metsend
METABOLİK SENDROM DERNEĞİ
2003

XVIII.
METABOLİK SENDROM SEMPOZYUMU

DİYABET
DİSLİPİDEMİ
METABOLİK SENDROM
HİPERTANSİYON
OBEZİTE

16-19 Eylül 2021 **Titanic Deluxe Bodrum**

Bilimsel Program
Konuşma Özetleri
Bildiri Özetleri

www.metsendsempozyum.com

metsend
METABOLİK SENDROM DERNEĞİ
2003

İÇİNDEKİLER

Bilimsel Düzenleme Kurulu 5

Hoş geldiniz 6

Oturum Başkanları ve Konuşmacılar 7

Bilimsel Program 8-14

Konuşma Özetleri 15-50

[K-01] METABOLİK SENDROM GÜNDEMİ VE PURE ÇALIŞMASINDAN YENİ VERİLER 16-17
Prof. Dr. Aytekin Oğuz

[K-02] DİYABET GÜNDEMİ 18
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ

[K-03] OBEZİTEDE TEDAVİSİNDE BESİNSEL YAKLAŞIMLAR 19
Prof. Dr. Yüksel Altuntaş

[K-04] KOLDAN, BİLEKTEN, PARMAK UCUNDAN, TELEFONLA VE SAATLE KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ: GÜVENELİM Mİ? ... 20
Prof. Dr. Tevfik Ecder

[K-05] HEDEF DEĞERLERE NEDEN ULAŞAMIYORUZ? İĞNEYİ KENDİMİZE, ÇUVALDIZI HASTALARA: HEKİM ATALETİ 21-22
Prof. Dr. Fatih Sinan Ertaş

[K-06] ARTISIYLA EKSİSİYLE POLİPİLLER 23
Prof. Dr. Dilek Ural

[K-07] İNSÜLİN TEDAVİSİ NEREYE GİDİYOR 24-26
Prof. Dr. Tamer Tetiker

[K-08] GLP TEDAVİSİ NEREYE GİDİYOR ? 27-29
Prof. Dr. Sibel Güldiken

[K-09] TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE UFUKTA NE VAR? 30
Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı

[K-10] GESTASYONEL DİYABETES MELLİTUS TANI VE TEDAVİSİNDE SON KARAR 31-33
Doç. Dr. Nurdan Gül

[K-11] KARDİYORENAL METABOLİK BAKIŞ AÇISIYLA SGLT2 İNHİBİTÖRLERİ: NEFROLOJİ PERSPEKTİFİ 34-35
Prof. Dr. Mustafa Arıcı

[K-12] ENDOKRİNOLOG GÖZÜYLE 36
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ

[K-13] İLAÇ KULLANMADAN KOLESTEROL VE TRİGLİSERİT DEĞERLERİMİ DÜŞÜREBİLİR MİYİM? 37
Uzm. Dyt. Kübra Yıldız Güler

İÇİNDEKİLER

[K-14] KALP DAMAR HASTALIĞI VE DİYABETİ OLMAYANLARDA STATİNLERİN FAYDASI VAR MI?.....38
Prof. Dr. Mustafa Kılıçkap

[K-15] KANITA DAYALI OMEGA 3 KULLANIMI: HANGİ HASTAYA, HANGİ DOZDA? 39-40
Prof. Dr. Cem Barçın

[K-16] DİYABETES MELLİTUS TANI VE TEDAVİSİNDE ZOR VAKALAR.....41
Prof. Dr. Mine Adaş

[K-17] DİYABET VE METABOLİK SENDROMDA AKILCI İLAÇ KULLANIMI 42-43
Dr. Öğretim Üyesi Miraç Vural Keskinler

[K-18] PURE "PROSPECTIVE URBAN AND RURAL EPIDEMIOLOGICAL STUDY" PURE TÜRKİYE 12.YIL: SAHA ÇALIŞMASINDA EN ZORLANDIĞIMIZ YIL NELER YAPABİLDİK? 44-47
Dr. Öğr. Üyesi Burcu Tümerdem Çalık

[K-19] HASTALARIN HATALARINDAN ÇIKARILAN DERSLER IŞIĞINDA DİYABET VE METABOLİK SENDROMDA HASTA EĞİTİMİ.....48-49
Güneş Alkaya Feyizoğlu

[K-20] DİYETİSYENİN SSS LİSTESİ 50
Uzm. Dyt. Kübra Yıldız Güler

Sözlü Bildiriler 51-91

Poster Bildiriler.....92-113

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, 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 Üniversitesi, Florance Nightingale Hastanesi, İç Hastalıkları 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

"Tedavide yeni bir şeyin ortaya çıkacağına dair zayıf bir umutla çocukları ve yetişkinleri tam anlamıyla aç bıraktık ...Bir çocuğun yaşamasına izin vermek için aç bırakmak hiç doğru değildi"
Elliot P Joslin

İnsulinin keşfinin 100. yılındayız.
1915'de tip 1 diyabet olmakla, 1925'de tip 1 diyabet olmak arasındaki çok büyük fark var. Birinde insulin yok, verilen tedavi sadece 500-600 kalorilik diyetler. Çocuklar 20-25 kilolara kadar düşebiliyorlar ve kısa bir süre sonra yaşamlarını kaybediyorlardı. Diğerinde insulin var ve insanlar hayatta kalıyorlar.

1980'li yıllara kadar hala korkutucu bir hastalıktı tip 1 diyabet.
Ama zaman ve teknoloji tip 1 diyabete çalıştı. Şu anda modern tedaviyi uygulayan bir tip 1 diyabetik birey, tamamen sağlıklı ve normal bir ömür sürebilir.
Çünkü elimizde tek bir sorun var: İnsulin yetersizliği.
Tek cephede yoğunlaşmak nispeten kolay

Ancak tip 2 diyabetteki savaşımız, Osmanlı İmparatorluğunun son zamanlarındaki savaşlara benizyor. Çok cephede savaşıyoruz.
Obezite, Hipertansiyon, Dislipemi, Ateroskleroz, Tip 2 diyabet, Hepatosteotoz, Erektil Disfonksiyon, Kanser……
Binlerce yıldır "az"a alışmış hücrelerimizi, "çok" ve "uygun olmayan" enerji kaynaklarıyla buluşturduğumuzda karşılaştığımız sorunların klinik tabloları bunlar.
Bir molekül, bir sihirli formül bulmaya çalışıyoruz insulin gibi, ama itiraf etmeye çalışalım ki çok çok başarılı değiliz.

Ama şunu biliyoruz, KORURSAK BAŞARILI OLUYORUZ.

Ortaya çıkmasını engellemek,
Erken ortaya çıkarsa geriye döndürebilmek,
Biraz gecikmişsek,olabilecek en az hasarın oluşmasını sağlamak,
Biz nesil hekimlerin görevleri.

"İnsulin", tip 1 diyabet için mucize sözcük oldu.
Metabolik Sendrom ve dolayısıyla bileşenleri için de bir gün mucize bir sözcük buluncaya kadar, farklı cephelerde savaşmaya ve işbirliğimizi sürdürmeye çalışmak sanırım en mantıklı yol olacak.

18. Metabolik Sendrom Sempozyumumuza hoşgeldiniz,

Saygılarımla

Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ
Metabolik Sendrom Derneği Yönetim Kurulu Adına

OTURUM BAŞKANLARI VE KONUŞMACILAR

Prof. Dr. Mine Adaş	Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
Doç. Dr. Nihat Aksakal	İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, İstanbul
Hemşire Güneş Alkaya Feyizoğlu	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Kliniği, İstanbul
Prof. Dr. Yüksel Altuntaş	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma 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	Ankara Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Erol Bolu	İstanbul Üniversitesi,Özel Memorial Hastanesi Ataşehir, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
Dr. Öğr. Üyesi Burcu Tümerdem Çalık (Kevser)	Marmara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi Sağlık Yönetimi Bölümü, İstanbul
Prof. Dr. Şevki Çetinkalp	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir
Prof. Dr. Kadir Demir	İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli	Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD. Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Tevfik Ecder	İstanbul Üniversitesi, Florance Nightingale Hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Rıfat Emral	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilimdalı, Ankara
Prof. Dr. Çetin Erol	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Fatih Sinan Ertaş	Ankara Üniversitesi Dahili Tıp Bilimler Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Doç. Dr. Nurdan Gül	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Sibel Güldiken	Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıları Bilim Dalı, Edirne
Prof. Dr. Sadi Güleç	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Kerim Güler	İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Serdar Güler	Liv Hospital, İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Barış İlerigelen	Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Meral Kayıkçıoğlu	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir
Dr. Öğr. Üyesi Miraç Vural Keskinler	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Mustafa Kılıçkap	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Abdulbaki Kumbasar	İstanbul Üniversitesi, Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi, 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
Dr. Öğr. Üyesi Emre Saygılı	18 Mart Üniversitesi, iç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Çanakkale
Prof. Dr. Ahmet Temizhan	T. C. Sağlık Bakanlığı, Ankara Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Ankara
Prof. Dr. Tamer Tetiker	Çukurova Üniversitesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Adana
Prof. Dr. Lale Tokgözoğlu	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
Prof. Dr. Kubilay Ukinç	Liv Hospital, İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Dilek Ural	Koç Üniversites Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Mehmet Uzunlulu	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Tufan Tükek	İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
Prof. Dr. Temel Yılmaz	İstanbul Üniversitesi, Florence Nightingale Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul
Uzm. Dyt. Kübra Yıldız Güler	İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik, İstanbul

Bilimsel Program

16 Eylül 2021, Perşembe

14:15-14:30 **XVIII. Metabolik Sendrom Sempozyumu Açılış Töreni**

14:30-15:30 **Metabolik sendrom beşlisi**

Metabolik sendrom gündemi ve PURE çalışmasından yeni veriler	*Aytekin Oğuz*
Lipid gündemi	*Sadi Güleç*
Diyabet gündemi	*Kubilay Karşıdağ*
Obezite gündemi	*Yüksel Altuntaş*
Hipertansiyon gündemi	*Ahmet Temizhan*

15:30-16:45 **Uydu sempozyum**
"10 Soruda Dislipidemi: Bir Evolocumab Toplantısı"
Konuşmacılar: *Sadi Güleç, Ahmet Temizhan*

AMGEN®

16:45-17:00 **Kahve Molası**

17:00-18:00 **Sözlü Bildiriler**

Oturum Başkanı: Kubilay Karşıdağ

[SS-01]	Prediyabeti Olan Hastalarda Diyabetik Retinopati Değerlendirmesi	*Zeynep Koç*
[SS-02]	Tip 2 diyabetes mellitusun erken tanısında yeni bir marker: myonektin	*Emel Sağlam*
[SS-03]	Diyabetik COVID-19 Hastalarında HbA1C Düzeyi Prognostik Bir Gösterge Olabilir mi?	*Kadem Arslan*
[SS-04]	Herediter Anjioödem Tanılı Hastalarda Vücut Kitle İndeksleri İle Atak Sayıları Arasındaki İlişkinin Araştırılması	*Mehmet Kılınç*
[SS-05]	GLP-1 analoğu olan eksenatidin tip 2 diyabetli hastalardaki nonalkolik yağlı karaciğer üzerine etkisi	*Sevde Nur Fırat*
[SS-06]	Diyabetik Retinopatide Serum Lipid ve ADMA Düzeyleri	*Mustafa Çetin*
[SS-07]	Kardiyometabolik bir risk faktörü olan epikardiyal yağ doku hacminin tahmininde hepatosteatoz göstergesi karaciğer dalak indeksinin kullanılması	*Hakan Özer*
[SS-08]	Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi Pandemi Polikliniğinde Covid-19 ve Azigos Birlikteliği	*Esra Suay Timurkaan*

17 Eylül 2021, Cuma

09:00-10:15	**Hipertansiyon Oturumu**	
	Oturum Başkanı: Çetin Erol	
09:00-09:20	Koldan, bilekten, parmak ucundan, telefonla, saatle vb. kan basıncı ölçümü: Güvenelim mi?	*Tevfik Ecder*
09:20-09:40	Hedef değerlere neden ulaşamıyoruz? İğneyi kendimize, çuvaldızı hastalara: Hekim ataleti	*Fatih Ertaş*
09:40-10:00	Artısıyla eksisiyle polipiller	*Dilek Ural*
10:00-10:15	Tartışma	
10:15-10:30	**Kahve Molası**	
10:30-11:15	**Uydu sempozyum** **Konu: Güncel Kanıtlar ile Yeni T2DM Hastası için Erkenden Harekete Geçmenin Önemi ve Kolay Yolu** **Konuşmacılar: *Kerim Güler, Kubilay Ukinç, Şevki Çetinkalp***	Boehringer Ingelheim
11:15-11:30	**Kahve Molası**	
11:30-12:45	**Diyabet oturumu**	
	Oturum Başkanları: Erol Bolu, Rıfat Emral	
11:30-11:50	İnsülin tedavisi nereye gidiyor?	*Tamer Tetiker*
11:50-12:10	GLP tedavisi nereye gidiyor?	*Sibel Güldiken*
12:10-12:30	T2DM tedavisinde ufukta ne var?	*M. Kemal Balcı*
12:30-12:45	Tartışma	
12:45-14:00	**Öğle Yemeği**	
14:00-15:00	**Üç konu, üç konuk**	
	Oturum Başkanı: Abdülbaki Kumbasar	
14:00-14:15	Obez ve/veya T2DM hastaya ne zaman cerrahi önerelim?	*Nihat Aksakal*
14:15-14:30	Gestasyonel DM tanı ve tedavisinde son karar	*Nurdan Gül*
14:30-14:45	Diyabeti tedavi ederken KC yağlanması ne olacak?	*Kadir Demir*
14:45-15:00	Tartışma	
15:00-15:15	**Kahve Molası**	
15:15 - 16:00	**Uydu sempozyum** **Konu: Pratiğimizi Değiştiren İnternet Uygulamaları** **Moderatör: *Sadi Güleç*** **Konuşmacı: *Emre Saygılı***	aris ali raif ilaç sanayi

17 Eylül 2021, Cuma

16:00-17:00 Sözlü Bildiriler

Oturum Başkanı: Aytekin Oğuz

[SS-09]	Covid-19 pandemi sürecinin dahiliye polikliniğine başvuran Tip 2 DM hastalarının metabolik kontrolleri üzerine etkisi var mıdır?	*Yunus Coşkun*
[SS-10]	Prediyabet Tanısında Yeni Tanı Önerimiz: Uzatılmış Ogtt'de Reaktif Hipoglisemi Varlığı	*Yüksel Altuntaş*
[SS-11]	Tip 2 Diyabetik Hastalarda Mikrovasküler Komplikasyonlar ile Nötrofil/Lenfosit ve Platelet/Lenfosit Oranı Arasındaki Korelasyon	*Müzeyyen Eryılmaz*
[SS-12]	Tip 2 Diyabette Glisemik Kontrol ve Renal Komplikasonlar: Retrospektif bakışla Görül(emey)enler!	*Miraç Vural Keskinler*
[SS-13]	Tip 2 diyabet hastalarında glisemik regülasyon amacıyla kullanılan tedavilerin, sol atrium çapı ve ejeksiyon fraksiyonuna etkisinin değerlendirilmesi	*Feride Pınar Altay*
[SS-14]	Sağlık Çalışanlarının Sağlıklı Beslenme İlkeleriyle İlgili Farkındalıklarının ve Davranış Şekillerinin Branşlara Göre Karşılaştırılması	*Tuba Sezer*
[SS-15]	Franks's Sign Aterometabolik Bir Ölçüt Olabilir mi?	*Cansu Cantürk*
[SS-16]	Non-diyabetik COVID-19 hastalarında başvuru glikoz düzeyinin taburculuk sonrası mortaliteyle ilişkisi	*Emre Sedar Saygılı*

18 Eylül 2021, Cumartesi

09:00-10:15 Kardiyorenal metabolik bakış açısıyla SGLT2 inhibtörleri

Oturum Başkanı: Serdar Güler

09:00-09:20	Nefrolog gözüyle	*Mustafa Arıcı*
09:20-09:40	Kardiyolog gözüyle	*Ahmet Temizhan*
09:40-10:00	Endokrinolog gözüyle	*Kubilay Karşıdağ*
10:00-10:15	Tartışma	

10:15-10:30 Kahve Molası

10:30-11:15 Uydu sempozyum

Konu: Tip 2 Diyabet Tedavisi ve Sitagliptin'in Yeri

Konuşmacılar: *Tufan Tükek, Oğuzhan Deyneli*

MSD

11:15-11:30 Kahve Molası

11:30-12:45 Dislipidemi oturumu

Oturum Başkanları: Lale Tokgözoğlu, Barış İlerigelen

11:30-11:45	İlaç kullanmadan kolesterol ve trigliserit değerlerimi düşürebilir miyim?	*Kübra Yıldız Güler*
11:45-12:00	Kalp damar hastalığı ve diyabeti olmayan hastalarda statinlerin faydası var mı?	*Mustafa Kılıçkap*
12:00-12:15	Metabolik sendrom ve Tip 2 DM'de dislipidemi yönetimi	*Meral Kayıkçıoğlu*
12:15-12:30	Kanıta dayalı Omega 3 kullanımı: hangi hastaya, hangi dozda?	*Cem Barçın*
12:30-12:45	Tartışma	

12:45-14:00 Öğle Yemeği

14:00-15:00 DM tanı ve tedavisinde zor vakalar

Oturum Başkanları: Yüksel Altuntaş, Kubilay Karşıdağ

M. Temel Yılmaz

Mine Adaş

15:00-15:10 Kahve Molası

18 Eylül 2021, Cumartesi

15:10-17:00 Sözlü Bildiriler

Oturum Başkanı: Ahmet Temizhan

[SS-17]	Obezitede 25 OH-D vitamini Düzeyinin Vücut Kitle İndeksi ile İlişkisi	*Hasret Cengiz*
[SS-18]	Ötiroid Nodüler Guatrın Metabolik Sendrom ve bileşenleri ile ilişkisi	*M. Masum Canat*
[SS-19]	Hipoparatiroidizm Tedavisinde Korunmuş Parathormon Düzeylerinin Terapötik Kalsiyum Hedeflerine Ulaşmadaki Etkisinin Araştırılması	*Hasret Cengiz*
[SS-20]	Polikistik Over Sendromunda Fenotip ve Kardiyovasküler Risk Belirteçleri Arasındaki İlişki: Gözlemsel bir çalışma	*Murat Şahin*
[SS-21]	Tip 2 diyabet tanılı COVID-19 hastalarıyla diyabetik olmayan COVID-19 hastalarının klinik,laboratuvar bulguları ve mortalite analizlerinin karşılaştırılması	*Betül Çavuşoğlu Türker*
[SS-22]	Katekolamin Üreten Tümörler ve Glukoz Metabolizma Bozuklukları: Olgu Serisi	*Özge Telci Çaklılı*
[SS-23]	Metabolik Sendromlu Hastalarda Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının Doku Doppler İle Değerlendirilmesi	*Mehmet Memduh Baş*
[SS-24]	Akut Koroner Sendromla Yatırılıp Perkütan Koroner Sendrom Girişim Yapılan Hastalarda Vücut Kitle İndeksinin Hastane içi Ölüm de Etkisi	*Ramazan Gündüz*
[SS-25]	Diyabetli Hastalara Ayak Bakımına Yönelik Verilen Eğitimin Bilgi, Öz-etkililik ve Davranış Üzerine Etkisi: Sistematik Derleme ve Meta-Analiz	*Elif Yıldırım Ayaz*

19 Eylül 2021, Pazar

09:15-10:50 Metabolik Sendrom Ekibinden Dinleyelim

Oturum Başkanları: Banu Mesçi, Aytekin Oğuz

09:15-09:30	Metabolik sendromda **"akılcı ilaç kullanımı ilkeleri"** ve ötesi	*Miraç Vural Keskinler*
09:30-09:45	PURE Türkiye12. Yıl: Saha çalışmasında en zorlandığımız yıl neler yapabildik?	*Burcu Tümerdem Çalık*
09:45-10:05	Hastaların hatalarından çıkarılan dersler ışığında diyabet ve metabolik sendromda hasta eğitimi	*Güneş Alkaya*
10:05-10:35	Diyetisyenin SSS listesi	*Kübra Yıldız Güler*
10:35-10:50	Tartışma	

10:50-11:10 Kahve Molası

11:10-11:30 Sempozyum değerlendirme oturumu

Oturum Başkanı: Mehmet Uzunlulu

"Metabolik sendrom 2021"da neler konuşuldu? Eve götürülecek mesajlar — *Ayşe Naciye Erbakan*

11:30-12:00 Ödül kazanan bildiriler

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

- **Sözlü Bildiri Birincilik Ödülü:** Gelecek Kongreye kayıt ve konaklama sponsorluğu
- **Sözlü Bildiri İkincilik Ödülü:** Gelecek Kongreye kayıt sponsorluğu
- **Sözlü Bildiri Üçüncülük Ödülü:** Gelecek Kongreye kayıt sponsorluğu
- **Poster Bildiri Birincilik Ödülü:** Gelecek Kongreye kayıt sponsorluğu

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

12:00-12:30 Kapanış

Konuşma Özetleri

METABOLİK SENDROM GÜNDEMİ VE PURE ÇALIŞMASINDAN YENİ VERİLER

Prof. Dr. Aytekin Oğuz
PURE Türkiye Araştırmacıları adına*

Önemli not: Bu yazıda verilen veriler henüz tamamlanmamış, devam eden PURE Türkiye SARS-CoV-2 Alt Çalışmasından elde edilen, veri temizliği yapılmamış, ilk ve ham verilerdir. Yayınlanmak amacıyla değil, 18. Metabolik Sendrom Sempozyumu'nda sunulmak üzere hazırlanmıştır.

PURE (Prospective Urban and Rural Epidemiological) çalışması Kanada McMaster Üniversitesi Population Health Research Institute (PHRI) öncülüğünde tüm dünyada 27 ülkenin kentsel ve kırsal bölgelerinden 225.000 katılımcının izlendiği bir gözlemsel kohort çalışmasıdır. PURE çalışmasında kardiyovasküler hastalıklar, kanser, diyabet, hipertansiyon, obezite, demans, pnömoni ve kronik akciğer hastalıkları, gastroentestinal hastalıklar, kronik böbrek yetmezliği, depresyon, kırılganlık, yaralanmalar ve tüm bunlarla ilişkili kişisel, ailesel ve çevresel risk faktörleri araştırılmaktadır. Ülkemizdeki yürütücülüğü Metabolik Sendrom Derneği tarafından üstlenilen, 7 bölge ve İstanbul olmak üzere 8 vilayetin kırsal ve kentsel bölgelerinden 4056 katılımcının dahil edildiği, 2008 yılından beri devam eden PURE çalışmasının 2021 yılı izleminde çalışmanın ana protokolüne ek olarak yine PHRI tarafından koordine edilen PURE SARS-CoV-2 alt çalışması için de veri toplanmaktadır. Bu alt çalışmada Covid-19 için yüksek risk taşıyan özelliklerin ve hastalığın uzun dönemdeki sekellerinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Çalışmada 12 yıldır izlenmekte olan ve tıbbi durumları ile ilgili kapsamlı bir veri birikimi bulunan katılımcıların Covid-19 öyküsü sorgulanmakta ve serumlarındaki antikor düzeylerine bakılmaktadır. Çalışma için etik kurul ve Sağlık Bakanlığı onayları alınmıştır. Uluslararası çalışma protokolünde hastalık geçirildiğini tespite yönelik olarak SARS Cov-2 virüsünün nükleokapsid antijenine özgü IgG ve IgM türü antikorları bakılırken, ülkemizde buna ilaveten Covid-19 aşıları ile oluşan "spike proteinine karşı antikor" yanıtı da ölçülmektedir. Bu amaçla katılımcılardan alınan serum örneklerinde iki farklı antikor test kiti ile (SARS-CoV-2 AB Total ve SARS CoV2 AB -Spike) ECLIA yöntemi ile çalışılmıştır.

Burada Ağustos 2021 ortasında tamamlanan Kocaeli ilk etabında ulaşılmış olan 489 katılımcımızın verileri paylaşılacaktır.

Kocaeli ilinde 3-18 Ağustos tarihlerinde yapılan saha çalışmasında kentsel bölgelerden 280, kırsal bölgelerden 209, toplam 489 (211 erkek, 278 kadın) kişi kan örnekleri alınarak çalışmaya dahil edilmiştir. Katılımcıların yaş ortalaması 61,60 (kadınlarda 60,87 erkeklerde 62,57)'tır.

SARS-CoV-2 total antikor düzeyi 489 katılımcının 262'sinde eşik değer olan 1 ve üzerinde çıkmıştır. Bu sonuç katılımcılarımızın %54'ünün SARS-CoV-2 virüsü ile karşılaşmış (enfekte olmuş) olduğunu göstermektedir.

Bu 262 kişiden yalnızca 55'i (33 kadın, 22 erkek) Covid-19 geçirdiğini ve PCR testi ile tanının konduğunu belirtirken, diğer 207 kişi "Covid-19 geçirdiniz mi" sorusuna "hayır" olarak yanıt vermiştir.

Katılımcıların yaşları 47-83 aralığında, Covid-19 öyküsü olanların yaş aralığı 49-73'tür. Covid-19 geçirenlerde yaş ortalaması sırasıyla kadınlarda 59,12, erkeklerde 60,59'dir.

Aşı durumları bilinen 434 kişinin verileri şu şekildedir:

İlk doz aşısını Sinovac olan 256 kişiden 249'u ikinci doz aşılarını yaptırmış, bu 249 kişiden 140'ı üçüncü doz aşılarını (50'si üçüncü dozunda da Sinovac, 90'ı üçüncü dozunda Pfizer/Biontec aşısı) da yaptırmıştır.

138 katılımcı ilk aşılarını Pfizer/Biontec olmuş ve bunların 116'sı ikinci dozunu da yaptırmıştır. Diğerlerinin henüz aşı tarihi gelmemiştir.

Aşı olmayan 30 katılımcının çoğu sebep bildirmezken bir kişi sebep olarak yerli aşıyı beklediğini, bir kişi alerjisi olduğunu, bir kişi hastalığı yeni geçirdiğini ve üç kişi aşıya karşı olduğunu söylemiştir. Üçüncü dozu için yerli aşıyı beklediğini bildiren katılımcılar da vardır.

Aşılara göre antikor seviyeleri:

489 katılımcı içinde spike antikor seviyesi 200 ve üzerinde olan 302 kişi vardır.

Sinovac aşısı olan toplam 256 kişinin 147'sinde (%57,42) spike antikoru 200 ve üzerindedir. Pfizer/Biontec aşısı olan 138 kişinin, 116'sında (%84,05) spike antikor seviyesi 200 üzerindedir.

Spike antikoru 200 ve üzerinde olan 143 kişi iki doz Sinovac olmuş, bunların 106'sı üçüncü doz aşı (73'ü Pfizer/Biontec, 33'ü Sinovac) olmuş, 37 kişi üçüncü doz aşı olmamıştır.

Pfizer/Biontec aşısı olanlar içinde spike antikoru 200 ve üzerinde olan 116 kişiden 103'ü iki doz Pfizer/Biontec aşısı olmuştur.

Katılımcıların Covid-19 nedeniyle hastaneye yatış durumu:

Covid geçiren 55 katılımcıdan toplam dördü (üç erkek, bir kadın) hastanede yatmıştır.

Şu ana kadar Kocaeli ilinde ölüm sebebi olarak Covid-19 belirtilen katılımcımız yoktur. Bütün çalışma bölgelerimizde bugüne kadar telefonla ulaşılan 3100 katılımcıdan Gaziantep kırsalda bir katılımcımızın Covid-19 nedeniyle vefat ettiği bildirilmiştir.

PURE Türkiye SARS-CoV-19 alt çalışmamız 2021 Ekim ayından itibaren devam edecektir. İlk etaptan elde edilen verilerin işlenmesi de halen devam etmektedir.

**PURE Türkiye Araştırmacıları: Aytekin Oğuz, Yüksel Altuntaş, Ahmet Temizhan, Sadi Güleç, Kubilay Karşıdağ, Neşe İmeryüz, A. Arzu Akalın, Burcu Çalık Tümerdem, Miraç Vural Keskinler, Özge Telci Çaklılı, Kübra Yıldız Güler*

DİYABET GÜNDEMİ

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

Diyabet tedavisinde kılavuzlar ilk defa 1990'lı yılların ortasında başladı. Genellikle son 2-3 yıla kadar HbA1c ve fizyopatoloji bazlı tedavileri temel alan kılavuzlar hazırlanırken, bu görüş yerini giderek komplikasyon bazlı kılavuzların hazırlanışına terketti.

Bu yaklaşım bu yıl da devam etti ve özellikle tip 2 diyabette kardiyovasküler – renal komplikasyonların olup olmamasına göre şekillenen tedavi yaklaşımı ağırlığını sürdürdü.

Başlangıçta en azından biraz daha temkinle yaklaşılan SGLT-2 inhibitörleri kullanım alanında neredeyse bir patlama yaşadı. Kardiyologlar ve nefrologlar bu grup ilaçları "Asıl yararı kalbe ve böbreğe olan, ikincil etki olarak da şeker düşürebilen ilaçlar" olarak tanımlamaya başladılar.

Aynı şekilde obezitenin de artması ve tedavisinde zorlanılması, SGLT2-inhibitörleri gibi GLP-1 Agonist tedavilerinin de yaygınlaşmasını, haftada bir alınan seçeneklerin tercih edilmeye başlanmasını hızlandırdı.

Sonuçta, tip 2 diyabet tedavisi bu yıl sadece bu iki ilaç temelinde seyrediyor şeklinde bir tablo oluştu.

Diyabet uzun bir yol.

Bu yolda karşılaştığımız sorunların herbiri diğerinden farklı.

Bu da doğal olarak çözümlerin daha farklı olabileceği anlamına geliyor.

Erken hiperinsulinemik – anabolik evrede SGLT-2 inhibitörü, GLP-1 bazlı tedaviler ve glitazon gibi ilaçların oldukça etkin olduklarını rahatlıkla söyleyebiliriz. Ancak hipoinsulinemik – katabolik evre başladığında bir dönem sülfonilüreler, bu dönemi çok uzatmadan insulinler devreye girmeli. Metformin bazı özel durumlar dışında tüm yolculukta, kullandığımız yarenimiz.

Kılavuzlar, büyük emek verilerek kanıta dayalı tıp mantığına göre hazırlanmış değerli başvuru kaynaklarıdır. Ancak tip 2 diyabet, fizyopatolojisinde farklı etmenlerin farklı derecelerde rol oynadığı bir multisistem hastalığıdır.

İnsulin direnci, tip 2 diyabet ve obezitenin ana tedavisi, korumaktır.

"Zor iş" diye düşünülerek korumadan, "karışık" denilerek fizyopatoloji bazlı tedaviden daha çok, "Kolay, pratik" denilerek sadece kılavuz bazlı tedavilerle yol almanın ne kadar etkin olacağını bize önümüzdeki yıllar gösterecek.

OBEZİTEDE TEDAVİSİNDE BESİNSEL YAKLAŞIMLAR

Prof. Dr. Yüksel Altuntaş

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

Obezitede verilen beslenme programlarını sadece kalori kısıtlanması olarak görmemek gerekir. Moleküler tıptaki ve biyo ve nanoteknolojideki yeni ilerlemeler beslenme yaklaşımlarının daha bilimsel bir tabana oturmasına yol açmıştır. Sirtuinler, miRNA, TGR5 agonistleri, Ghrelin inhibisyonu, BAT aktivatörleri, aralıklı açlık programları, mikrobiyota, Flavonoidler(fenolik bileşikler), fitokimyasallar, aromaterapi beslenme yaklaşımlarında farklı açılımlar getirmiştir. Besinlerin ve beslenme biçiminin moleküler düzeydeki etkileri ile ilgili iki protein öne çıkar. Bunlar sirtuinler ve miRNA'dır. Sirtuinler gen baskılanması, apoptozis, DNA tamiri, sağlıklı yaşlanmada rol alır. Kalori kısıtlandığında sirtuin 1 aktivasyonu, sirtuin-otofaji yolunun aktivasyonu oluşur. miRNA, multipl genlerin ekspresyonlarını epigenetik olarak modüle eder. miRNA ekspresyonları, polifenol, vitamin, fitokimyasal tarafından etkilenir. MiRNA'lar non koding RNA olup hücre proliferasyonu, apoptoz, doku diferansiyasyonu gibi çok sayıda fizyolojik süreçte rol alır, bazı genlerin inaktifleştirilmesi/ silinmesi rolünü üstlenir. Besin sensörü ve metabolik düzenleyici olarak safra asidleri de önemlidir. Metabolik süreçlerin önemli bir düzenleyicisi de safra asidi reseptörü TGR5'dir (Takeda G protein-coupled reseptör). Bu reseptör ağırlıklı olarak bağırsakta bulunur ve **GLP-1** ve **PYY** salgısından sorumludur.Bazı baharatların hayvan modellerinde TGR5 aktivasyonu yaptığı gösterilmiştir. Safra asidleri TGR5 ve FXR'i aktive ederler. Capsaicin, tam tahıllar, acı gıdalar, avacado, fıstık safra akışını artırarak L hücrelerinden GLP salgısını uyarırlar.GLP salgısın artması antiobeziter bir yaklaşım sağlar. Beyaz yağ dokusunun kahverengileşmesine yol açan besinler ile de hayvan çalışmaları ümit vericidir. Sonuç olarak besinlerin ve beslenme biçimlerinin moleküler düzeydeki etkileri ile ilgili gelecekte ümit verici gelişmeler beklenmektedir.

KOLDAN, BİLEKTEN, PARMAK UCUNDAN, TELEFONLA VE SAATLE KAN BASINCI ÖLÇÜMÜ: GÜVENELİM Mİ?

Prof. Dr. Tevfik Ecder
İstanbul Üniversitesi, Florance Nightingale Hastanesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Hipertansiyon tanısının konmasında ve hipertansiyonu olan bir hastanın takibinde ilk kural kan basıncının doğru bir şekilde ölçülmesidir. Kan basıncı hekimin odasında (hastanede veya muayenehanede) ya da evde ölçülebilir.

Hekim tarafından, uygun manşon ile oskültatuvar veya otomatik (dijital göstergeli) tansiyon ölçüm aletleri kullanılarak koldan ölçüm yapılmalıdır. İlk muayenede hastanın iki kolundan da ölçüm yapılmalıdır. İki koldan yapılan kan basıncı ölçümleri arasında fark varsa ölçümler tekrarlanmalı; tekrarlanan ölçümlerde sistolik kan basıncı farkı >15 mm Hg ise neden araştırılmalı; her durumda, sonraki ölçümler kan basıncının yüksek olduğu koldan yapılmalıdır. Ölçüm öncesi hastanın oturur durumda en az beş dakika dinlenmesine izin verilmeli, avuç açık, kolu kalp seviyesinde ve bir seferde en az iki ölçüm yapılarak (en az iki dakika ara ile) ortalaması kaydedilmelidir. Hastada aritmi varsa otomatik cihazlarla kan basıncı ölçümü hatalı sonuç verebilir. Bu nedenle mutlaka palpasyonla nabız değerlendirilmeli ve düzensizlik varsa stetoskop kullanılarak kan basıncı klasik yöntemle ölçülmelidir.

Kan basıncının doğru bir şekilde ölçülebilmesi için güvenilir cihazlardan yararlanılmalıdır. Günümüzde otomatik elektronik cihazlar giderek daha yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Bazı bilimsel kuruluşlar (American Association for the Advancement of Medical Instrumentation, European Society of Hypertension, International Organization for Standardization) tarafından belirlenmiş standartlara uyan ve buna göre onaylanmış kan basıncı ölçüm cihazları kullanılmalıdır.

Bilekten kan basıncı ölçümleri genellikle önerilmemektedir. Bu cihazlarla yapılan ölçümlerde, koldan yapılan ölçümlere göre hata payı daha fazladır. Geniş kolu olan hastalarda kan basıncı koldan ölçülemezse, onaylanmış bilekten ölçüm yapan cihazlar kullanılabilir.

Son yıllarda manşonsuz olan ve giyilebilir tarzdaki kan basıncı ölçüm cihazlarının üretimi artmaktadır. Bu cihazlarda bir sensör yer almaktadır; bu sensör arteriyollerdeki pulsasyonu değerlendirmekte ve nabız akım hızından kan basıncını bulmaktadır. Günümüzde manşonsuz cihazların doğruluğu ve yararları henüz netleşmemiştir. Fakat bu konudaki çalışmalar sürmektedir.

Mobil teknolojilerden ve aplikasyonlardan yararlanarak yapılan kan basıncı ölçümleri ile ilgili olarak son yıllarda büyük ilerlemeler olmuştur. Bu konuda klinik çalışmalara devam etmektedir.

Kaynaklar

1. Fortin J, Rogge DE, Fellner C et al: S novel art of continuous noninvasive blood pressure measurement. Nat Commun 2021 Mar 2;12(1):1387.
2. Omboni S, McManus RJ, Bosworth HB et al: Evidence and recommendations on the use of telemedicine for the management of arterial hypertension: an international expert position paper. Hypertension 2020; 76: 1368-1383.
3. Stergiou GS, Palatini P, Parati G et al: 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for Office and out-of-office blood pressure measurement. J Hypertens 2021; 39: 1293-1302

HEDEF DEĞERLERE NEDEN ULAŞAMIYORUZ? İĞNEYİ KENDİMİZE, ÇUVALDIZI HASTALARA: HEKİM ATALETİ

Prof. Dr. Fatih Sinan Ertaş

Ankara Üniversitesi Dahili Tıp Bilimler Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

Hipertansiyon tedavisinde kanıt ve pratik arasında bir çok açık noktanın varlığı uzunca süredir bilinmektedir. Tabii ki en önmelisi hedef değerlerin sürekli suboptimal kalması ve dolayısı ile yeterli kardiyovasküler (KV) risk azaltımının elde edilememesi. Hekim ataleti bu açıkların bir kısmını anla-maya ve mümkünse çözüm üretmeye yönelik kavram olarak göze çarpmaktadır. Hekimin "prob-lemin farkında olduğu ve endikasyon olmasına rağmen tedaviye başlama ya da yoğunlaştırmada yetersizliği" olarak basitçe tanımlanmaktadır.

Medline araştırması yapıldığında ilk defa 2001 yılında "clinical inertia" adıyla literatüre girdi-ğine şahit olmaktayız. Bu tanımlamanın yapıldığı orijinal makalede yazar klinik ataletin sebebi olarak %50'sinden hekim, %30'undan hasta ve %20'sinden sağlık sisteminin sorumlu olduğunu öne sürmüştür. Burda hekimin tedaviyi başlatma ya da artırmadaki yetersizliğini 3 aktöre dayandır-maktadır; 1) Hekim uyguladığı tedaviyi abartıyordur (hipertansif hastalarının çoğunun iyi kontrol edildiği fikri), 2) Doktorların tedaviden kaçınmak için yumuşak nedenler buluyor olmaları (ör; koşuş-turma nedeniyle sabahları çok heyecanlısın, bu nedenle tansiyonun yükseliyor), 3) Hekimlerin te-davi hedeflerine ulaşma konusunda eğitim, beceri ya da organizasyon yetersizlikleri (ör; ev ya da ambulatuar ölçüm gereklidir, bütçe ya da başka sebeplerle uygulanamayışı). Takip eden yıllar içe-risinde aynı sorunun (atalet, eylemsizlik) "terapötik atalet, medikal atalet, klinik körlük, terapötik momentum, tanısal atalet, hasta-hekim-sağlık otorite ataleti" gibi farklı adlarla ifade edildiğini gör-mekteyiz. Temelde hepsinin verdiği ortak mesaj çok iyi bilinen bir kavramın, bilginin ya da kanıtın yeterince öğrenmeye, yani davranışa dönüştürülemeyişi olgusu.

Hipertansiyon gibi kardiyovasküler mortalite ve morbiditenin önemli bir risk faktörü olduğu yaygın halk sağlığı probleminde riski azaltmak için öteden beri 3 temel faktöre odaklanılmıştır: 1) Bireyin kendisinde hipertansiyon olup olmadığının farkında olması, 2) Farkında olanlarda optimal tedavi alma oranı ve 3) Tedavi alanlarda kan basıncının hedef değerlerde olup olmaması.

Her ne kadar tüm kılavuzlar hipertansiyonun teşhis edilmesi ve kontrol altına alınması ile KV riskin ciddi ölçüde azaltılabileceği iddiasını taşısa da erişkin nüfusun yaklaşık üçte birinde var olan hipertansiyon gibi geniş ölçekli bir halk sağlığı probleminde salt hekimden bu sorumluluğu üstlen-mesi beklenemez. Toplumda belli bir çoğunluk maalesef hekimle temas şansına sahip değildir ve bu tür bireylerde yeterli hipertansiyon tanısı için tarama gereklidir. En azından yüksek tansiyon riski taşıyan bireylere yönelik böylesi bir tarama zorunluluğu için başta sağlık otoritesi olmak üzere bir çok sivil toplum örgütü inisiyatif almalıdır. Öte yandan biz hekimler uzmanlık alanımız her ne olursa olsun, sağlık sistemi bir şekilde temas eden herkesin kan basıncını ölçmeli ya da ölçümünü sağlamalıyız. Bu bilgiyi elde etmek biz hekimlerin sisteme sağlayacağı en büyük katkı olacağı inan-cındayım. Bunun başarıldığı bir durumda, yani hipertansiyon tanısının kesinleştiği durumda hekim tedavide neden yetersiz kalır? 1) Hedef değerler hakkında bilgisi yoktur (hedef değer - klinik so-nuçlar arasındaki ilişkiyi kuramaz), 2) Tedavi başlatamaz, 3) Hedef değere ulaşana dek tedaviyi titre edemez (doz arıtma ya da ilaç ekleme), 4) Komorbid durumları tanıma ve tedavide yetersizlik (depresyon, sekonder durumlar), 5) Yetersiz zaman. Aslında liste daha da uzatılabilse de kişisel görüşüm olarak sistemin ve hasta motivasyonun hekimi atalete sürükleyen en başta gelen faktör olduğu inancını taşımaktayım.

Hekim ataleti gibi bir başlık altında veri toplamanın ne kadar güç olduğunun herkes farkın-da olmalıdır. Tanımlamayı nasıl yapacağız ya da yetersiz kalan hekimi nasıl belirleyeceğiz? Durumu basitçe özetleyecek olursak; tüm önerilere sıkı sıkıya riayet eden kan basıncı yüksek bir hastamız var ve belirlediğimiz bir hedef değere sahip değil. Soru şu: hekim bu hastanın tedavisinde neden yetersiz kalmıştır? Ortada bir rakam var (yüksek KB) ve bu rakam ilaç ya da ilaçlar ile kolaylıkla değiştirilerek istenen amaca (hedef KB) neden ulaştırılamaz? Acaba istenen hedef salt KB hedefi mi? Bu hedefe ulaşmak her zaman kolay mı? Hastalığın doğası acaba herkeste farklı oluyor olamaz mı? İlaçlara tolerans ya da uyum herkeste mümkün mü? Ya da biz hekimler bir veriyi hazır giyim gibi herkese uydurmak yerine terzi gibi bireye özgün hale getirsek daha iyi mi yaparız acaba? Bu bakış açısından hareketle hipertansiyona salt yüksek kan basıncı ve klinik olay olarak basitçe bakılması bizleri yanılgıya ve başarısızlığa sürükleyebileceği gerçeğini kabul etmek zorun-dayız. Halbuki hipertansiyona bir KV süreç olarak bakıldığında hasta asemptomatik yüksek kan basıncı ile başlayan semptomatik KV hastalık dönemine dek bir çok evreden geçmektedir. Bu süreçte özellikle hedef organ hasarı ve klinik olaylar ortaya çıktıkça tedavide hedefler daha karmaşık hale gelmekte, iyi bir tedavi yapılsa bile tedavi ile geri dönüşlülük zamanla azalmaktadır. Öte yandan sağlıklı semptomatik bireylerde yüksek kan basıncı ve eşlik eden risk faktör tedavisi ile daha yük-sek başarı söz konusudur (primer korunma). Hatta bu tür risk faktörlerinin tedavisi ile hipertansi-yon gelişimi bile önlenebilmektedir (primordial korunma). Burda sadece KB hedefine ulaşılması bile yeterli KV risk azaltımı sağlayabilmektedir. Bununla birlikte ileri yaşta hedef organ hasarı bulunan hafif sistolik hipertansiyonu olan bir hastada tedavi hedefine ulaşmanın klinik bir zorluk olduğunun da herkes farkına varmalıdır (sekonder korunma),. Bu nedenle hiper-tansif hastaları epidemiyolojik olarak farklı evrelerde görmeli, tersiyer önlemlerle prime önlemler aldığımız hastaları birbirleriyle karıştırmadan tedavi eksiklerimizi yeniden gözden geçirmeliyiz ve tabiri caizse iğneyi kendimize batırmalıyız.

Özetle hekim ataleti'nin önüne geçebilme adına öncelikle; 1) Hasta ve sağlık sistemine dü-şen pay düzeltil-meli (Yeterli zaman ve alt yapı olanakları), 2) Hekim KV sürece odaklı hipertansiyon tanı ve tedavi algorit-masına sahip olmalı. Ancak bu sayede hekim ataletine neden olan bileşenleri seçebilir ve bunlara yönelik spesifik önlemler alabiliriz.

ARTISIYLA EKSİSİYLE POLİPİLLER

Prof. Dr. Dilek Ural

Koç Üniversites Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde, hipertansiyonun farkındalık ve tedavi oranlarında önemli iyileşmeler sağlanmış olmakla birlikte, kontrol oranları halen oldukça düşüktür. Çoğu hastada etkili kan basıncı kontrolü için kombinasyon tedavisi gereklidir. Bu durum hem hastaların tedaviye uyumunu olumsuz etkilemekte hem de tedavi maliyetlerini artırmaktadır. Polipil veya sabit doz ilaç kombinasyonları belirtilen sorunların çözümünde önemli bir alternatiftir. Mevcut klinik araştırmalar ve metaanalizleri, polipil tedavisinin hasta uyumunu artırma ve kardiyovasküler olayları azaltmadaki yararını ortaya koymuştur. Bununla birlikte, farklı doz ve kombinasyon alternatiflerinin yeterli olmaması ve birçok hastada yüksek arteryel kan basıncı tedavisinin dinamik bir yaklaşım gerektirmesi sabit doz kombinasyonların yaygın kullanımını kısıtlamaktadır.

Kardiyovasküler hastalıklardan korunmada, içeriğinde antihipertansif ajanların yanı sıra lipit düşürücü ilaçlar ve bazen aspirinin de yer aldığı sabit doz kombinasyonlar denenmektedir. Bu yaklaşım, -basitliği ve ucuzluğu sayesinde- gerek yüksek riskli bireylerin bireyselleştirilmiş tedavisinde, gerekse toplum sağlığı açısından önemli bir avantaj sağlamaktadır. Sabit doz kombinasyonların birincil ve ikincil korunmada kardiyovasküler sonlanım noktalarına olumlu etkisini gösteren araştırmaların sayısı giderek artmadır. Bununla birlikte, her sabit doz kombinasyonun her hasta için uygun olmaması, doz ve kombinasyon alternatiflerinin yetersizliği ve geri ödeme düzenlemelerindeki güçlükler aşılması gereken sorunlardır.

İNSÜLİN TEDAVİSİ NEREYE GİDİYOR

Prof. Dr. Tamer Tetiker

Çukurova Üniversitesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı, Adana

Giriş

İnsülin molekülünün yüz yıl önce ilk kullanımından bu yana insülin formülasyonlarında oldukça fazla değişiklikler ve iyileştirmeler yapılmıştır. Bunlar arasında allerjik reaksiyonlara neden olmayan ve antikor oluşumunu azaltan insülin formülasyonlarının elde edilmesi, emiliminin geciktirilmesi ile etki süresi uzatılarak bazal insülin kapsamına izin veren formülasyonların geliştirilmesi ve yemek sonrası insülin tedavisi için insülin absorpsiyonlarını hızlandıracak değişiklikler sayılabilir.(1)

Ancak insülin tedavisi hala hipoglisemi, kilo alma , enjeksiyon ilişkili psikososyal problemler gibi istenmeyen durumlara neden olabilmektedir. Yan etkisi olmayan insülin preperatları geliştirme çabaları çok yoğun bir şekilde devam etmektedir. Başlıcaları; haftada bir kez uygulanan insülinler, esas olarak karaciğere etki eden insülinler, oral yoldan verilen insülinler ve yalnızca kan şekeri seviyeleri yüksek olduğunda etki eden "akıllı" veya glikoza duyarlı insülinler olarak sayılabilir.

Haftada bir kez uygulanan insülinler

Bugüne kadar, geliştirilmekte olan iki farklı haftada bir uygulanabilecek insülinin klinik verileri yayınlanmıştır. Bunlardan birincisi insülin icodec'tir(2). Moleküle uygulanan modifikasyonlar insülinin albümine daha güçlü bağlanmasına yol açar. Zaman içerisinde İnsülin icodec'in albümine bağlanması tersine çevrilebilir ve icodec albümin molekülünden ayrılıp insülin reseptörüne bağlandığında, klinik öncesi çalışmalarda gösterildiği gibi insan insülini ile aynı metabolik etkileri ortaya çıkarır. İcodec için 196 saatlik (~8.2 gün) bir yarılanma ömrü rapor edilmiştir Icodec, T2D hastalarında birkaç faz 2 klinik çalışmada test edilmiştir.

Haftalık uygulanan diğer molekül Bazal İnsülin Fc'dir (BIF).[7]]. BIF doğal insan insülini gibi mitojenik bir potansiyele sahiptir, ancak potensi düşüktür . BIF'nin yarı ömrü henüz yayınlanmamıştır.(3) Şimdiye kadar, BIF için yalnızca bir faz 2 çalışması sunulmuştur.

Farmakolojik veriler, her iki insülinin de haftada bir dozlama için uygun olduğunu açıkça göstermektedir .Genel olarak, bu ilk klinik çalışmaların verileri, oral ajanlar ve/veya bazal insülin kullanan T2D hastalarında haftada bir insülin dozunun uygulanabilir ve güvenli olduğunu göstermektedir.

Karaciğer tercihli insülinler

Subkütan insülin uygulama yolunun önemli bir dezavantajı, endojen insülinin etkilerini tam anlamı ile yapamamasıdır. Çünkü normal fizyolojide gördüğümüz; portal vene salınan endojen insülin ile görülen karaciğer ve periferik dokular arasındaki normal 3:1 insülin gradyanı subkütan enjeksiyon ile elde edilemez.(4). Subkutan uygulanan insülin, periferik dokularda hiperinsülinazasyon yaparak hipoglisemi riskini ve periferik dokularda glukoz alımını artırır. Buna karşın endojen insüline kıyasla hepatik glukoz üretimi ve hepatik glukoz alımı üzerinde nispeten zayıf bir etkiye sahiptir.

Bazı klinik sonuçlar, hepato-tercihli insülin analoglarının potansiyel faydalarının da altını çizmektedir. Hepato tercihli insülinilere örnek daha düşük periferik glukoz alımı gösteren PEG'lenmiş bir bazal insülin olan bazal insülin peglispro'dur (BIL). Yapılan çalışmalarda glisemik kontrolun daha iyi olduğu, gece hipoglisemilerinin ve vücut ağırlığının azaldığı gösterilmiştir.

Bununla birlikte, daha yüksek karaciğer yağı, daha yüksek serum trigliserit konsantrasyonları, karaciğer enzimlerinde (alanin aminotransferaz, ALT) daha sık yükselme gözlenmesi ve başta lipohipertrofi olmak üzere daha yüksek enjeksiyon bölgesi reaksiyonları sıklığı nedeniyle BIL çalışmalarına ara verilmiştir.

ALT seviyesindeki yükselmenin BIL molekülünün PEGilasyonundan mı yoksa hepato-tercihli etkisinden mi

kaynaklandığı açık değildir.
Hepato-tercihli insülin tasarlamaya yönelik başka bir girişim, enjekte edilen insülinin bir kısmını (örneğin %1) karaciğere iletmeyi amaçlayan çalışmalardır. Elde edilen veriler henüz yeterli olmayıp, bu konuda çalışmalar devam etmektedir.(5)

Glikoza duyarlı "akıllı" insülinler

Yalnızca kan glukoz seviyeleri yüksek olduğunda etki gösteren glukoza duyarlı insülinlerin üretilmesi çalışmaları, insülin tedavisinde gelinecek son nokta olarak düşünülmelidir(7). Kan glukozunu "otomatik olarak" yaklaşık 4 ila 10 mmol/l hedef aralığında tutacak , sıkıcı ve hataya açık doz titrasyonuna gerek kalmadan hipoglisemiden güvenli bir şekilde kaçınacak bir insülin, insülinin bilinen olumsuz etkilerinin çoğunu ortadan kaldıracaktır. Geliştirilen ürün, kan glikoz konsantrasyonları hedef aralığı aştığında insülini serbest bırakmalı ve kan glikoz konsantrasyonları tekrar hedefe ulaştığında ise tekrar insülini bağlayarak hipoglisemik etkiden korumalıdır. Böyle bir "enjekte edilebilir kapalı döngü sistemi" hastaların mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlardan kaçınarak tatmin edici glisemik kontrol elde etmesine izin verebilir. Ancak dar hedef kan glukoz aralığı ve glikoz bağlayıcı kısmın nispeten küçük ve polar bir moleküle gerekli yüksek afinite ve seçiciliği (örneğin fruktoz ve laktata karşı) gereksinimi pratikte böyle bir insülini elde etmenin zor olduğunu düşündürmektedir. Yine, hastalar arası değişkenlik ve glukoz duyarlı insülinin insan vücuduna enjekte edildiğinde glikoz bağlayıcı kısım için toksisite ve stabilite konuları diğer önemli sorunlar arasında sayılabilir.

Alternatif insülin uygulama yolları;

Gıda etkisi ile ilgili önemli zorluklara rağmen, birkaç tane tokluk oral insülin formülasyonu klinik çalışmalarda test edilmiş ve kapsamlı bir şekilde gözden geçirilmiştir . Bunlardan bir tanesi , B29 pozisyonunda bir polietilen glikol yan zincirine ve absorpsiyon arttırıcı olarak sodyum kaprata sahip bir insülin analoğu olan insülin tregopil (veya IN-105) isimli ajandır(6). İnsülin tregopil hızlı bir emilim gösterdiği için öğünden 10-30 dakika önce alınmalıdır. Klinik etkinlik çalışmaları devam etmektedir. Ancak çalışmaların sonuçları tokluk oral insülin geliştirmenin çok kolay olmadığını göstermektedir.
Yemekten çok önce veya sonra alınabilen bir bazal insülin formülasyonu için oral insülinin gıda etkisi önemli değildir. Bu amaçla geliştirilen formulasyon uzun etkili bazal insülin analoğu 338 (I338)'dir. Bir bağlayıcı aracılığıyla 18 karbonlu bir yağ diasitiyle asilasyon nedeniyle I338, albümine geri dönüşümlü olarak bağlanır ve nispeten hızlı absorpsiyona rağmen sabit durumda 70 saate kadar uzatılmış bir yarı ömür gösterir. İnsülin glargin ile karşılaştırma amacıyla yapılan bir çalışmada benzer glisemik etkinlik görülmüştür ancak I338 insülin dozları, insülin glarjininkinden yaklaşık 58 kat daha yüksek olması ile genel olarak düşük biyoyararlanım sorununa işaret etmektedir. Bu sonuç I338'in geliştirilmesinin durdurulmasına yol açmıştır. Oral insülin tedavisindeki ilerlemelerin büyük ölçüde oral insülinin biyoyararlanımını iyileştiren gelişmelere bağlı olduğu görülmektedir.
Nazal mukoza, buccal mukoza ve deri alternatif insülin uygulama alanları olarak üzerinde pekçok çalışmaların yapıldığı bölgelerdir.

Sonuç olarak;

Gelecekteki insülin tedavisinin yakın gelecekte haftada bir insülinlerden oluşacağını tahmin etmek kolaydır, buna karşın hepato-tercihli, oral veya glukoza duyarlı insülinler gibi diğer insülin gelişmelerinin standart tedavi haline gelmesi çok daha fazla zaman alacaktır. Çalışmalardan elde edilen pozitif sonuçlar, metabolik kontrol ve yaşam kalitesi ön planda olmak üzere hastayla ilgili diğer sonuçları iyileştirme potansiyeline sahiptir.

Kaynaklar

1- Home P. The evolution of insulin therapy. Diabetes Res Clin Pract 2021. in press.

2- Nishimura E, Kjeldsen T, Glendorf T, Stidsen CE, Hansen BF. Molecular and biological properties of insulin icodec, a new insulin analog designed to give a long half-life suitable for once-weekly dosing. Diabetes 2020;69:236–OR

3- Frias JP, Chien J, Zhang Q, Chigutsa E, Landschulz W, Wullenweber P, et al. Once Weekly Basal Insulin Fc (BIF) is safe and efficacious in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) previously treated with basal insulin. J Endocr Soc 2021 [in press]

4- Farmer TD, Jenkins EC, O'Brien TP, McCoy GA, Havlik AE, Nass ER, et al. Comparison of the physiological relevance of systemic vs. portal insulin delivery to evaluate whole body glucose flux during an insulin clamp. Am J Physiol Endocrinol Metab 2015;308(3):E206–222.

5- Klonoff D, Bode B, Cohen N, Penn M, Geho WB, Muchmore DB. Divergent hypoglycemic effects of hepatic-directed prandial insulin: A 6-month phase 2b study in type 1 diabetes. Diabetes Care 2019;42(11):2154–7.

6- Khedkar A, Iyer H, Anand A, Verma M, Krishnamurthy S, Savale S, et al. A dose range finding study of novel oral insulin (IN-105) under fed conditions in type 2 diabetes mellitus subjects. Diabetes Obes Metab 2010;12(8):659–64

7- Buckley ST, Bækdal TA, Vegge A, Maarbjerg SJ, Pyke C, Ahnfelt-Rønne J, et al. Transcellular stomach absorption of a derivatized glucagon-like peptide-1 receptor agonist. Sci Transl Med 2018;10(467):eaar7047. https://doi.org/10.1126/ scitranslmed.aar7047.

GLP TEDAVİSİ NEREYE GİDİYOR ?

Prof. Dr. Sibel Güldiken

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıları Bilim Dalı, Edirne

İnkretin hormon ailesinin bir üyesi olan barsak kaynaklı glukogon benzeri peptid-1 (glucagon like peptide 1, GLP-1); gıda tüketiminden sonra glukoza bağlı olarak insülin sekresyonunda artışa yol açmasıyla dikkati çekmiştir. İlk kez 1987 yılında Holst ve Habener tarafından barsak mukozası L hücrelerinden proglukagon olarak elde edilmiş ve ardından nükleotid sekans çalışmaları sonrasında GLP-1 yapısı tam olarak tanımlanmıştır. Tip 2 diyabetiklerde GLP-1 molekülünün insülinotropik aktivitesinin korunduğu, hipoglisemi durumu dışında glukagon sekresyonunu baskıladığı ve gastrik boşalma hızını yavaşlattığı dolayısıyla özellikle postprandiyal normogliseminin sağlanmasında etkili olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca iştah kontrolünde ve kilo kaybında rol oynadığı saptanmıştır. GLP-1 molekülü yaklaşık 2 dk. içinde dipeptidil peptidaz -4 (DPP-4) enzimi ile yıkıma uğramaktadır.

Günümüzde GLP-1 reseptör agonistlerinin günde iki kez (eksenatid), günde bir kez (liksisenatid, liraglutid) veya haftada bir kez (uzun etkili eksenatid, dulaglutid, semaglutid) kullanılan formülleri bulunmaktadır. Yakın zamanda günlük oral semaglutid kullanımının haftalık subkutan kullanımına eşdeğer etkinlik sağladığı gösterilmiştir.

GLP-1 reseptör agonistleri insülin tedavisinden önce Tip 2 diyabetin tedavisinde önerilen enjektabl tedavilerdir. Aynı zamanda insülin ile kombine edilmiş preparatları da bulunmaktadır. 2016 yılından bu yana çeşitli kardiyovasküler sonlanım noktalarını hedefleyen çalışmalarda GLP-1 reseptör agonistlerinin akut miyokard infarktüsü, inme ve bu hastalıklarla ilişkili mortalitede etkili olduğu ortaya konmuştur. Bu nedenle bazı kılavuzlar kardiyovasküler hastalıklara eğilimli olan hastalarda erken dönemde kullanımını önermektedir. Ancak primer koruyucu olarak etkinliği hakkındaki kanıtlar halen yeterli değildir. Diğer yandan GLP-1 reseptör agonist tedavisinin Tip 2 diyabetiklerde nefropati gelişimini önlediği ileri sürülmektedir. Günümüzde GLP-1 reseptör agonistlerinin, Tip 1 diyabetes, nörodejeneratif hastalıklar ve psöriazis gibi farklı alanlarda farmakogenomik çalışmaları yürütülmektedir.

GLP-1 reseptör agonistleri ve ateroskleroz

Deneysel çalışmalarda endotel hücreleri, monositler, makrofajlar ve vasküler düz kas hücrelerinde GLP-1 reseptorlerinin eksprese edildiği gösterilmiştir. Eksenatid, liraglutid ve semaglutidin oksijen radikallerinin üretimini azaltığı saptanmıştır. Eksenatid, duloglutid ve liraglutidin GLP-1 reseptörleri aracılığı monosit, makrofajlarda VCAM, MCP-1, E-selektin, ICAM-1 gibi adhezyon moleküllerinin ve okside-LDL üretimini azalttığı gösterilmiştir. Yine deneysel çalışmalarda eksenatidin vasküler duvarda monosit birikimini önlediği gösterilmiştir. Ayrıca eksenatid ve liraglutidin endotel kaynaklı NOS üretimini arttırarak vasküler vasodilatasyona neden olduğu saptanmıştır. GLP-1 reseptör uyarıları sonrasında ROS'un daha az üretilmesiyle köpük hücre oluşumunun yavaşladığı, aterosklerotik plakta nekroz oluşumunun önlendiği bildirilmektedir. Semaglutidin aterosklerotik plakta fibröz yapıyı artırarak rüptürü önlediği gösterilmiştir. Tüm bu sonuçlar GLP-1 reseptör agonist tedavilerinin aterosklerotik plak stabilizasyonunu sağladığını ve plağın progresyonunu önlediğini göstermektedir. İnsan çalışmalarında da, GLP-1 reseptör agonistlerinin anti-inflamatuar ve anti-aterosklerotik olduğu bildirilmektedir.

GLP-1 reseptör agonistlerinin renal etkileri

GLP-1 reseptör agonistlerinin yararlı renal etkilerinin olduğunun ilk tespiti, yeni gelişen makroalbuminüriyi önlemesi ve glomerular filtrasyondaki azalmayı yavaşlatması ile olmuştur. Bu yararlı etkilerin mekanizmaları tam bilinmemektedir. Çalışmalara genelde ileri böbrek yetersizliği olanlar dahil edilmediği için bu hasta grubundaki etkiler hakkında bilgiler net değildir. Kronik böbrek yetersizliği olan Tip 2 diyabetiklerde semaglutid tedavisinin etkilerinin araştırıldığı çalışma (NCT03819153) devam etmektedir.

GLP-1 reseptör agonistlerinin Tip 1 diyabetiklerde kullanımı

GLP-1 reseptör agonistlerinin yoğun insülin tedavisi alan Tip 1 diyabetiklerde tedaviye ilave edilmesi klinik takipte ilave yarar sağlamamıştır. Buna karşın kilo ve kullanılan insülin düzeyinde azalma olduğu tespit edilmiştir. Ancak obez ve kardiyovasküler hastalıklara eğilimli Tip 1 diyabetiklerde kullanımını engelleyen bir kanıt bulunmamaktadır.

GLP-1 reseptör agonistlerinin nörodejeneratif hastalıklar ve psöriaziste kullanımı

Nörodejeneratif hastalıkları tedavi etmek için GLP-1 reseptör agonistlerinin kullanılmasına olan ilgi, GLP-1 reseptör sinyalinin bilişsel işlevlerde yer aldığını ve GLP-1 reseptör agonistlerinin nöronal büyümeyi ve sinaptik plastisiteyi indükleyebileceğini, apoptozu ve oksidatif stresi azaltabileceğini gösteren klinik öncesi çalışmalardan ortaya çıkmıştır. Demansın en yaygın şekli olan Alzheimer hastalığında, hayvan çalışmaları GLP-1 reseptör agonistlerinin bilişsel bozulma üzerindeki olumlu etkilerini göstermiştir. Prediyabetik ve Tip 2 diyabetli hastalarda yapılan klinik çalışmada, 4 aylık liraglutid uygulamasından sonra hafıza fonksiyonunda düzelme saptanmıştır. Alzheimer hastalığı riski yüksek olan diyabeti olmayan olgularda yapılan başka bir çalışmada ise, 3 ay boyunca liraglutid uygulanmasının beyin bölgelerinde bağlantıları iyileştirdiği, ancak bilişsel işlevleri düzeltmediği bildirilmiştir. Alzheimer hastalığı olan diyabetik olmayan hastalarda yapılan bir başka çalışmada da, 6 aylık liraglutid tedavisinin beyin glukoz alımındaki düşüşü önlediği tespit edilmiş, ancak bilişsel işlev testlerinde değişiklik görülmemiştir. Kapsamlı nörolojik ve bilişsel değerlendirme kullanarak liraglutid tedavisinin hafif Alzheimer hastalığı üzerindeki etkilerini araştıran daha kapsamlı klinik çalışma devam etmektedir.

Parkinson hastalığı, tedavi seçeneği olarak GLP-1 reseptör agonistlerinin araştırıldığı başka bir nörodejeneratif hastalıktır. Parkinson hastalığının bir fare modelinde, GLP-1 reseptör agonistinin nörotoksik astrosit varyantı oluşumunu engelleyerek dopaminerjik nöronları koruduğu ve davranış bozukluklarını iyileştirdiği saptanmıştır. Klinik çalışmalarda eksenatid tedavisinin MDS-UPDRS skorunu iyileştirdiği gösterilmiştir. Bununla birlikte, yakında zamanda Cochrane veritabanı incelemesi sonucunda, Parkinson hastalığı olanlarda GLP-1 reseptör agonist tedavisinin motor bozuklukların iyileşmesinde katkısı olduğu tespit edilmiştir.

Literatürler

1. Holst J.J., Ørskov C., Vagn-Nielsen O., Schwartz T.W. Truncated glucagon-like peptide 1, an insulin-releasing hormone from the distal gut. *FEBS Letters.* 1987;211:169–174.

2. Nauck M.A., Heimesaat M.M., Ørskov C., Holst J.J., Ebert R., Creutzfeldt W. Preserved incretin activity of glucagon-like peptide 1 [7-36 amide] but not of synthetic human gastric inhibitory polypeptide in patients with type-2 diabetes mellitus. *Journal of Clinical Investigation.* 1993;91:301–307.

3. Nauck M.A., Weber I., Bach I., Richter S., Ørskov C., J.J. H. Normalization of fasting glycaemia by intravenous GLP-1 ([7-36 amide] or [7-37]) in Type 2-diabetic patients. *Diabetic Medicine.* 1998;15:937–945.

4. Deacon C.F., Nauck M.A., Toft-Nielsen M., Pridal L., Willms B., Host J.J. Both subcutaneously and intravenously administered glucagon-like peptide 1 are rapidly degraded from the NH_2-terminus in type 2-diabetic patients and in healthy subjects. *Diabetes.* 1995;44:1126–1131.

5. Flint A., Raben A., Astrup A., Holst J.J. Glucagon-like peptide-1 promotes satiety and suppresses energy intake in humans. *Journal of Clinical Investigation.* 1998;101:515–520.

6. Nauck M.A., Meier J.J. The incretin effect in healthy individuals and those with type 2 diabetes: physiology, pathophysiology, and response to therapeutic interventions. *Lancet Diabetes Endocrinology.* 2016;4:525–536.

7. Kim D., MacConell L., Zhuang D., Kothare P.A., Trautmann M., Fineman M. Effects of once-weekly dosing of a long-acting release formulation of exenatide on glucose control and body weight in subjects with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2007;30:1487–1493.

8. Drucker D.J., Buse J.B., Taylor K., Kendall D.M., Trautmann M., Zhuang D. Exenatide once weekly versus twice daily for the treatment of type 2 diabetes: a randomised, open-label, non-inferiority study. *Lancet.* 2008;372:1240–1250.

9. Davies M., Pieber T.R., Hartoft-Nielsen M.L., Hansen O.K.H., Jabbour S., Rosenstock J. Effect of oral semaglutide compared with placebo and subcutaneous semaglutide on glycemic control in patients with type 2 diabetes: a randomized clinical trial. *Journal of the American Medical Association.* 2017;318:1460–1470.

10. Nauck M.A., Meier J.J. Management of endocrine disease: are all GLP-1 agonists equal in the treatment of type 2 diabetes? *European Journal of Endocrinology.* 2019;181:R 211–R 234.

11. Geiser J.S., Heathman M.A., Cui X., Martin J., Loghin C., Chien J.Y. Clinical pharmacokinetics of dulaglutide in patients with type 2 diabetes: analyses of data from clinical trials. *Clinical Pharmacokinetics.* 2016;55:625–634.

12. Matthews J.E., Stewart M.W., De Boever E.H., Dobbins R.L., Hodge R.J., Walker S.E. Pharmacodynamics, pharmacokinetics, safety, and tolerability of albiglutide, a long-acting glucagon-like peptide-1 mimetic, in patients with type 2 diabetes. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2008;93:4810–4817.

13. Meier J.J. GLP-1 receptor agonists for individualized treatment of type 2 diabetes mellitus. *Nature Reviews Endocrinology.* 2012;8:728–742.

14. Huthmacher J.A., Meier J.J., Nauck M.A. Efficacy and safety of short- and long-acting glucagon-like peptide 1 receptor agonists on a background of basal insulin in type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care.* 2020;43:2303–2312.

15. Singh S., Wright E.E., Jr., Kwan A.Y., Thompson J.C., Syed I.A., Korol E.E. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists compared with basal insulins for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes, Obesity and Metabolism.* 2017;19:228–238.

16. Caruso I., Cignarelli A., Giorgino F. Heterogeneity and similarities in GLP-1 receptor agonist cardiovascular outcomes trials. *Trends in Endocrinology and Metabolism.* 2019;30:578–589.

17. Alharby H., Abdelati T., Rizk M., Youssef E., Gaber N., Moghazy K. Association of fasting glucagon-like peptide-1 with oxidative stress and subclinical atherosclerosis in type 2 diabetes. *Diabetes, Metabolic Syndrome.* 2019;13:1077–1080.

18. Barale C., Buracco S., Cavalot F., Frascaroli C., Guerrasio A., Russo I. Glucagon-like peptide 1-related peptides increase nitric oxide effects to reduce platelet activation. *Thrombosis & Haemostasis.* 2017;117:1115–1128.

19. Tang S.T., Zhang Q., Tang H.Q., Wang C.J., Su H., Zhou Q. Effects of glucagon-like peptide-1 on advanced glycation endproduct-induced aortic endothelial dysfunction in streptozotocin-induced diabetic rats: possible roles of Rho kinase- and AMP kinase-mediated nuclear factor kappaB signaling pathways. *Endocrine.* 2016;53:107–116.

20. Helmstädter J., Frenis K., Filippou K., Grill A., Dib M., Kalinovic S. Endothelial GLP-1 (glucagon-like peptide-1) receptor mediates cardiovascular protection by liraglutide in mice with experimental arterial hypertension. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 2020;40:145–158.

21. Shiraki A., Oyama J., Komoda H., Asaka M., Komatsu A., Sakuma M. The glucagon-like peptide 1 analog liraglutide reduces TNF-α-induced oxidative stress and inflammation in endothelial cells. *Atherosclerosis.* 2012;221:375–382.

22. Cai X., She M., Xu M., Chen H., Li J., Chen X. GLP-1 treatment protects endothelial cells from oxidative stress-induced autophagy and endothelial dysfunction. *International Journal of Biological Sciences.* 2018;14:1696–1708.

23. Dorecka M., Siemianowicz K., Francuz T., Garczorz W., Chyra A., Klych A. Exendin-4 and GLP-1 decreases induced expression of ICAM-1, VCAM-1 and RAGE in human retinal pigment epithelial cells. *Pharmacological Reports.* 2013;65:884–890.

24. Mann J.F.E., Orsted D.D., Brown-Frandsen K., Marso S.P., Poulter N.R., Rasmussen S. Liraglutide and renal outcomes in type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine.* 2017;377:839–848.

25. Gerstein H.C., Colhoun H.M., Dagenais G.R., Diaz R., Lakshmanan M., Pais P. Dulaglutide and renal outcomes in type 2 diabetes: an exploratory analysis of the REWIND randomised, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2019;394:131–138.

26. Dupré J., Behme M.T., McDonald T.J. Exendin-4 normalized postcibal glycemic excursions in type 1 diabetes. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2004;89:3469–3473.

27. Dejgaard T.F., Frandsen C.S., Hansen T.S., Almdal T., Urhammer S., Pedersen-Bjergaard U. Efficacy and safety of liraglutide for overweight adult patients with type 1 diabetes and insufficient glycemic control (Lira-1): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinology.* 2016;4:221–232.

28. Johansen N.J., Dejgaard T.F., Lund A., Schluntz C., Frandsen C.S., Forman J.L. Efficacy and safety of meal-time administration of short-acting exenatide for glycemic control in type 1 diabetes (MAG1C): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinology.* 2020;8:313–324.

29. During M.J., Cao L., Zuzga D.S., Francis J.S., Fitzsimons H.L., Jiao X. Glucagon-like peptide-1 receptor is involved in learning and neuroprotection. *Nature Medicine.* 2003;9:1173–1179.

30. Grieco M., Giorgi A., Gentile M.C., d'Erme M., Morano S., Maras B. Glucagon-like peptide-1: a focus on neurodegenerative diseases. *Frontiers in Neuroscience.* 2019;13:1112

TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE UFUKTA NE VAR?

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ve Endokrinoloji Ana Bilim Dalı, Antalya

Tip2 diyabet ve obezite sıklığı son 10 yılda hızla artmaktadır. Deneysel ve klinik çalışmalara baktığımız zaman 100 den fazla şirketin, 100'den fazla ilacı bu alanda değerlendirilmektedir.

Tip 2 diyabet tedavisinde son yıllarda en önemli gelişmeler inkretin temelli tedaviler üzerinde olmuştur. GLP-1 reseptör agonisti semaglutidin oral kullanımıyla elde edilen sonuçlar büyük moleküllerin oral kullanımlarına dikkati çekmiştir. Klinik çalışmaların sonucuna baktığımızda başarılı sonuçların obezite üzerine etkili ilaçların tip 2 diyabet tedavisinde daha etkili olduğunu göstermektedir.

Son yıllarda yapılan önemli klinik çalışmaların yönü sinerjik etkisi olan ilaçların kombinasyonlarının birlikte kullanılmasıdır.

Bu kombinasyonlarda öne çıkan tedaviler şunlardır.

GIP GLP-1 kombinasyonu (Tirzepatide);

Diyabet ve obezite tedavisinde kısa dönem sonuçları obezite cerrahisi ile aynı şekilde etkilidir. Parenteral semaglutide tedavisinden daha etkilidir.

Sotagliflozin;

SGLT1 ve SGLT 2 dual inhibitörüdür. Diyabet tedavisinde etkinliği konusunda çalışmalar yoğun şekilde devam etmektedir. Glukozun intestinal sistemde emilimini, glukozun hücrelere girmesini, renal sistemde geriemilimini inhibe eder.

Glukagon reseptör inhibitörleri;(CGGR)

Karaciğer glukoz sentezini azaltır, glukagonun insülin salgısını azaltıcı etkisini önler

Oramed; Oral insülin

Molekülün çevresinde sindirimi engelleyen, emilimi arttıran moleküller ile birleştirilmiştir.

Cotadutide;

GLP-1 ve glukagon reseptör dual agonistidir. Faz 2 çalışmaları yapılmaktadır.

Tolimidone;

Tip 2 diyabet ve non-alkolik hepatosteatitde etkili olan bir ilaçtır. Lyn kinaz enzimini aktive ederek glisemik kontrolü düzeltir. İnsülin etkisini arttırır. PPAR yolağı üzerine etkili değildir.

GX-G6:

GX-G6 uzun etkili GLP-1 agonistidir. HyFc'ye bağlanmıştır. 1-2 hafta arayla enjeksiyon şeklinde uygulanmaktadır.

GLP-1 ve PYY kombinasyonları;

Özellikle obezite üzerine etkileri çalışılmaktadır

GIP/GLP-1/Glukagon reseptör agonist kombinasyonu;

Her bir molekülün etkisini birlikte göstermesi amacıyla kombine edilmiştir.

Oksintomodullin;

GLP-1 ve glukagon reseptör agonistidir. Haftalık enjeksiyon olarak kullanılır.

GESTASYONEL DİYABETES MELLİTUS TANI VE TEDAVİSİNDE SON KARAR

Doç. Dr. Nurdan Gül

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

Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM) ilk kez gebelik sırasında ortaya çıkan ya da farkedilen glikoz intoleransı olarak tanımlanmaktadır. Etyolojisinde pankreas beta hücrelerinin disfonksiyonu ya da hiperglisemiye gecikmi_ cevab1n1n yan1 sıra plasenta hormonlarının neden olduğu belirgin insülin direnci rol oynamaktadır. İnsan plasenta laktojen hormonu başlıca olmak üzere büyüme hormonu, prolaktin, kortikotropin salgılatıcı hormon ve progesteron gebelikteki insülin direnci ve hiperglisemiden sorumludur.

Aşağıda sıralanan bazı durumlarda GDM riski artmıştır;

-Fiziksel inaktivite
-Kilololuk/obezite (Beden kitle indeksi >25 kg/m^2)
-İleri (>40) yaş
-Birinci derece akrabada diyabet öyküsü
-Diyabet açısından yüksek riskli ırka mensup olmak, etnisite
-Daha önce 4000 g ya da daha fazla ağırlıkta bebek doğurmak
-Çoğul gebelik
-Gestasyonal diyabet veya hipertansiyon
-HDL'nin 35mg/dL altında olması
-Trigliserit düzeyinin > 250 mg/dL olması
-Polikistik over sendromlu kadınlar
-HbA1c > %5.7
-Bozulmuş glukoz tolerans testi
-Bozulmuş açlık glukozu
-Kardiyovasküler hastalık öyküsü
-Kortikosteroid veya antipsikotik ilaç kullanılması
-İnsülin rezistansı ile ilişkili diğer klinik durumlar

Gebeliğin 24-28. haftaları arasında GDM'nin araştırılması amacıyla tarama ve tanı testi yapılmaktadır. Annedeki hipergliseminin erken tespiti kan şekeri yüksekliğinin anne ve fetüse zararlı etkilerinin önlenmesi için gereklidir. GDM'de bebekte makrozomi, hiperinsülinemi, neonatal hipoglisemi, solunum sıkıntısı, hipokalsemi gibi sorunlar, annede ise hipertansiyon, preeklampsi, sezeryan ile doğum oranında artış görülebilmektedir.

Geleneksel olarak iki aşamalı tanı yaklaşımı kullanılmaktadır. Sonuçları 2008'de açıklanan, 9 farklı ülkede, 15 merkezde yapılan ve yaklaşık 25000 diyabetik olmayan gebenin katıldığı prospektif bir çalışma olan HAPO (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes Study) çalışması sonrasında Uluslararası Diyabet

ve Gebelik Çalışma Grupları Derneği (IADPSG: The International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups), gebeliğin 24-28. haftalarında 75 g glukozlu tek aşamalı OGTT ile GDM taraması yapılmasını önermiştir.

a. İki aşamalı tanı yaklaşımı

1) 50 g glukozlu tarama testi: Gün içinde rastgele bir zamanda 50 g glukozlu sıvı içirildikten 1 saat sonra glukoz oksidaz ya da heksokinaz yoluyla ölçülen venöz plazma glukoz düzeyi ≥130 mg/dl veya ≥140 mg/dl ise diyabet açısından kuşkuludur ve daha ileri bir test olan OGTT yapılması gerekir. Eğer 50 g glukozdan 1 saat sonraki plazma glukozu >180 mg/dl ise OGTT yapılması gerekli görülmemekte ve bu vakaların GDM gibi izlenmesi ve tedavi edilmesi önerilmektedir.

2) 100 g glukozlu OGTT: 50 g glukozlu tarama testi pozitif olan gebelerde tanıyı

kesinleştirmek için 100 g glukozlu 3 saatlik OGTT yapılmalıdır. Bazal plazma glukoz değerinin ≥95 mg/dl, 1. saat değerinin ≥180 mg/dl, 2. saat değerinin ≥155 mg/dl ve 3. saat değerinin ≥140 mg/dl üzerinde olması patolojiktir. En az iki değerin normal sınırı aşması GDM tanısı koydurur.

b. Tek aşamalı tanı yaklaşımı

75 g glukozlu OGTT: Bu testte sabah aç karnına bazal glukoz değeri için kan alınıp 75 g glukoz içirilir ve sonrasında 1. ve 2. saat plazma glukoz değerlerine bakılır. Bazal değerin ≥92 mg/dl, 1. saat değerinin ≥180 mg/dl ve 2. saat değerinin ≥153 mg/dl olması patolojiktir. Tek değerin yüksek olması GDM tanısı koymak için yeterlidir.

TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu öncelikle geleneksel iki aşamalı tanı testini önermekle birlikte uygulama kolaylığı, GDM tanısına standardizasyon getirmesi ve glukoz kesim noktalarının doğrudan fetüsün komplikasyonlarına dayanarak belirlenmiş olması gibi nedenlerle tanıda tek aşamalı testin de uygulanabileceği şeklinde görüş belirtmişlerdir. Tek aşamalı testin dezavantajı daha fazla gebeye GDM tanısı konması ile birlikte ekonomik ve emosyonel sorunları beraberinde getirme ihtimalidir.

GDM tanısı konan gebelerde önerilen plazma glukoz değerleri açlık için < 95 mg/dl, postprandiyal 1. saat için 130-140 mg/dl ve 2. saat için <120 mg/dl'dir.

Tedavi

Öncelikle ilaç dışındaki tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz gibi yöntemler benimsenmelidir. Gebelikte uygun ağırlık artışını sağlayacak yeterli enerji alımı sağlanmalıdır. Gebelik süresinde toplam kilo artışı 10-12 kg'ı aşmamalıdır. Gebelere en az 175 g karbonhidrat, 71 g protein ve 28 g lif içerecek şekilde, monoansature ve poliansature yağların ağırlıklı olduğu, doymuş yağlardan fakir ve trans yağ içermeyen bir diyet önerilmektedir. Fazla kilolu veya obez GDM'li kadınlar için hafif- orta derecede enerji ve karbonhidrat (KH) kısıtlaması uygun olabilir.

Haftanın en az 5 günü 30 dk. süreyle ya da haftada en az 150 dk. olacak şekilde orta şiddette aerobik egzersiz hipergliseminin kontrolünü kolaylaştırır.

Diyet ve egzersiz ile optimal glisemik kontrol iki hafta içerisinde sağlanamazsa başlıca insülin olmak üzere farmakolojik tedavi başlanmalıdır. GDM'de standart tedavi insülindir. İnsan insülinleri (kristalize ve NPH insülin) GDM tedavisinde yıllardır güvenle uygulanmaktadır. Kısa etkili analog insülinlerden lispro ve aspart, uzun etkili analog insülinlerden de insülin detemir gebelikte kullanım onayı almıştır. Total doz 0.1-0.5 IU/kg/gün aralığında değişebilir. Vakaların çoğunda tek sefer gece dozu insülinle başlanır, gerekli durumlarda öğün öncesine bolüs insülin eklenerek çoklu doza geçiş yapılır.

Oral hipoglisemik ilaçlardan metformin ve gliburid FDA onayı olmamakla birlikte dünyada giderek artan sıklıkta kullanılmaya başlanmıştır. Her iki ilaç da plasentadan fetüse geçmektedir. Anne karnında metformine maruz kalan fetüslarda 5-10 yıl sonra beden kitle indeksinin fazlalığı, daha yüksek kilo/boy oranı, bel çevresinin daha geniş olması ve yağ kitlesinde sınırda bir fazlalık olması gibi durumlar gözlenmiştir. Metaanalizler gebelikte metformin tedavisinin gebeler ve yenidoğanlara yararlarının olabileceğini göstermekle birlikte anne karnında metformine maruz kalan fetüslerde uzun vadede oluşabilecek sorunlar açısından yeterli kanıt yoktur ve GDM tedavisinde rutin olarak önerilmemektedir.

Gliburid kullanımı ise neonatal hipoglisemi riskinde artış, maternal kilo alımında artış, bebeğin doğum ağırlığının fazlalığı ve makrozomi gibi sonuçlara neden olmaktadır.

Oral hipoglisemik ilaçların uzun vadedeki etkilerinin bilinmemesi nedeniyle güvenilirlik açısından GDM tedavisinde insülin tercih edilen ilaçtır.

ÖNERİLEN KAYNAKLAR

1-TEMD Diabetes Mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu-2020

2-American Diabetes Association. 14. Management of diabetes in pregnancy: Standards of medical care in diabetes-2021. Diabetes Care. 2021;44(Suppl 1):S200-S210. doi: 10.2337/dc21-S014.

3-Coustan DR, Lowe LP, Metzger BE, Dyer AR; International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups. The hyperglycemia and adverse pregnancy outcome (HAPO) study: paving the way for new diagnostic criteria for gestational diabetes mellitus. Am J Obstet Gynecol. 2010;202(6):654.e1-6. doi: 10.1016/j.ajog.2010.04.006.

4-Ana Y, Prafulla S, Deepa R, Babu GR. Emerging and public health challenges existing in gestational diabetes mellitus and diabetes in pregnancy. Endocrinol Metab Clin North Am. 2021;50(3):513-530. doi: 10.1016/j.ecl.2021.05.008.

5-Quintanilla Rodriguez BS, Mahdy H. Gestational diabetes. [Updated 2021 Aug 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Erişim: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545196/

6-He K, Guo Q, Ge J, Li J, Li C, Jing Z. The efficacy and safety of metformin alone or as an add-on therapy to insulin in pregnancy with GDM or T2DM: A systematic review and meta-analysis of 21 randomized controlled trials. J Clin Pharm Ther. 2021 Aug 7. doi: 10.1111/jcpt.13503.

7-Wang X, Liu W, Chen H, Chen Q. Comparison of insulin, metformin, and glyburide on perinatal complications of gestational diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. Gynecol Obstet Invest. 2021;86(3):218-230. doi: 10.1159/000515893.

KARDİYORENAL METABOLİK BAKIŞ AÇISIYLA SGLT2 İNHİBİTÖRLERİ: NEFROLOJİ PERSPEKTİFİ

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

Küresel hastalık yükü çalışması verileri kronik böbrek hastalığının giderek artan yüküne dikkat çekmektedir. 2019 yılında ölüme yol açan risk faktörleri arasında 19. sırada olan kronik böbrek hastalığının, 2040 yılında büyük bir sıçrama ile 5. sıraya yükselmesi tahmin edilmektedir. Bu durumun altında yatan en önemli risk faktörü ise "kardiyorenal metabolik" hastalığın en tipik örneği olan diyabettir. Diyabeti önleme ve tedavi arayışları, bu açıdan kronik böbrek hastalığını da önleme ve tedavi etme sürecinde en önemli belirleyici halindedir.

Sodyum-glukoz eştaşıyıcısı-2 (*Sodium-glucose cotransporter-2*, SGLT2), proksimal tübülde sodyum ve glukoz geri emilimini düzenleyen önemli bir taşıyıcı moleküldür. Bu taşıyıcının inhibisyonunu sağlayan SGLT2 inhibitörleri, diyabette şeker kontrolünü farklı bir mekanizma ile sağlamaya çalışma amacıyla geliştirilmiş yeni oral hipoglisemik ilaçlardır. Son 10 yılda yapılan ve bu ilaçların öncelikle şeker kontrolü ve diyabet tedavisindeki yerini araştıran çalışmalar, diğer şeker ilaçlarında görülmeyen ve hiç kimsenin beklemediği oranda kardiyovasküler ve renal koruma kanıtları ortaya çıkarmışlardır. Şeker kontrolünün çok ötesinde gözlenen ve diğer oral hipoglisemik ilaçlarla sağlanamayan kardiyorenal koruma etkileri, bu ilaç gruplarının birçok kılavuzda öne çıkmasına yol açmıştır. Nefroloji kılavuzlarının önemli bir kısmında SGLT2 inhibitörleri, diyabetik hastalarda böbrek koruma amacıyla başlanması önerilen ilk ilaçlar arasına girmişlerdir. Diyabette elde edilen bu renal koruma verilerinin ardından, diyabeti olmayan böbrek hastalarının dahil edildiği çalışmalarla bu ilaç gruplarının diyabet dışı böbrek hastalarında da koruyucu etkileri olduğu görülmüştür. Bu veriler ile "gliflozinler" olarak adlandırılan SGLT2 inhibitörü ilaçlar önce diyabet tedavisinde, ardından kardiyovasküler koruma, kalp yetmezliği ve böbrek hastalığı açısından da ek endikasyonlarla onay almışlardır.

Yapılan randomize kontrollü çalışmalarda SGLT2 inhibitörlerinin böbrek sonlanımlarını (serum kreatinin değerinin 2 katına çıkması, glomerüler filtrasyon hızında %40 düşüş, son dönem böbrek hastalığı veya renal ölüm) %40-60 arasında değişen oranlarda azaldığının görülmesi, bu ilaçların şeker düşürme etkilerinin çok ötesinde renal koruma özellikleri olduğu hipotezini ortaya çıkarmıştır. Oldukça fazla sayıda çalışma ile bu hipotezi destekleyen veriler elde edilmiştir. Bugünkü bilgilerimiz ışığında SGLT2 inhibitörleri ile elde edilen böbrek koruma özelliğinin mekanizmaları özetle şunlardır:

1) Hiperglisemiyi iyileştirme

2) Hipertansiyonu iyileştirme

3) Diyabette bozulan "tübuloglomerüler geri besleme" mekanizmasını düzeltme

4) Intraglomerüler basıncı düşürme

5) Podosit kaybını ve albuminüriyi iyileştirme

6) Obesite ve lipotoksisiteyi iyileştirme

7) Inflamasyonu azaltma

8) Hipoksiyi düzeltme

9) Fibrozisi geriletme

Bu mekanizmalar yanında SGLT2 inhibitörlerinin endotel disfonksiyonu, mitokondriyal hasar, tübüler hipertrofi ve büyüme faktörleri ile otofajiyi düzeltme özellikleri olabileceği de düşünülmektedir.

Bütün bu mekanizmaların sonucunda, SGLT2 inhibitörlerinin tedavinin başlangıcında sağladıkları hiperfiltrasyonu azaltma özelliği ile tübüler metabolik yükü azalttıkları, böylece böbrekte kortikal oksijenizasyonu iyileştirerek ve tübüler mitokondriyal fonksiyonlar ve otofajiyi düzenleyerek, uzun vadede glomerüler filtrasyonun korunmasını sağladıkları düşünülmektedir. Bu konuda yapılan matematik modelleme çalışmaları ile nefron sayısı azalan kronik böbrek hastalığında, SGLT2 inhibitörlerinin kan şekeri üzerindeki etkilerinin azalmasına rağmen natriüretik ve diüretik etkilerinin devam etmesi ile kardiyorenal korumanın sürdüğü düşünülmektedir.

SGLT2 inhibitörlerinin akut böbrek hasarını iyileştirici etkileri (mekanizma hala kesin bilinmemekle birlikte) de böbrek koruyucu özellikleri arasında sayılması gereken bir özelliktir.

Klinik ve temel bilim çalışmaları ile elde edilen bu veri zenginliği, günlük klinik pratikte hem diyabeti olan hem de diyabeti olmayan kronik böbrek hastalarında SGLT2 inhibitörlerinin daha fazla kullanılmasının gerekliliğinin altını çizmektedir. SGLT2 inhibitörleri ile sağlanan kardiyorenal korumanın önümüzdeki yıllarda kronik böbrek hastalığı yükünün azalmasına önemli oranda katkı sağlayacağı düşünülmektedir.

Okunması Önerilen Kaynaklar:

1) DeFronzo RA, Reeves WB, Awad AS. Pathophysiology of diabetic kidney disease: impact of SGLT2 inhibitors. Nat Rev Nephrol. 2021 May;17(5):319-334.

2) Dubrofsky L, Srivastava A, Cherney DZ. Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors in Nephrology Practice: A Narrative Review. Can J Kidney Health Dis. 2020 Jun 24;7:2054358120935701.

3) Layton AT, Vallon V. SGLT2 inhibition in a kidney with reduced nephron number: modeling and analysis of solute transport and metabolism. Am J Physiol Renal Physiol 2018; 314:F969–F984.

4) Miyata KN, Zhang S-L, Chan JSD. The Rationale and Evidence for SGLT2 Inhibitors as a Treatment for Nondiabetic Glomerular Disease. Glomerular Dis 2021;1:21–33

5) Nespoux J, Vallon V. Renal effects of SGLT2 inhibitors: an update. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2020 Mar;29(2):190-198.

6) Provenzano M, Pelle MC, Zaffina I, Tassone B, Pujia R, Ricchio M,Serra R, Sciacqua A, Michael A,Andreucci M and Arturi F (2021). Sodium-Glucose Co transporter-2 Inhibitors and Nephroprotection in Diabetic Patients: More Than a Challenge. Front. Med. 8:654557. doi: 10.3389/fmed.2021.654557

7) Tuttle KR, Brosius FC 3rd, Cavender MA, Fioretto P, Fowler KJ, Heerspink HJL, Manley T, McGuire DK, Molitch ME, Mottl AK, Perreault L, Rosas SE, Rossing P, Sola L, Vallon V, Wanner C, Perkovic V. SGLT2 Inhibition for CKD and Cardiovascular Disease in Type 2 Diabetes: Report of a Scientific Workshop Sponsored by the National Kidney Foundation. Am J Kidney Dis. 2021 Jan;77(1):94-109

8) Verma S, Klug E, Mareev VY, Kobalava ZD, Connelly KA, Arici M, Berwanger O, Santoso A, Mehta R, Meglis G, Kosiborod MN. Sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors at the intersection of cardiovascular, renal and metabolic care: an integrated and multidisciplinary approach to patient-centered care. Curr Opin Cardiol. 2020 Sep;35(5):589-601.

9) Vallon V, Verma S. Effects of SGLT2 Inhibitors on Kidney and Cardiovascular Function. Annu Rev Physiol. 2021 Feb 10;83:503-528.

10) Vallon V, Thomson SC. The tubular hypothesis of nephron filtration and diabetic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2020 Jun;16(6):317-336.

ENDOKRİNOLOG GÖZÜYLE

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

Binsekizyüzotuzbeş yılında Fransız kimyacılar, "Elma Ağacı Kabuğu Glikozidi" diye isimlendirdikleri bir madde elde ettiler. Bu madde, sonraki 50 yıl içinde ateş, infeksiyöz hastalıklar ve sıtmanın tedavisinde kullanıldı. Dikkatlerini çeken birşey oldu; buldukları bu madde hastalarda glukozüri yapıyordu.

Bindokuzyüzdoksanların başında yapılan hayvan deneylerinde bu madde verilen köpeklerde diyabette karşılaşılan semptomlara yol açtığı gözlendi, diyabete neden olabileceği düşünüldü. Sonraki 70 yıl, renal fizyolojiyi değerlendiren çalışmalarda kullanıldı. Florizin denilen bu maddenin etki mekanizması 1970'lerde anlaşılmaya başlandı. Pankreatize sıçanlarda açlık ve PP glisemide düzelmelere neden olduğunun, insulin direncini azalttığının, ilk ve ikinci faz insulin sekresyon defektleri üzerine olumlu etkisi olduğunun farkına varıldı.

Ancak iki önemli sorun vardı: Gastrointestinal absorbsiyon kötü idi, ayrıca SGLT1 de inhibe oluyordu. Etkin bir glikozüri için, selektif olarak SGLT2 inhibiyonu gerekli idi.

Klinik olarak kullanıma giren SGLT2 inhibitörlerinin yapmış olduğu renal proksimal tubuluslarda glukoz reabsorbsiyonunun inhibisyonu sayesinde gerşekleşen glikozüri, hiperglisemik bireylerdeki yükü azalttı. Yükün azalması tip 2 diyabette önemli bir fizyopatolojik defekt olan glukoz toksisitesinin de azalmasına neden oluyordu. Bu basit ve nonspesifik tedavi her grup tip 2 diyabetikte olumlu sonuçların alınmasını sağladı.

Bu grup ilaçlarla vücudun glukoz yükünün azalması, sadece diyabet açısından değil, özellikle kalb yetersizliği ve renal açılardan net yararlar sağlaması bu grup ilaçların haklı olarak yaygın ve hızlı bir şekilde diyabet tedavisinde tercih edilen ilaçlar olmasının önünü açtı.

Tip 2 diyabette ve tedavisinde ciddi bir sorun olan kilo fazlalığına olumlu etkileri, monoterapide ve insulin/sekretagog kullanılmadıkça hipoglisemi yapmaması yine bu ilaç grubunun olumlu etkileridir.

Fraktür, ampütasyon, genitoüriner sistem enfeksiyonu, hipovolemi, diyabetik ketoasidoz gibi yan etkilerin ne zaman, hangi durumlarda görüleceği, önlemek veya tedavi etmek için neler yapılacağı ayrıntılı tartışılacaktır.

İLAÇ KULLANMADAN KOLESTEROL VE TRİGLİSERİT DEĞERLERİMİ DÜŞÜREBİLİR MİYİM?

Uzm. Dyt. Kübra Yıldız Güler
İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik, İstanbul

Kardiyovasküler hastalıkların majör bir risk faktörü, diğer bir deyişle önemli bir ön koşulu olan kan lipit profilinin bozulması çeşitli araçlarla tedavi gerektiren bir durumdur. Her kılavuz, tedavi gerekip gerekmediğine veya hangi durumda hangi tedavinin seçileceğine karar vermek için oluşturdukları algoritmalarını önermektedir. Dislipidemi tedavisi, farmakolojik ve non-farmakolojik tedavi olmak üzere iki temel başlığa ayrılmaktadır. Non farmakolojik tedavi, beslenme, egzersiz, sigara ve alkol kullanımı, ağırlık kaybını içeren yaşam tarzı değişiklikleridir. Farmakolojik tedavi olsun veya olmasın dislipidemi tedavisinde yaşam tarzı değişikliği tüm hastalara önerilmektedir. Non-farmakolojik tedavinin kan lipit profiline olan etkisi Avrupa Kalp Cemiyeti/Avrupa Ateroskleroz Cemiyeti (ESC/EAS) kılavuzunda belirtilmiştir. Aşağıdaki tabloda bu değişikliklerin lipit düzeyleri üzerine etki büyüklüğü ve kanıt düzeyi aşağıdaki tablodadır (Tablo 1).

Tablo 1. Yaşam tarzı değişikliklerinin lipit düzeyleri üzerine etkileri

	Etki Büyüklüğü	Kanıt Düzeyi
TK ve LDL-K düşürmek için yaşam tarzı müdahaleleri		
Diyetteki trans yağların azaltılması	+++	A
Diyetteki doymuş yağların azaltılması	+++	A
Diyette lif tüketiminin artması	++	A
Fitosteroller ile zenginleştirilmiş işlevsel gıdaların tüketilmesi	++	A
Kırmızı maya pirinci tüketimi	++	A
Fazla kiloların verilmesi	++	A
Diyet ile alınan kolesterolün azaltılması	+	B
Fiziksel aktivitenin arttırılması	+	B
Soya proteini tüketilmesi	+/-	B
Trigliseritten zengin lipoproteinleri düşürmek için yaşam tarzı müdahaleleri		
Fazla kiloların verilmesi	+++	A
Alkol alımının azaltılması	+++	A
Fiziksel aktivitenin arttırılması	++	A
Diyetteki karbonhidrat miktarının azaltılması	++	A
Omega-3 ÇDYA takviyelerinin kullanılması	++	A
Mono ve Disakkaridlerin tüketiminin azaltılması	++	B
Doymuş yağların TDYA veya ÇDYA ile değiştirilmesi	+	B
HDL-K yükseltmek için yaşam tarzı müdahaleleri		
Diyetteki trans yağların azaltılması	+++	A
Fiziksel aktivitenin arttırılması	+++	A
Fazla kiloların verilmesi	++	A
Diyetteki karbonhidratların azaltılması ve doymamış yağlar ile değiştirilmesi	++	A
Alkol içenlerde hafif alkol tüketiminin devam etmesi	++	B
Sigara bırakma	+	B
Karbonhidratlı gıdalar içinden düşük glisemik indeksli ve yüksek lifli olanlarının tercih edilmesi	+/-	C
Mono ve Disakkaridlerin tüketiminin azaltılması	+/-	C

+++: Belirgin etki, ++: Daha az belirgin etki +: Küçük etki, -:Etkin değil

A kanıt düzeyi: Birden çok RKÇ veya meta-analizlerden elde edilen veriler

B kanıt düzeyi: Tek RKÇ veya randomize olmayan büyük çalışmalardan elde edilen veriler

C kanıt düzeyi: Küçük çalışmalar veya retrospektik çalışmalardan elde edilen veriler

ÇDYA: Çoklu doymamış yağ asidi, HDL-K: Yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol, LDL-K: Düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol, TDYA: Tekli doymamış yağ asidi, TK: Total kolesterol

KALP DAMAR HASTALIĞI VE DİYABETİ OLMAYANLARDA STATİNLERİN FAYDASI VAR MI?

Prof. Dr. Mustafa Kılıçkap
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Ana Bilim Dalı

Ateroskleroz oluşumunda en önemli molekül apolipoprotein-B (ApoB) partikülleri olup klinik pratikte çoğu kez bu moleküllerle yüksek korelasyon gösteren LDL-kolesterol düzeyleri risk belirlemede kullanılmaktadır. Statinlerle yapılan çalışmaların meta-analizinde 1 mmol (38,7 mg/dL) LDL düşüşünün 5 yıllık kardiyovasküler (KV) olaylarda yaklaşık %22 değerinde oransal bir risk azalmasına neden olduğu gösterilmiştir. Ek olarak, elde edilen faydanın KV hastalığı veya diyabetes mellitusu (DM) olanlarda ve olmayanlarda benzer derecede olduğu gösterilmiştir. HOPE-3 çalışmasında, orta derecede KV hastalık riski olan ancak bilinen KV hastalığı olmayan bir grupta 10 mg rosuvastatinin etkinliği değerlendirilmiştir. Bu hasta popülasyonunun sadece %5,8'i hafif derecede DM ("erken" DM) tanısı olanları içermekteydi. Median 5,6 yıllık takipte —çalışma sonunda ortalama 0,76 mmol/L LDL farkıyla— KV ölüm, miyokart infarktüsü ve inme kombine sonlanımlarında %24 oranında anlamlı bir azalma saptandı. Bu bulgu, statin çalışmalarının meta-analizinde elde edilen bulgularla tutarlı olarak daha önce KV hastalığı olmayanlarda (ve bir dereceye kadar DM'u olmayanlarda) statinlerin benzer derecede etki gösterdiğini ortaya koymaktadır. Bunu destekler bir bulgu da WOSCOPS çalışmasının daha önce KV hastalığı ve diyabeti olmayan bir subgrup analizinde elde edilmiş, 5 yıllık takipte %30, 20 yıllık takipte %25 oranında risk azalması olduğu gösterilmiştir.

Tüm bu bulgular statinlerin KV hastalık veya DM durumundan bağımsız olarak KV olaylarda anlamlı oransal risk azalmasına neden olduğunu göstermektedir. LDL düzeyi benzer derecede düşürüldüğünde ve dolayısıyla benzer derecede oransal risk azalması sağlanması durumunda mutlak riskin ne kadar azalacağını belirleyen ana faktör hastanın başlangıçtaki KV risk düzeyidir: Başlangıçta KV riski yüksek olanlarda benzer oransal risk azalmasına rağmen daha fazla mutlak risk azalması elde edilmektedir. Bu nedenle tedaviden elde edilecek mutlak faydayı belirleyecek en önemli faktörlerden biri başlangıçtaki KV riskin ortaya konmasıdır. Bu amaçla Avrupa Kardiyoloji Derneğinin güncel SCORE2 ve yaşlılar için geliştirilen SCORE2-OP risk hesaplama cetveli kullanılarak statin tedavisine aday olan kişilerin belirlenmesi en uygun yöntemdir.

KANITA DAYALI OMEGA 3 KULLANIMI: HANGİ HASTAYA, HANGİ DOZDA?

Prof. Dr. Cem Barçın

Ankara Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

"Omega kullanmamızı önerir misiniz?". Hastalarımızdan sıklıkla duyduğumuz bir soru. Peki bu konuda keskin ifadelerle cevap vermemize yetecek kadar kanıt var mı ?

Aslında "omega" ile ifade edilmek istenen poliansature yağ asitleridir (PUFA). Omega-3 ve omega-6 en önemli iki PUFA türüdür. Diyet kaynaklı en majör omega-3 türevi de eicosapentaenoic asit (EPA), docosahexaenoic asit (DHA) ve alfa-linolenic asit (ALA) dır. EPA ve DHA balık ve kabuklu deniz hayvanlarında bulunan uzun zincirli PUFA'lardır ve balık yağı içinde bulunan majör yağ asitleridir.

Yapılan birçok araştırma diyet ve destek amaçlı alınan ilaçlarda bulunan omega-3 türevlerinin birçok kardiyovasküler ve metabolik olumlu etkinliğinin olduğunu göstermektedir. Ancak çoğu gözlemsel nitelikte olan bu çalışmalar büyük klinik çalışmalarca "sabit ve tutarlı " bir şekilde desteklenmemektedir.

Son dönemin en önemli çalışmalarından biri endüstri destekli yapılan REDUCE-IT çalışmasıdır. Bu çalışmada etkin dozda statin kullanan ve trigliserid (TG) yüksekliği olan hastalarda yüksek doz EPA'nın (4 gr / gün) kardiyovasküler olayları azaltmadaki etkinliği incelenmiştir. Çalışmaya 45 yaş üzerinde olup kardiyovasküler hastalığı olan bireyler ile 50 yaş ve üzerinde olup diyabet ile birlikte bir kardiyovasküler risk faktörü olan yaklaşık 8000 hasta dahil edilmiştir. Dahil edilme kriterleri arasında hastaların LDL seviyelerinin 40-100 mg/dl arasında; TG seviyelerinin ise 150-500 mg arasında olması bulunmaktadır. Çalışmanın etkinlik son noktaları KV ölüm, non-fatal miyokard infarktüsü (MI), inme, koroner revaskülarizasyon ve unstabil angina bulunmaktadır.

REDUCU-IT çalışmasının sonunda EPA kullanan grupta kompozit primer son nokta daha düşük oranda bulunmuştur (705 (17.2%) vs. 901 (22.0%); HR 0.75 (95% CI 0.68-0.83); $p < 0.001$). Önceden belirlenmiş sekonder son noktalardan kompozit kardiyovasküler ölüm, non-fatal MI ve inme (459 (11.2%) vs. 606 (14.8%); HR 0.74 (95% CI 0.65-0.83); $p < 0.001$); KV ölüm (174 (4.3%) vs. 213 (5.2%); HR 0.80 (95% CI 0.66-0.98); $p < 0.001$) ve MI (250 (6.1%) vs. 355 (8.7%); HR 0.69 (95% CI 0.58-0.81); $p < 0.001$) EPA grubunda daha düşük bulunmuştur. Tüm sebepli ölümler arasında ise fark görülmemiştir.

Diğer yandan güvenlik son noktaları olan atriyal fibrilasyon ve flatter sebepli hastaneye yatışlar EPA grubunda daha fazla bulunmuştur (3.1% vs. 2.1%, $p = 0.004$). Ciddi kanama da EPA grubunda daha fazla bulunmasına rağmen istatistiksel olarak iki grup arasında fark yoktur (2.7% vs. 2.1%, $p = 0.06$). EPA'nın yararlı etkisinin TG düşüşünden bağımsız olduğu tespit edilmiştir.

STRENGTH çalışması konu hakkındaki bir başka yeni çalışmadır. Burada statin tedavisi altında yüksek rezidüel riski olan (KV hastalığı veya yüksek KV riski olan, LDL-k <100 mg/dl, TG 180-500 mg/dl ve HDL-k erkeklerde < 40 , kadınlarda < 45 mg/dl) yaklaşık 13000 bireyde Omega-3 karboksilik asitin (DHA ve EPA karışımı) majör olumsuz KV olayları (KV ölüm, non-fatal miyokard infarktüsü (MI), inme, koroner revaskülarizasyon ve unstabil angina sebepli hastaneye yatış) plaseboya (mısır yağı) oranla azaltıp azaltmadığı test edilmiştir. Bu çalışmada ise primer son noktada fark bulunmamış (795 (12.2 %) VS 785 /%12,0) HR 0.99 95% CI 0.90-1.09; P=0.84)ve çalışma erken sonlandırılmıştır. REDUCE-IT çalışmasında olduğu gibi STRENGTH çalışmasında da atriyal fibrilasyon plaseboya göre daha fazla oranda bulunmuştur (%2,2 vs % 1.3; p<0.001)

REDUCE-IT pozitif bir çalışmayken, STRENGTH çalışmasını negatif olmasının potansiyel sebepleri hala tartışılmaktatadır. İki çalışma arasındaki farklar bu durumun muhtemel sebepleri olabilir. Bu farklardan biri Omega olarak RDDUCE-IT'de 4gr/gün saf EPA kullanılırken STRENGTH çalışmasında 4 gr karboksilik asit (yaklaşık 2,2 gr/gün EPA+0.8 gr DHA) kullanılmasıdır. REDUCE-IT çalışmasında serum EPA seviyeleri daha yüksek bulunmuştur. Bir başka hipotez DHA'nın EPA'nın yararlı etkilerini nötralize etmiş olmasıdır. Plasebo olarak ilkinde mineral yağı ikincisinde mısır yağı kullanılmıştır. Mineral yağının olumsuz etkileri REDUCE-IT çalışmasında EPA'nın daha anlamlı pozitif etkisinin bir sebebi de olabilir. Ayrıca REDUCE-IT çalışmasında daha fazla kanıtlanmış koroner arter hastalığı olan biteyin alınmış olması da (%71'e karşılık %56) farkın sebepleri konusunda ileri sürülen hipotezler arasındadır.

Randomize kontrollü çalışmalar kanıt hiyerarşisi içinde en değerli çalışmalarındır. Daha önce balık yağı ile yapılan çok sayıda çalışmanın nötür sonuç verdiği de bilinmektedir. Bunlarla birlikte son yapılan ve iyi dizayn edilen bu iki mega çalışma ışığında balık yağının KV olayları azalttığını güçlü bir şekilde söylemek mümkün değildir. Kullanılacaksa, REDUCE-IT çalışma popülasyonuna uygun yüksek riskli olup, etkin dozda statin kullanan ve trigliserid düzeyleri yüksek olan bireylere önerilmeli, önerilecek Omega-3 türü ise yüksek doz saf EPA olmalıdır. Bununla birlikte %50'ye yakın oranda artmış olan atriyal fibrilasyon mutlaka göz önüne bulundurulmalıdır.

DİYABETES MELLİTUS TANI VE TEDAVİSİNDE ZOR VAKALAR

Prof. Dr. Mine Adaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Zor kelimesi sözlük anlamı olarak sıkıntı veya güçlükle yapılan eylemleri tanımlayan yani kolay karşıtı olan subjektif bir kavramdır. Kişiye, duruma, zamana göre değişebilir. Bazı meslektaşla-rımız için zor olan bir vaka diğer meslektaşımız için kolay olabilir. Ancak olaya tip 2 diyabet ge-nelinde bakacak olursak, tip 2 diyabet tanı ve tedavisi zor olan bir hastalıktır. Uluslararası Diya-bet Federasyonunun (IDF) rakamsal verile-rine göre 2000 yılında 151 milyon olan hasta sayısı 2019 yılında 463 milyona çıkmıştır. 2040 yılına yapılan projeksiyonda ise diyabetli hasta sayısı-nın 700 milyon olacağı öngörülmektedir. Gerçek bir pandeminin yaşandığı günümüzden yıllar önce 2000 yılında IDF ve WHO, diyabetik hasta sayısının bu önlenemez artışı karşısında, infeksi-yöz bir hastalık olmamasına rağmen diyabeti "pandemik" bir hastalık olarak tanımlaya-rak olaya dikkat çekmiştir. Sadece hasta sayısı ile ilgili bu rakamsal veriler diyabetin tanı ve takibinin zor olacağının bir göstergesidir. Bunlar dışında 2019 IDF atlası küresel sağlık harcamalarının %10'unun diya-bete harcandığını belirtmektedir. Bu veri de diyabetin mali yükü ile ilgili zorluğu göstermektedir. Tanısal verilere baktığımızda klinik pratikte atipik prezentasyonlar, ara formlar tanı güçlüklerini oluşturmaktadır. Özellikle LADA ve MODY vakaları yanlış tanı ile izlenebilmek-tedir. Bunun dışında tip 1 diyabetik vakalara eşlik eden tiroid otoimmunitesi ve çölyak hastalığı tanıları gözardı edilebilmektedir. Diyabet takibinde he-defimiz metabolik kontrolü gösteren HbA1c değerlerinin uygun değerlere çekilmesidir. Ancak hem dün-yada hem de ülkemizde, hem tip 1 hem de tip 2 diyabette bu hedeflere ulaşılamadığı pekçok çalışma ile ortaya konmuştur. Tedavideki zorluklardan birisi de klinik eylemsizliktir. Yani HbA1c si kontrol altında olma-masına rağmen hastaların tedavisinin düzenlenmesi gecikmektedir. Diyabet tedavisi bireysel ve dinamik olması gereken bir tedavidir.

DİYABET VE METABOLİK SENDROMDA AKILCI İLAÇ KULLANIMI

Dr. Öğretim Üyesi Miraç Vural Keskinler
İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Akılcı ilaç kullanımı (AİK) tanımı; ilk defa dünya sağlık örgütü (DSÖ) tarafından 1985 yılında Nairobi'de tanımlanmıştır. Aslında bu tanımlamaya DSÖ'nün bir tesbiti sonrasında ihtiyaç duyulmuştur. DSÖ tahminlerine göre; tüm ilaçların yarısından fazlası uygunsuz şekilde reçete edilmekte, dağıtılmakta ya da satılmaktadır.

DSÖ'nün tanımına göre AİK; hastaların klinik ihtiyaçlarına uygun ilaçları, kişisel gereksinimlerini karşılayan dozlarda, yeterli bir süre boyunca, kendilerine ve topluma en az maliyet ile kullanmaları olarak tanımlanmıştır. Daha anlaşılır bir biçimde özetleyecek olursak; doğru endikasyonda, doğru hastaya, doğru ilacı, doğru doz ve kullanım yoluyla, doğru ve yeterli bilgilendirme verilerek, tedaviyi sonlandırma veya değiştirme açısından doğru zamanlama yapılması olarak tanımlanabilir.

Bunu sağlamak içinse; doğru tanıyı koyan bir hekime; hekimin verdiği reçeteyi doğru bir biçimde hastaya aktaran eczacıya, yatan hastalarda verilen tedaviyi doğru doz ve şekilde uygulayan hemşireye, özellikle geriyatrik ve pediyatrik popülasyonda tedaviyi uygulayan, erişkin hastalarda da tedavi sürecinde oldukça etkili olan hasta yakınlarına ve tedaviyi kabul eden ve uygulayan hastaya ihtiyaç vardır. Bu beş unsurdan herhangi birinde meydana gelen bir blokaj akılcı ilaç kullanımını olumsuz etkiler.

Akılcı ilaç kullanımının birinci basamağı; problemin tespitidir. Diyabet ve metabolik sendrom çerçevesinden bakacak olursak ilk basamak doğru tanıyı koymaktır.

Diyabet tanısı; açlık plazma glukoz düzeyinin ≥ 126 mg/dl olması, HbA1c düzeyinin ≥ %6,5 olması, rastgele alınan kan şekeri düzeyinin ≥200 mg/dl olması veya 75 gr glukoz ile yapılan OGTT sonrası ikinci saat kan şekeri değerinin ≥200 mg/dl olması kriterlerinden en az bir tanesinin varlığı durumunda koyulur. Belirgin hiperglisemi semptomları ile birlikte değilse tanının konfirmasyonu için testteki bozukluğun ikinci kez doğrulanması gerekir.

Metabolik sendrom tanısı ise şu beş kriterden üçünün varlığı ile konulur; bel çevresinin erkekte≥ 94 cm, kadında ≥80cm, kan basıncının ≥130/85mmHg, açlık plazma glukozunun ≥100 mg/dl, serum trigliserid düzeyinin ≥150 mg/dl , HDL kolesterol düzeyinin kadında ≤50 mg/dl, erkekte ≤40 mg/dl olmasıdır.

Doğru tanıyı koyduktan sonraki ikinci basamak; tedavi hedefinin belirlenmesidir. Diyabette tedavi hedefimiz; hipoglisemi ve kilo artışına yol açmadan glisemik kontrolün sağlanarak diyabete bağlı komplikasyonların önlenmesidir. Yalnızca kan glukoz düzeyini ideal aralığa çekmek veya HbA1c'yi istenilen seviyeye getirmek yeterli değildir. Özellikle tip 2 diyabet bir sendrom gibi değerlendirilmeli ve glisemik kontrol yanında bel çevresi, vücut ağırlığı, kan basıncı ve serum lipid düzeylerinin de hedef değerlerde bulunması amaçlanmalıdır.

Metabolik sendromda da amaç tüm parametrelerinin bütüncül bir yaklaşım içinde kontrolünü sağlayarak diyabet gelişimi ve kardiyovasküler komplikasyonların önlenmesidir. Metabolik sendrom parametreleri içinde en öncelikli hedef de bel çevresinin sınır değerlerin altına indirilmesi olmalıdır.

Tedavi amacını belirledikten sonra, hastaya uygun bireyselleştirilmiş tedaviyi seçmek gerekir. Hastanın yaşı, kilosu, bel çevresi, komorbid durumları, HbA1c düzeyi, insülin düzeyi gibi faktörler göz önüne alınmalıdır. Hem diyabette hem de metabolik sendromda tedavinin en önemli basamağı yaşam tarzı düzenlemeleridir.

İlaç tedavisinden önce veya ilaç tedavisi ile birlikte yaşam tarzı değişiklikleri ısrarla vurgulanmalı ve hasta eğitimleri ile uygulanmasının sağlanması hedeflenmelidir.

Tip 2 diyabette ilaç tedavisinde ilk seçenek tüm kılavuzlarda metformin olarak önerilmektedir. İkinci basamakta ise hastanın özelliğine göre diğer antidiyabetik ilaçlar eklenebilir.

Metabolik sendromlu hastaların ilaçla tedavisinde hastanın ihtiyacına göre uygun antihipertansif, antidiyabetik, antihiperlipidemik ajanlar seçilir. Her normal dışı değeri bir ilaçla tedavi etmeye kalkışılması hastaya yarardan çok zarar ve ekonomik yük getirebilir. Kanıta dayalı tıp uygulaması prensiplerine uyarak yararsız tedavilerden kaçınılmalıdır.

Hastanın mevcut özelliklerine en uygun ve etkinliği ve güvenliliği kanıtlanmış ilaç tedavisi başlandıktan sonra diğer basamak, hastanın tedavi planı hakkında bilgilendirilmesidir. Hasta diyet, verilen ilaçların kullanım şekli, karşılaşabileceği yan etkiler hakkında eğitilmelidir.

Bu basamaktan sonra tedaviye başlanmalı ve hasta belirli aralıklarla takiplere çağrılmalıdır. Her vizitte hastada yeni gelişen veya değişen durumlar, tedavinin etkinliği, uyum ve yan etkiler dikkatlice değerlendirilmelidir.

PURE "PROSPECTIVE URBAN AND RURAL EPIDEMIOLOGICAL STUDY" PURE TÜRKİYE 12.YIL: SAHA ÇALIŞMASINDA EN ZORLANDIĞIMIZ YIL NELER YAPABİLDİK?

Dr. Öğr. Üyesi Burcu Tümerdem Çalık

Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Sağlık Yönetimi Bölümü, İstanbul

PURE çalışması; yüksek, orta ve düşük gelirli 27 ülkede 225000 katılımcı ile devam eden prospektif bir kohort çalışmasıdır. Dünya'da 2002 yılında başlayan, 1000'den fazla kentsel ve kırsal toplulukta yaşayan, çalışma kohortunun 35-70 yaş aralığında olduğu bireylerin günümüze kadar; yaşam biçimi davranışlarını, risk faktörlerini, kronik hastalıklarının varlığını, yıllar içinde gelişen akut olaylar ile takip eden çalışma ülkemizde 2008 yılında başlamıştır. Modernleşme ve küreselleşmenin sağlık davranışlarına etkisini araştırmayı hedefleyen PURE çalışması ülkemizde Kocaeli, İstanbul, Nevşehir, Malatya, Aydın, Samsun, Antalya, Gaziantep illerinin dahil olduğu 8 ilin kır (n=13) ve kent (n=31) bölgelerinde, farklı sosyoekonomik düzeylerdeki katılımcıların örneklem çerçevesinde takip edildiği 4056 kişi ile başlamış, 44 toplumda halen devam etmektedir. Çalışma protokolünde katılımcıların 3 yıllık aralıklarla saha çalışmalarıyla, yıllık olarak da telefon izlemleri ile takipleri istenmektedir. Pandemi öncesi çalışmanın sürdürüldüğü 8 ilin 9. yıl izleminde yüz yüze anket yöntemiyle zorunlu izlem ziyareti hane formu, katılımcı anketi, bireysel ölçümleri tamamlanan katılımcı sayısı 3351 (%82.62)'dir. 12. yılda hastaneye yatış bildirim formlarına COVID-19 ile ilgili sorular da eklenmiş olup kanser, MI, ölüm, inme, kalp yetmezliğine ait olay bildirimleri her ülkede görevlendirilen hakem hekim tarafından değerlendirildikten sonra Kanada Merkez Ofis'de görevlendirilen diğer bir hekim tarafından da kontrol edilerek vakalar değerlendirmektedir. Konu ile ilgili veri girişlerinin tamamlanma işlemi devam etmektedir.

Pandemi sürecinde tüm klinik ve epidemiyolojik araştırmalar gibi süreç yeniden yapılandırılmıştır. 12. yıl saha izleminde, katılımcılarla PURE Merkez Ofis tarafından çalışma için temin edilen telefonlarla ve/veya yüz-yüze anket yöntemi ile her yıl sorulan anketlere ek olarak, COVID-19 bildirim anketi de yapılarak 3162 (%77.96) katılımcıya ulaşılmıştır. Halen Nevşehir ve Samsun'da, daha önceki yıllarda tüm illerde olduğu gibi çalışmada görev alan, iletişim ve teknoloji kullanım becerileri olan anketörlerle anket çalışmaları devam etmektedir. Böylelikle her saha çalışması öncesinde yüzyüze illerde yapılan 2 günlük saha eğitimleri, pandemi sürecinde online pekiştirme eğitimleri ile tamamlanmıştır. Katılımcıların telefonda hep aynı anketörlerle iletişim kurması sağlanarak çalışma verilerinin güvenliği açısından oluşabilecek kısıtlılıklar önlenmeye çalışılmıştır. İllerden gelen, 20.08.2021 tarihli PURE Merkez Ofis tarafından değerlendirilen anketlere göre; 12. yıl izlemde hayatını kaybeden katılımcı 54 (kır n=21, kent n=33) olup çalışma boyunca 284 (%7) katılımcı (kır n=120, kent n=164) hayatını kaybetmiştir. Çalışmanın 12. yıl saha izlem tarihi Mart 2020 olarak Kocaeli'nde başlamak üzere hedeflenmesine rağmen pandemide ülke genelinde alınan kararlar doğrultusunda;

çalışma takvimi PURE Kanada Merkez Ofis ile yapılan PURE Yönlendirme Komitesi Zoom toplantıları ile ileri bir tarihe alınmıştır. Pandemi sürecinde PURE Türkiye ekibinin çalışma süreçlerinin takibi; ülkelerle beraber yapılan bu sistematik zoom toplantılarının yanı sıra PURE aylık ofis çalışmaları içerikli toplantılarla sürdürülmektedir.

Saha çalışmasının ilk başlanan ili olan Kocaeli'nde 2094 katılımcı ile 2008 yılında başlayan PURE Türkiye çalışması 10.yıl telefon izleminde %86.06 (n=1802) takip oranı ve 12. yıl izlemde 1866 (%89.11) katılımcı ile tamamlanmıştır. PURE çalışmasının tüm illerinde Kasım 2018'de başlayan 10. yıl telefon izleminde ise ulaşılan katılımcı sayısı 3442 olup izlem oranı %84.86'dır. Pandemide saha çalışmasına başlanması açısından ülkemizde uygun koşulların sağlandığı, gerekli izinlerin verildiği dönemde T.C. Kocaeli Büyükşehir Belediyesi Sağlık ve Sosyal Hizmetler Daire Başkanlığı, Sağlık İşleri Şube Müdürlüğü ile yapılan COVID-19 sürecinde saha çalışması protokolüne istinaden koruyucu önleyici tedbirler alınarak ön çalışmalar hızlandırılmıştır. 28-30 Haziran ve 1 Temmuz 2021 tarihlerinde de mesleki deneyimlerine göre birer günlük eğitim ile eğitilen personel ölçüm ekibinde günlük çizelgelerle görevlendirilmiştir. Saha ölçüm ekibinin güvenliği açısından eğitim materyalleri, eğitim ortamı pandemi koşullarına göre düzenlenmiştir. Mart 2021'de tamamlanması planlanan 12.yıl saha çalışması Ağustos 2021'de Kocaeli Merkezinde ikamet eden katılımcıların günlük randevu verilerek ölçüme çağırılması ile başlamıştır. Katılımcılar sabah açlık ölçümleri yapılacağı için aynı gün 3 grup olacak ve her bir grup 15 kişiyi geçmeyecek şekilde listeler hazırlanarak bulundukları mahallelerden alınmış, işlemleri tamamlanan katılımcılar dönüşümlü olarak evlerine bırakılarak, günlük 17-22 kişi personelle (ölçüm ekibi dışında ekip liderleri, pandemide yeni eklenen sorular için anket ekibi, destek hizmetlerini de kapsayacak şekilde sayı artırılarak temas süresi azaltılmaya çalışılmıştır) ilk etap çalışması 18.08.2021'de 489 katılımcıya (kır n=208, kent n=281) ulaşılarak tamamlanmıştır. 12. yıl saha çalışmasına davet edilen katılımcıların, Haziran 2019 Singapur toplantısında çalışma kohortunun 25 yıl boyunca takibinin yapılması kararı doğrultusunda; PURE çalışmasına ve çalışmanın COVID-19 alt çalışmasına katılımları hususunda onamları alınmıştır. Toplantıda alınan kararlar doğrultusunda veriler sahada online kayıt altına alınarak (kardiya) eş zamanlı Kanada Merkez Ofise internet bağlantısı ile ulaştırılmakta ve anketlere ait veriler PURE tabletlere aktarılmaktadır.

Temmuz 2020'de güncellenen PURE Saha Çalışması COVID-19 Kılavuzu doğrultusunda saha çalışmasında ölçümler ve sahada sorgulanması istenen soruları içeren anketler yapılmıştır.

12. yıl saha çalışmasında yapılan ölçümler ve katılımcılara yöneltilen anket soruları:

-Kan numunelerinin alınması (glukoz, kreatinin, ALT, total kolesterol, TG, HDL kolesterol, LDL kolesterol, VLDL kolesterol, Apo A, Apo B, Hemogram, Hb A1C,TSH, SARS-CoV-2 AB TOTAL, SARS CoV2 AB-SPİKE),

- Kardiya AF ölçümü *gerektiğinde EKG çekimi,

- Fiziksel ölçümler (kan basıncı, ağırlık, boy, bel, kalça, BIA),

- Ölçümler (kavrama kuvveti) *baskın el/baskın olmayan el maksimum kasılma,

- COVID-19 geçirenlere spirometri ölçümü (tek kullanımlık ağızlık ve bakteriyel viral filtre kullanımı ile),

- Zamanlı kalkıp gitme testi,

- Mini-Cog değerlendirmesi (üç kelime kaydı, saat çizimi),

-Tütün alışkanlıkları *pasif içicilik,

-COVID-19 anketi*anket çalışması sonrası yeni vakalara,

-Sadece kadınlara yönelik adet, gebelik, rahimin alınması ile ilgili sorular,

Katılımcıların kan ölçümlerinin biyokimyasal parametreleri T.C. Kocaeli Büyükşehir Belediyesi İşçi Sağlığı Tarama Birimi Laboratuvarı tarafından yapılırken, TSH ve COVID-19'a ait serolojik testler ise özel bir tıbbi tahlil laboratuvarında çalışılmaktadır.

Kocaeli genelinde 756 katılımcı saha çalışması sürecinde ölçüme davet edilmiştir. Telefonla anket yapılan katılımcılardan 81 kişinin COVID-19 olduğu (toplam vakaların %69.23'ü), 143 katılımcının 12 yıllık izlem sürecinde ex olduğu (toplam ölümlerin %50.35'i) tespit edilmiştir.

12. yıl saha çalışması COVID-19 gölgesinde sürdürülmeye çalışılmakta olup katılımcıların ölçüme katılmama nedenlerinin telefon davetlerinde tespit edilmesi ve listelenmesi, vaka sayılarının illerde artmasından dolayı Ekim 2021'de başlamak üzere malzeme tedariğinin sürdürülebilirliği konularında lojistik ön çalışmalar planlanarak geçici olarak durdurulmuştur.

Katılımcıların ölçüme katılamama sebepleri:

- Memlekette ve/veya tatilde olduklarını belirtmeleri,

- Havaların sıcaklığı dolayısıyla kaygılanmaları,

- COVID-19 hastalığının kendilerine bulaşmasından korkmaları,

- Çalışma sürecinde kendi ve/veya ailesinde COVID-19 hastalığı nedeniyle tedavi olanlar,

- Fındık toplama zamanı olmasıdır.

T.C. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü'nün izniyle yürütülen PURE çalışmasına ek olarak pandemi döneminde Kanada Merkez Ofisi tarafından Temmuz 2020'de, PURE saha çalışmasıyla eş zamanlı yürütülmesi planlanan PURE COVID-19 Alt Çalışması ile; 12 yıl boyunca takip edilen, günümüzde 47-82 yaş grubunu temsil eden katılımcılardan oluşan kohortta, SARS-COV-2 ile enfekte olmuş bireylerin özellikleri hakkında verilerin toplanmasıyla, güçlü olarak bilinen risk faktörlerinin günümüz koşullarında kısıtlı olarak az bilinmesi hipoteziyle başlayan çalışmada, muhtemel yeni risk faktörlerinin tespitine katkı sağlayacağı düşünülmektedir. Çalışma verileri ile birinci basamak, tedavi ve rehabilite edici sağlık hizmetlerin sunumuna ilişkin ulusal pandemi salgın yönetimi ve çalışma rehberlerinin güncellenmesinde, iklim değişikliği yaşadığımız günümüzde toplumların sağlıklı ortamlarda yaşamaları, küresel ısınmaya teslim olan dünyada gelecek nesillerin sağlıklı ortamlarda büyümesi konusunda yeni düzenlemeler yapılabilir. PURE Türkiye 12. yıl saha çalışması başlangıç tarihi, tüm dünyada dönemsel olarak alınan kısmi ve/veya tam kapanma kararlarını takip ederek ve ülkemizde de kabine toplantıları kararları ile iş akış takvim değişikliği sonucu Ağustos 2021 yılında başlanmıştır. COVID-19 hastalığın dünyadaki seyri, vaka sayılarının yaş grupları arasında değişkenliği, varyantlar, aşı çalışmalarıyla yüksek, orta, düşük gelirli ülkelerin toplumlarından elde edilen bireysel ve topluma yönelik (hava kirliliği, sağlık hizmetlerine ulaşım vb.) verilerin sağlık politikaları çalışmaları kapsamında bilimsel verilerle gelecek yıllara ışık tutacağı umulmaktadır.

HASTALARIN HATALARINDAN ÇIKARILAN DERSLER IŞIĞINDA DİYABET VE METABOLİK SENDROMDA HASTA EĞİTİMİ

Hemşire Güneş Alkaya Feyizoğlu
İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Kliniği, İstanbul

Tip 2 diyabetli hastaların çoğunda metabolik sendrom bileşenlerinin bulunması ya da metabolik sendromlu hastaların tip 2 diyabet adayı olmaları bu hastaların bütüncül olarak takip edilmesini gerektirir. Bu hastalarda tedavinin ilk basamağı olan yaşam tarzının değerlendirilmesi, hastanın doğru beslenme, egzersiz, ilaç kullanımları, kendi kendine yapacağı ölçümler ve doktor kontrolleri konusunda yönlendirilmesi gerekir.

Yaşam tarzı değişikliğinin diyabetli ve metabolik sendromlu kişilerde metabolik ve kardiyovasküler parametreleri iyileştirdiği çalışmalarla kanıtlanmıştır. Ancak hastaların doğru beslenmeye uyum ve egzersiz yapma oranlarının düşük olduğu görülmektedir. Takiplerde hastanın beslenme alışkanlıklarının değerlendirilmesi, fiziksel aktivite durumunun sorgulanması önem taşır. Hastanın daha kapsamlı değerlendirebilmesi için hemşirelere önemli sorumluluk düşmektedir.

Glisemik kontrolün sağlanması için hastaların besin tercihlerinin sorgulanması, tüketilmesi önerilmeyen gıdalar konusunda uyarılması, tüketilebilecek alternatif sağlıklı seçeneklerin sunulması gibi genel önerilerin yanı sıra bireysel bir beslenme programı için diyetisyene başvurması konusunda yönlendirme yapılmalıdır. Hastaların beslenme programlarına göre ilaç kullanmaları öğretilmeli, egzersiz – beslenme - ilaç kullanımı - hipoglisemi ilişkisi vurgulanmalıdır.

Hastaya fiziksel aktivitesinin sorulması, egzersizin metabolik parametreler üzerindeki etkisinin anlatılması ve fiziksel aktiviteyi artırma yöntemlerinin anlatılması hasta uyumunda etkili olabilir.

Çoğunlukla ilaç tedavisi kullanmakta olan bu hasta grubunun ilaç uyumu tedaviyi etkileyen önemli bir unsurdur. İlaç kullanım hataları ilaçların biyoyararlanımını değiştirebilmekte ve metabolik kontrolün sağlanmasını zorlaştırmaktadır. Hastaların yapabileceği hataların göz önünde bulundurularak eğitim verilmesi tedavinin başarılı olma oranını etkileyecektir. Literatürde insülin kullanan diyabetli hastaların eğitimi/uygulama değerlendirilmesi gibi konularda çok sayıda çalışma bulunmakta iken sadece oral ilaç kullanan hastaların eğitimi/uygulamaları konusunda az veriye ulaşılmaktadır.

İnsülin kullanan hastaların sıklıkla enjeksiyon bölgelerinde rotasyon yapmak, enjeksiyon bölgesi olmayan yerleri kullanmak, iğnelerin tekrar kullanılması, enjeksiyon sonrası yeteri kadar beklemek, iğne uzunluğuna göre deri kıvrımı oluşturmak, kullanılan iğneleri ev çöpüne atmak konularında hata yaptıkları, daha seyrek olarak da insülinleri uygun sıcaklıkta bekletmek/taşımamak, kıyafet üstünden enjeksiyon yapmak, insülinin karıştırılması konularında hata yaptıkları bildirilmektedir. Çalışmalarda sıklıkla gösterilen uygulama hatalarının yanında klinik deneyimlerde insülinin hiç kullanılmaması (iğne ucundaki küçük kapak çıkarılmadığı için), her enjeksiyon sonrası insülin kaleminin çöpe atılması ve bir insülin kalemindeki tüm dozun sabah ve akşam uygulanarak bitirilmesi gibi hayati risk oluşturan uygulamalar ile karşılaşılmıştır. Hasta insülin tedavisine başlarken eksiksiz eğitim verilmesi, periyodik olarak eğitimlerin tekrar edilmesi ve her tedavi değişikliğinde hastanın tekrar eğitim alması uygulama hatalarının azaltılmasında önemlidir. Hastaların yılda bir kez kendi kendine insülin uygulamalarının değerlendirilmesi önerilmektedir.

Oral antidiyabetik kullanan diyabetli bireylerin ilaç kullanım hataları ve etkileyen faktörlerin incelenmesi amacıyla yapılan çalışmada hastaların yarısından çoğu hata yapmaktadır. Hatalar; ilaçları zamanında almamak, kendi kendine ilaç kullanmayı bırakmak, ilaçları karıştırmak, yanlış dozda ilaç almak olarak sıralanmıştır. İlaç kullanım hatalarının nedeni olarak; İlaç almayı unutmak, ilaçların gaz, şişkinlik gibi yan etkileri, ilaç bitince yazdırmama, çok sayıda ilaç kullanıyor olmak, tabletlerin büyük olması, kendini iyi hissetme ve okuma-yazmanın olmaması sayılmıştır.

Oral ilaç kullanan hastaların kan basıncı normal seyrederken ya da şikayeti olmaması nedeniyle antihipertansif ilaçlarını bıraktığı, sosyal medya etkisi ile kolesterol ilaçlarının kullanılmadığı çalışmalarda gösterilmektir.

Oral ilaç kullanan hastalarda aşağıdaki konularda eğitim verilmeli ve poliklinik kontrollerinde kullanım özellikleri sorgulanmalıdır.

İlacı hangi saate alacağı,

Hangi dozda alacağı,

Aç/tok karna alacağı,

İlaçların olası yan etkileri,

İlaç bittiğinde tekrar yazdırması,

Hekim önerisi olmadan ilacın kesilmemesi,

Unutmamak için tedbirler alması,

Tedavi değişikliklerinde kesilen ilacın kullandığı ilaçlar arasından çıkarılması

Hastaların önemli bir kısmı doktor kontrolüne ilaçları/raporu bittiğinde ya da şikayeti olduğunda gitmektedir. Gerekli tahlillerin yapılabilmesi /tedavinin düzenlenmesi için doktor kontrolü sıklığı ve kendi kendine takip öğretilmelidir. Bel çevresi ölçümü, kan basıncı ölçümü, kan şekeri ölçümü ve ölçüm sonuçlarına göre davranış değişikliği oluşturmak konularında eğitim verilmelidir. Hastalara kontrole gelmeden önce evde yapması gerek ölçümler anlatılmalıdır. Hasta kontrole ölçüm cihazını da getirmeli, cihazların doğruluğu kontrol edilmelidir. Hastaların ölçüm sonuçlarını doğru okuduğundan ya da doğru kayıt ettiğinden emin olmak gerekir.

Hastalara oral ya da subkutan hangi ilaç başlanırsa başlansın tedaviye başlarken hastanın eğitim alması tedavinin etkinliği açısından önemlidir. Eğitimde kapsamlı görüşme ile uygulanabilecek yaşam tarzı değişikliklerinin, doğru ilaç kullanımının ve gerekli takiplerin vurgulanması hata yapma olasılığını azaltacaktır. Rutin poliklinik kontrollerinde hasta uygulamalarının değerlendirilmesi hatanın tesbiti ve düzeltilmesi için önemlidir.

DİYETİSYENİN SSS LİSTESİ

Uzm. Dyt. Kübra Yıldız Güler
İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik, İstanbul

Beslenme, insan gereksinimlerinin başında gelenlerden ilkelerdendir. Bugün dünyamızda milyonlarca insan kronik açlık ve beslenme yeterizliği ile karşı karşıyayken bir başka kesim ise fazla ve yanlış beslenme sonucunda ortaya çıkan kronik ve dejeneratif hastalıklarla baş etmektedir. Beslenme, yalnızca karın doyurma isteğinden öte, toplum sağlığının temelini oluşturan bir eylemdir.

Diyetisyen, toplumda beslenme sorunlarına ve bu sorunların çözümüne yönelik çalışmalar yapan ulusal, bölgesel ve yerel düzeyde besin ve beslenme politikalarının oluşturulmasında, eylem planlarının yapılmasında ve uygulanmasında görev alan ve toplumu bilgilendirmekle görevli meslek grubudur. Bu bağlamda halka beslenmeye dair doğru bilgiyi aktarmak diyetisyenin en önemli görev ve sorumluluklarından biridir.

Bu sunumda,

“Kısa sürede çok kilo vermek istiyorum, mümkün müdür?”

“Egzersiz yapmam şart mıdır?”

“Ekmek zehir diye yemiyorum, daha kolay kilo verir miyim?”

“Ara öğün yapmak zorunda mıyım?”

“Günlük sıvı tüketimim ne kadar olmalı?”

“Sirkeli su zayıflatır mı?”

“Spor öncesi ve sonrası ne yemeliyim?”

“Yağsız mı yarım yağlı mı yoksa tam yağlı süt mü içmeliyim?” gibi toplum tarafından sıkça sorulan bazı soruların yanıtı bilimsel literatür ışığında verilecektir.

SÖZLÜ BİLDİRİLER

SÖZLÜ BİLDİRİ LİSTESİ

SS-01	Prediyabeti Olan Hastalarda Diyabetik Retinopati Değerlendirmesi	*Zeynep Koç*
SS-02	Tip 2 diyabetes mellitusun erken tanısında yeni bir marker: myonektin	*Emel Sağlam*
SS-03	Diyabetik COVID-19 Hastalarında HbA1C Düzeyi Prognostik Bir Gösterge Olabilir mi?	*Kadem Arslan*
SS-04	Herediter Anjioödem Tanılı Hastalarda Vücut Kitle İndeksleri İle Atak Sayıları Arasındaki İlişkinin Araştırılması	*Mehmet Kılınç*
SS-05	GLP-1 analoğu olan eksenatidin tip 2 diyabetli hastalardaki nonalkolik yağlı karaciğer üzerine etkisi	*Sevde Nur Fırat*
SS-06	Diyabetik Retinopatide Serum Lipid ve ADMA Düzeyleri	*Mustafa Çetin*
SS-07	Kardiyometabolik bir risk faktörü olan epikardiyal yağ doku hacminin tahmininde hepatosteatoz göstergesi karaciğer dalak indeksinin kullanılması	*Hakan Özer*
SS-08	Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi Pandemi Polikliniğinde Covid-19 ve Azigos Birlikteliği	*Esra Suay Timurkaan*
SS-09	Covid-19 pandemi sürecinin dahiliye polikliniğine başvuran Tip 2 DM hastalarının metabolik kontrolleri üzerine etkisi var mıdır?	*Yunus Coşkun*
SS-10	Prediyabet Tanısında Yeni Tanı Önerimiz: Uzatılmış Ogtt'de Reaktif Hipoglisemi Varlığı	*Yüksel Altuntaş*
SS-11	Tip 2 Diyabetik Hastalarda Mikrovasküler Komplikasyonlar ile Nötrofil/Lenfosit ve Platelet/Lenfosit Oranı Arasındaki Korelasyon	*Müzeyyen Eryılmaz*
SS-12	Tip 2 Diyabette Glisemik Kontrol ve Renal Komplikasonlar: Retrospektif bakışla Görül(emey)enler!	*Miraç Vural Keskinler*
SS-13	Tip 2 diyabet hastalarında glisemik regülasyon amacıyla kullanılan tedavilerin, sol atrium çapı ve ejeksiyon fraksiyonuna etkisinin değerlendirilmesi	*Feride Pınar Altay*
SS-14	Sağlık Çalışanlarının Sağlıklı Beslenme İlkeleriyle İlgili Farkındalıklarının ve Davranış Şekillerinin Branşlara Göre Karşılaştırılması	*Tuba Sezer*
SS-15	Franks's Sign Aterometabolik Bir Ölçüt Olabilir mi?	*Cansu Cantürk*
SS-16	Non-diyabetik COVID-19 hastalarında başvuru glikoz düzeyinin taburculuk sonrası mortaliteyle ilişkisi	*Emre Sedar Saygılı*
SS-17	Obezitede 25 OH-D vitamini Düzeyinin Vücut Kitle İndeksi ile İlişkisi	*Hasret Cengiz*
SS-18	Ötiroid Nodüler Guatrın Metabolik Sendrom ve bileşenleri ile ilişkisi	*M. Masum Canat*

SÖZLÜ BİLDİRİ LİSTESİ

SS-19	Hipoparatiroidizm Tedavisinde Korunmuş Parathormon Düzeylerinin Terapötik Kalsiyum Hedeflerine Ulaşmadaki Etkisinin Araştırılması	*Hasret Cengiz*
SS-20	Polikistik Over Sendromunda Fenotip ve Kardiyovasküler Risk Belirteçleri Arasındaki İlişki: Gözlemsel bir çalışma	*Murat Şahin*
SS-21	Tip 2 diyabet tanılı COVID-19 hastalarıyla diyabetik olmayan COVID-19 hastalarının klinik,laboratuvar bulguları ve mortalite analizlerinin karşılaştırılması	*Betül Çavuşoğlu Türker*
SS-22	Katekolamin Üreten Tümörler ve Glukoz Metabolizma Bozuklukları: Olgu Serisi	*Özge Telci Çaklılı*
SS-23	Metabolik Sendromlu Hastalarda Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının Doku Doppler İle Değerlendirilmesi	*Mehmet Memduh Baş*
SS-24	Akut Koroner Sendromla Yatırılıp Perkütan Koroner Sendrom Girişim Yapılan Hastalarda Vücut Kitle İndeksinin Hastane içi Ölüm de Etkisi	*Ramazan Gündüz*
SS-25	Diyabetli Hastalara Ayak Bakımına Yönelik Verilen Eğitimin Bilgi, Öz-etkililik ve Davranış Üzerine Etkisi: Sistematik Derleme ve Meta-Analiz	*Elif Yıldırım Ayaz*

[SS-01]

Prediyabeti Olan Hastalarda Diyabetik Retinopati Değerlendirmesi

Zeynep Koç[1], İnayet Andı[2]

[1]Kartal Dr Lütfi Kırdar EAH, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[2]Pendik Devlet Hastanesi, Göz Kliniği, İstanbul

Amaç: Prediyabet tespit ettiğimiz hastalarda Diyabetik Retinopatinin Diabetes Mellitus'tan daha önce gelişip gelişmediğini incelemeyi planladık.

Gereç-Yöntem: 2. basamak hastane Diyabet polikliniğinde HbA1c düzeyine göre Prediyabet tespit edilen hastalar tek oftalmologca retina muayenesi ile değerlendirilmiştir. Çalışma planlanırken A1c ve Lipit seviyeleri ile korelasyon olup olmadığı da incelenmesi planlanmıştır. Toplam 56 Prediyabetik hastanın retinası değerlendirilmiştir.

Bulgular: Sonuç: Açlık plazma glukozu 100-125 mg/dl düzeyi Bozulmuş Açlık Glukozu, postprandiyal kan glukozu 140-199 mg/dl düzeyinde oluşu ise Bozulmuş Glukoz Toleransı olarak adlandırılmakta olup bu tanılar Prediyabet şemşiyesi altında değerlendirilmekte olup 2014 yılından beri HbA1c düzeyi %5.7-6.4 oluşu ADA verileri doğrultusunda Prediyabet olarak adlandırılmaktadır. Erişkin yaş diyabetik grupta en önemi körlük nedeni olan Retinopati varlığını Prediyabetli hastalarda görünürlüğünü incelemeyi planladık. Diyabet polikliniğinde yeni tanı alan veya halihazırda Prediyabet nedeni ile takip edilmekte olan hastalar çalışmaya dahil edildi. HbA1c düzeyine göre Prediyabet tanısı konulan hastalar alındı. Gebeler ve Hipertansif bireyler çalışma dışı bırakıldı. Prediyabetli hastalar randomize seçilerek tek oftalmologca göz dibi muayenesi ile değerlendirildi. 56 hasta ile yapılan çalışmada hastaların 16'sı erkek, 40'ı kadındı. Yaşları 44 ile 72 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 52 idi. Hastaların 22'sinde HbA1c %5.7-5.9 iken, 34 hastada %6-6.4 seviyesinde idi. Hastaların %38' inde LDL Kolesterol düzeyi 130 mg/dL üzerinde idi. Diyabet Önleme Programı Verilerinde diyabet gelişmeyen grupta diyabetik retinopatiyi en iyi karakterize eden lezyon olan mikroanevrizma % 7,9' dur.(1) 6 alanlı fundus fotoğrafını kullanan Avustralya'daki Blue Mountain Eye Çalışmasında% 9.8'e İkinci çalışmada, 'diyabetik olmayan' popülasyonun% 6.4'ünde mikroanevrizmalar tesbit edilmiştir. (2) Diyabetik olmayan popülasyonlarda' retina lezyonlarının prevalansı Framingham'da <%1 oranında(3), Güney Tayvan'da 291 prediyabet hastası ile yapılan çalışmada hastaların toplam %24,1(4) hastada diyabetik retinopati gösterilmişken kendi çalışmamızda 56 hastanın taramasında hastalarda retinopati tesbit edilmemiştir.

Referanslar: 1.Erken Tedavi Diyabetik Retinopati Çalışması Araştırma Grubu (ETDRS) Diyabetik retinopatinin ilerlemesi için fundus fotografik risk faktörleri. ETDRS rapor no. 12. Oftalmoloji. 1991; 83: 823 - 833.

2.Yu T, Mitchell P, Berry G, Li W, Wang JJ. Diyabeti olmayan yaşlı kişilerde retinopati ve hipertansiyon ile ilişkisi. Arch Ophthalmol. 1998; 116: 873 - 889.

3.Leibowitz HM, Krueger DE, Maunder LH, Milton RC, Kini MM, Kahn HA, et al. Framingham Göz Çalışması Monografisi. Surv Ophthalmol (Suppl) 1980; 24: 335 - 610.

4.Mei-Yueh Lee, Wei-Hao Hsu, Chia-Wei Lai, Szu-Chia Chen, Ching-Chao Liang The association between glycated albumin, glycohemoglobin, and glycated albumin to glycohemoglobin ratio in diabetic retinopathy of prediabetes Kaohsiung J Med Sci. 2019 Nov;35(11):695-701. doi: 10.1002/kjm2.12125. Epub 2019 Sep 4.

[SS-02]

Tip 2 diyabetes mellitusun erken tanısında yeni bir marker: myonektin

Emel Sağlam[1], İsmail Dağ[2]

[1]SBÜ Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[2]Eyüp Devlet Hastanesi

Amaç: Myonektin (C1q tümör nekroz faktörü-α ile ilişkili protein izoformu-CTRP-15), ağırlıklı olarak iskelet kasında salgılanan ve obezite, insülin direnci ve tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) ile ilişkili bir miyokin olarak tanımlanmıştır. Bununla birlikte, myonektinin prediyabetes mellitus (PDM) ve T2DM üzerindeki net etkileri hala bilinmemektedir. Bu çalışmanın amacı, yeni tanı konulmuş diyabetik hastalar, PDM'li bireyler ve sağlıklı kontrollerin serum myonektin ve adropin düzeylerinin karşılaşılaştırılmasıdır.

Gereç-Yöntem: Toplam 167 hastadan OGTT ve hemoglobin A1c (HbA1c) sonuçlarına göre 3 grup (61 PDM, 62 yeni tanı almış T2DM ve 44 kontrol) oluşturuldu. Demografik veriler yaş, cinsiyet, kilo, boy, bel çevresi (WC), kalça çevresi (HK) ve bel / kalça oranı (WHR) ve vücut kitle indeksi (BMI) kaydedildi. Serum myonektin ve adropin seviyeleri ELISA ile ölçüldü. Kesitsel çalışmamız hastanemiz etik kurulu tarafından onaylandı

Bulgular: 167 katılımcının (61'i (% 36.5) PDM, 62'si (% 37.1) yeni tanı T2DM ve 44'ü (% 26.3) kontrol) verileri analiz edilmiştir. AST / ALT oranının ortalama seviyesi kontrol grubunda anlamlı olarak yüksek iken ($p = 0.001$), karaciğer fonksiyon testlerinin (ALT, ALP, GGT, LDH) ve C-reaktif proteinin (CRP) ortalama seviyeleri kontrol grubunda anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır ($p = 0.012$, $p = 0.029$, $p = 0.001$, $p = 0.048$, $p = 0.008$; sırasıyla). Adropin ve myonektin arasında anlamlı bir korelasyon bulunmuştur ($p = 0.001$). PDM hastalarında myonektin seviyeleri ile sistolik kan basıncı (SBP) arasında pozitif bir korelasyon saptanmıştır ($r = 0.315$ $p = 0.017$). Lineer regresyon analizinde dahil edilen değişkenlerin hiçbiri adropin düzeylerini anlamlı düzeyde etkilemezken, yeni tanı DM varlığı myonektin düzeylerini önemli ölçüde etkilemektedir.

Sonuç: Serum myonektin seviyelerinin ölçülmesi ile yeni tanı T2DM'li hastaların erken teşhis ve doğru tedavisine katkıda bulunması ve prognozları iyileştireceği öngörülmüştür.

[SS-03]

Diyabetik COVID-19 Hastalarında HbA1C Düzeyi Prognostik Bir Gösterge Olabilir mi?

Kadem Arslan, Süleyman Baş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

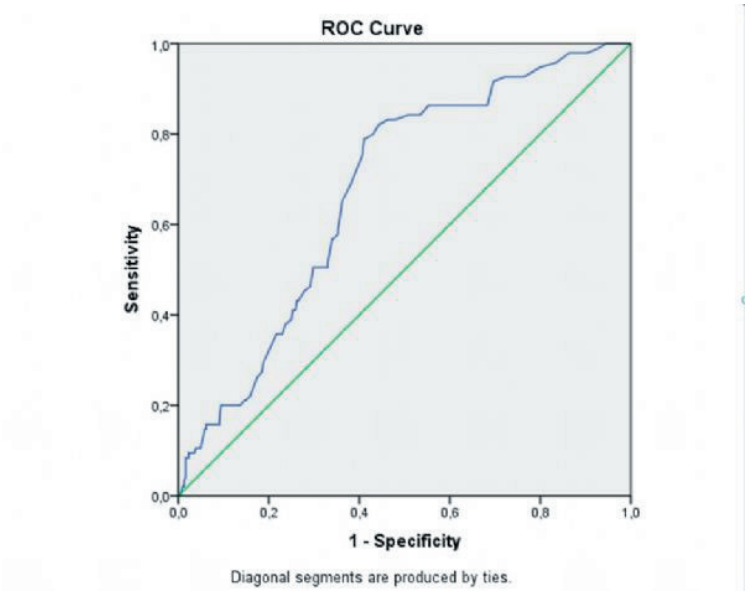
Amaç: Diyabetik COVID-19 hastalarının HbA1C seviyeleri ile bu hastalarda COVID-19 hastalığının klinik seyri arasında anlamlı bir ilişki olup-olmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: 01/06/2020 ve 30/11/2020 tarihleri arasında İstanbul Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim Araştırma Hastanesi ve Prof. Dr. Feriha Öz Acil Durum Hastanesi'nde COVID-19 tanısı alan hastalar üzerinde çalışma yapılmıştır. Hastaların demografik özellikleri, tıbbi özgeçmişleri, COVID-19 pcr testi sonuçları, kan tetkiki sonuçları, bilgisayarlı toraks tomografi raporları, hastaneye yatış durumları, yoğun bakım yatış durumları ve tedavi sonuçları incelenmiştir. Diyabetik hastalar tespit edilerek, son 30 gün içerisinde HbA1C düzeyi bakılmış olan ve COVID-19 pcr testi pozitif saptanan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Elde edilen verilerle istatistiksel analizler yapılmıştır.

Bulgular: 450 diyabetik COVID-19 hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların hepsinde tip 2 diabetes mellitus vardı. Hastalarının %55,1'i kadın (n=248), %44.9'u erkekti (n=202). Hastaların medyan yaşı 59 [IQR:51-68] yıldı. Hastaların %78.4'ünün toraks BT'sinde COVID-19'a bağlı pnömoni saptanmıştı. Hastaların %89.8'i hastaneye yatırılarak tedavi edilmişti. Hastaların %23.5'i yoğun bakım ünitesine yatırılarak tedavi edilmişti. Tüm gtupta mortalite oranı %13.3 tespit edildi. Tüm grupta medyan HbA1C düzeyi 7,5 [IQR:6,5-9,7] bulundu. (Tablo 1) Toraks BT'sinde COVID-19'a bağlı pnömoni saptanan hastaların HbA1C düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek saptandı (p=0,007). Hastaneye yatırılarak tedavi edilen hastaların HbA1C düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek saptandı (p=0.018). Yoğun bakım ünitesine yatırılarak tedavi edilen hastaların HbA1C düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek saptandı (<0,001). COVID-19'a bağlı mortalite gelişen hastaların HbA1C düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek saptandı (<0,001). (Tablo 1) HbA1C düzeyleri ile hastane yatış gün sayısı arasında pozitif yönlü anlamlı bir korelasyon saptandı. Yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalarının HbA1C değişkenine ilişkin elde edilen ROC eğrisi analizinde; eğri altında kalan alan 0.678, standart hatası 0.029 bulundu. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001). HbA1C değişkeni için cutt-off noktası 7,69 bulundu. Bu değerin duyarlılığı % 78,9, özgüllüğü % 58,9 olarak tespit edildi. (Şekil 1)

Sonuç: Daha yüksek HbA!C seviyelerine sahip COVID-19 hastalarında pnömoni görülme oranı, hastaneye ve yoğun bakıma yatış oranları, mortalite oranı daha yüksek bulunmuştur. Kötü glisemik kontrolün bir göstergesi olan yüksek HbA1C düzeylerine sahip diyabetik COVID-19 hastalarında, COVID-19 daha ağır seyredebilir ve daha kötü klinik sonuçlar görülebilir.

Şekil 1: Yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalarının HbA1C değişkenine ilişkin ROC eğrisi



Tablo 1: Hasta grubunun HbA1C düzeylerine göre karşılaştırılması

		Tüm Grup (n=450)	
Yaş (Yıl)		59 [51-68]†	
HbA1C (%)		7,5 [6,5-9,7]†	
		HbA1c düzeyi	P
Cinsiyet	Erkek (n=202, %44,9)	8,21 [6,60-10,10]†	<0,001 a
	Kadın (n=248, %55,1)	7,20 [6,36-8,90]†	
Hastaneye Yatış	Hayır (n=46, %10,2)	6,60 [6,15-9,15]†	0,018 a
	Evet (n=404, %89,8)	7,69 [6,50-9,77]†	
Toraks BT'de Pnömoni	Var (n=353, %78,4)	7,90 [6,60-9,80]†	0,007 a
	Yok (n=97, %21,6)	6,90 [6,22-8,57]†	
Yatış Yeri	Servis (n=309, %76,5)	8,80[7,80-10,10]†	<0,001 a
	Yoğun bakım (n=95, %23,5)	8,80[7,80-10,10]†	
Tedavi Sonucu	Şifa (n=86,7% ,390)	7,20 [6,40-9,60]†	<0,001 a
	Exitus (n=60, %13,3)	8,80 [7,90-9,87]†	
Toplam Hastane Yatış Gün Sayısı (gün)		7 [6-10]†	

†: Ortanca (Çeyrekler Arası Aralık), a: Mann-U Whitney Test

[SS-04]

Herediter Anjioödem Tanılı Hastalarda Vücut Kitle İndeksleri İle Atak Sayıları Arasındaki İlişkinin Araştırılması

Mehmet Kılınç, Fatih Çölkesen

Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.D., İmmünoloji ve Alerji B.D.

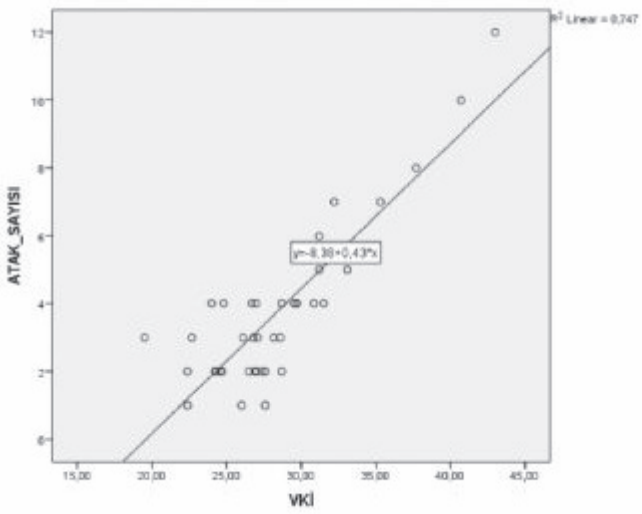
Amaç: Herediter anjioödem (HA) ürtiker ve kaşıntının eşlik etmediği rekürren anjioödem atakları ile karakterize nadir gözlenen bir hastalıktır. C1 inhibitör düzeyinde düşüklük ve/veya fonksiyonunda defekt hastalığın gelişiminde temel unsurdur. Tedavi seçenekleri arasında Danazol gibi androjenik ilaçlar da yer almaktadır ve yüksek östrojen düzeyi ilişkili durumların (kadın cinsiyet, oral kontraseptif kullanımı) HA hastalarında artmış atak sıklığı ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Obez bireylerde artmış yağ dokusu kaynaklı östrojen salınımına bağlı olarak serum östrojen düzeylerinde artış olabileceği bilinmektedir. HA hastalarında obezite ile atak sıklığı ilişkisi hakkında literatürde sınırlı sayıda veri mevcuttur. HA atak sıklığı ile vücut kitle indeksi (VKİ) arasındaki ilişkiyi araştırmak çalışmanın amacıdır.

Gereç-Yöntem: Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Erişkin İmmunoloji ve Alerji Kliniğinde HA tanısı ile takipli hastaların 2019-2021 yılları arasındaki verileri hasta dosyalarından elde edilmiştir. HA hastaları VKİ >= 30 ve < 30 olanlar olmak üzere iki gruba ayrılmış ve aylık atak sayıları ve ciddi atak sayıları (larenks ödemi) gruplar arasında kıyaslanmıştır. Hastaların VKİ'leri ile aylık atak sayıları arasındaki ilişki korelasyon analizi ile belirlenmeye çalışılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya toplam 39 HA hastası dahil edilmiştir. VKİ >= 30 (n=11) olanlarda VKİ < 30 (n=28) olanlara göre atak sıklığı ve ciddi atak (larenks ödemi) sıklığı daha yüksek bulunmuştur (p=0.001) (Tablo 1). HA hastalarının aylık atak sayıları ile VKİ'leri arasında pozitif yönde güçlü bir korelasyon tespit edilmiştir (r=0.705, p= 0.001) (Tablo 1) (Figür 1).

Sonuç: HA hastalarında VKİ ile atak sıklığı arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir. HA hastalarının uygun yöntemler ile fazla kilolarının verdirilmesi, atak sıklığını ve bu hastalarda gelişebilecek olan morbidite ve mortalitelerin riskini önemli ölçüde azaltacaktır.

Figür 1. Herediter Anjioödem Hastalarında Vücut Kitle İndeksi İle Atak Sayıları Arasındaki İlişkinin Spearman Korelasyon Analizi İle Belirlenmesi



Tablo 1. Herediter Anjioödem Hastalarında Vücut Kitle İndeksi Atak İlişkisi

	VKİ < 30 (n=28)	VKİ >= 30 (n=11)	P
Atak sayısı	3 (2-5)	6 (4-9)	0.001
Yaş (yıl)	39 (28-49)	37 (27-48)	0.839
Kadın Cinsiyet Yüzdesi n (%)	17 (%60.7)	7 (%63.6)	0.736
Larenks Atağı Geçirenlerin Oranı n (%)	10 (%35.7)	8 (% 72.7)	0.001

[SS-05]

GLP-1 analoğu olan eksenatidin tip 2 diyabetli hastalardaki nonalkolik yağlı karaciğer üzerine etkisi

Tülay Omma, Sevde Nur Fırat

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

Non-alkolik yağlı karaciğer (KC) hastalığı (NAYKH), alkol dışı nedenlere bağlı olarak meydana gelen KC yağlanmalarını tanımlar. Seçilen tanı yöntemine göre değişmekle birlikte tüm dünyada genel popülasyonda sıklığı %20-30, Tip 2 diyabette tahmini prevalans %60-80'dir. NAYKH, alkolsüz steatohepatit (NASH), siroz, son dönem karaciğer hastalığı ve hepatoselüler karsinoma ilerleyebildiği için giderek yaygınlaşan bir klinik durum ve önemli bir sağlık sorunudur. Ayrıca yapılan son çalışmalar kardiyovasküler hastalıklar için de bir risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur. Patogenezinde insülin direnci, hiperkolesterolemi, genetik nedenler, obezite, mitokondrial disfonksiyon, oksidatif stress gibi birçok faktör rol almaktadır. Tedavisinde nonfarmakolojik olarak yaşam tarzı değişiklikleri ve farmakolojik tedaviler yer almaktadır. GLP-1 reseptörü (GLP-1R) agonistleri şu anda tip 2 diyabeti tedavi etmek için kullanılmaktadır ve NAYKH'de faydalı olabilir. Bu ajanlar glukoza bağımlı insülin sekresyonunu arttırır, gastrik boşalmayı düzenler, tokluk glukagon sekresyonunu azaltır ve gıda alımını/vücut ağırlığını azaltır. NAYKH taraması/teşhisi için görüntüleme teknikleri pahalıdır ve yalnızca invaziv olmayan biyobelirteçler kullanılarak ilk NAYKH tanısı konulduktan sonra önerilir. Klinik uygulamada rutin olarak ölçülen metabolik ve hepatik parametreleri birleştiren, non-invaziv, klinik olarak doğrulanmış biyobelirteçler, Avrupa Karaciğer Çalışmaları Derneği, Avrupa Diyabet Çalışmaları Derneği (EASD) ve Avrupa Birliği tarafından geliştirilmiş ve onaylanmıştır. Bunlar, NAYKH tanısı için yağlı karaciğer indeksi (FLI), hepatik steatoz indexi (HSI) ve karaciğer yağ skoru (NLFS) dur. Biz bu çalışmada eksenatide ile tedavi edilmiş tip 2 diyabetli hastalarda tedavi öncesi ve sonrası HSI'yı karşılaştırmayı planladık. Materyal-Metod: Kliniğimizde tip 2 DM tanısı olan ve tedavi olarak en az 3 ay süreyle eksenatide kullanmış olan 139 hasta çalışmaya dahil edildi. Karaciğer yağlanması üzerine olumlu etkileri kanıtlanmış olan pioglitazon kullanımı olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Retrospektif olarak hastaların tedavi öncesi ve sonrası HSI (HSI=8*ALT/AST+VKİ +(DM varsa +2, kadın cinsiyetse +2) değerleri kaydedildi. HSI>36 olması KC yağlanmasını göstermekteydi. Tedavi öncesi ve sonrası vücut kitle indeksleri (VKİ), HbA1c ve plazma lipid değerleri kayıt altına alındı. Bulgular: Çalışmaya alınan 139 hastanın 121'i (%87.1) kadın 18'i (%12.9) erkekti. Ortalama yaş 50 ±8,34, ortalama DM süresi 7,60±5,92 yıl idi. Hastaların başlangıç ve 6. aydaki laboratuvar verileri ve HSI değerleri tablo 1 de verilmiştir. Tüm hastaların başlangıç HSI 36 üzerindeydi. Çalışmamızda eksenatide ile teadvinin 6. ayında ALT, AST düzeylerinde, VKİ'lerinde ve HSI'de başlabgıca göre istatistiksel olarak anlamlı düşüş izlendi.

Tartışma ve Sonuç: Tip 2 diyabetli hastalarda NAYKH sıklığı normal popülasyona göre artmıştır ve önemli bir sağlık sorunudur. Tedavisinde KC'de fibrozisi azalttığı gösterilen tek ajan pioglitazondur. Fareler ve sıçanlarda yapılan son çalışmalar, GLP-1 reseptör agonizminin vücut ağırlığı, karaciğer kütlesi ve karaciğer lipidi, plazma ALT ve plazma trigliseritleri üzerinde yararlı etkiler gösterdiğini göstermiştir. Klinik çalışmalarda, eksenatid tedavisi, tip 2 diyabetli hastalarda plazma ALT düzeylerini düşürmüştür. GLP-1 agonistlerinden liraglutide ile yapılan çalışmalar steohepatitte belirgin düzelme olduğunu fakat fibrozisde bir değişiklik olmadığını göstermiştir. Bizim sonuçlarımız da literatüre benzer olarak GLP-1 tedavisinin, HSI'de anlamlı

düzelme yaparak KC yağlanması üzerinde olumlu etkileri olduğunu desteklemektedir

Hastaların başlangıç ve 6. aydaki, VKİ, laboratuvar verileri ve HSI değerleri

	0. AY (Ortalama±SS)	6.AY (Ortalama±SS)	p value
HbA1c (%)	8,08±1,56	7,50±1,70	0,000*
ALT(IU/L)	32,31±22,95	24,07±16,10	0,000*
AST(IU/L)	26,38±16,74	20,93±10,58	0,000*
GFR(ml/dk/1,73m2)	95,06±16,74	95,90±17,35	0,278
Total kolesterol(mg/dl)	194,83±38,85	188,63±40,84	0,138
LDL(mg/dl)	113,04±33,18	108,91±32,52	0,186
HDL(mg/dl)	47,19±12,80	45,98±10,59	0,071
Trigliserit (mg/dl)	182,34±78,69	172,30±6616	0,292
HSI	55,67±6,08	52,05±6,62	0,000*
VKİ	44,33±5,53	39,21±5,77	0,000*

Wilcoxon Signed Ranks Test. SS: Standart sapma, HSI: Hepatik steatoz indeksi, VKİ:Vücut kitle indeksi

**p değeri<0,05*

[SS-06]

Diyabetik Retinopatide Serum Lipid ve ADMA Düzeyleri

Alpaslan Karabulut[1], Mustafa Çetin[1], Tayfun Şahin[2]

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

Amaç: Diyabetes mellitus (DM), hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde dünya çapında en büyük halk sağlığı sorunlarından biri haline gelmiştir. DM'de morbidite, kardiyovasküler hastalık gibi makrovasküler komplikasyonlar ile retinopati, nefropati ve nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonlar nedeniyle oluşur. Diyabetik retinopati (DR) gelişmiş ülkelerde 50 yaşından önce yetişkinlerde en sık görülen körlük nedenidir. Endotel disfonksiyonu diyabetin mikrovasküler komplikasyonlarının gelişiminde önemli bir rol oynadığını göstermiştir. Nitrik oksit sentetazın endojen bir inhibitörü olan asimetrik dimetil arjinin (ADMA), Tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) gibi endotel disfonksiyonu olan hastalarda artmıştır. Ayrıca yüksek lipid seviyelerinin, nitrik oksidin biyoyararlanımının azalmasına bağlı olarak endotel disfonksiyonuna neden olduğu da bilinmektedir. Çalışmamızda T2DM hastalarında, serum ADMA ve lipid düzeylerinin DR ile ilişkisini belirlemeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmamıza DR olan 40 T2DM hasta ile DR olmayan 20 T2DM hastasını dahil ettik. Diyabetik hastalardan koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, serebrovaskuler olay öyküsü ve diyabetik ayak gibi makrovaskuler komplikasyonu olan hastalar ve tam idrar tetkikinde proteinüri saptanan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Tüm hastalar göz polikliniğine retinopati muayenesi için yönlendirildi, DR dışında başka nedenlere bağlı retinopatisi saptanan ve glokomu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Tüm hastaların açlık serum ve plazma örnekleri alınarak HbA1c, açlık kan glukuzu, kreatin, lipid ve ADMA düzeyleri ölçüldü. Hastaların serumlarında ADMA elisa yöntemi ile çalışıldı. DR olan ve olmayan T2DM hastalarında serum ADMA ve lipid düzeylerini değerlendirdik. Ayrıca, DR'li hastalarda ADMA düzeyleri ile serum lipid parametreleri arasındaki ilişkiyi analiz ettik.

Bulgular: DR olan grup ile DR olmayan grup arasında serum ADMA düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (p=0,308).Yine gruplar arasında lipid düzeylerinde de istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (tablo 1). Serum ADMA ile lipid düzeyleri arasında anlamlı bir korelasyon yoktu (p>0.05). Çalışmamızda DR olan 40 hastamızın 27 tanesinde non proliferatif DR tespit edilmişken, 13 tanesinde proliferatif DR tespit ettik. Bu iki grup arasında serum ADMA düzeyleri incelendi. ADMA ile retinopatinin şiddeti arasında da bir ilişki olmadığını tespit ettik (p=0,173).

Sonuç: Serum ADMA düzeyleri, DR'nin tüm evrelerinde gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi. Makrovasküler hastalıktan bağımsız olarak T2DM'li hastalarda serum ADMA ve lipid düzeylerinin retinopati ile ilişkisinin olmadığını düşünmekteyiz. T2DM hastalarda serum ADMA ve lipidlerin DR patogenezinde etkisinin olup olmadığını tespit edebilmek için gelecekte yapılacak daha fazla çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo1. Grupların demografik ve biyokimyasal verileri

	Retinopati olan grup (n:40)	Retinopati olmayan grup (n:20)	p
Cinsiyet (kadın/erkek)	21/20	14/7	p=0.804
Yaş (yıl)	60,14±8,82	60,19±10	p=0.864
BKİ (kg/m2)	30±4,6	31,8±5,6	p= 0.418
HbA1C (%)	9,30±2,54	8,14±1,77	p= 0.090
AKŞ (mg/dL)	203±102	177±71	p= 0.489
T.Kolesterol(mg/dL)	222±59	207±41	p= 0.567
LDL(mg/dL)	131±43	120±32	p= 0.475
HDL(mg/dL)	49±28	53±13	p= 0.498
Trigliserid(mg/dL)	203±171	169±63	p= 0.905
Kreatin (mg/dL)	0,77±0,16	0,74±0,19	p= 0.856
ADMA (mmol /L)	0,19±0,08	0,30±0,27	p= 0.308

BKİ: Beden Kitle İndeksi ADMA: Asimetrik Dimetil Arjinin AKŞ: Açlık Kan Şekeri LDL:Düşük Yoğunluklu Lipoprotein HDL:Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein

[SS-07]

Kardiyometabolik bir risk faktörü olan epikardiyal yağ doku hacminin tahmininde hepatosteatoz göstergesi karaciğer dalak indeksinin kullanılması

Necdet Poyraz[1], İsmail Baloğlu[4], Hakan Özer[2], Cengiz Kadıyoran[1], Pınar Didem Yılmaz[1], Ahmet Lütfü Sertdemir[3], Kültigin Türkmen[2]

[1]Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Radyolojikliniği
[2]Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nefroloji Kliniği
[3]Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kardiyoloji Kliniği
[4]Niğde Ömer Halis Demir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Non-alkolik hepatosteatoz metabolik sendromun bir belirteci olarak kabul edilir. Metabolik sendromda da kardiyovasküler risklerin arttığı bilinen bir gerçektir. Epikardiyal yağ doku son yıllarda kardiyovasküler hastalık riskini öngörmede kullanılabilirliği test edilen visseral yağ doku birikim şeklidir. Epikardiyal yağ doku(EAT) ve hepatoseatoz arasındaki ilişkinin tam olarak tanımlanabilmesi ve net radyolojik ölçüm yöntemleriyle ortaya konulabilmesi her iki adipoz doku birikimine de ayrı ayrı atfedilen kardiyo-metabolik risklerin daha doğru bir şekilde ilişkilendirilmesini ve iki visseral adipoz doku birikiminin birbirleriyle ilişkilerinin daha doğru yorumlanmasını sağlayacaktır. Biz de bu fikirden yola çıkarak BT ile karaciğer dalak dansitesi ölçüm tekniğini kullanarak, KC/DL oranı ile EAT hacmini ve bunların kardiyovasküler hastalık ilişkilerini ortaya çıkarmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Uygun kabul edilme ve dışlama kriterlerine göre çalışmaya dahil edilen toplam 236 hastaların kontrastlı Bilgisayarlı Tomografi tekniği kullanılarak EYD (epikardiyal yağ doku) hacmi ve karaciğer ile dalak atenuasyonları hesaplandı ve KC/DL indeksi bulundu. KC/DL indeksi 1.2 nin altı hafif stetatoz, 1.1 in altı ciddi steatoz kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya 108'i kadın, 128'i erkek toplam 236 hasta dahil edildi. KC/DL indeksine göre hepatosteatozisi olanlar ve olmayanlar olarak 2 gruba ayrıldı. Hepatosteatoz grubunda yaş, BMI ve EYD hacmi daha yüksekken, HT ve KAH bulunma öyküsü daha sık idi. (p<0,001))Hepatosteatozisi olan 83 hasta kendi arasında hafif ve ciddi steatozis olarak 2 gruba ayrıldı. KCDL indeksi 1.2 nin altında olanlar hafif steatoz, 1.1'in altında olanlar şiddetli steatoz olarak kabul edildi.. Hafif stetatozisi bulunan 24 hasta, ciddi steatozisi bulunan 58 hasta mevcuttu. İki grup arasında yaş, cinsiyet değişkenleri ve total kolesterol, HDL, LDL, trigliserid ve BMI düzeyleri açısından anlamlı farklılık yoktu. Aterosklerotik kalp hastalığı açısından değerlendirilen iki grupta ciddi steatozisi bulunan hasta grubunun daha fazla koroner arter hastalığı geçirme öyküsünün olduğu saptandı. (p<0.001) Hepatosteatozisi bulunan grupta KCDL İndeksiyle; karaciğer dansitesi, KAH öyküsü ve EAT volümü arasındaki ilişkiler incelendiğinde karaciğer dansitesi (rs:0.605 p<0.001) ve KAH öyküsüyle (rs:0.383 p<0.001) pozitif korele, EYD volümüyle ters korele (rs: -0.241 p=0.028) olduğu görüldü.

Sonuç: Çalışma sonucunda KC/DL indeksiyle epikardiyal yağ doku volümü ve koroner arter hastalığı öyküsü arasında anlamlı ilişki olduğunu saptadık. Epikardiyal yağ doku total visseral adiposit dokunun kolay ölçülebilir bir göstergesi ve kardiyometabolik bir risk faktörü olarak kabul edilir. KC/DL indeksinin kullanımıyla, sadece karaciğer dansitesiyle karar verilen; karın içi visseral yağ doku miktarı ve epikardiyal yağ doku miktarı tahminlerinin daha az hataya neden olacağını düşünmekteyiz.

Tablo-1: Hastaların Demografik ve Laboratuvar Özellikleri

	Hepatosteatozis olmayanlar (n=153)	Hepatosteatozis olanlar (n=83)	P Değeri
YAŞ	43.6± 11.16	56.25± 10.74	<0.001
Cinsiyet (K/E)	73/80	35/48	0.258
Total Kolesterol	201.12±45.51	200.75 ±47.27	0.960
HDL Kolesterol	45.96 ±11.97	44.11 ± 11.23	0.328
LDL Kolesterol	123 (52.75)	121.5 (40.33)	0.565
Trigliserid	135.5 (100.75)	145.5 (99)	0.516
BMI	25.93± 2.96	30.62± 5.03	<0.001
HT	61(%39.8)	61(%73.4)	<0.001
KAH	5(%3.2)	46(%55.4)	<0.001
KAH AİLE ÖYKÜSÜ	57(%37.2)	50(%60.2)	0.001
KC ATENUASYON	62.05±6.15	50.32±7.93	<0.001
KC/DL İNDEX	1.32±0.9	1.01±0.13	<0.001
EYD HACMİ	69.03 (30.95)	112.24 (44)	<0.001

[SS-08]

Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi Pandemi Polikliniğinde Covid-19 ve Azigos Birlikteliği

Esra Suay Timurkaan

Fethi Sekin Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Elazığ

Amaç: Azigos lobu nadir görülür ve çoğu zaman tesadüfi olarak farkedilir. Çalışmamızda Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi Pandemi Servisinde Covid-19 pnömonisi nedeniyle takip edilen hastalarda Covid-19 ve azigos lobu birlikteliği vakalarını sunmayı amaçladık.

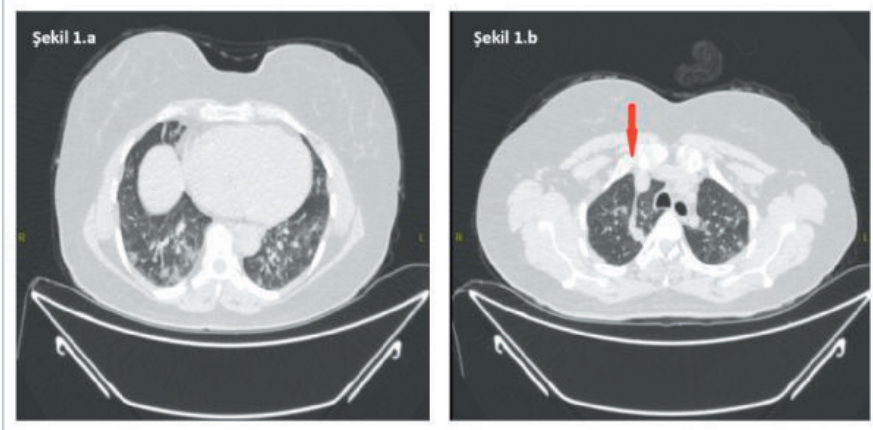
Olgu: Mart 2020-Aralık 2020 tarihleri arasında Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi Pandemi Polikliniği'nde Covid-19 pnömonisi şüphesi nedeniyle değerlendirilen toplam 3106 hastanın Bilgisayarlı Tomografi (BT) bulguları geriye dönük olarak tek tek incelendi. Mevcut hastaların içerisinde 4 kişide (3 kadın ve 1 erkek) Covid-19 ve azigos lob birlikteliği mevcuttu. Vakaların 1 tanesinde BT raporu yorumunda azigos lob açıklaması atlanmıştı. Dört vakada da azigos lob Covid-19 pnömonik infiltrasyonundan etkilenmemişti. İki vakada azigos varyasyonu tanımlanamamış ve pandemi polikliniğinde nöbet tutan hekimler tarafından göğüs cerrahisinden görüş istenmişti. Aralık 2019'da SARS-CoV-2, Çin'in Wuhan kentinde yeni bir Betacoronavirüs olarak tanımlandı (1). Türkiye'de ilk doğrulanmış Covid-19 vakası 10 Mart 2020'de tespit edildi (2). İnsanlarda SARS-CoV-2 semptom ve bulguları, hafif gribal semptomlardan, şiddetli solunum yetmezliğine kadar geniş bir dağılım gösterir. Solunum yolundaki epitel hücrelerine bağlandığında, SARS-CoV-2

çoğalmaya ve hava yollarına doğru göç etmeye başlar ve akciğerlerdeki alveolar epitel hücrelerine girer (3). Covid-19 pnömonisinde belirti ve bulguların nonspesifik olması nedeniyle, Covid-19 pnömonisi şüphesi olan hastalarda torasik radyoloji değerlendirmesi sıklıkla anahtar tanısal unsurdur (4). Azigos lob, anatomik örneklerin yaklaşık % 1'inde ve göğüs radyografilerinin % 0,4'ünde bulunan nadir, sağ akciğer üst lobunun anatomik bir varyantıdır. Bu anatomik varyantın ve karakteristik röntgen özelliklerinin bilinmesi klinisyenler arasında önemlidir. Varlığı bül, kitleler veya apse gibi süreçlerle karıştırılabilir (5). Tipik olarak sağ akciğerin apikomedial bölümünde bulunur, sağ üst lobun geri kalanından azigos fissür olarak adlandırılan görünür bir fissür ile ayrılır. Fissür, sağ akciğerin para mediastinal kısmında bir göğüs radyografisinde ince, dışbükey bir çizgi olarak tanımlanabilir. Azigos fissürün en alt kısmı gözyaşı damlası şeklindedir ve azigos veni içerir (6). Azigos patolojik değil anatomik bir varyasyondur.

Sonuç: Bu sonuçlara göre pnömonik infiltrasyonların azigos lobunda görülmeyişinin olası nedeninin; daralmış azigos veni ile ventile olan azigos lobunun, ventilasyonunun diğer akciğer parankimine göre nispeten daha az olması sonucuyla korunmuş alan gibi göründüğü düşüncesindeyiz. Dikkatimizi çeken bir diğer nokta; literatürde azigos lobunun erkek popülasyonda daha sık rastlandığı söylense de, bizim 4 vakamızın 3'ü kadındı. Bu da ırka bağlı veya coğrafi varyasyonu akla getirmektedir.

1. Zhou P, Yang X-L, Wang X-G, et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. Nature. 2020;579(7798):270-273. doi:10.1038/s41586-020-2012-7
2. AKÇAY Ş, ÖZLÜ T, YILMAZ A. Radiological approaches to COVID-19 pneumonia. TURKISH JOURNAL OF MEDICAL SCIENCES. 2020;50(SI-1):604-610. doi:10.3906/sag-2004-160
3. Hu B, Guo H, Zhou P, Shi Z-L. Characteristics of SARS-CoV-2 and COVID-19. Nature Reviews Microbiology. 2020;19(3):141-154. doi:10.1038/s41579-020-00459-7
4. Colombi D, Bodini FC, Petrini M, et al. Well-aerated Lung on Admitting Chest CT to Predict Adverse Outcome in COVID-19 Pneumonia. Radiology. 2020;296(2):E86-E96. doi:10.1148/radiol.2020201433
5. Clement T. Tran, Kathleen H. Miao, Forshing Lui. Anatomy, Thorax, Lung Azigos Lobe. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan.2020 Aug 10 Bookshelf ID: NBK518977
6. Caceres, J., Mata, J. M., & Andreu, J. (1998). The azygos lobe: normal variants that may simulate disease. European Journal of Radiology, 27(1), 15–20. https://doi.org/10.1016/s0720-048x(97)00146-0

Şekil 1. Yaygın Covid19- pnomonili hastada



Orta ve bazal akciğer segmentlerinde yaygın infiltratif alanları olan hastanın Şekil 1.a, azigos loobunda Şekil 1.b (ok ile belirtilmiş sınır) belirgin infiltrasyon gözlenmemektedir.

[SS-09]

Covid-19 pandemi sürecinin dahiliye polikliniğine başvuran Tip 2 DM hastalarının metabolik kontrolleri üzerine etkisi var mıdır?

Yunus Coşkun

SBÜ Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Adana

Amaç: İçinde bulunduğumuz yüzyılın en zorlu pandemisi olan koronavirus (Covid-19), hafif semptomlardan ölümcül sonuçlara kadar insanlarda solunum yolu enfeksiyonuna neden olmaktadır. Bu küresel salgında, birçok ülke gibi ülkemizde de virüsün yayılmasını en aza indirmek için karantina önlemlerine ihtiyaç duyulmuştur. Bulaşıcılığın önlenmesi için enfeksiyon kontrol önlemleri ve ek tedbirler tüm kurumlara ulaştırılmıştır. Bu önlemler arasında hastalık bulaşını önlemek, kurum kapasitelerinin yeterliliğini sağlamak, iş gücünü etkin kullanmak için çalışmalar yapılmış, kararlar alınarak uygulamaya konulmuştur. Dolayısıyla kronik hastalıkları olan bireylerin polikliniklere ulaşımlarında kısıtlılık oluşturmuştur. Çalışmamızda pandemi nedeniyle uzun süreli olan önlemlerin tip 2 diabetes mellitus (DM) hastaların kısıtlama öncesi ve kısıtlama dönemine ait metabolik kan parametreleri karşılaştırılmak istenilmiştir.

Gereç-Yöntem: Çalışmamız Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi dahiliye polikliniğine Eylül-Kasım 2019 ile Eylül-Kasım 2020 tarihleri arasında başvuran 51 Tip2 DM hastası ile yürütülmüştür. Hasta dosyalarından retrospektif olarak Eylül-Kasım 2019 kan değerleri ile Eylül-Kasım 2020 tarihli kan değerlerine ulaşılmıştır. Çalışmanın örneklem grubununu Eylül-Kasım 2019 tarihlerinde dahiliye polikliniğine muayene için gelen en az 5 yıldır yıl tip2 DM tanısı olan, 18 yaş üstü, ek hastalığı olmayan, mevcut tedavisi ile devam edilen ve araştırılan kan parametreleri eksiksiz olan 51 hasta oluşturmuştur. SPSS programı ile istatistiksel veri analizi yapılmıştır.

Bulgular: Tip2 DM tanılı 51 hastanın yaş ortalaması 54.76±12.26 (min=21; max=81) olup, %72.5'i (n=37) kadın, %27.5'i (n=14) erkek popülasyona sahipti. Poliklinik muayeneleri arasındaki süre aralığı bir yıldı. Tip 2 DM hastalarında karantina öncesi ile karantina döneminin metabolik kontrol üzerine etkileri araştırıldığında LDL-Kolesterol (mg/dl) ve Alanin aminotransferaz (IU/l) değerlerinin karantina öncesinde daha yüksek olduğu saptanmış ve istatistiki açıdan anlamlı kabul edilmiştir (sırasıyla $p<0.002$; $p<0.023$). Araştırılan diğer kan parametrelerinin değerleri karantina öncesi ve karantina dönemine göre farklılık göstermemiştir (bkz.Tablo1). Yine karantina öncesi - karantina dönemi kan parametrelerinin ortalama değerleri cinsiyet değişkenine göre istatistiksel açıdan anlamlı bir farklılık göstermemiştir ($p>0.05$). Hastalar 50>= ve >50 yaş olarak iki gruba ayrıldığında karantina öncesi ve sırasında değerlendirilen kan parametrelerinde yalnızca LDL-Kolesterol düzeylerinin karantina döneminde 50 yaş üstünde olan grupta daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p=0.024$). Araştırılan süre içerisinde çalışma kapsamında olan hastaların Covid-19 enfeksiyon varlığı bildirilmedi. Karantina döneminde polikliniklere erişim kısıtlamalarından dolayı ara ölçümler yapılamamıştır. Çalışmaya alınan hastaların yaşam tarzlarındaki ve duygusal durumundaki değişimlerin önceden tespit edilmemiş olması, örneklem sayısının az ve tek merkezde olmasıyla genelleme yapılamaz olması çalışmamızın kısıtlılıklarıdır.

Sonuç: Çalışmamızda; düzenli takip gerektiren kronik bir durum olan tip 2 DM'de Covid-19 pandemisinin metabolik kontrol üzerindeki olumsuz etkisine rastlanılmamış olması sevindiricidir. Kısıtlamalar nedeniyle iş saatlerinin azalması, dışarda yemek yenilememesi, evde dengeli beslenme ile düzenli uyku gibi zorunlu

kalınan yaşam tarzı değişikliklerinin lipid profili ve hepatosteatoz üzerine olumlu etkisinin görülmesi metabolik parametrelerde yaşam tarzı değişikliğinin önemini bir kez daha göstermiştir.

Tablo 1: Metabolik kan değerleri

	Karantina öncesi (KÖ)	Karantina döneminde(KD)	p değeri
Glukoz (mg/dl)	189.27±97.09	178.56±100.31	0.428
Kreatinin (mg/dl)	32.65±38.57	40.39±55.17	0.079
Trigliserit (mg/dl)	200.52±96.68	195.89±95.48	0.685
HDL-Kolesterol (mg/dl)	74.05±102.62	48.30±13.29	0.114
LDL-Kolesterol (mg/dl)	142.20±39.08	132.31±39.71	0.023
Alanin aminotransferaz (IU/l)	34.12±32.49	19.30±9.02	0.002
Hemoglobin A1c (mmol/mol)	42.46±41.18	44.54±43.29	0.526

[SS-10]

Prediyabet Tanısında Yeni Tanı Önerimiz: Uzatılmış Ogtt'de Reaktif Hipoglisemi Varlığı

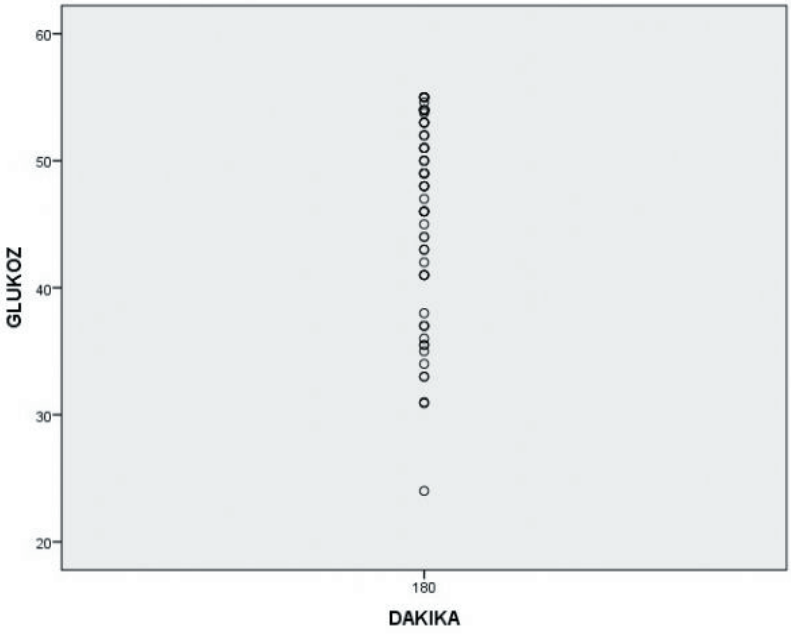
Yüksel Altuntaş[1], Birkan İlhan[2], Duygu Yıldız[1], Feyza Yener Öztürk[1]

[1]Sağlık Bilimleri Ünv Tıp Fakültesi, Şişli Hamidiye Etfal EA Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği
[2]Sağlık Bilimleri Ünv Tıp Fakültesi, Şişli Hamidiye Etfal EA Hastanesi, Geriatri Kliniği

Amaç: Açlık kan şekerinin 100-125 mg/dl arasında olması BAG olarak kabul edilmekte ve prediyabet olarak nitelenmektedir. AKŞ'inin < 100 mg ve 2. Saat kan şekerinin < 140 mg/dl olduğu bazı riskli durumlarda da prediyabetin olabileceğini bu nedenle OGTT'yi 5 saate kadar uzatarak reaktif hipoglisemi veya hipoglisemik semptomları gözlemlemenin yeni bir prediyabet göstergesi olabileceğini düşünmekteyiz.
Gereç-Yöntem: Çalışma retrospektif olarak tasarlandı. Diyabet ve/veya reaktif hipoglisemi şüphesi ile 75 gr glukoz ile 5 saatlik OGTT istenen 256 birey çalışmaya alındı. İnsülin düzeyi >=21 mIU/ml olanlar veya HOMA-IR 8 ve üstü olanlar dışlandı. Tüm hastalarda eş zamanlı 5 saatlik insülin düzeyleri istendi. Plazma şekeri (mmol/L)/18 X plasma insülin düzeyi (mIU/ml)/22.5 formülüne göre HOMA-IR hesaplandı. HOMA-IR > 2 insülin direnci olarak kabul edildi. OGTT esnasındaki en düşük glisemi düzeyi ve kaçıncı saatte olduğu kaydedildi.
Bulgular: Ortalama yaş 39±12,6 yıl idi. İki yüz on katılımcı kadın (82%), 45 katılımcı erkek (18%) idi. Açlık kan şekeri < 100 mg/dl olanların oranı 76,2% (n=195); OGTT'de 2. Saat kan şekeri < 140 mg/dl olanların oranı %85 (n=218); bozulmuş açlık glukozu olanların oranı 23,8% (n=61); glukoz intoleransı olanların oranı 10,2% (n=26) idi. Reaktif hipoglisemi (180. dk kan şekeri 55 mg/dl ve altı) olanların oranı: 28% (n=71) idi. OGTT esnasındaki en düşük glisemi düzeyi ve kaçıncı saatte olduğu Tablo 1'de verilmiştir. Reaktif hipoglisemisi olan 71 hastanın 16'sında (%22,5) HOMA IR > 2 saptandı. OGTT 3.saatteki kan şekeri 60 mg/dl

ve altında olan 87 hastanın ise %46'sında (n=40) HOMA IR > 2 saptandı. Reaktif hipoglisemiklerdeki kan şekeri dağılımı Figür 1'de verilmiştir.
Sonuç: OGTT'de reaktif hipoglisemi tanısı 55 mg/dl olarak kabul edilmekle beraber bazen 55-70 mg/dl arasındaki düzeylerde de biyokimyasal hipoglisemi olmadan hipoglisemik semptomlar olabilmektedir. AKŞ <100 mg/dl 2. Saat KŞ 140 mg/dl altında olanlarda OGTT inin 3. ve 4. saate kadar uzatılması ile tespit edilebilecek reaktif hipoglisemi ve/veya hipoglisemik semptomlarının ileride ortaya çıkabilecek olan diyabet için bir prediktör olabileceğini ve bunun yaş ve kilo artışı ile hızlanacağını düşünmekteyiz.

Figür 1. Reaktif Hipoglisemi Tanılılarda 3.Saat Kan Şekeri Dağılımı



Tablo 1. OGTT esnasındaki en düşük glisemi düzeyleri ve oranları (n= 256)

OGTT' de en düşük glisemi	OGTT 3.Saat	OGTT 4.saat	OGTT 5.saat
<= 55mg/dl	n=71	n=18	n=3
56-60 mg/dl	n=16	n=16	n=0
61-70 mg/dl	n=44	n=55	n=2

[SS-11]

Tip 2 Diyabetik Hastalarda Mikrovasküler Komplikasyonlar ile Nötrofil/Lenfosit ve Platelet/ Lenfosit Oranı Arasındaki Korelasyon

Müzeyyen Eryılmaz, Mehmet Akif Öztürk

SBU Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi /İstanbul

Amaç: Diyabetes Mellitus(DM) tüm dünyada hızla yayılan, akut ve kronik komplikasyonlarla ilerleyen, tüm organlarda hasar oluşturabilen küresel bir halk sağlığı problemidir.İnflamatuar bir hastalık olarak kabul edilen DM'un bir çok çalışmada kronik komplikasyonlarıyla hastaların demografik özellikleri ve kan parametreleri arasındaki ilişki aydınlatılmaya çalışılmıştır.Biz de diyabetik hastaların kronik komplikasyonlarının varlığı ile nötrofil (PNL)/lenfosit ve platelet sayısı(PLT)/lenfosit oranı başta olmak üzere biyokimya ve hemogram parametreleri arasındaki ilişkiyi saptamaya çalıştık.

Gereç-Yöntem: Araştırmamız; hastanemiz Diyabet Polikliniğine Haziran 2019-Temmuz 2020 tarihleri arasında başvuran,malignite hikayesi olmayan,oral antidiyabetik tedavi alan DM tanılı 18 yaşından büyük,makrovasküler ve/veya mikrovasküler komplikasyonlar gelişmiş hastalarda retrospektif- kesitsel olarak planlandı. Analizlerde IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı.Parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testiyle değerlendirildi.Tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanı sıra dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerse Fisher's Exact test ve Continuity (Yates) Düzeltmesiyle değerlendirildi. Multivariate analiz için lojistik regresyon analizi uygulandı.Anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamıza 44-82 yaş arasında 34 erkek (%40), 51 kadın (%60) olmak üzere 85 hasta dahil edildi. Hastaların genel özellikleri Tablo-1 de verilmiştir.Laboratuar değerleri ort ±SS üzerinden HbA1c 7.13±0.88 %,PNL/lenfosit 1.9±0.85,MPV 9.92±1.24 fL,c peptid 2.18± 0,83,açlık kan şekeri (AKŞ) 141.12±40.08 mg/dL,HDL 49.18±12.97 mg/dL,LDL 123.9±34.97 mg/dL,trigliserid 166.92± 102.87mg/dL,PLT/lenfosit 111.72±43.99,LDL/HDL 2.64± 0.87 olarak bulundu.Mikrovasküler komplikasyon görülenlerin yaş ve diyabet yaşı ortalamaları görülmeyenlerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (sırasıyla $p=0.000$,$p=0.022$; $p<0.05$).Mikrovasküler komplikasyon görülenlerle görülmeyenler arasında BMI (Body mass index), bel çevresi, cinsiyet dağılım oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).Mikrovasküler komplikasyonlularda makrovasküler komplikasyon görülme oranı (%36.7), görülmeyenlerden (%0) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0.000$; $p<0.05$).Mikrovasküler komplikasyon görülenlerde hipertansiyon görülme oranı (%83.3), görülmeyenlerden (%43.6) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0.001$; $p<0.05$).Mikrovasküler komplikasyon görülenlerin PNL/lenfosit,PLT/lenfosit değerleri mikrovasküler komplikasyon görülmeyenlerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (sırasıyla $p=0.007$, $p=0,014$; $p<0.05$). Mikrovasküler komplikasyon görülenlerle görülmeyenler arasında HbA1c, MPV, c-peptit, AKŞ, HDL, LDL, trigliserit, HbA1c/c-peptid ve LDL/HDL değerleri açısından istatistiksel anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).Mikrovasküler komplikasyon görülenlere yaş, DM yaşı, PNL/lenfosit, PLT/lenfosit ve HT varlığı parametrelerinin etkileri lojistik regresyon analizi ile değerlendirdiğimizde; modelin anlamlı ($p=0.000$; $p<0.05$) bulunduğu ve Negelkerke R square değerinin 0.401 olarak saptandığı, modelin açıklayıcılık katsayısının (%77.6) yüksek düzeyde olduğu görüldü. Modelde yaş, HT varlığı ve PNL/lenfosit parametrelerinin etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Yaş, HT varlığı ve PLT/lenfosit parametrelerinin

sırasıyla 1.103, 3.534 ve 2.421 kat arttırıcı etkisi olduğu görülmüştür. Modelde DM yaş ve PLT/lenfosit parametrelerinin mikrovasküler komplikasyon görülmesine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05).

Sonuç: Mikrovasküler komplikasyon gelişen hastaların yaş, DM yaş ortalaması, PNL/lenfosit, PLT/ lenfosit oranları komplikasyon gelişmeyenlere göre istatiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuş olup,HT varlığı ile riskin arttığı saptanmıştır.Hasta takiplerinde PNL/lenfosit ve PLT/lenfosit oranları mikrovasküler komplikasyonları öngörmede erken inflamatuar belirteç olabilir kanısındayız.

Tablo1:Genel Özelliklerin Dağılımı

	minimum-maximum	ort±SS	
Yaş (yıl)	44-82	59.89±8.95	
DM Yaşı (medyan) (yıl)	1-30	8.73±6.69 (6)	
Boy(cm)	145-187	163.48±9.44	
Kilo (kg)	54-120	80.18±13.88	
BMI	22-46	29.7±4.79	
Bel çevresi (cm)	75-127	101.31±9.98	
		n	%
Cinsiyet	Erkek Kadın	34 51	40 60
Makrovasküler kompliksyonlar	Yok 1 adet 2 adet	74 10 1	87.1 11.8 1.2
Makrovasküler komplikasyonların varlığı	Yok Var	74 11	87.1 12.9
Mikrovasküler komplikasyonlar	Yok 1 adet 2 adet	55 26 4	64.7 30.6 4.7
Mikrovasküler komplikasyon varlığı	Yok Var	55 30	64.7 35.3
Hipertansiyon (HT)	Yok Var	36 49	42.4 57.6

[SS-12]

Tip 2 Diyabette Glisemik Kontrol ve Renal Komplikasonlar: Retrospektif bakışla Görül(emey)enler!

Miraç Vural Keskinler

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Küçük çaplı, kısa süreli retrospektif araştırmalardan elde edilen sonuçlar her zaman randomize kontrollü çalışmalar ve/veya prospektif kohort çalışmaları ile elde edilen kanıtları desteklemeyebilir. Bu araştırmalar yorumlanırken kısıtlılıkları dikkate alınmalıdır. Biz bu çalışmamızda tek merkezli kısa süreli retrospektif bir veri analizinin tip 2 diyabet ve diyabetik nefropatinin seyri ve tedavinin etkileri ile ilgili mevcut kanıtları ne kadar destekleyip desteklemediğini ortaya koymayı amaçladık.

Materyal-Metod: Çalışmaya İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Diyabet Polikliniğine 2017 yılında başvuran ve dosya kayıt sistemi ile düzenli olarak en az 2 yıllık takibi olan 189 T2DM'li hasta alındı. Hastaların ilk başvurularındaki antropometrik ölçümleri (boy, kilo, bel çevresi, beden kütle indeksi), laboratuvar değerleri (HbA1c, GFR, tam idrar tahlili, spot idrarda protein ve kreatinin), aldıkları tedaviler ve diyabet süreleri kaydedildi. Düzenli olarak takip edilen ve tedavileri aynı hekim tarafından düzenlenen hastaların iki yıl sonraki GFR ve HbA1c değerleri incelendi. GFR düzeylerindeki değişim ve bu durumla ilişkili sebepler incelendi.

Bulgular: Hastaların 103'ü (%54.4) kadın idi. Hastaların ortalama yaşları 59,3 ± 9,3 yıl, ortalama diyabet süreleri 8,1 ± 6,0 yıl, ortalama HbA1c'leri %9,0 ± 2,3 idi. 2017 yılında hastaları GFR değerlerine göre kategorize ettiğimizde; GFR>60 ml/dk olan 177 (%93.7), GFR 45-60 ml/dk arasında olan 8(%4.2), 30-45 ml/dk arasında olan 3(%1.6) ve <30 ml/dk olan 1(%0.05) hasta bulunmaktaydı. Hastaların %45'i (n=85) RAS blokeri, %27'si (n=51) SGLT-2 inhibitörü, %10,1'i (n=19) hem RAS blokeri hem de SGLT-2 inhibitörü kullanmakta idi. Hastaların 136'sı (%72) en az bir renoprotektif ajan almaktaydı. Ortalama GFR'nin iki yıl içerisinde 89,47 ml/dk'dan 86,89 ml/dk'ya (p:0,005) düştüğü aynı süre içerisinde ortalama HbA1c'nin %9,06'dan %8,41'e (p:0,000) gerilediği görüldü. GFR 75 hastada değişmezken, 46 hastanın GFR'sinin arttığı, 68 hastanın ise GFR'sinin azaldığı görüldü. GFR'si değişmeyen, azalan ve artan diyabetiklerin cinsiyet, aldıkları diyabet tedavisi, RAS blokeri, SGLT2 inhibitörü kullanım durumları, ortalama HbA1c değerleri, diyabet süreleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı. GFR düşüşü görülen hastaların yaşlarının diğer iki gruba göre anlamlı olarak daha ileri olduğu tespit edildi (p:0.003).

Tartışma: Bu retrospektif çalışmanın sonuçları geniş prospektif kohort çalışmalarında gözlemlenmiş olan diyabetin progresif seyri, renal fonksiyonların bozulması ile ilgili sonuçlarla uyumlu değildi. Bizim çalışmamızda iki yıllık süre içerisinde glisemik kontrol iyileşmişti. Yaklaşık değerlerle ifade edecek olursak; yaş ortalaması 60 olan diyabetik hastalarımızın başlangıç GFR değerleri 90 ml/dk gibi normal denebilecek bir düzeyde idi ve iki yıl sonra sadece % 2.5'luk bir düşüş göstermişti. Hatta hastaların dörtte birinde iki yıl içerisinde GFR değeri yükselmişti. Nefroprotektif olduğu kanıtlanmış RAS blokerleri ve SGLT2 inhibitörlerinin kullanımı ile GFR değişimi arasında bir ilişki yoktu. Çalışmamızın retrospektif özelliği, hasta sayısının ve izlem süresinin kısalığı, sonuçları etkileyecek karıştırıcı faktörlerin çokluğu ve bunlarla ilgili verilerin yetersiz olması sonucu düzeltmeler yapılmamış olması gibi pek çok kısıtlılık dikkate alındığında sonuçlarımızın beklenenden farklı veya benzer çıkması ile bir yoruma gidilmesinin doğru olmayacağı aşikardır. Sonuç olarak, yapılan her gözlem ve araştırmada elde edilen sonuçlar kanıta dayalı tıpta tanımlanan kanıtların hiyerarşisindeki yerine ve araştırmanın metodolojisinin gücüne göre yorumlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: glomerüler filtrasyon hızı, nefropati, tip 2 diyabet

[SS-13]

Tip 2 diyabet hastalarında glisemik regülasyon amacıyla kullanılan tedavilerin, sol atrium çapı ve ejeksiyon fraksiyonuna etkisinin değerlendirilmesi

Feride Pınar Altay, Nazlı Gülsoy Kırnap, Özlem Turhan İyidir, Neslihan Başçıl Tütüncü

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Diabetes mellitusta en sık mortalite nedeni kardiyovasküler hastalıktır. Diyabetik hastalarda farklı medikal tedavilerin HbA1c'den bağımsız olarak kardiyoprotektif etkileri olabileceğine yönelik çalışmalar tartışmalıdır. Bu çalışmada amacımız; merkezimizde takip edilen diyabetik hastaların ekokardiyografi ile takiplerinin, medikal tedavi rejimlerine göre farklılık gösterip göstermediğini belirlemektir.

Gereç-Yöntem: Son 5 yılda tip 2 diyabet tanısı olan ve ekokardiyografi (EKO) yapılmış olan 948 hasta tarandı. Çalışmaya 6 ay sonra EKO bulguları mevcut toplam 215 hasta dahil edildi. Hasta grupları Sadece metformin alan, metformin + sulfonilüre alan, metformin + dipeptidil peptidaz 4 inhibitörü (DPP4İ) alan, metformin + insülin alan, sadece insülin alan, metformin + insülin + oral antidiyabetik (OAD) alan, DDP4İ ve herhangi bir metformin dışındaki OAD ya da insülin alan hastalar şeklinde belirlendi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 67.2± 9.9, 91'i (42.3%) kadın, 124'ü (57.7%) erkekti. Ortalama diyabet süresi 13.8± 8.8 idi. Gruplar arasında hipertansiyon, hiperlipidemi, ailede koroner arter hastalık (KAH) öyküsü, sigara kullanımı, Koroner arter bypass greft (CABG) öyküsü, stent öyküsü, MI öyküsü gruplar arasında benzerdi(herbiri için p>0.05).

Sadece metformin alan 67 (31.2%), Metformin + Sulfonilüre alan 44 (20.5%), Metformin + DPP4İ alan 18 (8.4%), Metformin + insülin alan 21 (9.8%), Sadece insülin alan 36 (16.7), Metformin + insülin + OAD alan 13 (6%), DDP4İ ve herhangi bir OAD ya da insülin alan 16 (7.4%) idi. Her grubun başlangıç ejeksiyon fraksiyon (EF) değerleri benzerdi. Altıncı ay kontrol EF değerleri her grupta başlangıca göre benzerdi. Sol artrium çapı değişimi metformin ve DPP4 alan grupta benzer olup (p= 1.0) diğer gruplarda artmıştır Şekil 1.

Sonuç: Diyabetik hastaların farklı tedavi rejimlerinin kardiyak ejeksiyon fraksiyon (EF) düzeylerine etkileri altı aylık takiplerinde benzer bulunmuştur. Diyabetik hastalarda diastolik disfonksiyonun bulgusu sol atriyum genişlemesi olabilir. Kalp hastalıkları için sol atriyum çapının, diyabetli hastaların takibinde kullanılan glikolize hemoglobin kadar yararlı bir parametre olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda Metformin ve DPP4İ kombinasyonunun diyabetik kardiyomiyopatinin bulgusu olabilecek sol atrium çapında diğer tedavi rejimlerine göre avantajlı olduğu sonucu çıkmıştır.

Şekil 1. Her grubun başlangıç ve altı ay sonraki ekokardiyografi ve laboratuvar verileri.

	Metformin			Metformin + Sulfonilüre			Metformin + DPP4İ			Metformin + İnsülin		
Hasta Sayısı	67			44			18			21		
Parametreler	Başlangıç	Kontrol	p	Başlangıç	Kontrol	p	Başlangıç	Kontrol	p	Başlangıç	Kontrol	p
EF (%)	57.1 ± 7.1	56.9±5.4	0.82	55.6±5.8	54.2±8.4	0.48	57.4±2.8	57.7±2.9	0.63	52.7±10.6	52.4±10.4	0.64
Sol atrium çapı (cm)	3.8±0.4	3.9±0.4	**0.006**	3.95±0.4	4.04±0.45	0.1	3.82±0.4	3.82±0.3	1.0	4.05±0.37	4.2±0.4	**0.02**
HbA1c (%)	6.5±1.5	6.3±0.8	0.25	6.7±0.9	6.8±1.2	0.57	7.1±1.1	6.9±1.2	0.8	8.1±1.4	8.0±1.6	0.61
Kreatinin (mg/dl)	0.89±0.18	0.9±0.17	0.38	0.94±0.4	0.98±0.5	0.32	0.82±0.13	0.86±0.24	0.25	0.91±0.2	0.93±0.25	0.45
LDL (mg/dl)	113±38	109±32	0.3	107±44	105±43	0.78	105±34	103±36	0.8	120±29	113±30	0.38
ALT (U/L)	21.4±12.4	21.2±16.5	0.92	20.8±11	22.5±17	0.44	60±110	25±16	0.2	35.5±50.6	24.6.2±14	0.25
	İnsülin			Metformin + insülin + OAD			DDP4İ + OAD ya da İnsülin					
Hasta Sayısı	36			13			16					
Parametreler	Başlangıç.	Kontrol	p	Başlangıç	Kontrol	p	Başlangıç	Kontrol	p			
EF (%)	52.1±10	51.5±8.4	0.5	50±10.2	47.8±8.6	0.17	53.7±9.5	54.6±7.3	0.54			
Sol atrium çapı (cm)	4.1±0.54	4.2±0.45	0.29	3.98±0.34	4.08±0.41	0.15	3.81±0.42	3.9±0.37	**0.05**			
HbA1c (%)	7.2±1.1	7.2±1	0.79	8.4±1.5	7.9±1.3	0.28	7.75±1.7	7.28±1.2	**0.06**			
Kreatinin (mg/dl)	1.9±1.9	1.9±1.8	0.93	0.93±0.22	0.96±0.25	0.37	0.87±0.2	0.92±0.2	**0.04**			
LDL (mg/dl)	106±38	106±38	1.0	111±35	102±26	0.23	106±34	104±33	0.67			
ALT (U/L)	19.7±11	20.2±12	0.8	34.5±41.3	25.5±12.7	0.16	36.7±63.3	22.8±12.7	0.10			

ALT: Alanin transferaz DDP4İ: Dipeptidil peptidaz inhibitörü EF: Ejeksiyon fraksiyonu HbA_{1c}: Hemoglobin A1C, OAD: Oral antidiyabetik, LDL: Düşük dansiteli lipoprotein

[SS-14]

Sağlık Çalışanlarının Sağlıklı Beslenme İlkeleriyle İlgili Farkındalıklarının ve Davranış Şekillerinin Branşlara Göre Karşılaştırılması

Tuba Sezer, Bedia Fulya Çalıkoğlu, Cemile İdiz, Kubilay Karşıdağ, Ayşe Kubat Üzüm

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Sağlık konusunda önemli bir rol model olan hekimlerin beslenme bilgisi ve beslenme alışkanlıkları hem kendi yaşam kaliteleri ve çalışma performanslarını arttırmada hem de hastaları üzerindeki tedavi etkinliğinin başarısında oldukça önemlidir. Araştırmamızın amacı bu doğrultuda akademik personel unvanına sahip sağlık çalışanlarının beslenme bilgi düzeylerini ölçmek ve beslenme alışkanlıklarını belirlemek, bilgi düzeyleri ve alışkanlıklar arasındaki uyumu değerlendirmek ve ortaya çıkan tüm sonuçları branşlar arasın-

da kıyaslamaktır.

Gereç-Yöntem: Sağlıklı beslenme ilkeleri konusunda bilgi düzeyi ve beslenme alışkanlıkları ile ilgili soruları kapsayan 66 soruluk anket formumuz, Ocak-Mart 2021 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi'nde dahili ve cerrahi bilim dallarında görevli 1330 hekime e-posta aracılığıyla iletildi.

Bulgular: Araştırmamıza hekimlerin %13,9' u katıldı ve 185 hekimin yanıtları üzerinden değerlendirme yapıldı. Katılımcıların %33,0' ü uzman doktor, %43,8' i araştırma görevlisi idi. Genel olarak beslenme bilgisi bölümündeki soruları dahili bilimlerdeki hekimlerin daha yüksek oranlarda doğru yanıtladığı görüldü. Katılımcılar BKİ değerlerine göre gruplandırıldığında %54,6' sı normal, %25,4' ü fazla kilolu ve %9,2' si obez grupta idi. Normal grupta olanların %46,5' inin sıklıkla "üç ana öğün" tükettiği belirlendi ($p<0,05$). Katılımcıların %55,1' i kahvaltı alışkanlığına sahipti. Normal BKİ grubundakilerin %46,5'i kahvaltıda "klasik serpme kahvaltı" tükettiğini, obez gruptakilerin ise %29,5' i "simit/poğaça/börek" tükettiğini belirtti ($p<0,05$). Öğle yemeğinde, normal grupta olanların %51,5' inin sıklıkla sebze yemeği/salata, obez grupta olanların ise %29,4' ünün sıklıkla "fast food" tercih ettiği saptandı ($p<0,05$). %12,4' ü özel diyet uygulayan katılımcılardan, diyetisyen danışmanlığında olanların %26,1 oranında olduğu görüldü. Katılımcıların %50,8' i beslenme eğitimi talebinde bulundu.

Sonuç: Araştırmamızın sonucunda hekimlerin sağlıklı beslenme konusunda farkındalığının yüksek olduğu konularda davranış şekillerinin de olumlu olduğunu gördük. Dahili branşlarda konuyla ilgili bilgi düzeyinin yüksek, uygulama alışkanlıklarının da daha doğru olduğunu tespit ettik. Makrobesin ögeleri ve besinsel kaynakları, besin grupları ve önerilen porsiyon miktarları, diyet lifi ve antioksidan besinler konularında bilgi eksikliği saptadık. Katılımcıların ana öğün tüketim sayıları ve ana öğünlerde tükettikleri bazı besin türlerinin BKİ durumu ile ilişkili olduğunu tespit ettik. Çalışmamızda ortaya koyulan veriler ışığında, hekimlere sağlıklı beslenme ile ilgili bilgi eksikliklerinin olduğu konularda farkındalıklarını arttıracak ve olumlu davranış değişiklikleri kazandıracak bir beslenme eğitimi hazırlamayı hedefliyoruz. Bununla birlikte beslenme eğitimine eşlik eden, hekimlerin davranış değişikliklerini kolaylaştıracak politikaların geliştirilmesini öneriyoruz.

[SS-15]

Franks's Sign Aterometabolik Bir Ölçüt Olabilir mi?

Cansu Cantürk[1], Süleyman Baş[2], Funda Müşerref Türkmen[1], Cihad Güzel[1], Cansel Dayan[1], Burakhan Acar[1], İbrahim Umur Kepsutlu[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Koroner arter hastalığı (KAH) ve kardiyovasküler hastalık (KVH) önde ölüm nedenidir. Günümüzde invaziv yöntemler kullanılmadan KAH ve KVH'ı tahmin etmek için çeşitli algoritmalar kullanılmaktadır. Frank işareti (Frank's Sign=FS) ilk olarak 1973 yılında Dr. Sandes T.Frank tarafından tanımlanmıştır. FS, tragustan kulak kepçesine yaklaşık 45° geriye uzanan, tek taraflı veya çift taraflı derin bir kırışıklıktır. FS inspeksiyonla kolayca tanınır. Biz bu çalışmamızda iç hastalıkları kliniğimizde yatan hastalarda FS ile KAH ve KVH arasındaki ilişkiyi araştırarak FS'nin bir aterometabolik ölçüt olup olamayacağını araştırdık.

Gereç-Yöntem: İç hastalıkları kliniğimize 15 Ocak-30 Haziran 2021 tarihleri arasında yatan 30-80 yaş arasındaki hastalar dahil edildi. Kulak memesine küpe takılı olanlar ile kulak bütünlüğünü etkileyen işlemler yapılmış hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik özellikleri, kan basıncı, FS varlığı, sigara kullanımı, aile öyküsü, komorbid durumları, kullandığı ilaçlar, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol, total kolesterol, trigliserid, diyabetik hastalarda HbA1c, glukoz, üre, kreatinin değerlerine bakıldı. E-GFR MDRD hesaplandı. Hastalar 10 yıllık kardiyovasküler yönünden değerlendirilerek; çok yüksek risk, yüksek risk, orta risk ve düşük risk olarak gruplandı. FS için aşağıdaki derecelendirme sistemi kullanıldı:

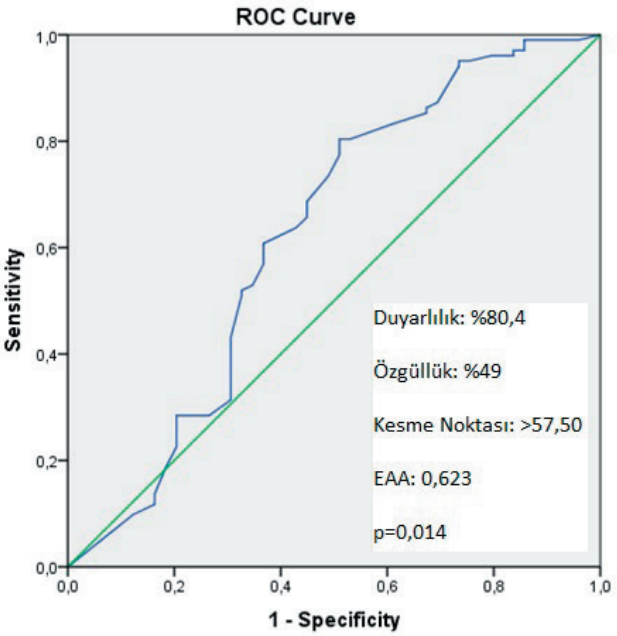
Tek taraflı,yarım FS: En az şiddetli FS
Tek taraflı,tam FS: Orta şidetli FS
İki taraflıtam: En şiddetli FS

İstatistiksel analizler için SPSS Statistics 23 (IBM Corporation,NY,US) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Normallik dağılımının değerlendirmesine göre verilerin temel özelliklerini sağlamak için yüzde ve ortalama ± standart sapma (± SD) veya ortanca (çeyrekler arası aralık [IQR]) dahil olmak üzere tanımlayıcı istatistiksel yöntemler kullanıldı. Nicel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında ANOVA test kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Chi-Square test kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya 67 (%44,4) kadın, 84 (%55,6) erkek olmak üzere toplam 151 hasta dahil edildi. Çalışmadaki hastaların yaş ortanca değeri 66 yıldır. 102 hastada FS mevcuttu. FS'i olan hastaların 63 (%61,8)'ü erkek, 39 (%38,2)'u kadındı. FS'ı olmayan hastaların 28 (%57,1)'i kadın, 21 (%42,9)'i erkekti. FS, erkeklerde daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlıydı. FS olan hastaların yaşları, FS'ı olmayan hastalara göre anlamlı olarak yaşları daha ileriydi. Hastaların yaşı ilerledikçe en şiddetli FS saptama olasılığı da artmaktaydı. En şiddetli FS'ye sahip olan hasta grubundakilerin yaşları en büyüktü. 10 yıllık kardiyovasküler risk gruplarına göre çok yüksek grubundaki hastaların %72,6'sında ve yüksek risk grubundaki hastaların %70,6'sında FS mevcuttu. Düşük risk grubundaki hastaların ise %60'ında FS yoktu. Çok yüksek grubundaki hastaların %47,6'sında ve yüksek risk grubundaki hastaların %37,8'inde en şiddetli FS mevcuttu. KAH tanılı hastaların %75'inde, Tip2DM tanılı hastaların %77,6'sında, HT tanılı hastaların %75'inde, KBH tanılı hastaların %84,8'inde, KKY tanılı hastaların %85,3'ünde FS mevcuttu. KAH tanılı hastaların %48,9'unda, Tip2DM tanılı hastaların %53,4'ünde, HT tanılı hastaların %51,3'ünde, KBH tanılı hastaların %51,5'inde, KKY tanılı hastaların %50'sinde ise göre en şiddetli FS tipi mevcuttu. FS'si olan hastalarının yaş değişkenine ilişkin ROC eğrisi şekildeki gibidir. Eğri altında kalan alan 0,623, standart hatası 0,053'tür. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlı elde edilmiştir (p=0,014). Yaş için kesme noktası 57,50'dir. Bu değerin duyarlılığı % 80,4 özgüllüğü % 49 olarak elde edilmiştir.

Sonuç: Hekimlikte anamnez ve fizik muayene en önemli tanı yöntemleridir. FS klinikte KVH riskini öngörmede kullanılabilecek bedava bir aterometabolik ölçüt olarak kullanılabilir.

Şekil1-: FS'si olan hastalarının yaş değişkenine ilişkin ROC eğrisi



Eğri altında kalan alan 0,623, standart hatası 0,053'tür. ROC eğrisi altında kalan alan istatistiksel olarak anlamlı elde edilmiştir (p=0,014). Yaş için kesme noktası 57,50'dir. Bu değerin duyarlılığı % 80,4 özgüllüğü % 49 olarak elde edilmiştir.

Tablo-1: Hastaların demografik özellikleri, kardiyovasküler risk ve komorbid durumları

	Tüm Hastalar (n=151)	Frank's Sign Yok (n=49)	Frank's Sign Var (n=102)	Tek Taraflı Yarım, En Az Şiddetli (n=18)	Tek Taraflı, Tam (n=25)	İki Taraflı Tam En Şiddetli (n=59)	p
Yaş (yıl)	66 [56-75] a	59,80±14,91 b	70 [60-75] a	63,5 [53,5-72] a	66 [58,5-77,5] a	70 [60-75] a	0,011 *
Cinsiyet (Kadın/ Erkek)	67 (%44,4)/ 84 (%55,6)	28 (%57,1)/ 21(%42,9)	39 (%38,2)/ 63 (%61,8)	7 (%38,9)/ 11 (%61,1)	12 (%48)/ 13 (%52)	20 (%33,9)/ 39 (%66,1)	0,100
10 Yıllık Kardiyovasküler Risk							

Çok yüksek risk	84 (%55,6)	23 (%27,4)	61 (%72,6)	7 (%8,3)	14 (%16,7)	40 (%47,6)	
Yüksek risk	37 (%24,5)	11 (%29,7)	26 (%70,3)	8 (%21,6)	4 (%10,8)	14 (%37,8)	0,034 *
Orta risk	20 (%13,2)	9 (%45)	11 (%55)	3 (%15)	4 (%20)	4 (%20)	
Düşük risk	10 (%6,6)	6 (%60)	4 (%40)	-	3 (%30)	1 (%10)	
KAH	45 (%29,8)	11 (%24,4)	34 (%75,6)	4 (%8,9)	8 (%17,8)	22 (%48,9)	0,334
Tip1DM	4 (%2,6)	4 (%100)	-	-	-	-	0,026 *
Tip2DM	58 (%38,4)	13 (%22,4)	45 (%77,6)	5 (%8,6)	9 (%15,5)	31 (%53,4)	0,032 *
HT	76 (%50,3)	19 (%25)	57 (%75)	8 (%10,5)	10 (%13,2)	39 (%51,3)	0,020 *
ABH	15 (%9,9)	5 (%33,3)	10 (%66,7)	1 (%6,7)	1 (%6,7)	8 (%53,3)	0,478
KBH	33 (%21,9)	5 (%15,2)	28 (%84,8)	3 (%9,1)	8 (%24,2)	17 (%51,5)	0,049 *
Hipertrigliseridemi	8 (%5,3)	3 (%37,5)	5 (%62,5)	1 (%12,5)	2 (%25)	2 (%25)	0,833
KKY	34 (%22,5)	5 (%14,7)	29 (%85,3)	5 (%14,7)	7 (%20 ,6)	17 (%50)	0,072
Astım	4 (%2,6)	1 (%25)	3 (%75)	-	1 (%25)	2 (%50)	0,726
KOAH	13 (%8,6)	3 (%23,1)	10 (%76,9)	1 (%7,7)	5 (%38,5)	4 (%30,8)	0,257
Malignite	35 (%23,2)	10 (%28,6)	25 (%71,4)	5 (%14,3)	6 (%17,1)	14 (%40)	0,931
AF	12 (%7,9)	7 (%58,3)	5 (%41,7)	1 (%8,3)	1 (%8,3)	3 (%25)	0,288
PAH/TİA/SVO	20 (%13,2)	4 (%20)	16 (%80)	4 (%20)	3 (%15)	9 (%45)	0,463

*Nicel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında ANOVA test kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Chi-Square test kullanıldı. a--> Ortanca (Çeyrekler Arası Aralık [IQR]) b--> Ortalama ± Standart sapma (± SD) * --> p<0,05*

[SS-16]

Non-diyabetik COVID-19 hastalarında başvuru glikoz düzeyinin taburculuk sonrası mortaliteyle ilişkisi

Emre Sedar Saygılı, Ersen Karakılıç

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

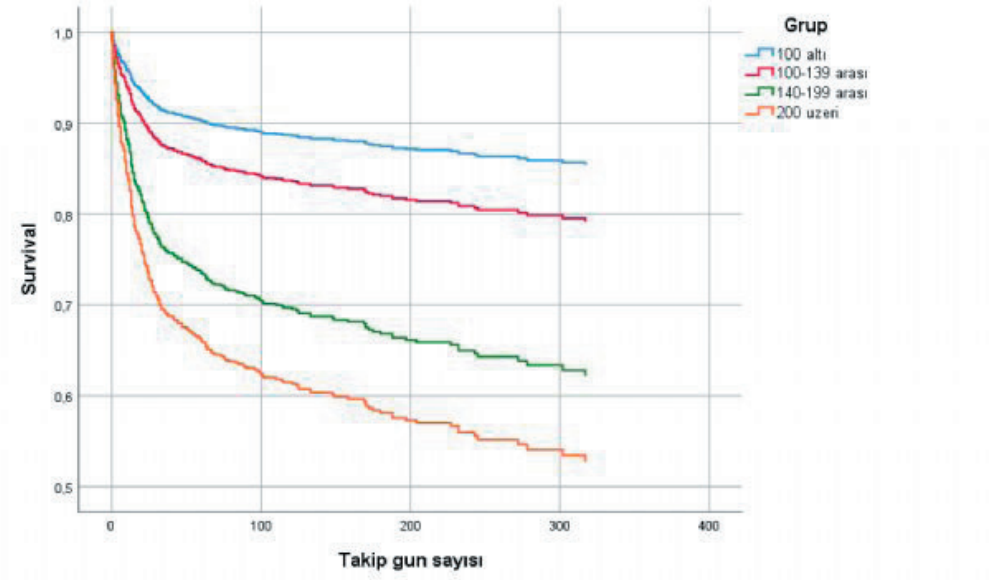
Amaç: Diyabet hastalarında coronavirus hastalığı-2019 (COVID-19) mortalitesi yaklaşık iki kat artmaktadır. Son çalışmalarda diyabeti olmayanlarda da hastane başvurusunda yüksek kan şekeri değerlerinin artmış hastane içi mortalitesiyle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Halbuki COVİD-19'da hastane taburculuğu sonrası da mortalite artışı devam etmektedir, taburculuk sonrası birkaç ay içerisinde %10 civarında mortalite oranları bildirilmiştir. Biz çalışmamızda hastaneye yatan COVID-19 hastalarında başvuru serum glikoz değerinin hastane içi ve taburculuk sonrası dönemi de içeren zaman aralığında mortaliteyle ilişkisini incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çanakkale 18 Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne COVID-19 tanısıyla yatırılan öncesinde diyabet tanısı olmayan 1264 hasta çalışmaya dahil edildi. Daha önceden verilen ICD kodlarından diyabetle uyumlu tanıları olanlar ve sistem kayıtlarında Hba1c >=6,5 üzerinde olan hastalar çalışmaya alınmadılar. Hastalar serum glukozu <100 mg/dl (Grup 1), 100-139 mg/dl (Grup 2), 140-199 mg/dl (Grup 3), >200 mg/dl (Grup 4) olarak dört gruba ayrıldılar. Hastane içi mortalite bilgileri hastane bilgi sisteminden alındı, taburculuk sonrası mortalite verisi en az 90 günü içerecek şekilde ülke ölüm bilgi sisteminden kontrol edildi. Mortaliyle ilişkili risk faktörleri COX regresyon analiziyle değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya %49.4 kadın, yaş ortalaması 65.2±13.4 olan toplam 1264 hasta dahil edildi. Hastane içi mortalite % 11.8(149), taburculuk sonrası mortalite %10(112), toplam mortalite %20.6(261) tespit edilmiştir. Hastalar median 152 (Inter Quantile Range:106-251) gün takip edilmiştir. Grup 1, grup 2, grup 3, grup 4 için hastane içi mortalite oranları sırasıyla %5.9, %10.3, %20.8, %25' dır (p <0.0001), toplam mortalite oranları sırasıyla %12.9, %18.3, %32.9, %42.9' dır (p <0.0001). Grupların genel özellikleri ve mortalite oranları Tablo 1'de verilmiştir. Univarite regresyon analizinde kan şekeri <100 altı referans alındığında mortalite açısından grup 2 Odds Ratio (OR) 1.4 (%95 CI, 1.03-2.14, p=0.035), grup 3 OR 3.01(%95 CI, 2.02-4.48, p=0.0001), grup 4 OR 4.05 (%95 CI, 2.43-6.78, p=0.0001) tespit edilmiştir. Kan şekeri seviyesi yüksekliği arttıkça mortalitedeki artış belirginleşmiştir. Gruplara göre mortalitedeki değişimlerin Kaplan-Meir grafiği şekil 1 de verilmiştir.

Sonuç: Non-diyabetiklerde kan şekeri yüksekliği mortalite için önemli bir göstergedir. Hastane içi dönemde gözlenen bu fark taburculuk sonrası dönemde de etkisini arttırarak devam ettirmektedir.

Şekil 1. Gruplara göre mortalitedeki değişimlerin Kaplan-Meir grafiği



Tablo 1. Grupların genel özellikleri ve mortalite oranları

	Grup1 n=286	Grup 2 n=706	Grup 3 n=216	Grup 4 n=56	Toplam n=1264	p
Yaş	61.0±14.7	66.1±13.1	67.8±11.9	66.1±12.2	65.2±13.4	<0.001
Kadın Cinsiyet	%50	%48.6	%50.5	%51.8	%49.4	0.929
Glikoz(mg/dl)	90.9±6.8	116.5±10.4	160.4±16.3	240.7±36.6	123.7±35.9	<0.001
Hastane içi mortalite(n)	%5.9(17)	%10.3(73)	%20.8(45)	%25 (14)	%11.8(149)	<0.0001
Taburculuk sonrası mortalite(n)	%7.4(20)	%8.8(56)	%15.2(26)	%23.8(10)	%10(112)	<0.001
Total mortalite (n)	%12.9(37)	%18.3(129)	%32.9(71)	%42.9(24)	%20.6(261)	<0.0001

[SS-17]

Obezitede 25 OH-D vitamini Düzeyinin Vücut Kitle İndeksi ile İlişkisi

Hasret Cengiz[1], Ceyhun Varım[2]

[1]Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Sakarya
[2]Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği,Sakarya

Amaç: Obezite bütün dünya ile birlikte ülkemizde de prevalansı gittikçe artan önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir.D vitamini eksikliği de toplumumuzda özellikle kadınlarda sık görülmektedir.Bu çalışmada amacımız erişkin obez hastaların 25-OH D vitamini seviyelerini tespit etmek ve obezite derecesi ile ilişkisini saptamaktır

Gereç-Yöntem: Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve Endokrinoloji Polikliniği'ne, Kasım 2017-Şubat 2018 döneminde başvuran erişkin obez hastaların, tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir.Hastalar, VKİ düzeylerine göre aşırı kilolu (VKİ 30-39kg/m2), obez (VKİ>=40kg/m2) ve morbid obez (VKİ>=50kg/m2) olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. Serum 25-OH D vitamini düzeyinin <10ng/ml olması D vitamini eksikliği 10-20 ng/ml arası D vitamini yetersizliği, 20 ng/ml nin üzerinde olması normal düzey olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya; 117'si erkek (%43.3) ve 153'ü kadın (%56.7) olmak üzere toplam 270 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 46.21±12.99 yıldı. Erkek hastaların yaş ortalaması biraz daha yüksekti (49.5±13 yıl; 43.69±12.45 yıl; p=0.000). Çalışma grubunun %66.7'si (n=180) 50 yaşın altındaydı. Çalışma grubunun ortalama serum 25-OH D vitamin düzeyi 12,85±7,32 ng/mL olarak bulundu. Kadın hastaların ortalaması erkek hastalardan daha düşük saptandı (11.17±6,25 ng/mL; 15.06±8.03 ng/mL; p=0.000). Hastaların %37'sinde D vitamini eksikliği, %50'sinde ise D vitamini yetersizliği olup, sadece %13'ünde D vitamini düzeyleri yeterli idi. D vitamini eksikliği kadınlarda (%51) erkeklere göre (%18.8) daha sık görülmekteydi (p=0.000).

Hastaların, ortalama VKİ 33.5±2.9 kg/m2 idi. 83 (%30.7) hasta aşırı kilolu, 127 (%47.1) hasta obez ve 60 (%22.2) hasta morbid obezdi. VKİ arttıkça diğer biyokimyasal parametrelerde değişiklik olmazken serum 25-OH D vitamin düzeyleri anlamlı şekilde azalmaktaydı (r=-0.573; p=0.000). Hastaların VKİ gruplarına göre laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması Tablo'da sunulmuştur.

Sonuç: D vitamini eksikliği ve yetersizliği özellikle kadınlarda olmak üzere aşırı kilolu ve obez hastalarda oldukça yaygın olup, serum 25-OH D vitamini düzeyleri, VKİ ile ters orantılı bulunmuştur. D vitamini eksikliğinin obezitenin sebeplerinden biri mi sonucu mu olduğu bilinmemekle birlikte obez hastalara, D vitamini destek tedavisi düzenlenmesi akılcı bir yaklaşım olacaktır.

Vücut Kitle İndeksi (VKİ) gruplarının laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması

Serum Parametresi	Overweight n=83	Obez n= 127	Morbid Obez n= 60	P (Sig)
Kalsiyum (mg/dl)	9.52±0.5	9.53±0.47	9.5±0.53	0.888
Fosfor (mg/dl)	4.34±0.26	4.32±0.53	4.37±0.21	0.395
ALP (U/L)	79.1± 22.44	82.66±29.85	81.56±34.67	0.748
25-OH D vit (ng/ml)	18.85±8.8	11.45±4.31	7.52±3.63	0.000

ALP:Alkalen Fosfataz

[SS-18]

Ötiroid Nodüler Guatrın Metabolik Sendrom ve bileşenleri ile ilişkisi

M. Masum Canat, Yüksel Altuntaş

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

Amaç: Tiroid ultrasonografisi (USG) kullanımının son 25 yılda artışıyla birlikte tiroid nodülü ve ötiroid nodüler guatr (ÖNG) görülme sıklığı artmıştır. Benzer şekilde kardiyometabolik risk faktörleri ile karakterize metabolik sendrom (MetS) insidansı özellikle son yıllarda katlanarak artmaktadır. MetS'un patofizyolojik temellerinden olan insülin direncinin tiroid hücre proliferasyonu ve tiroid nodülü gelişimi ile ilişkisi bilinmekteyken, ÖNG'ın MetS sıklığı üzerine etkileriyle ilgili çalışmalar daha sınırlı sayıdadır. Bu çalışmada ÖNG ile MetS ve bileşenleri arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: 2015 yılında Bayburt Devlet Hastanesi Endokrinoloji polikliniğinde ultrasonografi (USG) yapılarak ÖNG tanısı konulup takip edilen ve MetS tanı kriterleri verileri (kan basıncı, bel çevresi, HDL-kolesterol, trigliserid ve açlık plazma glukozu ölçümleri) olan 78 ötiroid nodüler guatr tanılı hasta ile USG'de nodülü olmayan, ötiroid ve MetS tanı kriterleri verileri olan 68 hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm olguların tiroid USG'si çalışmayı sunan araştırmacı tarafından yapıldı. Olgularda MetS varlığı Uluslararası Diyabet Federasyonu tarafından belirlenen kriterlere göre değerlendirildi. Vaka-kontrol araştırması olarak planlanmış çalışma retrospektif olarak elde edilen verilerle yapıldı.

Bulgular: Çalışma kriterlerine uygun 146 hasta, en az bir tiroid nodülü olanlar (n=78) ve tiroid nodülü saptanmamış olanlar (n=68) olarak vaka ve kontrol gruplarına ayrıldı. Yaş ortalaması ÖNG olan grupta 58.2 (28-67), kontrol grubunda 56.8 (24-65) idi. Vaka grubunun %74'ü, kontrol grubunun %70'i kadınlardan oluştu. ÖNG olan grupta MetS görülme sıklığı %52.5 (n=41), kontrol grubunda %32.3 (n=22) olarak saptandı (p <0.005). Her iki grupta MetS bileşenleri tek tek karşılaştırıldığında artmış bel çevresi, ÖNG olan grupta kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksekti (%62.8'e karşılık %35.2, p<0,05). Kan basıncı, plazma glukoz, HDL kolesterol ve trigliserid düzeyleri için iki grup arasında anlamlı farklılık bulunmadı. Çoklu regresyon analizi ile multivariate değerlendirme yapıldığında ise, tiroid nodülü varlığı ile MetS ilişkisi; OR 2.88 (95%CI 1.98 to 4,96, p <0.05) olarak gösterildi. Benzer şekilde artmış bel çevresi için OR 2.76 (95% CI: 1.34-5.9, p <0.05) olarak bulundu.

Sonuç: Bu çalışmada ÖNG tanılı hastalarda MetS görülme sıklığının anlamlı olarak arttığı gösterildi. MetS bileşenleri tek tek bağımsız olarak incelendiğinde ÖNG'ın bel çevresi artışı ile ilişkisi saptanırken, diğer bileşenler ile ilişkisi bulunmadı. MetS ve abdominal obezitenin, kardiyovasküler hastalıklar ve diyabet gelişimi dolayısıyla erken morbidite ve mortalite ile ilişkisi günümüzde çok iyi bilinmektedir, bu nedenle MetS'un erken tanı ve tedavisi çok önemlidir. ÖNG tanılı hastaların yönetiminde, MetS varlığının araştırılmasının önemli olduğunu düşünmekteyiz.

[SS-19]

Hipoparatiroidizm Tedavisinde Korunmuş Parathormon Düzeylerinin Terapötik Kalsiyum Hedeflerine Ulaşmadaki Etkisinin Araştırılması

Hasret Cengiz

Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Sakarya

Amaç: Kronik hipokalsemi genetik CaS reseptör mutasyonları gibi primer ya da cerrahi sonrası gelişen sekonder nedenlere bağlı olarak gelişse de genellikle aktif D vitamini ve enteral kalsiyum gibi benzer yöntemlerle tedavi edilirler. Ancak tedavi başarısı kişiden kişiye değişebilmektedir. Kronik hipokalseminin aritmi riskini ve kardiyometabolik riski arttırdığı bilinmektedir. Bu çalışmada hastaların korunmuş PTH (parathormon) düzeylerinin tedavi başarısı üzerindeki etkisini araştırdık.

Gereç-Yöntem: Çalışma retrospektif olarak tasarlanmıştır. Hipoparatiroidizm nedeni ile takip edilen toplam 172 hasta çalışmaya dahil edildi. Yaş ortalaması 50.0±15.4 olup 139'u kadın (%80.8) ve 33'ü erkek (%19.2) idi. Hastalar kalsiyum düzeylerine göre; <7.5 mg/dl, 7.5-8.49 mg/dl, 8.5-9.49 mg/dl ve >=9.5 mg/dl olmak üzere 4 gruba ayrılmış olup PTH ve diğer ilişkili parametreler yönünden karşılaştırılmıştır

Bulgular: Serum PTH düzeyleri arasında gruplar arasında anlamlı düzeyde fark izlenmiştir ($p<0.001$). Subgrup analizine göre grup-1 ile grup-2 arasında fark yokken ($p=0.166$), grup-2 ile grup-3 arasında sınırlı düzeyde ama anlamlı fark vardır ($p=0.041$). Grup-3 ile grup-4 arasında da anlamlı düzeyde fark vardır ($p=0.009$). Grup-1 ile grup-3 arasında ($p=0.004$) ve grup-1 ile grup-4 arasında da ($p<0.001$) anlamlı fark izlenmiştir. Ayrıca gruplar arasında serum fosfor düzeyleri açısından da fark saptanmıştır ($p<0.001$)(Tablo).

Sonuç: Hipoparatiroidizm, herhangi bir nedenle ortaya çıkan kronik hipokalsemiyi PTH düzeyinin yeterli oranda yükselerek karşılayamaması durumudur. Serum PTH düzeyi bazen genel popülasyon için belirlenmiş normal referans düzeylerinde olsa da kalsiyum normalize edilemez. Ancak hipoparatiroidizmde her zaman serum PTH düzeyi sıfır değildir. Bu çalışmada baki kalan PTH düzeylerinin hastanın tedavi başarısını (serum kalsiyum ve fosfor düzeyinin normalizasyonu) belirgin şekilde olumlu yönde etkilediğini ortaya çıkarmıştır. Bu sonuç hem sekonder (cerrahi gibi) nedenlerin daha hafif olması hem de pratiroid gland transplantasyonu gibi yeni tedavilerde yeterli PTH düzeyi elde edilemese de medikal tedavi başarısına ve kalsiyumun normal olması ile gelen olumlu kardiyometabolik tabloya katkı sağlayabileceğini doğrulamaktadır.

Gruplara göre laboratuar sonuçlarının karşılaştırılması.

	Grup-1* (n=24)	Grup-2* (n=54)	Grup-3* (n=73)	Grup-4* (n=21)	P değeri
PTH, ng/L	7.4 (0.95-14.9)	12.3 (2.5-25.3)	19.3 (8.5-31.1)	36.1 (18.3-67.0)	<0.001
25-OH-vitD3, ng/mL	26.1 (7.2-47.8)	26.8 (18.6-39.8)	25.4 (15.8-31.3)	33.2 (26.7-46.5)	0.079
Fosfor, mg/dL	5.6±1.0	4.9±0.9	4.1±0.8	4.3±1.3	<0.001
Magnezyum, mg/dL	1.76 (1.7-1.88)	1.8 (1.77-1.8)	1.8 (1.8-1.8)	1.8 (1.8-1.8)	0.203
Kreatinin, mg/dL	0.8 (0.6-0.8)	0.8 (0.6-0.8)	0.8 (0.7-0.8)	0.8 (0.7-0.8)	0.051

*Kısaltmalar: PTH, parathormon. *Gruplar serum kalsiyum düzeylerine göre oluşturulmuştur (Grup-1; Ca<7.5 mg/dl, grup-2; Ca= 7.5-8.49 mg/dl, grup-3; Ca=8.5-9.49 mg/dl ve grup-4; Ca>=9.5 mg/dl). Parametrik veriler ortalama±SD olarak ve nonparametrik veriler ise median (IQR) olarak tanımlanmıştır.*

[SS-20]

Polikistik Over Sendromunda Fenotip ve Kardiyovasküler Risk Belirteçleri Arasındaki İlişki: Gözlemsel bir çalışma

Murat Şahin

kahramanmaraş sütçü imam üniversitesi, endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları bilim dalı

Amaç: Polikistik over sendromu (PKOS), hiperandrojenizm, oligomenore ve doğurganlık sorunlarının yanı sıra, metabolik bozukluklar ve kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkilidir. Son zamanlarda farklı PKOS fenotiplerinde, kardiyometabolik risklerin önemli ölçüde farklılık gösterdiği ileri sürülmüştür. Bu çalışmadaki amacımız PKOS'un farklı fenotipleri ile metabolik parametreler, erken ateroskleroz belirteci karotis intima media (KIMK) ve trombojenik faktör olan ortalama platelet volümü (MPV) arasındaki ilişkiyi değerlendirmek ve kardiyovasküler yüksek riskli fenotipleri belirlemektir.

Gereç-Yöntem: 18-40 yaş arasında 120 PKOS'lu ve benzer yaş, VKİ'ye sahip 100 sağlıklı kadın çalışmaya dahil edildi. Hasta ve kontrol grubunun, sosyo-demografik özellikleri, VKİ (kg/m2), bel çevresi, kan basıncı, açlık plazma glukozu (APG), lipid parametreleri, platelet sayısı, MPV, luteinizan hormon, follikül stimüle edici hormon, total testosteron (TT), dehidroepiandosteron sülfat (DHEAS), açlık insulin, HOMA-IR, boyun USG (KIMK için) ve pelvik USG (PKO için) retrospektif olarak dosyalardan kaydedildi. PKOS tanısı Rotterdam kriterine (oligo/amenore, klinik veya biyokimyasal hiperandrojenizm ve ultrasonografide PKO kriterlerinin ikisinin varlığı) göre kondu. Ayrıca PKOS'lu kadınlar 4 gruba ayrıldı. Buna göre fenotip 1 (n=41,%34.2); USG'de PKO görünümü-oligoamenore-hiperandrojenizm olanlar, fenotip 2 (n=31, %25.8); hiperandrojenizm-oligoamenore olanlar, fenotip 3 (n=26, %18.3); hiperandrojenizm-USG'de PKO görünümü olanlar, fenotip 4 (n=22, %18.3); PCO-oligoamenore olanlar olarak tanımlandı.

Bulgular: PKOS ve kontrol grubu karşılaştırıldığında, yaş (26.74±6.51 ve 27.11±4.94) ve VKİ (25.36±3.62 ve 24.97±2.86) açısından anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). Kardiyometabolik parametreler açısından bakıldığında, PKOS'lularda kontrol grubuna göre bel çevresi, APG, açlık insulin, HOMA-IR, KIMK, MPV ve PDW anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı (p<0.05) (Tablo 1). Farklı PKOS fenotiplerinin kardiyometabolik ve hormonal özellikleri karşılaştırıldığında ise, dört grup arasında TG, açlık insülin, HOMA-IR, testosterone ve MPV seviyeleri fenotip 1'den 4'e doğru azalmaktaydı ve aralarındaki fark anlamlıydı (p<0.05). Androstenedion ve KIMK seviyeleri de fenotip 1'den 4'e doğru azalmaktaydı, ancak gruplar arasında sınırda anlamlı fark vardı (p=0.05). Post hoc analiz yapıldığında; fenotip 1'de 4'e kıyasla trigliserid, insülin, HOMA-IR, testosterone ve MPV, fenotip 2'de 4'e kıyasla MPV ve fenotip 1'de 3'e göre testosterone düzeyi anlamlı düzeyde yüksek saptandı (p<0.05) (Tablo 2). PKOS'lu hastalarda testosterone ve MPV ile androstenedion ve KIMK arasında da anlamlı pozitif ilişki saptandı (sırasıyla, r=0.257, p=0.005 ve r=0.303, p=0.001).

Sonuç: Literatürde PKOS'lu kadınlarda özellikle hiperandrojenizmin proaterojenik etkileri olduğu ve kardiyovasküler riske katkıda bulunabileceği gösterilmiştir. Bizde çalışmamızda, kardiyometabolik risk faktörleri olan açlık insülin, HOMA-IR, trigliserid, KIMK ve MPV'nin en düşük seviyelerini hiperandrojenizmin görülmediği fenotip 4'de saptadık. Ayrıca androjen seviyeleri ile KIMK ve MPV arasında pozitif ilişki belirledik. Çalışmamız hiperandrojenizmin eşlik ettiği PKOS fenotiplerinin (fenotip 1, 2 ve 3), kardiyometabolik açıdan daha riskli olduğunu göstermektedir. Bu bağlamda bulgularımız özellikle fenotip 1 başta olmak üzere hiperandrojenizmi olan PKOS'lu kadınların erken kardiyovasküler olaylar açısından taranması gerektiğini göstermektedir.

[SS-21]

Tip 2 diyabet tanılı COVID-19 hastalarıyla diyabetik olmayan COVID-19 hastalarının klinik,laboratuvar bulguları ve mortalite analizlerinin karşılaştırılması

Betül Çavuşoğlu Türker[1], Fatih Türker[2]

[1]Taksim Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Tip 2 diyabet tanılı COVID-19 hastalarıyla diyabetik olmayan COVID-19 hastalarının klinik,laboratuvar bulguları ve mortalite analizlerinin karşılaştırılması ve değerlendirilmesi.

Gereç-Yöntem: Çalışmamıza 20 Nisan 2020 ile 23 Temmuz 2020 tarihleri arasında İstanbul'daki 2 eğitim ve araştırma hastanesinin dahiliye kliniklerinin pandemi birimlerinde COVİD 19 tanısı ile takip edilen 1065 PCR sürüntü testi pozitif hasta alındı.226 hastada Tip 2 diyabet tanısı eşlik ederken 839 hastada diyabet yoktu.Hastanenin bilgisayar datası kullanılarak hastaların biyokimyasal tetkik sonuçlarına, epikrizlerine ve demografik özelliklerine ulaşıldı ve Tip 2 diyabet olan ve olmayan gruplar arası farklılık gösterip göstermediği değerlendirildi. Etik kurul onamı Haseki Eğitim Ve Araştırma Hastanesi etik kurulundan alındı.(Referans No: 44-2020). 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: Diyabetli hastalar (medyan: 59) diyabetik olmayanlardan (medyan: 49) daha yaşlıydı. İki grup arasında kuru öksürük, yorgunluk ateşi gibi majör semptomlar açısından anlamlı fark yoktu. Diyabetik grup istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha iştahsız olduğunu saptandı (p<0,001). Tanı anında semptomatik

hastaların yüzdesi diyabetik grupta anlamlı olarak yüksek bulundu (p<0,001). Diyabetik grupta bazal serum eGFR, hemoglobin düzeyleri diyabetik olmayan gruba göre azalmış ve sedimantasyon, CRP, prokalsitonin, D-dimer yükselmişti (p<0,001, p=0,009, p:<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001, p =0.029 sırasıyla). Diyabetik olmayan hastalarda tanı anında CRP, prokalsitonin ve d dimer düzeyleri anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla p<0,001, p=0,001, p<0,001). 1065 hastaya göğüs BT çekildi. Buzlu Cam Konsolidasyonları diyabetik grupta anlamlı olarak daha yüksekti (p:0,008). Hastanede yatış sırasında anemi gelişimi, kreatinin, LDH'nin iki katına çıkması ve albüminin 3.0 g/dl'nin altına düşmesi anlamlı derecede daha fazlaydı. Diyabetik grupta 11 (%4,9) hasta ve diyabetik olmayan grupta 13 (%1,5) hasta exitus oldu. Yoğun bakıma kabul edilenler diyabetik grupta 11 (%4,9), diyabetik olmayan grupta 15 (%1,8) hasta idi.

Sonuç: COVID-19 enfeksiyonu koroner arter hastalığı, diyabet, hipertansiyon ve solunum hastalıkları gibi altta yatan hastalıkları olan kişiler için komplike bir duruma neden olur ve bu da hastaneye yatış ve ölüm oranlarının artmasıyla sonuçlanır.Diabetes Mellitus (DM) hastalarının pnömoni dahil olmak üzere bulaşıcı hastalıklara karşı daha duyarlı olduğunu gösterilmiştir.biz bu çalışmamızda diyabetik hastaların daha semptomatik, artmış mortalite ve bozulmuş laboratuvar bulgularıyla karakterize olduğunu saptadık.

Tip 2 diyabet tanılı COVID-19 hastalarıyla diyabetik olmayan COVID-19 hastalarının klinik,laboratuvar bulguları ve mortalite analizleri

Hasta Sayısı		Toplam (n=1065)	DM Yok n=839 (%78,8	DM Var n= 226 (%21,2)	P
Yaş (Yıl)Median		52	49	59	<0,001
İlk Semptom-Tanı Arası Geçen Süre		4 (3-7)	4 (3-7)	4 (3-7)	0,256
Başvurudaki Semptomları	Ateş	464 (43,7%)	363 (43,3%)	101 (44,9%)	0,673
	Nefes Darlığı	311 (29,2%)	236 (28,1%)	75 (33,2%)	0,138
	Kuru Öksürük	568 (53,3%)	451 (53,8%)	117 (51,8%)	0,596
	iştahsızlık	54 (5,1%)	29 (3,5%)	25 (11,1%)	<0,001
	Boğaz Ağrısı	136 (12,8%)	117 (13,9%)	19 (8,4%)	0,027
	Baş Ağrısı	138 (13,0%)	110 (13,1%)	28 (12,4%)	0,774
	Hiç Bir Şikayeti Yok	95 (8,9%)	84 (10,0%)	11 (4,9%)	0,016
Tanı Anındaki Laboratuvar Bulguları	Hemoglobin (G/Dl)	13,3	13,6	12,5	<0,001
	Nötrofil Sayısı (/Mm3	3760	3730	3915	0,210
	Eritrosit Sedimantasyon Hızı (Mm/Saat)	27	22	43	<0,001
	Kreatinin (Mg/Dl)	0,86	0,86	0,85	0,568
	Alt (Iu/L)	25	25	25	0,836
	Ldh (Iu/L	315	318	305	0,366

	Amilaz (Iu/L))	58	58	60	0,933
	Lipaz (Iu/L)	32	30	38	0,018
	Ferritin (ng/ml)	172	169	183	0,230
Tanı Anında C Reaktif Protein	normal	250 (23,5%)	222 (26,5%)	28 (12,4%)	<0,001
	1-10 kat artış	517 (48,5%)	413 (49,2%)	104 (46,0%)	
	10-20 kat artış	162 (15,2%)	110 (13,1%)	52 (23,0%)	
	>20 kat artış	136 (12,8%)	94 (11,2%)	42 (18,6%	
Tanı Anında Prokal-sitonin	normal	789 (85,2%)	646 (88,1%)	143 (74,1%)	<0,001
	Yüksek	137 (14,8%)	87 (11,9%)	50 (25,9%)	
Tanı Anında D dimer	normal	580 (57,0%)	477 (59,3%)	103 (48,4%)	0,011
	1-<3 kat artış	272 (26,7%)	200 (24,9%)	72 (33,8%)	
	>3 kat artış	165 (16,2%)	127 (15,8%)	38 (17,8%)	
Son Durum	Eks+YBÜ	78 (7,3%)	46 (5,5%)	32 (14,2%)	<0,001
	taburcu	987 (92,7%)	793 (94,5%)	194 (85,8%)	
Yatışı Esnasında	Lenfopeni	491 (46,2%)	380 (45,3%)	111 (49,6%)	0,262
	Anemi (<10g/Dl)	181 (17,1%)	127 (15,2%)	54 (24,1%)	0,002
	Kreatinin Artışı (X 2 Kat)	46 (4,3%)	29 (3,5%)	17 (7,6%)	0,007
	Ldh Artışı (X2 Kat)	205 (19,7%)	146 (17,8%)	59 (26,9%)	0,003
	Albümin <3.0g/Dl (Malnütrisyon)	135 (12,8%)	90 (10,8%)	45 (20,3%)	<0,001
	ARDS/ Sitokin Fırtınası/ Makrofaj Aktivasyonu Sendr.	46 (4,4%)	32 (3,8%)	14 (6,4%)	0,104
	Ferritin (X2 Kat Artış)	228 (22,8%)	174 (22,1%)	54 (25,5%)	0,292

[SS-22]

Katekolamin Üreten Tümörler ve Glukoz Metabolizma Bozuklukları: Olgu Serisi

Hülya Hacişahinoğullari, Özge Telci Çaklılı, Ümmü Mutlu, Vefa Nasıfova, Nubar Rasulova, Nurdan Gül, Özlem Selçukbiricik, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Katekolamin üreten tümörler (feokromositoma ve paraganglioma), glukoz intoleransı ve diyabetin nadir görülen bir sebebidir. Bu hastalarda tansiyon yükselmeden dahi glukoz metabolizma bozukluklarının ortaya çıkabileceği gösterilmiştir. Katekolaminler kontrinsüliner hormon olmaları nedeni ile hipoglisemik durumlarda önemli görevler almaktadırlar. Ancak suprafizyolojik dozlarda salınımları insülin rezistansına ve tip 2 diyabete neden olmaktadır. Özellikle epinefrin salgılayan tümörlerde beta reseptör afinitesi nedeni ile bu etki daha belirgindir. Bu olgu serisinde katekolamin salgılayan tümörü olan üç vakanın glukoz metabolizma bozuklukları incelenecektir.

Olgu: Olgu 1: Otuz yedi yaşında erkek hasta iskemik serebrovasküler olay sonrası etyolojik incelemeler sırasında batın ultrasonografide sağ sürrenal loja yakın bölgede kitle saptanması üzerine yatırıldı. Hastanın sürrenal manyetik rezonans görüntüleme ve galyum PET değerlendirmesinde 42x41 mm'lik kistik ve nekroze komponentleri olan düzgün sınırlı vena cava inferioru ve sağ renal arteri deplase eden sağ sürrenalden bağımsız kitle lezyon görüldü. Ön planda paraganglioma olarak değerlendirilen hastanın vücut kütle indeksi (VKİ): 20 kg/m2, bel çevresi: 82 cm, açlık glukozu 97 mg/dL, HbA1c % 6.2 ve C-peptidi 1.73 ng/mL olarak saptandı. Operasyondan 3 ay sonra katekolaminleri normale dönen hastanın açlık kan şekeri 95 mg/dL ve HbA1c %5.8 olarak gözlendi.

Olgu 2: Çocukluk çağında (9-10 yaş) bilateral sürrenal kitle eksizyonu öyküsü olan 30 yaşında erkek hastanın yaklaşık 4 ay önce baş ağrısı ve sol yüz yarımında fasiyal (fasyal?) paralizi sebebi ile araştırılırken kan basıncı 230/110 mmHg olarak ölçülmüş. Bu döneme ait kraniyal görüntülemede sol talamus medialinde diffüzyon kısıtlaması gösteren yamasal fokal akut enfarkt ile uyumlu alan ve milimetrik hipointens mikrohemorajilere ait lezyonlar görülmüş. Bu lezyonlar hipertansif ensefalopati-mikroanjiopati olarak değerlendirilmiş. Çocukluk çağındaki operasyon sonrasında ilaç kullanımı yok. Hipertansiyon açısından tetkik amaçlı yapılan görüntülemelerde sağ sürrenal gland lojunda 35x31mm boyutlarında, sol sürrenal gland lojunda 48x34 mm boyutlarında, feokromositoma ile uyumlu lezyonlar izlenmiş. İdrar katekolaminleri 10 katın üstünde yüksek gelen hasta bilateral feokromositoma nedeni ile yatırıldı. Hastanın VKİ 24 kg/m2, bel çevresi: 95 cm, açlık glukozu 135 mg/dL, HbA1c % 7.1, C-peptidi 4.16 ng/mL olarak saptandı. Anti GAD negatif olarak saptanan hastaya metformin tedavisi başlandı, ancak hastanın bulantı kusması olması nedeni ile devam edilemedi. Diyet düzenlemesi ile glisemik kontrol sağlandı.

Olgu 3: Sekonder hipertansiyon (kan basıncı 200/100 mmHg) araştırılırken görüntülemede bilateral feokromositoma saptanan 24 yaşında erkek hasta idrar katekolaminleri 25 katın üzerinde artmış olması nedeni ile yatırıldı. Hastanın VKİ 25 kg/m2, bel çevresi: 89 cm, açlık glukozu 127 mg/dL ve HbA1c % 5.9 olarak saptandı. Sonuç: Hiperglisemi ayırıcı tanısında sadece tip 1 veya tip 2 diyabet değil, katekolamin üreten bir tümör gibi sekonder nedenler de akla gelmelidir. Özellikle eşlik eden hipertansiyon varlığında sekonder hipertansiyon sebepleri arasında bu tümörler unutulmamalıdır.

[SS-23]

Metabolik Sendromlu Hastalarda Sağ Ventrikül Fonksiyonlarının Doku Doppler İle Değerlendirilmesi

Bedri Caner Kaya[1], Berna Kaya[2], Mehmet Memduh Baş[3]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği,Şanlırfa
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği,Şanlırfa
[3]Özel Meydan Hastanesi Şanliurfa

Amaç: Metabolik sendrom, insülin direnciyle başlayan abdominal obezite, glukoz intoleransı veya diabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon gibi aterosklerotik risk faktörlerini içeren klinik bir durum olarak tanımlanır. Aterosklerozun diyastolik fonksiyonlar üzerine etkisi bilinmektedir. Çalışmamızda metabolik sendromlu hastalarda sağ ventrikül fonksiyonlarını doku doppler ekokardiyografi ile değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmamıza 38 metabolik sendrom hastası ile yaş ve cinsiyet açısından eşitlenmiş 40 kontrol grubu olgu dahil edilmiştir. Tüm çalışma grubuna ekokardiyografi yapılmış olup sol ventrikül fonksiyonları normal olan olgularda sağ ventrikül fonksiyonları doku Doppler ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Metabolik sendrom hastalarının ortalama yaşı 47±5.7 olup kontrol grubunun yaş ortalaması ise 45±7.3'dü ve aralarındaki fark istatistiksel anlamlı değildi. Sağ ventrikül doku doppler sistolik dalga (Sm) değerleri metabolik sendrom hastalarında kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı düşük saptandı (10.1±2.5 vs 15.4±3.8; p<0.001). Ayrıca diyastolik fonksiyonun önemli göstergelerinden olan erken diyastolik dalga (Em) velositesi metabolik sendrom hastalarında belirgin olarak düşük saptandı (7.9±3.1 vs 12.8±4.9; p<0.001). Geç diyastolik dalga (Am) velositesi ise iki grup arasında benzer saptandı (14.8±5.4 vs 15.1±5.8).

Sonuç: Metabolik sendrom hastalarında doku doppler ekokardiyografi ile sağ ventrikül fonksiyonları bozulmuştur.

Tablo 1. Çalışma grubunun bazal karakteristikleri

	Metabolik Sendrom (n:38)	Kontrol grubu (n:40)	P değeri
Yaş	47±5.7	45±7.3	0.22
Cinsiyet (%)	53.5	53.2	0.35
Sigara(%)	41.3	42.7	0.65
Hipertansiyon (%)	44.6	45.8	0.12
Diabetes Mellitus (%)	27.9	28.9	0.43
Hipertrigliseridemi(%)	61.1	58.4	0.41
Vücut kitle indeksi	32.4±2.5	31.5±3.1	0.05

[SS-24]

Akut Koroner Sendromla Yatırılıp Perkütan Koroner Sendrom Girişim Yapılan Hastalarda Vücut Kitle İndeksinin Hastane içi Ölüm de Etkisi

Ramazan Gündüz

Manisa Şehir Hastanesi

Amaç: Vücut Kitle İndeksi(VCİ) perkütan koroner girişim yapılan akut koroner sendrom hastalarında hastane içi ölümde bir prognostik faktör olarak değerlendirilmemiştir. Bu çalışmada VCİ nin bu hasta grubunda önemini değerlendirdik.

Gereç-Yöntem: 2015-2018 yılları arasında kliniğimizde akut koroner sendrom nedeni ile perkütan koroner girişim yapılan hastaları retrospektif olarak taradık. Hastaları VCİ göre 18,5-24,9 normal ve 25 ve üzeri anormal olarak iki gruba ayırdık. Temel amaç hastane içi ölümde VCİ normal olan ve anormal olan grubu karşılaştırmak ve VCİ nin hastane içi ölümde bir risk faktörü olup olmadığını değerlendirmek.

Bulgular: Toplam 443 hasta çalışmaya alındı. 171 hasta ST eleve miyokard infakrtüsü(MI), 121 unstabil anjina pektoris, 151 nonST eleve MI idi. Her iki grubun bazal klinik özellikleri ve laboratuvar özellikleri benzerdi. Cox regresyon analizi ile univariate ve multivairite analizde mortalite için prediktif faktörler belirlendi. Univariate analizde yaş, diyabet, hipertansiyon,böbrek yetmezliği, hiperlipidemi ve VCİ mortalite için prediktif iken multivariate analizde sadece yaş ve VCİ mortalite için prediktif bulundu. VCİ 25 altı olanlarda mortalite 25 üstü olanlardan 1,9 kat daha yüksek bulundu.(Şekil1)

Sonuç: Akut koroner sendrom ile yatan hastalarda VCİ nin normal olması mortalite riskini arttıran bir faktördür.

Şekil 1

	Tek değişkenli Model				Çok değişkenli Model			
	p-value	Hazard Ratio (HR)	95%CI for HR		p-value	Hazard Ratio (HR)	95%CI for HR	
			Lower	Upper			Lower	Upper
Yaş	0.022	0.974	0.953	0.996	0.024	0.976	0.955	0.997
Tanı ST eleve MI	0.191	-	-	-				
UAP	0.512	1.293	0.600	2.785				
Non -ST MI	0.080	1.970	0.923	4.206				
Diyabet Hayır	0.424	1.311	0.675	2.545				
Hipertansiyon Hayır	0.788	0.922	0.508	1.673				
Böbrek yetmezliği Hayır	0.731	1.152	0.514	2.584				
Hiperlipidemi Hayır	0.488	1.252	0.664	2.361				
VCİ25 ve üstü	0.037	1.995	1.044	3.812	0.041	1.970	1.029	3.768

Yaş: Devamlı , Tanı: ST eleve MI:0, UAP: 1, NSTEMI: 2, Diyabet : Hayır:0, Evet:1, Hipertansiyon : Hayır:0, Evet:1, Böbrek yetmezliği : Hayır:0, Evet :1, Hiperlipidemi : Hayır: 0, Evet :1, VCİ: 25 and üstü:0, 18.5-24.9:1

Tek değişkenli ve çok değişkenli analizde mortalite öngörücüleri

[SS-25]

Diyabetli Hastalara Ayak Bakımına Yönelik Verilen Eğitimin Bilgi, Öz-etkililik ve Davranış Üzerine Etkisi: Sistematik Derleme ve Meta-Analiz

Elif Yıldırım Ayaz[1], Berna Dinçer[2], Aytekin Oğuz[3]

[1]Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi
[3]İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi

Amaç: Bu çalışmada diyabetli hastalara ayak bakımına yönelik verilen eğitimin bilgi, öz-etkililik ve davranışa etkisini randomize kontrollü çalışmaları sentezleyerek değerlendirmek amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Bu sistematik derleme ve meta-analiz için "Web of Science", "PubMed", "Science Direct", "Google Scholar" Ulusal Tez Merkezi veritabanları, "diyabetik ayak, bilgi, öz-etkililik, davranış" anahtar kelimeleri ile sistematik olarak tarandı. Mart 2003- Kasım 2020 arasındaki İnglizce ve Türkçe yayınlar dahil edildi. Derleme PROSPERO'ya (Uluslararası Sistematik Derleme Kayıtları) kaydedildi (CRD42021225426). Çalışma, Sistematik Derlemeler için Cochrane El Kitabı'nda ana hatları çizilen ve Sistematik Derleme ve Meta-Analizler (PRISMA) kriterleri için Tercih Edilen Raporlama Öğeleri kullanılarak yapıldı. Dahil edilen çalışmalar PICOS (popülasyon, müdahale, karşılaştırma, sonlanım, çalışma) kriterlerine göre belirlendi. Diyabet tanılı hastaları içeren (popülasyon), diyabetik ayak eğitimi müdahalesi (müdahale) yapılan, müdahale almayan grup ile karşılaştırma yapılan (karşılaştırma), bilgi, öz-etkililik ve davranış düzeylerinin değerlendirildiği (sonlanım), randomize kontrollü çalışmalar (çalışma) dahil edildi.

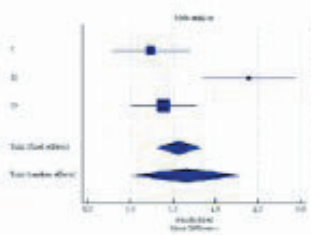
Bulgular: Sistematik derleme ve metaanalize dahil edilen 33 çalışmanın toplam örneklem hacmi 2535'di (deney:1464 ve kontrol:1071). Çalışmaların %87.5'i düşük bias göstermekteydi, %33.3'ü Türkçe,%66.7'si İngilizce olarak yayınlanmıştı. Bilgi için verilen eğitimlerin ortalama süresi 5.2 ay iken, davranış için bu süre 4.8 ay, öz-etkililik içinse 4.5 aydı. Diyabetik ayak bakımına yönelik müdahale yapılan grup ile müdahale yapılmayan grup arasında bilgi (standart ortalama fark [SMD]: 1,656, %95 güven aralığı [CI]: 1.014-2.299, p<0.001) ve davranış (SMD: 1.045, 95%CI:0.849-1.242, p< 0.001) açısından farklılık saptanırken, öz-etkililik açısından farklılık belirlenmedi (SMD:0.557, 95%CI:-0.402-1.517, p> 0.05). Bilgi, öz-etkililik ve davranışa yönelik eğitimlerin etkisini gösteren forest plot diagramı Şekil 1'de gösterilmiştir.

Sonuç: Bu çalışma diyabetli hastalarda diyabetik ayak eğitimi müdahalelerinin bilgi ve davranış düzeylerini olumlu yönde etkilerken, öz-etkililik üzerindeki etkilerinin yetersiz olduğunu göstermiştir. Diyabetli hastaların artan sağlık bakımı ihtiyaçlarını ele almak ve güçlü kanıtlar için öz-etkililiğe yönelik uzun dönem takipler içeren eğitim müdahalelerine ihtiyaç vardır.

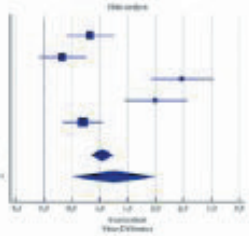
Bilgi, öz-etkililik ve davranışa yönelik eğitimlerin etkisini gösteren forest plot diagramı

Şekil 1. Bilgi, öz-etkililik ve davranışa yönelik eğitimlerin etkisini gösteren forest plot diagramı

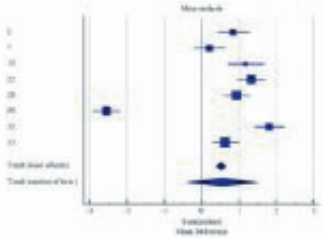
Şekil 1a. Bilgi düzeyi için forest plot diagramı



Şekil 1b. Davranış düzeyi için forest plot diagramı



Şekil 1c. Öz-etkililik düzeyi için forest plot diagramı



POSTER BİLDİRİLER

POSTER BİLDİRİ LİSTESİ

PS-01	Metabolik sendrom tanılı hastalarda beta hücre fonksiyonunun kardiovaskuler risk değerlendirmesinde kullanımı	*Banu Böyük*
PS-02	SGLT2 yi Suçlamak Yerine Önce Özeleştiri	*Seydahmet Akın*
PS-03	Hipertrigliseridemiye Bağlı Akut Pankreatit ve Tedavide İnsülin Kullanımı	*Meral Ilgaz Ergin*
PS-04	Ketoasidoz ile Tanı Alan, Antipsikotik Kullanımına Sekonder Diyabet ve Hipertrigliseridemi Olgusu	*Mehmet Süle*
PS-05	Endokrinoloji Polikliniğine Başvuran Gestasyonel Diyabet Hastalarının Tanı- Tedavi ve Takibi	*Lezan Keskin*
PS-06	Polikistik over sendromlu kadınlarda metabolik sendrom gelişiminde hiperandrojenizmin etkisi	*Ahmet Emin Yayla*
PS-07	İntravenöz immünoglobulin tedavisinin kan şekeri regülasyonu üzerinde olumlu etkisi	*Recep Evcen*
PS-08	SGLT2 İnhibitörü Kullanımına Bağlı Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz Olgusu	*Kadri Atay*
PS-09	Takayasu Arteritine bağlı gelişen torakoabdominal anevrizma ve koarktasyonlar	*Sinan Cerşit*
PS-10	Doğu Anadolu Bölgesinde Covid-19 Tanısı Olup Exitus Olan Hastalarda Diyabet Sıklığı	*Doğan Nasır Binici*
PS-11	Diyabetik Hastalarda Covid 19 Pandemisinin Aşı Yaklaşımına Olan Etkisi	*Derya Karadeniz*
PS-12	COVID-19 pandemisi sırasında obezite: İç hastalıkları kliniğinin deneyimi	*Banu Böyük*
PS-13	Hemoglobinopatili Hastada Tedavi Edilmemiş Tip 2 Diyabet Hastalığı	*Gökhan Köker*
PS-14	Hiperkalemi ayırıcı tanısında diyabetes mellitus	*Arif Kuş*
PS-15	Pembrolizumab Tedavisi Sonrası Gelişen Diabetes Mellitus Olgusu	*Deniz Cengiz*
PS-16	Dapagliflozin kullanımına bağlı gelişen nadir bir akut sistit olgusu	*Özcan Özbağ*
PS-17	Parsiyel Lipodistrofi: İki Farklı Klinik Tablo	*Elif Ece Doğan*
PS-18	Hipertansiyon tek başına mı ? veya birlikte mi?	*Hakkı Hamid Doğru*
PS-20	LADA Hastalarında Metabolik Sendrom Sıklığı	*Duygu Yıldız*

[PS-01]

Metabolik sendrom tanılı hastalarda beta hücre fonksiyonunun kardiovaskuler risk değerlendirmesinde kullanımı

Hande Erman[1], Banu Böyük[1], Seher İrem Çetin[2], Samet Sevinç[3], Ümit Bulut[3], Osman Maviş[4], Seydahmet Akın[1]

[1]SBÜ, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İç hastalıkları Kliniği, İstanbul
[2]SBÜ, Şarköy Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Tekirdağ
[3]SBÜ, Mehmet Akif Ersoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji, İstanbul
[4]SBÜ, GOP Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Epikardial yağ dokusu (EYD) kalınlığı; viseral yağlanma, obezite, hipertansiyon ve diyabetten bağımsız olarak kardiyovasküler hastalık riskini arttıran bir faktördür. Amacımız metabolik sendrom tanılı hastalarda serum C-peptit düzeyi ile EYD kalınlığı arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

Gereç-Yöntem: Metabolik sendrom kriterlerine uyan ve koroner arter hastalığı öyküsü olmayan 45 hasta ve 25 sağlıklı gönüllü çalışmaya alındı. 8 saat açlık sonrası rutin laboratuvar testleri ile birlikte serum C-peptit, insulin, HOMA-IR düzeyleri saptandı. İki boyutlu ekokardiyografi ile katılımcıların EYD kalınlıkları hesaplandı.

Bulgular: Metabolik sendrom tanılı hastalarda kontrol grubuna göre serum C-peptit seviyeleri istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksekti (3.41±1.98ng/ml vs 2.07±1.39, p<0.001). EYD kalınlığı metabolik sendromlu hastalarda belirgin derecede yüksek bulundu (0.63±0.22 mm, p=0.043). Spearman analizinde; EYD kalınlığı ile yaş, kilo ve C-peptit ile anlamlı korelasyonu görüldü. Bununla birlikte metabolik sendromun diğer parametreleri ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmedi.

Sonuç: EYD kalınlığı ve serum C-peptit düzeylerindeki artış ateroskleroza etkileri açısından bağımsız risk faktörleri olarak değerlendirilmelidir. EYD kalınlığı ve C-peptit arasındaki kuvvetli ilişki, EYD kalınlığı değerinin C-peptit sekresyonundaki rolünü ve bu yolla metabolik sendrom tanılı hastaların kardiyovasküler riskine katkıda bulunduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Metabolik sendrom, C-peptit, Epikardial yağ dokusu, kardiyometabolik risk

Epikardiyal yağ dokusu kalınlığının diğer parametrelerle korelasyonu

	Epikardiyal yağ dokusu kalınlıkları
Yaş (yıllar)	r 0.397 p 0.008
Kilo (kg)	r 0.308 p 0.042
Bel çevresi (cm)	r 0.318 p 0.035
Insulin (IU/ml)	r 0.111 p 0.472
C peptid (ng/ml)	r 0.460 p 0.002
HOMA-IR	r 0.152 p 0.324

[PS-02]

SGLT2 yi Suçlamak Yerine Önce Özeleştiri

Seydahmet Akın, Banu Böyük, Nazire Aladağ, Hande Erman, Özcan Keskin

SBÜ Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi. iç hastalıkları kliniği. İstanbul

Amaç: Diyabetes Mellitus giderek artan prevelansı ile tüm dünya için ciddi bir sağlık sorunudur. İnsülin yokluğu veya eksikliği/direnci etyopatogenezden sorumludur. Olguların %90'ını oluşturan tip2 diyabetin tedavisiyle ilgili son yıllarda peşpeşe yeni ajanlar kullanıma girmiştir. Proksimal tubulustan glukoz reabzorbsiyonunu engelleyerek etki gösteren SGLT2 inhibitörü grubu kardiyorenal olumlu etkileri de olması nedeniyle tedavide giderek daha fazla yer almaktadır.

Olgu sunumu:44 yaşında 2 yıldır diyabet nedeniyle takipli hasta acil servise şuur bulanıklığı, asidotik solunum ve kusma tablosuyla acil servise başvurdu. Tetkiklerinde kan şekeri 290mg/dl Ph:7,24mmol/l [HCO3-]=8 mEq/L, PCO2=20 mmHg, kreatinin: 1,1mg/dl wbc:8600/ml, CRP: 5mg/dl diğer tetkikleri normal sınırdaydı. Hasta yakınlarından hastanın tedavi uyumu ile ilgili sorunu olmadığı, bir ay önce kullandığı ilaçların değiştirildiği öğrenildi. Daha önce kullandığı bazal insulin, metformin ve DPP4-I tedavisinden insulin çıkarılarak yerine SGLT2 başlanmış. Son bir ay içinde 10kg zayıflayan hastanın genel durumu giderek bozulmuş. SGLT2 kullanımına bağlı öglisemik ketoasidoz ön tanısıyla hasta yoğun bakıma alındı. Hastaya yoğun bakımda destek tedavisi verildi, insulin infüzyonu ve sıvı-elektrolit tedavisi altında hastanın tablosu hızla düzeldi. Hastanın Tip2 DM tanısı olmasına karşın neden hızlı kilo verdiğini açıklamak için istenen tiroid fonksiyon testleri normal bulundu. Görüntüleme tetkikleri normal geldi. Bu arada istenen C peptid düzeyinin 0.1 ng/mL (n:0.51-2.72) olduğu görüldü. Hastanın insülinopenisinin saptanması üzerine istenen antikorlarından antiGAD ve anti ICA pozitif olarak bulundu. Sonuçlar değerlendirildiğinde hastada geç başlangıçlı otoimmün diyabet(LADA) düşünüldü. Yatış sırasında SGLT2 ye bağlanan tanı LADA zemininde diyabetik ketoasidoz olarak düzeltildi.

Sonuç: SGLT2 insülinopenik hastalarda çok dikkatli kullanılmalıdır. Diğer taraftan SGLT2 kullanımı sırasında beklenmedik ketoasidoz gelişmesi durumunda diyabetin tipi yeniden değerlendilmelidir.

Anahtar Kelimeler: diabetes mellitus, SGLT2-İ, insülin, ketoasidoz, LADA

[PS-03]

Hipertrigliseridemiye Bağlı Akut Pankreatit ve Tedavide İnsülin Kullanımı

Meral Ilgaz Ergin, Mehmet Ergin

Bartın Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatitte trigliserid düzeyi çok yüksek olmasına rağmen lipid aferezi yapılamayan şartlarda tedavinin düzenlenmesi

Olgu: 54 yaşında kadın hasta, sabah saatlerinde epigastrik bölgede başlayıp sırta doğru yayılan şiddetli karın ağrısı, bulantı ve kusma ile acil servise başvurdu. Daha önce de 2 kez pankreatit geçiren hastanın kronik hipertrigliseridemisi olduğu ve 6 aydır gemfibrozil tedavisinin kesildiği öğrenildi. Tetkiklerinde Amilaz:283 IU/L, Lipaz:598 IU/L, WBC: 12,5000/mcL saptandı. Acilde gelişinde çekilen abdomen tomografisinde pankreatit ile uyumlu bulgu saptanmadı. Klinik bulgularla akut pankreatit tanısı konularak hospitalize edilen hastanın trigliseridi 2841 olarak geldi. Meperidin dışı tedavilere yanıtsız şiddetli karın ağrısı, kusma kliniği taşikardi, takipne ve hipotansiyonu gelişen hasta, lipid aferezi için üst merkeze sevk edilmek istendi. Sevki gerçekleştirilemediği ve trigliserit yüksekliği olduğu için hastaya enoksaparin sodyum 2x6000 IU ve 0,1 u/kg/sa intravenöz kristalize insülin infüzyonu %5 dextroz ile birlikte başlandı. Bu tedavi ile ilk 12 satte trigliserit değeri 1022 ye kadar geriledi. Trigliserit düzeyinin 24. saatte 710 IU/L 48. saatte 571 IU/L ve 72. saatte 550 IU/L'ye gerilediği görüldü (Tablo 1). Hastaya tedavisinin 72. saatinde yapılan batın USG'sinde pankreas başı kalınlıüı hafif artmış olarak görüldü. Pankreas başı, duodenum 1. kıta çevresinde sıvama tarzında az miktarda sıvı koleksiyonu izlendi; akut pankreatit lehine değerlendirildi. Takibinde pankreatit tablosu gerileyen hastanın orali açılıp gemfibrozil tedavisi yeniden başlandı. Taburculuk sonrası 10. gün kontrolde Trigliserit 237 IU/L olarak geldi (Tablo 1).

Sonuç: Hipertrigliseridemiye sekonder akut pankreatit tedavisinde lipid aferezi yapılamayan özellikle 2. basamak sağlık kuruluşlarında iv insülin ve DMAH tedavisi güvenli bir yöntem olabilir.

Anahtar Kelimeler: hipertrigliseridemi, tekrarlayan akut pankreatit, lipid aferezi, insülin tedavisi

[PS-04]

Ketoasidoz ile Tanı Alan, Antipsikotik Kullanımına Sekonder Diyabet ve Hipertrigliseridemi Olgusu

Mehmet Süle[1], İlkcan Çerçi Koçar[1], Mehtap Bozkaya[2], Özge Balıkçı[2], Ramazan Gen[1]

[1]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı/Mersin
[2]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı/Mersin

Amaç: Antipsikotik ilaçlar; kilo alma, glikoz toleransında bozulma, diyabet, pankreatit, hiperlipidemi gibi ciddi yan etkilere neden olmaktadırlar. Klozapin, olanzapin ve risperidon gibi atipik antipsikotik ilaçlar ile glikoz toleransında bozulma tipik antipsikotiklere göre daha fazla görülür. Ayrıca hiperglisemi, diabetes mellitus, var olan diyabette alevlenme, ketozis, diabetik koma ve glikozüri de görülebilir. Biz de bilinen diyabeti ve hiperlipidemisi olmayan, antipsikotik kullanımına bağlı olduğu düşünülen kan şekeri ve trigliserid yüksekliği ve ketoasidozu saptanan 29 yaşında erkek hastayı sunuyoruz.

Olgu: 29 yaşında, bilinen diyabeti olmayan erkek hasta, halsizlik ve karın ağrısı şikayetleriyle acil servise başvurdu. Ağrısı özellikle epigastrik bölgeye lokalize, sırta vuran, yemek ve açlıktan bağımsız şekildeydi. Ateşi olmayan hasta acil serviste yapılan tetkiklerde diyabetik ketoasidoz saptanıp hospitalize edildi. Bilinen şizoafektif bozukluğu olan hasta olanzapin kullanmaktaydı. Vital bulguları stabildi. Muayenede vücut kitle indeksi: 37.1 kg/m2 idi. Batında epigastrik hassasiyeti vardı. Tetkiklerde plazma glikozu 446 mg/dL, idrar tetkikinde keton ++++, kan gazında pH: 7,247, HCO3: 15,5 mmol/L saptanması üzerine hasta diyabetik ketoasidoz kabul edildi ve tedavi başlandı. Diyabetik ketoasidoz nedeniyle bakılan Glikolize hemoglobin A1c (HbA1c): 10,9%, C-peptit: 1.69 ng/mL (1,10-4,40) saptandı. Karın ağrısı nedeniyle çekilen bilgisayarlı tomografide peripankreatik alanda, mide küçük kurvaturu komşuluğunda ve proksimal jejunal anslar etrafında mezenterik yağlı dokuda sıvı - kirlenme ile uyumlu dansite artışları mevcut, pankreatit açısından şüpheli olarak yorumlandı. Hastanın takiplerinde idrarda keton negatifleşip, asidozu düzeldikten sonra bazal-bolus insülin tedavisine başlandı. Amilaz ve lipaz değerleri normal olmasına rağmen Trigliserid: 1367 mg/dL, sırta vuran karın ağrısı ve çekilen BT'de pankreatit açısından şüpheli olması nedeniyle lipemik pankreatit olabileceği düşünüldü, ertapenem başlandı. Olanzapin kullanımına bağlı hipertrigliseridemi ve diyabet geliştiği düşünüldüğü için olanzapin kesilip ketiapin tedavisi başlandı. Hiperlipidemisine yönelik fenofibrat ve omega-3 tedavileri başlandı. Hasta taburculuk sonrası poliklinik takibine alındı.

Sonuç: Antipsikotikler birçok psikiyatrik hastalıkta yaygın olarak kullanılan ilaçlardandır. Antipsikotik ilaç kullanımı artmış diyabet ve hiperlipidemi riski ile ilişkilidir. Tipik antipsikotik kullananlara kıyasla atipik antipsikotik kullanan hastalarda bu risk daha yüksektir. Antipsikotik kullanan hastalar metabolik bozukluklar açısından taranmalı, komplikasyonlar gelişmeden uygun tedaviye başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Antipsikotik, ketoasidoz, hipertrigliseridemi

[PS-05]

Endokrinoloji Polikliniğine Başvuran Gestasyonel Diyabet Hastalarının Tanı- Tedavi ve Takibi

Lezan Keskin[1], Bülent Yaprak[2], Hülya Aladağ[3]

[1]Turgut Özal Üniversitesi, Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma hastalıkları Kliniği, Malatya
[2]Turgut Özal Üniversitesi, Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Malatya
[3]Turgut Özal Üniversitesi, Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Doğum 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.

Yöntem: Turgut Özal Üniversitesi, Malatya Eğitim ve Araştırma 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 takiplrinde 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) 311 gönüllü hasta dahil edildi. Hastaların ortalama yaşı: 25.6±10.21 idi. Hastaların soygeçmişi sorgulandığında 118 (%65.5)hastanın birinci derece yakınlarında DM mevcut idi. 108(%34.7) hastanın ilk gebeliğinde ise GDM anamnezi mevcuttu. Hastaların gebelik öncesi kiloları sorgulandığında; 108(%37.9)'i obez, 96 (%30.8)'i fazla kilolu idi. Hastaların doğum sonrası takibinde glikoz değerleri normal sınırlarda seyretti. Hastaların 6. Hafta kontrollerinde yapılan 75 gram glikoz tolerans testi sonrasında 54 hastada bozulmuş açlık glikozu(%17.3),44 (%14.1) hastada bozulmuş glikoz toleransı ve 23(%7.3) 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: gebelik, diyabet, tarama testi

[PS-06]

Polikistik over sendromlu kadınlarda metabolik sendrom gelişiminde hiperandrojenizmin etkisi

Ahmet Emin Yayla[1], Selvihan Beysel[2]

[1]Afyonkarahisar Devlet Hastanesi,Dahiliye Polikliniği,Afyonkarahisar
[2]Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi,Endokrinoloji Kliniği,Afyonkarahisar

Giriş-Amaç: Polikistik over sendromlu (PCOS) kadınlarda metabolik sendrom riski artar. Bu çalışmanın amacı, PCOS'lu kadınlarda klinik ve biyokimyasal faktörlerin metabolik sendrom gelişimindeki olası katkısını belirlemektir.

Gereç-Yöntem: 70 PCOS'lu kadın ve 60 sağlıklı lean kontrol çalışmaya alındı. Antropometrik, hormonal ve biyokimyasal ölçümler yapıldı.

Sonuç: PCOS'lu kadınlar ve kontrol grubu arasında, yaş benzer bulundu (24.39±6.13 vs 23.98±6.57 yıl, p>0.05). PCOS'lu kadınlarda metabolik sendrom oranı lean kontrol grubuna göre artmış bulundu (8.3 vs 27.5%, OR=2.1, 95 % CI 1.57-3.48, p<0.01). metabolik sendrom tanı kriterleri (bel çevresi, HDL-C, trigliserid, kan basıncı), BMI ve insulin direnci (HOMA-IR), PCOS'lu kadınlarda, kontrol grubuna göre yüksek bulundu (p<0.05). Bel çevresi (r=0.58, p=0.014), trigliserid (r=0.63, p=0.012), BMI (r=0.71, p=0.001) ve HOMA-IR (r=0.53, p=0.003) ile metabolik sendrom pozitif korelasyon gösterdi. Serum testosterone düzeyi (r=0.17, p=0.68) ve Ferriman-gallwey skoru (r=0.25, p=0.59) ile metabolik sendrom arasında korelasyon bulunmadı (p>0.05).

Tartışma: PCOS'lu kadınlarda metabolik sendrom riskinde artış, obezite ve metabolik bozukluklar ile ilişkili olmasına rağmen; hiperandrojenizm ile metabolik sendrom arasında ilişki bulunmadı.

Anahtar Kelimeler: poliksitik over, hiperandrojenizm, insülin direnci

Tablo. Klinik ve biyokimyasal özellikler

	Kontrol (n=60)	PCOS (n=70)	p-value
Metabolik Sendrom (%)	8.3	27.5	<0.001
Yaş (yıl), mean±SD	24.39±6.13	23.98±6.57	0.061
BMI (kg/m2), mean±SD	23.53±5.58	28.81±6.69	<0.001
Bel çevresi (cm), mean±SD	95.37±5.74	105.52±11.48	<0.001
Ferriman-gallwey, mean±SD	7.14±0.76	13.43±3.75	<0.001
Sistolik kan basıncı (mmHg), mean±SD	106.47±13.39	115.05±13.28	<0.001
Diyastolik kan basıncı (mmHg), mean±SD	70.91±7.50	74.31±8.01	0.007
Glucose (mg/dl), mean±SD	77.59±7.25	82.76±5.63	0.005

İnsulin (µIU/ml), mean±SD	8.34±4.65	16.28±11.72	<0.001
HOMA-IR, mean±SD	1.71±0.85	3.49±2.78	<0.001
Trigliserid (mg/dl), mean±SD	93.21±48.44	113.65±54.57	0.00
HDL-C (mg/dl), mean±SD	57.52±10.54	50.45±12.53	<0.001
Total kolesterol (mg/dl), mean±SD	159.35±28.55	168.07±28.38	0.045
LDL-C (md/dl), mean±SD	88.65±19.61	106.89±25.83	<0.001
LH (mIU/ml), mean±SD	6.75±4.05	8.63±5.31	0.002
FSH (mIU/ml), mean±SD	5.68±2.49	5.39±1.56	0.658
Östradiol (pmol/l), mean±SD	98.49±54.83	55.31±33.50	<0.001
Total testosterone (ng/dl), mean±SD	28.84±8.65	68.28±27.45	<0.001

PCOS'lu kadınlarda metabolik sendrom riskinde artış, obezite ve metabolik bozukluklar ile ilişkili olmasına rağmen; hiperandrojenizm ile metabolik sendrom arasında ilişki bulunmadı.

[PS-07]

İntravenöz immünoglobulin tedavisinin kan şekeri regülasyonu üzerinde olumlu etkisi

Recep Evcen, Eray Yıldız

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmunoloji ve Alerji B.D., Konya

Amaç: Tip 2 Diyabetes Mellitus başlıca insülin eksikliği ve direncinin sebep olduğu ilerleyici bir metabolik hastalıktır. İnflamasyon, tip 2 diyabetes mellitus patogenezinde önemli rol oynar. Anti-inflamatuvar özelliği olan intravenöz immünoglobulin tedavisinin tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda nasıl bir etki göstereceği bilinmemektedir. Bu vaka ile kötü diyabet kontrolü olan immün yetmezlik tanısı olan hastada intravenöz immünoglobulin tedavisinin kan şekerleri üzerindeki olumlu etkisini sunmaktayız.

Olgu: 53 yaşında kadın hasta kliniğimiz immünoloji ünitesine 20 yıldır devam eden, abse drenajı ve antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen meme apsesi şikayeti ile başvurmuştur. Yapılan immünolojik değerlendirme sonucunda hastada Ig G2 alt grup eksikliği ve doğal öldürücü (naturel killer [NK]) hücre eksikliği saptanmıştır (Tablo 1). Klinik tablosu göz önüne alınarak hastaya 500 mg/kg dozunda 3 haftada bir intravenöz immünoglobulin (İVİG) tedavisi başlanmıştır. Hastanın İVİG tedavisi başlandıktan sonra meme absesi nükslerinin azaldığı, abse drenajı ve antibiyoterapi ihtiyacının olmadığı saptanmıştır. 11 yıldır tip 2 diyabetes mellitus (DM) tanısı ile takipli olan hastanın, yoğun insülin (insülin aspart 3x18 ünite, insülin glargin 1x30 ünite) ve metformin 2x1000 mg oral tedaviye rağmen kan şekeri regülasyonu kötü olduğu saptanmıştır (kan şekeri; 358 mg/dL, HbA1C; %12.2). Hastanın İVİG tedavisi sonrası yapılan kontrollerinde insülin tedavisini hipoglisemi nedeniyle kendi kendine kestiği dikkatimizi çekmiştir. Hastanın bu süreçte insülin ihtiyacını azaltan İVİG kullanımı haricinde başka bir neden saptanmamıştır. Sadece metformin ile kan şekeri regülasyonu sağlanan hastanın HbA1C'si %6.8 tespit edilmiştir (Şekil 1).

Sonuç: İmmünoglobulin tedavisi, antiinflamatuar ve immünomodülatör özellikleri ile etkinliği kanıtlanmıştır ve özellikle immün yetmezlik hastalarında yaygın olarak kullanılmaktadır. İmmün yetmezliğin eşlik ettiği

tip 2 DM hastalarında immünoglobulin tedavisinin etkinliğini gösterecek kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır. Vakamızın bu çalışmalara ışık tutacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: immün yetmezlik, intravenöz immünoglobulin, tip 2 diabetes mellitus

İmmünolojik Değerlendirme Sonuçları

	Sonuç	Referans aralığı
IgG, mg/dL	1210	700-1600
IgG1, mg/dL	980	400-1010
IgG2, mg/dL	140	160-780
IgG3, mg/dL	90	10-80
IgG4, mg/dL	10	3-200
IgM, mg/dL	110	40-230
IgA, mg/dL	320	70-400
CD3+ T hücre, %	83.8	58-82
CD3+CD4+ yardımcı T hücre, %	45.3	27-57
CD3+CD8+ sitotoksik T hücre, %	38.5	19-38
CD19+ B hücre, %	10	10-30
CD19+CD27+IgD- switched memory B hücre, %	22	9.2-18.9
CD3-CD16+ NK hücre, %	<1	3.2-23.7
CD3-CD16+ NK hücre, %	<1	3.2-23.7

[PS-08]

SGLT2 İnhibitörü Kullanımına Bağlı Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz Olgusu

Kadri Atay

Mardin Devlet Hastanesi

Amaç: Öglisemik diyabetik ketoasidoz sebepleri arasında ciddi dehidratasyon, gebelik, kronik karaciğer hastalığı, glukojen depo hastalıkları ve SodyumGlukoz Co-Transporter-2 (SGLT2) inhibitör grubu ilaçların kullanımı bulunmaktadır. SGLT2 inhibitörleri böbrekten glukoz emilimini azaltarak karbonhidrat kaybına yol açmakta ve bu durum dolaşımdaki insülin değerlerini düşürerek artmış lipolize yol açmaktadır. SGLT2 inhibitörleri kullanımının ketoasidoz yapmasa bile hastalarda keton cisimlerini arttırdığı gösterilmiştir bu durum SGLT2 inhibitörleri kullananlarda açlıkta görülene benzer bir metabolik değişim olduğunu işaret etmektedir. SGLT2 ekpresyonunun sadece böbreklerde olmadığı aynı zamanda pankreasta alfa hücrelerinde de ekprese oldukları dolayısıyla direkt etkiyle de glukagon artışıma yol açıp ketoasidoza yatkınlık oluş-

turabileceği de bazı çalışmalarda öne sürülmüştür. Tüm bunların ortak sonucu olarak SGLT2 inhibitörleri keton cisimlerinde artışa yol açarak ve aynı zamanda böbrekten glukozüriyi arttırarak öglisemik diyabetik ketoasidoz riskini arttırmaktadır. Burada acile bulantı kusma ile başvuran bir hastada SGLT2 inhibitörünün neden olduğu öglisemik diyabetik ketoasidoz vakası sunulmuştur.

Olgu: Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) tanısı ile takipli 55 yaşında kadın hasta 3 gündür devam eden halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık şikayetlerinin olması ve son bir gündür şikayetlerinin şiddetlenmesi, bulantı ve kusmanın da eklenmesi üzerine acil birimine başvurmuş. Acil serviste yapılan değerlendirilmesinde genel durumu orta, NDS 110 atım/sn, ateş 36.5°C, tansiyon arteriyel 140/90 mmHg ve dakika solunum sayısı 18/dk olarak saptandı. Hastanın boyu 165 cm, kilosu 88 kg, BMI 32.3 olarak saptandı. Bunun dışındaki fizik muayene bulguları normal idi. Hastanın geçmişe yönelik anamnezinde yaklaşık 5 yıldır Tip 2 DM tanısı ile takip edildiği bunun dışında ek bir hastalığı olmadığı öğrenildi. Hastanın acilde bakılan laboratuvar tetkiklerinde kan şekeri 177 mg/dl, kreatinin 0.8 mg/dl (0.2-1.3), BUN 10 mg/dl (6-20), sodyum 134 mmol/l (132-146), potasyum 4.0 mmol/l (3.5-5.5), klor 105 mmol/l, Alanin aminotransferaz (ALT) 51 U/L (7-45), Aspartat aminotransferaz (AST) 35 U/L (13-40), kalsiyum 8.5 mg/dl (8.7-10.4) saptandı. Hastanın istenen tam idrar tetkikinde ise +3 keton izlendi. Hastanın idrarında +3 keton izlenmesi üzerine istenen kan gazı analizinde ise pH 7.13, HCO3 6.9 mEq/L ve PCO2 15 mmHg olarak geldi. Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde yakın dönemde alkol alım öyküsünün olmadığı, uzun süre aç kalmadığı, salisilat veya asetominofen kullanımı olmadığı öğrenildi. Hastanın ek olarak istenen laktat değeri 0.6 mmol/l (0.5-1.6) olarak geldi.Hesaplanan anyon gap değeri 24 olarak bulundu ve artmış anyon gap'li metabolik asidoz tespit edildi. Artmış anyon gap metabolik asidoz'un diğer nedenleri ekarte edildikten sonra başvuru sırasında kan şekeri değerleri diyabetik ketoasidoz kriterlerini karşılamadığı için hastaya öglisemik diyabetik ketoasidoz tanısı konularak hospitalize edilerek gerekli tedaviler başlandı.

Sonuç: SGLT2 inhibitörlerinin yaygın olarak kullanılması olduğu öglisemik diyabetik ketoasidoz ile daha sık karşılaşabileceğimizin de bir göstergesidir. Bulantı kusma şikayeti ile acil servise başvuran diyabetik hastalarda kan şekeri normal bile olsa, özellikle SGLT2 inhibitörleri kullanıyorsa diyabetik ketoasidoz olabileceği akıldan çıkarılmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: SGLT2 İnhibitörü, Öglisemi, Diyabetik Ketoasidoz

[PS-09]

Takayasu Arteritine bağlı gelişen torakoabdominal anevrizma ve koarktasyonlar

Sinan Cerşit, Lütfi Öcal

Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji, İstanbul

Amaç: Takayasu arteriti (TA), nedeni bilinmeyen, aort ve büyük dallarını etkileyen, kronik, aterosklerotik olmayan inflamatuar bir vaskülittir. Hipertansiyon, TA'lı hastaların önemli bulgularından biri olup, en sık nedeni renal arter tutulumuna bağlı renovasküler hipertansiyondur. Bazı TA'lı hastalarda ise hipertansiyonun nedeni renal arter tutulumu olmadan aort daralması ile giden orta aort sendromudur (1). Hipertansiyon ile başvuran ve torakoabdominal aortta stenoz saptanan TA'lı 26 yaşındaki bir olgu sunulmuştur.

Olgu: Yaklaşık 8 yıldır Takayasu arteriti tanısıyla takipli 26 yaşında kadın hastada ciddi aort yetersizliği ve asendan aort anevrizması 7 yıl önce tespit edilmiştir. O dönemde dirençli hipertansiyon gelişmesi üzerine renal arteryel Doppler ultrasonografide her iki renal arterlerde ciddi darlık saptanmıştır. Preoperatif

aortografi ve renal arteryel anjiyografi yapılmıştır. Bentall ameliyatı ve bilateral renal stent implantasyonu uygulanmıştır. Romatoloji doktoru tarafından azotioprin 50 mg ile takip edilmektedir. Hipertansiyon için nifedipin 60 mg 1*1 ve metoprolol 50 mg tedavisi almaktadır.Hasta düzenli ilaç kullanmasına rağmen 1 haftadır evdeki tansiyon ölçümlerinde düzensizlik olması üzerine polikliniğe basvurmuştur. Fizik muayenesinde kan basıncı: 170/105 mmHg, nabız: 92 vuru/dakika idi. Dinlemekle kalp sesleri ritmik, aortik odakta metalik kalp sesi ve hafif sistolik üfürüm izlendi. Ayrıca sol sternal bolgede ve umbilikal bölgede üfürm izlendi.. Elektrokardiyografi, sinüs ritmindeydi, sol ventrikül hipertrofisi bulguları mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde açlık kan şekeri 96 mg/dl, kreatinin 0.9 mg/dl, LDL kolesterol değeri 124 mg saptandı. Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi, gevşeme bozukluğu şeklinde diyastolik fonksiyon bozukluğu ve hafif sol atriyum genişlemesi (42 mm) tespit edildi, diyastolik septum kalınlığı 14 mm, ejeksiyon fraksiyonu %65 idi. Aortik konumda metalik protez kapak gradienti normofonksiyonel olup asendan aortta greft izlendi. Suprasternal pencereden Doppler ile 20 mmHg gradient saptandı. Aort koaktasyonu şüphesiyle çok kesitli bilgisayarlı tomografik anjiyografide desendan aortta proksimal çapı 45 mm, en dar çapı 16 mm olan koarktasyon görünümü, ve abdominal aortta proksimal çapı 39 mm olup en dar çapı 17 mm olan koarktasyon görünümü izlenmiştir (Resim 1-2). Aortik kateterizasyon uygulandı. Koarktasyon öncesi ve sonrası basınçlar sırasıyla 159/75 mm Hg ve 140/73 mm Hg olup, Darlık öncesi ve sonrası arasında 20 mm Hg' nin altında gradient tespit edildiğinden medikal tedavi kararı verildi. İlaç olarak Perindopril 5 mg + 1.25mg indapamid kombinasyonu başlanıldı. Kan basıncı takibine devam edildi. Kan basıncı değerleri 130-135/80-85 mmHg civarında ve regüle seyretti.

Sonuç: Torakoabdominal aort koarktasyonları konjenital veya fibromuskuler displazi ve Takayasu arteriti gibi edinsel nedenlere bağlı gelişebilir. Takayasu arteriti aort ve dallarını tutan progresif enflamatuvar bir hastalıktır. Klinik gereklilik halinde açık cerrahi veya perkutan girişimler aortik koarktasyonunda altın standarttır (2). Hipertansiyon Takayasu arteritinde görülen en sık klinik bulgulardan biridir.Altta yatan sebepler arasında renal arter stenozu, atipik koarktasyon, azalmış aortik kompliyans ve baroreseptör duyarlılığı düşünülmektedir.

REFERANSLAR

1- Bicakcigil M, Aksu K, Kamali S, et al. Takayasu's arteritis in Turkey-clinical and angiographic features of 248 patients. Clin Exp Rheumatol 2009;27:59-64.

2- Mwipatayi BP, Jeffery PC, Beningfield SJ, et al. Takayasu arteritis: clinical features and management: report of 272 cases. ANZ J Surg 75: 110-7, 2005.

3- Borazan A, Sevindik OG, Solmaz D, et al. 2009 A rare cause of renovascular hypertension: Takayasu arteritis with only renal artery involvement. Ren Fail 31:327–31

Anahtar Kelimeler: hipertansiyon, takayasu arteriti, koarktasyon

Resim 1

Üç boyutlu bilgisayarlı tomografik anjiyografide torakoabdominal anevrizma ve koarktasyonlar

[PS-10]

Doğu Anadolu Bölgesinde Covid-19 Tanısı Olup Exitus Olan Hastalarda Diyabet Sıklığı

Büşra Karahan, Zeynep Öztürk, Yücel Alaylar, Doğan Nasır Binici

Erzurum Bölge Eğitim Ve Araştırma Hastanesi,Dahiliye Ana Bilim Dalı,Erzurum

COVID-19 doğrulanmış vakalar arasında diyabet, hipertansiyon ve koroner kalp hastalığı gibi altta yatan komorbiditesi olan hastalar kötü sonuçlar açısından daha büyük risk altındadır. Bu çalışmada Doğu Anadolu Bölgesinde Covid-19 tanısı olup exitus olan hastalarda diyabet sıklığının belirlenmesi amaçlandı.

Gereç-Yöntem: Bu çalışmada Doğu Anadolu Bölgesinde yer alan Erzurum ilinde 2020 yılı Mart ayından itibaren 11 aylık süreçte covid 19 nedeniyle hastanede yatan ve exitus olan 726 hastanın ek hastalıklarından diyabet ve COVİD-19 arasındaki ilişkiyi retrospektif olarak araştırılmıştır.

Bulgular: Hastanemiz'de COVİD 19 tanısı klinik, laboratuvar ve görüntüleme ile kesin konulmuş yatan hastalarda exitus olan 726 hastanın 236 tanesinde diyabet tanısı mevcut olup bu oran 32,5 idi. Toplam exitus

olan hastaların yaş ortalaması 73,7 yıl, %35,4 ü kadın, % 64,6 sı erkekti. Diyabet tanısı mevcut olanların ise yaş ortalaması 72,5 yıl, %40'ı kadın % 60'ı erkek idi. Diyabet tanısı mevcut olan hastaların %84,7 sinin en az bir komorbid hastalığı mevcuttu.

Sonuç: Kliniğimize Covid 19 nedeniyle yatan ve exitus olan 726 hastadan 236'sında (%32,5) diyabet tanısı mevcut idi. Dünyada yapılan çalışmalarda ise bu oran %5-27 arasında görülmüştür. Bu oransal farklılığın nedeni Doğu Anadolu Bölgesindeki tip 2 diyabet prevalansının yüksek olması ve çalışmaya dahil edilen hasta sayısının az olmasına bağlı olabilir. Diyabet tanılı hastaların takiplerinde klinikleri kötü seyretmiştir Exitus olan hastalar içinde komorbid hastalıklardan diyabet tanısı mevcut olan hastaların yaş ortalamasının az bir farkla düşük olduğu saptandı.

Sonuç: Diyabetin Covid 19 tanılı hastalarda mortaliteye katkısı olacağı akılda tutulmalıdır. Ancak diyabet ve COVID-19'un şiddeti arasındaki ilişki göründüğü kadar basit olmayabileceği, tip 2 diabetes mellitusun farklı patogenetik ve klinik göstergeleri olan heterojen bir hastalık olduğu unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: covid-19, diyabet sıklığı, exitus

[PS-11]

Diyabetik Hastalarda Covid 19 Pandemisinin Aşı Yaklaşımına Olan Etkisi

Derya Karadeniz[1], Seydahmet Akın[2], Banu Böyük[2], Nazire Aladağ[2], Arzu Cennet Işık[2], Özcan Keskin[2], Ersin Şimşek[1]

[1]SBÜ Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi. İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı. İstanbul
[2]SBÜ Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi. Aile Hekimliği Ana Bilim Dalı. İstanbul

Amaç: Bağışıklama hizmetleri, aşıyla önlenebilir hastalıkların ve buna bağlı ölümlerin önlenmesi açısından en önemli ve en maliyet etkili toplum sağlığı müdahaleleri arasında kabul edilmektedir. Büyük salgınlara yol açmış olan çiçek hastalığı aşılama çalışmalarıyla 1977 yılından itibaren tamamen yok edilmiş ve 1980 yılında ülkemizde ve tüm dünyada aşılama durdurulmuştur. Poliyomiyelitte de benzer bir durum söz konusudur. Olumlu etkilerine karşın toplumda aşılamaya yönelik önemli bir isteksizlik ve aşı karşıtlığı artışı gelişmektedir. Biz çalışmamızda diyabetik hastalarda Covid 19 pandemisinden sonra aşı olma konusundaki yaklaşımlarını değerlendirmeyi planladık.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya diyabet polikliniğine başvuran takipli hastalar alındı. Rutin muayeneleri esnasında pandemi öncesinde son bir yıl içinde pnömokok ve influenza aşısı olup olmadıkları, olmadılarsa nedenleri, pandemi sonrasında aşı olup olmama konusunda görüşleri sorgulandı.

Bulgular: Çalışamaya alınan 134 hastanın 62%inde hipertansiyon,45%inde hiperlipidemi, 28%inde koroner arter,13%ünde kronik böbrek hastalığı mevcuttu. Hastaların 49%u son bir yıl içinde herhangi bir aşı olmuştu. Aşı olan hastaların 97%i bu yıl da aşı olacaklarını belirttiler. Bir önceki yıl aşı olmayan hastaların en sık aşı yaptırmama nedenleri sırasıyla hekimin bilgi vermemesi(56%),aşıya ulaşamama(11%), zararlı olduğunun düşünülmesi yer alıyordu. aşı olmayan 68 hastanın 46ı (68%) pandemi sonrasında artık aşı yaptıracaklarını belirtti.

Sonuç: Yaşanan pandemi sonrası diyabet hastalarının aşı yaptırma konusundaki olumsuz eğilimleri yüksek oranda azalmış ve aşı olma konusunda isteklilik artmıştır

Anahtar Kelimeler: Covid 19 pandemisi, aşılanma, diabetes mellitus, farkındalık

[PS-12]

COVID-19 pandemisi sırasında obezite: İç hastalıkları kliniğinin deneyimi

Banu Böyük, Seydahmet Akın, Nazire Aladağ, Arzu Işık, Yasemin Özgür, Hande Erman, Nevra Karademir, Meryem Topal, Dilan Kabaca, Büşra Tomar, Özcan Keskin

SBÜ, Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İç hastalıkları Kliniği, İstanbul

Amaç: Obezite, dünyada artan morbidite ve mortalite ile ilişkili kronik bir hastalık olup artan şiddetine bağlı olarak COVID-19 hastalarında yaygındır. COVID-19 vakaları üzerine yapılan bir araştırma, artan VKİ ile hastaneye yatış, yoğun bakım ünitesine kabul, invaziv mekanik ventilasyon ve ölüm risklerinin daha yüksek olduğunu göstermektedir. Obezite COVID-19 enfeksiyonuna karşı kötü prognozun belirlenmesinde ek hastalıklara (hipertansiyon, tip 2 diyabet, kalp-damar hastalıkları v,s) eşlik etmektedir. Biz bu çalışmamızda iç hastalıkları kliniği ekibi tarafından takip edilen pandemi hastalarının obezite sıklığına ve prognozu etkileyen faktörlere bakmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Ekim 2020 ile Mayıs 2021 tarihleri arasında İç Hastalıkları Kliniği Covid pandemi servisinde yatan 316 hastadan alınan yaş, cinsiyet, ek hastalıklar, yatış süresi, yoğun bakım ünitesine kabul, invaziv ventilasyon veya ölüm verileri açısından değerlendirildi. Obezite hesaplamada kilonun, boy değerinin karesine bölünmesiyle (kg/m²) hesaplanan Vücut Kitle İndeksi (VKİ) değeri kullanıldı ve Dünya Sağlık Örgütü'nün referans aralığı temel alındı. VKİ sonuçlarına göre 30'un üzeri obez, 25-30 arası kilolu, 25'in altı normal olarak isimlendirildi. Sonuçlar istatiksel olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların % 46,5 unun kilolu, % 33,2 sinin obez olduğu görüldü. Normal kilolular hastaların sadece % 20,3 ünü oluşturuyorlardı. Gruplar arasında yaşa bakıldığında istatiksel olarak fark saptanmadı (p>0,05). Cinsiyete göre erkek/ kadın dağılımı obez grupta 41/23 (%64/%36), kilolularda 94/53 (%64/%36), normal olanlarda 48/57 (%46/%54) olarak saptandı ve istatiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü (<0,05). Gruplar ek hastalıkların varlığına göre karşılaştırıldığında HT, DM, HL, KBH, malignite, akciğer hastalıkları, tiroid hastalıkları benzer sıklıkta iken İKH ve nörolojik hastalıklar açısından istatistiksel olarak anlamlı olarak fark olduğu görüldü (<0,05). Yatış süreleri ve yoğun bakıma gidiş karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlılık saptanırken mortalite ve entübasyon yönünden normal kilolu ile obezler arasında fark yoktu (p<0,05; p>0,05).

Sonuç: Çalışmamız Covid-19 pnömonisi geçirenlerin yaklaşık % 30 unun obez olduğunu, obez olanların hastaneye yatış ve yoğun bakım ünitesine kabul risklerinin daha yüksek olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: : Covid-19, obezite, vücut kitle indeksi

[PS-13]

Hemoglobinopatili Hastada Tedavi Edilmemiş Tip 2 Diyabet Hastalığı

Gökhan Köker, Gülhan Özçelik Köker, Mehmet Mutlu Çatlı, Yasin Şahintürk, Muhammed Ali Coşkuner, Seyit Uyar, Feyzi Bostan, Ayhan Hilmi Çekin

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Hemoglobinopatili hastalarda diyabet tanısını koymadaki gecikmenin önlenmesi

Olgu: HbA1c testi, diyabetik hastalarda eritrosit yaşam süresine bağlı olarak son 2-3 aydaki kan şekeri düzeyi hakkında bilgi veren bir testtir. HbA1c'nin çoğu faktörlerden etkilenmemesi diabetes mellitus'un tanısında, glisemik kontrol ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde standart laboratuvar testi olarak kullanılması belirgin avantajlarıdır. Fakat hemoglobinopatili hastalarda bireysel glisemik değişimi göstermede yetersiz kalmaktadır. 47 yaşında kadın hasta halsizlik, ağız kuruluğu ve idrar sıklığında artma ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde kronik hastalık ve operasyon öyküsü yok, soy geçmişinde annede tip 2 diyabet hastalığı mevcuttu. Fizik muayenede bilinç açık, arteriyel tansiyon: 130/75 mm/hg nabız 87 ve ateş 36,9 idi. Hastanın diğer sistem muayeneleri normaldi. Hastanın laboratuvar bulgularında açlık glukozu: 142 mg/dl, tokluk glukozu: 165 mg/dl, HbA1c: 0.1, kreatinin 0,78 mg/dl (0,66 - 1,09), AST 23 U/L, ALT 15 U/L, Hgb 11.4 g/dl, RBC 6,2 10^6/mm3, MCV 57,4 um^3, HCT 35,8 %, MCH 19,9 pg, trombosit 250.000 10^3/mm3, ferritin 50 ng/ml, vitamin b12 437 pg/ml, TSH 1,6 ulU/ml. Hastadan anormal HbA1c testi sonucu nedeniyle olası bir hemoglobinopati hastalığı açısından hemoglobin elektroforezi istendi. Hb F 2,30 % (<2), Hb A 6,10 % (80-90), Hb A2 2,9 % (1,5-3,5),Hb D 82 % (0-2) gelmesi üzerine hemoglobin D hastalığı tanısı konuldu.

Sonuç: HbA1c diyabet kontrol düzeyi ile uyumlu olmadığında, anormal hemoglobin varyantları tarafından etkilenmeyen, alternatif bir değerlendirme metodunun seçilmesi önerilmektedir. Fruktozamin, serum albuminine göre ayarlanmalıdır ki, klinik çalışmalar dışında sık yapılan bir şey değildir. HbA1c'den farklı olarak, anemi ve hemoglobin varyantlarından etkilenmez. Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA), fruktozamini "HbA1c ölçümünden güvenilir sonuç alınamadığı durumlarda kullanılabilecek bir analiz parametresi" olarak tanımlamaktadır. Bu nedenle klinik ile uyumlu olmayan HbA1c düzeylerinde hemoglobin varyantlarının varlığı araştırılmalıdır. Sonuç olarak diabetik hastaların takibinde hemoglobinopatilerin HbA1c ölçüm yöntemlerini etkileyerek yanlış sonuçlara neden olduğu bilinmelidir. Her ne kadar hemoglobin varyant varlığında HbA1c sonuçlarını etkilese de, bu yöntemle pek çok asemptomatik varyant hastasının belirlenebileceği unutulmamalıdır. Bu çalışmada açlık glukoz yüksekliği bulunan bir hastada beklenmedik düşük HbA1c düzeyi gözlendi. Nedenini açıklamak için gerçekleştirilen Hb zinciri analizinde, yüksek Hb D düzeyinin HPLC metodu ile yapılan HbA1c ölçümünü etkilediği tespit edildi. Bu bulgu literatür ile de uyum göstermekteydi. Sonuç olarak, kan şekeri ile uyumu düşünüldüğünde düşük/ yüksek bulunan HbA1c düzeyleri için hastalarda hemoglobinopati bulunabileceği göz önüne alınmalıdır. Bu durumda HbA1c testinin böyle diyabetik hastaların takibi için iyi bir rehber olmadığı söylenebilir. Bu gibi vakalarda, fruktozamin veya diğer glukozile son ürünler daha güvenilir izlem belirteci olabilir.

Anahtar Kelimeler: hemoglobinopati, diyabet, hb D, HbA1c

[PS-14]

Hiperkalemi ayırıcı tanısında diyabetes mellitus

Arif Kuş, Atilla Okan Kılıç

Simav Doç. Dr. İsmail Karakuyu Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Servisi, Kütahya

Amaç: Aldosteron, potasyum (K+) ve hidrojen (H+) iyon sekresyonunda önemli rolü olan bir hormondur. Renal tübüler asidoz (RTA) tip IV, aldosteron yapımında azalma ya da aldosteron direnci nedeni ile ortaya çıkar. Hastalarda hiperpotasemi ve metabolik asidoz gelişir (1,2).

RTA tip IV, hipoaldosteronizm, aldosteron direnci, kronik tubulointerstisyel hastalıklar, diyabetes mellitus ve ilaçlar (anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, siklosporin ve spironolakton) ile ilişkili olabilir (1-3).

Hiporeninemik hipoaldosteronizm en sık diyabetik nefropati veya kronik tubulointerstisyel hastalığı olan ve hafif ile orta derecede böbrek fonksiyon bozukluğu olan 50-70 yaşları arasındaki hastalarda görülür.

Biz bu vaka sunumunda, nadir bir hiperkalemi sebebi olan diyabete bağlı RTA tip IV tanısı alan hastayı sunmayı amaçladık.

Olgu: 62 yaşında diyabetes mellitus nedeniyle takipli olan kadın hasta, kontrol için iç hastalıkları polikliniğine başvurdu. Gece sık idrara çıkma yakınmasının olduğunu belirtti. Hasta, diyabetes mellitus tedavisi için günde 4 kez insülin kullanmaktaymış. Geçmişte potasyum (K+) düzeyinin yüksek olması sebebiyle nefroloji poliklinik başvuruları yapmış, K+ yükseltici gıdalardan uzak durması önerilmiş ve potasyum bağlayıcı reçine tedavisi verilmiş.

Tetkiklerde kreatinin değeri 1.13 mg/dL, glomerüler filtrasyon hızı 53 ml/dk/1.73 m2, K+ düzeyi 6.4 mmol/L saptandı. İç hastalıkları servisine yatırılarak potasyum düşürücü tedavi başlandı. İzlemde K+ düzeyinin normal değer aralığına döndüğü ancak tedavi sonrası süreçte 6.2 mmol/L seviyesine tekrar yükseldiği görüldü.

Kan gazı örneğinde pH:7.30, HCO3- 22 mmol/L, anion gap 10 mmol/L olarak tespit edildi. Hastanın hiperkalemi durumunu açıklayacak bir böbrek yetmezliği tablosu yoktu. Uzun süreli diyabet öyküsüne sahip olması, NSAİİ, K+ tutucu diüretik ve benzeri ilaç kullanımı olmaması nedeniyle hastada RTA Tip IV tanısı düşünüldü. Hastaya fludrokortizon 1x100 mg dozda tedavi başlandı. Kontrol tetkiklerinde K+ düzeyi 5.6 mmol/L saptanması üzerine fludrokortizon dozu 1x200 mg'a yükseltildi. Kontrol K+ düzeyi 4.4 mmol/L'ye geriledi.

Tedavi sonrasında hastanın semptomları geriledi. K+ kısıtlayıcı diyeti ve potasyum bağlayıcı reçine tedavisi sonlandırıldı.

Sonuç: Renal tübüler asidoz (RTA) tip IV, aldosteron yapımında azalma ya da aldosteron direnci nedeni ile ortaya çıkar. Düşük plazma renin aktivitesi, proreninin aktif renine dönüşümündeki bir kusurdan dolayı ortaya çıkar ve diyabetik hastalarda yaygındır(4).

Fludrokortizon, hiporeninemik hipoaldosteronizmi olan hastalarda etkilidir (5).

Hastamızda hiperkalemi yapacak diğer nedenler dışlandıktan sonra RTA Tip IV için hastaya fludrokortizon tedavisi başlandı. Fludrokortizon doz artırımı sonrası K+ değerleri normale döndü.

Biz bu vaka sunumunda ciddi GFR düşüklüğünün eşlik etmediği diyabetik hiperkalemik hastalarda hiporeninemik renal tübüler asidozun ayırıcı tanıda akılda tutulması gerektiğini vurgulamak istedik.

Kronik böbrek hastalığı ve hiperkalemi yapabilecek ilaç kullanımı olmayan diyabetik hastalarda, hiporeninemik hipoaldosteronizm ayırıcı tanılarımız arasında yer almalıdır.

Referanslar

1. Herrin JT. Renal Tubular Acidosis. In: Barratt TM, Avner ED, Harmon WE (eds). Pediatric Nephrology. Lippincott Williams&Wilkins, Baltimore 1999: 565-577.

2. Topaloglu R, Rosa FC. Renal Tubular Acidosis. In: Cochat P (ed). European Society for Pediatric Nephro-

logy Handbook. Medcom, Lyon 2002: 221-224

3. Soriano JR. Renal Tubular Acidosis: The Clinical Entity. J Am Soc Nephrol 2002; 13: 2160-70.

4-Lush DJ, King JA, Fray JC. Pathophysiology of low renin syndromes: sites of renal renin secretory impairment and prorenin overexpression. Kidney Int. 1993 May;43(5):983-99. doi: 10.1038/ki.1993.140. PMID: 8510398.

5-DeFronzo RA. Hyperkalemia and hyporeninemic hypoaldosteronism. Kidney Int. 1980 Jan;17(1):118-34. doi: 10.1038/ki.1980.14. PMID: 6990088.

Anahtar Kelimeler: diyabet, hiperkalemi, renal tübüler asidoz tip 4

[PS-15]

Pembrolizumab Tedavisi Sonrası Gelişen Diabetes Mellitus Olgusu

Deniz Cengiz

Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Pembrolizumab, bir immun kontrol noktası inhibitörü olup, tümör hücre yüzeyindeki programlanmış ölüm ligand 1'in (PD-L1) T hücreleri üzerinde PD-1'e bağlanmasını önleyerek kanser immünoterapisinde yer alan bir ilaçtır. Malign melanom, metastatik küçük hücreli olmayan akciğer kanserleri, hepatoselüler karsinom, anaplastik tiroid kanseri gibi ileri evre malignitelerin prognozunu iyileştirmiştir. Bu etkilerinin yanı sıra tiroidit, hipofizit, ve diyabetes mellitus gibi endokrinopatilere de yol açtığı bildirilmiştir. Bu olguda pembrolizumab tedavisi devam ederken gelişen diyabetes mellitus kliniğinden bahsedilecektir.

Olgu: 51 yaş kadın hasta,bilinen hipotiroidi ve hipertansiyon tanıları mevcut olup, dış merkezde metastatik malign melanom tanısı ile takipliydi. Ağız kuruluğu ve ayak tabanlarında gecelerei yanma hissi şikayeti ile başvurduğu iç hastalıkları polikliniğinde istenen tetkiklerde açlık glukozu 166 mg/dL, hba1c: %8.4 tespit edildi. Tiroid fonksiyon testleri, böbrek ve karaciğer fonksiyon testlerinde özellik yoktu. Tam idrar tetkiğinde eser protein tespit edildi. Hastanın anamnezinde diyabetes mellitus öyküsü olmadığı, kemoterapi sürecinde yapılan rutin tetkiklerinde de hiperglisemi tespit edilmediği görüldü. Daha önce 5 sıra pembrolizumab kullandığı, glukokortikoid tedavi almadığı görüldü. Yapılan testlerinde post prandiyal glukoz 276 mg/dL, serum C-peptide 230 pmol/L insülin 16.7 mIU/ml tespit edildi, hiperlipidemi izlenmedi. Hastada mevcut tetkikler göz önüne alınarak pembrolizumab ilişkili diabetes mellitus ön tanısı ile metformin ve bazal insülin başlandı.

Sonuç: Literatür incelendiğinde pembrolizumab sonrası gelişen tip 1 ve tip 2 diabetes mellitus olgu sunumlarının yanı sıra diyabetik ketoasidoz vakalarının da olduğu görülmüştür. PD-L1 inhibitörü olan pembrolizumab verilen hastalarda hiperglisemi semptom ve bulguları açısından da hastaların takip edilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Diabetes mellitus, pembrolizumab, metastatik malign melanom

[PS-16]

Dapagliflozin kullanımına bağlı gelişen nadir bir akut sistit olgusu

Özcan Özbağ

Dr.Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi,İç Hastalıkları Kliniği,Gaziantep

Amaç: Tip-2 Diyabetes Mellitus (DM) hiperglisemi ve insülin-glukoz mekanizmasının progresif disregülasyonu ile karakterize kompleks bir hastalıktır.Hastalığın patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması ile birlikte yeni tedaviler ortaya çıkmakta olup bunlardan biri olan Sodyum Glukoz Ko-Transporter-2 (SGLT-2) inhibitörleri tübülden glukoz reabsorbsiyonunu inhibe edip glukozüri yaparak ve böbrekten glukoz emilim set point noktasını yükselterek kan glukoz düzeyini düşürmektedir.Etkileri insülinden bağımsız olduğu için düşük bir hipoglisemi riski taşır.SGLT-2 inhibitörlerinin glisemik kontrol sağlama ve sistolik kan basıncı düzeyinde üzerinde olumlu etkileri olmasına rağmen ortostatik hipotansiyon,volüm deplesyonu, serum kreatinin düzeyinde artış,düşük yoğunluklu kolesterol (LDL) artışı,diyabetik ketoasidoz ve komplike olmayan genital-üriner sistem enfeksiyon sıklığında artış yan etkileri olduğu bildirilmektedir.Son yıllarda yapılan çalışmalarda SGLT-2 inhibitörlerinin genital ve üriner traktus enfeksiyonları(UTI) için risk faktörü olduğu gösterilmiş ve bunun ilaç etkisine bağlı gelişen glukozüriye ve DM kaynaklı hiperglisemiye bağlı olabileceği vurgulanmıştır.Bu yan etkilerden olan UTI'ları sıklığı etkin dozu olan 10 miligram dapaglifozin kullanımında anlamlı artış göstermiştir.Biz burada SGLT-2 inhibitörü olan dapaglifozin kullanımına bağlı gelişen komplike akut sistit olgusu sunmaktayız.

Olgu: 54 yaşında kadın hasta yaklaşık 8 yıldır Tip-2 DM tanısı mevcut olup testlerinde HbA1c:7.8 olması üzerine dahiliye polikliniğine başvuruyor.Hastanın başvurusunda metformin 2 gr ve dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörü kullandığı öğreniliyor.Hastanın önceden herhangi bir idrar yolu enfeksiyonu öyküsü bulunmamakta ayrıca kişisel hijyeni yeterli bir hasta olarak değerlendiriliyor.Optimal glisemik kontrol sağlamak amacı ile medikal tedaviye SGLT-2 inhibitörü dapagliflozin 10 mg.ekleniyor.Dapaglifozin tedavisinin 15.gününde hastada şiddetli pollaküri,dizüri ve ateş (38.9C) olması üzerine hasta tekrar değerlendirilip üroloji kliniğine konsulte ediliyor.Yapılan mid stream urine tetkikinde böl lökosit saptanıyor ancak kültürde herhangi bir patojen üremesi olmuyor.Hastanın WBC:12.000 /mm3,CRP:28 mg/L, kreatinin:1.0 mg/dl,Üre:45 mg/dl olarak saptanıyor.Hastaya akut sistit tanısı konuyor interne ediliyor ve ampirik olarak hasta 500 mg günde 2 kez siprofloksazin tedavisi ve ıv hidrasyon başlanıyor.Hasta ilaç kullanımına bağlı akut sistit olarak kabul edildi ve SGLT-2 inhibitörü olan dapagliflozin tedaviden çıkarıldı.Hastanın şikayetleri antibiyoterapinin 4.gününde geriledi, wbc ve crp değerleri geriledi.Hastanın DM tedavisi metformin 2.gr/gün,Dpp-4 inhibitörü ve gliklazid 60.mg/gün olarak değiştirildi ve hasta eksterne edildi.

Sonuç: Son yıllarda yapılan çalışmalar dapaglifozin 10.miligram kullanımının plasebo ve diğer tedaviler ile kıyaslandığında genital ve üriner traktus enfeksiyonlarında anlamlı artış yaptığını ortaya koymuştur.Dapagliflozinin yaptığı bu yan etkinin diğer SGLT-2 inhibitörlerinden farklı olarak doz bağımlı olduğu görülmüştür. Çalışmalar SGLT-2 inhibitörü kullanımına bağlı gelişen bu enfeksiyonların kadın popülasyonda daha sık olduğunu göstermiş olup tedavinin en çok ilk 24 ile 26 haftası arasında raporlanmış ve sıklığı tedavinin devamındaki haftalarda zamanla azalmaktadır. Bizim vakamızda 2.haftasında gelişmiştir.Bu yan etki oluşmasında hastalığın kendisine bağlı ortaya çıkan hiperglisemi ve SGLT-2 inhibisyonunun sonucu olan glukozüri ön planda suçlanmış olup farklı değişkenlerin de etkili olabileceği tartışılmaktadır.Riskli bireylerin daha önce saptanabilmesi için yeni kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Genellikle enfeksiyonların balanit tarzı enfeksiyonlar olduğu ve sadece %1 hastada ilaç kesimine ihtiyaç duyulduğu basit önlemler ile tedavi edilebilirliğinin yüksek olduğu bilidirilmektedir.Fakat FDA SGLT-2 inhibitörlerinin kullanımına bağlı 19 komplike UTI bildirmiştir.Dapagliflozin optimal kan şekeri düzeyi sağlamak için diabet hastalarında önemli bir tedavi alternatifi olarak yerini almaktadır.UTI sıklığı bu ilaçların kullanımında dikkatli olunması gereken bir yan etkidir. Oluşabilecek UTI genellikle basit UTI'ları olarak bildirilmektedir fakat bizim vakamızda olduğu gibi ilacın başlangıç süresinden bağımsız olarak komplike UTI gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Dapagliflozin, Akut Sistit, Diyabetes Mellitus

[PS-17]

Parsiyel Lipodistrofi: İki Farklı Klinik Tablo

Elif Ece Doğan, Nubar Rasulova, Özge Telci Çaklılı, Vefa Nasifova, Göktuğ Sarıbeyliler, Ümmü Mutlu, Ayşe Merve Ok, Hülya Hacişahinoğulları, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ

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

Amaç: Lipodistrofi sendromları, yağ dokusunun tamamen veya kısmi yokluğu ile karakterize, konjenital veya kazanılmış olabilen nadir bir hastalık grubunu oluşturmaktadır. Bu hastalarda yağ doku kaybı veya yağ dağılımında değişiklikler metabolik komplikasyonlara yol açabilmektedir. Familyal parsiyel lipodistrofi (FPLD) tip 2 (Dunnigan lipodistrofi); ekstremiteler, karın ve göğüsteki deri altı yağ dokusunun kaybı ile karakterize olup çene ve supraklaviküler bölge korunmuştur. Hastalar çocuklukta normal yağ dokusuna sahipken genellikle ergenliğin başlamasıyla birlikte ekstremitelerden deri altı yağ dokusunu kaybederler. Genellikle yaygın insülin direnci ile birlikte diyabet, hipertrigliseridemi ve overyan hiperandrojenizm tabloya eşlik etmektedir.

Kazanılmış parsiyel lipodistrofi; yağ doku kaybının önce yüzde başlayıp sonrasında boyun ve üst ekstremitelere yayıldığı ve genellikle alt ekstremitelerin korunduğu bir tablodur. Bu sendroma sahip hastaların çoğunda kompleman aktivasyonu ve serumda C3 nefritik faktör olarak adlandırılan ve adipsin eksprese eden adipoz dokusunun parçalanmasına neden olduğu düşünülen bir immünoglobulin G vardır. Seçici yağ dokusu kaybı, adipoz dokusunun farklı bölgelerindeki adipsin ekspresyonuna ait heterojeniteye bağlanmakla beraber insülin direnci şiddetli olmasa da hiperinsülinemi sıklıkla bulunmaktadır. Yaklaşık %7 olan diyabet prevalansı diğer lipodistrofi türlerine göre çok daha düşüktür.

Olgu 1: Otuz dokuz yaşındaki kadın hastada, 18 yaşında başlayan pankreatit atakları nedeni ile yapılan tetkikler sonucu hipertrigliseridemi ve 4 yıl sonrasında da tip 2 diyabet saptanmış. Fizik muayenesinde deri altı yağ dokusunda azalma saptanan hastanın genetik incelemesinde LMNA geninde heterozigot mutasyon (R482W) saptanarak FPLD2 tanısı konulmuş. Maksimum medikal tedavi ile trigliserid düzeylerinde anlamlı düşüş olmaması üzerine lipid aferezi programına alınan hastanın DEXA incelemesinde yağ oranı toplamda %7.5 (4335 gr), bacaklarda %4.3 (695 gr), gövdede %9.8 (3170 gr) olarak bulunmuş. Ek olarak iskemik kalp hastalığı, diyabetik nefropati, nöropati ve hepatosteatoz bulunan hastada toplam 151 IU/gün insülin, metformin, fenofibrat, omega-3 yağ asidi, atorvastatin ve niasin içeren ilaç kombinasyonlarına rağmen HbA1C düzeyi %12.9 olup diyabeti ve hiperlipidemisi regüle değildir.

Olgu 2: Otuz beş yaşında kadın hasta, ilk kez 18 yaşındayken yüzde çöküklük, uyluk iç kısım ve çenede kıllanma artışı şikayetleri ile incelendiğinde hiperinsülinemi saptanarak tarafımıza yönlendirilmiş. Fizik muayenesinde bel/kalça oranı 0.77, BKİ:22 kg/m2 ve üst ekstremitede daha belirgin lipoatrofi saptanmış. OGTT'de 2. saat glukoz değeri 210 mg/dl tespit edilerek metformin tedavisi başlanmış. Batın ultrasonografisinde grade 3 hepatosteatoz ve overler polikistik yapıda bulunmuş. Proteinüri ve C3 düşüklüğü de olan hastanın böbrek biyopsisi membranoproliferatif glomerulonefrit ile uyumlu sonuçlanmış. DEXA incelemesinde yağ oranı toplamda %19.6 (10814 gr), bacaklarda %21.3 (4025 gr), gövdede % 21.9 (6217 gr), kollarda %4 (180 gr) olarak saptanmış. Barraquer-Simons Sendromu – akkiz parsiyel lipodistrofi olarak değerlendirilen olgu kronik böbrek yetmezliği nedeniyle de takip edilmektedir. Hipertrigliseridemi için omega-3 yağ asidi tedavisi almakta olup diyabeti tıbbi beslenme tedavisi ile kontrol altındadır. Sonuç: Burada iki farklı lipodistrofi olgusu sunulmuştur. Yağ dokusundaki kaybın genişliği metabolik bozuklukların ciddiyeti ile ilişkilidir. Lipodistrofi ile ilişkili metabolik bozuklukların tedavisi, lipodistrofi olmayan hastalardaki ile aynı olsa da bu hastalık grubu ile ilgili farkındalığın artması hastalık progresyonunu ön görme ve spesifik tedavilerin değerlendirilmesi açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Hipertrigliseridemi, Parsiyel lipodistrofi

[PS-18]

Hipertansiyon tek başına mı ? veya birlikte mi?

Hakkı Hamid Doğru

Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi, iç Hastalıklar kliniği,Samsun, Türkiye

Amaç: Çalışmamızda amacımız kronik hastalıkların birlikteliğini ve sıklığını incelemekti.Bu birlikteliğin sıklığı mortalite ve morbiditeye etkisi büyüktür

Gereç-Yöntem: Çalışmaya toplam 1117 orta ve yaşlı hasta alındı. Hastalar diabetes mellitus, hipertansiyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (koah), osteoporozun varlığına veya yokluğuna göre gruplandırıldı.

Bulgular: Hastaların 331'i (% 29,6) diyabet hastasıydı. Diyabetik hastaların 198'unda (% 59,8) hipertansiyon vardı. Aynı zamanda diyabetik hastalarda hipertansiyon varlığı istatistiksel olarak anlamlıydı (p: 0.003). Hastaların 60'ında (% 5.4) osteoporoz vardı. On iki (% 3.6) diyabetik hastada da osteoporoz vardı. Diabetik hastalarda aynı zamanda osteoporoz varlığı istatistiksel olarak anlamlı değildi (p: 0.193).124 (% 11.1) hastada koah mevcuttu.Diyabetik hastaların 38'i (% 11.5) de koah mevcuttu. Aynı zamanda diyabetik hastalarda koah varlığı istatistiksel olarak anlamlı değildi (p: 0.793). 530 hasta (% 47.4) hipertansiyona sahipti. Hipertansif hastaların 198'unda (% 37.4) diyabet vardı. Aynı zamanda hipertansif hastalarda diabetes mellitus varlığı istatistiksel olarak anlamlıydı (p: 0.026). Hastaların 38'inde (% 30.6) diyabet mellitus vardı. Aynı zamanda, diyabetin varlığı, polikliniğindeki hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p: 0,793). On iki (% 20.0) osteoporotik hastanın da diyabeti vardı. Osteoporozlu hastalarda diyabetin varlığı aynı zamanda istatistiksel olarak anlamlı değildi (p: 0.093).

Sonuçlar: Sık görülen hastalıklar kontrol edilerek mortalite ve morbidite oranları azaltılabilir.Çünkü hastalıkların sayısı ve hastalıkların niteliği birbiri ile daima artış veya azalış şeklinde kendini gösterebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, obezite, diyabetes mellitus

[PS-20]

LADA Hastalarında Metabolik Sendrom Sıklığı

Nur İldeniz Uyanık, Yüksel Altuntaş, Duygu Yıldız, Adnan Batman, Feyza Yener Öztürk

Sağlık Bilimleri Üniversitesi,Şişli Hamidiye Etfal EAH,Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği,İstanbul

Amaç: Latent Autoimmune Diabetes in Adults(LADA);Geç başlangıçlı otoimmün diyabet hem Tip1 DM hem de Tip2 DM özelliklerini gösteren diyabet tipidir. 30 yaşın üzerinde diyabet tanısı alan,otoantikorları pozitif saptanan ve DM tanısından sonra en az 6 ay insülin ihtiyacı olmayan diyabetli hastalar LADA olarak sınıflandırılmaktadır. Bu çalışmada LADA hastalarında metabolik sendrom sıklığını ve klinik özelliklerini belirlemeyi amaçladık

Gereç-Yöntem: Şişli Hamidiye Etfal EAH Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniğinde 2015-2020 yılları arasında LADA tanısı alan 38 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmada TEMD Metabolik Sendrom Çalışma Grubunun önerdiği 2005 Metabolik sendrom tanı kriterleri (1999 DSÖ Metabolik Sendrom tanı kriterleri+ 2001-NCEP ATP3 tanı kriterleri) baz alındı.

Bulgular: Çalışmada diyabet dışında metabolik sendrom komponentlerinden 26 hastada dislipidemi,16 hastada hipertansiyon mevcuttu. BMI 30 kg/m2 ve üzerinde olan 6 hasta, BMI 27 kg/m2 ve üzerinde olan 12 hasta vardı. Çalışmamızda 38 hastanın 14'ü(%36) metabolik sendrom kriterlerine uyuyordu. 38 hastanın 24'ünde(%64) metabolik sendrom saptanmadı. Veriler tabloda belirtilmiştir.

Sonuç: Çalışmamızda LADA hastalarında %36 oranında metabolik sendrom saptanmıştır. LADA hastalarında da metabolik sendrom görülmesi nedeniyle Tip2 DM ile karışabilmektedir. Metabolik sendrom saptanan diyabet hastalarında LADA tip diyabet olabileceği de gözardı edilmemelidir.

Anahtar Kelimeler: LADA, Metabolik Sendrom, Tip 2 DM

LADA Hastalarının Klinik Verileri

	Metabolik sendrom saptanan LADA hastaları	Metabolik sendrom saptanmayan LADA hastaları
Kadın	9	10
Erkek	5	14
Yaş	56,2	50,5
BMI(kg/m2)	28,8	24,3
HBA1C	%11,2	%10,3
HDL(mg/dl)	46	55
Trigliserid(mg/dl)	188	100
Açlık C-peptit(ng/ml)	0,289	0,18
Açlık kan glukozu(mg/dl)	235	225
Anti-GAD titresi(IU/mL)	491	605
DM başlangıç yaşı	44,4	43,6
DM süresi	12,5 yıl	7,1 yıl
DM tanısından sonra insülin başlanma süresi	4,5 yıl	2,4 yıl
Ailede DM öyküsü	%78	%45
Nöropati	%28	%8
Nefropati	%28	%12
Retinopati	%28	%25
KAH	%28	%8
PAH	%7	%0
SVH	%0	%4
HT	%64	%25
Otoimmün hastalık	%28	%45
Tekli OAD kullanımı	%50	%58
İkili OAD kullanımı	%21	%0
Kilo başı insülin dozu	0,63ü/kg	0,64ü/kg
Sigara kullanımı	%28	%41
Alkol kullanımı	%7	%12

NOTLAR

STAND AÇARAK DESTEKLEYEN FİRMALAR

ALİ RAİF İLAÇ

BOEHRINGER INGELHEIM

MSD

NEUTEC

NOBEL

RECORDATİ

SANOFİ

SANOVEL

DESTEKLERİ İÇİN TEŞEKKÜR EDERİZ.

metsend
METABOLİK SENDROM DERNEĞİ
2003

DİYABET
DİSLİPİDEMİ
METABOLİK SENDROM
HİPERTANSİYON
OBEZİTE

XVIII. METABOLİK SENDROM SEMPOZYUMU

16-19 Eylül 2021
Titanic Deluxe Bodrum

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.metsendsempozyum.com