metsend
METABOLİK SENDROM DERNEĞİ
2003

ONLINE

XVII.
METABOLİK SENDROM SEMPOZYUMU

24-28 Kasım 2020

BİLİMSEL PROGRAM
KONUŞMA ÖZETLERİ
BİLDİRİ ÖZETLERİ

www.metsend2020.org

İÇİNDEKİLER

Bilimsel Düzenleme Kurulu 3

Hoş geldiniz 4

Oturum Başkanları ve Konuşmacılar 5-6

Bilimsel Program 7-12

Konuşma Özetleri 13-29

[K-01] **Dirençli olan hipertansiyon mu?, hasta mı?, yoksa doktor mu?** 14-15
Prof. Dr. Fatih Sinan Ertaş

[K-02] **LDL 160, statin verme; LDL 80, statin ver: Bir yanlışlık yok (mu?)** 16
Prof. Dr. Mustafa Kılıçkap

[K-03] **Oral antidiyabetik ajanlar ne zaman başlanır? Ne zaman bırakılır?** 17-19
Doç. Dr. Feyza Yener Öztürk

[K-04] **Karışım insulin: Ne zaman başlanır? Ne zaman bırakılır?** 20-21
Prof. Dr. Taner Bayraktaroğlu

[K-05] **Tanıda ara diyabet tiplerini hatırlamadan tedavide başarı mümkün mü?** 22
Prof. Dr. Serpil Salman

[K-06] **Tele tıp uygulamalarında akılcı ilaç kullanımı** 23
Dr. Öğr. Üyesi Miraç Vural Keskinler

[K-07] **PURE "Prospective Urban and Rural Epidemiological Study"** 24-25
PURE Türkiye 2020: COVID 19 Gölgesinde Epidemiyolojik Çalışma
Dr. Öğr. Üyesi Burcu Tümerdem Çalık

[K-08] **Teletıp döneminde metabolik sendrom hemşireliği** 26-28
Dr. Güneş Alkaya Feyizoğlu

[K-09] **Sosyal izolasyonda beslenme ve egzersiz** 29
Prof. Dr. Banu Mesçi

Konuşma Özetleri 30-77

Konuşma Özetleri 78-99

BİLİMSEL DÜZENLEME KURULU

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

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

Prof. Dr. Mustafa ARICI
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara

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

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

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

Prof. Dr. Meral KAYIKÇIOĞLU
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

Prof. Dr. Ahmet TEMİZHAN
T.C. Sağlık Bakanlığı, Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

HOŞ GELDİNİZ

Değerli Meslektaşlarımız,

Metabolik sendrom ülkemizin en önemli sağlık sorunlarından biri haline gelmiştir. Kardiyometabolik hastalıkların önlenmesi ve tedavisinin yol haritası çizilirken, ana kavşağın metabolik sendrom olduğu akıldan çıkarılmamalıdır.

Günümüzün en önde gelen sağlık hedefleri arasında her biri metabolik sendromun bir parametresi olan obezite, diyabet, hipertansiyon, dislipidemi ve ateroskleroz ile mücadele vardır.

Sizlerin değerli katkı ve katılımları ile onaltı yıldır başarı ile Metabolik Sendrom Sempozyumlarını gerçekleştirdik.

Metabolik Sendrom Sempozyumları, başta iç hastalıkları, kardiyoloji, endokrinoloji, nefroloji, ve aile hekimliği alanları olmak üzere pek çok uzmanlık alanından hekimlerin katılımıyla gerçekleşen multidisipliner bilimsel toplantılardır.

Tüm Dünya'nın içinde bulunduğu COVID-19 pandemi döneminde, tüm meslektaşlarımızın sağlığı düşünülerek ve Sağlık Bakanlığının önerisine uygun olarak, Metabolik Sendrom Sempozyumu 24-28 KASIM 2020 tarihlerinde ONLINE olarak gerçekleştirilecektir.

Tüm dünyada olduğu gibi biz de özel bir dönemden geçiyoruz. Bu dönemin hepimize getirdiği olumsuzlukları ve zorlukları göz ardı etmemiz mümkün değil. Bu zor dönemde siz değerli katılımcılarımızdan yeni normale uygun Online Kongremize katılımınızı daha yoğun olarak bekliyoruz.

Önümüzdeki yıl güzel bir Bodrum Eylül'ünde 16-19 Eylül 2021 tarihlerinde, sağlık ve esenlik içinde ve Covid-19 pandemisinin tüm etkilerinden kurtulmuş olarak tekrardan sizlerle aynı havayı solumayı, birlikte paylaşmayı ve fiziksel ortamlarda buluşma temennisiyle saygı ve sevgilerimizi sunarız.

Metabolik Sendrom Derneği Düzenleme Kurulu

OTURUM BAŞKANLARI VE KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Mine Adaş	Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Yeşim Akın	T.C. Sağlık Bakanlığı, Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara
Hemşire Güneş Alkaya Feyizoğlu	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Kliniği, İstanbul
Prof. Dr. Yüksel Altuntaş	Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal SUAM, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul
Prof. Dr. Mustafa Arıcı	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. M.Kemal Balcı	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ve Endokrinoloji Ana Bilim Dalı, Antalya
Prof. Dr. Cem Barçın	Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Taner Bayraktaroğlu	Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak
Ast. Dr. Lütfullah Caştur	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Mustafa Cesur	Güven Hastanesi Endokrinololoji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara
Doç. Dr. Özgür Demir	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Tevfik Demir	9 Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir
Prof. Dr. Kadir Demir	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Doç. Dr. Burcu Mecit Demirkan	T.C. Sağlık Bakanlığı, Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara
Prof. Dr. Ülver Derici	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli	Koç Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Çetin Erol	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Fatih Sinan Ertaş	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Sadi Güleç	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Barış İlerigelen	İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Emekli Öğretim Üyesi, İstanbul
Prof. Dr. Hasan İlkova	İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Endokrinoloji, Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ	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 Kayıkçıoğlu	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir
Prof. Dr. Mustafa Kılıçkap	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Ayşe Kubat Üzüm	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Abdulbaki Kumbasar	Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Banu Mesçi	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Aytekin Oğuz	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Alev Arat Özkan	Koç Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Serpil Salman	İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
Prof. Dr. Mehmet Sargın	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Alper Sönmez	Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara
Prof. Dr. Ahmet Temizhan	T.C. Sağlık Bakanlığı, Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

OTURUM BAŞKANLARI VE KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Lale Tokgözoğlu	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Dr. Öğr. Üyesi Burcu Tümerdem Çalık	Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Sağlık Yönetimi Bölümü, İstanbul
Prof. Dr. Mehmet Uzunlulu	İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Uzm. Dr. Miraç Vural Keskinler	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Doç. Dr. Feyza Yener Öztürk	Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal SUAM, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz	Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı DBÜ Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı Başkanı

Bilimsel Program

24 Kasım 2020, Salı

17:00-17:15 XVII. Metabolik Sendrom Sempozyumu Açılış Töreni

17:15-18:00 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*

18:10-19:25 Hipertansiyon Oturumu

Oturum Başkanı: Çetin Erol

18:10-18:25	Hipertansiyon hastası tuzsuz yemeli (mi?)	*Ülver Derici*
18:25-18:40	Tansiyon gece uyur (mu?): Gece kan basıncının önemi	*Cem Barçın*
18:40-18:55	Dirençli olan hipertansiyon (mu), hasta (mı), yoksa doktor (mu?)	*Fatih Sinan Ertaş*
18:55-19:10	COVID-19 Hipertansiyon tedavi yaklaşımımızı değiştirdi mi?	*Ahmet Temizhan*
19:10-19:25	Tartışma	

19:35-20:15 Uydu Sempozyum

Konu: Hiperlipidemi ve Hipertansiyonda Güncel Konular

Konuşmacılar: *Necla Özer, Cem Barçın*

Sanovel

20:25-21:40 Nerede Hata Yapıyoruz?

Oturum Başkanı: M. Temel Yılmaz

20:25-20:40	Beslenme uzmanı kontrolünde diyet yapmama rağmen kilo vermem durdu. Nerede hata yapıyorum?	*Alper Sönmez*
20:40-20:55	Hala sülfonilüre kullanmak: Nereye kadar doğru, nereden sonra hata?	*Oğuzhan Deyneli*
20:55-21:10	Sık aralıklı insülin ile niçin hastamı kontrol edemiyorum?	*M. Temel Yılmaz*
21:10-21:25	Yeni ilaçları kullanmamak hata mıdır?	*Tevfik Demir*
21:25-21:40	Tartışma	

25 Kasım 2020, Çarşamba

18:00-19:15 Dislipidemi Oturumu

Oturum Başkanı: Lale Tokgözoğlu

18:00-18:15	Kolesterole ihtiyacımız var (mı?)	*Alev Özkan*
18:15-18:30	Yüksek HDL kalbi korur (mu?)	*Sadi Güleç*
18:30-18:45	LDL 160, statin verme; LDL 80, statin ver: bir yanlışlık yok (mu?)	*Mustafa Kılıçkap*
18:45-19:00	COVID-19 ve dislipidemi	*Meral Kayıkçıoğlu*
19:00-19:15	Tartışma	

19:25-20:05 Uydu Sempozyum

Boehringer Ingelheim

Konu: Tip 2 Diyabet Tedavisini Yeniden değerlendirmek için yeni haberler

Konuşmacılar: *Mehmet Sargın, Özgür Demir, Şevki Çetinkalp*

Empagliflozin'in T2DM tedavisindeki yeni yayınları

Linagliptin'in T2DM tedavisine sağladığı kolaylıklar

20:15-21:30 Ne Kadar Erken, Ne Kadar Geç?

Oturum Başkanı: M. Kemal Balcı

20:15-20:30	OAD ne zaman başlanır, ne zaman bırakılır?	*Feyza Yener Öztürk*
20:30-20:45	GLP-1 analog tedavisi nerede başlar, nerede biter?	*M. Kemal Balcı*
20:45-21:00	Bazal insulin: Aralarında fark var mı? "Erken" başlamanın anlamı nedir?	*Mine Adaş*
21:00-21:15	Karışım insulin: Ne zaman başlanır, ne zaman bırakılır?	*Taner Bayraktaroğlu*
21:15-21:30	Tartışma	

26 Kasım 2020, Perşembe

18:00-18:45 Böbrek Fonksiyonları Bozuk Hastada Hipertansiyon ve Diyabet Yönetimi

Oturum Başkanları: Barış İlerigelen, Baki Kumbasar

18:00-18:15	Kronik böbrek hastasında ideal antihipertansif tedavi nasıl olmalı?	*Mustafa Arıcı*
18:15-18:30	Kronik böbrek hastalığında ideal antidiyabetik tedavi nasıl olmalı?	*Özgür Demir*
18:30-18:45	Tartışma	

18:55-19:55 Ne Kadar Mümkün?

Oturum Başkanı: Hasan İlkova

18:55-19:10	Kahverengi yağ dokusunun aktivasyonu ne kadar mümkün?	*Ahmet Kaya*
19:10-19:25	Tanıda ara diyabet tiplerini hatırlamadan tedavide başarı mümkün mü?	*Serpil Salman*
19:25-19:40	Glukoz toksisitesi-Lipid toksisitesi-İnsülin toksisitesi: Düzeltmeden diyabet tedavisi ne kadar mümkün?	*Hasan İlkova*
19:40-19:55	Tartışma	

20:05-20:45 Uydu Sempozyum

Konu: Tip 2 Diyabet Tedavisi ve Sitagliptin'in Yeri

Konuşmacılar: *Tufan Tükek , Kubilay Ükinç*

MSD

20:55-21:40 Diabetes Mellitus Oturumu

Oturum Başkanı: Yüksel Altuntaş

20:55-21:10	Ciddi kalori kısıtlaması veya ameliyatla metabolik sendromu ve Tip 2 diyabeti tamamen "silebilir miyim"?	*Ayşe Kubat Üzüm*
21:10-21:25	Yeni ADA kılavuzunda niçin tüm seçenekler GLP-1 ve SGLT-2'ye çıkıyor? Bu yaklaşım kalıcı mı?	*Mustafa Cesur*
21:25-21:40	Tartışma	

27 Kasım 2020, Cuma

18:00-19:15 Yılın Pandemisi COVID-19 ve Çağın Pandemisi Metabolik Sendrom

Oturum Başkanı: Aytekin Oğuz

18:00-18:15	Teletıp uygulamalarında akılcı ilaç kullanımı	*Miraç Vural Keskinler*
18:15-18:30	PURE Türkiye 2020: COVID-19 gölgesinde epidemiyolojik çalışma	*Burcu Tümerdem Çalık*
18:30-18:45	Teletıp döneminde metabolik sendrom hemşireliği	*Güneş Alkaya*
18:45-19:00	Sosyal izolasyonda beslenme ve egzersiz	*Banu Mesçi*
19:00-19:15	Tartışma	

19:25-20:05 Uydu Sempozyum

NOBEL İLAÇ

Kardiyovasküler Korumada 360°

Oturum Başkanı: ***Aytekin Oğuz***

Nefrolog gözüyle ***Mustafa Arıcı***

Kardiyolog gözüyle ***Taylan Akgün***

Endokrinolog gözüyle ***Özlem Üstay***

20:15-20:45 Sempozyum Değerlendirme Oturumu

Oturum Başkanı: Mehmet Uzunlulu

"Metabolik Sendrom 2020"de neler konuşuldu?: *Lütfullah Caştur*

Eve götürülecek mesajlar

21:00-21:15 Ödül Kazanan Bildiriler

Bildiri ödül değerlendirme komitesi tarafından dereceye giren bildirilere ***Metabolik Sendrom Derneği*** *tarafından alttaki ödüller verilecektir.*

Sözlü Bildiri Birincilik Ödülü : 2021 Metabolik Sendrom Sempozyumu kayıt hakkı

Sözlü Bildiri İkincilik Ödülü : 2021 Metabolik Sendrom Sempozyumu kayıt hakkı

Sözlü Bildiri Üçüncülük Ödülü : 2021 Metabolik Sendrom Sempozyumu kayıt hakkı

Poster Bildiri Birincilik Ödülü : 2021 Metabolik Sendrom Sempozyumu kayıt hakkı

***Bildiri değerlendirmelerinin, bildiri ödüllerinin temini ve verilmesinin herhangi bir aşamasında, hiç bir firmanın (ruhsat/izin sahibi) müdahelesi veya sponsorluğu söz konusu değildir.*

28 Kasım 2020, Cumartesi

10:30-12:30	**Obezite Paneli**	
	Oturum Başkanları: Kubilay Karşıdağ, Yüksel Altuntaş	
10:30-11:00	Obezite fizyopatoloji, komplikasyonlar	*Ayşe Kubat Üzüm*
11:00-11:30	Obezitede komplikasyon yönetimi: Karaciğer yağlanmasını ne kadar önemsemeliyiz ?	*Kadir Demir*
11:30-12:00	Obezitenin tedavisinde medikal yaklaşım	*Alper Sönmez*
12:00-12:30	Tartışma	
12:30-13:30	**Öğle Arası**	
13:30-15:30	**Kalp Yetersizliği Paneli**	
	Oturum Başkanı: Ahmet Temizhan	
13:30-14:00	Kalp yetersizliği tanısı konulduktan sonra yapılması gereken yaklaşımlar	*Yeşim Akın*
14:00-14:30	Kalp yetersiziği hastasında çoklu ilaç tedavisinin ayaktan yönetimi	*Ahmet Temizhan*
14:30-15:00	İnotrop ve diüretik tedavinin seçimi ve yönetimi	*Burcu Mecit Demirkan*
15:00-15:30	Tartışma	
15:30-15:45	**Genel Değerlendirme ve XVII. Metabolik Sendrom Sempozyumu Kapanış**	

Konuşma Özetleri

Dirençli olan hipertansiyon mu?, hasta mı?, yoksa doktor mu?

Prof. Dr. Fatih Sinan Ertaş

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı

66 yaşında kadın, 26 yıldır hipertansif, ayrıca 22 yıl önce tip 2 diyabet ve hipotiroidi tanısı, 3 yıl önce de uyku apne tanısı almış. Sık sık kan basıncı 200/100 mmHg seviyelerine çıkıyor. Bir çok antihipertansif kullanılmış, bazıları yan etki nedeniyle değişmiş (perindopril; kuru öksürük, amlodipin; ödem, doksazosin; çarpıntı gibi). Valsartan 320 mg, Nebivolol/HCTZ 5/25 mg, benidipin 4mg kullanıyor. Ayrıca 125 mg levotiroksin ve insülin kullanıyor. Tedaviye çok iyi uyduğunu, arada dil altı captopril kullandığını ifade ediyor. Tuz kullanımı ve diyete elinden geldiğince uyduğunu ifade ediyor. 24 saatlik ambulatuar ölçüm sonucu ortalama 143/95 mmHg. Laboratuvar özetle; HbA1c: 9, Cre: 1.5, VKİ: 33, AHI: 20, EKG: Sinüs, hız: 72, LVH. Sosyal medyadan daha iyi kan basıncı kontrolü için ısı ve sinirleri etkileyen birtakım cihazların kullanıldığını duymuş, bunun için başvuruyor. Bu hastaya dirençli hipertansiyon dermisiniz? Cihaz tedavisi önerirmisiniz? Yoksa ilaç tedavisi ve/veya ek yaşam biçimi önerilerinde mi bulunursunuz? Yoksa bu haliyle bırakırmısınız?

Dirençli hipertansiyon kılavuzlarda 3 ilaç alındığı halde hedef kan basıncına ulaşılamaması olarak tanımlanıyor. Tanım biraz daha irdelendiğinde şu detayların da tanımda yer aldığı görülüyor: Bu 3 ilaç, bir tanesi diüretik olma şartı ile, optimum dozda ya da maksimum tolere edilebilen dozda alınmalıdır. Kılavuzların tavsiye ettiği kombinasyonlara bakıldığında dirençli hipertansif hastamız optimal dozlarda bir ACE ya da ARB ile KKB + tiyazid gurubu diüretik (Hidroklorotiyazid, klortalidon ya da indapamid) alıyor ve hala kan basıncı hedefte değil. Bu durumun prevalansı, toplumsal maliyeti ve potansiyel nedenleri hipertansiyon literatüründe her zaman ilgi çekici olmuştur. Eski büyük klinik araştırmalarda bu tanımlama çerçevesinde dirençli hipertansiyonun prevalansı %20-30 olarak gözlenmiştir. Bu çalışmalarda hastaya reçete edilen ilaçların hasta tarafından uygun şekilde ve dozda kullanıldığını kabul etmekte ve kan basıncı ölçümlerini ofis ölçümlerine dayandırmaktadır. Halbuki gerçek dirençli hipertansiyon tanısını koyabilmek için öncelikle ilaç uyumsuzluğu, beyaz önlük etkisi, yetersiz ilaç tedavisi ve yanlış kan basıncı ölçümü gibi durumlar ekarte edilmelidir. Psödo direnç olarak tanımlanan bu gibi faktörler dirençli hastaların nerdeyse yarısını oluşturmaktadır. Güncel verilere göre gerçek dirençli hipertansiyon prevalansı yaklaşık %13 civarındadır. Bundan dolayı yeni Avrupa hipertansiyon kılavuzu dirençli hipertansiyon tanısının mutlaka ev ya da ambulatuar KB takibi ile doğrulanması kriterini tanıma eklemiştir. Öte yandan yeni kılavuzlarda daha düşük KB hedef değerleri hesaba katıldığında belki de prevalans daha yüksek bile olabilir, ki gerçek dirençli hipertansiyon sıklığına yönelik spesifik bir araştırmaya sahip değiliz.

Dirençli hipertansiyonun multifaktöryel bir sorun olduğunu bilmek zorundayız. Çözüm ararken en başta hastaya özgü bireysel değişkenleri bilmeli (yaşam biçimi ve alışkanlıklar gibi), potansiyel sekonder nedenler hesaba katılmalı ve yalancı dirence yol açan faktörler dışlanmalıdır. Ardından gerçek dirence yönelik faktörler hesaba katılmalıdır. Örneğin; ileri yaş, obezite, aşırı tuz tüketimi, diyabet, siyah ırk, kadın cinsiyet, yüksek bazal sistolik KB, hedef organ hasarı (sol ventrikül hipertrofisi ve kronik böbrek yetmezliği) gibi bireysel özellikler kontrolsüz KB için güçlü öngördürücülerdir. Konudaki başlığa yönelik sorumluları irdelersek bir ya da birden fazla seçenek ile soruyu cevaplayabiliriz, basitçe çözüm bulabilir ya da çözümsüz kalabildiğimiz gibi sorunun bir parçası bile olabiliriz.

Dirençli hipertansiyonda bu içiçe geçmiş çok nedenli çözüm arayışı yerine salt günah keçisi arar gibi konuya yaklaşırsak sebepleri 3 başlıkta da toplamak mümkündür:

1. Hastaya bağlı: Aşırı tuz tüketimi, ilaç tedavi planına uyumsuzluk, kan basıncını yükseltebilecek ilaç kullanımı, aşırı alkol alımı, hareketsizlik ve kilo artışı.

2. Doktora bağlı: Subklinik volüm yükü, yetersiz diüretik kullanımı, progresif renal yetmezlik, sekonder nedenlerin düşünülmemesi. Belki de en önemlisi eylemsiz hekim (KB hedefte olmamasına rağmen ilaç eklemeyen / doz artırmayan doktor)

3. Hipertansiyona bağlı: Yüksek baseline sistolik KB (Sistolik KB kontrolündeki zorluk), düşük diyastolik basınç ve sekonder hipertansiyon (Medikal Renal Hastalık, Renovasküler Hast, Conn Sendromu, Obstrüktif Uyku Apne, Feokromositoma, Tiroid Hastalıkları, Cushing Sendromu, Aort Koarktasyonu, Beyin Tümörleri)

Sonuç olarak gerçek dirençli hipertansiyon şu şekilde özetlenebilir; "yaşam biçimi tavsiyelerine uygun davranan ve ilaç tedavisine uyumlu bir hastada tolere edilebilen maksimum dozlarda ACE ya da ARB + KKB + Diüretik kullanımına rağmen ev ölçümleri ve/veya ambulatuar KB ölçümlerinde <130/80 mmHg hedefine ulaşılamaması."

Konu ile ilgili bazı soruların yanıtlarını sunum sırasında alabileceksiniz

2. Tek ilaçla KB kontrolü olasılığı nedir?

a) %5

b) %15

c) %25

d) %35

e) %45

1. Hangisi psödo direnç'ten en fazla sorumlu tutulur?

a) Tedaviye uyumsuzluk

b) Beyaz önlük etkisi

c) Yetersiz tedavi

d) Uygunsuz KB ölçümü.

Bhatt H, Siddiqui M, Judd E, Oparil S, Calhoun D. Prevalence of pseudoresistant hypertension due to inaccurate blood pressure measurement. J Am Soc Hypertens. 2016;10:493–499.

LDL 160, statin verme; LDL 80, statin ver: Bir yanlışlık yok (mu?)

Prof. Dr. Mustafa Kılıçkap

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

Aterosklerotik plak oluşumunda rol oynayan ana molekül LDL partikülleridir. Birçok epidemiyolojik çalışma, randomize kontrollü çalışmalar ve Mendeliyen randomizasyon çalışmalarında plazma LDL-kolesterol düzeyi ile aterosklerotik kardiyovasküler olaylar arasında log-lineer bir ilişki saptanmış ve bu ilişki açısından tutarlı sonuçlar elde edilmiştir. Randomize kontollü çalışmaların bir meta-analizinde (Cholesterol Treatment Trialists: CTT) statin tedavisi ile LDL-kolesterol düzeyinde 1 mmol'lük (38,67 mg) bir azalmanın majör kardiyovasküler (KV) olaylarda %22'lik oransal risk azalması oluşturduğu gösterilmiş ve bu faydanın başlangıç LDL düzeyinden bağımsız olduğu belirlenmiştir. INTERHEART çalışmasında akut miyokart infarktüsünün (MI) yaklaşık %90 kadarının potansiyel olarak modifiye edilebilen 9 risk faktörü ile açıklanabileceği gösterilmiştir. Bu çalışmada ApoB/ApoA1 ile değerlendirilen dislipideminin ise akut MI'ların %50'ye yakınını açıklayabildiği gösterilmiştir. Dolayısıyla aterosklerotik olay oluşumu için LDL çok önemli olmasına rağmen başka risk faktörleri de bu patolojik süreçte rol oynamaktadır. Gerek INTERHEART çalışmasında ve gerekse başka çalışmalarda, beklenileceği üzere, risk faktörlerinin sayısı arttıkça KV olayların üstel (eksponansiyel) olarak arttığı gösterilmiştir. Bu da benzer oransal risk azalmasının getireceği mutlak faydanın, risk faktörü sayısı fazla olan, başka bir deyişle KV riski yüksek olan hastalarda daha ön planda olacağını göstermektedir. Şöyle ki; tedavi ile %20 gibi göreceli bir risk azalmasının elde edildiği varsayıldığında, başlangıçtaki riski %2 olan bir hastalarda %0,4'lük bir mutlak risk azalması elde edilirken, başlangıçtaki riski %30 olan hastalarda %6'lık bir mutlak risk azalması oluşacaktır. Bu durum statin tedavisinde karar verdirici olan faktörün sadece LDL-kolesterol düzeyi değil, kişinin KV riskinin de olduğunu, bu nedenle risk düzeyine göre tedavi kararının verilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır. Nitekim Avrupa ve Amerikan lipid kılavuzları LDL-kolesterol düzeyi ile birlikte hastanın 10 yıllık KV riskine bakılarak tedavi kararının verilmesini önermektedirler. Bunun sonucu olarak KV riski yüksek olan bir hastada LDL kolesterol düzeyi 80 mg olduğunda ilaç tedavisi önerebiliyorken, KV riski düşük olan bir hastada LDL-kolesterol 160 mg olmasına rağmen tedavi önerilmeyebilmektedir.

Oral antidiyabetik ajanlar ne zaman başlanır? Ne zaman bırakılır?

Doç.Dr. Feyza Yener Öztürk

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi, Şişli Hamidiye Etfal SUAM

Tip 2 diyabet tedavisinde yaşam tarzı değişikliklerin (YTD) yanında oral ve/veya enjektabl farklı antihiperglisemik ajanları kullanmaktayız. Oral antihiperglisemik ajanların bir kısmı insülin sekresyonunu direk (SU/Glinidler) ya da indirek (DPP4 inh) yol ile artırırken, bir kısmı insülin duyarlılığını iyileştirerek (Biguanid/TZD) ya da renal glukoz atılımını artırarak (SGLT2 inh) etki gösterir. Bu farklı tedavi seçenekleri içinde, yararları ve riskleri ile ilgili giderek artan bulgular doğrultusunda klinisyenler için optimal tedaviye karar vermek zor olabilmektedir.

Diyabet tedavisinde ana hedefimiz; hiperglisemi semptomlarını düzeltmek ve ilişkili son organ komplikasyonlarını önlemek ya da progresyonunu yavaşlatmaktır. 2018 yılında yenilenen ADA/EASD tip 2 diyabette hiperglisemi yönetimi ile ilgili konsensus raporunda farmakolojik tedavide uygun ajanın belirlenmesinde hasta merkezli yaklaşım önerilmektedir. Bu yaklaşımda ilaçların etkileri, riskleri ve hastaya ait anahtar faktörler göz önüne alınarak tedavinin bireyselleştirilmesi gerektiği vurgulanmaktadır.

Diyabet tanısı alan hastalarda başlangıç tedavisi YTD ile beraber herhangi bir kontrendikasyon olmadığı sürece metformindir. Metformin, hücresel düzeyde AMPK enzimini dolaylı yoldan aktive ederek ve kısmen de mGDP enzimini inhibe ederek etki gösterir. Uzun yıllardır kullanımda olan, etkin HbA1c düşüşü sağlayan (%1-1.5), hipoglisemi riski ve maliyeti düşük, kiloya nötr/hafif düşürücü etkili ve geniş klinik deneyime sahip olduğumuz bu ajanın KV olay riskini azalttığı da çalışmalarda gösterilmiştir (UKPDS 34). En sık gastrointestinal yan etkilere neden olur. Ancak bu etki nedenli ilacın kesilmesi gerekmez. İlaç dozunun kademeli olarak artırılması ile aşılabilir. Uzun süreli kullanımlarda vitamin B12 emiliminin azalması sonucu B12 eksikliği gelişebilir. Hastaların nöropatik semptomları kötüleşebilir. Bu nedenle periyodik B12 takibi ve gereğinde replasmanı önemlidir. Metforminin renal atılımı nedenli, renal yetersizlik durumunda dolaşımdaki dozu artarak nadiren laktik asidoza neden olabilir. Bu nedenli renal fonksiyon bozukluğu varlığında, eGFR<30 ml/dk iken başlanmaması; kullanımı sırasında eGFR=30-45 ml/dk aralığına inerse doz azaltılması gereklidir. Yine dolaşım bozukluğu ve doku hipoksisine neden olabilecek akut kardiyak olaylar, dekompanse KKY ve kronik pulmoner hastalıklarda ilacın kesilmesi/kullanılmaması gereklidir. Major cerrahi girişimlerden en az 48 saat öncesi ilaca ara verilmelidir. İyotlu kontrast madde kullanılan anjiografik işlemlerden 48 saat önce kesilmesi ve sonrası kreatinin takibi yapılarak normalse 48 saat sonra başlanabileceği önerilmektedir.

ADA 2020 hiperglisemi yönetimi kılavuzu terapötik tembelliğin engellenmesi gerektiğini vurgulamakta ve hastaların 3-6 ay aralar ile izlenmesini, hedeflenen glisemik hedeflere ulaşılamadığı takdirde tedavi değişikliği ya da eklemesi yapılması gerektiğini vurgulamaktadır. Bu süreçte öncelikli olarak bazal HbA1c ya da bireyselleştirilmiş HbA1c hedefinden bağımsız olarak tanımlanmış ASKVH, KBH, KY veya bu hastalıklar için yüksek risk belirteçleri açısından hastaların değerlendirilmesi önerilmektedir. Bilinen ASKVH ya da yüksek risk belirteçleri varsa, tercihen KVH yararı kanıtlanmış GLP-1 RA ya da eGFR uygunsa KVH yararı kanıtlanmış SGLT2 inhibitörünün tedaviye eklenebileceği; bilinen KY ya da KBH veya yüksek risk belirteçleri varsa tercihen KY/KBH progresyonu üzerine yararı kanıtlanmış SGLT2 inhibitörü ya da SGLT2 inhibitörünü tolere edilemiyorsa, kontrendike ise veya e-GFR uygun değilse KVH yararı kanıtlanmış GLP-1 RA'nin kullanılması önerilmektedir.

SGLT2 inh, proksimal renal tubüllerde SGLT2 inhibisyonuna yol açarak renal glukoz reabsorpsiyonunu azaltır ve idrar ile glukoz atılımını artırır. İnsülinden bağımsız etki göstermesi nedeniyle metforminden sonra diyabetin herhangi bir aşamasında kullanılabilir. Hipoglisemi riskinin düşük olması, kilo kaybı sağlaması (ort 2-3 kg), kan basıncı düşürücü etkisi (2-7 mmHg), serum ürik asit düzeyini ve mikroalbuminüriyi azaltıcı etkisi başlıca avantajlarıdır. CVOT çalışmalarında, KV ölüm, nonfatal MI, nonfatal inmeyi içeren MACE'de azalma sağlandığı gösterilmiştir. Ancak sadece EMPAREG çalışmasında empagliflozin ile bu düşüş istatis-

tiksel olarak anlamlı düzeye erişmiştir. KY'ne bağlı hospitalizasyon oranlarında ise EMPA-REG , CANVAS ve DECLARE-TIMI çalışmalarında 3 SGLT2 inhibitörü ile de plaseboya göre anlamlı azalma gösterilmiştir. Bu grup ilaçları kullanırken yan etkiler açısından dikkat etmek gereklidir. Hastalarda glukozüriye bağlı ozmotik diürez ve poliüri gözlenir. Prostat hipertrofisi ve idrar inkontinansı olan hastalarda kullanımı sıkıntı yaratabilir. Volüm kaybına neden olacağından özellikle birlikte potent diüretik kullananlar ve ileri yaş hastalarda dehidratasyona ve hipotansiyona yol açabilir. Genitoüriner sistem enfeksiyonları en sık görülen yan etkileridir. Özellikle genital mikotik enfeksiyonlar ön plandadır. İdrar yolu enfeksiyonu hafif/orta düzeyli ise ilacı kesmek gerekmez ancak ürosepsis, piyelonefrit gibi komplike enfeksiyonlar açısından riskli hastalarda uyanık olunmalı ve bu enfeksiyonların gelişimi halinde ilaç kesilmelidir. Literatürde Fournier gangreni gelişen olgular da tanımlanmıştır. Tedavi altında iken gelişen öglisemik ketoasidoz olgularında da tedavi kesilmeli ve tekrar başlanmamalıdır. SGLT2 inhibitörlerinin, renal fonksiyonlar azaldığında etkinlikleri azalacağından eGFR<45 ml/dk ise kullanılmamalıdır. Kullanılıyorken eGFR<30 ml/dk'ya düşerse ilaç kesilmelidir. CANVAS çalışmasında canagliflozin ile artmış alt ekstremite ampütasyon riski ve fraktür riski nedenli, ilerlemiş periferik vasküler hastalığı, ciddi periferik nöropatisi, alt ekstremite ampütasyonu ya da ayak ülseri hikayesi olanlarda, frajilite fraktürü ya da artmış fraktür riski olanlarda canagliflozin kullanımı önerilmemektedir. Majör cerrahi, ciddi hastalık ya da enfeksiyon durumlarında ilaca ara verilmeli; Tip 1 dm, LADA, ketoza yatkın tip2 diyabetiklerde, gebelerde ve laktasyon döneminde kullanılmamalıdır.

Eğer hastada bireyselleştirilmiş tedavi hedeflerine ulaşılamadıysa ve sorgulanan komorbid durumlar bulunmuyorsa, diğer tedavi seçeneklerinin değerlendirilerek kombinasyon tedavilerinin planlanması gerekir. Bu süreçte önerilen ilaçların yan etkileri, özellikle hastanın hipoglisemi riski/ hipoglisemiyi azaltma ihtiyacı ve/veya kilo alımını azaltma/kilo kaybı ihtiyacı, tedavi maliyeti ve hasta tercihi gibi faktörlerin göz önünde bulundurularak tedavi planının oluşturulmasıdır.

Bu süreçte kullanılabilecek diğer oral tedavi seçenekleri ise DPP4-inhibitörleri, insülin sekretagogları ve tiazolidindionlardır.

Endojen inkretinlerin yemek sonrası yıkımını, dipeptidil peptidaz-4'ü inhibe ederek geciktiren DPP4-inhibitörleri GLP-1 ve GIP düzeylerinin yükseltir, insülin sekresyonunu glukoza bağımlı olarak artırır, glukagon sekresyonunu baskılar. DPP4-inhibitörleri kiloya nötr etkili, hipoglisemi yapmayan, klasik OAD'lere göre daha maliyetli ajanlardır. Yapılan CVOT çalışmalarında MACE açısından nötr olarak değerlendirilmişlerdir. Metforminin kontrendike olduğu hastalarda monoterapide; metformin ile regülasyon sağlanamayan olgularda, hipoglisemi riski yüksek olgularda ve kilo artışı istenmeyen hastalarda 2. ya da 3. seçenek olarak kombinasyon tedavilerinde yer alabilir. GLP-1 RA ile birlikte kullanılmamalıdır. En sık görülen yan etkisi ÜSYE benzeri semptomlara neden olmasıdır. Bunun dışında artralji ve başağrısı da görülebilir. Saksagliptin ve alogliptin ile KY'ne bağlı hospitalizasyon riskinde artış saptanmış olup KY tanısı olanlarda bu ajanların kullanımı önerilmez. Akut pankreatit riskini artırıp artırmadığına dair tartışmalar devam etmekle birlikte günümüzde direk nedensel bir ilişki olduğunu kanıtlayan az sayıda veri vardır. CVOT çalışmalarında akut pankreatit olay sayısı istatistiksel anlamlılık düzeyine erişmese de sayıca fazlalık gözlenmiştir. Ancak 2020'de yayınlanan bir metaanalizde, DPP4 inhibitörleri ile akut pankreatit arasında ispatlanmış nedensel bir ilişki gözlenmemiştir.

İnsülin sekretagogları (sulfonilüreler ve meglitinidler) ise pankreas β-bücresi üzerindeki KATP kanallarını, glukozdan bağımsız şekilde sırasıyla uzun ve kısa süreli kapatarak insülin sekresyonunu artırırlar. Uzun yıllardır kullanımda olan sülfonilüreler ucuz olmaları, geniş klinik deneyimin olması, UKPDS ve ADVANCE çalışmalarında mikrovasküler komplikasyon riskini azalttıklarının gösterilmiş olması açısından avantajlıdır. Özellikle ikinci kuşak sulfonilüreler daha kısa etkili ve daha stabil etkilidir. Meglitinidler ise etki süreleri daha kısa olan, ön planda postprandiyal glukoz düzeyi üzerine daha etkin ajanlardır. Doz esnekliği sağlaması ve ucuz olması avantajlarıdır. Hipoglisemi, kilo artışı, alerji deri döküntüleri yan etkileri arasındadır. Hepatotoksisite ve hematolojik toksisiteye neden olabilir. Tip 1 diyabeti olanlarda ve pankreas hastalıklarına bağlı sekonder diyabette, gebelik, travma, cerrahi müdahale ya da ağır enfeksiyon durumlarında kontrendikedir. Hipoglisemiye yatkınlığı olanlarda, dekompanse karaciğer ve son dönem böbrek yetersizliğinde kullanılmamalıdır.

Tiazolidindion grubu ilaçlar, PPAR-γ aktivasyonu ile periferik dokularda insülin direncini azaltır, hepatik glukoz üretimini azaltırlar. Yağ dokusundan adiposit diferensiasyonunu artırmak suretiyle etki gösterirler. HbA1c düzeyini %0.5-1.4 düşürürler. Hipoglisemiye neden olmaz. HDL kolesterolü yükseltici, trigliserid düzeyini düşürücü etki ile lipid profilini iyileştirirler. PROactive çalışmasında sekonder KV olay ve inme riskini azalttığı gösterilmiştir. Ödem, sıvı retansiyonu, kilo artışı, konjestif kalp yetersizliği (özellikle yoğun insülin tedavisi ile kullanımda), transaminaz düzeylerinde artış, Graves orbitopatisini alevlendirme gibi yan etkileri vardır. Postmenapozal kadınlarda ve ileri yaş erkeklerde kırık riskinde artışa ve kemik kütlesinde azalmaya yol açtıkları bildirilmiştir. TZD'ler, ALT düzeyi normalin 2.5 katının üzerinde olanlarda, NYHA evre I-IV KKY olgularında, gebelerde, tip 1 diyabetlilerde, makula ödemi olanlarda kullanılmamalıdır. Aktif mesane kanseri olan hastalarda pioglitazon kullanılmamalı, mesane kanseri öyküsü bulunan veya kronik hematürisi olan hastalarda pioglitazon kullanımına, risk yarar oranına bakılarak karar verilmesi, mümkünse kullanımdan kaçınılması önerilmektedir.

Karışım insulin: Ne zaman başlanır? Ne zaman bırakılır?

Prof. Dr. Taner Bayraktaroğlu

1-Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Zonguldak.

2-ZBEÜ Obezite ve Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi, Zonguldak.

İnsulin tedavisinde amaç endojen insülin sekresyonunu taklit edecek şekilde ya replasman ya da destek tedavisidir. İnsulin replasman tedavisi tip 1 diyabetiklerde ve insülin rezervi azalmış tip 2 diyabetiklerde bazal/bolus uygulaması yapılmaktadır. İnsulin direnci ve eşlik eden durumlar nedeniyle insülin desteğine ihtiyaç duyulmaktadır. Genellikle bazal insülin desteği ile tedaviye başlanır. Takiplerde duruma göre iki doza geçilebilir. Zamanla da çoklu dozla insülin replasmanına benzer tedavilere ihtiyaç duyulabilir.

Tip 1 diyabetiklerde, yetişkinde ortaya çıkan yavaş seyirli otoimmun diyabet oldularında, akut komplikasyonlarda, organ fonksiyonlarının bozulduğu, metabolik kontrolün kaybolduğu [A1C ≥%10 (86 mmol/mol), glisemi ≥300 mg/dl] durumlarda insülin kullanımı mutlak endikasyondur.

Klinik pratiğimizde kullanılan güncel İnsulinler hızlı etkili, kısa etkili, orta etkili, uzun etkili ve karışım insülinlerden oluşmaktadır. Karışım insülinler şunlardır:

- Nötral protamin Hagedorn insülin/Reguler insülin 70/30 (NPH/Reg 70/30)

- Nötral Protamin Aspart İnsulin/İnsulin Aspart 70/30 (NPA/Asp 70/30)

- NPA/Asp 50/50

- Nötral Protamin Lispro/İnsulin Lispro 75/25 (NPL/Lis 75/25)

- NPL/Lis 50/50

- NPA/Asp 30/70 (ülkemizde yoktur)

- İnsulin Degludec/İnsulin Aspart 70/30 (Deg/Asp 70/30) (Ko-Formulasyon)

Karışım insülinler, insülin tedavi protokolleri içerisinde insülin destek tedavisi veya insülin replasman tedavisi şeklinde kullanılmaktadır. Bifazik karışım insülin tedavisi hazır karışım insülin preparatları şeklindedir. İçeriği "orta/uzun etkili"+ "hızlı/kısa etkili" karışım insulindir ve kullanımı günde iki dozundadır. Başlama zamanları genelde aşağıdaki durumlardır.

- Aldığı insülin tedavisine alternatif olarak, hastaya iki ayrı insülin injeksiyonu verilmesi

- Bazal insülin desteğinin yeterli olmadığı tip 2 diyabetliler,

- Bazal-bolus insülin ihtiyacı olduğu halde bunu uygulayamayacak durum (ileri yaş gibi)

- Tip 1 diyabetliler

- Diyetle kontrol altına alınamayan hafif GDM vakalarıdır.

Bifazik karışım insülin tedavisine benzer bir durum da "bazal insülin ve GLP-1 analogu" hazır kombinasyonlarıdır. "İnsulin Glargin/Liksisenatid" ve İnsulin Degludec/Liraglutid" kombinasyonlarının kullanım amacı ve şekli aşağıdaki gibidir:

- Bazal insuline ek GLP-1 reseptör analoğu kullanılacak hastalarda hazır kalem şeklinde sabit oran kombinasyon tedavisidir.

- Tip 2 diyabetli hastalarda, günde bir kez uygulanabilecek bir tedavidir.

- Doz titrasyonu açlık kan şekeri değerlerine göre bazal insülin dozu üzerinden yapılmalıdır.

İnsulin tedavisinin komplikasyonları yaşam kalitesi, mortalitesi ve morbiditesi açısından önemlidir. Hipoglisemi, kilo artışı, ödem, lipohipertrofi-atrofi, kanama, sızma, ağrı, masif hepatomegali, ateroskleroz ve kanser riski insülin kullanımını kısıtlayan komplikasyonlardandır.

İnsülin kullanan hastalarda tedavi zaman zaman gözden geçirilmeli, tip 2 diyabetli hastalarda yoğunlaştırılmış tedaviye ihtiyaç kalmamışsa bazal insülin veya bifazik insülin tedavisine geçilmesi ve hatta insülinin kesilmesi dikkate alınmalıdır. Analog insülinler, insan insülinlerine göre, daha az hipoglisemiye sebep oldukları için tercih edilebilir.

Sonuçta tip 1 diyabetlilerde ve beta hücre rezervi tükenmiş, mevcut tedaviyle gluko-lipotoksisitesi düzeltilememiş tip 2 diyabetlilerde glisemik kontrolü sağlamak için karışım insülinlerle de yapılabilecek bazal-bolus (yoğun) insülin tedavisi gerekmektedir. Karışım insülinleri rehberlerin algoritmalarında hasta merkezli insülin tedavi protokollerinden birisidir. Yeni tanı aşamasında ve takiplerde tedavilerin yoğunlaştırılasında, hasta ve diyabet eğitimi sürecinde hastanın ihtiyaçları doğrultusunda hekim ile hasta arasında karar verilecek bir tedavi sürecidir. Glisemi regülasyonu, kısa ve uzun vadede açlık kan glukozu, tokluk kan glukozu, hipoglisemi, ağırlık artışı, HbA1c yüzdesi ve değişimi, makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar, insülin dozları ve teknikleri karışım insülinlerin kullanımındaki temel göstergelerdendir. Bu göstergelerin hastanın güncel ihtiyaçları doğrultusunda yaşam kalitesini, mortalitesini ve morbiditesini bozmayacak her türlü insülin protokolünün makul tedavi seçeneği olacağı her zaman düşünülmelidir.

Tanıda ara diyabet tiplerini hatırlamadan tedavide başarı mümkün mü?

Prof. Dr. Serpil Salman

İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Sınıflamalar hastalıkların daha iyi anlaşılması ve tedavi yönetiminde yol göstermesi için gereklidir. Ancak birçok olguda, genellemeler üzerinden yapılan tedavi yeterli başarıyı sağlayamaz. Çünkü hastalıklar oldukça heterojen klinik yansımalar gösterir. Diyabet de böyle bir hastalıktır. Bu nedenle, 20 yılı aşkın zamandır kullanılan "Tip 1, Tip 2, Gestasyonel diyabet ve Diğer Diyabet Tipleri" olmak üzere 4 ana guruptan oluşan alışılagelmiş diyabet sınıflamasının hasta takip ve tedavisini belirlemede yetersiz kaldığı belirtilmektedir. Özellikle Tip 2 diyabet olarak sınıflandırılmış hastalarda klinik özellikler, ilaca yanıt, komplikasyon gelişimi bakımından belirgin farklılıklar görüldüğü bilinmektedir. Son yıllarda, Tip 2 diyabetin vücut ağırlığı, insülin direnci, temel laboratuvar testleri, otoimmünite, genetik özellikler gibi bazı faktörler dikkate alınarak daha homojen alt guruplara ayrılmasını öneren yayınlar dikkat çekmektedir. Böylece, takip ve tedavinin kişiye özel seçilerek, hastalık progresyonunu tahmin etme ve tedavi başarısı bakımından daha iyi sonuçlara ulaşılabileceği iddia edilmektedir.

"Hassas tıbbi uygulama ve ilaç seçimi" (precision medicine) olarak isimlendirilen bu kavram, diyabetoloji gündemdeki önemli bir konudur.

Tele tıp uygulamalarında akılcı ilaç kullanımı

Dr. Öğr. Üyesi Miraç Vural Keskinler

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Ülkemizde 2003 yılında Dünya Sağlık Örgütünün (DSÖ) desteği ile başlatılan sağlıkta dönüşüm programı ile insan odaklı sağlık hizmet sunumu hedeflenmiştir. Öncelikle sağlık bilgi sistemlerinin alt yapısı Türkiye Sağlık Bilgi Sistemi (TSBS) oluşturularak ülke genelinde sağlıkla ilgili veriler toplanmaya başlanmıştır. Tele-tıp da bu uygulamalardan biridir. Tele-tıp; birbirinden uzak mekanlar arasında, bilgi ve iletişim teknolojilerini kullanarak, tanı, tedavi, önleyici hekimlik, araştırma, değerlendirme ve sürekli eğitim amaçlarına yönelik, bireylerin ve toplumların sağlığını geliştirme amacını taşıyan sağlık hizmeti sunumudur.

Tele-tıp; genellikle sadece klinik hizmetlerin sunumu ile ilişkiliyken, tele-sağlık; klinik ve klinik olmayan (eğitim, yönetim, araştırma) hizmetleri içerir. Tele-tıp tüm dünyada yaşlı nüfusun artması, yaşam süresinin uzaması, kronik hastalıkların artması, kırsal kesimde yaşayan sağlık hizmetlerine uzak olan insanlara bu hizmetlerin ulaştırılma ihtiyacı nedeniyle her geçen gün daha da yaygınlaşmaktadır. İlk defa 1905 yılında telefon hatları üzerinden EKG iletimi gerçekleştiren Hollandalı doktor William Eindhoven'dan sonra bu süreç 1969 yılında internetin kullanılmasıyla hızlanmıştır. Özellikle Amerika, Kanada, Avustralya, İngiltere, Almanya ve Hollanda tele-tıp kullanımında önde gelen ülkelerdendir. Tele-tıp; tele-radyoloji, tele-dermatoloji, tele-patoloji, tele-konsültasyon, tele-psikiyatri, tele- evde bakım ve tele-cerrahi gibi alanlarda kullanılmaktadır. Metabolik sendromun komponentlerinden olan diyabet, hipertansiyon ve obezite de tele-tıp uygulanmaları ile yakından takip edilebilir. Diyabetik hastalarda nöropati, nefropati, glisemi, kan basıncı ve lipid takipleri, kilo kontrolü, diyet- spor ve egzersiz bilinci için motive edici eğitim programları hastalığın tedavisinde önemli basamakları oluşturmaktadır. Tele-diyabet kontrolünde bilgisayar, EKG, dijital oftalmoskop, dijital kamera, dijital yağ analizörü, kan basıncı ölçümü, glukometre, I-phone, analog telefonlar, printer, fotokopi cihazı, faks, LAN/WAN network sistemleri, cep telefonları, video konferans sistemi, fotoğraf makinesi, uydu teknolojileri, elektronik stetoskop, EKG tele-transmisyon cihazları kullanılmaktadır. Diyabetik hastalarda glisemik takip ve eğitimin yanı sıra komplikasyonların takibinde de bu uygulamalardan faydalanılabilir. Önemli problemlerden biri olan ayak ülserlerinin takibi yakından yapılabilir, retinopati değerlendirmesi için sistem ağları kurulabilir. Yakın takip ve doktora kolay ulaşabilme sonucu glisemik kontrol hedeflerine daha çok yaklaşılabilir. Bu şekilde sağlık hizmetine eşit olarak ulaşılabilirlik sağlanıp, zaman ve maliyetten tasarruf edileceği aşikardır. Tele-tıp uygulamalarından faydalanarak hastaların kullandıkları ilaçların hekimler tarafından her ortamda görülebilmesi ve değerlendirilmesi de akılcı ilaç kullanımında yardımcıdır. Tele-tıp uygulaması sağlık çalışanlarına da yeni gelişmeleri takip etme, doğru ve etkili karar verme, hasta bilgilerine çabuk ulaşma ve fikir alışverişi yapma açısından oldukça yarar sağlamaktadır. Ancak tüm bu uygulamaların normal vizit ve muayenenin yerini dolduramayacağını sadece yardımcı olacağını da unutmamak gerekir.

PURE "Prospective Urban and Rural Epidemiological Study"

PURE Türkiye 2020: COVID 19 Gölgesinde Epidemiyolojik Çalışma

Dr. Öğr. Üyesi Burcu Tümerdem Çalık

Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Sağlık Yönetimi Bölümü, İstanbul

PURE çalışması; 200000 üzerinde katılımcı ile 27 ülkede devam eden ileriye dönük bir kohort çalışmasıdır. Dünya'da 2003 yılında başlayan ve farklı kalkınmışlık düzeyi olan ülkelerde 35-70 yaş arası bireylerin yaşam biçimi davranışları, risk faktörleri, kronik hastalıklarının varlığını ve yıllar içinde karşılaşılan akut olaylar ile kronik hastalıkların takibinin yapılmasının planlandığı çalışma ülkemizde 2008 yılında başlamıştır. Kocaeli, İstanbul, Nevşehir, Malatya, Aydın, Samsun, Antalya, Gaziantep illerinin kırsal ve kentsel bölgelerinde, farklı sosyoekonomik düzeylerdeki katılımcıların örneklem çerçevesinde takip edildiği (n=4056) çalışma 44 toplumda (kır n=13, kent n=31) halen devam etmektedir. Ülkemizde 8 ilde yürütülen çalışma günümüze kadar protokol gereği 3 yıllık aralıklarla saha çalışmalarıyla, yıllık olarak da telefon izlemleri ile iletişime geçilerek sürdürülmüştür. Tüm dünyada pandemi yapan COVID 19 hastalığı sürecinde, dünyada ve ülkemizde yapılan bilimsel çalışmalar gibi PURE Türkiye çalışmasının da izlem protokolünde koruyucu önleyici tedbirler alınması doğrultusunda ön çalışmalar yapılmıştır. 12. yıl saha çalışması COVİD 19 gölgesinde sürdürülmeye çalışılmaktadır.

Önceki yıllarda sürdürülen saha çalışmaları; her il için baseline tarihi göz önüne alınarak, Kanada Merkez Ofis tarafından belirlenen bir zaman diliminde yapılmakta ve o zaman diliminde çalışmaya katılan katılımcılara ulaşılarak saha çalışması sonlandırılmakta idi. Saha çalışmalarında sırasıyla 3. yılda 3671, 6. yılda 3435, 9. yılda 3351 katılımcıya ulaşılmıştır. Çalışma süresinde 230 katılımcı hayatını kaybetmiştir. 10. yıl telefon izlemi Kasım 2018'de başlamış ve 3442 katılımcı ile izlem sonlandırılmıştır. Hane düzeyinde ve kişisel sağlık bilgileri sorgulanarak yürütülen telefon izleminde 27 katılımcının hayatını kaybettiği (kalp damar hastalıkları, kanser hastalığı vb.) saptanmış olup 12. yıl saha çalışmasında örneklem sayısı 3415 olarak hesaplanmıştır.

Çalışmanın 12. yıl saha izlem tarihi Mart 2020 olarak Kocaeli'nde başlamak üzere hedeflenmiştir. Fakat pandemi sürecinde tüm dünyada ve ülkemizde yürütülen klinik ve epidemiyolojik araştırmalar gibi süreç yeniden yapılandırılmıştır.

12. yıl PURE Türkiye saha çalışması öncesinde hazırlanan eylem planı hazırlıkları çerçevesinde oluşturulan çalışma takvimine uyulmaya çalışılmış ve her sene olduğu gibi sahaya çıkılmadan önce yapılması gereken hazırlıkların iş zaman çizelgesi hazırlıkları PURE Merkez Proje Ofisi tarafından pandemi sürecinde de gerçekleştirilmiştir.

Aralık 2019 tarihinde Sağlık Bakanlığı'ndan gerekli izinlerin alınması sonrasında Kocaeli Büyükşehir Belediyesi ile gerekli görüşmeler yapılmaya başlanmıştır. KOVİD 19 sürecinde saha çalışması protokolü taraflarca hazırlanmıştır. Yapılan görüşmelerin ardından ekiplerin oluşturulmasına yönelik çalışmalar tamamlanmıştır. İllerde yüz yüze yapılan iki günlük anketör ve ölçüm ekibi eğitimleri online eğitim şeklinde yeniden yapılandırılmıştır. PURE Kanada Merkez Ofis tarafından pandemi sürecinde revize edilen çalışma takvimi doğrultusunda çalışmanın yürütüldüğü illerde öncelikle anket çalışmasının tamamlanması hedeflenmiştir. Bu konuda hazırlanan iş akış şeması çerçevesinde, saha çalışmalarının yeniden yapılması hususunda Sağlık Bakanlığı tarafından izin verilmesine istinaden, Haziran 2020'de Kocaeli'nde yapılan online eğitimleri, Temmuz ve Ağustos aylarında diğer iller izlemiştir. Eğitimler 8 ilde de tamamlanmış olup eğitilen anketörler ile katılımcılara ulaşılmaya başlanmıştır. 12. yıl saha çalışmasında 'Zorunlu İzlem Ziyareti Hane İletişim Formu ve Zorunlu İzlem Ziyareti Katılımcı Anketi' illerde eğitilen anketörler tarafından katılımcılara telefon görüşmeleri ile yapılmaktadır. Ayrıca hastaneye yatış, hastalık (angina, astım, böbrek ile ilgili hastalıklar, diyabet, kalp yetmezliği, kanser, KOAH, MI, pnömoni, tüberküloz, yaralanma, HIV, sıtma bildirimi yanı sıra

12. yılda eklenen barsak alışkanlıklarındaki değişikliklere yönelik IBK ve COVİD bildirimi) formu da doldurulmaktadır.

Haziran 2019 Singapur toplantısında alınan kararlar doğrultusunda verilerin sahada online kayıt altına alınması ve beraberinde PURE tablet kullanımı planlanmıştır. Pandemi sürecinde telefon görüşmeleri ile sürdürülecek bu saha çalışmasında daha önceki yıllarda oluşturulan ekipler ile çalışmanın veri güvenliği açısından uygunluğu kararı alınmıştır. İletişim ve teknoloji kullanım becerileri olan anketörler ile PURE Türkiye Merkez Ofis tarafından tekrar ön görüşmeler yapılarak COVİD 19 sürecinde hanelerle iletişime bu plan çerçevesinde geçilmiştir. 14 Ağustos 2020 tarihinde ulaşılan katılımcı sayısı Aydın, Malatya kır-kent ve Gaziantep kent hariç 1311 kişi (%38.39) olmuştur.

Singapur toplantısında alınan diğer bir karar ise; çalışma kohortunun 25 yıl boyunca takibi olmuştur. 12. yıl eylem planında; çalışmanın devamlılığının ülkemizde de sağlanabilmesi için hazırlanması planlanan etik kurul dosyası, katılımcıların onamlarının yenilenmesi konularında gerekli ön hazırlıkların yapılması çalışmaları tamamlanarak Temmuz 2019'da Kanada merkez Ofis tarafından çalışma algoritması için davet mektubu gelmiş, Ekim 2019'da etik kurul onayı alınmıştır. Ayrıca pandemi sürecinde Kanada Merkez Ofis tarafından Temmuz 2020'de PURE saha çalışması ile eş zamanlı yürütülmesi planlanan PURE COVİD alt çalışması veri toplama faaliyetleri için İl Sağlık Müdürlüğü onayı sonrasında Temmuz 2020'de etik kurul onayı tamamlanmıştır. Çalışmada rızası alınacak katılımcılara SARS-CoV-2 semptomları hakkında bir anket doldurularak SARS-CoV-2'ye yönelik IgG, IgM ve IgA antikorunu ölçmek için serolojik testler yapılacaktır. PURE COVID alt çalışması için veri toplama faaliyetleri, devam eden PURE çalışmasına eklenecektir. Çalışmanın hedefleri; SARS-CoV-2 enfeksiyonun risk faktörlerini, SARS-CoV-2 ve akciğer fonksiyonundaki bozulma arasındaki ilişkiyi ve SARS-CoV-2 ile gelecekteki kronik akciğer, kardiyovasküler ve böbrek hastalığı, hastaneye yatış ve ölüm riski arasındaki ilişkiyi belirlemektir.

9 yıllık süreçte yapılan saha çalışmalarında; illerde kamu kurum ve kuruluşlarında ve yerel yönetimlerde yapılanma değişiklikleri olmuştur. COVİD 19 sürecinde de PURE Türkiye Merkez Ofisi, Mart 2021'de tamamlanması planlanan 12. yıl saha çalışmasında; sahada yapılacak ölçümlerin, katılımcı ve saha ölçüm ekibinin güvenliği açısından gereken ön hazırlıkları tamamlamaya çalışmaktadır. İdari süreçlerin yapılandırılmasının yanı sıra malzeme tedariğinin sürdürülebilirliği konularında da lojistik çalışmalar devam etmektedir. Yapılan bu planlamaların pandemi sürecinin seyri ile değişikliklere uğrayabileceği ön görülmektedir.

Teletıp döneminde metabolik sendrom hemşireliği

Dr. Güneş Alkaya Feyizoğlu

Teletıp, Dünya Sağlık Örgütü tarafından sağlık profesyonellerinin eğitimlerinin devam ettirilerek bireylerin ve toplumun sağlığını geliştirmek için sağlık hizmetine erişimde mesafenin önemli olduğu durumlarda bilgi ve iletişim teknolojilerini kullanarak hastalık ve yaralanmaların teşhisi, tedavisi ve önlenmesi için gerekli bilgi alışverişinin, araştırma ve değerlendirmenin yapılabilmesi olarak tanımlamıştır. Teletıbbın amaçları; klinik destek sağlamak, aynı ortamda olmayan kullanıcıları birbirine bağlayarak coğrafi engellerin aşılması ve çeşitli bilgi-iletişim teknolojilerinin kullanılması ile sağlık sonuçlarının iyileştirilmesidir. Birçok branşta teletıp ile ilgili uygulamalar hayata geçirilirken iletişim teknolojilerini kullanarak hastaların sağlık durumu ile ilgili bilgi edinme, bakımını sağlama, eğitim verme gibi uygulamaları içeren faaliyetler Amerikan Hemşireler Birliği tarafından tele-hemşirelik olarak tanımlamış ve hemşirelik uygulama alanlarından biri olarak kabul etmiştir (1, 2).

Teletıp kronik hastalıkların takibinde giderek yaygınlaşmaktadır. Diyabet ve hipertansiyon gibi sık görülen hastalıklarda teletıbbın yararlılığı gösterilmiştir. Metabolik sendrom tanısı olan hastalarda teletıp takibi ile bazı parametrelerin klinik takibe göre daha iyi sonuçlar verdiği, kan basıncı, glisemi kontrolü ve lipid seviyelerinin kontrolünü sağlamaya yardımcı olarak kardiyovasküler olay riskini azaltabileceği bildirilmiştir. Kronik hastalıkların bakımında birey ve topluma maliyetin azaltılması için teknolojik uygulamaların kullanılması önerilmektedir. Dünyada ve ülkemizde çeşitli teletıp uygulamaları yapılmakta iken günümüzde yaşanan Covid 19 pandemisinde uygulanan sosyal izolasyon nedeniyle hastaların sağlık kurumlarına gidememesi hasta takibinde teknoloji kullanımının önemini arttırmıştır (3, 4). Diyabet ve hipertansiyonu olanlarda, kronik hastalığı bulunan yaşlılarda Covid 19 enfeksiyonu mortalite ve morbiditesinin arttığı bildirilmiştir. Birkaç kardiyovasküler riskin bir arada bulunduğu metabolik sendromlu hastaların enfeksiyon açısından riski artmıştır. Pandemi sürecinde teletıp uygulamaları hastanın enfeksiyondan korunması yanında metabolik parametrelerin kontrolünü sağlayabilir. Pandemi nedeniyle anksiyetenin artması metabolik parametreleri olumsuz etkilerken sağlık kurumuna gidememek ilaç ve ölçüm malzemelerinin temininde sorun yaşamaya ve hastanın öz bakımını aksatmasına neden olabilir. Bu süreçte iletişim teknolojilerini kullanarak hastanın desteklenmesi, sosyal imkanlar doğrultusunda eksiklerinin giderilmesi ile hastanın tedaviye uyumu sürdürülebilir (5, 6).

Metabolik sendromlu hastanın takibi telefon görüşmesi, ses kaydı /video kaydı iletilmesi, canlı video görüşmesi, mesaj gönderimi gibi kullanımı kolay iletişim yollarıyla olabileceği gibi hastalar için hazırlanmış uygulamalar üzerinden de yapılabilir. Teletıp yöntemi ile hastanın durumundaki değişikliklerin erken saptanarak önlem alınması, hastaneye başvuru sıklığının, hastaneye yatış sayısı ve yatış süresinin azaltılması, bireye ve sosyal sistemlere maliyetin azaltılması ve hastanın kendi bakımını yapabilmesi amaçlanır. Hastaya uygun olarak seçilen teletıp yöntemi ile hastaların genel durumları ve günlük yaşam alışkanlıkları değerlendirilerek sağlığı korumaya yönelik eğitim ve takip programı uygulanır. Hastanın hemşire ile doğrudan iletişim kurması olası akut komplikasyonların yönetimini ve triyaj ile vakit kaybetmeden doğru hizmeti almalarını sağlar (6).

Eğitimler günümüz teletıp uygulamalarının çoğunda kullanılan sakla ve gönder, gerçek zamanlı iletişim ya da uzaktan kontrol sistemleri kullanılarak yapılabilir. Eğitimin başlıca konuları beslenme ve egzersizin önemi, metabolik parametrelere etkisi, doğru ilaç kullanımı, doğru ölçüm (bel çevresi, kan basıncı ve kan şekeri ölçümü) yöntemleri ve kayıt tutmadır. Metabolik sendrom bileşenleri ile ilgili önceden hazırlanan eğitimler (video, ses kaydı, e-broşür vb.) telefon ya da bilgisayar aracılığıyla hastaya ulaştırılır (1, 7).

İnsülin uygulama, kan basıncı, kan şekeri ve bel çevresi ölçümü gibi uygulamalı eğitim gerektiren konularda gerçek zamanlı video görüşmesi ile hasta uygulaması değerlendirilip hatalar düzeltilir. Gerçek zamanlı görüşme ile hastanın insülin uygulama bölgeleri ve ayakları gözlem yoluyla değerlendirilir, olası sorunlar konusunda hasta bilgilendirilir. Hastanın katılımını da gerektiren bu uygulamalar hastanın farkındalığının artmasına ve öz bakımın iyileşmesine katkıda bulunur. Kan şekeri ve kan basıncı ölçüm sonuçları varsa

hasta takip uygulamasına aktarılarak ya da çizelge kaydının hemşire ile paylaşılmasıyla uzaktan kontrol sistemi sağlanır. Hemşire hastanın bireysel özelliklerini göz önünde tutarak ölçüm sonuçlarını değerlendirir ve gerektiğinde hekim ile iletişim kurarak yönlendirme yapar (7).

Metabolik sendromlu hastaların yapabileceği hatalar akılda tutulmalı ve her telefon vizitinde sorgulanmalıdır. Yapılan araştırmalarda hiperlipidemi hastalarının hekim önerisi olmadan medya etkisi ile ilaç bırakma oranlarının fazla olduğu, hipertansiyonu olan hastaların kan basıncı normal seyrederken ilaç kullanmayı bırakma eğiliminde oldukları ve diyabet hastalarının da zaman zaman ilaç kullanmayı bıraktıkları bildirilmiştir (8, 9).

Teletıp hastanın ailesi ile birlikte eğitim alması için önemli bir uygulamadır. Hastaya gönderilen materyallerin aile üyeleri ile paylaşılması, canlı görüşmelere aile bireylerinin dahil edilmesi ile sosyal desteğin artması sağlanır. Ailesi tarafından desteklenen hastanın tedaviye uyumu artar. Teletıp uygulamasının bir avantajı da grup eğitimidir. Benzer özelliklerdeki metabolik sendromlu hastalar ile yapılan grup eğitimleri hem ortak sorunlarla ilgili bilgilenme sağlarken hem de sosyal izolasyon günlerinde hastalara motivasyon aktivitesi olabilir (7).

Hemşirelerin beslenme ve egzersiz konularındaki önerilerinin metabolik sendromlu hastalarda metabolik ve kardiyovasküler parametreleri olumlu etkilediği, bu hastalarda yaşam tarzı değişikliğine ve yaşam kalitesinin artmasına katkıda bulunduğu, hemşirelerin klinik vizitler ve web tabanlı eğitimler ile hastaların özbakımını geliştirmeye katkı sağladıkları bildirilmiştir. Metabolik sendromlu hasta bakımında hastanın temel insan ihtiyaçları çerçevesinde değerlendirilmesi ve metabolik sendromlu hastalar için geliştirilen Uluslararası Hemşirelik Uygulaması Sınıflandırmasına dayalı hemşirelik tanıları ile uygun bakımın verilmesi önerilmiştir (10, 11).

Metabolik sendromlu hastaların çoğu sağlıklı beslenme ve egzersizin hastalık durumlarına etkisini bilir ancak nasıl yapacakları konusunda bilgiye ulaşamadıklarında uygulamaya geçiremezler. Yaşam tarzı değişikliğinin sağlanması için hastalara eğitim verilmesi ve değişikliğin sürdürülebilir olması için de eğitimlerin düzenli olarak tekrarlanması gerekir. Çalışanlar başta olmak üzere hastaların belirli bir zamanda ve yerde düzenlenen eğitimlere katılmaları zordur. Daha fazla hastaya ulaşılabilmesi, tekrarlanabilmesi, yer ve zaman kısıtlaması olmadan erişim sağlanabilmesi nedeniyle metabolik sendromlu hastalar için Web tabanlı sağlığı geliştirme programlarının kullanılması önerilmektedir (12, 13).

1. https://www.who.int/goe/publications/goe_telemedicine_2010.pdf

2. Pazar, B., Taştan, S., & İyigün, E. (2015). Tele sağlık sisteminde hemşirenin rolü. Bakırköy Tıp Dergisi, 11(1), 1-4.

3. López-Torres, J., Rabanales, J., & Simarro, M. J. (2015). Effectiveness of a telemedicine programme for patients with metabolic syndrome. Technology and Health Care, 23(2), 161-169. https://content.iospress.com/articles/technology-and-health-care/thc00888

4. Pişkinpaşa H, Mert M, Kumbasar A. COVID19'lu metabolik sendrom hastalarında tanı ve tedavinin yaklaşımları. Ekinci O, editör. Anesteziyoloji ve COVID-19. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.74-8. https://www.turkiyeklinikleri.com/article/tr-covid-19lu-metabolik-sendrom-hastalarinda-tani-ve-tedavinin-yaklasimlari-89005.html

5. Ertek, S. (2011). Endokrinolojide tele-sağlık ve tele-tıp uygulamaları. Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, 2(3), 126-130. http://www.acibadem.dergisi.org/uploads/pdf/pdf_AUD_84.pdf

6. Sungur, C. (2020). Teletıp uygulamalarında hasta memnuniyeti: bir sistematik derleme çalışması. Hacettepe Sağlık İdaresi Dergisi, 23(3), 505-522. https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/1293820

7. Demirtaş, A., & Akbayrak, N. Metabolik sendrom yönetiminde hemşirenin sorumlulukları. Koç Üniversitesi Hemşirelikte Eğitim ve Araştırma Dergisi (HEAD), 13(3), 196-201. https://www.journalagent.com/kuhead/pdfs/KUHEAD_13_3_196_201.pdf

8. Alsancak, A. D., Gümüş, E., Dincer, G., Tekin, O., Alsancak, Y., & Dincer, Z. S. (2016). Statin tedavisinde hasta uyumu: Medya ne kadar etkili?. Türkiye Aile Hekimliği Dergisi, 20(1), 23-28. http://www.turkailehekderg.org/makaleler/arastirma/statin-tedavisinde-hasta-uyumu-medya-ne-kadar-etkili

9. Ekenler, Ş., & Koçoğlu, D. (2016). Bireylerin akılcı ilaç kullanımıyla ilgili bilgi ve uygulamaları. Journal of Hacettepe University Faculty of Nursing, 3(3).

10. de Carvalho Felix, N. D., & da Nóbrega, M. M. L. (2019). Metabolic syndrome: conceptual analysis in the nursing context. Revista latino-americana de enfermagem, 27. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6703105/#B45

11. Félix, N. D. D. C., Ramos, N. D. M., Nascimento, M. N. R., Moreira, T. M. M., & Oliveira, C. J. D. (2018). Nursing diagnoses from ICNP® for people with metabolic syndrome. Revista brasileira de enfermagem, 71, 467-474. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29562000/

12. Kang, J. S., Kang, H. S., & Jeong, Y. (2014). A web-based health promotion program for patients with metabolic syndrome. Asian Nursing Research, 8(1), 82-89. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1976131714000073

13. Wagner, J. L. (2008). When your patient has metabolic syndrome: Find out how to recognize and manage this common and serious cardiovascular condition. Nursing2019, 38, 6-9. https://www.nursingcenter.com/journalarticle?Article_ID=776904&Journal_ID=54016&Issue_ID=776901

Sosyal izolasyonda beslenme ve egzersiz

Prof. Dr. Banu Mesçi

2020 senesinde Covid salgını ile dünya çapında uzun süreli zorunlu bir sosyal izolasyon yaşandı. Bu sosyal izolasyon bizi nasıl etkiledi? Günlük hayatımızdaki değişiklikler kardiyometabolik olaylar açısından riskimizi arttırdı mı? Bu konu ele alındı mı? Ne çeşit bir diyet ve egzersiz önerildi?

Salgın döneminde yapılan anket ve araştırmaların sonuçlarına göre görülmüştür ki; evde oturmak pek çok kişide zorunlu bir hareket kısıtlılığına sebep olurken, uyku uyanıklık saatleri ve süresi dolayısıyla sirkadien ritm etkilenmiştir. Kapalı alanda geçen zamanın artmasıyla gün ışığından faydalanma azalmış, pek çok ailede yemek saatleri değişmiş, stres ve izolasyona bağlı gelişen anksiete hedonik yemek arayışına, bazen de tıkınırcasına yemeğe yol açmıştır. Salgın esnasında beslenme bozuklukları yardım hattına gelen telefonlar %30 artmıştır. Tüketilen besinlerin muhteviyatı etkilenmiş, alışverişe çıkma imkanının bulunamayabileceği korkusu uzun saklanabilen gıdaların evlerde depolanmasına yol açarken özellikle şekerli yiyecekler ve atıştırmalıkların tüketimi artarken, aile fertlerinin bir arada olması ve geçirilen vaktin daha geniş olması bu dönemde ev tencere yemekleri ve sebze tüketimini de arttırmıştır Tüm bu etkenlere bağlı olarak kişilerin yarısına yakınında kilo değişikliği (artmaya da azalma şeklinde) gözlendi. Kılavuzlarda DASH ve Akdeniz Diyetleri sağlıklı diyetler olarak önerilirken Dünya Sağlık Örgütü taze işlenmemiş yiyecekler (vitamin, mineral, diyet lif, antioksidan, protein) den zengin beslenmeyi vurgulamıştır. Restoranlarda yeme durumunda diğer masalardaki kişilerle 1 metrelik mesafenin korunması ve çalışan hijyenine dikkat edilmesi istenmiştir

Fiziksel aktivite, kardiyovasküler korunma için şarttır ve Covid enfeksiyonlarında fit kişiler avantajlıdır. Fit olmayan kişilerde proinflamatuar ACE 1 ile antiinflamatuar ACE 2 arası denge ACE 1 lehine kayar ve bu durum vazokonstrüksyona, inflamatuar ve fibrotik doku hasarına yol açar. Virüs ACE 2 ye bağlanarak ardından ACE 2 nin antiinflamatuar ekspresyonunu azaltır. Dolayısıyla obez ve fit olmayan kişiler daha ağır bir akciğer inflamasyonu ile karşı karşıya kalırlar.

Kılavuzlar Haftada en az 150 dakika (3 gün ve fazlasına dağılacak şekilde), orta yoğunlukta aerobik fiziksel aktivite (maksimum kalp hızının %50-70'ine ulaşacak şekilde) önerirken, sosyal izolasyon yürüyüş gibi açık havada yapılan egzersizlerin yapılamamasına neden olmuştur. Kayıtlarda Avrupa ülkelerinde Covid19 salgını zamanında adım sayısının farklı ülkelerde %7-18 kadar azaldığını gösterilmektedir. Adım sayısında azalma iskelet kası insülin duyarlılığında, kardiyovasküler fitnesste, yağsız bacak kütlesinde azalmaya yol açmaktadır. Tüm bu faktörler sosyal izolasyon döneminde farklı egzersiz planları ön plana çıkmıştır. Online egzersiz sınıflarını daha popüler olmuştur, ev içi yürüyüşler ve meditasyon ve nefes egzersizleri önerilmektedir. Kılavuzlarda bulunan 30 dk dan fazla oturulmamalı kuralı vurgulanmaktadır. Kapalı mekanda kalmakla beraber direnç egzersizleri ve sağlık durumu uygun kişilerde yüksek yoğunlukta intermittan egzersiz önerilir olmuştur. Dünya Sağlık Örgütü internet sitesinde vücudun kendi ağırlığına karşı yapılan egzersizlerden oluşan ev içi jimnastik önerilerini internet sitesinde yayımlamıştır. Sokağa çıkabilme imkanı olanlara 1 metreden fazla mesafeyi korumak kaydıyla yürüyüş ve toplu spor aktiviteleri önerilmektedir.

SÖZLÜ BİLDİRİLER

SÖZLÜ BİLDİRİ LİSTESİ

SS-01	Diyabetik hastalarda ortostatik hipotansiyon ve subklinik ortostatik hipotansiyon	*Yasemin Özgür*
SS-02	Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğine Başvuran Gestasyonel Diyabet Hastalarının Tanı- Tedavi Ve Takibi	*Lezan Keskin*
SS-04	Obez hastalardaki insülin direnci için alternatif ucuz ve güvenilir bir marker: Trigliserid/glikoz indeksi	*Attila Önmez*
SS-06	Metabolik sendromlu bireylerde HDL ile ilişkili miyeloperoksidaz ve paraoksonaz-1'in rolü	*Alpaslan Karabulut*
SS-07	Tip 2 diyabetes mellitus hastalarında kardiyopulmoner egzersiz testi ve ekokardiyografik parametrelerin değerlendirilmesi	*Gamze Aslan*
SS-08	Tip2 Diyabetes mellitus ve Serum Magnezyum İlişkisi	*Özgür Altun*
SS-09	Stres Hiperglisemisinin Akut Miyokard Enfarktüsünün Prognozuna Etkisinin Değerlendirilmesi	*Murat Kemahlı*
SS-10	24 Saatlik Diyeti Hatırlatma Yönteminin Çok Basamaklı Sorgulama Tekniği Kullanılarak Geliştirilmesi Üzerine Bir Pilot Çalışma: Genç Yetişkin Örneği	*Ezgi Kaya*
SS-12	Metabolik Sendromda Sistemik Inflamatuar Belirteçlerin Değerlendirilmesi	*Serkan Karahan*
SS-13	Ürik Asit sebeb midir sonuç mudur ?	*Savaş Volkan Kişioğlu*
SS-14	COVID-19 hastalarında vücut kitle indeksi ile hastane içi mortalite arasındaki ilişki	*Fahrettin Katkat*
SS-15	Obez olgularda bariatrik cerrahi sonrası kilo kaybının vasküler direnç üzerindeki etkileri	*Feyzi Gökosmanoğlu*
SS-16	Ambulatuvar arteriyel stiffness indeksinin SCORE riski ile elde edilen vasküler yaşı öngördürmedeki etkinliği	*Elif Hande Özcan Çetin*
SS-17	Obezitenin Saptanmasında Beden Kütle İndeksinin Yerini Yeni Nesil İndeksler Alabilir mi?	*Çiğdem Dönmez*
SS-18	nash ve alkole bağlı gelişen karaciğer sirozu olgularının takibinde biyokimyasal ve metabolik parametrelerinin değerlendirilmesi	*Fatih Türker*
SS-19	MODY hastalarında dislipidemi prevelansının incelenmesi ve HNF1A geninin lipid profili üzerine etkisinin incelenmesi	*Davut Sakız*
SS-20	Obezite Cerrahisi 1. Ay Sonuçları:	*Mine Öztürk*
SS-21	Cerrahi tedavi uygulanan ve diyet tedavisi alan obez bireylerin kan şekeri, diyet örüntüsü ve antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması	*Güzin Tümer*

SÖZLÜ BİLDİRİ LİSTESİ

SS-22	Aşikar Diyabeti Olmayan Metabolik Sendromlu Hastalarda D Vitamini Replasmanı Öncesi ve Sonrası IFN-γ Düzeyi Araştırılması	*Berna Yücel Aybal*
SS-23	Metabolik Sendromda Monosit/HDL Oranının Değerlendirilmesi	*Hatice Aslan Sırakaya*
SS-24	Kovid-19 tanısıyla hastaneye yatan hastalarda eşlik eden kardiyo-metabolik hastalık sıklıkları ve klinik sonlanımlar üzerine etkileri	*Ayşe Naciye Erbakan*
SS-26	Diyet Tedavisi Alan Kardiyovasküler Hastalık veya Kardiyovasküler Risk Faktörlerine Sahip Bireylerde Beslenme Okuryazarlığı ve Diyet Öz-Yeterliliği Arasındaki İlişki	*Kübra Kazak*
SS-27	Obezite Polikliniğine Başvuran Bireylerde Yeme Bağımlılığı Sıklığı	*Hacer Hicran Mutlu*
SS-28	Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonundan elde edilen yeni bir parametre, kan basıncı değişkenlik oranının metabolik sendrom ile ilişkisi	*Elif Hande Özcan Çetin*
SS-29	Hipogonadizmin Tip 2 Diyabetik Obez Olmayan Erkeklerde Glisemik Kontrol ve Komplikasyonlar Üzerine Etkisi	*Ayten Oğuz*
SS-30	Granülomatöz mastit tanısında Strain elastografi tekniğinin yeri ve kullanılabilirliği	*Emrah Karatay*
SS-31	Sık Hipoglisemi yaşayan Tip 1 Diabetes Mellituslu hastalarda, Tek merkez İGlar 300 deneyimi	*Savaş Volkan Kişioğlu*
SS-32	Kronik Böbrek Yetmezliğinin Diabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Kardiyak Otonom Nöropati Üzerine Etkisi	*Gülşah Boz*
SS-33	Orlistat tedavisinin metabolik parametreler üzerine etkisi: 3 aylık ilk veriler	*Zeynep Çetin*
SS-34	Bel/Boy Oranı, Bel Çevresi ve Beden Kütle İndeksi'nin Diyabet ile İlişkisinin Değerlendirilmesi	*Elif Yıldırım Ayaz*
SS-35	Kovid-19 Pandemisi Sürecinde Tip 2 Diyabetli Bireylerin Anksiyete, Yeme Alışkanlıkları ve Gece Yeme Durumlarının İncelenmesi	*Ayşe Naciye Erbakan*

[SS-01]

Diyabetik hastalarda ortostatik hipotansiyon ve subklinik ortostatik hipotansiyon

Yasemin Özgür

SBU Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Ortostatik hipotansiyon (OH), oturma veya sırtüstü pozisyondan ayağa kalkma poziyonuna geçme ile sistolik (SKB) yada diyastolik kan basıncında (DKB) sırasıyla 20 ve 10 mmHg'dan fazla bir azalma olması olarak tanımlanır. Akut veya kronik olabileceği gibi semptomatik veya asemptomatik de olabilir. Bunun yanında semptom (+) olup tansiyonda OH tanımı için yeterli düşüş olmaması durumu da subklinik ortostatik hipotansiyon (sOH) olarak tanımlanmıştır. Bu çalışmadaki amacımız diyabetik hastalarda OH prevelansını, semptomlarının sıklığını ve ilişkili faktörleri araştırmaktır.

Gereç-Yöntem: Kesitsel-analitik olarak tasarlanan çalışmamız SBÜ Kartal Dr. Lüfti Kırdar E.a.h. iç Hastalıkları kliniği diyabet poliklinigınde yürütülmesi planlandı. Hastaların 10 dakkalık dinlenme peryodunun ardından otururken ve kalktıktan sonra ayakta 3. dakkada kan basıncı (KB) ölçümleri yapıldı. SKB'da 20 ve/veya DKB'da 10mmhg düşüş OH olarak kabul edildi. Hastaların OH semptomları açısından (ayağa kalkınca baş dönmesi, bulanık görme, halsizleşme, bulantı, çarpıntı, baş ağrısı, senkop, nefes darlığı, göğüs ağrısı) sorgulandı ve vakaya özgü oluşturulan anket formlarına kaydedildi. Semptomlardan en az birine sahip olanlar OH semptom (+) grubuna hiçbir semptom göstermeyenler OH semptom (-) grubuna dahil edildi. semptom (+) olup tansiyonda OH tanımı için yeterli düşüş olmayanlar ise sOH olarak tanımlandı. Tüm hastaların sosyo demografik verilerinin yanında komorbiditeler ve kullandıkları ilaçlar da sorgulandı.

Bulgular: 437 olgunun dahil edildiği çalışmamızda OH prevelansı %18,5 (n:81) olarak tespit edildi. OH olanların %34.6'sının semptomatik (n:28), %65.4'ünün asemptomatik (n:53) olduğu gözlendi. Tüm hastaların ise %24,3'ünde (n:106) OH semptomlarının en az birinin görüldüğü, dolayısıyla %73.6'sının (n:78) hastanın sOH olduğu tespit edildi. OH olan ve olmayan hastalar arasında yaş, boy, kilo, BMI, bel çevresi açısından anlamlı bir farklılık yoktu. OH semptom (+) olanların (-) olanlara göre daha yaşlı (62.2yıl ve 59.5yıl, p:0.033) olduğu tespit edildi. DM haricinde ek hastalıklarına bakıldığında OH olan ve olmayanlarda bir farklılık saptanmazken, semptom (+) olanlarda KAH, HT ve HL görülme sıklığının semptom (-) olanlara göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edildi. Ayrıca OH semptom (+) olanların semptom (-) olanlara göre eşlik eden hastalık sayısının daha yüksek olduğu tespit edildi. Antidiyabetik ilaç kullanımının OH üzerine etkilerine bakıldığında metformin kullanan grupta kullanmayanlara göre OH prevelansı anlamlı olarak daha düşük bulunurken (%8.7 ve %16.3, p:0,030), pioglitazon kullananlarda ise tam tersi daha yüksek OH prevelansı (%37.5 ve %9.9, p:0.41) tespit edildi. Ek ilaç kullanımına bakıldığında ise hiçbir ilaç kullanımının OH sıklığına etkisi olmadığı, fakat kalsiyum kanal bloker (%32.9 ve %22.6, p:0.038), betabloker (%33.9 ve %21.5, p:0.009), asetil salisilik asit (%31.7 ve 19.7, p:0.005), proton pompa inhibitörü (%37.7 ve %23.4, p:0.036) ve nörolojik ilaç kullananların kullanmayanlara göre (%45 ve %23.6 p:0.021) OH semptom (+) sıklığında anlamlı bir artış olduğu tespit edildi.

Sonuç: Bu çalışma ile tespit edilen en çarpıcı sonuç semptomatik OH sıklığı %6.4 iken semptomatik sOH sıklığı %17.8 bulunmasıydı. Diyabet ilaçlarının OH ile ilişkili bulunurken; yaş, komorbiditeler ve diyabet dışı ilaç kullanımının OH semptomlarıyla ilişkisi tespit edilmiştir. Sonuç olarak klinik OH yanında sOH'u olanları da gözden kaçırmama adına özellikle çoklu ilaç kullanımı olan diyabetli hastaların semptomlar açısından sorgulanması gerektiğini vurgulama amacıyla bu çalışma sunuma layık görüldü.

Anahtar Kelimeler: diabetes mellitus, ortostatik hipotansiyon, subklinik ortostatik hipotansiyon

[SS-02]

Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Polikliniğine Başvuran Gestasyonel Diyabet Hastalarının Tanı- Tedavi Ve Takibi

Lezan Keskin

Lezan Keskin, Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji Kliniği, Malatya

Amaç: Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM) gebelikte ilk kez ortaya çıkan ya da gebelikte fark edilen glukoz tolerans bozukluğu olarak tanımlanır. Gebelikte rastlanan en sık metabolik bozukluk olup, tüm gebeliklerin ortalama % 4-8 'sinde gözlenir. Çalışmamızda polikliniğimize başvurarak gestasyonel diyabet tanısı almış hastaların; demografik özellikleri ile beraber 6. hafta sonunda yapılan glikoz yükleme testi sonuçlarını sunmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Malatya Devlet Hastanesi Endokrinoloji polikliniğine başvuran gebe hastaların 24- 28. Haftalarında yapılan 75 gram glikoz tolerans testi sonucuna göre glikoz değerleri; başlangıç: 92 mgr/ dlt, 1. saat 180 mgr/ dlt ve 2. saat glikoz değer: 153 mgr/ dlt değerlerinden birinin yüksek olması durumunda gestasyonel diyabet kabul edildi. Hastaların soygeçmiş ve özgeçmişi sorgulandı. Beraberinde antropometrik ölçümleri değerlendirildi. Tanı alan hastalara gerekli diyet(25- 30 kcal/ kg) ve egzersiz(haftada 4 gün yarım saat) önerileri ile beraber insülin tedavisi başlandı.Doğum sonrası takiplerinde glikoz değeri normal sınırlarda olan hastalara 6. Hafta sonunda tekrar 75 gr. Glikoz tolerans testi yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya daha önce hiçbir tanı almamış (Diyabet, Bozulmuş Açlık Glikozu, Bozulmuş Glikoz Toleransı) 334 gönüllü hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı: 29.3±16.12 idi. Hastaların soygeçmişi sorgulandığında 169 (%50,5)hastanın birinci derece yakınlarında DM mevcut idi. 112(%33.5) hastanın ilk gebeliğinde ise GDM anamnezi mevcuttu. Hastaların gebelik öncesi kiloları sorgulandığında;124(%37.1)'ü obez, 96 (%28,7)'ü fazla kilolu idi. Hastaların doğum sonrası takibinde glikoz değerleri normal sınırlarda seyretti. Hastaların 6. Hafta kontrollerinde yapılan 75 gram glikoz tolerans testi sonrasında 78 hastada bozulmuş açlık glikozu(%23.3),46 (%13.3) hastada bozulmuş glikoz toleransı ve 24(%7.1) hastada DM tespit edildi.

Sonuç: Gestasyonel Diyabet; erken tanı ve yakın takiplerle komplikasyon oranları azaltılabilecek önemli bir hastalıktır. Bu nedenle; hastaların gebelik esnasında uygun tedavi ve takibi ile beraber; post- partum dönemde Tip 2 diyabet gelişimi yönünden bilgilendirilmeleri ve takip edilmeleri gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: diyabet, gebelik, glikoz

[SS-03]

Bu Bildiri Geri Çekilmiştir.

[SS-04]

Obez hastalardaki insülin direnci için alternatif ucuz ve güvenilir bir marker: Trigliserid/glikoz indeksi

Attila Önmez

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilimdalı, Düzce

Amaç: Insülin direnci (IR) metalolik sendromun komponentleri olan bel çevresi artışı, hipertansiyon, kan şekeri yüksekliği ve hiperlipidemi yakın ilişkilidir. Obezite, IR'nin önemli bir sebebidir. IR'yi tespit etmek için HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance) formülü yaygın olarak kullanılmaktadır. Ne var ki, HOMA-IR klinik pratikte ulaşılmasının zor ve sağlık maliyetleri arttırmasından dolayı rutinde bakılması önerilmemektedir. TyG indeksi, son zamanlarda diyabet ve diyabetik komplikasyonlarla, hipertansiyonla ve kilo alımı ile ilişkisinin olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda, IR'nin saptanmasında, ucuz, pratik ve güvenilir bir marker olabileceğini düşündüğümüz TyG indeksini obez hastalarda araştırmayı amaçladık.

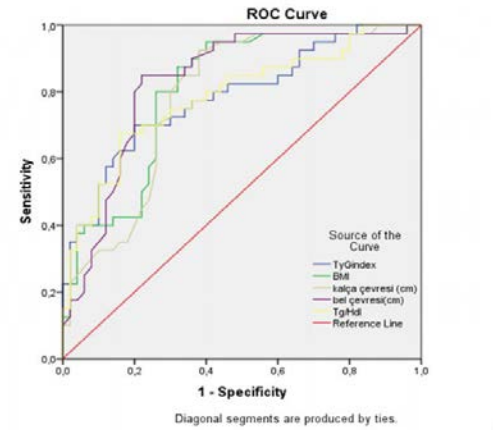
Gereç-Yöntem: Kesitsel olarak dizayn ettiğimiz çalışmamıza, obez (n=126) ve normal kiloda (n=34) olmak üzere toplam 160 hasta dahil edildi. TyG indeksi: Ln(açlık trigliserid [mg/dL] × açlık glukoz [mg/dL])/2, HOMA-IR ise: açlık glukoz [mg/dL] × açlık insülin [mg/dL]/405 formülleri ile hesaplandı. HOMA-IR'nin 2.5 ve üzerinde olması IR+ olarak tanımlandı. TyG indeksi; obez ve kontrol grupları arasında karşılaştırıldı ayrıca IR+ hastalarda TyG ineksinin güvenilirliği, maliyeti ve HOMA-IR ile korelasyonu araştırıldı.

Bulgular: TyG indeksi, obez hasta grubunda normal kilo kontrol grubuna göre yüksekti (8.74±1.06 vs 8.18±0.47; p=0.003). IR+/IR- grupları karşılaştırıldığında ise IR+ grupta daha yüksek TyG indeksi olduğu görüldü (8.8±0.8 vs 8.3±0.9; p=0.000). TyG indeksi ile HOMA-IR arasında pozitif bir korelasyon saptandı (r=0.482; p=0.000). ROC (receiver operating characteristic) analizinde; TyG indeksinin 8.62 ve üzerinde olması IR+ hastaları öngörmede %75 duyarlılık ve %70 özgüllüğe sahipti (AUC: 0.787; p=0.000).

Sonuç: TyG indeksi, obez hastalarda insülin direncini belirlemede güvenilir, basit ve ucuz bir marker olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, insülin direnci, metabolik sendrom, obezite, TyG indeks

IR'yi öngörmede; TyG index, TG/HDL, bel çevresi, kalça çevresi ve vücut kitle indeksi için ROC analizi.



Insilin direnci olan ve olmayan grupların karşılaştırılması

Parametreler	IR+ (n=39)	IR–(n=51)	P
Yaş, yıl	37.9±13.4	41.8±13.9	0.089
Cinsiyet, K(%)	59	52	0.576
Kilo, Kg	103±23	82±30	0.000
VKI, kg/m2	38±7.3	30±10	0.000
Bel çevresi, cm	120±14.2	102±15	0.000
Kalça çevresi, cm	111±15.5	86±19	0.000
Bel/kalça oranı	1±0.48	0.83±0.08	0.018
Leptin,	11.7±5.9	12±9	0.617
Ghrelin,	2537±1301	3555±1615	0.001
TG/HDL	3,74±2.5	2.24±1.4	0.000
Tyg Index	8.8±.8	8.3±0.95	0.000

[SS-05]

Bu Bildiri Geri Çekilmiştir.

[SS-06]

Metabolik sendromlu bireylerde HDL ile ilişkili miyeloperoksidaz ve paraoksonaz-1'in rolü

Alpaslan Karabulut[1], Gülçin Avcı[2], Emre Avcı[2]

[1]Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çorum

[2]Hitit Üniversitesi, Fen-Edebiyat Fakültesi, Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümü, Çorum

Amaç: Metabolik sendrom (MetS), tip2 diabetes mellitus, koroner kalp hastalığı ve diğer kardiyovasküler aterosklerotik hastalıklar riskini doğrudan artıran birbirine bağlı faktörlerin bir kümesiyle tanımlanır. MetS, dislipidemi (artmış trigliseritler ve apolipoprotein B içeren lipoproteinler ve azalmış yüksek yoğunluklu lipoproteinler(HDL)), arteriyel kan basıncının yükselmesi, düzensiz glikoz homeostazı ve abdominal obezite ve/veya insülin direnci bileşenlerinden oluşmaktadır. MetS, kardiyovasküler hastalık ve tip 2 diyabet gelişme riski ile ilişkilidir. Miyeloperoksidaz (MPO) ve paraoksonaz 1 (PON-1), inflamasyon, oksidan stres ve ateroskleroz ile bağlantılı HDL ile ilişkili proteinlerdir. MPO, inflamasyon sırasında bir reaktif oksijen türleri kaynağıdır. MPO, HDL'nin apolipoprotein A1'ini (APOA1) okside ederek HDL'nin ateroprotektif fonksiyonlarını bozar. Buna karşılık, PON-1 sistemik antioksidan etkileri teşvik eder ve HDL'ye atfedilen bazı ateroprotektif özellikleri taşır. Çalışmamızda MetS'li bireylerde HDL ile ilişkili MPO ve PON-1'in koroner arter hastalığındaki rolünü araştırdık.

Yöntem: Çalışmamıza MetS tanısı almış 25 hasta ve sağlıklı 25 birey dahil edildi. MPO ve PON-1 düzeyleri spektrofotometrik olarak belirlendi. İstatistiksel olarak veriler normal dağılıma uymadığından non-parametrik testler ile anlamlılık analizleri yapıldı.

Bulgular: Çalışma grupları değerlendirildiğinde PON-1 düzeyleri MetS hastalarında sağlıklı bireylere göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$, $p=0.037$). MPO düzeyleri ise MetS hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek belirlendi ($p<0.05$, $p=0.020$) (Tablo 1). Tüm çalışma verilerine göre MPO ve PON-1 arasında negatif bir korelasyon vardı ($r = -0.176$). HDL seviyeleri ise MetS hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p<0.05$, $p=0.001$).

Sonuç: PON-1 aktivitesindeki azalma ve MPO aktivitesinin artması, lipid peroksit oluşumunu artırdığı ve oksi-LDL oluşumunu hızlandırdığı bunun da antioksidan kapasitenin azalmasına ve ateroskleroz gelişimine sebep olduğu gözlemlenmiştir. Aynı zamanda MetS hastalarında PON1 aktivitesindeki azalmanın HDL kolesteroldeki azalma ile ilişkili olduğunu görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Metabolik sendrom, MPO, PON-1

Metabolik sendromlu bireylerde miyeloperoksidaz (MPO) ve Paraoksonaz-1 (PON-1) seviyeleri

GRUP	PON-1 (U/L)				MPO (U/L)			
	Ortalama± Standart sapma	95% Güven Aralığı		Standart hata	Ortalama± Standart sapma	95% Güven Aralığı		Standart hata
		Alt sınır	Üst sınır			Alt sınır	Üst sınır	
Metabolik Sendrom	184.0±70.5	154.9	213.2	14.1	111.8±42.1	94.4	129.2	8.4
Kontrol	306.9±191.0	228.1	385.8	38.2	87.6±29.1	75.6	99.6	5.8
P	0.037*				0.020*			

p*<0,05 istatistiksel olarak anlamlı. PON-1:Paraoksanaz 1 MPO:Miyeloperoksidaz

[SS-07]

Tip 2 diyabetes mellitus hastalarında kardiyopulmoner egzersiz testi ve ekokardiyografik parametrelerin değerlendirilmesi

Gamze Aslan

Koç Üniversitesi Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, İstanbul

Amaç: Kardiyopulmoner egzersiz testi (KPET), kardiyovasküler, pulmoner ve kas-iskelet sistemlerinin egzersize yanıtlarının değerlendirilebildiği bir tetkik olarak kullanılmaktadır. Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) kardiyovasküler komplikasyonlara yol açabilen bir hastalıktır. Bu çalışmada, Tip 2 DM hastalarında KPET ile ekokardiyografik bulguların ve ilişkilerinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

Gereç-Yöntem: Tüm hastalara KPET ve transtorasik ekokardiyografi yapıldı.

Bulgular: 30 kişi Tip 2 DM grubuna (ortalama yaş 44.3 ± 5.6 yıl), 20 sağlıklı kişi (ortalama yaş 42.2 ± 3.5 yıl) ise kontrol grubuna alındı (p=0.141). Maksimal iş yükü (p=0.01), zirve VO2 (p=0.002), zirve VO2 tahmini (p=0.011), E/A (p=0.027) değerleri Tip 2 DM grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük, dakika havalandırma hacmi / maksimum karbondioksit çıktısı (VE/VCO2) eğimi (p=0.015) ise kontrol grubuna göre daha yüksek saptandı. Zirve VO2 değeri ile maksimal VO2 (r=0.49, p=0.001), maksimal iş yükü (r=0.72, p<0.001), egzersiz süresi (r=0.44, p=0.002) pozitif korelasyon gösterirken; sol ventrikül kitle indeksi (SVKİ) (r=-0.33, p=0.023), istirahat sistolik kan basıncı (r=-0.36, p=0.013), zirve sistolik kan basıncı (r=-0.32, p=0.029) ve zirve diastolik kan basıncı (r=-0.32, p=0.029) negatif korelasyon gösterdi. Zirve VO2 tahmini değeri ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) (r=-0.31, p=0.039) ve E/A oranı (r=-0.42, p=0.003) negatif korele olarak izlendi. Ayrıca maksimal iş yükü değeri ile maksimal VO2 (r=0.43, p=0.003) ve egzersiz süresi (r=0.49, p=0.001) pozitif korelasyon gösterirken; istirahat sistolik kan basıncı (r=-0.34, p=0.021) negatif korelasyon gösterdi. Zirve VO2 değerini etkileyebilecek yaş, SVEF, SVKİ, Tip 2 DM varlığı parametrelerinin eklenmesiyle yapılan lineer regresyon analizinde, Tip 2 DM varlığının (p=0,017) zirve VO2 değeri ile anlamlı ilişkisi olduğu bulundu. Sonuç: Çalışmamızda, Tip 2 DM'li hastalarda kontrol grubuna göre KPET testinde zirve VO2 değerleri anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Lineer regresyon analizinde Tip 2 DM varlığının zirve VO2 değerini bağımsız olarak etkileyebileceği gösterilmiştir. Ayrıca, KPET verilerinin ekokardiyografik parametrelerle korelasyonu olduğu saptanmıştır. Bu hasta grubunda kardiyovasküler riskin belirlenmesinde önemli olabilecek bu ilişkiyi daha net değerlendirmek için prospektif randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 diabetes mellitus, kardiyopulmoner egzersiz testi, ekokardiyografi

[SS-08]

Tip2 Diyabetes mellitus ve Serum Magnezyum İlişkisi

Özgür Altun

T.C Sağlık Bakanlığı İstanbul İl Sağlık Müdürlüğü Prof.Dr.Cemil Taşçıoğlu şehir hastanesi

Amaç: Tip 2 diyabetes mellitusun, serum magnezyum düzeyleriyle ilişkili olup olmadığını belirlemeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Temmuz 2019 'den,ocak 2020 kadar polikliniğe başvuran,147 diyabetes mellitus tanısı olan hasta çalışmaya dahil edildi.Hastaların yaş, vücud kitle indeksi(VKİ),cinsiyet,diyabet süresi gibi demografik verileri ve biyokimyasal verileri; hba1c,Dvitamini,üre,kreatinin,potasyum, ALT ve serum magnezyum düzeyleri kaydedildi.Hastalar HbA1c düzeylerine göre iyi kontrol(hba1c<%7) ve kötü kontrol (hba1c>%7) grubuna göre ikiye kategoriye ayrıldı. Serum magnezyum seviyesi,1.8meq/l altı hipomagnezemi olarak alındı. Serum magnezyum düzeylerinin HbA1c,iyi ve kötü diyabet kontrol durumu, Diyabetes Mellitus süresi,yaş,-vücud kitle indeksi ve diğer kan parametleri ile arasındaki ilişki istatiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamıza 97 kadın hasta, 50 erkek hasta,toplam 147 Tip 2 diyabetes mellitusu (DM) olan hasta dahil edildi. HbA1c <%7 Altında 72 hasta ve HbA1c>%7 75 hasta vardı.Her iki grubta, yaş ve cinsiyet acısından bir fark saptanmadı.Ortalama Tip 2 DM süresi sırasıyla 6.7 ve 8.9 idi.Serum magnezyum düzeyi, kötü kontrol grubunda(hba1c>%7) üzerinde olan grupta anlamlı olarak düşük bulundu. Serum magnezyum düzeyi ile HbA1c, diyabet yılı ve yaş arasında ters yönlü bir ilişki saptandı. Serum magnezyum düzeyinin diğer parametreler ile korelasyonuna baktığımızda hastaların vücud kitle indeksi,D vitamini,kalsiyum ile arasında anlamlı bir ilişki yoktu.

Hba1c >%7 üzerinde olan hastalarda, HbA1c değeri< %7'nin altında olanlara göre hipomagnezemi sıklığı 1.5 kat daha fazla saptandı (Odd ratio=1.576)

Sonuç: Serum magnezyum düzeylerinin,HbA1c düzeylerindeki artış ve Tip2 Diabetes Mellitusun artan süresi ile azaldığını saptadık.Bu nedenle çalışmamız,kötü kontrollü diyabet hastalarında ve DM süresi arttıkça,hastaların magnezyum düzeylerinde azalmaya dikkat çekmektedir. Hipomagnezemi farkındalığı ve tespiti,tip2 diyabet mellitusun tedavi yönetimine de katkısı olucaktır.Bu konuda daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Tip2 Diyabetes Mellitus, Hba1c, Diyabet Süresi, Magnezyum düzeyi, Hipomagnezemi

Tablo2:Magnezyum İle Aşağıdaki Parametreler Arasındaki Korelasyon

	VKİ (kg/m²)	yaş (yıl)	diyabet süresi(yıl)	d vitamini (mcg/L)	kalsiyum (mg/dL)	potasyum (mEq/L)	hba1c %
magnezyum							
r	0,107	-0,197	-0,254	-0,106	-0,007	-0,85	-0,257
p	0,205	0,047	0,002	0,217	0,963	0,311	0,002
n	147	147	147	147	147	147	147

[SS-09]

Stres Hiperglisemisinin Akut Miyokard Enfarktüsünün Prognozuna Etkisinin Değerlendirilmesi

Murat Kemahlı[1], Çiğdem Ersoy[2], Nizameddin Koca[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bursa Yüksek İhtisas SUAM, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa, Türkiye
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal SUAM, İç Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş: Stres sürecinde gelişen hiperglisemi ilk olarak 17. yüzyılda Thomas Willis tarafından tanımlanmıştır. Artan sitokinler, insülin karşıtı etki gösteren stres hormonları ve insülin duyarlılığındaki değişikliklerin gözlendiği, organizmanın strese fizyolojik cevabı olan bu adaptasyonun amacı hayati organlara glukoz sağlamaktır. Akut hiperglisemiyle birlikte lökosit fonksiyonunda bozulma, serbest oksijen radikallerinde artma, kan basıncı değişiklikleri, vasküler permeabilite artışı, anjiogenezis, kapiller oklüzyon, elektrolit değişiklikleri, asit-baz dengesinde bozulmalar, immünite bozukluğu ve katabolizmanın hızlanması görülebilmektedir. Akut miyokard infarktüsü (AMI) de stres hiperglisemisine neden olan olaylardan biridir. Stres hiperglisemisi gösteren hastalarda AMI sonrası hastane içi mortalite oranı daha da yüksektir. Yapılan çalışmalar AMI sırasında gelişen stres hiperglisemisinin özellikle diyabetik olmayan hastalarda, kalbin pompa fonksiyonunu bozduğunu ve böylece kalp yetmezliğine bağlı ölüm oranında artışa yol açtığını ortaya koymaktadır. Ayrıca stres hiperglisemisi gösteren hastalarda diğer kardiyovasküler olayların da görülme riski artmaktadır. Stres hiperglisemisinin koroner arter hastalığının bilinen risk faktörleri olan sigara, hipertansiyon, hiperlipidemi ve vücut kitle indeksinin yanında bağımsız prediktif bir değer olduğu gösterilmiştir. Çalışmamızda AMI ile başvuran hastaların başvuru sırasındaki kan şekeri değerlerinin hastaların prognozuna etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Metot-Materyal: AMI ilişkili erken ve geç dönem komplikasyonlar açısından değerlendirilmek üzere AMI tanısı ile koroner yoğun bakım ünitesine (KYBÜ) yatırılan diyabetik ve diyabetik olmayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya katılan hastalar yaş, cinsiyet, HbA1c ve koroner hastalık risk faktörleri açısından sorgulandı. Hastalar erken dönem (ilk 14 gün) ve geç dönem (AMI sonrası 6 ay içinde) komplikasyonlar (Kalp yetmezliği, Angina, Aritmi, Re-infarktüs ve Excitus) açısından değerlendirildi. Her iki hasta grubu da başvuru sırasında ölçülen kan şekeri (BKŞ) düzeyine göre iki gruba (<180 mg/dL ve > 180 mg/dL) ayrıldı. Elde edilen veriler gruplar arasında karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya diyabetik (n=100, Kadın/Erkek=62/38, yaş=50,8±9,8) ve diyabetik olmayan (n=100, Kadın/Erkek=52/48, yaş=56,4±12,14) toplam 200 hasta dahil edildi. Diyabetik ve diyabetik olmayan, BKŞ düzeylerine göre ayrıca ikişer gruba ayrılan hastalar, cinsiyet, yaş, HbA1c ve koroner risk faktörleri açısından benzer bulundu (Tablo 1).

Erken dönem komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde her iki grupta da BKŞ yüksek olan hastalarda daha yüksek oranda kalp yetmezliği geliştiği gözlenirken diyabeti olmayan hastalardan BKŞ yüksek olan hastalarda daha yüksek oranda excitus olduğu saptandı (Tablo 1). Geç dönem komplikasyonlar açısından değerlendirildiğinde diyabeti olan hastalardan BKŞ yüksek olanlarda daha fazla kalp yetmezliği gözlenirken BKŞ düşük olanlarda angına ve re-infarktüsün anlamlı oranda yüksek olduğu saptandı. Diyabetik olmayan, BKŞ yüksek olan hastalarda da kalp yetmezliği ve mortalite daha yüksek oranda gözlenirken aritminin daha az sıklıkta gözlendiği belirlendi (Tablo 1).

Sonuç: Çalışmamız, AMI›nin erken döneminde ortaya çıkan hipergliseminin erken ve geç dönem komplikasyonları üzerinde etkili olduğunu, özellikle non-diyabetik hastalarda artmış mortalite ile yakın ilişki gösterdiğini ortaya koymuştur.

Anahtar Kelimeler: Akut miyokard infarktüsü, prognoz, stres hiperglisemisi

Tablo 1. Grupların demografik verilerinin, AMI sonrası erken ve geç dönem komplikasyonların karşılaştırması

	Diyabetik (n=100)		p	non-diyabetik (n=100)		p
	BKŞ<180 mg/dL (n=46)	BKŞ>180 mg/dL (n=54)		BKŞ<180 mg/dL (n=45)	BKŞ>180 mg/dL (n=55)	
Cinsiyet (K/E)	28/18	34/20	>0.05	23/22	29/26	>0.05
Yaş, ort. (min-max)	48,2 (30-69)	52,6 (30-71)	>0.05	53,7 (34-71)	59,6 (34-82)	>0.05
HbA1c (%)	6,9	7,6	>0.05	5,8	5,9	>0.05
Koroner Hastalık risk faktörleri						
KAH, n	15	19	>0.05	8	11	>0.05
HT, n	17	23	>0.05	21	24	>0.05
Dislipidemi, n	23	31	>0.05	20	26	>0.05
Sigara kullanımı, n	25	26	>0.05	32	37	>0.05
Aile KAH öyküsü, n	13	21	>0.05	6	13	>0.05
Erken dönem komplikasyonlar						
Kalp Yetmezliği, n	8	18	**0.004**	2	16	**0.003**
Angina, n	11	24	0.322	11	13	0.314
Re-infarktüs, n	8	11	0.226	7	9	0.134
Aritmi, n	9	10	0.679	7	5	0.147
Exitus, n	7	6	0.432	3	9	**0.003**
Geç dönem komplikasyonlar						
Kalp Yetmezliği, n	6	15	**0.04**	3	17	**0.003**
Angina, n	23	9	**0.003**	10	11	0.238
Re-infarktüs, n	14	7	**0.04**	6	8	0.112
Aritmi, n	7	8	0.994	8	4	**0.04**
Exitus, n	6	5	0.501	2	8	**0.004**

KAH: Koroner arter hastalığı, HT:Hipertansiyon, AMI: Akut miyokard infarktüsü, BKŞ: başvuru kan şekeri

Grupların demografik verilerinin, AMI sonrası erken ve geç dönem komplikasyonların karşılaştırması

[SS-10]

24 Saatlik Diyeti Hatırlatma Yönteminin Çok Basamaklı Sorgulama Tekniği Kullanılarak Geliştirilmesi Üzerine Bir Pilot Çalışma: Genç Yetişkin Örneği

Ezgi Kaya[1], Sevil Başoğlu[2]

[1]Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul
[2]Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul

Amaç: Normal vücut ağırlığına sahip yetişkin kadınlarda çok basamaklı sorgulama tekniği kendi kendine uygulandığında enerji alımının yanlış raporlanmasında ve besin tüketim verilerinde esnek sorgulamaya kıyasla gözlenen farklılığı tesbit etmektir.

Gereç-Yöntem: Çalışma, yaşları 24-32 ve BKI 19,6-24,4. kg/m2 olan 20 kadın üzerinde yürütülmüştür. 7±2 gün aralıklı üç ayrı günde esnek sorgulama içeren 24 Saatlik Diyeti Hatırlatma Yöntemi (Yöntem 1) ve buna ait form, sonraki 7±2 gün aralıklı üç ayrı günde Türkçeye uyarlanmış 24 Saatlik Diyeti Çok Basamaklı Hatırlatma Yöntemi (Yöntem 2) ve buna ait form uygulanmıştır. Boy ve ağırlık ölçümleri yapılmış, IPAQ-uzun ile fiziksel aktivite durumları, sorgulanmıştır.

Bulgular: Goldberg kesim noktaları ile analiz edildiğinde Yöntem 1 ile katılımcıların %5 inin ve Yöntem 2 ile %20 sinin enerji alımını eksik raporladıkları tespit edilmiş, iki yöntem arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Gruplara göre besin tüketimi, besin ögeleri alımları arasındaki farklılıklar enerjiye göre düzeltme yapılarak incelendiğinde kurubaklagil tüketimi, riboflavin, folat, kalsiyum ve fosfor alımı enerji alımından bağımsız olarak Yöntem 2 için daha düşük bulunmuştur.

Sonuç: Bu pilot çalışmanın sonuçlarının cinsiyet, yaş, eğitim seviyesi benzer normal vücut ağırlığına sahip bireylerde çapraz düzende büyük örneklemli bir çalışma ile test edilmesi önerilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Besin alımı, Besin ögesi alımı, Enerji alımı, 24 saatlik diyeti hatırlatma

[SS-11]

Bu Bildiri Geri Çekilmiştir.

[SS-12]

Metabolik Sendromda Sistemik Inflamatuar Belirteçlerin Değerlendirilmesi

Serkan Karahan

Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Metabolik Sendrom (MS), kan sayımından, yani monosit-HDL oranı (MHR), nötrofil / lenfosit oranının (NLR) türetildiği, invaziv olmayan indekslerin değişmesine neden olan düşük dereceli bir inflamatuvar durum ile karakterizedir. Çalışmamızda metabolik sendromda sistemik inflamatuar belirteçlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Çalışmamaızda 126 denekten oluşan bir popülasyonun (73 kontrol ve 53 MS hastası) retrospektif analizi yapıldı. Ekim 2017 - Haziran 2020 tarihleri arasında hastanemizde MS tanısı ile takip edilen hastalar çalışmaya alındı. Hastaların yaş ve cinsiyet, yaşamsal bulguları, lipit profilleri ve başvuru sırasındaki hemogram sonuçları gibi demografik verileri kaydedildi ve analiz edildi.

Bulgular: MS grubu ve kontrol grubu arasında yaş, cinsiyet, açlık kan şekeri, hemoglobin, HDL, LDL, Total kolesterol, trigliserit, beyaz kan hücresi, lenfositler ve monositler açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar vardı (sırasıyla, p=0.008, p=0.024, p=0.001, p=0.022, p=0.034, p=0.001, p=0.001, p=0.001, p=0.001, p=0.001). MS grubunda kontrol grubuna kıyasla nötrofil / lenfosit oranı istatistiksel olarak anlamlı düşük iken (p=0.001), monosit-HDL oranı istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur (p=0.001). MS ve erkek cinsiyet, yaş, açlık kan şekeri, beyaz kan hücresi, lenfosit, monosit, HDL, LDL, Total kolesterol, Trigliserit, MHR ve Hayatta Kalma durumu arasında anlamlı pozitif korelasyon vardı. MS ve NLR arasında anlamlı negatif korelasyon vardı. MS grubu ile kontrol grubu arasında hayatta kalma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı (p=0.019). Bu çalışmaya dahil edilen tüm hastalardan MS grubunda 16 hasta (% 30.2), kontrol grubunda 9 hasta (% 12.3) öldüğü saptandı. Bununla birlikte, MHR ölen hastalarda hayatta kalanlara göre daha yüksekti (p=0.001).

Sonuç: Tüm merkezlerde kolayca bulunabilen ucuz bir markör olan monosit-HDL-kolesterol oranı ve nötrofil / lenfosit oranının Metabolik Sendrom ve mortalite durumunun değerlendirilmesinde kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Metabolik Sendrom, monosit-HDL-kolesterol oranı, nötrofil / lenfosit oranı, mortalite

Tablo 1. Hastaların sosyo-demografik, klinik ve laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.

Parametreler	Kontrol (N=73) Ort±ss (min-mak), n (%)	Metabolik sendrom (N=53) Ort±ss (min-mak), n (%)	P
Yaş (yıl)	61.73±13.6 (31-87)	68.23±13.0 (34-91)	0.008*
Cinsiyet			
Erkek	41 (56.2%)	19 (64.2%)	0.024*
Kadın	32 (43.8%)	34 (35.8)	
Sigara kullanımı	20 (27.7%)	16 (30.2%)	0.735*
Açlık kan şekeri (mg/dL)	103.96±11.8 (89-160)	184.40±51.9 (89.0-346.0)	0.001
Hemoglobin (g/dL)	12.30±2.1 (7.5-17.0)	11.51±1.8 (8.1-16.0)	0.022
HDL (mg/dL)	42.56±11.2 (18.0-74.0)	35.57±11.6 (20.0-79.0)	0.034*
LDL (mg/dL)	84.99±26.3 (50.0-122.0)	136.06±41.6 (50.0-252.0)	0.001
Total kolesterol (mg/dL)	151.98±25.3 (118.0-199.0)	211.09±52.0 (106.2-338.0)	0.001
Trigliserid (mg/dL)	97.80±26.4 (61.0-155.0)	160.17±62.9 (48.0-331.0)	0.001
Albümin (g/dL)	3.40±0.5 (1.7-4.6)	3.41±0.6 (2.1-4.8)	0.233*
Lökosit (103/µL)	6.44±2.3 (1.0-12.7)	12.48±1.0 (4.8-45.7)	0.001
Nötrofil (109/L)	6.70±1.8 (4.5-10.5)	7.85±5.8 (0.1-32.3)	0.128
Lenfosit (109/L)	1.21±0.4 (0.4-2.9)	3.75±5.2 (0.3-25.0)	0.001
Platelet (109/L)	230.0±93.9 (95.0-521.0)	230.1±100.0 (4.7-497.0)	0.990*
Monosit (109/L)	0.47±0.20 (0.0-1.1)	1.09±1.5 (0.0-9.4)	0.001
Nötrofil / lenfosit oranı	6.54±3.4 (1.8-17.5)	4.52±5.7 (0.0-28.6)	0.001
Monosit-HDL-kolesterol oranı	0.012±0.00 (0.0-0.04)	0.029±0.04 (0.0-0.3)	0.001
Hayatta kalma durumu			0.019*
Evet	9 (12.3%)	16 (30.2%)	
Hayır	64 (87.7%)	37 (69.8%)	

: Student t testi kullanıldı. HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein, LDL: Düşük yoğunluklu Lipoprotein.

[SS-13]

Ürik Asit sebeb midir sonuç mudur ?

Savaş Volkan Kişioğlu[1], Halil Önder Ersöz[2]

[1]SBÜ. Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Trabzon
[2]Medikal Park Trabzon Yıldızlı Hstanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Amaç: Sigara, arteriyel hipertansiyon, hiperkolesterolemi ve erkek cinsiyet gibi klasik kardiyovasküler risk faktörlerine ek olarak, uluslararası literatürde yeni risk faktörleri ortaya çıkmaktadır. Bunlardan biride Ürik asit(ÜA) olabilir. Bu çalışmada ÜA ile Tip 2 DM' li hastalarda kardiyometabolik risk faktörleri arasındaki ilişkiyi incelemeye çalıştık.

Gereç-Yöntem: 102 Tip 2 DM hasta değerlendirmeye alındı.

Bulgular: 50 erkek, 52 kadın hasta çalışmaya alındı. Hastaların ortalama yaşı 56,81±10,42 idi.

41 hasta statin düzenli kullanırken, 43 hasta düzensiz kullanmakta ve 18 hasta kullanmamakta idi. Statin düzenli kullanımı ile ÜA düzeyi arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0.954).

Hipertansiyon nedeniyle antihipertansif kullanmakta olan grupta ÜA ortalama değeri 5,46±1,57(n:64) iken normotansif grubun ÜA ortalama değeri 4,5±,95 idi. Hipertansif grupta ÜA düzeyi daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0,001).

Ürik asitle Mikrovasküler komplikasyonalar arasında anlamlı ilişki saptandı (p=0,003).

ÜA ile Egfr azalaması arasındaki ilişki istatiksel olarak anlamlı saptandı (p<0,001).

ÜA ile diyabetik periferal nöropati arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,122).

ÜA ile HbA1c arasındaki ilişki istatiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (p = 0,003). (Tablo 1.)

Ürik asitle Makrovasküler komplikasyonalar arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,986).

66 hastada zeminden 2. kata çıkabilme ile efor kapasitesi sorgulandığında NYHA evre 1-2 42 hasta, evre 3-4 22 hasta tespit edildi. İki grup arasında ürik asit düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı (p=0,661).

ÜA ile BMI arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p = 0,281).

ÜA ile HsCrp arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p = 0,281).

Sonuç: Bazı araştırmacılar yüksek ÜA'nın bir risk faktörü değil, sadece artmış kardiyovasküler hastalık (KVH) riskinin bir belirteci olduğunu öne sürmüşlerdir. Aslında, hiperürisemi sıklıkla diğer KVH risk faktörleri ile ilişkilidir ve belirgin KVH hastalıklar ile birlikte bulabilir. Bu nedenle, aterosklerozun patogenezindeki spesifik rolünü anlamak zordur.

Çalışmamızda ÜA seviyesi ile aterosklerotik vasküler hastalıklar(KAH-SVH-PAH) ve kalp yetersizliği arasında ilişki saptanmamıştır. Bunun yanında statin düzenli kullanımının ÜA düzeyleri üzerine bir etkinliği görülmemiştir.

Çalışmamızda diyabetik hastalarda ÜA düzeyinin yüksekliğinin mikrovasküler komplikasyonlarla yakından ilişkili olduğu görülmüştür. Diyabetik nöropati ve retinopati ile anlamlı ilişki saptanmaz iken proteinüri ve azalan renal fonksiyonlara bağlı ÜA seviyelerinde artış olması ile hipertansif hastalarda daha sık diyabetik nefropati görülmesi, diyabetik mikrovasküler komplikasyonlarla ÜA arasındaki ilişkinin DM ve HT 'ye bağlı gelişen nefropatiden kaynaklandığını göstermektedir.

Bu bulgular neticesin ÜA yüksekliğinin aterosklerotik vasküler hastalıkların sebebi olmadığı, hipertansif nefropati ve diyabetik nefropatiye bağlı gelişen bir sonuç olduğu düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Ürik Asit, Kardiyometabolik risk, nefropati

Tablo 1.

	eGFR	ABI	Ayak S. Basıncı	Fibrinojen	VKI	hsCRP	HbA1c
Ürik Asit p değeri =	,000	,998	,187	,887	,281	,244	,003

Ürik Asit ile bazı kardiyometabolik risk faktöreleri arasındaki ilişki

[SS-14]

COVID-19 hastalarında vücut kitle indeksi ile hastane içi mortalite arasındaki ilişki

Fahrettin Katkat

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Amaç: Şiddetli akut solunum sendromu koronavirüs 2'nin (SARS-CoV-2) neden olduğu koronavirüs hastalığı 2019 (COVID-19) pandemisi dünya çapında giderek artmaktadır. COVID-19 salgını önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Son veriler, hipertansiyon, diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalıklar ve kronik obstrüktif akciğer hastalığının COVID-19 hastalarında en sık görülen komorbiditeler olduğunu göstermiştir. Obezite sıklıkla solunum yolu hastalıklarının şiddetini artırdığı bilinmektedir. COVID-19 patogenezinde bağışıklık sistemi kilit rol oynamaktadır. Obezite immün sistemi baskılayarak COVID-19 ile ilişkili mortalite için bir risk faktörü olabilir. Güncel verilere göre obezitenin COVID-19 hastalarında mortalite ile ilişkisi hakkında yeterli veri bulunmamaktadır. Çalışmamızda COVID-19 hastalarında beden kitle indeksi ile mortalite arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Hastanemizde COVID-19 tanısı ile ardışık interne olan 138 kadın, 159 erkek toplam 297 hasta retrospektif olarak incelendi. 18 yaş altı ve gebe hastalar çalışmaya alınmadı. Sadece polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) testi pozitif olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik bilgileri, komorbid durumları ve laboratuvar verileri kaydedildi. VKİ'leri hesaplandı. Hastalar hastaneden çıkış şekillerine (ölüm yada taburculuk) göre 2 guruba ayrılarak verileri karşılaştırıldı. Ayrıca hastalar VKİ değerlerine göre (VKİ<25kg/m², VKİ: 25-34.99 kg/m² ve VKİ>=35kg/m²) 3 guruba ayrıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan 297 hastadan 41'inde (%13.8) hastane içinde ölüm gerçekleşti. Ölen hastalar yaşayanlara göre daha yaşlı olup (63.5± 13.8 vs 56.4±15.4, p=0.006,sırasıyla) daha yüksek VKİ değerine sahipti (31.1±6.5 vs 28.5± 5.3, p=0.019, sırasıyla). Ayrıca VKİ <25 kg/m² ve VKİ 25-34.99 kg/m² olan grupta mortalite açısından anlamlı fark izlenmedi (p=0.856, p=0,059, sırasıyla). VKİ>=35kg/m² olan grup incelendiğinde 13 (%31,7) ölen, 43(%16,8) sağ kalan hasta mevcuttu ve istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0,023). Ko-morbid patolojiler açısından bakıldığında ise ölen hastaların daha sıklıkla koroner arter hastalığı (p=0.038), periferik arter hastalığı (p=0.007), kalp yetersizliği (p= 0.005), hipertansiyon (p=0.010),-hiperlipidemi (p= 0.035), diyabet (p= 0.032), atriyal fibrilasyon (p= 0.019), kronik böbrek yetersizliğine (p=0.001) sahip olduklarını saptadık. Ayrıca aktif sigara kullanımının da ölen hastalarda daha fazla olduğunu gözlemledik (p=0.024). COVID-19 ilişkili komplikasyonlar açısından, miyokardiyal zedelenme (p=0.001) ve akut böbrek yetersizliği (p=0.003) ölen hasta grubunda anlamlı derecede daha fazla görüldü. Hastaneye ilk başvuru laboratuvar parametreleri açısından gruplar değerlendirildiğinde ölen grupta albumin düzeyleri (p=0.001) ve eGFR değerleri (p=0.001)daha düşük iken, ölen hastalar daha yüksek troponin (p=0.001), D-dimer (p=0.001), ferritin (p=0.001), C-reaktif protein (p=0.001) ve WBC (p=0.001) değerlerine sahipti. Ayrıca ölen hasta gurubunda toplam hastane yatış süresi anlamlı olarak daha yüksekti (p=0.004). Backward LR metod kullanılarak yapılan çok değişkenli cox regresyon analizinde ise kalp yetersizliği (HR=2.834,%95CI= 1.342-5.985,P=0.001), eGFR (HR=0.989,%95CI= 0.980-0.998,P=0.02), hipoalbuminemi (HR=0.478,%95CI= 0.238-0.960,P=0.04) ve troponin I (HR=1.001,%95CI= 1.001-1.002,P=0.001)degerleri hastane içi mortalitenin bağımsız ögördürücüleri iken VKİ mortalite prediktörü olarak saptanmamıştır. Hastaların detaylı demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri Tablo 1'de özetlenmiştir.

Sonuç: Artmış VKİ değeri ve VKİ>=35 kg/m² olan hasta gurubunda artmış mortalite ile beraber olmakla birlikte, hastane içi ölümün bağımsız öngördürücü olarak bulunmamıştır. Bu konuda daha geniş ölçekli çok merkezli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır

Anahtar Kelimeler: COVID-19, vücut kitle indeksi, obezite, mortalite

Table 1

Parameterler	Sağ Kalan Hastalar (n=256)	Ölen Hastalar (n=41)	p
Yaş	56.4±15.4 (17-92)	63.5±13.8 (31-90)	0.006
Cinsiyet (Erkek), N(%)	135 (52.7%)	24 (58.5%)	0.491
Vücut kitle indeksi(VKİ)(kg/m2)	28.5±5.3(17.9-43.0)	31.09±6.5 (19.0-43.0	0.019
VKİ<25 kg/m2, N(%)	53 (20.7%)	9 (22.0%)	0.856
VKİ: 25-34,99 kg/m2, N(%)	160 (62.5%)	19 (46.3%)	0.059
BMI>=35 kg/m2, N(%)	43 (16.8%)	13 (31.7%)	0.023
Koroner arter hastalığı, n (%)	34(13.3%)	12 (29.3%)	0.038
Periferik arter hastalığı, N(%)	5 (2.0%)	4 (9.8%)	0.007
Kalp yetersizliği, N(%)	14 (5.5%)	11 (26.8%)	0.005
Aktif kanser, N(%)	17 (6.6%)	4 (9.8%)	0.472
Hipertansiyon, N(%)	107 (41.8%)	26 (63.4%)	0.010
Hiperlipidemi, (%)	50 (19.5%)	14 (34.1%)	0.035
Diyabet, (%)	81 (31.6%)	20 (48.8%)	0.032
Serebrovaskuler hastalık, N(%)	6 (2.3%)	2 (4.9%)	0.354
Atrial fibrilasyon, (%)	10 (3.9%)	8 (19.5%)	0.019
Kronik böbrek yetersizliği, N(%)	24 (9.4%)	17 (41.5%)	0.001
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, N(%)	30 (11.7%)	5 (12.2%)	0.930
Sigara kullanımı, N(%)	61 (27.0%)	19 (46.3%)	0.024
Miyokardiyal hasar, N(%)	34 (13.3%)	34 (82.9%)	0.001
Akut böbrek yetersizliği, N(%)	3 (1.2%)	9 (22.0%)	0.003
Toplam yatış süresi (gün), median, IQR	8 (5-12)	12 (7-17)	0.004
Hemoglobin (g/dL)	12.7±1.7	12.2±2.2	0.155
Troponin (pg/mL), median,IQR	2.7 (1-7.8)	30 (13-14.5	0.001
D-dimer (pg/dL), median,IQR	0.3 (0.2-0.7)	0.8 (0.5-2.5)	0.001
Ferritin (ng/mL), median,IQR	194 (84-400)	418 (160-853)	0.001
CRP (mg/dL), median, IQR	90 (31-158)	138 (89-210)	0.001
GFR (mL/min/1.73m2)	89.5±27.4	60.0±34.5	0.001
Albumin (g/dL)	3.62±0.4	3.20±0.4	0.001
WBC (103/µL)	7.0±3.5	10.27±5.7	0.001
Lenfosit (109/L)	1.34±0.6	1.45±1.2	0.596
Trombosit (109/L)	231.36±94.9	207.0±65.3	0.114

Çalışma populasyonun demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri

[SS-15]

Obez olgularda bariatrik cerrahi sonrası kilo kaybının vasküler direnç üzerindeki etkileri

Feyzi Gökosmanoğlu

Medicana İnternational Samsun Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Samsun

Amaç: Klinik şartlar altında karotis arterlerdeki kan akışını etkileyen fonksiyonel değişiklikler, karotis arterlerin doppler ultrasonografik (US) vasküler parametreleri ile korele olduğu kabul edilebilir. Tansiyonda düzelme, kardiyovasküler, serebral ve renal hastalık riskinde azalma indirek olarak karotis arter resistive indeks ve diğer sistemik vasküler belirteçler ile öngörülebilir. Amacımız bariatrik cerrahi sonrası kilo kaybının vasküler hastalık üzerindeki etkilerini pik sistolik hız (mPSV) ve resistive index (RI) parametrelerdeki değişiklik üzerinden incelemek.

Gereç-Yöntem: Araştırmamız 2018-2020 yılları arasında hastanemiz endokrinoloji ve genel cerrahi kliniğinde takipli toplam 251 hasta (98 erkek, 153 kadın) üzerinde yürütüldü. Hastaların yaş ortalaması 46.71 ±11,5 idi. Olgu seçiminde vasküler direnci etkileyen ilaç, periferik arter hastalık, vaskülopati ile seyreden diyabet, aterosklerozu olanlar çalışmaya alınmadı. Olgular grup 1; kilo vermeden önce, grup 2; bariatrik cerrahi sonrası kilolarının en az %10 ve daha fazlasını verenler olarak iki gruba ayrıldı. Common karotid arter üzerinden pik sistolik hız (mPSV) ve resistive index (RI) parametreleri ölçüldü.

Bulgular: Araştırmaya, toplam 251 hasta alındı. Çalışmaya alınan vakalar toplam 3-6 ay takip edildi. Takiplerde olguların pre-op BMI; 45.2±4.1 kg/m2 idi, post-op cerrahi sonrası 3-6. aylarda BMI; 35.8±7.1 kg/m2 olarak saptandı. Doppler US'da grup 1 olgularda common karotid arter mPSV 67.3±5.2 cm/sn, RI=0.74±0.2, grup 2 olgularda mPSV 58.2±4.5 cm/sn, RI=0.63±0.6 saptandı.

Sonuç: Araştırmamızda karotis arterde kilo kaybı sonrası PSV, RI düşük saptadık. Literatürlerde kardiyovasküler hastalıktan koruyucu öngördürücü vasküler bulgu resisitive indekste azalma olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Bariatrik cerrahi sonrası kilo kaybı vasküler direncin düşmesine ve vasküler olaylarda (kardiyovasküler, serebrovasküler, renovasküler hastalık) azalmaya neden olabileceğini söyleyebiliriz.

Anahtar Kelimeler: Obezite, bariatrik cerrahi, kilo kaybı, doppler US, vasküler direnç

Gruplar arasında doppler ultrasonografik parametrelerin karşılaştırılması

Parametreler	Grup 1	Grup 2	P-value
BMI, kg/m2	45.2±4.1	35.8±7.1	0.001
mPSV, cm/sn	67.3±5.2	58.2±4.5	0.025
RI	0.74±0.2	0.63±0.6	0.001

BMI; Body mass index, mPSV; mean peak systolic velocity, RI; resistive index

[SS-16]

Ambulatuvar arteriyel stiffness indeksinin SCORE riski ile elde edilen vasküler yaşı öngördürmedeki etkinliği

Elif Hande Özcan Çetin, Mehmet Akif Erdöl

T.C. Sağlık Bakanlığı, Ankara Şehir Hastanesi

Amaç: Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonundan türetilmiş ambulatuvar arteriyel stiffness indeksi (AASI) arteriyel stiffnessin diğer belirteçleri ve hedef organ hasarı ile ilişkidir. Bunun yanısıra, güncel çalışmalarda AASI›nın kardiyovasküler mortalite ve inmeyi öngördürdüğü gösterilmiştir. Bu çalışmada, bilinen kardiyovasküler hastalığı bulunmayan bireylerde, AASI›nın SCORE risk sistemi ile elde edilen vasküler yaşı öngördürmedeki etkinliği araştırılmıştır.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya kriterlere uygun 138 hasta dahil edildi. AASI, 24 saatlik düzenlenmemiş diyastolik ve sistolik kan basıncı değerlerinin regresyon eğrisinin 1 den çıkarılması ile elde edildi.Vasküler yaş SCORE risk projesi ile hesaplandı.

Bulgular: Yüksek SCORE risk gruplarında AASI'nın artma eğiliminde olduğu görüldü. AASI, SCORE riski ve vasküler yaş ile güçlü korelasyona sahipti (r değerleri sırasıyla 0.523 ve 0.529). AASI'nın yaş, glukoz ve ortalama ambulatuvar sistolik kan basıncı ile orta dereceli pozitif, sol ventrikül ejeksiyonu fraksiyonu ile orta dereceli negatif korelasyona sahip olduğu görüldü.

Çok değişkenli regresyon analizinde,yaş (ß=1.102, p<0.001), metabolik sendrom (ß= 4.791, p=0.003) ve sol ventrikül kitlesi (ß=0.046, p=0.045) ile ayarlandığında AASI'da her 0.1 birim artış vasküler yaşta 0.992 yıl artış ile ilişkiliydi (ß=0.992, %95 güven aralığı= 0.201-1.783, p=0.015).

Sonuç: Bilinen kardiyovasküler hastalığı bulunmayan bireylerde, AASI'nın, kardiyovasküler risk maruziyetinin belirteci olan vasküler yaş ile ilişkili olduğu görüldü. AASI kardiyovasküler hastalıkların primer korumasında, yüksek riskli hastaların belirlenmesinde faydalı bir araç olabilir.

Anahtar Kelimeler: ambulatuvar arteriyel stiffness indeks, ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu, SCORE risk, vasküler yaş

Şekil 1

Şekil 1

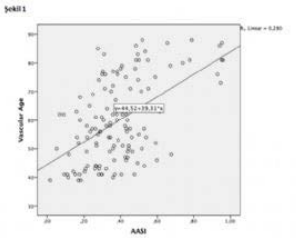


Table 1. Univariate and Multivariate Linear Regression Analysis Demonstrating the Role of Possible Predictors of Vascular Age

Variables	Univariate β (95% CI)	Univariate p*	Multivariate β (95% CI)	Multivariate p
Age, years	1.228 (1.119-1.337)	<0.001	1.102 (0.947-1.258)	<0.001
Male Sex,	0.092 (-4.232-5.616)	0.782		
BMI, kg/m²	0.990 (0.310-1.669)	0.005	0.395 (-0.248-1.039)	0.214
Smoking	5.994 (-0.181-12.070)	0.057	0.306 (-3.439-4.052)	0.870
Hypertension	11.400 (6.615-16.185)	<0.001	1.578 (-1.560-4.715)	0.317
Hyperlipidemia	16.134 (5.452-26.815)	0.003¶		
Metabolic Syndrome	11.978 (7.518-16.438)	<0.001	4.791 (1.725-7.857)	0.003
Glucose, mg/dl.	0.202 (0.113-0.291)	<0.001	0.054 (-0.065-0.173)	0.366
GFR, mL/min	-0.296 (-0.466--0.128)	0.001	0.114 (-0.023-0.252)	0.101
Hemoglobin, g/dl.	-0.725 (-2.326-0.877)	0.372		
Total Cholesterol, mg/dL	0.080 (0.014-0.146)	0.018	0.019 (-0.018-0.055)	0.309
LDL, mg/dL	0.084 (0.005-0.162)	0.038¶		
HDL, mg/dL	0.000 (-0.204-0.203)	0.999		
Triglycerides, mg/dL	0.014 (-0.013-0.040)	0.298		
LVEF, %	-0.811 (-1.164--0.458)	<0.001¶		
Left atrial diameter, mm	1.814 (0.875-2.752)	<0.001	0.235 (-0.381-0.851)	0.447
Left Ventricular Mass, g	0.150 (0.054-0.245)	0.002	0.046 (0.001-0.090)	0.045
Office SBP, mmHg	0.345 (0.214-0.476)	<0.001¶		
Office DBP, mmHg	0.156 (-0.055-0.374)	0.151		
Mean Ambulatory SBP, mmHg	0.319 (0.160-0.479)	<0.001¶		
Mean Ambulatory DBP, mmHg	0.049 (-0.193-0.296)	0.693		
Non-Dipping Status	0.476 (-4.437-5.389)	0.848		
Ambulatory Patterns		‡		
Normotensive	Reference			
White coat HT	3.375 (-3.964-10.714)	0.365		
Masked HT	3.000 (-5.741-11.741)	0.498		
Sustained HT	9.274 (3.400-15.148)	0.002		
AASI, per 0.1 increase	3.931 (2.842-5.020)	<0.001	0.992 (0.201-1.783)	0.015

*p values <0.150 were included in the multivariate analysis

†These were the parameters with multicollinearity (Variance inflation factor [VIF] values>3.000); VIF values for Hyperlipidemia, LDL, LVEF, Office SBP and, mean ambulatory SBP were 23.999, 20.404, 12.814, 7.797 and, 3.010 respectively.

‡The only difference between these groups was the one between the normotensives and the sustained hypertension, which was already represented in the hypertension parameter, therefore we excluded this parameter from the analysis.

¶R squared of the full model was 0.858

Abbreviations: AASI, ambulatory arterial stiffness index; BMI, body-mass index; CI, confidence interval; DBP, diastolic blood pressure; GFR, glomerular filtration rate; HDL, high-density lipoprotein; LDL, low-density lipoprotein; LVEF, left ventricular ejection fraction; SBP, systolic blood pressure;

[SS-17]

Obezitenin Saptanmasında Beden Kütle İndeksinin Yerini Yeni Nesil İndeksler Alabilir mi?

Çiğdem Dönmez, Yüksel Altuntaş

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

Amaç: Bireylerin antropometrik ölçümlerinin ve vücut bileşimlerinin değerlendirilmesinde kullanılan beden kütle indeksi (BKİ), body roundness index (BRI), a body shape index (ABSI) ve visceral adiposty index (VAI)'in birbirleriyle kıyaslanması amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Çalışma kilo vermek için birimimize başvuran, yaşları 18-65 arasında değişen 146 kadın katılımcı ile yürütülmüştür. Tüm katılımcıların antropometrik ölçümlerden boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve bel çevresi; vücut bileşimlerinden yağ oranı, yağ kütlesi, kas kütlesi ve su kütlesi ölçümleri yapılmıştır. Katılımcılar BKİ değeri 18,5-24.9 kg/m^2, 25-29.9 kg/m^2 ve 30 kg/m^2'nin üzerinde olacak şekilde üç farklı gruba ayrılmıştır. Ayrıca 2,83-6,6508 ve 6,6509-73 aralıklarına gore iki farklı BRI kategorisine, 0,07-0,0860$m^{11/6}$ $kg^{-2/3}$ ve 0,0861-011$m^{11/6}$ $kg^{-2/3}$ aralıklarını kapsayacak şekilde iki farklı ABSI kategorisine ve 0,01-0,0571 m^3/kg ile 0,0572-0,22 m^3/kg aralıklarını kapsayacak şekilde iki farklı VAI kategorisine ayrılmıştır.

Bulgular: Beden kütle indeksinin boy uzunluğu, ağırlık ve bel çevresinin üçü ile de istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi saptanmıştır ($p<0,05$). Body roundness index ile boy uzunluğu ve bel çevresi istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye sahiptir ($p<0,05$). A body shape index ile boy uzunluğu, ağırlık ve bel çevresi istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye sahiptir ($p<0,05$). Visceral adiposity index antropometrik ölçümlerin tamamı ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkiye sahip değildir ($p>0,05$). BKİ, BRI, ABSI ve VAI'in antropometrik ölçümleri açıklama durumuna regresyon analizi ile bakılmıştır. Beden kütle indeksinin %72 oran ile en güçlü regresyon modelini oluşturmuştur. BRI'nın antropometrik ölçümleri açıklama oranı %16 iken; ABSI'nın antropometrik ölçümleri açıklama oranı %17'dir. VAI ölçüm yöntemi ile regresyon modeli oluşturulamamıştır. Beden kütle indeksinin vücut yağ yüzdesi, yağ kütlesi, kas kütlesi ve su külesinin hepsi ile pozitif istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi saptanmıştır ($p<0,05$). Yağ yüzdesi ve yağ kütlesi ile çok güçlü bir ilişki söz konusudur. Body roundness index ile vücut yağ yağ yüzdesi yağ kütlesi ve su kütlesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). A body shape index ile kas kütlesi ve su kütlesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). Visceral adiposity index ile vücut yağ yüzdesi ve kas kütlesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$). BKİ, BRI, ABSI ve VAI'in vücut bileşimlerine açıklama durumuna regresyon analizi ile bakılmıştır. Dört antropometrik yöntem de regresyon modelini oluşturmuştur fakat; BKİ'nin açıklama durumu %80 ile oldukça güçlüdür. Vücut bileşimlerini BRI %9, ABSI %3 ve VAI %2 oran ile regresyon oluşturarak açıklamaktadırlar.

Sonuç: Kimi kaynaklarda beden kütle indeksinin obezitenin saptanmasında yağ oranını değerlendirmediği gerekçesiyle yetersiz kaldığı belirtilmektedir. BKİ, BRI, ABSI ve VAI kıyaslaması yapılarak elde edilen edilen sonuçlara göre; obeziteyi saptamak için kullanılan en güvenilir yöntemin yine BKİ olabileceği saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: obezite, beden kütle indeksi, body roundness index, a body shape index, visceral adiposity index

[SS-18]

nash ve alkole bağlı gelişen karaciğer sirozu olgularının takibinde biyokimyasal ve metabolik parametrelerinin değerlendirilmesi

Fatih Türker[1], Tolga Şahin[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği
[2]Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kliniği

Amaç: Siroz çeşitli karaciğer hastalıklarına bağlı olarak gelişen hepatik fibrosisdir. Dünyada 11. en sık ölüm nedeni olup tüm ölümlerin %3,5'undan sorumludur. Çeşitli karaciğer hastalıkları siroza sebep olabilir ve siroz etyolojisi sosyoekonomik şartlara göre değişiklik gösterir. Avrupa ve Amerika'da en sık siroz sebebi kronik hepatit C ve alkol iken, Türkiye'de kronik hepatit B'dir. Obezite'nin artmasıyla non alkolik steatohepatite bağlı siroz gelişim sıklığı da tüm dünyada ve ülkemizde artış göstermektedir.

Çalışmamızda NASH ve alkolik siroz hastaları arasında biokimyasal ve metabolik parametrelerin farklılık gösterip göstermediğini inceledik

Gereç-Yöntem: Çalışmamıza 2009-2018 yılları arasında Florance Nightingale Hastanesi gastroenteroloji polkliniğinde takip edilen 160 hasta alındı. 83 hastanın siroz etyolojisi alkol iken, 77 hastanın NASH'di. Florance Nightingale hastanesi etik kurulunda etik kurul onamı alındı Hastanenin bilgisayar datası kullanılarak hastaların biokimyasal tetkik sonuçlarına, epikrizlerine ve demografik özelliklerine ulaşıldı. SPSS 21.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) kullanılarak bir istatistiksel analiz yapıldı. Ortalamalar, standart sapmalar, aralıklar ve yüzdeler dahil olmak üzere temel tanımlayıcı istatistikler ölçüldü.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı alkol grubunda 54,7,NASH grubunda 59,1 saptandı. Biokimyasal parametreleri incelendiğinde her iki grup arası anlamlı fark görülmedi. BMI NASH grubunda Alkol Grubuna göre anlamlı derecede yüksek saptandı. P <0.02

Sonuç: NASH e bağlı siroz sıklığı tüm dünyada ve ülkemizde giderek artış göstermedir.Tüm dünyada artan metabolik sendrom ve buna bağlı NASH sirozu sıklığı önemli bir sorun haline gelmektedir.biz de çalışmamızda BMI artışının NASH sirozu gelişiminde önemli bir etken ve sonuç olduğunu saptadık.

Anahtar Kelimeler: NASH, Siroz, Biyokimyasal ve Metabolik Parametreler

NASH sirozu ve alkole bağlı siroz tanılı hastaların metabolik ve biyokimyasal parametrelerinin karşılaştırılması

	Alkole bağlı siroz	NASH e bağlı siroz	P değeri
Yaş	54,7±7,9	59,1±7,1	0.13
Glukoz	120,4±45,3	126,7±47,9	> 0.05
BKİ	27,8±4,2	30,4±5,1	< 0.02
MELD	17,1±4,7	15,8±4,8	> 0.05
CHILD	9,2±1,9	8.3±1.9	> 0.05
Hemoglobin	11.1±2.2	11.3±2.1	> 0.05
Platelet	121593±116491	96884±42746	> 0.05
INR	1,6±0,3	1,6±0,3	> 0.05

AST	59,8±37,7	48,6±25,1	> 0.05
ALT	39,6±24,9	32,1±24,9	> 0.05
ALP	170,1±126	128,5±80,8	> 0.05
GGT	99,5±90,1	117,1±246,8	> 0.05
Albumin	3±0,5	2,9±0,6	> 0.05
Total Bilirubin	4,4±4,6	3,1±3,6	> 0.05
Kreatinin	1±0,4	1±0,5	> 0.05
Total kolesterol	141,7±54,5	127,9±41,1	> 0.05
TSH	2,8±2,5	2,5±2,6	> 0.05
free T3	2,9±0,8	3,3±0,8	> 0.05
free T4	9,2±7,6	13,2±6,3	> 0.05
CEA	4,9±2,5	3,9±1,9	> 0.05
CA19-9	45,6±45,9	37,2±38,2	> 0.05
AFP	25,3±116,3	6,9±12,3	> 0.05

[SS-19]

MODY hastalarında dislipidemi prevelansının incelenmesi ve HNF1A geninin lipid profili üzerine etkisinin incelenmesi

Murat Çalapkulu[1], İlknur Öztürk Ünsal[1], Davut Sakız[2], Muhammed Erkam Sencar[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara
[2]Mardin Devlet Hastanesi, Mardin

Amaç: Gençlerin Erişkin Başlangıçlı Diyabeti (MODY) erken yaşta başlayan, otozomal dominant kalıtım gösteren ve pankreatik beta hücre disfonksiyonu ile karakterize monogenik bir diyabet formudur. MODY gelişimi ve klinik profilinden sorumlu tanımlanmış genetik mutasyonlar ve etkileri oldukça heterojendir. Hepatosit nükleer faktör 1α (HNF1A), glukoz metabolizması ve adacık gelişiminde rolü olan bir transkripsiyon faktörüdür. Nadir mutasyonları MODY 3 gelişimine neden olur. Bu çalışmada amacımız MODY hastalarında dislipidemi prevalansı belirlemek ve HNF1A gen mutasyonu olan hastalarda HNF1A mutasyonunun lipid profili üzerindeki etkisini incelemektir.

Gereç-Yöntem: Bu çalışmaya 2014-2019 yılları merkezimize kan şekeri yüksekliği ile başvuran ve genetik inceleme sonucu MODY tanısı alan 107 hasta alındı. Hastaların dosyaları geriye doğru incelenerek klinik özellikleri ve laboratuvar parametreleri kaydedildi.

Bulgular: Hastaların 56'sı kadın (%52.3) 51 tanesi erkekti (%47.7). Yaş ortalaması 31.4±9.8 yıl olarak saptandı. Vücut kitle indeksi (VKİ) 27.5±6.1 kg/m2 olarak saptandı. Hastaların %22.2'sinde obezite saptandı C-peptid düzeyi 2.4±1.4 ng/mL olarak saptandı. Hastaların %66.4'ünde total kolesterol düzeyi normal iken, %24.3'ünde sınırda yüksek, %9.3'ünde yüksekti. Hastaların %75.7'sinde düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol düzeyi normal iken, %14'ünde sınırda yüksek, %7.5'inde yüksek ve %2.8'inde çok yüksek saptandı. Hastaların %49.5'inde trigliserid düzeyi normal iken, %44.9'unda hafif yüksek, %2.8'inde orta ve %2.8'inde şiddetli düzeydeydi. Yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) düzeyi hastaların %10.3'ünde normal,

%25.2'sinde sınırda düşük saptanırken %64.5'inde düşük saptandı. VKİ ile HDL arasında negatif kolerasyon (r:-0,332, p:0.009) saptanırken, VKİ ile trigliserid arasında pozitif kolerasyon (r:0.473, p<0.001) saptandı. Hastaların %71'inde HNF1A gen mutasyonu mevcuttu. HNF1A mutasyonu hastaların %71.4'ünde heterozigot, %28.6'sında homozigot olarak saptandı. MODY hastalarında HNF1A mutasyonunun lipid profili üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmadı. HNF1A mutasyonunun homozigot yada heterozigot olmasının lipid profili üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmadı.

Tartışma ve Sonuç: Literatürde MODY hastalarında dislipidemi prevalansını gösteren çalışmalar olmasına rağmen mutasyonların lipid profili üzerine etkisini inceleyen çalışmalar az sayıdadır. Ülkemizde yapılan toplum taramalarında erkeklerinin dörtte üçünde, kadınlarının ise yarısından çoğunda düşük HDL kolesterol düzeyi görülmektedir. Ülkemizde yapılan ve 2018 yılında yayınlanan 75 hastayı içeren bir çalışmada MODY hastalarında trigliserid düzeyi kontrol grubuna göre yüksek saptanırken HDL düzeyi düşük saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da hastaların %22'si obezdi ve obez grup normal kilolu grup ile karşılaştırıldığında obez grupta HDL düzeyinin daha düşük ve trigliserid düzeyinin daha yüksek olduğu saptandı. MODY hastalarında HDL düşüklüğü ve trigliserid yüksekliği çok beklenmemesine rağmen bizim ülkemizdeki beslenme alışkanlıkları ve egzersize uyumun düşük olması MODY hastalarında obezite prevelansının artmasına ve bu nedenle beklenenden daha düşük HDL düzeyi ve beklenenden daha yüksek trigliserid düzeyine neden olmuş olabilir. HNF1A çoğunlukla karaciğerde üretilen ve pankreas gelişimini düzenleyen bir transkripsiyon faktörüdür. HNF1A varyantlarının, insülin direnci, diyabet, C-reaktif protein ve fibrinojen gibi birçok faktör ile ilişkisinin olması kardiyovasküler risk araştırması için onu uygun bir aday yapmaktadır. Literatürde yapılan çalışmalarda HNF1A mutasyonu olan bireylerde HDL düzeyi mutasyon saptanamayanlara göre daha yüksek bulunurken bizim çalışmamızda anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Sonuç olarak MODY hastalarında da obezite ve dislipidemi görülebileceği akılda tutulmalıdır. Buna ek olarak bizim çalışmamız literatürdeki çalışmaların aksine HNF1A mutasyonunun lipid profili üzerine etkisi olmadığını gösterdi.

Anahtar Kelimeler: MODY, HNF1A, Lipid profili, HDL

HNF1A mutasyonu olan ve olmayan hastaların klinik özellikleri ve lipid profili

	HNF1A pozitif	HNF1A negatif	p
Yaş	30.9±9.2	33.1±11.2	0.31
Vücut kitle indeksi (kg/m2)	27.6±6.1	27.2±6.2	0.75
HbA1c (%)	7.8±2.2	8.5±2.2	0.59
Total kolesterol (mg/dL)	184(130-1075)	187(123-256)	0.83
LDL kolesterol (mg/dL)	105 (22-253)	123(58-169)	0.08
Trigliserid (mg/dL)	174 (48-1108)	122 (33-625)	0.12
HDL kolesterol (mg/dL)	42.8±17.3	47.2±11	0.18

[SS-20]

Obezite Cerrahisi 1. Ay Sonuçları

Mine Öztürk

Kto Karatay Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Ana Bilim Dalı, Konya

Amaç: Hastanemizde 01.01.2017/01.01.2020 yılları arasında yapılan obezite cerrahisi vakalarının ilk 1 ayda laboratuar ve metabolik sonuçlarını değerlendirmek.

Gereç-Yöntem: Endokrinoloji ve metabolizma, genel cerrahi, psikiyatri, diyet polikliniklerinden oluşan bir konseyde değerlendirilen ve sleeve gastrektomi yapılan 41 hasta kayıtları retrospektif olarak tarandı. Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası 1. ayda kilo, vücut kitle oranı, yağ ağırlığı, vücut yağ oranı, bel çevresi, kalça çevresi, kas ağırlığı, kan şekeri, insülin, HOMO IR, trigliserid, düşük dansiteli lipoprotein, alanin transferaz, kreatinin, kalsiyum seviyeleri karşılaştırıldı.

Bulgular: 28 kadın hasta(%67), 13 erkek hasta (%33) mevcuttu. Vakaların yaş ortalaması 33.14±8.49 yıl idi. Operasyon öncesi ve operasyondan sonraki 1. ayda kilo 124.00±24.31 / 96.30±25.96 kilogram (P=0.00), vücut kitle oranı 43.67±5.90 / 33.73±7.43 kg/m² (P=0.01), yağ ağırlığı 59.13±11.16 / 41.11±17.59 kilogram P=0.37), vücut yağ oranı 47.39±9.83 / 39.48±11.99 (P=0.00), bel çevresi 124.08±12.28 / 101.73±16.40 cm (P=0.00), kalça çevresi 132.95±9.32 / 114.04±14.90 cm (P=0.09), kas ağırlığı 33.96±6.31/30.87±8.43 kilogram(P=0.00), kan şekeri 98.48±13.81/89.60±6.53 mg/dl(P=0.03), insülin 18.81±11.08 / 8.05±2.80 mIU/L(P=0.20), HOMO IR 4.12±2.48 / 1.88±0.63 (P=0.03), trigliserid 154.72±81.71 / 108.42±45.71 mg/dl (P=0.06), düşük dansiteli lipoprotein 121.42±31.08 / 141.71±40.28 mg/dl (P=0.01) , alanin transferaz 36.56±23.65 / 27.56±22.32 U/L(P=0.02), kreatinin 0.75±0.12 / 0.73±0.73 mg/dl (P=0.02), kalsiyum 9.40±0.32 / 9.71±0.55 mg/dl (P=0.00).

Sonuç: Operasyon öncesi ile karşılaştırıldığında kilo kaybı, vücut kitle oranı, vücut yağ oranı, bel çevresi, kan şekeri, HOMO IR, alanin transferaz, kreatinin seviyelerinde anlamlı bir azalma vardı. Bu olumlu gelişmelerin yanında kas ağırlığında azalma, düşük dansiteli lipoprotein seviyesinde artış eğilimi (yeterli kilo verildiğinde düşme olacaktır) mevcuttu. Trigliserid, yağ ağırlığı ve kalça çevresinde anlamlı bir azalma görülmemişti. Kalsiyum seviyesinde olumlu yönde artış görülmüştü. Diyete uyum sağlayamayan, yeterli motivasyonu olmayan obezlerde, obezite cerrahisi kilo vermede iyi bir seçenek olabilir.

Anahtar Kelimeler: 1.ay, obezite, sleeve gastrektomi

Sleeve gastrektomi yapılmış obezlerde operasyon öncesi ve operasyondan 1 ay sonra metabolik değerlerin karşılaştırılması:

	Vaka sayısı(N)	Mean±Standart deviation	P
Cinsiyet(Kadın:N-% /Erkek:N-%)	41(28-%66.7 /13-%33.3)		
Yaş	41	33.14±8.49	
Boy	41	168.0±9.69	.
Kilo(Opr. Öncesi)	41	124.00±24.31	0.00
Kilo(Opr. Sonrası)	33	96.30±25.96	
BMI(Opr. Öncesi)	41	43.67±5.90	0.01
BMI(Opr. Sonrası)	27	33.73±7.43	
Yağ ağırlığı(Opr. Öncesi)	32	59.13±11.16	0.37
Yağ ağırlığı(Opr. Sonrası)	27	41.11±17.59	
Vücut yağ oranı(Opr. Öncesi)	32	47.39±9.83	0.00
Vücut yağ oranı(Opr. Sonrası)	27	39.48±11.99	
Bel çevresi(Opr. Öncesi)	35	124.08±12.28	0.00
Bel çevresi(Opr. Sonrası)	21	1.1.73±16.40	
Kalça çevresi(Opr. Öncesi)	36	132.95±9.32	0.09
Kalça çevresi(Opr. Sonrası)	21	114.04±14.90	
Kas ağırlığı(Opr. Öncesi)	30	33.96±6.31	0.00
Kas ağırlığı(Opr. Sonrası)	27	30.87±8.43	
Kan şekeri(Opr. Öncesi)	35	98.48±13.81	0.03
Kan şekeri(Opr. Sonrası)	25	89.60±6.53	
İnsülin(Opr. Öncesi)	38	18.81±11.08	0.20
İnsülin(Opr. Sonrası)	18	8.05±2.80	
HOMO-IR(Opr. Öncesi)	31	4.12±2.48	0.03
HOMO-IR(Opr. Sonrası)	14	1.88±0.63	
TRG(Opr. Öncesi)	33	154.72±81.71	0.06
TRG(Opr. Sonrası)	14	108.42±45.71	
LDL(Opr. Öncesi)	35	121.42±31.08	0.01
LDL(Opr. Sonrası)	15	141.71±40.28	
Kreatinin(Opr. Öncesi)	30	0.75±0.12	0.02
Kreatinin(Opr. Sonrası)	21	0.73±0.73	
ALT(Opr. Öncesi)	30	36.56±23.65	0.02
ALT(Opr. Sonrası)	23	27.56±22.32	
Kalsiyum(Opr. Öncesi)	28	9.40±0.32	0.00
Kalsiyum(Opr. Sonrası)	16	9.71±0.55	

[SS-21]

Cerrahi tedavi uygulanan ve diyet tedavisi alan obez bireylerin kan şekeri, diyet örüntüsü ve antropometrik ölçümlerinin karşılaştırılması

Güzin Tümer[1], Funda Dumankaya[2]

[1]Ondokuzmayıs Üniversitesi Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi, Diyet Bölümü
[2]Hacettepe Üniversitesi SBF Egzersiz ve Metabolizma Bölümü

Amaç: İnsülin direnci obezitenin neden olduğu önemli sorunlardandır. Obezite tedavisinde kilo kaybının yanında gelişen komplikasyonların azaltılması ve iyileştirilmesi temel hedefler arasındadır. Genel tedavi düşük kalorili zayıflama diyeti ve egzersiz iken günümüzde özellikle morbid obezlerde cerrahi tedavisi uygulanmaktadır. Bu çalışmada düşük kalorili zayıflama diyeti uygulayanlarla obezite cerrahisi geçirenler arasında kan şekeri, kilo kaybı, beden kütle indeksi (BKİ), diyet örüntüsündeki farklılıkları ve etkilerini araştırmak amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Yaş ortalaması 38,6 yıl olan 12 hastanın 6'sı zayıflama diyeti uyguladı, 6'sı obezite cerrahisi geçirdi. Diyet ve cerrahi gruplarındaki hastalar diyet polikliniğinde 6 ay takip edildi. Başlangıçta ve 6. ayda 2 gruptaki tüm hastaların üç günlük diyet tüketim kayıtları (kalori, protein, yağ, karbonhidrat) ve kan şekeri ortalamaları alındı, 6 ayın sonunda kilo kaybı, BKİ değerleri, kan şekeri ortalama değerleri istatistiksel olarak SPSS programında değerlendirildi.

Bulgular: Cerrahi işlem grubunda (grup-1) başlangıç ortalama değerleri; beden kütle indeksi (BKİ) 47±5,9 kg/m², verilen kalori 2095±124kcal/gün, diyet protein %15±2,4, diyet yağ %33±2,5, diyet karbonhidrat %51±4,2, ilk kan şekeri 119±11,4 mg/dL, iken; 6 ay sonra BKİ 27±2,9kg/m², verilen kalori 1156±286kcal/gün, diyet protein %14,8±3, diyet yağ %25,8±2,3, diyet karbonhidrat %59,3±3,7, son kan şekeri 107±9,6 mg/dL olarak saptanmıştır. Diyet yapan grupta (grup-2) başlangıç ortalama değerleri; BKİ 39±5 kg/m², verilen kalori 1975±172kcal/gün, diyet protein %15,6±1,2, diyet yağ %32,8±1,4, diyet karbonhidrat %51,5±2,4, ilk kan şekeri 153±60,6 mg/dl iken; 6 ay sonraki değerler BKİ 30,5±4 kg/m², verilen kalori 1400±296 kkal/gün, diyet protein %13,5±1,6, diyet yağ %26,6±0,8, diyet karbonhidrat %59,8±1,3, son kan şekeri 115,6±9,5 mg/dl olarak ölçülmüştür. Cerrahi grupta 6.ayda ortalama ağırlık kaybı %41±10 iken; diğer grupta %21±3,5'du; gruplar arası anlamlı fark (P<0,05) bulunmuştur. Tüm katılımcıların (n=12) 1. ve 2. ölçümlerindeki düşüşler anlamlıydı. Grup-1'de (n=6) diyet proteininde ve kan şekerinde anlamlı olmayan azalma bulunurken diğer parametrelerdeki düşüşler anlamlı olarak bulunmuştur. Grup-2'de (n=6) 1. ve 2. tüm değerlerde anlamlı azalma saptanmıştır. Grup-1 ve 2'nin 6 ay sonraki BKİ, diyet proteini, diyet yağı, diyet karbonhidratı, kan şekeri ve ağırlık kaybı yüzdesinde anlamlı korelasyon bulunmuştur.

Sonuç: Obezitenin tedavisinde bir yöntem olan cerrahi işlemler ile daha hızlı ağırlık kaybı sağlanırken; kan şekeri üzerine etkisi, zayıflama diyetlerindeki kadar belirgin saptanmamıştır. Cerrahi sonrası düzensiz beslenme, sindirim-emilim yetersizliği, mikrobesin yetersizliği, cerrahi stres glukoz intöleransının düzelmesinde bir engel teşkil edebilir. Yeterli ve dengeli bir beslenme örüntüsü ile zayıflama diyetlerinin uygulanması sağlıklı kilo vermede etkili olacaktır. Tüm bunların yanı sıra 6 aylık ve daha uzun sürede her iki grup için olguları saptayıp sağlıklı takip edebilmek ve diyet tedavilerini sürdürebilmek oldukça güçtür. Daha uzun süre sağlıklı bir şekilde takip edilebilen ve yüksek sayıda olgu ile planlanmış çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: obezite, cerrahi, diyet, kan şekeri

[SS-22]

Aşikar Diyabeti Olmayan Metabolik Sendromlu Hastalarda D Vitamini Replasmanı Öncesi ve Sonrası IFN-γ Düzeyi Araştırılması

Berna Yücel Aybal[1], Süleyman Baş[2], Tahsin Aybal[3], Ali İhsan Oluk[4], Melike Günay Okçu[5], Bünyamin Güney[5], Gülbu Işıtmangil[6], Funda Müşerref Türkmen[5]

[1]Kars Sarıkamış Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kars
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[3]Kars Sarıkamış Devlet Hastanesi, Radyoloji, Kars
[4]Viranşehir Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Şanlıurfa
[5]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[6]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İmmünoloji ve Doku Tipleme Laboratuvarı, İstanbul

Amaç: Metabolik sendromun; insülin direnci, diyabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi, obezite, koroner arter hastalığı, non-alkolik yağlı karaciğer, polikistik over sendromu, subklinik inflamasyon, endotel disfonksiyonu, hiperkoagülabilite, D vitamin eksikliği, sitokin ilişkili inflamasyon gibi bileşenlerle yakından ilişkili olduğu saptanmıştır. İnterlökin 12, doğal öldürücü(NK) ve T hücreler tarafından salgılanan, doğal ve kazanılmış bağışıklık cevaplarında rol alan bir sitokindir. Biz bu çalışmamızda D vitamin eksikliği olan metabolik sendromlu hastalarda, D vitamini replasmanı ile inflamasyon belirteci olarak seçilen IFN-γ düzeylerinin etkilenip etkilenmediğini araştırdık.

Gereç-Yöntem: Prospektif olarak planlanan çalışmaya; Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde yatmış ve/veya İç Hastalıkları polikliniğine ayaktan başvurmuş, D vitamin düzeyi 30 ng/ml altında olan, D vitamini kullanmayan, IDF-2005 kriterlerine göre metabolik sendrom tanısı alan, aşikar diyabetes mellitusu olmayan 44 hasta alındı. Hastalar ile ilgili veriler hastanemizin otomasyon sisteminden kayıt altına alındı. D vitamini replasmanı öncesi ve sonrası IFN-γ düzeyi ve belirlenmiş olan biyokimyasal parametreler ölçüldü. Hastaların bel, boy çevresi, kilo, vücut kitle indeksi ölçümleri kaydedildi. 6 hafta boyunca her hafta 50000 IU D vitamini replasmanı yapıldıktan sonra ölçümleri tekrarlandı.

Bulgular: Hastaların demografik özellikleri Tablo-1'dedir. Çalışmaya alınan hastaların D vitamini replasmanı öncesi ve sonrası tetkiklerinde IFN-γ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşme saptanmıştır($p<0,001$). D vitamini replasmanı öncesi ve sonrası D vitamini, kalsiyum ve albümin düzeylerinde, vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler izlenmiştir.

Sonuç: Çalışmamızda D vitamini eksikliği olan metabolik sendromlu hastalarda D vitamini replasmanı sonrası proinflamatuar bir sitokin olan IFN-γ seviyesinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş olduğunu gösterdik. Bu veri bize D vitamininin antiinflamatuar etkisi sayesinde kronik inflamatuar süreçleri geriletebileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: D vitamini, IFN-γ, inflamasyon, metabolik sendrom

Tablo-1:Metabolik Sendromlu hastaların demografik özellikleri

Yaş(yıl)	44,68±11,49 (22-64)
Cinsiyet (n,%)	
Kadın Erkek	28 (63,6%) 16 (36,4%)
Boy (cm)	166±17,7 (150-188)
Ağırlık (kg)	93,15±17,7 (82-140)
Vücut Kitle İndeksi (kg/m²)	33,56±5,88 (25,7-52,7)
Bel Çevresi (cm)	105±14 (82-140)
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	136±8,8 (119-160)
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg)	84,9±7,3 (70-100)

[SS-23]

Metabolik Sendromda Monosit/HDL Oranının Değerlendirilmesi

Hatice Aslan Sırakaya

Kayseri Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Kayseri

Amaç: Metabolik sendromu (MS) bulunan hastalarda monosit / HDL oranını (MHO) aday bir sistemik inflamasyon belirteci olarak değerlendirmektir.

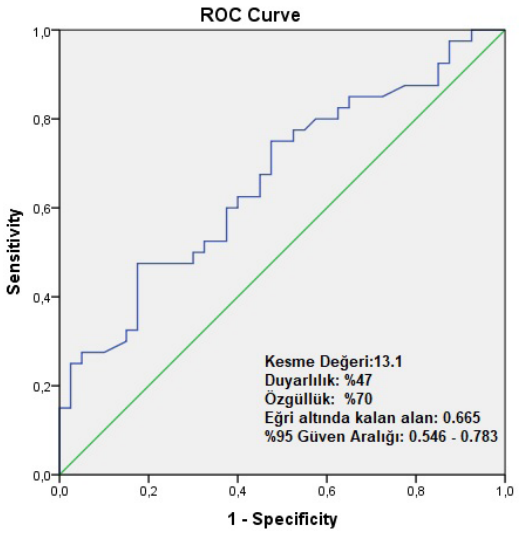
Gereç-Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya MS'u bulunan 40 hasta (Grup 1) ile yaş ve cinsiyet bakımından eşleştirilmiş 40 sağlıklı gönüllü (Grup 2) dahil edildi. MHO; monosit sayısının HDL düzeyine bölünmesi ile elde edildi.

Bulgular: Gruplar arasında yaş ve cinsiyet bakımından fark yoktu (sırasıyla p=0.843, p=0.596). MHO grup 1'de 13.6 ± 3.8, grup 2'de 11.5 ± 2.6 olarak bulundu (p=0.005). ROC (Reciever Operator Characteristics Curve) analizinde eğri altında kalan alan 0.665'idi. 13.1'lik MHO kesme değerinin %47 duyarlılık, %70 özgüllük öngördüğü tespit edildi.

Sonuç: MHO bir sistemik inflamasyon belirtecidir. MS'un belirlenmesinde ucuz ve kolay bir test olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Metabolik sendrom, monosit / HDL oranı, inflamasyon

Roc Analizi



[SS-24]

Kovid-19 tanısıyla hastaneye yatan hastalarda eşlik eden kardiyo-metabolik hastalık sıklıkları ve klinik sonlanımlar üzerine etkileri

Mehmet Uzunlulu[1], Haluk Vahapoğlu[2], Ayşe Naciye Erbakan[1], Ümmügülsüm Durak[1], Lütfullah Caştur[1], Onur İncealtın[3], Özlem Aydın[2]

[1]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği
[3]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği

Amaç: Retrospektif, gözlemsel çalışmalar, sistematik derleme ve meta-analizlerde kovid-19 hastalarında altta yatan kardiyovasküler hastalık ve/veya kardiyak risk faktörlerinin sık görüldüğü ve bunların hastalık şiddeti ve mortaliteki artış ile ilişkili olduğu bildirilmektedir. Bu çalışmanın amacı polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile konfirme kovid-19 tanısıyla hastaneye yatan hastalarda kardiyo-metabolik komorbid hastalık sıklıklarının ve klinik sonlanımlar üzerine etkilerinin araştırılmasıydı.

Gereç-Yöntem: Retrospektif, gözlemsel, klinik çalışmaya hastaneye ilk kovid-19 hastasının yattığı tarih olan 21.03.2020 ile 30.04.2020 tarihleri arasında İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesine kovid-19 şüphesi ile yatan 313 hastadan, PCR ile konfirme edilmiş kovid-19 tanısı olan toplam 159 hasta (87 erkek, 72 kadın, ortalama yaş: 57.2±16.9) ardışık olarak dahil edildi. İlk yatışı yoğun bakım ünitesine (YBÜ) olan hastalar çalışma dışı tutuldu. Olguların demografik özellikleri, laboratuvar verileri, görüntüleme sonuçları kayıt edildi. Hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), koroner arter hastalığı (KAH), konjestif kalp yetersizliği (KKY), hiperlipidemi (HL), kronik böbrek hastalığı (KBH) ve serebrovasküler hastalık (SVH) gibi kardiyo-metabolik komorbidite sıklıkları epikriz kayıtlarına ve hastaların mevcut komorbidite durumları için kullanmakta oldukları ilaç ve ilaç kullanım raporlarının Ulusal Medula elektronik reçe-

te sisteminden kontrol edilmesi ile belirlendi. Kardiyo-metabolik komorbidite sıklıklarının yaş gruplarına, yatış sürelerine ve klinik sonlanımlara (taburcu, exitus, yoğun bakım ümitesi ihtiyacı) göre farklılık gösterip göstermediği değerlendirildi.

Bulgular: Olguların klinik özellikleri tablo 1'de verilmiştir. PCR ile konfirme kovid-19 hastalarında; HT, DM, HL, KAH, KBH, KKY ve SVH sıklıkları sırasıyla; %39, %24.5, %24.5, %20.1, %11.9, %9.4 ve %8.2, medyan yatış süresi 4 gün, mortalite sıklığı %1.3 (2 olgu), YBÜ ihtiyacı olan hasta sıklığı %2.5 (4 olgu) idi. Exitus olanların tümünün ve YBÜ ihtiyacı olanların yarısının çoklu kardiyo-metabolik komorbiditeleri olan erkek hastalardan oluştuğu görüldü. En az 1 kardiyo-metabolik komorbiditesi olan 79 olgu (%49.1), >=3 kardiyo-metabolik komorbiditesi olan 42 (%26.1) olgu vardı. Yaş aralığı arttıkça (özellikle >60 yaştan itibaren) komorbidite sıklıklarının anlamlı arttığı görüldü (tüm komorbiditeler için p<0.05). Komorbiditeler arasında ortalama yatış süreleri anlamlı farklılık göstermedi. DM olanlarda DM olmayanlara, HT olanlarda HT olmayanlara, KAH olanlarda KAH olmayanlara göre yaş ortalaması yüksekti, yatış süresi ve klinik sonlanımlar arasında anlamlı farklılık yoktu. PCR negatif olgularla karşılaştırıldığında konfirme kovid-19 hastalarında ortalama yatış süresi (p=0.001) uzun, hipertansiyon sıklığı (p=0.008) düşüktü.

Sonuç: Bu çalışmada hastaneye yatan kovid-19 hastalarında kardiyo-metabolik hastalık veya risk faktörleri sıklıklarının kovid-19 PCR negatif olgularla ve ulusal epidemiyolojik çalışmalardaki (PatenT-2, TURDEP-2, CREDIT, PURE) benzer yaş grupları ile karşılaştırıldığında yüksek bulunmadığı görülmüştür. PCR konfirme kovid-19 hastalarının laboratuvar ve görüntüleme özellikleri literatürle uyumlu bulunmuştur. Mortalite saptanan olguların tümünde ve YBÜ ihtiyacı gelişen hastaların yarısında çoklu komorbidite gözlenmesi ileri yaş ve erkek cinsiyetin yanı sıra kardiyo-metabolik komorbiditelerin bir arada bulunmalarının kovid-19 hastalarında mortalite ve YBÜ ihtiyacı üzerinde olumsuz etkilerinin olduğunu göstermektedir. Bu durum kardiyo-metabolik hastalık veya risk faktörlerinin tek başlarına varlıklarından ziyade bir arada bulunmalarının kovid-19 ile ilişkili klinik sonlanımlar üzerinde kümülatif bir risk artışına neden olduklarını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyo-metabolik hastalıklar, klinik sonlanım, komorbidite, kovid-19, yatan hasta

Olguların klinik özellikleri

	Toplam (n=313)	PCR konfirme kovid-19 hastaları (n=159)	PCR negatif hastalar (n=154)	P
YAŞ (Ort±SS)	58,49±16,91	57,18±16,89	59,85±16,88	0,162
SONLANIMLAR n (%)				
Exitus	4 (1,3)	2 (1,3)	2 (1,3)	1,000
Taburcu	302 (96,5)	153 (96,2)	149 (96,8)	
YBÜ ihtiyacı	7 (2,2)	4 (2,5)	3 (1,9)	
YATIŞ SÜRESİ (Medyan)	4 (3-6)	4 (3-7)	3 (2-4)	0,001
KARDİYO-METABOLİK KOMORBİDİTELER n (%)				
Hipertansiyon	145 (46,3)	62 (39,0)	83 (53,9)	0,008
Diabetes mellitus	84 (26,8)	39 (24,5)	45 (29,2)	0,349
Koroner arter hastalığı	75 (24,0)	32 (20,1)	43 (27,9)	0,106
Serebrovasküler hastalık	24 (7,7)	13 (8,2)	11 (7,1)	0,731

Hiperlipidemi	83 (26,5)	39 (24,5)	44 (28,6)	0,418
Kronik böbrek hastalığı	39 (12,5)	19 (11,9)	20 (13,0)	0,781
Konjestif kalp yetersizliği	38 (12,1)	15 (9,4)	23 (14,9)	0,136
LABORATUVAR				
Glukoz (mg/dL) (Medyan)	109 (98-135)	108 (99-132)	109,5 (97-139)	0,830
Kreatinin (mg/dL) (Medyan)	0,84 (0,74-1,08)	0,86 (0,75-1,09)	0,84 (0,72-1,08)	0,267
AST (U/L) (Medyan)	25 (19-37)	27 (22-40,5)	21,5 (16-30)	0,001
ALT (U/L) (Medyan)	21 (15-35)	22 (16-36)	20 (14-32)	0,014
Sodyum (mEq/L) (Medyan)	136 (134-138)	136 (134-137)	137 (134-138)	0,004
Potasyum (mEq/L) (Ort±SS)	4,19±0,51	4,18±0,48	4,20±0,55	0,727
Kalsiyum (mg/dL) (Medyan)	9 (8-9)	8,75 (8-9)	9 (8,6-9)	0,001
CRP (mg/dL) (Medyan)	3,34 (0,65-8,73)	4,02 (0,89-8,21)	2,85 (0,37-9,26)	0,429
Prokalsitonin (>=0.05 ng/mL) n (%)	67 (27,7)	35 (26,9)	32 (28,6)	0,775
LDH (U/L) (Medyan)	257 (213,5-329)	277,5 (216-345)	235,5 (200-307)	0,054
Ferritin (ng/mL) (Medyan)	171,1 (78,1-401,5)	253,8 (115,8-462,66)	76,25 (20,11-125,37)	0,002
CPK (U/L) (Medyan)	87,5 (48-164)	96,5 (54-184)	73 (45,5-154,5)	0,047
Troponin (>34 ng/L) n (%)	26 (9,7)	11 (8,2)	15 (11,2)	0,409
INR (Medyan)	1,03 (0,98-1,12)	1,03 (0,99-1,10)	1,05 (0,98-1,13)	0,487
Lökosit (10^3/uL) (Medyan)	6700 (5000-9100)	6100 (4700-7300)	7900 (5800-12000)	0,001
Hemoglobin (g/dL)(Ort±SS)	12,94±1,84	13,29±1,72	12,59±1,90	0,001
Trombosit (10^3/uL) (Ort±SS)	206511,48±72245,16	190464,52±63214,26	223093,33±7292,21	0,001
Lenfosit mutlak sayısı (10^3/uL) (Medyan)	1275,3 (966-1814,5)	1188,6 (931-1646,8)	1474,3 (1036-1989,3)	0,005
Lenfopeni (< 800 10^3/uL) n (%)	44 (14,4)	24 (15,5)	20 (13,3)	0,593
Toraks BT bulguları pozitif n (%)	287 (91,7)	145 (91,2)	142 (92,2)	0,745
Toraks BT bulguları negatif n (%)	26 (8,3)	14 (8,8)	12 (7,8)	0,745

[SS-25]

Bu Bildiri Geri Çekilmiştir.

[SS-26]

Diyet Tedavisi Alan Kardiyovasküler Hastalık veya Kardiyovasküler Risk Faktörlerine Sahip Bireylerde Beslenme Okuryazarlığı ve Diyet Öz-Yeterliliği Arasındaki İlişki

Kübra Kazak[1], Binnur Okan Bakır[2]

[1]Özel Salihli Can Hastanesi, manisa, salihli
[2]Yeditepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı,İstanbul

Amaç: Bu çalışma kardiyovasküler bir hastalığa veya risk faktörlerine sahip olup diyet tedavisi alan bireylerin beslenme okuryazarlığı düzeyi ile diyet öz-yeterlilik düzeylerini belirlemeyi ve beslenme okuryazarlığı düzeylerinin diyet öz-yeterlilik düzeylerine etkisini belirlemeyi amaçlamaktadır.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya Kasım 2019-Şubat 2020 tarihleri arasında 150 katılımcı dahil edilmiştir. Katılımcıların yaş, cinsiyet, yaşadıkları yer, eğitim düzeyi, mevcut kardiyovasküler hastalık ve risk faktörleri, geçirmiş oldukları kardiyovasküler operasyonlar, eşlik eden diğer kronik hastalıklarının varlığı ve daha önce diyet tedavisi alma durumları sorgulanmış, boy uzunluğu, vücut ağırlığı ve bel çevreleri ölçülmüştür. Beslenme okuryazarlık düzeylerini saptamak için "Yetişkinlerde Beslenme Okuryazarlığı Değerlendirme Aracı", diyet öz-yeterlilik düzeylerini saptamak için ise "Kalp Hastalarında Beslenme Alışkanlıklarının Düzenlenmesinde Öz-yeterlilik Ölçeği" kullanılmıştır.

Bulgular: Çalışmadan elde edilen verilere göre katılımcıların eğitim düzeyleri ve yaşadıkları yer ile beslenme okuryazarlık düzeyleri arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0,05$). Tüm katılımcıların beslenme okuryazarlık düzeyleri "sınırda" olarak saptanmıştır. Çalışmaya katılan tüm bireylerin düşük diyet öz-yeterlilik düzeylerine sahip olduğu bulunmuştur. Çalışmaya katılan bireylerin; diyet öz-yeterlilik düzeyleri ile beslenme okuryazarlık düzeyleri ve beslenme okuryazarlığının bileşenleri arasında pozitif yönde çok anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,01$).

Sonuç: hastalık ve risk faktörlerine sahip bireylerde tıbbi beslenme tedavisi önemli bir rol oynamaktadır. Tıbbi beslenme tedavisi kapsamında bireylere beslenme eğitimi verilmesi gerekmektedir. Çalışmadan çıkan sonuç ışığında kardiyovasküler hastalık ve risk faktörlerine sahip bireylere verilecek olan beslenme eğitiminin bireylerin beslenme okuryazarlığı ve diyet öz-yeterlilik düzeyleri dikkete alınarak şekillendirilebileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Anahtar Sözcükler: beslenme okuryazarlığı, beslenme eğitimi, diyet öz-yeterlilik, kardiyovasküler hastalık ve risk faktörleri

[SS-27]

Obezite Polikliniğine Başvuran Bireylerde Yeme Bağımlılığı Sıklığı

Hacer Hicran Mutlu, Mehmet Sargın

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Önceleri 'bağımlılık' terimi sadece aşırı alkol ve madde kullanımını tanımlamak için kullanıldıysa da yakın zamanlarda bazı davranışların alkol ve madde bağımlılığına benzer nörobiyolojik temelleri olduğunu fark edilmiştir. Yeme bağımlılığı da bu davranışlardan biridir.

Bazı besinler, beyni diğer yiyeceklere göre daha farklı etkileyebilir ve alkol ve madde bağımlılığında olduğu gibi ödül yollarında uyarılmaya ve yoksunluk semptomlarının gelişimine yol açabilir. Yeme davranışı üzerindeki kontrol kaybı ile birlikte yeme bağımlılığı oluşturan besin giderek artan oranlarda tüketilir ve bu durum obezite ve yeme bozukluğuyla birlikte görülür.

Çalışmamızda obezite polikliniğine başvuran ve BMI>=30 olan kişilerdeki yeme bağımlılığı sıklığını ve yeme bağımlılığının depresyon, stres ve anksiyeteyle birlikteliğini saptamayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışma için 15.01.2019-30.06.2019 tarihleri arasında Obezite polikliniğine ardışık olarak başvuran, çalışmaya katılmaya gönüllü olan, vücut kütle indeksi 30'dan büyük olan bireylere yaş, cinsiyet, kilo, boy, sigara içme durumu, çocukluk çağında ve ailesinde obezite olup olmadığı ve günde kaç öğün beslendiğini sorgulayan bir sosyo demografik form ile Ashley N. Gearhardt ve ark. tarafından belirli besin türlerine bağımlılık belirtilerini saptamak için geliştirilen ve Bayraktar ve ark. tarafından Türkçe'ye uyarlanan Yale Yeme Bağımlılığı Ölçeği uygulanmıştır. Depresyon, anksiyete ve stres durumlarını ölçmek için de 2010'da Bilgel ve ark. tarafından Türkçe'ye uyarlanan DASS-42 ölçeği kullanılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya alınan 202 kişinin % 87,6'sı kadın, % 12,4'ü erkektir. Yaş ortalamaları 45,9 olup vücut kütle indeksi ortancaları 34,45'tir. Katılımcıların % 28,2'sinde çocukluk çağında obezite, % 68,8'inde ailesinde obezite öyküsü mevcuttur. Çalışmaya alınan obez bireyler çoğunlukla haftada 30 dakikadan az egzersiz yaptıklarını söylemişlerdir. Yeme bağımlılarının oranı % 35,1 (n=71)'dir (Tablo 1). Katılımcıların %28,2 (n=57)'sinde hipertansiyon, %19,8 (n=40)'inde diyabet, % 7,9 (n=16)'unda kardiyovasküler hastalık, % 6,9 (n=14)'unda kronik akciğer hastalığı, % 3 (n=6)'ünde uyku-apne sendromu, % 1 (n=2)'inde romatizmal hastalık vardı.

Yeme bağımlılığı olan ve olmayan bireyler karşılaştırıldığında; yaş, cinsiyet, sigara alışkanlığı, çocukluk çağı obezite ve ailede obezite öyküsü, günlük öğün sayısı, egzersiz alışkanlığı açısından iki grup arasında fark olmadığı görülmektedir. Vücut kütle indeksi, yeme bağımlılığı olan kişilerde yeme bağımlılığı olmayanlara göre anlamlı olarak daha fazladır (p=0,031) (Tablo 1).

Yeme bağımlılığı olan bireylerin depresyon, anksiyete ve stres skorlarının yeme bağımlılığı olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksektir (Tablo 2).

Sonuç: Çalışmamızda, obez bireylerin önemli bir kısmında yeme bağımlılığının var olduğu ortaya çıkmıştır. Özellikle yeme bağımlılığı olan kişilerde depresyon, anksiyete ve stres skorlarının daha yüksek olduğu görülmüştür. Bu nedenle obezite tedavisine başlanmadan önce kişilerde yeme bağımlılığının ve depresyon, anksiyete ve stres durumlarının varlığını saptamak ve buna yönelik psikolojik ve bağımlılık tedavileri için yönlendirmek, obezite tedavisinin başarısına katkıda bulunabilir.

Anahtar Kelimeler: Obezite, Yeme Bağımlılığı, Depresyon, Anksiyete

Yeme Bağımlılığı Olan ve Olmayan Obez Bireylerin Sosyodemografik, Antropometrik ve Psikolojik Özellikleri

		Yeme bağımlılığı var n=71 % (n) ort±SD ortanca (min-max)	Yeme bağımlılığı yok n=131 % (n) ort±SD ortanca (min-max)	Total n=202 % (n) ort±SD ortanca (min-max)	P (yeme bağımlılığı var vs yok)
Yaş		43,7±11,4	47,0±14,2	45,9±13,4	0,071
Cinsiyet	Kadın	90,1 (64)	86,3 (113)	87,6 (177)	0,425
	Erkek	9,9 (7)	13,7 (18)	12,4 (25)	
Vücut Kütle İndeksi		35,2 (30-48,9)	34 (30-52,5)	34,45 (30-52,5)	0,031
Sigara içme		23,9 (17)	16,8 (22)	19,4 (39)	0,230
Çocukluk obezitesi varlığı		32,4 (23)	26 (34)	28,2 (57)	0,333
Günlük öğün sayısı		2,6±0,7	2,6±0,7	2,6±0,7	0,844
Ailede obezite varlığı		70,4 (50)	67,9 (89)	68,8 (139)	0,774
Egzersiz alışkanlığı	Haftada 30 dk.'dan az	64,8 (46)	73,3 (96)	70,6 (142)	0,310
	Haftada 3 kez en az 30 dk	26,8 (19)	13,7 (18)	18,3 (37)	
	Haftada 5 kez en az 30 dk	8,5 (6)	12,2 (16)	10,9 (22)	
DASS-Depresyon skoru		10 (0-38)	6 (0-39)	7,5 (0-39)	<0,001
DASS-Anksiyete skoru		14 (0-38)	7 (0-42)	9 (0-42)	<0,001
DASS-Stres skoru		21 (0-42)	12 (0-41)	14 (0-42)	<0,001

[SS-28]

Ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonundan elde edilen yeni bir parametre, kan basıncı değişkenlik oranının metabolik sendrom ile ilişkisi

Elif Hande Özcan Çetin[1], Mehmet Serkan Çetin[2]

[1]T.C. Sağlık Bakanlığı, Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara
[2]Etimesgut Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Arteriyel stifness, kardiyovasküler morbidite ve mortalitenin güçlü bir prediktörüdür ve çalışmalar arteriyel sertleşme sürecinin metabolik sendrom üzerinde potansiyelize edici etkisini göstermiştir. Kan basıncı değişkenlik oranı (KBDO), ortalama sistolik ve diastolik kan basınçlarının standart sapmalarının oranlanmasıyla kolaylıkla elde edilebilen bir parametredir ve arteriyel sertliğin değerlendirilmesi için kullanılmaktadır. Bu çalışmada, bilinen kardiyovasküler hastalığı bulunmayan bireylerde, KBDO'nın metabolik sendrom ile ilişkisi, ambulatuvar arteriyel stiffness indeks ile de kıyaslanarak değerlendirilmiştir.

Gereç-Yöntem: Bu çalışmaya ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonu ile değerlendirilen 196 hasta dahil edilmiştir. KBDO, ortalama 24 saatlik sistolik kan basıncının standart deviasyonunun, ortalama 24 saatlik diyastolik kan basıncı standart deviasyonuna oranlanmasıyla elde edilmiştir

Bulgular: KBDO'nında her 0.1 birim artış, Metabolik sendrom varlığında %25,6 artmış odds ile ilişkilidir. (OR: 1.256, 95% confidence interval 1.048-1.506, p=0.014).Hastaların %68.5'inde kbdo 1.33 kestirim değeri, metabolik sendrom varlığını %64.1 sensitivite ve %61.2 spesifite ile ayırt etmiştir.(AUC: 0.685, 95% CI: 0.612-0.759, p<0.001). DeLong testi KBDO ve AASI'nın AUC eğrilerinin benzer olduğunu göstermiştir (Z = 0.29201, p-value = 0.770). IDI analizi, KBDO'nın AASI kadar prediktif gücü olduğunu göstermiştir.

Sonuç: KBDO, ambulatuvar kan basıncı monitorizasyonundan kolaylıkla elde edilen bir parametredir ve metabolik sendrom ile güçlü ilişkisi olduğu saptanmıştır. Bunun yansıra daha önceden tanımlanmış olan AASI parametresiyle kıyaslandığında öngördürücü gücü en az onun kadar etkin bulunmuştur. KBDO özellikle primer korumada daha etkin koruyucu önlemlerin ve bireyselleştirilmiş tedavinin uygulanmasında kolaylıkla elde edilebilen bir parametre olarak değerli bir yer bulabilir.

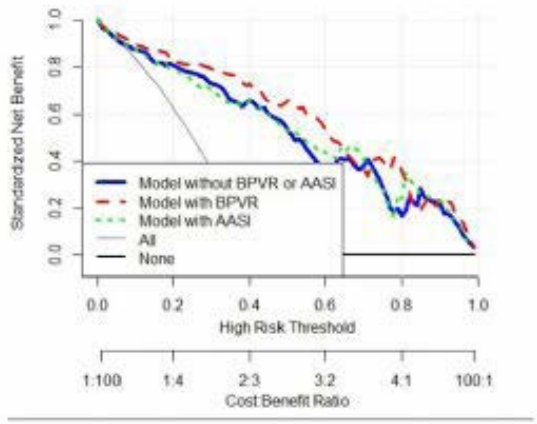
Anahtar Kelimeler: arteriyel sertleşme, kan basıncı değişkenlik oranı, metabolik sendrom

Şekil 1

Table 3. Univariate and Multivariate Analysis Demonstrating the Possible Predictors of MetS

	Univariate Analysis		Multivariate Analysis†	
Variable	OR (95% CI)	P value	OR (95% CI)	P value
Age, years	1.035 (1.014-1.057)	0.001	1.041 (1.009-1.075)	0.013
Male sex	1.499 (0.853-2.633)	0.159		
BMI, kg/m²*	1.244 (1.082-1.430)	0.002		
Smoking	1.299 (0.629-2.680)	0.479		
Hypertension	1.745 (0.983-3.098)	0.057	0.865 (0.346-2.161)	0.756
Diabetes mellitus*	10.662 (3.573-31.817)	<0.001		
Hyperlipidemia*	4.040 (2.220-7.352)	<0.001		
Glucose, mg/dL	1.096 (1.052-1.142)	<0.001	1.025 (1.002-1.048)	0.031
GFR, r L/min	0.977 (0.951-1.004)	0.089	0.996 (0.970-1.023)	0.766
Uric acid, mg/dL	1.885 (1.299-2.735)	0.001	1.394 (1.060-1.831)	0.017
Hs-CRP, mg/L	1.222 (1.020-2.304)	0.039	1.105 (0.875-1.687)	0.254
Hemoglobin, g/dL	1.133 (0.948-1.355)	0.171		
Total cholesterol, r g/dL*	1.014 (1.005-1.023)	0.003		
LDL, m g/dL	1.015 (1.004-1.025)	0.005	1.014 (1.002-1.026)	0.025
HDL, mg/dL	0.946 (0.921-0.972)	<0.001	0.949 (0.920-0.978)	0.001
Triglycerides, mg/dL*	1.015 (1.008-1.021)	<0.001		
LVEF, %	0.942 (0.896 0.990)	0.019	0.969 (0.921-1.020)	0.229
LA diameter, mm	1.175 (1.050-1.314)	0.005	0.934 (0.821-1.063)	0.299
LV mass, g	1.017 (1.001-1.033)	0.036	1.002 (0.987-1.017)	0.809
Mean SBP, mmHg	1.074 (1.046-1.102)	<0.001	1.055 (1.012-1.100)	0.012
Mean DBP, mmHg*	1.064 (1.031-1.098)	<0.001		
Non-Dipping Pattern	0.927 (0.529-1.625)	0.792		
Ambulatory Patterns		<0.001		0.033
Normotensive	Reference		Reference	
White coat HT	5.039 (1.795-14.148)	0.002	7.012 (1.807-27.204)	0.005
Masked HT	3.583 (1.112-11.550)	0.033	1.781 (0.330-9.597)	0.502
Sustained HT	10.414 (4.377-24.781)	<0.001	3.424 (0.788-14.886)	0.101
AASI, per 0.1 unit increase	1.441 (1.222-1.700)	<0.001	N/A‡	
BPVR, per 0.1 unit increase	1.346 (1.174-1.544)	<0.001	1.256 (1.048-1.506)	0.014

*BMI, total cholesterol, triglyceride levels, Diabetes mellitus, hyperlipidemia and mean DBP parameters had multicollinearity issues (VIF values ≥3), therefore were excluded from the multivariate analysis.
†Nagelkerke R square value for the full model was 0.560.



[SS-29]

Hipogonadizmin Tip 2 Diyabetik Obez Olmayan Erkeklerde Glisemik Kontrol ve Komplikasyonlar Üzerine Etkisi

Ayten Oğuz[1], Murat Şahin[1], Cansu Ülgen[2], Merve Uyan[2], Dilek Tüzün[1], Kamile Gül[1]

[1]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı, Kahramanmaraş
[2]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Bilim Dalı, Kahramanmaraş

Amaç: Hipogonadizm, özellikle Tip 2 diyabet (T2DM)'li obez erkekler arasında oldukça yaygındır. Bu çalışmada amacımız obez olmayan T2DM'li erkeklerde hipogonadizm sıklığını, ilişkili faktörleri ve düşük testosteron (T) düzeyleri ile vasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

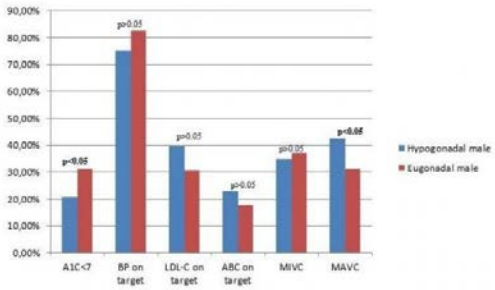
Gereç-Yöntem: T2DM'li 261 obez olmayan erkek çalışmaya dahil edildi. Hipononad erkekler aşikar hipogonadizm (total T<=230ng/dl) ve borderline hipogonadizm (230-345ng/dl) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Kontrol grubu ise ögonad obez olmayan diyabetik erkeklerden oluşuyordu. Tüm hastaların sosyodemografik verileri, diyabet ilaçları, diyabet öz yönetim parametreleri, laboratuvar parametreleri, mikrovasküler (MIVC) ve makrovasküler komplikasyonları (MAVC) dosyalarından kaydedildi.

Bulgular: 101 hastada hipogonadizm (%38,7), 160 hastada ögonadizm (%61,3) vardı. Primer ve sekonder hipogonadizm oranı sırasıyla %14,8 ve %85,2 idi. Hipogonad ve ögonad erkekler arasında vücut kitle indeksi açısından anlamlı fark yoktu (22,12±1,76 ve 22,41±1,72, p=0,190). Hipogonad erkeklerde MIVC oranı anlamlı olarak farklı değildi, ancak MAVC oranı anlamlı olarak daha yüksekti (%42,6/%31,3, p=0,042). Hipogonad hastalarda HbA1c hedefine ulaşma oranı (<%7), ögonad hastalara göre anlamlı olarak daha düşüktü (%20,8/%31,3, p=0,043) (Resim 1). Kötü glisemik kontrol (HbA1c>%7), MIVC varlığı ve hipertrigliseridemi hipogonadizm için bağımsız risk faktörleriydi. Ek olarak, aşikar hipogonadizm, hiperkolesterolemi, hipertansiyon ve hipoglisemi MAVC için, diyabet süresi (>5yıl) ve kötü glisemik kontrol ise MIVC için bağımsız risk faktörleriydi (Tablo 1).

Sonuç: T2DM'li obez olmayan erkeklerde de hipogonadizm prevalansı yüksektir ve kötü glisemik kontrol katkıda bulunan önemli bir faktör olabilir. Ayrıca özellikle aşikar hipogonadizm önemli bir kardiyovasküler risk belirtecidir. Bu nedenle tip 2 diyabetik hastalarda ögonadizmin sağlanması hem glisemik kontrolü hem de komplikasyon gelişimini olumlu yönde etkileyebilir.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 diyabetes mellitus, erkek hipogonadizmi, vasküler komplikasyon

Ögonad ve hipogonad Tip 2 diyabetik erkeklerde metabolik hedef başarı ve vasküler komplikasyon oranı



Diyabetin vasküler kronik komplikasyonları ile ilişkili faktörler

	OR	95.0% CI	P
MAVC			
BP	2.658	1.425-4.956	0.002
Hiperkolesterolemi (LDL-C>100mg/dl)	1.981	1.090-3.602	0.025
Ciddi hipoglisemi (<54mg/dl)	0.505	0.284-0.957	0.011
Aşikar hipogonadizm (230ng/dl)	0.422	0.196-0.904	0.027
MIVC			
Diyabet süresi (>5 yıl)	1.071	1.010-1.136	0.023
A1C>%7	3.005	1.306-6.913	0.010

MAVC, macrovascular complications; BP, blood pressure; HL, LDL-C, low-density lipoprotein cholesterol; MIVC, microvascular complications; A1c, glycosylated hemoglobin; OR, Odds Ratio; CI, Confidence Interval

[SS-30]

Granülomatöz mastit tanısında Strain elastografi tekniğinin yeri ve kullanılabilirliği

Emrah Karatay[1], Mirkhalig Javadov[2]

[1]T.C. Sağlık Bakanlığı Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul

[2]Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Koşuyolu Hastanesi, Genel Cerrahi ABD, İstanbul

Amaç: Granülomatöz mastitin (GM) etyopatogenezi hala bilinmemektedir. İnflamasyon, travma, metabolik, hormonal süreçler, otoimmünite ve bazı enfeksiyonlara tepki olarak başlar. GM'nin klinik bulguları ağrı, kitle, hiperemi ve inflamasyondur.

Klinik görünüm, enfeksiyöz mastit veya inflamatuar meme kanserini taklit edebilir, hastalık seyri genellikle uzun süreçli olup GM tanısı histopatoloji ile konulur. Biyopside, çok çekirdekli dev hücrelerin, epiteloid histiyositlerin ve plazma hücrelerinin lokalize infiltrasyonu ile kombinasyon halinde granülomatöz bir oluşum izlenir. Çoğu durumda antibiyotiklerle tedaviye başlanır ve uzun süreli kortikosteroid tedavisi kullanılır. Cerrahi ise semptomları devam eden ve medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalarda hastalarda yapılır. Ultrasonografi, mamografi ve manyetik rezonans inceleme GM tanısında spesifik olmamasına rağmen, diğer patolojileri ekarte etmek için faydalı görüntüleme modaliteleridir. Strain elastografi, ultrasonografi eşliğinde uygulanabilen ve semi-kantitatif değerler veren kullanışlı bir tanısal tekniktir. Bu çalışmada GM hastalarında strain elastografinin tanısal duyarlılığı ve etkinliği değerlendirilmiştir.

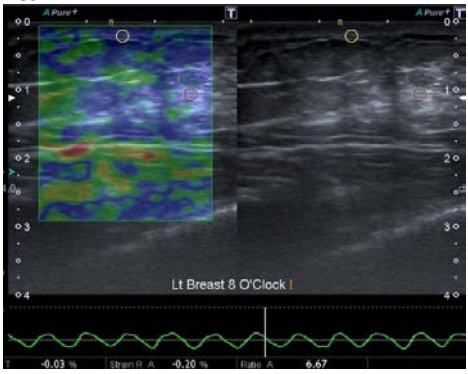
Gereç-Yöntem: Şubat 2019-Ocak 2020 tarihleri arasında granülomatöz mastit tanısı ile ultrason yapılan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Ultrason ile eş zamanlı olarak strain elastografi tekniği uygulanan ve biyopsi sonuçları GM ile uyumlu olan 18 kadın hasta tespit edilerek strain ratio değerleri karşılaştırıldı (Resim 1).

Bulgular: Bu çalışmaya katılan kadınlardan 8'inde sağ memede ve 10'unda sol memede granülomatöz mastit lehine bulgular mevcuttu. Olguların en küçüğü 28, en büyüğü 43 yaşında, ortalama yaş 33.89 ± 4.81 ve ortanca yaş ise 36 olarak saptandı. 6 vakada muayene ve elastografi işlemleri sırasında emzirme öyküsü vardı. Granülomatöz mastit (+) lehine en yüksek strain elastografi değerleri 5 olgu ile sağ meme üst dış kadranda bulundu ($p < 0.05$). İkinci sırada ise sol meme alt iç kadranda 4 olguda GM (+) lehine yüksek değerler vardı ($p < 0.05$). US kılavuzluğunda strain elastografi ölçümleri sırasında en düşük oranlar sağ memenin alt iç kadranı ve sol memenin üst dış kadranında elde edildi ve ultrason bulguları GM ile uyumlu değildi (Tablo 1).

Sonuç: GM tanı ve tedavisi zorlu bir süreç olup, görüntüleme yöntemlerinin tanıda bazı sınırlamaları bulunmaktadır. Strain elastografi ise semi-kantitatif yararlı veriler sağlayarak granülomatöz mastit tanısına rehberlik edebilir. Ancak bu tekniğin GM ön tanılı büyük olgu sayılı serilere uygulanmasıyla elde edilecek yeni analiz ve çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Granülomatöz mastit, strain elastografi, ultrasonografi, strain ratio, histopatoloji

Resim 1



GM tanılı olguda, ultrason kılavuzluğunda strain elastografi tekniği ile sol meme alt iç kadranda yüksek strain ratio değeri mevcuttur.

Tablo 1. Bilateral meme kadranlarında strain elastografi ratio değerleri

Strain ratio değerleri	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart sapma(±)
RUM	0.06	5.17	0.83	2.13
RLM	0.01	1.80	0.54	0.64
RLL	0.04	6.67	1.31	2.22
RUL	0.03	7.00	1.46	1.60
LUM	0.01	4.40	0.75	1.35
LLM	0.01	6.88	1.38	2.08
LLL	0.01	2.23	0.57	0.67
LUL	0.00	2.13	0.48	0.66

RUM: sağ üst iç kadran, RLM: sağ alt iç kadran, RLL: sağ alt dış kadran, RUL: sağ üst dış kadran LUM: sol üst iç kadran, LLM: sol alt iç kadran, LLL: sol alt dış kadran, LUL: sol üst dış kadran

[SS-31]

Sık Hipoglisemi yaşayan Tip 1 Diabetes Mellituslu hastalarda, Tek merkez İGlar 300 deneyimi

Savaş Volkan Kişioğlu[1], Ahmet Suat Demir[2], Damla Tüfekçi[2], Yasemin Emur Günay[2], Hülya Çoşkun[2], Özge Üçüncü[2], İrfan Nuhoğlu[2], Mustafa Koçak[2], Halil Önder Ersöz[3]

[1]SBU. Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği,Trabzon
[2]Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı,Trabzon
[3]Medikal Park Trabzon Yıldızlı Hastanesi, ndokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği,Trabzon

Amaç: Bu çalışmada ülkemize yeni gelen tek yeni nesil bazal insülin İGlarU300' ün kontrolü zor sık hipoglisemi yaşayan Tip 1 DM'li hastalarda açlık kan şekeri(FPG), HbA1c, Kilo ve Hipoglisemi üzerine etkilerini incelemeyi amaçladık.

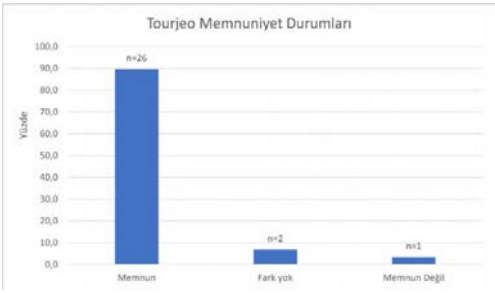
Gereç-Yöntem: İGlar U300 başlanmış olan hastaların, kayıtları geçmişe yönelik tarandı. Her 3 aylık dönem için konfirme edilmiş hipoglisemi ile vücut ağırlığı, BMI, FPG ve HbA1c düzeyleri kaydedildi. Hastaların 3 aylık dönem içinde sistemde kayıtlı birden fazla açlık kan şekeri olması durumunda bu değerlerin ortalaması alındı. Hastaların ilk ve son kullandıkları tüm insülin dozları kaydedildi. Tüm hastaların 24 ay düzenli takibi olmaması dolayısıyla hastaların sitemde son bulunan HbA1c, AKŞ, VA hastaların son değerleri olarak alınmıştır.

Bulgular: Çalışma KTU Endokrinoloji B.D. 2017-2019 yılları arasında yapılmıştır. 42 kişi dahil edilmiştir. Katılımcıların yaş ortalaması 27.0 ± 10.8 olup, %59.5'i (n=25) kadındır. Çalışmaya alınan hastaları BMI (kg/m2) 23.9 ± 3.7 olup hastaların büyük çoğunluğu normal kilodaydı.**(Tablo 1)** Katılımcıların IGlar U300 kullanımı memnuniyet oranları **Şekil 1**'de özetlenmiştir. Memnuniyet durumunu bildiren 29 kişiden 26'sı (%89.7) IGlar U300 kullanımından memnunken, 2 kişi (%6.9) fark olmadığını belirtmiştir. Bir kişi (%3.4) ise IGlar U300 kullanımından memnun değildir. IGlar U300 öncesi hipoglisemik olay yaşama oranı %100'dür. Bu oran, IGlar U300 kullanımının 3. ayı sonunda %76.2'ye, 6. ayın sonunda %68.3'e, 9. ayın sonunda %64.9'a düşmüştür. On ikinci ayın sonunda ise oran %70.6'dır. IGlar U300 öncesi hipoglisemik olay yaşama oranına göre 3.,6.,9. ve 12. aylar sonundaki hipoglisemik olay yaşama oranları arasındaki fark istatistiksel olarak önemlidir($p<0.05$). Ağırlık, açlık kan şekeri ve HbA1c parametlerinin başlangıç ile son değerlerinin ikili karşılaştırmaları **Tablo 1**'te gösterilmiştir. Ağırlık ve AKŞ değişimler istatistiksel olarak önemli değildir. Çalışmaya katılanların başlangıç ile son HbA1C değerleri arasında istatistiksel olarak önemli bir düşüş saptanmıştır ($p=0.008$). 24 ay boyunca takip edilen 15 hastanın HbA1C değerleri arasında istatistiksel olarak önemli bir düşüş saptanmıştır ($p=0.019$).

Sonuç: Bu çalışma İGlar U300' ün ülkemize girmesinden hemen sonra tedavisinde ciddi zorluk yaşadığımız, 42 Tip 1 DM li hasta üzerinde yapılmıştır. Bu gerçekten kontrolü zor hasta grubunda dahi İGlar U300 HbA1c de anlamlı düşüş sağlamanın yanında, hipoglisemi sıklığını da aynı şekilde azaltmıştır ve hastalar tarafından yüksek oranda memnuniyet bildirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: İnsulin Glargin U300, Hipoglisemi, HbA1c

Resim 1



Katılımcıların Iglar U300 kullanımı memnuniyet oranları

Tablo 1

Yaş †		27.0 ± 10.8
Cinsiyet †		
Erkek		17 (40.5)
Kadın		25 (59.5)
VA (kg)†		66.0 ± 11.5
VKI (kg/m2) †		23.9 ± 3.7
DM süresi (yıl) †		11.0 ± 7.6
AKŞ Başlangıç (mg/dL)¥ AKŞ Son (mg/dL) ¥	151.0 [44 – 529] 150.0 [31 – 303]	p=0.111**
HbA1c bazal (n:42)(%)† HbA1c Son (%)†	9.1 ± 2.1 8.5 ± 1.7	p=0.008*
HbA1c bazal (n:15)(%)† HbA1c 24. ay (%) †	9.6 ± 1.9 8.8 ± 1.3	p=0.019*
VA † bazal (n=40) VA † son	66.0 ± 11.5 66.8 ± 12.9	p=0.909*
Hipoglisemi	n %	
IGlar U300 öncesi (n:42)	42 (100)	
3. - 6. ay arası (n:41)	28 (68.3)	p= <0.001***

Katılımcıların demografik ve temel klinik özellikleri, Hba1c, AKŞ,VA değişi ve hipoglisemi sıklığı †: mean ± standard deviation, ‡: n (%), ¥:median [min-max] *Paired T Test, ** Wilcoxon Test *** Mc Nemar Test

[SS-32]

Kronik Böbrek Yetmezliğinin Diabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Kardiyak Otonom Nöropati Üzerine Etkisi

Gülşah Boz

Kayseri Şehir Hastanesi, Nefroloji Bölümü

Amaç: Diabetes mellitus hastalarında ciddi doku komplikasyonları gelişebilmektedir. Bu komplikasyonlardan birisi diabetik otonom nöropatidir. Diabetik otonom nöropati (DON),diabetin ciddi ve yaygın bir komplikasyonudur. Kardiyovasküler otonom nöropati (KON), DON'nin klinik olarak önemli bir formudur ve belki de diabetes mellitusun ciddi komplikasyonları arasında en fazla gözden kaçan komplikasyonudur. Bu çalışmada tip1 ve tip2 DM tanısı olan hastalarda kronik böbrek yetmezliğinin kardiyovasküler otonomik nöropati üzerine etkisini araştırdık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya tip1 ve tip2 DM tanısı olan 60 hasta alındı. Bu hastaların 30'unda kronik böbrek yetmezliği yok, diğer 30'unda kronik böbrek yetmezliği vardı. Kardiyovasküler otonom nöropatinin saptanması için Ewing tarafından tanımlanan Ewing testi yapıldı. Bu test parasempatik ve sempatik hasarı gösteren ardışık 5 testten oluşmaktadır. Bunlar derin solunum, Valsalva manevrası, 30:15 oranı, ayağa kalkmaya ve handgribe kan basıncı yanıtıdır. Test sonuçları skorlama sistemi kullanılarak değerlendirildi. Skorlama sistemine göre; 0-0,5 kardiyovasküler otonom nöropati negatif, 1-5 kardiyovaküler otonom nöropati pozitif kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastalardan kardiyovasküler otonom nöropati (KVONP) (+) saptananların BMI 28,64±2,7 iken, KVONP (-) saptananlarda 25,13±1,54 olarak saptandı (p<0,001). KVONP (+) olgularda diabetes mellitus (DM) süre 12,48±5,12 iken, KVONP (-) olgularda 9,19±4,61 olarak saptandı (p<0,05). Kronik böbrek yetmezliği (KBY) (+) olgularda KVONP (+) 26 hasta saptanmış iken, KBY (-) olgularda KVONP (+) olan 14 hasta vardı (p<0,001). KBY (+) olgularda kreatinin düzeyi 2,34±0,81, KBY (-) olgularda 0,96±0,21 olarak tespit edilmiştir (p<0,001). KBY (+) olgularda üre 75,77±26,12, KBY (-) olgularda 27,73±7,09 olarak tespit edilmiştir (p<0,001). KBY (+) olgularda sistolik kan basıncı 139,5±12,41 iken, KBY (-) olgularda 135,17±12 olarak tespit edilmiştir (p=0,17). KBY (+) olgularda diyastolik kan basıncı 85,67±8,88 iken, KBY (-) olgularda 83,83±6,25 olarak tespit edilmiştir (p=0,30).

Sonuç: Diabetes Mellitus kronik böbrek yetmezliğinin önemli bir sebebidir ve otonomik nöropati diabetin bilinen yaygın bir komplikasyonudur. Bu çalışmada diabetes mellitus'lu hastalarda kronik böbrek yetmezliğinin kardiyovasküler otonom nöropati üzerine etkisi anlamlı saptanmıştır (p<0,001). KVONP ile DM süre ve BMI arasındaki ilişki anlamlı saptanmıştır (p<0,05).

Anahtar Kelimeler: Diabetes Mellitus, kardiyovasküler otonom nöropati, kronik böbrek yetmezliği

[SS-33]

Orlistat tedavisinin metabolik parametreler üzerine etkisi: 3 aylık ilk veriler

Zeynep Çetin[1], Özden Başer[2], Derya Köseoğlu[3], Merve Çatak[4]

[1]Amasya Üniversitesi Sabuncuoğlu Şerefeddin Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Amasya
[2]Yozgat Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Yozgat
[3]Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Çorum
[4]Tokat Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Tokat

Amaç: Bu çalışmanın amacı, orlistatın, antropometrik verilerin yanısıra metabolik ve hematolojik parametreler üzerine etkisinin incelenmesidir.

Gereç-Yöntem: Bu çalışma tek merkezli retrospektif bir çalışmadır. 49 erişkin kadın obez hastanın, orlistat tedavisi başlanmadan önceki ve tedavinin 3.ayının sonundaki antropometrik (boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), bel ve kalça çevresi), sistolik ve diastolik tansiyon, biyokimyasal (açlık plazma şekeri, insülin, HOMA-IR indeksi, ALT (alanin aminotransferaz), ALP (alkalen fosfataz), kreatinin, lipid parametreleri, ürik asit, C-reaktif protein) ve hematolojik (hemoglobin, hemotokrit, nötrofil, lenfosit, platelet, ortalama platalet hacmi) verileri değerlendirilmiştir. Tüm katılımcılar ötiroiddir. Erkekler, gebeler, sistemik hastalığı olanlar ve ilaç kullananlar çalışmaya alınmamıştır.

Bulgular: Hastaların tamamı kadındı. Yaş ortalaması: 43,02 ±11,82 idi. 15 katılımcı menopozdaydı. 3 aylık tedavi ile ağırlık, BMI, bel çevresi, kalça çevresi, sistolik ve diastolik tansiyon, insülin, HOMA-IR ve ürik asit düzeylerinde anlamlı düşüş saptandı ($p<0.05$). İstatistiksel anlamlı olmamakla birlikte ALT, ALP, total kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol ve nonHDL-kolesterolde düşüş ve HDL-kolesterolde yükselme gözlenmiştir. Tedavi ile hemogram parametrelerinde değişim gözlenmemiştir (tablo).

Sonuç: Bu çalışmada, orlistat tedavisinin VKİ, bel ve kalça çevresi üzerinde anlamlı düşüş sağlarken, tansiyon, insülin direnci ve ürik asiti de anlamlı şekilde düşürdüğü saptanmıştır. Diğer metabolik parametreler üzerinde, istatistiki anlamlı olmayan etkisi, çalışma süresi ve örneklem büyüklüğü artırılarak yeniden değerlendirilmesi uygundur. Sonuç olarak orlistat tedavisinin metabolik iyileşmeye katkı sağladığı söylenebilir. Covid-19 pandemisi nedeniyle katılımcıların takibe devam edememeleri çalışma için kısıtlayıcı faktördür.

Anahtar Kelimeler: obezite, orlistat, metabolik, insülin direnci

Hastaların başlangıç ve 3.ay sonu verilerinin karşılaştırması

parametre	Başlangıç	3.ay sonu	p
Vücut ağırlığı (kg)	115.88 ±13.95	108.62 ± 14.13	<0.001*
VKİ (kg/m2)	45.67 ± 5.08	42.82 ± 5.05	<0.001*
Bel çevresi (cm)	120.62 ± 9.14	110.96 ± 23.93	0.037*
Kalça çevresi (cm)	137.08 ± 7.49	132.79 ± 9.08	<0.001*
Sistolik tansiyon (mmHg)	124.51 ± 15.93	118.95 ± 12.65	0.001*
Diastolik tansiyon (mmHg)	80.97 ± 9.92	77.74 ± 8.37	0.010*
APG (mg/dL)	97.14 ± 10.54	95.52 ± 9.09	0.248
İnsülin (mU/L)	19.70 ± 13.43	15.02 ± 16.23	<0.001*
HOMA-IR	4.71 ± 3.22	3.55 ± 3.76	<0.001*
Kreatinin (mg/dL)	0.63 ± 0.09	0.66 ± 0.10	0.115
ALT (U/L)	26.12 ± 15.76	22.45 ± 11.20	0.136
ALP (IU/L)	68.67 ± 23.24	65.32 ± 28.25	0.419
Total kolesterol (mg/dL)	191.17 ± 44.58	187 ± 45.76	0.473
Trigliserid (mg/dL)	140.18 ± 53.70	126.55 ± 38.29	0.183
LDL-kolesterol (mg/dL)	120.29 ± 33.72	113.76 ± 37.02	0.192
HDL-kolesterol (mg/dL)	46.68 ± 6.98	47.78 ± 10.45	0.653
NonHDL-kolesterol (mg/dL)	143.83 ± 44.14	138.50 ± 44.43	0.332
Ürik asit (mg/dL)	5.42 ± 0.97	5.09 ± 1.10	0.010*
CRP (mg/L)	5.39 ± 2.22	5.36 ± 3.13	0.889
Hemoglobin (g/dL)	13.52 ± 1.04	13.43 ± 0.93	0.307
Hemotokrit (%)	40.40 ± 2.67	40.36 ± 2.42	0.886
Platelet (x109)/L	311.33 ± 135.90	306.18 ± 84.84	0.550
MPV (fL)	9.20 ± 1.42	9.26 ± 1.59	0.522
Nötrofil	4548.48 ± 1618.55	4405.75 ± 1368.48	0.625
Lenfosit	2657.27 ± 571.40	3022.72 ± 1409.85	0.077

VKİ: vücut kitle indeksi, APG: açlık plazma glukozu, HOMA-IR: insülin direnci için homeostatik model, ALT: alanin aminotransferaz, ALP: alkalen fosfataz, LDL: düşük molekül ağırlıklı lipoprotein, HDL: yüksel molekül ağırlıklı lipoprotein, nonHDL: HDL dışındaki lipoprotein, CRP: C-reaktif protein, MPV: ortalama platelet hacmi

[SS-34]

Bel/Boy Oranı, Bel Çevresi ve Beden Kütle İndeksi'nin Diyabet ile İlişkisinin Değerlendirilmesi

Elif Yıldırım Ayaz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Bel çevresi artışı, bel/boy oranı yüksekliği, beden kütle indeksi (BKİ) artışı ve ilerleyen yaş diyabet gelişimi açısından önemli risk faktörleridir. Toplum bazlı çalışmalarda bel çevresi ve bel/boy oranı yüksekliğinin diyabet varlığını öngörmede BKİ ve yaştan daha iyi olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, hastanede yatan hastalarda bu 4 parametrenin diyabet varlığı ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Gereç-Yöntem: Çalışmaya 01.02.2018- 30.11.2018 tarihleri arasında Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde iç hastalıkları ve iç hastalıkları yan dal servisleri dışındaki servislerde yatan ve HbA1C ve açlık kan şekeri bakılmış hastalar dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, komorbiditeleri ve kullandığı ilaçlar kaydedildi. Bel çevresi, kilo ve boy değerleri ölçülüp kaydedildi. Bilinen diyabeti olmayan hastalar HbA1c düzeyi %6,5 (48 mmol/mol) ve üzerinde olması durumunda diyabet olarak değerlendirildi. Yatan hastalarda stres hiperglisemisi ekarte edilemeyeceğinden açlık kan şekeri tanı kriteri olarak kullanılmadı. Hastalar diyabeti olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrıldı. Bel çevresi kadınlarda 80 cm ve üzerinde ise, erkeklerde 94 cm ve üzerinde ise yüksek olarak tanımlandı. Diyabet varlığının yaş, BKİ, bel çevresi ve bel/boy oranı ile ilişkisi lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Bulgular: Çalışmaya dahil olan 432 hastanın yaş ortalaması 56,08 ± 19,38 yıl olup %53,2'si erkekti. Bilinen diyabeti olan hastaların sayısı 124 (%28,7) iken, 29 (%6,7) kişiye yatışı sırasında yeni diyabet tanısı kondu. Hastaların 279'unda (%64,6) ise diyabet saptanmadı. Diyabeti olan grupta hastaların %89,5'inde (n=137) bel çevresi yüksek iken diyabeti olmayan grupta bu oran %52 (n=145) idi (p<0,001). Bel/boy oranı >=0,5 olanların oranı diyabetli grupta %93,5 (n=143) iken, diyabeti olmayanlarda %62,4'dü (n=174) (p<0,001). Diyabeti olan ve olmayan gruplarda BKİ >=30 olanların oranı sırasıyla %43,8 (n=67) ve %23,3 (n=65) iken (p<0,001) diyabeti olan ve olmayan gruplardaki 65 yaş üzerinde olan hasta oranları ise sırasıyla %52,9 (n=81), ve %30,8 (n=86) idi (p<0,001). Diyabet ile en güçlü ilişkiyi bel çevresinin yüksek olması gösterirken (OR:3,93 %95 CI: 1,91-8,08, p<0,001), bunu bel/boy oranının >=0.5 olması izledi (OR:2,68, %95 CI:1,06-6,78, p:0,038). Atmış beş yaş ve üzerinde olmak diyabet ile ilişkiliyken (OR: 2,031, %95 CI: 1,31-3,15), BKİ'nin >=30 olması ilişkili değildi. (OR: 1,24 (%95 CI: 0,769-1,985). Bulgular kadın ve erkek alt gruplarında da tutarlıydı. Sonuç: Yatan hastaları içeren bu çalışmada bel çevresi artışı diyabet varlığı ile en güçlü ilişkiyi gösterirken bunu bel/boy oranı yüksekliği izlemiştir. Diyabet varlığı ile ileri yaş arasında daha düşük oranda ilişkili gözükmekle birlikte BKİ ile diyabet arasında bir ilişki saptanmamıştır. Bu veriler yatan hastalarda kilo ve boya ek olarak bel çevresinin de ölçülmesi gerekliliğini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Bel çevresi, Bel/boy oranı, Diyabet, Beden Kütle İndeksi

Bel/Boy Oranı, Bel Çevresi ve Beden Kütle İndeksi'nin Diyabet ile İlişkisinin Değerlendirilmesi

	B	p	ODDS	95% C.I.for ODDS Lower	95% C.I.for ODDS Upper
Yaş >= 65	,708	,002	2,031	1,310	3,147
Bel/Boy >= 0.5	,985	,038	2,678	1,058	6,779
Bel Çevresi(Kadında >=80 cm, Erkekte >=94 cm	1,375	<0,001	3,935	1,916	8,081
BKİ >=30	,212	,381	1,236	,769	1,985

BKİ:Beden Kütle İndeksi

[SS-35]

Kovid-19 Pandemisi Sürecinde Tip 2 Diyabetli Bireylerin Anksiyete, Yeme Alışkanlıkları ve Gece Yeme Durumlarının İncelenmesi

Özlem Gönen[1], Güneş Alkan[1], Berna Dinçer[2], Ayşe Naciye Erbakan[1]

[1]İMÜ, SB Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları ABD, İstanbul
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Sağlık Birimleri Fakültesi İç Hastalıkları Hemşirelik AD, İstanbul

Amaç: Kovid-19 pandemisi tüm dünyada ve ülkemizde yaşam tarzı ve alışkanlıklarımızda önemli değişikliklere yol açmıştır. Bu durum özellikle diyabet gibi kronik hastalıkları olan hastalarda kaygı düzeyini artırmıştır. Biz bu çalışmamızda tip 2 diyabetli bireylerin Kovid-19 pandemisi sürecinde anksiyete durumlarını ve bu durumun yeme alışkanlıkları ve gece yemeleri ile olan ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi diyabet polikliniklerine 01 Haziran 2020 ile 31 Temmuz 2020 tarihleri arasında başvuran ve en az 6 aydır tip 2 diyabet tedavisi alan 101 hasta çalışmaya alındı. Hastaların demografik bilgileri kaydedildi. Hastalara "Durum ve Sürekli Kaygı Ölçeği STAI 1-2", dışsal, duygusal ve kısıtlayıcı alt ölçeklerden oluşan "Hollanda Yeme Davranışı Ölçeği" ve "Gece Yeme Ölçeği" uygulandı.

Bulgular: Çalışmaya katılan 101 hastanın (% 59,4 kadın) ortalama yaşları 57,2±12,9 yıl ve diyabet süreleri 11,9±9,1 yıldı. (Tablo-1) Hastaların % 67'si oral antidiyabetik ilaçlar, %7,9'u insülin ve %25,7'si kombine tedavi kullanıyordu. Son 3 ay içinde hastaların %40,6'sında kilo değişimi olmamışken, %43,6'sı kilo aldığını, %15,8'i ise kilo verdiğini belirtti. Durum Kaygı Ölçeği ve Gece Yeme Ölçeği ortalamaları sırasıyla 41,4±11,2 ve 17,3±6,4 bulundu. Durum Kaygı Ölçeği kadınlarda ve kilo aldığını ifade eden grupta anlamlı olarak yüksek bulundu (p=0,014 ve p=0,002). Gece Yeme Ölçeği ise kadınlarda ve evli olmayanlarda anlamlı olarak daha yüksek saptandı (p=0,002 ve p=0,035). Korelasyon analizlerinde "Gece Yeme Ölçeği" ile "Durum ve Sürekli Kaygı Ölçeği" ve "Yeme Alışkanlık Ölçeği" nin dışsal, duygusal ve kısıtlayıcı alt ölçekleri arasında anlamlı ilişki saptandı (sırasıyla p<0,001, p=0,006, p<0,001 ve p=0,001). "Durum ve Sürekli Kaygı Ölçeği" ile "Yeme Alışkanlık Ölçeği" nin 2 alt ölçeğinin (dışsal ve duygusal) ilişkilileri de anlamlı bulundu (p=0,015 ve p=0,012).

Sonuç: Kovid-19 pandemisi sürecinde tip 2 diyabetli bireylerde anksiyete ve gece yemeleri ön planda kilo artışı olanlarda ve kadınlarda daha yüksek oranda gözlenmiştir. Anksiyeteyle beraber yeme alışkanlıklarında bozulma ve gece atıştırmalarına eşlik etmesi tip 2 diyabetli hastaların tedavisinde ciddi problemlere yol açabilir.

Anahtar Kelimeler: tip 2 diyabet, Durum ve Sürekli Kaygı Ölçeği, Hollanda yeme Davranışı Ölçeği, Gece Yeme Ölçeği, Kovid-19

Tablo-1 Tip 2 diyabetli bireylere ait tanımlayıcı veriler

Yaş (Ort ± SS) (min./median/maks.)	57,2 ± 12,9 (18/59/96)
Cinsiyet	**n (%)**
Kadın	60 (59,4)
Erkek	41 (40,6)
Medeni durum	
Evli	84 (83,2)
Bekar	17 (16,8)
Eğitim durumu	
Okur-yazar değil	10 (9,9)
İlköğretim	42 (41,6)
Ortaöğretim	34 (33,7)
Yükseköğretim	15 (14,9)
Meslek	
Memur	7 (6,9)
Özel sektör	27 (26,7)
Serbest meslek	7 (6,9)
Ev hanımı	5 (5,0)
Diğer	55(54,5)
Çalışma durumu	
Çalışıyor	27 (26,7)
Çalışmıyor	74 (73,3)
DM süresi (yıl) (Ort ± SS) (min./median/maks.)	11,6 ± 9,1 (1/10/44)
DM süresi	
0-4 Yıl	24 (23,8)
5-9 Yıl	22 (21,8)
10-14 Yıl	24 (23,8)
15 Yıl üstü	31 (30,7)
DM Tedavisi	
Oral antidiabetik	67 (66,3)
İnsülin	8 (7,9)
Oral antidiabetik+İnsülin	26 (25,7)
Pandemide egzersiz	
Evet	68 (67,3)
Hayır	33 (32,7)
Son 3 ay içinde kilo değişimi	
Oldu	60 (59,4)
Olmadı	41 (40,6)
Kilodaki değişim	
Kilo aldım	44 (43,6)
Kilo verdim	16 (15,8)

POSTER BİLDİRİLER

POSTER BİLDİRİ LİSTESİ

PS-01	Diyabetik Ketoasidoz Nedeni Olarak Perirenal Apse	*İrem Kıraç Utku*
PS-02	Obez olan ve olmayan prediyabetli hastalarda brakiyal arter indexi ile kardiyovasküler otonom nöropati ilişkisi	*Pınar Karakaya*
PS-03	Linagliptine bağlı akut pankreatit olgusu	*Alpaslan Karabulut*
PS-04	Deri Prick Testi ile Anlaşılan İnsülin Glulisin Duyarlılığı,Olgu Sunumu	*Emine Ülkü Akçay*
PS-05	Normal ALP düzeyi ile başvuran ve sekonder hipertansiyon nedeni kemiğin paget hastalığı(KPH)	*Kadir İntaş*
PS-06	Diyabetik ayağı olan metabolik sendromlu olguda glisemik seyrin yara iyileşmesine olan etkisi: bir vaka sunumu	*Gizem Oral*
PS-07	Metabolik sendromlu bir olguda yeni başlanan sglt-2 inhibitörünün metabolik sendrom komponentlerindeki iyileşme üzerine olan etkisi: bir vaka sunumu	*Fatma Tozyılmaz*
PS-08	Hipokalemik paralizi ile gelen Sjögren sendromlu olgu	*İsmail Kırlı*
PS-09	Polikistik Over Sendromlu Hastalarda Bilirubin Düzeyleri ile Karotis İntima-Media Kalınlığı Arasındaki İlişki	*Murat Turfan*
PS-10	Hipotiroidi tanısı olan hastada ilaç etkileşimi nedeniyle artan kardiyometabolik risk	*Sertaç Erarslan*
PS-11	Eş Zamanlı Ketoasidoz ve Pulmoner Tromboemboli Tablosu ile Tanı Alan Tip 1 Diyabetes Mellitus Olgusu	*Ömer Komaç*
PS-12	Akut Pankreatite Bağlı Ağır Seyirli Diyabetik Ketoasidoz Olgusu	*Muhammet Emin Erdem*
PS-13	Diyabetik Ketoasidoz ile Başvuran Latent Otoimmun Eriştkin Diyabeti (LADA) Olgusu	*Muhammet Emin Erdem*
PS-14	Sülfonilüre İlişkili Uzamış Hipoglisemi	*Baris Karagün*
PS-15	Kovid-19 pandemisi sırasında ACE inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokerleri ile ilgili olumsuz medya haberlerinin bu ilaçları kullanan hastalar üzerindeki etkileri	*Mehmet Uzunlulu*
PS-16	Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda COVID-19 Karantina Sürecinin Glisemik Parametreler Üzerine Etkisi	*Attila Önmez*
PS-17	Yeni bir ABCC8 gen mutasyonu; MODY tip 12 olabilir mi?	*Gökhan Uygun*
PS-18	Gebelikte Hipertrigliseridemiye Bağlı Gelişen Akut Pankreatitin Plazmaferez İle Tedavisi: Olgu Sunumu	*Zeliha Yarar*
PS-19	Daha önce tanımlanmamış bir genetik mutasyona bağlı Fabry olgusu	*İsra Serda Oğuz*

[PS-01]

Diyabetik Ketoasidoz Nedeni Olarak Perirenal Apse

İrem Kıraç Utku, Murat Kayır, Mitat Büyükkaba, Hanişe Özkan, Ömür Tabak, Abdulbaki Kumbasar

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, istanbul

Giriş: Diyabetik ketoasidoz, insülin eksikliği, hiperglisemi, dehidratasyon, asit-baz bozukluğu ve elektrolit imbalansı ile seyreden ciddi bir klinik durumdur. Sıklıkla tip 1 diyabetikleride karşımıza çıkarken özellikle ciddi enfeksiyon durumu olduğunda tip 2 diyabetik bireylerde de gelişebilir. Enfeksiyon varlığında asidozun kontrolu zorlaşır, bu sebeple enfeksiyonun yeri tespit edilmeli ve hedefe yönelik antibiyoterapi verilmelidir.

Olgu: 52 yaş kadın hasta, hasta kusma şikayeti ile acile başvurdu. Özgeçmişinde bilinen tip 2 diyabet tanısı mevcut ve dörtlü insülin tedavisi almaktaydı. İnsülin tedavisini aksatmadığını ifade etti. Fizik muayenede dehidrate görünümde olması dışında özellik yoktu. Yapılan tetkiklerinde glukoz: 650mg/dl, kan gazında ph:7,24 hco3:12 mmol/l,pco2:29 mmhg tam idrar tetkikinde: keton +3 glu:+4 lökosit:13 crp:322 mg/dl olarak saptandı. Hasta diyabetik ketoasidoz ön tanısı ile servisimize yatırıldı. Hidrasyon ve insülin infüzyonuna başlanarak saatlik kan gazı elektrolit kontrolüne göre ketoasidoz tedavisi düzenlendi. CRP si yüksek saptanan hastanın takiplerinde ateşi hiç olmadı, enfeksiyon odağını saptamak amacı ile akciğer grafisi ve tam idrar tetkiki görüldü. Patolojiye rastlanmadı. Enfeksiyon hastalıklarına danışılarak seftriakson 2*1 iv başlandı. Odak araştırmak amacı ile tüm batın ultrasonu çekildi, sol böbrekte 15x9 mm boyutta ince cidarlı anekoik birkaç adet kist ve sağ böbrek üst polde 20 mm çapta anekoik kist izlendi ayrıca pelvik bölgede minimal serbest sıvı izlendi. Hastanın ketoasidozu normale döndükten sonra dörtlü insülin tedavisine başlandı ancak crp si seftriaksona rağmen gerilemedi. Normalde kullanmakta olduğu insülin dozlarının çok üzerine çıkılarak kan şekeri kontrolü sağlanabildi. Hasta ısrarlı sorgusunda sağ yanda çok hafif ağrısı olduğunu söyledi, muayenede hasasiyeti yoktu. Batın tomografisi çekildi, sağ perirenal alanda 8*6 cm boyutlarına apse izlendi. Girişimsel radyoloji tarafından apse drene edildi, antibiyoterapisi tigesiklin ile değiştirildi. Drenden 5 gün içinde toplamda 600 cc abse geleni gerçekleşti. Crp yanıtı gerçekleşti, enfeksiyonun gerilemesi ile hipoglisemileri başlayan hastanın insülin dozları düşürüldü. 3 gün boyunca gelen olmadığı için dren çekildi, antibiyoterapi günü tamamlandı ve hasta kontrol önerileri ile taburcu edildi.

Sonuç: Diyabetik ketoasidoz zamanında ve doğru tedavi edilmediğinde mortal seyredebilen bir dahili acil durumdur. Bu sebeple hasta her yönü ile değerlendirilmeli, predispoze eden durum ya da durumlar netleştirilmelidir. Bizim olgumuzda hastanın semptomu olmadığından ve batın ultrason anlamlı bir veri vermediğinden tanı gecikti. Enfeksiyon odağı bulana kadar hastayı taramak ve tanı için ısrarcı davranmak gerektiğini vurgulamak amacı ile olgumuzu sunmak istedik.

Anahtar Kelimeler: apse, diyabetik ketoasidoz, tip 2 diyabet

[PS-02]

Obez olan ve olmayan prediyabetli hastalarda brakiyal arter indexi ile kardiyovasküler otonom nöropati ilişkisi

Pınar Karakaya

Sbü izmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Obez ve obez olmayan prediyabetiklerde kardiovasküler hastalık ile ilişkili olarak mortalite artmıştır. Diyabetiklerde kardiovasküler otonom nöropati (KVON)ani ölüm ve kardiyak aritmi için risk faktörüdür. Brakyial arter indexi spesifikliği ve sensivitesi yüksek olan birtesttir. Brakiyal arter indexi normal değeri: 1.1-1.3 dür. Ankle brakiyal index (ABİ) < 0.9 değeri periferik arter hastalığı göstergesidir. Amacımız obez ve olmayan prediyabetik hastalarda ABİ ile KVON ilişkisini incelemekti.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya SBÜ İzmir Tepecik EAH Endokrinoloji ve Metabolizma polikliniğine başvuran toplam 90 prediyabetik hasta alındı. Bu hastaların 34 hasta obez, 29 u hasta fazla kilolu, 27 i side normal kilolu olarak gruplandırıldı. Açlık ve tokluk kan şekeri, lipid paneli,HbA1c üre,kreatinin ALT,ast ve troid fonksiyon testlerine bakıldı. ABİ 8 mhz dopplerrle ayak bileğinden ölçüldü. Hastalara kardiovasküler otonom fonksiyon testleri yapıldı.

Bulgular: 34 obez hastanın 13 ünde KVON saptandı. Obez grupta QTc KVON olanlarda olmayanlara göre daha uzundu (p<0.001). Diastolik kan basıncı KVON olanlarda daha yüksekti (p=0038). Ankle brakiyal index (ABİ) KVON olanlarda daha düşüktü (p=0.059). 29 fazla kilolu hastanın 12sinde KVON saptandı. OTc KVON olanlarda daha uzundu (p<0.0001). Ankle brakiyal index (ABİ) KVON olanlarda daha düşüktü (p=00.056). 27 normal kilolu hastanın 14 sinde KVON saptandı. QTc KVONolanlarda daha uzundu. (p=0 0.031) Açlık ve tokluk kan şerleri KVON olanlarda daha yüksekti. (p<0.05)

Tartışma ve Sonuç: KVON prediyabetklede ani kardiyak ölüm ve artmi için risk faktörüdür. Diyabet ve obezite birlikteliğinde kardiyak mortalite ve morbidite artmaktadır. Obezite ve diyabet birlikteliğinde KVON sıklığı artmış oup mortalite nedenlerinden biride; bu hastalarda KVON varlığı olabilir. Bizde prediyabetik hastalarda da bu durumun varlığını araştırdık Obez ve fazla kilolu prediyabetik hastalarda Ankle brakiyal index (ABİ) normal kilolu prediyabetiklerden daha düşük bulunmuştur. Obez ve fazla kilolu prediyabetik hastaların diyabet,KVON ve periferik arter hastalığı yönünden poliklinik şartlarında altı ay ile yılda bir değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Ankle brakiyal index (ABİ), KVON, prediyabet, obezite

[PS-03]

Linagliptine bağlı akut pankreatit olgusu

Alpaslan Karabulut

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çorum

Amaç: Bilindiği üzere akut pankreatit etiyolojisinin önemli bir kısmını safra yolu hastalıkları ve alkol kullanımı bağlıdır. Nadiren de olsa ilaç kullanımı sonrası gelişen akut pankreatit vakaları mevcuttur. Akut pankreatit vakalarının yaklaşık olarak %2'sinden ilaçların sorumlu olduğu düşünülmektedir. Akut pankreatit nedeni olabilecek 260'den fazla ilacın bulunduğu bilinmektedir. Tip2 diyabet tedavisinde kullanılan saksagliptin, sitagliptin ve vildagliptin (dipeptidil peptidaz-4 grubunun üyeleri) tarafından tetiklenen akut pankreatit vakaları bildirilmiş olsa da, linagliptinin pankreatite neden olabileceğini gösteren açık bir kanıt yoktur ve bu konudaki bilgiler sınırlıdır.Burada nadir görülebilen dipeptidil peptidaz-4 grubunun üyesi linagliptin tedavisinden sonra gelişen akut pankreatit olgusunu sunuyoruz.

Olgu: 59 yaşında erkek hasta 2 gündür devam eden sırta yayılan şiddetli, keskin, inatçı karın ağrısı ve bulantı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Alkol tüketimi olmayan hastanın 5 yıldır tip2 diyabeti ve hipertansiyonu olduğu öğrenildi. Linagliptin 5mg, 4ay önce tedaviye eklenmiş. Kullanmış olduğu ilaçlar arasında asetilsalisilik asit, ramipril, metformin ve linagliptin vardı. Hastanın fizik muayenesinde; kan basıncı:120/60 mmHg, nabız:88/dk, batında yaygın hassasiyet dışında herhangi bir bulgu yoktu. Laboratuar tetkiklerinde; Hemogramda; lökosit: 12800/mm3, trombosit: 316000/mm3, hemoglobin: 15.3 gr/dL olarak belirlendi. Biyokimyasal incelemede; glukoz: 122 mg/dL, üre: 30 mg/dL, kreatinin: 0.7 mg/dL, AST: 58 U/L, ALT: 43 U/L, GGT: 31 U/L, alkalen fosfataz: 124 IU/L, total bilirubin: 0.76 mg/dL, direkt bilirubin: 0.5 mg/dL, amilaz: 1103 U/L, lipaz: 2842 U/L, LDH: 102 U/L, trigliserid: 169 mg/dl, kolesterol: 181 mg/dl, sodyum: 135 mEq/L, potasyum: 4 mEq/L, kalsiyum: 9.2 mg/dL saptandı. Amilaz yüksekliği nedeniyle hastaya kontrastlı karın bilgisayarlı tomografisi istendi. Karaciğerde yağlanma, pankreas kuyruk kesiminde kalınlaşma, parankim ve peripankreatik yağ alanları heterojen olarak değerlendirildi. MR kolanjiopankreatografide safra kesesi ve safra yolları doğal olarak izlendi. Hasta linagliptine bağlı bağlı akut pankreatit tanısı ile dahiliye yoğun bakıma yatırıldı. Hastanın linagliptini kesildi. Oral alımı kesilerek uygun sıvı elektrolit tedavisine başlandı. Yoğun bakımda izleminde 48. saatte hesaplanan Ranson skoru 2 olarak belirlendi. Hastanın takiplerinde servise alındı, amilaz değerleri geriledi. Genel durumu düzelen hastanın linagliptini kesilip ilaçları düzenlenerek taburcu edildi.

Sonuç: Linagliptine bağlı akut pankreatit olgusu sunulmuştur. Literatürde linagliptine bağlı akut pankretatit oldukça nadir rapor edilmiştir. İlaca bağlı akut pankreatit sıklığı düşük olmasına rağmen, linagliptinin karın ağrısı ile başvuran hastalarda akut pankreatite neden olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: akut pankreatit, linagliptin, tip2 diyabet

[PS-04]

Deri Prick Testi ile Anlaşılan İnsülin Glulisin Duyarlılığı,Olgu Sunumu

Emine Ülkü Akçay, Ayfer Erdoğan Altaş, Ahmet Cihat Genç, Ali Tamer

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç:. Bu olguyu yazmaktaki amacımız analog insülin olan insülin glulisine karşı gelişen alerjik cilt reaksiyonunu deri prick testi ile tanımlayabilmek ve bu tip vakalarda yaklaşım ve tedaviyi gözden geçirmektir.

Olgu: 55 yaşında 10 yıllık Tip 2 Diyabetes Mellitus nedenli polikliniğimizde takipli hasta subkutan insülin yaptığı bölgelerde kızarıklık ve kaşıntı şikayetleri ile bize başvurdu.Sorgulamasında insülin glulisin ve levemir kullanmakta olduğu anlaşıldı.Eş zamanlı dermatoloji tarafından da değerlendirilen hastada alerjik bir reaksiyon olduğu düşünülerek deri prick testi yapılmasına karar verildi. Sonuçlara göre insülin glulisine alerjisi olduğu anlaşıldı.Mevcut sonuçlara göre insülin glulisin kesilerek insülin asparta geçildi. Glulisinin kesilmesinden 5 gün sonra izlemlerde cilt reaksiyonları tamamen geriledi. Deri prick testinde gelişen erken tip alerjik reaksiyonlarda cilt testlerinin yapılabilmesi için hastanın test öncesi yaklaşık 7 gün kadar bir süre için antihistaminik vb. antialerjik tedaviyi bırakması gerekir. Prick test klinisyenin belirleyeceği şekilde; şüpheli insülin preparatı, diğer tüm insülin preparatları ve katkı maddeleri (krezol, lateks, protamin vb.) kullanılarak yapılabilir. Uygulamada pozitif (10 mg/ml histamin) ve negatif (serum fizyolojik) kontrol kullanılır. Prick testte insülinler dilue edilmeden kullanılır (100 ünite/ml), eğer testin ilk okuması negatif gelirse, intradermal teste geçilir ve insülin 1/100 oranında serum fizyolojik ile seyreltilerek (1 ünite/ml) intradermal testte kullanılır Prick test ve intradermal test uygulamadan 15 dakika sonra okunur, eğer oluşan kabarıklığın çapı >=3 mm ise reaksiyon pozitif kabul edilir. Sonuç: İnsülin alerjisi; günümüzde nadir görülse de diyabet tedavi yönetimi açısından halen büyük bir problemdir. İnsüline bağlı alerjik reaksiyonların en yaygın görülen şekli Ig E aracılı tip 1 alerjik reaksiyon iken, tip 3 ve tip 4 gecikmiş tip alerjik reaksiyonlar da görülebilmektedir. Bizim vakamızda olduğu gibi farklı insülin preparatlarının denenmesi ile gelişen alerjik reaksiyon ortadan kalkabilir.Diğer tedavi seçenekleri arasında antihistaminikler, lokal veya sistemik kullanılan steroidler veya immünsupresif ajanlar, yer almaktadır. Ancak akılda tutulması gereken bir diğer konu; pek çok dermatolojik hastalığın erken veya gecikmiş tip insülin hipersensitivitesini taklit edebileceği ve ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiğidir.

Anahtar Kelimeler: alerji, deri prick, insülin

[PS-05]

Normal ALP düzeyi ile başvuran ve sekonder hipertansiyon nedeni kemiğin paget hastalığı(KPH)

Kadir İntaş[1], Zeynep Zehra Tekin[1], Muhammed Kızılgül[2]

[1]SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt SUAM, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara
[2]SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt SUAM, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Kemiğin Paget hastalığı (KPH) artmış kemik döngüsü ile karakterize olup yaygın bir şekilde iskelet bölgelerini etkileyebilen bir kemik hastalığıdır. KPH tanısı genelde başka hastalıkların araştırılması esnasında yapılan tetkiklerde alkalen fosfataz (ALP) seviyesinin yüksek saptanması ve/veya radyolojik bulgu saptanması sonucu tesadüf eseri konur. Hastaların %10-15'inde ALP düzeyleri normal saptanabilir.Aynı

zamanda sekonder hipertansiyonun nedenlerinden biri olabileceğinden ve kemiğin Paget hastalığının normal ALP düzeyi ile birlikte prezente olabileceğini sunmak istedik.

Olgu: 68 yaşında kadın hasta kilo kaybı şikayetiyle başvurdu. Hastanın bilinen Diabetes mellitus, hiperlipidemi tanıları mevcuttu. Statin,bazal-bolus insülin tedavisi, metformin kullanıyordu. Hastanın soygeçmişinde babada iskemik serebrovasküler olay nedenli ölüm, annede mide kanseri öyküsü mevcuttu. Fizik muayenede anlamlı patoloji saptanmadı.Hastanın vitallerine bakıldığında ta:160/100 mm hg haricinde ek patoloji saptanmadı.Hastanın gelişindeki laboratuar değerleri: üre:31 cre.0.8 ast:23 alt:20 ca:8.95 ldh:190 alp:135 pth:39.2 vitd.12.73 idi.Evre 1 hipertansif ve diabetes mellitus retinopati saptandı.Malignite taraması amacıyla çekilen torakoabdominal bilgisayarlı tomografi,"Bilateral iliak kemikte, iskiumda ve pubik kemikte heterojen hipodens-sklerotik alanlar izlenmiş olup mozaik patern mevcuttur. Bu alanlarda kortikal düzensizlik-kalınlaşmalar dikkati çekmektedir. Görünüm paget hastalığı ile uyumlu olabilir.'' şeklinde raporlandı. Bunun üzerine hastaya tüm kemik sintigrafisi çektirildi. Sintigrafi sonucu: İskelette her iki hemipelviste geniş alanda yoğun (paget hastalığı?, fibröz displazi?, klikik/laboratuar/radyolojik korelasyonu ile değerlendirilmesi önerilir), L5 vertebrada hafif ve sağ diz ekleminde yoğun (osteodejeneratif/osteoartropatik?) osteoblastik aktivite artışları izlenmiştir. İskelette öncelikle primer bir tümörün iskelet sistemine met. düşündürür tipik sintigrafik bulgu saptanmamıştır.'' şeklinde raporlanan hasta kemiğin Paget hastalığı olarak kabul edildi hastaya ramıprıl ve endokrinoloji tarafından hastaya zolendronik asit başlandı.

Sonuç: Tartışma KPH ileri yaş grubunda osteoporozdan sonra 2. sıklıkta görülen metabolik kemik hastalığı olması nedeniyle önemlidir. 50 yaş üzerinde prevalansı %3,4 iken 85 yaş üzerinde %9 olarak bildirilmiştir (1). Vertebral tutulumlu KPH'de %50 oranında en sık lomber vertebra tutulumu gözükmektedir ve tipik olarak birden fazla seviyede tutulum olur (2,3). KPH ve kemik metastazları kemikte meydana gelen patofizyolojik değişiklikler açısından pek çok ortak özelliği paylaşırlar. Prostat, meme, mide, mesane ve akciğer kanserlerinde KPH 'dekine benzer osteosklerotik tutulum gelişebilir (4,5). Ayrıca primer kemik kanserlerinden osteosarkom, multipl myelom, lenfoma da osteosklerotik görünümde olabilir (4,5). Aksiyel iskelet, metastazların sık görüldüğü bir bölgedir ve kemik metastazlarının yaklaşık %80'i bu bölgede yerleşiktir (4). Bu nedenle tek odak saptanan yaşlı hasta grubunda malignite mutlaka ekarte edilmelidir. Bizim hastamızda da prostat, mesane, mide ve akciğer kanserine yönelik tümör belirteçleri ve görüntüleme yöntemleri ile tarama yapıldı, malignite lehine bulgu saptanmadı. Ayırıcı tanı için tüm hastalara kemik sintigrafisi önerilmektedir. Spinal stenoz ve diğer nörolojik komplikasyonların değerlendirmesinde MRG ve BT yardımcı olabilir. KPH'nin erken evresinde olduğu gibi görüntüleme yöntemleri ile ayrıcı tanı yapılamayan durumlarda lezyona biyopsi yapılarak tanı konulabilir. Klinikte en çok kullanılanlardan biri ALP'dir. Hastaların %10'unda normal olabilir.Hastaların çoğunda kanda bakılan kalsiyum ve fosfor normal sınırlardadır. Bununla beraber uzun süreli immobilizasyona bağlı hiperkalsemi görülebilir (6).Bizim olgumuzda da ALP, kalsiyum ve fosfor değerleri normal sınırlarda idi. Olgumuzda ALP düzeyinde belirgin artış olmaması kemik patolojisinin tek bir alanla sınırlı olmasına bağlanabilir.KPH kemik metastazlarının ayrıcı tansında düşünülmesi gereken bir benign durum olup normal ALP düzeyi ile prezente olabileceği ve sekonder hipertansiyon nedenlerinden biri olabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: alkalen fosfataz, kemiğin paget hastalığı, sekonder hipertansiyon

[PS-06]

Diyabetik ayağı olan metabolik sendromlu olguda glisemik seyrin yara iyileşmesine olan etkisi: bir vaka sunumu

Gizem Oral, Fatma Tozyılmaz

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: metabolik sendromlu olgularda komplikasyonların gelişmesini önlemek ve glisemik kontrolü sağlamak

Olgu: 70 yaşında erkek hasta kliniğimize ayaklarda şişlik, akıntılı-kokulu yara ve ağrı şikayetleriyle dahiliye polikliniğimize başvuruyor. Hastanın tip 2 diyabetes mellitus, koroner arter hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, periferik arter hastalığı, esansiyel hipertansiyon, kalp yetmezliği, 30 yıl önce delici alet yaralanması sonrası kalıcı kolostomi öyküsü mevcuttu. Özgeçmişinde hastaya 5 sene önce diyabet tanısı koyularak subkutan insülin ve oral antidiyabetik tedavisine başlanılmış. Takiplerinde sık hipoglisemileri olan hastanın oral antidiyabetik tedavisi kesilmiş. Hastanın tüm kardeşlerinde tip 2 diyabetes mellitus tanısı mevcut. Genel durumu iyi, oryantaston ve kooperasyonu tam olan hastanın yapılan fizik muayenesinde, kalp sesleri olağandı, ek ses ve üfürüm saptanmadı, periferik nabızlar açıktı, solunum sesleri olağandı. Hastanın sağ ayak başparmakta, sol topukta ve sol ayak ilk iki parmakta, diyabetik ayakla uyumlu nekroze görünüm mevcuttu. Enjeksiyon yerlerinde sertlik, lipoatrofi izlenmedi. Vital bulgularında ateş: 36,6°C solunum hızı: 14/dk, nabız: 68/dk, kan basıncı: 130/80 mmHg idi. Vücut ağırlığı 98kg, boyu 175 cm, bel çevresi 120 cm olan hastanın vücut kitle indeksi 32 kg/m2 idi. Yapılan laboratuar incelemesinde açlık kan glukozu 165 mg/dl, Hba1c %7,5, trigliserid 182 mg/dl, HDL-kolesterol 26 mg/dl, LDL-kolesterol 168 mg/dl olarak saptandı. Fizik muayene ve kan tetkiki sonuçlarıyla hastaya metabolik sendrom tanısı konuldu. Hasta diyabetik retinopati araştırılmak üzere göz hastalıkları kliniğine yönlendirildi. Muayenede bilateral orta seviye non-proliperatif diyabetik retinopati saptandı. Diyabetik nefropati tetkik amaçlı spot idrarda bakılan m.alb:346,1 mg/L,m.alb/kre oranı 340mg/gr, kreatinin klirensi: 42ml/dk olarak sonuçlandı. Mogensen sınıflamasına göre evre 4 nefropatiyle uyumlu olan hastaya renal protektif amaçlı ace inhibitörü başlandı. Hastanın ayağındaki yaradan örnek alınarak kültürü gönderildi. Kültüründe pseudomonas üremesi olan hastaya enfeksiyon hastalıkları görüşü alınarak ciprofloksasin-seftazidim antibiyoterapisi başlandı. Hastada ciprofloksasine karşı lokal alerjik reaksiyon gelişmesi üzerine ciprofloksasin kesilerek tedaviye seftazidimle devam edildi. Takiplerinde antibiyoterapiye rağmen akut faz değerleri yüksek seyreden, yara iyileşmesi yanıtı alınamayan ve hiperglisemik seyreden hastaya subkutan insülin glarjin, linagliptin tablet tedavisi başlandı. Hastaya insülin, hipoglisemi, diyabetik ayak bakımı ve beslenme eğitimleri verildi. Düzenlenen antidiyabetik tedavi altında izlenen hastanın kan şekerleri hedef aralıkta seyretti. Glisemik kontrolü sağlanan hastada yara iyileşmesinin hızlandığı ve akut faz değerlerinin normal referans aralığa gerilediği gözlenen hastanın antibiyoterapisi kesildi. Tedavi planına uyum gösterebilecek sosyokültürel düzeydeki hastaya yaşam tarzı değişikliğinin, tuzsuz ve kolesterolden fakir diyet programının kilo verdirirken sağlığı nasıl olumlu yönde etkilediği anlatıldı. Düzenli kan şekeri, kan basıncı ve kilo ölçümü önerildi. Tanıdan 3 ay sonraki kontrolde hastanın vücut ağırlığı 88 kg, bel çevresi 112 cm ve vücut kitle indeksi 28 kg/m2 idi. Kan basıncı 110/70 mmHg idi. Yapılan kan tetkikinde glukoz 125 mg/dl, Hba1c %5,5, trigliserid 90 mg/dl, HDL-kolesterol 36 mg/dl ve LDL-kolesterol 68 mg/dl olarak saptandı. Hastanın poliklinik takipleri devam etmektedir.

Sonuç: Metabolik sendrom toplumda yaygın olarak görülmektedir. Özellikle diyabetin mikrovasküler komplikasyonları olan hastalar mutlaka metabolik sendrom penceresinden değerlendirilmelidirler. Bu olguda olduğu gibi glisemik kontrolün sağlanmasıyla metabolik sendromun komponentlerinde ve diyabetik ayağın iyileşmesinde büyük ölçüde olumlu etkiler sağlanmaktadır. Bu noktada sıkı glisemik kontrol önemli bir role sahiptir.

Anahtar Kelimeler: metabolik sendrom, obezite, glisemik kontrol

glisemik kontrol öncesi ve sonrası diyabetik ayak yara seyri

Tablo 1

	Glisemik kontrol sağlanmadan önce	Glisemik kontrol sağlandıktan sonra
Bel çevresi (cm)	120	112
BKI (kg/m²)	32	28
HbA1c (%)	7,5	5,5
Açlık kan şekeri (mg/dL)	163	125

Tedavi revizyonu ile metabolik sendrom komponentlerindeki değişim

[PS-07]

Metabolik sendromlu bir olguda yeni başlanan sglt-2 inhibitörünün metabolik sendrom komponentlerindeki iyileşme üzerine olan etkisi: bir vaka sunumu

Fatma Tozyılmaz, Gizem Oral

Şişli hamidiye etfal eğitim ve araştırma hastanesi

Amaç: Metabolik sendromlu olgularda komplikasyonların gelişmesini önlemek ve glisemik kontrolü sağlamak
Olgu: 60 yaşında erkek hasta tip 2 diyabetes mellitus, esansiyel hipertansiyon, yaygın anksiyete bozukluğu, hepatit B taşıyıcılığı bulunan hasta mevcut tedavisine rağmen kan şekeri yüksekliği ve halsizlik şikayetleriyle endokrinoloji polikliniğimize başvuruyor. Hastanın 10 senedir subkutan insülin kullanmakta olduğu öğrenildi. Hastamızın bilinen retinopati öyküsü yok, proteinüri açısından takipli değil. Yapılan laboratuar incelemesinde açlık kan glukozu 283 mg/dl, c-peptit: 1,51 ug/L, Hba1c %9,5, trigliserid 410 mg/dl, HDL-kolesterol 36 mg/dl, LDL-kolesterol 186 mg/dl, kre:0,78 spot idrarda bakılan m.alb: 112 mg/L,m.alb/kre oranı 102 mg/gr, kreatinin klirensi: 98ml/dk olarak sonuçlandı. Mogensen sınıflamasına göre evre 3 nefropatiyle uyumlu saptandı, mevcut ace inhibitörü tedavisine devam edildi. Genel durumu iyi, oryantaston ve kooperasyonu tam olan hastanın yapılan fizik muayenesinde, kalp sesleri olağandı, ek ses ve üfürüm saptanmadı, periferik nabızlar açıktı, solunum sesleri olağandı. İnsülin enjeksiyon yerlerinde sertlik, lipoatrofi izlenmedi. Vital bulgularında ateş: 36,3°C solunum hızı: 14/dk, nabız: 72/dk, kan basıncı: 110/70 mmHg idi. Vücut ağırlığı 97kg, boyu 176 cm, bel çevresi 126 cm olan hastanın vücut kitle indeksi 31 kg/m2 idi. Fizik muayene ve kan tetkiki sonuçlarıyla hastaya metabolik sendrom tanısı konuldu. Hastanın 80 paket/yıl sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Hastanın mevcut oral antidiyabetik metformin, akarboz ve subkutan insülin aspart+ insülin aspart protamin kombinasyon tedavisi altında kan şekerlerinin hiperglisemik seyrettiği gözlendi. Hastanın tedavisi insülin degludec+insülin aspart kombinasyonu, metformin, dapaglifozin tablet şeklinde düzenlendi. Hasta göz hastalıklarına diyabetik retinopati açısından danışıldı. Yapılan mua-

yenede hastada diyabetik retinopati olmadığı ancak bilateral evre 2 hipertansif retinopati mevcut olduğu saptandı. Yeni düzenlenen tedavisi sonrası kontrol muayenesinde hastanın kan şekerlerinin hedef aralıkta seyrettiği görüldü. Hastaya diyabet eğitimi, insülin, hipoglisemi ve beslenme eğitimleri verildi. Hastaya mevcut durumu ve olası gelişebilecek komplikasyonlar hakkında bilgi verildi. Hasta yaşam tarzı değişikliği, sigarayı bırakması, diyetisyen kontrolünde hazırlanan uygun diyet programını uygulaması ile kilo vermesi ve sağlığına olan olumlu etkiler hakkında bilgilendirildi. Hastaya düzenli kan şekeri, kan basıncı ve kilo ölçümü önerildi. Tanı aldıktan 6 ay sonraki kontrol muayenesinde hastanın vücut ağırlığı 86 kg, bel çevresi 114 cm ve vücut kitle indeksi 27 kg/m2 idi. Kan basıncı takipleri normotansifti. Bakılan laboratuar tahlilllerinde glukoz 145 mg/dl, Hba1c %7,5, trigliserid 290 mg/dl, HDL-kolesterol 46 mg/dl ve LDL-kolesterol 168 mg/dl olarak saptandı. Hastanın rutin kontrollerine devam edilmesi planlandı. Bu olguda metformin, kombine insülin ve yeni başlanılan dapaglifozin tedavisi ile hastanın metabolik sendrom komponentlerinde büyük oranda iyileşme sağlanmış olup olası komplikasyonlara gidişte risklerin önemli ölçüde azaltılması sağlandı. **Sonuç:** Diyabet ve hipertansiyon birlikteliği toplumumuzda sık olarak görülmekte ve ayrı tedavileri sağlanmaktadır. Bu hastalıkların birbirlerinin progresyonlarını hızlandıran bağlantılı patolojiler olduğu unutulmamalıdır ve metabolik sendromun birer parçası olarak eş zamanlı tedavi edilmelidir. Bu vakamızda olduğu gibi metabolik sendromun iyileşmesinde ve glisemik kontrolün sağlanmasında kullanılan SGLT-2 inhibitörlerinin rolü unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: metabolik sendrom, sglt-2 inhibitörleri, glisemik kontrol

TABLO 1

	Tedavi öncesi	Tedaviden 6 ay sonra
Bel çevresi (cm)	126	114
BKI (kg/m²)	31	27
HbA1c (%)	9,5	7,5
Açlık kan şekeri (mg/dl)	283	145
LDL (mg/dl)	186	168

[PS-08]

Hipokalemik paralizi ile gelen Sjögren sendromlu olgu

İsmail Kırlı[1], Bülent Huddam[2], Emine Figen Tarhan[3], Hasan Tunca[1], Cem Şahin[1]

[1]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Genel Dahiliye BD
[2]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Nefroloji BD
[3]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Romatoloji BD

Amaç: Sjögren sendromu, ekzokrin bezlerin lenfositik infiltrasyonu ile karakterize kronik otoimmün bir hastalıktır. En yaygın semptomları; ağız ve göz kuruluğu, parotis bezinde büyümedir (1). Ancak hastalar, böbrek, akciğer, karaciğer gibi nonekzokrin organların etkilenmesine bağlı bulgularla da başvurabilir. Böbreklerde en sık tübülointerstisyel nefrite (TIN) sebep olur. TIN'de distal renal tübüler asidoz, nefrojenik diyabetes insipidus, proksimal tübüler disfonksiyon görülebilir (2). Ciddi hipokalemik paralizi, Sjögren sendromunun nadir görülen ortaya çıkış şeklidir. Burada acil servise hipokalemiye bağlı quadriparezi ile başvuran ve Sjögren sendromu tanısı konulan olgu sunuldu.

Olgu: 37 yaşında bayan hasta, 2 gündür ellerde ve bacaklarda devam eden ve giderek artan güçsüzlük şikayeti ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde 4 yıl önce romatoid artrit tanısı ile kısa süreli hidroksiklorokin ve metilprednizolon kullanımı mevcut olan hasta tedaviyi keserek ozon tedavisi almış. Hipotiroidi nedeniyle levotiroksin kullanan hastanın fizik muayenesinde, solunum sayısı:20/dk, nabız:65/dk, ateş 36.5 C, TA:110/60 mmhg, sağ kolda 1/5, sol kolda 2/5, alt ekstremitelerde 1/5 kas gücü kaybı mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri normal olarak değerlendirildi. EKG'de T dalgalarında düzleşme mevcuttu (Şekil 1). Laboratuvar incelemesinde sodyum:139.2 mmol/L, potasyum: 1.77 mmol/L, klor:109.8 mmol/L, üre:46 mg/dL, kreatinin:1.05 mg/dl, kalsiyum:9.1 mg/dL, fosfor:0.6 mg/dL, ürik asit:2.1 mg/dL, magnezyum:2.44 idi. Kan gazında pH:7.16, HCO3:11.4, pCO2:32, sO2:87 idi. İdrar pH' ı 7.5 ve idrar anyon açığı pozitifti. 24 saatlik idrarda potasyum atılımı: 104.9 mmol/gün saptandı. Hastada mevcut bulgularla renal potasyum kaybı düşünüldü. Tedavide iv ve oral potasyum, bikarbonat replasmanı, spironolakton ve mayi başlandı. Takiplerinde kliniği düzelen hastada etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerde, batın ultrasonunda nefrokalsinozis ile uyumlu görünüm saptandı. Distal renal tübüler asidoz düşünülen hastanın tetkiklerinde, anti nükleer antikor (ANA): 1/160 (+), anti Ro (SSA): (+), tükrük bezi biyopsisinde fokus skoru grade 4 saptandı. Göz muayenesinde schimer testi normal geldi. Sjögren sendromu tanısı konulan hasta, hidroksiklorokin 2x1, potasyum sitrat ve potasyum bikarbonat ile taburcu edildi.

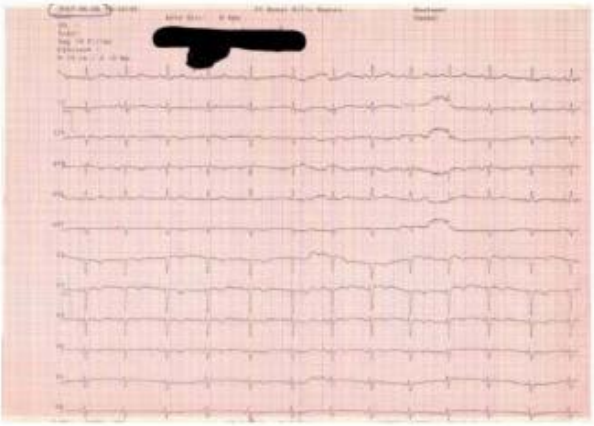
Sonuç: Sjögren sendromunda distal renal tübüler asidoza bağlı ciddi hipokalemi ve paralizi nadir görülür. Ancak tanı konulup, tedavi edilmezse, quadripleji ve solunum kaslarının tutulumuna bağlı solunum arresti gelişebilir. Bu yüzden hipokalemik paralizi ile gelen hastalarda, ayırıcı tanıda Sjögren sendromu da düşünülmelidir.

Kaynaklar:

1. Anuj Sarma. Hypokalemic paralysis due to primary Sjogren syndrome. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 01 Mar 2018, 22(2):287-289 DOI: 10.4103/ijem.ijem_666_17 PMID: 29911048 PMCID: PMC5972491
2. A. Garza-Alpirez, 1A. C. Arana-Guajardo, 1J. A. Esquivel-Valerio, M. A. Villarreal-Alarcón, and D. A. Galarza-Delgado. Hypokalemic Paralysis due to Primary Sjögren Syndrome: Case Report and Review of the Literature. Case Reports in Rheumatology, 01 Aug 2017, 2017:7509238 DOI: 10.1155/2017/7509238 PMID: 28835864 PMCID: PMC5556603

Anahtar Kelimeler: Sjögren sendromu, hipopotasemi, paralizi

Hipopoatasem



[PS-09]

Polikistik Over Sendromlu Hastalarda Bilirubin Düzeyleri ile Karotis İntima-Media Kalınlığı Arasındaki İlişki

Murat Turfan[1], Emin Asoğlu[2], Ramazan Danzuk[3], İlker Duman[4], Mehmet Ergelen[5]

[1]Acibadem Taksim Hastanesi,Kardiyoloji Bölümü Istanbul, Turkiye
[2]Mardin Devlet Hastanesi,Kardiyoloji Bölümü Mardin, Turkiye
[3]Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum ABD, Istanbul, Türkiye
[4]Kagithane Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü Istanbul, Turkiye
[5]Şişli Kolan Hospital, Kardiyoloji Bölümü Istanbul, Turkiye

Amaç: Polikistik over sendromu (PCOS), altta pek çok faktörün yattığı bir bozukluktur. Birçok çalışma, bu hasta grubunda ateroskleroz riskinin arttığını göstermiştir. Bu çalışmaların bazılarında, karotis intima media kalınlığı da artmıştır. Bilirubinin aterosklerozdan koruyucu etkilerinin, antioksidan özelliklerine bağlı olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte, PCOS hastalarında bu etki araştırılmamıştır.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya 40 yaşından küçük PCOS tanısı alan otuz yedi hasta ve otuz altı sağlıklı kadın dahil edildi. En az 12 saatlik açlıktan sonra serum bilirubin düzeyleri ve diğer kan parametreleri toplandı. Karotis arter ultrasonografi görüntüleme aynı ve deneyimli operatör tarafından yapıldı. Sol ve sağ karotis arterlerin ortalaması bir değişken olarak alındı

Bulgular: Serum bilurubin düzeyleri PCOS hastalarında anlamlı olarak düşüktü (p: 0,02). Ek olarak, bu gruptaki IMT değeri de anlamlı olarak daha yüksekti. CIMT her iki grupta LDL düzeyleri ile anlamlı pozitif korelasyon ve bilirubin düzeyleri ile anlamlı negatif korelasyon gösterdi.

Sonuç: Bildiğimiz kadarıyla, bu PCOS'lu hastalarda serum bilirubin düzeylerini değerlendiren ilk çalışmadır. Serum bilirubin düzeylerinin bağımsız olarak CIMT ile ilişkili olduğunu da bulduk. Böylece, oksidatif stresin damar yapısı üzerindeki olumsuz etkilerini dolaylı olarak göstermiş olduk.

Anahtar Kelimeler: Bilirubin, Polikistik Over Sendromu, Karotis Intima-Media Kalınlığı, oksidatif hasar

[PS-10]

Hipotiroidi tanısı olan hastada ilaç etkileşimi nedeniyle artan kardiyometabolik risk

Sertaç Erarslan, Ayşenur Ertürk

Kütahya Sağlık Bilimler Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kütahya

Amaç: Kronik hastalıkları olan ve çoklu ilaç kullanan hastalarda ilaç-ilaç etkileşimi tedavi başarısı açısından kritik öneme sahiptir. Mevcut kullandığı ilaçların birbiri ile ve yeni başlanacak olan ilaçların diğer ilaçlar ile etkileşim ihtimali göz önünde bulundurularak ilaç seçimi veya alım zamanının düzenlenmesi gerekmektedir. Bu olguda hipertansiyon, kronik iskemik kalp hastalığı, hipotiroidi tanıları olan hastaya dispeptik şikayetler nedeniyle proton pompa inhibitörü başlanmasına ikincil gelişen tiroid fonksiyon bozukluğunu, bu sebeple artan kardiyometabolik riski vurgulamak ve ilaç ilaç etkileşiminin önemini hatırlatmak amaçlanmıştır. Olgu: 53 yaşında bayan hasta halsizlik, yorgunluk, bacaklarda kramp nedeniyle polikliniğe başvurdu. Hipertansiyon, kronik iskemik kalp hastalığı, tiroid cerrahisine sekonder iatrojenik hipotiroidi ve hipoparatiroidi tanıları ile izlenmekte. Hipotiroidi nedeniyle 150 mcg/gün levotiroksin almakta iken takiplerde tiroid

fonksiyon testleri normal seyretmekteydi. Dispeptik şikayetler nedeniyle başvurduğu hekim tarafından lansoprazol 30 mg/gün başlanmış. Kullanım zamanı ve şekli konusunda bilgilendirilmeyen hasta eczacı tarafından sabah aç alması söylendiği için levotiroksin ile birlikte almaya başlamış. Fizik muayenesinde özellikli bulgu tespit edilmedi. Laboratuar tetkiklerinde TSH düzeyi ölçülemeyecek düzeyde yüksek, serbest T4 düşük saptandı, ayrıca kalsiyum düzeyi düşük tespit edildi(tablo-1). Daha önceki TFT takipleri kontrol edildi, 150 mcg levotiroksin ile TFT normal olduğu görüldü, ilaç etkileşimi olabileceği düşünüldü, lansoprazol kesildi, levotiroksin 150 mcg/gün devam edildi, kalsiyum ve D vitamin replasmanı başlandı. 15 gün sonra kontrolde TSH düzeyinin gerilediği görüldü ve 1 ay sonraki kontrolde TFT normal olarak tespit edildi. Sonuç: Tiroid hormonları metabolik hızı düzenleyen temel etkendir. Emosyonel durum, bilinçsel işlev, kardiyak ritim ve kalp fonksiyonları açısından kritik öneme sahiptir. Hipotirodide bazal metabolizma hızında yavaşlama, kalpte bradikardi, halsizlik yorgunluk, kilo alımı ve lipid parametrelerinde bozukluk ortaya çıkabilecek kardiyometabolik problemlerden bazılarıdır. Hipotiroidide altta yatan neden farketmeksizin tedavide levotiroksin kullanılır ve amaç ötiroidik durum sağlanmasıdır. Ülkümizde tablet formu bulunmaktadır. Oral alım sonrasında gastrointestinal emilimi için mide asiditesi önemlidir. Mide asit sekresyonunu baskılayan ilaçlar ile birlikte kullanımı emilimi azaltacağından tiroid fonksiyon testlerinde bozulma, hipotiroidi gelişimine neden olabileceği muhtemeldir. Günümüzde proton pompa inhibitörleri yaygın şekilde kullanılmaktadır. Çoklu ilaç kullanan, birden çok komorbiditesi olan hastalarda mevcut ilaçların birbiri ile ve yeni başlanması düşünülen ilacın mevcut ilaçlar ile etkileşimi göz önünde bulundurulup alım şeklinin veya zamanının düzenlenmesi gerekmektedir. Aksi durumda ilaç kan düzeyi veya etki gücü değişeceğinden istenmeyen klinik sonuçlar ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipotiroidi, İlaç etkileşimi, proton pompa inhibitörü, levotiroksin

Tablo 1: Tiroid fonksiyon testleri

	Geliş	15 gün sonra	30 gün sonra
TSH	>49	8,41	5,2
Serbest T4	0,52	1,32	0,92

[PS-11]

Eş Zamanlı Ketoasidoz ve Pulmoner Tromboemboli Tablosu ile Tanı Alan Tip 1 Diyabetes Mellitus Olgusu

Ömer Komaç[1], Kübra Canarslan[2], Başak Özgen Saydam[3], Fırat Bayraktar[3]

[1]Kocaeli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Birimi, Kocaeli
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Nadir görülen 2 hastalığın birlikteliğini değerlendirmek.

Olgu: 19 yaşında erkek hasta, bilinen komorbidi yok, 2-3 gündür başlayan bulantı-kusma, karın ağrısı ve sonrasında gelişen bilinç bulanıklığı nedeniyle DEÜ AS'e başvurmuş, ilaç-madde ve alkol kullanımı yokmuş. Tetkiklerinde hiperglisemi ve ketoasidoz saptanan hasta yeni tanı Tip 1 DM ve DKA tablosu ile yatırıldı. Takibinde ketoasidozu geriledi, bazal-bolus insülin tedavisi düzenlendi. Yatışının 4. gününde ateş yüksekliği gelişen hastada tromboflebit düşünülerek iv SAM antibiyoterapisi başlandı, ancak 72 saatte ateşi gerilemeyen ve Crp düzeyi yükselen hastada ek tetkikler ve odak taranması yapıldı, patoloji saptanmadı. Takibinde sağ bacakta ağrısı gelişen ancak çap farkı olmayan hastada DVT ön tanısı ile doppler usg çekildi,

DVT saptandı, antikoagulan tedavi başlandı. Solunumsal yakınması olmayan ancak minimal plevritik ağrı tarifleyen hastaya, Toraks BT anjio çekildi, sol AC pulmoner arter dallarında emboli ile uyumlu görünüm izlendi. Tedavi sonrasında hastanın ateşi düştü, Crp değeri geriledi, bu sebeple ön planda DVT/PTE ilişkili ateş düşünüldü. Klinik olarak DVT risk faktörü bulunmayan hasta tromboza eğilim yaratabilecek olası romatolojik/hematolojik/onkolojik patolojiler açısından tetkik edildi. Trombofili testleri sonucunda hastada homozigot Faktör V Leiden Mutasyonu saptandı. Yine yatışı sürecinde gelişen övolemik hiponatremi tablosu nedeniyle olası adrenal yetmezlik/otoimmun poliglanduler sendrom açısından tetkik edildi, patoloji saptanmadı. Takibinde kliniği ve laboratuar bulguları düzelen hasta oral antikoagulan ve bazal-bolus insülin tedavisi ile taburcu edildi.

Sonuç: Bu hastada ketoasidoza bağlı gelişen dehidratasyon durumu trombozu tetiklemiş olabilir. Nadir görülen bu hastalıkların birlikte görülmesi aralarında bir ilişki olabileceğini düşündürmektedir. Daha önce de vaka bazında bildirilen bu birlikteliğin geniş çaplı çalışmalarla aydınlatılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 Diyabetes Mellitus, Ketoasidoz, Pulmoner Tromboemboli, Homozigot Faktör V Leiden Mutasyonu

Laboratuar Sonuçları

*Glukoz (Acil)	282	mg/dL
* KREATİNİN (Pediatri)	0.99	mg/dL
* Bun (Acil)	12.3	mg/dL
*ALP (Acil)	192	U/L
* Alt (Acil)	11	U/L
*Troponin I (Acil)	0.012	ng/mL
* Ast (Acil)	17	U/L
* GGT (Acil)	21	U/L
*Direkt Bilirubin (Acil)	0.08	mg/dL
* Potasyum (Acil)	4.58	mmol/L
Sodyum (Acil)	136	mmol/L
Klor (Acil)	100	mmol/L
*Total Bilirubin (Acil)	0.53	mg/dL
* INR(Tam Kan)	1.363	
* WBC	18.2	10^3/µL
NEU%	91.6	%
* HGB	17.3	g/dL
MCV	79.7	fL
* PLT	415	10^3/µL

KAN GAZI (HEPARİNLİ VENOZ KAN)		
pH(Tam Kan)	6.880	-
pCO2(Tam Kan)	24.2	mmHg
pO2(Tam Kan)	83.7	mmHg
Na(Tam Kan)	140	mmol/L
K(Tam Kan)	4.5	mmol/L
Glu(Tam Kan)	293	mg/dL
Lac(Tam Kan)	2.6	mmol/L
HCO3(Tam Kan)	5.0	mmol/L

TAM İDRAR ANALİZİ		
Dansite	1016	-
* Ketonlar	16	mmol/L
Glukoz	28	mmol/L
Protein	0.5	g/L
* pH	5.8	-
* Renk	RENKSİZ	-
* Görünüm	BERRAK	-
* Eritrosit (RBC)	2	HPF
* Lökosit (WBC)	1	HPF

Lupus Antikoagülan Doğrulama (Tam Kan)	NEGATİF
Lupus Antikoagülan Tarama(Tam Kan)	43 (NEGATİF)

B12 Vitamini	192	pg/mL
Homosistein(Plazma)	7.97	µmol/L
* C3	211	mg/dL
* C4	39.4	mg/dL
Potasyum (Spot)	35	mmol/L
Klorür (Spot)	33	mmol/L
Sodyum (Spot)	28	mmol/L
Dansite	1015	

* Anti Nükleer Antikor (ANA)	NEGATİF	< 1:100 T
Substrat: Human HEp 20-10		
Anti ds DNA	10.6 (NEGATİF)	IU/mL
Anti Beta 2 Glikoprotein 1 IgG	0.96 (NEGATİF)	U/mL
Anti Beta 2 Glikoprotein 1 IgM	1.19 (NEGATİF)	U/mL
Anti Kardiyolipin IgG	2.952 (NEGATİF)	GPL-U/mL
Anti Kardiyolipin IgM	2.772 (NEGATİF)	MPL-U/mL

Faktör V Leiden (Moleküler Çal.)	HOMOZİGOT	
Prothrombin Mutasyonu	MUTASYON SAPTANMADI	
MTHFR (C677T) Mutasyonu	HETEROZİGOT	
MTHFR (A1298C) Mutasyonu	HETEROZİGOT	
ACTH	7.5	pg/mL
* Kortizol	15.15	µg/dL
* Kortizol(60 dk.)	27.24	µg/dL
* Kortizol(120 dk.)	31.98	µg/dL
* Kortizol (240 Dk Kan)	49.72	µg/dL

[PS-12]

Akut Pankreatite Bağlı Ağır Seyirli Diyabetik Ketoasidoz Olgusu

Muhammet Emin Erdem, Burcu Taşönü

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şehit Prof Dr İlhan Varank Sancaktepe Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Diyabetik ketoasidoz(DKA), diyabetin ciddi bir komplikasyonu olup yaşamı tehdit eden, ağır insulin eksikliğine bağlı olarak enfeksiyonlar, stres, travma, cerrahi girişim gibi nedenlerle gelişebilen bir durumdur. DKA, sıklıkla tip-1 diyabetli olgularda görülmekle birlikte, tip-2 diyabetli hastalarda katabolik stres yaratan akut hastalıklarda görülme oranı artar. Oluşumundaki en sık etken enfeksiyonlardır. DKA nın başarılı tedavisi için eşlik eden hastalığın tedavi edilmesi gerekmekte olup, tedavi sırasında klinik ve laboratuvar bulgularının sık aralıklarla izlenmesi gerekir. Karın ağrısı ile başvuran ve diyabetik ketoasidoz tanısı konan, yoğun bakım ünitesinde takip ihtiyacı gelişen vakamızı nadir görülmesi nedeniyle sunmayı uygun bulduk.

Olgu: Otuzdört yaşında Tip 2 Diyabet tanılı erkek hasta bulantı, kusma, karın ağrısı şikayetleri ile acil servise başvurmuş. Acilde yapılan tetkiklerinde AKŞ:315mg/dl, TİT:+++ keton, arter kan gazında PH:7,21 HCO3:12 tespit edilip diyabetik ketoasidoz düşünülerek dahiliye konsültasyonu istenmiş. Hasta değerlendirildi. Beş yıl önce dış merkezde tip 2 diyabetes mellitus tanısı konulmuş ve intensif insülin tedavisi başlanmış. Hasta insülin tedavisini düzenli kullandığını fakat kan şekerinin regüle olmadığını belirtti. Fizik muayenesinde; ateş: 37ºC, kan basıncı: 110/70 mm Hg, nabız:102/dk idi. Genel durumu orta, bilinci açık, oryante ve koopere idi. Batın muayenesinde epigastrik bölgeye lokalize hassasiyet mevcuttu, defans ve rebound yoktu. Ağrısının sırtına yansıdığı öğrenildi. Hasta DKA tanısı ile dahilye servisine yatırıldı. Gerekli sıvı elektrolit replasmanı ve insülin infüzyonu tedavisi başlandı. Ağrısının epigastriuma lokalize olması ve sırta yayılması akut pankreatit olabileceğini düşündürdü ve istenen amliaz:450, lipaz:880 tespit edildi. Trigliserid düzeyi normaldi. Çekilen tüm batın ultrasonografide pankreas ödemli görünümde, safra yolları normal, peripankreatik sıvı mevcut idi. Hastanın intravenöz sıvı desteği artırıldı ve diğer tedavilerine devam edildi. Kan şekeri 150 cıvarında seyretmesine rağmen takibinde hastanın asidozu derinleşti. PH:7,01'e kadar gerilemesi üzerine hasta yoğun bakım ünitesine alındı. Hastaya enfeksiyon hastalıkları tarafından impenem 3x500mg başlandı. Yoğun bakımda 2 gün daha takip edilen hastanın asidozu ve idrar keton düzeyi düzelmesi üzerine dahiliye servisine geri alındı. Sonrasında intensif insülin tedavisi tekrar başlandı. Antibiyotiği 2 haftaya tamamlanan hastanın çekilen kontrol ultrasonografisine pankreas normal görünümde idi. Hasta önerilerle taburcu edildi.

Sonuç: Diyabetik ketoasidozu başlatan nedenler genellikle fiziksel stres ya da insulinin eksikliğidir. Fiziksel stresin en sık nedeni %30-50 oranda pnömoni ve üriner sistem infeksiyonlarıdır. Akut pankreatit nadir görülen sebeplerdendir. Ketoasidozda ve pankreatitte karın ağrısı görülebildiği için gözden kaçma ihtimali yüksektir. İyi bir öykü ve fizik muayene ile birlikte laboratuvar bulgularının iyi değerlendirilmesi sonucu doğru tanı konulup tedavi edilebilir. Nadir görülmesi ve gözden kaçabilme ihtimalinin yüksek olması nedeniyle vakamızı sunmayı uygun bulduk.

Anahtar Kelimeler: Akut Pankreatit, Diyabetik Ketoasidoz, İnsülin

[PS-13]

Diyabetik Ketoasidoz ile Başvuran Latent Otoimmun Eriştkin Diyabeti(LADA) Olgusu

Muhammet Emin Erdem, Burcu Taşönü

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şehit Prof Dr İlhan Varank Sancaktepe Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Diabetes Mellitus (DM), insan vücudunda insülin yokluğu, eksikliği veya periferik etkisizliği sonucu ortaya çıkan, kronik hiperglisemik bir hastalıktır. TİP1, Tip 2 ve diğer ara formları bulunmaktadır. Latent Autoimmune Diabetes in Adults(LADA), Tip 1 otoimmun diyabet içine girmekle beraber onun oldukça yavaş ilerleyen formudur. Hastaların çoğu 30 yaş üzeridir, genelde obez değildir ve aile anamnezlerinde belirgin özellik yoktur. Ayrıca glutamik asit dekarboksilaz (GAD) otoantikoru ve adacık hücre antikoru (ICA) da pozitiftir. Diyebatik ketoasidoz(DKA) görülme oranı Tip 2 DM'dan daha yüksektir.

Olgu: 34 yaş erkek hasta, nefes almada güçlük, ağız kuruluğu, sık idrara çıkma nedeniyle acile başvurdu. Bilinen bir hastalığı olmadığı öğrenildi. Genel durumu orta-iyi, bilinç açık, koopere, oryante, nabız:90/dk, tansiyon arteryel:100/70mm/hg, solunum sayısı:18/dk, SO2:%96 idi. Tam idrar tetkikinde(TİT): +++ keton, arter kan gazında Ph:7,29 PCO2:38 HCO3:16 tespit edildi. Biyokimyada glukoz:420mg/dl, BUN:20mg/dl, kreatinini:0.95mg/dl, AST:24U/L, ALT:20U/L, tiroid fonksiyonları normal, HbA1c:%12,3 saptandı. Belirgin bir enfeksiyon odağına rastlanmadı. DKA tablosunda olan hasta dahiliye servisine yatırıldı. Yoğun IV hidrasyon, insülin infüzyonu tedavisi başlandı. Tedavinin ikinci gününde ketoasidoz tablosu düzeldi, subkutan

dörtlü intensif insülin tedavisine geçildi. Boyu 175cm, 70kg ağırlığında olan, ailesinde diyabet öyküsü olmayan hasta tip 2 DM'a uymadığı için C-peptid ve anti-GAD düzeyleri istendi. Anti GAD:84(pozitif), C-peptid:0,78(N:0,81/3,85 ng/ml) olması üzerine LADA düşünülen hasta insülin tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

Sonuç: LADA diyabetin sınıflamasını problemli hale getirmiştir. Erişkin yaşlarda gelişen diyabetin %10-15'ini oluşturur. LADA kendini otoimmün zeminde beta hücre kaybı ile birlikte yavaş progressif hiperglisemi ile gösterir. LADA olan bireyler yıllarca insülinden bağımsız kalsalar da, otoimmün Tip 1 diyabeti olanlarla aynı patojenik özelliği taşırlar. Olgumuzun 34 yaşında olması, ailesinde diyabet olmaması, c-peptid düşüklüğü ve Anti-GAD pozitifliği olması LADA'yı düşündürmüştür. Sık olarak Tip 2 DM ile karıştırılan ve yanlış teşhis konulan bir hastalıktır. Tip 2 diyabetin özelliklerinde uymayan 30 yaş üzeri gelişen diyabetli hastalarda LADA her zaman akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes Mellitus, Ketoasidoz, LADA

[PS-14]

Sülfonilüre İlişkili Uzamış Hipoglisemi

Baris Karagün, Gamze Akkuş, Tamer Tetiker

Çukurova Üniversitesi Tıp fakültesi, Endokrinoloji ve Metobolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana

GİRİŞ VE Amaç: Hipoglisemi diyabette sıklıkla karşılaşılan ciddi bir durumdur. Tip 2 diyabette hipogliseminin en yaygın nedeni antidiyabetiktir ilaçlardır; esas olarak eksojen insülin ve sülfonilüreler. Hipogliseminin tanısı ve tedavisi diyabet izleminde önemli bir yer tutar çünkü hipoglisemi akut evrede major vasküler hadiselere alt yapı hazırlarken kronik evrede kognitif bozuklukla ilişkilidir. Renal yetersizlik gelişmiş olan hastalarda sulfonüre kullanımı uzamış hipoglisemi ile ilişkilendirilmiştir. Biz burada sulfonürenin uzamış hipoglisemi etkisi gelişmiş tip 2 diyabet tanısı almış hastamızı sunmayı amaçladık.

Olgu: 80 yaşında erkek hasta, hastanemiz acil servisine son 3 gündür olan halsizlik,baş dönmesi, soğuk terleme şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayanede şuuru açık olan hasta dehidrateydi. Hastanın 15 yıldır tip 2 diyabet tanısı ve 2 yıldır böbrek yetmezliği tanısı mevcutmuş. Anamezde en son 7 gün öncesine kadar düzenli gliklazid kullandığını evde ölçtüğü kan şekerlerinin düşük çıkması nedeni ile ilaçı bıraktığını belirtti. İlaçı bıraktıktan sonra evde ara ara kan şekerinin düştüğünü belirten hasta böyle durumlarda meyve suyu içiyormuş. Yapılan tetkiklerinde açlık glikoz 45 mg/dl, HbA1c %7,4, kreatinin 1,69 mg/dl, GFR: 38 mL/ min/1.73m2 olarak saptandı. Hipoglisemi acil servisde tedavi edildi. Hipogliseminin tedavisi sonrası hastanın şikayetleri geriledi. Hasta endokrinoloji servisinde takibe alındı, kullanmakta olduğu sulfonüre kesildi. Kan şeker takiplerinde tekrar hipoglisemiye rastlanmayan hasta poliklinik takibi yapılmak üzere taburcu edildi.

TART IŞMA VE Sonuç: Sülfonilüre ile tedavi edilmiş renal yetmezlikli hastalarda hipoglisemi ciddi morbitide ve mortalite sebebi olabilir. İleri yaş kalori alımı kısıtlılığı nedeni ile büyük risk faktörüdür. Renal yetersizliğin sülfonilüre ve metobolitlerinin farmokinetiği üzerine etkileri ciddi hipoglisemi riski ortaya çıkarmaktadır. Sülfonilüre bağlı hipoglisemide uzamış etkisi göz önüne alınarak takip süresi uzatılmalıdır. Hipogliseminin semptomları ve bulguları farkına varılması ve takibinde evde sık kan şekeri takibi açısından hipoglisemi yönünden risk grubundaki hastalara hipoglisemi eğitimi çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Hipoglisemi, Sülfonilüre

[PS-15]

Kovid-19 pandemisi sırasında ACE inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokerleri ile ilgili olumsuz medya haberlerinin bu ilaçları kullanan hastalar üzerindeki etkileri

Mehmet Uzunlulu, Can Murat Akıncı, Erdal Akyer, Gökhan Uygun, Bülent Eralp

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Kovid-19'a neden olan SARS-CoV-2'nin insan hücrelerine anjiyoyensin-dönüştürücü enzim (ACE)-2'nin membrana bağlı formuna bağlanarak girdiği gösterilmiştir. Hayvan çalışmalarında ACE inhibitörlerinin ve anjiyotensin-reseptör blokerlerinin (ARB) ACE-2 ekspresyonunu up-regule ederek SARS-CoV-2 için hedef moleküllerin varlığını artırdığı ve bu yüzden Kovid-19'lu hastalarda zararlı olabilecekleri ileri sürülmüştür. Pandemi sürecinde bazı basın organlarında ve websitelerinde ACE inhibitörleri veya ARB kullanmakta olan hastalarının bu ilaçların etki mekanizması nedeniyle şiddetli veya ölümcül koronavirüs semptomları açısından yüksek risk altında oldukları iddia edilmiş ve bu durumun özellikle diyabeti, hipertansiyonu veya koroner arter hastalığı olanlarda kafa karışıklığı yarattığı ve hatta bazı hastaların ilaçlarını kesmesine neden olduğu gözlenmektedir. Bu çalışmanın amacı Kovid-19 pandemisi öncesi ACE inhibitörleri veya ARB kullanmakta olan hastaların bu ilaçlar ile ilgili olumsuz medya haberlerinden haberdarlık, olumsuz etkilenme ve ilaçlarını bırakma sıklıklarının değerlendirilmesiydi.

Gereç-Yöntem: Prospektif, gözlemsel, klinik çalışmaya 15.06.2020 ve 15.07.2020 tarihleri arasında İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları polikliniklerine başvuran ve Kovid-19 pandemisi öncesi ACE inhibitör veya ARB kullanmakta olan, 18 yaş ve üzeri toplam 86 hipertansif hasta (37 erkek, 49 kadın, ortalama yaş: 59.7 yıl, ortalama hipertansiyon süresi: 10 yıl) dahil edildi. Olguların demografik özellikleri, hastalık süreleri, eşlik eden komorbiditeleri ve pandemi öncesi kullandığı ilaçları kayıt edildi. ACE inhibitörleri veya ARB'ler ile ilgili olumsuz medya haberleri ile ilgili haberdarlık, bu haberlerden olumsuz etkilenme ve bu ilaçları bırakma sıklıklarının belirlenmesi amacıyla 7 soruluk bir anket uygulandı. Anket soruları, anket akış şeması ve hastaların verdikleri cevaplar Tablo 1'de verilmiştir. Bulgular: Olguların Kovid-19 pandemisi öncesi 44'ü (%51.2) ACE inhibitörü, 42'si (%48.8) ARB kullanmaktaydı, 44'ünde (%51.2) tip 2 diyabet, 20'sinde (%23.3) hiperlipidemi, 7'sinde (%8.1) koroner arter hastalığı, 2'sinde (%2.3) kalp yetersizliği, 2'sinde (%2.3) kronik böbrek hastalığı eşlik etmekteydi. Olguların 39'u tiyazid diüretik, 31'i kalsiyum kanal blokeri, 17'si beta bloker, 2'si alfa bloker, 39'u oral anti-diyabetik, 7'si insülin, 20'si statin kullanmaktaydı. Kovid-19 pandemisi sırasında ACE inhibitörleri veya ARB'lerin kullanılmaması gerektiği hakkındaki olumsuz medya haberlerini duyduğunu ifade eden 21 (%24.4) hastadan; 18'inin televizyondan, 4'ünün sosyal medyadan, 3'ünün doktorlardan, 2'sinin yakın çevresinden bu haberleri duyduğu, 10'unun (%47.6) bu haberlerden etkilenerek ilaçlarına devam etmek konusunda kararsız kaldığı, komorbiditesi olmayan 1 olgunun ise ACE inhibitörü+Tiyazid diüretik tedavisini kendi kararıyla kestiği, doktoruna danışmadığı, bıraktığı anti-hipertansif ilaçların yerine başka bir tedavi başlamadığı ve bu dönemde kan basıncında herhangi bir değişiklik yaşamadığı öğrenildi.

Sonuç: Bu çalışmada Kovid-19 pandemisi öncesi ACE inhibitörleri veya ARB kullanmakta olan hastaların yaklaşık dörtte birinin bu ilaçlar ile ilgili olumsuz medya haberlerini duyduğu (büyük çoğunluğu televizyonlardan) gözlenmiştir. Her ne kadar haberleri duyanların yaklaşık yarısına yakınında ilaçlarını bırakıp bırakmama konusunda kafa karışıklığı yaşandığı görülse de sadece 1 olgunun ilaçlarını bırakmış olması ACE inhibitörleri veya ARB'ler ile ilgili olumsuz medya haberlerinin hastalarımız üzerinde olumsuz bir etkisinin olmadığını düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: ACE inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri, kovid-19, medya haberleri

Anket soruları, anket akış şeması ve olguların vermiş olduğu cevaplar

SORULAR	SEÇENEKLER	CEVAPLAR n, (%)
1. Bazı ilaçların (ACE inhibitör veya ARB) Kovid-19 pandemisi sırasında kullanılmaması gerektiği hakkındaki haberleri duydunuz mu? Şayet bu soruya cevap evet ise 2,3 ve 4. sorular yöneltildi.	a. Evet b. Hayır	21(24.4) 65(75.6)
2. Bu haberleri nereden duydunuz?	a. Televizyon b. Gazete c. Sosyal medya d. Yakın çevre e. Doktorlar	18(85.7) - 4(19) 2(2.3) 3(3.5)
3. Bu haberlerden etkilenerek kullanmakta olduğunuz ACE inhibitör veya ARB ilaçlarınızı bırakmanız konusunda kararsızlık yaşadınız mı?	a. Evet b. Hayır	10(47.6) 11(52.4)
4. Bu haberlerden etkilenerek ACE inhibitör veya ARB ilaçlarınızı bıraktınız mı? Şayet bu soruya cevap evet ise 5,6 ve 7. sorular yöneltildi.	a. Evet b. Hayır	1(4.8) 20(95.2)
5. ACE inhibitör veya ARB ilaçlarınızı bırakırken doktorunuza danıştınız mı?	a. Evet b. Hayır	- 1(100)
6. ACE inhibitör veya ARB ilaçlarınızı bırakınca yerine başka bir ilaç başladınız mı?	a. Evet b. Hayır	- 1(100)
7. ACE inhibitör veya ARB ilaçlarınızı bırakıp başka bir ilaç başlanınca veya başka bir ilaç başlanmadıysa bu dönemde tansiyonunuz nasıl seyretti?	a. Yükseldi b. Bir değişiklik olmadı	- 1(100)

[PS-16]

Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda COVID-19 Karantina Sürecinin Glisemik Parametreler Üzerine Etkisi

Attila Önmez, Şeyma Özdemir, Enis Kesikbaş, Sibel Çetin, Feyza Bircan, Özgür Barışcan Kaya, Gizem Çetin

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilimdalı, Düzce

Amaç: Ülkemizde Coronavirus hastalığı (COVID-19)'ün yayılımının önlenmesi için Mart 2020'den itibaren ulusal karantina süreci başlamıştı. Karantina sürecinin tip 2 diyabetli (T2DM) hastaların kilo alımına ve glisemik parametrelerinde kötüleşmeye yol açabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızın amacı T2DM'li hastalarının, kısıtlama sürecinden nasıl etkilendiğini araştırmaktır.

Gereç-Yöntem: Tek merkezli, retrospektif çalışmamız, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesinde yapıldı. Mart-Haziran 2020 arasındaki 75 günlük kısıtlama nedeniyle düzenli takiplerine gelememiş ve kısıtlamanın kaldırılmasını takiben poliklinik takiplerine başvuran T2DM'li hastalar çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların glisemik kontrolleri ve kilo durumları kısıtlama öncesi dönem ile kıyaslandı. Bunun yanında hastaların kısıtlama sürecindeki temel alışkanlıkları, diyet ve egzersiz uyumları ve genel sağlık durumları Short-Form 36-item survey ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamız 57 erkek (56.5%) 44 kadın ve (44.5%) olmak üzere toplam 101 tip 2 DM'li hasta üzerinde yapıldı. Ortalama yaşları 55±13 yıldı. Ortanca DM süresi 7.5 (1-35) yıldı. karantina sürecinde hastaların 40 (39.6%)'i kilo almış, 39 (38.6%)'u kilo vermiş ve 22 (21.7%)'si aynı kiloda kalmıştı. Hastaların karantina

öncesi kilosu 84.7±16.4 kg iken karantina sonrası 85.5±16.8 kg'dı, bu kilo artışı istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.781). Glisemik parametreler incelendiğinde ise; Hba1c, 7.67±1.76'den 8.11±2.48'e, açlık glikoz 157.9 (83-645) mg/dl'den 163.2 (84-550) mg/dl'e, tokluk glukoz da 228.8±72.9 mg/dl'den 260.3±90.8 mg/dl'a yükseldiği gözlenmiş olup bu artışların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü (p=0.253, p=0.678, p=0.079; sırasıyla).

Sonuç: Covid-19 karantina süresi T2DM'li hastalarımızda; kilo artışı yanında Hba1c, açlık ve tokluk glukoz gibi glisemik parametrelerin düzeylerinde de istatistiksel olarak anlamlı olmasa da bir artış olduğu gözlendi.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, karantina, kısıtlama, SARS-cov2, COVİD-19

Karantina öncesi ve sonrası parametreler

Parametreler	Karantina öncesi	Karantina sonrası	p
Kilo, kg	84.7±16.4	85.5±16.8	0.781
VKİ, kg/m2	29.8±3.4	30.3±5.5	0.486
Bel çevresi	105±23	107±32	0.639
Hba1c, %	7.67±1.76	8.11±2.48	0.253
Açlık glukoz, mg/dl	157.9 (83-645)	163.2 (84-550)	0.678
Tokluk glukoz, mg/dl	228.8±72.9	260.3±90.8	0.079
Üre, mg/dl	31.7±10.7	32.1±13.9	0.860
Kreatinin,mg/dl	0.84±0.34	0.87±0.32	0.605
ALT, mU/L	23.93±10.6	23.81±9.4	0.871
Spot idr MA/kreatinin	1.02 (0-73)	0.63 (0-83)	0.342

VKİ: Vücut kitle indeksi, MA: Mikroalbumin

[PS-17]

Yeni bir ABCC8 gen mutasyonu; MODY tip 12 olabilir mi?

Gökhan Uygun[1], Miraç Vural Keskinler[1], Akif Ayaz[2]

[1]İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Bağcılar Medipol Mega Üniversite Hastanesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Genç bireylerdeki tüm diyabet vakalarının % 1-5'ini monojenik diyabet oluşturur. Bugüne kadar genetik çalışmalar, diyabetin monojenik nedeni olan 30'dan fazla gen ortaya koymuştur. ATP bağlayıcı kaset taşıyıcı C alt ailesi 8. üyesi (ABCC8) geni, kromozom 11p15.1 üzerinde bulunur. Bu gen, sülfonilüre reseptörü 1 (SUR1) proteinini kodlar. Spesifik olarak, SUR1'deki mutasyonlar, adenozin trifosfat (ATP) duyarlı potasyum kanallarının (KATP kanalı) aşırı veya azalmış aktivasyonu ile sonuçlanan monojenik diyabete neden olur ve böylece insülin sekresyonu bozulur. Maturity-Onset Diabetes of the Young (MODY) tip 12, sülfonilüre reseptörünün kodlanmasına katkıda bulunan, ABCC8 gen mutasyonunun neden olduğu bir monojenik diyabet tablosudur. ABCC8 mutasyonlarının neden olduğu monojenik diyabeti olan hastalar, insülin yerine yüksek doz sulfonilürelerle güvenli bir şekilde tedavi edilebilirler. Burada ketozis yokluğunda hiperglisemi ile başvuran ve genetik testi takiben p.C418R varyantının ABCC8 geninde heterozigot olduğu görülen genç bir hasta sunulmuştur.

Olgu: 2 yaşından beri epilepsi ve otizm ile takip edilen ve 13 yaşında diyabet tanısı alan, 6 yıldır çocuk polikliniğinden takipli çoklu oral antidiyabetik, bazal ve bolus insülin tedavisine rağmen glisemik kontrolü sağlanamamış 19 yaşında erkek hasta erişkin yaşa gelmesi nedeniyle çocuk polikliniğinden takiplerinin devamı için tarafımıza başvurdu. Otizme ikincil yeme bozukluğu olan hastanın obezite dışında insülin direnci kanıtı yoktu. Hiperinsülinemi, hipertansiyon ve dislipidemi saptanmadı. Hastanın hiç sülfonilüre türevi ilaç kullanmadığı öğrenildi. Değişik tedavi rejimleri ile değişken C-peptit, HbA1c ve düşük insülin seviyelerine sahip, diyabete özgü otoantikorları negatif olan, ketozis öyküsü veya insülin direnci kanıtı olmayan, 3 nesil ailede diyabet öyküsü olan hastaya genetik test yapılmasına karar verildi. ABCC8 geninde heterozigot p.C418R (c.1252T> C) missense mutasyonu saptandı. Hasta sülfonilüre tedavisine önemli ölçüde yanıt verdi, ek olarak sadece düşük doz bazal insülin desteği ile glisemik kontrol sağlandı.

Sonuç: MODY tip 12 ile ilişkili ABCC8 gen mutasyonu daha önce birçok kez rapor edilmiştir. Literatüre göre olgumuzun klinik özellikleri, bildirilen ABCC8 gen mutasyonlu MODY olgularına çok benzemektedir. Bildirilen vakalar arasındaki küçük farklılıklar, mutasyonun yerinin buna neden olabileceğini göstermektedir. Çevresel ve epigenetik faktörlerin de bu farklılıkları etkilediği unutulmamalıdır. Ortak benzerlik, insülin salınım bozukluğuna bağlı olarak insülin ve sülfonilüre tedavisinin diğer tedavilere göre daha iyi yanıt vermesidir. Bu durum, tespit ettiğimiz bu mutasyon ve bu gendeki diğer bildirilen mutasyonların, diğer ABCC8 mutasyonları gibi, MODY tip 12 için hastalığın nedeni olarak tanımlanabileceğini göstermektedir. Bunun dışında daha önce bildirilen vakalarda olduğu gibi bizim olgumuzda da nörolojik etkilenim vardı. SUR1 reseptörünün merkezi sinir sisteminin gelişimi ile ilgili yayınlara bakıldığında, iki koşulun ilişkili olabileceği akla gelmektedir. Ayrıca bazı yayınlar, nateglinid, tolbutamid ve gliklazid gibi SUR1'e özgü sülfonilüre tedavisinin merkezi sinir sistemindeki reseptörleri etkilediğini ve bu sendromda nörolojik semptomları iyileştirdiğini göstermektedir. Bu bildiri, genetik testlerin ve hedefe yönelik tedavinin yayılmasının önemini göstermektedir. Hastaların yanlışlıkla Tip 1 veya Tip 2 diyabet olarak teşhis edilmesini önleyecek ve sonuç olarak uzun vadeli diyabetik komplikasyonların önlenmesi daha kolay olacaktır. Sonuç olarak, monojenik diyabet hastalarının fenotipinin değişkenliğini göstermek için bu olguyu sunmaya karar verdik. Bu vaka, atipik diyabet hastalarının genetik değerlendirmesinin önemini göstermektedir. Bu nedenle, MODY şüphesi olan diyabetik hastalarda, doktorlar her zaman nadir görülen hastalık nedenlerini dikkate almalıdır.

Anahtar Kelimeler: ABCC8, MODY, Monojenik, Sülfonilüre

[PS-18]

Gebelikte Hipertrigliseridemiye Bağlı Gelişen Akut Pankreatitin Plazmaferez İle Tedavisi: Olgu Sunumu

Zeliha Yarar, Hatice Çalışkan Burgucu, Melia Karaköse, Muhammet Kocabaş, Mustafa Can, Yusuf Karadeniz, Feridun Karakurt, Mustafa Kulaksızoğlu

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi,Konya

Amaç: Akut pankreatit, pankreas enzimlerinin prematür aktivasyonu sonucu ortaya çıkan, karın ağrısı ve pankreas enzim yüksekliği ile giden klinik bir tablodur. Safra kesesi taşları ve alkol en sık nedenleri olup, hipertrigliseridemi 3. en sık nedeni oluşturmaktadır. Gebelikte görülen akut pankreatit vakalarının ise %50'sinden fazlasını hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit oluşturmaktadır. Trigliserid düzeyi 500 mg/dl nin üzerine çıktığında pankreatit riski oldukça artmakta, anne ve fetüs için risk oluşturmaktadır. Bu yüzden doğru tedavi hayati önem arz etmektedir. Bizde gebe hastada hipertrigliseridemiye bağlı gelişen akut pankreatitin plazmaferez ile tedavisini sunmayı amaçladık.

Olgu: On dokuz yaşında 25 hafta gebe, nullipar hasta 12 saat önce başlayan şiddetli epigastrik ağrı, bulantı

ve kusma şikayeti olması nedeniyle acil servise başvurdu. Öyküsünde ilaç, alkol kullanımı ve diyabetes mellitus yoktu. Hiperlipidemi öyküsü olan hasta öncesinde bir kez akut pankreatit geçirmiş. Anne ve kardeşinde de hiperlipidemi mevcut. Hastanın fizik muayenesinde kan basıncı 120/70 mm/ hg, nabız 86 /dk, ateş 36.7 C, solunum sayısı 16/dk, epigastrik bölgede hassasiyet dışında patolojik bulgu saptanmadı. Abdomen ultrasonografisinde taş saptanmayıp, safra yolları normal olarak değerlendirildi. Batın MR görüntülemesi akut ödematöz pankreatit ile uyumlu olarak rapor edildi. Laboratuvar tetkiklerinde amilaz:220 U/l, lipaz:397 U/l, ca:6.7 mg/dl, trigliserid:320 mg/dl, crp:240 mg/L wbc:14000 nötrofil 12700 olarak saptandı. Hasta hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit olarak değerlendirildi. Hastanın oral alımı kapatılarak intravenöz hidrasyon, analjezik tedavisi ve insülin infuzyonu verildi. Kadın doğum tarafından değerlendirilen hastaya erken doğum tehdidi nedeniyle progesteron tedavisi başlandı. Hastanın lökositozu, kalsiyum düşüklüğü olması nedenli hastaya santral kateter takılarak plazmafereze alındı. 2 kez uygulanan plazmaferez tedavisi sonrası kliniği düzelen, trigliserid değeri 500 mg /dl ye gerileyen hastanın orali açılarak diyeti düzenlendi, omega-3 tedavisi başlandı. Plazmaferez sonrası kadın doğum tarafından değerlendirilen patoloji saptanmayan hasta tedavisi düzenlenerek önerilerle taburcu edildi.

Tartışma: Gebelikte görülen akut pankreatit olgularının yarısından fazlasında hipertrigliseridemi sorumlu olup, gebelikte hipertrigliseridemi tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri, diyette yağ kısıtlaması yanı sıra insülin infuzyonu, omega-3, heparin infüzyonu önerilmektedir. Anne ve fetusun hayatını tehdit eden akut pankreatit gibi durumlarda ise lipid aferez tedavisi önerilmektedir.

Sonuç: Hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatitte plazmaferez tedavisi medikal tedavinin yapılamadığı ya da yetersiz kaldığı durumlarda başarılı şekilde uygulanabilir.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit, gebelik, hipertrigliseridemi

[PS-19]

Daha önce tanımlanmamış bir genetik mutasyona bağlı Fabry olgusu

İsra Serda Oğuz, Gökhan Uygun, Hanife Füsun Oğuz, Aytekin Oğuz

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Ana Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Fabry hastalığı, lizozomal enzim olan α-galaktosidaz A'nın (α-Gal A) yokluğundan veya önemli ölçüde eksikliğinden kaynaklanan, nadir görülen kalıtsal bir glikosfingolipid metabolizması bozukluğudur. Başlıca semptomları uzuvlarda yaygın nöropatik ağrı, telenjiektazi, anjiokeratom, karın ağrısı, tekrarlayan bulantı-kusma, diyare veya konstipasyon, korneal opasite, subkonjuktival lenfanjiektazi, proteinüri, poliüri, hipohidroz ve duyma problemleri olarak sıralanabilir. Heterozigot mutasyonu olan kadınlarda erkeklere göre kardiyovasküler, serebrovasküler ve renal semptomlar daha geç oluşmaktadır. Burada kliniğimize nöropati yakınmalarıyla başvuran, daha önce tanımlanmamış bir gen mutasyonu tespit edilen bir Fabry olgusunu sunuyoruz.

Olgu: Kırk iki yaşında kadın hasta. Hasta. On bir yıldır tekrarlayan hiperemik artritleri FMF atak eşdeğeri olarak değerlendirilip kolşisin verilmiş. Diyabeti veya hipertansiyonu olmayan hasta, beş yıl önce başlayan proteinürisi için ramipril kullanıyor. Bir yıldır da hipertiroidi tanısıyla metimazol kullanıyor.

Dört yıldır ayaklarda yanma, son iki yıldır halsizlik, yorgunluk, yürümede zorluk ve kabızlık şikayeti varmış. Aile öyküsünde babasında kronik böbrek yetmezliği, amcasında ve iki kuzeninde FMF olduğu, bir kuzeninde (halasının oğlu) Fabry hastalığı saptandığı öğrenildi.

Hastanın genel durumu iyi, bilinci açık, oryantasyonu tamdı. Kan basıncı 100/60 mmHg, Nabız 96/dk Ateş 36.70C idi. Deride inspeksiyonla patolojik bulgu saptanmadı. Baş-boyun muayenesi normaldi. Gözlerde bir

patolojik görünüm yoktu. Tiroid normal palpabl idi. Akciğerler temiz ve kalp ritmik, ek ses üfürüm yok, karında defans, rebound, hepatosplenomegali yok, barsak sesleri normoaktifti. Eklemlerde hassasiyet, şişlik veya kısıtlılık yoktu. Periferik nabızlar normal palpabl, pretibial ödem yoktu. Nörolojik muayenesi normaldi

Laboratuar Bulguları: Hb 10 g/dL, MCV 80 fL, BK: 8.200 /uL, Nötrofil 5.700 /uL, Trombosit 440.000 /uL, B12: 139 pg/dL, Folat 11.2 ng/mL, CRP 12 mg/dL, Sedimantasyon 83 mm/saat, üre 15 mg/dL, kreatinin 0.6 mg/dL, sodyum 135 mEq/L, potasyum 4.5 mEq/L, kalsiyum 9.5 mg/dL, fosfor 4.7 mg/dL, PTH 54 pq/mL, ferritin 103 mL/ng, transferrin saturasyonu %12, TSH 1.56 uIU/mL, FT4 1.12 ng/mL,24 saatlik idrarda protein 320 mg/gün idi. Periferik yaymada normokrom normositer eritrositler, hipersegmente nötrofil, poikilositoz ve anizositoz izlendi ve blast saptanmadı. Hastanın anemisi miks anemi (B12 eksikliği ve demir eksikliği anemisi) olarak değerlendirildi. EKG normal sinüs ritminde idi. Renal ultrasonografide herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Fabry hastalığı için hastanın kanında GLA Geni Ekzon 1,2,3,4,5,6,7 bölgeleri incelendi ve GLA heterozigot mutasyon "c.157_158delinsC (p.Asn53Profs*68) Heterozigot" saptandı.

Sonuç: Fabry hastalığı ile uyumlu olarak periferik nöropatik yakınmalar ve proteinürisi olan hastanın aile öyküsünde de Fabry teşhisi konulmuş ikinci derecede yakını bulunması üzerine yapılan genetik analizinde GLA heterozigot mutasyonu saptandı. HGMD veritabanında bu mutasyonun hastalıkla ilişkisi tanımlanmamaktadır. NCBI ' dbSNP short genetic variationsa' ve ClinVar veritabanlarında da yer almamaktadır. GLA geni 1. Ekzonda 157_158delinsC heterozigot değişimine bağlı olarak frameshift (çerçeve kayması) mutasyonuna sebep olmakta ve 1. Ekzonda STOP kodon oluşturmaktadır. Model analiz programları; bu değişimin klinik etkisi hakkından çelişkili öngörülerde bulunmaktadır. Mutasyonun klinik etkisinin açıklanabilmesi için aile çalışması önerilir. Bizim hastamızın aile öyküsü ve kliniğinin Fabry ile uyumlu olması, daha önce tanımlanmamış bu mutasyonun Fabry hastalığında etken olan mutasyon olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: AlfaGalaktosidaz, fabry hastalığı, lizozomal depo hastalığı

STAND AÇARAK DESTEKLEYEN FİRMALAR

ALİ RAİF İLAÇ

ASTRA ZENECA

BOEHRINGER INGELHEIM

İBRAHİM ETEM - MENARINI

LILLY

MSD

NOBEL İLAÇ

SANOFİ

DESTEKLERİ İÇİN TEŞEKKÜR EDERİZ.

metsend
METABOLİK SENDROM DERNEĞİ 2003

DİYABET DİSLİPİDEMİ METABOLİK SENDROM HİPERTANSİYON OBEZİTE

ONLINE

XVII. METABOLİK SENDROM SEMPOZYUMU

24-28 Kasım 2020

Bilimsel Sekreterya

metsend
METABOLİK SENDROM DERNEĞİ 2003

Prof. Dr. Ahmet TEMİZHAN
T.C. Sağlık Bakanlığı, Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, 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

www.metsend2020.org