



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 Aralık 2025
The Ankara Otel

BİLDİRİ KİTABI



www.uced2025.org





4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 Aralık 2025
2025
The Ankara Otel

BİLİMSEL PROGRAM

18 Aralık 2025, Perşembe

13.30-14.00 Açılış

Zehra Aycan - Sempozyum Başkanı ve Diyabet Çalışma Grubu Başkanı
Olca Evliyaoğlu - Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Derneği Başkanı
Sn. Kemal Memişoğlu - Sağlık Bakanı

14.00-14.30 Diyabetin finansal analizi ve gelecek projeksiyonu

Oturum Başkanları: Zehra Aycan, Hülya Günöz
Konuşmacı: Sn. Eren Usul - SGK, Genel Sağlık Sigortası Genel Müdürü

14.30-15.15 Tip 1 diyabette kök hücre tedavilerinde güncel durum

Oturum Başkanları: Merih Berberoğlu, Firdevs Baş
Konuşmacı: Gönül Çatlı

15.15-15.30 Kahve Arası



15.30-16.00 T1D yönetiminde glisemik hedefler: güncel durum ve tartışmalar

Oturum Başkanları: Aysun Bideci, Mehmet Keskin
Konuşmacı: Gül Yeşiltepe Mutlu

16.00-17.00 Yapay zekâ destekli diyabet yönetimi: mevcut teknolojiler ve geleceğe bakış

Oturum Başkanları: Şükrü Hatun, Ahmet Anık
Konuşmacılar: Halis Kaan Aktürk



BİLİMSEL PROGRAM

18 Aralık 2025, Perşembe

17.00-18.00 Sözel Bildiriler

Oturum Başkanları: *Filiz Çizmecioğlu, Beray Selver Eklioğlu*

- SS-01** Millî eğitim bakanlığı il sağlık hizmeti sorumluları açısından okulda diyabet programı ile ilgili görevlerin değerlendirilmesi
Elif Eviz, Gülcan Kılınç, Özkan Avcı, Şükrü Hatun
- SS-02** Liraglutide ve metformin tedavisinin kısmi insülinopenik diyabetik ratlarda kırık iyileşmesi üzerindeki etkileri
Banu Turhan, Sönmez Sağlam, Mücahid Osman Yücel, Raşit Emin Dalaslan, Mehmet Ali Sungur, Fatih Demir, Zekeriya Okan Karaduman, Mehmet Arıcan
- SS-03** Tip 1 diabetes mellitus ve hashimato tiroiditi tanıları ile izlenen çocuklarda optik koherens tomografi anjiyografi bulgularının sağlıklı çocuklarla karşılaştırılması
Hüseyin Anıl Korkmaz, Ali Devebacak, İbrahim Mert Erbas, Cumali Değirmenci, Nilufer Uyar, Filiz Afrashi, Behzat Ozkan
- SS-04** Tip 1 diyabetli çocukların birinci derece akrabalarında otoantikör taraması: çok merkezli türkiye verisi
Uğur Cem Yılmaz, Deniz Özalp Kızılay, Özlem Kayır Kurt, İlkay Bahar Balaban Berber, İrem Gökdemir, Aysun Ata, Deniz Erden, Elif Gökçe Basa, Ömer Faruk Yalçın, Sevim Onguner, Hanife Gül Balkı, Sirmen Kızılcan Çetin, Samim Özen, Günay Demir, Gamze Yıldız Baş, Mehmet Soylu, Ahmet Anık, Fatih Gürbüz, Korcan Demir, Özge Köprülü, Selda Ayça Altıncık, Berna Eroğlu Filibeli, Burcu Özbaran, Raika Durusoy Onmuş, Damla Gökşen
- SS-05** Tip 1 diyabetes mellituslu çocuklarda uyku bozukluklarının değerlendirilmesi
Kürşat Çetin, Yasemin Funda Bahar, Ali Tırtar, Hale Tuhan, Mesut Parlak
- SS-06** Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde demografik, klinik ve laboratuvar özelliklerin diyabete özgü yeme bozukluğu ile ilişkisinin incelenmesi
Elif Çıldır, Yağmur Ünsal, Nur Berna Çelik Ertaş, Elmas Nazlı Gönc, Zeynep Alev Özön



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 Aralık 2025
2025
The Ankara Otel

BİLİMSEL PROGRAM

19 Aralık 2025, Cuma

■ SALON A

08.30-10.00 Otomatik insülin pompalarında beslenme ve egzersiz yönetimi
Oturma Başkanları: *Filiz Tütüncüler, Alev Keser*

Beslenme yönetimi: karbonhidrat sayımı önemli mi?
Yasemin Atik Altınok

Aplikasyonlar:
Tuğba Gökçe, Beyza Eliuz Tipici

Egzersiz yönetimi:
İbrahim Mert Erbaş

10.00-10.30 UYDU SEMPOZYUMU
Güncel teknolojik gelişmeler ışığında CGM ıcan 6
Fatih Gürbüz



10.30-11.00 Kahve Arası



11:00-11:45 5 yaşından küçük diyabetli çocuklarda teknoloji kullanımı
Oturma Başkanları: *Ece Böber, Ayşehan Akıncı*
Konuşmacı: *Damla Gökşen*

11:45-12:30 Yaygın kullanılan cgm sistemleri ve sensör verilerinin (AGP raporlarının) yorumlanması
Oturma Başkanları: *Mehmet Boyraz, Edip Ünal*
Konuşmacı: *Belma Haliloğlu*

12.30-14.00 Öğle Yemeği & Posterler





4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 Aralık 2025
2025
The Ankara Otel

BİLİMSEL PROGRAM

19 Aralık 2025, Cuma

■ SALON A

14.00-14.30 Prediyabet döneminde glisemik izlem ve sensörlerin rolü
Oturum Başkanları: *Damla Gökşen, İhsan Turan*
Konuşmacı: *Deniz Özalp Kızılay*

14:30-15:30 UYDU SEMPOZYUMU
CGM performans standartları için bir çağrı:
tüm CGM'ler aynı güvenilirlikte değildir!
Peter Adolfsson



15.30-16.00 Olgu örnekleri ile açık kaynak – otomatik insülin ileti sistemlerinde yenilikler
Oturum Başkanları: *Hakan Döneray, Mesut Parlak*
Konuşmacı: *Fatih Gürbüz*

■ SALON B

15.00-16.15 Okulda diyabet programı (ODP) oturumu
Açılış Konuşmaları
Şükrü Hatun - Okulda Diyabet Programı Koordinatörü
Zehra Aycan - Diyabet Çalışma Grubu Başkanı
Özkan Avcı - Milli Eğitim Bakanlığı İşyeri Sağlık ve Güvenlik Daire Başkanı
Oturum Başkanları: *Şükrü Hatun, Şenay Savaş Erdeve, Özkan Avcı*

ODP'nin etki analizi ve okulda diyabet bakımında güncel durum:
Şükrü Hatun

Fark yaratan öğretmen ödülleri ve illerden geri bildirimler

Çocuk diyabet ekiplerinin okulda diyabet rutinleri ve eğitim etkinlikleri:
Günay Demir, İlknur Kızılkaya

Okulda diyabet makalelerinden özetler:
Aşan Önder Çamaş

16:00-16:30 Kahve Arası





4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 Aralık 2025
2025
The Ankara Otel

BİLİMSEL PROGRAM

19 Aralık 2025, Cuma

■ SALON A

16:30-17:45 Diyabet kampları paneli
Kamp yapan merkezlerin deneyimleri ve farklı kamp modelleri
Oturma Başkanları: *Rüveyde Bundak, Şükran Darcan*

Dünyada ve ülkemizde diyabet kampları güncel durum:
İlknur Arslanoğlu

Merkezlerin kamp deneyimleri

İlknur Arslanoğlu - Düzce Üniversitesi

Ecem Can - Koç Üniversitesi

Hafize Işıklar - Ege Üniversitesi

Havva Nur Peltek Kendirci - T.C. Hitit Üniversitesi

Beyhan Tekin - Akdeniz Üniversitesi

Münevver Dünder - T.C. Mardin Artuklu Üniversitesi



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 Aralık 2025
2025
The Ankara Otel

BİLİMSEL PROGRAM

20 Aralık 2025, Cumartesi

08.30-09.30 **Tip 1 diyabet tanı ve ayırıcı tanısında güncel durum**
Oturum Başkanları: *Gülay Karagüzel, Serap Semiz*

Diyabet tanı ve izleminde C-peptid ve otoantikörlerin yeri ve değerlendirilmesi:
Semra Çetinkaya

Genetik testler ve değerlendirilmesi
Hüseyin Demirbilek

09.30-10.00 **Balayı döneminin patofizyolojisi ve yönetimi**
Oturum Başkanları: *Zerrin Orbak, Alev Özön*
Konuşmacı: *Şenay Savaş Erdeve*

10.00-11.00 **Tip 1 diyabet tedavisinde günlük hayat konuları ve pratik öneriler**
Oturum Başkanları: *Abdullah Bereket, Feyza Darendeliler*
Konuşmacı: *Şükrü Hatun*

11.00-11.30 **Kahve Arası**



11.30-12.30 **Diyabet tedavisinde şarlatanlıklar, abartılı uygulamalar ve sonuçları-
Basın bildirisi/ Sempozyum bildirgesi**
Oturum Başkanları: *Olca Evliyaoğlu, Erdal Eren*
Konuşmacılar: *Atilla Çayır, Nurdan Yıldırım*

12.30-14.00 **Öğle Yemeği ve Posterler**





4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 Aralık 2025
2025
The Ankara Otel

BİLİMSEL PROGRAM

20 Aralık 2025, Cumartesi

14.00-14.30 Çocuklarda GLP-1 agonistleri ve diğer inkretinlerin kullanımı
Oturma Başkanları: Zeynep Şıklar, Samim Özen
Konuşmacı: Nihal Hatipoğlu

14.30-15.15 Yıllık
Oturma Başkanları: Şükran Poyrazoğlu, Veysel Nijat Baş

Sürekli glukoz izlem sensörleri - Emrullah Arslan

Otomatik insülin iletim sistemleri - Melikşah Keskin

Egzersiz & beslenme - Elif Gökçe Basa

Yeni insülinler - Keziban Aslı Bala

Tip 2 diyabet - Aylin Kılınç Uğurlu

T1D bakım ve tedavisinde eşitsizlikler - Murat Karaoğlu

15.15-15.45 Kahve Arası



15.45- 16.45 T1D ilişkili uzun dönem komplikasyonlar
Oturma Başkanları: Hamdi Cihan Emeksiz, Ahmet Uçaktürk

Komplikasyonların taranması - Erdal Eren

Komplikasyonların yönetimi - Hande Turan

16.45-17.30 Uluslararası programlara katılan ekip üyelerinin deneyim paylaşımları
(zorluklar & kazanımlar & gelecek için öneriler)
Oturma Başkanları: Gül Yeşiltepe Mutlu, Belma Haliloğlu
Konuşmacılar: Deniz Özalp Kızılay, Erdal Kurnaz, Elif Eviz, Didem Güneş Kaya



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 Aralık 2025
2025
The Ankara Otel

BİLİMSEL PROGRAM

21 Aralık 2025, Pazar

09.00-09.45 Olgu örnekleriyle nadir görülen diyabet türleri ve yönetimi

Oturum Başkanları: *Nursel Muratoğlu Şahin, Derya Buluş*

Monogenik diyabet - *Elif Özsu*

Mitokondrial diyabet - *Ülkü Gül Şiraz*

Wolcott rallison - *Mehmet Nuri Özbek*

09.45-10.45 Olgu örnekleriyle özel gruplarda diyabet yönetimi

Oturum Başkanları: *Nazlı Gönç, Ayhan Abacı*

Kistik fibrozis ilişkili diyabet - *N. Berna Çelik Ertaş*

Post-transplant diyabeti - *Yağmur Ünsal*

Steroide bağlı - *Elvan Bayramoğlu*

Talasemiye sekonder diyabet - *Gönül Büyükyılmaz*

10.45-11.00 Kahve Arası



11.00-11.30 Olgu örnekleriyle diyabetli çocuklarda ruhsal sorunlar ve yönetimi

Oturum Başkanı: *A. Şebnem Soysal Acar*

Konuşmacı: *Didem Behice Öztop*

11.30-12.00 Kapanış



**4. ULUSAL
ÇOCUK VE ERGEN
DİYABET SEMPOZYUMU**

**18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel**

SÖZEL BİLDİRİLER





4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

SS-01 Millî Eğitim Bakanlığı İl Sağlık Hizmeti Sorumluları açısından Okulda Diyabet Programı ile ilgili görevlerin değerlendirilmesi

Elif Eviz¹, Gülcan Kılınç², Özkan Avcı², Şükrü Hatun³

¹Şanlıurfa Eyyübiye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²Millî Eğitim Bakanlığı Destek Hizmetleri Genel Müdürlüğü

³Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

Amaç: Okulda Diyabet Programı'nın (ODP) illerdeki aktiviteleri Millî Eğitim Bakanlığı (MEB) İl Sağlık Hizmeti Sorumluları tarafından koordine edilmekte ve bu kişiler ile düzenli iletişim sürdürülmektedir. Bu araştırma ODP ile ilgili 9 temel görevle ilgili illerde hangi oranda çalışma planı olduğu değerlendirilmiştir.

Yöntem: Millî Eğitim Bakanlığı tarafından 81 ildeki yetkililere 14 başlıkta, temel verileri, ODP ile ilgili temel görevler konusundaki çalışma planlarını sorgulayan bir kısa rapor formatı gönderilmiştir. Gönderilen yazıya 81 ilden cevap gelmiş, rakamsal veriler sayı ve oran olarak verilmiştir.

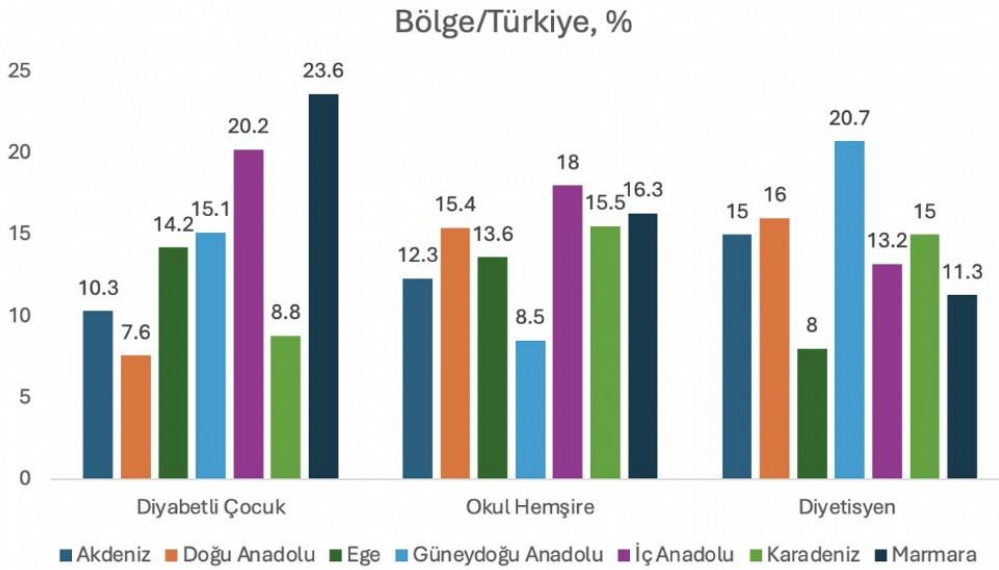
Bulgular: İllerden gelen verilere göre ülkemizde MEB bünyesinde 55316 okul, 1.088.545 öğretmen, 19971 diyabetli çocuk, 849 hemşire ve 106 diyetisyen bulunmaktadır. Ağrı, Bingöl, Bolu, Eskişehir, Isparta, Kırıkkale, Sivas, Trabzon, Zonguldak illerinde diyetisyen yoktur. MEB İl sağlık hizmeti sorumlularının %70.4'ü, yüz yüze yapılan ODP İstanbul 2024 toplantısına, % 93.8'i ise ODP Haziran 2025 Online toplantısına katılmıştır. İl temsilcilerinin tümü Okulda Diyabet Bakımı Yönergesini ayrıntılı bir şekilde incelediğini belirtmiştir. Yüz yüze yapılan ODP İstanbul toplantısına Güney Doğu (%50) ve Doğu Anadolu bölgelerinden (%60) katılımı diğer bölgelere göre daha düşük olmuştur. ODP ile ilgili 9 temel görevle ilgili illerde hangi oranda çalışma planı olduğu Tablo'da görülmektedir. "Tip 1 diyabetli her çocuk için Okulda Tedavi Planı olmasının sağlanması, bunun çocuğun velisi üzerinde çocuk endokrin merkezinden talep edilmesi" (%64.5) ve "Gönüllü öğretmen ve okul çalışanlarının insülin ve glukagon enjeksiyon eğitimi alması, bunun için ilinizdeki çocuk endokrin merkezi ile planlama yapılması" (% 67.1) konularında diğer görevlere göre daha düşük oranda olumlu cevap alınmıştır. Bölgeler arasındaki fark değerlendirildiğinde "Gönüllü öğretmen ve okul çalışanlarının insülin ve glukagon enjeksiyon eğitimi alması, bunun için ilinizdeki çocuk endokrin merkezi ile planlama yapılması" sorusuna istatistiksel anlamlı olarak en düşük olumlu cevaplar Güneydoğu Anadolu ve Doğu Anadolu bölgeleri tarafından verilmiştir (%50 vs %30.8, p:0.025).

Sonuçlar: Okulda Diyabet Programının Millî Eğitim Bakanlığı İl Sağlık Hizmeti Sorumluları tarafından çok yüksek oranda sahiplenildiği ve temel konularda ayrıntılı planlama yapıldığı görülmüştür. Son yıllardaki ilerlemelere karşın ülkemizde okul hemşiresi ve diyetisyen sayısı çok yetersizdir. ODP programının başarısı açısından önümüzdeki dönemde dezavantajlı bölgelerdeki çalışmalara ağırlık verilmesi, MEB il sağlık hizmeti sorumlularının eğitim ve motivasyon açısından desteklenmesi ve çocuk endokrin merkezlerinin bu

sorumlular ile yakın iş birliği yapması, son olarak ise okul hemşiresi ve diyetisyen sayısının hızlı bir şekilde artırılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Okulda Diyabet Bakımı, Okulda Diyabet Bakım Yönergesi, Okul Hemşiresi, Diyetisyen

Figür 1. Bölgelere göre diyabetli çocuk, okul hemşiresi ve diyetisyen sayısı



Tablo 1. Okulda Diyabet Programı ile ilgili 9 konuda illerin çalışma planları ile ilgili durumu

	Tip 1 diyabetli çocuk olan okullardaki öğretmenlerin ve diğer çalışanların eğitimi	Tip 1 diyabetli çocuk olan okullarda varsa hemşirenin, yoksa rehber öğretmen, sınıf öğretmeni veya gönüllü başka bir öğretmenin görevlendirilmesi ve koordinasyonun bu kişi tarafından yapılması	Tip 1 diyabetli her çocuk için "Okulda Tedavi Planı" olmasının sağlanması, bunun çocuğun velisi üzerinde çocuk endokrin merkezin den talep edilmesi	Tip 1 diyabetli çocuk olan okullarda hipoglisemi konusunda yardımın garantisi edilmesi ve okul yönetimlerinin bu konuda gerekli planlamayı yapması	Gönüllü öğretmen ve okul çalışanlarının insülin ve glukagon enjeksiyon eğitimi alması, bunun için ilinizdeki çocuk endokrin merkezi ile planlama yapılması	14 Kasım Diyabet Farkındalık Haftası'ndaki etkinliklere devam edilmesi	Diyabetli çocuklara destek olmak için okula gelmek zorunda kalan annelere veya diğer aile bireylerin destek olunması, anlayış gösterilmesi	Arkadaşlarının arasında insülin yapmak istemeyen tip 1 diyabetli öğrenciler için uygun ortam (revir benzeri) sağlanması	MEB Okulda Diyabet Bakımı Yönergesi'nin bilinirliğinin artırılması
Evet, %	93.6	92.2	64.5	83.1	67.1	94.8	92.2	88.2	93.4
Hayır, %	5.1	6.5	34.2	15.6	32.9	5.2	7.8	11.8	6.4



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

SS-02 Liraglutide ve Metformin Tedavisinin Kısmi İnsülinopenik Diyabetik Ratlarda Kırık İyileşmesi Üzerindeki Etkileri

Banu Turhan¹, Sönmez Sağlam², Mücahid Osman Yücel², Raşit Emin Dalaslan², Mehmet Ali Sungur³, Fatih Demir⁴, Zekeriya Okan Karaduman², Mehmet Arıcan²

¹Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Düzce

³Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Ana Bilim Dalı, Düzce

⁴Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Düzce

Amaç: Diabetes mellitusun (DM) iyi bilinen nefropati, nöropati, retinopati ve kardiyovasküler komplikasyonları yanında kırık iyileşmesi üzerine de olumsuz etkileri mevcuttur. Kırık iyileşmesi üzerine Metformin ile çalışmalar yapılmış olsa da liraglutid gibi GLP-1 agonistlerinin kırık iyileşmesi üzerindeki karşılaştırmalı veya sinerjik etkileri halen yeterince tanımlanmamıştır. Bu çalışmada, kısmi İnsülinopenik DM rat modelinde metformin, liraglutid ve bunların kombinasyonunun kırık iyileşmesi üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Altmış erkek Wistar rat (10-14 haftalık, 350 ± 50g) her bir grupta on iki rat olacak şekilde beş gruba ayrıldı: Kontrol, DM, Met (Metformin), L (Liraglutid) ve Met+L. Kontrol grubu hariç tüm ratlara streptozosin (STZ) ve nikotinamid (NA) kombinasyonu kullanılarak kısmi İnsülinopenik DM modeli uygulandı. 1 hafta sonra kan glikoz değerleri 250mg/dL üzerinde olan ratlar DM olarak kabul edildi. Tüm gruplardaki ratlara femur kırığı oluşturularak intramedüller Kirchner teli ile fiksasyon uygulandı. L ve Met+L gruplarındaki ratlara günlük 0,6 mg/kg dozunda deri altına liraglutid enjeksiyonu, Met ve Met+L gruplarındaki ratlara ise günlük 180 mg/kg dozunda gavaj ile oral metformin tedavisi uygulandı. Kontrol ve DM grubundaki ratlara rutin beslenmenin dışında oral ya da paranteral antidiyabetik tedavi uygulanmadı. 15., 30. ve 45. günlerde, her gruptan randomize olarak dörder rat seçilerek ötenazi uygulandı ve çıkarılan femurlar radyografik, biyomekanik ve histopatolojik olarak incelendi. Elde edilen veriler hem grup içi hem de gruplar arası kıyaslamaya tabi tutuldu. Tüm analizlerde p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışma öncesi sıçanların yaş, ağırlık, boy ve kan glikoz değerleri gibi temel demografik özellikleri incelendiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmedi (p>0,05). Histopatolojik skorlar incelendiğinde 15. ve 45. günlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edildi. 15. günde L grubunun %75'inin 7 puan aldığı (p=0,047), 45. günde ise L ve Met+L gruplarının her ikisinin de %75'inin 9 puan aldığı tespit edilmiştir (p=0,036). Radyolojik skorlar incelendiğinde; 15, 30 ve 45. günlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilememiştir (sırasıyla p=0,934 p=0,649 p=0,502). Biyomekanik test sonuçları değerlendirildiğinde gruplar arasındaki Newton değerlerinde



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar olduğu görülmüştür ($p<0,001$). Ayrıca, deney gününün de anlamlı bir etkisi olduğu görülmüş ve bu durumun da Newton değerlerinin gruplardan bağımsız olarak aynı grup içindeki günler arasında da değişiklik gösterdiği anlaşılmıştır ($p<0,001$) (Tablo 1).

Sonuçlar: Kırık iyileşmesinin gecikmesi gibi komplikasyonlar, tedavi süresinin uzamasına, ek sağlık sorunlarına, maliyetlerin önemli ölçüde artmasına ve hastaların yaşam kalitesinde ciddi bozulmalara neden olmaktadır. Bu çalışmada metformin ve liraglutidin kırık iyileşmesi üzerinde olumlu etkileri olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca, kombinasyon tedavisi ile DM'nin kırık iyileşmesi üzerindeki olumsuz etkilerinin büyük ölçüde azaltılabildiği anlaşılmıştır. Halihazırda tip 2 DM'li pediatrik, ergen ve yetişkin hastaların tedavisinde yaygın olarak kullanılmakta olan bu iki ilacın kombinasyonu gelişmiş terapötik etkiler için önemli potansiyele sahiptir.

Anahtar Kelimeler: diabetes mellitus, kırık iyileşmesi, liraglutide, metformin, rat

Tablo 1

Tablo 1: Deney günlerine göre gruplar arasında biyomekanik (Newton değerleri), histopatolojik ve radyolojik skorların kıyaslanması.

	Kontrol	DM	Met	L	Met+L	p_b
Newton-30. gün	101.35±18.64 ^a	38.85±5.53 ^c	51.33±18.28 ^c	75.70±4.81 ^b	93.50±7.31 ^a	<0.001
Newton-45. gün	124.05±6.02 ^a	53.50±9.78 ^d	78.28±4.24 ^c	89.90±8.40 ^c	105.13±4.82 ^b	<0.001
p_{xy}	0.004	0.050	0.001	0.057	0.116	0.525
HS – 15.gün, n (%)	0 (0.0) ^a	3 (75.0) ^b	2 (50.0) ^{ab}	0 (0.0) ^a	0 (0.0) ^a	0.047
5	2 (50.0)	1 (25.0)	2 (50.0)	1 (25.0)	3 (75.0)	
6	2 (50.0) ^{ab}	0 (0.0) ^a	0 (0.0) ^a	3 (75.0) ^b	1 (25.0) ^a	
7						
HS – 30.gün, n (%)						0.128
6	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (25.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
7	0 (0.0)	3 (75.0)	3 (75.0)	2 (50.0)	1 (25.0)	
8	3 (75.0)	1 (25.0)	0 (0.0)	2 (50.0)	1 (25.0)	
9	1 (25.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (50.0)	
HS – 45.gün, n (%)						0.036
7	0 (0.0)	1 (25.0)	1 (25.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
8	1 (25.0) ^{ab}	3 (75.0) ^b	1 (25.0) ^{ab}	1 (25.0) ^{ab}	0 (0.0) ^a	
9	0 (0.0) ^a	0 (0.0) ^a	2 (50.0) ^{ab}	3 (75.0) ^b	3 (75.0) ^b	
10	3 (75.0) ^b	0 (0.0) ^a	0 (0.0) ^a	0 (0.0) ^a	1 (25.0) ^{ab}	
RS – 15.gün, n (%)						0.934
0	1 (25.0)	1 (25.0)	1 (25.0)	0 (0.0)	1 (25.0)	
1	2 (50.0)	3 (75.0)	3 (75.0)	4 (100)	3 (75.0)	
2	1 (25.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
RS – 30.gün, n (%)						0.649
0	0 (0.0)	1 (25.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
1	0 (0.0)	2 (50.0)	2 (50.0)	1 (25.0)	0 (0.0)	
2	2 (50.0)	1 (25.0)	1 (25.0)	2 (50.0)	3 (75.0)	
3	2 (50.0)	0 (0.0)	1 (25.0)	1 (25.0)	1 (25.0)	
RS – 45.gün, n (%)						0.502
1	0 (0.0)	1 (25.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	
2	0 (0.0)	2 (50.0)	2 (50.0)	1 (25.0)	0 (0.0)	
3	2 (50.0)	1 (25.0)	1 (25.0)	2 (50.0)	1 (25.0)	
4	2 (50.0)	0 (0.0)	1 (25.0)	1 (25.0)	3 (75.0)	

HS: Histopatolojik skor, RS: Radyolojik skor, DM: Diabetes mellitus, Met: Metformin, L: Liraglutid, p_b : gruplar arası, p_{xy} : grup içi, ^{a, b, c, d, e}: farklı üst simge harfleri, post hoc testine göre her ölçüm zamanında gruplar arasında önemli farklılıkları belirtir. |

AuthorToEditor: Bu çalışmada Streptozosin ile diyabet modeli oluşturulan ratlarda kırık iyileşmesi değerlendirilmiştir. Çalışmamız Metformin ve Liraglutidin kırık iyileşmesi üzerine olan etkilerini inceleyen literatürdeki tek çalışma olup ilginiz için teşekkür ederiz. Saygılarımızla.

SS-03 Tip 1 Diabetes Mellitus ve Hashimoto Tiroiditi Tanıları ile İzlenen Çocuklarda Optik Koherens Tomografi Anjiyografi Bulgularının Sağlıklı Çocuklarla Karşılaştırılması

Hüseyin Anıl Korkmaz¹, Ali Devebacak², Ibrahim Mert Erbas¹, Cumali Değirmenci², Nilufer Uyar¹, Filiz Afrashi², Behzat Ozkan¹

¹S.B.Ü Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları Ve Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Bölümü, İzmir, Türkiye

²Ege Üniversitesi Tıp fakultesi Hastanesi, Göz Bölümü, İzmir, Türkiye

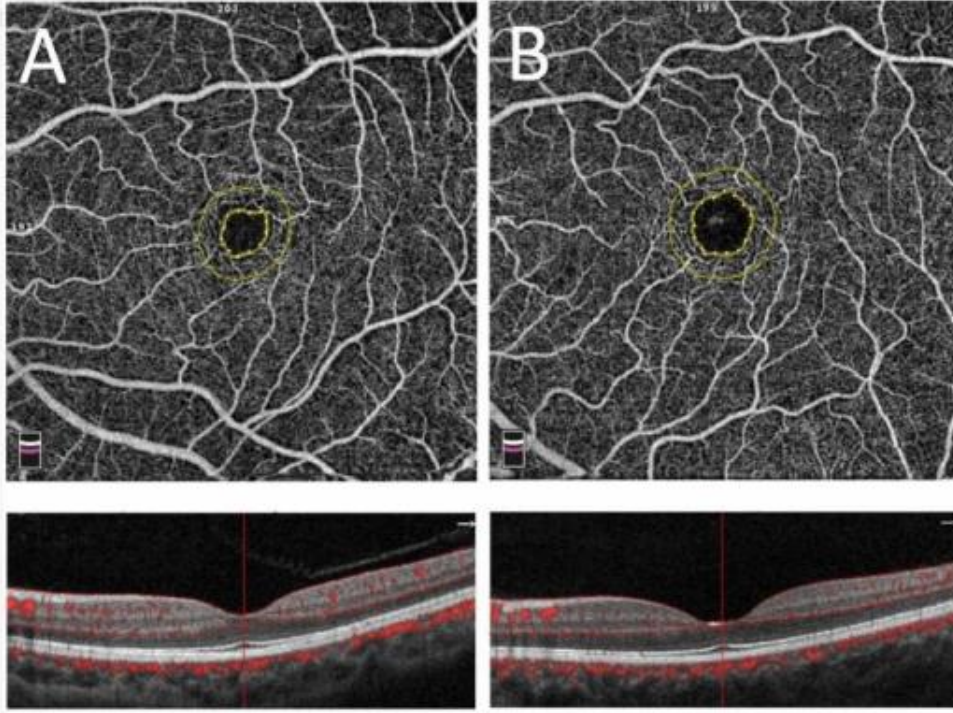
Giriş: Araştırmamızın amacı; izole tip 1 diabetes mellitus (DM) (Grup 1) ve tip 1 DM ile birlikte Hashimoto tiroiditi tanısı olan hastalarda (Grup 2) mikrovasküler komplikasyonlardan erken diyabetik retinopati (DR) gelişiminin diyabet tipi, yaş ve cinsiyet olarak uyumlu sağlıklı kontrol grubu (

Bulgular: FAA ve PVD ortalamalarının üç grup arasında istatistiksel anlamlı fark gösterdiği saptandı ($p=0.016$, $p=0.006$) (Şekil 1). FAA ortalaması, Grup 1’de ve Grup 2’de Grup 3’ten fazla bulundu ($p=0.013$, $p=0.119$). PVD ortalamaları Grup 1 ve Grup 2’de Grup 3’e göre daha az bulundu ($p=0.059$, $p=0.007$). Grup 1 ve Grup 2 arasında FAA ve PVD ortalamaları açısından anlamlı fark yoktu ($p=0.832$, $p=0.653$). HbA1c düzeyi ile FAA ve PVD arasında anlamlı korelasyon saptandı (FAA; $r=0.57$ $p<0.001$, PVD; $r=-0.29$ $p=0.005$).

Sonuç: Henüz klinik olarak DR gelişmemiş Tip 1 DM hastalarında OKTA’da FAA’da artış saptanmıştır ve HbA1C seviyeleri ile ilişkili bulunmuştur. Tip 1 DM’ye Hashimoto eşlik eden hastalarda ortalama PVD’nin kontrol grubuna kıyasla anlamlı oranda az olduğu saptanmıştır. Bu sonuçlar Tip 1 DM’ye eşlik eden Hashimoto hastalığının mikrovasküler komplikasyonların gelişimine katkıda bulunabileceğini düşündürmektedir. Bu konuda daha geniş hasta serileri ile çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: diyabetik retinopati, foveal avasküler alan, hashimoto tiroiditi optik koherens tomografi anjiyografi, parafoveal damar yoğunluğu, tip 1 diabetes mellitus

Şekil 1. Optik Koherans Tomografi Görüntülerinde Foveal avasküler zon alanı ve parafoveal damar yoğunluğu



Şekil 1. Optik Koherans Tomografi Görüntülerinde Foveal avasküler zon alanı ve parafoveal damar yoğunluğu (A) 0,254 mm² foveal avasküler zon alanı ve 55,06 parafoveal damar yoğunluğuna sahip 14 yaşında sağlıklı bir erkek çocuğunun sağ gözü. (B) Tip 1 Diyabeti olan 15 yaşında bir erkek çocuğunun foveal avasküler zon alanı 0,456 mm² ve parafoveal damar yoğunluğu 57,83 saptandı.

(A) 0,254 mm² foveal avasküler zon alanı ve 55,06 parafoveal damar yoğunluğuna sahip 14 yaşında sağlıklı bir erkek çocuğunun sağ gözü. (B) Tip 1 Diyabeti olan 15 yaşında bir erkek çocuğunun foveal avasküler zon alanı 0,456 mm² ve parafoveal damar yoğunluğu 57,83 saptandı.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

SS-04 Tip 1 Diyabetli Çocukların Birinci Derece Akrabalarında Otoantikor Taraması: Çok Merkezli Türkiye Verisi

Uğur Cem YILMAZ¹, Deniz Özalp Kızılay¹, Özlem Kayır Kurt¹, İlkay Bahar Balaban Berber², İrem Gökdemir³, Aysun Ata⁴, Deniz Erden⁵, Elif Gökçe Basa⁶, Ömer Faruk Yalçın⁷, Sevim Onguner⁸, Hanife Gül Balkı⁹, Sirmen Kızılcın Çetin³, Samim Özen¹, Günay Demir¹, Gamze Yıldız Baş¹⁰, Mehmet Soylu¹¹, Ahmet Anık², Fatih Gürbüz³, Korcan Demir⁵, Özge Köprülü⁶, Selda Ayça Altıncık⁷, Berna Eroğlu Filibeli⁸, Burcu Özbaran¹⁰, Raika Durusoy Onmuş¹², Damla Gökşen¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Bilim Dalı, İzmir

²Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Bilim Dalı, Aydın

³Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Bilim Dalı, Ankara

⁴Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Bilim Dalı, Afyon

⁵Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Bilim Dalı, İzmir

⁶Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi, Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Bilim Dalı,

Giriş: Tip 1 diyabetli(T1D) çocuk ve ergenlerin birinci derece akrabalarında diyabetle ilişkili otoantikorların taranması, klinik bulgular gelişmeden presemptomatik evrelerin belirlenmesine ve erken müdahale stratejilerinin geliştirilmesine imkân sağlayan önemli bir halk sağlığı yaklaşımıdır.

Yöntem: Ege Üniversitesi koordinasyonunda, Haziran 2024–Haziran 2025 döneminde, Türkiye’den 9 merkezin katıldığı, kesitsel tarama çalışmasına; T1D tanılı çocuk/ergenlerin, 2–18 yaşındaki birinci derece akrabaları dâhil edildi. Venöz örneklerde insülin otoantikoru(IAA), glutamik asit dekarboksilaz otoantikoru(GAD), insülinoma-iliskili antijen-2 otoantikoru(IA-2) ve çinko taşıyıcı 8 otoantikoru(ZNT8) değerlendirildi. Antikor pozitif ve negatif gruplar klinik değişkenler bazında karşılaştırıldı. Psikolojik değerlendirme; çocuklarda Çocuklar İçin Anksiyete ile İlgili Duygusal Bozukluklar Tarama Ölçeği(SCARED) ve ebeveynlerde Durumluk/Sürekli Kaygı Envanteri(STAI-I/II) kullanılarak, tarama sonuçlarının açıklanmasından önce ve sonra gerçekleştirildi.

Bulgular Çalışmaya 440 (210 (%47,7) erkek, 230 (%52,3) kız) kişi dahil edildi; yaş ortalaması 9,77±4,59 (min:2–maks:18) yılı. T1D öyküsü, katılımcıların 206(%46,8)’sında kız kardeşte, 204(%46,4)’ünde erkek kardeşte, 20(%4,5)’sinde annede ve 10(%2,3)’ünde babada idi.

Otoantikor pozitifliği katılımcıların %16,4(72/440)’sında saptandı. Bunların 59(%13,4)’u tek, 13(%2,9)’ü iki veya daha fazla antikor pozitifliği idi(7[%1,6]’sinde iki, 5[%1,1]’inde üç, 1[%0,2]’inde dört antikor). Antikor tiplerinin tüm olgulardaki prevalansları ZNT8 %11,4(n=50), Anti-GAD %4,3(n=19), Anti-insülin %3,0(n=13) ve IA-2 %2,3(n=10) olarak saptandı.

Otoantikor pozitif olguların ortalama yaşı 9,05±4,96(2–18) yıl; kız/erkek dağılımı 43(%59,7)/29 (%40,3) idi. 41(%56,9)’nin kız kardeşinde, 25(%34,7)’nin erkek kardeşinde, 4(%5,6)’nün annesinde, 2(%2,8)’nin babasında T1D öyküsü vardı. Ortalama ağırlık-SDS’si 0,09±1,23; Boy-SDS’si -0,02±0,94; VKİ’i 18,43±3,99 kg/m², VKİ SDS’si 0,04±1,34 idi.

Antikor pozitif ve negatif olgular karşılaştırıldığında, yalnızca doğum haftasında anlamlı fark saptandı(sırasıyla $37,94 \pm 1,09$, $38,53 \pm 1,47$ hafta)($p < 0,001$). Yaş, cinsiyet, doğum şekli, anne sütü süresi, ağırlık-SDS/boy-SDS, VKİ/VKİ-SDS açısından fark yoktu. Kız kardeşte T1D öyküsü, erkek kardeşe kıyasla antikor pozitifliği için daha yüksek risk ile ilişkiliydi($p = 0,043$).

ZNT8 pozitif bireylerin ortalama yaşı $7,92 \pm 4,62$ yıl iken ZNT8 negatif olanlarda $11,62 \pm 4,86$ yıldır($p = 0,004$). Yaş gruplarına(2-6 (okul öncesi), 6-12(erken okul) ve 12-18 (pubertal/adölesan)) göre değerlendirildiğinde ZNT8 pozitifliği 2-6 yaş grubunda en yüksekti(%82,1; $p = 0,022$). Diğer antikor pozitifliklerinde yaş açısından anlamlı fark yoktu.

Lojistik regresyon analizlerinde, antikor pozitifliğinin tek bağımsız belirleyicisi doğum haftasıydı($p = 0,021$); hafta arttıkça pozitiflik azaldı(trend $p = 0,028$). ZNT8 pozitifliği yaşla ters ilişkiliydi($p = 0,005$); diğer antikorlar için ilişki yoktu.

SCARED değerlendirmesi 192 çocukta tamamlandı. Otoantikor pozitif çocuklarda anksiyete puanı 20'den 33'e yükseldi($p < 0,001$), otoantikor negatif çocuklarda ise 24'ten 18'e azaldı($p < 0,001$). STAI değerlendirmesi 193 ebeveynde tamamlandı. Antikor negatif grupta durumluk kaygı 36'dan 30'a($p < 0,001$) ve sürekli kaygı 38'den 34'e azaldı($p < 0,001$). Antikor pozitif grupta ise durumluk kaygı 31'den 46'ya yükseldi($p < 0,001$); sürekli kaygı 31'den 37'ye yükseldi($p = 0,001$).

Sonuç: Literatürle uyumlu olarak, aile öyküsü olan bireylerde ≥ 2 otoantikor pozitifliği %2,9 olarak saptanmıştır. Erken çocukluk dönemi antikor taramalarında, ZNT8'in değerlendirilmesi önemlidir. Doğum haftası azaldıkça pozitiflikte artış eğilimi izlendi. Türkiye'de T1D'li bireylerin birinci derece akrabalarında gerçekleştirilen ilk çok merkezli otoantikor taraması olan bu çalışma, toplum temelli tarama programlarının geliştirilmesi için önemli bir başlangıçtır. Bulgular, erken tanı ve hedefe yönelik tarama stratejilerinin ulusal düzeyde uygulanmasına bilimsel temel sağlamaktadır; psikolojik desteğin gerekliliğini de vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 Diyabet, Birinci Derece Akrabalar, Otoantikor Taraması, Pediatrik Popülasyon, Psikolojik Etki

SS-05 Tip 1 Diyabetes Mellituslu Çocuklarda Uyku Bozukluklarının Değerlendirilmesi

Kürşat Çetin, Yasemin Funda Bahar, Ali Tırtar, Hale Tuhan, Mesut Parlak
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim dalı, Antalya

Amaç: Bu çalışmanın amacı, Tip 1 diyabetes mellitus (T1DM) tanılı hastalarda uyku bozukluklarını değerlendirmek, bu bulguları sağlıklı akranlarıyla karşılaştırmak ve glisemik kontrol ile olası ilişkisini araştırmaktır.

Yöntem: Kesitsel bir vaka-kontrol araştırması olarak tasarlanan bu çalışmaya, 6-15 yaş arası 190 katılımcıdan (92 T1DM, 98 kontrol vakası) oluşan bir grup dahil edildi. Katılımcılara Çocuklarda Uyku Bozukluğu Ölçeği (Sleep Disturbance Scale for Children, SDSC) uygulandı ve T1DM hastaları ile kontrol vakalarının puanları karşılaştırıldı. SDSC, uyku bozukluklarını altı alt kategori halinde değerlendiren bir ankettir. Her alt kategoride veya toplam puanlamada T-skorunun >70 olması, o alt kategoride veya genel olarak klinik açıdan anlamlı uyku bozukluğu varlığı şeklinde yorumlanmıştır. Ayrıca T1DM hastalarının glikozile hemoglobin A1c (HbA1c) düzeyleri ile SDSC puanları arasındaki ilişki değerlendirilmiştir.

Bulgular: T1DM grubundaki bireylerin ortalama yaşı $10,35 \pm 3,25$ yıl iken, kontrol grubunda $10,12 \pm 3,15$ yıldır ($p = 0,354$). T1DM grubundaki bireylerin %58,7'si, kontrol grubundakilerin ise %56,1'i kadındır ($p = 0,425$). T1DM grubunda ortalama diyabet süresi $6,32 \pm 3,54$ yıl ve ortalama HbA1c düzeyi $8,4 \pm 1,6$ olarak bulundu. Toplam SDSC puanları açısından T1DM ($44,32 \pm 11,40$) ve kontrol grupları ($42,90 \pm 9,35$) arasında anlamlı fark gözlenmedi ($p = 0,303$). Uyku bozukluğu için klinik eşik olan T-skor >70'i aşan olgu sayısı, T1DM grubunda 11 (%11,9), kontrol grubunda 10 (%10,2) idi. Alt kategorilere bakıldığında, T1DM hastalarında uyanma bozuklukları (UB), aşırı uyku eğilim bozuklukları (AUEB) ve uykuda aşırı terleme (UAT) sağlıklı akranlara kıyasla daha sık görüldü ($p < 0,05$). Cinsiyete göre uyku bozuklukları arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Uyku-Uyanma Geçiş Bozuklukları (UUGB) ve Uykuda Aşırı Terleme (UAT) ile yaş arasında negatif korelasyon bulunurken (sırasıyla $p < 0,005$, $R = -0,625$; $p = 0,040$, $R = -0,435$); Uyanma Bozuklukları (UB) ve Aşırı Uyku Eğilimi Bozuklukları (AUEB) ile yaş arasında pozitif korelasyon saptandı (sırasıyla $p = 0,012$, $R = 0,485$; $p < 0,001$, $R = 0,710$). Ayrıca HbA1c değerleri UB, AUEB ve toplam SDSC puanları ile pozitif korelasyon gösterdi (sırasıyla $p < 0,001$, $R = 0,454$; $p = 0,003$, $R = 0,343$; $p < 0,001$, $R = 0,546$).

Sonuç: Bu çalışmada, T1DM'li çocuklarda toplam uyku bozukluğu skorları sağlıklı akranlarla karşılaştırıldığında anlamlı farklılık göstermemekle birlikte, uyanma bozuklukları, aşırı uyku eğilim bozuklukları ve uykuda aşırı terleme alt kategorilerinde T1DM grubunda daha yüksek prevalans saptanmıştır. Ayrıca, HbA1c düzeyleri ile belirli uyku bozukluğu alt kategorileri ve toplam SDSC puanları arasında pozitif korelasyon bulunması, glisemik kontrolün uyku düzeni üzerinde etkili olabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgular, T1DM'li çocukların uyku sağlığının izlenmesinin ve glisemik kontrol ile uyku kalitesi arasındaki ilişkili faktörlerin değerlendirilmesinin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: çocuklar, glisemik kontrol, tip 1 diyabetes mellitus, uyku bozuklukları

Çocuklar için Uyku Bozukluğu Ölçeği (SDSC)

ÇOCUKLAR İÇİN UYKU BOZUKLUĞU ÖLÇEĞİ

Bu anket çocuğunuz ile ilgili uyku uyandırma ritmini ve uyku davranışındaki problemleri daha iyi anlamamızı sağlayacaktır. Lütfen her soruya cevaplandırınız; cevaplar, her bir soruyu çocuğunuzun SON 6 AYINI düşünerek cevaplandırınız. Lütfen soruları 1'den 5'e kadar daire içine alarak veya o rakamı işaretleyerek yanıtlayınız.

1. Çocuğunuz çoğunlukla geceleyin kaç saat uyur?	1 9-11 saat	2 8-9 saat	3 7-8 saat	4 5-7 saat	5 5 saatten az
2. Çocuğunuz genellikle yatıktan ne kadar süre sonra uykuya dalar?	1 15 dk'dan az	2 15-30 dk	3 30-45 dk	4 45-60 dk	5 60 dk'dan fazla

	5 Her Zaman (her gün)	4 Sık Sık (haftada 3 veya 5 kez)	3 Bazen (haftada bir veya iki kez)	2 Ara Sıra (ayda bir veya iki kez veya daha az)	1 Hiçbir zaman
3. Çocuğum yatağa inteksizce gider.	1	2	3	4	5
4. Çocuğum uykuya dalmakta zorlanır.	1	2	3	4	5
5. Çocuğum uykuya dalarken kendisini endişeli veya korkmuş hissedebilir.	1	2	3	4	5
6. Çocuğum uykuya dalarken vücudunun bazı bölümleri seğirir veya irkilir.	1	2	3	4	5
7. Çocuğum uykuya dalarken sallama veya başını sallama gibi tekrar eden hareketlerde bulunur.	1	2	3	4	5
8. Çocuğum uykuya dalarken rüyaya benzer sahneler yaşar.	1	2	3	4	5
9. Çocuğum uykuya dalarken aşırı terler.	1	2	3	4	5
10. Çocuğum gecede iki defadan fazla uyanır.	1	2	3	4	5
11. Çocuğum, gece uyandıktan sonra tekrar uykuya dalmakta zorluk çeker.	1	2	3	4	5
12. Çocuğumun uyurken sık sık bacakları seğirir veya titrer veya sürekli pozisyon değiştirir veya örtüsünü üzerinden atar.	1	2	3	4	5
13. Çocuğum gece boyunca nefes almakta zorlanır.	1	2	3	4	5
14. Çocuğumun uyku süresince nefesi kesilir veya nefes alamaz.	1	2	3	4	5
15. Çocuğum uykusunda horlar.	1	2	3	4	5
16. Çocuğum gece boyunca aşırı terler.	1	2	3	4	5
17. Çocuğuma uykusunda konuşurken gözlemlerim.	1	2	3	4	5
18. Çocuğum, kendisi ile iletişim kurulamayacak şekilde, çığlık atarak ya da kafası karışık durumda uykusundan uyanır ve ertesi gün bu olayları hatırlamaz.	1	2	3	4	5
19. Çocuğum ertesi gün hatırlayamadığı kabuslar görür.	1	2	3	4	5
20. Çocuğum sabahları uyanmakta zorlanır.	1	2	3	4	5
21. Çocuğum sabahları yorgun uyanır.	1	2	3	4	5
22. Çocuğum sabah uyanığında hareket edemiyor gibi hissedebilir.	1	2	3	4	5
23. Çocuğum gündüzleri uykuya meyillidir.	1	2	3	4	5
24. Çocuğum uygunsuz durumlarda aniden uyuyakalır.	1	2	3	4	5

Uykuya Dalma ve Uykuya Devam Etme Problemleri (1,2,3,4,5,10,11. maddelerin puan toplamı)	
Uyku Solunum Bozuklukları (13,14,15. maddelerin puan toplamı)	
Uyanma Bozuklukları (17,18,19. maddelerin puan toplamı)	
Uyku-Uyanma Geçiş Bozuklukları (6,7,8,12. maddelerin puan toplamı)	
Aşırı Uyku Eğilimi Bozuklukları (20,21,22,23,24. maddelerin puan toplamı)	
Uykuda Aşırı Terleme (9,16. maddelerin puan toplamı)	
Toplam puan (6 faktörün toplam puanı)	



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025

2025

The Ankara Otel

Çocuklar için uyku bozukluğu ölçeği Puanlama Kağıdı

EK B. ÇOCUKLAR İÇİN UYKU BOZUKLUĞU ÖLÇEĞİ Puanlama Kağıdı

İsim: _____

Yaş: _____

T-skor	U100	U50	U20	U10	A10	UAT	TOTAL	T-skor
100+	25+	14+	9+	26+	13+		91+	100+
99					22		90	99
98	24						89	98
97				15			88	97
96	23				21		87	96
95		13					86	95
94	22			14			85	94
93							84	93
92			8				83	92
91	21			13	20		82	91
90	20	12					81	90
89					19		80	89
88				12			79	88
87	19						78	87
86					18		77	86
85	18	11		11			76	85
84							75	84
83			7				74	83
82	17			10			73	82
81					17		72	81
80	16	10				10	71	80
79				19			70	79
78	15				16		69	78
77							68	77
76	14			18		9	67	76
75		9			15		66	75
74	13		6				65	74
73				17			64	73
72							63	72
71	12				14	8	62	71
70		8		16			61	70
69	11				13		60	69
68						7	59	68
67	10			15			58	67
66							57	66
65	19	7	5		12		56	65
64				14			55	64
63							54	63
62	18					6	53	62
61				13	11		52	61
60	17	6					51	60
59					10		50	59
58	16			12		5	49	58
57							48	57
56	15				9		47	56
55		5	4	11			46	55
54	14						45	54
53						4	44	53
52				10			43	52
51	13				8		42	51
50		4					41	50
49	12			9	7	3	40	49
48							39	48
47	11		3				38	47
46				8	6		37	46
45	10						36	45
44		3				2	35	44
43							34	43
42	9			7			33	42
41					5		32	41
40	8						31	40
39				6			30	39
38	7						29	38
37							28	37
36							27	36

Tablo 1. Tip 1 Diyabetes Mellituslu Çocuklar ile Sağlıklı Kontrollerin SDSC Toplam ve Alt Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması

SDSC alt kategorileri	T1DM (n=92)	Kontrol grubu (n=98)	p
Uykuya Dalma ve Uykuya Devam Etme Problemleri (UDDP)	14,16 ± 4,65	13,16 ± 3,39	0,420
Uyku Solunum Bozuklukları (USB)	4,20 ± 1,79	4,82 ± 2,21	0,387
Uyanma Bozuklukları (UB)	4,37 ± 1,65	3,32 ± 1,25	0,024
Uyku-Uyanma Geçiş Bozuklukları (UUGB)	6,90 ± 2,29	7,10 ± 2,85	0,275
Aşırı Uyku Eğilimi Bozuklukları (AUEB)	9,73 ± 3,68	6,34 ± 2,88	0,070
Uykuda Aşırı Terleme (UAT)	4,94 ± 2,37	3,45 ± 1,87	0,018
Toplam Puan	44,32 ± 11,40	42,90 ± 9,35	0,303

SS-06 Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Ergenlerde Demografik, Klinik ve Laboratuvar Özelliklerin Diyabete Özgü Yeme Bozukluğu ile İlişkisinin İncelenmesi

Elif Çıldır, Yağmur Ünsal, Nur Berna Çelik Ertaş, Elmas Nazlı Gönç, Zeynep Alev Özön

Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Endokrinoloji ABD, Ankara

Amaç: Tip 1 diyabetes mellituslu (T1DM) olmanın çocuk ve ergenlerde yeme davranış bozukluğu (diablumia) için risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Diyabete Özgü Yeme Bozukluğu Ölçeği-R (DEPS-R), diablumiayı taramak için geliştirilen, ülkemizde geçerliliği ve güvenilirliği test edilmiş ölçektir. Bu çalışmada, T1DM'li çocuk ve ergenlerde DEPS-R puanlarının, demografik, klinik, laboratuvar özelliklerle ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç-Yöntem: Bölümümüzde T1DM ile izlenen 147 olguya (K/E: 59/88) DEPS-R ölçeği uygulandı; ankette yer alan maddeler altılı Likert ölçeği ile değerlendirildi; DEPS-R puanı >20 ise diablumia için riskli kabul edildi. Demografik özellikler ebeveynlerle yüz yüze görüşülerek belirlendi. Tanıda, birinci yıl ve son kontroldeki klinik özellikleri (vücut ağırlığı (VA), boy, vücut kitle indeksi (VKİ), puberte evresi, tanı yaşı, insülin uygulama ve kan şekeri ölçüm şekli, eşlik eden hastalıklar, komplikasyonlar, yıllık ortalama HbA1c ölçümü) geriye dönük dosyadan kaydedildi. DEPS-R puanı ile demografik, klinik ve laboratuvar özelliklerin ilişkisi değerlendirildi.

Bulgular: Ortalama tanı yaşı 9.4 ± 3.2 yıl olan olguların, ortanca VA SDS 0.20 (IQR -0.70/1.09), boy SDS 0.41 (IQR -0.19/1.27), VKİ SDS -0.32 (IQR -1.14/1.15)'ydi, %77.7'si prepubertaldi. Tanıda ortanca HbA1c %12.1'di (IQR 10.7-13.5); tamamına subkütan insülin tedavisi ve kan şekerinin glukometre ile izlemi başladı. %90.5'i hastanemizde tanı alıp diyabet eğitimi aldı. 11'inde çölyak hastalığı, 21'inde Hashimoto tiroiditi saptandı. Birinci yılda, ortanca VA SDS 0.70 (IQR -0.07/1.11), boy SDS 0.22 (IQR -0.20/1.27), VKİ SDS 0.50 (IQR -0.43/1.04), ortanca HbA1c %7.75 (IQR 7.00-8.35) ölçüldü.

Olguların %71'ü düşük/orta gelir grubunda, %29'sı yüksek gelir grubundaydı. Annenin eğitim durumu değerlendirildiğinde %64.3'ü ilk/ortaokul/lise, %35.7'si üniversite mezunuydu. %47.4'ünün babası ilk/ortaokul/lise, %52.6'sının üniversite mezunuydu. %21'inin ailesinde diyabetli vardı. Karbonhidrat sayımını 114'ünün (%77.55) ebeveyni, 33'ünün (%22.4) ebeveyni ve kendisi veya kendisi yapıyordu. 77'si (%52.3) tartarak ve/veya telefon uygulamasıyla karbonhidrat sayıyor, 70'i (%47.6) ise göz kararı, değişim yöntemiyle karbonhidrat sayımı yapıyor veya sabit diyetle besleniyordu.

Ortalama 4.8 yıl sonra, son kontrolde ortalama 14.3 ± 3.5 yaşında ortanca VA SDS 0.72 (IQR 0.15/1.30), boy SDS 0.04 (-0.54/0.62), VKİ SDS 0.80 (IQR 0.07/1.53)'idi. Ortanca HbA1c %8.0 (IQR 6.7-9.2) ölçüldü. %76.2'si devamlı glukoz monitörü kullanıyor, %87'si insülini subkütan çoklu dozda, %13'ü devamlı infüzyon (insülin pompasıyla) uyguluyordu.

DEPS-R puanı ortalama 18.75 ± 12.06 'ydi. %33.3'ü diablumia için riskliydi. Kilolu/obez, ailede diyabetli olanlar ve babası ilk/ortaokul/lise mezunu olanların DEPS-R puanı yüksekti ($p=0.032$; $p<0.001$; $p=0.025$). DEPS-R puanı ile cinsiyet ($p=0.937$), izlem süresi boyunca yaş ($p=0.74$) boy ($p=0.441$) ve VA ($p=0.824$), HbA1c ölçümü ($<\%7.5$; $p=0.215$; $>\%7.5$; $p=0.371$), karbonhidrat sayımı yapan kişi ($p=0.357$) ve sayım yöntemi ($p=0.251$) ilişkili değildi. Eşlik eden çölyak hastalığı olanların DEPS-R skoru sadece T1DM'le izlenenlerle benzerdi ($p=0.937$).



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Sonuç: Toplum ile karşılaştırıldığında yeme bozukluğu riski T1DM'lilerde daha yüksektir. Bu, rutin izlemde diablumia riskini DEPS-R ile taramanın önemini gösterir. Kilolu/obez, ailesinde diyabetli olan, babası ilk/ortaokul/lise eğitim alanların diablumia riskinin yüksek olması, olguların diablumia için daha yakın taranması ve gerekirse erken müdahale edilmesi gerekliliğine işaret eder.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 Dm,diablumia, DEPS-R





4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

POSTER BİLDİRİLER



PS-01 Kadın Taşıyıcılarda FOXP3 Mutasyonu ve Otoimmün Diyabet Gelişimi
Mevra Çay¹, Eda Mengen¹, Ayşe Merve Çimen¹, Şükriye Tuğçe Çelebi¹, Leman Damla Kotan¹, Dilek Doğruel², İhsan Turan¹

¹Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı

²Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Allerji ve İmmünolojisi Bilim Dalı

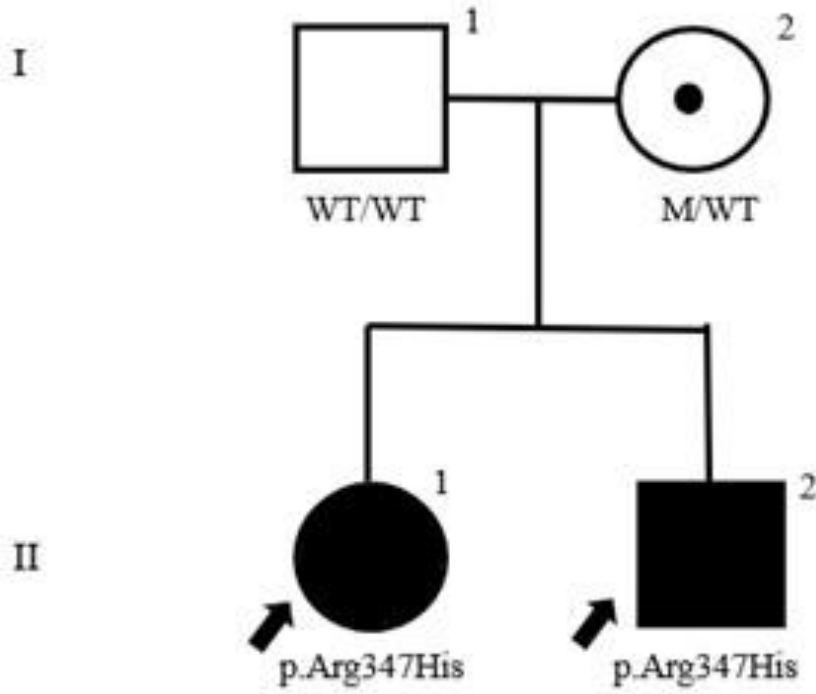
Giriş-Amaç: IPEX (immün yetmezlik, poliendokrinopati, enteropati ve X'e bağlı) sendromu, neonatal diyabetin otoimmün reaksiyonlarla karakterize nadir bir formudur. Xp11.23 üzerinde yer alan ve FOXP3 adlı bir transkripsiyon faktörünü kodlayan FOXP3 geninin mutasyonu, düzenleyici T hücrelerinin (Treg) işlev bozukluğuna yol açarak sistemik otoimmüniteye neden olur. IPEX sendromu, X'e bağlı resesif kalıtım paterni göstermektedir. Erkeklerde klasik olarak neonatal diyabet, enteropati ve immün yetmezlik ile seyrederken, kadın taşıyıcıların genellikle asemptomatik olduğu bilinmektedir (1). Bu bildiride FOXP3 geninde patojenik varyant saptanan diyabet tanılı iki kardeş olguyu tartışıyoruz.

Olgu Sunumu: 39 hafta 3300 gr doğan erkek olgu, 3 haftalıkken kusma, ateş şikâyeti ile başvurdu. Laboratuvar testlerinde, vakanın kan şekeri seviyesi 1148 mg/dL ve serum ile idrardaki keton pozitif. Serum insülin seviyesi 15.8IU/ml (normal: 3-20), C peptid seviyesi 0.57ng/ml (normal: 1.1-4.4), anti-insülin, adacık hücresi ve glutamik asit dekarboksilaz antikorları negatif olarak tespit edildi. Znt8 ve IA-2 antikorları çalışılmadı. Olgunun ayrıntılı laboratuvar bulguları Tablo 1'de gösterilmektedir.

Olguda neonatal diyabetes mellitus (NMD) teşhis edildikten sonra, gen paneli yeni nesil dizileme yöntemi ile çalışıldı. Yapılan analizde FOXP3:(NM_014009.3) p.Arg347His varyasyonunu hemizigot taşıdığı saptandı. Sanger dizileme ile konfirme edildi. Hastaya IPEX sendromu tanısı konuldu. Aynı varyant annede ve ablasında heterozigot saptanırken, babada varyant saptanmadı (Şekil 1). Olgunun heterozigot ablası genetik analizden 4 yıl sonra otoimmün DM tanısı aldı. Adacık hücre antikoru pozitif saptandı. Heterozigot ablada IPEX sendromunun diğer bileşenleri gözlenmedi. Heterozigot anne ise tamamen asemptomatikti. İki kardeşin de büyüme gelişimi normal olup herhangi bir immün yetmezlik semptomu göstermediler.

IPEX fenotipine sahip aile üyelerinde tanımlanan FOXP3:p.Arg347His varyantının soyağacında gösterimi

FOXP3 (NM_014009.3)
p.Arg347His



IPEX sendromlu erkek olgunun tanı anındaki laboratuvar verileri

Parametre	Sonuç	Referans aralığı
WBC [x109/L]	6.1	[6-17]
Platelet [x109/L]	332	[150-400]
Nötrofil [x109/L]	2.51	[1-8]
Lenfosit [x109/L]	3.6	[3-9]
Eozinofil [x109/L]	0.25	[<0.3]
CD3+CD16-56- [%]	51.8	[51-77]
CD3+CD4+ [%]	37.6	[29-55]
CD3+CD8+ [%]	14	[15-33]
CD3-CD16-56+ [%]	5.8	[4-15]
CD19+ [%]	40.4	[17-41]
HLA DR+ [%]	43.1	[19-43]
IgG [mg/dl]	537	[507-1407]
IgM [mg/dl]	72	[63-298]
IgA [mg/dl]	28	[18-171]
IgE [IU/L]	37	[<90]

Sonuçlar: IPEX sendromuyla ilişkili literatürde 70' ten fazla FOXP3 mutasyonu bildirilmiş olup, genotip-fenotip arasındaki ilişki heterojenite göstermektedir. Mevcut olgunun sahip olduğu missense varyantın, literatürde IPEX sendromunun diğer özellikleri olmadan insülin bağımlı diyabet ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (2). Olguda NDM varlığı dışında diğer immün yetmezlik semptomları veya ciddi enfeksiyon geçmişi olmadığı gibi, büyüme ve gelişimi normal izlendi. Ancak, bu durumlarda diyabet ve sendromun diğer klinik bulgularının protein ekspresyonundaki bir azalmadan mı, yoksa regülatör CD4 T hücrelerinin disfonksiyonel bir alt kümesinden mi kaynaklandığı belirsizdir. Bizim olgumuzda FOXP3 protein ekspresyonu normal saptandı.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

X'e bağlı resesif immün yetmezlikler, etkilenen erkeklerde ciddi bozukluklarla karakterize edilirken, kadın taşıyıcılar çoğunlukla asemptomatiktir. Kadın taşıyıcılarda fenotipin ortaya çıkmasında X kromozomu inaktivasyon (XCI) paterni önemli bir rol oynar. Skewed XCI, mutasyonlu X kromozomunun baskın olarak aktif kalmasına neden olan bir mekanizmadır. Treg'ler için hayati öneme sahip olan FOXP3' ün X inaktivasyonuna tabi bir gen olduğu düşünülmektedir. Skewed XCI, Treg fonksiyonunu bozabilir ve otoimmüniteye yol açabilir. Hastalık riski, daha fazla normal X kromozomu inaktif hale geldikçe artar.

Kadın taşıyıcıların asemptomatik olduğu bilinse de, skewed XCI ve Treg fonksiyonundaki değişkenlik fenotip üzerinde belirleyici olabilir. Heterozigot taşıyıcı ahlada otoimmün DM gelişiminde başlıca mekanizma olarak öne çıkmakla birlikte, kadın FOXP3 mutasyon taşıyıcıları için oldukça olağan dışı bir özelliktir.

Sonuç olarak, FOXP3'e bağlı DM tanısı alan olgularda segregasyon analizi kritik öneme sahip olup, taşıyıcı kabul edilen bireyler olası otoimmün DM gelişimi açısından takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Neonatal diyabet, IPEX sendromu, Skewed X kromozomu inaktivasyonu

Kaynaklar: 1. Ben-Skowronek I. IPEX Syndrome: Genetics and Treatment Options. Genes (Basel). 2021;12(3):323. doi:10.3390/genes12030323).

2. Hwang JL, Park SY, Ye H, et al. FOXP3 mutations causing early-onset insulin-requiring diabetes but without other features of immune dysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked syndrome. Pediatr Diabetes. 2018;19(3):388-392. doi:10.1111/pedi.12612

3. Van den Veyver IB. Skewed X inactivation in X-linked disorders. Semin Reprod Med. 2001;19(2):183-191. doi:10.1055/s-2001-15398.

PS-02 Neonatal diyabetli olguda hızlı etkili insülinlerin dilüsyonu ile hibrid kapalı devre insülin infüzyon pompası tedavi deneyimi

Kadriye Cansu Şahin¹, Samet Benli², Nuray Öztürk³, Canan Ozansoy¹, Nimet Barna¹, Sezer Korkmaz¹

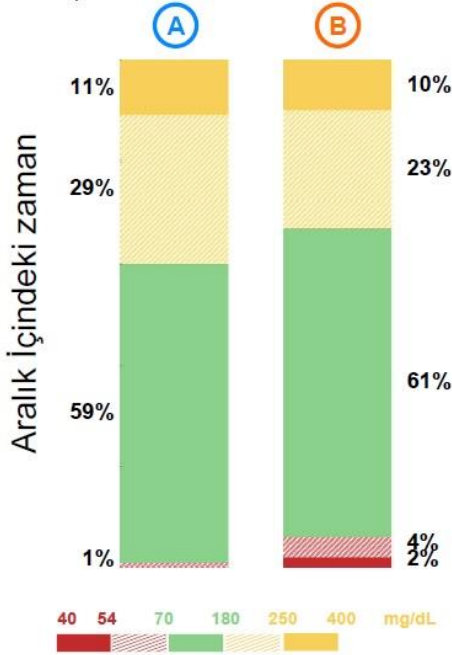
¹Gaziantep Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Kliniği

²Gaziantep Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Neonatoloji Kliniği

³Gaziantep Şehir Hastanesi, Çocuk Genetik Kliniği

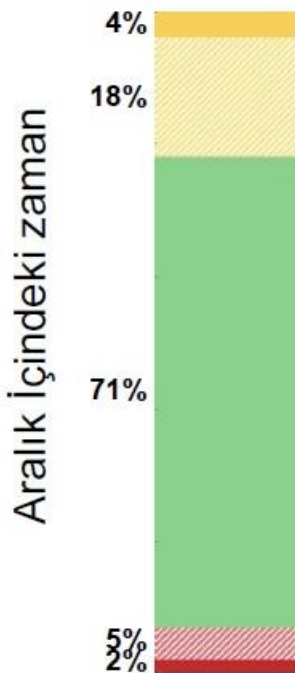
Olgu Sunumu: 37 haftalık 1870 gram doğan erkek bebek, dış merkezde solunum sıkıntısı nedeniyle alındığı yenidoğan yoğun bakımda hiperglisemi saptandığı, asidoz olmadığı, kristalize insülin tedavisiyle normoglisemi ve tartı alımı sağlanamadığı öğrenilmesi üzerine postnatal 15. gününde merkezimize sevkle kabul edildi. Uzaktan akrabalık öyküsü olduğu ve ailede bilinen diyabet ve neonatal hipoglisemi öyküsü olmadığı öğrenildi. Hastaya subkutan glarjin - lispro ile çoklu doz insülin tedavisi başlandı. Yağlı ishal izlenmesi üzerine ekzokrin pankreas yetmezliği düşünülerek tedavisine oral pankreatin ve yağda eriyen vitaminler eklendi. Hızlı genetik inceleme imkanı bulunmadığından ampirik sulfonilüre başlandı, maksimum doza çıkılmasına rağmen glisemik yanıt görülmediğinden 14 günlük tedavi sonrası glibenklamid kesildi. Subkutan yağ dokusunun artmasıyla postnatal 29. günde metal pompa setiyle insülin pompa tedavisine (Medtronic Veo) geçildi, temin sürecinin ardından postnatal 40. günde hibrid kapalı devre insülin infüzyon pompasına (Medtronic 780G) geçildi. Glisemik regülasyon sağlanarak hasta ayaktan izleme alındı, ayaktan izleminde yapılan incelemeleriyle ekzokrin pankreas yetmezliği doğrulanarak bu açıdan tedavileri düzenlendi. Tüm ekzom analizinde C10orf67 geninde homozigot intronik SNV VUS varyant saptandı, söz konusu gen pankreatik agenezi ile ilişkili olup saptanan varyantın klinikle uyumlu olduğu düşünüldü. Düşük doğum ağırlıklı hastanın ekzokrin pankreas yetmezliği açısından tedavileri ve insülin infüzyon pompa tedavisiyle izleminde 4 aylıkken ağırlık ve boy bakımından 10 persentili yakaladığı görüldü. Hasta 6 aylıkken ek gıdaya geçişle birlikte glisemik kontrolü iyileştirmek amacıyla hızlı etkili insülinlerin dilüe edilmesiyle Smart Guard moduna geçilmesi planlandı. Lispro insülin serum fizyolojik ile 1/3 oranında dilüe edilerek infüzyon pompa setine dolduruldu, bazal insülin hızları 3 katına çıkarılıp ampirik olarak insülin duyarlılık faktörü ve karbonhidrat insülin oranı belirlendi, 48 saatlik izlemin ardından Smart Guard moduna geçildi. Dilüe lispro insülin kullanımı ve Smart Guard moduna geçilmesiyle insülin etkinliğinde sorun veya glisemik dengesizlik izlenmedi. (Smart Guard modu öncesi ve sonrası ambulator glukoz profili ve istatistikler aşağıda sunulmuştur.) Lispro insülin dilüe edilmeden önceki kullanımda rezervuar/set değişim ihtiyacı ortalama 2,8 günde olurken dilüsyonla kullanımda ortalama 1,9 günde rezervuar/set değişim ihtiyacı olduğu görüldü, Smart Guard modu açıldıktan sonra metal set ve standart set dönüşümlü kullanıldığından set değişim sıklığının artmasının insülin dilüsyonuyla ilgisi olduğundan emin olunamadı. Ayaktan izleminde aspart insülin de benzer yöntemle dilüe edilerek kullanıldı ve glisemik değişiklik izlenmedi. Hastanın güncel değerlendirmesinde 10 aylıkken ağırlık ve boy 10 persentil, baş çevresi 35 persentil, VKİ 28 persentilde, fizik muayenesi olağandı, güncel ambulator glukoz profili aşağıda sunulmuştur. Hastanın ailesinin karbonhidrat sayım eğitimi devam etmekte olup beslenmelerinde planlanan manuel bolus dozları uygulanmaktadır.

Aralıkta Geçirilen Zaman ve İstatistikler [A: Smart Guard Sonrası B: Smart Guard Öncesi]



İstatistikler	A	B
SmartGuard (hafta başına)	99% (6g 22sa)	2% (03sa)
Manuel Mod (haftalık)	1% (02sa)	98% (6g 21sa)
Sensör Takma (haftalık)	93% (6g 12sa)	97% (6g 19sa)
Ortalama SG $\pm$ SS	173 $\pm$ 60 mg/dL	160 $\pm$ 68 mg/dL
GYG ³	7,4%	7,1%
Varyasyon Katsayısı (%)	34,7%	42,8%
Düşük/Yüksek SG İkazları (gün başına)	14,9 / 7,4	29,1 / 6,6
Ortalama KŞ	171 $\pm$ 52 mg/dL	173 mg/dL
KŞ / Kalibrasyon (gün başına)	0,4 / 0,4	0,1 / 0,1
Toplam günlük doz (gün başına)	6,1 ünite	4,1 ünite
Bolus miktarı (gün başına)	2,7Ü (44%)	0,2Ü (5%)
Oto Düzeltme miktarı (günlük)	2,7Ü (100%)	--
Oto Bazal / Bazal miktarı (günlük)	3,4Ü (56%)	3,9Ü (95%)
Set/Rezervuar Değişimi	2,3 / 2,3 günde bir	2,8 / 2,8 günde bir
Girilen karb / Yemekler (gün başına)	-- / --	-- / --
Aktif İnsülin süresi	2:00 sa	2:00 sa

Güncel Aralıkta Geçirilen Zaman ve İstatistikler



SmartGuard (hafta başına)	96% (6g 17sa)
Manuel Mod (haftalık)	1% (01sa)
Sensör Takma (haftalık)	94% (6g 14sa)
Ortalama SG $\pm$ SS	142 $\pm$ 55 mg/dL
GYG ³	6,7%
Varyasyon Katsayısı (%)	39,0%
Düşük/Yüksek SG İkazları (gün başına)	35,1 / 2,4
Ortalama KŞ	164 $\pm$ 108 mg/dL
KŞ / Kalibrasyon (gün başına)	0,6 / 0,4
Toplam günlük doz (gün başına)	7,0 ünite
Bolus miktarı (gün başına)	4,4Ü (63%)
Oto Düzeltme miktarı (günlük)	1,7Ü (39%)
Oto Bazal / Bazal miktarı (günlük)	2,6Ü (37%)
Set/Rezervuar Değişimi	2,0 / 2,0 günde bir
Girilen karb / Yemekler (gün başına)	522 $\pm$ 228 g / 6,4
Aktif İnsülin süresi	2:00 sa

PS-03 Tip 1 Diyabetli Bir Çocukta Erken Başlangıçlı Nekrobiyoz Lipoidika Diabeticorum

Emel Gül Açıköz¹, Özge Yanık², Şeyma Koca², Tuğba Çetin¹

¹Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji

²Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Giriş-Amaç: Tip 1 Diyabetes mellitus (T1DM), çocukluk çağında görülen en sık kronik metabolik hastalıktır. Akut ve uzun dönemde çeşitli sistemleri etkileyen pek çok komplikasyona neden olabilir. Nekrobiyosis lipoidika (NL), tibia üzerinde kırmızı-kahverengi kenarlı ve atrofik, sarı-kahverengi plaklarla karakterize, nadir görülen bir kronik granümatöz dermatittir. NL prevalansı, diyabetes mellituslu çocuklarda %0,3 ile %1,2 arasında değişmektedir ve bunların üçte ikisi T1DM'dir. NL, vakaların %25 ila %33'ünde ülserleşip ağrılı hale gelmedikçe genellikle asemptomatiktir ve kızlarda daha sık görülmektedir.

Olgu Sunumu: 9.5 yaşında diyabetik ketoasidoz ile tanı alan ve bazal bolus insulin rejimi ile poliklinik izlemine alınan kız olgunun tanının üçüncü yılındaki kontrolünde alt ekstremitelerde özellikle tibia ön yüzlerinde kahverengi, sınırları belirgin, atrofiye eğilimli lezyonlar saptandı. Hastanın mevcut lezyonlardan yakınması yoktu. Tanıdan sonra metabolik kontrolünün hep kötü olduğu görüldü. Hastanın son 6 yıllık HbA1c ortalaması %10,4, son 2 yıllık ortalaması ise %11,4 olarak kaydedildi. Lezyonlardan alınan deri biyopsisi (bacak) histopatolojik inceleme ile nekrobiyozis lipoidika/diyabetik dermopatia tanısı aldı. Metabolik kontrolün iyileştirilmesi adına eğitim yatışları ve sık poliklinik kontrolleri yapıldı ve dermatoloji tarafından önerilen lokal tedaviler kullanıldı. Ancak metabolik kontrolü düzelmeyen, hastalığa uyumu sağlanamayan sık diyabetik ketoasidoz ile yatışı devam eden ve son 2 yıllık ortalaması ise %11,4 olan olgunun lezyonlarında düzelme saptanmadı. Son kontrolde 18 yaşında olan olgunun alt ekstemitesinde çok sayıda NL bulunmaktadır.





4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Tartışma: Uzun süreli ve kontrolsüz diyabeti olan genç hastalarda görülen diyabetik dermopati, mikrovasküler komplikasyonların deri üzerindeki yansıması olarak dikkat çekmektedir. Bu bulgu, sadece kutanöz bir değişiklik olmayıp, hastanın metabolik kontrol düzeyi ve olası sistemik komplikasyonları açısından da uyarıcı olmalıdır. Klinik takipte HbA1c optimizasyonu ve düzenli komplikasyon taramaları ile multidisipliner yaklaşım esastır. Olgumuzda tanıdan sonraki ilk 3 yıl içinde görülmüş olması, komplikasyonların gelişmesinde süre kadar metabolik kontrolünde önemli olduğunu ve bu olgularda erken dönemde komplikasyon taramasının önemini göstermektedir.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-04 Tip 1 Diyabetin Gecikmiş İnsülin Tedavisine Bağlı Nadir Bir Komplikasyonu: İnsülin Ödemi
Neslihan Öztürk, Ecem Can, Merve Karagözoğlu, Tuğba Gökçe, İlayda Erikin, Gül Yeşiltepe Mutlu, Şükrü Hatun

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul

Giriş-Amaç: İnsülin ödemi, yeni tanı konan vakalarda insülin tedavisine başlanması ve/veya insülin dozunun hızlıca artırılması sonrası nadir görülen bir komplikasyondur. Bu vaka ile uzun süre insülin başlanmayan bir vakada görülen insülin ödemine dikkat çekilmiştir.

Olgu Sunumu: 13.8 yaş kız çocuk

2 yıl önce rastgele bakılan açlık glukoz: 116 mg/dl,

Tedavisiz takip edilmekte iken Ocak/2025'te bakılan kontrolünde glukoz: 257 mg/dl, hba1c: % 11, sonuçlanması üzerine kan şekeri takibi amacıyla hastaneye yatırılıp yapılmış. Anti-GAD: 1167 IU/ml, c-peptit: 0,88 ng/ml sonuçlanan hastanın, takiplerinde kan şekerleri 84-236 mg/dl aralığında seyretmiş. 2 günlük yatışı sonrası hasta kan şekeri takibi önerisiyle insülinle taburcu edilmiştir.

Sonrasında annesi kendisini 'fonksiyonel yaşam koçu' olarak tanıtan bir şahsa gitmiş, NLS sistemi denilen bir cihaz ile tüm vücut analizi yaptığını söylemiş ve aileye çocuğun aslında tiroit problemi olduğunu, onu çözünce şeker probleminin çözüleceğini söylemiş. Onun önerileri doğrultusunda karbonhidrat kısıtlaması, glutensiz beslenme ve bazı bitkilerin kullanımı önerilmiş.

Olgu, 6 ayda 46 kg'dan 33 kg'a gerilemiş. Bu süreçte bakılan hba1c: %7,5 imiş. Ağustos/2025 de senkop geçirme sonrası hastane başvurusunda PH:6,9 ve glukoz: 510 mg/dl ile DKA tanısıyla 3 gün yoğun bakım yatırılıp 1 hafta servis yatırılıp ile tip 1 diyabet tanısı almış.

İnsulin başladıktan 1 hafta sonra yalnızca ayaklarda oluşan ödemi olmuş. Hem diyabet kontrolü, hemde ayaklarda şişlik şikayetiyle tarafımıza başvuran olgunun; bakılan tetkiklerinde tit normal, kreatinin: 0,4 mg/dl, üre:30 mg/dl, Alb.: 36,9 g/L, na:137 mmol/L, k:4,4 mmol/L saptandı. İnsulin ödemi düşünülen hasta tedavisiz izleme alındı. 3 hafta sonra ödemi tamamen geriledi.

3 hafta sonrası



olgunun tedavisiz izlem sonrasında 3 hafta sonraki fotoğrafı

insülin ödemi-2



Sonuç: İnsülin ödeminin mekanizması çok faktörlüdür.

En önemli etkenler böbreklerde sodyum tutulumu, damar geçirgenliğinde artış ve hızlı glisemik düzelmedir.

Bu durum genellikle kendiliğinden düzelir ve tedavi gerektirmez. Ancak altta yatan nedenler dışlanmalıdır.

Bizim vakamızda uzun süreli katabolik süreçten sonra anabolik sürece geçiş ve hızlı glisemik düzelme sonrası sıvı dengesindeki ani değişiklikler temel faktör olarak düşünülmüştür.

PS-05 KCNJ11 Gen Mutasyonuna Bağlı Nadir Bir MODY Tip 13 Olgusu

Serpil Albayrak

Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji, Gaziantep

Giriş: Genç yaşta ortaya çıkan erişkin tip diyabet [Maturity-onset Diabetes of the Young (MODY)] (MODY), otozomal dominant kalıtılan, nadir görülen monogenik diyabet türüdür. MODY Tip 13, KCNJ11 genindeki mutasyonlardan kaynaklanır ve tüm MODY türleri içinde en nadir görülenlerden biridir. Sülfonilüre tedavisine yanıt veren potasyum kanalı ilişkili diyabetler içinde yer alır. Bu olgu sunumuyla, KCNJ11 gen mutasyonuna bağlı MODY Tip 13'ün klinik özellikleri ve yönetimini tartışmayı amaçladık

Olgu Sunumu: On bir yaşında erkek çocuk, aşırı terleme şikayeti ile başvurusunda yapılan tetkiklerinde kan şekeri 500 mg/dL bulunarak acil servise yönlendirilmişti. Poliüri, polidipsi ve kilo kaybı şikayeti olmayan hastanın idrar incelemesinde ketonüri ve glukozüri saptanmıştı. Kan gazında asidozu olmayan hastaya tedavi ve tanı amacıyla yatırıldı. Aile öyküsünde dede, teyze ve dayılarda diyabet öyküsü mevcuttu. Antropometrik ölçümleri kilosu 40 kg (SDS: -0,29), boyu 147 cm (SDS: -0,25), VKİ 18,51 kg/m² (SDS: +0,16) olan hastanın sistemik muayenesi normal olup prepubertaldi. Laboratuvar incelemesinde HbA1c 12 % (4-6), C peptid düzeyi: 0.99 ug/dl (0.9-7.1), açlık insülin 2.4 mIU/mL (2,6-24,9) saptandı. Bakılabilen diyabet otoantikör paneli negatif bulundu. (Diyabet otoantikör paneli negatif bulunmuştur: Anti-GAD antikoru 5,92 (negatif), Anti-insülin antikoru 0,36 (negatif) ve İletim hücre antikoru (ICA) 0,52 (negatif). Genetik analiz sonucunda KCNJ11 ekzon 1'de c.1084 G>A (p.A362T) heterozigot mutasyonu tespit edildi. MODY Tip 13 (OMIM:616329) olarak doğrulanmıştır. İzleminde sülfonilüre başlanan hasta insülin ihtiyacı azaldı şu anda insüliniziz izlenmeye devam etmektedir.

Sonuçlar: Bu olgu, MODY Tip 13'ün genç yaşta atipik sunumunu, aile öyküsü ve genetik tanının önemini vurgular. Kir6.2 proteinini kodlayan KCNJ11 genindeki mutasyon pankreastaki beta hücrelerinin ATP-duyarlı potasyum kanallarının aktivite düzeyini etkileyerek insülin salınımını etkiler ve MODY13 görülen hiperglisemiye sebep olur. Hastaların yakın klinik ve laboratuvar takibi ile diyabetik diyet önerileri hastalığın progresyonunu engelleyebilir. KCNJ11 mutasyonları, sülfonilüre tedavisine yanıt verebilmesi nedeniyle öteki MODY formlarından ayrılır. Oto-antikör negatifliği ve yüksek C-peptid düzeyleri, Tip 1 diyabetten ayırıcı tanıda kritiktir. Hastaların yakın klinik ve laboratuvar takibi ile diyabetik diyet önerileri hastalığın progresyonunu engellemeye yardımcı olabilir. Nadir görülen monogenik diyabetlerin erken tanı alması, tedavinin optimize edilmesini ve hastalık prognozunu iyileştirilmesini sağlar.

PS-06 Tip 1 Diyabet, Çölyak ve Skorbüt Birlikteliğinde Gelişen İnsülin Ödemi: Nadir Bir Olgu
Mehmet Ali Oktay¹, Esra Döğner¹, Filiz Gültekin Açıkgöz¹, Aylin Kılınç Uğurlu¹, Nazmi Mutlu Karakaş², Merve Kutlar Tandır³, İlyas Okur⁴, Mahmut Orhun Çamurdan¹, Aysun Bideci¹

¹Gazi Üniversitesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AnaBilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı, Ankara

⁴Gazi Üniversitesi, Çocuk Beslenme ve Metabolizma Bilim Dalı, Ankara

Giriş-Amaç: İnsülin ödemi, insülin tedavisinin başlanmasını veya dozunun hızla artırılmasını takiben ortaya çıkabilen, nadir ancak sıklıkla gözden kaçan bir komplikasyondur. En sık yeni tanı Tip 1 diyabetli adolesanlarda görülmekle birlikte, metabolik kontrolü kötü olan Tip 2 diyabetli hastalarda insülin tedavisi başlangıcında veya Tip 1 diyabetli hastalarda bazal-bolus tedavisinden sürekli subkütan insülin infüzyonuna geçiş gibi yoğun insülin tedavisinin düzenlendiği durumlarda da bildirilmektedir. Patogenez tam olarak aydınlatılamamıştır ancak; ani glisemik düzelmeye bağlı artan kapiller permeabilite nedeniyle dokulara su ve albumin sızmasının, osmotik diüzeze bağlı gelişen ADH ve aldosteron düzeylerinin geçici artışının ve insülinin direkt antinatriüretik etkisinin rol oynadığı düşünülmektedir.

Olgu Sunumu: On dört yaşındaki kız olgu, sekiz yıldır Tip 1 diyabet tanısıyla izlenen hastanın Hashimoto tiroiditi ve Çölyak hastalığı da mevcuttu. Çoklu doz insülin ve levotiroksin tedavisi alan olguda diyabet ve çölyak diyetine uyumsuzluğu nedeniyle kilo kaybı ve malnütrisyon gelişmişti. Boyu 170 cm (+1,57 SD), vücut ağırlığı (VA) 45 kg (-1,41 SD), vücut kitle indeksi 15,5 kg/m² (-2,73 SD) idi. Kan basıncı 120/80 mmHg, puberte evresi Tanner 5 olarak değerlendirildi. Uzun süredir glisemik kontrolü bozuk (HbA1c düzeyi %13,2) ve tedaviye uyumu yetersizdi. Günlük insülin dozu 0,8 U/kg'den 1,5 U/kg'a çıkıldı. Doz artışından yaklaşık bir hafta sonra, nefes darlığı olmaksızın, bilateral ayak bileklerinde (özellikle medial malleol çevresinde) gode bırakan pitting (sert) ödem gelişti. VA: 48 kg, TA: 125/80 mmHg idi. Sistemik muayenede kardiyak, renal veya hepatik patoloji düşündürülecek bulgu yoktu.

Serum albumin, böbrek, karaciğer ve tiroid fonksiyon testleri ile idrar fraksiyone sodyum atılımı ve protein/kreatinin oranı normaldi. Hipoproteinemi ve demir eksikliği anemisi mevcuttu (total protein: 5,1 g/dL; Hb: 9,7 g/dL; MCV: 70 fL; ferritin: 4,2 ng/mL). PA akciğer grafisi ve ekokardiyografisi normaldi. Torakoabdominal ultrasonografide efüzyon saptanmadı. Alt ekstremitte Doppler incelemesi normaldi. Diz ve ayak bileği direkt grafilerinde patoloji saptanmadı. Yüzeysel ultrasonografide cilt ve cilt altı dokularda ödem ile her iki tibio-talar eklem aralığında minimal, homojen sıvı birikimi gözlemlendi. Manyetik rezonans görüntülemesinde cilt ve cilt altı dokularda ödematöz sinyal değişiklikleri mevcuttu. Kemik iliği aspirasyonu normal olarak değerlendirildi.

Etiyoloji araştırılırken, hastanın diş yapısında bozulma (gingival fragilite ve distrofik görünüm) fark edildi. Bu bulgu üzerine değerlendirilen serum askorbik asit düzeyi düşük bulundu [0,13 mg/dL; normal: 0,5–1,8] ve skorbüt tanısı konuldu. Hastaya sıvı ve tuz kısıtlaması yapıldı; diüretik verilmedi. İnsülin dozu kademeli olarak azaltıldı ve C vitamini replasmanı başlandı. Takipte ödem iki hafta içinde tamamen geriledi.

Tartışma: İnsülin ödemi genellikle yeni tanı Tip 1 diyabetli genç kızlarda görülse de, uzun süreli diyabeti olan bireylerde hızlı doz artışı veya ani glisemik düzelme de benzer bir tabloya yol açabilir. Olgumuzda ödemin insülin doz artışını takiben ortaya çıkması ve insülinin kademeli azaltılmasıyla tamamen gerilemesi, insülin ödemi tanısını desteklemektedir. Yeni tanı veya kötü kontrollü diyabette hiperglisemi ve katabolik durumun eşlik ettiği hipoinsülinemi döneminde glukagon düzeylerinin yükselmesi, dolaşımdaki aldosteronu baskılayarak natriüresi artırmaktadır. Sıvı ve insülin tedavisinin hızla yeniden verilmesiyle bu fizyolojik adaptasyon tersine dönmekte; renin–aldosteron sistemindeki devamlı aktivasyonun yanı sıra sempatik sinir sistemi ve antidiüretik hormon etkileri sodyum ve su tutulumunu belirginleştirerek ödem gelişimine katkıda bulunmaktadır.

Bununla birlikte, olgumuzda eşlik eden aktif Çölyak hastalığı ve C vitamini eksikliğinin (skorbüt) artmış kapiller permeabilite yoluyla tabloyu ağırlaştırmış olabileceği düşünülmüştür. Literatürde çölyak hastalığı ile skorbüt birlikteliği nadiren bildirilmiş olup genellikle seçici yeme davranışı, malnütrisyon veya gastrointestinal semptomlarla ilişkilidir. Skorbüt ödemle seyredebilse de, ödemin insülin doz artışıyla başlaması ve insülin azaltılınca tamamen düzelmesi, bu olguda primer mekanizmanın insülin ödemi olduğunu göstermektedir.

Sonuçlar: İnsülin ödemi yalnızca yeni tanı değil, kötü kontrollü veya malnütrisyonu bulunan Tip 1 diyabetli olgularda da gelişebilir. Eşlik eden vitamin eksiklikleri ve otoimmün hastalıklar tabloyu kolaylaştırabilir. Farkındalık ve uygun destek tedavisiyle prognoz mükemmeldir.

Kaynaklar:

- 1) Sawalha, N., & Geddie, H. (2021). Insulin edema associated with newly diagnosed type 1 diabetes and high glycated hemoglobin: a case and review of the pediatric literature. Canadian Journal of Diabetes, 45(6), 571-574.
- 2) Herrero, María Hernández, et al. "Insulin edema, a little known entity." Acta Diabetologica 60.7 (2023): 995-997.
- 3) Gilley, Stephanie P., et al. "What Do We C in Children With Scurvy? A Case Series Focused on Musculoskeletal Symptoms." Hospital pediatrics 14.2 (2024): e98-e103.

PS-07 Alström Sendromunda Tip 2 diyabet ve Hepatosteatoz Birlikteliğinde GLP-1 Analogu Deneyimi
Mehmet Ali Oktay¹, Esra Döğner¹, Aylin Kılınç Uğurlu¹, Gizem Eşme Kocaman¹, Gülsüm Kayhan², Hakan Öztürk³, Aysun Bideci¹

¹Gazi Üniversitesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi, Tıbbi Genetik Bilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş-Amaç: Alström sendromu (ALMS1 mutasyonu), erken başlayan obezite, insülin direnci, tip 2 diyabet ve ilerleyici non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) ile karakterize multisistemik bir siliopatidir. Hastalığın doğal seyrinde karaciğer enzim yüksekliği, steatoz ve fibrozis sık görülmekte olup, bu durum glisemik kontrolü güçleştirebilmektedir. Alström sendromunda hepatik tutulum sık olduğundan, eşlik eden tip 2 diyabetin oral antidiyabetikler ile tedavisinde hastanın karaciğer fonksiyon testlerine (KCFT) dikkat edilmelidir. GLP-1 reseptör agonistleri (özellikle exenatid ve semaglutid) son yıllarda yalnızca glisemik kontrol değil, aynı zamanda hepatik yağlanma ve inflamasyonun azalması yönünden de umut verici ajanlardır.

Olgu Sunumu: Bir yaşından itibaren obezite ve hiperfaji öyküsü olan hasta 12 yaş 10 aylık iken kliniğimize başvurduğunda ALMS1 geninde homozigot c.2314_2315del (p.Ile772Phefs*13) varyantı saptanarak Alström Sendromu tanısı aldı. Eşlik eden hastalıkları arasında hipotiroidi (levotiroksin tedavisi altında), hipertansiyon (enalapril tedavisi almakta), tip 2 diyabet (metformin tedavisi altında), hepatosteatoz, görme bozukluğu (rod-koni distrofisi, yeni başlangıçlı katarakt) ve hafif derecede sensörinöral işitme kaybı bulunmaktaydı. Kardiyomiyopati veya üriner sistem patolojisi saptanmadı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı 86 kg (+3,6 SDS), boyu 149,3 cm (-1,2 SDS), vücut kitle indeksi (VKİ) 38,5 kg/m² (+3,7 SDS) olarak ölçüldü. HbA1c düzeyi %9,9 olan olgunun KCFT’de (AST: 69 U/L, ALT: 43 U/L, GGT: 58 U/L) hafif-orta derecede yükselme mevcuttu. Trombosit sayısı 106 × 10³/μL olup hafif trombositopeni izlendi. Bu bulgular üzerine gastroenteroloji bölümünün önerisiyle metformin tedavisi kesilerek, toplam 0,5 Ü/kg/gün olacak şekilde bazal-bolus insülin (insülin glarjin ve aspart) tedavisine geçildi.

Abdomen ultrasonografi incelemesinde, karaciğer parankim ekojenitesinin steatoza sekonder hafif-orta derecede arttığı ve splenomegali olduğu görüldü. Karaciğer biyopsisi, ileri düzeyde fibrotik (sirotik?) değişiklikler, orta derecede steatoz ve hafif portal inflamasyonu gösterdi. Takip sürecinde kilo alımının devam etmesi ve kan şekerlerinin yüksek seyretmesi üzerine GLP-1 analogu exenatid (2 × 10 µg/gün) tedavisine başlandı. Bu dönemde bolus insülin kesilerek insülin glarjin + exenatid tedavisine devam edildi. Hastanın exenatid tedavisi öncesi ve sonrası laboratuvar değerleri ile antropometrik ölçümleri Tablo 1’de özetlenmiştir.

Exenatid tedavisi sonrası KCFT’de belirgin düzelme gözlemlendi. Bu iyileşme üzerine hastanın tedavi rejimine metformin yeniden eklendi. Metformin yeniden başlandıktan sonra karaciğer fonksiyon testlerinde herhangi bir bozulma izlenmedi ve glisemik kontrol stabil olarak seyretti.

Tablo 1. Exenatid tedavisi öncesi ve sonrası klinik ve biyokimyasal parametreler

Zaman (Exenatid'e göre)	Tedavi	Vücut Ağırlığı (kg, SDS)	ALT (U/L)	AST (U/L)	GGT (U/L)	HbA1c (%)	Not
0. Ay (Exenatid öncesi)	Metformin	86 (+3.6)	43↑	69↑	58↑	9.9	KCFT ↑
Biyopsi sonrası	İnsülin (Glarjin + Aspart)	87.7 (+3.8)	37↓	58↓	45	10.9	İleri fibrozis
3. Ay (Exenatid başlangıcı)	Exenatid + Glarjin	90.4 (+4.0)	53↑↑	89↑↑	69↑↑	9.7	KCFT ↑ artış
6. Ay	Exenatid + Glarjin	87.5 (+3.7)	46↓	65↓	65↓	11.9	KCFT ↓ eğilimi
9. Ay	Exenatid + Glarjin + Metformin	89.3 (+3.9)	30↓	46↓	54↓	11.0	Stabil seyir
12. Ay	Exenatid + Glarjin + Metformin	86.6 (+3.7)	32↓	44↓	50↓	9.5	Stabil
15. Ay	Exenatid + Glarjin + Metformin	88.1 (+3.8)	29↓	36↓	47↓	9.0	Stabil

Normal aralık: ALT 0–35 U/L, AST 0–35 U/L, GGT 6–42 U/L

Tartışma: Alström sendromu, erken çocukluk çağından itibaren ağır hepatosteatoz ve ilerleyici fibrozis ile seyreden bir siliopatidir. ALMS1 genindeki fonksiyon kaybı adiposit disfonksiyonu, lipotoksiste, belirgin insülin direnci ve kronik inflamasyonla sonuçlanır. Bu patofizyolojik süreç hepatositlerde aşırı lipid birikimi ve Ca^{2+} homeostazında bozulmaya yol açarak NAYKH gelişimini hızlandırmaktadır. Olgumuzda exenatid tedavisinden sonra AST, ALT ve GGT düzeylerinde hızlı ve belirgin bir iyileşme gözlenmesi, bu ajanların yalnızca glisemik kontrol değil, hepatosit lipid yükü ve Ca^{2+} sinyal yolağı üzerinde de doğrudan koruyucu etkileri olabileceğini düşündürmektedir. Exenatid, hayvan modellerinde hepatosit lipidlerini azaltmakta, lipotoksisteyi hafifletmekte ve Ca^{2+} sinyal bozukluklarını düzeltmektedir; bu mekanizmalar olgumuzdaki biyokimyasal iyileşmeyi açıklamaktadır.

Bununla birlikte, hastamızda başlangıçta kilo kaybı sağlanmış olsa da bu etki sürdürülememiştir. Bu durum Alström sendromunda görülen ağır hiperfaji, duysal engellere bağlı yaşam tarzı kısıtlılığı ve aşırı insülin direncinin exenatid tedavisine yanıtı sınırlayabileceğini göstermektedir. Ancak kilo kaybının sürdürülememesine rağmen karaciğer fonksiyonlarındaki anlamlı düzelme, GLP-1 reseptör agonistlerinin ALMS'ye eşlik eden hepatik hastalıkta metabolik açıdan değerli bir tedavi seçeneği olabileceğini düşündürmektedir.

Sonuçlar: GLP-1 analogu exenatid, Alström sendromlu bu olguda hem karaciğer fonksiyonlarını hem de glisemik kontrolü iyileştirmiştir. Karaciğer biyokimyasındaki düzelme, metformin tedavisinin yeniden başlanmasına olanak sağlamıştır. Bulgular, GLP-1 reseptör agonistlerinin Alström sendromu gibi hepatosteatozla seyreden monogenik obeziteye eşlik eden tip 2 diyabette potansiyel hepatoprotektif ve metabolik yararlar sağlayabileceğini göstermektedir.

Kaynaklar:

- 1) Ali, Eunus S., Dorothée Girard, and Nikolai Petrovsky. "Impaired Ca^{2+} signaling due to hepatic steatosis mediates hepatic insulin resistance in Alström syndrome mice that is reversed by GLP-1 analog treatment." American Journal of Physiology-Cell Physiology 321.1 (2021): C187-C198.
- 2) Ali, Sadaf, et al. "G lucagon-like peptide-1 analogues in monogenic syndromic obesity: Real-world data from a large cohort of Alström syndrome patients." Diabetes, Obesity and Metabolism 26.3 (2024): 989-996.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-08 Kötü Glisemik Kontrollü Diyabette Hipoglisemi ve Otonom Nöropati

Hülya Kahraman¹, Aylin Günay¹, Aylin Tuğba Canbaz¹, Yunus Emre Güneş¹, Ahsen Dönmez Türkmen², Gülten Öztürk³, Abdullah Bereket¹, Belma Haliloğlu¹

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş-Amaç: Tip 1 diyabetli (T1D) çocuklarda uzun dönem kötü glisemik kontrole bağlı komplikasyonlar nadir görülmektedir.

Ancak diyabetik nöropatinin tespit edilenden daha fazla görülebildiği ve özellikle hipogliseminin diyabetik nöropati açısından önemli bir risk faktörü olduğunu gösteren çalışmalar yer almaktadır.

Bu bildiride, kötü kontrollü diyabet ile birlikte tekrarlayan ağır hipoglisemileri olan ve ağır diyabetik nöropati bulguları ile başvuran adolesan bir hastanın sunulması amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu:

17 yaş 2 aylık Suriyeli kız hasta

Son 5 yılı kliniğimizde olmak üzere 8 yıldır T1D tanılı

HbA1c %12.5-18.5, tekrarlayan ağır hipoglisemileri nedeniyle sık yatış öyküsü

Üç otoantikoru negatif ve sık ağır hipoglisemi – MODY paneli: negatif

Son birkaç aydır yemeklerden sonra kusma, kilo kaybı (5 kg), şiddetli karın ağrısı, gece uykudan uyandıran bacak ağrıları, kabızlık ve disfaji nedeniyle yatış

Halsiz, depresif ve düşkün görünümde

Boy 157 cm (-0.95 SDS), kilo 47 kg (-1.59 SDS), VKİ 19.07 (-1.14 SDS)

Oral ve genital aft, batin muayenesinde epigastrik bölgede hassasiyet ve ağrı, sol alt kadranda ele gelen fekalom, 6 aydır sekonder amenore





4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Beslenme sonrası gelişen kusma ve karın ağrısı nedeniyle çekilen;

-ÖMD grafisinde mide elonge, bağırsağa kontrast geçişinde gecikme

-Üst GIS endoskopide 12 saatlik açlığa rağmen midede yaygın gıda artığı

-Mide boşalım sintigrafisinde mide boşalma süresinde belirgin uzama – Gastroparezi

EMG: Normal

Tilt Table Testi: Pozitif

Üriner sistem USG: Medüller nefrokalsinozis, 24 sa idrar düşük sitrat ve yüksek okzalat

WES reanaliz: RET geni c.2671T>G: p.(Ser891Ala) (orta risk)

Malignite ve romatolojik tetkikleri normal, idrar katekolamin normal, Kalsitonin düzeyi 14.3 pg/mL (N:<6.7), Tiroid USG normal, MR spektroskopide laktat piki saptanmadı

24 sa idrar mikroalbumin: Normal, diyabetik retinopati saptanmadı

Hastanın yatışı sırasında tartısı 38.5 kg'a kadar geriledi. Kötü kontrollü diyabetine bağlı gastroparezi düşünülerek domperidon ve enteral beslenme solüsyonu, kabızlık için polietilen glikol, ciddi ağrıları nedeniyle gabapentin ve karbamazepin, psikiyatrik değerlendirmede ise majör depresif bozukluk tanısıyla duloksetin başlandı.

Hastanın 1.5 aylık yatış süresince normoglisemisi sağlandı, tedavi ile semptomlarında belirgin gerileme gözlemlendi. Taburculuk sonrası haftalık kontrollerle tartısı 3.ayda 45.9 kg oldu, ağrıları ve kusması düzeldi ve beslenmesi normale geldi. Kontrol HbA1c ise %6.8 saptandı. Medüller tiroid kanseri açısından profilaktik total tiroidektomisi yapılan hastanın patolojisi C-hücre hiperplazisi zemininde medüller mikrokarsinom olarak sonuçlandı.

Ozofagus-Mide-Duodenum grafisi



Mide elonge, bagirsaga kontrast gecisinde gecikme

Ozofagus-Mide-Duodenum grafisi



Mide elonge, bagirsaga kontrast gecisinde gecikme



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Sonuçlar: Otonom nöropati, diyabetin yeterince tanınmayan nadir bir komplikasyondur ancak subklinik semptomlar gözden kaçırılmamalıdır. Bu olgu, özellikle mide bulantısı ve dirençli kabızlık varlığında diyabetik otonom nöropatinin akılda bulundurulması gerektiğini vurgulamaktadır. Tedavi uyumsuzluğu ve kötü glisemik kontrolün yanı sıra sık ve ağır hipoglisemilerin diyabetik nöropati gelişimine katkı sağlayabileceğini göz önünde bulundurulmalıdır.

Kaynaklar:

Bjornstad P, Dart A, Donaghue KC, Dost A, Feldman EL, Tan GS, Wadwa RP, Zabeen B, Marcovecchio ML. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2022 Dec;23(8):1432-1450. doi: 10.1111/pedi.13444. PMID: 36537531.

Jaiswal M, McKeon K, Comment N, Henderson J, Swanson S, Plunkett C, Nelson P, Pop-Busui R. Association between impaired cardiovascular autonomic function and hypoglycemia in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2014 Sep;37(9):2616-21. doi: 10.2337/dc14-0445. Epub 2014 Jun 27. PMID: 24973438; PMCID: PMC4140160.

Tang M, Donaghue KC, Cho YH, Craig ME. Autonomic neuropathy in young people with type 1 diabetes: a systematic review. *Pediatr Diabetes*. 2013 Jun;14(4):239-48. doi: 10.1111/pedi.12039. Epub 2013 Apr 30. PMID: 23627912.

Pawliński Ł, Gastol J, Fiema M, Matejko B, Kieć-Wilk B. Is treatment of type 1 diabetes mellitus (insulin therapy, metabolic control) optimal for preventing cardiovascular autonomic neuropathy? *Endokrynol Pol*. 2019;70(4):323-329. doi: 10.5603/EP.a2019.0011. Epub 2019 Mar 7. PMID: 30845344.

Schulte KM, Machens A, Fugazzola L, McGregor A, Diaz-Cano S, Izatt L, Aylwin S, Talat N, Beck-Peccoz P, Dralle H. The clinical spectrum of multiple endocrine neoplasia type 2a caused by the rare intracellular RET mutation S891A. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010 Sep;95(9):E92-7. doi: 10.1210/jc.2010-0375. Epub 2010 Jun 16. PMID: 20554711.





4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-09 Çocukluk Çağında Gözden Kaçan Bir Hiperglisemi Nedeni: Şaşırtıcı İnsülin Uygulama Hataları, Olmaz Demeyin!

Neslihan Öztürk, Merve Karagözoğlu, Ecem Can, Tuğba Gökçe, İlayda Erikin, Gül Yeşiltepe Mutlu, Şükrü Hatun

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul

Giriş-Amaç: Tip 1 diyabetli çocuklarda hedef glisemik kontrolün sağlanamamasının nedenlerinden biri, fark edilmeyen hatalı insulin uygulamalarıdır.

İnsulin kalemlerinin yanlış kullanımı, uzun süreli hiperglisemiye, ketoasidoz ataklarına ve tedavi başarısızlığına yol açabilir.

İnsülin kaleminin mekanizmasının yanlış kullanımı sonucu insülinin az uygulandığı ya da hiç uygulanmadığı ancak hastanın insülin yaptığını sandığı 2 olguyu paylaşmayı amaçladık.

Olgu Sunumu :

Olgu 1:

1.9 yaşında, diyabet tanısı yaşı: 2 ay, Irak Erbil’de tanısı almışlar. Kan şekeri regüle olmaması nedeniyle tarafımıza başvurdular. Glukoz takibini kapiller ölçüm ile yapıyorlardı. 2,5 iü/kg/gün insülin kullanıyordu buna rağmen kan şekerleri 400-600 mg/dl aralığında seyrediyordu. Tanıdan önce 13.5 kg olmasına rağmen başvuru anında 10.7 kg idi.

Başvuru anında bakılan Hba1c: % 12.8 idi. Yatırılarak izlem planlandı. Eğitimleri tekrarlandığında olgunu annesinin insulin kalemine basmadığı, yalnızca kalem ucuna dokunarak insülinin aktığını sandığı tespit edildi. Hata düzeltildikten sonra olgunun kan şekerleri regüle oldu. 1 iü/kg/gün insülin alıyorken bir günlük gözlem sonrası kan şekerlerinin 81-208 mg/dl aralığında seyretmesi üzerine taburcu edildi.

Olgu 2:

16.2 yaşında, diyabet tanısı yaşı: 1 yıldır. Günde 1.5 iü/kg/gün insulin dozuna ve yaşına uygun karbonhidrat alımına ve bekleme süresi, doğru insulin enjeksiyon bölgesi kurallarına uymasına rağmen TIR:%65, TAR1:%29, TAR2:%6, TBR1:%0, TBR2: %0, ortalama glukoz:167 mg/dl olması üzerine insulin yapma tekniği sorgulandığında, insülin uygularken çok kısa süre insulin kalemine basıp sonrasında doz ayarlama düğmesini geriye çevirerek sıfırlamakta, böylece insülin enjeksiyonu gerçekleşmeden kalem eski konumuna dönmekte olduğu tespit edildi.

Hata düzeltildikten 3 ay sonraki kontrolünde 0.4 iü/kg/gün insülin kullanıyorken TIR: %81'e yükselmiş, ortalama glukozu 60 birim düşerek 117 mg/dl olmuştu.

Olgu-2 Video



Sonuçlar:

Hatalı insülin kalemi kullanımı, görünürde uygun tedaviye rağmen kontrolsüz hipergliseminin önemli ve genellikle gözden kaçan bir nedenidir. Bu tür hatalı uygulamalar, özellikle diyabet yönetiminde deneyimi az olan çocuk ve ergenlerde ciddi metabolik bozulmalara neden olabilir.

Eğitim sürecinde insülin kaleminin mekanik çalışma prensibinin sadece anlatılması değil, uygulamalı olarak gösterilmesi ve hasta tarafından doğru uygulamanın gözlemlenmesi büyük önem taşır. Ayrıca, sürekli yüksek glukoz değerleri görüldüğünde, doz artırmadan önce enjeksiyon tekniği ve cihaz kullanımı her zaman yeniden değerlendirilmelidir.

Tip 1 diyabetlilerin ve ailelerinin düzenli aralıklarla insülin uygulama teknikleri açısından gözden geçirilmesi ve pratik eğitimlerle desteklenmesi gereklidir.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-10 Nadir Görülen bir Monogenik Diyabet; TRMT10A homozigot varyasyonu

Refika Gören¹, Murat Öcal¹, Esra Habioloğlu²

¹Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji

²Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Genetik

Giriş-Amaç: Tek bir gendeki patojenik mutasyonların neden olduğu diyabet, monogenik diyabet olarak bilinir. 2013 yılında; diyabet, kısa boy, mikrosefali ve zihinsel engelliliği olan 3 kardeşte, tRNA metiltransferaz 10 homolog A (TRMT10A) geninde homozigot patojenik varyant tanımlanmıştır. Şimdiye kadar ülkemizden de 2 vaka olmak üzere, 26 vaka bildirilmiştir. Biz, TRMT10A homozigot varyantı saptanmış olan ve izlemde diyabet tanısı alan bir kız olgumuzu sunuyoruz.

Olgu Sunumu: 16,3 yaşında kız hasta, daha önce çocuk hastalıkları polikliniğinden; mikrosefali, boy ve kiloda gerilik, entelektüel gerilik ve epilepsi nedeni tıbbi genetik bölümüne yönlendirilmiş ve 14,4 yaşında tüm ekzom analizinde TRMT10A geninde homozigot c.148_152del varyantı saptanmıştır. TRMT10A varyantında; diyabet görülebilmesi üzerine çocuk endokrin polikliniğimize yönlendirildi.

İlk kez 15 yaşında çocuk endokrin polikliniğine başvurdu. Fizik muayenede ağırlığı 32,7 kg (SDS: -4,53), boyu 149 cm (SDS: -2,18), baş çevresi 47 cm (SDS: -6,39) ölçüldü. Tanner evre 3 ile uyumluydu. Akantozisi yoktu. Mikrosefalisi dikkat çekiyordu. Miadında 1800 gr doğduğu öğrenildi. Motor gelişim basamakları geriydi. Konuşma çok gecikmiş, halen akıcı konuşamıyordu. 13,7 yaşında epilepsi tanısı almıştı. Levetirasetam kullanmaktaydı. Anne ve baba arasında 1. derece akrabalık vardı. Annenin 2 kez intrauterin exitus nedeni ile kürtaj öyküsü vardı. Yaşayan 3 kardeşi vardı; 11,5 yaş erkek, mikrosefali, epilepsi ve persistan hiperplastik primer vitreus (PHPV) ile takipliydi. Yedi buçuk yaşında erkek kardeşinde epilepsi yoktu ancak; mikrosefali ve PHPV ile takipliydi. Altı aylık sağlıklı kız kardeşi vardı.

Hastanın anne, baba ve 11,5 yaşındaki erkek kardeşinde TRMT10A geninde heterozigot varyant saptanmıştı. Diğer kardeşlerden genetik çalışma yapılmamıştı. Hastanın başvuruda puberte gecikmesi vardı, ancak ağır malnütrisyonu da vardı. Gastroenterolojide takip edilmekte ve enteral beslenme ürünü kullanmaktaydı. Laboratuvar incelemesinde glukoz: 95 mg/dl, FSH: 4.89 IU/L, LH: 3.58 mIU/ml, Estradiol: 21.87 pg/ml, sT4: 1.17 ng/dl, TSH: 1.87 mIU/ml ölçüldü. Pelvik ultrasonografisinde; uterus boyutları 10x16x40 mm, endometrium lineer olup kalınlık 1.7 mm, sol over ekojenitesi normal, sol over boyutu 16x8 mm, sağ over gaz superpozisyonu nedeni ile değerlendirilemedi.

Altı ay sonraki kontrolünde 15,5 yaşında, ağırlığı 34,2 kg (SDS: -4,25) boyu 152 cm (SDS: -1,73) ölçüldü. Tanner evre 4 ile uyumluydu, adet görmemişti. Puberte gecikmesi malnütrisyonla ilişkilendirildi. Enteral beslenme ürünü devam edildi.

Onaltı yaşında poliklinik kontrolünde ağırlığı 36,05 kg (SDS: -3,87), boyu 153,2 cm (SDS: -1,58) ölçüldü. Tanner evre 4 ile uyumluydu ve ilk adetini görmüştü. Hastanın tetkikleri istendi ancak sonuçları henüz öğrenemeden, kullandığı levetirasetam tedavisini unuttuğu için nöbet geçirip çocuk acil polikliniğine başvurdu. Bakılan kan gazında glukozun 324 mg/dl olması nedeniyle tarafımıza danışıldı. Keton negatifdi ve asidozu yoktu. Hasta diyabet tanısıyla yatırıldı. Laboratuvar tetkiklerinde; glukoz:312 mg/dl c pep: 6.96 ng/ml, insülin:23.89 µU/mL, hba1c %14.6, diyabet antikorları (anti-gad, adacık antikor ve anti-insülin antikor) negatif saptandı. Bazal, bolus insülin tedavisi 0.5 ünite/kg/g den başlandı. Kardeşlerinde PHPV olması nedeni ile göz muayenesi yapıldı, normal saptandı. Üç ay sonra kontrolünde hba1c si %5.5 saptanan hastanın, insülin tedavisinin kesilmesi ve gerekirse metformin tedavisi başlanması planlandı. Hasta yatırılarak kontrollü bir şekilde insülin tedavisi kesildi. İzlemde diyabetik diyet ile kan şekerleri regüle seyreden hastaya metformin başlanmasına ihtiyaç duyulmadı. Literatürde insülin ve/veya metformin veya sadece diyet ile takip edilen hastalar bulunmaktadır.

TRMT10A homozigot varyantlı hasta



TRMT10A homozigot varyantlı hasta



Tartışma: TRMT10A geninde homozigot varyant, ilk kez 2013 yılında, akraba evliliği olan geniş bir ailede diyabet, boy kısalığı, mikrosefali ve zihinsel engelliliği olan 3 kardeşte tanımlanmıştır. Şu ana kadar literatürde 26 vaka, ülkemizde de 2 vaka bildirilmiştir. Olgumuzdaki homozigot c.148_152del varyantı daha önce bildirilmemişti. tRNA'lar, transkripsiyon sonrası, spesifik modifiye edici enzimler tarafından çeşitli modifikasyonlara uğrarlar. Bu tRNA modifikasyonlarından metilasyon, tRNA'nın işlevselliği (uygun katlanması, kodon-antikodon etkileşimleri) için önemlidir. TRMT10A geni kromozom 4q23 bölgesinde bulunur ve spesifik tRNA türlerinin 9. pozisyonunda guanozini metilleyen, metiltransferaz enzimini kodlar. TRMT10A homozigot varyantı; özellikle pankreas beta hücreleri ve nöronlarda oksidatif strese bağlı apoptozisi tetikler. Mikrosefali, epilepsi ve entelektüel gerilik, olgumuzda ve vakaların neredeyse tümünde görülmüştür. Boy kısalığı, hastaların büyük bir kısmında görülmüş hatta büyüme hormonu tedavisi başlanan hastalar olmuştur. Olgumuzda başvuruda boy kısalığı vardı ancak uzama hızı normaldi ve takipte boyu normal aralıktaydı. Puberte gecikmesi ve hipergonadotropik hipogonadizm de bildirilmiştir. Olgumuzda ilk adet yaşı onaltıydı, ancak ağır malnütrisyonu mevcuttu. Hastalarda ön saç çizgisinde düşüklük, hipotelorizm, derin gözler ve buffalo hörgücü de bildirilmiştir. Hastamızda hafif hipotelorizm dışında fiziksel özellikleri belirgin değildi. Bir vakada spastik ataksik paraparezi görülmüştü, ancak olgumuzda sadece epilepsi vardı. Vakalarda diyabet tanısından önce hipoglisemi de bildirilmiştir, ancak hastamızda hipoglisemi öyküsü yoktu.

Sonuçlar: Mikrosefali, epilepsi ve entelektüel geriliği olan hastalarda diyabet tanısı koyulduğunda TRMT10A mutasyonu akılda tutulmalıdır. Boy kısalığı ve puberte gecikmesi de sıklıkla görülebilmektedir. Akraba evliliklerinin yoğun olduğu bölgelerde görülme sıklığının daha fazla olması muhtemeldir.

Kaynaklar:

1. Igoillo- Esteve, M., A. Genin, N. Lambert, et al. 2013. "tRNA Methyltransferase Homolog Gene TRMT10A Mutation in Young Onset Diabetes and Primary Microcephaly in Humans." PLoS Genetics 9, no. 10: e1003888.
2. Şıklar, Z., T. Kontbay, K. Colclough, K. A. Patel, and M. Berberoğlu. 2023. "Expanding the Phenotype of TRMT10A Mutations: Case Report and a Review of the Existing Cases." Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology 15, no. 1: 90–96
3. Uçan Tokuç FE, Korucuk M, Kalkan T, Genç F. A rare syndrome: Microcephaly, diabetes mellitus, and epilepsy due to homozygous TRMT10A mutation. Seizure. 2024 Mar;116:162-163.
4. Ceraolo G, Spoto G, Butera A, Spanò M, et al. New Insights Into TRMT10A Syndrome: Case Report and Literature Review. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2025 Apr;198(3):e33015.

PS-11 Diyabette Nadir Durumların Birlikteliği: Otoantikoru Pozitif CEL-MODY Olgusu

Elif Gökçe Basa¹, İbrahim Mert Erbaş¹, Ceren Yılmaz Uzman², Özge Köprülü¹, Özlem Nalbantoğlu¹, Behzat Özkan¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinolojisi Kliniği, İzmir

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Genetik Kliniği, İzmir

Giriş-Amaç: Çocukluk çağında MODY, diyabetlerin %1'inden azını oluşturmaktadır. MODY tanılı olgularda diyabet ilişkili otoantikor pozitifliği ise vaka düzeyinde bildirilen nadir bir birlikteliktir. CEL-MODY (MODY-8), ekzokrin pankreas disfonksiyonuna ve ardından β hücre yetmezliğine yol açan, karboksil ester lipaz genindeki varyantla karakterize nadir bir monogenik diyabet türüdür. Bu bildiride, hem otoantikor pozitifliği hem CEL geninde varyantı olan bir diyabet olgusu ile nadir iki durumun birlikteliğinin sunulması amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu:

12 yaş 2 aylık erkek hasta,

Daha önce bilinen hastalık öyküsü olmayan son bir aydır poliüri ve polidipsi yakınmaları olması üzerine dış merkezde bakılan kapiller kan şekeri >500 mg/dL olması nedeniyle tarafımıza sevk edildi. Olgunun hastanemize başvurusunda; venöz kan şekeri: 372 mg/dL, kan gazında pH: 7,37 HCO₃: 20,8 mmol/L, idrarda ketonu +2, glukozu +4 olması üzerine diyabetik ketoz ön tanısı ile servisimize yatırıldı.

Özgeçmişinde özellik olmayan olgunun ailesinde de diyabet öyküsü yoktu.

Olgunun antropometrik ölçümlerinde:

Ağırlık: 53 kg (0,7 SDS), boy: 153 cm (0,1 SDS), vücut kitle indeksi: 22,6 kg/m² (0,9 SDS) idi.

Sistemik fizik muayenesi olağandı.

Tetkiklerinde; HbA_{1c}: %10,8, insülin: 9,98 mU/L, c-peptid: 1,02 ng/mL olarak saptandı.

Olguya tip 1 diyabet ön tanısı ile 1 U/kg/gün dozda intensif insülin tedavisi başlandı. Diyabet ve beslenme eğitimi planlandı.

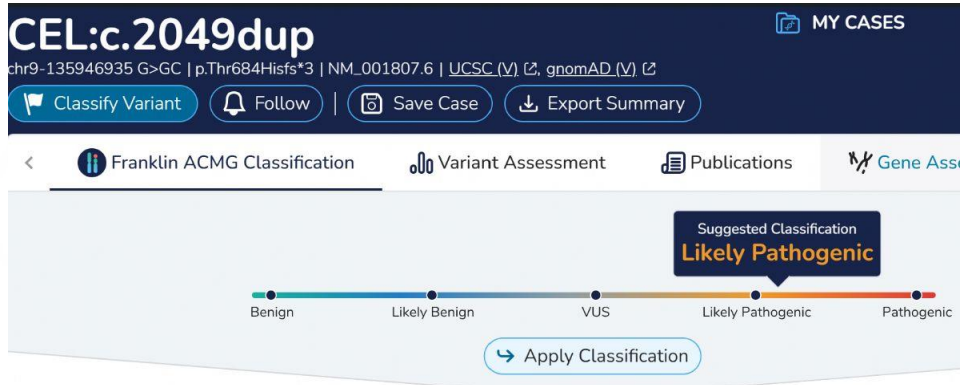
Diğer biyokimyasal tetkikleri olağan, tiroid ve çölyak otoantikorları negatif, lipid profili normaldi. İleri tetkiklerinde Anti – GAD: 9,70 IU/mL (negatif), Anti-insülin antikoru: 9,71 IU/mL (negatif), Adacık hücre antikoru ise 83,97 U/mL ile pozitif bulundu. Diyabet eğitimi tamamlanan ve kan şekeri regülasyonu sağlanan olgunun tedavisi total insülin dozu 0,62 U/kg/g olacak şekilde taburcu edildi.

Olgunun 3.ay kontrolünde HbA1c: %7,2'ye geriledi, total insülin dozu 0,30 U/kg/g idi. Balayı döneminde olduğu değerlendirilen hastanın 6.ay kontrolünde HbA1c: %6,4 ölçüldü ve insülin ihtiyacı azalarak total insülin dozu 0,26 U/kg/g düşen olgunun c-peptid düzeyi tekrarlandı. C-peptid: 1,47 ng/mL saptanması üzerine MODY için genetik analiz planlandı.

MODY genlerine yönelik çalışılan NGS panelinde CEL geninde c.2049dupVal684ArgfsTer6 heterozigot varyant saptandı. Saptanan varyant ACMG kriterlerine göre muhtemel patojenik olarak bildirilmekteydi. Anne ve babadan yapılan segregasyon analizinde ise varyant saptanmadı ve olgumuzda de novo mutasyon olarak değerlendirildi. Hasta CEL-MODY'e eşlik edebilecek ekzokrin pankreas yetmezliğine bağlı gastrointestinal tutulum açısından değerlendirildi. Herhangi bir yakınması yoktu ve gaitada steatokrit negatif saptandı.

Olgu son başvurusunda 15 yaş 9 aylık olup, ağırlık: 70,6 kg (0,5 SDS), boy: 175 cm (0,3 SDS), vücut kitle indeksi 23,1 kg/m² (0,4 SDS) idi. Total insülin dozu 0,86 Ü/kg/g ve HbA1c değeri: %8,6' idi.

Sekil 1



Tablo 1

Tanı Anında	
Glukoz (mg/dl)	372
İnsülin (mU/L)	9,98
C-peptid (ng/mL)	1,02
HbA1c (%)	10,8
Kan gazı	Normal

Tablo 2

Tanı Anındaki Antikor Sonuçları		Referans
Adacık hücre antikoru U/mL	83,97	(<28)
Anti insülin antikoru IU/mL	9,71	(<20)
Anti-GAD antikoru IU/mL	9,70	(<17)

Tablo 3

KLİNİK İZLEM											
		Taburculuk	3.ay	6.ay	9.ay	12.ay	18.ay	24.ay	30.ay	36.ay	42.ay
İnsülin Dozu (U/kg/g)	Total	0,62	0,30	0,25	0,26	0,27	0,40	0,65	0,63	0,79	0,86
	Bazal	0,32	0,25	0,14	0,15	0,15	0,26	0,25	0,23	0,24	0,35
	Bolus	0,30	0,05	0,11	0,11	0,12	0,14	0,40	0,40	0,45	0,51
HbA1c (%)		10,8	7,42	6,41	7,4	5,9	7,48	9,1	8,8	10,4	8,6
C-peptid (ng/mL)		1,02	-	1,47	-	-	-	-	-	-	-

Sonuçlar: Diyabetin ayırıcı tanısı bazı olgularda kafa karıştırıcı olabilmektedir. Farklı diyabet tiplerinin bir arada olduğu olguların yönetiminde güçlük yaşanabilmektedir. Çocukluk çağında CEL-MODY ve otoantikor pozitifliğinin literatürde ilk kez birlikte gösterildiği bu olgumuzda, CEL-MODY'de ekzokrin pankreas yetmezliği kronolojik olarak daha erken beklendiğinden ön planda bulguların tip 1 diyabet tanısına bağlı geliştiğini düşündük. Ancak, ileride ortaya çıkabilecek CEL-MODY ilişkili komplikasyonlar açısından da izlem planladık.

Kaynaklar:

1- Carlsson A, Shepherd M, Ellard S, Weedon M, Lernmark Å, Forsander G, Colclough K, Brahimi Q, Valtonen-Andre C, Ivarsson SA, Elding Larsson H, Samuelsson U, Örtqvist E, Groop L, Ludvigsson J, Marcus C, Hattersley AT. Absence of Islet Autoantibodies and Modestly Raised Glucose Values at Diabetes Diagnosis Should Lead to Testing for MODY: Lessons From a 5-Year Pediatric Swedish National Cohort Study. Diabetes Care. 2020 Jan;43(1):82-89. doi: 10.2337/dc19-0747. Epub 2019 Nov 8. PMID: 31704690; PMCID: PMC6925576.

2- El Jellas K, Dušátková P, Haldorsen IS, Molnes J, Tjora E, Johansson BB, Fjeld K, Johansson S, Průhová Š, Groop L, Löhr JM, Njølstad PR, Molven A. Two New Mutations in the CEL Gene Causing Diabetes and Hereditary Pancreatitis: How to Correctly Identify MODY8 Cases. J Clin Endocrinol Metab. 2022 Mar 24;107(4):e1455-e1466. doi: 10.1210/clinem/dgab864. PMID: 34850019; PMCID: PMC8947231.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 – 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

3- Pellegrini S, Pipitone GB, Cospito A, Manenti F, Poggi G, Lombardo MT, Nano R, Martino G, Ferrari M, Carrera P, Sordi V, Piemonti L. Generation of β Cells from iPSC of a MODY8 Patient with a Novel Mutation in the Carboxyl Ester Lipase (CEL) Gene. J Clin Endocrinol Metab. 2021 Apr 23;106(5):e2322-e2333. doi: 10.1210/clinem/dgaa986. Erratum in: J Clin Endocrinol Metab. 2021 Apr 23;106(5):e2380. doi: 10.1210/clinem/dgab048. PMID: 33417713.

4-McDonald TJ, Colclough K, Brown R, Shields B, Shepherd M, Bingley P, Williams A, Hattersley AT, Ellard S. Islet autoantibodies can discriminate maturity-onset diabetes of the young (MODY) from Type 1 diabetes. Diabet Med. 2011 Sep;28(9):1028-33. doi: 10.1111/j.1464-5491.2011.03287.x. PMID: 21395678.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-12 Nadir Görülen Bir Neonatal Diyabetin Uzun Dönem İzlemi: Wolcott-Rallison Sendromu

Berfin Orhan, İbrahim Mert Erbaş, Tarık Kırkgöz, Özge Köprülü, Hüseyin Anıl Korkmaz, Özlem Nalbantoğlu, Behzat Özkan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Araştırma Hastanesi Çocuk Endokrinolojisi Kliniği

Giriş-Amaç: Wolcott-Rallison sendromu (WRS), EIF2AK3 geninde bi-allelık mutasyon sonucu ortaya çıkan; endokrin pankreas yetmezliğı, iskelet displazileri, hipotiroidi, bilişsel gerilik, nötropeni, karaciğer ve böbrek yetmezliğı ile karakterize nadir bir sendromdur.

Beklenen ortalama yaşam süresi iki buçuk yıl olarak bildirilen bu sendromda diyabetin seyri ve yönetimi konusundaki veriler kısıtlıdır.

4 yaş 5 aylık olan olgumuzun uzun dönem izlem verilerinin paylaşılması amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu: İki buçuk aylık erkek hasta, kusma ve ateş şikayetiyle acil servis başvurusunda diyabetik ketoasidoz saptanması üzerine neonatal diyabet tanısı aldı.

Miadında, 2800 gram doğan hastanın anne ve babası arasında birinci derece akrabalık mevcuttu.

Tedavisine NPH insülin ile başlanan hastanın izlemine 5 aylık iken insülin pompası (MiniMed 640G) ile devam edildi.

Genetik analizinde EIF2AK3 geninde homozigot c.1000C>T patojenik varyant saptanması üzerine WRS tanısı aldı.

İskelet grafilerinde epifizyal displazi mevcuttu.

Altı aylık iken olguda akut karaciğer hasarı gelişti. Destek tedavileri sonrası karaciğer fonksiyon testleri düzeldi, takibinde akut karaciğer hasarı tekrarlamadı.

İzleminde normokrom normositer anemi gelişti.

Denver gelişimsel tarama testinde ince-kaba motor becerilerde hafif gerilik, dil gelişiminde ise belirgin gerilik saptanan hastaya özel eğitim desteğı başlandı.

Hastanın ortalama HbA1c düzeyi ilk yılda %7,7, ikinci yılda %7,9, üçüncü yılda %7,6'ydı.

Son kontrolünde;

Takvim yaşı: Dört yaş beş ay

Vücut ağırlığı: 14,3 kg (-1,6 SDS)

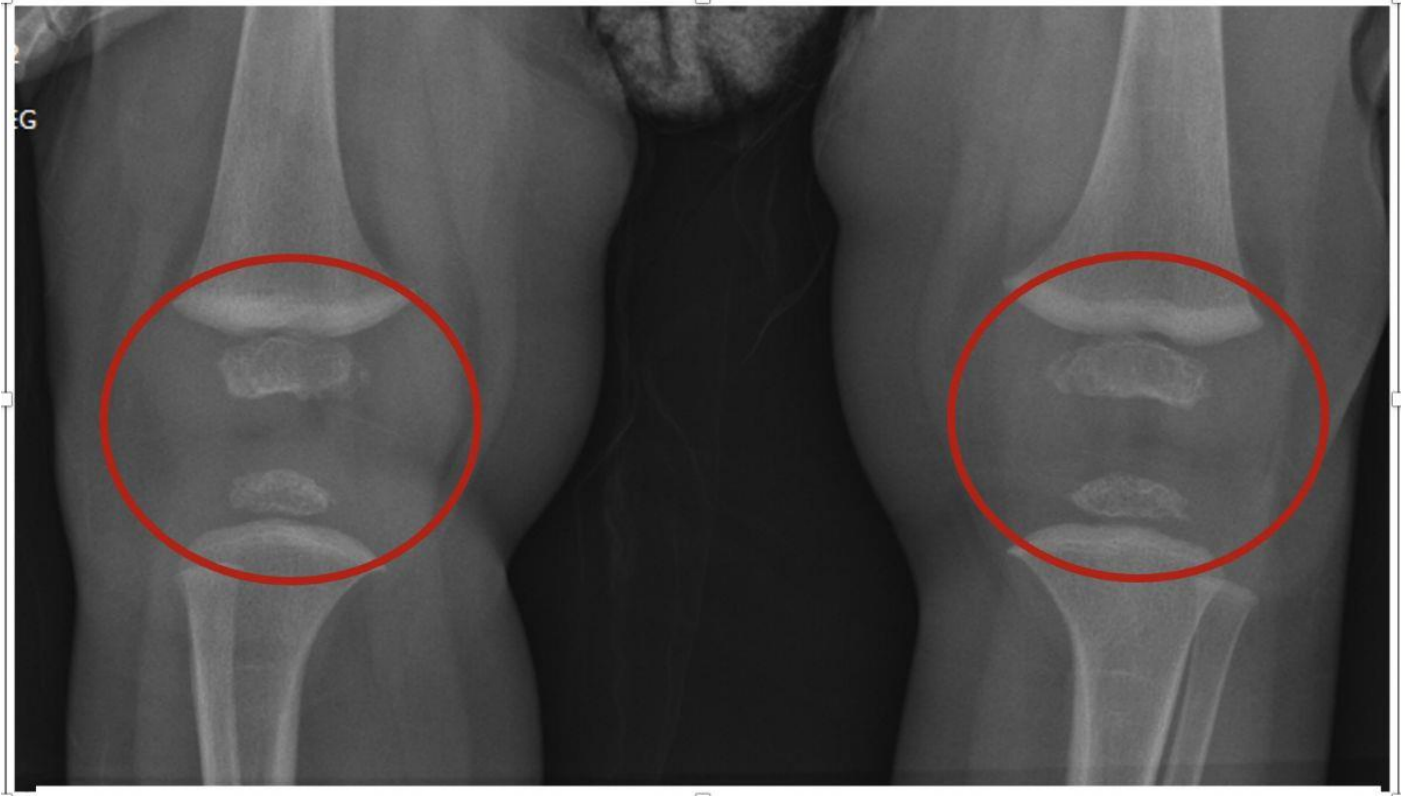
Boy: 96 cm (-2,5 SDS)

VKi: 15,5 kg/m² (-0 SDS)

Yıllık büyüme hızı 2,8 cm/yıl ile düşük olduğu görüldü.

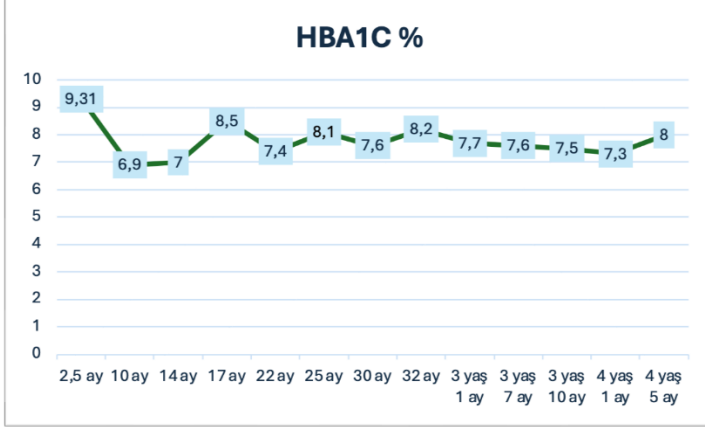
İnsülin 0,6 ünite/kg/gün dozundan almaktaydı. HbA1c düzeyi %8 saptandı. Tiroid fonksiyon testleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normaldi.

Direkt grafide epifizyal displazi



Direkt grafide epifizyal displazi

Hastanın izleminde görülen HbA1C değerleri



Sonuçlar: Literatürde bildirilen ortalama yaşam beklentisini aşarak uzun dönem sağ kalım gösteren WRS tanılı olgumuzda, insülin pompa tedavisi ile suboptimal metabolik kontrolün sağlandığı görüldü.

WRS'de mortalitenin en sık nedeni olan tekrarlayan akut karaciğer hasar ataklarının olgumuzda izlemi süresince bir kez gelişmesinin uzun dönem sağ kalıma etkili olduğu düşünüldü.

Hematopoetik sistem etkilenimi genellikle nötropeni olarak bildirilse de, olgumuzda olduğu gibi normokrom normositer anemi de gelişebilmektedir.

Yönetimi güç neonatal diyabet nedenlerinden birisi olan WRS'de, diyabet teknolojilerinin kullanımı önem arz etmektedir.

Kaynaklar:

1. Julier C, Nicolino M. Wolcott-Rallison syndrome. Orphanet J Rare Dis. 2010 Nov 4;5(1):29.
2. Aldrian D, Bochdanský C, Kavallar AM, Mayerhofer C, Deeb A, Habeb A, et al. Natural history of Wolcott-Rallison syndrome: A systematic review and follow-up study. Liver Int Off J Int Assoc Study Liver. 2024 Mar;44(3):811–22.
3. Abbasi F, Habibi M, Enayati S, Bitarafan F, Razzaghy-Azar M, Sotodeh A, et al. A Genotype-First Approach for Clinical and Genetic Evaluation of Wolcott-Rallison Syndrome in a Large Cohort of Iranian Children With Neonatal Diabetes. Can J Diabetes. 2018 June;42(3):272–5.
5. Shah N, Karguppikar MB, Khadilkar V, Khadilkar A. Long-term follow-up of a child with Wolcott-Rallison syndrome. BMJ Case Rep. 2021 May 13;14(5):e242376.

PS-13 Epifizyel displaziye bağlı ağır boy kısalığının eşlik ettiği neonatal diyabet: Wolcott-Rallison Sendromu

Melek Yıldız¹, Tuğçe Kandemir¹, Cansu Koç¹, Hasan Yanık¹, Elisa De Franco², Aslı Derya Kardelen¹, Firdevs Baş¹

¹İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

²Department of Clinical and Biomedical Sciences, Faculty of Health and Life Sciences, University of Exeter, Exeter, UK

Giriş-Amaç: Wolcott-Rallison sendromu, neonatal veya erken başlangıçlı insülin bağımlı diyabet, büyüme geriliği, epifizyel displazi ve karaciğer yetmezliği ile karakterize otozomal resesif geçişli bir hastalıktır.

Hastaların izleminde iskelet displazisine bağlı ağır boy kısalığı ve tekrarlayan karaciğer yetmezliği atakları önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir.

Olgu Sunumu: İki buçuk aylıkken diyabetik ketoasidoz tablosunda başvuran ve neonatal diyabet tanısı alan hastanın, 39. gestasyon haftasında NSD ile 2750 g ağırlığında doğduğu, prenatal ve postnatal problemsiz olduğu ve ebeveynleri arasında akraba evliliği bulunduğu öğrenildi.

İnsülin tedavisi ile takip edilen hasta 21 aylıkken karaciğer enzimlerinde yükseklik nedeniyle tetkik edilmiş, mevcut hepatit tablosuna yol açabilecek bir neden saptanamamış ve destek tedavisi ile tablo gerilemişti.

3 yaş kontrolünde boy persentilinde gerileme saptanan hastanın fizik muayenesinde yürürken hafif aksaması mevcuttu. Ortopedik değerlendirme sonucu yapılan ekstremitte grafilerinde epifizyel displazi tespit edildi.

Wolcott-Rallison sendromu ön tanısıyla yapılan moleküler genetik analiz sonucunda EIF2AK3 geninde çerçeve kaymasına yol açan homozigot varyant (c.2156del, p.S719fs) saptandı. Hastanın anne ve babası aynı varyant için heterozigot taşıyıcıydı.

Hastanın izleminde bazal-bolus insülin tedavisi ile diyabeti iyi kontrollü olup HbA1c %7 civarında seyretti.

Tekrarlayan karaciğer fonksiyon testi yükseklikleri nedeniyle gastroenteroloji bilim dalı ile izlemine devam edildi.

Bisitopeni nedeniyle yapılan kemik iliği aspirasyonunda özellik saptanmayan hastanın mevcut tablosu kemik displazisine bağlandı.

On iki yaş sekiz aylıkken yapılan son fizik muayenesinde ağırlığı 23,9 kg (-3,31 SDS), boyu 120,4 cm (-4,59 SDS), vücut kitle indeksi 16,5 (-1,2 SDS) saptanan hastanın pubertesi Tanner evre 2 ile uyumluydu.

Ağır boy kısalığı nedeniyle yapılan ileri incelemelerinde büyüme hormonu eksikliği veya ek hormonal bozukluk saptanmadı. Ekstremitte asimetrisi nedeniyle sol taraflı epifizyodez ameliyatı yapılan hastanın izlemine devam ediliyor.

Hastanın alt ekstremité iskelet bulguları: AP grafi



Sonuçlar: Neonatal veya erken başlangıçlı insülin bağımlı diyabete iskelet displazisi, ağır boy kısalığı ve tekrarlayan hepatit ataklarının eşlik etmesi durumunda Wolcott-Rallison sendromu akla gelmelidir.

Genetik analiz ile tanının doğrulanması, bu olguların uzun dönemde morbiditeler açısından multidisipliner izlenmesi ve tedavisinin planlanması açısından önemlidir.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-15 Teknoloji Döneminde Ağır Mauriac Sendromu

Yunus Emre Güneş, Aylin Günay, Aylin Tuğba Canbaz, İlknur Kurt, Elif Keleştemur, Abdullah Bereket, Belma Haliloğlu

Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet BD, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş-Amaç: Mauriac sendromu (MS), T1D'li bireylerde uzun süreli kötü glisemik kontrol sonucunda gelişebilen, hepatomegali, büyüme geriliği, puberte gecikmesi ve cushingoid görünüm ile karakterize nadir bir komplikasyondur.

Çoklu doz insülin rejimi ve CGM kullanımı sonrasında çok daha nadir görülmektedir.

Bu olgu ile MS'nun klinik özelliklerini, tanı sürecini ve tedaviye yanıtını sunarak günümüzde halen ciddi bir problem olarak karşımıza çıkabileceğini vurgulamayı amaçladık.

Olgu Sunumu: 15 yaş 3 aylık, kız hasta. Ağrı'da yaşıyor

18 aylık T1D, 10 yaş çölyak tanısı.

Ağır hipoglisemi nedeniyle tarafımıza başvurdu, 3-4 yaşından beri ağır hipoglisemi ve hipoglisemik konvülsiyon ara ara oluyormuş. Günde tek doz levemir 8 Ü ve KŞ 300 mg/dL üzerinde olunca da NR 10 Ü uyguluyor

İlk başvuru (12 yaş 3 ay):

İmmatür yüz görünümü

Kilo: 21,2 kg (-4,5 SDS), Boy: 107 cm (-7,6 SDS)

BMI: 18,3 (-0,4 SDS), BY: 4 yaş 9 ay KY: 3 yaş 6 ay

Hepatomegali (Kot altı 15 cm), prepubertal

HbA1c %14,5, AST 285 U/L, ALT 142 U/L

Lipitler: Tg 141 mg/dl, T kol 285 mg/dl

İdr protein: 39 mg/m2/saat → ACE inhibitörü

Otoantikörler negatif

Karyotip: 46, XX

Monogenik diyabet ve GDH için genetik panel normal

Yatış; yoğun insülin tedavisi ve glutensiz beslenme

2 ay sonra HM geriledi (9 cm)

AST: 33 U/L, ALT: 47 U/L

Ancak takibe devam etmedi

İkinci başvuru 2 yıldır CGM kullanırken (15 yaş 3 ay):

Kilo: 34,3 kg (-4,2 SDS), Boy: 118 cm (-7,5 SDS)

BMI: 24,4 (1,2 SDS), BY: 6 yaş 4 ay, KY: 5 yaş 9 ay

Hepatomegali (Kot altı 15 cm), prepubertal

HbA1c %10,7, AST 61 U/L, ALT 69 U/L

Lipitler: Tg 217 mg/dl, T kol 269 mg/dl

GH uyarı testi (glukagon): 8,6 ng/mL

İdr 24 saat mikroal: 986 mg → ACE inhibitörü

WISC-R skoru: 41

Yatış; yoğun insülin tedavisi, glutensiz beslenme

3.ay: HbA1c %7,6, lipid profili ve karaciğer enzimleri normale döndü, puberte başlangıcı görüldü

Takibe gelmedi, sosyal hizmetlere haber verildi

Hastamızın 2. başvurusu esnasında önden fotoğrafı



Hastamızın 2. başvurusu esnasında yandan fotoğrafı



Sonuçlar: CGM'in yaygınlaşmasına rağmen, bireyin ve ailenin uyumu iyi bir glisemik kontrolün temel belirleyicisidir.

Çölyak hastalığı gibi ek kronik hastalıkların varlığında uyumun daha da zorlaştırdığını ve Mauriac sendromu gibi nadir ancak ciddi komplikasyonların gelişebileceği akılda tutulmalıdır.

PS-16 Hiperglisemik hiperosmolar sendrom ile prezente olan tip 1 diyabetes mellitus: bir olgu ve yönetimi

Duygu Özbek Siddiqui, Keziban Aslı Bala, Rukiye Demet, Melikşah Keskin, Şenay Savaş Erdeve

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Etlik Şehir Hastanesi Çocuk Endokrinoloji Kliniği

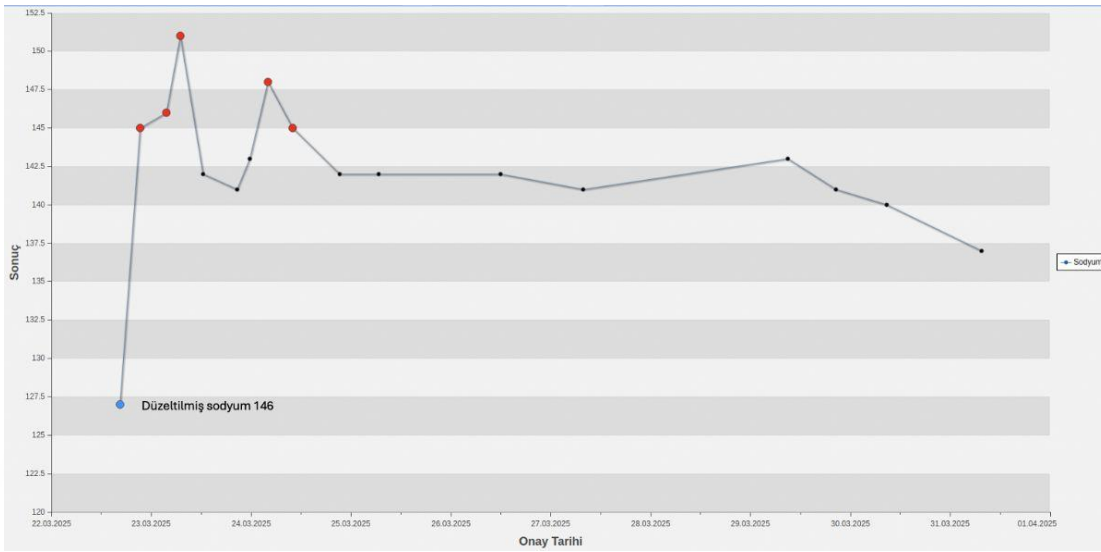
Giriş-Amaç: Hiperglisemik hiperosmolar sendrom (HHS), tip 1 diyabetin nadir bir prezentasyonudur ve glikoz kullanım gereksinimini karşılamaya yetersiz, ancak tamamen eksik olmayan, uzun süreli ve orta derecede azalmış insülin düzeyi ile karakterizedir. Bu durumda insülin düzeyi kritik eşiğin altına düşmediğinden, hücresel glikoz yoksunluğu alternatif enerji kaynağı olarak yağ dokusu oksidasyonunu ve karaciğer keton üretimini uyuracak düzeye ulaşmaz. Burada, HHS ile başvuran on beş yaşındaki bir olgu sunulacaktır.

Olgu Sunumu: On beş yaşındaki erkek olgu iki haftadır devam eden bulantı ve kusma şikayetlerinin artmasıyla çocuk acil servise başvurdu. Öyküsünden meningomyelose tanısının olduğu öğrenildi. Soy geçmişinde annede tip 2 diyabet tanısı vardı. Olgunun muayenesinde; bilinci açık, vital bulguları stabil, ağırlığı 92 kilogram (2,09 sds), boyu 163 cm (-1,46 sds), vücut kitle indeksi sds 2.68, guatrı yok, aksiller akantozu mevcut, puberte evresi 5, alt ekstremitte plejik olarak saptandı. Hasta temiz aralıklı kateterizasyon yapmaktaydı. Parmak ucu kan şekeri "high" saptanan olgunun; kan gazında pH 7,41 CO₂ 36,4 mmHg HCO₃ 22,7 mmol/L BE -3,9 mmol/L idi ve glukoz kan gazında da değerlendirilemedi. Keton negatif olarak sonuçlandı. Böbrek fonksiyon testlerinde kreatinin 1,67 mg/dL üre 76,9 mg/dL ürik asit 7,9 mg/dL sodyum 127 (düzeltilmiş sodyum 146) potasyum 4,5 idrar dansitesi 1019 ve idrar ketonu negatif idi. Olgunun serum osmolalitesi 342 mosm/kg idi. Olgu HHS olarak değerlendirildi, yoğun bakımda izleme alındı ve hastaya önce bolus 20 cc/kg'dan izotonik salin (0.9% NaCl) uygulandı. Ardından %12 lik defisite uygun izotonik salin infüzyonu başlandı. Hidrasyon ile etkin glikoz düşüşü sağlanamayan olguya insülin 0,05 U/kg/sa başlandı ve idrar çıkışının olmasıyla mayisine potasyum eklendi. Olgunun biyokimyadaki glukoz değeri kan gönderildikten 2 saat sonra 1297 mg/dL olarak sonuçlandı. Mayi tedavisine %0.45-%0.75 NaCl derişimlerdeki solüsyonlarla devam edildi. Obez ve immobil olguya profilaktik dozdan düşük molekül ağırlıklı heparin başlandı. Olgu rabdomyoliz ve organ yetmezlikleri açısından yakın takip edildi. Subkutan insülin tedavisine izlemin 44.saatinde geçilebildi. Yüksek dozda insülin gereksinimi olan hastanın insülin direncini kırmak için tedaviye metformin eklendi. Tanıda kan şekeri yüksekliği esnasında c peptid 1,9 mcg/L, insülin 7,3 mU/L, HbA1c %11,2 idi. Diyabet otoantikorlarından Anti-GAD ve Anti-Adacık pozitif sonuçlandı; Anti-İnsülin antikor negatifti. Arteriyel tansiyonları ve kreatinin değerleri yükselen hastaya anti hipertansif amlodipin tedavisi başlandı. Çekilen renal ultrasonda bilateral grade III hidronefroz tespit edildi. Olgu izleminde insülin tedavisi altında normoglisemik seyretti, akut böbrek yetmezliği tablosu geriledi ve diyabet eğitiminin ardından taburcu edildi.

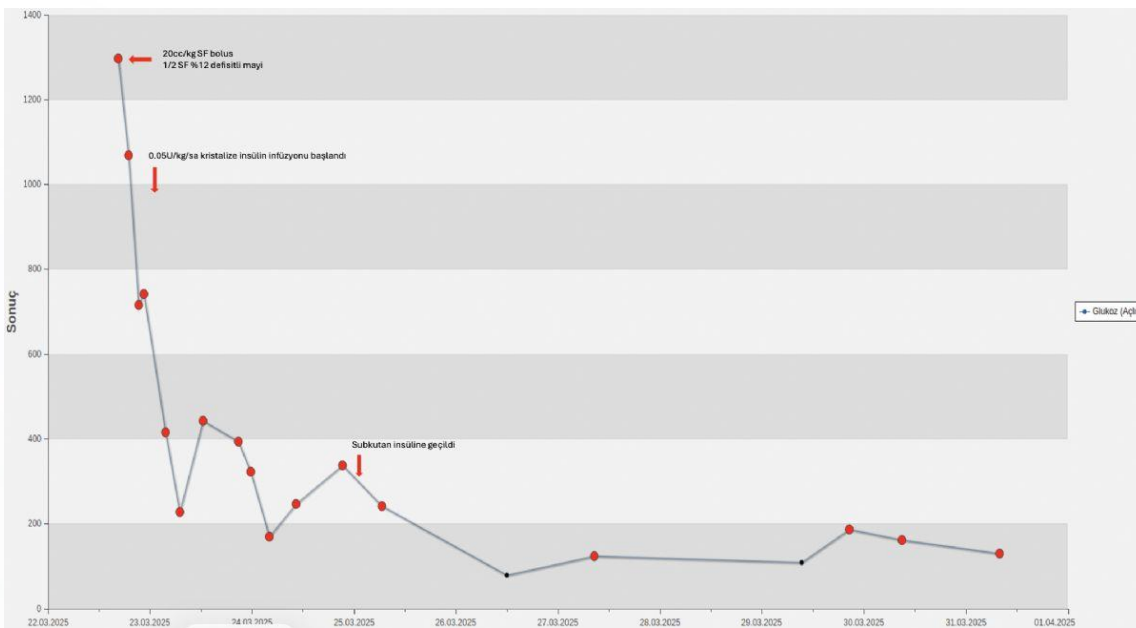
Tanı anında laboratuvar bulguları

Parmak ucu kan şekeri "high" Biyokimya laboratuvarı serum glukoz 1297 mg/dL	Kan gazında pH 7,41 CO2 36,4 mmHg HCO3 22,7 mmol/L BE -3,9 mmol/L	Kan ketonu negatif İdrar ketonu negatif	Kreatinin 1,67 mg/dL Üre 76,9 mg/dL Ürik asit 7,9 mg/dL	Sodyum 127 Düzeltilmiş Sodyum 146 Potasyum 4,5
Serum osmolalitesi 342 mosm/kg İdrar dansitesi 1019	C peptid 1,9 mcg/L İnsülin 7,3 mU/L Hba1c %11,2	Anti-GAD + Anti-Adacık + Anti-İnsülin antikor -	Tam kan sayımı normal	

Sodyum Grafiği



Glukoz Grafiği



Tartışma: Tip 1 diyabetes mellituslu olgularda HHS görülmesi oldukça nadirdir; ancak HHS'ye bağlı morbidite ve mortalite oranları, diyabetik ketoasidoza kıyasla yaklaşık on kat daha yüksektir [1]. Diyabetik ketoasidoz ve HHS için uygulanan tedavi yaklaşımları arasındaki farklılıkların ayrıntılı biçimde kavranması büyük önem taşımaktadır. HHS'ye bağlı ciddi komplikasyonların önlenmesi, erken tanı konulması ve uygun tedavinin zamanında başlatılmasıyla mümkündür. HHS'de temel tedavi hedefi, intravasküler ve interstisyel volümün etkin şekilde yeniden doldurulması ve renal perfüzyonun fizyolojik düzeye geri kazandırılmasıdır. Diyabetik ketoasidoza göre HHS'de sıvı replasmanı daha hızlı uygulanmakta olup, dolaşımdaki etkin volümü sürdürmede daha üstün oldukları için izotonik solüsyonlar tercih edilmektedir [2]. Ayrıca, enfeksiyon, tedaviye uyumsuzluk veya diğer etiyolojik faktörler gibi HHS'nin altında yatan nedeninin belirlenmesi ve giderilmesi, hem gelecekteki atakların önlenmesi hem de uzun dönemli yönetim açısından kritik öneme sahiptir [3].

Sonuçlar: Hiperglisemik hiperosmolar sendrom, tip 2 diyabetes mellitusun en ciddi akut metabolik komplikasyonlarından biri olmakla birlikte, nadiren tip 1 diyabetes mellitusta da görülebilmektedir. Hiperosmolar durumun oluşturduğu hipertonsite, intravasküler hacmin korunmasına katkıda bulunarak dehidratasyonun klinik belirtilerini maskeleyebilir. Sunulan olguda, altında yatan renal hastalık varlığı, tip 1 diyabetes mellitus tanısı ve obezite, hastalığın yönetimini güçleştiren başlıca etmenler olmuştur. Agresif sıvı replasmanı gereken bu olgularda tedavinin dikkatli planlanması ile yakın klinik izlemin, gerekli olgularda antikoagülan tedavinin hemen başlanması komplikasyonların erken tanınması açısından önemli olduğu sonucuna varılmıştır.

Kaynaklar

1. Zeitler P, Haqq A, Rosenbloom A, Glaser N. Hyperglycemic hyperosmolar syndrome in children: pathophysiological considerations and suggested guidelines for treatment. J Pediatr 2011;158:9-14, 14.e1-2.
2. Chun SH, Lee HS, Hwang JS. Hyperosmolar hyperglycemic state as the first manifestation of type 1 diabetes mellitus in an adolescent male: a case report. Ann Pediatr Endocrinol Metab. 2022 Mar;27(1):69-72. doi: 10.6065/apem.2142002.001. Epub 2021 Oct 18. PMID: 34670070; PMCID: PMC8984746.
3. Zahran NA, Jadidi S. Pediatric Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome: A Comprehensive Approach to Diagnosis, Management, and Complications Utilizing Novel Summarizing Acronyms. Children (Basel). 2023 Oct 31;10(11):1773. doi: 10.3390/children10111773. PMID: 38002864; PMCID: PMC10670661.

PS-17 Nadir Görülen IPEX Sendromunun Yönetim Zorlukları

Tuğçe Kandemir¹, Yaprak Ece Yola Atalah¹, Sibel Gürbüz², Ayşe Süleyman², Zerrin Önal³, Ayça Aslanger⁴, Aslı Derya Kardelen Al¹, Melek Yıldız¹, Demet Demirkol⁵, Şükran Poyrazoğlu¹, Firdevs Baş¹

¹*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji ve İmmünolojisi Bilim Dalı, İstanbul*

³*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul*

⁴*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, İstanbul*

⁵*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, İstanbul*

Giriş-Amaç: İmmün disregülasyon–poliendokrinopati–enteropati, X'e bağlı (IPEX) sendromu, FOXP3 genindeki patojenik varyantlara bağlı düzenleyici T-hücre (Treg) işlev kaybı ile seyreder.

Amacımız, yenidoğan diyabetinde multisistemik bozuklukların (tiroid/adrenal eksen bozuklukları, inatçı ishal ve/veya ekzokrin pankreas yetmezliği) eşlik ettiği olgularda; IPEX sendromunun erken tanınması, moleküler analiz ile tanının doğrulanması ve hematopoetik kök hücre nakli (HSCT) sürecinin zamanında başlatılmasının klinik önemini ortaya koymaktır.

Olgu Sunumu: İki aylık erkek bebek, son 24 saatte artan zor uyandırılma, hareketlerde azalma, sulu dışkılama ve bir haftada 820 g kilo kaybı ile başvurdu.

Aile öyküsünde iki erkek fetüs kaybı (hidrops fetalis) vardı. Anne baba arasında akrabalık yoktu. Prenatal dönemde abdominal distansiyon/asit öyküsü, doğum sonrası kısa süreli yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatışı mevcuttu.

Yenidoğan taramasında TSH 916 mIU/L ve yüksek saptanmıştı. Konjenital primer hipotiroidi nedeniyle izleme alınmıştı. Yatışında kortizol düzeyi düşük ve düşük doz ACTH uyarı testinde kortizol yanıtı yetersizliği (0. dk 1,61; 60. dk 6,87 µg/dL) belirlenerek sekonder adrenal yetmezlik tanısı konulmuştu, fizyolojik doz hidrokortizon tedavisine başlanmıştı.

Başvuru sırasında kan şekeri 455 mg/dL, hipernatremik dehidratasyon, seboreik dermatit ve eritemli döküntüler izlendi. Diyabetik ketoasidoz tablosundaki olgunun pankreas otoantikorları pozitif ve C-peptid/insülin düzeyi düşük saptanarak otoimmün yenidoğan diyabeti tanısı konuldu.

Osmotik ishali olan olgunun klinik/laboratuvar bulguları ekzokrin pankreas yetmezliği (steatore ile uyumlu) ile uyumlu idi. Pankreatik enzim ve yağda eriyen vitamin (A-D-E-K) destekleri başlandı; hidrolize protein/MCT içerikli, düşük karbonhidratlı formülalar ile beslenmesi ayarlandı.

İzlemde adenoviral konjonktivit, bakteriyemi, CMV DNA pozitifliği ve üriner Candida enfeksiyonu gelişti ve uygun antimikrobiyal tedaviler uygulandı.

Tiroid replasmanı altında ötiroidi sağlandı, tiroid otoantikorları pozitif. Tiroid ultrasonografisinde tiroid loblarında büyüme ve heterojen görünüm olması otoimmün tiroidit ile uyumluydu.

Karyotip 46,XY idi. Moleküler incelemede FOXP3 c.1150G>A (p.Ala384Thr) patojenik varyantı saptanarak IPEX sendromu tanısı doğrulandı.

Hormon replasmanları (levotiroksin, hidrokortizon, insülin), pankreatik enzim ve vitamin desteklerine ek olarak sirolimus ve steroid ile immün modülasyon tedavisi başlandı.

HSCT planlandı ve hazırlık başlatıldı; ancak hazırlık döneminde gelişen sepsis nedeniyle nakil yapılamadan 4 ay 18 günlükken olgu kaybedildi.

Farklı enteral formüller ile beslenme sonrası hastanın dışkı görünümü



Hidrolize protein-MCT destekli, düşük karbonhidratlı, fruktoz içermeyen ve yağ kısıtlı formüllerle yapılan beslenme düzenlemeleri sonrasında dışkı görünümündeki değişiklikler gösterilmiştir.

Hastanın cilt lezyon görüntüleri



Sonuçlar: Yenidoğan döneminde diyabete eşlik eden multisistemik bozukluklar varlığında IPEX sendromu da akla gelmeli ve hızla moleküler analiz ile tanı doğrulanmalıdır.

Olgumuzda FOXP3 geninde ağır klinik gidiş ile uyumlu patojenik varyant gösterilmişti.

Olgumuz eşlik eden ek sorunlar nedeni ile küratif tedavi seçeneği olan HSCT yapılamadan kaybedilmişti.

Bu olgularda erken tanı, destek tedaviler ve uygun zamanda HSCT yapılması sağ kalımı artırabilir ve komplikasyonları azaltabilir.

PS-18 Geçici Neonatal Diyabetten Fankoni Reno-Tübüler Sendrom Tip 4 Tanısına: HNF4A Mutasyonlu Bir Olgu

Müge Nasırlı¹, Emrullah Arslan¹, Özlem Anlaş², Tayfun Çinleti³, Bumin Nuri Dünder⁴

¹İzmir Şehir Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Kliniği, İzmir

²İzmir Şehir Hastanesi, Genetik Hastalıklar Değerlendirme Merkezi, İzmir

³İzmir Şehir Hastanesi, Çocuk Genetik Kliniği, İzmir

⁴İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Çocuk Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İzmir

Giriş-Amaç: Fankoni reno-tübüler sendrom Tip 4 (FRTS Tip 4), proksimal tübül disfonksiyonu, renal fosfat kaybı ve hipofosfatemik raşitizm ile seyreden nadir bir hereditör tubülopatidir. Glukoz reabsorbsiyonunun FRTS Tip 4'te kısmen de olsa bozulması ile renal glukozüri gelişebilir. Renal glukozüriye eşlik eden pankreas kanalopatisine bağlı erken dönemde hipoglisemi, ilerleyen dönemde ise glisemik instabiliteye yol açarak hiperglisemi ortaya çıkabilir.

Olgu Sunumu: Solunum sıkıntısı nedeni ile yenidoğan yoğun bakım kliniğinde yatan 33+5 gestasyon haftasında 2350 gram 41,5 cm olarak doğan hasta, postnatal 18. Saatinde kan şekeri 37mg/dl ye kadar düşmüş olup hipoglisemik değerleri olması üzerine glikoz perfüzyon hızı (GPH) artırıldı.

İzlemde 48.saatinde 527mg/dl ye kadar artan hiperglisemik değerlerin GPH azaltılmasına rağmen sebat etmesiyle hastaya neonatal diyabet ön tanısıyla insülin infüzyonu başlandı. 0,03 ü/kg/saat e kadar infüzyon hızı artırıldı ancak takibinde insülin ihtiyacı azaldı ve 24 saatin sonunda insülin infüzyonu tamamen kesildi. Tekrar insülin ihtiyacı olmadı.

İzlem

Fizik muayene

TY: 9 ay
Ağırlık: 7,25kg (SDS:-1,94)
Boy : 61,5cm (SDS:-4)
Frontal bossing, bitemporal darlık ve proksimal ekstremitelerde rizomelik kısalık

Laboratuvar

Glukoz: 95 mg/dl
İnsülin: 16,4 mIU/L
C-peptid: 2,16 ug/L

- Geçici diyabet, rizomelik boy kısalığı, soygeçmişinde annesinde erken yaşta diyabet ve eşlik eden kronik böbrek hastalığı öyküsü olan olgunun gönderilen MODY panelinde *HNF4A* geninde c.670+2T>A (heterozigot) patojenik varyant tespit edildi.
- Klinik bulgular ve genetik analiz ile MODY1 ile ilişkili FRTS Tip 4 tanısı konuldu.

Tablo-1

HNF4A gen mutasyonu
Otozomal dominant
Kısa boy, Artmış doğum ağırlığı, Yenidoğan makrozomisi
Hepatomegali
Renal proksimal tübül defekti, Nefrokalsinoz
Rasitizm
Renal bikarbonat kaybına bağlı metabolik asidoz
Yenidoğan hipoglisemisi, Hiperinsülinizm, Bazı hastalarda diyabetes mellitus
Glikozüri, Düşük molekül ağırlıklı proteinüri, Aminoasidüri, Fosfatüri, Kalsiüri, Hipoürisemi
Neonatal hipoglisemi ve hiperinsülinizm başlangıcı, Erken çocuklukta renal disfonksiyon, Adölesanda diyabet gelişimi

Sonuçlar: HNF4A mutasyonları sadece pankreatik β -hücre fonksiyonunu değil, proksimal tübüler transport proteinlerini de etkileyerek glikoz, fosfat ve amino asit reabsorpsiyon bozukluklarına yol açabilir. Yenidoğan döneminde hipoglisemi–hiperglisemi dalgalanmaları ile seyreden, geçici diyabet tablosu gösterip sonrasında glisemik kontrolü normale dönen; buna eşlik eden iskelet displazisi bulguları ve benzer aile öyküsü bulunan olgularda, altta yatan neden olarak FRTS Tip 4 olasılığı mutlaka akılda tutulmalıdır. Erken tanı, gereksiz insülin tedavisinin önlenmesi ve uygun metabolik yönetim açısından önemlidir.

PS-19 Mozaik Turner Sendromlu Bir Olguda Tip 1 Diyabetes Mellitus Gelişimi

Hatice Bayar Açık, Mevra Çay, Şükriye Tuğçe Çelebi, Ayşe Merve Çimen, Leman Damla Kotan, Eda Mengen, İhsan Turan

Çukurova Üniversitesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Adana

Giriş-Amaç: Turner sendromunda(TS) bozulmuş glukoz toleransından,diabetes mellitusa(DM) kadar değişen spektrumda glikoz metabolizması bozukluklarına yatkınlık bildirilmektedir.Tip1DM,TS'li bireylerde genel popülasyona göre daha sık görülmekte olup,patojenik yolları henüz açıklığa kavuşturulamamıştır(1).Bu bildiride Tip1DM tanısı alan 45,X/46,XX mozaik Turner Sendrom tanılı bir olguyu tartışıyoruz.

Olgu Sunumu: Dokuz yaş 4 aylık kız hasta boy kısalığı nedeniyle polikliniğine başvurdu.Normal spontan vajinal yolla 3000 gr miadında doğum öyküsü olup,anne baba arasında akrabalık beyan edilmedi.Başvuru esnasında yapılan muayanede vücut ağırlığı:21,9(-1,69SDS, 4,58P), boy:116 cm(-2,74SDS, 0,31P), vücut kitle indeksi:16,28kg/m²(0,14SDS, 55,49P) saptandı.Prepubertal olan hastanın kubitüs valgus,yele boyun,düşük saç çizgisi ve yaygın nevüsleri mevcuttu.Karyotip sonucu 45,X[21]/46,XX[29] mozaik Turner Sendromu ile uyumlu bulundu.Hastaya somatropin(45 mcg/kg/gün) başlandı.Ekokardiyografide biküspid aortik kapak,hafif AS olup,renal USG'de eşlik eden renal anomali saptanmadı.Göz ve işitme muayeneleri de normaldi.Yapılan tetkiklerde FSH:21,71mIU/mL,LH:0,5mIU/mL,Estradiol:<15pg/ml,serbest T4:1,02ng/dL,TSH:3,01mIU/L,Anti-mikrozomal antikor:0,6U/mL,Anti-tiroglobulin antikor:0U/mL ve Doku transglutaminaz IgA negatifti.Somatropin başlanmasından sonraki ilk kontrolde poliüri,polidipsi şikâyeti ile başvuran hastanın bakılan serum glikoz:339 mg/dL,HbA1c:%14,8,C peptid:1,31ng/ml,insülin:2,43µU/ml,adacık hücre antikor(ICA) pozitif saptandı.Hastaya çoklu doz insülin tedavisi başlandı.Son kontrolde hastanın boy 131,3cm(-2,06SDS, 1,96P) ve HbA1c:%8,5 olup,eşlik eden ek otoimmün bozukluk saptanmadı.

Sonuçlar: X kromozom anomalilerinin Tip1DM'ye yol açtığı mekanizma belirsizdir.Bazı karyotip alt gruplarının özellikle risk altında olduğu düşünülmektedir.Literatürde,Turner sendromundaki izokromozom Xq ve ring X kromozom alt gruplarının 45,X0 grubuna kıyasla daha yüksek Tip 1 DM riski taşıdığı,bu durumun ise X kromozomu gen dozajındaki dengesizlikle ilişkili olabileceği bildirilmiştir(2).TS'de karyotip-fenotip korelasyonları klinik şiddet ve komorbidite riskindeki farklılıkları ortaya koymaktadır.45,X0 karyotipine sahip bireyler,mozaik TS'ye kıyasla kromozom materyali kaybının boyutunu yansıtan daha yüksek sıklıkta komorbidite ve otoimmünite göstermektedir.Mozaik TS olgularında DM görülme riski 45,X0 karyotipine göre daha düşük olsa da literatürde otoimmün diyabet gelişen olgular rapor edilmiştir(3).Mevcut olgumuz 45,X[21]/46,XX[29] mozaikliğine sahip olup,hashimoto tiroiditi,çölyak hastalığı gibi diğer otoimmün belirteçler göstermeden Tip 1 DM gelişmiştir.Mozaik TS olgularında farklı dokularda 45,X ve 46,XX oranlarının değişebileceği ve bu durumun fenotipik farklılıkları ve otoimmün hastalık riskini etkilediği gösterilmiştir.Bu bulgular,TS'de otoimmün diyabet gelişiminin yalnızca karyotip paternine değil,aynı zamanda dokuya özgü mozaiklik ve X-inaktivasyon sürecine de bağlı olabileceğini düşündürmektedir(4).



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Kaynaklar:

- 1- Mitsch C, Alexandrou E, Norris AW, Pinnaro CT. Hyperglycemia in Turner syndrome: Impact, mechanisms, and areas for future research. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1116889.
- 2- Bakalov VK, Cheng C, Zhou J, Bondy CA. X-chromosome gene dosage and the risk of diabetes in Turner syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(9):3289-96.
- 3- Cameron-Pimblett A, La Rosa C, Davies MC, et al. Characterization of Turner Syndrome-associated Diabetes Mellitus. J Clin Endocrinol Metab. 2025;110(5):1279-86.
- 4- Zhong Q, Layman LC. Genetic considerations in the patient with Turner syndrome--45,X with or without mosaicism. Fertil Steril. 2012;98(4):775-9.

PS-20 Tip 1 Diyabet ve Myastenia Gravis Birlikteliği: Nadir Görülen Otoimmün Sendromlu Bir Olgu

Eda Kaya¹, Emine Çamtosun¹, İsmail Dundar¹, Bilge Özgör², Zeynep Yamancan Yılmaz¹

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji BD, Malatya, Türkiye

²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD, Malatya, Türkiye

Giriş-Amaç: Tip 1 diyabetes mellitus (T1DM), çocukluk ve gençlik döneminde en sık görülen otoimmün hastalıklardan biridir ve beta hücre yıkımı sonucunda gelişir. T1DM'li bireylerde diğer otoimmün hastalıkların da gelişme riski artmıştır. Bunlar arasında en sık görülenler otoimmün tiroid hastalığı ve çölyak hastalığı olmakla birlikte primer adrenal yetmezlik, otoimmün hepatit, otoimmün gastrit, dermatomiyozit ve nadiren myastenia gravis (MG) de görülür(1,2). Burada T1DM ile izlenmekte iken MG tanısı alan nadir görülen otoimmün sendromlu bir olgunun klinik izlemi sunulmuştur.

Olgu Sunumu: 12 yaş 10 aylık kız hasta, ilk kez 9 yaş 4 aylıkken çocuk su içme, sık idrara çıkma şikayetleri ile başvurdukları dış merkezde bakılan tetkiklerinde glikoz:267, HbA1c:11,5 gelmesi üzerine hastanemiz çocuk endokrinoloji polikliniğine yönlendirilmişti. Miadında 3500 gr NSVY ile doğmuştu, anne baba akrabalığı yoktu. Ablası 14 yaşındayken T1DM tanısı almıştı, dede diyabet tanısıyla insülin almaktaydı, babaanne, anneanne ve iki dayı diyabet tanısıyla OAD kullanıyordu. İlk başvurusundaki fizik muayenesinde boy:127,3cm (-1,13SD), kilo:22,5kg (-1,66SD), VKI: 13,88(-1,5SD), genel durumu iyi- koopere oryante, cilt turgoru hafif azalmış, tiroid nonpalpabl, prepubertal, dismorfik bulgusu yoktu. Tetkiklerinde glikoz:816mg/dL, insülin:4,88mU/L, cpeptid:0,51, HbA1c:%9,6, TİT'de glukoz:+4, keton:+2, pH:7,30, HCO₃:16,4 olan hastaya diyabetik ketoasidoz protokolüne uygun olarak tedavi başlandı. Takiplerinde ketoasidozu düzelen hastada subkutan bazal-bolus insülin tedavisine geçildi. Anti insülin antikor:31,2IU/ml(0-20) (+), anti-GAD:280(0-17)(+), adacık hücre antikor(+) saptandı. T1DM'a en sık eşlik eden otoimmün hastalıklara yönelik gönderilen tetkiklerinde adrenal yetmezlik (ACTH:11,75pg/mL, kortizol:6,24ug/dL), çölyak hastalığı (doku transglutaminaz IgA<3,0) ve otoimmün tiroid hastalığı (TSH:3,39mIU/ml, sT4:1,27ng/dL, ATA:<28,0U/mL, ATG:0,2U/mL) görülmedi.Hasta diyabet tanısından 10 ay sonra yorgunluk, halsizlik ve sol göz kapağında düşüklük şikayetleri ile hastanemiz çocuk acil servisine başvurdu. Beyin tomografisinde patolojik bulguya rastlanmadı. Çocuk nöroloji bölümü tarafından da değerlendirilen hastanın tensilon testinin pozitif olması üzerine hastaya MG tanısı konuldu. Antimuskarinik antikor ve asetilkolin reseptör antikorları negatif saptandı. EMG normal, mediasten manyetik rezonans görüntülemesinde timüs normal olarak değerlendirildi. Pridostigmin bromür (Mestinon® 2*15 mg) başlandı. Tedavi sonrası halsizliği ve pitozu geriledi. Otoimmün poliglandüler sendrom tip3 (OPS3)'e yönelik yapılan tetkiklerinde FSH:5,92mIU/mL, LH:0,97mIU/mL, E2:28,85pg/mL, PTH:28,7pg/mL, TSH:7,1mIU/mL, sT4:1,07ng/dL, ATG:<0,0U/mL, vitB12:274pg/mL, ANA İFA (+), dsDNA:10,5(-) patoloji saptanmadı. Vitiligo açısından yapılan muayenesinde hipopigmente alan izlenmedi. Hastanın çocuk endokrinoloji ve çocuk nöroloji kliniklerinden izlemine devam edilmektedir.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Tartışma: T1DM ve MG birlikteliği oldukça nadir görülmektedir. T1DM tanısı almış, 3 ila 23 yaş arasındaki 260 hastanın incelendiği retrospektif bir çalışmada, 14 yıllık takip sürecinde yalnızca bir hastada (%0,4) MG gözlenmiştir (3). Ülkemizden ve Japonya'dan bildirilen 2 olgu hariç diğer olgular hastamıza benzer şekilde MG'den önce veya MG ile eş zamanlı T1DM tanısı almıştır (1).

Küçük çocuklarda spesifik olmayan semptomlar nedeniyle tanı koymak zordur. Antikor düzeyleri sadece minimal derecede yüksek olabilir ya da tamamen normal olabilir (4). Olgumuzda da antimuskarinik antikor ve asetilkolin reseptör antikorları negatif saptandı. Oküler semptomların varlığı ve tensilon testi pozitifliği ile tanı konulmuş ayrıca piridostigmin ile oküler semptomlarda görülen düzelme tanıyı desteklemiştir.

Hastamız T1DM sonrası oküler semptomlarla başvurmuştur. MG'li hastaların yalnızca %15'inde oküler semptomlar görülür ve bu grup saf oküler formu oluşturur. Oküler form ile başvuran hastaların en az 2 yıl boyunca takip edilerek saf oküler form olarak sınıflandırılması önerilmektedir (5). Biz de hastamızı jeneralize MG gelişimi açısından takip etmeye devam edeceğiz.

Sonuçlar: T1DM ve MG birlikteliği nadir görülmekle birlikte, otoimmün hastalık spektrumunda yer alan bu iki tablonun birlikte ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle T1DM tanılı hastalarda yeni gelişen nöromusküler semptomlar dikkatle değerlendirilmelidir.

Kaynaklar:

1-Sasidharan Pillai S, Millington K. Co-existence of Type 1 Diabetes Mellitus and Myasthenia Gravis: A Case Report and Review of the Literature. AACE Clin Case Rep. 2023 Dec 18;10(2):52-54.

2-Gobaru M, Ashida K, Yoshinobu S, et.al Human Leukocyte Antigen (HLA) Subtype-Dependent Development of Myasthenia Gravis, Type-1 Diabetes Mellitus, and Hashimoto Disease: A Case Report of Autoimmune Polyendocrine Syndrome Type 3. Am J Case Rep. 2019 Nov 20;20:1709-1714.

3-Kota SK, Meher LK, Jammula S, Kota SK, Modi KD. Clinical profile of coexisting conditions in type 1 diabetes mellitus patients. Diabetes Metab Syndr. 2012;6(2):70e76.

4-Karacan Küçükali G, Başer Ş, Özkan M, Savaş Erdeve Ş, Aycan Z. A Myasthenia Gravis Case Diagnosed Simultaneously with Diabetic Ketoacidosis. J Pediatr Res. 2019 Mar 28;6(1):73-76.

5-Berrih-Aknin S, Frenkian-Cuvelier M, Eymard B. Diagnostic and clinical classification of autoimmune myasthenia gravis. J Autoimmun 2014;48-49:143-8.

PS-21 Erken Başlangıçlı Diyabet ve Tekrarlayan Akut Karaciğer Yetmezliği: EIF2AK3 Mutasyonuna Bağlı Wolcott–Rallison Sendromu

Emine Kaygı¹, Nazlı Sultan Özsoy¹, Ayşe Karadağ¹, Aynura Aliyeva¹, Şerife Ebru Özüdoğru¹, Ülkü Gül Şiraz¹, Leyla Akin², Nihal Hatipoğlu¹

¹Erciyes Üniversitesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, Kayseri

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, Samsun

Giriş-Amaç: Wolcott–Rallison sendromu (WRS), EIF2AK3 genindeki otozomal resesif mutasyonlar sonucu gelişen, erken başlangıçlı insülin bağımlı diyabet, iskelet displazisi ve tekrarlayan akut karaciğer yetmezliği ile karakterize nadir bir monogenik diyabet formudur. Erken dönemde Tip 1 diyabet ile karışabilen bu sendrom, özellikle otoantikörler negatif ve insülin ihtiyacı az olan ve sistemik bulgular gösteren olgularda düşünülmelidir.

Olgu Sunumu: Üç aylık erkek hasta, ishal, kusma, solunum sıkıntısı ve emmeme yakınmaları ile başvurdu. Kan şekeri 753 mg/dL, idrarda glukoz (+++) ve keton (+++) saptandı. HbA1c: %5.5, otoimmün diyabet antikorları negatifti. Tip 1 DM ön tanısı ile insülin tedavisi başlandı. Hastanın kan şekeri izlemlerinde HbA1c değerleri 3 yaşında %6 tespit edildi, insülin tedavisine devam edilmesine rağmen düzenli takiplere gelmeyen hastanın aralıklı bakılan HbA1c değerleri %8-10 civarında seyretti. Başlangıçta belirgin iskelet displazisi bulguları olmayan hastanın 3 yaşında büyüme geriliği gelişti. Fizik muayenesinde va: 9.8 kg (-3.62 SDS), boy:83 cm (-3.48 SDS) olup, el bilek grafisinde epifizyal displazi saptandı. Genetik incelemede EIF2AK3 geninde ekzon 10'da c.1760>T (p.Arg587Leu) homozigot missense mutasyonu, ebeveynlerde heterozigot taşıyıcılık saptandı. Bulgular Wolcott–Rallison sendromu ile uyumlu bulundu.

İzlem sürecinde eklem deformiteleri ve kifoskolyoz gelişti. Sekiz yaşında ateş ve karın ağrısı ile başvurduğunda fiziki bakışında; va: 15 kg (-3.62 SDS), boy:110 cm (-3.17 SDS) idi. Eklemlerde kontraktürleri mevcut olup, kalça ve diz ekleminde ekstansiyon kısıtlılığı, kol ve bacaklarda lipodistrofi mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Tetkiklerinde AST: 559 U/L, ALT: 448 U/L olup, kısa sürede AST: 2937 U/L, ALT: 2073 U/L'ye yükseldi. Akut karaciğer yetmezliği tanısıyla yatırıldı. N-asetilsistein ve ursodeoksikolik asit tedavileri sonrası karaciğer enzimleri normale döndü. Takiplerde benzer şekilde nötropeni ve trombositopeninin eşlik ettiği akut karaciğer yetmezliği atakları tekrarladı.

Son olarak on yedi yaşında diş absesi için tedavi alırken önceki ataklara benzer şekilde ateş, karın ağrısı ve kusma ile başvurdu. Hastanın kan şekeri 252 mg/dL, keton 4.8 mmol/L, pH:7.30, AST:1698 U/L, ALT:969 U/L, kreatinin:1.38 mg/dl, WBC: $4.2 \times 10^3/\mu\text{L}$, Hgb:10.2 g/dl ve plt: $150 \times 10^3/\mu\text{L}$ idi. İzlemede AST:2086 U/L, ALT:>1112 U/L'ye yükseldi; akut karaciğer ve böbrek yetmezliği gelişti. Yoğun bakım izlemi sırasında nakil merkezi planlandı.

TARTIŞMA

Wolcott–Rallison sendromu (WRS), EIF2AK3 geninde PERK proteininin fonksiyon kaybı sonucu gelişen, erken başlangıçlı insülin bağımlı diyabet ve sistemik organ tutulumlarıyla seyreden nadir bir otozomal resesif hastalıktır. Hastalığın temel mekanizması, endoplazmik retikulum stresine bağlı hücre apoptozunun artışı ile ilişkilidir.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

İlk bulgu genellikle infantil dönemde ortaya çıkan insülin bağımlı diyabet olup, otoimmün belirteçlerin negatifliği ve beklenenden düşük HbA1c düzeyleri, monogenik diyabet olasılığını düşündürmelidir. İskelet displazisi, tekrarlayan veya ilerleyici karaciğer yetmezliği gibi sistemik bulgular, tanıda yol göstericidir. Wolcott–Rallison sendromunda ataklar genellikle enfeksiyon, ateş, aşılama veya metabolik stres sonrası ortaya çıkar. Bu dönemlerde akut hepatik bulgular ve karaciğer yetmezliği ön plandadır. Ayrıca spondiloepimetafizyel displazi ve kısa boy, anemi, trombositopeni veya pansitopeni gibi bulgular da karaciğer yetmezliği veya sepsis zemininde tabloya eşlik edebilir. Bu sistemik ataklar yüksek mortalite riski taşır.

Sunulan olguda da her hepatik atak öncesinde enfeksiyon benzeri prodromal semptomlar gözlenmiş, N-asetilsistein tedavisiyle geçici düzelmeler sağlanmış, ancak uzun dönemde progresif hepatik yıkım gelişmiştir. Bu olgu, otoimmün diyabet antikorları negatif, düşük HbA1c değerine sahip erken başlangıçlı diyabet olgularında monogenik diyabet paneli yapılmasının önemini ortaya koymaktadır.

Sonuç olarak, Wolcott–Rallison sendromu, erken tanı ve multidisipliner izlem gerektiren, mortalitesi yüksek bir monogenik diyabet nedenidir. Düzenli karaciğer fonksiyon takibi, iskelet sistemi ve hematolojik parametrelerin izlenmesi, enfeksiyonların erken yönetimi ve genetik doğrulama, prognozun iyileştirilmesi ve aile danışmanlığı açısından kritik öneme sahiptir.

poster



Erken Başlangıçlı Diyabet ve Tekrarlayan Akut Karaciğer Yetmezliği: EIF2AK3 Mutasyonuna Bağlı Wolcott-Rallison Sendromu

Emine Kavgı¹, Ayşe Karadağ¹, Aynura Aliyeva¹, Şerife Ebru Özudoğru¹, Ülkü Gül Şiraz¹, Leyla Akın², Nihal Hatipoğlu¹

1.Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi, Kayseri, Türkiye
2.Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi, Samsun, Türkiye

Giriş

Wolcott-Rallison sendromu (WRS), EIF2AK3 genindeki otozomal resesif mutasyonlar sonucu gelişen, erken başlangıçlı insülin bağımlı diyabet, iskelet displazisi ve tekrarlayan akut karaciğer yetmezliği ile karakterize nadir bir monogenik diyabet formudur. Erken dönemde Tip 1 diyabet ile karışabilen bu sendrom, özellikle otoantikörler negatif ve insülin ihtiyacı az olan ve sistemik bulgular gösteren olgularda düşünülmelidir.

Vaka Sunumu

Üç aylık erkek hasta, ishal, kusma, solunum sıkıntısı ve emmeme yakınmaları ile başvurdu. Kan şekeri 753 mg/dL, idrarda glukoz (+++) ve keton (+++) saptandı. HbA1c: %5.5, otoimmün diyabet antikorları negatifti. **Tip 1 DM** ön tanısı ile **insülin tedavisi** başlandı

Hastanın kan şekeri izlemlerinde HbA1c değerleri 3 yaşında %6 tespit edildi, insülin tedavisine devam edilmesine rağmen düzenli takiplere gelmeyen hastanın aralıklı bakılan HbA1c değerleri %8-10 civarında seyretti

Başlangıçta belirgin iskelet displazisi bulguları olmayan hastanın 3 yaşında büyüme geriliği gelişti. Fizik muayenesinde va:9.8 kg (-3.62 SDS), boy:83 cm (-3.48 SDS) olup, el bilek grafisinde **epifizyal displazi** saptandı. İzlem sürecinde **eklem deformiteleri ve kifoskolyoz** gelişti.

Genetik incelemede **EIF2AK3** geninde ekzon 10'da c.1760>T (p.Arg587Leu) homozigot missense mutasyonu, ebeveynlerde heterozigot taşıyıcılık saptandı. Bulgular **Wolcott-Rallison sendromu** ile uyumlu bulundu.

Sekiz yaşında ateş ve karın ağrısı ile başvurduğunda; va:15 kg (-3.62 SDS), boy:110 cm (-3.17 SDS) idi. Eklemelerde kontraktürleri mevcut olup, kalça ve diz ekleminde ekstansiyon kısıtlılığı, kol ve bacaklarda lipodistrofi mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Tetkiklerinde AST: 559 U/L, ALT: 448 U/L olup, kısa sürede **AST: 2937 U/L, ALT: 2073 U/L'ye** yükseldi. **Akut karaciğer yetmezliği** tanısıyla yatırıldı. N-asetilsistein ve ursodeoksikolik asit tedavileri sonrası karaciğer enzimleri normale döndü.

Son olarak on yedi yaşında diş absesi için tedavi alırken önceki ataklara benzer şekilde ateş, karın ağrısı ve kusma ile başvurdu. Hastanın kan şekeri 252 mg/dL, keton 4.8 mmol/L, pH:7.30, AST:1698 U/L, ALT:969 U/L, **kreatinin:1.38 mg/dl**, WBC: 4.2 ×10³/μL, Hgb:10.2 g/dl ve plt: 150 ×10³/μL idi. İzlemede **AST:2086 U/L, ALT:>1112 U/L'ye** yükseldi; **akut karaciğer ve böbrek yetmezliği** gelişti. **Yoğun bakım izlemi** sırasında **nakil merkezi** planlandı.

Tartışma - Sonuç

Wolcott-Rallison sendromu (WRS), EIF2AK3 geninde PERK proteininin fonksiyon kaybı sonucu gelişen, erken başlangıçlı insülin bağımlı diyabet ve sistemik organ tutulumlarıyla seyreden nadir bir otozomal resesif hastalıktır. Hastalığın temel mekanizması, endoplazmik retikulum stresine bağlı hücre apoptozunun artışı ile ilişkilidir.

İlk bulgu genellikle infantil dönemde ortaya çıkan insülin bağımlı diyabet olup, otoimmün belirteçlerin negatifliği ve beklenenden düşük HbA1c düzeyleri, monogenik diyabet olasılığını düşündürmelidir. İskelet displazisi, tekrarlayan veya ilerleyici karaciğer yetmezliği gibi sistemik bulgular, tanıda yol göstericidir. Wolcott-Rallison sendromunda ataklar, genellikle enfeksiyon, ateş, aşılama veya metabolik stres sonrası ortaya çıkar. Ayrıca spondiloepimetafizyal displazi ve kısa boy, anemi, trombositopeni veya pansitopeni gibi bulgular da karaciğer yetmezliği / sepsis zemininde tabloya eşlik edebilir. Bu sistemik ataklar yüksek mortalite riski taşır.

Sunulan olguda da her hepatik atak öncesinde enfeksiyon gözlenmiş, N-asetilsistein tedavisiyle geçici düzeltilmeler sağlanmış, ancak uzun dönemde progresif hepatik yıkım gelişmiştir.

Bu olgu, otoimmün diyabet antikorları negatif, düşük HbA1c değerine sahip erken başlangıçlı diyabet olgularında monogenik diyabet paneli yapılmasının önemini ortaya koymaktadır.

Sonuç olarak, **Wolcott-Rallison sendromu**, erken tanı ve multidisipliner izlem gerektiren, mortalitesi yüksek bir monogenik diyabet nedenidir. Düzenli karaciğer fonksiyon takibi, iskelet sistemi ve hematolojik parametrelerin izlenmesi, enfeksiyonların erken yönetimi ve genetik doğrulama, prognozunu iyileştirilmesi ve aile danışmanlığı açısından kritik öneme sahiptir.

PS-22 Başlangıçta Tip 1 Diyabet Tanısı Alan, APPL1 Mutasyonu Taşıyan Bir Olgu: Otoimmün ve Monogenik Diyabetin Kesiştiği Nokta

Ayşe Karadağ, Nazlı Sultan Özsoy, Emine Kaygı, Şerife Ebru Özüdoğru, Aynura Aliyeva, Ülkü Gül Şiraz, Nihal Hatipoğlu

Erciyes Üniversitesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, Kayseri

Giriş-Amaç: Diyabetes mellitus (DM), çocukluk çağında sık görülen, etyolojik olarak heterojen bir hastalık grubudur. En sık formu, otoimmün mekanizmalarla pankreatik β -hücre destrüksiyonu sonucu gelişen Tip 1 DM'dir. Bununla birlikte, monogenik diyabet formları; klinik seyir, tedavi yanıtı ve aile öyküsü açısından Tip 1 DM'den farklı özellikler gösterir. MODY14, insülin sinyal iletimi ve adiponektin aracılı yolların düzenlenmesinde görevli APPL1(phosphotyrosine interacting with PH domain and leucine zipper 1) genindeki mutasyonlarla ilişkili nadir bir monogenik diyabet formudur. APPL1 mutasyonları, β -hücre disfonksiyonu ve insülin direncinin birlikte görüldüğü karma fenotiplere yol açabilir.

Olgu Sunumu: On iki yaşında kız hasta, iki hafta önce başlayan poliüri, polidipsi ve 15 günde 8 kg kilo kaybı yakınmalarıyla başvurdu. Kan şekeri 445 mg/dL, keton 4.4 mmol/L, venöz pH 7.26, HCO_3^- 13 mmol/L olup hafif diyabetik ketoasidoz tanısıyla yatırıldı. Çoklu doz insülin tedavisi başlandı. HbA1c %12.2, C-peptid 1.08 $\mu\text{g/L}$, adacık hücre antikor (ICA) pozitif (1:100), anti-GAD negatif olarak saptandı. İzlemde VKİ >95. persantil (26 kg/m^2), belirgin akantozis nigricans ve artmış insülin gereksinimi (1.5 U/kg/gün) gelişti. Bu bulgular üzerine tedaviye metformin eklendi, diyet kalorisi %20 oranında azaltıldı.

Aile öyküsünde anne ve anne tarafında diyabet bulunması, C-peptid düzeyinin başlangıçta yüksek olması ve fizik muayene bulguları nedeniyle monogenik diyabet açısından genetik analiz yapıldı. APPL1 geninde (NM_012096.3) c.278T>C (p.Ile93Thr) heterozigot missense varyantı saptandı. Varyant ClinVar'da bildirilmemiş olup önemi belirsiz varyant (VUS) olarak değerlendirildi. Aynı varyant annede de tespit edildi ve annenin yapılan oral glukoz tolerans testi sonucunda insülin direnci bulguları saptandı. İzlemde hastanın C-peptid düzeyi 0.48 $\mu\text{g/L}$ 'ye gerilerken kontrol anti-GAD düzeyi 45 IU/mL (referans <10 IU/mL) olarak bulundu.

Tartışma: Adaptör protein, phosphotyrosine interacting with PH domain and leucine zipper 1 (APPL1) geni, insülin reseptörü ile insülin reseptör substratları arasındaki etkileşimi kolaylaştırarak PI3K/Akt yolunun aktivasyonunu destekler ve böylece insülin duyarlılığını artırır. Ayrıca adiponektin reseptörlerine bağlanarak adiponektin aracılı sinyal yollarında lipid oksidasyonu ve glukoz alımını düzenler. Güncel çalışmalar, bu gendeki mutasyonların postreseptör düzeyde insülin sinyal iletiminde bozulmaya yol açarak insülin direncini arttırabileceğini göstermektedir. Bizim olgumuzda otoantikor pozitifliği, aile öyküsü, akantozis nigricans ve yüksek doz insülin gereksinimi birlikteliği, APPL1 varyantının insülin duyarlılığı üzerindeki etkisini düşündürmektedir.

Sonuçlar: Otoimmün ve monogenik diyabet patogenezinin kesiştiği bu nadir olgu, APPL1 geninin insülin duyarlılığı üzerindeki rolünü klinik düzeyde desteklemektedir. Ayrıca, fenotip-genotip uyumsuzluğu gösteren diyabet olgularında genetik analizlerin tanısallığını bir kez daha ortaya koymaktadır.

poster sunumu



BAŞLANGIÇTA TIP 1 DİYABET TANISI ALAN, APPL1 MUTASYONU TAŞIYAN BİR OLGU: OTOİMMÜN VE MONOGENİK DİYABETİN KESİŞTİĞİ NOKTA

Ayşe Karadağ, Nazlı Sultan Özsoy, Emine Kaygı, Şerife Ebru Özudoğru, Aynura Aliyeva, Ülkü Gül Şiraz, Nihal Hatipoğlu
Erciyes Üniversitesi Çocuk Endokrinolojisi Bilimdalı, Kayseri

Giriş

Diyabetes mellitus (DM), çocukluk çağında sık görülen, etyolojik olarak heterojen bir hastalık grubudur. En sık formu, otoimmün mekanizmalarla pankreatik β -hücre destrüksiyonu sonucu gelişen Tip 1 DM'dir. Bununla birlikte, monogenik diyabet formları; klinik seyir, tedavi yanıtı ve aile öyküsü açısından Tip 1 DM'den farklı özellikler gösterir. **MODY14**, insülin sinyal iletimini ve adiponektin aracılı yolların düzenlenmesinde görevli **APPL1**(phosphotyrosine interacting with PH domain and leucine zipper 1) genindeki mutasyonlarla ilişkili nadir bir monogenik diyabet formudur. **APPL1** mutasyonları, β -hücre disfonksiyonu ve insülin direncinin birlikte görüldüğü karma fenotiplere yol açabilir.

Tetkikler:

Kan şekeri: Kan şekeri 445 mg/dL	} Hafif Diyabetik Ketoasidoz	HbA1C: 12.2
Keton: 4.4 mmol/L		C-peptid: 1.08 μ g/L
Venöz pH 7.26		ICA: Pozitif
HCO ₃ 13 mmol/L		Anti GAD: Negatif

Aile öyküsünde anne ve anne tarafında diyabet
C-peptid düzeyi yüksek
Fizik muayenede akantozis nigricans, VKİ>95 persentil (26 kg/m²)

Genetik: APPL1 geninde (NM_012096.3) c.278T>C (p.Ile 93Thr) heterozigot missense varyantı

Varyant ClinVar'da bildirilmemiş olup önemi belirsiz varyant (VUS) olarak değerlendirildi

Aynı varyant annede de tespit edildi ve annenin yapılan **oral glukoz tolerans testi** sonucunda insülin direnci bulguları saptandı. İzlemde hastanın C-peptid düzeyi 0.48 μ g/L'ye gerilerken kontrol anti-GAD düzeyi 45 IU/mL (referans <10 IU/mL) olarak bulundu

Tartışma

Adaptör protein, phosphotyrosine interacting with PH domain and leucine zipper 1 (APPL1) geni, insülin reseptörü ile insülin reseptör substratları arasındaki etkileşimi kolaylaştırarak **PI3K/Akt** yolunun aktivasyonunu destekler ve böylece insülin duyarlılığını artırır. Ayrıca adiponektin reseptörlerine bağlanarak adiponektin aracılı sinyal yollarında lipid oksidasyonu ve glukoz alımını düzenler. Güncel çalışmalar, bu gendeki mutasyonların postreseptör düzeyde insülin sinyal iletiminde bozulmaya yol açarak insülin direncini artırabileceğini göstermektedir. Bizim olgumuzda otoantikor pozitifliği, aile öyküsü, akantozis nigricans ve yüksek doz insülin gereksinimi birikteliği, **APPL1** varyantının insülin duyarlılığı üzerindeki etkisini düşündürmektedir.

Sonuç

Otoimmün ve monogenik diyabet patogenezinin kesiştiği bu nadir olgu, **APPL1** geninin insülin duyarlılığı üzerindeki rolünü klinik düzeyde desteklemektedir. Ayrıca, fenotip-genotip uyumsuzluğu gösteren diyabet olgularında genetik analizlerin tansal önemini bir kez daha ortaya koymaktadır.

PS-23 Geç tanı alan Wolfram Sendromlu olguda spinal epidural lipomatososis, DPP4 tedavisine iyi yanıt ve nadir genetik bulgunun birlikteliği

Figen Akçalı¹, İlknur Arslanoğlu²

¹Düzce Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi

²Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı

Giriş: Diyabet tek bir hastalık değil, değişik patogenezi olan kalabalık bir grup hastalığın genel adıdır. Özellikle son birkaç yıl içinde hem genetik bilimindeki gelişmeler, hem de yapay zeka ve bilişimdeki gelişmeler gibi “büyük veri” analizini kolaylaştıran olanaklar mevcut diyabet sınıflamalarının sorgulanmasını, yeni taksonomi arayışlarını beraberinde getirmiştir. Çocukluk çağında tip 1 diyabet, özellikle Avrupa ve Kuzey Amerika beyaz ırklarında % 90 üzerinde sıklıkla görülen diyabet tipidir. Tip 1 diyabet tanısı klinik bir tanı olmakla birlikte bir çok klinik parametresi diğer diyabet tipleriyle örtüşebilmektedir. Ayrıca diyabetin nadir sendromik formları, bazen hastalık tablosunun bileşenlerini oldukça geç dönemde ortaya koyar. Bu temel biyolojik özelliklerin yanı sıra hasta izlemindeki yoğunluk ve süreklilik eksikliği ister bireyin kendisinden, isterse sağlık hizmetini veren taraftan kaynaklansın, nadir tanılarının konulmasını daha da zorlaştırmaktadır. Bu bildiride sunulan olgunun özellikli yönleri hem tipik kliniğin çok geç ortaya çıkması, hem sendromun kendi spektrumu içinde de çok nadir olan bulguyla baş vurması, hem genetik varyasyonun nadir olması hem de özel durumunun izlem ve tedavisiyle ilgili yeni ufuklar açmasıdır.

Olgu: 14 yaş 9 aylık bir erkek çocuk, 2015 yılında ciddi ketonüri, glukozüri ve hafif asidoz (venöz pH 7.28) ile başvurdu. Glukoz 321 mg/dl, HbA1c % 11.4, GAD ve adacık antikolları negatif, C-peptid düzeyi 0.3 ng/ml idi. Tüm sistem muayeneleri normaldi. Tip 1B diyabet düşünülerek bazal-bolus insülin tedavisi başlandı. On yıllık izlem süresince medyan (min–maks) HbA1c %10,85 (8–15,6) (n:18) olup, başlangıçta normal olan vücut kitle indeksi (VKI) SDS değeri 2,1e kadar yükseldi ve santral obezite gelişti. İki yıl kontrolsüz geçen dönemin ardından 10.12.2024 tarihinde enürezis, enkoprezis ve parapleji yakınmalarıyla tekrar tarafımıza başvurdu. Bu yakınmalarının ilk olarak 4 ay önce ortaya çıktığı ve önce dış merkeze başvurduğu öğrenildi. Ayrıntılı tetkik için yatırıldı.

Bulgular: 23.9 yaş erkek hasta. Yapılan incelemelerde optik atrofi ile birlikte torakal ve lomber spinal epidural lipomatososis (SEL) saptandı. Ayrıca kraniyal MRG’de beyin sapı atrofi izlendi. Hastaya klinik olarak Wolfram sendromu tanısı kondu ve genetik tetkikler istendi. Enüresisi de olan hastanın on yıllık izlem süresindeki tüm idrar tahlilleri ve retina muayeneleri yeniden gözden geçirildi. İlk üç yıl içindeki tüm idrar tahlillerinde dansite ve glukozüri uyumlu iken 2018 de geçici idrar dansitesi düşüklüğü saptanmış ancak hastadan ilgili yakınma bildirilmemişti. Retina muayeneleri dosyada Ocak 2020 tarihine kadar mevcuttu ve hepsinde optik disk normaldi.

Yapılan genetik analizde WFS1 geninde (c.2225G>A) olası patojenik, homozigot bir missense mutasyon tespit edildi. Bu varyant, gnomAD v4.1.0 veritabanında düşük frekansta bildirilmiştir (589.961 Avrupalı birey arasında 12 heterozigot birey, 1/201.755 heterozigot; homozigot bildirilmemiştir).



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Yapılan literatür taramasında Wolfram sendromunda DPP4 inhibitörü ile olumlu sonuç alınan olgu örneği görülünce linagliptin başlandı. SEL'e ilişkin literatürde de operasyon olmaksızın tartı kaybı ile semptomları gerileyen olgu örneğinden esinlenilerek Metformin ve düşük karbonhidratlı diyet önerildi, insülin dozları azaltıldı. Ayrıca alfa lipoik asit ve desmopressin başlandı. Hasta 3 ay içinde immobiliteye rağmen 5 kg vücut ağırlığı ve 5 cm bel çevresi kaybetti ve HbA1c % 10.4 ten %5,9'a düştü. İnsülin gereksinimi 75 Ü/günden 38 Ü/güne indi. Tedavinin 11. ayında hastanın enkoprezis ve enürezisi anlamlı ölçüde gerilemiş, koltuk değneği olmadan normale yakın yürümeye başlamıştır.

Sonuçlar: Diyabetin heterojenitesi içinde bir çok olgu başlangıçta diyabet alt tipleri yönünden yanlış sınıflandırılabilmektedir. Özellikle izlem süresi uzadıkça hastalardan ve sağlık hizmetinden kaynaklı nedenlerle kontroller rutinleşmekte ve çarpıcı bulgular gelişmedikçe ayrıntılar gözden kaçmaktadır. Özellikle çocukluk çağında normal tartılı, düşük C peptid düzeyi ve belirgin metabolik dekompanseasyon gösteren ve ergenlik döneminde olan bir olgunun tip 1 diyabet olarak tanı alması çok büyük olasılıktır. Bu olgu bu hassasiyetlere dikkat çekmenin yanı sıra hem genetik ve klinik açıdan sıra dışı bulguları hem de oral antidiyabetiklere mucizevi yanıtı ile son derece öğretici bir olgudur.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, nadir, Wolfram, spinal epidural lipomatosis, DPP4



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-24 Motivasyonel Görüşmenin Gücü ve Diyabet Teknolojilerinin Kullanımıyla Glisemik Kontrolde Dramatik İyileşme Sağlanan Bir Olgu

Gizem Gür Aykut, Sıdıka As Yeşilorman, Gizem Böke Koçer, Sema Metiner, Sibel Tuğçe Aygün, Zeynep Erkul Başaran, Yağmur Arslan, Gürkan Tarçın, Filiz Mine Çizmecioğlu Jones

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

Giriş-Amaç:

Tip 1 diyabet tedavisinde iyi bir glisemik kontrol sağlanabilmesi;

- Diyet,
- Egzersiz,
- İnsülin tedavisine düzenli uyum

Bu disiplinin sürdürülmesi özellikle adolesan dönemdeki çocuklar ve ebeveynleri için oldukça güç olabilmekte

Bu dönemde tedaviye uyumsuzluk, glisemik kontrolün bozulmasına ve diyabete bağlı komplikasyonların gelişmesine yol açabilir

Diyabet ekibi tarafından gerçekleştirilen motivasyonel görüşmeler;

- Bireyin içsel motivasyonunu güçlendirerek öz-yönetim becerilerini destekler
- Tedaviye uyum ile glisemik kontrolü iyileşir

Son yıllarda giderek yaygınlaşan diyabet teknolojileri de glisemik kontrolün sağlanmasında önemli bir katkı sağlamakta ve özellikle kapalı döngü sistemler, kan glukoz düzeyini hedef aralıkta tutmada oldukça etkilidir.

Bu bildiride, kötü kontrollü diyabeti ve diyabete bağlı komplikasyonları bulunan bir adolesanda, motivasyonel görüşmeler ve kapalı döngü sistemlerin birlikte kullanımıyla glisemik kontrolde dramatik bir iyileşme sağlandığı bir olgu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu:

19 yaş 9 aylık kız olgu tanı anında;

- 6 yaş 7 aylık
- Orta derecede diyabetik ketoasidoz (DKA),
- Prepubertal, VKI SDS: +1,34,
- C-peptid < 0,10 ng/mL, HbA1c %10, Anti-GAD +
- DKA tedavisinin ardından;



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

- Çoklu doz insulin tedavisi ve diyabet eğitimleri verilmiştir.
- Olgunun izlem süresince HbA1c ortanca düzeyi 9.6 (5.9-12.7) seyretmiştir (Şekil 1).

COVID-19 pandemisi süresince iki yıl kontrollere gelmeyen olgu (16 yas 9 ay)

- HbA1c %17.1
- Diyabet ve beslenme (KH sayımı) eğitimlerinin tekrarı
- Sürekli glikoz izlem sistemi (SGİS) ile izleme

Göz muayenesinde;

- Proliferatif diyabetik retinopati
- Traksiyonel dekolman --> Cerrahi tedavi
- Nöropati ve nefropati Ø

Motivasyonel görüşme;

- Kişinin birbirlerine zıt olan duygularını (ambivalans) keşfedip çözümlemelerine yardımcı olarak, davranış değişikliği için kullanılan bir yaklaşımdır.
- Kişinin duygularını kabul edip güvenli bir ortamda ifade etmesini sağlayarak değişime yönelik isteğini ortaya çıkartmayı hedefler.

Pandemi süreci boyunca sağlık kontrollerine gelmeyen ve diyabet yönetiminde zorluklar yaşayan olgumuz; değişmeye hazır ve istekliydi.

Motivasyonel görüşme eğitimi almış diyabet ekibi tarafından olguya;

- İlk dört ay önce haftalık görüşmelerle 'davranışı sürdürme' aşaması desteklendi
- 'Pekiştirme döneminde' aylık görüşmeler uygulandı

Görüşmeler sırasında olgunun;

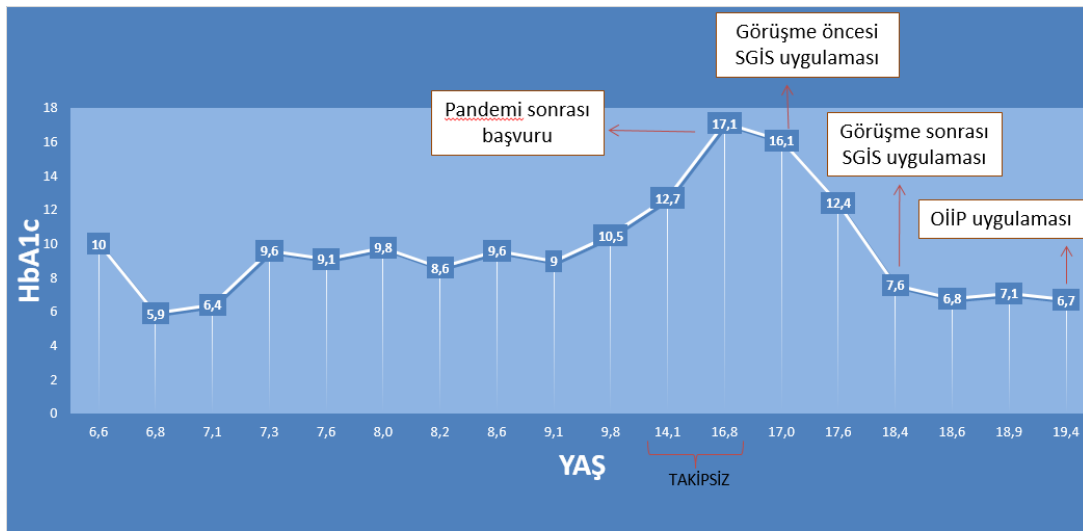
- Kendi güçlü yönlerini fark etmesi,
- Davranış değişikliğini sürdürmesi,
- Beslenme-egzersiz düzenine uyum göstermesi hedeflendi.

Görüşmeler sonrası;

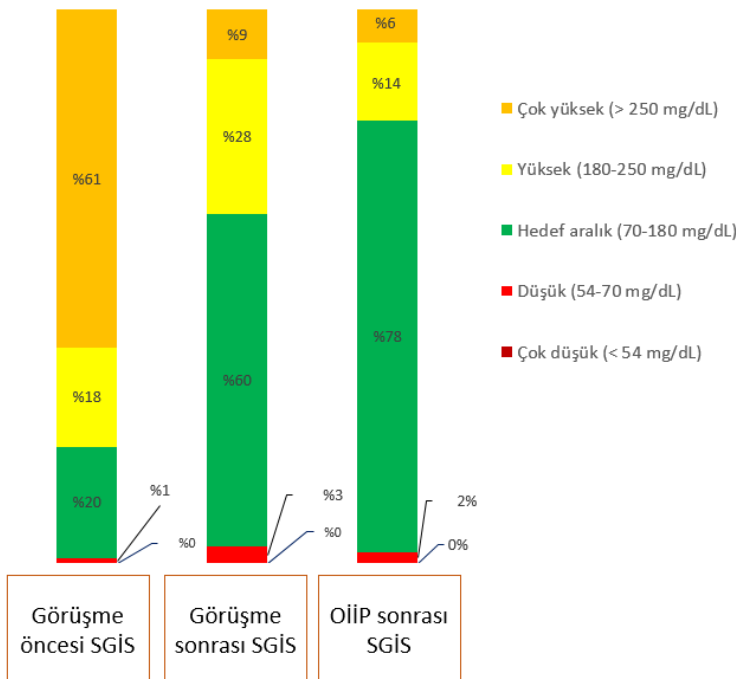
- SGİS verilerinde hedef aralıkta geçirilen süre --> %20'den %60'a yükseldi
- HbA1c'nin %7.5'a geriledi (Şekil 1-2).

Diyabet Teknoloji Atölyesinde 19 yaşındaki olguda, otomatik insülin infüzyon pompa (OİİP) verme sistemi kullanmasının ardından glisemik kontrolde belirgin düzelme sağlanmış; 9 günlük kullanım süresince; TIR: %78, TAR1: %14, TAR2:6, TBR1: %2, TBR2: %0 ve hedef aralıkta geçirilen sürenin %98'e ulaştığı günler olmuştur (Şekil 2-3).

Şekil 1: HbA1c izlemi



Şekil 2: Görüşme öncesi, görüşme sonrası ve OİİP sonrası kan şekeri aralıklarında geçirilen sürelerin oranı



Şekil 3: Tidepool verilerine göre bir günü



Sonuçlar:

- Diyabet yönetiminde psikolojik destek ve motivasyonel yaklaşımlar, tedavi sürecinin tamamlayıcı değil, ayrılmaz bir bileşeni olmalıdır.
- Diyabet teknolojilerinin sağladığı olanakların, düzenli motivasyonel görüşmelerle birleştirildiğinde glisemik kontrolde çarpıcı ve sürdürülebilir iyileşmeler olabileceğini göstermektedir.
- Küçük davranışsal değişikliklerin dahi yapılandırılmış görüşmeler aracılığıyla, büyük klinik farklar doğurabileceği unutulmamalıdır.

PS-25 Bardet-Biedl sendromlu olguda tip 2 diyabetin diyabetik ketoasidoz ile prezentasyonu

Rukiye Demet¹, Hacer Neslihan Bildik¹, Semra Çetinkaya²

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Kliniği, Ankara

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Giriş-Amaç: Bardet Biedl sendromu (BBS), obezite ve hiperfaji ile karakterize nadir bir hastalıktır (1). Bu sendromda obezite prevalansı oldukça yüksektir ve diyabet için yüksek risk faktörleri mevcuttur. BBS' de insülin direnci ve metabolik sendrom yaygınlığı yüksektir. BBS'de diyabet prevalansı bilinmemektedir. Burada diyabetik ketoasidoz ile başvurmuş bir olgu sunulacaktır.

Olgu Sunumu: On yaş erkek olgu; bir haftadır var olan çok su içme, çok idrara çıkma, kilo kaybı (5 kg/1 ay) ve kusma yakınmaları ile getirildi. Miadında, 3700 g doğan ve ebeveynleri arasında akrabalık bulunmayan olgunun, dört yaşında kilo fazlalığı, kontrol edilemeyen yeme isteği, polidaktili nedeniyle değerlendirildiği, BBS1 geninde homozigot patojenik mutasyon saptandığı, polidaktili nedeniyle opere edildiği öğrenildi. Fizik incelemesinde; vücut ağırlığı 38 kg (0,56 sds), boy 137 cm (0,71 sds), VKİ 20,25 kg/m² (0,94 sds), MMR görünümde idi, göz teması kurmuyordu, düşük kulak, strabismus, abdominal belirgin yağ doku artışı (bel çevresi/boy oranı: 0,56 >97 persentil), mikropenis (SPL: 3 cm, < -2,5 sds) mevcut idi. Pubertesi Tanner Evre I ile uyumlu bulundu. Akontozis ve stria yoktu. Glukozu 692 mg/dL kan ketonu: 5,8 mmol/L kan pH: 7,02, HCO₃: 5,3 mmol/L, baz açığı: -24 mmol/L, kreatinin 1,06 mg/dL, sodyum 149 mmol/L potasyum 5 mmol/L, idrarında +4 glukozüri, +3 ketonüri saptanan olguya diyabetik ketoasidoz tanısı konuldu. HbA1c: %13,7, C-peptid: 0,8 ng/mL, insülin: 7,08 µIU/mL, anti-GAD antikor pozitif (20,59 IU/ml), anti-adacık ve anti-insülin antikorları negatif bulundu. Üriner sistem ultrasonografisinde bilateral evre 2b hidronefroz gözlemlendi. Diyabet eğitimi verilen olgu, 1 ünite/gün insülin dozu ile taburcu edildi.

Tartışma:

BBS'de diyabet risk faktörleri ve diyabet riski artmıştır. İnsülin direnci ve Tip 2 diyabet sıklığı bilinmemektedir. Diyabetik ketoasidoz ile diyabet tanısı BBS için atipik bir diyabet tanı şeklidir. Burada VKİ değeri normal olmasına rağmen, abdominal yağ dokusu artışı belirgin olan ve diyabetik ketoasidoz ile başvuran nadir bir olgu sunulmuştur (2). Diyabet antikor pozitifliği hibrid diyabet olasılığını da akla getirmektedir. BBS olgularında hibrid diyabet açısından da değerlendirmelere ihtiyaç vardır.

Kaynaklar:

- 1.Hélène Dollfus, Marc R Lilien, Pietro Maffei, et al. Bardet-Biedl syndrome improved diagnosis criteria and management: Inter European Reference Networks consensus statement and recommendations. Eur J Hum Genet. 2024 Nov;32(11):1347-1360. doi: 10.1038/s41431-024-01634-7. Epub 2024 Jul 31.
2. Omer Ali Mohamed Ahmed Elawad, Mumen Abdalazim Dafallah, Mohammed Mahgoub Mirghani Ahmed, et al. Bardet-Biedl syndrome: a case series. J Med Case Rep. 2022 Apr 29;16(1):169. doi: 10.1186/s13256-022-03396-6.

PS-26 Diyabetik nefropati komplikasyonu olan tip 1 DM olgusunda tam otomatığe insülin pompası ve insülin glarjinin eş zamanlı kullanımı

Aysun Ata, Nur Karademir

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Giriş: Çocukluk çağı birincil tedavi seçeneklerinden olan insülin pompası, karbonhidrat sayımının doğru yapılması ve tedavi kurallarına uyulması ile birlikte iyi kontrol sağlamaktadır ancak diyabet kontrolü yetersiz hastalar içinde tedavi alternatifi olabilir [1].

Olgu: 14 yaş kız hasta, 7 yaşında DKA ile tip 1 diyabet tanısı almıştır, eş zamanla Haşimato tiroidit tedavisi almaktadır. Olgu ve ailesi o dönemden itibaren diyabet eğitime dirençliydi ve insülin uygulamada hataları vardı. Olgu yılda bir kez kontrole gelen kötü kontrollü diyabet olarak izlenmekteydi. En düşük HbA1c %8,8 iken en yüksek %15 olacak şekilde seyretmişti. Sosyokültürel olarak kötü, okuma yazma bilmeyen bir ailenin 4. çocuğu olması nedeniyle aile eğitime direnç göstermişti. Hastaya 12 yaşında diyabetik nefropati tanısı konuldu (24 saat idrar mikroalbumin düzeyleri- 456 mg/gün, 380 mg/gün). Çocuk nefroloji tarafından enalapril tedavisi başlandı. Hiçbir şekilde HbA1c de düşüş sağlanamayan hastaya sosyal yardım ile tam otomatize insülin mikroiñfüzyon pompası (Minimed 780 G) uygulandı. Pompa ile izleminde set değışikliğı yapmayan olgunun karbonhidrat girişı olmadığı da gözlemlendi. Kan şekerinin 12 saatten uzun süre 500 üstünde kalmasına rağmen müdahalesi yoktu. Günlük toplam insülin dozu 112 ü/gün, otomatik düzeltme 45,4 ü/gün (%81), günlük karbonhidrat girişı ise 87 gr/gündü. Hedef aralıkta geçen zaman %52, hedef aralık üstünde geçen zaman %48, aralık altında geçen zaman %4 saptandı. Venöz HbA1c 8,5 gr/dl, GMI%7,8 saptandı. İnsülin pompası kullananlarda DKA'nın yaygın nedenleri arasında cihaz arızası ve infüzyon seti sorunları nedeniyle insülin dağıtımında meydana gelen aksamalar yer alır. Pompalarda kullanılan hızlı etkili insülin analoglarının etki süresi yaklaşık beş saat veya daha az olduğundan, insülin dağıtımında uzun süreli kesintiler insülin eksikliği durumu ve DKA'ya yol açar. Olguda bu nedenle ketoasidoza girmemesi için subkutan uzun etkili glarjin U300 12ü/gün (0,25 ü/kg/gün) olacak şekilde tedaviye eklendi. Karbonhidrat saymayan olguya günlük aldığı karbonhidrat miktarı hesaplanarak ortalama standart karbonhidrat girişı önerildi (küçük-orta-büyük porsiyonlara göre) (30-60-90 gr). Olgunun tit'te protein 2+ten negatife döndü, idrarda keton negatif seyretti ve 24 saat idrarda mikroalbumin ilk kez 46 gr/güne geriledi.

Son kontrolünde toplam günlük insülin dozu 76,4 Ü(pompa) ve 12 ü (U300 glarjin) idi. Pompada otomatik düzeltme 26,8 ü/gün insülin(%78), günlük karbonhidrat girişı ise 64 gr/gündü. Hedef aralıkta geçen zaman %59, hedef aralık üstünde geçen zaman %37, aralık altında geçen zaman %4 saptandı.

İnsülin pompası ve uzun etkili insülin tedavileri daha önce çalışmalarda denemiştir. Özellikle tekrarlayan DKA öyküsü olan olgu örneklerinde DKA sıklığında azalma gösterilmiştir [2,3]. Ancak başlanacak uzun etkili insülin dozu değışkendir. Ayrıca kapalı döngü algoritmanın insülin tedavisiyle eş zamanlı kullanımında nasıl çalışacağı da bilinmemektedir. Bu konuda erişkinde yapılan bir çalışmada başarı sağlandığı gösterilmiştir[4].



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Sonuç: Olgumuz, gerçek hayat verisi sağlamak ve cilt altı bazal insülinin hibrit kapalı döngü insülin pompa tedavisiyle eş zamanlı kullanımının, DKA komplikasyonu riski olan hastalar için potansiyel bir tedavi stratejisi olabileceğini öne sürmektedir. Bu konuda yeterli literatür verisi bulunmamaktadır ancak seçili vakalarda tedavi alternatifi olarak değerlendirilebilir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 DM, nefropati, U300 glarjin, insülin pompası, Minimed 780 G



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-29 Oral Glukoz Tolerans Testi Uygulanan Fazla Kilolu, Obez ve Şiddetli Obez Çocukların Değerlendirilmesi

Meryem Badem, Hamdi Cihan Emeksiz

Medeniyet Üniversitesi, Prof Dr Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş-Amaç: Çalışmamızda, oral glukoz tolerans testi (OGTT) uygulanan çocuk hastalarda; obezite derecesi ile klinik bulgular, glukoz metabolizması bozuklukları ve ailede tip 2 diyabet öyküsü arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem-Gereçler: Örneklem: Ocak–Eylül 2025 tarihleri arasında kliniğimizde OGTT yapılan 135 çocuk retrospektif olarak incelendi.

Veri Toplama: Hastaların demografik özellikleri, klinik bulguları, laboratuvar sonuçları ve aile öyküleri değerlendirildi.

Gruplandırma: Hastalar Beden Kitle İndeksi Standart Sapma Skoruna (BMI-SDS) göre üç gruba ayrıldı:

o Fazla kilolu: $1 \leq \text{BMI-SDS} < 2$

o Obez: $2 \leq \text{BMI-SDS} < 3$

o Şiddetli obez: $\text{BMI-SDS} \geq 3$

İstatistik: Ki-kare, ANOVA ve çok değişkenli lojistik regresyon testleri, tahmini marjinal ortalamalar uygulandı ($p < 0,05$ anlamlı kabul edildi).

Bulgular:

Demografik ve Klinik Veriler

Katılımcıların %45,9'u erkek olup; %20,7'si fazla kilolu, %42,2'si obez ve %37,0'ı şiddetli obez grubundaydı (Grafik-1, Tablo-1).

Klinik bulgulardan akantosis nigricans %51,9, dislipidemi %31,1 ve hipertansiyon %12,6 oranında saptandı.

Glukoz Metabolizması

Olguların yaklaşık yarısında (%48,9) Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG) saptandı (Grafik-2).

İnsülin direnci sıklığı %60 olarak bulundu (Grafik-3).

OGTT 2. saat sonuçlarına göre; hastaların %24,4'ünde Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT) ve %3,7'sinde Tip 2 Diyabet tespit edildi (Grafik-4, Tablo-1).

Risk Faktörleri Analizi

Ailede diyabet öyküsü toplamda %71,1 oranındaydı.

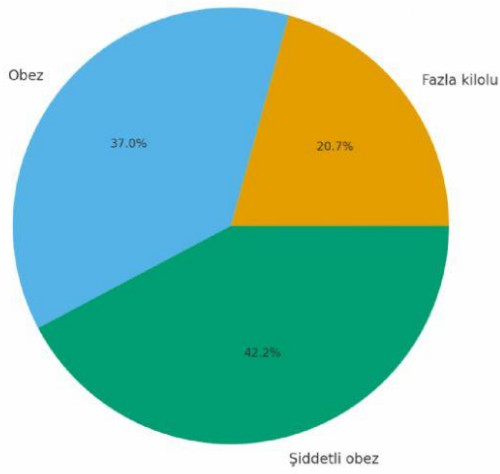
Bu öykü obezite şiddeti ile artış gösterdi (Fazla kilolu: %63,0, Obez: %68,4, Şiddetli Obez: %85,0) ancak istatistiksel olarak sınırda anlamlılık saptandı. ($p=0,064$)(Grafik-5).

Lojistik regresyon analizinde; ailede diyabet öyküsü varlığının şiddetli obezite riskini 3,25 kat artırma eğiliminde olduğu gözlemlendi (OR: 3.25, $p=0,064$)(Grafik-6).

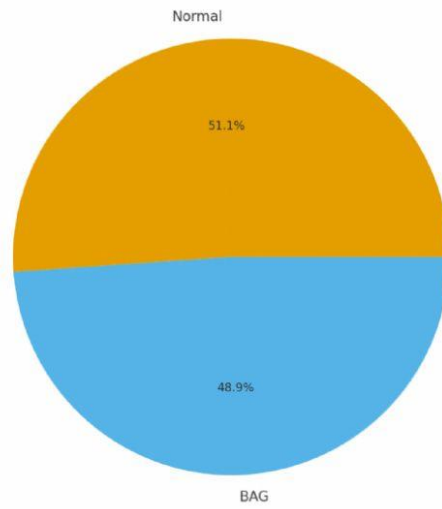
Şiddetli obez grupta yaş ortalamasının diğer gruplara göre daha yüksek olma eğilimi mevcuttu ($p=0,068$).

Grafik 1-4

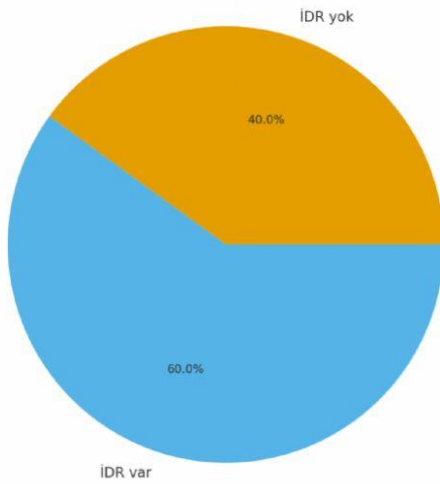
Grafik-1: BMI Dağılımı (n=135)



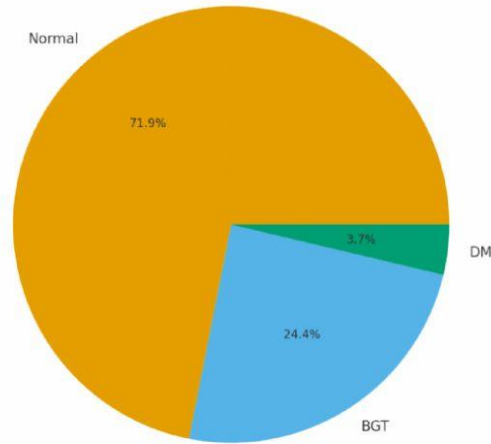
Grafik-2: Açlık Plazma Glukozu Dağılımı (n=135)



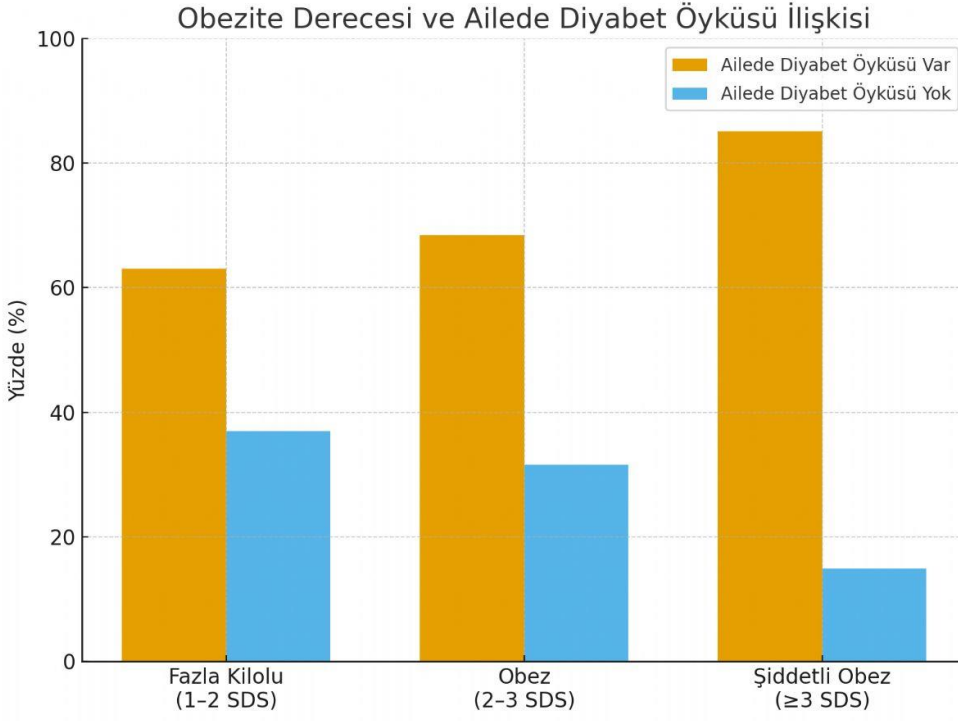
Grafik-3: İnsülin Direnci Varlığı (n=135)



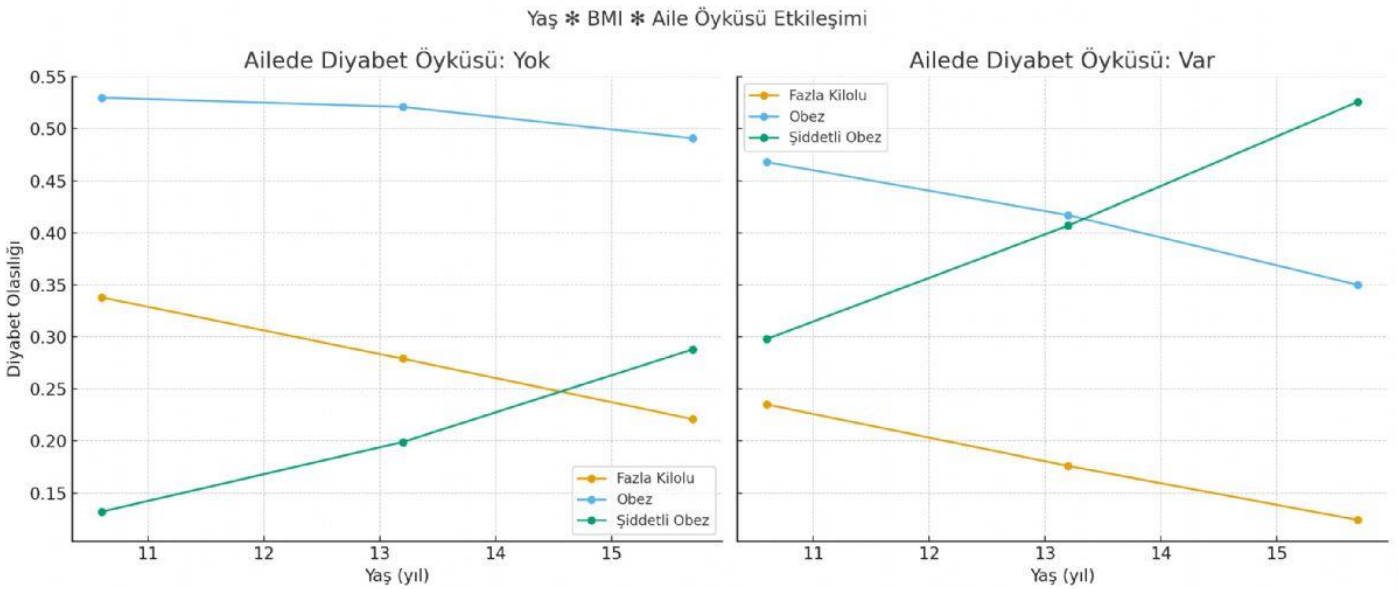
Grafik-4: OGTT 2. Saat Tanı Dağılımı (n=135)



Grafik-5



Grafik-6 Tahmini Marjinal Ortalamalar



Tablo-1

İkinci Saat Glukoz	Fazla kilolu	Obez	Şiddetli obez	Toplam
Normal	24 (17,8%)	39 (28,9%)	34 (25,2%)	97 (71,9%)
BGT	3 (2,2 %)	17 (12,6%)	13 (9,6%)	33 (24,4%)
Diyabetes Mellitus	1 (0,7%)	1 (0,7%)	3 (2,2%)	5 (3,7%)
Toplam (n=135)	28 (20,7%)	57 (42,2%)	50 (37,0%)	135 (100,0%)

OGTT 2. saat sonuçlarının BMI-SDS gruplarına göre dağılımı

Tartışma: Ailelerin, OGTT'nin çocukta rahatsızlık oluşturabileceği ve venöz girişim gerektirdiği yönündeki kaygıları, test yaptırmaya kararını olumsuz etkileyebilmektedir. Oysa OGTT çocuklarda gizli glukoz metabolizması bozukluklarını belirlemede en duyarlı tanı yöntemidir.

Bu çalışmada OGTT yapılan obez/şiddetli obez çocuk ve adölesanlarda glukoz metabolizması bozuklukları değerlendirildi. Bulgularımız şiddetli obez çocuklarda insülin direnci ve pre-diyabet sıklığının belirgin şekilde yüksek olduğunu göstermektedir. Literatürde obezite ile pre-diyabet ve insülin direnci arasındaki güçlü ilişki birçok çalışmada da vurgulanmıştır (1,2).

Açlık glukozu ve HbA1c düzeyleri, glukoz metabolizması bozukluklarının taranmasında tek başına yeterli görülmemektedir. Bu nedenle OGTT; pre-diyabetin erken tanınmasında ve yüksek riskli çocukların belirlenmesinde kritik bir araçtır (3).

Çalışmamızda OGTT anormalliği yüksek saptanmış olup, bu durum pediatrik obez popülasyonunda OGTT'nin gerekliliğini desteklemektedir. Ayrıca ailede diyabet öyküsünün, özellikle şiddetli obez çocuklarda T2DM gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu gözlenmiş ve benzer şekilde önceki çalışmalar da genetik yatkınlığın glukoz metabolizması bozukluklarında belirleyici olduğunu bildirmiştir(1,4).

Bu nedenle aile öyküsü pozitif olanlarda daha yakın izlem ve erken metabolik değerlendirme yapılması önerilmektedir.

Sonuçlar: OGTT yapılan riskli çocuk popülasyonunda disglisemi ve insülin direncinin yüksek sıklıkta olduğu görülmüştür. Olguların %24,4'ünde saptanan glukoz tolerans bozukluğu bile; sadece açlık glukozu ile değerlendirme yapılması durumunda bu hastaların gözden kaçabileceğini, dolayısıyla riskli çocuklarda OGTT'nin kıymetini göstermektedir. Şiddetli obez çocukların ailelerinde diyabet öyküsü istatistiksel olarak fazla saptanmıştır. Çocukluk çağında obezitenin yönetiminde yaşam tarzı değişiklikleri yalnızca çocuğu değil, tüm aileyi kapsamalıdır. Ailenin aktif katılımı, tedavi başarısını ve sürdürülebilirliğini arttıracaktır. Ayrıca ebeveynlerde diyabetin erken tanı ve tedavisi de çocuğun metabolik sağlığını olumlu yönde etkileyecektir



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

KAYNAKLAR:

1. Pulgaron ER, Delamater AM. Obesity and type 2 diabetes in children: epidemiology and treatment. Curr Diab Rep. 2014 Aug;14(8):508. doi: 10.1007/s11892-014-0508-y
2. Xu H 1, Verre MC. Type 2 Diabetes Mellitus in Children. Am Fam Physician, 2018 Nov 1;98(9):590-594.
3. Law vyh, Young jhm, Ng hy, Chan ltw. Abnormal glucose tolerance in children: oral glucose tolerance test is fit-for-purpose. Explor med. 2023;4:235–245 doi: <https://doi.org/10.37349/emed.2023.00136>
4. Rao PV. Type 2 diabetes in children: Clinical aspects and risk factors. Indian J Endocrinol Metab. 2015 Apr;19(Suppl 1):S47–S50. doi: 10.4103/2230-8210.155401. PMID: 25941651

PS-31 Tip 1 Diyabetli Çocuklarda 3.Derece (Şiddetli) Hipoglisemi Vaka Serisi: Teknolojiye Rağmen Devam Eden Bir Tehdit mi?

Neslihan Öztürk, Gül Yeşiltepe Mutlu, Merve Karagözoğlu, Ecem Can, Tuğba Gökçe, Şükrü Hatun Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul

Giriş-Amaç: Hipoglisemi, tip 1 diyabetin sık görülen akut bir komplikasyonudur. Üçüncü derece (şiddetli) hipoglisemi ise bireyin kendi başına düzeltemediği, nöbet, bilinç kaybı, kasılma, koma gibi bulgularla seyreden, hayati tehlike yaratan ve acil müdahale gerektiren durumdur. Bu şekildeki hipoglisemi geçici (nadiren kalıcı) nörolojik bulguların yanı sıra çocuğun ve ailenin yaşamını sarsar ve daha sonraki diyabet yönetimi olumsuz etkiler. Çalışmamızın amacı, şiddetli hipoglisemi vakalarının klinik özelliklerini, tetikleyicilerini ve sonuçlarını betimlemektir.

Yöntem-Gereçler: Kliniğimizden takipli, son 1 yılda şiddetli hipoglisemi geçiren 7 olgu retrospektif olarak incelendi. “Üçüncü derece hipoglisemi”yi nöbet/konvülsiyon, bayılma/bilinç kaybı, glukagon uygulanması veya acil tıbbi yardım gerekliliğinin varlığı ile tanımladık. Olguların nörolojik bir hastalığı ve ‘hipoglisemiye eşlik eden nöbet’ dışında bir nöbet öyküsü yoktu. Her olgunun demografik verileri, tedavi modalitesi, hipoglisemi geçirilen mevsim, yer ve zaman, açlık tokluk durumu, eş zamanlı kapiller ve sensör glukoz ölçümü, hipoglisemi esnasındaki ve sonrasındaki semptomlar ve süresi, hipoglisemi hissetme eşiği, öncesinde eşlik eden risk faktör varlığı gibi değişkenler incelendi.

Bulgular:

Olguların medyan yaşı 11.7 (4.4- 19.6) yıl idi. Dördü erkek, 3’ü kız idi.

Tamamı sürekli glukoz izlem sensörü (SGİS) kullanıyordu. 4’ü otomatik insülin iletim sistemi (Omnipod+Loop) kullanıyorken, 3’ü çoklu doz insülin kullanıyordu.

Toplam insülin dozu ortalaması 0.8 iü/kg/gündü. Biri hariç vakaların tümü <1 iü/kg/gün, 4’ü <0,8 iü/kg/gün dozunda insülin kullanıyordu.

Son bakılan HbA1c ortalaması %6.38’di.

Beş olguda nöbet/konvülsiyon; 2 olguda bilinç bozukluğu ve senkop saptanmıştı.

Olguların, SGİS raporlarında ortalama TBR1(<70mg/dl) ve TBR2(<54mg/dl) yüzdeleri sırasıyla %5.37 ve %1.7 idi.

Üç olguda aile tarafından glukagon uygulaması yapılmış, 4 olgu hastaneye başvurmuş veya yatırılmıştı.

Olguların nöbet veya senkop hali birkaç dakika sürerken, 4 olguda retrograd amnezi mevcuttu ve 2 olguda bu amnezi süresi 24 saati bulmuştu.

Olguların hipoglisemi geçirme zamanı 3’ünde ilkbahar, 4’ünde yaz mevsiminde idi.

Baş ağrısı, kusma, kafa karışıklığı, hafıza sorunları, peltek konuşma gibi semptomlar tamamında görülmüştü.

Beş olguda parmak ucu glukoz düzeyi, sensörde görünenden daha düşük ölçülmüştü.

Şiddetli Hipoglisemi Vakalarının Özeti

Tablo 1. Şiddetli Hipoglisemi Vakalarının Özeti												
İsim	Yaş (yıl)	Cinsiyet	Sensör	Tedavi Modalitesi	Nöbet	Glukagon	Acil Yardım veya Hastane Başvurusu	Parmak Ucu Ölçümü Glukozu mg/dl	Sensör Ölçümü Glukozu mg/dl	TBR1 %	TBR2 %	Bakılan Son Hba1c %
Olgu 1	12.0	Erkek	Libre	ÇDİ	Evet	Hayır	Hayır	53	65	8	0	6
Olgu 2	10.0	Kız	Libre	ÇDİ	Hayır	Hayır	Evet	83	75	10	2	6.3
Olgu 3	18.3	Erkek	G7	LOOP	Evet	Hayır	Evet	63	65	8	3	4.9
Olgu 4	19.6	Kız	G6	LOOP	Evet	Hayır	Evet	45	66	2	1	6.4
Olgu 5	11.7	Erkek	G7	LOOP	Evet	Evet	Hayır	yok	112	2	1	8.2
Olgu 6	4.5	Erkek	G7	ÇDİ	Hayır	Evet	Evet	24	Çok düşük	9	4	7.2
Olgu 7	4.4	Kız	G7	LOOP	Hayır	Evet	Hayır	29	55	4	2	5.7

Sonuçlar: Üçüncü derece (şiddetli) hipoglisemi nadir görülmekle birlikte, deprem gibi zamanını öngörmenin mümkün olmadığı bir durum olarak zorlayıcıdır.

Olay anında glukoz her zaman 54 mg/dl altında olmayabilir ve bu vakalarda bilinç kaybı tetiklenen nöbete bağlı olabilir.

Nöbet geçiren vakalarda baş ağrısı, kafa karışıklığı/hafıza sorunları, geçici paralizi veya konuşmada güçlük gibi geçici nörolojik bulgular daha uzun sürebilir.

Vaka serimizin dikkat çekici özellikleri, teknolojik ilerlemelere rağmen bu sorunun ortadan kalkmaması ve olguların bir kısmında TBR yüzdesinin konsensus hedeflerini karşılıyor olmasıdır. Bu tablo ile daha sıkı glisemik hedefleri amaçlama, bunun için sık düzeltme dozları gönderme, hipoglisemiye cevap ayarlarının değişimi arasında bir bağ olabilir ama bu konularda yeterli bilgi yoktur.

Sonuç olarak rutin kontrollerde çocukların şiddetli hipoglisemi riski açısından değerlendirilmesi gereklidir ve rutin dışına çıkılan durumlarda pompa ayarlarında yapılacak değişiklikler, uzun süren hafif/orta hipoglisemilerin yaratacağı kırılganlık üzerinde durulmalıdır. Acil durumun yönetimi için ailelere bir plan verilmelidir.

PS-32 Ebeveynlerinin Gözünden Sürekli Glukoz İzlem Sensörleri: Memnuniyet Yüksek ama Sorunsuz Değil!

Neslihan Öztürk, Tuğba Gökçe, Ecem Can, Merve Karagözoğlu, İlayda Erikin, Gül Yeşiltepe Mutlu, Şükrü Hatun

Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul

Giriş-Amaç: Sürekli glukoz izlem sensörleri (SGİS), tip 1 diyabetli (T1D) çocukların glisemi yönetiminin yanı sıra kendilerinin ve ebeveynlerinin yaşam kalitesini olumlu etkilemektedir. Bununla birlikte günlük hayatta SGİS kullanımıyla ilgili pek çok sorun yaşanmaktadır. Bu çalışmada ebeveynlerin SGİS kullanımıyla ilgili memnuniyet ve olumsuz deneyimlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem-Gereçler: Koç Üniversitesi Çocuk Diyabet Ekibi tarafından geliştirilen 16 soruluk anket, WhatsApp ve sosyal medya hesapları aracılığıyla ailelere gönderildi.

Bulgular:

Anketi toplam 842 kişi cevapladı.

Katılanların diyabetli çocuklarının yaş ortalaması 11.08 +/- 5.4 yıl idi.

Çocuklardan 206'sı (%24.4) otomatik insülin iletim sistemi kullanıyordu. En sık kullanılan SGİS markası Freestyle libre 2 (%43) idi.

Katılımcıların %51'i sensör kullanmaktan memnun, %15'i de çok memnun olduğunu belirtti. Sensörlerinin bazen hatalı ölçüm yaptığını belirten katılımcıların oranı %53.7 idi. Sensörün hiç hatalı ölçüm yapmadığını belirtenlerin oranı ise %2.5'ti. Sensörün hatalı ölçümüyle ilişkili olarak şiddetli hipoglisemi ve/veya ketonemi oluştuğunu belirtenlerin oranı %5.1 idi.

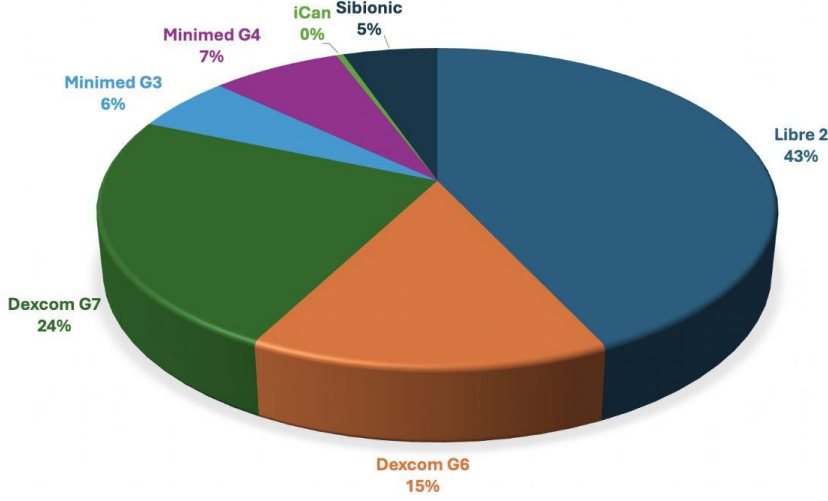
Sensör glukoz ölçümleri ile parmak ucu ölçümleri arasındaki farkın en çok olduğu zamanın sensörün ilk günü olduğunu belirtenlerin oranı %44.8 (n:377) iken, katılımcıların yaklaşık 1/3'i (%31.5) sensörün bir neden olmaksızın herhangi bir zamanda yanlış ölçüm yapabildiğini belirtti.

Sensörlerin hatalı ölçüm yapma nedenleri incelendiğinde teknik sorunların hatalı ölçüme neden olduğunu belirtenlerin oranı %70.3 iken, kullanıcı hatalarına bağlı ölçüm hatası olduğunu belirtenlerin oranı %26 idi.

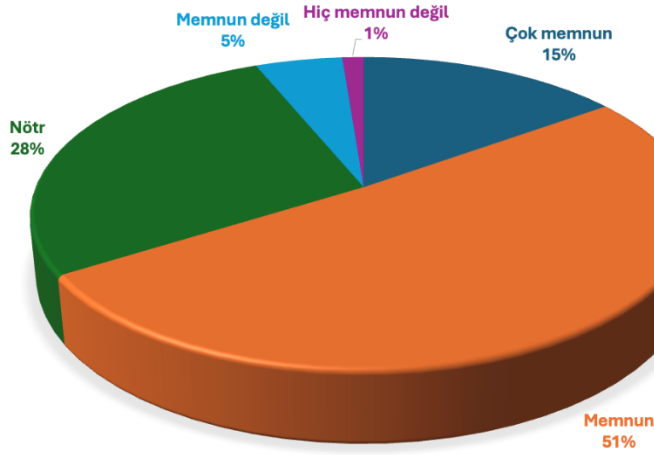
Sensör kullanmaya başlamadan önce sensör kullanımıyla ilgili herhangi bir eğitim almadığını belirtenlerin oranı %27.4'tü.

Katılımcıların %30.7'si sensörle ilgili teknik sorunlarda sensör firmasından destek alamadıklarını ifade etti.

Kullanılan Sensor Markalari Orani



Memnuniyet Orani



Sonuçlar: Bu çalışma, T1D'li çocukların ebeveynlerinin SGİS memnuniyetinin yüksek olmasına karşın, hatalı ölçümler, eğitim eksikliği ve teknik destek yetersizliği gibi sorunların sensör kullanımını olumsuz etkilediğini ortaya koymuştur. Bu bulgular ışığında SGİS'in glisemi yönetimi üzerine faydalarını iyileştirmek için yapılandırılmış eğitim ve firma desteğinin güçlendirilmesi gereklidir.

PS-33 Diyabetik Adölesanlarda Gözden Kaçabilen Hijyen Önerisi: Depilasyon/Epilasyon Sonrası Gelişen Apse

Gülden Yıldırım Usta¹, Serap Samut Bülbül², Tuğba Kontbay Çetin¹, Emel Gül Açıkgöz¹

¹Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji

²Samsun Üniversitesi, Çocuk Cerrahisi

Giriş-Amaç: Diyabetik hastalarda cilt bariyerinin bütünlüğünü bozan uygulamalar, bakteriyel enfeksiyonlara yatkınlığı artırmaktadır. Diyabetli adölesanların seçecekleri epilasyon yöntemi konusunda daha dikkatli olmalarını gerekmektedir. Bu çalışmada, epilasyon/depilasyon işlemi sonrası axiller ve genital bölgede apse gelişen diyabetik adölesanlar üzerinden, enfeksiyon gelişme mekanizmaları, risk faktörleri ve korunma stratejileri ve rutin diyabet eğitimi sırasında kişisel hijyen kuralları ile birlikte epilasyon ile ilgili bilgi verilmesinin önemi tartışılmıştır.

Olgu Sunumu: Son bir yılda tip1 DM tanısı ile takip edilen hastalardan yedi kız olgunun apse nedeni ile yatışı yapıldığı görüldü. Olgulardan beş tanesi epilasyon bölgelerinde olup, üç olgu apseye sekonder diyabetik ketoasidoz tablosunda başvurdu. 2 olguda axiller, 2 olguda genital bölge 1 olguda ise gluteal bölgede apse saptandı. Olguların birinde tanı anında axiller bölgede apse mevcuttu. Ortak bulgular arasında şiddetli ağrı, eritem, fluktuasyon ve sistemik enfeksiyon bulguları (ateş, lökositoz, CRP yüksekliği) mevcuttu. Tüm olgulara insizyon ve drenaj uygulandı, kültüre göre antibiyotik tedavisi düzenlendi. Hastalar en az 14 gün intravenöz antibiyoterapi için yatırılarak tedavi edildi. Tüm hastalar komplikasyonsuz iyileşti. Hastaların ikisinde tanı anında apse olması, diğer olguların ise kötü metabolik kontrollü olması apse gelişiminde kan şekeri regülasyonun önemini göstermektedir. Bununla birlikte kılavuz önerileri olmamakla birlikte diyabetik adölesanlarda ağda ile kıl alma yönteminin önerilmemesi, hassas ve kuru cilt nedeniyle mikro yırtılma olasılığı, bakterilerin vücuda invaze olmasına neden olur. Folikülit, sellülit ve ilerleyen dönemde karbonkül ve apse gelişimi görülür. Diyabet hastaları hassas sinirleri ve dokuları nedeniyle lazer epilasyon sırasında daha fazla ağrı hissedebilir ve genellikle iyileşme sürecinin daha yavaş olması nedeniyle enfeksiyonlara daha yatkınlık için uyarılmalıdır. Epilatör kullanımında ise kullanımdan önce epilatör başlıklarını ve cımbızları alkolle temizlenmesi önerilebilir.

Sonuçlar: Diyabetik adölesan ve genç kadın bireylerde, kıl alma işlemleri sonrası gelişen enfeksiyonlar dikkat edilmesi gereken ciddi bir komplikasyondur. Bu yaş grubundaki hastalar, depilasyon yöntemlerinin potansiyel riskleri konusunda mutlaka bilgilendirilmeli; cilt bakımı, hijyen ve glisemik kontrol konularında eğitim almalıdır. Sağlık çalışanlarının da bu konuda farkındalığı artırması, rutin poliklinik vizitlerinde genital ve axiller bölgelerin enfeksiyonları açısından sorgulanması ve muayene edilmesi önem arz etmektedir, böylece akut komplikasyon ve uzamış hastane yatışı gerektiren bu durumun önüne geçilebilir.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-34 Tip 1 Diyabetes Mellitus ve Hashimoto Tiroiditi Tanıları ile İzlenen Hastalarda Ateroskleroz Gelişimi ve Sol Ventrikül Performansının Değerlendirilmesi

Berna Kahraman, Hüseyin Anil Korkmaz, Mehmet Murat, Nilufer Uyar, Timur Mese, Behzat Ozkan
T. C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi

Amaç: Bu çalışmada ötiroid Hashimoto tiroiditi (ÖHT) tanısı olan Tip 1 Diabetes Mellitus (T1DM) tanılı hastalarda muhtemel erken ateroskleroz gelişimi ve sol ventrikülün miyokard performansındaki değişikliklerin sadece T1DM olan hastalar ve sağlıklı kontrol grubundaki değerler ile karşılaştırılarak değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç-Yöntem: Prospektif, gözlemsel, tek merkezli olarak planlanan bu çalışmaya; Sağlık Bilimleri Üniversitesi (S.B.Ü) İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Endokrin Polikliniği'nde izlenen, yaşları 10 ila 20 yıl arasında değişen, en az 5 yıldır T1DM tanısı ile izlenen, ÖHT ve T1DM tanılı 32 hasta (ÖHT+DM grubu) ile benzer sayı, yaş ve cinsiyetteki sadece T1DM tanısı olan hastalar (DM grubu) ve sağlıklı kontrol grubu olgular alındı. Çalışmaya dahil edilen olgular; (ÖHT+DM grubu, DM grubu ve kontrol grubu); antropometrik özellikler, sistolik ve diyastolik kan basıncı değerleri (mm/Hg), laboratuvar ve klinik özellikleri, b-mod ultrasonografi ve ekokardiyografik bulguları bakımından karşılaştırılarak değerlendirildi. İstatistiksel değerlendirmeler için, IBM SPSS Statistics for Windows Version 25.0 paket programı kullanıldı.

Bulgular: ÖHT+DM grubunda yer alan olguların diyastolik kan basıncı (mm/Hg) ortalamalarının DM grubu ve kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$). Ekokardiyografik ölçümlerden; mitral sistolik dalga olan S' dalgası ve geç diyastolik dalga olan A dalgası sıra ortalamalarının ÖHT+DM grubunda, kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$). T1DM tanılı hastalar glisemik kontrol durumuna göre karşılaştırıldığında ise; mitral annülünden ölçülen erken diyastolik dalga olan E' dalga sıra ortalamasının glisemik kontrol düzeyi "iyi + orta" olan hastaların, "kötü" olan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,05$). Olgular; ötiroid olduğu halde levotiroksin kullanım durumuna göre karşılaştırıldığında ise; mitral anülünden ölçülen sistolik dalga olan S' dalga sıra ortalamasının levotiroksin kullanan hastalarda kullanmayan hastalara göre yüksek olduğu belirlendi ($p<0,05$). CIMT ölçümlerinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Ekokardiyografik verilerin laboratuvar ve klinik veriler ile ilişkisini incelediğimiz korelasyon analizinde ÖHT+DM grubunda; HT tanı süresi ile E/E' oranı arasında negatif yönlü ($r=-0,35$, $p<0,05$), anti-M düzeyi ile E/E' oranı arasında negatif yönlü ($r=-0,41$, $p<0,05$), HbA1c ile A' dalgası arasında pozitif yönlü ($r=0,37$, $p<0,05$), LDL ile A' dalgası arasında pozitif yönlü ($r=0,38$, $p<0,05$), HT tanı süresi ile S' dalgası arasında pozitif yönlü ($r=0,36$, $p<0,05$) korelasyon saptadık. DM grubunda ise anti-M ile CIMT arasında çok yüksek düzeyde pozitif yönlü ($r=0,99$, $p<0,01$), T1DM tanı süresi ile A' dalgası arasında pozitif yönlü ($r=0,39$, $p<0,05$), günlük insülin dozu ile E' dalgası arasında ($r=-0,41$, $p<0,05$) ve HDL ile A' dalgası arasında ($r=-0,35$, $p<0,05$) negatif yönlü korelasyon saptadık.

Sonuç: Çalışmamızda ÖHT tanısı bulunan T1DM olgularında; sadece T1DM olan grup ve sağlıklı kontrol gruplarına göre sol ventrikülün diyastolik fonksiyonlarında bozulma saptandı. Ayrıca diyastolik fonksiyondaki etkilenme; kötü lipid profili, kötü glisemik kontrol ve otoimmünite ile ilişkili bulundu.

PS-35 Diyabetik Ketoasidozda Akut Böbrek Hasarı: Sıklık ve Tedavi Süresi ile İlişkisi

Hasan Karakaş¹, Gurkan Tarcin¹, Ayşe Ağbaş², Esra Karabag Yilmaz², Seha Kamil Saygili², İlayda Altun¹, Mert Uçar¹, Gökçe Velioglu Haşlak¹, Hande Turan¹, Elvan Bayramoğlu¹, Nur Canpolat², Olcay Evliyaoğlu¹

¹*İstanbul Üniversitesi- Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı*

²*İstanbul Üniversitesi- Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalı*

Giriş-Amaç: Diyabetik ketoasidoz (DKA), Diyabetes Mellitus'un akut ve hayatı tehdit eden bir komplikasyonudur. Akut böbrek hasarı (ABH), DKA hastalarında sık görülen bir komplikasyondur ve mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde artırır. DKA sırasında gelişen dehidratasyon, hipoperfüzyon, asidoz ve inflamatuvar süreçler, ABH gelişimine katkı sağlayan faktörlerdir. ABH, DKA hastalarında hastanede kalış süresini uzatır ve tedavi sürecini karmaşık hale getirir. Bu nedenle, bu hastalarında ABH'nin erken tanı ve yönetimi büyük önem taşır. Bu çalışmada, Tip 1 diyabetes mellitus (T1DM) ile ilişkili DKA nedeniyle hastaneye yatırılan çocuk ve adolesanlarda akut böbrek hasarı (ABH) sıklığının belirlenmesi ve gelişimine katkıda bulunabilecek olası risk faktörlerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem-Gereçler: Bu tek merkezli, geriye dönük çalışmaya 2019–2024 yılları arasında T1DM ile ilişkili DKA nedeniyle hastaneye yatırılan 1–18 yaş arası tüm hastalar dahil edildi. DKA tedavi süresi, pH >7,30 ve HCO₃ >18 mmol/L kriterleri sağlanana kadar IV insülin ile devam edilen süre olarak tanımlandı. ABH, KDIGO ölçütlerine göre değerlendirildi. Bazal kreatinin düzeyi için başvuru öncesi veya sonrası 6 aylık dönemdeki serum kreatinin değeri kullanıldı. Ek olarak, hastaların elektrolit dengesi, keton düzeyi ve DKA şiddeti ile ABH gelişimi arasındaki ilişkiler incelendi.

Bulgular: Toplam 63 hasta (36 kız) çalışmaya dahil edildi. Ortanca (25p;75p) yaş 10,0 yıl (6,0;12,8) idi. Hastaların %82'si (n=36) yeni tanı DM idi. Başvuruda 9 hastada hafif, 28 hastada orta, 25 hastada ağır dehidratasyon bulguları vardı. Toplam 37 hastada (%59) ABH saptandı. Bunların 24'ü (%65) Evre 1, 12'si (%32) Evre 2 ve 1'i (%3) Evre 3 ABH olarak sınıflandırıldı. ABH gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında yaş, dehidratasyon derecesi, bikarbonat düzeyi, üre/kreatinin oranı, hiperkloremi sıklığı açısından fark yoktu. ABH gelişen hastalarda erkek cinsiyet sıklığı daha fazlaydı (%54 ile %27, p=0,041), serum sodyum değeri daha düşüktü [134 (132; 134) ile 135 (133;138) mmol/L, p=0,032] ve tedavi süreleri daha uzundu [14 (10;22) ile 10 (7,5;14) saat, p=0,025]. İlk 24 saatlik izlemin sonunda bir hasta hariç tüm hastalar ABH tablosundan çıkmıştı.

Sonuçlar: DKA ile başvuran hastaların yarısından fazlasında (%59) başvuruda ABH saptanmıştır. Bulgular, çocukluk çağı DKA olgularında ABH'nin sık görülen ancak genellikle geri dönüşümlü bir komplikasyon olduğunu göstermektedir. Bu kohortta ABH gelişimine neden olabilecek olası risk faktörleri gösterilemedi ancak literatür ile uyumlu olarak ABH ile DKA tedavi süresi arasında ilişki gösterilmiştir. Neden sonuç ilişkisinin ortaya konması için daha büyük kohortlarda prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Kaynaklar:

1. Hursh BE, Ronsley R, Islam N, Mammen C, Panagiotopoulos C. Acute kidney injury in children with type 1 diabetes hospitalized for diabetic ketoacidosis. JAMA Pediatr. 2017;171(5):e170020.
2. Baalaaji M, Jayashree M, Dutta AK, Kumar P. Predictors and outcome of acute kidney injury in children with diabetic ketoacidosis. Indian Pediatr. 2018;55(4):311-314.
3. Aljabri A, Alotaibi F, Alsaedi S, et al. Prevalence and risk factors of acute kidney injury among children with diabetic ketoacidosis. Front Pediatr. 2022;10:842991.
4. Orban JC, Maizière EM, Ghaddab A, et al. Acute renal failure in severe diabetic ketoacidosis in adults. Intensive Care Med. 2010;36(3):475-482.
5. Robinson T, Janssen NM, McNulty S, et al. Incidence and characteristics of acute kidney injury in pediatric diabetic ketoacidosis. Hosp Pediatr. 2020;10(8):682-689.

PS-36 Çocuklarda Diyabetik Ketoasidoz Şiddeti ile Klinik ve Biyokimyasal Parametreler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Yasemin Funda Bahar, Kürşat Çetin, Ali Tırtar, Hale Ünver Tuhan, Mesut Parlak
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Endokrinoloji

Giriş-Amaç: Diyabetik ketoasidoz (DKA), çocukluk çağında tip 1 diyabetin yaşamı tehdit eden akut komplikasyonlarından olup hiperglisemi, ketonemi ve metabolik asidoz ile karakterizedir. Özellikle tanı anında veya hastalığın izleminde insülin tedavisine uyumsuzluk gösteren çocuklarda ve demografik açıdan riskli gruplarda (küçük yaş, düşük sosyoekonomik düzey vb.) sıklığı artış göstermektedir. DKA'nın zamanında tanınması ve şiddetine göre tedavi yönetiminin planlanması çocuklarda mortalite ve morbiditenin azalması açısından büyük önem taşımaktadır. Çalışmamızda, Akdeniz Üniversitesi Çocuk Endokrinoloji Kliniği'nde izlenen DKA tanılı çocuklarda, DKA şiddeti ile çeşitli biyokimyasal parametreler ve klinik seyir arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem-Gereçler: Retrospektif olarak yürütülen bu çalışmaya, 2020–2025 yılları arasında DKA tanısıyla Akdeniz Üniversitesi Çocuk Endokrinoloji Kliniği'ne başvuran 125 çocuk hasta dâhil edildi. İnsülin tedavisi almayan hastalar DKA'nın şiddet derecelerine göre; pH 7.20–7.30 veya bikarbonat <15 mmol/L olanlar hafif, pH 7.10–7.20 veya bikarbonat <10 mmol/L olanlar orta, pH <7.10 veya bikarbonat <5 mmol/L olanlar ise ağır DKA olarak üç grupta incelendi. Demografik veriler (yaş, cinsiyet), başvuru laboratuvar bulguları (glukoz, HbA1c, insülin, c-peptid, kan gazı (pH, bikarbonat (HCO_3)), anti-GAD (Anti-glutamik asit dekarboksilaz antikor), doku transglutaminaz IgA, serbest t3, serbest t4, tiroid stimulan hormon (TSH), anti tiroid peroksidaz (anti- TPO) ve anti tiroglobülin (anti-HTG)), servis ve yoğun bakım yatış süreleri ile DKA'dan çıkma süreleri kaydedildi. Gruplar arasında karşılaştırma için Kruskal-Wallis ve bağımsız örneklem t-testi, değişkenler arası ilişkiler için ise korelasyon analizleri yapıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastalar hafif ($n=20$), orta ($n=72$) ve ağır ($n=33$) olmak üzere üç grupta değerlendirildi (Tablo 1). DKA olgularının arasında yaş, cinsiyet, glukoz, HbA1c düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmadı. Serbest T3, serbest T4 ve TSH düzeylerinin ise DKA şiddeti ile ters orantılı anlamlı olarak azaldığı saptandı ($p<0.005$). Korelasyon analizlerinde, DKA şiddeti arttıkça hastanede kalış süresinin ve DKA'dan çıkış süresinin anlamlı olarak uzadığı saptandı. Yaş ile c-peptid ($r=0,420$, $p<0,001$), insülin ($r=0,273$, $p=0,005$) ve HbA1c ($r=0,228$, $p=0,010$) düzeyleri arasında pozitif; hastanede yatış süresi ($r=-0,309$, $p<0,001$) ile negatif yönde anlamlı korelasyon belirlenmiştir Anti-GAD ile anti-TPO ($r=0,213$, $p=0,018$), anti-TPO ile anti-Tg ($r=0,478$, $p<0,001$) düzeyleri arasında pozitif anlamlı ilişki saptanmıştır.

Sonuçlar:

Literatürde çocuklarda DKA şiddetinin; cinsiyet, tanı yaşı, başvuru süresinin yanı sıra c-peptid gibi endojen insülin rezerviyle ilişkisi bilinmektedir. C-peptid düzeylerinde görülen azalma, özellikle ağır DKA olgularında belirgindir ve bu hastalarda beta hücre rezervinin daha düşük olabileceğine işaret etmektedir. Yaş, insülin ve HbA1c arasındaki pozitif ilişki metabolik yanıtın yaşa bağlı değişkenliğini yansıtabilirken; otoimmün

antikorlar arasındaki korelasyon otoimmün hastalıklarla birlikteliğini göstermektedir. Elde edilen bulgular, DKA şiddetinin azaltılmasında erken tanının önem taşıdığını düşündürmektedir.

Kaynaklar:

Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S, Wolfsdorf JL, Codner E. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2022 Nov;23(7):835-856.

Nederstigt C, Uitbeijerse BS, Janssen LGM, Corssmit EPM, de Koning EJP, Dekkers OM. Associated autoimmune disease in type 1 diabetes patients: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol*. 2019 Feb 1;180(2):135-144.

Grasso EA, Chiarelli F. Type 1 Diabetes and Other Autoimmune Disorders in Children. *Pediatr Diabetes*. 2024 Feb 26;2024:5082064.

Tablo 1. Diyabetik Ketoasidoz Şiddetine Göre Yeni Tanılı Diyabet Hastaların Demografik, Klinik ve Biyokimyasal Bulguları

	Hafif şiddetli DKA (n =20) Mean±SD	Orta şiddetli DKA (n =72) Mean±SD	Ağır şiddetli DKA (n=33) Mean±SD	P
Yaş (yıl)	7,93 ±3,84	8,35 ±3,47	7,46 ±3,39	0,147
Cinsiyet (K/E)	9 K/11 E	26 K/46 E	21 K/12 E	0,893
Başvuru Ph	7,25± 0,6	7,16 ±0,08	6,93± 0,10	<0,001
Başvuru HC03 (mmol/L)	12,49± 2,76	8,55 ±2,31	4,21 ±1,65	<0,001
Başvuru Glukoz (mg/dl)	445,75 ±139,07	398,54± 114,37	385,18± 109,66	0,176
İnsülin (uU/mL)	1,67± 0,92	3,31± 5,22	2,43± 3,78	0,015
C-peptit (ng/mL)	0,43± 0,26	0,44 ±0,27	0,25± 0,21	<0,001
Hba1c (%)	12,31± 1,35	12,94±2,59	13,00± 1,81	0,486
Hastane yatış süresi (gün)	7,55± 2,01	8,18± 2,61	9,00 ±1,90	0,038
DKA'dan çıkma süreleri (saat)	5,30± 5,52	12,45± 8,05	24,09±11,06	<0,001
Serbest t4 (ng/dL)	1,13± 0,22	0,95±0,24	0,69± 0,25	<0,001
Serbest t3 (pg/mL)	2,00± 0,59	1,52± 0,53	1,19 ±0,58	0,001
TSH (mIU/L)	3,13± 2,53	2,13± 1,50	1,40± 1,27	0,003
Doku transglutaminaz IGA (+)	1 E	5 K/ 3 E	3 K/ 1 E	0,683
Anti-TPO (+) (K/E)	5 K / 2 E	11 K/3 E	6 K / 1 E	0,509
Anti-HTG (+) (K/E)	2 K / 1 E	6 K/1 E	4 K/1 E	0,804

Kruskal Wallis test

DKA: Diyabetik ketoasidoz

GAD: Anti-glutamik asit dekarboksilaz antikor

TSH: Tiroid Stimulan Hormon

PS-37 Sürekli Glukoz İzlem Cihazlarının Ödeme Desteği Sonrası Tip 1 Diyabetlilerde Glisemik İyileşme ve Kılavuz Hedeflerine Ulaşma Durumu: Tek Merkezin Deneyimi

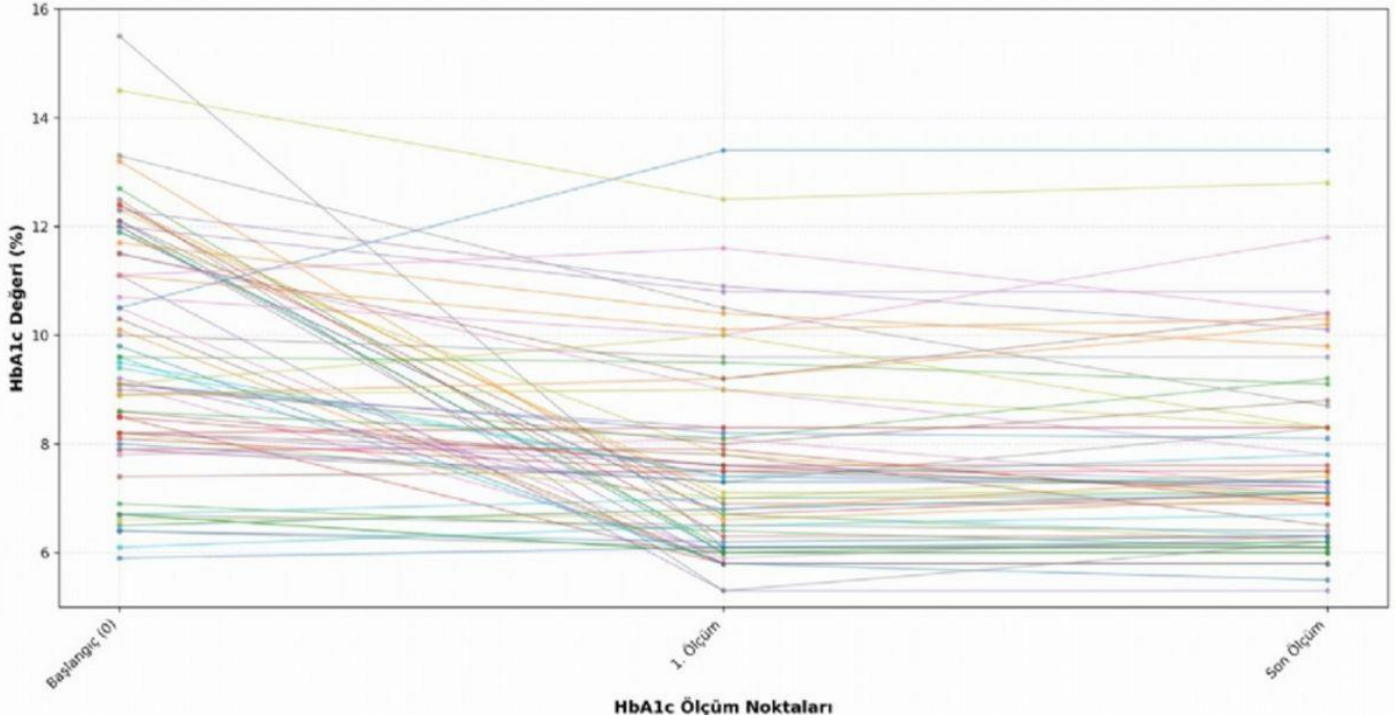
Emre Sarıkaya, Nurhan Murat Özcan
Kocaeli Şehir Hastanesi

Giriş-Amaç: T1D, çocukluk çağında en sık görülen kronik endokrin hastalıklardan biri olup en sık diyabet tipidir. Güncel uluslararası diyabet kılavuzları diyabetin daha iyi kontrol ve yönetimi için sürekli glukoz izlem cihazlarının (SGİ) kullanımını güçlü seviyede önermektedirler. Ocak 2025 itibarıyla sosyal güvenlik kurumu ödeme kapsamı değişikliği ile daha çok sayıda hasta SGİ kullanabilmektedir. Kliniğimizde düzenli izlemi olup SGİ kullanan T1D tanılı hastalarımızın takip verilerini değerlendirerek SGİ kullanımı sonrası gerçekleşen değişikliği tanımlamayı amaçladık.

Yöntem-Gereçler: SGİ kullanmakta olan T1D hastaların, SGİ kullanım öncesi ve sonrası üçer aylık glikozile hemoglobin (HbA1c) ile son 14 günlük sensörlerinin ambulator glikoz profil (AGP) verileri değerlendirildi. SGİ kullanmaya başlama T1D tanı süresi 1 yıldan çok veya az iken olmasına göre hastalar 2 grupta incelendi.

Bulgular: SGİ kullanmaya devam eden ve düzenli takibi olan toplam 70 hasta (36'sı erkek) mevcuttu. 35'i (19 erkek) sensör kullanmaya başlamadan 1 yıldan uzun süre öncesi tanı almıştı (Grup 1), diğer 35'i (17 erkek) tanı süresi 1 yılı dolmadan SGİ kullanmaya başlamıştı (Grup 2). Son yaş ortalamaları $11,8 \pm 3,6$ yıl olup her iki cinsiyette yaşlar benzerdi. 54 (%77,1) Freestyle Libre 2, 6 (%8,6) Dexcom G6 ve 10 (%14,3) hasta Sionics marka SGİ kullanmaktaydı. Ortalama SGİ kullanım süresi tüm kohortta $6,7 \pm 1,9$, Grup 1'de $6,7 \pm 2,2$, Grup 2'de $6,6 \pm 1,7$ aydı. SGİ kullanımı öncesi ve son takip HbA1c seviyeleri değerlendirildiğinde tüm kohortta $9,6 \pm 2,2$ 'den $7,5 \pm 1,7$ 'e, Grup 1'de $9,1 \pm 2,0$ 'den $8,3 \pm 1,9$ 'e, Grup 2'de $10,3 \pm 2,3$ 'ten $6,7 \pm 1,0$ 'e düşmüş olup anlamlı iyileşme vardı (sırasıyla p değeri; $<0,001$, $0,003$ ve $<0,001$). HbA1c değişimi Grup 1'de $-0,7 \pm 1,3$, Grup 2'de $-3,5 \pm 2,6$ olup Grup 2'deki değişim anlamlı daha yüksekti ($p < 0,001$). SGİ kullanımı sonrası ilk 3 ay kontrollerindeki HbA1c değişimi ise tüm kohort için $-2,0 \pm 2,5$, Grup 1 için $-0,6 \pm 1,1$ Grup 2 için $-3,5 \pm 2,6$ olup Grup 2'nin ilk 3 ay değişimi daha fazlaydı ($p < 0,001$). Hastaların son kontrollerindeki 14 günlük AGP verileri değerlendirildiğinde tüm kohort, Grup 1 ve Grup 2 için sırasıyla hedef aralıkta geçen süre (TIR) $58,4 \pm 21,4$, $47,8 \pm 18,7$, $68,9 \pm 18,8$ hedef üstü süre (TAR) $37,1 \pm 22,1$, $47,8 \pm 20,2$, $26,4 \pm 18,7$ hedef altı süre (TUR) 3 (0-27), 3 (0-25), 3 (0-27) değişkenlik katsayısı (CV) $39,3 \pm 8,4$, $41,4 \pm 7,7$, $37,2 \pm 8,6$ ve tahmini HbA1c (GMI) $7,2$ (5,7-11), $7,5$ (6-11), $6,8$ (5,7-10,1) görüldü. Grup 1 ve 2 arasında TIR, TAR, CV ve GMI için anlamlı farklılık varken (sırasıyla $p < 0,001$, $<0,001$, $0,044$ ve $<0,001$) TUR değerleri benzerdi ($p = 0,855$). Ancak her iki grubun da güncel diyabet kılavuzlarının önerdiği TIR (>70), TAR (<25), CV (≤ 36) ve HbA1c ($\leq 6,5$) hedeflerini son AGP takiplerinde yakalamadığı, TUR (<5) hedefinde ise başarılı oldukları anlaşıldı.

70 Hastanın sensör öncesi ve sonrası HbA1c trendi



Hastaların Takip Verileri

	Tüm Kohort (N=70)	Grup 1 (N=35)	Grup 2 (N=35)	P
Tanı Yaşı (yıl)	8,7± 3,4	8,2± 3,2	9,3 ±3,6	0,156*
Son Yaş (yıl)	11,8 ±3,6	13,3± 3,2	10,3± 3,5	<0,001*
SGİ Kullanım Süresi (ay)	6,7 ±1,9	6,7 ±2,2	6,6 ±1,7	0,871*
HbA1c SGİ öncesi son yıl ortalaması	8,5 (6,2-16,2)	8,4 (6,2-14,1)	8,5 (7,1-16,2)	0,931**
HbA1c 0	9,6± 2,2 (N=70)	9,1± 2,0 (N=70)	10,3 ±2,3 (N=70)	0,030*
HbA1c 3. Ay	7,6± 1,7 (N=70)	8,4± 1,8 (N=70)	6,7± 1,1(N=70)	<0,001*
HbA1c 6. Ay	7,8 ±1,6 (N=47)	8,2 ±1,7 (N=27)	7,2± 1,1 (N=20)	0,039*
HbA1c 9. Ay	7,1± 0,8 (N=10)	7,4 ±0,9 (N=6)	6,7± 0,5 (N=4)	0,241*
Son HbA1c	7,5± 1,7 (N=70)	8,3 ±1,9 (N=70)	6,7 ±1,0 (N=70)	<0,001*
İlk 3 ay HbA1c değişimi	-2,0 ± 2,5	-0,6 ±1,1	-3,5 ±2,6	<0,001*
Son Kontrol HbA1c değişimi	-2,1 ±2,5	-0,7 ±1,3	-3,5 ±2,6	<0,001*
Son AGP TIR	58,4 ±21,4	47,8 ±18,7	68,9 ±18,8	<0,001*
Son AGP TAR	37,1 ±22,1	47,8± 20,2	26,4 ±18,7	<0,001*
Son AGP TUR	3 (0-27)	3 (0-25)	3 (0-27)	0,855**
Son AGP CV	39,3 ±8,4	41,4 ±7,7	37,2 ±8,6	0,044*
Son AGP GMI	7,2 (5,7-11,0)	7,5 (6-11)	6,8 (5,7-10,1)	<0,001**



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

* Student T test için p değeri. ** Mann-Whitney U test için p değeri. HbA1c; glikozile hemoglobin. N; sayı. SGİ; sürekli glikoz izlem cihazı. AGP; ambulator glikoz profili. TIR; hedef aralıkta geçen süre. TAR; hedef üstü geçen süre. TUR; hedef altı geçen süre. CV; değişkenlik. GMI; tahmini HbA1c.

Sonuçlar: Merkezimizde takipli T1D hastaların SGİ kullanımı sonrası HbA1c ölçümlerinde anlamlı düşüşle birlikte TUR takiplerinin hedef aralıkta izlenmesi hipoglisemik olay sıklığında artış olmadan diyabet kontrollerinde iyileşme olduğunu gösterdi. Ancak diğer takip değerlerinin (TIR, TAR ve CV) hedef önerilerini yakalamaması tek başına teknoloji desteğinin diyabet kontrolünde yeterli olmadığını düşündürülebilir.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-38 Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Ergenlerde İnsülin Tedavi Modalitelerinin Glisemik Kontrole Etkisi
Neslihan Öztürk¹, İlayda Erikin¹, Elif Eviz², Merve Karagözoğlu¹, Ecem Can¹, Tuğba Gökçe¹, Gül Yeşiltepe Mutlu¹, Şükrü Hatun¹

¹Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul

²Şanlıurfa Eyyübiye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Şanlıurfa

Giriş-Amaç: “ISPAD Glisemik Hedefler 2024” kılavuzuna göre, sürekli glukoz izlem sensörleri (CGM) ve otomatik insülin pompaları (AID) gibi gelişmiş diyabet teknolojilerine erişimi olan Tip 1 diyabetli (T1D) çocuklar için HbA1c hedefi ≤ 6.5 olarak önerilmektedir. Ülkemizde ulusal kayıt sistemi olmadığı gibi merkezlerin glisemik kontrol verileri ile ilgili sınırlı bilgi vardır. Bu çalışmada, çocuk ve ergenlerde farklı tedavi modalitelerine göre glisemik kontrol parametrelerini karşılaştıran tek merkez verileri sunulmuştur.

Yöntem-Gereçler: Çalışmaya merkezimizde izlenen, son 1 yılda en az 2 kez kontrole gelmiş, 31 Ağustos 2024- 01 Eylül 2025 zaman aralığında venöz veya parmak ucu en az 2 HbA1c ölçümü olan T1D’li çocuklar dahil edilmiştir. Katılımcıların demografik ve klinik verileri retrospektif olarak incelenmiştir. Her olgu için son 1 yıldaki HbA1c ortalaması alınarak tek bir HbA1c değeri hesaplanmıştır. Çalışmadaki tüm olgular sensör kullanıyordu. Sensör verileri olguların son kontrollerindeki 1 aylık AGP raporundan elde edilmiştir. Katılımcılar tedavi modalitelerine göre ÇDİ (çoklu doz insülin), Minimed 780G ve Omnipod+Loop kullanıcısı olarak üç gruba ayrılmıştır. Gruplar; (TIR), (TAR), (TBR), ortalama glukoz, varyasyon katsayısı (CV), GMI ve HbA1c değerleri açısından karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Araştırma kriterlerini karşılayan 164 katılımcının %47’si kız (n=77), Ortalama yaş 11.7 yıl, tanı süresi ise 6.6 yıl (3.8–9.6) ve son 1 yılda bakılmış HbA1c’lerin medyan değeri %6.9 (6.3-7.4) idi.

Olgular tedavi modalitelerine göre gruplandırıldığında; %66 (n=108)’sı ÇDİ, %18 (n=30)’i Minimed 780G ve %16 (n=26)’sı Omnipod+Loop kullanıyordu.

TIR oranı Omnipod+Loop grubunda 70.3 ± 13.8 , 780G grubunda 72.1 ± 10.5 , ÇDİ grubunda ise 59.4 ± 16 bulundu ($p < 0.001$).

Ortalama glukoz değeri Omnipod+Loop grubunda 149 mg/dL, 780G grubunda 145 mg/dL, ÇDİ grubunda ise 158 mg/dL olup, gruplar arasındaki fark anlamlıydı ($p = 0.01$).

HbA1c düzeyi Omnipod+Loop grubunda %6.5, 780G grubunda %7.0 ve ÇDİ grubunda %6.9 saptandı; fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p = 0.04$).

Tanı süresi, cinsiyet dağılımı ve hipoglisemi oranları (TBR1, TBR2) açısından gruplar arasında anlamlı fark gözlenmedi.

Yaş açısından 780G grubu en yüksek ortalamaya sahipti (13.2 ± 3.6 yıl, $p=0.006$). HbA1c- GMI farklarına bakıldığında 780G ile Omnipod grubu arasında anlamlı fark saptandı($p=0.02$).

Venöz (166 ölçüm) ve parmak ucu (88 ölçüm) medyan HbA1c arasında fark saptanmadı (6.99 vs 6.97 $p=0.91$).

Tablo 1: Tüm Grupların Demografik Verileri

Tablo 1: Tüm Grupların Demografik Verileri

Cinsiyet (K/E) (%)	77/87 (%47/%53)
Yaş (yıl)	11.6± 3.6 (3.1-17.9)
Tanı Yaşı (yıl) (IQR)*	6.6 (3.8-9.6)
TIR (%) (IQR)*	66 (54-75)
TAR 1(%) (min-max)	20.8±7.7 (3- 44)
TAR 2 (%) (IQR)*	7 (4-15)
TBR 1 (%) (IQR)*	3 (1-5)
TBR 2 (%) (IQR)*	1 (0-1)
GMI (%) (IQR)*	7 (6.6 – 7.4)
Ortalama Sensör Glukozu (mg/dl) (IQR)*	154 mg/dl (137- 173)
CV (%)	38.3±5.8(18.2 – 55.7)
**Toplam HbA1c (%) (IQR)*	6.9 (6.4-7.4)
***Son HbA1c (%) (IQR)*	6.8 (6.3-7.32)
Sensör Markası	Libre: %34 (N=55) Dexcom: %45 (N=74) Medtronic: %20 (N=35) Diğer: %1 (N=3)
Tedavi Modalitesi	ÇDİ: %66 (N=108) 780G: %18 (N=30) Omnipod + Loop: %16 (N=26)

TIR: time in range, TAR1: time above range 1 (180-250 mg/dl), TAR2: time above range 2 (>250 mg/dl), TBR1: time below range 1 (54-70 mg/dl), TBR2: time below range 2: (<54 mg/dl), CV: coefficient of variation, GMI: glucose management indicator

*IQR: Median

**Toplam Ortalama HbA1c: Son 1 yıl içinde bakılan tüm HbA1c'lerin ortalaması

***Son HbA1c: Son vizitte bakılan HbA1c

Tablo 2: Tedavi Modalitelerine Göre Gruplandırma

Tablo 2: Tedavi Modalitelerine Göre Gruplandırma

	Omnipod+Loop (N=26)	780G (N=30)	ÇDİ (N=108)	p
Ortalama Yaş (yıl) (min-max)	10.1±3.6 (3.7-17.7)	13.2±3.6 (3.1-17.9)	11.5±3.4 (3.3-17.2)	0.006
Cinsiyet (K/E)	17/9	14/16	46/62	0.11
Tanı Süresi (yıl) (IQR)*	6.3 (2.6-10.2)	6.3 (3.4-7.9)	6.9 (3.8-9.6)	0.5
TIR (%) (min-max)	70.3 ±13.8 (37-89)	72.13±10.5 (43-91)	59.4 ± 16 (2-87)	<0.001
TAR1(%) (IQR)*	19 (11-22)	18 (13.8-22.8)	23 (17-27)	<0.001
TAR2(%) (min-max)	9.1±9.4 (0-40)	6.2±5.1 (1-24)	13.4 ±14.6 (0-95)	0.05
TBR1 (%) (IQR)*	2 (2-3.2)	2 (1-3)	3 (1-5)	0.18
TBR2 (%) (IQR)*	0.5 (0-1)	0 (0-1)	1 (0-2)	0.437
GMI (%) (IQR)*	6.9 (6.5-7.5)	6.9(6.5-7)	7.1 (6.7-7.5)	0.51
Ortalama Sensör Glukozu (mg/dl) (IQR)*	149 (131-172)	145 (133-154)	158 (142-177)	0.01
CV (%) (IQR)*	38 (33.2-40.9)	36.7 (33.8-39.8)	38.8 (34.7-43.4)	0.11
Toplam HbA1c (%) (IQR)*	6.5 (5.92- 7.08)	7 (6.47-7.31)	6.9 (6.45- 7.53)	0.04
Son HbA1c (%) (IQR)*	6.5 (5.7- 7.02)	6.9 (6.6-7.12)	6.85 (6.3- 7.4)	0.02
HbA1c- GMI	-0.5	0.1	-0.2	0.02
Sensör Markası	Dexcom %96 (N= 25) Libre %4 (N=1)	Medtronic G3 %50 (N=15) Medtronic G4 %50 (N=15)	Libre %50 (N=54) Dexcom %45 (N=49) Medtronic %5 (N=5)	

TIR: time in range, TAR1: time above range 1 (180-250 mg/dl), TAR2: time above range 2 (>250 mg/dl), TBR1: time below range 1 (54-70 mg/dl), TBR2: time below range 2: (<54 mg/dl), CV: coefficient of variation, GMI: glucose management indicator, ÇDİ: Çoklu Doz İnsülin Enjeksiyon tedavisi

*IQR: Median

**Toplam Ortalama HbA1c: Son 1 yıl içinde bakılan tüm HbA1c'lerin ortalaması

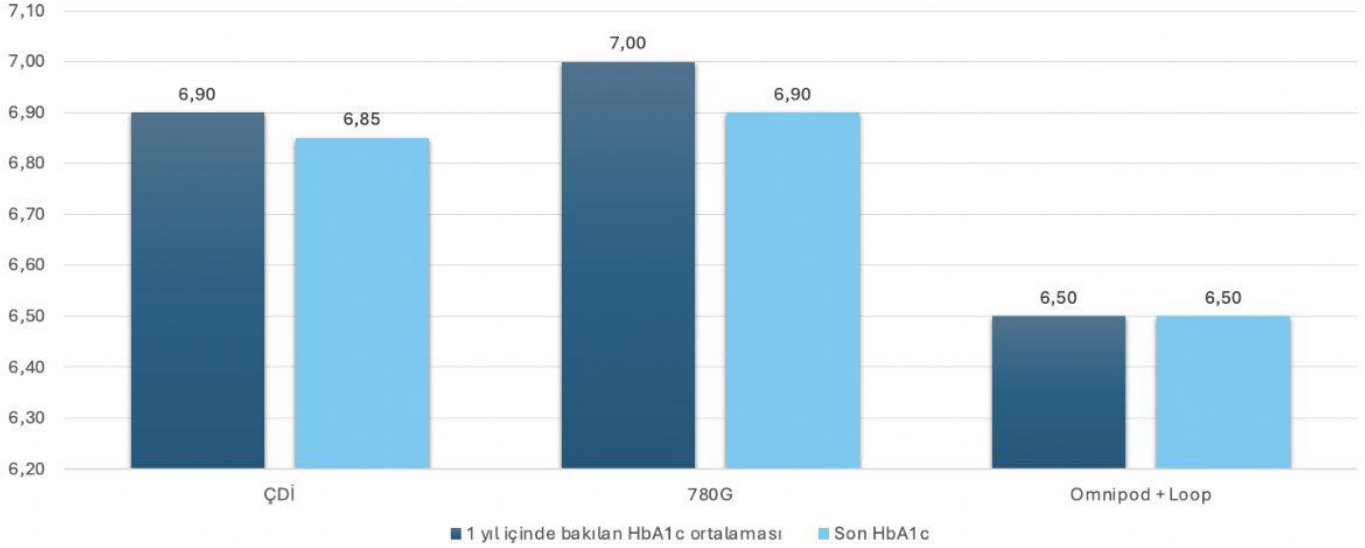
***Son HbA1c: Son vizitte bakılan HbA1c

Kruskal-Wallis H testi kullanıldı

Tedavi Modalitelerine Gore CGM Verileri Ortalamasi



Tedavi Modalitelerine Gore HbA1c Yuzdeleri



Sonuçlar: Merkezimizin HbA1c ortalaması (%6.9), 2020-22 yıllarındaki HbA1c ortalaması (%7.1) ile benzerdir ve en düşük HbA1c ortalaması (%6.5) Omnipod+Loop grubunda saptanmıştır.

Otomatik insülin pompa sistemlerinin kullananların TIR oranı, ÇDİ grubuna göre belirgin yüksek olmasına karşın, HbA1c ortalaması açısından Minimed 780G ve ÇDİ grupları arasında fark yoktur. Bu veriler, HbA1c ve sensör verilerinin birlikte kullanılmasının daha iyi bir seçenek olduğunu desteklemektedir.

HbA1c-GMI mutlak farkının Loop kullanan grupta HbA1c lehine anlamlı olarak yüksek olduğu, 780G grubunda ise GMI lehine 0.1 puan yüksek olduğu dikkat çekmektedir.

Parmak ucu HbA1c ölçümü güvenli olarak kullanılabilir.

Sonuç olarak, otomatik insülin pompaları metabolik kontrolü iyileştirme açısından iyi bir seçenek olmakla birlikte, kapsamlı eğitim, ekip çalışması ve güncel öneriler dayalı ÇDİ ile de ISPAD hedeflerine yakın HbA1c değeri elde etmek mümkündür.

PS-39 Tip 1 Diyabetli Çocuklara Yaklaşımında Diş Hekimlerinin Bilgi Düzeyi ve Klinik Karar Verme Süreçleri: Kesitsel Bir Çalışma

Neslihan Öztürk¹, Müge Tokuç², Tuğba Gökçe¹, Ecem Can¹, Merve Karagözoğlu¹, İlayda Erikin¹, Gül Yeşiltepe Mutlu¹, Şükrü Hatun¹

¹Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul

²Okan Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Pedodonti Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş-Amaç: Tip 1 diyabetli çocuklar, diş tedavileri sırasında hipoglisemi riski, enfeksiyon yatkınlığı ve gecikmiş yara iyileşmesi gibi riskler nedeniyle dikkatli klinik yönetim gerektirir. Ancak bu hassasiyet, bazı hekimlerin tedaviden kaçınmasına, her işlem için çocuk endokrinolojisi hekiminden onay istenmesine ya da doğrudan sevk etmesine yol açmakta, çocukların ağız ve diş sağlığı hizmetlerine erişiminde gecikmelere, tedavi için birkaç yer dolaşmalarına ve ailelerin üzülmelerine neden olmaktadır.

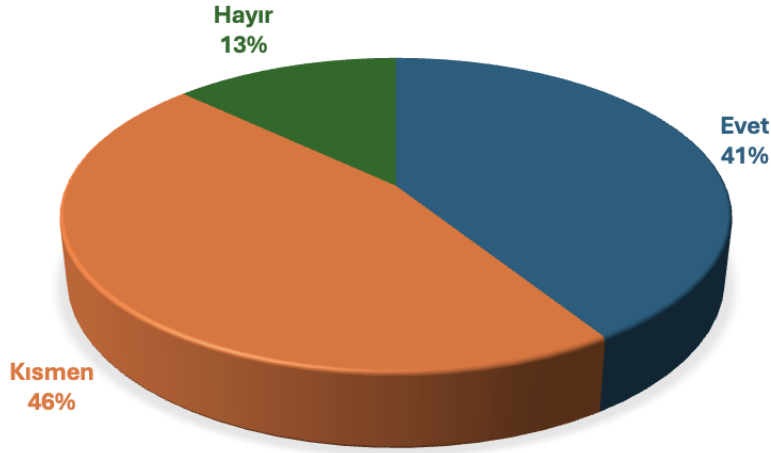
Bu çalışmada, ülkemizdeki diş hekimlerinin tip 1 diyabetli çocuklarla ilgili bilgi düzeylerinin, klinik yaklaşımlarının, tedaviye ilişkin karar verme davranışlarının ve olası hizmet engellerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem-Gereçler: Araştırmada demografik bilgiler, diyabetli çocuklara yönelik klinik yaklaşımlar, bilgi kaynakları ve öz değerlendirmeleri içeren 32 soruluk Qualtrics anketi kullanıldı, Anket linki etik kurul onayı alındıktan sonra İstanbul Diş Hekimleri Odası ve ilgili diğer kuruluşlar aracılığı ile diş hekimlerine iletilti. Ankete, Türkiye genelinde farklı uzmanlık ve deneyim düzeylerine sahip toplam 151 diş hekimi katıldı.

Bulgular: Katılımcıların %67'si kadındı, %52'si devlet kurumunda, %46'sı akademik kurumlarda görev yapmaktaydı. Yüzde 30'u 25 yıldan fazla süredir diş hekimliği yapmaktaydı ve %28'i çocuk diş hekimi veya çocuk diş hekimliği uzmanlık öğrencisiydi. Katılımcıların %83'ü diyabetli çocukları doğrudan tedavi ettiğini belirtmişti, ancak yalnızca %41'i konu hakkında yeterli bilgiye sahip olduğunu düşünmekteydi. Bilgi kaynakları olarak; en sık lisans eğitimi (%45), doktora/uzmanlık eğitimi (%30) ve mesleki toplantı ve kongreler (%30) olduğu belirtilmişti. Katılımcıların %84'ü planlı cerrahi işlemler öncesinde hastanın metabolik durumunu değerlendirip takip eden pediatrik endokrinologla iletişim kurduğunu, %32'si her türlü işlemde önce hekiminden onay aldığını belirtmişti. %80'i ise tedavi planlamasında HbA1c düzeyini sorguladığını bildirmişti ancak diyabetli çocuklarda güvenli kan şekeri aralığını doğru bilenlerin oranı %53'tü. Adrenalin içeren lokal anestezi kullanımı sınırlama olduğunu düşünenlerin oranı %36 idi. Katılımcıların %91'i güvenli tedavinin ana öğün sonrası planlanması gerektiğini, %58'i hipoglisemi durumunda basit karbonhidratla müdahale edilmesi gerektiğini doğru olarak belirtmişti. Tip 1 diyabetli çocukları tedavi etme ve olası sorunları yönetme konusunda katılımcıların kendine güven düzeyi sorgulandığında yalnızca %25'i "katılıyorum" veya "kesinlikle katılıyorum" yanıtı vermişti. Tip 1 diyabetli çocukları yalnızca çocuk diş hekiminin tedavi etmesi gerektiğini düşünen (%53) ve bu çocukların tedavisinin yalnızca hastanede yapılması gerektiğini düşünenlerin oranı (%63) oldukça yüksekti. Yüzde 94'ü diyabetli çocuklara özgü tedavi protokolleri geliştirilmesi gerektiğini düşünmekteydi.

Diş Hekimlerinin T1D'li Çocukların Tedavisi İle İlgili Bilgi Düzeyi

T1D'LI ÇOCUKLARIN TEDAVİSİ İLE İLGİLİ FIKIR SAHİBİ OLMA DURUMU



Dis Hekimlerinin Tedavi Öncesi Yaklaşımları

T1D'LI ÇOCUKLARIN TEDAVİSİ ÖNCESİ YAKLAŞIM





4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Sonuçlar: Ülkemizdeki diş hekimlerinin tip 1 diyabetli çocuklara klinik yaklaşımı genel olarak olumlu olmakla birlikte, bilgi düzeylerinde ve uygulama standardizasyonunda eksiklikler mevcuttur. Diş hekimleri işlemleri için gereğinden fazla onay alma ihtiyacı duyulmaktadır. Özellikle metabolik değerlendirme, lokal anestezi kullanımı ve hipoglisemi yönetimi konularında bilgi güncellemelerine ihtiyaç vardır. Bu sonuçlar diş hekimliği eğitiminde diyabetli çocuklarda diş tedavileri konusuna ayrı bir yer verilmesini ve Türk Diş Hekimleri Birliği ile ortak bir tedavi rehberi hazırlanması gerekliliğini göstermektedir.

PS-40 Tip1 Diyabetes Mellituslu Adolesanlarda Adolesan Dostu Yaklaşımın Metabolik Kontrole Etkisi

Aysegül Sahiner¹, Ayşe Gül Güven¹, Zeynep Sıklar², Merih Berberoglu², Elif Özsu², Zehra Aycan³

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Ergen Sağlığı Bilim Dalı, Ankara

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, Ankara

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Endokrinolojisi ve Ergen Sağlığı Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Adolesan döneminin özellikleri gereği kronik hastalıkların yönetiminde zorlanıldığı ve tedavi uyumunun düştüğü bilinmektedir. Adolesan dönem biyofiziksel, sosyal ve bilişsel birçok değişimin yaşandığı, çocukluktan erişkinliğe geçişi içeren fırtınalı bir dönemdir. Bu dönemde Tip 1 Diyabetli ergenlerde insülin tedavisinde aksamalar, diyet uyumsuzluğu sık görülmekte ve metabolik kontrol kötüleştirmektedir. Özellikle adolesan dönemde hedeflenen HbA1C düzeylerine ulaşmak oldukça güçtür. Metabolik kontrolün iyileşmesi ve kan şekerinin normale en yakın seyretmesi diyabetin mikro ve makro komplikasyonların önlenmesinde önemlidir.

Amaç: Bu çalışmada 'adolesan dostu yaklaşım' ile adolesanı anlayan, bireyselleşme çabalarına saygı gösteren, onlarla iş birliği yaparak ve karar süreçlerine dahil ederek yakın takip etmenin ve onların öz yeterliliklerini artırarak karar almalarını sağlayan yaklaşımların metabolik kontrole etkisini irdelemeyi amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya dahil edilme kriterleri; katılımcıların en az bir yıldır diyabet polikliniğinde Tip 1 DM tanısıyla takipli olması, 10- 19 yaş grubunda olması, kötü metabolik kontrollü olması (HbA1C %9 ve üzerinde olması veya sık hiperglisemi ve hipoglisemi atakları yaşıyor olması). Tip 1 DM dışında ek kronik hastalığı bulunan veya psikiyatrik hastalık tanısı almış hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastalara öncelikle araştırmacılar tarafından geliştirilen kişisel, aile, okul ve diyabet ile ilgili bilgilerin sorulduğu anket yüz yüze uygulandı. Ergen sağlığı doktora öğrencisi tarafından yapılandırılmış adolesan görüşmesi HEEADSSS (ev/ eğitim/ beslenme/ aktivite/ bağımlılık/ depresyon/ güvenlik) başlıklarında her vizitte aynı görüşmeci tarafından yapıldı. Görüşme sonuçlarına göre araştırmacı tarafından motivasyonel görüşme yapıldı. İhtiyaç duyan hastalara transdisipliner yaklaşım ile Ergen Sağlığı Bilim Dalının diyetisyeni ve psikoloğu tarafından görüşmeler yapıldı. Görüşmeler ihtiyaca göre kişisel farklılıklar göstermiş olup 6-18 ay boyunca 3-13 görüşme şeklinde gerçekleşmiştir. Hastaların araştırma öncesi ve sonrası en az 6 aylık izlemdeki HbA1c leri karşılaştırıldı.

Bulgular: Takvim yaşı $13,6 \pm 1,7$ yıl, diyabet yaşı $6,4 \pm 3,6$ yıl olan 21 hastanın 14'ü (%66,7) kızdı. Hastaların araştırma öncesi HbA1c ortalaması $10,9 \pm 1,9$ iken sonrasında $9,3 \pm 1,9$ bulundu ($p=0,002$). Araştırma öncesi tüm hastalar kötü metabolik kontroldeyken ($HbA1c > 9$) adolesan dostu yaklaşımla bu oran %47,6 ya geriledi. Metabolik kontrolü düzelen ve düzelmeyen 2 grup arasında anne ile ilişki, baba ile ilişki, aile içi ilişki, anne ve baba eğitim düzeyi, okul başarısı ve ekran süresi açısından anlamlı bir fark bulunamadı.

Sonuç: Çalışmamız kötü metabolik kontrollü tip 1 DM'li ergenlerde öz yönetim mekanizmalarını güçlendirerek metabolik kontrolün düzelebileceği hipotezini inceleyen ilk müdehale çalışmasıdır. Bu çalışmada adolesan dostu yaklaşımın Tip 1 DM'li hastalarda artmış tedavi uyumu ve HbA1c düzeylerinde



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

düşme yani metabolik kontrolde düzelme ile ilişkili olduğunu bulduk. Tip 1 DM gibi kronik hastalıkların yönetiminde özellikle ergelik döneminde sadece medikal tedavi protokollerini uygulamak yetersiz kalabilir, adolesan dostu yaklaşımla multidisipliner müdahaleler geliştirmek bu hastaların tedaviye uyumunu arttırabilir. Ergen sağlığı bilim dalları; fiziksel, sosyal ve psikolojik değişim sürecinin yanında kronik hastalıklarla baş etmeye çalışan ergenlerin mahremiyet ve gizlilik ihtiyacına saygı duyan, onların özgüvenini ve öz yeterliliğini arttırmaya teşvik eden bunun yanında ebeveynlerin de güvenini ve desteğini alan bir yaklaşımla tip 1 DM gibi kronik hastalıkların yönetiminde önemli rol oynayabilir.

PS-41 Glarjin U-300 Geçişinde Doz Stratejileri ve Glisemik Yanıt: Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adolesanlarda CGM Destekli Prospektif Çalışma

Aylin Tuğba Canbaz, Nihal Bekar, Aylin Günay, Ceylan Ateş, Abdullah Bereket, Belma Haliloğlu
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim Dalı, İstanbul

Giriş-Amaç: T1D bazal insülinin optimizasyonu; hipoglisemi riskinin azaltılmak ve glisemik kontrolü iyileştirmek açısından kritiktir.

Gla-300, Gla-100 göre daha yüksek konsantrasyonlu ve daha stabil bir uzun etkili insülinidir

Çocukluk çağında Gla-300'ün gerçek yaşam glisemik kontrol üzerine etkisini gösteren ve Gla-100'den geçişte uygulanacak optimal doz stratejisiyle ilgili bir veri bulunmamaktadır.

Bu çalışmada, Gla-100'den Gla-300'e geçişte farklı doz stratejilerinin glisemik kontrol üzerindeki etkileri CGM verileriyle değerlendirilmiştir.

Yöntem-Gereçler: Randomize ve prospektif

6–18 yaş aralığında Gla-100 kullanan 71 T1D'li çocuk, Gla-300'e geçişi aynı dozla veya %20 artışla geçiş olmak üzere randomize edildi

Sensör aktifliği %70'in altında olan veya geçiş gecesi verileri eksik olan 29 hasta dışlanarak 42 hastanın datası değerlendirildi

Hastaların;

- Geçiş öncesi ve geçiş sonrası 2 hf gece ve tüm gün CGM verileri
- Geçişin yapıldığı geceye ait CGM parametreleri
(ort.glukoz, CV, GMI, TIR, TIRT, TAR, TBR)
- Geçiş öncesi ve geçiş sonrası üçüncü ayda HbA1c

Bulgular: Her iki grupta yaş ortalaması ve cinsiyet benzer

Dozdan bağımsız olarak Gla-100'den Gla-300'e geçiş sonrası; HbA1c, GMI, ort glukoz ve TAR artış, TIR, TIRT ve CV'de azalma olmakla beraber istatistiksel bir fark gözlenmedi (Tablo 1)

Gece hipoglisemisi açısından hem %20 artan dozda hem de aynı dozda, Gla-100 ile Gla-300 arasında anlamlı fark yok ($p=0.06$, $p=0.54$)(Tablo 2)

Ancak %20 doz artış ile geçiş yapılan grupta 2.düzy TAR anlamlı azaldı (geçiş öncesi: 10.3 [2.2–23.0]; geçiş sonrası: 3.9 [1.3–16.3]; $p=0.004$)

Geçiş gecesi analizinde iki grup arasında anlamlı fark yok (Tablo 3)

Tablo 1. Gla-100'den Gla-300'e geçişte aynı doz ve %20 artış stratejilerinin iki haftalık tüm gün CGM verilerinin karşılaştırılması

AYNI DOZ				%20 ARTIŞ			
CGM Parametresi	Gla-100	Gla-300	p değeri	CGM Parametresi	Gla-100	Gla-300	p değeri
Ortalama Glukoz (mg/dL)				Mean Glukoz (mg/dL)			
Median	157.20	167.50	0.28	Mean $\pm$ SD	170.5 $\pm$ 26.81	172.8 $\pm$ 24.31	0.44
25-75p	142.6-181.3	151.3-177.2		Range	130.9-242.6	121.8-217.2	
CV (%)				CV (%)			
Median	37.30	36.14	0.53	Mean $\pm$ SD	40.91 $\pm$ 5.99	39.73 $\pm$ 6.41	0.19
25-75p	34.95-42.93	33.84-40.22		Range	30.19-52.08	28.46-49.78	
GMI (%)				GMI (%)			
Median	7.10	7.30	0.32	Mean $\pm$ SD	7.43 $\pm$ 0.62	7.45 $\pm$ 0.59	0.77
25-75p	6.75-7.65	6.90-7.60		Range	6.4-9.1	6.2-8.5	
HbA1c (%)				HbA1c (%)			
Mean $\pm$ SD	7.28 $\pm$ 0.96	7.31 $\pm$ 1.02	0.85	Median	7.40	7.80	0.22
Range	5.70-9.20	5.90-10.20		25-75p	6.80-8.20	7.25-8.10	
TIR (70-180 mg/dL, %)				TIR (70-180 mg/dL, %)			
Median	66.12	61.41	0.43	Mean $\pm$ SD	57.08 $\pm$ 11.55	56.19 $\pm$ 12.84	0.56
25-75p	50.09-68.90	50.31-69.46		Range	23.63-76.01	37.42-87.25	
TAR (>180 mg/dL, %)				TAR (>180 mg/dL, %)			
Median	32.26	37.55	0.24	Mean $\pm$ SD	39.48 $\pm$ 13.14	40.32 $\pm$ 13.91	0.55
25-75p	24.77-48.52	28.29-45.49		Range	17.57-75.66	11.71-61.86	
TAR 1 (181-250 mg/dL, %)				TAR 1 (181-250 mg/dL, %)			
Mean $\pm$ SD	24.05 $\pm$ 6.46	25.85 $\pm$ 6.74	0.20	Mean $\pm$ SD	24.07 $\pm$ 5.51	25.88 $\pm$ 7.41	0.11
Range	15.08-36.67	10.89-38.81		Range	11.77-32.58	10.72-38.33	
TAR 2 (>250 mg/dL, %)				TAR 2 (>250 mg/dL, %)			
Median	11.43	11.79	0.68	Median	14.74	14.05	0.41
25-75p	4.73-16.37	5.21-17.20		25-75p	6.62-20.84	4.76-22.38	
TBR (<70 mg/dL, %)				TBR (<70 mg/dL, %)			
Median	3.28	2.98	0.32	Median	2.86	4.40	0.94
25-75p	1.51-5.52	1.94-4.80		25-75p	1.39-5.58	1.02-5.96	
TBR 1 (54-69 mg/dL, %)				TBR 1 (54-69 mg/dL, %)			
Median	3.20	2.67	0.28	Median	2.71	3.63	0.96
25-75p	1.40-4.50	1.78-4.30		25-75p	1.36-5.44	1.02-5.37	
TBR 2 (<54 mg/dL, %)				TBR 2 (<54 mg/dL, %)			
Median	0.47	0.61	0.89	Median	0.27	0.30	0.73
25-75p	0.20-0.98	0.15-1.14		25-75p	0.07-0.87	0.10-0.89	
TIRT (70-140 mg/dL, %)				TIRT (70-140 mg/dL, %)			
Median	39.95	35.30	0.15	Median	36.12	34.95	0.22
25-75p	31.60-50.21	30.19-44.02		25-75p	30.61-42.27	28.00-39.42	
>140 mg/dL (%)				>140 mg/dL (%)			
Mean $\pm$ SD	56.53 $\pm$ 13.12	60.00 $\pm$ 12.40	0.24	Mean $\pm$ SD	60.60 $\pm$ 11.52	61.65 $\pm$ 11.66	0.50
Range	36.34-80.01	28.87-80.99		Range	35.24-87.44	31.72-79.89	

Tablo 2. Gla-100'den Gla-300'e geçişte aynı doz ve %20 artış stratejilerinin iki haftalık gece CGM verilerinin karşılaştırılması

AYNI DOZ				%20 ARTIŞ			
CGM Parametresi	Gla-100	Gla-300	p değeri	CGM Parametresi	Gla-100	Gla-300	p değeri
Mean Glukoz (mg/dL)				Mean Glukoz (mg/dL)			
Median	149.20	164.70	0.32	Mean ± SD	163.8 ± 26.89	161.4 ± 20.30	0.62
25-75p	139.8-180.7	147.6-181.7		Range	115.7-212.5	121.0-196.8	
CV (%)				CV (%)			
Mean ± SD	38.22 ± 8.07	35.86 ± 6.50	0.15	Mean ± SD	38.80 ± 9.10	35.80 ± 7.54	0.13
Range	26.36-52.23	21.32-49.16		Range	24.21-55.02	23.39-48.75	
TIR (70-180 mg/dL, %)				TIR (70-180 mg/dL, %)			
Median	66.37	62.98	0.81	Mean ± SD	60.31 ± 15.20	61.50 ± 15.67	0.71
25-75p	44.57-69.60	46.57-72.51		Range	34.45-91.56	36.02-96.60	
TAR (>180 mg/dL, %)				TAR (>180 mg/dL, %)			
Median	28.95	35.94	0.71	Mean ± SD	34.72 ± 16.55	34.57 ± 15.13	0.96
25-75p	23.78-52.98	23.56-46.85		Range	6.33-65.04	2.91-58.31	
TAR 1 (181-250 mg/dL, %)				TAR 1 (181-250 mg/dL, %)			
Mean ± SD	22.25 ± 9.70	25.76 ± 9.59	0.83	Median	22.99	27.47	0.33
Range	11.89-43.90	12.18-47.56		25-75p	14.16-28.61	19.99-30.60	
TAR 2 (>250 mg/dL, %)				TAR 2 (>250 mg/dL, %)			
Median	9.25	6.55	0.83	Median	10.34	3.86	0.004
25-75p	2.72-13.79	2.02-15.49		25-75p	2.16-22.97	1.31-16.27	
TBR (<70 mg/dL, %)				TBR (<70 mg/dL, %)			
Median	4.27	2.64	0.06	Median	4.08	4.35	0.54
25-75p	1.18-7.34	1.34-5.18		25-75p	0.38-8.52	0.16-6.20	
TBR 1 (54-69 mg/dL, %)				TBR 1 (54-69 mg/dL, %)			
Median	3.90	2.22	0.08	Median	2.11	3.53	0.51
25-75p	0.91-6.86	0.89-4.97		25-75p	0.38-6.01	0.16-5.49	
TBR 2 (<54 mg/dL, %)				TBR 2 (<54 mg/dL, %)			
Median	0.30	0.42	0.89	Median	0.00	0.00	0.38
25-75p	0.00-1.21	0.15-0.87		25-75p	0.00-1.28	0.00-0.87	
TIRT (70-140 mg/dL, %)				TIRT (70-140 mg/dL, %)			
Median	46.20	33.76	0.53	Mean ± SD	38.75 ± 13.60	37.99 ± 11.49	0.86
25-75p	25.52-51.70	29.53-45.76		Range	30.61-42.27	28.00-39.42	
>140 mg/dL (%)				>140 mg/dL (%)			
Median	49.01	63.95	0.30	Mean ± SD	56.29 ± 15.43	58.08 ± 11.88	0.60
25-75p	43.62-70.24	52.61-67.52		Range	26.42-85.63	28.88-82.82	

Tablo 3. Gla-100'den Gla-300'e geçişte aynı doz ve %20 artış stratejilerinin geçiş gecesi CGM verilerinin karşılaştırılması

CGM Parametresi	AYNI DOZ	%20 ARTIŞ	p değeri
Mean Glukoz (mg/dL)			
Mean ± SD	166.8 ± 50.14	174.7 ± 43.78	0.59
Range	72.40-251.5	82.40-246.8	
CV (%)			
Median	17.10	16.30	0.34
25-75p	9.45-32.15	8.30-24.20	
TIR (70-180 mg/dL, %)			
Median	55.60	61.80	>0.99
25-75p	44.57-69.60	46.57-72.51	
TAR (>180 mg/dL, %)			
Median	27.40	38.20	0.80
25-75p	5.90-70.65	7.70-81.75	
TAR 1 (181-250 mg/dL, %)			
Mean ± SD	25.00	38.20	0.55
Range	4.55-43.20	7.70-57.25	
TAR 2 (>250 mg/dL, %)			
Median	0.00	0.00	0.72
25-75p	0.00-13.75	0.00-6.25	
TBR (<70 mg/dL, %)			
Median	0.00	0.00	0.12
25-75p	0.00-0.70	0.00-0.00	
TBR 1 (54-69 mg/dL, %)			
Median	0.00	0.00	0.15
25-75p	0.00-0.70	0.00-0.00	
TBR 2 (<54 mg/dL, %)			
Median	0.00	0.00	0.48
25-75p	0.00-0.00	0.00-0.00	
TIRT (%)			
Median	21.10	14.30	0.32
25-75p	3.85-46.35	0.00-33.60	
>140 mg/dL (%)			
Median	78.90	85.70	0.31
25-75p	38.75-96.15	66.40-100.0	

Sonuçlar: Çalışmamızda Gla-300'ün glikemik kontrol açısından Gla-100'e göre anlamlı bir üstünlüğü gösterilememiştir.

2. düzey hiperglisemiye olumlu etkisi nedeniyle Gla-300'e geçişte %20 artışının daha uygun olabileceği düşünülmektedir.

PS-44 Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Gençlerde Sürekli Glukoz İzlem Sistemlerinin Hipoglisemi Korkusu ve Yaşam Kalitesi Üzerine Etkisi

Özge Köprülü, Murat Çağlar Karataş, Sevgi Akbel, İbrahim Mert Erbaş, Özlem Nalbantoğlu, Hüseyin Anıl Korkmaz, Behzat Özkan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinolojisi Bölümü, İzmir

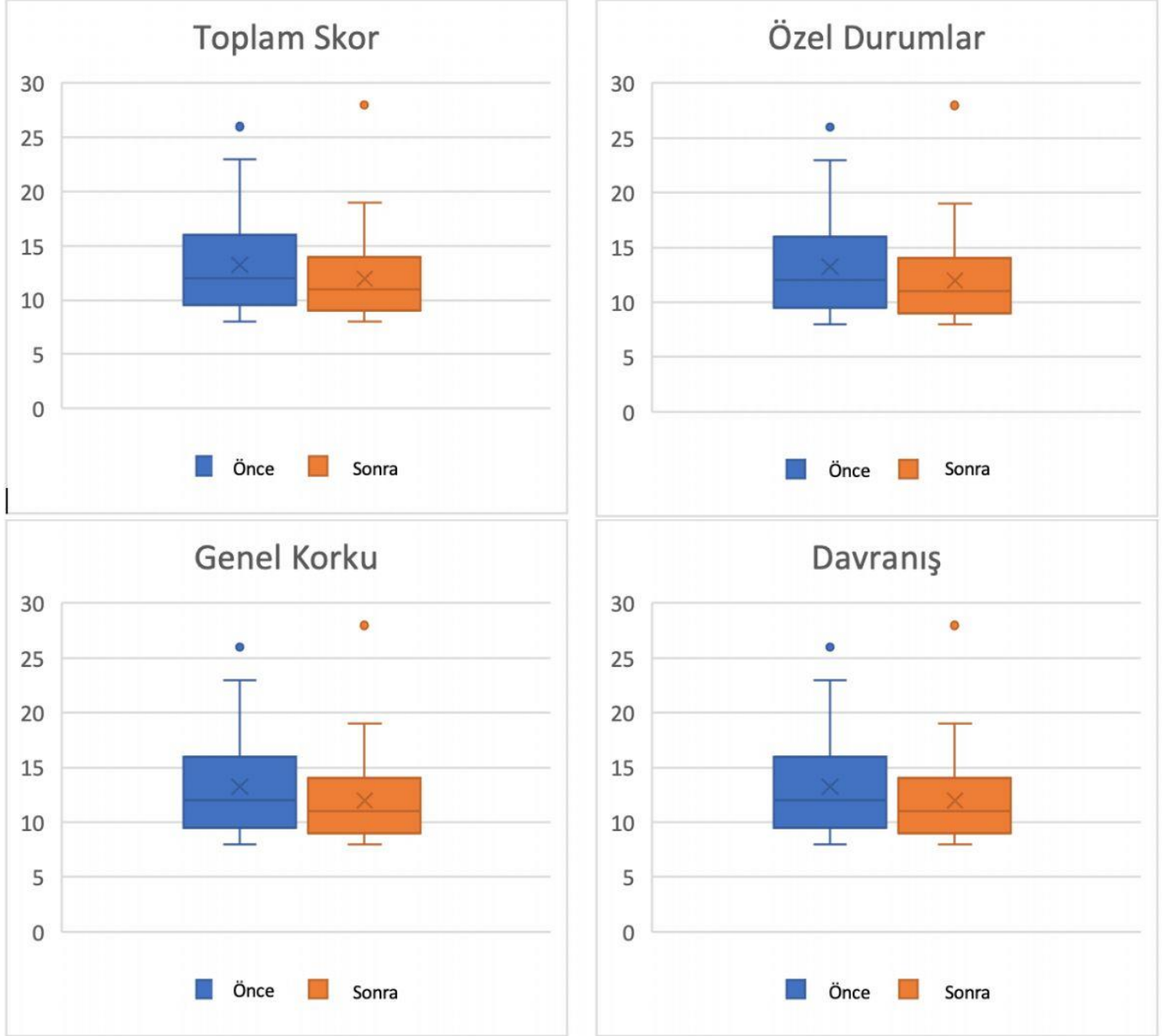
Giriş-Amaç: Tip 1 diyabet (T1D) yönetimi, glisemik kontrolün sağlanmasının yanında çocuk ve ailelerin psikososyal iyilik halinin korunmasını da gerektirir. Sürekli glukoz izlem sistemleri (CGM), kan şekeri düzeylerinin anlık takibini ve hipoglisemi riskinin erken fark edilmesini sağlamaktadır. Bununla birlikte, bu teknolojilerin hastaların ve ebeveynlerinin yaşam kalitesi ile hipoglisemiye ilişkin algı ve korkuları üzerindeki etkileri henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Ülkemizde de 2025 Ocak ayı itibarıyla CGM'nin geri ödeme kapsamına alınmasıyla kullanımı artmıştır. Bu çalışmada, T1D'li çocuk ve gençlerde CGM kullanımının hipoglisemi korkusu ve yaşam kalitesi üzerindeki etkilerini çocuk ve ebeveyn bakış açılarıyla değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem-Gereçler: Kesitsel, prospektif olarak planlanan bu çalışmaya, kliniğimizde T1D tanısı ile izlenen ve ilk kez CGM kullanmaya başlayan 8–18 yaş aralığındaki çocuk ve ergenlerin yanı sıra ebeveynleri dahil edildi. Tüm katılımcılarla CGM öncesi ve kullanmaya başladıktan en az 6 ay sonraki takip vizitlerinde yüz yüze anket görüşmeleri yapıldı. Yaşam kalitesini değerlendirmek için; 8–12 yaş grubunda Diabetes Mellitus'lu Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeği (PedsQL 3.0, çocuk ve ebeveyn formu), 13–18 yaş grubunda ise Tip 1 Diyabetli Gençlerde Yaşam Kalitesi Ölçeği (Quality ofLife for Youth with Type 1 Diabetes) uygulandı. Çocuklarda hipoglisemi korkusu, Çocuklar İçin Hipoglisemi Korku Ölçeği (ÇHKÖ) ile değerlendirildi. Anketlerden elde edilen veriler ve hastaların demografik, klinik ve tedavi özellikleri hasta dosyalarından kaydedildi.

Bulgular: Katılımcıların yaş ortalaması $13,22 \pm 3,07$ (8,11–17,71) yıl olup, %59,4'ü kızdı. Antropometrik ölçümlerinde ağırlık, boy ve vücut kitle indeksi SDS değerleri sırasıyla; $-0,26 \pm 1,10$ (-2,17–1,59), $-0,41 \pm 1,19$ (-3,30–1,83) ve $-0,11 \pm 1,07$ (-2,25–2,04) ölçüldü. Katılımcıların diyabet tanı yaş ortalaması $8,31 \pm 2,89$ (2,65–13,93) yılı ve ortalama $4,91 \pm 3,88$ yıldır diyabet tanısıyla izlenmekteydi. CGM takılmadan önce ölçülen son HbA1c düzeyleri $9,13 \pm 2,43$ (5,30–17,10) idi. CGM kullanımı sonrasında olguların toplam hipoglisemi korkusu puanlarında düşme gözlemlendi ($p=0,018$). Hipoglisemi korkusu ölçeği alt grupları incelendiğinde özel durumlarla ilgili korkular alt ölçeği ve hipoglisemiyi önlemeye yönelik planlanmış özel davranışlar alt ölçeği puanlarında anlamlı düşme gözlemlendi ($p=0,044$, $p=0,025$).

Yaşam kalitesi toplam puanlarında; çocuklarda, ebeveynlerde ve ergenlerde CGM kullanımı sonrası fark saptanmadı. Yaşam kalitesi ölçeği alt grupları incelendiğinde hem çocuklarda hem ebeveynlerde diyabet semptomları ve endişeyle ilgili puanlarda artış gözlenmesine rağmen bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildi. Tedavi engelleri ve iletişim açısından bakıldığında hem çocuklarda hem ebeveynlerde yaşam kalitesi puanlarında azalma eğilimi gözlemlendi ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. Ergenlerde sensör kullanımı sonrasında yaşam kalitesi puanlarında genel bir düşüş izlendi; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Şekil



Sürekli Glikoz İzlem Sistemi Kullanımı Öncesi ve Sonrası Çocuklarda Hipoglisemi Korku Ölçeği Alt Ölçek Skorları

Çocuklarda Hipoglisemi İndeksi Puanları

Ölçek / Alt Ölçek	Önce (Ort. ± SS)	Sonra (Ort. ± SS)	p değeri
Toplam puan	45,82 ± 12,14	42,18 ± 12,53	0,018
Özel durumlar	12,74 ± 3,82	11,56 ± 3,47	0,044
Genel korkular	19,79 ± 6,21	18,76 ± 6,38	0,395
Davranış ölçeği	13,29 ± 4,93	11,85 ± 4,20	0,025

Çocuklar için Yaşam Kalitesi Ölçeği (PedsQL) PedsQL 3.0 Diyabet Modülü Sonuçları

Grup / Alt Ölçek	Önce (Ort. $\pm$ SS)	Sonra (Ort. $\pm$ SS)	p değeri
PedsQL–Diyabet Çocuk Puanları			
Toplam puan	71,17 $\pm$ 9,54	68,47 $\pm$ 14,41	0,481
Diyabet semptomları	59,03 $\pm$ 14,84	68,71 $\pm$ 13,09	0,100
Tedaviye engeller	63,94 $\pm$ 19,29	50,96 $\pm$ 26,00	0,085
Tedavi uyumu	85,48 $\pm$ 9,91	74,73 $\pm$ 18,35	0,069
Kaygı	74,99 $\pm$ 15,81	75,20 $\pm$ 17,01	0,890
İletişim	83,97 $\pm$ 28,97	76,92 $\pm$ 30,65	0,397
PedsQL–Diyabet Ebeveyn Puanları			
Toplam puan	74,28 $\pm$ 11,63	74,59 $\pm$ 12,20	1,000
Diyabet semptomları	68,53 $\pm$ 19,35	71,50 $\pm$ 10,36	0,645
Tedaviye engeller	76,92 $\pm$ 15,81	71,15 $\pm$ 21,28	0,607
Tedavi uyumu	76,28 $\pm$ 23,10	78,02 $\pm$ 19,28	1,000
Kaygı	78,84 $\pm$ 18,20	82,05 $\pm$ 17,63	0,350
İletişim	82,05 $\pm$ 18,90	78,85 $\pm$ 25,14	0,656
PedsQL–Diyabet Ergen Puanları			
Toplam puan	76,09 $\pm$ 8,39	73,48 $\pm$ 13,63	0,233
Semptomların etkisi	76,66 $\pm$ 12,68	69,44 $\pm$ 13,97	0,084
Tedavinin etkisi	80,00 $\pm$ 20,85	77,78 $\pm$ 18,00	0,753
Aktiviteler üzerindeki etki	89,33 $\pm$ 13,07	84,67 $\pm$ 15,29	0,167
Ebeveyn sorunları	45,00 $\pm$ 33,60	42,22 $\pm$ 32,04	0,800
Kaygılar	79,70 $\pm$ 18,57	80,00 $\pm$ 20,24	0,729
Sağlık algısı	67,86 $\pm$ 15,28	62,50 $\pm$ 18,99	0,317



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Tartışma: CGM kullanımının hipoglisemi korkusundaki azalmaya katkı sağlaması, teknolojinin hastaların günlük şeker yönetimine güven duygusunu artırdığını düşündürmektedir. Buna karşın yaşam kalitesinde belirgin bir değişiklik izlenmemesi, bu alanın sadece biyomedikal iyileşmelerle değil, çevresel, duygusal ve davranışsal faktörlerle de şekillendiğini göstermektedir. CGM'nin sağladığı glisemik avantajların psikososyal çıktılarına yansımaları için çocukların ve ailelerin teknolojiye uyum süreçlerinin desteklenmesi ve bireysel ihtiyaçlara göre yapılandırılmış danışmanlık yaklaşımlarının güçlendirilmesi gerektiği değerlendirilmektedir. Ergenlerde gözlenen yaşam kalitesi düşüş eğilimi ise bu yaş grubunun cihaz görünürlüğü, sosyal etkileşimler ve teknolojiye adaptasyon gibi faktörlerden daha fazla etkilenebileceğini işaret etmektedir.

Sonuçlar: Çalışmamız; CGM kullanımının T1D'li çocuk ve ergenlerde hipoglisemi korkusunu azalttığını buna karşın yaşam kalitesinde anlamlı bir fark yaratmadığını göstermiştir. Bulgular, CGM teknolojilerinin hipoglisemiye yönelik korkuları azaltmada etkili olabileceğini, bu iyileşmenin yaşam kalitesine yansıyabilmesi için psikososyal destek ve uzun dönem izlemlerin gerekliliğini ortaya koymaktadır.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 – 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-46 Tip 1 diyabetli çocuklarda gerçek yaşam koşullarında Sibionics® sürekli glukoz izlem sisteminin kapiller glukoz ölçümleri ile karşılaştırılması: prospektif gözlemsel çalışma

İlkay Bahar Balaban Berber¹, Emel Emine Saralı¹, Sercan Öztürk², Ahmet Anık¹

¹Aydın Adnan Menderes Üniversite Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı

²Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş-Amaç: Bu çalışmada, Tip 1 diyabetli çocuklarda kullanılan Sibionics® Sürekli Glukoz İzlem Sistemi (CGMS) ile kapiller glukoz ölçümlerinin tutarlılık, doğruluk ve klinik uyum açısından karşılaştırılması; glisemik aralıklara göre performans farklılıklarının değerlendirilmesi, zaman içindeki sensör doğruluk değişiminin incelenmesi ve hasta memnuniyetinin ölçülmesi amaçlanmıştır.

Yöntem-Gereçler:

Prospektif, açık, kohort ve kontrolsüz çalışma.

Yer: Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji Kliniği.

Katılımcılar: 6–18 yaş arası Tip 1 diyabet tanılı 66 çocuk.

Sensör: Sibionics® CGMS, uygulama aynı deneyimli hemşire tarafından yapıldı.

Kapiller ölçüm: Contour Plus Elite® glukometre.

14 gün boyunca 8 standart zaman noktasında kapiller ölçümler + hipoglisemi/hiperglisemi anlarında ek ölçümler.

Toplam 5573 sensör–kapiller ölçüm çifti analiz edildi.

İstatistiksel analizler:

MARD, ortalanca mutlak relatif fark (ARD)

Bland–Altman analizi

20/20 doğruluk oranı

Clarke Error Grid

Hasta deneyimi: Likert ölçekli anket.

Bulgular:

- Demografik

Katılımcıların %57,6'sı kız (n=38)

Ortalama yaş: 13,4 ± 2,7 yıl



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

- Genel doğruluk

MARD: %13,4 ± 9,5

Ortanca ARD: 12,1% [6,0–18,9]

Clarke Error Grid: A+B bölgeleri %94,9

20/20 doğruluk oranı: %80,5

- Glisemik aralıklara göre doğruluk

Açlık: %13,4 ± 9,4

Gece: %16,2 ± 9,3

Hipoglisemi: %17,8 ± 11,7

Hiperglisemi: %11,0 ± 7,9

- Zaman içi değişim

İlk gün doğruluk daha düşük

4.–6. günlerde maksimum doğruluk

14. günde hafif düşüş

- Hasta deneyimi

Kullanım kolaylığı: 4,6/5

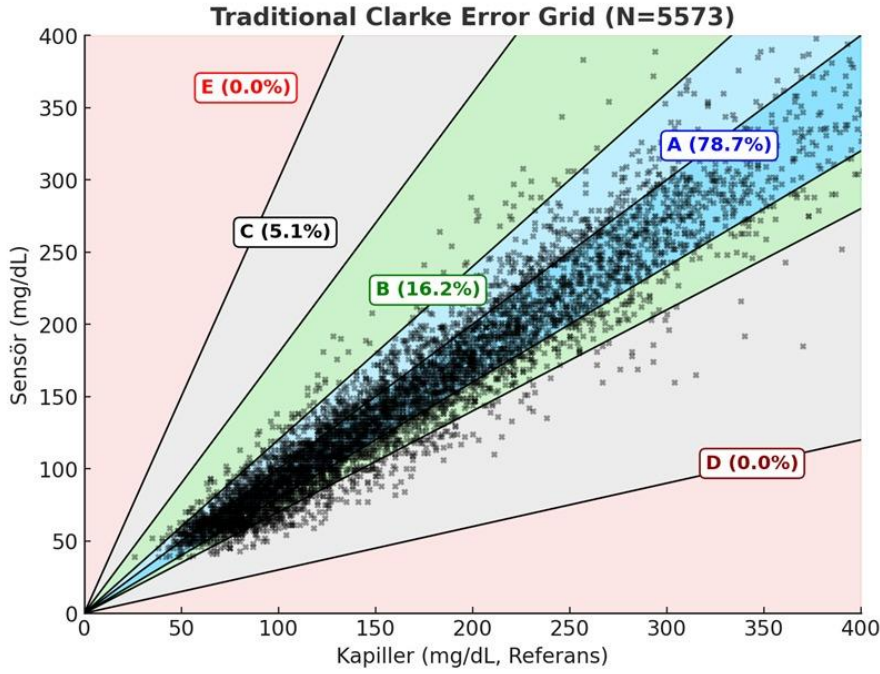
Güvenilirlik algısı: 3,8/5

Tekrar kullanma isteği: 4,4/5

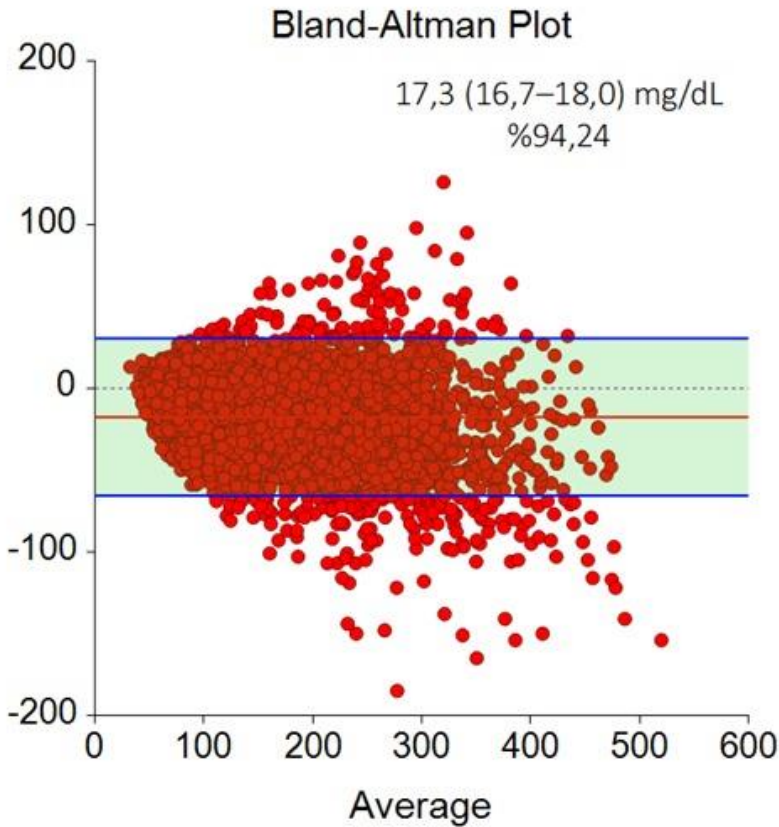
Rahatsızlık: 1,4/5

Katılımcıların %70'i CGM verilerine göre tedavi/yaşam tarzı değişikliği yaptığını belirtti.

Figür 1: Clarke Error Grid



Figür 2: Bland–Altman Grafiği





4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Tartışma: Sürekli glukoz izleme sistemlerine ilişkin araştırmaların çoğu, diğer sensörlerle ve kontrollü ölçüm koşullarında yürütülmüş olup, Sibionics® CGMS'yi gerçek yaşamda değerlendiren çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışma, çocukların günlük rutinleri sırasında kapiller ölçüm alınmasıyla gerçek yaşam verisi üretmiş ve her bir sensör ölçümü eşzamanlı glukometre ölçümleriyle titizlikle doğrulanmıştır. Bulgular, genel doğruluk ve klinik uyumun pediatrik popülasyonda kabul edilebilir olduğunu, ancak hipoglisemi ve zaman içi performans değişkenliğinin klinik yorumda dikkat gerektirdiğini göstermektedir.

Sonuçlar:

Sibionics® CGMS, çocuklarda genel olarak iyi doğruluk göstermektedir.

Normoglisemik ve hiperglisemik aralıklarda doğruluk daha yüksek; hipoglisemide düşmektedir.

Hasta memnuniyeti belirgin yüksek bulunmuştur.

Çocukluk çağı Tip 1 diyabet yönetiminde güvenilir ve pratik bir izlem aracı olabilir.

Kaynaklar:

1. Klonoff DC, Ahn D, Drincic A. Continuous glucose monitoring: A review of the technology and clinical use. Diabetes Res Clin Pract. 2017;133:178-192. doi:10.1016/j.diabres.2017.08.005
2. Reiterer F, Polterauer P, Schoemaker M, Schmelzeisen-Redecker G, Freckmann G, Heinemann L, Del Re L. Significance and Reliability of MARD for the Accuracy of CGM Systems. J Diabetes Sci Technol. 2017 Jan;11(1):59-67. doi: 10.1177/1932296816662047. Epub 2016 Sep 25. PMID: 27566735; PMCID: PMC5375072.
3. Cobry EC, Pyle L, Waterman LA, et al. Accuracy of a Continuous Glucose Monitor During Pediatric Type 1 Diabetes Inpatient Admissions. Diabetes Technol Ther. 2024;26(2):119-124. doi:10.1089/dia.2023.0375.
4. Dumitrascu AG, Perry M, Chindris AM, et al. Real-World Performance of Personal Continuous Glucose Monitors During Hospitalization. Diabetes Technol Ther. 2025;27(8):613-622. doi:10.1089/dia.2024.0639.
5. Kubiak T, Mann CG, Barnard KC, Heinemann L. Psychosocial Aspects of Continuous Glucose Monitoring: Connecting to the Patients' Experience. J Diabetes Sci Technol. 2016 Jun 28;10(4):859-63. doi: 10.1177/1932296816651450. PMID: 27234808; PMCID: PMC4928243.
6. Dos Santos TJ, Dave C, MacLeish S, Wood JR. Diabetes technologies for children and adolescents with type 1 diabetes are highly dependent on coverage and reimbursement: results from a worldwide survey. BMJ Open Diabetes Res Care. 2021;9(2):e002537. doi:10.1136/bmjdr-2021-002537





4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 – 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-47 Tip 1 Diyabetli Çocuklarda CGM Geri Ödeme Öncesi ve Sonrası Glisemik Sonuçlar: 6 Aylık Kısa Dönem Verileri

Leyla Kara

Kayseri Şehir Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji

Giriş-Amaç: Sürekli glikoz izleme (CGM), hipoglisemi ve hiperglisemi riskini azaltarak diyabet yönetimini iyileştirir. Türkiye’de Aralık 2024 itibarıyla 2–18 yaş arası Tip 1 diyabetli bireylere CGM geri ödeme desteği sağlanmıştır. Bu çalışmada, bu değişikliğinin kısa dönem glisemik etkileri değerlendirilmiştir. CGM geri ödeme uygulamasının Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde glisemik kontrol üzerindeki etkilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem-Gereçler: Haziran 2024–Haziran 2025 tarihleri arasında takip edilen 55 Tip 1 diyabetli hasta retrospektif olarak incelendi. Katılımcılar 3 gruba ayrıldı:

Grup 1: Ocak 2025 öncesi CGM kullananlar ve sonrasında kullanmaya devam eden hastalar (n=11)

Grup 2: Ocak 2025 sonrası CGM kullanmaya başlayanlar (n=37)

Grup 3: CGM kullanmayanlar (n=7)

3 ayda bir kontrole çağrılan hastaların Ocak 2025 öncesi iki kontrol, Ocak 2025 ve sonrası iki kontrol olmak üzere ve her kontrolde kaydedilen aşağıdaki verileri değerlendirildi:

Yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ) SDS, puberte durumu (Tanner evrelemesine göre), otoimmün hastalık varlığı, hipoglisemi, diabetik ketoasidoz sayıları, HbA1c (%) değerleri, CGM kullanımı süresi, insülin tedavi tipi (çoklu doz insülin tedavisi, insülin pompası gibi), 3 aylık takiplerde kaydedilen insülin dozları.

Gruplar arasında HbA1c farkları, hipoglisemi, hiperglisemi nedeniyle hastaneye başvuru sayıları ve diabetik ketoasidoz olayları karşılaştırılmıştır. Veriler IBM SPSS Statistics 24.0 yazılımı kullanılarak analiz edilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler, sürekli değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma, medyan (1.–3. çeyrek) kategorik değişkenler için ise sayı ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir.

Üç grup arasındaki karşılaştırmalarda, verilerin dağılımı Kolmogorov–Smirnov veya Shapiro–Wilk testi ile değerlendirilmiştir. Kategorik değişkenler arasındaki farklar Pearson Ki-Kare testi ile incelenmiştir. Gruplar arası farklar Kruskal–Wallis ve ANOVA ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir. Kayseri Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’ndan etik onay alınmıştır.

Bulgular: Katılımcıların tanı yaşı 7.62 ± 3.84 yıl, %47’si erkek idi. Ocak 2025 öncesi CGM kullanım oranı %20 iken, sonrasında %83’e yükseldi.

CGM kullanımındaki yükselişe paralel olarak, HbA1c düzeylerinde hafif bir iyileşme olduğu görülmüştür: HbA1c ortalaması 8.91 ± 1.51 ’den 8.43 ± 1.57 ’ye düşmüş, ayrıca HbA1c $< 7.5\%$ hedefine ulaşanların oranı %12’den %21’e artmıştır (Tablo 1).

Cinsiyet dağılımı gruplar arasında anlamlı farklılık göstermiş olup, erkek oranı Grup 1’de %63, Grup 2’de %35 ve Grup 3’te %85 bulunmuştur ($p=0.023$). Tanı yaşı açısından gruplar arasında anlamlı fark vardı; Grup 1’de tanı yaşı daha düşük (5.05 ± 2.27 yıl) iken, Grup 2 ve Grup 3 daha yüksek tanı yaşlarına sahipti ($p=0.036$) (Tablo 2).

Ocak 2025 öncesi HbA1c düzeyleri Grup 1’de düşük 7.74 ± 1.24 iken, Grup 2’de 9.21 ± 1.48 , Grup 2 te 9.33 ± 1.02 ($p=0.020$) saptandı. Altı aylık takipte HbA1c değişimleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p=0.378$) Ocak 2025 öncesi diyabetle ilişkili hastane başvuru sayısı Grup 1’de 2, Grup 2’de 9, Grup 3’te 2 olay idi ($p=0.558$).

Ocak 2025 sonrası dönemde diyabetle ilişkili hastane başvurusu Grup 2’de 8 olay, Grup 1 ve 3’te başvuru olmamıştır ($p=0.103$) (Tablo 2).

Sensör kullanmayan hastalarda bu durumun başlıca nedenleri arasında maliyet, cihaz temininde yaşanan zorluklar, sensörün görünürlüğüne bağlı rahatsızlık, teknik uyumsuzluklar ve aile/hasta tercihi yer almaktadır.

Tablo 1. Katılımcıların Genel Özellikleri

Değişken	Değer
Cinsiyet (% erkek)	26 (47%)
Tanı Yaş (yıl)	7.62 ± 3.84
Diyabet süresi (yıl)	2.83 (0.82–10.82)
Ocak 2025 öncesi VKİ (SDS)	0.30 (-0.21-1.21)
Ocak 2025 sonrası VKİ (SDS)	0.17 (-0.45- 1.12)
CGM kullanımı (Ocak 2025 öncesi)	11 (20%)
CGM kullanımı (Ocak 2025 sonrası)	46 (84%)
İnsülin dozu (U/kg/gün)	0.89 ± 0.35
İnsülin rejimi (% pompa kullanımı)	1 (1.8%)
1 Ocak 2025 öncesi HbA1c ortalaması (%)	8.91 ± 1.51
1 Ocak 2025 sonrası HbA1c ortalaması (%)	8.43 ± 1.57
1 Ocak 2025 öncesi HbA1c <7.5% (%)	7 (12%)
1 Ocak 2025 sonrası HbA1c <7.5% (%)	12 (21%)
Hashimoto hastalığı (%)	10 (18%)
Çölyak hastalığı (%)	5 (9%)
CGM kullanım süresi (yıl)	0.57 (0.3–7.3)

Kısaltmalar: VKİ: Vücut Kitle İndeksi, SDS: Standart Sapma Skoru, CGM: Sürekli Glikoz İzlem Sistemi, HbA1c: Hemogloblin A1c, U/kg/gün: Günlük kilogram başına ünite insülin.
Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma (mean $\pm$ SD) veya medyan (1.–3. çeyrek) [median (Q1–Q3)] olarak sunulmuştur. Kategorik değişkenler: sayı ve yüzde olarak n (%) gösterilmiştir.

Tablo 2. CGM Kullanım Gruplarına Göre Klinik Parametreler

Değişken	Grup 1 (n=11)	Grup 2 (n=37)	Grup 3 (n=7)	p
Cinsiyet (% erkek)	7 (63%)	13 (35%)	6 (85%)	0.023
Tanı yaşı (yıl)	5.05 ± 2.27	8.40 ± 3.67	7.55 ± 5.21	0.036
Diyabet süresi (yıl)	3.84 ± 2.58	3.92 ± 2.99	3.18 ± 2.65	0.827
Tanı anındaki HbA1c (%)	9.94 ± 2.02	12.79 ± 2.57	11.00 ± 2.04	0.015
Ocak 2025 öncesi VKİ (SDS)	0.29 (-0.36—0.74)	0.35 (0.08- 1.46)	-0.25 (-0.55- -0.25)	0.501
Ocak 2025 sonrası VKİ (SDS)	0.65 (-0.74-1.30)	0.17 (-0.33-0.94)	-0.16 (-0.16—0.16)	0.786
İnsülin dozu (U/kg/gün), Ocak 2025 öncesi	0.90 ± 0.39	0.85 ± 0.30	0.73 ± 0.30	0.725
İnsülin dozu (U/kg/gün), Ocak 2025 sonrası	1.04 ± 0.13	0.87 ± 0.33	0.87 ± 0.17	0.396
İnsülin rejimi (% pompa kullanımı)	1 (9%)	-	-	0.130
Ocak 2025 öncesi son 2 HbA1c ortalaması (%)	7.74 ± 1.24	9.21 ± 1.48	9.33 ± 1.02	0.020
Ocak 2025 sonrası son 2 HbA1c ortalaması (%)	7.83 ± 1.54	8.70 ± 1.59	7.60 ± 0.77	0.188
HbA1c fark %	-0.1 (-0.45-0.2)	0.20 (-0.85-0.75)	-1.85 (-1.85--1.85)	0.378
Ocak 2025 öncesi A1c <7.5%	4 (36%)	3 (8%)	-	0.033
Ocak 2025 sonrası A1c <7.5%	4 (36%)	7 (18%)	1 (14%)	0.511
Hashimoto hastalığı (%)	2 (18%)	8 (21%)	-	0.397
Çölyak hastalığı (%)	1 (9%)	3 (8%)	1 (14%)	0.873
Diyabetle ilişkili hastane başvuru, Ocak 2025 öncesi	2 (18%)	10 (27%)	2 (28%)	0.558
Diyabetle ilişkili hastane başvuru, Ocak 2025 sonrası	-	10 (27%)	-	0.971
Hipoglisemi, Ocak 2025 öncesi	-	3	-	0.604
Hipoglisemi, Ocak 2025 sonrası	-	2	-	0.781

Kısaltmalar: VKİ: Vücut Kitle İndeksi, SDS: Standart Sapma Skoru, CGM: Sürekli Glikoz İzlem Sistemi, HbA1c: Hemogloblin A1c, U/kg/gün: Günlük kilogram başına ünite insülin.

Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma (mean ± SD) veya medyan (1.-3. çeyrek) [median (Q1-Q3)] olarak sunulmuştur. Kategorik değişkenler: sayı ve yüzde olarak n (%) gösterilmiştir.

Tartışma: Bu çalışmada, CGM kullanım grupları arasında klinik parametreler karşılaştırılmış ve geri ödeme düzenlemesinin farklı hasta profillerinde glisemik sonuçlara etkisi değerlendirilmiştir. Araştırmamızda CGM kullanım oranının geri ödeme sonrası %20'den %84'e yükselmesi, maliyetin CGM kullanımında belirleyici olduğunu gösteren önceki çalışmalarla uyumludur [1]. Cinsiyet dağılımının gruplar arasında anlamlı farklılık göstermesi CGM kullanım tercihlerinin veya erişimin demografik özelliklere göre değişebileceğini düşündürmektedir. Literatürde de aile tercihi, cihaz görünürlüğü ve sosyal faktörlerin CGM kullanımını etkileyebileceği bildirilmektedir [2].

Grup 1'in daha düşük tanı yaşına sahip olması bu grupta CGM'nin daha erken dönemde benimsenmiş olabileceğini göstermekte olup, erken yaşta diyabet yönetimi sırasında ailelerin CGM kullanımına daha istekli olabileceğini düşündürmektedir.

Grup 1'de tanı anındaki HbA1c değerinin diğer gruplardan anlamlı derecede daha düşük olması CGM'nin erken kullanımının glisemik kontrolü olumlu etkileyebileceği yönündeki önceki çalışmalarla uyumludur [3].

Geri ödeme öncesi son HbA1c ortalamaları karşılaştırıldığında Grup 1'in belirgin şekilde daha iyi glisemik kontrol göstermesi bu grubun uzun süredir CGM kullanan hastalardan oluştuğunu desteklemektedir. Bununla birlikte, geri ödeme sonrası dönemde HbA1c'deki değişim gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. Bu bulgu, geri ödeme sonrası CGM kullanımına yeni başlayan hastalarda henüz yeterli zaman geçmemiş olmasının etkisiyle kısa dönemde dramatik bir iyileşme görülmediği şeklinde yorumlanabilir. Literatürde CGM'nin glisemik kontrol üzerindeki etkisinin özellikle başlangıçtan sonraki ilk 6–12 ayda belirginleştiği bildirilmektedir [4].

Grup 2'de CGM kullanımına yeni başlayan hastaların HbA1c'de küçük bir iyileşme göstermesi, geri ödeme sonrası erişimin artmasının klinik faydaya dönüşmeye başladığını göstermektedir. Grup 3'te CGM kullanmayan hastalarda ise glisemik iyileşmenin daha sınırlı olması, özellikle maliyet, erişim ve aile tercihleri gibi faktörlerin tabloya yansımış olabileceğini düşündürmektedir.

Hastane başvuruları ve hipoglisemi sıklığı açısından anlamlı fark bulunmaması, çalışma süresinin nispeten kısa olması ve örneklem büyüklüğünün sınırlı olmasıyla ilişkili olabilir. CGM'nin özellikle ağır hipoglisemi ve DKA riskini azalttığı bilinmektedir ve bu etkinin daha uzun süreli izlem ile ortaya çıkması beklenir [5].

Sonuçlar: CGM geri ödeme uygulamasının Tip 1 diyabetli çocuk ve ergenlerde CGM kullanım oranlarını belirgin biçimde artırdığını ve kısa dönemde glisemik kontrolü iyileştirme potansiyeline sahip olduğunu göstermekte olup, daha uzun süreli takip çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Kaynaklar:

- [1] Heinemann L, DeVries JH. Reimbursement for Continuous Glucose Monitoring. Diabetes Technol Ther. 2016 Feb;18 Suppl 2(Suppl 2):S248-52.
- [2] Kubiak T, Priesterroth L, Barnard-Kelly KD. Psychosocial aspects of diabetes technology. Diabet Med. 2020 Mar;37(3):448-454.
- [3] Tauschmann M, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetes technologies: Glucose monitoring. Pediatr Diabetes. 2022 Dec;23(8):1390-1405.
- [4] Juvenile Diabetes Research Foundation Continuous Glucose Monitoring Study Group; Continuous glucose monitoring and intensive treatment of type 1 diabetes. N Engl J Med. 2008 Oct 2;359(14):1464-76.
- [5] DeSalvo DJ, et al. Patient Demographics and Clinical Outcomes Among Type 1 Diabetes Patients Using Continuous Glucose Monitors: Data From T1D Exchange Real-World Observational Study. J Diabetes Sci Technol. 2023 Mar;17(2):322-328.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 – 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-48 Maskelenmiş Tip 1 Diyabet: Klasik Belirtiler Olmadan Tanı Alan Yedi Çocuk
Münever Uluba, Yasemin Denkboy Öngen, Erdal Eren

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim Dalı

Giriş-Amaç: Tip 1 diyabetes mellitus (T1DM) genellikle klasik triad (poliüri, polidipsi ve kilo kaybı) veya diyabetik ketoasidoz ile tanı alır. Ancak bazı çocuk hastalarda tablo farklı olup tanı gecikebilir. Burada farklı başvuru nedenleriyle değerlendirilen yedi T1DM olgusunun klinik özelliklerinin sunulması amaçlanmıştır.

Olgu Sunumu: İki erkek olgu (12 yaş 3 ay, 14 yaş), yüz-boyun ve diş ağrısı şikayetleriyle başvurdu. İleri incelemede rinorebellar mukormikoz enfeksiyonu tanısı alan hastaların izlemlerinde genel durum bozulması ve bilinç değişikliği ile araştırılırken hiperglisemi ve diyabet tesadüfen saptandı.

Üçüncü olgu, dokuz yaşında kız, öksürük, solunum sıkıntısı ve hızla ilerleyen bilinç bulanıklığı ile başvurdu; ağır diyabetik ketoasidoz (DKA) tanısı aldı. Olgu, 15 yaşında pulmoner mukormikoz ve akciğer embolisi nedeniyle kaybedildi.

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu (DEHB) tanısı ile izlenen 12 yaşındaki kız hasta, baş ağrısı ve uyku hali şikayetleri nedeniyle yapılan tetkiklerde kan şekeri 383 mg/dl olarak bulundu. Benzer şekilde, DEHB nedeniyle izlenen bir diğer olguda da kontrol tetkiklerinde KŞ 191 mg/dl, HbA1c %9,5 olarak saptandı ve Tip 1 DM tanısı kondu.

Bir yaş dört aylık erkek olgu, beslenme azlığı ve halsizlik şikayetleriyle başvurduğu acil serviste üst solunum yolu enfeksiyonu tanısı alarak taburcu edilmişti. Evde genel durum kötüleşmesi ve bilinç değişikliği gelişen hastanın KŞ 501 mg/dl, pH 6.8, HCO₃ 5 mmol/L idi ve ağır DKA tanısı aldı. İlk müdahalenin ardından çocuk yoğun bakıma alınan olgu, müdahalelere rağmen kaybedildi.

Yedinci olgu sekiz yaşında kız çocuktur; nörolojik bozulma sonrası tanı aldı ve beyin ödemi nedeniyle yoğun bakımda izlendi. Ağır DKA'lı olgu dekompresif kraniyotomi yapılarak yaşamda kaldı. Başlangıç insülin gereksinimleri 0.5–1.2 U/kg/gün arasında değişti.

Tanı anında kaybedilen olgu dışında diğerlerinde erken dönemde metabolik kontrol sağlandı.

Yöntem-Gereçler: Yaşları 1 yaş 4 ay ile 14 yaş arasında değişen yedi çocuk (4 kız, 3 erkek) retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş ortalaması 9 yaş 6 ay idi. Tüm olgular tanı anında hiperglisemi ve ketonemi ile uyumlu bulgular göstermesine rağmen, başvuru sırasında hiçbir hastada poliüri, polidipsi veya belirgin kilo kaybı öyküsü bulunmuyordu.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Tartışma: T1DM olgularının erken tanınmaması, ağır komplikasyonlar ve artmış morbiditeye yol açabilir. Mukormikoz gibi invaziv enfeksiyonlar, iyileşmeyen ağız yaraları veya açıklanamayan nörolojik bozulmalarda kan şekeri ölçümünün rutin değerlendirmelere eklenmesi erken tanı için kritiktir.

Sonuçlar: Çocukluk çağında atipik diyabet başlangıçlarına dair farkındalığın artması, multidisipliner yaklaşımı güçlendirecektir.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025

2025

The Ankara Otel

PS-49 Kistik Fibrozisli Çocuklarda OGTT, MMTT ve Gerçek Yaşam CGM Verilerinin Karşılaştırılması
Tutku Nil Aras¹, Nihal Bekar², Hande Gezen², Yasemin Gökdemir³, Ela Erdem Alp³, Bülent Karadağ³,
Abdullah Bereket⁴, Belma Haliloğlu⁴

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Hemşiresi

³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları BD

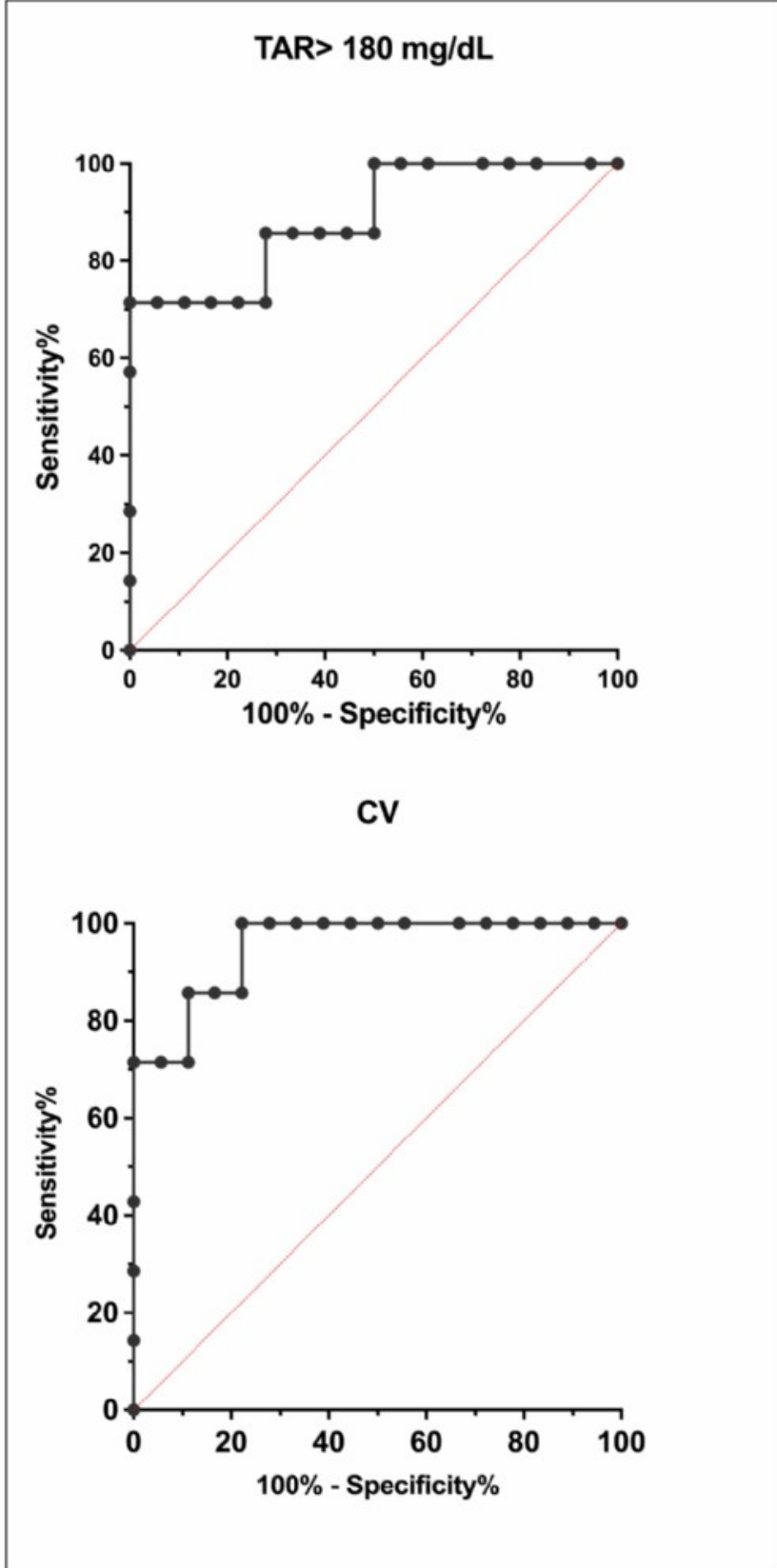
⁴Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet BD

Giriş-Amaç: Kistik Fibrozis'de (KF) yıllık diyabet taraması için yapılan OGTT, hipoglisemi ve hiperglisemi sıklığını olduğundan fazla yansıtabilir. Bu nedenle bazı merkezler daha fizyolojik bir yanıt profili sunan mixed meal tolerans testi (MMTT) ile tarama yapmaktadır. Bu çalışmada, KF'li çocuklarda OGTT ile MMTT ve CGM verileri karşılaştırılarak OGTT'nin tanısallığı ve klinik yansımaları değerlendirilmiştir.

Yöntem-Gereçler: Kliniğimizden takipli diyabet tanısı olmayan 10-18 yaş arası, son bir ayda sistemik steroid kullanımı veya hastane yatışı bulunmayan 25 KF hastası çalışmaya dahil edildi. İlk gün CGM uygulanan hastalara, ikinci gün sabahı 3 saatlik OGTT (n=25), onuncu gün ise 3 saatlik MMTT (n=23) yapıldı. CGM verileri, 3-9.günler arasında en az %70 veri bütünlüğü sağlayan 24 hastadan elde edildi. CGM hiperglisemi eşik değeri için ROC analiz yapıldı, anlamlı hipoglisemi için <70 mg/dL ve <54 mg/dL düzeylerinin ≥15 dk sürmesi kriteri kullanıldı.

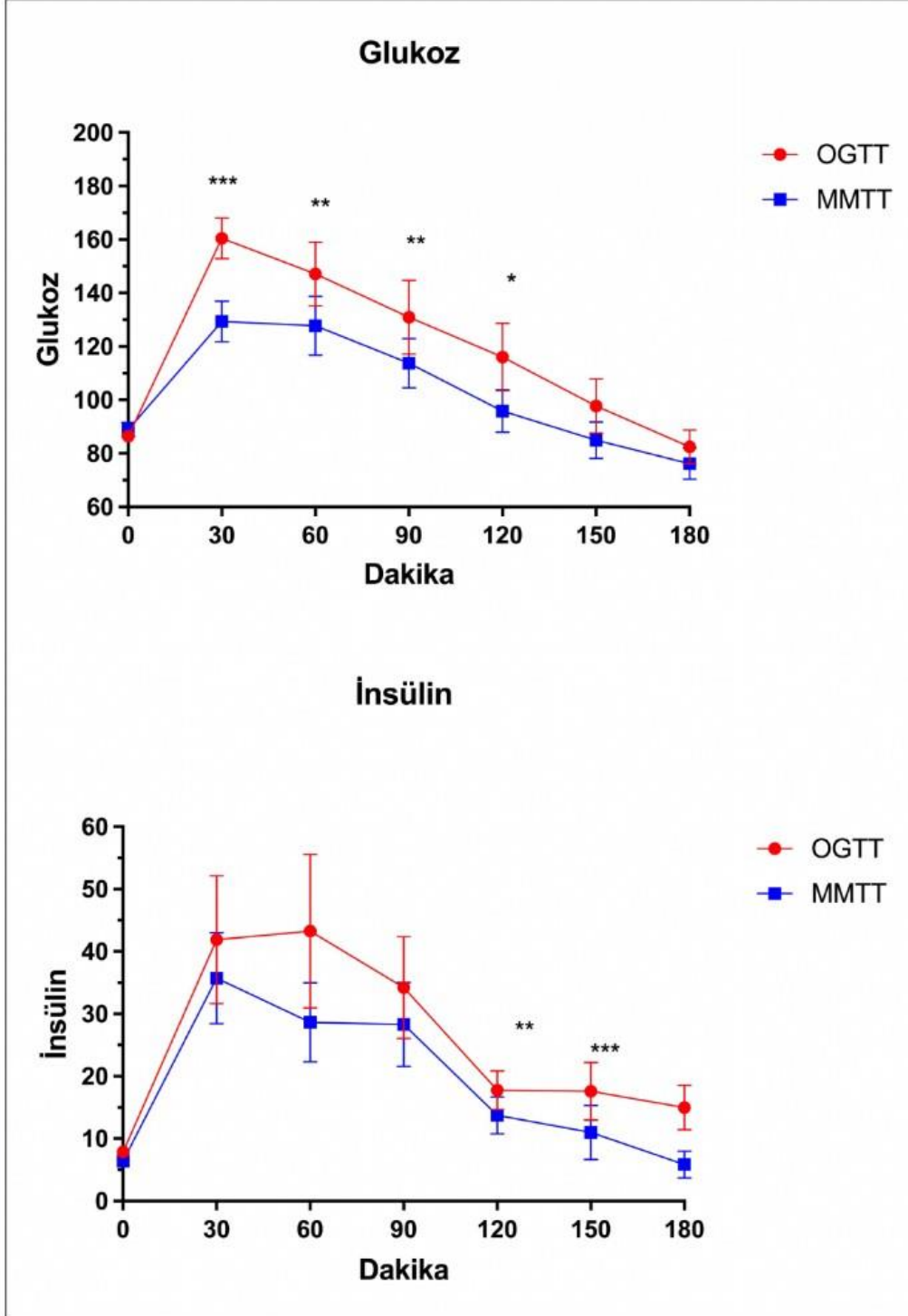
Bulgular: OGTT ve MMTT sırasında ölçülen glukoz ve insülin değerleri karşılaştırıldığında; MMTT'de 30-60-90 ve 120.dk glukoz ($p<0.001, <0.01, <0.01, <0.05$) ve 150-180.dk insülin düzeyleri ($p<0.01, <0.001$) anlamlı olarak daha düşüktü (Şekil-1). MMTT, iki hastada KFİD ve AGT tanılarını atladi ve bu hastalarda CGM ile hiperglisemi saptandı (Tablo). OGTT referans alındığında, CGM'de anlamlı hiperglisemi için $t>180>\%3.0$ eşik değeri (AUC=0.89, $p=0.003$) %100 sensitivite ve %50 spesifisiteye; CV>%21 değeri ise (AUC=0.95, $p=0.0006$) %100 sensitivite ve %77.8 spesifisiteye sahipti (Şekil-2). Seviye 2 hipoglisemi atak sayısı, OGTT ve CGM ile MMTT'ye göre daha sık saptandı (sırasıyla %28, %25 ve %17). CGM ile saptanan seviye 2 hipoglisemi ataklarının tamamı periyodisite göstermekte ve gece (00.00-06.00) saatlerinde izlenmiştir.

Şekil-1



OGTT ve MMTT glukoz ve insülin verileri

Şekil-2



ROC analizi

Tablo

Tablo: Tüm hastaların OGTT, MMTT ve CGM sınıflandırması. KFİD: Kistik Fibrozis ilişkili diyabet, AGT: Anormal glukoz toleransı, NGT: Normal glukoz toleransı

Hasta No	OGTT sınıflandırması	MMTT sınıflandırması	Ortalama	CV	<54 mg/dL	<60 mg/dL	<70 mg/dL	70-140 mg/dL	70-180 mg/dL	>140 mg/dL	>180 mg/dL	>250 mg/dL
1	NGT	*	102	16,8	0,0	0,1	0,8	96,8	98,7	2,4	0,5	0,0
2	KFİD	AGT	143	28,2	0,4	0,5	0,7	54,1	85,3	45,1	14,0	2,6
3	NGT	NGT	126	21,8	0,0	0,0	0,0	80,5	94,4	19,5	5,6	0,2
4	AGT	AGT	125	22,9	0,0	0,0	0,0	79,2	93,6	20,8	6,4	0,0
5	KFİD	AGT	117	21,3	0,0	0,0	0,0	86,4	97,0	13,5	3,0	0,0
6	NGT	NGT	124	13,4	0,0	0,0	0,1	83,5	99,4	16,4	0,5	0,0
7	NGT	NGT	132	17,5	0,0	0,0	0,0	69,4	96,0	30,6	4,0	0,1
8	NGT	NGT	128	16,9	0,2	0,3	0,3	77,6	96,9	22,0	2,7	0,0
9	NGT	NGT	130	17,9	0,0	0,0	0,1	77,0	95,7	23,0	4,3	0,0
10	NGT	NGT	127	25,2	0,1	0,1	0,2	78,0	93,3	21,9	6,5	1,3
11	NGT	NGT	145	18,4	0,0	0,0	0,1	49,0	89,4	50,9	10,5	0,2
12	NGT	NGT	124	16,0	0,0	0,0	0,1	83,3	98,0	16,6	1,9	0,0
13	NGT	*	130	11,3	0,0	0,0	0,0	80,6	99,3	19,4	0,7	0,0
14	NGT	NGT	132	15,7	0,0	0,0	0,0	73,1	96,9	26,9	3,1	0,0
15	NGT	NGT	132	15,1	0,0	0,0	0,0	73,3	97,5	26,7	2,5	0,0
16	NGT	NGT	139	22,1	0,0	0,0	0,0	65,5	88,3	34,5	11,7	0,0
17	KFİD	NGT	130	28,6	0,0	0,0	0,3	70,8	87,5	28,9	12,2	0,3
18	NGT	NGT	123	16,0	0,0	0,0	0,1	85,6	98,0	14,3	1,9	0,0
19	NGT	NGT	121	27,5	0,0	0,0	0,4	79,8	92,9	19,8	6,8	0,9
20	NGT	NGT	121	15,0	0,3	0,3	0,5	88,2	98,6	11,2	0,8	0,0
21	NGT	NGT	135	20,4	0,0	0,0	0,2	65,8	91,7	33,9	8,1	0,0
22	AGT	AGT	155	32,0	0,0	0,0	0,0	52,4	73,8	47,5	26,2	5,4
23	AGT	NGT	135	30,4	0,0	0,2	0,6	68,1	83,7	31,3	15,7	1,2
25	NGT	NGT	109	13,5	0,2	0,2	0,3	96,9	99,6	2,8	0,1	0,0

Tüm hastaların OGTT, MMTT ve CGM verileri

Sonuçlar: MMTT, daha fizyolojik bir glukoz-insülin yanıtı sağlamasına rağmen, diyabet tanısını atlayabilir. CGM parametreleri ile belirlenen eşik değerler ($t > 180 > \%3.0$ ve $CV > \%21$), hiperglisemi taramasında OGTT'ye alternatif olarak kullanılabilir. Bu yaklaşım, hastane ortamında geçirilen zamanı kısaltması ve daha non-invaziv olması nedeniyle klinik pratiğe entegre edilebilir.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-51 Çocukluk çağı tip 2 diabetes mellitus olgularının klinik ve metabolik özellikleri: tek merkez deneyimi

Kübra Şen Küçük¹, Ayşegül Tekneci¹, Emel Emine Saralı¹, İlkay Bahar Balaban Berber¹, Aslı Sezal Çubukçu¹, Sercan Öztürk², Tolga Ünüvar¹, Ahmet Anık¹

¹Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, Aydın

²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, Denizli

Giriş-Amaç: Çocukluk çağı tip 2 diabetes mellitus (T2DM) sıklığı dünya genelinde artmaktadır (1). 2021 yılında, 41.600 genç T2DM tanısı almıştır (2). Bu çalışmada T2DM tanısı ile takip edilen çocukların başvuru ve izlem özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Yöntem-Gereçler: 2015-2025 yıllarında kliniğimizde T2DM tanısı konmuş olan olgular geriye dönük olarak değerlendirildi. Sonuçlar yüzde (n), ortanca (25p-75p), ortalama $\pm$ standart sapma (SD) olarak verildi.

Bulgular: Son on yılda merkezimizde diyabet tanısı alan 737 hastanın %92'si T1DM (n=674), %6'sı T2DM (n=45) ve %2'si gençlerde başlayan erişkin tip diyabet (MODY) (n=18) idi.

Çalışmaya %64'ü (n=29) kadın, %96'sı (n=43) pubertal T2DM tanılı 45 hasta alındı

Ortalama tanı yaşları $13,8 \pm 2,1$ yıl

Başvuru yakınmaları:

Kilo alımı %71 (n=32)

Çok su içme, çok idrara çıkma ve kilo kaybı %29 (n=13)

T2DM aile öyküsü: %84 (n=38)

Ebeveyn %62 (n=28)

Büyükbaba veya büyükanne %22 (n=10)

Tanı anı antropometri ve fizik muayene

Ortalama vücut kitle indeksi (VKİ) SD: $3,0 \pm 0,9$

Fazla tartılı: %7 (n=3)

Obez: %93 (n=42)

Akantozis nigrikans %91 (n=41)

Hepatosteatoz %69 (n=31)

Hipertansiyon %33 (n=15)



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Tanı anı laboratuvar bulguları (Tablo 1)

Açlık glukoz 151 (117-247) mg/dl

Açlık insülin 15,8 (14,1-26,1) IU/ml

HbA1c %8,3 (7,1-10,7)

C-peptit 2,5 (2,1-4,5) ng/ml

Diyabetik ketoz %11 (n=5)

Diyabet antikorları: negatif (n=35)

Genetik analiz: Toplam 6 hastaya genetik değerlendirme yapıldı

MODY paneli normal

MC4R geninde patojenik varyant (n=2)

Tedavi

Yaşam tarzı değişikliği %100 (n=45) (Uygulamada başarısız)

Metformin %100 (n=45) (2000 (1000-2000) mg/gün)

Bazal insülin %44 (n=20) (0,4±0,1 ünite/kg/gün)

Bolus insülin %18 (n=8) (0,6±0,3 ünite/kg/gün)

İnsülin tedavisi başlanan hastalarda tanıda HbA1c, açlık glukoz ve HOMA-IR anlamlı derecede daha yüksek; HOMA-B ve HOMA-S ise daha düşüktü (tümü $p<0,05$).

İzlem

Median izlem süresi: 1,2 (0,4-2,5) yıl

Son kontrol yaşı: 15,4±2,5 yıl

Son kontrolde metabolik durum

VKİ SD: 3,1±1,1

HbA1c: %6,9 (5,9-9,4)

Δ HbA1c: -%1,3±2,3 ($p=0,001$) (Resim 1)

C-peptit: tüm hastalarda stabil yüksek

Tedavi:

Metformin: %80 (n=36)

Bazal insülin: %39 (n=14); bolus insülin: %19 (n=7)

GLP-1 reseptör agonisti: %8 (n=3)

HbA1c hedefi:

Başlangıç HbA1c >%7 olanlar: %82 (n=32)

Son kontrolde HbA1c >%7 olanlar: %49 (n=19)

HbA1c <%7 hedefine ulaşanlar: %36 (n=14)

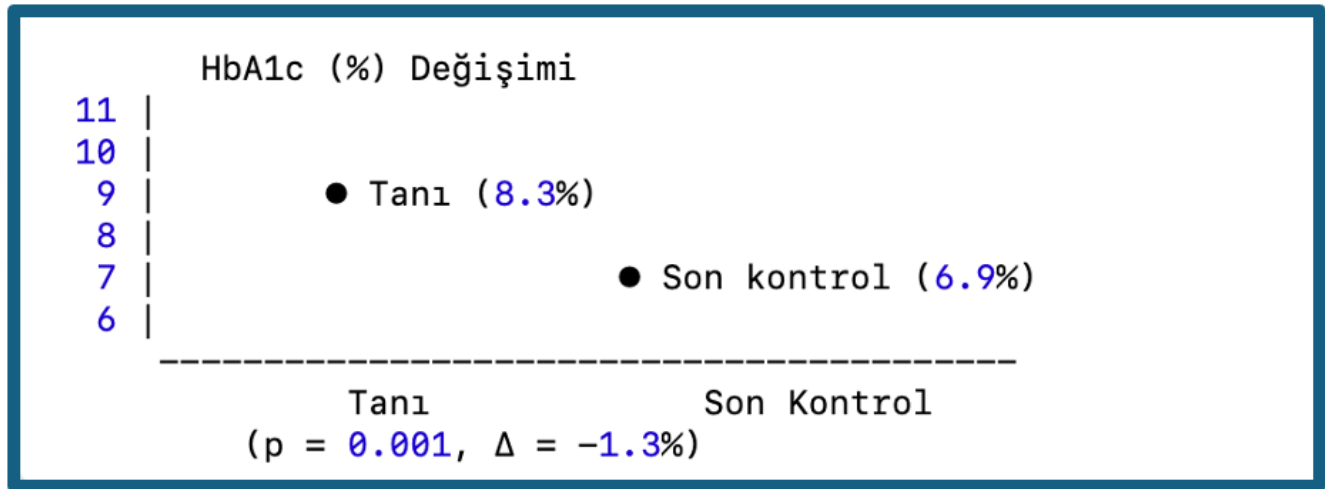
HbA1c >%7'ye kötüleşenler: %3 (n=1) (p<0,001)

Uzun dönem

Hastaların şu anki yaş ortalaması: 17,5±3,8 yıl

Takipsiz %58 (n=26)

Resim 1. İzlemde HbA1c değişimi



Tablo 1. Hastaların Tanı Anı Laboratuvar Bulguları

Laboratuvar Parametresi	Değer
Açlık glukoz	151 (117–247) mg/dL
Açlık insülin	15,8 (14,1–26,1) IU/mL
HbA1c	%8,3 (7,1–10,7)
C-peptit	2,5 (2,1–4,5) ng/mL
HOMA-IR	5,9 (4,3–11,3)
HOMA-β	%113,5 (57,1–209,7)
HOMA-S	%8,8 (6,0–17,1)
Diyabetik ketoz (% , n)	%11 (n=5)
Diyabet antikorları	Negatif (n=35)



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Tartışma: Bu çalışma, çocukluk çağı T2DM'nin genellikle pubertal dönemde, obezite-insülin direnci ve güçlü aile öyküsü eşliğinde ortaya çıktığını göstermektedir. Tedaviye rağmen VKİ'de anlamlı değişiklik olmaması, obezite yönetimindeki güçlüğü göstermektedir. HbA1c'de belirgin düzelme sağlansa da, uzun dönem takibin sürdürülememesi önemli bir sorundur.

Sonuçlar: Tip 2 diyabetli çocuklarda tedaviyle glisemik kontrol bir miktar iyileşse de, kilo yönetimi ve yaşam tarzı değişikliklerindeki yetersizlik nedeniyle genel metabolik düzelme sınırlı kalmıştır. Bu bulgular, çocukluk çağı T2DM'sinde erken tanı, multidisipliner izlem ve davranışsal müdahalelerin önemini vurgulamaktadır.

Kaynaklar:

- 1.) Viner R, White B, Christie D. Type 2 diabetes in adolescents: a severe phenotype posing major clinical challenges and public health burden. Lancet. 2017;389(10085):2252–60.
- 2.) Wu H, et al. Worldwide estimates of incidence of type 2 diabetes in children and adolescents in 2021. Diabetes Res Clin Pract. 2022;185:109785.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-52 Yeni Tanı Alan Tip 1 Diyabetli Çocuklarda Sürekli Glukoz İzleme Sistemlerinin Kısa Dönem HbA1c Değerlerine Etkisi

Gamze Çelmeli, Ceyhun Tıkız, Doğa Türkkahraman

SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Kliniği, Antalya

Giriş-Amaç: Tip 1 diyabet (T1D) tanısını takip eden ilk aylarda elde edilen optimal glisemik kontrol, akut ve kronik komplikasyon riskinin azaltılmasında belirleyici rol oynamaktadır. Parmak ucu kan şekeri (PUKŞ) ölçümleri ile yapılan izlem metabolik kontrolün temelini oluştururken, Ocak 2025'ten itibaren sürekli glukoz izleme (CGM) sistemleri ülkemizde ödeme kapsamına girmiştir. Bu değişiklik, yeni tanı alan T1D hastalarında CGM sistemlerinin daha yaygın kullanılabilmesini mümkün kılmıştır. Çalışmamızın amacı; kliniğimizde 01.02.2024-30.06.2024 tarihleri arasında tanı alan ve PUKŞ ölçümleri yapan T1D olguları ile 01.02.2025-30.06.2025 tarihleri arasında tanı alan ve CGM sistemi ile takip yapan olguların 3.ay HbA1c kontrollerini retrospektif olarak karşılaştırmak, CGM sistemlerinin 3 aylık metabolik kontrole etkisini değerlendirmektir.

Yöntem-Gereçler: Kliniğimize T1D tanısı ile yatırılan olguların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Önceden T1D veya T2D tanısı olanlar, 2024 yılında tanı alıp CGM kullananlar ve 3.ay poliklinik kontrolüne gelmeyen olgular çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya, 01.02.2024-30.06.2024 tarihleri arasında tanı alan ve PUKŞ ölçümü ile izlenen 19 olgu ile 01.02.2025-30.06.2025 tarihleri arasında tanı alan ve CGM sistemi ile izlenen 24 olgu dahil edildi. Hastaların demografik verileri, başvuru bulguları ve 3.ay HbA1c düzeyleri kaydedildi. İstatistiksel analizler SPSS v26 kullanılarak yapıldı.

Bulgular: Her iki grubun demografik verileri ve başvuru bulguları arasında fark saptanmadı. 3.ay HbA1c değerleri açısından da gruplar arasında fark yoktu. Ancak tanı anındaki HbA1c değerinden 3.ay HbA1c değerine kadar olan düşüş (delta HbA1c) CGM kullanan grupta anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$)(Tablo 1).

Tablo 1: Gruplar arasında demografik veriler, başvuru bulguları ve 3.ay HbA1c değerlerinin karşılaştırılması

	PUKŞ (N: 19)	CGM (N: 24)	p
Yaş (yıl)	9.63 ± 4.42	10.23 ± 4.24	0.649
Cinsiyet Kız Erkek	8 11	13 11	0.632
Boy-SDS	0.36 ± 1.12	0.26 ± 0.84	0.744
Ağırlık-SDS	-0.39 ± 1.06	-0.28 ± 1.10	0.385
VKİ-SDS	-0.29 ± 1.03	-0.49 ± 1.26	0.579
Başvuru şekli Ayaktan Diyabetik Ketoasidoz	13 6	16 8	1.000
Başvuru HbA1c	10.96 ± 1.96	12.05 ± 2.44	0.123
Diyabet otoantikorları Negatif Pozitif (en az 1'i)	9 10	10 14	0.948
3.ay HbA1c	7.64 ± 1.82	7.12 ± 1.47	0.378
Delta-HbA1c	3.32 ± 2.24	4.92 ± 2.52	0.036*

Tartışma: Yeni tanı alan pediatrik T1D hastalarında, hastalık yönetiminin henüz şekillendiği bu kritik erken dönemde CGM kullanımının metabolik kontrol üzerine etkisini değerlendiren çalışmalar sınırlıdır. Çalışmamızda HbA1c'de ilk 3 aydaki anlamlı düşüş yeni tanı alan hastalarda CGM sistemlerinin kullanımının yarar sağladığını göstermektedir.

PS-55 Eş Zamanlı İnsülin Bağımlı Diyabetes Mellitus ve Nefrotik Sendrom: Klinik Seyir ve Patofizyolojik Değerlendirme

Mevra Çay¹, Zahide Orhan Ok², Nimet Taşmaz Nurdağ², Bahriye Atmış², Fatma Çalkan Gündüz³, İhsan Turan¹, Özlem Görüroğlu Öztürk⁴, Eda Mengen¹

¹Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, Adana, Türkiye

²Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı, Adana, Türkiye

³Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

⁴Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

Giriş-Amaç: İnsülin bağımlı diyabet mellitus (DM) ve nefrotik sendromun erken veya eş zamanlı başlangıcı çok nadir olup, altta yatan mekanizma belirsizliğini korumaktadır. Bazı vaka raporları genetik faktörlerin (belirli HLA allelleri/haplotipleri) veya Th1/Th2 dengesizliğinin bu iki hastalığın birlikteliği ile ilişkili olabileceğini göstermektedir (1). Bu bildiride insülin bağımlı DM ile eş zamanlı nefrotik sendrom tanısı alan üç olguyu tartışıyoruz.

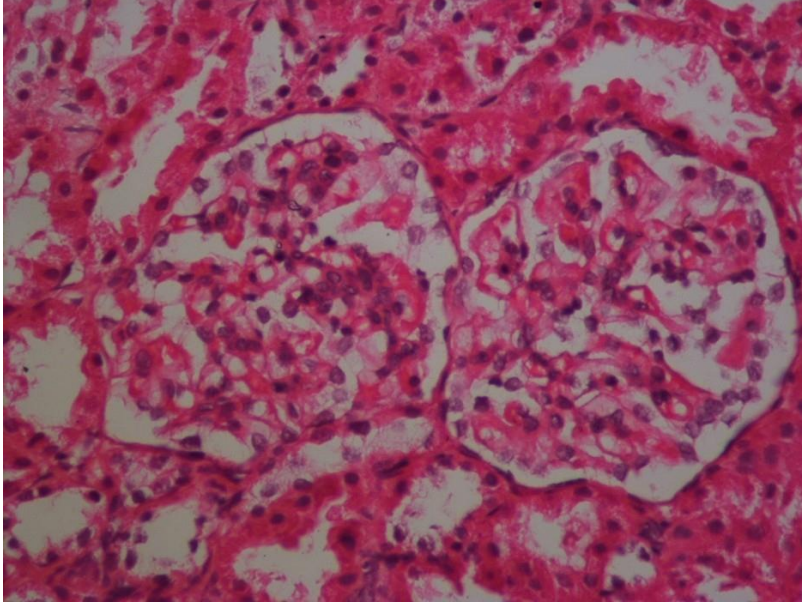
Olgu Sunumu:

OLGU 1: Poliüri ve polidipsi şikâyeti ile başvuran ve diyabetik ketoasidoz tanısı alarak insülin ve salin infüzyonu başlanan 19 aylık erkek hastanın yoğun bakımda yatışı esnasında diyabet tanısı ile eş zamanlı hipoalbuminemi, proteinüri (4+), hematüri, hiperlipidemi ve yüksek idrar protein/kreatinin oranı tespit edildi. Hastaya yapılan böbrek biyopsisinde glomerüler yumaklarda irileşme, bazal membranda belirgin kalınlaşma görüldü (Şekil1). Bu bulgular membranöz glomerülonefrit ile uyumlu bulundu. Hastaya metilprednizolon başlandı. Hastanın çoklu doz insülin tedavisine devam edildi. Takiplerde steroide dirençli olması nedeniyle metilprednizolon kademeli olarak azaltılıp, siklosporin ve ACE inhibitörü tedaviye eklendi. Hastanın son HbA1c%8,6 idi. Hastanın bakılan Anti-PLA2R 201,35(>20pozitif) ile pozitif olup, HLA doku grupları çalışıldı. HLA-DQB1*03/06, DRB1*11/15 varlığı saptandı.

OLGU 2: Göz kapaklarında şişlik sebebiyle başvurduğu merkezde yapılan tetkiklerde serum glikozu 221mg/dl, HbA1c %12,8 ve beraberinde hipoalbuminemi, proteinüri (4+) saptanan 13 yaş 7 aylık kız hastaya vücudunda yaygın ödem ve plevral efüzyon olması nedeniyle nefrotik sendrom tanısı ile metilprednizolon ve furosemid başlandı. Dört hafta sonundan proteinürisi devam eden hasta steroide dirençli nefrotik sendrom düşünülerek metilprednizolon kademeli olarak azaltılarak tedaviye siklosporin eklendi. Yapılan böbrek biyopsisi minimal lezyon hastalığı ile uyumlu bulundu. Çoklu doz insülin tedavisi altında son kontrolde HbA1c%11,1 olarak belirlendi. HLA doku grupları çalışıldı. HLA-DQB1*02/03, DRB1*03/04 varlığı saptandı.

OLGU 3: Geçirdiği üst solunum yolu enfeksiyonu sonrası göz kapaklarında ve ayaklarda şişlik şikâyeti ile başvurduğu merkezde nefrotik sendrom tanısı alan ve metilprednizolon başlanan 7 yaşında erkek hasta, iki hafta sonra diyabetik ketoasidoz tanısıyla yoğun bakıma yatırıldı. İnsülin ve salin infüzyonu başlanıp sonrası çoklu doz insülin tedavisine geçildi. Steroid azaltma aşamasında 3 kez relaps gelişen hastaya mikofenolat mofetil başlandı. Tedaviye uyumsuz olan hastanın son kontrolde HbA1c%12,6 olarak belirlendi. Hastadan HLA grupları çalıştırılmadı. Olguların ayrıntılı labaratuvar bulguları Tablo 1’de gösterilmiştir.

Olgu-1 Böbrek biyopsi Işık Mikroskopik Görüntüsü



Şekil 1: Glomerüler yumaklarda irileşme ve bazal membranda belirgin kalınlaşma dikkati çekmiştir.

Olguların ayrıntılı laboratuvar değerleri

	olgu 1	olgu 2	olgu 3
Glikoz (mg/dL)	829	221	723
HbA1c (%)	7,3	12,8	9,3
C-peptid (ng/mL)	0,016	1,32	0,48
ICA (IU/mL)	Negatif	Negatif	Pozitif
Anti-GAD (IU/mL)	-	Negatif	-
Serbest T4 (ng/dL)	1,03	0,72	1,59
TSH (mIU/L)	1,67	3,51	3,27
Doku transglutaminaz IgA (U/mL)	Negatif	Negatif	Negatif
Anlık idrarda protein/kreatinin	15,1	17,5	19
Albümin (g/L)	2,3	1,2	3,1
Kreatinin (mg/dL)	0,07	0,44	0,41
Total Kolesterol (mg/dL)	188	735	157
HLA	DQB1*03/06, DRB1*11/15	DQB1*02/03, DRB1*03/04	-
Anti mikrozomal antikor (U/mL)	Negatif	Negatif	Negatif
Anti tiroglobulin antikor (U/mL)	Negatif	Negatif	Negatif
HbsAg	Negatif	Negatif	-
Anti HCV	Negatif	Negatif	-
Anti HIV	Negatif	Negatif	-
C3 (g/L)	1,36	2,11	2,05
C4 (g/L)	0,28	0,51	0,47



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 – 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Sonuçlar: İnsülin bağımlı DM ve nefrotik sendrom arasında kesin ilişki net olmamakla birlikte, bu birliktelik muhtemelen henüz kanıtlanmamış ortak bir genetik veya immünolojik temele işaret etmektedir. İnsülin bağımlı DM ve nefrotik sendrom, her iki hastalığa da genetik yatkınlık taşıyan HLA lokuslarını paylaşabilir. Önceki çalışmalar, çölyak hastalığı, otoimmün tiroidit, otoimmün hepatit ve nefrotik sendromlu DM dahil olmak üzere otoimmün hastalıklar arasında HLA ile ilişkili bir bağlantı olduğunu ortaya koymuştur (2,3). Bazı raporlar, özellikle HLA-DR/DQ olmak üzere HLA lokuslarının her iki hastalığın gelişimi için genetik bir yatkınlık ile ilişkili olabileceğini belirtmektedir. Bildirimizde olgu1’de HLA-DQB1*03/06, DRB1*11/15, olgu2’de ise DQB1*02/03, DRB1*03/04 varlığı saptandı. Olgularımız ile aynı HLA-DQB1*03 allelini taşıyan iki olgu literatürde bildirilmiştir (4). İnsülin bağımlı DM’de diyabetik nefropati ile primer glomerülopatiyi ayırt etmek çok önemlidir. Bu vakaların yönetimi, hastanın prognozunu değiştirebilecek sinerjik etkilere sahip iki durum arasındaki olası etkileşimin anlaşılmasını ve izlenmesini gerektirir. Çünkü primer glomerülopatisi olan çocuklarda immünsüpresif tedavi seçenekleri destekleyici bakım ile yönetilen diyabetik nefropatiye kıyasla daha iyi prognoz sağlayabilir.

Kaynaklar:

1. Singh NS, Crabb A, Yamaguchi I. Steroid-Dependent Nephrotic Syndrome in a Pediatric Patient With Type-1 Diabetes Mellitus. Case Rep Nephrol. 2025;5532944.
2. Murat Karaoglan. Frequencies of Class I and II HLA Alleles in Turkish Children with Type 1 Diabetes Mellitus. Turk J Pediatr Dis 2019; 13(6):481-488.
3. Mir S, Kutukculer N, Kavakli K. Major histocompatibility complex antigens in Turkish children with steroid-responsive nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol. 1994; 8(2):259-60.
4. Nishizono R, Kogou H, Ishizaki Y, Minakawa A, Kikuchi M, Inagaki H, Sato Y, Fujimoto S. Concurrent minimal change nephrotic syndrome and type 1 diabetes mellitus in an adult Japanese woman: a case report. BMC Nephrol. 2020; 21(1):410.

PS-56 Tip 1 Diyabetli Çocuk ve Adolesanlarda Sürekli Subkutan İnsülin İnfüzyonuna Geçişin Glisemik Kontrol ve Günlük İnsülin Gereksinimine Etkisi

Zeynep Erkul Başaran, Sibel Tuğçe Aygün, Gizem Böke Koçe, Yağmur Arslan, Sıdıka As Yeşilorman, Gizem Gür Aykut, Sema Metiner, Gürkan Tarçın, Filiz Mine Çizmecioğlu Jones

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji ve Diyabet Bilim Dalı

Giriş-Amaç: Sürekli subkutan insülin infüzyon sistemi (SSİİS) kullanımında, insülinin subkutan dokuya daha fizyolojik ve sürekli infüzyon şeklinde verilmesi, emilimdeki değişkenliğin azalması ve subkutan depolanmanın ortadan kalkması nedeniyle günlük toplam ve bazal insülin ihtiyacında çoklu doz insülin tedavisine göre genellikle azalma beklense de bu durum bireysel farklılıklar gösterebilir.

Bu çalışmada, tip 1 diyabetli çocuk ve adolesanlarda yoğun insülin tedavisi sırasında ve SSİİS kullanımına başladıktan sonraki sürekli glukoz izlem sistem (SGİS) parametrelerinin ve günlük insülin gereksinimlerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem-Gereçler: Bu geriye dönük çalışmaya merkezimizden son 5 yıldır takipli olan, çoklu doz insülin tedavisi ve SGİS kullanmaktayken SSİİS kullanımına geçiş yapanlar dahil edildi.

Olguların

- SSİİS kullanımına geçiş öncesindeki 14 günlük SGİS verileri,
- Geçiş sonrası 3. aydaki SGİS verileri ve
- HbA1c düzeyleri karşılaştırıldı.

Ayrıca olguların bazal, bolus ve total insülin ihtiyaçları her iki dönem arasında Wilcoxon işaretli sıralar testi ile karşılaştırıldı.

Günlük insülin ihtiyacındaki belirleyiciler lineer regresyon analizi ile değerlendirildi.

Bulgular:

Çalışmaya 29 diyabetli çocuk ve adolesan dahil edildi.

Olguların %58'i (n=17) setsiz, %42'si (n=12) setli SSİİS kullanmaktaydı.

Olguların; yaş ortalaması 9,9±4,1 yıl, tanı yaşı 5,6±3,5 yıl. (Tablo 1)

Olguların çoklu doz insülin tedavisi dönemine göre SSİİS kullanımı ile hedef aralıkta anlamlı artış, hedefin üzerinde geçirdiği aralıklarda ve HbA1c düzeyinde ise anlamlı azalma saptandı (ortanca HbA1c %7,2 - %6,2, p<0,001) (Şekil 1).

Tüm grupta günlük toplam, bolus ya da bazal insülin ihtiyacında, bolus/bazal oranında anlamlı bir fark saptanmadı. Bu parametreler setli ve setsiz SSİİS için ayrı ayrı incelendiğinde de anlamlı fark görülmedi.

Fakat insülin ihtiyacı artan (n=12) ve insülin ihtiyacı azalan/aynı kalan (n=17) olgular ayrı ayrı değerlendirildiğinde, insülin ihtiyacı artan grupta günlük bazal ihtiyacı değişmezken günlük bolus ihtiyacında anlamlı artış saptandı (ortanca 0,40 U/kg - 0,62 U/kg, p=0,028).

İnsülin ihtiyacındaki artışta yaş belirleyici bir faktör olarak saptandı. (p=0.036, F=4.037) (Tablo 2)

Diğer yandan insülin ihtiyacı azalan/aynı kalan grupta ise günlük bolus insülin ihtiyacı değişmezken günlük bazal ihtiyacında azalma saptandı (ortanca 0,34 U/kg - 0,21 U/kg, p=0,016).

Günlük insülin ve bolus ihtiyacı artan grubun yaş ortalaması anlamlı olarak daha yüksekti (7,2±3,3 – 10,0±2,2 yıl, p=0,042)

Tablo 1

Temel özellikler	Değerler
Yaş (yıl)	9,97 (3,20-17,90)
Tanı yaşı (yıl)	5,69 (1,10-12,20)
Diyabet süresi (yıl)	4,28 (0,4-14,40)
SSİS kullanım süresi (ay)	18,41 (1,00-78,00)

Çalışma grubunun temel özellikleri

Tablo 2

	B	p	Alt sınır	Üst sınır
Yaş	0.40	0.30	0.04	0.075
Diyabet süresi	0.003	0.918	-0.055	0.060
SSİS öncesi insülin ihtiyacı	-0.272	0.314	-0.824	0.28

SSİS öncesi/sonrası insülin gereksinimi farkının belirleyicileri

Tartışma: Çalışmamızda, SSİS kullanımı ile günlük toplam insülin ihtiyacında belirgin bir değişiklik olmaksızın HbA1c düzeylerinde anlamlı bir düşüş gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda olduğu gibi HbA1c'deki %1 lik azalmanın retinopati başta olmak üzere mikrovasküler komplikasyon riskinde anlamlı azalma sağladığı kohort çalışmalarında ve meta analizlerde bildirilmiştir. Bu bağlamda, çalışmamızdaki SSİS kullanımı ile 1 puanlık HbA1c düşüşü uzun dönem komplikasyonlar üzerinde potansiyel koruyucu bir etki sağlamaktadır.

Günlük insülin gereksiniminin hem setli hem de setsiz SSIİS kullanan olgularda benzer şekilde değişmemiş olması, iki sistemin çalışma prensipleri arasındaki farkın klinik pratikte insülin ihtiyacı üzerinde belirgin bir farklılaşmaya yol açmadığını göstermektedir.

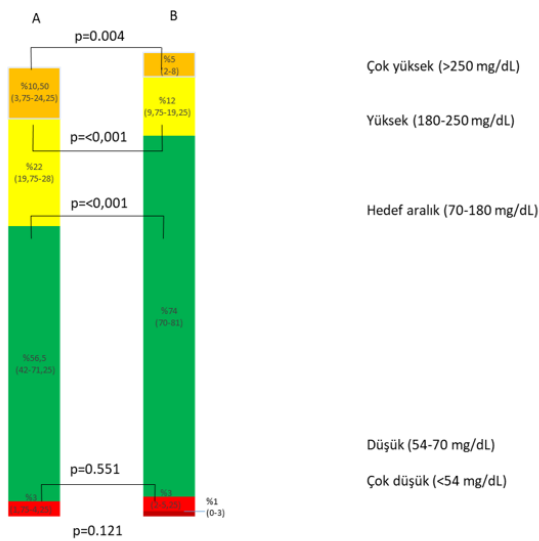
İnsülin ihtiyacında artış saptanan grubun çoğunlukla adolesanlardan oluşması ise dikkat çekici bir bulgudur. Bu yaş grubunda bolus insülin ihtiyacındaki artış, SSIİS öncesinde yeterli bolus uygulamalarının yapılmamış olması ya da SSIİS kullanımını takiben atıştırma sıklığının ve buna paralel bolus iletiminin artmasıyla ilişkili olabilir. Dolayısıyla adolesan dönemin fizyolojik, davranışsal ve beslenme alışkanlıklarına bağlı değişkenliği, toplam insülin ihtiyacındaki artışın olası bir açıklaması olarak değerlendirilebilir.

Sonuçlar: Çalışmamızda, SSIİS kullanımının setli ya da setsiz tipinden bağımsız olarak günlük insülin ihtiyacında fark yaratmadan hedefin üzerinde geçirilen süreyi azaltarak hedef aralıkta geçirilen zamanı artırdığı ve bu yolla glisemik kontrolü belirgin biçimde iyileştirdiği görülmüştür.

Kaynaklar:

- Diabetes Technology: Standards of Care in Diabetes-2025
- Association Between HbA1c Variability and Risk of Microvascular Complications in Adolescents With Type 1 Diabetes
- The absence of a glycemic threshold for the development of long-term complications: the perspective of the Diabetes Control and Complications Trial
- Initial Basal and Bolus Rates and Basal Rate Variability During Pump Treatment in Children and Adolescents
- Glycemic control in children with type 1 diabetes: Insulin pump therapy versus multiple daily injections

Şekil 1



Çoklu doz insülin tedavisi altında (A) ve sürekli subkutan insülin infüzyon sistemi kullanımı sırasındaki (B) kan şekeri aralıklarındaki değişim

PS-57 Tip 1 Diyabet Takibinde Çocuk Diyabet Hemşiresi Eğitiminin Önemi: Kısa Dönem Ön Çalışma Verileri

Ayşe Kırmızı, Esin Karakılıç Özturan, Irmak Dicle Sargın, Tuba Seven Menevşe, Ahmet Kahveci

Dr.Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Endokrinolojisi, İstanbul

Giriş-Amaç: Tip 1 diyabetli çocuklarda iyi glisemik kontrol, düzenli takip ve etkili diyabet eğitimiyle sağlanabilir. Diyabet hemşiresi desteği, hastaların hastalığa uyumunu artıran önemli bir unsurdur. Bu çalışma, çocuk diyabet hastalarında diyabet hemşiresi değerlendirmesiyle uyum düzeylerini incelemeyi ve mevcut eğitim-takip süreçlerinin etkinliğini değerlendirmeyi amaçlamıştır.

Yöntem-Gereçler: Çalışmaya Eylül 2025-Ekim 2025 arasında Çocuk Endokrinoloji polikliniğine başvuran 41 Tip1 diyabet tanılı hasta dahil edildi. Tüm hastaların diyabet uyumu diyabet hemşiresi tarafından değerlendirildi. Demografik bilgiler hastaların kayıtlarından geriye dönük olarak not edildi. İstatiksel veriler Jamovi paket program ile analiz edildi.

Bulgular: Hastaların diyabet hemşiresine başvurma medyan yaşı 12 (İKA:5.3; aralık:2.7-17.7)'di, %68 (n=34)'nin diyabet yaşı 6 aydan daha fazla olup bu hastalarda medyan diyabet yaşı 4.75 yıldır (İKA: 2.84; aralık: 0.75-13.8).

Kalan %17'sinin ise (n=7) medyan diyabet yaşı 0.33 yıldır (İKA:0.14; aralık:0.19-0.59).

Son medyan HbA1c düzeyi 9.5 (İKA: 4.75; aralık: 5.5-15.8) olup, tüm hastalar çoklu doz insülin tedavisi almaktaydı.

Hastaların %12.2'si (n= 5) sürekli glukoz izleme cihazı kullanmazken, kalan %87.8'i (n=36) ise kullanmaktaydı.

Bu hastaların son 1 senede ortalama doktor ziyaret sayısı 7.7 (aralık; 1-18) olup son 2 ayda diyabet hemşiresi ile ortalama görüşme sayısı 1.7 (aralık; 1-4) idi

Tablo 1: Diyabet Hemşiresinin Değerlendirdiği Hastalardaki Diyabet Eğitim Değerlendirmesi

	Yeterli (n, %)	Yetersiz (n, %)	Ciddi Eksiklik (n, %)
Glukometre ve sensör kullanım	24 (%58.5)	10 (%24.4)	7 (%17.1)
İnsülin saklama koşulları	24 (%58.5)	10 (%24.4)	7 (%17.1)
İnsülin uygulama/doz ayarlama	15 (%36.6)	12 (%29.3)	14 (%34.1)
Hipo/hiperglisemiye yaklaşım	10 (%24.4)	10 (%24.4)	21 (%51.1)

Sonuçlar:Çalışmada, çoğu hastanın HbA1c düzeylerinin yüksek olduğu ve diyabet yönetiminde bilgi eksikliklerinin sürdüğü görüldü. Yalnızca doktor ziyaretlerine dayalı takiplerin poliklinik şartlarında yeterli olmadığı, diyabet hemşiresiyle yürütülen düzenli eğitimlerin ise kısa sürede bile olumlu etkiler sağlayabileceği saptandı.

Bu bulgular, çocuk diyabetinde diyabet hemşiresinin aktif rolünün ve sürekli eğitimin önemini vurgulamaktadır.

PS-58 Tip 1 Diyabetes Mellitus Tanılı Çocuk ve Adölesanların Metabolik Kontrolü ve Yaşam Kalite Ölçeği ile Etki Eden Faktörlerin Değerlendirilmesi

Lala Safarlı¹, Betül Demircan Coşkun², Korcan Demir², Ayhan Abacı², Ece Böber²

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, İzmir

Giriş-Amaç: Tip 1 diyabetes mellitus (T1DM) çocukluk çağındaki en sık kronik hastalık olup tedavisi diyabet ekibi ve aile iş birliğiyle yürütülen bir öz-yönetim sürecidir. Tedaviye uyum, aile ve okul dinamikleri, pubertedeki metabolik değişiklikler ve teknoloji kullanımı metabolik kontrolü etkiler. T1DM, metabolik kontrolün yanı sıra, psikolojik, sosyal ve duygusal yaşamı da etkileyen çok boyutlu bir sağlık sorunudur. Bu nedenle hastalar objektif parametrelerin yanında yaşam kalitesi verileriyle de değerlendirilmelidir. Bu çalışmanın amacı; T1DM'li çocuk ve adölesanlarda metabolik kontrolün, insülin tedavisi yönetiminin yanı sıra sosyodemografik ve psikososyal etmenlerle olan ilişkisini ortaya koymaktır.

Yöntem-Gereçler: Bu kesitsel çalışma, Mart-Ağustos 2025 arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinolojisi bölümünde izlenen 8-18 yaş arası, diyabet süresi 1 yıldan uzun olan 100 T1DM olgusu ve ebeveynleriyle yürütüldü. Majör psikiyatrik/nörokognitif hastalığı olanlar, katılmayı reddedenler ve anketi eksik dolduranlar dışlandı. Son 12 ayın ortalama glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) düzeyi belirlendi. HbA1c<%7,5 iyi, %7,5≤HbA1c<%9,0 orta ve HbA1c≥%9,0 kötü metabolik kontrol olarak tanımlandı. Yaşam kalitesi değerlendirmesi PedsQL™3.0 Diyabet Modülü'nün çocuk ve ebeveyn formlarıyla yapıldı. Analizlerde HbA1c düzeyleri ile sosyodemografik, klinik, antropometrik, hastalık yönetimi verileri ve yaşam kalitesi değişkenleri arasındaki ilişkiler incelendi. Bulgular, hem tüm çalışma grubu (8-18 yaş) hem de alt gruplar (8-12 ve 13-18 yaş) düzeyinde ayrı ayrı değerlendirildi. Uygun istatistik analizler yapıldı ve istatistiksel anlamlılık düzeyi p<0,05 olarak kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya 46 kız, 54 erkek diyabetli olgu ve ebeveynleri dahil edildi. Yaş ortalaması 13,1 ± 3,2 yıl idi. Hastaların %40'ı 8-12 yaş, %60'ı 13-18 yaş aralığındaydı. Olguların %75'i pubertal, diyabet süresi medyan 5 yıl (IQR 2-7), HbA1c ortalaması %8,23 ± 1,58 idi. HbA1c düzeyleri; yaş, puberte, vücut ağırlığı, beden kitle indeksi, diyabet süresi, günlük insülin dozu, kan şekeri ölçüm sıklığı, karbonhidrat sayımı ve insülini uygulayan kişi ile ilişkili değildi. Ancak boy standart sapma skoru (SDS) ile HbA1c arasında negatif korelasyon saptandı (r= -0,28; p=0,015). Sürekli glukoz izlem sistemi (CGM) kullanımı, ebeveynlerin evli olması ve bakımverenin yüksek eğitim düzeyi daha düşük HbA1c ile anlamlı ilişkiliydi (p<0,01; p=0,010; p=0,003). Aile gelir düzeyi arttıkça HbA1c'nin azaldığı görüldü (p=0,019). Pompa kullanımı, egzersiz, komorbid hastalık ve insülin dışı ilaç kullanımı tek başına HbA1c üzerinde belirleyici değildi. 8-12 yaşta kız cinsiyet (p=0,049), CGM kullanımı ve evli ebeveyn varlığı; 13-18 yaşta ise yüksek gelir, daha az kardeş (p=0,011), ayrı oda (p=0,015) ve yüksek eğitilmiş bakımveren daha iyi metabolik kontrolle ilişkiliydi. PedsQL™3.0 ölçeğinde çocuk formu HbA1c ile ilişkili değilken, ebeveyn formunda "diyabetle ilgili sorunlar" ve "iletişim" alt başlıkları HbA1c ile anlamlı ilişkili bulundu (her ikisi p=0,030).



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Tartışma: Bu çalışmanın bulguları birçok açıdan mevcut literatürle uyumlu olmakla birlikte, bazı yönleriyle farklılık göstermektedir. Literatürde VKİ, fiziksel aktivite, karbonhidrat sayısı, günlük insülin dozu ve insülini kimin uyguladığı gibi faktörlerin glisemik kontrol üzerinde anlamlı etkiler gösterebildiği bildirilmektedir; oysa çalışmamızda bu değişkenlerin HbA1c ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Aile yapısı ve kardeş sayısı gibi sosyodemografik faktörler ise yalnızca belirli yaş gruplarında ilişki göstermiş; bu da çalışmamızda ilişkilerin genellenebilir düzeye ulaşmamasına yol açmıştır. Bu farklılıkların örneklem büyüklüğü, davranışsal değişkenlerdeki heterojenite, öz-bildirim kaynaklı hataları, tek merkezli çalışma tasarımından olabileceği düşündürmektedir.

Sonuçlar: Metabolik kontrol yalnızca klinik göstergelerle değil; aile yapısı, sosyoekonomik durum, kişisel yaşam alanı ve teknolojiye erişimle de ilişkilidir. CGM erişiminin artırılması, bakımveren eğitimlerinin desteklenmesi ve riskli ailelere hedefli müdahaleler önemlidir. T1DM yönetiminde biyopsikososyal yaklaşım benimsenmeli, yaşam kalitesi değerlendirmeleri klinik izleme entegre edilmelidir.

PS-59 Tip 1 diyabetli ergen kızlarda diyabet kampının sağlıkla ilgili yaşam kalitesine etkileri: Anket çalışması

Elif Şahin¹, İlknur Arslanoğlu²

¹Düzce Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi

²Düzce Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı

Giriş ve Amaç: Ergenlik döneminde Tip 1 diyabetle başa çıkma, öz bakım sorumluluğu ve akran ilişkileri bozulabilmekte, bu da yaşam kalitesini olumsuz etkileyebilmektedir. Hastane temelli bakım yaklaşımlarında bu sorunların üstesinden gelebilmek için yeterli kadro bileşenlerine sahip, multidisipliner çocuk diyabet ekipleri tarafından yeterli zaman ayrılarak ve olgu yönetimi yöntemini uygulayarak izlem yapmak gereklidir. Böyle bir izlemi yapabilecek yeterli çocuk diyabet merkezi sayısının çok az olması yanında, böyle örnek yaklaşımlar bile bazen zor olguların çözümünde yetersiz kalmaktadır. Diyabet kampları bu sorunlar açısından onarıcı desteklerin sağlandığı yapılandırılmış ortamlardır. Kamp ortamında yukarıda sözü edilen ekip yaklaşımı mesai saatleri sınırlaması olmadan uygulamak mümkün olabilmektedir. Ayrıca böyle akran etkileşimi ortamlarında diyabet ekibinin bazı işlevleri kendiliğinden yerine gelmekte ve profesyonel emeğe gereksinim bir anlamda azalmaktadır. Diyabet kampları diyabetli bireyler ve bakım verenlere daha bir çok sayısız avantajlar sağlamakta, ancak organizasyon ve maliyet yönünden bir çok zorluklarla sınırlanmaktadır. Devletimizin bir çok kurumunda sosyal devlet anlayışıyla gençlere ve özel gereksinimli bireylere hizmet veren oluşumlar bulunmaktadır. Bunların diyabet ekipleri tarafından kullanılmaya başlanması tüm taraflar üzerinde çok olumlu etkiler yaratmaktadır. Sunulan çalışmada böyle bir kamp deneyiminin sağlıkla ilgili yaşam kalitesine etkilerini değerlendirmek ve kurumsal işbirliğine dikkat çekmek amacıyla kamp öncesi ve sonrası anket çalışması yapılmıştır.

Gereç ve yöntem: 17-21 Haziran 2025 tarihlerinde gerçekleşen 11-16 yaş aralığındaki kız çocukları hedefleyen kampın ilk saatlerinde ve kamp bittikten sonraki 1-3 günü kapsayan dönemde anket düzenlendi. Olgular İstanbul Heybeliada'da Türk Kızılayı iş birliğiyle gerçekleştirilen 4 gece 5 günlük diyabet kampına katılmıştır. Kamp programında spor, drama, müzik, el sanatları ve diyabet eğitimi yer almış; etkinliklerde liderler destek sağlamıştır. Sağlık hizmetleri ise bir çocuk endokrin profesörü, yan dal uzmanları, diyabet hemşireleri, psikolog ve psikiyatristten oluşan bir ekip tarafından yürütülmüştür. KIDSCREEN anketlerinin en kısa versiyonu olan ve genel sağlıkla ilişkili yaşam kalitesini (HRQoL) ölçen KIDSCREEN-10 endeksi uygulandı. Tüm anketler google formlar üzerinden elektronik için olarak gerçekleştirildi. Yanıtlar 1 den 5 e kadar puanlanan Lickert ölçeği şeklinde toplandı. Analiz tanımlayıcı istatistikler ve eşleştirilmiş t testi uygulandı, $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Kamp öncesi 36, kamp sonrası 25 katılımcı anketi yanıtlamıştır. Her iki anketi yanıtlayan 25 katılımcının yanıtları analiz edilmiştir. Tümü kız olan katılımcıların yaşları 10-16 yıl arasında (ortanca 13), diyabet süreleri 1-12 yıl arasında (ortanca 4) değişmekteydi. Sonuçlar, kamp sonrası genel sağlık algısında anlamlı bir artış, boş zamanlarını değerlendirebilme algısında ise anlamlı azalma olduğunu göstermiştir (sırasıyla 2.78 e 3.12 ve 3.43 e 2.64, her ikisi için de $p < 0.05$). Diğer değişkenlerde ise katılımcıların fiziksel ve psikolojik iyilik halinin pozitif yönde, ancak kendine vakit ayırma ve boş zaman değerlendirme yönünden negatif yönde etkilendiğini düşündüren ancak istatistiksel olarak anlamlı olmayan değişimler bulunmuştur.

Tartışma: Diyabet kampı sonrası yapılan değerlendirmede, genel sağlık algısında istatistiksel olarak anlamlı bir artış gözlenmiştir. Bu durum, kamp sürecinde verilen eğitimler, sosyal destek ve grup içi paylaşımların olumlu etkilerine işaret etmektedir. Çalışmamız 5 gün gibi kısa bir kamp süresini kapsamasına rağmen kampın fiziksel ve psikolojik iyilik halini desteklediğini düşündürmektedir. Çocukların kendileriyle benzer durumda olan diğer bireylerle bir araya gelmeleri, eğitici ve eğlenceli etkinlikler yoluyla hem bilgilenmeleri hem de duygusal açıdan güçlenmelerini



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

sağlamaktadır. Ancak kamplar kişisel konfor alanlarının kısıtlanması ve bireysel programların uygulanamaması özellikleri nedeniyle bu iki maddede olumsuz algılar oluşabilmektedir.

Çalışmanın Türk Kızılay ev sahipliğinde gerçekleşmesi dikkat çekmek istediğimiz bir diğer özelliktir. Kurumsal işbirlikleri ve olanakların verimli kullanımı gelecekte daha etkin deneyimlere vesile olacaktır.

Literatürde diyabet kamplarının psikolojik dayanıklılık, özgüven ve hastalıkla başa çıkma becerilerine olumlu katkılar sağladığı gösterilmiştir (Wagner et al., 2006; Pinhas-Hamiel & Zeitler, 2005).

Sonuç :Bu çalışma, kısa süreli bir diyabet kampının Tip 1 diyabetli ergenlerin genel sağlık algılarını olumlu yönde etkileyebileceğini göstermiştir. Psikososyal değişkenlerdeki pozitif değişimlerin ise daha uzun süreli ve izlemli çalışmalarda daha belirgin hale gelebileceği düşünülmektedir. Diyabet kamplarının çocukların hem tıbbi hem de psikolojik destek almalarına katkı sunduğu ve bu tür etkinliklerin yaygınlaştırılmasının önemli olduğu sonucuna varılmıştır.

PS-60 MODY Tanılı Hastaların Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi

Merve Nur Hepokur¹, Gözde Taniş¹, Süheyla Emre², Sare Betül Kaygusuz¹, Asan Onder Camas¹, Hamdi Cihan Emeksiz¹

¹*İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı*

²*İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı*

Giriş-Amaç: Gençlerin erişkin tipi diyabeti (Maturity onset diabetes of young, MODY), 25 yaşın altındaki genç yetişkinlerde ortaya çıkan, insüline bağımlı olmayan ve otozomal dominant kalıtımla geçen monogenik bir diyabet formudur. Pankreas β hücrelerini etkileyen ve insülin salgılanmasında bozulmaya neden olan genetik ve klinik olarak heterojen bir hastalık grubunu kapsar. Bugüne kadar 14 MODY alt tipi tanımlanmıştır (GCK, HNF1A, HNF4A, HNF1B, PDX1, NEUROD1, KLF11, CEL, PAX4, INS, BLK, KCNJ11, ABCC8, APPL1) Klinik özelliklerde örtüşme olabilmesi nedeni ile başlangıçta hastalar tip 1 veya tip 2 diyabet tanısı alabilmektedir. Bu çalışmanın amacı, MODY tanısı alan olguların genetik ve fenotipik özelliklerini belirlemek ve uzun süreli izlem sonuçlarını göstermektir.

Yöntem-Gereçler: Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi'nde 2018-2025 yılları arasında MODY tanısı alan <18 yaş hastalar çalışmaya dahil edildi. Diyabet otoantikörleri negatif olan, insülin direnci olmayan, insülin ihtiyacı (<0,5 U/kg) olan, en az bir ebeveyninde diyabet tanısı olan hastalardan MODY paneli istendi. Hedeflenen gen paneli, MODY ile ilişkili 14 geni (BLK, KLF11, KCNJ11, ABCC8, PDX1, PAX4, HNF1B, CEL, HNF1A, GCK, HNF4A, INS, NEUROD1, APPL1) içeriyordu. Hastaların demografik özellikleri, laboratuvar ve genetik sonuçları retrospektif olarak dosyalardan incelendi.

Bulgular: Çalışmaya 34 MODY tanılı olgu dahil edildi. Olguların 20 tanesi kızdı. Hastaların ortalama tanı yaşı 12,5 yıl (2,49-18) idi. 2 hastanın başvuru şikayeti poliüri-polidipsi idi, diğer hastalarda rastlantısal hiperglisemi vardı. Hastaların ortalama HbA1c seviyeleri 6,7 gr/dl idi. Olgular arasında 25 GCK, 3 HNF1A, 2 ABCC8, 1 HNF4A, 1 HNF1B, 1 KCNJ11 ve 1 CEL mutasyonu tespit edildi. Saptanan mutasyonlarda 28'i daha önce bildirilmiş, 6'sı yeni mutasyon olarak kabul edildi. 2 HNF1A, 1 ABCC8 mutasyonu olan hastaya öncesinde insülin tedavisi başlanmıştı ve moleküler tanı kesinleştikten sonra sülfonilüre tedavisine geçildi. Diğer ABCC8 ve KCNJ11 mutasyonu olan hastaların tedavisine sülfonilüre ile devam edildi. HNF1B tanısı alan hastanın üriner USG'de böbrekte kist saptandı, hastanın tedavisine insülin ile devam edildi. CEL mutasyonu olan hasta ise ekzokrin pankreas eksikliği açısından izleme alındı. Olguların izleminde retinopati ve nefropati saptanmadı.

MODY tanısı alan hastaların dağılımı ve laboratuvar özellikleri

ODY	Hasta sayısı	Ortalama yaş	AKŞ(mg/dl)	HbA1c (%)	Takip süresi (yıl)	Tedavi
GCK	25	10,53±4,78	117±8,6	6,5±0,3	3,9	
HNF-1A	3	14,5	150±93	7,1±2,6	2,8	2 SU
ABCC8	2	13,1	205	7,5	2,7	2 SU
HNF-4A	1	8,85	103	6,3	1	
KCNJ11	1	10,8	110	6,7	2,4	SU
HNF-1B	1	13,4	314	8,1	2,5	İnsülin
CEL	1	9	137	8,2	1,2	İnsülin

Tartışma: Bu çalışmada MODY tanılı olguların klinik ve genetik özelliklerinin yanı sıra uzun dönem izlem sonuçlarının değerlendirilmesi, monogenik diyabetlerin heterojen doğasını bir kez daha ortaya koymuştur. Olguların başlangıçta tip 1 veya tip 2 diyabet olarak sınıflandırılması, MODY'nin klinik olarak diğer diyabet tipleriyle örtüşen özelliklere sahip olduğunu ve tanıda gecikmelere yol açabildiğini göstermektedir. Genotip-fenotip uyumsuzlukları ve aynı alt tipe ait bireylerde dahi belirgin klinik farklılıklar olması, kişiselleştirilmiş değerlendirme ve tedavi yaklaşımının önemini vurgulamaktadır. Özellikle HNF1A ve ABCC8 mutasyonlu olgularda sülfonilüreeye iyi yanıt alınması ve GCK-MODY'de stabil, hafif hipergliseminin uzun dönem komplikasyon riskini düşük tutması, doğru tanının tedavi kararlarını kökten değiştirebileceğini göstermektedir. Bu nedenle, genç yaşta başlayan, otoimmün belirteçleri negatif olan ve aile öyküsü bulunan olgularda MODY'nin akılda tutulması, gereksiz insülin kullanımının önüne geçilmesi ve uygun tedavinin planlanması açısından büyük önem taşımaktadır. Bulgularımız, MODY'nin toplumda düşündüğümüzden daha sık olabileceğini ve tanısız farkındalığın artırılması gerektiğini desteklemektedir.

Sonuçlar: Diyabet tanısı ile izlenen hastaların moleküler tanıların kesinleştirilmesi, hastalığın genetik alt tipine uygun tedavi seçimini mümkün kılarak gereksiz insülin tedavisinin önlenmesi ve oral antidiyabetiklerle başarılı glisemik kontrolün sağlanması açısından kritik öneme sahiptir. Ayrıca genetik tanı aile bireylerinde tarama ve erken tanı olanağı sunarak hastaları hem gereksiz tetkik edilmekten korurken, hem de erken tanı ile uygun tedavinin zamanında verilmesini sağlar.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-61 12 Aralık 2024 Tarihli SUT Değişikliği Kapsamında Sensör ve Pompaların Güncel Hukuki Durumu, Çözüm Önerileri

Berkay Özdemir

Nadir Hastalıklar, Kanser ve Diyabet Hukuku Platformu

Giriş-Amaç: Tip 1 diyabetli çocukların kan şekeri regülasyonunda ve yönetilebilir diyabet için kullanmaları gereken en önemli tıbbi cihazlar, Sürekli Glukoz İzleme Cihazı (sensör) ve Otomatik İnsülin İletim Cihazı (pompa) dır.

Sunum konusu çalışmanın temel amacı; diyabet teknolojilerine erişilebilirlik sorununun kaynağı, kamu kurumlarının sosyal güvenlik hakkını hangi oranda vatandaşlara teslim ettiği, sensör ve pompaların hukuk sistemimizdeki yeri ve karşılığının tam tespiti ve yeterli olmayan destekler karşısında nelerin yapılabileceğidir.

Tebliğ Başlık

12 Aralık 2024 PERŞEMBE

Resmî Gazete

Sayı : 32750

TEBLİĞ

Sosyal Güvenlik Kurumu Başkanlığından:

SOSYAL GÜVENLİK KURUMU SAĞLIK UYGULAMA TEBLİĞİNDE DEĞİŞİKLİK YAPILMASINA DAİR TEBLİĞ

Sensor Kısmen Odeme

MADDE 18- Aynı Tebliğ eki “Tıbbi Sarf Malzemeier Listesi (EK-3/C-4)” nde aşağıdaki düzenlemeler yapılmıştır.

a) Listede yer alan “A10093” SUT kodlu satırdan sonra gelmek üzere aşağıdaki tıbbi malzeme satırı eklenmiştir.

A10094	KAN ŞEKERİ ÖLÇÜM CİHAZI	20,00
--------	-------------------------	-------

b) Listede yer alan “A10141” SUT kodlu satırdan sonra gelmek üzere aşağıdaki tıbbi malzeme satırı eklenmiştir.

A10142	SÜREKLİ GLUKOZ İZLEME SENSÖRÜ	3.500,00
(1) Sürekli Glukoz İzleme Sensörü; 2-18 yaş aralığında ve Tip I Diyabetli hastalarda ikinci veya üçüncü basamak resmi sağlık hizmeti sunucularında görevli en az bir çocuk endokrinoloji hastalıkları uzmanının yer aldığı bir yıllık sağlık kurulu raporuna istinaden, çocuk endokrinoloji hastalıkları uzmanı veya çocuk hastalıkları uzmanı veya aile hekimi tarafından üçer aylık kullanım miktarlarında reçete edilmesi halinde üç aylık miktarının bedeli Kurumca karşılanır.		
(2) Geri ödeme fiyatı reçete edilen 1 aylık malzeme tutarıdır.		



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Olgu Sunumu:

Bir mahkeme sürecinin başından sonuna kadar tüm adımları, kronolojik sıra ile listelenecektir.

- 1) 17.02.2024: Diyabetli ile ilk telefon görüşmesi ve diyabet teknolojilerine ücretsiz erişimin mümkün olduğunun bilgilendirilmesi.
- 2) 03.02.2025: SBÜ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nden Sağlık Kurulu Raporu ve Reçete'nin teslim alınması.
- 3) 06.02.2025: Bahçelievler Sağlık Sosyal Güvenlik Merkezi'ne sensör ve pompanın ücretsiz karşılanması talepli idari başvurunun yapılması.
- 4) 12.02.2025: Bahçelievler Sağlık Sosyal Güvenlik Merkezi'nin "Aynı Tebliğin 3.1.2 - Ayakta tedavilerde kullanılan tıbbi malzemeler maddesinin 2. Paragrafında 'SUT eki EK-3/C listelerinde yer almayan tıbbi malzemelerin bedelleri, SUT'ta belirtilen istisnalar hariç Kurumca karşılanmaz.' hükmü yer aldığından dilekçenizde bahsi geçen şeker ölçüm sensörünün Kurumuzca karşılanmadığı" gerekçesiyle talebimizi reddetmesi.
- 5) 16.02.2025: Sensör ve pompanın tamamının ücretsiz ve kesintisiz şekilde SGK tarafından karşılanması talebiyle Ankara 7. İdare Mahkemesi'nde 2025/257 E. numaralı davanın açılması.
- 6) 19.02.2025: Sensör ve pompanın ödenmesi talebimizin reddedilmesine ilişkin SGK işleminin yürütmesinin durdurulmasına karar verilmesi.
- 7) 10.07.2025: Ankara 7. İdare Mahkemesi tarafından Sensör ve pompanın ödenmesi talebimizin reddedilmesi işleminin iptal edilerek "cihaz bedellerinin tedavi süresince kesinti yapılmaksızın ödenmesine ilişkin talebin kabulüne, cihazların temini için ödenen 97.920,00-TL'nin kesintiye tabi tutulmaksızın davalı idareye başvuru tarihinden (07/02/2025) itibaren işletilecek yasal faizi ile birlikte davacıya ödenmesine" karar verilmesi.
- 8) 18.07.2025: Ankara 7. İdare Mahkemesi tarafından verilen karara SGK tarafından itiraz edilerek istinaf kanun yoluna başvurulması.
- 9) 08.10.2025: Ankara Bölge İdare Mahkemesi 11. İdari Dava Dairesi'nin E. 2025/2587 sayılı kararı ile "Ankara 7. İdare Mahkemesince verilen karar; usul ve yasa hükümleri ile hukuka uygun olup kaldırılmasını gerektiren bir neden bulunmadığından, İSTİNAF BAŞVURUSUNUN REDDİNE," karar verilmesi.
- 10) 08.10.2025: Kararın kesinleşmesi.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025

2025

The Ankara Otel

YD Kararı

T.C.

ANKARA

7. İDARE MAHKEMESİ

ESAS NO : 2025/257

YÜRÜTMENİN DURDURULMASINI

İSTEYEN (DAVACI) : HALİSE AKYILDIZ ORAL

VEKİLİ : AV. BERKAY ÖZDEMİR

-UETS[16145-41282-97945]

KARŞI TARAF (DAVALI) : SOSYAL GÜVENLİK KURUMU BAŞKANLIĞI

Ziyabey Cad. No :6 Çankaya/ANKARA

İSTEMİN ÖZETİ : Davacı tarafından, "tip 1 diyabet" hastalığı tanısı konulduğundan bahisle tedavisi için önerilen "dexcom G7 glikoz izleme cihazı" ve "omnipod dash" adlı ilaç bedelinin kesinti yapılmaksızın karşılanması talebiyle yapılan başvurunun reddine ilişkin Ankara Sosyal Güvenlik İl Müdürlüğü'nün 12/02/2025 tarih ve 111934047 sayılı işleminin; hukuka aykırı olduğu, Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumunca ilacın uygun bulunduğu, ilacın bedelini sürekli olarak karşılama imkanı bulunmadığı, yasalarca güvence altına alınan yaşam hakkının ihlal edildiği ileri sürülerek iptali ve yürütmesinin durdurulması ile tıbbi malzeme bedeli olan 97.920,00 TL'nin başvuru tarihinden itibaren yasal faiziyle birlikte ödenmesine karar verilmesi istenilmektedir.

TÜRK MİLLETİ ADINA

Karar veren Ankara 7. İdare Mahkemesi'nce dava dilekçesi ve ekleri 2577 sayılı İdari Yargılama Usulü Kanunu'nun 27. maddesi uyarınca incelenerek yürütmenin durdurulması istemi hakkında işin gereği görüldü:

2577 sayılı İdari Yargılama Usulü Kanununun 27. maddesinin ikinci fıkrasında, "Danıştay veya idari mahkemeler, idari işlemin uygulanması halinde telifisi güç veya imkânsız zararların doğması ve idari işlemin açıkça hukuka aykırı olması şartlarının birlikte gerçekleşmesi durumunda, davalı idarenin savunması alındıktan veya savunma süresi geçtikten sonra gerekçe göstererek yürütmenin durdurulmasına karar verebilirler. Uygulanmakla etkisi tükenecek olan idari işlemlerin yürütülmesi, savunma alındıktan sonra yeniden karar verilmek üzere, idarenin savunması alınmaksızın da durdurulabilir." kuralına yer verilmiştir.

Yürütmenin durdurulması isteminin karara bağlanabilmesi için,

Davalı İdareden;

Ekteki dava dilekçesinde yer alan tüm iddialara cevap teşkil edecek şekilde detaylı bir açıklama yapılarak ve dava konusu işlemin sebep ve gerekçelerinin; **işleme dayanak teşkil eden tüm bilgi ve belgelerin içinde bulunduğu işlem dosyasıyla beraber dava konusu edilen işlemin** onaylı bir örneğinin Mahkememize gönderilmesinin istenilmesine,

Yukarıda açık metnine yer verilen Kanun maddesi uyarınca yürütmenin durdurulmasına karar verilebilmesi için davalı idarenin savunmasının alınması gerekmekte ise de, davanın durumuna ve uyuşmazlığın hukuki niteliğine göre dava konusu işlemin, davacının sağlıklı yaşama hakkına ilişkin olması ve uygulanması halinde fiili durum nedeniyle telifisi güç veya imkânsız zararlar doğurabilecek nitelikte bulunması nedeniyle 2577 sayılı Kanunun 27/2. maddesi uyarınca davalı idarenin savunması ve ara kararı cevabı alınıp ya da savunma ve ara karara cevap verme süresi geçip yeni bir karar verilinceye kadar dava konusu işlemin **yürütülmesinin durdurulmasına**, anılan Kanunun 27. maddesi uyarınca savunma ve ara karara cevap verilebilmesi için davalı idareye (30) gün süre verilmesine, 19/02/2025 tarihinde oybirliğiyle karar verildi.

Başkan
OSMAN HAZİR
101138

Üye
NİDAİ YILMAZ
192887

Üye
ZEYNEP İLAY SARIACI
216788

Yerel Mahkeme Kabul

T.C.

ANKARA

7. İDARE MAHKEMESİ

ESAS NO : 2025/257

KARAR NO : 2025/873

güvenlik hakkını sağlayacak gerekli tedbirleri almakla görevli kılınmış; bu kapsamda sosyal güvenlik hakkına sahip kişilerin tedavi giderlerinin ödenmesine ilişkin usul ve esasların belirlenmesi için kurum ve kuruluşlara düzenleme yapma yetkisi verilmiştir. Söz konusu yetkinin, planlama ve bazı düzenlemelerin yapılması amacıyla kullanılması gerekmekte; bu amacın aşılması, ilgililerin sağlık hizmetine ulaşmasının engellenmesi veya kişilerin ağır bir mali yük altında bırakılması sonucunu doğuracak şekilde uygulanması hukuken mümkün bulunmamaktadır.

Bakılan davada, davacıya, tedavisinin devam ettiği Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nce "tip 1 diyabet" tanısı konulduğu ve davacının tedavisinin devamı için "dexcom G7 glikoz izleme cihazı" ve "omnipod dash" adlı ilaç kullanımının ilgili hekim tarafından uygun görüldüğü görülmektedir.

Bu durumda; 5510 sayılı Sosyal Sigortalar ve Genel Sağlık Sigortası Kanunu kapsamında genel sağlık sigortasından sağlanacak sağlık hizmetlerinden ve diğer haklardan yararlanmanın genel sağlık sigortalısı için bir hak; bu hizmet ve hakların finansmanını sağlamanın ise davalı idare için yükümlülük olduğu, dolayısıyla davacının hastalığının tedavisi için önerilen ve uygun görülen ilaç bedelinin tedavi süresince kesinti yapılmaksızın karşılanması talebiyle yapılan başvurunun reddine ilişkin dava konusu işleminde hukuka aykırılık bulunmadığı sonucuna varılmıştır.

Öte yandan; Anayasanın 125. maddesi uyarınca, idarenin hukuka aykırı işlem ve eylemleri nedeniyle meydana gelen zararların tazminine karar verileceği düzenlemesi gereğince davacının anılan işlem nedeniyle ortaya çıkan zararlarının karşılanması da gerektiğinden, ilacın temini için ödenen toplam 97.920,00-TL'nin idareye başvuru tarihinden itibaren işleyecek yasal faizi ile birlikte kesinti yapılmaksızın davacıya ödenmesi gerekmektedir.

Açıklanan nedenlerle; dava konusu işlemin **iptaline**, ilaç bedellerinin tedavi süresince kesinti yapılmaksızın ödenmesine ilişkin talebin **kabulüne**, ilacın temini için ödenen 97.920,00-TL'nin kesintiye tabi tutulmaksızın davalı idareye başvuru tarihinden (07/02/2025) itibaren işletilecek yasal faizi ile birlikte **davacıya ödenmesine**, aşağıda dökümü yapılan 2.513,20 TL yargılama gideri ile yürürlükte bulunan Avukatlık Asgari Ücret Tarifesi uyarınca duruşmalı işler için belirlenen 36.000,00 TL avukatlık ücretinin davalı idareden alınarak davacıya verilmesine, posta ücreti avansından artan miktarın talep edilmemesi halinde kararın kesinleşmesinden sonra re'sen davacıya iadesine, bu kararın tebliğini izleyen günden itibaren **30 gün içerisinde Ankara Bölge İdare Mahkemesi'ne istinaf yolu açık olmak üzere, 10/07/2025 tarihinde oybirliğiyle karar verildi.**

Başkan
OSMAN HAZIR
101138

Üye
YASEMİN GÜNEY
182231

Üye
NİDAI YILMAZ
192887



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

İstinaf Onama

T.C.
ANKARA
BÖLGE İDARE MAHKEMESİ
11. İDARİ DAVA DAİRESİ

Esas No : 2025/2587

Karar No : 2025/4265

İSTİNAF BAŞVURUSUNDA

BULUNAN (DAVALI) : Sosyal Güvenlik Kurumu Başkanlığı
VEKİLİ : Av. Mert YUMUŞAK (e-tebligat adresi vardır)

KARŞI TARAF (DAVACI) : Halise AKYILDIZ
VEKİLİ : Av. Berkay ÖZDEMİR (e-tebligat adresi vardır)

İSTEMİN ÖZETİ : Davacı tarafından, "tip 1 diyabet" hastalığının tedavisi için reçete edilen "dexcom G7 glikoz izleme cihazı" ve "omnipod dash" adlı ilaç bedelinin kesinti yapılmaksızın karşılanması talebiyle yapılan başvurunun reddine ilişkin 12.02.2025 tarihli işlemin iptali ile söz konusu ilacın temini için ödenen 97.920,00 TL'nin başvuru tarihinden itibaren işletilecek yasal faiziyle birlikte ödenmesi istemiyle açılan davada; davacıya, tedavisinin devam ettiği Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nce "tip 1 diyabet" tanısı konulduğu ve davacının tedavisinin devamı için "dexcom G7 glikoz izleme cihazı" ve "omnipod dash" adlı ilaç kullanımının ilgili hekim tarafından uygun görüldüğü, bu durumda; 5510 sayılı Sosyal Sigortalar ve Genel Sağlık Sigortası Kanunu kapsamında genel sağlık sigortasından sağlanacak sağlık hizmetlerinden ve diğer haklardan yararlanmanın genel sağlık sigortalısı için bir hak; bu hizmet ve hakların finansmanını sağlamanın ise davalı idare için yükümlülük olduğu, dolayısıyla davacının hastalığının tedavisi için önerilen ve uygun görülen ilaç bedelinin tedavi süresince kesinti yapılmaksızın karşılanması talebiyle yapılan başvurunun reddine ilişkin dava konusu işlemde hukuka uyarlık bulunmadığı gerekçesiyle dava konusu işlemin iptaline, ilaç bedellerinin tedavi süresince kesinti yapılmaksızın ödenmesine ilişkin talebin kabulüne, ilacın temini için ödenen 97.920,00-TL'nin kesintiye tabi tutulmaksızın davalı idareye başvuru tarihinden (07.02.2025) itibaren işletilecek yasal faizi ile birlikte davacıya ödenmesine ilişkin olarak Ankara 7. İdare Mahkemesince verilen 10.07.2025 tarih ve E:2025/257, K:2025/873 sayılı kararın; hukuka aykırı olduğu ileri sürülerek kaldırılması ve davanın reddine karar verilmesi istenilmektedir.

SAVUNMANIN ÖZETİ : Savunma verilmemiştir.

TÜRK MİLLETİ ADINA

Karar veren Ankara Bölge İdare Mahkemesi 11. İdari Dava Dairesince dosya incelenerek gereği görüldü;

Ankara 7. İdare Mahkemesince verilen karar; usul ve yasa hükümleri ile hukuka uygun olup kaldırılmasını gerektiren bir neden bulunmadığından, **İSTİNAF BAŞVURUSUNUN REDDİNE**, yargılama giderlerinin başvuruda bulunan üzerinde bırakılmasına, posta gideri avansından varsa artan miktarın başvurana iadesine, 08.10.2025 tarihinde oy birliğiyle ve 2577 sayılı İdari Yargılama Usulü Kanunu'nun değişik 45/6. maddesi uyarınca **kesin olarak** karar verildi.

Başkan Vekili
Yılmaz ACER
37810

Üye
Öznur TURAN
38337

Üye
Ümit ŞAHİN
101846



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 – 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Yöntem-Gereçler: Sunum konusu çalışma hazırlanırken çocuk endokrinoloji uzmanları, SGK yöneticileri, diyabet teknolojileri üzerine çalışmalar yapan özel sektör kuruluşları, medikaller, SGK'ye bağlı Sağlık Sosyal Güvenlik Merkezleri, İş-İdare-Bölge Adliye-Bölge İdare Mahkemeleri hakimleri, Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu ile görüşülmüştür. İlgili Kurum ve Kuruluşlardan sensör ve pompaların üretiminden teminine, satışından geri ödemesine, yargılama süreçlerinden tıbbi sonuçlarına birçok veri edinilmiştir.

Yukarıda adı geçen Kurum ve Kuruluşlar ile fiziki/online şekilde görüşülmüştür. Bunun haricinde WhatsApp, Facebook ve Instagram üzerinden diyabetliler ile iletişim kurulmuş ve yaşadıkları sorunlar listelenmiştir. Zincirdeki her bir halka ayrı ayrı irdelenmiş ve sorunlar tespit edilmiştir.

Tartışma: 12 Aralık 2024 tarihine kadar Aile ve Sosyal Hizmetler Bakanlığı'ndan sosyal yardım faydalıncısı 0-22 yaş arası diyabetli aileler, bir marka sensöre tamamen ücretsiz erişebiliyordu. Bu marka dışındaki sensörlerde herhangi bir SGK desteği yoktu. Pompada ise herhangi bir yaş ayrımı olmaksızın kablolu pompalarda 14.612 TL SGK desteği vardı. Kablosuz pompalarda ise herhangi bir SGK desteği yoktu.

12 Aralık 2024 tarihinde yapılan SUT değişikliği ile hangi marka olursa olsun 2-18 yaş arası diyabetliler için sensörün 3.500 TL'si, her yaştan diyabetliler için kablolu insülin pompalarının 20.456,80 TL'si SGK tarafından karşılanmaktadır. Kablosuz pompalarda ise herhangi bir SGK desteği halen yoktur. 12 Eylül 2025 tarihinde yapılan değişiklik ile sensör desteğinde üst sınır 19 yaşa yükseltilmiştir.

12.12.2024 tarihli ve 32750 sayılı Resmî Gazete'de yayımlanan Sağlık Uygulama Tebliği'nde Değişiklik Yapılmasına Dair Tebliğ'in 18/b bendi, çalışma konumuzun hukuki dayanağıdır. Buna göre; 2-18 (artık 19) yaş aralığındaki tip 1 diyabet tanılı hastalarda, ikinci veya üçüncü basamak resmi sağlık hizmeti sunucularında görevli en az 1 çocuk endokrinoloji hastalıkları uzmanının yer aldığı 1 yıllık sağlık kurulu raporuna istinaden, çocuk hastalıkları uzmanı veya çocuk hastalıkları uzmanı veya aile hekimi tarafından üçer aylık kullanım miktarlarında reçete edilmesi halinde 3 aylık sensör bedeli SGK tarafından karşılanır.

Çalışma ve Sosyal Güvenlik Bakanlığı'ndan 6 Ekim 2025 tarihinde yapılan açıklamaya göre Aralık 2024 – Ekim 2025 arasında 610 milyon liraya yakın ödeme yapılmıştır. Böylelikle birçok diyabetli, diyabet teknolojileri ile tanışma fırsatı yakalamıştır. SUT değişikliğinin en önemli olumlu sonucu bu olmuştur.

SGK'nın tam desteğine giren EMA/FDA onaysız sensörleri ayrı tutacak olursak hiçbir sensör ve pompa, yukarıda ifade edilen SGK desteği miktarında değildir. Bu durum, kalan farkın aileler tarafından ödenerek diyabet teknolojilerine erişilmesine sebep olmaktadır. Bu da Anayasamızda düzenlenen sosyal devlet ilkesinin, yaşam hakkı ve sağlık hakkının; ulusal ve uluslararası mevzuatta düzenlenen tedaviye ve ilaca erişim hakkının kısmen engellenmesi ve fark bedellerini ödeyemeyen diyabetlilerin, teknolojilerden mahrum kalması sonucunu doğurmaktadır. SUT değişikliğinin en önemli olumsuz sonucu bu olmuştur.

Sensör ve pompanın tamamının SGK tarafından karşılanmasına giden yolda 12.12.2024 SUT değişikliği, önemli bir adımdır. Bundan sonrası için sensörde verilen desteğin artırılması, yaş aralığının genişletilmesi gibi regülasyonlar beklenmektedir. Diyabet teknolojileri ile tanışan diyabetliler, bu cihazlara erişebilecekleri için uzun vadede komplikasyonların görülmesi azalacaktır. Böylelikle SGK'nın komplikasyonlar için yapacağı harcamanın azalması, toplam sağlık harcamalarını düşürecektir. Sonuç olarak farmaekonomik bakış açısıyla bakıldığında hem bütçe açısından sürdürülebilir bir çözüm sağlanmış hem de sosyal adalet kısmen de olsa sağlanmış olacaktır. SUT

değişikliğinin önemli başka bir sonucu bu olmuştur. SGK'nın kısmen de olsa karşılama politikası, uluslararası sağlık standartlarıyla uyum sağlayacaktır.

Sonuçlar: Uzun yıllardır sensör ve pompaların tamamının SGK geri ödeme listesine girmesi için çaba verilmektedir. Bu çabanın içinde çocuk ve erişkin endokrinologlar, sağlık profesyonelleri, diyabetli aileler ve hukukçular yer almaktadır.

Bu mücadelenin başlangıç adımlarından biri, 12.12.2024 tarihli Sağlık Uygulama Tebliği'dir. Sensörde 2-19 yaş arası diyabetlilerde 3.500 TL + KDV destek, hukuki niteliği itibarıyla kısmen geri ödemedir. Her yaştan diyabetliye sensörlerin tamamının geri ödemeye girmesi yolunda önemli bir adımdır. Bundan sonraki adımlarda her türden pompanın da yaş aralığı olmaksızın kısmen değil tamamen geri ödemeye girmesi hedeflenmektedir.

Diyabetlilerin, teknolojilere tamamen ücretsiz erişebilmesi için kalıcı adımlar atılana kadar işletilebilecek bir yol daha bulunmaktadır. Bu yol, yargı organından geçmektedir. Diyabetli aileler, hem sensör hem de pompanın, tedavi sonuna kadar (bilinen tıp kuralları çerçevesinde ömür boyu) ücretsiz karşılanması için dava açmaktadırlar. Açılan bu davalar kazanıldığında mahkemeler (verilen örnekte Ankara 41. İş Mahkemesi), "Tedavi süresinin başlangıcı dahil olmak üzere tedavi süresince Tip 1 Diyabet ile ilgili ... olan Sürekli Glukoz İzleme Cihazının ve ismi ... olan İnsülin Pompası bedelinden hiçbir kesinti yapılmaksızın Sosyal Güvenlik Kurumu tarafından karşılanması gerektiği ve davacı tarafça ödenen 64.800,00 TL tıbbi malzeme bedelinin karar tarihinden itibaren yasal faiziyle birlikte alınarak davacıya ödenmesine"ne karar vermektedir.

Ailemiz





4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

KAYNAKLAR:

Sunum konusu çalışma hazırlanırken aşağıdaki kaynaklardan destek alınmıştır:

- 1) Bugüne kadar kamu kurumlarının yetersiz desteği karşısında haklarına tam ve gereği gibi erişmek isteyen 788 diyabetli ve diyabetli anne/babası ile görüşülmüş, bu görüşmelerde sorulan sorulara alınan yanıtlar ve haklarını aramak için somut adımlar atan diyabetli ailelerin yaşadığı süreçler.
- 2) Türkiye'nin farklı bölgelerindeki İş, İdare, Bölge Adliye ve Bölge İdare Mahkemeleri.
- 3) Sosyal Güvenlik Kurumu İstanbul Sosyal Güvenlik İl Müdürlüğü Topkapı Sağlık Sosyal Güvenlik Merkezi
- 4) Sosyal Güvenlik Kurumu Ankara Sosyal Güvenlik İl Müdürlüğü Bahçelievler Sağlık Sosyal Güvenlik Merkezi
- 5) Sosyal Güvenlik Kurumu İzmir Sosyal Güvenlik İl Müdürlüğü Alsancak Sağlık Sosyal Güvenlik Merkezi
- 6) Nadir Hastalıklar, Kanser ve Diyabet Hukuku Platformu (Instagram: sagligaerisimhukuku) Instagram Gönderileri (Erişim için bkz.: <https://www.instagram.com/sagligaerisimhukuku/>)
- 7) 12.12.2024 tarihli ve 32750 sayılı Resmî Gazete'de yayımlanan Sağlık Uygulama Tebliği'nde Değişiklik Yapılmasına Dair Tebliğ (Erişim için bkz.: <https://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2024/12/20241212-5.pdf>)



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-62 Mauriac Sendromu Gelişmiş Ülkelerde Nadir de Olsa Karşımıza Çıkabiliyor: Kötü Kontrollü Tip 1 Diyabetli Bir Çocuk Olgu

Esra Koçyiğit¹, Gözde Nur Yağcı², Leyla Atman², Sevim Kılınç¹

¹Siirt Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı

²Siirt Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bilim Dalı

Giriş-Amaç:

Mauriac sendromu(MS), tip 1 diyabetin(T1DM) nadir komplikasyonu

Glikojen fosforilaz kinaz enzim aktivitesi, aşırı glikojen birikimi, glikojenik hepatopati, hepatomegali

KontROLSÜZ hiperglisemi, düzensiz uygunsuz insülin uygulamalarına bağlı glikojen metabolizmasında bozulma

Metabolik kontrolün yeniden sağlanması ile karaciğer enzimlerindeki yükseklik, hepatomegali genellikle geri dönüşümlüdür.

Bu yazıda, diyabetik ketoasidoz (DKA) tablosu ile başvuran DKA'nın düzelmesini takiben hepatomegali ve laktik asidoz gelişen, kötü kontrollü tip 1 diyabet (T1DM) tanılı MS sunulmuştur.

Olgu Sunumu:

13 yaşında kız olgu, 3 yaşında iken T1DM tanısı almış,

Toplam insülin dozu 2 IU/kg/gün, öyküsünde sık hipoglisemi-hiperglisemi atakları olduğu öğrenildi

Karın ağrısı, kusma sık nefes alma şikayeti

Parmak ucu kan şekeri 580(70-100) mg/dL, kan gazında pH: 7,01(7,3-7,45), HCO₃⁻: 5,8(15-22) mEq/L, laktat: 6,6 mmol/L(0,5-1,6)

Fizik muayenede karın distansiyonu hepatomegali; karaciğer kosta kenarın 5 cm palpasyonla saptandı. Pubertesi Tanner evre III ile uyumlu idi.

Boy -1,24SDS, ağırlık -1,75SDS

HbA1c: %11, AST: 1225IU/L(0-35), ALT: 304IU/L(0-35) belirgin yüksek

Gama-glutamil transpeptidaz(GGT) alkalın fosfataz(ALP) düzeyleri normal üst sınırın yaklaşık iki katıydı.

Bilirubin, demir metabolizması, koagülasyon parametreleri tiroid fonksiyon testleri normal.

Viral hepatit serolojileri, otoimmün hepatit antikorları anti-transglutaminaz antikorları negatifti.

Abdominal ultrasonografi/bilgisayarlı tomografi görüntülemelerinde hepatomegali(karaciğer boyutu 25 cm) ve grade I hepatosteatoz (şekil1-2)

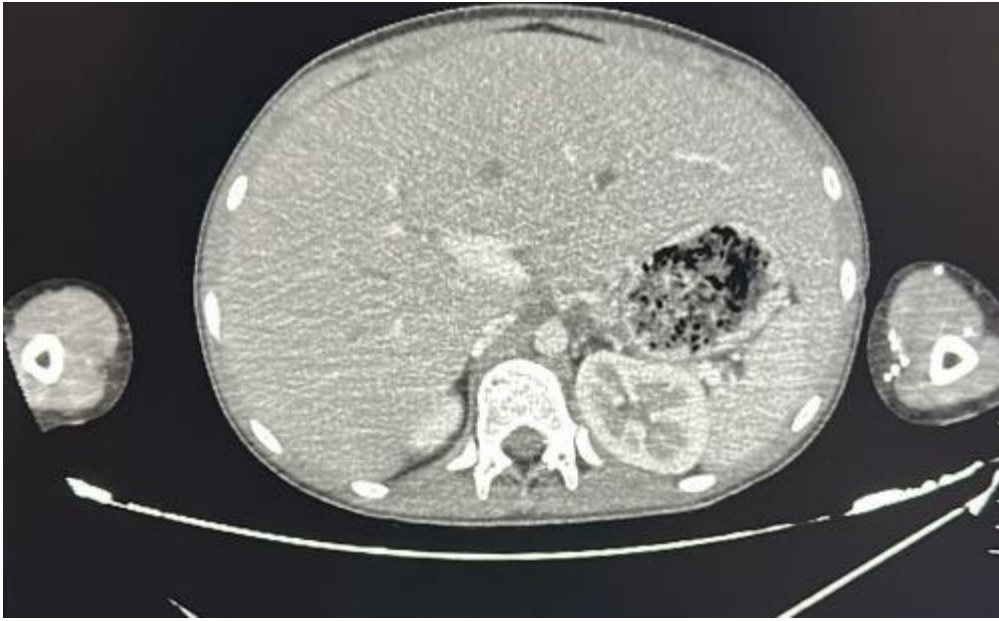
Aminotransferaz yüksekliğine yönelik olarak N-asetilsistein(5 mg/kg/saat) infüzyonu başlandı.

Glisemik kontrolün sağlanmasıyla birlikte hastanın abdominal distansiyonu ve hepatomegalisi geriledi, fizik muayenede karaciğer palpasyonu kosta kenarın 3 cm altına geriledi

Tedavinin dördüncü gününde kan şekeri regülasyonu sağlandı; AST 83IU/L, ALT 125IU/L düzeyine geriledi. (grafik-1)

Diabetes yönetiminin sürdürülebilirliğini sağlamak hepatic metabolik aşırı yükü azaltmak amacıyla olgu çocuk psikiyatrisi, sosyal hizmet birimi ile birlikte multidisipliner yaklaşımla değerlendirildi.

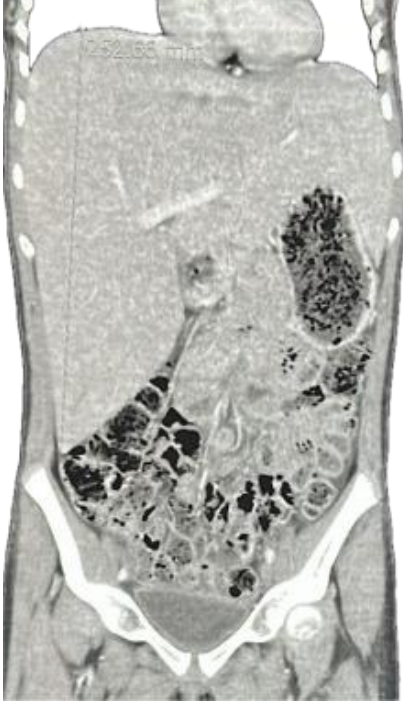
Abdominal BT



AST-ALT-GGT Grafik



Abdominal BT



Sonuçlar: Günümüzde insülin pompası/sürekli glukoz izlem sistemleri gibi teknolojik ilerlemeler, tip 1 diyabet yönetimini önemli ölçüde iyileştirmiştir.

Tedaviye uyumsuzluk, psikososyal faktörler yetersiz diyabet eğitimi gibi nedenlerle MS hala görülebilmekte.

Bu olgu, sendromun gelişmiş ülkelerde dahi kötü kontrollü diyabetli çocuklarda ortaya çıkabileceğini göstermektedir.

Kötü metabolik kontrolün erken fark edilmesi, multidisipliner yaklaşım düzenli diyabet eğitimi hem hepatik komplikasyonların önlenmesi hem de tam klinik iyileşmenin sağlanması açısından hayati öneme sahiptir

Kaynaklar:

- 1- El Tobgy N, Hinz L. Persistent Lactatemia in Mauriac Syndrome. Case Rep Endocrinol. 2024 May 7;2024:5599984. doi: 10.1155/2024/5599984. PMID: 38746831; PMCID: PMC11093684.
- 2- Yadav J, Kumar R, Gupta S, Gupta A, Yadav A, Dayal D. Mauriac syndrome: A failure of parent or physician. Trop Doct. 2021;51(3):437-440. doi:10.1177/00494755211005205
- 3- Touilloux B, Lu H, Campos-Xavier B, et al. Elevated lactate in Mauriac syndrome: still a mystery. BMC Endocr Disord. 2021;21(1):172. Published 2021 Aug 21. doi:10.1186/s12902-021-00835-1
- 4- Alhajjaj AH, Aljishi FK. Mauriac Syndrome Still Exists in Poorly Controlled Type 1 Diabetes: A Report of Two Cases and Literature Review. Cureus. 2021;13(4):e14704. Published 2021 Apr 26. doi:10.7759/cureus.14704
- 5- Torres JO, Martins DC, Matias AA, et al. Mauriac syndrome: a rare complication in patients with type 1 diabetes mellitus. Endocrinol Diabetes Metab Case Rep. 2025;2025(3):e250035. Published 2025 Aug 4. doi:10.1530/EDM-25-0035

PS-63 Hipoglisemiden Hiperglisemiye: ABCC8 Gen Varyantlarının Klinik ile İlişkisi

Cansu Koç¹, Özge Bayrak Demirel¹, Mehmet Akif Yücesoy², Durmuş Durmaz², Ayça Aslanger², Aslı Derya Kardelen Al¹, Melek Yıldız¹, Şükran Poyrazoğlu¹, Firdevs Baş¹, Feyza Darendeliler¹

¹*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, İstanbul*

²*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Ana Bilim Dalı, İstanbul*

Giriş-Amaç:

ABCC8 geni, pankreatik β -hücrelerde bulunan ATP'ye duyarlı potasyum kanallarının SUR1 alt birimini kodlar. Bu gendeki varyantlar, aşağıdaki klinik spektrum ile ilişkilendirilmektedir:

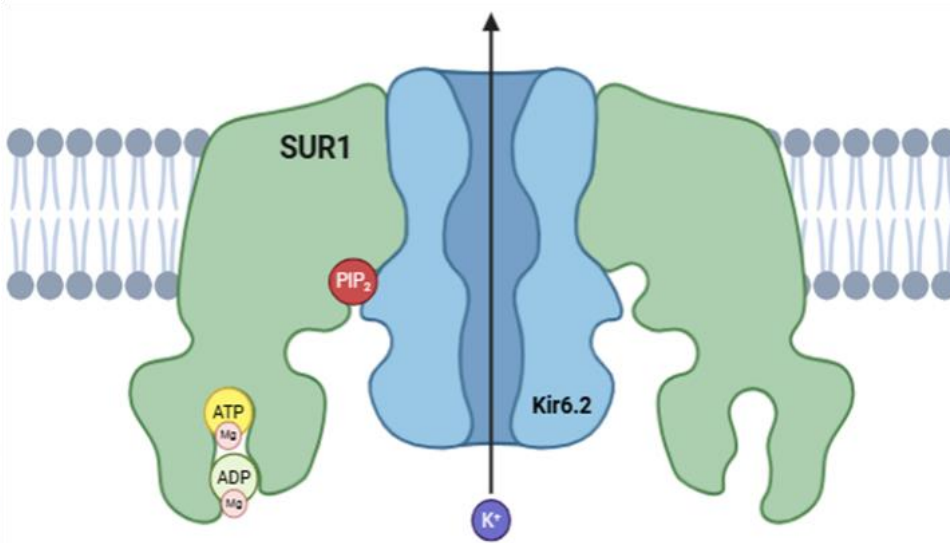
Hiperinsülinemik hipoglisemi (HH)

Neonatal diyabetes mellitus (NDM) (geçici/kalıcı)

Maturity-onset diabetes of the young (MODY)

Bu çalışmada, ABCC8 geninde saptanan farklı varyantların klinik ile ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

K-ATP KANALI

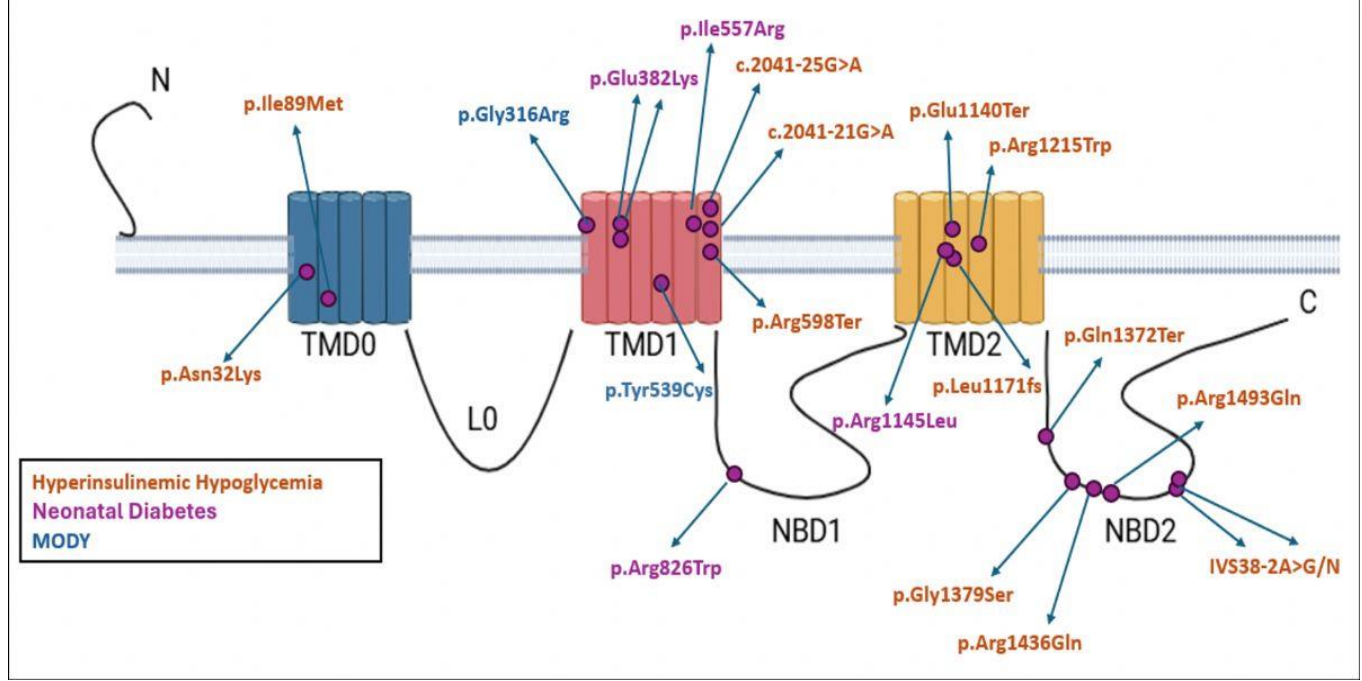


Yöntem-Gereçler: 1990-2024 yılları arasında kliniğimizde HH, NDM, MODY ve insülin bağımlı diyabet tanıları ile izlenen olgu ve ailelerine ait klinik, biyokimyasal ve moleküler analiz verileri geriye dönük olarak incelendi. ABCC8 geninde varyanta sahip olgular çalışmaya dahil edildi.

Bulgular: ABCC8 varyantlarının SUR1 proteininin belirli bölgelerinde kümелendiğini ve bu dağılımın bilinen klinik sonuçlarla uyumlu olduğunu saptadık. TMD0 ve TMD2 bölgelerindeki varyantlar, KATP kanal fonksiyonu üzerindeki etkileri nedeniyle hiperinsülinemik hipoglisemiye yol açmaktadır. NBD1 ve NBD2 bölgelerindeki mutasyonlar ise metabolik düzenlemedeki rolleri nedeniyle diyabetik fenotiplere neden olmaktadır.

Literatürde de bildirildiği üzere, aynı domendeki farklı varyantlar farklı fenotiplere yol açabilmekte olup, ABCC8 ilişkili bozukluklarda genotip-fenotip ilişkisinin her zaman öngörülebilir olmadığını göstermektedir.

BULGULAR



OLGULARIN KLİNİK VE GENETİK ÖZELLİKLERİ

Olgu	Klinik Grup	Varyant	Kalıtım	Tanı	Tedavi ve Sonuç
1	HH – Fokal	c.4114C>T (p. Gln1372Ter)	Nonsense	Fokal HH	Cerrahi → Remisyon
2	HH – Fokal	c.2041-25G>A	İntronik Splice Site	Fokal HH	Subtotal pancreatektomi → Tam iyileşme
3	HH – Resesif Diffüz	c.3512del (p. Leu1171fs)	Frameshift	Diffüz HH	N/a
4	HH – Resesif Diffüz	c.3643C>T (p. Arg1215Trp)	Missense	Diffüz HH	N/a
5	HH – Resesif Diffüz	c.96C>A (p. Asn32Lys)	Missense	Diffüz HH	Postoperatif → Diyabet
6	HH – Resesif Diffüz	c.2041-21G>A	İntronik Splice Site	Diffüz HH	Postoperatif → Diyabet
7	HH – Dominant Diffüz	c.3418G>T (p. Glu1140Ter)	Nonsense	Diffüz HH	Postoperatif → Diyabet
8	HH – Dominant Diffüz	c.4135G>A (p. Gly1379Ser)	Missense	Diffüz HH	N/a
9	HH – Dominant Diffüz	c.1792C>T (p. Arg598Ter)	Nonsense	Diffüz HH	N/a
10	HH – Dominant Diffüz	c.4612-2A>G	İntronik Splice Site	Diffüz HH	N/a
11	HH – Bileşik Heterozigot	c.4612-2A>G / c.267>G (p. Ile89Met)	Splice Site/Missense	Diffüz HH	Cerrahi → Remisyon
12	HH – Bileşik Heterozigot	c.4310G>A (p. Arg1436Gln) / c.4478G>A (p. Arg1493Gln)	Splice Site/Missense	Diffüz HH	Diazoksid/Nifedipine yanıtı
13	NDM	c.2476C>T (p. Arg826Trp)	Missense	Kalıcı Neonatal Diyabet	İnsülin → Glibenklamid
14	NDM	c.1144G>A (p. Glu382Lys)	Missense	Kalıcı Neonatal Diyabet	İnsülin → Glibenklamid
15	NDM	c.1144G>A (p. Glu382Lys)	Missense	Kalıcı Neonatal Diyabet	İnsülin → Glibenklamid
16	NDM	c.1670T>G (p. Ile557Arg) / c.3431G>T (p. Arg1145Leu)	Missense	Kalıcı Neonatal Diyabet	N/a
17	MODY	c.1616A>G (p. Tyr539Cys)	Missense	MODY, asemptomatik hiperglisemi	Tedavisiz izlem
18	MODY	c.946G>A (p. Gly316Arg)	Missense	MODY, İnsülin bağımlı DM	İnsülin → Glibenklamid



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Sonuçlar: ABCC8 varyantları, şiddetli hipoglisemiden diyabete uzanan geniş bir fenotipik yelpaze sergilemektedir. Uzun süreli hiperglisemi, β -hücre disfonksiyonu veya pankreatektomi sonrası gelişebilmektedir. Moleküler tanı aşağıdaki açılardan kritik öneme sahiptir:

Erken yönetim

Komplikasyonların önlenmesi

Hedefe yönelik/kişiselleştirilmiş tedavi.

Kaynaklar:

- 1.Ashcroft FM. ATP-sensitive potassium channelopathies: focus on insulin secretion. J Clin Invest. 2005
- 2.Demirbilek et al. Congenital Hyperinsulinism: Diagnosis and Treatment Update. JCRPE. 2017
- 3.Abali ZY, et al. Clinical Characteristics, Molecular Features, and Long-Term Follow-Up of 15 Patients with Neonatal Diabetes: A Single-Centre Experience. Horm Res Paediatr. 2020
- 4.James C,et al. The genetic basis of congenital hyperinsulinismJournal of Medical Genetics, 2009

PS-64 Tip 1 Diyabetli Bir Çocukta Malnütrisyonun Yönetimi: Nadir Görülen Birliktelikte Diyet Planlamasının Önemi

Nazlı Polat¹, Hülya Tan², Özge Köprülü³, Özlem Nalbantoğlu³, Ibrahim Mert Erbas³

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyetisyenlik Bölümü

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinolojisi Kliniği

Giriş-Amaç: Tip 1 diyabet, insülin eksikliği nedeniyle karbonhidrat ve lipit metabolizmasında anormalliklere neden olan bir homeostaz bozukluğudur ve doğru diyet yönetimi tedavinin önemli bir bileşenidir. Akut malnütrisyon, tanı anında tartı kaybı ile görülebilse de izlemde beklenen komplikasyonlardan birisi değildir. Bu olgu sunumunda, tip 1 diyabet ve malnütrisyon birlikteliği nedeniyle yönetimi güç bir hastayı sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu: İki yaş bir aylık kız olgu, tip 1 diyabet tanısı nedeniyle kontrol muayene için polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde hastanın 21 aylıkken ağır ketoasidoz tablosuyla tanı aldığı, tanı anındaki antropometrik ölçümlerinde vücut ağırlığı 8,3 kg (-2,41 SDS), boy 83 cm (-0,35 SDS), vücut kitle indeksi 12,05 kg/m² (-4,79 SDS), boya göre ağırlık %77 olması nedeniyle akut malnütrisyon durumunun öncelikli olarak diyabet ile ilişkili değerlendirildiği öğrenildi. Soygeçmişinde hastalık öyküsü yoktu.

Olgunun son kontrolündeki fizik bakışında; vücut ağırlığı 8,8 kg (-2,64 SDS), boy 85 cm (-0,84 SDS) ve vücut kitle indeksi 12,15 kg/m² (-3,7 SDS) ölçüldü. İntensif insülin tedavisi kullanan hastanın günlük insülin dozu 1,2 ünite/kg idi. Sürekli glukoz izleme takibi verilerinde tahmini HbA1c %7,9; hedef aralıkta geçirilen zaman %43 ile düşüktü. Yeterli tartı alımı olmayan hastaya günde üç defa ara öğünde ek insülin dozu girmeden tüketilmek üzere izokalorik enteral ürün desteği başlandı (300 ml, 35,4gr karbonhidrat). Günlük total kalori alımı 1400 kcal olarak planlandı. Üç ay sonraki kontrolde olgunun vücut ağırlığı 10,4 kg (-1,84 SDS), boyu 88 cm (-0,84 SDS) ve vücut kitle indeksi 13,43 kg/m² (-2,14 SDS) hesaplandı. Günlük doz ihtiyacı 1,1 ünite/kg düzeyinde seyretti. HbA1c düzeyi ise % 8,4 idi. Enteral ürün desteği altında hedef aralıkta geçirilen zaman % 34 olarak izlendi.

Tanı anındaki antropometrik ölçümler

Vücut ağırlığı:	8,3 kg (-2,41 SDS)
Boy:	83 cm (-0,35 SDS)
VKi:	12,05 kg/m ² (-4,79 SDS)
Boya göre ağırlık:	%77

Kontrol Muayene-1

Vücut ağırlığı:	8,8 kg (-2,64 SDS)
Boy:	85 cm (-0,84 SDS)
VKİ:	12,15 kg/m ² (-3,7 SDS)

Kontrol Muayene-2 (Üç ay sonra)

Vücut ağırlığı:	10,4 kg (-1,84 SDS)
Boy:	88 cm (-0,84 SDS)
VKİ:	13,43 kg/m ² (-2,14 SDS)

Sonuçlar: Tip 1 diyabet tanısı sırasında tartı kaybı yaygın semptomlar arasındadır. Ancak, bazı olgularda akut malnütrisyonun dirençli seyredebileceği ve enteral ürün desteği gerekebileceği akılda tutulmalıdır. Biz de bu raporda, çocukluk çağında tip 1 diyabette malnütrisyonun tedavisinin ara öğünde ek doz ihtiyacı olmadan enteral ürün ile yapılabileceğini ancak metabolik kontrole dikkat edilmesi gerektiğini gösterdik. Bu olgularda diyet düzenlemesinin günlük kalori ve karbonhidrat alımını dengeleyecek şekilde planlanması önemlidir.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-66 Hayat Boyu Diyabet: Diyabet Teknoloji Atölyesi'nde Tip1 Diyabetli Çocuk ve Erişkinlere Sürekli Glukoz İzlem Cihazı-Otomatik İnsülin İnfüzyon Pompası Uygulamalarının Sonuçları

Gizem Böke Koçer¹, Sibel Tuğçe Aygün¹, Zeynep Erkul Başaran¹, Yağmur Arslan¹, Özlem Alkan², Sıdıka As Yeşilorman¹, Gizem Gür Aykut¹, Yeliz Demirhan², Sema Metiner¹, Mehmet Sözen², Fatih Gürbüz³, Atilla Çayır⁴, Erdal Eren⁵, Gürkan Tarçın¹, Filiz Mine Çizmecioğlu Jones¹

¹Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

²Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

³Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

⁴Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Erzurum, Türkiye

⁵Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Giriş-Amaç: Tip 1 diyabet tedavisinde hedeflenen glisemik kontrolün sağlanması, diyabet teknolojilerindeki ilerlemeler sayesinde günümüzde daha erişilebilir

Teknolojilerin etkin ve güvenli biçimde kullanılabilmesi hem diyabetli bireylerin hem de sağlık profesyonellerinin yeterli bilgi ve deneyime sahip olmalarını gerektirmekte

Diyabet Teknoloji Atölyesi (DTA), ülkemizin farklı bölgelerinde düzenledikleri uygulamalı eğitim programları

- Sağlık personelinin teknolojiye yönelik bilgi ve becerilerini geliştirmeyi
- Diyabetli bireylerin bu sistemlerle tanışmasını ve deneyimlemesini sağlamayı amaçlamakta

Bu çalışmada, DTA kapsamında sürekli glukoz izleme sistemleri (SGİS) ve otomatik insülin infüzyon pompaları (OlİP) uygulaması yapılan tip 1 diyabetli çocuk ve erişkinlerin glisemik kontrollerini incelemek amaçlanmıştır.

Yöntem-Gereçler:

Eylül 2025'te Kocaeli Üniversitesi'nde düzenlenen DTA

- Tip 1 diyabet tanılı çoklu doz insülin tedavisi kullanan çocuk ve erişkinler
- 10 günlük SGİS ve 9 gün OlİP kullanımı sırasındaki sensör parametreleri incelendi

Olguların SGİS ya da OlİP kullanımı sırasında

- Glukoz yönetim göstergesi (GYG) en son HbA1c düzeyleri ile karşılaştırıldı.

Bulgular:

DTA'ya katılan ve verisine ulaşılabilen toplam 28 diyabetli birey

- 23'üne sadece SGİS,
- 5'ine SGİS ile birlikte OlİP uygulaması

Tüm grupta ortalama yaş 24,8 yıl (11,1-50,1), tanı yaşı 9,8 yıl (4,1-36,9), diyabet süresi (DS) 13,2 yıl (1-41) ve HbA1c %8,5 (5,1-13) idi.

Katılımcıların 3'ünde daha önce SGİS + OİİP ve 8'inde SGİS kullanım deneyimi mevcut iken, 17 katılımcı diyabet teknolojileri ile daha önce tanışmamıştı (Şekil 1).

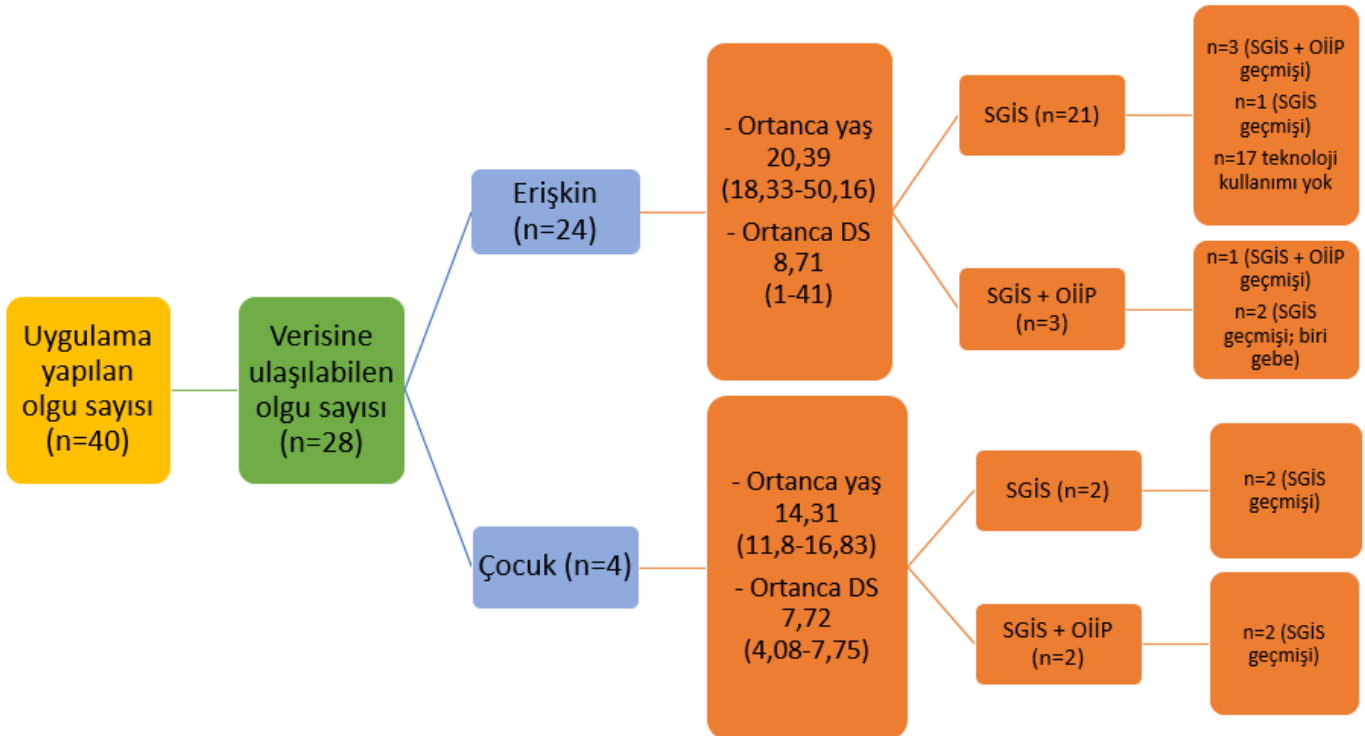
SGİS ve SGİS + OİİP uygulanan gruplar arasında yaş ve HbA1c düzeylerinde anlamlı fark yoktu.

Her iki grupta elde edilen GYG düzeyleri, en son ölçülen HbA1c düzeylerine göre anlamlı olarak daha düşüktü [SGİS grubunda ortalama HbA1c: %8,5 (5,1-13), ortalama GYG: %7,8 (6,5-11,6), $p=0,048$; SGİS+OİİP grubunda ortalama HbA1c: %7,3 (7,3-9,6), ortalama GYG: %7,0 (6,2-7,9), $p=0,043$].

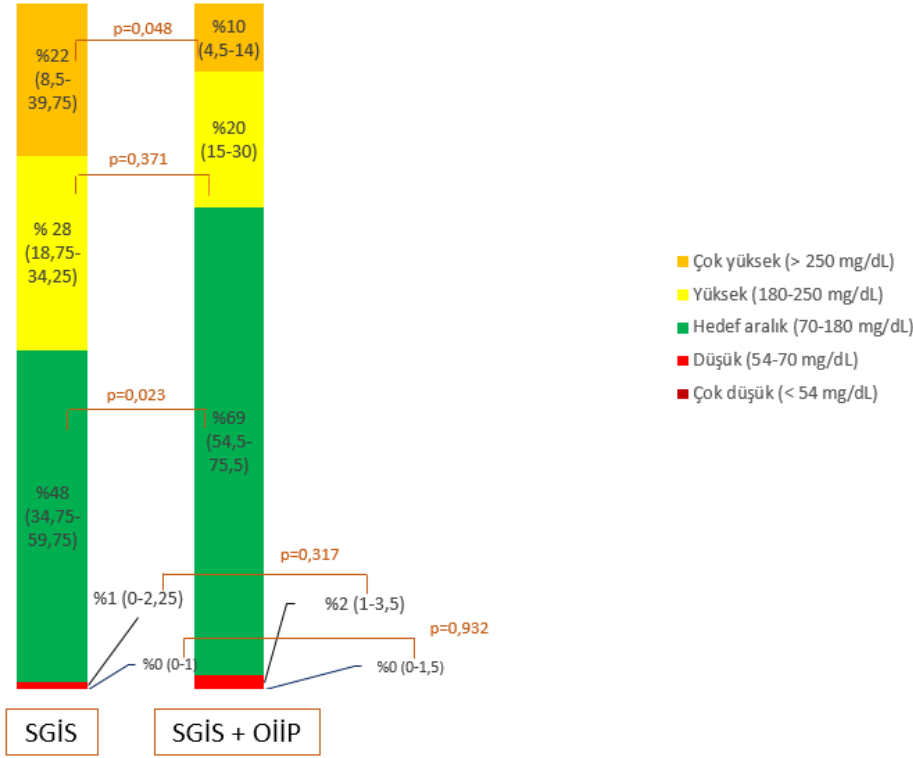
GYG ile HbA1c arasındaki fark SGİS + OİİP uygulanan grupta sadece SGİS uygulanan gruba göre daha yüksekti (ortalama fark %0,8 ve %1,3, $p=0,030$).

SGİS + OİİP uygulanan grupta sadece SGİS uygulanan gruba göre hedef aralıkta geçirilen oran daha yüksek, çok yüksek kan şekeri aralığında (>250 mg/dL) geçirilen oran anlamlı olarak daha düşük saptandı. Her iki grubun farklı kan şekeri aralıklarında geçirilen yüzdelik dilimleri Şekil 2'de gösterilmiştir.

Şekil 1. Olguların ortalama yaş, ortalama diyabet süresi ve teknoloji kullanımı öyküsü



Şekil 2. Her iki grupta farklı kan şekeri aralıklarında geçirilen sürelerin oranı [ortanca 25 persentil - 75 persentil]]



Tartışma: Elde edilen bulgular, diyabet teknolojilerinin kısa süreli deneme dönemlerinde dahi glisemik değişkenlik ve hedef glisemik aralıkta kalma oranları üzerinde anlamlı iyileşmeler sağlayabildiğini göstermektedir.

Çocuk yaş grubunda sensörlerin devlet desteğine girmesiyle kullanımının arttığı, buna karşın yaşam boyu devam eden bir hastalık olan tip 1 diyabette yetişkinlerin teknoloji kullanım oranlarının oldukça düşük kaldığı görülmüştür. Nitekim katılımcıların %71'inin (n=17) daha önce diyabet teknolojisi deneyimi olmaması, erişkin yaşta diyabet teknolojilerine geçişte sınırlı destek ve erişim sorunlarını ortaya koymaktadır.

Hipoglisemi oranları gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemekle birlikte, OİİP entegrasyonunun sağlandığı grupta mikrobolus mekanizması sayesinde özellikle hiperglisemik aralıklarda belirgin azalma saptanmıştır.

Çalışmanın sınırlılıkları arasında örneklem sayısının nispeten küçük olması ve takip süresinin kısa olması bulunmaktadır. Ayrıca OİİP deneme süresinin yalnızca dokuz gün ile kısıtlı olması, özellikle adaptasyon döneminin etkilerini tam olarak değerlendirmeyi güçleştirebilir. Bununla birlikte, gerçek yaşam koşullarında kısa süreli kullanımın dahi glisemik kontrol göstergelerinde kayda değer değişiklikler oluşturması, bu teknolojilerin geniş kitlelere ulaştırılmasının önemini desteklemektedir.

Sonuçlar:

Diyabet yönetiminde teknolojik yaklaşımlar, glisemik kontrolün iyileştirilmesinde tanıdan itibaren ve her yaşta tip 1 diyabetli bireyin yaşam kalitesinin artırılmasında önemli katkılar sağlamaktadır.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Sadece SGİS kullanımı çoğu olguda yeterli olmamakta; OİİP entegrasyonu hedeflenen glisemik kontrolün elde edilmesinde kritik bir rol oynamaktadır.

DTA eğitimleri hem sağlık profesyonelleri hem de diyabetli bireyler açısından teknolojiye erişim ve doğru kullanımında katkılar sağlamaktadır.

Diyabet teknoloji atölyelerinin ülkede yaygınlaştırılması ülkenin diyabet bakım standartlarını arttıracaktır.

Kaynaklar:

1. Kravarusic J, Aleppo G. Diabetes Technology Use in Adults with Type 1 and Type 2 Diabetes. Endocrinol Metab Clin North Am. 2020;49(1):37-55.
2. Beck RW, Bergenstal RM, Laffel LM, Pickup JC. Advances in technology for management of type 1 diabetes. Lancet. 2019;394(10205):1265-1273.
3. Munshi M, Slyne C, Davis D, et al. Use of Technology in Older Adults with Type 1 Diabetes: Clinical Characteristics and Glycemic Metrics. Diabetes Technol Ther. 2022;24(1):1-9.

PS-67 Farklı Öğretim Kurumlarında Eğitim Görmenin, Okul Kaynakları, Tip 1 Diyabetli Ergenlerin Diyabet Öz-Yönetimi ve Glisemik Kontrolü Üzerine Etkisi

Günay Demir, Ugur Cem Yılmaz, Deniz Özalp Kızılay, Samim Ozen, Damla Gökşen

Ege Üniversitesi Çocuk Endokrin ve Diyabet Bilim Dalı, İzmir

Giriş-Amaç: Tip 1 diyabet (T1D) yönetimi, ergenlik döneminde zorluklar barındırmaktadır. Okul ortamı bu süreçte kritik rol oynamaktadır.

Farklı ortaöğretim kurumları ve liselerde öğrenim gören T1D'li ergenlerin;

Glisemik kontrol ve diyabet öz-yönetim davranışlarını karşılaştırmak

Devlet okulu ile özel okul ve devlet okulu alt türlerinde okul kaynakları ve destek düzeylerini incelemek

Okul türüne göre diyabet bakımındaki olası eşitsizlik alanlarını belirlemek

Yöntem-Gereçler:

Örneklem: 10–18 yaş aralığında, T1D tanılı 239 ergen (203 devlet, 36 özel okul)

Veri toplama: Üç bölümlü çevrimiçi anket:

1- Demografik ve klinik değişkenler

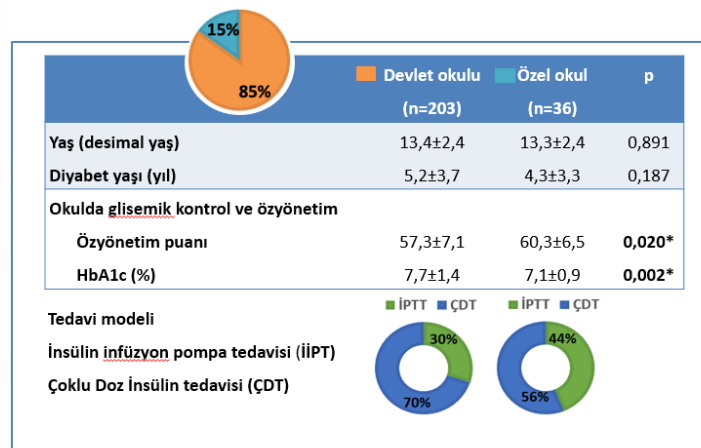
2- Okulda glisemik kontrol ve diyabet öz-yönetimi

3- Okul kaynakları ve destekleri

Devlet ve özel okul verileri karşılaştırıldı. Devlet okulu verileri kendi içinde incelendi.

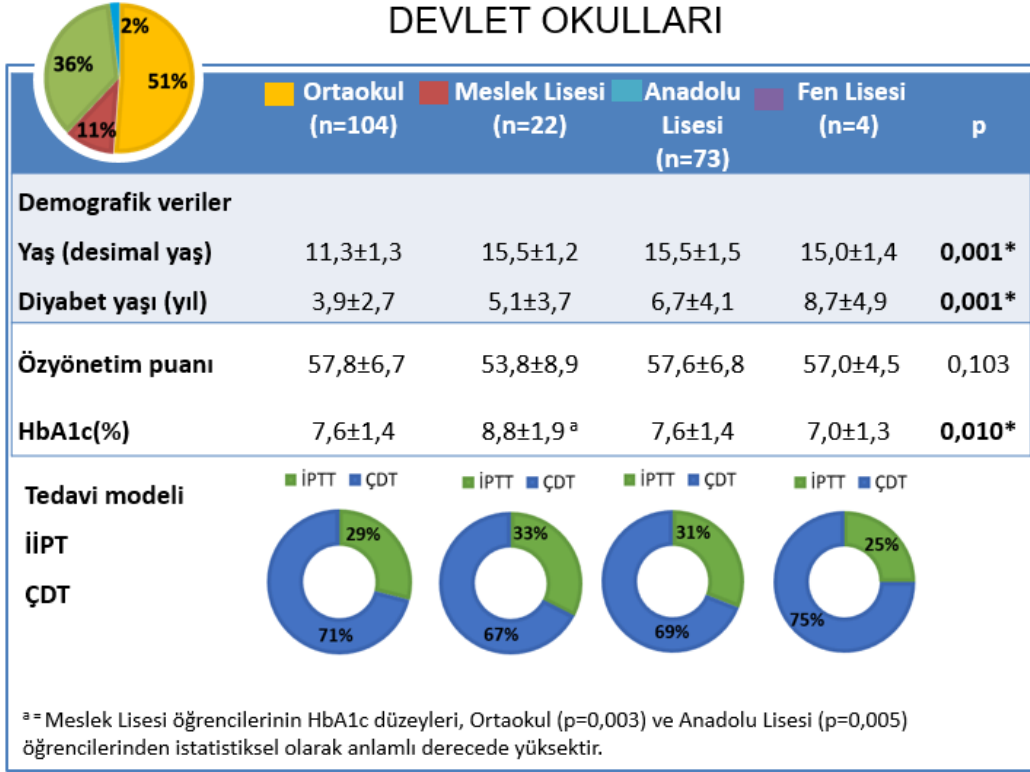
Bulgular:

Şekil 1. Okul statüsüne göre Tip 1 Diyabetli öğrencilerin demografik verileri ve HbA1c değeri



* $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde

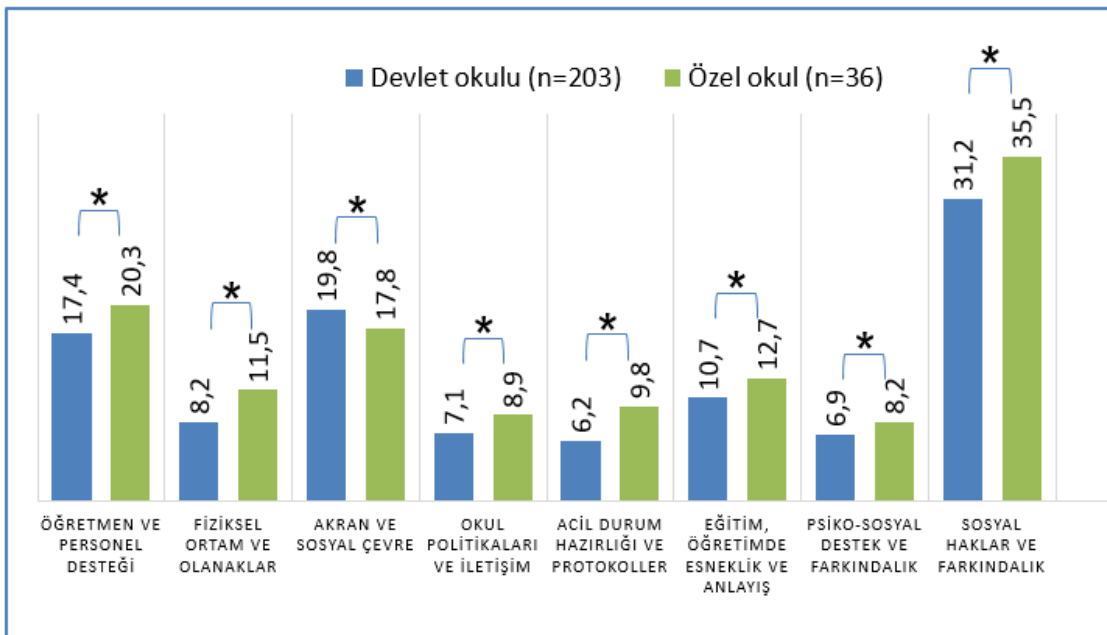
Şekil 2. Devlet okullarına giden Tip 1 Diyabetli öğrencilerin okul türlerine göre demografik verileri ve HbA1c değeri



a = Meslek Lisesi öğrencilerinin HbA1c düzeyleri, Ortaokul (p=0,003) ve Anadolu Lisesi (p=0,005) öğrencilerinden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir.

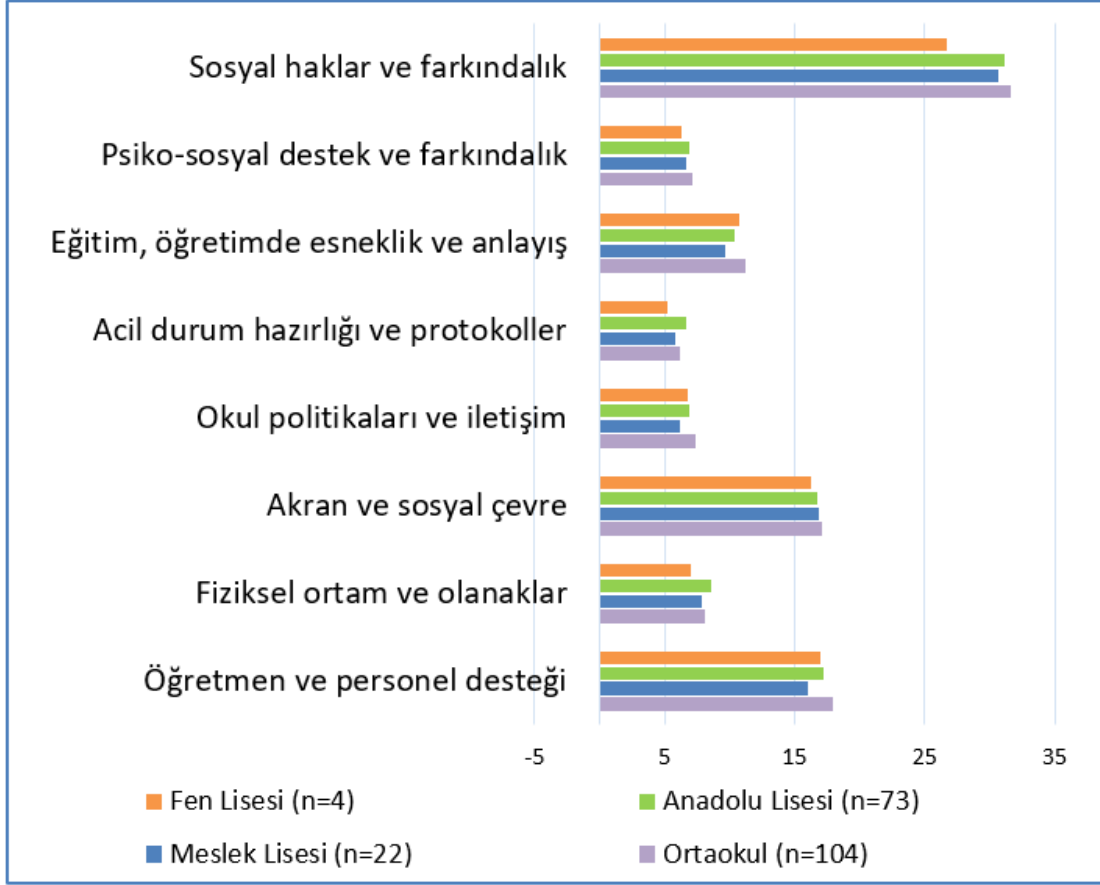
* *p* < 0,05 anlamlılık düzeyinde

Şekil 3. Okul statüsüne göre Tip 1 Diyabetli öğrencilerin okul destek parametrelerinin karşılaştırılması



* *p* < 0,05 anlamlılık düzeyinde

Şekil 4. Devlet okullarına giden Tip 1 Diyabetli öğrencilerin okul türlerine göre okul destek parametrelerinin karşılaştırılması



* $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde

Sonuçlar: Devlet okullarında diyabet konusunda uzmanlaşmış sağlık personeli ve yapısal destekler yetersizdir.

Meslek lisesi öğrencilerinin HbA1c düzeyleri belirgin olarak daha yüksektir. Özel okullarda diyabet öz-yönetim puanları daha yüksek, HbA1c düzeyleri ise daha düşüktür.

T1D'li çocuk ve ergenlerde okula dayalı bakımın bir "temel hak" olarak güçlendirilmesi, okul türleri arasındaki eşitsizliklerin azaltılması için hedeflenmiş politikaların geliştirilmesine ihtiyaç vardır.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-68 Sürekli Glukoz İzlemi ile Uyku İlişkisi: Tip 1 Diyabetli Çocuklar ve Ebeveynleri
Hasan Yanık, Tuğçe Kandemir, Cansu Koç, Özge Bayrak Demirel, Nevin Karaca, Aslı Derya Kardelen Al, Melek Yıldız, Şükran Poyrazoğlu, Firdevs Baş

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş-Amaç: Tip 1 diyabetes mellituslu (T1DM) çocuklarda uyku kalitesinde bozulma sık bildirilmiştir. Ancak diyabet teknolojilerinin uyku üzerine etkisine ilişkin veriler sınırlıdır. Bu çalışmada sürekli glukoz izlem cihazı (SGİC) kullanımının, T1DM'li çocuklar ve ebeveynlerinde uyku kalitesi ile gündüz aşırı uykululuk hali (GAUH) üzerindeki etkisi araştırıldı.

Yöntem-Gereçler: T1DM tanılı 5-19 yaş arasındaki 60 olgu (28 kız, 32 erkek) ve ebeveynleri çalışma için değerlendirildi. Sosyodemografik ve laboratuvar verileri dosyalarından kaydedildi. Diyabetlilerin ve ebeveynlerinin uyku kalitesini değerlendirmek için Pittsburgh Uyku Kalitesi İndeksi (PUKİ), GAUH'un değerlendirilmesi için Epworth Uykululuk Ölçeği (EUÖ) uygulandı.

Şekil 1. Pittsburgh Uyku Kalitesi Ölçeği

Aşağıdaki soruları son bir ay içerisinde uyku alışkanlıklarınızı dikkate alarak yanıtlayınız.

1. Genellikle saat kaçta uyku için yatağa gidersiniz?.....
2. Yatağa yatmanız ile uykuya dalmanız arasında geçen süre ortalama kaç dakikadır?.....dakika
3. Genellikle sabah saat kaçta uyanırsınız?.....
4. Geceleri ortalama uyku süreniz ne kadardır (yatakta geçirilen süre değil uyku süresi)?...saat
5. Geçen ay aşağıdaki durumlarda belirtilen uyku problemlerini ne sıklıkla yaşadınız?

Haftada	Hiç yok (0)	1'den az (1)	1-2 kez (2)	3'ten çok (3)
a. 30 dakika içerisinde uykuya dalamadım				
b. Uykunun ortasında ya da sabah çok erken uyandım				
c. Banyoyu kullanmak zorunda kaldım				
d. Rahat nefes alamadım				
e. Şiddetli horladım veya öksürdüm				
f. Soğuk hissettim				
g. Sıcak hissettim				
h. Kötü rüya gördüm				
i. Ağrım oldu				
j. Diğer nedenler				

6. Geçen ay içerisinde uykuya yardım için ne kadar sıklıkla ilaç kullanmak zorunda kaldınız?

Hiç yok (0)	1'den az (1)	1-2 kez (2)	3'ten çok (3)
-------------	--------------	-------------	---------------

7. Geçen ay içerisinde ne kadar sıklıkla uyanıkken araç kullanma, yemek yeme veya sosyal aktivitelerde uykululuk nedeni ile zorluk çektiniz?

Hiç yok (0)	1'den az (1)	1-2 kez (2)	3'ten çok (3)
-------------	--------------	-------------	---------------

8. Geçen ay içerisinde ne kadar sıklıkla isteksizlik hissettiniz?

Hiç yok (0)	1'den az (1)	1-2 kez (2)	3'ten çok (3)
-------------	--------------	-------------	---------------

9. Geçen ay içerisinde genel olarak uyku kalitenizi nasıl değerlendirirsiniz?

Çok iyi (0)	Oldukça iyi (1)	Oldukça kötü (2)	Çok kötü (3)
-------------	-----------------	------------------	--------------

Sorulara 0-3 arası puan verilir, yüksek puanlar kötü uyku kalitesini yansıtır. Yedi ana başlıktan her birisi önce kendi içinde değerlendirilir. Sonrada 7 komponentin puanları toplanır. Toplam puan 5 ve üzerinde ise kötü uyku kalitesi olarak değerlendirilir.

Şekil 2. Epworth Uykululuk Ölçeği

Durum		Uyuklama Olasılığı			
1	Oturmuş bir şeyler okurken	0	1	2	3
2	Televizyon seyredirken	0	1	2	3
3	Toplum içinde hareketsizce otururken (örneğin; bir toplantıda veya tiyatrodan)	0	1	2	3
4	Ara vermeden en az bir saat süren bir araba yolculuğunda yolcu olarak bulunurken	0	1	2	3
5	Öğleden sonra koşullar uygun olduğunda dinlenmek için uzanmışken	0	1	2	3
6	Birisiyle oturmuş konuşurken	0	1	2	3
7	Alkol almadığım bir öğle yemeğinden sonra sessizce otururken	0	1	2	3
8	Duran araç içinde trafikte birkaç dakika için durduğunda	0	1	2	3
Toplam skor: _____					

Toplam puan 10 üzerinde ise gündüz aşırı uyku halinin (GAUH) varlığından söz edilir.

Bulgular: Olguların yaş ortalaması $12,6 \pm 3,93$ idi. SGİC kullanımı %56,7 (n=34) idi. Tüm olguların ortalama HbA1c değeri $8,3 \pm 1,8$ idi. Diyabetlilerin PUKİ skor ortancası 3 (0-15); ebeveynlerinin ise 3 (0-13). Uyku kalitesi ve GAUH açısından SGİC cihazı kullanan ve kullanmayanlar kıyaslandığında anlamlı fark bulunmadı. SGİC kullanımı olan diyabetlilerin %79,4'ü iyi uyku kalitesine sahipti ancak SGİC kullanmayan diyabetliler ile PUKİ skorları arasında anlamlı bir farklılık yoktu ($p=0,069$). SGİC kullanımı açısından diyabetli ebeveynleri karşılaştırıldığında, iyi uyku kalitesi SGİC kullanmayanlarda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksekti ($p=0,043$); bu grupta iyi uyku kalitesi oranı %73,1'di. HbA1c düzeyleri ile diyabetlilerin uyku hali arasında anlamlı pozitif korelasyon saptandı ($p=0,034$, $r=0,275$). Diyabetlilerin ve ebeveynlerinin PUKİ skorları arasında anlamlı pozitif ilişki saptandı ($p=0,006$, $r=0,352$).

	Ortalama $\pm$ SD / Ortanca (min-maks)
Yaş (yıl)	$12,6 \pm 3,93$
HbA1c (%)	$8,63 \pm 1,80$
Diyabetli PUKİ Skoru	3 (0-15)
Diyabetli EUÖ Skoru	4.5 (0-15)
Ebeveyn PUKİ Skoru	3 (0-13)
Ebeveyn EUÖ Skoru	4.5 (0-19)

Tablo 2. Uyku Kalitesi ve SGİC Kullanımının Karşılaştırılması

Uyku parametre				
	Uyku kalitesi	SGİC Var	SGİC Yok	p
Diyabetli				
İyi, n (%)	42 (%70)	27 (%79)	15 (%58)	0,063
Kötü, n (%)	18 (%30)	7 (%21)	11 (%42)	
Ebeveyn				
İyi, n (%)	35 (%58)	16 (%47)	19 (%73)	0,043
Kötü, n (%)	25 (%42)	18 (%53)	7 (%27)	

SGİC: Sürekli glukoz izlem cihazı

Sonuçlar: Bu kesitsel çalışmada T1DM'li çocuklarda SGİC kullanımıyla uyku kalitesi ve GAUH arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Ancak SGİC kullanmayan diyabetlilerin ebeveynlerinde iyi uyku kalitesi daha yüksekti. Bu bulgular, çocuklarda azalan uyku bölünmesine karşın ebeveyn uykusunun gece cihaz kontrolü (alarm yükü) nedeniyle olumsuz etkilenebileceğini düşündürmektedir.

Kaynaklar:

- 1- Donbaloğlu Z, Barsal Çetiner E, İnan Yüksel A, et al. Sleep disturbances in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: Prevalence, and relationship with diabetes management. Sleep Med. 2024;115:55-60.
- 2- İpar N, Boran P, Barış HE, et al. Associations between sleep characteristics and glycemic variability in youth with type 1 diabetes. Sleep Med. 2023;109:132-142.
- 3- Sinisterra M, Hamburger S, Tully C, Hamburger E, Jaser S, Streisand R. Young Children with Type 1 Diabetes: Sleep, Health-Related Quality of Life, and Continuous Glucose Monitor Use. Diabetes Technol Ther. 2020;22(8):639-642.

PS-69 Monogenik Diyabetin Nadir Bir Nedeni: *PTF1A* Mutasyonuna Bağlı Neonatal Diyabet Olgusu

Ceyhan Tıkız, Hazal Canbaz Özdemir, Rıza Taner Baran

SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Kliniği

Giriş-Amaç: Neonatal diyabetes mellitus (NDM), yaşamın ilk 6 ayında ortaya çıkan kalıcı veya geçici hiperglisemi ile karakterize, genetik geçişli nadir bir hastalıktır. Pankreas gelişimi, insülin sekresyonu ve β -hücre fonksiyonlarında görevli birçok genin mutasyonu bu tabloya yol açabilir. *PTF1A* (pankreas spesifik transkripsiyon faktör 1a), pankreas ve serebellum gelişiminde rol oynayan pankreas spesifik transkripsiyon faktör 1a'yı kodlayan gendir. Bu gende meydana gelen mutasyonlar, genellikle pankreas agenezisi veya hipoplazisi ile seyreden kalıcı neonatal diyabet olgularına yol açar.

Olgu Sunumu: 1 yaş 2 aylık erkek olgu, kan şekeri yüksekliği, karında şişlik ve tekrarlayan ishal şikayetleri ile başvurdu. Miadında, C/S ile 2800 gr ağırlığında doğduğu öğrenildi. Küvöz yatışı olmadığı, 2 aylıkken dış merkezde diyabet tanısı aldığı, o dönemden itibaren insülin tedavisi kullandığı ve takiplerine düzenli gitmediği öğrenildi. Nöromotor gelişimi yaşına uygun seyreden olgunun anne-babası arasında 1.derece kuzen evliliği mevcuttu. Fizik muayenesinde; boy: 66 cm (-4,11 sds), kilo: 6,4 kg (-4,12 sds), VKİ: 14,6 (-1,69 sds) idi. Batını distandü ve hepatomegalisi olan olgunun günde 4-5 kez kötü kokulu ve yumuşak kıvamlı dışkılaması mevcuttu. Yapılan tetkiklerinde glukoz: 243 mg/dl, HbA1c:%6,8, c-peptid: 0,15 ng/ml (0,7-1,9), ALT: 84 u/l, AST: 78 u/l, amilaz: 36 u/l (22-80), lipaz: 5 u/l (5-31), TSH: 9,5 uIU/ml (0,55-7,1), sT4: 0,69 ng/dl (0,61-1,59), diyabet otoantikörleri ve çölyak antikörleri negatif idi. Yapılan batın ultrasonografide karaciğer parankim ekosu steatoza sekonder grade 1-2 artmış olarak saptandı. İnsülin dozları düzenlenen olgunun klinik ekzom dizileme (CES) sonucunda *PTF1A* geninde c.571C>A (p.Pro191Thr) homozigot missense patojenik varyant tespit edildi. Bunun üzerine yapılan batın BT görüntülemesinde pankreas boyutları normal ve parankimi homojen olarak saptandı. Ekzokrin pankreas yetmezliği açısından dışkıda yağ analizi ve fekal elastaz, serebellar hipoplazinin değerlendirilmesi amacıyla beyin MR tetkikleri planlandı.

Olgu





4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Tartışma: Literatürde bizim olgumuzdakine benzer şekilde PTF1A geninde homozigot p.Pro191Thr missense varyant taşıyan dört olgunun tamamında neonatal diyabet bildirilmiştir. Bu olguların ikisinde replasman tedavisi gerektiren ekzokrin pankreas yetmezliği saptanırken, tümünde nörolojik gelişim ve fonksiyonların normal olduğu belirtilmiştir (1). PTF1A genindeki missense mutasyonlara sahip hastalarda görülen bu klinik tablo, homozigot truncating (kırpılma tipi) mutasyonların neden olduğu ağır fenotipten belirgin olarak ayrılmaktadır. Truncating mutasyonlarda ağır nörolojik gelişim geriliği ve serebellar agenezinin eşlik ettiği ölümcül bir klinik ortaya çıkarken, missense mutasyonlarda ise normal nörolojik gelişimle birlikte neonatal diyabet ve değişken derecelerde ekzokrin pankreas yetmezliği görülebilmektedir.

Kaynaklar:

1) Houghton JA, Swift GH, Shaw-Smith C, et al. Isolated Pancreatic Aplasia Due to a Hypomorphic PTF1A Mutation. Diabetes. 2016;65(9):2810-2815.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-70 Diyabet Teknolojileri ve Hemşirelik Uygulamaları: Zorluklar, Baş Etme Stratejileri ve Eğitim Gereksinimleri

Günay Demir, Deniz Özalp Kızılay, Hafize Işıklar, Samim Özen, Damla Gökşen

Ege Üniversitesi Çocuk Endokrin ve Diyabet Bilim Dalı, İzmir

Giriş-Amaç: Türkiye'deki diyabet eğitim hemşirelerinin diyabet teknolojileri konusunda deneyimlerini değerlendirmeyi amaçlamaktadır;

Algılanan Zorluklar: Diyabet teknolojileri eğitimi verirken karşılaştıkları güçlükler

Müdahale Yaklaşımları: Bu zorlukların üstesinden gelmek için geliştirdikleri strateji ve çözüm yöntemleri

Eğitim İhtiyaçları: Teknolojiyi daha etkin kullanabilmek için ihtiyaç duydukları alanlar ve destekleyici eğitimler

Yöntem-Gereçler:

Örneklem: 215 diyabet eğitim hemşiresi (94 Pediatri, 119 Yetişkin), kartopu örnekleme yöntemi

Veri toplama: Beş bölümlü çevrimiçi anket:

Demografik özellikleri

Deneyim ve algıladıkları zorlukları

Müdahale yaklaşımları ile eğitim ihtiyaçları

Sensör verilerini analiz etme ve yorumlama becerileri

Koçluk yaklaşımları

Verilerin karşılaştırıldığı gruplar;

Pediatri ve yetişkin diyabet eğitim hemşireleri

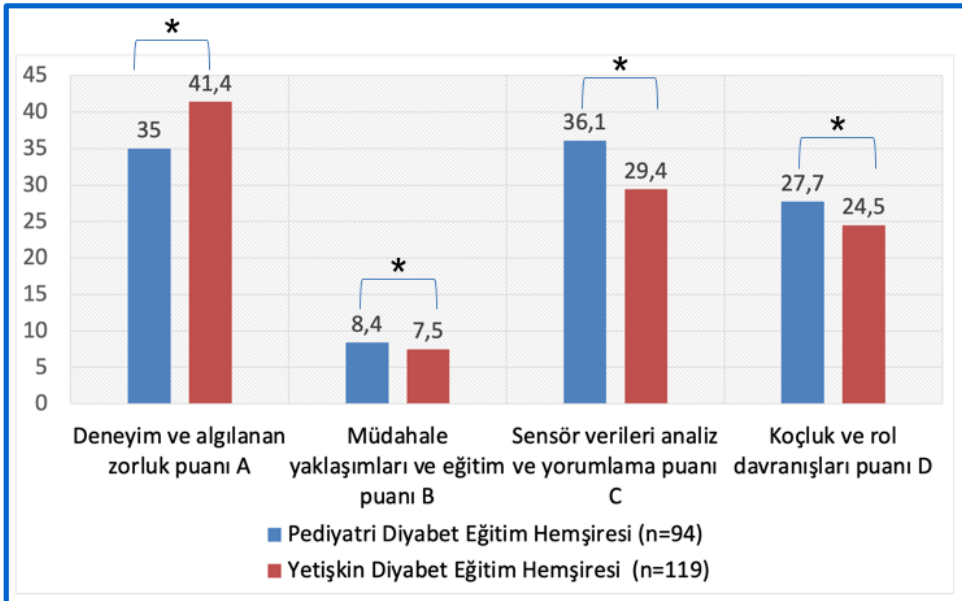
Teknoloji eğitimi alan ve almayan diyabet eğitim hemşireleri

Bulgular:

Tablo 1. Pediatri ve Erişkin Diyabet Hemşirelerinin Demografik ve Mesleki Özellikler ile Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması

	Pediyatri Diyabet Eğitim Hemşiresi (n=94) Mean±SD	Yetişkin Diyabet Eğitim Hemşiresi (n=119) Mean±SD	p
Demografik veriler			
Yaş	41,8±7,1	43,5±7,1	0,094
Mesleki deneyim	19,8±7,8	21,8±8,1	0,264
Diyabet alanındaki deneyim	8,2±7,0	10,4±6,7	0,021*
Eğitim durumu, n(%)			
Lisans	63 (%67)	68 (57)	0,142
Yüksek lisans	28 (%30)	49 (%41)	
Doktora	3 (%3)	2 (1,7)	
Sertifikası var mı? (Evet) n(%)	66 (%70)	107 (%90)	0,001*
Teknoloji eğitimi aldı mı? (Evet) (%)	65 (%69)	66 (%56)	0,003*
* p < 0,05 anlamlılık düzeyinde			

Şekil 1. Pediatri ve Erişkin Diyabet Hemşirelerinin Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması



A (Maks. puan 65); B (Maks. puan 15)

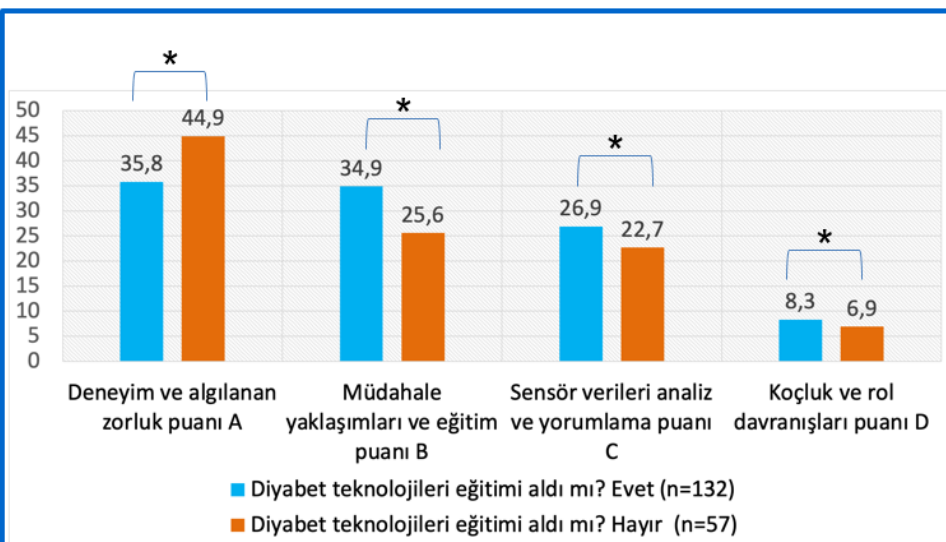
C (Maks. puan 45); D (Maks. puan 35)

A Yüksek puan zorlanma düzeyini gösterir

B; C; D Yüksek puan yeterlilik düzeyini gösterir

* $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde

Şekil 2. Diyabet Teknolojileri Eğitimi Alan ve Almayan Hemşirelerin Ölçek Puanlarının Karşılaştırılması



A (Maks. puan 65); B (Maks. puan 15)

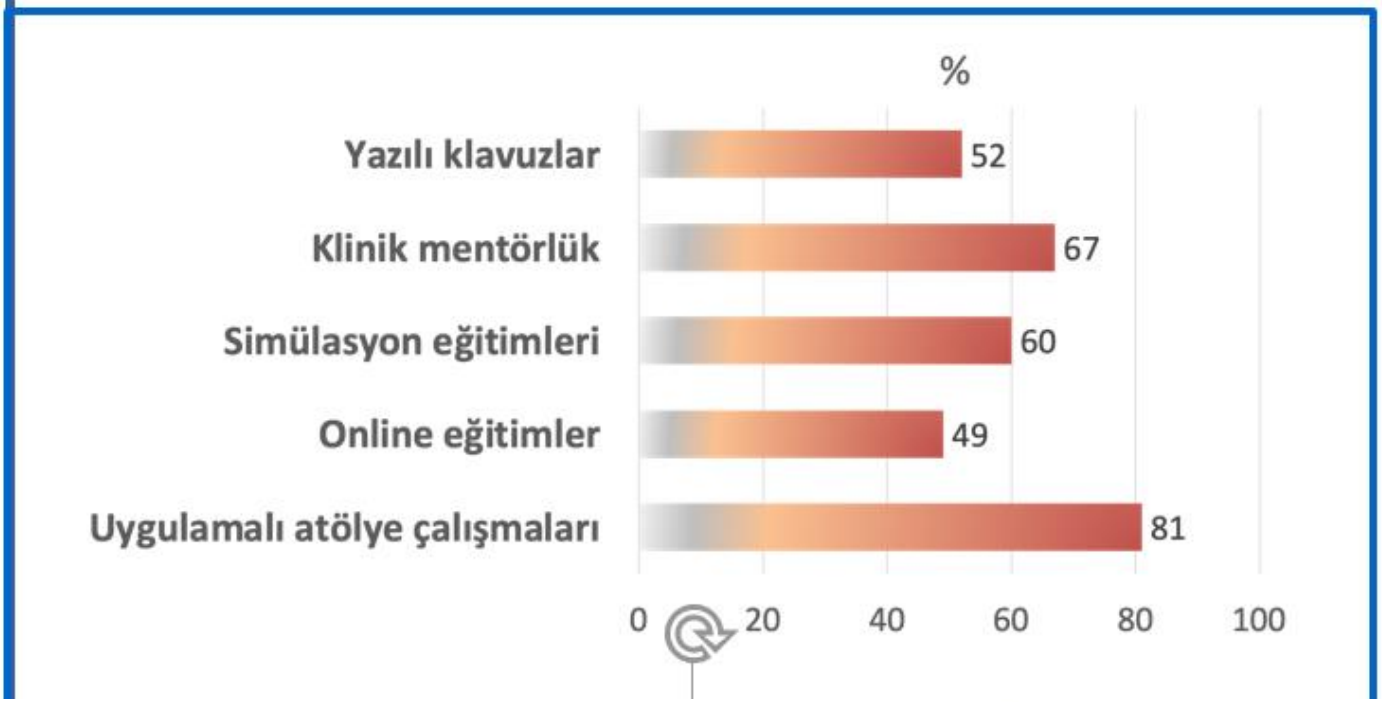
C (Maks. puan 45); D (Maks. puan 35)

A Yüksek puan zorlanma düzeyini gösterir

B; C; D Yüksek puan yeterlilik düzeyini gösterir

* $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde

Şekil 3. Tüm Katılımcı Hemşirelerin Teknoloji Eğitim Tercihleri



SONUÇLAR:

Diyabet teknolojilerine yönelik kapsamlı eğitim ihtiyacı açıkça ortaya konmuştur.

Bu eğitim açığı, hemşirelerin klinik yetkinliğinin önündeki en büyük engeldir.

Klinikte yaşanan zorlukların doğrudan ve kalıcı çözümü, yapılandırılmış eğitim programlarından geçmektedir.

Hemşirelerin bu alandaki yetkinliğinin artırılması, doğrudan ve ölçülebilir bir şekilde daha kaliteli hasta bakım süreçlerinin hayata geçirilmesine olanak tanıyacaktır.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

PS-71 Tip 1 Diyabette Alternatif Arayışlar: Ebeveynlerin Tamamlayıcı Tıp Kullanımı Üzerine Bir Anket Çalışması
Ayşegül Tekneci¹, Kübra Şen Küçük¹, Emel Emine Saralı¹, İlkay Bahar Balaban Berber¹, Sercan Öztürk², Tolga Ünüvar¹, Ahmet Anık¹

¹Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı

²Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, Denizli

Giriş-Amaç:

✓Son yıllarda tip 1 diabetes mellitus (T1DM) gibi kronik hastalıklarda tamamlayıcı ve alternatif tıp (TAT) yöntemlerinin kullanımı giderek artmaktadır. Bu çalışmada, Çocuk Endokrinolojisi polikliniğinde T1DM tanısıyla izlenen hastaların ebeveynlerinin TAT kullanma sıklığı, tercih ettikleri yöntemler, kullanım nedenleri ve bu konudaki bilgi kaynaklarının incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem-Gereçler:

✓Bu tanımlayıcı ve kesitsel çalışma, üçüncü basamak bir çocuk endokrinoloji kliniğine başvuran T1DM tanılı hastaların ebeveynleriyle yüz yüze görüşme yöntemiyle uygulanan anket formu aracılığıyla gerçekleştirildi.

✓Ankette;

- Ailelerin sosyodemografik özellikleri
- Kullandıkları TAT yöntemleri ve kullanım nedenleri
- TAT'tan haberdar olma kaynakları
- Gözlenen olumlu veya olumsuz etkiler
- Eş zamanlı insülin kullanımı
- TAT kullanımıyla komplikasyon gelişimi arasındaki olası ilişki ve
- Ebeveynlerin çocuklarının tıbbi tedavisinden memnuniyet düzeyleri sorgulandı.

✓Veriler yüzde (%), n) ve ortalama±SD olarak sunuldu.

Bulgular:

✓Çalışmaya toplam 75 çocuk (K/E: 39/36) dahil edildi.

✓Bu hastaların;

*Yaş ortalaması 12,9± 3,2 yıl

*Ortalama diyabet süresi 4,5 (2,9-7,5) yıl

*Ortalama insülin dozu 0,9±0,4 Ü/kg/gün

✓Ailelerin;



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

* %21,3'ü (n=16) şehir merkezinde yaşamaktaydı

*Annelerin %32'si (n=24) ilkokul, babaların %35,1'si (n=26) lise mezunu

*Annelerin %70,7'si (n=53) ev hanımı, babaların %58,7'si (n=44) serbest meslek sahibi

*%57,3'ünün (n=53) aylık gelir düzeyi asgari ücretin üzerindeydi (Tablo 1).

✓Katılımcıların;

*%86,7'sinde (n=65) diyabetle ilgili herhangi bir komplikasyon yok

*%10,6'sında (n=8) çölyak hastalığı veya otoimmün tiroidit gibi kronik bir hastalık var

* Ebeveynlerin %4'ü (n=3) çocuklarının aldığı tıbbi tedaviden memnun olmadığını

*%29,4'ü (n=5) ise daha önce kendileri için alternatif tedavi uyguladıklarını ifade etti

*Tüm ebeveynler insülin tedavisinden genel olarak memnun olduklarını bildirmelerine rağmen %21,6'sında (n=16) çocuklar için TAT kullanımı saptandı

*%26,7'si (n=20) kanser gibi başka bir hastalık durumunda TAT yöntemlerine başvurabileceklerini belirtti (Tablo 1).

✓Kullanılan tüm TAT yöntemleri bitkisel kaynaklıydı;

*6 hasta (%37,6) zeytin yaprağı

*6 hasta (%37,6) tarçın

*5 hasta (%31,2) çörek otu

*5 hasta (%31,2) kekik suyu

*1 hasta (%6,3) kaktüs inciri

*1 hasta (%6,3) tanımlanmayan bitkisel karışımlar kullandığını bildirdi (Tablo 2).

✓Ebeveynlerin;

*%43,8'i (n=7) tanıdan sonraki ilk 6 ay içinde

*%75'i (n=12) kan şekeri kontrolünü sağlamak amacıyla TAT'ı kullandığını

*%36,8'i (n = 7) sosyal medya veya internetten

*%26,3'ü (n = 5) arkadaşlarından

*%21,1'i (n = 4) aile veya yakın çevresinden TAT hakkında bilgi edindiklerini belirtti (Tablo 2). TAT nedeni ile insülin tedavisini kesen hasta yoktu

Tablo 1: TAT kullanımı ile ilgili demografik özellikler ve TAT kullanım durumu (n=75)

Kız	39 (%52)
Şehir merkezinde yaşayan	16 (%21,3)
Anne meslek -Ev hanımı	53 (%70,7)
Baba meslek -Serbest meslek	44 (%58,7)
Aylık gelir düzeyi -Asgari ücretin üzerinde	53 (%57,3)
T1DM ilişkili komplikasyon bulunmayan	65 (%86,7)
Kronik hastalık -Çölyak, otoimmün tiroidit	8 (%10,6)
TAT kullanımı -Bitkisel kaynaklı TAT kullanımı	16 (%21,6) -16 (%100)
T1DM tanısı aldıktan sonra ilk 6 ay içinde kullanan	7 (%43,8)
TAT kullanım nedeni -Kan şekeri kontrolünü sağlamak	12 (%75)

Tablo 2: Bitkisel kaynaklı TAT kullanım yöntemleri ve dağılımı

	n	Yüzde
Zeytin yaprağı	6	%37,6
Tarçın	6	%37,6
Çörek cotu	5	%31,2
Kekik suyu	5	%31,2
Kaktüs inciri	1	%6,3
Tanımlanmayan bitkisel karışım	1	%6,3

Tartışma:

TAT kullanımı hem Türkiye'de hem de tüm dünyada artmaktadır. Yapılan çalışmalarda T1DM'li çocuklardaki TAT kullanım oranının %18-%56 arasında değiştiği gözlenmiştir. TAT yöntemleri arasında bitkisel kaynaklar, vitaminler, mineraller, homeopati, kayropraksi, yoga, meditasyon, akupunktur gibi çok çeşitli yöntemler bulunmaktadır. Bu çalışmada TAT kullanımı oranı %21,6 olarak saptanmış olup tüm katılımcılar tarafından bitkisel yöntem tercih edilmiştir.

Sonuçlar:

✓Tip 1 DM gibi kronik hastalıklarda, aileler tarafından etkinliği bilimsel olarak kanıtlanmamış TAT yöntemleri kullanılmaya devam etmektedir.

✓T1DM tedavisinde sadece bilimsel olarak kanıtlanmış seçeneklerin kullanılabilmesi için hasta eğitimlerinde bu konuya daha fazla zaman ayrılmalı, bu konuyla ilgili toplumsal farkındalık kampanyaları yürütülmelidir.



4. ULUSAL ÇOCUK VE ERGEN DİYABET SEMPOZYUMU

18 - 21 ARALIK 2025
2025
The Ankara Otel

Kaynaklar:

1. Haliloglu B, İşgüven P, Yıldız M, Arslanoğlu İ, Ergüven M. Complementary and alternative medicine in children with type 1 diabetes mellitus. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2011; 3(3): 139.
2. Grossman LD, Roscoe R, Shack AR, Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Complementary and alternative medicine for diabetes. Can J Diabetes. 2018; 42: S154-S161.



Maslak Mah. Büyükdere Cad. U.S.O. Center No:245
Kat.15 34453 Sarıyer-İstanbul/Türkiye

+90 212 323 5100

+90 212 323 5100

info@zevent.com.tr

Address: Z Event Congress Services Kft., 1032 Budapest, Föld utca
53. pincszint 1. Ajtó, Hungary

uceds@zevent.com.tr

www.zevent.com.tr

Frankfurt

Budapest

İstanbul

İskenderiye

Kahire

Bahreyn

Dubai

MANAGED BY

ICOM GROUP
Business with Intelligence!