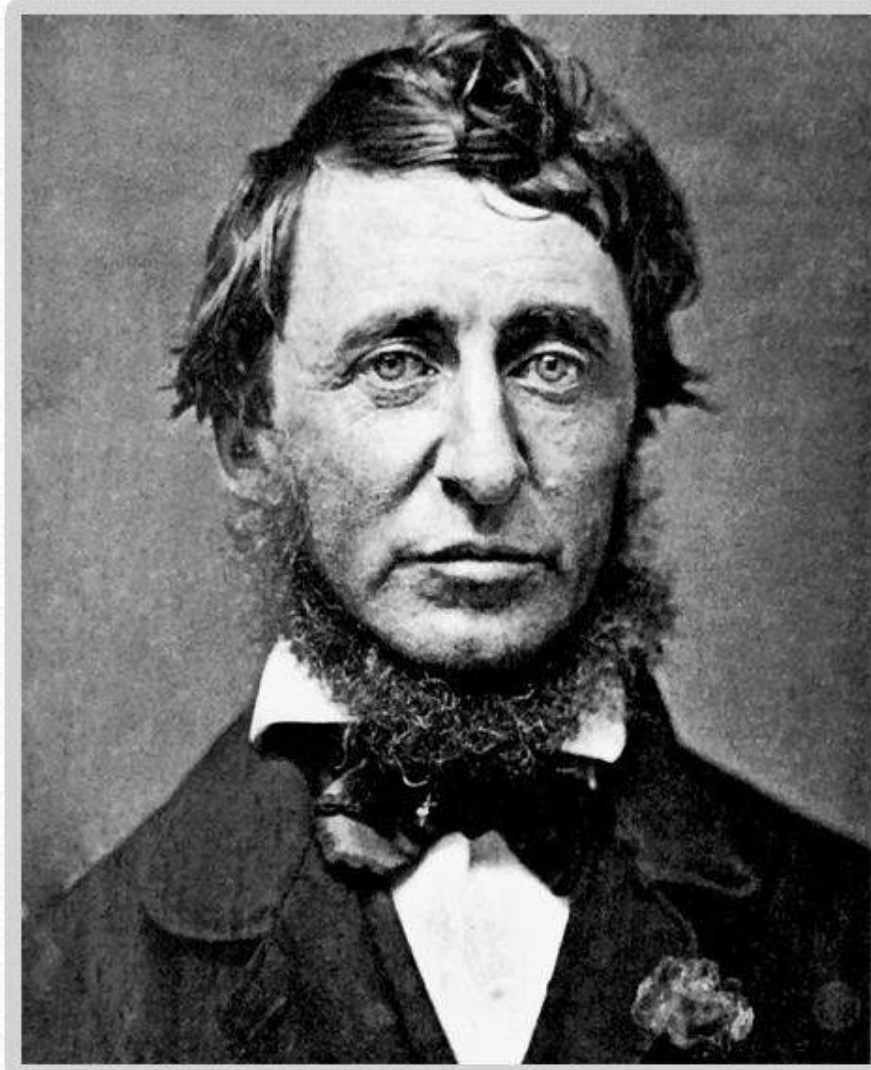


**C peptid temelli insülin tedavi yaklaşımı:
Ne zaman OAD'den insüline, ne zaman
insülinden OAD'ye?**

Prof.Dr.M. Temel Yılmaz

“Olay neye baktığınız değil,onda ne gördüğünüzdür.”



Henry David Thoreau

Y.T.   33 yaşında  İşadami  1.61  Kilo 75

Öykü

5 yıl önce ani kan şekeri yüksekliği (343 mg/dl) ve HbA1C :14.2 % ile başvurduğu hekime Tip 1 Diyabet Tanısıyla sık aralıklı insülin tedavisi başlanmış

(Sabah, Öğle, Akşam preprandial **kısa/** hızlı analog, gece 23:00 te Uzun Etkili Analog)

Özgeçmiş

2005 yılında orta kulak operasyonu

Soygeçmiş

Hala ve dayı diyabetik

Y.T.   33 yaşında  İşadamı  1.61  Kilo 75

Öykü

5 yıl önce ani kan şekeri yüksekliği (343 mg/dl) ve HbA1C :14.2 % ile başvurduğu hekim Tip 1 Diyabet Tanısıyla sık aralıklı insülin tedavisi başlanmış

(Sabah, Öğle, Akşam preprandial kısa/hızlı analog, gece 23:00 te Uzun Etkili Analog)

Özgeçmiş

2005 yılında orta kulak operasyonu

Soygeçmiş

Hala ve dayı diyabetik

Y.T.   33 yaşında  İşadamı  1.61  Kilo 75

İzlem

- Hastanın kan şekerlerinin yüksek gitmesi nedeniyle insülinler artırılmış.
- 19.11.2012 tarihinde Sabah 30 IU, Öğle 30 IU, Akşam 30 IU kısa etkili analog gece 23:00 te tek doz 25 IU uzun etkili analog insülin dozları altında kan şekerinde ani düşmeler ve ani yükselmeler ve kilo alma yakınmaları nedeniyle başvurdu.

FM

- Obez, AB 135/85 mm Hg önemli özellik yok

Y.T.   33 yaşında  İşadamı  1.61  Kilo 75

İzlem

- Hastanın kan şekerlerinin yüksek gitmesi nedeniyle insülinler artırılmış.
- 19.11.2012 **tarihinde** Sabah 30 IU, Öğle 30 IU, Akşam 30 IU kısa etkili analog gece 23:00 te tek doz 25 IU uzun etkili analog insülin dozları altında kan şekerinde ani düşmeler ve ani yükselmeler ve kilo alma yakınmaları nedeniyle başvurdu

FM

- Obez, AB 135/85 mm Hg önemli özellik yok

Y.T.   33 yaşında  İşadımı  1.61  Kilo 75

Biyokimyasal Tetkikler (18.11.2012)

-HbA1C : 5.7 %

-T. kolesterol: ~~193~~ 193 mg/dl

-HDL: 37 mg/dl

-Sedimantasyon: 7mm/sn

-LDL: 126,8 mg/dl

-Trigliserid:96 mg/dl

-Ürik asit:9,2 mg/dl

-TSH: 3,33 mIU/L

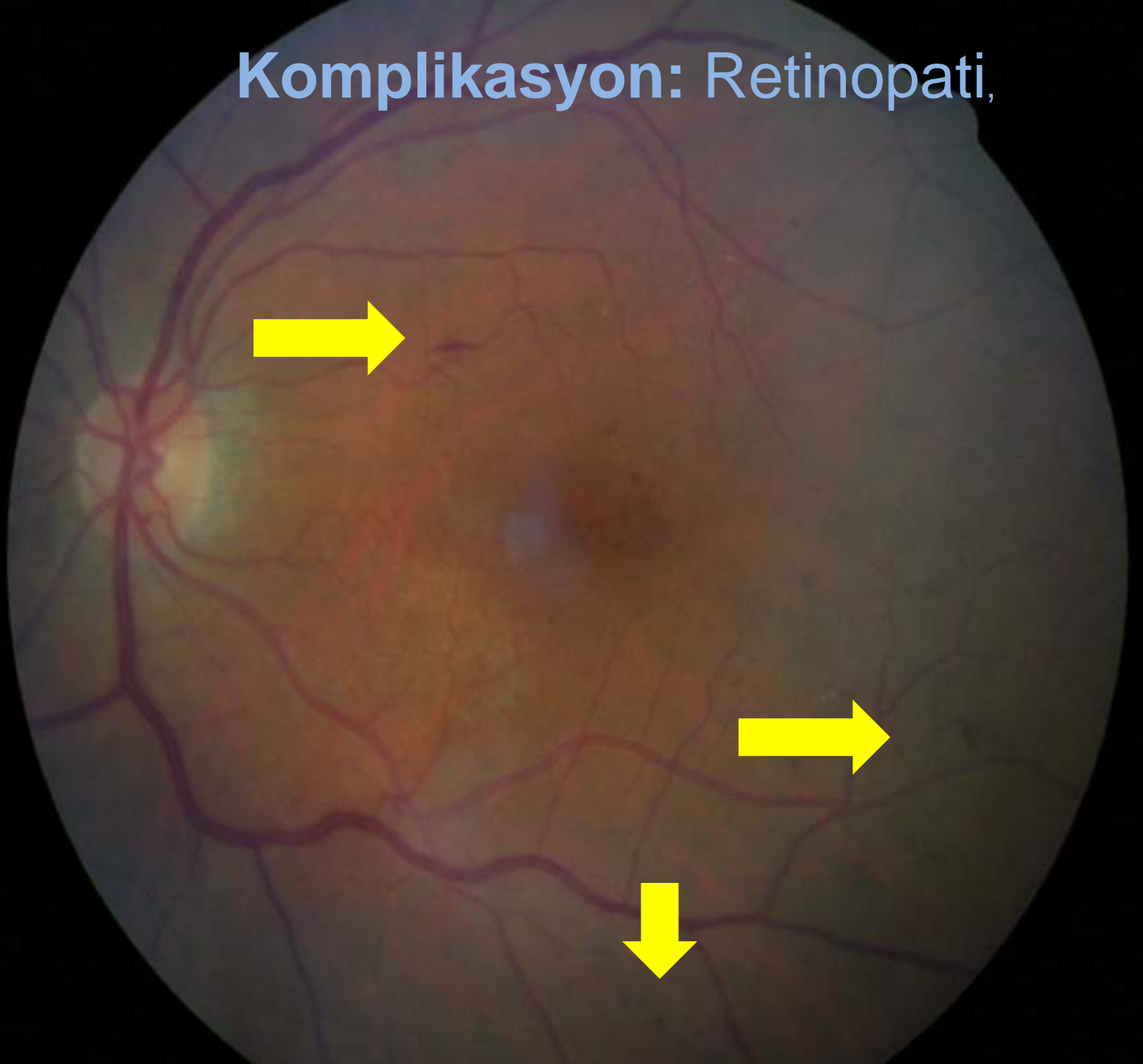
-Kreatinin:1,1 mg/dl

-SGOT: 39 U/L

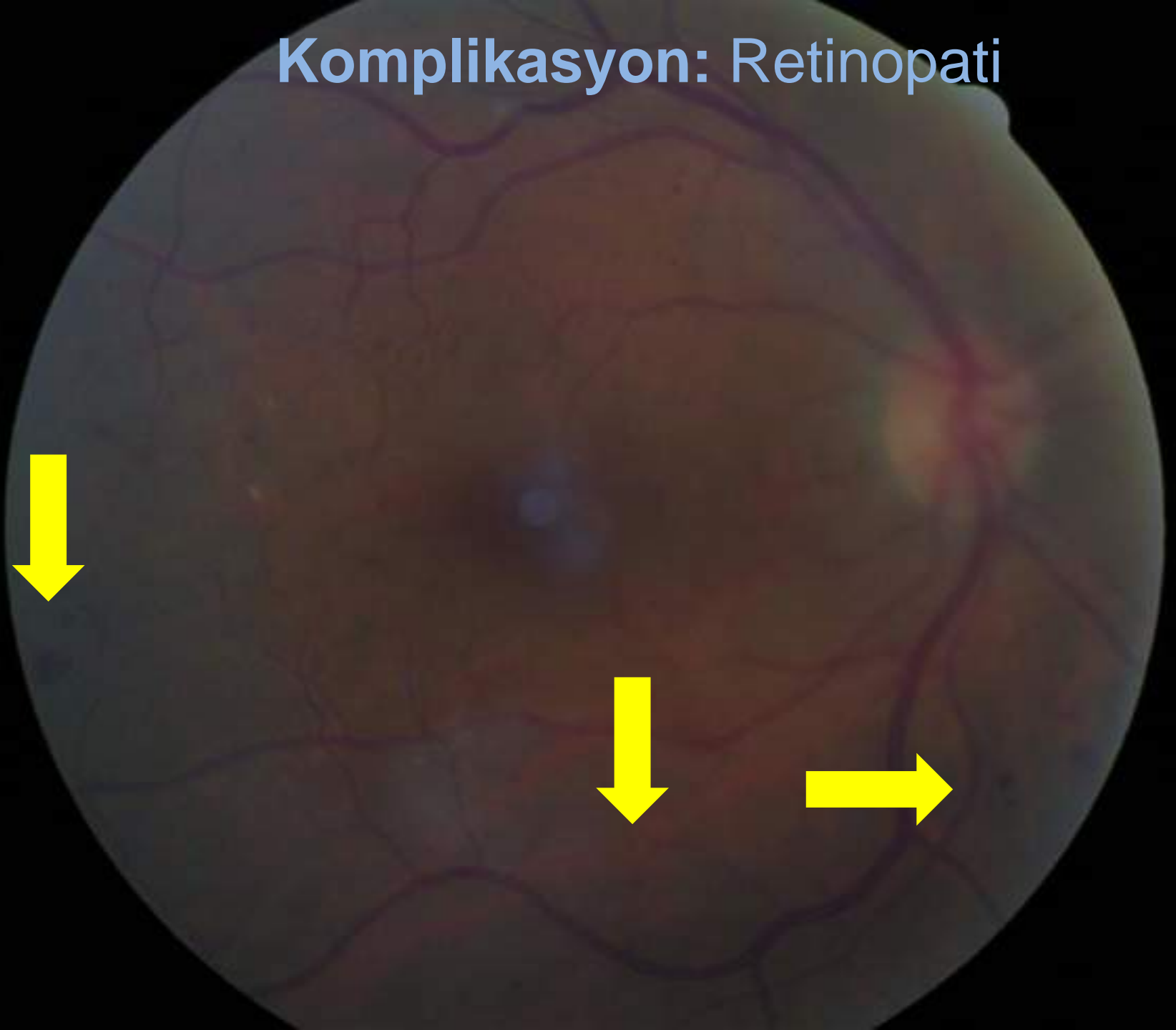
-SGPT: 38 U/L

-CRP: 6,6

Komplikasyon: Retinopati,



Komplikasyon: Retinopati



Y.T.   33 yaşında  İşadımı  1.61  Kilo 75

Biyokimyasal Tetkikler (18.11.2012)

-HbA1C : 5.7 %

-T. kolesterol: 193 mg/dl

-HDL: 37 mg/dl

-Sedimantasyon: 7mm/sn

-Fosfor: 120,8 mg/dl

Anti GAD Ab (-)

ICA (-)

C Peptid : 4.1 ng/ml

-Trigliserid:96 mg/dl

-Ürik asit:9,2 mg/dl

-TSH: 3,33 mIU/L

-Kreatinin:1,1 mg/dl

-SGOT: 39 U/L

-SGPT: 38 U/L

-CRP: 6,6

Soru?

Diyabet süresi 5 yıl olan ve
HbA1C:%5.7 bulunan bir hastanın
retinası neden kanar ?



Y.T.   33 yaşında  İşadami  1.61  Kilo 75

ICA (-) AntiGAD Ab (-)

TARİH	HbA1C (%)	C PEPTİD (ng/ml)	AĞIRLIK (Kg)	PROTOKOL	GLİSEMİ REGÜLASYONU
İNİSİYAL TEDAVİ	5,7	4,1	75-	KISA ET.AN. (30+30+30) UZUN ETK. AN. (25)	SIK HİPO / HİPERGLİSEMİ
19.11.2012	-		75	KISA REGÜLER (10+10+10) UZUN ETK. AN. (20+10) METFORMİN 500 mg (3x1)	REGÜLE
28.11.2012	-	4,8	74	UZUN ETK. AN. (20+10) REPAGLİNİD 2 mg (3x1) METFORMİN 500 mg (3x1)	REGÜLE
20.12.2012	5,8	5,1	73,6	UZUN ETK. AN. (12) REPAGLİNİD 2 mg (3x1) METFORMİN 1 gr (2x1)	REGÜLE

Y.T. 

33 yaşında



İşadamı



1.61



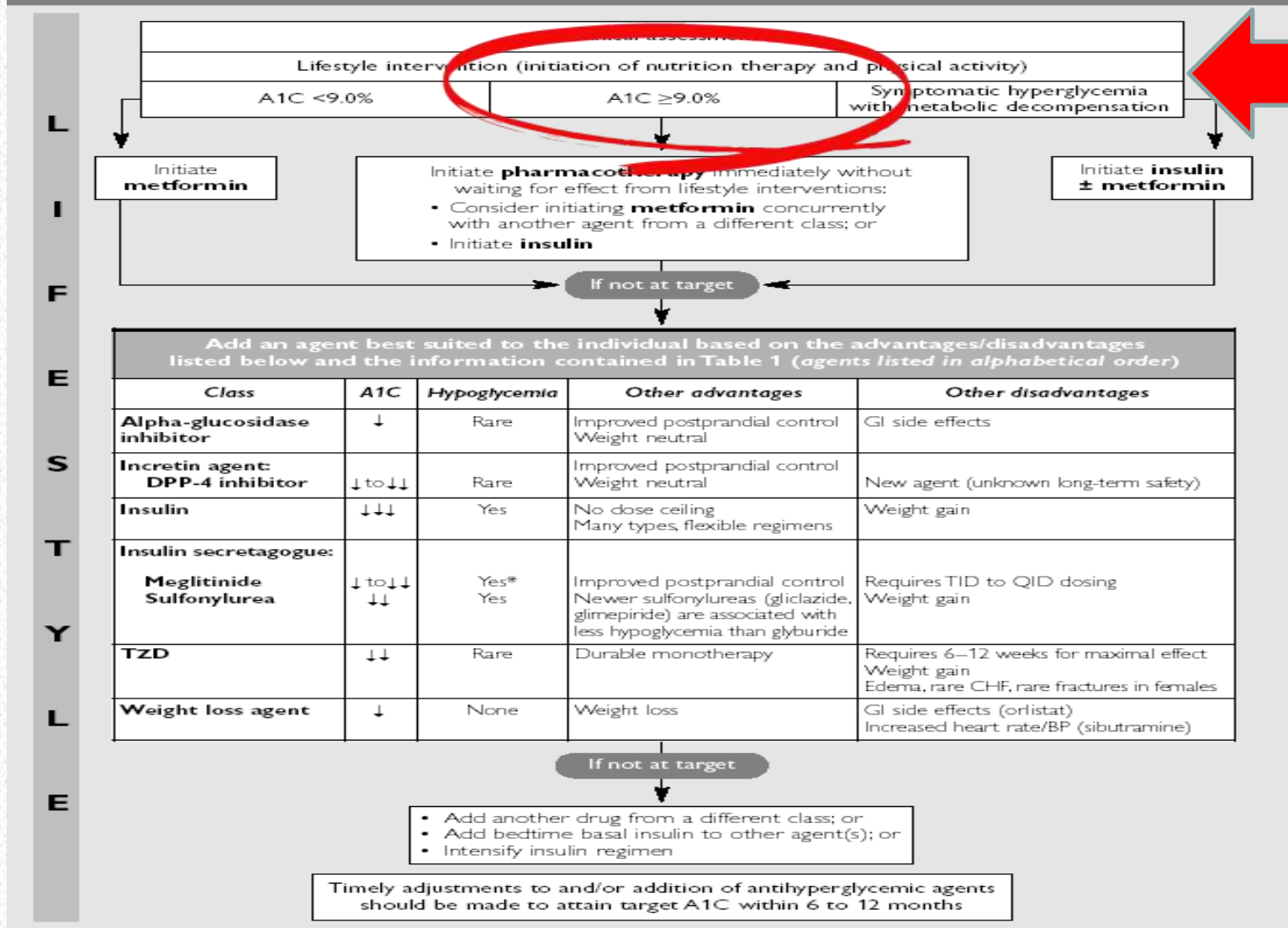
Kilo 75

ICA (-) AntiGAD Ab (-)

TARİH	HbA1C (%)	C PEPTİD (ng/ml)	AĞIRLIK (Kg)	PROTOKOL	GLİSEMİ REGÜLASYONU
İNİSİYAL TEDAVİ	5,7	4,1	75-	KISA ET.AN. (30+30+30) UZUN ETK. AN. (25)	SIK HIPO / HİPERGLİSEMİ
19.11.2012	-		75	KISA REGÜLER (10+10+10) UZUN ETK. AN. (20+10) METFORMİN 500 mg (3x1)	REGÜLE
22.11.2012	-	4,8	74	UZUN ETK. AN. (20+10) REPAGLİNİD 2 mg (3x1) METFORMİN 500 mg (3x1)	REGÜLE
20.12.2012	5,8	5,1	73,6	UZUN ETK. AN. (12) REPAGLİNİD 2 mg (3x1) METFORMİN 1 gr (2x1)	REGÜLE
16.01.2013	5,6	4,6	72,6	GLİKLAZİD 30 mg (2x1) METFORMİN 1gr (2x1)	REGÜLE
25.10.2013	6,4	-	74	GLİKLAZİD 30 mg (2x1) METFORMİN 1gr (2x1)	REGÜLE

Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines

Figure 1. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes



A1C = glycated hemoglobin
 3P = blood pressure
 CHF = congestive heart failure

DPP-4 = dipeptidyl peptidase-4
 GI = gastrointestinal
 TZD = thiazolidinedione

↓ = <math>< 1.0\%</math> decrease in A1C
 ↓↓ = $1.0\text{--}2.0\%$ decrease in A1C
 ↓↓↓ = $> 2.0\%$ decrease in A1C

Note: Physicians should refer to the most recent edition of the *Compendium of Pharmaceuticals and Specialties* (Canadian Pharmacists Association, Ottawa, Ontario, Canada) for product monographs and for detailed prescribing information

*Less hypoglycemia in the context of missed meals

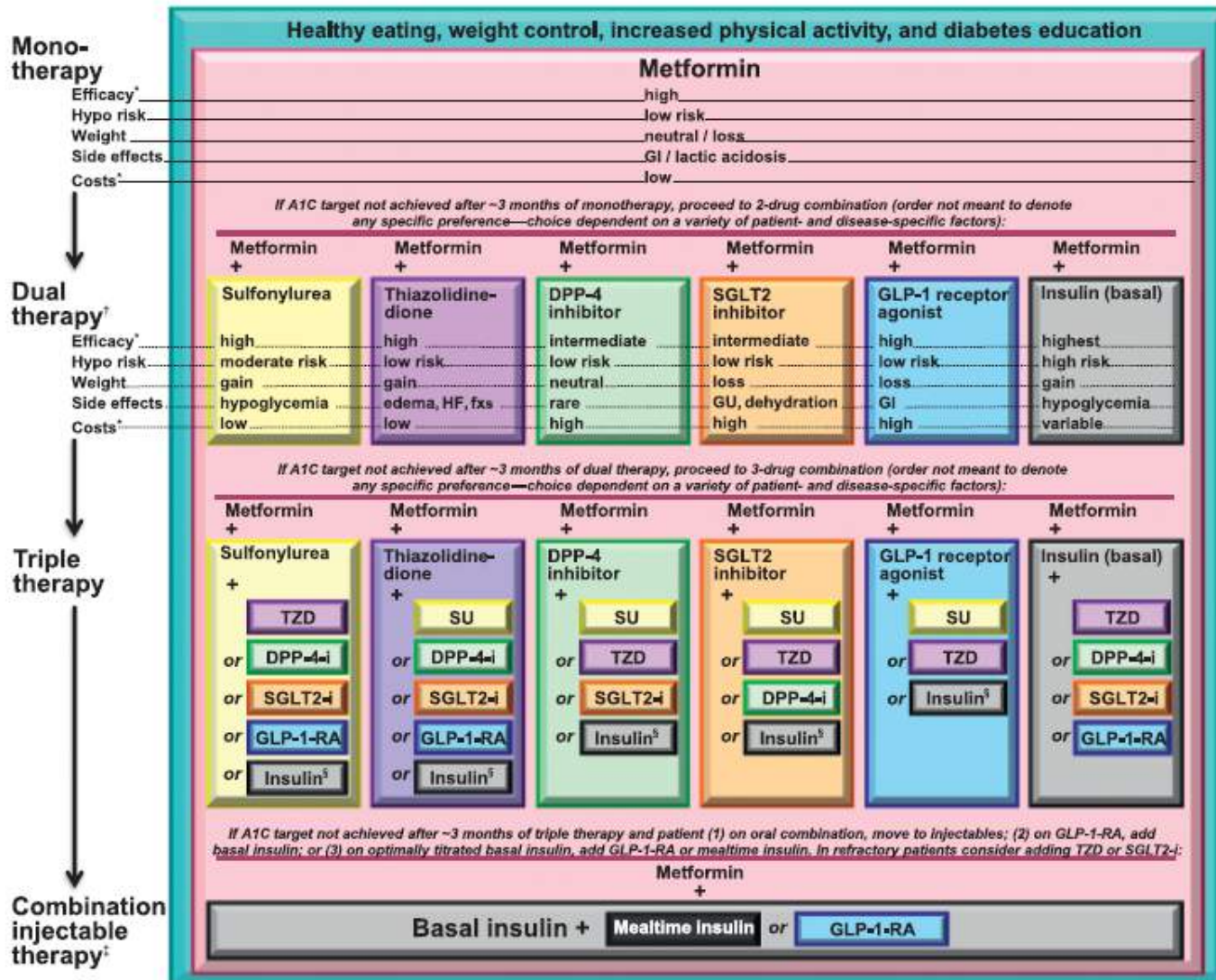
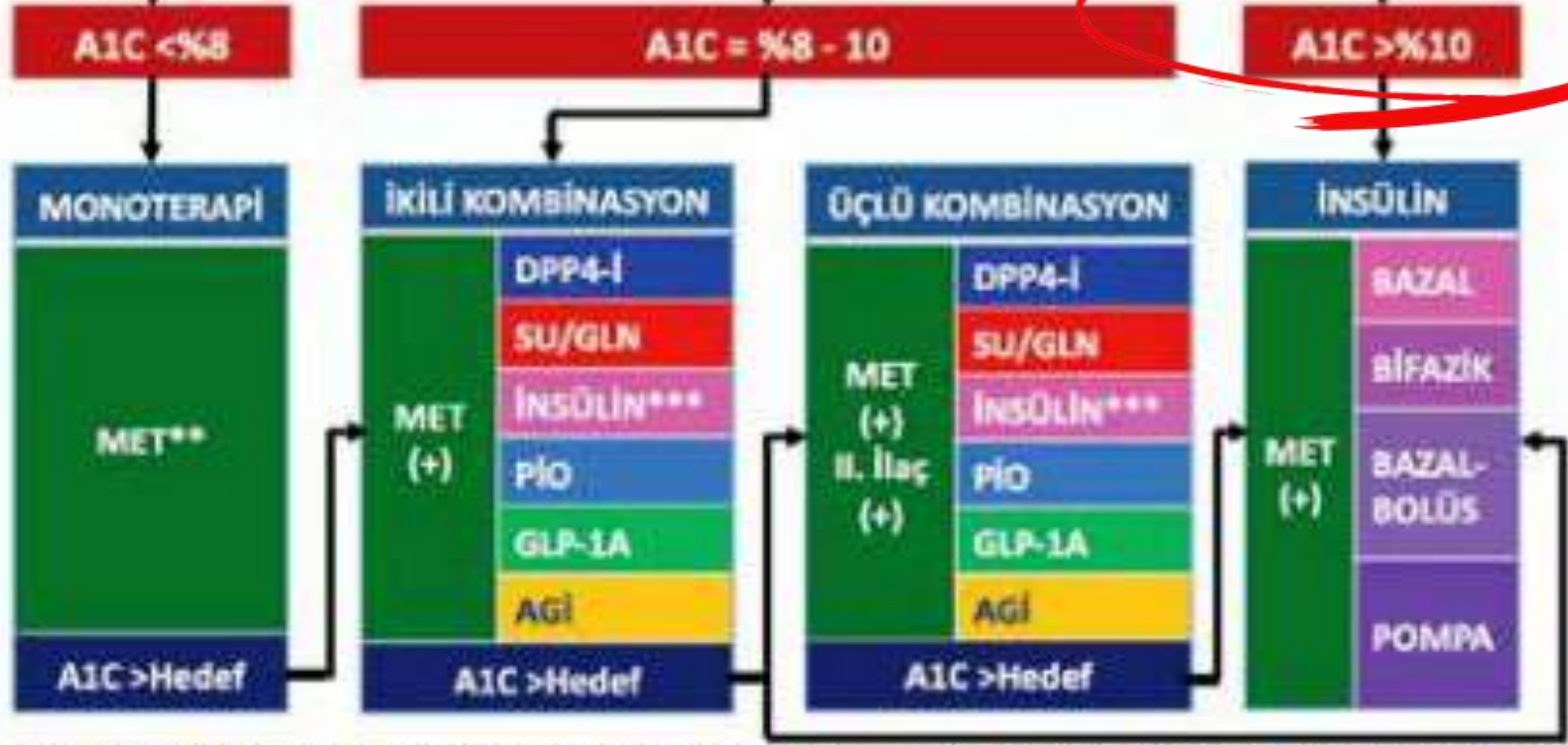


Figure 7.1—Antihyperglycemic therapy in type 2 diabetes: general recommendations (15). The order in the chart was determined by historical availability and the route of administration, with injectables to the right; it is not meant to denote any specific preference. Potential sequences of antihyperglycemic therapy for patients with type 2 diabetes are displayed, with the usual transition moving vertically from top to bottom (although horizontal movement within therapy stages is also possible, depending on the circumstances). *See ref. 15 for description of efficacy categorization. †Consider starting at this stage when A1C is $\geq 9\%$. ‡Consider starting at this stage when blood glucose is $\geq 300\text{--}350$ mg/dL (16.7–19.4 mmol/L) and/or A1C is $\geq 10\text{--}12\%$, especially if symptomatic or catabolic features are present, in which case basal insulin + mealtime insulin is the preferred initial regimen. §Usually a basal insulin (NPH, glargine, detemir, degludec). Adapted with permission from Inzucchi et al. (15).

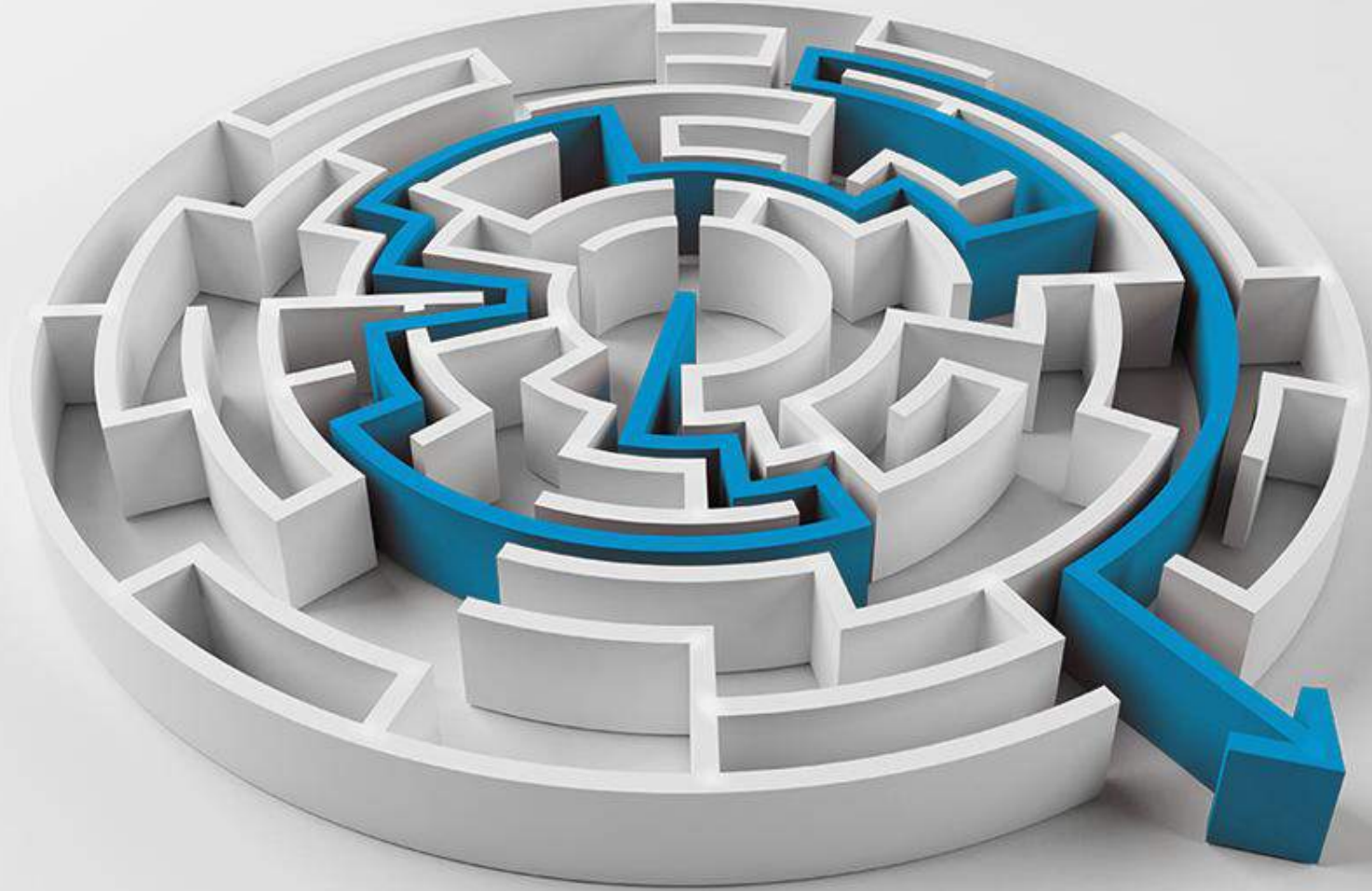
ŞEKİL 9.1: TEMD TİP 2 DİYABETTE TEDAVİ ALGORİTMASI - 2013

YAŞAM TARZI DEĞİŞİKLİĞİ (Sağlıklı beslenme, Fiziksel aktivite artışı, Kilo kontrolü)
A1C HEDEFİ*: Düşük riskli ise ≤ 6.5 , Yüksek riskli ise BİREYSEL



*Tedavi değişikliği için A1C > 7 veya bireysel hedefin üstünde olmalı. **Monoterapide MET tercih edilir, ancak MET kontrendike veya intolerans varsa diğer oral anti-diyabetiklerden biri başlanabilir. ***Basal insülin tercih edilmeli, gerekirse bifazik insülin de başlanabilir. [MET: Metformin, DPP4-I: Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörü, SU: Sulfonilüre, GLN: Glinid, PIÖ: Pioglitazon, GLP-1A: Glukagon benzeri peptid 1 analogu, AGİ: Alfa glukozidaz inhibitörü].

Diyabette... Tedavide dođru strateji...



rehberler mi?

○ **Mevcut Rehberler,**

Tip 2 Diyabet Tedavi planlamasında oral hipoglisemik ajandan, bazal insulin terapisine, daha sonra da multiple günlük insulin enjeksiyonlarına kadar tüm tedavi planlamalarında **HbA1C ölçüm temelli bir algoritma stratejisi önermektedir.**

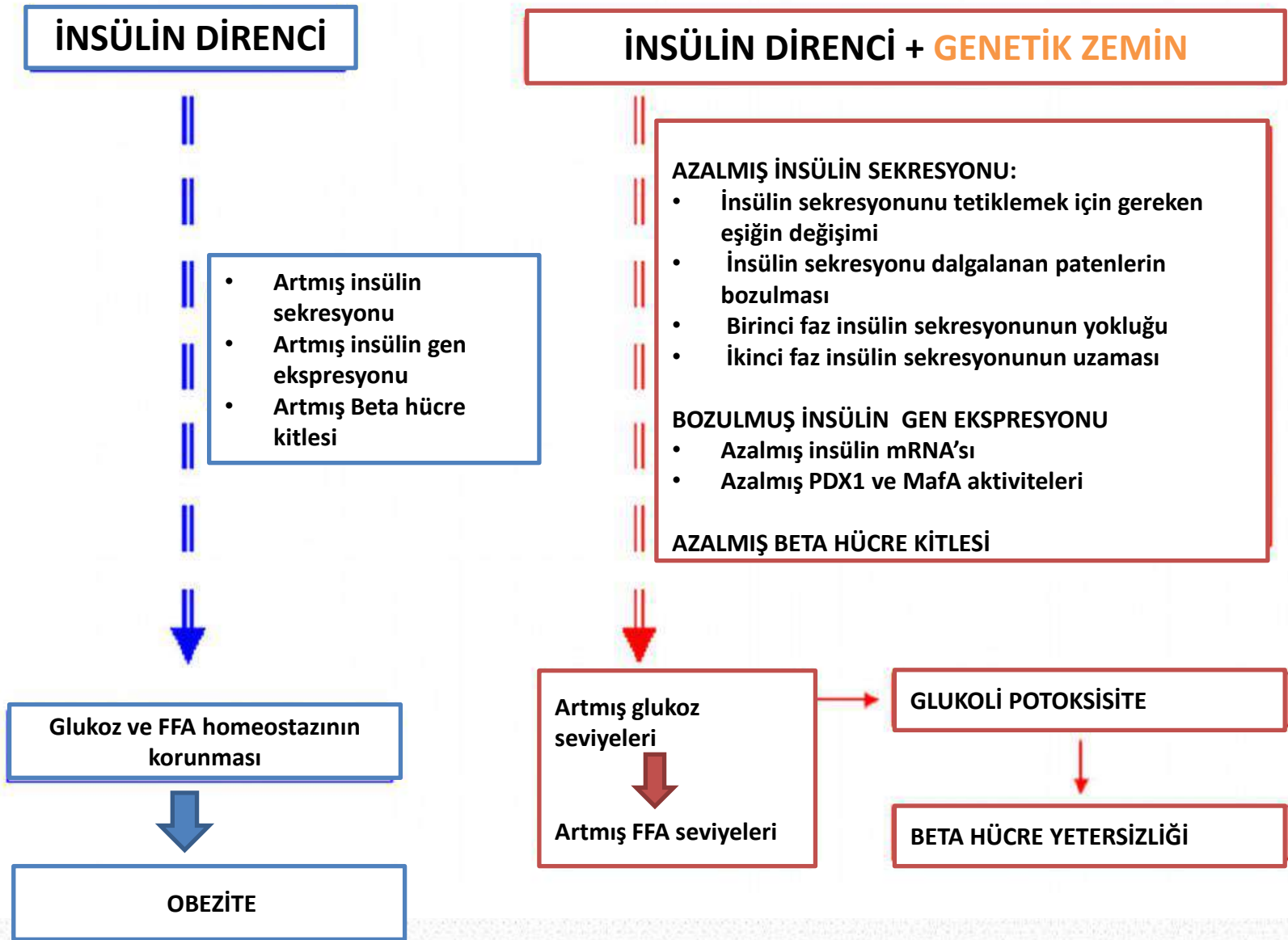


Figure 1. Place of beta-cell dysfunction in natural history of type 2 diabetes

β -CELL FAILURE

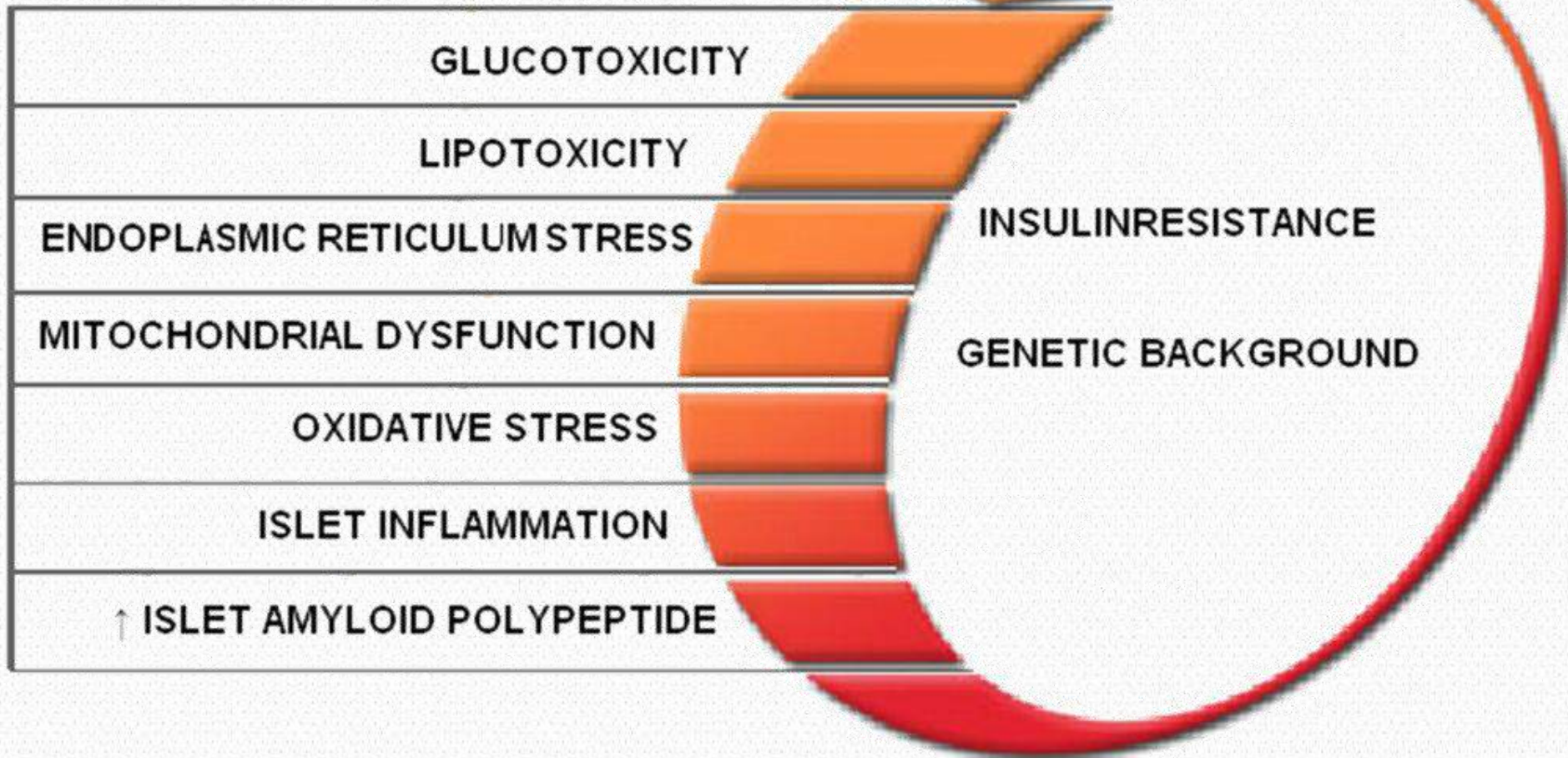
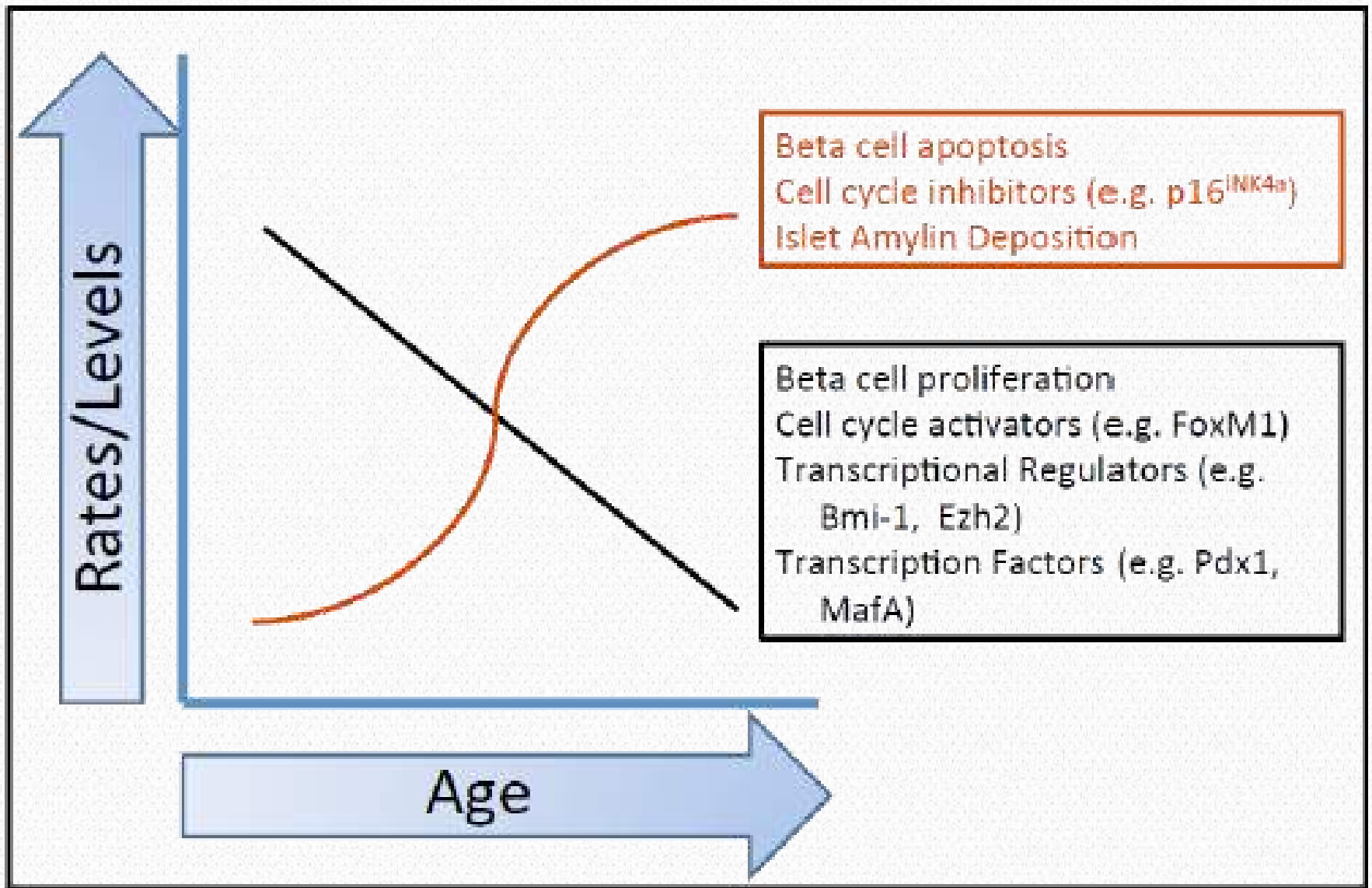


Figure 2. Potential mechanism of beta-cell failure



- **Beta hücre disfonksiyonu T2DM tanısından itibaren vardır ve hastalık süreci boyunca **progresif bir şekilde kötüleşir.****
- Beta hücre disfonksiyonu **glisemik kontrolün kötüleşmesi tedavi başarısızlığıyla doğrudan ilişkilidir.**



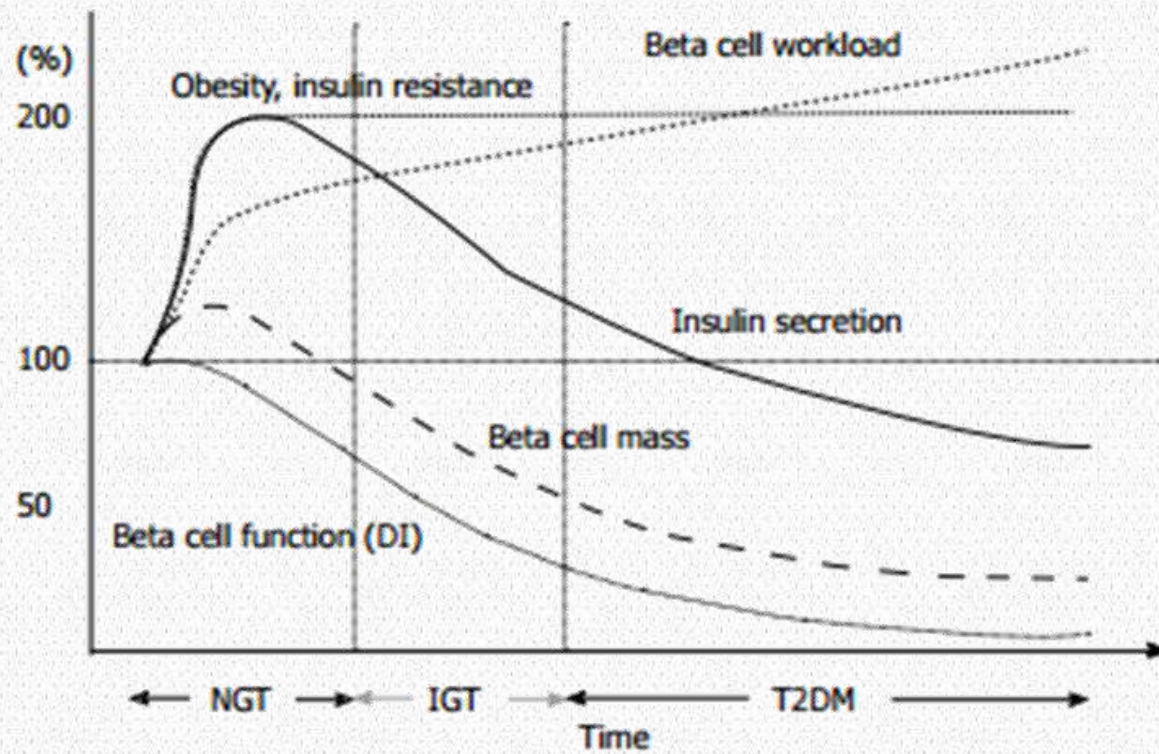
World J Diabetes. 2015 Feb 15; 6(1): 109–124.

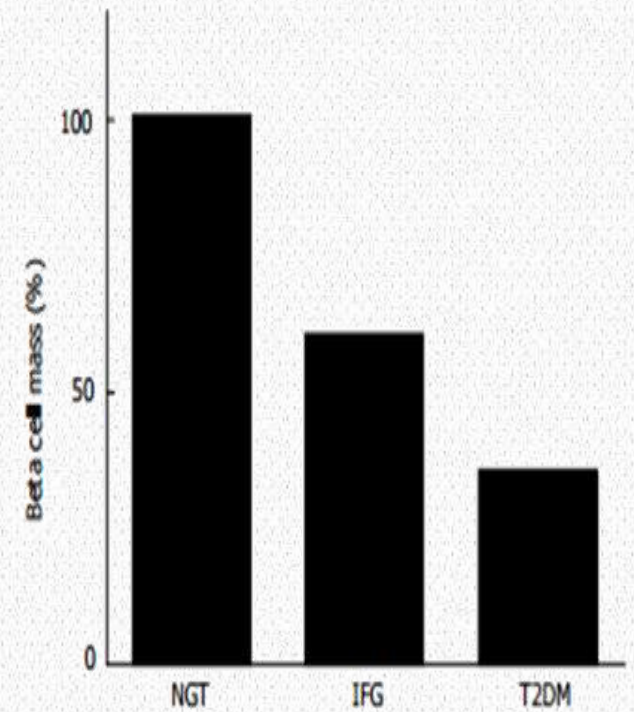
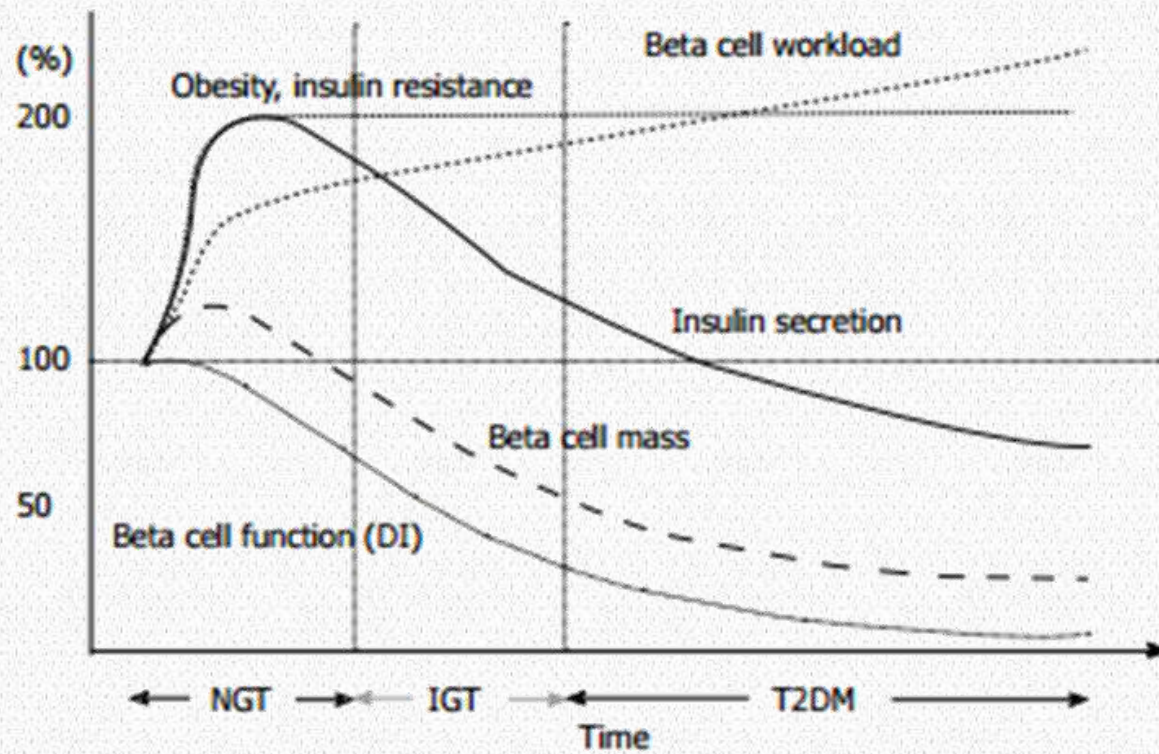
PMCID: PMC4317303

Published online 2015 Feb 15. doi: [10.4239/wjd.v6.i1.109](https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i1.109)

β -cell dysfunction: Its critical role in prevention and management of type 2 diabetes

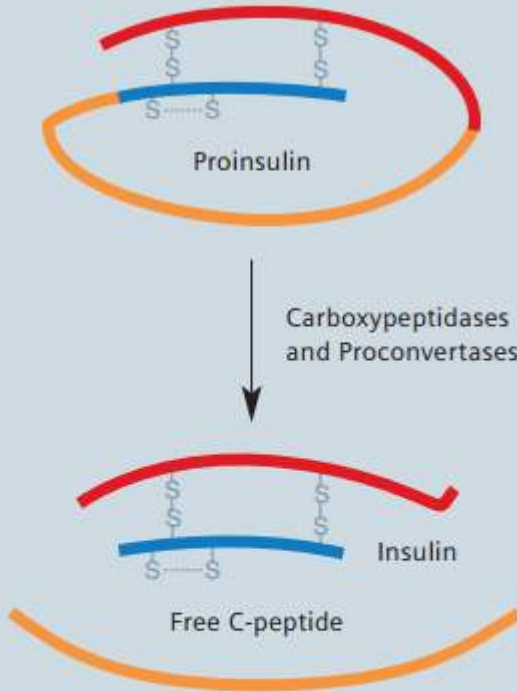
[Yoshifumi Saisho](#)





- Yakın zamanda yapılan **çalışmalar,CPR indeksinin**, başka bir deyimle C-peptid plazma glukoz seviyesine ayarlanmış hali, **Tip 2 DM hastalarında kimin insulin terapi ihtiyacı olduğunu öngördüğünü** bildirmiştir.

1



1 Proinsulin is the precursor of insulin and C-peptide

Connecting peptid veya C-peptid, insulinin a-zinciri ile b-zincirini proinsulin molekülünün içinde birbirine bağlayan 31 aminoasitlik bir proteindir.

○ **Preproinsülin den** sinyal sekansı, bir sinyal peptidaz ile n-terminusundan koparılarak **proinsulin oluşturulur**.

○ Proinsulin golgi apparatusundaki veziküllerin içine pakatlendikten sonra insulin molekülünü oluşturan ve birbirine disülfid bağıyla bağlı bulunan a-zinciri ve b-zincirini oluşturacak bir biçimde C-peptid koparılır.

2



2 Sequence for human C-peptide. The pentapeptide sequence is highlighted in blue³

C-peptid Testinin Klinik Önemi

- C-peptid beta hücrenin sekretuar granülleri içinde insulinden ayrıldıktan sonra **insulin ile beraber salınır.**
-
- C-peptid insulin terapisi altındaki hastalarda **beta hücre fonksiyonunu kapasitesini gösterebilme kapasitesine sahiptir.**

C-peptid Testinin Klinik Önemi

- Diyabetli bir hastada dışarıdan verilen eksojen insülin portal ven yoluyla karaciğere gelir. **Karaciğer, portal vene gelen insulinin önemli bir bölümünü metabolize eder,**
- Buna karşın **karaciğer C-peptidi metabolize edemez.**
- Sonuçta **insülin kullanan diyabetli hastada C peptid seviyeleri kişinin kendi gerçek insulin sekresyonunu gösterir.**

C-peptid Testinin Klinik Önemi

- C-peptid düzeyleri **Tip 1 DM, Tip 2 DM ve MODY ayırımında ve klinik evrelemede** kilit rol oynar.
- C-peptid salgılanmasında kritik azalma **diyabette yüksek glukoz variabilitesi ve artmış komplikasyonlar oranında artışla doğrudan ile ilişkilidir.**
- **C-peptid, hipogliseminin ayırıcı tanısında hipogliseminin nedeninin belirlemede** yardımcı olabilir. Aşırı insuline C-peptid yanıtına göre insülinoma veya sulfonilüre sebebiyle oluşan hipoglisemilerde yada Yapay Hipoglisemi (hasta tarafında uygunsuz insulin kullanımı) tablosunda C peptid düzeyi ile tanıya gidilebilir.

C-peptid Testinin Klinik Önemi

- C-peptid seviyeleri ölçümü, **MEN 1 sendromuyla ilişkili gastrinoma olasılığının belirlenmesinde** kullanılabilir. MEN 1 ile ilişkili diğer organ tümörlerinde (pankreas, paratiroid, pituiter), gastrinoma varlığı ile beraber yüksek C-peptid seviyeleri mide dışında başka yerlerde de neoplazma varlığını düşündürmelidir.
- **PKOS hastalarında insülin direncinin değerlendirilmesinde**, C-peptid düzeyinin belirlenmesi klinik açıdan önemlidir.

- Klinik uygulamada, Őimdiye kadar **beta hũcre rezervinin azalma progresyonuna gŕre** ne zaman insũlin replasman tedavisinin baŐlaması gerektiği ile ilgili yardımcı bir belirteç olmamasına karşın, **glisemik kontrol iēin** ne zaman insũlin terapisinin gerekli olduğu klinisyenler iyi bilinmektedir.
- Yakın zamanda, **Tip 2 DM'da insũlin terapisinin gerekliliği ile ilgili bir belirteç olarak serum C-peptid ile yakın ilgili** birēok ēalıŐma yayınlanmıŐtır.

**A Study of Serum Free C-Peptide
Responses to Oral Glucose Load in
Diabetic Patients : With Special
Reference to Types of Diabetes and
Methods of Treatment**

SHIUN DONG HSIEH, YASUO AKANUMA and FUMIMARO
TAKAKU

*Third Department of Internal Medicine, University of
Tokyo, Hongo 7-3-1, Tokyo 113*

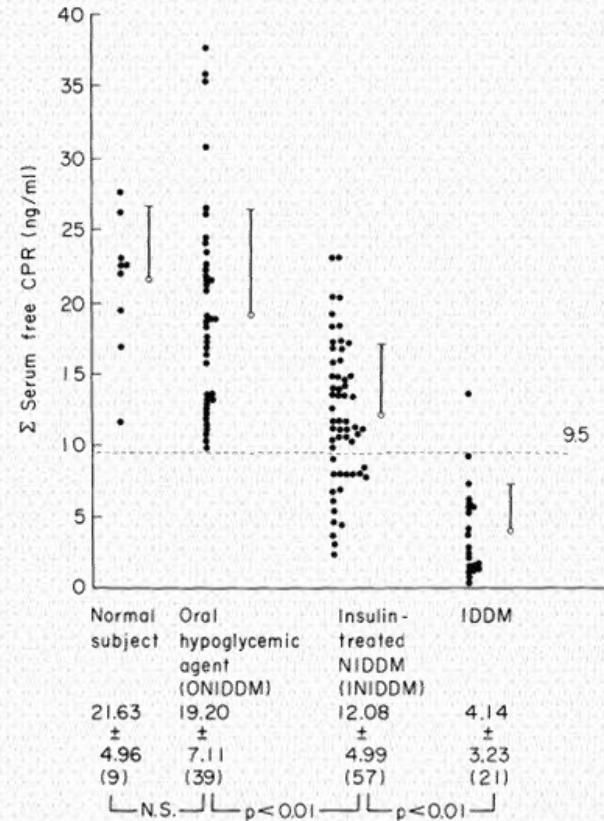
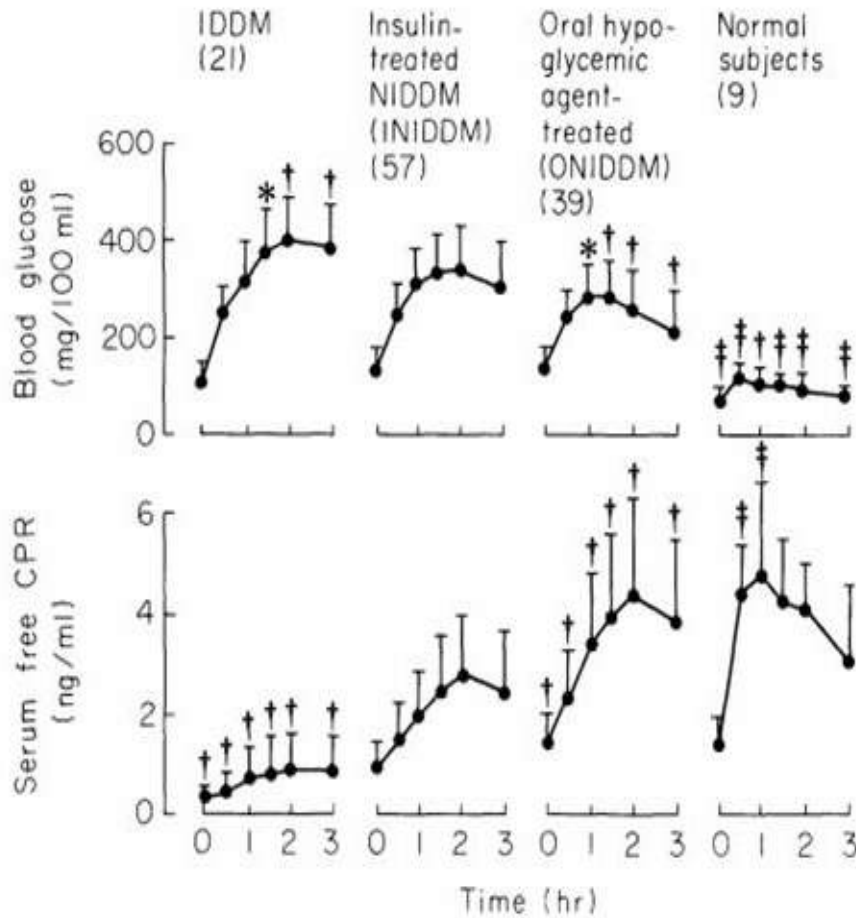
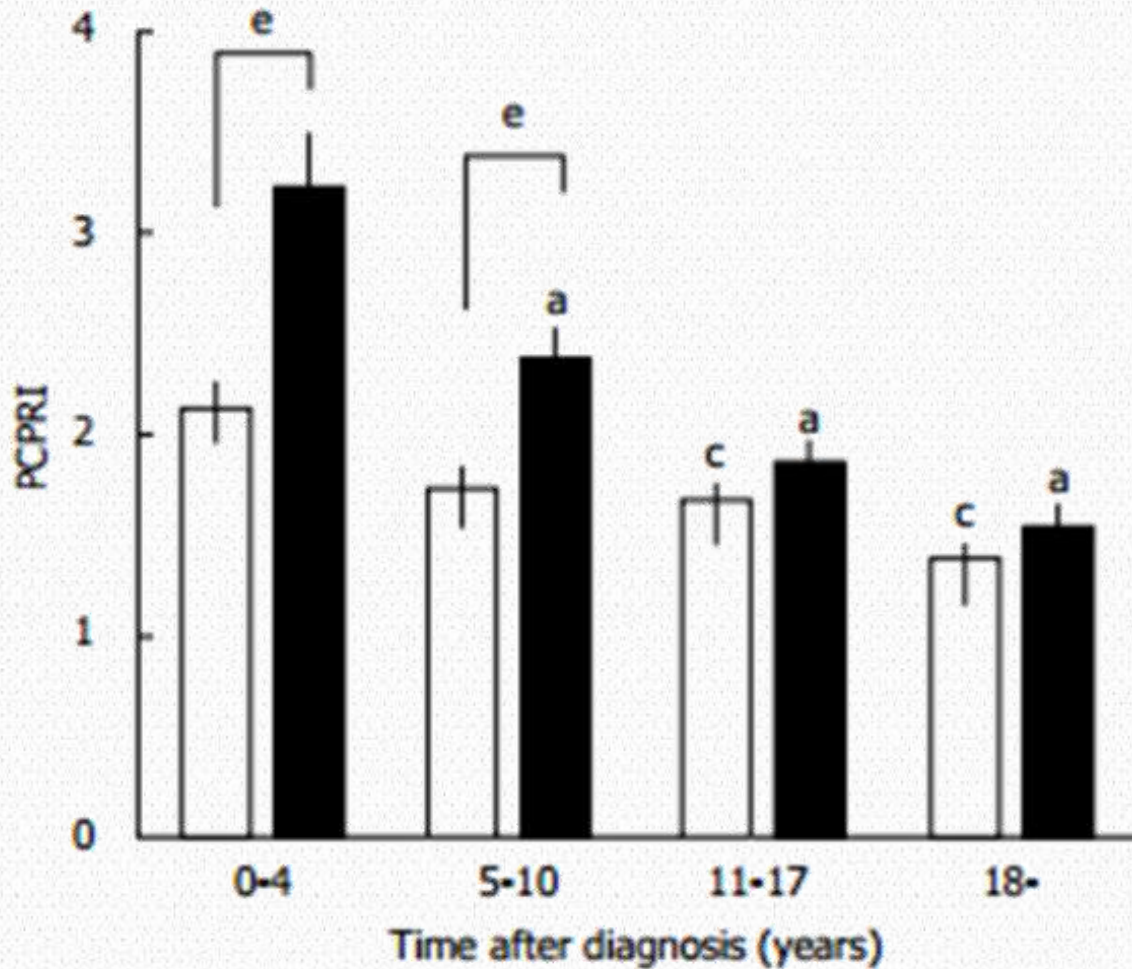


Fig. 2. Σ Serum free CPR in normal subjects and diabetic patients. Mean and s.d.

C peptid değerleri farklı diyabet tiplerinde metabolik tablo ile doğrudan yansıtır.



C peptid düzeyleri diyabet süresiyle bağlantılı olarak progressif beta hücre kütesinin azalışıyla doğrudan ilişkilidir

○ ‘**Tip 2 Diabetes Mellitus**’da insulin ihtiyacını ne belirler?’

ve

○ ‘**İnsulin ihtiyacı duyan bütün hastalar ağır diyabetik veya ileri evrede mi?**’,

sorularına cevap aranırken öncelikli olarak Tip 2 DM’un klinik evrelemesinin gerekliliğine ihtiyaç duyulmaktadır.

○ Bir **CPR indeks ölçümü** muhtemelen hem tip 2DM’un evrelemesinde ve ağırlığının belirlenmesinde hassas bir belirteç, hem de tedavi planlamasında hassas bir indeks olabilir.

Clinical Staging of Type 2 DM: The Time Has Come

- Diyabet için yeni kriterlerin tanıtılmasıyla beraber, diyabetin **linik evrelenmesi için neyi en iyi belirteç olarak görmeliyiz**
- Bu sorunun yanıtı diyabet tedavisinin yönlendirilmesi için büyük önem taşımaktadır.
- Kavramsal olarak, Tip 2 diyabet, **insulin gereksinimi olmayan** Tip 2 DM ve **insulin gereksinimi olan** Tip 2 DM olarak iki gruba ayrılabilir.

Clinical Staging of Type 2 DM: The Time Has Come

- **Tip 2 DM'da tedavi planlamasında güvenilir kriter ne olmalıdır ?**

- İnsüline bağı olan veya olmayan diyabetli hastalarda **seçilecek tedavi yöntemi pankreatik β hücresi fonksiyonu ile doğrudan ilişkili olmalıdır.**
- Pankreatik β hücresi salgısını etkileyen bütün faktörler değerlendirilmeye çalışılmış ve dolayısıyla insülin tedavisi alan ve olmayan diyabetli hastaların C-peptid salgı kapasitesi araştırılmıştır.

Postprandial serum C-peptide to plasma glucose ratio as a predictor of subsequent insulin treatment in patients with type 2 diabetes

Yoshifumi Saisho¹⁾, Kinsei Kou¹⁾, Kumiko Tanaka¹⁾, Takayuki Abe²⁾, Hideaki Kurosawa¹⁾, Akira Shimada³⁾, Shu Meguro¹⁾, Toshihide Kawai¹⁾ and Hiroshi Itoh¹⁾

¹⁾ *Department of Internal Medicine, Keio University School of Medicine, Tokyo 160-8582, Japan*

²⁾ *Center for Clinical Research, Keio University School of Medicine, Tokyo 160-8582, Japan*

³⁾ *Department of Internal Medicine, Saiseikai Central Hospital, Tokyo 108-0073, Japan*

Table 1 Baseline characteristics of subjects according to insulin therapy at last visit.

	Total	Insulin therapy (-)	Insulin therapy (+)
N	579	215	364
Male (%)	62.7	64.2	61.8
Age (years)	63 ± 12	63 ± 13	63 ± 12
Duration of diabetes (years)	13 ± 10	9 ± 9	15 ± 10#
Duration between discharge and last visit (years)	4.5 ± 2.3	4.2 ± 2.2	4.7 ± 2.3*
Family history of diabetes (%)	49.9	43.3	53.9*
BMI (kg/m ²)	24.4 ± 4.1	24.9 ± 4.2	24.1 ± 4.0*
HbA1c (%)	9.9 ± 1.8	9.9 ± 2.0	9.9 ± 1.7
eGFR (mL/min)	70.4 ± 24.7	69.5 ± 21.5	70.9 ± 26.5
Medication before admission			
Sulfonylurea (%)	49.2	39.1	55.2#
Glinide (%)	1.9	3.3	1.1
Biguanide (%)	16.4	10.3	17.6*
TZD (%)	7.8	4.2	9.9**
α-GI (%)	27.8	19.1	33.0#
Insulin (%)	17.6	2.3	26.7#
Complications			
Diabetic retinopathy (%)	39.7	22.3	50.0#
Diabetic nephropathy (%)	38.9	29.8	44.2#
Diabetic neuropathy (%)	57.3	45.1	64.6#
CAD (%)	19.7	14.4	22.8*
Stroke (%)	14.5	11.6	16.2
CPR indices			
FPG (mg/dL)	143 ± 30	142 ± 29	144 ± 31
Fasting CPR (ng/mL)	1.75 ± 1.03	2.08 ± 0.99	1.56 ± 1.00#
Fasting CPR index	1.25 ± 0.75	1.51 ± 0.73	1.10 ± 0.71#
Postprandial PGi (mg/dL)	235 ± 62	223 ± 59	242 ± 63#
Postprandial CPR (ng/mL)	4.34 ± 2.58	5.61 ± 2.75	3.59 ± 2.14#
Postprandial CPR index	1.96 ± 1.35	2.70 ± 1.61	1.52 ± 0.92#
Urinary CPR (μg/day)	64.0 ± 51.3	78.8 ± 57.3	55.1 ± 45.1#
Urinary CPR index	0.45 ± 0.36	0.57 ± 0.39	0.39 ± 0.31#

eGFR; estimated glomerular filtration rate, FPG; fasting plasma glucose, CPR; C-peptide immunoreactivity, TZD; thiazolidinedione, α-GI; α-glucosidase inhibitor, CAD; coronary artery disease. * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, # $p < 0.001$ vs. subjects not treated with insulin after discharge.

Endocrine Journal 2013, 60 (4), 517 - 523

Association between beta cell function and future glycemic control in patients with type 2 diabetes

Yoshifumi Saisho¹), Kinsei Kou¹), Kumiko Tanaka¹), Takayuki Abe²),
Hideaki Kurosawa¹), Akira Shimada³), Shu Meguro¹),
Toshihide Kawai¹), Hiroshi Itoh¹)

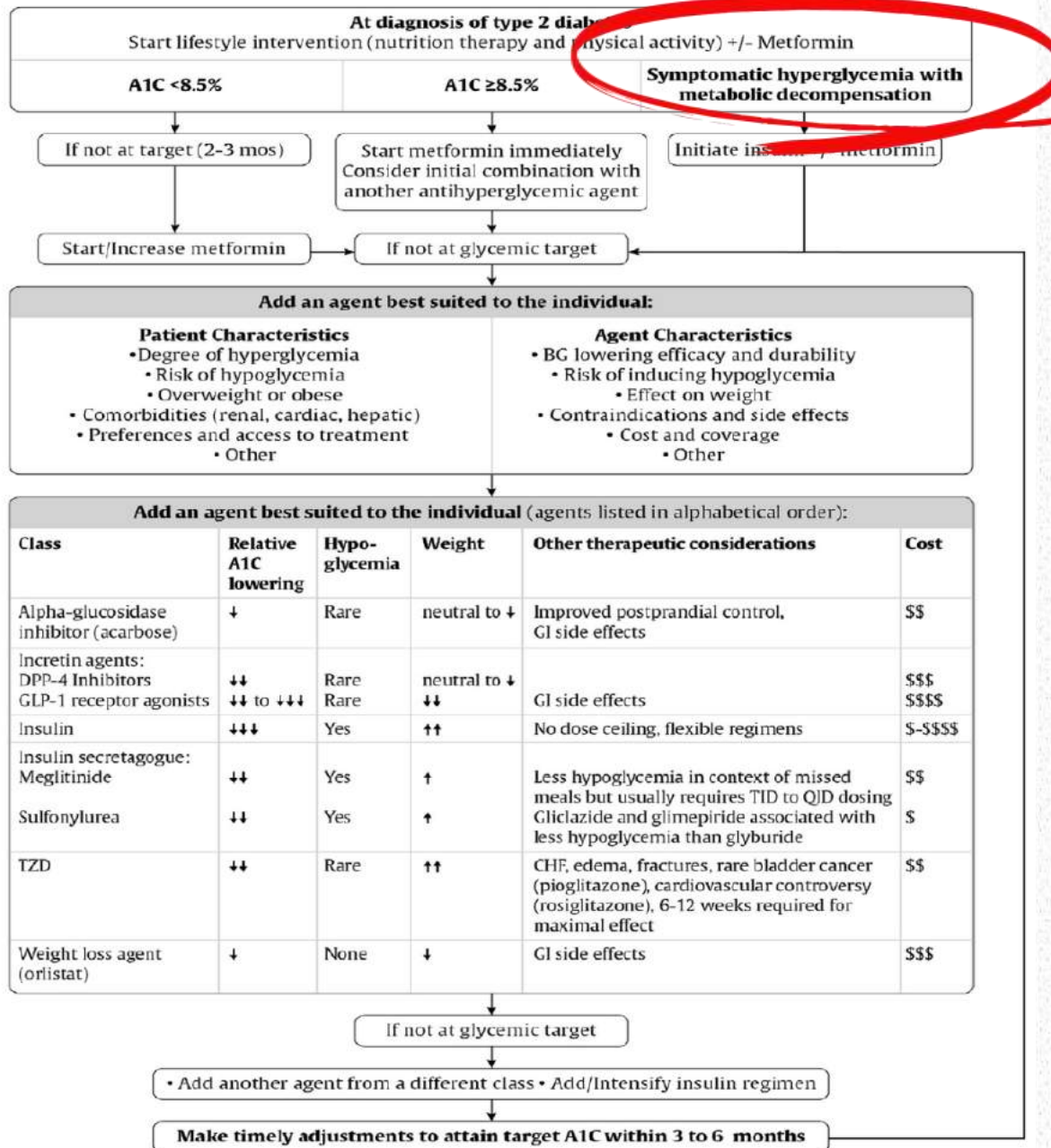
Table 2 Comparison of baseline characteristics according to glycemic control after 2 years

	Good	Inadequate	<i>P</i> value
	HbA1c <6.9%	HbA1c ≥6.9%	
N (%)	167 (32.6)	346 (67.4)	-
Male (%)	70.1	59.0	0.015
Age (years)	63 ± 12	63 ± 13	0.972
Duration of diabetes (years)	10.2 ± 9.2	13.5 ± 9.6	<0.001
Family history of diabetes (%)	41.9	55.2	0.006
BMI	23.8 ± 3.6	24.7 ± 4.3	0.015
HbA1c (%)	9.8 ± 2.1	9.9 ± 1.6	0.701
eGFR (mL/min/1.73m ²)	67.9 ± 24.8	72.3 ± 24.6	0.056
CPR indices			
Fasting plasma glucose (mg/dL)	139 ± 31	146 ± 30	0.020
Fasting CPR (ng/mL)	1.83 ± 1.04	1.68 ± 0.97	0.109
Fasting CPR index	1.37 ± 0.80	1.16 ± 0.67	0.005
Postprandial plasma glucose (mg/dL)	227 ± 60	239 ± 62	0.032
Postprandial CPR (ng/mL)	4.77 ± 2.92	4.09 ± 2.27	0.009
Postprandial CPR index	2.24 ± 1.52	1.79 ± 1.18	0.001
Urinary CPR (µg/day)	71.1 ± 56.1	62.9 ± 49.4	0.092
Urinary CPR index	0.52 ± 0.36	0.44 ± 0.35	0.029

Yüksek HbA1c değeri olan daha genç Tip 2 Diyabetlilerde C peptid beta hücre fonksiyonlarının göstergesidir.

Sonuç olarak...

- Tip 2 diyabette **insülin tedavi planlamasında** Pankreatik β hücresi fonksiyonunun değerlendirilebileceği en uygun tanı testlerinin **açlık ve postprandial C peptid seviyeleri ile glukozaya göre düzeltilmiş C peptid indeksi** değerlendirilmesi olduğu bildirilmektedir. .



L
I
F
E
S
T
Y
L
E



GLYCEMIC CONTROL ALGORITHM

LIFESTYLE MODIFICATION

(Including Medically Assisted Weight Loss)

ENTRY A1c < 7.5%

ENTRY A1c ≥ 7.5%

ENTRY A1c > 9.0%

MONOTHERAPY*

- ✓ Metformin
- ✓ GLP-1 RA
- ✓ DPP4-I
- ✓ AG-I
- ⚠ SGLT-2**
- ⚠ TZD
- ⚠ SU/GLN

If A1c > 6.5%
In 3 months add
second drug
(Dual Therapy)

DUAL THERAPY*

- ✓ GLP-1 RA
- ✓ DPP4-I
- ⚠ TZD
- ⚠ ** SGLT-2
- ⚠ Basal Insulin
- ✓ Colesevelam
- ✓ Bromocriptine QR
- ✓ AG-I
- ⚠ SU/GLN

MET
or other
first-line
agent

If not at goal In 3
months proceed
to triple therapy

TRIPLE THERAPY*

- ✓ GLP-1 RA
- ⚠ TZD
- ⚠ ** SGLT-2
- ⚠ Basal Insulin
- ✓ DPP4-I
- ✓ Colesevelam
- ✓ Bromocriptine QR
- ✓ AG-I
- ⚠ SU/GLN

2ND LINE AGENT
MET
or other
first-line
agent

If not at goal In 3
months proceed
to or intensify
insulin therapy

NO SYMPTOMS

SYMPTOMS

DUAL THERAPY

OR

TRIPLE THERAPY

INSULIN
± OTHER
AGENTS

ADD OR INTENSIFY INSULIN

LEGEND

✓ = Few adverse events or possible benefits ⚠ = Use with caution

PROGRESSION OF DISEASE



* Order of medications listed are a suggested hierarchy of usage
 ** Based upon phase 3 clinical trials data

TURKDIAB 2015 DİYABET TANI VE İZLEM REHBERİ

YENİ TANI ALAN TİP2 DİYABETTE TEDAVİ YAKLAŞIMI

HBA1C (%)	BETA HÜCRE REZERVİ	TEDAVİ PLANI
<8	Yeterli	YSD + Metformin
8 - 10	Yeterli	İkili Kombinasyon
>10	Yeterli	İkili / Üçlü Kombinasyon
>10	Sınırdan Yetersiz	Bazal insülin + OAD/GLP1 analog
>10	Yetersiz	İnsülin Çoklu Doz

*Beta Hücre Rezervi Yeterli (C Peptid: >2ng/ml), Sınırdan Yetersiz (C peptid: 0.5 - 2ng/ml)
Yetersiz: (C Peptid: <0.5 ng/ml)

* Beta Hücre Rezervi Yetersiz (C Peptid <0.5ng/ml) tüm hastalar HbA1C den bağımsız olarak insülinle tedavi edilmelidir.

A.T.    54 yaşında  1.75  62,9 Yeni Tanı Tip 2 DM

Biyokimyasal Tetkikler

-HbA1c:10,9 %

-T. kolesterol:259 mg/dl

-HDL: 50 mg/dl

-LDL: 178 mg/dl

-Kreatinin:1,0 mg/dl

-Ürik asit: 5.8 mg/dl

C Peptid 2,7 ng/ml

-SGOT: 22 U/L

-SGPT: 28 U/L

A.T.    54 yaşında  1.75  62,9 Yeni Tanı Tip 2 DM

TARİH	HbA1C (%)	C PEPTİD (ng/ml)	AĞIRLIK (Kg)	PROTOKOL	GLİSEMİ REGÜLASYONU
İNİSİYAL TEDAVİ	10,9	-	-	-	HİPERGLİSEMİ
14.05.2014	-	2,7	62,9	GLİMEPİRİD 1mg (2x1) METFORMİN 1gr (2x1)	REGÜLE

A.T.    54 yaşında  1.75  62,9 Yeni Tanı Tip 2 DM

TARİH	HbA1C (%)	C PEPTİD (ng/ml)	AĞIRLIK (Kg)	PROTOKOL	GLİSEMİ REGÜLASYONU
İNİSİYAL TEDAVİ	10,9	-	-	-	HİPERGLİSEMİ
14.05.2014	-	2,7	62,9	GLİMEPİRİD 1mg (2x1) METFORMİN 1gr (2x1)	REGÜLE
24.07.2014	7,2	-	61,4	GLİMEPİRİD 1mg (2x1/2) METFORMİN 1gr (2x1)	REGÜLE
16.08.2014	5,8	2,9	60,1	METFORMİN 1 gr (2x1)	REGÜLE

Sonuç Olarak

Yeni Başlangıçlı Tip Diyabette

Beta Hücre Rezervi ve

C Peptid Değerlendirildikten Sonra...

Tedavi Planlanması Yapılmalıdır

İnsüliniden OAD ye dönüş Mümkün mü?

İnsülin den OAD ye dönüş Mümkün mü?

BETA HÜCRE REZERVİ YETERLİ İSE EVET

Bel

M.D.    57 yaşında  1.70  97,6 Yeni Tanı Tip 2 DM

Biyokimyasal Tetkikler

-HbA1c:11,6 %

-T. kolesterol:264 mg/dl

-HDL: 34 mg/dl

-LDL:156 mg/dl

-Kreatinin:1,0 mg/dl

-Ürik asit: 4,48

C Peptid 3.1 ng/ml

-SGOT: 38 U/L

-SGPT: 64 U/L

M.D.   57 yaşında  1.70  97,6 Yeni Tanı Tip 2 DM

TARİH	HbA1C (%)	C PEPTİD (ng/ml)	AĞIRLIK (Kg)	PROTOKOL	GLİSEMİ REGÜLASYONU
İNİSİYAL TEDAVİ	11,6	-	-	-	HİPERGLİSEMİ
14.05.2014	-	3,1	97,6	UZUN ETK. AN. (18+8) NATEGLİNİD 120 mg (3x1) METFORMİN 1 gr (2x1)	REGÜLE
09.06.2014	7,6	-	96	UZUN ETK. AN. (8) NATEGLİNİD 120 mg (3x1) METFORMİN 1 gr (2x1)	REGÜLE
27.08.2014	5,6	3,8	90,2	GLİMEPİRİD 1 mg (1/2) METFORMİN 1gr (2x1)	REGÜLE
05.10..2014	5,7	-	89	METFORMİN 1 gr (2x1)	REGÜLE

Sonuç Olarak

Yeni Başlangıçlı Tip Diyabette

İnsulin tedavisiyle normoglisemi sağlandıktan sonra

Dinamik Takip Sürdürülmelidir

Sonuç Olarak

İnsülin Tedavisiyle

HbA1C % 7.5 düzeylerine İnildikten Sonra

Ya da Hipoglisemik Atakların Başlangıcında İtibaren

İnsülin Progressif Olarak Azaltılmalıdır

İnsülinden OAD ye dönüş Sürpriz Sayılmamalıdır