



T.C.  
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN DİYABET HAKKINDAKİ  
BİLGİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE BU  
HASTALARA FARMASÖTİK BAKIM SAĞLANMASINDA  
KLİNİK ECZACININ ROLÜ**

AYŞE NUR TÜRK

KLİNİK ECZACILIK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN  
Prof. Dr. Gülden Zehra OMURTAG

İSTANBUL-2018



T.C.  
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN DİYABET HAKKINDAKİ  
BİLGİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE BU  
HASTALARA FARMASÖTİK BAKIM SAĞLANMASINDA  
KLİNİK ECZACININ ROLÜ**

AYŞE NUR TÜRK

KLİNİK ECZACILIK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. Gülden Zehra OMURTAG

İSTANBUL-2018

## TEŞEKKÜR

Tezimi tamamlama sürecimde bana rehberlik yapan ve bilgisiyle destek veren danışman hocam Sayın Prof. Dr. Gülden Zehra OMURTAG'a

Yüksek lisans eğitimime tecrübeleri ve değerli bilgileriyle katkı sağlayan Sayın Prof. Dr. Barkın BERK hocama ve diğer bütün hocalarıma,

Çalıőmam boyunca bana yardım eden ve değerli zamanımı ayıran Sayın Öğr. Gör. Ecz. Neda TANER Hanım'a,

Ve bu süreçte her türlü desteğini esirgemeyen değerli niőanlıma ve aileme,

Teşekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

<b>TEZ ONAY FORMU</b> .....	i
<b>BEYAN</b> .....	ii
<b>TEŞEKKÜR</b> .....	iii
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	iv
<b>1. ÖZET</b> .....	1
<b>2. ABSTRACT</b> .....	2
<b>3. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	3
<b>4. GENEL BİLGİLER</b> .....	6
4.1.Diyabetin Tanımı, Tarihçesi ve Önemi .....	6
4.1.1.Tanımı.....	6
4.1.2.Tarihçesi .....	6
4.1.3. Önemi .....	8
4.2.Diyabetin Epidemiyolojisi.....	9
4.3.Diyabetin Sınıflandırılması .....	13
4.4. Diyabetin Tanı Kriterleri .....	16
4.4.1. Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT) .....	17
4.4.2. OGTT Uygulanışı ve Sonuçların Değerlendirilmesi .....	17
4.4.3. Glikolize Hemoglobin (HBA1c) Ölçümleri .....	18
4.5. Tip 1 Diabetes Mellitus .....	19
4.6. Tip 2 Diabetes Mellitus .....	19

4.6.1. Tip 2 Diyabet için Risk Faktörleri .....	22
4.6.2. Tip 2 Diyabetin Komplikasyonları .....	23
4.6.2.1. Akut Komplikasyonlar .....	25
4.6.2.1.1. Diabetik Ketoasidoz .....	25
4.6.2.1.2. Hiperosmolar Nonketotik Diabetik Koma .....	27
4.6.2.1.3. Laktik Asidoz Koması.....	27
4.6.2.1.4. Hipoglisemi .....	28
4.6.2.2. Kronik Komplikasyonlar .....	30
4.6.2.2.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar.....	30
4.6.2.2.2. Makrovasküler Komplikasyonlar .....	32
4.6.3. Tip 2 Diyabette kullanılan tedavi yöntemleri .....	36
4.6.2.1. Non-Farmakolojik Tedavi.....	36
4.6.2.1.1. Eğitim .....	37
4.6.2.1.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi.....	38
4.6.2.1.3. Egzersiz .....	41
4.6.2.2. Farmakolojik Tedavi .....	42
4.6.2.2.1. İnsülin.....	42
4.6.2.2.2. Oral Antidiyabetik İlaçlar.....	47
<b>5. MATERYAL VE METOT .....</b>	<b>55</b>
5.1. Araştırmanın Türü ve Modeli .....	55
5.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı .....	55

5.3. Evren ve Örneklem.....	55
5.4. Veri Toplama Aracı.....	55
5.5. Analiz Yöntemi .....	55
<b>6. BULGULAR .....</b>	<b>57</b>
6.1. Diyabetik Hastalarının Demografik Özellikleri ve Hastalık Bilgilerine İlişkin Bulgular.....	57
6.2. Diyabetik Hastaların Açlık Kan Şeker Değerleri ile Düzenli Doktor Kontrolü Yapmaları Arasındaki İlişkiye Dair Bulgular .....	60
6.3. Diyabetik Hastaların Diyabet Tanısı Alma Süreleri ile Hastalığıyla İlgili Bilgi Düzeyleri Arasındaki İlişkiye Dair Bulgular .....	60
6.4. Diyabetik Hastaların Düzenli Doktor Kontrolüne Gitmeleri ile Hastalığıyla İlgili Bilgi Düzeyleri Arasındaki İlişkiye Dair Bulgular.....	61
6.5. Diyabetik Hastaların 1. Derece Yakınında Diyabet Hastalığı Olması ile Hastalığıyla İlgili Bilgi Düzeyleri Arasındaki İlişkiye Dair Bulgular .....	62
6.6. Diyabetik Hastaların Diyabet Tanısı Alma Süreleri ile Diyabete Eşlik Eden Başka Hastalıkların Olması Arasındaki İlişkiye Dair Bulgular .....	63
<b>7. TARTIŞMA .....</b>	<b>64</b>
<b>8. SONUÇ.....</b>	<b>71</b>
<b>9. KAYNAKLAR .....</b>	<b>73</b>
<b>10.EKLER.....</b>	<b>83</b>
<b>11.ETİK KURUL ONAYI.....</b>	<b>86</b>
<b>12.ÖZGEÇMİŞ.....</b>	<b>89</b>

## 1. ÖZET

### **TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN DİYABET HAKKINDAKİ BİLGİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE BU HASTALARA FARMASÖTİK BAKIM SAĞLANMASINDA KLİNİK ECZACININ ROLÜ**

Tip 2 diabetes mellitus (T2DM) dünya çapında giderek artan prevalansıyla gözlenen ve hayat boyu tedavisi mümkün olmayan bir metabolik hastalıktır. Uluslararası Diyabet Federasyonu küresel diyabet prevalansının hızla ve tehlikeli bir biçimde artış gösterdiğini belirtmiştir. 2012 yılında 371 milyon kişinin bu hastalıktan muzdarip olduğu gözlenmiştir. Tip 2 diabetes mellitus direkt etkileriyle hastanın hayatını kötü yönde etkilediği gibi, dikkatli ve özenli bir tedavi süreci izlenmediği takdirde, beraberinde gelebilen komplikasyonlarla da hastanın yaşam kalitesini oldukça düşürmektedir. Bu noktada doğru tedavi planının uygulanması ve klinik eczacının tedavideki rolü büyüktür. Bununla birlikte hastanın hastalığı hakkındaki bilgi düzeyinin önemi ve tedavi sürecine etkisi çok önemlidir. Bu çalışmanın amacı tip 2 diyabetli hastaların bilgi düzeylerinin değerlendirilmesi ve tedaviye olan etkisini ortaya koymaktır. Çalışmamız Muğla ilinde Merve Eczanesi'nde Ocak 2018-Mart 2018 tarihleri arasında yürütülmüştür. Diyabet tanısı konulmuş 50 katılımcı ile yapılan kesitsel araştırmamızda, 20 soruluk anket formu yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır. Verilerin istatistiksel analizi için SPSS 23.0 istatistik programı kullanılmış, bulgular %95 güvenaralığında, %5 anlamlılık düzeyinde değerlendirilmeye alınmıştır. Değerlendirilmeye alınan hastaların, hastalıklarıyla ilgili bilgi ve bilinç düzeylerinin tedavi sürecini etkilediği istatistiksel olarak gözlenmiştir. Klinik eczacı ve diğer sağlık çalışanları tarafından bu etkenin öneminin kavranması, diyabete yönelik eğitimlerinin arttırılmasını sağlayacak, hastanın bilgi düzeyinden kaynaklı problemleri önleyecektir.

**Anahtar sözcükler:** Tip 2 diyabet, Hastalık bilgisi, Klinik eczacılık

## **2. ABSTRACT**

### **INVESTIGATION OF THE DIABETIC PATIENTS` KNOWLEDGE ON DIABETES AND THE ROLE OF CLINICAL PHARMACIST IN PROVIDING PHARMACEUTICAL CARE TO THEM**

Type 2 Diabetes is a common incurable metabolic disorder with worldwide increasing prevalence. International Diabetic Association noticed that there is a very fast and alarming increase in the worldwide prevalence of Diabetes. In 2012, diabetic population around the world has reached 371 million people. Untreated or undertreated Type 2 Diabetes does affect the quality of life of the patients both directly by symptoms and indirectly by short term and long term complications. In addition to the direct effects of type 2 diabetes mellitus, affects the patient's life in a bad way, if the treatment process is not followed carefully, the quality of life of the patient will be reduced. At this point, clinical pharmacist has an extremely important role in determining and executing the correct clinical treatment. Besides that, the importance of the patient's level of knowledge about the disease and its impact on the treatment process is very important. The major goal of this thesis is evaluating the diabetic patients` knowledge on diabetes and the effect of this point on treatment process. This study has been done in Merve Pharmacy of Mugla/Turkey between January and March of 2018. A questionnaire consisting of 20 multiple choiced questions has been used to evaluate 50 participants who are clinically diagnosed diabetics. SPSS 23.0 statistical program was used for the statistical analysis of the data and the findings were evaluated at 95% confidence interval and 5% significance level. It has been statistically observed that knowledge levels of patients affected the treatment process. Recognising the importance of this factor by clinical pharmacists and other health professionals will increase the training for diabetes and prevent the problems arising from the patient's low level knowledge.

**Key words:** Type 2 diabetes, Disease knowledge, Clinical Pharmacy



### 3. GİRİŞ VE AMAÇ

Diabetes Mellitus (DM), insülinin normalin altında olmasıyla veya insüline direnç gelişmesi sebebiyle ortaya çıkar. Hiperglisemi ile kendini gösteren karbonhidrat, yağ ve protein metabolizma bozukluklarıyla ilişkili bir hastalıktır. Günümüzde diyabet çoğu gelişen ve sanayileşen ülkelerde epidemik bir hastalık olarak görülmektedir [1].

Tip 2 diabetes mellitus (T2DM) dünya çapında artan bir prevalansı olan yaşam boyu tedavi edilemeyen bir metabolik hastalıktır. Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun güncel verileri, 2012 yılında diyabetin genel prevalansının 2012 yılında 371 milyona ulaştığını ve hala hızlı bir artışta olduğunu ortaya çıkarmıştır. Diyabet hastalığından 480 milyon insan ölmüş ve tedavi maliyeti her yıl 471 milyarı aşmaktadır [2]. Önümüzdeki 20 yıl içinde diyabetin genel prevalans sayısının % 50'nin üzerinde artması beklenmektedir [3].

2000 yılında 20 yaş üstü grubundaki prevalans Uluslararası Diyabet federasyonu (IDF) araştırmaları sonucunda % 4.6 olarak çıkmıştır. Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi araştırması ile (TURDEP) 1998 senesinde diyabet prevalansı ise % 7,2 olarak kayıtlara geçmiştir [4].

Diabetes mellitus, hiperglisemi ile karakterize metabolik bozuklukların bir spektrumudur. Kötü kontrol edilen diabetes mellitus, böbrek yetmezliği, körlük, amputasyon ve kardiyovasküler hastalık gibi mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlara yol açabilir. Neyse ki, son yıllarda tıbbi gelişmeler birçok kişi için tedavi seçeneklerini artırmıştır. Bununla birlikte, her bir birey için uygun tedavinin belirlenmesine ihtiyaç vardır, çünkü önemli sayıda monoterapi tedavisi 3 yıl içinde başarısız olmaktadır ve diyabetle ilgili morbidite ve mortalite devam etmektedir [3].

Diabetes Mellitus Tip 1 ve Tip 2 diyabet olarak çeşitlendirilir. Tip 1 diyabet pankreasta beta hücrelerinin fonksiyon bozuklukları sonucu gelişen diyabet çeşididir. Ketoasidoz riski olmakla beraber otoimmünite kaynaklıdır. Tip 2 diyabet ise sıkça

erişkin bireylerde görülen, insülin rezistansı veya insülin salgısındaki bozukluklar sonucunda ortaya çıkan diyabet çeşididir [5].

Tip 2 Diyabet toplumun % 5-10'unda karşılaşılan yaygın bir hastalıktır. Obezitenin sıkça görülen bir özellik olduğu hastaların %80'inde 40 yaşından sonra Tip 2 Diyabet görülmektedir [6].

Kontrol edilememiş yüksek kan şekeri ileri evrelerde başka komplikasyonlara da sebep olabilmektedir. Böbrek yetmezliğine gidebilen nefropati, kalp damar rahatsızlıkları, körlükle sonuçlanabilen retinopati ve ciddi ayak yaraları bunlara örnektir. Bu komplikasyonlar uzun vadede felç ya da bazı koroner hastalıkların ihtimalini arttırır [7].

Diyabet tedavisinin hedefi; hastanın semptomlarını yok etmek veya azaltmak, komplikasyonları durdurmak ve yaşam kalitesini yükseltmektir. Bu hedefe ulaşmak için uygulanan genel tedavi yaklaşımını; hastanın eğitimi, egzersiz ve fiziksel aktivite, diyet ve farmakolojik tedavi oluşturur [8].

Diyabet prevalansı dünya çapında artmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) son küresel tahminlerine göre, 2025 yılına kadar 300 milyon diyabet hastası olması beklenmektedir [9]. Bu sayısal artışın önemli bir kısmı gelişmekte olan ülkelerde gerçekleşmesi öngörülmektedir. Gelişmiş ülkelerde 51 ile 72 milyon arasında% 42'lik bir artış, gelişmekte olan ülkelerde ise% 84 ile 228 milyon arasında bir artış olması beklenmektedir [10].

Diyabet ve diyabete bağlı komplikasyonların sebep olduğu problemlerle başa çıkmaya çalışan hastaların sayısı giderek artmaktadır. Devletlere büyük ekonomik yük olan diyabetin dünyadaki yıllık maliyeti 825 milyar doları bulmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü'nün 2016 diyabet raporuna bakıldığında diyabet harcamalarındaki yükselişin devam etmesini öngörülmektedir [11].

Yaşam kalitesinin iyileştirilmesi ve sağlık sistemi üzerindeki ekonomik yükün azaltılması için hastalık önleme ve sağlığı geliştirme amaçlı hastayı ve sağlık danışmanını kapsayan çalışmaların yapılması şarttır. Bu çalışmalar bahsi geçen ekonomik ve sosyal zararların azaltılmasına, aynı zamanda hasta yaşam kalitesinin ve ilaç uygulamalarının iyileştirilmesine de katkı sağlayacaktır.

Bu çalışmanın amacı; klinik eczacının diyabet tedavisindeki rolünün ve diyabet tedavisi alan hastaların diyabet hakkındaki bilgilerinin değerlendirilmesi ve hastaların bilgi ve bilinç düzeylerinin tedavi sürecine olan etkisinin incelenmesidir. Tip 2 Diyabet tedavisi sürecinde istenen sonuçların alınamamasının hasta ve eczacı odaklı sebeplerinin ortaya çıkabilmesi, ilerleyen tedavi süreçlerinin daha sağlıklı yürütülmesini sağlayacaktır.

## **4. GENEL BİLGİLER**

### **4.1.Diyabetin Tanımı, Tarihçesi ve Önemi**

#### **4.1.1.Tanımı**

Diabetes Mellitus (DM); insülin sekresyonu, insülin etkisi veya her ikisindeki bozukluklardan dolayı oluşan, yağ, protein ve karbonhidrat metabolizması bozukluğuyla beraber seyreden, kronik hiperglisemi ile karakterize, kronik bir metabolik hastalıktır [12].

Diabetes Mellitus, insülinin yetersizliği ya da etkin olmama durumu, insülin molekülündeki yapısal bozukluklar veya pankreas insülin sekresyonunun mutlak ve rölatif yetersizliğiyle ortaya çıkar. Etiyolojik, genetik ve klinik tablosuna bakıldığında heterojen bir sendrom olarak görülür [13].

Diabetes Mellitus uzun dönem etkilere yol açar. Göz, böbrek, kalp ve kan damarları olmak üzere birçok organın yetmezliği ve fonksiyon bozukluğu bunlardan bazılarıdır. Diyabette gelişebilecek semptomlar arasında poliüri, polifaji, susuzluk, görmede engel, kilo kaybı gösterilebilir. Ketoasidoz veya non-ketotik hiperosmolar koma ise daha ağır riskler arasındadır. Tedavinin etkili olmaması durumunda baygınlık, koma, son olarak ölüme dahi sebep olabilir. Çoğunlukla ağır bir şekilde görülmeyen semptomların, hiç görülmemeye ihtimali bile vardır. Bu da tanıyı zorlaştırır. Uzun süre farkedilemeyen hiperglisemi, patolojik fonksiyon bozukluklarına sebep olur.

Pankreas beta hücrelerinin harabiyeti ile ortaya çıkan insülin eksikliği veya insüline direnç gelişimi gibi bazı patolojik evreler de diyabetin gelişimine katkı sağlar [14].

#### **4.1.2.Tarihçesi**

Etimolojik kökeni incelendiğinde Diabetes eski grekçe sifon, mellitus ise latince tatlı, şekerli anlamına gelmektedir. Milattan önce 16.yy'da Antik Mısır'daki papirüs yazıtlarında Diabetes Mellitus çokça ve sık idrara çıkılan, ürün yoluyla şeker

kaybettiren bir hastalık olarak, Milattan sonraki 3.yy'da Cappadocialı Areateus tarafından ise Diabetes olarak adlandırılmıştır.

1860 yılında Alman patolog Paul Langerhans pankreas adacıklarını, 1875 yılında Fransız fizyolog Claude Bernard diyabetin nöro-endokrinolojik mekanizmasını ve karaciğerin glikojenik görevini, 1889 yılında Alman bilim insanları Oscar Minkowski ve Joseph von Mering meşhur deneylerinde bir köpeğin pankreasını alınca şiddetli ve ölümcül diyabet geliştiğini görmüşler dolayısıyla diyabetin pankreasla olan ilişkisini keşfetmişlerdir.

Daha sonra 1922 yılında Frederick Banting ve Charles Best; Minkowski ve Mering'in deneyini geliştirmişler, pankreas adacıklarından izole ettikleri insülini Tip 1 Diyabet hastalarına uygulayarak milyonlarca hastanın tedavi edilmesini sağlamışlar ve dolayısıyla diyabet tedavisinde yeni bir çağı başlatmışlardır.

Günümüzden 2000 yıl önce Cappadocialı Areateus tarafından isimlendirildiğinden beri diyabetin tanımı, karakteri, etiyolojisi ve en önemlisi tedavisinde sürekli devinim ve değişimler görülmüştür [15].

1926'da Oscar Minkowskinin kliniğinde çalışan E. Frank tarafından günümüz oral antidiyabetik ajanlarının atası sayılan synthalin bulunmuş, KC ve böbrek toksisitesinden dolayı 1940'larda piyasadan geri çekilene dek kullanılmıştır.

1942'de Laubatie daha önceden bilinen sulfonamid türevi ilaçların hipoglisemik etkilerinin olduğunu keşfetmiş ve bu ilaçlar diabet tedavisinde yer almaya başlamışlardır.

1950'lerde bugün kullanılan çok sayıda uzun etkili insülin preparatları keşfedilmiştir.

1973'te Nova ve Leo firmaları tarafından püritesi artırılmış ve humoral bağışıklığa yol açmayan ve antikor cevabı oluşturmayan insülini üretmeyi başarmışlar ve bu teknoloji günümüzde rekombinant DNA teknolojisiyle hazırlanan modern insülin preparatlarının öncüsü olmuştur [16].

### 4.1.3. Önemi

Günümüzde Diabetes Mellitus ve Diabetes Mellitus ile ortak risk faktörlerini paylaşan non-enfektif kronik hastalıklar (Hipertansiyon, atheroskleroz gibi) en çok morbidite ve mortaliteye yol açan hastalıklar olarak toplumları zorlayıcı birer sağlık sorunudurlar.

Dünya sağlık örgütü verilerine göre her yıl dünya genelinde 8 ila 14 milyon arası insan Kardiovasküler hastalıklar, diyabet, kanser ve kronik akciğer hastalıkları sebebiyle hayatını kaybetmektedir.

Dünya genelinde, özellikle gelişmiş ülkelerde Tip 2 DM prevalansı hızlı bir yükseliş trendindedir. Bunun en açık sebebi yaşam tarzındaki hızlı değişim olarak gösterilmektedir.

Birçok ülkede ölüme neden olan hastalıklar içinde diyabet beşinci sırada yer bulmaktadır. Komplikasyonlar bireye ve topluma oldukça fazla maliyet çıkarmaktadır. Çeşitli ülkelerdeki harcamalara bakıldığında toplam sağlık hizmeti harcamalarının %3-12'i diyabet giderleri olarak görülmektedir [17].

Çeşitli ülkelerdeki farklı kliniklerde yapılan çalışmalarda (Da Quing, DPP, DPS) yalnızca yaşam tarzı modifikasyonları yardımıyla bile diyabet majör risk faktörlerinde %44-58 oranında risk düşümü sağlanabileceği, yani çok sayıda kişide diyabetin önlenilebileceği ya da kötümser tahminle geciktirilebileceği gösterilmiştir [18].

Uluslararası Diyabet Federasyonu (International Diabetes Federation:IDF), Dünya Sağlık Örgütü (World Health Organization: DSÖ) ve diyabetle ilgili çalışmalar yapan diğer kurum klinik ve araştırma merkezleri, diabetin ve akut-kronik komplikasyonlarının önlenmesi, diabet kaynaklı morbiditelerin azaltılması, diabet tanılı hastaların yaşam kalitelerinin ve sağlık kurumlarına erişimlerinin artırılması ve diyabete bağlı hastalıklardan erken ölümlerin azaltılması için çalışmalar yapmaktadır.

Bir diğ er yandan Amerikan Ulusal Sağlık ve Beslenme alışması-III (National Health and Nutrition Examination Survey-III (NHANES-III) ve Türkiye Diyabet Epidemiyoloji alışması(TURDEP-I) dünya genelindeki diabet vakalarının yalnızca %50-70 inin tanı konulup tedaviye yönlendirildiğini, diyabetli popülasyonun yarıya yakınının tanı ve tedaviden mahrum olduğunu ortaya koymaktadır [17].

#### 4.2.Diyabetin Epidemiyolojisi

Diabetes mellitus'un küresel prevalansı, nüfusun yaşlanması, kentleşme ve buna bağlı yaşam tarzı değişikliklerinin bir sonucu olarak hızla artmaktadır. Dünya çapında diabetes mellitus hastalarının sayısı, son otuz yılda iki kattan fazla artmıştır.2010 yılında, dünya genelinde 285 milyon insanın,% 90'ının tip 2 diabetes mellitusu (T2DM) olan diabetes mellitusu olduğu tahmin edilmektedir [19].

“Türkiye Diyabet Epidemiyoloji alışması (TDEP)”e bağlı yurt genelinde yapılan araştırmada 20-80 yaş arası yetişkin grubunda DM sıklığı % 7,4, bozulmuş oral glukoz toleransı sıklığı ise % 6,7 olarak bulunmuştur.% 30 civarında ise bilinmeyen yeni diyabet oranı olarak gözlenmiştir. Tip 2 Diyabet genel olarak erişkinlerde ortaya çıkan bir hastalıktır. Farklı etnik grup ve ırklarda adölesan ve geņç popülasyonda DM prevalansı giderek artmaktadır. Tip 2 DM dünya genelinde en sık görülen diyabet tipi olup tüm olguların % 90'ından fazlasını oluşturmaktadır. Tüm lkeler ciddi bir dm epidemisi tehdidi ile karşı karşıyadır. 2018 itibariyle dünya genelinde 120 milyon olan diyabetli sayısının 2025 yılı itibariyle 300 milyona ulaşarak 2 kattan fazla artacağı tahmin edilmektedir [1].

Türkiye'de bugüne kadarki en geņiř kapsamlı Diabetes Mellitus epidemiyolojisi alışması TURDEP tarafından Türk İstatistik Enstitüsü ve Dünya Sağlık rgt'nün desteğiyle 97-98 yıllarında yapılmıştır. Bu araştırmanın verilerine göre Türkiyede Diabetes Mellitus prevalansı %7,2'dir. Aynı araştırmada pre-diyabet yani bozulmuş OGTT prevalansı ise %6,7 olarak saptanmıştır. Her iki patolojide kadınlar arasında erkeklere nazaran daha artmış sıklıkta olup, şehir ve kent

popülasyonunda kırsal kesim (köy kasaba mezraa)e göre daha yaygın olarak görüldüğü rapor edilmiştir [13].

Ocak 2010 - Haziran 2010 tarihleri arasında 15 ilde yapılan TURDEP-II çalışması, 1997-98 yıllarında yapılan TURDEP-I çalışmasının devamı olarak ortaya konulmuştur. 12 yıl sonra aynı yöntemle ve aynı merkezde gerçekleştirilen ikinci çalışmada kadın ve erkek boylarında 1'er cm artış gözlenmiştir. Kadınlarda 6 kg kütle artışı görülürken, erkeklerde bu miktar 8 kg artış olarak ortaya çıkmıştır [17].

**Tablo 4.1.** 2010 Yılında Türkiye’de Diyabet ve Bozulmuş Glukoz Toleransı (20-79 yaş grubu) [17]

Türkiye Nüfusu (toplam)	71.517.100*
Erişkin nüfus (20-79 yaş)	49.759.000*
<b>DİYABET</b>	
Ulusal Prevalans (%)	7,4
Dünya nüfusunun standart dağılımına göre prevalans (%)	8,0
Diyabetli sayısı	3.679.000
<b>BOZULMUŞ GLUKOZ TOLERANSI (BGT)</b>	
Bölgesel prevalans (%)	6,3
Dünya nüfusunun standart dağılımına göre prevalans (%)	6,7
BGT’li sayısı	3.137.700
<b>TİP 1 DİYABET (0-14 yaş)</b>	
Tip 1 Diyabet insidansı (100.000/yıl)	3,2
<b>DİYABET MORTALİTESİ (20-79 yaş)</b>	
Diyabete bağlı ölüm sayısı (Erkek)	13.001
Diyabete bağlı ölüm sayısı (Kadın)	20.830
<b>DİYABETE BAĞLI SAĞLIK HARCAMALARI</b>	
Kişi başı sağlık harcaması R=2**	572 ABD Doları
*TÜİK Adrese Dayalı Nüfus Sistemi 2008 yılı verileri	
**R=2; Düşük gelir grubu ülkelere göre diyabet maliyet oranı	



Yaşlılarda diabetes mellitus için insidans verileri seyrek olmakla birlikte, diyabet prevalansının büyük oranda yaş ile arttığı görülmektedir. Prevalans oranları, 60 yaşın üstündeki kişilerde genellikle yüzde 10'u aşmıştır. Ayrıca Framingham çalışması ile, aşırı kilolu olan erkeklerin ve kadınların yüzde 40'ından fazlasının, normal kilolulara kıyasla diabetes mellitus prevalansının iki kat daha fazla olduğu bulunmuştur [20].

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre acil önlem alınmazsa 2030 yılında diyabetli hasta sayısı günümüzdekinin iki katına çıkacaktır. Bununla birlikte dünya genelinde hastalığın profili ve epidemiyolojisi hızla değişmektedir. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde diyabet ve benzeri kronik hastalıkların yarattığı ekonomik yük sadece son on yılda ikiye katlanmış ve enfeksiyon hastalıklarının önüne geçmiştir. Yaygın kanının aksine diyabet yalnızca gelişmiş ülkeleri etkileyen bir durum değil en geri kalmış ülkede bile hızla yükselişte olan ve tüm dünyayı tehdit eder hale gelen bir hastalıktır [17].

Dünyadaki en yüksek diyabet prevalansı Pime Kızılderelileri ırkına aittir. Amerika'da yaşayan Pime Kızılderilileri %55'in üzerinde bir orana sahiptir. Bununla beraber Grönland ve Alaska Eskimoları DM insidansı oldukça düşüktür. Bu ülkelerde Diabetes Mellitus hastalığına sahip olanların çoğu tip 2 DM olarak saptanmıştır. Tip 1 DM insidansına bakılacak olursa, başı çeken ülke olarak İskandinavya, son sıralarda ise Pasifik kıyıları göze çarpmaktadır [21].

Amerika Birleşik Devletleri'nde ise 1994'te 10 milyon olan diyabetli sayısı 2000 yılında 14 milyona, 2007'de ise 19 milyona kadar çıkmıştır. Bununla beraber diyabetin sebep olduğu harcamalar da artmıştır. 2001 yılında 6,7 milyar dolar olan diyabet harcamaları 2007 yılında 12,5 milyar doları bulmuştur. Devlete büyük bir ekonomik yük olan bu masraflar, iki katına çıkarak durumun vehametini somut olarak gözler önüne sermiştir [17].

**Tablo 4.2.** 2010 Yılında Dünya’da Diyabet ve Bozulmuş Glukoz Toleransı ve 2030 Yılı İçin Beklenen Artış (20-79 yaş grubu) [17]

	2010 Yılı	2030 Yılı
<b>NÜFUS</b>		
Dünya nüfusu (toplam-milyar)	7,0	8,4
Erişkin Nüfus(20-79 yaş)	4,3	5,6
<b>DİYABET</b>		
Genel prevalans (%)	6,6	7,8
Dünya nüfusunun standart dağılımına göre prevalans (%)	6,4	7,7
Diyabetli sayısı (milyon)	285	438*
<b>BOZULMUŞ GLUKOZ TOLERANSI (BGT)</b>		
Genel prevalans (%)	7,9	8,4
Dünya nüfusunun standart dağılımına göre prevalans (%)	7,8	8,4
BGT’li sayısı (milyon)	344	472
<b>TİP 1 DİYABET (0-14 yaş)</b>		
Toplam çocuk nüfusu (milyar)	1,9	-
Tip 1 diyabetli çocuk sayısı (bin)	479,6	-
Yeni tanı almış Tip 1 Diyabetli çocuk sayısı (bin)	75,8	-
Yıllık insidans artışı (%)	3,0	-
<b>DİYABET MORTALİTESİ (20-79 yaş)</b>		
Diyabete bağlı ölüm sayısı (Erkek)	1.826.485	-
Diyabete bağlı ölüm sayısı (Kadın)	2.136.571	-
<b>DİYABETE BAĞLI SAĞLIK HARCAMALARI</b>		
Kişi başı sağlık harcaması R=2**	703 ABD Doları	-
*2010’dan 2030’a kadar diyabet artışı %54,0		
**R=2; Düşük gelir grubu ülkelere göre diyabet maliyet oranı		

Ülkemizde de 2,6 milyona yakın olan diyabet hastasının ilerideki 20 sene içerisinde daha da artması beklenmektedir. Su anda BGT aşamasındaki 1,8 milyon kişinin en az üçte birinin de buna eklenmesi öngörülmektedir [9].

### 4.3.Diyabetin Sınıflandırılması

Geçmişte diyabet yaş baz alınarak sınıflandırılmıştır. Hastalığın başlama yaşının göz önünde bulundurulduğu bu sınıflandırmada gençlerde görülen diyabet çeşidine genç tip=juvenil tip diyabet denilmiş, erişkin insanlarda rastlanan diyabet çeşidine ise erişkin tip=adult tip Diyabetes Mellitus ismi verilmiştir.

Sonraları tedavi edici yöntem göz önünde bulundurularak yeni bir sınıflandırma yapılmış insülin kullanan veya kullanmayan hastalar ayrılmıştır. Bunlar insülin bağımlı=insülin dependent (IDDM) ve insülin independent (NIDDM) isimleriyle adlandırılmıştır [13].

Ancak daha sonra IDDM” ve “NIDDM kısaltmaları ile “İnsüline bağımlı diyabetes mellitus” ve “insüline bağımlı olmayan diabetes mellitus” terimlerinin kafa karıştırıcı olduğu düşünülmüştür. Tedavi odaklı sınıflandırmanın patogenezi göz ardı edilmesine sebep olduğu kanısına varılmış ve Tip 1 ve Tip 2 terimleri korunmakla beraber diğer terimler ortadan kaldırılmıştır [14].

1997 Amerikan Diyabet Derneği (ADA) ve son Dünya Sağlık Örgütü (WHO) raporuyla birlikte gerçekleşen yeni sınıflandırma çalışması, etiyolojik tipine göre ücretsiz bir alt sınıflandırma ile glikoz tolerans durumunun aşamalarına dayanmaktadır. Bu yeni iki boyutlu sınıflandırma için kavram fikirleri ortaya atılmıştır. Etiyoloji ile ilgili kriterleri ve hiperglisemi ve insülin gereksinimi ile ilgili kriterleri açıkça ayırmaya ve her bir hastayı bu iki kriter temelinde tanımlamaya çalıştıkları bu sınıflandırmayı, Kuzuya T. ve Matsuda A. Önermiştir [22].

Amerikan Diyabet Derneği'nin son sınıflandırması aşağıdaki şekilde olmuştur;

- 1) Tip 1 DM
  - a) İmmun aracılığıyla
  - b) İdiyopatik
- 2) Tip 2 DM
- 3) Diğer spesifik tipler
  - a)  $\beta$  hücre fonksiyonunda genetik defekt
    - i) Kromozom 12, HNF-1 (MODY 3)
    - ii) Kromozom 7, glukokinaz (MODY 2)
    - iii) Kromozom 20, HNF-4 (MODY 1)
    - iv) Kromozom 13, insülin promotör faktör-1 (IPF-1;MODY 4)
    - v) Kromozom 17, HNF-1 (MODY 5)
    - vi) Kromozom 2, NeuroD1 (MODY6)
    - vii) Mitokondriyal DNA
    - viii) Diğer
  - b) İnsülin Etki Mekanizmasındaki Genetik Kaynaklı Defektler
    - i) Leprechaunizm
    - ii) Tip A İnsülin Direnci
    - iii) Lipoatrofik Diyabet
    - iv) Rabson-Mendenhall Sendromu
    - v) Diğerleri
  - c) Endokrinopati
    - i) Cushing Sendromu
    - ii) Akromegali
    - iii) Hipertiroidizm
    - iv) Glukanoma
    - v) Aldosteronoma
    - vi) Somatostatinoma
  - d) Ekzokrin Pankreas Hastalıkları
    - i) Travma/Pankreotektomi
    - ii) Pankreatit
    - iii) Hemokromatoz
    - iv) Neoplazi

- v) Fibrokalküloz Pankreopati
- vi) Kistik Fibroz
- e) Enfeksiyonlar
  - i) Konjenital Rubella
  - ii) Coxsackie
  - iii) Sitomegalovirus
- f) İlaç veya Kimyasal Maddeyle İlişkili DM
  - i) Pentamidin
  - ii) Vacor
  - iii) Glukokortikoidler
  - iv) Nikotik Asit
  - v) Diazoksit
  - vi) Tiroid Hormonu
  - vii) Tiazidler
  - viii) B-Adrenerjik Agonistler
  - ix) Fenitoin
  - x) İnterferon
  - xi) Dilantin
  - xii) Diğerleri
- g) Diyabete Bağlı Olabilen Genetik Sendromlar
  - i) Klinefelter Sendromu
  - ii) Down Sendromu
  - iii) Wolfram Sendromu
  - iv) Turner Sendromu
  - v) Huntington Koresi
  - vi) Friedrich Ataksisi
  - vii) Laurence-Moon-Biedl Sendromu
  - viii) Porfiri
  - ix) Myotonik Distrofi
  - x) Prader-Willi Sendromu
- h) İmmun Mekanizmaya Bağlı Nadir Oluşabilecek Formlar
- i) Gestasyonel DM [23]

#### 4.4. Diyabetin Tanı Kriterleri

Diabetes mellitus klinik tanısı hastadan alınan anamnez, fizik muayene ve farklı zamanlarda ölçülen plazma glukoz düzeylerinin değerlendirilmesi ile konur [24].

Kan glukoz düzeyini değerlendirmede hasta yaşı ve kan örneğinin alındığı yer önem arz etmektedir. Bunun sebebi glukoz toleransının yaşla birlikte azalması ve bununla birlikte kapiller kan ve venöz plazmada ölçülen kan glukozunun, venöz tam kana göre yaklaşık 20mg/dl daha yüksek olmasıdır [25].

Klinik olarak diabetes mellitus tanısı konabilmesi için artmış kan glukoz düzeyinin(hiperglisemi) farklı zamanlarda gösterilmesi gerekir. Açlıkta, toklukta veya her iki durumda birden hipergliseminin gözleniyor olması gerekir [26].

Açlık kan şekeri ölçümü asgari 8-14 saatlik bir açlığın ardından yapılmalıdır. Şeker tam kan örneğinde bakılmış ise normal değerler 60-110 mg/dl ; venöz plazma veya serumda bakılmış ise normal değerler 70-100 mg/dl'dir. Yemeğin ilk lokması yutulduktan 2 saat sonra ölçülen değere ise tokluk kan şekeri denir ve sağlıklı kişilerde üst sınırı 200 mg/dl'dir [25].

American Diabetes Association (Amerikan Diyabet Derneği)'nin 2005 yılında yayınladığı rapora göre Diyabetes Mellitus klinik tanı kriterleri şu şekildedir;

- 1) Diyabetin klasik klinik bulgularının varlığında rastgele yapılan kan şekeri ölçümünün en az 2 farklı ölçümde 200 mg/dl'nin üstünde olması. Rastgele ölçüm ile anlatılmak istenen; son yemeğin saatine bakılmadan ve açlık-tokluk durumu dikkate alınmadan günün herhangi bir saatinde ölçümün yapılmasıdır. Diyabetes mellitusun klasik klinik bulguları polidipsi, poliüri ve açıklanmayan kilo kaybıdır.
- 2) Açlık kan glukoz düzeyinin 126 mg/dl ve üzeri olması. Açlık kan şekeri 8-14 saatlik bir açlığın ardından yapılan ölçümdür.
- 3) OGTT (Oral glukoz tolerans testi) sonucunda; 2 saat sonu ölçümünün 200 mg/dl'nin üstünde olması [27].

#### 4.4.1. Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT)

Endikasyonları;

- DM Taramasında açlık kan şekerinin 115mg/dl ve üzerinde ya da postprandiyal 2. Saat kan şekerinin 140 mg/dl ve üzerinde olması
- Ailesinde obezite ve/veya diyabet öyküsü olanlar
- Açıklanamayan veya tekrar eden nöropati, retinopati, damar sertliği, koroner arter hastalığı ve periferik arter hastalığı olan (özellikle 50 yaş altında) kişiler
- Metabolik sendrom X şüphesi bulunan kişiler
- Gestasyonel diyabet tanısı koyma veya dışlama
- Majör travma, operasyon, stres, miyokard enfarktüsü, serebrovasküler olay (SVO), steroid kullanımı, gebelikte hiperglisemi ve/veya glikozüri görülenlerde bu olaylar geçtikten sonra OGTT yapılmalıdır.
- Otozomal dominant tip (ör. MODY:maturity onset diabetes of the young) diyabet öyküsü olanlar
- Reaktif hipoglisemi şüphesi bulunan kişiler (bu kişilerde ogtt süresi daha uzun tutulmalıdır) [24]

#### 4.4.2. OGTT Uygulanışı ve Sonuçların Değerlendirilmesi

- Test yapılacak hasta testten önceki 3 gün süresince günde 150-200 gram oral karbonhidrat tüketmelidir.
- 3.günün akşamında oral gıda alımı durdurulmalı ve bunu takiben 12 saatlik bir açlığın ardından sabah test uygulanmalıdır.
- Devam eden enfeksiyon, majör stres ve akut kalp hastalıkları OGTT sonucuna etki edebilecekleri için bu patolojilere sahip hastalar ayrıca değerlendirilir. Ayrıca diüretik, oral kontraseptif, thyroxin, difenilhidantoin, nikotinic asit, beta bloker vb ilaç kullanan hastalar, testten önceki 1 hafta süresince bu ilaçlara ara vermelidirler.

- Teste başlamadan önce 0. Dakikada kan örneği alınır ve 300 ml su içinde çözülmüş 75gr glukozdan oluşan solüsyon hastaya oral yolla verilir. (Gebe kişilerde 75 gr yerine 100 gr verilir)
- 0.dakikadan (test başlangıcı) itibaren her 30 dk'da bir kan örneği alınır ve bu örneklerin glukoz düzeyine bakılır [26].

Kategori	Tanı Testi		
	APG	OGTT 2-ST PG	Rastgele PG
Normal	<100 mg/dL	<140 mg/dL	-
Bozulmuş glukoz regülasyonu			
İzole BAG	100-125 mg/dL	<140 mg/dL	-
İzole BGT	<100 mg/dL	140-199 mg/dL	-
KGT B	100-125 mg/dL	140-199 mg/dL	-
Diyabet	>125 mg/dL	>200 mg/dL	(+) Diyabet Semptomları >200 mg/dL

**Tablo 4.3.** Diyabet ve Bozulmuş Glukoz Regülasyonunda Yeni Tanı Kriterleri [4]

#### 4.4.3. Glikolize Hemoglobin (HBA1c) Ölçümleri

Glikohemoglobin (HBA1c) normal hemoglobindeki iki beta zincirinin ketoamin reaksiyonu sonucu glikozla bağlanmaları sonucu (glikozillenme) oluşan hemoglobine denir. Hemoglobinlerin glikozillenmesi kan glukoz düzeyinin yüksekliği ile doğrudan alakası vardır. Kan glukozu kronik olarak uzun dönem yüksek kişilerde hemoglobinlerin glikozillenme sıklığı artar, dolayısıyla glikozillenmiş hb / normal hb oranı bu kişilerde yükselir. Bu reaksiyon irreversibl



olmayıp kan şekeri düştüğünde bağlanan glikozlar hemoglobinden ayrılmaz. Ancak hemoglobinin içinde bulunduğu kırmızı kan hücresi (eritrosit) dolaşımdaki normal ömrünü tamamlayıp öldüğünde (yaklaşık 120 gün) kandan temizlenirler. Bundan sebeple kandaki HB A1c fraksiyonu, son 120 gündeki kan şekerini ve diyabetin kontrolünü yansıtır. Bu metod kronik diyabette kritik öneme sahiptir [25].

#### **4.5. Tip 1 Diabetes Mellitus**

Tip 2 ye göre daha az sıklıkta görülen pankreas adacıklarında beta hücrelerin otoimmünite ile yıkımı sonucu insüline bağımlılıkla ortaya çıkan diyabet tipidir. Hücre yıkımı çoğunlukla otoimmün kaynaklı olup daha genç yaşlarda ortaya çıkmaya eğilimlidir. Otoimmün yıkım, otoantikör ve metabolik panel ölçümleri yapılarak değerlendirilebilir ve hastalık prelinik evrede bu yöntemle tespit edilebilir [5].

Dünya genelinde yıllık Tip 1 diyabet insidansı 50,000 olarak belirtilmekle birlikte bu verinin kaynaklandığı epidemiyolojik araştırmalar dünya nüfusunun yalnızca %5ine aittir. Tip 1 diyabetliler tüm dünyadaki Diabetes Mellitus popülasyonunun %5 ila %10'unu oluşturmaktadır [15].

Tip 1 diyabet genellikle klinik belirtilerini 30 yaşından önce vermeye başlar. Polidipsi, poliüri ve kilo kaybı gibi klasik diyabet bulguları şiddetli ve belirgin biçimde kendini gösterir. Diyabetik ketoasidozis ve hipoglisemi gibi akut ve yaşamı tehdit eden komplikasyonlar Tip 1 diyabetlilerde daha sık görülür ve hastalığın ilk klinik bulguları olabilir. Hastalığın ortaya çıkışını hızlandıran ve/veya otoimmün yıkımı hızlandırıp prelinik evreyi kısaltabilen bazı faktörler şunlardır; Viral enfeksiyonlar (kabakulak, konjenital rubella vs.), beslenme ve diyet tipi (bebekleri inek sütüne erken geçirme), toksinler ve stres [16].

#### **4.6. Tip 2 Diabetes Mellitus**

Eskiden insüline bağımlı olmayan Diabetes Mellitus (NIDDM) olarak adlandırılan Tip 2 DM, toplumda en çok rastlanan diyabet tipidir. İlerleyen beta hücre fonksiyon bozukluğu ve değişken oranda insülin direnci ile bağıntılı, bazı hastalarda ise insülin salgısının eksikliği ile karakterize olan Tip 2 diabetes mellitus, ilerleyici bir hastalıktır [4]. Tip 2 diabetes mellitus (T2DM), insülin reseptör disfonksiyonundan kaynaklanan heterojen, multifaktöriyel, poligenik bir sendrom olarak tanımlanabilir [28].

Tip 2 Diabetes Mellitus daha çok şişmanlıkla bağıntılı ve 40 üzerinde ortaya çıkan bir hastalık olmakla beraber, genetik faktörlerin de bu hastalığın görülmesinde azımsanmayacak oranda rolü vardır. Yani ikizlerden birinde tip 2 diyabet görülmesi, bambaşka çevrelerde büyüseler ve farklı beslenme alışkanlıklarına ve yaşam tarzına sahip olsalar dahi, diğer kardeşte de ilerleyen yıllarda yüksek oranda Tip 2 diyabet görülme riski olduğunu gösterir. Bu sebepten ötürü genetik predispozisyon major bir göstergedir [29].

Tüm dünyada ciddi bir problem olarak görülen Tip 2 Diabetes Mellitus, özellikle ergenlerde görüldüğünde büyük önem arz etmektedir. Çünkü ortaya çıkan raporlar göstermektedir ki, erken başlayan Tip 2 Diyabetes Mellitusu kontrol etmek çok daha zordur [30] [31].

Tip 2 diyabet, hastalık prosesinin birbirinden farklı evlerini temsil eden ve aşağıdaki sırayla gelişen üç patofizyolojik fenomen ile karakterizedir:

- İnsülin duyarlılığının azalması veya insülin direnci
- Göreceli insülin yetersizliği ile birlikte pankreas beta hücrelerinin fonksiyon bozukluğu
- Karaciğerdeki glukoz üretiminde artma (Primer Hücresel Defekt) : Tip 2 diyabetin oluşmasında ilk tespit edilebilen fonksiyon bozukluğu, insülin direnci veyainsülin tarafından uyarılan glikozun yapıya alınmasındaki azalmadır [32].

Tip 2 diyabetin bu üç döneminin seyir şekli şöyledir; birinci aşamada insülin direncinden kaynaklı insülin yüksekliğine rağmen, kan glukoz seviyesi normal denebilecek düzeydedir. İkinci aşamada yüksek insülin düzeyine rağmen

postprandiyal hiperglisemi oluşur. Aynı zamanda insülin direnci daha da belirginleşmiştir. Üçüncü aşamada ise insülin direnci daha fazla ilerlememekle birlikte, insülin salgısı düşüşe geçer ve hiperglisemi gelişir. Böylece belirgin şekilde diyabet ortaya çıkar.

Hipergliseminin gelişimi, diyabetik hastada hepatik glukoz çıkışını arttırır. Hem bu sebepten hem de insülin duyarlılığını da azalttığından dolayı hiperglisemi sadece bir sonuç olarak görülemez. Daha başka bir tabirle yalnızca glukoz seviyesinin yüksekliği pankreastaki insülin salgısını defekte edebilir ve insülin direnci oluşmasına sebep olabilir. Buna da glukotoksisite denir.

Birinci faz insülin sekresyonunun ortadan kaybolması, geç dönemde hiperinsülinemi ve hiperglisemiye neden olur. Plazma glukoz düzeyi 140 mg/dl'nin altındaki Tip 2 diyabet hastalarında, oral glukoz yanıtın tamamında insülin sekresyonunun azaldığı gözlenmiştir [33].

Tip 2 diyabet, çeşitli toplumsal, davranışsal ve çevresel risk faktörlerinin genetik yatkınlık temeli üzerinde etkili olduğu karmaşık bir metabolik bozukluktur. Hastalığın, farklı ırksal gruplarda DM2 prevalansındaki farklılıklardan sorumlu olan güçlü bir kalıtsal bileşeni (muhtemelen poligenik) vardır [34].

Tip 2 diyabet ayrıca insüline bağımsız olabilme ve uzun süre semptomsuz kalabilmesiyle de karakterizedir. Semptomsuz evrede tanı koyulması zorlaşmaktadır. Bununla birlikte infeksiyonlar, ateşli hastalıklar veya hiperglisemik hiperosmolar tanıyı kolaylaştırır [35].

Tip 2 diyabet sadece hiperglisemi ve insülin direnci ile değil, aynı zamanda insülin sekresyonunda göreceli bir azalma ile karakterizedir. Her iki özellik de genetik ve çevresel faktörlerden etkilenmektedir. İnsülin direnci, tip 2 diyabetin obezite ile olan klinik ilişkisini açıklar. Hastalar, farklı derecelerde insülin direnci ve düşük insülin konsantrasyonları kombinasyonuna sahip olmakla birlikte, hiperglisemi tek başına pankreatik beta hücrelerinin işlevini değiştirebilir ve insülin direncini şiddetlendirebilir. Bu da metabolik durumu kötüleştiren bir kısır döngüye neden olur. Ergen ve yetişkinlerin, tip 2 diyabetin tanısından önce tipik olarak

pankreatik beta hücrelerinin fonksiyonunun % 80'ini kaybetmiş oldukları gözlenmektedir [34].

#### **4.6.1. Tip 2 Diyabet için Risk Faktörleri**

**Yaşlılık:** Yaşlılarda erişkin başlangıçlı diyabet mellitus ile ilişkili olan faktörler, Framingham Kalp Çalışması verileri ve diğer nüfus verileri kullanılarak gözden geçirildiğinde, yaşlılarda diyabet prevalansının yaşla birlikte büyük oranda arttığı görülmüştür [20].

**Genetik etkenler:** Tip 2 diyabetin monozigot ikizlerinde %90'a ulaşan bir oranda görülmesi hastalık etkenleri arasında genetik faktörlerin büyük önemini gözler önüne sermiştir [30].

**Cinsiyet:** Yapılan son çalışmalarla, erkeklerde kadınlara kıyasla daha yüksek tip 2 diyabet prevalansı görülmüş ve erkek cinsiyet tip 2 diyabet için bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir [35]. İskandinav ülkelerinde erkeklerde daha yüksek bir diyabet prevalansı ile karşılaşmıştır [12].

**Ailevi kümelenme:** Ailede 1. derecede akrabalarda diyabetik hasta varsa, bu kişinin diyabet riskini 2-6 kat artırır. Ailedeki diyabetli sayısı arttıkça risk de artmış olur [4].

**Obezite:** Aşırı kilolu olmak ve şişmanlık salgını, dünya çapında tip 2 diyabetes mellitusun giderek yaygınlaşmasında önemli bir faktördür. Vücut kitle indeksi 25 kg / m<sup>2</sup>'nin üzerine çıktığında tip 2 diyabet riski katlanarak artar. Tip 2 diyabeti olanların % 80 ila % 90'ı aşırı kilolu veya obezdir [36] [37].

**Diyet:** Yağ oranı zengin bir diyetle beslenen kişilerde Tip 2 diyabet görülme riskinin yüksek olduğu düşünülmektedir.

**Alkol ve sigara alışkanlığı:** Tip 2 diyabet ile alkol ve sigara kullanımı arasında istatistiksel bir bağlantı saptanmamakla birlikte, pozitif ilişki olduğu düşünülmekte [12], yoğun alkol tüketiminden kaçınılması gerektiği ileri sürülmektedir [38].

Fiziksel aktivite azlığı: Fiziksel olarak aktif olmayan bir yaşama sahip bireylerde, diyabet riski aktif bireylere kıyasla çok daha yüksektir. Çin’de yapılan bir araştırmaya göre, düzenli egzersiz yapan bireylerdeki bozulmuş glukoz toleranslı olguların diyabetle sonuçlanma riskinin düştüğü gözlenmiştir [39].

Tip 2 diyabetin genetik ve obezite gibi klasik nedenleri, hastalığın yüksek insidansını hesaba katmaz. Son veriler, enfeksiyonların proinflamatuvar sitokin cevabı, akut faz yanıtı ve besin durumunun değiştirilmesi gibi çoklu mekanizmalarla insülin direncini hızlandırabileceğini düşündürmektedir. Lipopolisakkarit ve peptidoglikanlar gibi patojen ürünler bile diyabetojenik olabilir. Bu nedenle, bazı bilim insanları, insülin direncine katkıda bulunduğu bilinen enfeksiyonların da, tip 2 diyabet için risk faktörü olduğunu savunmaktadır [40].

#### **4.6.2. Tip 2 Diyabetin Komplikasyonları**

Yaş, fiziksel inaktivite ve şişmanlık gibi etkenler tip 2 diyabetin görülme sıklığını arttırmaktadır. Fakat başlangıçtaki semptomlar hemen fark edilemeyebilmektedir. Aynı zamanda hiperglisemi de kademeli olarak geliştiğinden hastalığa tanı koymak uzun yılları alabilmektedir. Bu da hastalarda mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların görülme riskini arttırmaktadır [33].

Diyabet ve komplikasyonları hasta ve hasta çevresini sosyal ve ekonomik olarak olumsuz etkilemektedir. Araştırmalara göre, komplikasyonların çoğu tanıyı takip eden yıllarda oluşmakla beraber, tanı koyulduğunda tip 2 diyabetli hastaların bu komplikasyonlardan zarar görmüş olduğu gözlenmiştir [41].

Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) çalışması diyabetin komplikasyonlarını azaltmak için glikoz kontrolünün düzgün yapılması gerektiğini saptamıştır. Eşlik eden kardiyovasküler hastalıklar, diyabet hastalarında mortalite ve morbidite oranının artmasına sebep olmaktadır. Aynı zamanda obezite, hipertansiyon, koagülasyon bozuklukları, insülin direnci ve hiperlipidemi de hastalıkla beraber olduğunda risk daha çok artmaktadır [42].

Tip 2 diabetebes mellitus hastası olan bireylerin yeni tanı koyulanlarında, %20 ila %30 oranında diyabetik retinopati, %15' inde mikroalbuminüri, %50 ila %80'inde dislipidemi ve neredeyse hepsinde vasküler disfonksiyona rastlanmaktadır. Bu oranların düşürülebilmesi için erken tanı ve tedavi şarttır [43].

Diabetes Mellitus'un komplikasyonları akut ve kronik olmak üzere ikiye ayrılır. Hastalık sürecinde gelişebilen kronik ve ilerleme riski taşıyıp dejenerasyona sebep olan komplikasyonlar, diyabetik hastaya olumsuz etki etmektedir. Diğer taraftan hızlı gelişen akut komplikasyonlar, yaşamı riskli hale getirebilmektedir. Bütün bu komplikasyonların oluşumunda glukoz kontrolüyle birlikte genetik etkenlerin de rol oynadığı söylenebilir [8].

#### Akut (Metabolik) Komplikasyonlar

- a) Diabetik Ketoasidoz (DKA)
- b) Hiperosmolar Nonketotik Diabetik Koma (HNKDK)
- c) Laktik Asidoz Koması
- d) Hipoglisemi

#### Kronik (Dejeneratif) Komplikasyonlar

##### a) Mikrovasküler Komplikasyonlar

- Retinopati
- Nefropati
- Nöropati
  - 1.Simetrik Periferik Nöropati
  - 2.Mononöropati
  - 3.Otonomik Nöropati

##### b) Makrovasküler Komplikasyonlar

- Koroner Arter Hastalığı
- Serebrovasküler Hastalıklar
- Periferik Damar Hastalıkları

### c) Diğer Kronik Komplikasyonlar

- Gastroparezi
- Deri Değişiklikleri
- Seksüel Disfonksiyon
- Diyabetik Ayak
- Dermatolojik
- Kemik ve Mineral Metabolizma Bozuklukları
- Psikolojik Problemler ve Psikiyatrik Bozukluklar [4, 33, 43]

#### **4.6.2.1. Akut Komplikasyonlar**

##### **4.6.2.1.1. Diabetik Ketoasidoz**

Protein, karbonhidrat, yağ metabolizmalarının yüksek derecede insülin eksikliği sebebiyle ileri seviyede defektiyle ortaya çıkan, gerektiği zaman içinde tedavi edilmediği takdirde ölüme dahi sebep olabilen akut bir komplikasyondur.%6-10 oranında mortaliteye sahiptir.

Daha çok tip 1 diyabetli çocuk hastalarda görülen bu komplikasyonu tetikleyen diğer etkenler, enfeksiyon düşük insülin, yoğun stres, travma, myokard infarktüsü, gerektiği kadar sıvı alınmamış olması, hipokalemi, serebrovasküler ataklar ve renal yetmezliktir [44].

**Tablo 4.4.** DKA ve hiperglisemik koma için tanı kriterleri [45-47]

	Hafif DKA	Orta DKA	Ağır DKA	Hiperglisemik Koma
Kan Şekeri(mg/dL)	>250	>250	>250	>600
pH	7,25-7,30	7,00-7,24	<7,00	>7,30
Keton (idrar/serum)	Pozitif	Pozitif	Pozitif	Negatif/az
Serum Bikarbonat (mmol/L)	15-18	10-15	<10	>18
Anyon açığı	>10	>12	>12	değişken
Serum osmolalitesi	Değişken	Değişken	Değişken	>320 mosmol/kg
Bilinç	normal	Normal/konfüze	Stupor/koma	Stupor/koma

Anyon açığı=(mmol/l) = (Na+)-(Cl- + HCO<sub>3</sub>-)

İnsülin eksikliğinde metabolik yolların şematik gösterimi. Yukarı regüle edilen metabolik yollar yeşil olarak, kırmızı renkte aşağı doğru düzenlenmiştir [47].

Diabetik ketoasidoz Tip 1 diabetes mellitus hastalarında anlamlı olarak daha yaygın olmasına rağmen, tip 2 diyabetli kişilerde de bir komplikasyon olarak görülebilir. Raghaven'a göre DKA için diğer risk faktörleri arasında “altta yatan enfeksiyon, insülin tedavisinin bozulması ve yeni diyabet başlangıcı” yer alır.

En riskli komplikasyonu beyin ödemidir. Tedavi edilmediği takdirde konvülsiyona sebep olabilen bu komplikasyonun başlıca bulguları bradikardi, baş ağrısı, üriner inkontinansı, pupilla refleksinin kaybı, anizokori ve papil ödemi olarak sayılabilir [45].

İntrevenöz sıvı ve insülin tedavisiyle elektrolitler yerine konulur. İnsülin hiperglisemi ve asidozu temizlemek ve keton oluşumunu bastırmak için gereklidir. İnsülin tedavisi sırasında hipokalemi oluşumunu önlemek için potasyum replasmanı sağlanmalıdır [46].

Diabetik Ketoasidoz tedavisinin gerektiği zaman zarfı içinde yapılamamış olması ciddi problemlere neden olabilir. Bu sebeple bilinçsiz olan ve



hiperventilasyon halindeki her hasta için tanıda DKA olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır [13].

#### **4.6.2.1.2.Hiperosmolar Nonketotik Diabetik Koma**

Hiperosmolar nonketotik diabetik komada diabetik ketoasidozun aksine belirgin ketoasidoz olmayıp bunun yerine hiperglisemi, hiperosmolarite ve şiddetli dehidratasyon ile karakterize bir metabolik tablodur. İnsülin bağımlı olmayan Tip 2 diyabetli hastalarda, diyabet tanısı konulmamış ve takipli olmayan hastalarda, hastalığı ilk etapta ağır olmayıp yalnızca diyet, yaşam tarzı modifikasyonları ve sülfonilüreler ile tedavi edilen hastalarda hiperosmolarite gelişebilir. Yine bunların birlikte difenilhidantoin kullanan kişilerde, hipotermide, akut pankreatitte, tirotoksikoziste ve glukokortikoid tedavisine başlanmış hastalarda hiperglisemik hiperosmolarite görülebilir. Daha nadir olarak görüldüğü durumlar ise, akromegali tanılı olup diüretik(özellikle tiazid diüretikleri) kullanan hastalar, diazoksit, propranolol, simetidin, furosemid ve Ca kanal blokeri ve enkainid kullanan hastaların bu ilaçlardan sonra şekerli içecekleri içilmesi, uzun dönem total parenteral nutrisyon ile beslenen kişilerde görülebilir [47].

Tip 2 diyabetli hastalar tip 1 diyabetlilerin aksine insülinin mutlak yokluğunu yaşamadıkları için ketozise girmezler, vücut keton düzeyleri artmaz ya da minimal miktarlarda artış olur. Ancak insülin miktarı yine de hiperglisemiyi engellemeye yetmez. Osmotik diürezis sonucu ekstraselüler sıvı intraselüler alana geçiş yapar, ekstraselüler sıvı hacmi ve buna bağlı olarak plazma hacmi düşer. Hastanın su alımının düşük olması bu tabloyu daha da belirginleştirir. İdrar volümünün ve glikozürinin azalması, yükselen osmolarite ve kan glukoz düzeyini daha da yükseltir [48].

Bu aşamada tedavi hastadaki dehidratasyonun ve elektrolit dengesizliğinin düzeltilmesi yani yeterli miktarda sıvı ve iyonların yerine konmasını temel alır. Yine diyabetik ketoasidozdakine benzer şekilde hipergliseminin normale çevrilmesi için insülin replasmanı yapılır. Plazma hacminin düşmesi tromboembolik olayların riskini artırdığı için antikoagülan tedavi de eklenebilir [49].

#### **4.6.2.1.3.Laktik Asidoz Koması**

Laktik asidozis, vücutta laktik asit (özellikle L-Laktat) birikimi ve kan pH'ının anormal düşüşüyle karakterize anyon açığı görülen bir metabolik durumdur.

Laktik asit yıkımını engelleyen ya da laktatın pirüvata dönüş basamağını inhibe eden etkenler laktik asidoza sebep olabilir [50].

Tedavi amacı, öncelikle sebeplerin yok edilmesi yönünde olmalıdır. Hipertansiyon, şok, travma, karaciğer yetmezliği, ketoasidoz, renal yetersizlik ve elektrolit denge bozukluğu gibi sorunların çözümü üzerinde yoğunlaşılır. Ph 7'den düşük olduğunda ve asidemi seviyesi önem arz edecek boyutlara geldiğinde bütün bunlarla birlikte çabucak bikarbonat tedavisine başlanmalıdır. Ayrıca peritoneal ve hemodiyaliz yapılması tedavi sürecini hızlandıracaktır [51].

#### **4.6.2.1.4. Hipoglisemi**

Hipoglisemi, kan şekerinin veya kan glukozunun düşüklüğü olarak bilinir. Dolaşımdaki kan glukoz seviyesinin normalin altında seyretmesi durumu olarak da tanımlanan bu komplikasyon, insülin tedavisinde en çok karşılaşılan problemdir.

Hipoglisemi insülin tedavisinin en yaygın ve korkulan yan etkisidir ve normogliseminin korunmasında en büyük engeldir. Hipoglisemi riski, bireyde içsel çatışmaya neden olmakta, yoğun terapötik rejimlere uyma motivasyonunu azaltmakta ve bu amaca ulaşmak için diyabetik komplikasyon riskini en aza indirmesine rağmen katı glisemik kontrol sağlamaktadır. Hipogliseminin ortadan kaldırılması, diabetes mellitus tedavisini büyük ölçüde kolaylaştıracaktır [52].

Organizmadaki normal glukoz homeostazisinin bilinmesi, hipoglisemi oluşumunu kavrayabilmek için gereklidir. Beynin düzgün bir şekilde çalışabilmesi için normal şartlar altında glukoz, kesinlikle olması gereken bir yakıttır. Glukoz seviyesi düşüken beyin fonksiyonları bozulur ve hipoglisemik belirtiler görülmeye başlar. Beyin kendisi glukoz sentezi yapamaz. Bu yüzden devamlı bir glukoz kaynağına gereksinim duyar; Bu da gerekli glukozun arteriyal kandan kolaylaştırılmış difüzyonla alınmasıyla çözülür. Plazma glukoz seviyesi normal sınırların altına ulaştığında beyne kandan oksijen aktarımı azalır. Ve aktarılan miktardaki glukoz beyin fonksiyonları için yetersiz kalır. Böylece hipoglisemiyi engelleyici mekanizmalar devreye girmeye başlar [53].

Glukozun yetersiz kaldığı durumlarda beyin keton cisimlerini de enerji kaynağı olarak kullanabilir. Beynin bu özelliği, kimi hastalarda uzun süren açlıktan sonra yeterince düşük kan glukoz seviyesi gözlenmesine rağmen, niçin hipoglisemik belirti ve bulgulara rastlanmadığını açıklar [54].

Genellikle 60-150 mg/dl arasında seyreden plazma glukoz düzeyleri farklı besin alımı ve aktivite seviyesindeki yüksek farklılıklara rağmen çok fazla değişim göstermez. Normal şartlarda temel glikoz kaynağı diyet olmakla birlikte, açlık

durumunda glukoneogenez ve karaciğerdeki glikojen yıkımı ile destek alınır. Çoğunlukla karaciğerdeki glikojen yıkımıyla 8-12 saatlik plazma glukoz düzeyi normal tutulabilir. Fakat fiziksel aktivitedeki artış veya glikojen deposundaki herhangi bir sebebe bağlı azalma bu sürenin kısılmasına neden olabilir ve hipoglisemi oluşur [55].

Glukoz seviyeleri hipoglisemi sınırına yakın olmaya başladığında vücutta hormon cevapları şu sırayla oluşur;

1. Glukagonun glikoneogenezi ve glikojenolizi uyarması
2. Glukagonun yetersiz kaldığı durumda katekolaminlerin akut cevabı
3. Hala devam etmekte olan hipoglisemide ise kortizol ve büyüme hormonu devreye girerek glukoz kullanımını azaltır ve üretimini artırır [53].

Hipoglisemi tanısını koyabilmek için kan şekerinin (<55 mg/dl) olması gereklidir. Semptomların görülmesi tanı için şart değildir [54].

Hipoglisemi semptomları adrenerjik ve nöroglükoneptik olarak ikiye ayrılır. Adrenerjik semptomlar anksiyete, titreme, çarpıntı, sinirli olma durumu, açlık hissi, bulantı, irritabilite, anjina, ateş basması olarak sayılabilir. Nöroglükopenik semptomlar ise; baş ağrısı, pareteziler, yorgunluk, bulanık görme, kulak çınlaması, güçsüzlük, unutkanlık, koordinasyon bozukluğu, senil demans, üşüme, organik personalite sendromu, mental bozukluklar, geçici afazi, sabah uyanmada güçlük ve komadır [56].

#### 4.5. Hipoglisemi tedavisi [53]

DAKİKALAR		Hipogliseminin Süresi →			SAATLER
Hasta tarafından	Ailesi tarafından	Primer veya paramedik tedavi	Hastanede veya Acil Serviste	Yoğun Bakım Ünitesi (serebral ödem)	
Oral Karbonhidrat >20g	Oral Karbonhidrat (katı-sıvı) Veya 1 mg Glukagon	1 mg glukagon (i.v. veya i.m.) Veya 25 g dekstroz (i.v.)	25 g dekstroz (i.v.) Veya 1 mg glukagon (i.v.)	Mannitol (200 ml %20 solüsyon) Deksametazon (16-24 mg/gün) Yüksek akım oksijen Antikonvülsanlar Sedasyon Dekstroz/insülin infüzyonu Potasyum infüzyonu	

Hipoglisemi tedavisinde öncelik altta yatan sebeplerin tedavisi olmalıdır. İnsülin kullanan diyabet hastalarındaki hafif hipoglisemide her 30 dakikada bir 12-18 gram karbonhidrat alınarak tedavi sağlanır. Daha ağır geçirilen hipoglisemide subkutan ya da intramusküler olarak 1 mg glukagon uygulanır. Eğer hasta komadaysa intravenöz uygulama yapılabilir [57].

#### **4.6.2.2. Kronik Komplikasyonlar**

##### **4.6.2.2.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar**

###### **Diabetik Retinopati (DR)**

Genel görme problemlerinin büyük oranda sebebi olarak görülen diyabetik retinopati, gözün retina kısmındaki damarların bir hastalığı olarak tanımlanabilir. 16-65 yaş hastaların %20'sinin körlüğüyle ilişkilidir. Henüz kesin tedavisi bulunamamış olan bu rahatsızlık, lazer tedavisiyle çözüme ulaştırılmaya çalışılmakla birlikte günümüzde diyabet hastalarının %2'sinde retinopatiyle ilişkili körlük görülmeye devam etmektedir. Diyabetin ne kadar uzun zamandır mevcut olduğu göz problemlerini doğrudan ilgilendirir. Diyabet başlangıcından yaklaşık 20 sene sonra tip 2 diyabetli hastaların %60'ında, tip 1 diyabetli hastaların neredeyse hepsinde retinopati görülmektedir [58].

Diyabetik retinopatide görülen patoloji damar permeabilitesindeki bozulma ve mikrooklüzyon olarak gösterilebilir. Permeabiliteyle ilişkili olarak hemoraji, eksuda ve retina ödemi gözlemlenir. Oklüzyona bağlı da retinal hipoksiyle birlikte daha sonraki evrelerde yeni damar oluşumları gözlenir.

Diabetik retinopatinin tarama işlemi DM'nin pubertal başlangıç gösterme durumuna göre değişkenlik gösterir. Eğer pubertal başlangıç izlenen DM'de bakılıyorsa, hastalık başladıktan 5 yıl sonra veya 11 yaşından sonra yapılır. Ya da puberteden sonra yılda bir defa yapılmalıdır. Eğer DM puberteden sonra gelişmiş ise, hastalık başladıktan 2 yıl sonra ve yılda bir defa olmak üzere tarama yapılır.

Diyabetik retinopati metabolik kontrol ile düzeltilemez. Bununla birlikte etkili tedavi yöntemi glisemik kontrolün sağlanmasıyla olur. İleri düzeyde insülin tedavisiyle retinopati gelişimi yavaşlatılabilir. İnsülin tedavisiyle proliferatif retinopati gelişimi de oldukça az düzeylere indirilebilmektedir [59].

## **Diabetik Nefropati (DN)**

Diyabetin oldukça sık görülen ve böbrek yetmezliğine kadar gidebilen bir sonucu olarak görebileceğimiz diyabetik nefropati; kan basıncında yükselme, persistan albüminüri, kardiyovasküler morbidite ve mortalitede artış ve glomerül filtrasyon hızında azalma ile ayırt edilebilir. Terminal böbrek yetmezliğinin asıl sebebi olarak görülür. %30-40'ında Diyabetik nefropati saptanan Tip 1 DM'li hastaların, ilk 10 yıllık hastalık süresi içinde büyük renal bozulmalar gözlenir. Yapılan çeşitli araştırmalar ışığında uzun bir subklinik hiperglisemi yaşamaları nedeniyle Tip 2 DM'li hastalarda %5-10 oranında diyabetik nefropati prevalansı saptanmıştır. Bir diğer araştırma ise Tip 2 DM hastalarının 20. yılından sonra diyabetik nefropati insidansını %25-60 olarak saptamıştır [60].

Diyabetik nefropati, azımsanamayacak sayıda hastada son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) oluşumuna sebep olmaktadır. Bu sebepten ötürü büyük bir sağlık sorunu olarak görülmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde %40 oranında Diyabetik Nefropati sebebiyle oluşan SDBY saptanmıştır. Bu derece etkili bir hastalık olan Diyabetik Nefropati, diyabetli bir hastada günde 300 mg'dan fazla albümin sekresyonu veya sürekli idrar albümin çubuğunun pozitif olması, aynı zamanda bu semptomların diğer böbrek hastalıkları yokken gözlenmesiyle karakterizedir [61].

Diyabetik nefropati, başlıca glisemi kontrolü, mikroalbüminüri ve hipertansiyon tedavisi ile ortadan kaldırılır. Bununla birlikte son dönem böbrek yetmezliğinin ve fizyopatolojideki faktörlerin tedavisi de gereklidir [62].

## **Diabetik Nöropati**

Diyabetik nöropati, diabetes mellitus ile birlikte klinik veya subklinik seviyede saptanabilen periferik sinir tutulumu olarak tanımlanabilir. Periferik ve otonom sinir sistemi bozuklukları olarak adlandırdığımız nöropati, diyabetle birlikte hiperglisemi sebebiyle sıklıkla gözlenir. Yapılan çalışmalar, diyabetik nöropatinin çeşitli gruplarda %5 ile %60 arasındaki oranlarda görüldüğünü göstermiştir. İlk DM tanısı konduğunda hastaların %10'unda görülen diyabetik nöropati, tanıdan 20 yıl sonra tekrar bakıldığında bu oranı iki katına çıkarmıştır. Hiperglisemi ile orantılı olarak gelişen diyabetik nöropati, diyabet kontrolü yapıldığında azalabilmektedir. Ancak bazen iyi diyabet kontrolü yapıldığı halde nöropati gözlenebilir. Bu da nöropati gelişiminde genetik faktörleri göz önünde bulundurmak gerektiği ihtimalini ortaya koymaktadır [63].

Diyabetik ayak problemlerinde başı çeken sebep olarak gösterilen nöropati semptomları, çoğunlukla ayaklardan başlayarak diğer organlara doğru yayılım gösterir. Halsizlik, hissizlik, derin ağrı duyma, karıncalanma hissi ve kas atrofisiyle

açığa çıkar. Tanı vibrasyon hissi, kantitatif sensoryal test kaybı, ve sural biyopside lif kaybı, derin tendon reflekslerinde kayıp ve elektrofizyolojik anormalliklerle kendini gösterir. Fakat mortalite ve morbiditeye sebebiyet veren asıl neden küçük lif tutuluşudur [64].

Diyabetik nöropatide öncelikli tedavi hipergliseminin kontrol altına alınması olmalıdır. İyi metabolik kontrol yapılabilirse nöropatinin %60'a kadar gerileme olasılığı vardır. Ağrısı olan durumlarda asetaminofen ve ibuprofen kullanılabilir. Ek olarak bölgeye bağlı olarak semptomatik tedavi yapılabilir [65].

#### **4.6.2.2.2.Makrovasküler Komplikasyonlar**

##### **4.6.2.2.2.1.Makrovasküler Hastalıklar**

Gün geçtikçe prevalansında artış gözlenen makrovasküler hastalıkların diyabet içerisinde sigara, hiperlipidemi, hipertansiyon, aile öyküsü gibi etkenlerle kendini gösterme riski daha da artmaktadır. Diyabetik hastalarda daha erken ve sık görülen büyük damar hastalığı serebral, kardiyovasküler ve periferik damar lezyonlarına sebep olur. Bu damar lezyonları ise morbidite ve mortalite kaynaklarının başında gelmektedir.

Diyabette özellikle kadın hastalarda ateroskleroz riski büyüktür. Kontrolsüz diyabetli hastalarda hiperkolestolemi ve hipertrigliseridemi de olduğundan dolayı bu hastalar için de ateroskleroz riski büyüktür. Serebral, koroner ve periferik damarlar da duruma dahil olurlar [66].

Büyük damar hastalıkları diyabetlilerde, sağlıklı bireylere nazaran daha erken yaşlarda ve daha sık karşılaşılan problemlerdendir. Erişkin diyabet hastalarının rahatsızlıklarının %70-75 gibi büyük bir oranı kalp veya büyük damarlarla ilişkili hastalıklardan kaynaklı ölümle sonuçlanmaktadır.

40 yaşın altındaki sağlıklı bireylerde cinsiyet fark etmeksizin ateroskleroz prevalansı oldukça düşük olup %2-5 oranındadır.40 ila 60 yaş arasında %35-45 olup, 60 yaşından sonra %60'lara kadar çıkabilmektedir. Diyabetli hastalarda ise ateroskleroz riski kadınlar başta olmak üzere çok daha fazla olduğu saptanmıştır. Diyabetlilerde kardiyovasküler sistemin en ağır şekildeki tutulumu, sıklığı, gittikçe azalmak üzere periferik ve koroner damar hastalıkları, beyin infarktı, gangren, intraserebral hemoraji, renal ateroskleroz, ateroskleroz etiyojili aort anevrizması oluşumu olarak gözlenir [67].

Diyabetik kalp, yapısı ve fonksiyonu gereği çoğunlukla anormaldir. Diyabetik kardiyomiyopati varlığından ötürü kalp yetmezliği oluşumuna yatkındır. Diyabetik hastalarda görülen miyokardiyumdaki morfolojik farklılıklar, KKY gelişim riskinin büyük olduğu sonucunun çıkarılmasına neden olmaktadır. Glukoz intoleransı olan hastalardaki sol ventriküler kitlenin, diyabetli hastalara oranla daha az olduğu gözlenmiştir. Aradaki bu fark, diyabetli hastada artmış miyokardiyal fibrozis sebebiyle oluşmuştur.

Kalp yetmezliği ve sol ventrikül fonksiyonunun bozukluğu olan hastalarda tedavi, diyabetli olmayan hastalarınkiyle aynı mantıkta ilerler. Tedavinin hedefi hastalığın ilerleyişini yavaşlatmak, konjesyonu düzeltmek ve yaşam süresini arttırmaktır [68].

### **Diyabetik Ayak**

Diyabetik ayak, diyabet hastalığının ciddi ve dikkat edilmesi gereken komplikasyonlarından biridir. ABD'de 16 milyon diyabet hastasının yaklaşık %15'i gibi ciddi bir kısmında diyabetik ayak komplikasyonu saptanmıştır. Ampütasyona kadar gidebilen alt ekstremitte ülserlerinin neredeyse yarısı diyabet sonucu gözlenmektedir. Alt ekstremitte ampütasyonları, hastanın yaşam kalitesinin azalmasına, başka sağlık problemlerinin ortaya çıkmasına ve sağlık giderlerinin artmasına sebep olduğu için büyük önem arz etmektedir [69].

Diyabet ayakta farklı etkilerle kendini gösterebilir. Örneğin otonomik nöropati ciltte kuruluğa sebep olurken, periferik nöropati ayaktaki duyu ve hissiyatın azalmasına neden olur. Damarlarda oluşan tıkanıklık ve daralma ise kan akımını azaltarak yaraların iyileşmesini engeller. Bütün bunlar oldukça ciddi sonuçları beraberinde getirdikleri için, hastaya teşhis konar konmaz ayak bakımı ve önemi ile alakalı eğitim verilmeli, hasta bu konuda bilgilendirilmelidir. Ayaklardaki his kaybı, ciddi yaraların geç fark edilmesine veya acı duymadıklarından dolayı yaraların önemsenmemesine sebep olabilir. Burada en önem verilmesi gereken nokta, hastanın önceden bilinçlendirilmesidir. Diyabet hastaları, günlük ayak bakımı ve kontrolünü ihmal etmez ise alt ekstremitte problemlerinin görülme sıklığı da azalacak, hastaların yaşam kalitesi artacaktır [70].

Diyabetik ayak ve alt ekstremitte ampütasyonları için en önemli risk faktörleri;

- 10 yıldan uzun zamandır diyabet hastası olmak
- Erkek cinsiyet
- Ayakta görülen yapısal anormallikler
- Periferik nöropati
- Periferik vasküler hastalık
- Sigara geçmişi

- Ülser veya amputasyon hikayesi [71]

Ayrıca HbA1c'nin %2'lik artışının, alt ekstremitede amputasyon riskini 1,5 kez ve ülser riskini 1,6 kez arttırdığının gözlenmesi bu risk faktörlerine kötü glisemik kontrolün de eklenmesi gerektiğini düşündürmektedir [72].

Diyabetik ayak sınıflandırması ülserin derinliği, alanı ve doku hasarına bakılarak yapılan Wagner sınıflandırmasıyla yapılmıştır. Buna göre diyabetik ayak ülseri aşağıdaki gibi sınıflandırılır;

**Tablo 4.6.** Diyabetik ayak ülser çeşitleri [72]

Sınıf 0	Sağlam deri, preülser, açık lezyon gözlenmez
Sınıf 1	Yüzeysel ülser gözlenir
Sınıf 2	Osteomyelit gözlenmez, tendon ve kemiğe kadar penetre ülser gelişimi
Sınıf 3	Derin ülser oluşumu ve osteomyelit gözlenir
Sınıf 4	Belirgin bir alanda lokalize gangren gelişimi
Sınıf 5	Geniş gangren gözlenir, amputasyon gerekir

Diyabetik ayak tedavisinde ilk hedef oluşan enfeksiyonun tedavi edilmesi ve yaranın genişlemesinin engellenmesi olmalıdır. Bu şekilde amputasyon riski düşer ve yaranın kapanması sağlanır. Tedavi sırasıyla;

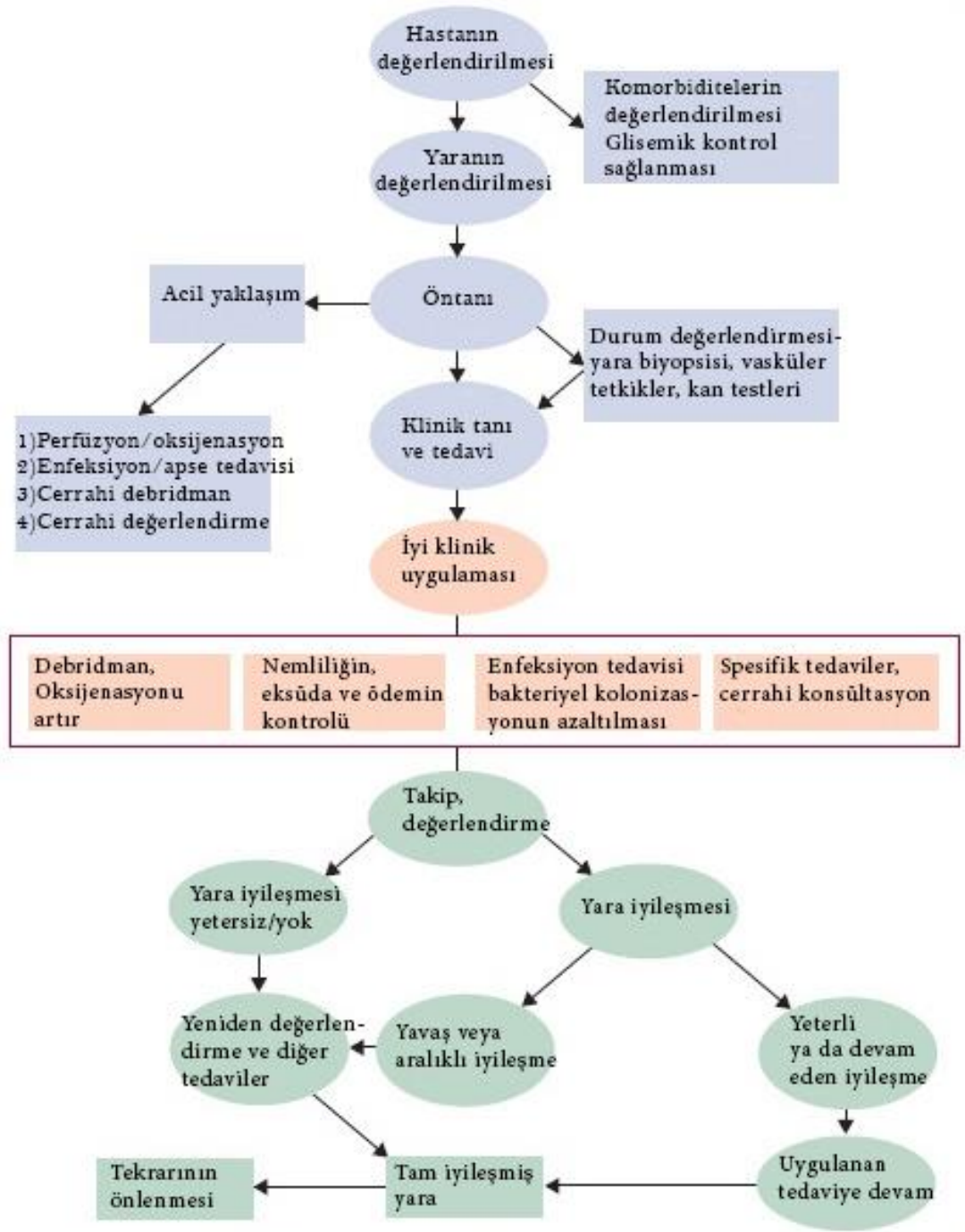
- Yaranın iyileşmesini engelleyen ölü ve hasarlı dokuyu temizlemek amacıyla debridman yapılması
- Kallus üzerindeki basınç sebebiyle tekrarlayan travmaları engellemek için basının kaldırılması
- Yara bakımının yapılması
- Enfeksiyon tedavisi
- İskemi tedavisi
- Medikal tedavi
- Cerrahi tedavi yaklaşımı olarak ilerler [73].

Diyabetik ayak ülserinde nöropati duyu kaybına yol açtığı için önemlidir. Bu yüzden nöropatik hastalarda ayak bakımına özel bir dikkat gerekir. Ayaklarına uygun ayakkabı kullanmaları, herhangi bir değişimde hemen doktorlarına başvurmaları, ayaklarını yaralayacak eylemlerden özellikle sakınmalıdırlar. Bu şekilde fark



etmeden büyüyen ülserler önlenmiş ve amputasyonların baştan önüne geçilmiş olur [74, 75].

**Tablo 4.7.** Diyabetik ayak yara tedavisi için bir tedavi yöntemi [69]



## 4.6.2. TİP 2 DİABETTE KULLANILAN TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Tüm dünyada toplumun büyük bir oranını etkileyen diabetes mellitus, ciddiye alınması gereken kronik bir hastalıktır. Son yıllarda patofizyolojisindeki gelişmelere ve yeni tedavi yöntemlerindeki ilerlemelere rağmen, hala tam bir iyileşme söz konusu değildir. Bununla birlikte makrovasküler komplikasyonların görülme oranı geçmişe oranla artmıştır. Yalnız glisemik kontrolün yetmediği tedavide, lipit anormallikleri, obezite, hipertansiyon, glikoz toleransı ve sigara gibi risk faktörlerini de kontrol altına almaya çalışılmalıdır [1].

Diabetes mellitus çok çeşitli ve birbirinden farklı etnik gruplarda ve değişik ırklarda çeşitli oranlarda görülmektedir. Burada tedavi planı çizilirken her grubun kendine özgü kültürel, sosyal ve ekonomik, eğitim seviyesi, beslenme alışkanlıkları gibi özellikleri ve diyabet prevalansı göz önünde bulundurulmalıdır.

Diyabet tanısı konulan hastalarda vakit kaybetmeden tedavi planı uygulanmaya başlanmalıdır. Öncelikle hastayla ilgilenen doktorun, hastanın öyküsünü detaylı şekilde öğrenmesi gerekir. Gerekli laboratuvar testleri alınıp tam bir fizik muayenesi yapılmalıdır. Hastaya genel diyabetik vaka olarak değil, bireysel ve özel olarak yaklaşılması tedavi sürecinin başarılı geçebilmesi açısından önemlidir. Bu yaklaşım, hastanın açık hikayesinin tam olarak alınıp anlaşılması, daha önce aldığı tedavilerin ve diğer sağlık problemlerinin öğrenilmesi, beslenme alışkanlıklarının incelenmesiyle olur. Ayrıca tedavi planını uygularken doktor, diyetisyen ve hemşirenin beraber ve bir takım olarak çalışması sonuca ulaşmayı kolaylaştıran bir diğer etkidir [13].

Diyabet tedavisinde amaçlanan preprandial ve postprandial glisemik değerler sırasıyla 80-120 ve 80-140 mg/dl'dir. LDL (< 100 mg/dl), HDL (>45) olması istenir. Trigliserit değerlerinin (< 200 mg/dl) olması istenirken, kan basıncı için amaçlanan (< 130/80 mm Hg) değerleridir [17].

### 4.6.2.1.Non-Farmakolojik Tedavi

Diyabet, hayat boyu süren tam bir iyileşme sağlanamasa da çeşitli tedavilerin uygulandığı kronik bir hastalıktır. Hayat boyu devam edilen tedavinin en etkili yaşam tarzının değişmesiyle yapılandır. Yaşam tarzının değiştirilmesi, hastalığın başlangıç evresinde yapılan bir iyileştirme tedavisi sayılabilir. Çoğu zaman diyabetin tanı kriterlerine göre, diyabetin tespit edildiği seviyeden itibaren başlanan farmakolojik tedavilerde geç kalınmış olunabilmektedir. Yaşam tarzı değişikliği, hastalık başından beri iyi etki etmeyi sağlamakla birlikte, beraberindeki risk faktörlerine de geç kalınmadan pozitif anlamda etki göstermiş olur. Burada öncelikli hedef genel olarak kilo vermeyi sağlamak ve insülin duyarlılığını iyileştirmektir. Ayrıca, Tip 2 diyabetin oluşmasından sorumlu fizyolojik mekanizmaları düzenleyip, obezite, dislipidemi, yüksek kan basıncı gibi yan etkenlere de olumlu etki ederek daha kaliteli bir tedavi süreci sağlamak amaçlanmaktadır. Bunların sağlanmasındaki üç önemli başlık aşağıdaki gibidir;

- Eğitim
- Tıbbi Beslenme Tedavisi
- Egzersiz [76, 77]

#### **4.6.2.1.1.Eğitim**

Eğitim diyabet tedavisinin temel taşlarından biri olarak gösterilebilir. Hastanın hastalığı hakkında bilgi sahibi olması, başta kendinin sebep olacağı olumsuzlukları önleyeceği gibi, tedavi sürecini doğru takip etmesi, kaliteli bir tedavi planı yürütülebilmesi için kesinlikle gereklidir [78].

Eğitim süresince hastaya, anlayabileceği şekilde diyabet anlatılır. Hastalık nedenleri, semptomları ve yaşaması ihtimal komplikasyonlardan bahsedilir. Tedavi planı belirlendikten sonra takip etmesi gereken beslenme ve egzersiz rutini aktarılır. Bununla birlikte farmakolojik tedaviyle ilgili (kullanacağı ilaçlar, bu ilaçların kullanma şekilleri, dozları ve zamanları, insülin kullanımı) gerekli bilgiler verilir. Diyabetik ayak konusunda aydınlatılır. Hasta ayak bakımı yapmayı öğrenmelidir. Hasta yakınlarının da dahil olduğu eğitim, oluşabilecek daha büyük problemlerden hastayı korur. Ayrıca bilinçli ve eğitilmiş bir hasta her zaman tedaviye daha iyi uyum

sağlar. Hekim, beslenme uzmanı ve hemşire ile daha doğru ve verimli iletişim kurar, diyabetik ayak vakalarında görüldüğü gibi erken müdahale edilmesi gereken durumları kendisi saptayabilir [79].

#### **4.6.2.1.2. Tıbbi Beslenme Tedavisi**

Tıbbi beslenme tedavisi, diyabet tedavisinin ana unsurlarından biridir. Daha önceleri 'diyet tedavisi' olarak geçen bu kavram Amerikan Diyetisyenler Birliği (ADA) ve Amerikan Diyabet Birliği (ADA)'nın 1994 yılındaki ortak aldığı kararla 'tıbbi beslenme tedavisi' olarak değiştirilmiştir.

Diyabet tedavisinde hastaya özel belirlenen beslenme programının ve egzersizin uygulanması, kimi zaman ilaçlara ihtiyaç duyulmadan kan şekerinin kontrol altında tutulmasını sağlayabilmektedir. Tıbbi beslenme tedavisi uygulanmadan önce hekim, tecrübeli ve bilgili bir diyetisyenle birlikte hastanın aktiflik oranı ve olması gereken ağırlığı göz önünde bulundurarak hastaya özel bir beslenme programı oluşturur. Bu beslenme programı yapılırken hastanın hastalık seviyesi, bireysel özellikleri, yaşam stili, sosyo-kültürel özellikleri, alışkanlık ve tercihlerine de dikkat edilir [80].

Tıbbi beslenme tedavisinde amaçlanan;

- Kan glukoz seviyesinin normal düzeylerde tutulup, hiperglisemi ve hipoglisemi gelişmesinin önlenmesi.
- HDL ve LDL değerlerinin istenen seviyelere getirilmesi
- Diyabetin sebep olduğu komplikasyonların ortadan kaldırılması
- Diyabetli ve gebe kadınlarda fetüs ve laktasyon için gerekli beslenme sağlanması ve hamileliğin sorunsuz sonuçlanması
- Çocuklarda ve genç hastalarda gelişimin devam edebilmesi, büyüme engellenmeden uygun beslenme sağlanması
- Yetişkin hastaların ideal kilosuna ulaştırılması ve korumasının sağlanması
- Hastanın obez ise kilo vermesinin sağlanması ile beraber doğru beslenme alışkanlıklarının edindirilmesi

- Yaşlı diyabet hastalarının metabolizmalarına ve yaşlarına uygun şekilde ve dengeli beslenmesinin sağlanması
- Uygun ve doğru besinlerin alımıyla hastaların bütünsel sağlığında düzelmeler gözlenmesi [81]

### **Protein**

Normal bireylerde alınması gereken toplam kaloringin %10-20'si proteindir. Diyabet hastalarında bu oran değişmemekle birlikte, nefropati gelişiminde %10'a düşürülür [80].

### **Karbonhidrat**

Karbonhidrat, normal bir vücutta bir günlük toplam kalori miktarının %50-60'ını oluşturur. Diyabet hastalarında kan glukoz düzeylerinin kontrolünde kilit olarak sayılabilen karbonhidratın, kompleks olarak alınması tavsiye edilir. Tedavi için beslenme programı yapılırken karbonhidrat kısıtlamasına gidilmemelidir. Bunun sebebi, karbonhidrat sınırlandırıldığı zaman protein, yağ ve karbonhidrat gibi yapıtaşlarından glikoz oluşturan karaciğerden dolayı hastanın kan lipid ve kolesterol seviyelerinin artması ve koroner kalp hastalığına davetiye çıkarmasıdır. Hastanın vücut kitle indeksi, glikoz ihtiyacı ve lipid profili gibi etkenleri göz önünde bulundurularak karbonhidrat alımı kişiselleştirilmelidir [80].

### **Yağ**

Normal bireylerde tüketilen yağ miktarı günlük alınan kaloringin %30'unu geçmemelidir. Kandaki lipid oranının yükselmesiyle ilişkili olan aterosklerotik hastalıkların, diyabet hastalarında görülme sıklığı daha fazladır. Bundan ötürü, diyabetli hastanın beslenmesinde doymuş yağ ve kolesterol oranı kişiselleştirerek azaltılır [81].

### **Posa**

Posa, diğer adıyla fiber, diyabetik hastada aterojen riskini azaltır, glisemik düzeni sağlar. Suda eriyen posa, saf halde yendiğinde serum glukoz düzeyine etki eder. Kan basıncını ve insülin seviyesini düşük hale getirir. Tokluk hissi vererek kilo kaybını

sağlar [80]. Önemli posa kaynağı olan yağlı tohumlar, diyabetin tıbbi beslenme tedavisi için önemlidir. Kan lipit profili üzerinde olumlu etki göstererek kalp damar hastalıklarının riskini azaltan yağlı tohumlar, glisemik içerikli besinlerle beraber alındığında tokluk kan şekeri yanıtını azaltır [82].

### **Alkol**

Yemekle birlikte alınması gereken alkol, tek başına alındığında hipoglisemik etki edebilmektedir. Diyabeti kısmen de olsa kontrol edilebilen hastalarda alkol alımına belirli ölçüde izin verilirken, hiperlipidemik, ve kontrolsüz diyabetik hastaların alkol alımı yasaklanmalıdır [81].

### **Sodyum**

Günlük sodyum alım miktarı en fazla 3 gram şeklinde olmalıdır. Eğer hastada hipertansiyon ve nefropati gelişimi gözleniyorsa 2 gramdan az olacak şekilde yeniden düzenleme yapılmalıdır. Hipotansiyonlu ve kontrolsüz diyabetikler için sodyumun gereğinden fazla azaltılması zararlı olabilir. Bu yüzden orana dikkat edilmelidir [81].

### **Tatlandırıcılar**

Kalorili ve kalorisiz olarak ikiye ayrılan tatlandırıcıların kalorili olanlarından en bilineni fruktozdur. Fruktoz, kan şekerinde diğer çeşitlerine oranla daha az değişime sebep olur. Bundan dolayı çoğunlukla glukoz ve sukroz yerine tercih edilebilen fruktoz, diyetlere kontrollü olmak kaydıyla eklenir. Kalorisiz tatlandırıcılardan ise sakkarin ve aspartam çok tercih edilenlere örnektir [83].

### **Vitamin ve Mineraller**

Vitamin mineraller sağlık için gerekli olan en önemli kaynaklardandır. Normal ve diyabetli birey vücudu bu kaynaklara aynı oranda ihtiyaç duyar. Ancak tıbbi beslenme tedavisi sırasında bazı önemli vitamin ve mineralleri içeren besinlerin kısıtlanması durumunda bunların beslenme programına eklenmesi gerekebilir. Gebe, emziren ve yaşlı diyabetiklerde ise multivitamin desteği fayda eder [81].

#### 4.6.2.1.3.Egzersiz

Egzersiz, diyabet hastalarının tedavi sürecinin en önemli parçalarından biri olarak görülmektedir. Oksijen tüketimini arttırıp yağ yakımını hızlandıran yürüyüş, koşu, bisiklete binme gibi egzersizlerin tedaviye katkısı büyüktür. Düzenli ve programlı yapılan egzersizler yaşam kalitesini ve süresini arttırır, komplikasyon gelişme riskini minimuma düşürür [84].

Egzersiz yaparken gerekli enerjinin ilk kaynağı kas glikojenidir. Bundan sonra kan glukoz ve serbest yağ asitleri kullanılır. Bu şekilde kas glukoz gereksinimi artmasıyla birlikte insülin ihtiyacı artmaz. Kas glukoz ihtiyacını karşılayabilmek amacıyla yapımı glikojenoliz ve glukoneojenez yoluyla sağlanan hepatik glukoz eldesi artar [85]. Hastanın enerji takviyesi yapmadan egzersiz süresini uzattığı durumlarda hipoglisemi oluşma riski vardır. Bu durumlarda egzersize ara verilip vücudun dinlenmesi sağlanmalıdır. Kan glukoz ölçümünün aktiviteden önce ve sonra yapılması, öncesinde insülin dozunun azaltılması ve uygulanan insülinin egzersiz yapılan bölgeye en uzak yere uygulanmış olması, aktivite sonrası bir günlük süre boyunca enerji alımının arttırılması hipoglisemi riskini düşürür [86].

Egzersiz diyabet hastaları için yararları büyüktür. Bunlardan bazıları;

- Kan basıncını düşürmesi
- Hastanın hedeflediği kiloya ulaşmasına yardımcı olması
- Kardivasküler risk faktörlerini iyileştirmesi
- Hastanın kendine olan özsaygısını arttırması, mutluluk hissi vermesi
- İnsülin duyarlılığını arttırması
- Plazma lipit miktarını azaltması
- Kalp sağlığına pozitif etki etmesi
- HDL'de artış sağlaması
- Glisemik kontrolün iyi yapılabilmesini sağlaması
- Trombosit agregasyonu [13]

Bütün bu faydalarla birlikte, egzersizin bazı zararları da mevcuttur.

Bunlar;

- Mikrovasküler komplikasyonlardan proliferatif retinopati ve vitreus kanaması
- Makrovasküler komplikasyonlardan aritmi, infarktüs ve miyokard iskemisi
- Hipoglisemi
- Ketozis
- Periferik nöropati
- Ortostatik hipotansiyon
- Ayak travmalarıdır [85].

#### **4.6.2.2.Farmakolojik Tedavi**

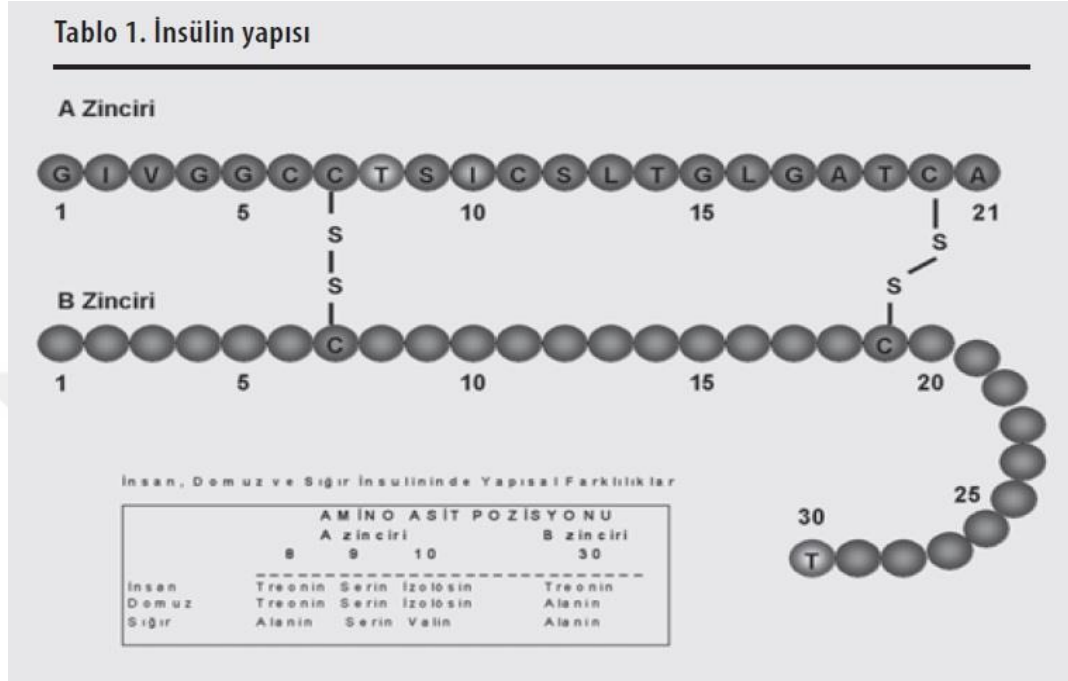
##### **4.6.2.2.1.İnsülin**

İnsülin hormonu pankreastaki langerhans adacıklarındaki beta hücrelerinden salgılanarak, glukozun kas, karaciğer ve yağ hücrelerine girişini sağlar. Aminoasit ve lipid şeklinde vücuda giren besinlerin de hücre içine alımını hızlandırıp depo edilmesine önayak olan anabolik bir hormondur. Bu besinlerin homeostazına da yardımcı olan insülin, doğrudan veya dolaylı olarak bütün vücut dokularını etkiler [87].

Diyabet tedavisi için oldukça önemli olan insülin hormon tedavisinin keşfi, tıp tarihi için de bir o kadar önemlidir. Aşamalı bir şekilde geçmişten gelen araştırmaların yenileriyle birleştirilmeleri sonucu tedavide kullanılmaya başlanan insülinin keşif yolculuğu, Almanya'da bir tıp öğrencisinin pankreasta birbirinden farklı 2 tip hücre olduğunu fark etmesiyle başlamıştır. Bu gruptan birisi sindirim enzimleri salgılayan, diğerinin adacıklardan oluştuğunu belirtmiştir. 1889 yılında Minkowski ve Von Mering tarafından yapılan deneylerde bir köpeğin pankreası çıkarılmış ve diyabet benzeri rahatsızlıkların geliştiği fark edilmiştir. Daha sonraki yıllarda Frederck Banting ve Charles Best isimli bilim insanları köpek pankreasından insülin üretmeyi başarmışlardır. Fakat ilk zamanlarda bu çok küçük ölçeklerde olduğu için insanların tedavisi için piyasaya sürülemediği. Sonraları ilaç üreticileri



ve diğer bilim insanlarının birlikte yaptığı çalışmalar sayesinde 1922 yılında insülin ilaç olarak tedaviye girmiş, ilk iyileştirdiği diyabet hastası ise 14 yaşındaki Leonard Thompson olmuştur [13].



**Şekil 4.1.** İnsülin yapısı [88]

İnsülin hormonu 6000 dalton molekül ağırlığında ve polipeptid yapıdadır. Birbirine iki disülfür (S-S-) bağıyla bağlanan iki aminoasit zincirinden oluşur. Bunlardan kısa olan A zincirinde 21, B zincirinde ise 30 aminoasit vardır. İnsan insülini, domuz ve sığır insülinlerine yapıca benzemektedir. Fakat sığır insülini, benzerliği biraz daha düşük olduğu için insanda domuzdan elde edilen insülinlere göre daha fazla alerjik reaksiyon gösterme olasılığına sahiptir. Daha önceleri domuz ve sığır insülinlerinin kullanıldığı bu tedavi şeklinde, 1982'deki insan insülininin rekombinant DNA teknolojisi ile üretilmesinden sonra büyük ilerleme kaydedilerek sentetik insan insülini kullanılmaya başlanmıştır [88].

Günümüzde kullanılan insülin tipleri ve etki süreleri tablolardaki gibidir;

**Tablo.4.8.** İnsülin tipleri ve farmakokinetik özellikleri [88]

	Bolüs etkili insülinler		
İnsülin Preparatları	Etki başlangıç	Pik	Etki süresi
Hızlı etkili analog - Lispro (Humalog) - Aspart (Novorapid) - Glulisine (Aprida)	5-15 dk	1- 2 saat	4 saat
Kısa etkili klasik - Regüler (Humulin R, Actrapid HM)	30-45 dk	2- 3 saat	5-8 saat

	Bazal etkili insülinler		
İnsülin Preparatları	Etki başlangıç	Pik	Etki süresi
Orta etkili klasik - NPH / Lente	2-4 saat	4- 8 saat	10-16 saat
Uzatılmış orta etkili - Ultralente (Humulin U)	3-5 saat	8-12 saat	16-20 saat
Uzun etkili analog - Glargine (Lantus) - Detemir (Levemir)	2-4 saat 2 saat	Yok 6-7 saat	24 saat 24 saat(?)

	Premix (karışım) insülinler		
İnsülin Preparatları	Etki başlangıç	Pik	Etki süresi
Mix 25/75 (Lispro+ NPL)	5- 15 dak	½/ 4-8 saat	10-16 saat
Mix 30/70 (aspart + NPH)	5- 15 dak	1-2 / 4-8 saat	10-16 saat
Mix 30/ 70 veya 50/50 (regüler + NPH)	30-45 dak	2- 3/ 4-8 saat	10-16 saat

### **Hızlı Etkili İnsülinler**

Kısa etkili insülin analoglarıdır. Berrak görünümlü olan bu insülinler, yaşam tarzı düzensiz olan hastalarda daha çok tercih edilir. Bunun sebebi, öğün öncesi uygulandıktan sonraki 5-15 dakika içinde emilmesidir. Hareketli bir hayata sahip hastalar için kolaylık sağlayan bu insülinlerin etkisi çok kısa olduğu için, küçük doz orta etkili insülinle desteklenerek bazal insülin ihtiyacı karşılanmış olur [87,88].

### **Kısa Etkili İnsülinler**

Subkutan uygulamadan 30 dakika sonra etkileri başlar. 2-4 saat içinde pik etki gösterir ve 6-8 saatte etki kaybolur. Tek başına veya orta etkili insülinlerle beraber kullanılabilir. Yemekten yarım saat önce uygulanmalıdır. Berrak görünümlüdürler. Nötral regüler insülin intravenöz olarak verilen tek insülin çeşidi olup solüsyon pH'ı 7'dir. Analoglarına oranla daha ucuzdur [88].

### **Orta Etkili İnsülinler**

Bulanık görünümlü olan bu insülinler, 1-2 saatte etki etmeye başlayıp 8-12 saatte etkisini kaybeder. 4-6 saat içinde pik etki gösteren bu insülinlerin bu maksimum etki sırasında ara öğün almak hipoglisemiye engellemek için gereklidir. Öğünden yarım saat önce uygulanabilir [87]. NPH insülinler regüler insülinlerin kristal yapısı değiştirilerek elde edilmiştir. Bu değişimle daha uzun etki elde edilen bu tür, en sık kullanılan modifiye insülin çeşididir [87-89].

### **Uzun Etkili İnsülinler**

Genetik olarak modifiye edilmiş olan bu insülin çeşidinde, NPH insüline oranla daha stabil ve uzun süren bir etki elde edilir. Tedavi sürecinde oluşması ihtimal hipoglisemi riskini düşürürler. Bu insülin tipi gestasyonel diyabetli hastalarda kullanılmamalıdır [90]. En uzun etki süresine sahip olan ultralente insülinin etkisi 3-5 saatte başlar, 10-16 saatte pik yapar ve 18-24 saat devam eden bir etki sağlar [91].

### **Karışım İnsülinler**

Orta etkili ile kısa etkili veya çok kısa etkili insülin tiplerinin farklı oranlarda karıştırılarak elde edildiği bu insülinler, piyasada hazır karışım insülin preparatları olarak bulunur. Uygulanacak enjeksiyon sayısını düşüren bu karışım insülinler, hastanın tedaviye uyumunu artırır. Enjeksiyonu hastanın kendisi hazırladığı zamanlar için hasta doğru şekilde eğitilmeli, karışım ve uygulama işlemi eksiksiz şekilde öğretilmelidir [87-90].

İnsülin tedavisi, tip 1 diyabetli hastalarla özdeşleşmiş bir tedavi yöntemidir. Bunun başlıca sebebi, tip 1 diyabetli hastaların insülin eksikliğinin doldurulması gereken yeridir. Bilinçli ve doğru şekilde kullanıldığında insülin tedavisi hiperglisemi ve ketoasidoz gelişimini durdurur, morbidite ve mortaliteyi azaltır, komplikasyonları minimum seviyeye çeker [92].

Tip 2 diyabetli hastalarda da önemli yeri olan insülin tedavisi;

- Egzersiz, tıbbi beslenme tedavisi ve oral antidiyabetikle kontrol altına alınamayan hiperglisemi durumlarında
- Oral tedavinin oluşturduğu istenmeyen yan etkilerin varlığında
- Hastanın yaşam tarzıyla alakalı problemler ve karaciğer, böbrek yetersizliği durumlarında
- Sürdürülmekte olan tedavi sonucu gözlenenHbA1cdüzeyi düzenli olarak %7'den fazlaysa düşünölmelidir [88].

İnsülin tedavisine bağılı oluşabilecek komplikasyonlar;

- Hipoglisemi
- Obezite
- İnsülin lipoatrofisi
- İnsülin ödemi
- Hipertrofik lipodistrofi
- İnsülin allerjisi

- İnsüline karşı antikor gelişimi
- Desensitizasyon
- Artralji-miyalji sendromu [91]

#### 4.6.2.2.2.Oral Antidiyabetik İlaçlar

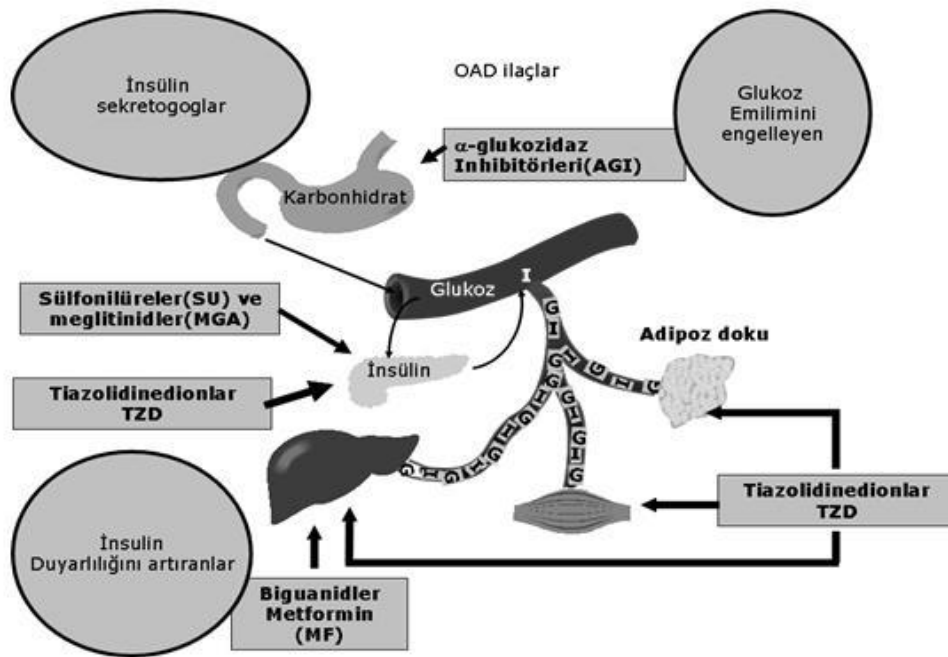
Diyabet tedavisinde insülin, çok güçlü etkiler sağlamasına rağmen ağız yoluyla alınmaması gibi bir büyük dezavantaja sahiptir. Bu özellik, araştırmacıları oral yoldan alınabilen ilaçların bulunabilmesi için çalışmalar yapmaya itmiştir. İlk olarak 1920’lerde bitkisel kaynaklı bir alkaloid olan dekametilendiguanid maddesi bulunmuş, fakat hepatotoksik etkisi farkedilince kullanılmaktan vazgeçilmiştir. Aynı şekilde bir alkaloid olan hipoglisin A maddesi de hipoglisemi oluşturmaya rağmen, toksik etkilerinden dolayı terk edilmiştir. Bunları izleyen çalışmalar sonunda sülfanilürelerin hipoglisemik etkisinin keşfedilmesiyle bir sülfanilüre türevi olan karbutamid, 1955 yılında tedaviye girmiştir. Daha sonraları diğer daha az toksik türevleri ve biguadinler ile insülin duyarlaştırıcı ilaçlar da devreye girerek oral antidiyabetiklerde büyük ilerlemeler kaydedilmiştir.

Oral antidiyabetikler, tıbbi beslenme tedavisi ve egzersiz ile kan şekeri kontrol edilemeyen tip 2 diyabetli hastalarda kullanılan ilaçlardır. Bu ilaçlarla görülen en iyi sonuç, 5 yıldan daha az süreli ve 40 yaşın üzerindeki diyabet hastalarında gözlenir. 5 yıldan uzun diyabet geçmişi olan hastalarda kan glukoz düzeyini kontrol altında tutabilmek için çoğunlukla insülin desteğine ihtiyaç duyulmaktadır [93].

Oral antidiyabetik ilaçlar etki mekanizmalarına göre sınıflandırılması aşağıdaki gibidir;

- İnsülin salgılatıcılar
  - a) Sülfanilüreler
  - b) Glinidler (hızlı etkili insülin sekretegoları)
- İnsülin duyarlaştırıcılar
  - c) Biguadinler
  - d) Tiazolidinedionlar

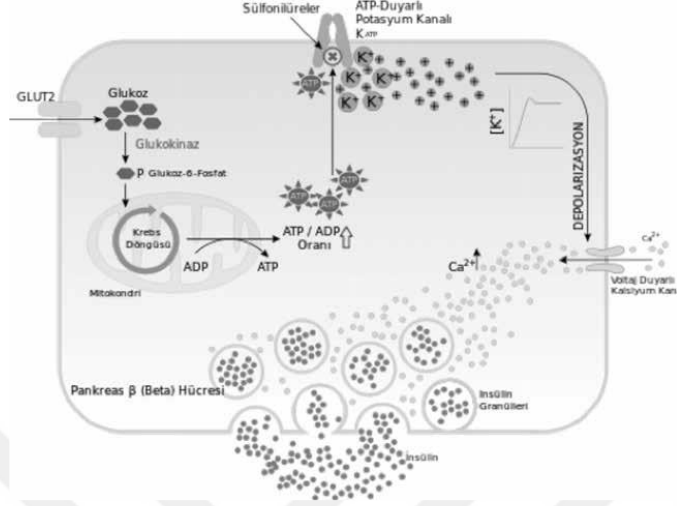
- İnkretin-mimetikler
  - e) Glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) agonistleri
  - f) Dipeptidilpeptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri
- Diğer
  - g) Alfa-glukozidaz inhibitörleri
  - h) Aldoz redüktaz inhibitörleri
  - i) SGLT2 inhibitörleri [94]



Şekil 4.2. Diyabet tedavisinde kullanılan oral antidiyabetik ilaçların etki yerleri [93]

### İnsülin Salgılatıcılar

**Sülfonilüreler:** Pankreasın beta hücrelerine etki ederek insülin salgısını arttıran sülfonilüreler, bu hücrelerin membran reseptörlerine bağlanıp ATP'ye duyarlı potasyum kanalını kapatarak hücre içine potasyum çıkımı engellerler. Hücre membranının bu şekilde depolarize olmasıyla voltaja bağımlı kalsiyum kanalları açılır. Hücre içine kalsiyum girmesiyle sitozolde kalsiyum artışı sağlanır. Bu da insülin sekresyonunun uyarılıp salgısının artmasına sebep olur [93]. Sülfonilürelerin bu etkiyi insülin üretim kapasitesine sahip pankreas varlığında yapabilirler. Bu yüzden Tip 1 diyabetli hastalarda kullanılmaları mümkün değildir [94].



**Şekil.4.3.** Sülfanilürelerin etki mekanizması [94]

İnsülin salgısını arttırmasıyla birlikte insülinin hepatik klirensini de düşüren sülfonilüreler iki gruba ayrılır;

- Birinci kuşak sülfonilüreler
  - a) tolbutamid
  - b) asetohegsamid
  - c) tolazamid
  - d) klorpropamid
- İkinci kuşak sülfonilüreler
  - e) glibenklamid
  - f) gliburid
  - g) gliklazid
  - h) glikuodin
  - i) glimepirid

Sülfonilüreler tek başlarına reçete edilebildiği gibi, insülin ile birlikte veya repaglinid ve nateglinid harici diğer oral antidiyabetiklerle kombine halde de tedavide kullanılabilir. İnsülin ile birlikte kullanımında endojen insülin üretimi olmasına dikkat edilmelidir.

Hipoglisemi (özellikle yaşlılarda ve böbrek yetmezliği olan hastalarda) ve kilo alımı sülfonilüre tedavisinin en sık görülen yan etkileridir. Bütün sülfonilüreler karaciğer tarafından metabolize edilip idrarla atıldığı için, böbrek ya da karaciğer yetmezliği olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır [95].

**Glinidler:** Farmakolojik etki profilleri sülfonilürelerle benzerlik gösteren glinidler, beta hücrelerine etki ederek insülin salgısını artırırlar. Repaglinid ve nateglinid bu gruba örnek verilebilir. Bağırsaktan çok hızlı emildiği için etkisini çabuk gösterir. Aynı zamanda çok kısa etki sürelerine sahip olan bu ilaçlar, karaciğerde hızlıca yıkılırlar. Daha az renal toksisiteye sahiptirler, böbrek yetmezliği olan hastalarda doz ayarına ihtiyaç duymadan kullanılabilirler [93-95].

### **İnsülin Duyarlaştırıcılar**

**Biguadinler:** 1950'li yıllarda diyabet tedavisine eklenmeye başlanan biguadinlerin kullanılan tek çeşidi metformindir. Sülfonilürelerden farklı olarak insülin salgısı üzerine etkileri yoktur. Antidiyabetik özelliklerini gösterme mekanizmaları henüz tam olarak ortaya çıkarılmamış olmakla birlikte, glikoz kullanımını anaerobik glikolizi doğrudan uyararak artırıp, glukozun kandaki dolaşımını azalttığı düşünülmektedir [93]. Ayrıca hepatik glukoneojenezi ve bağırsaktan glukoz emilimini azaltarak ve plazma glukagon seviyesini düşürerek etki etmektedirler. Yapılan bazı araştırmalar metforminin tip 2 diyabetli hastalardaki endojen glikoz üretimini engelleyerek etki ettiğini ortaya çıkarmıştır. Bununla birlikte hem karaciğer hem de periferik dokulardaki insülin duyarlılığını artırarak periferik dokulardan atılan glikoz miktarını artırır [94]. Hipoglisemi riski düşüktür ve kilo kaybı ve alımıyla alakaları olmadığı için obez hastalarda sülfonilüre yerine tercih edilirler. Kontrendike durumlar dışında, tip 2 diyabetli hastalarda yaşam tarzı değişikliği ve tıbbi beslenme tedavisiyle birlikte metformin kullanımı başlangıç tedavisi olarak önerilmektedir [95].

- Dehidratasyonun önemli bir risk olduğu veya solunumsal asidozun mümkün olduğu akut hastalıklar sırasında metformin kesilmelidir. Bu durumlarda metformin kullanımı yaşamı tehdit eden laktik asidozla sonuçlanabilir.



- Böbrek yetmezliği ve böbrek fonksiyon bozukluğu olan, 80 yaş üstü hastalarda metformin kullanımını önerilmez.
- Karaciğer disfonksiyonu, konjestif kalp yetmezliği ve ciddi enfeksiyon geçiren hastalarda ve alkol bağımlılığı olan kişilerde ve laktik asidoz eğilimi olan durumlarda kullanılması tavsiye edilmez.
- Gebe ve emziren hastalarda kontrendikedir.
- Metformin, ilişkili anemi ve nöropati ile B12 vitamini eksikliğine neden olabilir. İlacın neden olduğu nöropati, diyabetik nöropati olarak yanlış teşhise sebep olabilmektedir [95].

### **Tiazolidinedionlar:**

Ortak birtiazolidin-2-4-dion yapısına sahip olan bu bileşiklerin her bir türevinin çeşitli yan zinciri bulunmaktadır. İnsülin salgısına herhangi bir etkisi olmayan bu ilaçlar, periferik dokuların insülin duyarlılığını artırarak etki ederler. Özellikle iskelet kasında etkilidirler. Etkilerini peroksizom proliferatör uyarıcı reseptör- $\gamma$ 'yı bağlayıp aktive ederek ve insüline cevap veren genlerin transkripsiyonunu düzenleyerek gösterirler [93, 94].

TZD grubu ilaçlar adipoz dokunun serbest yağ asitlerini tutma kapasitesini ve mobilizasyonunun engellenmesi etkisini artırarak lipid düzeylerini düşürürler. Bununla birlikte kaslarda ve olgunlaşmamış adipositlerde glukoz taşıyıcılarının translokasyonunu arttırabilirler. Tümör nekroz faktörü- $\alpha$ 'nın etkilerini antagonize ederler. TZD'ler insanda kas ve diğer dokularda glukoz kullanımını arttırarak insüline duyarlılığı etkilerler. Daha az oranda da hepatik glukoz üretimini engelledikleri gözlenmiştir [96]. Biguadinlere benzer olarak hipoglisemik etki göstermeyip, yalnızca hiperglisemik etkiyi düşürürler. İlk olarak piyasaya sürülen TZD üyesi olan troglitazon, sonraları yan etkileri sebebiyle çekilmiş, yerine rosiglitazon ve pioglitazon gelmiştir [13]. Halen kullanılmakta olan bu yeni türevlerin antidiyabetik etkilerinin yanında serbest yağ asidi düzeylerini azalttığı etkisi gözlenmiştir [93]. Hong Kong'da yapılan bir araştırma sonucunda, TZD kullanımının Tip 2 diyabette antikanser faydası olabileceğini destekler veriler edilmiştir [97].

## **İnkretin-mimetikler**

Yemek yedikten sonra vücutta birtakım değişiklikler olur. Gastrointestinal sistem besin alınımıyla harekete geçerek bazı hormonların salgılanmasına neden olur. Bu hormonlar insülin salgılanmasını uyararak kan glukoz seviyesini değiştirici etkilere bulunurlar. İnkretin etki olarak adlandırılan terim, oral yolla alınan glukozun insülin uyarımı etkisinin, parenteral glukoz infüzyonuna oranla daha fazla olması durumudur. Gıda alımına cevap olarak salgılanan inkretin hormonlar, glukoz bağımlı insülin sekresyonuna etki ederek glukagon salgısını düşürürler. İnkretin aktivitesinin %90'ından sorumlu olan glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve glukoz bağımlı insülinotropik polipeptid (GIP) bu hormonların başında gelir. İnkretin hormon seviyelerinin ve etkilerinin azalması problemlerinin görüldüğü Tip 2 diyabet hastalığında, inkretin mimetik ilaçlar bu problemlere çözüm olarak kullanılır. İnkretin hormon yıkımını engelleyerek veya bu hormonları taklid ederek etki eden inkretin mimetikler, tip 2 diyabet hastalığı tedavisinde kullanılan önemli ilaç gruplarından biridir [94-98].

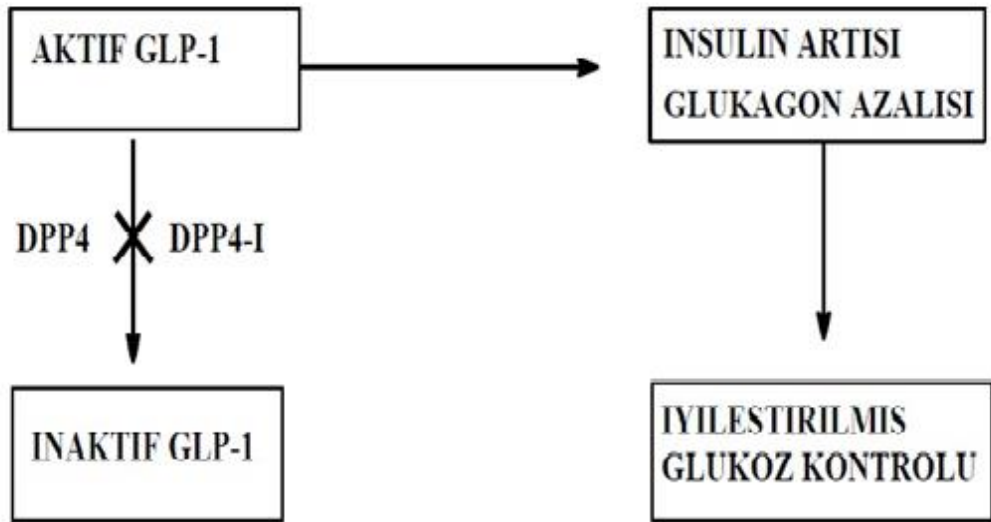
Geliştirilen iki farklı inkretin-mimetik ilaç vardır;

- Glukagon Benzeri Peptid-1 (GLP-1) Agonistleri
- Dipeptidilpeptidaz-4 (DPP-4) İnhibitörleri [99]

**Glukagon Benzeri Peptid-1 (GLP-1) Agonistleri:** Monoterapi şeklinde reçete edilebilen veya kombine olarak kullanılabilen glukagon benzeri peptid-1 agonistlerinin piyasada exanatide, liraglutide, albiglutide gibi farklı türleri bulunmaktadır [98]. Yapılan araştırmalarda bu ilaç türevlerinin farklı dozlarda kullanımının HbA1c düzeyleri üzerindeki etkileri karşılaştırılmış, herbirinde farklı sonuçlar elde edilmiştir. DURATION-1 çalışması, günlük ve haftalık exanatide kullanımını karşılaştırmış, haftalık kullanan kontrolsüz tip 2 DM hastalarındaki HbA1c seviyesindeki düşüşün daha yüksek olduğunu göstermiştir [100]. DURATION-6 çalışması ise liraglutide ve exanatidenin ikisinin de haftalık kullanımında, liraglutide kullanan hastaların HbA1c düşme oranının daha yüksek olduğunu ortaya çıkarmıştır [101]. Bununla birlikte GETGOAL-X araştırmasında, lixisenatide ve exanatide kullanımındaki HbA1c seviyelerinde fark görülmezken

[102], HARMONY-7 çalışması haftalık albiglutide ile günlük liraglutide kullanımını karşılaştırmış ve liraglutide uygulanan hastalarda HbA1c düzeyinde daha çok düşüşle beraber, glikoz ve kilo kaybının daha yüksek olduğunu göstermiştir [103]. Sonuç olarak farklı türevlerin çeşitli uygulama oranlarında farklı düzeyde sonuçlar gözlenmekle birlikte, glukagon benzeri peptid-1 agonistlerinin genel özelliği ve büyük avantajı, HbA1c düzeylerinde sağladığı düşüş ve kilo kaybı etkisidir [98]. İncretin hormonları taklit ederek etki gösteren bu ilaçlar, glikoz bağımlı etki ettiklerinden dolayı hipoglisemi riskinin düşük olması özelliğiyle de diğer antidiyabetiklerden ayrılır [93, 94].

**Dipeptidilpeptidaz-4 (DPP-4) İnhibitörleri:** İncretin hormonlarının degradasyonunu engelleyerek etki gösteren bu ilaçların yaygın kullanılanları sitagliptin ve vildagliptindir. DPP-4 enzimi, ince barsaklardan salınan ve glikoz homeostazında büyük etkisi olan incretin hormonlarını parçalayarak inaktif hale getirir. Tip 2 diyabetli hastalarda bu hormonun etkisi zaten azalmış olduğu için bu inhibisyonu engelleyici etkenler tedavide büyük rol oynar. DPP-4 inhibitörleri de bu rolü üstlenen ve DPP-4 enzimlerini inhibe ederek, incretin hormonlarının etkisini güçlendiren ilaçlardır [93].



**Şekil 4.4.** DPP4-İ İlaçların etki mekanizması [93]

## **Diğer İlaçlar**

**Alfa-Glukozidaz İnhibitörleri:** Tip 2 diyabetli hastaların tedavisinde yaygın olarak kullanılan alfa-glukozidaz inhibitörleri piyasada miglitol, akarboz ve volgiboz şeklinde bulunmaktadır. Esasen diyabetin vücuda etki mekanizmasında sistemik etkileri olmayan bu ilaçlar, kan glukoz ve lipid düzeylerinde yaptıkları değişiklikler sebebiyle tedavide tercih edilirler. Alfa glukozidaz, ince bağırsakta karbonhidratları parçalamaktan sorumlu bir enzimdir. Parçalanan karbonhidratların kana geçmesini sağlayan bu enzim, bir bakıma kan glukoz seviyesinin yükselmesinde rol oynamaktadır. Alfa-glukozidaz inhibitörleri, alfa glukozidazın inhibisyonunu sağlayarak, karbonhidratların emilimini geciktirir ve kan glukoz seviyesinin kontrol altında tutulmasını sağlarlar. Ülkemizde bulunan tek çeşidi olan akarboz, bazı gastrointestinal peptid hormonlarının salgısını azaltır. Tokluk kan şekerinin yüksek olduğu zamanlarda veya her ana öğünle birlikte alınır. Kilo kaybı yapmayan bu ilaçların görülen en büyük yan etkileri ise, gastrointestinal sistemle ilgilidir. Kontrollü ve uygun doz alımıyla yan etkileri azaltmak mümkündür [94, 104].

**Aldoz Redüktaz İnhibitörleri:** Aldoz redüktaz enzimi, glikozun sorbitole dönüşümünü sağlar. Normal durumlarda patofizyolojik sonuçlara neden olacak kadar fazla etkinlik göstermeyen bu enzim, hiperglisemik durumlarda etkisini artırır. Sorbitol oluşumunun artmasıyla hücre hasarı ve takiben retinopati gelişimi gözlenir. Aldoz redüktaz inhibitörleri, bu enzimi inhibe ederek tedavide rol oynar. Sorbinil bu ilaçların başlıca kullanılan türevlerindedir [105].

**SGLT2 İnhibitörleri:** Böbrek proksimal tübülünde SGLT2 enzimi glukoz reabsorbsiyonunu sağlayan en önemli enzim olup böbrekteki glukoz geri emiliminin %90'lık kısmından sorumludur. SGLT2 enziminin inhibisyonu sonucu glukoz geri emilimi inhibe olur. Bununla idrara atılan glukoz artar ve kan glukozu düşer. Bu etkinin yanında insülin sensitivitesinde artış sağladıkları da düşünülmektedir. Canagliflozin ve dapagliflozin bu grubun en sık kullanılan ilaçlarıdır. En önemli istenmeyen etkileri idrardaki şeker miktarı artışının mikroorganizmaların üremesini kolaylaştırması sonucu idrar yolu enfeksiyonu ve vulvovajinal kandidiyazis sıklığını artırmalarıdır [93].

## **5. MATERİYAL VE METOT**

### **5.1. Araştırmanın Türü ve Modeli**

Yapılan bu çalışma, hastaların belirli kısa bir zaman diliminde elde edilen verilerle incelendiği kesitsel tipte bir araştırmadır.

### **5.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı**

Bu çalışma, Muğla İli Merve Eczanesi'nde Ocak 2018 - Mart 2018 tarihleri arasında yürütülmüştür.

### **5.3. Evren ve Örneklem**

Çalışma kesitsel tipte olduğu için örneklem üzerinden değerlendirilmiş, evren hesabı yapılmamıştır. Araştırmanın örneklemini, Ocak 2018 tarihinde Merve Eczanesi'nde araştırmaya katılmaya gönüllü olan 19'u (%38,0) kadın, 31'i (%62,0) erkek olmak üzere diyabet tanısı konulmuş toplam 50 yetişkin katılımcı oluşturmaktadır.

### **5.4. Veri Toplama Aracı**

Çalışmada anket yöntemi ile veri toplanmıştır. Anket formu araştırmacı tarafından oluşturulan, bireyin özellikleri ve hastalığı ile ilgili 20 demografik sorudan oluşmaktadır (Ek-1). Anket formu yüz yüze görüşme yöntemi ile uygulanmıştır.

### **5.5. Analiz Yöntemi**

Verilerin analizinde SPSS 23.0 istatistik programı kullanılmıştır. Katılımcıların araştırma sorularına verdikleri yanıtlara yönelik frekans (n), yüzde (%) değerlerine bakılarak betimleyici analizler yapılmıştır. Hastalıkla ilgili değişkenler arasındaki ilişkiler ise ki-kare testiyle analiz edilmiştir. Her bir göze için hesaplanan hücre sayısı ve teorik frekanslar incelenerek yapılacak ki-kare testinin türü belirlenmiştir. Buna göre, 2x2'den büyük tablolar için Pearson Ki-kare Testi, 2x2 tablolar için en küçük teorik frekansı 25'ten büyük ise Pearson Ki-kare Testi, 5 ile 25 arasında ise Yates' Ki-kare Testi (Continuity Correction), 5'ten küçük ise Fisher's Exact Testi kullanılmıştır. Elde edilen bulgular %95 güven aralığında, %5 anlamlılık düzeyinde değerlendirilmiştir.



## 6. BULGULAR

### 6.1. Diyabetik Hastalarının Demografik Özellikleri ve Hastalık Bilgilerine İlişkin Bulgular

Tablo 6.1.'de çalışma grubunda yer alan hastaların demografik özellikleri ve hastalık bilgilerine ilişkin sayı ve yüzde dağılımları verilmiştir.

**Tablo 6.1.** Katılımcıların Demografik Özellikleri ve Hastalıklarına İlişkin Bilgiler

		n	%
Yaş	20-40	2	4,0
	>40	48	96,0
Cinsiyet	Kadın	19	38,0
	Erkek	31	62,0
BKİ	Kilolu	2	4,0
	Şişman	28	56,0
	Obez	18	36,0
	Aşırı Obez	2	4,0
Birinci derece yakınında diyabet	Var	30	60,0
	Yok	20	40,0
Sigara veya alkol kullanımı	Hiçbiri	38	76,0
	Sigara Kullanıyorum	9	18,0
	Alkol Kullanıyorum	1	2,0
	İkisi de	2	4,0
Diyabet Tanısı Alma Süresi	Yeni Tanı Kondu	16	32,0
	<=7 Yıl	12	24,0
	>=7 Yıl	22	44,0
Evde Düzenli Kan Şekeri Takibi	Var	34	68,0
	Yok	16	32,0
Düzenli olarak doktor kontrolü	Var	20	40,0
	Yok	30	60,0
Açlık kan şekeri	<110	9	18,0
	>110	41	82,0
Sıklıkla yaşanan belirtiler	Poliüri	25	50,0
	Polidipsi	17	34,0
	Polifaji	3	6,0
	Nefes Kokusu	2	4,0
	Yaraların Geç İyileşmesi	3	6,0

<b>Eşlik eden hastalık</b>	Var	26	52,0
	Yok	24	48,0
<b>Sık enfeksiyon geçirme</b>	Var	16	32,0
	Yok	34	68,0
<b>Açıklanamayan kilo alımı veya kaybı</b>	Var	5	10,0
	Yok	45	90,0
<b>Beslenme ve yeme alışkanlıkları</b>	Hiç dikkat etmiyorum	6	12,0
	Her zaman dikkat ediyorum	16	32,0
	Bazen dikkat ediyorum	28	56,0
<b>Hastalığınızla ilgili bilgi düzeyi</b>	Hiç bilgim yok	14	28,0
	Az bilgim var	9	18,0
	Çok bilgiliyim	27	54,0
<b>Uygulanan tıbbi tedavi</b>	İnsülin	5	10,0
	Oral antidiyabetik ajan	37	74,0
	İnsülin+Oral antidiyabetik ajan	8	16,0
<b>Takip ve tedavinizi etkileyen faktörler</b>	Var	25	50,0
	Yok	25	50,0
<b>Uygulanan non-farmakolojik yöntemler</b>	Egzersiz	17	34,0
	Diyet	33	66,0
<b>Yaşadığı komplikasyonlar</b>	Nefropati	2	4,0
	Hiperglisemi	10	20,0
	Diyabetik ayak	7	14,0
	Diğer	31	62,0
<b>Eczacınız tarafından yeterince bilgilendirilme</b>	Var	50	100,0

Tablo 4.1 incelendiğinde katılımcıların %96'sının 40 yaş ve üzeri olduğu görülmektedir. Katılımcıların %38'ini kadın, %62'sini erkekler oluşturmaktadır. Katılımcıların beden kitle endeksi açısından %56'sının şişman, %36'sı ise obez olduğu görülmektedir. Hastaların %60'ının 1. derece yakınlarında diyabet hastalığı görülmektedir. Katılımcıların %76'sı sigara ve alkol kullanmadığını belirtmiştir. Hastaların %44'ü 7 yıldan uzun bir süredir diyabet hastasıdır. Hastaların %68'i evde düzenli şeker takibi yaparken, %60'I düzenli doctor kontrolüne gitmemektedir. Açlık kan şekeri 110'un üzerinde olan hastaların oranı %82'dir. Hastalarda en çok görülen belirtiler Poliüri (%50) ve Polidipsi (%34)'dir. Hastaların %52'sinde diyabete eşlik eden başka hastalıklar görülmektedir, buna rağmen %68'inde sık enfeksiyon görülmektedir. Hastaların %90'ı beklenmeyen kilo artışı ve kilo kaybı olmadığını belirtmişlerdir. Katılımcıların %56'sı beslenmelerine bazen dikkat



ettiklerini, %12'si ise hiç dikkat etmediklerini söylemişlerdir. Hastaların %54'ü diyabet ile ilgili bilgi düzeylerinin yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Hastalar tıbbi tedavi yöntemlerinden en çok Oral antidiyabetik ajan (%74) kullanmaktadırlar ve hastaların %66'sı diyet, %34'ü egzersiz yaptıklarını belirtmişlerdir. Araştırmaya katılan diyabet hastalarının tümü eczacıları tarafından yeterince bilgilendirildiklerini belirtmişlerdir.



## 6.2. Diyabetik Hastaların Açlık Kan Şeker Değerleri ile Düzenli Doktor Kontrolü Yapmaları Arasındaki İlişkiye Dair Bulgular

Hastaların açlık kan şeker değerleri ile düzenli doktor kontrolü yapmaları arasındaki ilişkiyi analiz edebilmek için Fisher-Exact Testi yapılmıştır. Tablo 4.2.'de yapılan analize ilişkin bilgiler verilmiştir.

**Tablo 6.2.** Katılımcıların Açlık Kan Şeker Değerlerinin Düzenli Doktor Kontrolü Yapmalarına Göre Dağılımı

		Açlık Kan Şekeri				Toplam	p
		110'dan az		110'dan fazla			
		n	%	n	%		
Düzenli Doktor Kontrolü	Var	8	40	12	60	20	.002*
	Yok	1	3.3	29	96.7	30	
	Toplam	9	18	41	82	50	

*Fisher-Exact Testi, \*p<.05*

Yapılan analiz sonucunda hastaların açlık kan şeker değerleri ile düzenli doktor kontrolü yapmaları arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<.05$ ). Düzenli doktor kontrolüne gidenlerin açlık kan şeker değerleri, düzenli doktor kontrolüne gitmeyenlerden daha düşük bulunmuştur. Buradan, düzenli doktor kontrolünün hastaların kan şekeri değerlerinin düşmesine neden olduğu sonucu çıkarılabilir.

## 6.3. Diyabetik Hastaların Diyabet Tanısı Alma Süreleri ile Hastalığıyla İlgili Bilgi Düzeyleri Arasındaki İlişkiye Dair Bulgular

Hastaların diyabet tanısı alma süreleri ile hastalığıyla ilgili bilgi düzeyleri arasındaki ilişkiyi analiz edebilmek için Pearson Ki-Kare Testi yapılmıştır. Tablo 4.3.'de yapılan analize ilişkin bilgiler verilmiştir.

**Tablo 6.3.** Hastaların Diyabet Tanısı Alma Sürelerinin Hastalığıyla İlgili Bilgi Düzeylerine Göre Dağılımı

		Hastalığıyla İlgili Bilgi Düzeyi				Toplam	P
		Az		Çok			
		n	%	n	%		
Diyabet	Yeni	15	93.7	1	6.3	16	.000*
Tanısı Alma Süresi	7 yıldan az	4	33.3	8	66.7	12	
	7 yıldan fazla	3	13.6	19	86.4	22	
	Toplam	23	46	27	54	50	

*Pearson Ki-Kare Testi, \*p<.05*

Yapılan analiz sonucunda diyabet tanısı alma süreleri ile hastalığıyla ilgili bilgi düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<.05$ ). Tablo 4.3. incelendiğinde, uzun süre önce diyabet hastalığı teşhisi konmuş kişilerin kısa süre önce diyabet teşhisi konmuş kişilere göre diyabet hakkında daha fazla bilgiye sahip olduklarını düşündükleri görülmektedir. Buradan, hastaların hasta oldukları süre içerisinde hastalıkları ile ilgili daha çok bilgi edinmeye çalıştıkları sonucu çıkarılabilir.

#### **6.4. Diyabetik Hastaların Düzenli Doktor Kontrolüne Gitmeleri ile Hastalığıyla İlgili Bilgi Düzeyleri Arasındaki İlişkiye Dair Bulgular**

Hastaların düzenli doktor kontrolüne gitmeleri ile hastalığıyla ilgili bilgi düzeyleri arasındaki ilişkiyi analiz edebilmek için Yates' Ki-kare Testi yapılmıştır. Tablo 4.4.'te yapılan analize ilişkin bilgiler verilmiştir.

**Tablo 6.4.** Hastaların Düzenli Doktor Kontrolüne Gitmelerinin Hastalığıyla İlgili Bilgi Düzeylerine Göre Dağılımı

		Hastalığıyla İlgili Bilgi Düzeyi				Toplam	p
		Az		Çok			
		n	%	n	%		
Düzenli Doktor Kontrolü	Var	19	95	1	5	20	.000*
	Yok	4	13.3	26	86.7	30	
	Toplam	23	46	27	54	50	

*Yates' Ki-kare Testi, \*p<.05*

Yapılan analiz sonucunda düzenli doktor kontrolüne gitmek ile hastalığıyla ilgili bilgi düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<.05$ ). Tablo 4.4. incelendiğinde, hastalığı ile ilgili bilgi düzeylerinin yüksek olduğunu düşünen kişilerin, düşük olduğunu düşünen kişilere göre daha az doktor kontrolüne gittiği görülmektedir. Buradan, hastaların hastalıkları ile ilgili bilgilerinin arttığını düşündükçe doktor kontrolüne gitme eğilimlerinin azaldığı sonucu çıkarılabilir.

### **6.5. Diyabetik Hastaların 1. Derece Yakınında Diyabet Hastalığı Olması ile Hastalığıyla İlgili Bilgi Düzeyleri Arasındaki İlişkiye Dair Bulgular**

Hastaların 1.derece yakınında diyabet hastalığı olması ile hastalığıyla ilgili bilgi düzeyleri arasındaki ilişkiyi analiz edebilmek için Yates' Ki-kare Testi yapılmıştır. Tablo 6.5.'te yapılan analize ilişkin bilgiler verilmiştir.

**Tablo 6.5.** Hastaların 1. Derece Yakınında Diyabet Hastalığı Olması Durumunun Hastalığıyla İlgili Bilgi Düzeylerine Göre Dağılımı

		Hastalığıyla İlgili Bilgi Düzeyi				Toplam	p
		Az		Çok			
		n	%	n	%		
1. derece yakınında diyabet	Var	4	13.3	26	86.7	30	.000*
	Yok	19	95	1	5	20	
	Toplam	23	46	27	54	50	

*Yates' Ki-kare Testi, \*p<.05*

Yapılan analiz sonucunda 1. derece yakınında diyabet hastalığı olma durumu ile hastalığıyla ilgili bilgi düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<.05$ ). Tablo 4.5. incelendiğinde, 1. derece yakınlarında diyabet hastalığı olan kişilerin, olmayan kişilere göre hastalıkları ile ilgili daha çok bilgi sahibi olduklarını düşündükleri görülmektedir. Buradan, 1. derece yakınlarda diyabet hastalığı görüldükçe hastaların hastalık hakkında bilgi sahibi olduğunu düşünme olasılığının arttığı sonucu çıkarılabilir.

### 6.6. Diyabetik Hastaların Diyabet Tanısı Alma Süreleri ile Diyabete Eşlik Eden Başka Hastalıkların Olması Arasındaki İlişkiye Dair Bulgular

Hastaların diyabet tanısı alma süreleri ile diyabete eşlik eden başka hastalıkların olması arasındaki ilişkiyi analiz edebilmek için Pearson Ki-Kare Testi yapılmıştır. Tablo 6.6.'dayapılan analize ilişkin bilgiler verilmiştir.

**Tablo 6.6.** Hastaların Diyabet Tanısı Alma Sürelerinin Diyabete Eşlik Eden Başka Hastalıkların Olması Durumuna Göre Dağılımı

		Eşlik Eden Hastalık				Toplam	P
		Var		Yok			
		n	%	n	%		
Diyabet	Yeni	3	18.8	13	81.3	16	.000*
Tanısı Alma Süresi	7 yıldan az	8	66.7	4	33.3	12	
	7 yıldan fazla	15	68.2	7	31.8	22	
	Toplam	26	52	24	48	50	

*Pearson Ki-Kare Testi, \* $p<.05$*

Yapılan analiz sonucunda diyabet tanısı alma süreleri ile diyabete eşlik eden başka hastalıkların olması arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<.05$ ). Tablo 4.6. incelendiğinde, uzun süredir diyabet hastası olan kişilerde, kısa süredir diyabet hastası olan kişilere göre daha fazla diyabete eşlik eden başka hastalıklar görülmektedir. Buradan, diyabet hastası olma süresi arttıkça, diyabete eşlik eden hastalıklarda artma olduğu sonucu çıkarılabilir.

## 7. TARTIŞMA

Diyabet Türkiye'de ve dünyada oldukça yüksek prevalansa sahip olan kronik ve metabolik bir hastalıktır. 2010 yılında dünya genelinde ortalama 285 milyon kişide görülmekle birlikte %90'ı tip 2 diabetes mellitus olarak tespit edilmiştir. Tüm dünyayı tehdit eden bu hastalığın ilerleyen yıllarda daha da artması beklenmektedir. Hastalığın güncel prevalansı dahi problemin ciddiyetini gösterebiliyorken, 2030 yılında hasta sayısının 439 milyona çıkacağı tahmin edilmektedir [19].

Uzun yıllar süren kronik bir hastalık olması ve çeşitli komplikasyonlar görülebilme riski taşıması sebebiyle, tedavinin başarılı bir şekilde yürütülebilmesi için hastanın, hastalık, komplikasyonlar ve tedavisiyle ilgili etkin bir biçimde bilgilendirilmiş olması çok önemlidir. Kronik hastalıkların, gelişmiş ülkelerdeki insanlardan çok gelişmekte olan ülkelerin insanlarını etkilemekte olduğu gerçeği [17], hasta eğitiminin önemini gözler önüne sermektedir.

Çalışmamızda tip 2 diyabetli hastaların hastalıklarıyla ilgili bilgi düzeyleri incelenmiş, bu etkenin tedavinin yürütülmesi ile ilişkili oluşturduğu problemler gözlenmiştir. Muğla ilinde yaşayan tip 2 diyabet tanısı konmuş 50 hasta ile yüz yüze yapılan anket sonuçları değerlendirilmiş, hastaların klinik eczacıdan hastalıklarıyla ve tedavi süreciyle ilgili aldıkları danışmanlık hizmetinin önemine dikkat çekmek hedeflenmiştir. Bununla birlikte hastanın bilgi düzeyinin ve yapılan danışmanlık hizmetinin kalitesinin artırılmasına yönelik yaklaşımlarda bulunmak amaçlanmıştır.

Abdur Rahman A. Kurkuman, 2000 yılında King Saud Hastanesi -Unaizah, Al- Qassim, Saudi Arabia Diyabet polikliniğine tedavi amacıyla başvuran, 116'sı (%38,7) Tip 1 diyabetli, 184'ü (%61,3) Tip 2 diyabetli olan 300 hastayı içeren araştırmasında eğitim düzeyi ve diyabet arasındaki ilişkiyi incelemiştir. Tip 1 diyabetli hastaların %28'i ve tip 2 diyabetli hastaların %45,7'si erkek hastaydı. Eğitim seviyeleri göz önünde bulundurularak 6 gruba ayrılan hastalara eğitim öncesi ve sonrasında HbA1c seviye ölçümü yapılmıştı. Eğitim öncesi ve sonrasında yapılan

ölçümler, HbA1c seviyesinde azalma olduğunu göstermiştir. Ortaya çıkan sonucun eğitim düzeyindeki artmadan kaynaklandığı saptanmıştır [106].

Ya-Chun Hsiao ve Ming-Nan Chien, 2004 yılında Mackay Memory Hastanesi (Taitung, Taiwan)'nde hipoglisemi şikayeti olan Tip 2 diyabetli 1195 hastayla yaptığı çalışmada, ileri yaş ve düşük eğitim düzeyinin tip 2 diyabette ciddi hipoglisemik risk faktörleri olduğunu gözlemlemişlerdi [107].

Bener ve arkadaşları Katar'da Hamad Devlet Hastanesi'nde 45,5±8,9 yaş ortalamasına sahip 338 diyabet hastasıyla çalışmışlardı. Hastaların %29,6'sı okuma yazma bilmezken, %24,3'ü ilköğretim mezunu, %28,1'i lise mezunu, en az orandaki %18'lik bölümü ise üniversite mezunu idi. Yapılan analizlerde sigara kullanımı, obezite ve hipertansiyon gibi risk faktörleriyle birlikte düşük eğitim seviyesi de önemli bir risk faktörü olarak ortaya çıkmıştı [108].

Doğan, 2008 yılında Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet ve Endokrin Polikliniğinde takip ve tedavi edilen 120 diyabetik hastayla yaptığı çalışmada, tip 2 diyabetli hastalarda düşük ve yüksek eğitim düzeyi ile cinsiyet ve diyabet yaşı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulmuştu. Eğitim ve bilinç düzeyinin hasta tedavisindeki olumlu etkisini gözlemişti [109].

Tip 2 diyabetin komplikasyonlarının önlenmesindeki en önemli etkenlerden biri olan hasta eğitim seviyesi, hastalık ve komplikasyonlarıyla ilgili bilgi düzeyini de etkilemektedir. Batkın ve arkadaşlarının Tokat Devlet ve SSK Hastaneleri'nde 04 Ekim 2003-04 Ocak 2004 tarihlerinde yaptıkları 351 hastayı kapsayan çalışmada, hastaların %74,4'ünün kadın, %96,6'sının 40 ve üzeri yaşta olduğu, bununla birlikte %58,4'ünün okuryazar olmadığı görülmüştü. Eğitim ve öğrenim seviyesi yüksek olan hastaların diyabetin komplikasyonları ile ilgili bilgi ve bilinç düzeyinin de daha yüksek olduğu rapor edilmiştir [110].

Öz, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabet Polikliniği ve özel Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi'nde yaptığı çalışmasına, 19-86 yaş aralığındaki

53'ü kadın (% 48.2), 57'si (% 51.8) erkek olan toplam 110 tip 2 diyabetli hastayı dahil etmişti. Ayak muayenesi yapıldığında hastaların % 50.9' unda diyabetik ayak hastalığı saptanırken, eğitilmiş hastaların hastalık ve komplikasyonlarıyla ilgili bilgi seviyeleri, davranış ve tutumları daha iyi bulunmuştu [111].

Hasta eğitiminin yanında, klinik eczacı tarafından yapılan danışmanlık ve hasta takibinin önemi de büyüktür. Yücel ve Sunay'ın Mayıs-Ağustos 2014 tarihleri arasında, DM tanısıyla takip ve tedavi için Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Poliklinikleri'nde 176 diyabet hastası ile yaptığı çalışmada hastaların %78,98'i kadın, %21'i erkekti. % 64,80'i diyabete ilişkin, %90,90'ı da DA ve ayak bakımıyla ilgili herhangi bir eğitim almamış olan bu hastalardan, düzenli ayak bakımı yapanların %93,80'i, yapmayanların %82,30'u DM'li hastaların düzenli ayak bakımı yapması gerektiğini belirtti. Diyabetik hastaların DA ve ayak bakımı ile ilgili eğitim almadıkları, bilgileri yeterli olsa dahi bildiklerini uygulamadıkları saptandı [112].

Nural ve Hintistan'ın 2015'te yaş ortalaması  $64.10 \pm 12.06$  olan, %54.1'in erkek 568 hastayla yaptığı çalışmada hastaların %29,7'si okuma yazma bilmiyordu. %75.7'sinin diyabetik ayakla ilgili kronik komplikasyonu ve %33.8'inin ayak yarası öyküsü vardı. %54.1'i diyabete ilişkin eğitim programına katıldığını belirtirken, bunlardan %44.6'sı aldığı eğitimi yeterli bulmuştu. Yalnızca %40.5'i ayak yaraları nedeni ile ilgili kendileriyle konuşulduğunu söylerken, %81.1'i diyabetik ayakla ilgili eğitim almak istediklerini ifade etmişti. Türkiye'de hasta eğitimleri, çoğunlukla polikliniklerde ya da kliniklerde yatak başında yapıldığı için bu ortamların kalabalık olması ya da bireysel engeller nedeniyle yapılan eğitimler etkili olmamakta ve amacına ulaşmamaktadır Bu noktada ilaç ve farmasötik bakım konusunda uzman olan klinik eczacı gerekli eğitimi ve bilgiyi vererek kaliteli danışmanlık yapabilir [113].



Norris ve arkadaşlarının yaptığı araştırma sonucunda katılımcı hasta ile eğitmen arasındaki görüşme süresi arttıkça HbA1 düzeyinde daha fazla düşüş olduğu gözlemlendi. Her 23.6 saatlik görüşmenin HbA1 seviyesinde %1 düşüşe neden olduğu rapor edildi. Hastaya verilen eğitimlerin hemen sonrasında yapılan ilk takipte HbA1c oranında kontrol grubuna göre %0,26 düşüş sağlanırken, 1-3 ay sonundaki takipte bu oran %0,73'e yükselmiş, fakat 4 ayın üstündeki zaman sürecinde yapılan takiplerde yeniden %0,26 düşüş saptanmıştı [114].

Bu çalışmada edinilen gözlemler bizim çalışmamızda olduğu gibi hasta takibine verilmesi gereken önemi desteklemektedir. Klinik eczacı gerekli farmasötik bakımı ve danışmanlığı yapmakla beraber, verilen bilgilerin hasta tarafından hayata geçirilip geçirilmediğini de aralıklarla takip etmeli, kontrollü bir tedavi planı izlemelidir. Hasta tedavi sürecinde yalnız bırakılmamalı, hastalığının ve gerektirdiklerinin bilince olduğundan emin olunmalıdır.

Diyabetli hastalarda yaşam kalitesi azalır ve bu durum, hastanın ruh halinde olumsuz yansımalar oluşturabilir. Akın'ın Meraam Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde tedavi gören 162 Tip 2 diyabet hastasıyla yapmış olduğu çalışma, korelasyon ve regresyon analizleriyle incelenmişti. Elde edilen bulgulara dayanılarak, "Fiziksel Fonksiyon", "Fiziksel Sorunlara Bağlı Rol Kısıtlılıkları", "Mental Sağlık", "Hastalığı Anlayabilme", "Sonuçlar", "Hastalıkla İlgili Bilgi Düzeyi" ve "Çaresiz/Suçlayıcı Yaklaşım" olgularıyla depresif duygudurumun %76'sı öngörülmüştü [115].

Hastalıkla duygusal başa çıkmanın hasta refahı üzerinde büyük etkisi vardır. Saatçi ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada tedavi memnuniyetinin hastanın refahıyla olan ilişkisi incelenmişti. Tedavi ve iyilik hali arasında doğru orantılı bir bağ gözlenirken, tedavi memnuniyeti eğitim durumu, glisemik kontrol ve diyet ve fiziksel egzersize uyum ile anlamlı bir şekilde ilişkiliydi [116].

Çalışmamızda yaşları 36-77 arasında değişen 19'u (%38) kadın, 31'i (%62) erkek 50 tip 2 diyabet hastası yüz yüze yapılan anket değerlendirmesine katılmıştır.

Veri toplama amacıyla yapılan anketimizde hastanın yaşı, cinsiyeti, açlık kan şekeri, vücut kitle indeksi gibi nicel verilerle birlikte, hastalığıyla ilgili bilgi ve bilinç düzeyini ve bunların tedavi sürecine olan etkisini ölçme amacıyla 20 soru sorulmuştur.

Katılımcıların beden kitle endeksine bakıldığında %56'sının şişman, %36'sının ise obez olduğu görülmektedir. Katılımcıların %60'ının 1. derece yakınlarında diyabet hastalığı görülmektedir. Hastaların %76'sı sigara ve alkol kullanmadığını ifade etmiştir. Katılımcıların %44'ü 7 yıldan uzun bir süredir diyabet hastasıdır. Hastaların %68'i evde düzenli şeker takibi yaparken, %60'ı düzenli doktor kontrolüne gitmemektedir. Açlık kan şekeri 110'un üzerinde olan hastaların oranı %82'dir. Hastalarda en çok görülen belirtiler Poliüri (%50) ve Polidipsi (%34)'dir. Hastaların %52'sinde diyabete eşlik eden başka hastalıklar görülmektedir, buna rağmen %68'inde sık enfeksiyon görülmemektedir. Hastaların %90'ı beklenmeyen kilo artışı ve kilo kaybı olmadığını belirtmişlerdir. Katılımcıların %56'sı beslenmelerine bazen dikkat ettiklerini, %12'si ise hiç dikkat etmediklerini söylemişlerdir. Hastaların %54'ü diyabet ile ilgili bilgi düzeylerinin yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Hastalar tıbbi tedavi yöntemlerinden en çok oral antidiyabetik ajan (%74) kullandığını belirtirken, %66'sı diyet, %34'ü egzersiz yaptıklarını belirtmişlerdir. Araştırmaya katılan diyabet hastalarının tümü eczacıları tarafından yeterince bilgilendirildiklerini ifade etmişlerdir.

Edinilen verilere göre hastaların açlık kan şekeri değerleriyle düzenli doktor kontrolüne gitmeleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p < .05$ ). Düzenli doktor kontrolüne giden hastaların açlık kan şekeri, değerleri düzenli doktor kontrolüne gitmeyenlerden daha düşük çıkmıştır. Buradan, düzenli doktor kontrolünün hastaların açlık kan şekeri değerlerini düşürdüğü sonucuna varılabilir. Ciechanowski ve arkadaşları 367 diyabet hastasıyla yaptıkları çalışmada tedaviye olan uyumun, hekim ve hasta arasındaki iletişimin azalmasıyla kötüleştiğini gözlemlemişlerdi [117]. Bu sonuç bizim çalışmamızla paraleldir. Aynı şekilde Gherman ve arkadaşlarının 2011'de yaptıkları araştırma, sağlık çalışanları ve eğitimcisiyle iyi ve

düzenli bir bağ oluşturan hastaların, tıbbi tavsiyelere uyma ve tedavi sürecine katkı sağlama konusunda daha iyi olduklarını ortaya çıkarmıştı [118].

Çalışmamızda hastaların diyabet tanısı alma süreleri ile hastalığıyla ilgili bilgi düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p<.05$ ). Uzun süre önce diyabet tanısı almış hastaların daha kısa süre önce tanı alanlara oranla daha fazla bilgiye sahip olduklarını düşündükleri ortaya çıkmıştır. Bu sonuç, bizi hastaların hasta oldukları süre içerisinde hastalıklarıyla ilgili daha çok bilgi edinmeye çalıştıkları kanısına vardırmaktadır. Bununla birlikte Özbaşaran ve arkadaşlarının Seferihisar Devlet Hastanesi'ndeki diyabet hastalarıyla yaptıkları araştırmada, hastaların hastalık süreleri ile bilgi düzeyleri karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel anlamlılık bulunamamıştı ( $p=0.217$ ,  $p>0.05$ ) [119].

Çalışmamızın analizleri sonucunda hastaların hastalığıyla ilgili bilgi düzeyleri ile düzenli doktor kontrolüne gitmek arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<.05$ ). Hastalığı ile ilgili bilgi düzeylerinin yüksek olduğunu düşünen kişilerin, düşük olduğunu düşünen kişilere göre daha az doktor kontrolüne gittiği saptanmıştır. Bu sonuca göre, hastaların hastalıkları ile ilgili bilgilerinin arttığını düşünmeleri, yaptıkları özbakımın yeterli olduğu kanısına varmalarına sebep olmuş ve doktor kontrolünü önemseme düzeylerini düşürmüş olabilir. Cho ve arkadaşları tip 2 diyabetli 225 hastayla yaptığı çalışmada hastaları diyabet tanısı alma sürelerine göre 2 gruba ayırarak eğitim almalarını sağlamışlardı. Eğitim sonunda diyabet süresinin diyabet eğitimi, yaşam tarzı, davranış değişikliği ve glisemik kontrol üzerindeki etkinliğini etkilediğini gözlemlemişlerdi. Bizim verimizle benzer sonuca varan bu çalışma sonunda, uzun süredir devam eden tip 2 diyabetli hastalarda daha yoğun ve sürekli destek ve danışmanlık gerekebileceği kanısına varılmıştı [120].

Çalışmamızda elde edilen bir diğer veri, 1. derece yakınında diyabet hastalığı olma durumu ile hastalığıyla ilgili bilgi düzeyleri arasında anlamlı bir ilişkidir

( $p<.05$ ). 1. derece yakınlarında diyabet hastalığı olan kişilerin, olmayan kişilere göre hastalıkları ile ilgili daha çok bilgi sahibi olduklarını düşündükleri görülmektedir. Buna göre, 1. derece yakınlarında diyabet hastalığı görüldükçe hastalık hakkında bilgi sahibi olma olasılığının arttığı sonucu çıkarılabilir. Daha önce bir başkası tarafından tecrübe edildiğine yakinen şahit olunan ağır komplikasyonlar ve hastalıkla ilgili yaşam kalitesini düşüren diğer etkenler, hastaya daha başa çıkılabilir bir problem olarak gözükebilir. Ayrıca 1. derece yakınında tanı ve tedavi sürecini gözlemlemiş olan hasta, kendi tedavi sürecinde daha bilgili ve bilinçli hareket edebilir. 1. derece yakınında diyabet hastalığı olan diyabet hastalarının daha kolay bir tedavi süreci geçirdiğine dair bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bununla birlikte yakınlarında diyabet hastası olan hastaların bilgi düzeyinin artması iyi ruh halini artırır bu da tedavi sürecini kolaylaştırabilir. Mete, yaptığı araştırmasında kötü ruh halinde olan diyabet hastalarının egzersiz yapma, tıbbi beslenme tedavisine sadık kalma gibi hastalığıyla ilgili önlemleri uygulamakta zorluk çekeceğini, bu durumun hastalığın gidişatını olumsuz yönde etkileyeceğini belirtmiştir [121].

Çalışmamız sonunda diyabet tanısı alma süreleri ile diyabete eşlik eden başka hastalıkların olması arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ( $p<.05$ ). Buna göre, uzun süredir diyabet hastası olan kişilerde, kısa süredir diyabet hastası olan kişilere göre daha fazla diyabete eşlik eden başka hastalıklar görülmektedir. Buradan, diyabetli yaşam süresi arttıkça, diyabete eşlik eden hastalıklarda artma olduğu sonucu çıkarılabilir.

Diyabette erken tanı ve tedavi ile en kısa zamanda tedavinin gerektirdiği önlemler alınmalı, ciddi komplikasyonların önüne geçilmelidir [78]. Burada, öncelikli görevin klinik eczacı kadar, hastaya da ait olduğu söylenebilir. Hastanın eğitim, bilgi ve bilinç düzeyi arttıkça tedavinin gidişatı olumlu yönde etkilenebilir. Taşyaka, Şubat-Nisan 2014 Aksaray Devlet Hastanesi'nde 360 diyabet hastasıyla yaptığı çalışmada hastaların tedaviye uyum düzeylerini sağlık okuryazarlığı ve eğitim seviyesi ile ilişkili bulmuştur [122].

## 8. SONUÇ

Çalışmamızda sürekli olarak doktor kontrolüne gidenlerin kan şekeri düzelmiş, tedavi planı doktora gitmeyenlere oranla daha doğru ilerlemiştir. Klinik eczacı, hastanın doktor kontrolünün önemini kavradığından emin olmalı, tedavi planını doğru şekilde yürütebilmek için hekim, klinik eczacı ve hasta tam bir işbirliği içinde bulunmalıdır.

Araştırmamız, uzun zamandır diyabet hastası olan kişilerin bilgili olduğunu düşündüğünü göstermiştir. Bununla birlikte, çok bilgili olduğunu düşünen hastaların düzenli doktor kontrolüne gitmediği ortaya çıkmıştır. Burada hastanın bilgili olması ve bilgili olduğunu düşünmesi arasındaki fark göz ardı edilmemelidir. Bu farkı gözlemleyip gerekli danışmanlığı yapacak olan kişi klinik eczacıdır. Klinik eczacı, özellikle uzun zamandır hasta olan diyabetli hastaların tedavi sürecini ve öz bakım yeterliliğini yakinen takip etmeli, doktorla işbirliği içerisinde gerekli talimatları ve eğitimi vermelidir.

Çalışmamız uzun süredir tip 2 diyabet hastası olan kişilerde eşlik eden hastalıklarla daha sık karşılaştığını göstermiştir. Birçok kronik hastalıkla eşzamanlı ilerleyebilen ve çeşitli komplikasyonlara sebep olabilen tip 2 diyabetin, hastanın yaşam kalitesini daha da düşürmemesi adına hasta yeterince bilinçlendirilmeli, klinik eczacı tarafından yeterli bakım ve danışmanlık hizmeti verilmelidir.

Çalışmamız sonucunda, daha önce en az bir yakını diyabet tanısı almış hastaların, hastalıkları konusunda daha bilgili olduklarını düşündükleri gözlenmiştir. Katılımcılarımızın daha önce tecrübe edildiğine şahit olunan hastalığa karşı bu şekilde bir duruş sergilemeleri anlaşılabilir. Hasta bilgili olduğu konuya daha büyük bir özgüven ve iyi ruh haliyle yaklaşabilir. Bununla birlikte bilgi sahibi olduğunu düşünen hastaların, gerçekten bilinçli olduğuna dair bir veri elde edilmemiştir. Ayrıca hastaların izlenimleriyle elde ettikleri bilgiler, onları olumsuz yönde etkilemiş, hastalıkla başa çıkma konusunda korkularını arttırmış da olabilir. Daha

nce yakınlarına diyabet tanısı konmuş hastaların, bilinç düzeylerini ölçen ve tedaviye uyum sürecinin gözlendiği çalışmalar yapmak yerinde olacaktır. Bu şekilde, hastanın hastalıkla ilgili yaptığı gözlemlerin tedaviye etkisi değerlendirilebilir, yanlış bilgileri klinik eczacı tarafından düzeltilebilir, gereken müdahaleler yapılarak sağlıklı bir tedavi süreci izlenebilir.



## 9. KAYNAKLAR

1. Ozdemir I. and Hocaoglu C., Tip 2 Diyabetes Mellitus ve Yasam Kalitesi Bir Gozden Gecirme. Göztepe Tıp Dergisi, 2009. 24(2): p. 73-78.
2. Shao H., et. al., Effect of pharmaceutical care on clinical outcomes of outpatients with type 2 diabetes mellitus. Patient Prefer Adherence, 2017. 11: p. 897-903.
3. Kleinberger J.W. and Pollin T.I., Personalized medicine in diabetes mellitus: current opportunities and future prospects. Ann N Y Acad Sci, 2015. 1346(1): p. 45-56.
4. Ozdogan E., Tip 2 Diyabet Hastalarında Kan Lipid Düzeylerinin HbA1c ve Obezite ile İlişkisi. 2007.
5. Durna Z., Diyabetin Sınıflandırılması ve Tani Kriterleri. 2011.
6. Cengiz M. and Cengiz S., Tip 2 Diyabetli Hastalarda C Vitamini Uygulamasının Eritrosit Glutasyon ve HBA1C Düzeyleri Üzerine Etkisi. Cerrahpaşa Tıp Dergisi, 2000. 31(4): p. 211-215.
7. Halifeoglu I., et al., Tip 2 Diyabetik Hastalarda Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Oksidan ve Antioksidan Durum. Fırat Tıp Dergisi, 2005. 10(3): p. 117-122.
8. Kucukarslan A., Tip 2 Diyabetli Hastalarda Aerobik ve Dirençli Egzersizlerden Oluşan Egzersiz Eğitim Programının Metabolik Kontrol, Depresyon ve Yasam Kalitesi Üzerine Etkisi. 2007.
9. Satman I., et al., Population-Based Study of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey. Diabetes Care, 2002. 25(9): p. 1551-1556.
10. King H., Aubert R. E. and Herman W. H., Global Burden of Diabetes, 1995-2025. Diabetes Care, 1998. 21: p. 1414-1431.
11. Ocal E.E. and Onsuz M.F., Diyabet Hastalığının Ekonomik Yuku. Halk Sağlığı Dergisi, 2018. 3(1): p. 24-31.
12. Ceylan F., Diyabet Tedavisinde Yeni Gelişmeler ve Antidiyabetiklerin Kullanımları. Erciyes Üniversitesi Eczacılık Fakültesi, 2013. 1(1): p. 1-85.

13. Sumerli K., Diyabet Tedavisi Goren Hastalarin Hastalik ve Tedavileri Hakkindaki Bilgi Duzeylerinin Degerlendirilmesi. 2012.
14. Alberti K.G.M.M. and Zimmet P.Z., Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications Part 1. Diabetic Medicine, 1998. 15: p. 539-553.
15. Bagriacik N., Diabetes Mellitus: Tanimi, Tarihcesi, Siniflamasi ve Sikligi. Diabetes Mellitus Sempozyumu, 1997: p. 9-18.
16. Arslan D., Tip 1 Diabetes Mellituslu Hastalarda Otoimmunitte Varliginin Mikrovaskuler Komplikasyon Gelismeye Suresine Etkisi. Okmeydani Egitim ve Aratirma Ic Hastaliklari Klinigi, 2008. 1: p. 1-47.
17. T.C. Sağlık Bakanlığı, T.S.H.G. and M¼d¼rl¼ę¼, Turkiye Diyabet Onleme ve Kontrol Programi. Eylem Plani, 2011.
18. Ozbakir Z., Ailesinde Diyabet Olan Gec Adolesanlar Sağlık Risklerinin Ne Kadar Farkindalar. Baskent Universitesi Tip Fakultesi, 2015. Aile Hekimligi: p. 1-98.
19. Chen L., Magliano D.J. and Zimmet P.Z., The worldwide epidemiology of type 2 diabetes mellitus--present and future perspectives. Nat Rev Endocrinol, 2011. 8(4): p. 228-36.
20. Wilson F.W.P., Anderson K.M. and Kannel W.B., Epidemiology of Diabetes Mellitus in the Elderly. The American Journal of Medicine, 1986. 80(5A): p. 1-7.
21. Malecki M.T., Type 2 diabetes mellitus and its complications: from the molecular biology to the clinical practice. Rev Diabet Stud, 2004. 1(1): p. 5-8.
22. Zimmet P.Z., Diabetes epidemiology as a tool to trigger diabetes research. Diabetologia, 1999. 42(1): p. 499-518.
23. American Diabetes Association, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care, 2006. 29(1): p. 1-6.
24. Sahin A., Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarinda Rokuronyumun Noromuskuler Blokaj Etkisinin Gizlenmesi. Hacettepe Universitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon, 2015: p. 1-81.



25. WHO, Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. International Diabetes Association, 2006. 1(1): p. 1-50.
26. Motala A.A. and Omar M.A.K., Evaluation of WHO and NDDG criteria for impaired glucose tolerance. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 1994. 23(1): p. 103-109.
27. American Diabetes Association, Standards of Medical Care in Diabetes American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 2005. 28(1).
28. Inzucchi, S.E., Clinical practice. Diagnosis of diabetes. *N Engl J Med*, 2012. 367(6): p. 542-50.
29. Banerjee M. and Vats P., Reactive metabolites and antioxidant gene polymorphisms in Type 2 diabetes mellitus. *Redox Biol*, 2014. 2: p. 170-7.
30. Medici F., et al., Concordance rate for Type II diabetes mellitus in monozygotic twins actuarial analysis. *Diabetologia*, 1999. 42(1): p. 146-150.
31. Demmer R.T., et al., Prevalence of diagnosed and undiagnosed type 2 diabetes mellitus among US adolescents: results from the continuous NHANES, 1999-2010. *Am J Epidemiol*, 2013. 178(7): p. 1106-13.
32. Dag I., Pre-Diyabetli ve Yeni Tani Almis Tip 2 Diyabetli Bireylerde Serum FGF-21 Duzeyleri. *Taksim Egitim ve Arastirma Hastanesi*, 2009. *Biyokimya ve Klinik Biyokimya*: p. 1-80.
33. Gokcek I., Tip 2 Diyabetli Hastalarda Efor Testi ile MPV Arasindaki Iliskinin Diyabetin Diger Parametreleri ile Beraber Degerlendirilmesi. *Haseki Egitim ve Arastirma Hastanesi*, 2008. *İç Hastalıkları Kliniği*(1): p. 1-93.
34. Bernal M.L.C. and Aguilar J.M.V., Infant-juvenile type 2 diabetes. *Revista Clínica Española (English Edition)*, 2018. 218(7): p. 372-381.
35. Baykal A. and Kapucu S., Tip 2 Diyabetes Mellituslu Hastaların Tedavilerine Uyularının Degerlendirilmesi. *Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi*, 2015. 1(1): p. 44-58.
36. Nordstrom A., Hadrevi J., Olsson T., Franks P.W. and Nordstrom P., Higher Prevalence of Type 2 Diabetes in Men Than in Women Is Associated With Differences in Visceral Fat Mass. *J Clin Endocrinol Metab*, 2016. 101(10): p. 3740-3746.

37. Lau D.C. and Teoh H., Benefits of modest weight loss on the management of type 2 diabetes mellitus. *Can J Diabetes*, 2013. 37(2): p. 128-34.
38. Baliunas D.O., et al., Alcohol as a risk factor for type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*, 2009. 32(11): p. 2123-32.
39. Pan X.R., et al., Effects of Diet and Exercise in Preventing NIDDM in People With Impaired Glucose Tolerance: The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*, 1997. 20(4): p. 537-544.
40. Chakraborty S., Bhattacharyya R. and Banerjee D., Infections: A Possible Risk Factor for Type 2 Diabetes. *Adv Clin Chem*, 2017. 80: p. 227-251.
41. Chatterjee S., Khunti K., and Davies M.J., Type 2 diabetes. *The Lancet*, 2017. 389(10085): p. 2239-2251.
42. Nathan D.M. and D.E.R. Group, The diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: overview. *Diabetes Care*, 2014. 37(1): p. 9-16.
43. Schlienger J.L., [Type 2 diabetes complications]. *Presse Med*, 2013. 42(5): p. 839-48.
44. Besli G.E., Akyildiz B.N. and Agin H., Diyabetik Ketoasidoz Tedavi Protokolu. *Cocuk Acil Tip ve Yogun Bakim Dernegi*, 2017. 1(1): p. 1-27.
45. Lenahan C.M. and Holloway B., Differentiating Between DKA and HHS. *J Emerg Nurs*, 2015. 41(3): p. 201-7; quiz 270.
46. Haas N.L., et al., The Two-Bag Method for Treatment of Diabetic Ketoacidosis in Adults. *J Emerg Med*, 2018. 54(5): p. 593-599.
47. Schumann C. and Faust M., Diabetologische Notfälle: Ketoazidose und Hyperglykämies Koma. *Deutsch Med Wochenschrift*, 2018. 143(1): p. 384-391.
48. Kalscheuer H., Serfling G., Schmid S. and Lehnert H., [Diabetic emergencies : Hypoglycemia, ketoacidotic and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma]. *Internist (Berl)*, 2017. 58(10): p. 1020-1028.
49. Chan R.Y., et al., Hyperglycemic Hyperosmolar State During Induction Chemotherapy for Acute Lymphoblastic Leukemia. *Pediatric Emergency Care*, 2017. 00(00): p. 1-3.

50. Kraut J.A. and Madias N.E., Lactic acidosis. *N Engl J Med*, 2014. 371(24): p. 2309-19.
51. Dhatariya K.K. and Vellanki P., Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA). *Curr Diab Rep*, 2017. 17(5): p. 33.
52. Frier B.M., Hypoglycaemia in diabetes mellitus: epidemiology and clinical implications. *Nat Rev Endocrinol*, 2014. 10(12): p. 711-22.
53. Graveling A.J. and Frier B.M., Hypoglycaemia: an overview. *Prim Care Diabetes*, 2009. 3(3): p. 131-9.
54. Altın Z., The Physiology of Hunger. *The Journal of Tepecik Education and Research Hospital*, 2017.
55. Galcheva S., Al-Khawaga S., and Hussain K., Diagnosis and management of hyperinsulinaemic hypoglycaemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2018. 32(4): p. 551-573.
56. Frier B.M., How hypoglycaemia can affect the life of a person with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*, 2008. 24(2): p. 87-92.
57. Morales J. and Schneider D., Hypoglycemia. *Am J Med*, 2014. 127(10 Suppl): p. S17-24.
58. Lubis R.R., Diabetik Retinopati. *Pediatric Emergency Care*, 2007. 1(1): p. 1-12.
59. Polat B. and Batioglu F., Diabetik Retinopatide Güncel Tıbbi Tedavi Yaklaşımları. *Ret-Vit*, 2007. 15(1): p. 153-159.
60. Dereli D., et al., Diyabetik Nefropati Etyopatogenezine Güncel Bir Bakış. *SSK Tepecik Hospital Turkey*, 1999. 2-3(1): p. 66-71.
61. Kurt M., Atmaca A. and Gurlek A., Diyabetik nefropati. *Hacettepe Tıp Dergisi*, 2004. 35(1): p. 12-17.
62. Atasoy A., Atay A., Ahabab S., Hanedar M. and Yenigün M., An Overview of Diabetic Nephropathy. *Haseki Tıp Bülteni*, 2015. 53(1): p. 16-19.
63. Terzi M., Cengiz N., and Onar M.K., Diyabetik Nöropati. *O.M.Ü. Tıp Dergisi*, 2004. 21(1): p. 39-49.

64. Young M.J., Boulton A.J.M., Macleod A.F., Williams D.R.R. and Sonksen P.H., A Multicentre Study of the Prevalence of Diabetic Peripheral Neuropathy in the United Kingdom Hospital Clinic Population. *Diabetologia*, 1993. 36(1): p. 150-154.
65. Ziegler D., Painful diabetic neuropathy: treatment and future aspects. *Diabetes Metab Res Rev*, 2008. 24 Suppl 1: p. S52-7.
66. Klein R., Hyperglycemia and Microvascular and Macrovascular Disease in Diabetes. *Diabetes Care*, 1995. 18(2): p. 258-268.
67. Wang G., et al., Plasma Adiponectin Levels Inversely Correlate to Clinical Parameters in Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Macrovascular Diseases. *Annals of Clinical & Laboratory Science*, 2015. 45(3): p. 287-291.
68. Stettler C., et al., Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus: Meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J*, 2006. 152(1): p. 27-38.
69. Falanga V., Wound healing and its impairment in the diabetic foot. *The Lancet*, 2005. 366(9498): p. 1736-1743.
70. Salazar J.J., Ennis W.J. and Koh T.J., Diabetes medications: Impact on inflammation and wound healing. *J Diabetes Complications*, 2016. 30(4): p. 746-52.
71. Astasio-Picado A., et al., Thermal map of the diabetic foot using infrared thermography. *Infrared Physics & Technology*, 2018. 93: p. 59-62.
72. Karam R.A., et al., Effect of negative pressure wound therapy on molecular markers in diabetic foot ulcers. *Gene*, 2018. 667: p. 56-61.
73. Yazdanpanah L., et al., Risk factors associated with diabetic foot ulcer-free survival in patients with diabetes. *Diabetes Metab Syndr*, 2018. 12(6): p. 1039-1043.
74. Obolenskiy V.N., Protsko V.G., and Komelyagina E.Y., Classification of diabetic foot, revisited. *Wound Medicine*, 2017. 18: p. 1-7.
75. Sohrabi S. and Russell D., Diabetic foot and foot debridement technique. *Surgery (Oxford)*, 2017. 35(9): p. 500-504.

76. Eriksson K.F. and Lindgarde E., Prevention of Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise. *Diabetologia*, 1991. 34(1): p. 891-898.
77. Aydın Z.D., Toplum ve birey için sağlıklı yaşlanma : Yaşam biçiminin rolü. *S.D.Ü. Tıp Fak. Dergisi*, 2006. 13(4): p. 43-48.
78. Olgun N. and Ulupinar S., Hasta Güçlendirme Ve Diyabetli Bireyin Güçlendirilmesi. *Marmara Üniversitesi Hemsirelik Yüksekokulu Hemsirelikte Eğitim Anabilim Dalı*, 2016. 1(1): p. 1-16.
79. Assal J.P., et al., Patient education as the basis for diabetes care in clinical practice and research. *Diabetologia*, 1985. 28(1): p. 602-613.
80. Tümer G. and Çolak R., Tip 2 Diabetes Mellitusda Tıbbi Beslenme Tedavisi. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 2012. 29(s1): p. s12-s15.
81. Zeyrek E. and Sahin M., Diyabetes Mellitusda Tıbbi Beslenme Tedavisi. *KSU Tıp Fak. Dergisi*, 2015. 10(2): p. 21-26.
82. Celik N. and Akbulut G., Diabetes Mellitus'un Tıbbi Beslenme Tedavisinde Yağlı Tohumların Kullanımı Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi, 2013. 1(1): p. 73-82.
83. Guzel S., Tip 2 Diyabetli Bireylerin Yeme Tutum ve Davranışları ile Yaşam Kalite Düzeylerinin Belirlenmesi. *Baskent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü*, 2014. 1(1): p. 1-149.
84. Yesil P. and Altıok M., Kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi ve kontrolünde fiziksel aktivitenin önemi. *Türk Kardiyoloji Derneği Kardiyovasküler Hemşirelik Dergisi*, 2012. 1(1): p. 1-10.
85. Polat M.G., Tip II Diyabette Fiziksel Aktivite Egzersiz. *Türkiye Klinikleri J Physiotherapy Rehabilitation*, 2016. 2(1): p. 57-62.
86. Sigal R.J., et al., Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 2006. 29(6): p. 1433-8.
87. Özcan S., İnsulin Tedavisinin Yönetimi. *Türkiye Diyabet Hemşireliği Derneği*, 2018. 1(1): p. 1-9.
88. Dinccag N., İnsulin Tedavisi. *İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı*, 2016. *Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*(1): p. 1-3.

89. Deckert T., Intermediate-acting Insulin Preparations NPH and Lente. *Diabetes Care*, 1980. 3(5): p. 623-626.
90. Karakoc M.A. and Konca C., Diabetes Mellitus'ta Insulin Tedavisi. *Mised*, 2010. 23-24(1): p. 1-5.
91. Bayraktar M., İnsülin Tedavisi. *Türkiye Tıp Dergisi*, 2001. 8(1): p. 20-28.
92. Silver B., et al., EADSG Guidelines: Insulin Therapy in Diabetes. *Diabetes Ther*, 2018. 9(2): p. 449-492.
93. Cubuk G. and Ince S., Oral Antidiyabetik İlaçlar. *Kocatepe Veteriner Dergisi*, 2015. 8(1): p. 95-102.
94. Garipoglu G. and Akbulut G., Tip 2 Diabetes Mellitus Tedavisinde Kullanılan Oral Antidiyabetikler ve Besin-İlaç, İlaç-İlaç Etkileşimleri. *İç Hastalıkları Dergisi*, 2014. 21(1): p. 1-9.
95. Federal Bureau of Prisons., Management of Diabetes. *Clinical Practice Guidelines*, 2012. 1(1): p. 1-56.
96. Day C., Thiazolidinediones: a new class of antidiabetic drugs. *British Diabetic Association. Diabetic Medicine*, 1999. 16(1): p. 179-192.
97. Yang X., et al., Use of thiazolidinedione and cancer risk in Type 2 diabetes: the Hong Kong diabetes registry. *Diabetes Res Clin Pract*, 2012. 97(1): p. e13-7.
98. Göksu U.A. and Ünal A., Incretin Based Therapies in Type 2 Diabetes Mellitus. *Kafkas Journal of Medical Sciences*, 2017. 7(2): p. 174-180.
99. Jellinger P.S., Focus on Incretin-Based Therapies Targeting the Core Defects of Type 2 Diabetes. *Postgraduate Medicine*, 2011. 123(1): p. 53-65.
100. Drucker D.J., et al., Exenatide once weekly versus twice daily for the treatment of type 2 diabetes: a randomised, open-label, non-inferiority study. *The Lancet*, 2008. 372(9645): p. 1240-1250.
101. Buse J.B., et al., Exenatide once weekly versus liraglutide once daily in patients with type 2 diabetes (DURATION-6): a randomised, open-label study. *The Lancet*, 2013. 381(9861): p. 117-124.
102. Rosenstock J., et al., Efficacy and Safety of Lixisenatide Once Daily Versus Exenatide Twice Daily in Type 2 Diabetes Inadequately Controlled on Metformin. *Diabetes Care*, 2013. 36: p. 2945-2951.

103. Pratley R.E., et al., Once-weekly albiglutide versus once-daily liraglutide in patients with type 2 diabetes inadequately controlled on oral drugs (HARMONY 7): a randomised, open-label, multicentre, non-inferiority phase 3 study. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 2014. 2(4): p. 289-297.
104. Van de Laar F.A., Lucassen P.L., Akkermans R.P., van de Lisdonk E.H., Rutten G.E. and van Weel C., Alpha Glucosidase Inhibitors for Patients With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 2005. 28(1): p. 166-175.
105. Ozcura F. and Helvacı M.R., Diabetik Retinopati ve Medikal Tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Ophthalmol*, 2006. 15: p. 132-139.
106. Uddin I., et al., Diabetes Education: Its Effects on Glycemic Control. *Annals of Saudi Medicine*, 2001. 21(1-2): p. 120-122.
107. Hsiao Y. and Chien M., Severe Hypoglycemia in Type 2 Diabetes. *Journal of Internal Medicine Taiwan*, 2006. 17: p. 73-77.
108. Bener A., Ziric M. and Al-Rikabi A., Genetics, Obesity and Environmental Risk Factors Associated with Type 2 Diabetes. *Croat Med J.*, 2005. 46(2): p. 302-307.
109. Dogan D., Tip 2 Diyabetli Hastalarda Egitim Duzeyi ile Diyabet Baslangic Yasi, Vucut Kitle Indeksi, HBA1C Duzeyi ve Mikroanjyopatik Komplikasyonlari Karsilastirilmesi. 2008.
110. Batkin D. and Cetinkaya F., Diabetes Mellitus Hastalarinin Ayak Bakimi ve Diabetik Ayak Hakkindaki Bilgi, Tutum ve Davranislari. *Saglik Bilimleri Dergisi*, 2005. 14(1): p. 6-12.
111. Goc M., Diyabetes Mellitus'lu Hastalarda Hastaligin Suresi, Hastalarin Ogrenim Duzeyi, Diyabetik Ayakla Ilgili Egitim Alma Durumu, Metabolik Degerlerin, Diyabetik Ayak Gelism Riski ve Diyabetik Ayaktan Koruyucu Davranis Modelleri Gelistirmeye Etkileri. 2008.
112. Yucel F. and Sunay D., Diyabetik Hastalarin Diyabetik Ayak ve Ayak Bakimiyla Ilgili Bilgi. *Ankara Med J*, 2016. 16(3): p. 270-284.
113. Nural N. and Hintistan S., Diyabetik Hastalarin Ayak Bakimiyla Ilgili Bilgi ve Tutumlarinin Incelenmesi. *Anadolu Hemsirelik ve Saglik Bilimleri Dergisi*, 2015. 18(2).

114. Norris S.L., Lau J., Smith S.J., Schmid C.H. and Engelgau M.M., Self-Management Education for Adults With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, 2002. 25(7): p. 1159-1171.
115. Akin A.I., Tip 2 Diyabet Hastalarında Yasam Kalitesi, Hastalıkla İlgili Bilgi Düzeyi, Hastalık Algisi, Stresle Başa Çıkma ve Depresyon. 2013.
116. Saatci E., Tahmiscioğlu G., Bozdemir N., Akpınar E., Özcan S. and Kurdak H., The Well-Being And Treatment Satisfaction Of Diabetic Patients In Primary Care. *Health and Quality of Life*, 2010. 8(67).
117. Ciechanowski P.S., Katon W.J., Russo J.E. and Walker E.A., The Patient-Provider Relationship: Attachment Theory and Adherence to Treatment in Diabetes. *Am Journal of Psychiatry*, 2001. 158(1): p. 29-35.
118. Gherman A., Schnur J., Montgomery G., Sassu R., Veresiu I. and David D., How are adherent people more likely to think? A meta-analysis of health beliefs and diabetes self-care. *Diabetes Educ*, 2011. 37(3): p. 392-408.
119. Gungör N., Çeçen D., Özbaşaran F. ve Çakmakçı Çetinkaya A., Seferihisar Devlet Hastanesindeki Diyabetes Mellitus'lu Hastaların Hastalıkları Konusundaki Bilgi Düzeylerinin Saptanması. *Atatürk Üniversitesi Hemşirelik Yüksekokulu Dergisi*, 2004. 7(1): p. 1-11.
120. Ko S.H., et al., Influence of the duration of diabetes on the outcome of a diabetes self-management education program. *Diabetes Metab J*, 2012. 36(3): p. 222-9.
121. Mete H.E., Kronik Hastalık ve Depresyon. *Klinik Psikiyatri*, 2008. 11(3): p. 3-18.
122. Taskaya S., Diyabet Hastalarının Tedaviye Uyum Düzeyleri ile Sağlık Hizmeti Kullanımı ve Yasam Kalitesini Etkileyen Faktörler. 2014.



## 10. EKLER

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
KLİNİK ECZACILIK ABD  
YÜKSEK LİSANS PROGRAMI

“TİP 2 DİYABETLİ HASTALARIN DİYABET HAKKINDAKİ BİLGİLERİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ VE BU HASTALARA FARMASÖTİK BAKIM  
SAĞLANMASINDA KLİNİK ECZACININ ROLÜ”

1- Kaç yaşındasınız?

- a. <20
- b. 20-40
- c. >40

2- Cinsiyetiniz nedir?

- a. Kadın
- b. Erkek

3- Boyunuz?.....  
Kilonuz?.....

4- Birinci derece yakınlarınızda diyabet tanısı konmuş kimse var mı?

- a. Evet
- b. Hayır

5-Sigara veya alkol kullanıyor musunuz?

- a. Hiçbirini kullanmıyorum.
- b. Sigara kullanıyorum.
- c. Alkol kullanıyorum.
- d. Hem sigara hem alkol kullanıyorum.

6- Diyabet tanısı alalı kaç yıl oldu?

- a. Yeni tanı kondu.
- b.  $\leq 7$  yıl
- c.  $\geq 7$  yıl

7-Evde düzenli kan şekeri takibinizi yapıyor musunuz?

- e. Evet
- f. Hayır

8-Düzenli olarak doktor kontrolüne gidiyor musunuz?

- a. Evet
- b. Hayır

9- Açlık kan şekeriniz kaç?

- a. <110
- b. >110

10- Sıklıkla yaşanan belirtiler neler?

- a. Poliüri
- b. Polidipsi
- c. Polifaji
- d. Nefes kokusu
- e. Yaraların geç iyileşmesi

11-Eşlik eden hastalık var mı?Varsa neler?

- a. Evet.....
- b. Hayır

12- Sık enfeksiyon geçiriyor musunuz?

- a. Evet
- b. Hayır

13- Açıklanamayan kilo alımı veya kaybı var mı?

- a. Evet
- b. Hayır

14- Beslenme ve yeme alışkanlıklarınıza doktorunuzun tavsiyesi doğrultusunda dikkat ediyor musunuz?

- a. Beslenmeme hiç dikkat etmiyorum.
- b. Beslenmeme her zaman dikkat ediyorum.
- c. Beslenmeme bazen dikkat ediyorum.

15-Hastalığınızla ilgili bilginiz ne düzeyde?

- a. Hiç bilgim yok.
- b. Az bilgim var.
- c. Çok bilgiliyim.

16-Uygulanan tıbbi tedavi nedir?

- a. İnsülin
- b. Oral antidiyabetik ajan
- c. İnsülin+Oral antidiyabetik ajan

17-Takip ve tedavinizi etkileyen faktörler olduğunu düşünüyor musunuz?(yaşam tarzı kültürel psikolojik eğitimsel sosyal ekonomik)

- a. Evet.....
- b. Hayır

18- Kan şekerini dengede tutmak için uygulanan non-farmakolojik yöntemler neler?

- a. Egzersiz
- b. Diyet
- c. Bitkisel tedavi

19-Hastalık boyunca hastalıkla ilgili yaşadığımız komplikasyonlar neler?

- a. Retinopati
- b. Nöropati
- c. Nefropati
- d. Hiperglisemi
- e. Diyabetik ayak
- f. Lipodistrofi
- g. Koma
- h. Diğer

20.Eczacıınız tarafından hastalık ve tedavi hakkında yeterince bilgilendirildiğinizi düşünüyor musunuz?

- a. Evet
- b. Hayır

## 11. ETİK KURULU ONAYI



T.C.  
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı

E-İmzalıdır

Sayı : 10840098-604.01.01-E.396  
Konu : Etik Kurulu Kararı

04/01/2018

Sayın Ayşe Nur TÜRK

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz “Tip 2 Diyabetli Hastaların Diyabet Hakkındaki Bilgilerinin Değerlendirilmesi ve Bu Hastalara Farmasötik Bakım Sağlanmasında Klinik Eczacının Rolü” isimli başvurunuz incelenmiş olup etik kurulu kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar  
Etik Kurulu Başkanı

Ek:  
-Karar Formu (2 sayfa)

Bu belge 5070 sayılı e-İmza Kanununa göre Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK tarafından 04.01.2018 tarihinde e-İmzalanmıştır.  
Evrakınızı <https://cbys.medipol.edu.tr/e-imza> linkinden A57E094DX2 kodu ile doğrulayabilirsiniz.

İstanbul Medipol Üniversitesi  
Kavacık Mah. Ekinciler Cad.No:19 Kavacık Kavşağı 34810  
Beykoz/İSTANBUL

Tel: 444 85 44  
İnternet: [www.medipol.edu.tr](http://www.medipol.edu.tr)  
Ayrıntılı Bilgi İçin : [bilgi@medipol.edu.tr](mailto:bilgi@medipol.edu.tr)

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ  
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR  
ETİK KURULU KARAR FORMU

<b>BAŞVURU BİLGİLERİ</b>	<b>ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI</b>	Tip 2 Diyabetli Hastaların Diyabet Hakkındaki Bilgilerinin Değerlendirilmesi ve Bu Hastalara Farmasötik Bakım Sağlanmasında Klinik Eczacının Rolü			
	<b>KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI</b>	Ayşe Nur Türk			
	<b>KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI</b>	Eczacı			
	<b>KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ</b>	Muğla			
	<b>DESTEKLEYİCİ</b>	-			
	<b>ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER</b>	<b>TEK MERKEZ</b> <input checked="" type="checkbox"/>	<b>ÇOK MERKEZLİ</b> <input type="checkbox"/>	<b>ULUSAL</b> <input checked="" type="checkbox"/>	<b>ULUSLARARASI</b> <input type="checkbox"/>

**İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ**  
**GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR**  
**ETİK KURULU KARAR FORMU**

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI	14.12.2018		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>		
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	14.12.2018		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>			
Karar Bilgileri	<b>Karar No: 37</b>	<b>Tarih: 03/01/2018</b>				
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna "oybirliği" ile karar verilmiştir.					

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI	Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Kathım *		İmza
Prof. Dr. Şeref DEMİRAYAK	Eczacılık	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK	Farmakoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Sibel DOĞAN	Psiko-onkoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Devrim TARAKCI	Ergoterapi	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. İlknur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Mehmet Hikmet ÜÇİŞİK	Biyoteknoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

\* :Toplantıda Bulunma

## 12. ÖZGEÇMİŞ

### Kişisel Bilgiler

Adı	AYŞE NUR	Soyadı	TÜRK
Doğum Yeri	FETHİYE	Doğum Tarihi	21.06.1992
Uyruğu	TÜRK	TC Kimlik No	
E-mail	anurturk@hotmail.com	Tel	05379168315

### Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık		
Yüksek Lisans		
Lisans	MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ ECZACILIK FAKÜLTESİ	2016
Lise	DENİZLİ, ANADOLU LİSESİ	2010

### İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)	
Stajyer Eczacı	Merve Eczanesi	1	
Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*
İNGİLİZCE	ÇOK İYİ	İYİ	İYİ

\* Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

### Yabancı Dil Sınav Notu

KPDS	YDS	IELTS	TOEFLIBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE
	67,5							

Başarılmış birden fazla sınav varsa, tüm sonuçlar yazılmalıdır # KPDS: Kamu Personeli Yabancı Dil Sınavı; YDS: Yabancı Dil Bilgisi Seviye Tespit Sınavı; IELTS: International English Language Testing System; TOEFL IBT: Test of English as a Foreign Language-Internet-Based Test TOEFL PBT: Test of English as a Foreign Language-Paper-Based Test; TOEFL CBT: Test of English as a Foreign Language-Computer-Based Test; FCE: First Certificate in English; CAE: Certificate in Advanced English; CPE: Certificate of Proficiency in English

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı			
(Diğer) Puanı			

### Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
WINDOWS	İYİ
OFFİCE (WORD, EXCEL, POWER POINT)	İYİ

\*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

