metsend
METABOLİK SENDROM DERNEĞİ
2003

XV. METABOLİK SENDROM SEMPOZYUMU

DİYABET
DİSLİPİDEMİ
METABOLİK SENDROM
HİPERTANSİYON
OBEZİTE

20-23 Eylül 2018

Hilton Bodrum Türkbükü

Bilimsel Program
Bildiri Özetleri
Konuşma Özetleri

www.metsend2018.org

metsend

METABOLİK SENDROM DERNEĞİ

2003

İÇİNDEKİLER

Bilimsel Düzenleme Kurulu 4

Hoşgeldiniz 5

Oturum Başkanları ve Konuşmacılar 6-7

Bilimsel Program 8-15

Konuşma Özetleri 16-39

[K-01] **Gebelerde Antihipertansif Tedavi** 18
Prof. Dr. Tevfik Ecder

[K-02] **Gebelik ve Diyabet** 20
Prof. Dr. Serpil Salman

[K-03] **Obezitenin Medikal Tedavisi Var Mı?** 22
Doç. Dr. Ayşe Nur İzol Torun

[K-04] **Metabolik Cerrahi Öncesi ve Sonrası Dahiliyecinin Bilmesi Gerekenler** 24
Uzm. Dr. Fulya Çalıkoğlu

[K-05] **Statin Medyası** 26
Prof. Dr. Ertan Ural

[K-06] **Trigliseritim Yüksek Olsa Ilaç Kullanır Mıyım?** 28
Prof. Dr. Dilek Ural

[K-07] **Kalp Hastası Değilim, Diyabetim de Yok. Sırf Kolesterolüm Yüksek Diye Statin Kullanır Mıyım?** 30
Prof. Dr. İlke Sipahi

[K-08] **Diyabetik Hastada Risk Değerlendirmesi ve Buna Göre Tip 2 Diyabet Tedavisi Nasıl Olmalı?** 31
Prof. Dr. Alper Sönmez

[K-09] **Günde 4 Kez İnsülin Kullanan Hasta. Ne Zaman İnsulini Keselim ? Ne Zaman Günde 1-2 Defaya İndirelim ? Ne Zaman Aynı Şekilde Devam Edelim?** 32
Prof. Dr. Yüksel Altuntaş

[K-10] **Diyabetik Hastanın Preop Değerlendirilmesi** 33
Doç. Dr. Meral Mert

[K-11] **PURE Türkiye: Sekiz Ilde Dört Bin Katılımcı Ile Dokuzuncu Yıl!** 34
Dr. Öğr. Üyesi Burcu Tümerdem Çalık

[K-12] **Metabolik Sendromlu Hasta İzleminde Hemşirenin Merkezi Rolü** 36
Hem. Güneş Feyizoğlu

[K-13] **Metabolik Sendromda Akılcı İlaç Kullanımı** 37
Doç. Dr. Yücel Arman

[K-14] **"Göbeğim Erisin, Kaslarım Güçlensin!" Metabolik Sendrom ve Sarkopenik Obezitede Beslenme ve Spor"..** 39
Uzm. Dyt. Kübra Yıldız, Doç. Dr. Banu Mesçi

Sözlü Bildiriler 40-77

Poster Bildiriler 78-110

BİLİMSEL DÜZENLEME KURULU

Prof. Dr. Aytekin OĞUZ (Başkan)
İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Yüksel ALTUNTAŞ
SBÜ Tıp Fakültesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. Mustafa ARICI
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Abdurrahman ÇÖMLEKÇİ
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Prof. Dr. Tevfik ECDER
İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Sadi GÜLEÇ
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kubilay KARŞIDAĞ
İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Prof. Dr. Meral KAYIKÇIOĞLU
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ahmet TEMİZHAN
SBÜ Tıp Fakültesi, Türkiye Yüksek İhtisas SUAM, Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA

Prof. Dr. Volkan YUMUK
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

HOŞGELDİNİZ

Değerli Meslektaşlarımız,

Meksika, Türkiye, ABD… OPEC 2017 Sağlık istatistiklerinde tip 2 diyabetin en sık görüldüğü ülkeler bu şekilde sıralandılar.

Raporda en kötüsü bu değildi. Bizleri en çok etkilemesi gereken, grup ülkelerinde yıllar içinde diyabet sıklığının nasıl arttığı idi. 1980'de OECD ülkelerinde ortalama % 5 civarında olan diyabet sıklığı 2014'e gelindiğinde çok ciddi bir farklılık göstermiş, 35 OECD ülkesinde ortalama % 6'nın biraz üzerinde kalırken, Türkiye'de % 14'lere ulaşmıştır.

Metabolik Sendromun en son ortaya çıkan parametresinin diyabet olduğunu hatırladığımızda, diyabet bu kadar arttıysa, aterosklerozla seyreden tüm hastalıklardan obeziteye, osteoartrozdan polikistik over sendromuna kadar birçok hastalığın inanılmaz bir sıklıkta artacağı gerçeği, hekiminden politikacısına kadar hepimizi alarma geçirmesi gereken bir sonuç.

Neyi eksik yapıyoruz? Neleri yapamıyoruz, yapmıyoruz? Neler yapabiliriz? Sizleri bunları tartışmak, yol haritası konusunda önerilerde bulunmak, vakit çok geç olmadan eylem planı yapmak için güzel Ülkemizin güzel bir yerinde **15. Metabolik Sendrom Sempozyumu**'nda sizlere hoş geldiniz diyoruz.

Neredeyse ilk yola çıktığımız zamandan beri Metabolik Sendrom Sempozyumlarında, bilgilerini cömertçe paylaşan, ortak çözüme gönülden destek vermiş ve vermeye devam eden tüm konuşmacılara, katılımcılara ve organizasyon firmalarına teşekkürü bir borç biliriz.

Metabolik Sendrom Derneği Düzenleme Kurulu

OTURUM BAŞKANLARI VE KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Bülent ALTUN	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı, ANKARA
Doç. Dr. Esma ALTUNOĞLU	İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İSTANBUL
Prof. Dr. Yüksel ALTUNTAŞ	SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İSTANBUL
Doç. Dr. Yücel ARMAN	Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İSTANBUL
Doç. Dr. Esra ATAOĞLU	İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, İSTANBUL
Prof. Dr. Sinan AYDOĞDU	SBÜ Tıp Fakültesi, Türkiye Yüksek İhtisas SUAM, Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA
Prof. Dr. Vedat AYTEKİN	Amerikan Hastanesi Kardiyoloji Bölüm Başkanlığı, Koç Üniversitesi Hastanesi Kardiyoloji Bölüm Başkanlığı, İSTANBUL
Dr. Öğr. Üyesi Burcu ÇALIK	Marmara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Sağlık Yönetimi Bölümü, İSTANBUL
Uzm. Dr. Fulya ÇALIKOĞLU	İstanbul Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İSTANBUL
Prof. Dr. Demet ÇORAPÇIOĞLU	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbn-İ Sina Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, ANKARA
Prof. Dr. Tevfik DEMİR	Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İZMİR
Doç. Dr. Celaleddin DEMİRCAN	Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, BURSA
Prof. Dr. Tevfik ECDER	İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İSTANBUL
Prof. Dr. Çetin EROL	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA
Hem. Güneş FEYİZOĞLU	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe E.A.H, Diyabet Kliniği, İSTANBUL
Prof. Dr. Sibel GÜLDİKEN	Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, TRAKYA
Prof. Dr. Sadi GÜLEÇ	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA
Prof. Dr. Kerim GÜLER	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İSTANBUL
Prof. Dr. Barış İLERİGELEN	İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İSTANBUL
Doç. Dr. Ayşe Nur İZOL TORUN	İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları - ADANA
Prof. Dr. Kubilay KARŞIDAĞ	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İSTANBUL
Prof. Dr. Ahmet KAYA	Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, KONYA
Prof. Dr. Meral KAYIKÇIOĞLU	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İZMİR
Prof. Dr. Özcan KESKİN	İstanbul Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, İSTANBUL
Prof. Dr. Abdulbaki KUMBASAR	İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İSTANBUL
Doç. Dr. Meral MERT	İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İSTANBUL
Doç. Dr. Banu MESÇİ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İSTANBUL
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İSTANBUL
Doç. Dr. Güngör Enver ÖZGENCİL	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Algoloji Anabilim Dalı, ANKARA
Prof. Dr. Serpil SALMAN	LİV Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İSTANBUL
Prof. Dr. Mehmet SARGIN	İstanbul Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İSTANBUL
Prof. Dr. İlhan SATMAN	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İSTANBUL
Prof. Dr. İlke SİPAHİ	Acıbadem Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İSTANBUL
Prof. Dr. Alper SÖNMEZ	S.B. Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastenesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, İSTANBUL
Prof. Dr. Ahmet TEMİZHAN	SBÜ Tıp Fakültesi, Türkiye Yüksek İhtisas SUAM, Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA
Prof. Dr. Lale TOKGÖZOĞLU	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA
Prof. Dr. Alpaslan TUZCU	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, DİYARBAKIR

OTURUM BAŞKANLARI VE KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Tufan TÜKEK	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İSTANBUL
Prof. Dr. Dilek URAL	Koç Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İSTANBUL
Prof. Dr. Ertan URAL	Kocaeli Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, KOCAELİ
Prof. Dr. Mehmet UZUNLULU	İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İSTANBUL
Uzm. Dr. Miraç VURAL KESKİNLER	İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, İSTANBUL
Prof. Dr. Mustafa YENİGÜN	Medical Park, İç Hastalıkları Kliniği, İSTANBUL
Uzm. Dyt. Kübra YILDIZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İSTANBUL
Prof. Dr. Candeğer YILMAZ	Muayehane, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilm Dalı, İZMİR
Prof. Dr. M. Temel YILMAZ	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İSTANBUL

metsend
METABOLİK SENDROM DERNEĞİ
2003

DİYABET
DİSLİPİDEMİ
METABOLİK SENDROM
HİPERTANSİYON
OBEZİTE

XV. METABOLİK SENDROM SEMPOZYUMU
20-23 Eylül 2018
Hilton Bodrum Türkbükü

Bilimsel Program

www.metsend2018.org

20 Eylül 2018, Perşembe

13:30 - 13:45	**XV. Metabolik Sendrom Sempozyumu Açılış Töreni**	
13:45 - 15:40	**Metabolik sendrom beşlisi**	
	Metabolik sendrom gündemi ve PURE çalışmasından yeni veriler	*Aytekin Oğuz*
	Lipid gündemi	*Sadi Güleç*
	Diyabet gündemi	*Kubilay Karşıdağ*
	Obezite gündemi	*Yüksel Altuntaş*
	Hipertansiyon gündemi	*Ahmet Temizhan*
15:40 - 16:00	**Kahve molası**	

21 Eylül 2018, Cuma

08:45 - 09:00 Sabah sporu

09:00 - 10:30 Hipertansiyonda güncel konular

Oturum Başkanları : ***Barış İlerigelen, Kerim Güler***

09:00 - 09:15	Hipertansiyon sınırı >130/80 mmHg olmalı mı?	*Sinan Aydoğdu*
09:15 - 09:30	Tek tablette 2-3 ilaç mı, 2-3 tablette 2-3 ilaç mı: Artısıyla eksisiyle fiks doz kombinasyonlar	*Sadi Güleç*
09:30 - 09:45	Dirençli hipertansiyonun yeni gözdesi: Aldosteron antagonistleri	*Bülent Altun*
09:45 - 10:00	Gebelerde antihipertansif tedavi	*Tevfik Ecder*
10:00 - 10:30	Tartışma	

10:30 - 10:50 Kahve molası

10:50 - 12:20 Değişen dünya ve değişen ilaçların diyabet tedavisine yansıması

Oturum Başkanları : ***Ahmet Kaya, Baki Kumbasar***

10:50 - 11:15	Düşük kalorili diyetler. Ne kadar doğru? Ne kadar işimize yarayabilir?	*Alpaslan Tuzcu*
11:15 - 11:40	Dört yıllık tip 2 diyabet, metformin kullanıyor HbA1c % 8.0, AKŞ: 250 mg/dl, Ne yapmalıyım ?	*Kubilay Karşıdağ*
11:40 - 12:05	Eski insülinler yeni insülinler, hangisini nerede kullanmalıyım ?	*Tevfik Demir*
12:05 - 12:20	Tartışma	

12:20 - 13:00 Sözlü bildiriler - 1

Oturum Başkanları : ***Kubilay Karşıdağ, Ahmet Temizhan***

12:20-12:28	**SS-01 -** Yüksek yoğunluklu - aralıklı egzersizin polikistik over kadınlarda serum adropin ve kopeptin düzeylerine etkisi olan sendromu	*Şengül Aydın Yoldemir*
12:28-12:36	**SS-02 -** Morbit obezite cerrahisi sonrası kaçakların tespitinde plasma presepsinin önemi; pilot çalışma	*Nursel Kocamaz*
12:36-12:44	**SS-03 -** Visseral obezitenin koroner kollateral oluşumu üzerine etkisi	*Yasin Şahintürk*
12:44-12:52	**SS-04 -** Trigliserit HDL oranının bilgisayarlı tomografik koroner anjiyografi planlanan hastalarda koroner arter hastalığını öngördürmedeki yeri	*Mehmet Serkan Çetin*
12:52-13:00	**SS-05 -** Hastalarımızda statin fobisi: Hala devam ediyor mu?	*Mehmet Uzunlulu*

13:00 - 14:00 Öğle yemeği

14:00 - 15:15 "T A B U Metsend; Hocalar yarışıyor"

Moderatör: ***Sadi Güleç***

15:15 - 15:30 Kahve molası

15:30 - 16:30 Gebelik ve obezite oturumu

Oturum Başkanları : ***İlhan Satman, Mustafa Yenigün***

15:30 - 15:45	Gebelik ve diyabet	*Serpil Salman*
15:45 - 16:00	Obezitenin medikal tedavisi var mı?	*Ayşe Nur İzol Torun*
16:00 - 16:15	Metabolik cerrahi öncesi ve sonrası dahiliyecinin bilmesi gerekenler	*Fulya Çalıkoğlu*
16:15 - 16:30	Tartışma	

16:30 - 16:45 Kahve molası

21 Eylül 2018, Cuma

16:45 - 18:15 Sözlü bildiriler - 2

Oturum Başkanları : ***Mehmet Sargın, Celaleddin Demircan***

16:45-16:50	**SS-06 -** Erişkin non-diyabetik otozomal dominat polikistik böbrek hastalığı hastalarında ınsülin direnci ıle arteriyel sertlik ve ateroskleroz ilişkisi	*Melahat Çoban*
16:50-16:55	**SS-07 -** renal dysfunction in patients with heart failure with preserved versus mid-range ejection fraction	*Murat Biteker*
16:55-17:00	**SS-08 -** Kalp yetersizliğinde madalyonun diğer yüzü: Reverse metabolik sendrom	*Elif Hande Özcan Çetin*
17:00-17:05	**SS-09 -** Premenopozal aşırı kilolu kadın olgularda serbest testosteron düzeyi ile kardiyovasküler risk arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi	*Leyla İpek Rudvan Al*
17:05-17:10	**SS-10 -** Metabolik sendromlu hastalarda endotel disfonksiyonun muhtemel mediatörü olarak MikroRNA-21'in ekspresyonu	*Abdulhalim Şenyiğit*
17:10-17:15	**SS-11 -** Obezitede lipid parametreleri ve serum betatrofin düzeyleri	*Murat Akarsu*
17:15-17:20	**SS-12 -** İnsülin direncinin yeni bir antropometrik göstergesi: Beden şekli indeksi	*Müzeyyen Arslan Bahadır*
17:20-17:25	**SS-13 -** Obez kadın hastalarda inflamatuar belirteçlerin obezite kategorilerine göre karşılaştırılması	*Kağan Güngör*
17:25-17:30	**SS-14 -** Metobolik sendromu olan hastalarda manyetik rezonans görüntüleme ile saptanan epikardiyal yağ dokusu artmıştır ve bel çevresi ile bağımsız olarak ilişkilidir	*Derya Demirtaş*
17:30-17:35	**SS-15 -** Akut koroner sendrom nedeniyle hastaneye yatırılan çok yaşlı hastalarda diyabetin mortalite üzerine etkisi	*Gökhan Çetinkal*
17:35-17:40	**SS-16 -** Metabolik sendrom saptanan hastaların ST segment elevasyonlu miyokart enfarktusu seyrinde gelişen atriyal fibrilasyon ile ilişkisi	*Hasan Aydın Baş*
17:40-17:45	**SS-17 -** Obez bireylerin temel obezite bilgilerinin değerlendirilmesi	*Nizameddin Koca*
17:45-17:50	**SS-18 -** Serum lipidleri diyabetik hastalarda bel çevresindeki artış açısından bağımsız risk faktörüdür	*Özerhan Özer*
17:50-17:55	**SS-19 -** Orlistat ve metformin tedavisi alan morbid obez hastalarımızda antropometrik ve biyokimyasal verilerin değerlendirilmesi	*Mümtaz Takır*
17:55-18:00	**SS-20 -** Dirençli hipertansiyon ile plazma apelin düzeyleri arasındaki ilişki	*Gökhan Çetinkal*
18:00-18:05	**SS-21 -** Metabolik sendromda diyastolik disfonksiyon sıklığı ve C reaktif protein ile ilişkisi	*Elmas Biberci Keskin*
18:05-18:10	**SS-22 -** Morbid obez hastalarda serum irisin düzeyinin insüln direnci ve lipid parametleri ile olan ilişkisinin değerlendirilmesi	*Mustafa Demirpençe*
18:10-18:15	**SS-23 -** Dapagliflozin'in LDL-kolesterol ve trigliserid düzeyine etkisi	*Eren Gürkan*

22 Eylül 2018, Cumartesi

08:45 - 09:00	**Sabah sporu**	
09:00 - 10:30	**Terzi kendi söküğünü nasıl diker? Kendi kendimize Dislipidemi tedavisi**	
	Oturum Başkanları :	***Lale Tokgözoğlu, Vedat Aytekin***
09:00 - 09:15	Statin medyası	*Ertan Ural*
09:15 - 09:30	Trigliseritim yüksek olsa ilaç kullanır mıyım?	*Dilek Ural*
09:30 - 09:45	Diyabetik olsam statin kullanır mıyım?	*Meral Kayıkçıoğlu*
09:45 - 10:00	Kalp hastası değilim, diyabetim de yok. Sırf kolesterolüm yüksek diye statin kullanır mıyım?	*İlke Sipahi*
10:00 - 10:30	Tartışma	
10:30 - 10:50	**Kahve molası**	
10:50 - 11:30	**Uydu Sempozyum**	
	Endokrinoloji gözünden T2D tedavisinin püf noktaları	MSD INVENTING FOR LIFE
	Tedavinin başarısı detaylarda gizlidir	*Tevfik Demir*
	Akışı değiştiren güncel DPP4 çalışmaları	*Demet Çorapçıoğlu*
11:30 - 13:00	**Diyabet tedavisinde farklı bakış açıları**	
	Oturum Başkanları :	***Candeğer Yılmaz, Sibel Güldiken***
11:30 - 11:55	Diyabetik hastada risk değerlendirmesi ve buna göre tip 2 diyabet tedavisi nasıl olmalı ?	*Alper Sönmez*
11:55 - 12:20	Günde 4 kez insülinden günde 1-2 kez insüline dönüş: Mümkün mü, nasıl?	*Yüksel Altuntaş*
12:20 - 12:45	Türkiye şartlarında kılavuz tedavileri ne kadar geçerli? Bize göre tedavi var mı?	*Temel Yılmaz*
12:45 - 13:00	Tartışma	
13:00 - 14:00	**Öğle yemeği**	
14:00 - 15:15	**Preoperatif değerlendirme**	
	Oturum Başkanları :	***Çetin Erol, Tufan Tükek***
14:00 - 14:15	Anestezist neden preop değerlendirme ister?	*Enver Özgencil*
14:15 - 14:30	Diyabetik hastanın preop değerlendirilmesi	*Meral Mert*
14:30 - 14:45	Hipertansif hastanın preop değerlendirilmesi	*Ahmet Temizhan*
14:45 - 15:15	Tartışma	
15:15 - 15:30	**Kahve molası**	

22 Eylül 2018, Cumartesi

15:30 - 17:00	**Sözlü bildiriler - 3**	
	Oturum Başkanları :	***Özcan Keskin, Esma Altunoğlu***
15:30-15:35	**SS-24 -** Apelin eotaksin ve Visfatin'in tip 2 diyabet ile ilişkilerinin incelenmesi	*Ezel Taşdemir*
15:35-15:40	**SS-25 -** İnsülin direnci saptanan obez adolesanlarda metabolik risk faktörleri ıle hepatokin ılişkisi ve metformin tedavisinin hepatokin düzeylerine etkisi	*Suna Kılınç*
15:40-15:45	**SS-26 -** Non-diyabetik otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı hastalarında ınsülin direnci ile serum fibroblast büyüme faktör 23 düzeylerinin ılişkisi	*Melahat Çoban*
15:45-15:50	**SS-27 -** Akut pankreatitili hastalarda metabolik sendrom sıklığı ve metabolik sendromlu hastalarda ranson skoru değerlendirilmesi	*Mehmet Bankir*
15:50-15:55	**SS-28 -** Helicobakter pylori enfeksiyonu ve proton pompa inhibitörlerinin kan şekeri ve HbA1c düzeylerine etkileri	*Nalan Okuroğlu*
15:55-16:00	**SS-29 -** Durumluk kaygı ve sürekli kaygı durumunun beden kitle indeksi ile ilişkisi	*Burcu Doğan*
16:00-16:05	**SS-30 -** Tip 2 diyabet tedavisinde gereksiz ınsülin kullanımının kesilmesinin metabolik etkileri	*Engin Karagoz*
16:05-16:10	**SS-31 -** Levotiroksin tedavisi alan hipotiroidi hastalarında normal TSH düzeyi ötiroidizmi gösterir mi?	*Müzeyyen Eryılmaz*
16:10-16:15	**SS-32 -** Dipeptidil peptidaz ınhibitörü kullanan diyabetiklerde ınflamasyon belirteçleri nasıl değişmektedir?	*Özerhan Özer*
16:15-16:20	**SS-33 -** İnsülin direnci ve serum preptin düzeyi arasındaki ilişki	*Şengül Aydın Yoldemir*
16:20-16:25	**SS-34 -** Plazma aterojenik ındeksin (PAI) subklinik hipotiroidi ve ötroid hastalarda ınsülin direncini saptamada kullanımı	*Gülhan Duman*
16:25-16:30	**SS-35 -** Polikistik over sendromlu hastalarda YKL-40 düzeyinin ınsülin direnci ıle olan ılişkisi	*Serdar Arıcı*
16:30-16:35	**SS-36 -** Akılcı tedavi değişimi	*Güneş Feyizoğlu*
16:35-16:40	**SS-37 -** Hashimoto tiroiditli hastalarda metabolik sendrom sıklığı	*Hatice Beyazal Polat*
16:40-16:45	**SS-38 -** İnsülin rezistansı ile tiroid nodülleri arasındaki ilişki	*Ruhşen Özçağlayan*
16:45-16:50	**SS-39 -** Metobolik sendrom tanılı hastalarda erektil disfonksiyon ve alt üriner sistem semptomlarının değerlendirilmesi	*Elçin Erdoğan Yücel*
16:50-16:55	**SS-40 -** Vücut kitle indeksi, bel çevresi ve tansiyon ıle ınsülin direnci ilişkisi	*Mehmet Akif Öztürk*
16:55-17:00	**SS-41 -** Metabolik sendrom varlığının perkütan nefrolitotomi operasyonu sonuçlarına etkisi	*Elçin Erdoğan Yücel*

23 Eylül 2018, Pazar

09:00 - 09:15	**Sabah sporu**	
09:15 - 10:50	**Metabolik sendroma rasyonel yaklaşım: Araştırma, takip, tedavi ve eğitim**	
	Oturum Başkanları :	***Esra Ataoğlu, Mehmet Uzunlulu***
09:15 - 09:30	PURE Türkiye: Sekiz ilde dört bin katılımcı ile dokuzuncu yıl!	*Burcu Tümerdem Çalık*
09:30 - 09:45	Metabolik sendromlu hasta izleminde hemşirenin merkezi rolü	*Güneş Alkaya*
09:45 - 10:05	Metabolik sendromlu hastalarda akılcı ilaç kullanımı	*Yücel Arman*
10:05 - 10:35	"Göbeğim erisin, kaslarım güçlensin!" Metabolik sendrom ve Sarkopenik obezitede beslenme ve spor	*Kübra Yıldız, Banu Mesçi*
10:35 - 10:50	Tartışma	
10:50 - 11:10	**Kahve molası**	
11:10 - 11:30	**Sempozyum değerlendirme oturumu (Mehmet Uzunlulu'nun not defteri)**	
	Oturum Başkanları :	***Aytekin Oğuz, Ahmet Temizhan***
11:10 - 11:30	Metabolik sendrom 2018: Eve götürülecek mesajlar	*Miraç Vural Keskinler*
11:30 - 12:00	**Ödül kazanan bildiriler**	
12:00 - 12:30	Kapanış	

Konuşma Özetleri

Gebelerde Antihipertansif Tedavi

Prof. Dr. Tevfik Ecder
İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

Gebelikte vücutta çok sayıda fizyolojik değişiklikler gözlenir. Kan basıncı ile ilgili değişiklikler arasında, periferik vazodilatasyon, anjiyotensin II'nin etkisine karşı direnç gelişimi ve nitrik oksit sentezinde artış sayılabilir. Bu nedenle, normal bir gebelikte ilk trimesterden itibaren kan basıncında düşüş gözlenir. Bu düşüş ikinci trimesterde de devam eder ve üçüncü trimesterin sonlarında kan basıncı gebelik öncesi değerlere yükselir.

Gebelikte sistolik kan basıncının 140 mm Hg veya üzerinde olması ve/veya diyastolik kan basıncının 90 mm Hg veya üzerinde olması durumunda hipertansiyon tanısı konur. Tüm gebeliklerin yaklaşık %10-12'sinde hipertansiyon saptanır. Gebelikte hipertansiyon maternal, fetal ve neonatal morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir.

Gebelikte başlıca 4 şekilde hipertansiyon olabilir: (1) Gestasyonel hipertansiyon (2) Preeklampsi-eklampsi 3) Önceden var olan hipertansiyon (primer, sekonder, beyaz önlük hipertansiyonu), (4) Önceden var olan hipertansiyona eklenmiş preeklampsi.

Gebeliğin 20. haftasından sonra yeni ortaya çıkan hipertansiyona gestasyonel hipertansiyon adı verilir. Gestasyonel hipertansiyonda hedef organ hasarı saptanmaz ve doğumdan sonra 12. haftaya kadar ortadan kalkar.
Preeklampside, gestasyonel hipertansiyonda olduğu gibi, 20. haftadan sonra hipertansiyon ortaya çıkar. Fakat buna proteinüri eşlik eder. Bazen renal, serebral ve hepatik tutulum ile birlikte koagülasyon bozuklukları da görülebilir. Ciddi preeklampside annede ve fetusta morbidite ve mortalite riski artar.

Gebelikte en yaygın kullanılan antihipertansif ilaç, hem alfa, hem de beta bloker özelliği olan labetaloldur. Ülkemizde olmayan bu ilaç, oral veya intravenöz yoldan verilebilir. Labetalolun istenmeyen etkileri halsizlik, güçsüzlük ve bronkoobstrüksiyondur. Atenolol ve propranolol gibi diğer beta blokerler fetusta intraüterin büyüme geriliğine yol açabilir ve bu nedenle kullanılmazlar.

Santral etkili antihipertansif ilaçlar arasında yer alan alfametil dopa, uzun yıllardan beri gebelikte güvenle kullanılmaktadır ve fetüs üzerine olumsuz etkisi yoktur. Alfametil dopanın istenmeyen etkileri arasında karaciğer enzimlerinde artış ve hemolitik anemi yer almaktadır. Bu yan etkiler nedeniyle gebelikte ilk tercih olarak önermeyenler vardır.

Kalsiyum kanal blokerleri (nifedipin, diltiazem, verapamil) gebelikte güvenle kullanılabilen antihipertansif ilaçlardır. Kalsiyum kanal blokerleri arasında gebelikte en fazla kanıtı olan nifedipindir. Nifedipin, antihipertansif etkisine ek olarak, gebelerde tokolitik etki gösterir. Ayrıca uteroplasental kan akımını olumsuz etkilemez. Kalsiyum kanal blokerleri, magnezyum sülfat ile sinerjistik etki gösterir fakat birlikte kullanılmaları durumunda ciddi hipotansiyon gelişme riskine karşı dikkatli olunmalıdır. Aritmisi olan gebelerde verapamil veya diltiazem güvenle kullanılabilir.

Preeklampsisi olan hastalarda ödem olduğu halde, çoğu kez intravasküler hacimde azalma olduğu bilinmektedir. Bu nedenle preeklampside diüretiklerin kullanılması uygun değildir. Gebelikteki diğer nedenlere bağlı hipertansiyonlarda da fetal kan akımını olumsuz etkileme riskinden dolayı diüretiklerin kullanılmaları önerilmemektedir. Buna karşılık, postpartum dönemde, hipervolemi ile seyreden durumlarda diüretikler kullanılabilir.

Anjiyotensin konverting enzim (ACE) inhibitörü, anjiyotensin reseptör blokeri ve direkt renin inhibitörü gibi renin-anjiyotensin sistemini baskılayan ilaçların gebelikte kullanılması kontrindikedir. Bu ilaçlar, fetusta böbrek yetersizliği, oligohidramnioz, büyüme geriliği, pulmoner hipoplazi, kranial bozukluklar gibi ciddi fetal anomalilere neden olabilirler. Bu ilaçların gebe kalınmadan önce kesilmesi önerilir.

Hipertansiyonu olan gebelerde hedef kan basıncının hangi değerlerde olması gerektiği konusunda bir fikir birliği yoktur. Kan basıncının yeterli derecede kontrol edilememesi durumunda inme gibi ciddi maternal komplikasyon riski artmaktadır. Buna karşılık, kan basıncının aşırı derecede düşürülmesi de plasenta hipoperfüzyonuna neden olabilmektedir. Bu konuda yapılmış olan randomize kontrollü CHIPS (Control of Hypertension in Pregnancy Study) çalışmasında ciddi derecede hipertansiyonu olmayan ve proteinürisi olmayan gebeler "sıkı" (hedef diyastolik kan basıncı 85 mm Hg) ve "daha az sıkı" (hedef diyastolik kan basıncı 100 mm Hg) kan basıncı gruplarına randomize edildiler. Çalışmanın birincil sonlanım noktası (perinatal kayıp veya 48 saatten uzun süren ciddi düzeyde neonatal bakım ihtiyacı) ve ikincil sonlanım noktası (ciddi maternal komplikasyonlar) her iki grupta da benzer oranda bulundu. Buna karşılık, "daha az sıkı" grupta ciddi hipertansiyon gelişimi, "sıkı" gruba göre anlamlı derecede daha fazla bulundu.

Günümüze kadar gelen bilgilerin ışığında, hipertansiyonu olan bir gebede, sistolik kan basıncını 110 – 140 mm Hg ve diyastolik kan basıncını 80 – 90 mm Hg düzeylerinde tutarak, hastanın risklerine göre tedavi bireyselleştirilmelidir.

Kaynaklar

• Martin AC, Brown MA. Renal complications in normal pregnancy. Comprehensive Clinical Nephrology. Fifth Edition. Editors: Johnson, Feehally, Floege. Elsevier Saunders 2015.

• Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, et al. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. N Engl J Med 2015;372(5):407–17.

• Magee LA, von Dadelszen P, Singer J, et al. The CHIPS Randomized Controlled Trial (Control of Hypertension in Pregnancy Study): Is Severe Hypertension Just an Elevated Blood Pressure? Hypertension 2016; 68: 1153-1159.

Gebelik ve Diyabet

Prof. Dr. Serpil Salman
İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi

Gebelik ve diyabetin bir arada bulunduğu olgu sayısı giderek artmaktadır. Bu durumun ana nedenleri doğurganlık çağındaki kadınlarda; gebelik diyabeti için önemli bir risk faktörü olan obezitenin toplumda yaygınlaşması, ve hatta yine obezite ile ilişkili olarak tip 2 diyabetin çok daha erken yaşlarda görülmesi, ayrıca tip 1 diyabet varsa yaşam beklentisi ve kalitesindeki artış olarak sıralanabilir. Son yıllarda gebelik diyabetine ilişkin farkındalığın artmasının da hasta sayısına katkısı vardır.

İlk kez gebelikte ortaya çıkan ve gebelik süresince devam eden hiperglisemi, *'gestasyonel diabetes mellitus'* (GDM) olarak adlandırılırken; tip 1 veya tip 2 diyabetli bir kadında gebelik hali, *'pregestasyonel diabetes mellitus'* (PreGDM) olarak tanımlanır. Gebe kadınların yaklaşık %6-9'unda diyabet vardır ve bu vakaların büyük çoğunluğunu (%90) GDM vakaları oluşturur. GDM, PreGDM'e kıyasla hem anne hem de bebek açısından daha düşük mortalite ve morbiditeye sebep olur. Bununla birlikte, GDM olgularının bir kısmının gebelik öncesi dönemde tanısı konulmamış PreGDM olduğu, bu olgularda fetal anomali gibi PreGDM'ye daha çok uyan komplikasyonların görülebildiği bilinmektedir.

Gebelik sırasında diyabet yatkınlık ve kan şekeri kontrolünün kötüleşmesinin ana mekanizması maternal hormonal değişiklikler ile birlikte plasentadan salgılanan bazı hormonlardan ötürü insülin direnci gelişmesidir. Bu durum obez kadınlarda GDM gelişiminin ana sebebini de açıklar.

Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM)
GDM, olguların çoğunda 2. veya 3. trimesterde ortaya çıkar. Aşikar hiperglisemi bulguları görülmez. Bu nedenle GDM tanısı konulup anne ve bebeğin komplikasyonlardan korunabilmesi için 24-28. haftada tarama yapılması gerekir. Öte yandan, PreGDM olup tanı konulmamış vakaların gözden kaçmaması için ilk prenatal vizitte standart diyabet tanı kriterlerine göre tetkik edilmesi önerilmektedir.

24-28. haftadaki GDM taraması için iki aşamalı ve tek aşamalı olmak üzere iki yaklaşım vardır. İki aşamalı yaklaşımda önce 50 gr glukozla tarama testi yapılır; günün herhangi bir zamanında (açlık gerekmez) glukoz içirilmesinin 1. saatinde kan şekerine bakılır, 140 mg/dl üzerinde bulunursa tarama (+) kabul edilir (bu sınır 130 mg/dl olarak da alınabilir). Kan şekeri 180 mg/dl'nin üzerindeyse bir sonraki aşamaya gerek görülmeyebilir, GDM kabul edilir. Arada bir değer bulunmuşsa 100 gr la 3. saatlik test yapılır. Sağlıklı kişilerde başlangıç, 60., 120. ve 180. dakikalarda alınan kan örneklerindeki glukoz değerinin sırası ile 95, 180, 155 ve 140 mg/dl'nin altında olması beklenir. İki veya daha fazla değer yüksek bulunursa hasta GDM kabul edilir. Tek değer yüksek bulunanlar ise *'gestasyonel glukoz intoleransı'* olarak kabul edilir ve GDM gibi yakın takibi önerilir. Tek aşamalı yaklaşımda ise tarama testi yapılmaz, 75 gr glukoz kullanılır, kan örnekleri 0., 60. ve 120. dakikalarda alınır. Normal değerler sırası ile 92, 180 ve 153 mg/dl'dir. Tek değerin yüksek bulunması GDM tanısı koydurur. İki aşamalı test, normal olguların basit bir testle bertaraf edilip, uzun ve daha zahmetli bir teste maruz bırakılmaması bakımından kolaylık sağlar. Tek aşamalı test ise bir yandan daha hassas olması nedeni ile öne çıkmakta, öte yandan hasta olmayanlara da GDM tanı koyulmasına neden olması nedeni ile eleştirilmektedir. Hekimler hastanın durumu ve kendi deneyimlerine göre iki yöntemden birini seçebilirler.

Gestasyonel diyabet gelişen kadınlarda, gebelik sonrası kan şekeri genelde normale döner. Ancak, ileriki yaşamda diyabet gelişme riski oldukça yüksektir. GDM'li kadınlarda preeklampsi ve seksiyo, bebeklerinde ise fetal makrozomi, neonatal hipoglisemi, hiperbilüribinemi, omuz yaralanması, perinatal mortalite ve doğum travması riskleri artar.

Gestasyonel diyabetli olan tüm gebe kadınlara beslenme ve egzersiz eğitimi verildikten sonra, evde kan glukoz ölçümü ile takipleri sağlanmalıdır. GDM ve PGDM tanısı ile izlenen gebelerde beslenme planı, egzersiz programı ve glisemik hedefler aynıdır; Açlık ve öğün öncesi kan şekeri <95 mg/dl, gece yatmadan önceki kan şekeri 80-100 mg/dl, öğün sonrası 1. st <140 mg/dl, 2. st <120 mg/dl ve A1C düzeyinin mümkünse %6-6.5 olması hedeflenmelidir. Uygun bir beslenme programı ile %75-80 olgu ilaç ihtiyacı olmadan gebeliğin sonuna dek izlenebilmektedir. Bununla birlikte, hedef glukoz değerlerine iki hafta içinde ulaşılamazsa insülin tedavisine başlanması önerilir.
Doğumdan sonra açlık kan şekeri normale inse de diyabetin kalıcı olup olmadığı 4-12. haftalar arasındaki bir zamanda 75 g glukozlu standart OGTT ile araştırılmalıdır. OGTT normalse hasta takipten çıkarılmamalı, 1-3 yılda bir, herhangi bir yöntem ile, diyabet taraması yapılmakıdır.

Pregestasyonel Diabetes Mellitus (PreGDM)
Gebelik öncesinde diyabeti olan bir kadında fetal ve maternal riskler göreceli olarak fazladır. Spontan abortus, preeklampsi, diyabete ilişkin komplikasyonlarda ilerleme, sık üriner enfeksiyon, tekrarlayan hipoglisemi, diyabetik ketoasidoz anneye ait riskler olarak özetlenebilir. Bebeğe ait riskler ise; fetal dönemde anomaliler, makrozomi, intrauterin gelişme geriliği, intrauterin ölüm, neonatal dönemde erken doğum, seksiyo gereksinimi, doğum travması, hipoglisemi, respiratuvar distres sendromu, hiperbilirubinemi, polistemi, hipokalsemi, hipomagnezemi, yenidoğan ölümü, ileriki yaşlarda obezite ve diyabet gelişmesidir.

Tüm bu riskler kötü glisemik kontrolle artar. Bu nedenle gebelik öncesinde iyi glisemik kontrol (A1C ≤%6.5, hatta mümkünse <6.0) ve yakın takiple planlı gebelik oluşması büyük önem taşır. Ancak diyabetli kadınlarda gebeliklerin %40-60 gibi oldukça yüksek oranının plansız olduğu bilinmektedir. PreGDM'de riski artıran önemli faktörler diyabet başlangıcındaki yaş, diyabet süresi, eşlik eden makrovasküler sorunlar, nefropati ve retinopati gibi diyabet komplikasyonları ve bunların derecesidir. Bu bilgiden hareketle, *White sınıflaması* geliştirilmiştir. Ancak bu sınıflama günümüzde yerini iyi glisemik kontrol ve vaskülopati olup olmamasına bırakmıştır.

Diyabetli kadınların gebeliğe hazırlık döneminde iyi glisemik kontrole ek olarak folat replasmanı, diyabet komplikasyonları için tarama yapılması ve mevcut komplikasyonların yönetimi, sigara ve potansiyel teratojenik ilaçların kesilmesi, daha güvenli insülin protokollerine geçilmesi ve anne adayının eğitilmesi igerekir. Bu sayede prognoz büyük ölçüde iyileştirilebilir. Kilo fazlası olanlar kilo vermeye teşvik edilmelidir.

Takipte evde kan şekeri ve A1C ölçümünün yanı sıra son yıllarda sürekli şeker ölçüm sistemlerinin devreye girmesi ile, 24 saat boyunca gliseminin nasıl seyrettiği ile ilgili bilgi sağlanabilmektedir.

Gebelikte uygun ağırlık artışını sağlayacak yeterli enerji alımı sağlanmalıdır. Gebelik süresinde kilo artış hızı ilk trimesterde 1-2 kg, 2. trimesterden itibaren haftada 250-500 g olmalı ve toplam kilo artışı 10-12 kg'ı aşmamalıdır. BKİ ≥30 kg/m^2 ise 5.5-10 kg 'la sınırlı ağırlık artışı önerilmektedir. Bu dönemde zayıflama diyetleri önerilmez, ancak fazla kilolu veya obez GDM'li kadınlar için hafif- orta derecede enerji ve KH kısıtlaması uygun olabilir. Günlük total kalorinin (enerjinin) %45-50'si KH'den, %18-20'si proteinlerden, %30-35'i yağlardan sağlanmalı, ayrıca beslenme programında yeteri kadar posa (28 g/gün) yer almalıdır. Demir, folik asit, kalsiyum, iyot ve 25OH-D vitamini desteği verilmelidir. Gebelikte fetal sıkıntı (distres) ve annede kontraksiyona yol açmayacak haftada 3 defa 20-30 dakikalık ılımlı bir egzersiz programı önerilmelidir.

Diyet ve egzersizle kontrol sağlanamamış tip 1 veya tip 2 diyabetli gebelerde çoklu doz (bazal-bolus) insülin injeksiyon tedavisi uygulanmalı, bu tedavinin tedavinin yetersiz kaldığı tip 1 diyabetli gebelerde insülin pompası uygulanmalıdır. Tipik olarak ilk trimesterde insülin ihtiyacı daha azalır, 2. trimesterden sonra giderek artar. Günümüzde mevcut insülinlerin tümü gebelik için B kategorisindedir. Bazal insülin olarak detemir ya da NPH, bolus insülin olarak ise regüler insülin veya hızlı etkili analog insülinler (lispro, aspart) kullanılablir. Glargin ve glulisin'in kullanımı için yeterli veri yoktur. Gebelikte oral antidiyabetik kullanımına yönelik çalışmalar yetersizdir, önerilmez.
Gebelik izleminde fetal akciğer matürasyonunun sağlanması için bazı olgularda betametazon enjeksiyonu gerekmekte ve bu nedenle kan şekerinde yükselme olabilmektedir. Bu yükselmeyi öngörüp önlemek için ilk enjeksiyonu takiben ilk gün gece dozunun, sonraki günler tüm insülin dozlarının şu şekilde artırılması önerilmektedir; ilk gün %25, 2 ve 3. Gün %40, 4. Gün %20, 5. Gün %10-20. Daha sonra, 6 ve 7. günlerde giderek dozlar azaltılarak betametazon öncesi tedaviye dönülmelidir.

Doğum sonrası takipte oral gıdaya geçildiğinde gebelik öncesi tedaviye dönülür. Laktasyon teşvik edilmelidir. Bu durum alınan fazla kiloların verilmesine de önemli katkıda bulunur. Laktasyondaki kadınlarda beslenme uygun şekilde düzenlenmeli, kilo verme hedefi olmayanlarda kalori alımı artırılmalıdır.

Tıptaki gelişmeler diyabetli kadını anne olamayacağı şeklindeki ön yargılardan kurtarmış ve iyi takipli gebelerde sağlıklı çocuk sahibi olabilme şansını büyük ölçüde artırmıştır. Bu sonuca ulaşmak için iç hastalıklar / endokrinoloji uzmanı, diyetisyen, obstetrisyen ve neonatolog iş birliği içinde çalışmalıdır.

Obezitenin Medikal Tedavisi Var Mı?

Doç. Dr. Ayşe Nur İzol Torun
İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Obezitede medikal tedavi, beslenme alışkanlıklarında değişiklik ve egzersiz alışkanlığının kazandırılması gibi iki önemli yaşam tarzı değişikliğinin yanı sıra bir tedavi seçeneğidir. Bu amaçla hali hazırda kullanımda olan, çeşitli etki mekanizmaları ile vücut ağırlığı kontrolünü sağlayan farmakolojik ajanlar vardır. Bu ajanların kullanımını sınırlayan en önemli faktörler, hastada eşlik eden diğer hastalıkların varlığı ve bunların ne olduğu, anti-obezite ajanlara ait yan etkiler ve taşıdığı sağlık riskleridir. Anti-obezite ajanların kullanımını sınırlayan bir diğer önemli nokta da vücut ağırlığındaki azalmanın ilaç henüz başlandığında daha belirgin olması, zaman içinde bir plato çizerek ilaç kesildiğinde yeniden kilo artışının görülme olasılığıdır. Bu ihtimallerin hasta ile paylaşılıp, özellikle yaşam tarzı değişikliğinin öneminin vurgulanması kilo kontrolünde uzun vadede çok önemlidir. Medikal tedavi ile ilgili diğer sorunlar arasında; verilerin çoğunun meta-analizlere dayalı olması, ajanların kullanım sürelerinin sınırlı olması, bir anti-obezite ajanı diğeri ile kıyaslayan çalışma sayısının az olmasıdır.

Obezitede medikal tedavinin hedefi ağırlık kaybının sağlanarak psikolojik iyilik halini kazandırmak, fiziksel performansı arttırmak ve varsa obezite ilişkili diyabet, hipertansiyon, dislipidemi gibi metabolik sorunların seyri üzerinde olumlu etkiler yaratmak, bu durumlar yoksa dahi, hastalarda ağırlık kontrolü ile ileride bu metabolik sorunların gelişmesinin riskini azaltmaktır. Obezite ilişkili metabolik olumlu etkilerin gözlenmesi için mevcut vücut ağırlığında %5-10'luk kayıp sağlanmasının yeterli olduğu bildirilmiştir. Beklenti ve hedeflerin hasta ile paylaşılması da uzun süreçte başarıyı etkilemektedir.

Beden kitle indeksi ≥30 kg/m^2 ya da ≥27 kg/m^2 olup komorbiditesi (tip 2 diyabet, hipertansiyon, osteoartroz, uyku apnesi, dislipidemi) olan bireyler medikal tedavi için adaydır.

Anti-obezite ajanlar; yağ emilimini değiştirenler (orlistat), seratonin agonistleri (lorcaserin), GLP-1 reseptör agonistleri (liraglutid), sempatomimetikler (fentermin, dietilpropiyon, benzfetamin, fendimetrazin) ve bupropiyon-nalterxon ile fentermin-topiramat gibi ilaç kombinasyonları olarak sınıflandırılabilir. Farmakolojik ajanlarla yapılan plasebo kontrollü çalışmalarda, bu ajanların ortalama 1 yıl içerisinde %5-10 kilo kaybı sağladığı gösterilmiştir.

Anti-obezite ajanlardan ilki adrenerjik agonist olan fentermindir. Hem iştah üzerine hem de metabolik hız üzerine olan etkileriyle kilo kontrolü sağlar. Özellikle iştah kontrolünü sağlayamayan genç hastalarda tercih edilir, ancak kısa süreli tedavi için onay almıştır. An sık yan etkisi ağız kuruluğu, uykusuzluk, sersemlik hissi ve irritabilitedir. Gebelerde, ilaç bağımlılık öyküsü olan, MAOI kullananlarda, kontrolsüz hipertansiyon, hipertroidi ve glokom gibi adrenerjik ilaç kullanımının sakınca doğuracağı durumlarda kontrendikedir. Altı aylık kullanımı ile ortalama %5-6 kilo kaybı sağladığı gösterilmiştir.

Orlistat ise yağ emilimini önleyen bir lipaz inhibitörüdür. Uzun süreli kullanılma avantajı vardır. En sık yan etkileri yağlı dışkılama, gaz ve fekal inkontinanstır. Gebelerde, malabsorbsiyon durumlarında ve diare ile seyreden gastrointestinal hastalıkları olan obez olgularda kullanılmaz. Bir yıl süreyler kullanımı ortalama %10 kilo kaybı sağlar.
Fentermin/topiramat kombinasyonu bir diğer anti-obezite ajan seçeneğidir. Adrenerjik agonsit etki yanında topiramatın nörostabilizasyon etkisi ile iştah kontrolü üzerine olan etki pekiştirilmiş olur. İştah kontrolünde genç olgularda iyi bir tedavi seçeneğidir. Doz bağımlı olarak etkinliği artar. Fenterminin yan etkilerine ek olarak tad alma bozukluğu ve parestezi görülebilir. Fenterminin kontrendike olduğu durumların yanı sıra nefrolitiyazisi ve nörostimülan duyarlılığı olanlarda kullanılmamalıdır. Bir yıllık kullanımda 15/92 mg.lık maksimum doz ile yaklaşık %11 oranında bir kilo kaybı sağladığı gösterilmiştir.

Bir 5HT-2C serotonin reseptör antagonisti olan lorcaserin iştah kontrolü amacı ile başlanabilecek bir anti-obezite ajandır. Günde iki kez 10 mg ya da tek sefer 20 mg XR formu vardır. En sık yan etkisi baş ağrısı, sersemlik hissi, ağzı kuruluğu ve kabızlıktır. Bilinen valvüler kalp sorunu olan olgular ve gebelerde kullanılmaz. Çalışmalarda ortalama 1 yılda %5.8 ağırlık kaybı sağladığı gösterilmiştir. Kullanım sonrası yapılan büyük bir çalışmada kardiyovasküler riskte artışa neden olmadığı gösterilmiştir.

Naltrekson/bupropion kombinasyonu sırasıyla bir opioid reseptör antagonisti ve dopamin ve noradrenalin reuptake inhibitörüdür. İştah üzerine etkilidir. Günde iki kez 16/180 mg dozda kullanımı ile 1 yılda ortalama kilo kaybının %10'a kadar çıktığı gösterilmiştir. En sık yan etkileri baş ağrısı, halsizlik, yorgunluk, sersemlik hissi, ağız kuruluğu, uykusuzluk, bulantı-kusma ve konstipasyondur. Adrenerjik ilaç kullanımının kontrendike olduğu durumlarda, nöbet yatkınlığı olan olgularda, ilaç bağımlıları ve gebelerde kullanılmaz.

Liraglutide GLP-1 reseptör agonistidir. Bir yıllık kullanımda ortalama %8 oranında bir kilo kaybı sağladığı bildirilmiştir. Önerilen doz olan 3 mg.a titrasyonla çıkılması gerekir. En sık yan etkisi bulantı-kusma, diare ya da konstipasyon ve karın ağrısıdır. Gebeler, ailede MTC ve MEN2 öyküsü olanlar ve pankreatit geçirmiş kişilerde kullanılmaz. Medikal tedaviye karar verilirken hastanın bireysel olarak değerlendirilmesi ajan seçiminde büyük önem taşır. Bireysel değerlendirmede hastada diyabet, dislipidemi, hipertansiyon, mental sorunlar, glokom, malabsorbsiyon, kolestaz gibi eşlik eden başka bir hastalık olup olmadığı sorgulanmalıdır. Bunun dışında hastanın sempatomimetikler, MAOI, warfarin, anti-epileptikler, seratonerjik ajanlar, insülin gibi başka bir ilaç kullanılıp kullanmadığı da önemlidir. Seçilecek olan anti-obezite ajanın mevcut hastalık üzerine olan etkileri, hasta eğer başka bir farmakolojik ajan kullanıyor ise ilaç etkileşimi olasılığının gözden geçirilmesi gerekir. Hasta kadın ise farmakolojik ajan seçilmeden gebelik beklentisinin sorgulanmalıdır.

Bu seçeneklerin arasından hastaya en uygun ajanın, mümkünse tek ajan olarak kullanılması önerilir.

Metabolik Cerrahi Öncesi ve Sonrası Dahiliyecinin Bilmesi Gerekenler

Uzm. Dr. Fulya Çalıkoğlu
İstanbul Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Bariatrik (Metabolik) cerrahi öncesi ve sonrası dahiliyecinin bilmesi gerekenler Morbid obezite tüm dünyada global bir sorun haline gelmiştir ve obezitenin düzeyi arttıkça eşlik eden hastalıklar ve ölüm riski de artmaktadır. Obezite sıklığındaki bu artış, hem radikal ve kalıcı çözüm arayışlarının, hem de cerrahi çözümlerin dünya genelinde uygulanma sıklığı ve farklı tekniklerin geliştirilmesinin artışına neden olmaktadır. Cerrahi dışı kilo verme girişimlerinin başarısız olmasıyla birlikte obezite cerrahisi gün geçtikçe popüler bir tedavi seçeneği haline gelmektedir. Bariatrik cerrahi kısa vadede genellikle güvenli ve etkili olarak kabul edilse de, uzun vadedeki komplikasyonları hem çok iyi tanımlanmamakta, hem de sıklıkla göz ardı edilmektedir. Geç dönemde ortaya çıkan bu medikal problemlerin görülme sıklığı, hem uygulanan prosedürün türüne, hem de hastanın operasyon öncesindeki sağlık durumuna ve sahip olduğu hastalıklara göre değişmektedir.

Protein Malabsorbsiyonu
Normal fizyolojik koşullarda proteinlerin midede parçalanması için HCl ve pepsinojene ihtiyaç vardır ve emilimleri büyük oranda duodenumda gerçekleşmektedir. Restriktif girişimlerden sonra hacmi küçülen yeni midede hem pepsinojen salgılayan hücre sayısı, hem de HCl salınımı azaldığından, alınan proteinler yeterince parçalanamaz ve emilimleri kısıtlanır. Protein sindiriminde görev alan bir diğer enzim grubu da pankreatik enzimlerdir ve gastrik bypass sonrasında salınımlarında yaklaşık %40'lık bir azalma olur. Mide içeriği pankreatik sıvıyla yeteri kadar karışamadığından, hem besin öğelerinin hidrolizi tam olarak gerçekleşemez hem de duodenum ve proksimal jejunum bölümüleri bypass edildiğinden, yaklaşık %20'lik bir emilim alanı kullanım dışı kalmış olur. Sonuç olarak, yiyeceklerle alınan proteinlerin operasyondan sonra yaklaşık %57'si emilebilmektedir. Protein malnutrisyonunun (PM), BPD uygulanan hastalarda görülme sıklığı %22-30 iken gastrik bypass (GBP) uygulanan hastaların yılda yaklaşık %1'i bu nedenle hastaneye yatırılımaktadır.

Geri kilo alımı: Kilo kaybıyla birlikte bazal metabolizma hızının da orantısız bir şekilde azalması, kilo kaybının yağ dokusundan çok yağsız doku kitlesinden olmasıyla ilişkilendirilmiştir. Düşük bazal metabolik hıza sahip hastaların cerrahi sonrasında geri kilo alma risklerinin ise daha yüksek olabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle cerrahi sonrasında hastaların kilo verirken yağsız doku kitlelerinin korunması oldukça önemli olup bunu sağlamak, ancak hastanın yeterli protein almasıyla mümkün olmaktadır.

Karbonhidrat (KH) Malabsorbsiyonu
Fizyolojik koşullarda KH sindirimi ve emilimi, ince bağırsağın ilk 100 cm'lik kısmında pankreatik amilaz ile karıştıktan sonra gerçekleşir. Malabsorptif girişimlerden sonra alınan KH'lar duodenumu by-pass ettiği için, pankreatik amilaz uyarımı ve salgılanması azalır. Yeni mideden geçtikten sonra beslenme kolu boyunca parçalanmamış polisakkarid olarak jejuno-jejunostomiye gelen KH'lar, burada biliyo-pankreatik koldan gelen az miktarda amilaz ile karışır. Sınırlı düzeydeki amilaz polisakkaridlerin bir kısmını hidrolize eder ve böylece ince bağırsaklarda gerçekleşen KH emilimi azalmış olur. Ancak gastrik bypass'tan 1 yıl sonra total KH emiliminde herhangi bir değişiklik olmadığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır. Dumping Sendromu: Özellikle GBP sonrasında pylor sfinkterinin olmayışı ve çok şekerli ya da basit KH içeriği yüksek bir öğün sonrası jejunumda hipertonik bir solüsyon oluşmasından
kaynaklanır. Jejunumda oluşan ani distansiyon, semptomlara yol açar. Peki bu durumda ne yapılmalı?

Yiyecekler yavaş ve iyi çiğneyerek yenmeli, basit şeker içeren yiyeceklerden kaçınılmalı ve özellikle yiyeceklerle birlikte sıvı alınmamalıdır. Reaktif Hipoglisemi: GBP ve Sleeve gastrektomi geçiren hastalarda yemekten 1-3 saat sonra, klasik hipoglisemi semptomlarıyla kendini gösterir. Etyolojisinde; abartılı insülin ve GLP-1 salınımı, ßhücre
hiperfonksiyonu ve yiyeceklerin bağırsaklara hızlı ulaşması bulunmaktadır. Tercihen düşük ya da kompleks KH içeren, az ve sık öğün tüketimi, hem koruyucu hem de tedavi edicidir. Diyet değişikliğine rağmen şikayetleri devam eden hastalarda medikal tedavi düşünülmelidir. (Akarboz/Somatostatin analoğu)

Yağ Malabsorbsiyonu
Fizyolojik şartlarda yağlar duodenumu geçrek CCK salınımını uyarırlar. CCK'nın stimulasyonu da safra kesesi ve pankreastan, trigliseridleri ve diğer lipofilik esterleri hidrolize eden safra tuzlarının ve pankreatik lipazın salınımını uyarır. GBP sonrasında lipidler duodenumu by-pass ettiğinden hem safra ve lipolitik enzim salınımı azalır, hem de

diyetle alınan uzun zincirli trigliseridler (kırmızı et, tavuk ve balık gibi gıdalar) pankreatik lipaz ve konjuge safra tuzları ile yeteri kadar karışamaz Tıpkı protein ve karbonhidratlarda olduğu gibi beslenme kolu boyunca parçalanmamış lipidler jejuno-jejunostomiye gelir. Dolayısıyla yağ emilimi de azalmış olur. Sindirilmemiş yağlar kolona geldiğinde ise hastada kötü kokulu gaz, steatore ve ishale neden olur. Öte yandan genel olarak tüm yağda eriyen vitaminlerin (A, D, E ve K vitaminleri) emilimi, malabsorptif operasyonlardan sonra hem bağırsaklardaki emilim alanının azalması, hem de safra tuzlarıyla temasın yetersiz olması nedeniyle azalmaktadır.

Tiamin (B1 vitamini) eksikliği
Yüksek kalorili ve yüksek KH'lı diyetler tiamin ihtiyacını arttırır. Özellikle operasyon sonrası oral yiyecek alımı kısıtlanan ve kusan, hızlı kilo veren, düzensiz ilaç kullanan, yüksek glikoz ve parenteral infüzyon yapılan (tiamin eklenmeden) ve bakteriyel aşırı çoğalma gelişen hastalarda sık gözlenir. Tüm malabsorptif girişim uygulanan hastalara korumak amaçlı supleman olarak, aşikar eksikliğinde ise yüksek dozda parenteral olarak verilmelidir.

Mikro besin öğelerinin eksiklikleri
Demir: Morbid obez hastaların %44'ünde operasyondan önce demir eksikliği bulunduğu bilinmektedir. Malabsorptif operasyonlardan sonra ise hastaların yaklaşık yarısında demir eksikliği ve anemi geliştiği gözlenmiştir. Eksiklik gelişim sebepleri arasında; emilimin en çok gerçekleştiği duodenum ve proksimal jejunum bölümlerinin bypass edilmesi, cerrahiden sonra yiyeceklerin bağırsak transit sürelerinin kısalması ve midede hidroklorik asit üretiminin azalması nedeniyle, ferrik demirin feröz demire dönüşümünün azalması bulunmaktadır.

B12 vitamini: GBP gibi malabsorptif girişimlerden 2 yıl sonra sonra vitamin B12 eksikliği gelişme riski %20-70 (ortalama %35) civarındadır. Eksiklik tablosu operasyondan yaklaşık 1 yıl sonra, karaciğer depolarının boşalmasıyla görülmeye başlar. Tanı, serum düzeyi <200 pg/mL olduğunda konulsa da, hastalardaki eksiklik semptomları, daha serum düzeyleri normalken bile ortaya çıkabilir.

Folik asid: Operasyondan sonra bir kaç ay içinde folik asid depoları boşalmaktadır ve eğer hasta multivitamin kullanmıyor ya da folik asitten zengin yiyecekler tüketmiyorsa eksiklik tablosu kolaylıkla gelişebilmektedir. Morbid obez hastaların operasyondan önce kötü beslenme alışkanlıkları nedeniyle yetersiz miktarda folik asit aldığı ve eksikliğin yaklaşık %56 oranında olduğu tespit edilmiştir. Operasyondan sonraki eksiklik ise %60'lara kadar çıkabilmektedir. Hastalardaki eksiklik tablosu asemptomatiktir ve multivitamin kullanımıyla giderilebilir. Süreklilik gösteren eksiklik durumlarında ise hastanın ilaç kullanım uyumu sorgulanmalıdır.

Kalsiyum: GBP sonrasında duodenumun bypass edilmesi ve (ayrıca Sleeve gastrektomide de) mide asidinin salınımında azalma olması nedeniyle kalsiyum malabsorpsiyonu gözlenir. Hastalara prevansiyon veya tedavi amacıyla kalsiyum replasmanı verilirken, alkali pH da dahil çözünürlüğü en yüksek olan formun kalsiyum sitrat tuzları olduğu ancak piyasadaki ticari replasman ürünlerinin çoğunun kalsiyum karbonat formunda olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.

Nefrolitiazis
Özellikle malabsorptif operasyonlardan sonra kalsiyum-oksalat taşı oluşumu gözlenebilir. Yağ malabsorbsiyonu ve safra asidi emilimindeki azalma, bağırsak ortamında bulunan kalsiyum oksalatın kalsiyumunun yağ ile bağlanarak dışkı yoluyla atılmasına, oksalatın ise artan bağırsak permeabilitesi ile birlikte daha fazla emilerek, üriner atılımının artmasına neden olur. Bu durumda üriner kalsiyum-oksalat formasyonunun oluşumu artarken, kalsiyum oksalat taşları meydana gelir. Su içimini arttırırken tuz alımını kısıtlamak ve kalsiyum tabletlerinin yemeklerle birlikte alımını sağlamak alınabilecek önemler arasında olup, diyetle kalsiyum alımını kısıtlamaya gerek yoktur. Yapılan bir çalışmada RYGB geçiren hastaların % 8.8'inin pre-op taş öyküsüne sahip olduğu ve bu hastaların % 31.4'unda post-op 2 yılda taş öyküsünün tekrarladığı gösterilmiştir.

Kolelitiazis
GBP sonrası ilk 1 yılda safra taşı gelişim riski %52.8 iken (özellikle ilk 6 ayda), restriktif girişimlerde risk düşüktür. Duodenumun bypass edilmesine sekonder entero-endokrin refleksin azalması, CCK sekresyonunda azalmaya yol açar. Ayrıca kesedeki kolesterol saturasyonunda ve keseden müsin salınımında artış olur. Hızlı kilo kaybı ve post-op çok düşük kalorili beslenme (özellikle düşük yağlı), safra taşı gelişimi riskini arttırır.

Statin Medyası

Prof. Dr. Ertan Ural
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

Dünyada ve ülkemizde ilaçlara karşı bir güvensizlik ve sorunları ilaç kullanmadan çözebilmek için giderek artan bir eğilim söz konusu. Bu gelişimin arkasında basın yayın organlarında yer alan haberlerin katkısı şüphesiz büyük. Eldeki yazıda bu konuda en çok saldırıya uğrayan ilaç grubu olan kolesterol düşürücü statinler ve statin medyası üzerinde duracağız.

Peki bütün bunlar nasıl başladı? Basında sağlık haberleri her zaman için ilgi çeken bir alan olmuştur. Biz de biraz magazinsel yaklaşıp, ülkemiz için statin medyasının kısa tarihçesinden bahsedelim. ABD'de yaşayan ve 2000'lerin başında kendi TV programını yapmaya başlayan bir kalp damar cerrahı o sıralarda Türkiye'ye de sıkça geliyor ve ana haber bültenlerinde boy gösteriyordu. Katıldığı ana haber bültenlerinde kolesterol konusu da temel konulardandı. Ta Atlantik okyanusunu aşıp gelen ve televizyondan seslenen bir kalp damar cerrahının badem, ceviz, sarımsaktan bahsetmesi ilk heyecan dalgasını oluşturdu. Kendi niyeti belki sağlıklı beslenmeden bahsetmek olsa da, vatandaşlar üzerindeki etkisi ilacı bırakayım kolesterolü ceviz, fındık, bademle düşüreyim şeklinde oldu. Beslenme ve kolesterol konusunun bu kadar ilgi görmesinin üstüne bir de ne görelim, bir başka kalp damar cerrahımız da kolesterolle ilgili ezberleri bozmak adına, basını çağırıp ameliyathanede yumurta kırıp yemez mi! Yıllardır kırmızı et yeme, yumurtadan, tereyağından uzak dur denildiği için, gizli gizli yerken yakalanmak korkusuyla yaşayan halkımızda bu ilk dalga bir sempati uyandırdı. Ardından "bitkiler iyidir, her türlü şifa onlarda var, ilaca ne gerek var ki, hem bitkilerin yan etkileri de olmaz", söylemleriyle kendine bir alan açan ve etkilerini günümüzde de devam ettiren "Herbalimania" dönemi başladı. Bu dönemin en önemli iki aktörü, her derde deva geldiğini iddia ettikleri "Panax" isimli ilaç görünümlü gıda takviyesiyle onlarca satış dükkanı açtı. Kendi TV kanallarını açıp, sabah akşam adı ilaç olmayan ilaçlarının tanıtımlarını yaptılar. Elde ettikleri gelirin düzeyi çok büyük olmalı ki bir müddet aralarında orijinal Panax benimki tartışmaları bile yaşandı. Ne sağlık bakanlığı ne de Türk Kardiyoloji Derneği (TKD) bu ikiliye engel olamadı. O dönemde birçok hasta damar açıcı olarak tanıtılan bu mucize "el iksir" yüzünden kolesterol ilaçlarını bırakmıştı. Sonrasında yavaş yavaş yükselen dalga ise etkilerini hala güçlü bir biçimde devam ettiren medya kahramanı doktorlarımız oldu. Başını bir kardiyoloji Profesörünün çektiği statin karşıtı bu grup tam anlamıyla medya fenomeni olmayı başardı. Ekran özellikle halk diliyle konuşan, candan tavırları, güler yüzü, heyecanını izleyiciye aktarabilen, adının başındaki ünvanı ve pamuk saçlarıyla güven veren bu karakteri çok sevdi. Sabah kadın kuşağı programlarından, akşam haber bültenlerine kadar onu TV ekranlarında her an görebilmek mümkündü.

Grubun lideri konumundaki Profesör daha önce yasak denilen birçok şeyi serbest bırakıyor. Kolesterol iyidir diyerek tüm hastalara kolesterol düşürücü ilaçları bırakmalarını tavsiye ediyordu. Yanına aldığı bir göğüs hastalıkları Profesörü ki o da Tıp magazini konusunda tüm uzmanlardan daha uzmandır, bir biyolog ve bir çocuk hastalıkları profesörüyle kolesterol karşıtları cephesini oluşturdular. Kendilerine "bağımsız doktorlar" adını veren bu cephe, isimleriyle kendilerine karşı olanların ilaç firmalarından çıkar sağladıkları imajını veriyorlardı. Ve basında "Kolesterol Savaşları" adı verilen dönem başladı. Bağımsız doktorlar (!) beş yıldızlı bir otelde toplanıp basın açıklaması yapıyorlar. Tüm bilim dünyasına meydan okuyorlardı (!). Başlangıçta bir dönem, karşılarında o zamanın TKD başkanı, TKD genel sekreteri ve cephe değiştiren kalp damar cerrahımız vardı. Tartışmalar basının önünde yapılıyordu. Medyanın sunumu bilim dünyasının ikiye bölündüğü şeklindeydi. Bilimsel yaklaşımın ne olduğundan habersiz vatandaşlar, TV ekranlarında daha halk dilini konuşan ve hoşlarına giden şeyleri söyleyenin daha çok yanında duruyordu. Birçok hasta kolesterol düşürücü ilaçlarını yine bırakmaya başlamıştı. Konunun profesyoneli olmayan insanların önünde profesyonellik gerektiren bir konuyu tartışmak bir yarar sağlamıyordu. Nihayetinde izleyenler konuşulanların doğruluk derecesini değerlendirebilecek şekilde bir eğitim almamışlardı. Bu durumda basın önünde tartışmaya devam etmek, konuya yarardan çok zarar veriyordu. Sonunda profesyonel tıp dernekleri bu mücadeleyi basın önünde yapmaktan vaz geçti.
Peki gelelim statin karşıtı görüş sunanların iddiaları neydi ve bilimsel çerçevede söyledikleri bir yere oturuyor muydu?

"Kolesterol hastalık değil sağlıklı yaşam için elzemdir."
"Vücutta mikropsuz bir iltihap vardır. Vücut bunu kolesterol ile tamir etmeye çalıştığı için kolesterol oranını yükseltir. Yani oradaki kolesterol tamir materyalidir. Bu, bir yangın mahallindeki itfaiyeyi görüp de 'İtfaiye yangın çıkarıyor' demeye benziyor."
''Kolesterolün yüksek olması demek, ilaçların verilmesi demek değildir. Kolesterolün kendisi bizatihi masumdur. Vücutta bazı şeyleri düzeltmek için yükselir. Dolayısıyla kolesterolü ilaçla düşürmeye çalışmak anlamsızdır."

"Kalp krizlerinin nedeni kolesterol değil kronik inflamasyondur. Kronik inflamasyona neden olan şekerler ve rafine karbonhidratlardır. Senelerce statin verildi hastalara hala verilmekte. AMİ nin önü alındı mı?"
''Kolesterol damarları tıkamaz. Damarları tıkayan kolesterol değil, kan pıhtısıdır. Kanın pıhtılaşmasının en önemli sebeplerinden biri de insülin hormonudur" İnsülin hormonunun yüksekliği pıhtılaşmayı arttırır."
"Riskler öncelikle hareketsizlik, ikinci sırada obezite, üç tütün kullanımı, kolesterol 13. sırada"
"Araştırmaların yüzde 90'ı, ilaç firmaları tarafından yapılıyor. O yüzden olumlu sonuçlar alınıyor. Çünkü bundan büyük paralar kazanılıyor."
"Statinler kas krampları, kemik erimeleri, eklem ağrıları, uykusuzluk, hafıza kaybı, Alzheimer, huzursuzluk, hepatit, katarakt, iktidarsızlık, kaşıntı, renal yetersizlik, kalp yetersizliği, diyabet ve kanser yapıyor"

İşin temelinde kanıta dayalı tıbbın nasıl çalıştığının bilinmemesi yatıyor. Verilerin bilimsel yönden değerlilik derecesinin bilinmemesi, bilimin değişmez dogmatik verilere dayandığının sanılması da bunlara eşlik ediyor. İfadeler yer yer bilim dünyasında kabul görmüş bilgilerle harmanlanmış. Komplo teorileriyle birleştirilmiş, saygı sınırını aşmış ithamkâr ifadeler ikna ediciliği arttırmak ve medyanın ilgisini çekmek için kullanılıyor. Önermelerin bir kısmı kafaları karıştırmaya dönük. Örnek olarak kolesterolün hastalık olmadığı yaşam için elzem olduğu önermesinde olduğu gibi. Kimse kolesterolü bir hastalık olarak nitelendirmiyor ki zaten. Bir risk faktörü olarak diğer faktörlerle birlikte değerlendirmeye alıyor. Nitekim iddia sahipleri bir çok yerde kolesterolün damarı tıkamadığı iddiasını öne sürerken, bir taraftan risk sıralamasında 13. dür diyerek en azından belli kolesterol değerlerinin bir risk olduğunu kabul etmiş oluyorlar. Burada iddialara tek tek yanıt vermek yerine karşıtların nerede hata yaptıklarını görmek gerekiyor. İddialar ileri sürülürken, ortaya konan kanıtlar bilimsel yönden hangi güce sahiptir? Bilimsel manada verileri en kıymetliden en hafifine doğru sıralayacak olursak: Randomize klinik çalışmaların (RKÇ) metaanalizleri, RKÇ'ler, prospektif kontrollü randomize olmayan kohort çalışmaları, vaka kontrol çalışmaları, kontrol grubu olmayan vaka serileri, hayvan veya mekanik modelleme yapılmış çalışmalar ve belli bir mantığa dayanan tahminler olarak sıralayabiliriz. Burada net olarak görülen iddia sahibinin kanıtları ağırlıklı olarak en zayıf kanıt olarak değerlendirilen mantıksal tahmine dayalı hipotezlerdir. İddiaların içerisinde gerçeklik payı olanlar da vardır. Örnek olarak, aterosklerozun kronik enflamatuvar bir hastalık olduğu, bugün bilimsel camiada kabul gören bir hipotezdir. Kolesterol ateroskleroz hipotezini tekrar baştan almanın ve bu iddialara tek tek yanıt vermenin yeri bu özet değil. Buradaki iddiaların pek çoğuna en üst kanıt düzeyinden yanıt vermesi açısından CTT'nin metaanalizine kısaca göz atmakta yarar var[1]. Bu metaanaliz statinle plasebonun karşılaştırıldığı 22 RKÇ'de yer alan yaklaşık 135.000 kişinin mediyan 4.8 yıllık takibiyle, yüksek ve düşük doz statinin karşılaştırıldığı 5 RKÇ'de yer alan yaklaşık 40.000 kişinin mediyan 5.1 yıllık takibini içeriyordu. Statin kullanarak LDL kolesterolü düşürmek yaştan, cinsiyetten, başlangıçtaki LDL kolesterol düzeyinden, daha önce vasküler hastalığının bulunup bulunmamasından bağımsız olarak miyokart enfarktüsü, inme, ölüm, revaskülarizasyon gibi majör vasküler olayları, hem vasküler hem de tüm nedenlere bağlı mortaliteyi azaltmayı başardı. Başlangıç vasküler riskleri kategorilere ayrıldığında düşük riskli olan grupta bile, LDL kolesteroldeki her 40 mg/dl'lik düşüş 5 yıl içerisinde 1000 kişide 11 majör vasküler olayı önlüyordu. Bu yarar düzeyi statin tedavisiyle oluşabilecek olası zararın üstündeydi. Yine bu analizde LDL kolesterolün azaltılmasıyla kanser insidansı, kanser mortalitesi ya da non vasküler mortalitede artış olduğunu gösteren bir kanıt yoktu.

Uzun sözün kısası, konuyu bilimsel çerçeveden çıkarıp insanların gözüne şöyle bir tablo sunduğunuzda: Kolesterol yararlı bir şeydir, düşürülmesi gereksizdir. Verilen ilaçların hiçbir yararı yoktur. Aksine bu ilaçlarla kanser olursunuz, Alzheimer olursunuz, iktidarsız kalırsınız diyerek insanları infiale sürüklerseniz, bu ilaçları yazan doktorları kolesterol ilaçlarını çıkar sağlamak amaçlı yazmaktadırlar derseniz, konuyu bilimsel platformdan medyaya taşırsanız, profesyonel olmayan insanların gözü önünde kendi düşüncenizi ispat edilmiş bilimsel olgular gibi sunarsanız, insanlara yalnızca magazin sunmuş olursunuz.

Kaynaklar

1 Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials. Lancet 2012;380:581-90.

Trigliseritim Yüksek Olsa Ilaç Kullanır Mıyım?

Prof. Dr. Dilek Ural
Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

Hipertrigliseridemi, serum trigliserit (TG) seviyesinin 150 mg/dL'nin üzerinde olmasıdır. Avrupa Ateroskleroz Derneği'nin (EAS) 2016 yılı kılavuzunda hafif-orta şiddetli hipertrigliseridemi TG'nin 175-885 md/dL, şiddetli hipertrigliseridemi ise TG'nin >885 mg/dL olması şeklinde tanımlanmıştır. Hafif-orta şiddetteki hipertrigliseridemi (özellikle TG >200 mg/dL) genellikle çeşitli metabolik bozukluklarla birlikte seyreder. Bu hastaların diabetes mellitus, obezite, böbrek yetmezliği, hipotiroidi, alkol kullanımı ve karaciğer hastalıkları gibi risk faktörleri açısından dikkatli değerlendirilmesi gereklidir. Çeşitli ilaçlar (atipik antipsikotikler, beta-blokerler, safra asidi bağlayıcıları, östrojen, kortikosteroidler, immünosupresanlar, isoretinoin, proteaz inhibitörleri, tamoksifen ve tiyazidler) da TG düzeylerini yükseltebilir. Şiddetli hipertrigliseridemiden (özellikle TG >1000 mg/dL) sıklıkla gen defektleri sorumludur. Birincil hipertrigliseridemi olarak adlandırılan bu durum; lipoprotein lipaz eksikliği, Apo C II eksikliği, ailevi lipoprotein lipaz veya hepatik lipaz eksikliği, ailevi disbetalipoproteinemi veya hiperapobetalipoproteinemi gibi hastalıklarda ortaya çıkar.

Hipertrigliserideminin en önemli klinik sonuçları pankreatit, karaciğer yağlanması ve aterosklerozdur. Pankreatit riski TG seviyelerinin serumda >500 mg/dL olması ile başlar ve daha yüksek değerlerde (örn. TG >1000 mg/dl) artarak devam eder. Hipertrigliserideminin pankreas üzerindeki bir başka olumsuz etkisi, genetik eğilimi olan kişilerde daha belirgin olmak üzere, lipotoksisite ile beta-hücrelerinde apoptoza ve endoplazmik retikulum stresine neden olmasıdır. Bu durum hücrelerde insülin içeriğinin azalması ve glukoz metabolizmasının bozulmasına yol açar.

Hipertrigliserideminin kardiyovasküler hastalıklar için bağımsız bir risk faktörü olup olmadığı uzun süre tartışılmıştır. Prospektif epidemiyolojik çalışmalar, dolaşımdaki TG düzeyi ile koroner kalp hastalığı riski arasında pozitif bir ilişki olduğunu bildirmiş, ancak HDL-K ve LDL-K düzeyine göre tekrar değerlendirildiğinde ilişkinin anlamlılığı azalmıştır. Bununla birlikte güncel veriler TG'den-zengin lipoproteinlerin kardiyovasküler risk faktörü olduğunu desteklemektedir. Özellikle VLDL kaynaklı TG'lerin artması sonucu ortaya çıkan aterojenik dislipidemide, küçük yoğun dansiteli LDL-K artışı ve HDL-K düşüklüğü, toplam LDL-K düzeyi normal olsa da kardiyovasküler risk artışına eşlik etmektedir. Aterojenik dislipidemi, mikrovasküler riskin de bir göstergesidir. On-üç ülkede, diyabetik böbrek hastalığı, diyabetik retinopati ya da her iki komplikasyonun birlikte bulunduğu 2535 tip 2 diyabetik olgu ve 3683 eşleştirilmiş kontrol üzerinde gerçekleştirilen REALIST (REsiduAL risk, LIpids and Standard Therapies): Rezidüel Risk, Lipidler ve Standart Tedaviler) çalışmasında yüksek TG ve düşük HDL-K düzeyleri, birbirlerinden bağımsız olarak, diyabetik mikrovasküler komplikasyonlarla anlamlı derecede ilişkili bulunmuş ve bu durumun özellikle diyabetik böbrek hastalığı için geçerli olduğu anlaşılmıştır; ancak diyabetik retinopatiyle güçlü bir ilişki gösterilememiştir.
Klinik sonuçlara yönelik düşünüldüğünde, akut pankreatit açısından önemli bir risk oluşturan ağır hipertrigliseridemide tedavi zorunluluğu vardır. Serum TG seviyesinin >500 mg/dL olması durumunda temel tedavi, kalori ve lipit içeriği kısıtlı diyet ile birlikte fibratlar ve nikotinik asit deriveleridir. Pankreatit atağı gelişen hastalarda; TG düzeyleri >1000 mg/dL, serum lipazı normalin 3 katından daha yüksek ve laktik asidoz, hipokalsemi veya organ yetmezliği gibi klinik tablonun şiddetini işaret eden bulguların varlığında vakit geçirmeden plazmaferez uygulanması yaşam kurtarıcı olabilir.

TG düzeyi 150-885 mg/dL arasındaki hastalarda tedavi yaklaşımı hastanın klinik özelliklerine göre belirlenmelidir. Hafif-orta şiddetteki hipertrigliseridemide esas amaç, kardiyovasküler riski azaltmaktır. TG düşürülmesi, kardiyovasküler olayları önlemede LDL düşüşü kadar etkili olmasa da, aterojenik dislipideminin tedavisi rezidüel riski azaltmada yararlı olabilir. Hafif-orta hipertrigliseridemili hastalarda ikincil hipertrigliseridemi nedenlerinin gözden geçirilmesinden sonra yaşam tarzı değişimi önerilmesi tedavinin temelidir. Yaşam tarzı değişikliklerinin TG düzeylerine etkisi hızlı ve önemli ölçüdedir. Kilo kaybı insülin duyarlılığını arttırır ve TG düzeylerini düşürür. Birçok çalışmada, kilo vermeye bağlı olarak TG seviyelerinin %20–30 azaldığı gösterilmiştir. Diyette karbonhidrat kısıtlaması, fruktoz tüketimi ve doymuş yağ alımı azaltılması, çoklu doymamış yağ asitlerinden zengin gıdalarla takviye başlıca değişikliklerdir. Ayrıca alkol tüketimi bırakılmalı ve egzersiz yapılmalıdır. Hafif-orta hipertrigliseridemili hastalarda ilaç tedavisi gereksinimi 2016 ESC/EAS Dislipidemi Tedavi Kılavuzuna göre belirlenebilir. Bu kılavuz, TG >200 mg/dL olan yüksek riskli hastalarda ilaç tedavisini sınıf IIa, kanıt düzeyi B endikasyonla önermiş, tedavi başlanacak hastalarda statinlerin ilk seçenek ilaç olmasını, fibratların ise statin tedavisine rağmen TG düzeyi >200 mg/dL olan hastalarda düşünülebileceğini (sınıf IIb, kanıt düzeyi C) ifade etmiştir.

Statinler TG düzeyini ortalama %10–20 oranında düşürürler. Başlangıç TG düzeyi ne kadar yüksek ise, TG düşürücü etkileri de o kadar fazladır. Statin tedavisine rağmen, TG düzeyinin >200 mg/dL üzerinde kaldığı yüksek riski hastalarda, statin tedavisiyle birlikte kullanılabilecek fibrat fenofibrattır. Ancak ciddi böbrek yetmezliği olan hastalarda fenofibrat tedavisinden de kaçınılmalıdır.

Sonuç olarak, hipertrigliseridemide ilaç tedavisi gereği TG yüksekliğinin şiddetine ve bireyin risk durumuna göre belirlenmeli ve yaşam tarzı değişikliklerinin tedavinin temeli olduğu unutulmamalıdır.

Kalp Hastası Değilim, Diyabetim de Yok. Sırf Kolesterolüm Yüksek Diye Statin Kullanır Mıyım?

Prof. Dr. İlke Sipahi
Acıbadem Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

Statin grubu ilaçlar, her ne kadar medyada sıkça karalama kampanyalarına maruz kalıyor olsalar da, miyokard infarktüsü riskini azaltmada etkinlikleri onlarca randomize klinik çalışmada gösterilmiş son derece değerli ilaçlardır. İnsanoğlunun ortalama yaşam süresinin artmasının ardında yatan nedenlerden birinin de statinler olduğunu söylemek yanlış olmayacaktır. Bununla beraber statinlerle toplam mortalitede görülen azalma esasen daha önce kardiyovasküler olay geçirmiş sekonder korunma hastalarındadır . Öte yandan, statinlerin primer korunma hastalarında daha ziyade morbidite (yani miyokard infarktüsü ve inme) üzerinde olumlu etkiler gösterirler.

Peki hangi primer korunma hastaları statinden fayda görebilirler?
Mevcut tedavi kılvauzları diyabeti olmayan primer korunma hastalarında risk hesaplanmasını ve ayrıca LDL-kolesterol seviyesinin hesaba katılmasını önermektedir. Örneğin Kuzey Amerika'da havuz kohortu denkleminin kullanılmaktadır (*Pooled Cohort Equation*). Ayrıca bu modelin geliştirilmiş bir versiyonu da mevcuttur (*American College of Cardiology - ASCVD Risk Estimator Plus*). Bu modellere göre, kişinin 10 yıllık aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riski (yani miyokard infarktüsü, koroner ölüm veya inme riski) %7.5 ve üzerinde ise *orta* veya *yüksek yoğunlukta* statin tedavisi önerilmektedir (yaşın 40-75 ve LDL-kolesterolün 70-189 mg/dl olması kaydıyla). Öte yandan 10 yıllık riskin %5-7.5 arasında olduğu hastalar gri alandadır ve bu grupta da statin kullanımı faydalı olabilir. Bundan başka, LDL-kolesterolün 190 mg/dl ve üzerinde olduğu hastalar doğrudan yüksek riskli olarak değerlendirilebilir ve risk hesaplamalarına bakmaksızın statin endikasyonu vardır. LDL-kolesterolün 190 mg/dl üzerinde olduğu bazı hastalar monogenik ailevi hiperkolesterolemi hastalarıdır ki bu özel grupta da *yüksek yoğunlukta* statin kullanımı yine tartışmasız olarak endikedir. Bu ve benzeri hastalarda statinlerin yeterli olmayabileceği ve ilaç altındaki LDL-kolesterol seviyelerine göre ezetimib ve/veya artık ülkemizde de bulunanan bir PCSK-9 inhibitörünün de eklenebileceği unutulmamalıdır.

Peki primer korunma hastalarında statinlerden beklentilerimiz ne olmalıdır?
Statin tedavisinin mutlak faydaları bireyin mutlak riski ve kullanılan statin ilacıyla sağlanan LDL-kolesteroldeki mutlak düşüş ile bağlantılıdır. Örneğin, sekonder korumada LDL-kolesterolün yaklaşık 77 mg/dl düşürülmesi (örneğin günlük 40 mg atorvastatin ile) ve bu tedaviye bunun gibi 10.000 hastada 5 yıl boyunca devam edilmesi ile 1000 hastanın yeni bir kardiyovasküler olay geçirmesi engellenmiş olacaktır (yani 1.000/10.000 =%10 mutlak fayda). İşte primer korunma hastlarında da 10.000 kişi söz konusu oluğunda da 500 hastada olay engellenmiş olacaktır (yani 500/10.000= % 5 mutlak fayda). Aktif statin tedavisi altında geçen her yıl kardiyovasküler olay riski azalmaya devam etmektedir, dolayısıyla daha uzun tedavi ile daha büyük mutlak faydalar sağlanacak ve fayda uzun dönemde de devam edecektir.

Bilindiği üzere uzun dönem statin ilacı kullanımında ortaya çıkabilecek ciddi yan etkiler 1) miyopati (kas hasarı) 2) diyabet ve 3) muhtemelen kanamaya bağlı inmelerdir. 10.000 hastanın 5 yıl süreyle etkin bir statin tedavisine maruz kalması sadece 5 miyopati vakasına yol açacaktır, 50-100 vakada ilaca bağlı diyabet gelişecek ve muhtemelen 5-10 vakada da kanamaya bağlı inme olacaktır. Ancak bu yan etkilerin kardiyovasküler olay sıklığına muhtemel olumsuz etkileri yukarıda belirtilen mutlak fayda hesaplamalarının içerisine zaten katılmıştır (örneğin, yeni gelişecek diyabetin kalp krizine yol açması veya beyin kanamasının inmeye yol açması gibi). İşte bu hesaplamalar primer korunma hastalarında dahi statinlerin kar/zarar oranının son derece olumlu olduğun su götürmez şekilde göstermektedir.

Diyabetik Hastada Risk Değerlendirmesi ve Buna Göre Tip 2 Diyabet Tedavisi Nasıl Olmalı?

Prof. Dr. Alper Sönmez
S.B. Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastenesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü

Diyabetik hastanın tedavisinin sadece kan şekerinin düşürülmesi ile sınırlı olmadığını günümüzde giderek daha fazla anlıyoruz. Geride bıraktığımız yıllar bize antidiyabetik ilaçların toplam mortalite üzerinde kendi başlarına önemli etkilerinin olmadığını göstermiştir. Artık iyice biliyoruz ki bir diyabet hastasının toplam kardiyovasküler riskini azaltmak için kan şekerinin yanı sıra kan basıncı, LDL Kolesterol düzeyleri ve vücut ağırlıklarının yönetilmesi, sağlıklı beslenerek düzenli spor yapmaları ve sigarayı bırakmaları çok önemlidir.

Bir diyabetlinin kardiyovasküler olay ve ölüm yaşama riskinin genel toplum ortalamasına göre 2-4 kat daha yüksek olduğu, ortalama yaşam süresinin 4-8 yıl azaldığı tahmin edilmektedir. Ama böyle bir genelleme o kadar da doğru gözükmemektedir. Yapılan araştırmalar diyabet hastalarında risk profilinin aslında oldukça heterojen olduğu ortaya koymuştur. Günümüzde her 8 yetişkinden birisinin diyabetli olduğunu da dikkate alarak kimin daha fazla riske sahip olduğunu bilmek ve yüksek riskli kişilere daha yoğun ilgi göstermek akılcı olacaktır. Eskiden olduğu gibi, her diyabet hastası kardiyovasküler hastalık eşdeğeri gibi kabul edilmemelidir. Bu nedenle güncel kılavuzlar diyabet hastalarını primer korunmada değerlendirme dışı bırakmayıp, toplam kardiyovasküler risklerini hesaplamaktadırlar.

Bu konuşmada risk değerlendirmesi sırasında hangi diyabet hastalarının daha fazla dikkate alınması gerektiğinden söz edeceğiz. Aynı zamanda toplumumuz için geçerli ve güvenilir bir risk değerlendirme yönteminin olup olmadığını tartışacağız. Konuyla ilgili güncel bilgileri gözden geçireceğiz. Risk değerlendirmesi yapmanın diyabetli hasta yönetiminde önemli yararları olacağı sonucuna birlikte ulaşacağız.

Günde 4 Kez İnsülin Kullanan Hasta. Ne Zaman İnsulini Keselim ? Ne Zaman Günde 1-2 Defaya İndirelim ? Ne Zaman Aynı Şekilde Devam Edelim?

Prof. Dr. Yüksel Altuntaş
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Metabolizma Kliniği

Tip 2 diyabetin patogenezinde insülin direnci majör edinsel faktördür, beta hücre disfonksiyonu majör genetik faktördür. Beta hücre disfonksiyonu sanıldığının aksine daha erken oluşur ve daha ciddidir. İlerleyici beta hücre yetersizliği yoksa diyabet oluşmamaktadır. Bu nedenle genel bir prensip olarak tedavide insülin direnci azaltılmalı beta hücre fonksiyonları artırılmalıdır. İnsülin direnci ve beta hücre disfonksiyonu yol açan sekiz adet patogenetik organ/ doku/hücre grubu vardır. Bunlar pankreas (alfa ve beta hücreleri), kas, karaciğer,yağ dokusu, barsak, böbrek,beyindir. Beta hücre disfonksiyonu çok sayıda nedene bağlı olup bunlar oksidatif stres, endoplasmik retikulum stresi,glukoz toksisitesi, lipid toksisitesi,inkretin direnci, amilin birikimi,apoptozis, dopaminerjik hipofonksiyon,renal glukoz reabsorbsiyonunda artış,mikrobiyal dizbiyozis, otofaji, beyin insulin direnci olarak sayılabilir. Sayılan bu patogenetik unsurların herbirine yönelik etkin tedavi stratejileri ile tedavi seyrinde yıllar içinde azalacak olan beta hücre disfonksiyonunu yavaşlatmak dolayısı ile insülin tedavisini geciktirmek mümkündür.

Tip 2 diyabetiklerde intensif insülin tedavisinin gerekli olmadığı halde kullanımı az değildir. Bunun en önemli nedenlerinden birisi yakın glisemik kontrolün olmaması, hastaya ayrılan sürenin azlığı ve alışkanlıklardır. Oysa intensif insülin tedavisi aldığı halde çoğu hastalarda iyi yakın takip ve alternatif diğer antidiyabetik ilaçların kullanılması ile sık aralıklı insülin tedavisinin sıklığı azaltılabilir veya insülin kesilebilir.

Diyabet tanısından yıllar sonra, beta hücresinin glukozla uyarılmasına yanıt azalmakta oysa arginin ve GLP ile uyarılma devam etmektedir.Bu durum tip 2 diyabetiklerde glukozla uyarılabilme kapasitesi olarak şimdiye kadar ölçülen beta hücre rezerv testlerinin yeterli olmadığını, arginin ve inkretin ile uyarılabilen daha fonksiyonel bir rezervin daha gerçekçi ve doğru olduğunu göstermektedir.Bu nedenle metformin ve sulfonilüre ile uzun süre tedavi edilip bir süre sonra kontrol edilemeyen hastaların aslında insüline geçmeden inkretin, pioglitazon, SGLT2 inhibitörleri gibi hem insülin sensitivitesini hem de bozulmuş beta hücre disfonksiyonunun düzeltebilen diğer alternatif tedaviler ile kontrol edilebileceğini düşündürmektedir. Ayrıca geçici olarak insülin başlanan kimi hastalarda da çok çeşitli nedenler ile daha sonra tedavinin gerekli olmadığı halde devam ettirilmesi hastaların gereksiz intensif insülin tedavisi almasına yol açmaktadır. Bu durum hastanın hem kilo artışı hem hipoglisemi hem de sık enjeksiyon gibi insülinin istenmeyen etkileri ile karşı karşıya kalmasına yol açmaktadır.

Sonuç olarak tip 2 diyabette bireysel olmasa da uygun patogenetik tedavi yaklaşımı, yakın takip ve hastanın motive edilmesi ile bir şekilde başlanmış sık aralıklı insülin tedavisindeki enjeksiyon sıklığını azaltmak hatta insülini kesmek mümkündür.

Diyabetik Hastanın Preop Değerlendirilmesi

Doç. Dr. Meral Mert
İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Yaygın bir sağlık problemi haline gelen diyabetes mellitusta hastanın operayon sürecini doğru yönetmek, mortalite ve morbiditeyi azaltmak açısından büyük önem taşır. Hastanın operasyona kan şekerleri regüle iken girmesi, hipoglisemi ve hiperglsemi ataklarından sakınılması, hastada ketoz, laktik asidoz gibi operasyon olmasa dahi mortaliteyi, yükselten komplikasyonlara dikkat edilmesi oldukça önemlidir. Diyabetik hastalarda, hiperglisemi ve ketoz, cerrahinin yarattığı strese bağlı kontr-regülatuvar hormon sekresyonlarının artmasına bağlı gelişebilir. Özellikle insülin eksikliği olan hastalarda bu hormonlar, insülin duyarlılığını azaltır ve insülin salgısını inhibe ederler. Bu değişiklikler katabolizmayı hızlandırarak hızla hiperglisemi ve ketoza yol açabilir. Buna dikkat etmek ve hastayı ketoza sokmamak çok önemlidir. Hipoglisemi dikkat edilmesi gereken önemli bir komplikasyondur.

Perioperatuvar açlık, operasyon öncesi verilen uzun etkili insülin veya OAD'ler (örneğin klorpropamid ya da glibenklamid) hipoglisemi nedeni olabilir. Anestezi veya sedasyon yapılmış olan hasta hipogliseminin uyarıcı belirtilerini hissedemeyeceği veya yardım isteyemeyeceği için çok ciddi sonuçlara yol açabilir. Bu nedenle cerrahiye verilen özellikle yaşlı hastalarda, hipoglisemi riskinden kaçınmak gerekir. Hastanın peri-operatuar komplikasyonlarını takip etmek, bu arada infeksiyon ve miyokard infarktüsü açısından dikkatli olmak gerekir. Kan şekerleri hedefleri ise; perioperatuvar dönemde **100-125 mg/dl** civarı, hedeflenmesi önerilir. Ağır otonom nöropati veya nefropati gibi bazı komplikasyonlar nedeniyle hipoglisemiye eğilimli olan hastalarda, glisemi hedefinin **120-180 mg/dl olması**, daha emniyetli bir yaklaşımdır. Oral antidiyabetik ajan alan diyabetiklerde, uzun etkili sülfonilüreler kısa etkili ajanlara değiştirilerek, kan şekeri takibiyle pek çok minör cerrahi işlem yapılabilir. Ancak bu hasta grubu majör cerrahiye aynı insülin kullanan hasta gibi hazırlanmalıdır. İnsülin kullanan diyabetli hastalarda ise cerrahi sırasında hem insülin hem de glukoz sürekli infüzyon halinde verilmelidir. Sık kan şekeri takibi ve potasyum kontrolü önemlidir.

Diyabetli hastalar elektif cerrahiye mümkün olduğunca kan şekerleri regüle iken ve hazırlanarak verilmeli, acil cerrahi durumlarında ise, hipoglisemiye yol açacak ajan kullanıyorsa daha sık ve uzun süreli kan şeker takibi yapılmalı ve yine glukoz-insülin potasyum infüzyonları ile opere edilmelidir. Cerrahi, anestezi, yoğun bakım ve hemşire ekibinin diyabetli hastaya yaklaşım konusunda bilgilendirilmesi bu sürecin daha başarılı işlemesine yardım edecektir.

PURE Türkiye: Sekiz Ilde Dört Bin Katılımcı Ile Dokuzuncu Yıl!

Dr. Öğr. Üyesi Burcu Tümerdem Çalık
Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Sağlık Yönetimi Bölümü, İSTANBUL

PURE çalışması; 35-70 yaş arası, farklı kalkınmışlık düzeyi olan dünya ülkelerinin, kır ve kentte yaşayan katılımcılarının 12 yıl boyunca yaşam biçimi davranışlarını, risk faktörlerini, kronik hastalıkların varlığını ve yıllar içinde kişilerin karşılaştıkları akut olayların takip edilmesi üzerine kurgulanmıştır. Dünyada halen 26 ülkede (n=270.000) sürdürülen PURE çalışmasının Türkiye ayağı 4056 katılımcı (kır n=1425, kent n=2631) ile Mart 2008 tarihinde başlamıştır. Kocaeli, İstanbul, Nevşehir, Malatya, Aydın, Samsun, Antalya, Gaziantep olmak üzere 8 ilde çalışılma sürdürülmektedir. Yıllık telefon izlemleri ve üç yılda bir saha çalışması (3. 6. ve 9. yıl) ile farklı bölgelerde yaşayan ve aynı bölgede yaşasalar dahi farklı sosyoekonomik (düşük, orta yüksek) düzeydeki toplumları temsil eden katılımcıları kapsayan 44 toplumda sahaya çıkılmaktadır. Çalışma süresince 22 katılımcı çalışmadan çıkmak istedikleri için 2013 yılında Kanada Merkez Ofis onayı ile 'Stop Formu' doldurularak kendileri çalışmadan çıkarılmışlardır. Çalışma protokolüne uygun olarak bu katılımcıların yerine yeni katılımcılar alınmamıştır.
3.yıl saha çalışmasında 3670, 6. yıl saha çalışmasında 3433 katılımcıya, 7. yıl telefon izleminde 3619 katılımcıya ulaşılmıştır. 6-9.yıl saha çalışmaları arasındaki dönemde 52 katılımcının, 9. yıl saha çalışması sürecinde de 44 katılımcının, toplamda 9 yıllık süreçte de 217 (%5.35) katılımcının hayatlarını kaybettiği tespit edilmiştir.

PURE Türkiye Merkez Proje Ofisi tarafından sürdürülmekte olan çalışmada 9. yıl saha çalışmasının Nisan 2017 tarihinde başlatılması planlanmıştır.

Çalışmanın ilk yılında verilerin toplanmasında yapılan ön hazırlıklar her saha çalışması öncesinde yenilenmekte, bunun için illerde kamu kurumlarının ve yerel yönetimlerin desteği için ön görüşmeler gerçekleştirilmektedir. Uzun süreli bir kohort çalışması olduğu için yıllar içinde her ilde farklı sorunlarla karşılaşılmıştır. 1. yıl izlemde veriler 1-1.5 aylık süreçde toplanmışken, izleyen saha çalışmalarında zorlu hava koşulları nedeniyle bazı illerde bu süreç 2-2.5 aya kadar uzamıştır.
PURE Türkiye Merkez Proje Ofisi; 9. yıl saha çalışması öncesinde daha önceki yıllarda gerçekleştirilen alt başlıkları ve karşılaşılabilecek yeni sorunlar için düzenlemeleri yapmıştır. Bu başlıklar;
Saha çalışması öncesi Sağlık Bakanlığı onay yazılarının güncellenmesi,
Saha çalışması öncesi paydaşlarla ön görüşmelerin yapılması,
Saha takvimi hazırlığı,
Merkez Proje Ofisi tarafından saha çalışmasında uygulanacak anketlerin kılavuz hazırlığı,
Eğitim sunumlarının gözden geçirilerek güncellenmesi,
Saha malzeme akış takibi açısından lojistik ile ilgili çalışmaların planlanması,
Saha çalışması öncesi malzeme kalibrasyonları ve kontrolleri,
İllerde saha ekiplerinin yeniden yapılanması,
Kocaeli ilinde 2017 nisan ayında saha çalışması başlatılmış, her saha çalışmasında olduğu gibi hanelere tek tek ulaşılmıştır. Hane düzeyinde ve birey düzeyinde (katılımcı anketi, sağlık hizmetleri araştırma anketi) anketler katılımcılara yüzyüze görüşme tekniğiyle uygulanmıştır. Anket uygulamasının yanı sıra katılımcıların tıbbi ölçümleri de yapılmıştır. Kan basıncı ölçümü, antropometrik ölçümler (boy, tartı, bel ve kalça çevresi), spirometri ile ölçülen akciğer fonksiyon kapasitesi ölçümü, 12 saatlik açlık sonrası kan örnekleri (AKŞ, C-peptit, kreatin, total kolesterol, trigliserid, HDL-C,25 OH Vitamin D) alınmış ve numuneler Ankara Düzen laboratuarına günlük kargo ile gönderilmiştir. İllerin ilk ölçüm gününde ölçüm grubu ile beraber çalışılmış, ölçüm bitiminde o güne kadar yapılan anketlerin kontrolü yapılmıştır. Hata ve eksikler konusunda sahada görev yapan anketörlerle tekrar değerlendirmeler yapılarak çalışma sürdürülmüştür.

Yerel yönetimlerin işbirliği, İl Sağlık Müdürlükleri, Halk Sağlığı Hizmetleri Başkanlıkları'nın destekleri ile yürütülen 9. yıl saha çalışmasında 3307 katılımcıya (%81,53) ulaşılmıştır. Zaman zaman karşılaşılan aksaklıklar, kurumlar arası sürekli iletişim, işbirliği ve koordineli çalışma sonrasında, illere yapılan mükerrer ziyaretler ile yerinde sorunlar çözülmeye çalışılarak başarılmıştır. Katılımcıların çağırılmasında aksaklıkların yaşandığı illerde, ilk ölçüm günü saha ekipleriyle yapılan çalışma tekrarlanmıştır. Özellikle kırsalda katılımcıların köy pazarı kurdukları günlerde çalışmaların çok erken saatte başlamasından dolayı bu kez saha ekiplerine destek amaçlı beraber çalışılmıştır.

9 yıl daha yaş alan katılımcılar 44-79 yaş aralığına ulaşmışlardır. Zorlu hava koşulları, kendilerinin ve/veya ev halkının sağlık sorunları nedeniyle ev dışına çıkamamalarından dolayı, kendilerinin tıbbi ölçümleri illerde oluşturulan 'PURE Ölçüm Merkezleri' yerine randevu ile ev ziyaretleri yapılarak tamamlanmıştır.

Ramazan ayı nedeniyle katılımcıların bazıları bu ayın öncesinde, Mayıs ayı boyunca ve sonrasında kan vermek istemedikleri için bazı katılımcılardan kan örnekleri alınmadan tıbbi ölçümler yapılmıştır. Ramazan ayında ailelerin uyku düzenlerindeki değişikliklerden dolayı, ev halkının ölçüm ekibini kabul saatleri, bir sonraki hanenin randevu saati ile örtüşmemesi açısından sahada titizlik gerektiren bir çalışma gerçekleştirilmiştir. Tıbbi ölçümler randevu sistemi ile yapıldığı için veri toplama açısından saha ekipleri bu dönemde oldukça zorlanmıştır. Özellikle İstanbul ilinde saha çalışması sırasında hava koşullarından dolayı ulaşım zorluğu, maddi yetersizliklerden dolayı katılımcıların gelememelerini ifade etmeleri, hane içi sorunlar, hastalıklar, taşınmalar, yeni iletişim bilgilerine ulaşmada yaşanan zorluklar, seçim takvimi ve Ramazan ayının çalışma döneminin sonuna denk gelmesi bu zorlukların daha da belirgin olmasına neden olmuştur.

Birinci Basamak Sağlık Hizmetleri'nin değişen yapılanma sürecinde resmi yazışmalarda yaşanan zorluklar, yerel seçimlerin öncesi ve sonrasındaki süreçler aşılarak 9.yıl saha çalışması saha ekiplerinin özverili çalışmaları sonucunda Haziran 2018'de sonlandırılmıştır.

Çalışma sonucunda Birinci Basamak Sağlık Hizmetleri'nin sunulmasında;
35-70 yaş erişkin yaş grubu katılımcıların 9 yıl yaş alması sonucu mevcut hastalıkların ve/veya sağlık sorunlarının yanı sıra, kendilerinin ve hane halkının çalışma kapsamında irdelenmeyen pek çok sağlık sorunlarının olduğu,
Yaşlı nüfusun artışı ile sağlık hizmetlerine yönelik faaliyetlerin çeşitliliğinin artması gerekliliği,
İhtiyaç duyulan hizmet çeşitliliğinin sunumunda profesyonel sağlık çalışanlarının istihdamına yönelik çalışmaların yapılması gerekliliği,
Tıbbi ve sosyal rehabilitasyon hizmetlerine ağırlık verilmesinin gerekliliği ve güvenilir çevrede yaşamanın halk sağlığı açısından önemli olduğu gözlenmiştir.

Bireye yaşadığı ortamda, kurumsallaşmış, kapsamlı, yüksek kalitede hizmet sunumu sağlanarak, birinci basamak sağlık hizmet sunumunda çalışan özverili personellere verilecek desteğin hizmet içi programlarla bilgi ve/veya uygulama eksikliklerinin pekiştirilmesi gerekmektedir. Koruyucu sağlık hizmet sunumunda, yeni teşkilat yapılanması kapsamında da, kaynağından toplanan verilerin düzenli takibinin devamlılığı sağlanmalıdır.

Topluma sunulan hizmetin memnuniyetin süreğenliğinin sağlanması ve halkın sağlık okuryazarlığının artırılmasına yönelik örgün eğitimden başlayarak iyileştirme çalışmalarının artırılmalıdır.

PURE Türkiye saha çalışma sonuçlarının da, kronik hastalıklara bağlı hastane yatış sıklığı, artan hastane maliyetleri nedeniyle sağlık ekonomisine yönelik yeni sağlık politikalarının üretilmesinde çözümlere destek olacağını umut etmekteyiz.

Metabolik Sendromlu Hasta İzleminde Hemşirenin Merkezi Rolü

Hem. Güneş Feyizoğlu
İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Hastalıklar ile mücadelede sağlığın korunması ve geliştirilmesine verilen önem gün geçtikçe artmaktadır. Primer koruma kapsamında sağlık personeline önemli görevler düşmektedir. Hasta ile daha fazla vakit geçirebilen hemşireler bu korumada ve hastalık durumlarında tedavide önemli yer tutmaktadır. Hastalığa neden olan önlenebilir risk faktörleri konusunda hasta eğitimi hastalığın gelişmesini geciktirmekte ya da tamamen önlenmesinde etkili olabilmektedir. Hastalık durumlarında ise olası riskler konusunda hastanın bilgilendirilmesi ve takibi komplikasyon gelişmesini önlemede etkili olabilmektedir. Hasta ile görüşmede hastanın içinde bulunduğu sosyo ekonomik durum ve kültürel özellikleri içinde değerlendirme fırsatı olan hemşirelere önemli görevler düşmektedir.

Metabolik sendromlu hastanın izleminde hemşire antropometrik ölçümleri yapılarak hasta dosyası oluşturulur. Hastanın boy-kilo ölçümlerini yaparak kaydeder, hasta için normal ve normal dışı değerler konusunda bilgilendirme yapar. Boy ölçümü ayakları çıplak ya da çorapla, vücudu dik pozisyonda başın en yüksek noktasına getirilen ölçüm çubuğu ile yapılır. Boy ölçümlerinde mezuro kullanılması önerilmez. Kilo ölçümlerinde hastanın üzerinde en hafif kıyafetler olacak şekilde ve aç karna olması tercih edilir. Ev ölçümlerini de günün aynı saatlerinde aynı kıyafetler ile ve aç karna yapması önerilir.

Hastalara kilonun yanında bel çevresi ölçümünün önemini, nasıl yapılacağını, bulunan değerlerin ne ifade ettiği ve bel çevresi takibi yapması öğretilir. Bel çevresi ölçümü hasta ayakta, kollar yanda ve ayaklar bitişik pozisyonda iken, iliak çıkıntının tepe noktası ile en son kostanın alt ucu arasında kalan mesafenin orta noktasından geçecek şekilde ve normal ekspirasyon sonunda yapılır. Hastaya bir mezuro temin etmesi ve takipte kullanması önerilir.
Tansiyon konusunda bilgilendirme yaparak doğru tansiyon ölçümü, olası riskler ve düzenli ilaç kullanımı konusunda bilgilendirme yapar. Tansiyon ölçümü yaparken dinlenme halinde olması, yakın zamanda çay, kahve, sigara tüketmemiş olması, ayaklar yerde sırtı sandalyeye yaslı oturması, kolunu kalp hizasında tutup mümkünse kolunu birinin desteklemesi, iki koldan ölçüm yapması ve yüksek ölçüm yapılan koldan takiplere devam etmesi önerilir. Evde yapılan ölçümleri nasıl kaydedeceği ve hekim kontrolüne gelirken getirmesi konusunda bilgilendirilir.

Lipid takibinde önemli olan değerleri vurgulayarak özellikle ilaç kullanan hastaların ilaç devamlılığının sağlanması konusunda uyarıda bulunur. Medya etkisi ile lipid ilaçlarını kendi kendine bırakan hasta sayısının oldukça fazla olduğu bilinmektedir. Hastanın kullandığı tüm ilaçları kontrol ederek doğru ilaç kullanım ilkelerine göre değerlendirir.

Diyabeti olan hastalara geniş kapsamlı diyabet eğitimi yapılırken, diyabetli olmayan hastalara içinde bulundukları risk faktörleri, kan şekeri yüksekliği ile ilgili belirtiler ve takip konusunda bilgi verilir. Hekimine danışmadan ilaç kesmemesi, reçete edilenlerin dışında ilaç ve ilaç dışı ürünler kullanmaması konusunda uyarılır.

Yaşam tarzı sorgulanarak doğru uygulamalar desteklenir, yanlış uygulamalar konusunda bilgilendirme yapılarak değiştirmesi yönünde eğitim verilir. Sağlıklı beslenme ilkelerine ve düzenli egzersiz yapmanın önemine dikkat çekilir. Beslenme ve egzersizin metabolik parametreler üzerindeki etkisi açıklanır. Beslenme uzmanının önerileri ve hastanın yaşam özelliklerine göre günlük beslenme planı gözden geçirilerek hasta sağlıklı beslenmeye teşvik edilir. Literatür önerileri doğrultusunda bireysel egzersiz önerilerinde bulunur. Sigara ve alkol kullanımı konularına eğitim içinde yer verilir. Hasta eğitimi ile önlenebilir risk faktörlerinin kontrol altında tutulması ve yaşam kalitesinin artması hedeflenir, hasta memnuniyeti artabilir ve hasta kendini daha iyi hissedebilir. Eğitimlerin ve takibin devamlılığı, hasta motivasyonunun sürdürülebilir olması için hasta belirli aralıklarla kontrole çağırılır. Hastalar hasta okulu programlarına davet edilerek konuların tekrarı sağlanır.

Metabolik sendroma neden olan risk faktörlerinin yaşam değişikliği ile kontrol altına alınabildiği ve değişimin ancak planlı bir eğitim ve takip ile sağlanabileceği düşünüldüğünde hasta izleminin, birincil görevi eğitim ve danışmanlık olan hemşirelerinde içinde bulunduğu bir ekip tarafından yapılması önemlidir. Birinci basamak sağlık hizmetinde çalışan hemşirelerin de bu konuda bilgi düzeylerinin arttırılması, hemşirelerin her hastayı sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri konusunda bilgilendirmeleri metabolik sendrom ile mücadelede önemlidir.

Metabolik Sendromda Akılcı İlaç Kullanımı

Doç. Dr. Yücel Arman
Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Tüm dünyada yanlış, gereksiz, etkisiz ve yüksek maliyetli ilaç kullanımı çeşitli boyutlarda sorunlara neden olmaktadır. Bu etkiler arasında

- Hastalık ve ölüm oranlarında artış olması
- İlaçların yan etki riskinin artması
- Kaynakların yanlış tüketilmesiyle sonuçta temel ilaçlara bile ulaşılabilirliğin azalması
- Acil ve temel ilaçlara karşı gelişebilecek dirence dayalı olarak, tedavinin ekonomik ve sosyal maliyetinin artması sayılabilir.

Bu nedenlerden dolayı dünyada çeşitli çözüm yolları üretilmeye, geliştirilmeye çalışılmıştır. Bu bağlamda dünyada "Akılcı İlaç Kullanımı (AİK)" çalışmaları başlatılmıştır.

Akılcı İlaç Kullanımı Tanımı

Akılcı İlaç Kullanımı tanımı ilk defa 1985 yılında Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılmıştır.
Kişilerin klinik bulgularına ve bireysel özelliklerine göre;

- Uygun ilacı
- Uygun süre ve dozda
- En düşük fiyata ve
- Kolayca sağlayabilmeleri olarak tanımlanmaktadır.

Conference of experts on the rational use of drugs (Nairobi, Kenya, 25-29 November 1985)

İnternational Diabetes Foundation (IDF)-2005, Metabolik Sendrom Tanı Kriterleri

- Abdominal Obezite (Bel Çevresi)

Erkekte ≥ 94 cm
Kadında ≥ 80 cm
ve **aşağıdakilerden en az 2 tanesi**

- Trigliserid Yüksekliği:150 ≥ mg/dL
- Yüksek Kan Basıncı: SKB≥135 mmHg ve/veya DKB≥85 mmHg
- Yüksek Açlık Glikozu ≥100 mg/dL
- Düşük HDL-Kolesterol: E<40 mg/dl K<50 mg/dL

Metabolik Sendromda Kullanılan İlaçlar
Oral antidiyabetik ilaçlar
İnsülinler
GLP-1 Analogları
Antihipertansif İlaçlar
Hipolipidemik İlaçlar
Obesitede kullanılan İlaçlar

Metabolik Sendromda Akıllı İlaç Kullanımı

- Doğru tanının konması
- Tedavi hedeflerinin belirlenmesi (hastalık yok hasta var)
- Hedefe ulaştıracak kişisel tedavi-kişisel ilacın seçilmesi
- Hastanın bilgilendirilmesi
- Tedavinin takibi ve sonuçların gözden geçirilmesi

Akılcı Olmayan İlaç Kullanımı

Akılcı ilaç kullanımı tanımında yer alan maddelerden herhangi birinin veya birkaçının karşılanamaması durumu,

- Hastaların tedaviye uyuncunun azalmasına,
- İlaç etkileşimlerine,
- Bazı ilaçlara karşı direnç gelişmesine,
- Hastalıkların tekrarlamasına ya da uzamasına,
- Advers olay görülme sıklığının artmasına,
- Tedavi maliyetlerinin artmasına neden olur.

"Göbeğim Erisin, Kaslarım Güçlensin!" Metabolik Sendrom ve Sarkopenik Obezitede Beslenme ve Spor

[1]Kübra Yıldız, [2]Banu Mesçi
[1]İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Abdominal obezite metabolik sendromun başlıca nedeni olduğu bilgisi günümüzde yerleşmiştir. Ancak kişi obez olsun olmasın, beden kütle indeksi yüksek olsun olmasın, kas kütlesinin eksikliğinin metabolik sendrom üzerine olumsuz etkisi gözden kaçmaktadır. O sebeple metabolik sendrom tedavisinde göbeğimizi eritirken kas kütlemizi arttırmak, hatta belki de beden kütle indeksimizi artırmak diyabet, hipertansiyon ve hiperlipidemiyi tedavi edecektir.

Vücudumuzdaki yağ kütlesini azaltıp kas kütlesini artırmak ancak uygun diyet ve egzersizle sağlanabilir. Öncelikle kişi obezi ise obezitesinin tedavisi gerekmektedir. Bu nedenle kişinin ihtiyacına göre kalori kısıtlaması yapılarak kilo kaybı hedeflenir. Kilo kaybı esnasında kas kaybının önlenmesi için tüketilmesi gereken protein miktarına özen gösterilmelidir. Klavuzlarca önerilen protein miktarı 1-1,5 gr/kg olarak belirlenmiştir. Kalori ne kadar kısıtlanırsa kısıtlansın gerekeli protein mutlaka hayvansal ya da bitkisel kaynaklardan alınmalıdır. Hayvansal proteinlerin başlıcasını yumurta, süt, yoğurt, peynir oluştururken bitkisel proteinleri kurubaklagiller ve kuruyemişler oluşturmaktadır. Yapılan araştırmalarda protein tüketiminin mümkünse günde üç öğüne eşit olarak dağıtılmasının kas yapımında daha etkili olduğu öne sürülmektedir.

Kas kütlesinin artırılması ve metabolik sendromla savaşta bir diğer gereklilik düzenli egzersiz yapılmasıdır. Çünkü kas kütlesinin artması bazal metabolik hızı artırır, insülin direncini azaltır. Klavuzlar sağlıklı yaşam için haftada en az 150 dakika, orta şiddetli egzersiz yada 75 dakika şiddetli egzersiz önermektedir. Aeorobik egzersiz daha ziyade yağ yakımını artırırken, direnç (güç) egzersizleri kas yapımını artmasına yardımcı olmaktadır. Direnç egzersizleri vücudun kendi ağırlığına karşı yapılan şınav, mekik, squat gibi jimnastik hareketlerinden fitness salonlarındaki aletli jimnastiğe kadar dağılım göstermektedir. Yaşlı ve spor salonuna erişim imkanı olmayan bireyler evlerinde su şişeleriyle bile ağırlık egzersizi yapabilirler. Klavuzlarda birbirini takip etmeyen iki günde direnç egzersizi yapılması önerilmiştir.

Bireylerin ideal beden kütle indeksine ulaşırken kas kütlelerini de göz ardı etmemeleri metabolik sendrom korunma ve tedavisinde en ön sırada yer almaktadır. Bu bilincin hastalara ve sağlık çalışanlarına kazandırılması çok önemlidir.

Sözlü Bildiriler

SÖZLÜ BİLDİRİ LİSTESİ

[SS-01] Yüksek Yoğunluklu-Aralıklı Egzersizin Polikistik Over Sendromu Olan Kadınlarda Serum Adropin ve Kopeptin Düzeylerine Etkisi

[SS-02] Morbit Obezite Cerrahisi Sonrası Kaçakların Tespitinde Plasma Presepsinin Önemi; Pilot Çalışma

[SS-03] Visseral Obezitenin Koroner Kollateral Oluşumu Üzerine Etkisi

[SS-04] Trigliserit HDL Oranının Bilgisayarlı Tomografik Koroner Anjiyografi Planlanan Hastalarda Koroner Arter Hastalığını Öngördürmedeki Yeri

[SS-05] Hastalarımızda Statin Fobisi: Hala Devam Ediyor Mu?

[SS-06] Erişkin Non-Diyabetik Otozomal Dominat Polikistik Böbrek Hastalığı Hastalarında Insülin Direnci ile Arteriyel Sertlik Ve Ateroskleroz Ilişkisi

[SS-07] Renal Dysfunction in Patients with Heart Failure with Preserved versus Mid-Range Ejection Fraction

[SS-08] Kalp Yetersizliğinde Madalyonun Diğer Yüzü: Reverse Metabolik Sendrom

[SS-09] Premenopozal Aşırı Kilolu Kadın Olgularda Serbest Testosteron Düzeyi ile Kardiyovasküler Risk Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

[SS-10] Metabolik Sendromlu Hastalarda Endotel Disfonksiyonun Muhtemel Mediatörü olarak MikroRNA-21'in Ekspresyonu

[SS-11] Obezitede Lipid Parametreleri ve Serum Betatrofin Düzeyleri

[SS-12] İnsülin Direncinin Yeni Bir Antropometrik Göstergesi: Beden Şekli İndeksi

[SS-13] Obez Kadın Hastalarda İnflamatuar Belirteçlerin Obezite Kategorilerine Göre Karşılaştırılması

[SS-14] Metobolik Sendromu Olan Hastalarda Manyetik Rezonans Görüntüleme ile Saptanan Epikardiyal Yağ Dokusu Artmıştır ve Bel Çevresi ile Bağımsız Olarak İlişkilidir

[SS-15] Akut Koroner Sendrom Nedeniyle Hastaneye Yatırılan Çok Yaşlı Hastalarda Diyabetin Mortalite Üzerine Etkisi

[SS-16] Metabolik Sendrom Saptanan Hastaların ST Segment Elevasyonlu Miyokart Enfarktusu Seyrinde Gelişen Atriyal Fibrilasyon ile Ilişkisi

[SS-17] Obez Bireylerin Temel Obezite Bilgilerinin Değerlendirilmesi

[SS-18] Serum Lipidleri Diyabetik Hastalarda Bel Çevresindeki Artış Açısından Bağımsız Risk Faktörüdür

[SS-19] Orlistat ve Metformin Tedavisi Alan Morbid Obez Hastalarımızda Antropometrik ve Biyokimyasal Verilerin Değerlendirilmesi

[SS-20] Dirençli Hipertansiyon ile Plazma Apelin Düzeyleri Arasındaki Ilişki

[SS-21] Metabolik Sendromda Diyastolik Disfonksiyon Sıklığı ve C Reaktif Protein ile Ilişkisi

SÖZLÜ BİLDİRİ LİSTESİ

[SS-22] Morbid Obez Hastalarda Serum İrisin Düzeyinin İnsüln Direnci ve Lipid Parametleri İle Olan İlişkisinin Değerlendirilmesi

[SS-23] Dapagliflozin'in LDL-Kolesterol ve Trigliserid Düzeyine Etkisi

[SS-24] Apelin Eotaksin ve Visfatin'in Tip 2 Diyabet ile İlişkilerinin İncelenmesi

[SS-25] İnsülin Direnci Saptanan Obez Adolesanlarda Metabolik Risk Faktörleri ile Hepatokin ilişkisi ve Metformin Tedavisinin Hepatokin Düzeylerine Etkisi

[SS-26] Non-Diyabetik Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı Hastalarında Insülin Direnci ile Serum Fibroblast Büyüme Faktör 23 Düzeylerinin İlişkisi

[SS-27] Akut Pankreatitili Hastalarda Metabolik Sendrom Sıklığı ve Metabolik Sendromlu Hastalarda Ranson Skoru Değerlendirilmesi

[SS-28] Helicobakter Pylori Enfeksiyonu ve Proton Pompa İnhibitörlerinin Kan Şekeri ve HbA1c Düzeylerine Etkileri

[SS-29] Durumluk Kaygı ve Sürekli Kaygı Durumunun Beden Kitle İndeksi İle İlişkisi

[SS-30] Tip 2 Diyabet Tedavisinde Gereksiz Insülin Kullanımının Kesilmesinin Metabolik Etkileri

[SS-31] Levotiroksin Tedavisi Alan Hipotiroidi Hastalarında Normal TSH Düzeyi Ötiroidizmi Gösterir Mi?

[SS-32] Dipeptidil Peptidaz Inhibitörü Kullanan Diyabetiklerde Inflamasyon Belirteçleri Nasıl Değişmektedir?

[SS-33] İnsülin Direnci ve Serum Preptin Düzeyi Arasındaki İlişki

[SS-34] Plazma Aterojenik Indeksin (PAI) Subklinik Hipotiroidi ve Ötroid Hastalarda Insülin Direncini Saptamada Kullanımı

[SS-35] Polikistik Over Sendromlu Hastalarda YKL-40 Düzeyinin Insülin Direnci Ile Olan Ilişkisi

[SS-36] Akılcı Tedavi Değişimi

[SS-37] Hashimoto Tiroiditli Hastalarda Metabolik Sendrom Sıklığı

[SS-38] İnsülin Rezistansı ile Tiroid Nodülleri Arasındaki İlişki

[SS-39] Metobolik Sendrom Tanılı Hastalarda Erektil Disfonksiyon ve Alt Üriner Sistem Semptomlarının Değerlendirilmesi

[SS-40] Vücut Kitle Indeksi, Bel Çevresi ve Tansiyon ile İnsülin Direnci İlişkisi

[SS-41] Metabolik Sendrom Varlığının Perkütan Nefrolitotomi Operasyonu Sonuçlarına Etkisi

SS-01

Yüksek Yoğunluklu-Aralıklı Egzersizin Polikistik Over Sendromu Olan Kadınlarda Serum Adropin ve Kopeptin Düzeylerine Etkisi

Orkide Kutlu[1], Yusuf Emre Uzun[1], İlyas Duran[2], Okan Dikker[3], Şengül Aydın Yoldemir[1], Eylem Özgün Çil[1], Yücel Arman[1], Semih Kalyon[1], Neslihan Özsoy[1], Mustafa Özcan[1], Gülden Yürüyen[4], Tufan Tükek[5]
[1]S.B.Ü. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[2]S.B.Ü. Sultan Abdülhamit Han Eğitim ve Araştırma Hastnesi, Biyokimya Bölümü, İstanbul
[3]S.B.Ü. Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya Bölümü, İstanbul
[4]S.B.Ü. Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[5]İstanbul Üniv. İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Adropin endotel fonksiyonlarını düzenleyen, insülin direnci ve enerji metabolizmasında önemli rolü olan bir moleküldür. Kopeptin, C-terminal pro-vasopresin, insülin direnci ve metabolik bozukluklarda rolü yanında kardiovasküler hastalıklarda prognostik öneme sahip olduğu bilen bir moleküldür. Çalışmamızda polikistik over sendromu (PKOS) olan kadınlarda serum adropin ve kopeptin düzeylerinin araştırılması ve egzersiz ile değişimi araştırılmıştır.

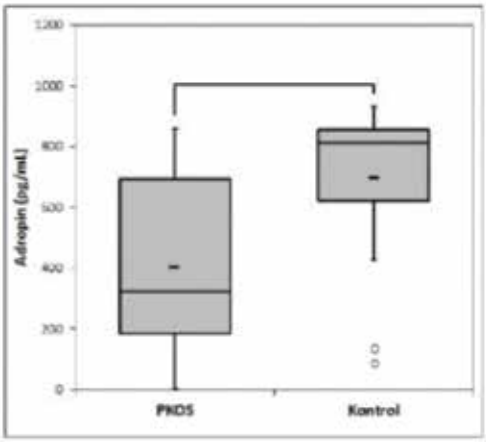
Gereç-Yöntem: Çalışmaya PKOS tanılı 18 hasta ve onlarla yaş uyumlu PKOS olmadığı bilinen 18 kadın dahil edilmiştir. Tüm gönüllülerin karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, açlık glikoz ve insülin düzeyleri, lipid profilleri kaydedilmiştir. PKOS›lu vakalar yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz (Grup A, n:9) ve orta yoğunluklu sürekli egzersiz (Grup B, n:9) yapanlar olarak 2 gruba ayrılmış, her iki grup 12 hafta süre sonrasında egzersiz öncesi değerleri ve birbirleri ile serum adropin ve kopeptin düzeyleri açısından karşılaştırılmıştır.

Bulgular: PKOS'lu kadınlarda kilo (p<0,001), beden kitle indeksi (p<0,001), glukoz (p:0,006), insülin (p:0,044), HOMA-IR (p:0,040) ve trigliserid (p:0,020) anlamlı daha yüksek, HDL (0,003) düzeyleri ise anlamlı daha düşük olduğu bulundu. PKOS'lu kadınlarda serum adropin düzeyleri kontrollere göre anlamlı düşük (403,36 ± 299,20 vs 698,93 ± 244,74; p:0,003) (Şekil1); kopeptin düzeyleri ise kontrollere göre anlamlı olmayacak şekilde yüksekti (545,23 ± 495,38 vs 401,64 ± 412,23; p: 0,221). PKOS' lu kadınlarda yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz ile kilo (p:0.020), BMI (p:0.028), insülin (p:0.019), HOMA-IR (p:0.014), HDL-kolesterol (p:0.029) ve TSH (p:0.028) düzeylerinde anlamlı değişiklik saptanmış iken orta yoğunlukta sürekli egzersiz ile bu parametrelerde değişiklik gözlenmedi. PKOS'lu kadınlarda egzersiz öncesi ve sonrası değerleri açısından yapılan istatistiksel analizde gerek adropin düzeylerindeki artışın gerekse kopeptin düzeylerindeki azalmanın istatististiksel anlamlılık düzeyine ulaşmadığı bulundu (Tablo, Şekil2). Korelasyon analizinde kopeptin ile adropin düzeyleri arasında ileri derecede anlamlı negatif yönlü orta dereceli korelasyon (p: 0.004, r: -0.461); ayrıca egzersiz sonrası insülin ile adropin düzeyleri arasında anlamlı negatif yönlü güçlü bir korelasyon (p: 0.018, r: -0.550); egzersiz sonrası HOMA-IR ile adropin düzeyleri arasında anlamlı negatif yönlü orta dereceli bir korelasyon (p: 0.043, r: -0.482) gözlendi.

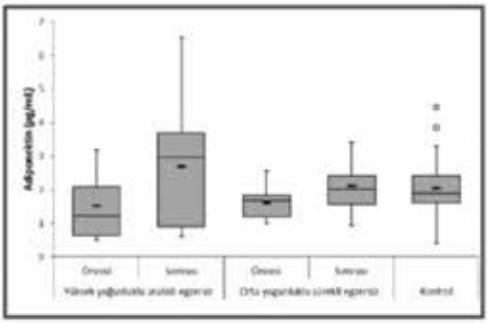
Sonuç: Bu çalışmada PKOS'lu kadınlarda düşük bulunan serum adropin seviyeleri PKOS'da metabolik bozuklukların altta yatan patogenezinde rol oynuyor olabilir. Yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz ile BMI, HOMA-IR değerlerinde düşme ve HDL ve adropin değerlerinde yükselme metabolik düzelmeyi sağlıyor görünmektedir. 12 haftalık egzersiz süresinin kısıtlı olduğu düşünüldüğünde adropin düzeylerinde gösterilmiş artış tanı ve tedavi edici amaçla kullanılabilirliği açılarından umut vericidir. Bu konuda daha uzun süreli, geniş çaplı yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Adropin, kopeptin, Polikistik Over Sendromu, yüksek yoğunluklu aralıklı egzersiz

Şekil 1. PKOS'lu bireylerde serum adropin değerlerinin kontrole göre karşılaştırılması



Şekil 2. PKOS'lu bireylerde egzersiz programlarına göre serum adropin düzeylerindeki değişikliklerin kontrole göre karşılaştırılması



Tablo 1: PKOS'lu bireylerde egzersiz öncesi ve sonrası adropin ve kopeptin değerleri

Parametre	Grup	Egzersiz Öncesi	Egzersiz Sonrası	p
Adropin (pg/mL)	PKOS (n=18)	403,36 ± 299,20	534,12 ± 269,37	0,145
	Grup A (n=9)	359,92 ± 319,24	543,47 ± 310,16	0,214
	Grup B (n=9)	446,80 ± 289,96	524,78 ± 240,41	0,314
Copeptin (pg/mL)	PKOS (n=18)	545,23 ± 495,38	344,11 ± 217,64	0,133
	Grup A (n=9)	532,54 ± 659,19	320,68 ± 194,90	0,594
	Grup B (n=9)	557,92 ± 294,23	367,55 ± 247,85	0,139

SS-02

Morbit Obezite Cerrahisi Sonrası Kaçakların Tespitinde Plasma Presepsinin Önemi; Pilot Çalışma

Sinan Binboğa[1], Elif Binboğa[4], Nursel Kocamaz[3], Nilgün Işıksaçan[2]
[1]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,-Genel Cerrahi Kliniği, İstanbul
[2]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbı Biyokimya Laboratuvarı, İstanbul
[3]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[4]Dokuz Eylül Üniversitesi Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi, İzmir

Amaç: Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG), morbid obezitenin önlenmesinde en etkili cerrahi girişimler arasındadır. LSG ameliyatından sonra morbidite ve mortaliteyi en fazla oranda etkileyen komplikasyonlar arasında stapler hattı kaçakları ve stapler hattı kanamaları vardır.. Bu çalışmanın amacı, stapler hattı kaçakları tespiti için plazma presepsin düzeylerinin rolünü belirlemektir. Yöntemler: Nisan 2016 - Temmuz 2016 tarihleri arasında kliniğimizde yürütülen bu prospektif çalışmaya morbid obezite nedeniyle LSG olan 60 hasta ve 40 kontrol dahil edildi. Hastalar hastanemiz protokolüne uygun olarak ameliyat öncesi multidisipliner bir ekip tarafından değerlendirildi. Ameliyattan 12 saat önce ve postoperatif 1., 3. ve 5. günlerde hastalardan kan örnekleri alındı. Plazma presepsin düzeyleri, lökosit, C-reaktif protein (CRP) ve Nötrofil-Lenfosit oranı (NLR) ile birlikte, stapler hattı kaçağı olan hastalarda değerlendirildi.

Bulgular: Stapler hattı kaçağı olan olgularda postoperatif lökosit sayısı, CRP, NLR ve presepsin ölçümleri 1.gün, 3.gün ve 5. günlerde stapler hattı kaçağı olmayan gruptan daha yüksek bulundu. Stapler hattı kaçağı gelişen hastaların presepsin düzeyleri preop ile 1. gün(p=0.008), 3.gün(p=0.008) ve 5.gün(p=0.008) arasında karşılaştırma yapıldığında artış istatistiksel anlamlı bulunmuştur.

Sonuç: Çalışmamızda, LSG sonrası stapler hattı kacakların saptanması ve takibinde presepsin düzeylerinin rolü gösterilmiştir. Özellikle ilk günden itibaren, presepsin seviyelerinin artması ameliyat sonrası oluşabilecek stapler hattı kaçağı erken tespitinde diğer klinik ve biyokimyasal parametreler ile birlikte önemli rol oynayabilir.

Anahtar Kelimeler: Presepsin, Stapler hattı kaçağı, Morbid Obezite

SS-03

Visseral Obezitenin Koroner Kollateral Oluşumu Üzerine Etkisi

Yasin Şahintürk
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Sağlık Uygulama Ve Araştırma Merkezi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Obezite heterojen bir sendromdur ve tüm obez hastalarda komorbiditeler görülmemektedir. Özellikle visseral obezitenin ön planda olduğu obez hastalarda kardiyak komorbiditeler daha fazla saptanmaktadır. Koroner kollateral dolaşım(KKD), koroner damarlarda kalbin ihtiyacını karşılayacak kan akımının sağlanmasında yetersizlik olduğu durumlarda devreye giren ve ihtiyacı karşılayan potansiyel alternatif bir kaynak olması dolayısıyla oldukça önemlidir. KKD'ın aynı derecede koroner arter hastalığına sahip bireyler arasında dahi

farklılık göstermesi altta yatan çeşitli faktörlerden kaynaklanmaktadır ve çalışmamızda bu faktörlerin ortaya konması amaçlanmıştır. Çalışmamız literatürde viseral obezite ve KKD ilişkisine yönelik ilk çalışmadır.

Gereç-Yöntem: Hastanemiz kardiyoloji polikliniğine başvurup Stabil Anjina Pektoris tanısıyla koroner anjiyografisi yapılan ve koroner arterlerinden en az birinde %90 ve üzerinde kritik darlığı saptanan hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışma kriterlerine uyan 135 hastanın koroner anjiyografi sonrası boy ve kiloları ölçüldü. Biyoelektrik impedans analizi (BİA) yöntemi ile visseral yağ oranları belirlenerek önceki çalışmalara uygun olarak; 1 ve 9 arası ile 10 ve üzeri şeklinde iki gruba ayrıldı. Kollateral dolaşım ise Rentrop kollateral sınıflamasına göre değerlendirildi. Rentrop grade 0 ve 1 olanlar kötü kollateral,grade 2 ve 3 olanlar iyi kollateral şeklinde gruplandırıldı. Hastaların rutin bakılan kan tetkikleri ve klinik risk faktörleri koroner kollateral dolaşım sınıfı ve visseral yağ oranlarıyla birlikte istatistiksel analizi yapıldı.

Bulgular: Kollateral gelişimi etkileyen faktörleri saptamak icin yapılan multivariate logistik regresyon analizinde degiskenler arasında diğer faktörlerden bağımsız olarak visseral yağ oranı (OR:1.860, %95 CI: 1.194-2.898, p=0.006), body mass index(BMI) (OR:0.549, %95 CI: 0.338-0.891, p=0.015) ve hipertansiyon(HT) (OR:8.827, %95 CI: 1.164-26.943, p=0.035) istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Sonuçlarımıza göre visseral yağ oranındaki azalmanın iyi kollateral arter gelisiminin bagımsız faktörlerinden biri olduğu saptandı. Yapılan ROC analizinde kötü kollateral gelişimini öngörmede visseral yağ düzeyinin 9'un üstünde olması % 95 sensitivite, % 85 spesifiteye sahipti.

Sonuç: Çalışmamız koroner kollateral gelişiminde visseral yağ oranınındaki artışın kötü kollateral gelişimi ile ilişkili bağımsız bir faktör olduğunu ortaya koyan literatürdeki ilk çalışmadır. Sonuç olarak visseral yağ oranının sıkı takibi ve azaltılmasına yönelik yaklaşımlar ile kardiyovasküler mortalitede ciddi düşüş sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: Kollateral dolaşım, visseral yağ oranı, koroner arter hastalığı

SS-04

Trigliserit HDL Oranının Bilgisayarlı Tomografik Koroner Anjiyografi Planlanan Hastalarda Koroner Arter Hastalığını Öngördürmedeki Yeri

Mehmet Serkan Çetin[1], *Elif Hande Özcan Çetin*[2]
[1]*TOBB Ekonomi ve Teknoloji Üniversitesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara*
[2]*Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara*

Amaç: Metabolik Sendrom'un (MetS) dislipidemi komponentleri olan, artmış trigliserit (TG) ve azalmış yüksek yoğunluklu kolesterol seviyelerinin (HDL) oranı (TG/HDL oranı), insülin direnci ve aterojenite ile ilişkilidir. Bu oran bilgisayarlı tomografik koroner anjiyografi (BTKA) ile koroner arter hastalığının (KAH) araştırılmak istendiği nispeten düşük riskli populasyonda da hastalığı öngördürmede faydalı olabilir. Bu çalışmamızda TG/HDL oranının BTKA planlanan hastalarda KAH öngördürmedeki yerini değerlendirmeyi planladık.

Gereç-Yöntem: Bu retrospektif kesitsel çalışmaya ardışık 161 hasta dahil edildi. Hastaların kardiyovasküler risk faktörlerinin yanında MetS varlığı da değerlendirildi. MetS tanısı Ulusal Kolesterol Eğitim Programı kriterlerine göre konuldu. TG/HDL oranı hastaların rutin lipid profilinden hesaplandı. Çalışmanın primer son noktası TG/HDL oranının BTKA'da KAH varlığınını öngördürmedeki yerinin gösterilmesiydi. Diğer sonlanım noktaları ise bu oranın plak morfolojisini (yumuşak plaklara karşı kalsifik veya karışık plaklar), yüksek koroner kalsiyum oranını (>100 Agatston skoru) ve darlık derecesini (%>50) öngördürmedeki yeriydi. KAH varlığını öngördürmede lojistik regresyon analizi kullanıldı ve potansiyel öngördürücülerle modeller oluşturuldu. TG/HDL oranının KAH varlığını ayırdetme gücünü değerlendirmek için alıcı işlem karakteristikleri (Receiver operating characteristics, ROC) eğrisi elde edildi. Eğriler arasındaki farklılığı değerlendirmek için DeLong testi ile elde edilen p değeri kullanıldı. Modeller arasındaki ayırdetme gücünü daha iyi gösterilebilmesi için net yeniden sınıflandırma indeksi (net reclassification index) ve entegre ayırdedici iyileşme indeksleri (integrated discrimination improvement) kullanıldı. Bu şekilde TG/HDL oranının modele eklenmesinin KAH öngördürmedeki faydası belirlendi. Karar eğrisi analizi (decision curve analysis) ile modellerin net klinik faydası belirlendi.

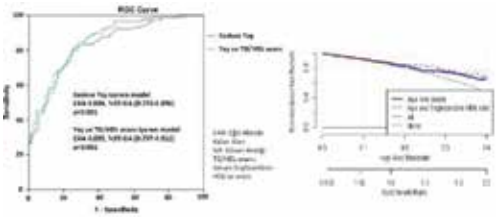
Bulgular: 90 hastada (%55.9) KAH saptandı. KAH olan hastalarda diyabet (%23.3'e karşı %11.3) ve hipertansiyon sıklığı (%52.3'e karşı %27.1) 2 katına çıkmıştı. MetS prevalansı gruplar arasında benzer idi (yaklaşık %54.0). KAH olan hastalarda antitrombositer ilaç (%51.4'e karşı

%26.7), beta-bloker (%43.5'e karşı %25.0), renin-anjiyotensin antagonisti (%47.8'e karşı %25.0) ve statin kullanımı (%40.0'a karşı %15.0) KAH saptanmayan hastalara göre yaklaşık 2 katındaydı. Laboratuvar parametrelerinden sadece TG/HDL oranı KAH olan hastalarda yüksekti (4.1±4.1'e karşı 3.1±2.2, p=0.05). Lojistik regresyon analizinde yaş ile (Odds oranı [OO]: 1.117, %95 Güven Aralığı [GA]: 1.070-1.166, p<0.001) düzeltildiğinde, TG/HDL oranında her bir birim yükseklik %28.7 artmış KAH şansı (odds) ile ilişkili saptandı (OO: 1.287, %95 GA: 1.080-1.534, p=0.005). (Nagelkerke R kare= %49.2). Sadece yaş ile oluşturulan modelin eğri altında kalan alanı (EAA) 0.834 (%95 GA: 0.772-0.896, p<0.001) olup ve yaşın yanına TG/HDL katkısıyla oluşturulan ikinci modelin EAA 0.855 (%95 GA: 0.797-0.912, p<0.001) idi. İki modelin EAA'ları benzer idi (p=0.171). Yaş ve TG/HDL oranı olan model sadece yaş ile oluşturulan model ile karşılaştırıldığında net yeniden sınıflandırma indeksinde (net reclassification index) %2.5'lik anlamlı olmayan (p=0.582) ve entegre ayırdedici iyileşmede (integrated discrimination improvement) %4.3'lük anlamlı bir artış (p=0.005) saptandı. Bunların yanında tek başına ilerleyen yaş yumuşak plak morfolojisi ve 100 Agatston ünite üzeri kalsiyum skorunun öngörücüsü oldu (sırasıyla OO:0.939 ve 1.142). %50 ve üzeri darlık öngördürmede ilerleyen yaşın yanında statin kullanımı ve HDL seviyesi anlamlı olarak saptandı (sırasıyla OO:1.089, 2.843 ve 0.957). Karar eğrisi analizinde yaş ve TG/HDL oranı olan model tek başına yaş olan modele göre artmış net fayda ile ilişkiliydi.

Sonuç: MetS hastalarında dislipidemiyi yansıtan TG/HDL oranı BTKA ile KAH değerlendirilmesi planlanan düşük riskli hastalarda KAH öngördürmede MetS'dan daha değerli bir parametre olabilir.

Anahtar Kelimeler: Trigliserit HDL oranı, koroner arter hastalığı, metabolik sendrom, bilgisayarlı tomografik koroner anjiyografi

ROC ve Karar Verme Eğrisi Analizi (Decision Curve Analysis)



TG/HDL oranının koroner arter hastalığı (KAH) varlığını öngördürmede ROC eğrisi. Grafikte sadece yaş ile olan model ve yaşın yanında TG/HDL oranını da içeren model karşılaştırılmıştır. Karar veme analizinde hemen hemen tüm olasılık eşiklerinde, yaş ve TG/HDL oranının birlikte olduğu modelin net faydası tek başına yaşın değerlendirildiği modelden, tüm hastaların KAH olarak değerlendirildiği modelden ve hiçbir hastanın KAH olarak değerlendirilmediği modellerden daha fazla olarak saptanmıştır

SS-05

Hastalarımızda Statin Fobisi: Hala Devam Ediyor Mu?

Mehmet Uzunlulu, Gizem Ayasgil Ulaş
İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Statin tedavisinin primer ve sekonder koruma çalışmalarında kardiyovasküler olay riskini ve tüm nedenli mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Bununla birlikte son 10-15 yıl içinde görsel ve yazılı medyada yer alan statin yan etkileri ile ilgili abartılı olumsuz haberlerin statin kullanması gereken hastaların tedavi uyumunu bozduğu, hastaların statin tedavisini kabul etmemelerine veya başlanmış olan tedaviyi kesmelerine neden olduğu (statin fobisi) ve bunun özellikle kardiyovasküler riski yüksek hastalarda miyokard enfarktüsü ve kardiyovasküler hastalıklardan ölüm riskini artırdığı gösterilmiştir. Bu çalışmada hastalarımızda geçen zaman içinde statin fobisinin halen devam edip etmediğinin belirlenmesi için İç Hastalıkları polikliniklerine başvuran ve doktoru tarafından statin başlanmış olan hastaların ne kadarının halen statin tedavisine devam ettiğinin belirlenmesi ve bunun risk faktörlerinin varlığına göre farklılık gösterip göstermediğinin araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Retrospektif, gözlemsel, klinik çalışmaya İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniklerine 01.06.2015-01.06.2017 tarihleri arasında başvuran ve doktoru tarafından statin kullanımı için ilaç muafiyet raporu açıldığı ve statin reçete edildiği saptanmış olan 18 yaş ve üzeri toplam 953 hasta (236 erkek, 717 kadın, ortalama yaş: 57.66±11.40 yıl) dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet ve komorbidite özellikleri hasta sistem dosya bilgilerinden elde edildi. Hastaların halen statin kullanıp kullanmadıkları; hem hastane reçete kayıt sisteminden hem de Ulusal Medula elektronik reçete bilgi sisteminden kontrol edildi. Statine devam eden ve etmeyen hastalar yaş, cinsiyet, risk faktörleri varlığı (>=65 yaş, diyabet, koroner arter hastalığı ve hipertansiyon) ve statin rapor açılma (yeni veya idame rapor) özelliklerine göre karşılaştırıldı. Bulgular: Tüm hastalarda statine devam eden olgu sayısı 516 (%54.1), statin kullanmayan hasta sayısı ise 437 (%45.9) idi. Statine devam eden hasta sıklığı statin kullanmayanlara göre; diyabeti olanlarda

(%68.6'ya karşılık %31.4, p<0.01), koroner arter hastalığı olanlarda (%77.9'a karşılık %22.1, p<0.01) ve hipertansiyonu olanlarda (%64'e karşılık %36, p<0.01) yüksek, yeni rapor açılanlarda (%32.5'e karşılık %67.5, p<0.01) ve diyabet, koroner arter hastalığı ve hipertansiyonu olmayanlarda (%38'e karşılık %60.2, p<0.01) düşük bulundu. Lojistik regresyon analizinde statine devam etmeme üzerine yeni rapor açılmasının (ODDS 6.454 (%95 CI: 4.793-8.689), koroner arter hastalığı bulunmayışının (ODDS 1.767 (%95CI: 1.024-3.050), hipertansiyon bulunmayışının (ODDS 1.385 (%95CI: 1.011-1.897) ve diyabet bulunmayışının (ODDS 1.431 (%95CI: 0.991-2.065) etkili olduğu görüldü.

Sonuç: Bu çalışmada statin kullanması gereken hastaların yaklaşık yarıya yakınının statin tedavisini kullanmaması genel olarak hastalardaki statin fobisinin hala devam ettiğini göstermektedir. Bununla birlikte statine devam etmeyen hasta sıklığının diyabet, hipertansiyon veya koroner arter hastalığı olmayanlarda daha yüksek bulunması statin fobisinden esas olarak kardiyovasküler riski nispeten düşük olan bu hastaların ve yeni rapor açılanların etkilendiğini düşündürmektedir. Statin fobisine yönelik alınacak tedbirlerde özellikle bu hasta gruplarında bilinç düzeyinin artırılması öncelikli hedef gibi görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hiperkolesterolemi, Medya haberleri, Statin fobisi, Statin tedavisi

SS-06

Erişkin Non-Diyabetik Otozomal Dominat Polikistik Böbrek Hastalığı Hastalarında Insülin Direnci ile Arteriyel Sertlik Ve Ateroskleroz Ilişkisi

Melahat Çoban
Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH) bilateral böbreklerde çok sayıda kist oluşumu ile karekterize en sık kalıtsal böbrek hastalığıdır.İnsülin direncinin endotel disfonksiyonu ve ateroskleroz ile birlikteliği bilinmektedir. ODPBH hastalarında arteriyel sertlik (AS) ve ateroskleroz gelişimi üzerine etki eden risk faktörleri ile ilgili çalışmaların sayısı azdır ve sonuçlar çelişkilidir. Literatürlerde farklı nedenlerle KBH gelişen hastalarda insülin direnci ile AS ve ateroskleroz gelişimi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar olmasına rağmen, prediyaliz erişkin non-diyabetik ODPBH (NDODPBH) hastalarda yapılan çalışmaya rastlanmadı. Bu nedenle çalışmamızın amacı, prediyaliz erişkin NDODPBH hastalarında insülin direnci ile brakiyal-ayak bileği nabız dalga hızı (baNDH) ile belirlenen AS ve karotis arter intima-media kalınlığı (KA-IMK) ile belirlenen ateroskleroz gelişimi arasındaki ilişkiyi incelemekti.

Gereç-Yöntem: Bu kesitsel çalışma Eylül 2016 ve Aralık 2017 arasında ODPBH tanısı ile takipli ortalama yaşı 48±14 olan 32 (%41.6) erkek ve 45 (%58.4) kadın ile yapıldı. Hastalar bilinen komorbid hastalığı ve ilaç kullanımı öyküsü olmayan yaş ve cinsiyet benzer 47 sağlıklı bireyle karşılaştırıldı. AS gelişimi baNDH ve ateroskleroz gelişimi KA-IMK ile belirlendi. KA-IMK >0.9mm değeri ateroskleroz gelişimi olarak kabul edildi. İnsülin direnci gelişimi homeostasis model assessment (HOMA-IR) formülü ile belirlendi.18 yaş üstü, aile öyküsü-klinik-ultrasonografik olarak belirlenen Ravine kriterleri ile ODPBH tanısı alan, önceki renal replasman tedavisi öyküsü olmayan hastalar çalışmaya alındı. Açlık kan şekeri >=100 mg/dL olan ve/veya antidiyabetik ilaç kullanan, bilinen kardiyovasküler girişim (koroner bypass, stent, kardiyak pacemaker, kapak replasmanı) veya kalp hastalığı (konjestif kalp hastalığı, kardiyomyopati), periferik damar hastalığı, önceki renal transplantasyon veya diyaliz öyküsü olan ve çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Bulgular: 49 (%63.6%) hasta hipertansifti. Hastaların 36 (%46.8)'sı anjiotensin konverting enzim inhibitörü/anjiotensin 2 reseptör blokör, 20 (%26)'si kalsiyum kanal blokör, 12(%15.6)'si beta-blokör, 4(%5.2)'ü alfa-blokör, 2(%2.6)'si diüretik ve 1 (%1.3)'i diğer antihipertansif ilaçları kullanıyordu. 16(%20.8) hasta Vitamin D/Vitamin D analogu, 3(%3.9) hasta oral fosfat bağlayıcı kullanıyordu. Ortalama tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFH) 64±30 mL/dk/1.73 m2 idi. Ortalama total kolesterol (K), trigliserit, düşük dansiteli lipoprotein (LDL)-K ve yüksek dansiteli lipoprotein (HDL)-K sırasıyla 189±38 mg/dl, 143±67 mg/dl, 112±30 mg/dl ve 52±17 mg/dl idi. Açlık insülin, HgbA1c ve HOMA-IR sırasıyla 9.38±8.35 pg/ml, 5.6±0.8% ve 2.44±2.69 mg/dL idi. Ortalama KA-IMK 0.63±0.14 mm idi, KA-IMK >0.9 mm olan 3(%3.9) hasta saptandı. Ortalama baNDH 7.35±1.64 m/sn idi. Hastalarda, sağlıklı kontrol grubuna göre KA-IMK (p=0.002), baNDH (p=0.013) anlamlı yüksek, eGFH (p<0.001) anlamlı düşük saptandı. Her iki grup arasında vücut kütle indeksi (VKİ), total K, trigliserit, LDL-K, HDL-K, açlık insülin, HbA1c, HOMA-IR değerleri açısından anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05). Çok değişkenli analizde; insülin direnci ile VKİ (p=0.012), KA-IMK (p= 0.001), baNDH (p=0.005) ile anlamlı bağımsız ilişki saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda prediyaliz erişkin NDODPBH hastalarında sağlıklı bireylere göre artmış AS ve ateroskleroz gelişimi gözlenirken, insülin direnci gelişimi açısından aralarında farklılık gözlenmedi. İnsülin direnci gelişimi ile AS ve ateroskleroz gelişimi arasında ilişki olduğu gözlendi. NDODPBH hastalarında erken dönemde insülin direnci varlığının belirlenmesi ve gerekli önlemlerin alın-

ması, ileri evrelerde oluşabilecek kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesi açısından anlamlıdır.

Anahtar Kelimeler: Arteriyel sertlik, Ateroskleroz, İnsülin direnci, Non-diyabetik otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı

Hasta ve sağlıklı kontrol grubunun klinik, demografik özellikleri ve laboratuar değerleri

	Hasta (77) Ort ±S.S. /(%)	Sağlıklı kontrol grubu (47) Ort ±S.S. /(%)
Yaş (yıl) Erkek/kadın	48±14 47±14.3/48.9±14.1	46±7 47.3±6.1/44.3±7.9
Erkek/Kadın	32 (%41.6)/45(%58.4)	22(%46.8)/25(%53.2)
VKİ (kg/m2)	26.1±4.2	27.1±4.6
HT	49 (%63.6)	
SKB/DKB	127±14/86±11	118±11/78±9
Antihipertansif ilaç kullanımı ACEinh/ARB Kalsiyum kanal blokör Beta -blokör Alfa-blokör Diüretikler Diğer	36 (%46.8) 20 (%26) 12 (%15.6) 4 (%5.2) 2 (%2.6) 1 (%1.3)	
Vitamin D/Vitamin D analog kullanımı Oral fosfat bağlayıcı kullanımı	16(%20.8) 3(%3.9)	
eGFH (mL/dk/1.73 m2)	64±30	91.4±6.9
Total K (mg/dl) Trigliserit (mg/dl) LDL-K (mg/dl) HDL-K (mg/dl)	189±38 143±67 112±30 52±17	192±42 145±95 117±34 48±14
Açlık insülin (pg/ml)	9.38±8.35	7.6±3.5
HbA1c (%)	5.6±0.8	5.6±0.5
HOMA-IR (mg/dL)	2.44±2.69	1.9±1
KA-IMK (mm) 0.9>	0.63±0.14 3(%3.9)	0.65±0.66
AIx (%)	18±12	23.9±13.7
baNDH (m/sn)	7.35±1.64	6.6±0.9

SS-07

Renal Dysfunction in Patients with Heart Failure with Preserved versus Mid-Range Ejection Fraction

Bülent Özlek, Cem Çil, Eda Özlek, Oğuzhan Çelik, Murat Biteker
Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Muğla

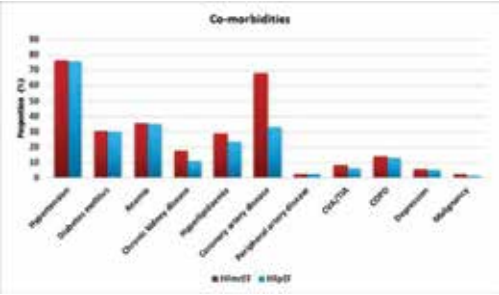
Objective: Renal dysfunction is common in patients with heart failure (HF). The aim of this study was to determine and compare the prevalence of different degrees of kidney dysfunction in patients with mid-range ejection fraction (HFmrEF) and heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) in a large contemporary heart failure population.

Methods: The APOLLON trial (A comPrehensive, ObservationaL registry of heart faiLure with mid-range and preserved ejection fractiON) is an observational and multicenter conducted in Turkey. Consecutive patients admitted to the cardiology clinics who were at least 18 years of age and had HFmrEF or HFpEF were included (NCT03026114). Results: The study population included 1065 (mean age of 67.1±10.6 years, 54% women) patients from 12 sites in Turkey. Among participants, 246 (23.1%) had HFmrEF and 819 (76.9%) had HFpEF. There were no significant differences in age, educational status, place of residence, heart rate or blood pressure between the two groups. Prevalence of hypertension, diabetes mellitus, anemia, hyperlipidaemia, peripheral artery disease, cerebrovascular accident or transient ischaemic attack, chronic obstructive pulmonary disease, hepatic failure, and malignancy were also similar between the two groups. However, compared to patients with HFpEF, those with HFmrEF were more likely to have chronic renal failure (17.9 vs 110.7%; p=0.003) (Figure 1). Serum creatinine levels were higher in patients with HFmrEF compared to patients with HFpEF (0.9 vs 0.8 mg/dl, median, p= 0.001).

Conclusions: The results of APOLLON showed that, in spite of similar demographic characteristics, HFmrEF patients were more likely to have chronic kidney disease compared to patients with HFpEF.

Anahtar Kelimeler: Heart failure with preserved ejection fraction, heart failure with mid-range ejection fraction, renal dysfunction

Comorbid features in patients with heart failure with preserved ejection fraction and heart failure with mid-range ejection fraction



COPD, chronic obstructive pulmonary disease; CVA, cerebrovascular accident; TIA, transient ischaemic attack.

SS-08

Kalp Yetersizliğinde Madalyonun Diğer Yüzü: Reverse Metabolik Sendrom

Elif Hande Özcan Çetin[1], Mehmet Serkan Çetin[2]
[1]Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara
[2]TOBB Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Metabolik sendromun genel popülasyonda ve koroner arter hastalığı olanlarda sağkalımı azalttığı ve kalp yetersizliği gelişmesinde risk oluşturduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Kalp yetersizliği hastalarında ise beklenin aksine tüm nedenlere ve kalp yetersizliğine bağlı mortalitede azalmayla ilişkili olduğuna dair çalışmalar bulunmakla birlikte bu konuda net bir veri bulunmamaktadır. Kronik hastalıklarda ve ileri yaşta görülen bu paradoksa neden olarak son zamanlarda "reverse metabolik sendrom" kavramı ortaya atılmıştır. Anabolizma ve katabolizma arasındaki dengenin bozulduğunu gösteren düşük vücut kitle indeksi (VKİ), kan basıncı ve düşük kolesterol değerlerinin kötü prognozla ilişkili olduğu parametreler bazında çeşitli popülasyonlarda gösterilmiştir. Bu çalışmamızda VKİ 18-40 kg/m2 arasında olan düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği hastalarında (DEF-KY) metabolik sendrom, reverse metabolik sendromun uzun dönem prognoza olan etkisinin araştırılılması amaçlanmıştır.

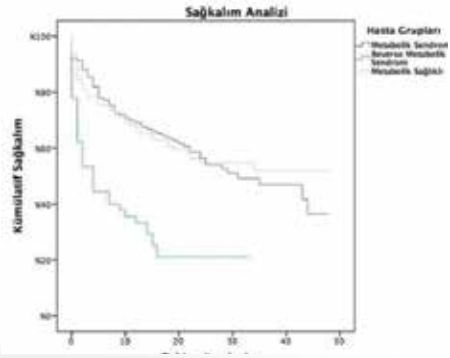
Gereç-Yöntem: 2013-2018 tarihlerileri arasında DEF-KY tanısı ile hastanemizde takip edilen 400 hasta incelenmiş ve kardiyak kaşeksi ve morbid obez olan 96 hasta çalışma dışı bırakılarak VKİ 18-40 kg/m2 olan 304 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Metabolik sendrom varlığı NCEP-ATPIII kriterlerine göre >=3 daha fazla kriterin varlığı olarak adlandırılırken; reverse metabolik sendrom önceki çalışmaların ışığında VKI<22 kg/m2 olan ve total kolesterol <160 mg/dl veya/ve sistolik kan basıncı <110 mmHg, diyastolik kan basıncı<70 mm/Hg olarak kabul edilmiştir. Her iki gruba dahil edilmeyen hastalar metabolik sağlıklı olarak gruplandırılmıştır.

Bulgular: 304 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar ortalama 16 ay (0-48 ay) olarak takip edildi. 117 hastada takip sırasında ölüm, 148 hastada birleşik son nokta gerçekleşti. Metabolik sendrom tespit edilen 110 hasta, metabolik sendrom görülmeyen 194 hasta ile kıyaslandığında hem mortalite hem de birleşik son nokta anlamlı derecede daha düşük görüldü. Metabolik sendrom olmayan hastalar, reverse metabolik sendrom olanlar (45 hasta) ve her iki grupta da olmayan hastalar (metabolik sağlıklı grup (149 hasta)) olarak 3 gruba ayrılıp analizler tekrarlandığında reverse metabolik sendrom grubundaki hastalarda mortalite ve birleşik son noktanın daha fazla görüldüğü (sırasıyla ki-kare: 22.187 p<0.001 ve ki-kare:30.980, p<0.001), metabolik sendrom olan hastalar ile her iki grupta olmayan metabolik sağlıklı hastaların ise benzer mortalite ve birleşik son nokta gösterdiği görüldü.

Sonuç: Sonuç olarak ilk bakışta metabolik sendroma sahip bireylerin, metabolik sendrom olmayan hastalara kıyasla daha iyi prognoza sahip olduğu görülse de metabolik sağlıklı olarak öngörülen hastalar reverse metabolik sendrom hastalarını da kapsamaktadır ve bu bizim öngörümüze göre yanılsamalara yol açmaktadır. Bu hastalar ayrımlandığında, reverse metabolik sendrom başlığında incelenen katabolik süreçte hastaların en kötü prognoza sahip oldukları, metabolik sendrom olan hastalar ve metabolik sağlıklı hastaların ise benzer prognoz sergiledikleri gözlenmiştir. Reverse metabolik sendrom teriminin daha netleştirilmesi için ileri klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Kalp yetersizliği, Metabolik Sendrom, Reverse Metabolik Sendrom

Figure 1



SS-09

Premenopozal Aşırı Kilolu Kadın Olgularda Serbest Testosteron Düzeyi ile Kardiyovasküler Risk Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Leyla İpek Rudvan Al
Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Kadınlarda serum östrojen düzeyi ile kardiyovasküler risk faktörleri arasındaki ilişkiyi irdeleyen ve azalmış östrojen seviyesi ile artmış kardiyovaskuler risk arasındaki ilişkiyi gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur ancak serbest testosteron düzeyi ve kardiyak risk faktörleri ile yapılmış çalışma sayısı oldukça kısıtlıdır. Biz yapmış oldugumuz çalışmada premenopozal aşırı kilolu kadınlarda serbest testosteron düzeyi ile kardiyovasküler risk göstergesi olarak kabul edilen insülin direnci, hs-crp, fibrinojen, kan basıncı, kolesterol paneli ve Hba1c arasındaki ilişkiyi göstermeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: İç Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran bilinen kronik hastalığı (DM, HT, KAH, PCOS, Kronik Karaciğer ve Böbrek Hastalığı, KOAH) ile ilaç kullanım öyküsü olmayan ve beden kitle indeksi (BKİ) 25'in üzerinde olan aşırı kilolu premenopozal 200 kadın olgu çalışmaya dahil edildi. Olgular serum serbest testosteron düzeylerine göre 4 gruba ayrıldı. 1.grup serbest testosteron düzeyi <1pg/ml, 2.grup 1-1.40pg/ml 3.grup 1.40-2.0 ve 4.grup >2.0 pg/ml olanlar olarak dizayn edildi. Olguların serbest testosteron düzeyi ile kardiyovasküler risk göstergesi olarak kabul edilen insülin direnci, Hba1c, kolesterol paneli, kan basıncı, bel çevresi, hscrp ve fibrinojen arasındaki ilişki değerlendirildi. Ayrıca olgular,metabolik sendrom kriterlerini karşılayan ve karşılamayan grup olarak 2'ye ayrıldıktan sonra 2 grup arasında serum serbest testosteron seviyeleri arasında anlamlı farklılık olup olmadıgına bakıldı.

Bulgular: Serum serbest testosteron düzeyine göre 4 gruba ayrılan premenopozal aşırı kilolu kadınlarda yapılan Spearman korelasyon analizi ile kardiyovasküler risk gostergesi olarak kabul edilen nicel değişkenler içinde Hba1c ile serbest testosteron düzeyi arasında zayıf pozitif bir korelasyon saptanmıştır (r=0,16 p=0,02). Diğer değişkenler olan hs-crp, fibrinojen, insülin direnci göstergesi olan Homa-ir,bel çevresi, HDL-LDL-TG ile serbest testosteron düzeyi arasında korelasyon saptanmamıştır. (sırası ile p değeri: 0.12, 0.18, 0.10)

Sonuç: Erkeklerde azalmış serbest testosteron seviyesi ile artmış insülin direnci, metabolik sendrom, Tip 2 DM ve kardiyovasküler risk arasındaki ilişki çok sayıda çalışma ile gösterilmiştir. Ancak kadınlarda serbest testosteronun etki mekanizması erkeklerden oldukça farklı olup artmış serbest testosteron düzeyi artmış insülin direnci, Tip2 DM ve kardiyovasküler hastalık ile ilişkilidir. Bu ilişki östrojen seviyesinin dramatik olarak azaldığı postmenopozal dönemde çok daha belirgin olmaktadır. Biz de yapmış olduğumuz çalışma ile premenopozal dönemdeki kadın olgularda artmış serbest testosteron düzeyi ile artmış Hba1c düzeyi arasında anlamlı bir ilişki bularak literature katkı sağlamış olduk. Özellikle kadınlarda serbest testosteron düzeyi ile kardiyovasküler risk faktörleri arasındaki ilişkinin net olarak ortaya konabilmesi için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: fibrinojen, hs-crp, insülin direnci, kardiyovasküler risk, serbest testosteron

SS-10

Metabolik Sendromlu Hastalarda Endotel Disfonksiyonun Muhtemel Mediatörü olarak MikroRNA-21'in Ekspresyonu

Abdulhalim Şenyiğit
Biruni Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç hastalıları ABD

Amaç: Metabolik sendrom (MetS), genellikle santral obezite, dislipidemi, insülin direnci ve hipertansiyon gibi çeşitli risk faktörlerinin birleşmesi ile karakterize önemli bir halk sağlığı sorunudur. Endotelyal disfonksiyon ve okside düşük dansiteli lipoprotein (oxLDL) aterosklerotik sürecin başlatılmasında önemli bir rol oynadığına inanılmaktadır. Lektin benzeri okside düşük-yoğunluklu lipoprotein reseptörü-1 (LOX-1) endotelyal hücrelerde oxLDL için reseptör olarak tanımlanmıştır. Multi-fonksiyonel bir mikroRNA (miRNA) olan miRNA-21, endotelyal disfonksiyonda rol oynadığı kanıtlanmıştır; ancak, altta yatan moleküler mekanizmalar hala bilinmemektedir. Bu çalışmamızda, MetS'li hastalarda miRNA-21 ekspresyonunu, miRNA-21'in oxLDL ve sLOX-1 ile olası ilişkisini, ve bu parametreleri sağlıklı kontrollerle karşılaştırmayı amaçladık

Gereç-Yöntem: Çalışmaya toplam 50 hasta (28 kadın, 22 erkek) ve vücut kitle indeksi (VKİ)< 25 kg/m2 olan 30 sağlıklı kontrol (17 kadın, 13 erkek) dahil edildi. Bulgular: Dolaşımdaki miRNA-21, MetS hastalarında sağlıklı kontrollere göre anlamlı derecede düşük saptandı (p <0.001). MetS hastaları, sağlıklı kontrollere göre daha yüksek oxLDL (p <0.001) ve sLOX-1 (p <0.01) düzeyde bulundu. MetS hastalarında miRNA-21, LDL (r=-0.328; p=0.020), açlık kan şekeri (r=-0.336; p=0.017) ve HbA1c (r=-0.296; p=0.037) gibi metabolik sendrom bileşenleri ile ters orantılıydı. MetS hastalarında miR-21, HDL (r=283; p=0.046), oxLDL (r=372; p=0.008), ve LOX-1

(r= 392; p=0.005) ile pozitif korelasyon gösterdi.

Sonuç: MetS olan hastalarda dolaşımdaki miRNA-21 down-regüle olarak düzenlenmiştir. MiRNA-21, MetS'li hastalarda artmış oxLDL, artmış sLOX-1, dislipidemi ve kontrolsüz diyabet gibi kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkilidir. Böylelikle, bulgular MetS'li hastalarda gözlemlenen miRNA-21'in potansiyel biyolojik etkilerine yeni ışık tutmuştur. miRNA-21'in artmış ekspresyonu, MetS'de endotel hasarının erken bir belirleyicisi olabilir. Ek olarak, MetS hastalarında oxLDL ve sLOX-1'in endotelyal disfonksiyon düzeylerini doğru bir şekilde yansıttığını düşündük.

Anahtar Kelimeler: Metabolik Sendrom, MikroRNA-21, Endotel Disfonksiyonu

SS-11

Obezitede Lipid Parametreleri ve Serum Betatrofin Düzeyleri

Murat Akarsu
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Metabolik sendrom dünyada erişkin popülasyonun %20-30'unu etkileyen ve giderek artan insidansa sahiptir. Metabolik sendromda obezite, hiperlipidemi, hiperglisemi, hipertansiyondan oluşan kardiyometabolik riskler halk sağlığını olumsuz yönde etkilemektedir. Vücuttaki adipöz dokunun fazlalığı olarak bilinen obezite, beden kitle indexi(BMI)'ne göre sınıflandırılır. Anjiyopoietin benzeri protein (ANGPTL) 8 olarak da bilinen betatrofin, tüm memeli türlerinin kanında yüksek oranda tespit edilmiştir(1). Bu molekül, ağırlıklı olarak karaciğer ve adipöz dokulardan eksprese edilir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda betatrofinin insülin direnci ve tip 2 diyabetes mellitusla ilişkisi gösterilmiştir. Obezitede betatrofin düzeyleri ile ilgili yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir(6,7,8,9). Yaptığımız çalışmada beden kitle indexi (BMI) 25 altı ve 25 ve üstü olarak iki gruba ayırdığımız hastalarda betatrofin ile lipid panelinin obezite ile ilişkisini inceleyerek literatüre katkı sağlamayı amaçladık.

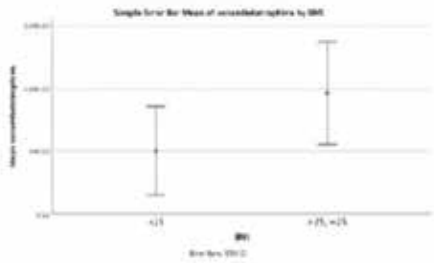
Gereç-Yöntem: Bu çalışma prospektif cross-sectional vaka kontrol bir çalışmadır. 2018 Ocak ve 2018 mart ayları arasında kliniğimize başvuran hastalar BMI<25 ve BMI> 25 olmak üzere iki gruba ayrıldı. BMI<25 olan 21 hasta normal ve düşük kilolu olarak değerlendirilirken BMI>25 olan 32 hasta ise fazla kilolu ve obez olarak iki gruba ayrıldı. Öykü, fizik muayene, demografik özellikler not edildikten sonra bu iki grup hastalardan alınan serum örneklerinden açlık LDL, LDL, HDL, trigliserit, total kolesterol ve betatrofin düzeyleri incelendi.

Bulgular: BMI 25 altı ile BMI 25 ve üstü olan gruplar arasında yapılan karşılaştırmada BMI ve betatrofin istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı idi(p=0,006) (tablo:1, şekil:1). Ancak HDL, LDL, trigliserid ve total kolesterol düzeyleri her iki grupta benzerdi.

Sonuç: Her ne kadar literatür verilerinde çelişkili sonuçlar alınsa da yaptığımız çalışmada serum betatrofin ile obezite ilişkili bulundu. Bu yönde daha geniş hasta gruplarıyla yapılacak daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: metabolik sendrom, obezite, betatrofin

serum betatrofin ve BMI ilişkisi



Tablo 1: BMI<25 ve BMI>25 hastaların lipid paneli ile betatrofin yönünden karşılaştırılması

	BMI <25 (n=21)	BMI > 25(n=30)	p*
HDL(mg/dL)	40,6,6±10,4	41,7±8,2	0,258
LDL(mg/dL)	110,5±22,1	123±37,8	0,086
TG(mg/dL)	125,7±40,7	126,3±55,2	0,411
T.Kolesterol(mg/dL)	183,2±32,3	193,4±37	0,296
Betatrofin(ANGPTL-8) (µg/L)	29,81±0,12	46,73±0,15	0,006
*Man-Whitney-U testi			

SS-12

İnsülin Direncinin Yeni Bir Antropometrik Göstergesi: Beden Şekli İndeksi

Ayşe Naciye Erbakan[1], Müzeyyen Arslan Bahadır[2]
[1]Özel Nisa Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

Amaç: Abdominal obezite metabolik sendromun ana komponentlerinden biridir. Metabolik sendromun diğer bir komponenti olan insülin direnci ile yakın beraberlik göstermektedir. Abdominal obeziteyi ve dolayısıyla insülin direncini öngörebilmesi açısından en sık kullanılan parametre vücut kütle indeksi(VKİ) olmasına rağmen adipoz dağılımı yeterince yansıtamadığı düşüncesiyle bel çevresini de içeren yeni indeksler geliştirilmektedir. Yakın zamanda kullanılmaya başlanmış olan beden şekli indeksi (BŞİ) bel çevresini VKİ ve boya göre standardize ederek abdominal obeziteyi daha iyi yansıtmayı hedeflemektedir. Amacımız BŞİ ile insülin direnci arasında ilişkiyi ve insülin direncini göstermedeki etkinliğini değerlendirmektir. Aynı zamanda BŞİ' nin diğer antropometrik ölçümlerden VKİ, bel-kalça oranı(BKO) ve bel-boy oranı (BBO) ile etkinliğinin karşılaştırılmasını planladık.

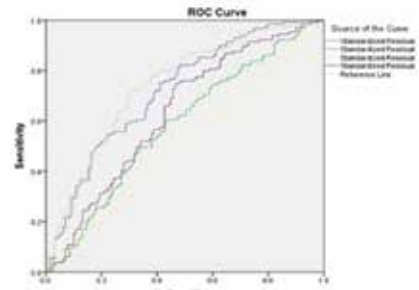
Gereç-Yöntem: Temmuz 2017-Temmuz 2018 tarihleri arasında İ.M.Ü. Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi ve Özel Nisa Hastanesi iç hastalıkları polikliniğine başvuran diyabeti olmayan, antropometrik ölçümleri ve ayrıntılı biyokimyasal verileri olan hastalar retrospektif ve kesitsel olarak değerlendirilmiştir. Hastaların boy ve kilo verileri kullanılarak VKİ, BKO, BBO ve BŞİ değerleri hesaplanmıştır. İnsülin direnci için HOMA-IR 2.5 eşik değeri kullanılmıştır. BŞİ için bel çevresi/(VKİ2/3x boy1/2) formülü kullanılmıştır. HOMA-IR ile VKİ, BKO, BBO ve BŞİ arasında yaş ve cinsiyete göre ayarlama yapılarak indekslerin z-skorları belirlenmiştir. Lojistik regresyon uygulanmış ve ROC analizleri yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya katılan 259 hastanın (%65K/%35E) yaş ortalaması 43.6(14.2) yıl idi. Hastaların ortalama HOMA-IR değerleri 2.91.6, VKİ leri 31.456.1 idi. ROC eğrisinin altında kalan alan değerlendirildiğinde BŞİ insülin direncini tanımlamada anlamlı güce ulaştı [0.582 (0.512-0.651) ve OR 1.318]. Diğer antropometrik indeksler için eğri altında kalan alanlar BBO için [0.741 (0.680-0.801)], VKİ için [0.719 (0.657-0.781)] ve BKO için [0.631 (0.562-0.699)] bulundu. OR değerleri ise sırasıyla 2.731, 2.455 ve 1.567 olarak saptandı.

Sonuç: Diyabeti olmayan bireylerde antropometrik yöntemlerle değerlendirilmesinde vücut şekli indeksi insülin direnciyle anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur. Benzer şekilde vücut kütle indeksi, bel-boy oranı ve bel–kalça oranı insülin direncini değişik oranlarda yansıtmaktadır. Bunlar içersinde bel-boy oranı ve vücut kütle indeksi diğer iki ölçüme göre insülin direnci ile daha kuvvetli bir beraberlik göstermekte ve bu nedenle hala önemli ve ön planda kullanılacak indeksler olarak görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: beden şekli indeksi, bel-boy oranı, bel-kalça oranı, insülin direnci, vücut kütle indeksi

İnsülin direnci ile BŞİ, VKİ, Bel-boy oranı ve Bel- kalça arasındaki ilişkinin ROC eğrisi ve eğri altında kalan alanları



SS-13

Obez Kadın Hastalarda İnflamatuar Belirteçlerin Obezite Kategorilerine Göre Karşılaştırılması

Kağan Güngör, Bülent Can
İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

Amaç: Obezite sıklıkla insülin direnci ile birlikteliği olan kronik subklinik inflamasyon ile seyreden bir hastalıktır. Nötrofil lökosit ve nötrofil lenfosit oranları obezitede subklinik inflamasyonu değerlendirmede sıklıkla kullanılan belirteçlerdir. Çalışmamızın amacı obezite kategorileri arasında inflamatuar belirteçler açısından farkı değerlendirmektir.
Gereç-Yöntem: Çalışmamız İstanbul Medeniyet Üniver-

sitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Obezite polikliniğinde izlenen 83 obez kadın hasta ile yapılmıştır. Hastaların yaş, cinsiyet, Beden Kütle İndeksi (BKI), Sedimantasyon, CRP, Hemogram, total vücut yağ (TVY) ve gövde yağ (GY) kilosu parametreleri hasta dosyalarından retrospektif olarak toplanmıştır. Akut ve kronik enfeksiyon hastalığı ve/veya inflamatuar hastalıkları olan olgular ile bilinen diyabetli hastalar çalışmaya alınmamıştır. Hastalar obezite bakımından BKI değerlerine göre Kategori 1 (BKI: 30-35 kg/m2) ve Kategori 2 (BKI>=35 kg/m2) olmak üzere iki kategoriye ayrılmıştır. Obezite kategori 1 ve 2 de yer alan hastalar nötrofil lökosit ve nötrofil lenfosit oranları açısından karşılaştırılmıştır. Bulgular: Hastalarımızın yaş ve BKI sırası ile 49.06±10.53 yıl ve 37.74±5.63 kg/m2'dir. TVY kilosu ve GY kilosu sırası ile 38.49±9.73 ve 15.45±3.71kg'dır. Laboratuvar parametreleri Sedimantasyon: 27.09±15.25 mm/ saat, CRP: 0.57±0.57mg/L, nötrofil lökosit oranı: 0.56±0.09 ve nötrofil lenfosit oranı: 1.83±0.78 bulundu. Kategori 1 de 28 hastanın nötrofil lökosit ve nötrofil lenfosit oranları sırası ile 0.08±0.01 ve 0.62±0.11'dir. Kategori 2 de ise 55 hasta olup bu hastaların nötrofil lökosit ve nötrofil lenfosit oranları sırası ile 0.09±0.01 ve 0.82±0.11 bulundu. Kategori 2 de yer alan hastaların inflamatuar belirteçleri olan nötrofil lökosit ve nötrofil lenfosit oranları kategori 1 de yer alan hastalardan daha yüksek olup aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (nötrofil lökosit p=0.02 ve nötrofil lenfosit p=0.01). Her iki kategoride yer alan obez kadın hastaların sedimantasyon ve CRP düzeyleri arasında fark bulunmadı.

Sonuç: Sonuç olarak BKI>=35 kg/m2 olan kadın hastalardaki inflamatuar belirteçlerin düzeyleri BKI<35 kg/m2 olan hastalardan daha yüksektir. Bu sonuç daha ciddi obezitenin daha fazla inflamasyon ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: obezite, inflamasyon, nötrofil lökosit, nötrofil lenfosit

SS-14

Metobolik Sendromu Olan Hastalarda Manyetik Rezonans Görüntüleme ile Saptanan Epikardiyal Yağ Dokusu Artmıştır ve Bel Çevresi ile Bağımsız Olarak İlişkilidir

Derya Demirtaş[1], Ayşe Selcan Koç[2]
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Adana
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Adana

Amaç: Metabolik sendrom (MS) ülkemiz ve tüm dünyada sıklığı sürekli artan, prognozu kötü olan toplumsal bir sağlık sorunudur. Bu hastalığın ana kriteri olan abdominal obesite ile beraber visseral organlarda da lipit birikimi olur. MS hastalarında artan epikardiyal yağ kalınlığı (EYK) ekokardiyografi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile görüntülenebilir. Çalışmamızda MS' un MRG ile saptanan EYK üzerindeki etkisini ve EYK ile yakın ilişkili parametrelerin tespit edilmesini amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya hastanemizde değişik nedenler ile Toraks MRG yapılmış ve başarılı şekilde EYK ölçümü olan 233 hasta alındı. Hastaların rutin fizik muayene ve laboratuvar incelemeleri kayıt edildi. EYK ölçümü olan hastalar, güncel kılavuza göre MS tanısı olan ve olmayan olarak gruplandırıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 72 (%30.9) kadar hastada MS olduğu belirlendi. MS olan hastalarda kadın cinsiyet, hipertansiyon (HT) ve diyabetes mellitus (DM) sıklığı, MS olmayanlardan daha fazlaydı. Yaş, sistolik ve diyastolik kan basıncı, kalp hızı, bel çevresi, serum glukoz ve trigliserid düzeyi ve EYK› nın MS olan hastalarda MS olmayanlara göre belirgin olarak yüksek olduğu bulundu (Tablo 1). Bununla birlikte, MS olan hastalarda serum HDL kolesterol ve hemoglobin düzeylerinin anlamlı olarak düşük olduğu tespit edildi. MS olan hastalarda anlamlı olarak yüksek olan parametreler ile lojistik regresyon analizi yapıldığında metobolik sendrom bileşenlerinden bel çevresi, HDL kolesterol düzeyi ve DM varlığı ile beraber kadın cinsiyet varlığı ve EYK› nın, MS varlığını bağımsız olarak belirlediği tespit edildi. Çalışmamızda univariate analizde EYK ile ilişkili klinik ve laboratuvar parametreleri için lineer regresyon analizi yapıldığında sadece bel çevresi ile EYK arasında bağımsız ilişki olduğu belirlendi (p<0.001 ve β=0.335).

Sonuç: Metobolik sendromlu hastalarda MRG ile saptanan EYK artmıştır. MS varlığını, MS parametreleri dışında EYK bağımsız olarak belirler. EYK ile bel çevresi bağımsız olarak ilişkildir. Çalışmamız sonucuna göre, Radyoloji kliniğine başka nedenler ile Toraks veya Kardiyak MRG için gönderilen ve MS kriterlerini taşıyan hastalarda yapılan inceleme sonuç kısmında EYK değerinin bildirilmesinin iyi olacağı düşüncesindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Epikardiyal yağ kalınlığı, manyetik rezonans görüntüleme, metobolik sendrom

MR görüntülemede epikardiyal yağ kalınlığı görüntüsü

MR görüntülemede epikardiyal yağ kalınlığı görüntüsü

Metobolik sendromu olan ve olmayan hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve MRG ile belirlenen epikardiyal yağ kalınlıkları

	MS (+) n=72	MS (-) n=161	p
Yaş (yıl)	56.2 ± 10.0	53.1 ± 11.0	0.044
Cinsiyet (kadın)	57	95	0.002
Sistolik kan basıncı (mmHg)	137.3 ± 13.8	130.5 ± 10.7	0.012
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	83.6 ± 12.1	77.2 ± 10.2	0.023
Kalp hızı (atım/dk)	82.1 ± 11.4	78.2 ± 11.7	0.018
Bel çevresi (mm)	102.1 ± 13.4	92.8 ± 12.4	<0.001
Sigara, n (%)	13 (18%)	37 (23%)	0.252
Hipertansiyon, n (%)	35 (49%)	30 (19%)	0.001
Diabetes mellitus, n (%)	29 (18%)	17 (22%)	<0.001
Glukoz (mg/dL)	135 ± 42	106 ± 19	0.018
Kreatinin (mg/dL)	0.87 ± 0.59	0.79 ± 0.21	0.116
Total kolesterol (mg/dL)	208 ± 40	207 ± 42	0.963
LDL kolesterol (mg/dL)	134 ± 34	138 ± 37	0.356
HDL kolesterol (mg/dL)	41 ± 9	49 ± 10	<0.001
Trigliserid (mg/dL)	206 ± 89	175 ± 98	0.012
Beyaz kan hücresi (1000/mm3)	7.8 ± 2.7	7.5 ± 2.3	0.265
Hemoglobin (g/dL)	13.2 ± 1.8	13.9 ± 1.4	0.005
NT-proBNP (pg/mL)	101 ± 150	92 ± 149	0.783
Epikardiyal yağ kalınlığı (mm)	0.74 ± 0.9	0.66 ± 0.8	<0.001

SS-15

Akut Koroner Sendrom Nedeniyle Hastaneye Yatırılan Çok Yaşlı Hastalarda Diyabetin Mortalite Üzerine Etkisi

Kudret Keskin[1], Gökhan Çetinkal[1], Elmas Biberci Keskin[2]
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, İç Hastalıkları Kliniği

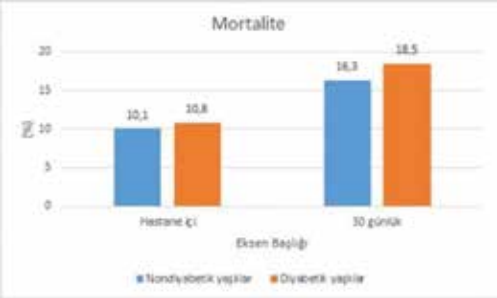
Amaç: Günümüzde diyabetes mellitus koroner kalp hastalığı için en önemli risk faktörlerinden biri olup miyokard enfarktüsü riskini belirgin olarak artırmaktadır. Öte yandan, diyabet ve kalp hastalığı ilişkisini araştıran büyük randomize çalışmalarda çok yaşlı hastalar genel olarak çalışma dışı bırakıldığı için diyabet ve koroner arter hastalığı olan yaşlılar ile ilgili veriler yetersizdir. Bu sebeple çalışmamızda akut koroner sendrom nedeniyle kardiyoloji kliniğine yatırılan 75 yaş üzeri yaşlı ve diyabetik hastaların ölüm oranlarını diyabeti olmayan yaşlı hastalar ile karşılaştırdık.

Gereç-Yöntem: 2015-2017 yılları arasında kardiyoloji kliniğine akut koroner sendrom nedeniyle interne edilen 75 yaş üzeri hastaların demografik, klinik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak incelendi. Hastane içi ve 30 günlük tüm nedenlere bağlı mortaliteleri hesaplandı.

Bulgular: Çalışmaya 304 hasta alındı (ortalama yaş 83,0±4,7; kadın: 164 (%53,8)). Diyabetik hasta sayısı 93 (%30) idi. Hastaların 104'ü (%34,1) ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü nedeniyle yatırıldı. Toplam 214 (%70,4) hastaya koroner anjiografi uygulanırken sadece 153 (%50,3) hasta perkütan koroner girişim için uygun bulundu. Diyabetik hastalarda geliş serum glukozu yüksek ve hipertansiyon tanısı daha sık idi. Diğer laboratuvar verileri ve klinik özellikler açısından her iki grup arasında fark yoktu. Diyabetik hastalar ile diyabetik olmayan yaşlı hastalar arasında hastane içi ve 30 günlük mortalite oranları açısından fark tespit edilmedi. Çok değişkenli analizde ileri yaş, düşük hemoglobin, düşük sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu ve hastanın koroner anjiografiye alınmaması mortaliteyi öngördürücü bağımsız paramatreler olarak saptandı.

Sonuç: Akut koroner sendrom nedeniyle interne edilen 75 yaş üzeri hastalarda diyabet varlığı gerek hastane içi gerekse 30 günlük mortalite açısından fark oluşturmamaktadır. Seksenli yaşlar birçok komorbid durumun bir arada görüldüğü ve dolayısıyla hastaların çoğunlukla kırılgan (frail) olduğu bir dönemi temsil etmektedir. Diyabet dışında eşlik eden çok sayıda ciddi komorbiditenin varlığı bu yaş grubunda diyabetin mortalite üzerine etkisini azaltabilir.
Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, diyabetes mellitus, yaşlı hastalar

Figür 1



Hastane içi ve 30 günlük mortalite oranları

Tablo 1

	Tüm hastalar (n=304)	Non-Diyabetik (n=211 %70)	Diyabetik (n=93 %30)	P değeri
Yaş	83,0±4,7	83,0±4,6	83,1±4,9	0,94
Cinsiyet (kadın)	164 (%53,8)	103 (%48,8)	37 (%39,8)	0,14
Hipertansiyon	216 (%71,1)	135 (%64,0)	81 (%87,1)	<0,01
STEMI	104 (%34,1)	79 (%37,4)	25 (%26,9)	0,07
Kronik böbrek yetersizliği (eGFR<60 ml/dk)	143 (%48,0)	94 (%45,6)	49 (%53,3)	0,22
Akut böbrek hasarı	56 (%18,7)	37 (%17,9)	19 (%20,7)	0,57
Koroner anjiyografi oranı	214 (%70,4)	152 (%72,0)	62 (%66,7)	0,34
PKG	153 (%50,5)	110 (%52,4)	43 (%46,2)	0,32
Geçirilmiş inme	26 (%8,6)	18 (%8,5)	8 (%8,7)	0,99
Ciddi aort darlığı	8 (%2,8)	8 (%3,0)	2 (%2,2)	0,5
3 damar hastalığı	95 (%48,0)	35 (%66,0)	60 (%41,4)	<0,01
SVEF (%)	42,3±14,1	41,3±15,0	44,6±11,6	0,06
Geliş kan glukozu (mg/dl)	166,9±86,3	135,1±39,5	239,2±114,8	<0,01
Maksimum Troponın I *	7,6 (27,2-1,13)	8,1 (33,1-0,9)	7,0 (19,1-1,6)	0,62
Hemoglobin (gr/dl)	12,1±2,0	12,3±2,0	11,8±2,0	0,06
Hastane içi mortalite	31 (%10,2)	21 (%10,0)	10 (%10,8)	0,83
30 günlük mortalite	51 (%17)	34 (%16,3)	17 (%18,5)	0,65

*Tablo 1: Demografik, laboratuvar ve klinik bilgiler Kısaltmalar: STEMI: ST elevasyonlu miyokard enfarktüsü; PKG: perkütan koroner girişim; SVEF: Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu * Değerler medyan ve 75-25 çeyrekleri göstermektedir.*

SS-16

Metabolik Sendrom Saptanan Hastaların ST Segment Elevasyonlu Miyokart Enfarktusu Seyrinde Gelişen Atriyal Fibrilasyon ile Ilişkisi

Hasan Aydın Baş[1], Fatih Aksoy[2]
[1]Isparta Şehir Hastanesi
[2]Süleyman Demirel üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Atriyal fibrilasyon (AF) ST segment elevasyonlu miyokart enfarktüsü (STEME) seyrinde gelişen en sık görülen supraventrikuler aritmidir. Metabolik sendrom (Mets), aterosklerotik hastalığı olan hastalarda daha sık saptansa da STEME seyrinde AF gelişimine etkisi ve ilişkisi arasında yeterli veri bulunmamaktadır. Çalışmanın amacı Mets'un STEME seyrinde gelişen AF üzerine etkisini değerlendirmektir.

Gereç-Yöntem: Prospektif kohort çalışmasına STEME tanısı ile takip edilen 333 hasta dahil edilmiştir. Hastalar metabolik sendrom saptanıp saptanmaması ve AF gelişip gelişmemesi olarak gruplara ayrıldı. Gruplar arasında analiz yapıldı. Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların %12'sinde AF, %25'inde ise Mets saptandı. AF insidansı Mets olan hastalarda olmayan hastalara göre daha yüksekti(% 24 & % 8, 2; p<0.001). Ortalama trombosit hacmi, urik asit, yüksek duyarlıklı C reaktif protein düzeyleri Mets olan hastalarda olmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksekti. (8,3± 0,93 & 7,8± 0,95; p=0,001; 6,7± 1,7 & 6,0± 1,3;p=0.001; 35,8± 32,6 vs. 24,0±27,6; p=0,002). Sol atrium çapı Mets olan hastalarda olmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksekti. Yapılan univariate analizde Mets sahip olmak, AF gelişme riskini 3,5 kat artırmakta idi. AF (Odds ratio [OR] =3,571; % 95 Confidence interval [CI] = 1,81-7,04; p<0,001).

Sonuç: Metabolik sendrom bulunuşu STEME seyrinde AF gelişimi açısından yüksek riskli olarak bulunmuştur. Ayrıca Mets artmış platelet aktivasyonu, inflamasyon ile ilişkilidir. Bu iki durum AF ve Mets birlikteliğinin açıklamasında önemlidir. Mets saptanan hastalara istenmeyen kardiyovaskuler olayları önlemek amacı kilo verme, diyet regülasyonu gibi önlemler alarak kardiyovaskuler risk modifikasyonu yapmaları önerilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Metabolik Sendrom, atriyal fibrilasyon, ST elevasyonlu miyokart enfarktüsü

Çalışmaya katılan hastaların özellikleri

	Mets(+) (n=83)	Mets (-) (n=245)	P değeri
AF n, (%)	20 (24)	20 (8.2)	<0.001
Ortalama Trombosit Hacmi (fL)	8.3± 0.93	7.8± 0.95	0.001
Urik asit (mg/dl)	6.7± 1.7	6.0± 1.3	0.001
Hs-CRP (mg/dl)	35.8± 32.6	24.0±27.6	0.002
Sol Atriyum Çapı (mm)	40.7± 2.5	39.3± 3.5	0.001

Mets: Metabolik Sendrom, AF: Atriyal fibrilasyon

SS-17

Obez Bireylerin Temel Obezite Bilgilerinin Değerlendirilmesi

Koray Ayar[1], Nizameddin Koca[2]
[1]SBU Bursa Yüksek İhtisas SUAM, Romatoloji Bilim Dalı, Bursa
[2]SBU Bursa Yüksek İhtisas SUAM, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa

Amaç: Obezite, sağlık açısından önemli mortalite ve morbiditeye neden olabilecek birçok hastalığın gelişiminde, öne çıkan bir risk faktörüdür. Artan yaygınlığı ve eşlik eden komorbiditeleri nedeniyle dünya çapında 3 milyondan fazla ölüme neden olan ve sigaradan sonra en büyük önlenebilir kanser nedeni olan obezite küresel bir sağlık sorunudur. Bu olumsuz etkileri nedeniyle obezite tanımı, diyet bilgisi, fiziksel aktivitenin yararı, abdominal obezitenin zararları, çocuklarda obezitenin önemi ve obezitenin eşlik ettiği hastalıklar hakkında toplumun ne kadar bilgi sahibi olduğu çok önemlidir. Literatürde obezite hakkında toplumun bilinç düzeyini yansıtan az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmamızda obez ve obez olmayan katılımcıların obezite ile ilgili temel bilgilerini karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Endokrinoloji ve İç Hastalıkları polikliniklerine müracaat eden, 18 yaşından büyük, Vücut Kitle İndeksi (VKI)>18.5 kg/m^2 olan toplam 500 hasta (108 Erkek, 392 Kadın) çalışmaya dahil edildi. Katılımcıların yaş, cinsiyet, eğitim seviyesi bilgileri sorularak, kilo, boy, bel ve kalça çevresi bilgileri de ölçülerek elde edildi. Katılımcıların verileri VKI>30 kg/m^2 olanlar obez olarak değerlendirilerek obez ve non-obez omak üzere 2 grupta karşılaştırıldı. Eğitim süreleri okudukları toplam yıl üzerinden hesaplandı. Onam vermiş olan gönüllülere yüz yüze çoktan seçmeli sorular sorularak temel obezite bilgileri değerlendirildi (Şekil-1).

Bulgular: Obez ve non-obez katılımcılar karşılaştırıldığında gruplar arasında yaş (42.3±13.5 vs. 49.8±10.5), cinsiyet (230 (%76.2) vs. 162 (%83.9)), VKI (25±3,12 kg/m^2 vs. 35.1±4.8 kg/m^2) ve Toplam eğitim süreleri (9.8±4.6 yıl vs. 6.94±1.625 yıl) açısından anlamlı farklılık olduğu gözlendi (Tablo-1).
Obezite bilgilerini değerlendirmek amacıyla sorulan sorular açısından bakıldığında, obezitenin tanısı için boy ve kilo bilgilerinin gerekliliği hususunda non-obez katılımcıların obez katılımcılara göre daha bilgili olduğu gözlendi (203 (%66.1) vs 102 (%52.8), Tablo-1).

Sonuç: Obezite ile mücadelede eğitim en önemli enstrümanlardan biridir. Çalışmamızda obez gruptaki katılımcıların eğitim seviyelerinin daha düşük olduğunu gözlemledik. Literatürle uyumlu olarak bu çalışmamızda eğitimin obezite ile mücadelede en önemli araçlardan birinin eğitim olduğunu göstermiş olduk. Polikliniğe başvuran kadın hastalarda obezitenin daha sık görülmesi ve yaş ortalamasının obezlerde anlamlı yüksek olması ilerleyen yaşlarında kadınların daha sedanter yaşadıklarını ve obezite ilişkili hastalıklar açısından daha fazla risk altında olacaklarını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: obezite, farkındalık, eğitim

Şekil 1. Anket Formu

ANKET FORMU

Adı Soyadı:
Doğum Tarihi:
Cinsiyeti:
Medeni durum:
Çocuk:
Mesleği:
Telefon:
Adres:

Kilo:
Boy:
BMI:
Bel çevresi:
Kalça çevresi:
Kilo durumu:

Zayıf Normal Kilolu Obez

1-Şişmanlık sizce bir hastalık mıdır?

Evet Hayır Bilmiyorum

2-Şişmanlık nasıl tespit edilir?

Kilo'ya göre Boy ve kilo'ya göre Bilmiyorum

3-Yemeklerin ağırlıklı olarak hangi yağlarla pişirilmesi sağlık için en faydalıdır?

Margarin Tereyağı Ayçiçek yağı, mısırözü yağı, zeytinyağı Bilmiyorum

4-Yemeklerin hangi şekilde pişirilmesi sağlık için en faydalıdır?

Kızartma Haşlama Izgara Bilmiyorum

5-Hangi ile yiyecekler daha az kalorilidir?

Et, tik, yumurta Sebze, meyve Ekmek, makarna, bulgur Bilmiyorum

6-Egzersizin kilo vermek üzerinde ek faydası var mı?

Evet Hayır Bilmiyorum

7-Şişmanların düzenli egzersiz yapıyor olabilmeleri için aşağıdakilerden hangisi uygundur?

-Haftada 1(bir) gün en az 30 dakika temposlu yürüyüş
-Haftada 2(iki) gün en az 30 dakika temposlu yürüyüş
-Haftada 5(beş) gün en az 30 dakika temposlu yürüyüş
-Bilmiyorum

8-Sizce erkek tipi şişmanlık mı (bel çevresi kilo artışı) sağlık için daha zararlı yoksa kadın tipi şişmanlık mı (kalça çevresinde kilo artışı) daha zararlı?

Kadın tipi Erkek tipi İkisi de aynı ölçüde zararlı Bilmiyorum

9- Şişmanlığın çocuklar için tehlikesi var mıdır?

Evet Hayır Bilmiyorum

...Anket bilmiyor kutlamanız için teşekkür ederiz...

Tablo 1. Grupların demografik verilerinin ve sorulara verilen doğru cevaplarının karşılaştırması

	Non-obez N=302	Obez N=193	p
Yaş	42.3±13.5	49.8±10.5	0.000
Cinsiyet (kadın (n, %))	230 (76.2)	162 (83.9)	0.019
Vücut Kitle Endeksi	25±3,12	35.1±4.8	0.001
Bel kalça Oranı	85.3±8.2	90.2±7.5	0.287
Toplam Eğitim Süresi	9.8±4.6	7.1±4.3	0.000
Soru 1	282 (%91.9)	181 (%93.8)	0.485
Soru 2	203 (%66.1)	102 (%52.8)	0.004
Soru 3	283 (%92.2)	185 (%95.9)	0.133
Soru 4	279 (%90.9)	172 (%89.1)	0.539
Soru 5	243 (%79.2)	147 (%76.2)	0.440
Soru 6	265 (%86.3)	159 (%82.4)	0.251
Soru 7	191 (%62.2)	133 (%68.9)	0.149
Soru 8	117 (%38.1)	76 (%39.4)	0.778
Soru 9	294 (%95.8)	184 (%95.3)	0.826

Soruların içeriği Şekil 1'de belirtilmiştir.

SS-18

Serum Lipidleri Diyabetik Hastalarda Bel Çevresindeki Artış Açısından Bağımsız Risk Faktörüdür

Deniz Avcı[1], Ali Çetinkaya[1], Özerhan Özer[2], Hatice Karagöz[3], Selahattin Erdem[1], Mehmet Erdoğmuş[1]
[1]Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[2]Turhal Devlet Hastanesi
[3]Kayseri Özel Acıbadem Hastanesi

Amaç: Diyabetik hastaların bel çevreleri ile hastaların lipid düzeylerinin ilişkilerinin incelenmesi. Gereç-Yöntem: Çalışma Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğine bağlı olarak çalışan diyabet polikliniğine gelen hastaların 2012 Şubat ve 2015 Haziran ayları arasındaki kayıtları geriye dönük olarak incelenmesi yoluyla yapıldı. İlgili dönemde 17622 diyabetik hasta bakılmıştır. Bunlardan tıbbi kayıtları uygun olan 1214 hastanın verileri kullanılmıştır.

Bulgular: Total kolesterol Tüm hastalar hesaba alındığında total kolesterol düzeyi ortalama olarak 209,4± 46,2 mg/dL idi. Bel çevresi normal olan hastalarda total kolesterol düzeyi ortalama olarak 204,6±47,1 mg/dL idi. Bel çevresi geniş olan hastalarda total kolesterol düzeyi ortalama olarak 211,6±45,6 mg/dL idi. İki ortalama arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,015). Total kolestrol ve bel çevresi arasında anlamlı korelasyon bulunmadı (r=-0,15, p=0,606). Total kolesterol bel çevresindeki genişleme açısından bağımsız bir risk faktörü olarak bulundu (OR: 1.003, 1.001-1.006, p=0.015).

LDL-kolesterol: Tüm hastaların ortalama LDL düzeyi 123,5± 46,2 mg/dL idi. Bel çevresi normal olan grupta ortalama LDL düzeyi 123,0±38,6 mg/dL iken, bel çevresi artmış olan hastalarda ortalama LDL düzeyi 123,0±38,6 mg/dL idi. Bu iki ortalama arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0,756).
Serum LDL düzeyiyle bel çevresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmadı (r=-0,49, p=0.093).

HDL-kolesterol: Tüm gruptaki diyabetik hastaların ortalama HDL düzeyi 47,3±10,8 mg/dL idi. Normal sınırlarda bel ölçümüne sahip hastaların ortalama HDL düzeyi 46,5±11,1 mg/dL idi.
Bel çevresi normal sınırların üstünde olan hastalarda ise ortalama serum HDL düzeyi 47,7±10,7 mg/dL idi. Bu iki ortalama arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0,078).
Serum HDL düzeyiyle bel çevresi arasında negatif yönde, hafif düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon vardı (r=-0,116, p<0,001).
Yapılan univariate binary logistic regresyon analizinde HDL-kolesterol bel çevresindeki artış için bir risk faktörü olarak görüldü (OR: 1,005, CI: 1,001-1,010, p=0,029)

Trigliserid: Tüm grubun ortanca trigliserid düzeyi 173 (22-1379) mg/dL idi.
Bel çevresi normal olan grupta ortanca trigliserid düzeyi 158 (41-975) mg/dL iken, bel çevresi geniş olan hastalarda ortalama trigliserid düzeyi 176 (22-1379) mg/dL idi. İki grubun ortanca düzeyleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0,001). Yaptığımız binary logistic regresyon analizinde trigliserid artışı bel çevresi artışı için risk faktörü olarak gözlendi (OR:1,002, CI:1,001-1,003, p=0,004). Sonuç: Diyabetik hastaların bel çevrelerinin serum lipidleriyle ilişkileri kuvvetlidir. Bu açıdan viseral obezite, özellikle diyabetik hastalarda önemsenmelidir ve tedavinin önemli bir parçası olarak algılanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Bel çevresi, Lipitler

SS-19

Orlistat ve Metformin Tedavisi Alan Morbid Obez Hastalarımızda Antropometrik ve Biyokimyasal Verilerin Değerlendirilmesi

Muhammed Kızılgül[1], Mümtaz Takır[2]
[1]Kilis Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Kilis
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, İstanbul

Amaç: Obezite artmış morbidite ve mortalite nedenidir. Tüm dünyada prevalansı giderek artmaktadır. Ülkemizde ARGEV Obezite araştırmasına göre obezite oranı %44 olarak bulunmuştur. Obeziteyi kontrol altına almak için diyet kısıtlaması ve egzersiz gibi primer önlemler ile kısa süreli başarı elde edilebilmekte ve çoğu zaman bu önlemler yetersiz kalmaktadır. Bir lipaz inhibitörü olan Orlistat'ın kilo vermede ve kardiyovasküler risk faktörlerini azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir. Metformin tedavisi diyabetik olmayan obez hastalarda kilo vermede etkilidir ve insulin resistansı olan hastalarda bu etki daha belirgindir. Metformin kullanan T2DM'li hastalara orlistat eklenmesi glisemik kontrolü iyileştirmekte, kan basıncını düşürmekte ve kilo kaybına katkı sağlamaktadır. Bu çalışmada insulin direnci olan morbid obez hastalarda orlistat ve/veya metformin tedavisinin antropometrik, laboratuvar parametreleri ve kardiyovasküler risk faktörleri üzerine etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya morbid obez (Vücut kitle indeksi >= 40 kg/m2) ve insulin direnci olan 43 hasta (36 kadın, 7 erkek) alındı. Diyet ve yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak orlistat (360 mg/gün) ve metformin (1700 mg/gün) tedavisi alan hastaların dosyaları tarandı. 3 ay düzenli tedavi almış hastalarda antropometrik, laboratuvar parametreleri ve kardiyovasküler risk faktörleri üzerine etkileri değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 46.51 ± 9.81 idi. Hastaların ortalama ağırlığı, vücut kitle indeksinde 3 ay sonunda anlamlı değişiklik görüldü (124.10 ± 22.56' ye 110.52 ± 26.01 ve 48.72 ± 8.04' ye 44.64 ± 7.76, p<0.0001). Sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, karotis intima media kalınlığı, HOMA-IR düzeylerinde anlamlı değişiklik olduğu gözlendi (p<0.0001). Ortalama açlık plazma glukozunda azalma gözlendi (114.70 ± 29.71'ye 102.72 ± 18.43, p:0.018).

Sonuç: Orlistat ve metformin tedavisi insulin direnci olan morbid obez hastalarda oldukça etkili bir tedavi yöntemidir. Kardiyovasküler risk faktörlerindeki azalma da dikkate alındığında obezite cerrahisi öncesi morbid obez hastalarda; bu tedavi önemli bir seçenek olabilir.

Anahtar Kelimeler: Morbid obezite, orlistat, metformin, insulin direnci

Hastaların bazal ve 3. ay demografik, antropometrik ve biyokimyasal verilerinin karşılaştırılması

	Bazal	3.ay	p
Ağırlık (kg)	124.10 ± 22.56	110.52 ± 26.01	<0001
VKİ (kg/m²)	48.72 ± 8.04	44.64 ± 7.76	<0001
Bel çevresi (cm)	129.44 ± 13.59	122.39 ± 13.25	<0001
Sistolik kan basıncı (mmHg)	137.83 ± 23.30	124.56 ± 15.95	<0001
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	90.50 ± 14.29	83.5 ± 10.35	<0001
Açlık kan şekeri (mg/dL)	114.70 ± 29.71	102.72 ± 18.43	0.018
Kreatinin (mg/dL)	0.65 ± 0.15	0.66 ± 0.13	0.604
AST (UI/L)	17.22 ± 4.39	17.91 ± 5.58	0.443
ALT (UI/L)	21.45 ± 7.45	23.61 ± 16.36	0.421
TSH mIU/L	2.55 ± 2.01	2.47 ± 1.31	0.656
İnsülin mU/L	20.45 ± 14.4	13.11 ± 7.22	<0001
KİMK (cm)	0.77 ± 0.17	0.73 ± 0.12	<0001
CRP (mg/L)	0.93 ± 0.71	0.88 ± 1.01	0.633
HOMA-IR	5.37 ± 4.31	3.26 ± 1.90	<0001

VKİ: Vücut kitle indeksi
KİMK: Karotis intima media kalınlığı

SS-20

Dirençli Hipertansiyon ile Plazma Apelin Düzeyleri Arasındaki İlişki

Kudret Keskin, Gökhan Çetinkal
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği

Amaç: Apelin, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin bir antagonisti olarak hareket eden ve nitrik oksit salınımını arttırarak vazodilatatör etki gösteren, son yıllarda keşfedilmiş bir peptiddir. Yapılan hipertansiyon çalışmalarında plazma apelin seviyelerinin daha prehipertansif dönemde bile düşük olduğu tespit edilmiştir. Öte yandan, plazma apelin düzeyi ve dirençli hipertansiyon arasındaki ilişki ise bilinmemektedir. Bu nedenle, çalışmamızda plazma apelin seviyesi ve dirençli hipertansiyon arasındaki ilişkiyi araştırdık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya 57'si dirençli hipertansiyon, 27'si sağlıklı kontrol hastası olmak üzere toplam 84 hasta prospektif olarak alındı. Sekonder hipertansiyon, diabetes mellitus, kalp yetmezliği, malignite, kronik enflamatuvar hastalıklar, ağır böbrek veya karaciğer yetersizliği olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Plazma apelin-12 düzeyleri ELISA yöntemi ile ölçüldü ve tüm hastalara ekokardiyografik inceleme yapıldı.

Bulgular: Dirençli hipertansiyonu olan hastaların plazma apelin düzeyleri ile kontrol hastaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla 0.51 ± 0.40 ng/ml, 0.40 ± 0.15 ng/ml p=0.08). Dirençli hipertansiyonu olan hastalarda plazma glikoz seviyeleri daha yüksek bulundu. (99.3 ± 14.7 mg / dl'ye karşılık 89.6 ± 8.1 mg / dl, p = 0.002).

Sonuç: Plazma apelin seviyesi ile dirençli hipertansiyon arasında bir ilişki bulunamadı. Birçok faktörün etkili olduğu karmaşık bir patofizyolojiye sahip dirençli hipertansiyonun aydınlatılması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: apelin, dirençli hipertansiyon, vazodilatasyon

Tablo 1

	Dirençli hipertansiyon (n=57)	Kontrol grubu (n=27)	P değeri
Yaş	56,3±10,6	52,2±9,1	0,09
Cinsiyet (kadın)	33 (57,9%)	20 (74,1%)	0,15
Boy (cm)	165,4±8,6	164,7±10,2	0,90
Kilo (kg)	81,9±14,9	74,3±13,1	0,03
Vücut kitle indeksi (kg/m2)	30,1±4,9	27,3±3,8	0,01
Sol ventrikül hipertrofisi	21 (37%)	1(3,7%)	0,001
Serum glikoz (mg/dl)	99,3±14,7	89,6±8,1	0,002
eGFR (ml/dk)	123,1±45,6	129,2±40,2	0,55
Total kolesterol (mg/dl)	198,8±47,1	190,9±40,6	0,50
LDL kolesterol (mg/dl)	124,6±39,3	114,1±37,6	0,29
HDL kolesterol (mg/dl)	47,1±12,1	49,6±17,1	0,49
Trigliserid (mg/dl)	133,6±66,5	117,4±41,8	0,29
Plazma Apelin (ng/ml)	0,40±0,15	0,51±0,40	0,08

Çalışma hastalarının temel özellikleri ve laboratuvar bulguları

SS-21

Metabolik Sendromda Diyastolik Disfonksiyon Sıklığı ve C Reaktif Protein ile Ilişkisi

Elmas Biberci Keskin[1], Yüksel Altuntaş[2]
[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği

Amaç: Metabolik sendrom başta ateroskleroz olmak üzere çeşitli mekanizmalar ile kardiyovasküler ölümlere sebep olmaktadır. Bu sürecin önemli bir bileşeni ise kronik enflamasyondur. Bu sebeple çalışmamızda metabolik sendromu olan kişilerde enflamatuar bir belirteç olan C reaktif protein (CRP) ile kardiak fonksiyonlardaki bozulmanın erken bir göstergesi olan sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu arasındaki ilişkiyi araştırdık.

Gereç-Yöntem: Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği'ne başvuran ve metabolik sendromu olan normotansif hastalar çalışmaya dahil edildi. Diabetes mellitus, iskemik kalp hastalığı, sistolik kalp yetersizliği, karaciğer ve böbrek yetersizliği ve kronik enflamatuvar hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı. Tüm hastaların transtorasik ekokardiyografik incelemesi yapılarak diyastolik disfonksiyon açısından değerlendirildi. Başta CRP ve lipid parametreleri olmak üzere rutin biyokimya testleri yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya toplam 105 hasta alındı (yaş=48±8 kadın=93[%88]). Hastaların 54(% 51) ünde izole diyastolik disfonksiyon, 19(%18) unda ise sol ventrikül hipertrofisi ile birlikte diyastolik disfonksiyon bulundu. 37(% 35) hastada CRP değerleri yüksek tespit edildi (> 5mg/dl). Diyastolik disfonksiyon varlığı serum CRP değerleri yükselmiş hastalarda sayıca fazla olsa da istatistiksel açıdan bir fark bulunamadı. CRP'nin diğer metabolik sendrom komponentlerinden serum trigliserid seviyeleri ve bel çevresi genişliği ile ilişkili olduğu tespit edildi (sırasıyla p=0.04, p=0.005).

Sonuç: Metabolik sendromlu hastalarımızda sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu sık görülen bir bozukluktur. Kardiak disfonksiyonun erken bir göstergesi olan diyastolik disfonksiyon ile serum CRP değerleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Öte yandan, insülin direncinin bir göstergesi olan bel çevresi ve hipertrigliseridemi ile CRP değerleri arasında bir anlamlı ilişki olduğu görülmüştür. Sonuç olarak çalışmamızda; metabolik sendromda CRP yüksekliği ile kendini belli eden subklinik inflamasyonun bu hastalarda sık görülen sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu ile bir ilişkisi gösterilememiştir.

Anahtar Kelimeler: C reaktif protein, diyastolik disfonksiyon, enflamasyon, metabolik sendrom

Tablo 1

	Diyastolik disfonksiyon (+) (n=54)	Diyastolik disfonksiyon (-) (n=51)	P değeri
Yaş, yıl	47.62±9.27	49.04±7.63	0.20
AKŞ (mg/dl)	120.02±45.96	123.67±36.26	0.70
Total-Kolesterol (mg/dl)	215.94±43.85	220.10±38.20	0.53
LDL-Kolesterol (mg/dl)	130.74±35.46	134.46±36.91	0.56
HDL-Kolesterol (mg/dl)	44.16±8.01	43.86±8.37	0.52
VLDL Kolesterol (mg/dl)	38.91 ±13.49	43.91 ±31.19	0.27
Trigliserid (mg/dl)	223.48±47.28	224.77±63.44	0.92
ALT (IU/L)	21.20±9.44	22.85±10.73	0.59
AST (IU/L)	20.32±7.11	22.16±9.62	0.20
Ürik Asit (mg/dl)	5.18±3.37	5.50±1.97	1
Bel Çevresi (cm)	109.87±11.69	107.32±9.03	0.31
Vücut Kitle İndeksi (kg/m2)	32.36±6.54	32.52±4.27	1
C reaktif protein (mg/dl)	4,35±3,87	3,99±4,12	0,14

Tablo 1: Sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarına göre laboratuvar parametreleri

SS-22

Morbid Obez Hastalarda Serum İrisin Düzeyinin İnsüln Direnci ve Lipid Parametleri İle Olan İlişkisinin Değerlendirilmesi

Mustafa Demirpençe
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Obezite sıklığı tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de hızla artmaktadır. Etkin ve sürdürülebilir bir medikal tedavisinin sınırlı olması sebebi ile etiopatogenezde sorumlu olabilecek yeni moleküllerin araştırıldığı çalışmalar yapılmaktadır. İrisin son zamanlarda tanımlanan, vücutta enerji harcaması ile ilişkili olan ve obezitede potansiyel rolü olduğu düşünülen bir myokindir. İrisin beyaz adipoz dokuyu kahverengi adipoz dokuya çevirerek enerji harcanmasına neden olan termojenik bir proteindir. İrisin, düzenli egzersiz yapıldığında bireyleri metabolik hastalıklardan koruyan ve iskelet kasından salınan bir miyokin olarak tanımlanmaktadır. İrisin kaslarda fibronektin tip III domain 5 (FNDC5) olarak adlandırılan proteinin proteolitik ürünü olarak tanımlanmaktadır. Yapılan çalışmalarda irisin düzeyleri ile ilgili olarak morbid obezitesi olan hastalarda literatürde farklılılar mevcuttur. Çalışmamızda; morbid obez olan hastalarda serum irisin düzeyini değerlendirilmesini ve insülin direnci ve lipid parametleri ile olan ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmamız vaka kontrol çalışmasıdır. Çalışmamıza 40 morbid obez hasta ve 40 sağlıklı kontrol grubu alındı. Her iki grup ta diyabet, koroner kalp hastalığı, inflamatuvar kronik hastalık öyküsü ve malignite öyküsü olanlar çalışma dışı bırakıldı. Değerlendirme sırasında vücut ağırlığı ve boy uzunluğu ve 8 saat açlık sonrasında, biyokimyasal paremetrelerden; Açlık kan glukozu(AKG), lipit paremetleri,insülin ve irisin düzeyleri değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamızda 24 erkek ve 56 kadın var idi. Ortalama yaş 30.7±5,87 idi. Cinsiyetler kendi arasında karşılaştırıldığında yaş, VKİ, AKG, insülin ve irisin düzeyleri arasında farklılık izlenmedi. Obez grupta erkek/kadın (9/31) oranı iken kontrol grupta erkek /kadın (13/27) idi (p=0.436). Obez grupta yaş ortalaması (31.47±7.17) iken kontrol grubunda yaş ortalaması (31.13±6.89) idi(p=0.765). Obezite ve kontrol grubu arasında yaş ve cinsiyet dağılımları benzer idi. Lipid parametleri arasında her iki grup arasında önemli bir farklılık saptanmadı. Serum irisin düzeyi; obez hastalarda düşük saptanırken (p=0,021), vücut ağırlığı(p=0,001), vücut kitle indeksi (VKİ)(p=0,001), insülin düzeyi(p=0,038) ve HOMA-IR(p=0,026) değerleri obez hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek idi(Tablo:1). İrisin düzeyi ile vücut ağırlığı, VKI, insülin ve HOMA-IR düzeyleri arasında negatif korelasyon saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda morbid obez hastalarda irisin düzeyi düşük saptandı. Düşük irisin düzeyi ile insülin direnci ve VKİ arasında negatif ilişkili olarak gözlendi Azalmış irisin düzeyi obezite ile ilişkili olabilir. İrisin düzeyini artıracak, olası tedaviler sürdürülebilir ve etkin obesite tedavisinde kullanılabilir. Fakat literatürde obez kişilerde irisin düzeyleri ile ilgili farklılıklar mevcuttur. Bu konuda daha fazla sayıda biyokimyasal ve moleküler düzeyde çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: İrisin, Obezite, İnsülin Direnci, Lipid Parametleri

Tablo 1

	Morbid Obez Grup n:40	Kontrol Grup	p
Cinsiyet (Erkek/ Kadın)	9/31	13/27	0.436
Yaş	31.47±7.17	31.13±6.89	0.765
VKI (kg/m2)	46.34±3,74	22.46±2.41	0.001
Vücut Ağırlığı (kg)	120.41±13.43	60.37±10.76	0.001
Açlık Kan Glukozu(mg/dL)	89.12±5.74	88.64±6.54	0.148
LDL (mg/dL)	130.76±33.84	108.07±26.64	0.061
HDL (mg /dL)	46.18±9.01	48.08±12.34	0.387
Trigliserit(mg /dL)	Median:108 Min-Max:50-246	Median 77 Min-Max:46-366	0.285*
İnsulin	Median:36.78 Min-Max:9.10-127.1	Median:6.81 Min-Max:2.18-18.71	0.038*
HOMA--IR	Median:8.12 Min-Max:2.51-30.46	Median:1.45 Min-Max:0.41-4.18	0.026*
İrisin (ng/ mL)	Median:6.41 Min-Max:3.54-64.18	Median:10.04 Min-Max:4.21-110.5	0.021*

Morbid obez ve kontrol grubu arasında antropometrik ölçümler ile metabolic parametrelerin karşılaştırılması

SS-23

Dapagliflozin'in LDL-Kolesterol ve Trigliserid Düzeyine Etkisi

Eren Gürkan
Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfun Ata Sökmen Tıp Fakültesi-Endokrinoloji ve metabolizma BD-HATAY

Amaç: Sodyum glukoz ortak taşıyıcı-2 inhibitörü (SGLT2) olan Dapagliflozinin serum trigliserid ve LDL-kolesterol düzeylerine etkisini değerlendirmek

Gereç-Yöntem: Hatay Devlet Hastanesi endokrinoloji ve metabolizma polikliniğine başvuran düzenli takibi yapılan tip 2 diyabetes mellituslu 40 hastayı retrospektif olarak değerlendirdik. Bu hastalar glisemik regülasyon amacıyla tedavisine Dapagliflozin eklenen katılımcılardı. Sistem kayıtları üzerinden hastalarımızın antropometrik ölçümleri, glisemik regülesyon düzeyleri ve serum LDL-kolesterol ve trigliserid sonuçları değerlendirildi. İstatistik analiz yapılırken HbA1c ve beden kitle indeksi (BKİ) kovaryantlarının etkisi sabit tutularak ilacın etkinliği repeated measures ANCOVA testi ile analiz edildi

Bulgular: Hastalarımızda AKŞ, HbA1c, vücut ağırlığı düzeylerindeki düzelmenin yanısıra LDL-kolesterol düzeylerinde 10 mg/dl, trigliserid düzeylerinde 43,04 mg/dl azalma gözlemlendi. BKİ ve HbA1c kovaryanları ile birlikte değerlendirildiğinde trigliserid düzeylerindeki azalma istatistiki açıdan anlamlıydı (kovaryant sırasıyla p=0,032, p=0,008). Sonuç: Tip 2 diyabetli hastalarda tedaviye eklenen Dapagliflozin glisemik regülasyon ve kilo kaybı yanında serum lipid düzeylerinde de iyileşme yapmaktadır. Bu bulgu SGLT2 inhibitörlerinin kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılmasında diğer olumlu etkileri yanında serum lipid düzeylerine etki edererek ek bir katkı sunacak gibi gözükmektedir.

Anahtar Kelimeler: dapagliflozin, kardiyovasküler hastalık, hiperlipidemi, sglt2 inhibitörü

Parametreler için tek değişkenli analizler ve tanımlayıcı değerler

Table 1: Parametreler için tek değişkenli analizler ve tanımlayıcı değerler

Parameter		Ortalama ± SS ve n (%)	p
Yaş	Yıl	52,85 ± 9,08	
DM süresi	Yıl	8,07 ± 4,12	
Cinsiyet	Kadın	17 (42,5)	0,352*
	Erkek	23 (57,5)	
	İçmiyor	27 (67,5)	
Sigara içiciliği	Eski içici	8 (20)	0,001*
	Aktif içici	5 (12,5)	
	Önce	Sonra	
Ağırlık	88,85 ± 15,04	87,22 ± 14,72	0,012**
BKİ	32,26 ± 4,50	31,70 ± 4,44	0,014**
SKB	126,50 ± 14,59	125,75 ± 10,09	0,520**
DKB	80,12 ± 5,60	79,62 ± 5,11	0,562**
AKŞ	219,62 ± 70,38	172,48 ± 53,08	0,001***
HbA1c	10,07 ± 1,70	7,97 ± 1,24	0,001**
LDL	121,23 ± 35,81	110,70 ± 35,95	0,041**
TG	219,72 ± 150,63	176,68 ± 125,84	0,002***
Kre	0,72 ± 0,19	0,72 ± 0,20	0,513**
GFR	101,64 ± 14,13	101,71 ± 14,60	0,938**

* Chi-Square Test, ** Student-t Test, *** Wilcoxon signed rank test, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, AKŞ: Açlık kan şekeri, TG: Trigliserid, Kre: Kreatinin, GFR: Glomerüler filtrasyon hızı

SS-24

Apelin Eotaksin ve Visfatin'in Tip 2 Diyabet ile İlişkilerinin İncelenmesi

Ezel Taşdemir, Meltem Demir
Medical Park Hastaneleri ANTALYA

Amaç: Yağ dokularından salgılanan adipokinlerden bazıları diyabeti kötüleştirirken diğer bazıları ise antidiyabetik özellikleriyle komplikasyonları azaltmaktadır. Visfatin, 2005 yılında tanımlanmış bir adipokindir. İnsüline dirençli veya insülinden yoksun diyabetik farelerde hipergliseminyi azaltmada insülin kadar etkili olduğu gösterilmiştir. Antidiyabetik etkili bir diğer adipokin apelin'dir. Tip 2 diyabetiklerde plazma apelin düzeyinin azaldığı, obezlerde ise hiperinsülinemiye paralel olarak arttığı bildirilmiştir. Farelerde i.v apelin injeksiyonunun iskelet kasında glikoz kullanımını arttırarak kan şekerini güçlü bir şekilde düşürdüğü gösterilmiştir. Apelinin bu yönüyle insülin direncinin takibinde ümit verici bir biyomarkır olabileceği düşünülmektedir. Eotaksinler, ilk olarak kobaylarda allerjik akciğer havayolu hastalığı modelinde keşfedilmiştir. Bununla birlikte, yağ dokusundan salgılanan bir adipositokin olarak obezlerde plazma seviyeleri yüksektir. Ancak, Tip 2 diyabet ile ilişkisi yeterince açıklığa kavuşmamıştır. Visfatin ve apelin'in antidiyabetik etkileri, insülin direnci ve tip 2 diyabet ile ilişkisi araştırmalara konu olmuştur. Bununla birlikte, bu konuda yapılmış benzer çalışmaların sonuçları çelişkilidir. Araştırmamızda, normal ve obez Tip 2 Diyabetiklerde Apelin, Visfatin ve Eotaksin(1,2 ve 3) düzeylerindeki olası değişiklikler ve bu parametrelerin insülin direnci ve diğer diyabet parametreleri ile ilişkilerini inceledik.

Gereç-Yöntem: Sigara ve alkol alışkanlığı bulunmayan yaşları 47-63 arasında değişen sadece metformin kullanan gönüllü 60 tip 2 diyabetik ve 20 kontrol denek çalışmaya katıldı. Diyabetik ve kontrol grupları obez ve obez olmayan iki alt gruba bölündü. Deneklerden alınan açlık kan örneklerinde serum glikoz, insülin, HbA1c, kreatinin, BUN, lipit parametreleri, visfatin, apelin-36 ve eotaxin(1,2 ve 3) düzeyleri uygun fotometrik ve ELISA yöntemleriyle ölçüldü. Sonuçlar, SPSS 20 paket programıyla istatistiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular: Diyabetiklerde açlık kan glikozu, trigliserit, HbA1c, HOMA-IR, visfatin ve eotaksin düzeyleri yüksek bulundu. Obez olmayan diyabetiklerde Apelin düzeyleri düşük olmasına rağmen obez diyabetiklerde yüksekti. Bununla birlikte, obez diyabetiklerin serum açlık insülin düzeyi ve insülin direnci, obez olmayan diyabetiklere göre önemli ölçüde yüksekti. Obez deneklerde serum visfatin ve eotaksin düzeyleriyle vücut kütle indeksi arasında pozitif, obez olmayan deneklerde ise negatif korelasyonlar belirlendi. Obez diyabetiklerde ise Apelin düzeyleri ile açlık kan şekeri, HOMA-IR ve HbA1c düzeyleri arasında pozitif korelesyonlar saptandı.

Sonuç: Bulgularımıza göre insülin dirençiyle birlikte visfatin, apelin ve eotaxin düzeyleri yükselmektedir. Diyabet sürecinde visfatin ve apelin'in kompansatuvar bir mekanizma olarak diyabet patogenizyle ilişkili olabileceğini ifade edebiliriz. Ancak, bu adipokinlerin obezite, insülin direnci ve diyabet patofizyolojisindeki rolleri halen tartışmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Apelin, Eotaxin, Visfatin

Apelin Düzeyleri

SS-25

İnsülin Direnci Saptanan Obez Adolesanlarda Metabolik Risk Faktörleri ile Hepatokin ilişkisi ve Metformin Tedavisinin Hepatokin Düzeylerine Etkisi

Suna Kılınç[1], Ayşegül Kırankaya[2]
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Çocuk Endokrinolojisi
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Biyokimya

Giriş: Yakın zamanda tanımlanmış karaciğerden salgılanan hepatokin adı verilen peptidlerin obezite patofizyolojinde gelişen insulin sinyal yolağında etkili olduğu ileri sürülmektedir. Amaç: İnsulin direnci tespit edilen obez adolesanlarda hepatokin düzeylerinin klinik ve laboratuar parametreleri ile ilişkisinin değerlendirilmesi ve metformin tedavisinin hepatokin düzeylerine etkisi araştırılmak istenmiştir.

Gereç-Yöntem: Çalısmaya yaşları 12-18 arasında değişen 44 obez ve 25 obez olmayan sağlıklı çocuk alındı. Vücut kitle indeksi (VKI) >95. persentil olan çocuklar obez gru-

ba; yas, cinsiyet, ve puberte açısından benzer, VKI 3-85. persentil arasında olan çocuklar ise kontrol grubuna dahil edildi. Tüm olguların, antropometrik (vücut kitle indeksi, bel çevresi, sistolik ve diyastolik kan basıncı) ve biyokimyasal (glukoz, insülin, lipid profili, Fetuin-A, fibroblast growth factor-21 (FGF-21), angiopoietin-related growth factor (AGF), leukocyte-derived chemotaxin 2 (LECT2) ve Selenoprotein-P (SEPP1)) parametreleri değerlendirildi. Bazal değerlerle ya da oral glukoz tolerans testi (OGTT) ile insulin direnci tespit edilen 21 obez hastaya metformin tedavisi başlandı. Metformin başlanan hastalar tedavinin 6.ayında antropometrik ve biyokimyasal parametreler açısından tekrar değerlendirilerek tedavi öncesi ve sonrası değerler karşılaştırıldı.

Bulgular: Bu çalısmaya, 44 obez (21 erkek, 23 kız; ortalama yas: 13.1±1.9 yıl) ve 25 saglıklı çocuk (10 erkek, 15 kız; ortalama yas: 13.5±1.9 yıl) dahil edildi. Obez olgularda glukoz, insülin, HOMA-IR, HbA1c, Fetuin-A, LECT2 ve SEPP1 düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanırken (p<0,05); serum FGF-21 ve AGF düzeyleri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0.776, p=0.214). Obez olgularda hepatokin düzeyleri ile lipid değerleri arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı. Metformin başlanan obez olgular değerlendirildiğinde ise, tedavi sonrası serum glukoz, insulin, HbA1c, total kolesterol, trigliserid ve LECT2 düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş, serum HDL düzeyinde ise istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. Tedavi sonrası Fetuin-A, FGF-21, AGF ve SEPP1 düzeylerinde ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05).

Sonuç: Bu çalısmada, insulin sinyal yolağında etkili olduğu düşünülen Fetuin-A, LECT2 ve SEPP1'in serum düzeyi obez olgularda anlamlı yüksek saptandı. Ayrıca metformin tedavisinin serum LECT2 düzeyini düşürmede etkili olduğu tespit edildi.

Anahtar Kelimeler: Obezite, hepatokin, insülin direnci, metformin

SS-26

Non-Diyabetik Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı Hastalarında Insülin Direnci ile Serum Fibroblast Büyüme Faktör 23 Düzeylerinin İlişkisi

Melahat Çoban
Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Otosomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH) kronik böbrek hastalığı (KBH) gelişimi ile seyreden genetik bir hastalıktır. Erken dönem böbrek yetmezliğinde artan serum fosfat (P) düzeylerinin kontrolü paratiroid hormon (PTH) artışı ile kompanse edilmeye çalışılırken, nefron sayısı azaldıkça ve böbrek fonksiyon bozukluğu ilerledikçe, normal serum P seviyelerini devam ettirmek amacı ile serum fibroblast büyüme faktör-23 (FGF-23)düzeyleri artmaya başlar. KBH hastalarında insülinin böbrekten atılımının azalması sonucu yarı ömrünün uzaması ve artan serum insülin düzeylerine karşı hedef organ cevabının azalmasına bağlı artmış insülin direnci gelişimi görülmektedir. Çalışmamızın amacı prediyaliz farklı KBH evrelerindeki erişkin non-diyabetik ODPBH (NDODPBH) hastalarda insülin direnci ile serum FGF-23 düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelemekti.

Gereç-Yöntem: Bu kesitsel çalışma 32 (41.6%) erkek (ortalama yaşı=47±14.3) ve 45'i (58.4%) kadın (ortalama yaşı=48.9±14.1) toplam 77 NDODPBH hastası ile yapıldı. Hastalar yaş ve cinsiyet benzer toplam 47 sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Böbrek fonksiyonları; serum kreatinin, tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFH) ve spot idrar protein/kreatinin oranı (SPKO) ile belirlendi. FGF-23 ve soluble klotho (s-KL) düzeyleri enzyme-linked immunosorbent assay ile belirlendi. İnsülin direnci tanısında homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) formülü kullanıldı.

Bulgular: 49 hastada (63.6%) hipertansiyon saptandı. eGFH değerlerine göre hastalar KBH evrelerine ayrıldığında, hastaların 45'i (48.5%) evre1-2, 28'i (36.4%) evre 3-4 ve 4'ü (5.2%) prediyaliz evre 5 idi. Ortalama kreatinin, eGFH ve SPKO sırasıyla; 1.44±0.82 mg/dL, 64±30mL/min/1.73 m2 ve 254±363 mg/dl idi. Ortalama FGF-23,s-KL sırasıyla 397.32±360.29 pg/mL, s-KL 19.09±3,83 ng/mL idi. Ortalama total kolesterol (K), trigliserit, düşük dansiteli lipoprotein (LDL)-K, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL)-K sırasıyla; 189±38 mg/dl, 143±67 mg/dl, 112±30 mg/dl, 52±17 mg/dl idi. Ortalama HbA1c, açlık insülin, C-peptid, HOMA-IR sırasıyla 5.6±0.8, 9.38±8.35 pg/mL, 4.02±2.78 ng/mL, 2.44±2.69 mg/dL idi. Hastalarda, sağlıklı kontrol grubuna göre; kreatinin, SPKO, FGF-23 (all p<0,001), C-peptid (p=0,004) anlamlı yüksek, eGFH ve s-KL (p<0.001) anlamlı düşüktü. KBH evre 1-2'den prediyaliz evre 5'e ilerledikçe kreatinin, SPKO, FGF-23, C-peptid anlamlı artarken, eGFH ve s-KL anlamlı azaldı. Hastalarla, sağlıklı kontrol grubu arasında total-K, trigliserit, LDL-K, HDL-K, açlık insülin, HOMA-IR açısından anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05). HOMA-IR ile vücut kütle indeksi (VKI) (p<0.001), total-K (p=0.009), trigliserit (p=0.003), açlık insülin (p<0.001), C-peptid (p<0.001) arasında anlamlı ilişki saptandı. HOMA-IR ile serum FGF-23 ve s-KL arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p>0.05).

Sonuç: Çalışmamızda NDODPBH hastalarda KBH evresi ilerledikçe insülin direnci gelişimi ile hiperlipidemi ve obezite gelişimi arasında ilişki olduğu gözlendi. KBH evresi ilerledikçe, erken evre hastalara göre serum insülin ve C-peptid düzeyleri ile serum FGF-23 düzeyleri antifosfatürik etkiye sekonder artarken, serum s-KL düzeyleri azaldı. Tüm KBH evrelerindeki NDODPBH hastalarda, sağlıklı bireylere göre HOMA-IR ile belirlenen insülin direnci gelişimi açısından farklılık gözlenmedi. Ayrıca KBH evresi ilerledikçe artan serum FGF-23 düzeylerine insülin direncinde artış eşlik etmedi ve insülin direnci gelişimi ile artan serum FGF-23 düzeyleri arasında anlamlı ilişki gözlenmedi. KBH hastalarında böbrek yetmezliği evresi ilerledikçe artan serum insülin düzeylerine hedef organ yanıtında azalma olmasına rağmen, NDODBH hastalarında artan serum insülin düzeylerine rağmen insülin direnci gelişiminin görülmemesinin nedeni kullanılan HOMA-IR formülünün insülin direncinin belirlenmesindeki düşük sensitivitesi veya çok sayıdaki renal kistlere sekonder büyüyen böbreklerde insülin reseptörlerinin sayısındaki azalmanın olmaması olabilir.

Anahtar Kelimeler: Fibroblast büyüme faktör-23, Homeostasis model assessment of insulin resistance, Non-diyabetik otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı

Farklı KBH evrelerindeki NDODPBH hasta özelliklerinin, sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılması

	Evre 1-2 (45)	Evre 3-4 (28)	Prediyaliz evre (4)	Sağlıklı kontrol grubu (47)	p
Kreatinin (mg/dL)	0.9(0.6-1.32)	1.9(1.25-4.19)	2.28(1.8-3.73)	0.8(0.66-1.02)	<0.001
eGFH (mL/min/1.73 m2)	86(61-122)	36(16-58)	23(18-30)	91(71-110)	<0.001
SPKO (mg/dL)	100(4-1000)	195(3-1380)	860 190-1380)	7(3-230)	<0.001
FGF-23 (pg/mL)	204.25(23.1-1041.05)	340.84(28.27-1370.78)	696.85(219.01-1319.37)	112.23(37.96-623.33)	<0.001
s-KL (ng/mL)	17.5(11.21-26.71)	16.02(13.39-18.82)	13.81(7.99-21.35)	18.98(11.11-26.8)	<0.001
Total-K (mg/dL) Trigliserit (mg/dL) LDL-K (mg/dL) HDL-K (mg/dL)	180(47-242) 124(45-401) 112(39-150) 51(33-90)	208(139-274) 131(59-293) 121(46-182) 47(34-136)	203(181-274) 13(59-293) 121(46-182) 47(34-136)	184(117-285) 109(38-453) 110(46-182) 51(47-136)	0.075 0.392 0.289 0.114
HbA1c	5.6(0-6.9)	5.7(4.6-6.8)	6.25(5.6-6.6)	5.5(4.6-6.8)	0.084
Açlık insülin (pg/ml)	4.85(3.69-5.15)	7.13(1.54-55.91)	7.76(3.25-32.52)	6.51(1.16-14.67)	0.168
C-peptid (ng/mL)	2.59(1.03-9.56)	3.91(2.48-5.46)	4.06(1.87-17.1)	2.51(0.83-8.38)	0.004
HOMA-IR (mg/dL)	0.6(0.5-1.1)	0.6(0.5-0.8)	0.7(0.5-1.1)	0.5(0.5-5)	0.570

SS-27

Akut Pankreatitili Hastalarda Metabolik Sendrom Sıklığı ve Metabolik Sendromlu Hastalarda Ranson Skoru Değerlendirilmesi

Çağlar Köseoğlu[1], Mehmet Bankir[2], Tayyibe Saler[2], Mehmet Suat Yalçın[3]
[1]Ankara Gölbaşı Şehit Ahmet Özsoy devlet hastanesi, Ankara
[2]Adana Şehir eğitim ve araştırma hastanesi, İç hastalıkları kliniği, Adana
[3]Aksray eğitim ve araştırma hastanesi, Aksaray

Giriş-Amaç: Akut pankreatit, lokal inflamasyondan, organ yetmezliğini de içeren ağır bir sistemik tutuluma kadar geniş bir dağılım gösteren pankreasın iltihabi bir hastalığıdır. Hastalığın ciddiyetini belirlemek ve prognozu açısından yorum yapabilmek adına Ranson ve arkadaşlarının 1974 yılında geliştirdikleri Ranson kriterleri, halen bu konuda yaygın olarak kullanılmaktadır. Metabolik sendrom ise insülin direnciyle başlayan abdominal obezite, glukoz intoleransı veya diabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir. Metabolik sendrom prevalansı erişkinlerde ortalama %22 olarak bildirilmektedir ve yaş ile artmaktadır. Metabolik sendrom sıklığı son yıllarda artış göstermekle birlikte ülkemizde metabolik sendrom görülme sıklığı, erkeklerde % 28, kadınlarda ise % 40 gibi oldukça yüksek değerlerdedir ve önemli bir halk sağlığı sorunu olarak değerlendirilmektedir. Bu araştırmada Akut pankreatitli hastalarda metabolik sendrom sıklığı ve metabolik sendromlu hastalarda Ranson skorunun değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem-Gereçler: Çalışmamızda Adana numune eğitim ve araştırma Hastanesi gastroenteroloji servisinde akut pankreatit nedeniyle yatan 150 hastanın dosyası retrospektif olarak tarandı ve metabolik sendrom tanısı konulan 56 hasta çalışma grubuna, metabolik sendrom tanısı konulmayan 94 hastada kontrol grubuna alındı. Tüm hastaların demografik verileri, klinik, laboratuvar, radyolojik bulguları, Ranson kriterleri, metabolik sendrom tanı kriteleri ve hastanede kalış süreleri kaydedildi.Tüm veriler MedCalc 16.4.3 (MedCalc Belgium) istatistik paket programı kullanılarak karşılaştırıldı ve tüm sonuçların değerlendirilmesinde ise $p<0.005$ değeri istatistiksel anlamlılık olarak kabul edildi. Bulgular: Grupların demografik verileri karşılaştırıldığında yaş olarak anlamlı farklılık saptanırken (p:0,003)cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmadı (p:0,874). Akut pankreatitlerde metabolik sendrom sıklığına bakıldığında toplumumuzda ki sıklığı ile benzer bulundu. Çalışmadaki akut pankreatitli hastaların etyolojisi belirlenirken USG ve Abdomen BT sonuçlarına bakılarak Bilier ve Nonbilier olmak üzere

2 gruba ayrıldı ve guruplar arasında bilier/nonbilier pankreatit açısından anlamlı fark saptanmadı (p:0,992). Çalışmamızda gruplar geliş ranson skoru(p:0,146) ve 48. Saat Ranson skoru (p:0,131) olarak karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Gruplar Ranson skoru bileşenleri tek tek karşılaştırıldığında; yaş, açlık kan şekeri, WBC değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulundu. AST ve LDH değerleri açısından anlamlı bir fark bulunmadı. Glukoz yüksekliği metabolik sendrom tanı kriteri olduğundan dolayı bu farkın olduğu kabul edilebilir ancak WBC değeri istatistiksel olarak anlamlı fark bulunsa da WBC değerinin ortalaması her iki grupta da Ranson skoru kriteri yüksekliği olan 16.000 ve 18.000'nin altında bulunduğundan dolayı anlamlı kabul edilemez. Ranson skoru açısından anlamlı bir fark bulunmasa da hastanede kalış süreleri değerlendirildiğinde; metabolik sendromlu olanlarda ortalama 5,6 ± 2,2 gün, metabolik sendrom olmayanlarda 4,6 ± 2,1 gün olarak bulundu ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı(p:0,007).

Sonuç: Çalışmamızda akut pankretitli hastalarda metabolik sendrom sıklığının toplumumuzla benzer saptandı ve metabolik sendrmun Ranson skoruna direk bir etkisi bulunamasa da, akut pankreatitli hastalarda hastanede kalış süresini uzattığını göstermektedir. Bu durumun prognoza etkisi olup olmadığı da tartışmaya açıktır. Türkiye gibi metabolik sendromun sık görüldüğü bir toplumda metabolik sendromun önlenmesi ve metabolik sendromun bileşenleri ile mücadele akut pankreatitte hastanede yatış süresini kısaltacaktır.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit, Metabolik sendrom, Ranson kriterleri

SS-28

Helicobakter Pylori Enfeksiyonu ve Proton Pompa İnhibitörlerinin Kan Şekeri ve HbA1c Düzeylerine Etkileri

Nalan Okuroğlu, Rojda Usta, Meltem Sertbaş, Sabiha Kömoğlu, Ali Özdemir
Fatih Sultan mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Helicobakter pylori (H. pylori) tüm dünyada %50, Türkiye'de ise yaklaşık %80 görülme oranları ile en sık saptanan patojen bakteridir. H.pylori'nin neden olduğu gastrointestinal sistemde inflamasyon ve midede fundusta üretilen leptin ve ghrelin aracılığı ile diyabete neden olabileceği öne sürülmüştür. Bununla beraber eradikasyon tedavisinde kullanılan proton pompa inhibitörlerinin (PPI) ise gastrik pH'yı artırarak gastrin salınımına neden olduğu, gastrinin ise pankreasta insülin salınımını artırdığı gösteren çalışmalar vardır. Biz bu çalışmamamızda altın standart olarak gösterilen histopatolojik yöntemle H.pyloriyi değerlendirerek ile kan şekeri ve hemoglobin A1c (HbA1c)'ye etkilerini değerlendirdik.

Materyal-Metod: Bu çalışmaya Fatih Sultan Mehmet Hastanesi Gastroskopi ünitesinde endoskopi yapılmış, mide antrum ve korpustan biyopsi almış ve histopatolojik yöntemle helikobakter pylori varlığı değerlendirilmiş hastalar dahil edildi. Çalışmaya gastrointestinal sistem malignitesi olan, 3 ay içinde antiyotik kullanan, emziren ve gebe hastalar alınmadı. Eczane medula bilgileri ve hasta dosyaları taranarak gastroskopi öncesi son 3 ayda PPI kullanımı olup olmadığı, açlık kan glukozu, random glukoz ve HbA1c değerleri, daha önce diyabet tanısı varsa diyabet yılı ve histopatolojik değerlendirme sonuçları h.pylori varlığı değerlendirildi. Bu çalışma için hastanemiz Etik Kurulu- Bilimsel Çalışma Komisyonundan onay alındı.

Bulgular: Çalışmaya 610'u kadın(yaş ortalaması 50,95±20,71 yıl), 435'i erkek (yaş ortalaması 53,00±16,66 yıl) 1045 hasta dahil edildi(p=0,088). Olguların 881'i non-diyabetik ve 164'ü diyabetik hasta olmak üzere diyabetik hastalar daha yaşlıydı (62,37±12,54 ve 49,83±19,52 yıl, p<0.01).
1045 olgunun 331'inde H.Pylori negatif, 714'ünde ise H.Pylori pozitifti. H.pylori negatif hastalar (54,77±14,73 yıl) H.pylori pozitif hastalardan (50,42±20,75 yıl) anlamlı olarak daha yaşlıydı (p=0,001). H.Pylori pozitifliği diyabeti olmayanlarda %68,67, diyabetiklerde %66,46 olup fark anlamsızdı (Ki-kare=0,312, p=0,577). Yine her iki grup arasında PPI kullanımı açısından fark yoktu (diyabetiklerde %56,71, diyabeti olmayanlarda %56,53; p>0,05).
Beklenildiği gibi diyabetikler non-diyabetiklere göre daha yüksek açlık glikozu (141,33±49,80 ve 94,87±10,03 mg, p<0,01), random glikoz (196,40±71,50 ve 117,46±54,66 mg, p<0,01) ve HbA1c (%7,44±1,49 ve 5,68±0,38, p<0,01) değerlerine sahipti.
Diyabetik hastalarda H.pylori pozitif ve negatif olguların açlık ve random glikoz değerleri arasında anlamlı fark yoktu (sırasıyla 145,39±54,41 ve 132,65±37,19 mg, p=0,167, 198,19±71,03 ve 192,58±73,27 mg, p=0,694). Fakat H.pylori pozitif olanlar daha yüksek HbA1c değerine sahip (%7,73±1,16 ve 6,91±1,08, p=0,002). Diyabeti olmayan olgularda H.pylori negatif olanlar pozitif olanlardan daha yüksek açlık glikoz düzeyine saptandı(96,03±10,80 mg ve 94,33±9,63 mg, p=0,031), random glikoz düzeyi ise farksızdı (118,43±30,56 ve 117,01±62,81, p=0,806). H.pylori negatif olanlar istatistiki anlamlılığa ulaşmayan daha yüksek HbA1c düzeyine sahipti (%5,74±0,35 ve 5,65±0,40, p=0,062).

Diyabetik hastalarda PPI kullananlarla kullanmayan-

ların açlık glikozu (135,81±45,99 ve 148,67±53,97 mg, p=0,138), random glikoz (196,92±73,53 ve 195,63±69,67 mg, p=0,924) ve HbA1c (%7,40±1,43 ve 7,49±1,57, p=0,725) değerleri arasında anlamlı fark yoktu.

Sonuç: Bu çalışma, ülkemizde yüksek prevalansa sahip H.pylorinin diyabeti olan ve olmayan olgular arasında sıklığı açısından fark olmadığını göstermektedir. Diyabetin patogenezi ve regülasyonunda etkili olduğu düşünülen birçok konağa ve çevresel faktörlere ek olarak H. Pylorinin ilişkilendirilmesi için yeterli veri bulunmamaktadır.

Anahtar Kelimeler: H.pylori, Proton pompa inhibitörleri, Diyabetes Mellitus, HbA1c

SS-29

Durumluk Kaygı ve Sürekli Kaygı Durumunun Beden Kitle İndeksi İle İlişkisi

Burcu Doğan[1], Can Öner[2]
[1]Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, Sakarya
[2]İstanbul Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, Sakarya

Amaç: Çalışmamızın amacı obez ve fazla kilolu bireylerde ki durumluluk ve süreklilik kaygı durumu belirleyerek normal beden kitle indeksine (BKİ) sahip kişilerle araların da bir fark olup olmadığını araştırmaktır.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Polikliniği'ne 01.07.2018 ve 10.08.2018 tarihleri arasında sağlık kontrolü ve diyet almak için tarafımıza başvuran ardışık obez-morbid obezler 33 kişi, kilolu 27 kişi ve normal BKİ'ya sahip 46 kişi alındı. BKİ (kg/m2) sınıflamasında Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneğinin sınıflaması kullanıldı. Durumluk ve sürekli kaygı durumları ölçeği kullanarak karşılaştırıldı. Başvuru sırasında sözlü onamı alınan ve formu dolduran kişilere tarafımca uygulandı. Katılımcıların hepsinin medikal öyküleri alındı, antropometrik ölçümleri gerçekleştirildi. Herhangi bir psikiyatrik veya metabolik hastalığı olan veya kortikosteroid gibi psikiyatrik komplikasyonları olan ilaç kullanım öyküsü olanlarda katılımcılar çalışma dışı tutuldu. Katılımcıların durumluk ve sürekli kaygı durumları Spielberger ve arkadaşları tarafından geliştirilen ve Öner ve arkadaşları tarafından Türkçe güvenirlik ve geçerliliği gösterilmiş "Durumluk ve Sürekli Kaygı Envanteri" ile belirlenmiştir. Ölçekte 36-41 arası değerler kaygı düzeyi normal olarak değerlendirildi. 41 ve üzeri puanlar yüksek kaygı seviyelerini, 36 ve altı düşük puanlar düşük kaygı seviyelerini göstermektedir.

Bulgular: Çalışmaya katılan 106 katılımcının 33'ü (%31,1) obez- morbid obez; 27'si (%25,4) kilolu ve 46 (%43,5)'sı normal ve zayıftır. Grupların sosyo-demografik özellikleri tabloda derlenmiştir (Tablo 1). BKİ değerlerine göre normal olarak sınıflandırılan grubun durumluk ve sürekli kaygı durumları ile kaygı puan ortalamaları sırasıyla 40,9±5,0; 43,2±7,7 ve 42,1±4,1 dir. Kilolu olarak sınıflandırılan grupta ise durumluk kaygı puanı ortalaması 40,6±4,9; sürekli kaygı puanı ortalaması 45,5±7,6 ve kaygı puan ortalaması ise 43,2±4,5 dir. Obez ve morbid obezlerde ise durumluk kaygı puanları 41,9±6,1 iken sürekli kaygı puanları 44,1±,9 dur. Bu grubun kaygı puan ortalaması ise 43,2±5,5 dir. Üç grup arasında durumluk kaygı puanları (0,582), sürekli kaygı puanları (0,471) ve ortalama kaygı puanları (0,465) arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Öte yandan tüm grup ele alındığında katılımcıların beden kitle indeksleri ile durumluk (r=0,146;p=0,136), sürekli (r=0,25; p=0,797) ve ortalama (r=105;p=0,286) kaygı puanları ile anlamlı bir korelasyon gösterilemedi. Bütün gruplarda sürekli kaygı düzeyi ve obez- morbid obez grubunun durumluk kaygı düzeyi yüksek tespit edilmiştir.

Sonuç: Çalışma sonucunda durumluk kaygı düzeyinin obez –morbid obez (41,9±6,1) grubunda yüksek olduğu ve sürekli kaygı düzeyinin en yüksek kilolu (45,5±7,6), sonrasında obez-morbid obez (44,1±,9) ve daha sonrasında normal BKİ'sine (43,2±7,7) sahip grupta olduğu saptandı. Kaygı durumlarının ve düzeyinin obezite üzerinde olumsuz etkisinin olabileceği değerlendirildi.

Anahtar Kelimeler: Obezite, Durumluk Kaygı, Sürekli Kaygı

Çalışma grubun demografik özellikleri

	Normal %, (n=46)	Kilolu %,(n=27)	Obez-Morbid obez %, (n=33)	p
Yaş	28,3±8,6	33,2±9,4	38,1±10,8	0,000
Kadın	50,0 (23)	44,4 (12)	60,6 (20)	0,434
Evli	50,0 (23)	74,4 (20)	75,7 (25)	0,020
Çalışan	71,7 (33)	55,5 (15)	60,6 (20)	0,380
Asgari ücret üstü gelire sahip	86,9 (40)	85,1 (23)	57,5 (19)	0,031
12 yıl ve üstü eğitimi olan	54,3 (25)	48,1 (13)	24,2 (8)	0,009

SS-30

Tip 2 Diyabet Tedavisinde Gereksiz Insülin Kullanımının Kesilmesinin Metabolik Etkileri

Engin Karagoz
Özel Muayenehane, İstanbul

Amaç: İnsülin ile tedavi edilen tip 2 diyabet hastalarında kilo artışı, ödem, sık hipoglisemi atakları ve glisemik dalgalanmalar görülmektedir. İnsülin dışında kullanılan (özellikle yeni nesil) diyabet ilaçları ile bu yan etkiler daha az görülmektedir. Pankreası yeterli miktarda insülin ürettiği halde insülin direncine bağlı kan şeker regülasyonu sağlanamayan hastanın tedavisine insülin iğneleri ilave edilmesiyle kilo artışı, hipoglisemi ve glisemik dalgalanmalar yaşanıyorsa bu tedavinin hastaya zarar verdiği anlamına gelmektedir. Zira ACCORD(Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes), ADVANCE(Action in Diabetes and Vascular Disease:Preterax and Diamicron Modified-Release Centrolled Evaluation) ve VADT(Veterans Affairs Diabetes Trial) çalışmalarında diyabet tedavisinde yoğun ilaç alan hastalarda çıkan yüksek kardiyovasküler mortalite nedeni olarak kilo artışı ve hipoglisemi gösterilmiştir. Bu bilimsel veriler ışığında tip 2 diyabeti olan ve gereksiz yere insülin kullanan hastaların insülin bırakılması ile daha iyi metabolik kontrol ve kilo kontrolü sağlanacağı öngörülmüştür. Bu çalışmanın amacı, tip 2 diyabette glisemik kontrol sağlanması için insülin tedavisinde doz artışları yerine, insülini kaldırıp yerine insülin direncini tedavi eden ilaçlar ve diyet düzenlenmesinin etkilerini karşılaştırmaktır.

Gereç-Yöntem: Bu hedef doğrultusunda gereksiz yere insülin kullandığı düşünülerek insülinleri kesilen hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelenmiştir. İstatistikler SPSS programı ile yapılmıştır. Bulgular: Çalışmaya 2011-2014 yılları arasında insülin bırakan tip 2 diyabetli 101 hasta alındı. Yapılan tetkikler ve muayene sonrası hastaların kullandığı insülin tedavisinin yerine kullanması gereken oral antidiyabetik ilaçlar ayarlandı, bazal metabolizma hızının 500 kilo kalori altında diyabetik diyet listeleri hazırlanarak tedaviye başlamaları sağlandı. Hastaların yaş ortalaması 55(min.38, max.72) bulundu. Katılımcıların 87'si(%86.1) kadın, 14'ü(%13.9) erkeklerden oluşmaktaydı. Altı aylık tedavi sonrası hastaların 5'i kilo almış, 4'ünün kilosu değişmemiş ve 92'si kilo vermişti. Hastaların ilk muayenede ortalama kilosu 94.2±19.3 kg ve altı ay sonundaki ortalama kilosu 86.1±17.2 kg (fark -8.1kg, $p<0.001$) olarak bulundu. Kullanılan günlük insülin dozu ortalama 62.2(min.6, max.266) bulundu. Tedaviye başlamadan önce bakılan HbA1c ortalaması 8.8±2.1, tedaviden altı ay sonraki HbA1c ortalaması 7.1±1.2(fark -1.7,$p<0.001$) olarak bulundu. Çalışma sonucunda 6 aylık takiplerde glisemik kontrolün sağlanamamasından dolayı tekrar insüline başlamak zorunda kalınan hasta sayısı 8(%7.9) idi. İnsülin bırakan hastaların %92'sinde tatmin edici bir glisemik kontol ve kilo kaybı oluştu.

Sonuç: Tedavi süresinin kısa olması; cinsiyet oranındaki dengesizlik; günlük ve haftalık GLP-1 analoglarının ve SGLT-2 inhibitörlerinin tedavide kullanılamamış olması çalışmamızın kısıtlılıklarındandır. Yakın gelecekte ülkemizde de kullanılmaya başlanan GLP-1 analogları ve SGLT-2 inhibitörleri insülinsiz tedavilerin yapılmasını kolaylaştırmıştır. Sonuç olarak tip 2 diyabet tedavisinde gereksiz yere insülin kullandığı tespit edilen hastaların insülinden kesilmesi ile daha iyi glisemik kontrol ve kilo kaybı sağlanabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: insülin bırakma, kilo artışı, hipoglisemi

SS-31

Levotiroksin Tedavisi Alan Hipotiroidi Hastalarında Normal TSH Düzeyi Ötiroidizmi Gösterir Mi?

Müzeyyen Eryılmaz, Figen Efe, Mehmet Akif Öztürk, Nalan Okuroglu, Ali Ozdemir
Fatih Sultan Mehmet Eğitim Araştırma Hastanesi, İç HAstaıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Levotiroksin tedavisi hipotiroidili hastalar için yaşam boyu replasman tedavisidir. Replasmanın yeterli olup olmadığı primer hipotiroidili hastalarda serum TSH düzeyleriyle takip edilir. Hipotiroidide sık gözlenen bir durum olan hiperlipidemi tiroid hormon replasman tedavisi ile gerilemektedir. Çalışmamızda çeşitli dozlarda ötiroid hale gelip takip yapılmakta olan hipotiroidi tanılı hastaların kullanılan levotiroksin dozu ile fT3/ fT4 oranı, serum lipid profili ve VKİ değerleri arasında bir ilişki olup olmadığı araştırıldı.

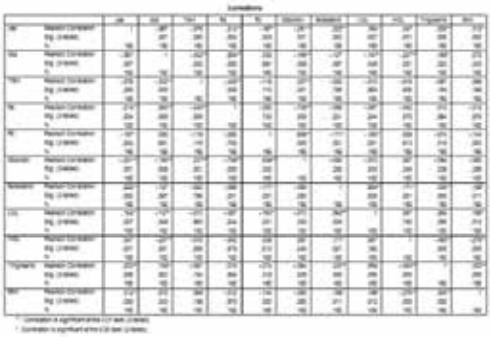
Gereç-Yöntem: Son bir yıl içinde polikliniklerimizde primer hipotiroidi tanısı ile takip edilen, onsekiz yaş üzeri ve en az bir yıldır tiroid hormon replasmanı alan hastalar tarandı. Dosya kayıtlarında TSH, T3, T4 ve lipid parametreleri bulunan toplam 182 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların levotiroksin dozu, fT3/ fT4 oranı, lipid düzeyleri ve VKİ arasındaki korelasyon hesaplandı. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanıldı. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov test ile ölçüldü. Korelasyon analizinde Pearson korelasyon analizi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 182 hastanın ortalama yaşı 51,41±12,67 yıl idi. Olguların 168'i kadın, 14'ü erkek idi. Kadınların ortalama yaşı 50,94±13,42 yıl, erkeklerin ortalama yaşı 57,00±14,75 yıl idi. (p=0,072). VKİ ortalama 29,2 ± 5,4 kg/m2, hipotiroidi yılı medyan 5,5 yıl, kullanılan levotiroksin dozu medyan 75 mcg, ortalama 75±33 mcg, TSH düzeyi ortalama 2,4 ±1,4 uIU/mL, fT4 ortalama 1,1 ±0,2 ng/mL, fT3 ortalama 2,6±0,3 pg/mL, fT3/fT4 oranı ortalama 2,4 ±0,5, total kolesterol ortalama 213 ±46,2 mg/dL, LDL kolesterol ortalama 135,7 ±40,3 mg/dL, HDL kolesterol ortalama 49,2±11,9 mg/dL, Trigliserit ortalama 140,7±84,4 mg/dL olarak saptandı (Tablo 1). Korelasyon analizlerinde kullanılan levotiroksin dozu ile total kolesterol, LDL, HDL, fT3/fT4 oranı, TSH ile negatif korele iken fT4 ve TG ile pozitif korele, yaş ve VKİ ile ise korelasyon saptanmamıştır. fT3/fT4 oranı ile bakıldığında kolesterol parametrelerinin hiçbiri ile anlamlı bir korelasyon saptanmadı. Yaş ile fT3 ve fT4 arasındaki korelasyona bakıldığında fT3 ile negatif fT4 ile ise pozitif korelasyon saptanmıştır. fT4 ile TSH arasında anlamlı negatif korelasyon mevcut iken fT3 ile anlamlı korelasyon saptanmamıştır.Total kolesterol LDL ve trigliserit ile VKİ arasında anlamlı pozitif HDL ile VKİ arasında anlamlı negatif korelasyon saptanmıştır (Resim 1).

Sonuç: Primer hipotiroidi nedeniyle levotiroksin tedavisi alan hastalarda normal TSH düzeyi doku düzeyinde ötiroidizmi göstermeyebilir.

Anahtar Kelimeler: levotiroksin, hipotiroidi, dislipidemi, fT3/fT4, Vücut kitle indeksi

resim 1



Korelasyon analizi

tablo 1

		min-mak	medi-an	ort. ss
yaş		22-78	52	51,3 ± 12,8
cinsiyet	kadın (n) 168			
	erkek (n) 14			
VKİ (kg/m2)		19,4-52,5	28,9	29,2 ± 5,4
Hipotiroidi yaşı (yıl)		1-30	5,5	7,0 ± 5,7
Kullanılan levotiroksin dozu (mcg)		12,5-193	75	75,0±33,0
TSH (uIU/ml)		0,32-6,7	2,39	2,4±1,4
fT4 (ng/mL)		0,74-1,48	1,09	1,1±0,2
fT3 (pg/mL)		1,77-3,54	2,63	2,6±0,3
fT3/fT4		1,38-4,62	2,39	2,4±0,5
Total kolesterol (mg/dL)		126-348	208,5	213,0±46,2
LDL (mg/dL)		27-270	130	135,7±40,3
HDL (mg/dL)		25-90	48	49,2±11,9
Trigliserit (mg/dL)		38-560	120,5	140,7±84,4

Hastaların cinsiyet, yaş, vücut kitle indeksi ve laboratuvar değerleri

SS-32

Dipeptidil Peptidaz Inhibitörü Kullanan Diyabetiklerde Inflamasyon Belirteçleri Nasıl Değişmektedir?

Ali Çetinkaya[1], Deniz Avcı[1], Özerhan Özer[2]
[1]Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[2]Turhal Devlet Hastanesi

Amaç: Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörlerinin kullanılmaya başlanmasından itibaren bu ajanlarla ilgili yapılan çalışmalar ilgi odağı olmuştur. Bu çalışmalarda çoğu kez DPP-4 inhibitörü ilaçların sistemik inflamasyonu azaltıcı etkilerinin olduğundan bahsedilmiştir. Biz burada daha önceleri nispeten az çalışılmış ya da hiç çalışılmamış parametrelerin DPP-4 kullanımıyla uzun dönemde nasıl değiştiğini inceleyen bir çalışma tasarladık. Bu çalışmanın ayırıcı özelliği hem birçok inflamasyon belirtecinin biribirileriyle kaşılaştırmalı olarak çalışılmış olması, hem de uzun takip süreleriyle literatürde bildirilen sonuçlara muhalif bir sonuç ortaya koymuş olmasıdır.

Gereç-Yöntem: Çalışma Çalışma Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesinin Diyabet Kliniğinde takip edilmiş olan ve tedavilerinde DPP-4 inhibitörlerinin eklenildiği (40 sitagliptin ve 40 vildagliptin) 80 hastanın verilerinin geriye dönük olarak incelenmesi yoluyla gerçekleştirildi. Hastaların DPP-4 inhibitörü kullanmaya başladıkları gün ilk gün olarak belirlendi. Hastaların DPP-4 tedavisini bıraktıkları gün, ya da tedavilerine başka ajanların eklendiği ya da çıkarıldığı gün son gün olarak belirlendi ve aradaki süre DPP-4 inhibitörünü kullanım süresi olarak belirlendi. Hastaların bu süreç başındaki değerleri başlangıç değerler olarak alınırken, bu süreç sonundaki değerleri ise son değerler olarak kabul edildi. Hastaların inflamasyon değişimlerini monitörize edebilmek için bu kez hematolojik parametreler olan ortalama trombosit hacmi (MPV), platelet-lenfosit oranı (PLR), nötrofil-lenfosit oranı (NLR) ve onlara ilaveten Monosit-HDL oranı, ürik asit ve GGT kullanıldı.

Bulgular: Toplamda 80 DPP-4 inhibitörü ilaç kullanan hasta çalışmaya alındı. Bu hastaların 40 tanesinin tedavisine sitagliptin 50 gram ile başlanılır iken, 40 tanesine de vildagliptin 100 mg başlanıldı (günde iki bölünmüş doz). Hastaların %38,8'i (n=31) erkek cinsiyette iken, %61,3'ü (n=49) kadın idi. Sitagliptin eklenilen grupta ortalama yaş 56,3±8,2 yıl iken, vildagliptin eklenenlerin ortalama yaşı 55,9±11,1 yıl idi (p=0,610). Bu hastaların ortanca diyabet süresi 5 (0-25) yıl idi. Vildagliptin eklenen gruptaki ortanca diyabet süresi olan 4 (0-25) yıl ile sitagliptin eklenenlerin ortanca diyabet süresi olan 7 (0-23) yıl arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p=0,759). Hastaların DPP-4 inhibitörleriyle ortanca takip süresi 18 (2-64) ay idi. Bu değer vildagliptin kullanan hastalarda 25 (3-64) ay iken, sitagliptin eklenilen hastalarda 10 (2-58) ay idi (p=0,107). DPP-4 inhibitörü kullanan hastaların başlangıçtaki MPV değerleri ile ilaç kullanımını takiben alınan değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (p<0,001). DPP-4 kullanımından önce yapılan ölçümlerde 8,79±1,71 fL olarak ölçülmüş olan ortalama MPV değeri, ilaç kullanımını takiben 10,06±1,42 fL olarak ölçülmüştü. Serum GGT ortanca değeri DPP-4 inhibitörü kullanımından önce 30,5 (13-194) U/L iken, ilaç sonrası 29,5 (12-112) U/L idi (p=0,048). NLR ortalama değeri ilaç öncesinde 1,98±0,79, sonrasında ise 1,86±0,71 idi (p=0,579).DPP-4 inhibitörü öncesi hastaların hesaplanan PLR ortalama değeri 109,85±31,99 iken, tedavi sonrasında bu ortalama 108,84 olarak hesaplandı (p=0,892) (Tablo).

Sonuç: Çeşitli yayınlarda DPP-4 inhibitörlerinin inflamatuvar parametreler üzerine olan olumlu etkilerden bahsedilmiştir. Ancak bunlarda bazı çelişen sonuçlar elde edilmiştir. Bu muhtemel ki kısa takip sürelerinden kaynaklanmaktadır. Bizimkinden önceki sınırlı sayıdaki çalışmada en fazla 6 aylık takip süreleri kullanılmıştı ve MPV değerinin DPP4 tedavisiyle anlamlı bir değişime uğramadığı sonuçlarına varılmıştı. Bizim çalışmamızda ise takip süreleri sonunda bu parametrenin anlamlı olarak değiştiği gözlemlendi.

Anahtar Kelimeler: *İnflamasyon, Diyabet, DPP-4 İnhibitörleri*

Tablo: DPP-4 inhibitorüyle tedavi edilen hastalarin tedavi öncesi ve sonrasında ölçülen/hesaplanan inflamasyon belirteçlerinin kıyaslanması

Değişkenler (Birim)	DPP-4 Öncesi	DPP-4 Sonrası	p
NLR (ratio)	1.98±0.79	1.86±0.71	0.579
PLR (ratio)	109.85±31.892	108.84±34.62	0.892
MPV (fL)	8.79±1.71	10.06±1.42	<0.001
GGT (U/L)	30.5 (13-194)	29.5 (12-112)	0.048

SS-33

İnsülin Direnci ve Serum Preptin Düzeyi Arasındaki İlişki

Şengül Aydın Yoldemir
Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

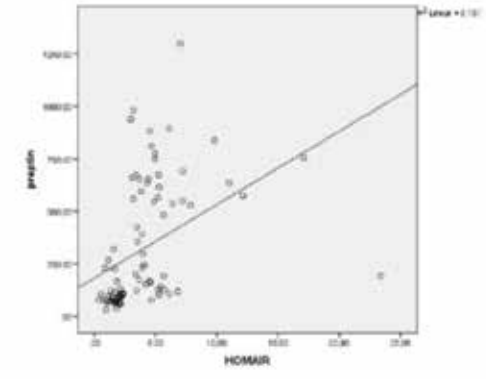
Amaç: Preptin, proinsülin benzeri büyüme faktörü II'nin e-peptidinden türetilir, adacık β-hücre granüllerinde bulunur ve glukoza yanıt olarak insülin ile birlikte salgılanır. Çalışmalar, preptinin glikoz ve lipit metabolizmasında rol oynadığını ileri sürmüştür. Bu çalışmada insülin direnci (İR) olan hastalarda serum preptin düzeylerini araştırdık ve bu şekilde erken tanı ve diyabetin progresyonunu izlemede preptinin bir parametre olarak rolünü tanımlamayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya 49 IR hastası ve 37 sağlıklı kontrol alındı. HOMA-IR seviyesinin 2,7 veya daha yüksek olması İR olarak değerlendirildi.. Açlık plazma örnekleri hastalardan ve kontrol grubundan alındı. Preptin serum seviyeleri, Enzim Bağlantılı Immuno Sorbent Assay (ELISA) kiti ile ölçüldü. Bulgular: IR hastaları, kontrol grubuna göre daha yüksek açlık insülini, HOMA-IR ve trigliserid seviyelerine sahipti (p <0.001). Ayrıca, serumda preptin düzeyleri sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak daha yüksekti (121,88 ± 164 ve 33,02 ± 26,61; p <0,001). Preptin düzeyi HOMA-IR (r = 0.43; p <0.001), açlık insülin düzeyi (r = 0.42; p <0.001) ve vücut kitle indeksi (r = 0.34; p <0.001) ile pozitif korelasyon gösterdi.

Sonuç: IR'li hastalarda serum preptin düzeyi daha yüksekti. Bu bulgular preptin ve glukoz-lipit metabolizması arasında potansiyel bir bağlantı olduğunu göstermektedir. Sonuç olarak, insülin direnci olan hastalarda yüksek preptin seviyeleri, preptinin insülin direncinin patogenezinde rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, insülin direnci, obezite, preptin

Resim 1-a



resim1-a

Hasta ve kontrol grubunun klinik özellikleri ve preptin düzeyleriAge (years)

	İR(+) n:49	İR(-)n:37	
Age (years)	47,8±11,6	39,59±11,1	0,86
BMI (kg/m^2)	32,72±4,6	28,44±6,1	0,08
Preptin (pg/mL)	492,00±289,2	98,41±50,6	0,001**
FPG (mg/dL)	99,9±12,7	87,7±9,6	0,06
FI(µU/mL)	22,98±13,2	7,9±3,4	<0,001***
Total cholesterol (mg/dL)	197,7±47,3	188,6±35,6	0,14
HDL-C (mg/dL)	43,8±10,6	49,9±10,4	0,97
LDL-C (mg/dL)	123±43	108±39,6	0,64
Triglyceride (mg/dL)	170,9±112,7	114±54,7	<0,002**
Ure (mg/dL)	26,3±7,5	22,2±6,6	0,40
Creatinin (mg/dL)	0,77±0,2	0,70±0,2	0,93
HbA1c(%)	5,7±0,3	5,6±0,3	0,64
HOMA-IR	5,6±3,6	1,7±0,7	<0,001***

SS-34

Plazma Aterojenik Indeksin (PAI) Subklinik Hipotiroidi ve Ötroid Hastalarda Insülin Direncini Saptamada Kullanımı

Gülhan Duman[1], Barış Sarıakçalı[2], Kasım Okan[3]
[1]Gülhan Duman,Cumhuriyet Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı
[2]Barış Sarıakçalı,Cumhuriyet Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı
[3]Kasım Okan, Cumhuriyet Üniversitesi Dahiliye Ana Bilim Dalı

Amaç: İnsülin Direnci(ID) serum glukoz konsantrasyonunu belli bir seviyede tutmak için normalde gerekli olan insülinden daha fazlasına ihtiyaç duyulmasıdır. En sık neden santral obezite iken normal kilolu kişilerde de görülebilir. Puberte ve gebelik hallerinde geçici/ fizyolojik ID olmasına karşın başta tip 2 diyabet olmak üzere, obezite, glikoz intoleransı, dislipidemi, hipertansiyon, polikistik over sendromu ve kronik enfeksiyonlarda saptanabilir. Akantozis nigrikans, lipodistrofi, insülin otoimmünitesi, akne, hirsutizm, kas krampları ve karaciğer yağlanması gibi bulgular insülin direnci varlığını gösteren bulgulardır. Biz subklinik hipotiroidili ve tedavi altındaki ötiroid hastalarda insülin direnci ile plazma aterojenik indeks(PAI) arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Cumhuriyet Üniversitesi Dahiliye A.D.'da, 2012-2017 yılları arasında başvuran yaklaşık 14.000 hastanın klinik ve laboratuar verileri incelendi. Yaş, cinsiyet, AKŞ, Trigliserit, Total Kolesterol, HDL-C, LDL-C, BMI, İnsülin, HbA1c verileri incelendi. x İnsülin direncini tespit etmek için QUICKI, HOMA-IR, PAI kullanıldı. x HOMA-IR:[açlık plazma glukozu (mg/dL) X açlık serum insülini(µIU/mL)/405] x QUICKI:[1 / (log(açlık insülini µU/mL) + log(açlık glukozu mg/dL)] x PAI = log TG/HDL-C

Grup 1: Levotiroksin tedavisi altındaki ötiroid hastalar: Normal TSH seviyeleri: 0,27-4,2 µIU/mL olarak alındı. Hastalarda hipotirodizm nedenleri; kronik otoimmün tiroidit, radyoiyot tedavi sonrası hipotiroidizm, cerrahi sonrası hipotiroidizm ve postpartum tiroidit olarak ayrım yapılmamış olup; Santral hipotirodizmi olan ve tiroid kanseri öyküsü olanlar çalışmaya alınmadı)

Grup 2: (subklinik hipotiroidi): TSH seviyeleri: 4,2-10 µIU/mL (Tiroid Cerrahi öyküsü olan/ olmayan ve levotiroksin tedavisi almayan hastalar.)

Grup 3: (sağlıklı-kontrol):TSH seviyeleri: 0.27-4,2 µIU/mL aralığında olan sağlıklı kişiler.

Kontrol grubu olarak yine aynı polikliniklere genel kontrol amacı ile başvuran sağlıklı kişiler seçildi. Tüm gruplarda sT3 ve sT4 seviyeleri normal aralıktaydı. 18-60 yaş arasında olan hastalar çalışmaya alındı. Hipertiroidi ve antitiroid tedavi alan, Diabetes Mellitus, Kronik Karaciğer Hastalığı, Kronik Böbrek Hastalığı, enfeksiyöz patolojileri, malignensisi bulunan ve diğer sistemik hastalığı olan hastalar değerlendirmeye alınmadı. Vücut kitle indeksi 30 kg/m2 üzerinde olanlar, insülin direncini yansıtan bozulmuş glukoz toleransı ve bozulmuş açlık glukozu olanlar, insülin/glukoz metabolizmasını etkileyecek ilaç (steroid, metformin, vb.) kullananlar çalışma dışı bırakıldı.
122 sağlıklı: 87'si kadın 35'i erkek
72 tedavi altında ötiroid: 68'i kadın 4'ü erkek
120 subklinik hipotiroidi:101'i kadın 19'u erkek hasta çalışmaya alındı.

Bulgular: Homa-IR ve Quicki değerleri ötroid ve subklinik grupta kontrollere göre anlamlı derecede yüksek AIP ise daha düşüktü (p<0,05).
Ötroid grupta BMI; Homa-IR ve AIP ile ve Homa-IR'de AIP ile pozitif korelasyon gösterdi. Homa-IR, Quicki ile; Quicki'de AIP ile negatif korele bulundu. Yine TSH ile FT4 de negatif korele idi.
Subklinik hipotiroidi grubunda da ötroid gruba benzer şekilde BMI; Homa-IR ve AIP ile, Homa-IR'de AIP ile pozitif korele bulundu. Yine Homa-IR, Quicki ile Quicki'de AIP ile negatif korele idi. Quicki BMI ile de negatif korelasyon gösterdi.

Sonuç: Subklinik hipotiroidi ve tedavi altında ötroid insülin direncini saptamada AIP'nin HOMA-IR ile Quicki'ye yardımcı bir parametre olabileceğini saptadık. Ancak tek başına kullanımda yeterliliğini saptamak için daha geniş ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: subklinik hipotiroidi, insülin direnci, plazma aterojenik indeks(PAI)

Subklinik hipotiroidi grubunda BMI, FT4, TSH, Homa-IR, Quicki ve AIP değerlerinin korelasyon testi ile elde edilen r değerleri.

Tablo 6. Subklinik hipotiroidi grubunda BMI, FT4, TSH, Homa-IR, Quicki ve AIP değerlerinin korelasyon testi ile elde edilen r değerleri

	BMI	FT4	TSH	Homa-IR	Quicki	AIP
BMI	1	-0,053	0,79	**0,223***	**-0,231***	**0,301***
FT4	1	1	-0,073	0,063	-0,097	0,090
TSH	1	1	1	0,110	-0,104	-0,111
Homa-IR	1	1	1	1	**-0,932***	**0,370***
Quicki	1	1	1	1	1	**-0,353***
AIP	1	1	1	1	1	1

*p<0,05 olarak anlamlılığı gösterir.

SS-35

Polikistik Over Sendromlu Hastalarda YKL-40 Düzeyinin Insülin Direnci Ile Olan Ilişkisi

Bünyamin Polat[1], Serdar Arıcı[2]
[1]Düzce Atatürk Devlet Hastanesi
[2]Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: PKOS tanılı hastaları obez, obez olmayan ve insülin direncine göre ayırarak bu durumlar ile YKL-40 düzeyleri arasındaki olası ilişkinin değerlendirilmesini amaçladık.

Gereç-Yöntem: PKOS tanısı olan 50 hasta (20 obez, 30 obez olmayan, ortalama yaş: 25,1±6 yıl) ve 20 sağlıklı kontrol (11 obez, 19 obez olmayan, ortalama yaş: 32,3±6,7 yıl) çalışmaya alındı. Tüm gönüllülerin fizik muayenesi ve antropometrik ölçümleri yapıldıktan sonra 8-10 saatlik açlığı takiben alınan serum örneklerinden YKL-40 düzeyleri çalışıldı.

Bulgular: Hasta ve kontrol grubu arasında hemoglobin, trombosit, lökosit, BKİ, bel çevresi, VYO ve HOMA-IR açısından anlamlı farklılık yoktu. PKOS tanılı hastaların CRP, ALT, F-G skoru, MPV, LH, Testosteron ve 17-OH progesteron ortalamaları sırası ile 4,6±2,8 mg/L, 18,3±9,4 U/L, 10,7±4,8, 8,8±0,8 fl, 7,4±5,2 (U/L), 56,5±21 (ng/dL), 0,7±0,5 (ng/mL) iken kontrol grubunun ortalamaları 3,6±1,2 mg/L, 12,9±4,4 U/L, 4,3±1, 8,2±0,5 fl, 5,7±2,7 (U/L), 41±13,5 (ng/dL), 0,4±0,3 (ng/mL) olarak saptandı. PKOS tanılı hasta grubu kontrol grubu ile karşılaştırıldığında CRP, ALT, F-G skoru, MPV, LH, Testosteron ve 17-OH progesteron seviyeleri açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu (sırasıyla; p=0,03, p=0,01, p=0,001, p=0,01, p<0,001, p=0,001, p=0,001). İki grup arasında serum total kolesterol, LDL kolesterol, trigliserid, HDL kolesterol, kreatinin ve N/L oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Serum YKL-40 düzeyi hasta grubunda ortalama 86,9±35,5 ng/mL iken kontrol grubunda 74,1±23,5 ng/mL idi ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,056). PKOS tanılı hasta grubunda ve hasta grubu ve kontrol grubu birlikte değerlendirildiğinde VYO ve serum YKL-40 düzeyi arasında negatif yönde anlamlı korelasyon saptandı (sırası ile r=-0,373; p=0,008, r=-0,351; p=0,001), ancak kontrol grubunda VYO ve serum YKL-40 düzeyleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. PKOS tanılı hasta grubunda ve hasta grubu ve kontrol grubu birlikte değerlendirildiğinde BKİ ve serum YKL-40 düzeyi arasında negatif yönde anlamlı korelasyon saptandı (sırası ile r=-0,421; p=0,002, r=-0,366; p=0,001), ancak kontrol grubunda BKİ ve serum YKL-40 düzeyleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı. PKOS tanılı hasta grubu ve hasta grubu ve kontrol

grubunun birlikte değerlendirildiğinde serum YKL-40 düzeyi ve HOMA-IR skoru arasında anlamlı korelasyon saptanmadı ancak kontrol grubunda serum YKL-40 düzeyi ve HOMA-IR skoru arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon saptandı (r=0,483 p=0,007).

Sonuç: Çalışmamızda PKOS tanılı hastalar ile kontrol grubu arasında serum YKL-40 düzeyleri açısından anlamlı fark saptamamış olup YKL-40 proteini ile insülin direnci ve obezite ilişkisini inceleyen daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: PKOS, YKL-40, İnsülin direnci, Obezite

SS-36

Akılcı Tedavi Değişimi

Güneş Feyizoğlu, Aytekin Oğuz
İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Akılcı ilaç kullanımı Sağlık Bakanlığı tarafından da üzerinde önemle durulan bir konudur. Uygun ilacın uygun süre ve dozda kullanılması akılcı ilaç kullanımı prensipleri arasında yer alır. Hastalarda ilaç tedavisi değişiklikleri yapılırken hastanın elinde mevcut olan kullanılmamış ilaçların göz önüne alınmaması yaygın bir ilaç israfı nedeni olabileceği görüşünü test etmek amacıyla insülin kullanan hastalarda tedavi değişikliği sonrası kullanılmadan kalan insülin kalemleri miktarını araştırdık.

Yöntem: İMÜ Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi diyabet polikliniğinde Mayıs 2018 / Temmuz 2018 tarihleri arasında tedavi değişikliği sonrası eğitim için diyabet hemşiresine yönlendirilen diyabet hastalarının sosyodemografik bilgilerinin yanı sıra ellerinde bulunan insülin kalemi miktarları sorularak kaydedildi.

Bulgular: Tedavi değişikliği yapılan 82 hastanın (50 kadın, 32 erkek) yaş ortalaması 60 yıl (min:40, max:87), diyabet süresi ortalama 14 yıl (min:1, max:30) idi. Hastaların %39'u (n=32) bazal insülin, %40'ı (n=33) bazal+bolus insülin, %21'i (n=17) karışım insülin kullanmakta idi. Tedavi değişikliği yapılan hastaların ellerinde 768 adet (ortalama 11.8 adet (min:1, max:35)) bazal insülin, 459 adet (ortalama 13.5 (min:3, max:35)) bolus insülin ve 207adet (ortalama 12 (min:1, max:30)) karışım insülin bulunmakta idi. Tedavi değişikliğinde insülin kesilen hasta yoktu.

Sonuç ve Yorum: İnsülin kullanmakta olan hastalarda farklı bir insüline geçiş yapılması düşünüldüğünde hastanın elinde bulunan insülin miktarının sorgulanması ve tıbbi olarak bir sakınca yok ise hasta stokları eritildikten sonra insülin değişikliği yapılması ilaç israfını engelleme konusunda duyarlı bir davranış olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, insülin, tedavi değişikliği

SS-37

Hashimoto Tiroiditli Hastalarda Metabolik Sendrom Sıklığı

Hatice Beyazal Polat
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Rize

Amaç: Hashimoto Tiroiditi, otoimmün kökenli bir hastalık olup hipotiroidizm en sık sebebidir. Hashimoto tiroiditi bayanlarda erkeklere göre yaklaşık olarak 7 kat daha sık görülür.
Metabolik sendrom tüm dünyada en sık ölüm ve morbidite nedenlerinden olan kardiyovasküler hastalık, diyabetes mellitus ve inme için risk faktörlerinin bir arada bulunduğu bir tablodur. Biz hashimoto tiroiditli hastalarda metabolik sendrom sıklığını saptamayı amaçladık.

Materyal-Metod: Biz İç hastalıkları polikliniklerine başvurmuş Hashimoto tiroiditi tespit edilen 118 kadın hastayı prospektif olarak değerlendirdik. Hastaların demorafik özellikleri kaydettik. Hastaların vücut ağırlıkları, boyları, göbek çevreleri ölçüldü. Açlık KŞ, açlık insülin düzeyleri, açlık lipid profili ve tiroid fonksiyon testleri çalışıldı. Hastalar TSH değerlerine göre ötiroid, subklinik hipotiroidi ve klinik hipotiroidi olarak 3 gruba ayrıldı. Ötiroid sT3,sT4 normal, TSH<4 motiroidi mIU/L, aşikar hipotiroidi sT3 ve/veya sT4 düşük iken TSH >10 mIU/L olması, subklinik hipotiroidi ise sT4 normal TSH 4.0-10 mIU/L olarak kabul edildi. Metabolik sendrom tanısında Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli III NCEP-ATP III tanı ölçütleri kullanıldı. Bu kriterler: Bel çevresi kadınlarda >88 cm, erkeklerde >102 cm,trigliserid >=150 mg/dL; yüksek dansisiteli lipoprotein kolesterol(HDL-K) kadınlarda kadınlarda <50 mg/dL, erkeklerde <40 mg/dL, kan basıncı >=130/85 mmHg; bozulmuş açlık glukozu ya da bozulmuş glukoz toleransı ya da aşikar diyabet olması. Beş kriterden en az üç tanesi pozitif olan hastalara metaboik sendrom tanısı konuldu. Çalışmada istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) Windows 17.0 programı kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya yaşları 18 ile 65 yaş arası değişen toplam kadın 118 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması 34,8+17,6 idi. Hastalar üç gruba ayrıldı. Birinci grupta ötiroid olan 48 hasta vardı.İkinci grupta aşikar hipotiroidik olan 40 hasta, üçüncü grupta ise subklinik hipotiroidisi olan 30 hasta vardı. Her gruptaki hastaların demografik özellikleri benzerdi. Birinci grupta hastaların ortalama VKİ: 25,2 kg/m2. İkinci grupta hastaların ortalama VKİ: 30,6 idi. Üçüncü grupta hastaların ortalama VKİ: 26,6 idi. Birinci grubun ortalama bel çevresi 86,12±12,76 cm, ikinci grupta 93,22±11,65 cm, üçüncü grupta ise 88,36±13,46 cm idi. Birinci grupta 6 hastada metabolik sendrom vardı(%12,5). İkinci grupta 7 hastada metabolik sendrom vardı(%23,3), üçüncü grupta ise 20 hastada metabolik sendrom vardı(%50).

Tartışma: Metabolik sendromun en sık görülen bileşenlerinden biri obezitedir. Tiroid otoimmün hastalığı varlığının tiroid fonksiyonlarından bağımsız olarak obezite ile ilişkili olabileceğini gösteren çalışmalar vardır. Özellikle abdominal obezite insülinin periferik etkilerine direnç oluşturarak tip 2 diyabetin gelişme riskini artırır. Oluşan insülin direnci vasküler endotelyal fonksiyonlarda bozulma, dislipidemi, hipertansiyon ve vasküler inflamasyon ile aterosklerotik kardiyovasküler hastalık oluşumuna neden olur.

Sonuç: Sonuç olarak çalışmamızda Hashimoto tiroiditi olan hastalarda metabolik sendrom sıklığı ülkemizde normal popülasyonda yapılan daha önceki çalışmalardakinden daha fazla tespit ettik. Subklinik hipotiroidi hastalarında ise ötiroid olan hastalara göre daha fazla oranda metabolik sendrom tespit ettik. Aşikar hipotiroidi varlığında metabolik sendrom riski belirgin artarken ötiroid hashimoto hastalarında da metabolik sendrom daha az sıklıkta olmakla beraber görülme ihtimali var diye düşünmekteyiz. Daha kesin konuşmak için kontrol grubuyla daha fazla hasta ile yapılan çalışmalara ihtiyaç var.

Anahtar Kelimeler: Hashimoto tiroiditi, hipotiroidi, metabolik sendrom

Hastaların Genel Özellikleri

Gruplar	n	VKİ(kg/m2	HT olan hasta(n)	Bel çevresi(cm)	AKŞ(mg/dl)	TSH(IU/mL)	TG(mg/dl)	LDL kol(mg/dl)	HDL kol(mg/dl)	HOMA-IR
1. grup	48	25,2	5	86,12±12,7	82,7±11,6	2,4±1,6	146±23,4	134±18,4	58±14,1	1,6±0,4
2. grup	40	30,6	6	93,22±11,6	104,3±24,1	7,1±2,8	176±28,6	146±22,5	47±11,4	2,0±0,7
3.grup	30	26,6	15	88,36±13,4	101,1±14,7	16,6±5,4	259±43,8	186±26,3	44±10,8	2,9±0,9

SS-38

İnsülin Rezistansı ile Tiroid Nodülleri Arasındaki İlişki

Ruhşen Özçağlayan
Balıkesir Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Balıkesir

Amaç: İnsülin rezistansı (IR); koroner arter hastalığı, polikistik over sendromu, esansiyel hipertansiyon, non alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve diğer bozukluklar gibi çeşitli hastalıklar için bir risk faktörüdür. Tip 2 diabetes mellituslu (T2DM) çok sayıda hastanın özelliklerinden biri, hedef dokularda İR varlığı ve hiperinsülineminin oluşturduğu cevaptır. İnsülinin, hücre çoğalmasını uyaran bir büyüme faktörü olarak hareket ettiği bilinmektedir. Daha önce yapılan çalışmalarda, non-tiroid nodül hastaları ile karşılaştırıldığında, tiroid nodülü hastalarının normal glukoz metabolizması olan hastalardan daha yüksek Homeostatic Model Assessment-İnsülin rezistansı (HOMA-IR) değeri gösterdikleri bildirilmiştir. Öte yandan bozulmuş glukoz metabolizması olan hastalarda daha fazla tiroid hacmi ve daha yüksek nodül prevalansı görüldüğü tespit edilmiştir. Tiroid boyutları; iyot yetersizliği ve gereksinimi, vücut yüzey alanı, vücut kütle indeksi (BMI),cinsiyet yaş, sigara ve genetik faktörler gibi birden fazla faktörle ilişkilendirilmiştir Glikoz metabolizması bozuklukları (GMD) ile indüklenen tiroid bezinde morfolojik ve patolojik değişiklikler ve insülin rezistanslı (IR) hastalarda artmış tiroit hacimleri daha önceki çalışmalarda bildirilmiştir. Bu çalışmada insülin rezistansı(İR) ile tiroid nodüllerinin klinik özellikleri arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Gereç-Yöntem: Çalışma grubu; insülin rezistansı olan yani HOMA-IR skoru 2,5 ve üstü olan hastalar ile sağlıklı bireyler olarak ikiye ayrıldı.Çalışma retrospektif veri taramasıyla yapıldı. Hastaların yaşı, cinsiyeti,boyu,kilosu, kan şekeri düzeyleri,açlık insülin düzeyi ve HOMA-IR düzeyleri değerlendirildi. Tiroit nodülleri ultrasonografik olarak tespit edildi. Tiroid nodül hastalığı olan 55 hasta ve nodüler tiroid hastalığı olmayan 88 hasta saptandı. Çalışma dışı bırakma kriterleri: boyun ışınlaması, operasyon veya ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB)öyküsü, tiroid hastalık öyküsü, aşikar veya subklinik hipotiroidizm ve önceki tiroksin supresyon tedavisi öyküsü.İki grup arasındaki ilişkileri incelemek için korelasyon analizi yapıldı.

Bulgular: Tiroid nodül grubunda HOMA-IR değerleri ve yaş kontrol grubuna göre daha yüksekti. Tiroid nodül grubundaki kadınların oranı kontrol grubundaki kadınların oranından daha fazlaydı. Tiroid nodülü hacmi ve boyutu ile TSH (tiroid uyarıcı hormon) kadınlarda erkeklerden daha yüksekti.

Sonuç: Tiroid nodülünün hacmi ve boyutu IR ile pozitif yönde ilişkili bulunmuştur.Tiroit hacmi yaşla ve TSH ile anlamlı korelasyon göstermiştir. Yaş, cinsiyet, TSH düzeyleri, GMD ve İnsülin rezistansı tiroid volümüyle korele bulunmuştur.
Çalışmada Insulin rezistansı tiroid nodülü için bir risk faktörü olarak gözlemlenmiştir ve IR ile mücadele bu bağlamda anlamlı olacaktır. İnsulin rezistansının hafifletilmesi tiroid nodüllerinde büyüme oranlarını düşürebilir ve tiroid hacmi ve boyutunu küçültebilir.Yakın gelecekte bu konuyu destekleyen daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes Mellitus, İnsulin Rezistansı, tiroid nodülü

SS-39

Metobolik Sendrom Tanılı Hastalarda Erektil Disfonksiyon ve Alt Üriner Sistem Semptomlarının Değerlendirilmesi

Elçin Erdoğan Yücel[1], Cem Yücel[2]
[1]Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Ana Bilim Dalı, İzmir
[2]Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Ana Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Metabolik sendrom tanılı erkek hastalarda erektil disfonksiyon ve alt üriner sistem semptomlarının (AÜSS) varlığını ve derecesini araştırmak

Gereç-Yöntem: 40-70 yaş arası metabolik sendrom tanısı konulan 68 erkek hastaya (Grup 1) ve gönüllü, sağlıklı 45 erkek hastaya (Grup 2) ereksiyon durumunu belirlemek için uluslararası erektil disfonksiyon sorgulama (IIEF-5) formu, AÜSS'ü belirlemek için Uluslararası prostat semptom skoru (IPSS) doldurtuldu. Tüm hastalara üroflowmetri testi uygulandı. Maksimum akış hızı (Qmax), ortalama akış hızı (Qave) ve rezidü idrar (PVR) değerleri kaydedildi.

Bulgular: Grup 1 ve 2 deki hastaların yaş ortalaması sırasıyla 53.4±8.3 ve 56.7±7.6 yıldı. Gruplar arasında yaş açısından istatistiksel anlamlı farklılık yoktu. Grup 1'deki hastaların ortalama IEFF değerleri 11.3±3.4, grup 2 deki hastaların ortalama IEFF değerleri 17.8±4.8 idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.001). Grup 1 deki hastaların % 29'unda ağır erektil disfonksiyon saptandı. Bu oran grup 2'de %1 idi. Grup 1'de ortalama IPSS 18.8±4.4 iken grup 2 de 6.4±3.8 idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.001). Grup 1 ve 2'deki hastaların üroflowmetri değerleri tabloda gösterildi. Sonuç: Aynı yaş grubundaki metabolik sendromlu hastalarda normal bireylere göre şiddetli erektil disfonksiyon ve hafif-orta derece AÜSS'de artış gözlenmektedir.

Anahtar Kelimeler: erektil disfonksiyon, metabolik sendrom, üroflowmetri

metabolik sendrom tanılı hastaların ve kontrol grubunun karşılaştırılması

Değişkenler	Grup 1	Grup 2	p değeri
Yaş (yıl)	53.4±8.3	56.7±7.6	0.468
IEFF	11.3±3.4	17.8±4.8	<0.001
IPSS	18.8±4.1	6.4±3.8	<0.001
Qmax (ml/s)	10.4±6.4	14.6±7.2	0.022
Qave (ml/s)	6.1±2.1	7.7±1.3	0.376
PVR (ml)	50±15	55±15	0.745

IIEF:uluslararası erektil disfonksiyon sorgulama formu IPSS: Uluslararası prostat semptom skoru Qmax: Maksimum akış hızı Qave: Ortalama akış hızı PVR: Rezidü idrar

SS-40

Vücut Kitle Indeksi, Bel Çevresi ve Tansiyon ile İnsülin Direnci İlişkisi

Mehmet Akif Öztürk
Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

Amaç: Günümüzde insülin direnci gerek yol açtığı klinik sonlanımlar açısından gerekse günlük poliklinik şartlarında hastalar tarafından sık dile getirilmesi bakımından oldukça popüler bir konudur. HOMA-IR skoru yanında HDL/TG oranı da insülin direncinin artık güvenilir bir göstergesi haline gelmiştir [1]. Çalışmamızda insülin direnci ile vki (vücut kitle indeksi), bel çevresi,sistolik ve diyastolik tansiyon arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Gereç-Yöntem: Retrospektif kesitsel çalışmamıza 2015 yılında iç hastalıkları polikliniğimize gelen 18-65 yaş arası, diyabeti olmayan, vki 18 den büyük, 91 hasta dahil edilmiştir. Hastaların geçmiş dosya kayıtları ve muayene bulguları ile laboratuvar tetkikleri kayıt edilerek hdl/tg oranı 3 ün üzeri olan hastalar ile 3 ün altında olan hastalar insülin direnci olan ve olmayanlar olarak 2 gruba

ayrıldı. Veriler STATA 14.2 for Windows ile analiz edildi. Korelasyon analizleri için correlation tables, mean comparison test ve regresyon analizleri için Ordinary least squares (sıradan en küçük kareler) yöntemleri kullanıldı.

Bulgular: Çalışmada 68 kadın,23 erkek hasta mevcut olup sırasıyla yaş ortalamaları 43± 11,9 ve 47,3± 11,8 idi. İnsülin direnci olan ve olmayan grubun vki sırasıyla 30,7 ± 4,1 cm; 27,8 ±5,3 cm, bel çevresi erkeklerde 98,8± 9 cm; 90,6± 4,4 cm kadınlarda 95,3± 9,2 cm; 84,5± 12,4 cm, sistolik tansiyon 120± 15 mmHg; 113,9± 16,6 mmHg, diyastolik tansiyon 78± 8,5 mmHg; 73± 10,1 mmHg olarak saptanmıştır.(tablo 1) Korelasyon analizinde tg/hdl oranı vki ile %33 oranında, bel çevresi ile %47 oranında pozitif korele saptanmıştır.Regresyon analizinde ise glukoz, sistolik ve diyastolik tansiyon, sigara kullanımı gibi etkenler dışlandığında vki deki her 1 puan artış hdl/tg oranında 0,1 lik bir artışa sebep olmaktadır.

Sonuç: Sonuç olarak insülin direnci olan hastalarda vki, bel çevresi, sistolik ve diyastolik tansiyon değerleri kadın ve erkeklerde direnç olmayan gruba göre anlamlı oranda yüksektir.Ayrıca vki ve bel çevresi ile insülin direnci pozitif yönde koreledir. Bu bulgular literatür verileri ile de uyumludur.

Referans

1. McLaughlin T et al. Use of metabolic markers to identify overweight individuals who are insulin resistant. Ann Intern Med 139, 802-809 (2003).

Anahtar Kelimeler: insülin direnci, hdl, trigliserit, vücut kitle indeksi

tablo 1

	Direnç yok n(51)	Direnç var n(40)	
Vki (kg/m2)	27,8 ±5,3	30,7 ± 4,1	P<0,01
Bel çevresi (cm)	E: 90,6± 4,4 K: 84,5± 12,4	E: 98,8± 9 K: 95,3± 9,2	P=0,02 P<0,01
TA sistolik (mmHg)	113,9± 16,6	120± 15	P=0,037
TA diyastolik (mmHg)	73± 10,1	78± 8,5	P<0,01

İnsülin direnci olan ve olmayan gruplarda VKİ, bel çevresi ve tansiyon değerleri

SS-41

Metabolik Sendrom Varlığının Perkütan Nefrolitotomi Operasyonu Sonuçlarına Etkisi

Elçin Erdoğan Yücel[1], Cem Yücel[2]
[1]Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Ana Bilim Dalı, İzmir
[2]Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Ana Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Böbrek taşı sebebiyle perkütan nefrolitotomi (PNL) operasyonu olan hastalarda metabolik sendrom varlığının operasyon sonuçlarına etkisini araştırmak

Gereç-Yöntem: Çalışmaya 18 yaş üstü, üriner sistem anamolisi olmayan, daha önce geçirilmiş açık taş operasyonu olmayan, >2cm üzeri böbrek taşı sebebiyle PNL operasyonu olan 185 hasta dahil edildi. Hastalar metabolik sendrom tanısı olan (grup 1) ve olmayan (grup 2) olarak iki gruba ayrıldı. Bu iki grup yaş, cinsiyet, taş yükü, taş dansitesi, ameliyat süresi, fluoroskopi zamanı, hemaglobin ve kreatin değişimi, hastanede kalış süresi ve taşsızlık oranı açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Grup 1 ve 2'deki hastaların yaş ortalaması sırasıyla 50.1±11.3 ve 49.8± 11.8 yıldı. Gruplar arasında yaş açısından istatistiksel anlamlı farklılık yoktu. Grup 1'deki 61 hastanın 36 sı erkek 25 i kadın; grup 2 deki 124 hastanın 75 i erkek 49 u kadındı. Grup 1'de ortalama taş dansitesi 1115±875 HU, grup 2'de ortalama taş dansitesi 1086±708 HU idi. Grup 1'de taşsızlık oranı % 80.3, grup 2'de % 81.4 tü. Gruplar arasında cinsiyet, taş yükü, taş dansitesi, ameliyat süresi, fluoroskopi zamanı, hastanede kalış süresi, hemaglobin ve kreatin değişimi ve taşsızlık oranı açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 1).

Sonuç: Metabolik sendrom varlığı PNL operasyonu sonuçlarını etkilememektedir. PNL operasyonu >2cm üzeri böbrek taşı olan metobolik sendromlu hastalarda yüksek başarı oranıyla ve güvenle yapılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: perkütan nefrolitotomi, metabolik sendrom, böbrek taşı

Grupların demografik verilerinin ve operasyon sonuçlarının karşılaştırılması

Değişkenler	Grup 1 (n=61)	Grup 2 (n=124)	p değeri
Yaş (yıl)	50.1±11.3	49.8± 11.8	0.806
Erkek n (%) Kadın n (%)	36 (59.1) 25 (40.9)	75 (60.4) 49 (39.5)	0.642
Sağ böbrek n (%) Sol böbrek n (%)	33 (54.1) 28 (45.9)	68 (54.8) 56 (45.1)	0.928
Taş yükü (mm2)	238.5 ±163	245.1±178	0.422
Taş dansitesi (HU)	1115±875	1086 ±708	0.486
Operasyon zamanı (dak)	60 (40-180)	65 (55-240)	0.418
Fluoroskopi zamanı (san)	198±118	179±116	0.575
Hastanede kalış süresi (gün)	1.1 (1-4)	1.1 (1-5)	0.963
Hemaglobin değişimi	1.1 (-0.7-5)	1.3 (-1.4-5.1)	0.125
Kreatin değişimi	0 (-1.06-0.18)	0 (-1.06-0.28)	0.378
Postoperatif kan transfüzyonu n (%)	1 (1.6)	3 (2.4)	0.642
Postoperatif ateş n (%)	1 (1.6)	4 (3.2)	0.541
Taşsızlık oranı n (%)	49 (80.3)	101 (81.4)	0.845

Poster Bildiriler

POSTER BİLDİRİ LİSTESİ

[P-01] Tip 2 Diyabetes Mellitus Tanılı Erkeklerde Erektil Disfonksiyon ile Tiroid Stimülan Hormon Düzeyleri Arasındaki İlişki

[P-02] Hızlı Yükseliş Gösteren Hba1C Düzeyi ile Tespit Edilen Pankreas Adenokarsinom Tanısı

[P-03] Nonfonksiyonel Sürrenal Adenomlarda Metabolik Sendrom Sıklığı

[P-04] Metformin Kullanan Hastalarla İnsülin Kullanan Hastaların Ferritin Düzeylerinin Karşılaştırılması

[P-05] Metformin İntoksikasyonuna Bağlı Gelişen Laktik Asidoz

[P-06] Genç Hastada Hipertansif Ataklar ile Tespit Edilen İleri Derecede Kıvrımlı (Kink) Renal Arter

[P-07] ACE İnhibitörü Kullanımı Sonrası Gelişen Kronik Öksürüğe Bağlı Dalak Rüptürü

[P-08] Kaptopril Sonrası Gelişen Anjioödem

[P-09] Diyabetik Ketoasidoz ile başvuran Latent Otoimmun Erişkin Diyabeti (LADA)

[P-10] Tip 2 Diyabetes Mellitus ile Karışan Latent Otoimmün Erişkin Diyabeti (LADA)

[P-11] Feokromasitomalı Olgularda Cerrahi Öncesi ve Sonrası İnsülin Direnci Prevelansı

[P-12] Kontipasyonun ve Hipertansiyon

[P-13] Yeni Tanılı Tip 1 DM Hastasında İnsulin Ödemi

[P-14] Diyabet Hastalarında Metabolik Sendrom Sıklığı

[P-15] The Visceral Adiposity Index as a Predictor of Insulin Resistance with Metabolic Syndrome

[P-16] Association of Epicardial Fat Tissue Thickness with Serum Level of C Peptide in Metabolic Syndrome

[P-17] Diyabetik Obez Hastada Metformin ve Exenatid Tedavi Başarısı, Olgu Sunumu

[P-18] Olgu Sunumu: Metabolik Sendromda (MS) Tüp Mide Cerrahisinin Diyet/Klinik Nutrisyon Açısından Takip ve Yönetimi

[P-19] Ulseratif Kolitin Aktif Döneminde Nadir Olarak Gelişen Hipertiroidi Olgusu

[P-20] Diyabetik Ketoasidozla Yatışı Esnasında Akromegali Tanısı Konulan Tip II Diyabetli Olgu

[P-21] Ötiroid Sağlıklı Gençlerde Metabolik Sendrom Parametreleri ve Tiroid Fonksiyon Testlerinin Karşılaştırılması

[P-22] İn Vitro Nonalkolik Yağlı Karaciğer Modelinde Mitokondriyal Kökenli MOTS-c Peptidinin Hastalık Etyopatogenezi Üzerine Etkileri

[P-23] Diyabetik Hastada İntramuskuler Enjeksiyon Sonrası Görülen Uyluk Absesi

[P-24] İnsülin İnfüzyonu ve Fenofibrat ile Tedavi Edilmiş, Hipertrigliseridemiye Bağlı Akut Pankreatit Olgu Sunumu

[P-25] Yeni Tanı Diyabet Hastalarında Kilo Kaybı Sonrası Sistolik ve Diastolik Tansiyon Değerlendirilmesi

[P-26] Oruç Tutan Diyabet Hastalarının Oruç Esnasında Gelişen İstenmeyen Olaylara Geriye Dönük Bakış

POSTER BİLDİRİ LİSTESİ

[P-27] Gemfibrozil Kullanımına Bağlı Gelişen Atrial Fibrilasyon Olgusu

[P-28] Tip 2 Diabetiklerde 5 Yıllık Tedavi Seyri ve Bu Seyri Etkileyen Çeşitli Faktörlerin İrdelenmesi

[P-29] Yeni Ko-formülasyon İnsülin Başlanan Hastada Alınan Dramatik Yanıt

[P-30] Nadir Rastlanan Bir Ketojenik Diyet Komplikasyonu; Non-diyabetik Ketabolik Asidoz

[P-31] Obez Hastada Ketiapin Kullanımına Bağlı Nadir Gelişen Nötropeni

[P-32] Vildagliptine Bağlı Hirsutizmus

[P-33] Adrenal Adenoma Bağlı Otonom Kortizol Sekresyonu Opere Edilmeli mi?

[P-34] Diyabetik Gastroparezili Olgu

[P-35] Tip II Diyabetes Mellituslu Hastada Multiple Nekrobiyozis Lipoidika Diyabetikorum Lezyonu

[P-36] Tip 2 Diyabetli Olguda Ölümcül Seyirli Diyabetik Ketoasidoz

[P-38] Kontrolsüz Bir Diyabet Hastasında Görülen Amfimatöz Piyelonefrit Olgusu

[P-39] Geriatrik Hastalarda Pnömoni Ve İnfluenza Aşılanmasının Farkındalık Oranı

[P-40] İç Hastalıkları Polikliniğine Başvuran Tip 2 Diyabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Vitamin D Düzeyinin Değerlendirilmesi

[P-41] Hipertriglseridemiye Bağlı Şiddetli Akut Pankreatit

[P-42] Kronik hepatit C tedavisi Sonrası Glisemik Kontrolü Düzelen Diyabetik Hasta

[P-43] Normal Kilolu Çocuk ve Adolesanlarda Abdominal Obezite Sıklığı Ve Total Vücut Yağı Yüzdelerinin Değerlendirilmesi

[P-44] Obez Çocuk ve Adolesanlarda Dopamine D2 Receptor (DRD2), Cannabinoid Receptor-1 (CNR1), ve Mitochondrial Uncoupling Protein 2 (UCP2) Gen Polimorfizmlerinin İnsülin Direnci Gelişimi Üzerindeki Etkilerinin Değerlendirilmesi: Ön Çalışma

[P-45] Tipik ve Atipik Antipsikotik Kullanan, Şizofreni ve Şizoaffektif Bozukluğu Olan Hastalarda, Metabolik Sendrom Sıklığı: 6 Aylık Izlem Çalışması

P-01

Tip 2 Diyabetes Mellitus Tanılı Erkeklerde Erektil Disfonksiyon ile Tiroid Stimülan Hormon Düzeyleri Arasındaki İlişki

Rıdvan Sivritepe[1], Sema Ucak[1], Arzu Baygül[2], Okcan Basat[3]
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[2]Beykent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik ve Tıp Bilişimi Anabilim Dalı, İstanbul
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul

Amaç: Tip 2 diyabetes mellitus(T2DM) erkeklerde erektil disfonksiyon(ED) ve subklinik hipotiroidi(SKH) sık karşılaşılan bir durumdur.Bu hastalardaki SKH ve ED'nin patofizyolojisi multifaktöriyeldir.Çalışmamızda diyabetik hastalarda aralarındaki ilişki daha önce değerlendirilmemiş olan endotelyal işlev bozukluğu sonucu ortaya çıkan ED ile mikroskopik düzeyde endotelyal ödeme ve ateroskleroza neden olan SKH arasındaki ilişki değerlendirildi. Yöntem: Çalışmaya 45 ile 70 yaş arasında 117 diyabetik erkek hasta alındı.Tip 1 diyabetes mellitusu,hiperprolaktinemisi,major pelvik cerrahi öyküsü,malignitesi,anormal rektal muayene bulguları,ciddi kardiovaskuler ve nörolojik hastalığı,akut ya da kronik enfeksiyonu,-kontrolsüz diyabeti,bilinen tiroid hastalık geşmişi,aşikar hipotiroidisi,subklinik ya da aşikar hipertiroidisi ve tiroid fonksiyon testlerini etkileyebilecek ilaç kullanımı öyküsü olan hastalar dahil edilmedi.Tüm hastalardan ayrıntılı anamnez alınıp,fizik muayeneleri yapıldı.Biyokimyasal kan testleri ve hormon düzeyleri istendi.Erektil disfonksiyon için tüm hastalara Uluslararası Erektil Fonksiyon İndeksi(IIEF-5) anketi uygulandı.IIEF-5 anketi sonucunda hastalar aldıkları puana göre 5-10 arası şiddetli ED,11-20 arası orta düzey ED,21-25 arası ED yok diye 3 gruba ayrıldı.Hastalar Tiroid Stimülan Hormon(TSH) düzeylerine göre 0.27-2.49mU/l, 2.5-4.2mU/l ve > 4.2mU/l olacak şelikde 3 gruba ayrıldı.İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak belirlendi.Analizler MedCalc Statistical Software version 12.7.7 kullanılarak gerçekleştirildi.Bu değerler karşılaştırılarak erektil disfonksiyon ile subklinik hipotiroidi arasındaki ilişki değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 56±8'di.Hastaların %40'ında şiddetli,%39'unda orta düzey ED varken %21'inde ED saptanmadı.Hastaların demografik verileri,klinik ve biyokimyasal parametreleri Figür 1'de özetlenmiştir.Hastaların %41,8'si sadece oral antidiyabetik kullanırken, %25,6'ü yalnızca insülin,%32,4'ü ise her ikini kullanmaktaydı.Hastalar ilk olarak IIEF-5 soru skoruna göre karşılaştırıldı.3 grup arasında TSH düzeyleri amlamlı olarak farklıydı(p<0,001). IIEF-5 skoru ile prolaktin,testesteron,FSH,HbA1c,açlık kan glukozu,diyabet süresi,bel çevresi ve BMI gibi parametreler ile arasında farklılık saptanmadı.IIEF-5 Skoru ile TSH düzeyleri arasında negatif yönlü orta düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandı(p<0,001, r:-0,453). Hastalar TSH düzeyine göre 3 gruba ayrıldığında yaş(p:0,015),IIEF5 skoru(p<0,001),erektil disfonksiyon süresi(p<0,001) ve hemoglobin(p:0,036) düzeyleri arasında anlamlı farklılık saptandı. TSH ile yaş(r:0,210,p:0,023),hemoglobin(r:0,217,p:0,019),alaninaminotransferaz(r:0,202,p:0,029) arasında pozitif yönlü zayıf düzeyde istatistiksel anlamlı korelasyon saptandık.

Sonuç: Çalışmamız literatürde baktığımızda diyabetik hastalarda bu konuda yapılmış ilk çalışma olması nedeniyle değerlidir. Çalışmamızda T2DM tanılı erkeklerde subklinik hipotiroidi ile erektil disfonksiyon arasında anlamlı bir ilişki saptadık. Yaşlanma ile ilişkili bir hastalık olarak kabul edilen diyabet dünyada ve ülkemizde büyük bir halk sağlığı sorunudur.T2DM uzun süreli insülin direnci üzerine eklenen ilerleyici beta hücre yetmezliği sonucunda gelişir. SKH;-serumda serbest tiroid hormon düzeyleri normal iken yüksek TSH düzeylerinin saptandığı biyokimyasal bir tanımlamadır.T2DM'li hastalarda subklinik hipotiroidi görülme sıklığı %2,2 ile %17 arasında değişmektedir. Böylesine yüksek bir sıklıkla görülmesine rağmen subklinik hipotiroidinin diyabetik mikrovasküler komplikasyonlara hangi patogenez ile neden olduğu net bilinmemektedir.Başarılı bir cinsel ilişki için yeterli ereksiyonunun sağlanamaması ve/veya sürdürülememesi durumunun süreklilik kazanması biçiminde tanımlanan erektil disfonksiyon tip 2 diabetes mellitus erkeklerde daha sık görülür.Diyabetik erkeklerdeki erektil disfonksiyonun patofizyolojisi multifaktöriyeldir fakat esas olarak endotel fonksiyonundaki azalmayla ilişkin bir vasküler bozukluk içerir.Sonuç olarak hem SKH hem de ED özellikle orta ve ileri yaş diyabetik erkek popülasyonunda görülme sıklığı giderek artan ve cinsel yaşam kalitesini azaltan durumlardır. Çalışmamızda saptadığımız erektil difonksiyon ile subklinik hipotiroidi arasındaki ilişkinin subklinik hipotiroidizmin paraoksonaz ve arilesteraz enzim aktivitesininde azalmaya ve buna bağlı kusurlu fibrinoliz ve bozulmuş vazodilatasyona neden olması ile ilişkili olduğu düşüncesindeyiz. İlerleyen dönemlerde tip 2 diyabeti olan subklinik hipotiroidik erkeklerde erektil disfonksiyon gelişimini önlemede l-tiroksin replasman tedavisinin düşünülebileceği kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diyabetes Mellitus, Subklinik Hipotiroidi, Erektil Disfonksiyon, Tiroid Stimülan Hormon

Hastaların demografik verileri,klinik ve biyokimyasal parametreleri

Hastaların demografik verileri,klinik ve biyokimyasal parametreleri

	N	Ort.	St.Sapma	Medyan	Min.	Maks.
Yaş	117	56	8	56	45	70
IIEF5 Skoru	117	15	6	15	5	25
Tsh	117	2,70	3,79	2,52	.05	15,61
Erektil Disfonksiyon Süresi	117	5	4	4	0	19
Hba1c	117	8,95	2,10	8,50	5,50	14,90
Glukoz	117	166	65	152	71	569
Sodyum	117	139	3	140	121	147
Kreatin	117	.98	0,25	0,89	0,66	3,00
Ast	117	21	9	20	10	61
Prolaktin	117	9,06	5,23	7,10	2,19	30,43
Testosteron	117	4,00	1,68	4,23	0,46	15,40
D Vitamini	117	13,11	8,31	9,90	0,80	48,60
Crp	117	1,41	3,22	0,60	0	33,60
Hdl	117	38,3	9,7	38,0	11,0	73,0
Hemoglobin	117	14,03	1,78	14,20	4,40	17,70
Nötrofil	117	4,656	1,500	4,420	1,970	10,300
Lenfosit	117	2,59	1,52	2,33	1,01	6,46
Nötrofil/Lenfosit	117	2,01	.90	1,85	.40	6,40
Trigliserit	117	194	137	193	28	1279
Diyabet Süresi	117	8	7	6	1	35
Kullandığı İlaç	117	2	1	2	0	3
Ldl	117	147	115	129	30	1212
Kolesterol	117	207	49	204	96	502
Potassium	117	4,35	0,42	4,30	3,27	6,00
Boy	117	165,79	10,86	164,00	133,00	192,70
Alt	117	30	29	24	8	207
Fsh	117	5,04	4,47	4,55	1,17	35,20
Lh	117	4,61	2,52	4,30	.23	20,00
Tt	117	2,68	0,43	2,67	1,20	3,62
Ve	117	1,07	0,22	1,02	.68	2,30

P-02

Hızlı Yükseliş Gösteren Hba1C düzeyi ile Tespit Edilen Pankreas Adenokarsinom Tanısı

Mustafa Kaplan[1], Başak Çakır Güney[1], Tolga Düzenli[2]
[1]SBÜ Sultan Abdülhamid Han SUAM, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul
[2]SBÜ Sultan Abdülhamid Han SUAM, Gastroenteroloji Servisi, İstanbul

Amaç: Pankreas kanseri, teşhisi ve tedavisi zor bir kanser türüdür. Dünyada en ölümcül kanser türlerinden biri olup maligniteye bağlı ölümlerde 4.sırada yer almaktadır. Genellikle hızlı yayılım gösteren hastalık daha çok 60 yaş üzeri kişilerde görülmektedir. Onkoloji alanındaki yeni gelişmelere rağmen henüz etkili bir ilaç tedavisi bulunmamaktadır. Bu nedenle cerrahi yöntemler pankreas kanseri hastaları için en önemli tedavi seçeneğidir. Erken teşhis bu hastalığın tedavisi için en önemli faktör olarak kabul edilmektedir. Pankreas kanseri hastaları için erken evrede teşhis edildiğinde özellikle Whipple ameliyatı ile başarılı sonuçlar elde edilebilmektedir. Biz de hastanemizde nadir göstergeler ile erken teşhis ettiğimiz bir pankeas malign neoplazi hastası sunmaktayız.

Olgu: 64 yaşında erkek hasta yaklaşık 1 aydır halsizlik, epigastrik bölgede aralıklı olarak devam eden ağrı, 1 ayda 2 kilo kaybı ve su içme isteğinde artış nedeniyle polikliniğe başvuruyor. Bilinen kronik hastalı öyküsü yok. Fizik muayenesinde TA:110/80 Nabız:78 Ateş:36,5 kardiyovasküler sistem ve solunum sistemi muayenesi doğal, epigastrik bölgede hassasiyet, defans, ele gelen kitle yok. Hastanın mevcut semptomları ışığında bakılan Akş:97 Hba1c:6,4 olarak tespit ediliyor. 1 ay önce bakılan Hba1c:5,4 olan hastanın Hba1c değerindeki 1 aylık yükseliş nedeniyle yaşı da göz önüne alınarak olası pankreas lezyonu nedeniyle üst batın ultasonografisi planlanıyor ve batın orta hatta pankreasa uyan lokalizasyonda 45x20 mm boyutunda lobüle konturlu solid lezyon tespit ediliyor. Ca 19-9:138 U/mL olarak tespit ediliyor. Üst batın BT'de pankreas gövde düzeyinde lobülasyonu bozan silik sınırlı hipodens görünüm izlenmiştir. Endoskopik usg ile değerlendirilmek üzere hasta dış merkeze yönlendirilmiş ve hasta pankeas adeno ca tanısı almıştır. PET-BT'de metastaz tespit edilmeyen hastaya Whipple operasyonu yapılmıştır. Halen hastanın takipleri yapılmaktadır.

Sonuç: Pankreas kanseri insidansı artan kanserden biridir. Kanser kaynaklı mortalitede dördüncü sırada yer almaktadır. Yeni tanı alan kanserlerin % 2.8'ini oluşturmakla birlikte tüm kanser ölümlerinin% 6.2'sini oluşturmaktadır. 5 yıllık sağkalım oranı % 6'dır. Diğer kanserlerin çoğuna kıyasla son otuz yılda sağkalımdaki en az iyileşme gösteren kanser türüdür. Pankreas kanserinin kötü prognozu düşük rezeksiyon oranına, kanserin agresifliğine ve etkili tedavinin olmamasına ek olarak çoğu hastada geç tanı ile ilişkilidir. Çoğu hastanın tanısı tedaviye çok daha az yanıt veren metastaz varlığında teşhisi konur. Bu nedenle, pankreas kanseri, cerrahi tedavi ile tedavi edilme şansını arttırmak için erkenden keşfedilmelidir. Erken klinik semptomları içeren basit bir model, neredeyse her zaman ölümcül olan bu hastalığın tanınmasını kolaylaştırabilir.Diyabet, pankreatik kanser hastalarının % 50'sinde bulunur ve asemptomatik fazda % 20'nin üzerinde diyabet görülmektedir. Yeni başlangıçlı diyabet tanısı olan 50 yaş ve üzerindeki hastaların yaklaşık % 1'i DM tanısından sonraki 3 yıl içinde pankreas kanseri tanısı almaktadır. Yetişkinlerde yeni başlangıçlı diyabet, maligniteyi dışlamak için dikkatli bir değerlendirme gerektirir. Genel popülasyonda yüksek oranda tip 2 DM prevalansı ile, kanserle ilişkili DM ve tip 2 DM'yi ayırt etmek için bir biyobelirteç bulunması, bu işlemi belirgin bir şekilde kolaylaştıracaktır. İleri yaşta ani değişen kan şekeri düzensizlikleri değerlendirilirken hastanın ek semptomları dikkatli değerlendirilmeli ve gerekli hastalarda olası pankreas lezyonu açısından tetikte olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Pankreas kanseri, Hba1c, malignite

P-03

Nonfonksiyonel Sürrenal Adenomlarda Metabolik Sendrom Sıklığı

Adnan Batman, Duygu Yıldız, Sezin Doğan Çakır, Esra Çil Şen, Rumeysa Selvinaz Erol, Muhammed Masum Canat, Feyza Yener Öztürk, Yüksel Altuntaş
Sağlık Bilimleri Üniversitesi,Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Endokrinoloji Kliniği

Amaç: Metabolik sendrom oranları özellikle kortizol salgılayan sürrenal adenomlarda çalışılmış olup nonfonksiyonel adenomlarda yapılan çalışmalar sınırlıdır. Biz de bu çalışmamızda nonfonksiyonel sürrenal adenomlardaki (NSA) metabolik parametreler ve metabolik sendrom sıklığı araştırdık.

Gereç-Yöntem: Çalışmamıza insidental olarak saptanan, unilateral ya da bilateral lokalizasyonlu, supresyon testleri ile cushing ve subclinik cushing dışlanıp hormon inaktif olarak değerlendirilen, ve görüntüleme tetkiklerinde adenom ile uyumlu özellikler gösteren NSA tanılı 33 hasta (8 erkek (%24,2), 25 kadın (%75,8)) alınmıştır. Dışlama kriterleri olarak; 1) <18 yaş 2) Gebelik 3)Alkolizm/madde alışkanlığı 4) Karaciğer/ böbrek yetmezliği (Child B ve C, kreatin klirensi< 60 mL/dk 5) Glikoz ve kilo artışına neden olan medikal tedavi veya steroid kullanımı 6) Akromegali, kontrolsüz hipo/hipertroidi, sekonder obezite nedenleri 7) Ciddi nöropsikiyatrik hastalıklar 8) Septik ve organ yetmezliği durumunda ciddi hastalık 9) Post transplantasyon 10) Malignitesi olması olarak belirlenmiştir. Hastaların yaş, boy, kilo, BKİ, bel çevresi, sistolik kan basıcı (SKB),diyastolik kan basıncı (DKB) ölçümleri kaydedildi. En az 8 saatlik açlık sonrası glikoz, insülin, HbA1c, trigliserit, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, total kolesterol, ürik asit düzeyleri çalışıldı. Görüntüleme çalışmalarında adenomun lokalizasyonu ve boyutu belirlendi. Çalışmamızda IDF tanı kriterleri baz alınarak metabolik sendrom prevelansı bakılmıştır. (Bel çevresinin erkeklerde >=94 cm, kadınlarda >=80 cm olması, Trigliserid (TG)>= 150 mg/dl ya da TG yüksekliği için farmakolojik tedavi alıyor olması, HDL kolesterol kadında<50 mg/dl erkekte <40 mg/dl olması veya HDL kolesterol düşüklüğü nedeniyle farmakolojik tedavi alıyor olması, kan basıncı >=130/85 mmHg olması ya da anti-hipertansif tedavi alıyor olması, açlık kan glukozu >=100 mg/dl ya da kan şekeri yüksekliği için tedavi alıyor olması). Prediyabet olma kriteri olarak açlık kan

glukozu 100-125 mg/dl veya HbA1c % 5,7-6,4 alınmıştır. Bulgular: Çalışmaya katılan hastaların ortalama yaşı 54,24 ± 8,05 yıl, ortalama vücut kitle indexi (BKİ) 32,2±5,9 kg/m2, vücut ağırlığı 83,5±14,14 kg, bel çevresi 100,1±9,3 cm, SKB 126,97 ± 21,1mmHg; DKB 80,3 ± 10,45 mmHg olarak saptanmıştır. Yapılan laboratuar incelemede; glikoz:105,27 ±19,06 mg/dl; insulin 8,53 ±5,37 uU/ml; HbA1c %5,92 ±0,67, LDL- koleterol138 ± 32,31 mg/dl; trigliserit 141,09 ±49,13 mg/dl; HDL-kolesterol 51,52 ± 9,78 mg/dl; total kolesterol 217,45 ± 36,71 mg/dl; ürik asit 5,14 ± 0,99 mg/dl olarak saptanmıştır. Hastaların %15,2'sinde (n=5) hiperürisemi gözlenmiştir. Adenomların %24,2'sinin sağ (n=8), %69,7'sinin sol (n=23), %6,1'sinin ise bilateral (n=2) olarak lokalize olduğu gözlemlenmiş ve en büyük adenom boyutu ortalama 18,39 ± 8,74 mm olarak saptanmıştır. Hastaların %33,3'ünde (n=11) diyabetes mellitus (DM), %39,4'ünde (n=13) prediyabet, %15,2'sinde (n=5) hiperlipidemi, %48,5'inde (n=16) hipertansiyon (HT) saptandı. Hastaların %6,1'inin (n=2) normal kilolu, %42,4'ünün (n=14) fazla kilolu, %21,2'sinin (n=7) hafif obez, %21,2'sinin (n=7) orta derecede obez, %9,1'inin ise (n=3) morbid obez olduğu görülmüştür. Çalışmamızda metabolik sendrom oranı %60,6 (n:20) olarak belirlenmiştir. Sonuç: Çalışmamızda IDF 2006 tanı kriterlerine göre NSA'lı hastalarda metabolik sendrom prevalansı yüksek saptanmıştır. Çömlekçi A ve ark.'nın çalışmasında bizim çalışmamıza benzer şekilde 231 NSA hastasında %52 HT, %46 metabolik sendrom, %42 glukoz intoleransı, %7 kardiyovasküler hastalık gözlenmiştir (1). Cushing ve subklinik cushing de olduğu gibi NSA'larda da metabolik sendrom taraması yapmanın fonksiyonalitenin izlenmesi açısından faydalı olacağını düşünmekteyiz.

1.Comlekci, A. et al.Adrenal incidentaloma, clinical, metabolic, follow-up aspects: single centre experience. Endocrine 37.1 (2010): 40-46.

Anahtar Kelimeler: nonfonksiyonel sürrenal adenom, metabolik sendrom, prediyabet

P-04

Metformin Kullanan Hastalarla İnsülin Kullanan Hastaların Ferritin Düzeylerinin Karşılaştırılması

Burcu Taşönü, Muhammet Emin Erdem
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şehit Prof Dr İlhan Varank Sancaktepe Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Tip 2 diyabet giderek artan sıklığı ve yol açtığı komplikasyonlar ile çok geniş kitleleri ilgilendiren bir sağlık sorunudur. Tip 2 diyabet tedavisinde farklı mekanizmalarla etki eden birçok ilaç kullanılmaktadır. Metformin ve insülin en çok kullanılan preparatlardan ikisidir. Demir eksikliği de toplumda en sık görülen anemi nedenidir, tanısının koyulmasında ferritin düzeyi ölçümü büyük öneme sahiptir. Çalışmamızda insülin kullanan hastalarla metformin kullanan hastaların ferritin düzeylerinin karşılaştırılmasını amaçladık.

Gereç-Yöntem: İç Hastalıkları polikliniğine başvuran son 6 ay içerisinde herhangi bir demir tedavisi almamış, sadece metformin kullanan 50(28 kadın 22 erkek), sadece insülin kullanan 50(26 kadın 24 erkek) hasta olmak üzere toplam 100 Tip 2 Diyabet tanılı hasta çalışmaya alındı. İki grup arasında HbA1c ile ferritin değerleri arasındaki ilişki araştırıldı.

Bulgular: Metformin grubunda HbA1c düzeyi ile ferritin düzeyleri arasında anlamlı (p0.05) pozitif korelasyon mevcuttu(Tablo 1). İnsülin grubunda HbA1c değeri ile ferritin düzeyi arasında anlamlı (p0.05) korelasyon yoktu(Tablo 3). Tüm hasta grublarında HbA1c değeri ile ferrtin değeri arasında anlamlı (p0.05) pozitif korelasyon mevcuttu(Tablo 2).

Sonuç: Amerika Birleşik Devletleri'nde Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırmasının (NHANES III) verileri kullanılarak yapılan ve 9486 kişiyi içeren bir çalışmada ferritinin insülin rezistansıyla direkt olarak ilişkili olduğu ve yüksek ferritin düzeylerine sahip sağlıklı kişilerde tip 2 diyabet gelişme riskinin ferritin düzeyi normal olanlara göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Diyabetli hastalar arasında yapılan az sayıdaki çalışmalarda ise artan ferritin konsantrasyonları yaş, kolesterol, trigliserid düzeyi, vücut kitle indeksi, C-reaktif protein, kan şekeri ve hemoglobin A1c (HbA1c) değerleriyle pozitif yönde ilişkili bulunmuştur. Çalışmamızın sonuçlarında HbA1c ile ferritin arasında anlamlı pozitif bir korelasyon saptadık. Serum ferritini vücut demir depolarının iyi bir göstergesi olmakla beraber bir akut faz reaktanı olduğundan aynı zamanda inflamasyonu yansıtıyor olabilir. Çalışmamız da inflamasyonun diğer göstergeleri (C-reaktif protein ve fibrinojen gibi) bakılmadığından bu olasılık dışlanamaz. Diğer yandan insülin ve metformin kullanan gruplar ayrı ayrı incelendiğinde beklenenden farklı olarak HbA1c düşük olan metformin grubunda bu durum anlamlılığını korurken, insülin kullanan grupta anlamlı olmadığı görüldü. Bu durum HbA1c ile ferritin arasındaki bu ilişkinin gerçek olup olmadığı konusunda şüpheler oluşturmakta bundan dolayı, bu ilişkiyi ortaya koymak için daha ayrıntılı preklinik ve klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Demir, Ferritin

HbA1c-Ferritin İlişkisi

Tablo 1: Metformin grubunda HbA1c ile ferritinin korelasyon değerlendirilmesi

	HbA1c %	
	Metformin	
	R	P
Ferritin (ng/ml)	0,417	0,002

Tablo 2: Tüm hastalarda HbA1c ile ferritin düzeyinin korelasyon değerlendirilmesi

	HbA1c %	
	Tüm Grup	
	R	P
Ferritin (ng/ml)	0,313	0,002

Tablo 3: İnsülin grubunda HbA1c ile ferritinin korelasyon değerlendirilmesi

	HbA1c %	
	Metformin	
	R	P
Ferritin (ng/ml)	0,268	0,060

P-05

Metformin İntoksikasyonuna Bağlı Gelişen Laktik Asidoz

Muhammet Emin Erdem, Burcu Taşönü
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şehit Prof Dr İlhan Varank Sancaktepe Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Biguanid grubundan olan Metformin Tip 2 Diyabet ve insülin direnci tedavisinde kullanılan ilk basamak tedavidir. Metformin kullanımının hem nadir olup hem de en tehlikeli yan etkisi laktik asidozdur. Prognozda laktik asit düzeyinin bir önemi yoktur. Nadir görülen bir vaka olması sebebiyle bu olguyu sunmayı uygun bulduk.

Olgu: 22 Yaşında bayan hasta intihar amaçlı 44 adet 1000 mg metformin aldıktan sonra karın ağrısı, şuur bozukluğu, nefes darlığı gelişmesi nedeniyle acile başvurmuş. Mide yıkaması ve aktif kömür uygulaması yapıldıktan sonra kan şekeri 37 mg/dL saptanması nedeniyle IV(intravenöz) %10 dekstroz verilmiş. Tansiyon arteryel: 80/50mmHg, bilinci konfüze olan hastada Kussmaul solunumu ve arter kan gazında laktik asidoz olması nedeniyle yoğun bakım ünitesine alındı. IV hidrasyon ve inotrop desteğine başlandı. Entübasyon yapıldı. Kan gazında pH6.96, HCO3 6.0 mmol/L, PCO2 25.4 mmHg, BE -21.9 mmol/L, laktat düzeyi: 124 mg/dL (0,4-2,2) olarak saptandı. Tamamlayıcı bikarbonat tedavisinden sonra asidozda belirgin bir düzelme olmaması üzerine 2 gün üstüste hemodiyaliz tedavisi uygulandı. Yatışının 3. gününde pH 7.36, HCO3 22 mmol/L, PCO2 40.1 mmHg, BE -1,5 mmol/L, laktat 5 mg/dL tespit edildi. Hasta ekstübe edildi. 7. gününde tamamen düzelen hasta önerilerle taburcu edildi.

Sonuç: Kronik kullanımda metformin in laktik asidoz yapıcı etkisi 100 000 hastada 1-10 arasında bulunmuştur. Laktik asidoz, genelde yüksek dozlarda ve renal yetmezlik gibi ilaç atılımının güçleştiği hallerde gelişir. Hastamızda karaciğer ve renal yetmezlik olmadan yüksek doz metformin alımına bağlı laktik asidoz gelişmiştir. Metformine bağlı laktik asidozda bikarbonat kullanımı tartışmalıdır. Herhangi bir antidotu da yoktur. Altın standart tedavi sürekli venö-venöz hemodiyafiltrasyon ya da hemodiyalizdir. Hemodiyafiltrasyon hemodinamisi stabl olmayan hastalarda daha uygundur. Ciddi asidozu gelişen olgularda bikarbonat tedavisinin etkilinliği yok denecek kadar azdır, erken hemodiyaliz veya hemodiyafiltrasyon hayat kurtarıcıdır.

Anahtar Kelimeler: Metformin, Laktik Asidoz, Hemodiyaliz

P-06

Genç Hastada Hipertansif Ataklar ile Tespit Edilen İleri Derecede Kıvrımlı (Kink) Renal Arter

Erkan Borazan, Mesut Mehmet Özdemir, Mehmet Gülcan
Konya Numune Hastanesi

Amaç: Genç hastalarda yüksek kan basıncı tesbiti sekonder sebeplerin araştırılmasını gerektiren klinik bir olgudur. Renal arter stenozunun (RAS) hipertansiyon olgularının %1-10'unda neden olarak tespit edilmiştir. Hipertansiyon patogenezindeki rolünün yanı sıra RAS kronik böbrek yetmezliği ve son dönem böbrek yetmezliğinin önemli bir nedeni olarak kabul edilmektedir

Olgu: 29 yaşında erkek hasta acil servise 200/120 mmHg kan basıncı ile başvurdu. Acil servisde uygulanan anjiyotensin konverting enzim inhibitörü (ACE-İ) ve kalsiyum kanal blokeri (KKB) tedavilerine rağmen kan basıncı kontrolü sağlanamamıştı. Hastaya yoğun bakımda ıntravenöz (IV) nitrogliserin infüzyonu başlandı ve kan basıncı kontrol altına alındı. Renal arter doppler ultrasonografide (RDUS) tüm segmetlerde üst,orta, alt pol interlober ve arkuat arterde RI 0,7 'nin altında değerlendirildi. Magnetik rezonans görüntüleme (MRG) de Sağ renal arter distal 1/3'lük kesimi düzeyinde sağ renal arterde kink izlendi. Hastanın tüm takip sürecinde renal fonksiyon testleri normal seyretti. Her ne kadar MRG de tek renal arterde stenoza neden olan kink izlenmiş olsa da RDUS da her iki arter RI değerleri düşük tespit edildiğinden tedavisine KKB ile devam edildi. Hastaya invazif görüntüleme önerildi ancak hasta tarafından kabul edillmedi. 1 ay sonra tekrar hipertansif atak ile başvuran hastaya IV nitrogliserin infüzyonu tekrar verildi. KKB dozu optimize edildi. İnvazif tetkik tekrar kabul edilmediğinden yapılmadı. Mevcut tedavi ile takip edilmektedir.

Sonuç: Renal arter darlığının iki ana nedeni vardır. Yaşlı hastalarda ateroskleroz en sık renal arter stenozu nedenidir. Diğeri ise Fibromüsküler displazidir (FMD). Arter duvarındaki kas anormal şekilde büyür. Renal arter, daha geniş bölümler ile dönüşümlü olarak dar bölümlere sahip olabilir, arter görüntülerinde boncuk benzeri bir görünüm verir. FMD patogenezi anlaşılamamıştır, kadınlarda daha sık görülür ve konjenital olabilir. diğer nadir nedenleri vaskülit, nörofibromatozis ve eksternal bası yapan kitlelerdir. Renal fonksiyonlarda bozulma darlık %50'yi geçmediği sürece otoregülasyon nedeniyle genelde gözlenmez. Çalışmalar, 50 yaş üzeri tüm hastalarda iskemik nefropatinin, ilerlemiş böbrek hastalığının% 5-22'sinden sorumlu olabileceğini düşündürmektedir. Renal arter stenozunun sonuçları hipertansiyon olup, özellikle kontrol edilmesi güç olabilir veya birden fazla antihipertansif ajan gerektirebilir ve progresif renal fonksiyon kaybı ile sonuçlanabilir.

Anahtar Kelimeler: renal, sekonder, hipertansiyon, kink, böbrek

MRG 3D görüntüleme

P-07

ACE İnhibitörü Kullanımı Sonrası Gelişen Kronik Öksürüğe Bağlı Dalak Rüptürü

Muhammet Emin Erdem, Burcu Taşönü
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şehit Prof Dr İlhan Varank Sancaktepe Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Dalak rüptürü genellikle künt karın travmalardan sonra görülen hayatı tehdit edebilen bir durumdur. Travmaya bağlı olmayan spontan dalak rüptürü tanımlaması hala net olarak yapılamayan nadir bir durumdur. Bu durum genellikle patolojik dalakta gerçekleşmekle beraber hastalıksız bir dalakta da çok nadir olarak görülebilir. Bu yazıda dalak patolojisi olmayan bir hastada ACE inhibitörü kullanımı sonrası gelişen kronik öksürüğe bağlı dalak rüptürü olgusunu inceledik.

Olgu: Ellisekiz yaşındaki kadın hasta acil dahiliye servisine ani başlayan baş dönmesi, halsizlik ve karın ağrısı şikayetleriyle ile başvurdu. Özgeçmişinde 6 ay önce hipertansiyon nedeniyle ACE inhibitörü başlandığı ve 6 aydır kronik öksürüğü olduğu, öksürük nedeniyle birkaç kez hastaneye başvurduğu ve verilen ilaçlarla düzelme olmadığı öğrenildi. Arteryel kan basıncı 90/60 mm/Hg, nabzı 96/dk idi. Hemoglobin 7,8g/dL, hematokrit değeri % 26 olarak görüldü, diğer kan tetkikleri normaldi. Yapılan fizik değerlendirmede sol üst kadranda hassasiyet ve defans saptandı. Acil ultrasonik incelemede batın içinde serbest sıvı ve dalak parankiminde düzensizlik görüldü. Çekilen batın tomografisinde dalakta rüptür ve batın içi hematom olduğu görüldü. Uygun sıvı ve kan replasmanına rağmen hemodinamik stabilitesi sağlanamadı ve hastaya acil splenektomi uygulandı. Splenektomi sonrası klinik tablo hızla düzeldi. Patolojik incelemede rüptüre olmuş normal dalak dokusu görüldü.

Sonuç: Dalak rüptürünün primer risk faktörleri hematolojik hastalıklar, splenik infarkt, koagülasyon bozuklukları, erkek cinsiyet, yetişkin olmak ve splenomegali varlığıdır. Kronik öksürük dalak rüptürünün nadir sebeplerindendir. Son yıllarda hipertansiyon tedavisinde ACE inhibitörlerinin kullanım oranı artmaktadır. ACE inhibitörlerinin en sık görülen yan etkisi bradikinin birikimine bağlı gelişen kronik öksürüktür. Genelde ilaç kullanımından kısa süre sonra ortaya çıkar ve ilacın bırakılmasıyla geriler. Önemli olan hasta öksürük şikayetiyle başvurduğunda ACE inhibitörü kullanımını sorgulamak ve tedavisini değiştirmektir. Bu durum çok sık görülmesine rağmen bazen hekimlerin gözünden kaçabilmektedir. Hastamızda da ACE inhibitörü kullanımı sonrası öksürük gelişmiş ve dalak rüptürü ile sonuçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, ACE inhibitörü, Dalak Rüptürü

P-08

Kaptopril Sonrası Gelişen Anjioödem

Muhammet Emin Erdem, Burcu Taşönü
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şehit Prof Dr İlhan Varank Sancaktepe Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Kaptopril, özellikle hipertansif acillerde sık kullanılan antihipertansif bir ajandır. Etkisini anjiotensin çevirici enzimi (ACE) inhibe edip anjiotensin II oluşumunu engelleyerek ve aldosteron salgılanmasını azaltarak gösterir. Kaptopril sık kullanılan bir ajan olmasına rağmen, allerjik reaksiyon çok nadir görülmektedir. Bu yazıda pnöomoni nedeniyle yatırılan hastada yüksek tansiyon nedeniyle kaptopril kullanımı sonrasında gelişen allerjik reaksiyon olgusunu sunduk.

Olgu: Lober pnömoni nedeniyle dahiliye servisinde yatarak tedavi gören 60 yaşında bayan hastanın baş ağrısı şikayeti olması üzerine ölçülen tansiyon arteriyel: 190/100 olup 25 mg kaptopril sublingual olarak uygulandı. Kaptopril verilmesinden bir dakika sonra başlayan dilde ve dudaklarda şişme olması üzerine maske oksijen, intravenöz 45.5mg feniramin ve 125mg metilprednizolon uygulandı. Bir saat sonra dil ve dudaklardaki şişkinlik azaldı ve altı saat içinde tamamen normalde döndü. Daha önce de ara sıra tansiyonu yükselip kaptopril kullanım öyküsü olan hastada böyle bir reaksiyonun ilk defa geliştiği öğrenildi. Pnömoni tedavisi tamamlanan hasta taburcu edildi.

Sonuç: Alerjik reaksiyonlar bir çok ilaç kullanım sonrası gelişebilmektedir. Kaptopril kullanımı sonrası gelişen anjioödem çok nadir görülmektedir. Özellikle acil servislerde hipertansiyon tedavisinde sık kullanılan kaptoprilin nadir de olsa allerjik reaksiyonlara yola açabildiği bilinmeli, ilacın uygulanması sonrasında hastanın alerjik reaksiyonlar açısından takibi önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, Kaptopril, Anjioödem

P-09

Diyabetik Ketoasidoz ile Başvuran Latent Otoimmun Erişkin Diyabeti (LADA)

Sevilay Süreyya Ermiş, Ayşe Tambova
Eskişehir Devlet Hastanesi,Dahiliye Bölümü,Eskişehir

Amaç: Diyabet, insülin eksikliği ya da etkisizliği nedeniyle ortaya çıkan kronik bir metabolizma hastalığıdır. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA) ise pankreastaki Beta hücrelerinin büyük çoğunluğunun vücudun bağışıklık sistemi tarafından ortadan kaldırılması ile gelişen, yetişkinlikte ortaya çıkan bir diyabet tipidir. Ağızda kuruluk, sık idrara çıkma ve yorgunluk gibi belirtileri uzun zaman sonra ortaya çıkar. Biz burada 30 yaşında,ağız kuruluğu, zayıflama ile dahiliye polkliniğine gelen,diyabetik ketoasidoz tanısı ile yatırılan, C-peptid düşüklüğü ve Anti-GAD pozitifliği ile LADA tanısı konan bir hastayı sunduk.

Olgu: Otuz yaşında erkek hasta (NA) 10 gündür halsizlik, baş dönmesi, çok su içme, sık idrara çıkma, ağız kuruluğu şikayetleri ile dahiliye polikliniğine geldi. Son 4 ayda 8 kilo kaybettiği öğrenildi. Özgeçmişinde bir özellik yoktu. Soy geçmişinde dedesinde Diyabet olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde, dil hafif kuru, kan basıncı 115/65 mmHg, nabız 105/dakika ve ritmik idi. BMI 28 kg/m2 idi. Biyokimyasal değerlendirmede glukoz 424 mg/dl, BUN 9 (5-21 mg/ dl), kreatinin 0.69 (0,5-1,1 mg/dl), Na 128 (136-146 mEq/L), K4.5 (3,5-5,1 mEq/L), hemoglobin 15,6 (12,5-17,4 gr/dl) BK 9500 (3900-10900/mm3) Platelet 346000 (150000-400000/mm3) pH: 7.12 HCO3: 4.7 mmol/l, PCO2: 14.5 mmol/l, O2 sat: % 98, HbA1c düzeyi % 14,8 idi. İdrarda aseton (+++). Tiroid fonksiyon testleri normaldi. EKG de sinüs taşikardisi (105/dk) mevcuttu. Hasta bu bulgular ile diyabetik ketoasidoz ön tanısı ile yoğun bakıma yatırıldı. İnsülin infüzyonu, sıvı, potasyum replasmanı başlandı. Genel durumu kısa sürede düzeldi. Takibinde öğünlerden önce insülin lispro 14 ünite, gece yatmadan önce insülin glargin 14 ünite başlandı. Hastanın Tip 1 DM olabileceğinden şüphelenildi ve tetkikleri istendi. Bakılan anti-GAD antikoru pozitif; >120 (<10 U/ml), C-peptid (açlık) 0,470 (0,81-3.85 ng/ml)düşük idi. Hastanın ailesinde DM öyküsü vardı.Bu bulgular sebebiyle hastanın ileri yaşta başlayan otoimmun diyabet hastası (LADA) olduğu düşünülmüştür.

Sonuç: Tip 1 DM'de mutlak insülin eksikliği vardır. Beta hücre yıkımı genellikle 30 yaştan önce başlar. Fakat yıkım daha geç yaşta olup, klinik belirtiler ve semptomlar ileri yaşta da görülebilir. Bu durum, LADA olarak tanımlanır. LADA ve tip 1 DM'yi erken başlangıçlı tip 2 DM'den ayırmada adacık antikorları önemli testlerdir. LADA'dan şüphenildiğinde özellikle anti-GAD antikoru bakılması önerilmektedir. Olgumuzun 30 yaşında olması, Anti-GAD pozitifliği ve C peptit düzeyinin düşük düzeyde olması Tip 2 DM den uzaklaştırmış ve LADA ile uyumlu bulunmuştur. Vakamızda olduğu gibi LADA'da hastalığın semptomlarının ortaya çıkması yıllar alabilir. LADA sık sık tip 2 diyabetle karıştırılmakta ve yanlış teşhis edilmektedir. Bu nedenle klasik diyabet belirtilerine tam uymayan diyabetli hastalarımızın takibinde LADA'yı da düşünmeliyiz.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik ketoasidoz, DM tip 2, LADA

P-10

Tip 2 Diyabetes Mellitus ile Karışan Latent otoimmün Erişkin Diyabeti (LADA)

Sevilay Süreyya Ermiş, Nargüler Tomuş, Betül Güzel
Eskişehir Devlet Hastanesi,İç Hastalıkları Bölümü,Eskişehir

Amaç: Diabetes Mellitus (DM); insülin eksikliği ya da etkisizliği sonucu ortaya çıkan, yüksek kan şekeri ile karakterize edilen metabolik bir hastalıktır. Tip 2 DM ileri yaşlarda görülür, insülin hormonunun yetersizliği ya da salgılanmasına rağmen vücutta kullanılamaması durumudur. LADA ise insülin üreten beta hücrelerinin hemen hemen tamamının vücudun kendi bağışıklık sistemi tarafından yok edilmesi sonucu oluşur. Genellikle tip 2 diyabet ile karıştırılır. Hastalar yanlış teşhis ve tedaviyle önemli bir miktar zaman harcayabilir. Unutmayalım ki oral antidiyabetik ilaçlar çalışmayan beta hücrelerini uyaramaz. Biz de bir olgu nedeniyle Tip 2 DM ile LADA'nın karışabileceğine dikkat çekmek istedik.

Olgu: 49 yaşında erkek hasta(GM) halsizlik ve evde baktığı şekerlerinin yüksek olması nedeniyle danışmak üzere dahiliye polikliniğine gelmiştir. 2 aydır tip 2 Diabetes mellitus tanısı olan hasta gliclazid MR 60mg 1x2 tablet, metformin 2x1000mg tablet kullanmaktadır. Evde baktığı Açlık kan şekerleri 140-186 ve tokluk kan şekerleri 178-286 arasında seyretmiştir. Hastanede yapılan ölçümlere göre TA:110/60 mmHg, fizik muayenesi normal sınırda, BMI:26, Açlık kan şekeri 199 mg/dl, tokluk kan şekeri 271 mg/dl,HbA1c% 10.3,kreatinin 0.93 mg/dl,ALT 23mg/dl, total kolesterol 156 mg/dl,LDL 80 mg/dl,trigliserid 194 mg/dl'ydi.İdrar testinde glikoz veya ketona rastlanmadı.Ailede Diyabet öyküsü yok. 2 aydır maksimum doz oral antidiabetik ilaç kullanıyor olması, diyete uyuyor olması ve HbA1c 10.3 olması nedeniyle otoimmun diyebet açısından anti-GAD ve C-peptit düzeyleri istendi.Anti-GAD antikoru pozitif,52(>30 pozitif) ve c-peptit düzeyi 1.71(0.8-3,85) bulundu.Ailde diyabet öyküsünün olmaması,obez olmaması,C-peptit düzeyinin normal olması,Anti GAD antikorunun pozitif olması nedeniyle Tip 2 DM değil LADA olduğu düşünüldü.Hastaya şeker takiplerinin de yüksek seyrediyor olması nedeniyle insülin tedavisi başlandı.(Humalog mix 25;3x10 ünite şeklinde ayarlandı).

Sonuç: LADA yetişkinlerde görülen yavaş seyirli otoimmün diyabet şeklidir, genellikle tip 2 diyabet ile karıştırılır. Semptomları benzer olmasına rağmen LADA tedavisi klasik tip 2 diyabet tedavisinden farklılık gösterecektir.Çünkü insülin direncinden ziyade beta hücrelerinden insülin salınım yetmezliği vardır.Anti diyabetik haplar çok etkin olmazlar ve 3-5 yıllık süreçte insülin yetmezliği gelişir ve insülin kullanımı şart hale gelir. Diğer yandan anti diyabetik hapların kullanımıyla pankreas beta hücrelerindeki yıkımın artarak insülin yetmezliğinin daha erken oluşabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır. Başlangıçta LADA olgularında hafif şeker yükselmesi saptandığından, hemen insülin kullanımına başlanıp başlanmayacağı da halen tartışmalıdır. Sonuç olarak eğer hastamız Tip 2 diyabet teşhisi olan, ailesinde diyabet olmayan, kilolu olmayan bir birey ise ve oral antidiyabetik ilaçlara tam cevap vermiyor ise teşhisimizi gözden geçirmemiz gerekecektir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes Mellitus, LADA, Tip 2 Diyabet ile karışan diyabet

P-11

Feokromasitomalı Olgularda Cerrahi Öncesi ve Sonrası İnsülin Direnci Prevelansı

Feyzullah Güçlü[1], Emin Taşkıran[2], Muhammed Ali Kaypak[2], Atacan Akmeşe[2]
[1]Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi. Endokrinoloji Kliniği, İzmir
[2]Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi. İç Hastalıkları Kliniği, İzmir

Amaç: Feokromasitoma nadir görülen nöro-endokrin tümörlerdendir. Yıllık insidansı 2-8\1000000' dur. %90'ı adrenal medulladan köken alır. Katekolamin salınımında artışa bağlı, hastalarda sıklıkla hiperglisemiye neden olur. Bu durum katekolaminlerin insulin antogonisti hormonlar olmasına bağlıdır ve insulin direncine neden olurlar. Feokromasitomalı olgularda bozulmuş glukoz tolerans sıklığı % 25-75'dir.

Gereç-Yöntem: Haziran 2014-2016 yılları arasında, feokromasitoma tanısı alan 48 hastayı inceledik. Bu hastalarda daha önceden insulin direnci ve diyabetes mellitus tanısı yoktu. Olgularda. sürrenal cerrahi öncesinde ve cerrahiden 6 hafta sonrasında insulin direnci ölçümü yapıldı. İnsülin direnci belirlenmesinde Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR) kullanıldı. HOMA-IR= açlık insülin (µU/L) x glukoz (mmol/L) / 22.5

Bulgular: Çalışmaya alınan 48 feokromasitomalı olgunun 34'ü kadın ve 14'ü de erkekti. Ortalama yaş aralığı 55.26±12.10 yıl olarak bulundu. Ortalama HOMA-IR değeri operasyon öncesinde (O.Ö), 3.20±1.20, operasyon sonrasında (O.S) 2.50±0,93 olarak saptandı. O.Ö'si 31 vakada (% 64.58) ve O.S 8 vakada (% 16.67) insulin direnci bulundu ($p<0.05$).

Sonuç: Literatürde feokromasitomalı vakalarda ameliyat öncesinde insulin direnci sıklığı % 64.58 olarak bildirilmektedir. Çalışmamızda saptanan oran da benzer olarak bulunmuştur. Epinefrin potent katekolaminlerden olup, β2 adrenerjik reseptörlere yüksek afinite gösterir. Buna bağlı olarakta glukagon sekresyonunu arttırır. Artmış glukagon sekresyonuyla beraber hastalarda hiperglisemi oluşur. Karaciğerde glikojenolizi arttırır ve insulin sekresyonunuda α2 adrenerjik reseptörleri uyararak inhibe eder. O.S' da insulin direnci oranının % 16.67' ye düşmesi, O.S katekolamin düzeylerinde azalmaya bağlıdır.

Anahtar Kelimeler: feokromasitoma, insulin direnci, katekolamin

P-12

Kontipasyonun ve Hipertansiyon

Umut Karabay[1], Hüseyin Çetin[2], Ruken Yılmaz[1], Savaş Duman[1]
[1]Şişli Hamidiye Etfal EAH
[2]Bağcılar EAH

Amaç: Konstipasyon, prevalansı %30'lara ulaşan bir sağlık sorunudur ve sebepleri arasında nadirde olsa hiperaldosteronizmde vardır. Primer hiperaldosteronizm, hipertansiyon tanısı alan hastaların yaklaşık %10'unda bulunur. Burada polikliniğimize kontipasyon ve hipertansiyon şikayeti ile müracat eden Primer Hiperaldosteronizm olgusunu sunduk.

Olgu: Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 30 yaşında erkek hasta, ara ara olan karın ağrısı, konstipasyon ve son günlerde baş ağrısı, yüksek tansiyon şikayeti ile polikliniğimize müracat etti. Hipertanisyon ve kontipasyon açısından değerlendilen hastanın günlük sıvı tüketiminin normal olduğu, fiziksel olarak aktif bir birey olduğu öğrenildi. Yapılan rutin tahlillerinde hipokalemi saptanmış. (Tablo:1 de) Sekonder hipertansiyon nedenleri açısından yapılan tahlillerinde hastada patolojik olarak 24 saatlik idrarda serbest kortizol düzeyi 55.2 mcg/gün (referans aralık: 36-137), metanefrin 101mcg/L (referans aralık: 52-341) normetanefrin 350 mcg/gün (referans aralık: 88-444) olmak üzere normal sınırlarda saptandı. Hastanın yatar pozisyonda gönderilen renin düzeyi 207 ng/mL (referans aralığı 2.71- 16.51) ve aldosteron düzeyi 410 pg/mL (referans aralığı: 30-160) olup her ikisi de artmış olarak saptandı. Yapılan üriner ultrasonografide böbrek boyutları normal (sol: 116x52; sağ:111x48 mm) olup her iki böbrek parenkim ekojenitesi grade I renal parenkimal hastalık lehine artmış olarak saptandı. Renal arter stenozu açısından yapılan doppler ve MR anjio çalışmalarında stenoz lehine bulgu bulunmadı. Sürrenal bezin MR ile değerlendirilmesinde kitle lezyon veya hiperplazi izlenmedi. Göz dibi muayenesinde evre 1 HTRP saptandı. Mevcut bulgularla sekonder hipertansiyon nedenlerinin elimine edildiği hastada yüksek renin ve aldosteron seviyeleri ile birlikte primer aldosteronizm ön planda düşünülmüş olup hastaya aldactone 100 mg başlandı. Takiplerinde tansiyon değerleri normal değerlere geriledi. Yine eş zamanlı olarak konstipasyon şikayetinde belirgin düzelme olan hasta poliklinik takibine alındı.

Sonuç: Konstipasyon toplumda oldukça sık görülen bir sağlık problemidir. 30 yaş altında günlük sıvı tüketiminin normal olduğu, fiziksel olarak aktif, rutin tahlileri normal ve hipertansiyonu olan hastalarda primer hiperaldosteronizm akıllarda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Konstipasyon, Primer Hiperaldosteronizm, Hipokalemi, Hipertansiyon

Olgunun Labaratuvar Değerleri

Üre	24 mg/dl	17-43 mg/dl
Kreatinin	0,65 mg/dl	0,51-0,96 mg/dl
Na	138 mmol/lt	135-145 mmol/lt

K	2,7 mmol/lt	3,5-5,1 mmol/lt
Ca	8,8 mg/dl	8,4-10,5 mg/dl
Mg	1,9 mg/dl	1,7-2,2 mg/dl
TSH	1,46 uIU/ml	0,35-4,94 uIU/ml
fT4	14,1 pmol/lt	9-19 pmol/lt

Olgunun Labaratuvar Değerleri

Üre	24 mg/dl	17-43 mg/dl
Kreatinin	0,65 mg/dl	0,51-0,96 mg/dl
Na	138 mmol/lt	135-145 mmol/lt
K	2,7 mmol/lt	3,5-5,1 mmol/lt
Ca	8,8 mg/dl	8,4-10,5 mg/dl
Mg	1,9 mg/dl	1,7-2,2 mg/dl
TSH	1,46 uIU/ml	0,35-4,94 uIU/ml
fT4	14,1 pmol/lt	9-19 pmol/lt

P-13

Yeni Tanılı Tip 1 DM Hastasında İnsulin Ödemi

Satı Sena Çoraoğlu
Darülaceze Tıp Merkezi

Amaç: İnsülin ödemi, insülin tedavisine bağlı gelişen nadir bir komplikasyondur. Çoğunlukla yeni tanı veya kötü kontrollü diyabetik hastalarda intensif insülin tedavi başlandıktan sonra ortaya çıkar. Kendi kendisini sınırlayan bir durum olmasına rağmen nadiren kalp yetmezliği, plevral efüzyon ve generalize ödem de görülebilir. Burada, yeni tanı Tip 1 Diyabetes Mellitus (DM)'li bir hastada insülin ödemi gelişen bir olguyu sunduk.

Olgu: On sekiz yaşında bayan, 2 hafta önce çok su içme, idrara çıkma ve kilo kaybı şikayetleri ile başvurduğu polikliniğimizde Tip 1 DM tanısı konularak 4'lü intensif insülin tedavi başlandı.Tedaviye başladıktan on gün sonra hasta bacaklarında ve göz çevresinde şişlik olması üzerine tekrardan tarafımıza başvurdu. Fizik muayene'de kilo 49 kg, boy 165 cm ve VKİ 18 kg/m2 idi. TA: 110/70 mm/Hg idi.Periorbital ödem ve alt ekstremitede pretibiyal bölgede gode bırakan ödem mevcuttu. Laboratuvar incelemede, hiperglisemi (311 mg/dl), hipoalbumine mi (3.5 g/dl) ve ketonüri saptanırken, arteriyel kan gazında pH 7.38 ve hemoglobin A1c % 11.6 idi. Diğerbiyokimyasal testlerin de normal olduğu görüldü. İdrarda proteinüri saptanmadı. Akciğer grafi, ekokardiyografi, batın ve alt ekstremite doppler ultrasonografi normal saptandı. Ödem yapabilecek diğer nedenler dışlandı. Hasta hospitalize edilerek kullandığı yüksek doz insülin (2 U/kg/gün) tedavisistoplanarak başlangıçta, intravenöz salin ve insülin infüzyonu tedavisi başlandı. Daha sonra 4' lü intensif insülin tedavisin tekrar geçildi. Takiplerinde insulin ihtiyacının azaldığı (1.5 U/kg/gün) görüldü. İnsülin dozlarının azalması ile birlikte ödemlerinin de tedavisiz kendiliğinden gerilediği görüldü

Sonuç: İnsülin ödemi ilk olarak Leifer tarafından 1928'de tanımlanmıştır. İnsülin ödemi muhtemelen atlanılan bir durumdur ve bu nedenle de gerçek insidansı bilinmemektedir.
Sıklıkla insülin ödemi hemen her zaman intensif insülin tedavisi başlandıktan kısa bir süre sonra oluşur. Ancak kardiyak, renal veya karaciğer hastalıkları, ilaçlar gibi sekonder ödem nedenlerinden ayırt edilmelidir. Klinik olarak insülin ödemi hafif periferal ödemden anazarka tarzında ödeme kadar değişik spektrumda prezente olabilir. Kontrolsüz diyabetli hastalarda, kan glukozu hızla düşürüldüğünde lokal veya sistemik bir ödem ortaya çıkabilir. Bunun nedeni tam olarak bilinmemektedir. Olası bir mekanizma insülinin renal tübüllerdeki etkisiyle sodyum ve sıvı retansiyonuna neden olmasıdır. Ayrıca kronik hiperglisemiye bağlı olarak kapiller permeabilite artışı da ödem oluşumuna katkıda bulunabilir. İnsülin ödemi genellikle kendiliğinden yavaş olarak kaybolur. Çok ciddi vakalarda diüretik tedavi uygulanabilir.Oldukça nadir görülen bir durum olduğu için yeni tanı Tip 1 DM' li bir hastada gelişen insülin ödemi olgusunu sunduk

Anahtar Kelimeler: Tip I DM, insulin ödemi, intensif tedavi

P-14

Diyabet Hastalarında Metabolik Sendrom Sıklığı

Aysun Işıklar[1], Savaş Karataş[2]
[1]Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[2]İstanbul Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Metabolik sendrom (MS), aterosklerotik hastalıklar ve tip 2 diyabetin en önemli ve en sık görülen nedenleri arasında yer alır. Metabolik sendromun temel bileşenlerini abdominal obezite, insülin direnci, artmış kan basıncı ve lipid bozuklukları oluşturmaktadır. Diabetes mellitus (DM) ve metabolik sendrom hastalarında tartışılan konulardan biri de, her DM hastası metabolik sendrom mu? Bu çalışmada, DM hastalarında metabolik sendrom sıklığı değerlendirildi.

Gereç-Yöntem: Eylül 2017'den Aralık 2017'e döneminde Prof. Dr. İlhan Varank Sancaktepe EAH dahiliye ve endokrinoloji polikliniğine diabetes mellitus (DM) ile başvuran hastaları kapsamaktadır. Prospektif kesitsel vaka-kontrol çalışmasıdır. 189 DM'li olgunun abdominal obezite açısından (bel çevresi), trigliserid yüksekliği, HDL kolesterol düşüklüğü, kan şekeri yüksekliği, kan basıncı değerleri alındı. İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı.

Bulgular: Çalışma grubu ortalama hastalık süresi 9,15±6,65 olan DM tanılı olgularda MS 138 (%73) ve olmayan 51 (%27) olarak tespit edilidi. Literatür verileri ile uyumlu olarak MS kadınlarda daha fazlaydı 85(%74.6). Metabolik sendromu olan ve olmayan olguların HbA1c ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05). Metabolik sendromu olan ve olmayan olguların yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05). Cinsiye-

te göre metabolik sendrom durumu istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05).

Sonuç: DM hastalarında MS varlığı veya yokluğu, HBA1c değerinden bağımsız olarak farklılık göstermediği sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Metabolik sendrom, diyabet, HBA1c

Tanımlayıcı Özelliklere Göre Metabolik Sendrom Değerlendirmesi

		Metabolik sendrom (+)	Metabolik sendrom (-)	p
Yaş (yıl) (n=180)	Min-Mak (Medyan)	24-80 (56)	25-75 (54,5)	a0,073
	Ort±Ss	55,94±10,31	52,79±10,50	
Cinsiyet	Kadın	85 (74,6)	29 (25,4)	b0,555
	Erkek	53 (70,7)	22 (29,3)	
VKI (kg/m2) (n=185)	Min-Mak (Medyan)	23-50 (33,9)	21,2-48 (32)	a0,116
	Ort±Ss	34,18±5,78	32,59±6,66	
	Normal	3 (37,5)	5 (62,5)	
	Hafif şişman	28 (70,0)	12 (30,0)	
	Obez	86 (77,5)	25 (22,5)	
	Aşırı obez	19 (73,1)	7 (26,9)	
HbA1c (n=167)	Min-Mak (Medyan)	5,2-15 (8,8)	5,4-14,2 (8)	a0,318
	Ort±Ss	9,08±1,98	8,70±2,38	

aStudent t Test bPearson Chi-Square Test

P-15

The Visceral Adiposity Index as a Predictor of Insulin Resistance with Metabolic Syndrome

Banu Boyuk[1], Seher Irem Cetin[1], Hande Atalay[2], Yıldız Okuturlar[3]
[1]Department of Internal Medicine, SBU Taksim Education and Research Hospital
[2]Department of Internal Medicine, SBU Fatih Sultan Mehmet Education and Research Hospital
[3]Department of Internal Medicine, Acibadem University, Medicine Faculty

Background: Visceral adiposity index (VAI) was closely associated with metabolic syndrome. Recently, the visceral adiposity index (VAI), a mathematical model that uses simple anthropometric (BMI and WC) and functional (Triglyceride (TG) and high-density lipoprotein (HDL) cholesterol) parameters, has been proposed to reflect visceral adiposity and insulin resistance. The aim of this study was to evaluate the relationship of VAI and insulin resistance with metabolic syndrome.

Methods: 44 patient aged 30-80 years who were diagnosed with Metabolic Syndrome using the NCEP-ATP III criteria were included. The VAI was derived from a formula using body mass index,waist circumference, triglycerides, and high-density lipoprotein cholesterol. We examined the laboratory values including C peptide, insulin, and HOMA-IR.

Results: The VAI of metabolic syndrome patients was significantly higher than the healthy controls (4,85±5,81 vs 2,18±0,11, p<0.001). The VAI positively correlated with systolic blood pressure,weight, waist circumference, BMI, fasting glucose, HbA1C, insulin, C peptide, HOMA-IR, TG, CRP, and negatively correlated with the HDL-c.

Conclusion: Visceral Adiposity Index which is recently mentioned as a powerful indicator of cardiovascular risk, was associated with insulin resistance among individuals with metabolic syndrome in our study. The correlation of VAI with HbA1c and fasting blood glucose suggests the effect of VAI on glycemic control in this patient group. These data encourages us to focus on the association of visceral adipose tissue and metabolic control in patients with high cardiovascular risk.

Anahtar Kelimeler: Insulin resistance, metabolic syndrome, VAI

Correlation of Visceral Adiposity Index with other parameters

Parameters	Visceral Adiposity Index
Systolic blood pressure (mmHg)	r 0,264 p 0,027
Weight (kg)	r 0,308 p 0,042
WC (cm)	r 0,526 p 0,000
BMI (kg/m2)	r 0,449 p 0,000
Fasting glucose (mg/dl)	r 0,425 p 0,000
HbA1c (%)	r 0,377 p 0,001
Insulin (IU/ml)	r 0,381 p 0,001
C peptide (ng/ml)	r 0,519 p 0,000
HOMA-IR	r 0,458 p 0,000
TG (mg/dl)	r 0,936 p 0,000
HDL-c (mg/dl)	r -0,661 p 0,000
CRP (mg/L)	r 0,481 p 0,000

BMI – body massindex; WC – waistcircumference;TG – triglycerides; HDL-c – high-density lipoprotein cholesterol Spearman'srho correlation

P-16

Association of Epicardial Fat Tissue Thickness with Serum Level of C Peptide in Metabolic Syndrome

Banu Boyuk[1], Seher Irem Çetin[1], Hande Atalay[2], Samet Sevinc[3], Umit Bulut[4]
[1]Department of Internal Medicine, SBU Taksim Education and Research Hospital
[2]Department of Internal Medicine, SBU Fatih Sultan Mehmet Education and Research Hospital
[3]Department of Cardiology, SBU Mehmet Akif Ersoy Education and Research Hospital
[4]Department of Cardiology, SBU Taksim Education and Research Hospital

Background: Epicardial fat tissue (EFT) is considered to be a cardiovascular risk factor independent from visceral adiposity, obesity, hypertension and diabetes. Our aim was to evaluate C-peptide levels in metabolic syndrome patents, in relation with EFT thickness.

Methods: We examined the laboratory values, including C peptide, insulin, and HOMA-IR. EFT thickness of 45 subjects with metabolic syndrome but no history of coronary artery disease was measured by echocardiography.

Results: The serum C peptide levels were significantly higher in the metabolic syndrome patients compared to the healthy controls (3,41±1,98 ng/ml vs 2,07±1,39 ng/ml, p<0.001). Metabolic syndrome patients demonstrated remarkably higher EFT thickness than healthy controls (p=0.043). EFT thickness correlated positively with age, weight, and C-peptide in spearmen correlation analysis, however have no significant correlation with other parameters of metabolic syndrome.

Conclusion: EFT thickness and elevated C peptide have been recently regarded as independent risk factors of atherosclerosis. The strong association between EFT thickness and C-peptide demonstrated herein indicates that EFT thickness may play an important role in C-peptide secretion, possibly contributing to cardio metabolic risk in metabolic syndrome patients.

Anahtar Kelimeler: C peptide, Epicardial fat tissue, Metabolic syndrome

Correlation of epicardial fat tissue with other parameters

Parameters	Epicardial fat tissue
Age (years)	r 0,397 p 0,008
Weight (kg)	r 0,308 p 0,042
Insulin (IU/ml)	r 0,111 p 0,472
C peptide (ng/ml)	r 0,460 p 0,002
HOMA-IR	r 0,152 p 0,324

Spearman'srho correlation

P-17

Diyabetik Obez Hastada Metformin ve Exenatid Tedavi Başarısı, Olgu Sunumu

Zeynep Ertürk[1], Emine Ülkü Akçay[1], Hasret Cengiz[2], Betül Beyaz[1], Döndü Işık[1], Ali Tamer[1]
[1]Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Sakarya
[2]Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji, Sakarya

Amaç: Exenatide, yüksek affinite ile GLP-1 reseptörlerine bağlanarak, endojen GLP-1 etkisi olan glukoz bağımlı insülin salınımının artırılması, insülinin tüm biyosentez basamaklarının uyarılmasıyla birlikte, beta hücresinin tüm fonksiyonlarının iyileştirilmesi, b-hücre kitlesini artırıcı etkisi, gastrik boşalmanın geciktirilmesi, glukoza bağımlı olarak α hücrelerinden glukagon salımını engellemesiyle etki göstermektedir. Hastalarda iştah baskılanmasıyla besin alınımı azalır ve kilo kaybı meydana gelir. İyi glisemik kontrol ve kilo kaybı sağladığı için, kan şekerleri yüksek seyreden oral antidiyabetik tedavinin yetersiz kaldığı vakalarda, insülin tedavisine eklenmiştir. Biz de polikliniğimizde diyabet tanısı koyduğumuz, BMI:45 olan hastamıza metformin ve exenatide kombinasyonu başladık. Çalışmamızda, tedavinin 3. ayında 23 kg kilo kaybı olan vakamızı klinik deneyim amaçlı sunmayı amaçladık.

Olgu: 63 yaşında erkek hasta diyabet polikliniğine kan şeker yüksekliği ve aşırı kilo nedeniyle başvurdu. Hastanın anamnezinde, poliüri, polidipsi, polifaji ve noktüri öyküsü mevcuttu.Komorbid hastalık öyküsü olmayan hastanın yapılan fizik muayenesinde boy:1.70 kilo:130kg BMI:45 olması dışında patoloji saptanmadı. Laboratuvar incelemesinde; HbA1c:9,7%, hgb:13gr/dl, LDL:162 mg/dL, serum kreatinin:0,76 mg/dl, açlık kan şekeri:266 mg/dl, tokluk kan şekeri:230 mg/dl, ALT:19IU/L, c peptid:2,71ng/ml olarak saptandı.Yeni tanı tip2 diyabet ve morbid obezite olarak değerlendirilen hasta endokrin bölümüne konsülte edildi. Metformin ve exenatide insülin kombinasyonu başlandı ve diyabetik diyet eğitimi verildi. Takiplerde 1. ay kontrolünde; 13,5kg, 3.ay kontrolünde ise 23 kg' a ulaşan kilo kaybı düzenli olarak devam etmiş olup bakılan HbA1c 6,5% 'a geriledi. Glisemik kontrolü sağlanan hastanın tedavinin 3. ayında bakılan kilosu:107.8 olup BMI:37.3'e geriledi.

Sonuç: Literatürde diyabetik obez hasta popülasyonunda tedavide metformin ve/veya kombine oral antidiyabetik tedavi kullanımıyla ya da tek başına tedaviye eksenatid eklenmesiyle kilo kaybı ve HbA1c düzeylerinde anlamlı düşme tespit edilmiştir. Biz bu vakada morbid obezite ve diyabet hastalığı birlikteliğinde metformin ve exenatide tedavisiyle anlamlı klinik ve laboratuvar iyileşmeyi bir kez daha kanıtlamış olduk.

Anahtar Kelimeler: exenatide, metformin, morbid obezite, tip 2 diyabetes mellitus

AuthorToEditor: klinik deneyimimizi sizlerle de paylaşmak istedik saygılarımla

P-18

Olgu Sunumu: Metabolik Sendromda (MS) Tüp Mide Cerrahisinin Diyet/Klinik Nutrisyon Açısından Takip ve Yönetimi

Güzin Tümer
Ondokuzmayıs Üniversitesi Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi Diyet Bölümü Samsun

Amaç: MS'lu bireyin tüp mide cerrahisi sonrasında diyet/klinik nutrisyon açısından yönetim, uygulama, izlem ve uyum zorluklarına dikkat çekmek, ilgili konularda farkındalık oluşturmak amacıyla örnek vaka hazırlanmıştır.

Olgu: Hipertansif, hiperglisemik seyreden ve grade2 steatozu olan 43 yaşındaki bayan hastaya 2013 yılında tüp mide cerrahisi uygulandı. Hasta 140kg ağırlığında, boy 158cm, Beden Kütle Indeksi (BKİ) 56'dı. Cerrahi sonrası 1 yıllık takipte hastaya700-1000kcal enerji ve 20-75gr protein içerikli rejim2 tanesiz, pütürsüz, püre kıvamında sıvı diyetle birlikte suplement vitamin desteği uygulandı. Hasta 40kg kilo verdi; bunun %40 kas kütlesinden kaybedildi. Hasta 1 yıl sonrası diyeti uygulayamadı ve 4 yıl sonra eski kilosu 140kg, bel-sırt ağrısı, hiperglisemi ile yeniden merkezimize başvurdu. Endokrin değerlendirmesi sonrasında obeziteye neden olacak hormonal bir sorun yoktu ve mini gastrik bybass cerrahisi yapıldı, 1. günde taburcu edilen hasta hipertansiyon, diyabet ve solunum sıkıntısı, karın-sırt ağrısıyla ertesi gün acile başvurdu ve yoğun bakıma alındı. HbA1C %7 olan hastanın kan şekeri 215mg/dl, taşikardik, kan gazları bozuktu, ventilasyona bağlandı, antibiyotik tedavisine devam edildi. Yoğun bakım 2.günde parenteral nutrisyon(PN) başlandı. 3. günde PN ek oral rejim 1 sıvı diyet verildi. PN'a 910kcal-33gr protein ve glutamin, balıkyağ, vitamin, eser element ilave edildi. Kan şekerine göre subkutan insülin uygulandı. 5. günde rejim 2 sıvı püre diyet ve PN uygulanarak, spontan soluma denendi. 12. gün ventilasyondan ayrıldı, PN stop, rejim2 ve oral proteinli immünnutrisyon enteral ürün başlanıldı, hasta genel cerrahiye çıkarıldı. Hastanın BUN, CRP, sodyum, PH, PCO2, ateş yüksek; albümin, PO2, Hb, Htc, RBC, satürasyon düşük, idrar çıktısı normaldi. Oksijen maske desteği yapıldı, rejim2 ve oral özel (lipit %55) enteral ürünle 1590kcal, 62gr protein aldı. Ultrosonografik incelemede anastomoz kaçağı yoktu, SK, pankreas normal, batın yağlı, akciğerler yetersiz havalanmaktaydı. Kan şekeri 115-205mg/dl arasındaydı. Ampiyem gelişen hastaya göğüs tüpü takıldı, antibiyotik türü değiştirildi. Mobilize olamayan hastada bası yarası gelişti. Maksimum 1650kcal enerji ve 70gr proteine ulaşılan beslenme tedavisinde hasta 100kg'a düştü ve hedeflenen protein (1.5g/kg/gün) miktarına ulaşılamadı. Solunum sıkıntıları devam eden hastaya trakeostomi açıldı. İlk cerrahi sonrası ciddi kas kütlesi ve protein kaybı olan; ikinci cerrahide de devam eden hastanın makro/mikronutrient yetersizliği gelişti. Şimdi ve öncesindeki fiziksel aktivite yetersizliği, 1. cerrahideki % 40 ulaşan kas kütle kaybı ağır malnütrisyonu, sarkopeniyi; özellikle solunum kaslarındaki belkide geri dönüşümsüz kayıpları oluşturdu. Bu nedenle hastaya oral enteral ve parenteral yol birlikte kullanılmak üzere; beslenme tedavisi immünonutrisyon, diyabetik, akciğer yetmezliğiyle uyumlu, yara beslenmesine uygun özel ve yüksek protein içerikli olarak devam ettirildi. Hastaya yatak egzersizleri, ayağa kalkma konusunda teşvik ve eğitim planlandı. Hastanın akciğerleri düzelmeye başladı, yara direnlerinden gelenler azaldı, göğüs tüpü çekildi ancak henüz mobilize olamadı.

Sonuç: obezite cerrahisi sonrasında doğru diyet uygulamaları, takip, yeme alışkanlıklarındaki kalıcı değişimleri oluşturmak, hastanın kas kütlesini korumak gerekli ve önemlidir. Cerrahiyle oluşan komplikasyonlar da; beslenme tedavisi; özel proteinler, immünonutrisyon ve farklı besleme yollarını kullanma becerisi, yönetimi; hastayı iyileştirmek, maliyeti azaltmak yaşam kalitesini artırmak açısından doğru planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: obezite cerrahisi, diyet, klinik nutrisyon

P-19

Ulseratif Kolitin Aktif Döneminde Nadir Olarak Gelişen Hipertiroidi Olgusu

Serhan Uslu[1], Aslı Ayar[3], Züleyha Can Erdi[1], Çiğdem Özkan[2], Bülent Alkan[4], Arif Yüksel[1]
[1]T.C Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İç Hastalıkları Kliniği,İzmir
[2]T.C Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Endokrinoloji Kliniği, İzmir
[3]T.C Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Aile Hekimliği Kliniği, İzmir
[4]T.C Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Gastroenteroloji Kliniği, İzmir

Amaç: Ülseratif kolit(Ük), belirgin klinik çeşitliliğe sahip kronik relapslarla seyreden inflamatuar bir hastalıktır. Bununla birlikte, Ük'in etyolojisi, patogenezi ve optimal tedavisi belirsizliğini korumaktadır. Hipertiroidi, Ük belirtilerini yoğunlaştırır ve tedaviye yanıtı bozar. İmmünolojik mekanizmaların en önemli rolü oynamasına rağmen, iki hastalığın eşzamanlı varlığına dair net bir açıklama yoktur. Klinisyen, bazı hastalarda hipertiroidi ve Ük birlikteliğinin nadiren de olsa olabileceğini ve bunun da hastalığın seyri için çok önemli olduğunu akılda tutmalıdır. Bu olgu sunumunda Ük tanısı olan bir hastada aktif dönemde hipertiroidi saptanıp Ük tedavisi ile düzelmesini belirtmek istedik.

Olgu: 28 yaşında erkek hastaya yaklaşık 1.5 sene önce Ük tanısı konulup 5-aminosalisilik asit(5-asa) başlanmış. Tedavisini düzenli almayan hasta acil servise bir haftadır devam eden ve son günlerde artan sayısız kanlı dışkılama, kramp tarzı karın ağrısı nedeniyle başvurdu. Hastanın yapılan tetkiklerinde gaitada gizli kan pozitif, gaita mikroskopisinde bol lökosit, bol eritrosit, entamobea histolytica görüldü. Ük açısından takipsiz hasta aktif Ük ve amipli dizanteri nedeniyle dahiliye servisine kabul edildi. Hastanın tetkiklerinde hemoglobin 11.7 mm3, wbc 11.59 mm3, crp 194 (0-5)pg/ml, sedimantasyon 78 mm/saat, tsh 0.002 (0.38 - 5.33) uıu/ml, st4 1.09 (0.54-1.12)ng/dl saptandı. Hastanın anti tiroglobulin antikor (antı t), anti mikrozomal antikoru negatif saptandı. Yapılan kolonoskopisinde inen kolon, sigmoid kolon ve rektumda keskin ve derin ülserler izlenen şiddetli sol aktif Ük saptandı. Hastaya antibiyoterapi başlandı. Intravenöz hidrasyon verildi. Ük nedenli 5-asa ve prednizolon 1mg/kg başlandı. Çekilen tiroid renkli doppler usg'da nodül

saptanmadı. Tiroid sintigrafisi diffuz hiperplazi, radyoaktif madde tutulumu homojen olarak raporlandı. Hastanın takiplerinde kanlı dışkılaması geriledi. Gaita mikroskopisi normale geldi. Hastanın kontrollerinde crpsi 2 sedimantasyonu 19 olarak saptandı. Yatışından iki hafta sonra bakılan tsh 1.915 uıu/ml saptandı.

Sonuç: Ük'li hastalarda yüksek oranda endokrin otoimmünitesi, özellikle otoimmün tiroid hastalığı bildirilmiştir. Ancak Ük ile ilişkili otoimmün tiroid hastalığının prevalansı, farklı çalışmalarda değişmektedir. Otoimmünitenin, Ük ve tiroid hastalığının patogenezindeki rolü ilgi uyandırmaya devam etmektedir. Ük tanısı alan hastalara tedavi için verilen ımmunsupresif tedavisinin de tiroid bezi üzerine etkisi ile klinik düzelmede etkili olabileceği unutulmamalıdır.

Ük ve tiroid fonksiyon bozukluğu birlikteliğini açıklamak için ortak bir otoimmün temeli ortaya atılmıştır. Ük hastalarında kolon ve jejunal epitelyal hücreler ve bağırsak düz kaslarında eksprese edilen tropomyosinlere karşı otoantikorların varlığı, Ük için olası bir otoimmün patojenezi ve diğer hücrelerle olası bir çapraz reaktiviteyi desteklemektedir. Diğer olası mekanizmalar ise th1 / th2 yanıt dengesizliği, Ük hastalarında olası iyot eksikliği prevalansı ve IL2 ve IL21 genlerini içeren kromozom 4q27 bölgesindeki bazı tek nükleotid polimorfizmlerinin (snp'ler) paylaşılmasıdır. Tiroid hastalıkları Ük'in ekstraintestinal bulguları olarak düşünülmese de, hipertiroidinin Ük semptomlarını şiddetlendirebileceği veya tedaviye cevabı değiştirebileceğine dair bazı kanıtlar vardır. Bizim olgumuzda da Ük'in alevlenmesiyle birlikte eş zamanlı hipertiroidinin ortaya çıktığı, hastaya antitiroid ilaç vermeden Ük tedavisi ile kısa sürede tsh supresyonunun düzeldiği izlenmiştir. Ük ve tiroid hastalıklarını ve bu iki hastalığın birbirleri üzerine etkilerini inceleyen daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: aktif ülseratif kolit, hipertiroidi, otoimmunite

P-20

Diyabetik Ketoasidozla Yatışı Esnasında Akromegali Tanısı Konulan Tip II Diyabetli Olgu

Emircan Erecan, Turgay Işık
T.C. Sağlık Bakanlığı Bayrampaşa Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, İstanbul

Amaç: Akromegali, büyüme hormonunun aşırı üretimi sonucu ile gelişen, sistemik bulgular ve somatik değişikliklerle karakterize bir hastalıktır. Akromegali hastalarında glukoz intoleransı %35-50, diyabetes mellitus (DM) ise %25-30 civarında görülmektedir. Diyabetik ketoasidoz (DKA), akromegalide nadiren görülür ve literatürde birkaç olgu sunumu olarak bildirilmiştir. DKA tanısı ile acil servisden, servise yatırılan hastada fenotipik görünümü nedeniyle akromegali tanısı konulan olguyu, nadir bir prezentasyon olması nedeniyle sunmayı amaçladık.

Olgu: 43 yaşında erkek hasta Yaklaşık 6 yıldır DM tanısı ile oral antidiyabetik tedavisi almaktaymış. Düzenli takiperine gitmeyen hasta; bilinç bozukluğu, bulantı, kusma, halsizlik şikayetleriyle acil servisimize başvurdu. Kan gazı pH:7,060, HCO3:6,2 mmol/L, pO2 129 mmHg, pCO2: 13,4 mmHg şeklindeydi. Glukoz: 698 mg/dl, HBA1c: %15.5, idrarda 4+keton, 4+ glukoz olan hasta, DKA tanısı ile servisimize yatırıldı. İnsülin infüzyonu ile parenteral mayi replasmanı başlandı. DKA için tetikleyici bir sebep tespit edilmedi. Tip II DM tanısı ile oral antidiyabetik tedavi gören hastada DKA, gelişmesi nedeniyle tip I DM ayırıcı tanısına yönelik istenen Anti-GAD, adacık hücre ve anti-insülin antikor negatif saptandı. Takibinin 15.saatinde idrarda keton negatifleşti ve kan gazında pH:7.34'e yükseldi. Takibinin 30. saatinde oral alımı açılarak intensif insülin tedavisine geçildi. Frontal şişkinlik, el ve ayaklarda hafif büyüklük, yüz hatlarında kabalaşma ve anamnezinde ayakkabı numarasında büyüme olan fenotipik görünümü akromegali düşündüren hastadan IGF-1 ve büyüme hormonu düzeyleri dış tetkik olarak istendi. IGF-1 561 ng/ml (N:94-252) ve büyüme hormonları (0.saat:6.17 ng/ml;30.dk:5.08 ng/ml;60.dk:6.8 ng/ml) yüksek saptanan hastada Hipofiz MR görüntülemesi yapıldı. Görüntülemede 18 mm çapında makroadenom tespit edildi. Beyin cerrahisi konsültasyonu istendi.

Sonuç: 6 yıldır Tip II DM tanısı ile takip edilen hastada akromegaliye bağlı sekonder diyabet olabileceğini düşündük. DM tanısı konulan hastalarda sekonder diyabete yönlendirecek bulgular önem teşkil etmektedir. Olguda olduğu gibi, fenotipik görünümün farkındalılığı akromegali tanısını koydurmuştur. DKA daha sık Tip I DM hastalarında görülmekle birlikte nadiren Tip II DM'lu hastalarda da görülebilmektedir. Literatür taramamızda akromegalili birkaç hastada DKA geliştiği bildirilmiştir. Akromegalili hastaların nadirde olsa DKA ile başvurabileceğini unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: akromegali, diyabetik ketoasidoz, tip 2 diyabet

P-21

Ötiroid Sağlıklı Gençlerde Metabolik Sendrom Parametreleri ve Tiroid Fonksiyon Testlerinin Karşılaştırılması

Serap Ünal Tilki
Isparta Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Isparta

Günümüzde aşırı kilo alımı ve obezitenin artmasıyla beraber metabolik sendrom insidansı da tüm dünyada giderek artan önemli bir sağlık sorunudur. Artan abdominal obezite, metabolik sendromun ana nedeni olup, buna bağlı oluşan insülin direnci diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, mikroalbuminüri ve kanser riskini arttırmaktadır. İnsan vücudundaki birçok hücre ve dokunun fonksiyonu tiroid hormonları tarafından düzenlenmektedir. Tiroid hormonlarının metabolizma hızı üzerinde doğrudan ve dolaylı etkileri olduğu bilinmektedir. Özellikle santral obezite ile ilişkili olan tiroid disfonksiyonunun glikoz ve lipit metabolizmasını da etkilediği iyi bilinmektedir; anormal glukoz düzeyi ve anormal lipid profili metabolik sendromun önemli faktörleridir.

Amaç-Yöntem: Bu çalışmada ötiroid sağlıklı gençlerde tiroid fonksiyon testleri (TFT) ve metabolik sendromun biyokimyasal parametreleri arasındaki ilişkinin incelen-

mesi amaçlandı. Çalışma için, İç hastalıkları polikliniğine rutin kontrol amaçlı başvuran, sistemik hastalığı olmayan, herhangi bir ilaç kullanmayan, TFT değerleri normal sınırlarda olan, 18-25 yaş arası 137 erişkin birey (96 kadın, 41 erkek) alındı. TSH>5 µIU/mL ve TSH<0,35 µIU/mL olan bireyler çalışma dışı bırakıldı. Serum TSH, sT4, açlık plazma glukozu (APG), Trigliserid (TG), HDL-Kolesterol, insülin seviyeleri ölçüldü. Vücut kitle indeksleri (VKİ) VE HOMA-IR hesaplandı.

Sonuçlar: Çalışma grubunun yaş ortalaması 20,88±2,25 idi. Kadın ve erkek bireylerin yaş dağılımları, VKİ, TSH, sT4, APG, insülin ve HOMA değerleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Erkeklerde TG, kadınlarda HDL düzeyi anlamlı olarak yüksek bulundu (p<0,05). 6 bireye (4 kadın,2 erkek) metabolik sendrom tanısı konuldu. Bu bireylerin TSH değerleri 1,39-2,78 µIU/mL, sT4 1,14-1,70 ng/dl, APG 85-108 mg/dl arasındaydı. TSH ve sT4 değerleri metabolik sendrom parametrelerinden APG (<100 mg/dl ve >= 100 mg/dl), TG (<150 mg/dl ve >= 150 mg/dl) ve HDL-K (Kadın: <50 mg/dl, >50 mg/dl; Erkek: <40 mg/dl, >40 mg/dl) değerleri ile gruplara ayrılarak karşılaştırıldı. TG ve HDL-K ile TSH ve sT4 arasında anlamlı fark saptanmadı. APG<100 mg/dl altında olanlarda TSH değeri APG>=100 olanlara göre anlamlı olarak yüksek (p<0,05), sT4 değeri ise anlamlı olarak düşük (p<0,05) bulundu. VKİ'lerine göre karşılaştırma yapıldığında gruplar arasında TSH ve sT4 düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı (p>0,05). Fakat normal ve aşırı kilolu bireyler arası karşılaştırmada, aşırı kilolu grupta TSH düzeyi anlamlı olarak yüksek bulundu (p<0,05). sT4 düzeyi açısından fark saptanmadı.

Tartışma: Tiroid fonksiyonlarında çok küçük bir değişimin bile kilo alımına ve bölgesel obezite gelişimine katkıda bulunduğu bilinmektedir. Literatürde tiroid fonksiyonlarının obezite ile olan ilişkisini hipotiroksineminin etkisinden çok insülin direncine ve vücut yağ yüzdesine bağlayan çalışmalar da bulunmaktadır. Ayıca VKİ ile sT4 arasında negatif korelasyon, TSH ile de pozitif korelasyon olduğu bildirilmiştir. Çalışmalarda hipertiroidisi olan hastaların ötiroid olanlara göre daha yüksek kan glukoz düzeylerine sahip oldukları gösterilmiştir ki bu da artan endojen glikoz üretimini göstermektedir. Hipotiroidili hastalarda ise, düşük APG azalmış metabolik hıza bağlanabilir. Yapılan bu çalışmada da TSH ile VKİ arasında pozitif, APG ile negatif ilişki; sT4 ile APG arasında pozitif ilişki olduğunu saptandı. Anormal tiroid fonksiyonuna sahip hastalarda, metabolik sendrom bileşenlerinin kontrolü, metabolik sendromu ve ilişkili hastalıkları önleyebilir. Ek olarak, yüksek glukoz seviyesi olan hastalarda tiroid hormon düzeyleri düzenli olarak kontrol edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: metabolik sendrom, sT4, TSH

Tablo 1: Cinsiyete göre çalışma parametrelerinin karşılaştırılması

	Kadın (n:96)	Erkek (n:41)	P
Yaş	20,7±2,2	21,1±2,3	0,292
VKİ (kg/m2)	24,21±4,78	24,27±4,23	0,940
TSH (uIU/mL)	2,17±0,93	2,02±0,88	0,373
T4 (ng/dL)	1,23±0,15	1,23±0,12	0,831
APG (mg/dL)	87,9±6,7	89,7±8,0	0,198
Trigliserid (mg/dL)	96,6±45,1	117,6±57,6	0,024*
HDL-K (mg/dL)	57,8±12,5	48,5±12,1	0,000*
İnsülin (uU/mL)	14,48±12,27	12,83±6,56	0,420
HOMA-IR	3,18±3,08	2,86±1,54	0,521
25 (OH)D (ng/mL)	12,24±8,36	14,29±11,34	0,242

p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı

Tablo 2: Metabolik sendrom parametreleri ile TSH ve T4 değerlerinin karşılaştırılması

	APG<100 mg/dl (n:125)	APG≥100 mg/dl (n:12)	P
TSH (µIU/mL)	2,18±0,91	1,60±0,78	0,036*
T4 (ng/dL)	1,22±0,13	1,31±0,20	0,041*
	TG<150 mg/dl (n:119)	TG≥150 mg/dl (n:18)	P
TSH (µIU/mL)	2,15±0,91	2,00±0,92	0,527
T4 (ng/dL)	1,22±0,14	1,29±0,15	0,076

	Kadın		Erkek		
	HDL<50 mg/dl (n:27)	HDL>50 mg/dl (n:69)	HDL<40 mg/dl (n:7)	HDL>40 mg/dl (n:34)	P
TSH (µIU/mL)	2,16±0,94	2,18±0,93	1,52±0,55	2,12±0,90	0,350
T4 (ng/dL)	1,20±0,15	1,25±0,15	1,21±0,05	1,23±0,14	0,525

*P<0,05 istatistiksel olarak anlamlı

p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı.

Tablo 3: VKİ'lerine göre TSH ve sT4 düzeylerinin karşılaştırılması

	Zayıf (n:11)	Normal (n:72)	Aşırı Kilolu (n:38)	Obez (n:16)	P
TSH	2,15±0,80	1,96±0,77	2,44±1,13	2,10±0,92	0,076
sT4	1,22±0,74	1,24±0,13	1,22±0,16	1,25±0,19	0,893

p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı

P-22

İn Vitro Nonalkolik Yağlı Karaciğer Modelinde Mitokondriyal Kökenli MOTS-c Peptidinin Hastalık Etyopatogenezi Üzerine Etkileri

Tuba Göçmen[1], Fatih Eren[2], Demet Yılmaz[1], Yusuf Yılmaz[3]
[1]Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Tıbbi Biyoloji ve Genetik Ana Bilim Dalı, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul; Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Enstitüsü, İstanbul
[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Ana Bilim Dalı, İstanbul; Marmara Üniversitesi Gastroenteroloji Enstitüsü, İstanbul

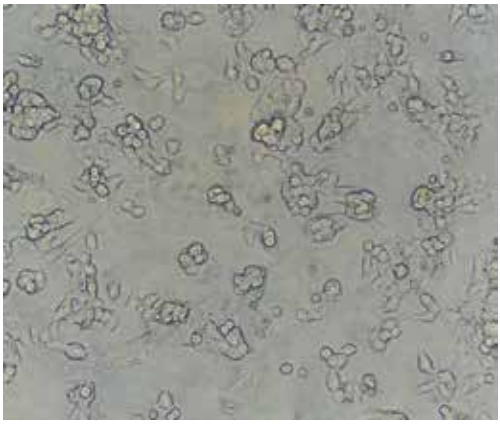
Amaç: 2015 yılında mitokondriyal DNA'ya ait yeni bir gen keşfedilmiştir. Bu genin fonksiyonel ürünü olan 16 amino asitlik 12S rRNA tip-c mitokondriyal açık okuma çerçevesi (MOTS-c) peptidinin deneysel hayvan modellerinde AMPK yolağı üzerinden insülin direnci ve obeziteyi azalttığı bildirilmiştir. Ancak bu peptidin NAFLD üzerine etkisi ile ilişkili olarak literatürde bilgimiz dahilinde herhangi bir çalışma yoktur. Bu araştırmadaki

amacımız in vitro NAFLD modelinde, MOTS-c peptidinin yağlanmayı azaltan bir etkisinin olup olmadığını tespit etmektir.

Gereç-Yöntem: Çalışmamızda, in vitro NAFLD modeli oluşturmak için öncelikle 75 cm2'lik flasklara ekimi yapılan 1000000 adet HepG2 hücresi 24 saatlik düşük glikoz ortamında aç bırakılmıştır. Ardından kültür ortamında 1mM konsantrasyonunda palmitik ve oleik asit (sırasıyla;0,33mM ve 0,66mM) uygulanarak in vitro NAFLD modeli oluşturulmuştur. Yağlanma Oil Red O (ORO) yöntemi ile kantifiye edilmiştir. Hücreılığı Muse Cell Count and Viability Kit ile Muse Cell Analyzer'da tespit edilmiştir. Kontrol grubu ve NAFLD modeli oluşturulan hücrelere 10 µM MOTS-c peptidi 24 saat süre ile uygulanmıştır. Bulgular: Yağlanma modeli oluşturulan HepG2 hücrelerinde yapılan duplike çalışmalar sonucu kontrol grubuna göre anlamlı bir yağ birikimi görülmüş ve model oluşturulmuştur ($p<0,05$). MOTS-c peptidinin hücreler üzerine herhangi bir toksik etkisi olmadığı hücre canlılığı analizi ile saptanmıştır. MOTS-c peptidinin yağlanmayı azalttığı tespit edilmiştir ($p<0.05$). Sonuç: MOTS-c peptidinin yağlanmayı azaltıcı etkisi üzerinden NAFLD etyopatogenezi ilişkili olduğu gözlemlenmiştir. Ancak bu etkiyi gerçekten AMPK yolağını hedef alarak gerçekleştirdiğini göstermek amacıyla AMPK yolağında bulunan AMPK ve ACC proteinlerine ve bunların aktif formları olan p-AMPK ve p-ACC proteinlerine Western Blot yöntemi ile bakılmasını planlamaktayız. Bu çalışma ile NAFLD tedavisi için MOTS-c peptidinin tedavi adaylarından biri olabileceğini düşünmekteyiz.

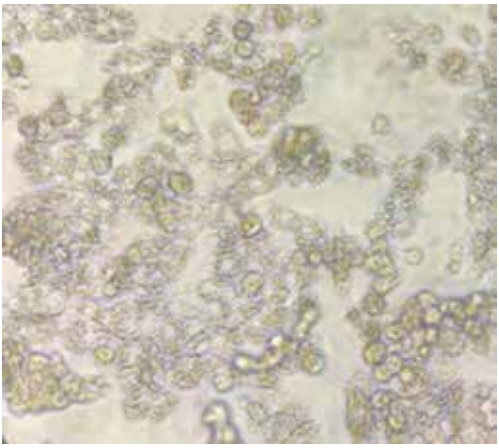
Anahtar Kelimeler: HepG2, Hücre Kültürü, Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı, Mitokondriyal DNA, Mitokondriyal MOTS-c Peptidi

Kültür ortamındaki Kontrol HepG2 hücreleri.



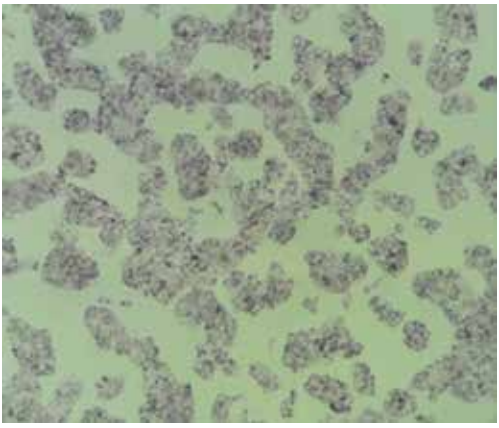
20X Oküler kullanılarak çekilmiştir, fotoğraf dijital olarak büyütülmüştür.

24 saat FFAs uygulanan HepG2 hücrelerinin mikroskopi görüntüsü.



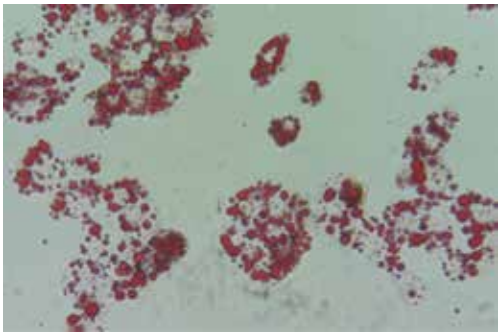
20X oküler kullanılarak çekilmiştir, fotoğraf dijital olarak büyütülmüştür.

Kontrol grubu HepG2 hücrelerinin fiksasyon sonrası ORO ile boyanmasının mikroskopi görüntüsü.



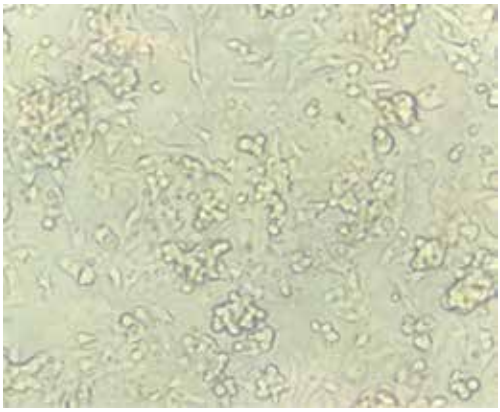
20X oküler ile çekilmiştir, fotoğraf dijital olarak büyütülmüştür.

24 saat FFA uygulanmış HepG2 hücrelerinin fiksasyon sonrası ORO ile boyanmasının mikroskopi görüntüsü.



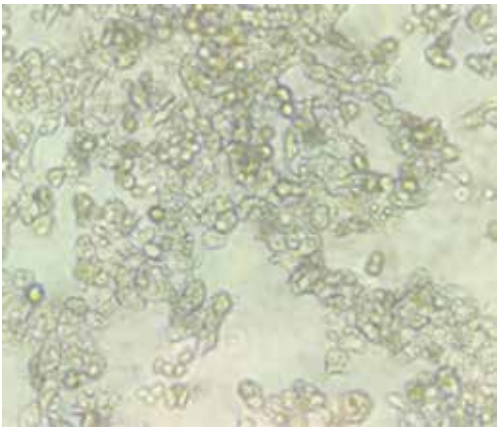
10X oküler ile çekilmiştir, fotoğraf dijital olarak büyütülmüştür.

24 saat boyunca 10 µM MOTS-c uygulanan kontrol grubu hücreleri.



20X oküler ile çekilmiştir, fotoğraf dijital olarak büyütülmüştür.

24 saat boyunca 10 µM MOTS-c uygulanan önceden FFAs ile muamele edilmiş HepG2 hücreleri.



20X oküler ile çekilmiştir, fotoğraf dijital olarak büyütülmüştür.

Kontrol grubu hücreleri ve FFAs uygulaması yapılan hücrelerin ORO boyama sonucuna göre yapılan istatistiksel analiz sonuçları

Karşılaştırılan Gruplar	p Değeri	Anlamlılık
Kontrol Grubu-FFAs	0.0059	Çok Yüksek

P-23

Diyabetik Hastada İntramuskuler Enjeksiyon Sonrası Görülen Uyluk Absesi

Esra Demir, Berrak Sahtiyancı, Güleren Yartaş Dumanlı, Hanişe Özkan, Musa Salmanoğlu, Ömür Tabak, Abdülbaki Kumbasar
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Diabetes Mellitus, hiperglisemi ile karakterize kronik, metabolik bir hastalıktır.Diyabetteki hücresel bozukluklar, hiperglisemi gibi birçok faktör hastanın defans mekanizmalarını bozmaktadır ve enfeksiyona yatkınlık gelişmektedir

Olgu: 42 yaşında kadın hasta, yüksek ateş, sağ bacakta şişlik ve ağrı şikayeti ile acil servise başvurdu.Hastanın bilinen Tip 2 Diabetes Mellitus(8 yıldır) ve pseudotümör cerebri tanıları mevcuttu.Metformin 1000 mg 2x1 ve gliklazid 30 mg 1x1 kullanıyordu. Hastanın genel durumu orta-kötü, bilinci açık, koopere, oryante, vücut sıcaklığı:38,9 derece, nabız:98/dk, tansiyon arteriyel:100/70 mmhg, solunum sayısı:19/dk, oksijen saturasyonu:%97 idi. Sağ bacakta şişlik ve ısı artışı saptanan hastanın tüm sistem muayeneleri doğaldı.Ayrıntılı sorgulamasında hastanın daha önce beyin cerrahisi tarafından, yaygın vücut ağrıları nedeniyle kendisine reçete edilen diklofenak 75 mg IM ve petidin hcl 'ü kötüye kullanımı olduğu, kendi kendine her iki bacak önyüzüne enjekte ettiği öğrenildi. Tetkiklerinde; glukoz:284 mg/dl,üre:64 mg/dl,k-

rea:1.26 mg/dl, AST:42 U/L,ALT:23 U/L, CRP:501 mg/L,WBC:29.5 10e3/Ul,Prokalsitonin:2,7, HgA1c:7,4 saptandı. Yüzeyel doku usg' de sağ femoral bölgede kas planları arasında 25x9 mm boyutlarında heterojen ekojen görünüm,kas planları arasında ekojenite artışı saptandı.Her iki alt extremite venöz renkli doppler usg incelemede DVT ile uyumlu bulguya rastlanmazken, sağ alt extremite arterial sistem doppler usg'de incelenen arterlerde akut okluzif proces saptanmadı.Kalça eklemi ve femur MR 'da; Sağda cilt altında lenfödem ve kaslarda yaygın ödem, sağda belirgin bilateral rektus femoris, vastus medialis ve lateralis kaslarında ödem ve intensite artışları mevcuttur.Postkontrast kesitlerde sağda belirgin olmak üzere bilateral rektus femoris ve vastus medialis ve lateralis kasları içerisinde abse formasyonları ile uyumlu olabilecek görünümler izlenmektedir.Hasta enfeksiyon hastalıkları ile konsulte edildi, abse kültürü ve kan kültürleri gönderildi, hastaya ampirik olarak meropenem 1 gr 3x1, teikoplanin 1x800 mg yükleme dozunun ardından 1x400 mg idame başlandı.Ortopedi tarafından genel anestezi altında abse drenajı ve debritman yapıldı. Alınan vücut sıvısı örneklerinden hücre sayımı,ADA,M. tbc pcr gönderildi.Normal olarak saptandı.Vücut sıvısı kültünde S.aureus üremesi olan hastanın kan kültürlerinde üreme olmadı.Takiplerinde hastanın CRP:25,WBC:8 10e3/UL,prokalsitonin:0,3 seviyelerine kadar gerilediği gözlendi.Hasta ortopedi ve psikiyatri poliklinik kontrollerine yönlendirilerek taburcu edildi.

Tartışma: Diyabette enfeksiyon yatkınlığı belirgin olarak artmıştır.Hiperglisemiye bağlı immun cevap hasarı, vasküler yetersizlik, periferik nöropati ve otonom nöropati diyabetik hastalarda enfeksiyon gelişimini kolaylaştırmaktadır.Parenteral ilaç uygulamaları tüm tıbbi disiplinlerde rutin olarak uygulanır.İntramuskuler,intravenöz ve intraartiküler uygulamalar, abse,eklem enfeksiyonu gibi lokal, mortalitesi ve morbiditesi yüksek komplikasyonlara neden olabilmektedir.

Sonuç: Intramuskuler enjeksiyon gibi tıbbi girişimler yaşamı tehdit eden komplikasyonlar ile sonuçlanabilir. Komplikasyonların önlenmesi için güvenli enjeksiyon tedbirleri uygulanmalıdır.Enfeksiyöz bir komplikasyon meydana geldiğinde, enfeksiyon ajanının belirlenmesi, uygun tedavinin başlanması yanında cerrahi müdahalenin yapılması da son derece önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Abse, Diyabetes Mellitus, Enfeksiyon

P-24

İnsülin İnfüzyonu ve Fenofibrat ile Tedavi Edilmiş, Hipertrigliseridemiye Bağlı Akut Pankreatit Olgu Sunumu

İbrahim Başarır
Çankırı Devlet hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Çankırı

Amaç: Akut pankreatit insidansı yılda 1-5/10.000 arasında değişmektedir. Akut pankreatite neden olan faktörlerin %70'inden fazlasını alkolizm ve biliyer hastalıklar oluşturmaktadır. Hipertrigliseridemi (HTg) en sık nedenler arasında üçüncü sıradadır. Trigliserid (Tg) düzeyi 1000 mg/dL'nin üzerine çıktığında pankreatit riski oldukça artmaktadır. HTg'ye bağlı gelişen akut pankreatitler daha ağır seyirli olduğu için uygun tedavi hayati önem kazanmaktadır.

Olgu: 47 yaşında erkek hasta polikliniğe yaklaşık 4 saat önce, yemek sonrası başlayan, epigastrik bölgeden sırta-bele kuşak tarzında yayılan karın ağrısı şikayetleriyle başvurdu. Daha önceden bilinen kronik hastalık öyküsü yoktu. Hastanın muayenesinde TA:110/70mmHg, nds: 80/dk, ateş: 37°C, DSS: 16/dk idi. Epigastrik bölgede hassasiyet mevcut fakat defans,rebound yoktu, murphy negatifti. Akciğer grafisi doğaldı. Batın US'de; safra kesesinde taş görülmedi, perikolesistik sıvı yoktu, İHSY ve koledok normaldi. Pankreas baş kesimi ve unisiat proçes AP çapı yaklaşık 3.8mm ile artmış ve komşu mezenterik planlar kirli görünümde fokal pankreatit ile uyumluydu. Batın BT'de; KC ve safra kesesi doğal, peripankreatik alanda uncinat kısımda belirgin olmak üzere yağlı planlarda dansite artışı vardı. Yapılan tetkiklerde görülen hafif amilaz, lipaz yüksekliği ve aşırı yüksek Tg sonucu (2785 mg/dl), hasta HTg'ye bağlı akut nonbiliyer ödematöz pankreatit olarak değerlendirildi ve geliş RANSON SKORU 2 olarak hesaplandı. Hastanın ilk başvuru, 48. saatteki ve taburculuğundaki tetkikleri tablo 1'de görülmektedir. Hastanın oral alımı kapatıldı, iv hidrasyon başlandı ve ağrı palyasyonu yapıldı. Hastanemizde Tg aferezi yapılamadığından dolayı, insülin infüzyonu ve orali açıldığında fenofibrat 250mg tb 1x1 baslandı. Tedavisinin 72. saatinde crp ve lökosit yüksekliği devam etmesi ve ateş yüksekliği olması üzerine enfeksiyon hastalıklarının da önerisiyle imipenem 4x500 mg başlandı. Trigliserit değeri 500 mg/dl'nin altına inene kadar insülin infüzyonuna devam edildi. Tedaviye klinik ve laboratuvar yanıt alınan hasta tedavisinin 10. gününde taburcu edildi.

Sonuç: Akut pankreatit ataklarının %10'unu HTg oluşturmaktadır. Tg düzeyi 1000 mg/dL'nin üzerinde seyreden hastaların %15-20'sinde pankreatit gelişmektedir. Klinik olarak diğer etiyolojilere bağlı pankreatitlerle bir fark bulunmamasına ve amilaz-lipaz değerleri çok yükselmemesine karşın, HTg'ye bağlı gelişen pankreatitler daha ciddi ve komplikasyonlu seyredebilmekte, tedavisi de farklılık göstermektedir. Destek tedavinin yanı sıra; diyet, antihiperlipidemik ilaçlar, lipid aferez, insülin infüzyonu ve/veya heparin tedavisi kullanılmaktadır. Bizim olgumuzdaki gibi, lipid aferezi yapılamayan 2.Basamak hastanelerde hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit, insülin infüzyonu ve fenofibrat ile tedavi edilebilir. İnsülin infüzyonu, hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatitte diyabeti olmayan hastalarda bile etkin bir tedavi şeklidir.

Anahtar Kelimeler: hipertrigliseridemi, akut pankreatit, insülin infüzyonu

Hastanın Laboratuvar Değerleri.

	Başvuru	48. saat	Taburculuk
WBC	13500	15000	8100
Trigliserit (mg/dl)	2785	1434	218
Amilaz (U/L)	225	341	97
Lipaz (U/L)	221	337	40
ALT (U/L)	15	162	17
AST (U/L)	15	143	18
Glukoz (mg/dl)	97	110	109
CRP (mg/L)	2	26	0.8
Hemoglobin (gr/dl)	14	13.1	13.3
ALP (U/L)	134	124	65
GGT (U/L)	85	81	44
LDH (U/L)	261	244	172
Kalsiyum (mg/dl)	8.7	8.6	9.5
INR	1.1	1.3	1.09
Kreatinin (mg/dl)	0.7	1.1	0.9
Üre (mg/dl)	36	65	31

P-25

Yeni Tanı Diyabet Hastalarında Kilo Kaybı Sonrası Sistolik ve Diastolik Tansiyon Değerlendirilmesi

Neslihan Soysal Atile[1], *Kemal Kural*[2]
[1]*Nazilli Devlet Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Nazilli*
[2]*Nazilli Devlet Hastanesi Dahiliye Kliniği, Nazilli*

Amaç: Ülkemizdeki prevalansı gitgide artan obezite, Tip 2 Diyabetes Mellitus (DM), hipertansiyon (HT), dislipidemi ve koroner arter hastalığı için risk faktörüdür. Bu çalışmada DM hastalarında obezitenin HT üzerine rolü araştırılmıştır.

Gereç-Yöntem: Çalışma için Nazilli Devlet Hastanesi Endokrinoloji polikliniğinde yeni DM tanısı almış, HbA1c değeri <%8 olan, vücut kitle indeksi (VKİ) 30 kg/m2 üzerinde olan, öncesinde hipertansiyon öyküsü olmayan ve antihipertansif kullanmayan, 35-65 yaş arası hastalar kaydedildi. Hastaların ilk muayenede poliklinikte TA değerleri kaydedildi. Sistolik TA >140 mmHg ve diastolik TA>90 mmHg olan bireyler HT olarak kabul edildi ve çalışmaya alınmadı. Hastalara DM açısından oral antidiyabetik ilaç tedavisi başlandı ve yaşam tarzı değişikliği ve diyet eğitimi verildi. DM kontrolünde kilo kaybının önemi vurgulandı. Hastalar 3 ay sonra VKİ, HbA1c ve TA ölçümleri ile yeniden değerlendirildi. Kilo kaybı sağlamış olan 32 kadın, 24 erkek (yaş ortalaması 54,4±6,1) hasta çalışmaya alındı. Bulgular: Kilo kaybı sağlamış hastaların başlangıç ve 3 ay sonra HbA1c değerlerinde ve sistolik TA ölçümlerinde anlamlı düşme gözlendi, diastolik TA değerleri arasındaki değişimde ise istatistiksel fark saptanmadı (HbA1c 7,86 vs 7,02 p<0,05, sistolik TA 136 vs 127,16 p<0,05 ve diastolik TA 81,83 vs 79,96 p=0,258).

Sonuç: DM hastalarında kilo kaybının, HT gelişimini önlemede etkili olduğu sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: obezite, diyabet, hipertansiyon
AuthorToEditor: Sayın Hocam, Yeni tanı DM hastalarında obezitenin HT gelişim riski üzerine etkisini değerlendirdiğimiz çalışmamızın MetSend kongresinde poster sunum olarak değerlendirilmesini saygılarımızla arz ederiz.

P-26

Oruç Tutan Diyabet Hastalarının Oruç Esnasında Gelişen İstenmeyen Olaylara Geriye Dönük Bakış

Aydın Çifci, İrfan Karahan
Kırıkkale Üniversitesi, İç hastalıkları

Amaç: Günden güne artan sıklığıyla diyabetes mellitus toplumumuzda ve dünyada ciddi bir halk sağlığı sorunu olmaya devam etmektedir. Hastalık günlük yaşantıyı da etkilemekte olup yaşamın bir çok alanında belli düzenlemeleri gerektirmektedir. Her yıl Ramazan öncesi, diyabet hastaları, İç Hastalıkları ve Endokrinoloji poliklinikleri başvurularında oruç ibadeti ve tedavileri ile ilgili hekim görüşü istemektedir. Bu çalışmada oruç esnasında gelişen istenmeyen olay sıklığı ve ciddiyeti belirlenmek istenmiştir.

Gereç-Yöntem: Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine başvuran, Ramazan'da kendi isteğiyle oruç tuttuğunu belirtip Ramazan sonrası kontrole gelen 30 tip 2 diyabet hastası sorgulandı. Aldıkları tedaviler değerlendirildi. Ramazan öncesi hekim görüşü alıp almadıkları değerlendirildi. Anamnezlerinde hipoglisemi (semptomatik/asemptomatik), hipoglisemi semptomu, presenkop, senkop, dehidratasyon, hipotansiyon, ciddi ağırlık kaybı veya kendilerinin tariflediği herhangi bir yakınma olup olmadığı sorgulandı. Hastane veya acil servis başvuruları sorgulandı. Hastaların yaşları ve HbA1c düzeyleri irdelendi. Veriler IBM SPSS Statistics 25. Sürüm ile hesaplandı. Bulgular: Otuz tip 2 diyabet hastasının ortanca yaş: 56 (34-72), ortanca HbA1c:%7,3 (5,6-13,5) olarak hesaplandı. Hastaların 11'i erkek, 19'u kadındı. Hastaların 8 tanesi sadece metformin, 11 tanesi metformin ve/veya başka bir oral antidiyabetik, 10 tanesi oral antidiyabetik ve herhangi bir insülin tedavisi, bir tanesi de sadece insülin tedavisi alıyordu. Hipotansiyon, senkop, presenkop, dehidratasyonu veya ciddi kilo kaybı olan hasta yoktu. Acil servis başvurusu olan hasta yoktu. İki tane hastada hipoglisemi saptandı. Bu hastalar insülin kullanıyordu, hekime danışmadan ve eski tedavi dozlarına devam ederek oruç tutuyorlardı. İki hastanın da kan şekeri iftar öncesi düşmüştü; birinin kan şekeri 22, diğerinin 70 olarak ölçülmüştü. Hastaların hastane yatışı gerektirecek hipoglisemileri olmamıştı. Başka bir insülin kullanan hastanın da kan şekeri 90 iken hipoglisemi semptomu olmuştu. Diğer sekiz insülin kullanan hasta Ramazan öncesi herhangi bir hekime başvurup sıkı takip edilip tedavileri ayarlanmış hastalardı. Oral antidiyabetik kullanan hastaların hepsi hekim kontrolünde takipte olan hastalardı.

Sonuç: Tip 2 DM hastalarının oruç tutması konusu birçok tartışmaya neden olmuştur. En son kılavuzlar hekim camiası ve dini otoritenin ortak kararıyla hareket edilmesini önermektedir. Amerikan Diyabet Derneği'nin yayınladığı bir raporda hastaların risk değerlendirmesi yapılarak hipoglisemi, hiperglisemi, diyabetik ketoasidoz,

dehidratasyon ve tromboz gibi istenmeyen durumların önlenmesini hedef olarak önerilmiştir. Serimizde otuz hastadan iki tanesinde hipoglisemi saptanmış, bunun dışında istenmeyen ciddi olay yaşanmamıştır. Çarpıcı olan durum ise hipoglisemi yaşayan hastaların hekim takibinde olmadan tedaviye devam etmiş olmalarıdır. Diğer hastalar hekim görüşü alarak ve tedavi şekillendirilerek yakın takiple oruç tutan hastalardı. Bu durum, tedavinin bireyselleştirilip çok yakın takibin ne kadar önemli olduğunun göstergesi olabilir. Çalışmamızda olgu sayısının sınırlı sayıda olması çalışmanın kısıtlı yönlerinden biridir. Toplum hayatını etkileyen ve düzenleyen bu gibi konularda daha geniş ve kapsamlı çalışmalara gereksinim bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Oruç, diyabet, Ramazan

AuthorToEditor: Sayın Hocam; Yazımızı sözlü/yazılı bildiri olarak değerlendirmenizi ve önerilerinizi rica ederim. Saygılarımla

P-27

Gemfibrozil Kullanımına Bağlı Gelişen Atrial Fibrilasyon Olgusu

Özcan Özbağ, Mustafa Seyyar
Dr. Ersin Arslan Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Gaziantep

Amaç: Hiperlipidemi, yaygın bir hastalık olan ve çeşitli faktörlerden kaynaklanan metabolik sendromun önemli bir bileşenidir. Gemfibrozil, hiperlipidemi tedavisinde uzun zamandır kullanılan bir preparattır. Vertigo, başağrısı, dispepsi, döküntü, kaşıntı, yorgunluk gibi yan etkiler yaygın olarak gözlenmektedir. Nadir olarak görülen yan etkileri (>=1/1000 - <1/100) arasında atrial fibrilasyon bulunmaktadır. Atriyal fibrilasyon en yaygın rastlanan sürekli kardiyak ritm bozukluğudur. Atriyal fibrilasyonun sık görülen nedenleri arasında hipertansiyon, kardiyak nedenler, kronik akciğer hastalığı vardır. Bu hastalıklar dışında hipertiroidizm, alkol veya aşırı kafein kullanımı, stres, bazı ilaçlar, elektrolit dengesizlikler veya metabolik dengesizlikler, şiddetli enfeksiyonlarda da atrial fibrilasyon görülebilir. Kliniğimizde takip edilen ve gemfibrozil tedavisi kullanmakta iken atrial fibrilasyon gelişen vaka ile ilgili tecrübemizi sunmaya değer gördük.

Olgu: 55 yaşında erkek hasta kontrol amaçlı polikliniğimize başvurdu. Hastanın bilinen tip 2 diyabetes mellitus ve hipertansiyon tanıları mevcuttu. Metformin 2x1 gram, kandesartan+hidroklortiazid 16/12,5 mg kullanıyordu. Alkol ve sigara kullanım öyküsü yoktu. Soygeçmişinde bir özellik yok. Fizik muayenede tansiyon 140/90 mm/Hg, nabız 82 atım/dakika, vücut kitle indeksi 33,1 kg/m2 olarak saptandı. EKG normal sinüs ritmindeydi. Hastanın bakılan tetkiklerinde açlık kan şekeri 142 mg/dl, kreatinin 0,9 mg/dl, trigliserit 824 mg/dl, LDL kolesterol 130 mg/dl, HgA1c % 6,8 olarak saptandı. Diğer tetkiklerinde herhangi bir patolojik bulguya rastlanmadı. Hastanın tedavisine gemfibrozil 2x600 mg eklendi. Tansiyon ve şeker takibi önerilerek hasta 3 ay sonra kontrole çağrıldı. Yaklaşık 1.5 ay sonra çarpıntı şikayeti olan hasta tekrar polikliniğimize başvurdu. Hastanın çekilen EKG'sinde atrial fibrilasyon saptandı. Alınan anamnezde aşırı kafein içimi yoktu ve son zamanlarda stres olacak bir durum yaşamamıştı. Hasta kardiyolojiye konsulte edildi. Kardiyak açıdan herhangi bir patoloji saptanmadı. Bakılan biyokimyasal tetkiklerinde atrial fibrilasyona neden olabilecek bir patoloji yoktu. Hastanın bir önceki kontrolünde gemfibrozil başlanmıştı. Atrial fibrilasyona neden olabileceği düşünülerek stoplandı. 3 gün sonraki kontrolünde çekilen EKG normal sinüs ritmindeydi. Kardiyoloji ile konuşularak 1 ay sonra tekrar kontrole çağrıldı. 1 ay sonra çekilen EKG normal sinüs ritmi olarak saptandı. Bu nedenle hastada gelişen atrial fibrilasyonun gemfibrozile bağlı olduğuna karar verildi.

Sonuç: Metabolik sendrom ve hiperlipidemi sıklığı toplumumuzda giderek artmaktadır. Bu artışa paralel olarak, antihiperlipidemik bir ilaç olan gemfibrozil kullanan hasta sayısı da artmaktadır. Hekimler olarak bizlerin gemfibrozilin atrial fibrilasyona yol açması gibi nadir görülen yan etkilerle karşılaşma olasılığımız artacaktır. Bu nedenle atrial fibralasyon saptadığımız hastalarda gemfibrozil kullanımı da etyoloji açısından akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Gemfibrozil, atrial fibrilasyon, hiperlipidemi

P-28

Tip 2 Diabetiklerde 5 Yıllık Tedavi Seyri ve Bu Seyri Etkileyen Çeşitli Faktörlerin İrdelenmesi

Banu Özulu Türkmen[1], Yüksel Altuntaş[2], Berrin Karadağ[3]
[1]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Geriatri BD
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar ABD, İstanbul Şişli Hamidiye Etfal SUAM Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği
[3]Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Tıp Fakültesi İç hastalıkları ABD

Giriş: Tip 2 diyabetiklerde glisemik kontrol başarısı hekim ve hasta arasındaki karşılıklı uyuma bağlıdır. Biz de bu çalışmamızda, Şişli Hamidiye Etfal EA Hastanesi Diyabet Merkezinde sürekli izlenen hastalarda 5 yıllık kontrol ve tedavi seyrindeki değişimlerini değerlendirmeyi amaçladık. Materyal-Metod: Çalışmamız 2006-2011 yılları arasında SB Şişli Hamidiye Etfal EA Hastanesi Diyabet Polikliniğinde sürekli izlenen tip 2 diyabetiklerde yapılmıştır. Hastanın tanı anındaki mevcut diyabet süreleri, diyabet tanı yaşı, bazal ve takipteki VKİ ve ağırlıkları,mikro-makrovasküler komplikasyon takipleri, 5 yıllık takipleri boyunca aldıkları antidiyabetik ilaçlar, 2.ve 3. ilaca geçiş zamanları ve geçişteki HbA1c düzeyleri, insüline geçiş süresi, başlangıçta ve takipte insülin dozları (IÜ/kg) değerlendirildi.İstatistiksel analiz için SPSS 20.0 programı kullanıldı.

Bulgular: Değerlendirmeye 281 hasta (171 kadın, 110 erkek) alındı. Hastaların %14.9'ü <=40 yaş, %11.4 ü ise >60 yaşında tanı almıştı. Başvuru anında hastaların %9.5'inin VKİ'i <25 kg/m2 iken %3.3 'ünün >40 kg/m2 idi. İlk başvuru anında geliş HbA1c düzeyi ise % 8.61 ± 2.39 (5.2 – 15.8) idi. Hedef A1c <= %7' e ulaşabilen hasta oranı %31 idi. İlk başvuru anında ve 5.yıldaki izlem parametreleri şu şekildedir. Retinopati oranı %14.6 ve % 38.1, renal komplikasyon oranı %19.9 ve 51.4, kardiyovasküler sorun öyküsü % 9 ve 26.2 bulunmuştur. Taki-

bin 5.yılında kardivasküler komplikasyon olan olguların geliş DM süresi, retinopati ve renal komplikasyonlar ile anlamlı düzeyde ilişkili bulunmuştur (p<0.01). Metformin sonrası ikinci ilaç olarak büyük oranda insülin sekratagogları (%58.2), 3. ilaç olarak da insülin (%49.2) tercih edilmiştir. İnsüline geçişte HbA1c düzeyi % 10.39 ± 1.90, insülin geçişe zamanı 5,34 yıl (0-23) idi. İnsülin tedavisine başlananların % 14.7'inde tek doz, % 78'inde 2 doz, % 1.1'inde 3 doz, % 6.2'sında 4 doz insülin tercih edilmişti. Takipleri boyunca günlük tek doz insülin kullananlarda HbA1c düzeyleri % 6 artarken, günlük iki ve ikiden fazla doz insülin kullananlarda HbA1c düzeylerinin azaldığı görüldü. Düzenli olarak diyabet polikliniğine başvuran hastalarda geliş HbA1c düzeyi ile 5. Yıl Hb A1c karşılaştırıldığında, takibin 5.yılındaki HbA1c düzeyinde meydana gelen düşüş anlamlıydı. (p<0.01). Ağırlık artışı ile takibin 5.yılında HbA1c arasındaki ilişki bulunmuştur. İnsülin kullanan 163 hastada ortalama kilo değişimi ise 5.49 ± 4.8 kg (0-22) bulunmuştur.

Tartışma: Çalışmamız sonuçlarına göre hedef glisemik düzeye <= %7' e ulaşabilen hasta oranı %31.7 bulunmuş olup diğer çalışmalar ile uyumludur. Zamanında insüline geçilmesine rağmen 5. yıldaki mikrovasküler komplikasyon oranlarının yüksek bulunması düşündürücüdür. Bunun nedeni glisemik kontrolün yeterince olmaması ve ayrıca muhtemelen kullanılan sülfonilüreler nedeni ile glisemik dalgalanma olabilir. İnsüline geçişte öngörülen %10'luk HbA1c oranı klavuzlara uygunluk göstermektedir.5 yıl olan insüline geçiş süresi olup ülkemiz şartlarına göre oldukça erkendir. İnsülin başlanan hastalarda tercih edilen iki doz insülin ile çoğu hastada glisemik kontrol sağlanabilmiştir. Sonuç: Diyabet kontrolünde glisemik kontrol hedeflerini sağlamak için metformin mutlaka verilmeli ve ayrıca diğer OAD ile yeterli kontrol sağlanamayanlarda ise erken insülinizasyondan kaçınılmamalıdır.Ülkemiz şartlarında insülin başlanacak ise yeterli dozda ve tek enjeksiyon uygundur. Yetmediği takdirde günde 4 kez insülin ile intensifikasyondan ziyade günde iki doz insülin tedavisi hasta uyumu açısından daha uygun olacaktır.

Anahtar Kelimeler: diyabetes mellitus, hasta uyumu, glisemik kontrol

P-29

Yeni Ko-formülasyon İnsülin Başlanan Hastada Alınan Dramatik Yanıt

Hatike Hançer, Muhammet Emin Erdem
SBÜ, Şehit Prof Dr. İlhan Varank Sancaktepe Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Diabetes Mellitus (DM), insülin salınımı, insülin etkisi veya bu faktörlerin her ikisinde de bozukluk nedeniyle ortaya çıkan hiperglisemi ile karakterize kronik metabolik bir hastalıktır. Tedavide oral antidiyabetik(OAD) ilaçlar ve çeşitli insülinler kullanılmaktadır. Son yıllarda daha uzun etkili insülinler ve bunların kısa etkili insülinlerle kombinasyonları piyasaya sürülmektedir. İnsülin degludek+insülin aspart kombinasyonu son 1 yılda ülkemizde de kullanılmaya başlanmıştır.

Olgu: Beş yıllık tip 2 diyabetes mellitus tanısı mevcut olan 39 yaş erkek hasta kan şekeri yüksekliği şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenesi doğal, beden kitle indeksi 28, ağırlık 90 kg, bel çevresi 110cm idi. Laboratuvarda açlık kan şekeri 360 mg/dl, AST 17 IU/L, ALT 28 IU/L, Na 137 meq/l, K meq/l, BUN 11, Kreatinin 0.87 mg/dl, Mikroalbumin 176 mg/dl HbA1c: %13.5, Trigliserid 65 mg/dl, LDL Kolesterol 125 mg/dl, HDL Kolesterol 93 mg/dl olarak ölçüldü. 3x25 ünite aspart ve 30+45 ünite glargin kullanan hastada önceki insülinleri kesilip İnsülin degludek+insülin aspart 2*20 ünite (sabah ve akşam öğün öncesi) ve 1*14 ünite aspart (öğlen öğün öncesi) olarak başlandı. Tedavi değiştirildikten bir hafta sonraki takiplerinde hastanın açlık kan şekerleri 98mg/dl ile 106mg/dl arasında tokluk kan şekerleri 137mg/dl ile 178mg/dl arasında seyretti(Tablo1).

Sonuç: İnsulin degludek+aspart tedavi rejimleri; bazal insülin, premiks insülinler ve intensif insülin tedavisi yerine kullanılabilir. Ayrıca diğer kısa etkili insülinler ile kombine olarak kullanılabilmektedir. Özellikle çoklu enjeksiyon yapan ve yüksek doz insülin kullanan hastalarda iyi bir alternatif olarak kulanılabilmektedir. Hastamız günde 5 kez ve toplamda 150 ünite insülin yapmakta idi ve buna rağmen kan şekerleri regüle değildi. insülin degludek+aspart tedavisine geçildikten sonra enjeksiyon sayısı 3'e indirilmiş olup toplam yaptığı ünite 50 üniteye indirilmiş oldu. Toplam insülin dozu yaklaşık üçte birine indirilmesine rağmen kan şekeri daha iyi seyretmeye başladı. Enjeksiyon sayısındaki azalma ile hastanın uyumu daha da arttı.Kan şekeri regüle olan hasta diyetine dikkat ederek kilo verdi.1,5 ay sonraki kontrolünde 15 kilo zayıfladı hba1c si 13,5dan 9,5 a geriledi. Kilo vermesi ile insülin doz ihtiyacı daha da azaldı.Ülkemizde son biryılda kullanıma başlanan insülin degludek+insulin aspartın gerçek yaşam verileri, toplam enjeksiyon sayısı ve insülin dozunun azalması ve buna bağlı olarak hasta uyumunun artması açısından bu olguyu sunmayı uygun bulduk.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 Diyabet, İnsülin Degludek, Tedaviye Uyum

Tablo 1:Kan Şekeri Takibi

SAATLER	1. gün	2. gün
Sabah Açlık	146	152
Sabah Tokluk	219	209
Öğle Açlık	110	118
Öğle Tokluk	190	154
Akşam Açlık	136	127
Akşam Tokluk	177	201
GECE 03:00	114	128

P-30

Nadir Rastlanan Bir Ketojenik Diyet Komplikasyonu; Non-diyabetik Ketabolik Asidoz

Şengül Aydın Yoldemir, Özgür Altun, Murat Akarsu, Mustafa Özcan
Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Ketojenik diyet günlük alınan karbonhidrat (şekerler ve nişasta)miktarını kısıtlayıp, daha yüksek miktarda yağ ve protein alınması ile karakterize ve son yıllarda oldukça popüler olan bir diyet programıdır. Öglisemik diyabetik ketoasidoz az bilinen, nadir rastlanılan genellikle tip 1DM hastalarında görülen kan şekerinin <200 mg/dl olduğu bir metabolik acil durumdur. Herhangi bir nedene bağlı açlık, alkol alımı, gestasyonel DM ve bazı oral antidiyabetik ajanların (SGLT-2 inhibitörleri) kullanımı diğer nedenleri arasındadır. Bu yazıda diyabet ve alkol kullanımı olmadan, ketojenik diyetin tetiklediği, ciddi metabolik asidoz ve pankreatit ile prezente olan bir kadın olgu bildirilmiştir.

Olgu: Kronik hastalık öyküsü olmayan 36 yaşında kadın hasta iki gündür devam eden halsizlik, mide bulantısı ve günde 30 kez olan kusma şikayeti ile başvurdu. Hasta anamnezinde herhangi bir ilaç (reçeteli -reçetesiz), yasadışı madde ya da alkol kullanmadığını belirtti. Ailesinde önemli bir hastalık öyküsü yoktu.Yaptığı diyet ile son 30 günde toplam 12 kg kaybetmişti. Acil serviste yapılan ilk değerlendirmede genel durumu orta, solgun görünümlü, bilinç açık idi. Ateş 36,6, kan basıncı 120/70 mm/Hg, solunum hızı 20-30/dk, kalp tepe atımı 84/dk, oksijen satürasyonu oda havasında %96, boy 159 cm, kilo 64 kg, BMI 25,3.Karın ağrısı yok, barsak sesleri normoaltif diğer tüm fizik muayene bulguları normal idi. İlk laboratuvar sonuçlarında; glukoz 85 mg/dL, üre 9 mg/dL, kreatinin 0,38 mg/dL, AST 19 U/L, ALT 8 U/L, amilaz 797 U/L, lipaz 1174 U/L, WBC:18600 olarak görüldü. Arteryel kan gazında ciddi bir metabolik asidoz, arteriel pH 7,03(normal:7,40), PCO2 19,9mmHg (normal 40 mmHg), serum bikarbonat 7mmol/L, serum anyon GAP 20 (normal 12±4).İdrar tetkikinde ketonüri tespit edildi. Batın USG da hepatobilier ya da pankreasa ait bir patoloji saptanmadı. Hastaya %5 dekstroz ve 150 mmol/L sodyum bikarbonat, 30 mL/h hız ile verilmeye başlandı. Lipaz ve amilaz değerleri 3 saat sonra düşmeye başladı ve 1. günde normal aralığa geriledi. WBC 2. günde antibiyotik almadan normal aralığa geriledi. Serum bikarbonat değeri 3. günde normal aralığa gelebildi, 26 mmol/L olarak ölçüldü. 4. günde hastanın takipleri tamamlandı ve evine taburcu edildi. Abdomen CT ödematöz pankreatit ile uyumluydu.

Sonuç: Öglisemik ketoasidoz yükselmiş anyon açıklı metabolik asidoz, ketonemi ya da ketonüri ve <200 mg/dL normal kan şekeri triadı ile karakterize bir metabolik durumdur. Öglisemi altta yatan diyabetik ketoasidozu maskelediği için bu metabolik durum ayırıcı tanıda gözden kaçmaktadır. Tanı için yüksek klinik şüphe ve diğer olası tanıların dışlanması gerekir. Perioperatif hastalarda, gebe kadınlarda, yeme bozukluğu olanlarda ve vaka bildirimi her geçen gün artan ketojenik diyet programı altındaki artmış anyon açıklı asidozla gelen hastalarda ayırıcı tanıda akla gelmelidir. Ketojenik diyetin kilo verme üzerine ve epilepsi gibi bazı hastalıklar üzerine olumlu etkileri ve diğer diyetlere üstünlüğü kanıtlanmıştır. Modern iletişimimizle, internet ve bloglar aracılığıyla diyetle ilgili bilgiler kolayca erişilebilir durumdadır. Profesyonel sağlık danışmanlığı almadan bir çok kişi böyle diyetler uygulamaktadır.Sağlık çalışanları ketojenik diyetle ilgili riskleri bilmeli,ve ayırıcı tanıda akılda tutup tedaviyi doğru yönetmelidir.

Anahtar Kelimeler: obezite, ketojenik diyet, metabolik asidoz

Arteriyel kan gazı takibi

	0.saat	1.saat	3.saat	6.saat	12.saat	24.saat	2.gün	3.gün
ph	7,09	7,08	7,06	7,14	7,21	7,39	7,38	7,41
HCO3	9,5	9,7	5,2	7,1	16	18	25	29
AG-mg/dL	100	91	71	87	98	92	90	92

AG: Açlık glukozu

AuthorToEditor: Kilo verme üzerine olumlu etkileri kanıtlanmış, sosyal medya ve TV'de oldukça popüler olan ketojenik diyetin nadir rastlanan ve yaşamı tehdit eden bir komplikasyonu non-diyabetik ketoasidoz ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

P-31

Obez Hastada Ketiapin Kullanımına Bağlı Nadir Gelişen Nötropeni

Emel S. Gökmen[1], Derya A. Aker[2]
[1]Eyüp Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları
[2]Eyüp Devlet Hastanesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları

Giriş: Ketiapin bir atipikantipsikotik ajan olup hem psikotik spektrum bozukluklarında hem de duygudurum bozukluklarında sık tercih edilen bir moleküldür. Seratonin 5HT2A ve dopamin D2 reseptörlerinin antagonisti olmakla beraber; aktif olan molekülü norketiapin ile birlikte çeşitli farmakolojik etkinlikte bulunurlar. Özellikle norepinefrinin sinaptik aralıkta artmasını sağlamakla birlikte 5HT7, 5HT2C ve 2 antagonizması ile 5HT1A parsiyel agonizması ile güçlü bir antidepresan etkinlik de oluşturmaktadır. Diğer antipsikotiklerden farklı olarak dozu ne olursa olsun ekstrapiramidal sistem bulgusuna ve prolaktin yükselmesine neden olmaz. Ketiapinin kan parametrelerini de etkilemediği kabul edilmektedir ancak vaka sunumları şeklinde nadir nötropeni ve trombositopeni bildirimleri bulunmaktadır.

Olgu: Kırküç yaşında kadın hasta düzenli olarak psikiyatri polikliniğine tedavi amaçlı olarak gitmektedir. En son psikiyatrik muayenesinde uyku sorunları ve depresif belirtilerin saptanması üzerine psikiyatri hekimi tarafından 1 yıldır kullandığı ketiapin ajanı 200 mg/gün dozundan 300 mg/gün dozuna çıkarılmış ve kontrole çağırılmış. Doz artırılmasından yakın zaman önce hemogram değerleri normal olan hastanın doz artışını takiben 1 ay sonrasında alınan hemogram değerinde nötropeni olduğu görülmüş ve psikiyatrist tarafından dahiliye polikliniğimize konsülte edilmiş. Fizik muayenesinde: genel durum orta, tansiyon arterial: 110/70mm/Hg, nabız: 110/dk, ateş: 36.7'C, kilo: 89.4 kg, boy: 167 cm, BMI: 32.1 kg/m2 ve diğer sistem muayeneleri doğaldı. Laboratuar değerlerinde lökosit: 3.730 103/µL, nötrofil: 1.550 103/µL, hemoglobin: 12.6 g/dL, hematokrit: 38 %, kan şekeri:

88 mg/dL, kreatinin: 0.6 mg/dL, ürik asit: 5.2 mg/dL, AST: 25 U/L, ALT: 27 U/L, TSH: 3.25 µIU/mLsaptandı. Diğer laboratuar parametreleri de normal sınırlar içerisindeydi. Yakın zamanda geçirilmiş herhangi bir enfeksiyon ya da yeni kullanılan ilaç gibi nötropeni durumunu açıklayacak herhangi bir sebep bulunamadığı için bu tıbbi durum ketiapin doz artışına bağlandı. Psikiyatri hekimi ile konsülte edilip ketiapin dozu 100 mg/gün'e düşürüldü. Üç hafta sonraki kan parametreleri lökosit: 5.200 103/µL, nötrofil: 2.400 103/µL olarak normal sınırlarda saptandı. Ketiapinin kan parametreleri üzerine etkisi neredeyse bulunmamakta ve ketiapine bağlı nötropeni literatürde sadece vaka serileri şeklinde sunulmaktadır.

Sonuç: Nötropeni ile gelen olgularda neden açıklanamadığında ilaç kullanımlarından özellikle nadiren nötropeni yaptığı için atlanabilen ketiapin akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: obezite, ketiapin, nötropeni

P-32

Vildagliptine Bağlı Hirsutizmus

Fatih Eskin, Alpaslan Karabulut
Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çorum

Amaç: Vildagliptin, Tip 2 Diyabetes Mellitus tedavisinde son yıllarda kullanıma giren DPP4 inhibitörü bir ajandır. Vildagliptin, inkretin hormonların endojen düzeylerini yükselterek beta hücrelerinin glukoza duyarlılığını artırır; bu da glukoza bağlı insülin salınımının yükselmesini sağlar. Tip 2 diyabet tedavisinde kullanımı hızla artan ve diyabet regülasyonunda oldukça etkili ve güvenilir bir tedavi ajanı olan vildagliptine bağlı olduğunu düşündüğümüz ilginç bir yan etki tespitimizi olgu sunumu olarak bildirmeyi amaçladık.

Olgu: 66 yaşında kadın hasta, iç hastalıkları polikliniğimize tüylenme-kıllanma şikayeti ile başvurdu. Hastanın 3 yıldır tip 2 diyabeti, 6 yıldır esansiyel hipertansiyonu ve 6 yıldır hiperkolesterolemisi olduğu öğrenildi. Bu hastalıklarından dolayı hastamız Metformin, İrbesartan, Karvedilol ve Atorvastatin kullanmakta olup 2 hafta önce tedavisine Vildagliptin 2x50 mg eklenmiş. Vildagliptinin tedaviye eklenmesinden yaklaşık 1 hafta sonra hastanın yüz, kollar ve karın bölgesinde kıllanması olmuş. Hastanın muayenesinde yüz, kollar ve karın bölgesinde iri-siyah kıllanma artışı olduğu tespit edildi. Hastanın bakılan FSH, LH, TSH, sT4, Kortizol, ACTH, Testesteron, Prolaktin hormonları yaşı ile uyumlu olarak normal bulundu. Yapılan USG de ovarian bir patoloji tespit edilmedi. Hastanın şikayeti ilaç başlanılmasından sonra oluştuğu için vildagliptin kesilerek hasta takibe alındı. Hasta, ilaç kesilmesinden 20 gün sonra kontrole geldiğinde yapılan muayenesinde tüylenme-kıllanmasının gerilemiş olduğu tespit edildi.

Sonuç: Daha önce yapılmış olan bilimsel çalışmalar incelendiğinde vildagliptine bağlı hirsutismus vakasının hiç tespit edilmediği görülmektedir. İlaç prospektüsü incelendiğinde de böyle bir yan etki olabileceğinden bahsedilmemiş. Böyle bir yan etkinin patofizyolojik temelinin ne olduğu konusunda bir fikrimiz oluşmamasına rağmen bu yan etkinin idiyosinkrazik bir reaksiyon olabileceği düşüncesindeyiz.

Anahtar Kelimeler: vildagliptin, hirsutismus, idiyosinkrazi

P-33

Adrenal Adenoma Bağlı Otonom Kortizol Sekresyonu Opere Edilmeli mi?

Bilal Acar[1], Mustafa Gökhan Ünsal[2], Mustafa Ünübol[3]
[1]Çankırı Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Çankırı
[2]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Aydın
[3]Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Aydın

Giriş: Adrenal adenomu ve otonom kortizolsekresyonu olan olgularda operasyonun ne zaman yapılması gerektiği ile ilgili farklı görüşler bulunmaktadır. Adrenal adenomu ve otonom kortizolsekresyonu saptadığımız olguda metaboliksendromun kontrolünde adenomun opere edilmesinin etkinliğini saptadığımız için olguyu sunuyoruz.

Olgu: 64 yaşında kadın hastaya karın ağrısı yakınması ile yapılan abdominal bilgisayarlı tomografide sol sürrenal bezde 18x27 mm prekontrast 8 HU olan soliter adenom saptanmış. Özgeçmişinde 5 yıldır Tip 2 DiabetesMellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi mevcut. Hastanın fizik muayenede kan basıncı 170/90 mmHg, VKİ37.2 kg/m2saptanıyor. HbA1c değeri % 9.2 olan hasta intensif insülin tedavisi (toplam 100 ü insülin), metformin1g2x1, rosuvastatin 10 mg/gün, ramipril+HCT 5/12.5mg/gün, amlodipin 10 mg/gün, ASA 100 mg/gün kullanmaktaydı. Hastaya adrenal adenoma yönelik yapılan fonksiyon değerlendirmesinde 1 mg deksametazon baskılama testi (DST) sonrası kortizol3.2mcg/dl, gece 23 kortizolü 6 mcg/dl, 2mgDST sonrası kortizol 2.8 mcg/dl, ACTH 4 pg/dl saptanıyor. Hastanın metaboliksendromunun bulunması, glisemik regülasyonun olmaması, kan basıncının yüksek olması üzerine subklinikCushing sendromu (otonom kortizolsekresyonu) olması nedeniyle operasyon planlandı. Sol sürrenalektomi uygulandı. 12 ay steroidreplasman verildi. Patoloji sonucu adrenokortikal adenom olarak saptandı. Hasta takibinin 3. yılında 13 kg verdi. İntensif insülin tedavisi yerine insülin glargin 32 ü/gün, metformin ve sitagliptin kullanan hastanın HbA1c %6.3, kan basıncı 130/80 mmHg olarak sorunsuz izlenmektedir.

Sonuç: Adrenal adenoma bağlı subklinikcushingsendromu artık otonom kortizolsekresyonu olarak tanımlanmaktadır. Önceden bu olgulara çoğunlukla operasyon önerilmekteyken son ESE 2016kılavuzunda (1) ise seçilmiş olgularda operasyon önerilmektedir. Bu olgularda 1 mg DST>5 mcg/dl olduğunda operasyon ön planda önerilmekteyken, 1.8-5 mcg/dl arasında saptanan olgularda ön planda izlem, metabolik kontrolü kötü hastalarda ise nadiren operasyon önerilmektedir. Bu olgumuz ile 1mgDST1.8-5 mcg/dl arası olan adrenal adenomu olan metabolik sendromlu olgularda metabolik kontrolün sağlanmasında adenomun opere edilmesinin etkin olduğunu göstermiş olduk.

Kaynak:
1. Fassnacht M, et al. Management of adrenal incidentalomas: EuropeanSociety of EndocrinologyClinicalPracticeGuideline in collaborationwiththeEuropean Network fortheStudy of Adrenal Tumors. Eur J Endocrinol. 2016 Aug;175(2):G1-G34

Anahtar Kelimeler: metabolik sendrom, adrenal adenom, obezite

P-34

Diyabetik Gastroparezili Olgu

Müzeyyen Arslan Bahadır[1], Zeynep Gül Yıldırım[1], Özgür Bahadır[2]
[1]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[2]İstanbul Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Gastroparezi, mekanik obstrüksiyon olmadan mide boşalmasının gecikmesidir. Ana belirtileri bulantı, kusma, erken doyma, şişkinlik ve üst abdomen ağrısıdır. İnsidansı 2.4-9.8 100000 kişi/yıldır. Bir çok durum gastropareziye yol açsa da en sık görülen nedenler idiopatik, diyabet, ilaçlar ve postoperatifdir(1). Burada polikliniğimize başvuran diyabetli gastroparezi vakasını sunduk.

Olgu: 54 yaşında kadın hasta; bulantı, kusma, şişkinlik ve özellikle yemeklerden sonra olan karın ağrısı şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. 10 yıldır diyabet ve hipertansiyon nedeniyle takip edilmekte. İlaç olarak metformin 1000 mg 2x1 oral, humolog mix 25 2x25 ünite, fosinopril+hct 10 mg/12.5 mg kullanmakta. Batın muayenesi normaldi. Tetkiklerinde hemoglobin 15.2 gr/dl, HbA1C %.7.5, açlık plazma glukoz 189 mg/dl, TSH 2.8 ıu/ml, albümin 4.65 gr/dl. Etiyolojik ilaçlar açısından GLP-1 analoğu, kalsiyum kanal blokeri, trisiklikantidepresan kullanımı yoktu. Mekanik obstrüksiyon ve malignite için gastroskopi yapıldı. Gastroskopide özellik saptanmadı. Geçirilmiş mide operasyonu yoktu. Malignite için yapılan kontrastlı tüm batın BT de özellik saptanmadı. Ağrı özellikle yemeklerden sonra olduğu için mezenter iskemisi için yapılan batın BT angiografi incelemesinde abdominal aorta normal genişlikte izlendi. Anevrizmatik dilatasyon gözlenmedi. Çölyak trunkus ve superior mezenterik arter distal uca kadar patent izlendi. Gastroparezi için sintigrafisi çekildi. 2MCİ T99M perteknetat ile yapılan mide boşalma sintigrafisinde sıvı fazda alınan dinamik imajlarda verilen radyoaktif maddenin mide boşalma süresinin uzadığı tespit edildi (T ½ > 40 dakika). Bu bulgularla gastroparezi tanısı konulan hastaya metoklopramid HCL süspansiyon yemeklerden 15 dakika önce 5 mg başlandı. Yaşam tarzı değişiklikleri ve diyet önerilerinde bulunuldu. Yağdan fakir ve fiber olarak sadece soluble fiber içeren diyet ile az ve sık yemesi önerildi.

Sonuç: Bulantı, kusma, gaz, iştahsızlık, erken doyma gibi üst gastrointestinal sistem belirtileri olan hastalarda gastroparezi akla gelmelidir. Tanı için sintigrafi en basit ve yaygın kullanılan tetkiktir (2). Bazı ileri merkezlerde manometre ve motilite testleri de yapılabilir. Ayrıcı tanıda malignite, ilaçlar ve geçirilmiş cerrahi vardır. Diyabet de gastroparezi ile sıklıkla ilişkili sistemik bir hastalıktır (3). Diyabetik hastalarda bu şikayetler varsa gastroparezi akla gelmelidir. Diğer bir önemli nokta, GLP1 analogları mide boşalmasını geciktirir. Bu nedenle bu ilaçları başlamadan önce hastaları gastroparezi açısından değerlendirmenin veya kullanan hastalarda tedavinin yeniden düzenlenmesinin uygun olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: diyabet, gastroparezi, sintigrafi

P-35

Tip II Diyabetes Mellituslu Hastada Multiple Nekrobiyozis Lipoidika Diyabetikorum Lezyonu

Arzu Develi Çamur[1], Ayşegül Acar[2], Özlem Doğan Özdilek[1], İsmail Zengin[3]
[1]Suluova Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, Amasya
[2]Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, Balıkesir
[3]Suluova Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Servisi, Amasya

Amaç: Tip II diyabetes mellitus (DM) en sık görülen ve birden çok organı etkileyen endokrin hastalıktır. DM hastalarının %30-70'inde deri bulguları gözlenmektedir. Bu deri bulguları genellikle diyabet ortaya çıktıktan sonra, bazen de hastalığın ortaya çıkmasından önce saptanabilir. Bu bulguların çoğu diyabete spesifik olmamakla birlikte hastalarda farklı türlerde (diyabetik ülser, insülin ilişkili lipoatrofi, vitiligo, akantozis nigrikans, ilaç allerjisi, nekrobiyozis lipoidika diyabetikorum, enfeksiyonlar vb.) deri bulguları oluşabilir. Nekrobiyozis lipoidika (NL) da diyabetle ilgili en dramatik deri bulgularından biridir. NL ve DM bulunan hastaların çoğunluğu kötü glisemik kontrole sahiptir ve etkili tedavi modaliteleri tartışılmakla beraber sıkı glisemik ve metabolik kontrolün lezyonların iyileşmesinde faydalı olabildiği görülmüştür.Bu bildiride kötü glisemik kontrolü olan ve sıkı glisemik kontrol ile lezyonlarında iyileşme sağlanan tip II DM tanılı bir olgu sunulması amaçlanmıştır.

Olgu: Yetmiş üç yaşında erkek hasta bacaklarında iki üç aydır çıkan ağrısız kaşıntısız lezyonlar ile polikliniğe başvurdu. Bilinen yaklaşık on üç yıldır tip II diyabetes mellitus ve hipertansiyon tanıları olan hasta son iki yıldır ramipril-hidroklorotiazid 10/12,5 mg, düzensiz olarak metformin 1000 mg ve insülin aspart-aspart protamin kullanmakta idi. Yaklaşık bir yıldır da ayaklarında yanma,karıncalanma şikayeti ile alfa lipoik asit 600 mg ve pregabalin 75 mg kullanmakta idi. Herhangi bir ilaç veya doğal ajanlara karşı allerji öyküsü tariflemiyordu. Fizik muayenesinde kan basıncı 130/75 mmHg, her iki alt ekstremite distalinde tibia ön yüz ve lateralde çevresi kabarık kırmızı ve morumsu halka bulunan, ortası ülsere ve sarı akıntılı 0,5-1,5 cm çap aralığında multipl lezyonlar izlendi. Laboratuvar incelemesinde açlık kan şekeri:353 mg/dl, HbA1C:%10.4 LDL:162 mg/dl olarak saptandı. Tam kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, C reaktif protein normal olarak bulundu. Tam idrar tetkinde protein negatif, glukoz +++, spot idrarda albümin/kreatinin 17 mg/g ölçüldü. Göz dibi bakısında retinopati bulgusuna rastlanmadı. Lezyonlardan alınan insizyonel biyopside aktif kronik inflamasyon, granülom ve fibrozis izlendi. Hastanın tedavisi vildagliptin- metformin 2x50/1000 mg, insülin aspart-aspart protamin, atorvastatin 20 mg, ramipril-hidroklorotiazid 10/12,5 mg ve asetilsalisilik asit 100 mg olarak düzenlendi. Hastanın

üç aylık takiplerinde birinci ve ikinci kontrolde sırası ile HbA1C %8,6 ve %7.4, LDL düzeyi 113mg/dl ve 84mg/dl olarak ölçüldü. Takip eden kontrollerde glisemik kontrol ile hastanın lezyonlarında da iyileşme sağlandı.

Sonuç: Nekrobiyozis lipoidika (NL) nadir görülen, etyolojisi tam olarak bilinmeyen kronik ve noninfeksiyöz granülamatöz bir hastalıktır. Başlangıçta DM hastalarında tanımlanmasına rağmen NL benzeri lezyonlar sarkoidoz, romatoid artrit, inflamatuar barsak hastalığı olan hastalarda da görülebilmektedir. Etyoloji ve patogenezi halen tartışmalı olmakla beraber mikroanjiopatinin önemli bir rolü olduğu düşünülmektedir. DM hastalarında %0.3 -1.2 sıklığındadır ve kadınlarda daha sık görülmektedir. NL en sık bacaklarda tutulum yapar ve iyi sınırlı plaklar karakteristiktir. Lezyonlar kırmızı-kahverengi papül şeklinde başlayarak genişleyen, çevresi hafif kabarık sarı mumsu plaklar ve merkezde ülserler şeklindedir. Ülserasyon, enfeksiyon ve sekonder skuamöz hücreli karsinom gelişimi komplikasyonları arasındadır. Etyolojisi tam aydınlatılamadığından standart bir tedavi rejimi yoktur. Kortikosteroidler, PUVA, immunmodülatörler, pentoksifilin, heparin, antiplatelet ajanlar tedavide kullanılabilmektedir. Güncel çalışmalarda glisemik kontrolün rolünün de mikroanjiopati ve inflamasyonu azaltarak tedavide katkısı olabileceği bildirilmiştir. Sekonder malignite gelişimi ve enfeksiyon gibi riskleri nedeni ile de DM ile birlikte deri bulgularının da dikkate alınması ve kontrollerde değerlendirilmesi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: deri bulguları, diyabetes mellitus, glisemik kontrol, nekrobiyozis lipoidika diyabetikorum

Resim 1.

Alt ekstremitede multiple ülsere lezyonlar

P-36

Tip 2 Diyabetli Olguda Ölümcül Seyirli Diyabetik Ketoasidoz

Betül Ekiz Bilir[1], Bülent Bilir[2], Ebru Atilla[3], Selçuk Burak Dönmez[2], Barış Çabuk[2]
[1]Tekirdağ Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Endokrinoloji Kliniği, Tekirdağ
[2]Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Tekirdağ
[3]Tekirdağ Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü, Tekirdağ

Amaç: Daha çok tip 1 DM'de görmeye alışkın olduğumuz diyabetik ketoasidoz (DKA) özellikle insülin tedavisinin bırakıldığı veya araya infeksiyöz patolojilerin girdiği durumlarda tip 2 diyabetik vakalarda da görülebilmektedir. Biz bu olgu sunumunda, doğru tedavi edildiğinde genellikle yüz güldürücü sonuçlar alınan bu diyabetik akut komplikasyonda ölümcül seyreden başka hiçbir sistemik hastalığı olmayan genç bir olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu: 1,5 yıldır kontrole gelmeyen, kendisine verilen oral antidiyabetik ve insülin tedavisini uzun süredir kullanmadığı ifade edilen 55yaşında, kadın tip 2 diyabet vakası bipolar bozukluk nedeniyle essitalopram 10 mg+olanzapin 10 mg/gün tedavisi almaktaymış. 5 yıllık diyabetik olan vaka bulantı, kusma, karın ağrısı nedeniyle başvurduğu acil serviste DKA saptanınca kliniğimize danışıldı. Fizik muayenede bilinç açık, koopere, oriente, kan basıncı 115/80 mmHg, solunum hızı 24/dk, kalp tepe atımı 114/dk, ritmik, erken vuru ve ek ses yok, traube açık, hepatosplenomegali, glob vesicale, pretibial ödem ve kostovertebral açı hassasiyeti yoktu. Barsak sesleri normoaktif olan hastanın solunum sesleri doğaldı. Acil girişinde glukoz:628 mg/dl, kreatinin:1,22 mg/dl, albumin:3,44 mg/dl, düzeltilmiş Ca:8 mg/dl, fosfor:1,8 mg/dl, K:4,2 mEq/l, karaciğer enzimleri normal, arter kan gazında pH:7,07 pCO2:12,6 mmHg, HCO3:7,4 mmol/l, laktik asit:6,5 mmol/l, lökosit:15360/mm3 (%81 nötrofil), idrarda 3(+) ketonüri ve 2(+) glukozüri mevcuttu. Dahiliye yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatırılarak insülin infüzyonu, potasyum replasmanı ve 6 lt/gün intravenöz hidrasyonuna aldığı/çıkardığı takibi ile başlandı. Kan ve idrar kültürleri alınarak infeksiyon hastalıkları önerisiyle ampirik seftriakson 2x1 gr tedavisi başlandı. A1c değeri %13,7 gelen vakanın yeterli hidrasyonuna rağmen tedavi altındaki 48. saatin sonunda kreatinini 1,5 mg/dl ve üre 55 mg/dl'ye çıkıp idrar çıkışı azalmaya başladı. Bilateral bazallerde ince ralleri de beliren vakanın EKG'sinde geçirilmiş eski anterior miyokard infarktüsü bulguları olduğundan yapılan ekokardiyografisinde EF %50, apikal segmentlerde diskinezi saptandığından kardiyologlarca iv hidrasyonunda dikkatli olunması önerildi. Nefrolojice idrar çıkışı olduğundan ve asidozu yavaş ancak progresif olarak düzeldiğinden acil diyaliz endikasyonu konmadı. Somnolans gelişen ve santral venöz basınç (SVB) kateteri takılıp hidrasyonuna devam edilen vakada yatışının 4. gününde üre 92, kreatinin 2,63 mg/dl, elektrolitleri normal, pH:7,15 iken ani kardiyopulmoner arrest gelişti. 15 dakikalık resüssitasyona cevap veren vaka entübe edildiğinden erişkin YBÜ'nce devir alındı. Buradaki tedavisi süresince genel durumunda düzelme olmayan vaka yatışının 9. gününde üre 166, kreatinin 3,76 mg/dl, pH: 7,15 iken kardiyopulmoner arrest gelişerek exitus oldu.

Sonuç: Tedavi yapıtaşlarını sıvı-elektrolit tedavisi, insülin infüzyonu, potasyum replasmanı, gereğinde (pH<7,0) bikarbonat infüzyonunun oluşturduğu bu akut komplikasyonun mortalitesi ülkeden ülkeye değişmektedir1. 2015 yılında Amerika'da CDC'nin yayınladığı Ulusal Hastane Çıkışı Araştırması'nda erişkinlerde DKA'nın mortalitesinin %1'den az olduğu ancak yaşlı ve eşlik eden hastalığı olanlarda bu oranın %5'e kadar çıktığı bildirilmiştir2. Mortalitesi böyle az olmakla birlikte bazı hastalarda yapılan tüm tedaviye rağmen tedavide başarı sağlanamamakta olup vakaların YBÜ'lerinde takibi gerekmektedir.

Referanslar:
1.Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu 2018, syf:120-126.
2.NHDS - National Hospital Discharge Survey Homepage

Anahtar Kelimeler: Tip 2 diyabet, diyabetik ketoasidoz, mortalite

P-38

Kontrolsüz Bir Diyabet Hastasında Görülen Amfimatöz Piyelonefrit Olgusu

Gamze Bilik[1], Mücahit Göktaş[2], Şule Çelik[1], Aylia Yeşilova[1], Meral Gülay Koçak[1]
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanes, Aile hekimliği Ana Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Amfizematöz piyelonefrit, renal parankim ve çevresindeki dokularda nekrozla karakterize, sıklıkla diyabetik hastalarda görülen ve mortalitesi yüksek bir pyelonefrit tablosudur. Günümüzde erken tanı, geniş spekturumlu antibiyotikler ve girişimsel müdahaleler ile mortalitede belirgin azalma sağlanmıştır. Burada kontrolsüz diyabetin komplikasyonu olarak görülen amfizematöz pyelonefritli bir olgunun klinik seyrini ve tedavisini sunmayı amaçladık.

Olgu: 57 yaşında erkek hasta yaklaşık bir haftadır ateş, bulantı, kusma, idrar yaparken yanma şikayetleriyle başvurdu. Fizik muayenede genel durum orta, ateş:37.3 C, kan basıncı 130/80 mm-Hg, bilateral kostavertebral açı hassasiyeti mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri olağandı. Özgeçmişinde tip 2 diyabetes mellitus, diyabetik nefropatiye bağlı evre 4 kronik böbrek hastalığı, diyabetik retinopati, sol bacak diz altı, sağ ayak 1. Parmak amputasyonu vardı. Laboratuvar bulgularında üre 107 mg/dL, kreatinin 3,5 mg/dL potasyum 4,2 mmol/L, beyaz küre 15.260 /mm3, nötrofil 12.990 /mm3, CRP:68,8 (0-5) mg/L, HBA1C: % 15,6 idi. İdrar tahlilinde pyüri ve hematüri saptandı. Takiplerinde genel durumunun bozulması üzerine çekilen abdominal bilgisayarlı tomografide; her iki böbrek pelvikalisyel sistemlerde ve üreterde hava dansiteleri izlendi. İdrar kültürü alındıktan sonra ampirik olarak seftriakson 1x2 gram başlandı. Kan şekerleri kontrol altına alındı. Hızla genel durumu düzelen hastanın kontrol idrar ve kan kültürlerinde üreme saptanmadı. Takiplerinde böbrek fonksiyon testlerinde gerileme olmayan hastanın diyaliz ihtiyacı olmadı. Kiniği ve akut faz reaktanları düzelen hasta parenteral antibiyotik tedavisi 2 haftaya tamamlanarak taburcu edildi.

Sonuç: Amfimatöz piyelonefrit renal parankim veya kollektör sistemde gaz formasyonuyla karakterize mortal seyreden bir hastalıktır. Kontrolsüz diyabet ve üriner obstrüksiyon hastalığın oluşumu için önemli bir predispozan faktördür. Amfimatöz piyelonefritli hastaların klinik ve laboratuar bulguları non spesifik olup şüphenilen durumlarda tanı radyolojik olarak desteklenmelidir. Bilgisayarlı tomografi hem tanı hem de pyelonefrit derecesini evrelemek için kullanılan en geçerli yöntemdir. Geçmişte sıkça yapılan cerrahi tedaviler günümüzde yerini geniş spekturumlu antibiyotikler ve girişimsel müdahalelere bırakmıştır. Başlangıç tedavisi; sıvı elektrolit imbalansının düzeltilmesi, septik şokun önlenmesi ve tedavisi, diyabetin kontrolü ve altta yatan renal obtrüksiyonun giderilmesidir. Biz olgumuzda intravenöz antibiyotik, sıvı replasmanı ve kan şekeri regülasyonu ile klinik yanıt aldık. Bu olgu sunumuyla; kontrolsüz diyabet ve üriner sistem obstrüksiyonu olan, sepsis ve genel durum bozukluğu ile başvuran hastalarda, komplike idrar yolu enfeksiyonu ayırıcı tanısında amfizematöz pyelonefritin akıla getirilmesini ve tedavisindeki değişiklikleri vurgulamayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: amfimatöz piyelonefrit, diyabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı

Resim1

P-39

Geriatrik Hastalarda Pnömoni ve İnfluenza Aşılanmasının Farkındalık Oranı

Gözde Balkaya, Mehmet Uzunlulu, Can Murat Akıncı
Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Ana Bilim Dalı, İstanbul

Önbilgi ve Amaç: Yaşlılıkla birlikte immün sistemde meydana gelen değişiklikler, fizyolojik kapasitede azalma, solunum sisteminde meydana gelen değişiklikler ve kalp damar hastalığı, kronik böbrek yetersizliği ve diyabet gibi kronik hastalıkların varlığı geriatrik yaş grubunda influenza ve pnömokok infeksiyonlarının

sık görülmesine ve morbidite/mortalite artışına yol açmaktadır. Güncel kılavuzlar eşlik eden hastalığı olsun ya da olmasın 65 yaş ve üzeri tüm bireylerin pnömoni proflaksisi için her yıl bir kez mevsimsel grip aşısı ve pnömokok aşısı yaptırmalarını önermektedir. Bununla birlikte günlük pratikte ve klinik çalışmalarda ülkemizde aşılanma oranlarının istenilen düzeylere ulaşamadığı görülmektedir. Bu çalışmanın amacı İç Hastalıkları servisinde yatan ve polikliniğe başvuran 65 yaş ve üzeri hastalardaki pnömokok ve influenza aşılanma oranlarının belirlenmesi idi.

Metod: Çalışmaya İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğine 01 Aralık 2017 ile 01 Mart 2018 tarihleri arasında yatış yapılan ve dahiliye polikliniklerine başvuran 65 yaş ve üzeri toplam 200 hasta (100 poliklinik hastası, 100 yatan hasta, 81'i erkek, 119'u kadın) dahil edildi. Güncel geriatri kılavuz önerileri ışığında hastaların pnömokok ve influenza aşı bilgileri sorgulandı ve kayıt edildi. Genel aşılanma oranlarının yanı sıra yatış tanılarına ve eşlik eden komorbidite durumlarına göre aşılanma sıklıkları belirlendi. **Bulgular:** Pnömokok ve influenza aşılanma sıklıkları sırasıyla tüm hastalarda %7.5 ve %19, yatan hastalarda %12 ve %28, poliklinik hastalarında %3 ve %11 bulundu. Tüm hastalarda her iki aşının da yapıldığı hasta sıklığı %5.5, hiç aşı yapılmayanların sıklığı ise %78 idi. Yatan hastalarda pnömokok ve influenza aşılanma sıklıkları sırasıyla; pnömoni tanısıyla yatanlarda %10 ve %13.3, KOAH tanısıyla yatanlarda %15.5 ve %30.3 diyabeti olan hastalarda %5.4 ve %17 idi.

Sonuç: Bu çalışmanın sonuçları geriatrik yaş grubunda hem yatan hastalarda hem de poliklinik hastalarında influenza ve pnomokok aşılanma oranlarının halen çok düşük bulunduğunu göstermektedir. Özellikle poliklinik hastalarında yatan hastalara göre aşılanma oranlarının daha düşük bulunması ve diyabeti olan özel hasta gruplarında bile aşılanma oranlarının beklenenin çok altında kalması geriatrik yaş grubundaki bireylerin aşılanmanın önemi konusunda yeterince bilgilendirilmediklerini düşündürmektedir. KOAH'lı hastalarda aşılanma oranlarının biraz daha yüksek bulunması göğüs hastalıkları kliniklerinde bilgilendirmenin daha bilinçli yapılması ile açıklanabilir.

Anahtar Kelimeler: Geriatrik hasta, pnomokok, influenza, aşılanma oranları

P-40

İç Hastalıkları Polikliniğine Başvuran Tip 2 Diyabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Vitamin D Düzeyinin Değerlendirilmesi

Pınar Zehra Davarcı[1], Süleyman Baş[2], Funda Müşerref Türkmen[2], Hülya Sazlı[1], Mehmet Fehim Doğru[2], Bünyamin Güney[2], Abdullah Gümüş[2], Başak Çakır Güney[3]
[1]Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Erzincan
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan Abdulhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Vitamin D eksikliği toplumda sık görülen bir durumdur. Vitamin D eksikliğinin kanser, kardiovaskuler hastalık, Tip 2 Diyabetes Mellitus ve otoimmun hastalıklar ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Biz de çalışmamızda Tip 2 DM nedeniyle antidiyabetik tedavi alan hastalarda vitamin D düzeyi ve vitamin D düzeyinin diğer biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkinin araştırılmasını amaçladık. Çalışmamıza 1 Ocak - 30 Haziran 2018 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniğine başvuran ve antidiyabetik tedavi almakta olan 226 kişi dahil edildi. Biyokimyasal parametreler hastane otomasyon sisteminden elde edilerek istatiksel analiz SPSS ile yapıldı. Çalışmaya dahil edilen hastaların 214'ünde (%94.6) vitamin D eksikliği saptanmış olup, vitamin D düzeyi >= 30 ng/ml olan grupta HbA1c düzeyinin daha düşük olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu.Tam idrar tetkikinde protein saptanan(n=30) ve saptanmayan(n=196) diyabetik hastalar karşılaştırıldığında idrar tetkikinde protein saptanan hastalar daha yaşlıydı ve vitamin D düzeyleri daha düşük saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Protein saptanan hastaların HbA1c düzeyleri ise protein saptanmayan hastalara göre daha yüksek olup istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (Tablo). GFR'ye göre hastaların vitamin D düzeyleri değerlendirildiğinde GFR >= 60 ml/dl/1,73 m2 grubunda (n=185), GFR < 60 ml/dk/1,73m2 grubuna(n=41) göre vitamin D düzeyleri daha yüksek saptanmış olup gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu. Çalışma grubunun vitamin D düzeyleri ile CRP ve HbA1c düzeyleri arasında ters yönde istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı. Çalışma grubumuzdaki 214 Tip-2 DM tanılı hastada vitamin D eksikliği saptandı. Vitamin D düzeyi >= 30 ng/ml olan hasta grubunda HbA1c düzeyinin daha düşük olması, vitamin D düzeyi ile HbA1c arasında ters yönde istatistiksel olarak anlamlılık saptanması bize vitamin D düzeyi ile diyabetik hastaların kan şekeri regülasyonunda vitamin D düzeyinin anlamlı olabileceğini göstermektedir. Ayrıca proteinüri saptanan hastaların HbA1c düzeylerinin daha yüksek saptanması bu hastalardaki şeker regülasyonun daha kötü seyrettiğini de göstermektedir. Vitamin D'nin kan şekeri regülasyonu üzerinden renal protektif etkisinin de olabileceğini düşündürmektedir. Bu konuda daha geniş kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: HbA1c, Tip 2 Diyabetes Mellitus, Vitamin D

Tablo-1: Hastaların demografik özellikleri

	Kadın (n=144)	Erkek (n=82)	Toplam(n=226)	p
Yaş (yıl)	62,78±11,51	60,12±11,45	61,81±11,53	p=0,096
25-OH-Vitamin D (ng/ml)	13,96±9,12	14,67±8,68	14,22±8,95	p=0,059
Hba1c (%)	7,70±1,62	8,51±2,16	7,99±1,87	p=0,004*

Tablo-2: Hastaların vitamin D düzeyi değerlendirilmesi

	Vitamin D düzeyi>=30 ng/ml (n=12)	Vitamin D düzey<=30 ng/ml (n=214)	p

HbA1c (%)	7.10±0,75	8,04±1,90	p=0,001*

Tablo-3: Protein saptanan ve saptanmayan hastaların karşılaştırılması

	Tam idrar tetkikinde protein saptanan hastalar (n=30)	Tam idrar tetkikinde protein saptanmayan hastalar(n=196)	p
Yaş (yıl)	63,33±11,93	61,58±11,48	p=0,440
25-OH Vitamin D(ng/ml)	13,26±8,55	14,36±9,02	p=0,531
HbA1c (%)	9,23±2,14	7,81±1,76	p<0,001*

Tablo-4: Hastaların vitamin D düzeyleri ile CRP ve Hba1c düzeyleri arasındaki ilişki

		CRP	HbA1c
Vitamin D	Korelasyon katsayısı	-0,177*	-0,158*
	p	p=0,008*	p=0,17*

P-41

Hipertrigl seridemiye Bağlı Şiddetli Akut Pankreatit

Ruken Yılmaz, İbrahim Durak, Savaş Duman, Gülnar Zeynalova, Umut Karabay, Fatih Borlu
SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Akut pankreatit, pankreatik enzimlerin prematür aktivasyonu sonucu ortaya çıkan, karın ağrısı ve pankreas enzim düzeylerinde yükseklikle giden klinik bir tablodur. Hipertrigliseridemi, safra taşları ve alkolden sonra akut pankreatitin en sık nedenidir. Tüm akut pankreatit olgularının yaklaşık %1-4' ünden sorumlu tutulmaktadır. Hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatitin klinik prezentasyonu diğer nedenlere bağlı akut pankreatitlerle aynıdır. Burada hipetrigliseridemiye bağlı sistemik komplikasyonlarla seyreden şiddetli akut pankreatit olgusunu sunduk.

Olgu: Elli üç yaşındaki erkek hasta, acil servise epigastrik, periumblikal bölgede olan ve sırta vuran ağrı, bulantı ve kusma şikayetleri nedeniyle başvurdu. Ateş, üşüme-titreme yakınması yoktu. Daha önce hipertrigliseridemi nedeniyle fenofibrat kullanımı olan hastanın diyet uyumu ve düzenli ilaç kullanımı yoktu. Hastanın özgeçmişinde iskemik kalp hastalığı, tip-2 diyabet ve hipertansiyon hastalıkları vardı. Soygeçmişinde kardiyovasküler hastalık öyküsü vardı. Sigara ve alkol kullanımı yoktu. Sistemik muayenesinde epigastrik bölgede belirgin olmak üzere periumblikal hassasiyet dışında özellik yoktu. BMI:28,7 kg/m2 idi. Tetkiklerinde ast:32u/l, alt:57 u/l, ggt:31 u/l, alp:56 u/l, total bilirubin:1,43 mg/dl, direkt bilirubin: 0,23 mg/dl, amilaz:3806 u/l, lipaz:213180 u/l, crp:1,5 mg/l, wbc:10800/uL, nötrofil:4110/uL, trigliserid(TG):591 mg/dl, venöz kan gazında ph:7,32, hco3:26 mm/l, glu:126 mg/dl, idrarda keton negatif saptandı. Postero-anteriyor akciğer grafisinde bilateral sinüsler açık izlendi, plevral effüzyon saptanmadı. Batın USG' de kolelitiazis ve kolekolitiazis lehine bulgu saptanmadı. Hasta serviste orali kapalı olarak takip edildi, intravenöz sıvı replasmanı yapıldı, karın ağrısı için analjezik tedavi verildi. Yatışının 32. saatinde hastada takipne ve akabinde solunum arresti gelişti. Hipotansif seyreden hastaya agresif sıvı tedavisi verildi. Toraks ve batın tomografisinde bilateral plevral effüzyon ve komşuluğunda kompressif atelektazi, pankreas belirgin ödemli görünümde, peripankreatik alanda ve batın içerisinde yaygın serbest sıvı kolleksiyonları izlendi. Labolatuvar tetkiklerinde amilaz:4186 U/L, lipaz:4996 U/L, crp:422 mg/L, Ca:6,1 mg/dl, alb:3,59 mg/dl, iCa:0,76 mmol/l, pH:7,2, Hco3:12 mmol/l saptandı. Ampirik antibiyoterapi başlanan, orotrakeal entübe olarak yoğun bakım ünitesinde takip edilen ve çoklu organ yetmezliği sendromu gelişen hasta exitus oldu.

Sonuç: Hipertrigliseridemi akut pankreatitin önemli bir nedenidir. TG düzeyi 500 mg/dL' nin üzerinde olduğunda akut pankreatit riski vardır, ancak 1000 mg/dL ve üzerindeki düzeylerde görülme sıklığı artmaktadır. Karın ağrısının şiddeti ve lokalizasyonu pankreatitin şiddeti ile korele değildir. Başvuru anında hastamızın hafif karın ağrısı vardı ve Ranson Skoru:0 olarak hesaplandı. Mortalite hafif pankreatitte sıfıra yakın iken, ılımlı şiddetli pankreatitte %30' a ulaşmaktadır. Ölümlerin %60'ı ilk haftadadır ve çoğunlukla pulmoner komplikasyonlara bağlıdır. Vakamızda pankreatit atağının 32. saatinde pulmoner komplikasyon gelişti ve trigliserid düzeyi 591 mg/dl olmasına rağmen hastada kardiyovasküler hastalık gibi komorbid durum olması nedeniyle progres kötü seyretti. Sonuç olarak hipertrigliseridemi akut pankreatitin önemli nedenlerinden biridir ve hipertrigliseridemi diğer akut pankreatit nedenlerinden farksız olarak klinik prezentasyon gösterir ve akut pankreatit kliniği ile başvuran hastalarda komorbid hastalıkların olması pankeatit atağının mortal seyretmesine neden olabilir ve bu hastalar yakından takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: pankreatit, plevral effüzyon, dislipidemi

P-42

Kronik hepatit C tedavisi Sonrası Glisemik Kontrolü Düzelen Diyabetik Hasta

Nalan Okuroğlu, Meltem Sertbaş, Ali Özdemir
Fatih Sultan mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Hepatit-C virus(HCV) enfeksiyonunda, diğer viral hepatitlerle karşılaştırıldığında daha yüksek oranlarda Diyabetes Mellitus(DM2) olduğu bilinmektedir. HCV'de DM gelişimini artıran faktörlerarasında HCV ilişkili glukoz intoleransı, insulin direnci, artmış inflamatuar yanıt, karaciğer fibrozisis ve HCV'nin insulin sinyal yollağına direkt etkisi sayılabilir. Yeni yapılan birkaç çalışma ve olgu raporlarında antiviral tedavi sonrası diyabet regülasyonunda düzelme bildirlmiştir. Biz burada diyabet nedeniyle bazal-bolus insulin tedavisi alan, HCV nedeniyle karaciğer transplantasyonu yapılan, antiviral tedavi sonrası başarılı virolojik yanıt sonrası insulin ihtiyacı kalmayan bir hastayı sunduk.

Olgu: 73 yaşında tip 2 DM'li kadın hasta tekrarlayan hipoglisemi nedeniyle polikliniğe başvurdu. Özgeçmişinde 2001'den beri HCV genotip 1b ve 7 yıldır DM 2olduğu öğrenildi. DM2 için insulin glarjin 24ü ve preprandial insulin aspart 3x16ü kullanıyordu. 20 ay önce karaciğer transplantasyonu olmuş, halen tacrolimus 2,5 mg ve mikofenolat mofetil 1000 mg/gün kullanmaktaydı. Kr HCV için 24 hafta yeni doğrudan etkili antiviral lerden ledipasvir-sofosbuvir(90mg-400mg) ile ribavirin sonrası virolojik yanıt sağlanan hastada tedavi tamamlandıktan sonra hipoglisemi yaşamaya başlamış. Bunun üzeri önce insulin aspartı kesen hasta hipoglisemisinin devam etmesi üzerine insulin glarjine de ara verdiği öğrenildi. Poliklinikte görüldüğünde fizik muayenesi normladi. Biyokimyasal incelemesinde açlık plazma glukozu 105 mg/dl, tokluk glukozu 205 mg/dl, HbA1c %4.8 ve c- peptidi 3.17 ng/mldi. Böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normaldi. Ev şeker takipleri de kontrollü seyreden hasta diyet regülasyonu ile takip edildi.

Sonuç: HCV enfeksiyonuna bağlı gelişen diyabet hepatojen diyabet olarak adlandırılmaktadır. Transplantasyon sonrası karaciğer fonksiyon bozukluğu düzelmesine rağmen bu olgunun insülin ihtiyacı devam etmiş, ancak yeni doğrudan etkili antiviraller ile kalıcı viral yanıt alındıktan sonra glisemik regülasyonu diyetle regüle olmuştur. Bu durum kronik HCV enfeksiyonunda görülen extrahepatik bulgular içinde pankreatik β- hücrelerinin de olduğunu ve tedavi sonrası olası inflamasyon, insülin yollağı üzerindeki etkinin kalkması ile diyabetin de kontrol altına alınabileceğini desteklemektedir.

Anahtar Kelimeler: Kr HCV enfeksiyonu, Diyabet, virolojik yanıt, glisemik regülasyon

P-43

Normal Kilolu Çocuk Ve Adolesanlarda Abdominal Obezite Sıklığı ve Total Vücut Yağı Yüzdelerinin Değerlendirilmesi

Nilgün Çöl[1], Arda Kılınç[2], Neriman Aydın[3], Ayşe Balat[4], Mehmet Keskin[5], Mustafa Araz[6]
[1]Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Sosyal Pediatri BD.
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yoğun Bakım Ünitesi
[3]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD.
[4]İstanbul Aydın Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nefrolojisi BD.
[5]Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.,Endokrinoloi ve Metabolizma BD.
[6]Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji BD.

Amaç: Metabolik sendrom'un (MetS) önemli komponentlerinden biri olan abdominal obezite hipertansiyon, dislipidemi ve diyabetle ilişkilendirilmektedir. Benzer şekilde vücut yağ içeriğinin de kardiyovasküler komorbiditelere yol açtığı bilinmektedir. Mevcut bilgilerimize göre Türk toplumunda çocukluk çağında normal kilolu çocuklarda vücut yağ yüzdesini inceleyen araştırma bulunmamaktadır. Bu çalışmada Güneydoğu Anadolu'da normal kilolu olan (fazla kilolu/obez olmayan) 7-17 yaş arası okul çocuklarında abdominal obezite sıklığının belirlenmesi amaçlanmaktadır. Ayrıca bu popülasyonda total vücut yağı yüzdelerinin belirlenmesi ve bu değerlerin abdominal obezite ile ilişkisinin araştırılması da amaçlanmaktadır.

Gereç-Yöntem: Toplum kökenli kesitsel-tanımlayıcı nitelikteki bu çalışma Gaziantep'te 17 okulda 7-17 yaş arasında toplam 2245 normal kilolu çocuk üzerinde gerçekleştirildi. Öğrencilerin boy, kilo ve bel çevresi ölçümleri standart protokollere uyularak gerçekleştirildi. Vücut kompozisyonu (total vücut yağı (%), total vücut suyu (%), kas kitlesi) biyoelektrik empedans analiz (BIA) yöntemi ile Tanita TBF 300 cihazı (Tanita Corporation, Tokyo, Japan) kullanılarak gerçekleştirildi. Obez ve fazla kilolu tanımı "International Obesity Task Force (IOTF)" standartlarına göre gerçekleştirildi. Obez ve fazla kilolu öğrenciler araştırmaya dahil edilmedi. Abdominal obezite tanımı "National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III)" kriterlerine göre gerçekleştirildi. İstatistiksel değerlendirmeler SPSS 22.00 versiyonu kullanılarak gerçekleştirildi. p<0.005 değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Araştırma 2245 normal kilolu öğrenci (1060 kız/1185 erkek) üzerinde yürütüldü. Öğrencilerin yaşı 7.00 ile 17.00 arasında (11.29±3.70 yıl) arasında değişiyordu. Abdominal obezite sıklığı %36.3 (815/2245) olarak saptandı. Abdominal obezite kızlarda erkeklerden daha fazla görülüyordu (kızlar: 489/1048, 46.7%; erkekler: 326/1156, 28.2%; p<0.001). Total vücut yağı yüzdesi abdominal obezitesi olanlarda daha fazlaydı (abdominal obezite (-): 13.33±4.93 (2.00-29.40); abdominal obezite (+): 17.80±5.56 (3.00-32.00); p<0.0001). Buna karşılık, total vücut suyu yüzdesi abdominal obezitesi olmayanlarda daha fazlaydı (abdominal obezite (-): 63.43±3.60 (51.60-71.30); abdominal obezite (+): 60.11±4.06 (49.80-71.30); p<0.0001). Bel çevresi değerleri ile total vücut yağ yüzdesi değerleri arasında pozitif korelasyon saptanırken (r=0.166; p<0001), total vücut suyu yüzdesi değerleri arasında negatif korelasyon saptandı (r=-0.179; p<0001).

Sonuç: Çalışmamızda normal kilolu olan çocuk ve adolesanlarda abdominal obezite sıklığının yüksek oluşu oldukça önemlidir ve rutin çocukluk çağı takipleri sırasında bel çevresi ölçümünün önemini vurgulamaktadır. Ayrıca bel çevresi değerlerinin total vücut yağ yüzdesinden etkilenmesi de çocukluk çağında abdominal obezitenin ileriki yaşlarda gelişebilecek olan metabolik hastalıkların erken tanısında ve önlenmesinde önemli bir role sahip olabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Abdominal obezite, çocuk, adolesan, total vücut yağ yüzdesi

P-44

Obez Çocuk Ve Adolesanlarda Dopamine D2 Receptor (DRD2), Cannabinoid Receptor-1 (CNR1), ve Mitochondrial Uncoupling Protein 2 (UCP2) Gen Polimorfizmlerinin İnsülin Direnci Gelişimi Üzerindeki Etkilerinin Değerlendirilmesi: Ön Çalışma

Nilgün Çöl[1], Muradiye Nacak[2], Sibel Oğuzkan Balcı[3], Ayşe Balat[4], Sacide Pehlivan[5], Mustafa Araz[6]
[1]Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Has-

talıkları AD., Sosyal Pediatri BD.
[2]Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji AD.
[3]Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloi ve Genetik AD.
[4]İstanbul Aydın Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nefrolojisi BD.
[5]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloi ve Genetik AD.
[6]Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji BD.

Amaç: Multifaktöryel bir hastalık olan obeziteye yatkınlıkta genetik ve çevresel faktörler rol oynamaktadır. Çocukluk çağı obezitesi metabolik sendrom (MetS) gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. Metabolik sendrom komponentleri arasında yer alan disglisemi insülin direnci (IR) patogenezinde anahtar rol oynamaktadır. Bu çalışmada obez çocuk ve adolesanlarda Dopamine D2 Receptor (DRD2), Cannabinoid Receptor-1 (CNR1), ve Mitochondrial Uncoupling Protein 2 (UCP2) gen polimorfizmlerinin insülin direnci gelişimi üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.

Gereç-Yöntem: Araştırma 31'inde insulin direnci saptanmış olan 91 obez çocuk ve adolesan üzerinde yürütüldü. Obezite tanısında "International Obesity task force's (IOTF)" uluslararası standartları kullanıldı. İnsülin direnci "homeostasis model assessment for insulin resistance>3.16 (Homa-IR)" olarak kabul edildi. Metabolik sendrom tanısı "National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III (NCEP-ATP III)" kriterlerine gore konuldu. DRD2 Taq1A ve Taq1B gen polimorfizmleri "polymerase chain reaction–restriction fragment length polymorphism (PCR-RFLP)" yöntemi kullanılarak gerçekleştirildi. UCP2 geni -866G >A and 45 bp insertion/deletion (I/D) polimorfizmleri de aynı yöntemle gerçekleştirildi. CNR1 geni 1359G/A polimorfizmi "polymerase chain reaction restriction (PCR)" yöntemi ile yapıldı. İstatistiksel değerlendirmeler SPSS 22.00 versiyonu kullanılarak gerçekleştirildi. p<0.005 değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: İnsülin direnci saptanan 31 obez olgunun (13 erkek/18 kız) yaş ortalaması 13.55 ±2.34 yıl (6-17 yıl) idi. İnsülin direnci saptanmayan 60 obez olgunun (27 erkek/33 kız) yaş ortalaması 9.98±3.694 yıl (5-17 yıl) idi. DRD2 Taq1A ve Taq1B polimorfizm/allel dağılımı açısından insülin direnci olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0.05). Fakat, sadece insülin direnci saptanmış olan 31 olgu alındığında, bu olgularda Taq1A2 allel taşıyıcılarında MetS daha sık görülüyordu (Taq1A2 allel (-): ¼, 25.0%; Taq1A2 allel (+): 22/27, 81.5%; p=0.043). CNR1 geni 1359G/A polimorfizmi açısından da insülin direnci olanlar ve olmayanlar arasında anlamlı bir farklılık gözlenmedi (p>0.05). İlginç olarak, UCP2 geni 45 bp insertion/deletion (I/D) polimorfizmi açısından değerlendirildiğinde, D alleline insülin direnci olan obez olgularda sık rastlanmaktayken, I alleline insülin direnci saptanmayan obez olgularda sık rastlanıyordu (p<0.05).

Sonuç: Bu çalışma DRD2 ve CNR1 gen polimorfizmlerinin obez çocuk/adolesanlarda insulin direnci gelişimi üzerindeki etkisini doğrulayamamaktadır. Bununla birlikte, UCP2 geni D allelinin obez çocuk/adolesanlarda insulin direnci gelişimi üzerinde olası bir rol oynayabileceğini desteklemektedir. Ayrıca, DRD2 geni Taq1A2 allelinin insülin direnci olan obez olgularda MetS gelişimi üzerinde etkili olabileceğini göstermesi açısından önemli olabilir. Fakat, bu bir ön çalışmadır ve geniş vaka serilerinde yapılacak olan ileri araştırmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Adolesan, çocuk, insülin direnci, metabolik sendrom, obezite

İnsülin direnci olan ve olmayan obez çocuk hastalarda DRD2 geni Taq1 A polimorfizminin alel ve genotip sıklıklarının dağılımı

Genotip	İnsülin direnci olan n (%)	İnsülin direnci olmayan n (%)	Risk Oranı (GA %)	p
A1/A1	4 (12.9)	3 (5.0)	2.82 (0.59-13.47)	0.1760
A1/A2	6 (19.4)	19 (31.7)	0.52 (0.18-1.47)	0.1589
A2/A2	21 (67.7)	38 (63.3)	1.22 (0.49-0.3.04)	0.4293
Alel				
A1	14 (22.6)	25 (20.8)	1.11 (0.53-2.33)	0.4629
A2	48 (77.4)	95 (79.2)	0.90 (0.43-1.89)	0.4629

İnsülin direnci olan ve olmayan obez çocuk hastalarda DRD2 geni Taq1B polimorfizmlerinin alel ve genotip sıklıklarının dağılımı

Genotip	İnsülin direnci olan n (%)	İnsülin direnci olmayan n (%)	Risk Oranı (GA %)	p
B1/B1	4 (12.9)	2 (3.3)	4.29 (0.74-24.92)	0.1000
B1/B2	7 (22.6)	14 (23.3)	0.96 (0.34-2.69)	0.5777
B2/B2	20 (64.5)	44 (73.3)	0.66 (0.26-1.68)	0.2623
Alel				
B1	15 (24.2)	18 (15)	1.8. (0.84-3.90)	0.0930
B2	47 (75.8)	102 (85)	0.55 (0.26-1.19)	0.0930

İnsülin direnci olan ve olmayan obez çocuk hastalarda CNR1 1359 G/A polimorfizminin alel ve genotip sıklıklarının dağılımı

Genotip	İnsülin direnci olan n(%)	İnsülin direnci olmayan n(%)	Risk Oranı (GA %)	p
A/A	2 (6.5)	2 (3.3)	2.00 (0.27-14.93)	0.4206
A/G	9 (29.0)	21 (35.0)	0.76 (0.29-1.95)	0.3706
G/G	20 (64.5)	37 (61.7)	1.13 (0.46-2.78)	0.4875
Alel				
A	13 (21)	25 (20.8)	1.01 (0.47-2.14)	0.5632
G	49 (79)	95 (79.2)	0.99 (0.47-2.11)	0.5632

İnsülin direnci olan ve olmayan obez çocuk hastalarda UCP2 ins/del polimorfizminin alel ve genotip sıklıklarının dağılımı

Genotip	İnsülin direnci olan n (%)	İnsülin direnci olmayan n (%)	Risk Oranı (GA %)	p
I/I	5 (16.1)	18 (30.0)	0.45 (0.15-1.35)	0.1160
I/D	8 (25.8)	17 (28.39	0.89 (0.33-2.35)	0.5016
D/D	18 (58.1)	25 (41.7)	1.94 (0.80-4.67)	0.1032
Alel				
I	18 (29)	53 (44.2)	0.52 (0.27-0.99)	0.0341
D	44 (71)	67 (55.8)	1.93 (1.003-3.73)	0.0341

İnsülin direnci olan ve olmayan obez çocuk hastalarda UCP2 -866 A/G polimorfizminin alel ve genotip sıklıklarının dağılımı

Genotip	İnsülin direnci olan n (%)	İnsülin direnci olmayan n(%)	Risk Oranı (GA %)	p
G/G	7 (22.6)	8 (13.3)	1.90 (0.62-5.83)	0.2019
G/A	17 (54.8)	31 (51.7)	1.14 (0.48-2.71)	0.4744
A/A	7 (22.6)	21 (35.0)	0.54 (0.20-1.47)	0.1645
Allel				
G	31 (50)	47 (39.2)	1.55 (0.84-2.88)	0.1072
A	31 (50)	73 (60.8)	0.64 (0.35-1.19)	0.1072

P-45

Tipik ve Atipik Antipsikotik Kullanan, Şizofreni ve Şizoaffektif Bozukluğu Olan Hastalarda, Metabolik Sendrom Sıklığı: 6 Aylık Izlem Çalışması

Özgür Kalkancı
Denizli Devlet Hastanesi Merkezefendi/Denizli

Bu naturalistik izlem çalışmasında, tipik ve atipik antipsikotik ilaç kullanan, şizofreni ve şizoaffektif bozukluğu olan hastalarda, metabolik sendrom sıklığının, hastaların başlangıç ve 6 aylık izlem sonundaki metabolik durumları ile klinik özellikleri ve farmakolojik tedavileri arasındaki ilişkilerin incelenmesi amaçlanmıştır. Çalışmamıza Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Psikiyatri Kliniğinde ve Denizli Devlet Hastanesi Psikiyatri Kliniğinde yatarak veya ayaktan tedavi gören, DSM-IV tanı ölçütlerine göre şizofreni ve şizoaffektif bozukluk tanısı almış, toplam 245 hasta alınmıştır. Hastaların 200'üne 6 ay sonraki kontrolde tekrar ulaşılabilmiştir.. Hastaların tümü için sosyodemografik ve klinik formu doldurulmuş; yine tüm hastalara DSM-IV Yapılandırılmış Klinik Görüşme Formu (SCID-I), Calgary Şizofrenide Depresyon Ölçeği (CŞDÖ), Negatif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği (SANS), Pozitif Belirtileri Değerlendirme Ölçeği (SAPS), Uluslar arası Fiziksel Aktiviteler Anketi (IPAQ-Kısa Form), Klinik Global İzlenim (CGI) (şiddet ve düzelme) uygulanmıştır. Çalışmaya katılan hastaların, başlangıçta ve 6 ay sonraki kontrolde, açlık kan şekeri, trigliserit, total kolesterol, LDL, HDL kolesterol, insülin değerleri, o sıradaki kan basınçları, boyları, bel çevreleri değerleri ve vücut ağırlıkları değerlendirildi. Çalışmamızda şizofreni hastalarında metabolik sendrom sıklığı, ilk ölçümde %46,2, son ölçümde ise %53,8 olarak bulundu. Çalışmamızda tüm hastalarda çalışma başlangıcında bulduğumuz %44,5 MS oranında, 6. ayın sonunda değişiklik bulunmadı; ancak hastaların % 8,6›sı metabolik sendromdan çıkarken % 10,5›nin 6 ay içinde yeni MS geliştirdiği bulundu. Yaş ve hastalık süresi, hastalık başlangıç yaşı, çalışmamızda MS geliştiren hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti. Eğitim yılı, çalışmamızda MS geliştiren hastalarda anlamlı olarak daha düşüktü. 6 aylık izlemde MS sıklığında en belirgin artış olanzapin kullanan hastalarda, en belirgin azalma ise aripiprazol ve ziprasidon kullanan hastalarda bulundu. Glukoz parametreleri açısından antipiskotik kombinasyonlarının olumsuz etkisi olduğu bulundu. Lipid profili üzerinde, başlangıçta benzer biçimde antipsikotik kombinasyonlarının olumsuz etkisi gözlendi, ancak 6. ayın sonunda hastalarda bazı lipid parametrelerinde düzelme izlendi. Çalışmamızda metabolik sendrom ve riskleri konusunda hastaları bilgilendirip, uygun önerilerde bulunmanın ve hastaların takibi sırasında kan değerlerinin ve vücut ölçümlerinin rutin olarak yapılmasının, metabolik açıdan olumlu bir gidişe yol açabileceği düşünülmüştür.

DESTEKLEYEN FİRMALAR

ALİ RAİF İLAÇ

ASTRAZENECA

BOEHRINGER INGELHEIM

İBRAHİM ETEM MENARİNİ

İLKO İLAÇ

KOÇAK FARMA

LILLY

MSD

NOBEL İLAÇ

RECORDATİ

SANDOZ

SANOFİ

Bu kitap ASTRAZENACA'nın katkılarıyla basılmıştır.

Bilimsel Sekreterya

metsend
METABOLİK SENDROM DERNEĞİ
2003

Prof. Dr. Ahmet TEMİZHAN
SBÜ Tıp Fakültesi, Türkiye Yüksek İhtisas SUAM,
Kardiyoloji Anabilim Dalı, ANKARA
temizhan@hotmail.com

Organizasyon Sekreteryası

FİGÜR
KONGRE & ORGANİZASYON

FİGÜR KONGRE ORGANİZASYONLARI VE TİC. A.Ş.
19 Mayıs Mah. 19 Mayıs Cad. Nova Baran Center No: 4, 34360 Şişli / İstanbul
Tel: 0 212 381 46 00 / Faks: 0 212 258 60 78
E-posta: metsend@figur.net