TÜRK DİYABET CEMİYETİ

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ

15-19 MAYIS 2026

RIXOS SUNGATE Antalya

FİNAL ve ÖZET KİTABI

Değerli Meslektaşlarımız,

Diyabet ve ilişkili metabolik hastalıklar, hem bireysel sağlığı hem de toplumsal sağlık sistemlerini tehdit eden, giderek büyüyen önemli bir sağlık sorunu olarak karşımızda durmaktadır. Ülkemizde her geçen yıl diyabet tanısı alan hasta sayısı artmakta; diyabete ve komplikasyonlarına bağlı sağlık yükü ise giderek ağırlaşmaktadır. Bu tablo, biz sağlık profesyonelleri için yalnızca bir uyarı değil; aynı zamanda önleyici yaklaşımları geliştirmek, tedavi başarısını artırmak ve disiplinler arası iş birliğini güçlendirmek adına önemli bir harekete geçme çağrısıdır.

Diyabet alanındaki bilgi birikimi ve teknolojik gelişmeler baş döndürücü bir hızla ilerlemektedir. Bu yenilikleri eleştirel ve bilimsel bir süzgeçten geçirerek klinik pratiğimize en doğru biçimde yansıtmak hepimizin ortak hedefidir. Diyabet ve ilişkili hastalıkların geniş bir bakış açısıyla ele alınacağı bu kongre; güncel bilimsel bilgileri paylaşmak, deneyimle harmanlanmış klinik yaklaşımları birlikte değerlendirmek ve ortak bir mesleki perspektif geliştirmek için önemli bir fırsat sunmaktadır.

Bu yıl 62.'sini düzenlediğimiz Ulusal Diyabet, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları Kongresi; diyabet alanındaki güncel gelişmeleri izlemek, klinik pratiğe yön verecek bilgileri edinmek ve mesleki etkileşimi artırmak açısından değerli bir bilimsel platform niteliği taşımaktadır.

Türkiye Diyabet Vakfı ile Türk Diyabet Cemiyeti'nin birlikte düzenlediği ve bu yıl Türk Diyabet Cemiyeti' nin koordinasyonunda gerçekleştirilecek olan kongremizde; kongre öncesinde "Diyabet Teknolojisi" ve "Özellikli Durumlarda Vakalarla Diyabet Yönetimi" başlıklı kurs programları ile başlayan kapsamlı bilimsel süreç, güçlü ana programımızla devam edecektir. Ulusal ve uluslararası alanda çok değerli konuşmacılarımızın katkılarıyla; zengin kurs içerikleri, vaka tartışmaları, paneller, sözlü ve poster bildiri oturumları aracılığıyla diyabetin farklı yönlerini çok boyutlu olarak ele alma imkânı bulacağız. Diyabet hemşirelerimiz, diyetisyenlerimiz ve diğer ekip üyelerimizle birlikte sahadaki deneyimi bilimsel bilgiyle bütünleştirerek, diyabet bakımının tüm bileşenlerine ışık tutmayı hedefliyoruz. 62.Ulusal Diyabet, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları Kongremize hoş geldiniz.

Prof. Dr. Hasan İlkova
Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı
(2026 Yılı UDDK Koordinatörü)

Prof. Dr. Müjde Aktürk
62. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları Kongresi Başkanı

Prof. Dr. Ethem Turgay Cerit
62. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
BeslenmeHastalıkları Kongresi Genel Sekreteri

Prof. Dr. Özlem Üstay
62. Ulusal Diyabet Metabolizma ve
Beslenme Hastalıkları Kongresi Genel Sekreteri

YÜRÜTME KURULU

TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Prof. Dr. Hasan İlkova
(2026 yılı UDDK Koordinatörü)
Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva
Prof. Dr. Fırat Bayraktar

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

Prof. Dr. M. Kemal Balcı
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz
Prof. Dr. Okan Bakıner

ORGANİZASYON KURULU

Prof. Dr. Müjde Aktürk	Kongre Başkanı
Prof. Dr. Ethem Turgay Cerit	Kongre Genel Sekreteri
Prof. Dr. Özlem Üstay	Kongre Genel Sekreteri
Prof. Dr. Sevim Güllü	61. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı
Prof. Dr. Nermin Olgun	Diyabet Hemşireliği Derneği
Prof. Dr. Emel Özer	Diyabet Diyetisyenliği Derneği

BİLİMSEL PROGRAM KURULU

Prof. Dr. Alparslan Tuzcu
Prof. Dr. Alper Gürlek
Prof. Dr. Alper Sönmez
Prof. Dr. Ayhan Karakoç
Prof. Dr. Ayşegül Atmaca
Prof. Dr. Banu Aktaş Yılmaz
Prof. Dr. Canan Ersoy
Prof. Dr. Dilek Tüzün
Prof. Dr. Eda Cengiz
Prof. Dr. Engin Güney
Prof. Dr. Erman Çakal
Prof. Dr. Ersin Akarsu
Prof. Dr. Esen Akbay
Prof. Dr. Ethem Turgay Cerit
Prof. Dr. Fırat Bayraktar
Doç. Dr. Gamze Akkuş
Prof. Dr. Halis Kaan Aktürk
Prof. Dr. Hasan İlkova
Prof. Dr. Hasan Ali Altunbaş
Prof. Dr. İlhan Satman
Prof. Dr. İlhan Yetkin
Prof. Dr. Kubilay Karşıdağ
Prof. Dr. Kürşat Ünlühızarcı,
Prof. Dr. M. Temel Yılmaz
Prof. Dr. Mehmet Sargın
Prof. Dr. Meral Mert
Prof. Dr. Metin Arslan
Prof. Dr. Mustafa Cesur
Prof. Dr. Mustafa Kulaksızoğlu
Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı
Prof. Dr. Müjde Aktürk
Prof. Dr. Neslihan Başçıl Tütüncü
Prof. Dr. Nur Kebapçı
Prof. Dr. Oğuzhan Deyneli
Prof. Dr. Özlem Üstay
Prof. Dr. Reyhan Ersoy
Prof. Dr. Rıfat Emral
Prof. Dr. Sait Gönen
Prof. Dr. Selçuk Dağdelen
Doç. Dr. Serdar Şahin
Prof. Dr. Sevim Güllü
Prof. Dr. Şevki Çetinkalp
Prof. Dr. Tamer Tetiker
Prof. Dr. Taner Damcı
Prof. Dr. Zeynep Cantürk
Prof. Dr. Zeynep Oşar Siva

Alfabetik olarak isme göre sıralanmıştır.

15 MAYIS 2026, CUMA

13:00 - 15:45 DİYABET TEKNOLOJİSİ KURSU — SALON C

Kurs Moderatörleri: Mehmet Sargın, Ela Temeloğlu

13:00 - 13:15	Parmak ucundan kan şekeri takibi nasıl olmalı?	*Gülay Şimşek Bağır*
13:15 - 13:30	Sürekli kan şekeri monitorizasyonu kullanımı ve okuma	*Cem Sulu*
13:30 - 13:45	Karbonhidrat sayımı	*Emel Özer*
13:45 - 14:00	İnsülin duyarlılık faktörü, insülin karbonhidrat oranı hesaplamaları ve kullanımı	*Emre Durcan*
14:00 - 14:15	İnsülin pompa tedavisine başlangıç ve hasta seçimi	*Ela Temeloğlu*
14:15 - 14:30	**KAHVE ARASI**	
14:30 - 15:45	Pratik uygulamaları — **SALON E**	
15:45	Kapanış	

15 MAYIS 2026, CUMA

13:00 - 15:45 ÖZELLİKLİ DURUMLARDA VAKALARLA DİYABET YÖNETİMİ KURSU — SALON D

Kurs Moderatörleri: Zeliha Hekimsoy, Kamile Gül

13:00 - 13:30	Kronik böbrek yetmezliği, diyaliz ve transplantasyon hastalarında diyabet tedavisi	*Nusret Yılmaz*
13:30 - 14:00	Kalp yetmezliği olan hastada diyabet tedavisi	*Eren İmre*
14:00 - 14:30	Yoğun bakımdaki diyabet hastasının takip ve tedavisi	*Emre Gezer*
14:30 - 14:45	**KAHVE ARASI**	
14:45 - 15:15	Pankreatojenik diyabet (Tip 3c diyabet)	*Bahri Evren*
15:15 - 15:45	Glukokortikoid tedavi uygulanan hastada diyabet yönetimi	*Gönül Koç*
15:45	Kapanış	

15 MAYIS 2026, CUMA

16:00 - 16:30 **AÇILIŞ TÖRENİ** **SALON A**

EthemTurgay Cerit	*62. Ulusal Diyabet Kongresi Genel Sekreteri*
Özlem Üstay	*62. Ulusal Diyabet Kongresi Genel Sekreteri*
Müjde Aktürk	*62. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı*
Mustafa Kemal Balcı	*Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı*
Hasan İlkova	*Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı (2026 UDDK Koordinatörü)*

16:30 - 17:00 **HASAN HÜSREV HATEMİ ANMA TÖRENİ**

17:00 - 18:00 **CELAL ÖKER PANELİ** **SALON A**

Diyabetin Küresel ve Ulusal Fotoğrafı: Dünden Bugüne, Bugünden Yarına

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Şazi İmamoğlu

17:00 - 17:30	"Ayar hayat sağlar" ülkemizde diyabetin hikayesi	*Hasan İlkova*
17:30 - 18:00	Küresel diyabette güncel durum ve gelecek perspektifi	*Peter Schwartz* (IDF Başkanı)

18:00 - 19:00 **ERICH FRANK PANELİ** **SALON A**

Diyabet İçin Sürdürülebilir Sağlık Politikaları

Oturum Başkanları: Metin Arslan, Hasan İlkova

18:00 - 18:20	Diyabetin ekonomik yükü	*Simten Malhan*
18:20 - 18:40	Klinik ataletin üstesinden nasıl gelebiliriz?	*Zeynep Oşar Siva*
18:40 - 19:00	Dünya ve Türkiye perspektifinden diyabetli bireylerin hakları ve sağlık politikaları	*M. Temel Yılmaz*

16 MAYIS 2026, CUMARTESİ

08:15 - 09:00 — **MUZAFFER ŞEVKİ YENER KONFERANSI** — **SALON A**
Oturum Başkanları: Gürbüz Erdoğan, Hasan İlkova
Adipoz Doku ve Diyabet: Moleküler Mekanizmalardan Klinik Sonuçlara
Ahmet Kaya

09:00 - 09:45 — **ALİ İPBÜKER KONFERANSI** — **SALON A**
Oturum Başkanları: Sevim Güllü, Müjde Aktürk
2026'da Prediyabet ve Diyabet Sınıflaması Nereye Gidiyor?
Selçuk Dağdelen

09:00 - 09:30 — **AHMET İHSAN AKSAN KONFERANSI** — **SALON B**
Oturum Başkanları: Nilgün Başkal, Metin Arslan
Tip 1 Diyabette Kalp ve Böbrek Hastalıklarının Önlenmesi ve Tedavisi
Füsun Baloş Törüner

09:30 - 10:30 — **METİN ÖZATA PANELİ** — **SALON B**
Obezite ve Diyabet Yönetiminde Yaşam Tarzı Müdahalelerine Bütüncül Yaklaşım
Oturum Başkanları: Rıfat Emral, Mustafa Şahin

09:30 - 09:45 — Tıbbi beslenmede kanıta dayalı öneriler ve popüler diyetlerin yeri — *Murat Yılmaz*

09:45 - 10:00 — Aerobik ve direnç egzersizlerinin metabolik etkileri — *Banu Aktaş Yılmaz*

10:00 - 10:15 — Obezite ve diyabette sirkadiyen ritim, uyku ve vardiyalı yaşam — *M. Muhittin Yalçın*

10:15 - 10:30 — Tartışma

09:45 - 10:30 — **EROL CERASİ KONFERANSI** — **SALON A**
Oturum Başkanları: Fırat Bayraktar, Özlem Üstay
Yeni ve Geleceğin İnsülinleri
Eda Cengiz

10:30 - 11:00 — **KAHVE ARASI**

11:00 - 12:00 — **UYDU SEMPOZYUMU** — **SALON A**
Wegovy® ile Etkili ve Sürdürülebilir Kilo Kaybı
Oturum Başkanı: Ramazan Sarı
Konuşmacı: Emre Bozkırlı
novo nordisk

16 MAYIS 2026, CUMARTESİ

11:00 - 12:00 — **UYDU SEMPOZYUMU** — SALON B — GSK
Zonanın Görünmeyen Yükü Ve Zonaya Karşı Bağışıklama
Konuşmacı: Esin Şenol

12:00 - 13:00 — **ÖĞLE YEMEĞİ VE E-POSTER SUNUMLARI** — E-POSTER ALANI KIOSK 1
E-POSTER SUNUMLARI 1 (PS-01/PS-10)
Oturum Başkanları: Banu Aktaş Yılmaz, Süleyman Nahit Şendur

12:00 - 13:00 — **ÖĞLE YEMEĞİ VE E-POSTER SUNUMLARI** — E-POSTER ALANI KIOSK 2
E-POSTER SUNUMLARI 2 (PS-11/PS-20)
Oturum Başkanları: Kader Uğur, Serdar Şahin

12:00 - 13:00 — **ÖĞLE YEMEĞİ VE E-POSTER SUNUMLARI** — E-POSTER ALANI KIOSK 3
E-POSTER SUNUMLARI 3 (PS-21/PS-30)
Oturum Başkanları: M. Muhittin Yalçın, Bahri Evren

12:00 - 13:00 — **ÖĞLE YEMEĞİ VE E-POSTER SUNUMLARI** — E-POSTER ALANI KIOSK 4
E-POSTER SUNUMLARI 4 (PS-31/PS-40)
Oturum Başkanları: Taner Bayraktaroğlu, Süheyla Görar

12:00 - 13:00 — **ÖĞLE YEMEĞİ VE E-POSTER SUNUMLARI** — E-POSTER ALANI KIOSK 5
E-POSTER SUNUMLARI 5 (PS-41/PS-50)
Oturum Başkanları: Göknur Yorulmaz, Emre Saygılı

13:00 - 14:20 — **PANEL** — SALON A
GLP-1 Reseptör Agonistleri; Etki Alanları ve Yeni Ufuklar
Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, İlhan Yetkin

13:00 - 13:15	Diyabet ve obezite tedavisindeki yeri	*Mehtap Evran*
13:15 - 13:30	Kalp, böbrek ve karaciğer üzerine etkileri	*Esen Akbay*
13:30 - 13:45	İstenmeyen etkilerini nasıl yönetelim?	*Hülya Hacişahinoğulları*
13:45 - 14:00	Yeni geliştirilen ilaçlar ve yeni endikasyonlar	*Özlem Çelik*
14:00 - 14:20	Tartışma	

16 MAYIS 2026, CUMARTESİ

13:00 - 14:20	**PANEL** **Diyabetin Tanı ve Takibinde Öne Çıkanlar** *Oturum Başkanları: Abdurrahman Çömlekçi, Züleyha Karaca*	**SALON B**
13:00 - 13:15	C-Peptidin klinikteki yeri	*Alparslan Tuzcu*
13:15 - 13:30	OGTT'de ara değerler ve glukoza yanıt şekli önemli mi?	*Banu Şarer Yürekli*
13:30 - 13:45	Omikler ne vaat ediyor?	*Eda Ertörer*
13:45 - 14:00	Diyabet kontrolünün izlenmesinde A1c ve CGM verilerinin avantajları, dezavantajları	*Tevfik Demir*
14:00 - 14:20	Tartışma	
14:20 - 15:20	**SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI 1 (SS-01/SS-06)** *Oturum Başkanları: Zeliha Hekimsoy, Gülay Şimşek Bağır*	**SALON A**
14:20 - 15:20	**SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI 2 (SS-07/SS-12)** *Oturum Başkanları: Mehmet Sargın, İrfan Nuhoğlu*	**SALON B**
14:20 - 15:20	**SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI 3 (SS-13/SS-18)** *Oturum Başkanları: Dilek Tüzün, Gamze Akkuş*	**SALON C**
14:20 - 15:20	**SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI 4 (SS-19/SS-24)** *Oturum Başkanları: Füsun Baloş Törüner, Nurdan Gül*	**SALON D**
14:20 - 15:20	**SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI 5 (SS-25/SS-31)** *Oturum Başkanları: Alev Eroğlu Altınova, Umut Mousa*	**SALON E**
14:20 - 15:20	**SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI 6 (SS-32/SS-38)** *Oturum Başkanları: Nur Kebapçı, İbrihim şahin*	**SALON F**
15:20 - 15:40	**KAHVE ARASI**	

16 MAYIS 2026, CUMARTESİ

15:40 - 16:40 — **UYDU SEMPOZYUMU** — **SALON A**
Tip 2 Diyabet Tedavisinde Her Adımda: Soliqua
Ramazan Sarı, Onur Elbasan
sanofi

15:40 - 16:40 — **UYDU SEMPOZYUMU** — **SALON B**
Tip 2 Diyabet Tedavisinde Diamicron MR'ın Güncel Klinik Pratikteki Yeri
Oturum Başkanı: Zeynep Oşar Siva
Konuşmacı: Ayşegül Atmaca
SERVIER

16:40 - 18:00 — **MİNİ PANEL** — **SALON A**
Tip 1 Diyabette Kökten Çözüm Arayışları
Oturum Başkanları: Göksun Ayvaz, Eda Cengiz

16:40 - 17:10 — Pankreas nakli; neredeyiz ve gelecekten neler bekliyoruz? — *Mustafa Kemal Balcı*

17:10 - 17:40 — Adacık ve kök hücre temelli tedaviler — *Hasan Ali Altunbaş*

17:40 - 18:00 — Tartışma

16:40 - 17:20 — **KONFERANS** — **SALON B**
Oturum Başkanları: Sadi Gündoğdu, Berrin Çetinarslan
Diyabette İnme Önleme Stratejileri ve İnme Geçirmiş Hastada Diyabet Yönetimi — *Süleyman Nahit Şendur*

17:20 - 18:00 — **KONFERANS** — **SALON B**
Oturum Başkanları: Mustafa Kutlu, Mesut Özkaya
Glukotoksisite ve Lipotoksisiteye Moleküler Bakış ve Klinik Sonuçlar — *Süheyla Görar*

18:00 - 18:45 — **UZMANINA DANIŞ** — **SALON C**
Pompa tedavisi kullananlarda karbonhidrat sayımı ve insülin dozlaması — *Serdar Şahin*

18:00 - 18:45 — **UZMANINA DANIŞ** — **SALON D**
Vakalarla diyabetli hastada perioperatif yönetim — *Ethem Turgay Cerit*

18:00 - 18:45 — **UZMANINA DANIŞ** — **SALON E**
Vakalarla diyabetin genetik formları; MODY ve mitokondriyal diyabet — *Göknur Yorulmaz*

17 MAYIS 2026, PAZAR

08:30 - 09:50 **PANEL** **SALON A**
Tip 1 Diyabetin Gelişimini Önlemek Mümkün mü?
Oturum Başkanları: Ahmet Çorakçı, Tevfik Demir

08:30 - 08:50	Tip 1 diyabetin genetik temelleri	*Suna Önengut-Gümüşçü*
08:50 - 09:15	İmmünolojik mekanizmalar ve risk tarama yaklaşımları	*Neslihan Başçıl Tütüncü*
09:15 – 09:40	Tip 1 diyabetin önlenmesinde yeni ufuklar: İmmünomodülatör ve diğer farmakolojik tedaviler	*Alper Gürlek*
09:40 - 09:50	Tartışma	

08:30 - 09:10 **KONFERANS** **SALON B**
Oturum Başkanı: Sema Akalın
Diyabetik Komplikasyonların Patofizyolojisine Bakış *Dilek Gogas Yavuz*

09:10 - 10:30 **PANEL** **SALON B**
Diyabetik Ayakta Başarının Sırrı: Multidisipliner Ekip Yaklaşımı
Oturum Başkanları: Murat Sert, İbrahim Şahin

09:10 - 09:25	Tanısal yaklaşım, yönetim ve disiplinler arası koordinasyon	*Ersin Akarsu*
09:25 - 09:40	Yara yönetiminde modern tedavi seçenekleri ve hiperbarik oksijenin yeri	*Şevki Çetinkalp*
09:40 - 09:55	Enfeksiyonun klinik yönetimi ve antibiyotik stratejileri	*Neşe Saltoğlu*
09:55 - 10:10	Revaskülarizasyon ve ekstremiteyi koruyucu yaklaşımlar	*Hakan Zor*
10:10 - 10:30	Tartışma	

09:50 - 10:30 **KONFERANS** **SALON A**
Oturum Başkanları: Füsun Saygılı, Hande Mefkure Özkaya
Sürekli Glukoz ve Keton Ölçüm Sistemleri *Ceyla Konca Değertekin*

10:30 - 11:00 **KAHVE ARASI** **MİNİ UYDU SEMPOZYUMU** **SANOFİ STAND**
Tip 2 Diyabet Tedavisinde Vakalarla Toujeo'ya Geçiş
Konuşmacı: Kubilay Ükinç
sanofi

17 MAYIS 2026, PAZAR

11:00 - 12:00 — **UYDU SEMPOZYUM** — **SALON A**
Mounjaro: T2D ve Vücut Ağırlığı Kontrolüne Dual Etkili Yaklaşım
Oturum Başkanı: Kubilay Ukinç
Konuşmacılar: Tamer Coşkun, Kubilay Ukinç

11:00 - 12:00 — **UYDU SEMPOZYUM** — **SALON B**
Öngörücü Diyabet Yönetiminden Kardiyak Korunmaya: Accu-Chek SmartGuide CGM & NT-proBNP Yaklaşımı
Konuşmacılar: Tevfik Demir, Ahmet Çelik

12:00 - 13:00 — **ÖĞLE YEMEĞİ VE E-POSTER SUNUMLARI** — **E-POSTER ALANI KIOSK 1**
E-POSTER SUNUMLARI 6 (PS-51/PS-60)
Oturum Başkanları: Didem Özdemir, Ziynet Alphan Üç

12:00 - 13:00 — **ÖĞLE YEMEĞİ VE E-POSTER SUNUMLARI** — **E-POSTER ALANI KIOSK 2**
E-POSTER SUNUMLARI 7 (PS-61/PS-70)
Oturum Başkanları: Coşkun Meriç, Nusret Yılmaz

12:00 - 13:00 — **ÖĞLE YEMEĞİ VE E-POSTER SUNUMLARI** — **E-POSTER ALANI KIOSK 3**
E-POSTER SUNUMLARI 8 (PS-71/PS-80)
Oturum Başkanları: Gönül Koç, İrfan Nuhoğlu

12:00 - 13:00 — **ÖĞLE YEMEĞİ VE E-POSTER SUNUMLARI** — **E-POSTER ALANI KIOSK 4**
E-POSTER SUNUMLARI 9 (PS-81/PS-90)
Oturum Başkanları: Güzin Fidan Yaylalı, Ceyla Konca Değertekin

12:00 - 13:00 — **ÖĞLE YEMEĞİ VE E-POSTER SUNUMLARI** — **E-POSTER ALANI KIOSK 5**
E-POSTER SUNUMLARI 10 (PS-91/PS-99)
Oturum Başkanları: Özen Öz Gül, Seda Oğuz

13:00 - 14:20 — **PANEL** — **SALON A**
Tip 2 Diyabet Önlenebilir mi, Geleceğe Yönelik Stratejiler Nasıl Olmalı?
Oturum Başkanları: Zeynep Oşar Siva, Erman Çakal

13:00 - 13:15	Prediyabetten diyabete geçişte fizyopatolojik mekanizmalar	*Uğur Ünlütürk*
13:15 - 13:30	Yaşam tarzı müdahaleleri ile Tip 2 diyabetin önlenmesi	*Mehmet Erdoğan*
13:30 - 13:45	Medikal yaklaşım ile önleme mümkün mü?	*Kürşat Ünlühızarcı*
13:45 - 14:00	Ulusal ve küresel önleme programları	*Ayşegül Atmaca*
14:00 - 14:20	Tartışma	

17 MAYIS 2026, PAZAR

13:00 - 14:40	**PANEL**	**SALON B**
	Diyabetin Sık Görülen Komplikasyonlarına Yakından Bakış	
	Oturum Başkanları: Tamer Tetiker, Hayyam Eyvazov	
13:00 - 13:20	Diyabete bağlı göz komplikasyonlarının tarama, takibi ve yapay zeka çözümleri	*Şehnaz Karadeniz*
13:20 - 13:40	Diyabetik böbrek hastalığında renoprotektif tedaviler	*Barat Yusubov*
13:40 - 14:00	Son evre böbrek hastalığı ve hemodiyalizde diyabet yönetimi	*Gülay Hasan*
14:00 - 14:20	Gözardı edilen organ karaciğer; MASLD/MASH tanı ve tedavisi	*İlhan Tarkun*
14:20 - 14:40	Tartışma	
14:20 - 15:20	**MİNİ PANEL**	**SALON A**
	Hipoglisemide Tanısal ve Klinik Zorluklar	
	Oturum Başkanları: Murat Faik Erdoğan, Özgür Demir	
14:20 - 14:40	Prediyabetik hastada hipoglisemi: Ayırıcı tanı ve klinik yaklaşım	*Mustafa Cesur*
14:40 - 15:00	Diyabetik hastada bozulmuş hipoglisemi duyarlılığı	*Rory McCrimmon*
15:00 - 15:20	Tartışma	
14:40 - 15:20	**KONFERANS (AKILCI İLAÇ KULLANIMI)**	**SALON B**
	Oturum Başkanı: Demet Çorapçıoğlu	
	Tip 2 Diyabette İnsülin Tedavisi: Güncel Algoritmalara Göre Yaklaşım	*Güzin Fidan Yaylalı*
15:20 - 15:40	**KAHVE ARASI**	

17 MAYIS 2026, PAZAR

15:40 - 16:40	**SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI 7 (SS-39/SS-44)** *Oturum Başkanları: Kamile Gül, Emre Durcan*	**SALON A**
15:40 - 16:40	**SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI 8 (SS-45/SS-50)** *Oturum Başkanları: Mustafa Şahin, Ela Temeloğlu*	**SALON B**
15:40 - 16:40	**SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI 9 (SS-51/SS-56)** *Oturum Başkanları: Şenay Durmaz Ceylan, Hüseyin Demirci*	**SALON C**
15:40 - 16:40	**SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI 10 (SS-57/SS-62)** *Oturum Başkanları: Onur Elbasan, Mehtap Evran*	**SALON D**
15:40 - 16:40	**SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI 11 (SS-63/SS-68)** *Oturum Başkanları: Murat Yılmaz, Oya Topaloğlu*	**SALON E**
15:40 - 16:40	**SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI 12 (SS-69/SS-74)** *Oturum Başkanları: Dilek Yazıcı, Mustafa Kulaksızoğlu*	**SALON F**
16:40 - 17:25	**UZMANINA DANIŞ** Endokrinolog gözüyle obezite cerrahisi kime, ne zaman, nasıl?	**SALON C** *Dilek Yazıcı*
16:40 - 17:25	**UZMANINA DANIŞ** Diyabetli hastada egzersiz hangi durumda nasıl düzenlenmeli?	**SALON D** *Taner Damcı*
16:40 - 17:25	**UZMANINA DANIŞ** Hiperglisemik acillerde güncel klinik yaklaşımlar	**SALON E** *Didem Özdemir*

18 MAYIS 2026, PAZARTESİ

08:30 - 09:50 — **PANEL** — **SALON A**

Gebelik ve Diyabet: Güncel Yaklaşımlar

Oturum Başkanları: Miyase Bayraktar, Şenay Durmaz Ceylan

08:30 - 08:50	Gestasyonel diyabet: Tanı ve tedavisi	*Nevin Dinççağ*
08:50 - 09:10	Gebelik öncesinden doğum sonrasına pregestasyonel diyabet yönetimi	*Ayşe Kubat Üzüm*
09:10 - 09:30	Perinatolog gözüyle yüksek riskli gebelik yönetimi	*Deniz Karçaaltıncaba*
09:30 - 09:50	Tartışma	

08:30 - 09:50 — **PANEL** — **SALON B**

Bireyselleştirilmiş Oral Tedaviler: Gelenek, Yenilik ve Tartışmalar

Oturum Başkanları: Ömer Azal, Gülşah Elbüken

08:30 - 08:45	Eskimeyen dostlar: Metformin ve SU	*Ziynet Alphan Üç*
08:45 - 09:00	Ayrılamadıklarımız: TZD'ler ve alfa glukozidaz inhibitörleri	*Taner Bayraktaroğlu*
09:00 - 09:15	DPP4 inhibitörleri	*Zafer Pekkolay*
09:15 - 09:30	Son katılımcı: SGLT2 inhibitörleri	*Hüseyin Demirci*
09:30 - 09:50	Tartışma	

09:50 - 10:30 — **KONFERANS** — **SALON A**

Oturum Başkanları: Candeğer Yılmaz, Olcay Evliyaoğlu

Kapalı Döngü Pompa Sistemlerine Giden Yolda Neredeyiz? *Damla Gökşen*

09:50 - 10:30 — **KONFERANS** — **SALON B**

Oturum Başkanı: Reyhan Ersoy

Onkoloji Hastasında Diyabet Yönetimi ve Onkolojik İlaçların Diyabetojenik Etkileri *Özlem Turhan İyidir*

10:30 - 11:00 — **KAHVE ARASI**

11:00 - 12:00 — **UYDU SEMPOZYUM** — **SALON A**

Tip2 Diyabet Tedavisinde Bugün ve Gelecek için Ozempic®

Oturum Başkanı: Zeynep Oşar Siva

Konuşmacı: Özgür Demir

novo nordisk

18 MAYIS 2026, PAZARTESİ

11:00 - 12:00	**UYDU SEMPOZYUM** **Tip 2 Diyabette Kombinasyon Tedavisi: Dapagliflozin+Metformin** *Konuşmacı: Alev Eroğlu Altınova, Selçuk Dağdelen*	**SALON B** Sanovel
12:00 - 13:00	**ÖĞLE YEMEĞİ**	
13:00 - 14:00	**PANEL** **Diyabetin Psikososyal ve Nörolojik Etkileri** *Oturum Başkanları: Belgin Efe, Zeynep Cantürk*	**SALON A**
13:00 - 13:15	Diyabetik distres: Klinik yönetimde göz ardı edilen bir sorun mu?	*Seda Oğuz*
13:15 - 13:30	Diyabette bilişsel gerileme ve demans	*Nur Kebapçı*
13:30 - 13:45	Diyabetli bireylerde majör depresyon	*Özen Öz Gül*
13:45 - 14:00	Tartışma	
13:00 - 14:00	**MİNİ PANEL** **Diyabette Kardiyovasküler Risk, Önleme ve Erken Tanı** *Oturum Başkanları: Fahri Bayram, Eren Gürkan*	**SALON B**
13:00 - 13:20	Bilinen aterosklerozu olmayan hastada tarama ve primer önleme stratejileri	*Engin Güney*
13:20 - 13:40	Aterosklerozu olan diyabetli kişilerde rezidüel kardiyovasküler risk ve yeni tedavi seçenekleri	*Gamze Akkuş*
13:40 - 14:00	Tartışma	
14:00 - 14:50	**MİNİ PANEL** **Diyabette Az Konuştuklarımız** *Oturum Başkanları: Eda Ertörer, Kader Uğur*	**SALON A**
14:00 - 14:20	Diyabetik cilt ve tırnak problemleri: Tanıdan tedaviye dermatolojik yaklaşımlar	*Fatih Göktay*
14:20 - 14:40	Diyabette üriner ve cinsel sorunlar	*Coşkun Meriç*
14:40 - 14:50	Tartışma	

18 MAYIS 2026, PAZARTESİ

14:00 - 14:50	**MİNİ PANEL** **Diyabetik Nöropatide Klinik Spektrum, Tarama ve Tedavi** *Oturum Başkanları: Erol Bolu, Gonca Tamer*	**SALON B**
14:00 - 14:20	Periferik nöropatiler	*Dilek Tüzün*
14:20 - 14:40	Otonom nöropatiler	*Mustafa Kulaksızoğlu*
14:40 - 14:50	Tartışma	
14:50 - 15:20	**KAHVE ARASI**	
15:20 - 16:10	**KONSEY** **Diyabetli Çocukların Erişkin Kliniğine Geçişi** *Oturum Başkanı: Nuri Çakır, Taner Damcı*	**SALON A**
15:20 - 15:40	Pediatrik endokrinolog	*Gül Yeşiltepe Mutlu*
15:40 - 16:00	Erişkin endokrinolog	*Oğuzhan Deyneli*
16:00 - 16:10	Tartışma	
15:20 - 16:00	**KONFERANS** *Oturum Başkanı: Tevfik Sabuncu* **Yaşlı Hastada Diyabet ve Sarkopeni Yönetimi**	**SALON B** *Alper Sönmez*
16:10 - 17:00	**MİNİ PANEL** **Diyabette Gri Alanlar** *Oturum Başkanları: Alev Eroğlu Altınova, Ethem Turgay Cerit*	**SALON A**
16:10 - 16:30	Hibrit (double) diyabet	*Oya Topaloğlu*
16:30 - 16:50	Gençten erişkine otoimmün diyabet: LADY ve LADA'da güncel tedavi	*Nurdan Gül*
16:50 - 17:00	Tartışma	
16:00 - 16:40	**KONFERANS** *Oturum Başkanı: Sait Gönen* **Diyabet ve Hipoglisemide Yapay Zeka Destekli Tanı, Takip ve Tedavi Uygulamaları**	**SALON B** *Emre Saygılı*
17:00	**KAPANIŞ TÖRENİ**	**SALON A**

16 MAYIS 2026, CUMARTESİ

28. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

08:15-08:35 **AÇILIŞ TÖRENİ** — **SALON G**

Emel Özer — *Diyabet Diyetisyenliği Derneği Başkanı*
Müjde Aktürk — *62. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı*
Mustafa Kemal Balcı — *Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı*
Hasan İlkova — *Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı*
(2026 UDDK Koordinatörü)

08:35-09:30 **PANEL** — **SALON G**

Güncelleme: Ayaktan ve Yatarak Tedavi Alan Diyabetlilerde Beslenme Tedavisi
Oturum Başkanları: Emel Özer, Seyit Mercanlıgil

08:35-08:55	Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde	*Beyza Eliuz Tipici*
08:55-09:15	Diyabetli yetişkinlerde	*Ceren İşeri*
09:15-09:30	Tartışma	

09:30-10:30 **PANEL** — **SALON G**

Diyabet Yönetiminde Dijital Sağlık Uygulamaları: Klinik Karar Sürecine Katkısı
Oturum Başkanları: Nevin Dinççağ, Cemile İdiz

09:30-09:50	Hekim perspektifi	*Hülya Hacışahinoğulları*
09:50-10:10	Diyetisyen perspektifi	*Nevin Avhan*
10:10-10:30	Tartışma	

10:30-11:00 **KAHVE ARASI**

16 MAYIS 2026, CUMARTESİ

28. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

11:00-12:20 **PANEL** — **SALON G**
GLP1, Çift Agonistler ve Beslenme: Klinik Adaptasyon
Oturum Başkanları: Hasan İlkova, Ceren İşeri

11:00-11:15	GLP-1 ve GLP1/GIP reseptör agonistlerin metabolik etkisi	*Taner Bayraktaroğlu*
11:15-11:30	Kas kaybı: Gerçek risk mi yönetilebilir bir süreç mi?	*Gülşah Bulut*
11:30-11:45	Tedavi sonrası kilo geri alımı: Diyetisyen müdahalesi fark yaratır mı?	*Selda Seçkiner*
11:45-12:00	Endojen GLP-1 düzeyinin optimizasyonunda beslenmenin rolü	*Hülya Kamarlı*
12:00-12:20	Tartışma	

12:20-13:20 **ÖĞLE YEMEĞİ**

13:20-14:00 **AYŞE BAYSAL ANMA KONFERANSI** — **SALON G**
Oturum Başkanı: Zehra Büyüktuncer Demirel, Selçuk Dağdelen
Diyet İnflamatuar İndeks: Diyabetin Önlenmesinden Diyabetik Ayak Ülserine — Aslı Akyol Mutlu

14:00-15:20 **PANEL** — **SALON G**
Klinik Karar Süreçleri: Farklı Vakalar Üzerinden
Oturum Başkanları: Gülşah Bulut, Nevin Avhan

14:00-14:20	GLP-1 kullanan Tip 2 diyabetli	*Neslihan Koyunoğlu*
14:20-14:40	İnsülin pompası kullanan Tip 1 diyabetli	*Pınar Kocaağa*
14:40-15:00	Latent otoimmün diyabet tanılı yetişkin	*Sevi Ekşi*
15:00-15:20	Tartışma	

15:20-15:50 **KAHVE ARASI**

16 MAYIS 2026, CUMARTESİ

28. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

15:50-16:20 **KONFERANS** — **SALON G**

Oturum Başkanları: Mustafa Kemal Balcı, Merve Bayram

Düşük Karbonhidratlı Diyetler: Klinik Kanıt mı? Popüler Yaklaşım mı? — *Cemile İdiz*

16:20-17:20 **PANEL** — **SALON G**

Vakalarla CGM Verilerini Değerlendirme: Hedef Aralıkta Geçen Süreden Besin Alımının Revizyonuna Giden Süreçte Diyetisyenin Klinik Yorumu

Oturum Başkanları: Beyza Eliuz Tipici, Selda Seçkiner

16:20-16:40 Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde — *Tuğba Gökçe*

16:40-17:00 Diyabetli yetişkinlerde — *Meral Mercanlıgil*

17:00-17:20 Tartışma

17:20-18:20 **PANEL** — **SALON G**

Diyabette Longevity: Hücresel Yaşlanmayı Yavaşlatan Beslenme Stratejileri

Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Aslı Akyol Mutlu

17:20-17:40 Mitokondriyal sağlık ve longevity: Diyabet komplikasyonlarını önlemede yeni yaklaşımlar — *Ahmet Kaya*

17:40-18:00 Longevity kavramı ışığında glikotoksisite yönetimi: AGEs, hücresel yaşlanma ve beslenme yaklaşımları — *Zehra Büyüktuncer Demirel*

18:00-18:20 Tartışma

17 MAYIS 2026, PAZAR

28. DİYABET DİYETİSYENLİĞİ SEMPOZYUMU

08:30-09:10	**NAZAN BOZKURT ANMA KONFERANSI** *Oturum Başkanları: Emine Yıldız, Zehra Çelik* **Diyabet Yönetimde Algılanan Riskin Çözümü: Yapay Zeka Rakip mi Asistan mı?**	**SALON G** *Merve Bayram*
09:10-10:30	**PANEL** **Remisyondan - Kişiselleştirilmiş Beslenmeye** *Oturum Başkanları: Hasan Altunbaş, Sema Erge*	**SALON G**
09:10-09:30	Prediyabet ve diyabet remisyonu: Karbonhidrat ve protein kalitesinin rolü var mı?	*Emine Yıldız*
09:30-09:50	Mikrobiyota bazlı beslenme diyabet yönetiminde etkili mi?	*Zehra Çelik*
09:50-10:10	Kişiselleştirilmiş beslenme (precision nutrition) yaklaşımı veriye mi varsayıma mı dayalı?	*Sema Erge*
10:10-10:30	Tartışma	
10:30-11:00	**KAHVE ARASI**	
11:00-11:40	**KONFERANS** *Oturum Başkanı: Seyit Mercanlıgil, Hülya Kamarlı* **Sosyal Medya ve Yapay Zeka Çağında Diyetisyen Kimliği: Liste Yazmaktan Kanıta Dayalı Aşamalı Beslenme Tedavisine**	**SALON G** *Emel Özer*
11:40-12:00	**KAPANIŞ**	

17 MAYIS 2026, PAZAR

28. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

28. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU ORGANİZASYON KOMİTESİ

Nermin Olgun
Nurdan Yıldırım
Selda Çelik
Sultan Yurtsever Çelik
Emine Kır Biçer
Yeliz Demirhan
Günay Demir
Giray Erdoğan
Esin Erdem

14:00-14:30 **AÇILIŞ TÖRENİ** — **SALON G**

Nermin Olgun — *Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı*
Müjde Aktürk — *62. Ulusal Diyabet Kongresi Başkanı*
Hasan İlkova — *Türk Diyabet Cemiyeti Başkanı (2026 UDDK Koordinatörü)*
Mustafa Kemal Balcı — *Türkiye Diyabet Vakfı Başkanı*
M. Temel Yılmaz — *Türkiye Diyabet Vakfı*

14:30-15:45 **PANEL** — **SALON G**

Diyabet Eğitiminde Dijital Dönüşüm
Oturum Başkanları: Hasan İlkova, Nermin Olgun

14:30-14:50	Yapay zeka destekli hasta eğitimi	*Giray Erdoğan*
14:50-15:10	Oyunlaştırılmış eğitim modelleri ve davranış değişikliği	*Esin Erdem*
15:10-15:30	Dijital öz-yönetim programları ve mobil sağlık	*Emine Kır Biçer*
15:30-15:45	Diyabette dijital izlem örneği: Corpy	*Gülden Anataca*

15:45-16:00 **KAHVE ARASI**

DİYABET HEMŞİRELİĞİ DERNEĞİ 1995

17 MAYIS 2026, PAZAR

28. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

16:00-17:30	**PANEL** **İş Yerinde Diyabet: Riskler ve Koruyucu Yaklaşımlar** *Oturum Başkanları: Müjde Aktürk, Nurdan Yıldırım*	**SALON G**
16:00-16:20	İş yerinde diyabet yönetimi	*Sultan Yurtsever Çelik*
16:20-16:40	Diyabet dostu iş yeri	*Hülya Gülyüz Demir*
16:40-17:00	Bir diyabetlinin iş yerinde karşılaştığı sorunlar ve çözüm önerileri	*Abdulsamet Siyar*
17:00-18:00	**SÖZEL BİLDİRİLER I (HSS-01 / HSS-07)** *Oturum Başkanları: Emine Kır Biçer, Günay Demir*	**SALON G**

18 MAYIS 2026, PAZARTESİ

28. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

08:30-10:30	**PANEL** **Diyabet Teknolojilerinde Bireyselleştirilmiş Klinik Uygulama Örnekleri** *Oturum Başkanları: M. Temel Yılmaz, Oğuzhan Deyneli*	**SALON G**
08:30-08:50	CGM raporları ve İnsülin pompasında veri yönetimi, yorumlama ve okuma	*Günay Demir*
08:50-09:05	Olgu 1	*Nurdan Yıldırım*
09:05-09:20	Olgu 2	*İkbal Güven*
09:20-09:35	Olgu 3	*Ayşe İlhan*
09:35-09:50	Olgu 4	*Hülya Yalın*
09:50-10:00	Tartışma	
10:00-10:30	**KAHVE ARASI**	
10:30-12:00	**PANEL** **Diyabetik Ayakta Güncel Yaklaşımlar** *Oturum Başkanları: Zeynep Oşar Siva, Emine Kır Biçer*	**SALON G**
10:30-10:50	Diyabetik ayaktan korunma ve erken tanı	*Yeliz Demirhan*
10:50-11:10	Diyabetik ayak yaralarında güncel tedavi yaklaşımları	*Neşe Saltoğlu*
11:10-11:30	İyileşme sonrası diyabetik ayak ülserlerinde nüks: Göz ardı edilen bir sorun	*Selda Çelik*
11:30-11:50	Olgu sunumu	*Alev Kahraman*
11:50-12:00	Tartışma	
12:00-13:30	**ÖĞLE YEMEĞİ**	

DİYABET HEMŞİRELİĞİ DERNEĞİ 1995

18 MAYIS 2026, PAZARTESİ

28. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

13:30-15:00 **FORUM** **SALON G**

Obezite Tedavisinde GLP-1 Anologları ve Yeni İlaçlar:
Güncel Rehberler Işığında Beklentiler, Gerçekler ve Klinik Deneyimler
Oturum Başkanları: Ahmet Kaya, Selda Çelik

Mustafa Cesur (Hekim)
Melike Çevikdizici (Hemşire)
Gülden Anataca (Hemşire)
Gülşah Bulut (Diyetisyen)
Esin Erdem (Hasta)

15:00-15:30 **KAHVE ARASI**

15:00-16:45 **PANEL** **SALON G**

Geriatrik Vakalarda Diyabet Yönetimi
Oturum Başkanları: Zeynep Cantürk, Yeliz Demirhan

15:00-15:20	Geriatrik diyabetlinin bakım yönetim: Sorunlar, çözüm önerileri	*Birgül Genç*
15:20-15:40	Geriatrik diyabetlide polifarmasi ve diyabet yönetimi	*Deniz Aras*
15:40-16:00	Geriatrik diyabetlinin yoğun bakım sonrası taburculuk eğitimi	*İnci Arpacı Eren*
16:00-16:20	Huzurevinde kalan geriatrik diyabetlinin yönetimi	*Mine Uymaz*
16:20-16:30	Tartışma	

16:30-17:30 **SÖZEL BİLDİRİLER II (HSS-08 / HSS-15)** **SALON G**
Oturum Başkanları: Sultan Yurtsever Çelik, Giray Erdoğan

17:30-18:00 **KAPANIŞ**

DİYABET HEMŞİRELİĞİ DERNEĞİ 1995

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI

SS-01 Tip 2 diyabet ve osteoporozu olan bireylerde frax modellerinin üç yıllık kırık sonuçlarıyla değerlendirilmesi
Elif Seray Korkmaz, Cansu Akgün, Aysen Akalın, Medine Nur Kebapçı, Ahmet Toygar Kalkan, Göknur Yorulmaz

SS-02 Diyabetli erişkinlerde metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı (MASLD) ve obezitenin mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarla ilişkisi: Çok merkezli gerçek yaşam verisi analizi
Ferhat Çetin, Dila Güzel, Hülya Yalın Turna, Mehmet Temel Yılmaz

SS-03 Hormonoterapi alan meme kanseri hastalarında osteoporoz: Metabolik faktörlerin rolü
Hatice Gülgün Fırat, Müge Keskin, Arzu Or Koca

SS-04 Semaglutid ve tirzepatid tedavilerinin antropometrik, metabolik ve biyoempedans parametreleri üzerine etkilerinin karşılaştırılması: gerçek yaşam verisi
İrem Kolsuz Türker, Yahya Erdem İnce, Ali Örs, Gamze Akkuş

SS-05 Tirzepatid ile fibrozis iyileşmesi ilişkisi ve MRI-PDFF'de ≥%70 azalma faz 2B SYNERGY-NASH çalışmasının post-hoc analizi
Rohit Loomba, Mark L. Hartman, Yuanyuan Tang, Bram Brouwers, Arun J. Sanyal, Eda Tosun

SS-06 Diyabetik periferik nöropatik ağrısı olan tip 2 diyabetes mellitus tanılı hastalarda serum neudesin düzeyi
Işıl Çölüoğlu, Hamiyet Yılmaz Yaşar

SS-07 Sedanter yaşam ve fiziksel inaktivite bireysel tercih midir? Sağlıklı genç erişkinlerde GHRL, PCSK1, MYST ve FTO polimorfizmlerinin fiziksel aktivite, egzersiz kapasitesi ve yağsız vücut kütlesiyle ilişkisi
Mert Satılmış, Selin Tekin, Aylin Açıkgöz, Ebru Çalık, Deniz İnal İnce, Aslıhan Çakmak Önal, Haluk Tekerlek, Mehmet Alikaşifoğlu, Selçuk Dağdelen

SS-08 Yeme davranışının iki boyutu: Sağlık bilinçli ve vücut ağırlık kontrolcü yeme davranışlarının ruh sağlığı ve metabolik göstergelerle ilişkileri
Öykü Peren Türk, Selçuk Dağdelen, Tomris Erbaş, Zehra Büyüktuncer

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI

SS-09 Türkiye'de diyabet ile ilgili dijital arama davranışlarının infodemiyolojik analizi: Google trends verileri üzerinden 5 yıllık değerlendirme
Basak Isbilen, Mehmet Poyrazer, Şerife Mehlika Kuşkonmaz, Gönül Varan Koç

SS-10 Biyopsi ile doğrulanmış diyabetik nefropatili hastalarda son dönem böbrek yetmezliği gelişimini etkileyen klinik ve histopatolojik faktörler
Berna Demir Yüksel, Cihan Heybeli, Simge Tüzün Zeybey, Gökçen Güngör Semiz, Abdurrahman Çömlekçi

SS-11 Kilo vermeye çalışan erişkinlerde ilaç tedavisi ve beslenme danışmanlığının yeme davranışı ve diyabet göstergeleri ile ilişkisinin incelenmesi
Mehmet Sarıaydın, Pinar Coban, Rukuye Aylaz

SS-12 Yeni tanı tip 2 diyabet hastalarında glisemik kontrol sonrası pankreas ekzokrin fonksiyonlarındaki değişim prospektif değerlendirilmesi
Refika Yorulmaz Kaya, Tahsin Taner Karaevren, Mahi Nur Cerit, Halit Nahit Şendur, Esra Kulaksız, Nazlı Canpunar, Özlem Gülbahar, Hülya Nur Sodan, İrem Sönmezoğlu Kütük, Mehmet Muhittin Yalçın, Ayhan Karakoç, Müjde Aktürk, Füsun Baloş Törüner, Alev Eroğlu Altınova, Ethem Turgay Cerit

SS-13 Başlangıç renal fonksiyon düzeyine göre SGLT2 inhibitörlerinin erken dönemdeki hematolojik ve volümetrik etkileri: retrospektif kohort çalışması
Arif Cengiz Gültekin, Dilara Yılmaz Akyürek, Özant Helvaci, Ethem Turgay Cerit, Mehmet Muhittin Yalçın, Müjde Aktürk, Füsun Baloş Törüner, Mehmet Ayhan Karakoc, Alev Eroğlu Altınova

SS-14 Prediyabetli bireylerde santral obeziteyi gösteren bel/boy oranının oral glukoz tolerans testindeki glukoz dinamikleri ile ilişkisi
İrem Sönmezoğlu Kütük, Fidan Yusifova, Ethem Turgay Cerit, Mehmet Muhittin Yalçın, Müjde Aktürk, Füsun Baloş Törüner, Mehmet Ayhan Karakoç, Alev Eroğlu Altınova

SS-15 Gestasyonel diyabet gelişiminde erken gebelik vücut kitle indeksinin ve gebelikte kilo alımının etkilerinin karşılaştırılması
Özlem Alkan, Emre Gezer, Yeliz Demirhan, Alev Selek, Berrin Çetinarslan, Zeynep Cantürk, Mehmet Sözen, Fatma Öktem, Saadet Acar, Büşra Karaca

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI

SS-16 Gestasyonel diyabet sonrası postpartum glisemik tarama: Uyum oranı ve ilişkili faktörler
Sabri Engin Altintop, Beyza Nuran Sametoğlu, İrem Sönmezoğlu Kütük, Deniz Karçaaltıncaba, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Füsun Baloş Toruner, Mehmet Ayhan Karakoç, Ethem Turgay Cerit

SS-17 Diyabetik geriatrik popülasyonda sarkopeni farklı kriterlerle tanımlansa da düşük yaşam kalitesi ile ilişkilidir
Ahmet Burhan Tombul, Keziban Naz Yılmaz, Sinan Arı, Mustafa Kemal Kılıç, Arzu Okyar Baş

SS-18 Çalışma hayatında tip 1 diyabetli olmak: Kesitsel bir gerçek yaşam verisi
Ayşe Ilhan, Selin Tekin, Özlem Paksoy, Sevgi Erdal, Selçuk Dağdelen

SS-19 Obezite endikasyonuyla GLP-1 reseptör agonisti başlanan erişkin ip 1 diyabetli bireylerde kısa dönem metabolik sonlanımlar
Ferhat Çetin, Dila Güzel, Hülya Yalın Turna, Mehmet Temel Yılmaz

SS-20 Diyabetik ketoasidoz olgularında tetikleyici faktörler ve önlenebilir nedenlerin klinik yansımaları
Şeyhmus Abakay, Abdurrahman Çomlekçi, Özden Özdemir Başer, Gökçen Güngör Semiz, Berna Demir Yüksel, Simge Tüzün Zeybey

SS-21 Diyabetik ve non-diyabetik hastalarda semaglutid ve tirzepatidin kardiyometabolik risk profilleri ve yağlı karaciğer indeksleri üzerindeki etkisi: 3 aylık gerçek yaşam verileri
Ahsen Duygu Şahin, Bora Toros, Merve Uçar Toros, Ziynet Alphan Üç

SS-22 Endokrinoloji polikliniğinde obezite nedeniyle farmakolojik tedavi başlanan hastalarda klinik sonuçların değerlendirilmesi: Gerçek yaşam verileri
Meriç Coşkun

SS-23 MASLD'de GLP-1 temelli tedavilerin metabolik ve hepatik etkileri: Kısa dönem sonuçlar
Püren Gökbulut, Çağatay Emir Onder, Işılay Taşkaldıran, Ayşe Münevver Mühürdaroğlu

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI

SS-24 Obeziteli bireylerde semaglutid tedavisinin vücut kompozisyonu ve kas gücü üzerine etkileri: 6 aylık prospektif kontrollü çalışma
Tuğçe Can Turan, Ayşe Gülek, Cemil Pehlivanoğlu, Kağan Güngör, Gonca Tamer, Mehmet Sargın

SS-25 MODY ön tanısı ile yapılan genetik analiz sonuçlarının değerlendirilmesi: Tek merkez deneyimi
Bekir Ayan, Semih Aşıkovalı, Hilmi Tozkır, Sayid Shafi Zuhur, Gülşah Elbüken

SS-26 Erkek prediyabetik hastalarda serum asprosin düzeylerinin tip 2 diyabet gelişimindeki rolü
Merve Sarı Beyazkaya, Bahri Evren, Ayetullah Apak, İbrahim Şahin

SS-27 Prolaktinoma hastalarında kabergolin tedavisinin lipid ve glisemik parametreler üzerine etkilerinin incelenmesi
Büşra Akdoğan, Mehtap Evran Olgun

SS-28 Tip 2 diyabetli bireylerin yeme tutum ve davranışlarının değerlendirilmesi
Gülşah Kaner, Çağla Ayer, Ayşe Nur Şahin

SS-29 Deneysel tip 1 diyabet modelinde {lactobacillus rhamnosus} GG probiyotik ve paraprobiyotik uygulamalarının testiküler hasar, oksidatif stres ve sperm parametreleri üzerine etkileri
Gizem Gamze Taş, Firuze Ergin Zeren, Ahmet Küçükçetin, Leyla Satı

SS-30 Diyabetik ketoasidozda stres hiperglisemi oranı ve yoğun bakım mortalitesi: Tip 1 ve tip 2 diyabette karşılaştırmalı analiz
Hüseyin Karaaslan

SS-31 Geriatri kliniğinde kapsamlı geriatrik değerlendirilmesi yapılmış hastalardaki lipit düzeyleri ve geriatrik sendromlarla olan ilişkisi
Merve Yilmaz Kars, Muhammet Cemal Kizilarslanoglu

SS-32 Tip 2 diyabette sarkopeni riski: Biyokimyasal belirteçler ve tedavi yaklaşımlarının rolü
Nirgul Bilger, Tolga Koşay, Ramazan Gen, Esen Akbay

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI

SS-33 Tip 2 diyabetli hastalarda sabit oranlı insülin glarjin/lixisenatid kombinasyonunun 12 aylık gerçek yaşam sonuçları: Metabolik ve renal parametrelerin değerlendirilmesi
Sadettin Öztürk, Eren İmre

SS-34 Diyabetik ketoasidozda national early warning score (news) yoğun bakım kalış süresini öngörebilir mi? Tek merkezli retrospektif kohort çalışması
Gizem Bal Karataş, Mehmet Poyrazer, Osman Tamer Şahin, Zeynep Çınar, Gönül Koç, Şerife Mehlika Kuşkonmaz

SS-35 Tip 1 diyabetli hastalarda insülin pompası tedavisinin metabolik parametreler üzerine etkisi: Tek merkez deneyimi
Rojda Kotan, Ensar Gazi Göçer, Bahri Evren

SS-36 Diyabetik ayak ülseri nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların psikiyatrik açıdan değerlendirilmesi ve yatış sürecindeki tedavi prosedürlerinin psikiyatrik durumlarına etkisi
Gizem Erduran Hayta, Ali Erdoğan, Ramazan Sarı

SS-37 Erişkin tip 1 diabetes mellituslu hastalarda postür, denge, vestibüler sistem değerlendirilmesi ve hastaların glisemik regülasyonu, diyabetik komplikasyonlarıyla ilişkisinin araştırılması
Deniz Aksöz, Refika Yorulmaz Kaya, Ebru Şansal, İrem Okutan, Muhittin Yalçın, Ethem Turgay Cerit, Alev Eroğlu Altınova, Füsun Baloş Törüner, Metin Yılmaz, Müjde Aktürk

SS-38 Prediyabet ve OGTT'ye dayalı glisemik anormalliklerin bir göstergesi olarak ürik asit/albümin oranı
İrem Sönmezoğlu Kütük, Sabri Engin Altıntop, Ethem Turgay Cerit, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Füsun Baloş Törüner, Mehmet Ayhan Karakoç

SS-39 GLP-1 reseptör agonistleri ile tedavide kırılganlıkla ilişkili advers olayların değerlendirilmesi: FAERS verilerinin yaşa göre analizi
Tuğba Barlas, Ethem Turgay Cerit, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Ayhan Karakoç, Füsun Baloş Törüner

SS-40 Haftalık GLP-1 ve GLP-1/GIP reseptör agonistleri kullanan hastalarda tedavi etkinliği ve sonuçlarının değerlendirilmesi: Tek merkez gerçek yaşam verileri
Rojda Kotan, Ensar Gazi Göçer, Bahri Evren

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI

SS-41 Multidisipliner obezite merkezinde takip edilen hastalarda diyet, diyet+metformin ve diyet+orlistat+metformin tedavilerinin karşılaştırılması: Üç aylık gerçek yaşam verileri
Merve Şentürk, İsmail Engin, Mazhar Müslüm Tuna

SS-42 Diyabetik geriatrik bireylerde malnütrisyon için yeni ve bağımsız bir risk faktörü: Antikolinerjik yük
Dua Nur Ağır, Keziban Naz Yilmaz, Sinan Arı, Mustafa Kemal Kilic, Arzu OKYAR BAŞ

SS-43 65 yaş ve üzeri tip 2 diyabetli bireylerde sarkopeni sıklığının saptanması ve sarkopeni risk faktörlerinin tanımlanması
Rabia Özaltın Söyleme, Ramazan Sarı

SS-44 Tip 2 diabetes mellituslu hastalarda yeme bozukluğu, hedonik açlık ve besin bağımlılığının depresyon ve çeşitli klinik parametrelerle ilişkisi
İlknur Hanım Ünaçan, Aslı Gizem Çapar, Fahri Bayram, Fatma Dogruel, Neriman İnanç

SS-45 Tip 2 diyabet tanılı hastalarda semaglutid tedavisinin beta hücre fonksiyonu ve metabolik parametreler üzerine etkisinin değerlendirilmesi
Elifnur Demirci, Ayse Gulek, Kağan Güngör, Gonca Tamer, Mehmet Sargın

SS-46 Bu bildiri geri çekilmiştir

SS-47 Gestasyonel diyabet hastalarında tiroid fonksiyon testlerinin değerlendirilmesi ve komplikasyonlarla ilişkisi
Ceren Kısa, Mehtap Evran Olgun

SS-48 Tip 1 diyabetli hastalarda insülin pompasına bağlı psikososyal yük ölçeği'nin geliştirilmesi ve psikometrik doğrulanması
Ulcaz Perihan Aksoydan Zubaroglu, Ramazan Gen, Kerem Sezer, Esen Akbay

SS-49 Fazla kilolu ve obeziteli masld hastalarında ileri karaciğer fibrozisinin değerlendirilmesinde FIB-4 skorunun tanısal performansı: ROC analizi
Meliha Melin Uygur, Volkan Yazman, Ismail Keskin, Ayşe Nur Gül, Damla Tüfekçi, Çağlayan Keklikkıran

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI

SS-50 NAFLD'den MASLD'ye paradigma değişimi: İleri karaciğer fibrozisinin belirleyicisi obezite değil metabolik disfonksiyon mu?
Meliha Melin Uygur, Volkan Yazman, İsmail Keskin, Ayşe Nur Gül, Damla Tüfekçi, Çağlayan Keklikkıran

SS-51 Metabolik disfonksiyon ilişkili yağlı karaciğer hastalığında hepatik parankim heterojenitesinin metabolik profil ile ilişkisi
Merve Şenay Özçalık, Deniz Türküm Atikcan, Ece Gül Köse Hamidi, Özlem Turhan İyidir, Aslı Nar, Neslihan Başcıl Tütüncü

SS-52 Tip 2 diyabette el kavrama gücü ve ultrasonografik triseps kas özelliklerinin değerlendirilmesi
Sabri Engin Altıntop, İrem Sönmezoğlu Kütük, Refika Yorulmaz Kaya, Mahinur Cerit, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Füsun Baloş Toruner, Mehmet Ayhan Karakoç, Ethem Turgay Cerit

SS-53 Prediyabetik hastalarda serum adiposit yağ asidi bağlayıcı protein (A-FABP) düzeylerinin değerlendirilmesi
Ayşe Bengü Kandemir Bozkurt, Hamiyet Yılmaz Yaşar, Muhammed Mustafa Demirpençe, Aydan Taka

SS-54 Tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda CALLY ve plazma aterojenite indekslerinin glisemik kontrol ve endotel disfonksiyonunu öngörmedeki tanısal değeri
Eda Nur Duran, Hafize Uzun, Ömür Tabak

SS-55 Tip 2 diyabetli hastalarda hepatik hasar ve fibrozis belirteçleri ile diyabetik retinopati arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi
İrem Sönmezoğlu Kütük, Sena Çetin, Benay Karabulut, Sabri Engin Altıntop, Hüseyin Baran Özdemir, Alev Eroğlu Altınova

SS-56 Tip 2 diyabet tanılı hastalarda alt ekstremite makrovasküler komplikasyonun arteriyel stenozun) sıklığı ve klinik değerlendirilmesinde ayak bileği kol indeksinin doppler ultrasonografi ile karşılaştırılması
Mine Ezgi Payaslı, Murat Sert, Gamze Akkuş, Ferhat Can Pişkin, Mert Gül

SS-57 Tip 1 diyabetli bireylerde hepatosteatoz sıklığı ve diyabetik komplikasyonlar ile ilişkisi: Tek merkezli gözlemsel çalışma
Ferhat Çetin, Dila Güzel, Hülya Yalın Turna, Mehmet Temel Yılmaz

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI

SS-58 LADA (latent autoimmune diabetes in adults) hastalarında tanı gecikmesi: Tek merkez gerçek yaşam verileri - ön bulgular
Hasan Özgül, Ceren Tufan, Emre Sedar Saygılı, Ersen Karakılıç

SS-59 Tip 2 diyabetli hastalarda SGLT-2 inhibitör tedavisinin plazma aterojenik indeksi ve trigliserid-glukoz indeksi üzerine uzun dönem etkisi
Hatice Gizem Gunhan, Fatma Elif Erişen, Eren İmre, Özlem Üstay

SS-60 Diyabeti olan ve olmayan yaşlı erişkinlerde kas gücü ile HbA1c arasındaki ilişki: Retrospektif gözlemsel bir çalışma
Merve Yilmaz Kars, Orhan Cicek, Ilyas Akkar, Zeynep Iclal Turgut, Mustafa Hakan Dogan, Tunahan Yakar, Muhammet Cemal Kizilarslanoglu

SS-61 Tip 2 diyabeti olan hastalarda insülin glarjin/liksisenatid (iGlarLixi) tedavisinin gerçek yaşam verileriyle klinik etkinliğinin değerlendirilmesi
Emine Öztürk, Selvihan Beysel, Mahmut Apaydın

SS-62 Yetişkin tip 1 diyabetli bireylerde yeme bozukluğu riski ve yaşam kalitesi ilişkisi
Merve Yilmaz, Yasemin Atik Altinok, Banu Şarer Yürekli, Şevki Çetinkalp

SS-63 Erişkin başlangıçlı diabetes mellitus hastalarında diyabetik ketoasidoz gelişimini etkileyen faktörler ve c-peptid düzeyleri ile ilişkisi
Nursu Semiz, Ozlem Üstay

SS-64 Sodyum-glukoz kotransporter 2 inhibitör tedavisi tip 2 diyabetli hastalarda üriner inkontinans ile ilişkili midir?
Ahmet Görgel, Şeyma Akıncı, Ayşe Melike Kara, Murat Akay, Süleyman Baldane

SS-65 Tip 2 diyabet ve prediyabette OGG1 ve NGAL düzeylerinin endotelyal disfonksiyon göstergesi FMD ile ilişkisi
İrem Sönmezoğlu Kütük, Sabri Engin Altıntop, Refika Yorulmaz Kaya, Ethem Turgay Cerit, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Eroğlu Altınova, Füsun Baloş Törüner, Mehmet Ayhan Karakoç, Müjde Aktürk

SS-66 Tip 1 diabetes mellitus tanılı bireylerde yüksek riskli obstrüktif uyku apnesi ile mikrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişki: Vaka-kontrol çalışması
Selin Çakmak Demir, Adnan Batman, Dilek Yazıcı, Oğuzhan Deyneli, Yüksel Peker

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI

SS-67 Ramazan ayında tip 2 diyabet hastalarında metabolik kontrol ve antidiyabetik tedavi güvenliğinin klinik analizi
Hidayet Memmedzade

SS-68 İnsülin kullanan diyabet hastalarında tedavi yorgunluğu ile glisemik kontrol arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi: ÖZ-DYU pilot çalışması
Yunus Özmen, Ulcaz Perihan Aksoydan Zubaroglu, Ramazan Gen, Esen Akbay, Kerem Sezer

SS-69 Bu bildiri geri çekilmiştir.

SS-70 Semaglutid ve tirzepatid tedavilerinde kilo kaybı oranı ile metabolik güvenlik parametreleri arasındaki ilişki: Gerçek yaşam verisi
Ece Gül Köse Hamidi, Merve Şenay Özçalık, Deniz Türküm Atikcan, Özlem Turhan İyidir, Aslı Nar, Neslihan Başçıl Tütüncü

SS-71 Glisemik durumu en iyi yansıtan adipozite göstergesi hangisidir? Kesitsel bir analiz
Zeynep Elüstü Belten, Özge Şahin Kimyon, Deniz Eralp, Simge Saydam, Selin Çelik, Kübra Sayım Aydoğan, Hamide Pişkinpasa

SS-72 Diabetes mellitus için ihmal edilen vasküler bileşen: Kronik venöz yetmezlik ve diyabet komplikasyonlarının ilişkisi
Özge Aybı Özdemir, Murat Çalapkulu, Özgür Özçelik, İlknur Öztürk Ünsal, Mustafa Özbek, Erman Çakal

SS-73 Doğu anadolu bölgesi'nde tip 2 diyabetes mellitus hastalarında tedavi rejimleri ve diyabetik komplikasyonların gerçek yaşam verileri ile değerlendirilmesi
Onur Ercan, Ali Pir, Ömer Faruk Tulun, İlker Yavuz, Serpil Çiftel, Emine Kartal Baykan

SS-74 Tip 2 diyabet hastalarında anksiyete profili, anksiyetenin diyabet regülasyonu ve D vitamini ile ilişkisi
Eray Erge, Müjgan Gürler

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
POSTER BİLDİRİ SUNUMLARI

PS-01 Gestasyonel diyabetes mellitus riskinde FTO-Gen ilişkisi
Ahmet Emin Yayla, Selvihan Beysel

PS-02 İki nadir glukometabolik bozukluğun genetik değerlendirmesi: İnsülinomayı taklit eden INSR mutasyonu ve otoantikor pozitif KLF11 (MODY7) olgusu
Ayten Eraydın,İbrahim Çelik, Semin Fenkci, Asude Fenkci

PS-03 Alpelisip tedavisi sonrası geşilen diabetik ketoasidoz vakası
Evrim Güzel, Mehmet Sait Koç

PS-04 Pembrolizumab tedavisi sonrası gelişen diyabetik ketoasidoz ve eşlik eden sekonder adrenal yetmezlik ile primer hipotiroidi vakası: Çoklu immün ilişkili endokrinopatilerin nadir birlikteliği
Merve Sarı Beyazkaya, Mehmet Sait Koç

PS-05 Osteoporozu Olan Tip 2 Diyabetes Mellituslu Hastalarda Serum Galanin, Apelin ve RBP-4 Düzeylerinin İncelenmesi
Abdullah Ertuğrul Azyoksul, Dilek Tüzün, Metin Kılınç

PS-06 Tekrarlayan hipogliseminin nadir bir nedeni: Alfa lipoik asit ilişkili insülin otoimmün sendrom
Ceren Tufan, Havva Yasemin Çinpolat, Ersen Karakılıç, Emre Sedar Saygılı

PS-07 Ekstra GİST zemininde paraneoplastik hipoglisemi: Olgu sunumu
Buse Sultan Kumru, Oğuz Kaan Küçük, Baldan Huri Eryılmaz

PS-08 Tip 1 diyabet tanılı hastada nadir bir metabolik kemik hastalığı: Familyal ekspansil osteolizis
Mehmet Umut Çapar, Alihan Şenol, Emre Durcan, Mustafa Sait Gönen

PS-09 Bariatrik cerrahi sonrası dirençli noktürnal hipoglisemi: Münchausen sendromu tanısı ile sonuçlanan faktisiyöz hipoglisemi olgusu
Nejla Şahin Çifçi, Özlem Alkan, Mehmet Sözen, Emre Gezer, Alev Selek, Zeynep Cantürk, Berrin Çetinarslan

PS-10 Tip 1 diyabetes mellitus ile ilişkili CLOCCs sendromu
Ayşe Bağcı Akçeşme, Medine Nur Kebapçı

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
POSTER BİLDİRİ SUNUMLARI

PS-11 Pankreatit ve perioperatif stres zemininde gelişen SGLT2 inhibitör ilişkili diyabetik ketoasidoz: İki olgu sunumu
Turgay Kutlu

PS-12 Tip 2 diyabet ve persistan çok düşük LDL kolesterol seviyeleri ile karakterize nadir bir ailesel hipobetalipoproteinemi olgusu
Cemil Pehlivanoğlu, Kağan Güngör, Gonca Tamer, Tuğçe Can Turan, Ayşe Gülek, Mehmet Sargın

PS-13 Erken başlangıçlı evre 3 obezite ve hipofizer yetmezliği olan hastada Leptin reseptör gen mutasyonu: Nadir bir monogenik obezite olgusu
Meriç Coşkun, Sabri Engin Altıntop, Gülsüm Kayhan, Muhammed Enes Tunçkol, Ethem Turgay Cerit, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Mehmet Ayhan Karakoç, Füsun Baloş Törüner

PS-14 Tip 1 diyabette modern bir tehdit: Online yemek siparişi alışkanlıkları ve glisemik sonuçlar ön çalışma
Buket Akkır, Hülya Nur Sodan, Ethem Turgay Cerit, Mehmet Ayhan Karakoç, Feride Ayyıldız

PS-15 Hatalı insülin enjeksiyonuna sekonder gelişen iyatrojenik septik artrit: Bir olgu sunumu
Abdullah Taylan Tangüleç, Seyyid Rasim Yanmaz

PS-16 Bu bildiri yazar tarafından geri çekilmiştir.

PS-17 Diyabetin eşlik ettiği nadir bir genetik sendrom: Woodhouse-Sakati
Kübra Şahin, Ahmet Tarhan, Mine Adaş

PS-18 PI3K-α inhibitörü alpelisib tedavisine bağlı gelişen reversibl diyabet: Olgu sunumu
Enes Yavuz, Kadircan Karatoprak, Can Özgü, Canan Ersoy, Ahmet Bilgehan Şahin

PS-19 Yalancı düşük HbA1c'nin nadir bir nedeni: HbD hemoglobinopatisi
Kübra Sayım Aydoğan, Hamide Pişkinpaşa, Sema Çiftçi, Meral Mert

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
POSTER BİLDİRİ SUNUMLARI

PS-20 Tanısal bir zorluk: Kronik böbrek yetmezliği ve sistemik amiloidozlu hastada dirençli hipoglisemi
Tuğba Yıldırım, Emre Urhan, Ercan Sezgin, Ayşa Hacıoğlu, Züleyha Karaca, Kürşad Ünlühizarcı

PS-21 Genetik diyabette nadir bir kombinasyon: HNF1A ve HNF1B heterozigot mutasyonlu anne-oğul olgusu
Seniha Bozkaya, Simge Saydam, Zeynep Elüstü Belten, Kübra Sayım Aydoğan, Hamide Pişkinpaşa, Meral Mert

PS-22 "Kontrolsüz Diyabet" tanısının ardındaki nadir neden: CIDEC gen varyantı ile ilişkili familyal parsiyel lipodistrofi: Literatürle karşılaştırmalı bir olgu sunumu
Sakine Güzel Esen

PS-23 İmmün kontrol noktası inhibitörüne bağlı otoimmün diyabet: Diyabetik ketoasidoz ile prezente bir olgu
Ceren Erdoğan Eroğlu

PS-24 ABCC8 mutasyonlu genç diyabette sülfonilüreye belirgin yanıt: Olgu sunumu
Devrim Bengi, Azad Duman

PS-25 Diyabetik ketoasidoz zemininde gelişen servikal nekrotizan fasiit: Hayatı tehdit eden nadir bir olgu
Ensar Gazi Göçer, Rojda Kotan, Mehmet Said Koç, Bahri Evren

PS-26 Tip 2 diyabetli bireylerin, diyabet okuluna katılım öncesi ve sonrası egzersiz ve tıbbi beslenme tedavisine ilişkin bilgi düzeyleri
Sidika Unal, Arzu Dürümoğlu Özkan, Geyik Perihan, Çabuk Güllüoğlu Hacer

PS-27 Diyabet takibinde hastaya ve hastalığa ayrılan görüşme süresinin ve motivasyonun diyabet hastalığı takibindeki Hba1c değişimi üzerindeki etkisi
Murat Kıran, Meryem Ümit Kurban, Özgür Ercan Eray, Mahmut Can Kılıç

PS-28 Neden bozuldu? sorusunun kritik yanıtı: Diyabetik hastada ani glisemik kötüleşmenin uyardığı pankreas neoplazisi
Furkan Kızılca, Basak Isbilen, Cagatay Emir Onder, Gönül Varan Koç

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
POSTER BİLDİRİ SUNUMLARI

PS-29 PI3Kα inhibitörü (İnavolisib) kullanımına bağlı gelişen dirençli hiperglisemi: Bir olgu sunumu
Kübra Arıkan, Ömer Burak Ekinci, Hatice Deniz Yücel, Sezin Doğan Çakır, Mine Adaş

PS-30 Mitokondriyal sitopati zemininde gelişen hipoglisemik ketoasidoz: Multipl açıl-KoA dehidrogenaz eksikliği ön tanısı ile bir olgu
Ömer Şahin Dedebağı, Cansu Akgün, Medine Nur Kebapci

PS-31 Diyabetik ketoasidoz ile başvuran ancak insülinsiz remisyona giren olgu: Ketosiz-Prone diyabet
Büşra Güzel, Halil Demirkan

PS-32 Normoglisemik diyabetik ketoasidoz: SGLT-2 inhibitörü kullanan hastada atlanan tehlike
Onur Ekşi, Merve Soyhan

PS-33 Hipogliseminin nadir bir nedeni: İnsülin otoimmün sendromu (Hirata Hastalığı)
Aslınur Akıncı Altundal, Neşe Çınar, Gülhan Akbaba

PS-34 Empagliflozin tedavisine eşlik eden sekonder polisitemi: Klinik seyir ve yönetim
Merve Soyhan, Onur Ekşi, Murat Atmaca

PS-35 Erişkin yaştaki her diyabet tip 2 değildir: İşitme kaybı tanıya götüren bir ipucu
Hümeyra Rekalı Şahin, Vefa Nasifova, Ümmü Mutlu, İlknur Suer, Tuğba Kalaycı, Hülya Hacişahinoğulları, Gülşah Yenidünya Yalın, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Nurdan Gül, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ

PS-36 Sürekli glukoz izlem sistemi kullanan tip 1 diyabet hastalarında hedeflenen aralıkta kalma zamanı ve glisemik değişkenliklerin gerçek yaşam verileriyle değerlendirilmesi
Rıdvan Enük

PS-37 Uzun süreli tip 1 diyabette tekrarlayan şiddetli hipoglisemi: Tanısal güçlük ve sekonder kazanç olasılığı
Mustafa Bektaş, Özlem Üstay

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
POSTER BİLDİRİ SUNUMLARI

PS-38 Feokromositoma ile ilişkili diyabetik ketoasidoz: Nadir bir olgu sunumu
Melih Bektaş, Yiğit Efe Sürgen, Sercan Kamalak, Ezgi Güler, Utku Erdem Soyaltin, Mehmet Erdoğan

PS-39 Tip1 diyabetik gebelikte nefropati: Preeklampsinin habercisi mi?
Merve Yetişken, Elif Bilgili, Engin Güney

PS-40 ABCC8 mutasyonuna bağlı MODY 12:
Diyabetik ketoasidoz ile başlayan ve sülfonilüreye yanıt veren bir olgu
Mehmet Karaçalı, Mehmet Emin Yerli, Murat Şahin, Dilek Tüzün

PS-41 DPP-4 inhibitörü sonrası gelişen büllöz pemfigoid: Bir olgu sunumu
Emine Betül Ergün, Dilek Güven Taymez

PS-42 Tip 1 diyabetli bireylerde 8-12 haftalık bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavisi sonrası sürekli glukoz izlem metriklerinde değişim:
14 olguluk retrospektif gözlemsel çalışma
Fatıma Nur Özdağ

PS-43 Degludek/aspart insülin başlanan tip 2 diyabetlilerde tedavinin etkinliği: Retrospektif gerçek yaşam araştırması
Ayşe Gülek, Mehmet Sargın, Kağan Güngör, Gonca Tamer

PS-44 Tip 1 ve Tip 2 Diyabet olarak izlenen bir hastada genetik tanı:
MODY tip 3 olgu sunumu
Ensar Degirmenci, Miraç Günaydın

PS-45 Tip 1 diyabette omnipod DASH ve DIY loop entegrasyonu ile hipoglisemi yükünün belirgin azalması: Olgu sunumu
Ayşegül Can, Sedat Can Güney

PS-46 Kontrolsüz tip 2 diyabette akromegali tanısı:
Hipofiz makroadenomu rezeksiyonu sonrası HbA1c'de belirgin düzelme
Evin Bozkur, Zeynep Elüstü Belten, Fatma Zülal Özek, Hamide Pişkinpaşa

PS-47 Enzimatik alginat jel ile wagner evre 3 diyabetik ayak ülserinin başarılı tedavisi
Sercan Kamalak, Şevki Çetinkalp, Serap Güven, Eylem Ortakçı, Murat Tozman

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
POSTER BİLDİRİ SUNUMLARI

PS-48 Preoperatif dönemde kesilmeyen SGLT2 inhibitörüne bağlı geç tanı konulan öglisemik diyabetik ketoasidoz: Olgu sunumu
Mehmet Ali Tosun, Havva Gonca Tamer

PS-49 Genç yaşta tanı alan diyabetik olgu sunumu
Ali Örs, Gamze Akkuş

PS-50 Nadir rastlanan bir monogenik diyabet olgusu: MODY 7
Sibel Varelci, Ümmü Mutlu, Hülya Hacişahinoğulları, Gülşah Yenidünya Yalın, Nurdan Gül, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ

PS-51 Perioperatif oral antidiyabetik SGLT-2 inhibitörlerinin stoplanma zamanının önemi: Öglisemik diyabetik ketoasidoz olgusu
Kubilay Akbal

PS-52 Yüksek dehidroepiandrosteron-sülfat seviyesi ve ağır insülin direnci: Adrenokortikotropik hormon bağımsız adrenal kitleye bağlı oluşan sekonder diyabet olgusu
Ayşenur Miray Yarlioglu, Dilek Kılınç, Melik Genç, Mustafa Umur Özbay, Birsen Esen, Osman Şahin, Kader Uğur, Faruk Kılınç

PS-53 SGLT2 inhibitörüne bağlı öglisemik diyabetik ketoasidoz ve fournier gangreni: Bir olgu sunumu
Miraç Günaydın, Ensar Degirmenci

PS-54 Kötü kontrollü diyabette izole altıncı kraniyal sinir paralizisi: Nadir bir olgu
İrem Kolsuz Türker, Berkan Karakaya, Gamze Akkuş, Mehtap Evran Olgun

PS-55 Linagliptin ilişkili büllöz pemfigoid olgu sunumu
Aykut Yaman

PS-56 Tip 2 diyabetten otoimmün diyabete:
İnsülin tedavisinin kesilmesi sonrası bir ketoasidoz vakası
Ahmet Tarhan, Kübra Şahin, Mine Adaş

PS-57 Mitokondriyal m.961T>C varyantı ile ilişkili çift etiyolojili diyabet
Veysel Gür, Azad Duman

PS-58 Karbonhidrat sayımı eğitimi alan tip 1 diyabetli bireylerin karbonhidrat sayımı uygulama düzeylerini ölçmek
Pınar Kocaağa, Ezgi Ulaş, Ilgın Yıldırım Şimşir

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
POSTER BİLDİRİ SUNUMLARI

PS-59 Tip 1 diyabette CGM verileri izlenerek uygulanan beslenme müdahalesinin glisemik kontrole etkisi: Tek merkez pilot çalışma
Mustafa Turgut, Mustafa Kemal Balcı

PS-60 Tip 2 diyabetli hastalarda ve mevcut kalp yetersizliği olan hastalarda N-terminal pro B-tipi natriüretik peptid (NT-proBNP) testinin birinci basamak sağlık hizmeti sunucularında kullanımına yönelik ekonomik değerlendirme analizi
Simten Malhan, Ahmet Çelik, Mehmet Gürlek, Hande Batukan, Edanur Çolak

PS-61 Semaglutid tedavisi altında kilo kaybı olmadan glisemik iyileşme
Hatice Gülgün Fırat, Arzu Or Koca

PS-62 HIV pozitif Tip-2 diyabette glp-1 reseptör agonisti ile belirgin metabolik ve hepatik iyileşme
Şeyma Açık, Işılay Kalan Sarı

PS-63 Diyabetin nadir bir komplikasyonu: Kısa sürede osteomiyelit gelişen diyabetik el
Firdevs Erdoğan, Büşra Tüfekçi, Ethem Turgay Cerit, Mehmet Muhittin Yalçın, Müjde Aktürk, Füsun Baloş Törüner, Mehmet Ayhan Karakoç, Alev Eroğlu Altınova

PS-64 Gestasyonel diyabet hastalarda tedavi uyumunun maternal-fetal kliniğe etkisi
Ahmet Emin Yayla, Selvihan Beysel

PS-65 Bu bildiri yazar tarafından geri çekilmiştir.

PS-66 Obezite nedeniyle liraglutid başlanmış olan hastaların tek merkezli tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi
Mustafa Emre Özçilsal, Melike Özkan, Fatma Ela Keskin

PS-67 Karın nadir görüldüğü şanlıurfa'da kar maruziyetine bağlı soğuk yanığı: Diyabetik nöropatili hastalarda gizli bir risk
Elif Topçuoğlu, Tuba Turğut, Burcu Gökçe, Hüseyin Karaaslan, Tevfik Sabuncu

PS-68 Koroner anjiyografi sonrası gelişen ve hemodiyaliz ile tedavi edilen ağır metformin ilişkili laktik asidoz olgusu
Muhammed Sefa Öztürk

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
POSTER BİLDİRİ SUNUMLARI

PS-69 PPARγ mutasyonu ile ilişkili obezite olgusunda tirzepatid tedavisi
Mustafa Bayraktar, Özge Aydın, Betül Gündüz, Sema Çapkınoğlu Türk, Elif Kılıç Kan, Ramis Çolak, Ayşegül Atmaca

PS-70 Tirzepatid tedavisinin kilo, bel çevresi ve Hba1c üzerine etkileri: Tek merkez gerçek yaşam çalışması
Cihat Can

PS-71 Bariatrik cerrahi sonrası yetersiz kilo kaybı ile seyreden cushing sendromu: Bir olgu sunumu
Dilek Sarı Tiriç, Mehmet Emin Budak, Muhammed Mustafa Titiz, Ayşe Ece Özdemir, Arzu Bilen, Habib Bilen, İlyas Çapoğlu

PS-72 Tip 2 diyabet tanısı alan hastaların c-peptit düzeylerine göre klinik ve metabolik fenotiplerinin değerlendirilmesi
Ensar Gazi Göçer, Rojda Kotan, Bahri Evren

PS-73 SGLT-2 inhibitörü ile sağlanan metabolik düzelme sırasında gelişen hemodinamik instabilite: Bir olgu
Gizem Şahin, Işılay Kalan Sarı

PS-74 Linagliptin sonrası gelişen büllöz pemfigoid vakası
Alpaslan Karabulut

PS-75 Dapagliflozin kullanımına bağlı nadir yan etki: Kaşıntı
Hatice Aksu Konca

PS-76 SGLT-2 inhibitörü sonrası derin hipokalemi ile tanı alan gitelman sendromu: Olgu sunumu
Ayşe Bengü Kandemir Bozkurt, Hamiyet Yılmaz Yaşar, Muhammed Mustafa Demirpençe

PS-77 Tip 2 diyabete benzeyen iki farklı hastalık: MODY ve LADA olgularının karşılaştırılması
İdil Tekkaya Uçar, Ertuğrul Taşan, Özcan Karaman

PS-78 Tirzepatid ve SGLT2 inhibitörü kombinasyonu ile insülinsiz metabolik dönüşüm: komplikasyonlu tip 2 diyabet olgusu
Zehra Nur Görgülü

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ POSTER BİLDİRİ SUNUMLARI

PS-79 Tip 1 diyabetli adolesanlarda diyetin fitokimyasal indeksi
Betül Çalışkan, Kamile Kara Yılmaz, Emine Nüket Ünsal, Nurcan Yabancı Ayhan

PS-80 Uzun süre tip 2 diyabet olarak izlenen hastada LADA ve graves hastalığı birlikteliği: Olgu sunumu
Khanim Bakikhan

PS-81 Diyabetin göz ardı edilmemesi gereken yönü: altta yatan pankreas kanseri
Cansu Akgün, Ahmet Toygar Kalkan

PS-82 Anemi Tiplerinin Hemoglobin A1c Üzerine Etkisi
Afag Manafova, Bünyamin Aydın, Güven Barış Cansu, Aycan Acet, Can Özlü

PS-83 İnsülin enjeksiyon tekniği ve tekrar kullanımın riskleri vaka sunumu: Karın duvarı apsesi
Şifanur Şeker Coşar, Caner Kılıç, Hacı Mehmet Çitil, Lezan Keskin

PS-84 Atorvastatin ve rosuvastatin tedavisiyle gelişen hepatotoksisite sonrasında pitavastatin kullanımı: İki olgu sunumu
Fatma Zülal Özek, Zeynep Elüstü Belen, Simge Saydam, Evin Bozkur, Sema Çiftçi, Hamide Pişkinpaşa

PS-85 Amputasyon adayı wagner evre 5 diyabetik ayağın revaskülarizasyon ve ileri yara bakım teknikleri ile kurtarılması: Bir olgu sunumu
Gülşah Dağ Şaştım, Deniz Mitil, Ersin Akarsu

PS-86 Empagliflozine bağlı gelişen öglisemik diyabetik ketoasidoz olgusu
Neslihan Soysal Atile

PS-87 Empagliflozine bağli gelişen öglisemik diyabetik ketoasidoz
Hatice Aksu Konca

PS-88 Dapagliflozine bağlı tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonu: Olgu sunumu
Abdulmuttalip Arslan

PS-89 Diyabetik retinopati tanısı ile gelen yeni tanı diyabetik olgu
Alpaslan Karabulut

62. ULUSAL DİYABET Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları KONGRESİ
POSTER BİLDİRİ SUNUMLARI

PS-90 Diyabetin nadir nörolojik bir komplikasyonu: III. kranial sinir tutulumu
Ceren Sevinç Kahraman, Kadircan Karatoprak, Erdinç Ertürk, Soner Cander, Özen Öz Gül, Canan Ersoy

PS-91 Tip 1 diyabetli hastada durdurulamayan ishal: Tanısal bir muamma
Ezgi Yılmaz, Gülşah Elbüken, Sayid Zuhur

PS-92 Evre 1 obezitesi olan kadınlarda vücut yağ oranı ile inflamasyon arasındaki ilişki
Cem Özcan, Şahin Doğanay, Burcu Erkılıç, Ateş Deniz Kayhan, Mehmet Ali Eren

PS-93 Tip 2 diyabetde nadir bir hipoglisemi nedeni olan tüketim hipoglisemisi: Olgu sunumu
Hidayet Memmedzade

PS-94 Akromegali tedavisi sonrası diyabetes mellitusun remisyona girmesi: Olgu sunumu
Mustafa Hatipoğlu, Ramazan Gen, Esen Akbay, Kerem Sezer

PS-95 Tirzepatid, hareket ve diyet: Obezite tedavisinde üçlü uyumun olgusu
Hatice Gülgün Fırat, Arzu Or Koca

PS-96 Düzenli kontrolda olan 75 yaşlı kadın, Tip 2 diyabet hastamızda aniden şeker yükselmeleri ile kendini bildiren pankreas kanser vakası
Hidayet Memmedzade

PS-97 19 kez tekrarlayan diyabetik ketoasidoz ataklarına rağmen nefropati gelişmeyen tip 1 diyabet olgu sunumu
Mustafa Buğrahan Berktaş, Mehmet Sait Koç

PS-98 Doğurganlık çağındaki kadınlarda ultra-işlenmiş gıda tüketimi, metabolik göstergeler ve ovaryan rezerv: Kavramsal bir model
Elif Çolak, Rabia Nur Kocamış

PS-99 Öglisemik diyabetik ketoasidoz vakası
Hidayet Memmedzade

28. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI

HSS-01 Diyabetli kadınlar için üriner inkontinans ölçeği (d-uıas): metodolojik bir çalışma
İmren Arpacı Kızıldağ, İnci Arpacı Eren, Ezgi Dirgar, Nermin Olgun, Sultan Yurtsever Çelik

HSS-02 Diyabet teknolojisi kullanımında diyabet hemşiresinin klinik karar destek rolü: Olgu temelli bir yönlendirme yaklaşımı
Emine İlknur Tor Yılmaz, Özlem Üstay, Dilek Gogas Yavuz

HSS-03 Tip 1 diyabette biyolojik ritim bozuklukları: kronotip, sosyal jetlag ve uyku kalitesinin glisemik kontrole etkisi
Dilek Demirel, Bahar Akdoğan, Sabri Engin Altıntop, Ethem Turgay Cerit, Alev Eroğlu Altınova, Müjde Aktürk, Füsun Baloş Toruner, Mehmet Ayhan Karakoç, Mehmet Muhittin Yalçın

HSS-04 Tip 1 diyabet hastalarında diyabet teknolojileri kullanım memnuniyetinin insülin tedavisi öz yönetime etkisi
Deniz Aras, Dilek Yildirim

HSS-05 İnsülin tedavisinde enjeksiyon yükü, tedavi uyumu ve lipohipertrofi ilişkisi
İkbal Güven, Mehdi Erdem, Aslı Tuğcu, Bağdagül Yüksel Güler, Şerife Ezgi Doğan, Safiye Kızışar Yılmaz

HSS-06 Tip 1 diyabetli bireylerde hastalığı kabul, psikolojik sağlamlık ve uyku kalitesi arasındaki ilişkinin incelenmesi
Merve Bat Tonkuş, Buşra Yıldız, Cansu Bakırhan, Melike Çevikdizici, Hulya Hacışahinoğulları

HSS-07 Gestasyonel diyabet hastalarında demografik ve klinik özelliklerin ilişkisi
Cevahir Dinçtürk, Banu Kara Kıvanç

HSS-08 Yaşlı tip 2 diyabetli hastalarda düşme riski ile glisemik kontrol arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi
Gülden Anataca, Ruken Efe İpek, Aylin Senocak, Miray Asilsoy, Elif Onder, Hande Peynirci

HSS-09 Diyabet okulu: Hekimim çağırırsa gelir(miy)im?
Güneş Feyizoğlu, Fatoş Nimet Kaya, Ayşe Erbakan

DİYABET HEMŞİRELİĞİ DERNEĞİ 1995

28. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUMLARI

HSS-10 Kronik diz ağrısı bulunan diyabetik hastalarda fonksiyonel yetersizliğin yaşam kalitesine etkisi
Senan Mutlu, Esin Sevgi Dogan, Burcu Almacan İnce, Minure Kanca, Özlem Bozkurt

HSS-11 Diyabetli bireylerde manevi zekânın hastalık algısı ve sağlıkta kadercilik anlayışına etkisi
Ozlem Altınbas Akkas, Ömer Fahri Özdemir

HSS-12 Baba-Oğul diyabet kampı, Karabük
Fatime Şahin, İlknur Arslanoğlu, Ceren Turhan

HSS-13 Bu bildiri yazar tarafından geri çekilmiştir.

HSS-14 Diyabetli çalışanlarda iş performansını etkileyen psikososyal faktörler: bir literatür değerlendirmesi
Hatice Tambağ, Abdulkadir Okyar, Emine Kır Bıcer

HSS-15 Tip 1 Diyabet tanılı görme engelli birey CGM kullanımı; olgu sunumu
Burcu Bayrak Öney

28. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU POSTER BİLDİRİ SUNUMLARI

HPS-01 Diyabetli çalışanların iş yerinde karşılaştığı sorunlar: literatür temelli bir değerlendirme
Emir Kerküti, Emine Kır Biçer

HPS-02 Diyabetli bireylerde dijital sağlık okuryazarlığı ve öz-yönetimdeki rolü
Tolgahan Güvenç, Emine Kir Biçer

HPS-03 Tip 2 diyabet yönetiminde GLP-1 analogları: diyabet eğitim hemşiresinin rolü ve hasta takibi
Rabia Demir

HPS-04 Gestasyonel diyabette enerji gereksinimi, makro besin dağılımı ve porsiyon kontrolü: Uzman ve yapay zekâ önerilerinin karşılaştırılması
Esmanur Kulaksız, Neriman Soğukpınar

HPS-05 GLP-1 reseptör agonisti kullanımında antropometrik ve vücut kompozisyonu değişimleri: 6 aylık gerçek yaşam verileri
Aylin Şenocak, Gülden Anataca, Miray Asilsoy, Elif Onder, Hande Peynirci

HPS-06 Dünya diyabet günü'nde fırsatçı diyabet taraması: iki yıllık disglisemi sıklığının incelenmesi
Ecenur Terzioğlu, Hale Dila Yalçın, Hüseyin Nazif Uysal, Maide Nisa Erhan, Şevval Farsak, Ebru Altun, Emine İlknur Tor Yılmaz, Gokhan Tazegul

HPS-07 Tip 1 diyabet hastasında sürekli glikoz izleminin glisemik kontrole katkısı: olgu sunumu
Nilgün Çatalahmetoğlu

HPS-08 Obez erişkinlerde vücut ağırlığı algı bozukluğu ve glisemik profil arasındaki ilişki: kesitsel bir analiz
Sevgi İrem Vergili, Zeynep Duygu Dayı, Emine İlknur Tor Yılmaz, Alper Tuna Guven, Gokhan Tazegul

HPS-09 Gebelikte tip 1 diyabet yönetiminde teknoloji destekli insülin tedavisi: Patch pompa temelli bir olgu sunumu
Gülin Çevik, Seher Tanrıkulu

TÜRK DİYABET CEMİYETİ

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

62. ULUSAL DİYABET

METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ

15-19 MAYIS 2026

RIXOS SUNGATE
Antalya

KONUŞMA ÖZETLERİ

www.diyabetkongresi.org

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

DİYABETLİ BİREYLERİN İŞYERİNDE KARŞILAŞTIĞI SORUNLAR VE ÇÖZÜM ÖNERİLERİ

Abdulsamet Siyar
Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi

Diyabet, bireyin yaşam boyu sürdürmesi gereken öz bakım davranışlarını içeren kronik bir hastalıktır. Kan şekeri takibi, ilaç veya insülin kullanımı, düzenli beslenme, fiziksel aktivite ve hipoglisemi-hiperglisemi belirtilerinin yönetimi diyabet bakımının temel bileşenleri arasında yer almaktadır. Diyabetli bireylerin önemli bir bölümü çalışma çağındaki yetişkinlerden oluştuğu için iş ortamı, diyabet yönetimini doğrudan etkileyen önemli bir alan olarak karşımıza çıkmaktadır.

Bu sunumun amacı, diyabetli bireylerin işyerinde karşılaştıkları temel sorunları ele almak ve iş ortamının diyabet yönetimi üzerindeki etkilerini iş sağlığı ve hemşirelik bakımı açısından çözüm önerileriyle birlikte değerlendirmektir.

Diyabetli çalışanlar iş yaşamında çeşitli güçlüklerle karşılaşabilmektedir. Bunlar arasında kan şekeri ölçümü ve insülin uygulaması için uygun, hijyenik ve mahrem alanların bulunmaması; uzun ve düzensiz çalışma saatleri; yoğun iş temposu; düzenli öğün saatlerinin sağlanamaması; sağlıklı beslenme seçeneklerine erişimde güçlük; işyerinde diyabet hakkında bilgi eksikliği; ayrımcılık ve damgalanma endişesi yer almaktadır. Özellikle yoğun iş yükü ve esnek olmayan çalışma koşulları, diyabetli bireylerin öz bakım davranışlarını aksatabilmekte ve glisemik kontrolün bozulmasına yol açabilmektedir. Bu durum yalnızca bireyin sağlığını değil, aynı zamanda iş verimliliğini, işe devam durumunu ve çalışma kapasitesini de etkileyebilmektedir.

İşyerinde diyabet yönetiminin desteklenebilmesi için hem işverenlere hem de çalışanlara yönelik düzenlemelere ihtiyaç vardır. İşverenlerin diyabet konusunda farkındalıklarının artırılması, çalışanlara kan şekeri ölçümü ve insülin uygulaması için uygun alanların sağlanması, ilaç kullanımı ve öğün düzeni için esnek mola imkânlarının oluşturulması önemlidir. Ayrıca sağlıklı beslenme seçeneklerinin sunulması, ayrımcılıktan uzak destekleyici bir çalışma ortamının geliştirilmesi ve diyabetli çalışanların ihtiyaçlarına duyarlı işyeri politikalarının oluşturulması gerekmektedir.

Diyabetli çalışanlar açısından ise düzenli kan şekeri takibi, tedavi planına uyum, hipoglisemi ve hiperglisemi belirtilerini tanıma, uygun beslenme alışkanlıklarını sürdürme ve gerektiğinde yöneticilerden ya da çalışma arkadaşlarından destek isteme önemli yaklaşımlardır. Bu süreçte sağlık profesyonellerine ve özellikle hemşirelere önemli sorumluluklar düşmektedir. Hemşireler, diyabetli bireylerin öz yönetim becerilerini güçlendirmede, iş yaşamına uyumlarını desteklemede, eğitim ve danışmanlık sağlamada kritik bir role sahiptir.

Sonuç olarak, diyabetli bireylerin iş yaşamında karşılaştıkları sorunlar bireysel değil, aynı zamanda iş

sağlığı ve kurumsal politika düzeyinde ele alınması gereken çok boyutlu sorunlardır. Diyabet farkındalığının artırılması, uygun iş ortamı düzenlemelerinin yapılması ve destekleyici işyeri politikalarının geliştirilmesi, diyabetli çalışanların sağlığını koruyarak iş yaşamına daha güvenli ve verimli şekilde katılmalarına katkı sağlayacaktır.

PANKREATOJENİK DİYABET (TİP 3C DİYABET)

Doç. Dr. Bahri Evren
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD. Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Battalgazi, Malatya

Tanım: Pankreatojenik diyabet (T3cDM), ekzokrin pankreas hastalığına sekonder gelişen diabetes mellitustur. Otoimmün bir süreç sonucu ortaya çıkan Tip 1 veya insülin direncine dayalı Tip 2'den farklı olarak, pankreas dokusunun yapısal veya fonksiyonel hasarına bağlıdır. Kronik pankreatit, pankreas kanseri, kistik fibrozis ve cerrahi/travmatik hasar başlıca nedenler arasında sayılmaktadır. Langerhans adacıklarının yapısı ve fonksiyonu diyabet patofizyolojisinin merkezinde yer almaktadır. Langerhans adacıkları pankreas kütlesinin yaklaşık %1–2'sini oluşturur. Her adacıkta %60–70 oranında insülin salgılayan β hücreleri, %20–25 oranında glukagon salgılayan α hücreleri bulunur. β hücrelerinin yok olması hiperglisemi, α hücrelerinin bozulması ise hipoglisemiye karşı savunma mekanizmasının çökmesiyle sonuçlanır. Kronik pankreatitte tekrarlayan inflamasyon epizotları pankreas parankiminin ilerleyici fibrozisi ile sonuçlanır. Kronik pankreatitli hastaların %25–80'inde diyabet geliştiği bildirilmektedir; bu oran hastalık süresine, etiyolojiye ve pankreas hasarının kapsamına göre değişir. Alkole bağlı kronik pankreatitte diyabet gelişimi daha hızlı seyrederken, idiyopatik vakalarda daha yavaş bir ilerleme gözlemlenir. Erken dönemde saptanan bozulmuş glukoz toleransı, ilerleyen yıllarda tam klinik diyabete dönüşebilir. Pankreas, retroperitoneal konumu nedeniyle travmaya nispeten korumalı olmakla birlikte ciddi künt veya penetran karın travmalarında hasar görebilir. Direkt parankimal hasar, adacık dokusunu tahrip ederek akut insülin eksikliğine yol açabilir.

Klinik Bulgular ve Ayırıcı Tanı: Klasik diyabet semptomları; poliüri, polidipsi, polifaji, yorgunluk, halsizlik ve bulanık görme. Pankreas kaynaklı semptomlar; steatore, kilo kaybı, tekrarlayan karın ağrısı, bulantı ve kusma. Tip 3c diyabet, klinik pratikte büyük ölçüde Tip 2 diyabet olarak yanlış sınıflandırılmaktadır. Bunun temel nedenleri; her iki tipte de otoimmünite belirteçleri (GAD, IA-2 antikorları) negatif olabilir, vücut kütlesi değişken olduğundan Tip 2 ile karışabilir, ekzokrin yetersizlik semptomlarının fark edilmemesidir. Tip 1 diyabet; Otoimmün β hücre yıkımı, GAD pozitifliği, genellikle genç yaş, ketozis eğilimi, Tip 2 diyabet; İnsülin direnci + göreceli insülin yetersizliği, obezite ilişkili, yavaş başlangıç, Tip 3c diyabet; Pankreas hasarı sonucu β+α hücre kaybı, steatore, kilo kaybı, hipoglisemi riski yüksektir.

Klinik Seyir ve Komplikasyonlar: Tip 3c diyabetin prognozu hem altta yatan pankreas hastalığının seyrinden hem de glisemik kontrolün kalitesinden etkilenir. Uzun süreli hiperglisemi; diyabetik nefropati, retinopati, nöropati ve kardiyovasküler hastalık riskini belirgin biçimde artırmaktadır. Kronik pankreatit ve pankreas kanseri gibi altta yatan nedenlerin kendine özgü mortalite riski bulunmaktadır. Tip 3c diyabete ek olarak pankreas kanserine bağlı diyabet vakalarında prognoz oldukça kötüdür; bu nedenle yeni başlayan diyabette pankreas görüntülemesi önerilmektedir.

Güncel Tedavi Yaklaşımları ve Yönetim Stratejiler: İnsülin analogları ve yeni nesil insülinler; Günümüzde uzun etkili bazal insülin analogları (insülin glarjin U300, insülin degludek) ve hızlı etkili bolus insülinler (insülin lispro, aspart, glulisin) bazal-bolus tedavi rejiminin temelini oluşturmaktadır. İnsülin degludek gibi ultra uzun

etkili analoglar, daha düşük hipoglisemi riski ile stabil bir bazal profil sunmaktadır. Tip 3c'de α hücre disfonksiyonu hipoglisemi riskini artırdığından, insülin seçiminde güvenlik profili ön planda tutulmalıdır. İnsülin pompası ve yapay pankreas; Kapalı döngü sistemler (yapay pankreas), CGM verisine gerçek zamanlı yanıt vererek insülin dozunu otomatik ayarlamaktadır. Bu sistemler glisemik değişkenliğin yüksek olduğu Tip 3c hastalar için özellikle umut verici bir tedavi seçeneği sunmaktadır. Tedavi Hedefleri: HbA1c: Genel popülasyonda <%7, hipoglisemi riski yüksek hastalarda <%7,5–8, HGS(Hedefte geçirilen süre: >%70 (70–180 mg/dL), hipoglisemi süresi: <%4 (54–70 mg/dL altında), ciddi hipoglisemi: hedef sıfıra yakın olmalı. Tedavi hedefleri; yaş, eşlik eden hastalıklar, bilişsel durum, sosyal destek ve hasta tercihleri gözetilerek bireyselleştirilmelidir. Özellikle hipoglisemi farkındasızlığı olan hastalarda hedefler daha gevşek tutulabilir. Oral antidiyabetik ilaçların kullanımı, Metformin, Tip 3c diyabette malabsorbsiyon ve kilo kaybı olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Renal fonksiyonun korunduğu ve ekzokrin yetersizliğin hafif olduğu hastalarda ilk basamak ajan olarak değerlendirilebilir. Laktik asidoz riskine dikkat edilmelidir. SGLT-2 inhibitörleri, Tip 3c diyabetli hastalarda kilo kaybı ve dehidrasyon riski göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca normoglisemik ketoasidoz riski, pankreas fonksiyon bozukluğu olan hastalarda daha belirgin olabilir. DPP-4 inhibitörleri, Tip 3c'de GLP-1 sekresyonunun azalmış olabileceği düşünüldüğünde bu mekanizmanın etkinliği sorgulanmakla birlikte düşük hipoglisemi riski avantaj sağlar. Pankreatit öyküsü olan hastalarda kullanımda dikkat önerilmektedir. GLP-1 reseptör agonistleri Tip 3c'de kilo kaybı zaten sorun olabildiğinden bu ajanların kullanımı dikkatli değerlendirilmelidir. Ancak pankreas hasarının hafif olduğu, aşırı kilolu hastalarda avantaj sağlayabilir. Pankreatit öyküsüyle ilgili tartışmalar sürmektedir.Pankreas enzim replasmanı, malabsorbsiyonu düzelterek beslenme durumunu iyileştirir; dolaylı olarak glisemik kontrolü destekler. Beslenme yönetimi, düşük yağlı, sık ve küçük öğünler; alkol ve sigara kullanımının kesilmesi; yeterli protein alımı önerilir. Egzersiz, hipoglisemi riskine karşı dikkatli planlama ile düzenli aerobik egzersiz insülin duyarlılığını artırır. Psikolojik destek, diyabet distresini azaltmak, tedaviye uyumu artırmak için psikolojik destek ve hasta eğitimi önemlidir. Tip 3c diyabet tedavisinde tek tip bir protokol yoktur. Her hasta için klinik profil, pankreas hasarının derecesi, ekzokrin yetersizlik durumu ve eşlik eden hastalıklar gözetilerek kapsamlı ve bireyselleştirilmiş bir tedavi planı oluşturulmalıdır.

DİYABETTE ÜRİNER VE CİNSEL SORUNLAR

Prof. Dr. Coşkun Meriç
SBÜ, Gülhane Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Ankara

Diyabetin genitoüriner sistem komplikasyonları, diyabetin en sık ancak en az fark edilen komplikasyonları arasında yer almakta olup hastaların yaşam kalitesini ciddi ölçüde bozmaktadır. Diyabete bağlı genitoüriner komplikasyonların temelinde çoğunlukla diyabetik otonom nöropati ve mikrovasküler hasar yer almaktadır. Uzun süreli hiperglisemi; sinir iletiminde bozulma, düz kas fonksiyonlarında değişiklik ve endotel disfonksiyonuna yol açarak hem alt üriner sistem hem de cinsel fonksiyonları etkiler. Bu komplikasyonlar sıklıkla asemptomatik seyredebildiği veya hastalar tarafından ifade edilmediği için klinik pratikte gözden kaçabilmektedir. Bu durum, ilerleyen dönemde ciddi organik ve psikososyal sonuçlara neden olabilmektedir. Diyabet hastalarında görülen genitoüriner komplikasyonları, mesane disfonksiyonu, cinsel disfonksiyon ve üriner enfeksiyonlar şeklinde gruplandırmak mümkündür.

MESANE DİSFONKSİYONU (DİYABETİK SİSTOPATİ)

İnsanlarda "diyabetik mesane", mesane dolumuna azalmış yanıt, artmış mesane kapasitesi ve azalmış mesane kontraktilitesi ile karakterize bir sendromu ifade eder. Erken dönemde hastalar asemptomatik olabilirler. Dolu mesane hissinin azalması (afferent miyelinli liflerin dejenerasyonu sonucu), hızla miyelinsiz efferent liflerin dejenerasyonu ile takip edilir ve detrusor hipokontraktilitesine yol açar. Bu hipokontraktilite klinikte azalmış idrar akımı, mesanenin tam boşaltılamaması ve tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları ile kendini gösterir; ileri evrede ise mesane duyarsızlaşması ve akontraktilite gelişerek taşma inkontinansına yol açabilir. Diğer taraftan, klasik diyabetik mesane tablosunun aksine, otonom nöropati; acil işeme hissi, sık idrara çıkma, noktüri veya inkontinans gibi irritatif semptomlara da neden olabilir ve bu durum diğer ürolojik hastalıkların varlığında ortaya çıkabilir.

Patofizyolojik olarak, afferent sinir liflerinde dejenerasyon sonucu mesane dolum hissi azalırken, efferent lif hasarı detrusor hipokontraktilitesine neden olmaktadır. Bunun yanı sıra hiperglisemiye bağlı oksidatif stres ve hücresel düzeyde kontraktil protein değişiklikleri de mesane fonksiyonlarını olumsuz etkilemektedir.

Diyabetli Kadınlarda Mesane Disfonksiyonu: Üriner inkontinansın orta yaşlı ve ileri yaştaki kadınların yaklaşık %50'sini etkileyebileceği ve bunun önemli derecede sıkıntıya, günlük aktivitelerde kısıtlanmaya ve yaşam kalitesinde bozulmaya yol açtığı gösterilmiştir. Diabetes mellitus, inkontinans riskinde %30–100 oranında artış ile ilişkilidir. Diyabetin başlangıcını önleyen veya geciktiren girişimlerin aynı zamanda üriner inkontinansı da önleyebileceği öne sürülmüştür. Diyabet önleme programında, haftalık stres inkontinans prevalansının yoğun yaşam tarzı müdahalesi ile azaldığı gösterilmiştir.

Diyabetli kadınlarda urge inkontinansın (acil işeme hissi ile birlikte istemsiz idrar kaçırma) arttığı belirlenmişken, stres inkontinans için artmış risk gösterilmemiştir. İnsülin tedavisi alan diyabetli kadınların, oral antidiyabetik veya diyetle tedavi edilenlere göre urge inkontinans açısından anlamlı derecede daha

yüksek risk taşıdığı bildirilmiştir. Bununla birlikte diyabetin inkontinansın oluşumuna veya şiddetine nasıl katkıda bulunduğu tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır.

Diyabetli Erkeklerde Mesane Disfonksiyonu: Alt üriner sistem semptomları (LUTS), yaşla ilişkili yaygın yakınmalardır ve sıklıkla benign prostat hiperplazisine (BPH) bağlanır. LUTS ve BPH, yaklaşık 50 yaşından itibaren belirgin şekilde artış gösterir. İdrar yaparken zorlanma, kesik kesik işeme, işeme sonrası damlama ve zayıf akım, BPH'ye bağlı üretral obstrüksiyonu düşündürebilir. Bununla birlikte diyabetli erkeklerde bu semptomlar, denervasyon ve zayıf detrusor kontraktilitesine bağlı mesane disfonksiyonundan da kaynaklanabilir.

Diyabetli erkeklerde LUTS ve BPH arasındaki ilişki oldukça karmaşıktır. Aciliyet, sık idrara çıkma ve noktüri gibi semptomlar; BPH'ye bağlı detrusor aşırı aktivitesi veya diyabete bağlı mikrovasküler komplikasyonlar sonucu gelişebilir. Son çalışmalar, diyabetli erkeklerde LUTS görülme sıklığının yaklaşık %25 artmıştan iki katına kadar çıkabileceğini göstermektedir. Ayrıca BPH'si olan erkeklerde diyabet varlığı, daha şiddetli LUTS semptomları ile ilişkilidir. Deneysel çalışmalar, hem BPH hem de diyabette sodyum ve potasyum kanallarında erken değişiklikler olduğunu göstermektedir. Bu değişiklikler detrusor aşırı aktivitesine ve sık idrara çıkmaya yol açarken, ilerleyen dönemde miyopatiye bağlı kontraktilite bozulması gelişerek mesanenin tam boşalamamasına neden olur. Bu nedenle farklı zaman dilimlerinde etkili olan çok sayıda faktör, LUTS ve ürodinamik bulguların ortaya çıkmasına katkıda bulunur ve diyabetik sistopati ile BPH'ye bağlı obstrüksiyonun ayırt edilmesini güçleştirir.

Tanısal Yaklaşım: Ürolojik açıdan asemptomatik olan diabetes mellitus hastalarının %40–80'inde, kapsamlı ürodinamik incelemelerde anormal bulgular saptanmıştır. Bu hastaların çoğu, ancak yapılandırılmış sorgulama yapıldığında anormal işeme paternlerinin farkına varmaktadır. Bununla birlikte, çoğu zaman asemptomatik seyreden bu işeme bozuklukları, üst üriner sistem üzerinde zararlı etkilere yol açabilir ve ciddi renal bozulma hatta son dönem böbrek hastalığına neden olabilir. Semptomların düşük sıklıkta olmasına rağmen ciddi sonuçların ortaya çıkabilmesi, yıllık rutin diyabet kontrollerinde işeme paternine yönelik spesifik soruların mutlaka dahil edilmesini gerektirir.

Bu sorgulamada özellikle şu durumlar değerlendirilmelidir:

- İdrar yapma sıklığı
- Mesanenin tam boşalmadığı hissi
- Üriner sistem enfeksiyonu öyküsü
- Acil işeme hissi
- Dizüri
- Noktüri
- İnkontinans
- İdrar yapabilmek için karın içi basınç kullanma gereksinimi

Belirsiz durumlarda, üç gün ve geceyi kapsayan bir işeme günlüğü tutulması faydalı olabilir. Rutin değerlendirme idrar laboratuvar incelemesi ile tamamlanmalıdır. İşeme bozukluğu veya tekrarlayan üriner enfeksiyon şüphesi bulunan hastalarda, non-invaziv ürolojik değerlendirme olarak üroflovmetri ve işeme sonrası mesanenin ultrasonografik incelenmesi yapılmalıdır.

Tedavi: Diyabetes mellitus hastalarında işeme disfonksiyonunun en yaygın nedeni otonom nöropati olmakla birlikte, hormonal eksiklikler, prostatik obstrüksiyon veya üretral/meatal darlık gibi diğer faktörler de önemli rol oynayabilir. Bu nedenle tedavi planlanmadan önce kapsamlı bir ürolojik değerlendirme yapılması zorunludur. Diyabetik işeme disfonksiyonlarının büyük çoğunluğu konservatif yöntemlerle güvenli şekilde yönetilebilir. Ancak tedavi başarısızlıklarının erken saptanması ve komplikasyonların önlenmesi için düzenli takip gereklidir.

Büyük kapasiteli mesane yönetimi, düzenli işeme aralıklarının planlanması ile başlar (gündüz genellikle üç saatlik aralıklar uygundur). Hastaya işeme sırasında zaman ayırması ve pelvik taban kaslarını gevşetmesi önerilir. Hipo- veya akontraktil mesane durumunda parasempatomimetik (kolinerjik) ilaçlar faydalı olabilir. Hafif-orta derecede infravezikal obstrüksiyon varlığında alfa-bloker tedavi önerilebilir. Tüm bu tedavilere rağmen tekrarlayan üriner enfeksiyon varlığında ve postmiksiyonel rezidü idrarın 100 ml'den fazla olduğu durumlarda, temiz aralıklı kateterizasyon (günde 4–5 kez) uygulanmalı veya suprapubik kateter yerleştirilmelidir.

CİNSEL DİSFONKSİYON

EREKTİL DİSFONKSİYON

Erektil disfonksiyon (ED), erkeklerde en sık görülen cinsel işlev bozukluklarından birisidir ve yaşla birlikte artış göstermektedir. Diabetes mellitus, erektil disfonksiyonun en sık organik nedenidir ve diyabetli bireylerde diyabetik olmayanlara göre yaklaşık 15 yıl daha erken ortaya çıkmaktadır. Bir çalışmada erektil disfonksiyon prevalansı diyabetli erkeklerde üç kat artarak %60'a ulaşırken genel popülasyonda bu oran yalnızca %19 olarak bulunmuştur.

Patofizyoloji: Penil ereksiyon, psikolojik faktörler ve hormonal durum tarafından modüle edilen, korpus kavernozumdaki trabeküler düz kas ve arteriyel gevşemeye bağlı bir nörovasküler olaydır. Cinsel uyarılma sırasında sinir uyarıları, erektil fonksiyonu sağlayan kolinerjik ve non-noradrenerjik, non-kolinerjik (NANC) nörotransmitterlerin salınmasına neden olur ve bu nörotransmitterler korpus kavernozum düz kasının gevşemesini sağlar. Ereksiyonun temel nöral mediatörü nitrik oksittir (NO). NO, guanilat siklazı aktive ederek hücre içinde güçlü bir ikinci haberci olan siklik guanozin monofosfatın (cGMP) oluşumuna yol açar. cGMP, spesifik bir protein kinazı aktive eder ve bu kinaz belirli proteinleri ve iyon kanallarını fosforile ederek sitozolik kalsiyum konsantrasyonunu azaltır ve düz kas gevşemesine neden olur. Flasid duruma dönüşte cGMP, fosfodiesteraz tip 5 (PDE-5) tarafından hidrolize edilerek GMP'ye dönüştürülür. Korpus kavernozumda dört farklı PDE izoformu (tip 2–5) tanımlanmıştır, ancak ereksiyonda başlıca rol oynayan izoform PDE-5'tir.

Diyabette erektil disfonksiyonun patogenezi multifaktöriyel olup;

- Nöropati
- Hızlanmış ateroskleroz
- Kavernozal erektil dokuda yapısal değişiklikler ile ilişkilidir.

Bu değişiklikler; düz kas dejenerasyonu, anormal kollajen birikimi ve endotel hücre disfonksiyonunu içerebilir. Bu yapısal değişiklikler geri dönüşsüz hale geldiğinde, farmakolojik tedavilerin etkinliğini sınırlayabilir. İleri glikasyon son ürünlerinin (AGE) nitrik oksidi inaktive ettiği ve diyabetik penil dokuda arttığı gösterilmiştir. Bu ürünlerin, indüklenebilir nitrik oksit sentazı (iNOS) artırarak ve endotelyal nitrik oksit sentazı (eNOS) azaltarak erektil disfonksiyona katkıda bulunduğu düşünülmektedir.

Tanı: İyi bir klinik öykü ve fizik muayene değerlendirmede temel unsurlardır. Erektil problemin doğasının belirlenmesi ve bunu diğer cinsel sorunlardan (örneğin penis eğriliği veya erken boşalma) ayırt etmek önemlidir. Partner ile yapılan görüşme önerilir; bu, sorunun doğrulanmasına yardımcı olabileceği gibi vajinal kuruluk gibi başka nedenlerin ortaya çıkarılmasını da sağlayabilir.

Psikolojik ve organik faktörlerin önemi klinik öykü ile belirlenebilir. Erektil disfonksiyon ile ilişkili olabilecek ilaçlar arasında şunlar yer alır:

- Trankilizanlar (fenotiyazinler, benzodiazepinler)
- Antidepresanlar (trisiklikler, SSRI'lar)
- Antihipertansifler (beta-blokerler, vazodilatörler, merkezi sempatolitikler, ganglion blokörleri, diüretikler, ACE inhibitörleri)

Çoğu hastada ileri tetkik gerekli değildir. Ayrıntılı öykü en önemli unsurdur ve birçok hasta için değerlendirme, diyabetin rutin takibi ve komplikasyonlarının değerlendirilmesi ile genital muayene ile sınırlı tutulabilir. Hastalar, tedavi seçeneklerinin avantaj ve dezavantajları hakkında bilgilendirilmeli ve tedavi sonuçları ile kullanım kolaylığı konusunda danışmanlık verilmelidir.

Tedavi: Tedavinin ilk basamağı yaşam tarzı değişiklikleri, risk faktörlerinin azaltılması ve glisemik kontrolün optimize edilmesidir. Bununla birlikte glisemik kontrolün iyileştirilmesinin erektil disfonksiyon üzerinde olumlu etkisini gösteren yeterli çalışma bulunmamaktadır. Yakın tarihli bir çalışmada, iki yıl süreyle uygulanan yoğun diyabet tedavisinin tip 2 diyabetli erkeklerde erektil disfonksiyon üzerine anlamlı bir etkisi gösterilememiştir. Sağlıklı yaşam tarzı faktörleri, erektil fonksiyonun korunması ile ilişkilidir. Erektil disfonksiyonun nedeni organik olsa bile, hemen hemen tüm hastalar psikolojik olarak etkilenir. Bu nedenle cinsel danışmanlık tedavinin önemli bir parçasıdır ve partnerin de sürece dahil edilmesi önerilir. Fosfodiesteraz tip 5 inhibitörleri (Sildenafil, Vardenafil, Tadalafil) erektil disfonksiyon tedavisinde kullanılan temel ilaçlardır.

Diyabetli Erkeklerde Diğer Cinsel Problemler: Retrograd ejakülasyon (ejakülatın prostatik üretradan mesaneye kaçması), nadiren görülür ve ejakülasyon sırasında normalde kasılan internal sfinkterin sempatik innervasyonunun kaybı sonucu ortaya çıkmaktadır. Ejakülasyonun tamamen kaybolması, yaygın pelvik sempatik tutulumun göstergesi olabilir ve retrograd ejakülasyon gibi infertiliteye yol açabilir.

KADINLARDA CİNSEL DİSFONKSİYON

Kadın cinsel disfonksiyonu; cinsel istek bozukluğu, uyarılma bozukluğu, orgazm bozukluğu ve ağrılı cinsel ilişki gibi durumları içerir.

Diyabetli kadınlarda cinsel disfonksiyon prevalansı ile ilgili bilgi sınırlıdır. Tip 1 diyabetli kadınların %27'sinde cinsel disfonksiyon saptanmıştır. Kadın cinsel disfonksiyonu; yaş, BMI, HbA1c veya diyabet süresi ile ilişkili bulunmamış, ancak depresyon ve partner ilişkisi ile ilişkili bulunmuştur. Metabolik sendromu olan premenopozal kadınlarda yapılan çalışmalarda, cinsel fonksiyon indeksinin daha düşük olduğu, memnuniyet düzeyinin azaldığı tespit edilmiştir.

Diyabetli kadınlarda cinsel yaşamı etkileyen faktörler arasında:

- Yorgunluk
- Kan şekeri dalgalanmaları
- Vajinit
- Azalmış libido
- Vajinal kuruluk
- Orgazma ulaşmada gecikme yer alır. Ayrıca depresyon, erkeklere göre iki kat daha sık görülmekte olup libido kaybına yol açabilir.

Değerlendirmede semptom süresi, psikolojik durum, kullanılan ilaçlar, enfeksiyon varlığı, cinsel aktivite sıklığı, kan basıncı, BMI ve pelvik muayene dikkate alınmalıdır.

ASEMPTOMATİK BAKTERİÜRİ VE SEMPTOMATİK ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONLARI

Diyabetli kadınlarda asemptomatik bakteriüri (ASB) ve semptomatik üriner sistem enfeksiyonları (ÜSE), diyabeti olmayanlara göre daha sık görülmektedir. Ancak mevcut çalışmaların çoğu prospektif kohort tasarımında olmadığından, seçim yanlılığı ve karıştırıcı faktörler gibi metodolojik kısıtlılıklar içermektedir. Ayrıca verilerin büyük bölümü tip 2 diyabetli kadınlardan elde edilmiş olup, tip 1 diyabet ve erkeklerdeki ilişkiler daha az çalışılmıştır.

Diyabetli kadınlarda ASB prevalansı yaklaşık 2–3 kat artmıştır**.** Tip 2 diyabetli hastalarda ASB, semptomatik ÜSE gelişimi riskini artırırken; tip 1 diyabetli kadınlarda piyelonefrit ve böbrek fonksiyon bozulması riski daha belirgindir. Buna rağmen yapılan randomize kontrollü çalışmalar, ASB'nin taranması ve tedavisinin

semptomatik ÜSE sıklığını veya hastaneye yatışları azalttığını göstermemiştir. Bu nedenle rutin ASB taraması ve tedavisi önerilmemektedir.

Semptomatik ÜSE riski özellikle postmenopozal tip 2 diyabetli kadınlarda yaklaşık iki kat artmıştır. İnsülin veya oral antidiyabetik kullanan hastalarda riskin daha da yüksek olması, hastalığın şiddeti ile ilişki olabileceğini düşündürmektedir. Tip 1 diyabetli kadınlarda ise en önemli risk faktörü cinsel aktivite olarak belirlenmiştir.

Diyabet süresi ve HbA1c düzeyleri gibi klasik glisemik kontrol göstergelerinin ÜSE riskini artırdığı net olarak gösterilememiştir. Bununla birlikte diyabetli hastalarda enfeksiyonların daha ağır seyretmesi, komplikasyonlara ilerlemesi ve alışılmadık mikroorganizmalarla (Klebsiella, enterokoklar, Candida spp. gibi) ortaya çıkması önemli bir klinik özellik olarak dikkat çekmektedir. Ayrıca diyabetli hastalarda amfizematöz sistit, piyelonefrit, renal papiller nekroz ve bakteriyemi gibi ciddi komplikasyonlar daha sık görülmekte; enfeksiyonlar daha şiddetli ve atipik seyredebilmektedir.

Sonuç olarak; Kötü glisemik kontrolün organ sistemleri üzerindeki etkileri iyi bilinmesine rağmen, diyabete bağlı alt üriner sistem disfonksiyonları yeterince tanımlanmamış ve araştırılmamıştır. Bununla birlikte klinik ve deneysel çalışmalar, uzun süreli kontrolsüz hipergliseminin böbrekler, mesane ve üretra üzerinde yapısal ve fonksiyonel değişikliklere yol açtığını ve alt üriner sistem fonksiyonlarını bozduğunu açıkça göstermektedir. Bu komplikasyonlar hastaların yaşam kalitesi üzerinde önemli etkilere sahiptir. Klinisyenlerin bu komplikasyonların farkında olması, ciddi morbiditeyi önlemek açısından önemlidir.

KAYNAKLAR

1)Zaffar Hussain, Mohd Afsahul. Kalam Genitourinary Complications In Diabetes Mellitus: A Review 2024 IJCRT, Volume 12, Issue 4 April 2024.
2)Jeanette S. Brown, Hunter Wessells, Mıchael B. Chancellor. Urologic Complications Of Diabetes Dıabetes Care, Volume 28, Number 1, January 2005.
3)Giuseppe Defeudis, Virginia Zamponi, Andrea M. Isidori, Rossella Mazzilli, Marta Tenuta, Giovanni Rossini. Erectile dysfunction and diabetes: A melting pot of circumstances and treatments *Diabetes Metab Res Rev.* 38:e3494; 2022.
4)Saeid Golbidi and Ismail Laher. Bladder dysfunction in diabetes mellitus. Frontiers in Pharmacology, Cardiovascular and Smooth Muscle Pharmacology, November Volume 1, Article 136, 1-8, 2010.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

DİYABETİK NÖROPATİDE KLİNİK SPEKTRUM, TARAMA VE TEDAVİ ''PERİFERİK NÖROPATİLER''

Prof. Dr. Dilek Tüzün
Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Endokrinoloji Bilim Dalı

Diyabetik nöropati, diyabetin en yaygın görülen kronik komplikasyonlarındandır. Hipergliseminin derecesi ve süresi, nöropati gelişimi için bir risk oluşturur. Ülkemizde erişkin diyabetlilerde %16 oranında görülür. Bir hastaya diyabet teşhisi konulduğu sırada bu hastaların %10 ila %20'sine eş zamanlı olarak DPN teşhisi konulduğu tahmin edilmektedir. 5 yıl sonra hastaların %26'sında periferik nöropati görülmekte ve 10 yıl sonra diyabetli hastaların %41'inde nöropati bulunmaktadır. Diyabetli hastaların %50 ila %66'sının yaşamları boyunca DPN geliştireceği bildirilmektedir. DPN hem tip 1 hem de tip 2 diyabette görülebilir, ancak daha uzun süreli ve daha yüksek komorbidite oranları nedeniyle tip 2 diyabetli bireylerde prevalans daha yüksektir. Diyabet aynı zamanda Charcot nöroartropatisinin en yaygın nedenidir ve görülme sıklığı %0,1 ila %0,4 arasında değişmekte olup periferik nöropatili hastalarda %29'a kadar çıkmaktadır.

Distal simetrik sensoriyel polinöropatiler en yaygın görülen diyabetik nöropati tipidir. Ağrı ve ısı duyuları da azalmıştır. Küçük ve geniş lif nöropatilerinin birlikte görülmesi en yaygın şekildir. Propriosepsiyon duyularının azalması ile ilişkilidir. Dengesiz ve ataksik yürüme, el ve ayak kaslarında güçsüzlük görülür. İlerleyici bir tablodur. El ve ayaklarda distalden proksimale doğru "eldiven-çorap" tarzı tutulum tipiktir. Hastaların yarısına yakını asemptomatiktir. Semptomatik olduğunda kendi kendini sınırlayıcı veya ilerleyici bir klinik tablo gösterebilir. Özellikle alt ekstremiteleri tutan distal simetrik sensoriyel polinöropati, enfeksiyon ve iskemi ile birlikte en önemli diyabetik ayak gelişimi ve ayak amputasyonu nedenidir. Hafif temas ile aşırı hipersensitivite, yüzeysel yanma, zonklayıcı ağrı, kemiklerde hissedilen derin ağrı ve yırtıcı tarzda ağrılar, özellikle geceleri oldukça sıkıntılı ve huzursuz edici bir hal alır. Ayak ülserleri, enfeksiyonlar ve nöroosteo-artropati gelişebilir.(Charcot ayağı: eklem erozyonları; farkına varılmamış, tekrarlayan, küçük fraktürler; kemikte demineralizasyon bozukluklarına bağlı ayakta ödem, sıcaklık artışı ve şekil bozuklukları ile karakterizedir). Diyabetik hastaların yaklaşık %50'sini etkileyen, nöropatik ağrı, ayak ülserasyonu ve non-travmatik amputasyonların birincil nedenidir. Erken teşhis, sadece semptom kontrolü için değil, aynı zamanda ciddi morbiditeyi önlemek için de kritiktir. Periferik nöropatili hastalar genellikle değişen derecelerde uyuşma, karıncalanma, ağrı, yanma hissi, uzuvlarda güçsüzlük, hiperaljezi, allodini ve ağrı ile başvururlar. Nöropatik ağrı, yüzeysel, derin yerleşimli veya şiddetli, gece şiddetlenen sürekli ağrı olarak tanımlanmıştır.

Tanı için nöropatiye yönelik hikaye alınır, sensoriyel ve motor bulgular incelenir. Küçük lif fonksiyonu için; Sıcak-soğuk ve iğne batma hissi değerlendirilmelidir. Geniş lif fonksiyonu için, ayak bileği refleksi, titreşim (128-hz diyapazon ile vibrasyon) algısı, 10 g monofilaman testi ve propriyosepsiyon değerlendirmesi yapılmalıdır. Kullanılan testler sadece disfonksiyonun varlığının taranmasını sağlamaz, gelecekteki komplikasyon riskini de öngördürür.

Tedavi hedefleri; Ağrının azaltılması, günlük işlevsellikte iyileşme,uyku ve ruh hali iyileşmesi, ağrının tamamen düzelmesi nadirdir ve iyi bir sonuç ağrıda %30-50'lik bir azalma olarak kabul edilir. Optimal glisemik ve metabolik kontrol sağlanmalıdır. Sıkı glisemik kontrolün tip 1 diyabetli hastalarda otonom ve periferik nöropati riskini azalttığı, tip 2 diyabetli bazı hastalarda ise gelişim sürecini yavaşlattığı gösterilmiştir. Ayak bakımı ihmal edilmemelidir. Monofarmakoterapinin yetersiz olması durumunda kombinasyon farmakoterapisi olarak ek bir birinci basamak tedavi başlanmalıdır. (TCA veya SNRI + Gabapentinoid, Gabapentinoid + TCA veya SNRI Genel olarak tüm tedaviler en düşük dozda başlanmalı , gerekiyorsa 2-4 hafta içinde tolere edilen maksimum doza titre edilmelidir.)

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

DİYABETİN TANI VE TAKİBİNDE ÖNE ÇIKANLAR--OMİKLER NE VAAT EDİYOR?

Prof. Dr. Eda Ertörer
Başkent Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı- Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana

Giriş: Diyabetes mellitus, giderek artan küresel prevalansı, göz, böbrek, kalp ve sinir sistemi üzerindeki yıkıcı multi-sistemik komplikasyonları ile tanımlanan karmaşık ve oldukça heterojen bir metabolik tablodur. Günlük klinik pratikte hastalık teşhisi ve izlemi için temel olarak açlık kan glukozu, HbA1c ve lipit profilleri kullanılmaktadır. Ancak bu geleneksel yaklaşım, hastaların barındırdığı büyük biyolojik ve genetik farklılıkları yansıtmakta yetersiz kalmaktadır.

Günümüzde, Amerikan Diyabet Derneği (ADA) ve Avrupa Diyabet Araştırmaları Derneği'nin (EASD) de ortaklaşa vurguladığı üzere, diyabet yönetiminde herkese uyan tek tip tedavilerden (one-size-fits-all) sıyrılarak bireysel farklılıkları merkeze alan "Hassas Tıp" (Precision Medicine) paradigmasına doğru tarihi bir geçiş yapılmaktadır. Bu dönüşümün merkezinde, diyabetin altta yatan moleküler patogenezini moleküler çözünürlükte aydınlatan genomik, epigenomik, transkriptomik, proteomik, metabolomik, lipidomik ve metagenomik gibi "omik" teknolojiler yer almaktadır. Sistem biyolojisi adını da verdiğimiz bu çok katmanlı yaklaşım, hastalığın erken tespiti, alt tiplerinin belirlenmesi ve hedefe yönelik yeni tedavilerin geliştirilmesi için eşsiz imkanlar sunmaktadır.

Gelişme: Diyabette omik teknolojileri, hastalık riskinin, altta yatan patolojinin ve tedaviye verilecek yanıtın çok boyutlu bir haritasının çıkarılmasına olanak tanır:

- **Genomik ve Epigenomik (DNA Metilasyonu):** Genom Çapında İlişkilendirme Çalışmaları (GWAS) sayesinde, Tip 2 diyabet (T2D) ile güçlü ilişkisi olan *TCF7L2*, *KCNQ1*, *CDKAL1* ve *CDKN2A/B* gibi yüzlerce genetik yatkınlık lokusu saptanmıştır. Tip 1 diyabette (T1D) ise, temel riskin HLA ve *INS* genlerinden kaynaklandığı bilinmekte olup, çok sayıda varyantı birleştiren Poligenik Risk Skorları (GRS/PRS) kullanılarak, çocuklarda adacık otoimmünitesi gelişmeden yıllar önce hastalık riski, çok yüksek bir doğrulukla öngörülebilmektedir. Öte yandan, çevresel faktörlerin (beslenme, yaşam tarzı) genlerimizin nasıl çalışacağını, değiştirdiğini gösteren epigenom-çapında çalışmalar (EWAS) da devrim niteliğindedir. Glukoz homeostazında görevli *TXNIP* genindeki DNA metilasyon profili, gelecekteki T2D riskinin ve insülin direncinin en güçlü göstergelerinden biri olarak klinik potansiyel taşımaktadır.

- **Transkriptomik ve MikroRNA'lar (miRNA):** Hücre içindeki kodlamayan RNA dizilerini inceleyen transkriptomik, miRNA'ların diyabette insülin sinyal yollarının yöneticisi olduğunu göstermiştir. Moleküler çalışmalarda *miR-29* ve *miR-124a*'nın insülin sinyalini baskılayarak direnç yarattığı, buna karşılık *miR-375*'in pankreas beta hücre sağkalımı ve insülin salgısı için koruyucu olduğu gösterilmiştir. Bunun yanı sıra tükürükten elde edilen transkriptomik profiller (örneğin artmış *KRAS* ve *SAT1* mRNA seviyeleri), iğnesiz ve ağrısız yeni nesil tanı kitleri için büyük bir potansiyel barındırmaktadır.

Metabolomik ve Lipidomik: Metabolomik, klinik bulgular ortaya çıkmadan yıllar önce hücresel düzeydeki metabolik bozulmaları (disregülasyon) yakalar. Özellikle izolösin, lösin ve valin gibi dallı zincirli amino asitlerin (BCAA) kan seviyelerindeki yükseliş, insülin direnci ve gelecekteki T2D gelişiminin en güvenilir ve erken uyarıcı belirteçlerindendir. Bir diğer güçlü molekül olan ve böbrekten reabsorpsiyonu kan şekeriyle yarışan 1,5-Anhidroglusitol (1,5-AG), kan ve tükürükteki düşük seviyeleriyle saatlik/günlük glisemik değişkenliği HbA1c'den bile daha hassas şekilde yansıtır. Uçucu organik bileşiklerden olan asetonun nefesteki hassas tespiti, diyabet teşhisi için yeni nesil sensörlerle geliştirilmektedir. Lipidomik analizler ise, kısa karbon zincirli diaçilgliserollerin (DAG) ve bazı fosfatidilkolinlerin diyabet riskiyle yüksek korelasyonunu ortaya koyarak, kardiyometabolik riski hücresel yağ profili üzerinden deşifre etmektedir.

Metagenomik: Hastalarımızın bağırsak florasını incelediğimizde (mikrobiyom), T2D hastalarının bağırsaklarında bütirat gibi koruyucu kısa zincirli yağ asitleri üreten bakterilerin (*Clostridia*, *Faecalibacterium*) sayısının tehlikeli şekilde azaldığı görülmüştür. Bunun yerine *Desulfovibrio* gibi sülfat indirgeyen ve *Escherichia coli* gibi kronik inflamasyonu (yangıyı) tetikleyen patojenik mikroorganizmalar bağırsak florasına hakim olmaktadır. Bu bilgiler, hastaya özel probiyotik tedavilerle flora modülasyonu sağlama vizyonumuzu güçlendirmektedir.

Farmakogenomik (Hassas Tedavi): Omiklerin klinikteki en büyük vaadi, ilaca verilecek yanıtı tahmin etmektir. Metformin kullanan hastalarda, ilacın dokulara taşınmasını sağlayan genlerdeki (*SLC2A2*) genetik varyantların, hastanın metformine ne kadar iyi yanıt vereceğini belirlediği ispatlanmıştır. Benzer şekilde, sülfonilüre türevi ilaçların yıkımından sorumlu olan *CYP2C9* geninde fonksiyon kaybı mutasyonu taşıyan bireyler, standart dozlarda bile, ilacı daha yavaş metabolize ettikleri için kan şekerinde çok sert düşüşler yaşamakta, dolayısıyla hipoglisemi riskine girmektedirler. Biyoinformatik yaklaşımlar, devasa büyüklükteki bu moleküler ve klinik verileri birleştirerek klinisyenlerin hangi ilacı seçmesi gerektiğine dair algoritmalar sunabilecektir.

Sonuç: Sonuç olarak, genomik, metabolomik, mikrobiyomik ve transkriptomik gibi omik teknolojilerin diyabet alanına entegrasyonu, bu sinsi hastalığı tek bir şablonda değerlendirme yanılgımızdan kurtulup, bireye özgü "Hassas Tıp" yaklaşımını (Precision Medicine) standart hale getirmeyi vaat etmektedir. Hastalık patogenezini salt glukoz yüksekliği olmaktan çıkarıp, birbiriyle iletişim halindeki moleküler yolakların oluşturduğu dev bir ağ olarak anlamamızı sağlayan bu teknolojiler, henüz otoimmünite veya insülin direnci başlamadan kişiyi tespit ederek engelleme şansı verecektir.

Ancak, bu vaatlerin evrenselleşmesinin önünde hala büyük zorluklar vardır; genetik ve omik verilerin çok büyük bir kısmının sadece Avrupa kökenli popülasyonlardan toplanmış olması, Asya ve Afrika toplumları gibi yüksek riskli etnik gruplarda elde edilen bilgilerin kullanılırlığını kısıtlamaktadır. Ek olarak, birden fazla omik katmandan gelen büyük verilerin yapay zeka ile yönetimi, sağlık bütçeleriyle maliyet-etkin entegrasyonu ve titizlikle dizayn edilmiş klinik araştırmalar, önümüzdeki yılların en önemli aşamaları olacaktır.

Kaynaklar

1. Liu C, Sun YV. Anticipation of Precision Diabetes and Promise of Integrative Multi-Omics. Endocrinol Metab Clin N Am. 2021;50:559–574.

2. Chung WK, Erion K, Florez JC, Hattersley AT, Hivert MF, Lee CG, et al. Precision medicine in diabetes: a Consensus Report from the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). Diabetologia. 2020;63:1671–1693.

3. Urvina Muñoz JV, Zúñiga San Lucas EA, Macias Valdez NA, Villafuerte JP, Arroba Riofrio CA. Integration of omics technologies for the identification of predictive biomarkers in type 2 diabetes: a comprehensive analysis of recent literature. Sapienza: International Journal of Interdisciplinary Studies. 2024.

4. Soares NP, Magalhaes GC, Mayrink PH, Verano-Braga T. Omics to Unveil Diabetes Mellitus Pathogenesis and Biomarkers: Focus on Proteomics, Lipidomics, and Metabolomics. In: Mass Spectrometry-Based Approaches for Treating Human Diseases and Diagnostics. Cham: Springer Nature; 2024. p. 211-244.

5. Nurkolis F, Wiyarta E, Taslim NA, Kurniawan R, Thibault R, Fernandez ML, et al. Unraveling diabetes complexity through natural products, miRNAs modulation, and future paradigms in precision medicine and global health. Clinical Nutrition ESPEN. 2024;63:283-293.

6. Grant SFA, Wells AD, Rich SS. Next steps in the identification of gene targets for type 1 diabetes. Diabetologia. 2020;63:2260–2269.

7. Franks PW, Pomares-Millan H. Next-generation epidemiology: the role of high-resolution molecular phenotyping in diabetes research. Diabetologia. 2020;63:2521–2532.

KARBONHİDRAT SAYIMI

Prof. Dr. Dyt. Emel Özer
Diyabet Diyetisyenliği Derneği

Karbonhidrat sayımı (KHS), daha iyi glisemi kontrolü sağlamak için günlük karbonhidrat (KH) gereksinimine uygun olarak öğünde tüketilecek olan karbonhidrat (KH) miktarının ayarlanmasına, KH alımında olası artışa veya azalmaya bağlı olarak tüketilecek KH miktarına uygun insülin doz ayarı yapılmasına veya öğün öncesi ölçülen kan glukoz düzeyinde saptanan düşüklüğe veya yüksekliğe göre insülin dozunun ayarlanmasına olanak sağlayan bir öğün planlama yöntemidir. Bu yöntem ile diyabetli bireyler tükettikleri KH miktarının veya KH içeren bir besinin tüketilen miktarının kan glukoz düzeylerine etkisini kolaylıkla öğrenir, yaşantılarındaki günlük değişikliklere göre öğün planı yapma becerisi kazanırlar. KHS'yi kullanmak, diyabetli bireyin tükettiği besinler, yapmış olduğu aktiviteler ve glukoz ölçüm sonuçları arasındaki ilişkiyi öğrenmesini sağlar, böylece diyabet tedavisinde uygun ayarlamaları yapmasına olanak tanır.

Başlangıç/Basit, orta ve ileri olmak üzere üç düzey üzerinde yapılandırılmış olan KHS yönteminin her bir düzeyinin öğretilmesi ve diyabetli bireyin yeterli uygulama becerisini kazanması için diyetisyen (tercihen diyabet diyetisyeni), diyabetli birey ile 1-3 kez görüşülmelidir. Başlangıç düzeyi 1-4 hafta aralıkla 30-90 dakikalık, orta ve ileri düzeyin her biri 1-2 hafta aralıkla 30-60 dakikalık bir sürede verilebilir.

KHS öğün planlama yöntemini kullanacak diyabetli bireyin okur yazar olması, sık aralıklı kontrollere gelmesi, evde mutfak tartısı ile besin miktarlarına yönelik pratik yapması, besin tüketim listesi yazması, belirlenen zamanlarda kan glukoz ölçümü yapması, ölçüm sonuçlarını kaydetmesi, besin etiketlerini okuması, yöntem için gerekli matematik işlemlerini yapması gerektiğinden, yöntemin önerileceği birey özenle belirlenmelidir.

KHS'nin başlangıç düzeyini tip 1 ve tip 2 diyabetliler, gestasyonel diyabetliler, prediyabet ve hatta reaktif hipoglisemi tanılı bireyler kullanabilir. Bu ilk düzeyde diyabetli bireyden 3 günlük besin tüketim kaydı istenerek KH başta olmak üzere mevcut besin öğesi alımı, öğün düzeni değerlendirilir ve KH gereksinimi belirlenir. Bireyin yaşam koşullarına, besin tüketimi tercihlerine ve medikal tedaviye bağlı olarak ana öğün ve ara öğün sayısı saptanır, KH gereksiniminin öğünlere dağılımı yapılır. Gereksinime uygun KH alımını sağlaması için öncelikle besin tüketim kayıtları temelinde tükettiği besinlerle ilişkili olarak besin grupları, besin öğeleri, KH içeren besinler tanıtılır. Poliklinik koşullarında ekmek ve meyve gibi sıklıkla tüketilen besinlerin 15 g KH içeren miktarı mutfak tartısı, basılı materyal ve besin maketleri aracılığıyla anlatılır. Aldığı bilgiler ışığında mevcut besin tüketim kayıtları üzerinde gereksinimin üstünde ve altında olan KH alımının varlığını değerlendirmesi istenir. Ev ortamında ve ev dışında tüketeceği besinlerden sağlayacağı KH miktarını nasıl hesaplayacağı örneklerle açıklanır. Bu aşamada öncelikli hedef tabağında yer alan, yemek istediği bir besinin veya bir yemeğin ya da bir tatlının içerdiği KH miktarını bilmesi ve öğüne uygun KH alımını sağlayacak şekilde tüketeceği besin miktarını ayarlamasıdır. Başlangıç düzeyinde hedefe ulaşılırsa 2. düzeye geçilir.

KHS'nin 2. düzeyinde diyabetli bireyden besin tüketimini, oral antidiyabetik ilaç ve/veya insülin tedavisini uyguladığı zamanları, farklı öğünlerde öğün öncesi (insülin uyguluyor ise uygulamadan önce) ve tokluk kan glukoz ölçüm sonuçlarını kayıt altına alması istenir. Mevcut kayıtlardan önerilen miktarda KH alımını sağlama, insülin uygulaması ve öğün zamanlamasını öneriler doğrultusunda uygulama, sağlıklı beslenme prensiplerine dayalı olarak öğün planlaması yapma becerisini kazanmış olma durumu ve uygulamalarının kan glukoz düzeyine etkisi değerlendirilir. Bireyin tüketmeyi tercih ettiği besinlerle aldığı KH miktarı, öğünün protein, yağ ve posa içeriği ile glisemi değerleri arasındaki ilişki örneklerle açıklanır. Gereksinimine uygun KH alımı ve hekimin önerdiği medikal tedavi ile glisemik regülasyon sağlanana kadar 2. düzey vizitleri ve KH sayımı eğitimi devam eder. Bu düzeyde KH dışındaki besin öğelerinin ve posanın kan glukoz düzeyine etkisi, glisemik indeks, glisemik yük, besin etiketlerini okuma, ev dışında yemek yerken öğün planlamasının yapılmasına ilişkin eğitim verilir. 2. düzeyin izlemi tüketilen KH miktarı ve uygulanan medikal tedavi sonucunda hedeflenen glisemi değerlerine ulaşılması ile sonlandırılır.

Hızlı etkili insülin analogları, özellikle de insülin pompası kullanan diyabetlilere insülin dozu ile KH alımının eşitlenmesini sağlayacak 3. düzey eğitiminin verilmesi gereklidir. Hazır karışım insülin preparatlarını kullanan diyabetliye ise ileri düzey KH sayımı eğitimi önerilmemektedir. İleri düzey KH sayımı eğitimine başlayabilmek için diyabetli bireyin öğün öncesi (insülin uygulamadan önce) ve öğün sonrası glisemi değerlerinin hedeflenen düzeyde olması ve bazal insülin dozunun iyi ayarlanmış olması şarttır. Bu düzey kapsamında, insülin pompası veya sık aralıklı (çoklu doz) insülin tedavisi alan diyabetli bireye özgü KH/İ oranı hesaplanır ve bu oranın kullanılması gereken durumlar açıklanır. Saptanan KH/İ oranı diyetisyen tarafından hekim ile paylaşılır, izlem dosyasına veya hastane bilgi yönetim sistemi (HBYS) üzerinden kaydedilir. İleri düzey KH sayımı eğitiminin diyabet ve beslenme tedavisi konusunda bilgili ve deneyimli bir diyetisyenden sağlanması ve diyetisyenin hekim ile koordineli olarak tedaviyi yönetmesi gerekir. Kan glukoz kontrolü sağlanamayan ve KH alımı öğünden öğüne veya günden güne farklılık gösteren diyabetli bireylerde KH/İ oranı hesaplanmamalıdır.

Diyabetli bir bireyde her ana öğün için saptanan KH/İ oranı aynı olabilirken bir başka bireyde her öğün için farklı KH/İ oranı saptanabilir. Bazı diyabetli bireylerde KH/İ oranının ara öğün için de belirlenmesi gerekebilir. KHS eğitiminin diyetisyenden sağlanamadığı koşullarda '500/Toplam İnsülin Dozu' formülü ile hesaplanan KH/İ oranı her öğün için tek bir değer verir. Öğün bazında tüketilen KH alımı ve uygulanan insülin dozu farklı olduğu için KH/İ'nin her öğün için ayrı ayrı değerlendirilmesi KS yöntemi ile glisemik regülasyonun sağlanmasında önemlidir.

KS yöntemi, diyabetli bireyde "istediğim miktarda KH içeren besin tüketebilirim ve buna bağlı olarak insülin dozunu ayarlarım" algısını oluşturmamalıdır. Uygulamalar KH alım miktarı hesaplanmış besin tüketim kayıtları, öğün öncesi ve öğün sonrası kan glukoz ölçüm sonuçları, KH/İ oranını kullanma durumu ve sıklığı, hipoglisemi sıklığı, vücut ağırlığı değişimi yönünden sık aralıklı kontrollerde değerlendirilmelidir. KH/İ oranı saptanmış olan diyabetli bireyin uygulamalarının doğruluğu onaylandıktan sonra 'İnsülin Duyarlılık Faktörü' (İDF)'nü hesaplanması ve kullanılması öğretilir. Diyetisyen hesapladığı İDF düzeyi bilgisini hekim ile paylaştıktan sonra izlem dosyasına veya HBYS'ye kaydetmelidir.

KH/İ oranının ve İDF'in glisemi regülasyonu sağlanmadan hesaplanmasının ve bilginin diyabetli birey tarafından uygulanmasının hipoglisemi, hiperglisemi ve vücut ağırlığı artışına neden olabileceği unutulmamalıdır.

Kaynaklar

1-Diyabet Diyetisyenliği Derneği. Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Önerileri-2019. İstanbul. https://diyabetdiyetisyenligi.org/wp-content/uploads/2025/11/Diyabetin-Onlenmesi-ve-Tedavisinde-Kanita-Dayali-Beslenme-Tedavisi-Rehberi-2019-2.pdf , erişim tarihi 13.04.2026.
2- Gillespie SJ, Kulkarni KD, Daly AE. Using carbohydrate counting in diabetes clinical practice. J Am Diet Assoc. 1998;98(8):897-905. doi: 10.1016/S0002-8223(98)00206-5.
3-TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu - 2024, https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/diabetesmellitus2024. pdf, erişim tarihi 13.04.2026.
4-Türkiye Diyabet Vakfı. Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi-2025. https://www.turkdiab.org/admin/PICS/webfiles/DIYABET_TANI_ve_TEDAVI_REHBERI_ 16x23_2025.pdf, erişim tarihi 13.04.2026.
5-Özer E. Diyabetle Yaşamı Kolaylaştırma Kılavuzu. Hayy Kitap, İstanbul, 2007.
6-Özer E. Karbonhidrat Sayımı. Türkiye Diyabet Vakfı, Gri Tasarım, İstanbul, 2003

SOSYAL MEDYA VE YAPAY ZEKÂ ÇAĞINDA DİYETİSYEN KİMLİĞİ: LİSTE YAZMAKTAN KANITA DAYALI AŞAMALI BESLENME TEDAVİSİNE

Prof. Dr. Dyt. Emel Özer
Diyabet Diyetisyenliği Derneği

Sosyal medya (SM) platformlarında hızla yayılan 'yasaklanan gıda listesi', 'insülin direncini sıfırlayan liste', 'GLP1 için diyet listesi' gibi çeşitli diyet listeleri ve diyet önerileri kısa ve net çözümler sunma vaadiyle geniş kitlelere ulaşırken, bireyin fizyolojik gerçekliği ve klinik ihtiyaçları çoğu zaman dikkate alınmaz. Diyabetli bir birey, SM'de gördüğü düşük karbonhidratlı bir diyet listesini ilaç tedavisiyle etkileşimini bilmeden uygulayabilir. Benzer şekilde yapay zekâ (YZ) destekli uygulamalar, bireyin klinik geçmişini, antropometrik verilerini, laboratuvar bulgularını, eşlik eden hastalıklarını, beslenme davranışının sürdürülebilirliğini, besine ulaşım koşullarını ve benzeri bireye özgü değerlendirme verilerini dikkate almaksızın birkaç veri girişiyle kişiye "özel" olduğu iddia edilen diyet listeleri oluştursa da YZ destekli sistemlerin beslenme alanında veri üretimi ve öneri geliştirme süreçlerindeki hız kanıta dayalı ve klinikle uyumlu öneriler anlamına gelmez.

Beslenme ve Diyetetik alanında YZ kullanımı üzerine Türkiye Diyetisyenler Derneği tarafından geçtiğimiz ay yayınlanan görüş raporunda, YZ'nin 'karar verici' değil 'karar destekleyici' olarak konumlandırılması gerektiği bildirilmektedir. YZ çıktılarının, doğrudan uygulanabilir bir 'talimat' olarak değil, diyetisyen tarafından doğrulanıp düzenlenmesi gereken bir "taslak" olarak ele alınması gerektiği, tıbbi beslenme tedavisinde nihai klinik kararın ve mesleki sorumluluğun diyetisyene ait olduğu vurgulanmaktadır.

Bilgiye erişimin hiç olmadığı kadar kolaylaştığı ama doğru bilginin ayırt edilmesinin aynı ölçüde zorlaştığı günümüzde, beslenme tedavisi uygulama sürecini diğer bir ifade ile tıbbi beslenme tedavisini, bu süreci yöneten diyetisyenin rolünü ve sürecin etkinliğini tekrar vurgulamak gerektiği gibi hem sağlık profesyonellerinde hem de diyabetle yaşayanlarda bu konudaki farkındalığı arttırma girişimlerine gereksinim vardır.

Tıbbi Beslenme Tedavisi

Diyabet tedavisinin vazgeçilmez öğesi olan tıbbi beslenme tedavisi (TBT) bir diyet listesi değildir, beslenme tedavi sürecinin kanıta dayalı uygulamasıdır. TBT 'hastalıkların önlenmesi, gecikmesi veya yönetimiyle sonuçlanan beslenme değerlendirmesi/yeniden değerlendirme, beslenme tanısı, beslenme müdahalesi ile beslenme izlem ve değerlendirme aşamalarının sağlanmasıdır'.

TBT uygulama aşamaları, yüksek kalitede beslenme tedavisi sağlamak için sistematik bir yaklaşımdır. Kapsamı birbiriyle ilişkili 4 ayrı basamaktan oluşur; a) beslenme değerlendirmesi, b) beslenme tanısı, c) beslenme müdahalesi ve d) beslenme izlemi ve değerlendirme. Her basamak bir öncekini temel alıyor olsa da süreç doğrusal değildir. Bu aşamaların uygulanması diyetisyen ve diyabetli bireyin iletişim içinde olmasını, iş birliği yapmasını gerektirir. Gelişmiş beslenme ve diyetetik bilgisine, eleştirel düşünme becerisine sahip bir

diyetisyen, tedaviyi planlarken kanıta dayalı önerileri ve etik kodları dikkate almalı, tedavi boyunca gerekli kayıtları tutmalı, tedavinin etkinliğini değerlendirmelidir.

Beslenme Tedavisinde Süreç

***a-Değerlendirme*:** Beslenmeyle ilgili sorunları ve nedenlerini belirlemek için gereken önemli ve ilgili verileri toplamak, sınıflandırmak ve sentezlemek için sistematik bir yaklaşımdır. Tedavinin ileri aşamalarında elde edilen verilerin önceki verilerle karşılaştırmasını, davranış değişikliğinin değerlendirilmesini, beslenme tanısının belirlenmesini sağlar. Bu aşamada diyetisyenler tedavi planını formüle etmek için tip 1 diyabet ve tip 2 diyabetli yetişkinlerde aşağıda belirtilen verileri doğrudan diyabetli birey veya ailesi ile yapılan görüşme, gözlem ve ölçümlerle, sağlık kurumu kayıtlarından ve yönlendirmeyi yapan hekim ile görüşerek sağlayabilir.

Biyokimyasal veriler, tıbbi testler ve ilaç kullanımı: Diyabet tipi, glisemik kontrol durumu, lipit profili, kan basıncı, kronik böbrek hastalığının varlığı, glikoz ve lipit düşürücü ilaçların kullanımı, bitkisel takviyelerin ve tamamlayıcı veya alternatif tedavilerin kullanımı.

Beslenme odaklı fiziksel bulgular: Boy uzunluğu, vücut ağırlığı, beden kütle indeksi (BKİ), bel çevresi, injeksiyon bölgeleri, vücut ağırlığı öyküsü, genel görünümü, çiğneme ve yutma problemleri, iştah durumu.

Diyabetli bireyin geçmişi: Genel sağlık ve demografik bilgileri; sosyal ve kültürel tercihleri, sağlık okuryazarlığı ve aritmetiği kullanma becerisi, eğitim durumu ve mesleği; diyabete yönelik bilgisi, inançları, tutumları, öz-yeterliliği, davranış değişikliği yapma istekliliği ve yeteneği; fiziksel aktivite düzeyi; bireyin ve ailesinin beslenme ile ilgili tıbbi ve sağlık öyküsü; diğer tıbbi veya cerrahi tedaviler; varsa uyguladığı beslenme tedavisi önerileri.

Beslenme öyküsü: Enerji alımı, besin tüketimi; porsiyon boyutları, öğün-ara öğün aralığı; KH, protein, yağ, lif alım miktarları ve türleri; mikro besin öğesi alımı, alkol alımı; yeme ortamı, sağlıklı besinlere erişimi ve ev dışında yeme davranışı, tercihleri.

YZ ve SM kullanımı: YZ ve SM destekli beslenme önerilerinin uygulanma durumu, önerilerin doğruluğu, güvenirliği kanıta dayalı rehberlere göre değerlendirilmelidir.

Diyabetli bireyin psikolojik ve sosyal durumunun değerlendirilmesi, diyabette tıbbi yönetiminin bir parçasıdır. Bireyin hastalığa ilişkin tutumları, tedavi sonuçları için beklentileri, duygu durumu, genel ve diyabetle ilişkili yaşam kalitesi, kaynakları (finansal, sosyal ve duygusal), psikiyatrik öykü ve diyabet yönetimini zorlaştırabilecek ortak komorbid durumları ele alınmalıdır.

b- Beslenme tanısı belirleme ve hedef saptama: Değerlendirme aşaması sonucunda diyetisyen tedavisinden sorumlu olduğu diyabetli bireyin mevcut beslenme sorunlarını tanımlar. Beslenme tanısı, gereksinime uygun olmayan KH alımı, yağ tüketiminin gereksinim düzeylerinden fazla olması, öğünden öğüne değişen KH alımı, glisemik indeksi (Gİ) yüksek besinlerin tüketim sıklığının fazlalığı v.b. şekilde saptanır.

Diyetisyen, saptamış olduğu beslenme tanısının etiyolojisini ve tanıyla ilişkili bulguları ve belirtileri tanımlar. Bulgular diyabetli bireyin ifade ettiği değişiklikler, belirtiler ise eğitimli bir diyetisyenin gözlemleridir. Örnek ile açıklanacak olursa beslenme tanısı 'öğle yemeğinde yağ alımı fazla' olarak belirlenmiş yetişkin tip 2 diyabetli bir bireyde, beslenme tanısının etiyolojisi 'öğle yemeğinin ev dışında yenilmesi, yağ içeriği yüksek menü seçimi' olarak tanımlanmış olabilir. Tanıyla ilgili bulgu ve belirtiler ise 'öğleden sonra acıkma hissi, akşam yemeğinde yenilen besinlerin porsiyonunda artış, akşam yemeği sonrası tokluk kan glukoz düzeylerinde yükselme, mevcut durumun diyabetli bireyde yarattığı huzursuzluk ve endişe' şeklinde saptanmış olabilir.

Diyetisyen, eleştirel düşünme becerisine sahip olmalı ve sağlamış olduğu değerlendirme verilerinin belirlemiş olduğu beslenme tanısını, tanıyla ilişkili etiyolojiyi, bulgu ve belirtileri destekleyip desteklemediğini kontrol etmelidir. Gerekirse değerlendirme aşaması tekrarlanmalı, mevcut verilerdeki eksiklikler tamamlanmalıdır.

Her diyabetli birey için nihai hedef kan şekeri kontrolünü sağlamaktır. Değerlendirmenin iyi yapılmış olması kan şekeri kontrolünün sağlanmasını engelleyen beslenme davranışı veya davranışları ile engelleyici etkenlerin belirlenmesini ve mevcut davranışların değiştirilmesine yönelik doğru çözüm yollarının saptanmasını sağlar. Beslenme tanısına ve bireysel tedavi hedeflerine yönelik ulaşılabilir ve uygulanabilir davranışlar diyetisyen ve diyabetli birey tarafından birlikte belirlenir.

c- Beslenme müdahalesi, beslenme öz yönetim eğitimi: Beslenme müdahalesi; beslenmeyle ilgili bir davranışı, risk faktörünü, çevresel durumu veya sağlık durumunun bir yönünü değiştirmek amacıyla tasarlanmış, amaçlı olarak planlanmış bir eylemdir. Beslenme müdahalesi birbiriyle ilişkili iki bileşenden oluşur: planlama ve müdahale. Her iki bileşenin kapsamı Tablo 1'de yer almaktadır. Beslenme müdahalesi, temel olarak saptanan beslenme tanısı veya beslenme etiyolojisine çözüm sağlamaya ve daha az sıklıkla belirti ve bulguları hafifletmeye yöneliktir.

Tablo 1. Beslenme müdahalesinin bileşenleri ve kapsamı

Beslenme müdahalesinin bileşeni	Müdahale kapsamı
1. Planlama	• Aciliyet durumuna, sağlayacağı etkiye ve mevcut kaynaklara dayalı müdahalelere öncelik verilir. • Mevcut referans standartlarını, kanıta dayalı beslenme rehberlerini, diyabetli bireyin sağlık durumu ile beslenme tanısını temel alan bireyselleştirilmiş enerji ve besin öğesi gereksinimine, besin seçimine dayalı bir beslenme reçetesi yazılır. • Her tanıya ait müdahalenin hedeflerini belirlemek için diyabetli birey ile iş birliği yapılır. • Sorunun etiyolojisine odaklanan, en güncel bilgi ve kanıtlara dayanarak etkili olduğu bilinen müdahale stratejileri seçilir. • Beslenme görüşmelerinin zamanı, sıklığı ve süresini tanımlanır.
2. Müdahale (Uygulama)	• Tedavi planını uygulamak için diyabetli birey ile iş birliği yapılır. • Tedavi planı açıklanır. • Tedavi planı gereksinimler doğrultusunda değiştirilir. • Uygulamalar izlenir ve tedavi planının uygulandığını doğrulanır. • Koşullardaki değişikliklere veya uygulanan tedavi planına verilen yanıta dayalı olarak stratejiler gözden geçirilir.

Diyetisyen bu süreçte diyabetli bireye bir liste vermekten çok bir yol haritası çizer. Örneğin karbonhidrat alımının değişkenliği ve sükroz içeren besin alımı sıklığının fazlalığı nedeni ile glisemi dalgalanmaları olan diyabetli bir bireye özgü olarak başlangıçta amaç, kan şekeri dalgalanmalarını azaltacak temel düzeni kurmak; öğün saatlerini netleştirmek, sükroz alımını azaltmak ve porsiyon farkındalığı sağlamak olabilir. Bu temel oluşturulduktan sonra ikinci aşamada karbonhidrat alım miktarı ve öğünlere dağılımı daha bilinçli yönetilir. Üçüncü aşamada ise açlık-tokluk kan şekeri değerleri, HbA1c düzeyi ve günlük yaşam verileri doğrultusunda örneğin gece hipoglisemisi ya da gün içindeki dalgalanmalara göre beslenme tedavisi yeniden planlanır.

Müdahale aşamasında diyabetli birey müdahale hedeflerine ulaştıysa takibe alınır. Gerekli değişiklikleri yapmaya hazır ve istekli değilse diyetisyen planlanan müdahalenin bir parçası olarak diyabetli bireyi tedavinin bu bölümünden taburcu edebilir. Tüm koşullarda diyabetli bireyin mevcut durumu hekimi ile paylaşılmalıdır. Diyetisyenin müdahale aşamasında kullanacağı kaynaklar uluslararası ve ulusal düzeyde hazırlanmış olan kanıta dayalı tedavi rehberler, cochrane kütüphanesi, güncel araştırma kaynakları, diyabet yönetimi ile ilişkili çalışmaların ve kalite geliştirme projelerinin sonuçlarıdır. Ülkemizde, Diabet Diyetisyenliği Derneği tarafından yayınlanmış olan 'Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Tedavisi Rehberi' diyabet odaklı çalışan diyetisyenler için ulusal kaynak niteliğindedir. Türkiye Diyabet Vakfı ile Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği tarafından yayınlanan diyabete özgü tedavi rehberleri kapsamında da

Diyabet Diyetisyenliği Derneği'nin kanıta dayalı TBT yaklaşımı ve önerileri yer almaktadır. YZ çıktılarının kanıt/rehber doğrulaması olmadan doğrudan uygulanmaması, "kesin hüküm" bildiren ifadelerin sınırlandırılması ve gerektiğinde güncel kılavuzlara yönlendirme yapılması önemlidir. Diyetisyenler YZ ve/veya SM kaynaklı bilgiler doğrultusunda tedavisini düzenleyen veya değiştiren bireylerde, bu bilgileri kanıta dayalı rehberler ışığında yeniden yapılandırmalı ve klinik açıdan güvenli bir çerçeveye oturtmalıdır. Bu çerçevede rehberler, yalnızca referans dokümanlar değil; klinik karar verme, bireyselleştirme ve beslenme öz yönetim eğitimi süreçinde aktif olarak kullanılan temel araçlardır.

Müdahale aşamasında bireye uygun öğün planlama yöntemi (beslenme piramidi, tabak modeli, değişim listeleri, KHS) ve beslenme öz yönetim eğitimi planlanır. Tanıya dayalı olarak planlanan beslenme önerileri medikal tedavi ile ilişkilendirilir.

Beslenme öz yönetim eğitimi, saptanan hedefe ulaşmayı kolaylaştıracak, bireye özgü olarak belirlenen öğün planlama yönteminin uygulanmasını destekleyecek, diyabet ve beslenme tedavisi konusunda bilgi ve uygulama becerisi kazandıracak içerikte olmalıdır. Beslenme öz yönetim eğitimi kapsamında yer alması gereken öncelikli konular diyabetli bireyin gereksinimlerine göre belirlenir.

d-İzlem ve değerlendirme: Bu aşamada beslenme tanısı, müdahale planları ve hedefleri ile ilgili sonuçlar / göstergeler değerlendirilir. Bu sonuç ve göstergeler antropometrik ölçümler, biyokimyasal veriler, testler, beslenme odaklı fiziksel bulgular, edinilen bilgi, davranış değişikliğidir. Değerlendirme kaynakları diyabetli bireyin kendi kendine izleme verileri veya formlar, elektronik tablolar ve bilgisayar programları, diğer kayıtlardaki veriler, antropometrik ölçümler, biyokimyasal veriler, tıbbi testlerdir. İzlem verileri anket uygulamaları (ön test/son test), telefon ve e-posta ile de sağlanabilir. İlk görüşmede, bir sonraki görüşmede izlenecek ve değerlendirilecek uygun sonuçlar/göstergeler seçilir. Sonraki görüşmelerde bu sonuçlar/göstergeler, kaydedilen ilerlemenin miktarını ve hedeflerin veya beklenen sonuçların karşılanıp karşılanmadığını göstermek için kullanılır.

İzlem görüşmelerinde beslenme müdahalesinin öngörülen şekilde uygulanıp uygulanmadığı, YZ ve SM destekli çıktılara dayalı önerilerin uygulamalar arasında yer alıp almadığı belirlenir. Müdahale stratejisinin diyabetli bireyin davranışını veya durumunu değiştirdiğine veya değiştirmediğine dair kanıtlar, elde edilen olumlu veya olumsuz sonuçlar diyabetli bireyle paylaşılır. Hedefe ulaşımı engelleyen nedenlerle ilişkili bilgi sağlanır. Çözüm yolları geliştirilir. Uygulamalarla ilişkili sonuç ve göstergeler değerlendirilir. Mevcut bulgular önceki durumlarla, müdahale hedefleri ve referans standartlarıyla karşılaştırılır.

Besin tüketim kayıtları ile açlık ve tokluk kan glukozu izlem sonuçları arasındaki ilişki diyabetli bireye açıklanarak, birlikte değerlendirilir. Tıbbi tedavideki mevcut değişikliklere göre gerekirse öğün zamanı ve öğün içeriği yeniden planlanır. Uygulamaların değerlendirilmesi esnasında beslenme tanısı ve tanıya yönelik tedavi hedefi değişebilir. Belirlenen yeni tanı ve tedavi hedefine uygun beslenme müdahalesi içeriği gerekli öneriler ile birlikte beslenme eğitiminin verilmesini kapsar. İlerleyen zaman içinde saptanan yeni hedefe ulaşım izlenir.

TBT'nin etkinliği, tedaviye başladıktan sonraki 6. hafta ila 3. ay içinde değerlendirilir. Üçüncü ay sonunda glisemik kontrolde klinik bir iyileşme saptanmamışsa diyetisyen, medikal tedavinin değerlendirilmesi için hastayı hekime yönlendirmelidir.

Diyabet tanısı alarak diyetisyene yönlendirilen yetişkin diyabetli bireyde TBT'nin uygulanması bireye özgü olarak değişmekle birlikte genelde 3-6 ay içinde tamamlanan, her biri 45-90 dakika süren 3-4 viziti kapsar. Yaşam tarzı değişikliklerinin desteklenmesi ve tedavinin değerlendirilmesi için yılda en az bir görüşme yapılarak devam eder. Gerekli durumlarda diyetisyen görüşme sayısını ve süresini değiştirebilir. 6 ay içinde 2-16 saat süreyi kapsayan 3-11 TBT görüşmesinin HbA1c düzeylerini tip 2 diyabetli yetişkinlerde % 0,3-2,0 ve tip 1 diyabetli yetişkinlerde % 1,0 -1,9 oranında düşürdüğü bildirilmektedir. TBT'ye dayalı izlemin devamlılığının, HbA1c düzeylerinde sağlanan azalmanın korunması ve var olan azalmanın sürdürülmesinde tip 1 diyabetli yetişkinlerde 6.5 yıla kadar, tip 2 diyabetli yetişkinlerde 2 yıla kadar etkili olduğunun gösterildiği vurgulanmaktadır. Kanıta dayalı TBT ile oral antidiyabetik ilaç dozunun ve kullanılan ilaç sayısının azaldığı ve yaşam kalitesinin arttığı bildirilmektedir. Metabolik ve maliyet etkinliği kanıtlanmış olan TBT, bir hekim tarafından diyetisyene yönlendirilmesi ön koşulu ile Amerika'da 2002 yılında sağlık sigortası kapsamına alınmıştır. Sağlık giderlerine sağladığı katkı göz önüne alınarak 2006 yılında da tele sağlık ve 2011 yılında gruplara uygulanan TBT geri ödemeye uygun hizmetler grubuna dahil edilmiştir.

Sonuç: Diyabette beslenme tedavisi, çoğu zaman SM'de ve YZ uygulamalarında sunulduğu gibi 'yenilecekler ve yasaklar listesi' veya 'diyet listesi' değildir; aksine, bireyin metabolik yanıtına göre şekillenen, süreklilik gerektiren aşamalı bir beslenme tedavisidir. Diyetisyen TBT'de sürecin yöneticisi olarak, yalnızca 'ne yenmesi' gerektiğini değil, 'ne zaman ne kadar ve hangi koşullarda" yenmesi gerektiğini diyabetli bireyle iş birliği içinde bireye özgü olarak planlar, uygulamaları izler. Böylece diyabette glisemi yönetimi, tek tip ve statik beslenme önerilerden çıkıp, bireye özgü, bilimsel temelli, uygulanabilir, metabolik ve maliyet etkinliği olan sürdürülebilir bir beslenme tedavisine dönüşür.

Öneri: YZ veya SM kaynaklı beslenme önerilerinin ve diyet listelerinin, bireyin klinik özelliklerinden bağımsız olarak değerlendirilmemesi gerektiğinden, beslenmenin değerlendirilmesi aşamasında YZ ve SM kullanımı sorgulanmalı, varsa mevcut çıktıların rehberlere dayalı olarak doğruluğu ve uygulanabilirliği incelenmeli, beslenme öz yönetim eğitimi kapsamına YZ ve SM'de verilen önerilerinin güvenirliliği ve çıktıların nasıl değerlendirilmesi gerektiği konusu dahil edilmelidir.

Kaynaklar

1. Academy of Nutrition and Dietetics. Definition of Terms List, September, 2019 Approved by Definition of Terms Task Force Quality Management Committee. https://www.eatrightpro.org/-/media/eatrightpro-files/practice/scope-standards-of-practice/20190910-academy-definition-of-terms-list.pdf, erişim tarihi 25. 03.2026.

2. Arslan S, Akyol A. Beslenme ve Diyetetik Alanında Yapay Zekâ Kullanımı: Türkiye Diyetisyenler Derneği Görüş Raporu. Bes Diy Derg 2026;54(1):97-105. https://beslenmevediyetdergisi.org/index.php/bdd/article/view/2122/1396, erişim tarihi 17.04.2026.

3. Diyabet Diyetisyenliği Derneği. Diyabetin Önlenmesi ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Beslenme Rehberi 2019. İstanbul; 2019. https://diyabetdiyetisyenligi.org/wp-content/uploads/2025/11/Diyabetin-Onlenmesi-ve-Tedavisinde-Kanita-Dayali-Beslenme-Tedavisi-Rehberi-2019-2.pdf, erişim tarihi 13.04.2026.

4. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, mayer-Davis EJ, Neumiller JJ, Nwankwo R, Verdi CL, Urbanski P, Yancy WS. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. Diabetes Care 2014; 37 (Suppl 1): S120-S143.

5. Franz MJ, MacLeod J. Success of nutrition-therapy interventions in persons with type 2 diabetes: challenges and future directions. Diabetes Metab Syndr Obes. 2018;11:265-70.

6. Franz MJ, MacLeod J, Evert A, Brown C, Gradwell E, Handu D, Reppert A, Robinson M. Academy of nutrition and dietetics nutrition practice guideline for type 1 and type 2 diabetes in adults: Systematic review of evidence for medical nutrition therapy effectiveness and recommendations for integration into the nutrition care process. J Acad Nutr Diet. 2017;117(10):1659-79.

7. Nutrition assessment snopshot. https://www.ncpro.org/nutrition-assessment-snapshot, erişim tarihi 25. 03. 2026.

8. Nutrition diagnosis snopshot. https://www.ncpro.org/nutrition-diagnosis-snapshot, erişim tarihi 25. 03. 2026.

9. Nutrition intervention snopshot. https://www.ncpro.org/nutrition-intervention-snapshot, erişim tarihi 25. 03. 2026.

10. Nutrition monitoring and evaluation snapshot. https://www.ncpro.org/nutrition-monitoring-and-evaluation-snapshot, erişim tarihi 25.03.2026.

11. Step-by-Step Guide to Medicare Medical Nutrition Therapy (MNT) Reimbursement 2nd Edition, April 2010.
https://www.ihs.gov/sites/diabetes/themes/responsive2017/display_objects/documents/clinicaldocs/MNT_Reimburse_Guide_508c.pdf, erişim tarihi 25.03.2026.

12. Swan WI, Vivanti A, Hakel-Smith NA, Hotson B, Orrevall Y, Trostler N, Beck Howarter K, Papoutsakis C. Nutrition Care Process and Model Update: Toward Realizing People-Centered Care and Outcomes Management. J Acad Nutr Diet. 2017;117(12):2003-14.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PREDİYABET VE DİYABET REMİSYONU: KARBONHİDRAT VE PROTEİN KALİTESİNİN ROLÜ VAR MI?

Prof. Dr. Emine Yıldız
Diyabet Diyetisyenliği Derneği
Doğu Akdeniz Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, K.K.T.C.

Çeşitli çalışmalar, metabolik cerrahi, yoğun tedavi yaklaşımları veya belirgin yaşam tarzı değişiklikleri uygulanan Tip 2 diabetes mellitus hastalarının kalıcı normoglisemik duruma ulaşabildiğini göstermiştir. Bu tür girişimlerden sonra glisemik kontrolün normale yakın düzeye dönmesi, hastalığın erken dönemlerinde daha olasıdır ve ayrıca hem insülin sekresyonunda hem de insülin etkisinde kısmi bir iyileşme gözlenmiştir.

Amerikan Diyabet Derneği (ADA)'nın 2009 yılında yayınladığı uzlaşı raporuna göre, remisyon terimi hiperglisemi belirti ve bulgularının azalması veya ortadan kalkmasını ifade ettiği önerilmiştir. Üç remisyon kategorisi tanımlanmıştır:

Kısmi remisyon: Diyabet tanı eşiklerinin altında hiperglisemi [HbA1c < %6,5 (48 mmol/mol) ve/veya açlık plazma glukozu (APG) 100–125 mg/dL (5,6–6,9 mmol/L)] değerlerinin, antidiyabetik ilaç kullanılmadan 1 yıl boyunca sürdürülmesi.

Tam remisyon: Normal glukoz düzeylerinin [HbA1c < %5,7 (39 mmol/mol) ve APG < 100 mg/dL (5,6 mmol/L)] antidiyabetik ilaç olmadan 1 yıl boyunca korunması.

Uzamış remisyon: Tam remisyonun antidiyabetik ilaç olmaksızın 5 yıl veya daha uzun süre devam etmesi.

Bu konudaki güncellenmiş uzlaşı 2021 yılında yayınlanmış ve "Tip 2 diabetes mellitus remisyonu", antidiyabetik tedavinin kesilmesinden en az 3 ay sonra ölçülen HbA1c düzeyinin <%6,5 (48 mmol/mol) olması olarak tanımlanmıştır.

Remisyon hedefi, antihiperglisemik ajanların azaltılması ve/veya ortadan kaldırılması amacıyla zayıflama eğilimi ve koşulları olan ve önemli yeme veya zihinsel sağlık bozuklukları, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık, kalp yetmezliği ve/veya kronik böbrek hastalığı olmayan preobezite veya obezitesi olan yeni tanı alan tip 2 diyabetli bireyler için bir seçenektir.

Tip 2 diyabet tanısı konulduktan hemen sonra, ağırlık kaybının, karaciğer ve pankreasta ektopik yağ birikimini tersine çevirebileceği ve tip 2 diyabetin güvenilir bir şekilde remisyonunu sağlayabildiği bildirilmektedir. Tanıdan sonraki 6 yıl içinde tip 2 diyabetli kişilerin %80'inden fazlası, 15 kg'dan fazla

vücut ağırlığı kaybederek remisyona ulaşabilmektedir. Remisyona ulaşma olasılığı tanıdan sonra zamanla azalır, ancak bazı kişiler için 10-20 yıl sonra hala mümkün olabilmektedir.

Tip 2 diyabet remisyonununda yaşam tarzı müdahalerinin etkinliğini araştırmak amacıyla 12 çalışma, 3997 birey üzerinde sadece diyet ve diyet + egzersiz etkisini inceleyen meta analiz sonuçları yaşam tarzı müdahalelerinin tip 2 diyabetli hastalarda diyabetin remisyonunda, ağırlık kaybında ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesinde etkili olduğunu göstermiştir.

Orta derecede yüksek protein içeren bir diyet (%30 protein, %30 yağ ve %40 karbonhidrat), yüksek karbonhidratlı bir diyete (%55 karbonhidrat, %30 yağ, 15) göre farklı inkretin ve tokluk tepkileriyle sonuçlanmıştır. Yüksek proteinli diyette 6. Ayda remisyon % 100 iken yüksek karbonhidratlı diyette %33 olarak saptanmıştır.

Tip 2 diyabetli kişilerde ağırlık yönetimi için hipokalorik diyetleri karşılaştıran çalışmaların yayınlanmış meta-analizlerinin sistematik bir 'şemsiye' incelemesi, diyetlerin (düşük karbonhidratlı, yüksek proteinli, düşük glisemik indeks Akdeniz diyeti, yüksek MUFA vb) ağırlık kaybında diğerlerini desteklemediği bildirilmiştir. Bu kanıt, çeşitli zayıflama diyetlerinin, takip edilebilmeleri ve protein, yağ, mikro besin ögesi ve lif alımına ilişkin tavsiyeleri karşılamaları koşuluyla, tip 2 diyabette ağırlık kontrolü için eşit derecede etkili bir şekilde kullanılabileceğini göstermektedir.

Hızlı ağırlık kaybı sonrası uygulanan yüksek proteinli ve düşük glisemik indeksli bir diyet ile genel önerilere uygun orta düzeyde protein ve orta seviye glisemik indeksli bir diyet karşılaştırılmıştır. Üç yıl süren izlem sonucunda, orta proteinli ve orta glisemik indeksli beslenme düzeninin, kan glukozu değerlerini normale döndürmede diğer yönteme göre daha başarılı olduğu saptanmıştır. Dikkat çekici bir bulgu olarak, bu diyetin iyileşme üzerindeki üstünlüğü ağırlık değişiminden bağımsız olarak gerçekleşmiştir.

Sonuçlar, uzun vadeli kan glukoz yönetimi için çok yüksek proteinli diyetler yerine dengeli karbonhidrat içeren geleneksel sağlıklı beslenme rehberlerinin daha etkili olabileceğini göstermektedir.

Kaynaklar:

1- Chang TJ. Mechanisms and the strategy for remission of type 2 diabetes mellitus. J Diabetes Investig. 2023 Mar;14(3):351-353. doi: 10.1111/jdi.13948.
2- Zhu R, Guo J, Huttunen-Lenz M, Silvestre M, Stratton G, Macdonald IA, Handjieva-Darlenska T, Handjiev S, Navas-Carretero S, Poppitt SD, Fogelholm M, Martinez-Urbistondo D, Martinez JA, Raben A, Brand-Miller J. Long-term effects of dietary protein and carbohydrate quality on prediabetes remission: results from the PREVIEW randomised multinational diabetes prevention trial. Diabetologia. 2026 Jan;69(1):81-92. doi: 10.1007/s00125-025-06560-x.

3- Brown A, McArdle P, Taplin J, Unwin D, Unwin J, Deakin T, Wheatley S, Murdoch C, Malhotra A, Mellor D. Dietary strategies for remission of type 2 diabetes: A narrative review. J Hum Nutr Diet. 2022 Feb;35(1):165-178. doi: 10.1111/jhn.12938. Epub 2021 Sep 1. PMID: 34323335.

4- Pescari D, Mihuta S, Bena A, Pui R,Paul C and Stoian D (2026) Nutrition-induced remission of type 2 diabetes: mechanisms, clinical evidence, and future directions-a mini review. Front. Clin. Diabetes Healthc. 7:1792614. doi: 10.3389/fcdhc.2026.1792614

5- Riddle MC, Cefalu WT, Evans PH, Gerstein HC, Nauck MA, Oh WK, Rothberg AE, le Roux CW, Rubino F, Schauer P, Taylor R, Twenefour D. Consensus Report: Definition and Interpretation of Remission in Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2021 Aug 30;44(10):2438–44. doi: 10.2337/dci21-0034. Epub ahead of print. PMID: 34462270; PMCID: PMC8929179.

6- Uusitupa, M.; Valtanen, M.; Lindström, J.; Tuomilehto, J. Long-term remission of impaired glucose tolerance in the finnish diabetes prevention study. Diabetes Res. Clin. Pr. 2026, 235, 113222, https://doi.org/10.1016/j.diabres.2026.113222.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

DİYABETTE DİJİTAL ÖZ YÖNETİM PROGRAMLARI VE MOBİL SAĞLIK

Doç. Dr. Emine Kır Biçer
Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hatay

Diyabet yönetimi, bireyin günlük yaşamında sürekli karar alma süreçlerini içeren ve büyük ölçüde öz yönetim becerilerine dayanan kronik bir bakım sürecidir. Beslenme düzeni, fiziksel aktivite, ilaç kullanımı ve kan glukoz takibi gibi temel bileşenlerin sürdürülebilir şekilde yönetilmesi, hastalığın kontrolü açısından kritik öneme sahiptir. Son yıllarda dijital sağlık teknolojilerindeki gelişmeler, bu sürecin desteklenmesinde yeni olanaklar sunmuş; özellikle dijital öz yönetim programları ve mobil sağlık (mHealth) uygulamaları diyabet bakımında giderek daha yaygın kullanılmaya başlanmıştır.

Literatürde yer alan çok sayıda sistematik derleme ve meta-analiz, dijital müdahalelerin diyabet yönetiminde olumlu etkiler sağladığını göstermektedir. Bu çalışmalar, mobil uygulamalar, kısa mesaj sistemleri (SMS), giyilebilir teknolojiler ve tele-sağlık bileşenlerini içeren müdahalelerin, özellikle Tip 2 diyabetli bireylerde glisemik kontrol üzerinde anlamlı etkiler oluşturduğunu ortaya koymaktadır. Bulgular genel olarak değerlendirildiğinde, dijital öz yönetim programlarının HbA1c düzeylerinde ortalama yaklaşık 0.3 ile 0.9 puan arasında değişen küçük ila orta düzeyde bir azalma sağladığı bildirilmektedir. Bununla birlikte, bu etkinin büyüklüğünün bireysel özelliklere, müdahalenin içeriğine ve uygulama süresine bağlı olarak değişkenlik gösterebildiği vurgulanmaktadır.

Dijital müdahalelerin yalnızca glisemik kontrol ile sınırlı kalmadığı, aynı zamanda diyabet öz bakım davranışlarını da olumlu yönde etkilediği görülmektedir. Diyet uyumu, fiziksel aktivite düzeyi ve düzenli kan şekeri takibi gibi temel öz yönetim davranışlarında artış sağlandığı; buna paralel olarak bazı çalışmalarda kilo kaybı ve yaşam tarzı değişikliklerinde iyileşme gözlendiği bildirilmektedir. Ayrıca, öz-yeterlik ve öz bakım becerilerinde genel olarak artış eğilimi olduğu, ancak bu etkinin bazı çalışmalarda sınırlı veya kısa süreli olabildiği ifade edilmektedir. Dijital çözümlerin yüz yüze sağlık hizmeti kullanımını ve buna bağlı maliyetleri azaltma potansiyeli de literatürde dikkat çeken bir diğer bulgudur.

Dijital öz yönetim programlarının etkililiğinde belirleyici olan temel unsurlar incelendiğinde, en başarılı müdahalelerin genellikle bir “geri bildirim döngüsü” içerdiği görülmektedir. Bu döngü; hasta tarafından üretilen verilerin (kan glukozu, fiziksel aktivite, kilo vb.) düzenli olarak kaydedilmesi, bu verilerin analiz edilmesi ve hastaya kişiselleştirilmiş geri bildirim sağlanmasını kapsamaktadır. Ayrıca iki yönlü iletişim imkânı sunan, eğitim bileşenleri içeren ve sağlık profesyoneli desteği ile entegre edilen sistemlerin daha etkili olduğu bildirilmektedir. Davranış değişikliği tekniklerinin (öz izlem, hedef belirleme, eylem planlama gibi) müdahalelere entegre edilmesi de HbA1c düzeylerinde daha belirgin iyileşmelerle ilişkilendirilmektedir.

Türkiye’de yürütülen çalışmalar da benzer şekilde mobil sağlık uygulamalarının diyabet öz yönetimi üzerindeki olumlu etkilerini desteklemektedir. Tip 2 diyabetli bireylerde mobil uygulama kullanımı ile diyet uyumunun arttığı, kan şekeri takibinin düzenli hale geldiği, fiziksel aktivite düzeyinin yükseldiği ve HbA1c düzeylerinde azalma sağlandığı bildirilmektedir. Ayrıca bu uygulamaların, yüz yüze danışmanlık süresini

azaltarak sağlık hizmetlerinin daha verimli kullanılmasına katkı sağlayabileceği belirtilmektedir. Bununla birlikte, Türkiye'de bu alandaki araştırmaların sayısının halen sınırlı olduğu ve daha geniş örneklemli, uzun dönemli çalışmalara ihtiyaç duyulduğu vurgulanmaktadır.

Dijital sağlık uygulamalarının yaygınlaşmasına rağmen bazı önemli sınırlılıklar da bulunmaktadır. Özellikle dijital okuryazarlık düzeyi düşük olan bireyler, ileri yaş grupları ve sosyoekonomik açıdan dezavantajlı gruplar için teknolojiye erişim ve kullanım önemli bir engel oluşturmaktadır. Bu durum, dijital müdahalelerin etkililiğinde gruplar arası farklılıklara yol açabilmektedir. Ayrıca mevcut çalışmaların önemli bir kısmının küçük örneklem büyüklüğüne sahip olması, kısa takip süreleri içermesi ve yöntemsel sınırlılıklar barındırması, elde edilen bulguların genellenebilirliğini sınırlamaktadır. Uzun dönem sürdürülebilirlik, hasta bağlılığı ve hasta raporlu sonuçlar gibi alanlarda ise literatürde önemli boşluklar bulunmaktadır.

Sonuç olarak, diyabette dijital öz yönetim programları ve mobil sağlık uygulamaları, özellikle HbA1c düzeylerinde azalma ve öz bakım davranışlarında iyileşme sağlama açısından umut verici araçlar olarak değerlendirilmektedir. En etkili sonuçların, hasta verisini sürekli izleyen, kişiselleştirilmiş geri bildirim sunan, eğitim bileşenleri içeren ve sağlık profesyoneli desteği ile entegre edilen programlarla elde edildiği görülmektedir. Bununla birlikte, dijital sağlık uygulamalarının uzun dönem etkileri, hasta bağlılığının sürdürülebilirliği ve dezavantajlı gruplara erişim konularında daha güçlü ve kapsamlı araştırmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

1. Akter, T., Ayesa, B., Begum, M., Iqbal, F., Urmi, B., Das, A., Hossain, S., & Rashed, M. (2023). Evaluating the Effectiveness of Mobile Health (mHealth) Interventions for Self-Management in Diabetic Patients. *IOSR Journal of Mechanical and Civil Engineering*. https://doi.org/10.9790/1684-2004032532..
2. Bahar, A. (2022). 'Yenidünya' Kent Yaşamında Polisin Dijital Dönüşümü: Turizm Güvenliği Mobil Uygulaması. *İDEALKENT*. https://doi.org/10.31198/idealkent.847048.
3. Dsouza, S., Venne, J., Shetty, S., & Brand, H. (2024). Identification of challenges and leveraging mHealth technology, with need-based solutions to empower self-management in type 2 diabetes: a qualitative study. *Diabetology & Metabolic Syndrome, 16*. https://doi.org/10.1186/s13098-024-01414-9.
4. Eberle, C., Löhnert, M., & Stichling, S. (2021). Effectiveness of Disease-Specific mHealth Apps in Patients With Diabetes Mellitus: Scoping Review. *JMIR mHealth and uHealth, 9*. https://doi.org/10.2196/23477.
5. Greenwood, D., Gee, P., Fatkin, K., & Peeples, M. (2017). A Systematic Review of Reviews Evaluating Technology-Enabled Diabetes Self-Management Education and Support. *Journal of Diabetes Science and Technology, 11*, 1015 - 1027. https://doi.org/10.1177/1932296817713506.
6. Kerr, D., Ahn, D., Waki, K., Wang, J., Breznen, B., & Klonoff, D. (2023). Digital Interventions for Self-Management of Type 2 Diabetes Mellitus: Systematic Literature Review and Meta-Analysis. *Journal of Medical Internet Research, 26*. https://doi.org/10.2196/55757.
7. Kitsiou, S., Paré, G., Jaana, M., & Gerber, B. (2017). Effectiveness of mHealth interventions for patients with diabetes: An overview of systematic reviews. *PLoS ONE, 12*. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173160.
8. Lee, E., Cha, S., Yun, J., Lim, S., Lee, J., Ahn, Y., Yoon, K., Hyun, M., & Ko, S. (2022). Efficacy of Personalized Diabetes Self-care Using an Electronic Medical Record–Integrated Mobile App in Patients With Type 2

Diabetes: 6-Month Randomized Controlled Trial. *Journal of Medical Internet Research, 24*. https://doi.org/10.2196/37430.

9. Mannoubi, C., Kairy, D., Menezes, K., Desroches, S., Layani, G., & Vachon, B. (2023). The Key Digital Tool Features of Complex Telehealth Interventions Used for Type 2 Diabetes Self-Management and Monitoring With Health Professional Involvement: Scoping Review. *JMIR Medical Informatics, 12*. https://doi.org/10.2196/46699.

10. Mayberry, L., Lyles, C., Oldenburg, B., Osborn, C., Parks, M., & Peek, M. (2019). mHealth Interventions for Disadvantaged and Vulnerable People with Type 2 Diabetes. *Current Diabetes Reports, 19*. https://doi.org/10.1007/s11892-019-1280-9.

11. Nazir, F., Haq, U., Khangembam, A., Tasnim, S., & Ali, B. (2024). DIGITAL INTERVENTIONS ROLE IN SELF-MANAGEMENT OF DIABETES MELLITUS (DM): A NARRATIVE REVIEW. *International Journal of Advanced Research*. https://doi.org/10.21474/ijar01/19837.

12. Özdemir, C., & Şendir, M. (2020). Mobil Sağlık Uygulamaları ve Sağlık Davranışı Değişikliği. *, 29*, 210-216. https://doi.org/10.34108/eujhs.728647.

13. Shan, R., Sarkar, S., & Martin, S. (2019). Digital health technology and mobile devices for the management of diabetes mellitus: state of the art. *Diabetologia, 62*, 877-887. https://doi.org/10.1007/s00125-019-4864-7.

14. Stevens, S., Gallagher, S., Andrews, T., Ashall-Payne, L., Humphreys, L., & Leigh, S. (2022). The effectiveness of digital health technologies for patients with diabetes mellitus: A systematic review. *Frontiers in Clinical Diabetes and Healthcare, 3*. https://doi.org/10.3389/fcdhc.2022.936752.

15. Stowell, M., Dobson, R., Garner, K., Baig, M., Nehren, N., & Whittaker, R. (2024). Digital interventions for self-management of prediabetes: A scoping review. *PLOS ONE, 19*. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0303074.

16. Tarricone, R., Petracca, F., Svae, L., Cucciniello, M., & Ciani, O. (2024). Which behaviour change techniques work best for diabetes self-management mobile apps? Results from a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *eBioMedicine, 103*. https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2024.105091.

17. Versluis, A., Boels, A., Huijden, M., Mijnsbergen, M., Rutten, G., & Vos, R. (2025). Diabetes self-management education and support delivered by mobile health (mHealth) interventions for adults with type 2 diabetes—A systematic review and meta-analysis. *Diabetic Medicine, 42*. https://doi.org/10.1111/dme.70002.

18. Wang, Y., Min, J., Khuri, J., Xue, H., Xie, B., Kaminsky, L., & Cheskin, L. (2020). Effectiveness of Mobile Health Interventions on Diabetes and Obesity Treatment and Management: Systematic Review of Systematic Reviews. *JMIR mHealth and uHealth, 8*. https://doi.org/10.2196/15400.

19. Wang, Y., Xue, H., Huang, Y., Huang, L., & Zhang, D. (2017). A Systematic Review of Application and Effectiveness of mHealth Interventions for Obesity and Diabetes Treatment and Self-Management. *Advances in nutrition, 8 3*, 449-462 . https://doi.org/10.3945/an.116.014100.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

YOĞUN BAKIMDAKİ DİYABET HASTASININ TAKİP VE TEDAVİSİ

Dr. Emre GEZER
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Kocaeli

1. Kritik Hastalıkta Hiperglisemi Mekanizmaları ve Patofizyoloji

Kritik hastalık süreci, vücutta **stres hiperglisemisi** veya "yaralanma diyabeti" olarak bilinen karmaşık bir metabolik yanıtı tetikler. Bu durum, daha önce diyabet tanısı almamış hastalarda bile kan şekerinin yükselmesine neden olan bir dizi endojen mekanizmadan kaynaklanır.

- **Hormonal ve Sistemik Tetikleyiciler:** Katekolaminler (adrenalin, noradrenalin), kortizol, glukagon ve büyüme hormonu seviyeleri hızla yükselerek insülinin etkilerini baskılar ve glikoz üretimini kamçılar.

- **İnflamatuar Yanıt:** TNF-α ve IL-6 gibi pro-enflamatuar sitokinlerin artışı, insülin reseptör sinyal yollarını doğrudan bozarak şiddetli **insülin direncine** yol açar.

- **Organ Seviyesinde Değişimler:** Karaciğerde kontrolsüz glikoz üretimi (glukoneogenez ve glikojenoliz) artarken, iskelet kasında GLUT-4 reseptörlerinin inhibe edilmesi nedeniyle periferik glikoz kullanımı azalır. Yağ dokusundaki artmış lipoliz, sistemik direnci daha da derinleştirir.

- **Doku Üzerindeki Etkiler:** Bu süreçler hücresel düzeyde **oksidatif strese**, mitokondriyal hasara, endotelyal disfonksiyona ve bağışıklık sisteminin zayıflamasına neden olarak enfeksiyon riskini ve mortaliteyi artırır.

2. Yoğun Bakımda Kan Şekeri Hedefleri ve Klinik Kanıtlar

Glisemik yönetimde temel strateji, hiperglisemi komplikasyonlarından kaçınırken hipoglisemi riskini minimize eden bir denge kurmaktır.

- **Tedaviye Başlama Eşiği:** ADA 2026 standartlarına göre, kan şekeri kalıcı olarak ≥**180 mg/dL** olduğunda insülin tedavisine başlanmalıdır; bu değer 24 saat içinde iki kez teyit edilmelidir.

- **Genel Hedef Aralığı:** Kritik hastaların büyük çoğunluğu için önerilen güvenli aralık **140–180 mg/dL**'dir.

- **Klinik Kanıtlar (NICE-SUGAR):** 6104 hastanın katıldığı bu devasa çalışma, 80–110 mg/dL (sıkı) hedeflerin, 144–180 mg/dL (ılımlı) hedeflere göre 90 günlük mortaliteyi anlamlı ölçüde artırdığını (%27,5'e karşı %24,9) ve **ağır hipoglisemi riskini 10-15 kat yükselttiğini** kanıtlamıştır.

- **Yeni Veriler (TGC-FAST):** 9200'den fazla hastayı kapsayan güncel bir çalışma, bilgisayarlı algoritmalarla hipoglisemi riski azaltılsa bile sıkı kontrolün mortalite avantajı sağlamadığını ve 180-215 mg/dL gibi daha liberal hedeflerin güvenli olduğunu göstermiştir.

3. Özel Gruplar: Kardiyak Cerrahi Hastalarında Yaklaşım Kardiyak cerrahi (özellikle CABG) geçiren seçilmiş hastalar, enfeksiyon riskleri nedeniyle diğer cerrahi gruplardan ayrılmaktadır.

- **Düşük Hedef (110–140 mg/dL):** Hipoglisemi riski düşük olan ve güvenli izlem yapılabilecek vakalarda, derin sternal yara enfeksiyonu (**DSWI**) riskini azaltmak ve organ koruması sağlamak amacıyla bu grupta daha sıkı hedefler tercih edilebilir.

- **Klinik Avantajlar:** İyi bir glisemik kontrolün; ameliyat sonrası atriyal fibrilasyon insidansını %60'a kadar azalttığı, akut böbrek hasarını önlediği ve hastaların mekanik ventilatörden daha hızlı ayrılmasını sağladığı bildirilmiştir.

4. Kan Şekeri Ölçüm Yöntemleri ve Güvenlik Faktörleri Yoğun bakımda ölçüm doğruluğu, yanlış dozlama riskini önlemek için hayati önem taşır.

- **Kısıtlılıklar ve Hatalar:** Şok, ağır ödem, şiddetli hipotansiyon veya vazopresör kullanımı gibi **periferik perfüzyonun bozulduğu** durumlarda kapiller parmak ucu ölçümleri (POC) hatalı sonuçlar verebilir. Ayrıca düşük hematokrit (<%25) değerleri ölçümleri hatalı şekilde yüksek gösterebilir.

- **Altın Standart:** Kritik durumdaki hastalarda **arteriyel veya venöz tam kan** örnekleri (kan gazı cihazları veya laboratuvar analizi) tercih edilmelidir. Klinik tabloyla uyuşmayan her POC sonucu mutlaka laboratuvar analiziyle teyit edilmelidir.

- **İzlem Sıklığı:** IV insülin infüzyonu alanlarda ölçümler başlangıçta saatlik, stabilizasyon sonrası 2 saatte bir yapılmalıdır; beslenmeyen (NPO) hastalarda ise her 4-6 saatte bir ölçüm yeterlidir.

5. Sürekli Glikoz İzlemi (CGM) ve Modern İzlem Metrikleri CGM teknolojisi, yoğun bakımda glisemik trendlerin takibi ve güvenliği artırmak için önemli bir araçtır.

- **Avantajları:** Her 1-5 dakikada bir veri akışı sağlayarak **nokturnal (gece) ve asemptomatik** hipoglisemi ataklarını erkenden yakalar; hemşirelerin ölçüm yükünü ve bulaş riskini azaltır.

- **Temel Metrikler:** Hedef aralıkta kalma süresi (**TIR: %70-180 mg/dL**), glisemik stabilitenin göstergesi olan Varyasyon Katsayısı (**%CV < %36**) ve tahmini HbA1c değeri (GMI) takibi önerilir.

- **Güvenlik Protokolü:** CGM verisinin güvenilir sayılması için **20/20 kuralı** (POC ile farkın %20 dahilinde olması) uygulanmalı ve insülin doz değişiklikleri için mutlaka POC teyidi yapılmalıdır. Şok veya ağır ödem durumlarında CGM doğruluğunun azalabileceği unutulmamalıdır. Bu kural, CGM verilerinin klinik kararlarda (örneğin insülin dozu değişikliği) kullanılabilmesi için şu iki temel şartın karşılanmasını gerektirir:

- **Kan Şekeri ≥70 mg/dL ise:** CGM okuması, POC ölçüm değerinin **±%20**'si dahilinde olmalıdır.

- **Kan Şekeri <70 mg/dL ise:** CGM okuması, POC ölçüm değerinden en fazla **±20 mg/dL** sapma göstermelidir.

6. Hipoglisemi Yönetim ve Müdahale Protokolü Yoğun bakımda hipoglisemi, mortalite ve hastanede kalış süresini doğrudan artıran acil bir durumdur.

- **Tanım ve Eşikler:** Müdahale eşiği **<70 mg/dL**'dir (Seviye 1). **<54 mg/dL** ciddi hipoglisemi (Seviye 2) olarak kabul edilir. Beyin hasarı riski olan nörolojik vakalarda bu eşik **<100 mg/dL** olarak tutulmalıdır.

- **Acil Tedavi:** İnsülin infüzyonu **derhal durdurulur**; beslenme desteği kontrol edilir. Bilinç kapalı veya NPO hastalara **10–20 g IV Dekstroz** (%50'lik solüsyondan 20–40 mL) uygulanır. Bilinç açıksa 15 g hızlı etkili oral karbonhidrat verilir.

- **15 Dakika Kuralı:** Müdahale sonrası kan şekeri **her 15 dakikada bir** ölçülür; değer >70 mg/dL olana ve stabilize olana kadar işleme devam edilir. Rebound hiperglisemiden kaçınmak için doz titizlikle titre edilmelidir.

Sonuç olarak; yoğun bakımda ideal glisemik yönetim, hastanın klinik tablosuna göre **bireyselleştirilmiş**, doğru ölçüm kaynaklarıyla desteklenen ve hipoglisemi güvenliğini merkeze alan bir yaklaşım gerektirir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

DİYABET VE HİPOGLİSEMİDE YAPAY ZEKA DESTEKLİ TANI, TAKİP VE TEDAVİ UYGULAMALARI

Doç. Dr. Emre Sedar Saygılı
Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı

Giriş: Diyabet yönetimi; erken tanı, sürekli izlem, komplikasyon riskinin öngörülmesi ve tedavinin bireyselleştirilmesini birlikte gerektiren çok katmanlı bir klinik süreçtir (1,11). Yapay zeka (YZ), elektronik sağlık kayıtları, sürekli glukoz izlem verileri, görüntüleme bulguları ve hasta davranış verileri gibi heterojen kaynakları birlikte işleyerek bu sürece yeni bir analitik derinlik kazandırmıştır (2,10). Güncel literatürde YZ'nin diyabet bakımındaki başlıca kullanım alanları erken tanı, glisemik izlem, hipoglisemi öngörüsü ve insülin tedavisinin optimizasyonu olarak öne çıkmaktadır (1,3). Bununla birlikte mevcut çalışmalar, algoritmik başarının klinik yarara dönüşebilmesi için dış doğrulama, açıklanabilirlik ve iş akışına entegrasyonun kritik olduğunu göstermektedir (5,9).

Tanıda Yapay Zekâ: YZ tabanlı tanısal modeller, klasik eşik temelli yaklaşımların ötesine geçerek çok sayıda klinik değişken arasındaki karmaşık ilişkileri değerlendirebilmektedir (8,11). Bu modeller; HbA1c, beden kitle indeksi, komorbiditeler, ilaç öyküsü ve yaşam tarzı değişkenlerini kullanarak diyabet riskini daha erken dönemde sınıflandırmayı amaçlamaktadır (2,8). Makine öğrenmesi ve derin öğrenme teknikleri, özellikle erken risk tahmini ve yüksek riskli alt grupların belirlenmesinde belirgin bir potansiyel göstermiştir (1,8). Elektronik sağlık kayıtları üzerinden geliştirilen modeller, tanı anından önce kötü glisemik seyir veya komplikasyon eğilimi taşıyan hastaların saptanmasına katkı sağlayabilmektedir (3,11). Bu yaklaşım, klinisyenin yalnızca mevcut hiperglisemiyi değil, gelecekteki klinik kötüleşme riskini de dikkate almasına olanak tanımaktadır (3,9).

Görüntü temelli YZ uygulamaları diyabetik retinopati taramasında özellikle dikkat çekici sonuçlar vermiştir (3,8). Derin öğrenme algoritmaları, retinal görüntüler üzerinden hem diyabetik retinopatinin varlığını saptamakta hem de hastalık şiddetini sınıflandırabilmektedir (3,8). Bazı çalışmalar, retinal görüntülerden yalnızca göz komplikasyonlarının değil, sistemik damar hasarıyla ilişkili risk örüntülerinin de çıkarılabildiğini bildirmektedir (3,9). Bu nedenle YZ destekli retinal analiz, tarama programlarının ölçeklenebilirliğini artıran non-invaziv bir biyobelirteç yaklaşımı olarak değerlendirilmektedir (3,9). Özellikle uzman erişiminin sınırlı olduğu bölgelerde bu tür sistemler, erken tanıyı destekleyen pratik çözümler sunabilir (9,11).

Ancak tanısal modellerin performansı, kullanılan veri setlerinin temsiliyetine ve kalitesine güçlü biçimde bağlıdır (8,10). Tek merkezli veya belirli popülasyonlarla sınırlı veri kümeleri, algoritmaların farklı yaş, etnik köken ve sosyoekonomik gruplardaki başarısını azaltabilir (9,10). Bu nedenle tanıda YZ'nin klinik güvenilirliği,

yalnızca doğruluk ölçütleriyle değil, çok merkezli doğrulama ve genellenebilirlik ile değerlendirilmelidir (8,11).

Sürekli Glukoz İzleminde Yapay Zeka ve Sensör Verilerinin Analizi: CGM sistemleri, interstisyel glukoz düzeylerini sık aralıklarla ölçerek glisemik dalgalanmaların dinamik biçimde izlenmesine olanak sağlar (6,10). Ancak bu yüksek yoğunluklu veri akışının klinik olarak anlamlı hale gelmesi için ileri analiz yöntemlerine gereksinim vardır (1,6). YZ, CGM verilerinden glukoz eğilimlerini, değişim hızlarını ve yaklaşan risk durumlarını saptayarak ham veriyi karar desteğine dönüştürmektedir (1,10). Bu yönüyle YZ, CGM kullanımını yalnızca izlemden çıkarıp proaktif yönetime yaklaştırmaktadır (6,12).

Makine öğrenmesi yöntemleri, özellikle olay saptama ve özellik çıkarımında etkili görünmektedir (6,10). Derin öğrenme tabanlı mimariler ise kısa dönem glukoz tahmininde daha güçlü sonuçlar sunmaktadır (4,6). RNN ve LSTM gibi zaman serisi odaklı modeller, önceki glukoz örüntülerini kullanarak gelecekteki glukoz seyrini öngörmeye çalışmaktadır (6,8). Bu modellerin başarısı, yalnızca glukoz verisine değil, insülin uygulaması, karbonhidrat alımı ve fiziksel aktivite gibi bağlamsal girdilere de bağlıdır (4,7). Bağlamsal verilerin eklenmesi, özellikle ani glisemik değişimlerin yorumlanmasını ve klinik açıdan anlamlı uyarıların oluşturulmasını kolaylaştırmaktadır (6,7).

CGM verisine dayalı modellemede mekanistik, veri güdümlü ve hibrit yaklaşımlar birlikte kullanılmaktadır (6). Mekanistik modeller fizyolojik yorumlanabilirlik sunarken, veri güdümlü modeller daha yüksek esneklik ve örüntü tanıma kapasitesi sağlamaktadır (6,10). Hibrit modeller ise bu iki yaklaşımı birleştirerek hem tahmin doğruluğunu hem de klinik anlamlandırılabilirliği artırmayı hedeflemektedir (6). Özellikle daha uzun tahmin ufuklarında hibrit çerçevelerin avantaj sağlayabileceği bildirilmektedir (6). Buna rağmen sensör gecikmesi, veri gürültüsü ve eksik veri sorunları, CGM temelli YZ modellerinin önemli sınırlılıkları arasında yer almaktadır (6,10).

Hipoglisemi Öngörü Modelleri: Hipoglisemi, özellikle tip 1 diyabette morbidite, mortalite ve tedavi korkusu açısından temel sorunlardan biridir (4,7). Standart CGM sistemleri yaklaşan hipoglisemi için alarm verebilse de, bu uyarıların öngörü ufku çoğu zaman sınırlıdır (7). Makine öğrenmesi temelli modeller, hipoglisemi ortaya çıkmadan önce risk oluşturan örüntüleri tanımayı amaçlayarak bu boşluğu doldurmaya çalışmaktadır (4,7). Bu nedenle hipoglisemi öngörüsü, YZ'nin diyabet bakımındaki en klinik uygulanabilir alanlarından biri olarak değerlendirilmektedir (3,7).

Sistematik derleme ve meta-analiz verileri, CGM güdümlü makine öğrenmesi algoritmalarının tip 1 diyabette hipoglisemi öngörüsünde anlamlı tanısal performansa sahip olduğunu göstermektedir (7). Aynı çalışmada havuzlanmış duyarlılık %80, özgüllük %89, pozitif olasılık oranı 7.27 ve negatif olasılık oranı 0.25 olarak bildirilmiştir (7). Bu bulgular, modellerin hipoglisemiyi klinik açıdan yararlı olabilecek bir doğruluk düzeyinde öngörebildiğini düşündürmektedir (7). Bununla birlikte yanlış pozitif uyarılar, özellikle günlük yaşamda alarm

yorgunluğu ve gereksiz müdahale riskini artırabilir (7). Bu nedenle model performansı, yalnızca duyarlılık ve özgüllükle değil, hasta deneyimi ve alarm yükü ile birlikte değerlendirilmelidir (5,7).

Başka derlemelerde kısa dönem tahmin ufuklarının, özellikle ilk 60 dakika içinde, daha iyi performansla ilişkili olduğu belirtilmiştir (4). Sınıflandırma temelli modeller hipoglisemi olayını doğrudan etiketlenmiş bir sonuç olarak ele alırken, regresyon modelleri gelecekteki glukoz seyrini tahmin etmektedir (4). Sınıflandırma yaklaşımları olay odaklı erken uyarı açısından yararlı olabilirken, regresyon modelleri glukoz eğrilerinin simülasyonunda avantaj sağlayabilir (4). Mevcut kanıtlar, sınıflandırmada geleneksel makine öğrenmesi yöntemlerinin, glukoz tahmininde ise derin öğrenmenin öne çıktığını göstermektedir (4,6). Bununla birlikte tek bir modelin tüm tahmin ufuklarında ve tüm hasta gruplarında üstün performans göstermediği vurgulanmaktadır (4).

Hipoglisemi tahmin doğruluğu üzerinde veri setinin çok değişkenli yapısı, giriş dizisi uzunluğu ve bireyselleştirme düzeyi belirleyici görünmektedir (4). Kişisel verilerin modele dahil edilmesi performansı artırabilse de, veri kalitesindeki sınırlılıklar nedeniyle popülasyon temelli modeller çoğu çalışmada daha uygulanabilir bulunmuştur (4). İnsülin dozu, karbonhidrat alımı ve fiziksel aktivite gibi ek girdiler, hipoglisemi öngörüsünü yalnızca glukoz verisine dayalı modellere göre iyileştirmektedir (4,7). Bu bulgu, hipogliseminin tek değişkenli değil çok faktörlü bir olay olduğunu ve YZ modellerinin de bu biyolojik karmaşıklığı yansıtması gerektiğini göstermektedir (6,7).

Tedavi Optimizasyonu ve İnsülin Doz Ayarlamaları: YZ'nin tedavi alanındaki en önemli katkılarından biri, insülin dozlamasının bireyselleştirilmesi ve daha güvenli hale getirilmesidir (1,12). Bu amaçla bolus hesaplayıcıları, klinik karar destek sistemleri, model prediktif kontrol algoritmaları ve otomatik insülin iletim sistemleri geliştirilmiştir (2,5). Bu sistemler, glukoz verisini yalnızca yorumlamakla kalmayıp terapötik öneriye dönüştürerek aktif karar desteği sunmaktadır (1,5). Böylece YZ, tanı ve izlemden tedavi uygulamasına uzanan bir rol üstlenmektedir (11,12). Otomatik insülin iletim sistemleri, CGM ile insülin pompasını algoritmik kontrol altında birleştirerek hibrit kapalı döngü yaklaşımını mümkün kılmaktadır (1,6). Bu sistemlerin temel amacı hedef aralıkta kalma süresini artırmak ve hipoglisemi ile hiperglisemiyi azaltmaktır (1,5). Model prediktif kontrol, fuzzy logic ve benzeri yaklaşımlar güncel cihazlarda kullanılan başlıca algoritmik temeller arasında yer almaktadır (6). Son yıllarda araştırmalar, daha gelişmiş YZ yöntemleriyle tam kapalı döngü sistemlere yaklaşmayı hedeflemektedir (6,12). Bu eğilim, hasta özyönetim yükünü azaltma ve tedavi hassasiyetini artırma potansiyeli taşımaktadır (1,12).

YZ destekli bolus danışman sistemleri, öğün insülini hesaplamasında klinisyene ve hastaya yardımcı olabilmektedir (1,2). Bazı uygulamalar, karbonhidrat sayımını kolaylaştırmak için görüntü analizi veya karar destek mantığı ile entegre edilmektedir (1,12). Bu tür sistemler, özellikle doz hesaplama hatalarının azaltılması ve hasta uyumunun güçlendirilmesi açısından önemlidir (2,11). Ayrıca YZ tabanlı klinik karar destek araçları, tedavi hedeflerinin belirlenmesi ve kişiye özgü tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesinde yardımcı olabilir (11,12).

Tip 2 diyabette YZ uygulamaları, yalnızca insülin titrasyonu ile sınırlı olmayıp daha geniş bir kişiselleştirilmiş tedavi çerçevesine uzanmaktadır (11,12). Makine öğrenmesi tabanlı sistemler, hasta alt gruplarını ayırarak hangi bireyin hangi tedaviye daha iyi yanıt verebileceğini öngörmeye çalışmaktadır (12). Bu yaklaşım, farmakolojik tedaviler ile yaşam tarzı müdahalelerinin daha hedefli biçimde planlanmasını destekleyebilir (11,12). Dolayısıyla YZ, tedavi seçiminde standart algoritmalardan çok veri temelli bireyselleştirmeye yönelen bir paradigma değişimini temsil etmektedir (9,12).

Hastanede Yapay Zekâ Destekli Glisemik Yönetim: Hastane ortamında glisemik yönetim, ayaktan hasta bakımına göre çok daha değişken ve karmaşık bir fizyolojik zemin üzerinde yürütülmektedir (5). Akut hastalık, enteral veya parenteral beslenme, glukokortikoid kullanımı ve hızlı değişen insülin duyarlılığı, hastane içi glukoz kontrolünü zorlaştırmaktadır (5). Bu nedenle hastane temelli YZ modelleri, reaktif protokollerden proaktif glisemik yönetime geçiş için önemli bir fırsat sunmaktadır (5). Özellikle yoğun bakım ve servis hastalarında geliştirilen algoritmalar, glukoz tahmini ve hipoglisemi riski belirlemede dikkat çekici sonuçlar vermiştir (5).

Derlenen çalışmalarda erken randomize model prediktif kontrol uygulamalarının standart bakıma göre ortalama glukoz düzeylerinde ve hedef aralıkta kalma süresinde iyileşme sağladığı bildirilmiştir (5). Daha sonraki makine öğrenmesi modellerinde glukoz tahmini ve hipoglisemi riski için AUROC değerlerinin 0.80 ile 0.96 arasında değiştiği aktarılmıştır (5). Bu sonuçlar algoritmik düzeyde güçlü bir performansa işaret etse de, klinik sonlanımlar üzerindeki etkinlik henüz sınırlı biçimde doğrulanmıştır (5). Ayrıca hastane çalışmalarının çoğunda gerçek zamanlı kullanılabilirlik, kullanıcı deneyimi ve iş akışına entegrasyon yeterince değerlendirilmemiştir (5). Bu nedenle hastane içi YZ uygulamalarında gelecek araştırmaların yalnızca doğruluk değil, uygulanabilirlik ve güvenlik üzerine de odaklanması gerekmektedir (5,10).

Klinik Uygulama, Sınırlılıklar ve Gelecek Perspektifi: Mevcut literatür, YZ'nin diyabet bakımında bağımsız bir klinik karar vericiden çok güçlü bir yardımcı teknoloji olarak konumlandığını göstermektedir (3,11). Çoğu sistem, klinik muhakemenin yerini almak yerine onu destekleyen karar destek araçları şeklinde tasarlanmıştır (5,9). Bu yaklaşım, özellikle güvenlik, sorumluluk paylaşımı ve hasta kabulü açısından mevcut klinik gerçekliğe daha uygundur (9,10). Bununla birlikte klinik kullanımın yaygınlaşması için açıklanabilirlik ve güvenilirlik temel gerekliliklerdir (10,11).

YZ uygulamalarının önündeki en önemli engellerden biri veri heterojenliğidir (6,10). Cihazlar arası farklılıklar, eksik veri, sensör gürültüsü ve merkezler arası değişen veri toplama pratikleri, model performansını olumsuz etkileyebilmektedir (5,6). Buna ek olarak etik sorunlar, veri gizliliği ve algoritmik önyargı gibi başlıklar sağlık alanındaki YZ uygulamalarında giderek daha fazla önem kazanmaktadır (9,10). Özellikle düşük kaynaklı ortamlarda dijital altyapı eksikliği, cihaz maliyetleri ve veri parçalanması YZ'nin ölçeklenmesini zorlaştırmaktadır (9). Bu nedenle teknik yenilik ile sağlık sistemi gerçekleri arasındaki uyum, klinik başarı için belirleyici olacaktır (9,11).

Gelecekte daha güvenilir YZ sistemleri için çok merkezli veri tabanları, standart doğrulama çerçeveleri ve fizyolojik olarak bilgilendirilmiş modelleme stratejileri gereklidir (6,9). Hibrit modeller, hem fizyolojik yorumlanabilirlik hem de yüksek kestirim gücü sundukları için umut verici bir yönelim oluşturmaktadır (6). Ayrıca hasta odaklı tasarım, adalet, erişilebilirlik ve klinik sonuç odaklı değerlendirme gelecekteki sistemlerin temel özellikleri olmalıdır (9,10). Bu bağlamda YZ'nin başarısı yalnızca teknik doğrulukla değil, bakım kalitesini ve eşitliğini artırma kapasitesiyle ölçülmelidir (9,10).

Sonuç: Yapay zeka, diyabet ve hipoglisemi yönetiminde tanı, izlem, risk öngörüsü ve tedavi optimizasyonu alanlarında önemli bir dönüşüm potansiyeli taşımaktadır (1,3). Çok değişkenli tanısal modeller, görüntü temelli taramalar, CGM verisinden gerçek zamanlı örüntü analizi ve hipoglisemi tahmini bu dönüşümün başlıca uygulama alanlarını oluşturmaktadır (3,6). İnsülin doz ayarlaması ve otomatik insülin iletim sistemleri ise YZ'nin doğrudan terapötik eyleme dönüştüğü en somut örnekler arasında yer almaktadır (5,12). Buna karşın güncel kanıtlar, algoritmik performansın yüksek olmasına rağmen klinik entegrasyon, genellenebilirlik ve uzun dönem sonuçlar açısından hâlen önemli boşluklar bulunduğunu göstermektedir (5,9). Dolayısıyla diyabet bakımında YZ'nin geleceği, yalnızca daha akıllı algoritmalar geliştirilmesine değil, aynı zamanda güvenilir, açıklanabilir, hasta merkezli ve klinik olarak doğrulanmış sistemlerin oluşturulmasına bağlıdır (10,11).

Kaynaklar

1. Kohli M, Pandey P, Jakhmola V, Saha S, Chaudhary M, Ansori ANM, et al. Revolutionizing diabetes care: the role of artificial intelligence in prevention, diagnosis, and patient care. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2025;24:132.
2. P. Waghmare and P. Verma, "A Review on the Diabetes Treatment Using Artificial Intelligence and Machine Learning," 2025 International Conference on Inventive Computation Technologies (ICICT), Kirtipur, Nepal, 2025, pp. 701-708, doi: 10.1109/ICICT64420.2025.11004911.
3. Yu S, Guan Z, Wang S, Mao H, Sheng B, Jia W, et al. Artificial intelligence for diabetes complications: Detection, prediction, and clinical management. *EngMedicine*. 2026;3:100133.
4. Cinar, Beyza, Louisa van den Boom, and Maria Maleshkova. "A Review on Machine Learning Approaches for the Prediction of Glucose Levels and Hypogylcemia." arXiv preprint arXiv:2601.11615 (2026).
5. Faulds ER, Rayan MN, Mlachak M, Dungan KM, Allen T, Patterson E. Artificial intelligence algorithms for insulin management and hypoglycemia prevention in hospitalized patients—A scoping review. *Diabetology*. 2026;7:19.
6. Fera N, Procopio A, Zaffino P, Cutruzzolà A, Irace C, Cosentino C. Modeling strategies for CGM data: A scoping review of mechanistic, machine learning, and hybrid approaches in diabetes management. *Computers in Biology and Medicine*. 2026;205:111601.
7. Quader T, Pai S, Tan YM, Deshmukh H, Malabu U, Emeto TI. The efficacy of CGM driven machine learning algorithms in predicting hypoglycemia in patients with T1DM: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2026;25:2.

8. Khalid S, Kim H, Kim HS. Recent trends in diabetes mellitus diagnosis: an in-depth review of artificial intelligence-based techniques. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2025;224:112221.
9. Guan Z, Li H, Hernández-Jiménez S, Amissah-Arthur KN, Schmidt MI, Masood S, et al. Can artificial intelligence bridge the gaps for primary diabetes care in low-income and middle-income countries? *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2026;14:412-421.
10. Deng M, Yang R, Zheng X, Deng Y, Jiang J. Artificial intelligence in diabetes care: from predictive analytics to generative AI and implementation challenges. *Frontiers in Endocrinology*. 2025;16:1620132.
11. Al-Taie A, Hafida M, Abdulsattar M, El Mahmoud R. Scoping insights into artificial intelligence-driven treatment of diabetes mellitus in clinical practice. *The Egyptian Journal of Internal Medicine*. 2026;38:12.
12. Sen A, Mohanraj PS, Laxmi V, Ashique S, Vasudevan R, Aldahish A, et al. Advancement of artificial intelligence based treatment strategy in type 2 diabetes: a critical update. *Journal of Pharmaceutical Analysis*. 2025;15:101305.

BİLİNEN ATEROSKLEROZU OLMAYAN DİYABETİK HASTADA TARAMA VE PRİMER ÖNLEME STRATEJİLERİ

Prof. Dr. Engin Güney
Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Aydın

Çağımızın en önemli sağlık sorunlarından biri olan diyabetin görülme sıklığı giderek artmaktadır. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre günümüzde diyabet prevalansı dünyada 589 milyon, ülkemizde ise 9.6 milyon olarak bildirilmiştir. Diyabetli hastalarda kardiyovasküler hastalıkların diyabetik olmayanlara göre çok daha fazla görüldüğü ve mortalite artışına yol açtığı bilinmektedir. 4.5 milyon tip 2 diyabetli hastayı kapsayan bir çalışmada diyabetli hastaların %32.2'sinde kardiyovasküler hastalık olduğu bildirilmiştir. Bu verilere göre, günümüzde dünyada 400 milyon, ülkemizde 6.5 milyon bilinen aterosklerozu olmayan diyabetli hasta olduğu görülmektedir. Bu nedenle bu hastalara yönelik tarama ve önleme stratejileri büyük önem taşımaktadır.

Hastalarımızda rutin olarak uygulanan elektrokardiyografide patolojik Q dalgası görülmesi gibi iskemiyi gösteren bulgular ve sık olarak yapılan ekokardiyografide hipokinezi ya da akinezi görülmesi hastada bilinmeyen bir aterosklerotik olayın saptamasını sağlayabilir. Ancak bu yöntemlerde elde edilen normal sonuçlar bize sorun olmadığını gösterme ya da hastanın kardiyovasküler riskini değerlendirme olanağı sağlamaz. Egzersiz stres testi (efor testi) aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı taramak için başlangıç testi olarak uzun süredir kullanılmaktadır. Diyabetik hastalarda yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada hastaların %22,5'inde efor testinde olumsuz sonuçlar saptanmıştır. En sık görülen bozukluk, azalmış egzersiz kapasitesidir. Ancak, egzersiz testinde saptanan bu anormalliklerin gelecekteki kardiyovasküler olayları öngörmedeki rolü belirsizdir. Efor testi yapılamayan hastalarda uygulanan miyokard perfüzyon sintigrafi taraması, 4.8 yıllık takip süresi boyunca kardiyovasküler sonlanımları anlamlı olarak azaltmamıştır. Asemptomatik diyabetik hastalarda kardiyovasküler riski değerlendirmek için kullanılan bir diğer yöntem karotis intima-media kalınlığı ölçümüdür. Karotis intima-media kalınlığı progresyonunun yılda 10 µm daha yavaş olması, kardiyovasküler hastalıkların temel sonlanım noktası için 0,91 göreceli risk (RR) ile ilişkili bulunmuştur.

Bilinen aterosklerozu olmayan diyabetik hastalarda kardiyovasküler riski değerlendirme için son zamanlarda öne çıkan yöntem koroner arter kalsiyum skoru değerlendirmesidir. Koroner arter kalsiyum skoru artışı, asemptomatik diyabetli hastalarda tüm nedenlere bağlı mortalite ve fatal/non-fatal kardiyovasküler olay riskinde artış ile ilişkilidir. Ancak koroner arter kalsiyum skoru ile tarama yapılmasının klinik sonuçları iyileştirdiğine dair yeterli kanıt yoktur. Testin özgüllüğünün düşük olması da diğer bir sorundur. Bu nedenle diğer kardiyovasküler testlere geçme kararında kullanılması önerilmektedir. Daha ileri kardiyovasküler test olarak söz edilebilecek yöntem ise BT anjiografi görüntüleme yöntemidir. Ancak bunun kullanımının sonuçları ile ilgili olarak da çelişkili sonuçlar vardır. BT anjiografide obstrüktif koroner arter hastalığı saptanan ve

saptanmayan hastaların prognozu arasında anlamlı fark olduğunu gösteren çalışmalar yanı sıra, asemptomatik diyabetli hastalarda, koroner BT anjiyografi kullanılarak tarama yapılmasının 4 yıl içinde kardiyovasküler sonlanım noktalarını azaltmadığını gösteren çalışmalar yayınlanmıştır. Kardiyovasküler riski değerlendirmek için kullanılan skorlama sistemlerinden en sık kullanılan sistematik koroner risk değerlendirilmesi 2 (score2)'nin diyabetli hastalar için geliştirilmiş şekli score2-diyabet, seçilecek yöntemi belirlemede rol oynayabilir.

Bilinen aterosklerozu olmayan hastada tarama stratejisinin belirlenmesinde yaşanan güçlüğün en önemli nedenlerinden biri de bu tarama ile elde edilecek sonuçların anlamlı olmamasıdır. Diyabetik olmayan hastalardaki verilere benzer şekilde, tip 2 diyabetik hastalarda, erken revaskülarizasyon uygulanan hastalar ile yalnızca medikal tedavi alan hastalar arasında, ölüm ve majör kardiyovasküler olay oranları açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA) kılavuzunda asemptomatik diyabetli hastalarda koroner kalsiyum skorlamasının, risk sınıflamasına yardımcı olabileceği, ancak rutin kullanımının radyasyon maruziyetine yol açacağı ve koroner anjiyografi ve revaskülarizasyon işlemleri gibi gereksiz invaziv testlere neden olabileceği bildirilmiştir. Taramanın sonuçları iyileştirdiğine dair yeterli kanıt olmaması nedeniyle asemptomatik diyabetli hastalarda tarama yapılması önerilmemiştir.

Çok geniş bir seride, tip 2 Diyabet hastalarında, kardiyovasküler risk faktörlerinin hedef aralıklarda tutulduğu durumlarda, mortalite, myokard infarktüsü ve inme risklerinin genel popülasyonla karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde artmadığı bildirilmiştir. Bu nedenle diyabetik hastalarda kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrolüne önem verilmelidir. Yaşam tarzı değişikliği bu amaçla büyük önem taşımaktadır. Medikal tedavi seçeneklerine bakıldığında hipertansiyon olan hastalarda kardiyovasküler olumlu etkileri saptanmış olan ACE inhibitörleri ya da anjiotensin reseptör antagonistleri kullanılmalıdır. Glisemik kontrol için kullanılacak ilaçlardan kardiyovasküler olumlu etkileri kanıtlanmış GLP-1 analogları ve SGLT2 inhibitörleri öncelikle seçilmelidir. Antiagregan tedavi ile kanama riski getirdiği yarardan daha fazla olduğu için bilinen aterosklerozu olmayan hastalarda kullanılması önerilmemektedir. Bu hastalarda medikal tedavide en önemli katkı statinlerden elde edilmektedir. Diyabetli bireylerde LDL kolesterolde her 1 mmol/L azalma başına majör vasküler olaylarda %21 oranında anlamlı bir rölatif azalma saptanmıştır. Bu etki, diyabeti olmayan kişilerde gözlenen etkiye benzerdir. Kılavuz önerilerinde de diyabetik hastalarda kardiyovasküler riskin yüksek olup olmadığının değerlendirilmesi, hedef organ hasarı (SVH ya da retinopati) veya multipl kardiyovasküler risk faktörü varlığı olanların yüksek riskli olarak kabul edilmesi önerilmektedir. Kardiyovasküler riski düşük hastalarda orta ya da yüksek yüksek yoğunluklu statin tedavisi önerilirken, yüksek riskli hastalarda yüksek yoğunluklu statin tedavisi yanı sıra GLP-1 analogları ve SGLT2 inhibitörleri kullanılması önerilmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

DİYABETİK AYAKTA BAŞARININ SIRRI: MULTİDİSİPLİNER EKİP YAKLAŞIMI TANISAL YAKLAŞIM, YÖNETİM VE DİSİPLİNLERARASI KOORDİNASYON

Prof.Dr. Ersin Akarsu
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü

Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, Gaziantep

Diyabetik ayak yönetimi, erken tanı, doğru risk sınıflaması ve hızlı müdahaleyi temel alan bütüncül bir yaklaşıma dayanır. Amaç amputasyonları önlemek ve yaşam kalitesini korumaktır. Diyabetli her hastada düzenli ayak muayenesi yapılması esastır; bu muayenede özellikle periferik nöropati, periferik arter hastalığı ve ayak deformiteleri değerlendirilir. Bu nedenle diyabetik ayakta güncel tanısal yaklaşım, ülser gelişmeden önce riskli hastaların belirlenmesiyle başlar. Tanısal sürecin ilk basamağı, tüm diyabet hastalarında düzenli ayak taramasıdır. Bu taramada periferik nöropati varlığı araştırılır; en pratik yöntem 10 gram monofilament testi olup, buna vibrasyon duyusu değerlendirmesi (128 Hz diyapazon) eklenir. Koruyucu duyu kaybı saptanan hastalar ülser gelişimi açısından yüksek riskli kabul edilir. Aynı zamanda pençe parmak, Charcot ayağı gibi ayak deformiteleri, deri bütünlüğü, nasır varlığı ve önceki ülser veya amputasyon öyküsü sorgulanır.

Diyabetik ayak yarasınının değerlendirilmesinde enfeksiyon varlığı ve derecesi, yaranın derinliği ve iskeminin varlığı sistematik olarak ele alınmalıdır. Diyabetik ayakta enfeksiyon, ilerleyici olabilen, ektremiteyi ve hatta yaşamı tehdit eden boyutlara varabilen bir klinik durumdur. Hastada lokal enfeksiyon bulguları yanısıra sistemik belirtiler de dikkate alınmalıdır. Derin doku enfeksiyonu ve özellikle osteomiyelit yönünden değerlendirme dikkatle yapılmalı, gerekli görüntüleme ve kültür incelemeleri yapılmalıdır. Detaylı yara değerlendirmesi yapılır. Ülserin lokalizasyonu, boyutu, derinliği ve çevre dokularla ilişkisi incelenir. Klinik olarak kemik veya tendon görünüyor olması derin enfeksiyon lehine kabul edilir. İskeminin değerlendirilmesi diyabetik ayak yönetiminde yine kritik öneme sahiptir. Ayakta iskeminin varlığına ilişkin belirti ve bulgular sorgulanmalıdır. Nabız muayenesi, ayak bileği-kol indeksi, gereken olgularda doppler ultrasonografi ve anjiografi gibi yöntemlerle periferik dolaşım değerlendirilmelidir. İyileşmeyen ülser varlığında altta yatan iskeminin saptanması, uygun hastalarda revaskülarizasyon planı açısından önemlidir.

Yara tedavisinde en kritik unsurlardan biri basıncın ortadan kaldırılmasıdır. Basınç azaltılmadan yapılan tedavilerin başarısı sınırlı kalır. Plantar ülserlerin iyileşebilmesi için etkilenen bölgenin yükten korunması gerekir; bu amaçla total kontakt alçı uygun bir yöntem olarak kabul edilir; bu uygulama değişik malzeme ve ekipman kullanarak da yapılabilir. Giyilip çıkarılabilir yürüme botları veya özel tabanlıklar faydalı olabilir. Yara bakımında debridman, yanı nekrotik dokuların uzaklaştırılması tedavinin başarısında önemli bir uygulamadır. Cerrahi debridman çoğu zaman en hızlı ve etkili yöntemdir. Enzimatik debridman ve ultrasonik debridman gibi uygulamalar da vardır. Yara ortamının nemli tutulması, enfeksiyonun kontrol altına alınması ve uygun pansuman materyallerinin kullanılması iyileşmeyi destekler. Gereken bazı olgularda negatif basınç ile drenaj tedavisi veya yara örtüleri gibi yöntemler de kullanılabilir. Enfeksiyon varlığında uygun antibiyotik tedavisi yapılır. Tedavi başlangıçta ampirik olarak planlanır, ardından kültür sonuçlarına göre düzenlenir.

Tedavi süresi enfeksiyonun derinliğine ve yaygınlığına göre değişir; yüzeyel enfeksiyonlarda daha kısa süreler yeterli olurken, osteomiyelit varlığında daha uzun süreli tedavi gerekebilir. Periferik arter hastalığı saptanan ve yara iyileşmesi geciken hastalarda revaskülarizasyon değerlendirilmelidir. Günümüzde çoğu hastada öncelikle endovasküler yöntemler tercih edilmekle birlikte, uygun durumlarda cerrahi bypass seçenekleri de uygulanabilir. Bu kararlar bir diyabetik ayak ekibi tarafından alınmalıdır.

Tüm bu lokal tedavilere ek olarak hastanın sistemik durumu da iyileştirilmelidir. Glisemik kontrolün sağlanması, beslenme durumunun düzeltilmesi, varsa anemi tedavisi ve sigaranın bırakılması yara iyileşmesini doğrudan etkiler. Hasta eğitimi diyabetik ayak yönetiminin en önemli unsurlarından biridir. Hastalara günlük ayak muayenesi yapmaları, uygun ayakkabı kullanmaları, travmadan kaçınmaları ve en küçük lezyonda dahi erken sağlık kuruluşuna başvurmaları öğretilmelidir. Hastaların başvurduğu sağlık kuruluşlarının da bu konuda donanımlı ve ilgili olmalarına ihtiyaç vardır. Etkili eğitim programları ülser gelişimini ve amputasyon oranlarını anlamlı ölçüde azaltır.

Özet olarak diyabetik ayak birçok kliniğin birarada ‘’interdisipliner” çalışması gereken bir klinik durumdur. Diyabetik ayak yarasının yönetimi enfeksiyonun kontrolü, dolaşımın değerlendirilmesi ve düzeltilmesi, yaraya olan basıncın ortadan kaldırılması ve uygun yara bakımının eş zamanlı yürütülmesini gerektirir. Burada iç hastalıkları-endokrinoloji, enfeksiyon hastalıkları, damar cerrahisi, ortopedi ve diğer yara bakım kliniklerinin birlikte çalıştığı bir ‘’diyabetik ayak ekip” yaklaşımı iyi klinik sonuçlar için oldukça önemlidir.

Kaynaklar

1. Christophe Kurze et al. Foot Ankle Clin N Am 27 (2022) 529–543
2. Keegan AC et al. (2023) Front. Endocrinol. 14:1157518
3. Armstrong DG et al. UptoDate, 2026
4. Meloni M, et al. Acta Diabetol. 2024, 61:543-53.
5. IWGDF Guidelines on the Prevention and Management of Diabetes-Related Foot Disease. International Working Group on the Diabetic Foot, The Hague; 2023. 13:173-9.
6. Vuorlaakso M, et al. J Diabetes Complications. 2024, 38:108719.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

GLP-1 RESEPTÖR AGONİSTLERİNİN KALP, BÖBREK VE KARACİĞER ÜZERİNE ETKİLERİ

Prof. Dr. Esen Akbay
Mersin Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Uzmanı, Mersin

Diyabetik hastanın tedavisi glukoz hedefleri sağlamanın yanı sıra diyabete sık olarak eşlik eden belirli komorbiditelere de yarar sağlayacak şekilde düzenlenmelidir. Bu nedenle güncel algoritmalarda, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık, kalp yetmezliği veya kronik böbrek hastalığı bulunan ya da bu hastalıklar açısından yüksek risk taşıyan tip 2 diyabetli bireylerde, A1C düzeyinden ve metformin kullanımından bağımsız olarak, bu durumlara yararı kanıtlanmış ajanlar olan GLP-1 RA veya SGLT2 inhibitörlerinin tedaviye eklenmesi önerilmektedir. Bu çerçevede GLP-1 reseptör agonistleri; aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı olan veya bu açıdan yüksek risk taşıyan kişilerde, SGLT2 inhibitörlerinin kontrendike olduğu ya da tolere edilemediği kronik böbrek hastalığı varlığında ve anlamlı kilo kaybı gereksinimi bulunan durumlarda birinci basamak tedavi seçeneği olarak da değerlendirilebilmektedir.

GIP ve GLP-1, kendi özgül reseptörlerine bağlanırlar: GIP reseptörü (GIPR) ve GLP-1 reseptörü (GLP-1R). GLP-1R başlıca ekspresyonu pankreas β ve δ hücrelerindedir. Ayrıca hipotalamus, kardiyomiyositler, endotel hücreleri, mide ve bağırsak mukozası, böbrek, akciğer ve immün hücrelerde ekspresse edildikleri gösterilmiştir. Karaciğerdeki ekspresyonunun olmadığı ya da çok düşük düzeyde olduğu kabul edilir. Böbrekte GLP-1R ekspresyonu konusunda net bir görüş birliği yoktur. GIPR de β-hücreleri dışında adipositlerde yüksek düzeyde, ayrıca hipotalamus ve beyin sapında ve osteoblastlarda ve osteoklastlarda da ekspresyonu tanımlanmıştır. GIPR, GLP-1R'ye benzer şekilde karaciğerde zayıf düzeyde eksprese edilir veya hiç eksprese edilmez. GLP-1 reseptör agonistleri kalp, böbrek karaciğer gibi organlardaki etkilerini direkt reseptöre bağlanma yoluyla veya metabolik düzelme sağlayarak indirekt olarak ortaya çıkarabilir. Son dönemde ileri sürülen alternatif bir yolda GLP-1 in ya da degradasyon ürünlerinin hücre içine reseptörden bağımsız olarak olarak girmesidir.

GLP-1RA'ların kardiyak etkileri hem doğrudan hem de dolaylı mekanizmalarla açıklanmaktadır. GLP-1R aktivasyonu kardiyomiyositlerde cAMP artışı ve PKA aktivasyonu üzerinden hücresel koruma sağlamakta, L-tipi kalsiyum kanallarının modülasyonu ve KATP kanalı aktivasyonu yoluyla miyokard fonksiyonunu etkilemekte, antiapoptotik etkiler oluşturarak iskemik-reperfüzyon hasarını azaltabilmektedir. Ayrıca endotelyal nitrik oksit sentaz aktivasyonu ile vazodilatasyonun artması, NF-κB baskılanmasına bağlı olarak TNF-α ve IL-6 gibi proinflamatuvar sitokinleri azaltması diğer mekanizmalardır. Büyük kardiyovasküler sonlanım çalışmalarında liraglutid, semaglutid, albiglutid ve dulaglutid ile majör advers kardiyovasküler olaylarda istatiksel anlamlı azalma gösterilmiştir. Kalp yetmezliğinde ise etki daha heterojen görünmekte; HFrEF'de nötr sonuçlar bildirilirken, obezite ile ilişkili HFpEF olgularında semptom skorları, fiziksel performans ve kilo kaybı açısından yarar saptanmıştır.

GLP-1RA'ların hepatik etkileri, özellikle MASLD ve MASH üzerinedir. GLP-1 RA'ların karaciğer üzerindeki yararlı etkilerinin, hepatositlerde doğrudan reseptör aktivasyonundan çok, bu ajanların oluşturduğu primer sistemik metabolik değişiklikler aracılığıyla ortaya çıktığı düşünülmektedir. Kilo kaybı, insülin sekresyonunun

artması, glukagon baskılanması ve adipöz dokuda insülin direncinin azalması gibi etkiler; serbest yağ asidi akışını, lipotoksisiteyi ve inflamasyonu azaltarak hepatik steatozun düzelmesine ve MASLD/MASH'ın gerilemesine katkı sağlayabilmektedir. GLP-1 agonistlerinin karaciğer üzerine etkilerini inceleyen çok sayıda randomize kontrollü çalışmada bu ajanların özellikle MASLD/MASH da yağlanmayı azalttığı gösterilmiştir. Semaglutid, siroz gelişmemiş ancak orta-ileri derece karaciğer fibrozisi (evre F2-F3) olan yetişkinlerde MASH tedavisi için FDA ve EMA onayı almıştır.

GLP-1RA'ların renal düzeyde etkileri hemodinamik, tübüler ve antiinflamatuvar mekanizmalar üzerinden açıklanmaktadır. Afferent arterioler vazodilatasyon, sistemik kan basıncında düşüş, RAAS aktivitesinde azalma ve sempatik sinir sistemi aktivitesinin baskılanması, intraglomerüler basıncın ve glomerüler hiperfiltrasyonun azalmasına katkıda bulunmaktadır. Proksimal tübülde Na+/H+ antiporterinin inhibisyonu ile natriürezin artması, tübüler hipertrofi ve inflamasyonun azalması, oksidatif stresin hafiflemesi ve mitokondriyal fonksiyonun korunması, renal koruyucu etkinin diğer temel bileşenlerini oluşturmaktadır. Bunun yanı sıra podosit apopitozunun azalması, mezangial hücre proliferasyonunun baskılanması, TGF-β1 düzeylerinde azalma ve tübülointerstisyel inflamasyonun hafiflemesi de böbrek hasarının ilerlemesini yavaşlatabilecek mekanizmalar arasında yer almaktadır. GLP-1 agonistleri ile albüminüri üzerinde de belirgin olumlu etkiler bildirilmiş; normoalbüminüriden makroalbüminüriye geçişin yavaşladığı ve mevcut albüminüri düzeylerinde azalma olduğu gösterilmiştir. Kardiyovasküler sonuç çalışmalarının renal alt analizlerinde albüminüri progresyonunda azalma ve eGFR kaybında yavaşlama saptanmıştır. FLOW çalışması, bu alanda renal kompozit sonlanımda anlamlı yarar saptanan ilk güçlü çalışmadır.

Sonuç olarak GLP-1 reseptör agonistleri, kardiyovasküler alanda majör advers olaylarda azalma, hepatik alanda steatoz ve steatohepatit üzerine olumlu etkiler, renal alanda ise albüminüri ve böbrek yetmezliği riskini azaltan etkileri kanıtlanmış ajanlardır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

DİYABET YÖNETİMİNDE DİJİTAL DÖNÜŞÜM: OYUN TABANLI EĞİTİM VE DAVRANIŞ DEĞİŞİKLİĞİ

Uzman Diyabet Hemşire Esin Erdem
Uşak Eğitim Araştırma Hastanesi, Uşak

Diyabet, yaşam boyu süren dinamik bir süreçtir. Bu süreçte en büyük zorluk, klinik bilginin eksikliğinden ziyade, bu bilginin sürdürülebilir bir yaşam tarzına ve kalıcı bir davranış değişikliğine dönüştürülememesidir. Geleneksel eğitim modelleri "ne yapılması gerektiğini" öğretirken, oyunlaştırılmış modeller "nasıl yapılacağını" içselleştirerek davranışsal bir köprü kurar.

Oyunlaştırma, diyabetik bireyin tedaviye uyumunu engelleyen "hastalık yükü" algısını, anlık geri bildirimler ve mikro hedefler aracılığıyla yönetilebilir bir sürece dönüştürür. B.J. Fogg'un Davranış Modeli üzerinden değerlendirildiğinde; oyunlar, bireyin motivasyonunu (motivation) ödül mekanizmalarıyla artırırken, karmaşık görevleri parçalara bölerek uygulama becerisini (ability) geliştirir ve dijital hatırlatıcılarla doğru zamanda tetikleyici (prompt) işlevi görür. Bu sayede, kan şekeri takibi veya insülin uygulaması gibi rutinler, sıkıcı zorunluluklar olmaktan çıkıp, bireyin yetkinlik hissini besleyen başarı deneyimlerine evrilir.

Özellikle Öz-Belirleme Kuramı'nın vurguladığı özerklik ve yeterlilik hissi, oyun içindeki vaka simülasyonları ile desteklenir. Hasta, güvenli bir dijital ortamda yaptığı hataların sonuçlarını gördüğünde, gerçek hayatta bu hatalardan kaçınma eğilimi gösterir. Bu durum, sağlık okuryazarlığını pratik bir beceriye dönüştürerek kalıcı davranış modifikasyonu sağlar. Sonuç olarak, oyunlaştırılmış eğitimler, diyabetli bireyi pasif bir hasta rolünden, kendi sağlığı üzerinde tam kontrol sahibi olan aktif bir öz-yönetim aktörüne dönüştürmektedir.

Günümüzde kronik hastalık yönetimi, yalnızca tıbbi bilginin aktarılması değil, hastanın bu bilgiyi günlük yaşam pratiklerine entegre edebilmesi sürecine odaklanmaktadır. Özellikle diyabet gibi sürekli öz-yönetim gerektiren durumlarda, geleneksel didaktik eğitim yöntemlerinin motivasyonu sürdürmede yetersiz kaldığı görülmektedir. Bu noktada devreye giren oyun tabanlı eğitim modelleri, dijitalleşmenin sunduğu olanakları kullanarak hastanın öğrenme sürecini aktif bir katılıma dönüştürür. Öz-Belirleme Kuramı (Self-Determination Theory) çerçevesinde değerlendirildiğinde, oyunlaştırma öğeleri bireyin özerklik, yetkinlik ve sosyal ilişkisellik ihtiyaçlarını destekleyerek içsel motivasyonu tetikler. Eğitim sürecine dahil edilen puanlama, rozetler, geri bildirim döngüleri ve vaka bazlı dijital senaryolar; glukometre kullanım hatalarının azaltılmasından beslenme alışkanlıklarının düzenlenmesine kadar geniş bir yelpazede kalıcı davranış değişikliği sağlamayı hedefler. Oyunlaştırma, karmaşık klinik verileri somutlaştırırken, bireyin hata yapma korkusunu azaltan güvenli bir simülasyon alanı sunar. Sonuç olarak, hemşirelik uygulamalarına entegre edilen bu dijital stratejiler, diyabetli bireylerin öz-yeterlilik algısını güçlendirerek metabolik kontrolün iyileştirilmesinde kritik bir rol oynamaktadır.

Kaynakça

* Esin, E., et al. (2023). The effect of game-based education on diabetes management and self-efficacy. PLOS ONE.

* Huizinga, J. (1938). Homo Ludens: A Study of the Play-Element in Culture. Beacon Press.

* Ryan, R. M., & Deci, E. L. (2000). Self-determination theory and the facilitation of intrinsic motivation, social development, and well-being. American Psychologist, 55(1), 68–78.

* Hamari, J., Koivisto, J., & Sarsa, H. (2014). Does gamification work? — A literature review of empirical studies on gamification. 47th Hawaii International Conference on System Sciences, 3025-3034.

* Kapp, K. M. (2012). The Gamification of Learning and Instruction: Game-based Methods and Strategies for Training and Education. Pfeiffer.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

ATEROSKLEROZU OLAN DİYABETLİ KİŞİLERDE REZİDÜEL KARDİYOVASKÜLER RİSK VE YENİ TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Dr. Gamze Akkuş
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Adana

- Tip 2 Diabetes Mellitus hızla artan ve morbidite oranları ile de global anlamda da acil eylem planı gerektiren bir sağlık problemidir. Diyabetin neden olduğu kardiyovasküler hastalık gelişimi diyabetik bireylerin %50'sinin ölümünden sorumludur. Klasik kardiyometabolik risk faktörlerinin (HT, obezite, dislipidemi) diyabetik bireylerde kardiyovasküler hastalık (KVH) gelişimine yol açtığı bilinse de, genetik yatkınlık, sık hipoglisemi atakları ve ciddi insülin direnci de KVH gelişimi için risk faktörüdür. Diyabet; koroner arter hastalığı (KAH) ve kalp yetmezliği için bağımsız risk faktörüdür. Diyabetli bireylerde KAH gelişimi için genetik (CDKN2A ve CDKN2B mutasyonları) ve çoğunlukla epigenetik risk faktörleri rol oynamaktadır. Özellikle uzun dönemde kontrol altına alınmayan hiperglisemi, insülin direnci ve tedaviye sekonder veya hastalığın doğal bir seyri olarak gelişen hipoglisemi, protrombik olayların aktivasyonu ile kişilerde ateroskleroz gelişimi ve progresyonunu hızlandırmaktadır. Ayrıca diyabetik hastalar eşlik eden hipertansiyon ve obezite birlikteliği neticesinde süreğen şekilde renin-anjiotensin sistem (RAS) aktivasyonu altındadır. RAS aracılı vazokonstrüksiyon ve vasküler inflamasyon kardiyak hastalık gelişme riskini arttırmaktadır. Hiperglisemi-insülin direnci ve KVH gelişimi ile ilgili çok fazla çalışma mevcuttur ancak 65 çalışmanın derlendiği bir metaanalizde 516.325 kişi dahil edilmiş olup bu metaanaliz sonucunda kardiyovasküler hastalık ile insülin (x1.12) seviyeleri, HOMA-IR (x1.64) değerleri ve glukoz (x1.5) seviyeleri arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanmıştır. İnsülin direnci ve KVH gelişimi arasındaki ilişki hipergliseminin ötesinde vasküler yatakta adhezyon moleküllerinin, kemoatraktanların birikimi ile trombotik olayların tetiklenmesi şeklindedir. Tüm bu mekanizmalar bu kişilerde multifaktöryel sebepli kardiyak olayların (kalp yetmezliği, myokard infarktüsü veya ani kardiyak ölüm) gelişimini kolaylaştırır ve diyabetin bu nedenli mortalite ve morbiditesi artar. Bu nedenle diyabet ve eşlik eden KVH gelişimini öngörebilmek ve bir an önce tedaviye başlamak gerekmektedir. Bu amaçla klinik pratikte karar verme mekanizmalarının kolaylaştırmak amaçlı bazı skorlamalar hesaplayıcılar kullanılmaktadır. Güncel pratikte en sık kullanılan 10 yıllık fatal ve nonfatal kardiyak olayların gelişimini öngördürücü SCORE2 risk sınıflaması kullanılmaktadır. Bu sınıflamada cinsiyet, yaş, sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), kolesterol seviyeleri, sigara varlığı gibi bileşenler kullanılarak kişiler çok yüksek risk (>%20), yüksek risk (%10-20), orta risk (%5-10) ve düşük risk olarak (<%5) sınıflandırılır ve tedavi hedeflerimiz bu sınıflamalara göre yapılmalıdır. Bu sınıflama sonucuna göre glisemi regülasyonunun sağlanması amaçlı özellikle hedef a1c değerlerine ulaşılmalı ve bu süreçte kişinin hipoglisemi riskini minimize etmeliyiz. Glisemi regülasyonu amaçlı kardiyak risk faktörü olan bu kişilerde SGLT2 inhibitörleri veya eşlik eden obezitesi varsa GLP1 analoglarının kullanımı önceliklendirilmelidir. Hpertansiyon regülasyonu ve LDL kolesterol seviyelerinin hedef değerlere getirilmesi diğer önemli tedavi basamaklarıdır. Hedef LDL değerleri çok yüksek risk sınıfında bulunan bireyler için <55 mg/dL nin altında olmalı iken, yüksek risk sınıfında <70 mg/dL, orta risk grubunda <100 mg/dL değerleri hedeflenmelidir. Kolesterol düşürücü olarak medikal tedavi seçenekleri (statinler, ezetimib, PCSK9 inhibitörleri, monoklonal antikorlar) ile diyet regülasyonu (akdeniz tipi beslenme) ve sigaranın bırakılması da önerilmelidir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

GLUKOKORTİKOİD TEDAVİ UYGULANAN HASTADA DİYABET YÖNETİMİ

Doç. Dr. Gönül Varan Koç

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

Giriş: Glukokortikoidler (GK), güçlü anti-inflamatuar ve immünosüpresif etkileri nedeniyle yaygın olarak kullanılan ancak önemli metabolik yan etkilere sahip ajanlardır. Diyabetik bireylerde hiperglisemi ile glisemik kontrolün bozulmasına yol açarken, daha önce normoglisemik olanlarda glukokortikoid ilişkili diyabet gelişimine neden olabilir. Hiperglisemi riski; farmakolojik potens, uygulanma yolu, dozu, zamanı ve tedavi süresinin yanı sıra hastanın metabolik rezervine bağlıdır. İleri yaş, obezite, prediyabet, ailede veya gebelikte diyabet öyküsü, polikistik over sendromu veya beraberinde diyabetojenik ilaç kullanımı gibi durumlar riski artırmaktadır. Sıklıkla orta-yüksek doz GK kullanımında risk artarken düşük doz tedavi alan ve metabolik rezervi sınırlı bireylerde de hiperglisemi görülebilmektedir.
Meta-analiz verileri, hastanede yatan bireylerde GK kullanımının yaklaşık %10-15 düzeyinde olduğu; GK kullanımına bağlı hiperglisemi ve diyabet gelişim oranlarının sırasıyla %32,3 ve %18,6 olduğunu göstermektedir. Bu durumlar, fırsatçı enfeksiyonlarda artış, hastanede yatış süresinde uzama, daha kötü klinik gidiş ve mortalite artışı ile ilişkilidir.

Patofizyoloji: GK'ler vücudun strese karşı enerji kaynaklarını mobilize ederken, kronik veya suprafizyolojik dozlarda glukoz homeostazını bozar, diyabetojenik etki gösterir. GK'ler, iskelet kası hücrelerinde glukoz taşıyıcı tip 4 (GLUT4) translokasyonunu doğrudan inhibe ederek insülin sinyal iletimini bozarlar. Bu durum, periferik dokuların glukoz kullanım kapasitesini dramatik şekilde düşürür. Yağ dokusu üzerinde bölgeye özgü etki gösterirler. Periferal adipoz dokusunda lipolizi stimüle ederek esterleşmemiş yağ asitlerinin (NEFA) dolaşıma salınmasına neden olurlar. Dolaşımdaki artan serbest yağ asitleri, kas ve karaciğerdeki insülin direncini daha da şiddetlendirir ve pankreatik beta hücreleri üzerinde lipotoksik etki yaratarak insülin salgısını bozar. Karaciğerde GK'ler, fosfoenolpirüvat karboksikinaz (PEPCK) ve glukoz-6-fosfataz gibi anahtar enzimleri indükleyerek glukoz üretimini artırırlar. Normal koşullarda insülin karaciğerden glukoz çıkışını baskılarken, GK etkisi altında karaciğer insüline dirençli hale gelir ve özellikle tokluk döneminde glukoz üretmeye devam eder, postprandiyal hiperglisemiye yol açarlar. Pankreasta akut GK maruziyetinde beta hücreleri, insülin insülin direncini kompanse etmek için insülin sekresyonunu artırmaya çalışır. Ancak kronik glukokortikoid kullanımı, endoplazmik retikulum stresini artırarak β-hücre apoptozuna yol açar ve insülin biyosentezini bozar. GK'ler ayrıca alfa hücrelerinden glukagon salınımını artırarak hiperglisemik tabloyu ağırlaştırırlar.

Glukokortikoidlerin Farmakokinetik Profilleri ve Glisemi Üzerine Etkileri : GK'lerin hiperglisemik etkileri, plazma pik konsantrasyonları ve biyolojik yarı ömürleri ile doğrudan ilişkilidir.
Kısa Etkili Steroidler (Hidrokortizon): Genellikle 8-12 saatlik bir etki süresine sahiptirler, çoklu doz uygulama gerektirirler. Hızlı bir glisemi yükselişine neden olurlar ancak etkileri kısa sürer.

Orta Etkili Steroidler (Prednizolon, Metilprednizolon): En yaygın kullanılan gruptur. Sabah tek doz alındığında, hiperglisemik etki 4-8 saat içinde başlar ve 12-16 saat sürer. Öğleden sonra ve akşamüstü zirve yapan bir hiperglisemiye neden olur; gece boyunca kan şekeri genellikle normale döner.
Uzun Etkili Steroidler (Dexametazon): 36-72 saatlik biyolojik yarı ömre sahiptirler. Kan şekerinde 24 saat boyunca süren, daha stabil ancak daha dirençli bir yükseklik oluştururlar.

Diyabet Yönetimi

Tarama ve İzlem Protokolü: GK başlanacak hastada ilk adım, diyabet riskinin ve mevcut glisemik durumun değerlendirilmesidir. Başlangıç HbA1c, açlık plazma glukozu veya rastgele glukoz değeri alınması; önceden tanı konmamış diyabetin ayrımına yardımcı olur. Steroid başlandıktan sonraki ilk 48 saat boyunca kan şekeri takibi yapılmalıdır. Sabah açlık glukozu yanıltıcı olabilir. Tanı için en uygun zaman, steroidin pik etkisine ulaştığı öğle yemeği sonrası veya akşam yemeği öncesi saatlerdir. Diyabet öyküsü olmayan hastalarda günde en az bir kez glukoz ölçümü önerilir. Kapiller kan glukozu >200 mg/dL saptananlarda veya bilinen diyabeti olan hastalarda izlem sıklığı günde dört ölçüme çıkarılmalıdır. Kapiller glukoz izlemlerinde ≥200 mg/dL değerler tedavi başlama endikasyonu olarak kabul edilir.
Tedavi Hedefleri: Amerikan Diyabet Birliği'ne (ADA) göre glisemik hedefler, diğer diyabet tiplerinden farklı değildir; ancak yaşam beklentisi, komorbiditeler, tedaviye uyum ve hipoglisemi riski gibi bireysel faktörlere göre kişiselleştirilmelidir. Hastanede yatan hastalarda, kritik ve kritik olmayan hastaların çoğunluğu için 140–180 mg/dl hedef glikoz aralığı önerilir. Daha sıkı glisemik hedefler (örneğin 110–140 mg/dL), hipoglisemi gelişmeksizin sağlanabiliyorsa, seçilmiş hastalarda uygun olabilir. Terminal dönem hastalarda glisemik hedefler gevşetilir; hipoglisemiden kaçınmak ve semptomatik hiperglisemiyi önlemek amacıyla genellikle 140–270 mg/dL aralığı hedeflenir.

Oral Antidiyabetik Tedavi: Hafif hiperglisemide yaşam tarzı değişikliği, karbonhidrat alımının düzenlenmesi ve oral antidiyabetik eklenmesi yeterli olabilir. Ancak orta–yüksek doz steroid kullanan hastalarda çoğunlukla insülin tedavisine ihtiyaç duyulur. Önceden tip 2 diyabeti olan ve stabil klinik durumda bulunan hastalarda mevcut oral ajanların çoğu devam ettirilebilir; ancak akut hastalık, iştahsızlık, böbrek fonksiyon bozukluğu veya dehidratasyon durumunda tedavi yeniden değerlendirilmelidir.
Metforminin hepatik glukoneogenezi baskılaması ve insülin direnci azaltması teorik olarak avantajlı olsa da, laktik asidoz riski nedeniyle böbrek fonksiyonları bozuk veya hipoksik hastalarda kaçınılmalıdır. Pioglitazon, teorik olarak uygun bir seçenek olmakla birlikte, etkisinin geç (günler–haftalar) başlaması nedeniyle akut hiperglisemi kontrolünde yetersiz kalır. Ayrıca GK'lerle birlikte kullanımı, sıvı retansiyonu ve osteoporoz riskinde ek artışa yol açabilir. Kısa etkili sülfonilüreler, glinidler özellikle gündüz hiperglisemisinin baskın olduğu olgularda yararlı olabilir. Sabah steroidi ile birlikte 40-80 mg gliklazid başlanarak titre edilmesi yaygın bir uygulamadır. Bununla birlikte değişken oral alım, ilerleyen böbrek yetmezliği ve steroid dozu azaltılırken hipoglisemi riski nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır.
DPP-4 inhibitörleri, inkretin sistemi üzerinden etki göstererek postprandiyal glisemiyi düzenler. Hafif hiperglisemisi olan olgularda, düşük hipoglisemi riski ve kilo nötr etkileri ile bir seçenek olabilir. GLP-1 reseptör agonistlerinin steroid ilişkili postprandiyal hiperglisemiyi azaltabileceğine dair fizyolojik ve sınırlı

klinik veriler mevcuttur Bulantı, gastrointestinal yan etki ve yavaş titrasyon gereksinimi nedeniyle rutin ilk seçenek haline gelmemiştir. SGLT2 inhibitörleri dehidratasyon, akut hastalık ve öglisemik ketoasidoz riski nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır.

İnsülin Tedavisi: Yüksek doz GK kullanımına bağlı hipergliseminin optimal tedavisi konusunda genel bir konsensus yoktur.Tek doz kısa-orta etkili GK kullanan hastalarda bazal (NPH /detemir) ya da kısa etkili insüline gerek duyulabilir. Sabah steroid dozu alan hastalarda sabaha karşı hipoglisemiden korunmak için gece alınan bazal insülin dozu sabaha çekilebilir. Güncel Endocrine Society kılavuzunda, nonkritik erişkin hastalarda, GK'lerin veriliş zamanı ve farmakokinetiğine göre, NPH'nin bölünmüş dozlarda verilebileceği, bazal-bolus rejimde olan hastalara NPH'nin eklenebileceği belirtilmektedir. Yüksek doz GK kullanımında bazal-bolus+düzeltme dozunu içeren insülin rejimleri daha etkili ve güvenli bulunmuştur. Hiperglisemileri düzeltmeye yönelik kaydırma ölçekli (sliding scale) insülin rejimi persistan hiperglisemide yetersiz bir yaklaşım olarak kabul edilir ve önerilmez.
İnsülin tedavisi steroid profiline göre düzenlenir. Sabah tek doz prednizolon veya benzeri orta etkili GK alan hastada çoğunlukla öğleden sonra ve akşam glukoz düzeyleri belirgin olarak artar. Bu patern, sabah verilen NPH insülininin etki profili ile örtüşmektedir. NPH insülin dozu steroid dozuna göre ayarlanır. Prednizolon 10 mg için 0.1 U/kg NPH, 20 mg için 0.2 U/kg NPH, 30 mg için 0.3 U/kg NPH, 40 mg için 0.4 U/kg NPH olarak hesaplanır (70 yaş üstünde, e-GFR<30 ml/min/1.73 m2 altında daha düşük dozla başlanır). Açlık/preprandiyal glukoz>200 mg/dl ise NPH/bazal insülin %10-20 oranında artırılır. Titrasyona rağmen persiste tokluk hiperglisemi varlığında hızlı etkili insülin 0.1 IU/kg eklenip doz titre edilir. Düzeltme dozları 200-300 mg/dl için + 0.04 U/kg, >300 mg/dl ise + 0.08 U/kg hesaplanarak uygulanabilir.

Bazal-Bolus İnsülin ve Düzeltme Rejimleri: Çoklu doz/uzun etkili steroid kullanımında veya gün boyu süren hiperglisemisi varlığında klasik bazal-bolus tedaviye geçilir. Uzun etkili insülin analogları (Glargine, Degludec) bazal ihtiyacı karşılarken, öğün öncesi kısa/hızlı etkili insülinler tokluk yükselmelerini kontrol eder. Toplam günlük insülin dozu 0.3-0.5 U/kg/gün olarak belirlenip %30-40 bazal ve %60-70 prandial insulin olarak dağıtılabilir. Yüksek doz GK kullanımında insülin ihtiyacı %40-60 oranında artar. Sıklıkla bazal doz artışı ile birlikte özellikle öğle ve akşam öğünlerinde prandiyal ek düzeltme dozları gerekir. Steroid dozu artırıldığında insülin gereksinimi hızla yükselebilir; azaltıldığında ise ilk birkaç gün içinde hipoglisemi gelişebilir. Bu nedenle glisemik takip ile günlük olarak tedavi yeniden değerlendirilmelidir. GK dozu azaltılırken eş zamanlı olarak insülin dozu da genellikle steroid dozundaki azalış yüzdesinin yaklaşık yarısı oranında azaltılır.

İntravenöz (IV) İnsülin İnfüzyonu: Yoğun bakım ünitesinde yatan, hemodinamik olarak anstabil olan kritik hastalarda veya antenatal kortikosteroid alan diyabetik gebelerde, değişken hızlı IV insülin infüzyonu en güvenli yoldur. Hızlı etkili insülin 50 U+ 50 mL %0,9 sodyum klorür ile hazırlanarak 0,1 U/kg/saat hızında intravenöz infüzyon şeklinde başlatılır; infüzyon hızı, 1–2 saatlik glukoz izlemlerine göre titre edilir. Klinik ve metabolik stabilite sağlanıp hasta oral alıma geçtiğinde subkutan insüline geçilir; rebound hiperglisemi ve asidozu önlemek için bazal insülin, IV infüzyon kesilmeden yaklaşık 2 saat önce, son 24 saatlik dozun %50'si olacak şekilde başlanır.

Diyabet Teknolojileri: Sürekli Glukoz İzlem (CGM) sistemleri parmak ucu ölçümleriyle yakalanamayan akşamüstü zirvelerini ve gece geç saatlerdeki hipoglisemi eğilimlerini net bir şekilde ortaya koyar. Yapılan çalışmalar, CGM kullanımının ortalama glukozu düşürdüğünü ve hedef aralıktaki süreyi artırdığını göstermiştir. Otomatik İnsülin İletim (AID) veya hibrit kapalı devre sistemleri, GK maruziyetine adaptif bir yanıt verebilir. Adaptif algoritmalar (APD), insülin duyarlılığındaki değişimi analiz ederek insülin hızını günceller ve manuel yönetime göre belirgin şekilde daha iyi glisemik kontrol sağlayabilir. Ancak GK'nin yarattığı insülin direncini tam olarak karşılayabilmek için genellikle kullanıcı tarafından girilen ek duyarlılık faktörü değişikliklerine ihtiyaç duyar.

Taburculuk ve Uzun Dönem İzlem: Hastaneden GK tedavisi ile taburcu edilen hastalara, steroid doz azaltımına paralel olarak insülin tedavisini nasıl düzenleyecekleri konusunda ayrıntılı eğitim verilmelidir. Hipoglisemiden korunmaya yönelik önlemler anlatılmalı ve bu süreçte evde glukoz izlemi sürdürülmelidir. GK tedavisi kesildikten sonra hiperglisemi her hastada tamamen düzelmeyebilir ve bazı olgularda kalıcı diyabet gelişebilir. Bu nedenle steroid ilişkili hiperglisemi saptanan bireylerde kesin değerlendirme için HbA1c'nin, steroid kesildikten yaklaşık 3 ay sonra ölçülmesi önerilir. Üçüncü ayda normoglisemi saptansa dahi bu hastalar diyabet gelişimi açısından yüksek riskli kabul edilmeli ve düzenli, tercihen yıllık, metabolik izlem planlanmalıdır.

Özel Popülasyonlarda Diyabet Yönetimi

Gebelik ve Antenatal Kortikosteroidler: Fetal akciğer maturasyonunu hızlandırmak amacıyla betametazon veya deksametazon uygulaması sonrasında diyabetik gebelerde genellikle ilk 12 saat içinde kan glukoz düzeylerinde hızlı bir yükselme izlenir. Bu etki 48–72 saate kadar sürebilir. Bu süreçte diyabetik ketoasidoz (DKA) riski arttığından, diyabetik gebelerin hastaneye yatırılarak yakın glisemik izlem altında tutulması önerilir. Çoğu olguda intravenöz insülin protokolleri tercih edilmeli ve artan insülin direnci nedeniyle insülin gereksiniminin bazal düzeyin %70–100 üzerine çıkabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.
Tip 1 Diyabetli Hastalar: T1DM'li hastalar GK tedavisi altında en yüksek DKA riski taşıyan gruptur. GK maruziyeti başladığı anda toplam insülin dozu proaktif olarak artırılmalıdır. Araştırmalar, 60 mg prednizon alan T1DM'li bir hastada insülin ihtiyacının ortalama %69 oranında arttığını göstermiştir. Bu hastalarda bazal dozun yanı sıra, GK zirvesine denk gelen öğünlerin bolus dozları %50'den fazla artırılmalıdır.
Enteral ve Parenteral Beslenme: Hastanede yatan GK hastalarının çoğu oral alımı kısıtlı veya tüp ile beslenen hastalardır. Sürekli enteral beslemede GK hiperglisemisi, hem karbonhidrat yükü hem de steroide bağlı insülin direnci nedeniyle çok şiddetlidir. Bu hastalarda NPH insülin günde iki kez uygulanabileceği gibi, bazal insülinin yanına her 4-6 saatte bir yapılan hızlı etkili insülin dozları (basal-plus rejim) eklenebilir. Parenteral beslemede ise insülinin beslenme torbasına eklenmesi bir seçenek olsa da GK doz değişimlerinde kontrolü zorlaştırabileceği için ayrı bir insülin rejimi genellikle daha güvenlidir.

Sonuç: GK ilişkili hiperglisemi ve diyabet, klinik prognozu doğrudan etkileyen, modifiye edilebilir bir risk faktörüdür. Tedavinin başarısında en kritik unsur, steroidin farmakokinetiği ile insülin etkisinin doğru şekilde senkronize edilmesidir. Güncel veriler; hastanede yatan nonkritik olgularda NPH veya bazal-bolus+düzeltme

rejimlerinin, kritik hastalarda ise değişken hızlı intravenöz insülin infüzyonunun uygun seçenekler olduğunu göstermektedir. Ayaktan izlemde, seçilmiş hafif olgularda oral ajanlar kullanılabilse de belirgin hiperglisemide temel tedavi insülindir. Erken tanı, uygun zamanlı glukoz izlemi, doğru insülin eşleştirmesi ve steroid dozu azaltılırken tedavinin eşzamanlı olarak düzenlenmesi, başarılı yönetimin temelini oluşturur.

Kaynaklar

1. Liu X, Zhu X, Miao Q, et al. Hyperglycemia induced by glucocorticoids in nondiabetic patients: a meta-analysis. Ann Nutr Metab. 2014;65(4):324-332.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care 2026;49(Suppl. 1):S339-55.
3. Seisa MO, Saadi S, Nayfeh T, et al. A systematic review supporting the Endocrine Society Clinical Practice Guideline for the management of hyperglycemia in adults hospitalized for noncritical illness or undergoing elective surgical procedures. J Clin Endocrinol Metab. 2022; 107(8), 2139–2147.
4. Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care (JBDS-IP). Management of hyperglycaemia and steroid (glucocorticoid) therapy. 3rd ed. 2023.
5. Cho JH, Kim JH. Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia: A Neglected Problem. Endocrinol Metab. 2024;39:222-238.
6. Golubic R, Mumbole H, Ismail MH, et al. Glucocorticoid treatment and new-onset hyperglycaemia and diabetes in people living with chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. Diabet Med. 2025 Mar;42(3):e15475.
7. Shah P, Kalra S, Yadav Y, et al. Management of Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia. Diabetes Metab Syndr Obes. 2022;15:1577-1588.
8. Aberer F, Hochfellner DA, Sourij H, et al. A Practical Guide for the Management of Steroid Induced Hyperglycaemia in the Hospital. J Clin Med. 2021 May 16;10(10):2154.
9. Agarwal S, Demidowich AP, Soliman D, et al. Wearable Diabetes Technology for Hospitalized People With Diabetes and End-Stage Kidney Disease, Peripartum State, and Steroid Use. J Diabetes Sci Technol. 2026 Mar;20(2):290-298.
10. Katz A, Shulkin A, Housni, et al. A systematic review of glucocorticoid use in type 1 diabetes: Glycaemic effects and clinical management strategies. Diabetes Obes Metab. 2026 Apr;28(4):2594-2614.

KAS KAYBI: GERÇEK BİR RİSK Mİ, YÖNETİLEBİLİR BİR SÜREÇ Mİ?

Uzman Diyetisyen Gülşah Bulut

Obezite yönetiminde glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri (GLP-1 RA) ve çift agonistlerin (GIP/GLP-1) kullanımı, son yıllarda %500'ün üzerinde bir artış göstermiştir. Bu farmakolojik tedaviler, iştah regülasyonu ve doygunluk artışı sağlayarak vücut ağırlığında %15 ile %25 arasında, cerrahi sonuçlara yaklaşan düşüşler sağlamaktadır. Ancak, bu süreçte toplam kilo kaybının bileşimi; özellikle yağsız kütle (lean mass) kaybı ve beraberinde gelişebilecek sarkopenik obezite riski, klinik pratikte temel bir endişe kaynağıdır.

Klinik çalışmalar, GLP-1 bazlı tedavilerle elde edilen toplam kilo kaybının yaklaşık %25 ile %40'ının (bazı meta-analizlerde %60'a kadar) yağsız kütleden kaynaklandığını göstermektedir.

- Tirzepatid (15 mg) ve Semaglutid (2,4 mg), toplam kilo kaybında en etkili ajanlar olmalarına rağmen, mutlak yağsız kütle kaybı riskinin en yüksek olduğu ilaçlardır.
- Buna karşın liraglutid (3.0 mg), yağsız kütlede istatistiksel olarak anlamlı bir azalmaya yol açmadan belirgin kilo kaybı sağlayan tek ajan olarak öne çıkmaktadır.
- Önemli bir bulgu olarak; mutlak miktar azalsa da toplam vücut ağırlığına oranla bağıl yağsız kütle yüzdesinin (relative lean mass) sıklıkla arttığı veya değişmediği saptanmıştır.

Güncel MRI ve CT tabanlı çalışmalar, kas kaybının miktarından ziyade işlevselliğine ve kalitesine odaklanılması gerektiğini göstermektedir. Kaybedilen kütlenin büyük oranda kas içi yağ infiltrasyonunun azalmasıyla ilişkili olduğu ve bunun insülin duyarlılığında artış yaratarak bir "fizyolojik adaptasyon" (adaptif süreç) olarak değerlendirilebileceği bildirilmektedir. SEMALEAN çalışması, semaglutid (2.4 mg) kullanımıyla yağsız kütle azalsa da el kavrama gücünün 12. ayda anlamlı şekilde arttığını (+4.1 kg) ve sarkopenik obezite prevalansının %49'dan %33'e düştüğünü kanıtlamıştır.

Yönetim Stratejileri ve Diyetisyenin Rolü: Kas kaybı, doğru müdahalelerle yönetilebilir bir süreçtir:

1. **Protein Hedefleri:** Hızlı kilo kaybı evresinde kas sentezini optimize etmek için protein alımı günlük 1.2 – 1.5 g/kg (güncel ağırlık üzerinden) veya toplam enerjinin %25-30'u olarak planlanmalıdır. Meta-analizler, 1.3 g/kg/gün üzerindeki protein alımlarının kas kütlesini artırabileceğini vurgulamaktadır.
2. **Direnç Egzersizi:** Tek başına protein alımı kası korumaya yetmez; direnç antrenmanlarının, kalori kısıtlamasına bağlı kas kaybını %93 oranında önleyebildiği saptanmıştır. Haftada en az 2-3 kez orta-yüksek yoğunluklu direnç egzersizi önerilmektedir.
3. **Mikrobesin Monitorizasyonu:** İştahın %16-39 oranında azalması, kas fonksiyonlarını dolaylı etkileyen Vitamin D, B12 ve demir eksikliklerine yol açabilir.

Gelecek Vizyonu: BELIEVE çalışması, bimagrumab (activin tip II reseptör antikoru) ile semaglutid kombinasyonunun, kilo kaybının %92.8'inin yağ kütlesinden gerçekleşmesini sağladığını ve yağsız kütleyi

artırabildiğini göstermiştir. Ayrıca, gerçek zamanlı protein alımını takip eden sürekli protein sensörleri, kişiselleştirilmiş beslenme yönetiminde yeni bir dönemi işaret etmektedir.

Sonuç olarak kas kaybı, GLP-1 ve çift agonist kullanan hastalarda kantitatif olarak gerçek bir risktir; ancak kaybedilen dokunun sıklıkla düşük kaliteli, yağlı kas dokusu olduğu ve doğru beslenme/egzersiz yönetimi ile bu sürecin fonksiyonel bir kazanca dönüştürülebileceği görülmektedir.

1. **Karakasis, P., Patoulias, D., Fragakis, N., & Mantzoros, C. S. (2025).** Effect of glucagon-like peptide-1 receptor agonists and co-agonists on body composition: Systematic review and network meta-analysis. *Metabolism*, 164, 156113.
2. **Wilding, J. P. H., Batterham, R. L., Calanna, S., et al. (2021).** Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity (STEP 1). *The New England Journal of Medicine*, 384(11), 989-1002.
3. **Jastreboff, A. M., Aronne, L. J., Ahmad, N. N., et al. (2022).** Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity (SURMOUNT-1). *The New England Journal of Medicine*, 387(3), 205-216.
4. **Linge, J., Birkenfeld, A. L., & Neeland, I. J. (2024).** Muscle Mass and Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists: Adaptive or Maladaptive Response to Weight Loss? *Circulation*, 150(16), 1288-1298.
5. **Alissou, M., Demangeat, T., Folope, V., et al. (2026).** Impact of Semaglutide on fat mass, lean mass and muscle function in patients with obesity: The SEMALEAN study. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 28(1), 112-121.
6. **Sardeli, A. V., Komatsu, T. R., Mori, M. A., et al. (2018).** Resistance Training Prevents Muscle Loss Induced by Caloric Restriction in Obese Elderly Individuals: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, 10(4), 423.
7. **Sievenpiper, J. L., Ard, J., Blüher, M., et al. (2026).** Nutritional and lifestyle supportive care recommendations for management of obesity with GLP-1 - based therapies: An expert consensus statement using a modified Delphi approach. *Obesity Pillars*, 17, 100228.
8. **Mozaffarian, D., Agarwal, M., Aggarwal, M., et al. (2025).** Nutritional priorities to support GLP-1 therapy for obesity: a joint Advisory from the ACLM, ASN, OMA, and TOS. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 122, 344-367.
9. **American Diabetes Association (2025).** New GLP-1 Therapies Enhance Quality of Weight Loss by Improving Muscle Preservation: Findings from the BELIEVE Study of Bimagrumab and Semaglutide. *85th Scientific Sessions (Press Release)*.
10. **Kokura, Y., Ueshima, J., Saino, Y., & Maeda, K. (2024).** Enhanced protein intake on maintaining muscle mass, strength, and physical function in adults with overweight/obesity: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition ESPEN*, 63, 417-426.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

CGM RAPORLARI VE İNSÜLİN POMPASINDA VERİ YÖNETİMİ, YORUMLAMA VE OKUMA

Hemşire, Günay Demir
Ege Üniversitesi Pediatrik Endokrin ve Diyabet Bilim Dalı, İzmir

Diyabetle yaşayan bireyler için kapiller glukoz ölçümü yapmak, anlık kan glukozu hakkında bilgi sunarken glukozun hangi yöne ilerlediği bilgisini eksik bırakır. Bu durum sisli bir yolda gözü kapalı araba sürmeye benzetilebilir. Sürekli Glikoz İzleme (CGM) teknolojisi ise 24 saatlik kesintisiz glukoz bilgisi sunarak, glukoz geçmişini, anlık durumunu ve gelecekteki rotasını gösteren bir navigasyon sistemi işlevi görür.

Dikkat edilmesi gereken en önemli fizyolojik durum, CGM sensörlerinin kandaki glukozu değil, hücreleri çevreleyen interstisyel sıvıdaki glukozu ölçmesidir. Glikozun kandan bu sıvıya geçmesi 7-8 dakikalık fizyolojik bir gecikmeye, verilerin işlenmesi ise 4-6 dakikalık teknolojik bir gecikmeye neden olur. Bu da toplamda kan şekeri ile cihaz ekranı arasında 5-15 dakikalık bir zaman farkı yaratır. Bu nedenle ani glukoz değişimlerinin yaşandığı egzersiz veya yemek sonrası gibi durumlarda sensör ve parmak ölçümü arasında farklılıklar görülmesi beklenen fizyolojik bir durumdur.

MARD, HbA1c ve Tamamlayıcı Modern Metrikler

Bu teknolojilerin güvenilirliği MARD (Ortalama Mutlak Rölatif Fark) ile değerlendirilir. MARD, CGM ölçümleri ile referans kan glikozu değerleri arasındaki farkların mutlak ortalamasını ifade eder. %10 veya daha düşük bir MARD değeri, sistemin insülin dozaj kararları vermek için yeterince doğru olduğunun bir göstergesi olarak kabul edilir.

Yıllardır klinik bir standart olan HbA1c, yalnızca son 3 aylık ortalamayı sunarak gün içindeki glisemik dalgalanmaların gözden kaçmasına neden olabilir. Bu nedenle modern diyabet yönetiminin standart izlem parametreleri arasına kapsamlı glisemik metrikler dahil olmuştur:

- **Hedef Aralıkta Geçen Süre (Time in Range-TIR):** Hastanın glikoz seviyelerinin belirlenen hedef aralıkta (genellikle 70–180 mg/dL) kaldığı gün içindeki sürenin yüzdesidir. Çoğu yetişkin diyabetli için ana hedef, günün %70'inden (yaklaşık 17 saat) fazlasını bu aralıkta geçirmektir. TIR oranındaki sadece %5'lik bir artış, diyabetik komplikasyon riskini anlamlı ölçüde düşürür. Yaşlı veya bilişsel bozukluğu olan hastalar hipoglisemiye karşı daha savunmasızdır ve bu durum ciddi komplikasyonlara (düşme, koma) yol açabilir. Bu nedenle, bu popülasyonda hipoglisemiyi minimize etmek için %70 yerine %50 TIR hedefi ve daha az katı glisemik sınırlar tercih edilir.

- **Hedefin Üstünde Geçen Süre (Time Above Range-TAR):** Glukozun 180 mg/dL'nin üzerinde olduğu süreyi temsil eder ve Seviye 1 (181-250 mg/dL) ile Seviye 2 (>250 mg/dL) olarak değerlendirilir.

- **Hedefin Altında Geçen Süre (Time Below Range-TBR):** Hipoglisemi yükünü yansıtır; glukozun 70 mg/dL'nin altında olduğu süredir (Seviye 1: 54-69 mg/dL; Seviye 2: <54 mg/dL). Klinik başarı için TBR süresinin gün genelinde %4'ün altında tutulması amaçlanmaktadır.

- **Glikoz Yönetim Göstergesi (GMI):** CGM verilerinden elde edilen ortalama glikoz değerine dayanarak hesaplanan tahmini HbA1c seviyesidir. Laboratuvar HbA1c'si son 2-3 ayın ortalamasını yansıtırken, GMI daha kısa ve güncel bir CGM veri setine dayanır.

- **Glisemik Değişkenlik (CV):** %36'nın altında tutulması stabilitenin en önemli göstergelerinden biridir.

Ambulatuvar Glikoz Profili (AGP) ile Örüntü Analizi

AGP, birkaç günlük veya haftalık CGM verilerini tek bir 24 saatlik periyotta birleştirerek glikoz kararlılığını, değişkenliğini ve hipoglisemi/hiperglisemi paternlerini görselleştiren standart bir rapordur. Klinisyenlerin ve hastaların hızlı bir şekilde veri analizi yapmasını ve tedavi kararları almasını sağlar.

Medyan (%50. yüzdelik) eğrisi temel eğilimi gösterirken, tedavi aralığının (70-180 mg/dL) dışında kalması tedavi planının revize edilmesi gerektiğine işaret eder. IQR (Interquartile Range) şeridi (25-75. yüzdelik) ortadaki glukoz verilerinin dağılımını gösterir ve grafikteki koyu renkli iç şerittir. Bu aralığın dar olması, glisemik stabilitenin iyi olduğunu gösterir. IDR (Interdecile Range) şeridi (10-90. yüzdelik) ise %80'lik geniş kısmı temsil eden açık renkli dış şerittir. Bu aralığın geniş olması, hastanın aşırı hiperglisemi veya hipoglisemi atakları yaşadığını, yani ciddi glisemik değişkenliğe maruz kaldığını ifade eder.

Trend Okları ve Sensör Uygulama Pratikleri

CGM cihazlarındaki trend okları, glukoz seviyelerinin sadece o anki değerini değil, hangi yöne (yükseliş/düşüş) ve hangi hızla ilerlediğini göstererek proaktif tedavi imkânı sağlar. Bu oklar, hastaların öğün öncesi insülin dozlarını ayarlamasına veya yaklaşan bir hipoglisemiyi önlemek için önceden karbonhidrat almasına yardımcı olur. Hastalar bolus dozunu mevcut hıza göre %10-20 oranında artırıp azaltabilir.

Bununla birlikte, sistem optimizasyonu için teknolojinin sınırlarını bilmek kritik önem taşır:

- **Mekanik Basınç:** Gece uyurken sensörün üzerine yatılmasıyla oluşan baskı, dokular arası sıvının dağılımını etkileyerek "sahte hipoglisemiye" yol açabilir.

- **Kalibrasyon:** Sensörün takıldığı ilk ve son günlerde sapma sorunları yaşanabilir.

- **İlaç Etkileşimleri:** Yüksek doz parasetamol gibi ilaçlar sensör değerlerinde yanlış yüksekliklere neden olabilir.

- **Alarm Yorgunluğu:** Çok sık ve bazen gereksiz çalan hipo/hiperglisemi alarmları hastada bıkkınlık yaratarak alarmları kapatmasına veya cihazı kullanmayı bırakmasına neden olabilir. Bu durum, hastanın ciddi glisemik olayları gözden kaçırmasına yol açarak güvenliği tehlikeye atabilir.

Rapor Analizinde Bütüncül Yaklaşım

Diyabet yönetiminde glukoz raporları (AGP) analiz edilirken yalnızca grafiksel verilere odaklanmak eksik bir yaklaşımdır. Doğru tanı ve tedavi optimizasyonu için sistematik bir algoritma izlenmesi esastır:

1. Verilerin geçerliliği için rapor tarihi ve 14 günlük periyottaki sensör kullanım yüzdesi (%70 ve üzeri) doğrulanmalıdır.

2. TIR, TAR, TBR, GMI ve CV parametreleri üzerinden kantitatif inceleme yapılmalıdır.

3. Hipoglisemi ve hiperglisemi ataklarının sıklığı, şiddeti ve süresi derecelendirilmelidir.

4. Rapordaki glukoz örüntüleri; hastanın tükettiği ortalama karbonhidrat miktarı, besin içerikleri, egzersiz listeleri ve stres/enfeksiyon öyküsü ile çapraz analiz edilerek multidisipliner bir şekilde değerlendirilmelidir.

İnsülin Pompa Optimizasyonu ve Karşılaşılan Klinik Sorunlar

Glukoz trendleri günün belirli saatlerine göre dikkatle incelendiğinde, hastanın insülin gereksinimleri hakkında kritik ipuçları verir.

1. Sabah Hiperglisemisinin Ayırıcı Tanısı Hem Şafak Fenomeni hem de Somogyi Etkisi, hastanın sabah hiperglisemi ile uyanmasına neden olur. Bu iki tabloyu ayırmanın yolu gece yarısı (02:00-04:00) glukoz trend çizgisine bakmaktır.

- **Şafak Fenomeni:** Büyüme hormonu ve kortizolün insülin direncini anlık artırmasıdır. Gece boyu hipoglisemi görülmez; sabaha karşı düşüş yaşanmadan şeker yükselmeye başlar. Özellikle 06:00-09:00 arası yükseklikler bazal insülinin yetersiz kaldığını gösterir; dozaj (özellikle 22:00-24:00 arası) yeniden ayarlanmalıdır.

- **Somogyi Etkisi:** Gece insülin dozunun fazla gelmesi sonucu yaşanan hipoglisemiye karşı vücudun glukagon salgılayarak savunmaya geçmesidir. Grafikte sabahki yükselişten önce, gece (02:00-03:00) belirgin bir düşüş çukuru tespit edilir.

2. Uzun Süreli ve Sabit Hipergliseminin Yönetimi Raporda hiperglisemi dalgalanma olmaksızın stabil bir çizgi halinde devam ediyorsa, bu durum araya giren bir enfeksiyon, stres veya hastalık öyküsü olabileceği gibi tamamen setle ilişkili bir soruna da işaret edebilir. Kan şekerinin 180 mg/dL'nin üzerinde 2 saatten fazla kalması mikro-vasküler riskleri artırır ve acil müdahale gerektirir.

Öğün sonrası hiperglisemi, karbonhidrat sayımı hataları veya yanlış insülin-karbonhidrat (Kİ) / duyarlılık faktörü (DF) ayarlarından kaynaklanabilir. Ancak inatçı hiperglisemilerde kanülün bükülmesi, set tıkanması, hava kabarcıkları veya sızıntı akla gelmelidir. 3 günü aşan set kullanımları veya açıklanamayan yüksekliklerde diyabetik ketoasidoz (DKA) riski artacağından set değişimi geciktirilmemelidir.

Sonuç: Gelişmiş CGM ve insülin pompa teknolojileri, diyabet yönetimini tahminlere dayalı bir yaklaşım olmaktan çıkarıp veri odaklı ve kişiselleştirilmiş bir stratejiye dönüştürmektedir. Sağlık profesyonellerinin AGP

raporlarını bütünüyle yorumlaması, tedavi oklarını yönetmesi ve teknik donanım sorunlarını hasta ile iş birliği içinde çözmesi, klinik hedeflere ulaşılmasında temel yapı taşıdır.

Kaynaklar

Aleppo, G., & Webb, K. (2019). Continuous glucose monitoring integration in clinical practice: A stepped guide to data review and interpretation. *Journal of Diabetes Science and Technology, 13*(4), 664-673. https://doi.org/10.1177/1932296818813581

Battelino, T., Danne, T., Bergenstal, R. M., Amiel, S. A., Beck, R., Biester, T., Bosi, E., Buckingham, B. A., Cefalu, W. T., Close, K. L., Cobelli, C., Dassau, E., DeVries, J. H., Donaghue, K. C., Dovc, K., Doyle, F. J. 3rd, Garg, S., Grunberger, G., Heller, S., ... Phillip, M. (2019). Clinical targets for continuous glucose monitoring data interpretation: Recommendations from the international consensus on time in range. *Diabetes Care, 42*(8), 1593-1603. https://doi.org/10.2337/dci19-0028

Biester, T., Berget, C., Boughton, C., Cudizio, L., Ekhlaspour, L., Hilliard, M. E., Reddy, L., Sap Ngo Um, S., Schoelwer, M., Sherr, J. L., & Dovc, K. (2024). International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes clinical practice consensus guidelines 2024: Diabetes technologies - Insulin delivery. *Hormone Research in Paediatrics, 97*(6), 636-662. https://doi.org/10.1159/000543034

de Bock, M., Agwu, J. C., Deabreu, M., Dovc, K., Maahs, D. M., Marcovecchio, M. L., Mahmud, F. H., Nóvoa-Medina, Y., Priyambada, L., Smart, C. E., & DiMeglio, L. A. (2024). International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes clinical practice consensus guidelines 2024: Glycemic targets. *Hormone Research in Paediatrics, 97*(6), 546-554. https://doi.org/10.1159/000543266

Kruger, D. F., Edelman, S. V., Hinnen, D. A., & Parkin, C. G. (2019). Reference guide for integrating continuous glucose monitoring into clinical practice. *The Diabetes Educator, 45*(1_suppl), 3S-20S. https://doi.org/10.1177/0145721718818066

Tauschmann, M., Cardona-Hernandez, R., DeSalvo, D. J., Hood, K., Laptev, D. N., Lindholm Olinder, A., Wheeler, B. J., & Smart, C. E. (2024). International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes clinical practice consensus guidelines 2024 diabetes technologies: Glucose monitoring. *Hormone Research in Paediatrics, 97*(6), 615-635. https://doi.org/10.1159/000543156

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SON KATILIMCI: SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİ

Prof. Dr. Hüseyin Demirci
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Tip 2 diyabet (T2DM), dünya çapında kardiyovasküler ve renal komplikasyonlar nedeniyle önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Geleneksel tedavilerin ötesinde, SGLT-2 inhibitörleri hem metabolik hem de hemodinamik etkileri sayesinde tedavi yaklaşımlarını değiştirmiştir (1).

SGLT-2 inhibitörleri, böbrek proksimal tübülünde yer alan SGLT-2 taşıyıcısını inhibe ederek glukoz geri emilimini azaltır. Bu durum glukozürinin artmasına, osmotik diüreze ve natriüreze yol açar. Bu mekanizma plazma glukozunun düşmesini sağlamanın yanı sıra intraglomerüler basıncı azaltarak renal koruma da sağlar. Ayrıca, enerji substrat kullanımında değişiklikler (keton cisimciklerinin artışı) miyokardiyal verimliliği artırabilir (2).

SGLT-2 inhibitörleri ile HbA1c düzeylerinde %0.5–1.0 azalma sağlanır. Kilo kaybı ve düşük hipoglisemi riski önemli avantajlardır (1). Ayrıca viseral yağ dokusunda azalma gözlenmektedir. SGLT-2 inhibitörleri multidisipliner etkileri ile modern tıpta önemli bir yer edinmiştir. Kardiyorenal koruma etkileri, bu ilaçların yalnızca diyabet tedavisi değil, geniş bir hasta grubunda kullanımını mümkün kılmaktadır (Tablo 1).

Tablo 1: SGLT-2 İnhibitörleri Klinik Karşılaştırma

İlaç	Doz	HbA1c	KV Fayda	Renal Fayda	eGFR sınırı
Empagliflozin	10-25 mg	+++	+++	+++	≥20
Dapagliflozin	10 mg	+++	++	+++	≥25
Kanagliflozin	100-300 mg	+++	++	+++	≥30
Ertugliflozin	5-15 mg	++	+	++	Sınırlı

EMPA-REG OUTCOME çalışmasında empagliflozin kardiyovasküler mortaliteyi %38 oranında azaltmıştır (3).

CANVAS ve DECLARE-TIMI 58 çalışmaları kalp yetersizliği nedeniyle yapılan hospitalizasyonda anlamlı azalma göstermiştir (4,5).

CREDENCE ve DAPA-CKD çalışmaları, SGLT-2 inhibitörlerinin kronik böbrek hastalığı progresyonunu yavaşlattığını göstermiştir (6,7).

DAPA-HF ve EMPEROR çalışmaları hem azalmış hem de korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetersizliği hastalarında SGLT-2 inhibitörlerinin faydalarını göstermiştir (5).

En sık yan etkiler genital enfeksiyonlar ve hacim kaybıdır. Nadir fakat ciddi komplikasyonlar arasında öglisemik ketoasidoz ve Fournier gangreni yer alır (1) (Tablo 2).

Tablo 2: Yan Etkiler ve Klinik Önemi

Yan Etki	Sıklık	Ciddiyet	Yönetim
Genital enfeksiyon	Sık	Hafif	Antifungal
İYE	Orta	Hafif	Antibiyotik
DKA	Nadir	Ciddi	İlacın kesilmesi
Fournier gangreni	Çok nadir	Hayati	Acil cerrahi

ADA ve ESC kılavuzlarına göre, kardiyovasküler hastalığı veya kronik böbrek hastalığı olan tip 2 diyabetli hastalarda SGLT-2 inhibitörleri birinci basamak tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır (1,8,9). SGLT-2 inhibitörleri, modern tıpta yalnızca glisemik kontrol sağlayan ilaçlar değil, aynı zamanda kardiyorenal koruma sunan önemli tedavi ajanlarıdır.

Bu ilaçlar, diyabet yönetiminde devrim niteliğinde olup gelecekte daha geniş kullanım alanlarına sahip olacaktır.

Kaynaklar

1. American Diabetes Association. Diabetes Care 2026.
2. Neal B ve ark. NEJM, 2017.
3. Zinman B ve ark. NEJM, 2015.
4. Wiviott SD ve ark. NEJM, 2019.
5. McMurray JJV ve ark. NEJM, 2019.
6. Perkovic V ve ark. NEJM, 2019.
7. Heerspink HJL ve ark. NEJM, 2020.
8. European Society of Cardiology (ESC) Guidelines 2023.
9. KDIGO Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in CKD, 2022.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

TIP 1 DİYABETLİ HASTADA MENSTRÜASYON İLİŞKİLİ GLİSEMİK DALGALANMALARIN İNSÜLIN POMPASI VE SÜREKLİ GLUKOZ İZLEM SİSTEMİ İLE YÖNETİMİ: OLGU SUNUMU

İkbal Güven[1], Mehdi Erdem[2], Bağdagül Yüksel Güler[2]

Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Eğitim Hemşireliği[1]
Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği[2]

Giriş: Tip 1 diyabetli bireylerde menstrüel siklus boyunca ortaya çıkan hormonal değişiklikler, insülin duyarlılığında faz-spesifik farklılıklara yol açarak hipoglisemi ve hiperglisemi ataklarının görülme sıklığını artırabilir. Bu olgu sunumunda, menstrüasyon öncesi hiperglisemi ve menstrüasyon başlangıcında hipoglisemi atakları yaşayan bir Tip 1 diyabet hastasında insülin pompası ve sürekli glukoz izlem sistemi (CGM) kullanımı ile glisemik iyileşme sağlanması amaçlanmıştır.

Olgu:48 yaşında, 24 yıldır Tip 1 diyabet tanısı bulunan kadın hasta, beş yıldır insülin pompası (insülin aspart) kullanmakta olup karbonhidrat sayımına dayalı bolus uygulaması yapmaktaydı. Başvuru sırasında HbA1c değeri %7 idi. Hasta, özellikle menstrüasyon öncesi dönemde belirgin hiperglisemi, menstrüasyon başlangıcında ise tekrarlayan hipoglisemi atakları tarifleyerek kliniğimize başvurdu. Yapılan değerlendirmede menstrüel siklus fazları ile uyumlu glisemik paternler saptandı.Hastaya diyabet öz-yönetimi ve geçici bazal kullanımına yönelik eğitimler verilerek, karbonhidrat sayımı ve düzeltme faktörü yeniden gözden geçirilmiştir. Menstrüasyon başlangıcında artmış insülin duyarlılığına bağlı hipoglisemi riskini azaltmak amacıyla bazal insülin dozu yaklaşık %15 azaltılmış, özellikle gece saatlerinde ek bazal düşüş uygulanmış ve lif içeren ara öğün önerilmiştir. Premenstrüel dönemde ise artmış progesteron düzeylerine bağlı insülin direnci göz önüne alınarak bazal insülin dozu yaklaşık %20 artırılmış, insülin/karbonhidrat oranı yeniden düzenlenmiş ve düzeltme faktörü artırılmıştır. İzlem sürecinde hastaya CGM uygulanmış ve sensör verileri doğrultusunda faz-spesifik insülin profil optimizasyonu sağlanmıştır.Otuz günlük CGM analizinde hedef aralıkta kalma süresinin %87 olduğu, hipoglisemi görülmediği, ortalama glukoz düzeyinin 136 mg/dL olduğu ve tahmini HbA1c değerinin %6,6'ya gerilediği görülmüştür.Laboratuvar kontrol sonuçlarında da HbA1c değerinin %6,6 olduğu saptanmıştır. Ayrıca menstrüasyon başlangıcındaki hipoglisemi sıklığında ve premenstrüel hiperglisemi ataklarında belirgin azalma gözlenmiştir.

Tartışma ve sonuç: Bu olgu, menstrüel siklusa bağlı glisemik değişkenliğin yönetiminde insülin pompası ile faz-spesifik bazal ayarların ve CGM kullanımının etkin ve güvenli bir yaklaşım olduğunu göstermektedir.Tip 1 diyabetli kadın hastalarda, diyabet eğitimi ile pompanın etkin kullanımında, bireyselleştirilmiş siklus-temelli insülin doz ayarlamalarının glisemik kontrolü iyileştirebileceği ve hipoglisemi riskini azaltabileceği düşünülmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

GLUKAGON BENZERİ PEPTİT-1 RESEPTÖR AGONİSTLERİ (GLP-1RA)

OBEZİTE VE DİYABET TEDAVİSİNDEKİ YERİ

Prof. Dr. Mehtap Evran Olgun
Çukurova Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Adana

Glukagon Benzeri Peptit-1 (GLP-1), ince bağırsaktaki L hücrelerinden salgılanan doğal bir inkretin hormonudur. İnkretin hormonlar olan GLP-1 ve GIP (Glukoz Bağımlı İnsülinotropik Polipeptit), pankreas β-hücrelerinden insülin sekresyonunu artırır. Özellikle GLP-1 ve amilin; gastrik boşalmayı yavaşlatır, glukagon salınımını baskılar ve iştahı azaltır. Besinlerin emilimini takiben, GLP-1 ve GIP, insülin sekresyonunu artırır. Buna inkretin etkisi denir. Diyabette; bu basamaklar bozulur veya zayıflar.

GLP-1, hızla DPP-4 enzimi tarafından yıkıldığı için yarılanma ömrü 1-2 dakikadır. Bu yüzden DPP-4'e dirençli, daha uzun etkili agonistler geliştirilmiştir. Bu ilaçların etki mekanizması, doğal GLP-1 hormonunu taklit ederek beyindeki iştah merkezlerini baskılaması ve tokluk hissini artırması yönündedir. Eksenatid, GLP-1 analogu, grubun diğer temsilcileri (liraglutid, semaglutid, dulaglutid) ise GLP-1 reseptör agonisti (GLP-1RA) yapısındadır. Tirzepatid ise GIP/GLP-1RA olarak dual bir etkiye sahiptir.

GLP-1RA'lerinin glisemik kontrol üzerine etkileri; glukoza bağımlı insülin salınımını artırır (hipoglisemi etkisi düşüktür), uygunsuz glukagon sekresyonunu baskılar (postprandial glisemiyi iyileştirir) ve gastrik boşalmayı yavaşlatır (postprandial glikoz piklerini azaltır). Bu grup ilaçlarla yapılan geniş çaplı randomize kontrollü çalışmalarda (RKÇ) HbA1c düzeyi üzerinde ortalama %0,8 – 2,4 oranında düşme yaptıkları gösterilmiştir. HbA1c kontrolünde uzun etkili ajanların (liraglutide, semaglutide, dulaglutide, tirzepatid) kısa etkili ajanlardan (exenatide BID, lixisenatide) daha güçlü oldukları gösterilmiştir. Kısa etkili ajanlar özellikle postprandial hiperglisemiyi hedeflemektedir.

Bu ajanlar, ADA ve EASD gibi diyabet tedavi kılavuzlarında, metformin sonrası ikinci basamak ilaçlar arasında önerilmekteyken (güçlü öneri); aterosklerotik kardiyovasküler hastalık, yüksek risk, kalp yetmezliği veya kronik böbrek yetmezliği olan tip 2 diyabetli hastalarda ise ilk tercih ajanlar arasındadır. Özellikle HbA1c düzeyi %1,5'dan fazla hedefin üzerinde olan, kilo kaybı hedefi olan ve hipoglisemiden kaçınması istenen hastalarda tercih edilmelidir.

Bu ilaçların kilo kaybı üzerine olan etkilerinin fizyolojisinde; hipotalamus ve beyin sapında iştah baskılaması sonucu tokluk artışı ve porsiyon küçülmesi, gastrik boşalmanın gecikmesi sonucu daha uzun süre tokluk hissi ve mezolimbik ödül sistemini etkilemesi sonucunda yüksek kalorili yiyeceklere ilgi azalması rol oynamaktadır. Tirzepatid, sadece GLP-1 reseptörlerini değil, aynı zamanda GIP reseptörlerini de hedef alan yeni nesil moleküllerdir. GIP agonist etkisi sonucunda adiposit metabolizması ve glukagon regülasyonunda ek katkı potansiyeli glisemik regülasyon ve kilo kaybı üzerine sedece GLP-1RA etkinliği olan ajanlara göre daha etkin olmasını sağlamaktadır. RKÇ'larda tip 2 diyabeti olan veya olmayan obeziteli bireylerde kilo kaybı üzerine etkinliği gösterilmiştir. Faz 3 klinik çalışmalarında obeziteli T2DM'li hastalarda 40-52 hafta sonunda doza

bağımlı olarak HbA1c düzeylerinde %1,87-2,59 düşme sağladığı ve hastaların %81-97'sinde HbA1c düzeylerini hedef değer %7'nin altına indirdiği gösterilmiştir. SURMOUNT 1-4 obezite çalışmalarında ise doz bağımlı olarak 72 haftada %21 ve 88 haftada %26' lara varan kilo kaybı sağlanmıştır.

Kilo kaybı çoğunlukla enerji alımındaki azalmadan kaynaklanır. Semaglutide, kilo kaybı açısından liraglutide'den güçlü olmasına rağmen Tirzepatid, bugüne kadar elde edilen en yüksek kilo kaybı oranlarını sağlamaktadır.

GLP1-RA ve dual etkili ajanların en sık görülen yan etkileri gastrointestinal yan etkilerdir. En sık bulantı (doz bağımlı), kusma, ishal, kabızlık, iştah azalması görülür ve bu yan etkiler genellikle tedavi başlangıcında belirgin iken, zamanla tolere edilebilir. Daha nadir ama önemli yan etkiler arasında kolelitiazis ve artmış kolesistit riski, pankreatit riski (kesin kanıt yok ama özellikle öykü varsa dikkatli olunmalı) bulunmaktadır. Büyük RKÇ'lar ile kardiyovasküler olaylarda azalma (özellikle liraglutid, semaglutid, dulaglutid) gösterilmiştir. Tirzepatidin kardiyovasküler güvenlik çalışması devam etmektedir. Bu ilaçlarla gelişen akut bulantı-kusma ve dehidratasyon ile akut böbrek hasarı riski olsa da uzun vadede renoprotektif etkileri mevcuttur. Liraglutid ile yapılan deneysel çalışmalarda tiroid bezinde C-hücre hiperplazisi tespit edilmiştir. Her ne kadar bu durumun, kemirgenlere özgü olduğuna dair veriler varsa da GLP-1 RA grubu ilaçlar medüller tiroid kanseri bakımından ek izleme kapsamına alınmıştır. Semaglutid ile diyabetik retinopatide kötüleşme bildirilmiştir. Çalışmalar, semaglutid kullanıcılarında non arteritik anteriyor iskemik optik nöropati (NAION) riskinin diğer diyabet ilaçlarını kullananlara kıyasla anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermiştir. EMA, NAION'u semaglutid ilaçlarının "çok nadir" bir yan etkisi olarak tanımlamıştır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

DİYABET YÖNETİMİNDE ALGILANAN RİSKİN ÇÖZÜMÜ: YAPAY ZEKA RAKİP Mİ ASİSTAN MI?

Doç Dr. Merve Bayram
İstanbul Gelişim Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul

Yapay zekâ, sağlık alanında giderek daha görünür hale gelmekte; klinik karar destek sistemlerinden hasta eğitimine, veri analizinden kişiselleştirilmiş beslenme önerilerine kadar geniş bir kullanım alanı sunmaktadır. Sürekli izlem, davranış değişikliği, beslenme tedavisi ve hasta eğitiminin temel bileşenler olduğu diyabet yönetiminde bu teknolojilerin potansiyeli özellikle dikkat çekicidir. Bununla birlikte, yapay zekânın sağlık profesyonelleri için bir "rakip" mi yoksa "asistan" mı olduğu sorusu güncel ve çok boyutlu bir tartışma alanı oluşturmaktadır.

Bu sunumda, yapay zekânın diyabet bakımındaki mevcut ve olası kullanım alanları; beslenme tedavisinin planlanması, glisemik verilerin yorumlanması, hasta danışmanlığı, eğitim materyali geliştirme, veri sınıflandırma ve risk öngörüsü başlıkları üzerinden ele alınacaktır. Yapay zekânın büyük veri setlerini kısa sürede analiz edebilmesi, örüntüleri tanıyabilmesi, kişiselleştirilmiş geri bildirim sağlayabilmesi ve sağlık profesyonellerinin iş yükünü azaltabilmesi önemli avantajlar arasında yer almaktadır. Özellikle rutin, tekrarlayıcı ve zaman alıcı süreçlerde destekleyici bir araç olarak kullanımı, profesyonellere daha fazla hasta odaklı, yorumlayıcı ve bütüncül bakım sunma olanağı sağlayabilir.

Bununla birlikte, yapay zekânın sağlık alanındaki kullanımı doğruluk, güvenilirlik, şeffaflık, etik sorumluluk, veri gizliliği ve profesyonel hesap verebilirlik açısından dikkatle değerlendirilmelidir. Yapay zekâ sistemleri zaman zaman hatalı, eksik, bağlamdan kopuk veya klinik açıdan uygunsuz öneriler üretebilir. Diyabet gibi bireyselleştirilmiş yaklaşım gerektiren bir alanda; yaş, komorbiditeler, ilaç tedavisi, kültürel beslenme alışkanlıkları, sosyoekonomik koşullar ve davranışsal özellikler dikkate alınmadan sunulan öneriler yetersiz kalabilir. Bu nedenle yapay zekâ, sağlık profesyonelinin klinik muhakemesinin yerine geçen bağımsız bir karar verici olarak değil, karar süreçlerini destekleyen denetimli bir yardımcı araç olarak konumlandırılmalıdır.

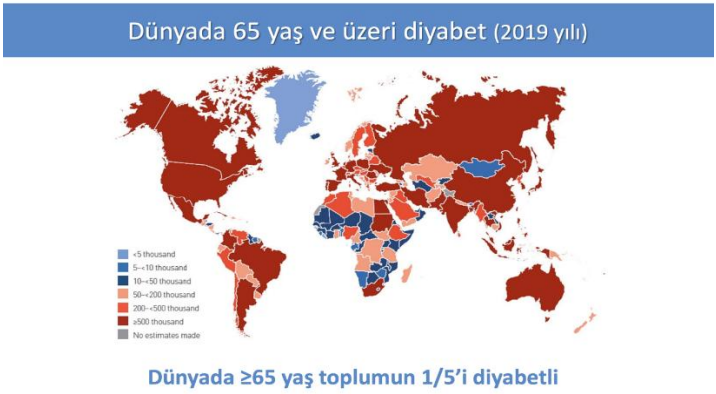
Sunumda ayrıca yapay zekânın özellikle diyetisyenler başta olmak üzere, hekimler ve diyabet bakım ekibi açısından doğurabileceği fırsatlar ve kaygılar tartışılacaktır. Mesleki rol kaybı, standartlaşmış bakım riski ve insan ilişkisine dayalı danışmanlık sürecinin zayıflaması önemli endişeler arasında yer almaktadır. Buna karşılık, doğru sınırlar içinde kullanıldığında yapay zekâ; veri yükünü azaltan, hasta izlemini kolaylaştıran, eğitim süreçlerini güçlendiren ve klinik kararları destekleyen güçlü bir asistan olabilir. Empati, etik değerlendirme, motivasyonel görüşme, terapötik ilişki kurma ve bireysel karar verme gibi insana özgü beceriler ise diyabet bakımında merkezi önemini korumaktadır.

Sonuç olarak, diyabet yönetiminde yapay zekâ ne mutlak bir tehdit ne de tek başına çözüm sunan bağımsız bir araçtır. En uygun yaklaşım, yapay zekâyı insan uzmanlığını tamamlayan, bilimsel olarak doğrulanmış, etik sınırlar içinde kullanılan ve hasta yararını merkeze alan bir klinik destek aracı olarak değerlendirmektir. Gelecekte başarı, “insan mı yapay zekâ mı?” ikileminden çok, “insan ve yapay zekâ arasındaki en güvenli ve etkili iş birliği modeli nedir?” sorusuna verilecek yanıtta şekillenecektir.

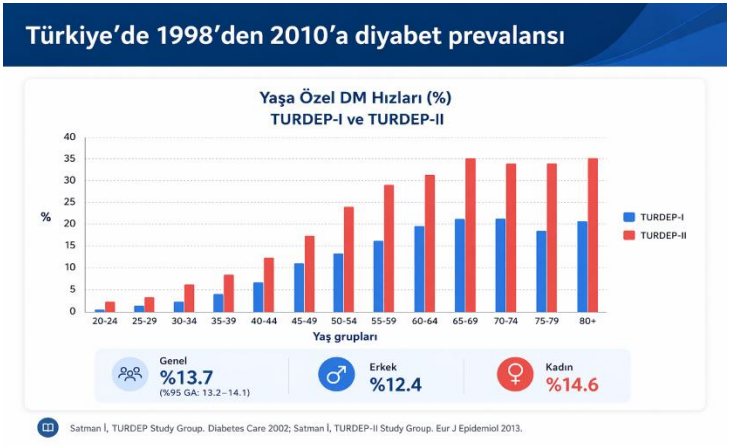
62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HUZUREVİNDE YAŞAYAN GERİATRİK TİP 2 DİYABETLİ BİREYİN DİYABET YÖNETİMİ: OLGU SUNUMU, KISA ÖZET

Diyabet Eğitim Hemşiresi Mine Uymaz
İzmir Şehir Hastanesi, İzmir



Sinclair A, et al.. Diab Res Clin Pract 2020;162. DOI: 10.1016/j.diabres.2020.108078.



 Grafik, **TURDEP-I (1998)** ve **TURDEP-II (2010)** çalışmaları
 Tüm yaş gruplarında diyabet prevalansı **belirgin şekilde artmış**

Artış özellikle:

 40 yaş sonrası hızlanıyor

 60 yaş üstünde zirveye yaklaşıyor (%30–35 civarı)

 Türkiye'de 12 yıl içinde diyabet sıklığı ciddi şekilde artmış ve bu artış yaşla birlikte katlanıyor. Bu da yaşam tarzı, obezite ve yaşlanma etkisini güçlü şekilde düşündürüyor.

Huzurevinde Yaşan Tip 2 Diyabetli Tanılı Olgumuz

A.T, 65 yaşında , erkek, 2023 yılından bu yana huzurevinde yaşıyor

Boy: 161 cm, kilo 104 kg, BMI : 40.1 kg/m2
Tıbbi Öz Geçmiş: 15 yıldır Tip 2 Diyabet tanılı, ek hastalıkları hipertansiyon, KOAH, BPH, hiperlipidemi, Obezite, göz kuruluğu, nöropati,
Ameliyatları: 2 kez prostat ameliyatı, katarakt ameliyatı
Soy geçmiş: Baba da Tip 2 DM, HT

Laboratuvar Bulguları:
Glukoz : 260 mg/dL
Total kolesterol : 69
HDL Kolesterol : 46
LDL Kolesterol : 83
Trigliserid : 261 mg/dL
HbA1c: % **9.7**
Spot idrarda albümin : 0.83 mg/ dL
Spot idrarda Albümin / Kreatinin : 15 mg/g kreatinin
Spot idrarda Kreatinin : 55.8 mg /dL
Vitamin B 12 : 775 ng/L
Vitamin D : 28. 3
T**am İdrar Tahlili:**
Glukoz : 4 +
Keton : negatif
Tansiyon : 140 / 70 mmHg , nabız : 87 bpm
Kullandığı İlaçlar : İnsülin Aspart 18-18-20 ünite, insülin Glarjin U 300 28 ünite, Metformin 1000 mg 2x1, empagliflozin 25 mg 1x1, linagliptin 5 mg 1x1, nebivolol hidroklorür 10 mg 1x1, lerganidipin hidroklorür 20 mg 1x1, asetilsalisilik asit (ASA) 100 mg 1x1, rosuvastatin 20 mg 1x1, fenofibrat 267 mg 1x1, alfa lipoik asit 600 mg 1x1, trimebutin maleat 200 mg, kalsiyum dobesilat 500 mg, silodosin 8 mg 1x1, teofilin 200 mg,

dutasterid 0.5 mg 1x1, furosemid 40 mg 1x1, D vitamini, pantoprazol, famotidin, flutikazon umeklidinyum vilanterol (100 mcg, 62.5 mcg, 25 mcg), ipratropium bromür salbutamol 0.5 mg + 2.5 mg/2.5 mL, asetilsistein 1200 mg, nimesulid – tiyokolşikosid, parasetamol 500 + kafein 30 mg + kodein +10 mg, budesonid nebül, flutikazon nebül (LH) , alverin sitrat +simetikon,

****American Diabetes Association tarafından yayımlanan *Standards of Care in Diabetes 2025* içinde "yaşlı diyabet hastalarında tedavi hedefleri"**

Yaşlı Diyabet Hastasında Hedefler

İyi genel durumu olan yaşlılar

- ☐ Fonksiyonel ve bilişsel olarak iyi
- ☐ Az komorbidite

Hedefler:

- ☐ HbA1c: < 7.0–7.5
- ☐ TIR (70–180 mg/dL): ~%70
- ☐ Hipoglisemi (<70 mg/dL): ≤ %4

Bu grup genç erişkinlere yakın hedeflerle takip edilebilir.

Orta / kompleks sağlık durumu

- ☐ Birden fazla hastalık
- ☐ Hafif bilişsel veya fonksiyonel kayıp

Hedefler:

- ☐ HbA1c: < 8.0
- ☐ TIR: ~%50
- ☐ Hipoglisemi: < %1

Burada en kritik nokta: hipoglisemiden kaçınmak

Kötü / çok kompleks sağlık durumu

- ☐ İleri frajilite
- ☐ Ciddi komorbidite veya yaşam beklentisi kısa

Yaklaşım:

- ☐ Katı HbA1c hedefi yok
- ☐ Öncelik:
  - ❌ Hipoglisemi önleme
  - ❌ Semptomatik hiperglisemi önleme

"Rakam kovalamak" yerine konfor ve güvenlik

Ek önemli öneri

- ☐ Komplikasyon taraması bireyselleştirilmeli
- ☐ Yaşam kalitesini bozacak durumlara odaklanılmalı

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

DİYABETİK NÖROPATİDE KLİNİK SPEKTRUM, TARAMA VE TEDAVİ: OTONOM NÖROPATİLER

Prof. Dr. Mustafa Kulaksızoğlu
Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimler İç Hastalıkları, Konya

Özet: Diyabetik otonom nöropati (DON), diyabetin en önemli ve çoğu zaman gözden kaçan mikrovasküler komplikasyonlarından biridir. Kardiyovasküler, gastrointestinal ve genitoüriner sistem başta olmak üzere birçok organ sistemini etkileyerek morbidite ve mortaliteyi artırır. Bu derlemede, diyabetik otonom nöropatinin patofizyolojisi, klinik bulguları, tanı yöntemleri ve güncel tedavi yaklaşımları ele alınmıştır.

Giriş: Diyabetik nöropatiler, kronik hiperglisemiye bağlı gelişen ve periferik sinir sistemini etkileyen komplikasyonlar arasında yer alır. Otonom nöropati, bu spektrum içinde özellikle klinik açıdan önemli olup, sempatik ve parasempatik sinir sisteminin disfonksiyonu ile karakterizedir. Diyabet süresinin uzaması, kötü glisemik kontrol ve eşlik eden kardiyovasküler risk faktörleri, DON gelişim riskini artırmaktadır.

DON'un erken dönemlerde asemptomatik seyredebilmesi, tanının gecikmesine neden olmakta ve bu durum ileri evre komplikasyonların gelişimine zemin hazırlamaktadır. Bu nedenle klinisyenlerin bu tabloyu erken dönemde tanıması büyük önem taşır.

Patofizyoloji: Diyabetik otonom nöropatinin patogenezinde multifaktöriyel mekanizmalar rol oynamaktadır. Kronik hiperglisemiye bağlı olarak gelişen oksidatif stres, ileri glikasyon son ürünlerinin (AGEs) birikimi ve poliol yolunun aktivasyonu sinir hücrelerinde hasara yol açar. Bunun yanında mikrovasküler dolaşım bozukluğu, sinir dokusunun beslenmesini olumsuz etkileyerek iskemiye neden olur.

Otonom sinir lifleri özellikle ince miyelinsiz veya az miyelinli yapıları nedeniyle metabolik hasara daha duyarlıdır. Bu durum, erken dönemde parasempatik liflerin etkilenmesine ve ardından sempatik disfonksiyona yol açar. Sonuç olarak organ sistemlerinde regülasyon bozulur ve klinik semptomlar ortaya çıkar.

Klinik Bulgular
Kardiyovasküler Sistem
Diyabetik otonom nöropatinin en önemli ve en iyi tanımlanmış formu kardiyovasküler otonom nöropatidir.

Başlıca bulgular:

- İstirahat taşikardisi
- Egzersiz intoleransı
- Ortostatik hipotansiyon
- Sessiz miyokard iskemisi

Bu hastalarda kalp hızı değişkenliğinde azalma erken bulgulardan biridir. Kardiyovasküler otonom nöropati, ani kardiyak ölüm riskinde artış ile ilişkilidir ve prognoz açısından kritik öneme sahiptir.

Gastrointestinal Sistem

Gastrointestinal tutulum oldukça yaygındır ve farklı seviyelerde semptomlara neden olabilir:

- Özofageal dismotilite
- Gastroparezi
- Diyare veya konstipasyon

Gastroparezi, özellikle glisemik kontrolü zorlaştıran önemli bir durumdur. Gecikmiş mide boşalması, postprandiyal glukoz dalgalanmalarına neden olur.

Genitoüriner Sistem

Genitoüriner sistem etkilenimi hem erkek hem kadın hastalarda görülür:

- Erkeklerde erektil disfonksiyon
- Kadınlarda lubrikasyon bozuklukları
- Mesane disfonksiyonu (nörojenik mesane)

Mesane disfonksiyonu, idrar retansiyonu ve tekrarlayan üriner enfeksiyonlara yol açabilir.

Diğer Bulgular

- Terleme bozuklukları (anhidroz veya hiperhidroz)
- Pupilla reflekslerinde azalma
- Hipoglisemi farkındalığında azalma

Özellikle hipoglisemi farkındalığının kaybı, ciddi hipoglisemik olaylara zemin hazırlayabilir.

Tanı: Diyabetik otonom nöropati tanısı, klinik bulgular ve otonom fonksiyon testleri ile konur.

Başlıca tanı yöntemleri:

- Kalp hızı değişkenliği testleri
- Derin nefes alma testi
- Valsalva manevrası
- Ortostatik kan basıncı ölçümü

Bu testler özellikle kardiyovasküler otonom nöropatinin erken tanısında değerlidir. Ayrıca semptom sorgulaması ve hasta öyküsü de tanıda önemli yer tutar.

Tedavi ve Yönetim

Glisemik Kontrol

Diyabetik otonom nöropatinin tedavisinde en temel yaklaşım optimal glisemik kontroldür. İyi glisemik kontrol, hastalığın progresyonunu yavaşlatabilir ve semptomların hafiflemesine katkı sağlar.

Semptomatik Tedavi

Kardiyovasküler:

- ☐ Ortostatik hipotansiyon için sıvı alımı artırımı
- ☐ Midodrin veya fludrokortizon kullanımı

Gastrointestinal:

- ☐ Gastroparezi için metoklopramid veya eritromisin
- ☐ Diyare için uygun antidiarrheal tedaviler

Genitoüriner:

- ☐ Erektil disfonksiyon için PDE-5 inhibitörleri
- ☐ Mesane disfonksiyonu için mesane eğitimi ve gerekirse kateterizasyon

Yaşam Tarzı Düzenlemeleri

- ☐ Düzenli egzersiz
- ☐ Dengeli beslenme
- ☐ Sigara ve alkol tüketiminin azaltılması

Bu yaklaşımlar hem semptom kontrolünde hem de genel metabolik iyileşmede önemli rol oynar.

Tartışma: Diyabetik otonom nöropati, klinik pratiğin önemli ancak sıklıkla ihmal edilen bir alanıdır. Hastalığın multisistemik doğası, tanı ve tedaviyi zorlaştırmaktadır. Özellikle erken evrelerde semptomların non-spesifik olması, tanının gecikmesine yol açmaktadır.

Kardiyovasküler otonom nöropati, mortalite ile en güçlü ilişkili form olup, erken tanı ve izlem stratejileri bu hasta grubunda büyük önem taşımaktadır. Bununla birlikte, gastrointestinal ve genitoüriner sistem tutulumları da yaşam kalitesini ciddi şekilde bozabilmektedir.

Son yıllarda sürekli glukoz izleme sistemleri ve yeni antidiabetik ajanlar, diyabet yönetiminde önemli ilerlemeler sağlamıştır. Ancak bu gelişmelerin otonom nöropati üzerindeki etkileri henüz tam olarak netleşmemiştir.

Gelecekte yapılacak çalışmaların, erken tanı yöntemleri ve nöroprotektif tedavilere odaklanması gerekmektedir. Ayrıca multidisipliner yaklaşım, bu hastaların yönetiminde vazgeçilmezdir.

Sonuç: Diyabetik otonom nöropati, diyabetin ciddi ve sistemik etkileri olan bir komplikasyonudur. Erken tanı, uygun glisemik kontrol ve semptomatik tedavi yaklaşımları ile hastalığın ilerlemesi yavaşlatılabilir ve yaşam kalitesi artırılabilir. Klinik farkındalığın artırılması, bu komplikasyonun yönetiminde en önemli basamaklardan biridir.

Kaynaklar

1. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes—2024.
2. Vinik AI et al. Diabetic Autonomic Neuropathy. Diabetes Care.
3. Spallone V. Update on diabetic autonomic neuropathy. Diabetes Metab J.

KLİNİK KARAR SÜREÇLERİ FARKLI: VAKALAR ÜZERİNDEN GLP-1 KULLANAN TİP 2 DİYABETLİ OLGU

Uzm. Diyabet Diyetisyeni Neslihan Koyunoğlu

51 yaşında kadın, 2021 yılında T2 DM tanısı almış olup, 25.05.2025 tarihinde diyetisyene başvurdu. Boy 163 cm, vücut ağırlığı 102.7 kg ve BKİ'si 39 kg/m² olup morbid obezite sınıfında değerlendirilmiştir. Vücut komposizyon analizinde yağ oranı % 46.8, toplam yağ kütlesi 48.1 kg ve yağsız vücut kütlesi (FFM) 54.6 kg olarak belirlenmiştir. Viseral yağ düzeyi 13 olarak ölçülmüştür. Bel çevresi 118 cm, kalça çevresi 127 cm ve göğüs çevresi 114 cm'dir.

Diyabetli geçmiş yıllarda hipertansiyon, hipotiroidi, venöz yetmezlik, bel fıtığı, kas romatizması ve bileklerde sinir sıkışması tanıları nedeniyle birden fazla kez sağlık kuruluşlarına başvurduğunu belirtmiştir.

Diyabetlinin ağırlık öyküsü incelendiğinde, uzun yıllar yaklaşık 72 kg civarında stabil seyreden vücut ağırlığının doğum sonrası dönemde belirgin şekilde arttığı ve beden ölçüsünün 36'dan 42'ye yükseldiği ifade edilmiştir. Yaklaşık iki yıl önce hekim kontrolünde başlanan GLP-1 reseptör agonisti (liraglutid) tedavisi ile 90 kg'dan 78 kg'a kadar kilo kaybı sağlanmış; ancak gelişen gastrointestinal yan etkiler nedeniyle tedaviye uyum sürdürülememiştir. Tedavinin kesilmesini takiben hastada yeniden ve daha fazla kilo artışı gözlenmiştir.

Klinik Bulgular ve Semptomlar

• Şiddetli baş ağrısı, bulanık görme ve göz seğirmesi
• Aşırı terleme, sıcak basması ve gece uyanmaları
• Poliüri, polidipsi ve idrar kaçırma
• Dispepsi, şişkinlik, aşırı gaz, reflü ve kabızlık
• Ödem • Ayak tabanlarında yanma hissi
• Unutkanlık ve bilişsel yakınmalar Diyabetli ayrıca bazı gıdalara karşı intolerans (özellikle zeytin) ve güneşe karşı hassasiyet bildirmiştir.

Laboratuvar Bulguları Eski Verileri (2021)

• Açlık glukoz: 121 mg/dL
• HbA1c: %7.5 (diyabet aralığında)
• Açlık insülin: 6.7 µIU/mL
• HDL-K: 68.4 mg/dL
• Trigliserid: 212 mg/dL
• CRP: 31.8 mg/dL
• IgE: 85.60 IU/Ml
• TSH: 4.97 mIU/L
• Vitamin B12: 230 ng/L
• 25-OH Vitamin D: 21.1 ng/mL
• Magnezyum: 4.4 mg/dL

• Folik asit: 12.9 ng/mL
• AST: 17 U/L, ALT: 20 U/L
• Ürik asit: 4.5 mg/dL
• Hemoglobin: 124 g/L Bu bulgular yetersiz glisemik kontrol, dislipidemi ve inflamatuvar yük ile uyumludur.

Güncel Verileri (2025)
• HbA1c: %8.0
• Açlık glukoz: 158 mg/dL
• Açlık insülin: 9.89 µIU/mL
• C-peptid: 2.22
• TSH: 5.59 mIU/L
• B12: 247 ng/L
• 25-OH Vitamin D: 48.77 ng/mL
• Ürik asit: 6.4 mg/dL Metabolik kontrolün kötüleştiği izlenmektedir.

Diyetisyen Başvurusu ve Sağlık Davranışı Bu olguda diyabetli, doktora başvurmadan önce doğrudan beslenme tedavisi amacıyla diyetisyene başvurmuştur. Diyetisyen, herhangi bir tıbbi beslenme tedavisine başlamadan önce diyabetliyi medikal değerlendirme için doktora yönlendirmiştir. Bu yönlendirme sonrasında tedavi süreci, doktor ve diyetisyen arasında koordinasyon ve sürekli iletişim sağlanarak multidisipliner bir yaklaşımla yürütülmüştür. ”Literatürde, T2DM'li bireylerin hastalığı sıklıkla kilo problemi olarak algıladığı ve bu nedenle ilk başvuruyu diyetisyene yaptığı bildirilmektedir (1–4).

Bu durum, diyetisyenlerin yalnızca beslenme tedavisi planlayan sağlık profesyonelleri olmadığını; aynı zamanda erken tanı, risk değerlendirmesi ve uygun sağlık hizmetlerine yönlendirme süreçlerinde aktif rol üstlendiklerini göstermektedir (5,6).

Tıbbi Beslenme Tedavisi ve İzlem Tedavi planı aşağıdaki hedefler doğrultusunda oluşturulmuştur:

• Sürdürülebilir kilo kaybı

• Yağ kütlesinde azalma

• Yağsız kütlenin korunması

• Glisemik kontrolün iyileştirilmesi

• Gastrointestinal semptomların azaltılması

Beslenme yaklaşımı:

• Yeterli protein alımı

• Kontrollü enerji kısıtlaması

• Basit karbonhidrat kısıtlaması

• Mikronutrient desteği

• Öğün düzeninin optimize edilmesi

GLP-1 tedavisi sürecinde özellikle **yetersiz protein alımı ve düzensiz öğün örüntüsünün önlenmesine odaklanılmıştır.** Diyabetlinin geçmişte yaşadığı hızlı kilo alım-kayıp döngüleri ve farmakolojik tedaviye bağlı uyum sorunları dikkate alınmıştır. Bu doğrultuda, sürdürülebilirliği yüksek düzeyde planlanan, dengeli ve yeterli beslenmeye uyumlu beslenme modeli tercih edilmiştir. Özellikle kas kütlesinin korunması amacıyla yeterli protein tüketim miktarı konusunda ağırlık verilmiş, enerji kısıtlaması kontrollü şekilde uygulanmıştır.

GLP-1 reseptör agonisti tedavisi sürecinde diyetisyen müdahalesi, yalnızca enerji alımının düzenlenmesiyle sınırlı kalmayıp, bireyin öğün sıklığı, zamanlaması, porsiyon kontrolü ve dış ortamda besin seçimi gibi beslenme davranışlarının yeniden yapılandırılmasını hedeflemiştir. Özellikle iştah regülasyonu ve erken doyma etkisiyle ilişkili olarak ortaya çıkabilecek yetersiz protein alımı ve düzensiz öğün örüntülerinin önüne geçecek öneriler sunulmuştur. Bu süreçte bireyin yanlış beslenme davranışlarının glisemik kontrol üzerindeki etkilerine yönelik farkındalığı artırılmış ve sürdürülebilir beslenme alışkanlıklarının geliştirilmesi sağlanmıştır. Literatürde, GLP-1 tedavilerinin yaşam tarzı ve davranış değişikliği ile desteklendiğinde kilo kaybı ve metabolik iyileşme açısından daha etkin ve sürdürülebilir sonuçlar sağladığı bildirilmektedir (7,8,9).

Antropometrik Veriler

Parametre	Başlangıç (17.05.2025)	Son (17.04.2026)	Değişim
Ağırlık (kg)	102.7	74.9	-27.8 kg
Yağ Oranı (%)	46.8	35.6	-11.2 puan
Yağ Kütlesi (kg)	48.1	26.9	-21.2 kg
FFM (kg)	54.6	48.1	-6.5 kg
Visseral Yağ	13	8	-5

Gastrointestinal şikayetler nedeniyle besin seçimi ve öğün düzeni dikkatle planlanmış; şişkinlik ve dispepsiye neden olabilecek besinler sınırlanmıştır. Aynı zamanda diyabetlinin iştah regülasyonu, yeme davranışı, anlık iştah durumu ve önceki tedavi deneyimleri göz önünde bulundurularak yaşam tarzı değişimi üzerine düzenli takip ve motivasyonel destek planlanmıştır.

CGMS Verileri İlk Sensör ve Son Sensör

Kategori	Referans Aralık (mg/dL)	Mayıs 2025 (%)	Ocak-Şubat 2026 (%)
Çok Düşük	<54	0	0
Düşük	54–69	0	1
Hedef	70–180	65	99
Yüksek	181–250	28	0
Çok Yüksek	>250	7	0

Ortalama Glukoz, GMI ,CV İlk Sensör ve Son Sensör

Parametre	Mayıs 2025	Ocak-Şubat 2026
Ortalama Glukoz (mg/dL)	172	100
Tahmini A1c GMI (%)	7.4	5.7
Glukoz Değişkenliği CV (%)	25.7	16

Son Veriler (17.05.2025 - 17.04.2026) (11 ay)

Kilo kaybının %76'sı yağ kütlesinden
%24'ü yağsız kütleden gerçekleşmiştir

CGMS Verilerinin Karşılaştırması

Tartışma GLP-1 reseptör agonistleri, T2 DM tedavisinde kilo kaybı ve iştah kontrolü üzerinde önemli avantajlar sağlamaktadır. Ancak bu ajanların yan etkileri (özellikle gastrointestinal semptomlar) bazı hastalarda tedaviye uyumu sınırlayabilmektedir. Bu olguda da benzer şekilde liraglutid tedavisi ile anlamlı kilo kaybı sağlanmış ancak yan etkiler nedeniyle tedavi sürdürülememiştir.Tedavinin kesilmesi sonrası gözlenen hızlı kilo artışı, literatürde de tanımlanan "weight regain" fenomeni ile uyumludur. Benzer şekilde, farklı GLP-1 ajanlarını içeren meta-analizlerde , tedavi kesildikten sonra yeniden ağırlık artışı görüldüğü belirtilmektedir (10,11,12,13,14). GLP-1 kullanan diyabetlilerde sürdürülebilir bir yaklaşım ihtiyaç vardır. Bu durum, farmakolojik tedavinin tek başına yeterli olmadığını ve beslenme tedavisinin mutlaka entegre edilmesi gerektiğini göstermektedir. Ayrıca, kilo kaybı sürecinde kas kütlesinin korunması kritik öneme sahiptir.Enerji kısıtlı diyetlerde yağsız kütle kaybı (FFM) genellikle toplam kilo kaybının %20–30'unu (15) oluştururken, yüksek protein alımı ve direnç egzersizi ile bu oran %10–20 seviyelerine (16,17) kadar

düşürülebilmektedir. GLP-1 reseptör agonistleri ile sağlanan kilo kaybında ise yağsız kütle kaybı oranı %25–40'a kadar (10,11,13,18,19), çıkabilmekte, bu durum tedavi sürecinde diyetisyen müdahalesinin önemini artırmaktadır. Bu nedenle yeterli protein alımı ve bireyselleştirilmiş beslenme planları, özellikle GLP-1 tedavisi ile birlikte veya sonrasında önemli bir rol oynamaktadır.

Tip 2 diyabette 0.8 g/kg/gün protein önerisi genel popülasyon için minimum gereksinimi temsil etmekle birlikte, ADA kılavuzlarına göre normal böbrek fonksiyonu olan tip 2 diyabetli bireylerde protein kısıtlaması gerekli değildir ve özellikle kilo kaybı veya metabolik kontrol hedeflendiğinde protein alımı artırılabilir (1).

Obezite ve beslenme konsensüsleri GLP-1 tedavisi altında kas kütlesinin korunması için protein alımının genellikle 1.2–1.6 g/kg/gün aralığına çıkarılmasını önermektedir (23). Böbrek **Ortalama Glukoz, GMI ,CV İlk Sensör ve Son Sensör Parametre Mayıs 2025 Ocak-Şubat 2026 Ortalama Glukoz (mg/ dL)** 172 100 **Tahmini A1c GMI (%)** 7.4 5.7 **Glukoz Değişkenliği CV (%)** 25.7 16 fonksiyonu normal olan bireylerde (eGFR >60 ml/dk/1.73 m^2) bu düzeyler güvenli kabul edilirken, ileri diyabetik nefropati varlığında protein alımı genellikle 0.6–0.8 g/kg/gün ile sınırlandırılmaktadır (24). Direnç egzersizi ile birlikte yeterli protein alımı, GLP-1 ile ilişkili kilo kaybı sırasında yağsız kütle kaybını azaltmada en güçlü koruyucu strateji olarak bildirilmektedir (25,26).

İlk ve son sensör verilerinin karşılaştırılması, glisemik kontrolün belirgin şekilde iyileştiğini, hedef aralıkta geçirilen sürenin dramatik olarak arttığını ve glisemik varyabilitenin azaldığını göstermektedir.

Sonuç olarak, Tip 2 diyabet ve obezitenin birlikte bulunduğu bireylerde, uzun dönemli başarı; farmakolojik tedavi, beslenme tedavisi ve davranış değişikliğini içeren multidisiplineer, bütüncül ve sürdürülebilir bir yaklaşım ile mümkündür.

Kaynaklar

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2024. Diabetes Care. 2024;47 (Suppl 1):S1–S350.
2. World Health Organization. Obesity and overweight. WHO Fact Sheet; 2023.
3. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 10th ed. Brussels; 2021.
4. Trisha S Greenhalgh. Health literacy and patient delay in seeking care. BMJ. 2015;350:h1026.
5. Russell E Glasgow et al. Patient-centered care in chronic disease management. Ann Behav Med. 2012;44(2):183–196.
6. Melanie J Davies et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2022 consensus report. Diabetes Care. 2022;45(11):2753–2786.
7. Quarenghi M. et al.Weight regain after liraglutide,semalutide or tirzepatide interruption: a narrative review of randomized studies.Journal of Clinical Medicine, 2025.
8. Rubino DM, et al.Effect of Weekly Subcutaneous Semaglutide vs Placebo as an Adjunct to Intensive Behavioral Therapy on Body Weight in Adults With Overweight or Obesity. JAMA. 2021;325(14):1403–1413.
9. Davies M et al. Semaglutide 2.4 mg once a week in adults with overweight or obesity, and type 2 diabetes (STEP2).Lancet. 2021;397(10278):971–984.

10. Garvey WT et al.American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline for Medical Care of Patients with Obesity.Endocr Pract. 2022;28(5):528–562
11. Wilding JPH et al. Weight regain and cardiometabolic effects after withdrawal of semaglutide :The STEP 1 trial extension.Diabetes Obesity and Metabolism, 2022;24(8):1553-1564.
12. Koli RT et al. Reboun or retention:A meta-analysis of weight regain after discontinuation of glucagon-like peptide-1 (GLP-1) receptor agonists and other anti-obesity drugs .Cureus, 2025.
13. Tzang CC, Wu PH, Luo CA, et al.Metabolic rebound after GLP-1 receptor agonist discontinuation: a systematic review and meta-analysis. eClinicalMedicine. 2025;90:103680.
14. West S. Et al.Weight regain after cessation of medication for weight management: Systematic review and meta-analysis. BMJ. 2026;392:e085304
15. Weinheimer EM, Sands LP, Campbell WW.Energy restriction-induced weight loss: effects on skeletal muscle and physical function. Am J Clin Nutr. 2010;91(2):336–345.
16. Pasiakos SM, et al.Protein supplementation increases lean mass retention during energy restriction.J Nutr. 2013;143(5):591–596.
17. Longland TM, et al.Higher compared with lower protein intake during an energy deficit combined with intense exercise promotes greater lean mass retention.Am J Clin Nutr. 2016;103(3):738–746.
18. Rubino D, et al.Effect of continued weekly subcutaneous semaglutide vs placebo on weight loss maintenance (STEP 4). JAMA. 2021;325(14):1414–1425
19. West S, Scragg J, Aveyard P, et al.Weight regain after cessation of medication for weight management: systematic review and meta-analysis.BMJ. 2026;392:e085304.
20. Deutz NEP, Bauer JM, Barazzoni R, et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN expert group. Clinical Nutrition. 2014;33(6):929–936.
21. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. New England Journal of Medicine. 2021;384(11):989–1002.
22. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. New England Journal of Medicine. 2022;387(3):205–216.
23. Christensen S, Robinson K, Thomas S, Williams DR. Dietary intake by patients taking GLP-1 receptor agonists: a narrative review. Obesity Pillars. 2024;11:100121.
24. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements. 2022;12(4):1–115.
25. Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, et al. A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training–induced gains. British Journal of Sports Medicine. 2018;52(6):376–384.
26. Phillips SM. A brief review of higher protein diets in weight loss: a focus on athletes. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2016;41(5):S50–S58.

ENFEKSİYONUN KLİNİK YÖNETİMİ VE ANTİBİYOTİK STRATEJİLERİ

Prof. Dr. Neşe Saltoğlu
İstanbul Üniversitesi- Cerrahpaşa
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul

Diyabetik ayak enfeksiyonları (DAİ), diyabetin en ciddi komplikasyonlarından biri olup, yüksek morbidite, amputasyon ve mortalite riski ile ilişkilidir. Bu enfeksiyonlar yalnızca lokal doku hasarıyla sınırlı kalmayıp sistemik komplikasyonlara da yol açabilmektedir. Bu nedenle erken tanı, uygun sınıflandırma ve etkili tedavi yaklaşımları büyük önem taşımaktadır. Klinik yönetim, enfeksiyon kontrolünün yanı sıra metabolik düzenleme, vasküler değerlendirme ve gerektiğinde cerrahi müdahaleleri kapsayan multidisipliner bir yaklaşım gerektirir.

Klinik Değerlendirme ve Risk Sınıflaması

diyabetik ayak enfeksiyonlarının değerlendirilmesinde enfeksiyonun şiddeti, derinliği, yayılımı ve hastanın genel klinik durumu göz önünde bulundurulmalıdır. Hafif enfeksiyonlar genellikle yüzeyel olup sistemik bulgu vermezken, orta ve şiddetli enfeksiyonlar derin dokuları tutabilir ve sistemik inflamatuvar yanıt oluşturabilir. Ayrıca arteriyel perfüzyonun yeterliliği, nöropati varlığı ve eşlik eden komorbiditeler tedavi planını doğrudan etkiler.
Şiddetli enfeksiyonlarda gangren, nekrotizan enfeksiyon, derin apse veya kompartman sendromu gibi komplikasyonlar gelişebilir. Bu durumlarda erken cerrahi konsültasyon hayati öneme sahiptir. Ayrıca periferik arter hastalığı olan hastalarda revaskülarizasyon girişimleri tedavi başarısını artırmaktadır.

Antibiyotik Kullanım İlkeleri

Antibiyotik tedavisi yalnızca klinik olarak enfekte yaralarda başlanmalıdır. Enfeksiyon bulgusu olmayan ülserlerde antibiyotik kullanımı önerilmemektedir. Gereksiz antibiyotik kullanımı, direnç gelişimini artırmakta ve hasta açısından ek riskler oluşturmaktadır.

Tedaviye başlanmadan önce mümkünse uygun teknikle alınmış doku örneklerinden kültür yapılmalıdır. Kültür sonuçları elde edildikten sonra tedavi daraltılmalı ve hedefe yönelik hale getirilmelidir. Bu yaklaşım antibiyotik direncinin önlenmesinde kritik rol oynar.

Ampirik Antibiyotik Tedavisi

Ampirik antibiyotik seçimi, enfeksiyonun şiddeti ve olası patojenlere göre yapılmalıdır. Hafif enfeksiyonlarda genellikle aerobik gram-pozitif bakteriler (özellikle Staphylococcus aureus ve streptokoklar) etkenken, orta ve şiddetli enfeksiyonlarda gram-negatif ve anaerob bakterileri içeren polimikrobiyal yapı söz konusudur.

Dirençli Mikroorganizmalar ve Özel Durumlar

Bazı hastalarda dirençli mikroorganizmalar daha sık görülmektedir. Özellikle daha önce hastaneye yatmış, uzun süre antibiyotik kullanmış veya kronik yarası olan hastalarda çoğul ilaca dirençli bakteriler izole edilebilir. Bu hastalarda tedavi planı oluşturulurken lokal direnç verileri dikkate alınmalıdır. Pseudomonas aeruginosa özellikle nemli , bandaj vb ortamlara maruz kalan yaralarda düşünülmelidir. MRSA riski bulunan hastalarda ampirik tedaviye MRSA'ya etkili ajanlar eklenmelidir. Ayrıca ESBL üreten bakteriler veya Acinetobacter gibi dirençli patojenler de tedavi seçiminde göz önünde bulundurulmalıdır.

Antibiyotik Seçimi ve Bireyselleştirilmiş Tedavi

Diyabetik ayak enfeksiyonlarında herhangi bir antibiyotik rejiminin diğerine üstünlüğünü gösteren kesin kanıt bulunmamaktadır. Bu nedenle tedavi bireyselleştirilmelidir. Antibiyotik seçiminde etken patojenler, antibiyotik duyarlılık sonuçları, hastanın böbrek fonksiyonları, ilaç etkileşimleri ve maliyet gibi faktörler dikkate alınmalıdır.

Hafif enfeksiyonlarda oral beta-laktam antibiyotikler genellikle yeterlidir. Orta ve şiddetli enfeksiyonlarda geniş spektrumlu intravenöz tedavi gereklidir. Yaşamı tehdit eden durumlarda gram-negatif, anaerob ve MRSA kapsaması olan kombinasyon tedavileri tercih edilmelidir (Tablo 1).

Antibiyotik Uygulama Yolu ve *Tedavi Süresi*

Tedavi yolu enfeksiyonun şiddetine göre belirlenir. Hafif enfeksiyonlarda oral tedavi yeterliyken, orta ve şiddetli enfeksiyonlarda başlangıçta intravenöz tedavi önerilmektedir. Klinik iyileşme sağlandığında uygun hastalarda oral tedaviye geçilebilir. Bu yaklaşım hastanede kalış süresini azaltabilir. Yumuşak doku enfeksiyonları antibiyotik tedavi süresi genellikle 1–2 hafta olup klinik yanıta göre uzatılabilir. Daha komplike veya yavaş iyileşen enfeksiyonlarda tedavi süresi 3–4 haftaya kadar uzatılabilir. Tedaviye yanıt alınamaması durumunda yetersiz cerrahi girişim, antibiyotik direnci, iskemi, biyofilm oluşumu veya yetersiz ilaç penetrasyonu gibi faktörler düşünülmelidir. Bu durumlarda tedavi yeniden değerlendirilmeli ve gerekirse alternatif tedavi stratejileri uygulanmalıdır.

Osteomyelitin Tedavisi

Diyabetik ayak osteomiyeliti, tedavisi zor ve uzun süreli yaklaşım gerektiren bir durumdur. Osteomiyelitte antibiyotik tedavisi süresi, ameliyattan sonra kalan etkilenen dokunun boyutuna veya cerrahi uygulamanın olup/olmamasına bağlıdır. Akut osteomyelitte tedavi süresi, en az iki haftası parenteral olarak uygulanmak üzere 4-6 hafta olarak önerilmiştir. Yakın zamanlarda Gariani ve ark.nın diyabetik ayak osteomyeliti olan hastalarda yapılan prospektif randomize bir çalışmasında üç haftalık antibiyotik tedavisi ile altı haftalık antibiyotik tedavisinde benzer sonuçlar bildirilmiştir.

Enfeksiyon ilk 2 ila 4 hafta içerisinde klinik olarak düzelmezse, kültür için kemik örneği almak, cerrahi girişimde bulunmak, rezeksiyon veya alternatif bir antibiyotik rejimi seçilmesi düşünülmelidir.

Diyabetik ayak enfeksiyonlarının yönetimi kompleks ve multidisipliner bir süreçtir. Uygun ve dikkatli klinik değerlendirme, optimal /kültüre dayalı antibiyotik seçimi, cerrahi yaklaşımın belirlenmesi ve düzenli hasta takibi tedavi başarısını belirleyen temel unsurlardır. Öte yandan, akılcı antibiyotik kullanımı hem bireysel hasta sonuçlarını iyileştirir hem de toplumda antibiyotik direncinin önlenmesine önemli katkı sağlar.

Kaynaklar

1.Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis.* 2012;54(12):e132–e173.
2.Saltoğlu N, Kadanalı A, Kılıçoğlu Ö, Baktıroğlu S, Oşar-Siva Z, Aktaş Ş, ve ark. Diyabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonunun Tanısı, Tedavisi ve Önlenmesi: Ulusal Uzlaşı Raporu. *Klimik Dergisi*. 2015;28(Özel Sayı 1):2–34.
3.Saltoğlu N, Yemişen M, Ergonul O, Kadanalı A, Karagöz G, Batirel A, et al. Predictors for limb loss among patients with diabetic foot infections: a multicentric study in Turkey. *Clin Microbiol Infect.* 2015;21(7):659–664.
4.Selva Olid A, Barajas-Nava LA, Gianneo OD, Sola I, Bonfill Cosp X, Lipsky BA. Systemic antibiotics for treating diabetic foot infections. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;9:CD009061.
5. Saltoğlu N, Ergonul O, Tulek N, Yemişen M, Kadanalı A, Karagöz G, et al. Influence of multidrug-resistant organisms on the outcome of diabetic foot infection. *Int J Infect Dis.* 2018;70:10–14.
6. Lipsky BA, Senneville E, Abbas ZG, et al. Guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes (IWGDF 2019 update). *Diabetes Metab Res Rev.* 2020;36(S1):e3280.
7. Gariani K, Pham TT, Kressmann B, et al. Three versus six weeks of antibiotic therapy for diabetic foot osteomyelitis. *Clin Infect Dis.* 2020.
8. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J, et al. IWGDF Guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease. *Diabetes Metab Res Rev.* 2020;36(S1):e3269.
9. Lipsky BA, Uçkay I. Treating diabetic foot osteomyelitis: a practical state-of-the-art update. *Medicina (Kaunas).* 2021;57(4):339.
10. Surme S, Saltoğlu N, Kurt AF, Karaali R, Balkan II, Baghaki S, et al. Changing bacterial etiology and antimicrobial resistance profiles as prognostic determinants of diabetic foot infections: a ten-year retrospective cohort study. *Surg Infect (Larchmt).* 2022;23(7):667–674.
11. Commons RJ, Charles J, Cheney J, et al. Australian guideline on management of diabetes-related foot infection. *J Foot Ankle Res.* 2022;15:47.

12. Kadanalı A, Saltoğlu N, Ak Ö, Aktaş Ş, Altay FA, Bayraktaroğlu T, ve ark. Diyabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonunun Tanısı, Tedavisi, Önlenmesi ve Rehabilitasyonu: Ulusal Uzlaşı Raporu. ***Klimik Dergisi***. 2024; 37:1-43

Tablo 1. Diyabetik ayak enfeksiyonu için ampirik antibiyotik kullanımı önerileri

(KLİMİK Diyabetik Ayak Uzlaşı Raporu 2024'den alıntı yapılmıştır)

İnfeksiyon Şiddeti	Etken/risk faktörü bazlı tedavi önerisi	Önerilen antibiyotik/ böbrek fonksiyonu)
Hafif	Etken MSSA, Streptococcus spp *Antibiyotik kullanım öyküsü/komplike edici faktör yok.	Sefaleksin*oral Diklosasilin*
	**Yakın zamanda antibiyotik kullanımı /komplike edici faktör varlığı	Amoksisilin/klavulanat** oral Kinolon**oral
	Beta laktam allerjisi/intolerans	Klindamisin oral Levofloksasin oral Trimetoprim/sulfametaksazol oral Doksisiklin oral
	MRSA riski	Doksisiklinoral Trimetoprim/sulfametaksazol oral Linezolidoral Fusidik asid oral +rifampisin veya Siprofloksasin oral
Orta/Şiddetli enfeksiyon	MSSA, Streptococcus spp Enterobactericae, anaeroplar Psödomonas riski (Masere ülser)	Ampisilin/sulbaktam . i.v* Seftriakson i.v * Piperasilin/tazobaktam i.v** Ertepenem i.v **

	GPC+GNÇ+Anaerop	Piperasilin/tazobaktam i.v Seftazidim i.v Sefepim i.v Siprofloksasin i.v i.v/ Karbapenem(Meropenem ,i.v imipenem i.v Piperasilin/tazobaktam Ampisilin/sulbaktam Siprofloksasin +klindamisin/metronidazol Levofoksasin+/- klindamisin Seftriakson+klindamisin Ertapenem / İmipenem/silastatin/ Meropenem,
	MRSA risk faktörü var	Vankomisin i.v Teikoplanin 400mg yükleme dozu Daptomisin i.v. Linezolid 2x600mg iv/oral
	Çok ilaca direnç risk faktörü var (ESBL, Asinetobacter v,b)	Karbapenem Kolistin Aminoglikozid Kinolon Tigesiklin 100mg i.v yükleme sonra 2x50mg i.v (ESBL, Acinetobacter ve sadece orta şidddetli da. inf. durumunda
**Komplike eden faktörler Yabancı cisim varlığı, delici yara, derin apse, arteriyel veya venöz yetmezlik, lenfödem, immünosüpresif hastalık veya tedavi, akut böbrek hasarı		

GESTASYONEL DİYABET TANI VE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Nevin Dinççağ
İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.D. Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları B.D.
Emekli Öğretim Üyesi, İstanbul

Tanımı: Gestasyonel Diyabet (GDM), gebelik öncesinde aşikâr diyabeti olmayan bir kadında, gebeliğin ikinci veya üçüncü trimesterinde ortaya çıkan karbonhidrat intoleransıdır. Epidemiyolojik çalışmalarda gösterildiği gibi, günümüzde obezitenin ve gençlerde de Tip 2 Diyabet(T2DM) sıklığının artışı göz önüne alınırsa; GDM aslında tanı almamış bir diyabet olarak da tanımlanabilir. Genetik olarak mevcut defekt, çevresel faktörlerin etkisiyle aşikâr hale geçmektedir.

Sıklığı: GDM, diyabet oranının yüksek olduğu toplumlarda daha sık olmakla birlikte dünya genelinde gebeliklerin ≈ %7-10'nunu teşkil eder. Sıklığı, yaşla artış göstermektedir. Ülkemizde 20 yaş üzeri toplumda diyabet oranının % 13.5 olması nedeniyle Türk toplumu, GDM açısından orta derecede riskli bir toplum sayılabilir. Ülkemizdeki GDM sıklığı %7-16 civarındadır ve artmakta olan obezite/diyabet prevalansı yanısıra doğurganlık yaşının ilerlemiş olmasına paralel olarak artmaktadır.

Etyopatogenezi: Aslında normal gebelik hızlandırılmış açlık halidir, anneden fetüse glukoz geçişi, plasentadan pasif difüzyonla direkt olarak gerçekleşir. Maternal glukoz düzeyleri düşer, gebenin artan enerji ihtiyacı lipoliz aracılığıyla serbest yağlardan (SYA) karşılanır. SYA artışı, gebelikte insülin direnci gelişmesine zemin hazırlar; bu zemine özellikle 20. haftadan itibaren salgılanan, plasental kaynaklı diyabetojenik hormonların *(GH, CRH, hP, Progesteron, Prolaktin, Leptin, Glukagon)* eklenmesi, gebelikte periferik insülin direncine yol açar. Bu dirence yönelik olarak pankreas β-hücrelerinde hipertrofi ve hiperplazi gelişerek kompansasyon sağlanır ve anne adayında normoglisemi sürdürülür. Ancak gebe kadında, genetik olarak programlanmış β-hücre defekti veya insülin reseptör beta-subünitinde tirozin fosforilasyonunda bozukluk varsa ya da epigenetik bazı faktörlerin (çevre /hava kirliliği, sigara, alüminyum maruziyeti, oral ve intestinal mikrobiyata/probiyotik tüketimi, D vitamin rolü, Selenyum rolü) devreye girmesiyle pankreas β-hücresinin yanıtında adaptasyon yetersizliği ortaya çıkar ve GDM gelişir.

Doğumla birlikte insülin direncinin büyük ölçüde ortadan kalkması ile maternal glukoz düzeyleri normal seviyeye döner; ancak insülin sekresyon defekti genetik olarak programlanmış ve kalıcı olduğundan bu kadınların ileriki yaşantılarında diyabet gelişimi, açısından yüksek risk taşıdıkları unutulmamalıdır.

Önemi: GDM genellikle herhangi bir semptom vermeyen, perinatal morbiditeye ve anne adayında doğum sonrası yaşamında T2DM oluşumuna yol açan; bundan ötürü gebelerde araştırılarak tanı konulması ve tedavi edilmesi gereken bir sağlık sorunudur. Bu nedenle tüm gebelerin GDM açısından taranması gerekir. GDM, ağır ve akut komplikasyonlara yol açması beklenmemekle birlikte gebenin yaşı, doğurganlık sayısı, hipertansiyon varlığı, sigara alışkanlığı, daha önceki gebeliklerinde abortus, çoğul gebelik, beslenme yetersizliği bulunması, gebeliğinin geç fark edilmesi ve aile planlaması yapılmaması gibi klasik obstetrik risk faktörleri varsa, hem anne adayı hem de fetal hayattan başlayarak çocuk için önemli sorunlar doğabilir.

Fetüste gelişebilecek komplikasyonlar, iri bebek(makrozomi/LGA)veya intrauterin gelişme geriliği (SGA), konjenital malformasyon, omuz distozisine bağlı doğum travması, preterm doğumdur. Aslında GDM'li bir annenin çocuğunda yüksek oranda konjenital malformasyon görülmesi beklenen bir durum değildir. Zira GDM, patogenezinde de belirtildiği gibi organogenez tamamlandıktan sonra oluşan bir sorundur. Anne adayı GDM tanısı aldığında fetüs gelişimini tamamlamıştır. Ancak yine de literatürde GDM varlığında yüksek konjenital malformasyon bildiren bazı seriler mevcuttur Bu çalışmalarda gebelik öncesinde varolup, gebelik sırasında saptanmış T2DM'li subgruplar söz konusu olabilir; ancak kesin tanmlanmış bir sav değildir.

Yeni doğan döneminde hipoglisemi, hiperbilirubinemi, mortalite artışı, hipokalsemi, Respiratory Distres Sendromu (RDS) görülebilir. Neonatal hipoglisemi sıklığı farklı serilerde %3-38 olarak bildirilmiştir. Travay esnasındaki maternal glisemi düzeyi ile yakından ilişkili olup anne adayında gliseminin>180 mg/dl olması halinde yeni doğanda hipoglisemi gelişmesi kaçınılmazdır. Bu nedenle GDM'li anneden doğan bebeklerin mümkün olduğunca erken beslenmeleri önemli bir hususdur. GDM'li annelerin bebeklerinde görülen neonatal ikter genellikle hafif-orta seviyede olmakla birlikte bazen tedavi gerektirecek düzeyde olabilir. Daha seyrek görülen diğer sorunlar, hipokalsemi, RDS, polisitemi olup genellikle tanısı konulmamış ya da tedavi edilmemiş GDM olgularında rastlanır. Modern takip ve tedavi koşulları sayesinde günümüzde nadir görülmektedir.

GDM'li annelerin çocuklarında ileri çocukluk yıllarında, geç adelosan ve erişkin döneminde de obezite, preklinik diabet ve metabolik sendrom gelişebilir. Bu nedenle GDM'li anne ve çocuklarının doğumdan itibaren sağlıklı beslenme ve yaşam tarzı alışkanlığı kazanmaları çok önemlidir.

GDM'li anne adayında spontan abortus, fetal makrosomi nedeniyle sezeryan operasyon indikasyon oranı ve preeklampsi riski artmıştır. GDM, anne açısından uzun dönemde de önem taşır. GDM olgularında doğumdan sonra diyabetin kalıcı olma ihtimali %5 civarındadır. Gebelik öncesinde BKI yüksek (>27 kg/m^2) olan, diyabeti erken gestasyon döneminde belirginleşen, gebelik sürecinde aşırı kilo alan veya insülin ihtiyacı gelişmiş vakalarda; hiperglisemisi doğumdan sonra da devam eden kadınlarda diyabetin kalıcı olma ihtimali daha da artar. Çoğunluğunda postpartum glukoz intoleransı normale dönmekle birlikte GDM hikayesi olanlarda doğumdan sonraki ilk 12 yıl içinde glukoz intoleransı olasılığı %70 düzeylerine ulaşmaktadır.

Tanınması: GDM, her gebede görülmez; doğru tanınan ve uygun tedavi edilenlerde de sorunların daha az olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle tüm gebeler GDM açısından taranmalıdır. Riskli gruplar, gestasyon haftası ne olursa olsun, görüldükleri ilk vizitte; orta derecede riski olanlar, gebeliğin 24-28. haftasında taranmalıdır. Bu nedenle karşımıza gelen gebede öncelik, Tablo 1 de gösterilen risk faktörlerini araştırmaktır.

Tablo1: GDM açısından risk faktörleri

- Yaşı> 35, BKI> ideal vücut ağırlığının %20 sinden fazlası olanlar
- Ailede birinci derece akrabalarında diyabet öyküsü bulunanlar
- Yüksek riskli etnik gruptan olmak (Afrika, Latin, Pasifik)
- İnaktivite
- Hipertansiyon (>140/90 mmHg) ya da antihipertansif tedavide olmak
- PKOS varlığı
- Steroid/antipsikotik ilaç kullanımı
- Önceki gebeliklerinde glukoz intoleransı olanlar
- Kötü obstetrik öyküsü olanlar
  - -Multiparite
  - -Açıklanamayan intrauterin fetal ölüm öyküsü
  - - Makrosomi/SGA olan bebek doğurma öyküsü
  - - Konjenital anomalili doğum öyküsü
  - - Polihidramnios
  - - Glukoz intoleransı öyküsü
  - - Mevcut gebelikte bebeğin gebelik yaşına göre büyük oluşu, annede aşırı kilo artışı

Araştırıcıların GDM tanımı ve tanınması hakkındaki görüşleri, yıllardan beri birbirinden uzaklaşan farklılıktadır. GDM tanısı için kriterlerin tanımlandığı 1960 'lı yıllardan itibaren farklı örnek ve kesim değerleri kullanılarak iki aşamalı tarama testi önerilmiştir. İki aşamalı tarama testinde öncelikle 50 gr glukoz içirildikten sonraki 1. saatte glukoz değerine göre, gerekliyse ikinci aşamaya geçilir ve 100 g glukozlu 3 saatlik OGTT uygulanır. Testte en az iki değerin bulunması, öngörülen GDM tanısını kesinleştirir. Yıllar içerisinde kesim noktaları arayışı ile çeşitli kriterler geliştirilmiş; kesin tanı için 1964'ten sonra O'Salivan & Mahan, 1979'dan sonra NDDG, 1982'den sonra Carpenter &Coustan kriterleri esas alınmıştır.

Maternal glukoz düzeyinin gebelikteki riskler ile olan ilişkisini göstermeyi hedefleyerek planlanan ve 2000-2005 yılları arasında gerçekleştirilen HAPO Çalışması sonuçları maternal glukozun en az düzeyde tutulduğunda fetal ve perinatal risklerin azaldığını göstermiştir. Çalışma sonrasında araştırıcılar, tanıda da dil birliği sağlanması amacıyla Uluslararası Diyabet ve Gebelik Çalışma Grupları Birliği (IADPSG) oluşturmuş; grup 24-28 haftalık gebelerde 75 gr glukoz ile tek aşamalı GDM taraması yapılmasını ve tek değer pozitifliğinin tanı için yeterli olmasını önermiştir.

Ancak yeni kriterler ile GDM'li gebe oranının %18'lere ulaşarak, prevalansın ikiye katlanmasıyla başka sorunlar ortaya çıkarmıştır. Tanı için gereken maliyetin artışı ve gebeliğin "medikalleştirilmesi" algısı önemli problemler olarak tartışılmaya başlanmıştır. Ulusal Sağlık sistemlerine yansıyan ekonomik yüklerin kaçınılmaz artışı tanıda ortak görüş birliği oluşturulması hususunu hala zorlamaktadır. Öte yandan IADPSG kriterleri ile gebelerin çoğunda açlık ve 1. saat glukoz değerleri ile tanı sağlanmaktadır. Tanı alanların hedef glukoz değerlerine ulaşıp ulaşmadığına bakılmaksızın doğum tarihini erkene almak, doğum şeklini sezeryana döndürmek, pek çok bebeği gereksiz olarak yoğun bakım ünitesine almak gibi sonuçlar doğurmaktadır. Aslında potansiyel avantaj gibi duran bu girişimlerin her biri gerçek tehlike başlatıcısı da olabilir. Sonuç olarak şimdiye değin önerilen GDM tanı testlerinin rutinde kullanımı ve glukoz değerlerinin eşik değerleri konusunda diyabet cemiyetleri arasında bir konsensus sağlanamamıştır.

Ülkemizde ise konu ile ilgili otoriteler, yeni kriterler ile GDM tanısı koymanın çok kolaylaşacağına, buna karşılık GDM tanısı alan gebe sayısının çok artacağına, bu durumun ekonomik ve emosyonel sorunları arttırabileceğine işaret ederek iki tanı yönteminin karşılaştırılacağı klinik prospektif çalışmalara ihtiyaç olduğunu vurgulamaktadırlar.

Türk Diyabet Cemiyeti (TDC), Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD) ve Türkiye Diyabet Vakfı (TDV) kılavuzlarında hem tek aşamalı (75 g glukozlu OGTT) hem de iki aşamalı (önce 50 gram, sonuca göre 100 g glukozlu OGTT) yaklaşımı önerilmektedir.

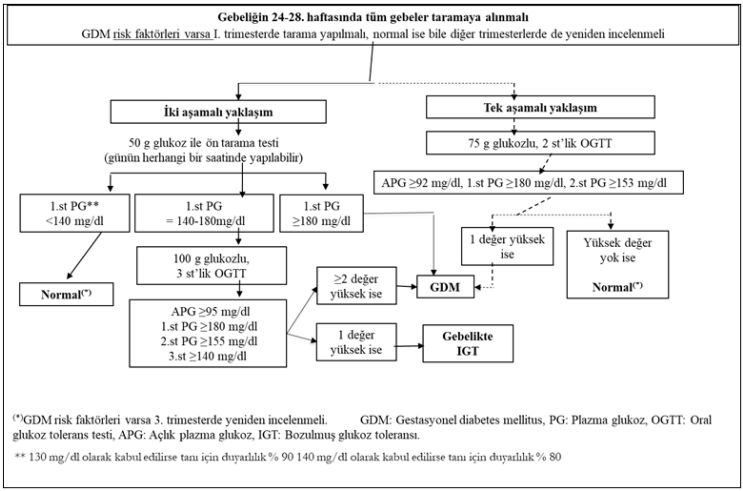
İki aşamalı testte, birinci basamakta 50 gr glukoz içirildikten sonra 1. saat glukoz değeri ölçülür. Elli gram glukozla yapılan ön tarama testinde:

-Değerin 140-180 mg/dL bulunduğu gebe kadınlara, GDM tanısını kesinleştirmek için 100 gr glukozlu üç saatlik OGTT önerilir.

-Değerin ≥180 mg/dL bulunması durumunda ikinci basamaktaki 100 gr glukozlu OGTT tetkikine gerek yoktur; bu vakalar GDM olarak kabul edilerek yakından izlenmelidir.

Değerin ≤140 mg/dl (bazı araştırıcılara göre 130 değeri kabul edilir) olması durumunda gebenin karbonhidrat toleransı normal kabul edilir.

Tek aşamalı test, 75 gr glukozlu iki saatlik OGTT, GDM kuşkusu yüksek olan kadınlarda ön tarama testi olmaksızın doğrudan uygulanabilir. TEMD, TDV, TDC kılavuzlarının GDM taraması ve tanısı algoritması önerisi Şekil 1 de gösterilmiştir.



Şekil 1: TEMD, TDV, TDC kılavuzlarında GDM taraması ve tanısı algoritması

Tedavi: GDM tanısı alan gebenin tedavisinde öncelik tıbbi beslenme tedavisi, egzersiz; glisemi kontrolünün yetersiz kaldığı durumlarda da ilaç (insülin) tedavisidir.

Tedavide hedeflenen gebelik için normoglisemik kabul edilen değerlerin sağlanmasıdır. İdeal tedavi ile glisemi açlıkta <95 mg/dl; postprandiyal 1. Saatte<120 mg/dl; ikinci saatte<140 mg/dl düzeylerinde tutulmalıdır.

GDM tanılı gebelerde açlık glisemisinden ziyade; postprandiyal glisemilerin takibi önemlidir. Zira yapılan çalışmalarda tokluk glisemisinin kontrol altına alınması ile makrosominin azaldığı gösterilmiştir. Standart olmamakla ve bireysel gereksinime göre değişmekle birlikte genellikle haftada 1-2 kez kahvaltı öncesi ve ana öğünlerden sonraki 1. saatte kan şekeri ölçümü önerilmektedir. Çünkü 1. saat fetüse geçiş hızını belirleyen glukozun postabsorbtif en yüksek olduğu saattir.

1.Tıbbi beslenme tedavisi(TBT): Düzenlenecek TBT, ketonemi ve ketonüri oluşturmadan hedef glisemik değerleri sağlayan, gebelikteki fetüs gereksinimlerini karşılayabilen özelliklerde ve gebenin hedeflenen ağırlık düzeyi ve fizik kapasitesine uygun olmalıdır. Gebelikten önce normal ağırlıkta olan kadınlar için gebelik süresince önerilen ideal kilo artışı 9-11 kg olmalıdır. Günlük kalori ihtiyacı (kcal/ideal kg), normal ağırlıktaki GDM'li için 30 kcal/kg/gün, ideal ağırlığının %120-150 fazlası olan GDM'li için 24 kcal/kg/gün, ideal ağırlığının % 150 den fazlası olanda ise 12 kcal/kg/gün olarak hesaplanmalıdır.

Günlük kalorinin % 50'si karbonhidratlardan, % 20-30'u yağlardan, geri kalanı da proteinlerden sağlanmalıdır. Öğün sayısı 3 ana, 4 ara öğün biçiminde planlanmalıdır. (Günlük kalori ihtiyacını 18 pay olarak düşünürsek bunun 2 payını sabah kahvaltısında, beşer payını öğle ve akşam yemeklerinde; 1 payını sabah-öğle arası ara öğünde, 2 payını ikindi ara öğününde, 3 payını da akşam yemeğinden sonraki dönemde iki ara öğün olarak vermek gereklidir.) Ayrıca GDM'li gebeye ideal olarak İyot: 100-150 µg/gün, Demir: 40-60 mg/gün, Folik asid: 600 µg/gün, B_{12}: 2.9 µg/gün, D-vit: 1200 IU/gün, kalsiyum 1200 mg/gün verilmelidir.

2.Egzersiz: Diyabet tedavisinin bir parçası olan egzersiz gebelik diyabetinde de önemlidir. Tipi ve süresi standart değildir. 30 dak/hergün ya da 20-50 dak/ haftada en az 2 gün ardışık olmayan günlerde; orta yoğunlukta, abdominal kasları etkilemeyen aerobik veya direnç egzersizleri önerilir. İdeal olan yürüme, yüzme, pilates, yoga, dans olup grupla yapılan sporlardan, dalış, uçuş yapmaktan sakınılmalıdır. İlaveten dispne, başdönmesi, vaginal kanaması, amniyos sıvısı sorunu, abdominal kontraksiyonu olanlarda egzersiz yapılmamalıdır.

3.İlaç tedavisi: Doğru uygulanan TBT'ne rağmen açlık glisemisi (AG)>95 mg/dl, 1. Saat tokluk glisemisi (TG)>120 mg/dl ise tedaviye insülin eklenmelidir. Gebelerde oral antidiyabetik ilaçlar kontrindikedir. Son yıllarda polikistik over sendromunda metformin kullanımı, gebelik sırasında da metformin tedavisinin sürdürüldüğü çalışmaları gündeme taşımış, metforminin GDM tedavisinde kullanılması tartışılmaya başlanmıştır.

A.GDMde oral antidiyabetik (OAD) ve enjektabl hipoglisemik ilaçların kullanımı:

Metformin: Gebelikte kullanımı Kategori B sınıfındadır (teratojenik etkisi yok). Plasentadan geçer; intrauterin büyümeyi önleme ve asidozis riski açısından dikkat edilmesi gerekir. Hipertansiyon, preeklampsi ve plasental yetersizlik riski olanda kullanılmaz. Yapılan çalışmalarda metformin kullanan gebelerde maternal kilo artışı daha az, neonatal hipoglisemi ve makrosomi riski daha düşük bulunmuştur. Ancak preterm doğum ve seksiyo oranı yüksek bulunmuştur; vakalarda küçümsenmeyecek oranda insülin gereksinimi olmuştur. Erken tanı almış, tanıda glukoz veya A1C düzeyi yüksek, BKI daha yüksek olan ve GDM öyküsü olan, ileri yaştaki gebelerde metformin tedavisi başarısızdır. Özet olarak metformin maliyeti düşük, uygulanması kolay, uygulamalardaki maternal sonuçlar da olumsuz değildir; ancak mevcut kanıtlar yeterli değil ve hangi hasta gruplarında faydalı olduğu ortaya konulamamıştır. Ayrıca güvenli ve etkili görünmekle birlikte inutero metformin maruziyeti olan çocukların uzun vadeli sonuçları hakkında daha fazla veriye ihtiyaç vardır.

Glibenclamide(glyburide)

Gebelikte kullanımı Kategori C sınıfındadır. Plasentadan geçer; son çalışmalar umblikal kordda ve maternal plazmada %70 oranda saptanmıştır, Fetal hiperinsülinemiye yol açtığından neonatal hipoglisemi ve makrosomi oranı artmıştır. GDM tedavisinde fizyolojik bir alternatif değildir.

Akarboz: Sistemik dolaşıma geçiş az, güvenlilik ve plasental geçişi araştırılmamıştır.

Tiazolidinedion(TZD), **Glinid**, **Dipeptidil Peptidaz**(DPP4), **Sodyum Glukoz Co-2 Transporter İnhibitörleri** (SGLT-2 İ) grubu ilaçların gebelikte kullanımı için yeterli veri yoktur.

Glukagon benzeri peptid agonistleri (GLP-1 A): Son yıllarda kullanılmakta olan, enjektabl hipoglisemik ajanlardır. GLP-1A almakta iken gebe kalan obez, nondiyabetli kadınlarda gebelik öncesi ve erken gebelik dönemindeki maruziyet ile gebelikteki konjenital malformasyon riskinde artış olmadığı ve maternal kilo artışının azaldığı görülmüş; ancak olgularda spontan abortus, erken doğum, preeklampsi, fetal makrosomi ve neonatal hipoglisemi gözlenmiştir. GLP-1A grubu ilaçlara maruz kalmanın risklerini daha iyi açıklamak için ek çalışmalara ihtiyaç vardır. Gebelikte veya gebelik planlanırken GLP1A grubu ilaçlar kullanılmamalı; Semaglutid 2 ay öncesinde, tirzepatid 1 ay öncesinde kesilmelidir.

Ülkemizdeki kurumların GDM'lide oral hipoglisemik ajanlarla tedavi için ortak görüşü ''SU ve MF nin kullanıldığı çalışmalar olmakla birlikte, güvenlik çalışması olmadığından kullanımları tavsiye edilmez; yaşam tarzının yetersiz kalması durumunda insülin önerilmektedir'' kanaatidir.

A.GDM'de insülin tedavisi:

Halen en güvenli ve en çok kanıtlanmış tedavidir; güncel yaklaşımda GDM'li kadınlara verilecek tek ilaç insülindir. Tedavide rDNA tekniğiyle hazırlanmış human regüler insülinler uygulanmalıdır. GDM de insülin ihtiyacı çok yüksek değildir.

AG'nin 95-105 olduğu hallerde 0.1 U/kg/gün dozunda, gece ara öğün öncesinde tek NPH uygulaması ya da orta etkili human insülin önerilir.

AG>105, TG:120-180 mg/dl düzeyinde ise 0.3-0.4U/kg/gün dozunda orta etkili insülin konvansiyonel olarak uygulanır.

AG>120; TG>180 mg/dl olduğu durumlarda 0.5 U/kg/gün dozuna varan dozlarda kısa ve orta etkili insülinler konvansiyonel ya da sık aralıklı(bazal-bolüs) biçimde uygulanmalıdır. Konvansiyonel tedavi yerine sık aralıklı, günde 3-4 kez insülin uygulanmasını önerenlerin sayısı daha fazladır.

GDM de hızlı etkili analog insülinlerin regüler insüline oranla postprandiyal glisemiyi kontrolde daha efektif olduğu bildirilmiş ve immunolojik etkilerinin olumlu olduğu, bulunmuş; fetal antropometrik ölçümleri bozmadığı gözlemlenmiştir. Hızlı-kısa etkili insülinlerin (özellikle lispro ve aspart insülin) kullanımları için yeterli çalışma verileri mevcuttur. Uzun etkili insülinlerin gebelikte indikasyonları açısından detemirin FDA onayı vardır; glarginin yeterli klinik çalışması ve kanıtları ve indikasyon onayı yoktur. Deglutec, Detemire göre noninferiör olan güvenli, etkili uzun etkili insülindir. Maternal/neonatal sonuçlar açısından farklılık bulunmamıştır. Ülkemizde olmayan deglutec, Avrupa, USA, Kanada'da kullanılmaktadır.

GDM izlemi: Glukoz regülasyonunda eğitim ve Kendi kendine glukoz takibi (SMBG) önemlidir. Eritroid seride turnover artışına bağlı olarak A1C seviyesi normal gebeliklerde de düşük bulunmaktadır. O nedenle izlemde aylık A1C takibi önerilir. İzlemde Früktozamin de tercih edilebilir. Glisemik variabilite ve hedefte kalma aralığını saptamak, böylelikle LGA, erken doğum ve neonatal intensif bakımı azaltmak yönünde Sürekli Glukoz

İzlemi (CGM) yararlıdır. Maternal ve neonatal sonuçların iyileştirilmesi için CGM, klinik uygulamaya entegre edilmeli, GDM izleminde de kullanılmalıdır. Ancak GDM yönetimine özgü, standartlaştırılmış izlem ölçütlerini oluşturmak için daha fazla CGM araştırmaları yapılması gerekmektedir.

Doğum: GDM, tek başına sezeryan veya 38. haftadan önce doğum için bir indikasyon değildir. Ancak 38. haftayı geçen gebeliklerde makrosomi riski giderek arttığı için obstetrik başka engel yoksa 38. haftada, vaginal yolla doğum önerilmektedir. Doğumdan sonra laktasyonun desteklenmesi yararlıdır.

Doğum sonrası takip: GDM olgularında doğumdan sonra diyabetin kalıcı olma ihtimali %5 civarındadır. Gebelik öncesinde BKI yüksek(>27 kg/m2) olan, gebelik süresince aşırı kilo alan, diyabeti erken gestasyon döneminde belirginleşen, tedavide insülin ihtiyacı gelişmiş vakalarda ve hiperglisemisi doğumdan sonra da devam eden kadınlarda diyabetin kalıcı olma ihtimali artar. Çoğunluğunda glukoz toleransı normale dönmekle birlikte GDM hikayesi olanlarda doğumdan sonraki ilk 12 yıl içinde glukoz intoleransı olasılığı %70 düzeylerine ulaşmaktadır. Bu nedenle bu annelerde karbonhidrat metabolizması doğumdan sonra, en erken 10.haftada, 75 gram glukozlu OGTT ile incelenmelidir. Normoglisemik seyreden kişiler bile diyabet riski açısından uyarılmalı, kilo kontrolü sağlanmalı, dengeli ve düzenli beslenme, egzersiz gibi konularda eğitilmeli, bu anneler en az 3 yıl izlenmelidir.

Kaynaklar

1. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J; TURDEP-II Study Group.. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults.Eur J Epidemiol. 2013 Feb;28(2):169-80. doi: 10.1007/s10654-013-9771-5.
2. Karacam Z, et all. The prevalence and risk factors of gestational diabetes mellitus in Turkey: a systematic review and metaanalysis. J Matern Fetal Neonatal Med 2019. DOI: 10.1080/14767058.2019.1635109
3. Aydın H et all. TURGEP study group. Prevalence and predictors of gestational diabetes mellitus: a nationwide multicenter prospective study. Diabet Med 2019; 36(2): 221-227
4. The American Diabetes Association (ADA) Standards of Care in Diabetes—2026, published in Diabetes Care 2026;49(suppl 1):S 3211-337
5. TURKDIAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 9. Bölüm. Türkiye Diyabet Vakfı Türkiye Diyabet Akademisi Yayınları. 14. Baskı, Mayıs 2025
6. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu, DM ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu,16.baskı, Bayt Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti. Ankara, 2024
7. Türk Diyabet Cemiyeti Sağlıklı Yaşam Dergisi. MN Basım ve Reklamcılık San Ltd. Şt. sayı 48, Mayıs 2015
8. ACOG(American College of Obstetrics and Gynecology) Statement. Obstet Gynecol 2013;122: 406-16
9. José Alberto Laredo-Aguilera et all. Physical Activity Programs during Pregnancy Are Effective for the Control of Gestational Diabetes Mellitus. Int J Environ Res Public Health 2020;17: 6151
10. Rowan JA, N Engl J Med ; 2008 May 8:358, 15- 19
11. Schwartz, Rachelle A et all. Glyburide Transport Across the Human Placenta. Obstet Gynecol 2015: 125(3):583-588

12. Angelo Maria Pat et all Pharmacotherapy for gestational diabetes mellitus: still insulin, or what about sulfonylureas? JAMA 2018; 319(17): 1773-80
13. Bruna Benigna Sales Armstronget all. Evaluation of GLP-1 receptor agonists in Obstetrics and Perinatal Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis J Gynecol Obstet Hum Reprod. 2025 Dec; 54(10):103046
14. L Mandal. Impact of semaglutide exposure on fetal and neonatal outcomes in pregnant women: a systematic review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Bia ol. 2026; 317:114836
15. Erika L Lundgrin, Clare A Kelly et all. Diabetes Technology Trends: A Review of the Latest Innovations Free The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Volume 110, Supplement_2, April 2025, Pages S165–S174

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

CORNELİA DE LANGE SENDROMU VE TİP 1 DİYABET BİRLİKTELİĞİNDE LOOP TEKNOLOJİSİ VE HEMŞİRELİK YÖNETİMİ

Uzm. Hemşire Nurdan Yıldırım
Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Ankara

Giriş: Tip 1 diyabet (T1D); pankreastaki beta hücre harabiyetine bağlı mutlak insülin eksikliği ile seyreden ve ömür boyu ekzojen insülin desteği gerektiren kronik bir metabolik süreçtir. Pediatrik vakalarda glisemik hedeflere ulaşmak; eşlik eden genetik sendromlar, nörolojik kısıtlılıklar ve enteral beslenme gereksinimi gibi ek faktörler varlığında oldukça komplike bir hal almaktadır. Özellikle Cornelia de Lange Sendromu (CdLS) gibi çoklu sistem tutulumu gösteren tablolarda, glisemik değişkenliği yönetmek adına "loop" (kapalı döngü) sistemleri gibi ileri teknolojilerin kullanımı ve multidisipliner bir yaklaşım hayati önem taşımaktadır.

CdLS, nadir görülen, çoklu konjenital anomaliler ve entelektüel yetersizlik ile karakterize bir tablodur. Literatürde prevalansı 1/10.000 ile 1/60.000 arasında bildirilen bu sendrom, sıklıkla cohesin kompleksini kodlayan genlerdeki (başlıca *NIPBL*) mutasyonlar sonucu ortaya çıkar. Klinik olarak; mikrosefali, sinofriz (kaşların ortada birleşmesi), uzun kirpikler ve ince üst dudak gibi belirgin kranyofasyal özelliklerin yanı sıra büyüme geriliği ve üst ekstremite anomalileri ile karakterizedir. Gastrik reflü, işitme kaybı ve epilepsi gibi ek klinik bileşenler, diyabet yönetimini daha da zorlaştırmaktadır. Bu vakada, CdLS ve T1D birlikteliği olan bir hastada loop sistemi ile sağlanan başarı sunulmuştur.

Olgu Tanımı ve Klinik Durum: Beş buçuk yaşında erkek hasta, bir haftadır devam eden kontrolsüz hiperglisemi ve insülin dozlarını ayarlayamama şikayetiyle kliniğimize başvurmuştur. Hastanın özgeçmişinde; 31. gebelik haftasında prematür doğum, *NIPBL* geni varyantı ile uyumlu Cornelia de Lange Sendromu (CdLS) fenotipi, epilepsi ve sensorinöral işitme kaybı mevcuttur. Kronik beslenme sorunları ve büyüme geriliği nedeniyle izlenen hastada ciddi malnütrisyon (-5 SDS) saptanmış olup, beslenmesi Perkütan Endoskopik Gastrostomi (PEG) üzerinden sürdürülmektedir.

Hastanın Tip 1 Diyabet (T1D) tanısı, 4 yaş 2 aylıkken (25.01.2024) kan şekerinin 1600 mg/dL'nin üzerine çıktığı, bilinç bulanıklığının eşlik ettiği oldukça ağır bir diyabetik ketoasidoz (DKA) tablosu ile konulmuştur. Bu süreçte üç hafta boyunca yoğun bakımda entübe olarak takip edilen hastanın poliklinik başvurusu sırasındaki klinik tablosu şu şekildedir:

- **Glisemik Durum:** HbA1c değeri %9,3 olarak saptanmış; yüksek glisemik varyabilite ile seyreden sık hipoglisemi ve özellikle postprandiyal hiperglisemi atakları gözlenmiştir.

- **Tedavi ve Beslenme Hataları:** Evdeki takipte bolus insülin dozlarının uygulanmadığı, beslenmenin düzensiz ve yanlış zamanlandığı (insülin-öğün uyumsuzluğu) tespit edilmiştir.

- **PEG ve Komplikasyonlar:** PEG ile beslenmeye bağlı tıkanma ve tolerans problemleri yaşandığı bildirilmiştir.

- **Psikososyal Durum:** Hastanın bakımını üstlenen ailede ileri derecede tükenmişlik sendromu ve diyabet yönetim teknolojilerine dair eğitim eksikliği mevcuttur.

Terapötik Müdahaleler ve İzlem: Hasta yatırılarak endokrinoloji, gastroenteroloji, diyetisyen ve FTR ekibinden oluşan multidisipliner bir yaklaşımla takibe alınmıştır.

İnsülin Tedavisinin Yeniden Yapılandırılması: İnsülin dozu 0,5–0,7 Ü/kg/gün olarak, %40 bazal ve %60 bolus oranında düzenlenmiştir. Bolus dozlarının beslenmeden 10-20 dakika önce uygulanması kuralı getirilmiştir.

Beslenme Yönetimi: Kalori ihtiyacı 1000 kcal/gün olarak belirlenmiş; 3 ana ve 3 ara öğün şeklinde standardize edilmiştir. Postprandiyal dalgalanmaları önlemek için mama uygulama süresi 15-30 dakikaya uzatılmıştır. Multidisipliner ekip tarafından aileye temel diyabet yönetimi, ileri düzey CHO sayımı ve PEG bakımı konularında kapsamlı eğitimler verildi. Ailedeki tükenmişlik sendromu ile mücadele kapsamında psikososyal destek ve motivasyonel görüşmeler sürece dahil edildi.

Teknoloji Geçişi (Loop Sistemi): Sistem geçişinde; Omnipod Dash ve Dexcom G6 entegrasyonu sağlanarak hibrit kapalı döngü (loop) tedavisi başlatılmıştır. Bu süreçte sistemin otomatik insülin duraklatma ve düzeltme bolusu özellikleri, hastanın yüksek glisemik değişkenliğini baskılamak üzere ayarlanmıştır. Aileye, sistemin algoritmasına güvenmeleri ve agresif manuel müdahalelerden kaçınmaları yönünde spesifik eğitimler verilmiştir.

4. Sonuçlar ve Tartışma: Loop sistemine geçiş sonrası şu sonuçlar elde edilmiştir:

- **Glisemik Kontrol:** Loop sistemi kullanımıyla birlikte HbA1c değeri %9,3'ten %7,4'e gerileyerek anlamlı bir iyileşme göstermiştir. Müdahale öncesinde "Çok Yüksek" (>250 mg/dL) glikoz değerlerinde geçirilen süre %23 iken, müdahale sonrası bu oran belirgin bir düşüşle %12 seviyelerine kadar çekilmiştir. Özellikle gece boyunca sistemin otomatik bazal ayarlamaları sayesinde glisemik stabilite artmış ve hipoglisemi riski minimize edilmiştir. Şekil 1'de glisemik metrikler gösterilmiştir.

- Bununla birlikte, FTR (egzersiz) seansları sırasında gözlenen beklenmedik hiperglisemi ve ailenin hipoglisemi korkusuyla yaptığı aşırı besleme gibi faktörler, glisemi değişkenliğinin (CV: %41,2) halen yüksek seyretmesine neden olmaktadır. Bu durum, ileri teknolojilerin kullanımında dahi bireyselleştirilmiş hemşirelik eğitiminin ve hasta yakını desteğinin sürekliliğinin önemini vurgulamaktadır.

- **Antropometrik Gelişim:** Yatış sürecinde hastanın vücut ağırlığında 600 gramlık bir artış (7200g'dan 7800g'a) sağlanmıştır.

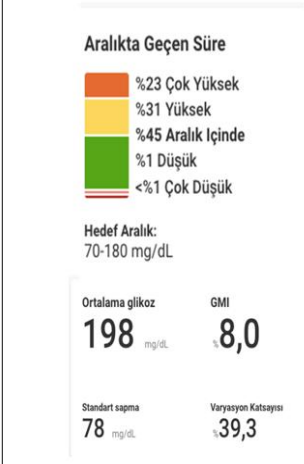
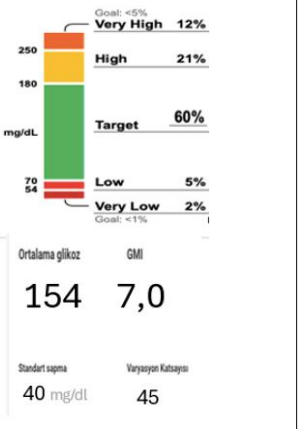
- **Psikososyal Etki:** Ailenin bakım yükü teknolojik destekle hafifletilmiş ve annede psikolojik iyilik hali artmıştır. Ancak takip sürecinde; kusma ile ilişkili hipoglisemi atakları, FTR (egzersiz) sırasında gözlenen beklenmedik hiperglisemi ve ailenin hipoglisemi korkusuna bağlı gelişen aşırı beslenme davranışları gibi yeni yönetim gerektiren durumlar gözlenmiş ve hemşirelik girişimleri ile stabilize edilmiştir.

Tartışma

Bu olgu, kompleks pediatrik hastalarda loop sistemlerinin başarısının; veri yorumlama, aile eğitimi ve sürekli takip ile mümkün olduğunu göstermektedir. Özellikle PEG ile beslenen vakalarda insülin zamanlaması kadar, beslenme hızı ve içeriğinin de glisemik kontrolü doğrudan etkilediği görülmüştür. Hemşirelik bakımının teknoloji ile entegre edilmesi, bu tür zorlu vakalarda klinik sonuçları anlamlı şekilde iyileştirmektedir.

Sonuç: Bu olgu; Cornelia de Lange Sendromu gibi ağır nörolojik kısıtlılıkları olan ve enteral (PEG) beslenen kompleks pediatrik vakalarda, loop teknolojisinin glisemik hedeflere ulaşmada ne kadar güçlü bir araç olduğunu kanıtlamaktadır. Ancak sistemin başarısı sadece teknolojik donanımla değil; verilerin multidisipliner bir ekip tarafından titizlikle yorumlanması, ailenin psikososyal olarak desteklenmesi ve bireyselleştirilmiş sürekli hemşirelik eğitimi ile mümkündür. Sonuç olarak, teknolojinin uzman hemşirelik bakımıyla entegre edilmesi, en zorlu klinik tablolarda dahi yaşam kalitesini ve biyokimyasal sonuçları anlamlı düzeyde iyileştirebilmektedir.

Şekil 1. Sürekli glukoz ölçüm sistemi glisemik metrikler

Öncesi	Sonrası
	

Kaynaklar

1. Schrier SA, Sherer I, Deardorff MA, et al. Causes of death and autopsy findings in a large study cohort of individuals with Cornelia de Lange syndrome and review of the literature. American Journal of Medical Genetics A, 155A: 3007-3024, 2011
2. https://tr.wikipedia.org/wiki/Cornelia_de_Lange_sendromu
3. Silverstein JH et al., "Care of Children and Adolescents With Type 1 Diabetes," Diabetes Care, 2005. PMID: 15616254 DOI: 10.2337/diacare.28.1.186
4. British Dietetic Association (BDA) Pediatric Enteral Nutrition Manual, 2020. https://www.uhsussex.nhs.uk/wp-content/uploads/2023/12/St-Richards-Worthing-Paediatric-Enteral-Feeding-Guidelines-2018-amended_Redacted.pdf

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

DİYABETTE GRİ ALANLAR: HİBRİT (DOUBLE) DİYABET

Prof. Dr. Oya Topaloğlu
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

Klasik olarak diyabet, Tip 1 diyabet (T1D) ve Tip 2 diyabet (T2D) olarak sınıflandırılmaktadır. Tip 1 diyabet insülin eksikliği ile, Tip 2 diyabet ise insülin direnci ile karakterizedir. Ancak günümüzde bu iki tip arasındaki ayrımın her zaman net olmadığı ve bazı hastalarda her iki tipe ait özelliklerin birlikte bulunabildiği görülmektedir

Double Diyabet (DD) Tanımı

Double diyabet; en genel tanımıyla, Tip 1 diyabetli bireylerde Tip 2 diyabete özgü metabolik sendrom bulgularının özellikle insülin direncinin gelişmesi durumudur. Literatürde bu durum "hibrit diyabet" veya "tip 1.5 diyabet" olarak da adlandırılmaktadır1 . Bu durum diyabet sınıflandırmasında bir "gri alan" olarak tanımlanmaktadır. İlk defa 1991 yılında Teupe ve ark. tarafından DD terminolojisinden bahsedilmiştir. T2D'li akrabaları olan T1D'li bireylerin olmayanlara göre daha fazla kilolu olduğu ve normoglisemi sağlanması için daha fazla insülin dozlarına ihtiyaçları oldukları gösterilmiştir1. Bunun üzerine aynı yazarlar en az bir tane T2D'li akrabası olan T1D'li bireylerin DD olarak sınıflandırılmasını önermişlerdir.

Epidemiyoloji ve Önemi

Çalışmalar, Tip 1 diyabetli hastaların yaklaşık %25'inin metabolik sendrom kriterlerini karşılayabildiğini göstermektedir ve bu vakaların literatürde DD olarak tanımlanabileceği belirtilmektedir 2. Bu durum DD prevalansının düşündüğümüzden daha yüksek olabileceğini ortaya koymaktadır. Double diyabet klinik açıdan son derece önemlidir. Çünkü bu vakalarda mikroanjiyopatik komplikasyonlar artmaktadır. Yine makroanjiyopatik komplikasyonların da belirgin şekilde arttığı belirtilmektedir. Kardiyovasküler risk DD hastalarında Tip 2 diyabete benzer hale gelmektedir. Üstelik bu risk artışı, glisemik kontrolden bağımsız olarak ortaya çıkmaktadır 2 .

Tanı

DD için kesin ve evrensel bir tanı kriteri bulunmamaktadır. Şayet T1D'li bir hastada obezite, hipertansiyon, dislipidemi, artmış insülin ihtiyacı varsa bunlarda eşlik eden insülin direncini düşünülmelidir.

Metabolik sendrom, DD tanısında sıklıkla kullanılan bir kavramdır. Ancak metabolik sendrom kriterleri heterojendir. Ayrıca insülin direncinin T1D'li bireyler gibi dışarıdan insülin tedavisi kullanan hastalarda değerlendirilmesi de önemli problemlerden bir tanesidir. Burada özellikle dolaylı insülin direnci belirteçleri kullanılması önerilmektedir. Örneğin tahmini glukoz tüketim hızı (eGDR), trigliserit glukoz indeksi, viseral yağlanma indeksi, bel/boy oranı, bel çevresi, trigliserit/HDL kolesterol oranı 3-5. Bu parametreler kolay, ucuz ve günlük pratikte uygulanabilir araçlardır.

Patogenez

Double diyabetin patogenezi multifaktöriyeldir: Genetik yatkınlık (özellikle Tip 2 diyabet aile öyküsü), obezite ve artmış yağ dokusu, sedanter yaşam tarzı, yoğun insülin tedavisine bağlı kilo artışı
kronik hiperglisemi ve inflamasyon hep birlikte insülin direncini artırarak DD gelişimine katkıda bulunur 6.

Tedavi

Double diyabette tedavinin temelini insülin tedavisi oluşturur ve vazgeçilmezdir. Ancak tek başına yeterli olmayabilir. Bu nedenle ek tedavi seçenekleri gündeme gelmektedir. Örneğin, metformin, SGLT-2 inhibitörleri7, GLP-1 reseptör agonistleri8 . Yaşam tarzı değişiklikleri tedavinin vazgeçilmez bir parçasıdır: Dengeli beslenme, düşük yağ, yeterli protein ve liften zengin diyet, düzenli fiziksel aktivite de insülin direncini azaltmada önemli rol oynar .

Sonuç

Double diyabet, Tip 1 ve Tip 2 diyabet özelliklerinin birleştiği bir klinik tablodur. Bu hastalarda komplikasyon riski belirgin şekilde artmıştır. Tanıda anahtar nokta insülin direncinin tanınmasıdır. Artan obezite prevalansı ile birlikte, DD'in gelecekte daha sık karşımıza çıkacağı öngörülmektedir.

Kaynaklar:

1. Teupe B, Bergis K. Epidemiological evidence for 'double diabetes.' Lancet. 1991;337(8737):361–2.
2. Merger SR, Kerner W, Stadler M, Zeyfang A, Jehle P, Müller Korbsch M, et al. Prevalence and comorbidities of double diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2016;1(119):48–56
3. Thorn LM, Forsblom C, Fagerudd J, Thomas MC, Pettersson Fernholm K, Saraheimo M, et al. Metabolic syndrome in type 1 diabetes: association with diabetic nephropathy and glycemic control (the FinnDiane study). Diabetes Care. 2005;28(8):2019–24.
4. Amato MC, Giordano C, Galia M, Criscimanna A, Vitabile S, Midiri M, et al. Visceral adiposity index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. Diabetes Care. 2010;33(4):920–2.
5. Uruska A, Zozulinska Ziolkiewicz D, Niedzwiecki P, Pietrzak M, Wierusz Wysocka B. TG/HDL C ratio and visceral adiposity index may be useful in assessment of insulin resistance in adults with type 1 diabetes in clinical practice. J Clin Lipidol. 2018;12(3):734–40.
6. Bielka W, Przezak A, Molęda P, Pius Sadowska E, Machaliński B. Double diabetes—when type 1 diabetes meets type 2 diabetes: definition, pathogenesis and recognition. Cardiovascular Diabetology 2024; 23: 62.
7. Rosenstock J, Marquard J, Laffel LM, Neubacher D, Kaspers S, Cherney DZ, et al. Empagliflozin as adjunctive to insulin therapy in type 1 diabe tes: the EASE trials. Diabetes Care. 2018;41(12):2560–9.
8. Ahren B, Hirsch IB, Pieber TR, Mathieu C, Gomez Peralta F, Hansen TK, et al. Efficacy and safety of liraglutide added to capped insulin treat ment in subjects with type 1 diabetes: the ADJUNCT TWO randomized trial. Diabetes Care. 2016;39(10):1693–701

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

KİLO GERİ ALIMI: ENDOKRİNOLOJİK PERSPEKTİF

Doç. Dr. Ömercan Topaloğlu

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

Kilo geri alımı, kilo kaybı girişimi sonrasında verilen kilonun bir kısmının veya tamamının yeniden kazanılması olarak tanımlanır ve obezite tedavisinin en önemli klinik sorunlarından biridir. Tanım açısından farklı kriterler kullanılmakla birlikte, genellikle başlangıçta verilen kilonun %5–10'unun geri alınması veya bariatrik cerrahi sonrası dip vücut ağırlığına göre %10'dan fazla artış olması klinik olarak anlamlı kabul edilmektedir. Özellikle bariatrik cerrahi sonrası 15. aydan itibaren kilo geri alımı sık görülmekte ve ilk 2 yıl içinde %5'ten fazla ağırlık artışı önemli bir eşik olarak değerlendirilmektedir.

Kilo geri alımının patofizyolojisi çok faktörlüdür ve başta adipöz doku dinamikleri olmak üzere metabolik, hormonal ve davranışsal mekanizmaları içerir. Adiposit biyolojisi bu süreçte temel rol oynar. Çocukluk ve genç erişkin dönemde adiposit hiperplazisi baskınken, erişkin dönemde kilo artışı daha çok adiposit hipertrofisi ile gerçekleşir. Kilo kaybı sonrasında ise yeni adiposit oluşumundan ziyade mevcut adipositlerin yeniden trigliserid ile dolması kilo geri alımının ana mekanizmasını oluşturur. Bu süreçte ekstrasellüler matriks (ECM) yapısındaki değişiklikler kritik öneme sahiptir. Kilo kaybı sırasında adipositler küçülürken ECM'nin yeniden şekillenmesi gerekir; ancak özellikle kalori kısıtlaması sırasında bu yeniden yapılanma için yeterli enerji bulunamayabilir. Bu durum adiposit-ECM uyumsuzluğuna, mekanik strese ve sonuçta lipolizin inhibisyonuna yol açarak yağ depolanmasını ve enerji alımını artıran sinyaller oluşturur.

Adipoz dokuda inflamasyon ve fibrozis de kilo geri alımında önemli rol oynar. Adiposit hipertrofisi, makrofaj infiltrasyonu ve proinflamatuvar sitokin salınımı ile karakterizedir. Ayrıca "obezogenik hafıza" kavramı, kilo kaybı sonrası adipöz dokuda inflamatuvar yanıtın tamamen ortadan kalkmadığını ve tekrar kilo alımına yatkınlık oluşturduğunu göstermektedir. Bu süreçte mikroRNA'lar, özellikle ECM remodelingi ve adiposit farklılaşmasında rol oynayan moleküller de etkili olabilir.

Metabolik adaptasyonlar da kilo geri alımına katkıda bulunur. Kilo kaybı sonrası istirahat enerji harcamasında beklenenden yaklaşık %15 daha fazla azalma (adaptif termogenez) gözlenir. Bu durum enerji alımı azaltılmadığında veya fiziksel aktivite artırılmadığında kilo geri alımını kolaylaştırır. Hormonal açıdan leptin düzeyleri kilo kaybı ile azalır; ancak stabil dönemde leptin değişikliklerinin kilo geri alımı ile doğrudan ilişkisi net değildir. Bununla birlikte leptin reseptör ekspresyonundaki değişiklikler ve diğer adipokinler sürece katkıda bulunabilir.

Klinik açıdan kilo geri alımı hem medikal tedavi hem de bariatrik cerrahi sonrası görülebilir. Risk faktörleri arasında erkek cinsiyet, yüksek preoperatif HbA1c, düşük serum albümin düzeyi, cerrahi sonrası geçen süre, gastrik hacim değişiklikleri, emosyonel yeme, porsiyon kontrolü kaybı ve genetik yatkınlık yer alır. Buna

karşılık fiziksel aktivite, yüksek postprandiyal GLP-1 yanıtı, sosyal destek ve yaşam kalitesinin yüksek olması kilo geri alımına karşı koruyucu faktörlerdir.

Tedavi yaklaşımı multidisipliner olmalıdır. Yaşam tarzı değişiklikleri temel olmakla birlikte çoğu hastada tek başına yeterli değildir. Farmakolojik tedaviler özellikle GLP-1 reseptör agonistleri (liraglutid, semaglutid) ve çift agonist olan tirzepatid kilo geri alımı yönetiminde etkili seçeneklerdir. Bu ajanlar iştah kontrolü, gastrik boşalma ve enerji alımı üzerinde etkili olarak yeniden kilo kaybı sağlayabilir. Klinik veriler, bariatrik cerrahi sonrası kilo geri alımında bu tedavilerin anlamlı kilo kaybı sağladığını göstermektedir. Bununla birlikte tedaviye yanıt bireyler arasında değişken olup, bazen ilaç değişimi veya doz titrasyonu gerekebilir.

Cerrahi yaklaşım da seçilmiş hastalarda gündeme gelir. Yeniden bariatrik cerrahi veya revizyon cerrahileri (örneğin sleeve gastrektomiden Roux-en-Y gastrik bypass'a geçiş) kilo geri alımı durumunda değerlendirilebilir. Ancak cerrahi kararı hasta bazında dikkatle verilmelidir ve medikal tedavi seçenekleri çoğu zaman ilk basamak olarak tercih edilir.

Sunumda yer alan olgu örnekleri, kilo geri alımının heterojen doğasını ve tedaviye bireysel yanıt farklılıklarını ortaya koymaktadır. Bazı hastalarda genetik yatkınlık (örneğin PCSK1 varyantları) rol oynarken, bazı hastalarda davranışsal faktörler veya cerrahi sonrası anatomik değişiklikler ön plandadır. GLP-1 reseptör agonistleri ve tirzepatid ile anlamlı kilo kaybı sağlanabilmekte, ancak uzun dönem başarı için yaşam tarzı müdahalelerinin sürdürülmesi gerekmektedir.

Sonuç olarak kilo geri alımı, obezite tedavisinin kronik ve tekrarlayıcı doğasının bir yansımasıdır. Adipoz doku biyolojisi, metabolik adaptasyonlar ve davranışsal faktörlerin etkileşimi ile ortaya çıkar. Bu nedenle yönetimi bireyselleştirilmiş, uzun dönemli ve multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Yaşam tarzı değişiklikleri, farmakolojik tedaviler ve gerektiğinde cerrahi müdahaleler birlikte değerlendirilmeli ve hastaya özgü optimal strateji belirlenmelidir.

Kaynaklar

1-Ullah R, et al. Obesity: Clinical Impact, Pathophysiology, Complications, and Modern Innovations in Therapeutic Strategies. Medicines. 2025;12:19.
2-van Baak MA, et al. Mechanisms of weight regain after weight loss—The role of adipose tissue. Nat Rev Endocrinol. 2019;15:274–287.
3-Vink RG, et al. Dietary weight loss-induced changes predict weight regain. Physiol Rep. 2017;5:e13450.
4-Blüher M. From leptin to other adipokines in health and disease. Metabolism. 2015;64:131–145.
5-Schmitz J, et al. Obesogenic memory and adipose tissue inflammation. Mol Metab. 2016;5:328–339.
6-Santos I, et al. Weight control attempts in adults: systematic review. Obes Rev. 2017;18:32–50.
7-Jensen SBK, et al. GLP-1 receptor agonists after bariatric surgery. BMC Endocr Disord. 2025;25:93.
8-Tackling suboptimal clinical response after metabolic bariatric surgery: Impact of tirzepatide. Obes Res Clin Pract. 2025;19:63–69.
9-Wilding JPH, et al. Effect of continued semaglutide treatment vs placebo. JAMA. 2021;325:1414–1425.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

KİŞİSELLEŞTİRİLMİŞ (PRECİSİON) BESLENME YAKLAŞIMI VERİYE Mİ VARSAYIMA MI DAYALI?

Dr. Sema Erge
Doğu Akdeniz Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, K.K.T.C.

Beslenme ve sağlık arasındaki kanıtlanmış ilişkiye rağmen, beslenme alışkanlıklarını değiştirmeye ve halk sağlığını ve refahını iyileştirmeye yönelik müdahalelerin etkisi sınırlı kalmıştır. Müdahalelerin kişiselleştirilmesi, sağlık sonuçlarını etkileyecek davranışları değiştirmede daha etkili olabileceği düşünülerek bu alandaki çalışmalar hızla ilerlemeye başlamıştır. Günümüzde "herkese uyan tek tip" beslenme modelinden, bireysel farklılıklara dayalı dinamik yaklaşımlara geçişe tanık olmaktayız. Kişiselleştirilmiş Beslenme veya Hassas Beslenme (PN), genetik, mikrobiyom, metabolik profil, sağlık durumu, fiziksel aktivite, beslenme düzeni, gıda ortamı ile sosyoekonomik ve psikososyal özellikler de dahil olmak üzere tüm bireysel değişkenleri kullanarak kişiye özel beslenme ve yaşam tarzı önerileri geliştiren dinamik bir yaklaşımdır. Geleneksel beslenme kılavuzlarının popülasyon ortalamalarına dayalı sınırlamalarını aşmayı hedefleyen bu alan, özellikle obezite, tip 2 diyabet (T2DM) ve kardiyovasküler hastalıklar gibi kronik kompleks hastalıkların önlenmesinde önemli bir potansiyel taşımaktadır. Yapay zeka, omik teknolojileri ve giyilebilir cihazlardaki ilerlemeler PN pazarını büyütürken; yüksek maliyetler, veri gizliliği ve bilimsel kanıt standartlarının yetersizliği gibi önemli engeller de varlığını sürdürmektedir. Gelecekteki başarı, çok disiplinli iş birlikleri, sağlam bir düzenleyici çerçeve ve sağlık sistemlerinin reaktif tedaviden proaktif önlemeye geçişi ile mümkün olacaktır.

Hassas beslenmenin temelini, besinler ve genler arasındaki çift yönlü etkileşimi inceleyen iki temel bilim dalı oluşturur: Nutrigenomik ve Nutrigenetik. Nutrigenomik, besinlerin ve biyoaktif bileşiklerin gen ifadesini ve moleküler yolları (enflamasyon, oksidatif stres, lipid metabolizması vb.) nasıl düzenlediğini araştırır. Besinleri sadece enerji kaynağı değil, genetik sinyal molekülleri olarak görür. Nutrigenetik ise genetik varyasyonların (polimorfizmler), bireylerin besin gereksinimlerini nasıl etkilediğini inceler. Bu alan, aynı diyete karşı bireyler arasında gözlemlenen geniş yanıt farklılıklarını açıklamakta ve bu sayede hem önleyici hem de tedavi edici stratejileri geliştirmeye yarar sağlamaktadır. Omik teknolojilerin (genomik, transkriptomik, proteomik ve metabolomik gibi) desteği ile diyetle ilgili genetik belirteçlerin etkileşimi hızlı bir şekilde tanımlanmaya devam etmekte, bazı genetik polimorfizmlerin hastalık önleme ve tedavi etme düzeyinde kanıtları da sağlanmıştır. Ancak bu alanda henüz gizemini koruyan çok genetik özellik vardır. Araştırmalar, belirli genetik varyasyonların kronik hastalık riskleri ve diyete verilen yanıtlar üzerinde belirleyici olduğunu göstermektedir. Örneğin; PPARγ2 geninin Pro12Ala polimorfizminin diyet yağ alımıyla etkileşime girdiği gösterilmiştir; burada Ala12 taşıyıcıları Akdeniz diyetini takip ettiklerinde gelişmiş insülin duyarlılığı ve azalmış BKİ sergilemiştir. FTO geni obezite ve T2DM ile güçlü ilişkili gen olduğu, risk aleli taşıyanlarda düşük tokluk hissi görüldüğü; ancak bu bireylerin yaşam tarzı müdahalelerine daha olumlu yanıt verdiği belirtilmiştir. APOE ε4 taşıyıcılarının doymuş yağlara karşı daha hassas olduğu ve T2DM'li hastalarda yüksek kardiyovasküler riske neden olduğu bilinmektedir. Araştırmalara göre TCF7L2 geni T2DM riskiyle güçlü ilişkilidir; Akdeniz diyeti bu

genetik riski hafifletebilir. MTHFR geni ise folat metabolizmasını etkiler; varyasyonu daha yüksek homosistein seviyelerine neden olmaktadır. Birçok çalışma, MTHFR C677T polimorfizmi ile T2DM, kardiyovasküler hastalık ve vasküler bozuklukların (diyabetik nefropati, diyabetik retinopati gibi) gelişimi veya ilerlemesi arasında ilişki olduğunu bildirmiştir.

Kişiselleştirilmiş diyet tavsiyelerinin faydaları ve riskleri arasındaki dengeyi düşündüğümüzde, faydaların önemli bir vaat taşıdığı ancak risklerin göz ardı edilemeyeceği açıktır. Aşağıdaki tabloda hassas beslenmenin vaadettiği yararlar ile risk ve endişeler özetlenmiştir:

Faydalar	**Riskler, Sınırlamalar ve Endişeler**
Hastalıkların erken tespiti ve/veya önlemesi ve/veya daha iyi yönetimi	Tekrarlayan omik testlerin ve cihazların yüksek maliyeti.
Kişiselleştirilmiş yaklaşım sayesinde diyet uyumunun artması, gerçek zamanlı takip ve motivasyon	Veri gizliliği, siber güvenlik ve etik veri kullanımı endişeleri.
Spesifik sağlık çıktılarının (glisemik yanıt, fiziksel aktivite düzeyi vb.) iyileştirilmesi,	Bilimsel boşluklar ve pazarın regüle edilmemiş yapısı (asılsız iddialar).
Davranış değişikliğini teşvik eden hızlı geri bildirim döngüsü, kalıcı davranış değişikliği	Algoritmaların sınırlı öngörü gücü ve karmaşık gen-çevre etkileşimleri.
Bireysel biyolojik yanıtlara odaklanma, yaşam evrelerine uygun destek	Gelişimi için uzmanlık bilgisi ve araçlar şarttır.
Bireysel değişikliklere ve ek verilerin elde edilmesine bağlı olarak dinamik öneriler geliştirilebilmesi	Kişiselleştirilmiş beslenme alanındaki ticari ürünlerin çoğu, denetlenmeyen ve faydalarına dair sınırlı kanıtı olan doğrudan tüketiciye yönelik testlere dayanmaktadır

PN'nin uygulanması ve yukarıda bahsedilen yararları sağlayabilmesi (verilerin toplanması, analizi ve geri bildirimi vb) için bazı teknolojilere de ihtiyaç duyulmaktadır:

- Omiks Entegrasyonu: Genomik, transkriptomik, proteomik, metabolomik ve mikrobiyom verilerinin birleştirilmesi (çoklu-omiks), sistem düzeyinde bir anlayış
- Yapay Zeka (AI) ve Makine Öğrenimi: Karmaşık ve büyük veri setlerini analiz ederek bireysel glisemik yanıtları veya diyet etkilerini tahmin eden modeller
- Giyilebilir Cihazlar ve Sensörler: Sürekli glikoz izleme (CGM) ve fiziksel aktivite takibi gibi araçlar, "tam zamanında" ve gerçek zamanlı beslenme tavsiyeleri sunulmasını mümkün kılabilir
- Dijital İkizler: Bireyin yüksek çözünürlüklü dijital modelleri kullanılarak, farklı beslenme müdahalelerinin etkileri bilgisayar ortamında simüle edilebilir.

Sağlık hizmetlerinin geleceği, reaktif bir modelden kişiselleştirilmiş ve önleyici bir modele doğru evrilmektedir. Hassas beslenme, genomik bilgileri yaşam tarzı, davranışsal ve sosyokültürel verilerle bütünleştirerek evrensel bir rehberden kişiselleştirilmiş tavsiyeye geçişi sağlamaktadır. Çalışmalarda gösterildiği gibi, hassas beslenme yalnızca diyet müdahalelerinin hassasiyetini artırmakla kalmaz, aynı zamanda kişiselleştirilmiş sağlık çözümlerine yönelik artan tüketici talebiyle de uyumlu olduğu görülmektedir. Ancak bilimsel titizliğin korunması, etik kaygıların giderilmesi ve teknolojik araçların kullanıcı dostu hale getirilmesi potansiyeline ulaşmak için paydaşlar arasında sistem çapında bir işbirliği, gerekli denetimlerin sağlanması, sağlık eşitsizliklerinin giderilmesi, etik ve kanıta dayalı bilimsel güvenilirliğin sağlanması zorunludur. Genel kanı, kişiselleştirilmiş-hassas beslenmenin beklenen faydaları sağlayabilmesi için çok fazla araştırma ve düzenlemeye ihtiyaç duyulduğu yönündedir.

Seçilmiş Kaynaklar

- Zeinalian, R., Ahmadikhatir, S., Esfahani, E.N. et al. The roles of personalized nutrition in obesity and diabetes management: a review. J Diabetes Metab Disord **21**, 1119–1127 (2022). https://doi.org/10.1007/s40200-022-01016-0
- Bailey RL, Stover PJ. Precision Nutrition: The Hype Is Exceeding the Science and Evidentiary Standards Needed to Inform Public Health Recommendations for Prevention of Chronic Disease. Annu Rev Nutr. 2023 Aug 21;43:385-407. doi: 10.1146/annurev-nutr-061021-025153. PMID: 37603433; PMCID: PMC11015823.
- Berciano S, Figueiredo J, Brisbois TD, Alford S, Koecher K, Eckhouse S, Ciati R, Kussmann M, Ordovas JM, Stebbins K, Blumberg JB. Precision nutrition: Maintaining scientific integrity while realizing market potential. Front Nutr. 2022 Sep 2;9:979665. doi: 10.3389/fnut.2022.979665. PMID: 36118748; PMCID: PMC9481417.
- Petre ML, Tsichla H, Kontouli-Pertesi AN, Mpoulioglou OE, Kouvela M, Vamvakaris IN, Gkiozos I, Syrigos KN, Anagnostopoulos AK. Precision nutrition: Is tailor-made dietary intervention a reality yet? (Review). Biomed Rep. 2025 Mar 17;22(5):86. doi: 10.3892/br.2025.1964. PMID: 40166414; PMCID: PMC11956147.
- Guasch-Ferré, M., Wittenbecher, C., Palmnäs, M. et al. Precision nutrition for cardiometabolic diseases. Nat Med **31**, 1444–1453 (2025). https://doi.org/10.1038/s41591-025-03669-9
- Ordovas JM, Ferguson LR, Tai ES, Mathers JC. Personalised nutrition and health. BMJ. 2018 Jun 13;361:bmj.k2173. doi: 10.1136/bmj.k2173. PMID: 29898881; PMCID: PMC6081996.
- Sinha S, Huey SL, Shukla AP, Kuriyan R, Finkelstein JL, Mehta S. Connecting precision nutrition with the Food is Medicine approach. Trends Endocrinol Metab. 2025 Jun;36(6):511-520. doi: 10.1016/j.tem.2024.08.012. Epub 2024 Sep 27. PMID: 39341732.
- Donovan, S. M., Abrahams, M., Anthony, J. C., Bao, Y., Barragan, M., Bermingham, K. M., … Winters, B. L. (2025). Personalized nutrition: perspectives on challenges, opportunities, and guiding principles for data use and fusion. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 65(30), 7151–7169. https://doi.org/10.1080/10408398.2025.2461237

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PREOPERATİF DİYABET YÖNETİMİ

Prof. Dr. Sinem KIYICI
SBÜ, Bursa Tıp Fakültesi, Yüksek İhtisas SUAM, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Bursa

Diyabetli bireylerde perioperatif dönem, metabolik dengenin bozulmaya eğilimli olduğu ve cerrahi sonuçları doğrudan etkileyebilen kritik bir süreçtir. Bu dönemde cerrahi strese bağlı kontr-regülatuvar hormon sekresyonlarındaki artış, açlık, ilaç kesintileri, enfeksiyon riski ve değişen beslenme düzeni glisemik kontrolü güçleştirir.

Majör genel cerrahi geçiren hastalarda diyabet prevalansının %20'ye kadar ulaşabilmesi, ayrıca prediyabet veya tanı almamış diyabet oranlarının da yüksek olması, cerrahi öncesi glisemik değerlendirmenin sistematik biçimde yapılmasını gerekli kılar. Perioperatif hiperglisemi mortalite, cerrahi alan enfeksiyonu ve hastanede kalış süresinde artış gibi çeşitli problemlere neden olabilir. Bu nedenle preoperatif diyabet yönetiminin temel amacı, hiperglisemi ve hipoglisemiden kaçınarak güvenli bir glisemik aralık sağlamaktır.

Elektif cerrahi öncesinde glisemik optimizasyon önerilir. Amerikan Diyabet Cemiyeti Kılavuzu 2026 güncellemesinde son üç ay içinde ölçülmüş A1C değerinin <%8 olmasını uygun bir hedef olarak belirtilmektedir. A1C'nin güvenilir olmadığı veya daha dinamik değerlendirme gerektiği durumlarda son 14 günlük sürekli glukoz izlemi verilerinden hesaplanan tahmini A1C'nin <%8 olması ve/veya sürekli glukoz ölçüm sistemleri ile elde edilen glisemi değerlerine göre hedefte geçirilen zaman aralığında kalma oranının (TIR)>%50 olması alternatif göstergeler olarak kullanılabilir. Bununla birlikte bunların hiçbiri tek başına cerrahiyi erteleme nedeni olarak değerlendirilmemelidir. Karar; cerrahinin aciliyeti, hipergliseminin derecesi, eşlik eden komorbiditeler, enfeksiyon varlığı, hipoglisemi riski ve hastanın genel klinik durumu dikkate alınarak bireyselleştirilmelidir.

Perioperatif glisemi hedefi 100–180 mg/dL aralığıdır. Bu hedef, hiperglisemiye bağlı komplikasyonları azaltırken, çok sıkı glisemik kontrolün neden olabileceği hipoglisemi riskinden kaçınmayı amaçlayan bir güvenlik aralığıdır. Daha düşük ve agresif hedeflerin cerrahi sonuçları iyileştirdiğine dair yeterli kanıt bulunmamakta, buna karşılık hipoglisemi riskini artırabileceği bilinmektedir. Hastanın oral alımı bulunmadığı süre boyunca kan glukozu en az 2–4 saatte bir izlenmelidir. Kardiyak cerrahi gibi majör cerrahi işlemler sırasında kan glukozu izlem sıklığının glisemi düzeyine göre 30-60 dakika gibi daha kısa intervallere düşürülmesi gerekebilir. Sürekli glukoz izlem sistemleri yararlı ek bilgi sağlayabilse de, intraoperatif tek başına glisemik izlem yöntemi olarak kullanılmamalıdır. Klinik kararlar kapiller veya venöz kan glukoz ölçümleri ile doğrulanmalıdır.

Operasyon günü diyabet ilaçlarının yönetimi, ilacın farmakolojik özellikleri ve perioperatif risk profiline göre düzenlenmelidir. Perioperatif dönemde önerilen temel glukoz düşürücü tedavi insülindir. İnsülin dışı ajanların çoğu, açlık, böbrek fonksiyon değişiklikleri, gastrointestinal yan etkiler, laktik asidoz riski veya ketoasidoz gibi nedenlerle cerrahi dönemde dikkatle değerlendirilmelidir. Bu nedenle hastanın kullandığı tüm antidiyabetik tedaviler preoperatif vizitte ayrıntılı biçimde gözden geçirilmeli, hangi ilacın ne zaman kesileceği ve ne zaman yeniden başlanacağı önceden belirlenmelidir.

SGLT2 inhibitörleri perioperatif yönetimde özel önem taşır. Bu ilaçlar özellikle açlık, cerrahi stres, insülin eksikliği ve akut hastalık koşullarında öglisemik diyabetik ketoasidoz riskini artırabilir. Elektif cerrahi öncesinde SGLT2 inhibitörlerinin genellikle 3–4 gün önce kesilmesi önerilir. GLP-1 reseptör agonistleri ve dual GIP/GLP-1 reseptör agonistlerinin bulantı, kusma ve gecikmiş mide boşalmasına neden olması anestezi sırasında aspirasyon riskinde artışa neden olabilir. Daha önceki kılavuzlarda kısa etkili ajanların operasyon günü, uzun etkili ajanların ise en az 1 hafta önce kesilmesi önerilmekteyken, güncel kılavuzlarda bu ajanları kullanan hastalar için perioperatif yaklaşımın kişiselleştirilmesi önerilmektedir. Tüm hastalar için standart ve tek tip bir "kesme" kuralı yerine; ilacın endikasyonu, dozu, kullanım süresi, doz artırma döneminde olunup olunmadığı, gastrointestinal semptom varlığı, cerrahinin tipi ve anestezi riski birlikte değerlendirilmesi uygun bulunmaktadır.

Sonuç olarak preoperatif diyabet yönetimi yalnızca kan şekeri ölçümünden ibaret değildir. Cerrahinin zamanlaması, glisemik hedefler, insülin tedavisinin düzenlemesi, insülin dışı ilaçların güvenli biçimde kesilmesi, hipoglisemi ve hiperglisemi riskinin dengelenmesi, intraoperatif izlem ve postoperatif yeniden başlama planını içeren bütüncül bir süreçtir. Bu yapılandırılmış yaklaşım, diyabetli bireylerde perioperatif komplikasyonların azaltılmasına ve güvenli cerrahi bakımın sağlanmasına katkı sunar.

American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes*; 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care 1 January 2026; 49 (Supplement_1): S339–S355.

Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2025

Levy, N.A., et al. (2026), Peri-operative management of diabetes mellitus: a multidisciplinary consensus statement from the Association of Anaesthetists and the Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care group. Anaesthesia.

El-Boghdadly, K., et al. (2025), Elective peri-operative management of adults taking glucagon-like peptide-1 receptor agonists, glucose-dependent insulinotropic peptide agonists and sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors: a multidisciplinary consensus statement. Anaesthesia, 80: 412-424.

American Society of Anesthesiologists. American Society of Anesthesiologists Consensus-Based Guidance on Preoperative Management of Patients on Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonists. Published June 29, 2023.

Kindel TL, et al. American Gastroenterological Association; American Society for Metabolic and Bariatric Surgery; American Society of Anesthesiologists; International Society of Perioperative Care of Patients with Obesity; Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons. Multisociety Clinical Practice Guidance for the Safe Use of Glucagon-like Peptide-1 Receptor Agonists in the Perioperative Period. Clin Gastroenterol Hepatol. 2025 Nov;23(12):2083-2085.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

İŞ YERİNDE DİYABET YÖNETİMİ

Dr. Hemşire Sultan Yurtsever
Bağcılar Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

Diabetes Mellitus, küresel ölçekte hızla artış gösteren prevalansı ile çalışma çağındaki tüm bireylerin sağlık durumunu ve iş gücü performansını önemli ölçüde etkilemektedir. İş ortamında diyabet yönetimi; bireysel öz bakım becerileri ile kurumsal destek mekanizmalarının entegrasyonunu gerektirir. Alanda yapılmış olan çalışmalar iş yerinde diyabete yönelik geliştirilen düzenlemelerin, çalışan bireylerin glisemik kontrolünü iyileştirdiğini ve komplikasyon gelişim riskini azalttığını göstermektedir. İş yerinde gerçekleştirilen hemşirelik müdahaleleri arasında yer alan eğitim, danışmanlık ve izlem rolleri bu süreçte kritik öneme sahiptir.

Diyabet özellikle çalışma çağındaki bireylerde yaygınlığı giderek artan ve uzun dönem komplikasyonları nedeniyle ciddi sağlık sonuçları doğuran kronik bir hastalıktır. Çalışma yaşamının gerektirdiği düzensiz beslenme, fiziksel hareketsizlik ve stres gibi faktörler, diyabet yönetimini güçleştirmektedir. İş ortamında diyabetin etkin yönetimi; bireysel öz bakım davranışları ile kurumsal düzenlemelerin birlikte ele alınmasını gerektirir.

Diyabet, metabolik bir hastalık olmasının ötesinde, bireyin günlük yaşamını ve iş performansını doğrudan etkileyen kompleks bir sağlık sorunudur. Özellikle Tip 2 diyabetin çalışma çağında sık görülmesi, iş yerinde sağlık yönetimi yaklaşımlarının önemini artırmaktadır. Çalışma koşullarına bağlı olarak gelişen düzensiz yaşam tarzı alışkanlıkları, kan glukoz düzeylerinin kontrolünü güçleştirmektedir. Bu sebeple iş yerleri, sadece üretim alanları değil aynı zamanda sağlığı destekleyici ortamlar olarak ele alınmalıdır.

İŞ YERİNDE DİYABET YÖNETİMİNİN TEMEL BİLEŞENLERİ

Glisemik Dengenin Sürdürülmesi

İş yeri ortamında kan glukoz düzeyinin kontrol altında tutulması, akut komplikasyon gelişiminin önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Çalışanların kan glukozu ölçümü yapabilecekleri uygun koşulların sağlanması ve olası hipoglisemi durumlarına karşı farkındalık oluşturulması gereklidir.

Beslenme Alışkanlıklarının Düzenlenmesi

Çalışma saatlerine bağlı olarak öğün atlama veya sağlıksız besin tercihleri sık görülmektedir. İş yerinde sağlıklı seçeneklerin sunulması ve bireylerin beslenme konusunda bilinçlendirilmesi metabolik kontrolü destekler.

Fiziksel Aktivitenin Artırılması

Uzun süreli oturma davranışı, insülin duyarlılığını olumsuz etkileyen önemli bir faktördür. Gün içinde kısa süreli hareket araları verilmesi ve çalışanların aktif yaşam konusunda teşvik edilmesi diyabet yönetimine katkı sağlar.

Tedaviye Uyumun Desteklenmesi
İlaç ve insülin tedavisinin düzenli uygulanabilmesi için çalışma koşullarının uygun hale getirilmesi gereklidir. Bu durum, bireyin tedaviye uyumunu doğrudan etkileyen önemli bir faktördür.

Psikososyal Etkenlerin Yönetimi
İş yaşamına bağlı gelişen stres, diyabet kontrolünü güçleştiren önemli bir değişkendir. Destekleyici çalışma ortamı ve stresle baş etme becerilerinin geliştirilmesi, metabolik denge üzerinde olumlu etki oluşturur.

İş yerinde Diyabet Yönetiminde Hemşirelik Bakımının Rolü

Bütüncül Değerlendirme

İş sağlığı hemşireleri, bireyin yalnızca biyolojik parametrelerini değil, aynı zamanda yaşam tarzı ve çevresel faktörlerini de dikkate alarak kapsamlı bir değerlendirme yapmalıdır. Çünkü diyabetli bireyler iş yaşamına bağlı kan glukoz düzeyinde dengesizlik riski, sağlık yönetiminde yetersizlik, beslenme örüntüsünde bozulma ve fiziksel aktivite düzeyinde azalma riski ile karşı karşıyadır. İş yerinde diyabet yönetimine yönelik diyabetli bireylere düzenli kan glukoz izleminin yapılması, bireye özgü eğitim programlarının planlanması, akut komplikasyonların önlenmesi ve yönetimi, kısa ve basit bir şekilde beslenme ve egzersiz danışmanlığının sürdürülmesi ile birlikte hastalığa ve tedaviye uyumun izlenmesi büyük önem arz etmektedir.

İş yerinde etkili ve başarılı diyabet yönetimi sayesinde diyabetli bireylerde glisemik kontrolün iyileşmesi, öz bakım davranışlarının gelişmesi, akut ve kronik komplikasyon gelişim riskinin azalması ve iş performansında artma görülebilmektedir. İş yerinde diyabet yönetimine yönelik uygulamaların, bireysel sağlık çıktılarının yanı sıra kurumsal verimlilik üzerinde de olumlu etkileri olduğu görülmektedir. Özellikle hemşire liderliğinde yürütülen programların, çalışanların hastalık yönetiminde daha aktif rol almasını sağlamaktadır. Bununla birlikte, birçok kurumda kronik hastalığı olan bireylere yönelik sistematik uygulamaların yetersiz olduğu da dikkat çekmektedir.

Sonuç ve Öneriler
Diyabetin iş ortamında etkin yönetimi, yalnızca bireysel çabalarla sınırlı kalmamalı, kurumsal politikalarla desteklenmelidir. İş sağlığı ve diyabet hemşirelerinin aktif rol aldığı yapılandırılmış programlar, çalışan sağlığının korunmasında önemli katkılar sağlar.

KAYNAKLAR
1. American Diabetes Association. (2024). *Standards of Care in Diabetes—2024*. **Diabetes Care**, 47(Suppl.1), S1–S350.
2. Ruston, A., Smith, A. & Fernando, B. Diabetes in the workplace - diabetic's perceptions and experiences of managing their disease at work: a qualitative study. *BMC Public Health* **13**, 386 (2013). https://doi.org/10.1186/1471-2458-13-386.

3. Powers, M. A., Bardsley, J., Cypress, M., et al. (2020). Diabetes self-management education and support in adults. **Diabetes Care**, 43(7), 1636–1649. https://doi.org/10.2337/dci20-0023.
4. Trief P, Aquilino C, Paradies K, Weinstock R: Impact of the work environment on gylcaemic control and adaptation to diabetes. Diabetes Care. 1999, 22: 569-574. 10.2337/diacare.22.4.569.
5. Munir F, Randall R, Yorker J, Nielsen K: The influence of employer support on employees management of chronic health conditions at work. J Occup Rehabil. 2009, 19: 333-344. 10.1007/s10926-009-9199-7.
6. Burton W, Connery C: Evaluation of a worksite based patient education intervention targeted at employees with Diabetes Mellitus. 1998, 40: 702-706.
7. Davies, M. J., D'Alessio, D. A., Fradkin, J., et al. (2018). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes. **Diabetes Care**, 41(12), 2669–2701. https://doi.org/10.2337/dci18-0033.
8. Gregg, E. W., Sattar, N., & Ali, M. K. (2016). The changing face of diabetes complications. **The Lancet Diabetes & Endocrinology**, 4(6), 537–547. https://doi.org/10.1016/S2213-8587(16)30010-9.
9. Sorensen, G., McLellan, D. L., Sabbath, E. L., et al. (2021). Integrating worksite health protection and promotion. **Annual Review of Public Health**, 42, 97–115. https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-012420-105449.
10. Proper, K. I., & van Oostrom, S. H. (2019). Workplace health promotion interventions. **Scandinavian Journal of Work, Environment & Health**, 45(6), 546–559. https://doi.org/10.5271/sjweh.3833.
11. Cancelliere, C., Cassidy, J. D., Ammendolia, C., & Côté, P. (2018). Workplace health promotion programs. **Journal of Occupational and Environmental Medicine**, 60(4), 328–337.https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000001280.
12. Renders, C. M., Valk, G. D., Griffin, S., et al. (2018). Interventions to improve diabetes care. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, (1). https://doi.org/10.1002/14651858.CD001481.pub3.
13. Norris, S. L., Engelgau, M. M., & Narayan, K. V. (2001). Effectiveness of self-management training. **Diabetes Care**, 24(3), 561–587. https://doi.org/10.2337/diacare.24.3.561.
14. Baicker, K., Cutler, D., & Song, Z. (2010). Workplace wellness programs. **Health Affairs**, 29(2), 304–311. https://doi.org/10.1377/hlthaff.2009.0626.
15. Goetzel, R. Z., Henke, R. M., Tabrizi, M., et al. (2014). Workplace health programs effectiveness. **Journal of Occupational and Environmental Medicine**, 56(9), 927–934.https://doi.org/10.1097/JOM.0000000000000276.
16. Funnell, M. M., & Anderson, R. M. (2004). Empowerment and self-management. **Clinical Diabetes**, 22(3), 123–127.https://doi.org/10.2337/diaclin.22.3.123.
17. Hill-Briggs, F., Adler, N. E., Berkowitz, S. A., et al. (2021). Social determinants of health and diabetes. **Diabetes Care**, 44(1), 258–279. https://doi.org/10.2337/dci20-0053.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

DİYABETE BAĞLI GÖZ KOMPLİKASYONLARININ TARAMA, TAKİBİ VE YAPAY ZEKA ÇÖZÜMLERİ

Prof. Dr. Şehnaz Karadeniz
İstanbul Florence Nightingale Hastanesi, İstanbul

Diyabeti olan kişilerde görmede keskinliğinde dalgalanmalar, çift görme, katarakt, glokom gibi birçok göz sorunu gelişebilir veya diyabeti olmayan bireylere nazaran daha sık görülebilir. Ancak bunlar arasında diyabetik retinopati halen dünya çapında önlenebilir körlük nedenleri arasında önde gelen nedenlerden biridir.

Diyabetik retinopati, geç evrelere kadar kişinin günlük yaşamını etkileyecek derecede görme kaybına neden olmayabileceğinden diyabetli kişilerde düzenli göz dibi taraması büyük önem kazanmaktadır. Diyabetik retinopati farkındalığının yetersizliği, diğer taraftan şikayetleri olmadığında hastaların göz muayenesi tavsiyelerine uymamaları, hasta yoğunluğunun sağlık sistemlerinde randevu alımını zorlaması gibi çeşitli nedenlerle hastaların göz muayeneleri ancak görme ile ilgili şikayetleri ortaya çıktığında yapılabilmektedir. Bu durum diyabetik retinopatinin zamanında tanı ve tedavi ile görme kaybının önlenmesinin önünde en büyük engeli oluşturmaktadır.

Genel olarak tip 1 diyabetli hastalarda diyabet tanısını takiben 5 yıl içinde, tip 2 diyabetli kişilerde ise tanıyı takiben göz dibi taraması önerilmektedir. Diyabetik retinopati saptanmasa da, sonrasında göz dibi taramasının düzenli aralıklarla tekrarlanması gerekmektedir. Ayrıca çocuk ve adolesan diyabetlilerde, veya gebe diyabetlilerde olduğu gibi bazı durumlarda bu protokollerde farklılıklar olmaktadır.

Günümüzdeki yapay zeka destekli özellikle mobil sistemlerin geliştirilmesi ve doğruluk oranlarının gittikçe iyileştirilmesi diyabetik retinopati varlığı ve evresi açısından fundus fotoğrafını değerlendirme de kullanılabilmektedir. Bu özellikler, özellikle uzman hekime ulaşmakta zorluk yaşayan hastaların göz dibi taramasına erişimini, takip ve tedavi açısından doğru zamanda yönlendirilmelerini sağlamaktadırlar.

Yapay destekli sistemler, diyabetli hastalarda orta derecede görme kaybının en önemli nedeni olan merkezi tutan diyabetik maküla ödeminin erken teşhis ve takibinde optik koherens tomografisinden (OCT) alınan görüntülerin değerlendirilmesi için de kullanılabilmektedirler.

Ancak diyabetli kişilerde, yapay zeka destekli veya desteksiz senstivite ve spesifitesi yeterli göz dibi fotoğrafı sistemleri ile takip tek başına yeterli değildir. Diyabette, hastalarda şikayete neden olan/olmayabilen göz sorunları gelişebildiğinden, diyabetli hastaların ilk muayenelerinin ve sonrasında önerilecek aralıkta detaylı göz muayenesinin yapılması halen hastaların göz takibinde altın standarttır.

Göz dibi tarama-takip sistemlerinin yanısıra, yapay zeka destekli sistemlerin diğer bir kullanım alanı, HbA1c gibi parametreler de değerlendirilerek yapılan risk analizinin geliştirilmesidir ki, diyabetik retinopati progresyonunu öngördürme açısından değer kazanmaktadır.

Sonuç olarak yapay zeka destekli, güvenilir sistemlerin gelişimi ve kullanımının yaygınlaşması gelecekte diyabetik retinopati yükünü azaltmada potansiyeli yüksek, önemli bir teknolojik araçtır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

MİKROBİYATA BAZLI BESLENME DİYABET YÖNETİMİNDE ETKİLİ Mİ?

Doç. Dr. Zehra Margot Çelik
Marmara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul

Özet: Tip 2 diyabet (T2DM), insülin direnci ve bozulmuş insülin sekresyonu ile karakterize, küresel yükü giderek artan kronik bir metabolik hastalıktır. Son yıllarda bağırsak mikrobiyatasının, T2DM patogenezinde ve yönetiminde önemli bir rol oynadığı gösterilmiştir. Diyabetli bireylerde sık görülen disbiyoz; kısa zincirli yağ asidi (SCFA) üreten bakterilerde azalma, bağırsak bariyer bütünlüğünde bozulma ve düşük dereceli inflamasyon ile ilişkilidir. Diyet ise mikrobiyota kompozisyonunu şekillendiren en güçlü çevresel etmenlerden biridir. Bu nedenle mikrobiyata bazlı beslenme yaklaşımları, diyabet yönetiminde umut vadeden bir alan olarak öne çıkmaktadır.

Bu sunumda, mikrobiyata hedefli beslenme stratejilerinin diyabet yönetimindeki yeri; kişiselleştirilmiş beslenme, diyet lifi, prebiyotikler, probiyotikler ve belirli mikrobiyal hedefler üzerinden güncel literatür eşliğinde değerlendirilecektir. Zeevi ve ark. tarafından geliştirilen kişiselleştirilmiş beslenme yaklaşımı, bireylerin aynı öğünlere verdikleri postprandiyal glisemik yanıtların belirgin biçimde farklılaştığını ve bağırsak mikrobiyotası verilerinin bu yanıtların tahmininde önemli katkı sağladığını göstermiştir. Bu bulgular, mikrobiyota verisinin standart karbonhidrat sayımına dayalı yaklaşımların ötesinde klinik yarar sunabileceğini düşündürmektedir.

Diyet lifleri, mikrobiyota bazlı beslenmenin en güçlü bileşenlerinden biridir. Yüksek lifli diyetlerin SCFA üreten bakterileri seçici olarak artırdığı, bunun sonucunda HbA1c düzeylerinde anlamlı azalma sağladığı bildirilmiştir. Ayrıca lif müdahalelerinin *Bifidobacterium* düzeylerini artırdığı, lipopolisakkarit, toplam kolesterol ve beden kütle indeksi üzerinde olumlu etkiler oluşturduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, bazı meta-analizlerde lif takviyesinin açlık glukozu ve HOMA-IR üzerindeki etkilerinin tutarlı olmadığı da vurgulanmaktadır. Liften zengin Ma-Pi 2 diyeti gibi örüntülerin ise hem mikrobiyota kompozisyonunu olumlu yönde değiştirdiği hem de açlık kan şekeri ile HbA1c üzerinde iyileşme sağladığı gösterilmiştir.

Probiyotikler ve prebiyotikler de mikrobiyata temelli diyabet yönetiminde dikkat çekmektedir. Metformin tedavisine probiyotik eklenmesinin, yalnızca metformin kullanımına kıyasla HbA1c ve açlık kan şekeri düzeylerinde daha belirgin iyileşme sağladığı; ayrıca gastrointestinal yan etkileri azalttığı bildirilmektedir. İnülin tipi fruktanlar ve galakto-oligosakkaritler gibi prebiyotiklerin, özellikle *Bifidobacteriaceae* ve toplam SCFA düzeylerini artırdığı gösterilmiştir. Bununla birlikte, prebiyotiklerin glisemik kontrol üzerindeki etkileri halen sınırlı ve heterojen görünmektedir.

Ancak, *Akkermansia muciniphila* ve *Blautia wexlerae* gibi spesifik bakteriler, geleceğin mikrobiyota temelli müdahaleleri açısından dikkat çekmektedir. Pastörize *A. muciniphila* takviyesinin insülin duyarlılığını artırdığı

ve lipid profilini iyileştirdiği; *B. wexlerae*'nin ise deneysel modellerde obezite ve T2DM ile ters ilişkili olduğu bildirilmiştir. Ayrıca omega-3 yağ asitleri ve dirençli nişasta gibi müdahalelerin de bağırsak mikrobiyatası aracılığıyla glisemik ve metabolik parametreleri olumlu yönde etkileyebileceği gösterilmiştir.

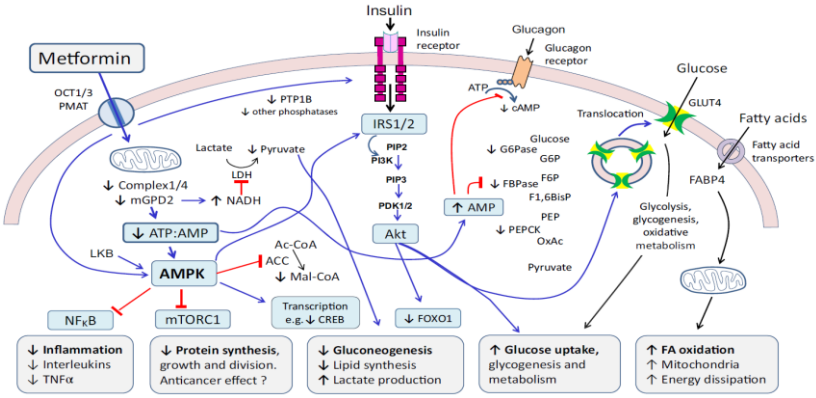
Sonuç olarak, mikrobiyata bazlı beslenme yaklaşımları diyabet yönetiminde etkili ve gelecek vadeden bir strateji olarak değerlendirilmektedir. Özellikle liften zengin, bitkisel çeşitliliği yüksek diyet örüntülerinin desteklenmesi; uygun bireylerde probiyotik ve prebiyotik yaklaşımların değerlendirilmesi önem taşımaktadır. Ancak mevcut çalışmaların çoğunun kısa süreli olması, müdahale türleri arasındaki heterojenlik ve bireyler arası mikrobiyota farklılıkları nedeniyle, bu alanda daha güçlü ve uzun dönemli klinik çalışmalara ihtiyaç vardır. Gelecekte mikrobiyota profiline dayalı kişiselleştirilmiş beslenme yaklaşımlarının diyabet tedavisinde daha fazla yer bulması beklenmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

ESKİMEYEN DOSTLAR: METFORMİN VE SULFONİLÜRELER

Prof. Dr. Ziynet Alphan Üç
Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uşak

Metformin: 1990'ların sonlarından beri T2DM tedavisinde altın standart olup, ABD'de FDA tarafından 1995 de onaylanmıştır. 1998'de İngiltere de yapılan UKPDS de elde edilen uzun vadeli kanıtlar, Metformini T2DM de hiperglisemiyi yönetmek için tercih edilen ilk ilaç olarak mevcut konumuna taşınmıştır. Yüksek metformin konsantrasyonları, mitokondriyal solunum zincirinde kompleks 1'de inhibitör bir etki göstererek sitoplazmik ATP'yi azaltır ve AMP'yi yükseltir; bu da AMPK'yı aktive eder. Daha düşük metformin konsantrasyonları da kompleks 4'te inhibitör bir etkiyle ATP sentezini azaltabilir. Bu, elektron transferini kısıtlar ve kompleks 2/3'teki birikime neden olup mGPD aktivitesini azaltarak gliserofosfat mekiğini engeller. Bunun sonucunda sitoplazmik redoks durumundaki artış, laktatın pirüvata dönüşümünü kesintiye uğratır. Metformin ayrıca AMPK'yı doğrudan aktive edebilir ve artan AMPK, transkripsiyon faktörlerinin (örneğin cAMP yanıt elemanı bağlayıcı protein [CREB]) aktivitesini düzenleyerek, glukoneogenezde rol oynayan temel enzimlerin (PEPCK ve G6Pase) ekspresyonunu ve lipid metabolizmasında (örneğin ACC) rol oynayan diğer enzimlerin aktivitelerini kontrol eder. Yükselen AMP, doğrudan FBPaz aktivitesini azaltır ve adenilat siklaz aktivitesini düşürerek glukagon sinyallemesini bozar. Besin metabolizmasının ötesinde, AMPK, mTORC1'i inhibe ederek hücre büyümesi ve bölünmesinin azalması için potansiyel bir mekanizma sunar; ayrıca NF-κB sinyallemesini de inhibe ederek çeşitli pro-enflamatuar moleküllerin ekspresyonunu azaltır. Metformin, insülin reseptörünün aktivasyonunu normalde kısıtlayan fosfotirozin fosfatazları (örneğin PTP1B) ve besin metabolizmasını etkileyen inositol fosfatazları inhibe ederek insülin duyarlılığını artırabilir. Periferik dokularda, insülinle uyarılan glikoz alımı, GLUT4 glikoz taşıyıcılarının plazma membranına artan translokasyonu yoluyla artırılır. Artan yağ asidi oksidasyonu, mitokondriyal biyogenez ve ayrışma da gözlemlenmiştir (Şekil-1). Ayrıca metforminin GUT mikrobiatasında olumlu etkileri mevcut olup barsak duvarında anaerobik glukoz metabolizmasında artış yapar ve intestinal L hücrelerinden GLP-1 sekresyonunu uyarır.



Özellikle kilolu hastalarda, diyet yönetimi, egzersiz ve sağlık eğitimi ile yeterli glisemik kontrolün sağlanamadığı durumlarda T2DM tedavisinde endikedir. Tek başına veya insülin de dahil olmak üzere diğer kan şekerini düşürücü ilaçlarla kombinasyon halinde kullanılabilir. Terapötik doz 1500-2000 mg/gün'dür. Tahmini GFR <45 mL/min/1.73m2 ise, metformin tedavisine dikkatle başlanmalı: laktik asidoz riskini artırabilecek faktörlerler göz önünde bulundurulmalı ve doz yavaşça artırılmalıdır. eGFR <30 mL/min/1.73m2 ise, metformin tedavisi kesilmelidir.

Böbrek hastalığı (eGFR <30 mL/min/1.73m2), KC hastalığı, dekompanse KY veya diğer ciddi kardiyak durumlar, solunum yetmezliği, herhangi bir hipoksik durum şiddetli enfeksiyon, dehidratasyon, alkol kötüye kullanımı, laktik asidoz öyküsü olanlarda kullanılmamalı ve iv radyografik kontrast maddelerin kullanımı sırasında geçici olarak durdurulmalıdır.

1998'deki Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışmasının (UKPDS) sonuçları, T2D tedavisi için bir dönüm noktası oluşturmuş ve metforminin uzun vadeli etkinliğini, özellikle aterosklerotik kardiyovasküler (KV) olaylara karşı korumasını doğrulanmıştır (Şekil-2). Özellikle uzun vadeli olumsuz KV olaylarını azaltmak için erken müdahale olarak metforminin kullanılması 2008'deki UKPDS'nin 10 yıllık takip sonrası verileriyle pekiştirilmiştir. Yüksek Kardiyovasküler Riske Sahip Ancak diyabeti olmayan hastalarda kardiyovasküler sonuçların değerlendirildiği çok sayıda çalışmada Metformin büyük oranda olumlu sonuçlar göstermiştir. Ayrıca risk altındaki popülasyonlarda Tip 2 Diyabetin Önlenmesi ile alakalı çalışmalar metforminin prediyabet te güçlü etlileri olduğunu kanıtlamıştır. Devam eden VA-IMPACT çalışması (ASKV Sonuçlar Üzerine PreDM Bireylerde Metforminin Araştırması, NCT02915198), metforminin prediyabetli ve yerleşik aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı olan yetişkinlerde mortaliteyi ve majör olumsuz kardiyovasküler olayları azaltıp azaltamayacağını test eden büyük, çok merkezli, randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmadır. Mart 2029'da sona ermesi beklenmektedir.

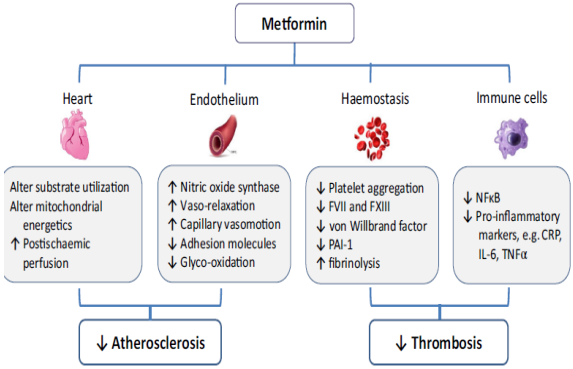
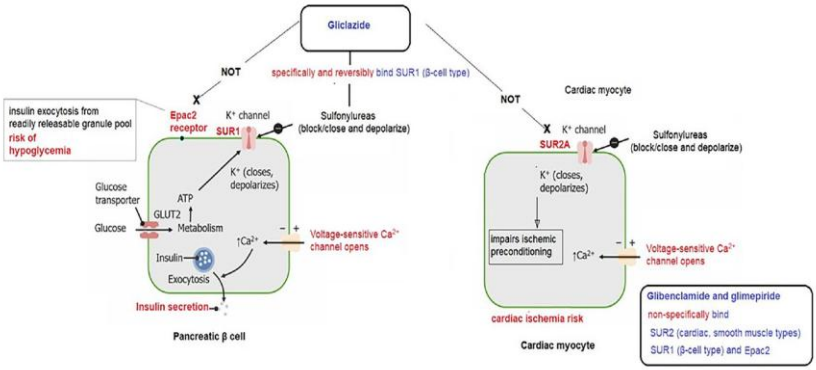


FIGURE 4 Cardiovascular effects of metformin contributing to reduced atherosclerosis and improved thrombolysis. ↑, increase; ↓, decrease; CRP, C-reactive protein; IL-6, interleukin-6; NFκB, nuclear factor kappa B; PAI-1, plasminogen-activator inhibitor-1; TNFα, tumour necrosis factor-alpha.

Halen Metformin gerek ADA, EASD ve gerekse TEMD diyabet klavuzunda birinci sırada önerilmektedir.

SULFONİLÜRELER (SU)

1950 lerde FDA tarafından onay alan ilk oral antidiyabetik ilaçtır. Glikozun pankreas β hücrelerine GLUT2 aracılığıyla girmesiyle, hücre içi glikozun metabolizasyonu, hücre içi ATP seviyelerinde artış, ATP'ye duyarlı potasyum (KATP) kanallarının inhibisyonu, β hücresi zarının depolarizasyonu, voltaj kapılıCa2+kanallarının açılması yoluyla Ca2+girişi ve sitoplazmik Ca2+'da artış dahil olmak üzere, insülin salgılanmasına yol açan bir olaylar zinciri başlar; bu da insülin içeren salgı granüllerinin ekzositozunu uyarır. Sulfonilüreler KATP kanalının SUR alt birimine bağlanarak, hücre içi glikoz girişinden bağımsız olarak kanal kapanmasına ve membran depolarizasyonuna neden olur; bunu takiben insülin salgılanmasına kadar benzer bir hücre içi olaylar zinciri meydana gelir (Şekil-3).



Gliklazid ve glipizid, özellikle SUR1 (β hücre tipi) içeren kanallara bağlanır ve onları bloke eder, ancak SUR2 (kalp, düz kas tipleri) bağlanmaz. Glibenklamid kalp miyosit KATP kanallarını bloke ederek iskemik ön koşullandırmayı ortadan kaldırır. Glimepirid'in kalp miyosit KATP kanalları veya iskemik ön koşullandırma üzerinde etkisi yoktur, hem SUR1 hem de SUR2 içeren kanallara spesifik olmayan bir şekilde bağlanabilir ve onları bloke edebilir ve hem kalp hem de düz kas düzeyinde etkilere aracılık etme potansiyeline sahiptir. Sülfonilüreler ayrıca, somatostatin salınımının doğrudan uyarılması ve artan insülinin parakrin etkisiyle pankreatik α hücrelerinden glukagon salgılanmasını da inhibe eder. Sulfonilürelerin dozları ve böbrek yetmezliğindeki kullanımları şekil-4 de gösterilmiştir.

Jenerik adı	Ticari formu	Günlük doz	Alınma zamanı	
A. Sulfonilüre grubu (II. kuşak SU)				
Glipizid	5 mg tb	2.5-10 mg	2x1	GFR< 30 mL/dk ise kullanılmamalıdır
Glipizid kontrollü salınımlı form	2.5, 5, 10 mg tb	5-10 mg	1x1	GFR 30-60 mL/ dk aralığında doz %50 oranında azaltılmalıdır
Gliklazid	80 mg tb	80-240 mg	1-2 kez	
Gliklazid modifiye salınımlı form	30, 60 mg tb	30-120 mg	1x1	
Glibenklamid	2.5, 3.5, 5 mg tb	2.5-10 mg	1-2 kez	
Glimepirid	1, 2, 3, 4, 6, 8 mg tb	1-8 mg	1-2 kez	GFR< 30 mL/dk ise kullanılmamalıdır
B. Glinid grubu				
Repaglinid	0.5, 1, 2 mg tb	1.5-6 mg	3x1 yemeklerden hemen önce	GFR<30 mL/dk **tercihen** kullanılmamalıdır.
Nateglinid	60, 120, 180 mg tb	180-360 mg	3x1, yemeklerden hemen önce	GFR<15 mL/dk Kontrendike GFR<30 mL/dk tercihen %50 oranında azalt

T2DM ve bazı MODY lerde monoterapi veya kombinasyon olarak kullanılmaktadır.

Hipoglisemi, kilo artışı, alerji, deri döküntüleri (Sülfonamid alerjisi olanlarda daha sık) nadiren hepatotoksisite, hematolojik toksisite, uzun süreli kullanımda Beta hc fonksiyonlarında azalma yapabilmektedir. Ilk jenerasyondan olan Klorpropamid'in, hiponatremi ve su retansiyonu etkisi saptanmış olup bu durum Uygunsuz ADH sekresyonu yapmasına bağlanmıştır. Ucuz olmaları, 60 yılı aşkındır kullanımda olmaları ve glukoz düşürücü etkilerinin yüksek olması avantajlarıdır. Tip 1 diabetes mellitus, sekonder diyabet (Pankreas hastalıkları vb. nedenler), hiperglisemik acil durumlar (DKA, HHD) gebelik, travma, stres, cerrahi müdahale, ağır enfeksiyon, SU grubu ilaçlara alerji ve ağır hipoglisemiye yatkınlık durumlarında kullanılmamalıdır.

Son zamanlarda yapılan büyük randomize kontrollü çalışmalara göre (ADVANCE, TOSCA.IT, CAROLINA), SU'lar ile Pioglitazon veya linagliptin gibi ajanlar arasında KV risk açısından bir fark yoktur. Hipoglisemi riski SU'lar arasında farklılık gösterir; en düşük oranlar gliklazid için bildirilmiştir. Halen ADA klavuzunda glukoz düşürücü etkisi güçlü ilaçlar arasında yer almakta ve TEMD diyabet klavuzunda kan şekeri regülasyonu sağlanamadığında kombinasyon tedavisi olarak uygun koşullarda önerilmektedir.

Kaynaklar:

1-Bailey CJ. Metformin: historical overview. Diabetologia. 2017 Sep;60(9):1566-1576. doi: 10.1007/s00125-017-4318-z. Epub 2017 Aug 3. PMID: 28776081.

2-Bailey CJ. Metformin: Therapeutic profile in the treatment of type 2 diabetes. Diabetes Obes Metab. 2024 Aug;26 Suppl 3:3-19. doi: 10.1111/dom.15663.

3-Holman RR, Paul SK, Bethel MA, Matthews DR, Neil HAW. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008; 359:1577-1589.

4-Zakynthinos, G.E.; Tsironikos, G.I.; Oikonomou, E.; Kalogeras, K.; Siasos, G.; Tsolaki, V. Metformin Beyond Glycemic Control: Cardiovascular Protection and Diabetes Prevention. J. Cardiovasc. Dev. Dis. 2026, 13, 33.

5- American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes*. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026 Jan 1;49(Supplement_1):S183-S215. doi: 10.2337/dc26-S009.

6-Sahin I, Bakiner O, Demir T, Sari R, Atmaca A. Current Position of Gliclazide and Sulfonylureas in the Contemporary Treatment Paradigm for Type 2 Diabetes: A Scoping Review. Diabetes Ther. 2024 Aug;15(8):1687-1716. doi: 10.1007/s13300-024-01612.

7-André J. Scheen. Sulphonylureas in the management of type 2 diabetes: To be or not to be? Diabetes Epidemiology and Management. 2021.

8-Leiter LA. Latest Evidence on Sulfonylureas: What's New? Diabetes Ther. 2020 Jun;11(Suppl 1):15-22. doi: 10.1007/s13300-020-00812-2.

TÜRK DİYABET CEMİYETİ

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

62. ULUSAL DİYABET

METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ

15–19 MAYIS 2026

RIXOS SUNGATE
Antalya

SÖZEL BİLDİRİ SUNUMLARI

www.diyabetkongresi.org

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-01

TİP 2 DİYABET VE OSTEOPOROZU OLAN BİREYLERDE FRAX MODELLERİNİN ÜÇ YILLIK KIRIK SONUÇLARIYLA DEĞERLENDİRİLMESİ

Elif Seray Korkmaz, Cansu Akgün, Aysen Akalın, Medine Nur Kebapçı, Ahmet Toygar Kalkan, Göknur Yorulmaz

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları, Eskişehir

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabetli bireylerde kırık riski, kemik mineral yoğunluğundan bağımsız olarak artmaktadır. Bu durum standart FRAX hesaplamalarının bu hasta grubundaki öngörü gücünü sınırlamaktadır. Bu çalışmanın amacı, tip 2 diyabetli hastalarda 3 yıl önce hesaplanan standart ve modifiye FRAX modellerinin, izleyen 3 yıllık süreçte gelişen yeni major osteoporotik ve kalça kırıklarını öngörme performansını değerlendirmektir.

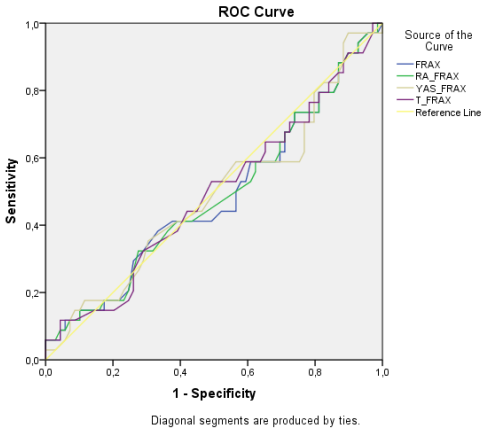
YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmada, tip 2 diyabet tanısı olan toplam 103 hasta değerlendirildi. Hastaların demografik, klinik ve biyokimyasal verileri kaydedildi. Başlangıçta (3 yıl önce) standart FRAX skorları hesaplanmış olup; romatoid artrit eklenmesi (RA-FRAX), yaşın +10 yıl artırılması (YAŞ+10 FRAX) ve femur boynu T-skorunun −0,5 SD azaltılması (T-0.5 FRAX) ile modifiye FRAX modelleri oluşturuldu. İzleyen 3 yıllık dönemde gelişen yeni major osteoporotik kırık ve yeni kalça kırığı olayları kaydedildi. FRAX modellerinin ayırt edici performansı ROC eğrisi analizi ile, ilişkileri tek değişkenli lojistik regresyon ile ve kalibrasyonları gözlenen/tahmin edilen (O/P) oranları kullanılarak değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 67,4±8,0 yıl olup %91,3'ü kadındı. Üç yıllık izlemde yeni major osteoporotik kırık oranı %33,0, yeni kalça kırığı oranı %12,6 olarak saptandı. Standart FRAX ile hesaplanan başlangıç major osteoporotik ve kalça kırığı riskleri sırasıyla %12,0±12,3 ve %5,8±11,6 idi; tüm modifiye FRAX modellerinde risk tahminlerinin standart FRAX'a kıyasla arttığı gözlendi.

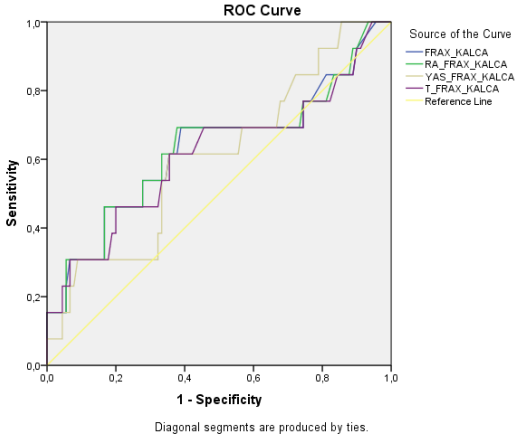
Yeni major kırık gelişimini öngörmede standart ve modifiye FRAX modellerinin ayırt edici gücü düşük bulundu (AUC≈0,48–0,49; p>0,05) ve lojistik regresyon analizlerinde bu skorlar yeni major kırık ile anlamlı ilişki göstermedi (Nagelkerke R^2=0,006–0,011). Yeni kalça kırığı için ROC analizlerinde zayıf–orta düzeyde ayırt edicilik izlenirken (AUC≈0,61–0,63), lojistik regresyon analizlerinde kalça temelli FRAX, RA-FRAX ve T-0.5 FRAX skorları yeni kalça kırığı ile anlamlı ilişkili bulundu (OR≈1,05; p<0,05). Kalibrasyon analizlerinde, tüm FRAX modellerinin hem major osteoporotik kırık hem de kalça kırığı riskini sistematik olarak olduğundan düşük tahmin ettiği saptandı (major kırık O/P: 2,10–2,75; kalça kırığı O/P: 1,56–2,17).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabetli hastalarda standart FRAX, yeni major osteoporotik kırık riskini öngörmede yetersiz kalmaktadır. Modifiye FRAX modelleri kalça kırığı riskini yansıtma açısından göreceli iyileşme sağlasa da, mutlak risk tahmini açısından belirgin kalibrasyon sorunları devam etmektedir. Bu bulgular, diyabetik bireylerde kırık risk değerlendirmesinde FRAX'ın tek başına kullanılmaması ve diyabete özgü ek risk belirteçlerini içeren yeni yaklaşımlara ihtiyaç olduğunu göstermektedir.

Figür 1 Major Osteoporotik kırıkların tahmininde FRAX ve modifiye FRAX karşılaştırılması (ROC analizleri)



Figür 2 Kalça kırığı tahmininde FRAX ve modifiye FRAX yaklaşımlarını karşılaştırması (ROC analizleri)



62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-02

DİYABETLİ ERİŞKİNLERDE METABOLİK DİSFONKSİYONLA İLİŞKİLİ STEATOTİK KARACİĞER HASTALIĞI (MASLD) VE OBEZİTENİN MİKROVASKÜLER VE MAKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLARLA İLİŞKİSİ: ÇOK MERKEZLİ GERÇEK YAŞAM VERİSİ ANALİZİ

Ferhat Çetin[1], Dila Güzel[2], Hülya Yalın Turna[3], Mehmet Temel Yılmaz[3]

[1]İstanbul Sağlık ve Teknoloji Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
[2]Acıbadem Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
[3]Acıbadem Üniversitesi, Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes mellitus, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlara bağlı önemli morbidite ve mortalite ile ilişkili kronik bir metabolik hastalıktır. Son yıllarda MASLD diyabetli bireylerde artmış kardiyometabolik risk ile ilişkili olabileceğini gösteren kanıtlar giderek artmaktadır. Bununla birlikte MASLD ile diyabetik komplikasyonlar arasındaki ilişki, özellikle tip 1 diyabet popülasyonunda sınırlı sayıda çalışmada değerlendirilmiştir. Bu çalışmada, gerçek yaşam verilerine dayanan bir diyabet kayıt sistemi kullanılarak MASLD ile diyabete bağlı mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Bu çok merkezli retrospektif kesitsel çalışmada, Acıbadem Sağlık Grubu'na ait DIASIS veri tabanındaki kayıtlar analiz edilmiştir. 01 Ağustos 2024–31 Temmuz 2025 döneminde ≥100 tam hasta kaydı sağlayan merkezlerden elde edilen veriler incelenmiştir. Yinelenen kayıtlar ile prediyabet ve gestasyonel diyabet olguları dışlandıktan sonra toplam 3.547 erişkin diyabetli birey analize dahil edilmiştir. MASLD hekim tarafından kaydedilmiş hepatik steatoz tanılarına göre tanımlanmış, komplikasyonlarla ilişkiler çok değişkenli lojistik regresyon analizleri ile değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Toplam 3.547 diyabetli bireyin %92,1'i T2DM, %7,9'u T1DM; ortalama yaş 60,6±14,3 yıl ve katılımcıların %52,8'i erkekti. Katılımcıların %67,9'u fazla kilolu veya obezdi ve MASLD prevalansı %43,4 olarak saptandı. Obezite ve MASLD prevalansı T2DM grubunda anlamlı olarak daha yüksekti. Makrovasküler komplikasyonlar %47,3, mikrovasküler komplikasyonlar %20,8 ve herhangi bir diyabetik komplikasyon %53,1 oranında gözlendi. Çok değişkenli analizlerde MASLD mikrovasküler komplikasyonlarla bağımsız ilişkili bulundu (OR 2,13; %95 GA 1,44–3,16). Obezite tek başına mikrovasküler komplikasyonlarla ilişkili bulunmazken, obezite ve MASLD birlikteliği makrovasküler komplikasyon riskinde belirgin artış ile ilişkiliydi (OR 4,09; %95 GA 3,33–5,03). Ayrıca obezite×MASLD etkileşimi makrovasküler risk için bağımsız bir belirleyici olarak saptandı (OR 2,42; %95 GA 1,61–3,63). Yaş ve diyabet süresi tüm modellerde en güçlü sürekli belirleyicilerdi. ROC analizlerinde modeller iyi ayırt edici performans gösterdi (AUC 0,73–0,77).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada MASLD'nin diyabetli bireylerde mikrovasküler ve bileşik komplikasyonlar ile bağımsız olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir. Özellikle mikrovasküler komplikasyonlar açısından MASLD güçlü bir belirleyici olarak ortaya çıkarken, obezite tek başına anlamlı bir ilişki göstermemiştir. Buna karşılık makrovasküler komplikasyonlar açısından obezite ve MASLD birlikteliği belirgin bir sinerjik risk artışı ile ilişkili bulunmuştur. Bulgular, hepatik steatozun yalnızca genel adipozitenin bir göstergesi olmadığını, diyabetik komplikasyonların patogenezinde bağımsız bir metabolik risk katmanı oluşturabileceğini düşündürmektedir. Bu sonuçlar, MASLD'nin diyabet yönetiminde risk sınıflandırmasına dahil edilmesi ve erken tanımlanmasının önemini desteklemektedir.

SS-03

HORMONOTERAPİ ALAN MEME KANSERİ HASTALARINDA OSTEOPOROZ: METABOLİK FAKTÖRLERİN ROLÜ

Hatice Gülgün Fırat[1], Müge Keskin[2], Arzu Or Koca[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Ankara
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Meme kanseri tedavisinde yaygın olarak kullanılan aromataz inhibitörleri(Aİ) ve selektif östrojen reseptör modülatörler(SERM) gibi hormonoterapiler, östrojen sentezini baskılayarak kemik mineral yoğunluğunda progresif kayba ve osteoporoz riskinde artışa yol açmaktadırlar. Bu çalışmada hormonoterapi alan postmenopozal meme kanseri hastalarında osteoporoz prevalansını belirlemek ve metabolik parametreler ile osteoporoz arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amaçlandı.

YÖNTEM: Hormonoterapi alan 471 postmenopozal kadın meme kanseri hastası çalışmamıza dahil edilmiştir. Hastaların demografik özellikleri, antropometrik ölçüm sonuçları, eşlik eden hastalıkları, kullanılan ilaçlar, tanı anında metastaz durumu kayıt altına alınmıştır. Osteoporoz varlığı hormonoterapi sonrası yapılan; kemik mineral dansitometri (DEXA) ölçümlerine dayandırılarak bağımlı değişken olarak tanımlanmıştır. Laboratuvar parametreleri olarak hemoglobin, glukoz, kalsiyum, fosfor, albümin, alanin aminotransferaz (ALT), alkalen fosfataz(ALP), 25-OH vitamin D, parathormon, Glikozile Hemoglobin(HbA1c) değerleri kaydedilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 471 hastanın %93,6'sının (n=441) Aİ, %6,4'ünün (n=30) SERM kullanım öyküsü mevcuttu. Hastaların %68,6'sında osteoporoz saptandı. Osteoporozu olan hastalar daha ileri yaşta ve daha düşük vücut kitle indeksine sahipti (p<0,001). Eşlik eden hastalıklardan en sık hipertansiyon (%59) ve Tip 2 diyabet (%28,9) olduğu saptandı. Diyabet varlığı osteoporoz ile anlamlı ilişki gösterdi (p=0,003). Diyabetik hastalarda osteoporoz prevalansı diyabetik olmayanlara göre daha düşüktü (%58,8 vs %73). Osteoporoz olmayan grupta medyan yaş 60 iken, osteoporoz varlığında 64 idi (p<0,001). Medyan vücut kitle indeksi osteoporozu olmayan grupta 31,75 (22,04-48,89) iken, osteoporozu olan grupta 29,76 (15,82-52,8) idi (p<0,001). Medyan ALP değeri osteoporoz bulunmayan grupta 79 U/L (33-232), osteoporoz grubunda 68 U/L (29-441) olarak saptandı (p<0,001).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada hormonoterapi alan postmenopozal meme kanseri hastalarının yaklaşık üçte ikisinde osteoporoz saptanması, bu tedavi rejimlerinin iskelet sistemi üzerindeki önemli yükünü ortaya koymaktadır. Açlık plazma glukoz düzeyi yüksekliği ve Tip 2 diyabet varlığında osteoporoz prevalansının daha düşük olması, Tip 2 diyabette insülin aracılı osteoblast aktivasyonuyla açıklanabilir. Tip 2 diyabet varlığında osteoporoz prevalansı daha düşük saptanmasına karşın diyabetli hastalarda vücut kitle indeksinin daha yüksek olması olası bir karıştırıcı faktör olabilir. Bu nedenle bu ilişkinin doğrulanması için çok değişkenli analizlere ihtiyaç vardır. Osteoporoz grubunda vücut kitle indeksinin anlamlı olarak daha düşük olması,

obezitenin postmenopozal kadınlarda kemik mineral yoğunluğu üzerinde koruyucu etkisine ilişkin literatür ile uyumludur. Kalsiyum düzeyinin gruplar arasında anlamlı fark göstermemesi, hormonoterapi ilişkili osteoporozun klasik kalsiyum ekseninden bağımsız, ağırlıklı olarak östrojen yoksunluğuna bağlı geliştiğini düşündürmektedir.

Tablo 1

Değişken	Osteoporoz yok (n=148)	Osteoporoz var(n=323)	p değeri
Yaş	60 (50-83)	64 (50-92)	p<0,001
Cinsiyet K/E	148/0	323/0	
Vücut Kitle İndeksi	31,75 (22,04-48,89)	29,76 (15,82-52,8)	p<0,001
Açlık Glukozu (mg/dL)	105 (77-322)	99(64-441)	0,002
Kalsiyum (mg/dL)	9,7(7,6-11)	9,8 (7,7-11,7)	0,32
Albümin (g/dL)	4,4 (1,90-5,20)	4,4(2,30-5,40)	0,17
Düzeltilmiş Kalsiyum (mg/dL)	9,42 (7,8-10,72)	9,52 (7,72-11,38)	0,05
Fosfor (mg/dL)	3,48 (2,02-5,23)	3,35 (1,73-6,63)	0,02
ALT (U/L)	18 (7-74)	17 (1,77-100,2)	0,05
Alkalen Fosfataz (U/L)	79 (33-232)	68 (29-441)	p<0,001
25-OH Vitamin D (ng/ml)	23,6 (4,2-88,58)	23,12 (3,5-62,84)	0,79
Parathormon (pg/mL)	54,4 (7,3-124,3)	59,25 (1,7-148,6)	0,29
HbA1c (%)	6,45 (4,7-12,1)	6,2 (5,1-11,6)	0,78

Osteoporozu Olan ve Olmayan Meme Kanserli Hastaların Klinik ve Laboratuar Özellikleri- Univaryant Analiz

Tablo 2

	Osteoporoz yok (n=148)	Osteoporoz var(n=323)	p değeri
Kategorik Değişken	n (%)	n (%)	
Hipertansiyon	93 (33,5)	185 (66,5)	0,25
Diyabet	56 (41,2)	80 (58,8)	0,003
Dislipidemi	19 (30,2)	44 (69,8)	0,87
Tanı Anında Metastaz	7 (41,2)	10 (58,8)	0,37

Osteoporozu Olan ve Olmayan Meme Kanserli Hastaların Komorbiditeleri - Univaryant Analiz

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-04

SEMAGLUTİD VE TİRZEPATİD TEDAVİLERİNİN ANTROPOMETRİK, METABOLİK VE BİYOEMPEDANS PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI: GERÇEK YAŞAM VERİSİ

İrem Kolsuz Türker, Yahya Erdem İnce, Ali Örs, Gamze Akkuş

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Adana

GİRİŞ VE AMAÇ: İnkretin temelli tedaviler obezite ve tip 2 diyabet yönetiminde önemli kilo kaybı ve metabolik iyileşme sağlamaktadır. Semaglutid bir GLP-1 reseptör agonisti iken tirzepatid hem GIP hem de GLP-1 reseptörleri üzerinden etki gösteren dual agonisttir. Randomize kontrollü çalışmalarda bu ajanların etkinliği gösterilmiş olmakla birlikte, gerçek yaşam verilerinde doğrudan karşılaştırmalı analizler sınırlıdır. Bu çalışmada semaglutid ve tirzepatid tedavilerinin antropometrik, metabolik ve biyoempedans ile değerlendirilen vücut kompozisyonu parametreleri üzerindeki etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Prospektif gözlemsel çalışmaya obezite nedeniyle semaglutid (n=18) veya tirzepatid (n=39) tedavisi başlanan toplam 57 hasta dahil edildi. Başlangıç ve takip vizitlerinde vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi (BKİ), açlık plazma glukozu, HbA1c, AST, ALT, BUN, kreatinin, hemogram parametreleri, vitamin B12 ve lipid profili değerlendirildi. Vücut kompozisyonu biyoempedans analizi ile ölçülerek BKİ, yağ yüzdesi (fat%), yağ kitlesi, yağsız vücut kütlesi (FFM) ve toplam vücut suyu (TBW) kaydedildi. Tedavi öncesi ve sonrası değişimler eşleştirilmiş testlerle, gruplar arası farklar bağımsız analizlerle değerlendirildi ($p<0,05$).

BULGULAR: Başlangıç özellikleri iki grup arasında benzerdi. Her iki grupta vücut ağırlığı ve BKİ'de anlamlı azalma saptandı ($p<0,001$). Semaglutid grubunda BKİ 36,03'ten 32,94'e, kilo 98,25 kg'dan 89,89 kg'a geriledi. Tirzepatid grubunda BKİ 35,52'den 31,57'ye, kilo 94,87 kg'dan 84,12 kg'a düştü. HbA1c her iki grupta anlamlı azaldı ($p<0,001$), açlık plazma glukozu yalnızca tirzepatid grubunda anlamlı düştü ($p=0,006$). Biyoempedans analizinde her iki grupta BKİ, yağ yüzdesi ve yağ kitlesinde azalma gözlendi. Ortalama BKİ değişimi semaglutid grubunda −1,97 kg/m², tirzepatid grubunda −3,17 kg/m² idi. Yağ yüzdesi sırasıyla −1,86% ve −3,96%, yağ kitlesi ise −4,59 kg ve −7,12 kg azaldı. Yağsız vücut kütlesindeki azalma minimaldi (−1,46 kg vs −1,05 kg) ve TBW değişimi benzerdi (−0,77 L vs −0,68 L). Gruplar arası farklar anlamlı değildi ($p>0,05$). AST, ALT, BUN, hemogram ve vitamin B12 düzeyleri stabil kaldı. Tirzepatid grubunda ayrıca total kolesterol, LDL ($p<0,001$) ve trigliserid ($p=0,014$) düzeylerinde anlamlı düşüş izlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Gerçek yaşam verilerinde hem semaglutid hem de tirzepatid tedavileri anlamlı kilo kaybı, glisemik iyileşme ve vücut kompozisyonunda olumlu değişiklikler sağlamaktadır. Tirzepatid grubunda yağ kitlesi ve lipid parametrelerinde gözlenen daha belirgin iyileşme, dual inkretin etkisinin metabolik avantaj sağlayabileceğini düşündürmektedir. Bulguların doğrulanması için daha geniş örneklemli ve randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-05

TİRZEPATİD İLE FİBROZİS İYİLEŞMESİ İLİŞKİSİ VE MRI-PDFF'DE ≥ %70 AZALMA- FAZ 2B SYNERGY-NASH ÇALIŞMASININ POST-HOC ANALİZİ

Rohit Loomba[1], Mark L. Hartman[2], Yuanyuan Tang[2], Bram Brouwers[2], Arun J. Sanyal[3], Eda Tosun[4]

[1]MASLD Research Center, Division of Gastroenterology and Hepatology, University of California San Diego, San Diego, United States
[2]Eli Lilly and Company, Indianapolis, United States
[3]Virginia Commonwealth University School of Medicine, Richmond, United States
[4]Eli Lilly and Company, Istanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışma ilk kez Washington DC'de, 76th Annual Meeting of the American Association for the Study of Liver Diseases kongresinde 7–11 Kasım 2025 tarihinde sunulmuştur. Manyetik rezonans görüntüleme-proton dansite yağ fraksiyonu (MRI-PDFF), karaciğer yağ içeriğinin kantitatif bir biyobelirtecidir. Metabolik disfonksiyonla ilişkili steatohepatit (MASH) araştırmalarında MRI-PDFF'de en az %30 oranında azalmanın MASH gerilemesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bununla birlikte, MRI-PDFF'de daha yüksek düzeyde azalmanın MASH'te fibrozis iyileşmesi ile ilişkisini değerlendiren veriler sınırlıdır. GIP/GLP-1 (Glikoz Bağımlı İnsülinotropik Polipeptid/ Glukagon Benzeri Peptid-1) agonisti olan Tirzepatid, MASH ve evre 2–3 fibrozisi olan hastalarda yürütülen SYNERGY-NASH Faz 2B çalışmasında hem MASH'te gerileme hem de fibrozis sonuçlarında iyileşme göstermiştir (NCT04166773; Loomba ve ark., NEJM 2024). Bu post-hoc analizde, MRI-PDFF'de %30, %50 ve %70 oranlarında rölatif azalmaların fibroziste iyileşme ile ilişkisi incelenmiştir.

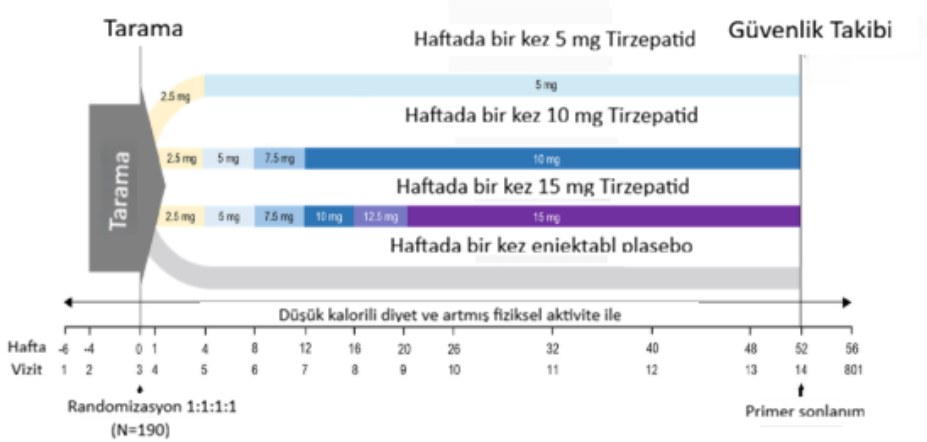
YÖNTEM: Randomize edilen 190 katılımcının 116'sında hem değerlendirmeye uygun karaciğer biyopsisi sonuçları hem de MRI-PDFF sonuçları mevcuttu. Çalışmada ilgilenilen sonlanım noktası, 52. haftanın sonunda MASH'te kötüleşme olmaksızın fibroziste ≥1 evre iyileşme sağlanmasıydı. Bu sonlanım noktasına ulaşan (fibrozis yanıtlı olanlar) hastaların oranı, MRI-PDFF'de %30, %50 ve %70 azalma eşiklerine ulaşılıp ulaşılmamasına göre değerlendirildi ve Ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Tüm tedavi grupları bu tedavi için havuzlandı.

BULGULAR: 52. haftada, başlangıca göre ortalama MRI-PDFF yüzdesinde azalma, Tirzepatid'in 3 dozunda (5 mg, 10 mg ve 15 mg) %49,7 ile %63,8 arasında değişirken, plasebo grubunda bu oran %2,6 olarak saptandı (tüm Tirzepatid dozları için plaseboya karşı p<0,001). MRI-PDFF'de ≥%30 azalma gösteren 80 katılımcıdan fibrozis yanıtlı olanların oranı, bu eşiğe ulaşamayan 36 katılımcıya kıyasla anlamlı farklılık göstermedi (%53,8 vs %41,7; p=0,23). Benzer şekilde, ≥%50 azalma sağlayan katılımcılar (n=66) ile sağlamayanlar (n=50) arasında fibrozis yanıt oranları açısından anlamlı fark izlenmedi (%57,6 vs %40,0; p=0,06). Buna karşın, MRI-PDFF'de ≥%70 azalma elde edilen katılımcılarda (n=40), MASH'te kötüleşme olmaksızın fibroziste iyileşme sonlanım noktasına ulaşanların oranı %65,0 olarak bulundu. Bu oran, ≥%70 azalma sağlamayan katılımcılara

kıyasla anlamlı derecede daha yüksekti (%42,1; p=0,02). Plasebo grubundaki hiçbir katılımcı MRI-PDFF'de %70 azalma eşiğine ulaşamadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SYNERGY-NASH çalışmasının bu post-hoc analizinde, Tirzepatid tedavisi ile MRI-PDFF'de %70'lik güçlü bir rölatif azalmanın daha yüksek oranda fibrozis iyileşmesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Çalışma Tasarımı



Temel Dahil Edilme Kriterleri: 18–80 yaş arası, BKİ: 27–50 kg/m², Tip 2 diyabeti olan veya olmayan, MASH tanılı, F2–F3 fibrozis, NAS skoru ≥4 Karaciğer Histolojisi Değerlendirmesi: Karaciğer histolojisi başlangıçta ve 52. haftada (tedavi sonu) karaciğer biyopsisi ile değerlendirildi. Skorlama, NASH CRN kılavuzlarına göre yapıldı.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-06

DİYABETİK PERİFERİK NÖROPATİK AĞRISI OLAN TİP 2 DİYABETES MELLİTUS TANILI HASTALARDA SERUM NEUDESİN DÜZEYİ

Işıl Çölüoğlu, Hamiyet Yılmaz Yaşar

İzmir Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İzmir

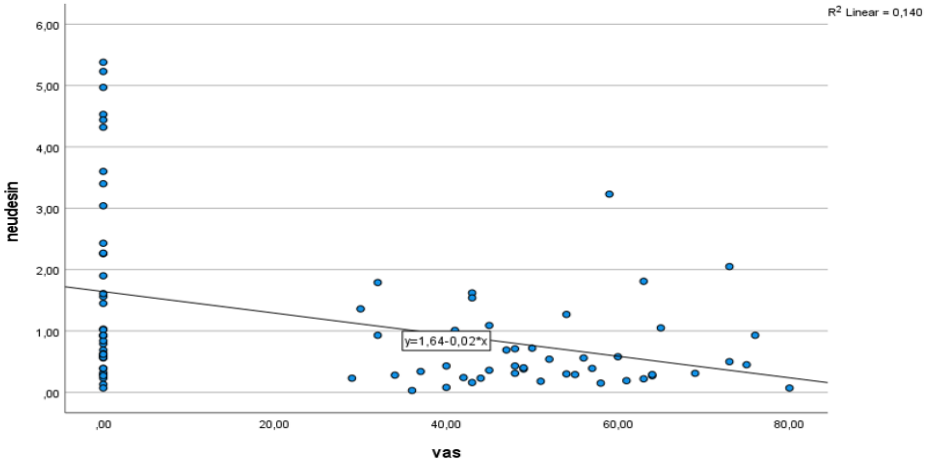
GİRİŞ VE AMAÇ: Neudesin, membran ilişkili progesteron reseptörlerinden biri olup nöral fonksiyonlar, enerji metabolizması ve tümör oluşumunda çok işlevli roller oynayan korunmuş sitokrom-b5 benzeri heme/steroid bağlayıcı domain içeren bir proteindir. Yapılan çalışmalarda tip 2 diyabetik hastalarda metabolik parametrelerle ilişkili bulunmuştur. Biz de çalışmamızda diyabetik nöropatik ağrısı olan hastalarda serum neudesin düzeyini değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmamıza nörapatik ağrısı (NA) olan 50 hasta ve olmayan 44 diyabetik hasta ile benzer vücut kitle indeksi (VKI) ve yaşa sahip 40 sağlıklı kontrol dahil edildi. Tüm katılımcıların boy ve kilo ölçümleri yapıldı, hipertansiyon varlığı değerlendirildi. Hastaların nöropati dışındaki komplikasyonları sorgulandı ve NA'sı olan hastalarda görsel analog skala (VAS) ile ağrının derecesi değerlendirildi. Tüm katılımcıların serum glukoz, Hba1c, lipid profili, eGFR ve serum neudesin düzeyleri değerlendirildi.

BULGULAR: NA'sı olan ve olmayan grubun ve kontrol grubunun cinsiyet dağılımı, VKI'i ve hipertansiyon varlığı benzerdi (Tablo-1). NA'sı olan ve olmayan grubun yaş ortalaması benzerken, kontrol grubunun yaş ortalaması iki gruba göre de daha düşüktü (p: 0.001). NA'sı olan ve olmayan diyabetik hasta gruplar arasında diyabet süresi, glisemik ve lipid parametreleri, böbrek fonksiyon testleri açısından farklılık yoktu (Tablo-2). Serum neudesin düzeyi kontrol grubu ve NA'sı olmayan diyabetik grup arasında benzer iken, NA'sı olan grupta daha düşüktü (p: 0,001). Serum neudesin düzeyi ile glukoz ve VAS arasında negatif korelasyon izlendi (r: -0,374, p: 0,001) (figür-1). Neudesin ile diğer parametreler arasında korelasyon izlenmedi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda serum neudesin düzeyini NA'sı olan diyabetik grupta, olmayan diyabetik gruba ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak düşük bulduk. Deneysel çalışmalarda neudesinin nöronal diferansiasyon ve proliferasyonda, mitojenle-aktive protein kinaz ve protein kinaz A (PKA) yolakları üzerinden, rol oynayabileceği izlenmiştir. NA'sı olan diyabetik hastalarda neudesinin rol oynayabileceği ve neudesine yönelik tedavide kullanılabileceği öne sürülebilir. Bu hipotezleri desteklemek için ileri deneysel ve daha geniş ölçekli randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Figur-1: Neudesin ve VAS arasında korelasyon analizi



P<0,05; istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (r=-0,374; p=0,001)

Tablo-1: Çalışma popülasyonunun klinik özellikleri ve neudesin düzeyi

Değişken	Kontrol (n=40)	NA olan (n=50)	NA olmayan (n=44)	P değeri
Cinsiyet (K/E)	21/19	31/19	25/19	0.755
Yaş (yıl)	50.84±9.62	60.85±7.06	60.41±7.07	0.001
VKİ (kg/m2)	25.19±5.73	26.43±5.94	28.01±7.16	0.167
HT (+/-)	19/21	27/23	29/15	0.293
Neudesin (ng/ml)	2.24±1.21	0.66±0.64	1.71±1.62	0.001
HbA1c (%)	4.62±0.97	8.22±1.26	8.6±1.34	0.001

Tablo-2: Nöropatik ağrısı olan ve olmayan grupların karşılaştırılması

Değişken	NA olmayan (n=44)	NA olan (n=50)	P değeri
Glukoz (mg/dL)	145.51 ± 36.08	156.61±35.31	0.146
HbA1c (%)	8.22 ±1.26	8.60 ± 1.34	0.167
Total Kolesterol (mg/dL)	200.27 ± 33.99	193.02 ±38.20	0.353
LDL (mg/dL)	114.47 ± 34.29	108.89 ±32.91	0.436
HDL (mg/dL)	47.39 ± 12.65	49.56 ± 14.00	0.443
Trigliserid (mg/dL)	196.01 ± 98.03	180.13 ± 84.09	0.413
Diyabet süresi (yıl)	11.91 ±3.92	13.72 ± 5.69	0.08
Albumin/kreatinin (mg/g)	34.43 ± 51.78	56.08 ±90.91	0.268
eGFR (mL/dk/1.73m2)	83.28 ± 23.02	83.41 ± 22.55	0.980
Neudesin (ng/ml)	1.71 ± 1.62	0.66 ± 0.64	0.001

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-07

SEDANTER YAŞAM VE FİZİKSEL İNAKTİVİTE BİREYSEL TERCİH MİDİR? SAĞLIKLI GENÇ ERİŞKİNLERDE GHRL, PCSK1, MYST VE FTO POLİMORFİZMLERİNİN FİZİKSEL AKTİVİTE, EGZERSİZ KAPASİTESİ VE YAĞSIZ VÜCUT KÜTLESİYLE İLİŞKİSİ

Mert Satılmış[1], Selin Tekin[2], Aylin Açıkgöz[3], Ebru Çalık[4], Deniz İnal İnce[4], Aslıhan Çakmak Önal[4], Haluk Tekerlek[6], Mehmet Alikaşifoğlu[5], Selçuk Dağdelen[2]
[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara
[3]Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara
[4]Hacettepe Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi, Ankara
[5]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara
[6]Karamanoğlu Mehmet bey Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, Karaman

GİRİŞ VE AMAÇ: Fiziksel aktivite, egzersiz kapasitesi ve vücut kompozisyonu yaşam tarzı kadar genetik faktörlerden de etkilenmektedir. İştah ve enerji metabolizmasıyla ilişkili gen varyantları, kardiyometabolik riske katkı sunan süreçleri değiştirebilir. Bu çalışmada, sağlıklı genç erişkinlerde seçilmiş genetik polimorfizmler ile fiziksel aktivite, egzersiz kapasitesi ve yağsız vücut kompozisyonu arasındaki ilişkiler araştırıldı.

YÖNTEM: Çalışmamıza 18–30 yaş arasında 163 sağlıklı genç erişkin dahil edildi (%63.8 erkek; yaş 24.8±3 yıl). Antropometrik ölçümler standart protokollerle yapıldı, vücut kompozisyonu biyoelektrik empedans analizi ile değerlendirildi (Tanita, Japonya). Günlük adım sayısına göre katılımcılar sedanter (<5000 adım/gün) ve orta-yüksek aktivite (≥5000 adım/gün) gruplarına ayrıldı. Aerobik kapasite kardiyopulmoner egzersiz testi (KPET) ile değerlendirildi. FTO rs9939606, GHRL rs696217, MYST rs1805086 ve PCSK1 rs6232 polimorfizmleri genotiplendi; gruplama risk alleli taşıyıcılığına göre yapıldı. Çok değişkenli regresyon analizi kullanıldı.

BULGULAR: Katılımcıların ortalama beden kütle indeksi 22.8±2.7 kg/m^2; ortalama vücut yağ (%VY) ve yağsız kütle yüzdeleri (%YK) %18.22±7.91, %80.71±11.30 idi. Çok değişkenli analizlerde %VY ile ilişkili tek genetik faktör PCSK1 olarak saptandı ($p < 0,001$). Fiziksel aktivitenin PCSK1 polimorfizmi ile %YK arasındaki ilişkiyi modifiye ettiği; bu ilişkinin yalnızca orta-yüksek aktivite grubunda olduğu saptandı. GHRL risk alleli düşük fiziksel aktivite ile güçlü bir ilişki göstermekteyken ($p = 0.001$); FTO, MYST ve PCSK1 varyantlarının aktivite düzeyleriyle ilişkisi yoktu. FTO risk alleli antropometrik parametrelerle ilişkisizken, solunum kompanzasyon noktasındaki oksijen tüketimi ile bağımsız ilişkiliydi (VO_2-RC, $p = 0.038$). MYST varyantı ise VO_2maks/kg ($p = 0.033$), solunum kompanzasyon metabolik eşdeğer (MET) ($p = 0.024$) ve maksimal MET ($p = 0.033$) olmak üzere yüksek aerobik kapasite göstergeleri ve ayrıca günlük adım sayıları ile ilişki göstermekteydi ($p = 0.024$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu genotip/fenotip araştırması, iştah ve enerji metabolizmasına dair genetik varyantların fiziksel aktivite, egzersiz kapasitesi ve yağsız vücut kompozisyonu ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Sağlıklı bir popülasyonda ilk kez eş zamanlı olarak; GHRL polimorfizminin fiziksel aktivite düzeyiyle, PCSK1 polimorfizminin yağsız vücut kütlesiyle, MYST polimorfizminin yüksek egzersiz kapasitesi ve fiziksel aktiviteyle, FTO varyantının ise egzersize verilen pulmoner fizyolojik yanıtla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu bulgular, sedanter yaşam biçiminin yalnızca bireysel tercihle açıklanamayacağını düşündürmektedir. Ayrıca sağlıklı gençlerde diyabet ve metabolik sendroma karşı koruyucu önlemler planlanırken genotipe uygun bireyselleştirilmiş müdahalelerin mümkün olabileceğini göstermektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-08

YEME DAVRANIŞININ İKİ BOYUTU: SAĞLIK BİLİNÇLİ VE VÜCUT AĞIRLIK KONTROLCÜ YEME DAVRANIŞLARININ RUH SAĞLIĞI VE METABOLİK GÖSTERGELERLE İLİŞKİLERİ

Öykü Peren Türk[1], Selçuk Dağdelen[2], Tomris Erbaş[2], Zehra Büyüktuncer[3]

[1]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara
[3]Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Yeme davranışının farklı boyutlarıyla incelenmesinde çeşitli psikometrik ölçüm araçlarının kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. Bu iki aşamalı çalışma, sağlık bilinçli ve vücut ağırlığı kontrolüne yönelik yeme davranışlarının beslenme ve sağlık durumu ile olası ilişkilerinin araştırılmasını amaçlamaktadır.

YÖNTEM: Birinci aşamada, "sağlık bilinçli yeme davranışı" ve "vücut ağırlık kontrolcü yeme davranışı" olmak üzere iki alt boyuttan oluşan Alman Yeme Davranışı Ölçeği (SEV) Türkçeye uyarlanmış ve 19-64 yaş aralığındaki toplam 299 sağlıklı bireyde ölçeğin geçerlik ve güvenirlik analizleri yapılmıştır. İkinci aşamada, yaş ortalaması 35,1±12,98 yıl olan 110 sağlıklı yetişkin bireyden oluşan bir örneklemde, katılımcıların Alman Yeme Davranışı Ölçeği'nin Türkçe versiyonu (SEV-Tr) puanları değerlendirilmiştir. Ayrıca katılımcıların SEV-Tr puanları ile beslenme durumları, Genel Sağlık Anketi-12 (GSA-12) ile değerlendirilen genel ruh sağlığı ve Üç Faktörlü Yeme Anketi (TFEQ-Tr21) ile değerlendirilen diğer yeme davranışları (kontrolsüz yeme, bilişsel kısıtlama ve duygusal yeme) arasındaki olası ilişkiler incelenmiştir. İstatistiksel analizler AMOS 20.00 ve SPSS 22.0 yazılımları kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

BULGULAR: Birinci aşamada, SEV-Tr'nin dilsel eşdeğerliliği ile geçerlik ve güvenirliği gösterilmiştir. İkinci aşamada, katılımcılar vücut ağırlık kontrolcü ve sağlık bilinçli yeme davranışlarına göre kümelenmiştir ($F=59,46$, $p=0,01$). Vücut ağırlık kontrolcü ve sağlık bilinçli yeme davranışları düşük puan kümesindeki bireylerin; daha yüksek yağsız vücut kütlesine, serum trigliserit seviyelerine, duygusal yeme davranışına ve daha düşük bilişsel kısıtlama davranış düzeyine sahip olduğu bulunmuştur (her biri için $p<0,05$). Ayrıca yüksek sağlık bilinçli yeme davranışına sahip bireylerin, ortalama serum HDL-kolesterol düzeylerinin daha yüksek olduğu görülmüştür ($r=0,23$, $p=0,020$). İstatistiksel olarak anlamlı bulunan regresyon modellerine göre, düşük düzeyde duygusal yeme ve yüksek bilişsel kısıtlama davranışı, vücut ağırlık kontrolcü ve sağlık bilinçli yeme davranışlarındaki artışla ilişkilendirilmiştir. Vücut ağırlık kontrolcü ve sağlık bilinçli yeme davranışları açısından düşük puan kümesinde olan bireylerin, ruh sağlığında bozulma riski istatistiksel anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır ($p<0,05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma, SEV'in Türk toplumunda kullanıma uygun, geçerli ve güvenilir bir versiyonunu sağlamakla birlikte, vücut ağırlık kontrolcü ve sağlık bilinçli yeme davranışlarının bilişsel kısıtlama ve duygusal yeme davranışı, ruh sağlığı ve kardiyometabolik göstergelerle ilişkilerine dikkat çekmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-09

TÜRKİYE'DE DİYABET İLE İLGİLİ DİJİTAL ARAMA DAVRANIŞLARININ İNFODEMİYOLOJİK ANALİZİ: GOOGLE TRENDS VERİLERİ ÜZERİNDEN 5 YILLIK DEĞERLENDİRME

Basak Isbilen[1], Mehmet Poyrazer[2], Şerife Mehlika Kuşkonmaz[2], Gönül Varan Koç[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Dijital çağda sağlık bilgisi arayışı internet tabanlı platformlara kaydırılmıştır. İnfodemiyoloji, dijital izlerin sağlık politikalarına rehberlik ettiği yeni bir alandır. Türkiye özelinde diyabet ile ilgili infodemiyoloji çalışmalarının yetersiz olması literatür açısından eksikliktir. Çalışmamız, Türkiye'de diyabetle ilgili dijital arama davranışlarının 2021-2026 dönemindeki zamansal, coğrafi ve mevsimsel özelliklerini sistematik analiz etmek ve halk sağlığı politikalarına kanıt temelli öneriler geliştirmek amacıyla gerçekleştirilmiştir.

YÖNTEM: Google Trends platformundan 20 anahtar kelime ve 5 kategori için 2021-2026 dönemindeki haftalık veriler elde edilmiştir (Akış Şeması 1). 81 il ve 7 coğrafi bölge analiz edilmiştir. Shapiro-Wilk testlerinde verilerde normal dağılım olmadığı tespit edildiği için non-parametrik testler olan Mann-Kendall trend testi, Kruskal-Wallis grup karşılaştırması ve post-hoc analizleri, Wilcoxon işaretli sıralar testi kullanılmıştır (Akış Şeması 2). Tüm analizler Python 3.12 ve SciPy kütüphanesi kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

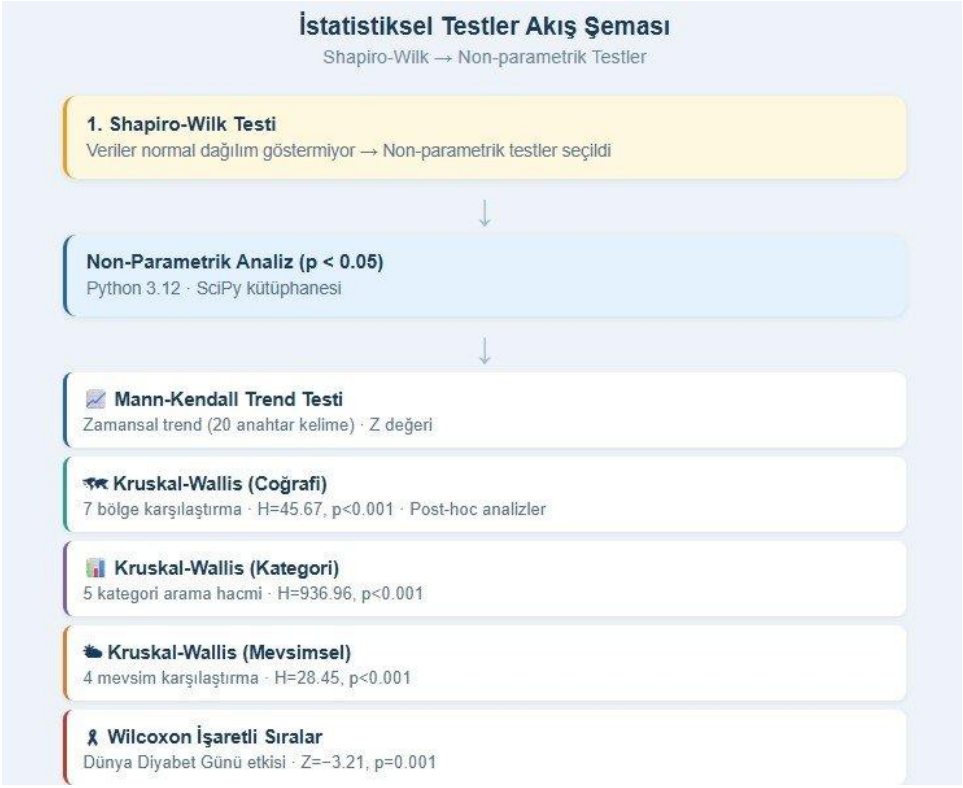
BULGULAR: Trend analizinde 'Diyabet' güçlü artış, 'Şeker Hastalığı' güçlü azalış göstermiştir. Tirzepatid ve semaglutidin trend artışları mevcuttur. İzlem kategorisinde kan şekeri seviyesi aramalarında artış gözlenirken, glukometre aramalarının azaldığı saptanmıştır (Şekil 1). İlişkili sorgular incelendiğinde ise sürekli glukoz monitörizasyonu (CGM) ve kan şekeri ölçen akıllı saat gibi yeni teknolojilere yönelik aramalarda yükseliş mevcuttur. Kategori bazlı arama analizlerine göre en düşük arama hacimleri komplikasyon ve yaşam tarzı kategorilerindedir (Şekil 2). Coğrafi analizde Güneydoğu Anadolu en yüksek, Marmara en düşük arama aktivitesini sergilemiştir (Şekil 3). Mevsimsel analizde kışın %22 artış, yazın %18 azalış mevcuttur (Şekil 4). 14 Kasım Dünya Diyabet Günü çevresinde arama verilerinde %5-15 artış gözlenmiştir (Şekil 5).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Modern terminolojinin ('Diyabet') geleneksel halk dili ('Şeker Hastalığı') karşısında güçlenmesi, sağlık okuryazarlığındaki pozitif dönüşümü düşündürmektedir. Yeni antidiyabetik ilaçlara (GLP-1 agonistleri) ve yeni nesil teknolojilere (CGM) yönelik yüksek ilgi, sosyal medya etkisiyle hızlanan adaptasyonu ve sağlık okuryazarlığındaki artışı yansıtıyor olabilir. Doğu bölgelerindeki yüksek arama aktivitesi, sağlık eşitsizliklerinin dijital yansıması olarak değerlendirilebileceği için bölgesel müdahale ihtiyacını gösterebilir. Mevsimsel varyasyonlar dönemsel kampanya stratejilerinin yararlı olabileceğini düşündürmüştür. Kışın farkındalık kampanyaları planlanabilir. Diyabet Günü etkisiyle aramalardaki artışın 1-2 hafta sürmesi, hafta temelli uzatılmış farkındalık programlarının faydalı olabileceğini düşündürmektedir. Komplikasyon ve yaşam tarzı kategorilerinin düşük arama hacmi, önleyici bakım farkındalığındaki olası eksikliği gösterebilir.

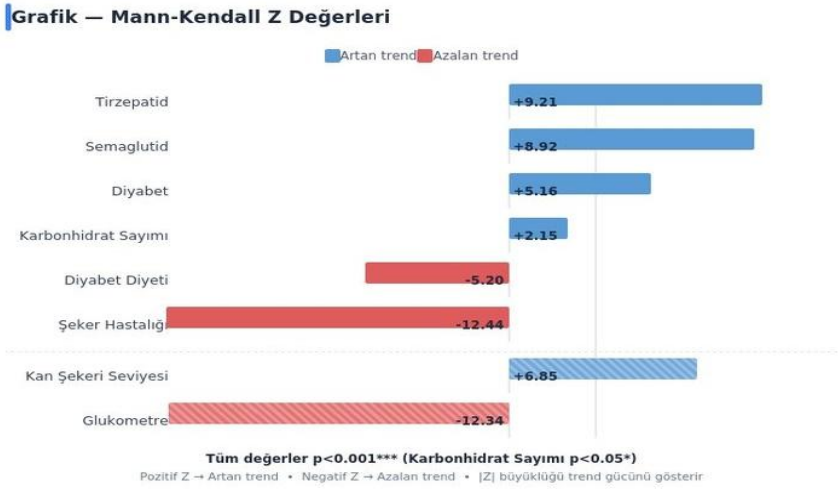
İnfodemiyoloji bulguları dijital sağlık politikalarının geliştirilmesinde değerli ipuçları sağlayabilir. Bölgelere özel müdahalelerin, mevsimsel kampanya stratejilerinin, uzatılmış farkındalık programları planlanmasının ve komplikasyon ile yaşam tarzı eğitiminin önceliklendirilmesinin diyabetin yönetiminde yarar sağlayabileceği düşünülmektedir.

Akış Şeması 1: Anahtar Kelimeler Akış Şeması

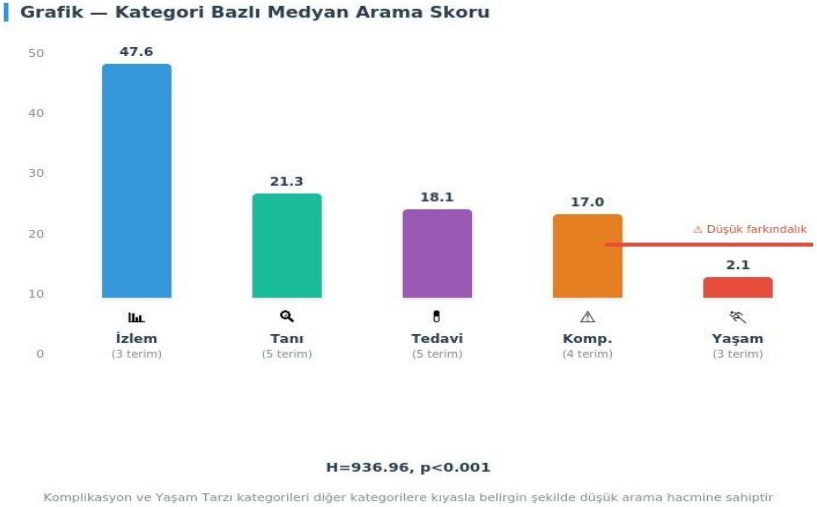
Akış Şeması 2: İstatistik Akış Şeması



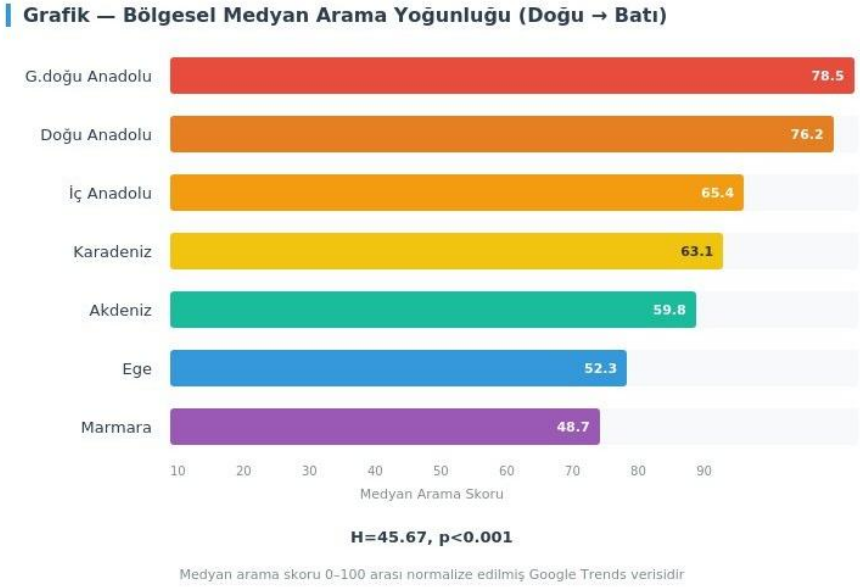
Şekil 1: Mann Kendall Zamansal Aramalar Trend Analizi



Şekil 2: Kategori Bazlı Arama Hacimleri



Şekil 3: Coğrafi Bölgeler Arama Karşılaştırması



Şekil 4: Mevsimsel Aramalar

Tablo — Mevsimsel Arama Aktivitesi

Mevsim	Aylar	Değişim	Pik / Dip	Durum
Kış	Aralık – Şubat	↑ +%22	Ocak – Şubat Piki	En Yüksek
İlkbahar	Mart – Mayıs	→ Orta	—	Orta Düzey
Sonbahar	Eylül – Kasım	→ Orta	—	Orta Düzey
Yaz	Haziran – Ağustos	↓ −%18	—	En Düşük

Kış–Yaz arasındaki toplam fark: %40 · Kruskal-Wallis H = 28.45, p < 0.001

Şekil 5: Dünya Diyabet Günü Etkisi

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-10

BİYOPSİ İLE DOĞRULANMIŞ DİYABETİK NEFROPATİLİ HASTALARDA SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN KLİNİK VE HİSTOPATOLOJİK FAKTÖRLER

Berna Demir Yüksel[1], Cihan Heybeli[2], Simge Tüzün Zeybey[1], Gökçen Güngör Semiz[1], Abdurrahman Çömlekçi[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir

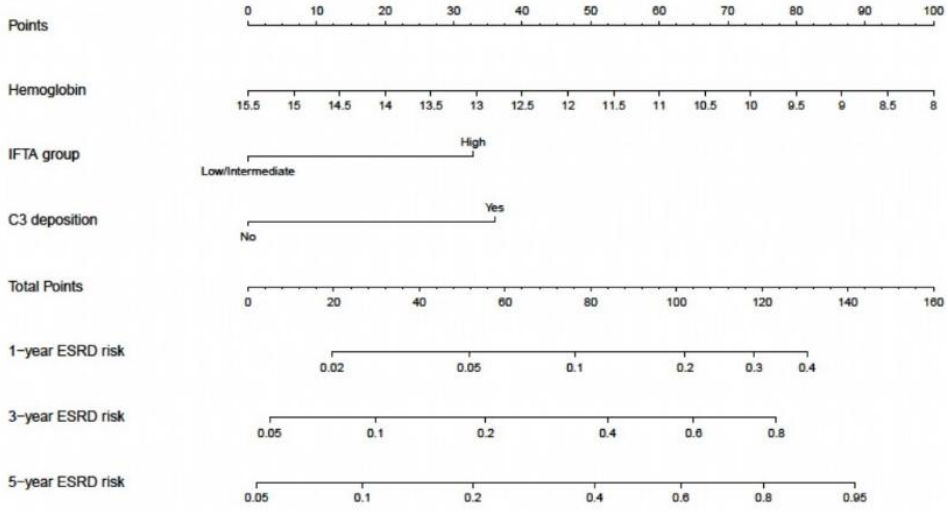
GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik nefropati (DN), dünya genelinde son dönem böbrek yetmezliğinin (SDBY) başlıca nedenidir.DN'den SDBY'ye ilerleyiş süresini öngörmede kullanılan belirteçler sınırlıdır ve çoğunlukla albüminüri, glomerüler filtrasyon hızı gibi klinik parametrelere dayanmaktadır.Biyopsi ile doğrulanmış DN olgularından elde edilen histopatolojik veriler, laboratuvar bulgularına ek olarak prognozun öngörülmesine ve altta yatan patofizyolojik süreçlerin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayabilir.Çalışmamızda biyopsi ile doğrulanmış DN tanılı hastalarda SDBY gelişimini etkileyen klinik ve histopatolojik faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Hastanemizde 2007-2020 arasında böbrek biyopsisi yapılan ve patolojisi DN ile uyumlu hastaların klinik, laboratuvar verileri retrospektif olarak incelendi.Analizde primer olay SDBY gelişimi, competing event ise SDBY gelişmeden ölüm olarak tanımlandı.Competing risk yapısı nedeniyle tüm zaman-bağımlı analizlerde Fine–Gray subdistribution hazard regresyon modeli kullanıldı.Demografik, klinik, biyokimyasal ve histopatolojik değişkenler öncelikle univariable Fine–Gray analizleri ile tarandı.Univariable analizde anlamlı bulunan değişkenler multivariable modele dahil edildi ve nihai prediktif model, backward regresyon modeli ile belirlendi.Son aşamada, nihai multivariable Fine–Gray modeline dayalı olarak bireyselleştirilmiş 1, 3 ve 5 yıllık SDBY riski için bir nomogram geliştirildi.

BULGULAR: Toplam 46 DN hastası çalışmaya dahil edildi ve 24 hastada (%52,2) takip süresince son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) gelişti.SDBY olgularının 11'i (%23,9) ilk 12 ay içinde, 9'u (%19,6) 12–24 ay arasında, 3'ü (%6,5) 24–36 ay arasında ve 1'i (%2,2) 36–60 ay arasında gözlendi.Univariable Fine–Gray analizinde proteinüri, hemoglobin düzeyi, diyabet tipi, diyabet süresi, hematüri, nöropati, interstisyel bibrozis-tübüler atrofi(IFTA) grubu, IgM depolanması ve C3c depolanması SDBY kümülatif insidansı ile anlamlı ilişkili bulundu.Univariable analizde anlamlı bulunan değişkenlerin dahil edildiği backward stepwise Fine–Gray competing risk regresyonunda, hemoglobin, IFTA grubu ve C3c depolanması bağımsız prediktörler olarak kaldı.Hemoglobin düzeyi arttıkça SDBY riski azaldı (sHR 0,678; %95 GA 0,497–0,926; p=0,015), yüksek IFTA grubu (sHR 2,601; %95 GA 1,169–5,789; p=0,019) ve C3c depolanması varlığı (sHR 2,848; %95 GA 1,238–6,552; p=0,014) ise daha yüksek SDBY kümülatif insidansı ile ilişkili bulundu.Bu değişkenlere dayalı olarak 1, 3 ve 5 yıllık SDBY riskini öngören bir nomogram geliştirildi ve nomogramdan türetilen ikili risk sınıflaması, düşük ve yüksek risk grupları arasında anlamlı ayrım gösterdi (log-rank p<0,0001).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik hastalarda SDBY'nin öngörülmesinde çeşitli klinik, biyokimyasal ve histopatolojik parametreler rol oynayabilir; ancak mevcut bulgular, böbrek patolojisine ait özelliklerin prognozu öngörmede en güçlü belirleyiciler arasında yer aldığını düşündürmektedir.

Diyabetik nefropati tanılı hastalarda 1, 3 ve 5 yıllık son dönem böbrek yetmezliği riskini öngören nomogram



62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-11

KİLO VERMEYE ÇALIŞAN ERİŞKİNLERDE İLAÇ TEDAVİSİ VE BESLENME DANIŞMANLIĞININ YEME DAVRANIŞI VE DİYABET GÖSTERGELERİ İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

Mehmet Sarıaydın[1], Pinar Coban[2], Rukuye Aylaz[3]

[1]Özel VM Medicalpark Pendik Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]Pınar Çoban Sağlıklı Beslenme ve Danışmanlık Merkezi, İstanbul
[3]İnönü Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, Halk Sağlığı Hemşireliği Anabilim Dalı, Malatya

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu araştırma, erişkinlerde kilo vermeye çalışan erişkinlerde ilaç tedavisi ve beslenme danışmanlığının yeme davranışı ve diyabet göstergeleri ile ilişkisinin incelenmesi amacıyla planlanmıştır.

YÖNTEM: Bu araştırma ön test- son test randomize kontrollü deneysel bir çalışmadır. Araştırmanın örneklemi G*Power 3.1.9.4 programı kullanılarak toplam 285 kişiye (her grupta 95 kişi) ulaşılması gerektiği hesaplanmıştır. Araştırmaya 18 yaş ve üzeri olan iletişime ve iş birliğine açık bireyler çalışmaya dahil edilmiştir. Veriler; Tanıtıcı Özellikler Formu, Metabolik Kontrol Formu ve Yetişkin Yeme Davranışı Ölçeği kullanılarak İç Hastalıkları servisi ile sağlıklı beslenme merkezinde toplanmıştır. Katılımcılar ilaç tedavisi alan (Deney 1), beslenme danışmanlığı alan (Deney 2) ve kontrol grubu olarak üç gruba ayrılmıştır. Deney gruplarına yapılan girişimler birinci ve üçüncü ayın sonunda izlem ve son test verileri araştırmacılar tarafından yüz yüze ortalama bir görüşme 15-20 dakika sürede toplanmıştır. Elde edilen verilerin normal dağılıma uygunluk Shapiro Wilks testi ile incelenmiştir. Normal dağılıma uyan verilerde parametrik testlerden karma desenli (mixed) ANOVA ayrıca Bonferroni ve Post Hoc ve Korelasyon uygulanmıştır. Araştırmanın yapılabilmesi için Üniversite Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırma ve Yayın Etik Kurulu'ndan onay ve araştırmanın yapılacağı kurumlardan yasal izin ve araştırmaya dâhil edilen hastalardan onam alınmıştır.

BULGULAR: Araştırmaya katılan bireylerin yaş ortalaması 40.94±11.3 (minimum 18, maksimum 74) %61.8'i kadın, %44.9'u üniversite mezunu ve %47.5'inin ekonomik durumu orta düzey olarak saptanmıştır. Yeme davranışı ilaç grubu; beslenme ve kontrol gruplarına kıyasla en keskin iyileşmeyi sağlamıştır ($p<0.001$). HOMA-IR ve HbA1c düzeylerinde ilaç ve beslenme grupları, kontrol grubuna göre benzer ve anlamlı iyileşme sergilemiş ($p<0.001$); iki aktif müdahale grubu arasında ise fark saptanmamıştır ($p=1.000$). BKİ değişiminde, beslenme danışmanlığı alan grubun kontrol grubuna göre en yüksek farkı yaratan grup olduğu belirlenmiştir ($p=0.017$). Korelasyon analizinde; beslenme grubunda BKİ kaybı ile HOMA-IR ($r=0.542$, $p<0.001$) ve HbA1c ($r=0.110$, $p=0.05$) arasında güçlü anlamlı ilişkiler saptanırken; ilaç grubunda metabolik iyileşmenin BKİ değişiminden bağımsız gerçekleştiği ($p>0.05$) görülmüştür.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Beslenme danışmanlığı; BKİ yönetimi ve metabolik göstergelerin (özellikle HOMA-IR) iyileştirilmesinde ilaç tedavisi kadar etkili bulunmuştur. Yeme davranışının hızlı regülasyonunda farmakolojik müdahale baskın bir klinik yanıt oluştururken, doğal yolla sağlanan kilo kaybı ile metabolik iyileşme arasında kurulan güçlü bağ, beslenme danışmanlığının diyabet yönetimindeki temel rolünü doğrulamaktadır. İnsülin direncinin kalıcı iyileştirilmesinde yaşam tarzı değişikliğine bağlı kilo kaybı öncelikli strateji olarak değerlendirilmelidir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-12

YENİ TANI TİP 2 DİYABET HASTALARINDA GLİSEMİK KONTROL SONRASI PANKREAS EKZOKRİN FONKSİYONLARINDAKİ DEĞİŞİMİN PROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Refika Yorulmaz Kaya[1], Tahsin Taner Karaevren[2], Mahi Nur Cerit[3], Halit Nahit Şendur[3], Esra Kulaksız[3], Nazlı Canpunar[4], Özlem Gülbahar[4], Hülya Nur Sodan[1], İrem Sönmezoğlu Kütük[1], Mehmet Muhittin Yalçın[1], Ayhan Karakoç[1], Müjde Aktürk[1], Füsun Baloş Törüner[1], Alev Eroğlu Altınova[1], Ethem Turgay Cerit[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[4]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 Diyabetes Mellitus (T2DM), insülin direnci veya yetersiz insülin salınımı sonucu gelişen kronik hiperglisemi ile karakterize sistemik metabolik bir hastalıktır. Hastalığın metabolik komplikasyonları arasında muhtemelen glukolipotoksisite, katabolik sürece bağlı gelişebilen ekzokrin pankreas yetmezliği, metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı dikkat çekmektedir. Bu çalışmanın birincil amacı, yeni tanı T2DM hastalarında glisemik regülasyon sağlandıktan bir yıl sonra ekzokrin pankreas fonksiyonlarında başlangıca göre meydana gelen değişimleri değerlendirmektir. İkincil amaç ise başlangıca göre pankreas ve hepatik steatoz düzeylerindeki değişimleri incelemektir.

YÖNTEM: Çalışmaya, yeni tanı almış, başlangıç HbA1c değeri %10'un üzerinde olan ve birinci yılın sonunda glisemik regülasyonu sağlanan 13 hasta dahil edilmiştir. Hastaların tanı anında ve birinci yıldaki vücut kompozisyonu, biyokimyasal parametreler (glukoz, insülin, C-peptid, HbA1c vb.), fekal elastaz seviyeleri ve ultrasonografi ile pankreatik/hepatik steatoz, hepatik yağ fraksiyonu dereceleri prospektif olarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Yeni tanı almış T2DM hastalarının başlangıca göre birinci yılın sonunda fekal elastaz seviyelerinde başlangıca göre anlamlı bir artış (p=0,001) ve pankreatik ekzokrin yetmezlik derecelerinde belirgin azalma görülmüştür (p=0,001). Hastaların pankreatik steatoz (p<0,001) ve hepatosteatoz derecelerinde (p=0,022) ise başlangıca göre artış saptanmıştır. Birinci yıl verilerinde pankreatik steatoz derecesi ile hepatik steatoz (r=0.701; p=0,008) ve hepatik yağ fraksiyonu (r=0.701; p=0,014) arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur. Hastaların vücut kompozisyonunda ise başlangıç dönemine göre istatistiksel anlamlı bir değişim izlenmemiştir (p>0,05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yüksek HbA1c ile tanı konulan T2DM hastalarında, glisemik kontrolün sağlanması pankreas ekzokrin fonksiyonlarında anlamlı bir klinik iyileşme sağlamaktadır. Bu bulgular, kontrolsüz diyabet döneminde gelişen ekzokrin pankreas yetmezliğinin, enzim replasman tedavisine ihtiyaç duyulmaksızın, sadece glisemik regülasyon ile geri döndürülebilir bir süreç olabileceğini göstermektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-13

BAŞLANGIÇ RENAL FONKSİYON DÜZEYİNE GÖRE SGLT2 İNHİBİTÖRLERİNİN ERKEN DÖNEMDEKİ HEMATOLOJİK VE VOLÜMETRİK ETKİLERİ: RETROSPEKTİF KOHORT ÇALIŞMASI

Arif Cengiz Gültekin[1], Dilara Yılmaz Akyürek[2], Özant Helvaci[3], Ethem Turgay Cerit[1], Mehmet Muhittin Yalçın[1], Müjde Aktürk[1], Füsun Törüner[1], Mehmet Ayhan Karakoc[1], Alev Eroğlu Altıinova[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları B.D, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları A.B.D, Ankara
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji B.D, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Tahmini plazma volümü skoru (ePVS) sıklıkla kalp yetmezliği ile ilgili çalışmalarda kullanılan ve intravasküler volüm durumunu dolaylı olarak yansıtan bir göstergedir. SGLT2 inhibitörü (SGLTi) kullanan diyabetli popülasyonda ePVS değişimi ile ilgili veriler kısıtlıdır. Bu çalışmanın amacı, tip 2 diabetes mellitus (T2DM) nedeniyle SGLT2i başlanan hastalarda başlangıç böbrek fonksiyonu farklı iki grupta (eGFR <60 ve eGFR ≥60 mL/dk/1,73 m²) hemoglobin, hematokrit, ePVS'deki 3 aylık değişimleri karşılaştırmak ve bu değişimlerin bağımsız belirleyicilerini saptamaktır.

YÖNTEM: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı'nda ve Nefroloji Bilim Dalı'nda takip edilen T2DM'li hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Empagliflozin veya dapagliflozin başlanan, tedavi öncesi ve 3. ay hemogram ile biyokimya verilerine ulaşılabilen 118 hasta çalışmaya alındı. Hastalar başlangıç eGFR'sine göre iki gruba ayrıldı: eGFR <60 (n=64) ve eGFR ≥60 (n=54). ePVS, Duarte formülü kullanılarak hesaplandı. ΔePVS, ΔHgb, ΔHct değerleri Strauss formülü ile hesaplandı.

BULGULAR: eGFR ≥60 grubunda tedavi sonrası hemoglobin (Hgb) (13,89±1,63 ve 14,26±1,73 g/dL; p=0,015) ve hematokrit (Hct) (% 42,39 (38,87–45,73) ve (% 43,45 (39,85–46,43) p=0,006) düzeyleri anlamlı artış gösterirken, eGFR <60 grubunda bu artışlar istatistiksel olarak anlamlı eşiğe ulaşmadı (p=0,089, p=0,074). Her iki grubun ΔHgb ve ΔHct değerleri benzer bulundu (p>0,05). ePVS her iki grupta tedavi sonrası azalma gösterdi; ancak eGFR ≥60 grubunda bu azalma istatistiksel olarak anlamlı iken (p=0,028), eGFR <60 grubunda anlamlılık düzeyine ulaşmadı (p=0,056). Gruplar arası ΔePVS farkı anlamlı değildi (p=0,328). Ürik asit her iki grupta anlamlı düzeyde düşüş gösterdi (eGFR <60: p<0,001; eGFR≥60: p<0,001); ePVS ile ürik asit arasında her iki grupta da anlamlı korelasyon saptanmadı (p>0,05). eGFR <60 grubunda kreatinin (p<0,001) ve BUN (p=0,026) anlamlı artış gösterirken, eGFR ≥60 grubunda HbA1c'de daha belirgin düşüş görüldü (p<0,001).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamız bildiğimiz kadarıyla tip 2 diyabetli hastalarda eGFR düzeyine göre ePVS'nin incelendiği ilk çalışmadır. Sonuçlarımız; SGLT2 inhibitörlerinin, farklı eGFR düzeylerinde ePVS ile ölçülen volüm yükü üzerinde benzer oranda değişimler oluşturduğunu göstermiştir. Başlangıç ePVS, yaş, cinsiyet, eGFR, diüretik kullanımı ve BUN/kreatinin oranının dahil edildiği regresyon analizinde; başlangıç ePVS değeri (β=0,806, $p<0,001$) ve diüretik kullanımının (β=0,114, p=0,029) ΔePVS'nin anlamlı bağımsız belirleyicileri olduğu saptanırken, eGFR'ın bağımsız belirleyici etkisinin bulunmadığı görülmüştür (β=-0,075, p=0,223). Bu bulgu SGLT2i'nin erken dönemdeki hematolojik ve volümetrik etkilerinin başlangıç böbrek fonksiyonundan bağımsız olduğunu işaret etmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-14

PREDİYABETLİ BİREYLERDE SANTRAL OBEZİTEYİ GÖSTEREN BEL/BOY ORANININ ORAL GLUKOZ TOLERANS TESTİNDEKİ GLUKOZ DİNAMİKLERİ İLE İLİŞKİSİ

İrem Sönmezoğlu Kütük[1], Fidan Yusifova[2], Ethem Turgay Cerit[1], Mehmet Muhittin Yalçın[1], Müjde Aktürk[1], Füsun Törüner[1], Mehmet Ayhan Karakoç[1], Alev Eroğlu Altınova[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Santral obezite, insülin direnci ve tip 2 diyabet gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Vücut kitle indeksi (BMI) yaygın olarak kullanılmasına rağmen visseral yağlanmayı ve bununla ilişkili metabolik riski yeterince yansıtmayabilir. Son yıllarda bel/boy oranı (WHtR) ise santral obeziteyi değerlendirmede daha duyarlı bir belirteç olarak önerilmektedir. Bu çalışmada diyabeti olmayan bireylerde WHtR ile oral glukoz tolerans testi (OGTT) sırasında elde edilen glukoz dinamikleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Bu kesitsel çalışmaya OGTT yapılan ve diyabet tanısı olmayan, prediyabeti bulunan 86 birey dahil edildi. Katılımcıların demografik özellikleri, HbA1c düzeyleri ve antropometrik ölçümleri kaydedildi. OGTT sırasında 0, 30, 60, 90 ve 120. dakika plazma glukoz değerleri kullanılarak toplam glukoz eğri altı alanı (AUC), erken AUC, geç AUC, pik glukoz düzeyi ve glukoz ekskürsiyonu hesaplandı. Santral obezite WHtR ≥0.5 olarak tanımlandı. WHtR ve BMI ile OGTT parametreleri arasındaki ilişkiler korelasyon analizleri ile değerlendirildi ve WHtR kategorilerine göre OGTT parametreleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Katılımcıların yaş ortalaması 51±12 yıl olup %70.6'sı kadındı. Ortalama HbA1c %5.96±0.22 ve BMI 26.46±3.44 kg/m² idi. WHtR değeri 30. dakika glukoz düzeyi (r=0.222, p=0.042), pik glukoz (r=0.247, p=0.022), erken AUC (r=0.249, p=0.022) ve delta glukoz (pik glukoz – 0. dakika glukoz) (r=0.245, p=0.023) ile anlamlı korelasyon gösterdi. Buna karşın BMI ile OGTT glukoz dinamikleri arasında anlamlı ilişki saptanmadı. WHtR ≥0.5 olan bireylerde 30. dakika glukoz düzeyi (150.5±21.9 vs 136.2±22.9 mg/dL, p=0.041) ve delta glukoz (82.1±27.6 vs 63.1±28.9 mg/dL, p=0.031) daha yüksek bulundu. Ayrıca 60. dakika glukozu ≥155 mg/dL olan bireylerde WHtR değerlerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü (p=0.029).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Santral obeziteyi gösteren bel/boy oranı, diyabet gelişmeden önce OGTT sırasında ortaya çıkan erken glukoz bozuklukları ile ilişkili bulunurken BMI ile bu ilişki saptanmamıştır. Bu bulgular WHtR'nin OGTT'de gösterilen erken metabolik riskin belirlenmesinde BMI'ye göre daha duyarlı bir antropometrik belirteç olabileceğini ve diyabet gelişiminden önce ortaya çıkan glisemik bozulmaların saptanmasında klinik olarak daha değerli bir ölçüm olabileceğini düşündürmektedir.

SS-15

GESTASYONEL DİYABET GELİŞİMİNDE ERKEN GEBELİK VÜCUT KİTLE İNDEKSİNİN VE GEBELİKTE KİLO ALIMININ ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Özlem Alkan, Emre Gezer, Yeliz Demirhan, Alev Selek, Berrin Çetinarslan, Zeynep Cantürk, Mehmet Sözen, Fatma Öktem, Saadet Acar, Büşra Karaca

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Gestasyonel diyabet mellitus (GDM), maternal ve neonatal morbidite ile ilişkili, gebeliğin sık görülen bir komplikasyonudur. Literatürde GDM gelişimine katkıda bulunan çeşitli risk faktörleri tanımlanmış olup, özellikle gebelik öncesi veya erken gebelik dönemindeki vücut kitle indeksi (VKİ) ile gestasyonel kilo alımı öne çıkmaktadır. Her iki faktörün de GDM için önemli belirleyiciler olduğu bilinmekle birlikte, hastalık gelişimindeki göreceli katkıları halen tartışmalıdır. Bu retrospektif çalışmada, erken gebelik VKİ' si ile gestasyonel kilo alımının GDM gelişim riski üzerindeki etkileri karşılaştırılarak hangi parametrenin daha güçlü bir öngördürücü olduğunun belirlenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmamızda, 2017–2024 yılları arasında Kocaeli Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği'nde gebeliğin 24–28. haftaları arasında 75 g OGTT uygulanan ≥18 yaş gebeler retrospektif olarak analiz edildi. Sosyodemografik veriler, önceki GDM ve ailede diyabet öyküsü, parite, OGTT sırasında 0., 1. ve 2. saat plazma glukoz düzeyleri, erken gebelikte bildirilen vücut ağırlığı, maternal boy ve OGTT sırasındaki vücut ağırlığı elektronik kayıtlardan elde edildi (Tablo 1). GDM tanısı, 75 g OGTT'de açlık ≥92 mg/dL, 1. saat ≥180 mg/dL veya 2. saat ≥153 mg/dL değerlerinden en az birinin karşılanmasıyla konuldu. Gestasyonel kilo alımı, OGTT sırasındaki ölçülen vücut ağırlık (VA) ile erken gebelik dönemindeki VA arasındaki fark olarak hesaplandı. İstatistiksel analizler SPSS 29.0 kullanılarak yapıldı. Sürekli değişkenlerin dağılıma uygun parametrik veya nonparametrik testlerle karşılaştırıldı; çok değişkenli analiz için lojistik regresyon modeli kullanıldı. $p<0,05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmamıza 290 gebe çalışmaya dahil edilmiştir. Gebelerin 45' inde (%15,5) GDM saptandı. Ortalama yaş 30,1 ± 4,9 yıl olup, GDM grubundaki kadınlar anlamlı olarak daha yaşlıydı (medyan 32 ve 29 yıl, p=0,002) (Tablo 2). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde; ileri maternal yaş (aOR=1,126; p=0,034), önceki GDM öyküsü (aOR=3,525; p=0,043), >7 kg GKA (aOR= 2,989; p=0,042) ve erken gebelik VKİ' si bağımsız risk faktörleri olarak saptandı. VKİ <25 kg/m² referans alındığında, VKİ 25–29,9 kg/m² için aOR= 4,317; p=0,025 ve VKİ ≥30 kg/m² için aOR= 4,007; p=0,030 bulunmuştur (Tablo 3).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızın bulguları, gebelik öncesi BKİ'nin gestasyonel kilo alımına kıyasla GDM gelişimi ile daha güçlü ve bağımsız bir ilişki gösterdiğini ortaya koymuştur. Bu sonuçlar, GDM riskinin azaltılması amacıyla klinisyenlerin gebelik öncesi BKİ'nin optimize edilmesine ve gebelik süresince kilo alımının dikkatle izlenmesine odaklanmaları gerektiğini göstermektedir.

Katılımcıların Demografik ve Klinik Özellikleri (n = 290)

Kategori	n (%)
Yaş (yıl) (Ortalama ± SS)	30.1 ± 4.9
GDM	
Var	45 (15.5)
Yok	245 (84.5)
Eğitim Durumu	
Okuryazar değil	10 (3.6)
İlkokul ve ortaokul	72 (25.8)
Lise ve üzeri	197 (70.6)
Sigara Kullanımı	
Var	36 (12.4)
Yok	254 (87.6)
Multiparite (≥2)	
Var	150 (51.9)
Yok	139 (48.1)
Önceki Gebelikte GDM Öyküsü	
Var	22 (15.4)
Yok	121 (84.6)
Birinci Derece Akrabada Diyabet	
Var	122 (43.6)
Yok	158 (56.4)
Fiziksel Aktivite	
Çoğunlukla sedanter	13 (4.6)
Düşük günlük aktivite	88 (31.0)
Aktif ve hareketli	183 (64.4)

DM: Diabetes mellitus GDM: Gestasyonel diyabet mellitus

DM: Diabetes mellitus GDM: Gestasyonel diyabet mellitus

GDM ve GDM Olmayan Gruplar Arasında Sosyodemografik ve Klinik Değişkenlerin Karşılaştırılması

Kategori	GDM (n = 45)	GDM olmayan (n = 245)	p değeri*
Yaş (yıl)	32 (28–35)	29 (27–33)	0.002
Sigara Kullanımı			0.839
Var	6 (13.3%)	30 (12.2%)	
Yok	39 (86.7%)	215 (87.8%)	
Multiparite			0.132
Var	28 (62.2%)	122 (50.0%)	
Yok	17 (37.8%)	122 (50.0%)	
Önceki Gebelikte GDM Öyküsü			0.031
Var	8 (36.4%)	14 (63.6%)	
Yok	18 (14.9%)	103 (85.1%)	
Birinci Derece Akrabada Diyabet			0.010
Var	27 (22.1%)	95 (77.9%)	
Fiziksel Aktivite			0.411
Sedanter	2 (15.4%)	11 (84.6%)	
Düşük aktivite	17 (19.3%)	71 (80.7%)	
Aktif	24 (13.1%)	159 (86.9%)	

** P değeri < 0.05 anlamlı kabul edilmektedir.*
GDM: Gestasyonel diyabetes mellitus
DM: Diyabetes mellitus

Gebelik Başlangıcı VKİ ve Gestasyonel Kilo Alımının GDM ve GDM Olmayan Gruplar Arasında Karşılaştırılması

Kategori	GDM (n = 45)	GDM olmayan (n = 245)	p değeri*
Gebelik Başlangıcında VKİ			<0.001
<25	10 (6.4%)	146 (93.6%)	
25–29.9	18 (25.4%)	53 (74.6%)	
≥30	17 (27.0%)	46 (73.0%)	
Gestasyonel Kilo Alımı			0.009
Sınırlıα	17 (10.4%)	147 (89.6%)	
Aşırıβ	28 (22.2%)	98 (77.8%)	

** p değeri <0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir*
α: Gebelik döneminde sınırlı kilo alımı, ≤7 kg (medyan) olarak tanımlanır.
β: Aşırı gebelik kilo alımı, >7 kg (medyan) olarak tanımlanır.
VKİ: Vücut kitle indeksi GDM: Gestasyonel diyabetes mellitus

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-16

GESTASYONEL DİYABET SONRASI POSTPARTUM GLİSEMİK TARAMA: UYUM ORANI VE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Sabri Engin Altintop[1], Beyza Nuran Sametoğlu[2], İrem Sönmezoğlu Kütük[1], Deniz Karçaaltıncaba[3], Mehmet Muhittin Yalçın[1], Alev Eroğlu Altınova[1], Müjde Aktürk[1], Füsun Baloş Toruner[1], Mehmet Ayhan Karakoç[1], Ethem Turgay Cerit[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Gestasyonel diyabet mellitus (GDM), doğum sonrası dönemde tip 2 diyabet gelişimi açısından önemli bir risk faktörüdür. Güncel kılavuzlar postpartum 4-12 haftada 75 g oral glukoz tolerans testini (OGTT) önermekle birlikte, klinik pratikte açlık plazma glukozu veya HbA1c gibi alternatif testlerin de kullanıldığı bilinmektedir. Ancak gerçek yaşam verileri postpartum diyabet tarama oranlarının yetersiz olduğunu göstermektedir. Bu çalışmada, GDM tanısı almış kadınlarda postpartum glisemik tarama yöntemlerinin oranlarını ve tarama davranışını etkileyen bağımsız faktörleri saptamak amaçlandı.

YÖNTEM: Bu tek merkezli retrospektif çalışma, 2018-2025 yılları arasında GDM tanısı almış ve pregestasyonel diyabeti olmayan 100 kadını kapsamaktadır. Birincil sonlanım değişkeni postpartum glisemik tarama yaptırma durumudur (evet/hayır). Glisemik tarama; postpartum 4–12 hafta içinde uygulanan 75 g OGTT veya doğumdan sonraki 6 ay içinde ölçülen HbA1c ve/veya açlık kan şekeri (AKŞ) olarak tanımlandı. Tarama davranışını etkileyebilecek demografik, obstetrik, klinik ve sosyal faktörler incelendi. Bağımsız belirleyicileri ortaya koymak amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon analizi gerçekleştirildi.

BULGULAR: Postpartum glisemik tarama (OGTT ve/veya HbA1c/AKŞ) yaptıran toplam hasta sayısı 69 (%69) olarak saptandı. Sadece 10 hastanın (%10) postpartum dönemde OGTT yaptırdığı gözlendi. OGTT yapılan 10 hastanın 6'sında (3 prediyabet, 3 diyabet), HbA1c/AKŞ ile değerlendirilen 66 hastanın 34'ünde (29 prediyabet, 5 diyabet) disglisemi saptandı. Postpartum glisemik tarama yaptıran ve yaptırmayan hastalar karşılaştırıldığında; tarama yaptıranlarda doğum yaşı daha düşüktü (p=0,012). Ayrıca gebelikte insülin tedavisi alanlarda (p=0,026), ailede diyabet öyküsü bulunanlarda (p=0,032) ve önceki gebelikte diyabet öyküsü olanlarda (p=0,048) tarama yaptırma oranı daha yüksekti. Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde doğum yaşı (OR: 1,094; p=0,036) ve ailede diyabet öyküsü (OR: 2,812; p=0,037) postpartum glisemik tarama için bağımsız belirleyiciler olarak saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: GDM sonrası önerilen OGTT uyumu oldukça düşüktür (%10). Alternatif testler dahil edildiğinde tarama oranı artmakla (%69) birlikte, kılavuzlara uygun değerlendirme yetersiz kalmaktadır. Tarama davranışının yaş ve aile öyküsü gibi bireysel risk faktörleriyle ilişkili olması, postpartum dönemde daha sistematik ve yapılandırılmış takip stratejilerine ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-17

DİYABETİK GERİATRİK POPÜLASYONDA SARKOPENİ FARKLI KRİTERLERLE TANIMLANSA DA DÜŞÜK YAŞAM KALİTESİ İLE İLİŞKİLİDİR

Ahmet Burhan TOMBUL[1], Keziban Naz Yılmaz[2], Sinan Arı[2], Mustafa Kemal Kılıç[2], Arzu OKYAR BAŞ[2]

[1]Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Kliniği, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetes mellitus(DM), geriatrik popülasyonda pekçok olumsuz sonlanımla ilişkili olup yaşam kalitesini olumsuz etkiler. Önemli bir geriatrik sendrom olan sarkopeni de fonksiyonel bağımsızlık kaybı ve yaşam kalitesinde (YK) azalmayla ilişkilendirilmektedir. Diyabet ve sarkopeni geriatrik popülasyonda sıklıkla birlikte görülmesine rağmen, diyabetli geriatrik bireylerde yaşam kalitesi ile sarkopeni ve kapsamlı geriatrik değerlendirme (KGD) parametreleri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar sınırlıdır.

YÖNTEM: Kasım 2025-Mart 2026 yılları arasında iç hastalıkları ve geriatri kliniğine başvuran 65 yaş üstü bilinen Tip 2 DM tanısıyla takipli hastalar prospektif olarak çalışmaya dahil edildi. Tüm katılımcılara KGD uygulandı. YK,OPQOL-Brief YK ölçeğiyle değerlendirildi. Sarkopeni tanısı iki farklı tanı kriteriyle, Küresel Sarkopeni Liderlik Girişimi(GLIS) (düşük kas gücü(KG) (el kavrama kuvveti (EKK) ve 5 tekrar otur kalk testi (5TOKT) veya düşük kas kütlesi (KK) (vücut kitle indeksine(VKI) göre ayarlanmış ve Biyoelektrik impedans analiziyle(BİA) değerlendirilmiş iskelet kası kütle indeksi(SMMI)) veya düşük kasa spesifik güç(KSG) (EKK/kol çevresi)) ve Sarkopeni Üzerine Avrupa Çalışma Grubu'nun güncellenmiş kriterleri (EWGSOP-2) (düşük KG ve düşük KK) doğrultusunda yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 69 diyabetik geriatrik birey dahil edildi. Ortanca (IQR) yaş 71(67-74) yıldı ve %60,9(n=42)'si kadındı. Katılımcılar YK skorlarına göre düşük YK(n =33 (%44)) ve normal YK(n=36 (%48)) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Düşük YK grubundaki hastalar, normal YK grubuna göre daha çok kadın cinsiyette, daha sık hipertansiyon ve koroner arter hastalığı tanılı, daha sıklıkla yüksek VKI, fonksiyonel olarak bağımlılık, malnütrisyon, kırılganlık ve komorbidite yükü olan hastalardı.($p<0.05$) Sarkopeni ile ilişkili parametreler değerlendirildiğinde, düşük YK olan grupta hem SARC-F skorunun daha yüksek, hem de GLIS kriterlerinin her birinin(düşük KG, düşük KK, düşük KSG) ve EWGSOP-2 ile tanımlanmış konfirme sarkopenin normal YK grubuna göre daha yüksek olduğu saptanmıştır.($p<0.05$). Korelasyon analizinde de sarkopeni düşük YK ile ilişkilidir($p<0.05$)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma, diyabetli geriatrik popülasyonda düşük YK sarkopeni, düşük kas kuvveti, kırılganlık ve artmış komorbidite yükü ile anlamlı şekilde ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu çalışma diyabetik geriatrik bireylerde hem EWGSOP-2 hem de daha güncel bir yaklaşım olan GLIS ile tanımlanmış sarkopenin düşük YK ile ilişkili olduğu ilk çalışmadır. Bulgularımız bu grupta sarkopenin yalnızca fiziksel sağlık ilişkili parametreleri değil YK gibi sosyal parametreleri de etkilediğini göstermektedir.Daha geniş örneklemli çalışmalar ile bulgularımızın doğrulanması önem arz etmektedir.

Tablo 1. Yaşam kalitesi skorlarına göre hastaların demografik özellikleri ve kapsamlı geriatrik değerlendirme parametrel

	Düşük yaşam kalitesi skoru n=33 (%44)	Normal yaşam kalitesi skoru n=36 (%48)	P değeri
Yaş, median (IQR)	71 (68.0 – 76.0)	70 (66.5- 73.0)	0.347
Kadın cinsiyet, n (%)	16 (%44.4)	28 (%84.8)	<0.001
Hipertansiyon, n (%)	32 (%97.0)	28 (%77.8)	0.018
Koroner arter hastalığı, n (%)	15 (%45.5)	7 (%19.4)	0.021
Kronik böbrek hastalığı, n (%)	4 (%12.1)	2 (5.6%)	0.334
Serebrovasküler hastalık, n (%)	2 (%6.1)	0 (%0.0)	N/A
Hipotiroidi, n (%)	7 (%21.9)	4 (%11.1)	0.229
Atrial fibrilasyon, n (%)	1 (%3.0)	2 (%5.6)	0.607
SCORE- 2 DM skoru,median (IQR)	27.8 (20.5 – 36.0)	26.6 (22.9 – 35.6)	0.833
İlaç sayısı, median (IQR)	6.0 (4.0 – 8.0)	5.5 (4.0 – 7.0)	0.065
Polifarmasi, n (%)	29 (%87.9)	22 (%61.1)	0.011
Katz temel GYA skoru, median (IQR)	6.0 (5.0 – 6.0)	6.0 (6.0 – 6.0)	0.007
Lawton- Brody EGYA, median (IQR)	8.0 (8.0 – 8.0)	8.0 (8.0 – 8.0)	0.137
Klinik Kırılganlık Skalası skoru, median (IQR)	4.0 (3.0 – 4.0)	3.0 (3.0 – 3.0)	0.003
Frailty, n (%)	18 (%54.5)	7 (%20.6)	0.004
MNA -sf skoru, median (IQR)	14.0 (12.0 – 14.0)	14.0 (14.0 – 14.0)	0.016
Charlson Komorbidite indeks skoru, median (IQR)	3.0 (2.0 – 4.0)	2.0 (1.0- 3.0)	0.003
Vücut kitle indeksi, median (IQR)	33. 2 (30.5- 37.6)	30.0 (26.1 – 31.5)	0.001
Bel çevresi,median (IQR)	110.0 (104.0 – 116.5)	106.0 (99.5 – 112.5)	0.067
Baldır çevresi,median (IQR)	37.5 (35.0 – 41.5)	38.0 (35.5 – 40.0)	0.824
Kol çevresi, median (IQR)	31.5 (29.5 – 33.0)	30. 0 (28.5 – 32.5)	0.349
SARC-F skoru, median (IQR)	2.0 (0.0 – 4.0)	0.0 (0.0 – 1.0)	<0.001
El Kavrama Kuvveti, median (IQR)	16.5 (14.8 – 21.4)	28.0 (21.5- 33.4)	<0.001
SMMI, median (IQR)	0.70 (0.66- 0.77)	1.03 (0.72- 1.117)	<0.001
Kas spesifik kuvvet (EKK/ Kol çevresi)	0.58 (0.43 – 0.67)	0.90 (0.68 – 1.05)	<0.001
EWSGOP-2 Konfirme sarkopeni, n (%)	26 (%83.9)	16 (%45.7)	<0.001
Düşük kas kuvveti (düşük HGS), n (%)	25 (%89.3)	15 (%45.5)	<0.001
Düşük kas kütlesi (SMMI),n (%)	26 (%81.3)	17 (%47.2)	0.004
Düşük kas spesifik kuvvet (EEK veya 5TOK testi), n (%)	25 (%89.3)	15 (%45.5)	<0.001

Tablo 2. Yaşam Kalitesi ile Sarkopeni parametrelerinin Korelasyon Analizi

	Yaşam Kalitesi skoru	Yaşam Kalitesi skoru
	r	p
Yaş	-0,214	0,084
Vücut kitle İndeksi	-0,381	0,002
El Kavrama Kuvveti	0,547	<0.001
5 tekrar otur kalk testi	-0,422	0,002
SMMI	0,384	0,001
Kas Spesifik Güç	0,524	<0.001

SS-18

ÇALIŞMA HAYATINDA TİP 1 DİYABETLİ OLMAK: KESİTSEL BİR GERÇEK YAŞAM VERİSİ

Ayşe Ilhan, Selin Tekin, Özlem Paksoy, Sevgi Erdal, Selçuk Dağdelen

Hacettepe Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmanın amacı, iş hayatındaki Tip 1 Diabetes Mellitus (T1DM) tanılı bireylerin iş yeri koşullarını nasıl deneyimlediğini, diyabet yönetimindeki güçlükleri ve bu güçlüklerin iş yeri memnuniyeti üzerine etkisini belirlemektir.

YÖNTEM: Kesitsel tasarımlı bu çalışmaya çalışan 70 T1DM'li birey (yaş ortalaması 35.0±11.3 yıl, %74,3 kadın) dahil edildi. Katılımcılara demografik özellikler, iş yeri koşulları, çalışma düzeni, sosyal destek ve diyabet eğitimi varlığını sorgulayan yapılandırılmış çevrim içi anket uygulandı. İş yerinde diyabet yönetimi memnuniyeti 1–5 puanlık Likert ölçeği ile değerlendirildi. İstatistiksel analizde Mann-Whitney U ve Fisher kesin testleri kullanıldı; $p<0.05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Katılımcıların tanı süresi çoğunlukla 10 yılın üzerindeydi (%57). On beş katılımcı insülin pompası, 55'i çoklu doz insülin tedavisi kullanıyordu. Hastaların %54,3'ü kamu sektöründe, %71,4'ü gündüz vardiyasında çalışıyordu. Katılımcıların %70'i kan şekeri ölçümü, ara öğün ve ilaç kullanımı için yeterli zaman ve alana sahip olduğunu, %75,7'si insülin saklama koşullarının uygun olduğunu bildirdi. İş arkadaşı ve yönetici desteği sırasıyla %78,6 ve %71,4 idi. Buna karşın iş yerinde diyabete yönelik eğitim/bilgilendirme oranı yalnızca %15,7 bulundu. Katılımcıların %78.5'i iş yerinde diyabetini yönetmekte güçlük yaşadığını bildirmiştir. Sık zorlandığını bildiren hastalar ile az ya da hiç zorlanmayanlar karşılaştırıldığında: yetersiz zaman, yetersiz alan, çalışma saatlerinin yönetimi zorlaştırması, arkadaş desteği yokluğu ve yönetici desteği yokluğu($p<0.05$) anlamlı düzeyde daha fazla bildirilmiştir (Tablo 1). Genel iş yeri memnuniyet puanı 3.38±1.22 idi. Memnuniyet; diyabet yönetiminde zorlanma, zaman/alan yetersizliği, sosyal destek eksikliği ve çalışma saatlerinden kaynaklanan güçlüklerle azalmaktaydı ($p<0.001$). Uygun olmayan insülin saklama koşulları ve vardiyalı çalışma da daha düşük memnuniyet ile ilişkiliydi ($p=0.008$, $p=0.034$). Cinsiyet, sektör ve iş yerinde diyabet eğitimi varlığının anlamlı etkisi yoktu (Tablo 2).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışan Tip 1 diyabetli bireylerin büyük çoğunluğu iş yerinde diyabet yönetiminde güçlük yaşamaktadır. Yeterli zaman ve alan sağlanamaması, arkadaş ve yönetici desteğinin yokluğu ile çalışma saati uyumsuzluğu hem zorlanma düzeyini hem de genel memnuniyeti anlamlı ölçüde olumsuz etkilemektedir. Vardiyalı çalışma düzeni ise özellikle dikkat gerektiren bir risk faktörü olarak öne çıkmaktadır. İş yerinde diyabete yönelik eğitimin yalnızca %15.7 oranında yapılması bu alandaki kritik boşluğa işaret etmektedir. Bulgular; iş yeri politikalarında diyabetli çalışanlara esnek düzenlemeler getirilmesini, yönetici ve iş arkadaşı farkındalığının artırılmasını ve kurumsal diyabet eğitim programlarının hayata geçirilmesini önermektedir.

Tablo 1:İş yerinde diyabet yönetiminde zorlanma düzeyine göre iş yeri risk faktörlerinin karşılaştırılması

İş Yeri Faktörü	Sık zorlananlar (n=22)	Az/hiç zorlanmayanlar (n=15)	p değeri
Yetersiz zaman	13/22 (%59)	1/15 (%7)	0.002
Yetersiz alan	12/22 (%55)	1/15 (%7)	0.004
Çalışma saati zorluğu	14/22 (%64)	0/15 (%0)	<0.001
Arkadaş desteği yokluğu	11/22 (%50)	0/15 (%0)	<0.001
Yönetici desteği yokluğu	11/22 (%50)	0/15 (%0)	<0.001
İnsülin saklamada zorluk	8/22 (%36)	1/15 (%7)	0.056
Vardiyalı çalışma	3/22 (%14)	1/15 (%7)	0.633

Tablo-2: Genel iş yeri memnuniyetinin ilişkili faktörlere göre karşılaştırılması

Değişken	Olumlu durum	Olumsuz durum	p-değeri
Diyabet yönetiminde zorlanma düzeyi (Yok/nadiren vs Bazen/sık sık)	4.60±0.49	3.04±1.14	<0.001
Diyabet bakımı için yeterli zaman (Var vs Yok)	3.81±0.95	2.35±1.19	<0.001
Diyabet bakımı için uygun alan (Var vs Yok)	3.83±0.96	2.33±1.08	<0.001
İş arkadaşı desteği (Var vs Yok)	3.76±0.98	2.00±1.00	<0.001
Yönetici desteği (Var vs Yok)	3.70±1.04	2.53±1.23	<0.001
İnsülin saklama koşulları (uygun vs uygun değil)	3.60±1.18	2.75±1.09	0.008
Çalışma düzeni (gündüz vs vardiyalı)	3.51±1.18	2.29±1.28	0.034
Cinsiyet (kadın vs erkek)	3.25±1.27	3.76±0.94	0.167
Çalışılan sektör (kamu vs özel)	3.42±1.18	3.48±1.24	0.833
İş yerinde diyabet eğitimi varlığı (evet vs hayır)	3.36±1.37	3.38±1.19	0.953
Çalışma saatlerinin diyabet yönetimini zorlaştırması (Yok vs Var)	3.93±0.88	2.30±1.08	<0.001

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-19

OBEZİTE ENDİKASYONUYLA GLP-1 RESEPTÖR AGONİSTİ BAŞLANAN ERİŞKİN TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE KISA DÖNEM METABOLİK SONLANIMLAR

Ferhat Çetin[1], Dila Güzel[2], Hülya Yalın Turna[3], Mehmet Temel Yilmaz[3]

[1]İstanbul Sağlık ve Teknoloji Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
[2]Acıbadem Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
[3]Acıbadem Üniversitesi, Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabetli bireylerde artan obezite prevalansı diyabet kontrolünü güçleştirmektedir. Glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri (GLP-1 RA), iştah regülasyonu, gastrik boşalmanın yavaşlatılması ve kilo kaybını destekleyici etkileri nedeniyle Tip 2 diyabet tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak Tip 1 diyabetli bireylerde GLP-1 RA kullanımına ilişkin literatür kanıtı sınırlıdır. Bu çalışmada erişkin Tip 1 diyabetli bireylerde GLP-1 RA kullanımının 90 günlük izlemde antropometrik ölçümler, CGM parametreleri ve insülin gereksinimi üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. YÖNTEM: Bu çalışma, GLP-1 RA tedavisi başlanan erişkin Tip 1 diyabetli bireylerde klinik ve glisemik parametrelerdeki değişimleri değerlendiren retrospektif gözlemsel bir gerçek yaşam analizidir. Başlangıç ve 90. gün verileri karşılaştırılmıştır. Değerlendirilen parametreler vücut ağırlığı, BKİ, CGM'den elde edilen TIR, TAR ve TBR ile toplam günlük insülin dozu ve bazal insülin oranıdır. Sürekli değişkenler medyan (IQR) olarak sunulmuş, değişimler Wilcoxon Signed-Rank testi ile analiz edilmiştir. $p<0,05$ istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya 90 gün süreyle izlenen toplam 9 erişkin Tip 1 diyabetli birey dahil edilmiştir. Katılımcıların 6'sı erkek (%66,7) ve 3'ü kadın (%33,3) olup medyan yaş 36,0 yıl (IQR: 24,0–54,0) olarak saptanmıştır. Medyan diyabet süresi 12 yıl (IQR: 1–26) olarak belirlenmiştir. Başlangıç HbA1c değeri %8,20 (7,10–13,50) olarak belirlenmiştir. İzlem sonunda antropometrik göstergelerde anlamlı iyileşme gözlenmiştir. Medyan vücut ağırlığı 90,5 kg'dan (80,9–101,3) 84,0 kg'a (78,0–97,5) gerileyerek %7,2 oranında anlamlı azalma göstermiştir ($p<0,001$). Benzer şekilde BKİ 31,2 kg/m²'den (27,2–31,3) 29,1 kg/m²'ye (25,5–29,8) düşmüş ve %6,9 oranında anlamlı azalma saptanmıştır ($p<0,001$). CGM verileri değerlendirildiğinde TIR %68,0'dan (66,0–69,6) %79,0'a (74,3–84,9) yükselmiş ve %16,2 oranında anlamlı artış görülmüştür ($p=0,042$). TAR %31,0'dan (25,7–33,0) %20,0'a (14,9–24,6) gerileyerek %35,5 oranında anlamlı azalma göstermiştir ($p=0,019$). TBR %1,0'dan %0,7'ye düşmüş ancak bu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,117$). Toplam günlük insülin dozu 52,5 Ü/gün'den (34,4–55,9) 41,3 Ü/gün'e (30,9–47,3) gerilemiştir ancak istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır ($p=0,334$). Bazal insülin oranında da anlamlı değişiklik gözlenmemiştir ($p=0,402$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada GLP-1 kullanımının Tip 1 diyabetli bireylerde kısa dönem izlemde kilo kaybı ile birlikte TIR artışı ve TAR azalması ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bulgular, GLP-1 RA tedavisinin özellikle fazla kilolu Tip 1 diyabetli bireylerde metabolik kontrolü destekleyebileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte, bulguların doğrulanması ve klinik etkilerinin netleştirilmesi için daha geniş örneklemli ve uzun süreli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

SS-20

DİYABETİK KETOASİDOZ OLGULARINDA TETİKLEYİCİ FAKTÖRLER VE ÖNLENEBİLİR NEDENLERİN KLİNİK YANSIMALARI

Şeyhmus Abakay, Abdurrahman Çomlekçi, Özden Özdemir Başer, Gökçen Güngör Semiz, Berna Demir Yüksel, Simge Tüzün Zeybey

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz (DKA), yaşamı tehdit eden akut bir metabolik komplikasyon olup önemli bir sağlık hizmeti yükü oluşturmaktadır. Bu çalışmada DKA ile başvuran hastalarda tetikleyici faktörlerin dağılımının ve önlenebilir nedenlerin sıklığının belirlenmesi, klinik şiddet ve hastane yatış özellikleri ile ilişkilerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Son iki yıl içinde merkezimize DKA tanısıyla yatırılan 98 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Demografik özellikler, diyabet süresi, hemoglobin A1c (HbA1c), tetikleyici nedenler, DKA şiddeti, yatış süresi ve laboratuvar parametreleri kaydedildi. Önlenebilirlik kavramı klinik dosya incelemesi ile belirlendi. Tekrarlayan DKA olguları ayrıca analiz edildi.

BULGULAR: Hastaların %54.6'sı kadın, %45.4'ü erkek, yaş ortalaması 45.4±19.7 yıl, %53.6'sı Tip 1 DM, %36.1'i Tip 2 DM, %9.3'ü LADA olarak saptandı. Ortalama HbA1c düzeyi %11.1 idi. Olguların %23.7'si ağır DKA olarak sınıflandırıldı. Tetikleyici faktörler arasında en sık neden tedavi uyumsuzluğu (%43.3) olup, toplam olguların %45.4'ünün potansiyel olarak önlenebilir nedenlere bağlı olduğu görüldü. Tedavi uyumsuzluğu grubunda ağır DKA oranı %28.6 ile diğer tetikleyici faktörlere kıyasla daha yüksek bulundu. Olguların %16.7'si iki veya daha fazla DKA atağı ile başvurmuştu. Tekrarlayan DKA grubunda en sık tetikleyici sebep tedavi uyumsuzluğu olup (%58.8), bu oran ilk atak grubuna göre daha yüksek saptandı (%38.8). Genel medyan yatış süresi 7 gün olarak saptandı. Sodyum-glukoz kotransporter 2 (SGLT2) inhibitörü ilişkili DKA oranı %10.3 idi. Öglisemik DKA, tüm olguların %6.9'unda saptandı ve öglisemik olguların %71'inin SGLT2 kullanımı ile ilişkili olduğu görüldü ($p<0.001$). Ağır DKA grubunda acil tedavi sonrası bakılmış olan medyan serum fosfor düzeyi 1.5 mg/dL iken, ağır olmayan grupta 2.75 mg/dL idi ($p<0.001$). Hipofosfatemi (<2 mg/dL) ağır DKA olgularında %69.6 oranında saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: DKA olgularının yaklaşık yarısı önlenebilir nedenlere bağlıdır ve önemli bir kısmı tekrarlayan ataklarla seyretmektedir. Tedavi uyumsuzluğu hem en sık tetikleyici faktör hem de ağır ve tekrarlayan DKA ile ilişkili başlıca neden olarak öne çıkmaktadır. Bu bulgular, hedeflenmiş hasta eğitimi, tedavi uyumunun güçlendirilmesi ve düzenli izlem stratejilerinin DKA sıklığını ve buna bağlı sağlık hizmeti yükünü azaltmada kritik rol oynadığını göstermektedir. Ayrıca SGLT2 inhibitörleri ile ilişkili DKA olgularının azımsanmayacak düzeyde oluşu ve önemli bir kısmının da öglisemik seyretmesi tanısal farkındalığın artırılmasını gerektirmektedir. Özellikle ağır DKA olgularında olmak üzere, tedavi öncesi ve sonrası görülebilen belirgin hipofosfatemi ise elektrolit izleminin önemini vurgulamaktadır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-21

DİYABETİK VE NON- DİYABETİK HASTALARDA SEMAGLUTİD VE TİRZEPATİDİN KARDİYOMETABOLİK RİSK PROFİLLERİ VE YAĞLI KARACİĞER İNDEKSLERİ ÜZERİNDEKİ ETKİSİ: 3 AYLIK GERÇEK YAŞAM VERİLERİ

Ahsen Duygu Şahin, Bora Toros, Merve Uçar Toros, Ziynet Alphan Üç

Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: GLP-1 reseptör agonisti olan Semaglutid ve GIP/GLP-1 reseptör agonisti olan Tirzepatid'in, klinik çalışmalarda güçlü kilo verme etkinliği gösterilmiştir. Ancak bu ilaçların özellikle hepatik steatoz, insülin direnci ve aterojenik risklerin gösterge belirteçleri gibi kapsamlı metabolik profiller üzerindeki karşılaştırmalı etkinlikleri sınırlıdır. Bu çalışma, obez hastalarda Semaglutid ve Tirzepatid'in erken metabolik ve hepatik etkilerini değerlendirmeyi ve tedavi sonuçlarının diyabet durumuna göre farklılık gösterip göstermediğini incelemeyi amaçlamıştır.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya, en az 3 ay boyunca Semaglutid veya Tirzepatid ile tedavi edilen 96 obez yetişkin (ortalama yaş 43,8 ± 12 yıl) dahil edildi. Hastalar tedavi ajanı ve Tip 2 Diyabet Mellitus (T2DM) varlığına göre sınıflandırıldı (Tablo-1). Antropometrik ölçümler, glisemik parametreler, lipid profilleri ve Hepatik Steatoz İndeksi (HSI), Yağlı Karaciğer İndeksi (FLI), Trigliserit-Glukoz İndeksi (TyG), Aterojenik Plazma İndeksi (API) ve fibrozis-4 skoru dahil olmak üzere bileşik metabolik indekslerdeki değişiklikler, başlangıçtan 3. aya kadar analiz edildi.

BULGULAR: Tüm hastalar değerlendirildiğinde, ortalama 8,5 ± 4,8 kg ($p<0,001$) gibi anlamlı bir kilo kaybı gözlemlendi; buna BMI'da (-3,2 kg/m²) ve bel çevresinde (-6,3 cm) azalma eşlik etti. Dikkat çekici bir şekilde, kilo kaybının düzeyi diyabet durumundan bağımsızdı; T2DM'li hastalar, DM olmayanlarla benzer miktarda kilo kaybetti (-8,5 kg'a karşı -8,4 kg, $p=0,918$). T2DM alt grubunda, HbA1c seviyeleri anlamlı olarak %-1,3 oranında azaldı ($p<0,001$) (Tablo-2). TyG indeksinde T2DM alt grubunda non-diyabetiklere kıyasla anlamlı derecede daha fazla bir azalma olmak üzere belirgin iyileşmeler gözlemlendi ($p=0,011$ ve $p<0,001$) sırasıyla). Her iki tedavi grubu da hepatik steatoz gösterge belirteçlerinde anlamlı iyileşmeler gösterdi; HSI ve FLI'da azalmalar görüldü (her ikisi için de $p<0,001$). Bununla birlikte, API düzeyi sayısal olarak azalmakla birlikte istatistiksel öneme ulaşmadı (Tablo-3). Semaglutid ve Tirzepatid arasında yapılan karşılaştırmalı analiz, 3 ay sonunda kilo kaybı etkinliği veya metabolik iyileşmelerde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını ortaya koymuştur (Tablo 4-5).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu gerçek yaşam verisinde hem Semaglutid hem de Tirzepatid, erken tedavi aşamasında vücut ağırlığını azaltmada ve kardiyometabolik risk faktörlerini iyileştirmede güçlü ve karşılaştırılabilir bir etkinlik göstermiştir. Önemli olarak, bu ajanların kilo verme faydası, tip 2 diyabetli hastalarda tamamen korunmuş olup, bu popülasyonda kilo kaybının azaldığına dair paradigmayı

çürütmektedir. Bulgularımız, glisemik durumdan bağımsız, obezite ve metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı için ön planda inkretin bazlı tedavilerin kullanımını desteklemektedir.

Çalışma Gruplarının Bazal Verileri

Değişkenler	Toplam (n=96)	Semaglutid (n=74)	Tirzepatid (n=22)	P değeri*
Yaş	43,8 ± 12	44,1 ± 11,7	42,9 ± 13,4	0,676
Kadın Cinsiyeti (%)	78 (81,2%)	60 (81,1%)	18 (81,8%)	1,0
Ağırlık (kg)	109,2 ± 24,2	109,1 ± 25,5	109,7 ± 20.0	0,676
VKI (kg/m²)	40,4 ± 7,3	40,2 ± 7,7	41,3 ± 5,8	0,264
Bel Çevresi (cm)	119,2 ± 15.6	119,2 ± 15.6	119,4 ± 16.0	0,951
Komorbiditeler (%)				
T2DM	39 (40,6%)	33 (44,6%)	6 (27,3%)	0,228
Hipertansiyon	32 (33,3%)	25 (33,8%)	7 (31,8%)	0,860
Hiperlipidemi	37 (38,5%)	27 (36,5%)	10 (45,5%)	0,611
ASKVH	4 (4,2%)	4 (5,4%)	0 (0,0%)	0,571
Kullanılan İlaçlar (%)				
Metformin	31 (32,3%)	26 (35,1%)	5 (22,7%)	0,405
SGLT-2 İnhibitör	20 (20,8%)	16 (21,6%)	4 (18,2%)	0,730
Pioglitazon	2 (2,1%)	2 (2,7%)	0 (0,0%)	1,0
İnsülin	10 (10,4%)	7 (9,5%)	3 (13,6%)	0,691
Statin	23 (24%)	18 (24,3%)	5 (22,7%)	0,879
Fibrat	3 (3,1%)	2 (2,7%)	1 (4,5%)	0,546

Kısaltmalar: VKI: Vücut Kitle İndeksi, T2DM: Tip 2 Diabetes Mellitus, ASKVH: Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık, SGLT-2: Sodyum-Glikoz Kotransporter-2.

**P değeri, Semaglutid ve Tirzepatid grupları arasındaki karşılaştırmayı temsil eder.*

Başlangıçtan 3. Aya Kadar Antropometrik ve Metabolik Parametrelerin Değişimleri

Parametreler	Başlangıç Değeri (Ortalama ± SD)	3. ay (Ortalama ± SD)	Değişim(Δ) (Ortalama ± SD)	P-değeri
Ağırlık (kg)	109,2 ± 24,2	100,7 ± 23,7	-8,5 ± 4,8	<0,001
VKI (kg/m²)	40,4 ± 7,3	37,2 ± 7	-3,2 ± 1,9	<0,001
Bel Çevresi (cm)	119,2 ± 15,6	112,9 ± 158,	-6,3 ± 4,4	<0,001
Glukoz (mg/dL)	122,3 ± 49,5	102,3 ± 35,4	-20 ± 35,3	<0,001
HbA1c (%)	6,6 ± 1,8	6 ± 1,2	-0,6 ± 1	<0,001
Total Kolesterol (mg/dL)	197,8 ± 40,1	178,5 ± 33,2	-19,4 ± 30,2	<0,001
LDL (mg/dL)	120.3 ± 34,1	109,2 ± 32,8	-11,1 ± 39,7	0,008
HDL (mg/dL)	44,8 ± 12,5	41,8 ± 9,4	-3,1 ± 8,2	0,001
Trigliserid (mg/dL)	177,9 ± 120,9	149,6 ± 75,1	-28,3 ± 105,9	0,014
AST (U/L)	24,1 ± 12,3	22,7 ± 7,8	-1,4 ± 8,6	0,244
ALT (U/L)	30,4 ± 23,2	26,1 ± 17,3	-4,3 ± 13,4	<0,001

Kısaltmalar: VKI: Vücut Kitle İndeksi, HbA1c: Glikozile Hemoglobin, LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein, AST: Aspartat Aminotransferaz, ALT: Alanin Aminotransferaz, SD: Standart Sapma.

Başlangıçtan 3. Aya Kadar Karaciğer Belirteç ve Metabolik Gösterge Değerlerindeki Değişimler

Temsili Göstergeler	Başlangıç Değeri (Ortalama ± SD)	3. ay (Ortalama ± SD)	Değişim(Δ) (Ortalama ± SD)	P-değeri
HSI	48,09 ± 8,59	45,93 ± 8,07	-2,16 ± 2,39	<0,001
FLI	90,80 ± 12,78	82,36 ± 19,96	-8,44 ± 10,99	<0,001
AST/ALT Oranı	0,96 ± 0,51	1,09 ± 0,6	0,13 ± 0,27	<0,001
FIB-4 Skoru	0,29 ± 0,8	0,94 ± 1,42	0,64 ± 1,32	<0,001
Trigliserid/ HDL Oranı	4,76 ± 4,92	3,90 ± 2.53	-0,86 ± 4,43	0,301
TyG İndeks	9,06 ± 0,75	8,79 ± 0,62	-0,26 ± 0,55	<0,001
TyG-VKİ İndeks	365,99 ± 70,94	327,78 ± 67,54	-38,22 ± 29,41	<0,001
API	0,54 ± 0,33	0,52 ± 0,26	-0,02 ± 0,24	0,666

Kısaltmalar: HSI: Hepatik Steatoz İndeksi, FLI: Yağlı Karaciğer İndeksi, AST: Aspartat Aminotransferaz, ALT: Alanin Aminotransferaz, FIB-4: Fibrozis-4, HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein, TyG: Trigliserid-Glikoz, VKİ: Vücut Kitle İndeksi, API: Aterojenik Plazma İndeksi

Metabolik Parametrelerdeki Başlangıç, 3. ay Değişimlerinin Diyabet Durumuna Göre Karşılaştırmalı Analizi

	Diyabetik olmayan grup	Diyabetik olmayan grup	Diyabetik olmayan grup	Diyabetik olmayan grup	Diyabetik grup	Diyabetik grup	Diyabetik grup	Diyabetik grup	
Parametreler	Başlangıç Değeri (Ortalama ± SD)	3. ay (Ortalama ± SD)	Değişim(Δ) (Ortalama ± SD)	P- değeri(Grup içinde)	Başlangıç Değeri (Ortalama ± SD)	3. ay (Ortalama ± SD)	Değişim(Δ) (Ortalama ± SD)	P- değeri(Grup içinde)	P-değeri (Gruplar arası*)
Ağırlık (kg)	109,4 ± 23	101 ± 22,4	-8,4 ± 4,1	<0,001	108,9 ± 26,2	100,4 ± 25,8	-8,5 ± 5,6	<0,001	0,918
VKİ (kg/m²)	39,6 ± 6,4	36,6 ± 6,3	-3,1 ± 1,5	<0,001	41,6 ± 8,4	38,2 ± 7,9	-3,4 ± 2,3	<0,001	0,513
Bel çevresi (cm)	116,3 ± 15,4	109,9 ± 15,3	-6,4 ± 4,8	<0,001	123,5 ± 15,1	117,3 ± 15,8	-6,2 ± 3,7	<0,001	0,928
Glukoz (mg/dL)	95,4 ± 16,5	87,9 ± 11	-7,5 ± 16,2	<0,001	161,7 ± 55,3	123,5 ± 46,6	-38,2 ± 46,4	<0,001	<0,001
HbA1c (%)	5,6 ± 0,4	5,4 ± 0,4	-0,2 ± 0,3	<0,001	8,1 ± 1,9	6,9 ± 1,4	-1,3 ± 1,3	<0,001	<0,001
Total kolesterol (mg/dL)	202,7 ± 39,2	181,4 ± 32	-21,3 ± 25,9	<0,001	190,7 ± 40,8	174,2 ± 34,8	-16,5 ± 35,7	0,006	0,476
LDL (mg/dL)	128,4 ± 34,9	115,7±33,2	-12,7 ± 41,3	0,024	108,5 ± 29,5	99,8 ± 30,2	-8,7 ± 37,6	0,158	0,624
HDL (mg/dL)	46,4 ± 11,9	41,9 ± 9	-4,6 ± 8,4	<0,001	42,5 ± 13,3	41,6 ± 10,2	-0,9 ± 7,3	0,448	0,031
Trigliserid (mg/dL)	154,1 ± 102,7	137,9 ± 68	-16,3 ± 81,3	0,192	212,7 ± 137,6	166,7 ± 82,4	-46 ± 133,2	0,027	0,182
AST (U/L)	23,9 ± 12,3	22,5 ± 7,5	-1,5 ± 8,5	0,283	24,3 ± 12,5	23,1 ± 8,4	-1,2 ± 8,8	0,576	0,911
ALT (U/L)	31,4 ± 26,3	27,2 ± 20,7	-4,2 ± 13,3	0,006	29± 18,1	24,5 ± 10,6	-4,5 ± 13,9	0,032	0,709
HSI	47,6 ± 8,5	45,6 ± 8,1	-2 ± 2,3	<0,001	48,8 ± 8,8	46,4 ± 8,1	-2,4 ± 2,5	<0,001	0,518
FLI	87,6 ± 15,2	77,9 ± 22,9	-9,7 ± 11,9	<0,001	95,5 ± 5,6	88,9 ± 12,1	-6,6 ± 9,4	<0,001	0,224
AST/ALT Oranı	1 ± 0,6	1,1 ± 0.7	0,1 ± 0,2	<0,001	0,9 ± 0,2	1 ± 0,3	0,1 ± 0,3	0,005	0,436
FIB-4 Skoru	0,2 ± 0,1	0,7 ± 0,3	0,5 ± 0,3	<0,001	0,4 ± 0,7	1,2 ± 2,2	0,8 ± 2	<0,001	0,497
TG/HDL Oranı	3,7 ± 3,1	3,6 ± 2,3	-0,2 ± 2,4	0,959	6,3 ± 6,5	4,4 ± 2,8	-1,9 ± 6,2	0,131	0,175
TyG İndeksi	8,7 ± 0,6	8,6 ± 0,5	-0,1 ± 0,4	0,019	9,5 ± 0,7	9,1 ± 0,7	-0,4 ± 0,6	<0,001	0,011
TyG- VKİ İndeksi	346,2 ± 61,4	314,4 ± 59,4	-31,8 ± 22,5	<0,001	395 ± 74,6	347,3 ± 74,4	-47,6 ± 35,6	<0,001	0,052
API	0,5 ± 0,3	0,5 ± 0,3	0,0 ± 0,2	0,570	0,6 ± 0,3	0,6 ± 0,3	-0,1 ± 0,3	0,150	0,093

Kısaltmalar: DM: Tip 2 Diabetes Mellitus, SD: Standart Sapma, BMI: Vücut Kitle İndeksi, HbA1c: Glikozile Hemoglobin, LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein, AST: Aspartat Aminotransferaz, ALT: Alanin Aminotransferaz, HSI: Hepatik Steatoz İndeksi, FLI: Yağlı Karaciğer İndeksi, FIB-4: Fibrozis-4, TyG: Trigliserid -Glikoz, API: Aterojenik Plazma İndeksi

Semaglutid ve Tirzepatidin Metabolik Parametreler Üzerindeki Karşılaştırmalı Etkinliği (Grup İçi Analiz)

	Semaglutid Grup	Semaglutid Grup	Semaglutid Grup	Semaglutid Grup	Tirzepatid Grup	Tirzepatid Grup	Tirzepatid Grup	Tirzepatid Grup	
Parametreler	Başlangıç Değeri (Ortalama ± SD)	3. ay (Ortalama ± SD))	Değişim(Δ) (Ortalama ± SD)	P- değeri (Grup içi)	Başlangıç Değeri (Ortalama ± SD)	3. ay (Ortalama ± SD)	Değişim(Δ) (Ortalama ± SD)	P- değeri (Grup içi)	P-değeri (Gruplar arası*)
Ağırlık (kg)	109,1 ± 25,5	100,6 ± 24,7	-8,5 ± 4,9	<0,001	109,7 ± 20	101,2 ± 20,8	-8,5 ± 4,4	<0,001	0,609
VKİ (kg/m²)	40,2 ± 7.7	37.0 ± 7.4	-3.2 ± 1.9	<0.001	41.3 ± 5.8	38.0 ± 5.6	-3.3 ± 1.8	<0.001	0.464
Bel çevresi (cm)	119,2 ± 15,6	112,9 ± 15,9	-6,3 ± 4	<0,001	119,4 ± 16	113 ± 15,8	-6,4 ± 5,8	<0,001	0,983
Glukoz (mg/dL)	127,4 ± 53,7	103,5 ± 37,8	-23,9 ± 38,4	<0,001	105,3 ± 26	98,3 ± 25,9	-7 ± 16,5	0,062	0,033
HbA1c (%)	6,7 ± 1,9	6,1 ± 1,3	-0,7 ± 1,1	<0,001	6,2 ± 1,2	5,7 ± 0,7	-0,5 ± 0,7	<0,001	0,713
Total kolesterol(mg/dL)	197,4 ± 42,7	178 ± 34,9	-19,5 ± 30,5	<0,001	199,3 ± 30,4	180,2 ± 27,3	-19,1 ± 29,8	0,007	0,960
LDL (mg/dL)	118,9 ± 35	106,2 ± 31,2	-12,7 ± 38,8	0,006	125 ± 31	119,4 ± 36,5	-5,6 ± 43,1	0,547	0,496
HDL (mg/dL)	44,8 ± 13.2	41.5 ± 9.9	-3.3 ± 8.2	<0.001	44.9 ± 10.4	42.6 ± 7.9	-2.2 ± 8.3	0.519	0.427
Trigliserid (mg/dL)	184,1 ± 128,3	151,8 ± 78,2	-32,4 ± 113,9	0,051	157 ± 91,2	142,3 ± 64,7	-14,7 ± 73	0,092	0,780
AST (U/L)	23,7 ± 12	22,6 ± 8	-1,2 ± 8,3	0,299	25,3 ± 13,4	23,3 ± 7,3	-2 ± 9,4	0,613	0,899
ALT (U/L)	29,6 ± 19,6	25,5 ± 14,4	-4,1 ± 13,9	0,002	33 ± 33,1	28 ± 25	-5 ± 12,1	0,053	0,848
HSI	47,6 ± 8,8	45,5 ± 8,3	-2,1 ± 2,5	<0,001	49,8 ± 7,7	47,5 ± 7,3	-2,3 ± 2	<0,001	0,739
FLI	90,5 ± 13,8	82,2 ± 20,6	-8,3 ± 10,7	<0,001	91,7 ± 8,6	82,9 ± 18,3	-8,8 ± 12,2	<0,001	0,635
AST/ALT Oranı	0,9 ± 0,4	1,1 ± 0,5	0,1 ± 0,3	<0,001	1,1 ± 0,7	1,2 ± 0,8	0,1 ± 0,3	0,023	0,848
FIB-4 Skoru	0,3 ± 0,5	1 ± 1,6	0,7 ± 1,5	<0,001	0,3 ± 0,2	0,8 ± 0,4	0,5 ± 0,4	<0,001	0,571
TG/HDL Oranı	5 ± 5,3	4 ± 2,7	-1 ± 4,9	0,506	3,9 ± 3,1	3,6 ± 2	-0,4 ± 2,1	0,305	0,641
TyG İndeksi	9,1 ± 0,8	8,8 ± 0,6	-0,3 ± 0,6	<0,001	8,9 ± 0,5	8,7 ± 0,6	-0,2 ± 0,4	0,112	0,461
TyG-BMI İndeksi	365,5 ± 73,6	326,3 ± 69,6	-39,2 ± 30,5	<0,001	367,6 ± 62,6	332,7 ± 61,4	-34,9 ± 25,7	<0,001	0,872
API	0,5 ± 0,3	0,5 ± 0,3	-0,0 ± 0,3	0,815	0,5 ± 0,3	0,5 ± 0,2	-0,0 ± 0,2	0,656	0,679

Kısaltmalar: SD: Standart Sapma, VKİ: Vücut Kitle İndeksi, HbA1c: Glikozile Hemoglobin, LDL: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein, HDL: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein, AST: Aspartat Aminotransferaz, ALT: Alanin Aminotransferaz, HSI: Hepatik Steatoz İndeksi, FLI: Yağlı Karaciğer İndeksi, FIB-4: Fibrozis-4, TyG: Trigliserid-Glikoz, API: Aterojenik Plazma İndeksi.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-22

ENDOKRİNOLOJİ POLİKLİNİĞİNDE OBEZİTE NEDENİYLE FARMAKOLOJİK TEDAVİ BAŞLANAN HASTALARDA KLİNİK SONUÇLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ: GERÇEK YAŞAM VERİLERİ

Meriç Coşkun

Bartın Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bölümü, Bartın, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Giderek artan sıklığı ile önemli bir halk sağlığı problemi olan obezitenin tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanların gerçek yaşam koşullarındaki etkinliğinin değerlendirilmesi önemlidir. Bu çalışmada ikinci basamak bir devlet hastanesinin endokrinoloji polikliniğinde obezite için farmakolojik tedavi başlanan hastalarda vücut kitle indeksi (VKİ) değişiminin değerlendirilmesi ve tedavi yanıtının Tip 2 Diabetes Mellitus (T2D) varlığı ile kullanılan tedaviye göre karşılaştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmada 1 Aralık 2025-28 Şubat 2026 tarihleri arasında endokrinoloji polikliniğine ilk kez başvuran ya da takip muayenesine gelen 3043 hastadan T2D (n= 326) ve obezite (n=319) tanılarına sahip obezite nedeniyle farmakolojik tedavi başlanan hastalar dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, T2D varlığı, HbA1c, başlangıç VKİ değerleri ile takipli hastaların 3. ve 6. ay verileri kaydedildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 311 hastanın yaş ortalaması 48,2 ± 13,2 yıl olup hastaların %78,5'i (n=244) kadındı, %48,2'sinde (n=150) T2D mevcuttu. Başlangıç VKİ değeri 42 (31–79) kg/m² olup hastaların %5,1'i sınıf 1, %26,0'ı sınıf 2 ve %68,8'i sınıf 3 obezite grubundaydı. Hastaların %57,2'sinin ilk başvurusuydu, %18,6'sında 3 aylık ve %24,1'inde 6 aylık takip verisi mevcuttu. Hastaların %70,1'i (n=218) inkretin temelli tedaviler (GLP-1 reseptör agonistleri (GLP-1 RA) ve tirzepatid) (eksenatid %28,9, semaglutid %18,0, liksisenatid %14,5, tirzepatid %5,5 ve liraglutid %3,2), %57,6'sı (n=179) ise orlistat tedavisi almaktaydı. Hastaların %27,7'sinde (n=86) kombinasyon tedavisi uygulanmıştı. Altı aylık takip verisi bulunan 75 hastada VKİ değerleri başlangıçta 44,8 (33–68) kg/m², 3. ayda 42,8 (32–64) kg/m² ve 6. ayda 41,2 (31–61) kg/m² olarak saptandı. VKİ değerlerinde zaman içerisinde anlamlı azalma izlendi ($p<0,001$). Takipte HbA1c anlamlı azalmıştı ($p<0,05$). Alt analizlerde T2D varlığına göre, tedavi grubuna göre ve kısa/uzun etkili inkretin temelli tedavi kullanımına göre gruplar arasında VKİ azalması açısından anlamlı fark izlenmedi ($p>0,05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Gerçek yaşam verilerine dayanan bu çalışmada obezite nedeniyle farmakolojik tedavi başlanan hastalarda VKİ'nin hem 3. hem de 6. ay takiplerinde anlamlı şekilde azaldığı, gruplar arasında fark olmadığı gösterildi. Tirzepatid ve uzun etkili GLP-1 RA'lar obezite tedavisinde etkili ajanlar olarak öne çıkmakla birlikte bu çalışmada özellikle sınıf 3 obezitesi olan hastalarda orlistat tedavisinin maliyet etkin bir tedavi seçeneği olarak klinik pratikte önemini koruduğu gösterilmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-23

MASLD'DE GLP-1 TEMELLİ TEDAVİLERİN METABOLİK VE HEPATİK ETKİLERİ: KISA DÖNEM SONUÇLAR

Püren Gökbulut, Çağatay Emir Onder, Işılay Taşkaldıran, Ayşe Münevver Mühürdaroğlu

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

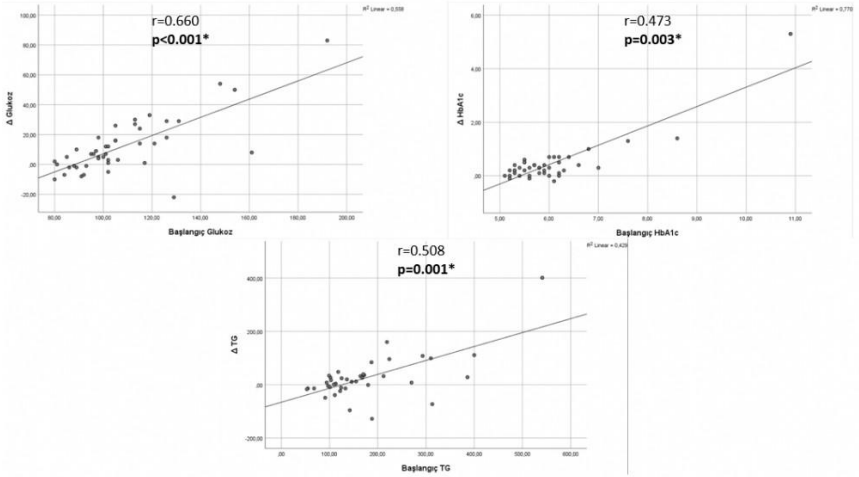
GİRİŞ VE AMAÇ:Metabolik disfonksiyon ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MASLD), obezite ve tip 2 diyabet ile yakından ilişkili olup artmış kardiyometabolik riskle karakterizedir. GLP-1 temelli tedavilerin kilo ve glisemik kontrol üzerindeki olumlu etkileri bilinmekle birlikte, non-invaziv hepatik indeksler üzerindeki gerçek yaşam verileri sınırlıdır. Bu çalışmada semaglutide ve tirzepatide tedavisinin metabolik parametreler ve non-invaziv karaciğer indeksleri üzerindeki kısa dönem etkileri değerlendirilmiştir.

YÖNTEM: Retrospektif, gözlemsel tasarlanan çalışmaya 18–65 yaş aralığında, MASLD tanısı bulunan ve tip 2 diyabet veya obezite nedeniyle semaglutide ya da tirzepatide başlanan, en az 3 ay düzenli tedavi kullanan 46 hasta dahil edilmiştir. Başlangıç ve 3–6. ayda VKİ, açlık plazma glukozu, HbA1c ve lipid profili kaydedilmiştir. Hepatosteatoz Hepatik Steatoz İndeksi (HSI), fibrozis riski NAFLD Fibrozis Skoru (NFS) ve BARD skoru ile değerlendirilmiştir. Skor analizlerinde eşlik eden statin, SGLT-2 inhibitörü, metformin ve pioglitazon kullanımı dikkate alınmış ve potansiyel etkileri alt grup analizleri ile kontrol edilmiştir. $p<0,05$ anlamlı kabul edilmiştir.

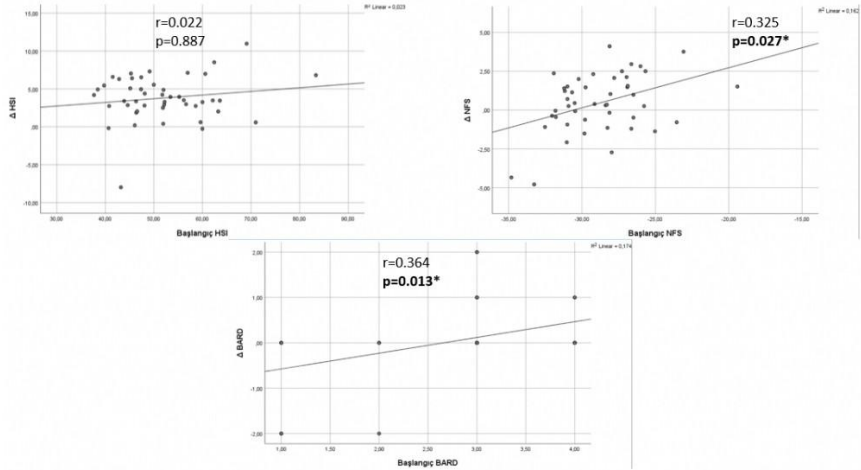
BULGULAR: Medyan takip süresi 12–28 haftaydı. Tedavi sonrası VKİ'de anlamlı azalma saptandı ($p<0.001$). Açlık glukozu ve HbA1c düzeylerinde belirgin düşüş gözlendi (her ikisi için $p<0.001$). Total kolesterol ve trigliserid düzeyleri anlamlı azalırken ($p=0.033$ ve $p=0.034$), LDL-kolesterolde anlamlı değişiklik izlenmedi. HSI anlamlı olarak azaldı ($p<0.001$), NFS'de sınırlı fakat anlamlı düşüş saptandı ($p=0.049$), BARD skorunda değişiklik görülmedi. Başlangıç glukoz, HbA1c ve trigliserid düzeyleri ile ilgili parametrelerdeki değişim arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcuttu (sırasıyla $r=0.660$; $r=0.473$; $r=0.508$). Başlangıç HSI ile değişim arasında ilişki saptanmazken, başlangıç NFS ve BARD skorları ile değişim arasında zayıf-orta düzeyde anlamlı korelasyon gözlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Semaglutide ve tirzepatide tedavisi, MASLD'li obez ve diyabetik hastalarda kısa dönemde belirgin metabolik iyileşmeye ve hepatosteatoz indeksinde anlamlı azalmaya yol açmaktadır. Alt grup analizleri, bu etkinin eşlik eden statin, SGLT-2 inhibitörü veya metformin kullanımından bağımsız olduğunu göstermiştir. Bulgular, GLP-1 temelli tedavilerin metabolik ve hepatik parametreler üzerinde doğrudan ve bağımsız olumlu etkilerini desteklemektedir.

Başlangıç Metabolik Parametreler ile Tedavi Sonrası Değişim Arasındaki Korelasyon Analizi



Hepatosteatoz ve Fibrozis Skorlarında Başlangıç Düzeyi ile Tedaviye Yanıt Arasındaki Korelasyon



Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Veriler n (%), ortalama ± standart sapma veya medyan (minimum-maksimum) olarak sunulmuştur. Kısaltmalar: VKİ: Vücut kitle indeksi, Dm: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, ASKVH: Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık, SGLT-2: Sodyum Glukoz Kotransporter 2.

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Demografik ve Klinik Özellikler	Hastalar (n=46)
Yaş, yıl	42.91 ± 14.62
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	41 (%89.1)
Erkek	5 (%10.9)
VKİ, kg/m2	39.88 (27.03-71.34)
Komorbidite, n (%)	
Prediyabet	21 (%45.7)
Dm	12 (%26.1)
HT	19 (%41.3)
Dislipidemi	28 (%60.9)
ASKVH	0 (%0.0)
Medikal tedavi, n (%)	
Metformin	18 (%39.1)
SGLT-2 inhibitörü	6 (%13.0)
Pioglitazon	0 (%0.0)
Statin	8 (%17.4)
ACE-I/ARB	15 (%32.6)
Beta blokör	9 (%19.6)
Obezite tedavisi, n (%)	
Semaglutide	35 (%76.1)
Tirzepatid	11 (%23.9)
Tedavi süresi, hafta	12.50 (12.00-28.00)

Tablo 2. Hastaların başlangıç ve obezite tedavisi sonrası 3-6.ay vücut kitle indeksi ve laboratuvar verileri

Parametreler	Başlangıç	3-6. Ay	p değeri
VKİ, kg/m2	39.88 (27.03 - 71.34)	36.06 (22.62 - 67.06)	<0.001
Glukoz, mg/dl	102 (80 - 192)	92 (78 - 153)	<0.001
HbA1c (%)	5.8 (4.8 - 10.9)	5.5 (4.9 - 7.2)	<0.001
Total Kolesterol, mg/dl	200.33 ± 45.12	184.51 ± 47.7	0.033
LDL-K, mg/dl	117.68 ± 39.23	110.73 ± 41.99	0.451
HDL-K, mg/dl	45 (31 - 180)	41 (22 - 95)	0.046
TG, mg/dl	142 (53 - 541.00)	132 (59 - 386)	0.034

Veriler, ortalama ± standart sapma veya medyan (minimum-maksimum) olarak sunulmuştur. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Normal dağılım gösteren bağımlı değişkenlerin karşılaştırılmasında eşleştirilmiş örneklemler t-testi (Paired samples t-test); normal dağılım sergilemeyen değişkenlerin analizinde ise Wilcoxon testi kullanılmıştır. Kısaltmalar: VKİ: Vücut kitle indeksi, HbA1c: Glikolize hemoglobin, LDL-K: Düşük dansiteli lipoprotein kolesterol, HDL-K: Yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol, TG: Trigliserid.

Tablo 3. Hastaların başlangıç ve obezite tedavisi sonrası 3-6.ay non-invaziv belirteçlerle hesaplanan hepatosteatoz indeksi ve fibrozis skorları

		Tüm hastalar (n=46)	
	Başlangıç	3-6.ay	p
HSI	50.85 (37.66 - 83.34)	47.29 (33.47 - 76.53)	<0.001*
NFS	-28.77 (-34.81, -19.41)	-29.35 (-34.29, -20.92)	0.049*
BARD	3 (1 - 4)	3 (1 - 4)	0.714

Veriler medyan (minimum-maksimum) olarak sunulmuştur. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Normal dağılım sergilemeyen değişkenlerin analizinde Wilcoxon testi kullanılmıştır. Kısaltmalar: HIS: Hepatik Steatoz İndeksi, NFS: NAFLD Fibrozis Skoru, BARD: BMI, AST/ALT Oranı ve Diyabet Skoru,

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-24

OBEZİTELİ BİREYLERDE SEMAGLUTİD TEDAVİSİNİN VÜCUT KOMPOZİSYONU VE KAS GÜCÜ ÜZERİNE ETKİLERİ: 6 AYLIK PROSPEKTİF KONTROLLÜ ÇALIŞMA

Tuğçe Can Turan[1], Ayşe Gülek[1], Cemil Pehlivanoğlu[1], Kağan Güngör[2], Gonca Tamer[2], Mehmet Sargın[1]

[1]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Şehir Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

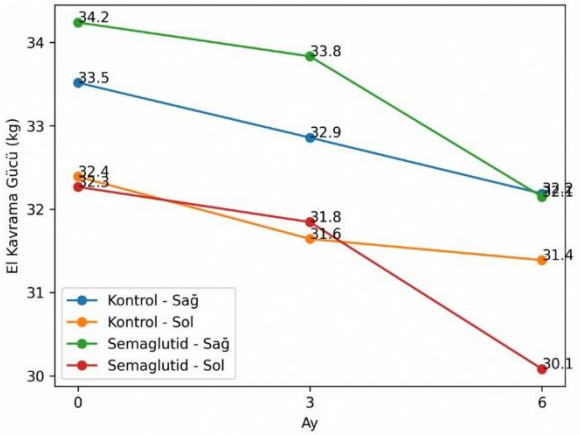
GİRİŞ VE AMAÇ: Obezite anormal veya aşırı yağ birikimiyle karakterize kronik bir hastalıktır. Glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonisti semaglutid iştahı azaltarak kilo kaybı sağlamakta ve vücut kompozisyonunu etkilemektedir. Kilo kaybı sırasında kas kitlesi ve gücünün korunması önemlidir. Bu çalışmada semaglutid tedavisinin vücut kompozisyonu ve kas gücü üzerine etkilerinin prospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya semaglutid tedavisi başlanmış 70 hasta ile yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş 70 kontrol hastası dahil edildi. Semaglutid grubunda maksimum doz 1 miligramdı. Semaglutid grubu iki haftada bir, kontrol grubu ayda bir takip edildi. Vücut ağırlığı, beden kitle indeksi (BKİ) ve vücut kompozisyonu her muayenede biyoelektrik impedans analiziyle ölçüldü. Bel, kalça ve kol çevresi ile kas gücü başlangıçta, 3. ve 6. aylarda değerlendirildi; kas gücü hidrolik el dinamometresiyle ölçüldü. Zaman içindeki değişimler ve gruplar arası farklar tekrarlı ölçümler varyans analiziyle incelendi ve $p<0,05$ anlamlı kabul edildi.

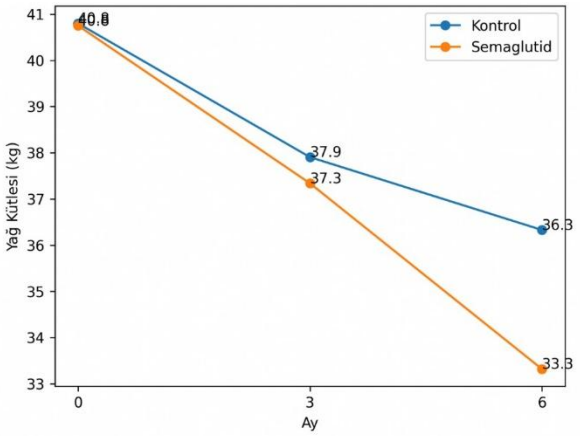
BULGULAR: İki grup karşılaştırıldığında vücut ağırlığı ve BKİ değerlerinde zaman içinde anlamlı azalma saptandı; ortalama kilo kaybı kontrol grubunda %7,2, semaglutid grubunda %9,6 idi ($F=324,5$; $\eta^2=0,717$ ve $F=368,6$; $\eta^2=0,742$; $p<0,001$). Zaman×grup etkileşimi anlamlı olup kilo ve BKİ düşüşünün semaglutid grubunda daha belirgin olduğu görüldü ($p=0,005$ ve $p=0,015$). Toplam yağ kitlesi zamanla anlamlı azaldı ($F=236,1$; $\eta^2=0,648$; $p<0,001$) ve azalmanın tedavi grubunda (%16,4) kontrol grubuna (%12,5) göre daha fazla olduğu saptandı ($p=0,045$). Bel çevresinde güçlü ve yüksek etki büyüklüğüyle azalma gözlendi ($F=527,2$; $\eta^2=0,806$; $p<0,001$) ve değişim semaglutid kullananlarda daha belirgindi ($p<0,001$). Kalça çevresi de zamanla anlamlı azaldı ($F=667,9$; $p<0,001$; $\eta^2=0,840$) ve gruplar arasında farklı değişim paterni izlendi (etkileşim $p=0,021$). Bel çevresi kontrol grubunda %6,6, semaglutid grubunda %9; kalça çevresi ise sırasıyla %6 ve %7,2 azaldı. Kas kitlesi, sağ ve sol el kavrama gücünde zaman içinde azalma eğilimi gözlenmekle birlikte bu değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ve gruplar arasında fark saptanmadı ($p>0,05$; $p=0,860$ ve $p=0,507$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Semaglutid tedavisi 6 aylık izlemde belirgin kilo kaybı sağlamış, bu kaybın büyük ölçüde yağ dokusundaki azalmadan kaynaklandığı görülmüştür. Bel ve kalça çevresindeki yüksek etki büyüklükleri abdominal yağ kaybını desteklemektedir. Literatürde kilo kaybı sırasında kas kitlesinde azalma bildirilmiş olsa da çalışmamızda kas kitlesi ve el kavrama gücünün korunmuş olduğu görülmüştür. Bunun hastaların yakın izlenmesi ve önerilen direnç egzersizleriyle ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

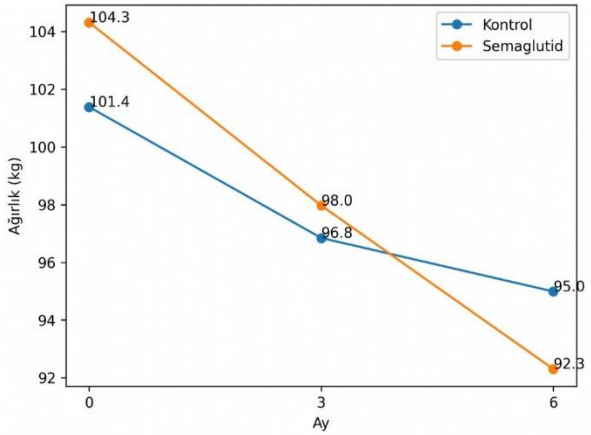
Aylara göre sağ ve sol el kavrama gücü değişimi



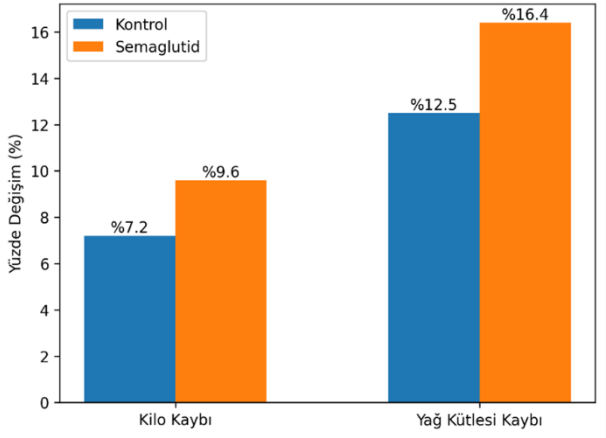
Aylara göre toplam yağ kitlesi değişimi



Aylara göre vücut ağırlığı değişimi



Gruplar arası vücut ağırlığı ve yağ kitlesi kaybı karşılaştırılması



62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-25

MODY ÖN TANISI İLE YAPILAN GENETİK ANALİZ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Bekir Ayan[1], Semih Aşıkovalı[2], Hilmi Tozkır[2], Sayid Shafi Zuhur[1], Gülşah Elbüken[1]

[1]Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ
[2]Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Tekirdağ

GİRİŞ VE AMAÇ: Gençlerde Görülen Erişkin Tip Diyabet (MODY); erken başlangıç yaşı, otozomal dominant kalıtım paterni, normal vücut kitle indeksi, insülin direncinin olmaması, korunmuş pankreas rezervi ve otoantikor negatifliği ile karakterizedir. Klinik açıdan belirgin heterojenite göstermesi ve tip 1 ya da tip 2 diyabet ile örtüşebilen özellikler taşıması nedeniyle tanıda güçlükler yaşanmakta, kesin tanısı genetik analiz ile konulmaktadır. Farklı genlerde saptanan çeşitli mutasyonlara bağlı çok sayıda MODY tipi tanımlanmıştır. MODY tiplerinin klinik seyri farklılık gösterebildiğinden, doğru alt tipin belirlenmesi hastaların izlem ve tedavi planlamasında önemlidir. Bu çalışmada, merkezimizde klinik olarak MODY ön tanısı ile genetik analiz yapılan hastaların demografik özellikleri ve genetik sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: 2018–2025 yılları arasında klinik olarak MODY ön tanısı ile genetik analiz yapılan 18 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri ve genetik sonuçları değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 18 hastanın 9'u (%50) erkek, 9'u (%50) kadındı. Yaş ortalaması 33,0±9,13 yıl olup yaş aralığı 17–49 yıl idi. Genetik analiz yapılan 18 hastanın 9'unda (%50) mutasyon saptanırken, 9 hastada (%50) normal sonuç elde edildi. Mutasyon saptanan olgular arasında gen dağılımı; GCK (5), ABCC8 (2), HNF1A (1) ve RFX6 (1) şeklindeydi. En sık etkilenen gen GCK olup (%55,6), bunu ABCC8 (%22,2) izlemekteydi. Saptanan mutasyonlardan biri olan RFX6 heterozigot varyantı, henüz MODY'nin tanımlı alt tipleri arasında yer almamakla birlikte, artan olgu bildirimleriyle gelecekte potansiyel aday genler arasında değerlendirilebilir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Merkezimizde klinik olarak MODY ön tanısı ile değerlendirilen hastaların yarısında genetik olarak doğrulanmış mutasyon saptanması, uygun hasta seçiminin ve genetik analiz gerekliliğinin önemini göstermektedir. Klinik şüphe varlığında uygun hastaları genetik olarak değerlendirerek doğru alt tipin belirlenmesi, bireyselleştirilmiş tedavi ve izlem açısından önem taşımaktadır. Literatürde en sık HNF1A-MODY ve GCK-MODY alt tipleri bildirilmektedir. Çalışmamızda ise en sık saptanan alt tip GCK-MODY olup, bu sonuç literatürle genel olarak uyumludur. Ayrıca RFX6 gibi henüz sınıflandırılmamış gen varyantlarının bildirilmesi, gelecekte MODY genetik spektrumunun genişletilmesine katkı sağlayabilir. Hasta sayımızın literatürdeki bazı vaka serilerine kıyasla görece düşük olmasının nedeni, merkezimizde MODY genetik analizlerinin hizmet alımı kapsamında ve aralıklı olarak yapılabilmesi; bazı dönemlerde ise testlerin hiç yapılamamış olmasıdır. Tek merkez deneyimimiz, ülkemizde MODY genetik dağılımına ilişkin verilerin artmasına katkı sağlamaktadır.

Tablo 1. MODY Sınıflaması ve Mutasyonlar

MODY Tipleri	Mutasyon	Hasta Sayısı
MODY Tip 2	GCK	5
MODY Tip 3	HNF1A	1
MODY Tip 12	ABCC8	2
Sınıflandırılmamış	RFX6	1

SS-26

ERKEK PREDİYABETİK HASTALARDA SERUM ASPROSİN DÜZEYLERİNİN TİP 2 DİYABET GELİŞİMİNDEKİ ROLÜ

Merve Sarı Beyazkaya[1], Bahri Evren[1], Ayetullah Apak[2], İbrahim Şahin[3]

[1]İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Malatya
[2]Muş Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları
[3]Haliç Üniversitesi Tıp Fakültesi;Memorial Bodrum Hastanesi Muğla

GİRİŞ VE AMAÇ: Prediyabet (PD),tip 2 diabetes mellitus (T2DM) gelişimi açısından yüksek riskli bir metabolik durumdur.Asprosin, beyaz yağ dokusundan salgılanan ve hepatik glukoz üretimini artıran peptid yapılı bir hormondur;insülin direnci ve iştah regülasyonunda rol oynadığı düşünülmektedir.Çalışmamızın amacı, prediyabet tanılı erkek hastalarda serum asprosin düzeylerinin metabolik parametrelerle ilişkisini değerlendirmek ve asprosinin erken tanıda potansiyel bir biyobelirteç olup olmadığını göstermektir.

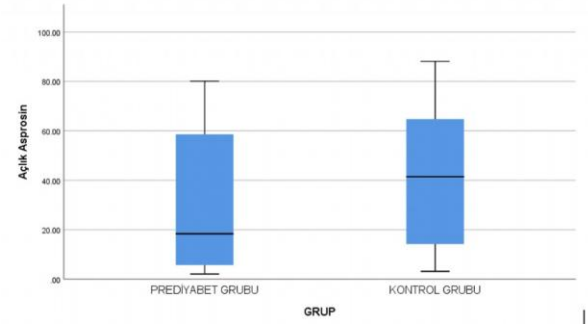
YÖNTEM: Katılımcılardan açlık ve tokluk dönemlerinde alınan serum örneklerinde plazma asprosin düzeyleri sandwich ELISA yöntemi ile ölçüldü.Klinik ve biyokimyasal veriler hasta dosyalarından elde edildi.İstatistiksel analizler Statistical Package for The Social Science software version 22.0 programı ile yapıldı ve $p<0.05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmamıza, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniğine 01.08.2020–01.03.2021 tarihleri arasında başvuran 25-60 yaş arası,Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği kriterlerine göre PD tanılı 39 erkek hasta ile malignitesi olmayan, sigara ve alkol kullanmamış, oral anti diyabetik tedavi almayan, düzenli spor yapmayan 38 sağlıklı erkek birey dahil edildi.PD ve kontrol grubunu oluşturan hastalar, ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) değerine göre değerlendirildiğinde, her iki grubun da VKİ ortalaması "kilolu" grubundaydı(30>VKI>25 kg/m2).PD ve kontrol grubu arasında açlık ve tokluk serum asprosin düzeyleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0.058,p=0.081).Bununla birlikte, her iki ölçümde de asprosin düzeylerinin kontrol grubunda daha yüksek seyrettiği gözlenmiştir.Ayrıca açlık ve tokluk asprosin değerleri arasında anlamlı bir fark olmamasına rağmen tokluk durumunda asprosin değerinin bir miktar azaldığı gözlemlenmiştir. Çalışmamıza dahil edilen tüm populasyon üzerinden yapılan değerlendirmede açlık plazma asprosin düzeyinin; açlık kan şekeri,tokluk kan şekeri, HbA1c, Homeostatic model assessment of ınsulin resistance (HOMA-IR),VKİ ve lipid paneli düzeyleriyle anlamlı bir korelasyon gösterdiği tespit edilmemiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: PD hastalarda yıllık diyabet gelişme ihtimalinin yaklaşık olarak %5-10 olduğu belirtilmektedir. Bu hastalar erken tanınıp müdahale edilebilirse; T2DM ve komplikasyonlarını önleyebilmek veya geciktirmek mümkün olabilir.Çalışmamızda PD erkek hastalarda serum asprosin düzeyleri sağlıklı kontrollere kıyasla anlamlı farklılık göstermemekle birlikte daha düşük eğilimde saptanmıştır.Bu durum PD hastalarında farklı mekanizmaların rol aldığını düşündürmektedir. Bu mekanizmaları aydınlatabilmek adına, asprosinin PD teki tanısal ve prognostik değerinin netleştirilmesi için daha geniş örneklemli ve prospektif

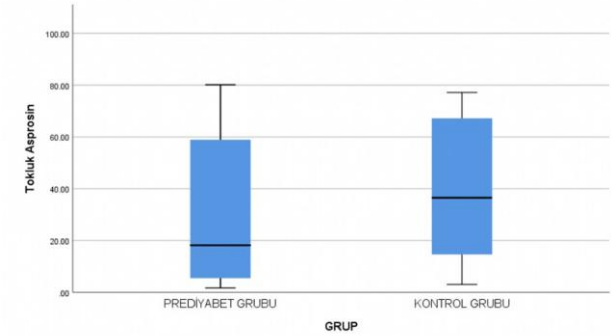
çalışmalara ihtiyaç vardır. Bulgularımız, asprosinin PD'ten T2DM'a geçiş sürecinde henüz tam aydınlatılmamış metabolik yolaklara ışık tutabilecek umut verici bir biyobelirteç adayı olabileceğini düşündürmektedir.

Şekil 1



Gruplara göre açlık asprosin dağılımı

Şekil 2



Gruplara göre tokluk asprosin dağılımı

Tablo 1

Değişkenler	Grup				
	Prediyabet Grubu		Kontrol Grubu		
	Medyan (min-maks)	Ortalama± Standart sapma	Medyan (min-maks)	Ortalama± Standart sapma	p değeri
A.Asprosin	18.33 (2.09-80.09)	-	41.43(3.18-88.08)	-	0.058*
T.Asprosin	18.18 (1.70-80.15)	-	36.51 (3.06-77.14)	-	0.081*
TKŞ	106 (71-175)	-	98.5 (69-125)	-	**0.023***
TG	150 (54-353)	-	131.50 (43-368)	-	0.737*
Kolesterol	199 (128-341)	-	188 (103-291)	-	0.370*
HDL	39.20 (29.30-71.70)	-	44 (27-76)	-	0.351*
LDL	128 (76.5-1617)	-	119 (41-178)	-	0.147*
VLDL	28.6 (10.8-70.6)	-	26.2 (2.8-73)	-	0.779*
İnsülin	12.5 (4.2-186)	-	8.2 (3.08-36.5)	-	**0.007***
HBA1C	5.8 (5.3-6.3)	-	5.35 (4.8-5.6)	-	**<0.001***
AST	20 (13-67)	-	21.5 (13-35)	-	0.574*
ALT	27 (12-164)	-	27.5 (2-57)	-	0.370*
CRE	0.91 (0.77-1.14)	-	0.9 (0.71-1.30)	-	0.606*
HOMA	3.16 (0.85-10.93)		1.76 (0.57-6.30)		**<0.001***
Yaş	-	40.92±6.63	-	37.37±6.93	**0.024****
VKİ	-	29.18±4.10	-	26.73±3.38	**0.006****
AKŞ	-	98.85±13.13	-	86.16±6.31	**<0.001****

***: Mann Whitney U testi, **: Bağımsız örneklerde t testi**

PD ve sağlıklı grupta çalışılan parametreler ve iki grup arasındaki anlamlılık durumu

Tablo 2

Değişkenler	Prediyabet Grubu		Kontrol Grubu	
	r değeri	p değeri*	r değeri	p değeri*
Yaş	0.018	0.912	-0.104	0.533
Vücut Kitle Endeksi	-0.161	0.329	-.393	**0.015**
AKŞ	0.228	0.163	-0.110	0.512
TKŞ	0.004	0.983	0.248	0.133
TG	0.184	0.263	-0.036	0.831
Kolesterol	0.123	0.454	0.078	0.642
HDL	0.245	0.132	0.110	0.511
LDL	-0.040	0.810	0.042	0.803
VLDL	0.141	0.391	-0.051	0.762
İnsülin	0.144	0.382	-0.149	0.373
HBA1C	0.034	0.838	0.297	0.070
CRE	-0.117	0.479	0.146	0.381
AST	0.214	0.191	-0.037	0.828
ALT	0.033	0.842	-0.079	0.635
HOMA	0.131	0.426	-0.143	0.393

*: Spearman korelayon katsayısı

Açlık asprosinin diğer parametreler ile korelasyonu

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-27

PROLAKTİNOMA HASTALARINDA KABERGOLİN TEDAVİSİNİN LİPİD VE GLİSEMİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİLERİNİN İNCELENMESİ

Büşra Akdoğan[1], Mehtap Evran Olgun[2]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Adana
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı,Adana

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışma Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine 2020-2025 yılları arasında başvurmuş prolaktinoma tanısı alan ve kabergolin tedavisi başlanan hastalarda tedavi sonuçlarının ve kabergolinin metabolik parametreler üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmamız Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde Endokrinoloji kliniğinde 2020-2025 yılları arasında takip edilen prolaktinoma tanılı hastaların alındığı tek merkezli retrospektif bir çalışmadır. Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası ilk 2 yıl kabergolin tedavi dozları ve süreleri, prolaktin düzeyleri ve normalleşme süreleri, laboratuvar parametreleri (açlık plazma glukozu (APG), HbA1c, total kolesterol, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), trigliserid (TG), prolaktin (PRL)) 6 aylık periyotlarla retrospektif olarak incelenmiştir

BULGULAR: Hastaların başlangıçtaki PRL düzeyi ile TG seviyesi arasında pozitif yönde anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,047). 6.aydaki PRL düzeyleri ile laboratuvar parametreleri arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.12.aydaki PRL değeriyle APG değeri arasında negatif anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,022).18.aydaki prolaktin düzeyi ile APG(p=0,022) ve HbA1c(p=0,001) düzeyleri arasında anlamlı negatif ilişki saptanmıştır. 24.aydaki prolaktin düzeyi ile LDL arasında negatif yönde anlamlı ilişki saptanmıştır(p=0,001). Tedaviye bağlı zamanla HbA1c(p<0,001) ve LDL(p=0,004) düzeylerinde anlamlı bir azalma saptanmış olup,HDL düzeylerinde anlamlı bir artış izlenmiştir(p<0,001). Haftalık ortalama kabergolin dozu ile PRL düzeyi arasında pozitif anlamlı ilişki saptanmıştır(p=0,013). Kabergolin dozu ile HDL arasında negatif yönde anlamlı ilişki saptanmıştır(p=0,022).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma, prolaktinoma tanılı hastalarda kabergolin tedavisinin yalnızca tümör kontrolü ile sınırlı kalmayıp metabolik parametreler üzerinde de etkili olabileceğini göstermektedir. Prolaktin düzeylerindeki azalmayla birlikte metabolik parametrelerde gözlenen değişiklikler dopamin agonistlerinin insülin duyarlılığını artırarak glisemik kontrol ve lipid metabolizması üzerinde olumlu etkiler gösterebileceğini düşündürmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-28

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERİN YEME TUTUM VE DAVRANIŞLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Gülşah Kaner[1], Çağla Ayer[1], Ayşe Nur Şahin[2]

[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İzmir
[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı Doktora Programı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet (T2DM), beslenme yönetimi ve yaşam tarzı değişikliklerinin kritik rol oynadığı kronik bir hastalıktır. Duygusal yeme ve kontrolsüz besin alımı gibi olumsuz yeme davranışları, diyet uyumunu bozarak glisemik kontrolü zorlaştırabilmektedir. Bu çalışma, T2DM'li bireylerin yeme tutum ve davranışlarını sosyodemografik özellikler ve besin alım düzeyleri ile ilişkili olarak değerlendirmeyi amaçlamıştır.

YÖNTEM: Bu kesitsel çalışma, bir üniversite hastanesinin polikliniklerine başvuran 256 yetişkin T2DM hastası ile yürütülmüştür. Veriler; sosyodemografik özellikler, sağlık bilgileri, antropometrik ölçümler ve 24 saatlik besin tüketim kaydını içeren yapılandırılmış anketler aracılığıyla toplanmıştır. Yeme davranışlarını değerlendirmek amacıyla Üç Faktörlü Yeme Ölçeği (TFEQ) ve Duygusal İştah Anketi (EMAQ) uygulanmıştır. İstatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Katılımcıların ortalama TFEQ puanı 37,76±8,46; EMAQ negatif puanı 61,06±20,20 ve EMAQ pozitif puanı 39,44±10,27 olarak saptanmıştır. Kontrolsüz yeme ve duygusal yeme puanlarının genç yetişkinlerde, aktif çalışan bireylerde ve ailesinde diyabet öyküsü bulunanlarda anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Duygusal yeme eğiliminin sigara kullananlarda ve düşük BKİ'li bireylerde daha fazla olduğu; kısıtlayıcı yeme davranışının ise evli ve sigara içmeyen bireylerde daha baskın olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Eğitim düzeyi ortaokul ve üzerinde olanlar ile aktif çalışan bireylerde EMAQ negatif puanlarının daha düşük olduğu saptanmıştır. Besin alımı açısından, kontrolsüz yeme ve bilişsel kısıtlama puanlarının enerji ve besin ögesi alımı ile zayıf ancak pozitif yönlü ilişkili olduğu belirlenmiştir. Ayrıca EMAQ pozitif puanı ile sakkaroz alımı, EMAQ negatif puanı ile folik asit alımı arasında zayıf ancak istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: T2DM'li bireylerde yeme davranışları; yaş, medeni durum, çalışma durumu ve genetik yatkınlık gibi çeşitli faktörlerden önemli ölçüde etkilenmektedir. Özellikle duygusal yeme eğilimi yüksek olan risk gruplarının (genç yetişkinler ve çalışan bireyler) belirlenmesi, diyabet tedavisinde yalnızca kalori kısıtlamasına değil, davranış değişikliğini de içeren multidisipliner yaklaşımların gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Bazı Değişkenlerin Katılımcıların TFEQ ve EMAQ Puanlarıyla İlişkisi

Relationship of some variables with participants' TFEQ and EMAQ scores

Variables	TFEQ										EMAQ			
	Uncontrolled eating		Emotional eating		Restrained eating		Conscious eating		Total		EMAQ-Positive		EMAQ-Negative	
	Med (IQR)	p	Med (IQR)	p	Med (IQR)	p	Med (IQR)	p	Med (IQR)	p	Med (IQR)	p	Med (IQR)	p
Age														
Adults	9,00 (6,00)	F=4,791 p=0,030*	5,50 (5,00)	F=7,900 p=0,005*	17,00 (5,00)	F=1,383 p=0,151	7,00 (7,00)	F=1,178 p=0,299	39,00 (12,25)	F=0,898 p=0,641	40,00 (5,00)	F=1,407 p=0,056	67,00 (24,00)	F=1,077 p=0,342
Older Adults	7,00 (4,00)		4,00 (3,25)		17,00 (4,00)		5,00 (5,00)		34,00 (11,00)		40,00 (0,00)		67,00 (21,00)	
Marital Status														
Single	8,50 (6,25)	F=1,574 p=0,211	6,00 (5,00)	F=2,220 p=0,137	15,50 (5,00)	F=1,852 p=0,026*	7,00 (5,00)	F=0,876 p=0,572	37,50 (13,25)	F=0,901 p=0,637	40,00 (1,25)	F=0,724 p=0,905	70,00 (22,00)	F=1,100 p=0,303
Married	8,00 (5,00)		4,00 (4,00)		17,00 (4,00)		6,00 (5,25)		35,50 (12,00)		40,00 (0,25)		66,00 (22,25)	
Educational Status														
≤Primary	7,00 (5,00)	F=2,002 p=0.158	4,00 (4,00)	F=1,070 p=0,302	17,00 (5,00)	F=0,547 p=0,920	5,00 (5,00)	F=0,936 p=0,512	34,00 (11,00)	F=0,771 p=0,827	40,00 (2,00)	F=1,041 p=0,411	68,00 (23,50)	F=1,4030 p=0,029*
≥Middle school	8,00 (6,00)		5,00 (5,00)		17,00 (5,00)		8,00 (6,00)		38,00 (12,00)		40,00 (1,00)		67,00 (19,00)	
Occupation Status														
Active	10,00 (5,00)	F=11,770 p=0,001*	6,00 (4,00)	F=3,844 p=0,051	17,00 (5,00)	F=0,858 p=0,618	5,00 (5,00)	F=2,411 p=0,006*	34,00 (12,00)	F=1,647 p=0,016*	40,00 (6,00)	F=0,459 p=0,499	56,00 (30,50)	F=1,417 p=0,033*
Non-Active	7,00 (5,00)		4,00 (4,50)		16,00 (5,00)		8,00 (5,50)		41,00 (9,50)		40,00 (0,00)		70,00 (19,00)	
Family History														
Yes	11,00 (5,00)	F=11,951 p<0,001*	7,50 (5,00)	F=13,828 p<0,001*	17,00 (5,00)	F=1,031 p=0,425	4,00 (4,00)	F=1,014 p=0,436	33,00 (13,00)	F=1,586 p=0,023*	40,00 (4,00)	F=1,003 p=0,475	66,00 (21,00)	F=0,891 p=0,711
No	7,00 (4,00)		3,00 (2,75)		17,00 (4,00)		7,00 (6,00)		38,00 (10,75)		40,00 (0,00)		70,00 (20,50)	
Smoking														
Yes	9,50 (6,00)	F=3,297 p=0,071	6,00 (5,25)	F=7,819 p=0,006*	16,00 (4,00)	F=1,840 p=0,027*	8,00 (7,25)	F=1,712 p=0,065	39,50 (15,00)	F=1,005 p=0,468	40,00 (2,75)	F=0,862 p=0,722	68,50 (16,50)	F=1,102 p=0,300
No	8,00 (5,00)		4,00 (4,00)		17,00 (5,00)		6,00 (5,00)		35,00 (11,25)		40,00 (0,25)		67,00 (21,00)	
Body Mass Index (kg/m²)														
<18,50	14,00 (-)	F=2,469 p=0,062	9,50 (-)	F=2,940 p=0,034* a>b=c=d	11,00 (-)	F=1,430 p=0,128	10,50 (-)	F=0,730 p=0,721	45,00 (-)	F=0,819 p=0,763	52,00 (-)	F=0,926 p=0,611	76,00 (-)	F=0,872 p=0,746
18,5-24,99	8,00 (3,25)		4,00 (4,00)		17,50 (5,25)		6,50 (4,00)		33,50 (11,50)		40,00 (4,25)		56,5 (31,25)	
25,00-29,99	8,00 (5,00)		4,00 (3,00)		17,00 (4,00)		6,00 (6,00)		37,00 (11,00)		40,00 (2,00)		63,00 (22,00)	
>30,00	8,00 (6,00)		6,00 (5,00)		16,00 (5,00)		6,00 (6,50)		35,00 (13,00)		40,00 (1,50)		70,00 (16,50)	

EMAQ: Emotional Appetite Questionnaire; TFEQ: Three-factor eating questionnaire *p<0,05, †LSD test

The relationship with variables gender, diabetes duration, comorbity, Existence of chronic diseases other than diabetes, and alcohol consumption was also analyzed, but since it was not statistically significant, it was not added to the table.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-29

DENEYSEL TİP 1 DİYABET MODELİNDE *LACTOBACİLLUS RHAMNOSUS* GG PROBİYOTİK VE PARAPROBİYOTİK UYGULAMALARININ TESTİKÜLER HASAR, OKSİDATİF STRES VE SPERM PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Gizem Gamze Taş[1], Firuze Ergin Zeren[2], Ahmet Küçükçetin[2], Leyla Satı[3]

[1]Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, Van Türkiye
[2]Akdeniz Üniversitesi Mühendislik Fakültesi, Gıda Mühendisliği Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye
[3]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabetes mellitus (T1DM), otoimmün mekanizmalar sonucu pankreatik β-hücre kaybıyla karakterize, uzun dönemde birçok organda yapısal ve fonksiyonel bozukluklara yol açan kronik bir hastalıktır. Diyabete bağlı erkek üreme sistemi komplikasyonları arasında testiküler dejenerasyon, spermatogenez bozukluğu, hormonal dengesizlikler ve artmış oksidatif stres önemli yer tutmaktadır. Son yıllarda bağırsak mikrobiyotası ile metabolik ve inflamatuvar süreçler arasındaki ilişkinin ortaya konması, probiyotik ve paraprobiyotik uygulamaları potansiyel destekleyici yaklaşımlar olarak gündeme getirmiştir. Bu çalışmada deneysel T1DM modelinde Lactobacillus rhamnosus GG'nin (LGG) probiyotik ve paraprobiyotik formlarının testiküler hasar, oksidatif stres ve sperm parametreleri üzerindeki etkileri araştırılmıştır.

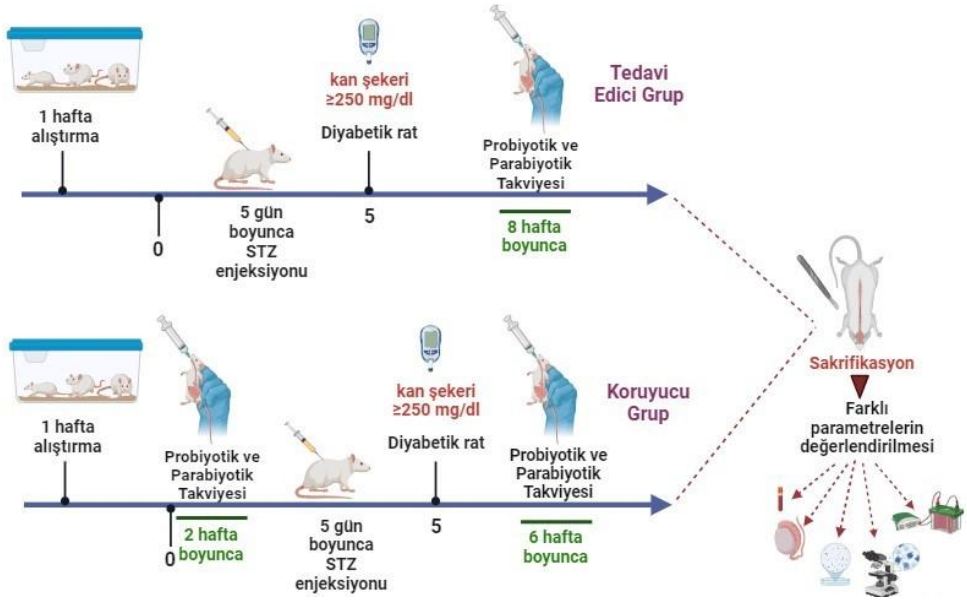
YÖNTEM: Çalışmada kontrol, sham, T1DM, LGG (probiyotik), T1DM+LGG (tedavi edici), LGG+T1DM (koruyucu), inaktif LGG (İLGG-paraprobiyotik), T1DM+İLGG (tedavi edici) ve İLGG+T1DM (koruyucu) (n=7/grup) olmak üzere dokuz deney grubu oluşturulmuştur. Deney süresince sıçanların vücut ağırlıkları ve kan glukoz düzeyleri izlenmiş olup, deney sonunda testis ağırlık indeksi, epididimal sperm motilitesi ve serum testosteron düzeyleri ölçülmüştür. Ayrıca testis dokularında histopatolojik inceleme, apoptotik indeks ve oksidatif stres belirteçleri değerlendirilmiştir.

BULGULAR: T1DM grubunda hiperglisemiye eşlik eden kan glukoz düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0.001$). LGG ve İLGG uygulanan tedavi ve koruyucu gruplarda glisemik kontrol sağlanmış ve OGTT değerleri T1DM grubuna kıyasla anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p<0.001$). Diyabet grubunda vücut ve testis ağırlıkları ile epididimal sperm motilitesi azalırken, probiyotik ve paraprobiyotik uygulamalar bu parametrelerde anlamlı iyileşme sağlamıştır ($p<0.001$). Histopatolojik incelemede T1DM grubunda seminifer tübüllerde dejenerasyon ve spermatogenez bozukluğu gözlenmiş, LGG ve İLGG ile tübül yapısı büyük ölçüde korunmuş ve modifiye Johnsen skorları artmıştır ($p<0.001$). Testosteron düzeyleri T1DM grubunda düşük bulunurken ($p<0.001$), probiyotik ve paraprobiyotik uygulamalar ile belirgin biçimde yükselmiştir ($p<0.05$). Ayrıca apoptotik ve oksidatif stres indeksleri LGG ve İLGG ile baskılanmıştır ($p<0.001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma, LGG'nin probiyotik ve paraprobiyotik formlarının deneysel T1DM modelinde testiküler hasar ve oksidatif stresin azaltılmasında koruyucu ve kısmen iyileştirici etkilere sahip

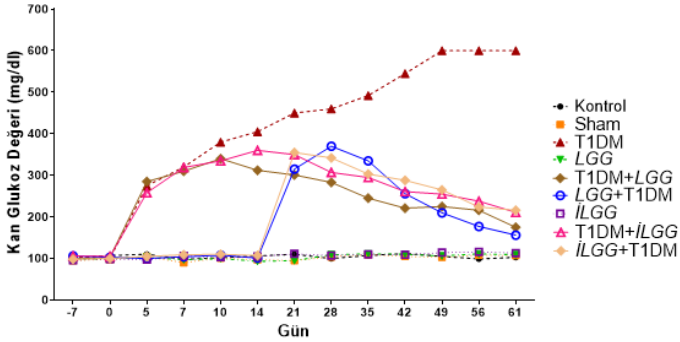
olabileceğini göstermektedir. Bulgular, LGG ve İLGG takviyelerinin T1DM'li erkek bireylerde diyabete bağlı patolojik etkilerin sınırlandırılmasında potansiyel destekleyici bir terapötik gıda olarak değerlendirilebileceğini ve diyabet ilişkili erkek infertilitesi kapsamında fertilitenin korunması ve iyileştirilmesine katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir.

STZ'ye Bağlı Diyabet Modelinin Oluşturulması



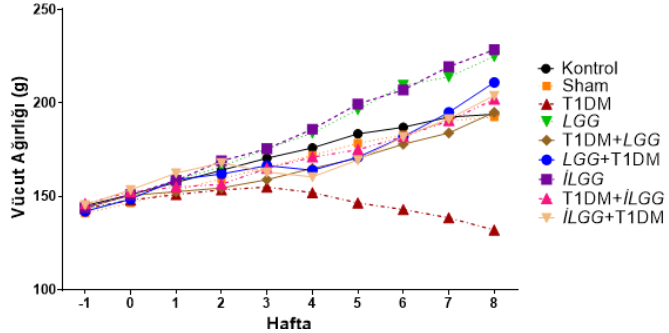
Deney modelinin oluşturulması şematize edilmiştir

Kan Glukoz Ölçümlerinin Değerlendirilmesi



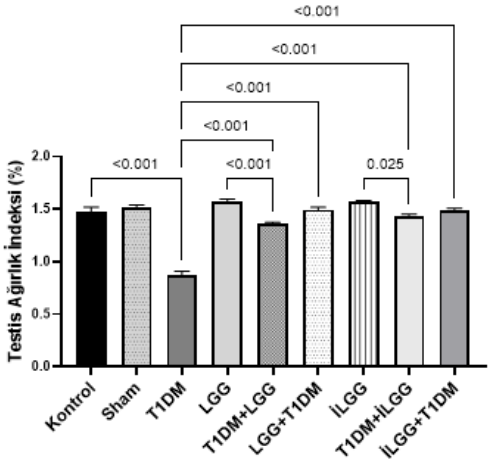
Kontrol ve deney gruplarına ait günlere göre kan glukoz takip grafiği sunulmuştur. T1DM: tip 1 diyabet, LGG: Lactobacillus rhamnosus GG, T1DM+LGG: tip 1 diyabet+Lactobacillus rhamnosus GG, LGG+T1DM: Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet, İLGG: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG, T1DM+İLGG: tip 1 diyabet+inaktif Lactobacillus rhamnosus GG, İLGG+T1DM: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet.

Vücut Ağırlık Ölçümleri



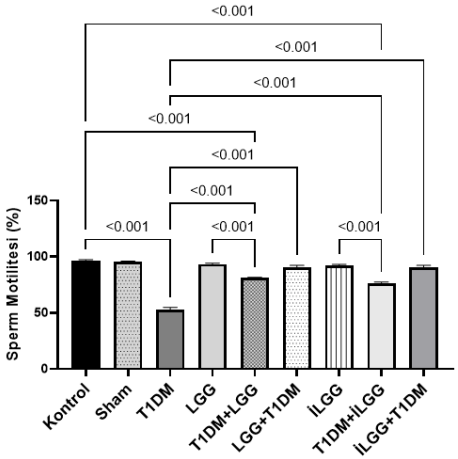
Kontrol ve deney gruplarına ait haftalara göre vücut ağırlığı takip grafiği sunulmuştur. T1DM: tip 1 diyabet, LGG: Lactobacillus rhamnosus GG, T1DM+LGG: tip 1 diyabet+Lactobacillus rhamnosus GG, LGG+T1DM: Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet, İLGG: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG, T1DM+İLGG: tip 1 diyabet+inaktif Lactobacillus rhamnosus GG, İLGG+T1DM: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet.

Testis Ağırlık İndeksinin Değerlendirilmesi



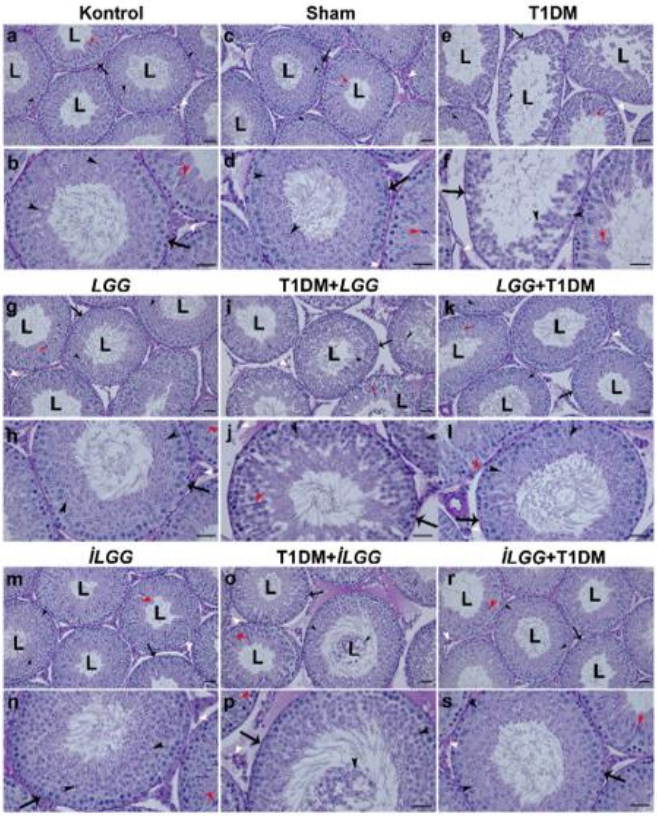
Kontrol ve deney gruplarına ait ortalama testis ağırlık indeksleri (%) sunulmuştur. T1DM: tip 1 diyabet, LGG: Lactobacillus rhamnosus GG, T1DM+LGG: tip 1 diyabet+Lactobacillus rhamnosus GG, LGG+T1DM: Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet, İLGG: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG, T1DM+İLGG: tip 1 diyabet+inaktif Lactobacillus rhamnosus GG, İLGG+T1DM: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet. İstatistiksel karşılaştırmalara ait anlamlı bulunan p değerleri grafik üzerinde belirtilmiştir.

Epididimal Sperm Motilitesinin Değerlendirmeleri



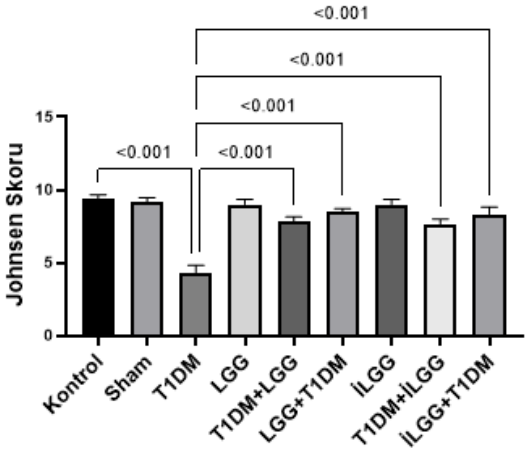
Kontrol ve deney gruplarına ait epididimal sperm motilite değerleri (%) sunulmuştur. T1DM: tip 1 diyabet, LGG: Lactobacillus rhamnosus GG, T1DM+LGG: tip 1 diyabet+Lactobacillus rhamnosus GG, LGG+T1DM: Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet, İLGG: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG, T1DM+İLGG: tip 1 diyabet+inaktif Lactobacillus rhamnosus GG, İLGG+T1DM: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet. İstatistiksel karşılaştırmalara ait anlamlı bulunan p değerleri grafik üzerinde belirtilmiştir.

Periyodik Asit Shiff (PAS) Boyanması ile Testiküler Histopatolojiye Ait Bulgular



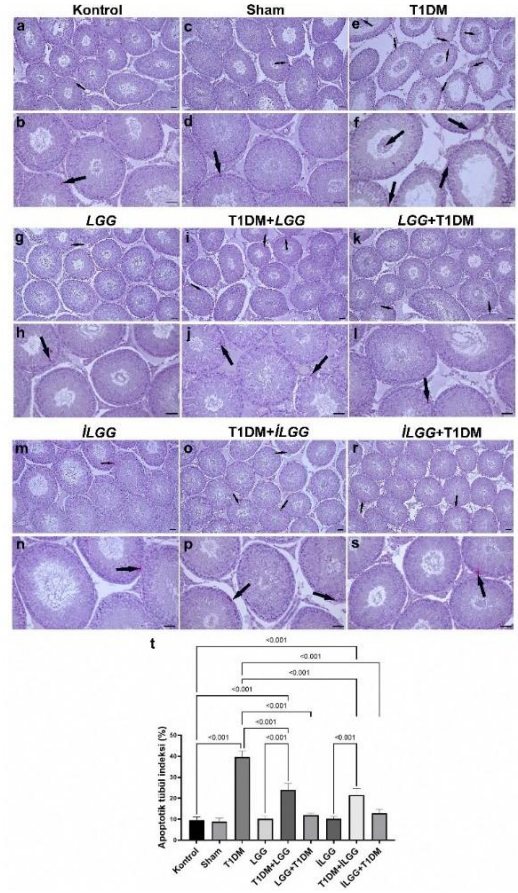
Kontrol (a-b) sham (c-d) ve deney gruplarına (e-s) ait testis dokularındaki PAS boyanmaları sunulmuştur. Skala bar 50 µM'yi göstermektedir. Siyah oklar bazal membranı, siyah ok başları akrozom yapısını, kırmızı oklar uzayan spermatidleri, beyaz ok başları ise Leydig hücrelerini ve L lümeni işaret etmektedir. T1DM: tip 1 diyabet (e-f), LGG: Lactobacillus rhamnosus GG (g-h), T1DM+LGG: tip 1 diyabet+Lactobacillus rhamnosus GG (i-j), LGG+T1DM: Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet (k-l), İLGG: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG (m-n), T1DM+İLGG: tip 1 diyabet+inaktif Lactobacillus rhamnosus GG (o-p), İLGG+T1DM: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet (r-s).

Testis Kesitlerinde Modifiye Johnsen Skorlamasına Ait Bulgular



Kontrol ve deney gruplarına ait Johnsen skor ortalamaları sunulmuştur. T1DM: tip 1 diyabet, LGG: Lactobacillus rhamnosus GG, T1DM+LGG: tip 1 diyabet+Lactobacillus rhamnosus GG, LGG+T1DM: Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet, İLGG: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG, T1DM+İLGG: tip 1 diyabet+inaktif Lactobacillus rhamnosus GG, İLGG+T1DM: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet. İstatistiksel karşılaştırmalara ait anlamlı bulunan p değerleri grafik üzerinde belirtilmiştir.

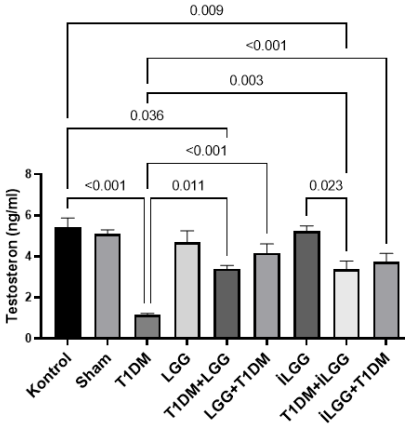
Terminal Deoksinükleotidil Transferaz-aracılı dUTP Nick End Labeling (TUNEL) Bulguları



Kontrol (a-b), sham (c-d) ve deney gruplarındaki (e-s) pozitif seminifer tübüller ve % apoptotik indeks değerleri grafik şeklinde (t) sunulmuştur. Skala bar 50 µM'yi göstermektedir. Siyah ok: apoptotik hücre sinyaline sahip pozitif seminifer tübülü işaret etmektedir. T1DM: tip 1 diyabet (e-f), LGG: Lactobacillus rhamnosus GG (g-h), T1DM+LGG: tip 1 diyabet+Lactobacillus rhamnosus GG (i-j), LGG+T1DM: Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet (k-l), İLGG: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG (m-n), T1DM+İLGG: tip 1 diyabet+inaktif Lactobacillus rhamnosus GG (o-p), İLGG+T1DM: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1

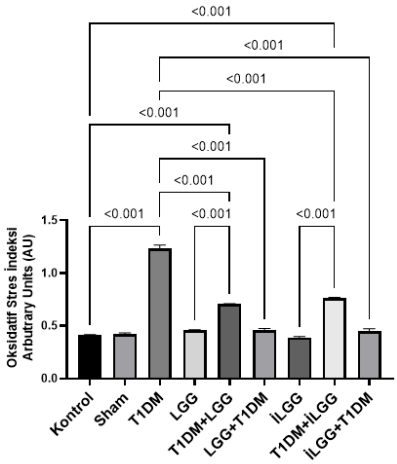
diyabet (r-s). İstatistiksel karşılaştırmalara ait anlamlı bulunan p değerleri grafik üzerinde belirtilmiştir.

Enzyme-Linked İmmunosorbent Assay (ELİSA) Yöntemi ile Testosteron Düzeylerinin Değerlendirilmesi



Kontrol ve deney gruplarına ait testosteron değerleri grafik halinde sunulmuştur. T1DM: tip 1 diyabet, LGG: Lactobacillus rhamnosus GG, T1DM+LGG: tip 1 diyabet+Lactobacillus rhamnosus GG, LGG+T1DM: Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet, İLGG: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG, T1DM+İLGG: tip 1 diyabet+inaktif Lactobacillus rhamnosus GG, İLGG+T1DM: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet. İstatistiksel karşılaştırmalara ait anlamlı bulunan p değerleri grafik üzerinde belirtilmiştir.

Oksidatif Stres İndeksi (OSİ)'nin Değerlendirilmesi



Kontrol ve deney gruplarına ait oksidatif stres indeksi grafik halinde sunulmuştur. T1DM: tip 1 diyabet, LGG: Lactobacillus rhamnosus GG, T1DM+LGG: tip 1 diyabet+Lactobacillus rhamnosus GG, LGG+T1DM: Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet, İLGG: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG, T1DM+İLGG: tip 1 diyabet+inaktif Lactobacillus rhamnosus GG, İLGG+T1DM: inaktif Lactobacillus rhamnosus GG+tip 1 diyabet. İstatistiksel karşılaştırmalara ait anlamlı bulunan p değerleri grafik üzerinde belirtilmiştir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-30

DİYABETİK KETOASİDOZDA STRES HİPERGLİSEMİ ORANI VE YOĞUN BAKIM MORTALİTESİ: TİP 1 VE TİP 2 DİYABETTE KARŞILAŞTIRMALI ANALİZ

Hüseyin Karaaslan

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Şanlıurfa

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz (DKA), diyabetes mellitusun (DM) akut ve yaşamı tehdit eden komplikasyonlarından biridir ve yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatış gerektiren olgularda mortalite riski artmaktadır. Kritik hastalıkta ölçülen glukoz düzeyi yalnızca kronik diyabet kontrolünü değil, akut stres yanıtını da yansıtır. Katekolamin, kortizol ve proinflamatuvar sitokinlerin artışı, ek bir "stres hiperglisemisi" oluşturur. Bu nedenle aynı glukoz düzeyi farklı kronik glisemik zemine sahip hastalarda farklı prognostik anlamlar taşıyabilir. Stres hiperglisemi oranı (Stress Hyperglycemia Ratio; SHR), başvuru glukozunun HbA1c ile normalize edilmesiyle hesaplanan ve relatif hiperglisemiyi yansıtan bir parametredir. Akut miyokard infarktüsü, inme ve sepsis gibi durumlarda mortalite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir; ancak DKA hastalarında bu ilişkiyi değerlendiren çalışma bulunmamaktadır.

YÖNTEM: Bu retrospektif, tek merkezli çalışmada son 4 yıl içinde DKA tanısıyla YBÜ'de izlenen erişkin hastalar dahil edildi; hiperglisemik hiperozmolar durum dışlandı. Demografik ve başvuru laboratuvar verileri kaydedildi. SHR şu formülle hesaplandı: SHR= Başvuru glukozu (mg/dL) /(HbA1c×28.7) −46.7. Primer sonlanım noktası yoğun bakım mortalitesiydi. Hastalar Tip 1 ve Tip 2 DM olarak ayrı analiz edildi.

BULGULAR: Toplam 162 hastanın %10,5'inde mortalite gözlendi. Tip 1 DM'de mortalite %3,8 iken, Tip 2 DM'de %22,8 idi ($p<0.001$). Tip 1 DM grubunda SHR açısından anlamlı fark saptanmadı (1.76±0.40 vs 1.67±0.59, $p=0.482$). Bu grupta mortalitesi olan hastalarda eGFR ve albümin daha düşük; C-reaktif protein ve laktat daha yüksekti. Tip 2 DM grubunda başvuru glukozu daha yüksek, HbA1c benzerdi. Buna karşın SHR mortalite gelişen hastalarda belirgin olarak daha yüksekti (2.52±0.34 vs 1.92±0.62, $p<0.001$). Ayrıca bu grupta yaş daha ileri; eGFR ve albümin daha düşük, C-reaktif protein, laktat ve ALT daha yüksekti.

TARTIŞMA VE SONUÇ: DKA'da SHR, Tip 2 DM'li hastalarda YBÜ mortalitesi ile anlamlı ilişki gösterirken Tip 1 DM'de bu ilişki saptanmadı. Tip 2 DM'de DKA'nın daha sık sistemik stres ve komorbidite zemininde gelişmesi, relatif hipergliseminin bu grupta hastalık şiddetini daha iyi yansıtmasını açıklıyor olabilir. DKA'da SHR, özellikle Tip 2 DM'lilerde mortaliteyi öngörmede klinik olarak anlamlı olabilir;ancak bu bulguların daha geniş ve prospektif çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların DM tipine göre dağılımı ve mortalite oranları

Değişkenler	Toplam, n (%)	Mortalite (+), n (%)	Mortalite (-), n (%)
Tip 1 DM	105 (64.8)	4 (3.8)	101(96.2)
Tip 2 DM	57 (35.2)	13 (22.8)	44 (77.2)
Toplam	162	17 (10.5)	145 (89.5)

Tip 1 diyabetik ketoasidozda mortaliteye göre SHR ve diğer klinik parametreler

Değişkenler	Mortalite (+)	Mortalite (-)	P-değeri
Cinsiyet, n (%) Kadın Erkek	 1 (1.5) 3 (7.7)	 65 (98.5) 36 (92.3)	 <0.001
Yaş (yıl)	28±7	29±11	0.926
Glukoz (mg/dL)	500±40	474±133	0.280
HbA1c (%)	11.8±2.0	12.0±2.3	0.750
eGFR (mL/dk)	46±27	80±29	0.039
ALT (IU/L)	53(14-158)	18 (6-168)	0.077
Albümin (g/dL)	2.8±0.7	3.9±0.8	0.024
Hemoglobin (g/dL)	10.5±2.6	13.2±2.4	0.059
C-reaktif protein (mg/dL)	18 (8-34)	1 (0-29)	0.005
Arteriyel pH	7.09±0.06	7.14±0.13	0.169
Laktat (mmol/L)	4.3±2.5	2.0±1.5	0.019
SHR	1.76±0.40	1.67±0.59	0.482

Veriler dağılımlarına göre ortalama±standart sapma veya medyan (minimum–maksimum) olarak sunulmuştur.

Tip 2 diyabetik ketoasidozda mortaliteye göre SHR ve diğer klinik parametreler

Değişkenler	Mortalite (+)	Mortalite (-)	P-değeri
Cinsiyet (n,%) Kadın Erkek	 6 (16.7) 7 (33.3)	 30 (83.3) 14 (66.7)	 <0.001
Yaş (yıl)	70±8	59±13	0.008
Glukoz (mg/dL)	623±61	502±139	0.006
HbA1c (%)	10.6±1.4	11.1±2.2	0.140
eGFR (mL/dk)	36±11	50±20	0.022
ALT (IU/L)	44 (21-92))	28 (18-120)	0.004
Albümin (g/dL)	2.9±0.8	3.7±0.7	0.006
Hemoglobin (g/dL)	10.8±1.8	12.4±2.6	0.021
C-reaktif protein (mg/dL)	18 (5-57)	5 (0-46)	0.018
Arteriyel pH	7.06±0.07	7.12±0.12	0.035
Laktat (mmol/L)	6 (2-32)	2 (1-7)	0.012
SHR	2.52±0.34	1.92±0.62	<0.001

Veriler ortalama±standart sapma veya medyan (minimum–maksimum) olarak sunulmuştur.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-31

GERİATRİ KLİNİĞİNDE KAPSAMLI GERİATRİK DEĞERLENDİRİLMESİ YAPILMIŞ HASTALARDAKİ LİPİT DÜZEYLERİ VE GERİATRİK SENDROMLARLA OLAN İLİŞKİSİ

Merve Yilmaz Kars, Muhammet Cemal Kizilarslanoglu

University of Health Sciences Türkiye, Hamidiye School of Medicine, Konya City Hospital, Department of Internal Medicine, Division of Geriatrics, Konya, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) dünya genelinde mortalitenin önde gelen nedenidir ve lipit parametreleri kardiyovasküler risk sınıflamasında temel belirteçlerdir. Genel popülasyonda düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K) düzeylerinin düşürülmesinin kardiyovasküler morbidite ve mortaliteyi azalttığı bilinmekle birlikte, ileri yaşta düşük lipit düzeylerinin klinik anlamı net değildir. Son yıllarda tanımlanan "lipit paradoksu", özellikle kırılgan yaşlı bireylerde düşük lipit düzeylerinin daha iyi prognoz yerine olumsuz sonuçlarla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte, serum lipit düzeyleri ile Kapsamlı Geriatrik Değerlendirme (KGD) parametreleri arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışmada, yaşlı bireylerde lipit profili düzeyleri ile KGD kapsamında değerlendirilen geriatrik sendromlar arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya, Ocak 2023–Ocak 2026 tarihleri arasında üçüncü basamak bir geriatri kliniğinde KGD yapılan 60 yaş ve üzeri 1.013 hasta dahil edilmiştir. KGD ile eş zamanlı ölçülen total kolesterol, LDL-K, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K) ve trigliserid (TG) düzeyleri analiz edilmiştir. Kırılganlık (Clinical Frailty Scale), sarkopeni (EWGSOP2 kriterleri ve SARC-F), malnütrisyon (MNA-SF), bilişsel bozulma, depresyon, fonksiyonel bağımlılık (Katz GYA, Lawton EGYA), üriner inkontinans, düşme öyküsü ve polifarmasi valide ölçekler kullanılarak değerlendirilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmalarda non-parametrik testler, korelasyon analizlerinde Spearman testi kullanılmıştır.

BULGULAR: Total kolesterol, LDL-K ve TG düzeyleri; kırılganlık, malnütrisyon riski, sarkopeni, düşük el kavrama kuvveti, bilişsel bozulma, fonksiyonel bağımlılık ve polifarmasi varlığında anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (tüm $p<0,05$). Lipit parametreleri yaş, komorbidite yükü, kırılganlık ve sarkopeni skorları ile zayıf negatif; beslenme durumu, kas gücü ve fonksiyonel performans ölçümleri ile zayıf pozitif korelasyon göstermiştir. HDL-K düzeylerinin ilişkileri diğer lipit fraksiyonlarına göre daha zayıf ve tutarsızdır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu geniş geriatri kohortunda düşük lipit düzeyleri, çoklu geriatrik sendromlarla ilişkili bulunmuştur. Bulgular, ileri yaşta lipit paradoksu kavramını desteklemekte ve lipit değerlerinin yorumlanmasında geleneksel kardiyovasküler eşiklerin tek başına yeterli olmayabileceğini düşündürmektedir. Kardiyovasküler risk değerlendirmesinde geriatrik kırılganlık göstergelerinin dikkate alındığı bireyselleştirilmiş yaklaşımlara ihtiyaç vardır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-32

TİP 2 DİYABETTE SARKOPENİ RİSKİ: BİYOKİMYASAL BELİRTEÇLER VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARININ ROLÜ

Nirgul Bilger[1], Tolga Koşay[2], Ramazan Gen[1], Esen Akbay[2]

[1]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Bilim Dalı, Mersin
[2]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, Mersin

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 Diyabetes Mellitus (T2DM) hastalarında sarkopeni prevalansını belirlemek ve demografik, klinik, biyokimyasal parametreler ile kullanılan tedavilerin sarkopeni üzerindeki etkisini değerlendirmek.

YÖNTEM: Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde takip edilen 140 T2DM hastası çalışmaya dahil edildi. Sarkopeni tanısı EWGSOP2 kriterlerine göre el sıkma gücü, biyoempedans ile İskelet Kası İndeksi ve Zamanlı Kalk ve Yürü Testi (TUG) kullanılarak konuldu. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR: Sarkopeni prevalansı %33,6 olarak saptandı. Sarkopenik hastalar daha ileri yaşta, çoğunlukla kadın ve daha uzun diyabet süresine sahipti ($p<0,05$). Sarkopenik grupta VKİ'nin daha yüksek bulunması sarkopenik obeziteyi düşündürdü. Biyokimyasal olarak yüksek kreatinin, düşük GFH, yüksek albümin/kreatinin oranı ve düşük D vitamini düzeyleri sarkopeni ile ilişkili bulundu ($p<0,05$). Metformin ve DPP-4 inhibitörü kullanımı daha düşük sarkopeni sıklığı ile ilişkiliyken, insülin, diüretik ve ACEİ/ARB kullanımı sarkopeni grubunda daha sık saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: T2DM hastalarında sarkopeni sık görülen önemli bir klinik sorundur ve özellikle ileri yaş, uzun diyabet süresi ve böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda risk artmaktadır. Metformin ve DPP-4 inhibitörleri kas sağlığı açısından potansiyel koruyucu etki gösterebilir.

1

Parametre	Sarkopenik olmayan grup	sarkopenik olan grup	P değeri
Yaş (Yıl) (Ort±SS)	59,84±5,34	64,57±5,35	<0,001
Cinsiyet (Kadın) (%)	%39,8	%72,3	<0,001
Diyabet Süresi (Yıl) (Ort±SS)	11,05±4,35	13,23±4,40	0,004
Vücut Kitle İndeksi (kg/m2)	29,80±1,63	30,51±1,62	0,005
Makrovasküler Hastalık (%)	%31,2	%51,1	0,022
Nefropati (%)	%36,6	%53,2	0,060
Retinopati (%)	%39,8	%42,6	0,0753
Nöropati (%)	%26,9	%40,4	0,103
Sigara Kullanımı (%)	%9,7	%12,8	0,574

Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

2

İlaç Grubu	Sarkopenik Olmayan Grup (%)	Sarkopenik Grup (%)	P Değeri
Metformin	%66,7	%44,7	0,012
DPP-4 İnhibitörleri	%52,7	%34,0	0,037
Antilipemikler	%57	%38,3	0,037
Diüretikler	%33,3	%61,7	0,001
ACEİ / ARB	%28,0	%51,1	0,007
İnsülin	%23,7	%44,7	0,011
SGLT-2 İnhibitörleri	%30,1	%44,7	0,088
Beta Blokerler	%25,8	%38,3	0,128
Sekretegoglar	%36,6	%23,4	0,159

İlaç Kullanımı ve Sarkopeni İlişkisi: Tüm Grupların Analizi

3

Laboratuvar Parametreleri			
Kreatinin (mg/dL)	0,94±0,31	1,22±0,46	<0,001
GFH (mL/dk)	85,70±16,15	71,74±24,07	0,019
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)	120,28±22,46	118,34±18,80	0,751
Total Kolesterol (mg/dL)	190,64±23,84	201,33±26,08	0,013
Trigliserid (mg/dL)	160,27±64,20	192,45±84,79	0,142
LDL Kolesterol (mg/dL)	110,13±30,07	93,67±23,20	<0,002
HDL Kolesterol (mg/dL)	48,76±6,52	48,05±9,48	0,183
HbA1c (%)	7,53±1,07	7,67±1,06	0,175
Albümin (g/L)	40,11±4,53	39,32±4,38	0,339
TSH (mIU/L)	2,11±1,06	2,00±1,09	0,599
Vitamin D3 (ng/mL)	25,52±7,39	24,83±13,68	0,037
AKO (mg/g)	77,10±103,36	144,96±136,42	0,001
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	128,41±9,30	131,83±8,73	0,049

Biyokimyasal ve Klinik Parametrelerin Detaylı Karşılaştırması

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-33

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA SABİT ORANLI İNSÜLİN GLARJİN/LİXİSENATİD KOMBİNASYONUNUN 12 AYLIK GERÇEK YAŞAM SONUÇLARI: METABOLİK VE RENAL PARAMETRELERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Sadettin Öztürk[1], Eren İmre[2]

[1]Gaziantep Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Gaziantepp
[2]Marmara Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu retrospektif çalışmada, sabit oranlı insülin glarjin/lixisenatid kombinasyonu olan Soliqua tedavisinin antropometrik, glisemik ve renal parametreler üzerindeki etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Gaziantep Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları kliniğide Soliqua tedavisi başlanan 114 tip 2 diyabetli hastanın başlangıç, 3. ay ve 12. ay klinik ve laboratuvar verileri geriye dönük olarak incelendi. Sürekli değişkenler medyan (IQR) olarak raporlandı. Zaman içindeki değişimler uygun eşleştirilmiş testlerle analiz edildi. Δ3 ve Δ12 değişkenleri arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi

BULGULAR: 78 hasta çalışmayı tamamladı. Medyan kilo 93,0 (18,25) kg'dan 3. ayda 91,0 (17,0) kg'a ve 12. ayda 89,5 (17,0) kg'a geriledi (p<0,001). HbA1c düzeyi 9,0 (2,43)%'den 12. ayda 8,2 (2,33)%'ye düştü (p=0,015). Spot albümin/kreatinin oranında 12. ayda anlamlı azalma gözlendi (p=0,012). C-peptid düzeyi 2,46 (2,59)'dan 12. ayda 3,00 (2,93)'a yükseldi (p=0,016). Δ3 ve Δ12 kilo değişimleri arasında güçlü pozitif korelasyon saptandı (r=0,801; p<0,001). Kilo kaybı ile C-peptid artışı arasında ters yönlü ilişki mevcuttu (Δ3 için r=-0,370; p=0,001). C-peptid artışı ile albüminüri azalması arasında anlamlı negatif korelasyon bulundu (r=-0,309; p=0,006). Daha yüksek başlangıç ilaç dozu, HbA1c düşüşü ile pozitif ilişkiliydi (r=0,341; p=0,002).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Soliqua tedavisi 12 aylık takipte anlamlı kilo kaybı, glisemik iyileşme ve C-peptid artışı sağlamıştır. Erken dönemde gözlenen kilo değişiminin uzun dönem sonuçları öngörebilmesi ve C-peptid artışının albüminüri azalması ile korele olması, tedavinin yalnızca glisemik kontrol değil, metabolik ve renal parametreler üzerinde de bütüncül bir etki potansiyeline sahip olabileceğine işaret etmektedir. Mevcut yayınlar incelendiğinde, Türkiye'de iGlarLixi ile 12 aylık takip süresine sahip gerçek yaşam verisi bulunmamaktadır. Bu çalışma, bu açıdan literatüre ilk uzun dönem veri katkısını sunmaktadır. Bulguların prospektif ve kontrollü çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

Antropometrik, Glisemik ve Renal Parametrelerin Zaman İçindeki Değişimi

Değişken	Başlangıç Median (IQR)	3. Ay Median (IQR)	12. Ay Median (IQR	p (0–3 ay)	p (0–12 ay)	p (3–12 ay)
Kilo (kg)	93.0 (18.25)	91.0 (17.0)	89.5 (17.0)	<0.001	<0.001	<0.001
VKİ (kg/m²)	35.65 (7.32)	35.41 (7.18)	34.74 (7.11)	<0.001	<0.001	<0.001
Açlık Glukoz (mg/dL)	182.0 (113.0)		168.0 (95.0)		0.612	
HbA1c (%)	9.0 (2.43)	9.0 (1.95)	8.2 (2.33)	0.521	0.015	0.006
Kreatinin (mg/dL)	0.725 (0.32)	0.720 (0.24)	0.720 (0.29)	0.022	0.776	0.086
GFR (mL/dk)	95.0 (32.0)	96.0 (32.0)	97.63 (27.78)	0.064	0.703	0.290
Ürik Asit (mg/dL)	4.61 (2.01)	4.71 (1.72)	4.75 (1.89)	0.386	0.289	0.280
Spot Alb/Kreat (mg/g)	15.30 (48.61)	19.57 (38.22	15.34 (33.51)	0.194	0.012	0.006
Spot Prot/Kreat (mg/g)	88.5 (82.48)	71.35 (76.58)	68.30 (62.33)	0.005	0.002	0.020

#• Kilo ve HbA1c değişimlerinde 12. ayda daha belirgin düzelme gözlenmektedir.
• C-peptid düzeylerinde zamanla artış eğilimi beta-hücre fonksiyonunun korunması/iyileşmesi ile uyumludur.
• Erken dönem (3. ay) değişiklikleri, büyük ölçüde 12. ay değişimlerini öngörmektedir (kg, HbA1c, C-peptid ve albüminüri için).
• Kilo kaybı ile C-peptid artışı arasında anlamlı ters yönlü ilişki mevcuttur.
• C-peptid artışı ile albüminüri azalması arasında anlamlı negatif korelasyon bulunmuştur.
• HbA1c değişimi ile kilo değişimi arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Lipid Profili ve Diğer Biyokimyasal Parametreler

Değişken	Başlangıç Median (IQR)	3. Ay Median (IQR)	12. Ay Median (IQR)	p (0–3 ay	p (0–12 ay)	p (3–12 ay
Total Kolesterol (mg/dL)	209 (52)	202 (58)	194 (43.5)	0.764	0.002	0.022
LDL (mg/dL)	113.5 (47.5)	111 (29)	102.86 (45)	0.748	0.096	0.016
HDL (mg/dL	52 (15)	52 (15)	50 (15.6)	0.512	0.399	0.283
Trigliserid (mg/dL)	201 (117)	193 (120.9)	196 (112.5)	0.876	0.381	0.686
C-Peptid (ng/mL)	2.46 (2.59)	2.66 (2.53)	3.00 (2.93)	0.030	0.016	0.001
TSH	1.96 (1.39)	1.69 (1.18)	1.76 (1.04)	0.081	0.009	0.264

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-34

DİYABETİK KETOASİDOZDA NATİONAL EARLY WARNİNG SCORE (NEWS) YOĞUN BAKIM KALIŞ SÜRESİNİ ÖNGÖREBİLİR Mİ? TEK MERKEZLİ RETROSPEKTİF KOHORT ÇALIŞMASI

Gizem Bal Karataş[1], Mehmet Poyrazer[2], Osman Tamer Şahin[3], Zeynep Çınar[4], Gönül Koç[2], Şerife Mehlika Kuşkonmaz[2]

[1]Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara
[2]Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Kliniği, Ankara
[4]Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz (DKA), hiperglisemi, ketonemi ve metabolik asidoz ile karakterize, yaşamı tehdit edebilen akut bir metabolik komplikasyondur ve sıklıkla yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yakın izlem gerektirir. Yoğun bakım kaynaklarının etkin kullanımı açısından başvuru anında hastalık şiddetinin hızlı ve standart biçimde değerlendirilmesi önemlidir. National Early Warning Score (NEWS), rutin vital bulgulara dayanan ve akut hastalarda fizyolojik bozulmayı erken saptayabilen standart bir erken uyarı skorudur. Bu çalışmada, literatürde yeterince incelenmemiş olan DKA nedeniyle YBÜ'ye yatırılan hastalarda başvuru NEWS skoru ile YBÜ kalış süresi arasındaki ilişkinin ve kalış süresinin belirleyicilerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

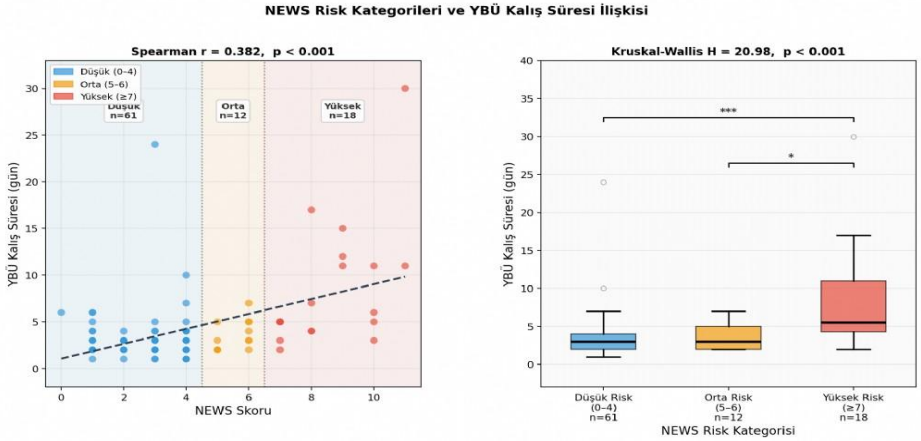
YÖNTEM: Bu tek merkezli retrospektif kohort çalışmasına Ocak 2022 – Ocak 2026 tarihleri arasında DKA nedeniyle Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi YBÜ'ye yatırılan 91 hasta dahil edildi (Tablo 1). NEWS skoru, başvuru anında kaydedilen yedi fizyolojik parametre kullanılarak hesaplandı: solunum sayısı, oksijen satürasyonu, ek oksijen gereksinimi, vücut ısısı, sistolik kan basıncı, kalp hızı ve bilinç düzeyi. Her parametre sapma derecesine göre 0–3 puan arasında skorlandı, ek oksijen kullanımı için ilave puan verildi. Hastalar düşük (NEWS 0–4), orta (NEWS 5–6) ve yüksek risk (NEWS ≥7) gruplarına ayrıldı. Birincil sonlanım noktası YBÜ kalış süresiydi. İstatistiksel analizde Spearman korelasyon analizi, Kruskal–Wallis testi ve negatif binom regresyon modeli kullanıldı.

BULGULAR: NEWS skoru ile YBÜ kalış süresi arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($r=0.382$, $p<0.001$). Risk kategorileri arasında YBÜ kalış süreleri anlamlı olarak farklıydı ($p<0.001$). Yüksek riskli grupta (NEWS ≥7, n=18) medyan YBÜ kalış süresi 5.5 (IQR 4.2–11.0) gün iken düşük riskli grupta (NEWS 0–4, n=61) 3.0 (IQR 2.0–4.0) gündü ($p<0.001$). Negatif binom regresyon analizinde NEWS ≥7, YBÜ kalış süresini bağımsız olarak 2.17 kat artırdı (IRR=2.17, %95 GA 1.22–3.87; $p=0.008$). DKA'yı tetikleyen bir enfeksiyon varlığında YBÜ kalış süresinin uzaması yönünde istatistiksel sınırda anlamlı bir ilişki saptandı (IRR=1.64, %95 GA 1.00–2.69; $p=0.050$) (Şekil 1,2).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Başvuru anındaki NEWS skoru, DKA nedeniyle YBÜ'ye yatırılan hastalarda yoğun bakım kalış süresinin bağımsız bir öngörücüsüdür. NEWS ≥7 değeri yüksek riskli hastaların erken tanımlanmasına yardımcı olabilir. Ayrıca enfeksiyon tetikleyicisinin varlığı da YBÜ kalış süresinin uzaması ile

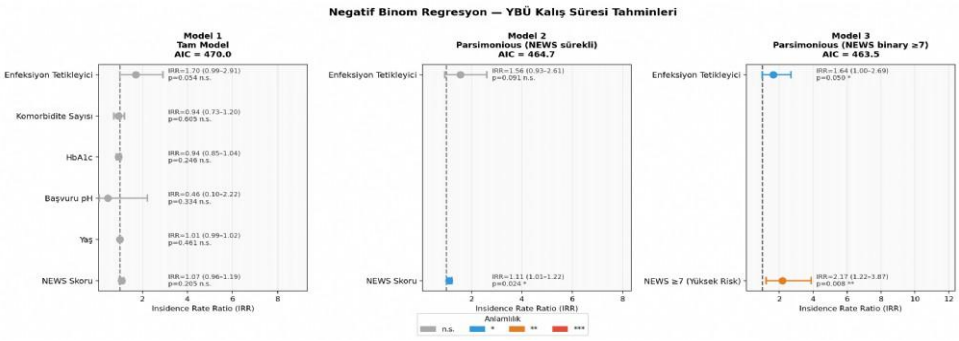
ilişkili bulunmuştur. Bu bulgular NEWS skorunun DKA hastalarında erken risk değerlendirmesinde yararlı bir araç olduğunu desteklemektedir.

Şekil 1:NEWS Risk Kategorileri ve YBÜ Kalış Süresi İlişkisi



NEWS skoru ile yoğun bakım kalış süresi arasındaki ilişki (Spearman korelasyon analizi).

Şekil 2:Negatif Binom Regresyon-YBÜ Kalış Süresi Tahminleri



Diyabetik ketoasidoz nedeniyle yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalarda yoğun bakım kalış süresinin negatif binom regresyon modelleri. Model 1: tam model; Model 2: parsimonious model (NEWS sürekli); Model 3: parsimonious model (NEWS ≥7). Noktalar insidans oranını (IRR), yatay çizgiler %95 güven aralıklarını göstermektedir.

Hastaların Tanımlayıcı İstatistikleri (N=91)

Değişken	Değer
Demografik Özellikler	
Yaş (yıl)	45 (31–59)
Kadın	47 (%51.6)
VKİ (kg/m²)	25.5 (23.3–28.6)
Diyabet Özellikleri	
Tip 1 DM	43 (%47.3)
Tip 2 DM	48 (%52.7)
HbA1c (%)	11.1 (10.0–13.4)
Klinik Skor	
NEWS Skoru	4 (2.5–6.0)
NEWS ≥7	18 (%19.8)
Başvuru Laboratuvar Parametreleri	
Glukoz (mg/dL)	529 (407–636)
pH	7.15 (6.96–7.21)
HCO3 (mmol/L)	8.5 (5.0–12.4)
Komorbidite Sayısı	
0	51 (%56.0)
1	24 (%26.4)
2	9 (%9.9)
3	5 (%5.5)
4	2 (%2.2)
DKA Tetikleyicisi	
Enfeksiyöz	32 (%35.2)
Enfeksiyöz Olmayan	59 (%64.8)
Klinik Çıktılar	
YBÜ Kalış Süresi (gün)	3.0 (2.0–5.0); aralık 1–30

Sürekli değişkenler medyan (IQR) olarak sunulmuştur. Kategorik değişkenler n (%) olarak ifade edilmiştir. NEWS risk kategorileri: Düşük (0–4), Orta (5–6), Yüksek (≥7). Komorbidite sayısı 9 hastalık kategorisi üzerinden hesaplanmıştır (hipertansiyon, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, hiperlipidemi, KOAH/astım, tiroid hastalığı, kronik böbrek hastalığı, nörolojik hastalık, malignite). DKA: Diyabetik ketoasidoz; DM: Diyabetes mellitus; HbA1c: Glikozillenmiş hemoglobin; HCO_3: Bikarbonat; NEWS: National Early Warning Score; VKİ: Vücut kitle indeksi; YBÜ: Yoğun bakım ünitesi.

SS-35

TİP 1 DİYABETLİ HASTALARDA İNSÜLİN POMPASI TEDAVİSİNİN METABOLİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Rojda Kotan, Ensar Gazi Göçer, Bahri Evren

Malatya İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma B.D.

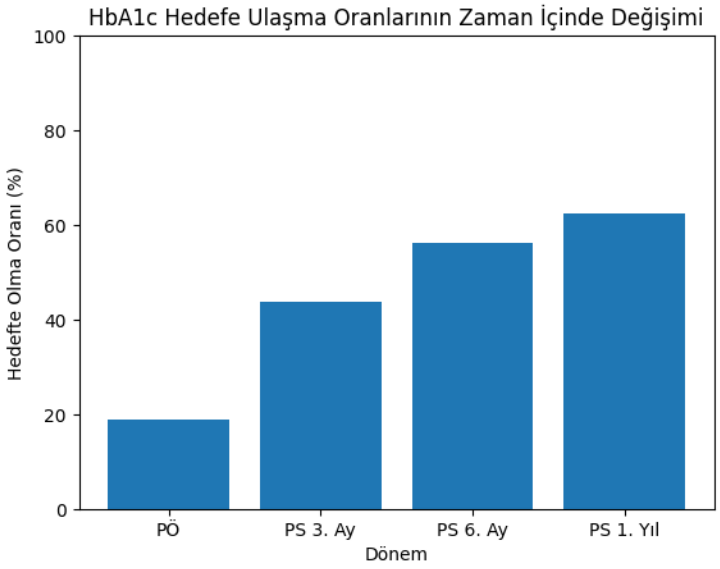
GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmada tip 1 diyabetli hastalarda insülin pompası tedavisinin glisemik kontrol, lipid parametreleri ve proteinüri üzerine etkisinin ve HbA1c hedefe ulaşma oranlarındaki değişimin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya insülin pompasına geçen 32 tip 1 diyabetli hasta dahil edildi. Hastaların pompa öncesi (PÖ), pompa sonrası 3. ay (PS 3. Ay), 6. ay (PS 6. Ay) ve 1. yıl (PS 1. Yıl) HbA1c, açlık kan şekeri (AKŞ) ve tokluk kan şekeri (TKŞ) değerleri karşılaştırıldı. Lipid parametreleri ve spot idrar proteinüri düzeyleri PÖ ve PS 1. yıl arasında değerlendirildi. Sürekli değişkenler için tekrarlı ölçümler ANOVA ve eşleştirilmiş t-testi, kategorik değişkenler için Cochran's Q ve McNemar testleri kullanıldı.

BULGULAR: HbA1c düzeyi PÖ'de 8,74±1,21% iken PS 3. Ay'da 7,92±0,98%, PS 6. Ay'da 7,61±0,87% ve PS 1. Yıl'da 7,48±0,83% olarak saptandı ve zaman içinde anlamlı azalma gözlendi ($p<0,001$). AKŞ ve TKŞ değerlerinde de tüm takip dönemlerinde anlamlı düşüş mevcuttu ($p<0,001$). LDL ve total kolesterol düzeylerinde 1. yılda anlamlı azalma izlenirken ($p=0,029$ ve $p=0,006$), HDL düzeyinde anlamlı artış saptandı ($p=0,022$). Trigliserid düzeyindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,069$). Spot proteinüri düzeyleri PÖ'de 84,6±42,3 mg/g iken PS 1. Yıl'da 61,8±35,7 mg/g'ye geriledi ($p=0,011$) (tablo 1). HbA1c hedefe ulaşma oranı PÖ'de %18,8 iken PS 1. Yıl'da %62,5'e yükseldi. Zaman içinde hedefe ulaşma oranlarında anlamlı artış saptandı (Cochran's Q, $p<0,001$). Post-hoc analizde artışın özellikle PÖ ile 1. yıl arasında anlamlı olduğu görüldü (McNemar, $p<0,001$) (figür1).

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin pompası tedavisi tip 1 diyabetli hastalarda glisemik kontrolü anlamlı ölçüde iyileştirmekte, HbA1c hedefe ulaşma oranlarını artırmakta ve bazı kardiyometabolik parametrelerde iyileşme sağlamaktadır. Bu bulgular pompa tedavisinin uzun dönem metabolik faydasını desteklemektedir.

Hba1c Hedefe Ulaşma Oranlarının Zaman İçinde Değişimi



Pompa Öncesi ve Sonrası Metabolik Parametrelerin Karşılaştırılması

Parametre	PÖ (Ort±SS)	PS 3. Ay	PS 6. Ay	PS 1. Yıl	p
HbA1c (%)	8,74 ± 1,21	7,92 ± 0,98	7,61 ± 0,87	7,48 ± 0,83	<0,001
AKŞ (mg/dL)	186,3 ± 52,4	162,8 ± 41,7	154,6 ± 38,2	149,9 ± 35,6	<0,001
TKŞ (mg/dL)	228,7 ± 61,5	196,4 ± 49,3	187,8 ± 44,6	181,5 ± 41,2	<0,001
LDL (mg/dL)*	112,6 ± 29,8			104,2 ± 26,1	0,029
HDL (mg/dL)*	49,7 ± 11,2			52,3 ± 10,4	0,022
TG (mg/dL)*	146,8 ± 58,3			132,4 ± 49,6	0,069
Total Kolesterol (mg/dL)*	189,5 ± 34,7			178,1 ± 31,2	0,006
Proteinüri (mg/g)*	84,6 ± 42,3			61,8 ± 35,7	0,011

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-36

DİYABETİK AYAK ÜLSERİ NEDENİYLE HASTANEYE YATIRILAN HASTALARIN PSİKİYATRİK AÇIDAN DEĞERLENDİRİLMESİ VE YATIŞ SÜRECİNDEKİ TEDAVİ PROSEDÜRLERİNİN PSİKİYATRİK DURUMLARINA ETKİSİ

Gizem Erduran Hayta[1], Ali Erdoğan[2], RAMAZAN Sarı[3]

[1]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya
[2]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Antalya
[3]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet, dünya genelinde en yaygın görülen kronik hastalıklardan biridir. Diyabetik ayak ülseri ise yüksek morbidite ve mortalite oranları nedeniyle önemli bir sağlık sorunu oluşturmaktadır. Bu durumun yönetiminde multidisipliner yaklaşımın gerekliliği giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Diyabetik ayak ülserinin tedavi ve izlem sürecinde, hastaların fiziksel ve ruhsal iyilik hallerinin korunması büyük önem taşımaktadır. Bu çalışmanın amacı, diyabetik ayak ülseri bulunan hastalarda depresyon, anksiyete, yaşam kalitesi ve umutsuzluk düzeylerini belirlemek; bu değişkenlerle ilişkili faktörleri ortaya koymak ve ayrıca amputasyon kararı ile amputasyon seviyesinin psikiyatrik durum üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Bu araştırma, anket yöntemiyle yüz yüze görüşmeler şeklinde yürütülmüştür. Temmuz 2025–Ekim 2025 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji servisinde diyabetik ayak ülseri nedeniyle izlenen ve çalışmaya katılmayı kabul eden 55 hastaya, yatışta sosyodemografik verileri içeren 3 bölümden oluşan anket, yatış ve taburculuk aşamalarında Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADÖ), Beck Umutsuzluk Ölçeği (BUÖ) ve Dünya Sağlık Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği Kısa Formu (WHOQOL-BREF) uygulanmıştır. Hastaların komorbiditeleri, yatış süresi, amputasyon gereksinimi ve seviyesi, kullanılan antibiyotik türleri ve son HbA1c değerleri kaydedilmiştir. Veriler, IBM SPSS Statistics 25 © Copyright SPSS Inc. 1989, 2017 yazılımı kullanılarak analiz edilmiştir. Çalışmada istatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji serviste diyabetik ayak ülseri nedeniyle takip edilen ve çalışmaya katılmayı kabul eden 55 hasta dahil edilmiştir. Hastaların %81,8'ini erkekler oluşturmaktadır. Hastaların yaş dağılımı 35 ile 77 arasında değişmekte iken, yaş ortalaması 60.53±10.34, ortanca yaş ise 60'tır. Hastaların diyabet süresi ortalama 16.71±9.37 yıldır. Hastaların yatış süresi ortalama 23.24±12.71 gündür ve %60'ında cerrahi müdahale gereksinimi olmuştur. Cerrahi müdahale uygulanan hastaların %66,7'sinde minör amputasyon, %33,3'ünde ise majör amputasyon uygulanmıştır. Cerrahi müdahale uygulanan hastaların yatış öncesi HbA1c değerleri, cerrahi müdahale uygulanmayan hastalara göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p=0,007). Cerrahi müdahale uygulanan hastalarda HADÖ taburculuk skorları cerrahi müdahale uygulanmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. BUÖ taburculuk skoru (r=0,407; p=0,002) yatış süresi ile anlamlı korelasyona sahiptir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik ayak ülseri nedeniyle amputasyon öyküsü bulunan hastalarda, amputasyon seviyesi arttıkça psikiyatrik etkilenme düzeyinin de arttığı saptanmıştır. Hastanede yatış süresince hastalara psikiyatrik destek sağlanması, tedaviye uyumun artırılması ve ruhsal iyilik hâlinin korunması açısından önemlidir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-37

ERİŞKİN TİP 1 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA POSTÜR, DENGE, VESTİBÜLER SİSTEM DEĞERLENDİRİLMESİ VE HASTALARIN GLİSEMİK REGÜLASYONU, DİYABETİK KOMPLİKASYONLARIYLA İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Deniz Aksöz, Refika Yorulmaz Kaya, Ebru Şansal, İrem Okutan, Muhittin Yalçın, Ethem Turgay Cerit, Alev Altınova, Füsun Törüner, Metin Yılmaz, Müjde Aktürk

Gazi Üniversitesi Hastanesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Bilim Dalı; Kbb Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Postüral kontrol, duruş veya aktivite sırasında dengeyi sürdürebilme, yeniden sağlama ve geri getirme yeteneğidir. Postüral kontrol; vestibüler, görsel, somatosensoriyel sistemlerden gelen bilginin merkezi entegrasyonunu ve buna uygun motor yanıtını gerektirir. Bu sistemlerdeki bir bozukluk postüral kontrol ve dengeyi bozmaktadır. Diyabet hastalarında postüral kontrolün bozulduğu ve düşme riskinin arttığı iddia edilmektedir. Amacımız, Tip 1 Diabetes Mellitus'lu (T1DM) erişkin bireylerde postüral kontrol ve dengenin değerlendirilmesi, glisemik regülasyon, metabolik durum ve komplikasyonların postür ve denge üzerindeki etkisinin araştırılmasıdır.

YÖNTEM: Çalışmaya, Sürekli Glukoz Monitorizasyon (CGM) sistemi kullanan 31 T1DM hastasıyla, yaş, cinsiyet, boy, kilo açısından eşleştirilmiş 31 sağlıklı birey dahil edilmiştir. Postür, denge ve vestibüler sistem değerlendirmesi Bilgisayarlı Dinamik Postürografi (BDP) ve Video Head İmpuls Test (vHİT)'iyle yapılmıştır. Hastaların diyabetik periferik nöropati değerlendirmesi 'Toronto Nöropati Ölçeği (TNÖ)' ile yapılmıştır. 'Baş Dönmesi Engellilik Envanteri (BEE)', 'Düşme Etkinlik Ölçeği (DEÖ)', 'Clarke Hipoglisemi Duyarlılık Ölçeği (CHÖ)' uygulanmıştır. Hastaların CGM sistem raporları kaydedilmiştir.

BULGULAR: Çalışmamızda BDP değerlendirmesine göre, T1DM'li bireylerde her iki düzlemde (anteroposterior (AP) ve mediolateral (ML)) görsel, görsel tercih ve global denge skorları kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Vestibüler denge skorlarıysa sadece AP düzlemde kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Tip 1 diyabetli bireylerle kontrol grubu arasında somatosensoriyel skorlar açısından fark saptanmamıştır ($p>0,05$). TNÖ'ne göre 4'ü hafif 2'si orta şiddette olmak üzere toplam 6 hastada diyabetik polinöropati saptanmıştır. Vestibüler sistemi vestibülooküler refleks üzerinden değerlendiren vHİT değerlendirmeleri her iki grup arasında benzerdir ($p>0,05$). T1DM'li bireylerin BEE skorları kontrol grubuna göre bozulmuş saptanırken ($p<0,05$), DEÖ skorları T1DM'lilerle kontrol grubu arasında benzerdir ($p>0,05$). T1DM'li bireylerin CHÖ'ne göre %19,4'ünün hipoglisemi duyarlılıkları azalmıştır. CGM verilerine göre hipoglisemide geçen süre (TBR) ile AP ve ML düzlemde vestibüler, görsel denge skorları, AP düzlemde global denge skoru arasında negatif korelasyon ilişkileri gözlenmiştir ($p<0,05$). T1DM grubunun stabilite limitleri de ön, sağ, sol yönlerde ve toplamda kontrol grubuna göre düşük saptanmıştır ($p<0,05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: T1DM, vestibüler ve görsel sistem fonksiyonlarını etkileyerek postür ve denge bozukluğuna yol açabilir. Ciddi nöropatisi olmayan T1DM'li bireylerde somatosensoriyel sistem etkilenmeyebilir. Hipoglisemi sıklığında artışın postür ve dengeyi olumsuz etkileyebileceği ilk defa çalışmamızda gösterilmiştir. Gelecekte yapılacak çalışmalarda, T1DM ve hipogliseminin postür ve denge üzerindeki etkilerinin ve olası patofizyolojik mekanizmalarının aydınlatılması gerekmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-38

PREDİYABET VE OGTT'YE DAYALI GLİSEMİK ANORMALLİKLERİN BİR GÖSTERGESİ OLARAK ÜRİK ASİT/ALBÜMİN ORANI

İrem Sönmezoğlu Kütük, Sabri Engin Altıntop, Ethem Turgay Cerit, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Eroğlu

Altınova, Müjde Aktürk, Füsun Törüner, Mehmet Ayhan Karakoç
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Prediyabet ve OGTT sırasında ortaya çıkan erken glisemik bozukluklar, diyabet gelişimi açısından kritik olmakla birlikte klasik tanı eşikleriyle her zaman saptanamayabilir. Ürik asit/albümin (UA/Alb) oranı, metabolik yük ile antioksidan kapasite arasındaki dengeyi yansıtan, rutinde kolay ölçülebilen bir biyobelirteçtir. Bu çalışmada UA/Alb oranının hem prediyabet ile hem de OGTT'ye dayalı dinamik ve orta dönem glisemik bozukluklarla ilişkisi değerlendirilmiştir.

YÖNTEM: Bu kesitsel çalışmaya OGTT uygulanan bireyler dahil edildi. Glisemik durum ADA/WHO kriterlerine göre sınıflandırıldı. Prediyabet ve normoglisemi grupları arasında UA/Albümin oranı karşılaştırıldı. Ayrıca 0. dakika <100 mg/dL ve 120. dakika <140 mg/dL olan bireyler "OGTT-normal" olarak tanımlandı ve bu grupta 30., 60. ve 90. dakikalarda ölçülen glukoz değerlerine göre orta OGTT glisemik yükü değerlendirildi. Orta OGTT glukozunun ≥155 mg/dL olup olmaması ve bu eşiğe ulaşılan zaman noktası temel alınarak alt gruplar oluşturuldu. İstatistiksel analizlerde Mann–Whitney U, Kruskal–Wallis testleri, yaşa göre düzeltilmiş lojistik regresyon ve ROC analizleri kullanıldı.

BULGULAR: UA/Albümin oranı, klasik OGTT kriterlerinden bağımsız olarak metabolik riskle ilişkili bulundu. Prediyabetli bireylerde UA/Albümin oranı normoglisemik bireylere kıyasla anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.001$). Yaşa göre düzeltilmiş lojistik regresyon analizinde UA/Albümin oranı prediyabet için bağımsız bir belirleyici olarak saptandı ($OR\approx2.5$, $p<0.01$). ROC analizinde UA/Albümin oranının prediyabeti ayırt etme gücü orta düzeydeydi ($AUC\approx0.62$).

Klasik OGTT kriterlerine göre normal kabul edilen bireylerde dahi, orta OGTT döneminde (30., 60. veya 90. dakika) glukoz düzeyinin ≥155 mg/dL olduğu olgularda UA/Albümin oranı anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0.002$). Glukoz yükselmesinin zamansal dağılımına göre yapılan analizde UA/Albümin oranının, erken dönemden geç döneme doğru artan bir eğilim gösterdiği saptandı (Kruskal–Wallis $p=0.002$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: UA/Alb oranı, prediyabet ve OGTT'ye dayalı dinamik glisemik bozuklukların yanı sıra, klasik OGTT kriterleriyle normal kabul edilen bireylerde dahi erken metabolik risk artışını yansıtabilecek bir biyokimyasal göstergedir. Bulgularımız, OGTT'nin yalnızca açlık ve 120. dakika ölçümleriyle değerlendirilmesinin yetersiz olabileceğini ve UA/Alb oranının OGTT-normal bireylerde erken risk belirlenmesine katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-39

GLP-1 RESEPTÖR AGONİSTLERİ İLE TEDAVİDE KIRILGANLIKLA İLİŞKİLİ ADVERS OLAYLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ: FAERS VERİLERİNİN YAŞA GÖRE ANALİZİ

Tuğba Barlas[1], Ethem Turgay Cerit[2], Mehmet Muhittin Yalçın[2], Alev Altınova[2], Müjde Aktürk[2], Ayhan Karakoç[2], Füsun Baloş Törüner[2]

[1]Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: GLP-1 reseptör agonistlerinin ileri yaş popülasyonda, yaşa özgü güvenlilik profiline ilişkin gerçek yaşam verileri oldukça sınırlıdır. Bu çalışmada FDA Adverse Event Reporting System (FAERS) verileri kullanılarak, semaglutid ve tirzepatid ile ilişkili advers olayların yaş gruplarına göre analizi ve özellikle ileri yaş grubundaki yan etki profilinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: FAERS veri tabanının 2025 yılına ait tüm çeyrek dönemleri (Q1–Q4) dahil edilerek semaglutid ve tirzepatid içeren bildirimler analiz edildi. Yaş bilgisi bulunan, 18 yaş üzerinde, toplam 27.125 vaka analize dahil edildi ve MedDRA (Medical Dictionary for Regulatory Activities) sınıflamasına göre 2.592 farklı advers olay terimi değerlendirildi. Yaş grupları 18-64, 65–74 ve ≥75 yaş olarak sınıflandırıldı. Kırılganlıkla ilişkili advers olaylar (düşme, yorgunluk, baş dönmesi ve bilinç kaybı) kompozit sonlanım olarak tanımlandı. Yaş grupları arasında bildirim oranları Reporting Odds Ratio (ROR) yöntemi ile karşılaştırıldı. Tüm veri yönetimi ve istatistiksel analizler R yazılımında gerçekleştirildi.

BULGULAR: Hastaların medyan yaşı 59 (47–68) yıl, %72,4'ü kadındı. Olguların %66'sı 18–64, %24'ü 65–74 ve %11'i ≥75 yaş grubundaydı. Tüm yaş gruplarında bulantı (%11,40), kusma (%8,96), diyare (%7,90) ve gastrik boşalma gecikmesi (%7,50) ilk sıralarda bildirilirken, düşme genel sıralamada ilk 20 içinde yer almadı. Ancak yaş arttıkça advers olay profili değişim göstermekteydi. ≥65 yaş grubunda düşme bildirimi <65 yaş grubuna kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksekti (ROR 3,24;%95 GA 2,25–4,67). ≥75 yaş grubunda bulantı (%9,44) en sık bildirilen advers olay olup, ikinci sırada düşme (%7,91) yer aldı. Yorgunluk (%5,1), baş dönmesi (%4,6) ve bilinç kaybı (%4,3) da sık bildirilen olaylar arasındaydı. Ayrıca endikasyon dışı kullanım ve uygulama hatalarına ilişkin bildirimler üst sıralarda bulundu. Kırılganlık kompozit sonlanımı açısından, ≥65 yaş grubunda <65 yaş grubuna göre anlamlı düzeyde artmış bildirim oranı saptandı (ROR 1,76;%95 GA 1,46–2,12). ≥75 yaş grubunda ise <75 yaş grubuna kıyasla bu artış daha belirgin olup ROR 2,41 (95% GA 1,89–3,06) olarak hesaplandı. Cinsiyet analizinde düşme açısından anlamlı bir fark izlenmedi (ROR 1,03;%95 GA 0,72–1,48).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yaşla birlikte kırılganlıkla ilişkili advers olay bildirimlerinin artması, ileri yaşta GLP-1 tedavisinde güvenlilik profilinin farklılaştığını düşündürmektedir. Bulgularımız, klinik karar sürecinde düşme riski ve fonksiyonel kapasitenin sistematik olarak değerlendirilmesinin önemine işaret etmektedir. Ayrıca, ileri yaş grubunda uygulama hatalarındaki artış, tedavi yönetiminde hasta eğitimi ve yakın izlem stratejilerinin gerekliliğini vurgulamaktadır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-40

HAFTALIK GLP-1 VE GLP-1/GIP RESEPTÖR AGONİSTLERİ KULLANAN HASTALARDA TEDAVİ ETKİNLİĞİ VE SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ GERÇEK YAŞAM VERİLERİ

Rojda Kotan, Ensar Gazi Göçer, Bahri Evren

Malatya İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma B.D.

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmada, haftalık GLP-1 ve GLP-1/GIP reseptör agonisti tedavisi alan hastalarda kilo kaybı etkinliğinin değerlendirilmesi, tedavi bırakma nedenlerinin incelenmesi ve tedavi kesilmesine rağmen kilo geri alımının seyri araştırılması amaçlandı.

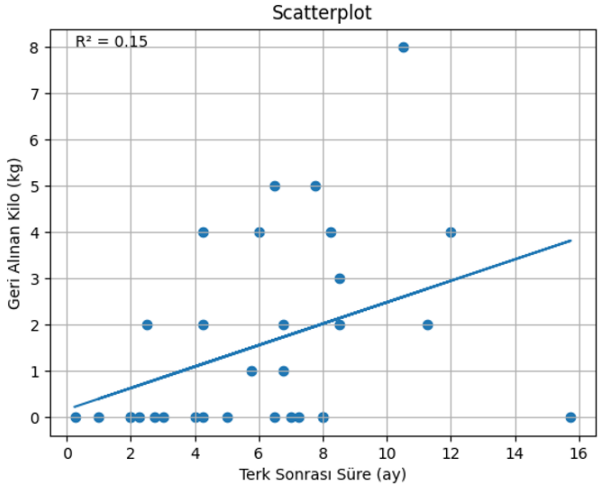
YÖNTEM: Bu retrospektif, tek merkezli çalışmaya haftalık GLP-1 veya GLP-1/GIP analoğu tedavisi alan hastalar dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, başlangıç ve tedavi sonu kilo ölçümleri, tedavi süresi, toplam doz, eşlik eden diyet ve egzersiz durumu, yan etkiler, tedavi bırakma nedenleri ve kilo geri alımı SPSS ile analiz edildi.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 55 hasta dahil edildi. Hastalarda tedavi ile ortalama 8.49 ± 5.24 kg kilo kaybı sağlandı. Başlangıç ve tedavi sonu kilo karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p < 0.001$). Tedavi süresinin ve toplam dozun artışı ile kilo kaybı arasında pozitif ilişki gözlendi. Hastaların %54.5'i (n=30) tedaviyi bırakmıştır. Tedavi bırakma nedenleri incelendiğinde en sık nedenin maddi sebepler (%43.3) olduğu görüldü. Bunu ilaç temin edememe (%13.3) ve hasta uyumsuzluğu (%6.7) izledi.Gastrointestinal yan etkiler dahil olmak üzere yan etkiler daha düşük oranda (%6.7) bildirilmiştir. Alt grup analizinde, semaglutid kullanan hastalarda genel kilo kaybı oranı %97,1 iken tirzepatid grubunda bu oran %100 olarak bulundu. Tedaviyi bırakan hastalarda geri alım oranı semaglutid grubunda %60 (12/20), tirzepatid grubunda %30 (3/10) idi; ancak ilaç türüne göre geri alım oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p = 0,215$) (Tablo 1).

Tedavi kesildikten sonra hastaların %27.3'ünde kilo geri alımı gözlenmiştir. Buna rağmen hastaların yalnızca %10.9'ubaşlangıç kilosuna geri dönmüştür. Tedavi kesilmesini takiben geçen süre ile kilo geri alımı arasında anlamlı pozitif korelasyon izlendi ($r=0.380$, $p=0.033$). Bu bulgu, tedavi kesildikten sonra zamanla kilo regaininin arttığını desteklemektedir (Figür 1). Bu bulgular, tedavi kesilmesine rağmen hastaların büyük çoğunluğunda kilo kaybının belirli ölçüde korunduğunu göstermektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Haftalık GLP-1 ve GLP-1/GIP analogları gerçek yaşam verilerinde anlamlı ve klinik olarak belirgin kilo kaybı sağlamaktadır. Tedavi bırakma oranı yüksek olup, en önemli nedenler maliyet ve ilaca erişim sorunlarıdır. Yan etkiler ise daha düşük oranda tedavi kesilmesine yol açmaktadır. Tedavi kesilmesini takiben hastaların büyük çoğunluğunun başlangıç kilosuna geri dönmemesi dikkat çekicidir.Bu bulgular, söz konusu tedavilerin kilo regülasyonu üzerinde kalıcı etkiler oluşturabileceğini düşündürmektedir.Gerçek yaşam verilerine dayanan bu sonuçlar, GLP-1 ve GLP-1/GIP analoglarının obezite tedavisinde etkili ve sürdürülebilir bir seçenek olduğunu desteklemektedir.

Figür 1.Tedavi Terkinden Sonra Geçen Süre ile Geri Alınan Kilo Arasındaki İlişki



Tablo 1.GLP-1 ve GLP-1/GIP Analoğu Tedavisi Alan Hastalarda Kilo Kaybı ve Tedavi Sürekliliğine Göre Geri Kilo Alım Oranlarının Karşılaştırılması

Grup	Toplam n	Kilo Kaybı n (%)	Devam Edenlerde Geri Alım n (%)	Bırakanlarda Geri Alım n (%)
Tüm Hastalar	55	54 (%98,2)	0 (%0)	15 (%50,0)
Semaglutid	34	33 (%97,1	0 (%0)	12 (%60,0)
Tirzepatid	21	21 (%100)	0 (%0)	3 (%30,0)

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-41

MULTİDİSİPLİNER OBEZİTE MERKEZİNDE TAKİP EDİLEN HASTALARDA DİYET, DİYET+METFORMİN VE DİYET + ORLİSTAT + METFORMİN TEDAVİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI: ÜÇ AYLIK GERÇEK YAŞAM VERİLERİ

Merve Şentürk, İsmail Engin, Mazhar Müslüm Tuna

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

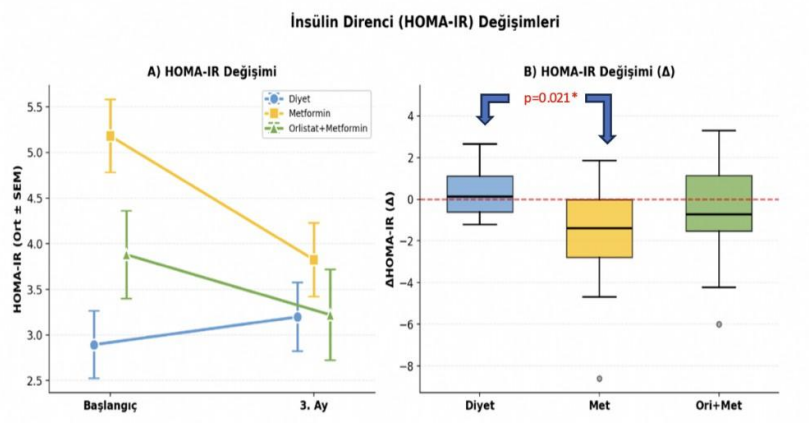
GİRİŞ VE AMAÇ: Obezite tedavisinde yaşam tarzı değişiklikleri tedavinin temelini oluşturmakla birlikte farmakoterapinin ek katkısı klinik pratikte giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Bu çalışmada multidisipliner bir obezite merkezinde takip edilen hastalarda yalnız diyet, diyet+metformin ve diyet+orlistat+metformin kombinasyonu tedavilerinin üç aylık takipte antropometrik ve metabolik parametreler üzerindeki etkilerinin gerçek yaşam verileri ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Bu çalışma, retrospektif kohort olarak planlandı. Çalışmamızda endokrinolog, diyetisyen, fizyoterapist ve klinik psikologdan oluşan multidisipliner bir ekip tarafından yönetilen obezite merkezinde düzenli takip edilen 163 hastanın ilk üç aylık verileri değerlendirmeye alındı. SGLT-2 inhibitörü kullanan 20 hasta, GLP-1 reseptör agonisti kullanan 5 hasta ve takip sürecinde tedavisi değiştirilen 15 hasta çalışma dışı bırakıldı. Toplam 123 hasta analiz edildi. Hastalar; yalnız diyet (n=24), diyet+metformin (n=64) ve diyet+orlistat+metformin (n=35) olmak üzere üç tedavi grubuna ayrıldı. Başlangıç ve üçüncü ay antropometrik ölçümler ile biyokimyasal parametreler karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 43,3±11,8 yıl olup %85'i kadındı. Gruplar başlangıçta yaş, cinsiyet, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), bel-boyun-kalça çevre ölçümleri ve laboratuvar bulguları açısından benzerdi (p>0.05). Yalnızca HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance) düzeylerinde metformin grubunda anlamlı yükseklik saptanmış olup(p=0.014), bu durum klinisyenin insülin direnci yüksek hastalara metformin başlamasıyla uyumlu bulundu. Üç aylık takip sonunda tüm gruplarda kilo, VKİ ve bel-boyun-kalça çevre ölçümlerinde anlamlı azalma saptandı (tümü p<0.001). Kilo kaybı miktarı diyet+orlistat+metformin grubunda diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu (-6,53±4,98 kg; p=0.010). Klinik olarak anlamlı kabul edilen ≥%5 kilo kaybı oranı diyet+orlistat+metformin grubunda %62,9 ile en yüksek düzeydeydi (p=0.004). Metabolik parametrelerde diyet+metformin grubunda açlık kan şekeri (p=0.045), trigliserit (p=0.012) ve HOMA-IR (p<0.001) düzeylerinde anlamlı düşüş gözlendi. Gruplar arası karşılaştırmada HOMA-IR değişimi diyet+metformin grubu lehine anlamlı bulundu (p=0.026). Yalnız diyet grubunda laboratuvar parametrelerinde anlamlı değişiklik saptanmadı.

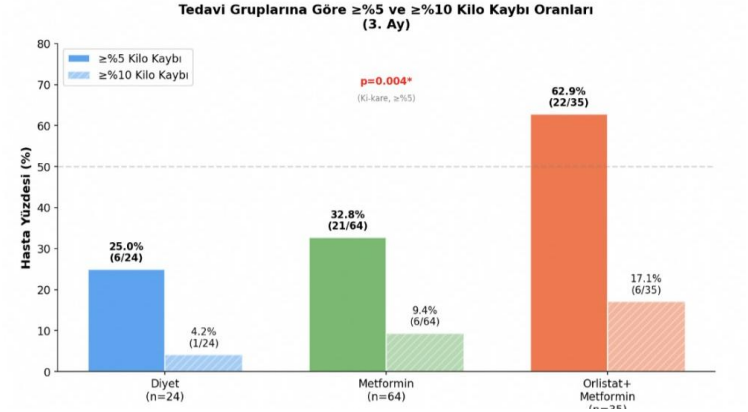
TARTIŞMA VE SONUÇ: Obezite tedavisinde yalnız diyet yaklaşımına farmakoterapi eklenmesi klinik sonuçları iyileştirebilir. İnsülin direnci belirgin hastalarda metformin, metabolik parametrelerde ek fayda sağlarken; daha belirgin kilo kaybı hedeflendiğinde orlistat+metformin kombinasyonu etkili bir seçenek olarak öne çıkmaktadır.

Başlangıçtan 3.aya grup içi insülin direnci (HOMA-IR) değişimleri



Metformin grubunda HOMA-IR düşüşü (medyan Δ= -1.4), diyet grubuna göre (medyan Δ= +0.1) anlamlı düzeyde daha fazladır (post-hoc p=0.021). Bu, Metforminin insülin direnci üzerine doğrudan etkisini yansıtmaktadır.

Tedavi gruplarına göre 3. ayda ≥%5 ve ≥%10 kilo kaybı oranlarının karşılaştırılması.



Diyet+orlistat+metformin grubunda ≥%5 kilo kaybı oranı diğer gruplara göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (p=0.004, Ki-kare testi).

Her Grupta Başlangıçtan 3. Aya Antropometrik ve Klinik Değişimler (Δ = 3. Ay − Başlangıç)

Değişken	Diyet Δ	p	Met. Δ	p	O+M Δ	p
Kilo (kg) [m±SD]	-3.51±4.44	0.001	-3.87±4.20	<0.001	-6.53±4.98	<0.001
BKİ (kg/m²) [m±SD]	-1.39±1.77	0.001	-1.45±1.80	<0.001	-2.51±2.29	<0.001
Bel Çev. (cm) [md]	-3.0(-7.0—1.8)	0.001	-3.0(-8.5—1.0)	<0.001	-6.0(-9.5—1.5)	<0.001
Boyun Çev. (cm)[md]	-1.5(-2.2–0.0)	0.003	-1.0(-3.0–0.0)	<0.001	-2.0(-3.5–0.0)	<0.001
Kalça Çev. (cm) [md]	-3.0(-5.0—0.8)	0.011	-4.0(-6.0–0.0)	<0.001	-5.0(-7.0—2.5)	<0.001
AKŞ (mg/dL) [md]	0.0(-5.5–4.0)	0.856	-3.0(-11.5–5.0)	0.045	-0.5(-3.0–7.2)	0.640
TG (mg/dL) [md]	-16.5(-23.8–5.0)	0.126	-14.0(-41.0–15.0)	0.012	-1.0(-27.0–7.0)	0.357
LDL (mg/dL) [md]	-3.0(-20.0–2.0)	0.324	-4.5(-16.8–10.0)	0.164	-1.5(-13.0–11.8)	0.967
HDL (mg/dL) [md]	-0.5(-4.0–6.5)	0.559	0.0(-3.0–3.0)	0.721	-2.0(-6.0–3.0)	0.210
HOMA-IR [md]	0.1(-0.6–1.1)	0.519	-1.4(-2.8–0.0)	<0.001	-0.7(-1.5–1.1)	0.290

Δ: 3. Ay - Başlangıç değeri. Negatif değer azalmayı gösterir. [m±SD]: ortalama±SD (normal dağılan delta). [md]: medyan(IQR) (non-normal delta veya non-parametrik tercih). Tüm lab değerleri Wilcoxon signed-rank testi ile analiz edilmiştir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-42

DİYABETİK GERİATRİK BİREYLERDE MALNÜTRİSYON İÇİN YENİ VE BAĞIMSIZ BİR RİSK FAKTÖRÜ: ANTİKOLİNERJİK YÜK

Dua Nur Ağır[1], Keziban Naz Yilmaz[2], Sinan Arı[2], Mustafa Kemal Kilic[2], Arzu OKYAR BAŞ[2]

[1]Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı,Ankara
[2]Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç HastalıklarıAnabilim Dalı, Geriatri Kliniği,Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Malnütrisyon, özellikle yaşlı diyabetik bireylerde metabolik yanıtlardaki değişiklikler ve sistemik komplikasyonlarla bağlantılı sık görülen bir durumdur ve bu popülasyonda beslenme bozukluğu prevalansı anlamlı düzeyde yüksektir.

Yaşlılarda çoklu ilaç kullanımı ve bunun bir göstergesi olan polifarmasi, antikolinerjik özellikli ilaçların bir arada alınması ile sonuçlanarak antikolinerjik yükü artırabilir.Bu durum ağız kuruluğu, iştah kaybı ve gastrointestinal yan etkiler ile beslenme bozukluklarına yol açabilir.

Literatürde yaşlı diyabetik bireylerde malnütrisyon gelişiminde antikolinerjik yükün etkisine dair kısıtlı veri mevcuttur. Bu çalışmada diyabetli geriatrik bireylerde antikolinerjik yükün malnütrisyon ve malnütrisyon riski ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya geriatri polikliniğine ayaktan başvuran 65 yaş ve üzeri ve bilinen diyabetes mellitus tanısı olan kişiler dahil edildi.Katılımcıların kapsamlı geriatrik değerlendirmeleri yapıldı.Nütrisyonel durum Mini Nütrisyonel Değerlendirme-Kısa Form (MNA-SF) ile değerlendirildi.(MNA-sf< 12) ve antikolinerjik yük Antikolinerjik Yük (ACB) skoru kullanılarak hesaplanmıştır.

Çalışma katılımcıları malnütrisyon ve normal nütrisyon gruplarına ayrılarak demografik, klinik ve ilaç kullanım profilleri çok değişkenli analizlerle karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya 596 diyabetik geriatrik hastanın verisi dahil edildi. Malnütrisyon grubundaki hastaların medyan yaşı 79 (IQR: 74–83) yıl olup, normal nütrisyon grubuna göre anlamlı derecede daha yüksekti (75; IQR: 71–81; p<0.001). Vücut kitle indeksi malnütrisyon grubunda anlamlı olarak daha düşük bulundu (27 (4–31) vs. 30 (27–34); p<0.001 Antikolinerjik yük açısından değerlendirildiğinde, ACB skoru malnütrisyon grubunda anlamlı derecede daha yüksekti (medyan 1 (1–3) vs. 1 (1–2); p=0.002). Yüksek ACB skoru (≥3) olan hasta oranı malnütrisyon grubunda %27.5 iken, normal nütrisyon grubunda %16.1 olarak bulundu (p<0.001). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde yaş (OR: 1.03; %95 GA: 1.01–1.06; p=0.004), atriyal fibrilasyon (OR: 2.02; %95 GA: 1.13–3.61; p=0.016) ve demans (OR: 3.43; %95 GA: 1.97–5.95; p<0.001) malnütrisyon ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. Antikolinerjik yük her bir birim arttığında malnütrisyon riskinde %15 artış saptandı (OR: 1.15; %95 GA: 1.02–1.30; p=0.019). Yüksek ACB skoru (≥3) olan bireylerde ise malnütrisyon riski %70 oranında daha yüksekti (OR: 1.70; %95 GA: 1.08–2.66; p=0.020).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Antikolinerjik yük, diyabetli yaşlı bireylerde malnütrisyon riskini bağımsız olarak artıran önemli bir faktördür. Diyabet bakımında antikolinerjik ilaç yükünün minimize edilmesi ve nütrisyonel durumun düzenli izlenmesi, hasta sonuçlarını iyileştirmek için kritik öneme sahiptir.

Nütrisyonel durumlarına göre hastaların demografik özellikleri ve kapsamlı geriatrik

	Normal nütrisyonel durum N=364 (%61.1)	Malnütrisyon varlığı N=232 (%38.9)	P değeri
Yaş, medyan (IQR)	75 (71 - 81)	79 (74 - 83)	< 0.001
Cinsiyet, n (%)	236 (%64.8)	154 (%66.4)	0.699
Hipertansiyon, n (%)	285 (%78.3)	180 (%77.6)	0.838
Koroner arter hastalığı, n (%)	119 (%32.7)	58 (%25.0)	0.056
Kronik böbrek hastalığı, n (%)	60 (%16.5)	28 (%12.0)	0.139
Serebrovasküler hastalık, n (%)	24 (%6.6)	33 (%14.2)	0.002
Osteoporoz, n (%)	27 (%7.7)	31 (%13.4)	0.017
Hipotiroidi, n (%)	42 (%11.5)	20 (%8.6)	0.255
Hipertiroidi, n (%)	4 (%1.1)	0 (0.0)	N/A
Demans, n (%)	23 (%6.3)	48 (%20.7)	< 0.001
Depresyon, n (%)	22 (%6.6)	25 (%10.8)	0.037
Kanser öyküsü, n (%)	16 (%4.4)	15 (%6.5)	0.267
Parkinson hastalığı, n (%)	15 (%4.1)	14 (%6.0)	0.290
Atrial fibrilasyon, n (%)	27 (%7.4)	33 (%14.2)	0.007
Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı, n (%)	69 (%19.0)	38 (%16.4)	0.424
Polifarmasi, n (%)	246 (%67.6)	165 (%71.1)	0.363
Vücut kitle indeksii, medyan (IQR)	30 (27 - 34)	27 (24 - 31)	< 0.001
MNA-sf skoru, medyan (IQR)	14 (13 - 14)	9 (8 - 11)	< 0.001
ACB skoru, medyan (IQR)	1 (1 - 2)	1 (1 - 3)	0.002
Yüksek ACB skoru (≥3), medyan (IQR)	58 (%16.1)	63 (% 27.5)	< 0.001

Malnütrisyon ile ilişkili bağımsız faktörlerin lojistik regresyon analizi

		Malnütrisyon ve malnütrisyon riski (MNA-sf skoru < 12)	Malnütrisyon ve malnütrisyon riski (MNA-sf skoru < 12)
		OR (%95 CI)	P değeri
Model 1	Yaş	1.03 (1.01 – 1.06)	0.004
Model 1	Atrial Fibrilasyon	2.02 (1.13 – 3.61)	0.016
Model 1	Demans	3.43 (1.97 – 5.95)	<0.001
Model 1	ACB skoru	1.15 (1.02 – 1.30)	0.019
Model 2	Yaş	1.03 (1.01 – 1.06)	0.007
Model 2	Atrial Fibrilasyon	2.04 (1.14 – 3.65)	0.015
Model 2	Demans	3.51 (2.02 – 6.09)	<0.001
Model 2	ACB skoru	1.70 (1.08 – 2.66)	0.020

Model 1: Dahil edilen değişkenler: yaş, cinsiyet, demans, depresyon, Kronik böbrek hastalığı, serebrovasküler olay, kanser, osteoporoz, atrial fibrilasyon, polifarmasi ve ACB skoru Model 2: Dahil edilen değişkenler: yaş, cinsiyet, demans, depresyon, Kronik böbrek hastalığı, serebrovasküler olay, kanser, osteoporoz, atrial fibrilasyon, polifarmasi ve Yüksek ACB skoru (≥3)

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-43

65 YAŞ VE ÜZERİ TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERDE SARKOPENİ SIKLIĞININ SAPTANMASI VE SARKOPENİ RİSK FAKTÖRLERİNİN TANIMLANMASI

Rabia Özaltın Söyleme[1], Ramazan Sarı[2]

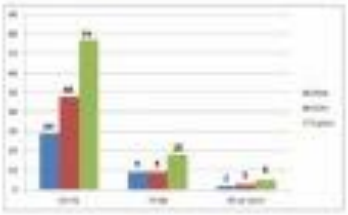
[1]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Beslenme ve Diyet Bölümü, Antalya
[2]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya

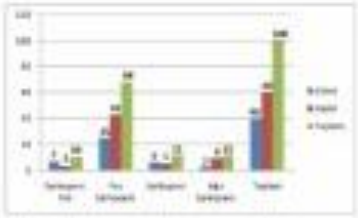
GİRİŞ VE AMAÇ: Sarkopeni ilerleyici ve yaygın olarak kas gücü ve kuvvetinin kaybı ile karakterize olan fiziksel bağımlılık olup; düşme, kötü yaşam kalitesi ve mortalite gibi olumsuz sonuçlara neden olabilen bir geriatrik sendromdur. Sarkopeni gelişiminde birçok risk faktörü bulunmakla birlikte en önemli risk faktörlerinden biri de diyabettir ve diyabetli yaşlı hastaların yaşam kalitesindeki ve sağlık durumundaki birçok komorbidite, kırılganlık ve bozulmalar sarkopeni ile ilişkilidir. Bu çalışmanın amacı 65 yaş ve üzeri tip 2 diyabetli bireylerde sarkopeni sıklığını saptamak ve bunu etkileyen risk faktörlerini tanımlamaktır.

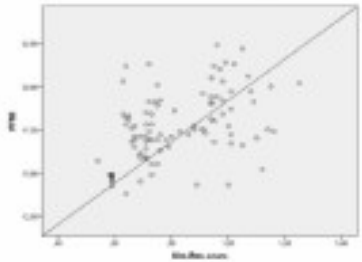
YÖNTEM: Bu kesitsel çalışmaya Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma polikliniğine ayaktan başvuran 65 yaş ve üzeri, 40 erkek ve 60 kadın olmak üzere 100 tip 2 diyabetli hasta alındı. Hastaların antropometrik ölçümleri yapıldı. Kapsamlı geriatri değerlendirme testleri, biyoelektrik-empedans analiz yöntemi ve el sıkma kuvvet ölçümü uygulandı. Sarkopeni tanısında yağsız kütle indeksi ve el sıkma kuvvet ölçümü kullanıldı.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalamaları 71,81± 5,59 yıl idi. Sarkopeni prevelansı %22 (kadınlarda %23,3'ü, erkeklerde %20) saptandı. Sarkopenik hastaların, sarkopenik olmayanlara göre sırasıyla ortalama olarak, kilo (64 kg ve 71 kg, p: 0.043), vücut kitle indeksi (25 kg/m² ve 27 kg/m², p: 0,048), bel çevreleri (80,2 cm ve 93,3 cm, p: 0,000), bel/kalça (0,78 cm ve 0,88 cm, p: 0,000), sağ üst orta kol çevresi (23,3 cm ve 28,3 cm, p: 0,002), sol üst orta kol çevresi (23,1 cm ve 27,6 cm, p: 0,001),sağ baldır çevresi (32,6 cm ve38,4 cm, p:0,000), sol baldır çevresi (32,6 cm ve 37,6 cm, p: 0,000) ve yürüme hızları (0,54 m/s ve 0,69 m/s, p:0,03) istatistiksel olarak daha düşük bulundu. Sarkopenik olan hastalarda, olmayanlara göre osteoporoz (% 75 ve %25, p: 0.000) sıklığı daha fazla bulundu. Sarkopenili hastalarda, Sarkopenili olmayanlara göre Katz Günlük Yaşam Aktivitelerinde Bağımsızlık Endeksi, Lawton-Brody Enstrumantal Günlük Yaşam Aktivite Skalası ve Mini Nütrisyonel Değerlendirme testlerinde anlamlı fark saptandı. Yağsız vücut kütle indeksi, apendiküler yağsız vücut kütlesi indeksi (Apendiküler yağsız kütle/Beden kitle indeksi) ile anlamlı ve pozitif yönde bir korelasyon saptandı (r:0,487, p<0.001).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sarkopeni, özellikle yaşlı bireylerin ve uzun süreli diyabetli olan hastaların önemli bir sağlık sorunudur. Diyabetli hastalar, diğer kronik komplikasyonlarda olduğu gibi sarkopeni açısından da değerlendirilmelidir.







62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-44

TİP 2 DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA YEME BOZUKLUĞU, HEDONİK AÇLIK VE BESİN BAĞIMLILIĞININ DEPRESYON VE ÇEŞİTLİ KLİNİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİ

İlknur Hanım Ünaçan[1], ASLI GİZEM ÇAPAR[1], fahri bayram[2], FATMA DOGRUEL[3], Neriman İnanç[1]

[1]Nuh Naci Yazgan Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, Kayseri
[2]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri
[3]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), sadece metabolik bir hastalık olmayıp bireylerin beslenme davranışları ve psikolojik durumlarıyla da yakından ilişkilidir. Yeme bozukluğu (YB) belirtileri, besin bağımlılığı ve hedonik açlık gibi davranışsal faktörler, T2DM yönetimini ve glisemik kontrolü olumsuz etkileyebilmektedir. Bu çalışma, T2DM tanılı hastalarda yeme bozukluğu belirtileri, besin bağımlılığı ve hedonik açlık durumları ile ilişkili faktörleri belirlemek ve bu değişkenlerin antropometrik ölçümler, biyokimyasal parametreler ve depresyon ile ilişkisini ortaya koymak amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Kesitsel tipte planlanan araştırma Aralık 2024–Şubat 2025 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları klinik ve polikliniğine başvuran 18–80 yaş aralığındaki 220 T2DM'li hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, biyokimyasal bulguları, beslenme alışkanlıkları ve besin tüketim kayıtları değerlendirilmiştir. Yeme bozukluğu değerlendirme ölçeği-kısa formu (EDE-Q-13), Yeme tutum testi (YTT-26), ORTO-11, modifiye yale yeme bağımlılığı ölçeği (mYYBÖ 2.0), Besin gücü ölçeği (BGÖ) ve depresyon-anksiyete-stres (DASS-21) ölçeği kullanılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması 53,12±12,53 yıl olup %61,8'i kadındır. Beden Kitle İndeksi (BKİ) ortalaması 30,90±6,45 kg/m² olup hastaların %53,6'sı obezdir. Yeme tutum testi skoruna göre hastaların tamamında (%100) bozulmuş yeme tutumu saptanmıştır. ORTO-11'e göre %54,1'inde normal olmayan yeme davranışı, yeme bağımlılığı ölçek skoruna göre %19,5'inde yeme bağımlılığı belirlenmiştir. BGÖ toplam puan ortalaması 2,68±0,86 olarak hedonik açlık varlığını göstermektedir. Depresyon-anksiyete-stres ölçeği skoruna göre hastaların %81,4'ü depresyon açısından normal düzeyde iken, %40,0'ı orta düzeyde anksiyete belirtisi bildirmiştir. Yeme bozukluğu ölçeği, depresyon-anksiyete-stres ölçeği ($r=0,858$; $p<0,01$) skorları ve yeme bağımlılığı ölçeği ($r=0,859$; $p<0,01$) skoru ile güçlü pozitif korelasyon göstermiştir. Ayrıca, depresyon-anksiyete-stres ölçeği ile yeme bağımlılığı ($r=0,744$; $p<0,01$) skorları ve yeme tutum testi ile ORTO-11 ($r=0,443$; $p<0,01$) skorları arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Besin gücü ölçeği skorlarına göre depresyon-anksiyete-stres ($p=0,013$) ve yeme bağımlılığı ($p<0,001$) skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma, T2DM'li hastalarda bozulmuş yeme davranışlarının yaygın olduğunu ve YB belirtileri ile depresyon, yeme bağımlılığı ve hedonik açlık arasında güçlü ilişkiler olduğunu göstermektedir. Elde edilen bulgular, T2DM yönetiminde yalnızca glisemik kontrolün değil, yeme davranışları ve psikolojik durumun da rutin klinik değerlendirmelere dahil edilmesi gerektiğini; multidisipliner bir yaklaşımla bireyselleştirilmiş beslenme tedavisinin önemini ortaya koymaktadır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-45

TİP 2 DİYABET TANILI HASTALARDA SEMAGLUTİD TEDAVİSİNİN BETA HÜCRE FONKSİYONU VE METABOLİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Elifnur Demirci[1], Ayse Gulek[1], KAĞAN GÜNGÖR[2], Gonca Tamer[2], MEHMET SARGIN[1]

[1]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Şehir Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet, progresif beta-hücre fonksiyon kaybı ile karakterize kronik bir metabolik hastalıktır. Glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) reseptör agonistleri glisemik kontrol ve kilo kaybı etkileri nedeniyle tedavide önemli bir yere sahiptir. Bu çalışmada semaglutid tedavisinin beta-hücre fonksiyonu, insülin direnci ve metabolik parametreler üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Tek merkezli retrospektif kohort çalışmada 02.09.2024–01.09.2025 tarihleri arasında tip 2 diyabet tanısı ile izlenen ve mevcut tedavilerine semaglutid eklenen yaşları 29–76 arasında (ort. 54,82±9,86) olan 32'si kadın (%64) toplam 50 hasta dahil edildi. Hastaların başlangıç, 3. ay ve 6. ay verileri karşılaştırıldı. Vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi (VKİ), yağ kitlesi ve yağ yüzdesi biyoelektrik impedans analizi ile ölçüldü. Beta-hücre fonksiyonu HOMA2-B; insülin direnci HOMA-IR ve HOMA2-IR; insülin duyarlılığı HOMA2-S indeksleri ile değerlendirildi. Zaman içindeki değişimler tekrarlı ölçümler için varyans analizi ile incelendi ve istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

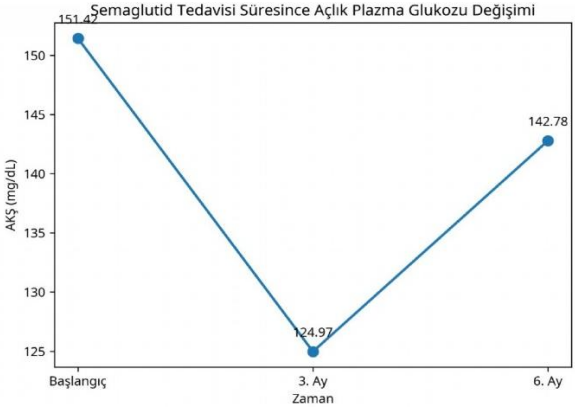
BULGULAR: Tekrarlı ölçüm analizlerinde vücut ağırlığı zaman içinde anlamlı olarak azaldı ($\eta^2=0,535$; $p<0,001$) ve VKİ'de belirgin düşüş izlendi ($\eta^2=0,530$; $p<0,001$). Vücut ağırlığı başlangıçta 100,55±24,12 kg iken 3. ayda 96,04±23,18 kg ve 6. ayda 94,92±23,70 kg olarak ölçüldü. VKİ değerleri başlangıçta 36,41±7,37 kg/m² iken 3. ayda 34,74±6,95 kg/m² ve 6. ayda 34,30±7,03 kg/m² olarak saptandı.

Yağ kitlesi ve yağ yüzdesinde zaman içinde anlamlı azalma görüldü ($\eta^2=0,377$ ve $\eta^2=0,138$; $p<0,05$). Yağ kitlesi 38,82±15,48 kg'dan 35,37±14,23 kg'a düşerken, yağ yüzdesi %37,70±7,20'den %36,35±6,68'e geriledi. Glisemik parametrelerde anlamlı iyileşme saptandı. Açlık plazma glukozu 151,42±42,72 mg/dL'den 124,97±35,35 mg/dL'ye geriledi ($\eta^2=0,140$; $p=0,005$). HbA1c düzeyi 7,75±1,17%'den 6,83±0,99%'a düştü ($\eta^2=0,376$; $p<0,001$).

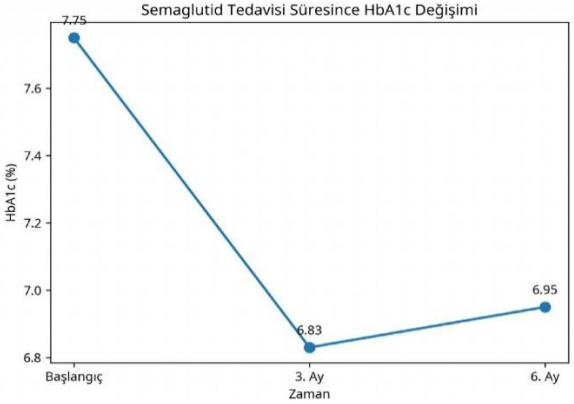
Buna karşın açlık insülin düzeyleri ile HOMA-IR, HOMA2-IR ve HOMA2-S değerlerinde zaman içinde anlamlı değişiklik saptanmadı ($\eta^2\leq0,081$; $p>0,05$). C-peptid düzeylerinde anlamlı farklılık izlenmedi ($\eta^2=0,035$; $p>0,05$).Beta-hücre fonksiyon göstergesi olan HOMA2-B değerlerinde anlamlı artış saptandı ($\eta^2=0,349$; $p<0,001$). HOMA2-B değeri başlangıçta 77,00±46,96; 3. ayda 107,81±51,20 ve 6. ayda 101,03±56,54 olarak ölçüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Semaglutid tedavisi sırasında altı aylık izlem süresinde vücut ağırlığı, VKİ, yağ kitlesi ve yağ yüzdesinde anlamlı azalma saptanmıştır. Glisemik parametreler incelendiğinde açlık plazma glukozu ve HbA1c düzeylerinde anlamlı iyileşme görülmüştür. Buna karşın açlık insülin düzeyleri ile HOMA-IR, HOMA2-IR ve HOMA2-S indekslerinde zaman içinde anlamlı değişiklik izlenmemiştir. C-peptid düzeylerinde anlamlı farklılık saptanmamıştır. Beta-hücre fonksiyonunu gösteren HOMA2-B indeksinde ise zaman içinde anlamlı artış gözlenmiştir.

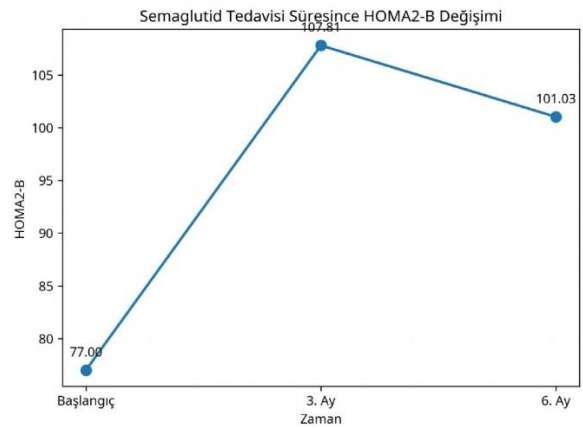
Semaglutid Tedavisi Süresince Açlık Plazma Glukozu Değişimi



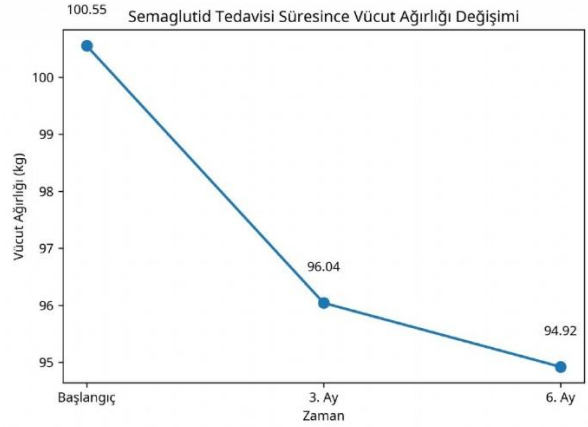
Semaglutid Tedavisi Süresince HbA1c Değişimi



Semaglutid Tedavisi Süresince HOMA2-B Değişimi



Semaglutid Tedavisi Süresince Vücut Ağırlığı Değişimi



62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-46

DİYABET HASTALARINDA ENFEKSİYON ETKENLERİ VE ANTİBİYOTİK DİRENÇLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ: KASTAMONU EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ DENEYİMİ

Hasan Kepiçoğlu, Furkan Arabacı, Hale Ahsen Yardibi Demir, Çetin Kılınç

Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları, Tıbbi mikrobiyoloji, Kastamonu

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet, hiperglisemiye bağlı immün yanıt ve mikrovasküler dolaşım bozukluğu nedeniyle enfeksiyonlara yatkınlığı artıran kronik bir hastalıktır. Özellikle idrar yolu, solunum yolu ve yara enfeksiyonları sık görülmekte olup antibiyotiklere dirençli mikroorganizmalar önemli bir klinik sorun oluşturmaktadır. Bu çalışmada diyabet hastalarına ait örneklerde, izole edilen mikroorganizmaların ve antibiyotik direnç profillerinin değerlendirilmesi ve diyabet olmayan hastalar ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya 01 Ocak 2025 – 31 Aralık 2025 tarihleri arasında Kastamonu Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde diyabet tanısı ile takipli hastalara ait 1031 örnek dahil edilmiştir. Kültür örnekleri kan, idrar, solunum sekresyonu, kateter, yara ve diğer klinik materyallerden elde edilmiştir. Mikroorganizmaların tanımlanması ve antibiyotik duyarlılık testleri VITEK 2 Compact sistemiyle yapılmıştır. Diyabetli hastaların sonuçları aynı dönemde değerlendirilen diyabet tanısı olmayan hastaların verileriyle karşılaştırılmıştır.

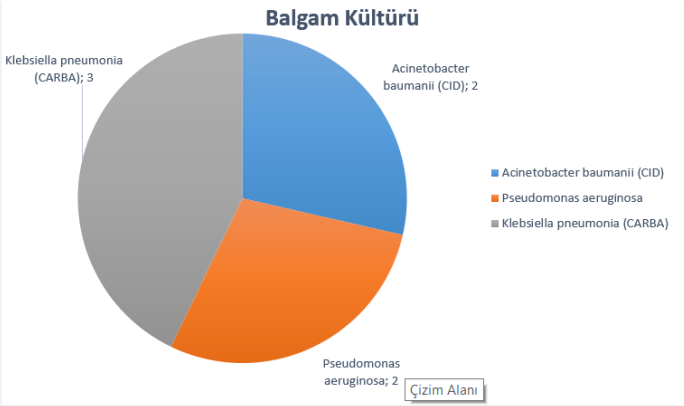
BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen hastaların yaşları 18–92 yıl arasında değişmekte olup ortalama yaş 66 idi. Hastaların 538'i (%52,2) kadın, 493'ü (%47,8) erkekti. Olguların 909'u (%88,2) yatan, 122'si (%11,8) ayaktan başvuran hastalardan oluşmaktaydı.

Toplam 1031 kültür örneğinin değerlendirilmesinde 293'ünde (%28,4) kontaminasyon veya normal flora, 410'unda (%39,8) üreme olmadığı, 328'inde (%31,8) mikroorganizma üremesi saptandı. En sık gönderilen örnekler idrar kültürü (n=319), kan kültürü (n=276) ve perianal kültür (n=120) idi. Üreme saptanan örnekler arasında en yüksek oran idrar kültürlerinde (n=142) olup bunu solunum sekresyonları (n=73) ve kan kültürleri (n=37) izledi. Bu bulgular diyabet hastalarında en sık enfeksiyon odağının idrar yolları olduğunu göstermektedir.

En sık izole edilen mikroorganizmalar arasında Escherichia coli, Klebsiella spp., Pseudomonas spp. ve Acinetobacter spp. yer almaktadır. Diyabetli ve diyabeti olmayan hastalar karşılaştırıldığında gram negatif patojenlerde antibiyotik direnç oranlarının diyabet hastalarında daha yüksek olduğu gözlendi. Karbapenem direnci Acinetobacter spp. izolatlarında diyabetli hastalarda %98,1, diyabet olmayan hastalarda %91,5; Klebsiella spp. izolatlarında sırasıyla %74,3 ve %45,6 olarak saptandı. Escherichia coli izolatlarında karbapenem direnci diyabetli hastalarda %14,7, diyabet dışı hastalarda %6,3 idi. Benzer şekilde Pseudomonas spp. izolatlarında karbapenem direnci diyabetli hastalarda %78,5, diyabet dışı hastalarda %47,9 bulundu.

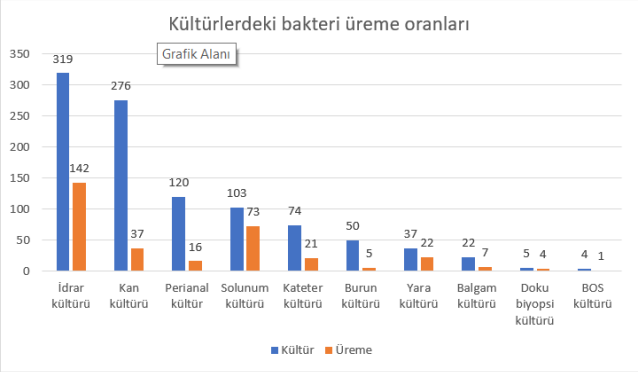
TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet hastalarında enfeksiyonların önemli bir klinik sorun olduğu ve özellikle idrar yolu enfeksiyonlarının ön planda bulunduğu görülmüştür. Ayrıca gram negatif patojenlerde antibiyotik direnç oranlarının diyabet hastalarında daha yüksek olduğu dikkati çekmektedir. Diyabet hastalarında enfeksiyonların erken tanınması ve ampirik antibiyotik tedavisinin mikrobiyolojik veriler doğrultusunda planlanması tedavi başarısını artırabilir.

Şekil-1 Diyabet hastalarından alınan balgam kültürü sonuçları



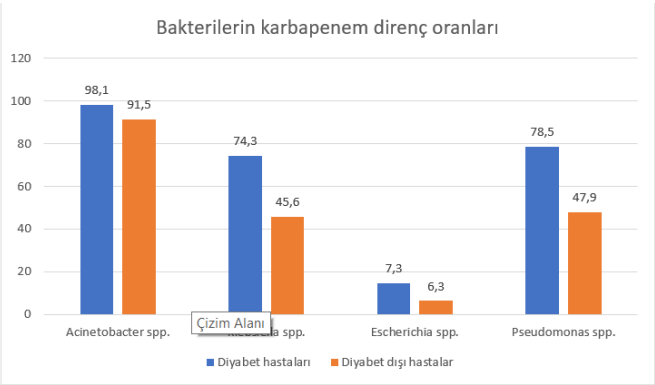
Şekil-1 Diyabet hastalarından alınan balgam kültürü sonuçları

Şekil-10 Diyabet hastalarından alınan kültürlerdeki bakteri üreme oranları



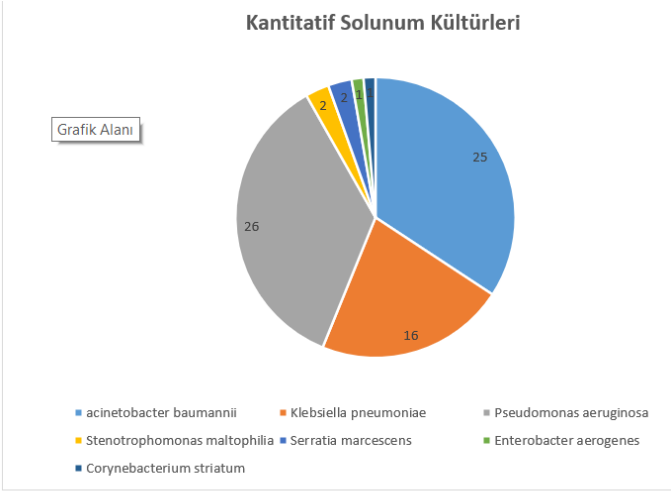
Şekil-10 Diyabet hastalarından alınan kültürlerdeki bakteri üreme oranları

Şekil-11 Diyabet ve diyabet dışı hasta kültürlerinde üreyen bakterilerin karbapenem direnç oranlarının karşılaştırılması



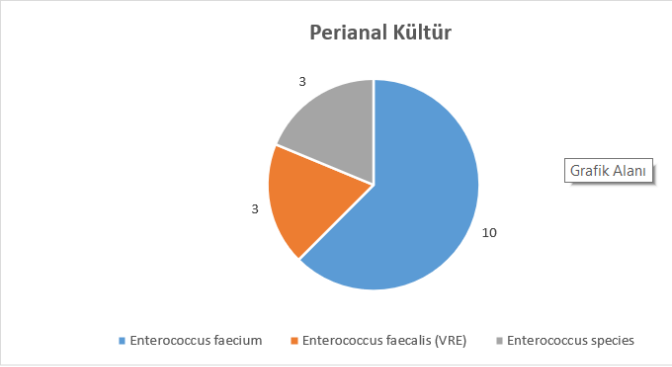
Şekil-11 Diyabet ve diyabet dışı hasta kültürlerinde üreyen bakterilerin karbapenem direnç oranlarının karşılaştırılması

Şekil-2 Diyabet hastalarından alınan solunum kültürü sonuçları



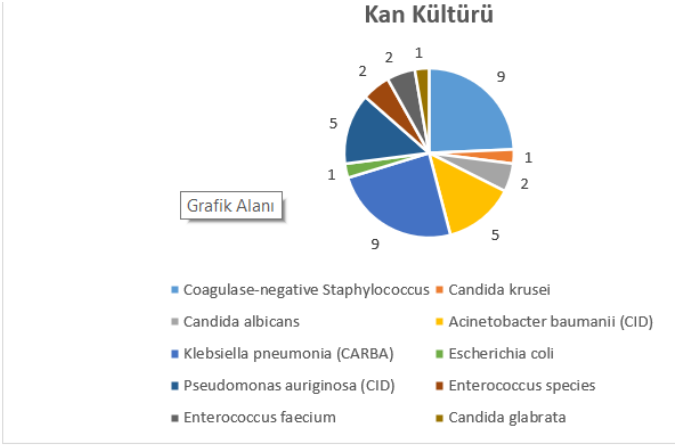
Şekil-2 Diyabet hastalarından alınan solunum kültürü sonuçları

Şekil-3 Diyabet hastalarından alınan perianal kültürü sonuçları



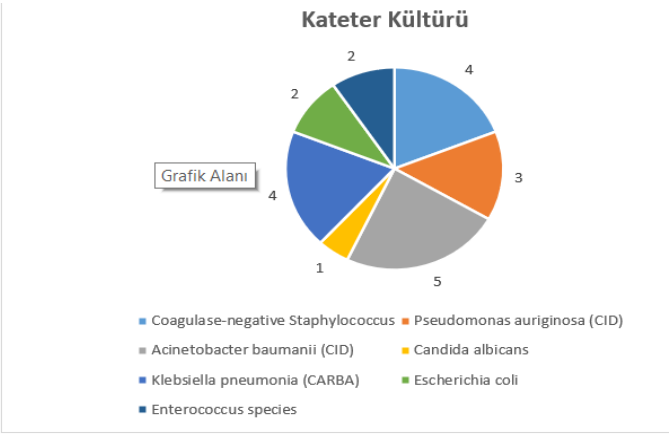
Şekil-3 Diyabet hastalarından alınan perianal kültürü sonuçları

Şekil-4 Diyabet hastalarından alınan kan kültürü sonuçları



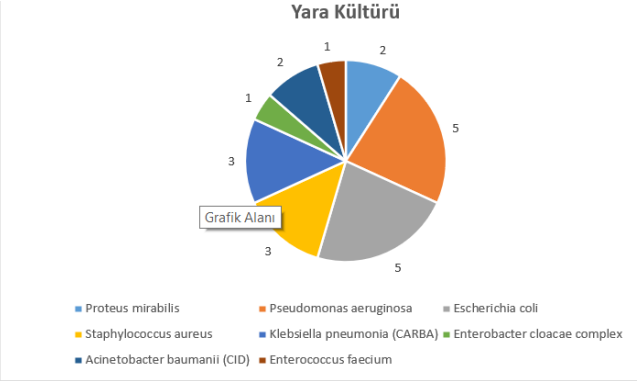
Şekil-4 Diyabet hastalarından alınan kan kültürü sonuçları

Şekil-5 Diyabet hastalarından alınan kateter kültürü sonuçları



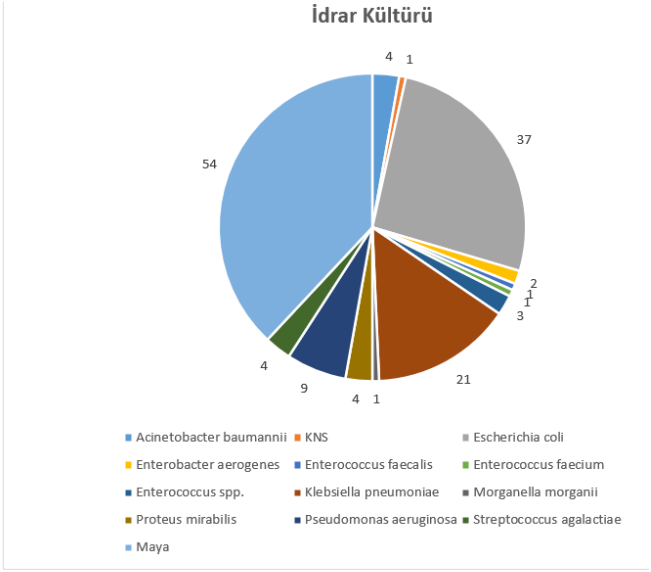
Şekil-5 Diyabet hastalarından alınan kateter kültürü sonuçları

Şekil-7 Diyabet hastalarından alınan yara kültürü sonuçları



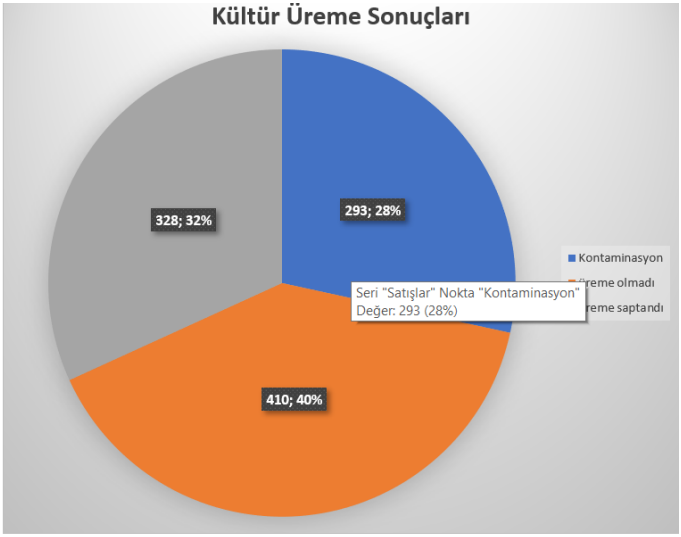
Şekil-7 Diyabet hastalarından alınan yara kültürü sonuçları

Şekil-8 Diyabet hastalarından alınan idrar kültürü sonuçları



Şekil-8 Diyabet hastalarından alınan idrar kültürü sonuçları

ŞEKİL-9 DİYABET HASTALARINDAN ALINAN KÜLTÜRLERDEKİ BAKTERİ ÜREME DURUMU



Şekil-9 Diyabet hastalarından alınan kültürlerdeki bakteri üreme durumu

Diyabet hastalarından alınan kültürlerin üreme sonuçları

Üreme Sonucu / Örnek Türü	Kontaminasyon Gözlendi/Normal Flora Elemanları Üredi	Üreme Olmadı	Üreme Saptandı	Toplam
Balgam Kültürü	15	0	7	22
Solunum sekresyonlarının kantitatif kültürü	18	12	73	103
Beyin omurilik sıvısı kültürü	0	3	1	4
Burun kültürü	43	2	5	50
İdrar Kültürü	41	136	142	319
Perianal Kültürü	101	3	16	120
Gaita kültürü	13	0	0	13
Eklem Sıvısı Kültürü	0	2	0	2
Kan kültürü	37	202	37	276
Kateter Kültürü	19	34	21	74
Plevral Sıvı Kültürü	0	6	0	6
Doku Biyopsi Kültürü	0	1	4	5
Yara kültürü	6	9	22	37
Toplam	293	410	328	1031

Diyabet tanısı ile hastanede yatan ve ayaktan takipli 1031 hastadan alınan kültürler ve üreme sonuçları gösterilmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-47

GESTASYONEL DİYABET HASTALARINDA TİROİD FONKSİYON TESTLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE KOMPLİKASYONLARLA İLİŞKİSİ

Ceren Kısa[1], Mehtap Evran Olgun[2]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Adana
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Adana

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışma Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesine 2024 -2025 yılları arasında başvurmuş gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) tanısı alan ve almayan gebelerin klinik bulgularının ve tiroid fonksiyon testlerinin değerlendirilmesi ve komplikasyonlarla ilişkisini belirlemek amacıyla yürütülmüştür.

YÖNTEM: Çalışmamız, GDM tanılı gebelerde tiroid fonksiyon testleri ve bu testlerin maternal ve fetal komplikasyonlarla ilişkisini değerlendiren tek merkezli prospektif bir çalışmadır. Çalışmamızda Endokrinoloji ve Obstetrik polikliniğine başvuran 3. Trimesterdeki gebeler alınmış ve 24-28. haftalarda tek aşamalı ya da iki aşamalı oral glukoz tolerans testi (OGTT) yapılarak takibe alınmışlardır. Gestasyonel diyabeti olan ve olmayan gebelerin özgeçmiş, soygeçmiş, anamnez ve başvuru anındaki fizik muayene bulguları ile tiroid fonksiyon testleri incelenmiştir. Gestasyonel diyabeti olan ve olmayan tüm gebelerin takipleri yapılarak doğum şekli, doğum haftası ve maternal ve fetal komplikasyonları kaydedilmiştir.

BULGULAR: Gestasyonel diyabeti olan gebelerde ailede diyabet öyküsü ve önceki gebelikte GDM öyküsü, daha yüksek saptanmıştır. Maternal komplikasyonlardan polihidramnios, GDM olan grupta 6 kişide (%15,0) görülürken, GDM olmayan grupta hiç görülmemiştir; bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,011). Fetal ve neonatal komplikasyonlarda anlamlı farklılıklar saptanmamıştır. Gestasyonel diyabeti olan gebelerde TSH düzeyleri ile preeklampsi arasında istatistiksel olarak anlamlı ve negatif yönlü bir ilişki saptanmıştır. (p= 0,039). Gestasyonel diyabeti olan gebelerde yaş ile polihidramnios arasında negatif yönde ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p=0,038). Gestasyonel diyabeti olan gebelerde vücut ağırlığı ile erken doğum sıklığı (p=0,033) ve preeklampsi sıklığı arasında (p=0,041) pozitif yönlü bir korelasyon olduğu tespit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: GDM olanlarda, TSH düzeyi ile preeklampsi arasında negatif yönlü ilişki saptanırken, TSH düzeyinin yüksek olması preeklampsi açısından koruyucu olmuştur. Vücut kitle indeksi, gebelik ağırlığının fazla olması, ailede Diyabetes Mellitus (DM) öyküsü olanlarda GDM görülme olasılığı artmıştı. Gestasyonel diyabeti olan gebelerde maternal komplikasyonlardan polihidramnios istatiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda gestasyonel diyabeti olmayan gebelerde doğum ağırlığı azaldıkça erken doğum ve sezaryen olasılığının arttığı gösterilmiştir. Bulgularımız gebelerde tiroid fonksiyon testlerinin ve risk faktörlerinin bize gebelik komplikasyonları açısından yol gösterici olduğunu önemle ortaya koymaktadır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-48

TİP 1 DİYABETLİ HASTALARDA İNSÜLİN POMPASINA BAĞLI PSİKOSOSYAL YÜK ÖLÇEĞİ'NİN GELİŞTİRİLMESİ VE PSİKOMETRİK DOĞRULANMASI

Ulcaz Perihan Aksoydan Zubaroglu, Ramazan Gen, Kerem Sezer, Esen Akbay

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

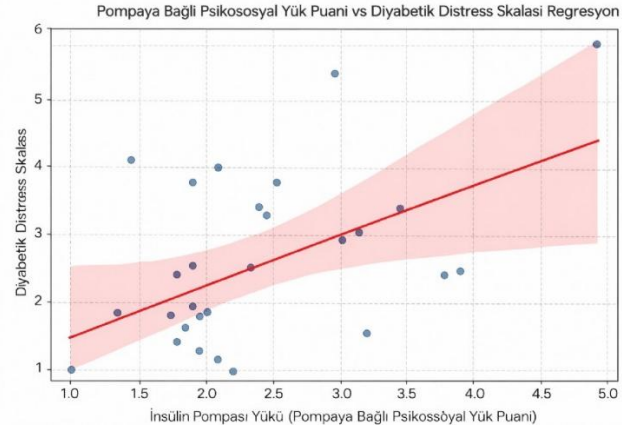
GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabet yönetiminde insülin pompası glisemik kontrolü iyileştirip hipoglisemi riskini azaltabilse de; cihazı sürekli taşıma, alarm yorgunluğu, teknik sorunlar ve sürekli karar verme gerekliliği hastalarda "tedavi yükü" oluşturabilir. Bu çalışmada, pompa kullanıcılarında teknoloji kaynaklı yükü ölçmek için geliştirilen İnsülin Pompasına Bağlı Psikososyal Yük Ölçeği (İP-PYÖ)'nin psikometrik özellikleri doğrulanacak; ayrıca bu yükün diyabetik distres ve HbA1c ile ilişkisi değerlendirilecektir.

YÖNTEM: Kesitsel metodolojik bu çalışmaya, en az 6 aydır insülin pompası kullanan 28 Tip 1 diyabetli birey dahil edildi. Veriler sosyodemografik form, 16 maddelik İP-PYÖ ve geçerlik için DDS ile toplandı; son 3 aylık HbA1c değerleri kayıtlardan alındı. İP-PYÖ dört alt boyuttan oluşmaktadır: alarm/uyarı yorgunluğu, cihaz yönetim yükü, bilişsel-karar yorgunluğu ve duygusal-sosyal yük. Analizlerde tanımlayıcı istatistikler, Cronbach alfa, Pearson korelasyonu, bağımsız t-testi ile basit ve çoklu doğrusal regresyon kullanıldı.

BULGULAR: Katılımcılarda (n=28) İP-PYÖ(α=0,941) ve DDS'nin (α=0,947) mükemmel iç tutarlılığa sahip olduğu ve madde düzeyinde sorun bulunmadığı saptandı (Tablo 1). İP-PYÖ puanı, DDS'deki değişimin %23,9'unu anlamlı biçimde açıkladı (p=0,008) ve aralarında orta düzeyde pozitif ilişki vardı (Tablo 2). Regresyon grafiği, İP-PYÖ puanı arttıkça DDS puanının da arttığını ve iki değişken arasında pozitif doğrusal bir eğilim bulunduğunu göstermektedir (Şekil 1). HbA1c kontrol düzeyine göre karşılaştırmada DDS puanı kötü kontrol grubunda daha yüksekti (3,32±1,37 vs 2,46±0,87) ve fark sınırda anlamlıydı (p=0,054) (Tablo 3). Çoklu regresyonda DDS, HbA1c üzerinde bağımsız ve anlamlı etki gösterirken (β=0,562; p=0,011), İP-PYÖ'nün HbA1c üzerine doğrudan etkisi anlamlı bulunmadı (Tablo 4).

TARTIŞMA VE SONUÇ: İP-PYÖ, insülin pompası kullanan Tip 1 diyabetlilerde tedavi yükünü ölçmede geçerli ve güvenilir bulundu. Pompa kaynaklı psikososyal yük HbA1c'yi doğrudan etkilemezken, diyabetik distresi artırdı; HbA1c'yi belirleyen temel etken diyabetik distresti. Bu nedenle özellikle HbA1c >7,5 olanlarda rutin izleme psikososyal değerlendirme ve destek eklenmesi önerilir.

Şekil 1



İnsülin Pompasına Bağlı Psikososyal Yük (İP-PYÖ) ile Diyabetik Distres (DDS) Arasındaki İlişki: Regresyon Analizi

Tablo 1. Ölçeklerin Tanımlayıcı İstatistikleri ve Güvenirlik Analizi

Ölçek ve Alt Boyutlar	Madde Sayısı	Ort. ± S.S.	Alpha
Pompaya Bağlı Psikososyal Yük Ölçeği (Toplam)	16	2.37 ± 0.86	0.941
Alarm ve uyarı yorgunluğu	4	2.11 ± 1.18	0.971
Cihaz yönetim yükü	4	2.89 ± 0.90	0.806
Bilişsel ve karar yorgunluğu	4	2.35 ± 0.95	0.873
Duygusal ve sosyal yük	4	2.12 ± 0.84	0.784
DDS Ölçeği (Toplam)	17	2.86 ± 1.19	0.947

Açıklamalar: Ort: Ortalama; S.S: Standart Sapma; Alpha: Cronbach Alpha İç Tutarlılık Katsayısı.

Tablo 2. Pompaya Bağlı Psikososyal Yükün DDS Üzerindeki Etkisi

Değişken	B	Std. Hata	Beta	t	p	R2
(Sabit)	1.261	0.587	-	2.148	0.041	0.239
Pompaya Bağlı Psikososyal Yük Puanı	0.675	0.236	0.489	2.855	0.008	

Açıklamalar: B: Regresyon Katsayısı; Std. Hata: Standart Hata; Beta: Standartlaştırılmış Regresyon Katsayısı; R2: Belirtilirlik Katsayısı.

Tablo 3. HbA1c Gruplarına Göre Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması

Ölçek	İyi Kontrol (n=15)	Kötü Kontrol (n=13)	t	p
Pompaya Bağlı Psikososyal Yük Puanı	2.41 ± 0.84	2.32 ± 0.92	-0.286	0.777
DDS Puanı	2.46 ± 0.87	3.32 ± 1.37	2.013	0.054

Açıklamalar: İyi Kontrol: HbA1c <= %7.5; Kötü Kontrol: HbA1c > %7.5; t: t-testi değeri; p: Anlamlılık değeri.

Tablo 4. HbA1c Düzeyini Yordayan Faktörlerin İncelenmesi

Değişken	B	Std. Hata	Beta	t	p
(Sabit)	6.342	0.660	-	9.606	0.000
Pompaya Bağlı Psikososyal Yük Puanı	-0.161	0.278	-0.116	-0.579	0.568
DDS Toplam	0.556	0.201	0.562	2.764	0.011

Açıklamalar: B: Regresyon Katsayısı (Unstandardized Coefficient); Std. Hata: Standart Hata; Beta (β):

Tablo 1-4

Tablo 1. Ölçeklerin Tanımlayıcı İstatistikleri ve Güvenirlik Analizi Tablo 2. Pompaya Bağlı Psikososyal Yükün DDS Üzerindeki Etkisi Tablo 3. HbA1c Gruplarına Göre Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması Tablo 4. HbA1c Düzeyini Yordayan Faktörlerin İncelenmesi

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-49

FAZLA KİLOLU VE OBEZİTELİ MASLD HASTALARINDA İLERİ KARACİĞER FİBROZİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE FIB-4 SKORUNUN TANISAL PERFORMANSI: ROC ANALİZİ

Meliha Melin Uygur[1], Volkan Yazman[1], Ismail Keskin[1], Ayşe Nur Gül[1], Damla Tüfekçi[1], Çağlayan Keklikkıran[2]

[1]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Rize
[2]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Rize

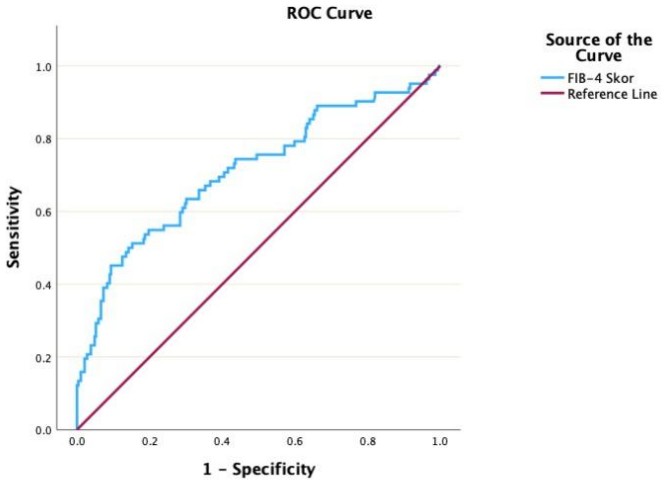
GİRİŞ VE AMAÇ: Metabolik disfonksiyon ilişkili steatotik karaciğer hastalığı (MASLD) kronik karaciğer hastalıklarının en sık nedenlerinden biri olup hastalık prognozunu belirleyen en önemli faktör ileri karaciğer fibrozisidir. Karaciğer biyopsisinin invaziv yapısı nedeniyle klinik pratikte non-invaziv fibrozis belirteçleri ve skor sistemleri giderek daha fazla önem kazanmaktadır. FIB-4 skoru bu amaçla en sık kullanılan non-invaziv testlerden biridir. Bu çalışmada fazla kilolu ve obeziteli MASLD hastalarında FIB-4 skorunun ileri fibrozisi öngörmedeki tanısal performansının ve uygun eşik değerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Çalışmaya endokrinoloji kliniğine başvuran fazla kilolu ve obeziteli erişkin hastalar dahil edildi. Tüm hastalarda klinik, antropometrik ve biyokimyasal veriler kaydedildi. Karaciğer fibrozisi geçici elastografi ile değerlendirildi ve LSM ≥8 kPa ileri fibrozis olarak kabul edildi. FIB-4 skorunun ileri fibrozisi ayırt etme performansı ROC eğrisi analizi ile değerlendirildi ve optimal eşik değer Youden indeksine göre belirlendi. Tarama amacıyla daha yüksek duyarlılık sağlayan alternatif eşik değerler de analiz edildi.

BULGULAR: Toplam 383 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların %21.9'unda ileri fibrozis saptandı. ROC analizinde FIB-4 skorunun ileri fibrozisi ayırt etme performansı orta düzeyde bulundu (AUC=0.712; %95 GA: 0.642–0.781; p<0.001). En yüksek Youden indeksine göre optimal eşik değer 1.29 olarak belirlendi; bu eşik için duyarlılık %51.2 ve özgüllük %84.8 idi. Daha yüksek duyarlılık hedeflendiğinde 0.66–0.70 aralığındaki daha düşük eşik değerlerin duyarlılığı %82–89 düzeyine çıkardığı, ancak özgüllüğün azaldığı görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: FIB-4 skoru fazla kilolu ve obeziteli MASLD hastalarında ileri fibrozisi öngörmede orta düzey tanısal performansgöstermektedir. Çalışmamızda belirlenen 1.29 eşik değeri literatürde önerilen genel eşik değerlerle uyumludur ve yüksek özgüllük sağlamaktadır. Bununla birlikte, daha düşük eşik değerlerin tarama amacıyla daha yüksek duyarlılık sağlayabileceği görülmektedir. Bu bulgular, FIB-4 skorunun metabolik açıdan yüksek riskli MASLD popülasyonunda güvenilir bir ilk basamak risk sınıflama aracı olduğunu ve literatürde önerilen eşik değerlerin bu popülasyonda da geçerliliğini koruduğunu göstermektedir.

Fazla kilolu ve obeziteli MASLD hastalarında ileri karaciğer fibrozisinin öngörülmesinde FIB-4 skorunun ROC eğrisi analizi



FIB-4 skorunun ileri karaciğer fibrozisini ayırt etme performansını gösteren ROC eğrisi. AUC=0.712. En uygun eşik değer ≈1.29 (duyarlılık %51, özgüllük %85).

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-50

NAFLD'DEN MASLD'YE PARADİGMA DEĞİŞİMİ: İLERİ KARACİĞER FİBROZİSİNİN BELİRLEYİCİSİ OBEZİTE DEĞİL METABOLİK DİSFONKSİYON MU?

Meliha Melin Uygur[1], Volkan Yazman[1], İsmail Keskin[1], Ayşe Nur Gül[1], Damla Tüfekçi[1], Çağlayan Keklikkıran[2]

[1]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Rize
[2]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Rize

GİRİŞ VE AMAÇ: Metabolik ilişkili yağlı karaciğer hastalığında (MASLD) ileri karaciğer fibrozisinin gelişiminde obezite derecesi ile metabolik faktörlerin göreceli rolü net değildir. NAFLD'den MASLD terminolojisine geçiş, hastalığın merkezine metabolik disfonksiyonu yerleştirmiştir. Bu çalışmada obezite sınıfı ve metabolik parametrelerin ileri fibrozis ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

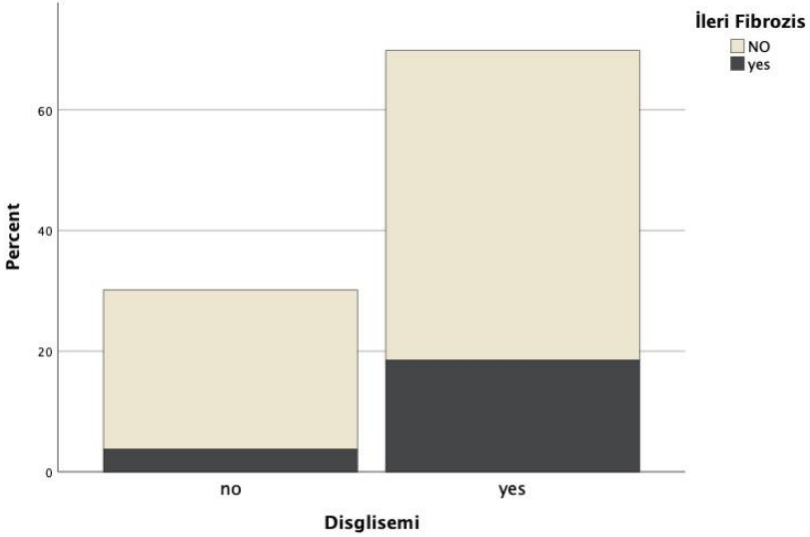
YÖNTEM: Bu kesitsel çalışmaya bir üniversite hastanesinin Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları kliniğine başvuran overweight ve obeziteli toplam 388 hasta dahil edildi. Hastalar vücut kitle indeksi (BMI) değerlerine göre overweight, obezite sınıf I, II ve III olarak sınıflandırıldı. Tüm hastalarda demografik veriler, diyabet durumu ve biyokimyasal parametreler kaydedildi. Karaciğer yağlanması ve fibrozis değerlendirmesi transient elastografi (FibroScan) ile yapıldı ve CAP ile karaciğer sertlik ölçümleri elde edildi.

İleri karaciğer fibrozisi, karaciğer sertlik ölçümünün (LSM) ≥8 kPa olması durumunda tanımlandı. Değişkenler arasındaki ilişkiler ki-kare testi ve korelasyon analizleri ile incelendi. İleri fibrozisin bağımsız belirleyicilerini değerlendirmek amacıyla çok değişkenli lojistik regresyon analizi gerçekleştirildi. İstatistiksel analizler SPSS yazılımı kullanılarak yapıldı ve $p<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya 388 overweight ve obeziteli hasta dahil edildi. Hastaların %70'inde diyabet veya prediyabet mevcuttu. İleri karaciğer fibrozisi hastaların %22'sinde saptandı. Diyabet veya prediyabet varlığında ileri fibrozis prevalansı, disglisemisi olmayan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksekti (%26.5 vs %12.3, $p=0.002$). BMI sınıflarına göre ileri fibrozis prevalansı sırasıyla overweight %25.4, obezite sınıf I %27.4, obezite sınıf II %19.8 ve obezite sınıf III %15.8 olarak bulundu ve BMI sınıfları ile ileri fibrozis arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.179$) ancak BMI kategorileri arasında ters yönlü zayıf bir eğilim gözlendi (trend $p=0.048$). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde fibrozis skoru (OR=10.9, $p<0.001$), CAP değeri (OR=1.017, $p<0.001$) ve açlık glukozu (OR=1.010, $p=0.007$) ileri fibrozisin bağımsız belirleyicileri olarak bulundu. BMI ve bel çevresi ise ileri fibrozis ile bağımsız ilişki göstermedi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada MASLD hastalarında ileri karaciğer fibrozisinin obezite derecesinden ziyade metabolik disfonksiyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Özellikle diyabet ve glisemik bozuklukların ileri fibrozis ile güçlü ilişki göstermesi, fibrozis progresyonunda metabolik faktörlerin belirleyici rolünü desteklemektedir. Bulgularımız, NAFLD'den MASLD terminolojisine geçişin klinik karşılığını ortaya koymakta ve MASLD hastalarında fibrozis riskinin değerlendirilmesinde metabolik durumun obezite derecesinden daha önemli olabileceğini düşündürmektedir.

Glisemik duruma göre ileri karaciğer fibrozisi prevalansı



İleri karaciğer fibrozisi disglisemisi olan hastalarda (%26.5), disglisemisi olmayanlara (%12.3) göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı (χ^2 testi, p=0.002).

SS-51

METABOLİK DİSFONKSİYON İLİŞKİLİ YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞINDA HEPATİK PARANKİM HETEROJENİTESİNİN METABOLİK PROFİL İLE İLİŞKİSİ

Merve Şenay Özçalık, Deniz Türküm Atikcan, Ece Gül Köse Hamidi, Özlem Turhan İyidir, Aslı Nar, Neslihan Başcıl Tütüncü

Başkent Universitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

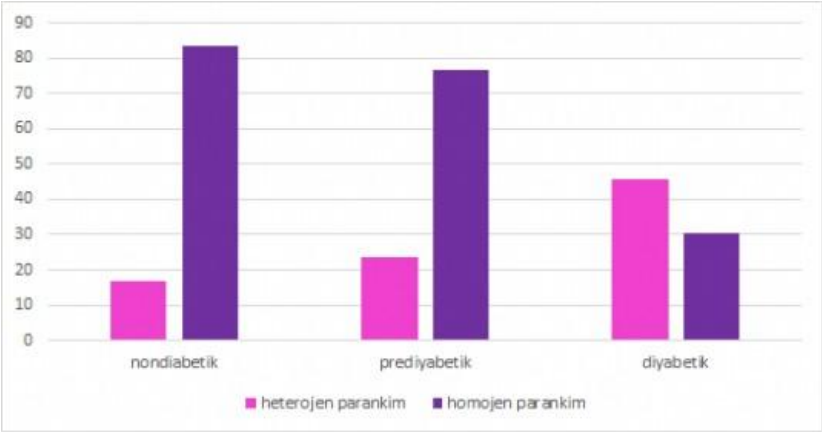
GİRİŞ VE AMAÇ: Metabolik disfonksiyonla ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MAFLD), tip 2 diyabet ve kardiyometabolik risk artışı ile yakından ilişkili sistemik bir hastalıktır. Rutin pratikte ultrasonografi, hepatik steatozun saptanması ve derecelendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak hepatik steatozun yalnızca derecesinin değil, parankimal dağılım özelliklerinin de metabolik riskin yansıtılmasında rol oynayabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada, ultrasonografide saptanan hepatik parankimal heterojenitenin diyabet ve metabolik bozulma ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: 2025 yılının ilk 6 ayında üst abdominal ultrasonografi yapılan 527 erişkin hastanın verileri retrospektif olarak analiz edildi. Hepatik steatoz evresi 0-3 arasında derecelendirildi ve parankimal dağılım homojen veya heterojen olarak sınıflandırıldı. Hastaların vücut kitle indeksi (VKI), bel çevresi, açlık plazma glukozu, HbA1c düzeyleri, karaciğer enzimleri, lipid profili ve spot idrar albumin / kreatinin oranı değerlendirildi. Olgular glisemik durumlarına göre diyabetik, prediyabetik ve nondiyabetik olarak gruplandırıldı.

BULGULAR: Çalışma grubunun ortalama yaşı 55,4 ± 16,8 yıl olup, olguların %33,8' i diyabetik, %16,1 'i prediyabetik ve %50,1'i nondiyabetikti. Hastaların %26,3'ünde evre 1, %29' unda evre 2, %8,3 'ünde evre 3 hepatosteatoz saptanırken %36,2 olguda steatoz izlenmedi. Parankimal heterojenite %22,4 oranında izlendi. Heterojen parankim paterni diyabetik hastalarda anlamlı olarak daha sık olup, glisemik bozulma arttıkça heterojenite sıklığında progresif bir artış izlendi ($p=0,003$). Steatoz evresi ile parankimal heterojenite arasında güçlü bir ilişki saptandı ($p<0,001$). Heterojen hepatik parankime sahip hastalarda VKİ, bel çevresi, açlık glukozu, ALT ve trigliserid düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek, HDL kolesterol düzeyleri ise anlamlı olarak daha düşük bulundu (tümü için $p<0,05$)

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ultrasonografide saptanan hepatik parankimal heterojenite, özellikle diyabetik bireylerde daha sık görülmekte ve metabolik bozulmanın derecesi ile ilişkili görünmektedir. Bu bulgular, MAFLD değerlendirilmesinde yalnızca steatoz derecesinin değil, hepatik parankim dağılım paternlerinin de metabolik riskin belirlenmesinde dikkate alınmasının klinik açıdan anlamlı olabileceğini düşündürmektedir.

Diyabet, prediyabet ve nondiabetik bireylerde hepatik parankim heterojenitesi



Homojen ve heterojen hepatik parankime göre metabolik parametrelerin karşılaştırılması

Homojen ve heterojen hepatik parankime göre metabolik parametrelerin karşılaştırılması

	homojen parankim	heterojen parankim	p
VKİ (kg/m²)	28,7±6,6	32,9±8,7	<0.001
Bel çevresi (cm)	95,4±16,2	106,2±15,6	<0.001
AKŞ (mg/dL)	104,3±32,5	114,6±40,4	0.004
HbA1c (%)	6,0±2,2	11,7±5,1	0.044
HDL (mg/dL)	53,3±14,3	45,8±13,9	<0.001
LDL (mg/dL)	131,3±39,0	130,6±42,2	0.877
Trigliserid (mg/dL)	124,9±95,3	150,9±94,0	0.011
AST (U/L)	21,6±9,2	23,3±11,0	0.121
ALT (U/L)	21,8±12,9	28,8±20,0	<0.001
UACR (mg/g)	39,9±13	110,1±37	0.007

veriler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-52

TİP 2 DİYABETTE EL KAVRAMA GÜCÜ VE ULTRASONOGRAFİK TRİSEPS KAS ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Sabri Engin Altıntop[1], İrem Sönmezoğlu Kütük[1], Refika Yorulmaz Kaya[1], Mahinur Cerit[2], Mehmet Muhittin Yalçın[1], Alev Eroğlu Altınova[1], Müjde Aktürk[1], Füsun Baloş Toruner[1], Mehmet Ayhan Karakoç[1], Ethem Turgay Cerit[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet mellitus (T2DM), iskelet kas kütlesi ve fonksiyonunda azalma ile ilişkili olup son yıllarda "diyabetik sarkopeni" kavramı tanımlanmıştır. Bu durum, diyabetli bireylerde kas gücü ve kalitesinin erken dönemde değerlendirilmesini klinik açıdan gerekli hale getirmektedir. Bu çalışmanın amacı, T2DM'li bireylerde el kavrama gücünü ve triseps kasının ultrasonografik özelliklerini değerlendirmek; bu parametrelerin antropometrik ölçümler, vücut kompozisyonu ve fiziksel aktivite düzeyi ile ilişkisini incelemektir.

YÖNTEM: Kesitsel olarak planlanan bu çalışmaya 18–65 yaş arası toplam 120 birey [60 T2DM'li ve yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi (VKİ) açısından benzer 60 sağlıklı kontrol] dahil edildi. Klinik ve demografik veriler ile antropometrik ölçümler kaydedildi. Vücut kompozisyonu Tanita biyoempedans analiz cihazı ile, fiziksel aktivite düzeyi RAPA anketi kullanılarak değerlendirildi. El kavrama gücü dominant koldan dijital dinamometre ile ölçüldü. Triseps kası dominant kolda ultrasonografi ile değerlendirilerek kas kalınlığı, subkutan yağ dokusu kalınlığı ve kas kalitesinin indirekt göstergesi olarak kabul edilen kas ekojenitesi kaydedildi.

BULGULAR :Katılımcıların yaş medyanı 55 (IQR: 9) olup, her iki grupta da 36 kadın ve 24 erkek bulunmaktaydı. Triseps kas kalınlığıyla biyoempedans ile ölçülen kol kas kütlesi arasında korelasyon saptandı (r=0,627, p<0,001). T2DM'li bireylerde el kavrama gücü sağlıklı kontrollere göre daha düşüktü (24,47[13,56] kg vs. 27,40[10,60] kg; p=0,019) ve triseps kas ekojenitesi daha yüksekti (p=0,003). Buna karşılık triseps kas kalınlığı (p=0,878) ile kas/yağ oranı (p=0,877) gruplar arasında fark göstermedi. Cinsiyete göre yapılan alt grup analizinde, T2DM'li kadınlarda el kavrama gücü daha düşük (20,60 [5,88] kg vs. 24,95 [4,05] kg; p<0,001) ve triseps kas ekojenitesi daha yüksek bulundu (p=0,019). Erkeklerde ise el kavrama gücü açısından fark saptanmazken (p=0,797), triseps kas ekojenitesi diyabetli grupta daha yüksekti (p=0,044). SGLT2 inhibitörü kullanan T2DM'li hastalarda el kavrama gücü daha düşükken (p=0,034), triseps kas ekojenitesi daha yüksek saptandı (p=0,003). ROC analizi, diyabet süresinin düşük el kavrama gücünü öngörmede iyi düzeyde ayırt edici olduğunu (AUC=0,75) ve kas gücü kaybı riskinin yaklaşık 7-8 yıldan itibaren belirginleştiğini gösterdi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma, T2DM'de kas kütlesi kaybı olmaksızın kas kalitesinde (ekojenite artışı) ve fonksiyonunda (el kavrama gücü düşüklüğü), özellikle kadın hastalarda daha belirgin olmak üzere, bozulma olduğunu göstermektedir. Bu bulgu, diyabetik sarkopeni değerlendirmesinde yalnızca kas kütlesine odaklanmanın yetersiz kalabileceğini ve kas kalitesi ile fonksiyonel değerlendirmenin önemini vurgulamaktadır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-53

PREDİYABETİK HASTALARDA SERUM ADİPOSİT YAĞ ASİDİ BAĞLAYICI PROTEİN (A-FABP) DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ayşe Bengü Kandemir Bozkurt[1], Hamiyet Yılmaz Yaşar[1], Muhammed Mustafa Demirpençe[1], Aydan Taka[2]

[1]İzmir Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları
[2]İzmir Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları

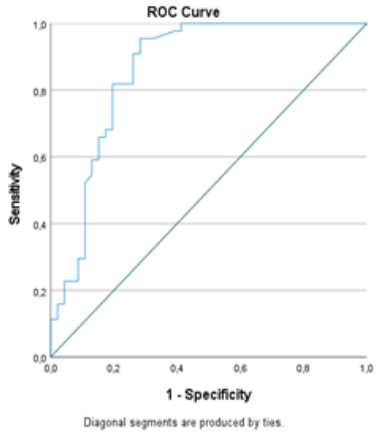
GİRİŞ VE AMAÇ: Adiposit yağ asidi bağlayıcı protein-4 (FABP-4), adipositler ve makrofajlar tarafından salınan ve insülin direnci ile lipid metabolizması üzerinde önemli rol oynayan bir proteindir. Bu çalışmada, prediyabetli bireylerde FABP-4 düzeyleri ve metabolik parametreler ile ilişkisi incelenmiştir. Prediyabette FABP-4 ile ilgili veriler sınırlı olup prediyabette FABP-4 düzeylerini inceleyen bir retrospektif, bir kesitsel ve iki prospektif çalışma bulunmaktadır.Mevcut literatür verilerinde katılımcıların bir kısmı obez olup vücut kitle indeksi (VKI) ortalaması yüksektir. Bu nedenle, artmış vücut ağırlığının FABP-4 düzeyleri üzerindeki karıştırıcı etkisini ortadan kaldırmak amacıyla çalışmamızda normal VKİ'ye sahip prediyabetik hastaların FABP-4 düzeylerini değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Çalışmaya İç hastalıkları polikliniğine başvuran ve prediyabet tanısı alan 44 hasta dahil edilmiştir. Yaş ve cinsiyet açısından benzer özelliklerde 46 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubu oluşturulmuştur. VKİ 25 kg/m² üzerinde bulunan bireyler dahil edilmemiştir.

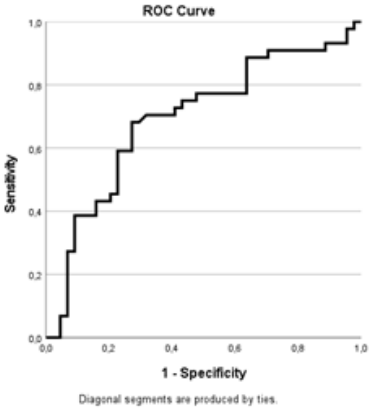
BULGULAR: Cinsiyet, yaş, VKİ ve total kolesterol düzeyleri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır. HDL-kolesterol ve trigliserid düzeyleri ile trigliserid/HDL oranı hasta grubunda anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. FABP-4 düzeyleri de prediyabet grubunda kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede artmış bulunmuştur [3,26 (1,76–4,49)'a karşı 1,63 (1,26–6,39); p=0,00] (Tablo 1). FABP-4 düzeyleri; glukoz (R=0,294; p=0,005), HbA1c (R=0,577; p=0,001), TG/HDL oranı (R=0,324; p=0,002), CRP (R=0,311; p=0,004) ile pozitif korelasyon göstermiştir (Tablo 2).Çoklu regresyon analizinde; HbA1c (B=0,337; p=0,048), postprandiyal glukoz (B=0,309; p=0,044), TG/HDL oranı (B=0,291; p=0,046) ve CRP'nin (B=0,379; p=0,048) FABP-4 üzerindeki etkisinin anlamlılığını koruduğu görülmüştür.Prediyabet belirleyicilerini değerlendirmek amacıyla ikili lojistik regresyon analizi yapılmıştır. TG/HDL oranı, CRP ve FABP-4'ün prediyabeti öngörmedeki etkisi değerlendirilmiştir. FABP-4 (B=0,191,p=0,024,OR(ExpB) =1.210) ve TG/HDL oranının (B=0,475, p=0,006 OR(ExpB) =1,608) prediyabet ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu gösterilmiştir.
FABP-4 ve TG/HDL oranının prediyabeti ayırt etmedeki potansiyel biyobelirteç rolünü değerlendirmek amacıyla ROC analizi yapılmıştır (Şekil 1 ve 2). Prediyabet için FABP-4 eşik değeri 2,38 olarak belirlenmiş; %82 duyarlılık, %72 özgüllük (AUC: 0.783; GA: 0,652–0,864; p=0,001) saptanmıştır. TG/HDL oranı için eşik değer 2,44 olarak belirlenmiş; %70 duyarlılık, %69 özgüllük (AUC:0,694, GA: 0,581–0,807; p=0,002) bulunmuştur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamızda FABP-4 için belirlenen 2,38 eşik değeri (%82 duyarlılık, %72 özgüllük; AUC=0,783), bu molekülün prediyabet için potansiyel bir biyobelirteç olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca FABP-4'ün diyabet ve inflamasyon patogenezindeki rolü göz önüne alındığında, bu molekülü hedefleyen tedaviler gelecekte potansiyel terapötik stratejiler arasında yer alabilir.

Şekil 1: FABP-4 düzeyinin prediyabeti ayırt etmedeki ROC eğrisi analizi



Şekil 2: TG/HDL oranının prediyabeti ayırt etmedeki ROC eğrisi analizi



Tablo 1: Prediyabet ve kontrol grubuna ait demografik ve biyokimyasal parametrelerin karşılaştırılması

	Prediyabet (N=44)	*Kontrol (N=46)*	*p*
Cinsiyet (E/K)	20/24	15/31	0.211
Yaş (yıl)	51.95 ± 7.45	51.95 ± 7.45	0.072
VKI (kg/m²)	24.01 ± 1.61	23.87 ± 1.69	0.685
Açlık Glukoz (mg/dl)	104.9 ± 9	87.04±7.73	**0.001**
Postprandiyal Glukoz (mg/dl)	164.54±19.28	119.65±14.26	**0.001**
Total kolesterol (mg/dl)	218.4 ± 56.	218.02±48.5	0.461
HDL- kolesterol (mg/dl)	52.1 ± 13.5	56.9 ± 11.9	**0.023**
LDL- kolesterol (mg/dl)	135.8 ± 47.3	136.1 ± 40.1	0.808
Trigliserid (mg/dl)	157.05 ± 81.7	125.6 ± 71.9	**0.023**
TG/HDL oranı	3.29 ± 1.99	2.39 ± 1.62	**0.003**
HbA1c (%)	6 ± 0.2	5.3 ± 0.3	**0.001**
CRP (mg/dl)	2.4 ± 0.2	0.4 ± 0.01	**0.001**
FABP-4 (ng/ml)	4.49 ± 3.41	2.13 ± 1.53	**0.001**

One-way ANOVA, Chi-squared test, Statistically significant if p value <0,05
TG: Triglyceride

CRP: C-reactive protein

FABP-4: fatty acid binding protein-4

Tablo 2: FABP-4 ile klinik ve biyokimyasal parametreler arasındaki korelasyon analizi

	R	*p*
Yaş	0.192	**0.070**
VKI (kg/m²)	0.106	**0.320**
Total kolesterol	0.069	**0.522**
HDL- kolesterol	-0.072	**0.504**
LDL- kolesterol	0.081	**0.451**
Trigliserid	0.044	**0.687**
TG/HDL oranı	0.324	**0.002**
Açlık glukoz (mg/dl)	0.294	**0.005**
Postprandiyal glukoz (mg/dl)	0.424	**0.001**
HbA1c	0.577	**0.001**
CRP	0.311	**0.004**

Pearson correlation analysis

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-54

TİP 2 DİYABETES MELLİTUSLU HASTALARDA CALLY VE PLAZMA ATEROJENİTE İNDEKSLERİNİN GLİSEMİK KONTROL VE ENDOTEL DİSFONKSİYONUNU ÖNGÖRMEDEKİ TANISAL DEĞERİ

Eda Nur Duran[1], Hafize Uzun[2], Ömür Tabak[1]
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[2]İstanbul Atlas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabetes mellitus (T2D), vasküler komplikasyonlara bağlı morbidite ve mortaliteyi artıran yaygın bir kronik hastalıktır. Diyabetin patofizyolojisinde önemli bir rol oynayan endotel disfonksiyonu, hastalığın seyri ve komplikasyon gelişimi ile yakından ilişkilendirilmektedir. Ancak endotel fonksiyonunu değerlendirmeye yönelik yöntemler invaziv ve zaman alıcı olduğundan, klinik pratikte rutin olarak kullanılmamaktadır. Bu nedenle endotel fonksiyonunu gösteren alternatif belirteçlerin araştırılması önem taşımaktadır. Güncel çalışmalarda plazma aterojenite indeksi (PAİ) ile CRP, albümin ve lenfosit değerleriyle hesaplanan CALLY indeksinin vasküler risk ve inflamasyonla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Bu indekslerin T2D'de glisemik kontrol ile ilişkilerinin ortaya konması, endotel disfonksiyonunun değerlendirilmesine katkı sağlayabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada, T2D'li bireylerde PAİ ve CALLY indeksinin glisemik kontrol düzeyleri ile ilişkisi araştırılmıştır.

YÖNTEM: Çalışma retrospektif kesitsel bir tasarımda gerçekleştirildi. Çalışmaya 2022–2024 yılları arasında izlenen 201 erişkin birey dahil edildi. Katılımcılar HbA1c düzeylerine göre kötü glisemik kontrol (≥7, n=83), iyi kontrol (<7, n=66) ve sağlıklı kontrol (n=52) olmak üzere üç gruba ayrıldı. Demografik veriler ve klinik özellikler dosya kayıtlarından elde edildi. Değerlendirilen laboratuvar parametreleri glukoz, HbA1c, albümin, CRP, lipid profili ve tam kan sayımıydı. PAİ log(TG/HDL-C) formülüyle; CALLY indeksi ise [Albümin (g/dL) × Lenfosit (10^9/L)] / [CRP (mg/dL) × 10] formülüyle hesaplandı. Veri dağılımı Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Karşılaştırmalarda Kruskal-Wallis, ilişkilerde Spearman korelasyonu kullanıldı. Kötü glisemik kontrolü öngörmede lojistik regresyon, ayırt edici değerleri belirlemede ROC analizi uygulandı. İstatistiksel analizler SPSS 25.0 ile yapıldı; $p<0,05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya 201 birey dahil edildi; katılımcıların %41,3'ünde kötü glisemik kontrol, %32,8'inde iyi kontrol, %25,9'unda sağlıklı kontrol grubu izlendi. PAİ değerleri kötü glisemik kontrol grubunda, CALLY değerleri ise sağlıklı grupta anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$). HbA1c ile PAİ arasında pozitif, HbA1c ile CALLY arasında negatif korelasyon saptandı. ROC analizinde HbA1c ≥7 için PAİ'nin AUC değeri 0,635 (cut-off=0,525; duyarlılık %59, özgüllük %39) iken, CALLY için AUC 0,519 (cut-off=4,34; duyarlılık %45,8, özgüllük %54) olarak bulundu (Şekil 1).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada T2D'li bireylerde PAİ'nin glisemik kontrol düzeyi ile pozitif ilişkili olduğu ve HbA1c'yi öngörmede sınırlı da olsa ayırt edici güce sahip bulunduğu gösterildi. CALLY indeksinin HbA1c ile ters ilişkili olmasına rağmen prediktif değerinin zayıf kaldığı saptandı. Elde edilen bulgular, özellikle PAİ'nin diyabette vasküler risk ile ilişkili potansiyel bir biyobelirteç olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-55

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA HEPATİK HASAR VE FİBROZİS BELİRTEÇLERİ İLE DİYABETİK RETİNOPATİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

İrem Sönmezoğlu Kütük[1], Sena Çetin[3], Benay Karabulut[2], Sabri Engin Altıntop[1], Hüseyin Baran Özdemir[2], Alev Eroğlu Altınova[1]
[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Son yıllarda metabolik disfonksiyon ile ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (MAFLD) ile ilişkili non-invaziv hepatik hasar belirteçlerinin sistemik inflamasyon ve metabolik yükü yansıtabilmesi nedeniyle diyabetik mikrovasküler komplikasyon gelişimini öngörmede yeri olabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada tip 2 diyabetli hastalarda hepatik hasar ve fibrozis belirteçlerinin ve aterojenik lipid indekslerinin diyabetik retinopati varlığı ve şiddeti ile ilişkisini değerlendirmek amaçlandı.

YÖNTEM: Çalışmaya tip 2 diyabet tanılı toplam 209 hasta dahil edildi. Diyabetik retinopati oftalmolojik değerlendirme sonucuna göre retinopati yok, non-proliferatif diyabetik retinopati (NPDR) ve proliferatif diyabetik retinopati (PDR) olarak sınıflandırıldı. Metabolik ve hepatik belirteçler olarak LDL/HDL kolesterol oranı, non-HDL kolesterol, aterojenik plazma indeksi (AIP), trigliserid-glukoz (TyG) indeksi, AST/ALT oranı ve FIB-4 skoru değerlendirildi. Ayrıca yaş, diyabet süresi ve HbA1c düzeyleri kaydedildi.

BULGULAR: Toplam 209 hastanın 95'inde (%57,2) diyabetik retinopati saptanmazken, 39'unda (%23,5) NPDR ve 32'sinde (%19,3) PDR mevcuttu. Gruplar karşılaştırıldığında LDL/HDL oranı ($p<0,001$), non-HDL kolesterol ($p<0,001$), AIP ($p=0,003$), TyG indeksi ($p=0,010$), AST/ALT oranı ($p=0,002$) ve FIB-4 skoru ($p=0,019$) açısından anlamlı farklılık saptandı. Retinopati varlığı ve şiddeti ile yaş ($r=0,429$, $p<0,001$), diyabet süresi ($r=0,229$, $p<0,001$) ve HbA1c ($r=0,219$, $p=0,001$) arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı. Metabolik indeksler incelendiğinde LDL/HDL oranı ($r=0,346$, $p<0,001$), non-HDL kolesterol ($r=0,271$, $p<0,001$), AIP ($r=0,242$, $p<0,001$) ve TyG ($r=0.239$, $p=0,001$) değerlerinin retinopati ilişkili olduğu görüldü. AST/ALT oranı ($r=0,238$, $p<0,001$) ve FIB-4 skoru ($r=0,151$, $p=0,029$) retinopati ile anlamlı ilişki gösterdi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabetli hastalarda aterojenik lipid profili yanında hepatik hasar ve fibrozis varlığını gösteren Fib4 ve AST/ALT oranı diyabetik retinopati ile ilişkili bulunmuştur. Bu bulgu, MAFLD ile diyabetik retinopatinin ortak metabolik-inflamatuvar patofizyoloji üzerinden ilişkili olabileceğini desteklemektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-56

TİP 2 DİYABET TANILI HASTALARDA ALT EKSTREMİTE MAKROVASKÜLER KOMPLİKASYONUN (ARTERİYEL STENOZUN) SIKLIĞI VE KLİNİK DEĞERLENDİRİLMESİNDE AYAK BİLEĞİ KOL İNDEKSİNİN DOPPLER ULTRASONOGRAFİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Mine Ezgi Payaslı[1], Murat Sert[2], Gamze Akkuş[2], Ferhat Can Pişkin[3], Mert Gül[3]
[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana, Türkiye
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana, Türkiye
[3]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Alt ekstremite arteriyel stenozu, tip 2 diyabetin yaygın bir komplikasyonudur ve diyabetik ayakla ilişkili amputasyonlara yol açabilir. Ayak bileği-kol indeksi, periferik arter hastalığının taranmasında pratik bir yöntemdir. Tip 2 diyabetlilerde periferik arter hastalığının sıklığını belirlemek, ayak bileği-kol indeksi ile doppler ultrasonografiyi karşılaştırmak, klinik pratikte kullanımının önemini vurgulamayı ve mesleksel farkındalık oluşturmayı amaçladık.

YÖNTEM: Prospektif olarak 104 hasta (65'i kadın, 39'u erkek) incelendi. Ayak bileği-kol indeksinin ≤0,9 olması arteriyel stenoz açısından anlamlı kabul edildi. Geleneksel ve alternatif ayak bileği-kol indeksi hesaplandı ve doppler ile karşılaştırıldı. Doppler ile trifazik, bifazik ve monofazik akım paternleri değerlendirildi. Tıbbi öykü, diyabetik komplikasyonlar dahil olmak üzere eşlik eden komorbiditeler ve biyokimyasal parametreler incelendi.

BULGULAR: Arteriyel stenozun saptanmasında ayak bileği-kol indeksinin ≤0,9 olması % 100,0 sensitif, % 88,54 spesifikti. 104 hastanın 19'unda ayak bileği-kol indeksiyle, 8'inde doppler ile arteriyel stenoz tespit edildi. Ayak bileği-kol indeksi ≤0,9 olan hastaların yaş ortalamalarının (65,1±7,2) yüksek olduğu tespit edildi. Bu hastalarda diyabet süresi 17,1±9,4, HbA1c % 8,64±1,5 olarak saptandı. Bu hastalarda diyabet süresi ve HbA1c arasında anlamlı fark saptanmadı. Ayak bileği-kol indeksi ≤0,9 olan hastalarda bilateral dorsalis pedis ve tibialis posterior arter nabızlarının zayıf ve bulunmama oranlarının anlamlı olduğu saptandı. Bifazik akımın daha yüksek, sol posterior tibial arter akım hızı haricinde diğer arter akım hızı ortalamalarının düşük olduğu tespit edildi. Ayak bileği-kol indeksi ≤0,9 olan hastalarda dopplerde arteriyel stenoz olanlarda monofazik akım tespit edilirken olmayanlarda saptanmadı. Ayak bileği-kol indeksi ≤0,9 olan hastalarda eşlik eden komorbiditelerle anlamlı fark görülmezken eGFR daha düşük bulundu. Geleneksel ölçüm ile alternatif ölçüm arasında pozitif ilişki saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Birincil korumada, ayak bileği kol basınç indeksi tip 2 diyabetlilerde periferik arter hastalığının saptanması ve diyabetik ayak komplikasyonlarının önlemesinde, kolay, ucuz, tekrarlanabilir, yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip testtir. Erken teşhis yaşam kalitesinin artmasına katkıda bulunacaktır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-57

TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE HEPATOSTEATOZ SIKLIĞI VE DİYABETİK KOMPLİKASYONLAR İLE İLİŞKİSİ: TEK MERKEZLİ GÖZLEMSEL ÇALIŞMA

Ferhat Çetin[1], Dila Güzel[2], Hülya Yalın Turna[3], Mehmet Temel Yılmaz[3]

[1]İstanbul Sağlık ve Teknoloji Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
[2]Acıbadem Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Beslenme ve Diyetetik Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
[3]Acıbadem Üniversitesi, Diyabet Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Son yıllarda tip 1 diyabetli bireylerde non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD/MASLD) prevalansının genel popülasyona göre belirgin biçimde daha yüksek olduğu ve hepatosteatozun kardiyometabolik risklerle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak T1DM'de hepatosteatoz sıklığı ile diyabetik komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi gerçek yaşam verileriyle inceleyen çalışma sayısı sınırlıdır. Bu çalışmada, merkezimizde takip edilen T1DM'li bireylerde hepatosteatoz sıklığının ve hepatosteatoz varlığı ile mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Ocak 2024 – Temmuz 2025 tarihleri arasında kliniğimizde takip edilen 301 tip 1 diyabetli hastanın dosya kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. Hepatosteatoz tanısı, klinik bulgular, laboratuvar parametreleri ve radyolojik görüntüleme bulgularının birlikte değerlendirilmesi ile konulmuştur. Kayıtlarda hepatosteatoz, NASH, NAFL, siroz veya hepatosteatoz yok şeklinde sınıflandırılmıştır. Hastalar, hepatosteatozun farklı evrelerine sahip olanlar ve hepatosteatozu olmayanlar olarak iki ana grupta değerlendirilmiştir. Demografik veriler, diyabet süreleri, vücut kitle indeksleri (VKİ) ve diyabetik komplikasyon varlığı kaydedilmiştir. Gruplar, komplikasyon sıklıkları açısından karşılaştırılmıştır. İstatistiksel analizlerde kategorik veriler için ki-kare testi kullanılmış, $p<0,001$ anlamlılık sınırı olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Çalışma grubunun ortanca diyabet yaşı 10 yıl (1–58), %54,33'ü kadın, %45,67'si erkektir. Toplam 301 hastanın 31'inde (%10) çeşitli evrelerde hepatosteatoz saptanmıştır. Hepatosteatozu olan grubun ortanca diyabet yaşı 19 yıl (1–39) olup, %41'i kadındır. Bu grubun VKİ değerleri hepatosteatozu olmayanlara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Komplikasyon analizi sonucunda hepatosteatozu olan grupta hipertansiyon (%45,2 vs %6,3, $p<0,001$), koroner arter hastalığı (%23 vs %6,2, $p<0,001$), diyabetik nefropati (%29,03 vs %8,52, $p<0,001$), diyabetik nöropati (%33 vs %8,15, $p<0,001$) ve diyabetik retinopati (%38,71 vs %3,7, $p<0,001$) oranlarının anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 1 diyabetli bireylerde hepatosteatoz prevalansının yıllar içinde arttığı bildirilmektedir. 2000'li yıllarda %10–12 olan prevalansın 2020 itibarıyla %20–30 düzeyine ulaştığı, güncel meta-analizlerde ise genel prevalansın %19,3, ultrasonografi ile değerlendirilen alt gruplarda %27,1 olduğu rapor edilmiştir. ADA 2025 kılavuzu, diyabetli bireylerde obezite ve metabolik risk faktörlerinin hepatosteatoz riskini belirgin artırdığını vurgulamaktadır. Yapılan çalışmada hepatosteatoz prevalansı %32,7 olarak saptanmış ve literatürle uyumlu bulunmuştur. Ayrıca hepatosteatoz varlığı hem mikrovasküler hem de makrovasküler komplikasyonlarla anlamlı ilişki göstermiştir. Bu bulgular, tip 1 diyabet yönetiminde hepatosteatozun erken tanı, tarama ve multidisipliner izlem açısından önemli bir komorbidite olduğunu desteklemektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-58

LADA (LATENT AUTOİMMUNE DİABETES İN ADULTS) HASTALARINDA TANI GECİKMESİ: TEK MERKEZ GERÇEK YAŞAM VERİLERİ – ÖN BULGULAR

Hasan Özgül[1], Ceren Tufan[2], Emre Sedar Saygılı[2], Ersen Karakılıç[2]
[1]Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Latent autoimmune diabetes in adults (LADA), erişkin yaşta ortaya çıkan ve başlangıçta sıklıkla tip 2 diyabet olarak sınıflandırılabilen otoimmün bir diyabet formudur. Tanı gecikmesi uygun tedavi stratejilerinin başlanmasını geciktirebilir ve metabolik kontrolü olumsuz etkileyebilir. Bu çalışmada merkezimizde izlenen LADA hastalarının klinik özelliklerinin tanımlanması ve tip 2 diyabet tanısından LADA tanısına kadar geçen sürenin değerlendirilerek tanı gecikmesinin ortaya konulması amaçlandı.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmada merkezimizde izlenen 29 LADA hastasının klinik ve laboratuvar verileri analiz edildi. Hastaların demografik özellikleri, diyabet tanı yaşı ve tanı anındaki HbA1c değerleri tanımlayıcı istatistikler kullanılarak değerlendirildi.

Tanı gecikmesi, hastaların ilk tip 2 diyabet tanı yılı ile LADA tanı yılı arasındaki fark olarak hesaplandı ve yıl cinsinden ifade edildi. Tanı gecikmesinin klinik parametrelerle ilişkisini değerlendirmek amacıyla hastalar ≤5 yıl ve >5 yıl tanı gecikmesi olanlar olarak iki gruba ayrıldı. Sürekli değişkenler medyan ve çeyrekler arası aralık (interquartile range, IQR) olarak sunuldu. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann–Whitney U testi, kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Fisher exact testi kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 29 LADA hastası dahil edildi. Hastaların 19'u (%65,5) kadın, 10'u (%34,5) erkek idi. Tanı yaşı medyan 44 yıl olarak saptandı. Tanı anındaki HbA1c değeri medyan %8,5 idi. Diyabet tanısı ile LADA tanısı arasındaki süre kullanılarak hesaplanan tanı gecikmesi medyan 5 yıl olarak bulundu. Tanı gecikmesine göre yapılan karşılaştırmada C-peptid düzeyi, BMI ve son HbA1c değerleri açısından sınırda anlamlı farklılıklar gözlendi. Tanı gecikmesi >5 yıl olan hastalarda C-peptid düzeylerinin daha düşük (p=0.070), BMI değerlerinin daha yüksek (p=0.061) ve son HbA1c düzeylerinin daha yüksek (p=0.058) olduğu saptandı. Bununla birlikte tanı yaşı, tanı HbA1c ve GFR değerleri açısından anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Diyabet komplikasyonları açısından yapılan analizde ise nefropati sıklığının tanı gecikmesi >5 yıl olan grupta anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptandı (Fisher exact testi, p=0.042). Tanı gecikmesi ≤5 yıl olan grupta nefropati saptanmazken, >5 yıl gecikmesi olan hastaların %33,3'ünde nefropati mevcuttu. Diğer komplikasyonlar açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma LADA hastalarında tanı gecikmesinin sık görüldüğünü ve özellikle nefropati gelişimi ile ilişkili olabileceğini göstermektedir. Ayrıca tanı gecikmesi arttıkça daha düşük C-peptid düzeyleri ve daha kötü metabolik kontrol eğilimi gözlenmesi, LADA tanısının erken konulmasının klinik açıdan önemli olabileceğini düşündürmektedir.

Tablo-1

Değişken	≤5 yıl gecikme (n=14)	>5 yıl gecikme (n=15)	p
BMI	22.5	26.8	0.061
Tanı yaşı	45	38	0.080
C-peptid	1.08	0.40	0.070
Tanı HbA1c	9.45	8.40	0.197
Son HbA1c	7.40	8.60	0.058
GFR	101	102	0.585
Nefropati (%)	0 (%0)	5 (%33)	0.042

Gecikme süresine göre klinik ve metabolik parametrelerin karşılaştırılması.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-59

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA SGLT-2 İNHİBİTÖR TEDAVİSİNİN PLAZMA ATEROJENİK İNDEKSİ VE TRİGLİSERİD-GLUKOZ İNDEKSİ ÜZERİNE UZUN DÖNEM ETKİSİ

Hatice Gizem Gunhan[1], FATMA ELİF ERİŞEN[1], eren imre[2], Özlem Üstay[2]

[1]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet, başta kardiyovasküler sistem olmak üzere çoklu organ tutulumuna yol açan kronik bir metabolik hastalıktır. Diyabet tedavisinde yalnızca glisemik kontrolün sağlanması değil, aynı zamanda aterojenik metabolik yükün ve ilişkili kardiyovasküler riskin azaltılması da temel hedefler arasındadır. Bu nedenle, insülin direnci ve aterosklerozla ilişkili olan trigliserid-glukoz (TyG) indeksi ile plazma aterojenik indeksi (PAİ) klinik pratikte giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Daha önce yürüttüğümüz çalışmada (1), sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT-2) inhibitörlerinin kardiyometabolik etkilerinin değerlendirilmesinde TyG ve PAİ indekslerinin kullanılabilirliğini göstermiştik. Bu çalışmanın amacı, Tip 2 diyabetli hastalarda SGLT-2 inhibitörü tedavisinin TyG ve PAİ üzerindeki uzun dönem etkilerini incelemektir.

YÖNTEM: Ocak 2017–Mart 2019 tarihleri arasında Endokrinoloji polikliniğinde izlenen ve SGLT-2 inhibitörü başlanan Tip 2 diyabetli hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar uzun dönem izlendi ve tedavi başlangıcı, 1. yıl ve son vizit verileri karşılaştırıldı. Demografik ve antropometrik ölçümler ile açlık plazma glukozu, HbA1c, trigliserid, HDL ve LDL kolesterol düzeyleri kaydedilip; aynı zaman noktalarında TyG ve PAİ indeksleri hesaplandı. Plazma aterojenik indeksi (PAİ), log10[trigliserid (mg/dL) / HDL-kolesterol (mg/dL)] formülüyle; trigliserid-glukoz indeksi (TyG) ise ln[açlık plazma glukozu (mg/dL) × trigliserid (mg/dL) / 2] formülüyle hesaplandı. Dapagliflozin ve empagliflozin kullanan hastalar için alt grup analizleri yapıldı.

BULGULAR: Toplam 141 hasta çalışmaya dahil edildi (ortalama yaş: 56.0 [11.0] yıl, kadın: %60) ve medyan takip süresi 5 yıl (IQR: 4; min–maks: 2–8 yıl) idi. VKİ, açlık plazma glukozu ve HbA1c düzeyleri anlamlı azaldı ve bu iyileşme korundu. Total kolesterol, LDL ve non-HDL kolesterol düzeyleri hem 1. yılda hem de son vizitte anlamlı düştü (tümü $p<0.001$). Trigliserid ilk yılda azaldı ($p=0.003$), HDL-kolesterol son vizitte artti ($p=0.038$). PAİ ve TyG düzeylerinde [0.23±0.26, 0.19±0.28, 0.17±0.28; 9.51±0.59, 9.25±0.64, 9.32±0.66] istatistiksel olarak anlamlı düşüş saptandı (tümü $p<0.05$). Alt grup analizinde, her iki ilaçla TyG azaldı ($p<0.001$), PAİ yalnızca empagliflozin grubunda düştü ($p=0.009$). Spearman korelasyon analizinde TyG ve PAİ indekslerinin, HbA1c ve non-HDL kolesterol ile tüm zaman noktalarında anlamlı ilişkiler gösterdiği saptandı (TyG–HbA1c: r=0.39–0.44; PAİ–HbA1c: r=0.17–0.18; TyG–non-HDL: r=0.45–0.46; PAİ–non-HDL: r=0.39–0.45; tümü $p<0.05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: SGLT-2 inhibitörleri, Tip 2 diyabetli hastalarda uzun dönem takipte glisemik kontrolün yanı sıra aterojenik metabolik iyileşme sağlamaktadır. TyG ve PAİ indeksleri, bu tedaviye metabolik yanıtın uzun dönem izleminde kullanılabilecek güvenilir biyobelirteçlerdir.

Referanslar

1. Imre E, Gunhan HG, Erel P, Ustay O. SGLT2 inhibitors improve plasma atherogenic biomarkers in patients with type 2 diabetes: a real-world retrospective observational study. Minerva Endocrinol (Torino). 2023 Sep;48(3):295-304. doi: 10.23736/S2724-6507.21.03465-5. Epub 2021 May 12. PMID: 33979071.

Tablo 1. SGLT-2 İnhibitörü Tedavisi Sırasında Klinik ve Biyokimyasal Parametrelerin Değişimi

Parametre	0. ay	1. yıl	Son Vizit	p (0. ay–1. yıl)	p (1. yıl–Son)	p (0. ay–Son)
Vücut ağırlığı (kg)	92.50 (30.00)	87.00 (27.00)	88.00 (27.00)	**<0.001**	0.267	**<0.001**
VKİ (kg/m²)	34.07 (9.00)	33.31 (8.56)	33.00 (8.70)	**<0.001**	0.119	**<0.001**
Açlık plazma glukozu (mg/dL)	160.00 (64.00)	138.00 (51.00)	149.00 (53.80)	**<0.001**	**0.021**	**0.004**
HbA1c (%)	8.00 (2.00)	7.50 (1.50)	7.90 (1.80)	**<0.001**	**0.018**	**0.031**
Total kolesterol (mg/dL)	188.50 (59.00)	171.00 (57.00)	166.00 (47.00)	**<0.001**	**0.041**	**<0.001**
LDL-kolesterol (mg/dL)	109.00 (43.00)	96.00 (39.00)	85.00 (37.00)	**<0.001**	**0.022**	**<0.001**
HDL-kolesterol (mg/dL)	42.00 (15.00)	42.00 (13.00)	44.00 (13.00)	0.842	**0.038**	0.091
Trigliserid (mg/dL)	166.00 (119.00)	145.00 (119.00)	147.00 (92.00)	**0.003**	0.317	**0.011**
Non-HDL kolesterol (mg/dL)	149.50 (56.00)	131.00 (61.00)	121.00 (45.00)	**<0.001**	**0.010**	**<0.001**
PAI	0.23 ± 0.26	0.19 ± 0.28	0.17 ± 0.28	**<0.001**	**0.041**	**<0.001**
TyG indeksi	9.51 ± 0.59	9.25 ± 0.64	9.32 ± 0.66	**<0.001**	**0.036**	**0.002**

Tablo 2. Dapagliflozin Tedavisi Sırasında Klinik ve Biyokimyasal Parametreler

Parametre	Başlangıç	1. Yıl	Son Vizit	0. ay–1. Yıl)	p (1. Yıl–Son)	p (0. Ay–Son)
Vücut ağırlığı (kg)	107.50 (25.00)	88.00 (31.00)	90.50 (33.00)	0.012	0.970	0.012
VKİ (kg/m²)	37.87 (13.00)	34.00 (9.65)	34.79 (10.23)	<0.001	0.119	<0.001
Açlık plazma glukozu (mg/dL)	179.50 (117.00)	142.50 (41.00)	160.50 (67.80)	<0.001	0.001	0.195
HbA1c (%)	8.55 (2.00)	7.55 (1.40)	8.10 (1.90)	0.001	<0.001	0.763
Total kolesterol (mg/dL)	197.50 (43.00)	180.50 (63.00)	174.00 (54.50)	0.192	0.112	0.003
LDL-kolesterol (mg/dL)	116.00 (44.00)	100.00 (36.00)	93.00 (42.00)	0.002	0.118	<0.001
HDL-kolesterol (mg/dL)	37.00 (10.00)	41.50 (14.50)	43.50 (14.00)	0.978	0.508	0.558
Trigliserid (mg/dL)	197.50 (146.00)	160.00 (153.40)	154.50 (107.08)	0.899	0.952	0.533
Non-HDL kolesterol (mg/dL)	162.50 (42.00)	136.50 (57.00)	127.00 (49.00)	0.061	0.037	<0.001
PAI	0.25 ± 0.23	0.24 ± 0.27	0.24 ± 0.25	0.733	0.979	0.747
TyG indeksi	9.64 ± 0.52	9.41 ± 0.59	9.54 ± 0.60	0.005	0.127	0.186

Tablo 3. Empagliflozin Tedavisi Sırasında Klinik ve Biyokimyasal Parametreler

Parametre	Başlangıç	1. Yıl	Son Vizit	0. ay–1. yıl)	p (1. Yıl–Son)	p (0. Ay–Son)
Vücut ağırlığı (kg)	93.00 (30.00)	86.00 (24.00)	80.00 (23.00)	0.069	0.032	0.007
VKİ (kg/m²)	33.36 (7.00)	32.28 (7.62)	32.00 (6.90)	0.530	0.003	0.013
Açlık plazma glukozu (mg/dL)	159.00 (63.00)	131.00 (51.00)	144.00 (44.00)	<0.001	0.250	0.028
HbA1c (%)	7.80 (2.00)	7.40 (1.50)	7.80 (1.80)	0.001	0.084	0.098
Total kolesterol (mg/dL)	189.00 (57.00)	163.00 (47.00)	156.00 (46.00)	0.001	0.059	<0.001
LDL-kolesterol (mg/dL)	100.00 (49.00)	92.00 (41.00)	81.00 (31.00)	0.004	0.008	<0.001
HDL-kolesterol (mg/dL)	42.00 (12.00)	43.00 (11.00)	44.00 (13.00)	0.185	0.093	0.019
Trigliserid (mg/dL)	158.00 (93.00)	136.00 (112.00)	136.00 (105.00)	0.033	0.608	0.043
Non-HDL kolesterol (mg/dL)	144.00 (50.00)	119.00 (45.00)	110.00 (45.00)	<0.001	0.109	<0.001
PAİ	0.20 ± 0.28	0.14 ± 0.27	0.11 ± 0.28	0.015	0.234	0.001
TyG indeksi	9.39 ± 0.62	9.10 ± 0.64	9.12 ± 0.63	<0.001	0.746	0.002

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-60

DİYABETİ OLAN VE OLMAYAN YAŞLI ERİŞKİNLERDE KAS GÜCÜ İLE HBA1C ARASINDAKİ İLİŞKİ: RETROSPEKTİF GÖZLEMSEL BİR ÇALIŞMA

Merve Yilmaz Kars[1], Orhan Cicek[1], Ilyas Akkar[1], Zeynep Iclal Turgut[1], Mustafa Hakan Dogan[1], Tunahan Yakar[2], Muhammet Cemal Kizilarslanoglu[1]

[1]University of Health Sciences Türkiye, Hamidiye School of Medicine, Konya City Hospital, Department of Internal Medicine, Division of Geriatrics, Konya, Türkiye
[2]University of Health Sciences Türkiye, Hamidiye School of Medicine, Konya City Hospital, Gerontologist, Konya, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: El kavrama gücü (handgrip strength, HGS), yaşlı erişkinlerde kas gücünün ve fonksiyonel rezervin pratik bir göstergesi olup sarkopeni değerlendirmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte, HGS ile glisemik kontrol arasındaki ilişki özellikle kırılgan geriatrik popülasyonlarda tutarsızdır. Bu çalışmada, farklı sarkopeni risk profillerine sahip yaşlı erişkinlerde HGS ile glikozile hemoglobin (HbA1c) düzeyleri arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya, Mayıs 2023–Ekim 2025 tarihleri arasında üçüncü basamak bir merkezde kapsamlı geriatrik değerlendirme, HGS ölçümü ve HbA1c dâhil laboratuvar incelemesi yapılmış olan ≥60 yaş bireyler dâhil edilmiştir. Katılımcılar HGS değerlerine göre tertillere ayrılmış ve sarkopeni riski SARC-F ölçeği ile değerlendirilmiştir. HGS ile HbA1c arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile incelenmiş; ayrıca ilgili geriatrik kovaryatlar için düzeltilmiş çok değişkenli lineer ve multinominal regresyon analizleri uygulanmıştır.

BULGULAR: Toplam 573 hasta (medyan yaş 78 yıl; %60,9 kadın) analiz edilmiştir. Katılımcıların %81,2'sinde sarkopeni riski, %72,8'inde kırılganlık ve %65,3'ünde malnütrisyon riski saptanmıştır. Hastaların %33,1'inde diyabetes mellitus tanısı bulunurken %79,4'ünde HbA1c düzeyleri hedef aralıkta (≤%7) idi. Sarkopeni riski olan bireylerde HGS tertilleri azaldıkça medyan HbA1c düzeylerinin kademeli olarak azaldığı gözlenmiştir [6,2 (5,1–10,9), 6,1 (4,5–14,1) ve 6,0 (4,2–12,9); p=0,011]. Tüm kohortta (rho=0,097; p=0,023) ve sarkopeni riski olanlarda (rho=0,129; p=0,006) HGS ile HbA1c arasında zayıf fakat anlamlı pozitif korelasyon saptanmıştır. Çok değişkenli lineer regresyon analizinde HGS'nin HbA1c ile bağımsız ilişkisi devam etmiştir (p=0,044). Multinominal regresyon analizi de HbA1c düzeyleri ile daha yüksek HGS tertilleri arasında pozitif ilişki göstermiştir (OR 1,210; %95 GA 1,016–1,443).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kırılgan ve klinik açıdan savunmasız geriatrik popülasyonda el kavrama gücü ile HbA1c düzeyleri arasında pozitif bir ilişki saptanmıştır. Bu bulgu, daha sağlıklı veya yalnızca diyabetli bireyleri içeren kohortlarda bildirilen sonuçlarla farklılık göstermektedir. Kas gücü azalmış bireylerde daha düşük HbA1c düzeyleri, iyileşmiş metabolik sağlığı yansıtmak yerine altta yatan kırılganlık, sarkopeni ve beslenme yetersizliğini gösterebilir. Bu bulgular, yaşlı erişkinlerde glisemik belirteçlerin daha geniş bir fonksiyonel ve beslenme çerçevesi içinde yorumlanması gerektiğini vurgulamaktadır. El kavrama gücü yalnızca fiziksel kapasitenin bir ölçütü değil, aynı zamanda glisemik düzenlemeyi etkileyebilecek sistemik kırılganlığı yansıtan klinik bir gösterge olarak da değerlendirilebilir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-61

TİP 2 DİYABETİ OLAN HASTALARDA İNSÜLİN GLARJİN/LİKSİSENATİD (İGLARLİXİ) TEDAVİSİNİN GERÇEK YAŞAM VERİLERİYLE KLİNİK ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Emine Öztürk, Selvihan Beysel, Mahmut Apaydın

Afyon Sağlık Bilimleri Üniversite Hastanesi, Endokrinoloji Bölümü, Afyon

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabette zamanla gelişen β hücre kaybı nedeniyle hiperglisemiyi kontrol etmek zorlaşabilir ve enjekte edilebilir tedaviye geçmek gerekebilir. Glisemik kontrolü sağlayabilmek için tedavinin yoğunlaştırılması gereken durumlarda; sadece bazal insülin eklendiğinde, bu tedavi açlık glukozunu hedefleyerek glisemik kontrolü sağlar ancak yemek sonrası yüksek glikoz seviyeleri ile karşılaşılabilir. İnsülin glarjin ve GLP-1 reseptör agonisti lixisenatid sabit oranlı kombinasyonu olan iGlarLixi ile hem açlık glikoz seviyeleri hem GLP-1 reseptör agonistinin posprandial glukoz kontrolü ve kilo yönetimine katkısından faydalanılmaktadır.

YÖNTEM: Çalışmamız Temmuz 2024 ve Şubat 2025 tarihleri arasında polikliniğimizde tip 2 diyabet ile takip ettiğimiz, 18 yaş üstü 75 yaş altı, İnsülin Glarjin+Liksisisentaid tedavisi başladığımız hastaları dahil ettiğimiz gerçek yaşam verileridir. Hastaların tedavi yanıtları, diyabet için önceden aldığı tedaviler, klinik ve demografik verileri hastanemizin kayıt sistemi ve dosya verileri taranarak retrospektif olarak incelenmiştir.

BULGULAR: Çalışmamıza polikliniğimizde tip 2 diyabet tanısı ile takip ettiğimiz 138 hasta dahil edilmiştir. Hastaların tedavi başlangıcındaki değerleri ve 3. ay değerleri karşılaştırıldı. Hastalarımızdan 106 (%76.8) sı kadındı. Ortalama diyabet süresi 14,07±8,27 yıl olup yaş ortalaması 55,72±10,80 idi. Tedavi başlangıcında sırasıyla; ortalama yaş, VKİ, Hba1c, açlık kan şekeri, tokluk kan şekeri, c peptit, kreatinin, ast, alt, hdl, ldl, trigliserit değerleri; 55,72±10,80, 43,44±4,16 kg/m², 9,15±2,33, 164,24±56,56 mg/dl, 245,22±71,47 mg/dl, 2,85±1,63 ng/ml, 0,9±0,34 mg/dl, 20,42±8,04 ıu/l, 20,83±8,85 ıu/l, 40,32±10,29 mg/dl, 125,94±35,20 mg/dl, 195,75±110,90 mg/dl şeklindeydi. Yüksek Hba1c(9,15±2,33) ortalaması olan hasta grubumuzda ortalama 24,02±8,87ü iGlarLixi doz tedavisi ile bolus insülin tedavi ihtiyacı olan hastamız %17,3 ten %9,3 e düşmüştür. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası verileri karşılaştırıldığında Hba1c (p değeri 0,02), açlık kan şekeri(p değeri 0,03), tokluk kan şekerinde (p değeri 0,03) istatistiksel olarak anlamlı düşüş görülmüştür. İGlarLixi tedavisi sonrası %19 hastada Hba1c <%7, %13 hastada Hba1c <6 nın altına düşerek diyabetik kür olmuştur. Kreatinin ve mikroalbumin değerlerinde anlamlı değişiklik görülmemiştir. Hastaların hiçbirinde hipoglisemi ve dirençli dispeptik yakınmalar olmamıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çoklu oral antidiyabetik tedaviye rağmen şeker regülasyonu sağlanamayan seçili hastalarda iGlarLixi tek enjeksiyon tedavisi ile açlık glukozu, tokluk glukozu ve kilo kontrolu sağlayarak etkili bir glisemik kontrol sunmaktadır. Gerçek yaşam verilerine dayanan bu bulgular iGlarLixi nin uygun hasta grubunda etkili ve güvenli bir seçenek olabileceğini düşündürmektedir. Bulguların daha geniş ve randomize kontrollü çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

Hastaya Ait Tanımlayıcı Veriler

Başlangıç	
Yaş (Yıl)	55,72±10,80
Diyabet Süresi (Yıl)	14,07±8,27
VKİ (kg/m2)	43,44±4,16
C-Peptid	2,85±1,63

VKİ: Vücut Kütle İndeksi

İGlarLixi tedavisi öncesi ve sonrası parametrelerin karşılaştırılması

	Başlangıç	3.Ay	p Değeri
Açlık Kan Şekeri (mg/dl)	154,14±25,56	134,09±36,42	0,03
ToklukKan Şekeri (mg/dl)	247,30±76,51	222,33±71,27	0,01
Hba1c Değeri (%)	9,15±2,33	8,55±2,11	0,02
VKİ (Kg/m²)	43,44±4,16	38,35±5,18	0,04
Bazal İnsülin OAD Bolus İnsülin Ek Tedavi Yok	%51,5 %31,2 %17,3	. %60,4 %9,3 %30,3	0,03

İGlarLixi: İnsülin Glarjin Liksisenatide
OAD: Oral Antidiyabetik

Hastaya ait ek biyokimyasal değerler

	Başlangıç (Mean+standart sapma)	Başlangıç (Min-Max)	3.Ay (Mean+Standart sapma)	3.Ay (Min-Max)	p Değeri
Kreatinin (mg/dl)	0,9±0,34	0,5-2,64	1,03±0,19	0,5-2,11	0,627
ALT (U/L)	20,83±8,85	8-50	19,50±7,32	7-26	0,205
AST (U/L)	20,42±8,04	7-44	14,88±3,9	10-21	0,640
HDL (mg/dl)	40,32±10,29	14-62	43,01±3,89	38-50	0,019
LDL (mg/dl)	125,94±35,20	46-211	127,50±54,31	72-227	0,717
Trigliserit (mg/dl)	195,75±110,90	45-786 (Median:194,01)	185,75±112,246	94-402	0,502
Total Kolestrol (mg/dl)	197,34±45,45	105-322	202,50±73,65	144-327	0,519
Sodyum (mEq/L)	135,58±2,7	131-144	137,63±2,20	135-142	0,804
Potasyum (mEq/L)	4,54±0,38	3,4-5,5	4,46±0,41	3,8-5,0	0,67
Mikroalbümin (mg/gün)	182,45±734,84	2-4988 (Median:30,01)	517,13±1286,83	4-3697	0,134

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-62

YETİŞKİN TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE YEME BOZUKLUĞU RİSKİ VE YAŞAM KALİTESİ İLİŞKİSİ

Merve Yilmaz[1], Yasemin Atik-Altinok[1], Banu Şarer Yürekli[2], Şevki Çetinkalp[2]

[1]İzmir Tınaztepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İzmir
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları AD, Endokrin BD, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 Diyabet (T1D) yönetiminde yoğun insülin tedavisi ve karbonhidrat sayımı diyabetli bireylerde vücut ağırlığı artışı ve bedensel imge hoşnutsuzluğuna yol açabilmektedir. Diyabete özgü yeme bozukluğu T1D'li bireylerde glisemik kontrolü bozan kasıtlı insülin atlama, aşırı kısıtlama veya tıkınma atakları gibi uygunsuz davranışları kapsar. Bu tablo, klasik yeme bozukluğu bileşenlerini diyabet yönetimine has zorluklarla birleştiren ve zayıf glisemik kontrol, ketoasidoz riski, psikolojik sıkıntı (depresyon/anksiyete), vasküler komplikasyonlar ve artan mortalite ile yakından ilişkili özgün bir durumdur. Diyabetin fizyolojik etkilerinin yanı sıra psikososyal boyutları da göz önüne alındığında, yeme bozukluğu riskinin yaşam kalitesiyle olan karmaşık ilişkisi henüz yeterince aydınlatılmamıştır. Bu araştırma, yetişkin T1D'li bireylerde diyabete özgü yeme bozukluğu (YB) riski ile yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Kesitsel tipteki araştırma, bir üniversite hastanesinin endokrinoloji polikliniğinde takip edilen 18-65 yaş aralığındaki 86 T1D'li birey ile yürütülmüştür. Veriler; demografik form, Diyabete Özgü Yeme Bozukluğu Ölçeği (DEPS-R) ve Kısa Form-12 (SF-12) Yaşam Kalitesi Ölçeği ile toplanmıştır. DEPS-R puanının ≥20 olması "YB riski var" olarak kabul edilmiştir. Verilerin analizinde Mann-Whitney U, Ki-Kare ve Spearman Korelasyon testleri kullanılmıştır ($p<0,05$).

BULGULAR: Katılımcıların medyan (IQR) yaşı 35,0 (16,0), BKİ'si 25,4 (5,1) kg/m² ve HbA1c'si %7,6 (1,6)'dır. DEPS-R Toplam Puan medyan (IQR) 15,0 (10,5), SF-12 fiziksel sağlık 48,2 (12,5), mental sağlık 52,0 (12,8) dir. Katılımcıların %29,1'inde (n=25) YB riski saptanmıştır.YB riski olan bireylerin BKİ ve HbA1c düzeyleri, risk taşımayan gruba göre yüksektir (sırasıyla p=0.013, p=0.040). DEPS-R puanı ile BKİ (r=0,303; p=0,005) ve HbA1c (r=0,297; p=0,006) arasında pozitif yönlü ilişki vardır. Mental sağlık skoru YB riski olanlarda, olmayanlara göre daha düşüktür [48,0 (12,3) vs 54,0 (13,6); p=0,026]. Cinsiyet ve yaş ile DEPS-R skoru arasında bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: T1D'li yetişkinlerde YB riski literatürle uyumlu olarak %29,1 saptanmıştır. Yüksek BKİ ve suboptimal glisemik kontrolün YB riskiyle doğrudan ilişkili olduğu, YB'nin ise mental yaşam kalitesini olumsuz etkilediği görülmüştür. Yüksek DEPS-R skoruna sahip bireylerde gözlenen glisemik instabilite ve vücut ağırlığı artışının yeme bozukluğu gibi riskli davranışlara zemin hazırladığı düşünülmektedir. Bu sonuçlar; hedef glisemik değerlere ulaşamayan ve ağırlık artışı olan T1D'li bireylerde, DEPS-R gibi özgün ölçeklerle rutin tarama yapılmasının ve tedaviye psikososyal desteğin entegre edilmesinin kritik önemini vurgulamaktadır.

Yeme bozukluğu riski ile katılımcıların antropometrik, glisemik kontrol ve yaşam kalitesi açısından karşılaştırılması

Değişkenler	Yeme Bozukluğu Riski Yok (n=61)	Yeme Bozukluğu Riski Var (n=25)	p
Yaş (yıl)	33,0 (16,0)	37,5 (16,2)	0,681*
Cinsiyet n(%) Erkek Kadın	 24 (39,3) 37 (%60,7)	 5 (%20) 20 (%80)	0,141**
BKİ (kg/m²)	24,0 (5,4)	26,4 (4,4)	0,013*
HbA1c (%)	7,4 (1,3)	8,3 (3,2)	0,040*
SF-12 Fiziksel Sağlık	48,0 (12,2)	51,0 (11,9)	0,739*
SF-12 Mental Sağlık	54,0 (13,6)	48,0 (12,3)	0,026*
DEPS-R Toplam Puanı	13,0 (7,0)	24,0 (4,0)	<0,001*

*BKİ: Beden Kütle İndeksi *Mann-Whitney U, **Ki-Kare p < 0,05 Veriler Medyan (IQR: Interquartile Range) olarak gösterilmiştir*

DEPS-R Skoru ile BKİ, HbA1c ve yaşam kalitesi bileşenleri arasındaki ilişkilerin analizi

Değişkenler	DEPS-R	BKİ	HbA1c	SF-12 Fiziksel Sağlık	SF-12 Mental Sağlık
DEPS-R	1.00				
BKİ	0,303**	1.00			
HbA1c	0,297**	0,235*	1.00		
SF-12 Fiziksel Sağlık	-0,011	0,077	0,189	1.00	
SF-12 Mental Sağlık	-0,277*	-0,186	-0,266*	-0,832**	1.00

*BKİ: Beden Kütle İndeksi, Spearman Korelasyon analizi *p < 0,05, **p < 0,01*

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-63

ERİŞKİN BAŞLANGIÇLI DİABETES MELLİTUS HASTALARINDA DİYABETİK KETOASİDOZ GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER VE C-PEPTİD DÜZEYLERİ İLE İLİŞKİSİ

Nursu Semiz, Ozlem Ustay

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ:Diyabetik ketoasidoz (DKA) genellikle mutlak insülin eksikliği olan olgularda gözlenen bir klinik durum olup, tip 2 diabetes mellitus (DM) gibi insülin rezervi olan hastalarda gözlenmesi beklenmemektedir. Bu çalışmada 40 yaş üzeri, DKA kliniği ile başvuran Tip 2 DM tanısı ile takipli ve yeni diyabet tanısı alan olgularda DKA gelişimine etki eden faktörler ve C-peptid düzeyleri ile ilişkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Hastanemiz acil servisine Ocak 2024 – Şubat 2026 arası DKA tablosuyla başvuran 40 yaş üzeri olgular incelendi. 48 vakanın yaş, cinsiyet, diyabet süresi, komorbiditeleri, diyabet komplikasyonları, vücut kitle indeksi (VKİ), C-peptid seviyeleri, diyabet otoantikor varlığı, metabolik asidozun derecesi, eşlik eden enfeksiyon, pankreatit gibi tetikleyici nedenler, alışkanlıkları, HbA1c düzeyleri incelendi.

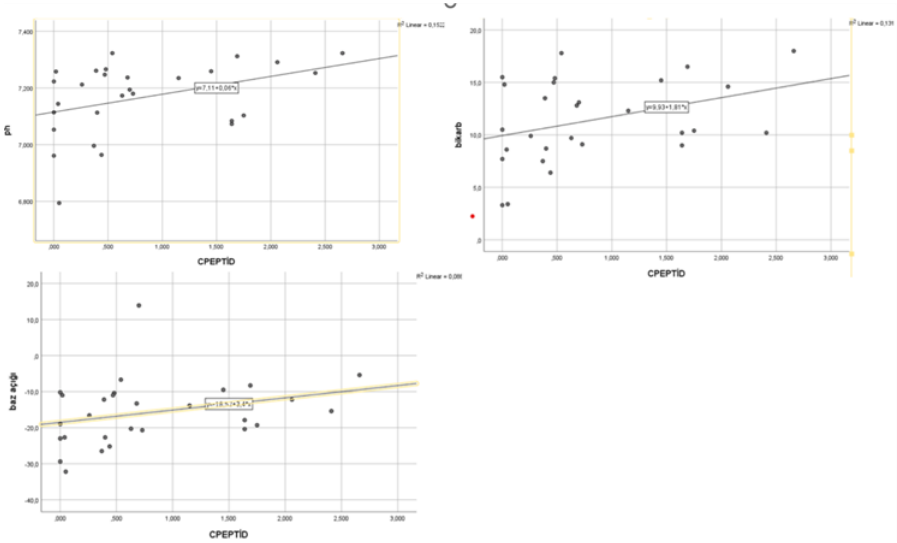
BULGULAR: Toplam 48 hastadan 18'i (%37,5) otoantikor pozitifliğinin saptanması üzerine LADA tanısı konarak, 2 vaka C-peptid düzeyi bilinmediğinden istatistiki analize alınmadı. Kalan 28 vaka C-peptid düzeylerine göre 2 gruba ayrıldı. C-peptid □0,5 olan hastalar Grup 1 (n=14), C-peptid >0,5 olan hastalar Grup 2 (n=14) olarak sınıflandırıldı (Tablo 1).

Grup 2'de VKİ Grup 1'e göre anlamlı olarak yüksek saptandı. İnsülin kullanım oranı Grup 1'de fazla iken, SGLT2i kullanım oranı Grup 2'de anlamlı olarak daha fazlaydı. İki grup arasında pH ve bikarbonat değerlerinde farklılık saptanmadı, ancak baz açığı C-peptid düşük olan vakalarda anlamlı olarak daha fazlaydı (Tablo 1). Tüm çalışma grubu değerlendirildiğinde, kontrolsüz diyabet (HbA1c>%10) varlığı metabolik asidoz gelişiminde en etkili sebep olarak değerlendirildi (%70,8). Ardından C-peptid düşüklüğü (%62,5), akut enfeksiyonlar (%54,2) ve otoantikor pozitifliği (%37,5) DKA gelişimi ile ilişkili bulundu. SGLT2i kullanımı %29,2 oranında görüldü.

Korelasyon analizlerinde C-peptid düzeyleriyle DM süresi arasında anlamlı negatif; C-peptid ile arteriyel pH ve baz açığı arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu (Tablo 3) (Şekil 1). SGLT2i kullanan grupta baz açığının daha belirgin olarak yüksek olduğu ve derin asidoza meyil olduğu tespit edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada C-peptid düzeyi düşük hastaların daha derin metabolik asidoz ile başvurdukları görüldü. SGLT2i kullanan vakaların baz açığının arttığı ve derin asidoza meyilli oldukları gözlendi. LADA vakalarının DKA'ya daha meyilli olduğu görülmekteydi. DKA presipitasyonu açısından kontrolsüz diyabetin en önemli neden olduğu tespit edildi. Bu sonuçlara göre C-peptid düzeyi düşük ve diyabeti kontrolsüz olan hastaların daha sıkı takip edilmesi gerektiği ve yeterli insülinizasyonun DKA oranını azaltacağı düşünülmüştür.

Şekil 1



Şekil 1: C-peptid düzeyleri ile kan gazı parametrelerinin (pH, bikarbonat, baz açığı) korelasyon analizleri

Tablo 1

Parametreler	Toplam (N=28)	Grup 1 (N=14)	Grup 2 (N=14)	p
Yaş (Yıl) (median)	51	54	55	0.635
Cinsiyet (F/M)	16/12	8/6	8/6	1
Sigara (%)	33.3	35.7	35.7	1
Alkol (%)	13.3	21.4	7.1	0.596
VKI (kg/m2) (median)	25	24.2	27	0.097
Diyabet Süresi (Yıl) (median)	12	12	13	0.285
Hipertansiyon (%)	40	28.6	57.1	0.127
Kardiyovasküler Hastalık (%)	20	16.7	23.1	1
Nefropati (%)	68	84.6	50	0.097
Nöropati (%)	48	50	45.5	0.827
Retinopati (%)	39	36.4	41.7	1
İnsulin Kullanımı (%)	63.3	85.7	35.7	0.007
SGLT2i Kullanımı (%)	40	14.3	57.1	0.018
Enfeksiyonlar (tüm) (%)	57	50	64.2	0.445
-İdrar Yolu Enfeksiyonu (%)	23.3	14.3	35.7	
-Diğer Enfeksiyonlar (%)	43.3	42.9	35.7	
-Pankreatit (%)	6.7	0	14.3	
pH	7.2	7.13	7.24	0.069
HCO3	10.3	9.3	12.6	0.085
Baz Açığı	-16	-20.9	-13.6	0.039
HbA1c (%)	11.9	12.1	10.65	0.194

Tablo-1: C-peptid düzeylerine göre antropometrik veriler ve laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması

Tablo 2

Etkenler	Tüm hasta grubu (n=48) (%)	Grup 1 (n=14)	Grup 2 (n=14)	p
Akut Enfeksiyon (n)	26 (%54,2)	7	9	0.445
HbA1c> %10 (n)	34 (%70,8)	12	9	0,85
SGLT2i kullanımı (n)	14 (%29,2)	2	8	0.018
Alkolizm (n)	6 (%12,5)	3	1	0.596
C-peptid <= 0,5 (n)	30 (%62,5)	14	0	
Otoantikor pozitifliği (n)	18 (%37,5)	0	0	

Tablo 2: DKA presipite eden faktörler açısından vakaların değerlendirilmesi

Tablo 3

Değişkenler	pH	HCO3	Baz açığı	DM süresi
C-peptid	0,42 (0,026)	0,362 (0,058)	0,392 (0,039)	-0,426 (0,024)
SGLT2i kullanımı	0,374 (0,05)	0,283 (0,145)	0,0,408 (0,031)	

Tablo 3: Korelasyon analizi sonuçları
(Sonuçlar r (p) olarak verilmiştir.)

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-64

SODYUM-GLUKOZ KOTRANSPORTER 2 İNHİBİTÖR TEDAVİSİ TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA ÜRİNER İNKONTİNANS İLE İLİŞKİLİ MİDİR?

Ahmet Görgel, Seyma Akıncı, Ayşe Melike Kara, Murat Akay, Süleyman Baldane
Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Konya

GİRİŞ VE AMAÇ: Son yıllarda oral antidiyabetik ilaçlar arasında kardiyorenal koruma etkinliğiyle öne çıkan sodyum-glukoz kotransporter 2 (SGLT2) inhibitörlerinin, konjestif kalp yetmezliği ve kronik böbrek yetmezliği gibi diyabet dışı hastalıkların tedavisinde kullanımının artmasıyla birlikte genitoüriner enfeksiyonlar ve dehidratasyon gibi bilinen risklere ek olarak diğer potansiyel yan etkilerin de değerlendirilmesi ihtiyacı doğmaktadır. Bununla birlikte, SGLT2 inhibitörleri kullanan hastalarda üriner inkontinans semptomlarına ilişkin tıbbi literatür oldukça sınırlıdır. Bu çalışmanın amacı, İnkontinans Yaşam Kalitesi (I-QOL) anketi kullanılarak tip 2 diyabetli hastalarda SGLT2 inhibitör tedavisi ile üriner inkontinans arasındaki muhtemel ilişkiyi analiz etmektir.

YÖNTEM: Bu kesitsel çalışma, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Polikliniği'nde 18 yaş ve üzeri 208 katılımcı ile yürütülmüştür. Çalışmamızın dışlama kriterleri aşağıdaki gibidir: 1- Gebelik veya emzirme, 2- Tip 1 diyabetli hastalar, 3- Kalp yetmezliği ve/veya kronik böbrek yetmezliği için SGLT2 inhibitörleri ile tedavi edilen diyabetik olmayan hastalar, 4- Tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) 45 mL/min/1.73m^2'den düşük olan hastalar, 5- Mesane veya prostatla ilgili ameliyat geçirmiş hastalar, 6- İdrar kateterizasyonu veya genitoüriner enfeksiyonu olan hastalar, 7- Üriner inkontinans ve/veya prostat hiperplazisi nedeniyle tedavi gören hastalar, 8- Testosteron veya diüretiklerle tedavi gören hastalar. Tüm katılımcılar için beden kütle indeksi (BKİ), açlık kan şekeri ve eGFR değeri kaydedilirken, HbA1c sadece diyabetli hastalarda ölçülmüştür. Ayrıca, kadın katılımcıların doğum yapmış olması durumunda doğum sayısı kaydedilmiştir. Tüm diyabetli hastalara diyabet süreleri, SGLT2 inhibitörü kullanıp kullanmadıkları ve kullanıyorlarsa günlük dozları sorulmuştur. Yirmi iki sorudan oluşan I-QOL anketinin Türkçe çevirisi tüm katılımcılara uygulanmıştır (Figür 1).

BULGULAR: Çalışmamızdaki katılımcılar 114'ü diyabetli hasta ve geri kalanlar diyabetli olmayan katılımcı (kontrol grubu) olmak üzere iki ana gruba ayrıldı. Her iki grup da cinsiyet dağılımı ve BMI değerleri açısından benzerdi, ancak ortalama I-QOL puanı diyabetli hastalarda diyabetli olmayan katılımcılara göre anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0,05$). Diyabetli hastaların alt grup analizinde, kadınların ortalama BKİ değerinin erkeklere göre anlamlı şekilde yüksek olduğu görüldü ($p<0,05$). Öte yandan, I-QOL puanları ile SGLT2 inhibitörlerinin kullanımı veya günlük dozları arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada, diyabetli hastalarda üriner inkontinans ile SGLT2 inhibitör kullanımı arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı. Ancak, SGLT2 inhibitör kullanımından bağımsız olarak, diyabetli hastaların ortalama I-QOL puanı diyabetli olmayan katılımcılara göre anlamlı şekilde yüksek tespit edildi.

Figür 1

İNKONTİNANS YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ (I-QOL)	Çok	Fazla	Oldukça	Orta düzeyde	Biraz	Hiç
1. Zamanında tuvalete yetişememe endişesi duyuyorum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
2. Öksürürken ve hapşırırken endişeleniyorum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
3. Oturduktan sonra ayağa kalkarken, dikkatli olmam gerekiyor.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
4. İlk kez gittiğim yerlerde tuvaletlerin nerede olduğu ile ilgili endişe yaşıyorum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
5. Kendimi bunalımda (depresif) hissediyorum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
6. Kendimi evimden uzun süre ayrılabilecek kadar özgür hissetmiyorum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
7. İdrar kaçırma sorunum yapmak istediklerimi engellediği için, hayal kırıklığı yaşıyorum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
8. Başkaları bende idrar kokusu alacak diye endişe yaşıyorum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
9. İdrar kaçırma sorunum sürekli kafamı meşgul ediyor.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
10. Tuvalete sık gidip gelmek benim için gereklidir.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
11. İdrar kaçırmamdan dolayı, her ayrıntıyı önceden planlamam gerekiyor.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
12. Yaşlandıkça idrar sorunumun daha da kötüleşmesinden endişe duyuyorum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
13. Geceleri iyi uyumakta zorluk çekiyorum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
14. İdrar kaçırmamdan dolayı utanma veya küçük düşme endişesi yaşıyorum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
15. İdrar kaçırma sorunum bana sağlıklı bir insan olmadığım hissini veriyor.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
16. İdrar kaçırma zorunum benim kendimi çaresiz hissetmeme yol açıyor.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
17. İdrar kaçırma sorunumdan dolayı, hayattan daha az zevk alıyorum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
18. Altımı ıslatacağım diye endişe yaşıyorum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
19. İdrar kesemi kontrol edemiyormuşum gibi hissediyorum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
20. İçtiklerimi takip etmek zorundayım.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
21. İdrar kaçırma sorunum giysi seçimimi sınırlıyor.	☐	☐	☐	☐	☐	☐
22. Cinsel ilişkiye girmekten endişe duyuyorum.	☐	☐	☐	☐	☐	☐

İnkontinans Yaşam Kalitesi (I-QOL) Ölçeği

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-65

TİP 2 DİYABET VE PREDİYABETTE OGG1 VE NGAL DÜZEYLERİNİN ENDOTELYAL DİSFONKSİYON GÖSTERGESİ FMD İLE İLİŞKİSİ

İrem Sönmezoğlu Kütük, Sabri Engin Altıntop, Refika Yorulmaz Kaya, Ethem Turgay Cerit, Mehmet Muhittin Yalçın, Alev Eroğlu Altınova, Füsun Törüner, Mehmet Ayhan Karakoç, Müjde Aktürk

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes mellitus ve prediyabette, artmış kardiyovasküler riskin en önemli bileşenlerinden biri endotelyal disfonksiyondur. Oksidatif stres, hiperglisemiye bağlı vasküler hasarın temel mekanizmalarından biri olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada, tip 2 diyabet (T2DM), prediyabeti olan ve sağlıklı bireylerde oksidatif stres yanıtıyla ilişkilendirilen ancak henüz klinik ve patofizyolojideki yeri henüz iyi tanımlanmamış olan serum 8-oxoguanine DNA glikozilaz-1 (OGG1), nötrofil jelatinaz ilişkili lipokalin (NGAL) düzeyleri ile endotelyal fonksiyon göstergesi olan akım aracılı dilatasyon (FMD) arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Bu çalışmaya yeni tanı, henüz ilaç kullanmayan T2DM olan 29 hasta, prediyabeti olan 30 hasta ve kontrol grubu olarak 29 sağlıklı birey dahil edildi. Demografik veriler, HbA1c ve açlık glukoz düzeyleri kaydedildi. Serum OGG1 ve NGAL düzeyleri ELISA yöntemi ile ölçüldü. Endotelyal fonksiyon brakiyal arter FMD yöntemi ile değerlendirildi.

BULGULAR: Gruplar yaş, cinsiyet ve vücut kitle indeksi açısından benzerdi ($p>0,05$). HbA1c ve açlık glukoz düzeyleri gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p<0,001$). FMD değeri T2DM grubunda %4,40±2,56, prediyabet grubunda %8,15±3,27 ve kontrol grubunda %10,75±2,81 olup, gruplar arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0,001$). OGG1 düzeyleri T2DM'de 570,8 (509,6–736,3), prediyabette 626,9 (462,6–988,4) ve kontrolde 914,9 (574,0–4910,6) ng/mL idi ($p=0,008$). NGAL düzeyleri sırasıyla 58,4 (52,2–65,3), 59,6 (49,9–81,6) ve 80,3 (56,2–289,4) ng/mL olarak bulundu ($p=0,004$). Her iki belirteç de kontrol grubunda daha yüksek olup T2DM ile prediyabet arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$). Korelasyon analizinde FMD ile HbA1c ($r=-0,672$), açlık glukozu ($r=-0,686$) arasında negatif; FMD ile OGG1 ($r=0,315$), NGAL ($r=0,329$) arasında pozitif korelasyon saptandı (tüm $p<0,05$). OGG1 ile NGAL arasında pozitif korelasyon ilişkisi bulundu ($r=0,785$, $p<0,001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma, T2DM ve prediyabette OGG1 ve NGAL düzeyleri ile endotelyal fonksiyon arasındaki ilişkinin birlikte değerlendirildiği bildiğimiz kadarıyla ilk çalışmadır. OGG1 ve NGAL düzeylerinin diyabet ve prediyabette daha düşük bulunması, FMD'nin azalması halinde her ikisinin de azalması, oksidatif stres yanıtı ve stresten korunma ile ilişkili olabilir. FMD'nin, yeni tanı T2DM'de daha belirgin olmak üzere prediyabette de azalmış olması, diyabetin erken döneminde endotelyal fonksiyonun bozulduğunu göstermektedir. Bu bulguların klinik ve patofizyolojik öneminin ortaya konması için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-66

TİP 1 DİABETES MELLİTUS TANILI BİREYLERDE YÜKSEK RİSKLİ OBSTRÜKTİF UYKU APNESİ İLE MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR ARASINDAKİ İLİŞKİ: VAKA–KONTROL ÇALIŞMASI

Selin Çakmak Demir[1], Adnan Batman[2], Dilek Yazıcı[1], Oğuzhan Deyneli[1], Yüksel Peker[3]

[1]Koç Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul;
[2]Acıbadem Altunizade Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul;
[3]Koç Üniversitesi Hastanesi, Göğüs Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Obstrüktif uyku apnesi (OSA), aralıklı hipoksi ve otonomik disfonksiyon ile karakterize, sık görülen ancak sıklıkla göz ardı edilen bir uyku ilişkili solunum bozukluğudur. Tip 2 diyabetli bireylerde kapsamlı biçimde araştırılmış olmasına karşın, Tip 1 Diabetes Mellitus (T1DM) tanılı bireylerde özellikle diyabet ilişkili vasküler komplikasyonlarla ilişkisi ve klinik önemi hakkında sınırlı veri bulunmaktadır. Bu çalışmada, T1DM tanılı bireylerde ve kontrol grubunda yüksek OSA riski sıklığını belirlemeyi ve T1DM grubunda yüksek OSA riski ile vasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

YÖNTEM: Vaka-kontrol kesitsel çalışmamıza 102 erişkin T1DM tanılı birey ve 126 kontrol dahil edilmiştir. OSA riski modifiye Berlin Anketi kullanılarak değerlendirilmiştir. T1DM ve kontrol gruplarında yüksek OSA riski prevalansı karşılaştırılmıştır. Vasküler komplikasyonlar yalnızca T1DM grubunda analiz edilmiştir. Çok değişkenli lojistik regresyon modelleri yaş ve cinsiyete göre düzeltilmiş; ayrıca vücut kütle indeksi (VKİ), hipertansiyon varlığı, sigara ve alkol kullanımı açısından ayarlama yapılmıştır.

BULGULAR: Yüksek OSA riski T1DM grubunun %18,6'sında, kontrol grubunun ise %11,9'unda saptanmış olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. T1DM grubunda yüksek OSA riski olan bireylerde vasküler komplikasyon sıklığı, düşük OSA riski olanlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (%52,6'ya karşı %15,7; p = 0,002). Çok değişkenli analizde vasküler komplikasyon varlığı, yüksek OSA riski ile bağımsız olarak ilişkili bulunmuştur (odds ratio [OR] 4,49; %95 güven aralığı [GA] 1,37–14,70; p = 0,013). Bu ilişki VKİ, hipertansiyon, sigara ve alkol kullanımı için yapılan düzeltmeler sonrasında da anlamlılığını korumuştur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: T1DM tanılı bireyler ile kontrol grubu arasında yüksek OSA riski açısından anlamlı fark saptanmamış olmakla birlikte, T1DM grubunda vasküler komplikasyon varlığı ile yüksek OSA riski arasında güçlü ve bağımsız bir ilişki gösterilmiştir.Bu bulgular, T1DM'de uyku ilişkili solunum bozuklukları ile vasküler hastalıklar arasındaki potansiyel bağlantıya işaret etmektedir. Diyabetik mikrovasküler komplikasyonlar ve otonomik nöropatiye bağlı gelişebilecek üst solunum yolu disfonksiyonları, yüksek OSA riski ile vasküler komplikasyonlar arasındaki ilişkinin çift yönlü olabileceğini düşündürmektedir. Bu ilişkinin doğasının ve olası doğrusal etkisinin ileri prospektif çalışmalarla araştırılması gerekmektedir.

Tablo 3. OSA Riskine Göre T1DM Hastalarında Vasküler Komplikasyonlar

Komplikasyon	Düşük Riskli OSA (n = 83)	Yüksek Riskli OSA (n = 19)	p değeri
Retinopati, n (%)	12 (14,5)	7 (36,8)	0,024
Nöropati, n (%)	3 (3,6)	6 (31,6)	<0,001
Birleşik mikrovasküler sonlanım, n (%)	15 (18,0)	13 (68,4)	<0,001
Birleşik makrovasküler sonlanım, n (%)	4 (4,8)	4 (21,1)	0,038
Birleşik vasküler sonlanım, n (%)	15 (18,1)	10 (52,6)	0,002

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-67

RAMAZAN AYINDA TİP 2 DİYABET HASTALARINDA METABOLİK KONTROL VE ANTİDİYABETİK TEDAVİ GÜVENLİĞİNİN KLİNİK ANALİZİ

Dr. Hidayat Mammadzada

Azerbaycan, Baku Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji Bilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet, sürekli hiperglisemi ile karakterize olan, zamanla ciddi komplikasyonlara neden olabilen kronik bir metabolik hastalıktır. Ramazan ayında oruç ibadeti, birçok diyabetli birey tarafından sürdürülmek istenmekte; ancak beslenme düzenindeki değişiklikler, uzun süreli açlık ve ilaç uygulama saatlerindeki farklılıklar metabolik denge üzerinde önemli etkiler oluşturabilmektedir.Bu süreçte özellikle hipoglisemi ve hiperglisemi ataklarının görülme riski artmakta, bu da tedavi güvenliğinin dikkatle değerlendirilmesini gerektirmektedir. Dolayısıyla Ramazan döneminde uygulanan antidiyabetik tedavi yaklaşımlarının etkinliği ve güvenlilik profilinin incelenmesi klinik açıdan büyük önem taşımaktadır. Bu araştırmada, Ramazan ayında oruç tutan tip 2 diyabet hastalarında uygulanan şeker düşürücü tedavilerin etkinliğinin ve güvenliliğinin analiz edilmesi amaçlanmıştır.Ayrıca hipoglisemi ve ağır hipoglisemi gelişimini etkileyen klinik ve biyokimyasal belirleyicilerin ortaya konulması ve risk sınıflamasına dayalı değerlendirme yapılması hedeflenmiştir.

YÖNTEM: Çalışmaya 18 yaş ve üzeri, tip 2 diyabet tanısı bulunan ve Ramazan ayında oruç tutmayı planlayan toplam 123 birey dahil edilmiştir. Takip sürecini tamamlamayan 6 katılımcı analiz dışı bırakılmış, değerlendirmeler 117 hasta üzerinden yürütülmüştür.Katılımcıların yaş, diyabet süresi, önceki oruç deneyimi ve kullanılan antidiyabetik tedavi türleri kaydedilmiştir. Laboratuvar analizlerinde açlık plazma glukozu, HbA1c, lipid parametreleri, kreatinin ve ALT düzeyleri incelenmiş; tahmini glomerüler filtrasyon hızı hesaplanmıştır. Tüm parametreler Ramazan öncesi ve sonrası dönemlerde karşılaştırılmıştır.Hipoglisemi ve ağır hipoglisemi riskini değerlendirmek amacıyla yaş, cinsiyet, diyabet süresi, hipertansiyon varlığı, ALT düzeyi, TyG indeksi, TyG*VKİ ve Stress Hyperglycemia Ratio (SHR1–SHR2) değişkenlerini içeren istatistiksel modeller oluşturulmuşdur.

BULGULAR: Analizler sonucunda, antidiyabetik tedavi güvenliğinin hastaların risk profili ile yakından ilişkili olduğu belirlenmiştir.IDF-DAR risk skorunun 3'ün üzerinde olduğu bireylerde hipoglisemik olay sıklığının daha yüksek olduğu saptanmıştır. Metabolik stres göstergeleri olan Stress Hyperglycemia Ratio ve TyG indeksinin, Ramazan sürecinde metabolik kontrol ve insülin duyarlılığının değerlendirilmesinde anlamlı parametreler olduğu ortaya konmuştur.Ayrıca uygun hasta grubunda Ramazan orucunun kan basıncı ve lipid parametreleri üzerinde olumlu yönde etkiler oluşturabileceği gözlemlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ramazan ayında oruç tutan tip 2 diyabet hastalarında tedavi güvenliği, bireysel risk profiline göre değişkenlik göstermektedir.Özellikle insülin veya sülfonilüre kullanan, HbA1c düzeyi yüksek ve IDF-DAR risk skoru ≥3 olan hastalar hipoglisemi açısından daha dikkatli izlenmelidir.Bununla birlikte, uygun hasta seçimi, sistematik risk değerlendirmesi ve bireyselleştirilmiş tedavi planlaması ile Ramazan döneminde oruç güvenli şekilde sürdürülebilmektedir.Elde edilen bulgular, Ramazan sürecinde diyabet yönetiminin daha rasyonel, öngörülebilir ve hasta odaklı biçimde planlanmasına katkı sunmaktadır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-68

İNSÜLİN KULLANAN DİYABET HASTALARINDA TEDAVİ YORGUNLUĞU İLE GLİSEMİK KONTROL ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ: ÖZ-DYU PİLOT ÇALIŞMASI

Yunus özmen[1], Ulcaz Perihan Aksoydan Zubaroglu[2], Ramazan Gen[2], Esen AKBAY[2], Kerem Sezer[2]
[1]MERSİN ÜNİVERSİTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, MERSİN
[2]MERSİN ÜNİVERSİTESİ. ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA BİLİM DALI,MERSİN

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet tedavisi uzun süreli ve karmaşık bir süreç olup özellikle insülin tedavisi alan hastalarda psikolojik tükenmişlik ve tedavi uyumunda azalma ile ilişkilidir. Bu çalışmada insülin kullanan diyabet hastalarında tedavi yorgunluğu ve uyum güçlüğünü birlikte değerlendirmek amacıyla geliştirilen Özmen Diyabet Tedavi Yorgunluğu ve Uyum Ölçeği (ÖZ-DYU)'nun uygulanabilirliğinin değerlendirilmesi ve ölçek skorları ile glisemik kontrol göstergesi olan HbA1c, diyabet komplikasyonları ve tedavi yükü ile ilişkilerinin incelenmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Bu çalışma tek merkezli kesitsel pilot çalışma olarak planlandı. İnsülin tedavisi alan 64 adet erişkin diyabet hastası çalışmaya dahil edildi. Katılımcıların demografik özellikleri, diyabet süresi, mikro- ve makrovasküler komplikasyon varlığı ile HbA1c düzeyleri kaydedildi. Hastalar, tedavi yorgunluğu ve uyum güçlüğünü ÖZ-DYU ölçeği ile değerlendirildi. Ölçeğin psikometrik özelliklerini değerlendirmek amacıyla Treatment Burden Questionnaire (TBQ-15) ve diyabete özgü psikolojik stres düzeyini ölçen Diabetes Distress Scale (DDS-17) karşılaştırma ölçekleri olarak kullanıldı. Ölçekler arasındaki ilişkiler Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi. Ölçeğin iç tutarlılığı Cronbach alfa katsayısı ile analiz edildi.

BULGULAR: ÖZ-DYU toplam skorları ile DDS-17 arasında güçlü düzeyde pozitif korelasyon saptandı ($\rho = 0.675$, $p < 0.001$). Benzer şekilde ÖZ-DYU ile TBQ-15 arasında orta-güçlü düzeyde pozitif korelasyon bulundu ($\rho = 0.633$, $p < 0.001$). Ayrıca DDS-17 ile TBQ-15 arasında da orta düzeyde anlamlı korelasyon gözlendi ($\rho = 0.607$, $p < 0.001$) (Tablo 1).

Çoklu regresyon analizinde ÖZ-DYU ve TBQ-15 skorlarının diyabet distresi (DDS-17) üzerindeki etkisi incelendi ve modelin anlamlı olduğu görüldü. Analiz sonucunda bu iki değişkenin birlikte DDS-17 varyansının %46.7'sini açıkladığı saptandı ($R^2 = 0.467$). Her iki ölçeğin de diyabet distresinin bağımsız yordayıcıları olduğu belirlendi (ÖZ-DYU: $p = 0.001$; TBQ-15: $p = 0.006$) (Tablo 2). ÖZ-DYU ölçeğinin iç tutarlılığı yüksek bulundu (Cronbach alfa = 0.914).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu pilot çalışmada ölçek skorlarının diyabet distresi ve tedavi yükü ile anlamlı ilişkiler göstermesi, tedavi yorgunluğu kavramının diyabet yönetiminde önemli bir psikososyal belirleyici olabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgular diyabet yönetiminde yalnızca metabolik hedeflerin değil, tedaviye bağlı psikososyal yükün de sistematik olarak değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. ÖZ-DYU ölçeği klinik pratikte tedavi yorgunluğu açısından riskli hastaların erken dönemde belirlenmesine yardımcı olabilecek pratik bir tarama aracı olabilir. Ancak ölçeğin psikometrik özelliklerinin ve klinik öngörü değerinin daha geniş ve çok merkezli çalışmalarda doğrulanması gerekmektedir.

tablo1

Değişkenler	Spearman ρ	p değeri
ÖZ-DYU – DDS-17	0.675	<0.001
ÖZ-DYU – TBQ-15	0.633	<0.001
DDS-17 – TBQ-15	0.607	<0.001

Tablo 1. Ölçekler Arası Korelasyon Analizi

tablo2

Değişken	p değeri
ÖZ-DYU	0.001
TBQ-15	0.006

Tablo 2. Diyabet Distresini Öngören Çoklu Regresyon Modeli
Model açıklayıcılığı: $R^2 = 0.467$

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-69

DİYABETİK AYAK HASTALARINDA OBEZİTE İLE CHARCOT ARTROPATİSİ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Anara Karaca, Chris Manu

King's College hospital. Department of Diabetes, Diabetic foot unit, London

GİRİŞ VE AMAÇ: Charcot artropatisi, diyabetik nöropatinin ciddi bir komplikasyonu olup ayak ve ayak bileğinde, nadiren dizlerde ilerleyici kemik ve eklem yıkımına yol açar. Obezite, diyabete bağlı birçok komplikasyon için bilinen bir risk faktörüdür; ancak obezite ile Charcot artropatisi arasındaki ilişki yeterince araştırılmamıştır.

YÖNTEM: Eylül 2025'te bizim hastanenin diyabetik ayak unitesine basvuran diyabetik ayak hastalarinda, obezite ile Charcot artropatisi arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla retrospektif bir analiz yapıldı. Obezite, BKİ ≥ 30 kg/m² olarak tanımlandı.

BULGULAR: Diyabetik ayak komplikasyonu olan toplam 279 hasta incelendi. Bunların 45'i Charcot artropatisi, 129'u diyabetik ayak ülserleri, 31'i hem Charcot artropatisi hem ulserler mevcuttu, ayrica 74'u iyileşmiş ülser veya yüksek riskli ayak saptandı. Charcot artropatisi olan 45 hastanın %71 obez iken, diyabetik ülser grubunda 129 hastanın %46,5'i obezdi. Buna karşılık, Charcot artropatisi olan hastaların yalnızca %29 obez değildi. Genel olarak kohortta 148 (53%) hasta obezdi ve bunların %35'inde Charcot artropatisi vardı. Charcot olgularının göreceli oranı obez bireylerde obez olmayanlara kıyasla daha yüksekti (%71'e karşı %29); bu bulgu obez diyabetik hastalarda Charcot'a artmış bir yatkınlığı işaret etmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu klinik temelli analiz, diyabetik ayak komplikasyonu olan hastalarda obezite ile Charcot artropatisi arasında bir ilişki olduğuna işaret göstermektedir. Obez bireylerde Charcot artropatisinin daha yüksek prevalansı, artmış vücut ağırlığının nöropatik ayaklarda biyomekanik stresi artırarak eklem yıkımını hızlandırabileceğini one surulmektedir. Obezitenin Charcot artropatisinin patogenezi ve önlenmesindeki rolünü daha iyi aydınlatmak için daha geniş, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Obez hastada bilateral Charcot artropatisi

a - on ayak, b- plantar gorunumu

Obez hastada Charcot artropatisi ve plantar ulser

Charcot grubunda yuksek obezite prevalansi

	Toplam	Charcot grubu	Ulser grubu	Charcot + Ulser grubu	Intakt grubu
Hasta sayisi	279	45	129	31	74
Obez	53% (148)	71% (33)	46.5% (60)	61% (19)	50%
Non Obez	47% (131)	29% (12)	53.5% (69)	39% (12)	50%

Gruplar arasi dagilim

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-70

SEMAGLUTİD VE TİRZEPATİD TEDAVİLERİNDE KİLO KAYBI ORANI İLE METABOLİK GÜVENLİK PARAMETRELERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ: GERÇEK YAŞAM VERİSİ

Ece Gül Köse Hamidi, Merve Şenay Özçalık, Deniz Türküm Atikcan, Özlem Turhan İyidir, Aslı Nar, Neslihan Başçıl Tütüncü

Başkent Üniversitesi,Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Glukagon benzeri peptid (GLP)-1 temelli tedavilerde yüksek düzeyde (≥%10) kilo kaybının metabolik güvenlik ile ilişkisini ve bu yanıtı öngören klinik faktörleri değerlendirmek.

YÖNTEM: Tek merkezli, retrospektif gerçek yaşam çalışmasına toplam 62 hasta dahil edildi. Semaglutid (n=29) ve tirzepatid (n=33) tedavisi kullanan hastalar; üçüncü ayda elde edilen kilo kaybına göre gruplara ayrıldı (<%10 ve ≥%10 kilo kaybı). Metabolik güvenlik parametreleri olarak tedavi öncesi ve sonrası üçüncü ayda bakılan karaciğer enzimleri (AST, ALT, GGT), lipit profilinin yanı sıra amilaz ve lipaz düzeyleri değerlendirildi (Tablo 1). Yüksek (≥%10) kilo kaybını öngören faktörlerin belirlenmesi amacı ile tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapıldı.

BULGULAR: Her iki grup karşılaştırıldığında LDL kolesterol düşüşünün yüksek (≥%10) kilo kaybı olan hastalarda istatistiksel olarak daha fazla olduğu saptandı (-21,4 mg/dL vs -9 mg/dL, p=0.024). Diğer değişkenlerde her iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05) (Tablo 2). Yüksek (≥%10) kilo kaybı olan hastaları öngörme amacıyla yapılan tek ve çok değişkenli analizlerde, değişkenlerin hiçbirinin anlamlı bir faktör olmadığı belirlendi (Tablo 3).

TARTIŞMA VE SONUÇ: GLP-1 temelli tedavileri kullanan hastalarda ilk 3 aydaki kilo kaybı oranı, hepatik ve pankreatik enzimlerde anlamlı değişiklik yaratmamıştır. Yüksek düzeyde ve düşük düzeyde kilo kaybı olan hastalar arasında yapılan çok değişkenli analizlerde yüksek düzeyde kilo kaybına sebep olabilecek faktörler belirlenememiştir. Yapılan analizde önceki GLP-1 kullanım öyküsü ve erkek cinsiyet kilo kaybı için negatif prediktör olma eğilimi göstermiştir. Bu faktörlerin belirlenebilmesini kolaylaştırma amacıyla daha geniş hasta sayılı çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Genel veriler

Değişkenler	n=62
Yaş (Yıl), Ortalama±SD	49.6±14.5
Tedavi öncesi vücut ağırlığı (Kg), Ortalama±SD	100.3±22.2
Tedavi sonrası vücut ağırlığı (Kg), Ortalama±SD	92±22
Tedavi öncesi ALT (U/L), Ortanca (Min-maks)	24 (10-80)
Tedavi sonrası ALT (U/L), Ortanca (Min-maks)	22 (8-142)
Tedavi öncesi AST (U/L), Ortanca (Min-maks)	21 (12-51)
Tedavi sonrası AST (U/L), Ortanca (Min-maks)	19 (9-100)
Tedavi öncesi GGT (U/L), Ortanca (Min-maks)	24.5 (11-132)
Tedavi sonrası GGT (U/L), Ortanca (Min-maks)	20 (10-118)
Tedavi öncesi Trigliserid (mg/dL), Ortanca (Min-maks)	132 (43-598)
Tedavi sonrası Trigliserid (mg/dL), Ortanca (Min-maks)	102 (50-546)
Tedavi öncesi LDL (mg/dL), Ortalama±SD	134.3±35.8
Tedavi sonrası LDL (mg/dL), Ortalama±SD	121.3±4
Tedavi öncesi Amilaz (U/L), Ortanca (Min-maks)	50.5 (20-124)
Tedavi sonrası Amilaz (U/L), Ortanca (Min-maks)	51 (19-154)
Tedavi öncesi Lipaz (U/L), Ortanca (Min-maks)	29.5 (15-93)
Tedavi sonrası Lipaz (U/L), Ortanca (Min-maks)	32.5 (9-196)

ALT, Alanin Aminotransferaz; AST, Aspartat Aminotransferaz; GGT, Gama Glutamil Transferaz;

Grupların karşılaştırılması

Değişkenler	<%10 kilo kaybı (n=42)	≥%10 kilo kaybı (n=20)	p değeri
Vücut ağırlığı değişimi (%), ortalama	-5.8	-14.2	-
ALT (U/L) değişimi	-2	+0.3	0.33
AST (U/L) değişimi	-0.2	-0.3	0.25
GGT (U/L) değişimi	-4.4	-4.1	0.96
Trigliserit değişimi (mg/dL)	-20	-4.1	0.38
LDL kolesterol değişimi (mg/dL)	-9	-21.4	0.024
Amilaz değişimi (U/L)	+2	+0.6	0.32
Lipaz değişimi (U/L)	+6.7	+1.3	0.74

≥ %10 kilo kaybı için çok değişkenli analiz sonuçları

Değişkenler	Odds oranı	%95 güven aralığı	p değeri
Tirzepatid vs. Semaglutid	0.39	0.12-1.3	0.13
Yaş	0.98	0.94-1.03	0.43
Erkek cinsiyet	0.29	0.08-1.01	0.052
Önceki GLP-1 kullanım öyküsü	0.33	0.1-1.12	0.074

SS-71

GLİSEMİK DURUMU EN İYİ YANSITAN ADİPOZİTE GÖSTERGESİ HANGİSİDİR? KESİTSEL BİR ANALİZ

Zeynep Elüstü Belten, Özge Şahin Kimyon, Deniz Eralp, Simge Saydam, Selin Çelik, Kübra Sayım Aydoğan, Hamide Pişkinpasa

Department of Endocrinology and Metabolism, University of Health Sciences, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Training and Research Hospital, İstanbul, Turkey

GİRİŞ VE AMAÇ: Artmış adiposite, özellikle abdominal yağlanma, glukoz metabolizması ve kardiyometabolik risk ile yakından ilişkilidir. Bununla birlikte farklı antropometrik ve vücut kompozisyonu ölçümlerinin glisemik durum ile ilişkisi ve göreceli katkıları tam olarak net değildir. Bu çalışmada HbA1c ile çeşitli adipozite göstergeleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Bu kesitsel çalışmaya endokrinoloji polikliniğine metabolik değerlendirme amacıyla başvuran VKİ ≥25 kg/m² olan erişkin hastalar dahil edildi. Bilinen DM tanısı olanlar ve antidiyabetik ilaç kullananlar çalışma dışında bırakıldı. Katılımcıların yaş, cinsiyet ve antropometrik ölçümleri [boyun çevresi (NC), bel çevresi (WC), kalça çevresi (HC), bel/kalça oranı (WHR), bel/boy oranı (WHtR)] ile vücut kitle indeksi (VKİ) kaydedildi. Vücut kompozisyonu parametreleri biyoempedans analizi ile değerlendirildi; vücut yağ yüzdesi, visceral yağ derecesi (VFR) ve yağ/kas oranı (FMR) hesaplandı. HbA1c değerleri mevcut laboratuvar sonuçlarından kaydedildi. HbA1c ile adipozite göstergeleri arasındaki ilişkiler korelasyon analizi ile incelendi. Ayrıca yaş ve cinsiyet için düzeltilmiş çok değişkenli lineer regresyon analizleri gerçekleştirildi.

BULGULAR: Yaş ortalaması 46.4±10 yıl olan toplam 145 hasta (%27 kadın, %73 erkek) çalışmaya dahil edildi. Hastaların ortalama VKİ değeri 31.4±5.3 kg/m² idi. HbA1c düzeyi ile VKİ (r=0.224, p=0.008), bel çevresi (r=0.245, p=0.004), WHtR (r=0.236, p=0.005), vücut yağ yüzdesi (r=0.215, p=0.011), yağ/kas oranı (r=0.213, p=0.012) ve visceral yağ derecesi (r=0.235, p=0.005) arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı. Yaş ve cinsiyete göre düzeltilmiş çok değişkenli lineer regresyon analizlerinde HbA1c düzeyi ile bel çevresi (β=0.250, p=0.003), VKİ (β=0.216, p=0.009), WHtR (β=0.202, p=0.018) ve visceral yağ derecesi (β=0.218, p=0.019) arasında bağımsız ilişki saptandı. Modeller arasında en yüksek açıklayıcılık bel çevresi için bulundu (R^2=0.108).

TARTIŞMA VE SONUÇ: HbA1c düzeyi ile çeşitli antropometrik ve vücut kompozisyonu parametreleri arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Özellikle abdominal adipositeyi yansıtan ölçümlerin glisemik durum ile daha güçlü ilişkili olduğu görülmektedir. Bulgular basit antropometrik ölçümlerin glisemik durumun değerlendirilmesinde klinik açıdan değerli göstergeler olabileceğini düşündürmektedir.

SS-72

DİABETES MELLİTUS İÇİN İHMAL EDİLEN VASKÜLER BİLEŞEN: KRONİK VENÖZ YETMEZLİK VE DİYABET KOMPLİKASYONLARININ İLİŞKİSİ

Özge Aybı Özdemir, Murat Çalapkulu, Özgür Özçelik, İlknur Öztürk Ünsal, Mustafa Özbek, Erman Çakal

Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes mellitus (DM), arteriyel komplikasyonları iyi tanımlanmış bir hastalık olmasına rağmen bu hastalarda venöz sistem tutulumu çoğu zaman göz ardı edilmektedir. İki hastalık risk faktörleri ve patofizyoloji açısından birçok ortak noktaya sahip olsa da, genellikle ayrı ayrı değerlendirilip yönetilmektedir. Bu çalışmada DM hastalarında kronik venöz yetmezliğin (KVY) sıklığının belirlenmesi ve KVY'nin diyabetik mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlarla ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Bu kesitsel çalışmaya merkezimize başvuran 170 diyabet hastası dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, klinik ve biyokimyasal parametreleri incelendi; diyabetik makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlarının varlığı değerlendirildi. KVY varlığı periferik venöz sistem doppler ultrasonografi bulgularına göre belirlendi. KVY olan ve olmayan hastaların demografik, klinik, biyokimyasal özellikleri ve diyabetik komplikasyonları karşılaştırıldı. Değişkenler arasındaki ilişkiler uygun istatistiksel testlerle analiz edildi ve KVY ile ilişkili bağımsız faktörleri belirlemek amacıyla multivariable lojistik regresyon analizi yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 170 diyabet hastasının %51,8'i kadın olup ortalama yaş 56,3±13,8 yıl, diyabet süresi 16,6±8,7 yıl, HbA1c %9,78 ± 2,35 ve VKİ 31,5±7,0 kg/m² idi. Hastaların %55,9'unda KVY saptandı. Komplikasyonlar arasında diyabetik periferal nöropati %74,7 ile en sık görülürken, retinopati %36,5 ve nefropati %35,9 oranında izlendi. Makrovasküler komplikasyonlardan ise aterosklerotik kardiyovasküler hastalık %32,4, periferik arter hastalığı %14,7, diyabetik ayak ülseri %15,3 ve serebrovasküler olay %3,5 oranında bulundu. Çalışmadan elde edilen klinik, biyokimyasal veriler ve komplikasyonlara ilişkin karşılaştırmalı bulgular Tablo 1'de sunulmuştur. KVY olan hastalar, olmayan hastalara kıyasla daha ileri yaşta (p=0.031) ve daha yüksek VKİ'ye sahipti (p=0.008). Ayrıca KVY olan grupta trigliserid düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek bulunurken (p=0.042), diyabetik periferal nöropati prevalansı belirgin olarak daha fazlaydı (%83.2 vs. %64.0, p=0.004). Diğer klinik, biyokimyasal parametreler, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (tüm p>0.05). Multivariable lojistik regresyon analizinde VKİ (OR=1.07, p=0.035) ve diyabetik periferal nöropati (OR=0.39, p=0.042) kronik venöz yetmezlik ile bağımsız olarak ilişkili bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada diyabet hastalarında KVY prevalansının yüksek olduğu, özellikle obezite ve diyabetik periferal nöropati ile ilişkili olduğu gösterildi. Kronik hiperglisemi nedeniyle oksidatif strese bağlı ven duvarlarında mikroskobik değişiklikler, sempatik denervasyon ve mikrosirkülasyonun bozulmasının KVY'ye zemin hazırladığı ve komplikasyonlar ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bu bulgular, KVY'nin

diyabette önemli bir vasküler bileşen olabileceğini ve diyabetik komplikasyonların değerlendirilmesinde venöz sistem patolojilerinin de dikkate alınması gerektiğini düşündürmektedir.

Tablo-1: Kronik venöz yetmezliği olan ve olmayan diyabet hastalarında demografik, klinik, biyokimyasal özelliklerin ve diyabet komplikasyonlarının karşılaştırılması

Parametreler	KVY Yok	KVY Var	p değeri
Yaş (yıl)	53,7 ± 15,7	58,4 ± 11,7	0,031
Kadın cinsiyet, n (%)	38 (50,7)	50 (52,6)	0,799
VKİ (kg/m²)	29,6 ± 6,8	32,9 ± 6,9	0,008
Diyabet süresi (yıl)	15,3 ± 7,7	17,6 ± 9,3	0,080
AKŞ (mg/dL)	213,1 ± 96,0	214,7 ± 80,3	0,906
HbA1c (%)	9,70 ± 2,26	9,84 ± 2,43	0,709
Kreatinin (mg/dL)	0,94 ± 0,63	0,95 ± 0,46	0,971
GFR (mL/dk)	87,4 ± 26,6	80,3 ± 26,3	0,083
AST (U/L)	19,4 ± 8,4	17,3 ± 7,2	0,085
ALT (U/L)	20,3 ± 10,4	19,5 ± 14,3	0,664
ALP (U/L)	88,1 ± 28,8	87,6 ± 27,0	0,918
GGT (U/L)	22,0 (14,0-34,0)	21,0 (16,0-30,5)	0,997
Total kolesterol (mg/dL)	178,7 ± 43,3	185,5 ± 46,1	0,325
LDL (mg/dL)	108,6 ± 35,0	109,9 ± 39,0	0,820
HDL (mg/dL)	48,6 ± 16,2	44,5 ± 13,9	0,087
Trigliserid (mg/dL)	170.5 (112,5-225,3)	180.0 (127,0-270,0)	0,042
Retinopati n (%)	22 (29,3)	40 (42,1)	0,086
Nefropati n (%)	29 (38,7)	32 (33,7)	0,501
Periferal Nöropati n (%)	48 (64,0)	79 (83,2)	0,004
ASKVH n (%)	22 (29,3)	33 (34,7)	0,455
PAH n (%)	10 (13,3)	15 (15,8)	0,653
SVO n (%)	3 (4,0)	3 (3,2)	1,000
Diyabetik Ayak Ülseri n (%)	10 (13,3)	16 (16,8)	0,528

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-73

DOĞU ANADOLU BÖLGESİ'NDE TİP 2 DİYABETES MELLİTUS HASTALARINDA TEDAVİ REJİMLERİ VE DİYABETİK KOMPLİKASYONLARIN GERÇEK YAŞAM VERİLERİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Onur Ercan, Ali Pir, Ömer Faruk Tulun, İlker Yavuz, Serpil Çiftel, Emine Kartal Baykan

Erzurum şehir hastanesi, Endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları, Erzurum

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 Diyabetes Mellitus (DM), küresel ölçekte artan prevalansı ve yol açtığı komplikasyonlar nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur. Uluslararası Diyabet Federasyonu verilerine göre dünya genelinde diyabetli birey sayısı hızla artmakta olup, Türkiye'de prevalans %14–15 düzeyindedir. Doğu Anadolu Bölgesi, sosyoekonomik koşullar, yaşam tarzı özellikleri ve sağlık hizmetlerine erişimdeki farklılıklar nedeniyle diyabet yönetimi açısından özel bir öneme sahiptir. Bu çalışmanın amacı, Doğu Anadolu Bölgesi'ndeki Tip 2 DM hastalarının tedavi rejimlerini, glisemik kontrol durumlarını ve diyabetik komplikasyonlarını gerçek yaşam verileri ile değerlendirmektir.

YÖNTEM: Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya Kasım 2024–Mart 2025 tarihleri arasında Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi ile Atatürk Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve İç Hastalıkları polikliniklerine başvuran, ADA 2024 kriterlerine göre Tip 2 DM tanısı almış 18 yaş üstü hastalar dahil edildi. Tip 1 DM, gestasyonel ve sekonder diyabetli hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri, diyabet süresi, kan basıncı değerleri, laboratuvar bulguları (HbA1c, lipid profili, renal fonksiyon testleri, spot idrar albümin/kreatinin oranı), kullanılan tedavi rejimleri ve diyabetik komplikasyonları kaydedildi. Hastalar diyabet süresine göre <10 yıl ve ≥10 yıl olarak iki gruba ayrıldı.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 615 hasta dahil edildi. Ortalama yaş 58,4±10,8 yıl olup hastaların %54,1'i kadındı. Ortalama VKİ 31,5±6,4 kg/m², ortalama HbA1c 8,13±1,87 idi. Hastaların %77,4'ü metformin, %48,1'i DPP-4 inhibitörü, %48,1'i SGLT-2 inhibitörü, %16,9'u pioglitazon, %3,9'u GLP-1 reseptör agonisti kullanmaktaydı. Çalışmamıza katılan hastaların 387 (%62,9) tanesinde sadece oad kullanıyorken 228 (%37,1) hastada enjektebl tedavi kullanmaktaydı. Enjektabl tedavi kullanan hastalarda nöropati, retinopati ve nefropati oranları oral antidiyabetik kullananlara göre anlamlı olarak daha yüksekti (p<0,05). Diyabet süresi ≥10 yıl olan hastalarda mikrovasküler komplikasyonların anlamlı derecede daha sık olduğu saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu gerçek yaşam verileri, Tip 2 DM'de hastalık süresi uzadıkça tedavi yoğunluğunun ve komplikasyon yükünün arttığını göstermektedir. Bölgeye özgü diyabet yönetim stratejilerinin geliştirilmesi, erken komplikasyon taraması ve bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarının önemini vurgulamaktadır.

Çalışma Popülasyonunun Temel Özellikleri

Özellik	Ortalama ± SS n:615
Yaş (yıl)	58.49 ± 10.80
Boy (cm)	163.68 ± 8.51
Kilo (kg)	84.12 ± 16.73
VKİ (kg/m²)	31.58 ± 6.47
Bel Çevresi (cm)	109.41 ± 12.19
DM Süresi (yıl)	8.71 ± 7.08

Tüm Hastaların Laboratuvar Özellikleri

	Ortalama ± Standart Sapma
HbA1c (%)	8.13 ± 1.878
LDL kolesterol (mg/dL)	120.9431 ± 37.54752
Trigliserit (mg/dL)	173.4386 ± 107.97332
HDL kolesterol (mg/dL)	39.7805 ± 7.16253
Spot idrar albumin/kreatinin oranı (mg/g)	0.2910 ± 1.10453
GFR (mL/dk/1.73m²)	88.6889 ± 24.20533

OAD ve Enjektabl Kullanan Hastaların Karşılaştırılması

	Enjektabl (n=228)	OAD (n=387)	p
Yaş (yıl)	60.89 ± 10.80	57.08 ± 10.57	<0.001*
Cinsiyet (K/E)	109/119	224/163	0.010*
VKİ (kg/m²)	30.76 ± 6.13	32.07 ± 6.63	0.015*
Diyabet süresi (yıl)	11.46 ± 7.86	7.11 ± 6.03	<0.001
HbA1c (%)	8.94 ± 2.01	7.64 ± 1.62	<0.001
LDL kolesterol (mg/dL)	116.73 ± 36.10	123.43 ± 38.20	0.033*
HDL kolesterol (mg/dL)	38.25 ± 8.19	40.68 ± 6.32	<0.001
Spot idrar albumin/kreatinin (mg/g)	0.52 ± 1.73	0.16 ± 0.39	<0.001*
Nöropati	51 (n=228)	49 (n=387)	0.002*
Nefropati	74 (n=228)	49 (n=387)	<0.001
Retinopati	44 (n=228)	27 (n=387)	<0.001

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

SS-74

TİP 2 DİYABET HASTALARINDA ANKSİYETE PROFİLİ, ANKSİYETENİN DİYABET REGÜLASYONU VE D VİTAMİNİ İLE İLİŞKİSİ

Eray Erge[1], Müjgan Gürler[2]
[1]Bolu Gerede Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Bolu

[2]Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bolu

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM), sık görülen kronik bir hastalık olup anksiyete birlikteliği oranı genel populasyona göre daha fazladır. Buna rağmen mevcut durum gözden kaçabilmekte ve tedavisi de atlanabilmekte, diyabete yönelik tedavi sürecini de olumsuz etkileyebilmektedir. Çalışmamızda, T2DM hastalarında anksiyete düzeyleri ve kan şekeri regülasyonuyla vitamin D (VitD) düzeyinin anksiyete üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

YÖNTEM: Çalışmaya, 18-65 yaş, 69 komorbiditesi olmayan T2DM hastasıyla 70 sağlıklı kontrol alındı. Gebelik, psikolojik travma öyküsü, son 6 ayda VitD ve geçmişinde psikojenik ilaç öyküsü bulunanlar alınmadı. Sosyodemografik Özellikler Formu, Klinik Veriler Formu ve Depresyon Anksiyete Stres Ölçeği'nden oluşan anket formlarıyla birlikte verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistik, kikare testi, Fisher'in kesin ki-kare testi, Spearman ve Pearson korelasyon analizi, Mann-Whitney U testi, Kruskal Wallis varyans ve Binary Lojistik Regresyon analizi kullanılmıştır.

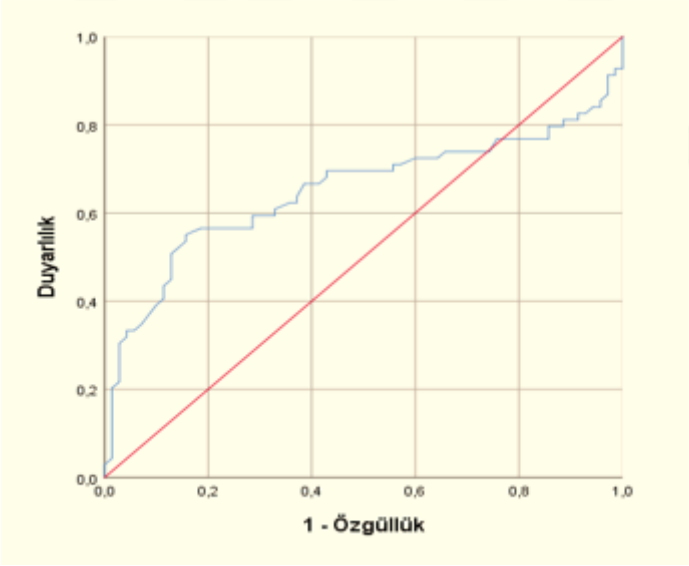
BULGULAR: Çalışmamıza, vaka grubuna T2DM olan 69 ve kontrol grubuna 70 olmak üzere toplam 139 kişi katıldı. T2DM hastalarının yaş ortalaması 51,67±8,48 yıldı ve %53,62'si kadındı. T2DM hastalarının %36,23'ünün HbA1c düzeylerinin regüle ve %12,9'unun vitD düzeyinin yeterli olduğu görüldü. T2DM hastalarının HbA1c regülasyonuna göre anksiyete düzeyleri arasında anlamlı fark bulunmadı. Ancak tüm katılımcılar içinde anksiyete düzeyi normal olanların HbA1c düzeyi hafif-çok ileri anksiyete düzeyine sahip olanlardan düşük olarak belirlendi. Anksiyete ve HbA1c düzeyleri arasında pozitif yönlü, orta dereceli anlamlı düzeyde korelasyon saptandı. VitD düzeylerine göre de anksiyete düzeyleri arasında anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Çalışmada katılımcılardan anksiyete düzeyi hafif-çok ileri olanların glukoz değeri anlamlı düzeyde yüksek saptandı ($p<0,01$). Tüm katılımcılardan vitD <10 olanların anksiyete düzeyinin normalin üzerinde olması vitD >10 üzerinde olanlara göre anlamlı şekilde daha yüksekti ($p<0,05$). VitD <10 olanların, 10-20 ve >20 olanlara göre glukoz seviyesi anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0,01$). HbA1c'si <7 olanların VitD düzeyi, HbA1c'si 7-10 olanlardan anlamlı düzeyde yüksek saptandı ($p<0,01$). Depresyon Anksiyete Stres Skalasına göre diyabet hastalarının %23'ü normal, %16,5 hafif düzeyde anksiyete, %4,3 orta düzeyde anksiyete, %5,8'i ileri-çok ileri düzeyde anksiyete olarak saptanmıştır. Diyabet hastalarının anksiyete düzeyi ve puanları sağlıklı kontrol grubundan anlamlı şekilde daha yüksekti ($p<0,01$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: T2DM hastalarında anksiyete daha sık görülmekle birlikte vitD eksikliği de daha belirgindir. Bu nedenle T2DM'de kontrollerde her iki açıdan da mutlaka ele alınmalıdır. Nedenlerini anlamaya yönelik çalışmalarla bu konuda yapılacak müdahale alanları belirlenebilir.

Tablo 10. Katılımcıların anksiyete ve HbA1c düzeyleri arasındaki korelasyon analizi ve Şekil 1. Vit.D değerlerinin DM pozitifliği ile ROC analizi

			HbA1c
Spearman's rho	Anksiyete düzeyi	r	0,447
		p	<0,001*
		N	139

4.21 25-OH Vit. D değerlerinin DM pozitifliği ile ROC analizi



Tablo 2. DM tanılı hastaların HbA1c ve 25-OH Vit. D düzeylerinin karşılaştırılması

		25-OH Vit. D						
		<10		10-20		>20		
		N	%	N	%	N	%	p
HbA1c	<7	5	20,00	12	48,00	8	32,00	[a]0,322
	7-10	13	46,43	10	35,71	5	17,86	
	>10	5	31,25	6	37,50	5	31,25	

[a]Ki Kare Test

Tablo 3. DM tanılı hastaların HbA1c ve Anksiyete düzeylerinin karşılaştırılması

		Anksiyete				
		Normal		Hafif-çok ileri		
		N	%	N	%	p
HbA1c	<7	15	60,00	10	40,00	[a]0,090
	7-10	13	46,43	15	53,57	
	>10	4	25,00	12	75,00	

[a]Ki Kare Test

Tablo 4. DM tanılı hastaların 25-OH VitD düzeyiyle Anksiyete düzeylerinin karşılaştırılması

		Anksiyete				
		Normal		Hafif-çok ileri		
		N	%	N	%	p
Vit. D düzeyi	<10	9	39,13	14	60,87	[a]0,695
	10-20	14	50,00	14	50,00	
	>20	9	50,00	9	50,00	

[a]Ki Kare Test

Tablo 5. DM tanılı katılımcıların hastalık süresi ile anksiyete düzeylerinin karşılaştırılması

	Anksiyete		
	Normal	Hafif-çok ileri	
	Medyan (Min-Mak)	Medyan (Min-Mak)	P
DM süresi (yıl)	3 (1-13)	6 (1-20)	[a]0,063

*[a]Mann Whitney U Test *p<0,01*

Tablo 6. Katılımcıların Vit. D düzeyiyle anksiyete düzeylerinin karşılaştırılması

		Anksiyete				
		Normal		Hafif-çok ileri		
		N	%	N	%	p
25-OH Vit. D düzeyi	<10	12	46,15	14	53,85	[a]0,034*
	10-20	56	72,73	21	27,27	
	>20	26	72,22	10	27,78	

*[a]Ki Kare Test *p<0,05*

Tablo 7. DM tanılı hastaların hastalık süresi ile Vit. D düzeyinin korelasyon analizi

			25-OH Vit. D
Spearman's rho	DM süresi	r	-0,009
		p	0,941
		N	69

Tablo 8. Katılımcıların yaş ve glukoz değerleriyle Vit.D düzeylerinin karşılaştırılması

	25-OH Vit. D			
	<10	10-20	>20	P
	Medyan (Min-Mak)	Medyan (Min-Mak)	Medyan (Min-Mak)	
Yaş	53 (32-64)	47 (19-62)	51 (37-63)	[a]0,039*
Glukoz	151,5 (74-319)	94 (72-348)	103 (71-362)	[a]0,001**

*[a]Kruskal Wallis Test *p<0,05 **p<0,01*

Tablo 9. Katılımcıların anksiyete sınıfı ile HbA1c düzeylerinin karşılaştırılması

		HbA1c	
		Medyan (Min-Mak)	p
Anksiyete düzeyi	Normal	5,7 (4,9-12,3)	[a]<0,001*
	Hafif anksiyete	7,1 (4,8-11,5)	
	Orta anksiyete	11,05 (6,6-12,4)	
	İleri anksiyete	10,05 (6,7-12,9)	
	Çok ileri anksiyete	7,25 (6,9-13,5)	

*[a]Kruskal Wallis Test *p<0,01*

Tablo.1 Örneklem grubuyla 25-OH Vit. D, HbA1c ve anksiyete düzeylerinin karşılaştırılması

		Örneklem[f]				
		Hasta		Kontrol		p
		N	%	N	%	
25-OH Vit. D	<10	23	33,33	3	4,29	[a]**<0,001***
	10-20	28	40,58	49	70,00	
	>20	18	26,09	18	25,71	
Anksiyete	Normal	32	46,38	62	88,57	[a]**<0,001***
	Hafif-çok ileri	37	53,62	8	11,43	
HbA1c sınıflaması	<7	25	36,23	70	100,00	
	7-10	28	40,58	0	0,00	-
	>10	16	23,19	0	0,00	

[a]Ki Kare Test **p<0,05* *[f]Sütun yüzdesi verilmiştir*

TÜRK DİYABET CEMİYETİ

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

62. ULUSAL DİYABET

METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ

15–19 MAYIS 2026

RIXOS SUNGATE
Antalya

POSTER BİLDİRİ SUNUMLARI

www.diyabetkongresi.org

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-01

GESTASYONEL DİYABETES MELLİTUS RİSKİNDE FTO-GEN İLİŞKİSİ

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

[1]Ahmet Emin Yayla,Afyonkarahisar Devlet Hastanesi Dahiliye Polikliniği, Afyonkarahisar
[2]Selvihan Beysel,Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi,Endokrinoloji Kliniği,Afyonkarahisar

GİRİŞ VE AMAÇ: The fat mass and obesity-associated (FTO) genin, obezite ve diyabetes mellitus ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Türk kadınlarında, gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) ile FTO gen arasındaki ilişkiyi araştıran ilk çalışmadır.

YÖNTEM: Bu vaka-kontrol çalışmada 198 GDM ve 192 non-diyabetik gebe kontrol incelendi. FTO gen rs9939609 SNP genetik analizi yapıldı ve 'A' riskli alel olarak tanımlandı.

BULGULAR: İnsulin (p=0,001), HOMA-IR (p=0,002) ve BMI değeri AA varyasyonu taşıyan GDM kadınlarda, TT (wild)ve AT taşıyan GDM'e göre, yüksekti. Resesif (0R=1,73, 95 % CI 0,99-3,03, p=0,05) ve dominant (OR=1,06, 95 % CI0,71-1,58, p=0,76) modelde FTO gen varyasyonu ile GDM arasında ilişkili bulunmadı. AA varyasyonu-taşıyan obez-GDM ise insulin (p=0,002) ve HOMA-IR (p=0,008), AT ve TT varyasyonuna göre, yüksekti. Obez-GDM'tik kadınlarda,FTO gen dominant (OR=1,53, 95 % CI 1,15-2,38, p=0,026) ve resesif (OR=1,25, 95 % CI 1,02-2,12, p=0,039)modelde GDM riskinde artış ile ılımlı ilişkilidir. Ancak BMI ile düzeltme yapıldıktan sonra, FTO genin bu ilişkisi kaybolmaktadır (dominant model: OR=1,35, 95 % CI 0,98- 2,84, p=0,137 ve resesif model: OR=1,27, 95 % CI 1,05-2,32, p=0,062).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Obez-gestasyonel diyabetikler dışında, FTO gen rs9939609 SNP ile GDM gelişimi arasında ilişki bulunmadı. BMI ile düzeltme yapıldıktan sonra ilişkinin kaybolması; obezite üzerine FTO genin etkisi aracılığı ile bu ilişkinin oluştuğunu düşündürmüştür. GDM gelişiminde riskli varyasyonları tanımlayacak ileri araştırmalara ihtiyaç vardır

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-02

İKİ NADİR GLUKOMETABOLİK BOZUKLUĞUN GENETİK DEĞERLENDİRMESİ: İNSÜLİNOMAYI TAKLİT EDEN INSR MUTASYONU VE OTOANTİKOR POZİTİF KLF11 (MODY7) OLGUSU

Ayten Eraydın[1], İbrahim Çelik[1], Semin Fenkci[1], Asude Fenkci[2]

[1]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Denizli
[2]Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Moleküler tanı yöntemlerindeki gelişmeler geleneksel sınıflandırma kategorileri arasındaki sınırları belirsizleştirerek, genetik olarak tanımlanmış yeni disglisemi alt tiplerini klinik pratiğin merkezine taşımıştır. Bu çalışmada; paradoksal hipoglisemi ve persistan ketonüri ile seyreden İnsülin Reseptörü (INSR) mutasyonu saptanan olgu ile otoantikor pozitifliğine rağmen beta hücre fonksiyonu korunan bir KLF11 (MODY7) olgusunun sunulması amaçlanmıştır.

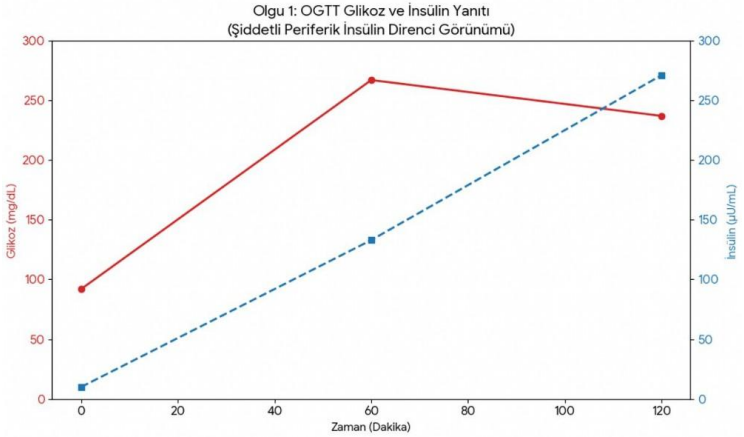
YÖNTEM: İki hastanın klinik, biyokimyasal ve genetik verileri retrospektif olarak incelenmiş; INSR ve KLF11 genleri dizileme yöntemleriyle analiz edilmiştir.

BULGULAR: Olgu 1: 44 yaşında erkek hasta; semptomatik açlık hipoglisemisi (Whipple triadı) sonrası uygulanan uzamış açlık testinde plazma glikoz 52 mg/dL, insülin 5,05 µU/mL ve C-peptit 0,75 ng/mL saptanmış; bu değerler kılavuzlara göre insülinomanın biyokimyasal kriterlerini karşılasa da pankreas bilgisayarlı tomografisi (BT) ve endoskopik ultrasonografi (EUS) tetkikleri normal saptanmıştır. Anti insülin antikoru negatif olan hastada diğer hiperinsülinemik hipoglisemi nedenleri dışlanmıştır. Oral glikoz tolerans testinde (OGTT) 120. dakikada glikozun 237 mg/dL olmasına karşın insülinin 271 µU/mL saptanması şiddetli periferik insülin direnci ile uyumlu bulunmuş, ayrıca hastada persistan ketonüri saptanmıştır. Genetik analizde INSR geninde heterozigot p.E701 (c.2100dup) mutasyonu tespit edilmiştir. Bu atipik tablo; periferik insülin direncine bağlı kompansatuar hiperinsülinemi ve selektif insülin sinyal defektiyle açıklanmış olup hasta, metformin, sık aralıklı diyabetik tıbbi beslenme tedavisi ile izlenmektedir. Olgu 2: 38 yaşında kadın hasta halsizlik şikâyeti ile tarafımıza başvurusu sonrası diyabetes mellitus tanısı almış; hastada klinik insülin direnci bulguları saptanmamıştır. Tanı anında anti-GAD (glutamik asit dekarboksilaz) antikoru 741,1 IU/mL (referans: 0–10) pozitif iken, açlık C-peptit düzeyinin (1,83 ng/mL) iki yıllık izlemde korunması (1,23–1,92 ng/mL) üzerine yapılan genetik analizde KLF11 heterozigot c.781C>T (p. Pro261Ser) mutasyonu (MODY7) tespit edilmiştir. Saptanan varyant, beta hücre yetersizliğinin klasik otoimmün yıkımdan ziyade KLF11 aracılı insülin promotör aktivitesindeki azalmaya bağlı olabileceğini ve monogenik zeminin otoimmün progresyonu modüle ederek fenotipi değiştirebileceğini düşündürmektedir.Takibinde insülin ihtiyacı olmayan hasta, metformin ve tıbbi beslenme tedavisi altında optimal metabolik kontrol ile takip edilmektedir.

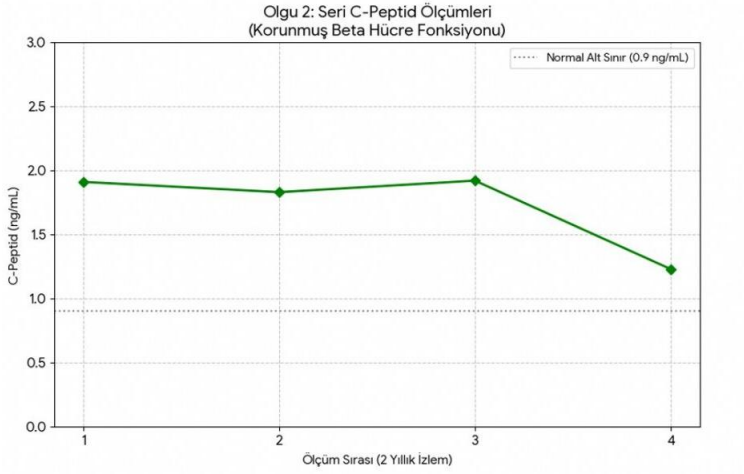
TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu vakalar, fenotip odaklı tanıdan genotip odaklı yaklaşıma geçişin önemini göstermektedir. Birinci olgu, INSR mutasyonlarının insülinomayı klinik ve biyokimyasal olarak taklit edebileceğini kanıtlayarak gereksiz invaziv girişimleri önlemedeki rolünü; ikinci olgu ise monogenik mutasyonların otoimmünite ile birlikteliğini ve klinik seyri modüle edebileceğini vurgulamaktadır. Atipik

seyirli olgularda genetik analiz planlanması doğru sınıflandırma ve kişiselleştirilmiş tedavi için kritik öneme sahiptir.

Figür 1: Olgu 1'in Oral Glikoz Tolerans Testi (OGTT) Sırasındaki Glikoz ve İnsülin Yanıtı.



Figür 2: Olgu 2'nin 2 Yıllık İzlemindeki Seri C-Peptid Düzeyleri



Olguların Demografik, Klinik, Laboratuvar ve Genetik Özellikleri ile Tedavi Yaklaşımlarının Özeti

Özellik	Olgu 1	Olgu 2
Demografik Veriler	44 yaş, Erkek	38 yaş, Kadın
Başvuruda Semptom/Bulgu	Semptomatik açlık hipoglisemisi	Halsizlik ve hiperglisemi
Vücut Kitle İndeksi (VKİ)	22 kg/m² (klinik insülin direnci bulgusu yok)	22,3 kg/m² (klinik insülin direnci bulgusu yok)
OGTT (0/120. dk) Glikoz (<100/ <140 mg/dL) Plazma İnsülin 2-20 µU/mL)-HbA1c(<%5,7)	Glikoz: 107/237 mg/dL, İnsülin: 271 µU/mL - HbA1c: % 5,1	APG: 121 mg/dL HbA1c: %6,6
Uzamış Açlık Testi	Glikoz: 52 mg/dL, İnsülin: 5,05 µU/mL, C-Peptit: 0,75 ng/mL	-
Otoimmünite	Anti-İnsülin, Anti-Adacık, Anti-GAD: Negatif	Anti-GAD: 741,1 IU/mL (Pozitif)
C-Peptit Düzeyi	Açlık: 1,38 ng/mL (>0,9 ng/mL)	Açlık: 1,83 ng/mL (2 yıllık izlemde stabil: 1,23–1,92 ng/mL)
Ek Bulgular	Persistan ketonüri (+++), Normal Pankreas BT ve EUS	Korunmuş beta hücre fonksiyonu
Genetik Tanı	INSR heterozigot c.2100dup p.E701	KLF11 heterozigot c.781C>T p.Pro261Ser
Mevcut Tedavi	Az ve sık aralıklı diyet, Metformin	Metformin + Tıbbi beslenme tedavisi

OGTT: Oral Glikoz tolerans Testi, APG: Açlık Plazma Glikozu, Anti-GAD: Glutamik Asit Dekarboksilaz Otoantikoru,BT:Bilgisayarlı Tomografi, EUS: Endoskopik Ultrasonografi, INSR: İnsülin Reseptörü Geni, KLF11: Kruppel-Benzeri Faktör 11.

PS-03

ALPELİSİP TEDAVİSİ SONRASI GEŞİLEN DİABETİK KETOASİDOZ VAKASI

Evrim Güzel, Mehmet Sait Koç

Malatya İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Güncel olarak kullanılan immunoterapi ajanları sonrası gelişen endokrin bozukluklara farkındalık sağlamak

YÖNTEM: Metastazik meme karsinomu nedeniyle Alpelisib tedavisi verilen öncesinde diabet tanısı olmayan diabetik ketoasidoz vaka sunumu

BULGULAR: 54 yas kadın, bilinen sistemik hastalığı olmayan Ocak 2020 de meme karsinomu nedeniyle opere edilen, patoloji sonucuna göre invaziv duktal karsinom, grade ıı, yaygın dcıs (grade ıı-ııı) t3 n1 m0, er(+) pr(+) her2(-) saptanan hastaya adjuvan kemoterapi verildikten 4 yıl sonra vertebral kemik metastazları gelişmesi nedeniyle vinorelbin kt si başlanmış. Tedavi altında kemik metastazlarının yaygınlaşması nedeniyle alpelisib tedavisine Ocak 2026 da geçilmiş. Tedaviden 1 ay sonra poliüri polidipsi ağız kuruluğu şikayetiyle acil servise başvurusunda diabetik ketiasidoz saptanması nedeniyle hastanın yoğun bakım yatışı yapılmıştır. Başvurusunda ph:7,09 hco3:10, kş:415 tit: keton:4+ saptanmıştır. Hastaya insülin infuzyonu, sıvı replasmanı, k replasmanı yapılmıştır. Bakılan hba1c:8,6 c peptid:3,0 saptanmıştır. Bazal hipofiz hormonlarında patoloji saptanmamıştır. Ketoasidozdan çıkan hastanın insülin infüzyonu kesilerek 4 lü insülin tedavisine geçilmiştir. Metformin 1000 mgr 2x1 başlanmıştır. Takiplerinde kan şekerleri düşme eğiliminde seyrettiğinden bolus insülinler kesilerek bazal insülin olarak levemir 8 ü ye kadar düşülmüştür.metformine devam edilmiştir. Onkoloji ve diabet polklinik kontrolü önerilerek taburcu edilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Alpelisib, hücre farklılaşması, proliferasyon ve hayatta kalma gibi birçok biyolojik süreçte kilit rol oynayan fosfatidilinositol 3-kinazı (PI3K) inhibe eden bir antineoplastik ajandır. Bu mutasyon, kötü prognozun yaygın bir göstergesidir, hormon reseptörü (HR) pozitif ve insan epidermal büyüme faktörü reseptörü 2 (HER2) negatif ileri evre meme kanserinde en sık mutasyona uğrayan gendir. Deneme sürecinde, ketoasidoz hastaların sadece %0,7'sinde bildirilmiş. PI3K inhibitörleri (PI3Ki) ile gözlemlenen bir yan etki olan hiperglisemi, PI3K yolunun inhibisyonunun glikoz taşınmasını azalttığı ve glikojenolizi ve glukoneogenezi artırdığı gösterildiğinden, hedef etki olarak kabul edilir. PI3Ki kaynaklı hiperglisemi, insülin salınımında telafi edici bir artışa neden olur ve bu preklinik modellerde PI3K yolunu yeniden aktive ederek tedavinin etkinliğini azalttığı gösterilmiştir. Mutlak veya nispi insülin eksikliği,insülin direnci veya pankreas disfonksiyonu olan hastalar, şiddetlenen veya uzayan hiperglisemi yaşayabilirler.

Meme kanseri kadınlarda en sık görülen ikinci kanser olduğundan ve HR+/HER2- ileri evre meme kanseri hastalarının yaklaşık %40'ında PIK3CA mutasyonu bulunduğundan, alpelisib daha fazla reçete edilecektir ve bu nedenle açlık plazma glukozu, hemoglobin A1c (HbA1C) ile tarama ve ilaç uygulaması sırasında izleme önemlidir.

PS-04

PEMBROLİZUMAB TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN DİYABETİK KETOASİDOZ VE EŞLİK EDEN SEKONDER ADRENAL YETMEZLİK İLE PRİMER HİPOTİROİDİ VAKASI: ÇOKLU İMMÜN İLİŞKİLİ ENDOKRİNOPATİLERİN NADİR BİRLİKTELİĞİ

Merve Sarı Beyazkaya, Mehmet Sait Koç

İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Malatya

GİRİŞ VE AMAÇ: İmmün kontrol noktası inhibitörleri (ICI) malignite tedavisinde yaygın olarak kullanılmakta ve immün ilişkili advers olaylara(IRAE) yol açabilmektedir.Endokrin sistem tutulumu sık görülse de eş zamanlı çoklu endokrin yetmezlikler nadirdir.Bu olguda pembrolizumab tedavisi sonrasında ortaya çıkan diyabetik ketoasidoz (DKA) tablosu ve eşlik eden sekonder adrenal yetmezlik ile primer hipotiroidi saptanan bir hastanın sunulması ve ICI ilişkili diyabetin klinik özellikleri ile çoklu endokrinopatilerin yönetim zorluklarının vurgulanması amaçlandı.

BULGULAR: Yirmi dokuz yaşında kadın hasta, malign melanom nedeniyle 17 ay önce başlanan pembrolizumab tedavisinin son dozunu aldıktan 20 gün sonra poliüri, polidipsi,ağız kuruluğu ve halsizlik şikayeti dış merkeze başvurmuş.Kan glukozu 360 mg/dL,kan gazı incelemesinde pH 7.14, HCO_3 11 mmol/L ve idrar ketonu +4 olması üzerine DKA tanısı ile yatışı yapılıp standart DKA tedavisi başlanmış.Subkutan insulin tedavisi sonrası glisemik dalgalanmaları olması üzerine tarafımıza sevk edildi.HbA1c %5,9, C-peptid 0,07 ng/mL saptandı.Anti-glutamik asit dekarboksilaz,anti-insülin ve adacık hücre antikorları negatifti.Bulgular ani gelişen, otoantikor negatif ve belirgin beta hücre kaybı ile seyreden ICI ilişkili diyabet ile uyumlu değerlendirildi.Glisemik dalgalanmalar nedeniyle yapılan hormonal incelemede tekrarlayan ölçümlerde bazal kortizol <0,2 µg/dL ve ACTH <2 pg/mL saptandı ve pembrolizumab kullanım öyküsü olan hastada cosyntropin uyarı testine gerek duyulmadan sekonder adrenal yetmezlik tanısı konuldu.Oral glukokortikoid tedavisi başlandı.Hipofiz manyetik rezonans görüntülemesinde sap kalınlığı normal olup,şüpheli mikroadenom olarak yorumlandı.Subklinik hipotioridi saptanan hastanın yapılan tiroid ultrasonografisinde tiroid parankim yapısı normal,vaskülaritesi artmış izlendi.Primer hipotiroidi olarak değerlendirilip levotiroksin tedavisi başlandı.Hasta bazal,bolus insulin,glukokortikoid ve levotiroksin replasmanı ile taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu vaka,klasik Tip1 Diyabetes Mellitus(T1D)'a karşı ICI'lerle ilgili DKA sunumlarındaki benzerliklerin ve farklılıkların altını çiziyor.Hastada düşük HbA1c düzeyi, belirgin C-peptid baskılanması ve otoantikor negatifliği ile karakterize, klasik T1DM'den ayrılan bir tablo mevcuttu.ICI ilişkili diyabet, düşük HbA1c, belirgin C-peptid baskılanması ve otoantikor negatifliği ile seyreden ani başlangıçlı bir tablo olup sıklıkla DKA ile prezente olmaktadır.Bu vaka, immün kontrol noktası inhibitörü kullanan hastalarda, nonspesifik semptomlar varlığında bile çoklu endokrin yetmezlikler açısından dikkatli olunması gerektiğini vurgulamaktadır.Bu olguda, eşlik eden sekonder adrenal yetmezliğin kan glukozu üzerinde olumsuz etki yaparak insulin gereksinimlerindeki dalgalanmalara sebep olabileceği düşünülmektedir.Bu durum çoklu IRAE'lerin birlikte ortaya çıktığında sinerjistik olarak klinik tabloyu ağırlaştırabileceğini göstermektedir. ICI tedavisi alan hastaların glisemik, adrenal ve tiroid fonksiyonları açısından yakın izlenmesi hayati önem taşımaktadır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-05

OSTEOPOROZU OLAN TİP 2 DİYABETES MELLİTUSLU HASTALARDA SERUM GALANİN, APELİN VE RBP-4 DÜZEYLERİNİN İNCELENMESİ

Abdullah Ertuğrul Azyoksul[1], Dilek Tüzün[2], Metin Kılınç[3]

[1]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı,Kahramanmaraş
[2]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kahramanmaraş
[3]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Ana Bilim Dalı, Kahramanmaraş

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), osteoporoz gelişimi ve artmış kırık riski ile ilişkili olup, diyabetik osteoporozun patofizyolojisi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Son yıllarda adipoz doku kökenli biyobelirteçlerin kemik metabolizması üzerindeki etkileri dikkat çekmektedir. Bu çalışmanın amacı, osteoporozu olan T2DM hastalarında serum retinol bağlayıcı protein-4 (RBP-4), apelin ve galanin düzeylerini araştırmak ve bu biyobelirteçlerin metabolik, hematolojik ve kemik mineral yoğunluğu (KMY) parametreleri ile ilişkisini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Bu çalışmaya, osteoporoz tanısı almış T2DM'li hasta grubu (n:54) ile yaş ve cinsiyet açısından benzer özellikler gösteren T2DM tanılı osteoporozu olmayan kontrol grubu (n:53) dahil edilmiştir. Serum RBP-4, apelin ve galanin düzeyleri ELISA yöntemi ile ölçülmüştür. Kemik mineral yoğunluğu ölçümleri DEXA yöntemi kullanılarak ölçülmüştür. Elde edilen veriler istatistiksel olarak analiz edilerek biyobelirteçler ile klinik ve laboratuvar parametreleri arasındaki ilişkiler değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Apelin düzeyi osteoporozu olan T2DM grubunda 307,08±126,45 pg/ml, kontrol grubunda ise 437,07±180,62 pg/ml olarak bulunmuş olup, vaka grubunda anlamlı derecede daha düşüktür (p=0,001). Benzer şekilde galanin düzeyi de vaka grubunda 2758,82±1212,39 pg/ml, kontrol grubunda 4040,45±1824,99 pg/ml olarak saptanmış ve vaka grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur (p=0,001). Buna karşılık RBP-4 düzeyi osteoporozu olan T2DM grubunda 609,76±290,72 ng/ml, kontrol grubunda ise 393,51±110,23 ng/ml olarak belirlenmiş ve vaka grubunda anlamlı derecede daha yüksek olduğu gösterilmiştir (p=0,001).Korelasyon analizlerinde, apelin düzeylerinin L1–L4 T skoru (r=0,299; p=0,002) ve femur boyun T skoru (r=0,293; p=0,002) ile pozitif yönde anlamlı ilişki gösterdiği belirlenmiştir. RBP-4 düzeyleri ile L1–L4 T skoru (r=-0,339; p<0,001) ve femur boyun T skoru (r=-0,363; p<0,001) arasında negatif yönde anlamlı korelasyon saptanmıştır. Galanin düzeyleri de L1–L4 T skoru (r=0,327; p<0,001) ve femur boyun T skoru (r=0,326; p<0,001) ile pozitif yönde anlamlı ilişki göstermiştir. Ayrıca galanin ile Vitamin D arasında zayıf ancak anlamlı pozitif korelasyon bulunmuştur (r=0,200; p=0,038). Metabolik parametreler açısından apelin, RBP-4 ve galanin düzeyleri ile APG ve HbA1c arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: T2DM tanılı osteoporotik bireylerde apelin ve galanin düzeyleri anlamlı olarak düşük, RBP-4 düzeyleri ise anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Apelin ve galanin düzeyleri kemik mineral yoğunluğu ile pozitif; RBP-4 düzeyleri ise negatif korelasyon göstermiştir. Bu bulgular, söz konusu biyobelirteçlerin T2DM'ye eşlik eden osteoporozun patofizyolojisinde rol oynayabileceğini ve klinik değerlendirmede potansiyel belirteçler olarak değerlendirilebileceğini düşündürmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-06

TEKRARLAYAN HİPOGLİSEMİNİN NADİR BİR NEDENİ: ALFA LİPOİK ASİT İLİŞKİLİ İNSÜLİN OTOİMMÜN SENDROM

Ceren Tufan[1], Havva Yasemin Çinpolat[2], Ersen Karakılıç[1], Emre Sedar Saygılı[1]

[1]Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı
[2]Çanakkale Halk Sağlığı Laboratuvarı, Tıbbi Biyokimya Laboratuvarı

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin otoimmün sendromu (İOS), insüline karşı gelişen otoantikorların neden olduğu nadir bir hiperinsülinemik hipoglisemi nedenidir. Özellikle sülfhidril grubu içeren ilaçların bu sendromu tetikleyebildiği bilinmektedir. Alfa lipoik asit (ALA) kullanımı ile ilişkili İOS olguları literatürde sınırlı sayıda bildirilmiştir. Bu çalışmada ALA kullanımına bağlı gelişen hipoglisemi ile başvuran bir olgunun klinik özelliklerini sunmayı amaçladık.

YÖNTEM: 62 yaşında kadın hasta, gece ve sabaha karşı saatlerde ayrıca kahvaltı sonrası dönemde gelişen hipoglisemi atakları nedeniyle başvurdu. Hastanın daha önce de hipoglisemi nedeniyle acil servise başvuru öyküsü mevcuttu. Özgeçmişinde astım ve huzursuz bacak sendromu bulunmaktaydı. Kullandığı ilaçlar essitalopram ve alfa lipoik asitti (ALA). Soygeçmişinde özellik saptanmadı. Hastanın evde yaptığı ölçümlerde kan şekeri değerleri 48 mg/dl ve 60 mg/dl idi. Şikayetleri bir aydır var. Öyküden hastanın beslenme alışkanlığının ve yaşam tarzının değişmediği ancak huzursuz bacak sendromu nedenli yeni başlanan ALA sonrası hipoglisemi şikayetlerinin başladığı öğrenildi. Yapılan laboratuvar değerlendirmesinde karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri ile elektrolit düzeyleri normal sınırlarda saptandı. Hipoglisemi epizodları sırasında yapılan tetkiklerde belirgin insülin yüksekliği izlendi. Ev ölçümlerinde hipoglisemi saptanırken C-peptid düzeyi de yüksek bulundu ve anti-insülin antikoru pozitif olarak tespit edildi (Tablo 1). Hipoglisemi sırasında ölçülen insülin ve C-peptid düzeylerinin eş zamanlı yüksek olması endojen hiperinsülinemiyi destekledi.

BULGULAR: Hastanın klinik ve laboratuvar bulguları birlikte değerlendirildiğinde ALA kullanımının tetiklediği insülin otoimmün sendromu düşünüldü ve ALA tedavisi kesildi. İzlem sürecinde hastanın hipoglisemi sıklığında belirgin azalma olduğu gözlendi. Üçüncü ay kontrolünde şikayetlerinin azaldığı, on ikinci ay kontrolünde ise hipoglisemi ataklarının tamamen ortadan kalktığı öğrenildi. ALA tedavisinin kesilmesini takiben yapılan tetkiklerde anti-insülin antikorunun negatifleştiği izlendi (Tablo 2).

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin otoimmün sendromu, insülin kullanımı olmayan hastalarda hiperinsülinemik hipogliseminin nadir ancak önemli nedenlerinden biridir. Alfa lipoik asit gibi sülfhidril grubu içeren ilaçlar bu tabloyu tetikleyebilir. Hipoglisemi ile başvuran hastalarda ayrıntılı ilaç öyküsü sorgulanmalı ve şüpheli ilacın kesilmesi çoğu olguda klinik ve biyokimyasal düzelme sağlayabilir.

Tablo-1

Başvuru Tetkikleri			
Glukoz	101 mg/dl	HbA1C	6,5 %
İnsulin (açlık)	905,5 µU/ml	Anti-GAD antikor	1.9 IU/ml negatif
C-peptid (açlık)	4.84 µg/L	Antı-insülin antıkor (IAA)	> 175 U/ml pozitif
Tokluk kş	168 mg/dl		
İnsülin (tokluk)	>1000 µU/ml		

Vakanın başvuru sırasındaki laboratuvar sonuçları

Tablo-2

3. Ay Tetkikleri		12. Ay Tetkikleri	
Glukoz	110 mg/dl	Glukoz	119 mg/dl
İnsulin (açlık)	57 µU/ml	İnsulin (açlık)	51,1 µU/ml
c-peptid (açlık)	6,23 µg/L	C-peptid (açlık)	7,35 µg/L
Tokluk kş	108 mg/dl	Tokluk kş	103 mg/dl
İnsülin (tokluk)	66 µU/ml	HbA1C	6 %
HbA1C	6,2 %	Anti-GAD antikor	8.8 IU/ml Negatif
Antı-insülin antıkor (IAA)	59 U/ml Pozitif	Antı-insülin antıkor (IAA)	7.46 U/ml Negatif

Vakanın 3. Ay ve 12. Ay kontrolünde yapılan laboratuvar sonuçları

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-07

EKSTRA GİST ZEMİNİNDE PARANEOPLASTİK HİPOGLİSEMİ: OLGU SUNUMU

Buse Sultan Kumru, Oğuz Kaan Küçük, Baldan Huri Eryılmaz

Kocaeli Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları, Kocaeli

GİRİŞ VE AMAÇ: Gastrointestinal stromal tümör (GİST) ve ekstra gastrointestinal stromal tümör (E-GİST) ile ilişkili paraneoplastik hipoglisemi nadir görülen bir klinik durumdur. 88 yaşında bilinen GİST tanılı kadın hastada gelişen sebebi bilinmeyen hipoglisemi olgumuzu sunuyoruz. Bu çalışmada ileri evre GİST tanılı bir hastada gelişen ve paraneoplastik mekanizma ile ilişkili olduğu düşünülen dirençli hipoglisemi olgusunun sunulması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: İleri evre GİST tanılı bir hastada gelişen dirençli hipoglisemi olgusu retrospektif olarak değerlendirildi. Hastanın klinik bulguları, laboratuvar ve görüntüleme verileri hastane elektronik kayıt sistemi üzerinden incelendi. Hipoglisemi etiyolojisini araştırmak amacıyla serum glukoz, insülin, C-peptid, kortizol ve ACTH düzeyleri değerlendirildi. Endojen hiperinsülinemi, adrenal yetmezlik ve diğer metabolik nedenler klinik ve laboratuvar bulgular doğrultusunda dışlandı. Tümör yayılımı abdominal görüntüleme ile değerlendirildi ve uygulanan metilprednizolon tedavisine verilen klinik yanıt izlendi.

BULGULAR: Hastanın 2019 yılında karın ağrısı, kilo kaybı vb. semptomlarla başvurduğu merkezde yapılan tetkiklerde mide yerleşimli kitleden alınan biyopsi ile GİST tanısı aldığı ve imitinib tedavisi başlandığı öğrenildi. Tedavi intoleransı nedeniyle daha sonra sunitinib ve regorafenib tedavilerinin uygulandığı ancak hastalık progresyonu devam ettiği için hastanın hedefe yönelik tedaviyi kendi isteği ile sonlandırıp, düzenli takibini sürdüremediği öğrenildi. Ocak 2026'da bayılma ve bilinç değişikliği ile başvuran hastada hipoglisemi saptandı ve glukoz değerinin 34 mg/Dl olarak ölçülmesinin ardından tarafımızca takibe alındı. İntravenöz dekstrozlu izotonik tedavisiyle glukoz değerleri normale dönen hastanın dekstroz infüzyonu kesildiğinde hipoglisemi tekrar gelişti. Görüntülemelerde batın içinde 15x18 cm boyutunda kitle, peritonda inflamasyon, karaciğerde metastazla uyumlu kitleler ve çok sayıda lenfadenopatiler saptandı. Laboratuvar değerlendirmesinde insülin seviyesi <0.4, kortizol seviyesi 10.6, ACTH seviyesi 20.3 ve c-peptid düzeyi 0.669 olarak ölçüldü. Dirençli hipoglisemi yapabilecek diğer nedenler böylelikle dışlandı. Yapılan kaynak araştırmalarında birçok ekstra GİST olgusunda paraneoplastik sendrom olarak hipoglisemi geliştiği görüldü. Tedavi olarak günlük metilprednizolon 40 mg başlandı. 1 haftalık tedavi sonunda dekstrozlu izotonik verilmeden hastanın günlük ölçülen açlık glukoz değerleri 80-130 mg/dL arasında ölçüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Paraneoplastik hipoglisemi ileri evre GİST olgularında nadir ancak klinik açıdan önemli bir komplikasyondur. Bu durum çoğunlukla non-islet cell tumor hypoglycemia (NICTH) mekanizması ile ilişkilidir. İleri tümör yükü ve özellikle karaciğer metastazları hipoglisemi gelişimini kolaylaştırabilir. Açıklanamayan hipoglisemi varlığında malignite ilişkili paraneoplastik mekanizma akılda tutulmalıdır. Kortikosteroid tedavisi IGF-2 etkisini azaltarak ve glukoneogenezi artırarak hipoglisemi kontrolünde etkili bir tedavi seçeneği olabilir.

non-islet cell tumor hypoglycemia

Parametre	Sonuç
Glukoz	34
İnsülin	<0.4
C-peptid	0.669
IGF-1	26.1

olgumuzdaki sonuçlar

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-08

TİP 1 DİYABET TANILI HASTADA NADİR BİR METABOLİK KEMİK HASTALIĞI: FAMİLYAL EKSPANSİL OSTEOLİZİS

Mehmet Umut Çapar[1], Alihan Şenol[2], Emre Durcan[1], Mustafa Sait Gönen[1]

[1]Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye
[2]İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Metabolik kemik hastalıkları, kemik yapım ve yıkım süreçlerindeki dengesizlik sonucu kemik mineral yoğunluğunda azalma ve kırık riskinde artış ile karakterize heterojen bir hastalık grubudur. Osteoporoz en sık görülen form olmakla birlikte, nadir görülen genetik hastalıklar da ayırıcı tanıda önemli yer tutar. Familyal ekspansil osteoliz, erken yaşta gelişen patolojik kırıklar, kemik deformiteleri ve işitme kaybı ile karakterize nadir bir otozomal dominant metabolik kemik hastalığıdır. Tanı genellikle klinik bulguların radyolojik, laboratuvar ve genetik analizlerle birlikte değerlendirilmesi ile konur.

YÖNTEM: Bu olgu sunumunda yaygın kemik ağrısı ve çoklu kırıklarla başvuran genç bir hastada saptanan ailesel ekspansil osteoliz vakası sunulmuştur.

BULGULAR: Yirmi beş yaşında, tip 1 diabetes mellitus ve hipotiroidi tanıları bulunan erkek hasta yaygın kemik ağrısı nedeniyle Endokrinoloji kliniğine başvurdu. Hastanın 22 yaşına kadar bilinen kronik hastalığı bulunmazken, o dönemde başlayan yaygın kemik ağrıları ve minör travmalar sonrası gelişen çoklu kırık öyküsü (T11–L5 vertebra korpuslarında kompresyon kırıkları, sternum kırıkları ve dental kırıklar) olduğu öğrenildi. Bel ağrısı ile başlayan süreçte lomber kompresyon kırığı tanısı almış ve yaklaşık 8 ay içinde mobilitesi belirgin şekilde azalmıştı. Laboratuvar incelemelerinde düzeltilmiş kalsiyum:7.5 mg/dL, fosfor:3 mg/dL, albumin:3.1 g/dL, sedimentasyon:36 mm/saat, parathormone:114 pg/mL, 25-OH vitamin D:5.25 µg/L, ALP:191 U/L ve kemik spesifik ALP:21 mcg/mL (N:<20.1) olarak saptandı. PTH yüksekliğinin ciddi vitamin D eksikliğine sekonder olduğu düşünüldü. Kemik mineral yoğunluğu ölçümünde sol femur boynunda BMD:0.401 g/cm² (T-skoru:-3.9) ve L1-L4 vertebralarda BMD:0.552 g/cm² (T-skoru:-4.9) olarak bulundu. Kemik dönüşüm belirteçlerinde osteokalsin:22.74 ng/mL (N:24-70) ve CTX:1.18 ng/mL (N:0.238-1.019) idi. Tüm vücut kemik sintigrafisinde kraniyal kemikler ve mandibulada belirgin tutulum, sternumda “kravat benzeri” görünüm ve çoklu eklemlerde artmış aktivite izlendi. Bilgisayarlı tomografide yaygın trabeküler kemik kaybı ve litik görünüm saptandı. Bu bulgular üzerine genetik inceleme yapıldı ve TNFRSF11A geninde heterozigot missense mutasyon tespit edildi. Klinik, radyolojik ve genetik bulgular birlikte değerlendirildiğinde tanı familyal ekspansil osteoliz ile uyumlu bulundu. Odyometrik değerlendirmede bilateral hafif sensörinöral işitme kaybı saptandı. Diş tedavisi sonrası hastaya bifosfonat tedavisi planlandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Metabolik kemik hastalıklarında klinik, laboratuvar, radyolojik ve genetik verilerin birlikte değerlendirilmesi tanı açısından kritik öneme sahiptir. Familyal ekspansil osteoliz gibi nadir genetik hastalıklarda erken tanı ve multidisipliner yaklaşım, hastaların yaşam kalitesinin artırılması ve komplikasyonların azaltılması açısından büyük önem taşımaktadır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-09

BARİATRİK CERRAHİ SONRASI DİRENÇLİ NOKTÜRNAL HİPOGLİSEMİ: MÜNCHAUSEN SENDROMU TANISI İLE SONUÇLANAN FAKTİSİYÖZ HİPOGLİSEMİ OLGUSU

Nejla Şahin Çifçi[1], Özlem Alkan[2], Mehmet Sözen[2], Emre Gezer[2], Alev Selek[2], Zeynep Cantürk[2], Berrin Çetinarslan[2]

[1]Kocaeli Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kocaeli

GİRİŞ VE AMAÇ: Dirençli hipoglisemi; post-bariatrik hipoglisemi, endojen hiperinsülinizm, adrenal yetmezlik, otoimmün ve paraneoplastik nedenler gibi geniş bir ayırıcı tanı spektrumuna sahiptir. Faktisiyöz hipoglisemi ise nadir görülmekle birlikte ciddi tanısal gecikmelere ve gereksiz invaziv işlemlere yol açabilmektedir. Bu olguda bariatrik cerrahi sonrası gelişen ve uzun süre açıklanamayan noktürnal hipogliseminin Münchausen sendromu tanısı ile sonuçlanan sürecini sunmayı amaçladık.

YÖNTEM: Endokrinoloji servisinde yatırarak tetkik ettiğimiz hastanın verileri, hastane kayıt sisteminden geriye dönük olarak incelenmiştir.

BULGULAR: Kronik ürtiker nedeniyle uzun süre sistemik steroid kullanımı olan 46 yaşındaki kadın hastada iatrojenik Cushing, tip 2 diyabet ve obeziteye sekonder hipoventilasyon sendromu mevcuttu. 2024 yılında sleeve gastrektomi uygulanmış ve 124 kg'dan 90 kg'a düşmüştü. Operasyondan yaklaşık 5 ay sonra çoğunlukla gece saatlerinde gelişen semptomatik hipoglisemi atakları nedeniyle endokrinoloji servisine yatırıldı. Cerrahi komplikasyon açısından gastroskopi ve mide boşalma sintigrafisi yapıldı ancak bu tetkiklerde patoloji saptanmadı. Otoimmün hipoglisemi, adrenal yetmezlik ve endojen hiperinsülinemik hipoglisemi klinik ve laboratuvar incelemelerle dışlandı. Diazoksid ve somatostatin analoğu tedavilerine rağmen noktürnal hipoglisemiler devam etti. Paraneoplastik hipoglisemi açısından PET-CT yapıldı; anlamlı malignite odağı saptanmadı. Dizde saptanan kondroid lezyon opere edildi; patolojide neoplazi lehine bulgu görülmedi. Yaklaşık 5 aylık ileri endokrinolojik ve cerrahi değerlendirmelere rağmen organik bir etiyoloji gösterilemedi. Servisteki muayenesinde gluteal bölgede enjeksiyon izlerinin saptanması üzerine eksojen insülin kullanımına bağlı faktisiyöz hipoglisemi düşünüldü. Hasta geceleri kendisine gizlice insülin enjekte ettiğini kabul etti. Psikiyatrik değerlendirme sonucunda Münchausen sendromu tanısı konuldu. Eksojen insülin kullanımının ya da kullanabileceği başka ilaçların oluşturabileceği ölümcül komplikasyonlar anlatıldı. Gelişebilecek tüm acil durumlar hasta ve hasta yakınına anlatıldı. Hasta psikiyatri kapalı servis yatışını kabul etmedi; tedavi reddi imzası alındı ve multidisipliner bilgilendirme sonrası poliklinik takibi planlandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bariatrik cerrahi öyküsü olan hastalarda dahi, özellikle noktürnal ve açıklanamayan dirençli hipoglisemilerde faktisiyöz hipoglisemi ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Klinik gözlem ve multidisipliner yaklaşım, gereksiz invaziv işlemlerin ve iyatrojenik risklerin önlenmesinde kritik öneme sahiptir.

PS-10

TİP 1 DİYABETES MELLİTUS İLE İLİŞKİLİ CLOCCS SENDROMU

Ayşe Bağcı Akçeşme, Medine Nur Kebapçı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Eskişehir

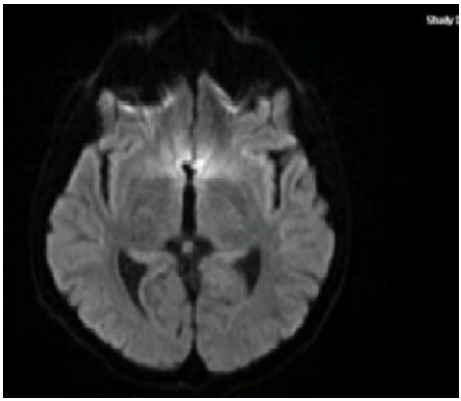
GİRİŞ VE AMAÇ: Bu olgu sunumunun amacı, Tip 1 diabetes mellitus tanılı bir hastada gelişen CLOCCs (Cytotoxic lesions of the corpus callosum) sendromunu klinik ve manyetik rezonans görüntüleme bulguları eşliğinde sunarak, akut nörolojik semptomlarla başvuran diyabetik hastalarda bu nadir ve geri dönüşlü tablonun ayırıcı tanıdaki önemini vurgulamaktır.

YÖNTEM: Hastanın klinik bulguları, laboratuvar sonuçları ve manyetik rezonans görüntüleme bulguları retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Otuz iki yaşında, 2015 yılından beri Tip 1 diabetes mellitus tanısı olan erkek hasta; 3–4 gündür öksürük, balgam, halsizlik ve baş dönmesi şikâyetleri ile başvurdu. Fizik muayenede vital bulguları stabil olup sistem muayeneleri doğaldı. Nörolojik muayenede bilinç açık, oryante ve koopere idi; desteksiz oturma dengesi tam, yürüme sırasında ataksi mevcuttu. Laboratuvar incelemelerinde belirgin hiperglisemi (glukoz: 744 mg/dL), metabolik asidoz (pH: 7,29; HCO_3: 19,7 mmol/L) ve ketonüri saptandı. Hasta diyabetik ketoasidoz tanısı ile yatırılarak intravenöz insülin ve sıvı tedavisi başlandı. Persistan denge bozukluğu nedeniyle yapılan beyin manyetik rezonans görüntülemesinde corpus callosumda hiperintens lezyon izlendi ve bulgular CLOCCs sendromu ile uyumlu bulundu. CLOCCs sendromunun ayırıcı tanısında enfeksiyöz nedenler, metabolik bozukluklar (hipoglisemi, hiperglisemi, elektrolit dengesizlikleri), toksik ve ilaç ilişkili etiyolojiler, epileptik aktivite, serebrovasküler olaylar ve otoimmün süreçler düşünülmelidir. Olgumuzda yapılan incelemelerde enfeksiyöz ve diğer metabolik nedenler dışlandı. Klinik izlemde nörolojik bulgular geriledi ve hasta üç ay sonra kontrol beyin manyetik rezonans görüntüleme planlanarak, tekrar değerlendirilmek üzere taburcu edildi.

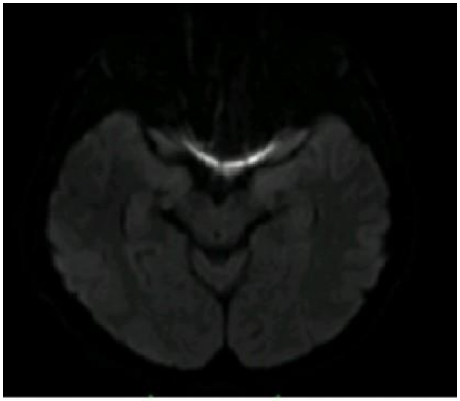
TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 1 diabetes mellitus hastalarında gelişen akut metabolik bozukluklar, santral sinir sisteminde geçici ve geri dönüşlü lezyonlara yol açabilmektedir. CLOCCs sendromu, endokrin-metabolik disfonksiyon ile nörolojik tutulumun kesişiminde yer alan önemli bir klinik-radyolojik tablodur ve erken tanınması uygun yönetim açısından önem taşımaktadır.

CLOCCs Sendromu MR 1



Corpus Callosumda Hiperintens Görünüm

CLOOCs Sendromu MR 2



Corpus Callosumda Hiperintens Görünüm

PS-11

PANKREATİT VE PERİOPERATİF STRES ZEMİNİNDE GELİŞEN SGLT2 İNHİBİTÖR İLİŞKİLİ DİYABETİK KETOASİDOZ: İKİ OLGU SUNUMU

Turgay Kutlu

S.B.Ü Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: SGLT2 inhibitörleri tip 2 diyabet tedavisinde yaygın kullanılan ajanlar olup diyabetik ketoasidoz riskini artırabilmektedir. Bu tablo hiperglisemik formda ya da öglisemik seyirde ortaya çıkabilir ve cerrahi stres veya akut hastalık dönemlerinde tetiklenebilir. Bu yazıda, pankreatit ve perioperatif stres zemininde gelişen, hiperglisemik ve öglisemik özellik gösteren iki olgu sunulmuştur.

BULGULAR: OLGU-1

158 yaşında, diyabet regülasyonu sağlanamamış tip 2 diyabetli kadın hasta; son günlerde gelişen karın ağrısı, bulantı, kusma ve oral alım azalması sonrası bilinç bulanıklığı ile acil servise başvurdu. Hastanın empagliflozin, vildagliptin ve insülin tedavisi aldığı; insülin tedavisinin insülin glargin 40 U ve insülin aspart 3×12 U şeklinde olduğu, bulantı-kusma dönemlerinde insülini kesip OAD'lere devam ettiği öğrenildi. Laboratuvar bulguları Tablo 1'de özetlenmiştir. Bulgular diyabetik ketoasidoz ile uyumlu değerlendirildi. Pankreatik enzim yüksekliği ve ultrasonografik bulgular doğrultusunda akut pankreatit düşünülerek hasta hidrasyon, intravenöz insülin infüzyonu, elektrolit takibi ve oral alımın kesilmesi ile tedavi edildi. Takipte metabolik tablo ve pankreatik enzimler geriledi. Bu olguda ketoasidoz gelişiminde hiperglisemi, empagliflozin kullanımı ve pankreatite (olası vildagliptin ilişkili) bağlı stres yanıtının katkısı net olarak ayrıştırılamamış; süreç ketoasidoz–pankreatit–SGLT2 inhibitör–DPP-4 inhibitör etkileşiminin iç içe geçtiği kompleks bir tablo olarak değerlendirilmiştir.

OLGU-2

66 yaşında tip 2 diyabetli erkek hasta, metformin ve SGLT2 inhibitör tedavisi altında karın ağrısı ile başvurdu. Dinamik abdominal BT'de pankreas başında kitle saptanması üzerine pankreatik malignite ön tanısıyla Whipple operasyonu uygulandı. Perioperatif dönemde SGLT2 inhibitör tedavisinin kesilmediği öğrenildi. Postoperatif dönemde hastada metabolik bozulma gelişti. Arter kan gazı, serum biyokimyası ve idrar bulguları Tablo 2'de sunulmuştur. Bulgular yüksek anyon gap metabolik asidoz ve ketonemi ile uyumlu olup öglisemik diyabetik ketoasidoz olarak değerlendirildi. İntravenöz sıvı ve insülin infüzyonu başlandı, SGLT2 inhibitör tedavisi kesildi. Takipte metabolik parametrelerde düzelme izlendi. Bu olgu, pankreas cerrahisi sonrası insülin rezervindeki azalma ve cerrahi stres zemininde, perioperatif dönemde kesilmeyen SGLT2 inhibitör kullanımının öglisemik ketoasidoza yol açabileceğini göstermektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Akut pankreatit ve pankreas cerrahisi, β-hücre rezervinde azalma ve insülin sekresyonunda bozulma yoluyla metabolik dengeyi kırılgan hale getirebilir. Artmış kont-regülatuvar hormon yanıtı ve katabolik stresle birlikte bu durum ketogeneze eğilimi belirgin şekilde artırmaktadır. Sunulan iki

olgu, pankreatik patoloji zemininde insülin rezervinin azalmasının ketoasidoz gelişimine yatkınlık oluşturabileceğini ve stres koşullarında metabolik izlem ile ilaç yönetiminin kritik önem taşıdığını göstermektedir.

Tablo-1

Olgu-1 Laboratuvar Bulguları			
pH	6.8	**Amilaz**	217 U/L
HCO_3	3.7 mmol/L	**Lipaz**	423 U/L
Glukoz	327 mg/dL	**AST**	14 U/L
Kreatinin	1.27 mg/dL	**Total Bilirubin**	0.5 mg/dL
İdrar Keton	+++	**HbA1c**	%10.3

Tablo-2

Olgu-2 Laboratuvar Bulguları			
pH	7.26	**Amilaz**	322 U/L
HCO_3	12.6 mmol/L	**Lipaz**	342 U/L
Glukoz	232 mg/dL	**AST**	82 U/L
Kreatinin	0.85 mg/dL	**Total Bilirubin**	0.6 mg/dL
İdrar Keton	++++	**HbA1c**	%7.8

PS-12

TİP 2 DİYABET VE PERSİSTAN ÇOK DÜŞÜK LDL KOLESTEROL SEVİYELERİ İLE KARAKTERİZE NADİR BİR AİLESEL HİPOBETALİPOPROTEİNEMİ OLGUSU

Cemil Pehlivanoğlu[1], Kağan Güngör[2], Gonca Tamer[2], Tuğçe Can Turan[1], Ayşe Gülek[1], Mehmet Sargın[1]
[1]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet yönetiminde düşük LDL kolesterol düzeyleri hedeflenmekle birlikte, statin kullanmayan bireylerde persistan çok düşük LDL düzeyleri nadir görülen genetik lipid metabolizması bozukluklarının göstergesi olabilir. Bu olgu sunumunda, tip 2 diyabetli bir hastada saptanan persistan çok düşük LDL kolesterol düzeylerinin, ailesel hipobetalipoproteinemi ve ileri hepatosteatoz ile ilişkisine dikkat çekmek amaçlanmıştır.

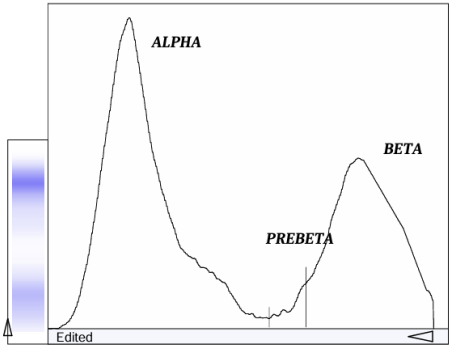
YÖNTEM: Bu çalışmada, 20 yıldır tip 2 diyabet tanısıyla izlenen ve takiplerinde persistan olarak çok düşük LDL kolesterol düzeyleri saptanan bir hasta sunulmuştur.

BULGULAR: 60 yaşında erkek hasta, tip 2 diyabet takibi amacıyla polikliniğimize başvurdu. Hasta metformin, linagliptin, dapagliflozin ve pioglitazon kullanmaktaydı. Özgeçmişinde 10 yıl önce kolesistektomi operasyonu mevcuttu. Fizik muayenesinde beden kütle indeksi 25 kg/m² ve kot altı 4–5 cm hepatomegali saptandı. Laboratuvar değerlendirmesinde HbA1c %8,25, açlık kan şekeri 170 mg/dL ve c-peptid 3 ng/mL idi. Karaciğer enzimleri ALT 80 U/L, AST 59 U/L ile yükselmiş, koagülasyon parametreleri normal sınırlardaydı. Lipid profilinde LDL kolesterol 6 mg/dL (direkt ölçüm: 7 mg/dL), HDL kolesterol 48 mg/dL, total kolesterol 62 mg/dL ve trigliserid 41 mg/dL olarak saptandı. Hipokolesterolemiye yol açabilecek sekonder nedenler dışlandı. Hastanın ulaşılabilen 10 yıllık kayıtlarında da hipokolesterolemi görüldü. İleri incelemede apolipoprotein-B <0,236 g/L (N: 0,45–1,39) olarak bulundu. Lipoprotein elektroforezinde alfa fraksiyonu (%60,2) baskınken, pre-beta (%2,3) ve beta (%37,5) belirgin düşük saptandı. Abdominal ultrasonografide karaciğer boyutu 195 mm ile artmış ve parankim ekojenitesi evre-3 hepatosteatoz ile uyumlu görüldü. Hastanın ablası ve iki oğlunda da hipokolesterolemi ve hepatosteatoz olması hastalığın otozomal dominant geçişli olduğunu düşündürdü. Hastanın asemptomatik olması, otozomal dominant geçiş düşündüren aile öyküsü, hepatosteatoz ve lipid paneli özellikleri birlikte değerlendirildiğinde, klinik olarak Bredefeld sınıflandırmasına göre ailesel hipobetalipoproteinemi tip-1 monoalelik formu ile uyumlu görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ailesel hipobetalipoproteinemi, apolipoprotein-B içeren lipoproteinlerin sentez veya sekresyon kusuru neticesinde karaciğerden lipid çıkışının bozulmasıyla karakterize nadir görülen bir hastalıktır. Olgumuzda, ablası ve iki oğlunda da saptanan hepatosteatoz ve persistan LDL düşüklüğü ile hastadaki tip 2 diyabet birlikteliği dikkat çekicidir. Statin tedavisi almayan tip 2 diyabet hastalarında saptanan düşük LDL düzeyleri (<50 mg/dL), genetik lipid metabolizma bozukluklarını akla getirmelidir. Bu hastalarda

kardiyovasküler risk düşük olmakla birlikte, ileri düzeyde hepatosteatoz ve karaciğer fibrozisi gelişme riski nedeniyle yakın ve multidisipliner takip önemlidir.

Hastanın lipoprotein elektroforezi



Fraksiyonlar	%	% Normal
Alpha	60.2 ↑	23.0-53.0
PreBeta	2.3 ↓	5.0-22.0
Beta	37.5 ↓	39.0-70.0

Hastanın lipid profili, HbA1c ve TSH geçmişi

Yıl	LDL Kolesterol (mg/dL)	LDL Kolesterol (mg/dL-direkt yöntem)	HDL Kolesterol (mg/dL)	Total Kolesterol (mg/dL)	Trigliserid (mg/dL)	HbA1c (%)	TSH (mIU/L)
2016	14		45	70	53	11,9	1,30
2017	9		41	59	46	11,3	0,81
2019	5		39	55	54	9	0,90
2020	13		44	67	52	7	1,10
2022	0		51	60	47	6,5	1,40
2023	4		52	63	37	7,2	1,34
2024	0		47	58	57	7,6	1,02
2025	9		52	68	34	7,3	0,89
2026	6	7	48	62	41	8,2	1,57

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-13

ERKEN BAŞLANGIÇLI EVRE 3 OBEZİTE VE HİPOFİZER YETMEZLİĞİ OLAN HASTADA LEPTİN RESEPTÖR GEN MUTASYONU: NADİR BİR MONOGENİK OBEZİTE OLGUSU

Meriç Coşkun[1], Sabri Engin Altıntop[1], Gülsüm Kayhan[2], Muhammed Enes Tunçkol[3], Ethem Turgay Cerit[1], Mehmet Muhittin Yalçın[1], Alev Eroğlu Altınova[1], Müjde Aktürk[1], Mehmet Ayhan Karakoç[1], Füsun Töruner[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Leptin reseptör (LEPR) gen mutasyonları erken başlangıçlı obezitenin çok nadir monogenik nedenlerinden biridir. Bu hastalarda yaşam tarzı müdahaleleri ile standart farmakolojik ve cerrahi tedaviler çoğu zaman yetersiz kalmaktadır. Bu çalışmada erken başlangıçlı obezitesi bulunan bir hastada saptanan LEPR gen mutasyonunun sunulması ve monogenik nedenlerin araştırılmasının öneminin vurgulanması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Erken başlangıçlı evre 3 obezitesi bulunan hastanın klinik, laboratuvar ve genetik bulguları değerlendirildi.

BULGULAR: Otuz dört yaşında kadın hasta lenfödem tedavisi için takipli olduğu fizik tedavi ve rehabilitasyon servisinden obezite nedeniyle danışıldı. Hastanın çocukluk çağından itibaren devam eden obezitesi olduğu ve hastaya tedavi amacıyla sırasıyla sleeve gastrektomi (vücut kitle indeksi [VKİ]: 93,05 kg/m²) ve ardından Roux-en-Y gastrik bypass cerrahisi (VKİ: 77,9 kg/m²) uygulandığı öğrenildi. Değerlendirme sırasında VKİ 49,7 kg/m² olup evre 3 obezite mevcuttu. Hasta ikinci cerrahi sonrası gelişen, yaklaşık 5 yıldır devam eden ve son 6 ayda şiddeti artan bilateral alt ekstremite evre 3 şiddetli lenfödem nedeniyle izlenmekteydi. Hastada aralıklı hipoglisemi ve hipotansiyon atakları mevcuttu. Menstrüel öyküsünde düzenli siklus olmadığı, 18 yaşından itibaren 6–9 ay aralıklarla menstruasyon tariflediği öğrenildi. Laboratuvar değerlendirmesinde hipoglisemi, hipofosfatemi ve pansitopeni saptandı. Hasta ileri değerlendirme amacıyla endokrinoloji servisine devir alındı. Endokrinolojik değerlendirmede hipogonadotropik hipogonadizm, santral hipotiroidi ve ACTH eksikliğine bağlı sekonder adrenal yetmezlik ile uyumlu hipofizer yetmezlik saptandı. Hipofiz manyetik rezonans görüntülemesinde belirgin yapısal patoloji izlenmedi ve uygun hormon replasman tedavileri başlandı. Pansitopeni nedeniyle yapılan kemik iliği aspirasyon ve biyopsi değerlendirmesinde kemik iliğinin hafif derecede hiposelüler olduğu görüldü. Erken başlangıçlı ve tedaviye dirençli evre 3 obezite ile hipopitüitarizm nedeniyle yapılan genetik incelemede LEPR geninde homozigot c.133_136dup (p.Tyr46LeufsTer21) patojen varyantı saptandı ve hastaya leptin reseptör defektine bağlı monogenik obezite tanısı konuldu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: LEPR mutasyonuna bağlı obezite erken çocukluk döneminde başlayan obezite, hiperfaji ve hipopitüitarizm, özellikle hipogonadotropik hipogonadizm ile karakterize çok nadir bir genetik hastalıktır. Bu olgu, erken başlangıçlı ve standart tedavilere dirençli obezitesi ve eşlik eden hormonal bozuklukları bulunan bireylerde genetik incelemenin önemini vurgulamaktadır. Genetik tanı, uygun hastalarda melanokortin-4 reseptör yolunu aktive eden setmelanotid gibi hedefe yönelik tedavi seçeneklerinin belirlenmesinde de rol oynamaktadır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-14

TİP 1 DİYABETTE MODERN BİR TEHDİT: ONLİNE YEMEK SİPARİŞİ ALIŞKANLIKLARI VE GLİSEMİK SONUÇLAR ÖN ÇALIŞMA

Buket Akkır[1], Hülya Nur Sodan[2], Ethem Turgay Cerit[2], Mehmet Ayhan Karakoç[2], Feride Ayyıldız[3]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beslenme ve Yemekhane Hizmetleri, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara
[3]Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Dijitalleşme ile yaygınlaşan online yemek siparişleri, genellikle yüksek enerjili ve düşük besin ögesi içeriğine sahip yiyeceklerden oluşmaktadır. Bu çalışma, Tip 1 diyabetli (T1D) yetişkinlerde online yemek siparişi alışkanlıklarının; öz bakım, yeme davranışı, beslenme durumu ve glisemik kontrol üzerindeki etkisini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

YÖNTEM: Bu çalışmada Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde takip edilen 18-64 yaş arası T1D tanılı 50 birey çalışmaya dahil edilmiştir. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri, aldıkları tedavi, glisemik kontrol parametreleri kaydedilmiştir. Diyabet Öz Bakım Aktiviteleri Ölçeği (SDSCA), Diyabete Özgü Yeme Sorunları Ölçeği (DEPS-R), Online Yemek Siparişlerine Yönelik Tutum Ölçeği ile değerlendirilmiştir. Bireylerin Beden Kütle İndeksi (BKİ) değeri hesaplanmıştır.

BULGULAR: Katılımcıların yaş ortalaması 32,0±9,9 yıl, diyabet süresi 14,1±7,6 yıl ve ortalama HbA1c değeri %8,4±1,8 olarak saptanmıştır. Hastaların %66'sı kadın, %68'i normal Bki değerine sahiptir. Katılımcılar son 7 gündeki online sipariş durumlarına göre, sipariş vermeyenler (%60) ve verenler (%40) olarak iki gruba ayrılmıştır. Siparişlerin çoğunlukla akşam öğününde (%78) ve fast-food (%52) tarzında olduğu görülmüştür. Online siparişte karşılaşılan en büyük zorluklar: sağlıklı içerik bulamama (%62) ve karbonhidrat sayımında güçlük (%54) olarak belirtilmiştir. Katılımcıların %70'i sipariş sonrası beklenmedik hiperglisemi yaşadığını bildirmiştir. Online sipariş verenlerin HbA1c düzeyleri (%9,22 ± 1,85) online sipariş vermeyenlere (7,89 ± 1,51) göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (p=0,012). Benzer şekilde, sipariş veren grubun DEPS-R skorlarının, vermeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir (p=0,025). Online Yemek Siparişlerine Yönelik Tutum Ölçeği skoru sipariş verenlerde istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksek bulunmuştur (p=0.013). Son 7 gündeki sipariş sayısı ile HbA1c düzeyleri (r=0,356,p=0,012) ve diyabete özgü yeme bozukluğu (DEPS) skorları (r=0,293,p=0,039) arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma, online yemek siparişi veren bireylerde HbA1c düzeylerinin anlamlı derecede yüksek olduğunu ortaya koymuştur. Aynı grupta DEPS-R skorlarının da yüksek saptanması, bu bireylerde diyabete özgü yeme davranışı bozukluklarının daha yaygın olabileceğine işaret edebilir. Ayrıca online sipariş edilen öğünlerin içerik belirsizliği ve karbonhidrat sayımında yaşanan güçlükler, bu platformların sadece bir kolaylık değil, aynı zamanda Tip 1 diyabet yönetiminde birer risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak; besin içeriklerinin şeffaf bir şekilde paylaşılması ve hastaların dışarıdan yemek seçimi ile yönetimi konusunda eğitilmesi, glisemik hedeflere ulaşılmasında kritik öneme sahiptir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-15

HATALI İNSÜLİN ENJEKSİYONUNA SEKONDER GELİŞEN İYATROJENİK SEPTİK ARTRİT: BİR OLGU SUNUMU

Abdullah Taylan Tangüleç[1], Seyyid Rasim Yanmaz[2]

[1]Niğde Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Niğde
[2]Niğde Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Ana Bilim Dalı, Niğde

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 Diyabetes Mellitus (T1DM), ömür boyu insülin bağımlı bir hastalıktır. Uzun süreli kullanımda hastalar, enjeksiyon bölge rotasyonlarını yanlış yapabilmekte veya subkutan (cilt altı) yağ dokusu dışındaki dokulara uygulama yapabilmektedir. Bu durum ciddi lokal ve sistemik komplikasyonlara yol açabilir. Bu sunumda, diz eklemi içine yapılan hatalı insülin enjeksiyonu sonrası geliştiği düşünülen bir septik artrit olgusunu irdelemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Bu vakada intraartiküler insülin uygulanmasına bağlı gelişen septik artrit vakası sunulmuştur. BULGULAR:10 yıldır T1DM tanısıyla takip edilen 32 yaşında erkek hasta; 5 gündür devam eden sağ dizde ağrı, kızarıklık, şişlik ve yürüme güçlüğü şikayetleriyle acile başvurmuş. Yapılan tetkiklerinde; Glukoz: 294 mg/dL, WBC: 13.000/mm³ CRP: 192 mg/L saptanması üzerine hasta septik artrit ön tanısı ile dahiliye servisine yatışı yapıldı. Yatış sonrası alınan tetkiklerinde HbA1c: %6.65, Sedim: 67 mm/saat Prokalsitonin: 0.61 ng/mL saptandı. Hastanın HbA1c değeri (%6.65) genel kontrolünün iyi olduğunu gösterse de, başvuru anındaki kan şekeri (294 mg/dL) akut enfeksiyonun metabolik dengeyi bozduğunu göstermektedir. Detaylı anamnezde, hastanın insülin enjeksiyonlarını ağrının olduğu diz bölgesine (patella çevresine) yaptığı öğrenildi. Fizik muayenede sağ patella süperolateralinde hassasiyet, ısı artışı, kızarıklık, yumuşak doku ödemi, hareket kısıtlılığı saptandı. Ortopedi konsültasyonu ile yapılan eklem ponksiyonunda; makroskopik olarak bulanık-sarımsı sıvı aspire edildi. Sıvı analizinde 169.000/mm³ lökosit saptandı. Klinik tablonun subakut seyretmesi nedeniyle acil cerrahi drenaj yerine medikal tedavi planlandı. Enfeksiyon Hastalıkları önerisiyle intravenöz (IV) sefazolin ve vankomisin tedavisi başlandı. Kan ve eklem sıvısı kültürlerinde üreme saptanmadı; ayrıca viral (Hepatit, HIV, EBV, CMV) ve spesifik bakteriyel (Brucella, Borrelia, Sifiliz, QuantiFERON) tetkikler negatif sonuçlandı. Kültürde üreme olmaması, insülinin içindeki koruyucu maddelerin veya kristal yapının oluşturduğu bir "steril/kimyasal artrit" ihtimalini de akla getirse de, 169.000 lökosit sayısı tipik olarak septik bir süreci işaret eder. Tedavinin 14.gününü tamamladıktan sonra klinik iyileşme ve akut faz reaktanlarında yanıt izlenen hasta, oral amoksisilin-klavulanik asit tedavisi ile taburcu edildi. Kontrollerinde artrit bulgularının tamamen düzeldiği görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu vaka, diyabet eğitiminin sadece doz ayarından ibaret olmadığını, enjeksiyon tekniğinin hayati önem taşıdığını göstermektedir. Hastalar insülin uygulama bölgeleri ve derinliği hakkında uzman sağlık personeli tarafından periyodik olarak eğitilmeli; her vizitte enjeksiyon bölgeleri mutlaka fiziksel olarak muayene edilmelidir.

PS-16

Bu bildiri yazar tarafından çekilmiştir.

PS-17

DİYABETİN EŞLİK ETTİĞİ NADİR BİR GENETİK SENDROM: WOODHOUSE-SAKATİ

Kübra Şahin, Ahmet Tarhan, Mine Adaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Woodhouse–Sakati sendromu (WSS),nadir görülen otozomal resesif bir hastalıktır. Klinik olarak hipogonadizm, diyabetes mellitus, alopesi, sensörinöral işitme kaybı, nörolojik bulgular ve mental retardasyon ile karakterizedir. WSS, DCAF17 genindeki patojenik varyantlara bağlı olarak ortaya çıkmakta olup, bugüne kadar çoğu Orta Doğu ülkelerinde bildirilen sınırlı sayıda genetik varyant tanımlanmıştır. Mevcut veriler ışığında belirgin bir genotip–fenotip korelasyonu ortaya konamamıştır. Son yıllarda farklı popülasyonlardan bildirilen olgu raporları, DCAF17 geninde daha önce tanımlanmamış yeni varyantların WSS fenotipi ile ilişkili olabileceğini göstermektedir. Bu durum, yeni olguların bildirilmesinin WSS'nin klinik ve genetik özelliklerinin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayacağını göstermektedir.

YÖNTEM: Hastanın klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları değerlendirildi. Genetik analiz tüm ekzom dizileme yöntemi ile gerçekleştirildi ve saptanan varyantlar literatür ve ClinVar veritabanı ile karşılaştırıldı.

BULGULAR: Otuz beş yaşında erkek hasta, bir yıl önce diyabet tanısı konulmuş olup glisemik kontrolün sağlanması amacıyla kliniğimize başvurdu. Anamnezinde çocukluktan itibaren işitme kaybı ve görme kısıtlılığı bulunduğu öğrenildi. Aile öyküsünden anne ve babasının üçüncü derece akraba olduğu ve kız kardeşinde diyabet, görme kısıtlılığı ve primer amenore öyküsü olduğu öğrenildi.

Fizik muayenesinde üçgen yüz görünümü ve alopesi mevcuttu. Oftalmolojik değerlendirmede keratokonus, odyolojik değerlendirmede bilateral hafif derecede sensörinöral işitme kaybı, nörolojik muayenesinde hafif mental retardasyon saptandı. Laboratuvar incelemelerinde HbA1c %10,2, C-peptid 1,7 ng/mL olup anti-GAD ve ICA negatifti. Hastanın TSH normal sınırlardayken serbest T4 düşük bulundu ve anti-TPO negatifti. Diğer ön hipofiz hormonları normal sınırlardaydı.

Kız kardeşinde de benzer bulgular olması nedeniyle değerlendirildi ve keratokonus, bilateral hafif sensörinöral işitme kaybı saptandı. Ayrıca hipogonadotropik hipogonadizmi nedeniyle tedavi gördüğü öğrenildi. Kız kardeşinin laboratuvar incelemelerinde HbA1c %10,6, C-peptid 0,84 ng/mL, anti-GAD ve ICA negatifti; TSH normal, serbest T4 düşük bulundu.

Her iki olguda diyabet, alopesi, sensörinöral işitme kaybı, keratokonus, mental retardasyon ve tiroid fonksiyon bozukluğunun birlikteliği sendromik bir tabloyu düşündürmüş; indeks vakaya yapılan genetik analizde DCAF17 (NM_025000.4): c.1091+1G>A varyantı homozigot olarak saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu olgular, diyabet tanısıyla izlenen hastaların yalnızca glisemik kontrol açısından değil, sistemik ve sendromik bileşenler yönünden de bütüncül değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamaktadır. Ayrıntılı fizik muayene ve aile öyküsü, altta yatan monogenik ya da sendromik etiyolojinin ortaya konulmasında kritik öneme sahiptir. Bu kapsamda yapılacak genetik incelemeler, eşlik edebilecek klinik bulguların öngörülmesine, komplikasyonların erken tanınmasına ve uygun müdahalenin planlanmasına katkı sağlar.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-18

PI3K-α İNHİBİTÖRÜ ALPELİSİB TEDAVİSİNE BAĞLI GELİŞEN REVERSİBL DİYABET: OLGU SUNUMU

Enes Yavuz[1], Kadircan Karatoprak[2], Can Özgü[2], Canan Ersoy[2], Ahmet Bilgehan Şahin[3]

[1]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa
[2]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa
[3]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ VE AMAÇ: Alpelisib, PIK3CA mutasyonu bulunan hormon reseptörü pozitif, HER2 negatif metastatik meme kanseri tedavisinde kullanılan selektif bir PI3K-α inhibitörüdür. PI3K sinyal yolu, glukoz metabolizmasının düzenlenmesinde ve insülin aracılı hücresel glukoz alımında önemli rol oynar. Bu yolun inhibisyonu belirgin insülin direnci ve hiperglisemiye yol açabilmektedir. Alpelisib ilişkili hiperglisemi en sık bildirilen advers etkilerden biri olup yaklaşık %59 oranında görülmektedir. Bu vakada alpelisib tedavisi sonrası gelişen ve tedavinin kesilmesi ile gerileyen diyabet olgusu sunulmuştur.

YÖNTEM: Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Kliniği'nde izlenen hastanın verileri hastane bilgi yönetim sisteminden retrospektif olarak elde edilmiştir.

BULGULAR: Elli yaşında kadın hasta, 2016 yılında meme kanseri tanısı almış ve hastaya cerrahi sonrası adjuvan kemoterapi uygulanmış ardından yaklaşık beş yıl süreyle tamoksifen tedavisi verilmiştir. 2021 yılında karaciğer metastazı saptanması üzerine farklı sistemik tedaviler uygulanmış, 2023 yılında ise alpelisib tedavisi başlanmıştır.

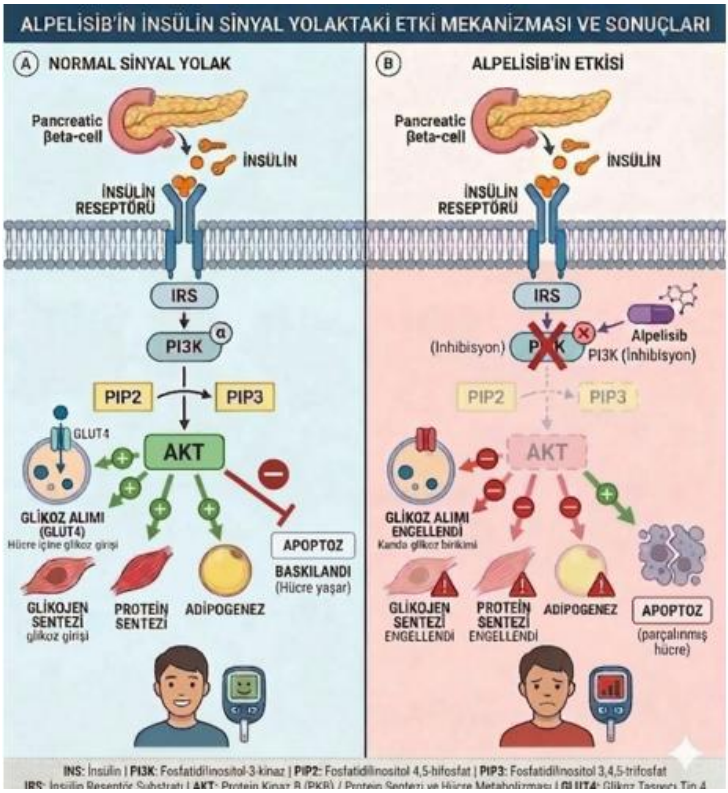
Alpelisib tedavisinin yaklaşık 10. gününde kan şekeri yüksekliği saptanması üzerine hasta endokrinoloji polikliniğine yönlendirilmiştir. Açlık glukozu 200 mg/dL ve HbA1c değeri %6,2 olarak ölçülen, bilinen diyabet öyküsü bulunmayan hastada klinik tablo alpelisib ilişkili hiperglisemi olarak değerlendirilmiştir. Karaciğer fonksiyon testlerindeki yükseklik nedeniyle oral antidiyabetik tedavi başlanmamış ve bazal insülin tedavisi olarak insülin glargin başlanmıştır.

İzleminde HbA1c değerleri insülin tedavisindeki düzenlemelerine rağmen sırasıyla %6,2, %6,9 ve %7,1 olarak saptanmıştır. Alpelisib tedavisinin sekizinci ayında hastalık progresyonu nedeniyle onkolojik tedavinin kesilmesinin ardından hastanın glisemik kontrolünde belirgin düzelme gözlenmiş ve tedavinin kesilmesinden üç ay sonra HbA1c değerinin %5,9'a gerilediği saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnsülin metabolik etkilerini büyük ölçüde PI3K/AKT sinyal yolu aracılığıyla gösterir. Bu yolun inhibisyonu dokulara glukoz alımının azalmasına ve hepatik glukoneogenezin artmasına yol açarak belirgin insülin direnci ve hiperglisemi gelişimine neden olabilir. Alpelisib tedavisine bağlı hiperglisemi genellikle tedavinin erken döneminde ortaya çıkmakta ve bazı olgularda medikal tedaviye rağmen kontrolü güç olabilmektedir.

Bu olguda alpelisib tedavisinin erken döneminde hiperglisemi gelişmiş, karaciğer metastazı ve belirgin karaciğer fonksiyon test yüksekliği nedeniyle asıl başlanması gereken metformin ve pioglitazon tedavileri başlanamamış, bazal insülin tedavisine rağmen glisemik kontrol sınırlı kalmıştır. Onkolojik tedavinin kesilmesi sonrasında diyabet tablosunun gerilemesi, alpelisib ile ilişkili reversibl diyabet gelişimini desteklemektedir. Bu nedenle alpelisib tedavisi alan hastalarda özellikle tedavinin erken döneminde yakın glisemik izlem ve onkoloji ile endokrinoloji arasında multidisipliner yaklaşım büyük önem taşımaktadır.

Alpelisib'in insülin sinyal yolaktaki etki mekanizması ve sonuçları



Şekil 1. Alpelisib'in insülin sinyal yolaktaki etki mekanizması ve sonuçları (Görsel Google Gemini ile oluşturulmuştur)

PS-19

YALANCI DÜŞÜK HBA1C'NİN NADİR BİR NEDENİ: HBD HEMOGLOBİNOPATİSİ

Kübra Sayım Aydoğan, Hamide Pişkinpaşa, Sema Çiftçi, Meral Mert

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: HbA1c diyabetes mellitusun tanı ve takibinde en yaygın kullanılan glisemik göstergelerden biridir. Ancak eritrosit yaşam süresini kısaltan durumlar (hemolitik anemi, kan transfüzyonu), kronik böbrek ve karaciğer hastalıkları ile hemoglobin varyantları HbA1c ölçümünde interferansa neden olarak yalancı düşük sonuçlara yol açabilir.

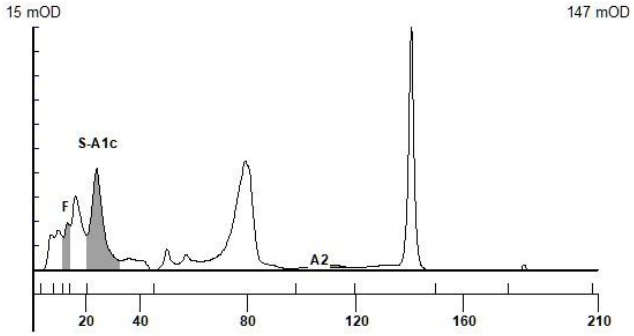
YÖNTEM: HbD hemoglobinopatisine bağlı yalancı düşük HbA1c ile seyreden bir diyabet olgusu sunulmuştur.

BULGULAR: Tip 2 diyabetes mellitus, iskemik kalp hastalığı, primer hipotiroidi, hiperlipidemi ve kronik böbrek yetmezliği tanıları bulunan 78 yaşında erkek hasta rutin kontrol amacıyla polikliniğimize başvurdu. Diyabet regülasyonu için insülin glargin 1×8 ünite, empagliflozin ve linagliptin kullanmaktaydı. Laboratuvar tetkiklerinde açlık plazma glukozu 200 mg/dL ve HbA1c %4,8 olarak saptandı. Diğer tetkik sonuçları ise Tablo-1'de verilmiştir. Hastanın evde yaptığı kapiller glukoz ölçümlerinde açlık glukozu 140–170 mg/dL, tokluk glukozu ise sabah ölçümlerinde 200–240 mg/dL, diğer öğünlerde 160–200 mg/dL arasında idi. HbA1c ile glisemik profil arasındaki uyumsuzluk nedeniyle incelenen eski tetkiklerinde de HbA1c %3,9–6,2 arasında değişmekteydi. Alternatif glisemik belirteç olarak bakılan fruktozamin düzeyi 442 µmol/L (151–300 µmol/L) olarak yüksek saptandı ve hastada yalancı-düşük HbA1c ölçümüne sebep olabilecek durumlar araştırıldı. Yakın zamanda akut kan kaybı, kan transfüzyon öyküsü yoktu. Hemogram parametreleri ve hemoliz belirteçleri normaldi. Evre-3b kronik böbrek yetmezliği mevcuttu ancak diyalize girmiyor ve EPO tedavisi almıyordu. Hemoglobin varyant olasılığı üzerine gönderilen hemoglobin elektroforezinde HbD fraksiyonu %41'di ve bulgular HbD heterozigot hemoglobinopati ile uyumluydu (Şekil-1). HbD varlığının HbA1c ölçümünde interferansa yol açarak yalancı-düşük HbA1c ölçümüne sebep olduğu düşünüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: HbA1c ile glisemik profil arasında uyumsuzluk saptanan hastalarda hemoglobin varyant olasılığı akılda tutulmalı ve bu hastaların diyabet takibinde HbA1c yerine kapiller glukoz ölçümleri ve fruktozamin gibi alternatif glisemik belirteçler kullanılmalıdır.

Şekil-1:HPLC ile hemoglobin fraksiyon analizi

Peak	Saniye	Değer	Yüzde(%)
Peak HbA1ab	7	187	0.8
Peak HbA1ab	9	269	1.1
Peak HbF	13	134	0.3
Peak LA1c	16	480	2.0
Peak SA1c	24	1693	6.9
Peak A0	79	22008	49.7
Peak HbA2	110	833	1.9
Peak HbD	140	18140	41.0
Peak	165	124	0.3
Peak	182	416	0.9
	Toplam Alan Değeri :	**44284 count**	**Basınç : 61.3 kg/cm2**



Tablo-1:Laboratuvar Verileri

Parametre	Sonuç	Normal Aralık	Parametre	Sonuç	Normal Aralık
Lökosit	5,1	3,7-10 10^3/uL	Glukoz	200	74-106 mg/dL
Hemoglobin	13	12,9-15,9 g/dL	HbA1c	%4,8	%4-6
Hematokrit	41,2	%39-49	Kreatinin	1,7	0,5-0,9 mg/dL
MVC	92	81-96	ALT	15	0-33 IU/L
Trombosit	177	155-366 10^3/uL	LDL	80	<100 mg/dL

PS-20

TANISAL BİR ZORLUK: KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ VE SİSTEMİK AMİLOİDOZLU HASTADA DİRENÇLİ HİPOGLİSEMİ

Tuğba Yıldırım, Emre Urhan, Ercan Sezgin, Ayşa Hacıoğlu, Züleyha Karaca, Kürşad Ünlühizarcı

Erciyes üniversitesi tıp fakültesi, endokrinoloji ve metabolizma bilim dalı, Kayseri

GİRİŞ VE AMAÇ: Hipoglisemi genellikle diyabet tedavisi sırasında görülmekle birlikte, diyabeti olmayan hastalarda gelişen hipoglisemiler nadir ancak klinik açıdan önemli bir durumdur. Nondiyabetik hipogliseminin değerlendirilmesinde Whipple triadının doğrulanması ve hiperinsülinemik ile hipoinsülinemik nedenlerin ayrımı kritik öneme sahiptir. Kritik hastalıklar, organ yetmezlikleri, hormon eksiklikleri ve bazı maligniteler hipoinsülinemik hipoglisemiye yol açabilmektedir. Sistemik amiloidoz ise nadir görülen ancak metabolik ve endokrin komplikasyonlarla seyredebilmesi nedeniyle dikkat gerektiren bir hastalıktır. Bu yazıda sistemik amiloidoza eşlik eden dirençli hipoglisemi olgusu sunulmuştur.

YÖNTEM: Kırk iki yaşında kadın hasta; halsizlik, baş dönmesi, iştahsızlık ve oral alım bozukluğu şikayetleri ile başvurdu. Yaklaşık 3–4 aydır semptomlarının olduğu öğrenildi. Son 1,5 ayda semptomlarının hipoglisemiye bağlı olduğu tespit edildi. Evde ve diyaliz merkezinde yapılan ölçümlerde açlık kan şekeri 35–40 mg/dL, tokluk kan şekeri 40–60 mg/dL olarak saptandı. Hastanın özgeçmişinde ailesel Akdeniz ateşi, amiloidoz, renal transplantasyon ve sonrasında gelişen rejeksiyon ile kronik böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyaliz öyküsü mevcuttu.

BULGULAR: Hipoglisemi sırasında yapılan biyokimyasal değerlendirmede insülin düzeyi <0,4 µIU/mL, C-peptid 1,64 ng/mL olarak saptandı ve bulgular hipoinsülinemik hipoglisemi ile uyumlu olduğu görüldü. Kortizol düzeyi 12,2 µg/dL, IGF-1 düzeyi belirgin düşük olarak tespit edildi. Maligniteye bağlı hipoglisemi açısından kontrastlı toraks ve batın bilgisayarlı tomografi ile FDG-PET görüntüleme yapıldı ve belirgin malign odak saptanmadı. Buna karşın hastanın FDG-PET görüntülemesinde tüm visseral yağlı dokuda amiloidoz tutulumu olduğu görüldü. Igf-2 ve big İGF-2 düzeyleri önerildi. hasta maddi nedenli karşılayamadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Akut hipoglisemi atakları intravenöz dekstroz infüzyonu ile kontrol altına alındı. Hastaya glukokortikoid tedavisi başlanmasının ardından kan glukoz değerlerinin stabil seyrettiği gözlendi. Romatoloji değerlendirmesi sonrası sistemik amiloidoz düşünülen hastaya anakinra başlandı ve glukokortikoid ihtiyacı biraz azaldı. Hasta anakinra ve düşük doz glukokortikoid tedavisi ile taburcu edildi.

Sonuç olarak; nondiyabetik hastalarda gelişen hipoglisemi çok geniş bir etiyolojik spektruma sahiptir ve sistematik değerlendirme gerektirir. Hipoinsülinemik hipoglisemi varlığında kritik hastalıklar, organ yetmezlikleri ve nadir nedenler mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Sistemik amiloidoz, nadir olmakla birlikte dirençli hipoglisemi ile prezente olabilen bir durumdur. Bu olgu, özellikle çoklu komorbiditesi olan hastalarda hipoglisemi etiyolojisinin multidisipliner yaklaşımla değerlendirilmesinin önemini vurgulamaktadır.

PS-21

GENETİK DİYABETTE NADİR BİR KOMBİNASYON: HNF1A VE HNF1B HETEROZİGOT MUTASYONLU ANNE-OĞUL OLGUSU

Seniha Bozkaya, Simge Saydam, Zeynep Elüstü Belten, Kübra Sayım Aydoğan, Hamide Pişkinpaşa, Meral Mert

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

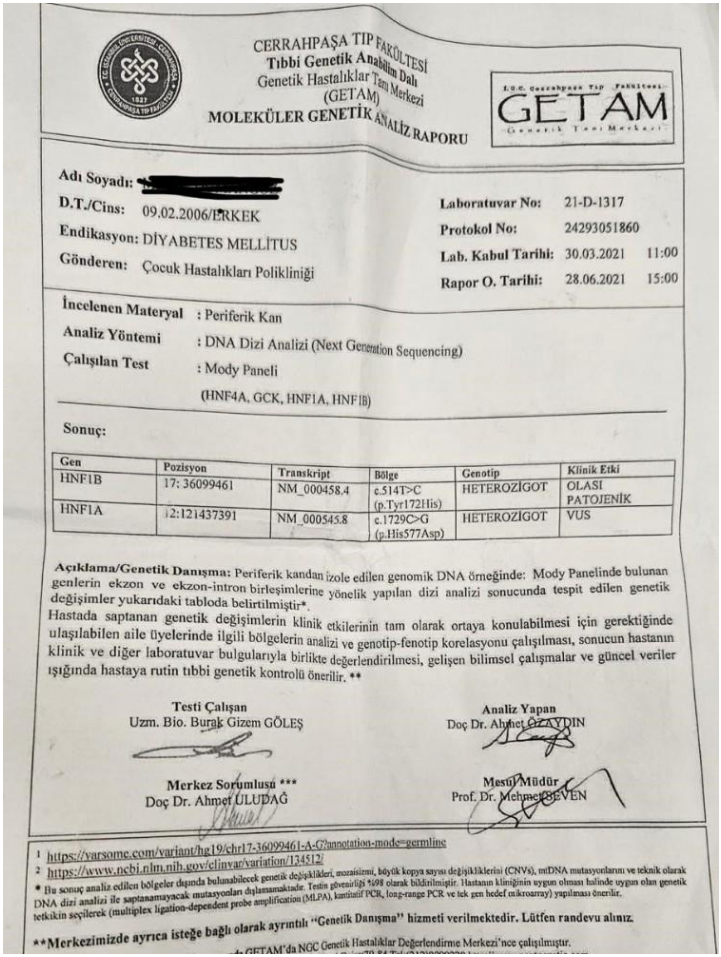
GİRİŞ VE AMAÇ: MODY (Gençlerde görülen erişkin tip Diyabet), genç yaşta ortaya çıkan, genellikle ardışık en az üç kuşakta diyabet öyküsü bulunan, otozomal dominant kalıtılan monogenik diyabet formudur. Tanı anında belirgin insülin direnci bulguları bulunmaz, hastalar çoğunlukla normal vücut ağırlığındadır ve pankreatik otoantikorlar negatiftir. En sık görülen MODY tipleri HNF1A (MODY3), GCK (MODY2) ve HNF4A (MODY1) mutasyonlarıdır. Bu çalışmada anne ve oğulda saptanan HNF1A ve HNF1B heterozigot mutasyon birlikteliğinin sunulması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışma olgu sunumu olarak planlandı.

BULGULAR: Yirmi yaşında erkek hasta, oniki yaşından beri açlık hiperglisemisi ile takip edilmiş, onbeş yaşında poliüri polidipsi şikâyeti ile başvurusunda açlık şekeri 420 mg/dl HbA1c % 17 saptanması üzerine tip 2 diyabetes mellitus tanısı almış. Kliniğimize başvurduğunda açlık glukoz:160 mg/dl, HbA1c % 6,7 C-peptid 960 mikrogram/litre beden kitle indeksi 21,6 kg/m² idi. Anti-GAD, adacık hücre ve anti-insülin antikorları negatifti. MODY şüphesi ile genetik test gönderilen hastada HNF1A ve HNF1B heterozigot mutasyon birlikteliği saptandı. On yıldır diyabet tanısıyla izlenen ve üçlü oral antidiyabetik tedavi ile regüle seyreden anneden de genetik gönderilerek HNF1A ve HNF1B mutasyon pozitifliği gösterildi. HNF1A ve HNF1B genleri pankreas, karaciğer ve genitoüriner sistemde organogenezi düzenler ve mevcut mutasyon durumunda ekstrapankreatik bulgular görülebilir. HNF1B mutasyonuna eşlik edebilecek pankreas ve renal kistler olabileceğinden dolayı hastalarımıza abdomen ultrason ile tarama yapıldı, patoloji saptanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Genç yaşta diyabet tanısı alan, pankreatik otoantikorları negatif olan ve aile öyküsü bulunan hastalarda MODY mutlaka akılda tutulmalıdır. Genetik analiz doğru tanı konulması ve uygun tedavi stratejisinin belirlenmesi açısından önem taşır. Bu olgu, aynı ailede HNF1A ve HNF1B heterozigot mutasyon birlikteliğinin nadir bir örneğini göstermektedir.Mevcut mutasyonlarda ekstrapankreatik patoloji taranması önem arz eder.

MODY Mutasyon Analizi



CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
Tıbbi Genetik Anabilim Dalı
Genetik Hastalıklar Tanı Merkezi
(GETAM)
MOLEKÜLER GENETİK ANALİZ RAPORU

GETAM

Adı Soyadı: [redacted]
D.T./Cins: 09.02.2006/ERKEK
Endikasyon: DİYABETES MELLİTUS
Gönderen: Çocuk Hastalıkları Polikliniği

Laboratuvar No: 21-D-1317
Protokol No: 24293051860
Lab. Kabul Tarihi: 30.03.2021 11:00
Rapor O. Tarihi: 28.06.2021 15:00

İncelenen Materyal : Periferik Kan
Analiz Yöntemi : DNA Dizi Analizi (Next Generation Sequencing)
Çalışılan Test : Mody Paneli
(HNF4A, GCK, HNF1A, HNF1B)

Sonuç:

Gen	Pozisyon	Transkript	Bölge	Genotip	Klinik Etki
HNF1B	17: 36099461	NM_000458.4	c.514T>C (p.Tyr172His)	HETEROZİGOT	OLASI PATOJENİK
HNF1A	12:121437391	NM_000545.8	c.1729C>G (p.His577Asp)	HETEROZİGOT	VUS

Açıklama/Genetik Danışma: Periferik kandan izole edilen genomik DNA örneğinde: Mody Panelinde bulunan genlerin ekzon ve ekzon-intron birleşimlerine yönelik yapılan dizi analizi sonucunda tespit edilen genetik değişimler yukarıdaki tabloda belirtilmiştir*.
Hastada saptanan genetik değişimlerin klinik etkilerinin tam olarak ortaya konulabilmesi için gerektiğinde ulaşılabilen aile üyelerinde ilgili bölgelerin analizi ve genotip-fenotip korelasyonu çalışılması, sonucun hastanın klinik ve diğer laboratuvar bulgularıyla birlikte değerlendirilmesi, gelişen bilimsel çalışmalar ve güncel veriler ışığında hastaya rutin tıbbi genetik kontrolü önerilir. **

Testi Çalışan
Uzm. Bio. Burak Gizem GÖLEŞ

Analiz Yapan
Doç Dr. Ahmet OZAYDIN

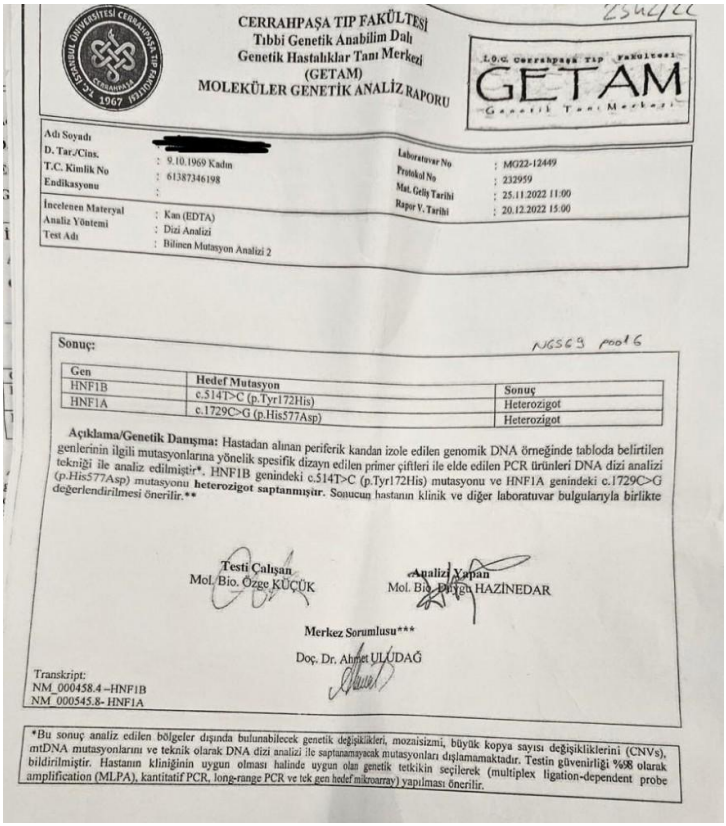
Merkez Sorumlusu ***
Doç Dr. Ahmet ULUDAĞ

Mesul Müdür
Prof. Dr. Mehmet SEVEN

1 https://varsome.com/variant/hg19/chr17-36099461-A-G?annotation-mode=germline
2 https://www.ncbi.nlm.nih.gov/clinvar/variation/134512/
* Bu sonuç analiz edilen bölgeler dışında bulunabilecek genetik değişiklikleri, mozaisizmi, büyük kopya sayısı değişikliklerini (CNVs), mtDNA mutasyonlarını ve teknik olarak DNA dizi analizi ile saptanamayacak mutasyonları dışlamamaktadır. Testin güvenirliği %98 olarak bildirilmiştir. Hastanın kliniğinin uygun olması halinde uygun olan genetik tetkikin seçilerek (multiplex ligation-dependent probe amplification (MLPA), kantitatif PCR, long-range PCR ve tek gen bedel mikroarray) yapılması önerilir.
Merkezimizde ayrıca isteğe bağlı olarak ayrıntılı "Genetik Danışma" hizmeti verilmektedir. Lütfen randevu alınız.
**GETAM'da NGC Genetik Hastalıklar Değerlendirme Merkezi'nce çalışılmıştır.

Hasta Genetik

MODY Mutasyon Analizi



CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
Tıbbi Genetik Anabilim Dalı
Genetik Hastalıklar Tanı Merkezi
(GETAM)
MOLEKÜLER GENETİK ANALİZ RAPORU

İ.Ü.C. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
GETAM
Genetik Tanı Merkezi

Adı Soyadı	[redacted]	Laboratuvar No	: MG22-12449
D. Tar./Cins.	: 9.10.1969 Kadın	Protokol No	: 232959
T.C. Kimlik No	: 61387346198	Mat. Geliş Tarihi	: 25.11.2022 11:00
Endikasyonu	:	Rapor V. Tarihi	: 20.12.2022 15:00
İncelenen Materyal	: Kan (EDTA)		
Analiz Yöntemi	: Dizi Analizi		
Test Adı	: Bilinen Mutasyon Analizi 2		

Sonuç:

NGSG3 pool 6

Gen	Hedef Mutasyon	Sonuç
HNF1B	c.514T>C (p.Tyr172His)	Heterozigot
HNF1A	c.1729C>G (p.His577Asp)	Heterozigot

Açıklama/Genetik Danışma: Hastadan alınan periferik kandan izole edilen genomik DNA örneğinde tabloda belirtilen genlerinin ilgili mutasyonlarına yönelik spesifik dizayn edilen primer çiftleri ile elde edilen PCR ürünleri DNA dizi analizi tekniği ile analiz edilmiştir*. HNF1B genindeki c.514T>C (p.Tyr172His) mutasyonu ve HNF1A genindeki c.1729C>G (p.His577Asp) mutasyonu **heterozigot saptanmıştır**. Sonucun hastanın klinik ve diğer laboratuvar bulgularıyla birlikte değerlendirilmesi önerilir.**

Testi Çalışan
Mol. Bio. Özge KÜÇÜK

Analizi Yapan
Mol. Bio. Derya HAZİNEDAR

Merkez Sorumlusu***
Doç. Dr. Ahmet ULUDAĞ

Transkript:
NM_000458.4 –HNF1B
NM_000545.8- HNF1A

*Bu sonuç analiz edilen bölgeler dışında bulunabilecek genetik değişiklikleri, mozaisizmi, büyük kopya sayısı değişikliklerini (CNVs), mtDNA mutasyonlarını ve teknik olarak DNA dizi analizi ile saptanamayacak mutasyonları dışlamamaktadır. Testin güvenirliği %98 olarak bildirilmiştir. Hastanın kliniğinin uygun olması halinde uygun olan genetik tetkikin seçilerek (multiplex ligation-dependent probe amplification (MLPA), kantitatif PCR, long-range PCR ve tek gen hedef mikroarray) yapılması önerilir.

Anne Genetik

PS-22

"KONTROLSÜZ DİYABET" TANISININ ARDINDAKİ NADİR NEDEN: CIDEC GEN VARYANTI İLE İLİŞKİLİ FAMİLYAL PARSİYEL LİPODİSTROFİ: LİTERATÜRLE KARŞILAŞTIRMALI BİR OLGU SUNUMU

Sakine Güzel Esen

Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Çorum

GİRİŞ VE AMAÇ: Lipodistrofi sendromları yağ dokusunun parsiyel veya jeneralize kaybı ile karakterize nadir hastalıklardır ve genellikle ciddi metabolik komplikasyonlarla seyreder. Özellikle Ailesel Parsiyel Lipodistrofi (FPLD) olgularında ekstremitelerde yağ dokusu kaybı, buna eşlik eden santral yağ birikimi, şiddetli insülin direnci (IR), diyabet ve hipertrigliseridemi görülebilmektedir. Son yıllarda lipid damlacığı metabolizmasında rol oynayan CIDEC gen varyantlarının da FPLD fenotipine yol açabileceği gösterilmiştir. CIDEC ilişkili lipodistrofi olguları literatürde oldukça nadir bildirilmiştir.

YÖNTEM: Olgu bildirimi

BULGULAR:54 yaşında kadın hasta 18 yıllık kontrolsüz diyabet ve belirgin insülin direnci nedeniyle danışıldı. Hipertansiyon, hiperlipidemi ve hepatosteatoz mevcuttu; insülin 150 IU/g, vildagliptin/metformin (50/1000 mg 2×1), losartan/hidroklorotiyazid, atorvastatin alıyordu. Retinopati, nöropati ve nefropati gelişmişti.Muayenesinde santral obezite, ekstremitelerde kas görünümü ve cilt altı yağ dokusunda azalma dikkat çekmekteydi. Beden kitle indeksi 34,8 kg/m² idi. Kan basıncı 148/83 mmHg olarak ölçüldü.Laboratuvarında glukoz 375 mg/dL, HbA1c %14,8, kreatinin 0,7, LDL kolesterol 190 ve trigliserid 293 mg/dL saptandı. 24 saatlik idrar proteini 14 g/gün idi. Ultrasonografisinde hepatomegali ve grade 3 hepatosteatoz izlendi.Bilgisayarlı tomografi incelemelerinde alt ekstremitelerde cilt altı yağ dokusunun belirgin olarak azaldığı görüldü. Klinik ve radyolojik bulguların lipodistrofi açısından şüphe uyandırması üzerine yapılan genetik analizde CIDEC geninde homozigot, klinik açıdan olası patojenik varyant saptandı. Serum leptin düzeyi 6.68 ng/mL olup beden kitle indeksine göre normal aralıkta bulundu.Ülkemizde metreleptin tedavisi FPLD için geri ödeme kapsamında olmadığından uygulanamadı. Pioglitazon ve empagliflozin mevcut tedavisine eklendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: CIDEC proteini adipositlerde lipid damlacıklarının büyümesi ve füzyonunu düzenleyen önemli bir yapısal proteindir. Bu proteindeki fonksiyon kaybı adipositlerde trigliserid depolanmasının bozulmasına ve lipodistrofi fenotipine yol açabilmektedir.

Literatürde CIDEC mutasyonlarına bağlı lipodistrofi ilk olarak 2009 yılında tanımlanmış olup bildirilen vaka sayısı oldukça sınırlıdır. Bu hastalarda ortak klinik özellikler arasında şiddetli IR, diyabet, hipertrigliseridemi ve hepatosteatoz yer almaktadır. Hastamızın fenotipi literatürde bildirilen CIDEC ilişkili lipodistrofi olguları ile uyumludur. Ancak hastamızın ileri yaşta tanı almış olması dikkat çekicidir (Tablo 1). Lipodistrofi sendromları

sıklıkla kontrolsüz tip 2 diyabet ve obezite ile karıştırılabilmekte ve bu durum tanıda gecikmeye neden olabilmektedir.

Şiddetli IR, yüksek insülin ihtiyacı, hipertrigliseridemi ve atipik yağ dağılımı olan diyabet hastalarında lipodistrofi sendromları akılda tutulmalıdır. CIDEC mutasyonları nadir olmakla birlikte metabolik açıdan ciddi komplikasyonlara yol açabilir ve bu hastalarda genetik değerlendirme tanı açısından önemli rol oynar.

Tablo 1: Literatürde Bildirilen FPLD Olguları ile Sunulan Olgunun Özelliklerinin Karşılaştırması

Yıl	Çalışma	Hasta sayısı	Yaş / Cinsiyet	Diyabet tanı yaşı	Genetik varyant	Temel klinik özellikler
2009	Rubio-Cabezas ve ark.	1	19 / K	14 yaş	Homozygous E186X	Parsiyel lipodistrofi, şiddetli IR, hepatosteatoz
2013	Nishino ve ark.	1	24 / K	16 yaş	CIDEC fonksiyon kaybı varyantı	Ekstremite yağ kaybı, hipertrigliseridemi
2019	Araujo-Vilar ve ark.	1	36 / K	21 yaş	Missense varyant	Parsiyel lipodistrofi, ciddi dislipidemi
2023	Patni ve ark.	1	28 / K	18 yaş	Ser75Ile	IR, hipertrigliseridemi, hepatosteatoz
2026	Olgumuz	1	54 / K	36 yaş	Homozigot VUS / olası patojenik varyant	Şiddetli IR, ekstremite yağ kaybı, hepatosteatoz

PS-23

İMMÜN KONTROL NOKTASI İNHİBİTÖRÜNE BAĞLI OTOİMMÜN DİYABET: DİYABETİK KETOASİDOZ İLE PREZENTE BİR OLGU

Ceren Erdoğan Eroğlu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: İmmün kontrol noktası inhibitörleri birçok malignitenin tedavisinde etkinliği kanıtlanmış immünoterapötik ajanlardır. Bu tedaviler, tümöre karşı T-hücre yanıtını artırarak antitümör etki gösterirken, immün toleransın bozulmasına bağlı olarak çeşitli immün ilişkili advers olaylara neden olabilir. Endokrin yan etkiler arasında tiroid disfonksiyonu ve hipofizit daha sık görülürken, otoimmün diyabet daha nadir bir komplikasyondur. Bu tablo, klasik tip 1 diyabete benzer patofizyolojik özellikler göstermekle birlikte genellikle ileri yaşta ve immünoterapi sürecinde ortaya çıkmaktadır. Burada, immün kontrol noktası inhibitörü tedavisine bağlı gelişen otoimmün diyabet olgusunun sunulması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Olgu sunumu yapılmıştır.

BULGULAR: Altmış sekiz yaşında erkek hasta, birkaç gündür devam eden halsizlik, ağız kuruluğu ve poliüri yakınmaları nedeniyle acil servise başvurdu. Özgeçmişinde metastatik melanom tanısı bulunan hastanın, 21 günde bir uygulanan ipilimumab ve nivolumab kombinasyon immünoterapisinin üçüncü kürünü tamamladığı öğrenildi. Hastanın bilinen diyabet öyküsü bulunmamaktaydı ve önceki rutin kontrollerinde hiperglisemi saptanmamıştı.

Başvuru sırasında yapılan laboratuvar incelemelerinde belirgin hiperglisemi (467 mg/dL), metabolik asidoz (pH 7.254, bikarbonat 14.4 mmol/L) ve idrar keton pozitifliği (3+) saptandı ve diyabetik ketoasidoz tanısı konuldu. Başvuru sırasında ölçülen HbA1c düzeyi %6,0 idi. Beta hücre rezervini değerlendirmek amacıyla ölçülen C-peptid düzeyi belirgin düşük bulundu (0,05 ng/mL). Otoimmün etiyoloji açısından yapılan incelemede glutamik asit dekarboksilaz (GAD) antikorları pozitif saptandı (75 IU/mL). Göreceli olarak düşük HbA1c düzeyi ile birlikte ani gelişen hiperglisemi, düşük C-peptid düzeyi ve otoantikor pozitifliği birlikte değerlendirildiğinde, immün kontrol noktası inhibitörüne bağlı gelişen otoimmün diyabet tanısı konuldu.

Hasta standart diyabetik ketoasidoz tedavi protokolüne uygun olarak intravenöz sıvı replasmanı ve insülin infüzyonu ile tedavi edildi. Metabolik stabilizasyon sağlandıktan sonra subkutan bazal-bolus insülin tedavisine geçildi. İzlemde hastada kalıcı insülin gereksinimi devam etti ve hasta insülin tedavisi ile endokrinoloji polikliniği takibine alındı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İmmün kontrol noktası inhibitörlerine bağlı diyabet, hızlı gelişen insülin eksikliği ile karakterize olup sıklıkla diyabetik ketoasidoz ile prezente olabilmektedir. Bu tablo, daha önce diyabet öyküsü olmayan hastalarda ani gelişen ciddi hiperglisemi ile ortaya çıkabilmesi nedeniyle klinik açıdan önem taşımaktadır. Bu nedenle immün kontrol noktası inhibitörü tedavisi alan hastalarda yeni gelişen hiperglisemi varlığında immün ilişkili diyabet olasılığı göz önünde bulundurulmalı ve uygun metabolik değerlendirme gecikmeden yapılmalıdır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-24

ABCC8 MUTASYONLU GENÇ DİYABETTE SÜLFONİLÜREYE BELİRGİN YANIT: OLGU SUNUMU

Devrim Bengi[1], Azad Duman[2]

[1]Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilimdalı, Van
[2]Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma hastalıkları Bilimdalı, Van

GİRİŞ VE AMAÇ: ABCC8 gen mutasyonları, pankreas beta hücrelerindeki ATP-duyarlı potasyum kanallarının fonksiyonunu etkileyerek insülin sekresyonunda bozulmaya neden olan ve sülfonilüre tedavisine belirgin yanıt ile karakterize edilen monojenik diyabet tablolarına yol açabilir. Bu olguda, başlangıçta yüksek doz insülin tedavisine rağmen glisemik kontrol sağlanamayan genç bir hastada ABCC8 mutasyonunun saptanması ve sülfonilüre tedavisiyle elde edilen hızlı klinik düzelmenin sunulması amaçlanmıştır.

On dokuz yaşında erkek hasta, uzun süredir devam eden kan şekeri yüksekliği ve regülasyon güçlüğü nedeniyle başvurdu. Başvuru sırasında açlık kan şekeri 232 mg/dL ve HbA1c 11.7% olarak ölçüldü. Hasta dış merkezde insülin aspart 3×12 ünite ve insülin glarjin 1×30 ünite tedavisi almakta idi; ancak insülin dozlarının artırılmasına rağmen açlık glukoz düzeyleri yaklaşık 200 mg/dL, tokluk glukoz düzeyleri ise 350 mg/dL civarında seyrediyordu. Babasında genç yaşta başlayan diyabet öyküsünün bulunması nedeniyle monojenik diyabet olasılığı değerlendirildi ve hastadan MODY paneli istendi.

Yeni nesil dizileme sonucunda ABCC8 geninde c.3070A>G (p.Met1024Val) heterozigot varyantı saptandı. Varyant, ACMG kriterlerine göre "önemi bilinmeyen varyant" olarak sınıflandırılmış olmakla birlikte literatürde MODY 12 ile ilişkili bildirimleri bulunması ve hastanın klinik tablosuyla uyumlu olması nedeniyle otozomal dominant geçişli ABCC8 ilişkili diyabet lehine yorumlandı. Genetik sonuç sonrasında hastanın tedavisi yeniden düzenlenerek insülin tedavisi kesildi ve gliklazid 30 mg başlandı. Kısa süre içinde kan şekeri değerlerinde belirgin düzelme görüldü ve klinik yanıt doğrultusunda gliklazid dozu 60 mg'a çıkarıldı. Tedavi sonrası açlık glukozu yaklaşık 100 mg/dL'ye, tokluk glukozu 180 mg/dL civarına geriledi. Üç ay sonraki kontrolde HbA1c 6.1% olarak ölçüldü ve mevcut tedavi ile takibe devam edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu olguda, genç yaşta diyabeti olan ve yüksek doz insüline rağmen glisemik kontrol sağlanamayan hastada ABCC8 gen varyantının saptanması tanıda belirleyici olmuştur. Sülfonilüre tedavisine hızlı ve belirgin yanıt alınması, ABCC8 ilişkili diyabetin karakteristik bulguları ile uyumludur. Genç yaş diyabet olgularında aile öyküsü ve biyokimyasal uyumsuzluk mevcutsa MODY mutlaka akılda tutulmalı ve uygun hastalara genetik inceleme yapılmalıdır.

PS-25

DİYABETİK KETOASİDOZ ZEMİNİNDE GELİŞEN SERVİKAL NEKROTİZAN FASİİT: HAYATI TEHDİT EDEN NADİR BİR OLGU

Ensar Gazi Göçer, Rojda Kotan, Mehmet Said Koç, Bahri Evren

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Malatya

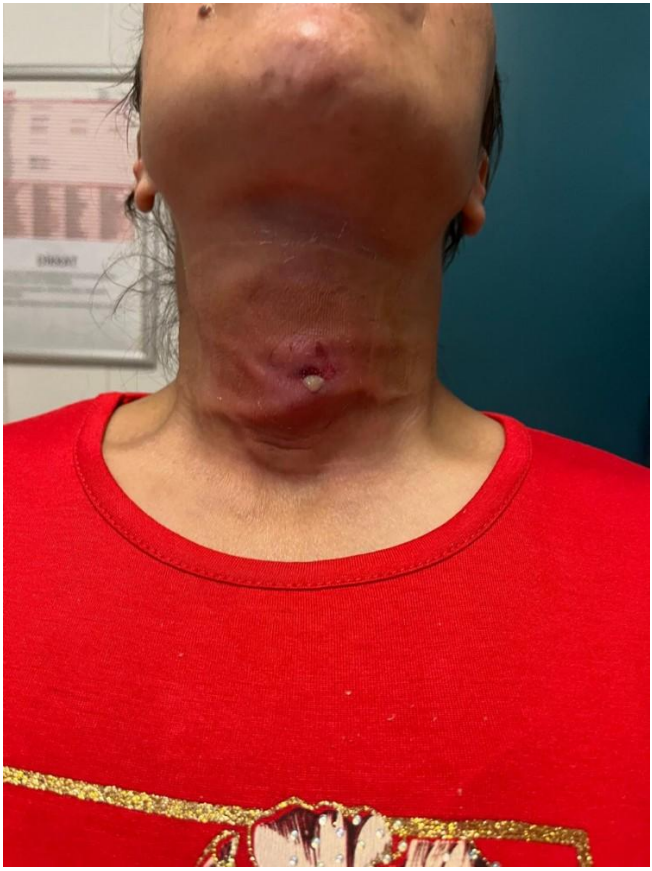
GİRİŞ VE AMAÇ: Nekrotizan fasiit, hızlı ilerleyen ve yüksek mortaliteye sahip ciddi bir yumuşak doku enfeksiyonudur. Diyabetes mellitus, immün yanıtın bozulması nedeniyle önemli bir risk faktörüdür. Servikal yerleşim ise nadir görülmekle birlikte yaşamı tehdit edici seyir gösterebilir. Bu olgu sunumunda, diyabetik ketoasidoz ile başvuran bir hastada gelişen servikal nekrotizan fasiitin klinik seyri ve erken tanı–tedavinin önemi vurgulanması amaçlanmıştır.

YÖNTEM:Hastanın klinik bulguları, laboratuvar verileri, görüntüleme sonuçları, uygulanan tedavi protokolleri ve klinik seyri ayrıntılı olarak incelenerek ilgili literatür verileri doğrultusunda kapsamlı biçimde değerlendirildi ve yorumlandı.

BULGULAR: Sekiz yıldır tip 2 diyabetes mellitus tanısı ile izlenen 41 yaşındaki kadın hasta, son üç yıldır tedavi uyumsuzluğu öyküsü mevcut olup; mide bulantısı, karın ağrısı, kusma ve baş dönmesi şikayetleri ile acil servise başvurdu. Fizik muayenede, ağız ve dil kuruluğu, deri turgorunda azalmaya ek olarak, tonsiller hiperemik ve kızarık olup, dil ve ağız içi mukozada beyaz plaklar izlendi. Hastanın acil serviste alınan kan gazı ve biyokimya tetkiklerine bakılarak diyabetik ketoasidoz tanısı konuldu (Tablo-1). Diyabetik ketoasidoz tanısıyla yoğun bakıma yatırılan hastaya, intravenöz insülin infüzyonu ve sıvı replasmanına ek olarak boğaz enfeksiyonuna yönelik Ampisilin-sulbaktam, oral candiyazis için flukonazol tablet tedavisi başlanıldı. Tedavi sonrası metabolik parametreleri düzelen hasta servise devredildi. Tedavinin 2. günde boyun ön yüzünde kızarıklık ve ağrı gelişti. Bilgisayarlı tomografi'de submental bölgeden tiroid lojuna kadar uzanan boyun orta hat cilt altı yumuşak dokularda belirgin dansite artışı, diffüz kalınlaşma ve fasiyal planlar boyunca hava dansiteleri izlendi. Alınan kültürde gram pozitif kok üremesi görüldü. Klinik bulgular ve mikrobiyolojik sonuçlar streptokokal enfeksiyon lehine değerlendirildi. Nekrotizan fasiit ön tanısıyla mevcut tedavi kesilerek gram pozitif, gram negatif ve anaerob patojenleri kapsayacak şekilde meropenem, linezolid ve klindamisin tedavisi başlandı. Kulak burun ve boğaz konsültasyonu sonrası acil cerrahi debritman ve drenaj uygulandı (Şekil-1). Takiplerde enfeksiyon belirteçlerinde gerileme izlendi (Tablo-2).Klinik iyileşme sağlanan hasta yatışının yedinci gününde taburcu edildi (Şekil-2).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Nekrotizan fasiit, diyabetik hastalarda daha ağır seyir gösterebilen, yaşamı tehdit eden bir enfeksiyondur. Servikal tutulum nadir olmakla birlikte tanıda gecikme mortaliteyi artırmaktadır. Bu olguda, erken tanı, uygun antibiyotik tedavisi ve zamanında cerrahi müdahale ile başarılı klinik sonuç elde edilmiştir. Diyabetik hastalarda servikal bölgede gelişen enfeksiyon bulgularında nekrotizan fasiitin ayırıcı tanıda yer alması ve multidisipliner yaklaşım uygulanması önemlidir.

Şekil-1



Servikal bölgede nekrotizan fasiit alanına debritman ve penrose dren uygulaması (2. gün görüntüsü).

Şekil-2

Debritman sonrası yedinci gün, taburculuk öncesi görünüm

Tablo-1

TEST	SONUÇ	REFERANS ARALIĞI
Glukoz	537	70-100 mg/dL(açlık)
Üre	70	10–50 mg/dL
Kreatinin	1	0,6–1,3 mg/dL
Sodyum (Na^+)	128	135–145 mmol/L
Potasyum (K^+)	4.5	3,5–5,1 mmol/L
Serum ozmolaritesi	295	275–295 mOsm/kg
pH	7.32	7,35–7,45
HCO_3^-	14	22–26 mmol/L
pCO_2	23.4	35–45 mmHg
Laktat	2.7	0,5–2,2 mmol/L
Lökosit	21.9	4,3–10,3 ×10³/µL
Nötrofil	17.6	2,1–6,1 ×10³/µL
Hemoglobin	12	Kadın: 12–16 g/dL / Erkek: 13–17 g/dL
Trombosit	155	150–400 ×10³/µL
Sedimentasyon	51	Kadın: 0–20 mm/saat / Erkek: 0–15 mm/saat
C-reaktif protein	18.9	0–0,25 mg/dL
İdrar keton	+3	Negatif

Hastanın başvuru anındaki laboratuvar değerleri

Tablo-2

GÜN	CRP (0-0.25 mg/dL)	WBC (4.3-10.3)	NE (2.1-6.1)
İlk Başvuru	18.9	21.9	17.6
3.Gün	15.1	14.6	11.5
4.Gün	13.4	11.4	6.9
5.Gün	2.31	10	4
7.Gün	0.2	6.5	3.4

Hastanın CRP(C-reaktif protein), WBC ve Nötrofil (NE) Değerleri

PS-26

TİP 2 DİYABETLİ BİREYLERİN, DİYABET OKULUNA KATILIM ÖNCESİ VE SONRASI EGZERSİZ VE TIBBİ BESLENME TEDAVİSİNE İLİŞKİN BİLGİ DÜZEYLERİ

Sıdıka Unal[1], Arzu Dürümoğlu Özkan[1], Geyik Perihan[1], Çabuk Güllüoğlu Hacer[2]

[1]Gaziemir Nevvar Salih İşgören Devlet Hastanesi, İzmir
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes mellitus (DM), yaşam boyu süren komplikasyonları ile hem bireyi hem de toplumu etkileyen kronik bir hastalıktır. Diyabetli bireylerin öz bakım becerileri, hastalığın ne ölçüde kontrol altına alınabileceğini belirleyen temel faktörlerden biridir. Tıbbi Beslenme Tedavisi (TBT), diyabetli hastaların tedavisinin temel bileşenlerinden biri olup hastalığın tüm seyri boyunca tedavi planının ayrılmaz bir parçası olmalıdır. Yeterli ve uygun TBT uygulanmadan, diğer tedavi yöntemleri ile metabolik kontrolün sağlanması güçleşmektedir. Bu araştırmanın amacı, diyabet okuluna kayıtlı Tip 2 DM'li hastaların eğitim öncesi ve sonrası egzersiz ve TBT'ye ilişkin bilgi düzeylerini karşılaştırmaktır.

YÖNTEM: Araştırma, Şubat 2025–Kasım 2025 tarihleri arasında İzmir Gaziemir Nevvar Salih İşgören Devlet Hastanesi'nde diyabet okuluna devam eden Tip 2 diyabet tanılı 82 birey ile yürütülmüştür. Katılımcılara, Sağlık Bakanlığı Diyabet Okulu Eğitim Programı kapsamında bir iç hastalıkları uzmanı, bir diyetisyen ve sertifikalı bir diyabet hemşiresi tarafından toplam 8 saat süren, bir haftalık eğitim verilmiştir. Eğitim öncesi ve sonrasında, araştırmacılar tarafından literatür doğrultusunda geliştirilen ve günlük beslenme düzeni, posa tüketimi ile egzersiz ve önemi konularını kapsayan çoktan seçmeli üç sorudan oluşan bilgi değerlendirme formu katılımcılar tarafından iki kez yanıtlanmıştır. Katılımcılar yaşlarına göre dört gruba ayrılmıştır (15–29, 30–44, 45–59 ve ≥60 yaş).

BULGULAR: Katılımcıların yaş ortalaması 53,92 ± 1,01 yıl olup, %57,3'ü kadın (n=47) ve %42,7'si erkektir (n=35). Katılımcıların çoğunluğu (%59,8) ilkokul mezunudur. Ön testte en yüksek doğru yanıt oranı, posa tüketimine ilişkin soruda gözlenmiş olup bu soruya 61 katılımcı (%74,4) doğru yanıt vermiştir. Günlük beslenme düzeni ve posa tüketimine ilişkin sorular açısından ön test ile son test arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,08). Katılımcıların %73,2'si günlük beslenme düzeninin, %74,4'ü ise posa tüketiminin öneminin farkındadır. Egzersize ilişkin sorunun ön test ve son test yanıtları arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur (p<0,05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu araştırma sonucunda, diyabet okuluna kayıtlı hastalarda günlük egzersiz ve egzersizin önemi konusundaki eğitimin amacına ulaştığı görülmüştür. Günlük beslenme düzeni ve posa

tüketimi konularında ise farkındalık düzeyinin yüksek olduğu belirlenmiştir. Hastalarda farkındalığın sürdürülmesi ve artırılması açısından, eğitimlerin düzenli aralıklarla verilmesi ve tekrarlanmasının gerekli olduğu düşünülmektedir.

Katılımcıların Beslenme Şekli,Egzersiz ve Posa Tüketimi İle İlgilli Ön Test ve Son Test Sorularına Vermiş Olduğu Doğru ve Yanlış Cevaplara Göre Dağılımı ve Karşılaştırılması

	Ön test-Beslenme Şekli		Son Test-Beslenme Şekli		Ön Test-Egzersiz		Son Test-Egzersiz		Ön Test-Posa Tüketimi		Son Test-Posa Tüketimi	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Dogru	60	73,2	70	85,4	55	67,1	71	86,6	61	74,4	72	87,8
Yanlış	22	26,8	12	14,6	27	32,9	11	13,4	21	25,6	10	12,2

Beslenme Şekli x^2 =7,10 p=0,08
Egzersiz x^2 =5,42 p=0,02
Posa Tüketimi x^2 =7,07 p=0,08

Katılımcıların Tanımlayıcı Özelliklerine Göre Dağılımı

DEĞİŞKENLER	n	%
CİNSİYET		
Kadın	47	57.3
Erkek	35	42,7
EĞİTİM DURUMU		
Okuryazar değil	1	1.2
Okuryazar	2	2.4
İlköğretim	49	59.8
Lise	19	23.2
Lisans	9	11.0
Lisans üstü	2	2,4
YAŞ GRUBU		
15-29	3	3.6
30-44	10	12.2
45-59	32	51.3
60 ve üzeri	27	32.9
TOPLAM	82	100

PS-27

DİYABET TAKİBİNDE HASTAYA VE HASTALIĞA AYRILAN GÖRÜŞME SÜRESİNİN VE MOTİVASYONUN DİYABET HASTALIĞI TAKİBİNDEKİ HbA1c DEĞİŞİMİ ÜZERİNDEKİ ETKİSİ

Murat Kıran, Meryem Ümit Kurban, Özgür Ercan Eray, Mahmut Can Kılıç

Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Uşak

GİRİŞ VE AMAÇ: Kronik hastalıklarda,hastalığa ayrılan ekstra süre ve motivasyon görüşme yapılması,hastalığa uyum sağlanılmasında ve tedavinin düzgün bir şekilde sürdürülebilmesinde kullanılabilen bir tekniktir.Bu çalışmada diyabet hastalarında ekstra motivasyon görüşmesin yapılmasının diyabet regülasyonu üzerinde etkili olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Çalışma Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi iç hastalığı kliniklerinde takip edilen Tip2 diyabetus mellitus(T2DM) hastaları ile yapıldı.İç hastalıkları polikliniklerimizde diyabet hastasına ayrılan standart muayane süresi ile değerlendirilen hastalar ile poliklinik muayenesi sonrası hastanemizde fiziki olarak bulunan diyabet eğitim odasına yönlendirilerek burada bir pratisyen hekim,bir intörn doktor ve diyabet eğitim hemşiresi ile ekstra bir kırk beş (45 dk) dakika daha motivasyon görüşmesi yapan diyabet hastasıgrubuyu karşılaştırıldı.Hastaların boy,kilo,vücut kitle indeksi,kaç yıldır T2DM tanısı olduğu,kullandıkları ilaçlar ve takip süreleri kaydedilerek ekstra motivasyon görüşmesi altında diyabet tedavisi başlanan hastaların,ortalama 24 aylık tedavi takibi esnasındaki HbA1c düzeyleri istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

BULGULAR: Çalışmada 135 T2DM hastasının sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi.Ekstra motivasyon görüşmesi ve vakti(EMGV) yapılan 80 kişi (%59,3) hasta grubu,55 kişi (%40,7) kontrol grubu olarak alındı.Çalışmaya alınan hastalardan 81'i erkek, 54'ü kadın cinsiyettedir.Hastaların yaş ortalaması 58,14±10,7 (38-78 yaş) ve ortalama hastalık süresi 2,43±1,1 yıldı.Vücut kitle indeksi(bki)25,26±3,45.EMGV yapılan ve yapılmayan gruplar arasında yaş,cinsiyet,medeni durum,eğitim durumu,takip süresi,kullandığı ilaçlar ve başlangıç ve son HbA1c düzeyleri arasında anlamlı fark bulunmadı.Ancak çalışmanın başlangıcı ile sonu arasındaki EGMV yapılan grupta HbA1c değişimi istatistiki olarak anlamlı iken ($p<0.001$);EMGV yapılmayan grupta HbA1c değişimi anlamlı bulunmadı.($p>0.05$).Hastaların verileri ayrıntılı tabloda verilmiştir. Yapılan analiz sonucunda,EMGV yapılaN grupta HbA1c değişim ortalamasının (-1.0±0,282) EMGV yapılmayan kontrol gruptaki HbA1c düşüş ortalamasına (-0.1±0,39) kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır (Hba1c düşüşü değerlerinde t değeri 14,64 olup değeri <0.01 dir). Bu sonuç, uygulanan EMGV'nin hedef parametreyi düşürmede daha etkili olduğunu göstermektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet hastalığının yönetiminde poliklinik şartlarında hastaya daha fazla süre ayrılması ve EMGV uygulanması T2DM hastalarında HbA1c düzeylerinde anlamlı düşüş sağlayacaktır.Retrospektif olan bu çalışmada dahiliye polikliniki içerisinde rutin olarak bakılan diyabet hastalarının verileri değerlendirilmiş ve hastalara ilave bir ihtiham ve teknik uygulanmamıştır.Bu çalışmadan yola çıkılarak daha geniş ölçekli prospektif çalışmalar yapılabilir.Hastalara özel vakit ve motivasyon ayırmanın diyabet hastalarında tedavi başarısı, etkin HbA1c düzeyi düşüşü,ve diyabetin komplikasyonlarında olası

azalmaya başaracağı tahmin edilmektedir.Bu durumda hem diyabet hastalarını hem de onlara tedavi veren hekimleri daha mutlu edecektir.

Diyabetes Mellitus ve EMGV İstatistik Verileri

		Hasta	Kontrol	p
Yaş	30 Altı	19 (23,8)	16 (29,1)	**0,517**
	30-39	27 (33,8)	12 (21,8)	
	40-49	19 (23,8)	15 (27,3)	
	50 ve Üstü	15 (18,8)	12 (21,8)	
Cinsiyet	Erkek	50 (62,5)	31 (56,4)	**0,592**
	Kadın	30 (37,5)	24 (43,6)	
Medeni	Evli	46 (57,5)	41 (74,5)	**0,064**
	Bekar	34 (42,5)	14 (25,5)	
Eğitim Durumu	Okur-yazar	14 (17,5)	9 (16,4)	**0,963**
	İlkokul	37 (46,3)	24 (43,6)	
	Ortaöğrenim/Lise	9 (11,3)	6 (10,9)	
	Lisans/Yüksek Lisans	20 (25)	16 (29,1)	
Obezite Düzeyi	Normal/Zayıf	34 (42,5)	27 (49,1)	**0,493**
	Fazla Kilolu	39 (48,8)	26 (47,3)	
	Obez	7 (8,8)	2 (3,6)	
Kullandığı ilaç	Oral Antidiyabetik(OAD)	23 (28,8)	9 (16,4)	**0,145**
	OAD ve İnsülin	57 (71,3)	46 (83,6)	
HbA1c	Başlangıç	8,4±2,2	7,4±1,2	**0,037***
	Son	8,0±2,5	7,9±1,5	
	Hba1c değişimi*	-1.0±0,28	-0.1±0,39	

Diyabetes Mellitus ve EMGV İstatistik Verileri resim şeklinde yüklenmiştir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-28

NEDEN BOZULDU? SORUSUNUN KRİTİK YANITI: DİYABETİK HASTADA ANİ GLİSEMİK KÖTÜLEŞMENİN UYARDIĞI PANKREAS NEOPLAZİSİ

Furkan Kızılca[1], Basak Isbilen[1], Çağatay Emir Onder[2], Gönül Varan Koç[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Pankreas kanserleri tanısı çoğunlukla ileri evrede konulmakta; erken dönem bulguları özgül olmadığı için kolaylıkla gözden kaçmaktadır. Son çalışmalar, pankreas kanserleri tanısından önceki iki yıl içinde hastaların yaklaşık %25-40'ında yeni başlangıçlı veya kötüleşen diyabet bulunduğunu göstermektedir. Buna karşın bu ilişki klinik pratikte yeterince tanınmamakta; glisemik bozulma çoğunlukla hastalık ilerlemesi ya da tedaviye uyumsuzluk olarak yorumlanmaktadır. Bu olgunun amacı; uzun süreli tip 2 diyabetik bir hastada diyabetik ketoz gelişmiş olması, insülin kullanımına rağmen HbA1c'nin kısa sürede ikiye katlanması ve belirgin kilo kaybı üçlüsünün pankreas neoplazisi tanısına nasıl yönlendirdiğini aktarmak ve bu tablonun klinik bir uyarı işareti olarak tanınması gerektiğini vurgulamaktır.

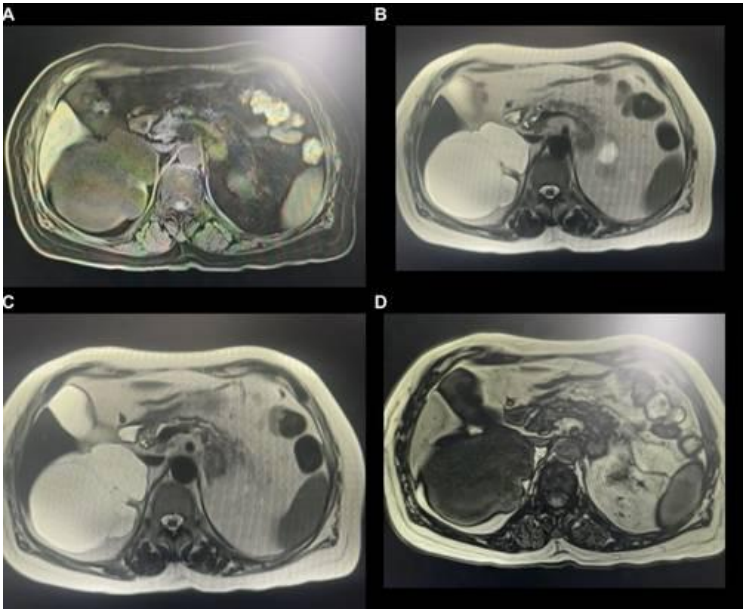
YÖNTEM: Yetmiş yedi yaşında kadın hasta, beş yıldır tip 2 diyabet tanısıyla oral antidiyabetik kullanan ve bir yıl önce lipemik pankreatit geçirmiş bir olguydu. Hasta dört ay önce karın ağrısıyla acil servise başvurmuş; diyabet disregülasyonu ve ketoz ön tanılarıyla dahiliye servisine yatırılmıştı. Yatış sırasında HbA1c %7,4, idrarda +2 keton pozitifliği, açlık glukozu 250 saptandı. Diyabetik ketoz olarak kabul edildi ve tedavisi verildi. Glisemik regülasyon sağlanarak oral antidiyabetikler kesildi, 22 ünite insülin glarjin başlanıp taburcu edildi. Dört ay sonra halsizlik ve 15 kilogram kilo kaybı şikâyetiyle polikliniğe yeniden başvuran hastada, insülin kullanımına karşın HbA1c %15 olarak ölçüldü; bu değer dört ay öncesinin tam iki katıydı. Sistematik tanısal yaklaşım kapsamında diyabet otoantikorları ve C-peptid düzeyi değerlendirildi ve dinamik pankreas MR görüntülemesi yapıldı.

BULGULAR: Diyabet otoantikorları negatif, C-peptid 1,5 ng/mL saptanarak LADA dışlandı. Tip 3c diyabet şüphesiyle istenen dinamik pankreas MR'ında pankreas gövde-distal kesimde 30×17×27 mm boyutlu, santralinde kistik-nekrotik komponent içeren kitle görüldü(Şekil 1). Bulgular pankreasta neoplazi ile uyumlu değerlendirildi, evreleme amacıyla PET/BT planlandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu olguda her bir bulgu tek başına açıklanabilir görünse de üçünün eş zamanlı varlığı güçlü ve göz ardı edilemez bir uyarı oluşturuyordu. Pankreas kanserleri rezektabl evrede yakalandığında beş yıllık sağkalım %20'yi aşabilirken metastatik evrede %3'ün altına düşmekte; bu nedenle erken tanısal şüphe hayat kurtarıcı önem taşımaktadır. Sistematik ekartasyon sürecinin uygulanması doğrudan pankreas görüntülemesine yönelterek tanıya ulaşılmasını sağlamıştır. Tip 2 diyabetli hastalarda insülin kullanımına rağmen açıklanamayan glisemik kötüleşme ve kilo kaybı, pankreas neoplazileri ekarte edilene dek

araştırılmalıdır. Klinisyenin 'Nasıl düzeltirim?' sorusundan önce 'Neden bozuldu?' sorusunu sorması, bu olguda olduğu gibi kritik önem taşımaktadır.

Şekil 1: Dinamik Kontrastlı Pankreas MR Görüntüleri



Şekil 1. Dinamik pankreas MR görüntüleri: difüzyon ağırlıklı görüntüleme (A), T2 ağırlıklı (B), T2 ağırlıklı (C) ve T1 ağırlıklı (D) sekanslar. Pankreas gövde-distal kesimde 30×17×27 mm boyutlu, santralinde kistik-nekrotik komponent içeren kitle izlenmektedir.

Laboratuvar Bulguları Değişimi

Parametre	Ağustos 2024 (Bir sene önce)	Eylül 2025 (4 ay önce / Servis yatışı)	Ocak 2026 (Tanı anı)	Referans Aralık
Açlık Plazma Glukozu (mg/dL)	134	250	327	70-100
HbA1c (%)	6.7	7.4	15.1	3.5-5.6
C-peptit (ng/mL)	-	-	1.5	1.1-4.4
Ca 19-9 (kU/L)	-	-	31	<34
Diyabet Otoantikorlar	-	-	Negatif	
GFR (mL/min/1.73 m2)	88	101	83	>60

Tanıdan bir sene önce, dört ay önce ve tanı anı laboratuvar bulguları

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-29

PI3Kα İNHİBİTÖRÜ (İNAVOLİSİB) KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN DİRENÇLİ HİPERGLİSEMİ: BİR OLGU SUNUMU

Kübra Arıkan[1], Ömer Burak Ekinci[2], Hatice Deniz Yücel[1], Sezin Doğan Çakır[1], Mine Adaş[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof.Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof.Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: İnavolisib, PIK3CA (Fosfatidilinositol-4,5-Bisfosfat 3-Kinaz Katalitik Alt Birimi Alfa) mutasyonlu, hormon reseptörü pozitif, HER2 negatif lokal ileri veya metastatik meme kanseri olan hastalarda kullanılan yeni nesil, güçlü ve seçici bir fosfatidilinositol 3-kinaz alfa (PI3Kα) inhibitörüdür. PI3K yolu, insülinin hücre içi sinyal yolağında temel rol oynadığı için bu yolun inhibisyonu periferik insülin direncine, hepatik glukoz üretiminde artışa neden olarak hiperinsülinemik hiperglisemiye yol açabilir. Bu sunumda, inavolisib kullanımı sonrası glisemik kontrolü bozulan ve insülin tedavisi gereksinimi doğan bir olgu sunulmuştur.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: 65 yaşında hipertansiyon, prediyabet tanıları olan kadın hasta, 2023 yılında meme kanseri nedeniyle opere olup kemoterapi ve radyoterapi almış.Takiplerinde adjuvan letrozol tedavisi altında kemik metastazları saptananan hastaya Ağustos 2025'te onkoloji tarafından fulvestrant+palbosiklib+inavolisib ve eş zamanlı metformin başlanmış. Yeni tedavi başlangıcından sonraki ilk haftada açlık kan şekeri 280 mg/dL, tokluk kan şekeri 388 mg/dL'ye kadar yükselmesi üzerine tarafımıza yönlendirildi. Yapılan tetkiklerinde HbA1c: %7,7, glukoz: 323 mg/dL ve C-peptid: 4,65 ng/mL saptandı. Onkoloji tarafından hiperglisemi ve sitopeniler nedeniyle inavolisib tedavisine ara verildi. Hastanın tedavisine empagliflozin ve linagliptin eklendi. İlacın kesilmesiyle kan şekerleri regüle seyretti. Yaklaşık 1 hafta sonra inavolisib tedavisi tekrar başlanan hastanın, ilerleyen takiplerinde açlık kan şekerleri ~250 mg/dL ve tokluk kan şekerleri 250-400 mg/dL ölçüldü. Kombine oral antidiyabetik tedaviye rağmen glisemik hedeflere ulaşılamayan hastanın tedavisine insülin eklendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İnavolisib gibi PI3Kα inhibitörleri, insülin sinyal yolağı üzerindeki doğrudan etkileri nedeniyle oral antidiyabetiklere dirençli ağır hiperglisemi tablolarına yol açabilmektedir. Bu nedenle; diyabet/prediyabet öyküsü, ileri yaş ve yüksek BMI (≥ 30 kg/m²) gibi risk faktörlerine sahip hastaların tedavi öncesi taranması, tedavi başlangıcı sonrası yakın kan şekeri takibi yapılması akut metabolik olayların önlenmesi açısından kritiktir. Hiperglisemin doğru yönetilmesi, hem onkolojik tedavinin kesintisiz sürdürülmesini sağlar hem de hastanın yaşam kalitesini korur. Sonuç olarak; bu tür yeni nesil ajanları kullanan hastalarda onkoloji ve endokrinoloji birimlerinin iş birliği, komplikasyonların önlenmesi ve tedavi başarısı için esastır.

PS-30

MİTOKONDRİYAL SİTOPATİ ZEMİNİNDE GELİŞEN HİPOGLİSEMİK KETOASİDOZ: MULTİPL AÇIL-KOA DEHİDROGENAZ EKSİKLİĞİ ÖN TANISI İLE BİR OLGU

Ömer Şahin Dedebağı, Cansu Akgün, Medine Nur Kebapçı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Eskişehir

GİRİŞ VE AMAÇ: Mitokondriyal sitopati ve yağ asidi oksidasyon bozukluklarının hipoglisemi ve ketoasidoz ile prezente olabileceğini göstermek; diyabeti olmayan hastalarda, diyabetik acil durumları taklit edebileceğini vurgulamaktır. Endokrinolojik olarak hipoglisemiye yol açabilen hastalıkların ayırıcı tanısındaki önemini vurgulamaktır.

YÖNTEM: Hipoglisemi ve ketoasidoz ile acil servise başvuran, mitokondriyal sitopati ön tanısı ile dış merkezde düzensiz takipleri olan hastanın klinik ve laboratuvar bulguları değerlendirildi. Kan gazı, biyokimyasal testler, karnitin/açilkarnitin profili ve idrar organik asit analizi örnekleri alındı. Uygulanan tedaviler, metabolik parametrelerdeki değişimler kaydedildi.

BULGULAR: Otuz yaşında erkek hasta, oral alımda azalma, halsizlik, kas güçsüzlüğü ile başvurdu. Genel durumu orta, vital bulguları stabildi. Güçsüzlük, yorgunluk ve dehidratasyonu vardı. Tekrarlayan derin hipoglisemi, artmış anyon gapli metabolik asidoz saptandı. Kreatin kinaz düzeyleri 600–900 U/L aralığındaydı. Açlık ketoasidozu olması sebebiyle, metabolik hastalığa bağlı akut metabolik dekompansasyon ön tanısı ile yatırıldı. 3 yaşından itibaren mitokondriyal sitopati ön tanısı ile takip edildiği öğrenildi. 3 yıldır koenzim Q10 tedavisi almadığı belirtildi. Çocuk Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı ile konsülte edildi. Metabolik hastalıklar açısından incelemeler planlandı. Karnitin/açilkarnitin profilinde kısa, orta ve uzun zincirli açil-karnitinlerde artış (C6, C8, C10, C12, C14:1, C16:1) saptandı. İdrar organik asit analizinde hekzenoil lisin ve dikarboksilik aminoasidüri izlenmedi. Amonyak düzeyi sınırda yüksek olan hasta Multipl Açıl-KoA Dehidrogenaz (MADD) eksikliği ön tanısı ile Tıbbi Genetik Anabilim Dalı'na yönlendirildi. İntravenöz hidrasyonu sağlanan hastanın hipoglisemi ve asidozu düzeldi, enteral beslenmesi başlatıldı. Mitokondriyal kokteyl (Koenzim Q10 2×100 mg/gün, B1, B2, B3, B5, B6, B7, B9, B12 vitaminleri), C vitamini (1 g/gün) ve bikarbonat tedavisi uygulandı. Kan gazı ve CK takibi yapıldı. İdrarda keton pozitifliğinin gerilediği, metabolik asidozun düzeldiği ve bikarbonat düzeylerinin yükseldiği gözlendi. CK değerlerinde düşme izlendi. Metabolik parametreleri ve kliniği stabilize olan hasta, sık ve düzenli beslenme, uzamış açlıktan kaçınma, ağır egzersiz ve stresten uzak durma önerileri ile taburcu edildi. Hastanın çalışma hayatı devam etti, hipoglisemileri tekrarlamadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Mitokondriyal sitopati ve yağ asidi oksidasyon bozuklukları erişkinlerde hipoglisemi ve ketoasidoz ile prezente olabilir, diyabetik acil durumları taklit edebilir. Diyabet öyküsü olmayan hastalarda hipoglisemi ile birlikte ketoasidoz saptanması, metabolik hastalıkların ayırıcı tanıda değerlendirilmesini gerektirir. Stres dönemlerinde mitokondriyal ve yağ asidi oksidasyon defektleri, enerji üretiminde yetersizliğe bağlı hipoglisemi, ketozis ve metabolik asidoza yol açabilir.

PS-31

DİYABETİK KETOASİDOZ İLE BAŞVURAN ANCAK İNSÜLİNSİZ REMİSYONA GİREN OLGU: KETOSİZ-PRONE DİYABET

Büşra Güzel, Halil Demirkan

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: Ketozis-prone diyabet (KPD), klasik olarak Tip 1 diyabet fenotipi ile diyabetik ketoasidoz (DKA) tablosunda başvuran ancak otoimmün belirteç negatif ve β-hücre rezervi korunmuş olgularda görülen heterojen bir diyabet alt grubudur. Literatürde "Flatbush diyabeti" olarak da tanımlanmaktadır. Özellikle erişkin yaşta, obez ve Tip 2 diyabet risk faktörleri taşıyan bireylerde görülmektedir.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: 48 yaşında erkek hasta, 1 haftadır artan poliüri, polidipsi, halsizlik ve bulantı şikâyetleri ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde bilinen hastalık yoktu. Aile öyküsünde babada Tip 2 diyabet mevcuttu. Vücut kitle indeksi 31.4 kg/m² idi. Laboratuvar bulguları plazma glukozu: 552 mg/dL, pH: 7.12, HCO_3: 9 mmol/L, Ketonemi: Pozitif, HbA1c: %10.5 idi. Hasta diyabetik ketoasidoz tanısıyla yatırılarak intravenöz insülin ve sıvı replasmanı tedavisi başlandı. Klinik ve metabolik düzelme sonrası çoklu doz insülin tedavisine geçildi. Taburculuk sonrası 3. ay kontrolünde açlık C-peptid: 2.1 ng/mL, anti-GAD ve IA-2 antikorları: Negatif, HbA1c: %6.2 olduğu görüldü. İnsülin doz gereksinimi giderek azaldı ve 6. ayda insülin kesilerek metformin tedavisine geçildi. İzlemde glisemik kontrol korunmuştur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: KPD, başlangıçta diyabetik ketoasidoz ile başvuran ancak otoimmünite göstermeyen ve β-hücre fonksiyonu kısmen korunan bir klinik tablodur. Sınıflamada A+/A− (otoantikor varlığı) ve β+/β− (β-hücre rezervi) ayrımı yapılmaktadır. Bu olgu A−β+ grubuna uymaktadır ve prognoz açısından insülinsiz remisyon olasılığı yüksektir.Tip 1 diyabetten ayırıcı tanıda otoantikorların negatif olması ve C-peptid düzeyinin toparlaması önemlidir. Başlangıçta tüm hastalarda insülin tedavisi gereklidir; ancak izlemde tedavi bireyselleştirilmelidir.DKA ile başvuran erişkin, obez ve otoantikor negatif hastalarda ketozis-prone diyabet akılda tutulmalıdır. Doğru sınıflandırma gereksiz uzun süreli insülin kullanımını önleyebilir ve prognozun daha doğru belirlenmesini sağlar.

Olgunun Tanı ve İzlem Bulguları

Parametre	Başvuru	3. Ay	6. Ay
Glukoz (mg/dL)552	612	118	104
HbA1c (%)	10.5	6.2	5.5
C-peptid (ng/mL)	-	2.1	-
Anti-GAD	negatif	negatif	-
Tedavi	iv insülin sonrası bazal-bolus ile taburcu edildi.	bazal-bolus tedaviden metformine geçildi.	metformin

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-32

NORMOGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ: SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ KULLANAN HASTADA ATLANAN TEHLİKE

Onur Ekşi, Merve Soyhan

Medipol Üniversitesi; Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: SGLT-2 inhibitörleri tip 2 diyabet tedavisinde kardiyovasküler ve renal faydaları nedeniyle giderek daha yaygın kullanılmaktadır. Bununla birlikte nadir fakat potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir komplikasyon olan öglisemik diyabetik ketoasidoz gelişebilmektedir. Bu tabloda belirgin hiperglisemi olmaması tanıda gecikmeye neden olabilmektedir.

YÖNTEM: Elli yaşında, 8 yıllık tip 2 diyabet öyküsü bulunan erkek hasta acil servise halsizlik, bulantı, tekrarlayan kusma, karın ağrısı ve nefes darlığı şikayetleri ile başvurdu. Mevcut tedavisinde metformin 1000 mg günde iki kez, empagliflozin 10 mg/gün ve bazal insülin glargin 16 ünite/gün bulunmaktaydı. Ayrıntılı anamnezde hastanın son iki haftadır kilo vermek amacıyla çok düşük karbonhidratlı (ketojenik tarzda) diyet uyguladığı, son üç gündür ise oral alımının azalması nedeniyle insülin dozunu belirgin şekilde düşürdüğü öğrenildi.

BULGULAR: Fizik muayenesinde arteriyel kan basıncı 100/65 mmHg, nabız 110/dk ve solunum sayısı 28/dk idi. Derin ve hızlı solunumu mevcuttu. Hafif dehidratasyon bulguları saptandı. Laboratuvar incelemelerinde kan glukozu 148 mg/dL olarak ölçüldü. Arter kan gazında pH 7.15, bikarbonat 8 mmol/L ve anyon açıklığı 25 olarak bulundu. Serum laktat düzeyi normaldi. İdrarda keton pozitifti. Görece normal kan şekeri düzeyine rağmen yüksek anyon açıklıklı metabolik asidoz ve ketonemi varlığı nedeniyle hastaya SGLT-2 inhibitörü ilişkili öglisemik diyabetik ketoasidoz tanısı konuldu. Empagliflozin tedavisi kesildi. Hastaya intravenöz sıvı replasmanı, düzenli insülin infüzyonu ve yakın elektrolit takibi ile potasyum replasmanı başlandı. 48 saat sonra metabolik asidoz geriledi, anyon açıklığı kapandı ve hasta klinik olarak düzeldi. Taburculukta SGLT-2 inhibitörü tedavisi yeniden başlanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SGLT-2 inhibitörleri renal glukoz geri emilimini azaltarak plazma glukoz düzeylerini düşürürken, insülin düzeyinde relatif azalma ve glukagon artışı yoluyla lipoliz ve ketogenezisi artırabilir. Düşük karbonhidrat diyeti, açlık, enfeksiyon ve insülin dozunun azaltılması bu süreci tetikleyerek öglisemik ketoasidoza zemin hazırlar. Bu olgu, normal ya da hafif yüksek kan şekeri değerlerinin diyabetik ketoasidozu dışlamadığını göstermektedir.
Sonuç olarak, SGLT-2 inhibitörü kullanan hastalarda özellikle düşük karbonhidrat diyeti veya insülin doz azaltımı öyküsü varsa, normal glukoz değerlerine rağmen metabolik asidoz ve ketonemi mutlaka araştırılmalıdır. Erken tanı ve uygun tedavi, mortalite ve morbiditeyi azaltmada kritik öneme sahiptir.

PS-33

HİPOGLİSEMİNİN NADİR BİR NEDENİ: İNSÜLİN OTOİMMÜN SENDROMU (HİRATA HASTALIĞI)

Aslınur Akıncı Altundal, Neşe Çınar, Gülhan Akbaba

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Muğla

GİRİŞ VE AMAÇ: Hipoglisemi etiyolojisinde endojen hiperinsülinizm saptandığında akla ilk gelen neden insulinoma olsa da, nadir görülen otoimmün nedenler de düşünülmelidir.İlk kez 1970 yılında Hirata tarafından tanımlanan İnsülin Otoimmün Sendromu(IOS), yüksek serum insülin düzeyleri,pozitif anti-insülin antikorları ve pankreatik patoloji olmaması ile karakterizedir.IOS genellikle postprandial dönemde görülse de açlık hipoglisemisi ile de prezente olabilir.Tanı konulması,hastayı insulinoma şüphesiyle yapılacak gereksiz cerrahi girişimlerden korur.

YÖNTEM: 62 yaşında erkek hasta, son bir aydır yemekle ilişkisiz gelişen terleme,halsizlik ve bilinç bulanıklığı atakları ile başvurdu.Semptom anında parmak ucu kan şekeri 30-40 mg/dL ölçülen ve gıda alımıyla semptomları düzelen hastanın özgeçmişinde bilinen bir hastalığı yoktu.Etiyolojiye yönelik hastaya uzamış açlık testi planlandı.Testin 6.saatinde semptomları gelişen hastanın plazma glukozu 34 mg/dL saptanarak test sonlandırıldı.Eş zamanlı biyokimyasal analizde; C-peptid:4,2 ng/mL ve İnsülin:108 µU/mL saptandı.Glukagon sonrası 20.dk glukoz:102 mg/dl saptandı.Üst batın tomografisinde pankreasta patoloji saptanmadı.Endojen hiperinsülinizm ön tanısı ile istenen Anti-insülin antikor düzeyi:82 (0-20 ıu/mL) olarak raporlandı.

BULGULAR: Ayırıcı tanı amacıyla yapılan tetkiklerde; tam kan sayımı,karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, kortizol ve TSH,sT4/sT3 normaldi.Serum protein elektroforezi, ANA,anti-dsDNA ve RF negatifti.Anamnez derinleştirildiğinde hastanın semptomların başlamasından kısa süre önce baş ağrısı nedeniyle diklofenak sodyum kullandığı öğrenildi.Hastaya karbonhidrattan kısıtlı, sık beslenme önerildi ve Akarboz 3x25 mg başlandı.Tedavi sonrası hipoglisemi atakları izlenmeyen hastanın klinik takibi stabil seyretmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: IOS, nadir görülen bir hastalık olsa da son yıllarda dünya genelinde vaka bildirimleri artmaktadır.Hastalığın patofizyolojisinde, insüline bağlanan antikorlar,yemek sonrası yükselen insülini bağlayarak etkisiz hale getirir(erken hiperglisemiye neden olabilir); ancak daha sonra bu insülinin antikorlardan kontrolsüz ve ani şekilde ayrılması ağır hipoglisemi ataklarına yol açar.Literatürde IOS vakalarının bir kısmında bir ilaç tetikleyicisi saptanmaktadır.En sık suçlananlar metimazol, kaptopril ve alfa-lipoik asit gibi sülfidril grubu içeren ajanlardır.Bizim vakamızda olduğu gibi, diklofenak sodyum gibi non-steroid anti-inflamatuar ilaçların (NSAİİ) kullanımı sonrası gelişen vakalar da bildirilmiştir.NSAİİ'lerin immün sistemi modüle ederek genetik yatkınlığı olan bireylerde antikor üretimini tetiklediği düşünülmektedir.Vakamızın laboratuvar bulguları, literatürde sunulan diğer IOS olguları ile benzerdir.Hiperinsülinemik hipoglisemi saptanması öncelikle insulinomayı düşündürse de, insülin düzeyinin

belirgin yüksekliği,pankreas görüntülemesinin negatif olması ve anti-insülin antikor pozitifliği tanıyı IOS yönüne kaydırmıştır.Tedavide ilk basamak tetikleyici ilacın kesilmesi ve diyet düzenlemesidir.Akarboz, karbonhidrat emilimini yavaşlatarak insülin salınım pikini baskılar ve antikor-insülin etkileşimini azaltır.Vakada da akarboz ile semptomatik kontrol sağlanmıştır.Steroid tedavisi genellikle dirençli vakalara saklanmaktadır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-34

EMPAGLİFLOZİN TEDAVİSİNE EŞLİK EDEN SEKONDER POLİSİTEMİ: KLİNİK SEYİR VE YÖNETİM

Merve Soyhan, Onur Ekşi, Murat Atmaca

İstanbul Medipol Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT2) inhibitörleri, tip 2 diabetes mellitus (Tip2DM) tedavisinde yaygın olarak kullanılan ve kardiyovasküler ile renal protektif etkileri bulunan ajanlardır. Bu ilaçların kullanımı sırasında hemoglobin ve hematokrit düzeylerinde artış izlenebileceği bilinmektedir. Klinik pratikte bu artış çoğu zaman asemptomatik seyretmekle birlikte, bazı olgularda sekonder polisitemi tablosu ile karşımıza çıkabilmektedir.

Bu olgu sunumunda, empagliflozin tedavisi sırasında gelişen sekonder polisiteminin endokrinoloji pratiğinde diyabet izlemi sırasında insidental olarak saptanması, klinik seyri ve yönetiminin sunulması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Tip 2 DM ve hiperlipidemi nedeniyle endokrinoloji polikliniğinde izlenen 51 yaşında erkek hastanın klinik özellikleri, laboratuvar bulguları ve izlem süreci retrospektif olarak değerlendirildi. Polisitemi etiyolojisine yönelik hematoloji, kardiyoloji ve göğüs hastalıkları değerlendirme sonuçları incelendi. Empagliflozin doz değişiklikleri ve tedavinin kesilmesini takiben hematolojik parametrelerdeki değişim izlendi.

BULGULAR: 51 yasında erkek hasta metformin, empagliflozin ve atorvastatin tedavisi almakta iken diyabet izlemi amaçlı basvurusu sırasında yapılan tetkiklerinde hemoglobin yüksekliği saptandı.Hasta baş ağrısı tansiyon yüksekliği gibi polisitemi ilişkili herhangi bir semptom tariflememekteydi. Başvurudan yaklaşık bir ay önce hemoglobin 17,9 g/dL iken eritrosit 6,33×10^6 /uL,trombosit 219 ×10^3 /uL olduğu görüldü.Hasta basvuru esnasında empagliflozin tedavisini yanlış olarak yüksek doz (2x25 mg) almaktaydı.Bu dönemde en yüksek hemoglobin değeri 18,5 g/dL,eritrosit sayısı 6,45×10^6 /uL,trombosit sayısı 237×10^3 /uL olarak görüldü.

Polisitemi etiyolojisi açısından yapılan hematolojik değerlendirmede JAK2 V617F mutasyonu ve BCR-ABL1 p210, p230 ve p190 füzyon transkriptleri negatif saptandı. Kardiyoloji ve göğüs hastalıkları değerlendirmelerinde sekonder polisitemiyi açıklayabilecek kardiyak veya solunumsal bir patolojiye rastlanmadı. Empagliflozin dozu 1×25 mg'a düşürüldükten üç ay sonra hemoglobin 16,5 g/dL'ye geriledi. Polisitemi tablosunun tamamen düzelmemesi üzerine empagliflozin tedavisi kesildi. İlacın kesilmesini takiben iki ay sonraki kontrolde hemoglobin 15,6 g/dL ve eritrosit sayısı 4,99×10^6/uL trombosit 312 ×10^3 /uL olarak saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SGLT2 inhibitörlerinin neden olduğu polisitemi patogenezinin çok faktörlü olduğu düşünülmektedir: Hemokonsantrasyon dışında eritropoietin (Epo) üretiminin artması, hepsidin baskılanması, demir metabolizması düzenlenmesi. SGLT2 inhibitörleri bu mekanizmalar üzerinden eritropoezi uyararak hemoglobin ve eritrosit kütlesinde artışa neden olabilmektedir. Sunulan olguda empagliflozin dozunun azaltılması ve ilacın kesilmesini takiben hematolojik parametrelerde gözlenen kademeli ve belirgin düzelme, sekonder polisiteminin empagliflozin tedavisi ile ilişkisini desteklemektedir. SGLT2 inhibitörü kullanan hastalarda polisitemi saptandığında, ayırıcı tanı sürecinde polisitemi etiyolojisi kapsamında ilaç ilişkili sekonder polisiteminin göz önünde bulundurulması klinik yönetimi yönlendirebilir.

PS-35

ERİŞKİN YAŞTAKİ HER DİYABET TİP 2 DEĞİLDİR: İŞİTME KAYBI TANIYA GÖTÜREN BİR İPUCU

Hümeyra Rekalı Şahin[1], Vefa Nasifova[2], Ümmü Mutlu[1], İlknur Suer[3], Tuğba Kalaycı[3], Hülya Hacişahinoğulları[1], Gülşah Yenidünya Yalın[1], Özlem Soyluk Selçukbiricik[1], Nurdan Gül[1], Ayşe Kubat Üzüm[1], Kubilay Karşıdağ[1]
[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul
[2]LİV BonaDea Hospital, Bakü
[3]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet, erişkin yaş grubunda en sık tip 2 diyabet olarak görülmekle birlikte, bazı olgularda altta yatan monojenik veya mitokondriyal nedenler gözden kaçabilmektedir. Maternal kalıtımlı diyabet ve işitme kaybı (MIDD), mitokondriyal DNA mutasyonlarına bağlı gelişen nadir bir diyabet formudur ve sıklıkla MT-TL1 genindeki m.3243A>G mutasyonuyla ilişkilidir. Klinik olarak diyabet, sensörinöral işitme kaybı ve maternal kalıtım paterniyle karakterizedir. Başlangıçta hastalar tip 2 diyabet olarak değerlendirilmekte, tanı gecikebilmektedir. Burada, tip 2 diyabet olarak izlenen bir hastada, işitme kaybının sorgusu ile tanınan MIDD olgusu sunulmuştur.

YÖNTEM: Bu çalışmada, tip 2 diyabet tanısıyla izlenen ancak eşlik eden sensörinöral işitme kaybı ve maternal kalıtım paterni nedeniyle mitokondriyal diyabet düşünülen bir olgu değerlendirildi. Hastanın klinik özellikleri, laboratuvar bulguları ve genetik analiz sonuçları incelenerek MIDD tanısı konuldu ve tedavi süreci gözden geçirildi

BULGULAR: Elli dokuz yaşında kadın hasta, 45 yaşındayken kilo kaybı ve unutkanlık yakınmalarıyla dış merkezde değerlendirilmiş, HbA1c'nin %12 saptanması üzerine tip 2 diyabet tanısı konularak metformin tedavisi başlanmış. Metformin intoleransının gelişmesi üzerine tedavi gliklazid ile değiştirilmiş. Bu tedaviyle HbA1c %6,2'ye kadar gerilemiş. Tarafımıza takip amacıyla başvurdu.

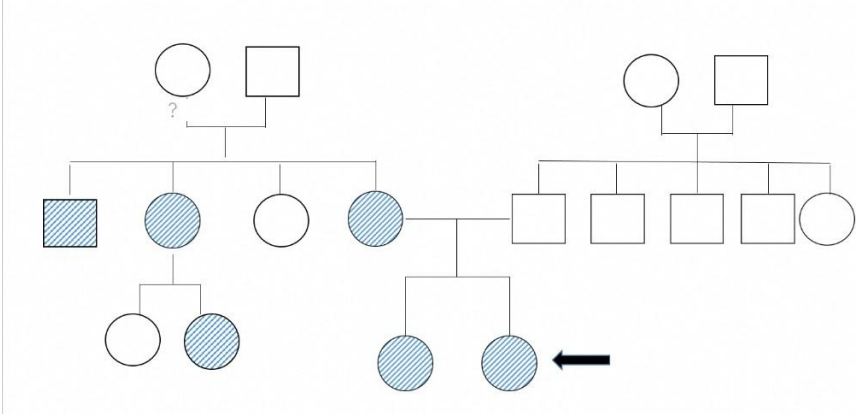
Özgeçmişinde 44 yaşında sensörinöral işitme kaybı ve 42 yaşında menopoz öyküsü mevcuttu. Soygeçmişinde anne, kız kardeş, teyze, kuzen ve dayıda diyabet ve işitme kaybı mevcuttu (şekil 1). Başvuru sırasında HbA1c %6,1 ve C-peptid 1,21 ng/ml olarak saptandı. Otoimmün diyabet belirteçleri negatifti (ICA: 5,81 U/ml, anti-GAD: 5,51 IU/ml). Diyabete bağlı kronik komplikasyon saptanmadı. Sensörinöral işitme kaybı ve maternal kalıtım paterni, mitokondriyal diyabet şüphesi oluşturdu ve yapılan genetik incelemede MT-TL1 geni ekzon 1'de heteroplazmik m.3243A>G mutasyonu (%18,8) saptandı. Klinik ve genetik bulgular birlikte değerlendirilerek hastaya MIDD tanısı konuldu.

Tanı sonrası β-hücre rezervini koruma amacıyla gliklazid kesilerek DPP-4 inhibitörü başlandı; ancak yeterli etkinliğin sağlanamaması ve yan etkiler nedeniyle tedavi sonlandırıldı. Bunun üzerine C-peptid ile izlem altında yeniden gliklazid tedavisine geçildi; son değerlendirmede HbA1c %6,4 ve C-peptid 1,19 ng/ml saptandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetli hastalarda eşlik eden sensörinöral işitme kaybı, tip 2 diyabetin ötesinde bir etiyolojiyi düşündürmesi gereken önemli bir ipucudur. Özellikle maternal geçiş gösteren aile öyküsü varlığında mitokondriyal diyabete yönelik genetik inceleme planlanmalıdır. MIDD tanısının erken konulması uygun tedavi yaklaşımının belirlenmesini sağlar, aynı zamanda aile bireylerinin taranması ve genetik danışmanlık açısından da kritik önem taşır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, İşitme kaybı, Maternal kalıtım

Pedigri



Şekil. Aile ağacında maternal geçiş paterni gösteren diyabet ve işitme kaybı öyküsü. Ok indeks olguyu göstermektedir. Taralı semboller diyabet ve işitme kaybı bulunan bireyleri temsil etmektedir.

.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-36

SÜREKLİ GLUKOZ İZLEM SİSTEMİ KULLANAN TİP 1 DİYABET HASTALARINDA HEDEFLENEN ARALIKTA KALMA ZAMANI VE GLİSEMİK DEĞİŞKENLİKLERİN GERÇEK YAŞAM VERİLERİYLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Rıdvan Enük

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Van

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabet yönetiminde teknolojik yenilikler glisemik kontrolün iyileştirilmesinde önemli rol oynuyor. Sürekli glukoz izlem sistemleri (Continuous Glucose Monitoring, CGM) gün içindeki glukoz dalgalanmalarını daha ayrıntılı görmemizi sağlıyor. Son yıllarda hedef aralıkta kalma zamanı (Time in Range, TIR) glisemik kontrolün önemli bir göstergesi olarak kabul ediliyor. Bu çalışmada CGM kullanan tip 1 diyabet hastalarında TIR ve diğer glisemik parametrelerin gerçek yaşam verileriyle değerlendirilmesi hedeflendi.

YÖNTEM: Diyabet polikliniğinde takip edilen ve en az üç aydır CGM kullanan tip 1 diyabet hastaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, diyabet süresi ve hemoglobin A1c (HbA1c) değerleri kaydedildi. CGM verilerinden hedef aralıkta kalma zamanı (TIR: 70–180 mg/dL), hedef üstü süre (Time Above Range, TAR) ve hedef altı süre (Time Below Range, TBR) analiz edildi.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 41 tip 1 diyabet hastası dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 27±8 yıl, diyabet süresi ortalama 11±6 yıl idi. Ortalama HbA1c %7.2±0.9 olarak saptandı. CGM verilerine göre ortalama TIR %67, TAR %29 ve TBR %4 bulundu. CGM kullanımı sonrası HbA1c ortalama %0.8 azaldı. Hipoglisemi epizodları özellikle gece saatlerinde daha sık gözlendi. Bu sonuçlar, CGM ile hastaların günlük yaşamda glukoz dalgalanmalarını daha iyi yönetebildiğini gösteriyor.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sürekli glukoz izlem sistemleri tip 1 diyabet hastalarında glisemik kontrolü değerlendirmede önemli avantaj sağlıyor. TIR, TAR ve TBR'yi birlikte ele almak, tedavi stratejilerinin kişiye özel hâle gelmesine yardımcı oluyor. Diyabet yönetiminde teknolojik izlem yöntemlerinin yaygınlaşması, metabolik kontrolün iyileştirilmesine katkı sağlayabilir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-37

UZUN SÜRELİ TİP 1 DİYABETTE TEKRARLAYAN ŞİDDETLİ HİPOGLİSEMİ: TANISAL GÜÇLÜK VE SEKONDER KAZANÇ OLASILIĞI

Mustafa Bektaş, Özlem Üstay

Marmara Üniversitesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Uzun süreli Tip 1 Diyabetes Mellitus (T1DM) hastalarında tekrarlayan hipoglisemi, yaşam kalitesini belirgin biçimde etkileyen ve ciddi morbidite ile mortalite riski taşıyan önemli bir klinik sorundur. Bu hasta grubunda β-hücre rezervinin tükenmesine bağlı olarak C-peptid düzeylerinin kronik olarak baskılı olması, hiperinsülinemik hipogliseminin ayırıcı tanısını güçleştirmektedir. Ayırıcı tanıda insülinoma, adrenal yetmezlik, kronik böbrek hasarı ve nadiren insülin otoimmün sendromu gibi organik nedenler yer almakla birlikte, eksojen insülin uygulaması da mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: 56 yaşında, 20 yıllık anti-GAD pozitif T1DM öyküsü bulunan erkek hasta, son üç aydır artan sıklıkta tekrarlayan hipoglisemi atakları, nöroglikopenik ve beta-adrenerjik semptomlar ile senkop epizodları nedeniyle Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları servisine yatırıldı. Hipoglisemiler nedeniyle tekrarlayan acil servis başvuruları mevcuttu. Hasta hipoglisemi sıklığındaki artış üzerine insülin dozlarını azalttığını, son üç haftadır ise insülin uygulamadığını ifade etmekteydi.

Bariatrik cerrahi öyküsü bulunmayan hasta, hipoglisemik atakların açlıkta ve erken postprandiyal dönemde ortaya çıktığını, egzersiz veya fruktoz alımı ile ilişkili olmadığını belirtti. Hipotansiyon, bulantı-kusma, kilo kaybı, hiperpigmentasyon, hiponatremi ve hiperkalemi saptanmadı. Mevcut klinik tablo üzerine insülin tedavisi kesilerek hasta saatlik glukoz izlemi ile takip edildi. Renal ve hepatik fonksiyon testleri normal sınırlardaydı; güncel HbA1c değeri %7,5 idi. Dokümante hipoglisemi sırasında eş zamanlı serum insülin düzeyleri yüksek saptanırken, C-peptid düzeyleri 0.003–0.02 ng/mL aralığında baskılı bulundu. Parmak ucu keton ölçümü negatiftir. Hipoglisemi sırasında ölçülen kortizol düzeyi 22 µg/dL, büyüme hormonu düzeyi 13 ng/mL olup karşı-regülatuar yanıt korunmuştu. ACTH stimülasyon testinde yeterli kortizol yanıtı izlendi. Kontrastlı abdominal manyetik rezonans görüntülemede pankreas, sürrenal bezler ve karaciğerde patolojik lezyon saptanmadı. Anti-insülin antikor pozitifliği, kronik eksojen insülin kullanımına bağlı olarak değerlendirildi.

Organik nedenlerin sistematik biçimde dışlanmasının ardından servis izleminde hastanın odasında insülin enjeksiyon materyalleri bulunduğu ve karın bölgesinde yeni enjeksiyon izleri olduğu tespit edildi. Bu bulgular doğrultusunda psikiyatrik değerlendirme istendi. Klinik görüşmeler sırasında hastanın iş yaşamı ile ilgili zorluklar ve erken emeklilik isteğine yönelik ifadeleri mevcuttu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Uzun süreli T1DM hastalarında baskılı C-peptid düzeyi, eksojen ve endojen hiperinsülineminin ayrımında tek başına yeterli değildir. Organik nedenler dışlandıktan sonra temaruz ve sekonder kazanç olasılığı da dikkatle değerlendirilmelidir. Bu olgu, T1DM zemininde tekrarlayan hipogliseminin multidisipliner ve sistematik bir yaklaşımla ele alınmasının önemini vurgulamaktadır.

Hipoglisemik olaylar

Atak	Glukoz (mg/dL)	İnsülin (µIU/mL)	C-Peptid (ng/mL)	Keton	Kortizol (µg/dL)	GH (ng/mL)	Klinik Not
1	39	57	0.003	Negatif	22	13	Sabah açlık
2	57	34.7	0.02	—	—	—	Gece hipoglisemisi
3	56	62	—	—	—	—	Kahvaltı sonrası erken postprandiyal
4	51	76.1	0.02	Negatif	—	—	Akşam yemeği sonrası erken postprandiyal
5	44	104	0.03	—	—	—	Gece hipoglisemisi

PS-38

FEOKROMOSİTOMA İLE İLİŞKİLİ DİYABETİK KETOASİDOZ: NADİR BİR OLGU SUNUMU

Melih Bektaş[1], Yiğit Efe Sürgen[2], Sercan Kamalak[1], Ezgi Güler[3], Utku Erdem Soyaltin[1], Mehmet Erdoğan[1]

[1]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir
[3]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Feokromositoma, adrenal medulladan kaynaklanan ve katekolamin salgılayan nadir tümörlerdir.Genellikle tedaviye dirençli hipertansiyon atakları, baş ağrısı, terleme ve çarpıntı ile karakterizedir.Feokromositomada glukoz metabolizması bozuklukları da görülebilir; bu durum, aşırı katekolaminlere bağlı gelişen insülin direnci ve insülin sekresyonunun baskılanması ile ilişkilidir.Klinik tablo, hafif insülin direncinden belirgin insülin eksikliğine kadar değişkenlik gösterebilir.Biz de feokromositoma ilişkili diyabetin nadir görülen bir klinik sunumu olarak diyabetik ketoasidoz gelişen bir olguyu sunuyoruz.

BULGULAR: 41 yaşında kadın hasta, bilinen kronik hastalık yok.Sürekli ilaç kullanımı yok.Miyoma uteri ve endometrioma nedeniyle L/T myomektomi ve bilateral endometrioma aspirasyonu amacıyla yatırıldı.Preoperatif dönemde HbA1c 4.8%, açlık glukoz 83 mg/dL olarak saptandı.Postoperatif 1. günde desaturasyon ve kanlı kusma ile birlikte hiperglisemi açısından konsülte edildi; kapiller ve plazma glukozu 570 mg/dL, plazma osmolaritesi 305 mOsm/kg, Hb 10.6 g/dL, kreatinin 1.17 mg/dL, pH 7.2, HCO_3^- 14.7 mmol/L, laktat 6.3 mmol/L, idrarda keton negatif bulundu.Hidrasyon ve kristalize insülin infüzyonu altında idrar ketonu ++ (40) ve +++ (80) şeklinde görüldü.Hidrasyon ve kristalize insülin infüzyonuna %5 dekstroz eklenmesi sonrası idrar ketonları negatifleşti; pH 7.43 ve HCO_3^- 23.1 mmol/L olarak düzeldi. Takip eden dönemde bazal-bolus insülin tedavisine geçildi.Anti-GAD 0.78 IU/mL, anti-insülin antikor 4.41 U/L ve açlık C-peptit 2.11 µg/L olarak saptandı.Öykü derinleştirildiğinde hastanın daha önce adrenal lezyon nedeniyle değerlendirildiği öğrenildi.Abdomen BT'de sağ adrenal korpus kesiminden vena kava inferior komşuluğuna uzanan, vena kava inferior invazyonu yönünden şüphe uyandıran bulgular gösteren, yaklaşık 2.3x2 cm boyutlarında, düzgün konturlu, içerisinde milimetrik boyutlu kistik odaklar bulunan solid lezyon izlenmiştir(mutlak washout:%28, görece washout:%12.5).Ayırıcı tanısında feokromositoma yer alabilir ancak malign neoplaziler ekarte edilememiştir.PET/CT'de sağ sürrenalde 2.7x2.2 cm boyutlarında soliter lezyon izlenmektedir(SUV max:4.30). Sol sürrenalde 1 cm çaplı nodüler dansite (SUV max:2.63) hafif hipermetaboliktir.24 saatlik idrarda metanefrin 767 µg/24saat, normetanefrin 304.6 µg/24saat olarak saptandı.Postoperatif dönemde insülin ihtiyacı tamamen ortadan kalktı ve hasta doksazosin 4 mg/gün başlanarak cerrahiye yönlendirildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Preoperatif dönemde diyabeti olmayan ve postoperatif dönemde diyabetik ketoasidoz ile prezente olan hastada feokromositoma tanısı konulmuştur.Feokromositoma katekolamin fazlalığına bağlı olarak glukoz metabolizmasında ciddi bozulmalara yol açabilir ve nadiren diyabetik ketoasidoz benzeri tablolar ile prezente olabilir. Özellikle öncesinde diyabet tanısı olmayan olgularda ani gelişen diyabet ve diyabetik ketoasidoz durumlarında feokromositoma ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

PS-39

TİP1 DİYABETİK GEBELİKTE NEFROPATİ: PREEKLAMPSİNİN HABERCİSİ Mİ?

Merve Yetişken, Elif Bilgili, Engin Güney

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Aydın

GİRİŞ VE AMAÇ: Preeklampsi riski tip1 diyabetik gebelerde 2-4 kat artmış olup bu oran mikrovasküler komplikasyon gelişmiş gebelerde çok daha fazladır. Olgumuz ile nefropatisi olan tip1 diyabetik gebe hastada preeklampsi riskini ve yönetimini anlatmaya çalıştık.

YÖNTEM: Olgu sunumu yapılmıştır.

BULGULAR: 25 yaş kadın hasta, 15 yıldır tip1 diyabet tanısı olan hasta 24 haftalık gebe idi. Dış merkezden diyabetik ketoasidoz ile yönlendirildi. İnsülin detemir 1x24 ü/gün, insülin aspart sabah 9 ü, öğlen ve akşam 10 ü yapmaktaydı. Gebelik 24 hafta+4 gün ile uyumlu olup daha önce bir gebelik ve 1 canlı doğum öyküsü bulunmaktaydı. Fizik muayenede bilateral ral mevcuttu. Alt ekstremitelerde +++ gode bırakan ödem, vulvada ileri derece ödem ve şankroid lezyon bulunmaktaydı. Tansiyon arteriyel: 130/80 mm/Hg, nabız:90 atım /dk, ateş: 36,5 °C idi. Hemoglobin:5,5 gr/dl, trombosit:310.000/µL, kreatin:1,06 gr/dl e-GFR:73 ml/dk/1,73 m² karaciğer fonksiyon testleri: olağan,albümin:19,5 gr/dl, 24 saat idrarda protein: 9,1 gr/gün, 24 saatlik idrarda mikroalbumin: 4,2 gr/gün, hba1c:10,3 idi. Hastanın ortopnesi ve nefrotik sendrom kliniği olması nedeni ile enoksaparin sodyum1x 40 mg /gün başlandı. Nefroloji ile görüşülerek kar-zarar oranı gözetilerek düşük doz furosemid tedavisi eklendi. Hasta preeklampsi riski nedeni ile yakın tansiyon takibi ile kadın doğum hastalıkları tarafından günlük değerlendirildi. Hastanın sistolik tansiyonu 2 kez 140 mm-Hg üzerinde görülmesi, dispnesinin ilerlemesi ve kreatinin değerinin 1,7 mg/dl progrese olması nedeni ile kadın doğum hastalıkları tarafından hastaya preeklampsi tanısı ile acil sezaryen doğum yapıldı. Yenidoğan ileri gelişme geriliği nedeniyle exitus oldu. Operasyondan sonra diyabetik ketoasidoz gelişen hastanın tedavisi düzenlendi, normotansiyon, kan şekeri regülasyonu sağlandı. Doğum sonrası albümin düzeyi: 29 gr/dl, spot idrar protein/kreatinin oranı 2,5 gr/gün olarak izlendi. Doğumdan bir yıl sonra kontrole gelen hastanın kreatinin: 3,39 mg/dl, e-GFR: 24 ml/dk/1,73 m², albümin: 25 gr/dl, spot idrarda proteinürisinin devam ettiği görüldü. Hasta diyabetik nefropati açısından takibe alındı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Preeklampsi 20.gebelik hastasından sonra hipertansiyon ve eşlik eden ≥0.3 gr/gün proteinüri ya da end-organ hasarı (trombositopeni, akut böbrek veya karaciğer yetmezliği, akciğer ödemi) gelişimi ile karakterize plasental ve maternal vasküler disfonksiyon sonucu oluşan bir durumdur. Yapılan bir çalışmada tip1 diyabetik gebelerde vasküler komplikasyonu olanların %24'ünde, olmayanların ise %8 'inde preeklampsi geliştiği gösterilmiştir. Tek tedavisi gebeliğin terminasyonu olup zamanlaması hastalığın şiddeti, maternal ve fetal duruma göre değişmektedir.

PS-40

ABCC8 MUTASYONUNA BAĞLI MODY 12: DİYABETİK KETOASİDOZ İLE BAŞLAYAN VE SÜLFONİLÜREYE YANIT VEREN BİR OLGU

Mehmet Karaçalı, Mehmet Emin Yerli, Murat Şahin, Dilek Tüzün

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Kahramanmaraş

GİRİŞ VE AMAÇ: Genç erişkin başlangıçlı diyabet (MODY), monojenik diyabetin en sık görülen formu olup günümüzde 14 alt tipe sahip olduğu kabul edilmektedir. MODY'nin sık görülen alt tipleri (MODY-1, -2, -3 ve -5) hakkında kapsamlı bilgiler mevcutken, nadir alt tipleri (MODY-4 ve MODY-6–14) ile ilgili klinik veriler sınırlıdır. Bu olgu sunumunda nadir MODY alt tiplerinden biri olan MODY-12 (ABCC8 mutasyonu) tanısı alan olgunun klinik, biyokimyasal ve tedavi özelliklerinin sunulması ve literatüre katkı sağlanması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Olgu sunumu

OLGU: Yirmi yaşında erkek hasta polidipsi, poliüri, halsizlik ve kilo kaybı yakınmaları ile dahiliye polikliniğine başvurdu. Yapılan tetkiklerde diyabetik ketoasidoz(DKA) saptandı. DKA tedavisi sonrası bazal-bolus insülin tedavisi ile metabolik stabilizasyon sağlandı.DKA sırasında yapılan değerlendirmede C-peptid düzeyinin 0,71 ng/mL olması nedeniyle başlangıçta Tip 1 diyabetes mellitus düşünüldü; ancak diyabet otoantikorlarının; glutamik asit dekarboksilaz antikoru (anti-GAD), adacık hücre antikoru (ICA) ve anti-insülin antikoru (IAA) negatif olması, glukotoksisite sonrası bakılan C-peptid düzeyinin 2,37ng/mL,atipik klinik seyir ve belirgin aile öyküsü varlığı nedeniyle monogenik diyabet açısından ileri inceleme yapıldı. Genetik analizde ABCC8 gen mutasyonu saptanarak hastaya MODY tip 12 tanısı konuldu.İnsülin glarjin tedavisi altında kliniğimize yatırılan hastada sülfonilüre geçişi öncesi HbA1c %8,5 ve C-peptid 2,1 ng/mL olarak saptandı. İnsülin tedavisi kesilerek gliklazid MR 15 mg/gün başlandı. Tedavi sonrası glisemik kontrolün belirgin şekilde iyileştiği ve endojen insülin sekresyonunun arttığı gözlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: ABCC8-MODY, tip 1 ve tip 2 diyabet ile sıklıkla karışabilen nadir bir MODY alt tipi olup, vakamızda olduğu gibi diyabetik ketoasidoz ile başvuru sonrası erken ve doğru genetik tanı sayesinde insülinden sülfonilüreye güvenle geçiş yapılarak etkili ve kişiselleştirilmiş glisemik kontrol sağlanabileceğini göstermektedir.

Tablo 1: Hastanın laboratuvar değerleri

Parametreler	Referans değerler	Tanı anındaki değerler	Mevcut değerler
Kreatinin (mg/dL)	0,8-1,2	1,10	0,85
Sodyum(mmol/L)	135-145	135	135
Potasyum(mmol/L)	3,5-5	3,9	3,8
İdrarda keton	Negatif	+2	Eser
ALT(U/L)	5-50	16	9
HGB(g/dL)	13,2-16,6	15,8	15,9
WBC(10^3/µL)	3,8-8,76	6,75	7
PLT(10^3/µL)	150-450	280	212
Kan gazı ph	7,35-7,45	7,23	7,46
Kan gazı HCO_3(mmol/L)	22-26	16	23
Hba1c%	<5,7	10	8,5
C peptid(ng/mL)		0,71 (bir ay sonra 2,37)	2,1

ALT: Alanine aminotransferase; HGB: Hemoglobin; WBC: White blood cell count; PLT: Platelet count.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-41

DPP-4 İNHİBİTÖRÜ SONRASI GELİŞEN BÜLLÖZ PEMFİGOİD: BİR OLGU SUNUMU

Emine Betül Ergün[1], Dilek Güven Taymez[2]

[1]Kocaeli Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kocaeli
[2]Kocaeli Şehir Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, Kocaeli

GİRİŞ VE AMAÇ: Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri tip 2 diyabet tedavisinde yaygın olarak kullanılan ve genellikle iyi tolere edilen oral antidiyabetik ajanlardır. Linagliptin, özellikle kronik böbrek hastalığı olan hastalarda renal doz ayarlaması gerektirmemesi nedeniyle sık tercih edilmektedir. Bununla birlikte son yıllarda DPP-4 inhibitörleri ile ilişkili büllöz pemfigoid gelişimi bildirilmiştir. Bu yazıda linagliptin tedavisi sonrası büllöz pemfigoid gelişen kronik böbrek hastalığı olan bir olgu sunulmuştur.

YÖNTEM: Olgu sunumu.

BULGULAR: 55 yaşında kadın hasta tip 2 diyabet ve kronik böbrek hastalığı tanıları ile nefroloji polikliniğinde takip edilmekteydi. Glisemik kontrolün yetersiz olması nedeniyle hastanın tedavisine linagliptin eklendi. İlacın başlanmasından yaklaşık birkaç hafta sonra hastada gövde ve ekstremitelerde kaşıntı ile birlikte eritemli plaklar üzerinde gelişen büllöz lezyonlar ortaya çıktı. Dermatolojik muayenede gövde ve üst ekstremitelerde eritemli zemin üzerinde gergin büller ile uyumlu kutanöz lezyonlar saptandı. Hastada ateş, mukozal tutulum veya sistemik enfeksiyon bulgusu izlenmedi. Klinik bulgular büllöz pemfigoid ile uyumlu olarak değerlendirildi. Yeni başlanan ilaç ile zamansal ilişki göz önüne alınarak linagliptin tedavisi kesildi ve hastaya uygun dermatolojik tedavi başlandı. İlacın kesilmesini takiben lezyonlarda kademeli gerileme izlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Büllöz pemfigoid, dermoepidermal bileşkede yer alan yapısal proteinlere karşı gelişen otoantikorlar ile karakterize otoimmün büllöz bir deri hastalığıdır ve genellikle ileri yaş bireylerde görülmektedir. Son yıllarda ilaca bağlı büllöz pemfigoid olgularının sayısında artış bildirilmiştir. Özellikle sitagliptin, vildagliptin ve linagliptin kullanan hastalarda büllöz pemfigoid olguları literatürde yer almaktadır. DPP-4 inhibitörleri ile ilişkili büllöz pemfigoid gelişiminin patogenezi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte ilacın immün sistem üzerindeki etkileri sonucunda dermoepidermal bileşkede otoimmün yanıtın tetiklenebileceği düşünülmektedir. Literatürde bu reaksiyonların genellikle ileri yaş diyabet hastalarında ortaya çıktığı ve ilacın kesilmesini takiben klinik bulguların gerileyebildiği bildirilmiştir. Sunulan olguda linagliptin tedavisinin başlanmasını takiben büllöz lezyonların ortaya çıkması ve ilacın kesilmesini takiben klinik düzelmenin izlenmesi ilaç ilişkili büllöz pemfigoid olasılığını desteklemektedir. Ayrıca kronik böbrek hastalığı olan hastalarda linagliptin tedavisinin sık tercih edilmesi bu hasta grubunda olası kutanöz yan etkilerin bilinmesini daha da önemli hale getirmektedir. DPP-4 inhibitörleri ile tedavi edilen diyabet hastalarında yeni ortaya çıkan kaşıntılı eritemli plaklar veya büllöz lezyonlar varlığında ilaç ilişkili büllöz pemfigoid olasılığı mutlaka göz önünde bulundurulmalı, erken tanı ve uygun tedavi için ilaç ilişkisi dikkatle değerlendirilmelidir.

PS-42

TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE 8–12 HAFTALIK BİREYSELLEŞTİRİLMİŞ TIBBİ BESLENME TEDAVİSİ SONRASI SÜREKLİ GLUKOZ İZLEM METRİKLERİNDE DEĞİŞİM: 14 OLGULUK RETROSPEKTİF GÖZLEMSEL ÇALIŞMA

Fatıma Nur Özdağ

Cadde D&D Diyabet ve Diyet, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabet, yaşam boyu insülin tedavisi gerektiren ve glisemik kontrolün sürekliliğinin kritik önem taşıdığı kronik bir hastalıktır. Diyabet yönetiminin değerlendirilmesi için tek ölçüt Hba1c değerleri olmamakla birlikte, sürekli glukoz izlem sistemleri (CGM) ile TIR (Time in Range, 70–180 mg/dL), TBR (Time Below Range, <70 mg/dL), TAR (Time Above Range, >180 mg/dL), ortalama glukoz, GMI (Glucose Management Indicator) ve CV (Coefficient of Variation) gibi parametrelerle daha kapsamlı bir metabolik değerlendirme ve veri sağlamaktadır. Tıbbi beslenme tedavisi (TBT), tip 1 diyabet yönetiminin temel bileşenlerinden biridir. Ancak bireyselleştirilmiş beslenme müdahalelerinin CGM metrikleri üzerindeki kısa dönem etkilerini değerlendiren veriler sınırlıdır. Bu çalışmada tip 1 diyabetli bireylerde 8–12 haftalık bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavisinin CGM (Continuous Glucose Monitoring) metrikleri üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Minimum 8 hafta takip edilen ve tıbbi beslenme tedavisi öncesi ile tedavinin son 2 haftasına ait en az 14 günlük AGP (Ambulatory Glucose Profile) verisi bulunan 14 tip 1 diyabetli bireyin kayıtları retrospektif olarak incelendi.

Aşağıdaki parametreler başlangıç ve takip sonu dönemleri arasında karşılaştırıldı:
TIR (Time in Range, 70–180 mg/dL)
TBR (Time Below Range, <70 mg/dL)
TAR (Time Above Range, >180 mg/dL)
Ortalama glukoz
GMI (Glucose Management Indicator)
CV (Coefficient of Variation)
Veriler tanımlayıcı istatistikler kullanılarak değerlendirildi.
BULGULAR:Tıbbi beslenme tedavisi öncesi dönemde:
Ortalama TIR: %58,1
Ortalama TBR: %1,6
Ortalama TAR: %40,5
Ortalama glukoz: 175,4 mg/dL
GMI: %7,52
CV: %33,0
Takip sonunda:

TIR %71,2'ye yükseldi.
TBR %2,9'a yükseldi
TAR %27,5'e düştü.
Ortalama glukoz 153 mg/dL'ye düştü.
GMI %6,96'ya azaldı.
CV %32,5'e hafif düşüş gösterdi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: 8–12 haftalık bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavisi sonrası TIR'da belirgin artış ve TAR'da azalma gözlenmiştir. Ortalama glukoz ve GMI değerlerindeki düşüş, genel glisemik kontrolün iyileştiğini göstermektedir. Glukoz değişkenliğinde hafif azalma görülmesi, CV'nin sadece beslenmeye bağlı olmadığını, insülin doz ayarlamaları, hormonlar gibi birçok faktöre bağlı olmasıyla ilişkilendirilebilir. TBR'deki hafif artışa rağmen değerler uluslararası önerilen sınırlar içinde kalmıştır (<%4).

Bu bulgular, tip 1 diyabet yönetiminde karbonhidrat sayımı eğitimi ve bireye özgü temelli planlamaların önemli rol oynadığını desteklemektedir.

PS-43

DEGLUDEK/ASPART İNSÜLİN BAŞLANAN TİP 2 DİYABETLİLERDE TEDAVİNİN ETKİNLİĞİ: RETROSPEKTİF GERÇEK YAŞAM ARAŞTIRMASI

Ayşe Gülek[1], Mehmet Sargın[2], Kağan Güngör[3], Gonca Tamer[3]

[1]Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Aile Hekimliği, İstanbul
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Aile Hekimliği, İstanbul
[3]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet progresif seyirli bir metabolik hastalık olup zaman içinde glisemik kontrolün sağlanabilmesi için insülin tedavisine ihtiyaç duyulabilmektedir. İnsülin degludek/aspart (IDegAsp), bazal ve prandiyal insülin etkisini tek enjeksiyonda sağlayabilen sabit oranlı koformülasyondur. Bu çalışmada bazal insülin kullanmakta iken yeterli glisemik hedeflere ulaşılamayan tip 2 diyabetlilerde IDegAsp bazlı tedavi protokolüne geçilmesinin glisemik kontrol, vücut ağırlığı ve günlük insülin gereksinimi üzerine etkilerinin gerçek yaşam verileri ile değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Bu retrospektif gerçek yaşam çalışmasına tip 2 diyabet tanısı ile takip edilen ve bazal insülin ile yeterli glisemik kontrol sağlanamadığı için IDegAsp tedavisine geçilen, yaşları 40-81 yıl arasında (ort. 62,55±9,32 yıl), ortalama diyabet süresi 20,61±6,63 yıl olan 32'si kadın (%72,7) toplam 44 hasta dahil edilmiştir. Hastaların tedavi başlangıcındaki değerleri ile tedavi sonrası 3., 6. ve 9. ay kontrolleri değerlendirilmiştir. Demografik ve klinik veriler ile açlık plazma glukozu (APG), HbA1c, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi (VKİ) ve günlük uygulanan toplam insülin dozu kaydedilmiştir. Vücut kompozisyonu ölçümleri biyoelektriksel impedans analizi yöntemi ile gerçekleştirilmiştir. Tekrarlı ölçümlerin karşılaştırılmasında repeated measures ANOVA uygulanmış ve post hoc analizlerde Bonferroni testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Vakaların HbA1c değeri başlangıçta %9,16±1,55 iken tedavinin 3., 6. ve 9. aylarında sırasıyla %7,84±1,23, %7,96±1,34 ve %7,85±1,69 olarak ölçülmüş ve tüm takip dönemlerinde başlangıca göre anlamlı düşüş gözlenmiştir ($\eta^2=0,53$; $p<0,05$).

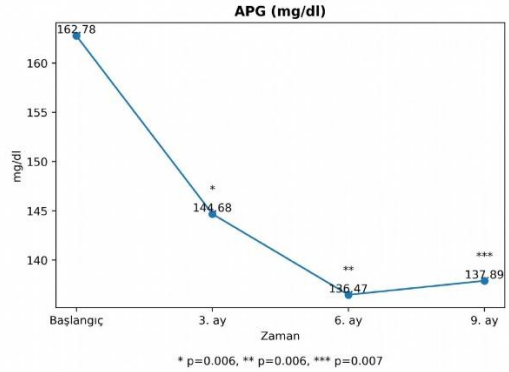
APG değeri başlangıçta 162,78±67,66 mg/dl iken 3., 6. ve 9. aylarda sırasıyla 144,68±44,57 mg/dl, 136,47±29,45 mg/dl ve 137,89±56,76 mg/dl olarak bulunmuştur ve zaman içinde anlamlı azalma saptanmıştır ($\eta^2=0,35$; $p<0,05$).

Vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi değerlerinde takip süresince sayısal azalma eğilimi görülmekle birlikte istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmamıştır ($p>0,05$).

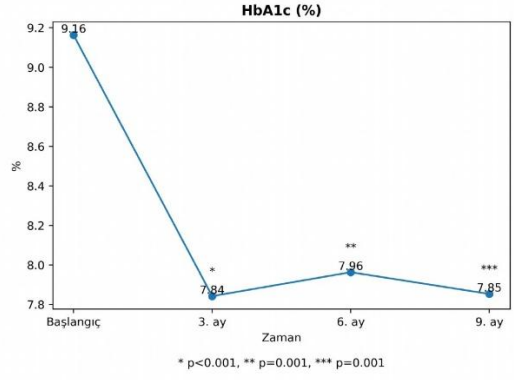
Günlük insülin dozu başlangıçta 46,03 IU/gün iken 3. ayda 39,55 IU/gün, 6. ayda 35,33 IU/gün ve 9. ayda 33,74 IU/gün olarak ölçülmüştür. Günlük toplam insülin dozunda zaman içinde anlamlı azalma saptanmıştır (η^2=0,50; p<0,001).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu retrospektif gerçek yaşam çalışmasında IDegAsp tedavisi başlanan tip 2 diyabetli hastalarda 9 aylık takip süresince HbA1c ve açlık plazma glukoz değerlerinde başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır. Buna karşın vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi değerlerinde zaman içinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik izlenmemiştir. Günlük uygulanan toplam insülin dozunda ise takip süresince istatistiksel olarak anlamlı azalma görülmüştür.

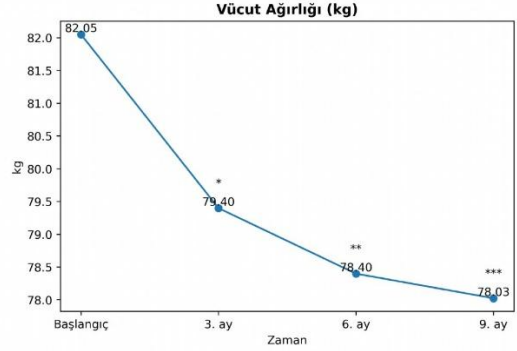
9 aylık süreçte APG değerinin değişimi.



9 aylık süreçte HbA1c değerinin değişimi.

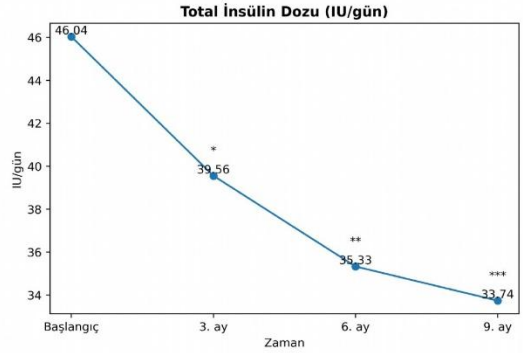


9 aylık süreçte vücut ağırlığı değerinin değişimi.



* p=0.207, ** p=0.148, *** p=0.121

9 aylık süreçte günlük uygulanan insülin dozu değerleri.



* p=0.021, ** p=0.012, *** p=0.006

PS-44

TİP 1 VE TİP 2 DİYABET OLARAK İZLENEN BİR HASTADA GENETİK TANI: MODY TİP 3 OLGU SUNUMU

Ensar Değirmenci, Miraç Günaydın

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Maturity Onset Diabetes of the Young (MODY), pankreatik β-hücre fonksiyonunu etkileyen, otozomal dominant geçişli monogenik diyabet formudur. Genellikle genç yaşta ortaya çıkar ve klinik olarak tip 1 veya tip 2 diyabet ile karıştırılabilir. En sık görülen alt tiplerden biri HNF1A gen mutasyonuna bağlı MODY tip 3'tür. Doğru tanı konulması tedavi yaklaşımını değiştirebilmekte ve aile bireylerinin taranmasına olanak sağlamaktadır.Bu çalışmada başlangıçta tip 1 ve tip 2 diyabet olarak değerlendirilen, ancak genetik inceleme sonrası MODY tip 3 tanısı alan bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Dahiliye polikliniğine başvuran 21 yaşındaki kadın hastanın klinik, laboratuvar ve genetik verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastanın özgeçmişi, aile öyküsü, fizik muayene bulguları, glisemik parametreleri, otoantikor sonuçları ve C-peptid düzeyi incelendi. MODY ön tanısı ile yönlendirilen hastada yeni nesil dizileme (NGS) temelli MODY paneli uygulanarak genetik analiz gerçekleştirildi.

BULGULAR: Hastanın 9 yıl önce hiperglisemi nedeniyle başvurduğu dış merkezde tip 1 diyabet tanısı aldığı ve insülin tedavisi başlandığı öğrenildi.Takiplerinde otoantikorların negatif saptanması üzerine hasta tip 2 diyabet olarak değerlendirilerek insülin tedavisi ile izlenmiştir.7 yıl önce diyabetik ketoasidoz nedeniyle hospitalizasyon öyküsü mevcut olan hastanın tanı anında HbA1c değeri %7.3 iken tedavi uyumsuzluğu nedeniyle takiplerinde %12.5'e kadar yükseldiği görüldü. 2 yıl önce poliklinik takibinde HbA1c %7.2, açlık C-peptid düzeyi:1.45 ng/mL ve otoantikorların negatif olması üzerine insülin tedavisi kesilerek oral antidiyabetik tedavisi başlanmış.

Aile öyküsünde baba ve kız kardeşte diyabet bulunması, genç yaşta başlangıç ve korunmuş C-peptid düzeyi nedeniyle hasta MODY ön tanısı ile genetik incelemeye yönlendirilmiştir.NGS temelli MODY panelinde HNF1A geninde c.476G>A (p.Arg159Gln) varyantı heterozigot olarak saptandı ve hasta MODY tip 3 olarak değerlendirildi.Aynı varyant hastanın kardeşinde de heterozigot olarak belirlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Genç yaşta diyabet tanısı alan, otoantikor negatif ve aile öyküsü bulunan hastalarda MODY olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır. HNF1A mutasyonuna bağlı MODY tip 3 olgularında sulfonilüre tedavisine belirgin duyarlılık olduğu bilinmektedir. Doğru genetik tanı, tedavi yaklaşımını değiştirebilmekte ve hastalarda gereksiz insülin kullanımının önüne geçilerek metabolik kontrolün iyileştirilmesine katkı sağlayabilmektedir. Böylece tedaviye uyum güçlüğü, kontrolsüz diyabete bağlı gelişebilecek komplikasyonlar ve gereksiz hastane yatışları önlenebilmektedir. Bununla birlikte hem bireyin sağlığının korunmasına hem de sağlık sistemi üzerindeki ekonomik ve iş gücü yükünün azaltılmasına katkı sağlarken, aile bireylerinin taranmasına olanak tanıyarak erken tanı ve uygun tedavi planlamasını desteklemektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-45

TİP 1 DİYABETTE OMNİPOD DASH VE DIY LOOP ENTEGRASYONU İLE HİPOGLİSEMİ YÜKÜNÜN BELİRGİN AZALMASI: OLGU SUNUMU

Ayşegül Can[1], Sedat Can Güney[2]

[1]İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir
[2]İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

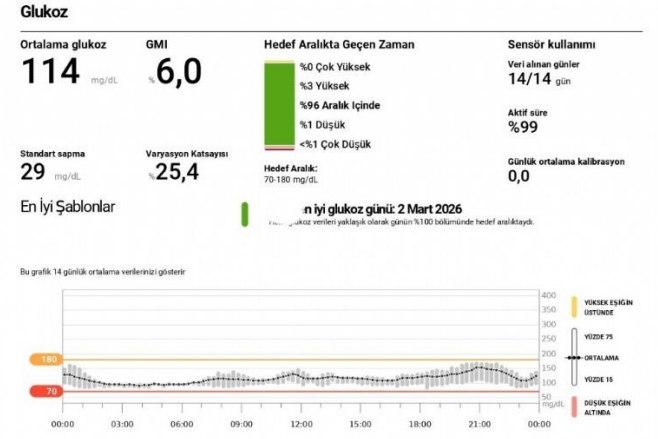
GİRİŞ VE AMAÇ: Multipl doz insülin (MDİ) tedavisi altında düşük HbA1c ile izlenmekle beraber, ciddi hipoglisemi yükü bulunan Tip 1 diyabet (T1DM) hastasında, Omnipod DASH insülin pompası ve açık kaynak kodlu DIY Loop hibrit kapalı döngü sistemi entegrasyonunun glisemik sonuçlar üzerindeki etkisini sunmaktır.

YÖNTEM: DIY Loop, diyabetin yönetim yükünü azaltmak ve glikoz seviyelerini otomatik olarak kontrol etmek amacıyla hastalar ve açık kaynak tarafından geliştirilmiş, insülin iletimini otomatikleştiren bir sistemdir. Sistem; sürekli glukoz monitörü (SGM), uyumlu insülin pompası ve Loop algoritmasını çalıştıran bir akıllı telefon bileşenlerinden oluşmaktadır. Loop algoritması, Omnipod DASH ile Bluetooth üzerinden doğrudan iletişim kurarak, SGM'den aldığı gerçek zamanlı glukoz verilerini, kullanıcının insülin duyarlılık faktörü, karbonhidrat oranı ve bazal hızlarını retrospektif analiz eder ve her beş dakikada bir insülin iletim hızını otomatik olarak ayarlar. Loop, öngörücü glukoz modelleme yoluyla hem hipoglisemi hem hiperglisemi riskini proaktif olarak yöneterek özellikle gece saatlerinde ve düzensiz yaşam koşullarında güvenli glisemik kontrol sağlamaktadır. CREATE çalışmasında açık kaynaklı AID sistemleri kontrol grubuna kıyasla "Time in Range" (TIR)'da +14 puan artış ve gece TIR'ında +20 puan iyileşme göstermiştir.

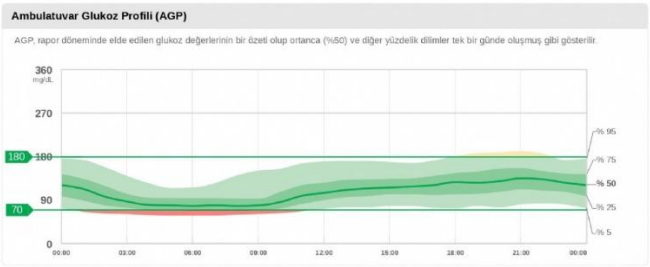
BULGULAR: Yirmi dört yaşında kadın hasta, acil servis hemşiresi olarak vardiyalı çalışmaktadır. Ocak 2025'te diyabetik ketoasidoz tablosuyla T1DM tanısı almış, anti-GAD pozitifliği saptanmıştır. MDİ tedavisiyle HbA1c %7,0'den %5,9'a düşmesine karşın, SGM verilerinde TIR %84, TBR %11, CV %30,4 bulunmuştur. Hipoglisemiler ağırlıklı olarak gece saatlerinde yoğunlaşmaktadır. Ocak 2026 sonunda Omnipod DASH pompası takılarak Dexcom G7 SGM ile DIY Loop entegrasyonu sağlanmıştır. Hastanın vardiyalı çalışmaması için gerekli başvuruları yapması sağlanmıştır. Geçişten beş hafta sonra TIR %84'ten %96'ya yükselmiş, TBR %11'den %1'e gerilemiş, CV %30,4'ten %25,4'e düşmüştür. Ortalama glukoz 114 mg/dL, GMI %6,0 olarak hesaplanmıştır. Çok düşük aralıkta kalma süresi <%1 ile uluslararası konsensüs hedeflerinin altındadır. İzlemde ciddi hipoglisemi veya ketoasidoz epizodu yaşanmamıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu olgu, DIY Loop sisteminin otomatik insülin düzeltmeleri ile vardiyalı çalışan T1DM hastalarında gece hipoglisemilerini dramatik biçimde azaltabildiğini göstermektedir. Açık kaynak kodlu AID sistemleri, uygun hasta seçimi ve klinisyen desteğiyle TIR'ı artırırken hipoglisemi yükünü güvenle minimize etmektedir.

Olgunun İnsülin Pompa Tedavisi Başlandıktan Sonraki SGM verileri



Olgunun İnsülin Pompa Tedavisi Başlanmadan Önceki SGM verileri



PS-46

KONTROLSÜZ TİP 2 DİYABETTE AKROMEGALİ TANISI: HİPOFİZ MAKROADENOMU REZEKSİYONU SONRASI HBA1C'DE BELİRGİN DÜZELME

Evin Bozkur, Zeynep Elüstü Belten, Fatma Zülal Özek, Hamide Pişkinpaşa

SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Akromegalide büyüme hormonu (BH) ve insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) fazlalığına bağlı insülin direnci gelişir; disglisemi ve diyabet sıklığı artmıştır. Tedavi edilmemiş olgularda glisemik regülasyon belirgin biçimde bozulabilir. Kontrolsüz diyabet nedeniyle değerlendirilen ve akromegali tanısı alan, cerrahi sonrası metabolik yanıt izlenen bir olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU: Altmış sekiz yaşında kadın hasta, 24 yıldır tip 2 diyabet mellitus (T2DM) tanısı ile izlenmekteyken kontrolsüz diyabet ve hipertansiyon nedeniyle endokrinoloji polikliniğine yönlendirildi. Fizik muayenesinde akral yüz görünümü, diş aralıklarında açılma, prognatizm ve kalın ses dikkati çekti. Ayrıntılı sorgulamada yıllar içinde glisemik kontrolün kötüleştiği, yüzük ölçüsünün arttığı, ayakkabı numarasının 39'dan 41'e yükseldiği, horlama yakınması olduğu ve karpal tünel sendromu nedeniyle fizik tedavi takibinde bulunduğu öğrenildi. İlaç anamnezinde insülin glarjin 32 Ü/gün, insülin aspart 3×12 Ü, metformin/empagliflozin 1000/5 mg 2×1 ile birlikte asetilsalisilik asit ve losartan kullanımı mevcuttu.

BULGULAR: Laboratuvarda HbA1c %9, glukoz 153 mg/dL saptandı. Akromegali ön tanısıyla istenen IGF-1 düzeyi 732 µg/L (53,8–163) idi. Tokluk kan şekeri 221,9 mg/dL iken BH düzeyinin baskılanmadığı görüldü (7,42 µg/L). Diğer ön hipofiz hormonları normaldi. Hipofiz manyetik rezonans görüntülemede sol lateral komşulukta yaklaşık 13×18 mm boyutlarda, sfenoid sinüse indentasyon yapan, hipofiz bezini sağa deviye eden ve kistik makroadenom ile uyumlu lezyon izlendi. Hastaya cerrahi tedavi uygulandı. Patoloji somatotrof adenom ile uyumlu saptandı. Postoperatif hormonal değerlendirme remisyon kriterleri ile uyumluydu. Postoperatif 3. ayda glisemik regülasyon sağlandı; HbA1c %7,1'e gerilerken insülin dozları kademeli olarak yaklaşık 2/3 düzeyine indirildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Akromegali sekonder diyabet nedenleri arasında yer alır. Akromegalinin etkin tedavisi sonrasında glisemik kontrol anlamlı ölçüde iyileşebilir. Uzun süreli diyabet izleminde yoğun tedaviye rağmen glisemik kontrol sağlanamayan ve akral değişiklikler gibi klinik ipuçları bulunan hastalarda akromegali mutlaka akılda tutulmalıdır.

PS-47

ENZİMATİK ALGİNAT JEL İLE WAGNER EVRE 3 DİYABETİK AYAK ÜLSERİNİN BAŞARILI TEDAVİSİ

Sercan Kamalak, Şevki Çetinkalp, Serap Güven, Eylem Ortakçı, Murat Tozman

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes mellitus uzun süreli hiperglisemiyle karakterize, sıklığı giderek artan kronik bir hastalıktır. Her yıl dünya genelinde yaklaşık 18,6 milyon kişi, diyabetik ayak ülserlerinden etkilenmektedir. Bu ülserler, diyabet tanısı almış kişilerde alt ekstremite ampütasyonlarının %80'ine zemin hazırlamakta ve artmış ölüm riski ile ilişkilendirilmektedir.

Diyabetik ayak ülserleri, düzensiz anjiyogenez, oksidatif stres, kronik suboptimal inflamasyon ve biyofilm oluşumu ile karakterizedir. Enzimatik debridman, bakteriyel biyofilmi ve nekrotik dokuyu azaltarak granülasyon ve epitelizasyonu destekler. Flaminal, glukoz oksidaz ve laktoperoksidaz içeren bir enzim alginogel olup, selektif antimikrobiyal etki sağlarken otolitik ve enzimatik debridmanı destekler ve iyileşmeye uygun nemli bir yara ortamının korunmasına katkıda bulunur. Bu vaka sunumumuzda debridman, antibiyoterapi ve flaminalle yara bakımıyla iyileşen diyabetik ayak vakasını sunmayı amaçladık.

YÖNTEM: Vaka sunumu

BULGULAR:72 yaşında 30 yıldır bilinen Tip 2 DM, KAH mevcut ve yakın zamanda koroner stent uygulanmış kadın hasta, sol topukta 3 aydır iyileşmeyen Wagner 3 diyabetik ayak yarasıyla tarafımıza başvurdu, ateş öyküsü yoktu. Hastanın sol ayak topuğunda 1,5x4cm boyutunda eritemli ve akıntılı yarası ve sol ayak medialinde büllöz lezyon mevcuttu, muayenede tibialis posterior nabzı azalmış olarak alındı, hastanın ateşi yoktu.HbA1c %8,7 saptanan hastanın CRP;103 olarak görülür lökositoz nötrofili mevcuttu. Direkt grafide osteomiyelit lehine bulgular saptandı. Doppler ultrasonografide bilateral posterior tibial arterlerde kronik stenotik değişiklikler izlenirken derin ven trombozu saptanmadı. Yara kültüründe Pseudomonas aeruginosa ve ESBL pozitif Escherichia coli üremesi tespit edildi. Osteomiyelit tanısı nedeniyle hastaneye yatırılan hastada, antibiyogram sonuçlarına göre intravenöz piperasilin–tazobaktam tedavisi başlandı. Yüksek kardiyak risk nedeniyle cerrahi debridman uygun görülmedi.Yara bakım hemşiresi tarafından bistüriyle günlük mekanik debridman uygulandı ve eksüda miktarına göre günde bir veya iki kez Flaminal ile yara bakımı yapıldı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: 14 günlük tedaviyle enfeksiyon geriledi.Hasta oral antibiyoterapiyle diyabetik ayak eğitimi verilerek taburcu edildi. Bir aylık kontrolde ülserin 1×1 cm'ye gerilediği ve enfeksiyon bulgusunun olmadığı gözlendi. Flaminalle günde bir kez pansumana devam edildi ve bir yıllık izlem sonunda tam epitelizasyon sağlandı.Diyabetik ayak ülserlerinde biyofilm oluşumu iyileşmeyi geciktirir ve enfeksiyonun persiste etmesine katkıda bulunur. Flaminal, enzimatik debridman ve antimikrobiyal etkisiyle biyofilmi baskılar ve nemli yara iyileşmesini destekler. Bu olguda mekanik debridman, antibiyotik tedavisi ve Flaminal'in birlikte uygulanması cerrahi girişime gerek kalmaksızın tam iyileşme sağlamıştır

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-48

PREOPERATİF DÖNEMDE KESİLMEYEN SGLT2 İNHİBİTÖRÜNE BAĞLI GEÇ TANI KONULAN ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ: OLGU SUNUMU

Mehmet Ali Tosun[1], Havva Gonca Tamer[2]

[1]İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet (T2DM) tedavisinde kullanılan oral antidiyabetik ilaçlardan olan SGLT2 inhibitörleri, nadir fakat ciddi bir komplikasyon olan öglisemik diyabetik ketoasidoza yol açabilir. Bu durumun normal veya hafif yüksek plazma glukozu ile birlikte olması tanının gecikmesine sebep olabilir ve operasyon geçirenlerde postoperatif dönemde ciddi metabolik asidoza neden olabilir.

YÖNTEM: 78 yaşında, T2DM ve koroner arter hastalığı öyküsü olan erkek hasta, demir eksikliği anemisi nedeniyle yapılan kolonoskopide kitle saptanması üzerine sağ hemikolektomi uygulanmış.Operasyon sonrası alınan kan gazında metabolik asidoz saptanmış ve sıvı tedavisine başlanmış.Takiplerinde asidozu derinleşmesi üzerine postoperatif 48'inci saatte 3. basamak yoğun bakıma transfer edilmiş. Yoğun bakım ekibi tarafından gastrointestinal kayıp şüphesi ile sıvı replasmanı uygulanmış, ancak klinik düzelme gözlenmemiş. Hastanın takiplerinde bakılan plazma glukoz düzeyleri 150–200 mg/dL arasında seyrettiğinden, ketoasidozdan şüphenilmemiş.

Hastanın tahlilleri incelendiğinde; artmış anyon gapli metabolik asidoz, öglisemik diyabetik ketoasidoz olasılığını düşündürdü. İlaç öyküsü sorguladığımızda hastanın SGLT2 inhibitörü kullandığı ve preop ilacı kesmediği öğrenildi. İstediğimiz idrar tetkikinde keton pozitifliği saptanan hastaya öglisemik diyabetik ketoasidoz tanısını koyduk.

BULGULAR: Hastanın laboratuvar ve klinik değerlendirmesinde aşağıdaki bulgular saptandı
- Kan gazı: pH 7,1, HCO_3^- 10 mmol/L, pCO_2 26 mmHg
- Sodyum (Na^+): 136 mmol/L
- Klor (Cl^-): 102 mmol/L
- Açlık plazma glukozu: 178 mg/dL
- C-peptid: 0,59 ng/mL
- İdrar keton: +++
- Klinik: takipneik, kussmaul solunumu mevcut

Hastaya insülin ve dekstroz infüzyonu başlandı.Yakın vital, kan şekeri ve kan gazı takibiyle 12. saatte metabolik asidoz düzelmesi üzerine hasta servise nakledilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu vaka, preoperatif SGLT2 inhibitör kullanımının öglisemik ketoasidoza yol açabileceğini ve klasik DKA bulgularının her zaman mevcut olmayabileceğini göstermektedir.Özellikle postop dönemdeki ani, açıklanamayan anyon gapli metabolik asidozlarda SGLT2 inhibitör kullanım öyküsü mutlaka sorgulanmalıdır. Öglisemik diyabetik ketoasidoz farkındalığının arttırılması, postoperatif mortalite ve morbiditeyi azaltmada kritik öneme sahiptir.

PS-49

GENÇ YAŞTA TANI ALAN DİYABETİK OLGU SUNUMU

ALİ ÖRS, Gamze Akkuş

Çukurova Üniversitesi Tıp fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Adana

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu olgu sunumunda 15 yaşında tanı alıp erken yaşlarda diyabetin bütün mikro ve makrovasküler komplikasyonları görülen diyabetik hasta sunulacaktır.

YÖNTEM: Hastanın kan şeker regülasyonu amacıyla yatışı yapılıp, diyabet komplikasyon taraması yapıldı. BULGULAR:37 yaşında erkek hasta 15 yaşında diyabet tanısı almış. Tanı anında 135 kg'miş. Tanı anından itibaren verilen oral antidiyabetik ve insülin tedavilerini düzenli kullanmamış. Beslenme ve düzenli egzersiz önerilerine uymamış. Parmak ucu kan şeker takipleri ve Hemoglobin A1C (HbA1c) değerleri hep yüksek seyretmiş. Hastanın 2 yıl önce sağ 4. ve 5. ayak parmağı diyabetik ayak yarası nedeniyle ampute edilmiş. Soygeçmişinde annesinde, iki ablasında, bir abisinde, dayısında ve teyzesinde erken yaşlarda başlayan diyabet öyküsü mevcut.

Hastanın fizik muayenesinde generalize obezitesi vardı ve VKİ:35,5 kg/m2'di.Bilateral 3+ gode bırakan pretibial ödemi mevcuttu. Periferik nabızlar: her iki dorsalis pedis ve posterior tibial arter nabızları zayıf alındı. Yine muayenesinde periferik duyusal nöropati tespit edildi. Hastanın laboratuvar değerlerinde açlık glukozu 419 mg/dl, HbA1c: %14,4, C peptid:2,68 ng/ml'di. Diğer laboratuvar değerleri Tablo 1'de ayrıntılı verilmiştir. Hastaya metformin, dapagliflozin, insülin glarjin u300 ve insülin aspart başlanıp kan şeker takibine göre insülin dozları titre edildi. LDL değeri 177 mg/dl olan hastaya atorvastatin başlandı. Nöropati için gabapentin başlandı.

Göz muayenesinde non-proliferatif diyabetik retinopati saptandı. 10 gr/gün proteinürisi olan hastada diyabetik retinopati eşlik etmesi nedeniyle öncelikle diyabetik nefropati düşünüldü ve ramipril başlandı. Alt extremite arteriyel dopler USG'sinde ATA, PTA ve dorsalis pediste monofazik akım izlendi. Hastaya yüksek kardiyovasküler hastalık riski nedeniyle koroner ve periferik anjiografi yapıldı. Periferik anjiografide: Her iki femoral arterlerde plak ve her iki tibial arterlerde %50-60 lezyon izlendi. Koroner anjiografide: LAD'de %30-40, CX'de %40 lezyon tespit edildi. Koroner arter hastalığı nedeniyle aspirin ve bisoprolol başlandı.

Obezitesi ve yeterli insülin rezervi olan hastada hiperinsülizmden kaçınmak için öğün öncesi insülinler kesildi ve kilo alımını engellemek için insülin glarjin u100-liksisenatid başlandı. Kan şeker regülasyonu sağlanan ve komplikasyon yönetimi yapılan hasta önerilerle taburcu edildi. Taburculukta MODY genetik paneli için tıbbi genetik bölümüne yönlendirildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Hastada diyabet tipi olarak genç yaşta ve en az 2 kuşakta görülen kuvvetli aile öyküsü nedeniyle MODY düşünüldü. Genç yaşta diyabet tanısı alan hastada diyabetin bütün mikro ve makrovasküler komplikasyonlarının görülme nedeni kötü glisemik kontrol ve uzun diyabet süredir.

Tablo-1 Hastanın laboratuvar değerleri

WBC	10,19 10^3µg/L
PLT	262 10^3µg/L
HGB	13,2 g/dl
Açlık kan glukozu	419 mg/dl
HbA1c	% 14,4
C peptid	2,68 ng/ml
TSH	1,8 mUI/L
Kreatinin	0,94 mg/dl (eGFR:103)
ALT	15 U/L
AST	16 U/L
Albumin	23,4 g/L
Sodyum	133 mmol/L
Potasyum	4,6 mmol/L
Total kolesterol	263 mg/dl
LDL	177 mg/dl
Trigliserit	701 mg/dl
HDL	45 mg/dl
spot idrar Protein	3 pozitif
idrar keton	negatif
24 saat idrarda protein	10286 mg/gün

PS-50

NADİR RASTLANAN BİR MONOGENİK DİYABET OLGUSU: MODY 7

Sibel Varelci, Ümmü Mutlu, Hülya Hacışahinoğulları, Gülşah Yenidünya Yalın, Nurdan Gül, Özlem Soyluk Selçukbiricik, Ayşe Kubat Üzüm, Kubilay Karşıdağ

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Maturity-Onset Diabetes of the Young (MODY), genç yaşta başlayan, otozomal dominant kalıtım gösteren ve pankreas beta hücre disfonksiyonu ile karakterize bir diyabet alt tipidir. MODY-7, KLF11 genindeki mutasyonlara bağlı gelişen nadir bir alt tiptir. Diyabet yönetiminde genetik analizlerin önemini ve doğru tanının tedavi planlamasına etkisini vurgulama amacıyla bu olgu sunulmuştur.

YÖNTEM: Daha önce iki gebeliğinde ölü doğum öyküsü bulunan 59 yaşındaki kadın hasta, 32 yaşındayken üçüncü gebeliğinde makrozomik fetüs saptanmış ve diyabetes mellitus (DM) tanısı konulmuş. Postpartum dönemde de diyabet tanısı ile ilk üç yıl oral antidiyabetik tedavi ile sonrasında insülin tedavisine geçirilerek takip edilmiş.

BULGULAR: 2021 yılında kötü glisemik kontrol nedeniyle polikliniğimize yönlendirilmiş. Fizik muayenede vücut-kitle indeksi: 17,9 kg/m2, insülin direnci bulgusu yoktu. Kan basıncı 110/70 mmHg, diğer sistem muayeneleri doğaldı.

Özgeçmişinde diyabet yönetimi sırasında tekrarlayan ağır hiperglisemi ve hipoglisemi atakları nedeniyle hastaneye yatırıldığı görülen hastanın A1c düzeyi % 10,4 ve c-peptid düzeyi düşük saptandı. Bunun üzerine istenen adacık otoantikorları negatif ve pankreas görüntülemesi normal saptandı. Ayrıca glisemik regülasyonu sağlandığında c-peptid değerlerinin normal aralığa geldiği gözlemlendi. Hastanın diyabet açısından detaylı aile anamnezinde üç kız ve üç erkek kardeşinde erken başlangıçlı diyabetes mellitus öyküsü olduğu öğrenildi. Üst kuşakta diyabet öyküsü olup olmadığını bilmiyordu.Tüm bu bulgular ışığında hastada kalıtımsal geçiş gösteren bir diyabet tipi olabileceği düşünülerek genetik inceleme yapıldı. KLF11 geninin ekzon 3 bölgesinde heterozigot c.463G>A (missense) varyantı tespit edilerek MODY-7 tanısı konuldu.

Mikrovasküler komplikasyonların değerlendirilmesinde, albüminüri saptanmazken, hafif nonproliferatif diyabetik retinopati ve diyabetik polinöropati tespit edildi. Makrovasküler komplikasyon bulgusu saptanmadı.
Hastanın glisemik kontrolü, sık aralıklı insülin tedavisi ve düzenli takip ile sağlandı. Genetik analiz sayesinde tanı netleşti ve tedavi planlaması kişiselleştirildi. Ayrıca, aile bireylerinin de genetik tarama açısından değerlendirilmesi sağlandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu olgu, genç yaşta diyabet tanısı alan, otoimmün belirteçleri negatif olan, ailede erken başlangıçlı diyabet öyküsü bulunan, insülin direnci olmayan, normal kilodaki hastalarda MODY olasılığının mutlaka akılda tutulması gerektiğini göstermektedir. MODY ile ilgili klinik bulgular oldukça farklılık gösterebilir ve ne yazık ki akla gelmedikçe MODY'li bazı bireylere uzun süre tanı konulamayabilir. Sonuç olarak, MODY'nin moleküler tanısı, monojenik diyabetli bireylerin etkili bir şekilde tedavi edilmesi, prognozun öngörülmesi ve genetik danışmanlık sağlanması için çok önemlidir.

PS-51

PERİOPERATİF ORAL ANTİDİYABETİK SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİNİN STOPLANMA ZAMANININ ÖNEMİ: ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ OLGUSU

Kubilay Akbal

5 Ocak Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Adana

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes mellitus ülkemizde ve dünyada oldukça sık görülen mortalite ve morbiditesi yüksek olan kronik bir hastalıktır. Preop ve postop çeşitli komplikasyonlara yol açabilmektedir. Bu komplikasyonlardan biri de genellikle SGLT-2 inhibitörü kullanımına bağlı gelişen öglisemik diyabetik ketoasidozdur. Öglisemik diyabetik ketoasidoz, kan şekeri <250 mg/dl, metabolik asidoz (ph<7.3), ketonemi şeklinde tanımlanmaktadır.

YÖNTEM: Oral antidiyabetiklerin preop dönemde doğru zamanlama ile kesilmesi çok önemlidir. Doğru zamanlama ile kesilmeden kesilmeden opere edilen ve postoperatif dönemde öglisemik diyabetik ketoasidoz gelişen bir olgumuzu sunmayı ve bu konuya dikkat çekmeyi amaçladık.

BULGULAR: 55 yaşında tip-2 diyabetes mellitus tanılı insülin glarjin, metformin, dapagliflozin kullanan erkek hasta inguinal herni operasyonu sonrası 3. Günde nefes darlığı, genel durumda bozulma, karın ağrısı gelişmesi üzerine dahiliyeye konsülte edildi. Yattığı serviste değerlendirilen hastaya öglisemik ketoasidoz tanısı konularak tedavisine başlandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Öglisemik diyabetik ketoasidoz SGLT-2 inhibitörü kullanımının artması ile daha sık karşılaşılan bir komplikasyon haline gelmiştir. Öglisemik ketoasidozu kolaylaştırıcı faktörler arasında; uzun süreli açlık, karbonhidrattan fakir diyet, fiziksel aktivite, gebelik, enfeksiyon, aşırı alkol kullanımı, travma, dehidratasyon, kronik karaciğer hastalığı ve SGLT-2 inhibitör kullanımı bulunmaktadır (1). SGLT-2 inhibitörü kullanan hastalar hipovolemi, hipovolemiye sekonder akut böbrek hasarı ve öglisemik ketoasidoz riski nedeniyle dikkatle izlenmelidir.Olgumuzda da özellikle preop açlık, postop enfeksiyon parametrelerinin yüksekliği ve SGLT-2 inhibitörünün preop 24 saat içerisinde stoplanması ve ketoasidoz tablosunun postop 3.günde ortaya çıkması dikkat çekmektedir.

Preoperatif dönemdeki diyabetli hastalar özellikle kullandıkları oral antidiyabetik ilaçlar açısından daha iyi sorgulanmalı ve kullandıkları oral antidiyabetik ilaçlar uygun zamanda stoplanmalıdır. Net bir stoplanma zamanı olmamakla birlikte genel olarak SGLT-2 inhibitörleri operasyondan en az 3 gün önce, metformin 24-48 saat önce, dpp-4 inhibitörleri ve sulfanilüreler operasyon sabahı stoplanmalıdır. Vakadaki hastamız dikkate alındığında SGLT-2 inhibitörü kullanan ve enfeksiyon açısından riskli hastaların postop en az 3 gün boyunca klinik ve laboratuvar değerlendirmelerinin daha hassasiyetle yapılması gerektiğini ve ani şekilde kliniği bozulan hastalarda öglisemik diyabetik ketoasidozun unutulmaması gerektiğini vurgulamaktayız.

Olgunun laboratuvar değerleri

	Preop	Tanı	24.saat
Glukoz (mg/dl)	145	198	166
Cre (mg/dl)	0.9	1.1	0.8
Na (mmol/L)	138	144	137
K (mmol/L)	4.3	4.2	3.5
CRP		109	56
pH		6.99	7.38
HCO3		5.0	21
CO2		11	24
Laktat		3.9	1.1

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-52

YÜKSEK DEHİDROEPİANDROSTERON-SÜLFAT SEVİYESİ VE AĞIR İNSÜLİN DİRENCİ: ADRENOKORTİKOTROPİK HORMON BAĞIMSIZ ADRENAL KİTLEYE BAĞLI OLUŞAN SEKONDER DİYABET OLGUSU

Ayşenur Miray Yarlioglu[1], Dilek Kılınç[1], Melik Genç[2], Mustafa Umur Özbay[2], Birsen Esen[2], Osman Şahin[1], Kader Uğur[1], Faruk Kılınç[1]

[1]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Elâzığ
[2]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Kliniği, Elâzığ

GİRİŞ VE AMAÇ: Hiperkortizolizm, belirgin insülin direnci oluşturarak kontrolsüz diyabete yol açabilen önemli bir sekonder nedendir (1, 2). ACTH (adrenokortikotropik hormon) bağımsız hiperkortizolizmde adrenal kaynaklı patolojiler ön plandadır (3). Bu olguda, dirençli diyabet kliniği ile başvuran ve adrenal kitle boyutlarında progresyon saptanan hastanın klinik ve biyokimyasal özelliklerinin sunulması amaçlandı.

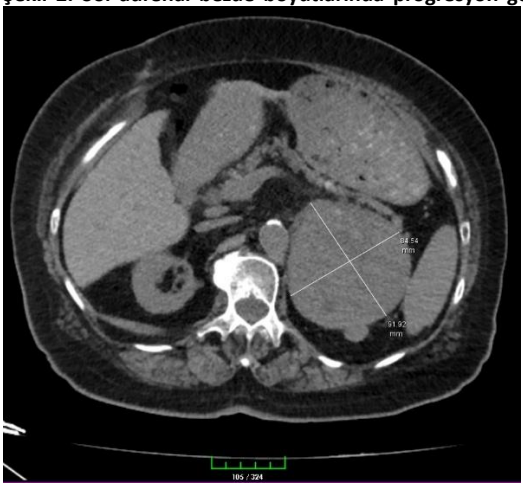
YÖNTEM: Yetmiş iki yaşında kadın hasta, uzun süredir regüle olmayan diyabet nedeniyle değerlendirildi. Klinik, biyokimyasal ve radyolojik bulgular retrospektif olarak incelendi.

BULGULAR: Hemoglobin A1C düzeyi %12,4 idi. Hastada, günde toplam 84 ünite (3 x 20 ünite insülin aspart + 1 x 24 ünite insülin detemir) insülin tedavisi verilmesine rağmen glisemik kontrol sağlanamıyordu. Ayrıca hastamızda kortizolün salınım ritmi ile uyumlu şekilde kan şekeri düzeylerinde yükselmeler gözlenmekteydi. ACTH seviyesi baskılı saptandı. 1 miligram Deksametazon - Supresyon testi sonrası kortizol seviyesi 13 µg/dL ölçülerek baskılanma izlenmedi. Aldosteron / Renin oranı 20'nin altında bulundu. Plazma normetanefrin seviyesi 119,3 pg/mL, plazma metanefrin seviyesi 23 pg/mL şeklindeydi. Dehidroepiandrosteron sülfat (DHEAS) düzeyi >1500 µg/dL olarak saptandı. Mart-2025 tarihli manyetik rezonans görüntülemede sol adrenal bezde 55×47 milimetre boyutlarında heterojen kitle izlendi. Eylül-2025 tarihli bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesinde lezyonun boyutlarının 62×58 milimetreye, takip görüntülemede ise 92×85 milimetreye progresyon gösterdiği saptandı. Hızlı boyut artışı ve yüksek DHEAS düzeyi malignite lehine değerlendirildi (3).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yüksek doz insülin tedavisine rağmen kontrol edilemeyen diyabet olgularında sekonder endokrin nedenler mutlaka araştırılmalıdır (1). ACTH-bağımsız hiperkortizolizm ve belirgin DHEAS yüksekliği adrenal kortikal malignite açısından uyarıcıdır (3). Erken tanı ve multidisipliner yaklaşım hem metabolik kontrol hem de prognoz açısından kritik öneme sahiptir.

Şekil 1. Sol adrenal bezde boyutlarında progresyon gösteren kitlenin Mart-2025 Tarihli BT görüntüsü

Şekil 2. Sol adrenal bezde boyutlarında progresyon gösteren kitlenin Şubat-2026 tarihli BT görüntüsü



62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-53

SGLT2 İNHİBİTÖRÜNE BAĞLI ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ VE FOURNİER GANGRENİ: BİR OLGU SUNUMU

Miraç Günaydın, Ensar Değirmenci

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT2) inhibitörleri tip 2 diyabet tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte nadir fakat ciddi komplikasyonlar arasında öglisemik diyabetik ketoasidoz (ÖDKA) ve Fournier gangreni yer almaktadır. ÖDKA'da kan glukoz düzeyinin normal veya hafif yüksek olması tanının gecikmesine neden olabilir. Bu olguda SGLT2 inhibitörü kullanımı sırasında gelişen öglisemik diyabetik ketoasidoz ve eş zamanlı saptanan Fournier gangreninin klinik seyri sunulması amaçlandı.

YÖNTEM: Bu çalışma tek merkezli bir olgu sunumu olarak planlandı. Hastanın klinik bulguları, laboratuvar sonuçları ve tedavi süreci retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Bilinen hipertansiyon ve tip 2 diyabet tanısı olan hasta, 2–3 gündür süren nefes darlığı ve halsizlik şikâyeti ile başvurdu. Hastanın kullandığı ilaçlar arasında dapagliflozin mevcuttu. Başvuru vital bulguları: Tansiyon: 172/80 mmHg, nabız 110/dk, takipne ve SpO_2 %100 idi. Bilinç açık ve koopereydi. Arteriyel kan gazında pH 7.10, HCO_3 7.5 mmol/L, pCO_2 23 mmHg saptandı. Serum glukozu 202 mg/dL, idrar ketonu 3+ idi. Sodyum 135 mEq/L, klor 106 mmol/L, lökosit 16.800/mm^3 ve CRP 110 mg/L olarak bulundu. Bulgular yüksek anyon gap metabolik asidoz ve ketozis ile uyumlu olup SGLT2 inhibitörüne bağlı öglisemik DKA ön tanısıyla SGLT2 inhibitörü kesildi ve intravenöz hidrasyon ile insülin infüzyonu başlandı. Takibinde metabolik asidozu düzeldi. Sistemik muayenesinde perineal bölgede Fournier gangreni ile uyumlu lezyon saptanması üzerine hasta genel cerrahiye konsülte edildi ve cerrahi müdahale uygulandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SGLT2 inhibitörleri insülin düzeyini azaltıp glukagonu artırarak ketogenezi tetikleyebilir ve öglisemik DKA gelişimine yol açabilir. Normal veya hafif yüksek glukoz düzeyleri nedeniyle tanı gecikebilir. Bu olguda başvuru anındaki belirgin akut faz reaktan yüksekliği enfeksiyonun subklinik dönemde mevcut olabileceğini düşündürmektedir. Enfeksiyonun DKA'yı tetiklemiş olabileceği gibi, SGLT2 inhibitörlerine bağlı glukozürinin enfeksiyon progresyonuna katkı sağlamış olabileceği değerlendirilmektedir. SGLT2 inhibitörü kullanan hastalarda açıklanamayan metabolik asidoz varlığında glukoz düzeyi normal olsa dahi öglisemik DKA düşünülmeli, inflamatuar belirteç yüksekliği varlığında perineal enfeksiyon açısından dikkatli değerlendirme yapılmalıdır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-54

KÖTÜ KONTROLLÜ DİYABETTE İZOLE ALTINCI KRANİYAL SİNİR PARALİZİSİ: NADİR BİR OLGU

İrem Kolsuz Türker[1], Berkan Karakaya[2], Gamze Akkuş[1], Mehtap Evran Olgun[1]

[1]Çukurova Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana
[2]Çukurova Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

GİRİŞ VE AMAÇ: Altıncı kraniyal sinir paralizisi, izole okülomotor sinir felçleri arasında en sık görülen klinik tablodur. Uzun intrakraniyal seyri nedeniyle travmatik, neoplastik, vasküler, enfeksiyöz ve inflamatuvar süreçlere duyarlıdır. Diyabet ve hipertansiyon gibi vasküler komorbiditeleri olan hastalarda en sık neden mikroanjiyopatik iskemi olarak kabul edilmektedir. Ancak orbital ağrı ve ağır hiperglisemi varlığında yaşamı tehdit edebilecek mukormikozis gibi etiyolojiler dikkatle dışlanmalıdır.

YÖNTEM: On dört yıldır tip 2 diabetes mellitus, sekiz yıldır hipertansiyon ve hiperlipidemi tanıları bulunan, hipertrigliseridemi nedeniyle plazmaferez öyküsü olan hasta; 12 gündür ani başlayan çift görme ve sağ orbital bölgede şiddetli ağrı şikâyeti ile başvurdu. Son 20 gündür kan glukoz düzeylerinin 400–600 mg/dL arasında seyrettiği öğrenildi.

Diplopi yatay karakterdeydi, sağa bakışta belirginleşiyor ve tek göz kapatıldığında kayboluyordu. Hasta nöroloji, göz hastalıkları, kardiyoloji ve kulak burun boğaz bölümleri tarafından multidisipliner olarak değerlendirildi. Nörolojik muayenede sağ lateral rektus paralizisi ile uyumlu izole sağ altıncı kraniyal sinir felci saptandı. Pupiller refleksler doğal, diğer kraniyal sinirler ve sistemik muayene normaldi.

BULGULAR: Laboratuvar incelemelerinde HbA1c %10, LDL-kolesterol 224 mg/dL ve trigliserid 617 mg/dL saptandı. Enfeksiyon belirteçleri normal sınırlardaydı.

Kontrastlı beyin ve orbita MRG'de akut iskemik lezyon, kitle, patolojik kontrastlanma veya kavernöz sinüs patolojisi izlenmedi. SWI sekanslarında serebral mikroanjiyopati ile uyumlu odaklar mevcuttu. Beyin ve maksillofasiyal BT incelemelerinde mukormikozis, invaziv enfeksiyon lehine bulgu saptanmadı. Klinik ve radyolojik veriler diyabetik mikroanjiyopatiye bağlı izole altıncı kraniyal sinir paralizisi ile uyumlu değerlendirildi. Hastaya nöroloji bölümünün önerisiyle steroid tedavisi başladı. Hastanın orbital ağrısında önemli düzeyde gerileme yaşandı. Dışa bakış kısıtlılığı devam etti. Bunun üzerine göz hastalıkları tarafından oküler botoks önerildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kötü kontrollü diyabet hastalarında gelişen izole kraniyal sinir paralizilerinde, diyabetik mikroanjiyopati sık bir neden olmakla birlikte, özellikle orbital ağrı ve ağır hiperglisemi varlığında mukormikoz gibi invaziv enfeksiyonlar mutlaka dışlanmalıdır. Medikal tedaviye ek olarak seçilmiş olgularda oküler botoks uygulaması, semptomatik rahatlama sağlayan etkili bir tedavi seçeneği olabilir. Multidisipliner yaklaşım tanı ve tedavi sürecinde kritik öneme sahiptir.

Sağ yan bakışta sağ abdusens sinir paralizisi

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-55

LİNAGLİPTİN İLİŞKİLİ BÜLLÖZ PEMFİGOİD OLGU SUNUMU

Aykut Yaman

Tekirdağ Devlet Hastanesi, Tekirdağ

GİRİŞ VE AMAÇ: Dipeptidil peptidaz 4'ü (DPP-4) inhibitörleri, insülin salınımında artışa ve glukagon salgısının baskılanmasına neden olan oral antidiyabetiklerdir. Bu grup oral antidiyabetikler diyet, yaşam tarzı değişikliğine ekolarak metforminle birlikte kombine terapide kullanılmaktadır.DPP-4 inhibitörleri, metformini tolere edemeyen veya metformin kontrendikasyonu olan hastalarda monoterapi olarak da tercih edilmektedir. Enterohepatik eliminasyonundan dolayı kronik böbrek hastalığı olan diyabetli olgularda doz ayarlanması gerektirmeyenlinagliptin güvenli bir şekilde kullanılmaktadır. Yan etkilerine bakarsak DPP-4 inhibitörlerinin dermatolojikaçıdan en önemli yan etkilerinden biri ürtikerdir.Linagliptin ile de ürtiker gelişimi bildirilmiştir4 ay linagliptin kullanımısonrası gelişen ürtiker olgusu sunuldu.

YÖNTEM: 88 yaşında kadın hasta. Diyabetes mellitus, hipertansiyon tanıları mevcut. Benidipin 8mg 1x1ile takip edilmekteyken, Hba1c: 7, kreatinin 1.5 mg/dL ve eGFR (CKDEPI) 42mL/dk/1.73 m2 saptanması üzerinehastanın tedavisine linagliptin 1x5mg ve dapagliflozin 10 mg 1x1 eklendi. Hastanın daha önce metforminin gastrik yan etkileri tolere edemediği öğrenildi.

BULGULAR: Tedavisinin 4.ayında tüm vücutta yaygın ürtiker lezyonları görüldü. Dermatoloji tarafından alınan deribiyopsi materyali büllöz pemfigoid ile uyumlu bulunması üzerine hastada linagliptin tedavisi kesilerek deksametazon 0.5 mg 1x1 ve feniramin 1x1 tedavisi başlandı. İzlemde lezyonlarda gerileme görülen hastanın antidiyabetik tedavisi empaglifilozinve levosetirizin tedavisi ile devam edildi. İzlemde lezyonlarda gerileme görülen hastanın antidiyabetik tedavisi dapaglifilozin1x10mg insülin glulisin 3x10 IU insülin glarjin 1x14IU şeklinde düzenlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ürtiker, deriden kabarık,basmakla solan, etrafı kızarık,sınırları belirgin kaşıntılı döküntülerdir.Akut ürtiker besinler ya da ilaçlara bağlı alerjik reaksiyonlar ve enfeksiyonlar sırasında ortaya çıkabilir.Genellikle 2-3 hafta içersinde kendiliğinden geçer. Ürtiker mast hücresinden salınan histaminin etkisiyle ortaya çıkar. Histamin, damarlarda genişlemeye, damar dışına sıvı çıkışına neden olur.Bunun sonucunda ciltte şişlikler ve kızarıklıklar olur. Patogenezindeçeşitli ilaçlar suçlansa da oral antidiyabetiklerden en çok suçlanan DPP-4 inhibitörü grubu ilaçlardır.Linagliptin tedavisi alan bir hastada ortaya çıkan ürtiker olgusuyla DPP4 inhibitörü kullananhastalarda büllöz lezyonlar gelişmesi halinde bu reaksiyonun ilaç ilişkili olabileceği düşünülmelidir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-56

TİP 2 DİYABETTEN OTOİMMÜN DİYABETE: İNSÜLİN TEDAVİSİNİN KESİLMESİ SONRASI BİR KETOASİDOZ VAKASI

Ahmet Tarhan, Kübra Şahin, Mine Adaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Prof.Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Erişkinlerde latent otoimmün diyabet(LADA),otoimmün markerların varlığıyla karakterizedir ve klinik olarak tip 2 diyabetes mellitusu(DM) andıran bir alt tiptir.Tip 1 DM'den farklı olarak,daha yavaş ilerler ve başlangıçta oral antidiyabetik (OAD) tedaviye yanıt verebilir.Özellikle erişkin yaşta görülen bu tip,sıklıkla Tip 2 DM olarak yanlış tanı alabilir ve zamanla insülin ihtiyacı gelişir.Bu hastalarda insülin tedavisinin kesilmesi durumunda,şiddetli insülin eksikliği nedeniyle diyabetik ketoasidoz(DKA)gelişme riski yüksektir.Bu vakada diyabette tanıda C-peptit ve otoimmünite değerlendirmesinin öneminin vurgulanması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Hastanın anamnezi,fizik muayenesi,geçmiş ve güncel laboratuvar verileri değerlendirilmiştir.

BULGULAR: 57 yaşında kadın hasta,bulantı,kusma ve halsizlik şikayetleriyle acile başvurdu.20 yıldır Tip 2 DM,hipertansiyon,hiperlipidemi ve Hashimoto tiroiditi tanıları olduğunu belirten hasta,kliniği ve tetkikleri sonucunda DKA tanısıyla servise yatırıldı.Fizik muayenede vital bulguları stabil,mukozaları kuru,cilt turgoru azalmış olarak görüldü ve diğer sistem muayenelerinde bulgu saptanmadı.Boyu 150 cm,kilosu 60 kg,beden-kitle indeksi(BKİ)26.7 kg/m² idi.Antidiyabetik tedavileri kesilerek,uygun hidrasyon ve insülin infüzyonuyla DKA tablosundan çıktı.Bazal-bolus insülin tedavisiyle takibe alındı.Ayrıntılı anamnezinde, 2 hafta öncesine kadar Empagliflozin,Metformin,Sitagliptin,İnsülin Glarjin U-100 ve Lispro kullanmakta olduğu,ancak HbA1c'nin %6.3 saptanması üzerine insülin tedavilerinin kesilerek,sadece OAD'ler ile takibe alındığı öğrenildi.37 yaşında DM tanısı alan hasta,tanı anında kilo kaybettiğini ve zayıf olduğunu belirtti.Hastanın geçmiş kayıtları incelendiğinde,C-peptit düzeyinin 2010'da 0.75 ng/mL,2012'de 0.18 olduğu ve daha öncesinde DKA öyküsü olmadığı saptandı.Uzun yıllardır insülin ve OAD'ler kullanıyordu.Soygeçmişinde annesinde ve iki kız kardeşinde de diyabet olduğu öğrenildi.Güncel HbA1c %6.9 ve C-peptit 0.09 olarak görüldü.Yakın zamanda insülin kesilmesi sonrası ilk kez DKA gelişmesi,C-peptit düşüklüğü ve Hashimoto tiroiditi tanısı nedeniyle olası otoimmün diyabet etiyolojisi açısından otoimmün markerları çalışıldı.Anti-GAD pozitif saptandı.Mevcut bulgularla LADA olarak değerlendirildi.Tedavisi İnsülin Glarjin U-300 1x24 ünite ve Aspart 3x8 ünite olarak düzenlendi ve glisemik regülasyon sağlandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Literatürde,vakamızdaki gibi başlangıçta Tip 2 DM tanısı alıp sonrasında otoimmün diyabet olduğu anlaşılan hastalarda,insülin kesilmesi sonrası DKA olguları bildirilmiştir.Ayrıca LADA tipi diyabetin bazen DKA ile başlangıç yaparak Tip 1 DM ile örtüşen özellikler gösterebildiği kaydedilmiştir.C-peptitin de endojen insülin üretimini yansıtarak insülin rezervini değerlendirmede değerli bir parametre olduğu,LADA,Tip 1 ve Tip 2 DM ayırıcı tanısında katkı sağladığı belirtilmiştir.Dolayısıyla DM tanısında hastaların başlangıç anındaki klinik bulguları,beden kitle indeksleri,eşlik eden otoimmün patolojileri gibi bulguları da göz önüne alınarak otoimmün etiyolojinin ve C-peptit seviyelerinin de değerlendirilmesi kritik öneme sahiptir ve doğru tanıyla metabolik komplikasyonların önlenmesine yardımcı olur.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-57

MİTOKONDRİYAL M.961T>C VARYANTI İLE İLİŞKİLİ ÇİFT ETİYOLOJİLİ DİYABET

Veysel Gür[1], Azad Duman[2]

[1]Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Van
[2]Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma hastalıkları Bilimdalı, Van

GİRİŞ VE AMAÇ: AMAÇ: Mitokondriyal DNA'nın 12S rRNA (MT-RNR1) genindeki m.961T>C varyantı, genellikle aminoglikozid duyarlılığına bağlı sensörinöral işitme kaybı ile ilişkilidir. Ancak, diyabetik fenotip ile ilişkisi son derece nadirdir. Mitokondriyal gen mutasyonları, enerji üretimini, oksidatif stres dengesini ve insülin sekresyonunu bozarak pankreas β-hücre fonksiyonunu bozabilir. Burada, otoimmün diyabet ve nörosensörif belirtiler gösteren bir ailede tespit edilen m.961T>C varyantının klinik önemini tartışıyoruz.

VAKA: 19 yaşındaki erkek hasta, 2021 yılında insüline bağımlı diyabet tanısı almıştır. Tanı anında C-peptid düzeyi 0,1 ng/mL idi ve pankreas otoantikorları pozitifti. Hastanın çocukluktan beri bilateral sensörinöral işitme kaybı ve epilepsi öyküsü vardı. Aminoglikozid maruziyeti öyküsü yoktu ve vücut kitle indeksi normal sınırlar içindeydi. Hastanın 53 yaşındaki annesine 2015 yılında HbA1c %6,5 ve C-peptid 1,83 ng/mL ile diyabet tanısı konulmuştu. 53 yaşındaki hastanın annesine 2015 yılında HbA1c %6,5 ve C-peptid 1,83 ng/mL ile diyabet teşhisi konuldu. Oral antidiyabetik tedaviye başlandı, ardından 2016 yılında otoantikor pozitifliği de tespit edildiğinde insülin tedavisi uygulandı. Annenin işitme kaybı veya nörolojik semptomları yoktu. Her iki kişide yapılan genetik analiz, mitokondriyal 12S rRNA (MT-RNR1) geninde homoplazmik m.961T>C varyantı olduğunu ortaya çıkarmıştır.

TARTIŞMA: Çocukta erken yaşta otoimmün diyabet, sensörinöral işitme kaybı ve epilepsinin bir arada görülmesi, mitokondriyal disfonksiyonun klinik bir ifadesi olduğunu düşündürmektedir. Her iki kişide de diyabet otoimmün bir mekanizma ile gelişmiş olsa da, sadece oğulda nörolojik ve işitsel bulguların varlığı, m.961T>C varyantının fenotipi değiştiren bir faktör olarak işlev görebileceğini göstermektedir. Annenin asemptomatik durumu, bu varyantın değişken fenotipik ekspresyonu (eksik penetrans) kavramını desteklemektedir. Bu varyant ile diyabet arasındaki ilişki nadiren bildirildiğinden, bu vaka aynı ailede mitokondriyal ve otoimmün mekanizmaların bir arada varlığının benzersiz bir örneğini temsil etmektedir.

SONUÇ: Bu vaka, mitokondriyal m.961T>C varyantının, otoimmün diyabetten ağırlıklı olarak etkilenen bir ailede nörolojik ve işitsel fenotipe katkıda bulunabileceğini vurgulamaktadır. Nörosensöriyal özellikler gösteren diyabet vakalarında, otoimmünite testlerinin yanı sıra mitokondriyal genetik analizlerin de dahil edilmesi, tanısal değerlendirmeyi güçlendirebilir ve fenotipik çeşitliliğin anlaşılmasını artırabilir.

PS-58

KARBONHİDRAT SAYIMI EĞİTİMİ ALAN TİP 1DİYABETLİ BİREYLERİN KARBONHİDRAT SAYIMI UYGULAMA DÜZEYLERİNİ ÖLÇMEK

Pınar Kocaağa, Ezgi Ulaş, Ilgın Yıldırım Şimşir

Ege Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Karbonhidrat sayımı, daha iyi glisemik kontrolü sağlamak için öğünde tüketilecek olan KH miktarının ayarlanmasına, tüketilecek KH miktarına uygun insülin doz ayarı yapılmasına veya öğün öncesi kan glukoz düzeyine göre insülin dozunun ayarlanmasına olanak sağlayan bir öğün planlama yöntemidir. Karbonhidrat sayım eğitiminin özellikle Tip 1 diyabet hastaları için günlük hayatta kan şekeri düzenlemesinde en etkili yöntemlerden biri olduğu bilinmektedir. Çalışma, karbonhidrat sayım eğitimini tamamlayan tip 1 diyabetli bireylerin karbonhidrat sayımı uygulama düzeylerini ve bu düzeyleri etkileyen yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, gelir düzeyi, yerleşim yeri ve diyabet yaşı gibi sosyo-demografik ve klinik faktörleri incelemeyi amaçlamıştır.

YÖNTEM: 2025 yılında Ege Üniversitesi Endokrinoloji Bölümü Endokrinoloji Diyetisyen Polikliniği'nde takip edilen 71 tip 1 diyabetli birey çalışmaya dahil edilmiştir. En az 1 yıllık tip 1 diyabet öyküsü olan 3. Basamak karbonhidrat sayımı eğitimini tamamlayan bireylere 17 soruluk 'Karbonhidratlar ve Karbonhidrat Sayımı Bilgi Düzeyi' anketi uygulanmıştır. Katılımcıların sosyo-demografik ve klinik özellikleri anket aracılığıyla elde edilmiştir. Veriler IBM SPSS Statistics 25 programı kullanılarak, Mann-Whitney U ve Kruskal Wallis testleri kullanılarak oluşturulmuş olup istatiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir. Anket sonucuna katılımcıların toplam bilgi düzeyi yüzdelik dilime göre değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Katılımcıların %72'si kadın olup, ortalama yaşı 32,8 ± 11,2 idi. Ortalama diyabet yaşı 3,4 ± 0,9 olarak saptanmıştır. Katılımcıların gelir düzeyi orta ve eğitim seviyeleri yüksek bulunmuştur. Eğitim seviyeleri gruplar arasında istatiksel olarak anlamlı değildi ($p= 0,347$). Ancak üniversite mezunu bireylerin toplam bilgi düzeylerinin daha yüksek olduğu soncuna ulaşılmıştır. Anket sonucuna göre katılımcıların uygulama bilgi düzeyleri yaklaşık %77 olup cinsiyete göre uygulama bilgi düzeyleri ile istatiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,110$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmaya dahil edilen katılımcıların diyabet yaşının ileri olması ve yüksek sosyo-kültürel düzeye sahip olmaları nedeniyle yüksek bir bilgi düzeyi sonucu beklenmiştir. Fakat uygulama bilgi düzeyi sonucundan elde edilen %77'lik bir oran ile karbonhidrat sayımı eğitiminin belirli aralıklarla tekrarlanmasının yararlı olabileceği sonucuna ulaşılmıştır.

Katılımcıların Demografik, Klinik Özellikleri ve Sonuçları

Değişken	Değişken	n	mean rank	p değeri
Cinsiyet	Kadın	51	28,42	0,110
	Erkek	20	29,82	
Eğitim durumu	İlkokul	1	30,50	0,347
	Ortaokul	0	0	
	Lise	15	29,40	
	Üniversite	55	37,90	
Diyabet yaşı	0-1 yıl	3	38,50	0,920
	1-4 yıl	11	34,68	
	5-10 yıl	13	32,96	
	10 yıl üstü	44	37,06	
Gelir Düzeyi	İyi	28	32,04	0,252
	Orta	40	39,44	
	Kötü	3	27,17	
Yerleşim Yeri	İl	65	36,64	0,386
	İlçe	6	29,08	

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-59

TİP 1 DİYABETTE CGM VERİLERİ İZLENEREK UYGULANAN BESLENME MÜDAHALESİNİN GLİSEMİK KONTROLE ETKİSİ: TEK MERKEZ PİLOT ÇALIŞMA

Mustafa Turgut, Mustafa Kemal Balcı

Prof. Dr. Mustafa Kemal Balcı Endokrin Kliniği, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: Sürekli glukoz izlem sistemleri (Continuous Glucose Monitoring, CGM) diyabet yönetiminde glisemik kontrolün izlenmesine olanak sağlayan önemli araçlardır. Bu çalışmada CGM verileri doğrultusunda verilen beslenme danışmanlığının tip 1 diyabetli bireylerde glisemik metrikler üzerindeki kısa dönem etkisinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Tek merkezli pilot çalışmaya tip 1 diyabet tanılı yetişkin 12 birey dahil edildi. Katılımcılara CGM cihazı takıldı ve kişiselleştirilmiş beslenme programı ve karbonhidrat sayımı eğitimi verildi. Haftalık kontrollerle CGM verileri doğrultusunda beslenme programları güncellendi. Gerektiğinde insülin dozları düzenlendi. Glisemik metrikler CGM kullanımı ve beslenme eğitiminin erken dönemini temsil eden ilk iki haftalık veriler ile üçüncü ve dördüncü haftalara ait veriler karşılaştırılarak değerlendirildi. Analizde Time in Range (TIR, 70–180 mg/dL), Time Below Range (TBR, <70 mg/dL), Time Above Range (TAR, >180 mg/dL), ortalama glukoz ve varyasyon katsayısı (Coefficient of Variation, CV) kullanıldı.

BULGULAR: CGM kullanımının ilk iki haftasında ortalama TIR %68,8 iken üçüncü ve dördüncü haftalarda %78,1 olarak saptandı. TBR oranı %3,5'ten %2,4'e gerilerken TAR oranı %26,8'den %18,0'e düştü. Ortalama glukoz düzeyi 154 mg/dL'den 143 mg/dL'ye geriledi. CV değeri %31,5'ten %30,4'e düştü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: CGM verileri izlenerek verilen beslenme danışmanlığının tip 1 diyabetli bireylerde kısa dönemde TIR artışı ve hiperglisemi oranlarında azalma ile ilişkili olabileceği görülmüştür. Bu bulgular CGM verilerinin beslenme müdahalelerinin bireyselleştirilmesinde ve glisemik kontrolün iyileştirilmesinde önemli bir araç olabileceğini düşündürmektedir. Bulguların daha geniş örneklemli çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-60

TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA VE MEVCUT KALP YETERSİZLİĞİ OLAN HASTALARDA N-TERMİNAL PRO B-TİPİ NATRİÜRETİK PEPTİD (NT-PROBNP) TESTİNİN BİRİNCİ BASAMAK SAĞLIK HİZMETİ SUNUCULARINDA KULLANIMINA YÖNELİK EKONOMİK DEĞERLENDİRME ANALİZİ

Simten Malhan[1], Ahmet Çelik[2], Mehmet Gürlek[3], Hande Batukan[3], Edanur Çolak[3]

[1]Başkent Üniversitesi, Sağlık Yönetimi, Ankara
[2]Mersin Üniversitesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, Mersin
[3]Roche Diagnostik, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Birinci basamak sağlık hizmetlerinde izlenen Tip 2 diabetes mellitus (T2DM) hastaları ile mevcut kalp yetersizliği tanısı bulunan bireylerde, NT-proBNP testinin kullanımıyla kalp yetersizliği riskinin ve hastalık evrelerinin erken dönemde belirlenmesini sağlamak ve erken dönemde başlanan kardiyoprotektif tedavi sonuçları ve ekonomik sonuçlarını değerlendirmektir. Bu kapsamda, NT-proBNP testinin birinci basamak sağlık hizmetlerine entegrasyonunun maliyet-etkililik açısından değerini ortaya koymak hedeflenmiştir.

YÖNTEM: NT-proBNP testi uygulanan ve uygulanmayan T2DM ve kalp yetersizliği hastalarında maliyetler ve sağlık çıktılarının karşılaştırılabilmesi amacıyla hibrit bir karar analitik model geliştirilmiştir. Model, kısa dönem tanısal süreçleri ve uzun dönem hastalık seyrini kapsayacak şekilde yapılandırılmıştır. 40 yaş üzeri birinci basamak sağlık hizmetleri alan Tip 2 DM hastası ile daha evvel kalp yetersizliği tanısı almış olan hasta popülasyonu 1.893.217 olarak kabul edilmiştir. Tanı ve risk sınıflandırma aşaması karar ağacı modeli ile ele alınmış, uzun dönem sağlık sonuçları ise dört sağlık durumunu içeren bir Markov modeli kullanılarak değerlendirilmiştir. Tüm maliyetler geri ödeyici perspektifinden hesaplanmıştır.

BULGULAR: Temel senaryo analizine göre, indirgenmiş hasta başı yıllık toplam maliyetler NT-proBNP stratejisinde 189.856 TL, test uygulanmayan "hiçbir şey yapılmayan" stratejide ise 196.897 TL olarak hesaplanmıştır. Buna göre NT-proBNP stratejisi hasta başına -7.040 TL, toplamda 13,3 milyar ile maliyet tasarrufu sağlamaktadır.Sağkalım çıktıları değerlendirildiğinde; Toplam yaşam yılı (LY) NT-proBNP stratejisinde 21,657 yıl, karşılaştırma stratejisinde 21,325 yıl olarak bulunmuştur. Kaliteye uyarlanmış yaşam yılı (QALY) sırasıyla 16,428 ve 16,174 olarak hesaplanmıştır.Bu bulgular doğrultusunda NT-proBNP hem yaşam yılı hem de QALY açısından maliyet tasarruflu (dominant) bir seçenek olarak değerlendirilmiştir. Popülasyon düzeyinde etki sonuçlarına bakıldığında ise, birinci basamakta NT-proBNP taraması uygulanmasıyla 735.420 hastanın doğru pozitif, 585.969 hastanın ise doğru negatif olarak sınıflandırıldığı tahmin edilmektedir. Ayrıca NT-proBNP ile erken tanı ve tedaviye yönlendirilen grupta ölüm riski taşıyan hasta sayısı 129.531 iken, test yapılmayan grupta bu sayı 187.188 olarak hesaplanmıştır. Bu da 57.656 hastanın erken tanı ve tedavi sayesinde ölümünün önlenebileceğini göstermektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Birinci basamakta NT-proBNP testinin kullanımının "hiçbir şey yapılmaması" stratejisine kıyasla daha düşük maliyet, daha yüksek yaşam kalitesi ve daha uzun yaşam süresi sunmakla birlikte, daha fazla ölümlerin engellendiği maliyet tasarruflu bir erken tanı belirtecidir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-61

SEMAGLUTİD TEDAVİSİ ALTINDA KİLO KAYBI OLMADAN GLİSEMİK İYİLEŞME

Hatice Gülgün Fırat[1], Arzu Or Koca[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Ankara
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu olgu sunumunda, tip 2 diyabet ve obezitesi olan bir hastada semaglutid tedavisinin kilo kaybından bağımsız olarak glisemik kontrol üzerindeki etkilerini değerlendirmek amaçlanmıştır.

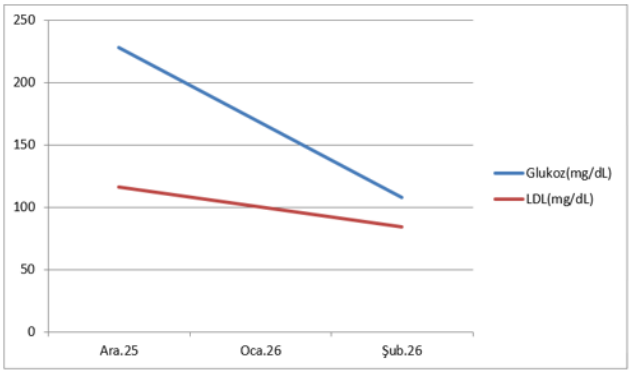
YÖNTEM: Obezite nedeniyle semaglutid tedavisine başlanan diyabetik olgu, yaklaşık 12 haftalık takip süresince laboratuvar verileri ve klinik muayene bulguları ile değerlendirilmiştir. Semaglutid 0,25 mg/hafta ile başlanmış, 0,5 mg, 1 mg, 1,7 mg, 2,4 mg dozları olacak şekilde kademeli olarak artırılmıştır. Olgu, tedavi başlangıcı sonrası aylık kontrollere gelmiştir. Tedavinin 3. ayında Glikozile Hemoglobin (HbA1c) ve lipid profili kontrolü yapılmıştır. Başlangıçta günlük toplam 58 ünite karışım insülin kullanan hastanın takipte önce bazal insülin glarjin U300'e geçilmiştir. Tedavi süresince kısa etkili insülin gereksinimi olmamış; metformin+dapagliflozin 2x5/1000 mg, pioglitazon 1x45 mg ve ramipril+hidroklorotiyazid 1x5/12,5 mg, rosuvastatin 1x10 mg içeren tedavileri sürdürülmüştür. Kullanılan bazal insülin dozu ise hipoglisemi riski gözetilerek 38 üniteye kadar düşürülmüştür. Olgunun vücut kitle indeksi(VKİ), HbA1c, açlık kan glukozu, lipid profili başlangıç ve 12. Haftaya göre karşılaştırılmıştır.

BULGULAR: Hastanın semaglutid tedavisi sürecinde; başlangıç HbA1c değeri %9,3 iken 12 haftalık değeri %6,9'a düşerek yaklaşık %2,4 belirgin bir azalma göstermiştir. Açlık kan glukozu 228 mg/dL'den 108 mg/dL'ye, LDL kolesterol 116 mg/dL'den 84 mg/dL'ye ve total kolesterol 193 mg/dL'den 143 mg/dL'ye düşmüştür. Trigliserid düzeyi de 121'den 84 mg/dL'ye gerilemiştir. Dikkat çekici olan husus, tüm bu metabolik iyileşmenin VKİ'de anlamlı bir değişiklik olmaksızın gerçekleşmiş olmasıdır; hasta takip boyunca 96,8–97 kg düzeyinde seyretmiştir. Bel çevresinde kısmi bir azalma (111 cm →108 cm) gözlemlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Literatürde GLP-1 reseptör agonistleri ile HbA1c düşüşü genellikle %1–1.5 civarında bildirilmektedir. Olgumuzdaki düşüş beklenenin üzerindedir. Olgumuz, semaglutidin kilo kaybından bağımsız, doğrudan glisemik mekanizmalar aracılığıyla T2DM yönetimine önemli katkı sunabileceğini göstermektedir. Pankreas beta hücre fonksiyonunun iyileştirilmesi, insülin sekresyonunun glukoza duyarlı şekilde artırılması, postprandiyal glukoz piklerinin baskılanması ve hepatik glukoz üretiminin inhibisyonu gibi kilo bağımsız mekanizmalar, HbA1c düşüşünü açıklamaktadır. VKİ'de anlamlı değişiklik izlenmemekle birlikte bel çevresinde kısmi azalma saptanmıştır. Hastanın dizlerindeki osteoartrit nedeniyle egzersiz yapamaması, kilo durağanlığının en önemli katkıda bulunan faktörü olarak görülmektedir. Sonuçlar, hareket kısıtlılığı ya da başka nedenlerle kilo veremeyen diyabetik hastalarda da GLP-1 RA tedavisinin birincil hedefi olan glisemik

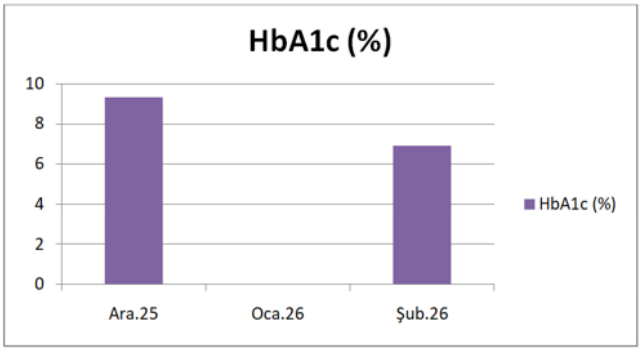
kontrolde belirgin fayda sağlayabileceğini desteklemektedir. Bu olguda, mevcut kompleks ilaç rejimi ve komorbiditelerin varlığına karşın semaglutid güvenli ve etkili şekilde kullanılabilmiştir.

Resim 1



Semaglutid Kullanımı: 1. hafta ve 12. Hafta Arası Glukoz ve LDL nin seyri

Resim 2



Semaglutid Kullanımı: 1. hafta ve 12. Hafta Arası HbA1c seyri

PS-62

HIV POZİTİF TİP-2 DİYABETTE GLP-1 RESEPTÖR AGONİSTİ İLE BELİRGİN METABOLİK VE HEPATİK İYİLEŞME

Seyma Açık, Işılay Kalan Sarı

Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: HIV pozitif bireylerde kronik inflamasyon, visseral adiposite artışı ve antiretroviral tedaviye bağlı metabolik değişiklikler metabolik disfonksiyon ilişkili steatotik karaciğer hastalığı (MASLD) gelişimine katkıda bulunabilmektedir. Bu hastalarda Tip 2 diyabet ve obezite varlığında hepatik yağlanma ve karaciğer fonksiyon testlerinin yüksekliği daha sık izlenmektedir. GLP-1 reseptör agonistleri (GLP-1 RA), glisemik kontrol ve kilo kaybının yanı sıra insülin direnci ve metabolik parametreler üzerinde olumlu etkiler gösterebilmektedir.

YÖNTEM: Bu olguda, GLP-1 RA tedavisi sonrası glisemik ve hepatik parametrelerde izlenen değişiklikler sunulmaktadır.

BULGULAR: Elli bir yaşında erkek hasta, kan şekeri regülasyonu amacıyla endokrinoloji polikliniğine başvurdu. Öz geçmişinde 12 yıldır tip 2 diabetes mellitus, 4 yıldır HIV enfeksiyonu tanıları mevcut olup ek olarak hipertansiyon ve hiperlipidemi nedeniyle izlenmekteydi. Hastanın boyu 172 cm, vücut ağırlığı 106 kg olup vücut kitle indeksi 35,8 kg/m² idi. Başvuru sırasındaki tedavi rejimi insülin glarjin U/300 1×30 Ü ve insülin aspart 3×6 Ü bazal-bolus insülin tedavisi olup, eşlik eden komorbiditeler nedeniyle atorvastatin 10 mg/gün ve ramipril 5 mg/gün kullanmaktaydı. HIV enfeksiyonu için ise son 4 yıldır tenofovir + emtrisitabin + dolutegravir kombinasyon tedavisi almaktaydı.

Laboratuvar değerlendirmesinde kolestatik patern izlenmeyen AST/ALT yüksekliği saptandı. Gastroenteroloji tarafından yapılan ileri incelemelerde; abdominal ultrasonografide grade 2 hepatosteatoz, karaciğer manyetik rezonans görüntülemede karaciğer uzunluğu 172 mm olup dual-faz sekanslarda sinyal intensite kaybı ile uyumlu hepatosteatoz izlendi. Viral, otoimmün ve diğer sekonder nedenlerin dışlanmasının ardından mevcut karaciğer enzim yüksekliği MASLD olarak değerlendirildi. Obezite varlığı, yetersiz metabolik kontrol ve hastanın kilo verme isteği doğrultusunda tedavi yeniden düzenlendi. Preprandiyal insülin dozları azaltılarak kesildi ve exenatide 2x5 µg kontrollü şekilde başlandı. Kan glukoz regülasyonunun sağlanması ve karaciğer enzimlerinde gerileme izlenmesi üzerine birinci ayda doz 2x10 µg olarak titre edildi.

Üçüncü ay kontrolünde toplam 6 kg kilo kaybı sağlandı, HbA1c değeri hedef aralığa geriledi ve karaciğer fonksiyon testlerinde belirgin regresyon saptandı (Tablo 1).

TARTIŞMA VE SONUÇ: HIV enfeksiyonu; kronik inflamasyon, antiretroviral tedaviye bağlı metabolik değişiklikler ve visseral adipozite artışı yoluyla diyabet ve hepatosteatoz gelişimine zemin

hazırlayabilmektedir. Bu olguda karaciğer fonksiyon testlerindeki düzelme, GLP-1 RA'ların glisemik kontrol ve kilo kaybına ek olarak hepatik parametreler üzerinde de potansiyel olumlu etkiler gösterebileceğini düşündürmektedir. Metabolik komorbiditesi bulunan HIV pozitif hastalarda inkretin temelli tedavilerin çok yönlü metabolik ve hepatik kazanımlar sağlayabileceğine işaret etmektedir.

Tablo-1

Parametre	Başlangıç	1. Ay	3. Ay
Kilo (kg)	106 kg	103 kg	100 kg (-6 kg)
VKİ (kg/m²)	35,8	34,8	33,8
HbA1c (%)	8.9	-	6.8
AST (U/L)	302	177	83
ALT (U/L)	456	312	108
Glikoz	180	164	112
Tedavi rejimi	Glarjin U/300 30 Ü + Aspart 3×6 Ü	Glarjin U/300 1x30 Ü, Exenatide 2x5 µg	Glarjin U/300 24 Ü, Exenatide 10 µg

GLP-1 RA tedavisi öncesi ve izlem sürecinde (1. ve 3. ay) klinik, glisemik ve hepatik parametrelerindeki değişim.

PS-63

DİYABETİN NADİR BİR KOMPLİKASYONU: KISA SÜREDE OSTEOMİYELİT GELİŞEN DİYABETİK EL

Firdevs Erdoğan[1], Büşra Tüfekçi[2], Ethem Turgay Cerit[1], Mehmet Muhittin Yalçın[1], Müjde Aktürk[1], Füsun Baloş Törüner[1], Mehmet Ayhan Karakoç[1], Alev Eroğlu Altınova[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

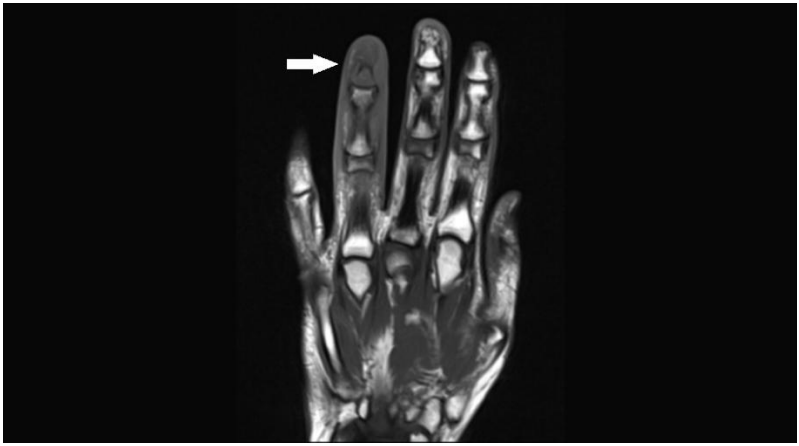
GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetin kronik komplikasyonlarından olan diyabetik ayak iyi bilinmekle birlikte, diyabetik el daha nadir görülen bir durumdur. Diyabetik el enfeksiyonlarında osteomiyelit gelişimi amputasyon riskini belirgin şekilde artırmaktadır. Kontrolsüz seyreden tip 2 diabetes mellitus tanılı hastada sol el dördüncü parmakta travma sonrası osteomiyelit gelişimini sunmaktayız.

YÖNTEM: Olgunun klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları değerlendirilmiştir.

BULGULAR: 58 yaşında kadın hasta kan şekeri yüksekliği ve sol elde şişlik şikayetiyle hastanemize başvurdu. Özgeçmişinde 10 yıldır tip 2 diabetes mellitus mevcuttu. 6 ay önce bazal bolus insülin tedavisini kendi isteği ile bıraktığı öğrenilen hastanın oral antidiyabetik kullanımı da yoktu. 2 hafta önce sol elinin merdiven korkuluğuna sıkışması sonrası dördüncü parmağında şişlik ve akıntı geliştiği öğrenildi. Sol el dördüncü parmakta pürülan akıntı, ödem ve eritem mevcuttu. Eritem ve ödem el dorsal yüzüne doğru yayılım göstermekteydi. Başvuru sırasında yapılan tetkiklerinde glukoz 443 mg/dL, Hb1c: %13,3 ve akut faz reaktanlarında yükseklik saptandı. Direkt grafisinde fraktür saptanmadı. Parmaktan alınan apse kültüründe *Klebsiella oxytoca*, *Streptococcus agalactiae* ve *Staphylococcus aureus* üredi. Manyetik rezonans görüntülemesinde sol el dördüncü parmak distal falanksta osteomiyelit saptandı. Hastaya enfeksiyon hastalıkları önerisiyle ampisilin sulbaktam ve linezolid tedavisi antibiyogram sonuçları gözetilerek başlandı. Kan şekeri bazal bolus insülin tedavisi ile regüle edildi. Tedavi başlandıktan sonraki günler içerisinde el ve parmaktaki eritem ve ödemde belirgin gerileme izlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik el enfeksiyonları günlük yaşamı önemli ölçüde etkileyebilecek bir durum olması nedeniyle ciddi bir morbidite kaynağıdır. Olgumuzda apse kültüründe üç farklı mikroorganizma üremesi enfeksiyonun polimikrobiyal doğasını göstermektedir. Polimikrobiyal enfeksiyonlar bu hasta grubunda sık görülmekte olup tedavi sürecini zorlaştırmaktadır. Erken ve uygun tedavi ile amputasyon riski azaltılabilir. Olgumuz diyabetik hastalarda minör travma sonrası elde gelişen lezyonların kısa süre içinde osteomiyelite kadar ilerleyebildiğini ve bu nedenle ihmal edilmemesi gerektiğini vurgulamaktadır.

Resim 1



El MR görüntülemesinde (koronal kesit T1 sekans) dördüncü parmak distal falanks düzeyinde kemik iliği sinyalinde diffüz azalma ile uyumlu osteomiyelit bulgusu izlenmektedir (beyaz ok).

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-64

GESTASYONEL DİYABET HASTALARDA TEDAVİ UYUMUNUN MATERNAL-FETAL KLİNİĞE ETKİSİ

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

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Hiperglisemi olumsuz obstetrik ve fetal komplikasyonlar ile ilişkilidir. Bu çalışmanın amacı gestasyonel diyabetli gebelerde tedavi uyumu ile perinatal sonuçlar arasındaki ilişkiyi araştırmaktır. YÖNTEM:01/2018-05/2018 tarihleri arasında, 106 gestasyonel diyabet (GDM) tanısı olan gebelerin incelendiği 6 aylık prospektif bir çalışmadır. Bu çalışmada GDM'li gebelerde oral glukoz tolerans testi (OGTT), tedavi uyumu, gebelik takibi, biyokimyasal inceleme, Apgar skoru, perinatal fetal ve obstetrik komplikasyonlar arasındaki ilişki incelendi.

BULGULAR: GDM'li gebelerin yaşı 30.44±5.82 (19.00-44.00) yıl ve % 15.7'si takipsizdi. Takipli ve takipsiz gebeler arasında ortalama kilo, yaş, evlilik yaşı, gebelik haftası, gebelik sayısı, sigara, ek hastalık, GDM ve ailede diyabet öyküsü, makrozomik bebek öyküsü, abortus/ölü doğum öyküsü, doğum şekli benzerdi (p> 0.05). Takipli gebelerde ilköğretim ve lise mezunu idi (p=0.026). Takipli gebelerde diyet ve insulin tedavisi, takipsizlere göre, yüksekti (37.4 vs 5.9 %, p=0.011). Takipli ve takipsiz gebelerde OGTT 0.saat, 1.saat, 2.saat, fruktozamin, HbA1c, TSH düzeyinde fark yoktu (p>0.05). Bebekte boy, kilo, baş çevresi, haftası, cinsiyet ve Apgar 1 ve Apgar 5 değeri benzerdi (p>0.05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: GDM'li gebelerde eğitim düzeyi ve insulin tedavisinin tedavi uyumuna olumlu katkısı vardır. GDM'li gebelerde, takipli ve takipsiz gebeler arasında perinatal morbidite-mortalite ve perinatal komplikasyonlar açısından fark yoktu. Gebelerde yakın takip ve tedavi uyumu perinatal gebelik komplikasyonları açısından önemlidir.

PS-65

Bu bildiri yazar tarafından geri çekilmiştir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-66

OBEZİTE NEDENİYLE LİRAGLUTİD BAŞLANMIŞ OLAN HASTALARIN TEK MERKEZLİ TEDAVİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Mustafa Emre Özçilsal[1], Melike Özkan[2], fatma Ela Keskin[3]

[1]Çorlu Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Tekirdağ
[2]İstanbul Florence Nightingale Hastanesi, Endokrinoloji Polikliniği, İstanbul
[3]Demiroğlu Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Glukagon benzeri peptid-1(GLP-1) reseptör agonistleri obezite tedavisinde etkili kilo kaybı sağlasa da gerçek yaşamda etkinlik ve güvenlik verileri tartışmalıdır. Bu çalışmada obez bireylerde liraglutid tedavisinin kısa dönemde kilo kaybı, vücut kompozisyonu ve glisemik parametreler üzerine etkilerinin değerlendirilmesi; 6. haftadaki kilo kaybının tedavi başarısını öngörmedeki rolünün ve liraglutide bağlı yan etkiler ile özellikle akut pankreatit sıklığının gerçek yaşam verileriyle analiz edilmesi amaçlandı.

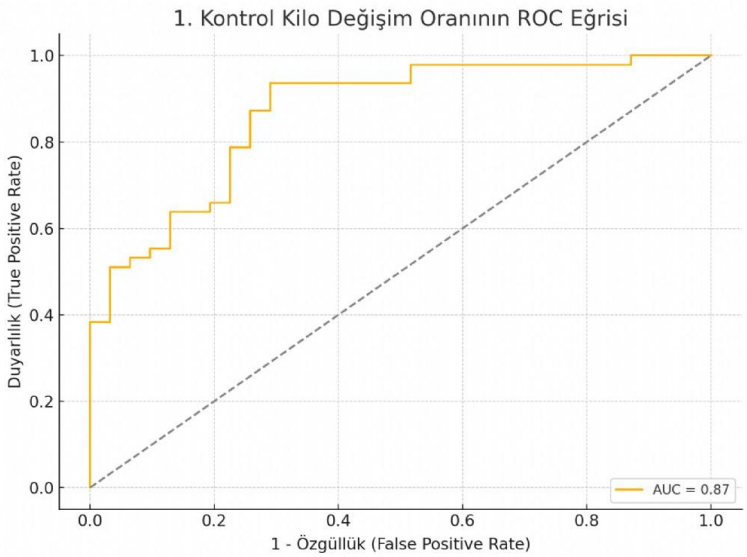
YÖNTEM: 2021–2024 yılları arasında İstanbul Florence Nightingale Hastanesi'nde obezite tanısı ile liraglutid başlanan ve 6. ile 12. hafta takip verileri bulunan hastalar retrospektif değerlendirildi. Doz kademeli artırılarak günlük 3 mg hedef doza ulaşıldı. Başlangıç, 6. ve 12. haftalarda vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi (VKİ), yağ oranı ve kas kütlesi; başlangıç ve 12. haftada açlık plazma glukozu, hemoglobin A1c(Hba1c), insülin, amilaz ve lipaz düzeyleri kaydedildi. Yan etkiler ve tedavi kesilme nedenleri analiz edildi. Akut pankreatit tanısı klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularına göre konuldu. On ikinci haftada ≥%5 kilo kaybını öngörmede 6. hafta kilo kaybı için ROC analizi yapıldı.(Şekil 1)

BULGULAR: Toplam 84 hastanın 78'i 12 haftalık tedaviyi tamamladı. Ortalama vücut ağırlığı 104,1±18,6 kg'dan 96,3±17,5 kg'a geriledi($p<0.001$). Yağ oranı %40,8'den %38,9'a, kas kütlesi 53,6 kg'dan 50,8 kg'a azaldı($p<0.001$). Açlık plazma glukozu 97,5'ten 90 mg/dL'ye, HbA1c %5,6'dan %5,4'e düştü($p<0.001$). ROC analizinde 6. haftada ≥%2,09 kilo kaybı olanlarda 12. haftada ≥%5 kilo kaybı olasılığı yüksekti(AUC: 0.868). Amilaz ve lipaz düzeyleri arttı; ortanca amilaz 52,5'ten 58 U/L'ye, lipaz 27,5'ten 36 U/L'ye yükseldi($p<0.001$). Yan etkiler en sık gastrointestinal yakınmalardı. Üç hastada (%3,5) akut pankreatit, bir hastada (%1,2) karaciğer enzim yüksekliği gelişti; toplam dört hastada (%9,5) ciddi yan etki nedeniyle tedavi kalıcı olarak sonlandırıldı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Akut pankreatit sıklığının literatüre göre yüksek bulunması, gerçek yaşamda yüksek riskli hasta profili, popülasyon büyüklüğü ve sık klinik-biyokimyasal izlem ile ilişkili olabilir ve erken dönemde yan etki izleminin önemini göstermektedir. Liraglutid obez bireylerde kısa dönemde belirgin kilo kaybı ve glisemik iyileşme sağlamaktadır. 6. haftadaki kilo kaybı, 12. haftadaki tedavi başarısını öngörmede güçlü ve pratik bir belirteç olup, erken dönemde tedaviye devam kararlarını yönlendirebilir. Hasta popülasyonunda metabolik komorbiditelerin sık birlikteliği, liraglutidin metabolik risk taşıyan hasta gruplarında da etkili

olabileceğini ve obezitenin metabolik hastalıkların merkezinde yer alan önemli bir tedavi hedefi olduğunu desteklemektedir.

Şekil 1



%5 ve üzeri kilo kaybını öngörmede hasta vücut ağırlığının ROC analizi

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-67

KARIN NADİR GÖRÜLDÜĞÜ ŞANLIURFA'DA KAR MARUZİYETİNE BAĞLI SOĞUK YANIĞI: DİYABETİK NÖROPATİLİ HASTALARDA GİZLİ BİR RİSK

Elif Topçuoğlu, Tuba Turgut, Burcu Gökçe, Hüseyin Karaaslan, Tevfik Sabuncu

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Şanlıurfa

GİRİŞ VE AMAÇ: Soğuk yanığı, genellikle ekstrem soğuk iklim koşullarında görülen bir doku hasarıdır. Ancak alışık olunmayan kısa süreli soğuk maruziyetleri de, özellikle diyabetik nöropatisi bulunan hastalarda ciddi doku hasarına yol açabilir. Şanlıurfa gibi sıcak iklimi ile bilinen ve kar yağışının nadir görüldüğü bölgelerde, bu risk yeterince öngörülememektedir. Bu çalışmada nadir görülen iklim koşullarının diyabetik hastalarda ciddi komplikasyonlara yol açabileceğinin vurgulanması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: Olgu 1:76 yaşında erkek hasta, sol ayak parmaklarında oluşan yara şikâyeti ile başvurdu. Öyküsünde 10 yıldır hipertansiyon ve tip 2 diyabetes mellitus (DM) tanıları olduğu, lezyonların bir hafta önce karlı havada kış koşullarına uygun olmayan bir ayakkabı ile uzun süre yürüdükten sonra oluştuğu öğrenildi. Fizik muayenesinde sol ayak parmaklarında Wagner evre 1-2 ile uyumlu lezyonlar saptandı (Resim 1,2). Laboratuvar incelemelerinde; kan glukozu:316 mg/dL, HbA1c:%11.9, eritrosit sedimentasyon hızı:18 mm/saat, C-reaktif protein:1.29 mg/dL saptandı. Direkt ayak grafisinde osteomyelit lehine bulgu izlenmedi. Alt ekstremite arteriyel doppler ultrasonografide anlamlı stenoz veya akım bozukluğu saptanmadı. Uyuşma, karıncalanma ve yanma hissi tarifleyen hastanın tedavisine diyabetik nöropati ön tanısı ile alfa-lipoik asit eklendi. Sulbaktam-ampisilin tedavisi başlandı, yüzeyel nekrotik dokular debride edildi. Kısmi iyileşme gözlenen hasta poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi. Olgu 2:52 yaşında erkek hasta, sol ayak parmaklarında oluşan yara şikâyeti ile başvurdu. Öyküsünde 14 yıldır tip 2 DM, hiperlipidemi ve 4 yıldır diyabetik nöropati tanıları olduğu, lezyonların üç hafta önce terlik ile çatıdaki karı temizledikten sonra oluştuğu öğrenildi. Fizik muayenesinde sol ayak parmaklarında Wagner evre 1-2 ile uyumlu lezyonlar saptandı (Resim 3,4). Laboratuvar incelemelerinde; kan glukozu:354 mg/dL, HbA1c:%11.4, eritrosit sedimentasyon hızı:29 mm/saat, C-reaktif protein:2.7 mg/dL saptandı. Direkt ayak grafisinde osteomyelit lehine bulgu izlenmedi. Alt ekstremite arteriyel doppler ultrasonografide sol anterior tibial arter ve posterior tibial arterde bifazik akım izlendi, kritik iskemi düşündürecek belirgin bir bulguya rastlanmadı. Sulbaktam-ampisilin tedavisi başlandı, yüzeyel nekrotik dokular debride edildi. Takipte kısmi iyileşme gözlenen hasta poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik nöropatiye bağlı duyu kaybı diyabetik ayak gelişimi için en önemli risk faktörlerinden biridir. Bu komplikasyonun fark edilmemesi ve gerekli koruyucu önlemlerin alınmaması riski daha da arttırmaktadır. Bu nedenle diyabetik nöropatili hastalar mevsimsel ve çevresel riskler konusunda

bilgilendirilmeli, koruyucu önlemler vurgulanmalı, soğuk maruziyeti sonrası gelişen lezyonlar diyabetik ayak açısından dikkatle değerlendirilmelidir.

Resim 1

Resim 2

Resim 3

Resim 4

PS-68

KORONER ANJİYOGRAFİ SONRASI GELİŞEN VE HEMODİYALİZ İLE TEDAVİ EDİLEN AĞIR METFORMİN İLİŞKİLİ LAKTİK ASİDOZ OLGUSU

Muhammed Sefa Öztürk
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Van

GİRİŞ VE AMAÇ: Metformin, Tip 2 diyabet tedavisinde ilk seçenek ajanlardan biri olmakla birlikte, böbrek yetmezliği veya kontrast madde maruziyeti gibi durumlarda birikerek ölümcül olabilen metformin ilişkili laktik asidoz (MİLA) tablosuna yol açabilmektedir. Bu bildiride, koroner anjiyografi (KAG) öncesi oral antidiyabetikleri kesilmeyen ve ağır MİLA gelişen bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Yirmi beş yıllık Tip 2 diyabet ve hipertansiyon tanıları olan, evde vildagliptin-metformin, dapagliflozin, irbesartan-hidroklorotiyazid ve asetilsalisilik asit kullanan 66 yaşındaki kadın hastanın klinik takibi, laboratuvar verileri ve tedavi süreci geriye dönük olarak incelenmiştir.

BULGULAR: Efor dispnesi nedeniyle KAG yapılan ve %80 darlık saptanarak medikal takip kararı alınan hasta, işlemden 5 gün sonra artan iştahsızlık, bulantı, kusma ve konfüzyon ile acil servise başvurmuştur. Başvuruda kreatinin 7,9 mg/dL (bazal 0,7 mg/dL), pH 7,10 ve laktat 12 mmol/L ölçülmüştür. Üriner ultrasonografide postrenal patoloji dışlanmıştır. Alınan anamnezde KAG öncesi metforminin kesilmediği öğrenilmiştir. Takiplerinde genel durumu bozulan, potasyumu 7,1 mEq/L, pH'sı 6,9 olan hastaya sodyum bikarbonat ve tamponize mayi başlanmıştır. Solunum yetmezliği gelişen ve oksijen satürasyonu %88'e düşen hasta elektif şartlarda entübe edilerek yoğun bakıma alınmıştır. Derinleşen asidoz (pH 6,8) ve yükselen laktat (19 mmol/L) üzerine hastaya ilk gün 2 saat, ikinci gün 3 saat hemodiyaliz (HD) uygulanmıştır. İkinci gün kreatinin 3,2 mg/dL ve pH 7,1'e gerilemiş, uyanıklığı artan hasta başarıyla ekstübe edilmiştir. Dördüncü gün 4 saatlik üçüncü HD seansı yapılmış ve idrar çıkışı 2500 cc'ye ulaşmıştır. Kan şekeri regülasyonu insülin ile sağlanan hasta, yatışının 8. gününde bilinci açık, koopere ve kreatinin 1,0 mg/dL düzeyinde servise devredilmiş; insülin dozları ayarlanarak şifa ile taburcu edilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: KAG gibi iyotlu kontrast madde gerektiren işlemler öncesinde metforminin kesilmesi, kontrast ilişkili nefropati zemininde gelişebilecek MİLA'nın önlenmesinde son derece kritiktir. Çoklu organ yetmezliğine gidişatı hızlandıran ağır MİLA vakalarında erken ve etkin HD uygulaması, asidozun düzeltilmesi ve laktatın kandan uzaklaştırılmasını sağlayarak sağkalımı belirgin şekilde artıran hayat kurtarıcı bir yaklaşımdır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-69

PPARγ MUTASYONU İLE İLİŞKİLİ OBEZİTE OLGUSUNDA TİRZEPATİD TEDAVİSİ

Mustafa Bayraktar, Özge Aydın, Betül Gündüz, Sema Çapkınoğlu Türk, Elif Kılıç Kan, Ramis Çolak, Ayşegül Atmaca

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Samsun

GİRİŞ VE AMAÇ: PPARγ, adiposit farklılaşması, lipid depolanması ve insülin duyarlılığının düzenlenmesinde rol oynayan önemli bir nükleer reseptördür. PPARG gen mutasyonları insülin direnci, hepatosteatoz ve ağır obezite ile ilişkili olabilir.

YÖNTEM: Bu olguda Ondokuz Mayıs Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıklarında takip ve PPARγ mutasyonu saptanan bir hastada tirzepatid tedavisinin erken dönem sonuçları sunulmuştur.

BULGULAR: Yirmi yedi yaşında erkek hasta, adölesan dönem sonrası başlayan ve son 5 yılda 45 kg artış gösteren kilo alımı nedeniyle başvurdu. Aile öyküsünde annede tip 2 diyabet, baba ve kardeşte obezite mevcuttu. Fizik muayenede boy 180 cm, kilo 130 kg, VKİ 40,1 kg/m² olarak hesaplandı. Abdominal obezite, beyaz strialar, buffalo hump, akantozis nigrikans ve hepatomegali saptandı. Açlık glukozu 84,8 mg/dL, HbA1c %5,4, insülin 20,6 µU/mL (HOMA-IR ≈4,3) idi. ALT 60,9 U/L olarak yüksek saptandı. Ultrasonografide Grade III hepatosteatoz izlendi. Annesinde ve hastada PPARG geninde e256gfsge geninde heterozigot mutasyon saptandı. Yaşam tarzı düzenlemesine ek olarak haftalık 2,5 mg tirzepatid başlanıp 1 ay sonra 5 mg'a çıkarıldı. Birinci ayda 6 kg kilo kaybı gözlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: PPARγ mutasyonu diyabet gelişmemiş olgularda dahi ağır obezite, insülin direnci ve ileri hepatosteatoz ile ilişkili olabilir. Bu hasta grubunda metabolik komplikasyonlar açısından yakın takip gereklidir. Tirzepatid tedavisi kısa dönemde anlamlı kilo kaybı sağlamış olup, PPARγ ilişkili obezitede etkili bir seçenek olabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 1

Yaş / Cinsiyet	27 yaş / Erkek
Boy / Kilo	180 cm / 130 kg
VKİ	40,1 kg/m²
Klinik Bulgular	Abdominal obezite, stria, buffalo hump, akantozis nigrikans
Açlık Glukoz	84,8 mg/dL
HbA1c	%5,4
İnsülin	20,6 µU/mL
HOMA-IR	≈ 4,3
Ultrasonografi	Grade III hepatosteatoz
Tedavi Sonucu	1 ayda 6 kg kilo kaybı

PS-70

TİRZEPATİD TEDAVİSİNİN KİLO, BEL ÇEVRESİ VE HBA1C ÜZERİNE ETKİLERİ: TEK MERKEZ GERÇEK YAŞAM ÇALIŞMASI

Cihat Can

Siverek Devlet Hastanesi, Şanlıurfa

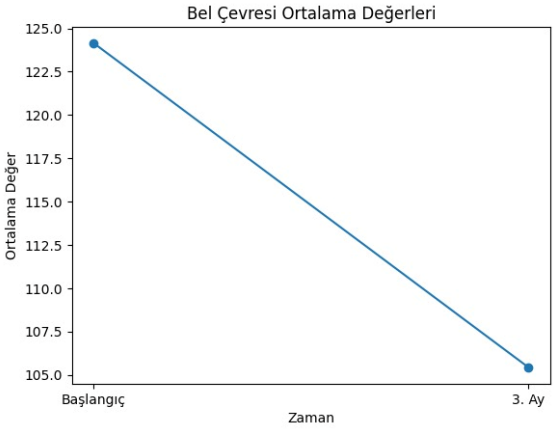
GİRİŞ VE AMAÇ: Obezite ve tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar başta olmak üzere birçok kronik hastalık için önemli risk faktörleridir. Son yıllarda geliştirilen inkretin temelli tedaviler, hem glisemik kontrol hem de kilo yönetiminde önemli kazanımlar sağlamıştır. Tirzepatid, glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve glukoz bağımlı insülinotropik polipeptid (GIP) reseptör agonisti etkisine sahip yeni bir ajan olup metabolik parametreler üzerinde belirgin iyileşme sağlayabilmektedir. Bu çalışmada tirzepatid tedavisi başlanan hastalarda kilo, bel çevresi ve bazı metabolik parametrelerde meydana gelen değişimlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Bu çalışma Siverek Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği'nde tirzepatid tedavisi başlanan hastaların retrospektif olarak incelenmesi ile gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya toplam 7 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, başlangıç vücut ağırlığı, bel çevresi LDL ve trigiserit ve hemoglobin A1c (HbA1c) değerleri kaydedilmiştir. Hastaların başlangıç değerleri ile tedavinin üçüncü ayındaki ölçümleri karşılaştırılmıştır. Elde edilen veriler tanımlayıcı istatistiksel yöntemler ile değerlendirilmiştir.

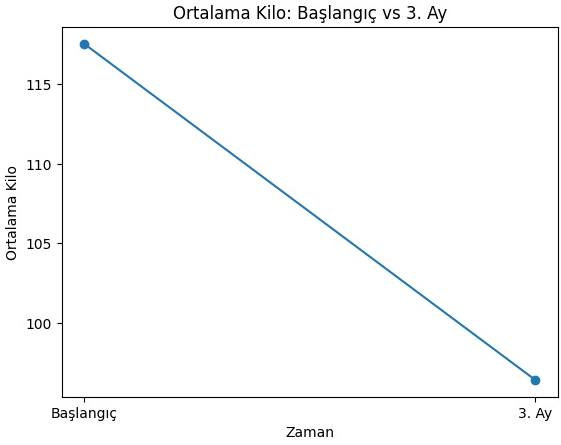
BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama yaşı 42 yıl olarak bulunmuştur. Hastaların ortalama başlangıç vücut ağırlığı 117,5 kg iken üçüncü ay sonunda ortalama vücut ağırlığının 96,4 kg olduğu görülmüştür. Bu sonuç ortalama 21,1 kg kilo kaybına karşılık gelmektedir. Bel çevresi ölçümlerinde başlangıçta ortalama 124 cm olan değerin üçüncü ay sonunda 105 cm'ye gerilediği gözlenmiştir. Ayrıca hastaların HbA1c,trigiserit ve LDL değerlerinde de başlangıca göre düşüş olduğu saptanmıştır. Elde edilen bulgular tirzepatid tedavisi sonrası hem antropometrik ölçümlerde hem de metabolik parametrelerde iyileşme olduğunu göstermektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tirzepatid, çift inkretin agonisti etkisi sayesinde hem glisemik kontrol hem de kilo kaybı üzerinde belirgin etkilere sahiptir. Çalışmamızda elde edilen bulgular, gerçek yaşam verilerinde tirzepatid tedavisinin kısa dönemde anlamlı kilo kaybı ve metabolik parametrelerde iyileşme sağlayabildiğini göstermektedir. Özellikle obezite ve tip 2 diyabet birlikteliği olan hastalarda tirzepatidin etkili bir tedavi seçeneği olabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte daha geniş hasta gruplarında yapılacak ileri çalışmaların bu sonuçları desteklemesi gerekmektedir.

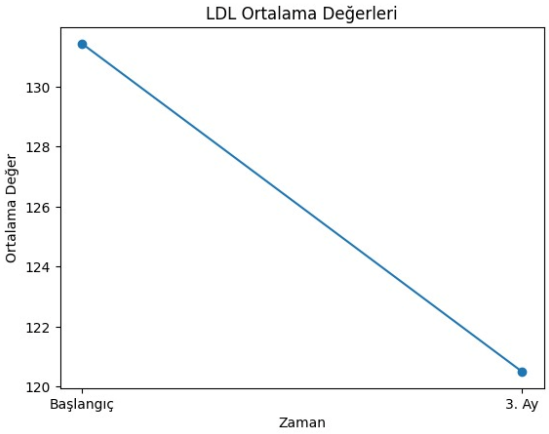
3 aylık bel çevresi değişimi



3 aylık kilo değişimi



3 aylık LDL değişimi



PS-71

BARİATRİK CERRAHİ SONRASI YETERSİZ KİLO KAYBI İLE SEYREDEN CUSHİNG SENDROMU: BİR OLGU SUNUMU

Dilek Sarı Tiriç, Mehmet Emin Budak, Muhammed Mustafa Titiz, Ayşe Ece Özdemir, Arzu Bilen, Habib Bilen, İlyas Çapoğlu

Atatürk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Erzurum

GİRİŞ VE AMAÇ: Cushing sendromu, organizmanın uzun süre uygunsuz derecede yüksek kortizol düzeylerine maruz kalması sonucu gelişen ve metabolik, kardiyovasküler, immünolojik ve nöropsikiyatrik sistemleri etkileyen bir hiperkortizolizm tablosudur. Cushing sendromlu hastaların yaklaşık %98 sinin santral obezitesi mevcuttur. Bu nedenle Cushing sendromu obeziteye yol açabilen sekonder endokrinolojik nedenlerden biridir. Obezite cerrahisi planlanan hastalarda sekonder endokrin nedenlerin araştırılması büyük önem taşımaktadır. Bu çalışmada, obezite cerrahisi sonrasında yetersiz kilo kaybı ile başvuran yapılan tetkiklerde Cushing sendromu saptanan bir hasta sunulmaktadır.

YÖNTEM: Bilinen hipertansiyon, kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, astım ve prediyabet öyküsü bulunan 60 yaşındaki kadın hasta, obezite cerrahisi sonrası yetersiz kilo kaybı olması üzerine Mart 2026 tarihinde endokrinoloji polikliniğine başvurdu. Hastanın boyu 165 cm, kilosu 170 kg olup vücut kitle indeksi (VKİ) 62,4 kg/m² olarak hesaplandı ve evre 3 obezite olarak değerlendirildi. Fizik muayenesinde santral obezite, abdominal bölgede mor strialar ve buffalo hump saptandı. Hastanın dış merkezde Aralık 2025 tarihinde gastrik bypass operasyonu geçirdiği öğrenildi. Hastanın cerrahi öncesinde 174 kg olduğu ve anlamlı kilo kaybı olmadığı öğrenildi. Obezite etiyolojisinin araştırılması amacıyla yapılan incelemelerde sabah kortizol düzeyi 16 µg/dL ve ACTH düzeyi 24,5 pg/mL olarak ölçüldü. Hastaya uygulanan 1 mg deksametazon supresyon testinde yeterli supresyon olmadığı görüldü. Bunun üzerine yapılan iki günlük 2 mg deksametazon supresyon testinde kortizol düzeyi 2,5 µg/dL olarak saptandı ve bulgular Cushing sendromu ile uyumlu olarak değelendirildi.Hasta ileri inceleme ve tetkik amacıyla endokrinoloji servisimize interne edildi.

BULGULAR: Obezite cerrahisi planlanan hastalarda cerrahi öncesi endokrinolojik değerlendirme büyük önem taşımaktadır. Bu değerlendirme, obeziteye katkıda bulunabilecek sekonder endokrin nedenlerin saptanmasını amaçlar. Cushing sendromu, hipotiroidi ve akromegali bu bağlamda araştırılması gereken önemli endokrin hastalıklardır. Literatürde obezite cerrahisi öncesi değerlendirme sırasında hastaların yaklaşık %0,5–1'inde Cushing sendromu saptandığı bildirilmektedir. Sunulan olguda obezite cerrahi sonrası anlamlı kilo kaybı sağlayamayan ve sekonder endokrin nedenlerin araştırılması için başvuran hastada tetkikler sonucunda Cushing sendromu tanısı konulması dikkat çekicidir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Obezite cerrahisi planlanan tüm hastaların cerrahi öncesinde mutlaka bir endokrinoloji uzmanı tarafından değerlendirilmesi gerekmektedir. Sekonder endokrin nedenlerin varlığında cerrahi öncesi uygun tanı ve tedavi yapılmadığı takdirde hastalar cerrahiden beklenen faydayı göremeyebilir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-72

TİP 2 DİYABET TANISI ALAN HASTALARIN C-PEPTİT DÜZEYLERİNE GÖRE KLİNİK VE METABOLİK FENOTİPLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ensar Gazi Göçer, Rojda Kotan, Bahri Evren

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma B.D, Malatya

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet (T2DM) heterojen bir hastalık olup hastalar arasında insülin sekresyonu ve insülin direnci açısından belirgin farklılıklar bulunmaktadır. C-peptit düzeyi endojen insülin sekresyonunu yansıtan güvenilir bir biyobelirteçtir. Bu çalışmada, T2DM tanısı alan hastaların C-peptit düzeylerine göre klinik ve metabolik fenotiplerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Bu çalışma tek merkezli, retrospektif ve gözlemsel olarak planlandı. İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Endokrinoloji Kliniği'nde izlenen ve C-peptit düzeyi ölçülmüş 18 yaş üzeri 99 tip 2 diyabet hastası çalışmaya dahil edildi.

Hastalar C-peptit düzeylerine göre iki gruba ayrıldı:
- <2.0 ng/mL (n=47)
- ≥2.0 ng/mL (n=52)

Demografik veriler, diyabet süresi, BMI, açlık glukoz, HbA1c, açlık insülin düzeyleri, antidiyabetik tedaviler ve diyabet komplikasyonları değerlendirildi. İstatistiksel analiz SPSS programı ile yapıldı. Sürekli değişkenler bağımsız örneklem t-testi, kategorik değişkenler Ki-kare testi ile karşılaştırıldı. $p<0.05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Toplam 99 hastanın %52.5'i yüksek C-peptit grubunda yer almaktaydı. Yaş ve diyabet süresi açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Yüksek C-peptit grubunda BMI anlamlı olarak daha yüksek bulundu (32.0 vs 29.3 kg/m², $p=0.041$). HbA1c, açlık glukoz ve açlık insülin düzeyleri açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmedi ($p>0.05$). İnsülin kullanımı, GLP-1 reseptör agonisti ve SGLT-2 inhibitörü kullanımı açısından gruplar benzerdi. Mikrovasküler komplikasyonlar (retinopati, nefropati, nöropati) ve diyabetik ayak varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 2 diyabet hastalarında yüksek C-peptit düzeyleri artmış vücut kitle indeksi ile ilişkili bulunmuştur. Bunun dışında glisemik kontrol parametreleri, tedavi dağılımı ve komplikasyonlar açısından anlamlı farklılık izlenmemiştir. Bu bulgular, yüksek C-peptit düzeylerinin daha belirgin insülin direnci fenotipini yansıtabileceğini düşündürmektedir. Daha geniş örneklemli ve prospektif çalışmalar ile bu ilişkinin klinik sonuçlara etkisinin değerlendirilmesi gerekmektedir.

C-peptit Düzeyine Göre Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

Değişken	C-peptit <2.0 ng/mL (n=47)	C-peptit ≥2.0 ng/mL (n=52)	p değeri
Yaş (yıl)	55.6 ± SD	57.0 ± SD	0.437
Diyabet süresi (yıl)	12.7 ± SD	11.3 ± SD	0.219
BMI (kg/m²)	29.3 ± SD	32.0 ± SD	0.041
Açlık glukoz (mg/dL)	266.5 ± SD	269.1 ± SD	0.896
HbA1c (%)	10.9 ± SD	11.2 ± SD	0.469
Açlık insülin (µIU/mL)	17.3 ± SD	20.4 ± SD	0.421
Kadın cinsiyet, n (%)	25 (53.2)	28 (53.8)	0.956
İnsülin kullanımı, n (%)	34 (72.3)	40 (76.9)	0.355
GLP-1 RA kullanımı, n (%)	6 (12.8)	10 (19.2)	0.338
SGLT-2 inhibitörü kullanımı, n (%)	8 (17.0)	9 (17.3)	1.000
Hipertansiyon, n (%)	28 (59.6)	31 (59.6)	1.000
Hiperlipidemi, n (%)	22 (46.8)	30 (57.7)	0.345
Obezite, n (%)	19 (40.4)	30 (57.7)	0.080
Retinopati, n (%)	12 (25.5)	15 (28.8)	0.693
Nefropati, n (%)	14 (29.8)	16 (30.8)	0.906
Nöropati, n (%)	18 (38.3)	23 (44.2)	0.524
Diyabetik ayak, n (%)	4 (8.5)	8 (15.4)	0.270

Veriler ortalama ± standart sapma veya sayı (yüzde) olarak verilmiştir.
Gruplar arası karşılaştırmalarda bağımsız örneklem t-testi ve Ki-kare testi kullanılmıştır.
p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

PS-73

SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ İLE SAĞLANAN METABOLİK DÜZELME SIRASINDA GELİŞEN HEMODİNAMİK İNSTABİLİTE: BİR OLGU

Gizem Şahin, Işılay Kalan Sarı

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Antalya

GİRİŞ VE AMAÇ: Sodyum-glukoz kotransporter-2 inhibitörleri (SGLT-2 inhibitörleri) tip 2 diyabette kardiyorenal yararları nedeniyle sıklıkla tercih edilmektedir. Ancak bu ajanların ozmotik diürez ve natriürez yoluyla volüm kaybı oluşturabilmesi, özellikle kronik böbrek hastalığı ve antihipertansif tedavi alan hastalarda ortostatik hipotansiyon, akut böbrek hasarı ve düşme gibi ciddi klinik sonuçlara yol açabilir. Bu bildiride, SGLT-2 inhibitörü başlandıktan sonra erken glisemik yanıt alınan ancak hemodinamik komplikasyon gelişen bir olgu sunulmaktadır.

YÖNTEM: Tip 2 diyabet ve eşlik eden komorbiditeleri olan bir hastanın poliklinik ve hastane yatışı sürecindeki klinik ve biyokimyasal verileri ile tedavi değişiklikleri kronolojik olarak değerlendirildi.

BULGULAR: 54 yaşında kadın hastada tip 2 diyabet, hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı, hiperlipidemi ve postoperatif hipotiroidi mevcuttu. Başvuruda fizik muayene doğal ve vital bulgular stabildi. Metformin 2×1000 mg/gün ve glimepirid 4 mg/gün kullanmakta iken insülin tedavisini reddetmesi üzerine dapagliflozin 10 mg/gün eklendi. Onuncu günde açlık plazma glukozu 150–160 mg/dL'ye gerileyerek belirgin glisemik yanıt sağlandı; kreatinin 1.1 mg/dL ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı 55 mL/dk/1.73 m² idi. Üçüncü haftada poliüri ve ortostatik baş dönmesi sonrası düşme gelişti ve ayak bileği fraktürü saptandı. Acil serviste kan basıncı 95/60 mmHg, kreatinin 1.6 mg/dL ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı 48 mL/dk/1.73 m² ile akut böbrek hasarı değerlendirildi. Metformin, glimepirid, dapagliflozin ve ramipril kesilerek intravenöz hidrasyon ve bazal-bolus insülin başlandı; kreatinin 1.0 mg/dL ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı 65 mL/dk/1.73 m²'ye düzeldi. Birinci ayda enjeksiyon yükü ve kilo alımı nedeniyle tedavi metformin 2×500 mg/gün, linagliptin 5 mg/gün, dapagliflozin 10 mg/gün ve bazal insülin glarjin 20 Ü/gün olarak düzenlendi. Üçüncü ayda açlık plazma glukozu 98 mg/dL, HbA1c %6.7, kreatinin 1.0 mg/dL ve kan basıncı 120/70 mmHg olarak izlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu olgu, SGLT-2 inhibitörleri ile erken glisemik kontrol sağlanabilmesine rağmen volüm duyarlı ve kronik böbrek hastalığı olan hastalarda ortostatik hipotansiyon, akut böbrek hasarı ve düşme gelişebileceğini göstermektedir. Tedavi başlangıcında volüm durumu ve eşzamanlı antihipertansif tedavi göz önünde bulundurularak yakın erken dönem izlem yapılmalıdır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-74

LİNAGLİPTİN SONRASI GELİŞEN BÜLLÖZ PEMFİGOİD VAKASI

Alpaslan Karabulut

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes mellitus tedavisinde kullanılan bir dipeptidil peptidaz IV inhibitörü olan linagliptin, kan üre ve lipaz düzeylerinde artış, artralji, dermatolojik reaksiyonlar, kalp yetmezliği ve aşırı duyarlılık reaksiyonları ile ilişkilendirilmiştir.

YÖNTEM: Linagliptine bağlı bir hastada gelişen deri kompliksyonu büllöz pemfigoid.

BULGULAR: 86 yaşında erkek diyabetik hasta kaşıntılı, kabarık, büllöz döküntülerle dajhiliye polikliniğine başvurmuştur. Hastanın tıbbi geçmişinde diabetes mellitus, hipertansiyon ve böbrek yetmezliği vardı. Bir ay önce insülin aspart protamin 2x20 ünite kullanırken kan şekeri düzensiz olması üzerine linagliptin tedavisine başladığı kaydedildi. Hastanın tam kan sayımı ve biyokimyasında özellik yoktu. Fizik muayenede gövde ve karından içi sıvı dolu lezyonlar görüldü (Resim 1). Oral ve genital mukozanın muayenesi normaldi. Hastada eroziv hemorajik büller vardı. Nikolsky belirtisi negatifti. Dermatoloji bölümüyle yapılan konsültasyondan sonra deri biyopsisi planlanmış ve dahiliye bölümüyle yapılan konsültasyonun ardından mevcut klinik durumun linagliptine bağlı olduğu öne sürülmüş ve ilacın kesilmesi önerilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Büllöz lezyonlar genellikle otoimmün etiyolojilerle ilişkilidir ve iki hafta ile beş ay arasında görülür. Ancak subepidermal vakalarda hemorajik klinik özelliklerin prognozu hemorajik olmayanlara kıyasla daha ölümcül ve morbiddir. Olgumuz linagliptin kullanımını takiben gelişen büllöz pemfigus vakasıdır.

Karın bölgesinde büllöz lezyon

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-75

DAPAGLİFLOZİN KULLANIMINA BAĞLI NADİR YAN ETKİ: KAŞINTI

Hatice Aksu Konca

Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus sık görülen, mortalite ve morbiditesi yüksek,ciddi bir hastalıktır.Sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-I), son yıllarda tip 2 diyabet tedavisinde öne çıkan tedavi ajanlarından biridir.Sadece glisemik kontrol için etkili olmakla kalmayıp, aynı zamanda nefroprotektif ve kardiyoprotektif açıdan koruyucu özelliklerde olması da kullanım alanlarını genişletmiştir.SGLT 2 inhibitörü ilaçlarla yan etki olarak en sık genitoüriner enfeksiyonlar gözlenmiş olup nadir olarak hipoglisemi, baş ağrısı, diyabetik ketoasidoz gibi yan etkiler de bildirilmiştir. Öglisemik diyabetik ketoasidoz;metabolik asidoz, ketozis ve normoglisemi ile karakterize bir klinik durumdur. Kaşıntı çok nadir görülmesine rağmen, bu vaka çalışmasında bu yan etkiyi, nadir de olsa dikkate değer bir yan etki olarak vurgulamayı amaçladık.

YÖNTEM: 7 yıldır Tip 2 diyabet tanısı olan, 52 yaşında bir kadın hasta kan şekerlerinde yükseklik olması nedeni ile polikliniğimize başvurdu. Anamnezinden günde 1000 mg Metformin ve günde 60 mg Gliklazid kullandığı öğrenildi.Laboratuvar testlerinde; açlık kan şekeri 195 mg/dl, glikozile hemoglobin (HbA1c) değerinin % 11,1 saptandı. Dapagliflozin 10 mg/gün ve İnsülin Glargine tedavisine başlandı, Gliklazid tedavisi kesildi.Evde kan şeker takipleri ile poliklinik kontrolü önerildi.

BULGULAR: Dapagliflozin tedavisine başlandıktan 5 gün sonra, hasta tüm vücutta yaygın ve şiddetli kaşıntı şikayeti gelişmesi üzerine polikliniğimize başvurdu.Atopik dermatit ve kontakt dermatit, cilt enfeksiyonları,gıda ve böcek ısırıklarına bağlı alerjik reaksiyonlar, kolestaz ve kronik böbrek hastalığı ekarte edildi.Yeni başlayan Dapagliflozin tedavisine ara verilmesi önerildi. İlaç kesimi sonrasında hasta kaşıntı şikayetinin geçtiğini belirtti.Hastaya takip önerildi.Kontrol randevuda hasta ara ara Dapagliflozin aldığını ve her aldığında kaşıntı şikayetinin geliştiğini ifade etti.Bu durum kaşıntı şikayetinin Dapagliflozin ilişkili olduğu düşüncesini daha da güçlendirdi.3 ay sonraki kontrol randevuda açlık kan şekeri 140 mg/dl ve HbA1c % 9,8 saptandı. Hastaya Metformin/Sitagliptin kombinasyonu (günde iki kez 50 mg/1000 mg) başlandı, İnsülin Glargine tedavisine devam edildi. Dapagliflozin kullanmaması gereği konusunda hasta bilgilendirildi.Takiplerde hastanın kan şeker takipleri regüle seyretti. Kaşıntı semptomunun olmadığı gözlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuç olarak; SGLT2 inhibitörleri diyabet tedavisinde önemli bir grup bir ilaçtır. Cilt reaksiyonları nadir görülür ve bazen ilaç grubunun kullanımının durdurulmasını gerektirecek kadar şiddetli olabilir.Bu etkinin altında yatan mekanizma belirsizdir ve daha fazla araştırma gerektirmektedir.

PS-76

SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ SONRASI DERİN HİPOKALEMİ İLE TANI ALAN GİTELMAN SENDROMU: OLGU SUNUMU

Ayşe Bengü Kandemir Bozkurt, Hamiyet Yılmaz Yaşar, Muhammed Mustafa Demirpençe

İzmir Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Gitelman sendromu(GS), SLC12A3 mutasyonlarına bağlı sodyum-klor-kotransporter fonksiyon kaybı ile gelişen otozomal resesif tuz kaybettirici tübülopatidir.Distal tübül disfonksiyonu sonucu hipokalemi, hipomagnezemi ve metabolik alkaloz gelişir.GS hastalarında tip 2 diyabet mellitus (T2DM) riskinin arttığını ve diyabetin daha erken yaşta ortaya çıkabildiğini gösteren literatür verileri mevcuttur. Sunacağımız olgu; T2DM nedeniyle empagliflozin başlandıktan sonra derinleşen hipokalemi ile başvuran ve ileri incelemeler sonucunda genetik olarak doğrulanmış Gitelman sendromu tanısı alan bir hastadır.

YÖNTEM: Bu olgu, SGLT-2 inhibitörlerinin latent seyreden renal tübülopatileri klinik olarak belirgin hale getirebileceğini göstermesi açısından dikkat çekicidir.

BULGULAR: 48 yaş erkek hasta, 8 yıldır T2DM tanısıyla metformin ve linagliptin tedavisi altında HbA1c % 8.5 saptanması üzerine tedavisine empagliflozin eklendi. SGLT-2 inhibitörü başlanmadan önceki laboratuvar tetkiklerinde hipokalemi ve hipomagnezemi mevcuttu (K: 3.1 mmol/L, Mg:1.07 mg/dL). Kas krampları nedeniyle acil servise başvuran hastanın kan gazında kompanse metabolik alkaloz saptandı; magnezyum replasmanı sonrası taburcu edildi. Bir hafta sonra kas güçsüzlüğü, kramplar ve poliüri şikayetleriyle tekrar başvurdu. Laboratuvar incelemesinde K:2.6 mmol/L,Mg:1.3 mg/dL saptandı. (Tablo 1)EKG'de T dalga düzleşmesi dışında patoloji izlenmedi. Elektrolit replasmanı sonrası endokrinoloji ve nefroloji kontrolü önerildi. Endokrinoloji polikliniğinde yapılan değerlendirmede hipokalemi, hipomagnezemi ve sınırda hiperkalsemi izlenmesi üzerine parathormon ve 24 saatlik idrar kalsiyumu istendi.Empagliflozin sonrası poliüri ve kas kramplarının belirginleştiğini ifade etmesi üzerine SGLT-2 inhibitörü kesildi.Yapılan ileri tetkiklerinde; 24 saatlik idrar kalsiyumu:96.3 mg/gün(hipokalsiüri), parathormon normaldi.Fizik muayenesinde kan basıncı 95/60 mm/hg izlendi. Ayrıntılı anamnezde anne ve babanın akraba olduğu öğrenildi.Herediter tübülopati ön tanısıyla tıbbi genetiğe konsülte edildi. Genetik analizde SLC12A3 geninde homozigot c.1388G>A(p.Gly463Glu) patojenik varyant saptanarak GS tanısı doğrulandı.Hastaya genetik danışmanlık verilerek nefroloji takibine yönlendirildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Gitelman Sendromunda SGLT-2 inhibitörlerinin kullanımını ele alan kısıtlı veri mevcuttur.Yang ve ark. tarafından bildirilen olguda, GS ve T2DM tanılı hastaya dapagliflozin tedavisi başlanmıştır.Bu çalışmada SGLT-2 inhibitörlerinin magnezyum düzeylerini artırabileceği ve GS hastalarında glisemik kontrol açısından kullanılabileceği vurgulanmıştır.Buna karşılık Ahmed ve ark.'nın vakasında, GS tanısı bilinen bir hastada empagliflozin kullanımına bağlı öglisemik diyabetik ketoasidoz gelişmiş, şiddetli hipokalemi nedeniyle insülin tedavisi gecikmiş ve vakanın yönetimi zorlaşmıştır. Bizim vakamızda

Empagliflozin, distal Na yükünü artırarak sodyum-klor-kotransporter defekti zemininde aldosteron aracılı potasyum kaybını derinleştirerek semptomatik hipokalemiye yol açtığı düşünülmüştür.Sonuç olarak; T2DM hastalarında SGLT-2 inhibitörü başlanmadan önce elektrolitlerin dikkatle değerlendirilmesi ve hipokalemi olması durumunda renal tübulopatilerin akılda tutulması önemlidir.

Tablo 1: Empagliflozin Tedavisi Öncesi ve Sonrası Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

	Referans Aralık	Empagliflozin öncesi	Empagliflozin sonrası
Kreatinin *mg/dL*	0.7–1.2	0.74	0.87
Sodyum *mEq/L*	135 –145	135	137
Potasyum *mmol/L*	3.5 – 5.1	3.1	2.6
Klor *mmol/L*	98 – 107	87	93
Kalsiyum *mg/dL*	8.6 – 10.2	10.2	10.6
Magnezyum *mg/dL*	1.6 – 2.4	1.07	1.3
Fosfor *mg/dL*	2.5 – 4.5	3.5	3.2
pH		7.41	
HCO_3^- *(mmol/L)*		34.7	
PCO_2 *(mmHg)*		54	

Empagliflozin sonrası potasyum düzeyinde belirgin düşüş (3.1 → 2.6 mmol/L) ve semptom artışı izlendi.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-77

TİP 2 DİYABETE BENZEYEN İKİ FARKLI HASTALIK: MODY VE LADA OLGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

İdil Tekkaya Uçar, Ertuğrul Taşan, Özcan Karaman

Bezmialem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Genç başlangıçlı erişkin tipi monogenik diyabet (MODY) ve erişkin başlangıçlı latent otoimmün diyabet (LADA), genç ve orta yaş erişkinlerde tip 2 diyabet benzeri başlangıç gösterebilen, ancak patogenez, tanı yaklaşımı ve tedavi yönetimi açısından belirgin farklılıklar taşıyan iki özel diyabet alt grubudur. Benzer klinik prezentasyon nedeniyle bu olguların tanısı gecikebilmekte ve uygun tedavi seçimi ertelenebilmektedir. Bu bildiride, benzer yaşta başvuran iki olgu üzerinden MODY ve LADA ayırıcı tanısında klinik, immünolojik ve genetik belirteçlerin katkısının ortaya konulması amaçlandı.

YÖNTEM: Kliniğimizde son 6 ay içinde diyabetes mellitus tanısı alan ve hiperglisemi nedeniyle değerlendirilen benzer yaş grubundaki iki olgu geriye dönük olarak incelendi. Olgular; demografik özellikler, aile öyküsü, başlangıç tedavisine yanıt, diyabet otoantikorları, C-peptid düzeyi ve gerekli durumda genetik inceleme sonuçları açısından karşılaştırıldı.

BULGULAR: Birinci olgu 29 yaşında, hafif kilolu, gestasyonel diyabet geçmişli ve annesi ile kardeşlerinde diyabet öyküsü olan kadındı. İkinci olgu 31 yaşında, hafif kilolu, aile öyküsü olmayan erkekti. İkisine başlangıçta hemoglobin A1c düzeylerine göre metformin monoterapisi başlandı. İzlemde kadın hastada persistan hiperglisemi devam ederken, erkek hastada glisemik regülasyon sağlandı; ancak metformine bağlı dispeptik yakınmalar gelişti. Erkek hastada anti-glutamik asit dekarboksilaz ve anti-adacık hücre antikorları pozitif, C-peptid düzeyi 1.85 µg/L saptandı, LADA olarak değerlendirildi ve tedavisi sitagliptin olarak düzenlendi. Kadın hastada otoantikorlar negatif bulundu. Güçlü aile öyküsü ve metformin dirençli hiperglisemisi nedeniyle yapılan genetik incelemede hepatosit nükleer faktör-4 alfa mutasyonu saptandı; MODY tip 1 olarak değerlendirilerek gliklazid tedavisi başlandı ve glisemik kontrol sağlandı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: LADA ve MODY, genç erişkinlerde başlangıçta tip 2 diyabeti taklit edebilen ancak farklı patogenez ve tedavi yaklaşımlarına sahip iki diyabet alt grubudur. LADA, tip 1 diyabet spektrumu içinde yavaş ilerleyen otoimmün bir süreç olarak değerlendirilebilir ve antikor profili, vücut kitle indeksi, beta hücre rezervi ile insülin gereksinimine ilerleme hızı açısından heterojen klinik özellikler gösterebilir. Buna karşılık MODY, sıklıkla belirgin aile öyküsü bulunan, genetik doğrulama ile tanı konulan monogenik diyabet grubunu temsil eder. Sunulan iki olgu, benzer özelliklerle başvuran hastalarda otoantikor durumu, C-peptid düzeyi, aile öyküsü ve tedavi yanıtının ayırıcı tanıda önemini göstermektedir. Atipik klinik seyir gösteren, standart tedaviye beklenen yanıtı vermeyen veya güçlü aile öyküsü bulunan diyabet olgularında sistematik alt tip değerlendirmesi, doğru tanıya ulaşılması ve uygun tedavi seçimi açısından önemlidir.

MODY VE LADA KARŞILAŞTIRMA

	LADA	MODY
Temel mekanizma	Otoimmün beta hücre hasarı	Tek gen mutasyonuna bağlı beta hücre disfonksiyonu veya nadiren insülin aksında genetik bozukluk
Başlangıç yaşı	Genellikle erişkin yaş	Klasik olarak genç yaşta başlar; ailede benzer erken başlangıç öyküsü sık
Aile öyküsü	Olabilir ama tipik olarak belirleyici değildir	Çok güçlüdür; sıklıkla çok kuşakta diyabet vardır, çoğu form otozomal dominant geçer
Vücut yapısı	Zayıf, normal kilolu veya hafif kilolu olabilir; obezite LADA'yı dışlamaz	Sıklıkla obezite belirgin değildir; fenotip alt tipe göre değişebilir
Otoantikorlar	Pozitiftir; en sık GAD antikoru	Genellikle negatiftir
C-peptid	Başlangıçta korunmuş olabilir, zamanla azalır	Genellikle korunmuştur
İnsülin ihtiyacı	Tanıda şart olmayabilir; zaman içinde insülin gereksinimi gelişebilir	Genellikle uzun süre insülinsiz izlem mümkündür
Tanıda kilit test	Diyabet otoantikorları + klinik şüphe + C-peptid	Genetik test; öncesinde klinik patern, aile öyküsü, antikor negatifliği ve C-peptid yardımcıdır
Tedavi yaklaşımı	Bireyselleştirilir; beta hücre rezervine göre oral ajanlar ve/veya insülin	Alt tipe özgüdür; örn. HNF1A/HNF4A-MODY sulfonilüreye duyarlı, GCK-MODY'de çoğu zaman ilaç gerekmez
Klinik ipucu	Erişkinde diyabet + antikor pozitifliği + başlangıçta insülinsiz seyir	Genç yaşta diyabet + güçlü aile öyküsü + antikor negatifliği + atipik seyir

KLİNİK AYRIMDA ÖNEMLİ NOKTALAR

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-78

TİRZEPATİD VE SGLT2 İNHİBİTÖRÜ KOMBİNASYONU İLE İNSÜLİNSİZ METABOLİK DÖNÜŞÜM: KOMPLİKASYONLU TİP 2 DİYABET OLGUSU

Zehra Nur Görgülü
Ankara Etlik Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet mellitus (T2DM), obezite ve kardiyovasküler risk ile ilişkili progresif bir metabolik hastalıktır. Yüksek glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) düzeyi ve diyabetik komplikasyon varlığında sıklıkla insülin tedavisi önerilmektedir. Bu olguda, insülin tedavisini kabul etmeyen, obez ve mikrovasküler komplikasyon gelişmiş bir T2DM hastasında tirzepatid ve sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT2) inhibitörü kombinasyonunun metabolik etkilerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Altı yıldır T2DM tanısı olan 44 yaşındaki kadın hasta değerlendirildi. Hastada diyabetik nefropati ve nöropati mevcut olup retinopati saptanmadı. Başlangıçta HbA1c, açlık plazma glukozu, lipid parametreleri ve antropometrik ölçümler kaydedildi. Hastanın insülin tedavisini istememesi ve kilo kaybı hedefi doğrultusunda tirzepatid (haftalık 2,5 mg, titrasyonla 7,5 mg), dapagliflozin 10 mg/gün ve metformin 2x1000 mg başlandı. Başlangıçta kullanılan gliklazid tedavisi takip sürecinde değerlendirildi. Klinik ve laboratuvar parametreleri 3. ve 6. aylarda yeniden ölçüldü.

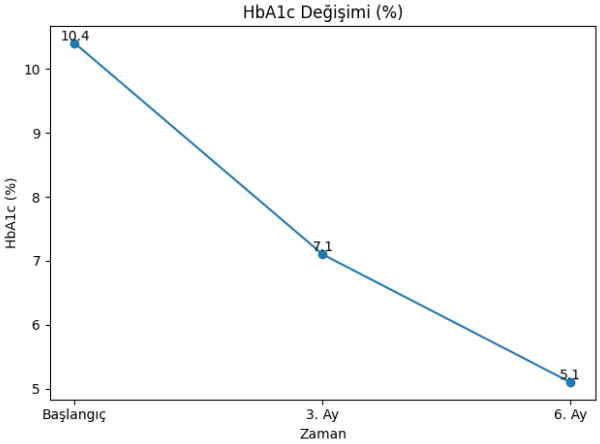
BULGULAR: Başlangıçta HbA1c %10,4, AKŞ 187 mg/dL, trigliserid 709 mg/dL ve düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K) 117 mg/dL idi. Vücut ağırlığı 101 kg, vücut kitle indeksi (VKİ) 39 kg/m² ve bel çevresi 120 cm olarak ölçüldü.

Üçüncü ayda HbA1c %7,1'e, AKŞ 102 mg/dL'ye geriledi. Vücut ağırlığı 92 kg'a (−9 kg) ve VKİ 35,5 kg/m²'ye düştü.

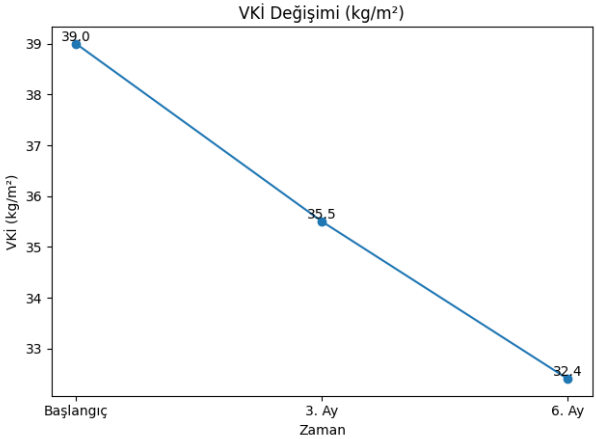
Altıncı ayda HbA1c %5,1 ve AKŞ 91 mg/dL olarak saptandı. Trigliserid 182 mg/dL'ye geriledi, LDL-K 110 mg/dL olarak ölçüldü. Vücut ağırlığı 84 kg'a ulaştı (toplam −17 kg; yaklaşık %17 azalma) ve VKİ 32,4 kg/m²'ye geriledi. Bel çevresi 115 cm'ye düştü. Hipoglisemi izlenmedi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tirzepatid ve SGLT2 inhibitörü kombinasyonu ile, komplikasyon gelişmiş ve kötü kontrollü T2DM hastasında insülin başlanmadan belirgin glisemik düzelme, anlamlı kilo kaybı ve lipid profilinde iyileşme sağlanmıştır. Altıncı ayda HbA1c düzeyinin %5,1'e gerilemesi, devam eden farmakoterapi altında normoglisemik düzeylere ulaşılabildiğini göstermektedir. Bu olgu, uygun hasta seçimi ve modern inkretin temelli tedavi ile yoğun metabolik iyileşmenin ve potansiyel remisyon benzeri bir durumun sağlanabileceğini düşündürmektedir.

Figür-1: Hba1c'nin zaman içindeki değişimi



Figür-2: VKİ'nin zaman içindeki değişimi



Tablo 1. Metabolik parametrelerin zaman içindeki değişimi

Parametre	Başlangıç	3. Ay	6. Ay
HbA1c (%)	10.4	7.1	5.1
AKŞ (mg/dL)	187	102	91
Vücut Ağırlığı (kg)	101	92	84
Trigliserid (mg/dL)	709	-	182
LDL-K (mg/dL)	117	-	110
VKİ (kg/m2)	39	35.5	32.4

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-79

TİP 1 DİYABETLİ ADOLESANLARDA DİYETİN FİTOKİMYASAL İNDEKSİ

Betül Çalışkan[1], Kamile Kara Yılmaz[1], Emine Nüket Ünsal[2], Nurcan Yabancı Ayhan[1]

[1]Ankara Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik, Ankara
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beslenme ve Diyetetik, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Fitokimyasallar; meyve, sebze gibi bitki bazlı besinlerde, tam tahıl ve kuruyemişlerde yaygın olarak bulunan biyoaktif bileşenlerdir. Diyette bulunan fitokimyasallar kan glikozunu, hipertansiyonu ve insülin seviyelerinin kontrolünün sağlanmasında yardımcı olabilmektedir. Bu çalışmanın amacı tip 1 diyabetli adölesanlarda diyetin fitokimyasal indeksi ve HbA1c değerleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: Çalışma devam eden araştırmanın ön sonuçları olarak sunulmaktadır. Çalışma Kasım 2025-Kasım 2026 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beslenme ve Diyet Birimi'ne başvuran 10-18 yaş arası 39 (n=22 kız, n=17 erkek) Tip 1 diyabetli adölesanın verilerini kapsamaktadır. Adolesanlara uygulanan anket formu katılımcıların genel bilgilerini, boy uzunluğu, vücut ağırlığı gibi antropometrik ölçümlerini, bazı biyokimyasal verileri (HbA1c gibi) ve 3 günlük besin tüketim kaydını içermektedir. Bireylerin besin tüketim kayıtları alınarak diyetin fitokimyasal indeksi (DFİ) hesaplanmıştır.

BULGULAR: Araştırmaya katılan adolesanların yaş ortalaması 14,1±2,28 yıl, beden kütle indeksi (BKİ) ortalamaları 22,38±5,2 kg/m2, HbA1c ortalamaları %9,31; diyetin fitokimyasal indeks (DFİ) ortalaması ise 16,02±10,6 olarak bulunmuştur. Katılımcıların DFİ'leri ile HbA1c arasında ve BKİ arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır (p>0,05).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma sonucunda diyabetli adölesanlarda DFİ ile HbA1c arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Diyetin fitokimyasal içeriğinin yüksek olmasının plazma kan glikozunu düşürmede ve BKİ'yi azaltmada yardımcı bir strateji olabileceği düşünülmektedir. Çalışma sonucunda anlamlı bir fark saptanmamış olsa diyetin bitkisel besinlerden gelen enerjisinin artışının hem fitokimyasal içeriğin artışını destekleyeceği hem de diyabet yönetiminde olumlu bir etki göstereceği literatür kapsamında görülmektedir. Diyetin fitokimyasal indeksi ve HbA1c arasındaki ilişkinin daha iyi anlaşılabilmesi için örneklem büyüklüğü fazla olan çalışmalara ihtiyaç vardır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-80

UZUN SÜRE TİP 2 DİYABET OLARAK İZLENEN HASTADA LADA VE GRAVES HASTALIĞI BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

Khanim Bakikhan

Xanım Bakıxan Azerbaycan Tıp Üniversitesi, Endokrinoloji Bölümü, Bakü, Azerbaycan

GİRİŞ VE AMAÇ: Latent otoimmün diyabet (LADA), erişkin yaşta ortaya çıkan, başlangıçta tip 2 diyabet olarak sınıflandırılabilen ancak ilerleyici beta hücre yetmezliği ile seyreden otoimmün bir diyabet formudur. Otoimmün tiroid hastalıkları ile birlikteliği klinik açıdan tanısal güçlük oluşturabilir. Bu çalışmada uzun süredir tip 2 diyabet tanısı ile izlenen bir hastada belirgin kilo kaybı ve tirotoksikoz gelişimi sonrası LADA tanısına gidiş sürecinin sunulması amaçlandı.

YÖNTEM: Beş yıldır tip 2 diyabet tanısı ile takip edilen 60 yaşında kadın hastanın klinik seyri, biyokimyasal parametreleri ve otoimmün belirteçleri retrospektif olarak değerlendirildi. Metabolik kötüleşme ve istemsiz kilo kaybı nedeniyle tiroid fonksiyon testleri, TSH reseptör antikoru (TRAb), C-peptid ve anti-GAD (glutamik asit dekarboksilaz antikoru) düzeyleri incelendi.

BULGULAR: Hastanın başlangıçta beden kitle indeksi (BKİ) 28.3 kg/m² iken, son 1 yıl içerisinde istemsiz 25 kg kilo kaybı sonrası BKİ'si 19.1 kg/m² olarak saptandı. Bu süreçte glisemik kontrolün bozulduğu gözlendi. Laboratuvar değerlendirmesinde belirgin tirotoksikoz mevcuttu (TSH: 0.005 mIU/L, serbest T3: 12 pg/mL [3.1–6.8], serbest T4: 45.8 pmol/L [7–20]). TSH reseptör antikorunun yüksek saptanması ile Graves hastalığı tanısı doğrulandı. Otoimmün zemin, katabolik kilo kaybı ve metabolik dengesizlik varlığı nedeniyle beta hücre rezervi değerlendirildi ve C-peptid düzeyi 0.3 ng/mL olarak düşük bulundu. Otoimmün diyabet açısından bakılan anti-GAD pozitif saptanarak LADA tanısı konuldu. Diyabet süresinin yaklaşık 5–6 yıl olmasına rağmen anti-GAD pozitifliğinin literatürde tanıdan sonra uzun yıllar devam edebildiği bilinmektedir. Tanının yeniden değerlendirilmesi sonrası hastaya insülin tedavisi başlandı ve klinik ile metabolik parametrelerde belirgin düzelme izlendi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Uzun süre tip 2 diyabet olarak izlenen hastalarda açıklanamayan kilo kaybı, düşük C-peptid düzeyi ve metabolik kötüleşme varlığında LADA tanısı mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Graves hastalığı ile eş zamanlı birliktelik otoimmün etiyolojiyi desteklemekte olup otoimmün poliglandüler sendrom açısından hastaların düzenli izlenmesi ve diğer otoimmün endokrinopatiler yönünden taranması klinik açıdan önem taşımaktadır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-81

DİYABETİN GÖZ ARDI EDİLMEMESİ GEREKEN YÖNÜ: ALTTA YATAN PANKREAS KANSERİ

Cansu Akgün, Ahmet Toygar Kalkan

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Eskişehir

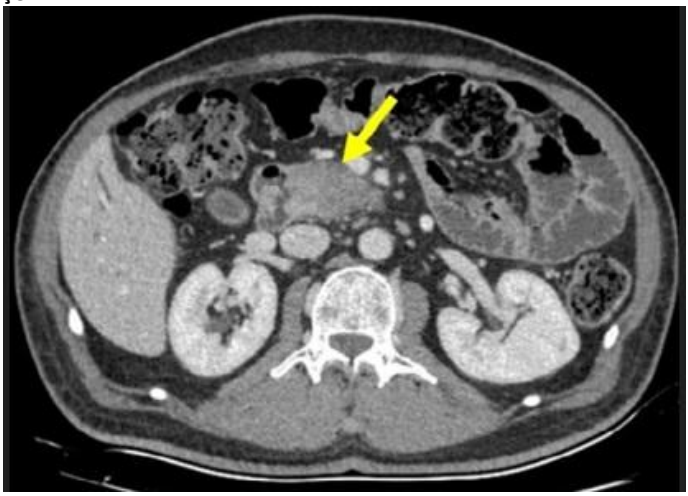
GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabetes mellitus (DM), insülin direnci ve progresif beta hücre disfonksiyonu ile karakterize kronik bir metabolik hastalıktır. Özellikle 50 yaş sonrası yeni başlayan diyabet, açıklanamayan kilo kaybı, persistan gastrointestinal semptomlar ve metabolik kontrolün beklenenden hızlı bozulması gibi eşlik eden klinik bulgular varlığında pankreas malignitesi açısından dikkatli değerlendirme yapılmalıdır. Uzun süreli Tip 2 diyabet pankreas kanseri riskini artırırken, pankreas kanseri de insülin sekresyon bozukluğu ve periferik insülin direnci yoluyla yeni başlangıçlı diyabete neden olabilmektedir. Epidemiyolojik veriler, pankreas kanseri tanısı alan hastaların önemli bir kısmında diyabetin tanıdan önceki 1–3 yıl içinde geliştiğini göstermektedir. Bu olgu sunumunda, yaklaşık bir yıllık diyabet öyküsü bulunan, ishal ve belirgin kilo kaybı şikayetleri sonrası pankreas kanseri tanısı alan bir hastaya dikkat çekmeyi amaçladık.

YÖNTEM: İshal ve kilo kaybı şikâyeti olan ve polikliniğimize rutin kontrol amacıyla başvuran Tip 2 diyabetes mellitus tanılı hastanın klinik ve laboratuvar bulguları değerlendirildi.

BULGULAR: 54 yaş erkek hasta,1 yıldır dış merkezde Tip 2 diyabetes mellitus tanısıyla takipliydi. Hasta metformin ve bazal insülin tedavisi kullanmaktaydı. Sigara ve alkol kullanım öyküsü yoktu. Hastanın son bir yıl içinde 30 kg kaybı (113 kg'dan-83 kg'a) ve ishal şikayeti mevcuttu. VKİ:27,8 kg/m² idi. Annesinde ve babasında diyabetes mellitus öyküsü mevcut değildi. Ancak annesinde akciğer kanseri öyküsü bulunmaktaydı. Başvurudaki tetkiklerinde HbA1c: %7,2, glukoz: 186 mg/dL, c-peptit: 2,41 ng/mL, ALT: 116 U/L, AST: 73 U/L, GGT: 1433 IU/L, ALP: 676 U/L, direk bilirubin 2,51 mg/dL olarak saptandı. Hastaya abdomen tomografi görüntülemesi yapıldı. Görüntüleme incelemelerinde pankreasta 42×33 mm boyutlarında solid kitle lezyonu saptandı. Serum CA 19-9 düzeyi 1990 U/mL olarak ölçüldü. Hasta genel cerrahi kliniği tarafından opere edildi ve histopatolojik değerlendirme sonucunda pankreas duktal adenokarsinom tanısı konuldu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu olgu, 50 yaş sonrası yeni tanı diyabetli hastalarda altta yatan pankreas malignitesinin göz ardı edilmemesi gerektiğini vurgulamaktadır. Bir yıllık Tip 2 DM öyküsüne eşlik eden belirgin kilo kaybı ve persistan ishal, pankreas kanseri açısından uyarıcı bulgular olabilir. Bu nedenle yalnızca rutin diyabet izlemine odaklanılmamalı; sistemik semptomlar varlığında ayrıntılı görüntüleme ve laboratuvar incelemeleri planlanmalıdır. Erken tanı, hastalığın rezektabl evrede yakalanması ve sağkalımın iyileştirilmesi açısından kritik öneme sahiptir. Geç başlangıçlı diyabet olgularında altta yatan sekonder nedenler mutlaka araştırılmalıdır.

Şekil 1



Abdomen tomografisi: Pankreas baş kesim ve uncinate process düzeyinde yerleşim gösteren, aksiyal kesitlerde yaklaşık 42x33 mm boyutlarında, pankreas parankimine göre daha az kontrastlanan solid kitle lezyonu izlenmiştir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-82

ANEMİ TİPLERİNİN HEMOGLOBİN A1C ÜZERİNE ETKİSİ

Afag Manafova[1], Bünyamin Aydın[2], Güven Barış Cansu[2], Aycan Acet[1], Can Özlü[3]

[1]Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kütahya
[2]Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kütahya
[3]Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Kütahya

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetes mellitus (DM) ve anemi tüm dünyadaki en önemli halk sağlığı problemleridir. Her iki hastalığında oldukça sık görülmesinden dolayı aynı hastada bu iki hastalığın birlikte görülme ihtimalide oldukça fazladır. Anemi ile glikolize hemoglobin (HBA1c) arasındaki herhangi bir korelasyonun klinik sonuçları haliyle DM ve anemisi olan birçok hastayı etkileyecektir. Bu çalışmada anemi tiplerinin (mikrositer, normositer ve makrositer) HBA1c üzerine herhangi bir etkisinin olup olmadığı araştırılmıştır.

YÖNTEM: Çalışmaya Demir Eksikliği Anemisi (IDA) (mikrositer anemi) olan 40 hasta, Vitamin-B12 eksikliği anemisi (megaloblastik anemi) olan 40 hasta, otoimmün hemolititk anemisi (normositer anemi) olan 18 hasta ve kontrol grubu için 40 hasta alındı. Çalışmaya dahil olma kriterlerine sahip hastaların başlangıç hemoglobin (Hgb), ortalama eritrosit hacmi (MCV), açlık plazma glukozu (FPG), HbA1c değerleri ölçülerek çalışma gruplarının her birinin verileri kendi içinde kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

BULGULAR: HbA1c değeri IDA ve Vit B12 eksikliği anemisi olan grupta kontrol grubuna göre anlamlı bir şekilde yüksek iken, otoimmün hemolitik anemisi (OHA) olan grupta kontrol grubuna göre anlamlı bir şekilde düşüktü (sırasıyla $p<0.00$, $p<0.001$, $p<0.001$). Hbg değeri IDA, Vit B12 eksikliği anemisi ve OHA grupları ayrı ayrı kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı bir şekilde düşüktü (sırasıyla $p<0.00$, $p<0.001$, $p<0.001$). MCV değeri kontrol grubu ile kıyaslandığında IDA grubunda anlamlı bir şekilde düşük, vit B12 eksikliği anemisi grubunda anlamlı bir şekilde yüksek iken OHA grubunda ise anlamlı bir farklılık yoktu (sırasıyla $p<0.00$, $p<0.001$, $p:0.250$). APG değeri açısından IDA, Vit B12 eksikliği anemisi ve OHA grupları ayrı ayrı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık yoktu (sırasıyla $p:0.985$, $p:0.573$, $p:0.053$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Aneminin hangi tip (mikrositer, normister ve makrositer) olduğuna bakılmaksızın HBA1c anemik hastalarda yanlış yorumlama, yanlış tanıya veya eksik tanıya yol açarak olumsuz sonuçlara yol açabilir. Anemik hastalarda HBA1c yerine plazma glukozu, glikozillenmiş albümin veya fruktozaminin kullanılması daha uygun bir yaklaşım olabilir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-83

İNSÜLİN ENJEKSİYON TEKNİĞİ VE TEKRAR KULLANIMIN RİSKLERİ VAKA SUNUMU: KARIN DUVARI APSESİ

Şifanur Şeker Coşar[1], Caner Kılıç[2], Hacı Mehmet Çitil[1], Lezan Keskin[3]

[1]Malatya Turgut Özal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, Malatya
[2]Malatya Turgut Özal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Malatya
[3]Malatya Turgut Özal Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Malatya

GİRİŞ VE AMAÇ: İnsülin enjeksiyon protokollerine sadakat, Tip 1 Diabetes Mellitus (Tip 1DM) yönetiminde en az farmakolojik tedavi kadar kritiktir. Mevcut literatürde enjeksiyon hataları sıklıkla lipohipertrofi ile ilişkilendirilse de ekipman yönetimindeki aksaklıklar invaziv yumuşak doku enfeksiyonlarını tetiklemektedir. Bu olgu sunumunda, insülin iğne uçlarını kullanım sonrası imha etmek yerine mükerrer kullanan bir hastada gelişen batın apsesinde yola çıkarak, hasta eğitiminin komplikasyon önlemedeki stratejik önemi irdelenmiştir

BULGULAR: Dokuz yıldır Tip 1DM tanısıyla izlenen 26 yaşında erkek hasta; akut gelişen abdominal hassasiyet, lokalize kitle ve pürülan drenaj şikayetiyle acil polikliniğimize başvurdu. Batın sol alt kadranda eritemli, yüzey alanı deriden kabarık ve aktif pürülan drenajı olan apse formasyonu varlığı ile endokrinoloji kliniğine yatırıldı. Başvuru anında glukoz: 398 mg/dL, HbA1c: %8,4 ve CRP: 54 mg/L saptanan hasta, "Diyabetik Ketoz ve Abdominal Duvar Apsesi" tanılarıyla hospitalize edildi. Fizik muayenede göbek sol lateral bölgesinde endürasyon, fluktuasyon ve aktif pürülan akıntı saptandı. Ultrasonografik incelemede subkutan doku planlarında 30x20 mm boyutlarında heterojen koleksiyon alanı (apse) izlendi. Anamnezde hastanın, ekonomik kaygılar ve kullanım kolaylığı gerekçesiyle iğne uçlarını imha etmeyip defalarca kullandığı belirlendi. Tedavide ıntravenöz insülin infüzyonu, hidrasyon tedavisi ile beraber Genel Cerrahi konsültasyonu ile cerrahi drenaj ve enfeksiyon hastalıkları önerisi ile antibiyoterapi (Meropenem 3x1 gr) başlandı. Cerrahi drenaj ve hedefe yönelik antibiyoterapi (Meropenem 3x1 gr) ile 14. günde tam biyokimyasal ve klinik remisyon sağlandı. Kan şekerleri regüle olan hastanın taburcusu uygun görüldü.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Enjeksiyonlar, dünya genelinde sağlık çalışanları tarafından kullanılan en yaygın prosedürler arasındadır Çalışmalar, insülin iğnelerinin tekrar kullanımının, maliyet ve kolaylık da dahil olmak üzere çeşitli nedenlerle diyabetliler arasında yaygın bir uygulama olduğunu göstermiştir. Oysaki insülin şırınga/kalem iğneleri tek kullanımlık ürünlerdir. Tekrar kullanım; iğne ucunun tıraşlanmasına neden olur, bu da enjeksiyon ağrısı, doku hasarı ve lipodistrofi ile beraber sterilitenin ortadan kalkmasına ve enfeksiyon riskinin artışına neden olmaktadır. Mükerrer kullanım ayrıca iğne ucunda mikroskobik düzeyde "kanca" benzeri deformasyonlara (körelme) yol açarak subkutan dokuda travmayı artırmaktadır. Aktif olarak hasta olan veya bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda bundan kaçınılmasını tavsiye etmektedir. Özellikle bağışıklık sistemi baskılanmış hastalar için, sağlık çalışanları ve diyabetli hastaları arasında insülin iğnelerinin tekrar kullanımı hakkında konuşma son derece önemlidir.

Karın absesi

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-84

ATORVASTATİN VE ROSUVASTATİN TEDAVİSİYLE GELİŞEN HEPATOTOKSİSİTE SONRASINDA PİTAVASTATİN KULLANIMI: İKİ OLGU SUNUMU

Fatma Zülal Özek, Zeynep Elüstü Belen, Simge Saydam, Evin Bozkur, Sema Çiftçi, Hamide Pişkinpaşa

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Statinler Tip 2 DM tanılı hastalarda; dislipidemi tedavisinde ve kardiyovasküler riskin azaltılmasında temel ilaçlardır. Statin kullanımı sırasında hafif transaminaz yükseklikleri görülebilse de, tedavinin kesilmesini gerektirecek düzeyde klinik olarak anlamlı hepatotoksisite nadir bir yan etkidir. Bu sunumda atorvastatin ve rosuvastatin kullanımıyla hepatotoksisite gelişen ve pitavastatine geçiş sonrası hem karaciğer enzimlerinde yükselme izlenmeyen hem de ldl kolesterol düzeylerinde düşüş sağlanan iki olgu sunulmuştur.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: Olgu 1: 62 yaşında kadın hasta, Tip 2 DM tanısıyla metformin (2000 mg/gün) ve vildagliptin (100 mg/gün) kullanmaktaydı. Ldl kolesterol düzeyi 194 mg/dL saptanması üzerine tedaviye atorvastatin 20 mg eklendi. Tedavinin 1.ayında kaşıntı şikayeti gelişen hastanın laboratuvar incelemesinde; ALT:303 IU/L, AST:54 U/L, GGT:490 U/L ve ALP:310 U/L saptandı. Viral ve otoimmün hepatit paneli, alkol kullanımı ve görüntüleme yöntemleri ile diğer hepatik patolojiler dışlandı. RUCAM skoru 9 hesaplanan hastada atorvastatin ilişkili karaciğer enzim yüksekliği düşünüldü. Atorvastatin kesildikten sonra transaminaz düzeyleri normale döndü. Pitavastatin 4 mg başlandı. Takibinde karaciğer enzimlerinde yükselme izlenmedi, tedavi başarıyla sürdürüldü (Tablo 1).

Olgu 2: 71 yaşında kadın hasta, Tip 2 DM ve HT tanıları ile empagliflozin/metformin (5/1000 mg 2x1) ve ramipril/hidroklortiyazid (5/12.5 mg) tedavileri altındaydı. Ldl kolesterol düzeyi 240 mg/dL saptanması üzerine rosuvastatin 20 mg başlandı. Tedavinin 2.ayında ALT:167 IU/L, AST:177 U/L saptanması üzerine ilaç kesildi. Hepatotoksisiteye yönelik yapılan tetkiklerde grade 1 hepatosteatoz dışında ek patoloji saptanmadı, RUCAM skoru 10 hesaplandı. Tablo rosuvastatin ile ilişkilendirildi. İlaç kesildikten sonra karaciğer enzimleri gerileyen hastaya lipid kontrolü için pitavastatin 4 mg başlandı. İzlemde enzim yüksekliği tekrarlamadı (Tablo 1).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Statin ilişkili transaminaz yüksekliği çoğu zaman hafif ve geçici olup klinik olarak anlamlı hepatotoksisite nadir görülmektedir. Sunulan hastalarda rosuvastatin ve atorvastatin kullanımı sonrası anlamlı karaciğer enzim yüksekliği gelişmiş, diğer karaciğer hastalığı nedenleri dışlandıktan sonra ilaç ilişkili enzim yüksekliği düşünülmüştür. Her iki hastada da pitavastatine geçiş sonrası karaciğer enzimlerinin yükselmemesi, statin ilişkili hepatik intolerans gelişen olgularda pitavastatinin alternatif bir seçenek olabileceğini düşündürmektedir. Pitavastatinin minimal sitokrom P450 metabolizması, farklı farmakokinetik özellikleri bu tolerabilite farkını açıklayabilecek nedenler arasında yer alabilir. SONUÇ: Statin ilişkili hepatik enzim yüksekliği saptandığında statinlerden vazgeçilmeden önce, dikkatli biyokimyasal izlem altında alternatif statin seçenekleri değerlendirilebilir. Pitavastatin bu hastalarda güvenli ve etkili bir seçenek olabilir.

Tablo 1: Olguların klinik ve laboratuvar bulguları

ÖZELLİK	Olgu 1	Olgu 2
Yaş	62	71
Statin endikasyonu	Tip 2 DM, dislipidemi	Tip 2 DM, dislipidemi
Başlangıç statin	Atorvastatin 20 mg	Rosuvastatin 20 mg
Statin öncesi ALT (IU/L)	20	66
Statin öncesi LDL kolesterol (mg/dL)	194	240
Statin öncesi Hba1c	6,3	6,5
Statin sonrası ALT kontrol zamanı	1 ay	2 ay
Pik ALT (IU/L)	303	167
Pik AST (U/L)	54	177
Pik GGT (U/L)	490	61
Pik ALP (U/L)	310	70
Abdomen ultrasonografi	Hepatosteatoz yok	Grade 1 hepatosteatoz
Semptom	Kaşıntı	Yok
Hepatotoksisite sekonder nedenler	Dışlandı	Dışlandı
RUCAM skoru	9	10
Statin kesildikten 1 ay sonra ALT (IU/L)	37	71
Sonraki tedavi	Pitavastatin 4 mg	Pitavastatin 4 mg
Pitavastatin tedavisi öncesi ALT (IU/L)	62	61
Pitavastatin tedavisi öncesi AST (U/L)	24	56
Pitavastatin tedavisi öncesi GGT (U/L)	71	51
Pitavastatin tedavisi öncesi ALP (U/L)	120	63
Pitavastatin tedavisi öncesi LDL kolesterol (mg/dL)	207	196
Pitavastatin sonrası 1. ay ALT(IU/L)	69	56
Son ALT(IU/L)	58	30
Son LDL kolesterol (mg/dL)	87	130
Son HbA1c	6,6	7

ALT: alanin aminotransferaz, AST: aspartat aminotransferaz, GGT: gama-glutamil transferaz, ALP: alkalen fosfataz, LDL: düşük yoğunluklu lipoprotein
RUCAM: Roussel Uclaf Nedensellik Değerlendirme Yöntemi
Referans aralıkları: AST (0-32U/L), ALT (0-33 IU/L), GGT (0-36U/L), ALP (35-104U/L)

PS-85

AMPUTASYON ADAYI WAGNER EVRE 5 DİYABETİK AYAĞIN REVASKÜLARİZASYON VE İLERİ YARA BAKIM TEKNİKLERİ İLE KURTARILMASI: BİR OLGU SUNUMU

Gülşah Dağ Şaştım, Deniz Mitil, Ersin Akarsu

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Gaziantep

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ayak enfeksiyonları diyabetin en ciddi komplikasyonlarından biri olup hastaneye yatış ve alt ekstremite amputasyonlarının en önemli nedenleri arasında yer almaktadır. İleri evre diyabetik ayak lezyonlarında enfeksiyon kontrolü, revaskülarizasyon ve uygun yara bakım yöntemlerinin birlikte uygulanması ekstremite korunmasında kritik öneme sahiptir. Bu olguda Wagner evre 5 diyabetik ayak lezyonu bulunan ve amputasyon adayı olarak değerlendirilen bir hastada multidisipliner yaklaşım, revaskülarizasyon ve ileri yara bakım teknikleri ile elde edilen klinik iyileşmenin sunulması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR:74 yaşında erkek hasta yaklaşık üç aydır mevcut olan diyabetik ayak yarası ve akut faz reaktan yüksekliği nedeniyle kliniğimize yatırıldı. Hastanın öyküsünde bir ay önce yaklaşık 25 gün süreyle hiperbarik oksijen tedavisi aldığı öğrenildi. Fizik muayenede sol ayakta geniş nekrotik dokular içeren ileri evre diyabetik ayak lezyonu mevcuttu ve yara Wagner evre 5 olarak değerlendirildi. Kemik sintigrafisinde sol ayakta kalkaneus düzeyinde osteomiyelit ile uyumlu bulgular saptandı. Alt ekstremite arteriyel sistem incelemelerinde sol yüzeyel femoral arter orta segmentinde ciddi darlık ve distalinde preoklüziv darlık izlenirken anterior tibial arter başlangıcından kısa segment sonra oklüde görünümdeydi.

Hastaya sol yüzeyel femoral arterde kritik darlık bölgesine balon anjiyoplasti sonrası stent yerleştirildi ve diz altı düzeyinde anterior tibial artere balon anjiyoplasti uygulanarak distal dolaşım artırıldı. Revaskülarizasyon sonrası nekrotik dokuların uzaklaştırılması amacıyla seri cerrahi debridman, ultrasonik debridman ve enzimatik debridman uygulandı. Ardından negatif basınçlı yara tedavisi (Vacuum Assisted Closure-VAC) başlandı. VAC tedavisi süresince aralıklı olarak cerrahi ve ultrasonik debridman işlemleri tekrarlandı.

Enfeksiyon tedavisi kapsamında sırasıyla siprofloksasin ve linezolid tedavisi başlanmış, ardından teikoplanin tedavisine geçilmiş ve ileri süreçte meropenem tedavisi uygulanmıştır. Yaklaşık iki ay süren VAC tedavisi ve ileri yara bakım uygulamaları sonrasında yara boyutunda ve derinliğinde belirgin gerileme gözlenmiş ve lezyon Wagner evre 3 düzeyine gerilemiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İleri evre diyabetik ayak lezyonları sıklıkla majör amputasyonla sonuçlanabilmektedir. Ancak uygun antibiyoterapi, revaskülarizasyon, seri debridman ve negatif basınçlı yara tedavisi gibi ileri yara bakım yöntemlerinin birlikte uygulanması ile ekstremite korunması mümkün olabilmektedir. Sunulan olguda

Wagner evre 5 diyabetik ayak lezyonu bulunan bir hastada endovasküler revaskülarizasyon ve ileri yara bakım teknikleri ile yara evresinde belirgin gerileme sağlanmış ve amputasyon gereksinimi azaltılmıştır. Bu olgu diyabetik ayak tedavisinde multidisipliner yaklaşımın ve revaskülarizasyon ile kombine yara bakım yöntemlerinin önemini göstermektedir.

Resim. 1

ilk hali

Resim. 2

işlem sürecinde

Resim. 3

son hali

PS-86

EMPAGLİFLOZİNE BAĞLI GELİŞEN ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ OLGUSU

Neslihan Soysal Atile

Nazilli Devlet Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Aydın

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik ketoasidoz (DKA), hiperglisemi,metabolik asidoz ve ketozis laboratuar bulguları ile kendini gösteren bir diyabetik acil durumdur. Nadiren "öglisemik DKA" olarak adlandırılan, kan şekeri 250 mg/dL altında DKA görülebilmektedir. Normal bir glukoz düzeyi DKA tanısından uzaklaştırarak tedavinin gecikmesine ve bunun sonucunda artmış morbidite ve mortaliteye sebep olabilir. Böyle bir durumda gebelik, alkol kullanımı, karaciğer hastalıkları, başvuru öncesi insülin kullanımı sorgulanmalıdır. Kullanımları gitgide yaygınlaşan Sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2İ) de sıvı kaybına bağlı olarak atipik (öglisemik veya hafif-orta derecede hiperglisemik) DKA'ya yol açabilir. Bu olgu sunumu ile SGLT2İ'ye bağlı gelişebilecek öglisemik DKA hakkında farkındalık oluşturmak amaçlanmıştır.

BULGULAR: 55 yaş kadın hasta bulantı-kusma yakınmasıyla Acil Servise başvurmuş. Gelişinde genel durumu iyi, bilinç açık, gks:15 idi. Kan basıncı 125/80 mmHg, nabız:90/dak, solunum hızı:21/dak ve ateş:36,2 C idi. Fizik muayene bulguları olağandı.Anamnezinde Tip 2 DM tanısıyla çoklu OAD (gliklazid 60 mg 1x1, metformin 1000 mg 2x1, vildagliptin 50 mg 2x1 ve empagliflozin 25 mg 1x1) kullandığı öğrenildi. Yapılan tetkiklerinde kan gazında ph:7,15 HCO3:8,7 anyon gap: 21 idi. İdrarda keton 3+ idi. Venöz kanda glukoz:120 mg/dl ve kreat:0,6 mg/dl idi. Derin metabolik asidozu ve idrarda keton pozitifliği olan hastada hiperglisemi olmaması nedeniyle öncelikle asidozu açıklayabilecek diğer nedenler araştırıldı.Genel durumu iyi olan hastanın sepsis ya da anemisi mevcut değil, böbrek yetmezliği yok, alkol kullanımı yok, başka ilaç kullanımı yoktu. Empagliflozine bağlı öglisemik DKA düşünüldü. İnsülin infüzyonu ve hidrasyonu ile tedavisi başlanan hasta, tedaviye hızla yanıt verdi, 48 saat içinde DKA tablosu düzeldi. İzleminde kan şekeri regüle seyreden hasta empagliflozin kesilerek diğer OAD'leri ile taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SGLT2İ hem diyabet kontrolü hem de kardiyovasküler sistem ve renal sistem üzerindeki olumlu etkileri nedeniyle günümüz tedavi protokollerinde sıklıkla yer almaktadır. SGLT2İ, poliüri, sıvı kaybı, hipotansiyon, genitoüriner enfeksiyon yan etkilerinin yanısıra öglisemik DKA'la da ilişkili bulunmuştur. DKA'ya neden oluşuyla ilgili en kabul gören hipotez sıvı kaybına bağlı olandır. Bunun yanı sıra, kandaki glukoz seviyelerini düşürerek pankreatik β-hücrelerinden insülin sekresyonunu azalttığı; Dolaşımdaki insülin seviyelerindeki düşüşün, insülinin antilipolitik aktivitesinin düşmesiyle artan serbest yağ asidlerinin karaciğerde β-oksidasyon yoluyla keton cisimciklerine dönüşmesine neden olduğu da tartışılan bir başka hipotezdir.
Bu olgu sunumu ile DKA tablosuyla gelen hastada SGLT2İ kullanımının sorgulanması gerekliliğine dikkat çekmek amaçlanmıştır.

PS-87

EMPAGLİFLOZİNE BAĞLİ GELİŞEN ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ

Hatice Aksu Konca

Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Diabetes Mellitus (DM) sık görülen, mortalite ve morbiditesi yüksek,ciddi bir hastalıktır.Hiperglisemi (Kan şekeri> 250 mg/dL), metabolik asidoz (pH < 7,3),ketozis diyabetik ketoasidozun tanı kriterleri olarak belirtilmektedir. Nadiren kan şekeri 250 mg/dL altında da diyabetik ketoasidoz görülebilmektedir. Bu durum öglisemik diyabetik ketoasidoz olarak adlandırılmaktadır.Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT2) inhibitörleri, diabetes mellitus tedavisinde kullanılan yeni kuşak oral antidiyabetik ilaçlardır. Öglisemik diyabetik ketoasidoz gibi, nadir fakat ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Bu olgu sunumu ile, Sodyum-glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri ile ilişkil. öglisemik diyabetik ketoasidoz hakkında farkındalık yaratmayı amaçladık

YÖNTEM: 3 yıldır DM tanısı olan 72 yaşında kadın hasta, ateş ve bulantı şikayetleri ile acil servise başvurdu. Anamnezinde metfromin intoleransı olduğu, 1 yıldır empagliflozin kullandığı, 5 gündür idrar yaparken yanma şikayeti olduğu öğrenildi. Fizik muayenede; bilinç açık, koopere ve oryante idi. Ateş; 39oC, Tansiyon Arteryal; 100/70 mmHg, Solunum Sayısı; 18/dk, kalp hızı 98 atım/dk idi.Hastanın acil serviste ölçülen kan glukozu 195 mg/dL idi. Kan gazı parametreleri: Ph:7.10, pCO2: 7.6, PO2: 135, HCO3 act: 1.9, Laktat: 1.90 idi. Biyokimyasal parametrelerde Na: 144 mmol/L, Potasyum: 4,32, Klor: 111 mmol/L idi. Artmış anyon açıklı metabolik asidoz mevcuttu.Tam idrar tetkikinde bol lökosit saptandı.

BULGULAR: Hastanın kan gazında derin metabolik asidozu, idrarda keton pozitifliği (3+) olması ve empagliflozin kullanımı olması nedeniyle öglisemik diyabetik ketoasidozdüşünüldü.Hastaya üriner enfeksiyona yönelik antibiyoterapi başlandı.Hastaya 15 ml/kg/saatdozunda %0,45 salin ile sıvı tedavisine başlandı. Saatlik kan şekeri takibi yapılarak 0,1 U/kg/saat dozunda insülininfüzyonu başlandı. Kan şekeri 150-200 mg/dL olacak şekilde sıvı ve insülin dozu ayarlandı. Günlük kan gazı, biyokimya ve idrarda keton seviyesi takip edildi.Tedavinin 4. gününde idrarda keton negatif gelen ve asidozu düzelen hasta, subkutan insülin tedavisi düzenlenerek poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: SGLT 2 inhibitörü ilaçlarla yan etki olarak en sık genitoüriner enfeksiyonlar;nadiren hipoglisemi, baş ağrısı, diyabetik ketoasidoz gibi yan etkiler de bildirilmiştir.Öglisemik diyabetik ketoasidoz;metabolik asidoz, ketozis ve normoglisemi ile karakterize bir klinik durumdur. Artmış glukagon düzeyi, buna bağlı artan keton cisimleri, bozulmuş insülin dengesi, artmış lipoliz ve ketogenez nedenlidir. Diyabeti olan, ciddi metabolik asidozu olan hastalarda kan glukoz düzeyi normal olsa bile bu komplikasyon akılda tutulmalı ve kullandığı ilaçlar iyi sorgulanmalıdır. Erken tanı ve tedavi morbidite ve mortaliteyi azaltmaktadır.

PS-88

DAPAGLİFLOZİNE BAĞLI TEKRARLAYAN ÜRİNER SİSTEM ENFEKSİYONU; OLGU SUNUMU

Abdulmuttalip Arslan

Gerze Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Sinop

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetes Mellitus (DM), insülin hormon sekresyon eksikliği veya insülin etkisinin azlığı sonucu protein, karbonhidrat ve yağ metabolizmasında bozukluğa yol açan kan şekeri yüksekliği ile karakterize kronik bir hastalıktır. Oral antidiyabetiklerden Dapagliflozin, diyabet tedavisinde kullanılan Sodyum glukoz ko-transporter tip 2 (SGLT-2) inhibitörü ilaçlardan biridir. Ketoasidoza yatkınlık, hipotansiyon, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu (İYE), ürosepsis gibi yan etkileri olabilmektedir.

YÖNTEM: Dapagliflozin kullanan hastada tekrarlayan İYE vakası sunulacaktır.

BULGULAR: 2 yıl önce tip-2 DM tanısı konan 53 yaşındaki kadın hastanın diyabet tedavisinden sonra 8 kez tekrarlayan İYE den dolayı sağlık kuruluşlarına başvurma öyküsü bulunmaktadır. Aynı şikayetten dolayı hasta dahiliye kliniğine yatırıldı. hastanın AKŞ: 171, HbA1c: 8,4,Tam idrar tahlili (TİT) +3 lökosit, WBC:12400, CRP:46 olup diğer bulguları normaldir. hastaya DM için Metformin 2000 mg/gün ve Dapagliflozin 10 mg 1*1 başlanılmış. Hastaya Siprofloksasin 500 mg 2x1 ve destek tedavisi verildi. Hastanın DM tedavisi Vildagliptin 100 mg/gün, Metformin 2000 mg/gün ve Gliklazid 30 mg/gün olarak güncellendi. Takiplerinde CRP:3,TİT 0 lökosit olan ve şikayetleri geçen hasta externe edildi. 1 ay sonra kontrole gelen hastanın AKŞ:124, HbA1c:7,6,TİT: 0 lökosit geldi ve klinik olarak şikayetinin olmadığını belirtmesi üzerine mevcut DM tedavine devam etmesi önerildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip-2 DM hastaları, enfeksiyon hastalıkları, özellikle İYE açısından daha yüksek risk grubundadırlar. SGLT2 inhibitörleri, böbrekte glukoz reabsorbsiyonu azaltarak, idrarla glukoz atılımını artırırlar. İdrarda glukoz atılımın artmasına bağlı olarak da özellikle kadınlarda daha fazla olmak üzere, genital mantar enfeksiyonu ile tekrarlayan İYE görülebilir. Bu nedenle hastalara reçete edilirken dikkat edilmelidir. Tekrarlayan İYE gibi durumlarda hastanın kullandığı ilaçlar sorgulanıp SGLT-2 lerin yan etkileri akılda tutulmalıdır.

PS-89

DİYABETİK RETİNOPATİ TANISI İLE GELEN YENİ TANI DİYABETİK OLGU

Alpaslan Karabulut

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetik retinopati (DR), gelişmiş ülkelerde genç yetişkinler ve çalışma çağındaki nüfusta edinsel körlüğün önde gelen nedenlerinden biridir. DR; diyabetin en yaygın mikrovasküler komplikasyonudur, prevalansı diyabet süresi ile birlikte artar ve genel olarak diyabetlilerin %30'unda görülür. Diyabetin süresi, kötü kan glukozu kontrolü ve hipertaniyonun DR'nin hızla ilerlemesi için majör risk faktörleridir. Kan glikoz düzeylerinin hızlı bir şekilde düşürülmesi ve hipoglisemi preproliferatif hastalarda ilerlemeyi hızlandırabilir.

YÖNTEM: Göz hastalıkları polikliniğine diyabete bağlı retinopati düşünülen hasta diyabet tanısı daha önceden almadığı için iç hastalıkları polikliniğine yönlendirilmiş.

BULGULAR: 55 yaşında erkek hasta hastanemiz göz hastalıkları polikliniğine bulanık görme şikâyeti ile başvurmuş. Yapılan muayenesinde hastanın anamnezinde diyabet tanısı almadığını söylemiş. Oftalmolojik muayenede diyabetik retinopati bulgusu tespit edilmesi üzerine hasta dahiliye polikliniğine yönlendirilmiş. Hastanın iç hastalıkları poliklinik muayenesinde görme bulanıklığı dışında herhangi bir şikayetinin olmadığını ifade etti. Yapılan fizik muayenesinde tansiyon arteryel: 145/85 mmHg, nabız: 78/dk, ateş:36.8 C ve solunum sayısı: 22/dk idi. Hastanın biyokimyasal tetkiklerinde Açlık glukoz: 250 mg/dl, HbA1c: %12, üre: 24 mg/dl, kreatinin: 0,8 mg/dl, Na: 141 mEq/L, K: 4 mEq/L, LDL: 104 mg/dl ve TG:167 mg/dl idi. Hastaya bu sonuçlar ile tip2 diyabetes mellitus tanısı kondu. Hastaya diyet ve egsersiz önerildi. Ayrıca insülin glargin U300 1x20 ünite, metformin 2x1000 mg, linagliptin 1x5 mg ve empagliflozin 1x10 mg başlandı. Kan şeker takipleri ile kontrole çağrıldı. 1 ay sonra bakılan kan şeker takiplerinde açlık glukozu: 80-140 mg/dl ve tokluk glukozu ise 150-200 arasında seyretmişti. 2 ay sonra hem iç hastalıkları hem de göz hastalıkları poliklinik kontrolü önerildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetik hastalar ilk tanı aldıklarında poliüri, polidipsi, polifaji veya iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu ve noktüri gibi klasik semptomlarla gelebileceği gibi, bulanık görme, açıklanamayan ağırlık kaybı, inatçı enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları ve kaşıntı gibi daha az görülen semptomlarla da gelebilirler. Biz de bu vakamızda bulanık görme şikayeti ile gelen ve mikrovaskuler komplikasyonu olan DR tanısı alan yeni tanı diyabet vakasını sunduk. Bu da bize hastalarımızın diyabetik komplikasyonlarla gelebileceğini akılda tutmamız gerektiğini göstermektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-90

DİYABETİN NADİR NÖROLOJİK BİR KOMPLİKASYONU: III. KRANİAL SİNİR TUTULUMU

Ceren Sevinç Kahraman[1], Kadircan Karatoprak[2], Erdinç Ertürk[2], Soner Cander[2], Özen Öz Gül[2], Canan Ersoy[2]

[1]Bursa Uludağ Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa
[2]Bursa Uludağ Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetes mellitus, özellikle uzun süreli ve kontrolsüz seyreden olgularda mikroanjiyopatik komplikasyonlara yol açarak kranial sinir tutulumu gibi nörolojik tablolara neden olabilmektedir. Kranial sinirlerden sıklıkla III., IV. ve VI. kranial sinirler etkilenmektedir.Bu çalışmada, tip 1 diyabetes mellitus ile takipli bir hastada gelişen III. kranial sinir tutulumunun klinik, radyolojik bulguları ve izlem sürecinin sunulması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Bursa Uludağ Üniversitesi Endokrinoloji Kliniğinde takip edilen hastanın bilgileri hastane bilgi sisteminden alınmıştır.

BULGULAR: Dört yaşında tip 1 diyabetes mellitus tanısı almış, 27 yaşında erkek hasta, diyabetik retinopati nedeniyle göz hastalıkları tarafından takip ve tedavi edilmekteyken yeni gelişen diplopi ve içe bakış kısıtlılığı şikayetleri olması üzerine nöroloji polikliniğine yönlendirildi. Hastanın hafif ancak sürekli ve göz hareketleriyle artan periorbital ağrısı mevcuttu. Muayenesinde sol gözde içe-yukarı bakış kısıtlılığı ile pitozis saptandı; pupiller ışık refleksinin korunduğu izlendi.

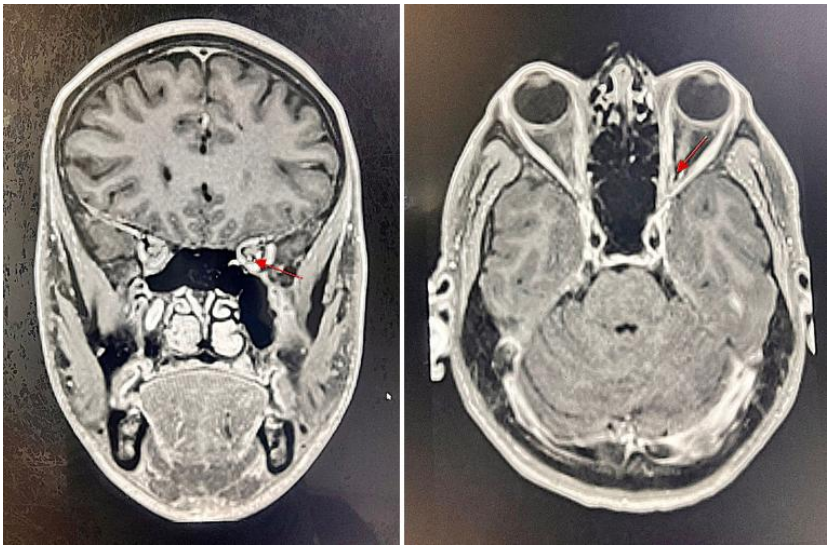
Olası etiyolojinin aydınlatılması amacıyla nöroloji kliniğine yatırılarak kranial manyetik rezonans görüntüleme (MR) ve MR anjiyografi çekildi. Görüntülemelerde vasküler patoloji saptanmazken sol III. kranial sinirin intraorbital dallarında kontrast tutulumu izlendi. İnflamatuvar etiyolojiler ekarte edilemediğinden hastaya pulse metilprednizolon tedavisi başlandı ve tüberküloz ile sarkoidoz açısından ileri tetkikler planlandı. Yapılan değerlendirmelerde enfeksiyöz parametreler negatif saptandı, toraks görüntülemelerinde patoloji izlenmedi. Klinik ve radyolojik bulgular birlikte değerlendirildiğinde ön planda diyabete bağlı III. kranial sinir tutulumu düşünüldü ve pulse steroid tedavisi sonlandırıldı.

Endokrinoloji servisine devredilen hastanın izleminde kan şekeri regülasyonu sağlandı ve vitamin B12 replasmanı başlandı. Özellikle geceleri artan şiddetli göz ağrıları nedeniyle nöroloji tarafından gabapentin önerildi. Devam eden oküler hareket kısıtlılığı ve diplopi açısından göz hastalıkları tarafından hastaya konservatif yaklaşım ve poliklinik takibi önerildi. Takiplerde hastanın şikayetlerinin önce kademeli olarak azaldığı sonrasında ise tamamen gerilediği izlendi. Bu durum, diyabete bağlı kranial sinir tutulumlarının zamanla spontan ve tam iyileşebileceğini göstermektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabete bağlı kranial sinir tutulumu %0,32–1 oranında görülmektedir. En sık VI. kranial sinir etkilenirken bunu III. kranial sinir tutulumu izler. Ani başlangıçlı diplopi, oküler hareket kısıtlılığı ve ağrı olması ancak pupiller ışık refleksinin korunması tipiktir. Bu olgu, uzun süreli tip 1 diyabet öyküsü olan

hastalarda kranial nöropatilerin nadir ancak önemli bir komplikasyon olarak ortaya çıkabileceğini ve uygun ayırıcı tanı ile gereksiz tedavilerin önlenebileceğini göstermektedir. Erken tanı, metabolik kontrolün sağlanması ve konservatif yaklaşım çoğu hastada klinik iyileşme ile sonuçlanmaktadır.

Resim **1**



Kontrastlı MR görüntülemede sol III. kranial sinirlerin medial ve inferior rektusa giden intraorbital dallarında ince kesit kontrastlı görüntülerde kontrastlanma izlenmektedir.

PS-91

TİP 1 DİYABETLİ HASTADA DURDURULAMAYAN İSHAL: TANISAL BİR MUAMMA

Ezgi Yılmaz, Gülşah Elbüken, Sayid Zuhur

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Tekirdağ

GİRİŞ VE AMAÇ: Kronik diyare, diyabetik hastaların yaklaşık %10'nda görülen yaşam kalitesini etkileyen bir komplikasyondur. Vakamızda tip 1 Diyabetli hastalarda kronik ishalin tanısal zorluklarını ve ayırıcı tanının önemini göstermeyi amaçladık.

YÖNTEM: Vaka Sunumu

BULGULAR: 9 yıldır Tip 1 DM tanılı 29 yaşında erkek hasta insülin glarjin U-300 ve insülin aspart tedavisi ile izleniyor.Çok kez brittle DM sebebiyle yatış öyküsü mevcut. Non-proliferatif diyabetik retinopati sebebiyle göz hastalıkları kliniğinde takipte. Diyabetin diğer komplikasyonları taranmış ve saptanmamış.Yaklaşık 7 yıl önce günde 5-8 kez olan sulu, kansız, geceleri uykudan uyandıran ishal sebebiyle gastroenteroloji bölümüne konsülte edilmiş. O dönemde bakılan doku transglutaminaz IgA ve Endomisyum Ig A testleri negatif sonuçlanmış. Hastanın gaita tetkiklerinde patoloji saptanmamış. Hastaya yapılan üst GİS endoskopisi (duodenumdan alınan biyopsi) kronik iltihap izlenen duodenum mukozası,kript hiperplazisi: (-), Villus atrofisi: (-),intraepitelyal lenfosit/ 100 yüzey epitel hücresi <40, giardia: (-) olarak sonuçlanmış. Mide boşalma zamanı merkezde gerekli ekipman olmaması sebebiyle yapılamamış. Anti diyaretik tedaviye yanıt alınamamış. Hasta son poliklinik vizitinde görüldüğünde ishalinin sürekli olarak sulu günde yaklaşık 10 kez devam ettiği öğrenildi. Diyareye bağlı ortostatik hipotansiyon sebebiyle düşme sonucu femur fraktürü olduğu öğrenildi. Hastadan gönderilen bazal kortizol: 15.20 ug/dl (2.47-19.5). Doku Transglutaminaz Ig A ve Anti Endomisyum Ig A negatif olarak sonuçlandı. Fizik muayenede ciltte para benzeri squamotik eritematöz döküntüleri olan hasta cildiyeye refere edildi. Literatürde benzer vakaların incelenmesi ile nadir genetik bir sendrom olan IPEX Sendromu'nun ekartasyonu amacıyla FOXP3 mutasyonu bakılması için genetik bölümüne refere edildi. Daha önce gastroenteroloji tarafından kontrolsüz diyabete bağlı kronik ishal öngörülen hasta HbA1C: 10.3 ve hipo-hiperglisemi atakları olması sebebiyle yatış listesine alınarak insülin pompa rejimi açısından değerlendirilmesi planlandı. Gastroenterolojiye yeniden refere edilen hasta yatışı sırasında yeniden tetkik edilmesi ve endoskopi planlanması önerildi ve kalprotektin gönderildi. Hastaya rifaksimin başlandı. Hastadan vazoaktif intestinal peptit (VIP), Znt 8 gönderilmesi ve dış merkezde mide boşalma zamanı bakılması planlanarak takibe alındı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 1 DM'li hastalarda gelişen kronik diyare multifaktöriyel etyolojiye sahip olabilir.Diyarenin yalnızca diyabete atfedilmemesi, eşlik eden otoimmün, genetik ve gastrointestinal hastalıkların ayrıntılı araştırılması erken tanı ve tedavi sürecinde kritik rol oynamaktadır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-92

EVRE 1 OBEZİTESİ OLAN KADINLARDA VÜCUT YAĞ ORANI İLE İNFLAMASYON ARASINDAKİ İLİŞKİ

Cem Özcan, Şahin Doğanay, Burcu Erkılıç, Ateş Deniz Kayhan, Mehmet Ali Eren

Medical Park Ankara Hastanesi, İç hastalıkları, endokrinoloji, Ankara

GİRİŞ VE AMAÇ: Obezitenin genel olarak vücutta aşırı yağ birikimi olmasıdır. Günümüzde sıklıkla tanı için vücut kütle indeksi (VKİ) kullanılıyor olsa da ortak görüş VKİ'nin obezite taraması için değerli bir araç olduğunu, ancak kronik hastalık riskini tahmin etmede ve fazla yağlanmayı değerlendirmede sınırlılıkları olduğudur (1). Son zamanlarda sıklıkla kullanılan sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII) ve sistemik inflamasyon yanıt indeksi (SIRI) gibi belirteçler ile hepatik steatoz, diyabet, hiperlipidemi ve metabolik sendrom gibi metabolik hastalıklar arasında önemli ilişkiler olduğu gösterilmiştir (2). Bizde evre 1 obezitesi olan kadın hastalarda vücut yağ oranı ile SII ve SIRI arasındaki ilişkiyi araştırarak, yağ oranı ölçümünün inflamatuar ve metabolik belirteçler açısından farklılığa neden olup olmadığını araştırmayı amaçladık.(3,4,5,6,7,8,9)

YÖNTEM: Endokrinoloji polikliniğine başvuran ve evre 1 obezitesi olan 18-65 yaş arası 59 kadın hasta başvuru sırasına göre çalışmaya dahil edildi. Gebeliği, diyabeti, kalp damar hastalığı, romatolojik hastalığı ve aktif enfeksiyonu olanlar çalışmaya dahil edilmedi. Yağ oranları Tanita DC 13V analiz tarısı kullanılarak yapıldı. Vücut yağ oranı ≥40% (Yağlı grup) (n=29) ve vücut yağ oranı <40% (Az yağlı grup) (n=30) olmak üzere hastalar 2 gruba ayrıldı. Sürekli değişkenler ortalama ± SS olarak sunuldu. Gruplar arası karşılaştırmada Mann–Whitney U testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi. Hemogramdan türetilmiş SII (platelet x nötrofil / lenfosit) ve SIRI (nötrofil x monosit / lenfosit) değerleri hesaplandı.

BULGULAR: Gruplar arasında yaş ($p=0.407$) ve VKİ ($p=0.125$) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Yağ oranı ve yağ kütlesi yağlı grupta az yağlı olana göre anlamlı olarak yüksekti (her iki $p<0,001$). Gruplar arasında SII ve SIRI açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Evre 1 obeziteli kadınlarda yağ oranı ile inflamasyon parametreleri arasında ilişkili yoktur. Bu nedenle VKİ ile obezite tanısı almış tüm evre 1 obezitesi olan bireyler yağ oranına bakılmaksızın ek risk faktörleri açısından değerlendirilmeli ve güncel kılavuzlara uygun şekilde yönetilmelidirler.

Hastaların yağ oranına göre klinik ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

Değişken	Yağ oranı ≥40% (n=29)	Yağ oranı <40% (n=30)	p
Yaş (yıl)	41,41 ± 8,92	39,67 ± 9,77	0,407
VKİ (kg/m²)	32,79 ± 1,13	32,24 ± 1,54	0.125
Yağ oranı (%)	44,88 ± 3,17	34,87 ± 3,07	<0,001
Yağlı kütle (kg)	39,23 ± 6,24	30,11 ± 5,37	<0,001
Platelet (10³/µL)	297,55 ± 63,47	286,27 ± 59,12	0,480
Nötrofil (10³/µL	4,79 ± 1,53	4,65 ± 1,42	0,671
Lenfosit (10³/µL)	2,32 ± 0,63	2,41 ± 0,59	0,561
Monosit (10³/µL	0,55 ± 0,16	0,54 ± 0,14	0,812
NLO	2,19 ± 0,88	2,03 ± 0,74	0,486
PLO	132,6 ± 39,2	126,8 ± 36,5	0,762
SII	619,40 ± 281,75	602,10 ± 247,30	0,915
SIRI	1,174 ± 0,642	1,123 ± 0,444	0,915

"Yağ oranı ve yağlı kütle açısından gruplar belirgin şekilde ayrışırken, hemogram temelli inflamasyon indeksleri (NLO, PLO, SII, SIRI) açısından anlamlı fark saptanmadı."

PS-93

TİP 2 DİYABETDE NADİR BİR HİPOGLİSEMİ NEDENİ OLAN TÜKETİM HİPOGLİSEMİSİ: OLGU SUNUMU

Hidayet Memmedzade

Bakü Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji Bilim Dalı, Azerbaycan

GİRİŞ VE AMAÇ: Glukoz beyin tarafından kullanılan ana maddedir ve bu nedenle, glukoz konsantrasyonlarını korumak için çok sayıda düzenleyici mekanizma mevcuttur.Temel düzenleyici mekanizmalar insülin salınımının kesilmesi, glukagon sekresyonu, kortizol ve büyüme hormonu salınımıdır. Bu düzenleyici mekanizmalar başarısız veya kusurlu olduğunda, hipoglisemi ortaya çıkar. Diyabet tedavisi alan hastalar hariç tutulursa, hipoglisemi nadir bir sendrom ve önemli morbitidilere neden olabilir. Spontan hipoglisemilerde tanı ve tedavide zorluklar yaşanmaktadır. Bu nedenle hastanın klinik, laboratuvar ve görüntülemelerinin incelendiği tam bir değerlendirme gerekir. Hipogliseminin altında yatan nedeni bulmak uygun tedavinin seçilmesini sağlar. Burada hipoqlisemiyleprezente olan adacık dış tümör vakasını sunuyoruz.

YÖNTEM: 83 yaşında erkek hasta, yakınları tarafından bayılma şikayetiyle acil servise getirildi. Hastanın stupor halindeki fizik muayenesi optimal olarak değerlendirildi. Yaşamsal bulguları stabildi. Kapiller kan şekeri 26,3 mg/dL olarak belirlendi. Hasta, intravenöz dekstroz tedavisinin ardından bilincini geri kazandı.Hasta, tedavi ve tetkik amacıyla yatarak tedavi ünitesine yatırıldı. Laboratuvar -Glikoz: 32,6 mmol/dL, HbA1C: %5,37, Kreatinin 0,99 mg/dL, Albümin: 4,24mg/dL, ALT: 6,94 mg/dL, Na: 150 mmol/L, K: 4,49 mmol/L, Kalsiyum: 9,37mg/dL, CRP: 46,74 mmol/dL, Hgb: 11,3, İnsülin: 0,16mIU/mL, C-peptit: 0,07 mg/dL, B12 vitamini: 206 pg/ mL, Kortizol: 31,15 uq/dL,ACTH: 15,3 pg/mL. TSH: 2,34 mIU/mL. Hipoglisemi ve düşük C-peptid ve insülin seviyeleri maligniteyi düşündürüyordu. Hastanın 5 yıldır bilinen diyabeti vardır, son aylarda kan şeker düşüklüyüne rağmen ilaçlarını burakmşı ve şu anda kullandığı ilaçı yoktu ve herhangi bir antidiyabetik tedavi almıyordu; bu da pankreas dışı hiperinsülinemi olasılığını dışlıyordu. Büyük bir tümör yükü ve artan metabolik ihtiyacı hipoglisemiye neden olabilir.Hipoglisemi çoğunlukla primer karaciğer tümörlerinde ve metastazlarda görülür.Hastaya batın kontrastlı BT taraması yapıldı: Hastada 155* 85 mm boyutlarda ilk olarak adrenal karsinom lehine kütle olduğu ve karaciyere yayılmış metastazlar dikkati çekdi. Yakınlarına bilgi verildi. Tanıyı ilk kere koyduk. IGF-2 tahlili istedik ve ülkemizde yapılmadı. Tüketim hipoglismisi olarak düşündük. Semptomatik tedavi ve Sandostatin 0,1 mg günde 2 kere olmakla başlandı. Bir süre hasta toparlansa da yaklaşık 3 ay sonra hastayı kayb etdik.

BULGULAR: Halsizlik, soğuk terleme, bayğınlık bulguları vardı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Her ne kadar nadir görülse de adrenal karsinomlar ireli derecede tüketim hipoglisemisine neden ola bilir. Nadir ve interasan vakamızı Sizlerle paylaşmak istedik.

PS-94

AKROMEGALİ TEDAVİSİ SONRASI DİYABETES MELLİTUSUN REMİSYONA GİRMESİ: OLGU SUNUMU

Mustafa Hatipoğlu, Ramazan Gen, Esen Akbay, Kerem Sezer

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

GİRİŞ VE AMAÇ: Akromegali, büyüme hormonu fazlalığına bağlı gelişen insülin direnci ve glukoz metabolizma bozuklukları ile ilişkili olup diyabet gelişimine yol açabilmektedir. Akromegali tedavisi sonrası glisemik kontrolün düzelmesi ve diyabet remisyonu nadir ancak klinik açıdan dikkat çekici bir durumdur. Bu olguda, akromegaliye sekonder gelişen diyabetin cerrahi ve medikal tedavi sonrası remisyona girmesi sunulmuştur.

YÖNTEM: Makroadenoma bağlı akromegali tanısı alan ve eşlik eden kontrolsüz diyabeti bulunan hastanın klinik, biyokimyasal ve radyolojik verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Makroadenoma bağlı akromegali ve eşlik eden kötü kontrollü diyabeti olan hasta ilk başvuruda yüksek HbA1c düzeyleri ile izlenmekteydi. Ekim 2024'te transsfenoidal cerrahi uygulandı. Postoperatif dönemde IGF-1 yüksekliğinin devam etmesi üzerine Ocak 2025'te somatostatin analoğu tedavisi başlandı ve toplam 6–7 doz uygulandı. Rezidü tümör dokusunun devam etmesi ve biyokimyasal aktivitenin sürmesi nedeniyle Eylül 2025'te ikinci cerrahi uygulandı.

İkinci cerrahi sonrası IGF-1 düzeylerinde düşüş gözlenmekle birlikte normalizasyon sağlanamamış, Ocak 2026'da somatostatin analoğu tedavisi yeniden başlanmıştır. Bu tedavi sonrası IGF-1 düzeylerinin normal sınırlara gerilediği izlenmiştir.

Cerrahi ve medikal tedavi süreci ile paralel olarak hastanın insülin gereksinimi kademeli olarak azalmış ve tüm antidiyabetik tedaviler kesilmiştir. Takiplerinde HbA1c %5.6 olarak ölçülmüş ve ilaçsız normoglisemik seyir izlenmiştir. Bu bulgular diyabet remisyonu ile uyumludur.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Akromegaliye bağlı gelişen diyabet, büyüme hormonu fazlalığına bağlı insülin direnci sonucu ortaya çıkar ve hastalık aktivitesi ile paralellik gösterir. Bu olgu, akromegali tedavisinde cerrahi ve medikal yaklaşımların birlikte uygulanmasının yalnızca hormonal kontrolü sağlamakla kalmayıp diyabet remisyonuna da katkı sağlayabileceğini göstermektedir. Hastalık aktivitesinin kontrol altına alınması ile insülin direncinin geri dönüşümlü olabileceği ve sekonder diyabetin tamamen düzelebileceği akılda tutulmalıdır.

PS-95

TİRZEPATİD, HAREKET VE DİYET: OBEZİTE TEDAVİSİNDE ÜÇLÜ UYUMUN OLGUSU

Hatice Gülgün Fırat[1], Arzu Or Koca[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, Ankara
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, Ankara

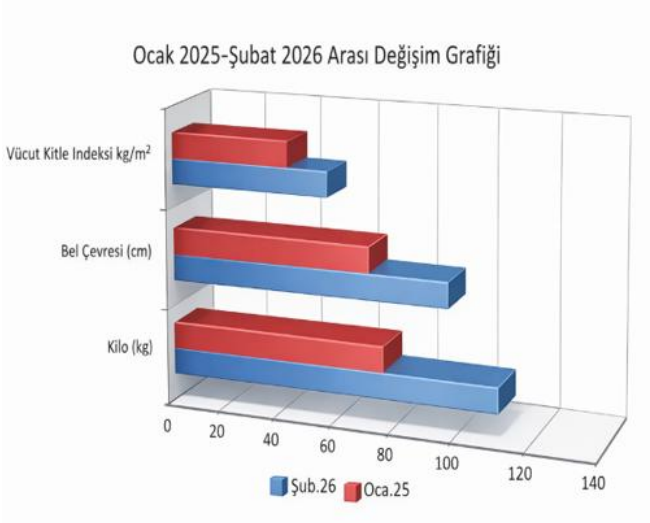
GİRİŞ VE AMAÇ: Bu olgu sunumunda, obezite ve insülin direnci bulunan genç bir hastada tirzepatid tedavisinin kilo kaybı üzerindeki etkisini ve yaşam tarz uyumunun tedavi başarısındaki rolünü göstermek amaçlanmaktadır.

YÖNTEM: Obezite ve insülin direnci bilinen 33 yaşında kadın hasta, Ocak 2025 ile Şubat 2026 tarihleri arası yaklaşık olarak 14 aylık bir süreçte takip edildi. Metformin 2x1000 mg ve orlistat 3x120 mg ile başlanan tedaviye, beşinci ayda tirzepatid 2,5 mg eklenerek kademeli doz artışı uygulanmıştır. Tirzepatid birinci ay kontrolünde 5 mg doza çıkılmış, 4 ay 5 mg dozda devam edilmiş. Tirzepatidin 5. ayında 7,5 mg'a çıkılmıştır. Ancak hasta o dönemde ilacı temin edememiş. Kontrolünde tirzepatid 2 hafta 2,5 mg, 2 hafta 5 mg olacak şekilde yeniden başlanmış ve halen 5 mg dozda devam etmektedir. Aylık kontrollerde hastanın egzersiz reçetesine uyumu, mental, fizyolojik ve metabolik değişkenlikleri takip edildi. Takip süresince vücut ağırlığı, bel çevresi, vücut kitle indeksi (VKİ) ölçümleri kaydedildi; ilaç uyumu ve yaşam tarzı değişiklikleri değerlendirildi.

BULGULAR: Başlangıçta 119 kg olan hastanın vücut ağırlığı, 14 aylık takip sonunda 83,85 kg'a gerilemiş; toplam 35,15 kg kilo kaybı sağlanmıştır. Bu kayıp başlangıç ağırlığının yaklaşık %29,5'ine karşılık gelmektedir. Bel çevresi 109 cm'den 82 cm'ye, VKİ ise 44,7 kg/m²'den 31,5 kg/m²'ye düşmüştür. Tirzepatid 2,5 mg ile başlanan tedavide, doz 5 mg'a çıkarıldıktan sonra kilo kaybı hızı korunmuş; beşinci ayda doz 7,5 mg'a artırılmıştır. Dikkat çekici bulgu olarak, hastanın maddi gerekçelerle tirzepatidi temin edemediği ve altı hafta ilacı kullanmadığı görülmüştür. Bu dönemde hasta, günlük 15.000–18.000 adım yürüyüş ve egzersiz programına devam etmiş; diyet uyumunu sürdürmüştür. İlaç kesintisi döneminde kilo kaybı durmasına rağmen yaşam tarzı değişikliğine motive olarak devam etmiştir. İlacın yeniden başlanmasının ardından kilo kaybı ivme kazanmıştır. Şişkinlik benzeri yan etkiler nedeniyle, orlistat geçici olarak kesilmiş, metformin tedavisi ise azaltılarak sonlandırılmıştır. Son kontrolünde gastrointestinal yan etki tariflenmemiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu olgu, tirzepatid tedavisinin obezite yönetiminde etkin bir araç olduğunu; ancak tedavi başarısının yalnızca farmakoterapiye bağlı olmadığını açıkça ortaya koymaktadır. Düzenli fiziksel aktivite ve sağlıklı beslenme alışkanlıklarının kazanılması, ilaç kesintisi dönemlerinde dahi ağırlık kontrolünün sürdürülmesini sağlamıştır. Hasta uyumunun güçlendirilmesi, bütüncül bir yaşam tarzı değişikliğinin tedavinin ayrılmaz bir parçası olarak benimsenmesi ve ilaca erişilebilirlik sorunlarının gözetilmesi, obezite tedavisinde uzun vadeli başarı için kritik öneme sahiptir.

Resim 1



Olgunun Ocak 2025- Şubat 2026 Tarihleri Arası Vücut Kitle İndeksi, Bel Çevresi ve Kilo Değişimi

PS-96

DÜZENLİ KONTROLDA OLAN 75 YAŞLI KADIN, TİP 2 DİYABET HASTAMIZDA ANİDEN ŞEKER YÜKSELMELERİ İLE KENDİNİ BİLDİREN PANKREAS KANSER VAKASI

Hidayet Memmedzade

Bakü Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji Bilim Dalı, Azerbaycan

GİRİŞ VE AMAÇ: Pankreas kanseri, özellikle ileri yaştaki bireylerde ani başlayan veya kontrolü zorlaşan diyabet ile kendini gösterebilir. Daha önce bilinen şeker hastalığı olan ve düzenli kontrolda olan bir hastada aniden kan şekeri yüksekliğinin ortaya çıkması altta yatan pankreas kanseri hastalığının habercisi olabilir. Bu nedenle yaşlı hastalarda açıklanamayan ani hiperglisemi durumunda pankreas kanseri olasılığı da değerlendirilmelidir.

YÖNTEM: 75 yaşında kadın hasta kan glükoz yükselmeleri şikayetiyle polikliniyimize başvurdu. 20 yıl üzerinde tip 2 diyabetli olduğunu bilyoruz. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Hipertansiyon nedeniyle tedavi görmekteydi ve koroner arter hastalığı öyküsüyle iki adet stent takılmıştı. İlaçlarını düzenli kullanmakta; diyabet tedavisinde dapagliflozin 10 mg ve metformin 1000 mg sabah-akşam almakta, diyeti ve fiziksel aktivitesi düzenli seyretmekteydi. Kan şekeri takibini düzenli yapan hastada ani başlayan ve 500–600 mg/dL'ye kadar yükselen hiperglisemi atakları üzerine hasta panik halinde endokrinoloji polikliniğine başvurdu ve yatırılarak izleme alındı.

Yapılan tetkiklerde pankreas malignitesi ön planda düşünülmüş, tümör belirteci CA 19-9 düzeyi yüksek saptanmıştır. Batın ultrasonografisi ve manyetik rezonans görüntüleme sonrası pankreas başında kitle lezyonu tespit edilmiştir. Gastroskopi ile eşlik eden patolojiler değerlendirilmiş; yeni tanı pankreas başı kanseri nedeniyle hasta gastroenteroloji cerrahisine sevk edilerek ameliyat planlanmış ve uygun onkoloji servisine yönlendirilerek tedavisi başlatılmıştır. Bu süreçte hastaya bazal-bolus insülin tedavisi uygulanmıştır. Ameliyat sonrası dönemde hastanın kan şekeri düzeyleri kontrol altına alınmış, ancak insülin tedavisine devam edilmiştir. Metformin kesilmiş, tedaviye empagliflozin eklenmiştir.

BULGULAR: Kan şekeri takibini düzenli yapan hastada ani başlayan ve 500–600 mg/dL'ye kadar yükselen hiperglisemi atakları üzerine hasta panik halinde endokrinoloji polikliniğine başvurdu ve yatırılarak izleme alındı.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sonuç olarak, özellikle ileri yaştaki hastalarda ani ve açıklanamayan kan şekeri yükselmeleri pankreas kanserinin erken ve habersiz bir bulgusu olabilir. Bu nedenle ani gelişen hiperglisemi durumlarında altta yatan pankreas patolojileri mutlaka akılda tutulmalıdır.

PS-97

19 KEZ TEKRARLAYAN DİYABETİK KETOASİDOZ ATAKLARINA RAĞMEN NEFROPATİ GELİŞMEYEN TİP 1 DİYABET OLGU SUNUMU

Mustafa Buğrahan Berktas, Mehmet Sait Koç

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Malatya

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabet mellitus (T1DM) uzun süreli hiperglisemiye bağlı mikrovasküler komplikasyonların gelişimi ile ilişkilidir. Diyabetik ketoasidoz (DKA) ise özellikle tedavi uyumsuzluğu durumlarında ortaya çıkan ciddi bir akut komplikasyondur. Bu çalışmada uzun süreli diyabet öykülü, tekrarlayan DKA ataklarına ve bu süreçte HbA1c'nin %10,5-11,9 arasında seyretmesine rağmen nefropatinin gelişmediği bir T1DM olgusu sunulmuştur.

YÖNTEM: 8 yaşında T1DM tanısı alan ve 14 yıllık diyabet süresi bulunan 22 yaşındaki kadın hastanın klinik özellikleri, laboratuvar verileri ve komplikasyon taramaları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastanın boy 156 cm, kilo 54 kg, vücut kitle indeksi 22,2 kg/m^2'dir.

BULGULAR: Hastanın tedavi uyumsuzluğuna bağlı olarak merkezimizde toplam 19 kez DKA nedeniyle yoğun bakım yatışı öyküsü bulunmaktadır. Anamnezinde farklı merkezlerde de DKA nedeniyle hastane yatışları olduğu öğrenildi. Diyabet süresi ve tekrarlayan DKA ataklarına rağmen komplikasyon taramalarında yalnızca hafif non-proliferatif diyabetik retinopati saptandı. Spot idrar mikroalbumin/kreatinin: 35 mg/gr. EMG'de segmental demiyelinizasyona giden mixt tipte polinöropati ile uyumlu bulgular kaydedilmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Uzun süreli diyabet öyküsü ve tekrarlayan DKA ataklarına rağmen nefropati gelişmemesi, bazı hastalarda diyabetik komplikasyonlara karşı koruyucu mekanizmaların bulunabileceğini düşündürmektedir. Bu olgu diyabetik komplikasyonların gelişiminde bireysel biyolojik farklılıkların rol oynayabileceğine dikkat çekmektedir

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

PS-98

DOĞURGANLIK ÇAĞINDAKİ KADINLARDA ULTRA-İŞLENMİŞ GIDA TÜKETİMİ, METABOLİK GÖSTERGELER VE OVARYAN REZERV: KAVRAMSAL BİR MODEL

Elif Çolak[1], Rabia Nur Kocamış[2]

[1]Esenler Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Beslenme ve Diyet Birimi, İstanbul
[2]İstanbul Nişantaşı Üniversitesi, Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Ultra-işlenmiş gıdalar, modern beslenme örüntüsünün önemli bir bileşeni hâline gelmiş olup obezite, tip 2 diyabet ve diğer kardiyometabolik hastalıklarla ilişkilendirilmektedir. Bununla birlikte ultra-işlenmiş gıda tüketiminin kadın üreme sağlığı üzerindeki olası etkileri henüz yeterince aydınlatılamamıştır. Metabolik disfonksiyon, kronik düşük dereceli inflamasyon ve oksidatif stres gibi biyolojik süreçlerin ovaryan mikroçevreyi etkileyebileceği ve ovaryan rezerv göstergeleri üzerinde rol oynayabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmanın amacı, doğurganlık çağındaki kadınlarda ultra-işlenmiş gıda tüketimi ile metabolik göstergeler ve ovaryan rezerv arasındaki olası ilişkileri açıklayan bütüncül bir kavramsal model önermek ve bu ilişkileri incelemek üzere planlanan araştırmanın metodolojik çerçevesini sunmaktır.

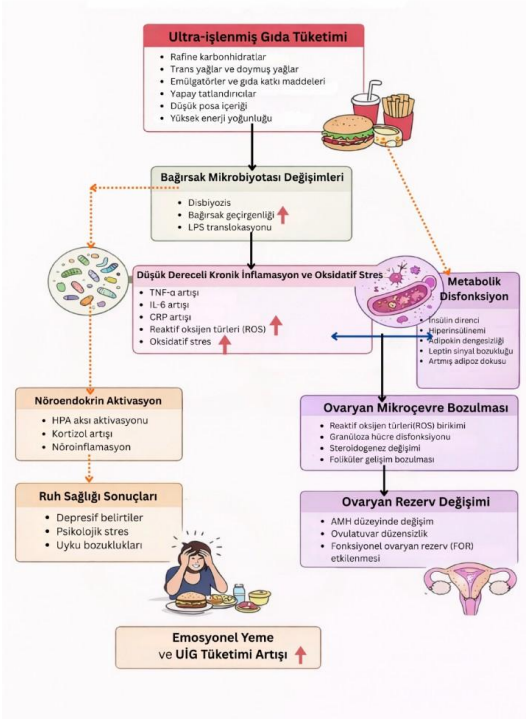
YÖNTEM: Araştırma gözlemsel, kesitsel ve retrospektif tasarıma sahip olarak planlanmıştır. Çalışma örneklemi, Esenler Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi Beslenme ve Diyet polikliniğine başvuran 18–49 yaş arası 200–250 kadından oluşacaktır. Beslenme durumunun değerlendirilmesinde NOVA sınıflandırmasına dayalı ultra-işlenmiş gıda tüketimi; besin tüketim sıklığı anketi, SQ-HPF ölçeğinin Türkçe uyarlanmış versiyonu ve üç günlük besin tüketim kaydı (iki hafta içi, bir hafta sonu) kullanılarak değerlendirilecektir. Katılımcıların ruh sağlığı durumları da potansiyel ilişkilerin incelenebilmesi amacıyla Genel Sağlık Anketi-28 (GHQ-28) ile değerlendirilecektir; uyku düzeni ise ölçeğin ilgili soruları ve anket formu aracılığıyla incelenecektir. Ayrıca analiz edilecek biyokimyasal parametreler arasında Anti-Müllerian hormon (AMH), glukoz, insülin, Homeostatik Model Değerlendirmesi–İnsülin Direnci (HOMA-IR), lipid profili ve C-reaktif protein (CRP) yer almaktadır. Veriler katılımcılarla yüz yüze görüşme yöntemi kullanılarak toplanacaktır.

BULGULAR: Literatür bulgularına dayanarak geliştirilen kavramsal model, ultra-işlenmiş gıda tüketiminin bağırsak mikrobiyotası değişimleri, metabolik disfonksiyon ve kronik düşük dereceli inflamasyon aracılığıyla ovaryan mikroçevre üzerinde etkili olabileceğini öne sürmektedir. Bu süreçlerin oksidatif stres artışı, granüloza hücre fonksiyonlarında bozulma ve foliküler gelişimde değişiklikler ile ilişkili olabileceği; bunun da ovaryan rezerv göstergesi olan serum Anti-Müllerian hormon düzeylerinde değişimlere yol açabileceği varsayılmaktadır. Bu biyolojik süreçlerin nöroendokrin mekanizmalarla etkileşim içinde olabileceği de literatürde bildirilmektedir. Verilerin istatistiksel analiz süreci devam etmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ultra-işlenmiş gıda tüketiminin metabolik ve inflamatuvar süreçler aracılığıyla kadın üreme sağlığı üzerinde dolaylı etkiler oluşturabileceği düşünülmektedir. Önerilen kavramsal model,

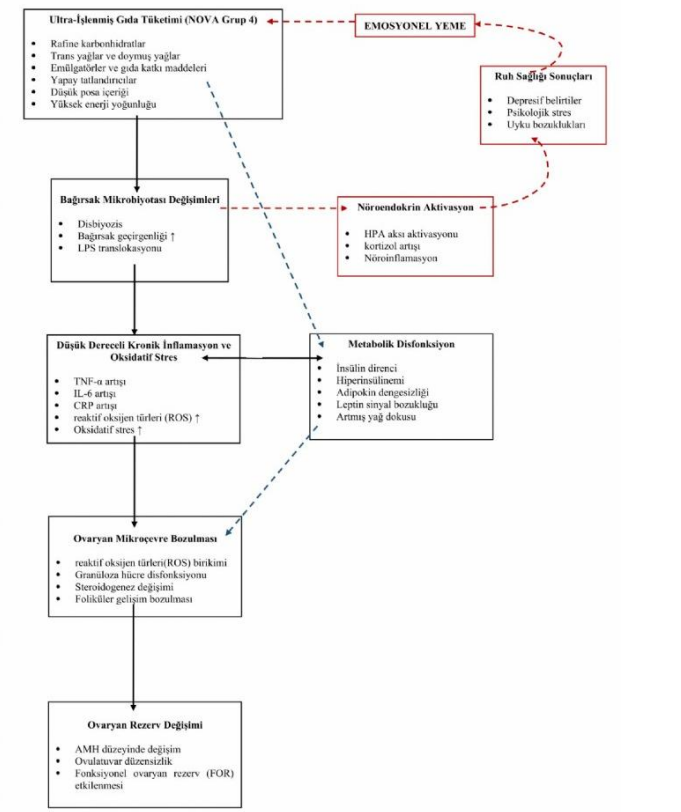
beslenme örüntüsü, metabolik göstergeler ve ovaryan rezerv arasındaki ilişkilerin bütüncül biçimde incelenmesine yönelik teorik bir çerçeve sunmaktadır. Çalışmadan elde edilecek bulguların, doğurganlık çağındaki kadınlarda beslenme örüntüsü ile üreme sağlığı göstergeleri arasındaki ilişkiyi açıklamaya katkı sağlaması beklenmektedir.

Ultra-işlenmiş gıda tüketimi ile metabolik ve nöroendokrin süreçler aracılığıyla ovaryan rezerv üzerindeki potansiyel etkileri gösteren genişletilmiş kavramsal model



Bu model, ultra-işlenmiş gıda tüketiminin bağırsak mikrobiyotası değişimleri, kronik inflamasyon ve metabolik disfonksiyon yoluyla ovaryan mikroçevreyi etkileyebileceğini göstermektedir. Ayrıca nöroendokrin aktivasyon ve emosyonel yeme davranışı gibi psikobiyolojik süreçlerin de bu döngüyü güçlendirebileceği ve ultra-işlenmiş gıda tüketimini artırarak metabolik ve inflamatuvar yükü sürdürebileceği öne sürülmektedir.

Ultra-işlenmiş gıda tüketiminin bağırsak mikrobiyotası, inflamasyon ve metabolik disfonksiyon aracılığıyla ovaryan mikroçevre ve ovaryan rezerv üzerindeki olası biyolojik mekanizmaları.



Bu kavramsal model, ultra-işlenmiş gıda tüketiminin bağırsak mikrobiyotasında disbiyozis, artmış bağırsak geçirgenliği ve lipopolisakkarit (LPS) translokasyonu gibi mekanizmalar aracılığıyla kronik düşük dereceli inflamasyon ve metabolik disfonksiyona yol açabileceğini öne sürmektedir. Bu süreçlerin oksidatif stres artışı ve granüloza hücre fonksiyonlarında bozulma gibi mekanizmalar üzerinden ovaryan mikroçevreyi etkileyerek ovaryan rezerv göstergelerinde değişimlere neden olabileceği varsayılmaktadır.

PS-99

ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ VAKASI

Hidayet Memmedzade

Bakü Medical Plaza Hospital, Endokrinoloji Bilim Dalı, Azerbaycan

GİRİŞ VE AMAÇ: Hiperglisemik durum (Kan glükoz değeri >250 mg/dl), metabolik asidoz ve ketozis, diyabetik ketoasidozun tanı kriterleri olarak belirtilmektedir. Nadir olarak kan şekerini daha alt sınırlarda göre bilmekdeyiz. 250 mg/dl altında olan glükoz değerlerini özellikle SGLT-2 inhibitörleri alan vakalarda diyabetik ketoasidoz gibi görebilmekteyiz. Bu durum öglisemik diyabetik ketoasidoz olarak adlandırılmaktadır. Nadir bir durum olmasına rağmen, çok yüksek olmayan bir glikoz düzeyi, tanı ve tedavinin gecikmesine, bunun sonucunda artmış morbidite ve mortaliteye sebep olabilir. Sodyum- glikoz-ko-transporter-2 (SGLT-2) inhibitörleri, diyabetes mellitus tedavisinde kullanılan etkin, faydalı oral antidiyabetik ilaçlardır. Bazan tedavi öglisemik diyabetik ketoasidoz gibi, nadir fakat ciddi komlikasyonlara neden olabilir. Bu olgu sunumu ile, öglisemik diyabetik ketoasidoz hakkında farkındalık yaratmak istedik.

YÖNTEM: Hastanenin acil servisine bulantı, kusma, halsizlik ve genel durum bozukluğu ile gelen 61 yaşlı erkek vaka, yapılan kan ve idrar tetkikleri sonucunda artmış anyon açıklı diyabetik ketoasidoz tanısı konularak yoğun bakıma alındı. Kan şeker takipleri başlangıç aşamasından itibaren 200 mg/dl altında olan hastanın, EKO, akciğer grafisi, batın USG' si normaldi. Toksik ilaç kullanımı da bulunmuyordu. Parenteral yoğun sıvı ve İnsülin infüzyonuna rağmen dirençli asidozu olan hasta, bir kere hemodiyalize alındı. Sonrasında tablo dramatik olarak düzeldi, toparladı.Hastanın 20 yıl üzeri diyabetik olması, c-peptid düzeyinin 1.0 ng/ml sınırda olması, son 2 ayda dapagliflozin 10 mg kullanımı, doktorun verdiyi bazal insulini kendi başına azaltması ve arada bırakması olayı provoke etmiştir.

BULGULAR: Genel durumu ağır, bilinç yarı açık, oryante bozuk, TA: 90/60 mm Hg süt. Mukozaları kuru. Solunum sesleri olağan, nabzı ritmik, ek ses üfürüm saptanmadı.Pretibial ödem saptanmadı. Hastaya bazal insulin dozunu ayarlayıp, takiblere davet ettik.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Artmış anyon açıklı diyabetik ketoasidoz vakalarında, kan şeker düzeyleri 200 mg/dl altında ise, öglisemik diyabetik ketoasidoz ayırıcı tanıda akla gelmelidir. SGLT-2 inhibitörü kullanımının da, bu tabloya yol açabilecek ayırıcı tanılar arasında olduğu unutulmamalı ve dikkatli olunmalıdır.

TÜRK DİYABET CEMİYETİ

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

62. ULUSAL DİYABET

METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ

15–19 MAYIS 2026

RIXOS SUNGATE
Antalya

28. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

SÖZEL BİLDİRİ SUNUMLARI

www.diyabetkongresi.org

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HSS-01

DİYABETLİ KADINLAR İÇİN ÜRİNER İNKONTİNANS ÖLÇEĞİ (D-UIAS): METODOLOJİK BİR ÇALIŞMA

İmren Arpacı Kızıldağ[1], İnci Arpacı Eren[2], Ezgi Dirgar[3], Nermin Olgun[4], Sultan Yurtsever Çelik[5]

[1]Şehitkamil İlçe Sağlık Müdürlüğü, Gaziantep
[2]Şehitkamil Devlet Hastanesi, Gaziantep
[3]Gaziantep Üniversitesi, Ebelik Bölümü, Gaziantep
[4]Hasan Kalyoncu Üniversitesi, Hemşirelik Bölümü, Gaziantep
[5]Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışma, diyabet tanısı olan kadınlara özgü kapsamlı bir üriner inkontinans ölçeği geliştirmeyi amaçlamıştır.

YÖNTEM: Metodolojik olan çalışma, Ağustos 2024 ile Şubat 2025 tarihleri arasında diyabet tanısı bulunan 18 yaş ve üzeri 327 kadın ile yürütülmüştür. Kapsam geçerliği uzman görüşleri ile değerlendirilmiştir (KGİ = 0,80–1,00). Yapı geçerliği açımlayıcı ve doğrulayıcı faktör analizleri ile incelenmiştir. İç tutarlılık, Cronbach alfa katsayısı ile değerlendirilmiş, test-tekrar test güvenirliği ise sınıf içi korelasyon katsayısı (ICC) ve Pearson korelasyon analizi ile belirlenmiştir.

BULGULAR: Ölçek iki faktörlü bir yapı göstermiştir: (1) Üriner İnkontinansın Sosyal, Davranışsal ve Duygusal Etkileri ve (2) Diyabetle İlişkili Fizyolojik ve Ürogenital Semptomlar. Bu iki faktör toplam varyansın %52,9'unu açıklamıştır. Faktör yükleri 0,55 ile 0,79 arasında değişmektedir. Doğrulayıcı faktör analizi sonuçları model uyum indekslerinin iyi düzeyde olduğunu göstermiştir (χ^2/df = 1,339; RMSEA = 0,032; CFI = 0,967). Cronbach alfa katsayısı toplam ölçek için 0,964; Sosyal, Davranışsal ve Duygusal Etkiler alt boyutu için 0,959; Fizyolojik ve Ürogenital Semptomlar alt boyutu için 0,912 olarak bulunmuştur. Madde-toplam korelasyon katsayıları 0,525 ile 0,708 arasında olup istatistiksel olarak anlamlıdır. Test-tekrar test güvenirliği mükemmel düzeyde bulunmuştur (ICC = 0,975).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetli Kadınlar İçin Üriner İnkontinans Ölçeği (D-UIAS), diyabetli kadınlarda üriner inkontinansı kapsamlı biçimde değerlendiren geçerli ve güvenilir bir ölçme aracıdır.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HSS-02

DİYABET TEKNOLOJİSİ KULLANIMINDA DİYABET HEMŞİRESİNİN KLİNİK KARAR DESTEK ROLÜ: OLGU TEMELLİ BİR YÖNLENDİRME YAKLAŞIMI

Emine İlknur Tor Yılmaz[1], Özlem Üstay[2], Dilek Gogas Yavuz[2]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabetli bireylerde diyabet teknolojilerinin (insülin pompası ve sürekli glukoz ölçüm sistemleri) yaygınlaşmasıyla birlikte, güvenli ve verimli kullanım için diyabet hemşiresinin eğitim, izlem ve karar destek rolü önem kazanmıştır. Bu çalışmanın amacı, diyabet hemşiresinin verileri analiz ederken dikkat etmesi gereken kritik noktaları, sık karşılaşılan sorunları ve doğru yönlendirme adımlarını olgu örnekleriyle ortaya koymaktır.

YÖNTEM: Klinik takipteki insülin pompası ve Sürekli Glikoz Ölçüm Sistemleri (CGM) raporları; teknik (set/kanül sorunları), eğitsel (karbonhidrat sayımı) ve davranışsal (bolus hataları, sahte karbonhidrat) faktörler üzerinden incelenmiştir. Otomatik mod süresi, sensör kullanımı, Varyasyon Katsayısı (CV), Glikoz Yönetim Göstergesi (GYG) ve bazal-bolus dengesi temel göstergeler olarak analiz edilmiş; Uluslararası Çocuk ve Ergen Diyabet Birliği (ISPAD) ve Diyabet Bakım ve Eğitim Uzmanları Derneği (ADCES) kılavuzları referans alınarak karar destek akışı yapılandırılmıştır.

BULGULAR: Değerlendirme sürecinde öne çıkan olgular şunlardır:

Olgu 1: 34 yaşında, 3 yıldır insülin pompası kullanan Tip 1 diyabetli erkek bir resim öğretmeni, son dönemdeki ortalama glikoz değerlerinde yükselme üzerine değerlendirildi. Doz artışı yapılmadan önce gerçekleştirilen veri analizinde, infüzyon seti değişim süresinin 5 günü aştığı saptandı. Set değişim sıklığının yeniden düzenlenmesi ve teknik eğitimin güncellenmesi sonrasında glisemik stabilite sağlandı.

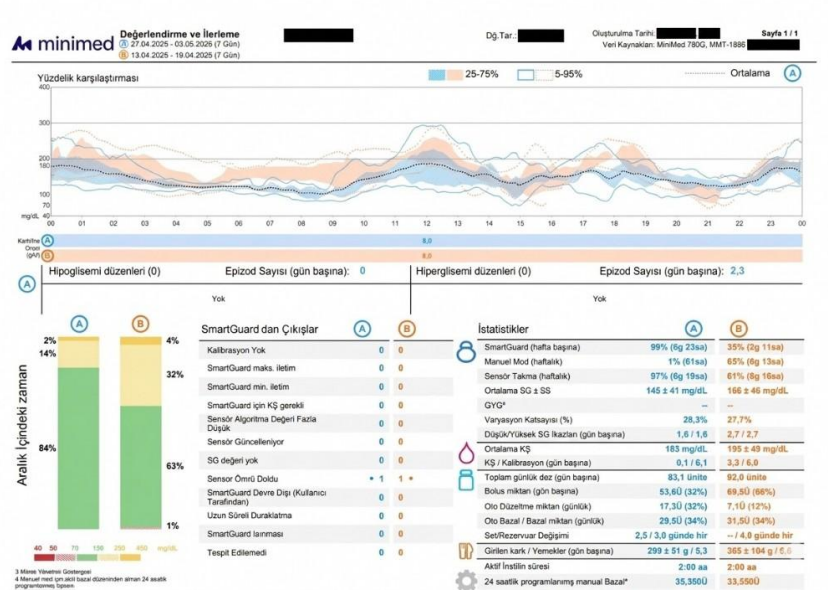
Olgu 2: 19 yaşında, 1 yıldır insülin pompası tedavisini sürdüren Tip 1 diyabetli kadın bir üniversite öğrencisinde, öğün sonrası glisemik pikler izlendi. Diyetisyen konsültasyonu planlanmadan önce yapılan rapor analizinde, karbonhidrat sayımının doğru ancak bolus uygulamasının yemekten sonra yapıldığı belirlendi. Bolus zamanlamasına yönelik hemşirelik eğitiminin ardından glisemik değerlerin kısa sürede normale döndüğü gözlendi.

Rapor yorumlama ve kök neden analiziyle, teknik sorunların hemşire, beslenme hatalarının diyetisyen ve doz gereksinimlerinin hekim tarafından yönetilmesi durumunda, olguların büyük kısmında tıbbi müdahale gereksinimi olmadan düzelme sağlandığı gözlenmiştir.

DİYABET HEMŞİRELİĞİ DERNEĞİ 1995

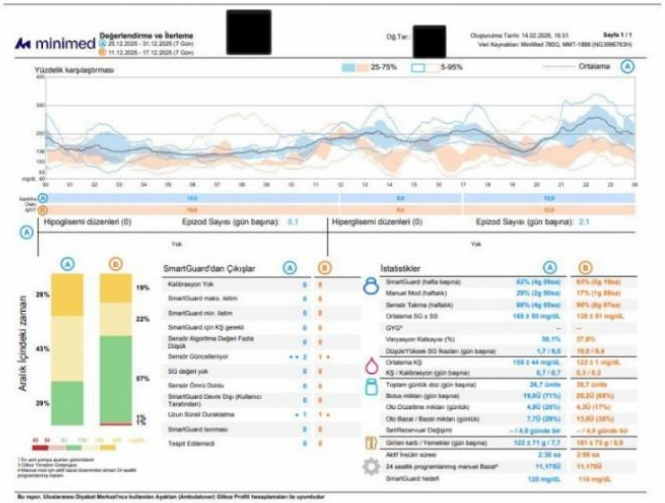
TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabet hemşiresi, diyabet teknolojilerinin etkin ve güvenli kullanımında ulaşılabilir klinik karar destek halkasıdır. Standartlaştırılmış bir gözden geçirme yaklaşımı ve tutarlı yönlendirme pratiği, teknik uyumu ve glisemik kontrolü güçlendirirken, hekim ve diyetisyen zamanının daha verimli kullanılmasına katkı sağlar. Uygulamada, diyabet hemşireleri için rapor inceleme adımlarını içeren kısa bir kontrol listesi, sık görülen teknik ve davranışsal sorunlara yönelik müdahale önerileri ve "ne zaman hekime, ne zaman diyetisyene yönlendirmeli"yi özetleyen net bir çerçevenin oluşturulması, diyabet yönetiminde ekip temelli ve sürdürülebilir bir kalite standardını güçlendirecektir.

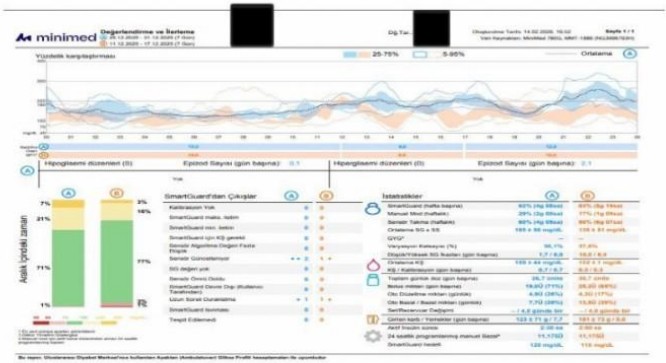
Hatalı Set Değişim Süresi



Sahte Karbonhidrat Girişi

Yanlış Seçilmiş Hedef





62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HSS-03

TİP 1 DİYABETTE BİYOLOJİK RİTİM BOZUKLUKLARI: KRONOTİP, SOSYAL JETLAG VE UYKU KALİTESİNİN GLİSEMİK KONTROLE ETKİSİ

Dilek Demirel[1], Bahar Akdoğan[1], Sabri Engin Altıntop[2], Ethem Turgay Cerit[2], Alev Eroğlu Altınova[2], Müjde Aktürk[2], Füsun Baloş Toruner[2], Mehmet Ayhan Karakoç[2], Mehmet Muhittin Yalçın[2]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Diyabet Eğitim Birimi, Ankara, Türkiye
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Sirkadiyen ritim ve uyku düzenindeki bozulmaların glukoz metabolizması ve diyabet yönetimini etkileyebileceği gösterilmiştir. Ancak Tip 1 diyabetli bireylerde kronotip ve sosyal jetlag ile glisemik kontrol arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışmanın amacı Tip 1 diyabetli bireylerde kronotip, sosyal jetlag ve uyku kalitesinin glisemik kontrol ile ilişkisini değerlendirmektir

YÖNTEM: Bu kesitsel çalışmaya tip 1 diyabet tanısı olan 72 hasta dahil edildi. Katılımcıların demografik ve klinik özellikleri kaydedildi. Uyku kalitesi Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi ile değerlendirildi. Kronotip, Münih Kronotip Anketi kullanılarak hesaplanan serbest gün uyku ortası (MSF), düzeltilmiş serbest gün uyku ortası (MSFsc) ve hafta içi uyku ortası (MSW) ile değerlendirildi. Sosyal jetlag serbest gün ve çalışma günü uyku ortaları arasındaki fark olarak hesaplandı. Glisemik kontrol HbA1c düzeyine göre tanımlandı ve HbA1c <7% olan hastalar iyi kontrollü, ≥7% olanlar kötü kontrollü grup olarak sınıflandırıldı. Glisemik kontrol ile ilişkili bağımsız faktörler lojistik regresyon analizi ile araştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya katılan hastaların ortanca yaşı 31 (IQR:14) yıl olup %69,4'ü kadındı. Katılımcıların %41,7'sinde iyi glisemik kontrol saptandı. Kötü glisemik kontrollü grupta Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi daha yüksek bulundu [6 (5) vs 5 (6), p=0,032]. Ayrıca kötü kontrollü grupta MSW [3,41 (1,15) vs 3,15 (1,00), p=0,007], MSF (4,87±1,32 vs 3,93±1,07, p=0,001) ve MSFsc (5,41±1,57 vs 4,23±1,25, p=0,002) anlamlı olarak daha yüksekti. Sosyal jetlag açısından gruplar arasında fark saptanmadı (p=0,676). Korelasyon analizinde HbA1c düzeylerinin Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (r=0,306; p=0,009), MSF (r=0,261; p=0,029), MSFsc (r=0,251; p=0,033) ve MSW (r=0,347; p=0,004) ile pozitif yönde ilişkili olduğu görüldü. Sosyal jetlag ile HbA1c arasında anlamlı korelasyon saptanmadı (p=0,306). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde MSFsc (OR:0,47; p=0,001) ve CGM kullanımı (OR:5,34; p=0,010) glisemik kontrol ile bağımsız olarak ilişkili bulundu.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Geç kronotip ve kötü uyku kalitesi tip 1 diyabetli bireylerde daha kötü glisemik kontrol ile ilişkilidir. Bu sonuçlar, diyabet yönetiminde sirkadiyen ritim ve uyku düzeninin dikkate alınması gerektiğini düşündürmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HSS-04

TİP 1 DİYABET HASTALARINDA DİYABET TEKNOLOJİLERİ KULLANIM MEMNUNİYETİNİN İNSÜLİN TEDAVİSİ ÖZ YÖNETİME ETKİSİ

Deniz Aras[1], Dilek Yildirim[2]

[1]Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Diyabet polikliniği, İstanbul
[2]İstanbul Aydın Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabet, yaşam boyu süren ve bireyin günlük öz-yönetim becerilerine yüksek düzeyde gereksinim duyulan kronik bir hastalıktır. Son yıllarda yaygınlaşan diyabet teknolojileri glisemik izlemi kolaylaştırsa da bu teknolojilerden duyulan memnuniyetin insülin tedavisine yönelik öz-yönetim üzerindeki etkisi yeterince belirlenmemiştir. Bu çalışma, Tip 1 diyabet hastalarında diyabet teknolojileri kullanım memnuniyetinin insülin tedavisi öz-yönetim düzeyi üzerindeki etkisini incelemek amacıyla gerçekleştirilmiştir. Ayrıca diyabet teknolojileri, glisemik kontrol ve bireysel özelliklerin öz-yönetim üzerindeki belirleyici rolü değerlendirilmiştir.

YÖNTEM: Tanımlayıcı ve ilişki arayıcı tasarıma sahip bu çalışma, Tip 1 diyabet tanısı olan 154 birey ile yürütülmüştür. Veriler, sosyo-demografik ve diyabete ilişkin özellikleri içeren Katılımcı Bilgi Formu, formu, Diyabet Teknolojisi Ölçeği ve İnsülin Tedavisi Öz-Yönetim Ölçeği kullanılarak toplanmıştır. Verilerin analizinde tanımlayıcı istatistikler, Pearson korelasyon analizi ve çoklu doğrusal regresyon analizi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Katılımcıların yaş ortalaması 31.7 ± 11.8 yıl, diyabet süresi ortalaması 12.5 ± 9.6 yıl ve ortalama HbA1c düzeyi %8.81 ± 2.09 olarak bulunmuştur. Diyabet Teknolojisi Ölçeği toplam puan ortalaması 70.60 ± 17.77, İnsülin Tedavisi Öz-Yönetim Ölçeği toplam puan ortalaması ise 96.64 ± 17.84'tür. Öz-yönetim ölçeğinin davranışsal alt boyutu diğer alt boyutlara kıyasla daha yüksek puan ortalamasına sahiptir. Korelasyon analizinde, diyabet teknolojisi ölçeği toplam puanı ile insülin tedavisi öz-yönetim toplam puanı arasında negatif ve anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($r = −0.326$, $p <.001$). Çoklu regresyon analizine göre model anlamlı bulunmuş ($F = 10.750$, $p <.001$) ve varyansın %26.6'sı açıklanmıştır. Diyabet teknolojisi ölçeği toplam puanı ($\beta = −0.380$, $p <.001$) ve HbA1c düzeyi ($\beta = −0.291$, $p < 0.001$), insülin tedavisi öz-yönetim düzeyinin anlamlı yordayıcılarıdır. Yaş ve diyabet süresinin öz-yönetim üzerinde anlamlı etkisi saptanmamıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışma bulguları, Tip 1 diyabet hastalarında diyabet teknolojileri kullanım memnuniyeti arttıkça insülin tedavisine ilişkin öz-yönetim düzeyinin azaldığını ve kötü glisemik kontrolün öz-yönetimi olumsuz etkilediğini göstermektedir. Bu sonuçlar, diyabet teknolojilerinin tek başına yeterli olmadığını; etkili öz-yönetim için bireysel eğitim, davranışsal destek ve hemşire liderliğinde sürdürülebilir danışmanlık programlarının önemini ortaya koymaktadır.

DİYABET HEMŞİRELİĞİ DERNEĞİ 1995

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026 | RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ 1955 | TÜRKİYE DİYABET VAKFI 1988
www.diyabetkongresi.org

HSS-05

İNSÜLİN TEDAVİSİNDE ENJEKSİYON YÜKÜ, TEDAVİ UYUMU VE LİPOHİPERTROFİ İLİŞKİSİ

İkbal Güven[1], Mehdi Erdem[2], Aslı Tuğcu[1], Bağdagül Yüksel Güler[2], Şerife Ezgi Doğan[2], Safiye Kızışar Yılmaz[2]

[1]Ankara Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyabet Eğitim Hemşireliği
[2]Ankara Sincan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Lipohipertrofi, insülin enjeksiyonuna bağlı gelişen ve glisemik kontrolü olumsuz etkileyebilen yaygın bir komplikasyondur. Enjeksiyon sıklığı, insülin kullanım süresi ve hasta uyumu gibi faktörlerin lipohipertrofi gelişiminde rol oynayabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada insülin kullanan diyabetli bireylerde lipohipertrofi sıklığı ile ilişkili klinik faktörler ve tedavi uyumu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM: Kesitsel tasarımdaki bu çalışmaya 230 diyabetli birey dahil edildi. Demografik ve klinik özellikler kaydedildi. Lipohipertrofi varlığı fizik muayene ile değerlendirildi. Tedaviye uyum, öz-bildirim temelli sekiz maddelik yapılandırılmış bir ölçek ile ölçüldü. Ölçek; insülin dozlarını unutma, uygulamada dikkatsizlik, seyahat sırasında ilacı yanına almama, kendini iyi hissettiğinde veya hastalık kontrol altındayken tedaviyi bırakma eğilimi, uygulama sonrası olumsuz hissetme durumunda dozu atlama, son 24 saatte uygulama durumu ve insülini hatırlama güçlüğü sıklığını kapsıyordu. İlk yedi madde ikili, son madde dereceli yanıt formatındaydı. Yüksek skor daha iyi tedavi uyumunu gösterdi.

BULGULAR: Katılımcıların %4,3'ü tip 1 diyabetliydi. Lipohipertrofiprevalansı %25,2 olarak saptandı. Günlük enjeksiyon sayısına göre lipohipertrofi sıklığı anlamlı farklılık gösterdi (p=0,032) ve özellikle daha sık enjeksiyon yapan hastalarda oran daha yüksekti. Diyabet süresi ile lipohipertrofi arasında anlamlı ilişki bulundu (p=0,049), ancak ilişki insülin kullanım süresi ile daha güçlüydü (p<0,001). Lipohipertrofi ile HbA1c arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,235). Anket toplam skoru lipohipertrofisi olan hastalarda daha yüksekti (p=0,019). Alt madde analizinde, tedaviyi bırakma eğilimi lipohipertrofisi olmayanlarda daha sık görülürken, son 24 saatte insülin uygulama oranı lipohipertrofisi olanlarda daha yüksekti.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Lipohipertrofi, enjeksiyon sayısı ve özellikle insülin kullanım süresi ile ilişkili yaygın bir komplikasyondur. Daha yoğun ve uzun süreli insülin kullanan hastalarda tedavi uyumunun artmasına rağmen lipohipertrofi riskinin de artabileceği görülmektedir. Bu bulgular, insülin tedavisi alan hastalarda düzenli enjeksiyon bölgesi değerlendirmesi ve yapılandırılmış eğitim programlarının önemini desteklemektedir.

Çalışma popülasyonun demografik ve klinik özellikleri (n=230)

Değişken	Değer
Yaş (yıl)	61.0 (51.0-70.0)
Cinsiyet	
Kadın	151 (%65.7)
Erkek	79 (%34.3)
Eğitim düzeyi	
Okuryazar değil	24 (%10.4)
İlkokul	136 (%59.1)
Ortaokul	23 (%10)
Lise	32 (%13.9)
Üniversite	15 (%6.5)
BKİ (kg/m²)	30.1 (25.6-37.0)
Koroner arter hastalığı	87 (%37.8)
Periferik arter hastalığı	43 (%18.7)
Kalp yetmezliği	46 (%20)
Diyabet süresi (yıl)	15 (10-24.0)
İnsülin kullanım süresi (ay)	120 (48-180.0)

Veriler medyan (25. persentil – 75. persentil) veya sayı (yüzde) olarak sunulmuştur.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HSS-06

TİP 1 DİYABETLİ BİREYLERDE HASTALIĞI KABUL, PSİKOLOJİK SAĞLAMLIK VE UYKU KALİTESİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

Merve Bat Tonkuş[1], Büşra Yıldız[2], Cansu Bakırhan[3], Melike Çevikdizici[2], Hulya Hacışahinoğulları[2]

[1]T.C. İstanbul Yeni Yüzyıl Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilimdalı, İstanbul
[3]Koç Üniversitesi Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabet, yaşam boyu insülin tedavisi gerektiren kronik bir metabolik hastalık olup bireylerin yalnızca fizyolojik değil psikolojik ve sosyal yaşamlarını da etkilemektedir. Hastalığı kabul düzeyi ve psikolojik sağlamlık, bireylerin kronik hastalıklarla baş etme süreçlerinde önemli psikososyal faktörlerdir. Ayrıca uyku kalitesi diyabet yönetimi ve yaşam kalitesi üzerinde önemli bir role sahiptir. Bu araştırmanın amacı Tip 1 diyabetli bireylerde hastalığı kabul düzeyi, psikolojik sağlamlık ve uyku kalitesi arasındaki ilişkileri incelemek ve psikolojik sağlamlığın aracılık rolünü değerlendirmektir.

YÖNTEM: Araştırma tanımlayıcı ve ilişkisel tasarımda yürütülmüştür. Çalışmaya Tip 1 diyabet tanısı bulunan 249 birey dahil edilmiştir. Veriler Kişisel Bilgi Formu, Uyku Kalitesi Ölçeği, Kısa Psikolojik Sağlamlık Ölçeği ve Hastalığı Kabul Ölçeği kullanılarak toplanmıştır. Verilerin analizinde tanımlayıcı istatistikler, Pearson korelasyon analizi, basit doğrusal regresyon analizi ve PROCESS Macro Model 4 aracılık analizi kullanılmıştır.

BULGULAR: Araştırma sonuçlarına göre psikolojik sağlamlık ile uyku kalitesi arasında pozitif yönlü ve anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r=0,127$; $p<0,05$). Hastalığı kabul ile uyku kalitesi ($r=-0,338$; $p<0,01$) ve psikolojik sağlamlık ($r=-0,213$; $p<0,01$) arasında ise negatif yönlü anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Regresyon analizi sonuçları hastalığı kabul düzeyinin uyku kalitesini ve psikolojik sağlamlığı anlamlı düzeyde yordadığını göstermiştir. Ayrıca psikolojik sağlamlık düzeyinin uyku kalitesini pozitif yönde etkilediği belirlenmiştir. Yapılan aracılık analizi sonucunda psikolojik sağlamlığın hastalığı kabul ile uyku kalitesi arasındaki ilişkide anlamlı bir aracı rol üstlenmediği saptanmıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Araştırma sonuçları, Tip 1 diyabetli bireylerde hastalığı kabul ve psikolojik sağlamlık düzeylerinin uyku kalitesi ile ilişkili önemli psikososyal faktörler olduğunu göstermektedir. Bu bulgular diyabet yönetiminde farmakolojik tedavilerin yanı sıra psikososyal destek yaklaşımlarının da önemini ortaya koymaktadır. Diyabetli bireylerin psikolojik uyumlarını destekleyen müdahalelerin geliştirilmesi, uyku kalitesinin ve genel yaşam kalitesinin artırılmasına katkı sağlayabilir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HSS-07

GESTASYONEL DİYABET HASTALARINDA DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİN İLİŞKİSİ

Cevahir Dinçtürk[1], Dr. Banu Kara Kıvanç[2]

[1]Eskişehir Şehir Hastanesi, Diyabet Eğitim Birimi, Eskişehir
[2]Eskişehir Şehir Hastanesi, Endokrin Bölümü, Eskişehir

GİRİŞ VE AMAÇ: Gestasyonel diyabetes mellitus (GDM), anne ve fetüs açısından önemli morbidite ve mortaliteye yol açabilen gebeliğin önemli komplikasyonlarından biridir. Uygun izlem ve müdahalelerle büyük ölçüde önlenebilmesi nedeniyle GDM tanısı alan gebelerin düzenli olarak takip edilmesi ve hastalığın etkin biçimde yönetilmesi, maternal ve neonatal sağlık sonuçlarının iyileştirilmesinde kritik öneme sahiptir. Bu çalışma, GDM gelişimi ile ilişkili sosyodemografik risk faktörlerini belirlemeyi ve yüksek risk grubunda yer alan gebelerin hastalığa bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltmaya yönelik önlemler konusunda bilinçlendirilmesine katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

YÖNTEM: Araştırma, 2024–2025 yılları arasında Eskişehir Şehir Hastanesi'ne başvuran ve GDM tanısı alan 90 gebe kadın ile yürütülmüştür. GDM tanısı 75 gram oral glukoz tolerans testi (OGTT) sonuçlarına göre konulmuştur. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri ve sağlık durumlarına ilişkin veriler yüz yüze uygulanan bir anket formu aracılığıyla toplanmıştır. Verilerin analizi İstatistiksel Paket Programı (SPSS) Sürüm 23 kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Tanımlayıcı veriler yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. Değişkenler arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesindeki kare testi ve regresyon analizi kullanılmıştır. Analizde yaş, kilo, polikistik over öyküsü, diyabet öyküsü, ailede diyabet öyküsü, preeklampsi, yenidoğan sarılığı ve eğitim düzeyi gibi toplam 23 parametre yer almıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Frekans analizleri incelendiğinde, en sık görülen risk faktörünün ailede diyabet öyküsünün bulunması (%82) olduğu belirlenmiştir. Bunu gebelik öncesi obezite öyküsü (%44,9) izlemektedir. Katılımcıların %57,7'sinin gebelik süresince insülin tedavisi kullandığı ve doğumların %69,2'sinin sezaryen ile gerçekleştiği saptanmıştır. Ayrıca bozulmuş glikoz toleransı (%10,3), preeklampsi (%10,3), hipertansiyon (%15,4) ve makrozomik (iri) bebek doğumu (%17,9) gibi durumların da görüldüğü belirlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bulgular, GDM gelişiminde en belirgin risk faktörünün ailede diyabet öyküsü olduğunu ve gebelik öncesi obezitenin önemli bir öngörücü değişken olduğunu göstermektedir. OGTT değeri 200 mg/dL'nin üzerinde olan gebelerde preeklampsi sıklığının arttığı saptanmıştır. Buna karşın yenidoğan sarılığı ve doğum ağırlığı üzerinde belirgin bir etki gözlenmemiştir. Bu nedenle ailede diyabet öyküsü bulunan ve obeziteye sahip kadınların erken dönemde taranması, gebelik komplikasyonlarının önlenmesi ve sezaryen oranlarının azaltılması açısından önem taşımaktadır.

HSS-08

YAŞLI TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA DÜŞME RİSKİ İLE GLİSEMİK KONTROL ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gülden Anataca[1], Ruken Efe İpek[1], Aylin Senocak[3], Miray Asilsoy[2], Elif Onder[2], Hande Peynirci[2]

[1]Saglik Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ic Hastalıkları,İstanbul
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul
[3]Saglik Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyetetik Bölümü,Istanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet yaşlı popülasyonda yaygın görülen kronik bir hastalıktır. Yaşlanma ile birlikte ortaya çıkan denge bozukluğu, kas gücünde azalma, nöropati ve hipoglisemi atakları düşme riskini artırabilmektedir. Düşmeler yaşlı bireylerde ciddi morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Özellikle diyabet tedavisinde kullanılan bazı ilaçların hipoglisemiye yol açması düşme riskini artırabilir. Bu nedenle yaşlı diyabetli hastalarda glisemik kontrol ile düşme riski arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi klinik bakım açısından önem taşımaktadır. Bu çalışmanın amacı, 65 yaş ve üzeri tip 2 diyabetli hastalarda düşme riski ile glisemik kontrol arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

YÖNTEM: Calisma tanımlayıcı ve kesitsel araştırma niteliğindedir.Calismaya bir eğitim ve araştırma hastanesi diyabet egitim birimine basvuran,65 yas ve üzeri,en az bir yıldır tanısı olan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 120 hasta dahil edilmistir. Calismada Sosyodemografik veri formu, Morse Fall Scale (Düşme Riski Ölçeği) kullanılmıştır.statistiksel analizlerde tanımlayıcı istatistikler, ki-kare testi ve t-testi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi $p<0.05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Araştırmaya toplam 120 yaşlı tip 2 diyabetli hasta dahil edilmiştir. Katılımcıların yaş ortalaması 72.4 ± 5.6 yıl olarak bulunmuştur. Hastaların %56.7'si kadın (n=68), %43.3'ü erkek (n=52) idi.Yaş dağılımına bakıldığında hastaların %33.3'ü 65–69 yaş, %29.2'si 70–74 yaş, %20.8'i 75–79 yaş ve %16.7'si 80 yaş ve üzeri grupta yer almaktadır.Eğitim durumları incelendiğinde katılımcıların %51.7'sinin ilkokul mezunu, %20.8'inin ortaokul, %17.5'inin lise ve %10'unun üniversite mezunu olduğu belirlenmiştir.Yaşam durumuna göre hastaların %70.8'i ailesi ile birlikte, %29.2'si ise yalnız yaşamaktadır.Katılımcıların ortalama diyabet süresi 11.8±6.2 yıl olarak bulunmuştur. Ortalama HbA1c değeri 7.9 ± 1.3% olarak saptanmıştır.Morse Düşme Riski Ölçeğine göre katılımcıların:%30'u düşük risk,%36.7'si orta risk,%33.3'ü yüksek risk grubunda yer almaktadır.Bu bulgular çalışmaya katılan yaşlı diyabetli bireylerin yaklaşık üçte birinde yüksek düşme riski bulunduğunu göstermektedir.Düşme riski düşük olan hastalarda ortalama diyabet süresi9.1±4.3 yıl iken,yüksek risk grubunda 14.2 ± 6.8 yıl olarak saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır

(p=0.003).Düşme riski düşük ve yüksek olan hastalar karşılaştırıldığında önemli farklılıklar saptanmıştır.Düşme riski düşük olan hastalarda ortalama HbA1c değeri7.4 ± 1.1 iken,düşme riski yüksek olan hastalarda8.4 ± 1.3 olarak bulunmuştur.İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.01).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Yaşlı tip 2 diyabetli hastalarda düşme riski glisemik kontrol, hipoglisemi öyküsü ve kullanılan ilaç tedavileri ile ilişkili olabilir. Diyabet bakımında düşme riskinin değerlendirilmesi ve uygun hemşirelik girişimlerinin planlanması hasta güvenliği açısından önemlidir.

HSS-09

DİYABET OKULU: HEKİMİM ÇAĞIRIRSA GELİR (MİY)İM?

Güneş Feyizoğlu, Fatoş Nimet Kaya, Ayşe Erbakan

Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Eğitim diyabet tedavisinin önemli bir parçasıdır. Diyabet okulları eğitim sürecinin planlı ve yapılandırılmış şekilde yürütülmesini sağlayan önemli bir sağlık hizmetidir. Hekim, hemşire, diyetisyen ve diğer sağlık profesyonellerinin katkısıyla gerçekleşen bu programların glisemik kontrolde etkinliği gösterilmiştir. Ancak klinik uygulamada hastaların eğitime yönlendirilmelerine rağmen katılımın düşük olduğu görülmektedir. Bu çalışma diyabet okulu eğitimine katılımı etkileyen faktörlerin incelenmesi amacıyla yapıldı.

YÖNTEM: Araştırmaya Eylül 2024 ile Aralık 2025 yılı içinde daha önce diyabet okul eğitimine katılmayan, hekimleri tarafından okul eğitimine katılmak için gönderilen ve farklı nedenlerle hemşireye başvuran hastalar dahil edildi. Tüm hastalara diyabet okulu ile ilgili bilgi verilerek eğitime davet edildi. Tüm hastaların cinsiyet, yaş, diyabet süresi, tedavi şekli, HbA1c değeri, eğitime katılma durumu, gelmeme nedeni (Şekil 1) ve eğitime davet edilme özellikleri kaydedildi (Tablo 1). Hastalar eğitime katılan ve katılmayanlar olarak iki grupta incelendi (Tablo 2).

BULGULAR: Eğitime davet edilen 1797 hastanın %72,4'ü (n=1301) eğitime katılmadı. Eğitime katılıp katılmayacakları sorusuna %84,7'si (n=1522) katılacağını bildirdi. Ancak bu kişilerden % 31,6 'sı (n= 486) eğitime katıldı. Eğitime katılmayan hastaların HbA1c düzeyleri (%9,3) katılanlara göre (%8,6) anlamlı derecede daha yüksekti ($p<0,001$). Eğitime katılmayan hastaların %34,2'si (n=446) hekim tarafından yönlendirilmiş, %65,5'i (n=855) hemşire tarafından davet edilmişti. İki grup arasındaki fark anlamlı idi ($p<0,000$). Eğitime katılma açısından cinsiyetler arasında fark görülmedi ($p>0,05$). OAD kullanan hastaların eğitime gelme oranı insülin kullanan hastalara kıyasla daha yüksekti ($p<0,001$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışma diyabet okul eğitimine hasta yönlendirme sürecinin eğitime katılım üzerinde önemli etkisi olduğunu gösterdi. Hekim tarafından yönlendirilen hastalarda eğitime katılım oranı daha yüksek bulundu. Ayrıca insülin ile tedavi edilen hastalarda ve HbA1c değeri yükseldikçe eğitime katılma oranının azalması daha çok ihtiyacı olan hasta gruplarının eğitime katılmadığını gösterdi. Çoğu kamu hastanesinde multidisipliner bir ekip ile düzenli olarak yapılan bu eğitimlere davette tüm ekibin rol alması ve diyabet okulu ile ilgili duyuruların daha aktif planlanması hastaların eğitime katılımını artırabilir.

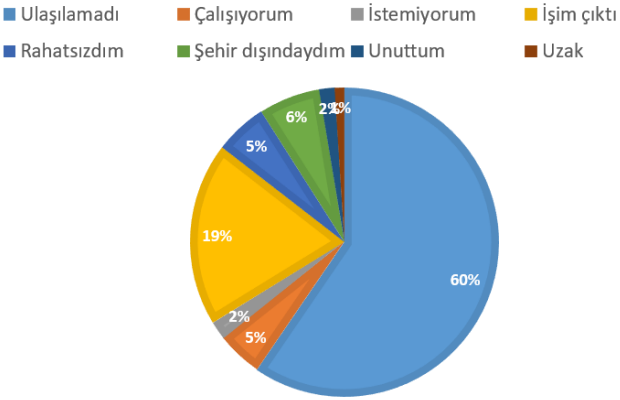
Tablo 1: Hastaların genel özellikleri

Cinsiyet	Kadın	879	%48,9
	Erkek	918	%51,1
Yaş ortalaması	59,9 (min:20, max:93)		
HbA1c ortalaması	9,1 (min:4,9, max: 18,3)		
Eğitime davet şekli	Hekim + Hemşire yönlendirmesi	682	%38
	Hemşire yönlendirmesi	1097	%61
	Duyurular	18	%1
Tedavi	OAD	739	%41,1
	Enjektabl tedavi	192	%10,7
	OAD + Enjektabl tedavi	866	%48,2
Eğitime gelecek misin?	Geleceğim	1522	%84,7
	Gelemem /Gelmem	275	%15,3
Eğitime katılma durumu	Katıldı	496	%27,6
	Katılmadı	1301	%72,4

Tablo 2: Hastaların eğitime katılma durumlarına göre özellikleri

		Eğitime Katılmayan Hastalar (n=1306)		Eğitime Katılan Hastalar (n=496)		p
Cinsiyet	Kadın	630	%48,4	249	%50,2	0,500
	Erkek	671	%51,6	247	%49,8	
Yaş ortalaması		59,6 (Sd 10,0)		60,8 (Sd 11,7)		0,038
HbA1c ortalaması		%9,3 (sd 2,4)		8,6 (sd 2,3)		**0,000**
	Hba1c < %7	230	%62,3	139	%37,7	**0,000**
	HbA1c %7- %9	493	%71,2	199	%28,8	
	HbA1c ≥ %10	437	%77,1	130	%12,2	
Eğitime davet şekli	Hekim + Hemşire yönlendirmesi	446	%34,3	236	%47,6	**0,000**
	Hemşire yönlendirmesi	855	%65,7	242	%48,8	
	Duyurular	0		18	%3,6	
Tedavi	OAD	452	%34,7	287	%57,9	**0,000**
	Enjektabl tedavi	164	%12,6	28	%5,6	
	OAD + Enjektabl tedavi	685	%52,7	181	%36,5	

Hastaların eğitime gelmeme nedenleri



62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ · TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HSS-10

KRONİK DİZ AĞRISI BULUNAN DİYABETİK HASTALARDA FONKSİYONEL YETERSİZLİĞİN YAŞAM KALİTESİNE ETKİSİ

Senan Mutlu[1], Esin Sevgi Dogan[2], Burcu Almacan İnce[3], Minure Kanca[4], Özlem Bozkurt[4]

[1]manisa Celal Bayar Üniversitesi, Hemşirelik Bölümü, Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Manisa
[2]manisa Celal Bayar Üniversitesi, Hemşirelik Bölümü, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Manisa
[3]merkezefendi Devlet Hastanesi, Dahiliye Polikliniği, Manisa
[4]merkezefendi Devlet Hastanesi, Diyabet Eğitim Polikliniği, Manisa

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetli bireylerde kas-iskelet sistemi sorunları, özellikle diz ağrısı ve fonksiyon kaybı, günlük yaşam aktivitelerini ve yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilmektedir. Kronik diz ağrısına bağlı fonksiyonel yetersizliklerin yaşam kalitesi üzerindeki etkisinin belirlenmesi, bu bireylerin bakım ve rehabilitasyon süreçlerinin planlanmasında önem taşımaktadır. Bu çalışmanın amacı kronik diz ağrısı bulunan diyabetli bireylerde fonksiyonel yetersizlik ile yaşam kalitesi arasındaki ilişkiyi incelemek ve yaşam kalitesini yordayan faktörleri belirlemektir.

YÖNTEM: Tanımlayıcı ve kesitsel tipteki bu araştırma, bir devlet hastanesinin diyabet eğitim polikliniğine başvuran 161 diyabetli birey ile yürütülmüştür. Veriler Tanıtıcı Özellikler Formu, KOOS Diz Sorgulaması Ölçeği ve SF-12 Yaşam Kalitesi Ölçeği kullanılarak toplanmıştır. Verilerin analizinde tanımlayıcı istatistikler, Spearman korelasyon analizi, Mann-Whitney U testi, Kruskal-Wallis testi ve hiyerarşik çoklu doğrusal regresyon analizi kullanılmıştır.

BULGULAR: Katılımcıların yaş ortalaması 58.01±11.93 yıl olup %72.7'si kadındır. KOOS alt boyut puan ortalamaları; semptomlar için 48.54±28.74, ağrı için 43.29±27.37, günlük yaşam aktiviteleri için 41.43±26.80, spor ve rekreasyon fonksiyonu için 24.91±31.20 ve diz ile ilişkili yaşam kalitesi için 30.51±25.69 olarak bulunmuştur. SF-12 yaşam kalitesi ölçeğinde fiziksel sağlık puanı 24.17±20.81, mental sağlık puanı ise 33.81±19.95 olarak saptanmıştır. Diz fonksiyonları ile yaşam kalitesi arasında pozitif yönde anlamlı ilişkiler belirlenmiştir ($p<0.01$). En güçlü ilişki diz ile ilişkili yaşam kalitesi ile fiziksel sağlık bileşeni arasında bulunmuştur ($r=0.839$). Hiyerarşik çoklu regresyon analizine göre diz ile ilişkili yaşam kalitesi hem fiziksel sağlık ($\beta=0.674$) hem de mental sağlık ($\beta=0.580$) bileşenlerinin en güçlü yordayıcısıdır. Nihai model fiziksel sağlık puanındaki varyansın %73.2'sini ve mental sağlık puanındaki varyansın %51.4'ünü açıklamıştır.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diz fonksiyonları ile yaşam kalitesi arasındaki pozitif yönlü güçlü ilişki (r=0.839), dizdeki fonksiyonel iyileşmenin doğrudan yaşam kalitesine yansıyacağına işaret etmektedir. Yaşın ilerlemesi ve ağrı şiddetinin artması ise yaşam kalitesini olumsuz etkileyen diğer kritik faktörlerdir. Bu sonuçlar, diyabet yönetiminde sadece glisemik kontrolün değil, eşlik eden kas-iskelet sistemi sorunlarının ve özellikle diz fonksiyonlarının multidisipliner bir yaklaşımla değerlendirilmesinin önemini vurgulamaktadır. Sonuç olarak, kronik diz ağrısı olan diyabetli bireylerde diz fonksiyonlarının özellikle diz ile ilişkili yaşam kalitesi boyutunun yaşam kalitesi üzerinde önemli etkisi olduğu belirlenmiştir. Diz fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve bu alana yönelik müdahalelerin planlanması diyabetli bireylerde yaşam kalitesinin artırılmasına katkı sağlayabilir. Bu doğrultuda diyabet eğitim programlarında diz sağlığının korunmasına yönelik egzersiz, fiziksel aktivite ve ağrı yönetimi konularına yer verilmesi önerilmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HSS-11

DİYABETLİ BİREYLERDE MANEVİ ZEKÂNIN HASTALIK ALGISI VE SAĞLIKTA KADERCİLİK ANLAYIŞINA ETKİSİ

Özlem Altınbaş Akkas, Ömer Fahri Özdemir

Düzce Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Düzce

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet, yaşam boyu öz bakım gerektiren ve bireyin biyopsikososyal uyumunu etkileyen kronik bir hastalıktır. Bireylerin hastalık algısı ve sağlık inançları, tedaviye uyum ve hastalık yönetiminde önemli rol oynamaktadır. Manevi zeka ise bireyin yaşam deneyimlerine anlam yükleme, içsel farkındalık geliştirme ve zorluklarla baş etme kapasitesini destekleyen önemli bir psikososyal kaynak olarak kabul edilmektedir. Bu çalışma, diyabetli bireylerde manevi zeka düzeyinin hastalık algısı ve sağlık kaderciliği üzerindeki etkisini belirlemek amacıyla gerçekleştirilmiştir.

YÖNTEM: Tanımlayıcı ve kesitsel tipteki bu araştırma, bir üniversite hastanesinde takip edilen 160 diyabetli birey ile yürütülmüştür. Örneklem büyüklüğü G*Power analizi ile belirlenmiştir. Veriler; Hasta Bilgi Formu, Manevi Zeka Ölçeği, Kısa Hastalık Algısı Ölçeği ve Sağlık Kaderciliği Ölçeği kullanılarak toplanmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma kullanılmış; gruplar arası karşılaştırmalarda bağımsız örneklemler t-testi, ANOVA, Welch, Tukey ve Tamhane testleri uygulanmıştır. Değişkenler arası ilişkiler Pearson korelasyon analizi, yordayıcı etkiler ise basit doğrusal regresyon analizi ile incelenmiştir. Anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Katılımcıların yaş ortalaması 67,40±11,71 yıl olup, %55,63'ü kadın ve %84,38'i evlidir. Diyabet tanı süresi ortalaması 13,18±9,49 yıldır. Manevi Zeka Ölçeği puan ortalaması 60,13±6,16, Kısa Hastalık Algısı Ölçeği puan ortalaması 25,10±13,50 ve Sağlık Kaderciliği Ölçeği puan ortalaması 74,81±12,26 olarak bulunmuştur. Manevi zeka ile hastalık algısı ve sağlık kaderciliği arasında pozitif yönlü, düşük düzeyde anlamlı ilişkiler saptanmıştır ($p<0,05$). Regresyon analizinde manevi zekanın hastalık algısının %15,7'sini ($R^2=0,157$; $p=0,001$) ve sağlık kaderciliğinin %8,9'unu ($R^2=0,089$; $p=0,001$) anlamlı düzeyde yordadığı belirlenmiştir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu çalışmada, diyabetli bireylerde manevi zeka düzeyinin hastalık algısı ve sağlık kaderciliği ile anlamlı düzeyde ilişkili olduğu ve bu değişkenlerin önemli bir yordayıcısı olduğu belirlenmiştir. Manevi zeka, bireylerin hastalıklarını anlamlandırma ve sağlık inançlarını şekillendirmede önemli bir rol oynamaktadır. Bu doğrultuda hemşirelik bakımında, diyabetli bireylerin bakım ve eğitim süreçlerine; manevi boyutu destekleyen bütüncül yaklaşımların entegre edilmesi ve hasta merkezli bakımın güçlendirilmesi önerilmektedir.

DİYABET HEMŞİRELİĞİ DERNEĞİ 1995

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HSS-12

BABA-OĞUL DİYABET KAMPI

Fatime Şahin[1], İlknur Arslanoğlu[2], Ceren Turhan[3]

[1]Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi Diyabet Eğitim Hemşireliği, Karabük
[2]Düzce Üniversitesi Çocuk Endokrinoloji Ana Bilim Dalı, Düzce
[3]Serbest Eczacı

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 Diyabet (T1D), ömür boyu süren, disiplinli bir tedavi ve sıkı bir öz-bakım yönetimi gerektiren kronik bir hastalıktır. Literatürde diyabetli çocukların bakım yükünün büyük oranda annelerde olduğu, babaların ise sürece katılımının daha sınırlı kaldığı görülmektedir. Bu çalışma, babaların T1D yönetimindeki farkındalık ve katılım düzeylerini belirlemek, ayrıca diyabet kampı deneyiminin çocukların öz-bakım aktiviteleri ve aile içi dinamikler üzerindeki etkisini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Kesitse ve tanımlayıcı nitelikteki bu araştırma,kampa katılan 27 kişi (baba ve çocukları) ile yürütülmüştür. Veriler; "Sosyo-Demografik Bilgi Formu", "Diyabet Öz-Bakım Etkinlikleri Ölçeği (SDSCA)", "Diyabet Kampı Katılımcı Memnuniyet Anketi (DKMA)" ve "Baba Farkındalık Anketi" kullanılarak toplanmıştır. Verilerin analizinde tanımlayıcı istatistikler (ortalama, standart sapma, yüzde) ve gruplar arası karşılaştırmalar için non-parametrik testler (Mann-Whitney U) kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Katılımcı çocukların yaş ortalaması 15.4 ± 3.2 (10-22 yaş), babaların yaş ortalaması 45.2 ± 4.1 (37-53 yaş) ve ortalama diyabet süresi 10.5 ± 3.8 yıldır.• Baba Katılımı: Babaların %92.6'sının çocuğu spora teşvik ettiği, %88.9'unun hipoglisemi anında soğukkanlılığını koruduğu belirlenmiştir. Buna karşın, insülin yapma gibi teknik süreçlerde doğrudan katılım oranı %55.6'da kalmıştır. %22.2'si bu görevi tamamen anneye bırakmıştır. Kampın Etkisi: Daha önce kampa katılan çocukların Sağlıklı Beslenme (p=0.032) ve Fiziksel Aktivite (p=0.018) uyum puanlarının, ilk kez katılanlara göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır.Memnuniyet: Katılımcıların kamp memnuniyet puanı 4.81/5.00 gibi yüksek bir ortalamaya sahiptir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışma bulguları, babaların diyabet yönetiminde "motivasyonel destekçi" ve "kriz yöneticisi" rollerini başarıyla üstlendiğini, ancak "teknik bakım" süreçlerinde hala ikincil rolde kaldıklarını göstermektedir. Diyabet kampları, çocukların öz-bakım becerilerini geliştirmede ve babaların hastalık yönetimindeki farkındalığını artırmada etkili bir araçtır. Diyabet eğitim programlarında babaların teknik becerilerini (karbonhidrat sayımı, insülin doz ayarı vb.) artıracak stratejilere odaklanılması, aile merkezli bakım kalitesini yükseltecektir.

DİYABET HEMŞİRELİĞİ DERNEĞİ 1995

Baba-oğul diyabet kampı ovacık0karabük

kurum müdürleri ile toplu resim

genel değerlendirme

Kategori	Öne Çıkan Bulgu	İstatistiksel Değer / Oran
En Güçlü Katılım	Fiziksel Aktivite Desteği	%92.6 (Evet)
En Zayıf Katılım	İnsülin Uygulama Desteği	%55.6 (Evet)
Kamp Etkisi	Sağlıklı Beslenme Uyum (p)	p = 0.032 (Anlamlı)
Kamp Etkisi	Fiziksel Aktivite Uyum (p)	p = 0.018 (Anlamlı)
Genel Memnuniyet	Tekrar Katılma İsteği	4.92 / 5.00

Kampa daha önce katılanların sağlıklı beslenme ve fiziksle aktivitede anlamlı değişiklikler vardır.babanın "destekçi" yönünün "uygulayıcı" yönünden çok daha güçlü olduğu kanıtlanmıştır. telrar kampa katılma isteği memnuniyet en yüksektedir.

HSS-13

Bu bildiri yazar tarafından geri çekilmiştir.

HSS-14

DİYABETLİ ÇALIŞANLARDA İŞ PERFORMANSINI ETKİLEYEN PSİKOSOSYAL FAKTÖRLER: BİR LİTERATÜR DEĞERLENDİRMESİ

Hatice Tambağ, Abdulkadir Okyar, Emine Kır Biçer

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Hemşirelik Bölümü, Hatay

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet, bireylerin fiziksel sağlığının yanı sıra psikolojik ve sosyal yaşamını da etkileyen kronik bir hastalıktır. Diyabetli bireyler iş yaşamında kan şekeri kontrolü, tedavi uyumu ve hastalığa bağlı psikolojik yük nedeniyle çeşitli zorluklar yaşayabilmektedir. Bu durum iş performansı, iş yeteneği ve iş doyumu üzerinde önemli etkiler oluşturabilmektedir. Bu çalışma, diyabetli çalışanlarda iş performansını etkileyen başlıca psikososyal faktörleri inceleyen literatürü değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

YÖNTEM: Çalışma literatür taramasına dayalı olarak gerçekleştirilmiştir. Uluslararası veri tabanlarında yayımlanan ve diyabetli bireylerde psikolojik durum, iş stresi, sosyal destek ve başa çıkma stratejileri ile iş performansı arasındaki ilişkiyi inceleyen araştırmalar değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Literatürde diyabetli çalışanların iş performansını etkileyen en önemli faktörlerin psikolojik durum, işyerindeki stres düzeyi ve sosyal destek olduğu bildirilmektedir. Depresyon ve anksiyete düzeyi yüksek olan diyabetli bireylerde iş yapabilme yeteneğinin anlamlı düzeyde daha düşük olduğu gösterilmiştir. Ayrıca diyabet distresi olarak tanımlanan hastalığa özgü duygusal yükün artması, iş tükenmişliği ve düşük iş doyumu ile ilişkilidir. Başa çıkma stratejileri de iş performansını etkileyen önemli faktörler arasındadır. Sorun odaklı başa çıkma tarzı daha iyi psikolojik sağlık ile ilişkiliyken, kaçınma ve içe kapanma gibi başa çıkma biçimleri daha yüksek distres ve depresyon ile ilişkilidir. İş ortamına ilişkin faktörler incelendiğinde, yüksek iş yükü, düşük iş kontrolü ve iş-yaşam dengesizliği gibi psikososyal stres faktörlerinin diyabetli çalışanlarda iş yeteneğinin azalmasıyla ilişkili olduğu görülmektedir. Benzer şekilde düşük iş doyumu, düşük sosyal destek ve yüksek iş gerilimi iş performansını olumsuz etkileyen faktörler arasında yer almaktadır. İş arkadaşları ve yöneticilerden alınan sosyal destek ile iyi iş-yaşam dengesi ise daha yüksek iş yeteneği ve daha iyi çalışma performansı ile ilişkilidir. Ayrıca psikolojik sıkıntının diyabetli çalışanlarda iş göremezlik süresi ve devamsızlık oranını artırdığı bildirilmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetli çalışanların iş performansını en çok etkileyen psikososyal faktörler depresyon ve anksiyete, diyabet distresi, olumsuz başa çıkma biçimleri, yüksek iş stresi ve düşük sosyal destek olarak öne çıkmaktadır. İşyerinde psikososyal destek mekanizmalarının güçlendirilmesi, stres yönetimi programlarının uygulanması ve ruh sağlığı taramalarının yapılması diyabetli çalışanların hem sağlık durumunu hem de iş performansını iyileştirmede önemli katkı sağlayabilir.

HSS-15

TİP 1 DİYABET TANILI GÖRME ENGELLİ BİREY CGM KULLANIMI; OLGU SUNUMU

Burcu Bayrak Öney

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabetli bireylerde düzenli kan glukoz ölçümü hayati önem teşkil etmektedir.İnsülin dozlarını ayarlanması, hipoglisemi ve hiperglisemi gibi akut dönem komplikasyonlarını kontrol altına almak için glukoz takibinin izlemi önem arzetmektedir.Günümüz teknolojilerinden contiune glukoz monitörizasyon sistemleri ile daha sık izlem yapılmaktadır.Tip 1 diyabetli bireylerin şeker ölçümlerini sık yapmaları tedaviyi ve izlemi kolaylaştırmaktadır.Tip 1 diyabet tanılı görme engelli bireye cgm ile izlem sürecinde cihazın uyarı sesleri ile erken dönem tedbir alınmasına yardımcı olması ve akut komplikasyon gelişiminin önüne geçmek hedeflenmektedir.

YÖNTEM: Sosyodemografik özellikler:36 yaş, kadın, bekar, ev hanımı, 62 kg, 1,55 boy, 15 yıl tip 1 diyabet tanılı bireyin kan glukoz izlemlerinde cgm ile takip süreci, olgu sunumu

BULGULAR: Diyabetli bireyin cgm öncesi ve sonrası yaşadığı diyabetik acil sıklığı azalmış, derin hipoglisemi tablosuna girmeden erken dönem tedbir aldığı, bilinç kaybı yaşamadığı, diyabetik ketoasidoz ile hastaneye yatışının olmadığı, cgm ile sıkı kontrolün akut komplikasyon gelişme sıklığını azalttığı görülmüştür.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 1 diyabet ve görme engelli birey cgm ile kan glukozu düşük ve yükseklik durumlarında cihazın verdiği sinyal ile erken dönemde tedbir aldığını fakat her iki uyarı sesinde 6 kez uyarı sinyali verdiğini hipoglisemi ve hiperglisemi net ayırt edemeğini, her iki değerde farklı uyarı sesleri olması gerektiği daha ayırıcı olacağı düşünüldü, cgm hayatı kolaylaştırdığı fakat özel durumu olan bireylerde kullanımı konusunda geliştirilmeye açık olduğu görülmüştür

TÜRK DİYABET CEMİYETİ

DİYABET HEMŞİRELİĞİ DERNEĞİ

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

62. ULUSAL DİYABET

METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ

15-19 MAYIS 2026

RIXOS SUNGATE
Antalya

28. ULUSAL DİYABET HEMŞİRELİĞİ SEMPOZYUMU

POSTER BİLDİRİ SUNUMLARI

www.diyabetkongresi.org

HPS-01

DİYABETLİ ÇALIŞANLARIN İŞ YERİNDE KARŞILAŞTIĞI SORUNLAR: LİTERATÜR TEMELLİ BİR DEĞERLENDİRME

Emir Kerküti, Emine Kır Biçer

Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Sağlik Bilimleri Fakültesi

GİRİŞ VE AMAÇ: Diyabet, sürekli öz yönetim gerektiren kronik bir hastalıktır ve bireylerin günlük yaşamlarının yanı sıra çalışma yaşamını da önemli ölçüde etkileyebilmektedir. İş yerindeki çalışma koşulları, diyabet yönetimini zorlaştırarak hem sağlık sonuçlarını hem de iş performansını olumsuz etkileyebilir. Bu çalışmanın amacı, diyabetli çalışanların iş yerinde karşılaştıkları başlıca sorunları ve bu sorunların iş yaşamına etkilerini literatür doğrultusunda değerlendirmektir.

YÖNTEM: Bu çalışma literatür temelli bir değerlendirme olarak planlanmıştır. Diyabetli bireylerin çalışma yaşamındaki deneyimlerini, iş yeri koşullarını ve iş gücü üzerindeki etkileri inceleyen ulusal ve uluslararası çalışmalar değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Literatür bulguları, diyabetli çalışanların iş yerinde çok boyutlu sorunlarla karşılaştığını göstermektedir. Tıbbi ve pratik zorluklar arasında öğün ve ilaç saatlerinin iş akışıyla uyumsuzluğu, vardiyalı çalışma düzeni ve uzun çalışma saatleri nedeniyle kan şekeri ölçümü, insülin uygulaması ve düzenli beslenmenin zorlaşması yer almaktadır.Ayrıca hipoglisemi riski ve buna bağlı kaygı, bazı çalışanların kan şekerini bilinçli olarak yüksek tutmasına yol açabilmekte ve bu durum uzun vadede komplikasyon riskini artırabilmektedir. Özellikle fiziksel olarak ağır işlerde çalışan bireylerde hipoglisemi riski iş kazalarıyla da ilişkilendirilmektedir.
Psikososyal ve örgütsel faktörler de diyabet yönetimini etkileyebilmektedir. İş stresi, iş-yaşam dengesi sorunları ve iş yerinde diyabet hakkında bilgi eksikliği çalışanların hastalık yönetimini zorlaştırabilmektedir. Bunun yanında stigma ve ayrımcılık korkusu, bazı bireylerin hastalığını gizlemesine veya insülin uygulamasını uygun olmayan ortamlarda yapmasına neden olabilmektedir. Bu durumlar devamsızlık, işe gelmiş olmasına rağmen düşük verimlilikle çalışma (presenteeism), üretkenlik kaybı ve erken emeklilik gibi iş gücü sonuçlarıyla ilişkilendirilmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Diyabetli çalışanlar iş yerinde tıbbi, psikososyal ve yapısal düzeylerde çok katmanlı zorluklar yaşamaktadır. Esnek çalışma düzenleri, iş yerinde diyabet farkındalığının artırılması ve destekleyici kurumsal politikaların geliştirilmesi diyabetli bireylerin öz yönetimini kolaylaştırarak iş performansını ve yaşam kalitesini iyileştirebilir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ · TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HPS-02

DİYABETLİ BİREYLERDE DİJİTAL SAĞLIK OKURYAZARLIĞI VE ÖZ-YÖNETİMDEKİ ROLÜ

Tolgahan Güvenç[1], Emine Kır Biçer[2]

[1]Yayladağı Devlet Hastanesi, Hatay
[2]Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi, Hatay

GİRİŞ VE AMAÇ: Mobil sağlık uygulamaları, sürekli glikoz izleme sistemleri ve tele-sağlık hizmetleri gibi dijital sağlık teknolojilerinin hızla gelişmesi diyabet bakımında önemli değişikliklere yol açmıştır. Ancak bu teknolojilerin etkili kullanılabilmesi büyük ölçüde bireylerin dijital sağlık okuryazarlığı düzeyine bağlıdır. Dijital sağlık okuryazarlığı; bireyin elektronik ortamlardan sağlık bilgisi arama, bulma, anlama, güvenilirliğini değerlendirme ve elde ettiği bilgiyi sağlık sorunlarını yönetmede kullanabilme becerisi olarak tanımlanmaktadır. Bu çalışma, diyabetli bireylerde dijital sağlık okuryazarlığına ilişkin güncel kanıtları ve bu kavramın diyabet öz-yönetimi ile klinik sonuçlar üzerindeki etkisini incelemeyi amaçlamaktadır.

YÖNTEM: Çalışma literatür taramasına dayalı olarak gerçekleştirilmiştir. Uluslararası veri tabanlarında yayımlanan ve diyabetli bireylerde dijital sağlık okuryazarlığı, diyabet öz-bakım davranışları ve glisemik kontrol arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalar değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Literatürde diyabetli bireylerde dijital sağlık okuryazarlığı düzeyinin genel olarak orta düzeyde olduğu, ancak yaş, eğitim düzeyi ve sosyoekonomik durum gibi faktörlere bağlı olarak önemli farklılıklar gösterdiği bildirilmektedir. Yapılan araştırmalar, dijital sağlık okuryazarlığı düzeyi yüksek bireylerin kan şekeri izleme, ilaç uyumu, sağlıklı beslenme ve fiziksel aktivite gibi diyabet öz-bakım davranışlarını daha etkin şekilde gerçekleştirdiğini göstermektedir. Ayrıca dijital sağlık okuryazarlığının mobil sağlık uygulamaları ve uzaktan izleme sistemleri gibi dijital sağlık araçlarını kullanmaya yönelik hazır oluşu artırdığı bildirilmektedir. Bununla birlikte bazı çalışmalarda dijital sağlık okuryazarlığı ile glisemik kontrol arasında anlamlı ilişki saptanırken, bazı çalışmalarda bu ilişkinin dolaylı olduğu veya tutarlı olmadığı belirtilmiştir. Yapısal model analizleri, dijital sağlık okuryazarlığının öz-yeterlik, sosyal destek ve teknoloji kullanımı gibi faktörler aracılığıyla diyabet sonuçlarını dolaylı olarak etkileyebileceğini göstermektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Dijital sağlık okuryazarlığı, diyabetli bireylerin dijital sağlık teknolojilerinden etkin biçimde yararlanabilmesi ve hastalık yönetiminde aktif rol alabilmesi açısından önemli bir belirleyicidir. Dijital sağlık okuryazarlığını geliştirmeye yönelik hedeflenmiş eğitim programları, teknoloji kullanımını artırarak diyabet öz-yönetimini güçlendirebilir. Bu nedenle diyabet bakım programlarında dijital sağlık okuryazarlığının değerlendirilmesi ve geliştirilmesine yönelik girişimlerin planlanması hasta merkezli bakımın güçlendirilmesine katkı sağlayabilir.

DİYABET HEMŞİRELİĞİ DERNEĞİ 1995

HPS-03

TİP 2 DİYABET YÖNETİMİNDE GLP-1 ANALOGLARI: DİYABET EĞİTİM HEMŞİRESİNİN ROLÜ VE HASTA TAKİBİ

Rabia Demir

Bilecik eğitim ve araştırma hastanesi, diyabet eğitim birimi, Bilecik

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet ve obezite, sıklıkla birlikte görülen ve uzun dönemli, bireyselleştirilmiş yönetim gerektiren kronik hastalıklardır. Glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) analogları; glisemik kontrolü iyileştirmesi, kilo kaybını desteklemesi ve düşük hipoglisemi riski nedeniyle tip 2 diyabet tedavisinde giderek daha fazla tercih edilmektedir. Ancak bu tedavilerin etkinliği yalnızca ilacın farmakolojik özelliklerine değil, hastanın doğru kullanım, yan etki yönetimi ve tedaviye uyum düzeyine de bağlıdır. Klinik uygulamalarda GLP-1 analoglarının farklı uygulama sıklıkları ve kullanım özellikleri, hasta hatalarına ve tedavinin erken sonlandırılmasına yol açabilmektedir. Bu noktada diyabet eğitim hemşiresi, hasta eğitimi ve izlem süreçlerinde kilit bir rol üstlenmektedir. Bu bildirinin amacı, tip 2 diyabet yönetiminde GLP-1 analoglarının kullanımını literatür ışığında değerlendirmek ve diyabet eğitim hemşiresinin bu tedavilerdeki rolüne yenilikçi bir bakış açısı sunmaktır.

YÖNTEM: Bu çalışma derleme niteliğinde olup, tip 2 diyabet tedavisinde GLP-1 analogları ve diyabet eğitim hemşiresinin rolüne ilişkin güncel ulusal ve uluslararası literatür taranarak hazırlanmıştır. Güncel kılavuzlar, sistematik derlemeler ve hemşirelik temelli çalışmalar incelenmiş; hasta eğitimi, tedavi uyumu, yan etki yönetimi ve hemşire liderliğinde yürütülen izlem yaklaşımları değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Literatür incelendiğinde GLP-1 analoglarının farklı dozlama ve uygulama özellikleri nedeniyle yanlış kullanım ve uygulama hatalarına açık olduğu görülmektedir. Bu durumun da özellikle gastrointestinal yan etkilerin sıklığını artırarak tedaviye uyumu olumsuz etkileyebildiği bildirilmektedir. Diyabet eğitim hemşiresi tarafından verilen yapılandırılmış eğitimlerin; ilacın doğru kullanımı, uygulama bölgeleri, yan etki yönetimi ve yaşam tarzı değişiklikleri konusunda hasta bilgi düzeyini anlamlı şekilde artırdığı vurgulanmaktadır. Ayrıca hemşire liderliğinde yürütülen düzenli izlem ve danışmanlık modellerinin glisemik kontrolü desteklediği ve hasta memnuniyetini artırdığı literatürde belirtilmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Elde edilen bulgular, GLP-1 analoğu tedavilerinde diyabet eğitim hemşiresinin rolünün tedavi başarısında belirleyici olduğunu göstermektedir. Yenilikçi bir yaklaşım olarak diyabet eğitim hemşiresinin yalnızca eğitim veren bir rolün ötesine geçerek hasta koçluğu ve davranış değişikliği rehberliği üstlenmesi, tedaviye uyumu ve sürdürülebilir başarıyı artırabilecek önemli bir fırsat sunmaktadır. Sonuç olarak, tip 2 diyabet yönetiminde GLP-1 analoglarının etkin kullanımını desteklemek amacıyla diyabet eğitim hemşirelerinin aktif, bütüncül ve hasta merkezli rollerinin güçlendirilmesi önerilmektedir.

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026
RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ
TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HPS-04

GESTASYONEL DİYABETTE ENERJİ GEREKSİNİMİ, MAKRO BESİN DAĞILIMI VE PORSİYON KONTROLÜ: UZMAN VE YAPAY ZEKÂ ÖNERİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Esmanur Kulaksız[1], Neriman Soğukpınar[2]

[1]Ege Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kronik Hastalıklar Anabilim Dalı, Diyabet Destek Programı.
[2]Ege Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Ebelik Anabilim Dalı, Ebelik Bölümü.

GİRİŞ VE AMAÇ: Gestasyonel diyabet, gebeliklerin yaklaşık %14'ünde görülen ve maternal-fetal sağlığı olumsuz etkileyen önemli bir metabolik bozukluktur. Obezite ve tip 2 diyabet insidansındaki artışla birlikte gestasyonel diyabet görülme sıklığının giderek yükselmesi, beslenme tedavisini yönetimin temel unsuru hâline getirmiştir. Gestasyonel diyabette tıbbi beslenme tedavisinin temel hedefi, anne ve fetüs için optimal glisemik kontrolü sağlamak, aşırı kilo alımını önlemek ve gebelik sonuçlarını iyileştirmektir. Enerji gereksinimi belirlenirken gebenin yaşı, boyu, gebelik öncesi vücut ağırlığı, şu anki ağırlığı, gebelik haftası, gebelik haftasına göre sahip olması gereken vücut ağırlığı ve fiziksel aktivite düzeyi dikkate alınmalıdır. Güncel kılavuzlara göre karbonhidratlar toplam enerjinin %40–50'sini, protein %15–20'sini, yağ %25–35'ini oluşturmalı; düşük glisemik indeksli karbonhidrat seçenekleri tercih edilmeli ve günde en az 28 g lif alımı önerilmelidir. Öğünlerin gün içine dengeli dağıtılması ve makro besinlerin kombinasyonu postprandiyal glikoz dalgalanmalarını azaltmada önem taşır.

Son yıllarda, dijital sağlık teknolojileri ve yapay zekâ temelli beslenme sistemleri gestasyonel diyabetin yönetiminde yenilikçi bir yaklaşım olarak öne çıkmaktadır ve bireyler tarafından kullanımı artmıştır. İhtiyaçlarına göre bireyler yapay zekâ uygulamalarından enerji gereksinimleri ve porsiyon kontrolü gibi konularda bilgi alabilmektedirler. Yapay zekâ araçlarının kolay erişimi, konuyla ilgili kaynakları tarayabilmesi ve sorulan sorulara hızlı yanıt verebilmesi yapay zekânın avantajlarındandır fakat gestasyonel diyabetli bireye özgü sunduğu beslenme önerilerinin doğruluğu henüz kanıtlanmamıştır. Bununla birlikte gestasyonel diyabetli gebeler için literatürde, yapay zekâ tabanlı beslenme önerilerinin uzman diyetisyenler tarafından hazırlanan klinik beslenme önerileriyle doğrudan karşılaştırıldığı kapsamlı bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu çalışma, gestasyonel diyabetli gebelerde enerji gereksinimi, makro besin dağılımı ve porsiyon kontrolüne ilişkin güncel kılavuz önerilerini derleyerek; kurgusal klinik senaryo aracılığıyla uzman diyetisyenlerin klinik yaklaşımları ile yapay zekâ temelli çözümleri karşılaştırmaktadır. Böylece dijital sağlık teknolojileri ile geleneksel tıbbi beslenme tedavisini bütünleştirerek literatürdeki önemli bir boşluğu dolduran özgün bir katkı sunmak amaçlanmaktadır.

HPS-05

GLP-1 RESEPTÖR AGONİSTİ KULLANIMINDA ANTROPOMETRİK VE VÜCUT KOMPOZİSYONU DEĞİŞİMLERİ: 6 AYLIK GERÇEK YAŞAM VERİLERİ

AYLİN ŞENOCAK[1], gülden anataca[2], miray asilsoy[3], Elif Onder[4], Hande Peynirci[4]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman EAH,Beslenme ve Diyetetik,İstanbul
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman EAH,İç Hastalıkları,Diyabet Birimi,İstanbul
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan Mehmet EAH, Erişkin Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul
[4]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman EAH, Erişkin Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Glukagon Benzeri Peptit-1 (GLP-1) reseptör agonisti tedavisi alan hastalarda beslenme alışkanlıkları ve antropometrik ölçümlerde zaman içinde belirgin değişiklikler görülebilmektedir. Genellikle vücut ağırlığı, beden kitle indeksi (BKİ), bel çevresi ve yağ kütlesinde azalma gözlenirken, uygun beslenme planı uygulanmadığında yağsız vücut kütlesinde kayıplar oluşabilmektedir. GLP-1 tedavisi süresince tıbbi beslenme tedavisi ve düzenli antropometrik ölçümler kilo kaybının sağlıklı ve sürdürülebilir yönetimi açısından önem taşımaktadır. Çalışmamızda GLP-1 tedavisi alan bireylerde vücut kompozisyonu parametrelerindeki değişimlerin başlangıç, üçüncü ay ve altıncı ayda değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

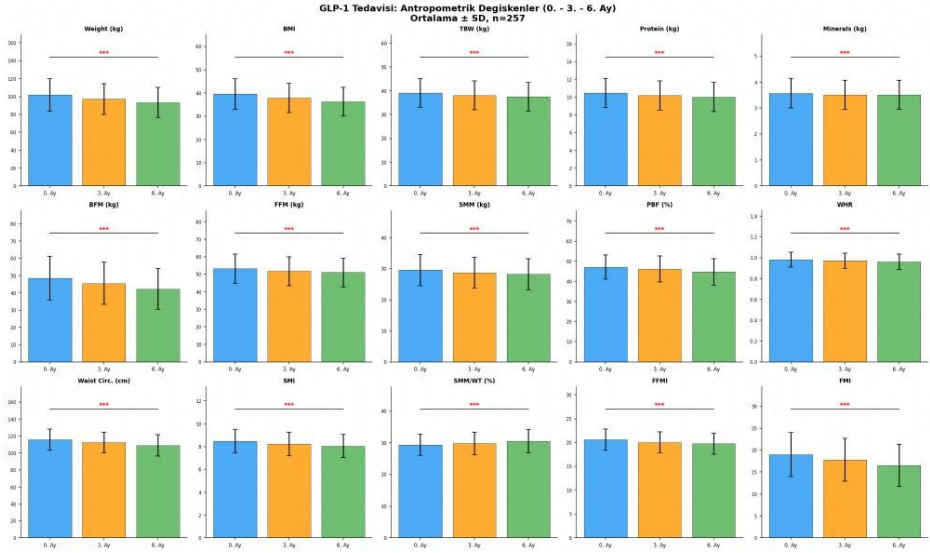
YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya Ocak 2025–Ocak 2026 tarihleri arasında eğitim ve araştırma hastanesinin Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları polikliniği ile diyetisyen polikliniğine başvuran, en az altı ay takip edilen hastalar dahil edilmiştir. GLP-1 agonisti tedavisi öncesi ölçümler ile tedavi altındaki üçüncü ve altıncı ay ölçümleri arasındaki antropometrik değişimler incelenmiştir. Antropometrik veriler Biyoimpedans Analizi (BIA) yöntemiyle InBody 270 cihazı kullanılarak elde edilmiştir.

BULGULAR: Toplam 466 hasta taranmış ve dahil edilme kriterlerini karşılayan 257 hastanın verileri analiz edilmiştir. Katılımcıların %86,77'si kadın olup yaş ortalaması 42,8±11,55 yıldır. Başlangıçta ortalama vücut ağırlığı 101,77±18,22 kg iken üçüncü ayda 97,31±17,32 kg'a ve altıncı ayda 93,33±16,80 kg'a düşmüş ve tüm zaman karşılaştırmalarında anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). Başlangıç BKİ değeri 39,59±6,67 kg/m² olup takip süresince anlamlı azalma saptanmıştır ($p<0,001$). Vücut yağ kütlesi (BFM), yağ kütlesi indeksi (FMI), bel-kalça oranı (WHR) ve abdominal çevre ölçümlerinde anlamlı düşüşler gözlenmiştir. Ayrıca yağsız vücut kütlesi (FFM), iskelet kas kütlesi (SMM) ve toplam vücut suyu (TBW) değerlerinde de anlamlı azalmalar saptanmıştır ($p<0,001$). Segmental analizde hem üst hem alt ekstremitelerde yağ kütlesinin anlamlı azaldığı görülmüştür. Mineral miktarında başlangıç ile üçüncü ay arasında küçük bir azalma görülmüş, ancak üçüncü ve altıncı ay arasındaki değişim anlamlı bulunmamıştır ($p=0,616$).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Altı aylık izlem sonuçları, GLP-1 reseptör agonisti tedavisinin vücut ağırlığı ve yağ kütlesi başta olmak üzere birçok antropometrik parametrede anlamlı iyileşme sağladığını ortaya

koymaktadır. Bu süreçte yağsız vücut kütlesi ve iskelet kas kütlesinde de eşlik eden azalmalar görülmesi, kilo kaybının yalnızca miktarının değil, kompozisyonunun da değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. GLP-1 tedavisi uygulanan bireylerde düzenli vücut kompozisyonu takibi ile birlikte bireyselleştirilmiş tıbbi beslenme tedavisi önem taşımaktadır. Kas kütlesini korumaya yönelik yaşam tarzı yaklaşımlarının entegre edilmesi, tedavi başarısı ve uzun dönem metabolik sağlık açısından büyük önem taşımaktadır.

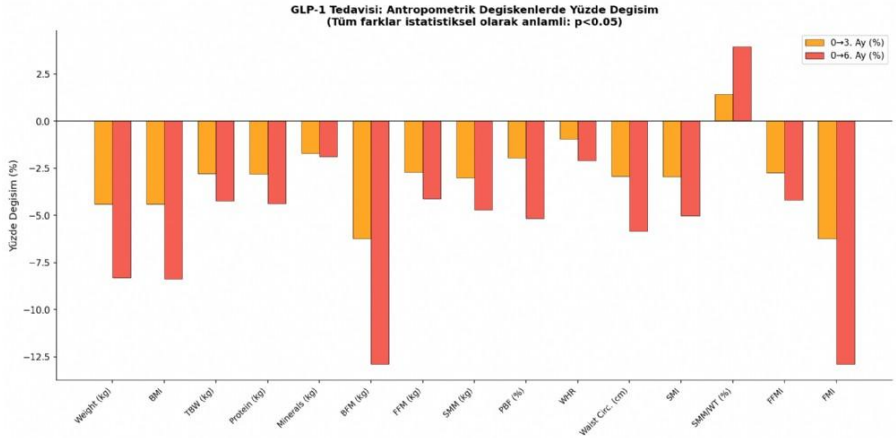
GLP-1 Antropometrik değişim



Başlangıçta ortalama vücut ağırlığı 101.77 ± 18.22 kg iken, üçüncü ayda 97.31 ± 17.32 kg'a ve altıncı ayda 93.33 ± 16.90 kg'a düşmüştür. Bu azalma hem 0–3 ay, hem 3–6 ay, hem de 0–6 ay karşılaştırmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.001). Benzer şekilde vücut kitle indeksi (BMI) değerlerinde de belirgin bir azalma gözlenmiştir. Başlangıçta 39.59 ± 6.67 kg/m² olan ortalama BMI, üçüncü ayda 37.85 ± 6.31 kg/m², altıncı ayda ise 36.28 ± 6.18 kg/m² olarak saptanmıştır ve tüm zaman dilimlerinde değişim istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.001). Vücut yağ kütlesi (BFM) başlangıçta 48.58 ± 12.63 kg iken, üçüncü ayda 45.56 ± 12.20 kg'a, altıncı ayda ise 42.32 ± 11.87 kg'a gerilemiştir. Aynı şekilde vücut yağ yüzdesi (PBF) de zaman içinde anlamlı olarak azalmıştır. Buna paralel olarak yağ kütlesi indeksi (FMI) ve bel-kalça oranı (WHR) ile abdominal çevre ölçümleri de takip sürecinde anlamlı şekilde azalma göstermiştir (tüm karşılaştırmalarda p<0.001). Yağsız vücut kütlesi (FFM), iskelet kas kütlesi (SMM) ve toplam vücut suyu (TBW)

değerlerinde de zaman içerisinde azalma saptanmış ve bu değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.001). Segmental analizde ise hem üst hem alt ekstremitelerde yağ kütlesinin anlamlı şekilde azaldığı görülmüştür. Mineral miktarında başlangıç ile üçüncü ay arasında küçük bir azalma görülmesine rağmen üçüncü ve altıncı ay arasındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0.616). Genel olarak değerlendirildiğinde, takip süresince vücut ağırlığı, yağ kütlesi ve abdominal ölçümlerde belirgin azalma gözlenirken, yağsız vücut kütlesi ve kas kütlesinde de daha sınırlı ancak anlamlı bir düşüş saptanmıştır.

GLP-1 Yüzde Değişim



62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ
15-19 MAYIS 2026 RİXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ · TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HPS-06

DÜNYA DİYABET GÜNÜ'NDE FIRSATÇI DİYABET TARAMASI: İKİ YILLIK DİSGLİSEMİ SIKLIĞININ İNCELENMESİ

Ecenur Terzioğlu[1], Hale Dila Yalçın[1], Hüseyin Nazif Uysal[1], Maide Nisa Erhan[1], Şevval Farsak[1], Ebru Altun[2], Emine İlknur Tor Yılmaz[2], Gokhan Tazegul[3]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul
[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Genel Dahiliye BD, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 2 diyabet, kronik hastalık sürecinin başında sıklıkla asemptomatik doğasından ötürü tanıda gecikmeler ile karakterize ciddi bir halk sağlığı problemidir. Ancak tip 2 diyabetin fırsatçı taraması hakkında literatür verileri kısıtlıdır. Bu çalışmada, merkezimizde Dünya Diyabet Günü kapsamında 2 yıldır yapılan fırsatçı diyabet taramasına ait deneyimimizi sunmayı amaçladık.

YÖNTEM: Bu kesitsel çalışma, 2024 ve 2025 yıllarında Dünya Diyabet Günü kapsamında, hastane girişinde halka açık olarak gerçekleştirilen fırsatçı diyabet taraması verilerini içermektedir. Aydınlatılmış onamları alınan katılımcıların sosyodemografik özellikleri, tıbbi özgeçmişleri ve açlık durumları kaydedilmiştir. Ölçümler, her iki yılda kalibrasyonu yapılmış aynı marka ve model glukometrelerle gerçekleştirilmiştir. Glisemik durum sınıflandırmasında; 8 saatlik açlığı olan katılımcılarda kan glukoz düzeyinin 100 mg/dL'nin altında olması "normal", 126 mg/dL ve üzerinde olması "yeni tanılı diyabet"; tok katılımcılarda 140 mg/dL'nin altı "normal", 200 mg/dL ve üzeri değerler "yeni tanılı diyabet" kriteri olarak tanımlanmıştır. Verilerin analizinde tanımlayıcı istatistikler kullanılmış; sonuçlar sıklık, yüzde, ortalama ve standart sapma değerleri ile sunulmuştur.

BULGULAR: Taramaya ortalama yaşı 48±15 olan, 657'si (%54,9) kadın ve 540'ı (%45,1) erkek olmak üzere 1197 birey katılmıştır. Katılımcıların 383'ü (%32) üniversite ve üzeri eğitim düzeyine sahipken; 596'sı (%49,8) hiç sigara içmemiş, 127'si (%10,6) ise sigarayı bırakmıştır. Tüm grubun ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) 27,5±5 kg/m² olarak saptanmıştır. Taramaya katılanların 253'ünde (%21,1) bilinen diyabet tanısı mevcuttu. Bilinen diyabet öyküsü olmayan 944 katılımcının 173'ünde (%18,3) glukoz düzeyleri normalin üzerinde saptanırken, 51 (%5,4) katılımcıda yeni tanılı diyabet belirlenmiştir. Yeni tanılı diyabet saptanan hastaların ortalama kapiller glukoz düzeyleri aç ve tok başvuranlarda sırasıyla 166±54 mg/dL ve 267±70 mg/dL olarak saptanmıştır. Normoglisemik katılımcıların, disglisemik katılımcılara kıyasla VKİ'leri ortalama 1,5 kg/m² daha düşük saptanmıştır (27,1 kg/m² ve 28,6 kg/m², p<0,001).

DİYABET HEMŞİRELİĞİ DERNEĞİ 1995

TARTIŞMA VE SONUÇ: International Diabetes Federation 11. Diyabet Atlası'nda dünya genelinde tanı konulmamış diyabet oranı %5, Türkiye Diyabet Programı'nda ise yeni tanı diyabet oranı %6,2 olarak saptanmıştır. İki yıllık bu fırsatçı taramada da benzer bir oranın saptanmış olması, fırsatçı taramaların etkinliği açısından bir öngörü sunmakta olup; diyabetin halk sağlığı üzerindeki etkisi düşünüldüğünde, fırsatçı diyabet taramalarının etkinliği ile ilgili ileri çalışmalar gerekmektedir.

HPS-07

TİP 1 DİYABET HASTASINDA SÜREKLİ GLİKOZ İZLEMİNİN GLİSEMİK KONTROLE KATKISI: OLGU SUNUMU

Nilgün Çatalahmetoğlu
Karadeniz Teknik Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Trabzon

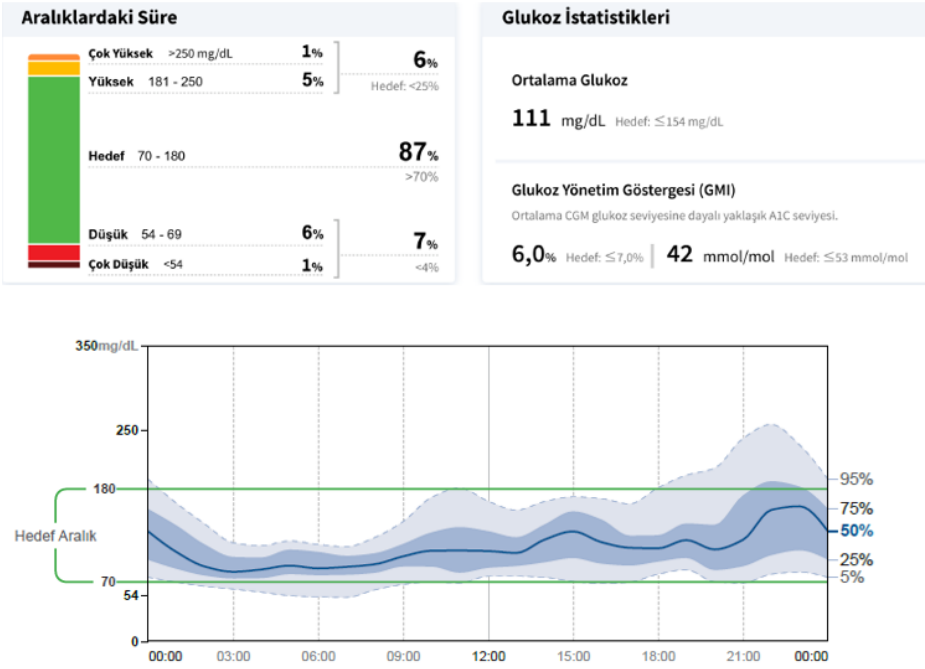
GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabetes mellitus (DM) yönetilmesi oldukça güç olan kronik bir hastalıktır. Kapiller kan glukoz ölçümü hastalar için zahmetli olduğundan glisemik kontrolün iyi bir şekilde takibi için sürekli glikoz izleme (CGM) cihazları tedavide önemli bir yer edinmiştir. Özellikle kan şekerlerinde dalgalanmalarının sıkça yaşandığı, glisemik kontrolün zorlaştığı tip 1 DM hastalarında CGM cihazlarının kullanımı büyük avantajlar sunmaktadır. Bu olgu sunumunda; kan şekeri takipleri brittle seyirli olup hipoglisemi ve hiperglisemi durumları yaşayan tip 1 DM tanılı bir hastada CGM cihazlarının etkinliği sunulmuştur.

YÖNTEM: Olgu sunumu

BULGULAR: 8 yıldır tip 1 DM nedeniyle izlenen 33 yaşında kadın hasta kliniğimize son dönemlerde glisemik kontrolün sağlanamaması sebebiyle başvurdu. Evde glukometre ile yaptığı kapiller kan glukoz ölçümlerinde belirgin glisemik varyabilite izlenmekteydi. Tekrarlayan hipoglisemik (en düşük 48 mg/dl) ve hiperglisemik (en yüksek 382 mg/dl) epizodlar brittle seyri düşündürmekteydi. Özellikle postpandiyal hiperglisemiler dikkat çekmekteydi. İnsülin glargin ve insülin aspart tedavisi altında HbA1c %8.9, glukoz 224 mg/dl, kreatinin 0,58 mg/dL c-peptid: 0.22 ng/ml olarak saptandı. Glisemik dalgalanmaların daha ayrıntılı değerlendirilmesi amacıyla hastaya CGM cihazı takıldı. Sensör verilerinde başlangıçta düşük time in range (TIR) ve artmış time above range (TAR) ve zaman zaman klinik olarak anlamlı hipoglisemiler izlendi. Sensör verilerinin hasta ile birlikte değerlendirilmesi besin tüketimi ile glisemik yanıt arasındaki ilişkinin somut olarak gösterilmesine olanak sağladı. CGM rehberliğinde insülin doz ayarlamaları yapıldı. Hasta eğitimine ve diyet uyumuna ağırlık verildi. Bu süreçte hastanın diyet uyumunda belirgin artış gözlendi. HbA1c seviyesi CGM takipleri ile 3 ayda %8.9'dan %6.2'ye gerileyen hastanın halen kliniğimizde takibi devam etmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Tip 1 DM tanılı hastalarda; kan şekeri regülasyonunun sağlanamaması, HbA1c seviyelerinin yüksek olması uzun vadede morbidite ve mortalite artışı ile birlikte sağlık sistemi üzerine ekonomik yük oluşturan komplikasyonlara sebep olabilmektedir. Bu nedenle glisemik kontrolün sağlanması kritik öneme sahiptir. CGM cihazları glisemik değişimleri anlık olarak izlemeye olanak tanıyarak hasta güvenliğini artırır. Aynı zamanda glisemik hedeflere ulaşma ve tedavinin düzenlenmesine de katkı sağlar. Brittle diyabeti olan hastalarda CGM cihazlarının kullanımı, hastalarda bireyselleştirilmiş insülin uygulamalarının düzenlenmesine ve hastaların seyrinin görülmesine katkı sağlayarak metabolik kontrolün iyileştirilmesinde önemli bir rol oynamaktadır. Tip 1 DM bireylerde hastalığın erken döneminde hatta teşhis anında CGM cihazlarının kullanılması önerilmelidir.

Şekil 1. CGM takiplerinin 3. Ayında sensör verileri



62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ · TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HPS-08

OBEZ ERİŞKİNLERDE VÜCUT AĞIRLIĞI ALGI BOZUKLUĞU VE GLİSEMİK PROFİL ARASINDAKİ İLİŞKİ: KESİTSEL BİR ANALİZ

Sevgi İrem Vergili[1], Zeynep Duygu Dayı[1], Emine İlknur Tor Yılmaz[2], Alper Tuna Guven[3], Gokhan Tazegul[4]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye
[2]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye
[3]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
[4]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE AMAÇ: Obezite, metabolik komplikasyonları nedeniyle küresel bir halk sağlığı sorunudur. Tedavi uyumunun önündeki en önemli engellerden biri, bireylerin kendi vücut ağırlıklarını hatalı değerlendirmeleri, yani "vücut ağırlığı algı bozukluğu" (VAB) durumudur. Bu algısal sapmanın sağlık davranışlarını doğrudan etkilediği bilinmektedir. Bu çalışma, obez bireylerde VAB ile glisemik profil arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçlamaktadır.

YÖNTEM: Kesitsel tipteki bu çalışma, 2026 Dünya Obezite Günü'nde bir hastane girişinde düzenlenen farkındalık etkinliğine katılan, vücut kitle indeksi (VKİ) 30 kg/m2 olan ve aydınlatılmış onam veren 149 gönüllüyü kapsamaktadır. Katılımcıların sosyodemografik verileri, tıbbi özgeçmişleri ve glisemik durumları kaydedilmiştir. Vücut ağırlığı algısı ve katılımcıların mevcut vücut ağırlıkları, valide edilmiş 10'lu likert görsel ölçekle değerlendirilerek DSÖ kriterlerine göre kategorize edilmiştir. Glisemik durum, kalibre glukometrelerle ölçülmüş; açlık kan glukozu <100 mg/dL ve tokluk <140 mg/dL olanlar normoglisemik, üzerindeki değerler ise disglisemik olarak tanımlanmıştır. Veriler; sıklık, yüzde, ortanca ve çeyrekler arası aralık (ÇAA) ile sunulmuştur.

BULGULAR: Çalışmaya katılan 149 katılımcının %59,7'si (n=89) kadın, ortanca yaş 50'dir (ÇAA=39-60). Ortanca VKİ 34,6 kg/m2 (ÇAA=31,5-39,8 kg/m2) olup; katılımcıların %51,7'si Sınıf 1, %25,5'i Sınıf 2 ve %22,8'i Sınıf 3 obezite kategorisindedir. Katılımcıların sadece %45,6'sının (n=68) mevcut kilosu ile algıladığı kilonun uyumlu olduğu; %32,9'unun (n=49) kendini olduğundan daha zayıf, %21,5'inin (n=32) ise daha kilolu algıladığı saptanmıştır. Bilinen diyabet tanısı olan 50 hasta dışlandığında, kalan 99 katılımcının %11,1'inde (n=11) disglisemi saptanmıştır. Non-diyabetik bireylerde disglisemik gruptaki VAB oranı, normoglisemik gruba göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (%81,8'e karşın %50, p=0,04).

TARTIŞMA VE SONUÇ: Obez bireylerde VAB yaygın bir problemdir ve bu durum disglisemi ile yakından ilişkilidir. Kendi vücut ağırlığını hatalı algılayan bireylerde disglisemi riskinin daha yüksek olması, obezite ile mücadelede sadece biyometrik ölçümlerin değil, bilişsel farkındalık ve algı yönetimi müdahalelerinin de gerekliliğini ortaya koymaktadır.

DİYABET HEMŞİRELİĞİ DERNEĞİ 1995

62. ULUSAL DİYABET METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ | 15-19 MAYIS 2026 RIXOS SUNGATE - ANTALYA
TÜRK DİYABET CEMİYETİ TÜRKİYE DİYABET VAKFI
www.diyabetkongresi.org

HPS-09

GEBELİKTE TİP 1 DİYABET YÖNETİMİNDE TEKNOLOJİ DESTEKLİ İNSÜLİN TEDAVİSİ: PATCH POMPA TEMELLİ BİR OLGU SUNUMU

Gülin Çevik, Seher Tanrıkulu

Acıbadem Ataşehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, İstanbul

GİRİŞ VE AMAÇ: Tip 1 diyabetli gebelerde optimal glisemik kontrolün sağlanması maternal ve fetal komplikasyon riskinin azaltılması açısından kritik öneme sahiptir. Gebelik sürecinde artan hipoglisemi riski, trimesterlere göre değişen insülin gereksinimi ve glisemik dalgalanmalar diyabet yönetimini güçleştirmektedir. Son yıllarda sürekli subkutan insülin infüzyon sistemleri ve diyabet teknolojilerinin kullanımı gebelikte glisemik kontrolün iyileştirilmesine katkı sağlamaktadır. Tubeless yapıda sürekli subkutan insülin infüzyonu sağlayan patch pompa sistemleri, uygun hasta seçimi ve klinik izlem ile glisemik kontrolün optimize edilmesine katkı sağlayabilecek seçenekler arasında yer almaktadır. Bu olgu sunumunda Tip 1 diyabetli gebede patch pompa kullanımının glisemik kontrol, hipoglisemi yönetimi ve gebelik sonuçları üzerindeki klinik etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Tip 1 diyabet tanısından 13 yıl sonra, 31 yaşında iken çoklu doz insülin tedavisi altında HbA1c %6,4 düzeyinde planlanmamış gebelik saptanan hasta, gebeliğin 7. haftasından itibaren dış merkezde patch pompa kapalı döngü sistemi (Tidepool Loop, CGMS) ile izlenmiştir. Hastanın 28. gebelik haftasında HbA1c değeri %5,5 olmasına rağmen belirgin glisemik dalgalanmalar nedeniyle kliniğimize başvurusu gerçekleşmiştir.
Sürekli glukoz izlem sistemi ve pompa verileri değerlendirilmiş; beslenme düzeni, karbonhidrat sayımı becerisi, öğün içeriği, insülin/karbonhidrat oranları, düzeltme dozları, postprandiyal glukoz yükselmeleri ve gece hipoglisemileri dikkate alınarak pompa bazal hızları ve bolus parametreleri yeniden düzenlenmiştir. Tip 1 diyabetli gebeler için önerilen hedefler doğrultusunda hedef glukoz aralığında kalma süresi (Time in Range, TIR) ≥%70, hipoglisemi ≤%4 ve hiperglisemi ≤%25 olarak değerlendirilmiştir.

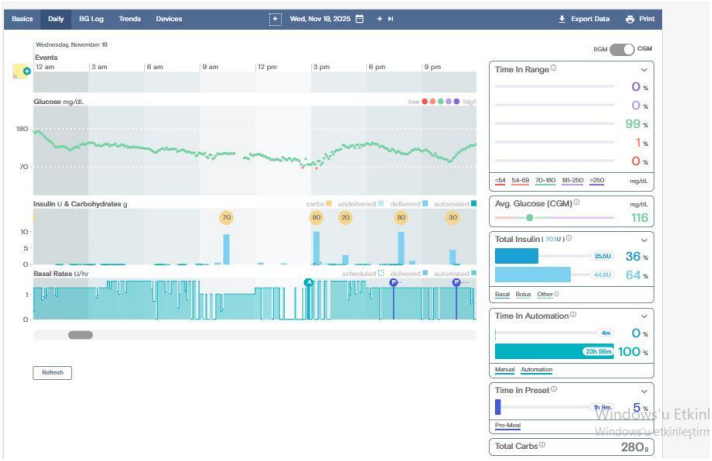
BULGULAR: Hastanın başvuru öncesi son 4 haftalık verilerinde TIR %92, hipoglisemi %1 ve hiperglisemi %7 iken; klinik izlemde yapılan bazal/bolus düzenlemeleri sonrasında glikoz varyabilitesi azalmış, TIR %96'ya yükselmiş, hipoglisemi %1 düzeyinde kalmış ve hiperglisemi %3'e gerilemiştir. Bu süreçte HbA1c değerinin %5,3'e düştüğü saptanmıştır.

Gebelik süresince maternal metabolik kontrol multidisipliner ekip tarafından izlenmiştir. Gebeliğin 36. haftasında transvers prezentasyon nedeniyle sezaryen ile 2930 g ağırlığında canlı kız bebek doğurtulmuştur. Yenidoğanda yoğun bakım gereksinimi gelişmemiş ve neonatal komplikasyon gözlenmemiştir. Doğum sonrası dönemde hastanın infüzyon bolus/bazal doz ayarlamaları yapılmış ve poliklinik izlemi sürdürülmüştür.

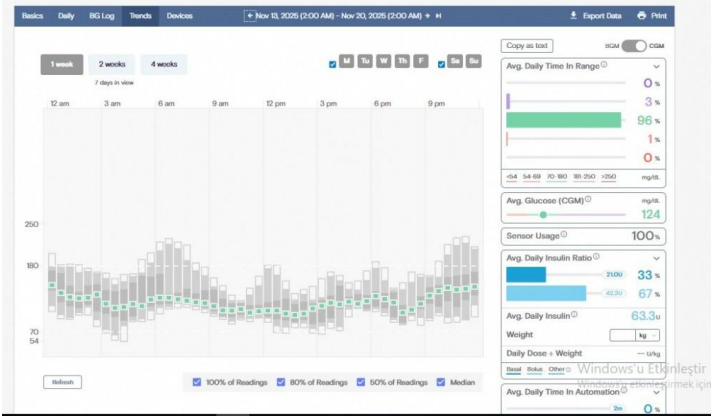
DİYABET HEMŞİRELİĞİ DERNEĞİ 1995

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu olgu, Tip 1 diyabetli gebelerde patch pompa ve sürekli glukoz izlem sistemlerinin multidisipliner izlemle birlikte kullanılmasının glisemik varyabilitenin azaltılmasına ve hedef glisemik aralıkta kalma süresinin artırılmasına katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte bu teknolojilerin gebelikte kullanımına ilişkin daha geniş örneklemli klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

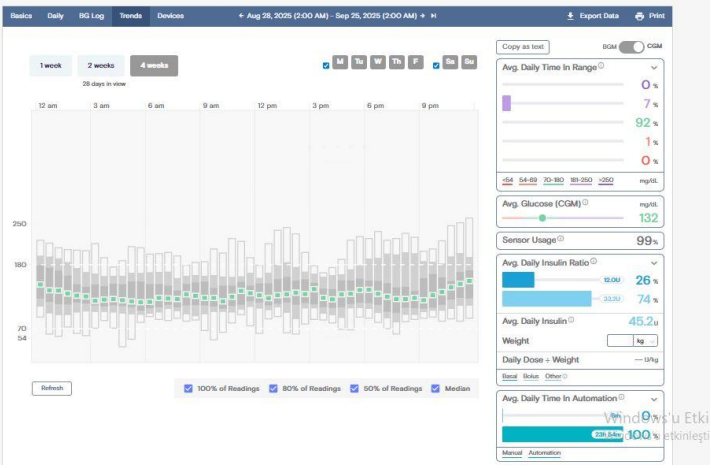
diyet uyumlu



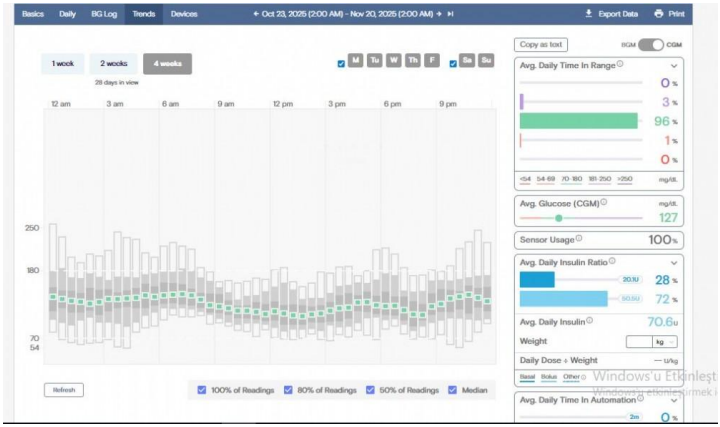
Patch Pump izlem verileri



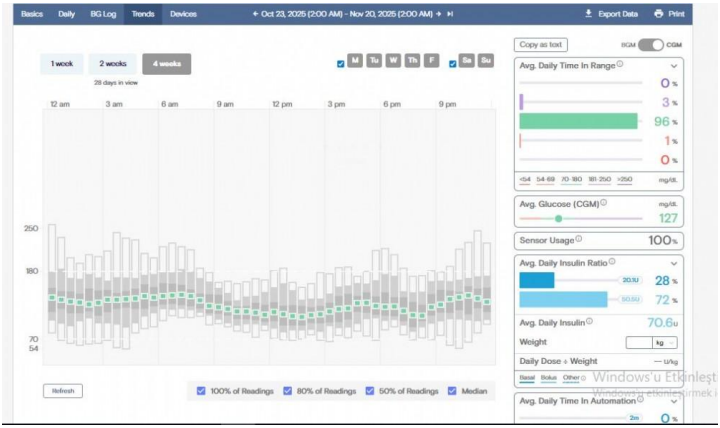
Patch Pump izlem verileri_ başvuru öncesi 4 hafta kesit



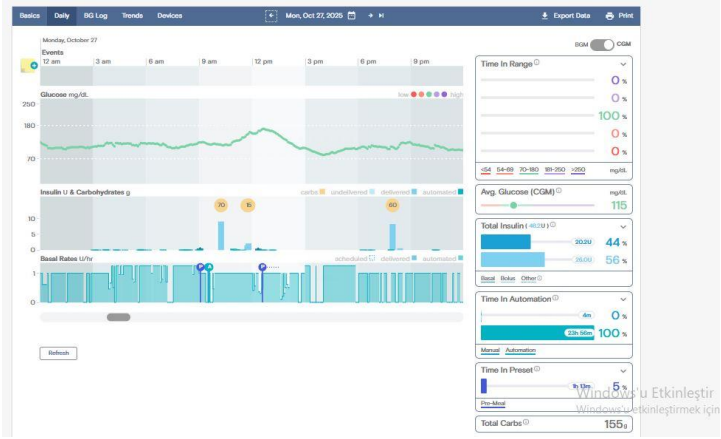
Patch Pump izlem verileri_ayarlanma sonrası 4 hafta



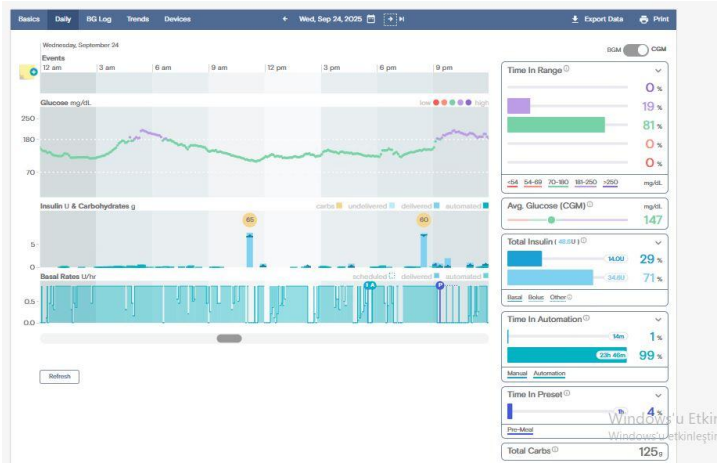
Patch Pump izlem verileri_başvuru sonrası 4 hafta



Patch Pump izlem verileri_press

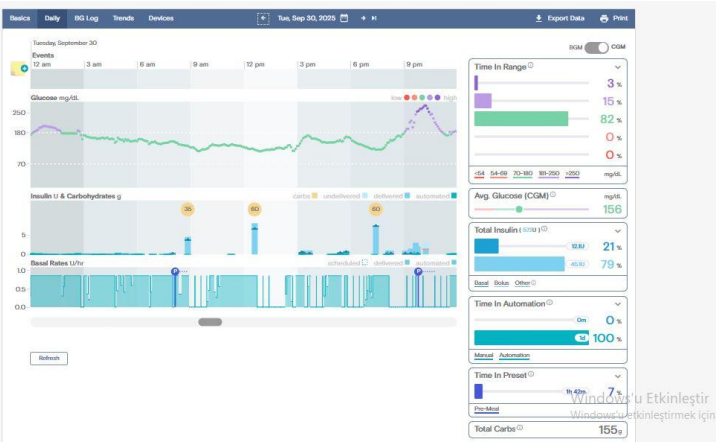


Patch Pump izlem verileri-başvaru öncesi gün kesit



Patch Pump izlem verileri-başvaru öncesi gün kesit2

Patch Pump izlem verileri-başvaru öncesi gün kesit3



Windows'u Etkinleştir
Windows'u etkinleştirmek için

TÜRK DİYABET CEMİYETİ

TÜRKİYE DİYABET VAKFI

62. ULUSAL DİYABET

METABOLİZMA ve BESLENME HASTALIKLARI KONGRESİ

15-19 MAYIS 2026

RIXOS SUNGATE
Antalya

İNDEX

www.diyabetkongresi.org

ABAKAY, Ş.	SS-20
ACAR, S.	SS-15
ACET, A.	PS-82
AÇIK, Ş.	PS-62
AÇIKGÖZ, A.	SS-07
ADAŞ, M.	PS-56, PS-29, PS-17
AĞIR, D. N.	SS-42
AKALIN, A.	SS-01
AKARSU, E.	PS-85
AKAY, M.	SS-64
AKBABA, G.	PS-33
AKBAL, K.	PS-51
AKBAY, E.	SS-48, PS-94, SS-32, SS-68
AKDOĞAN, B.	HSS-03
AKDOĞAN, B.	SS-27
AKGÜN, C.	SS-01, PS-30, PS-81
AKINCI, Ş.	SS-64
AKINCI ALTUNDAL, A.	PS-33
AKKAR, I.	SS-60
AKKIR, B.	PS-14
AKKUŞ, G.	SS-56, SS-04, PS-49, HSS-13, PS-54
AKSOYDAN ZUBAROGLU, U. P.	SS-48, SS-68
AKSÖZ, D.	SS-37
AKSU KONCA, H.	PS-75, PS-87
AKTÜRK, M.	SS-37
AKTÜRK, M.	SS-12, SS-65, HSS-03, SS-16, SS-52, SS-13, SS-39, SS-38, SS-14, PS-63, PS-13
ALİKAŞİFOĞLU, M.	SS-07
ALİŞAN, İ.	PS-65
ALKAN, Ö.	SS-15, PS-09
ALMACAN İNCE, B.	HSS-10
ALPHAN ÜÇ, Z.	SS-21
ALTINBAS AKKAS, O.	HSS-11
ALTINTOP, S. E.	SS-65, HSS-03, SS-52, SS-38, SS-55, PS-13
ALTİNTOP, S. E.	SS-16
ALTUN, E.	HPS-06
ANATACA, G.	HPS-05
ANATACA, G.	HSS-08
APAK, A.	SS-26
APAYDIN, M.	SS-61
ARABACI, F.	SS-46
ARAS, D.	HSS-04
ARI, S.	SS-17, SS-42
ARIKAN, K.	PS-29
ARPACI EREN, İ.	HSS-01
ARPACI KIZILDAĞ, İ.	HSS-01
ARSLAN, A.	PS-88
ARSLANOĞLU, İ.	HSS-12
AŞIKOVALI, S.	SS-25
ASİLSOY, M.	HPS-05
ASİLSOY, M.	HSS-08
ATİK ALTİNOK, Y.	SS-62
ATİKCAN, D. T.	SS-51, SS-70
ATMACA, A.	PS-69
ATMACA, M.	PS-34
AYAN, B.	SS-25
AYBI ÖZDEMİR, Ö.	SS-72
AYDIN, B.	PS-82
AYDIN, Ö.	PS-69
AYER, Ç.	SS-28
AYLAZ, R.	SS-11
AYYILDIZ, F.	PS-14
AZYOKSUL, A. E.	PS-05
BAĞCI AKÇEŞME, A.	PS-10
BAKİKHAN, K.	PS-80
BAKIRHAN, C.	HSS-06
BAL KARATAŞ, G.	SS-34
BALCI, M. K.	PS-59
BALDANE, S.	SS-64

BALOŞ TORUNER, F. HSS-03, SS-16, SS-52
BALOŞ TÖRÜNER, F. SS-12, SS-39, PS-63
BARLAS, T. SS-39
BAŞCIL TÜTÜNCÜ, N. SS-51
BAŞÇIL TÜTÜNCÜ, N. SS-70
BAT TONKUŞ, M. HSS-06
BATMAN, A. SS-66
BATUKAN, H. PS-60
BAYRAK ÖNEY, B. HSS-15
BAYRAKTAR, M. PS-69
BAYRAM, F. SS-44
BEKTAŞ, M. PS-38
BEKTAŞ, M. PS-37
BENGİ, D. PS-24
BERKTAŞ, M. B. PS-97
BEYSEL, S. SS-61, PS-64, PS-01
BİLEN, A. PS-71
BİLEN, H. PS-71
BİLGER, N. SS-32
BİLGİLİ, E. PS-39
BOZKAYA, S. PS-21
BOZKUR, E. PS-84, PS-46
BOZKURT, Ö. HSS-10
BROUWERS, B. SS-05
BUDAK, M. E. PS-71
BÜYÜKTUNCER, Z. SS-08
ÇAKAL, E. SS-72
ÇAKMAK DEMİR, S. SS-66
ÇAKMAK ÖNAL, A. SS-07
ÇALAPKULU, M. SS-72
ÇALIK, E. SS-07
ÇALIŞKAN, B. PS-79
CAN, A. PS-45
CAN, C. PS-70
CAN TURAN, T. SS-24, PS-12
CANDER, S. PS-90
CANPUNAR, N. SS-12
CANSU, G. B. PS-82
CANTÜRK, Z. SS-15, PS-09
ÇAPAR, A. G. SS-44
ÇAPAR, M. U. PS-08
ÇAPKINOĞLU TÜRK, S. PS-69
ÇAPOĞLU, İ. PS-71
ÇATALAHMETOĞLU, N. HPS-07
ÇELIK, I. PS-02
ÇELİK, A. PS-60
ÇELİK, S. SS-71
CERİT, E. T. SS-37
CERİT, E. T. SS-12, SS-65, HSS-03, SS-16, SS-52, SS-13, SS-39, SS-38, SS-14, PS-63, PS-14, PS-13
CERİT, M. N. SS-12
CERİT, M. SS-52
ÇETİN, F. SS-02, SS-19, SS-57
ÇETİN, S. SS-55
ÇETİNARSLAN, B. SS-15, PS-09
ÇETİNKALP, Ş. SS-62, PS-47
ÇEVİK, G. HPS-16
ÇEVİKDİZİCİ, M. HSS-06
CİCEK, O. SS-60
ÇİFTÇİ, S. PS-84, PS-19
ÇİFTEL, S. SS-73
ÇINAR, N. PS-33
ÇINAR, Z. SS-34
ÇİNPOLAT, H. Y. PS-06
ÇİTİL, H. M. PS-83
COBAN, P. SS-11
ÇOLAK, E. PS-60
ÇOLAK, E. PS-98
ÇOLAK, R. PS-69
ÇÖLÜOĞLU, I. SS-06
ÇOMLEKÇİ, A. SS-20
ÇÖMLEKÇİ, A. SS-10

COŞAR, Ş. Ş. PS-83
COŞKUN, M. SS-22, PS-13
DAĞ ŞAŞTIM, G. PS-85
DAĞDELEN, S. SS-07, SS-18, SS-08
DAYI, Z. D. HPS-08
DEDEBAĞI, Ö. Ş. PS-30
DEGİRMENCİ, E. PS-44, PS-53
DEMİR, R. HPS-03
DEMİR YÜKSEL, B. SS-10, SS-20
DEMİRCİ, E. SS-45
DEMİREL, D. HSS-03
DEMİRHAN, Y. SS-15
DEMİRKAN, H. PS-31
DEMİRPENÇE, M. M. PS-76, SS-53
DENİZ YÜCEL, H. PS-29
DEYNELİ, O. SS-66
DİNÇTÜRK, U. C. HSS-07
DİRGAR, E. HSS-01
DOGAN, M. H. SS-60
DOĞAN, Ş. E. HSS-05
DOĞAN ÇAKIR, S. PS-29
DOĞANAY, Ş. PS-92
DOGRUEL, F. SS-44
DUMAN, A. PS-24, PS-57
DURAN, E. N. SS-54
DURCAN, E. PS-08
DÜRÜMOĞLU ÖZKAN, A. PS-26
EFE İPEK, R. HSS-08
EKİNCİ, Ö. B. PS-29
EKŞİ, O. PS-34, PS-32
ELBÜKEN, G. SS-25, PS-91
ELÜSTÜ BELEN, Z. PS-84
ELÜSTÜ BELTEN, Z. PS-21, SS-71, PS-46
ENGİN, İ. SS-41
ENÜK, R. PS-36
ERALP, D. SS-71
ERAY, Ö. E. PS-27
ERAYDIN, A. PS-02
ERBAKAN, A. HSS-09
ERBAŞ, T. SS-08
ERCAN, O. SS-73
ERDAL, S. SS-18
ERDEM, M. HSS-05
ERDOĞAN, A. SS-36
ERDOĞAN, F. PS-63
ERDOĞAN, M. PS-38
ERDOĞAN EROĞLU, C. PS-23
ERDURAN HAYTA, G. SS-36
EREN, M. A. PS-92
ERGE, E. SS-74
ERGİN ZEREN, F. SS-29
ERGÜN, E. B. PS-41
ERHAN, M. N. HPS-06
ERİŞEN, F. E. SS-59
ERKILIÇ, B. PS-92
EROĞLU ALTINOVA, A. SS-12, SS-13 SS-37, SS-39 SS-65, SS-16, SS-52, SS-38, SS-14, SS-55, PS-63, PS-13, HSS-03
ERSOY, C. PS-18, PS-90
ERTÜRK, E. PS-90
ERYILMAZ, B. H. PS-07
ESEN, B. PS-52
EVRAN OLGUN, M. SS-27, SS-47, PS-54
EVREN, B. PS-72, PS-25, SS-26, SS-35, SS-40
FARSAK, Ş. HPS-06
FENKCİ, A. PS-02
FENKCİ, S. PS-02
FEYİZOĞLU, G. HSS-09
FIRAT, H. G. PS-61, PS-95, SS-03
GEN, R. SS-32, SS-48, PS-94, SS-68

GENÇ, M.	PS-52
GEZER, E.	SS-15, PS-09
GÖÇER, E. G.	PS-72, PS-25, SS-35, SS-40
GOGAS YAVUZ, D.	HSS-02
GÖKBULUT, P.	SS-23
GÖKÇE, B.	PS-67
GÖNEN, M. S.	PS-08
GÖRGEL, A.	SS-64
GÖRGÜLÜ, Z. N.	PS-78
GÜL, A. N.	SS-49, SS-50
GÜL, M.	SS-56
GÜL, N.	PS-50, PS-35
GÜLBAHAR, Ö.	SS-12
GULEK, A.	SS-45
GÜLEK, A.	PS-43, SS-24, PS-12
GÜLER, E.	PS-38
GÜLTEKİN, A. C.	SS-13
GÜNAYDIN, M.	PS-44, PS-53
GÜNDÜZ, B.	PS-69
GÜNEY, E.	PS-39
GÜNEY, S. C.	PS-45
GÜNGÖR, K.	SS-24
GÜNGÖR, K.	SS-45
GÜNGÖR, K.	PS-12
GÜNGÖR, K.	PS-43
GÜNGÖR SEMİZ, G.	SS-10, SS-20
GUNHAN, H. G.	SS-59
GÜR, V.	PS-57
GÜRLEK, M.	PS-60
GÜRLER, M.	SS-74
GUVEN, A. T.	HPS-08
GÜVEN, İ.	HSS-05
GÜVEN, S.	PS-47
GÜVEN TAYMEZ, D.	PS-41
GÜVENÇ, T.	HPS-02
GÜZEL, B.	PS-31
GÜZEL, D.	SS-02, SS-19, SS-57
GÜZEL, E.	PS-03
GÜZEL ESEN, S.	PS-22
HACER, Ç. G.	PS-26
HACIOĞLU, A.	PS-20
HACIŞAHİNOĞULLARI, H.	HSS-06
HACİŞAHİNOĞULLARI, H.	PS-50, PS-35
HARTMAN, M. L.	SS-05
HATİPOĞLU, M.	PS-94
HELVACİ, Ö.	SS-13
HEYBELİ, C.	SS-10
ILHAN, A.	SS-18
İMRE, E.	SS-59
İMRE, E.	SS-33
İNAL İNCE, D.	SS-07
İNANÇ, N.	SS-44
İNCE, Y. E.	SS-04
ISBİLEN, B.	SS-09, PS-28
KALAN SARI, I.	PS-62, PS-73
KALAYCI, T.	PS-35
KALKAN, A. T.	SS-01, PS-81
KAMALAK, S.	PS-38, PS-47
KANCA, M.	HSS-10
KANDEMİR BOZKURT, A. B.	PS-76, SS-53
KANER, G.	SS-28
KARA, A. M.	SS-64
KARA KIVANÇ, D. B.	HSS-07
KARA YILMAZ, K.	PS-79
KARAASLAN, H.	PS-67, SS-30
KARABULUT, A.	PS-74, PS-89
KARABULUT, B.	SS-55
KARACA, A.	SS-69
KARACA, B.	SS-15
KARACA, Z.	PS-20
KARAÇALI, M.	PS-40
KARAEVREN, T. T.	SS-12
KARAKAYA, B.	PS-54
KARAKILIÇ, E.	PS-06, SS-58
KARAKOC, M. A.	SS-13
KARAKOÇ, A.	SS-12, SS-39

KARAKOÇ, M. A.	SS-65, HSS-03, SS-16, SS-52, SS-38, SS-14, PS-63, PS-14, PS-13	KOÇ, M. S.	PS-25
		KOÇ, M. S.	PS-97, PS-04, PS-03
		KOCAAĞA, P.	PS-58
KARAMAN, Ö.	PS-77	KOCAMIŞ, R. N.	PS-98
KARATOPRAK, K.	PS-18, PS-90	KOLSUZ TÜRKER, İ.	SS-04, HSS-13, PS-54
KARÇAALTINCABA, D.	SS-16		
KARŞIDAĞ, K.	PS-50, PS-35	KORKMAZ, E. S.	SS-01
KARTAL BAYKAN, E.	SS-73	KOŞAY, T.	SS-32
KAYA, F. N.	HSS-09	KÖSE HAMİDİ, E. G.	SS-51, SS-70
KAYHAN, A. D.	PS-92	KOTAN, R.	PS-72, PS-25, SS-35, SS-40
KAYHAN, G.	PS-13		
KEBAPCİ, M. N.	PS-30	KUBAT ÜZÜM, A.	PS-50, PS-35
KEBAPÇI, M. N.	SS-01, PS-10	KÜÇÜK, O. K.	PS-07
KEKLİKKIRAN, Ç.	SS-49, SS-50	KÜÇÜKÇETİN, A.	SS-29
KEPİÇOĞLU, H.	SS-46	KULAKSIZ, E.	HPS-04
KERKÜTİ, E.	HPS-01	KULAKSIZ, E.	SS-12
KESKİN, F. E.	PS-66	KUMRU, B. S.	PS-07
KESKİN, I.	SS-49	KURBAN, M. Ü.	PS-27
KESKİN, İ.	SS-50	KUŞKONMAZ, Ş. M.	SS-34, SS-09
KESKİN, L.	PS-83	KUTLU, T.	PS-11
KESKİN, M.	SS-03	KÜTÜK, İ. S.	SS-16
KILIÇ, C.	PS-83	LOOMBA, R.	SS-05
KILIÇ, M. C.	PS-27	MALHAN, S.	PS-60
KILIÇ, M. K.	SS-17	MAMMADZADA, D. H.	SS-67
KİLİC, M. K.	SS-42	MAMMADZADA, H.	PS-93, PS-96
KILIÇ KAN, E.	PS-69	MANAFOVA, A.	PS-82
KILINÇ, Ç.	SS-46	MANU, C.	SS-69
KILINÇ, D.	PS-52	MEMMEDZADE, H.	PS-99
KILINÇ, F.	PS-52	MERT, M.	PS-21, PS-19
KILINÇ, M.	PS-05	MİTİL, D.	PS-85
KIR BICER, E.	HSS-14	MÜHÜRDAROĞLU, A. M.	SS-23
KIR BİÇER, E.	HPS-01	MUSTAN, A. G.	PS-65
KİR BİÇER, E.	HPS-02	MUTLU, S.	HSS-10
KIRAN, M.	PS-27	MUTLU, Ü.	PS-50, PS-35
KISA, C.	SS-47	NAR, A.	SS-51, SS-70
KİZİLARSLANOGLU, M. C.	SS-31, SS-60	NASİFOVA, V.	PS-35
KIZILCA, F.	PS-28	ÖKTEM, F.	SS-15
KIZIŞAR YILMAZ, S.	HSS-05	OKUTAN, İ.	SS-37
KOÇ, G.	SS-34	OKYAR, A.	HSS-14

OKYAR BAŞ, A.	SS-17, SS-42
OLGUN, N.	HSS-01
ONDER, C. E.	PS-28
ONDER, Ç. E.	SS-23
ONDER, E.	HPS-05, HSS-08
OR KOCA, A.	PS-61, PS-95, SS-03
ÖRS, A.	SS-04
ÖRS, A.	PS-49
ORTAKÇI, E.	PS-47
ÖZ GÜL, Ö.	PS-90
ÖZALTIN SÖYLEME, R.	SS-43
ÖZBAY, M. U.	PS-52
ÖZBEK, M.	SS-72
ÖZCAN, C.	PS-92
ÖZÇELİK, Ö.	SS-72
ÖZÇİLSAL, M. E.	PS-66
ÖZDAĞ, F. N.	PS-42
ÖZDEMİR, A. E.	PS-71
ÖZDEMİR, H. B.	SS-55
ÖZDEMİR, Ö. F.	HSS-11
ÖZDEMİR BAŞER, Ö.	SS-20
ÖZEK, F. Z.	PS-84, PS-46
ÖZGÜ, C.	PS-18
ÖZGÜL, H.	SS-58
ÖZKAN, M.	PS-66
ÖZLÜ, C.	PS-82
ÖZMEN, Y.	SS-68
ÖZTÜRK, E.	SS-61
ÖZTÜRK, M. S.	PS-68
ÖZTÜRK, S.	SS-33
ÖZTÜRK ÜNSAL, İ.	SS-72
PAKSOY, Ö.	SS-18
PAYASLI, M. E.	SS-56
PEHLİVANOĞLU, C.	SS-24, PS-12
PEKER, Y.	SS-66
PERİHAN, G.	PS-26
PEYNİRCİ, H.	HPS-05, HSS-08
PİR, A.	SS-73
PİŞKİN, F. C.	SS-56
PİŞKİNPASA, H.	SS-71
PİŞKİNPAŞA, H.	PS-84, PS-21, PS-19, PS-46
POYRAZER, M.	SS-34, SS-09
REKALI ŞAHİN, H.	PS-35
SABUNCU, T.	PS-67
ŞAHİN, A. B.	PS-18
ŞAHİN, A. D.	SS-21
ŞAHİN, A. N.	SS-28
ŞAHİN, F.	HSS-12
ŞAHİN, G.	PS-73
ŞAHİN, İ.	SS-26
ŞAHİN, K.	PS-56, PS-17
ŞAHİN, M.	PS-40
ŞAHİN, O.	PS-52
ŞAHİN, O. T.	SS-34
ŞAHİN ÇİFÇİ, N.	PS-09
ŞAHİN KİMYON, Ö.	SS-71
SAMETOĞLU, B. N.	SS-16
ŞANSAL, E.	SS-37
SANYAL, A. J.	SS-05
ŞARER YÜREKLİ, B.	SS-62
SARGIN, M.	SS-24
SARGIN, M.	SS-45
SARGIN, M.	PS-12
SARGIN, M.	PS-43
SARI, R.	SS-43
SARI, R.	SS-36
SARI BEYAZKAYA, M.	PS-04, SS-26
SARI TİRİÇ, D.	PS-71
SARIAYDIN, M.	SS-11
SATI, L.	SS-29
SATILMIŞ, M.	SS-07
SAYDAM, S.	PS-84, PS-21, SS-71
SAYGILI, E. S.	PS-06, SS-58
SAYIM AYDOĞAN, K.	PS-21, SS-71, PS-19
SELEK, A.	SS-15, PS-09
SEMİZ, N.	SS-63

ŞENAY ÖZÇALIK, M.	SS-51, SS-70
ŞENDUR, H. N.	SS-12
SENOCAK, A.	HSS-08
ŞENOCAK, A.	HPS-05
ŞENOL, A.	PS-08
ŞENTÜRK, M.	SS-41
SERT, M.	SS-56
SEVGİ DOGAN, E.	HSS-10
SEVİNÇ KAHRAMAN, C.	PS-90
SEZER, K.	SS-48, PS-94, SS-68
SEZGİN, E.	PS-20
SODAN, H. N.	SS-12, PS-14
SOĞUKPINAR, N.	HPS-04
SÖĞÜT, M.	HSS-13
SÖNMEZOĞLU KÜTÜK, İ.	SS-12, SS-65, SS-52, SS-38, SS-14, SS-55
SOYALTİN, U. E.	PS-38
SOYHAN, M.	PS-34, PS-32
SOYLUK SELÇUKBİRİCİK, Ö.	PS-50, PS-35
SOYSAL ATİLE, N.	PS-86
SÖZEN, M.	SS-15, PS-09
SUER, İ.	PS-35
SÜRGEN, Y. E.	PS-38
TABAK, Ö.	SS-54
TAKA, A.	SS-53
TAMBAĞ, H.	HSS-14
TAMER, G.	SS-24, SS-45, PS-12, PS-43
TAMER, H. G.	PS-48
TANG, Y.	SS-05
TANGÜLEÇ, A. T.	PS-15
TANRIKULU, S.	HPS-16
TARHAN, A.	PS-56, PS-17
TAŞ, G. G.	SS-29
TAŞAN, E.	PS-77
TAŞKALDIRAN, I.	SS-23
TAZEGUL, G.	HPS-06, HPS-08
TEKERLEK, H.	SS-07
TEKİN, S.	SS-07, SS-18
TEKKAYA UÇAR, İ.	PS-77
TERZİOĞLU, E.	HPS-06
TİTİZ, M. M.	PS-71
TOMBUL, A. B.	SS-17
TOPÇUOĞLU, E.	PS-67
TOR YILMAZ, E. İ.	HPS-08, HPS-06, HSS-02
TOROS, B.	SS-21
TÖRÜNER, F.	SS-37
TÖRÜNER, F.	SS-65, SS-13, SS-38, SS-14, PS-13
TOSUN, E.	SS-05
TOSUN, M. A.	PS-48
TOZKIR, H.	SS-25
TOZMAN, M.	PS-47
TUFAN, C.	PS-06, SS-58
TÜFEKÇİ, B.	PS-63
TÜFEKÇİ, D.	SS-49, SS-50
TUĞCU, A.	HSS-05
TULUN, Ö. F.	SS-73
TUNA, M. M.	SS-41
TUNÇKOL, M. E.	PS-13
TURGUT, M.	PS-59
TURGUT, Z. I.	SS-60
TURĞUT, T.	PS-67
TURHAN, C.	HSS-12
TURHAN İYİDİR, Ö.	SS-51, SS-70
TÜRK, Ö. P.	SS-08
TÜZÜN, D.	PS-40, PS-05
TÜZÜN ZEYBEY, S.	SS-10, SS-20
UÇAR TOROS, M.	SS-21
UĞUR, K.	PS-52
ULAŞ, E.	PS-58
ÜNAÇAN, İ. H.	SS-44
UNAL, S.	PS-26
ÜNLÜHİZARCI, K.	PS-20
ÜNSAL, E. N.	PS-79
URHAN, E.	PS-20

USTAY, O.	SS-63
ÜSTAY, Ö.	PS-37, SS-59, HSS-02
UYGUR, M. M.	SS-49, SS-50
UYSAL, H. N.	HPS-06
UZUN, H.	SS-54
VARAN KOÇ, G.	SS-09, PS-28
VARELCİ, S.	PS-50
VERGİLİ, S. İ.	HPS-08
YABANCI AYHAN, N.	PS-79
YAKAR, T.	SS-60
YALÇIN, H. D.	HPS-06
YALÇIN, M. M.	SS-12, SS-65, HSS-03, SS-16, SS-52, SS-13, SS-39, SS-38, SS-14, PS-63, PS-13
YALÇIN, M.	SS-37
YALIN TURNA, H.	SS-02, SS-19, SS-57
YAMAN, A.	PS-55
YANMAZ, S. R.	PS-15
YARDİBİ DEMİR, H. A.	SS-46
YARLİOGLU, A. M.	PS-52
YAVUZ, E.	PS-18
YAVUZ, İ.	SS-73
YAYLA, A. E.	PS-64
YAYLA, A. E.	PS-01
YAZICI, D.	SS-66
YAZMAN, V.	SS-49, SS-50
YENİDÜNYA YALIN, G.	PS-50, PS-35
YERLİ, M. E.	PS-40
YETİŞKEN, M.	PS-39
YILDIRIM, Ş.	HSS-13
YILDIRIM, T.	PS-20
YİLDİRİM, D.	HSS-04
YILDIRIM ŞİMŞİR, I.	PS-58
YILDIZ, B.	HSS-06
YILMAZ, E.	PS-91
YILMAZ, K. N.	SS-17
YILMAZ, M. T.	SS-02, SS-57
YILMAZ, m.	SS-37
YİLMAZ, M.	SS-62
YİLMAZ, K. N.	SS-42
YİLMAZ, M. T.	SS-19
YILMAZ AKYÜREK, D.	SS-13
YİLMAZ KARS, M.	SS-31, SS-60
YILMAZ YAŞAR, H.	PS-76, SS-53, SS-06
YORULMAZ, G.	SS-01
YORULMAZ KAYA, r.	SS-37
YORULMAZ KAYA, R.	SS-12, SS-65, SS-52
YÜKSEL GÜLER, B.	HSS-05
YURTSEVER ÇELİK, S.	HSS-01
YUSİFOVA, F.	SS-14
ZUHUR, S.	PS-91
ZUHUR, S. S.	SS-25

TÜRK DİYABET CEMİYETİ

Harbiye Mahallesi Cumhuriyet
Caddesi Erk Apartmanı No:38 Daire:2
ŞİŞLİ/İSTANBUL
E-Posta: info@diyabetcemiyeti.org