

DIMER DIABETES 2023



Postgraduate Course in Advanced Diabetes

NOVEMBER 2-5, 2023
XANADU RESORT HOTEL ANTALYA

BİLDİRİ KİTABI



BİLİMSEL KURUL

Prof. Dr. Ralph DeFronzo, USA
Prof. Dr. Mustafa Kanat, Turkey
Prof. Dr. Stefano Del Prato, Italy
Prof. Dr. İlhan Satman, Turkey
Prof. Dr. Jens Juul Holst, Denmark
Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz, Turkey
Prof. Dr. Muhammad Abdul-Ghani, USA
Prof. Dr. Hasan İlkova, Turkey
Prof. Dr. Jaakko Tuomilehto, Finland
Prof. Dr. Valeriya Lyssenko, Sweeden
Prof. Dr. Vivian Fonseca, USA
Prof. Dr. Rayaz Malik, Qatar
Prof. Dr. Oguzhan Deyneli, Turkey
Prof. Dr. Ofri Mozenson, Israel
Prof. Dr. Hannele Yki-Järvinen, Finland
Prof. Dr. Fatih Tanrıverdi, Turkey

İÇİNDEKİLER

Prediyabetik Hastaların Foveal Avasküler Bölge ve Makula Kan Damarlarının Yoğunluğunun Optik Koherens Tomografi Anjiyografi (OCTA) Bulguları İle Değerlendirilmesi	4
Dr. Bahadır UTLU, ERZURUM ŞEHİR HASTANESİ GÖZ HASTALIKLARI Dr Elif Sedanur Utlı, ERZURUM ŞEHİR HASTANESİ AİLE HEKİMLİĞİ Dr Kemal Bayrakçıken , ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ HATANESİ GÖZ HASTALIKLARI Dr Ganime Can Koçaslan, ERZURUM ŞEHİR HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI Dr Rojda Kotan, ERZURUM ŞEHİR HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI Dr. Muhammet Orhun Şahin, ERZURUM ŞEHİR HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI Dr Doğan Nasır Binici, ERZURUM ŞEHİR HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI	
Ketiapin Kullanımına Bağlı Yaşlı Hastada Gelişen Tekrarlayan Diyabetik Ketoasidoz	6
Dr. Ela GÜVEN AVCI Kepez Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği	
Yoğunbakım Hastalarının Hba1c Değeri İle Yoğunbakım Takibi Açısından Karşılaştırması	8
Dr. Fatih Necip Arıcı Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları kliniği Dr. Hüseyin Ali Öztürk Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları kliniği	
Sağlıklı Kişilerde Viseral Yağlanmayı Öngörmede C-Peptid Bazlı İndekslerin İnsülin Bazlı İndekslerle Karşılaştırılması	11
1. Yazar: Cündullah Torun, İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı 2. Yazar : Lütfullah Çaştur , İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları	
Hipertiroidisi Olan Hastalarda Bozulmuş Açlık Kan Şekeri, Diyabetes Mellitus ve Hipertansiyon Prevalansı; Üçüncü Basmak Retrospektif Çalışma	16
Elif Güneş 1, Muhammet İlker Kaya 2, Mutlu Güneş 3, Sümeyye Memet 2, Beyza Kibar 2, Nizamettin Koca 2, 1 T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi, Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Hastalıkları 2 T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları 3 TC Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Hastalıkları Sunan kişi: Muhammet İlker Kaya	
Bir "Double Diabetes" Olgusunda Kazanılmış Parsiyel Lipodistrofi	19
Furkan Baysal1, Özlem Eren2, Meriç Aksin1, Ümit Çavdar1 1.İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı 2.İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı	
Nadir Bir Olgı: Abcc8 İlişkili Mody 12	21
Özlem Eren1, Ümit Çavdar1, Mehmet Sercan Ertürk1 1.İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı	

Prediyabetik Hastaların Foveal Avasküler Bölge ve Makula Kan Damarlarının Yoğunluğunun Optik Koherens Tomografi Anjiyografi (OCTA) Bulguları İle Değerlendirilmesi

Dr. Bahadır UTLU, ERZURUM ŞEHİR HASTANESİ GÖZ HASTALIKLARI

Dr Elif Sedanur Utlu, ERZURUM ŞEHİR HASTANESİ AİLE HEKİMLİĞİ

**Dr Kemal Bayrakçeken , ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ HATANESİ
GÖZ HASTALIKLARI**

Dr Ganime Can Koçaslan, ERZURUM ŞEHİR HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI

Dr Rojda Kotan, ERZURUM ŞEHİR HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI

Dr. Muhammet Orhun Şahin, ERZURUM ŞEHİR HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI

Dr Doğan Nasır Binici, ERZURUM ŞEHİR HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI

Amaç: Ölçülebilen plazma glukoz düzeyinin normalden yüksek olduğu, fakat diyabet tanı sınırlarına ulaşmadığı durumlar olarak adlandırılan prediyabet, diyabet için yüksek risk içeren bir ara hiperglisemi durumudur. Yapılan çalışmalar prediyabetli hastaların normoglisemili hastalara kıyasla daha yüksek retinopati prevalansı ile ilişkili olabileceğini göstermekle birlikte prediyabetin retinopati ile de ilişkili olup olmadığı net değildir. Çalışmamızda bu kapsamda prediyabetik hastaların maküler katman kalınlığı, makula damar yoğunluğu ve Foveal avasküler Zon (FAZ) perimetrik ve alansal OCT-A ölçümlerinin normaglisemik sağlıklı bireylerle karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Materyal – Metod: Erzurum Şehir Hastanesi Sağlıklı Yaşam Polikliniğine başvuran hastalardan açlık plazma glukozu (100-125 mg/dl arası), postprandial plazma glukozu (140-199 mg/dl arası) ve HbA1C (% 5.7- 6.4 arası olan) değerlerinden en az birinin tanımlanan sınırlar içinde olduğu 30 hasta (Grup A) çalışmaya dahil edildi. Ayrıca 30 sağlıklı normoglisemik hastada (Grup B) kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi. Katılımcıların tamamına optik koherans tomografi anjiyografi (AngioScan, NIDEK®) ile maküler yüzeyel kapiller pleksus (iç) ve derin kapiller pleksus damar yoğunluğu (dış), foveal avasküler zon genişliği ölçümleri yapıldı. Katılımcılardan çekim kalitesi kötü olanlar, refreaktif kusuru ve glokomu olanlar, göz içi cerrahisi geçirenler, koryoretinal atrofi benzeri fundus bulguları olanlar ile comorbid ek hastalığı olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Bulgular: HbA1C değerleri Grup A'da 6,1+- 0,19 iken Grup B 5,2 +- 0,2 idi. Yüzeyel kapiller pleksus ve derin kapiller pleksusun perfüzyon yoğunluğunun (ETDRS göre) hastaların olduğu grupta kontrol grubuna göre azaldığı ve bu aradaki farkın derin pleksusta inferior ve temporal kadrantlarda ve yüzeyel pleksusta temporal kadranda istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ($p<0,05$). Foveal avasküler zon çevresinde ve FAZ alanında gruplar arasında değişiklikler olmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p >0,05$). Makula kalınlığı Grup A'da tüm kadrantlarda daha kalın iken nasal ve inferior aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı olarak görüldü ($p<0,05$).

Sonuç: Dünyada ve ülkemizde prediyabet sıklığının artması hızlı kentleşme neticesinde artmış yağ tüketimi ve yüksek glisemik yükü olan gıdalarla olan beslenme alışkanlığına yönelme, hareket azalması ve bu durumlara bağlı olarak artmış obezite ile ilişkilendirilmiştir. Prediyabet, yalnızca diyabete dönüşme potansiyel riskine sahip olmakla kalmaz, aynı zamanda diyabetik retinopatinin başlamasına da yol açabilir. OCT- A ile yaptığımız bu çalışmada, prediyabetik hastalarda maküla kalınlığının arttığı, maküla perfüzyon yoğunluğunda azalma olduğu ve foveal avasküler zonun genişliğinin bazı hastalarda arttığı görülmüştür. Sonuçlar hastalığın oküler yapılar üzerindeki etkisi olduğunu göstermekle birlikte ilişkili komplikasyonların daha iyi anlaşılabilmesi için geniş ölçekli daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Prediyabet, Derin kapiller pleksus, Foveal avasküler zon, Optik koherans tomografi anjiyografi, Yüzeyel kapiller pleksus

Ketiapin Kullanımına Bağlı Yaşlı Hastada Gelişen Tekrarlayan Diyabetik Ketoasidoz

Dr. Ela GÜVEN AVCI Kepez Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Özet

Ketiapin; ekstrapiramidal semptomlara ve antikolinerjik yan etkilere yol açmaması nedeniyle yaşlılarda kullanımı öne çıkan atipik antipsikotik ilaçlardandır. Bu yazıda diyabet için bazal bolus insülin tedavisi alan ancak ketiapin kullanmaya başladıktan sonra tekrarlayan diyabetik ketoasidoz kliniği gelişen, hastanın kullandığı ilaçlar incelendikten sonra ketiapin kesildikten sonra tekrar diyabetik ketoasidoz gelişmeyen bir olgu sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Ketiapin, diyabetik ketoasidoz, polifarmasi.

Olgu

74 yaşında kadın hasta genel durumda bozulma şikayetiyle acil servise getirilmiş. Kan şekeri >800 , tam idrar tetkikinde keton +++, kan gazında pH 7,02 pCO₂ 21,4 HCO₃: 7,6 olarak diyabetik ketoasidoz tanısıyla yoğun bakıma yatırıldı. Uygulanan tedaviler sonucu servise alınıp, bazal bolus insülin dozları ayarlanarak taburcu edilmiş. Hasta bazal bolus insülin tedavisini düzenli olarak yapmasına rağmen 4-6 ayda bir tekrarlayan diyabetik ketoasidoz ile yoğun bakım yatışları olmuş. Hastanın kullandığı ilaçlar incelendiğinde ketiapin ve venflaksasin kullandığı görülmüştür. Psikiyatri konsültasyonu sonucunda ketiapin ilacı kesilip trazadon başlanması, venflaksasin devamı önerildi. Hasta daha sonra takibe alındı ve henüz diyabetik ketoasidoz tablosu gelişmedi.

Tartışma

Son yıllarda yeni kuşak antipsikotiklerin diyabetik ketoasidoza yol açtığı ile ilgili pek çok olgu bildirimleri bulunmaktadır (1). Melkerson ve Dahl (2004) tarafından yapılan literatür taramasında yeni kuşak antipsikotikleri alan hastalarda daha çok klopapin, olanzapin ve risperidon yan etkilerini bildiren yayınlara rastlanmıştır; daha az oranda ketiapin, ziprasidon ve zotepin ile ilgili yayın bulunmuştur (2). Sneed ve Gonzalez (2003) risperidon tedavisi almakta iken bozulmuş açlık glisemisi mevcut iken ve ketiapin tedavisi eklendikten sonra tip 2 diyabet açığa çıkan 45 yanda bir olguyu yayınlamışlardır (3). Reinstein ve arkadaşları (1999) tarafından ketiapin birlikte kullanımı ile düzelen diyabet olgusu bildirilmiştir. Bu çalışmada klopapin dozu azaltılırken ketiapin dozu artırılmıştır. 6 ay devam eden klopapin monoterapisinin ardından 10 ay kadar klopapin-ketiapin kombine tedavisi uygulanmıştır. Alınan 65 hastanın 13'ünde klopapin monoterapisi boyunca diyabet gelişmişti. Klopapin-ketiapin birlikte kullanımı olan 65 hastanın hepsinde (%100) anlamlı kilo kaybı olmuş ve diyabetli olanlarda hiperglisemi kontrol altına alınmış, insülin kullananlarda insülin ihtiyacı azalmış, bu hastalarda birlikte kullanım ile daha önce yüksek olarak saptanan HbA1c düzeylerinde düşme saptanmıştır. Hipoglisemik ilaç kullanan üç hastada bu ilaçlara ihtiyacın kalmadığı saptanmıştır (4).

Yapılan araştırmalar ve olgu bildirimleri yeni kuşak antipsikotiklerde diyabet gelişiminin çok daha fazla olduğunu göstermektedir. Yeni kuşak antipsikotikler diğerlerine göre daha fazla kilo artışı, hiperlipidemi, yeni başlangıçlı tip 2 diabetes mellitus ve diabetik ketoasidoz yapmaktadır (5).

Sonuç

Elimizdeki bilgiler yeni kuşak antipsikotiklerin kullanımı sırasında diabetik ketoasidoz gibi ciddi metabolik durumlar olabildiğini göstermektedir. Geriatrik hastalarda polifarmasiye dikkat edilmelidir. Diyabetik geriatrik hastalar için dikkat çekilmesi istenen bir olgu sunumudur.

KAYNAKLAR

1. Kostakoğlu AE, Yazıcı KM, Erbafl T, Güvener N. Ketoacidosis as a side- effect of clozapine: a case report. Acta Psychiatr Scand 1996;93:217-218
2. Melkerson K, Dahl ML. Adverse metabolic effects associated with atypical antipsychotics literature review and clinical implications. Drugs 2004;64:701-723
3. Sneed KB, Gonzalez EC. Type 2 diabetes mellitus induced by an atypical antipsychotic medication. J Am Board Fam Pract 2003;16:251-254
4. Reinstein MJ, Sirotowskaya LA, Jones LE, Mohan S, Chasanov MA. Effect of clozapine-quetiapine combination therapy on weight and glycaemic control: preliminary findings. Clin Drug Invest 1999;18:99-104
5. Jin H, Meyer JM, Jeste DV. Atypical antipsychotics and glucose dysregulation: a systematic review. Schizophr Res 2004;71:195-212.

Yoğunbakım hastalarının hba1c değeri ile yoğunbakım takibi açısından karşılaştırması

Dr. Fatih Necip Arıcı Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları kliniği
Dr. Hüseyin Ali Öztürk Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları kliniği

Giriş: Kritik hastalarda hiperglisemi artmış kortizol, katekolaminler, glukagon ve büyüme hormonu seviyelerinin yanı sıra artmış glukoneogenez ve glikojenoliz gibi birçok faktörün sonucudur (1). İnsülin direnci de bu duruma katkıda bulunan bir faktördür (2). Birkaç kritik hasta popülasyonundan elde edilen gözlemsel kanıtlar artan mortalite oranı hastane ve yoğun bakım ünitesi kalış süresi ve muhtemelen nozokomiyal enfeksiyon insidansı dahil olmak üzere hiperglisemi ile ilişkili kötü klinik sonuçlar göstermiştir (3-13). Hiperglisemi ile ilişkili mortalite riski YBÜ'de kalış süresinden ve bilinen diyabet tanısından bağımsız görünmektedir. Bununla birlikte bu kanıt hipergliseminin kötü klinik sonuçlara neden olduğunu kanıtlamaz çünkü hiperglisemi sadece ciddi hastalığın bir belirtisi olabilir. Dahili ve cerrahi hastalarda hiperglisemi kritik yaygındır (yüzde 80'e kadar). Hiperglisemik olan kritik dahili ve cerrahi hastalar, normoglisemik hastalara göre daha yüksek mortalite oranına sahiptir (9-13). 1826 dahili ve cerrahi yoğun bakım hastası üzerinde yapılan retrospektif bir kohort çalışması ölen hastalarda hayatta kalanlara kıyasla daha yüksek kan şekeri seviyeleri bildirmiştir (9). Ek olarak, daha yüksek kan şekeri seviyelerine sahip hastalar arasında daha yüksek mortalite ile kademeli bir etki vardı (ortalama kan şekeri >300 mg / dL düşük glikoz seviyelerine sahip olanlara kıyasla (ortalama kan şekeri 80 ve 99 mg / dL); yüzde 43'e karşı yüzde 10). Başka bir gözlemsel seri, zamanlarının yüzde 80'inden fazlasını istenen 70 ila 139 mg / dL aralığında geçiren kritik hastalarda, zamanlarının yüzde 80'inden daha azını bu aralıkta geçirenlerle kıyasla daha düşük mortalite bildirmiştir (yüzde 12.4'e karşı yüzde 19.2) (13).

Amaç: Dahili Yoğunbakım Ünitesine yatışı yapılan diyabet tanılı hastaların Hba1c düzeyi ile mortaliteleri arasındaki ilişkiye bakılması hedeflendi. Yöntem: Bu araştırma retrospektif bir çalışma olup Mart- Nisan 2023 dahili yoğun bakım ünitesinde tedavi görmekte olan 46 hasta üzerinde yapılmıştır. On sekiz yaş ve üzeri, sadece enteral yolla beslenen, en az üç gün yoğun bakım ünitesinde kalan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar bu dönemde mekanik ventilatörde geçen gün sayısı, mortalite açısından değerlendirilmiştir. Bulgular: Hba1c 8 ve üzeri olan grupla Hba1c 8 altı olan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı olarak daha çok mekanik ventilatöre bağlanma ve mortalite saptanmıştır. Diğer değerlendirdiğimiz parametreler açısından istatistiksel anlamlı fark izlenmemiştir.

Tablo1. Grupların demografik özellikleri

Değişkenler	Grup1=(Hba1c 8 altı) n=22	Grup2 (Hba1c 8 ve üzeri) n=24	p
Age (years)	61.3±14.6	60.1±14.8	0.711
cinsiyet, (M/F), n	14/8	16/8	0.312
KOAH, n	3(10.7%)	5(6.8%)	0.626
KBH, n	6(21.4%)	6(8.1%)	0.168
HT, n	15(53.6%)	24(32.4%)	0.133
KY, n	4(14.3%)	5(6.8%)	0.332

HT:Hipertansiyon, KY: kalp yetmezliği, KBH: kronik böbrek hastalığı

Tablo2. Grupların yoğunbakım takibi açısından değerlendirilmesi

Değişkenler	Grup 1 n=22	Grup 2 n=24	p
Yoğunbakımda geçen gün sayısı, n	14.6±10.1	15.8±15.6	0.712
Mekanik ventilatörde geçen gün sayısı, n	4.92±8.40	5.05±12.0	0.059
Mortalite, n	6 (27.2%)	14 (58.3%)	0.041

Sonuçlar: Yoğunbakım ünitesinde özellikle sepsis ile takipli hastalarda kan şekerinin 140-180 mg/dl arasında tutulması birçok yönden morbidite üzerine etkisi olduğu bilinmektedir. Hba1c yüksek hastalarda yüksek seyreden kan şekerinin birçok komplikasyona yatkınlık yaratmasının yanı sıra bu hastalarda kan şekerinin düşürülmeside istenilen hedeflerde sağlanamayıp buda hastanın yatışı sırasında da birçok ek komorbiditeye yol açmaktadır.

Kaynakça

1. McCowen KC, Malhotra A, Bistrian BR. Stress-induced hyperglycemia. Crit Care Clin 2001; 17:107.
2. Saberi F, Heyland D, Lam M, et al. Prevalence, incidence, and clinical resolution of insulin resistance in critically ill patients: an observational study. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2008; 32:227.
3. Yendamuri S, Fulda GJ, Tinkoff GH. Admission hyperglycemia as a prognostic indicator in trauma. J Trauma 2003; 55:33.
4. Laird AM, Miller PR, Kilgo PD, et al. Relationship of early hyperglycemia to mortality in trauma patients. J Trauma 2004; 56:1058.
5. Sung J, Bochicchio GV, Joshi M, et al. Admission hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. J Trauma 2005; 59:80.
6. Bochicchio GV, Sung J, Joshi M, et al. Persistent hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients. J Trauma 2005; 58:921.
7. Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. Neurosurgery 2000; 46:335.
8. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, et al. The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. J Trauma 2005; 58:47.
9. Krinsley JS. Association between hyperglycemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients. Mayo Clin Proc 2003; 78:1471.
10. Falciglia M, Freyberg RW, Almenoff PL, et al. Hyperglycemia-related mortality in critically ill patients varies with admission diagnosis. Crit Care Med 2009; 37:3001.
11. Li Y, Bai Z, Li M, et al. U-shaped relationship between early blood glucose and mortality in critically ill children. BMC Pediatr 2015; 15:88.
12. Becker CD, Sabang RL, Nogueira Cordeiro MF, et al. Hyperglycemia in Medically Critically Ill Patients: Risk Factors and Clinical Outcomes. Am J Med 2020; 133:e568.
13. Lanspa MJ, Krinsley JS, Hersh AM, et al. Percentage of Time in Range 70 to 139 mg/dL Is Associated With Reduced Mortality Among Critically Ill Patients Receiving IV Insulin Infusion. Chest 2019; 156:878.

“SAĞLIKLI KİŞİLERDE VİSERAL YAĞLANMAYI ÖNGÖRMEDE C-PEPTİD BAZLI İNDEKSLE- RİN İNSÜLİN BAZLI İNDEKSLERLE KARŞILAŞTIRILMASI”

1. Yazar: Cündullah Torun, İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

2. Yazar : Lütfullah Caştur , İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları

Amaç

Viseral yağlanma artışı kardiyometabolik hastalıklar için major risk faktörüdür. Viseral yağlanma-
nın öngörülmesinde c-peptid temelli formüllerin kullanıldığı sınırlı sayıda çalışma vardır. Bu
çalışmada diyabeti olmayan kişilerde insülin bazlı indekslerle c peptid bazlı indekslerin viseral
yağlanmayı öngörme açısından karşılaştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem

Bu tek merkezli, gözlemsel çalışmaya 3. basamak bir hastanede herhangi bir nedenle 3. lomber
vrtebra düzeyini içeren abdominal bilgisayarlı tomografi çekimi yapılan 18 yaş üzeri hastalar
dahil edildi. Hastalar telefonla aranarak iç hastalıkları polikliniğine davet edildi ve yazılı onamları
alındıktan sonra boy, ağırlık, bel çevresi ölçümleri yapıldı. Açlık kan glukoz, lipid panelini, c-pep-
tid ve insülini de içeren kan tetkikleri yapıldı. Bilgisayarlı tomografide viseral adipoz doku (VAT)
ve subkutan adipoz doku ayrılarak kesitsel ölçümleri yapıldı. İnsülin ve c-peptid temelli ölçümler
aşağıdaki formüllerle hesaplandı:

HOMA-IR= Glukoz x İnsülin/405

CIR-index: 20/(c peptid x glukoz)

HOMA-IR by c peptide: Glukoz x c-peptid/405

Her bir ölçümün viseral adipoz doku miktarı ile ilişkisi Sperman korelasyon yöntemi ile
hesaplandı.

Bulgular

Çalışma Ocak-Kasım 2022 tarihleri arasında Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesinde
toplam 235 olguyla yapılmıştır. Ortalama yaş 38.5 ± 8.2 ve kadınlar çoğunlukta idi (%63.9) .Orta-
lama BMI 27.3 ± 5.4 kg/m² idi. Olguların %20'sinde (n=47) metabolik sendrom olduğu görüldü.
Tüm değişkenler ile viseral adipoz doku (VAT) arasında anlamlı ilişki saptandı. Pearson korelas-
yon analiz sonuçları tablo 1'de sunuldu.

Tablo 1: VAT ile Ölçümlerin İlişkisi

		VAT
Glukoz (mmol/L)	R	0,210
	P	0,003**
Insulin (mIU/L)	R	0,461
	P	0,001**
C-peptid (nmol/L)	R	0,553
	P	0,001**
HOMA-IR	R	0,464
	P	0,001**
CIR index	R	-0,540
	P	0,001**
HOMA-IR by cpeptide	R	0,540
	P	0,001**

r:Spearman Correlation Test **p<0,01

Metabolik sendromu olan kişiler ile metabolik sendromu olmayan kişilerin karşılaştırılması tablo 2’de sunuldu. Buna göre metabolik sendromu olan hastalarda tüm ölçümlerin anlamlı şekilde yüksek olduğu CIR index’in ise anlamlı şekilde düşük olduğu görülmektedir (hepsi için p<0.001)

Tablo 2: Metabolik Sendrom Varlığına Göre Ölçümlerin Karşılaştırması

		Metabolik sendrom		<i>p</i>
		Yok (n=188)	Var (n=47)	
VAT	<i>Ort±Ss</i>	121,41±82,09	192,54±73,38	^b 0,001**
Glukoz (mmol/L)	<i>Ort±Ss</i>	4,89±0,56	5,32±0,82	^b 0,001**
Insulin (mIU/L)	<i>Ort±Ss</i>	9,51±6,92	15,84±12,16	^c 0,001**
C-peptid (nmol/L)	<i>Ort±Ss</i>	0,77±0,30	1,04±0,48	^c 0,001**
HOMA-IR	<i>Ort±Ss</i>	2,12±1,73	3,77±2,83	^c 0,001**
CIR index	<i>Ort±Ss</i>	6,27±3,25	4,18±1,39	^c 0,001**
HOMA-IR by cpeptide	<i>Ort±Ss</i>	0,17±0,08	0,25±0,12	^c 0,001**

^bStudent-t Test

^cMann-Whitney-U Test

****p<0,01**

Her bir ölçümün metabolik sendromu ayırt etmede uygun cut-off değerleri ve bu cut-off değerlerindeki sensitivite spesifite pozitif predikif değer ve negatif prediktif değerleri ile eğri altında kalan alanları tablo 3'te sunuldu. C-peptid temelli ölçümlerin AUC değeri daha yüksek olsa da bu fark istatistiksel anlamlılığa kavuşmadı.

Tablo 3: Metabolik sendromu ayırt etmede ölçümlerin başarısı

	Cut off	Sensitivite	Spesifisite	Pozitif Prediktif Değer	Negatif Prediktif Değer	AUC	95% Confidence Interval	<i>p</i>
Glukoz (mmol/L)	>5,49	40,43	90,96	52,80	85,90	0,684	0,595-0,773	0,001**
Insulin (mIU/L)	>9,9	71,11	71,78	41,00	90,00	0,737	0,651-0,823	0,001**
C-peptid	>0,78	78,72	62,64	35,20	91,90	0,743	0,669-0,818	0,001**
HOMA-IR	>2,66	62,22	82,21	49,10	88,70	0,753	0,671-0,834	0,001**
CIR indeksi	≤5,68	89,36	53,85	33,30	95,10	0,768	0,701-0,836	0,001**
HOMA-IR by cpeptide	>0,16	89,36	53,85	33,30	95,10	0,768	0,701-0,836	0,001**

Tartışma

Çalışmamızda kullanılan ölçümlerin hepsinin viseral yağlanma ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu ve c-peptid temelli ölçümlerin hem viseral yağ dokusu ile korelasyonunun hem de metabolik sendromlu hastaları ayırt etme başarısını insülin temelli ölçümlerle benzer olduğu görüldü. Viseral yağlanma kardiyometabolik hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür. Viseral yağlanma artışının erken dönemde tespit edilmesi ve yaşam tarzı değişikliklerinin uygulanması diyabet hipertansiyon ve aterosklerotik hastalıkların önlenmesi için önemli bir fırsattır. İnsülin temelli ölçümler bu amaçla sıklıkla kullanılmaktadır. Ancak c peptid temelli ölçümlerin viseral yağlanma ve metabolik sendrom ile ilişkisini inceleyen çalışmalar sınırlıdır. Kim ve ark. sağlıklı kişilerde diyabet gelişimini öngörmeye c peptid temelli formüllerin insülin temelli formüllerden başarılı olduğunu göstermişlerdir (1). Bizim çalışmamız ise gözlemsel bir çalışma olduğu için diyabet gelişimi ile ilgili bir veri sunamadık. Ancak her ne kadar istatistiksel anlama kavuşmasa da c peptid temelli ölçümlerin hem viseral yağlanma ile ilişkisini hem de metabolik sendrom ayırt etme gücünün insülin temelli ölçümlerden yüksek olması c peptid ölçümünün önemini vurgulamaktadır.

Özet olarak bu çalışmanın sonuçları c peptid temelli ölçümlerin daha yaygın kullanımının viseral yağlanma ile ilişkili kardiyometabolik hastalık gelişimini öngörmeye faydalı olabileceğini düşündürmekte ve prospektif kapsamlı çalışmalara ihtiyacı vurgulamaktadır.

Referanslar

1. Kim JD, Kang SJ, Lee MK, Park SE, Rhee EJ, Park CY, Oh KW, Park SW, Lee WY. C-Peptide-Based Index Is More Related to Incident Type 2 Diabetes in Non-Diabetic Subjects than Insulin-Based Index. Endocrinol Metab (Seoul). 2016 Jun;31(2):320-7.

Hipertiroidisi Olan Hastalarda Bozulmuş Açlık Kan Şekeri, Diyabetes Mellitus ve Hipertansiyon Prevalansı; Üçüncü Basamak Retrospektif Çalışma

Elif Güneş 1, Muhammet İlker Kaya 2, Mutlu Güneş 3, Sümeyye Memet 2, Beyza Kibar 2, Nizamettin Koca 2,

1 T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi, Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Hastalıkları

2 T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları

3 TC Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Hastalıkları

Sunan kişi: Muhammet İlker Kaya

Özet

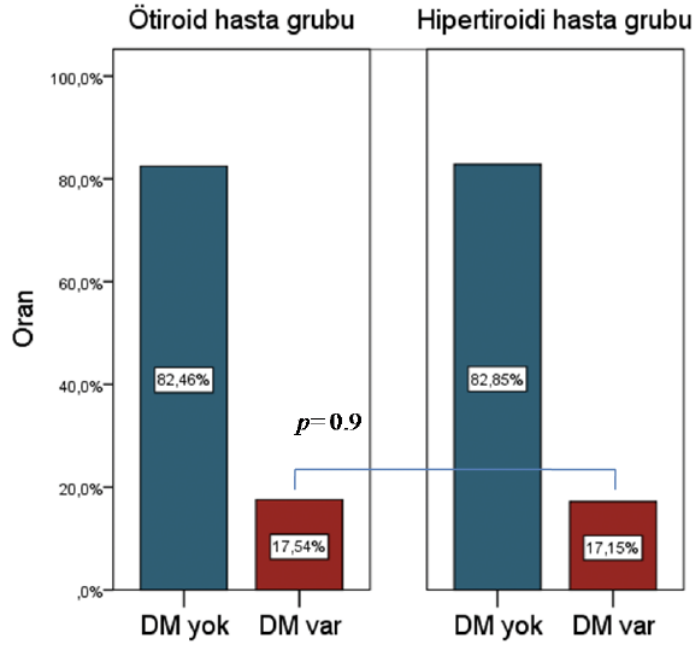
Giriş ve amaç: Literatürde hipertiroidinin glikoz metabolizması ve hipertansiyon (HT) üzerine etkileri tartışılmaktadır. Şimdiye kadar çalışmalar ağırlıklı olarak hipotiroidizm ile diyabetes mellitus (DM) arasındaki ilişkiyi araştırmıştır. Bununla birlikte, hipertiroidisi olan hastalarda DM ve HT riski belirsizliğini korumaktadır. Bu çalışmada üçüncü basamak merkeze başvuran hipertiroidik popülasyonda DM ve HT prevalansının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: Bu retrospektif çalışma popülasyonu Eylül 2020 - Ağustos 2023 tarihleri arasında 3. basamak sağlık merkezine başvuran 461 Graves hastası (GH) ve 268 toksik multinodüler guatr/toksik nodüler guatr (TMNG /TNG) olmak üzere toplam 729 (537 kadın, 192 erkek) hipertiroidi hastasından oluşmaktadır. Kontrol grubu olarak aynı merkeze başvuran ötiroid MNG/NG olan 114 hasta alınmıştır. Amerikan Diyabet Birliği (ADA) kriterlerine göre DM; açlık kan şekeri ≥ 126 mg/dL veya HbA1c $>6,5$ (%) olan hastalar, ve yemek sonrası 2 kez bakılan 2. saat kan glukoz düzeyleri >200 mg/dL olan hastalar dahil edilmiştir. Bozulmuş açlık kan şekeri en az 8 saatlik açlığın ardından açlık kan şekeri 100-125 mg/dL olarak kabul edilmiştir. HT tanısı; öz geçmişinde HT beyan edenlerden, en az 3 ay süreyle takip eden aylarda anti hipertansif ilaç reçete edilmiş olması olarak kabul edilmiştir. Hastaların laboratuvar, demografik, eşlik eden hastalıklar ve kullandıkları ilaçlar ile ilgili bilgileri elektronik dosyalarından retrospektif olarak taranmıştır.

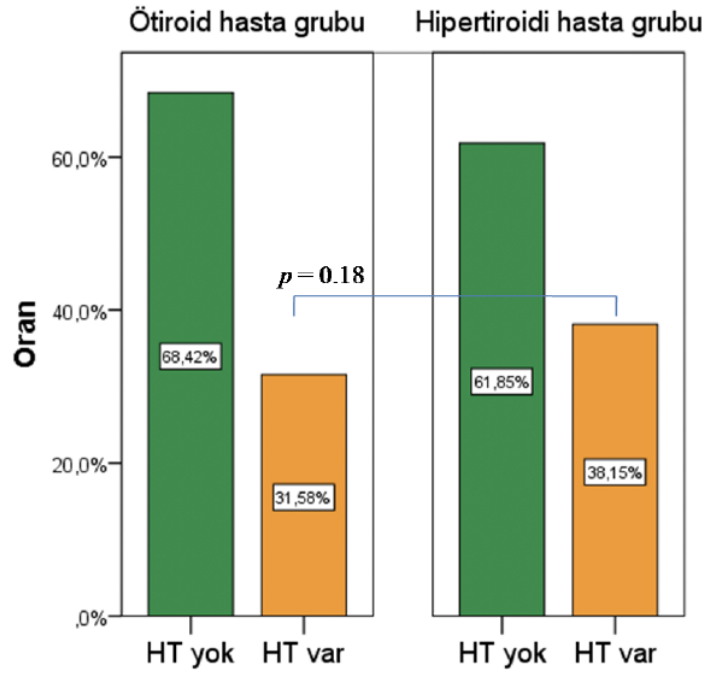
Sonuçlar: Hipertiroidili grupta ve ötiroid gurupta ortalama yaş sırasıyla 49.6+16.6 yıl, 52.9+7.4 yıl ($p=0.033$). GH ortalama yaş 42.4+14.1 yıl, TMNG/TNG 61.9+13.1 yıl ($p<0.001$). Ötiroid 114 hastanın 20'sinde (%17.5), 729 hipertiroidili hastanın 125'inde (%17.1) DM saptandı ($p=0.92$). Ötiroid grubun 26'sında (%22.8), hipertiroidili grubun 140'ında (%19.2) bozulmuş açlık kan şekeri saptandı ($p=0.38$). Hipertiroidisi olan 277 hastada (%38.0), ötiroid olan 36 hastada (%31.6) HT saptandı ($p=0.18$). Ötiroid hastaların 31'inde (%27.4), hipertiroidili hastaların 188'inde (%25.8) hiperlipidemi vardı ($p=0.73$). TMNG/TNG grupta 82 hastada (%30.6), GH grubunda 43 hastada (%9.3) DM saptandı ($p<0.001$). Buna karşın graves grubunda 83 hastada (%18.0), TMNG/TNG grubunda 57 hastada (%21.3) bozulmuş açlık kan şekeri tesbit edildi ($p=0.29$). Hipertansiyon ise GH grubunda 113 hastada (%24.5), TMNG/TNG grubunda 164 hastada (%61.2) saptandı ($p<0.001$). DM üzerine yaş, hipertiroidi ve cinsiyet faktörlerinin etkili olup olmadığı incelendiğinde sadece yaşın (odds oranı (OR): 1.08 (%95 güvenlik aralığı:1.06-1.09)) etkili faktör olduğu, buna karşın hipertiroidinin etkili faktör olmadığı saptandı.

Sonuç ve Tartışma: Bu çalışmada hipertiroidili hasta popülasyonunda bozulmuş açlık kan şekeri, DM ve HT sıklığının ötiroid nodüler hasta grubu ve Türk popülasyonu ile benzer sıklığa sahip olduğu görülmüştür.

Anahtar kelimeler: Graves hastalığı, Toksik nodüler guatr, Bozulmuş açlık kan şekeri, Diyabetes mellitus, Hipertansiyon.



Şekil 1. Ötiroid ve hipertiroidili hasta gruplarında DM sıklıkları.



Şekil 2. Ötiroid ve hipertiroidili hasta gruplarında HT sıklıkları.

Bir "Double Diabetes" Olgusunda Kazanılmış Parsiyel Lipodistrofi

Furkan Baysal¹, Özlem Eren², Meriç Aksin¹, Ümit Çavdar¹

1.İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
2.İzmir Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

GİRİŞ: Lipodistrofiler parsiyel ve jeneralize formlarda yağ dokusunda azalmalar ile karakterize olup genetik ve kazanılmış formları da mevcuttur. Yağ doku kaybı ve dağılımında bozulmalar neticesinde diyabetes mellitus, hiperkolesterolemi, hepatosteatoz ve hipertrigliseridemi gibi metabolik bozukluklar saptanmaktadır. Hastalarda baskın semptom olarak insülin direnci görülmektedir. Kazanılmış parsiyel lipodistrofilerin gelişiminde enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar rol alırken özellikle HIV/AIDS hastalarında HAART (Highly active antiretroviral therapy) ilişkili ayrı bir fenotip formu da mevcuttur. (1) Biz burada bilinen tip 1 diyabet tanısı olan ve antiretroviral sonrasında insülin direnci, yüz ve kollarında yağ kaybı gelişen bir parsiyel lipodistrofi vakasını sunmaktayız. OLGU: 20 yıldır tip 1 diyabet tansıyla izlenmekte olan, bilinen ketoasidoz öyküsü olmayan 40 yaşındaki hastamız Graves hastalığı, HBV ve HDV'ye bağlı karaciğer sirozu tanıları ile kliniğimize yatırıldı. 65 kg olan hastanın öyküsünden tanıdan itibaren insülin dozlarının >0.5 IU/kg/gün olduğu (double diabetes -insülin dirençli tip 1 diyabet) (2) ancak 13 yıl önce lamivudin tedavisini takiben dozlarda belirgin artış ve önce yüz, sonra kollarda zayıflama farketttiği öğrenildi. Yapılan fizik muayenesinde özellikle yüzde olmak üzere toraks ve üst ekstremitelerde cilt altı yağ dokusunda azalma, yüzeysel venlerde belirginleşme ve kaslar bir görünüm tespit edildi. Alt ekstremitelerde belirgin bir değişiklik saptanmadı. Son 1 yıldır Pegile interferon eklenmesiyle insülin dozunun 1.6 IU/kg/gün dozlara kadar çıktığı öğrenildi. TARTIŞMA: Olgumuzda sefalokaudal olarak ilerleyen yağ kaybı hastanın lamivudin kullanımı sonrası gelişmiş olup eş zamanlı insülin ihtiyacı da belirgin bir şekilde artmıştır. Literatürde anti retroviral ilaç olan lamivudin ile ilişkili vakalar mevcut olmakla birlikte pegile interferonla ilişkili vakalar da mevcuttur. (3)(4) Tip 1 diyabette beta hücre kaybıyla birlikte insülin eksikliği ön planda olmasına karşın bazı vakalarda insülinin metabolik etkiler göstermesine direnç görülmektedir. Bilinen diyabet tanılı hastalarda Hepatit B tedavisi için antiretroviral ve/veya Pegile interferon başlanması durumunda kan şekeri disregülasyonu ve insülin direnci gelişebileceği akla gelmelidir. (1)(3)

Referanslar: 1.Fiorenza CG, Chou SH, Mantzoros CS. Lipodystrophy: pathophysiology and advances in treatment. *Nat Rev Endocrinol*. 2011 Mar;7(3):137-50. doi: 10.1038/nrendo.2010.199. Epub 2010 Nov 16. PMID: 21079616; PMCID: PMC3150735. 2.Pathak V, Mishra I, Baliarsinha AK, Choudhury AK. Prevalence of Insulin Resistance in Type 1 Diabetes Mellitus and Its Correlation with Metabolic Parameters: The Double Trouble. *Eurasian J Med*. 2022 Jun;54(2):107-112. doi: 10.5152/eurasianjmed.2022.21039. PMID: 35703516; PMCID: PMC9634890. 3.Wohl DA, McComsey G, Tebas P, Brown TT, Glesby MJ, Reeds D, Shikuma C, Mulligan K, Dube M, Wininger D, Huang J, Revuelta M, Currier J, Swindells S, Fichtenbaum C, Basar M, Tungsiripat M, Meyer W, Weihe J, Wanke C. Current concepts in the diagnosis and management of metabolic complications of HIV infection and its therapy. *Clin Infect Dis*. 2006 Sep 1;43(5):645-53. doi: 10.1086/507333. Epub 2006 Jul 27. PMID: 16886161. 4. Konstantakis C, Karamesini M, Triantos C. Lipoatrophy After Pegylated Interferon Treatment for Chronic Hepatitis C Virus Infection. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015 Sep;13(9):e139-40. doi: 10.1016/j.cgh.2015.02.002. Epub 2015 Feb 7. PMID: 25668792.

NADİR BİR OLGU: ABCC8 İLİŞKİLİ MODY 12

Özlem Eren¹, Ümit Çavdar¹, Mehmet Sercan Ertürk¹

1.İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Giriş

MODY (Maturity onset diabetes of the young) diyabet tipleri; genellikle 25 yaşından önce ortaya çıkan ve hastaların çoğunun tip 1 ya da tip 2 diyabet ile karıştırıldığı nadir monogenik kalıtılan bir gruptur. ABCC8 [ATP Binding Cassette Subfamily C Member 8] MODY bu grup içerisinde %1'den daha azını oluşturan yakın zamanda tanımlanmış olan ayrı bir formdur. Burada ABCC8 gen ilişkili MODY 12 tanısı koyduğumuz 29 yaşındaki kadın hastamızı sunmaktayız.

Vaka

Öyküsünde yaklaşık 6 yıldır açlık kan şekeri yüksekliği olan, ancak herhangi bir tedavi önerilmeyen hastaya 3 yıl önce gestasyonel diyabet tanısı konulmuş. Diyetle kan şekerleri regüle seyre-den hastanın insülin ihtiyacı olmamış. 3 ay önce halsizlik nedeniyle yapılan tetkiklerinde Hba1c:%9.3, açlık kan şekeri:258 mg/dl saptanması üzerine metformin tedavisi başlanan hasta tarafı-mıza yönlendirilmiş. Sorgulamada ketoasidoz öyküsü yoktu. Güncel tetkiklerinde Hba1c:%7.7, açlık glukozu:152 mg/dl, 2.saat tokluk glukozu:158 mg/dl, tokluk c peptit:3.08 ng/ml, Triglise-rit:184 mg/dl saptandı. Diğer biyokimyasal parametreleri olağandı. BMI 29 kg/m² idi ve muaye-nesinde ek özellik saptanmadı. Soygeçmişinde annesinde ve teyzesinde erken yaşlarda diyabet öyküsü olan ve otozomal dominant (OD) kalıtım paterni olan hastadan MODY için genetik test istendi. ABCC8 geninde heterozigot p.C418R varyantı saptandı. Bazal insülin düzeyinin yüksek olması üzerine metformin tedavisine ek olarak pioglitazon eklendi. İzlemde kan şekerleri regüle seyretti ve poliklinik takibine alındı.

Tartışma

MODY, genellikle 25 yaş öncesinde tanı konulan, otoantikörlerin negatif olduğu, nonketotik, β hücre disfonksiyonuyla karakterize, OD geçişli heterojen bir grup hastalığı ifade eder (1). Mo-nogenik diyabetin en sık formudur. Günümüzde MODY'ye neden olan 14 farklı gen tanımlan-mıştır. MODY 2 ve MODY 3 tüm vakaların yaklaşık %90'ını oluşturmaktadır. MODY 12 ise hasta-lığın nadir bir formudur. MODY 12li hastalar, ATP duyarlı potasyum kanallarının SUR1 alt birimi-ni kodlayan ABCC8 genindeki mutasyonların çeşidine göre neonatal diyabet, hiperinsülinizm, adölesan ya da erişkin yaşta başlayan diyabet gibi farklı klinik tablolarla prezente olabilmekte-dir (2).

Literatürde, aynı mutasyonu taşıyan aile bireylerinde dahi hastalığın farklı klinik formlarının görülebileceği gösterilmiştir ve bunda çevresel faktörlerin etkili olabileceği düşünülmüştür (3). Bizim hastamızdaki ABCC8 p.C418R varyantı özellikle neonatal hiperinsülinizmle ilişkilendirilmiştir. OD kalıtım özelliği gösteren ve hiperinsülinizmin eşlik ettiği diyabet vakalarında ailede neonatal hipoglisemi sorgulanmalı ve nadir olmasına karşın ABCC8 MODY olasılığı akla gelmelidir (4). Literatürde sulfonilüre ilk tedavi seçeneği olarak sunulmasına karşın GLP-1 analogları, SGLT2 inhibitörleri ve bizim vakamızda olduğu gibi PPR-gama agonistleri ile tedavi edilen vakalar da bildirilmiştir (5). Ailesel geçiş özelliği gösteren, genç, non-obez diyabet vakalarında genetik test yapılması, MODY tanısının konulması ve etkin tedavinin sağlanabilmesi açısından önemli bir basamak oluşturmaktadır.

KAYNAKÇA

1. Tattersall RB, Fajans SS. A difference between the inheritance of classical juvenile-onset and maturity-onset type diabetes of young people. *Diabetes*. 1975 Jan;24(1):44-53. doi: 10.2337/diab.24.1.44. PMID: 1122063.
2. Reilly F, Sanchez-Lechuga B, Clinton S, Crowe G, Burke M, Ng N, Colclough K, Byrne MM. Phenotype, genotype and glycaemic variability in people with activating mutations in the ABCC8 gene: response to appropriate therapy. *Diabet Med*. 2020 May;37(5):876-884. doi: 10.1111/dme.14145. Epub 2019 Oct 21. PMID: 31562829.
3. Kapoor RR, Flanagan SE, James CT, McKiernan J, Thomas AM, Harmer SC, Shield JP, Tinker A, Ellard S, Hussain K. Hyperinsulinaemic hypoglycaemia and diabetes mellitus due to dominant ABCC8/KCNJ11 mutations. *Diabetologia*. 2011 Oct;54(10):2575-83. doi: 10.1007/s00125-011-2207-4. Epub 2011 Jun 15. PMID: 21674179; PMCID: PMC3168751.
4. Riveline JP, Rousseau E, Reznik Y, Fetita S, Philippe J, Dechaume A, Hartemann A, Polak M, Petit C, Charpentier G, Gautier JF, Froguel P, Vaxillaire M. Clinical and metabolic features of adult-onset diabetes caused by ABCC8 mutations. *Diabetes Care*. 2012 Feb;35(2):248-51. doi: 10.2337/dc11-1469. Epub 2011 Dec 30. PMID: 22210575; PMCID: PMC3263906.
5. Aarthy R, Aston-Mourney K, Mikocka-Walus A, Radha V, Amutha A, Anjana RM, Unnikrishnan R, Mohan V. Clinical features, complications and treatment of rarer forms of maturity-onset diabetes of the young (MODY) - A review. *J Diabetes Complications*. 2021 Jan;35(1):107640. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2020.107640. Epub 2020 May 29. PMID: 32763092.