



T.C.  
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**TİP 2 DM HASTALARINDA, DİYABETİK MİKROVASKÜLER  
KOMPLİKASYON BİLGİ DÜZEYİNİN ÖLÇÜLMESİ VE  
ECZACININ SAĞLAYACAĞI EĞİTİMİN UYUNCA ETKİSİ**

DÜRDANE ÇELİK

KLİNİK ECZACILIK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN  
Dr. Öğr. Üyesi ÇAĞLAR MACİT

İSTANBUL-2019

## TEŞEKKÜR

Öncelikle eğitimim süresince bilgilerini benden esirgemeyen değerli hocalarıma, araştırmanın, öğrenmenin hayat boyunca devam ettiğini salık veren sevgili hocam Prof. Dr. Ayőe Mine Gençler Özkan'a, tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Çağlar MACİT'e, Prof. Dr. Barkın BERK'e ve her an sevgilerini ve desteklerini hissettiğim sevgili annem Binnaz Çelik'e, sevgili babam İbrahim Çelik'e ve kardeşlerime, anket çalışması sırasında destek olan eczacı ve teknisyen arkadaşlarıma, ankete gönüllü olarak destek veren katılımcı hastalarımıza teşekkür ederim.



# İÇİNDEKİLER

<b>TEZ ONAY FORMU</b> .....	<b>i</b>
<b>BEYAN</b> .....	<b>ii</b>
<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>iii</b>
<b>KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ</b> .....	<b>vi</b>
<b>TABLolar LİSTESİ</b> .....	<b>ix</b>
<b>ŞEKİLLER LİSTESİ</b> .....	<b>x</b>
<b>1. ÖZET</b> .....	<b>1</b>
<b>2. ABSTRACT</b> .....	<b>2</b>
<b>3. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>3</b>
<b>4. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>4</b>
4.1. Tarihçe .....	4
4.2. Tanım .....	5
4.3. Prevalans .....	6
4.4. Diyabet Sınıflandırılması .....	7
4.4.1. Tip 1 DM - Fیزیopatoloji/Etiyoloji.....	8
4.4.2. Tip 1 DM Özellikleri .....	9
4.4.3. Tip 2 DM fizyopatoloji/etiyo loji.....	9
4.5. Diyabet Tanı Testleri .....	12
4.5.1. Açlık plazma glukoz ölçümü .....	12
4.5.2. Oral glukoz tolerans testi .....	12
4.5.3. Rastgele kan glukoz ölçümü .....	13
4.5.4. HbA1c .....	13
4.5.5. Açlık ve 2 saatlik plazma gliko zu.....	16

4.5.6.	Amerikan Diyabet Birliği kanıt düzeyi derecelendirme ölçütü .....	17
4.6.	Diyabet İçin Artan Risk Kategorileri (Prediyabet) / Tavsiyeler .....	17
4.7.	Tip 1 Diabetes Mellitus.....	21
4.7.1.	İmmun aracılı tip 1 DM .....	21
4.7.2.	İdiyopatik diyabet .....	22
4.7.3.	Tip 1 DM tavsiye .....	22
4.7.4.	Tip 1 DM için tanı testi.....	23
4.8.	Tip 2 Diabetes Mellitus.....	23
4.8.1.	Tip 2 DM risk faktörleri.....	24
4.8.2.	Tip 2 DM tanı testleri.....	25
4.8.3.	Tip 2 DM tavsiyeler .....	25
4.9.	Gestasyonel Diyabet .....	26
4.9.1.	GDM taraması ve tanısı .....	26
4.10.	Diyabete Bağlı Gelişen Komplikasyonlar .....	28
4.10.1.	Diyabetik nefropati .....	29
4.10.2.	Diyabetik retinopati .....	34
4.10.3.	Diyabetik nöropati .....	40
<b>5.</b>	<b>MATERYAL VE METOD.....</b>	<b>41</b>
<b>6.</b>	<b>BULGULAR.....</b>	<b>44</b>
<b>7.</b>	<b>TARTIŞMA VE SONUÇ.....</b>	<b>70</b>
<b>8.</b>	<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>75</b>
<b>9.</b>	<b>ETİK KURUL ONAYI.....</b>	<b>82</b>
<b>10.</b>	<b>ÖZGEÇMİŞ.....</b>	<b>86</b>

## KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

A1C:	Glikozillenmiş Hemoglobin A1C
ACE-I:	Angiotensin converting enzyme inhibitor
ACOG :	American Congress of Obstetrician and Gynecologists
ADA:	Amerikan Diyabet Birliği
APG:	Açlık Plazma Glukozu
ARB:	Angiotensin Inhibitor Blockers
BAG:	Bozulmuş Açlık Glukozu
BGT:	Bozulmuş Glukoz Toleransı
BKİ:	Beden Kitle İndeksi
DCCT:	Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonları Çalışması
DKA:	Diyabetik Ketoasidoz
DM:	Diabetes Mellitus
DMP:	Diyabetik Makulopati
DNP:	Diyabetik Nefropati
DR:	Diyabetik Retinopati
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
DSPN:	Distal Simetrik Periferel Nöropati
FPG:	Fasting Plasma Glucose- Açlık Plazma Glukozu
GAD:	Glutamik Asit Dekarboksilaz

GDM:	Gestasyonel Diyabetes Mellitus
GFH:	Glomerüler Filtrasyon Hızı
HbA1C:	Hemoglobin A1C
HDL:	High Density Lipoprotein
HIV:	Human Immun Deficiency Virus/ Acquired Immune Deficiency Syndrome
HLA:	Human Leucocyte Antigen
IAA:	İnsülin Autoantibody
ICA:	Islet Cell Cytoplasmic Antibody
IDF:	International Diabetes Federation
IFG:	Impaired Fasting Glucose
IGT:	Impaired Glucose Tolerance
KOAH:	Kronik Obsutrüktif Akciğer Hastalığı
KVH:	Kardiyovasküler Hastalık
LADA:	Latent Otoimmün Diabetes of Adult
mNCV :	Motor Sinir İleti Hızı
MA:	Mikroalbuminüri
MÖ:	Milattan Önce
NDDG:	National Diabetes Data Group
NGSP:	National Glycohemoglobin Standardization Program

NHANES:	The National Health and Nutrition Examination Survey-Ulusal Sağlık ve Beslenme Değerlendirme alışması
NHS:	National Health Service
NPDRP:	Non- Proliferatif Diyabetik Retinopati
OGGT:	Oral Glukoz Tolerans Testi
PCOS:	Polikistik Over Sendromu
POC TEST:	Point Of Care Test( Manuel uygulanabilir, taşınabilir testler)
PDR:	Proliferatif Diyabetik Retinopati
PDRP:	Proliferatif Diyabetik Retinopati
SDBY:	Son Dönem Böbrek Yetmezliği
TURDEP-I:	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans alışması-I
TURDEP-II:	Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans alışması-II
tGFH :	Glomeruler Filtrasyon Hızı Zamanı
YRG:	Yüksek Risk Grubu

## TABLolar LİSTESİ

Tablo 4-1 Diyabetin Sınıflandırılması .....	11
Tablo 4-2 Diyabet Tanı Kriterleri .....	13
Tablo 4-3 Asemptomatik Erişkinlerde Diyabet veya Prediyabet Test Kriterleri.....	18
Tablo 4-4 Diyabet İçin Artmış Risk Kategorileri (Prediyabet).....	20
Tablo 4-5 GDM Taraması ve Tanısı Stratejileri .....	26
Tablo 4-6 Diyabetik Nefropati Evreleri Tablosu .....	32
Tablo 6-1 Demografik Özelliklerin Dağılımı .....	44
Tablo 6-2 Demografik Özelliklerin Değerlendirilmesi.....	46
Tablo 6-3 Kronik Başka Hastalıkların Dağılımı .....	49
Tablo 6-4 Diyabet Hastalığınıza İlişkin Eğitim Alma Durumlarına İlişkin Dağılımlar .....	50
Tablo 6-5 Diyabet Hastalığınıza İlişkin Gereken Kontrolleri Bilme Durumlarına İlişkin Dağılımlar .....	51
Tablo 6-6 Çalışma Grubunun Diyabet Hastalığınıza İlişkin Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi.....	55
Tablo 6-7 Gruplara Göre Modifiye Morisky - Green Uyunc Testinin Değerlendirilmesi.....	58
Tablo 6-8 Modifiye Morisky - Green Uyunc Testi Toplam Puanının Değerlendirilmesi.....	65
Tablo 6-9 Modifiye Morisky - Green Uyunc Testine Göre İlaç Uyum Düzeylerinin Değerlendirilmesi.....	67



## ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 6-1 Yaş Dağılımı.....	45
Şekil 6-2 Cinsiyet Dağılımı.....	45
Şekil 6-3 Eğitim Düzeyi Dağılımı .....	46
Şekil 6-4 Gruplarda Yaş Dağılımı .....	47
Şekil 6-5 Gruplarda Cinsiyet Dağılımı .....	48
Şekil 6-6 Gruplarda Eğitim Düzeyi Dağılımı .....	49
Şekil 6-7 Diyabet Hastalığınıza İlişkin Yılda 1 Defa Yaptırması Gereken Kontrolleri Bilme Durumuna İlişkin Dağılımlar .....	56
Şekil 6-8 Yılda 1 Defa Yaptırması Gereken Göz, Böbrek ve Sinir Hasarı Kontrollerini Bilme Durumuna İlişkin Dağılımlar .....	57
Şekil 6-9 Eğitim Öncesi ve Sonrası Modifiye Morisky - Green Uyunc Testi Toplam Puanlarının Dağılımı .....	66
Şekil 6-10 Modifiye Morisky - Green Uyunc Testine Göre İlaç Uyum Düzeylerinin Dağılımı .....	68

## 1. ÖZET

### TİP 2 DM HASTALARINDA, DİYABETİK MİKROVASKÜLER KOMPLİKASYON BİLGİ DÜZEYİNİN ÖLÇÜLMESİ VE ECZACININ SAĞLAYACAĞI EĞİTİMİN UYUNCA ETKİSİ

Bu çalışma; Yozgat, Sivas illerinde bulunan gönüllü 150 hastaya demografik bilgilerini ölçmek üzere 3 madde soru, 12 madde anket ve Modifiye Morisky Green testi kullanılarak, 1 Mart 2016-1 Ağustos 2016 tarihleri arasında yapılmıştır. Araştırma sonucunda ulaşılan bilgilerin istatistiksel analizleri IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Araştırma sonucunda araştırmaya katılan gönüllülerin çalışma ve kontrol grubunda diyabet hastalığına dair eğitim alma durumları değerlendirildiğinde, eğitim öncesi her iki grupta da hayır cevabı verenlerin oranı %64, eğitim sonrası çalışma grubunda evet cevabı oranı %100, kontrol grubunda evet cevabı verenlerin oranı % 56'dır. Diyabet hastalığına ilişkin yılda 1 defa yapılması gereken kontrolleri bilme durumu eğitim öncesi çalışma grubunda hayır cevabı oranı %80, eğitim sonrası ise evet cevabı oranı %100'dür. Modifiye Morisky-Green uyunc testi ilaç uyumu düzeylerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,001$ ;  $p<0,01$ ). Bu sonuçlar bize 5 yıl ve üzeri Tip 2 DM hastalarında yılda bir defa yapılması gereken kontrollere dair bilgi düzeyinin yetersiz olduğunu, eczacının sağlayacağı eğitimin bilgi düzeyinin ve tedavi uyuncunun arttırılmasında etkin bir rolü olduğunu göstermiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Tip 2 DM, Diyabete Bağlı Gelişen Mikrovasküler Komplikasyonlar, Diyabetik Retinopati, Diyabetik Nefropati, Diyabetik Nöropati

## **2. ABSTRACT**

### **THE DIABETIC MICROVASCULAR COMPLICATION KNOWLEDGE LEVEL IN TYPE 2 DM PATIENTS AND THE EFFECT OF TRAINING PROVIDED BY PHARMACISTS ON PATIENT COMPLIANCE**

The study benefited from 3 item questions, 12 item surveys and Modified Morisky Green test to measure the demographic data of 150 voluntary patients in Yozgat, Sivas provinces, between 1 marc 2016 and 1 agust 2016. The statistical analysis of the resulting data was computed through IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) program. 64% of patients in pre-training study and work groups replied with ‘‘NO’’; the rate of ‘‘YES’’ was 100% in the post-training study group whereas 56% of patients in the control group replied with ‘‘YES’’. 80% of the patients in the pre-training study group did not have any knowledge of diabetes-related yearly controls. In the post-training period, 100% of patients replied ‘‘YES’’. Through the Modified Morisky-Green compliance test, the increase in medicine compliance was found to be statistically significant ( $p=0,001$ ;  $p<0,01$ ). These results demonstrate that Type 2 diabetes patients of 5 years and longer do not have sufficient knowledge of yearly controls, and training provided by the pharmacist has an active role in improving the knowledge levels and treatment compliance of patients.

**Key Words:** Type 2 DM, Microvascular complications of type 2 diabetes, Diabetic retinopathy, Diabetic nephropathy, Diabetic neuropathy

### 3. GİRİŞ VE AMAÇ

Diabetes mellitus (DM) toplumda yaygın olarak görülen, karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklarla karakterize kronik hiperglisemik bir hastalıktır (1). Diyabetli birey sayısı 2000 yılında 171 milyon civarı iken 2030 yılında 439 milyon diyabetli birey olacağı ön görülmektedir (2). Diyabet ve diyabete bağlı gelişen komplikasyonların hızla artması, diyabeti tüm dünyayı ilgilendiren bir epidemiy haline getirmektedir.

Diyabetik hastalarda en önemli mortalite( ölüm) ve morbidite sebebi kardiyovasküler hastalıklardır. Diyabetik hastalar diyabet hastası olmayan bireylere göre 2-4 kat artmış kardiyovasküler olay riski taşımaktadır(3). Damar ağında oluşan komplikasyonlar mikro veya makroangiopati şeklinde görülür. Diyabetik retinopati ve diyabetik nefropatide, retinal ve renal kılcal damar hasarlanması, diyabetik nöropatide ise vasa nervorumların mikroangiopatisi belirgin rol oynar. Diyabetik hastalardaki makroangiopati damar tıkanıklığının artmış olduğunu gösterir. Koroner, karotis ve periferik arterleri etkileyerek miyokard enfarktüsü riskini artırır, iskemik inme ve diyabetik ayak oluşumuna sebep olur (4-7).

Tip I ve Tip II diyabetik hastalarda mikrovasküler hasara kan glukoz düzeyinin sürekli yüksek olmasının sebep olduğu belirtilmektedir (8,9). Hipergliseminin devam etmesi ile birlikte hastada hipertansiyon, sigara, hiperkolesterolemi, dislipidemi, obezite ve hiperhomosisteinemi gibi durumların bulunması da mikroangiopati ve makroangiopati riskini artırır. Tümüyle bu risk faktörlerinin varlığı inflamatuvar süreci başlatır ve endotel disfonksiyonu sonucunda yavaş yavaş ilerleyen vasküler duvar hasarına yol açar (10).

Bu araştırma İç Anadolu bölgesinde bulunan eczanelerde 5 yıl ve üzeri Tip 2 DM hastalarında diyabete bağlı gelişen mikrovasküler komplikasyonlar hakkında hastaların bilgi düzeyinin ölçülmesi ve bilgi düzeyi ölçüldükten sonra çalışma grubunda bulunan hastalara eczacının verdiği eğitim ile bilgi düzeyinin ve hastanın tedaviye olan uyuncunun artmasında en yakın sağlık danışmanı olarak eczacının etkin rolünün bulunup bulunmadığını göstermek ve üzere yapılmıştır.

## 4. GENEL BİLGİLER

### 4.1. Tarihçe

Ebers papirüslerinde M.Ö. 1500'lü yıllarda diabetes mellitus hastalığını tanımlayan yakınmaları içeren bol su içme, bol idrar ifadeleri ilk kez kullanılmıştır. M.Ö 600'lü yıllarda "Charak Samhita" eserinde "Madhumeh" olarak tanımlanan hastalıkta; hastaların çoğunlukla kilolu oldukları, çok su tüketip sık idrara çıktıkları, hızla zayıfladıkları, idrarlarında karıncaların toplandığı ve ileriki dönemde hastaların ağızlarının kokarak ve sıvı kaybederek öldükleri yazılmıştır. İbn-i Sina, İbn el-İsehezzar'da hastalığı bugünkü tanımına benzer şekilde açıklamış ve 900-1500 yılları arasında tıp okullarında okutulmuştur(11).

1674'de Thomas Willis diyabetik hastaların idrarının tadının tatlı ve hemen ardından 1776 'da İngiliz Matthew Dobsoy idrarın tadının şekerli olmasının içinde şeker olduğunu ilk kez tanımlamışlardır. 1778'de Pool ve Cawley diyabet hastalığında idrarda glukozun bulunduğunu kimyasal olarak kanıtlamışlar, 1850'de idrarda glukoz arama metodunu Fehling'i tarif etmişlerdir. Kavlich 1860'ta diyabetik komada aseton(keton) varlığını göstermiştir. 1877'de Mckenzie diyabete bağlı gelişen göz komplikasyonlarını, 1864'de Marchal De Calvi ise nörolojik komplikasyonların sıklığı ve kategorizasyonunu tanımlamıştır. 1936'da Kimmelstiel ve Wilson'un bulunduğu 'interkapiller glomeruloskleroz' tanımlaması ile birlikte albuminüri – hipertansiyon - retinopati arasındaki bağ ve 'diyabetik nefropati' tablosunun oluşumu açıklanmıştır (11).

1875'de Bouchardet ve Chevreuil diyabetin en az iki tipi olabileceğini, erken yaşta ileriki yaş diyabetine göre daha ciddi seyreden diyabetin görüldüğünü ve uyguladığı tedavilere daha az yanıt aldığını; fakat ileri yaşlarda ortaya çıkan diyabet tipinin ise kilolu bireylerde görüldüğünü egzersiz ve diyet ile tedavinin mümkün olduğunu savunmuştur. 1869'larda pankreas anatomisine ilişkin araştırmalar yayınlanmaya

başlanmış ve 1910'da Jean de Meyer diyabetik bireylerde pankreas salgısında olan azalma kanıtlanmıştır (11).

1922'de Leonard Thompson'ın ilk kez insanda kullandığı insülin, bir yıl önce 1921'de Banting ve Best tarafından keşfedilmiştir. 1942'de kimyasal ilaç olarak ilk grup olarak sülfonilüreler tanımlanmış, 1942'den sonra değişik insülin ve oral antidiyabetik ilaç formları geliştirilmeye devam edilmiş ve diyabetik hastaların sağlıklı yaşam sürelerini uzatmak adına ,glisemik düzeyin kontrol altında tutulmasının ,diyabet ve diyabete bağlı gelişen komplikasyonların önlenmesinin sağlıklı yaşam süresindeki önemi anlaşıldıkça farklı tedavi yaklaşımları gün geçtikçe artmaktadır (11).

#### **4.2. Tanım**

Diyabet kronik hiperglisemi ile karakterize progresif seyreden bir hastalıktır (1). Diyabet hastalığı, bireyde hastalığın varlığı klinik olarak ortaya çıkana kadar birkaç evreden geçer. Birince evre metabolizmada normal glukoz seviyelerinin de sağlanabildiği fakat OGTT yapıldığında olması gerekenden yüksek glukoz ölçümünün tespit edildiği evredir. İkinci dönem ise açlık glukozu bozukluğu veya OGTT ile bozulmuş glukoz toleransı görülen dönem olarak tanımlanabilir. Diyabet hastalığı bireyde tamamen geliştiğinde ise açlık hiperglisemisi ve/veya glukoz tolerans bozukluğu görülebilir. Bazı diyabet hastalarında fiziksel aktivite artışı, egzersiz ve kontrollü diyet gibi yaşam tarzı değişiklikleri ile bazı hastalarda ise oral antidiyabetik ilaçlar veya insülin tedavisi ile glukoz seviyelerinin kontrolü sağlanabilmektedir (1).

Diabetes Mellitus; insülin yokluğu ve genellikle tip 2 diyabetiklerde gördüğümüz insülin direnci veya insülinin etki edememesine bağlı oluşan hipergliseminin sürekli olduğu ve vücuttaki bütün organ ve sistemleri etkileyen kronik endokrin bir hastalıktır (12).

Diabetes hastalığı, hasta bireylerin doku ve organlarında kimyasal, morfolojik, biyolojik ve fonksiyonel farklılıklar oluşmasına sebep olur. Diyabete bağlı

gelişen bu komplikasyonlardan akut olarak gelişenler, ani olarak oluşur ve yaşamı tehdit edecek düzeyde olabilir. Fakat günümüzde tehdit olarak algılanan, esas sorun diyabetin uzun dönemde sebep olduğu damar hastalıklarına bağlı oluşan organ hasarlarıdır (13,14).

### 4.3. Prevalans

1998 TURDEP-I ve TURDEP-II çalışması karşılaştırıldığında 12 yılda ülkemizde obezite %44, diyabet sıklığı ise %90 artmıştır (16).

Son yıllarda sedanter yaşam tarzı ve beslenmeye bağlı olarak çocuk ve genç nüfusta tip 2 diyabet artmaktadır. Ülkemizde 1997-1998 Türkiye Diyabet Epidemiyoloji (TURDEP-I) çalışması sonuçlarına göre tip 2 diyabet prevalansı %7,2, bozulmuş glukoz toleransı (BGT) sıklığı ise %6,7 olarak belirlenmiştir. (18). 20 yaş sonrası 26.499 bireyle yapılan TURDEP-II çalışmasına göre tip 2 diyabet görülme sıklığı geçen yıllara oranla hızla artmış ve %13,7 olduğu bildirilmiştir (19).

TURDEP-I ve TURDEP-II obezite ve diyabet hastalığının ülkemizde en önemli toplum sağlığı problemi olduğunu ,obezite ve diyabeti engellemek üzere hareketli yaşam tarzının benimsenmesini özendiren ,acil bir eylem planı oluşturulması gerektiğini göstermektedir (16).

Diyabete bağlı hastalık yükü, obezite prevalansındaki genel artış ve sağlıksız yaşam biçimlerinin etkisiyle her ülkede artmakta ve yükselmektedir. IDF Diyabet atlası verilerine göre (International Diabetes Federation) dünyada 415 milyon diyabet hastası bulunmakta ve 20-79 yaş aralığındaki kişilerde, IDF diyabet atlası prevalansı 2040 yılında 642 milyon kişi olacağı öngörülmektedir (17). Her 6 saniyede diyabet sonucu 1 kişi hayatını kaybetmektedir . Bu da yılda ortalama 5 milyon insan demektir (17).

Sağlık Bakanlığı 2015 yılı verilerine göre toplam diyabetli birey sayısı 7.112.622 (%9); Tip-2 Diyabetli Hasta sayısı 6.095.579 (%7,7); Tip 1 Diyabetli birey sayısı 1.017.043 (%1,3) olarak bulunmuştur (15).

Dünyadaki diyabetli bireylerin %46'sı, ülkemizde ise TURDEP-II çalışması sonuçlarına göre %45,5'i diyabet hastası olduklarından haberdar değildirler (16,17).

Dünyada ölüm nedenleri sıralamasında diyabet hastalığı, iskemik kalp hastalığı, inme, alt solunum yolu infeksiyonları, KOAH, diyare ile ilişkilendirilen hastalıklar, insan immun eksiklik virüsü/akiz immun eksiklik sendromu (HIV/AIDS) ve solunum yolu kanserlerinden sonra 8.sırada bulunmaktadır (26).

Kontrol edilmeyen diyabet hastalığı sonucu kan glukoz seviyesinin sürekli yüksek olması ile öncelikle kalp-damar, göz, böbrek ve sinir sisteminde hasara sebep olan komplikasyonlar, yavaş yavaş vücudun tamamını etkilemeye başlar. Diyabet hastalığı olan bireylerde kardiyovasküler hastalık prevalansı ,insidansı ve mortalitesi ile infeksiyon riski, diyabet hastası olmayan bireylere göre 2-8 kat daha fazladır.

İnsan sağlığını ciddi anlamda tehdit eden bir hastalık olmasının yanında, diyabet bireye ve ülkelerin sağlık sistemlerine oldukça yüksek maliyet getirmektedir. Küresel sağlık harcamalarının %12'si diyabet için yapılmaktadır. Diyabet ve ilişkili hastalıklar için 2015 yılında 673 milyar Amerikan Doları harcanmıştır (17).

Prediyabetli bireylerde tip 2 diyabetin sadece sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri ile %40-58 oranında engellenebileceği yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir (22).

Diyabet endojen insülin eksikliği, insülin direnci veya her ikisinin birlikte oluşması ile kan glukoz seviyesinin sürekli yüksek seyretmesi sonucu oluşan , kontrolsüz diyabet yönetimi sonucu, diyabete bağlı gelişen akut ve kronik komplikasyonlara sebep olan bir hastalıktır.Yüksek kan şekeri seviyesinin regüle edilmemesi, çok ciddi mikrovasküler ve makrovasküler sorunların daha erken yaşlarda görülmesine ve daha agresif seyretmesine neden olabilir. Çalışmalarda, metabolik kontrolün sağlanması ile bu komplikasyonların engellenebileceği veya ortaya çıkmasının geciktirilebileceği kanıtlanmıştır (23.24).

#### **4.4. Diyabet Sınıflandırılması**



Diyabet aşağıdaki genel kategorilere ayrılabilir:

1. Tip 1 DM: Genellikle mutlak insülin eksikliğine sebep olan  $\beta$  hücre yıkımı vardır.

a) TİP 1 A Otoimmün

b) TİP 1 B İdiopatik

2. Tip 2 DM: Görece insülin yetmezliği ve/veya insülin direnci ya da insülin salınım defekti

3. Sekonder Diabet:  $\beta$  hücrelerinin fonksiyonunda genetik defekt, insülin etkilerinde genetik defekt, ekzokrin pankreas hastalığı, endokrinopatiler, ilaç ve kimyasal etkisi, enfeksiyonlar.

4. Gestasyonel Diabet: gebelik sırasında tanımlanan karbonhidrat intoleransı..

#### **4.4.1. Tip 1 DM - Fiziopatoloji/Etiyoloji**

Mutlak insülin eksikliği vardır. Hastaların %90'ında otoimmün (Tip 1 A), %10 civarında ise non- otoimmün (Tip 1 B)  $\beta$  hücre yıkımı söz konusudur.

##### **4.4.1.1. Tip 1 A diyabet**

Genetik yatkınlığı olan bireylerde çok sayıda genin etkileşimi sonucu çevresel risk faktörlerin bir araya gelmesi ile otoimmünite uyarılır ve  $\beta$  hücre hasarı başlar.  $\beta$  hücre hasarı %80-90 oranında arttığında ve hücre rezervi azaldığında klinik diyabet semptomları ortaya çıkar. Tip 1A diyabette otoimmün olay başladıktan sonra, kanda immün belirteçler ( adacık otoantikörleri) pozitif bulunur.

#### **4.4.1.2. Tip 1 B diyabet**

Otoimmünite dışındaki bazı nedenlere bağlı oluşan mutlak insülin eksikliği ile karakterizedir. Kanda otoimmün belirteçler saptanamamakta ve atipik bir diyabet sözkonusudur..

#### **4.4.2. Tip 1 DM Özellikleri**

Genellikle 30 yaşından önce başlayan ve okul öncesi (5-6 yaş), puberte (13-14 yaş) ve geç adolesan (20-22 yaş) sırasında üç atak ile seyreden bir insülin eksikliğidir. Ancak 20 yaştan sonra da görülebilen ‘Latent otoimmün diyabet’ (LADA) olarak adlandırılan tipinin,çocukluk dönemi diyabet oranına yakın olduğu görülmektedir. Yüksek kan şekerinin göstergesi olan semptomlar aniden görülür.Örneğin; ağız kuruluğu, polidipsi, açlık hissi, poliüri, kilo kaybı ve yorgunluk.

Hasta çocuklar genellikle normal ya da zayıf kilodadırlar. Farklı bir Tip 1 diyabet formu daha ‘Duble diyabet’, ‘Dual diyabet’, ‘Tip 3 diyabet’ olarak tanımlanmıştır ve fenotip açısından insülin direnci yaygın görülen tip 2 diyabet ile benzerlik gösteren, obez bireylerde görülen bir diyabet şeklidir.

#### **4.4.3. Tip 2 DM fizyopatoloji/etiyojisi**

#### **İnsülin direnci**

Dolaşımında normal konsantrasyonda bulunan insüline karşı azalmış cevap olarak tanımlanır.

Hücre-reseptör uyum bozukluğuna bağlı olarak organizmanın ürettiği insülinin kullanımında ortaya çıkan sorunlar nedeniyle glukoz hücre içine alınıp, enerji olarak kullanılamaz. Periferik dokularda özellikle kas ve yağ dokusunda, insülinin etkisi yetersizdir.

### **İnsülin sekresyonunda azalma**

Pankreas, kan glukoz düzeyini düzenlemek için yeteri kadar insülin salgılayamaz. Karaciğerde glukoz yapımı artmıştır.

Genellikle insülin direnci tip 2 diyabet tanısından önce başlayarak uzun yıllar varlığını sürdürmektedir. İnsülin sekresyonunda azalmanın belirginleşmesi ise diyabetin ileri dönemlerinde görülmektedir.

### **Özellikleri**

Çoğunlukla 30 yaş sonrası görülmekle birlikte, son 10-15 yılda obezitenin artması ile çocukluk veya adolesan çağlarında tanılanan tip 2 diyabet vakaları görülme sıklığı artmıştır.

Genetik yoğunluk arttıkça, soyun devamında diyabet riski artar ve diyabete yakalanma sıklığı daha erken yaşlarda görülmeye başlanır.

Başlangıçta DKA'ya yatkın olmayan diyabetli birey, uzun süre hiperglisemi maruziyeti veya  $\beta$  hücre rezervinin azaldığı ileri dönemlerde diyabetik ketoasidoz yaşayabilir.

Sinsi başlayan diyabet birçok hastada başlangıçta bulgu vermez.

Ayaklarda ve ellerde karıncalanma, bulanık görme, ayak ağrıları, geçmeyen mantar infeksiyonları veya yara iyileşme süresinin uzaması gibi şikayetler ile başvuran hastalar da vardır.

Çoğunlukla hastalar kilolu ya da obezdir. [Beden kitle indeksi (BKİ) >25]

Tablo 4-1 Diyabetin Sınıflandırılması

Diyabetin Sınıflandırılması ve Teşhisi, Amerikan Diyabet Derneği, Diyabet Bakımı 2015

Jan; 38 (Ek 1): S8 - S16. <https://doi.org/10.2337/dc15-S005>

<b>KLİNİK ÖZELLİKLER</b>	<b>TİP 1 DM</b>	<b>TİP 2 DM</b>
Başlangıç Yaşı	Genellikle < 30 Yaş	Genellikle > 30 Yaş
Başlangıç Şekli	Akut ve Semptomatik	Yavaş ve Genellikle Asemptomatik
Ketozis	Sıklıkla Var	Sıklıkla Yok
Başlangıç Kilosu	Genellikle Zayıf	Genellikle Kilolu Obez Bmı>25kg/M2-Asya Amerika İçin 23kg/m2
Ailede Diabet Öyküsü	Yok veya Belirgin Değil	Genellikle Var
Otoantikör İCA Antigad, IA2ab, IAA	GENELLİKLE POZİTİF	NEGATİF
Otoimmün Hastalığı	Var	Yok

1997 ve 2003'te Diyabetes Mellitus'un Teşhisi ve Sınıflandırılması Uzman Komitesi diyabet için kriterleri karşılamayan ancak normal olarak kabul edilemeyecek kadar yüksek bir grup glukoz tanıdı. "Prediyabet", bozulmuş açlık glikozu (IFG)

ve/veya bozulmuş glikoz toleransı (IGT) olan bireyler için kullanılan terimdir ve gelecekte diyabet gelişiminde artmış bir riski işaret eder. IFG ve IGT, kendi başlarına klinik varlıklar olarak değil, diyabet için risk faktörleri ve KVH olarak görülmelidir. IFG ve IGT obezite (özellikle abdominal veya visseral obezite), yüksek trigliseridli dislipidemi ve/veya düşük HDL kolesterol ve hipertansiyon ile ilişkilidir (35,36).

#### **4.5. Diyabet Tanı Testleri**

Diyabet veya prediyabet tanısı; APG, OGTT ve HbA1c testi sonuçlarına göre koyulur. DM tanısı tek bir test ile konmamalı, o test mutlaka tekrarlanmalı veya tanı koymak için gerekli diğer bir testle de doğrulanmalıdır. İlk test sonucu tanı kriterlerinin üzerinde iken, ikinci test sonucu tanı kriterlerinin altında ise 3-6 ay sonra testin tekrarlanması önerilmektedir. Diyabet tanı yöntemleri aşağıda özetlenmiştir.

##### **4.5.1. Açlık plazma glukoz ölçümü**

En az 8 saat süren gece açlığından sonra plazma glukoz düzeyinin ölçülmesi günümüzde hala en fazla kabul gören yaklaşımdır. En az 2 kez bakılan APG düzeyi 126 mg/dL veya üzerinde ise diyabet tanısı konulur.

##### **4.5.2. Oral glukoz tolerans testi**

Bu testte hastaya 75 gram (g.) glukoz içeren sıvı içirildikten 2 saat sonra kan glukoz seviyesi ölçülür. Kan glukoz düzeyinin 200 mg/dL veya üzerinde olması hastalığı tanımasını koydurur.

### 4.5.3. Rastgele kan glukoz ölçümü

Diyabet semptomları (poliüri, polidipsi) varlığında rastgele bir zamanda ölçülen plazma glukoz düzeyinin 200 mg/dL veya üzerinde olması da diyabet tanısı için yeterlidir.

### 4.5.4. HbA1c

Standardize edilmiş HbA1c ölçümü de, diyabet tanı kriterleri arasında yer almaktadır (18). Buna göre HbA1c  $\geq$  %6,5 (48 mmol/mol) olması diyabet tanısı için eşik değer kabul edilmiştir. Bununla birlikte, ölçüm standardizasyondaki sorunlar sebebiyle, tanıyı doğrulayıcı ikinci bir testle desteklenebilir. HbA1c'nin açlık veya tokluk durumundan bağımsız, akut hastalık ve stres anında farklılık göstermemesi gibi avantajları ve daha pahalı olması, plazma glukoz ölçümü kadar yaygın olmaması, hemoliz, hemoglobinopati, anemi gibi nedenlerden etkilenmesi gibi dezavantajları da vardır.

Tablo 4-2 Diyabet Tanı Kriterleri

Amerikan Diyabet Derneği Diabetes mellitus tanısı ve sınıflandırılması. Diyabet

Bakımı 2014 ; 37 ( Ek 1 ): S81 - S90.

A1C $\geq$ % 6.5 (48 mmol / mol). Test, NGSP sertifikalı ve Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonlar Deneme testine göre standartlaştırılmış bir yöntem kullanılarak bir laboratuarda yapılmalıdır. *
veya

FPG $\geq$ 126 mg / dL (7.0 mmol / L). Açlık, en az 8 saat boyunca kalori almayacak şekilde tanımlanır. *
OGTT sırasında 2 saatlik PG $\geq$ 200 mg / dL (11.1 mmol / L). Test suda eritilmiş 75 g susuz glikoz eşdeğerini içeren bir glikoz yükü kullanarak DSÖ tarafından açıklandığı şekilde yapılmalıdır. *
veya
Klasik hiperglisemi veya hiperglisemik atak semptomlarına sahip bir hastada rasgele bir plazma glikozu $\geq$ 200 mg / dL (11.1 mmol / L).

\* Kesin olmayan hipergliseminin yokluğunda, sonuçlar tekrar test edilerek teyit edilmelidir.

#### 4.5.4.1. A1C testinin dezavantajları

A1C testi, NGSP tarafından onaylanmış ve Diyabet Kontrol ve Komplikasyon Araştırması (DCCT) referans testine göre standartlaştırılmış ve takip edilebilir bir yöntem kullanılarak gerçekleştirilmelidir. Bakım noktası (POC) A1C testleri NGSP sertifikasına sahip olabilsede testi yapmak için yeterlilik testi yapılması zorunlu değildir; bu nedenle tanı amaçlı POC testlerinin kullanılması sorunlu olabilir ve önerilmez.

A1C'nin, FPG ve OGTT'ye göre, stres ve hastalık sırasında daha kolay uygulanabilir (açlık gerekmez), preanalitik stabilite ve günlük pertürbasyona göre daha az avantajı vardır. Bu avantajlar, daha fazla maliyet, gelişmekte olan dünyanın belirli bölgelerinde A1C testinin sınırlı bulunması ve bazı kişilerde A1C ve ortalama glikoz arasındaki eksik korelasyon ile dengelenmelidir.

Şeker hastalığını teşhis etmek için A1C kullanırken yaş, ırk / etnik köken ve anemi/hemoglobinopatileri dikkate almak önemlidir.

## **Yaş**

A1C'yi diyabet teşhisi için öneren çerçeveyi oluşturan epidemiyolojik çalışmalar sadece yetişkin popülasyonları içermektedir. A1C ve aynı A1C kesim noktası değeri çocuk ve ergenlerde belirsizliğini koruyor (29,30).

## **İrk / Etniklik**

A1C düzeyleri hastaların ırk / etnik kökenlerine göre değişebilir (31,32). Örneğin, Afrikalı Amerikalılar, benzer açlık ve postglukoz yük glikoz düzeylerine rağmen Hispanik olmayan beyazlara göre A1C düzeylerini daha yüksek gösterebilirler. Yeni bir epidemiyolojik çalışma, FPG için eşleştğinde, Afrikalı Amerikalıların (diyabetli ve diyabetli olmayan) A1C düzeyleri, Hispanik olmayan beyazlara göre daha yüksekti, aynı zamanda fruktozamin ve glikat albümin seviyeleri daha yüksekti ve düşük seviyelerde 1,5-anhidroglisitol vardı, Glisemik yüklerinin (özellikle postprandiyal olarak) daha yüksek olabileceğini düşündürmektedir (33).

## **Hemoglobinopati /Anemi**

Bazı hemoglobinopatilerin ve aneminin varlığında A1C seviyelerinin yorumlanması sorunlu olabilir. Orak hücre özelliğine sahip olanlar gibi anormal hemoglobin ancak normal kırmızı hücre döngüsü olan hastalar için, anormal hemoglobinlerden müdahale edilmeden bir A1C testi kullanılmalıdır. Gebelik (ikinci ve üçüncü üç aylık dönemler gibi) artmış kırmızı hücre döngüsü, son kan kaybı veya transfüzyon, eritropoietin tedavisi veya hemoliz ile ilişkili durumlarda diyabetin teşhis edilmesi için sadece kan şekeri ölçütleri kullanılmalıdır.



#### 4.5.5. Açlık ve 2 saatlik plazma glikozu

A1C testine ek olarak, diyabet teşhisi için FPG ve 2 saatlik PG de kullanılabilir. FPG ve 2-saatlik PG testleri arasındaki uyum, A1C ile glukoz esaslı test arasındaki benzerlik olarak kusurludur. Ulusal Sağlık ve Beslenme İnceleme Anketi (NHANES) verileri, A1C değerinin  $\geq 6,5$  olması tanı konulmamış diyabet vakalarının  $\geq 126$  mg / dL (7.0 mmol/L) açlık glikoz kesme noktasına göre üçte birinden daha azını tanımladığını göstermektedir. Birçok çalışma, A1C ve FPG kesim noktalarına kıyasla, 2 saatlik PG değeri diyabetli kişilerin daha çoğunu teşhis ettiğini doğrulamıştır. Belirtilen kesme noktasında A1C'nin daha düşük hassasiyeti, testin kullanım kolaylığı ve daha geniş çaplı testlerin kolaylaştırılması ile telafi edilebilir.

Açık bir klinik tanı yoksa (örneğin, hiperglisemik bir kriz veya klasik hiperglisemi semptomları ve rastgele bir plazma glikozu  $\geq 200$  mg / dL olan bir hasta), aynı testin hemen yeni bir kan örneği kullanılarak tekrarlanması önerilir. Onaylama ile daha büyük bir mutabakat olasılığı olacaktır. Örneğin, A1C%7,0 ve tekrarlanan sonuç% 6,8 ise, diyabet tanısı doğrulanıyor. İki farklı test (A1C ve FPG gibi) her ikisi de teşhis eşliğinin üstündeyse, bu da tanıyı teyit eder. Öte yandan, bir hastanın iki farklı testten kaynaklanan uyumsuzlukları varsa, teşhis için kesme noktasının üstünde olan test sonucu tekrar edilmelidir. Tanı konulan teste dayanarak teşhis yapılır. Örneğin, hasta A1C değerlerine göre (iki sonuç  $\geq 6,5$ ) diyabet kriterlerini sağlar.

Bütün testlerin preanalitik ve analitik değişkenliği olduğundan, anormal bir sonucun (yani, tanı eşliğinin üstünde), tekrarlandığında tanı kesim noktasının altında bir değer üretmesi mümkündür. Bu senaryo, özellikle glikoz numuneleri oda sıcaklığında toplanıp derhal santrifüjlenmediyse A1C için en düşük olasılıkla FPG için daha olasıdır ve büyük olasılıkla 2 saatlik PG için muhtemeldir. Laboratuvar hatalarını engelleyecek olursak, bu tür hastalar muhtemelen tanı eşliğinin marjlarına yakın bir yerde test sonuçlarına sahip olacaklardır. Sağlık uzmanı hastayı yakından takip etmeli ve 3-6 ay içinde tekrar etmelidir.

#### 4.5.6. Amerikan Diyabet Birliği kanıt düzeyi derecelendirme ölçütü

Amerikan Diyabet Birliği, ADA derecelendirme sistemi, her tavsiyeyi destekleyen kanıt düzeyini ölçmek üzere A , B , C veya E kullanır.

**A-** İyi yürütüldü, genelleştirilebilir, randomize kontrollü çalışmalar yeterince güçlendirildiğinden açık bir kanıt

**B** - Yürütölen kohort çalışmalarının destekleyici kanıtları

**C** - Yetersiz kontrollü veya kontrolsüz çalışmalardan elde edilen kanıtlar

**E** - Uzman görüş birliği veya klinik deneyim

Bu, birinci basamak sağlık hizmetine en uygun kanıta dayalı önerileri içeren mevcut standartların kısaltılmış bir şeklidir.

#### 4.6. Diyabet İçin Artan Risk Kategorileri (Prediyabet) / Tavsiyeler

Test kilolu veya obez ( $\geq 25$  kg / m<sup>2</sup> düşünölmelidir veya  $\geq 23$  kg / m<sup>2</sup> Asyalı Amerikalılar olarak) aşağdakilerden risk faktörlerinden biri veya daha fazlasına sahip yetişkinler için düşünölmelidir. Özellikle fazla kilolu veya obez olan tüm hastalar için, testler 45 yaşına başlamalıdır. **B**

Testler normalse, en az 3 yıllık aralıklarla yapılan tekrar testi makul olur. **C**

Prediabet testi için, 75-g OGTT'den sonra A1C, FPG ve 2-saatlik PG uygundur. **B**

Prediabetli hastalarda, diğer kardiyovasköler hastalık (KVH) risk faktörlerini belirleyin ve gerekirse tedavi edin. **B**

Diyabet için iki veya daha fazla risk faktörü olan kilolu veya obez çocuk ve ergenlerde prediyabetin saptanması için test yapılması düşünülmelidir.

Tablo 4-3 Asemptomatik Erişkinlerde Diyabet veya Prediyabet Test Kriterleri

<b>1. Test kilolu veya obez ( VKİ <math>\geq 25</math> kg / m<sup>2</sup> düşünülmelidir veya <math>\geq 23</math> kg / m<sup>2</sup> Asyalı Amerikalılar olarak) aşağıdakilerden bir veya daha fazla risk faktörlerine sahip yetişkinler:</b>
Fiziksel hareketsizlik-Sedanter yaşam
Diyabetli birinci derece akraba
Yüksek riskli ırk / etnisite (örn., Afrikalı Amerikan, Latino, Yerli Amerikalı, Asya Amerikalı, Pasifik Adalı) Tablo 4-3'ün devamı
GDM tanısı konulmuş veya 9 kg'dan ağır bir bebek doğuran kadınlar
Hipertansiyon ( $\geq 140 / 90$ mmHg veya hipertansiyon tedavisi)
HDL $< 35$ mg / dL (0.90 mmol / L) ve / veya trigliserid düzeyi $> 250$ mg / dL (2.82 mmol / L)
Polikistik over sendromlu kadınlar
Önceki testlerde A1C $\geq 5,7$ (39 mmol / mol), IGT veya IFG
İnsülin direnci ile ilişkili diğer klinik koşullar (örn. Ağır obezite, akantozis nigrikans)
KVH öyküsü
<b>2. Tüm hastalar, özellikle kilolu veya obez olan kişiler için, testler 45 yaşına başlamalıdır.</b>

**3. Sonuçlar normale, ilk sonuçları da gözönünde bulundurarak daha sık test yapılması (rneğin, prediyabetiklerde yılda 1 test gereklidir) ve risk durumu dikkate alınarak, en az 3 yıllık aralıklarla tekrar edilmelidir.**

Normal glukoz metabolizması ile diyabet varlığı arasındaki süreç ‘prediyabet’ olarak adlandırılır. Bu süreç, normal kan glukoz değerleri ile diyabetik değerler arasında geçiş bölgesi olarak belirtilebilir. Tablo 2.1’de gösterildiği gibi prediyabet tanımlamasına giren durumlar şunlardır:

- Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG): APG düzeyinin 100 mg/dL ile 125 mg/dL arasında olması,
- Bozulmuş Glukoz Toleransı (BGT): 75 g. glukozlu OGTT testinde 2-st PG düzeyinin 140-199 mg/dL olması,
- Yüksek Risk Grubu (YRG): HbA1c’nin %5,7-6,4 (39-46 mmol/mol) olması (47).

Prediyabet, bireyin hayatının sonraki döneminde diyabet gelişme riskinin yüksek olduğunu ve sadece diyabet için değil kardiyovaskler hastalıklar için de risk grubunda olduğunu gösterir BAG ve BGT obezite, hipertansiyon ve dislipidemi ile ilişkilidir. Prediyabet tanımına ve popülasyon özelliklerine göre değişmekle beraber, çalışmalar yılda %5-10 prediyabetli bireyin aşıkr diyabet durumuna geçtiğini göstermiştir. İzole BGT için yıllık diyabet insidansı %4-6, izole BAG için %6-9 ve her ikisinin birlikteliği durumunda %15-19 olarak belirlenmiştir (37). Hayat boyu izlenen prediyabetli bireylerin %70 kadarı hayatlarının ileriki dönemlerinde diyabet hastası olmaktadır.

HbA1c değerleri %5,5-6,0 olan bireylerde, diyabet gelişim riskinin %9-25 oranında, %6,0-6,5 olan bireylerde ise %25-50 oranında diyabet gelişim riskinin arttığı bildirilmiştir (38). Normalin üzerinde ve diyabetik sınırlarda olmayan HbA1c değerinin diyabet gelişimi için kuvvetli bir belirteç olduğunun belirlenmesi ile prediyabet tanımında HbA1c değerleri de önemli bir parametre olarak değerlendirilmiştir (39). Diyabetli olmayan Afrikalı Amerikalı ve İşpanyol olmayan beyaz erişkinlerin

topluluk temelli bir çalışmada, başlangıçtaki A1C açlık glukozdan sonraki diyabet ve kardiyovasküler olayların daha güçlü bir öngördürücüsüdür (39).

Dolayısıyla prediyabette olan bireyleri tanımlamak için %5,7-6,4'lük bir A1C aralığını düşünmek mantıklıdır. IFG ve / veya IGT'ye sahip kişilerde olduğu gibi, A1C'nin %5,7-6,4'ü olan bireylerin diyabet ve KVH riski konusunda bilgilendirilmesi ve risklerini azaltmak için etkili stratejiler konusunda danışmanlığı yapılmalıdır .Glikoz ölçümlerine benzer şekilde, risk sürekliliği eğriseldir, bu nedenle A1C yükselirse, diyabet riski orantısız bir şekilde yükselir (38)



Tablo 4-4 Diyabet İçin Artmış Risk Kategorileri (Prediyabet)

FPG 100 mg / dL (5.6 mmol / L) ila 125 mg / dL (6.9 mmol / L) (IFG)
veya
75 g OGTT nin 2. Saati PG 140 mg / dL (7.8 mmol / L) ila 199 mg / dL (11.0 mmol / L) (IGT)
veya
A1C % 5.7-6.4

Üç testin hepsinde risk sürekli aralığın alt sınırının altına uzanıyor ve aralığın üst sınırlarında orantısız olarak daha büyük oluyor (25).

#### **4.7. Tip 1 Diabetes Mellitus**

##### **4.7.1. İmmun aracılı tip 1 DM**

‘İnsüline bağımlı diyabet’, ‘juvenil diyabet’ olarak da adlandırılan tip 1 diabetes mellitusta mutlak insülin eksikliği vardır. Tip 1 diyabette immün hasarın belirteçleri olarak kanda adacık hücre otoantikorları (islet cell cytoplasmic antibody, ICA), insülin otoantikorları (insülin autoantibody, IAA), glutamik asit dekarboksilaz (GAD) antikorları ile farklı antikorlar bulunabilir. Tip 1 diyabet oluşum sürecinde genetik yatkınlık ve bağlantıları henüz aydınlatılamamış birçok çevresel faktörün de rol aldığı düşünülmektedir.

Tip 1 diyabetli kişi sayısı gün geçtikçe artmakta olup, mevcut diyabet hastalarının %5-10’u tip 1 diyabetlidir ve (47). Tüm dünyada yaklaşık 500.000 çocuğun tip 1 diyabet ile yaşadığı ve her yıl 15 yaş altı yaklaşık 80.000 çocukta tip 1 diyabet geliştiği tahmin edilmektedir (17). Tip 1 diyabette  $\beta$  hücre hasarı oldukça değişken olduğundan hastalar erken çocukluk çağında diyabetin birden gelişen ve hayati tehlike oluşturabilecek komplikasyonlarından biri olan diyabetik ketoasidoz (DKA) ile ilk diyabet tanısını alabilir veya orta derecede bir hiperglisemi hayatına devam eder ve erken dönemde tanı almadan devam edip , ileri yaşlarda tanı konabilir. Orta derecede olan hiperglisemi; infeksiyon, stres, travma gibi olaylar ile tetiklenerek ciddi hiperglisemi ve/veya DKA tablosu görülebilir. Yetişkinlik dönemine kadar sürekli insülin kullanan ve insülin bağımlı diyabetlilerde DKA riski taşırlar. Hastalığın bu son aşamasında, plazma C-peptidi düşük veya ölçülemez değerlere ulaşır, insülin sekresyonu çok az veya hiç yoktur. Otoimmün aracılı diyabet hastalığı, çocukluk ve

ergenlik döneminde sıklıkla görülebilmekle birlikte, yaşamın sekizinci ve altıncı dekatlarında herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir.

$\beta$  hücrelerin otoimmün destrüksiyonu birden fazla genetik yatkınlığa sahiptir ve çevresel faktörlere bağlıdır. Tip 1 diyabetli hastalar genellikle obezite olmamasına rağmen, obezite tanımı engellememelidir. Bu hastalar ayrıca otoimmün hepatit, Hashimoto tiroiditi, Addison hastalığı, Graves hastalığı, vitiligo, çölyak hastalığı, miyastenia gravis ve pernisiyöz anemi gibi farklı otoimmün bozukluklara eğilimli olabilir.

Tip 1 diyabet genellikle çocukluk ve gençlik döneminde görülürken son yıllarda yetişkin yaşlarda da görülmektedir. Erişkinde özellikle 25 yaş sonrası görülen tip 1 diyabet formu, 'erişkinde latent otoimmün diyabet' (latent autoimmune diabetes in adult, (LADA) olarak adlandırılmaktadır.

Tip 1 diyabette mutlak insülin eksikliğinden dolayı tedavinin temeli dışarıdan verilen insülinle gerçekleştirilir. Bu tedavi yöntemi ile diyabet kronik hastalıklar grubuna alınmıştır. Diyabetli bireyler günlük insülin tedavisinin monitörizasyonu, diyet ve düzenli fizik aktivite ile normal yaşam sürebilirler.

#### **4.7.2. İdiyopatik diyabet**

Tip 1 diyabetin bazı tiplerinin sebebi bilinmemektedir. Bu hastalarda sürekli insülin azlığı vardır ve ketoasidoza eğilimlidirler. İdiyopatik diyabetli bireyler, episodik ketoasidozdan mustarip oldukları bölümler arasında değişen derecelerde insülin eksikliği sergilerler. Bu diyabet şekli genellikle kalıtsaldır,  $\beta$ -hücre otoimmünitesi için immünolojik kanıttan yoksundur ve HLA ile bağlantılı değildir. Bu hastalarda insülin replasmanı uygulanır.

#### **4.7.3. Tip 1 DM tavsiye**

Tip 1 diyabetli hastaların akrabalarına, ancak bir klinik araştırma çalışması ortamında, tip 1 diyabet riski testi yapılabileceğini bildirin. **E**

#### **4.7.4. Tip 1 DM için tanı testi**

Tip 1 diyabet insidansı ve prevalansı artıyor (40). Tip 1 diyabetli hastalar genellikle diyabetin akut semptomlarıyla ve kan şekeri seviyeleri belirgin olarak artar ve bazıları hayatı tehdit eden ketoasidoz ile teşhis edilir. Birçok çalışma, tip 1 diyabetlilerin akrabalarında adacık otoantikörlerinin ölçülmesinin, tip 1 diyabet gelişme riski taşıyan kişileri tanımlayabileceğini önermektedir. Bu tür testler, diyabet semptomları ile ilgili eğitim ve gözlemsel bir klinik araştırmadaki yakın takibe bağlı olarak, tip 1 diyabetin erken teşhisini sağlayabilir. Erken tanın akut komplikasyonları sınırlayabileceğini (41) ve uzun süreli endojen insülin üretimini uzattığını gösteren kanıtlar vardır (42).

#### **4.8. Tip 2 Diabetes Mellitus**

‘İnsüline bağımlı olmayan diyabet’, ‘erişkin diyabeti’ olarak adlandırılan tip 2 diabetes mellitus tüm diyabet olgularının %90’dan fazlasını oluşturan ve en yaygın görülen diyabet şeklidir (25). Genetik bakımdan yatkın bireylerde yaşam tarzı ile tetiklenen ve zamanla artan insülin direnci ve azalan insülin sekresyonu söz konusudur. Tüm dünyada toplumun %5-10’u tip 2 diyabetlidir (1). Tip 2 diyabetli hastaların birçoğu obezdir. Obezite, insülin direncine neden olur.



Tip 2 diyabet yaşlanma ile görülme sıklığı artan ve 40 yaş ve sonrasında görülen bir hastalıktır. Yaşam ve günlük aktivitenin azalması, artan obezite sıklığı nedeniyle çocuk ve adolesan yaşlarında da tip 2 diyabet olgusu artmaktadır.

Tip 2 diyabetli bireylerde nadiren görülen ketoasidoz tablosu, genellikle enfeksiyon gibi başka bir hastalığın stresiyle bağlantılı olarak görülür. Tip 2 diyabet tanı konulmadan uzun yıllar devam eder, çünkü hiperglisemi yavaş yavaş gelişir ve erken evrelerde diyabet, hasta klasik diyabet semptomlarını fark edebilecek kadar şiddetli değildir. Bununla birlikte, bu tür hastalarda makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar gelişme riski yüksektir. Tip 2 DM hastalarında sıklıkla insülin seviyeleri normal, hatta yüksek gibi görünse de varolan insülin kan glukoz düzeylerini yeterince düşürecek etkinlikte değildir. Bu durumda çözüm kilo verilmesi ve/veya farmakolojik tedavidir.

Bu sebeple, bu hastalarda insülin sekresyonu kusurludur ve insülin direncini dengelemek için yetersizdir. İnsülin direnci, kilo verme ve/veya hipergliseminin farmakolojik tedavisi ile iyileşebilir, ancak nadiren normale döner.

Tip 2 diyabet gelişme riski yaş, obezite ve fiziksel aktivite eksikliği ile birlikte artar. Daha önce GDM'si olan, hipertansiyon veya dislipidemi olanlarda ve bazı ırksal / etnik gruplarda (Afrikalı Amerikan, Amerikan Hint, Hispanik / Latino ve Asyalı Amerikalı) kadınlarda daha sık görülür. Genellikle tip 1 diyabetten daha güçlü bir genetik yatkınlık ile ilişkilendirilir. Bununla birlikte, tip 2 diyabet genetiği tam olarak anlaşılamamıştır.

#### **4.8.1. Tip 2 DM risk faktörleri**

- 40 yaş üzerinde olup aşağıdaki risk faktörlerinden bir veya birkaçı bulunduğu bireyler diyabet açısından risklidir (25,43).
- Ailede diyabet öyküsü
- Yüksek riskli etnik grup mensubu
- Prediyabet geçmişi
- Yüksek tansiyona sahip olma

- HDL <35 mg/dL ve trigliserid >250 mg/dL
- Kardiyovasküler hastalık
- Fazla kilolu veya obez olmak
- Polikistik over sendromu (PCOS)
- Gestasyonel diyabet hikayesi
- 4 kilonun üzerinde bebek doğurma öyküsü
- İnsülin direnci ile ilişkili durumlar (akantozis nigrikans, non-alkolik steatohepatit)
- Şizofreni
- Bazı atipik antipsikotik ve antidepresan ilaçların kullanımı
- Fiziksel inaktivite
- Solid organ (özellikle böbrek) transplantasyonu yapılmış olan kişiler

#### 4.8.2. Tip 2 DM tanı testleri

A1C, FPG, 75 gr OGTT'den sonra 2.saat PG seviyesi ölçümü, test için uygundur. Testler aynı kişi için diyabet tespit edilmediğinde not edilmelidir.

Tip 2 diyabetin önlenmesi için girişimlerin etkinliği (44,45) öncelikle, izole IFG olan kişiler için veya A1c kriterlerine göre prediyabeti olanlar için değil, IGT'li bireylerde gösterilmiştir.

#### 4.8.3. Tip 2 DM tavsiyeler

##### **Test:**

Kilolu veya obez ( $VKİ \geq 25 \text{ kg / m}^2$  veya Asyalı Amerikalılar için  $VKİ \geq 23 \text{ kg/m}^2$ ) bir ya da daha fazla risk faktörüne sahip, asemptomatik yetişkinler ve özellikle fazla kilolu veya obez tüm hastalar için, testler 45 yaşında başlamalıdır. **B**

Testler normale, en az 3 yıllık aralıklarla testler tekrar edilmelidir. **C**

Şeker hastalığını test etmek için, A1C, FPG ve 75-g OGTT sonrası 2.saatlik PG testi uygundur. **B**

Diyabetli hastalarda, diğer KVH risk faktörleri belirlenmeli ve gerekirse tedavi edilmelidir. **B**

Aşırı kilolu veya obez olan ve diyabet için iki veya daha fazla risk faktörüne sahip olan çocuklar ve ergenlerde tip 2 diyabet tespiti için test yapılması düşünülmelidir. **E**

#### **4.9. Gestasyonel Diyabet**

Gestasyonel Diabetes Mellitus (GDM), gebelikten önce oluşmuş veya gebelikten sonra devam edip etmediğine bakılmaksızın, gebelik sırasında ilk kez fark edilmiş, glikoz intoleransı derecesi olarak tanımlanır (46). Gebeliğin 2. ya da 3. trimester döneminde teşhis edilmiş, diyabettir

##### **4.9.1. GDM taraması ve tanısı**

Tablo 4-5 GDM Taraması ve Tanısı Stratejileri

<b>Tek Adımlı Strateji</b>
Daha önce diyabet tanısı almamış hastalarda, gebeliğin 24. 28. Haftasında, açlık plazma glukozu, 75 g OGTT sonrası 1. ve 2.saat glukoz ölçümü yapılmalıdır.

OGTT, sabahları en az 8 saatlik bir açlık süresinden sonra yapılmalıdır.			
GDM tanısı, aşağıdaki plazma glikoz değerleri ve üzeri değerlerde konulur.			
• Açlık: 92 mg / dL (5.1 mmol / L)			
• 1 saat: 180 mg / dL (10.0 mmol / L)			
• 2 saat: 153 mg / dL (8.5 mmol / L)			
<b>İki Adımlı Strateji</b>			
Adım 1: daha önce açık diyabet tanısı konmamış kadınlarda 24-28 haftalık gebelerde, 50 gr glukoz yükleme testi ile 1. saat plazma glukoz ölçümü gerçekleştirin.			
1 saat sonra ölçülen plazma glikoz seviyesi, $\geq 140$ mg / dl ise * (7.8 mmol / L), 100 gr OGTT geçin.			
Aşama 2: hasta, açlık durumunda 100 gr OGTT yapılmalıdır.			
GDM tanısı, aşağıdaki dört plazma glikoz düzeyinden en az ikisinin (OGTT'den 3 saat sonra açlık ve 1 saat, 2 saat) ölçülür veya aşılsa konulur,			
	ADA ( 56 )	Veya	NDDG ( 57 )
• Açlık	95 mg / dL (5.3 mmol / L)		105 mg / dL (5.8 mmol / L)

• 1 saat	180 mg / dL (10.0 mmol / L)		190 mg / dL (10.6 mmol / L)
• 2 saat	155 mg / dL (8.6 mmol / L)		165 mg / dL (9.2 mmol / L)
• 3 saat	140 mg / dL (7.8 mmol / L)		145 mg / dL (8.0 mmol / L)

*NDDG, Ulusal Diyabet Veri Grubu*

*\* ACOG, yüksek riskli etnik gruplarda GDM prevalansının daha yüksek olduğu 135 mg / dL'ye (7.5 mmol / L) düşük bir eşik önermektedir; Bazı uzmanlar 130 mg / dL'yi (7.2 mmol / L) tavsiye etmektedir.*

#### **4.10. Diyabete Bağlı Gelişen Komplikasyonlar**

Diabetes mellitus, hiperglisemi ile karakterize edilen bir kronik hastalık grubudur. Kronik hiperglisemi insan vücuduna birçok farklı şekilde zarar verir. Hiperglisemiden kaynaklanan başlıca yaralanmalardan biri, küçük damar hasarı (mikrovasküler hastalık) veya vücudun büyük kan damarlarının (makrovasküler hastalık) hasarı olarak sınıflandırılan vaskülatürün yaralanması, hasar görmesidir (48).

Diyabetes mellitusa bağlı olarak ortaya çıkan hiperglisemi tedavi edilip, uzun süre kontrol altına alınamazsa, diyabete bağlı gelişen kronik komplikasyonlar; retinopati, nefropati, periferik ve otonom nöropati gibi mikrovasküler komplikasyonlar gelişir.

Diyabetin varlığı, genellikle kardiyo ve serebrovasküler tipte makrovasküler hastalıkların daha erken yaşlarda ortaya çıkmasına ve daha ağır sonuçlara yol açmasına sebep olmaktadır (49, 50).

Hiperglisemi yavaş yavaş geliştiğinden, diyabetin bağlı gelişen semptomlarının fark edilmesi zaman alabilir. Bu hastalar, diyabet tanısı almadıkları yıllarda dahi, mikro ve makrovasküler komplikasyon gelişimi açısından risk altındadırlar.

Diyabete bağlı gelişen komplikasyonlar akut ve kronik olarak 2'ye ayrılır.

1) Akut komplikasyonlar ; hipoglisemi, laktik asidoz, ketoasidoz, nonketotik hiper osmolar komadır. Bu komplikasyonlar diyabetli bireyi hayati tehlikeye sokacak düzeyde gelişebilir.

2) Kronik komplikasyonlar ise mikrovasküler ve makrovasküler olmak üzere ikiye ayrılır.

2.a. Mikrovasküler komplikasyonlar: Nefropati, retinopati ,nöropati (periferik ve otonomik)

2.b. Makrovasküler komplikasyonlar: Aterosklerotik kalp hastalıkları, periferik arter hastalığı, serebrovasküler hastalıklar

### **Diyabete bağlı gelişen diğer komplikasyonlar**

Cilt, diyabetik ayak, eklem-kemik, psikolojik sorunlar, seksüel sorunlar vs. Diyabet hastalarının çoğunda hipertansiyon ve lipid metabolizması bozuklukları da klinik tabloya eşlik eder (51).

Diyabetli bireylerin %30-%50 arasında, organ ya da doku hasarı gelişmektedir (52,53). Diyabetli bireylerin, taranması ve tedavisi iyi yapılmazsa veya komplikasyonları kontrol altına alınmaz ise hayat kaliteleri düşer (54). 5102 diyabetli bireyin katıldığı Birleşik Krallık Prospektif Diyabet Çalışması'ndan (UKPDS) elde edilen sonuçlar göstermiştir ki; glisemik kontrolü iyi olan diyabetli bireylerde hem mikrovasküler hem de makrovasküler komplikasyonlar daha az görülür (55).

#### **4.10.1. Diyabetik nefropati**

#### **4.10.1.1.Diyabetik nefropati epidemiyolojisi**

Diyabetik nefropati (DNP) diyabetes mellitus hastalarının,önemli bir mortalite nedenidir.Ülkemizde ve ABD’de yeni gelişen SDBY bulunan hastaların %40’ını diyabetli bireylerden oluşmaktadır (56,57). Diyabetik nefropati son dönem böbrek yetmezliğinin sebebidir. ABD ve Avrupa’da, diyabetik böbrek hasarı % 30-50 Tip 1 diyabetlilerde, % 5-15 Tip 2 diyabetlilerde bulunur (58).

#### **4.10.1.2.Diyabetik nefropati risk faktörleri**

- Hiperglisemi (süre ve derecesi)
- Hipertansiyon
- Dislipidemi
- Obezite
- Sigara
- Genetik yatkınlık

Tip 1 DM' lilerde, diyabetik nefropati çoğunlukla 5-15 yıl arasında gelişebilir, Tip 2 DM'de ise DM tanısı aldığı anda bile saptanabilir.

#### **4.10.1.3.Diyabetik nefropati patofizyolojisi**

DNP, böbreklerde oluşan mezengium genişlemesi, glomerul bazal membran kalınlaşması ve glomerular skleroz gibi, işlevsel ve yapısal değişiklikler ile karakterizedir.

Diyabetik nefropati, idrarda artmış albümin atılımı ( $\geq 30$  mg/gün) ve/veya devamlı azalan glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ile kendini gösteren bir hastalıktır (59).

Diyabetik nefropati 5 evredir;

1. ve 2. evre sessizdir.

Diyabet başlangıcından 6 ile 15 yıl içinde oluşan mikroalbuminüri (MA) evresi, 3. evredir. 24 saatlik idrar albümini bu evrede 30-300 mg'dır. Önceleri akut gelişen albüminüri yavaş yavaş devamlı olmaya başlayabilir. Mikroalbuminüri teşhisi için; son 6 ayda 24 saatlik idrarda mikroalbuminüri ya da spot idrarda albümin/kreatinin miktar tayini en az 3 defa yapılmalı ve bunlardan ikisi pozitif bulunmalıdır .

Sabah ilk idrar ile çalışılan idrar albümin/idrar kreatinin değeri yaklaşık 24 saatlik idrarda atılan albümin miktarını verir.

30-300 mg/g oranı 24 saatlik idrarla 30-300 mg/gün albümin atılımı ile koroledir (60).

Geri dönüşümü olan son evre mikroalbuminüri evresidir. Aşık Proteinüri-Hipertansiyon görülen 4. evre, idrarda saptanan protein miktarı artar ve glomerular hasar devam eder. İnatçı proteinüri ( $>0.5$ gr/gün) ile karakterizedir.Kan basıncı yüksekliği ne kadar fazla ise,glomerular filtrasyon hızında azalma da aynı hızla gelişir. GFR'deki azalma hızı antihipertansif ilaç tedavisi ile %60 azaltılabilir, üremi oluşumu geciktirilebilir. Genellikle tedavide ACE-İ ve ARB kullanılır.

GFR 15ml/dk'nın altına düştüğü son evre olan evre 5'te, böbrek replasman tedavisi gereklidir. Evre 5 ,aynı zaman da son dönem böbrek yetmezliği olarak da adlandırılır.

DNP taramasında, 5 yıl üzerinde diyabet tanısı almış tip 1'li hastalarda yılda bir kez, tip 2 diyabetli hastalarda ise tanı anında ve yılda bir kez sabah ilk idrarda albümin/kreatinin oranı ölçülüp GFR değerlendirilmelidir.

MA veya GFR değerinin doğru hesaplanmasına engel olabilecek kan basıncı yüksekliği, idrarda enfeksiyon gibi hesaplamada yanlışlığa sebep olacak durumlar



ortadan kalkınca nefropati testleri yapılabilir. DM'li hastalarda nefropatiyi önlemek ve ilerlemesini yavaşlatmak için kan basıncı kontrolünün ve kan şekeri seviyesinin sağlanması önem arz etmektedir (61).

Diyabetli bireylerde kan basıncı normal değerlerde ve mikroalbuminüri saptanmadıysa, albümin/kreatinin <30 mg/g ise ACE-İ veya ARB kullanılmaz.

Mikroalbuminüri saptanmış, albümin/kreatinin  $\geq 30$ -299 mg/g ise hipertansiyon hastalığı bulunmasa bile, kronik böbrek yetmezliğini geciktirmek için ACE-İ veya ARB kullanılabilir.



Tablo 4-6 Diyabetik Nefropati Evreleri Tablosu

Evre	Tanım	GFH**(ml/dk/1.73 m2 vücut yüzeyi için)
1	Normal veya artmış tGFH ile böbrek hasarı*	> 90 =90
2	Hafif azalmış tGFH ile böbrek hasarı	60-89

3	Orta derecede azalmış tGFH	30-59
4	Ciddi derecede azalmış tGFH	15-29
5	Son Dönem Böbrek Yetmezliği	> 15 veya diyaliz

\*Böbrek hasarı, idrar, kan, ve görüntüleme testlerinden birinde bozukluk olarak tanımlanır.

\*\* (tahmin edilen glomerül ltrasyon hızı; ml/dk/1.73) (62)

#### 4.10.1.4. Erişkinde böbrek hastalığı taraması

Kısa süreli albüminüri veya düşük tGFH nedenleri yoksa ve akut böbrek yetmezliği veya nondiyabetik böbrek hastalığından şüphelenilmiyorsa , yılda bir tarama yapılmalıdır.

T1DM: Diyabet süresi 5 yıl ve üstünde olanlarda her yıl

T2DM: Tanı konulduğunda ve sonrasında her yıl tarama yapılması önerilir.

Spot idrarda albümin/kreatinin ve GFR hesabı için serum kreatinin düzeyi ölçülür. Ölçüm sonunda Glomeruler filtrasyon hızı süresi veya albumin /kreatinin değeri ölçüm sonucu değerlendirir. Sonuç normal sınırlarda ise kronik böbrek hastalığı varlığına dair bulgu olmadığından, 1 yıl sonra tarama tekrar edilir.

t GFH  $\leq$  60 ml/dk veya albümin/kreatinin anormal sınırlarda ise, 3 ay içinde t GFH için serum kreatininini ve 3 aylık sürede 2 kez spot idrarda albümin/kreatinin bakılır.

#### **Kronik böbrek hastalığı**

tGFH 45-60 ml/dk ise diyet programı , her 6 ayda bir tGFH ölçümü ve en az yılda bir defa elektrolit, bikarbonat, kalsiyum, fosfor, paratiroid hormonu, hemoglobin, kemik mineral dansitesi ölçümü, vitamin D değerleri ölçülür.

tGFH 30-44 ml/dk ise her üç ayda bir tGFH kontrolü, 3-6 ayda bir elektrolit ve diğer tahliller yapılır.

tGFR 30 ml/dk'nın altına düşmesi halinde, nefroloji uzmanına yönlendirilmelidir.

Buna ilaveten, tGFR 60 ml/dk'nın altında ve anemi, sekonder hiperparatiroidi, dirençli hipertansiyon, elektrolit bozukluğu gibi durumların varlığında yine hastanın nefroloji uzmanına yönlendirilmesi uygun olur. Bununla birlikte, t GFR değerinde beklenenden hızlı düşme, aşırı proteinüri ve aktif idrar sedimi bulunması durumunda böbrek hastalığının evresine bakılmaksızın nefroloji konsültasyonu istenmelidir (63).

#### **4.10.2. Diyabetik retinopati**

##### **4.10.2.1. Diyabetik retinopatinin epidemiyolojisi**

Dünyada 20–65 yaş popülasyonunda önlenebilir ve / veya tedavi edilebilir körlüğün en önemli nedeni olan diyabetik retinopati (DR), diyabetin en önemli komplikasyonlarından biridir. Genel popülasyona göre, diyabetli bireylerde diyabetik retinopatiye bağlı gözme yetisini kaybetme riski 25 kat daha fazladır. Resmi rakamlara göre dünya nüfusunun %1,5–2'sinde diyabet vardır. Türkiye'de bu sayı 2 milyon civarındadır ve 500.000 kişide diyabetik retinopatinin farklı seviyeleri mevcuttur (64). DR gelişiminde öncelikli kriter, hastalığın süresidir. İnsüline bağımlı olmayan diyabetli hastalarda DR insidansı 11–12 yılda %23, 16 ve üstü yılda %60, 16 ve üzeri yılda proliferatif diyabetik retinopati (PDR) insidansı %3 bulunmuştur (65). 20–75 yaşlarında tüm insanlarda körlük nedenleri arasında önemli yeri diyabetik retinopati tutar. Görme yetisini kaybetme sebebi, genelde çözülemeyen vitre içi kanaması, traksiyonel retina dekolmanı veya diyabetik makula ödemidir. Hastalığın ilk 10 yılında oran %20 iken, 25 yıllık diyabet hastalarında %85'e yükselmektedir (66). Türkiye'de Taş ve ark.'nın 2000 yılında DRP'nin epidemiyolojisi hakkında, 2362 hasta ile yaptıkları çok merkezli araştırma sonucu, DRP prevalansı %30,5 oranında belirlenmiştir. (67).

Diyabetik retinopati, diyabetin en sık görülen mikrovasküler komplikasyonu olabilir. ABD'de 20-74 yaş çalışan popülasyonunda görülen, 1 yıllık yeni körlüklerin %12'sine yakın kısmının sebebi diyabetik retinopatidir. Yalnızca ABD'de her yıl yaklaşık 10.000 yeni körlük vakası görülmektedir. (68,70).

Diyabetin varlığı, diyabetik retinopati gelişimindeki risk faktörlerinin kuşkusuz en önemlisidir. Yapılan araştırmalarda diyabetik komplikasyonların gelişiminde, varolan diyabet süresinin en önemli risk faktörü olduğu belirlenmiştir. Tip II diabetes mellituslu hastalarda, 5 yıldan az süreli diyabet tanısı almış olanlarda nadirde olsa diyabetik retinopatiye ait bulgular saptanır (69).

Tip 2 diyabetli hastalarda, retinopati, diyabet tanısı almadan, 7 yıl önce gelişmeye başlayabilir (68).

5 - 10 yıl arasında diyabet hastası olanlarda %27, 10 yıldan fazla diyabetiklerde %71- 90 oranında diyabetik retinopati görülür. İnsidans 20-30 yıl arasında %95'e çıkar ve bu hastaların % 30- 50'si proliferatif diyabetik retinopatilidir.

Serum glukoz değerinin sürekli yüksek olması, diyabetik retinopati oluşumu ve ilerlemesinde en önemli etkenlerden biridir. Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışma Grubu'nun sonuçları ve deneysel çalışmalar iyi bir glikoz kontrolünün diyabetin komplikasyonlarını azaltıcı etkisinin olduğunu belirtmiştir.

Diyabetik retinopati körlüğün ve görme işlev kaybının, önemli bir nedenidir.

İngiltere'de bu durum, çalışma çağındaki insanlarda körlüğün önde gelen nedenidir (NHS 2007). Araştırma bulguları, başlangıçtan 20 yıl sonra, tip 1 diyabetliler ve tip 2 diyabetlilerin %77'sinde, çoğunlukla retinopatinin geliştiğini göstermektedir. Hastalığın başlangıcından itibaren 30 yıldır Tip 1 diyabetli olan hastaların %12'si kör olabilir (WHO, 2006; Klein ve Klein,1995) (69).

Oftalmolojik olarak diyabetin en çok dikkat edilmesi gereken komplikasyonları kalıcı görme kaybına yol açması nedeniyle retinada gerçekleşmektedir. Tüm dünyada 20-65 yaş grubunda legal körlüğün birinci sebebi diyabete bağlı gelişen retinopatidir. Diyabetin tipi ve süresi, metabolik kontrol, renal yetersizlik, hipertansiyon,

hiperlipidemi, kardiyak sorunlar gibi ek hastalıkların olup olamaması retinopati gelişimi açısından önemli parametrelerdir (69).

#### 4.10.2.2.Diyabetik retinopati risk faktörleri

**Diyabetin Şekli ve Süresi:** Diyabetik retinopati (DRP) TİP 1 DM de (%40) ,TİP 2 DM (%20)ye göre çok daha sık görülmektedir. Tip I diyabette 10 yılın sonunda DRP insidansı %50 iken, 30 yılın sonunda ise %90'dır. Tip II diyabetik hastalarda tanı sırasında DRP sıklığı %5 iken, hastalığın 20.yılından sonra bu oran %60 civarındadır. Tip 2 DM de tanı sırasında komplikasyon gelişmiş olma riskine bağlı olarak, göz muayenesi önerilir.(69)

**Metabolik Kontrol:** En önemli ikinci parametredir. Serum glikolize hemoglobin HbA1C düzeyi ile diyabetin regülasyonunun takibi DRP açısından da çok anlamlıdır. HbA1c düzeyi 7,5'in altında olan hastalarda DRP gelişiminin yavaşladığı gösterilmiştir.

**Hipertansiyon:** Mikroanjiopatiyi desteklediğinden hipertansiyon hedef değeri 140/80 mmHg olarak belirlenmiştir. Özellikle diyabetik makulopatisi (DMP) bulunan DM II hastalarında önemli olduğu görülmektedir (71).

**Hiperlipidemi:** Diyabetik Kontrol ve Komplikasyon Çalışma Grubu'na göre, mikrovasküler komplikasyonların gelişiminde en önemli faktör yüksek kan şekeri'dir. *In vivo* ve *in vitro* çalışmalar yüksek kan şekerinin genetik ve çevresel faktörler eşliğinde biyokimyasal değişiklikleri başlattığını, oluşan metabolik yollar ve yıkım son ürünlerinin insan vücudunun tüm hücrelerinde fonksiyonel hasar oluşturduğunu ortaya koymaktadır.

#### 4.10.2.3.Diyabetik retinopati tanı ve takip

İlk göz dibi muayenesi, 10 yaş ve üzerindeki Tip 1 diyabetli bireylerde, tanıdan sonraki ilk 5 yıl içerisinde yapılmalı ve DRP saptanmasa bile yılda bir göz dibi muayene tekrar edilmelidir.

İlk göz dibi muayenesi Tip 2 diyabetli bireylerde, tanıdan hemen sonra ve DRP saptanmazsa sonrasında yılda 1 kez tekrar edilmelidir.

Mikroalbuminüri olduğu anlaşılan hastalarda retinopati riskinin yüksek olması sebebi ile göz dibi incelemesi daha sık aralıklarla tekrarlanmalıdır. İntensif tedavinin DRP'yi önlemede veya geciktirmede etkili olduğu görülmüştür (72).

#### **4.10.2.4.Retinopati patofizyolojisi**

Fizyopatolojiden sorumlu olan temelde mikroanjiopatidir. Hipergliseminin uzun sürmesi ve ileri glikolizasyon ürünlerinin ve serbest radikallerin oluşması ile kapiller yatakta farklılıklar oluşur. Kapillerlerin endotelinde hasarlanma, basal membranlarında kalınlaşma ve artmış trombosit agregasyonu vasooklüzyona sekonder retinal iskemiye yol açar. Dış kan retina bariyerini oluşturan damar duvarı dışındaki destek hücreleri olan perisitlerin azalması ise iskemiye sekonder gelişen akut inflamatuvar mediatör düzeyinin yükselmesi ile birlikte damar geçirgenliğini artırır. Sonuçta, artan retinal iskemi in flamatuvar mediatörleri artırırken, artmış olan damar geçirgenliği ile görme keskinliğini azaltan diyabetik makular ödem gelişir. Retinal iskeminin sürekliliği sonucu ,sekonder neovasküler dokular gelişir ve DRP proliferatif faza girer. Fibroblastik aktivite sonucu gelişen preretinal proliferatif brotik membranlar neovasküler membranlar ile beraber traksiyonel retina dekolmanına ve son evre olan burn-out evreye ilerler, ışık hissi kaybedilir (74).

Yapılan çalışmalarda, hiperglisemik durumda hücre içi sorbitol konsantrasyonu artması ve buna bağlı birçok hücrede protein kinaz C aktivitesinin de arttığı ve Na-K ATPaz aktivitesinin ise düştüğü bulunmuştur (73). Sonuç olarak , reaktif ara ve son

ürünler artar. Nitrik oksit sentezinde azalma, prostaglandin metabolizmasında bozukluk, kanın hücresel elemanlarında fonksiyonel farklılaşmalar gibi diyabetin mikroanjiopatik komplikasyonlarına yol açabilecek bozukluklar gelişmektedir. Serbest radikaller, hücre ve dokulara zarar verirler.

Bu etkiler şu şekilde özetlenebilir;

- DNA hasarı,
- Nükleotid yapılı koenzimlerin yıkımının artması,
- Tiol-bağımlı enzimlerde yapı ve fonksiyon bozulması,
- Protein ve lipitlerle kovalan bağlar yapması,
- Enzim aktiviteleri ve lipit metabolizmasında değişiklikler,
- Mukopolisakkaritlerin yıkımının artması,
- Hücre zarı protein hasarı ve taşıma sistemlerinin bozulması,
- Kollajen, elastin gibi proteinlerin yapısını bozarak, atrofik değişikliklerin oluşması,
- Lipit peroksidasyonu, hücre zarı yapısının ve fonksiyonlarının değişmesi (73).

#### **4.10.2.5. Diyabetik retinopati sınıflandırılması**

Diyabetik retinopati, retina kapiller damarları, venülleri ve arteriollerinin tutulduğu özel bir anjiopatidir. Yavaş ilerleyen ve nonspesifik olan retinopatiler, zaman zaman remisyonlar gösterir. Retinanın bir bölgesinde düzelmeler sağlanırken başka bölgelerde bozulmalar ortaya çıkabilir. Spontan regresyon görülse dahi bu oran % 10'u geçmez (75).

Diabetik retinopati; NPDR ve PDR olarak iki şekildedir. NPDR evresinde lezyonlar sadece retina içindeki lezyonlar ile sınırlı iken, PDR devresinde retinal lezyonlar ile birlikte vitreus içine doğru ilerleyen bozulmalar görülür (76).

#### **4.10.2.6.Non-proliferatif (NPDRP) DRP**

**Hafif NPDRP:** DRP'nin başlangıç evresidir. Genellikle ilk bulgu olarak makulanın temporalinde mikroanevrizmalara rastlanır. Bu aşamada metabolik kontrolle DRP gerileyebilir. Beş yıllık proliferatif DRP (PDRP) gelişme riski %15'tir.

**Orta NPDRP:** Geniş bir alanda mikroanevrizmalar, yuvarlak derin ya da yüzeysel mum alevi şeklinde intraretinal hemorajiler, retinal sinir tabakasında infaktları gösteren yumuşak eksüdalar, iskemiye sekonder gelişen venöz boncuklama ve intraretinal mikrovasküler anomaliler (IRMA) görülebilir. Lokalize retinal ödem gelişmesi hâlinde kapiller yataktan sızan lipoproteinlerin makrofajlarca yakalanması ile oluşan sert eksüdalar görülebilir. %33'ünde 5 yılda PDRP gelişir.

**Ağır NPDRP:** Yumuşak eksüdaların, venöz boncuklanmanın ve kırmızı lezyonların tüm kadranlara yayılması ile karakterizedir. %60'ı 5 yıl içinde PDRP geliştirir. Fundus flöresein angiografide (FFA) retinal non-perfüzyon alanları iskemiye göstermektedir.

#### **Proliferatif DRP (PDRP)**

Retinal yüzeyde genellikle temporal damar arkları çevresinde ya da optik disk üstünde neovaskülarisyon gelişmesi ile karakterizedir. Bu neovasküler doku venöz endotelin proliferasyonu ile başlar, zamanla retinal iç yüzeyindeki internal limitan membranı delerek vitreal yüzeye ilerler, beraberinde broblastik aktivite de içermektedir. Neovaskülarisyon lar preretinal ve vitreal hemorajilere yol açabilir.



**Erken PDRP:** Retina yüzeyinde bulunan neovaskülarisyon odaklara az miktarda preretinal hemoraji eşlik eder. FFA’da flöresein sızıntısı neovaskülarisyon dokunun tanısında kullanılır.

**Ağır PDRP:** Neovaskülarisyon membranlara bröz komponent eşlik eder, genellikle traksiyonel retina dekolmanına rastlanır.

#### **4.10.3. Diyabetik nöropati**

Diyabetik nöropati sinir sisteminin otonom ve somatik olmak üzere her iki bölümünü etkileyen bir hastalıktır. Nöropati; diabetes mellitusun en sık karşılaşılan kronik komplikasyonlarından biridir. Kompleks bir patofizyolojiye sahip periferik bir sinir hasarıdır. Hastalığın ilk ölçülebilir belirtisi sinir ileti testlerindeki artmış anormal yanıttır. Hiperglisemi başladığında ilk aylarda, SNCV (duyusal sinir ileti hızı) ve mNCV (motor sinir ileti hızı)’nin azalması, ağrıya duyarlılığın artması (hiperaljezi) ve normal uyarana ağrılı cevap verilmesi (allodini) gibi fonksiyonel bozukluklar görülmektedir. Diyabetik sinir hasarıyla aksonopatinin arttığı , miyelinizasyonun azaldığı, sinir dejenerasyonu ve ağrıya duyarsızlığın arttığı bilinmektedir (77).

Diyabetik nöropati, Amerikan Diyabet Birliği (ADA) tarafından “diğer nedenlerin dışlanmasından sonra diyabet hastalarında periferik sinir disfonksiyonu semptomlarının ve / veya belirtilerinin varlığı” olarak tanınır.

Diyabetik periferik nöropati (DPN); diyabetik amyotrofi ve simetrik polinöropatiler (DSPN; distal simetrik periferik nöropati’yi kapsar) olmak üzere 2 grupta kategorize edilir (78).

##### **4.10.3.1.Diyabetik nöropati epidemiyolojisi**

Diyabetik nöropati prevalansı çalışmalarda %5'ten %60'lara varan farklı oranlarda bildirilmiştir. Oranlar arasındaki büyük fark, yapılan çalışmalarda tanı koymak üzere, kullanılan farklı yöntemler ile açıklanabilir (79).

Pirart'ın çalışmasında diyabet tanısı sırasında %8, diyabet tanısı aldıktan 25 yıl sonra ise %50 oranında nöropati görüldüğü belirlenmiştir (80).

Dünyada diyabetli birey sayısının 100milyondan fazla olduğu öngörülmekte, diyabet hastalığı sürecinde rastlanan diyabetik sinir hasarının ise hastaların %50-60'ını etkilediği bilinmektedir (81).

#### **4.10.3.2.Nöropatik ağrı semptomları ve klinik özellikleri**

Nöropatik ağrılı hastaların genellikle yanıcı, batıcı ağrı, parestezi, dizestezi, allodini ve hiperaljezi yakınmaları olur. Nöropatik ağrılı hastalar dokunma, basınç, soğuk, sıcak gibi uyarılara artmış yanıt verirler. Ciddi dizestezi olan hastalar tipik olarak korunmuş refleks, distal ağrı ve ısı duyusunda kayıp, propriosepsiyon ve vibrasyon duyusunda azalma gösterirler (82-84).

#### **4.10.3.3.Diyabetik Nöropati Takip ve Tarama**

Tip 1 diyabetik hastalar tanıdan 5 yıl sonra başlamak üzere, Tip 2 diyabetik hastalar ise tanı ile birlikte, diyabetik nöropati için yılda en az bir kez klinik muayene ve testler ile değerlendirilmelidir.Diyabetik nöropatinin tanısı ve tedavisi için elektrofizyolojik testlerin yapılması ,nöroloji konsultasyonu istenmesi veya tanının belirsiz olduğu atipik olgular (motor nöropatinin ön planda olması, asimetik nöropati varlığı ve hızlı ilerleme) dışında gerekli değildir (85) .



## **5. MATERYAL VE METOD**

Çalışma Yozgat ilinde bulunan eczanelerde, eczacılar tarafından sağlanan DM eğitimine çalışmaya katılmayı yazılı olur vererek kabul eden 30- 80 yaş arası hastalarda (150 hasta) gerçekleştirilmiştir. Hastalar eşit sayıda olacak şekilde iki ayrı gruba ayrılmıştır (Diyabetik mikrovasküler komplikasyonlar hakkında eğitim verilen ve verilmeyen). Çalışmanın başında ve sonunda mikrovasküler komplikasyonlar hakkındaki bilgi düzeyine eczacının katkısı, hazırlanan anket ile, uyunçları ise Moriski-Green Uyunç Testi ile değerlendirilmiştir. Bu anketler her iki gruba da ayrı ayrı uygulanarak 1Mart 2016-1Ağustos 2016 arasında yapıldı.

Elde edilen verilerin SPSS istatistik programı v.21 ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, oran, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk testi ve grafiksel değerlendirmeler ile sınanmıştır. Normal dağılım göstermeyen verilerin iki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi ve Fisher-Freeman-Halton Exact testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin eğitim öncesi ve sonrası karşılaştırmalarında ise Wilcoxon Signed Ranks test kullanıldı. Anlamlılık en az  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

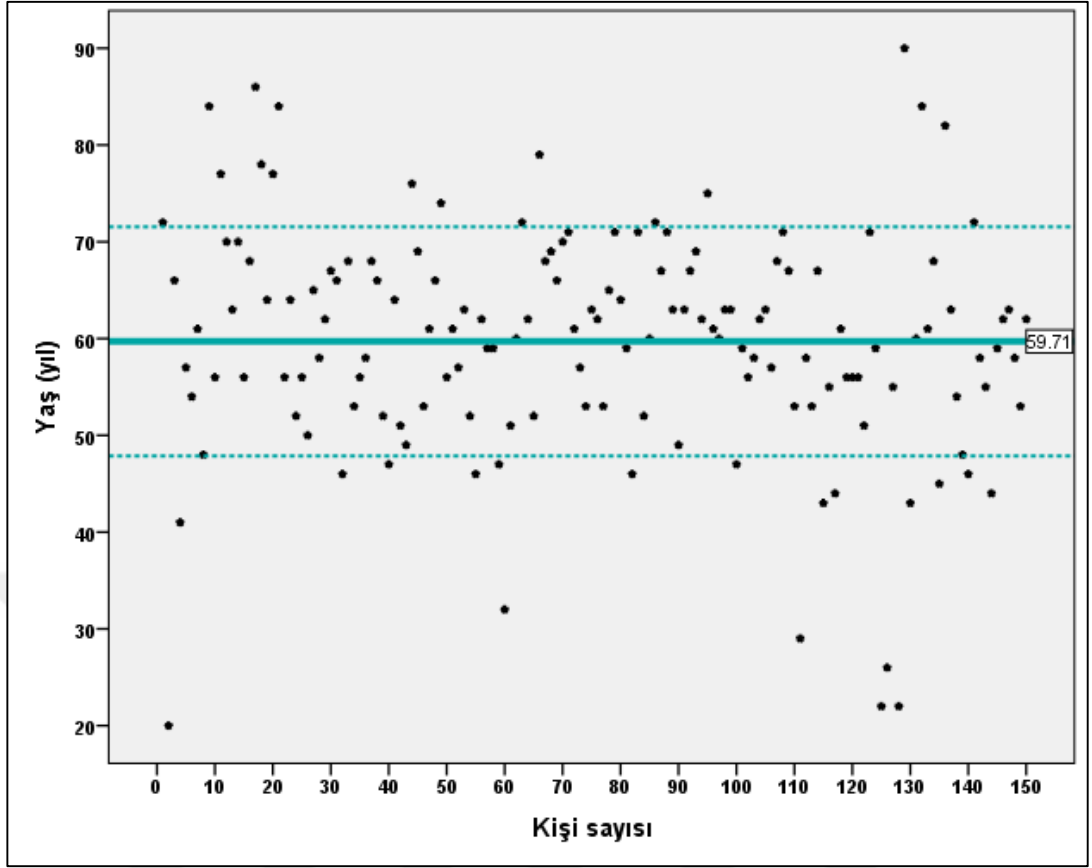


## 6. BULGULAR

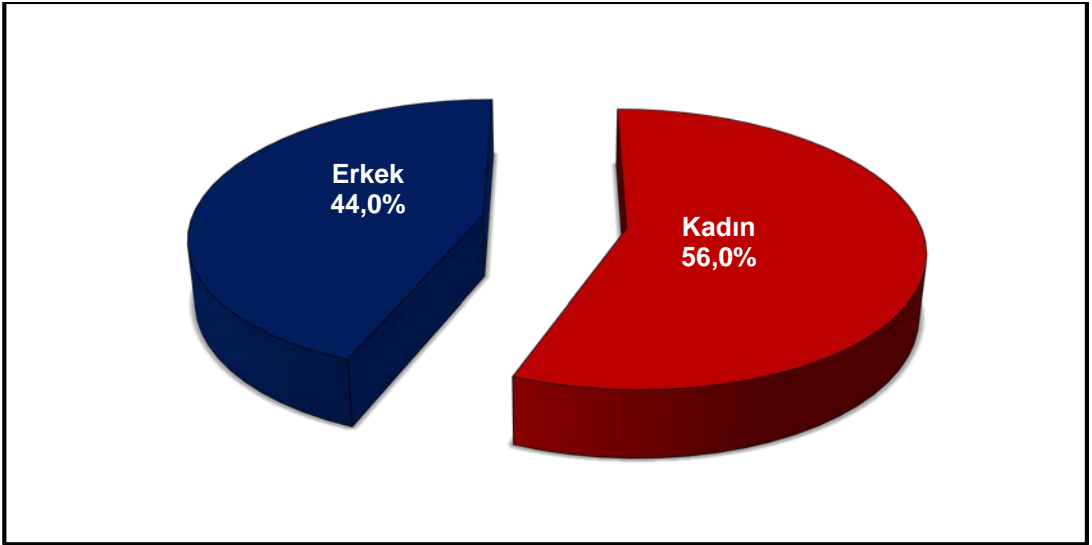
Çalışma 01.03.2016-30.08.2016 tarihleri arasında Sivas, İstanbul, Yozgat illerindeki eczanelerde, %56'sı (n=84) kadın, %44'ü (n=66) erkek olmak üzere toplam 150 diyabet hastası ile yapılmıştır. Olguların yaşları 20 ile 90 arasında değişmekte olup, yaşların ortalaması  $59,71 \pm 11,84$  yıldır.

Tablo 6-1 Demografik Özelliklerin Dağılımı

		<b>Toplam (n=150)</b>
<b>Yaş (yıl)</b>	<b>Min-Mak (Medyan)</b>	20-90 (61)
	<b>Ort±Ss</b>	59,71±11,84
<b>Cinsiyet; (%)</b>	<b>Kadın</b>	84 (56,0)
	<b>Erkek</b>	66 (44,0)
<b>Eğitim düzeyi; (%)</b>	<b>Okur-yazar değil</b>	41 (27,3)
	<b>Okur-yazar</b>	16 (10,7)
	<b>İlkokul</b>	55 (36,7)
	<b>Ortaokul</b>	20 (13,3)
	<b>Lise</b>	14 (9,3)
	<b>Üniversite</b>	4 (2,7)

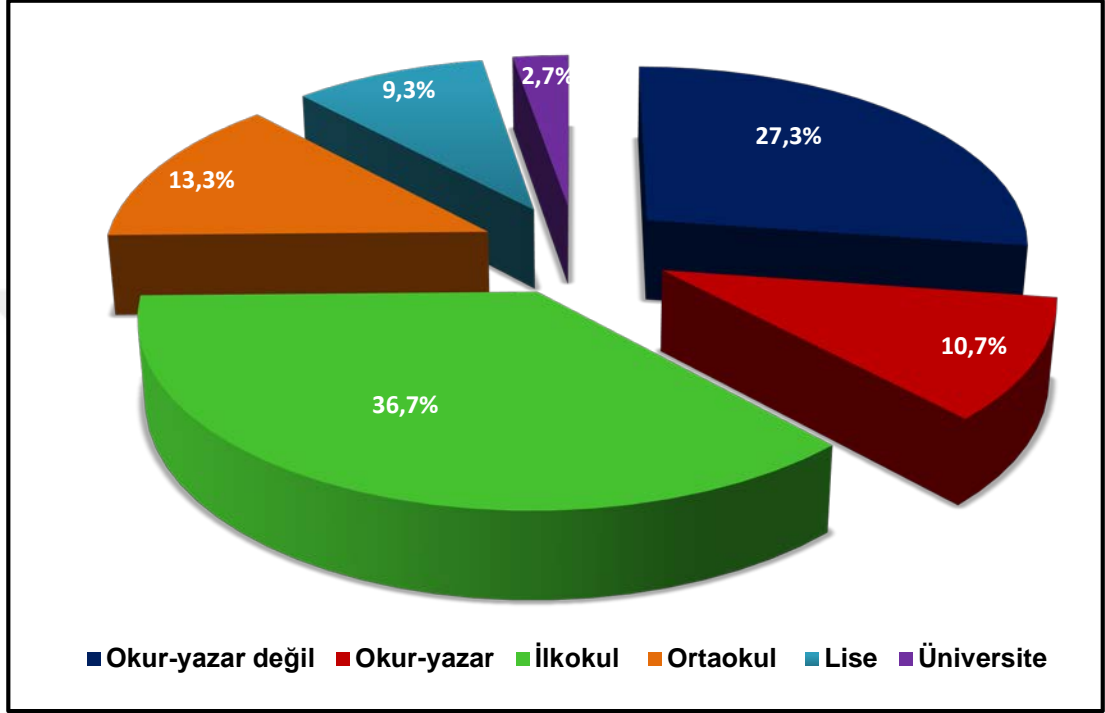


Şekil 6-1 Yaş Dağılımı



Şekil 6-2 Cinsiyet Dağılımı

Çalışmaya katılan olguların eğitim düzeyleri incelendiğinde; %27,3'ü (n=41) okur-yazar değilken, %10,7'si (n=16) okur-yazar, %36,7'si (n=55) ilkokul, %13,3'ü (n=20) ortaokul, %9,3'ü (n=14) lise ve %2,7'si (n=4) üniversite mezunudur.



Şekil 6-3 Eğitim Düzeyi Dağılımı

Tablo 6-2 Demografik Özelliklerin Değerlendirilmesi

		Çalışma grubu (n=75)	Kontrol grubu (n=75)	Test değeri; p
Yaş (yıl)	Min-Mak (Medyan)	20-86 (61)	22-90 (60)	t: 1,314
	Ort±Ss	60,97±11,34	58,44±12,26	<sup>a</sup> p: 0,191
Cinsiyet; n (%)	Kadın	35 (46,7)	49 (65,3)	$\chi^2$ : 5,303
	Erkek	40 (53,3)	26 (34,7)	<sup>b</sup> p: 0,021*

Tablo 6-2'nin devamı

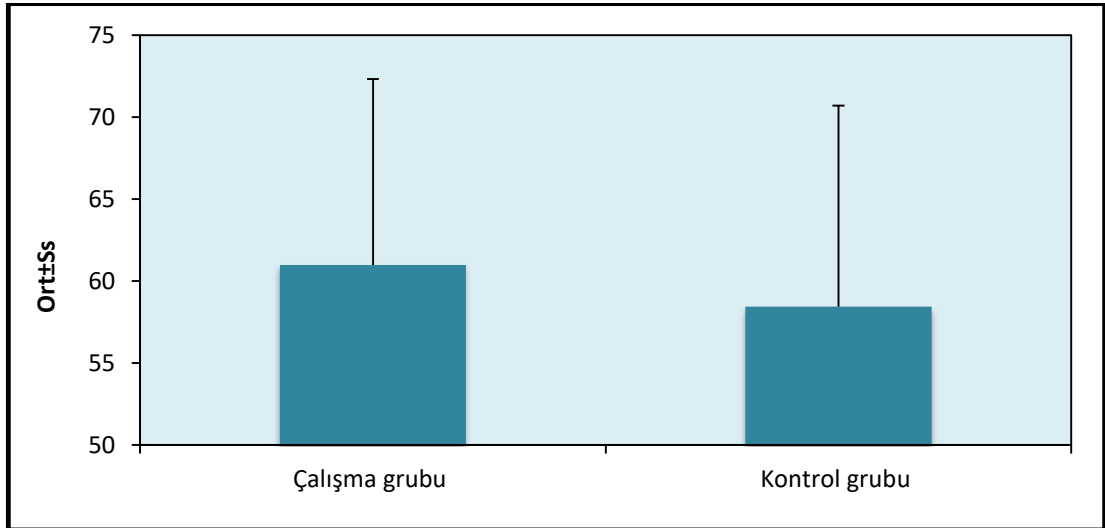
		Çalışma grubu (n=75)	Kontrol grubu (n=75)	Test değeri; p
Eğitim düzeyi; n(%)	Okur-yazar değil	22 (29,3)	19 (25,3)	$\chi^2: 2,438$
	Okur-yazar	6 (8,0)	10 (13,3)	<sup>b</sup> p: 0,786
	İlkokul	28 (37,3)	27 (36,0)	
	Ortaokul	11 (14,7)	9 (12,0)	
	Lise	7 (9,3)	7 (9,3)	
	Üniversite	1 (1,3)	3 (4,0)	

<sup>a</sup>Student t Test

<sup>b</sup>Pearson Ki-kare Test

\*p<0.05

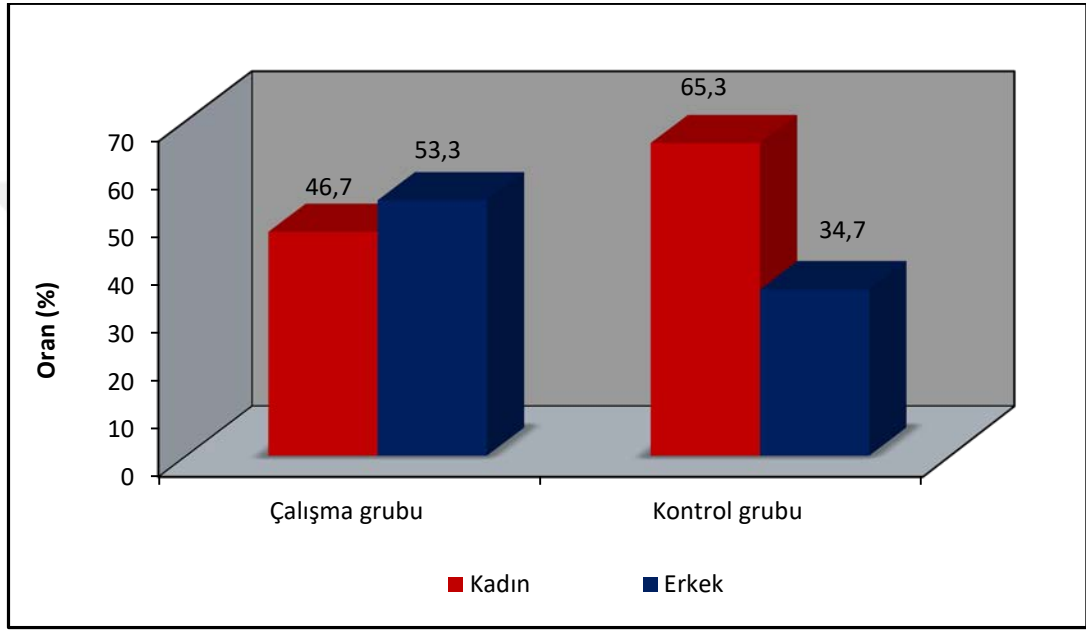
Çalışma grubu olguların yaşları 20 ile 86 arasında değişmekte olup, ortalama  $60,97 \pm 11,34$  yıldır. Kontrol grubu olguların yaşları ise 22 ile 90 arasında değişmekte olup, ortalama  $58,44 \pm 12,26$  yıldır. Gruplara göre olguların yaşları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p > 0,05$ ).



Şekil 6-4 Gruplarda Yaş Dağılımı

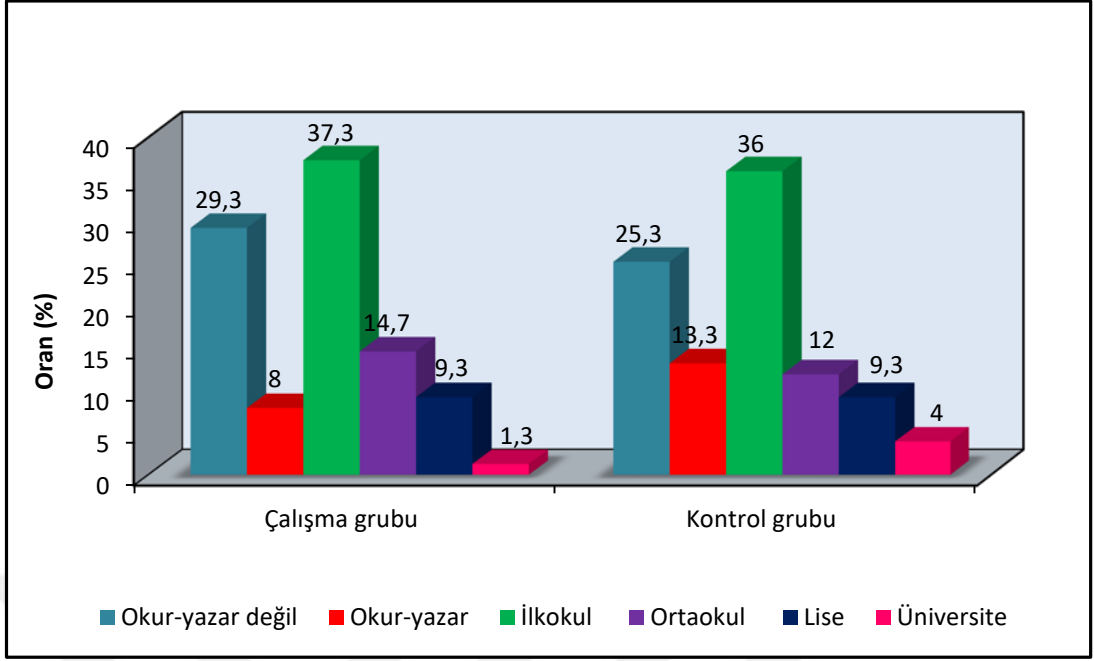


Çalışma grubu olguların %46,7'si (n=35) kadın, %53,3'ü (n=40) erkektir; kontrol grubu olguların ise %65,3'ü (n=49) kadın, %34,7'si (n=26) erkektir. Gruplara göre olguların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,021; p<0,05). Çalışma grubundaki erkek olguların oranı, kontrol grubundan daha yüksektir.



Şekil 6-5 Gruplarda Cinsiyet Dağılımı

Çalışma grubu olguların %29,3'ü (n=22) okur-yazar değilken, %8,0'i (n=6) okur-yazar, %37,3'ü (n=28) ilkokul, %14,7'si (n=11) ortaokul, %9,3'ü (n=7) lise ve %1,3'ü (n=1) üniversite mezunudur. Kontrol grubu olguların %25,3'ü (n=19) okur-yazar değilken, %13,3'ü (n=10) okur-yazar, %36,0'sı (n=27) ilkokul, %12,0'si (n=9) ortaokul, %9,3'ü (n=7) lise ve %4,0'ü (n=3) üniversite mezunudur. Gruplara göre olguların eğitim düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).



Şekil 6-6 Gruplarda Eğitim Düzeyi Dağılımı

Tablo 6-3 Kronik Başka Hastalıkların Dağılımı

		Çalışma grubu (n=75)	Kontrol grubu (n=75)
		n (%)	n (%)
<b>Kronik başka hastalık</b>	Yok	14 (18,7)	13 (17,3)
	Var	61 (81,3)	62 (82,7)
<b>•Görülen kronik başka hastalıklar (n=123)</b>	Hipertansiyon	47 (77,0)	39 (62,9)
	Kalp-damar hastalıkları	31 (50,8)	21 (33,9)
	Diğer	21 (34,4)	28 (45,2)

•Birden çok görülmektedir

Çalışma grubu olguların %81,3'ünde (n=61) kronik başka hastalıklar görülmektedir; %77,0'sinde (n=47) hipertansiyon, %50,8'inde (n=31) kalp-damar hastalıkları ve %34,4'ünde (n=21) diğer hastalıklar görülmektedir. Kontrol grubu olguların %82,7'sinde (n=62) kronik başka hastalıklar görülmektedir; %62,9'unda (n=39) hipertansiyon, %33,9'unda (n=21) kalp-damar hastalıkları ve %45,2'sinde (n=28) diğer hastalıklar görülmektedir.

Tablo 6-4 Diyabet Hastalığınıza İlişkin Eğitim Alma Durumlarına İlişkin Dağılımlar

			Çalışma grubu (n=75)	Kontrol grubu (n=75)
			n (%)	n (%)
<b>Diyabet hastalığınıza ilişkin eğitim aldınız mı?</b>	Eğitim öncesi	Hayır	48 (64,0)	48 (64,0)
		Evet	27 (36,0)	27 (36,0)
	Eğitim sonrası	Hayır	0 (0)	33 (44,0)
		Evet	75 (100)	42 (56,0)
<b>Diyabet hastalığınıza ilişkin eğitimi hangi sağlık danışmanından aldınız?</b>	Eğitim öncesi	Dahiliye hekimi	12 (44,4)	16 (59,3)
		Aile hekimi	0 (0)	2 (7,4)
		Eczacı	15 (55,6)	9 (33,3)
	Eğitim sonrası	Dahiliye hekimi	3 (4,1)	28 (66,7)
		Aile hekimi	0 (0)	4 (9,5)
		Eczacı	64 (85,3)	10 (23,8)
		Dahiliye hekimi+ Eczacı	8 (10,7)	0 (0)

Çalışma grubu olguların; eğitim öncesinde %36,0'sı (n=27) diyabet hastalığı hakkında eğitim almıştır, bu olguların %44,4'ü (n=12) dahiliye hekimlerinden, %55,6'sı (n=15) eczacıdan almıştır. Eğitim sonrasında olguların tamamı (n=75) diyabet hastalığı hakkında eğitim almıştır, bu olguların %4,1'i (n=3) dahiliye hekiminden, %85,3'ü (n=64) eczacıdan, %10,7'si (n=8) ise hem dahiliye hekiminden hem de eczacıdan eğitim almıştır.

Kontrol grubu olguların; eğitim öncesinde olguların %36,0'sı (n=27) diyabet hastalığı hakkında eğitim almıştır, bu olguların %59,3'ü (n=16) dahiliye hekiminden, %7,4'ü (n=64) aile hekiminden, %33,3'ü (n=9) eczacıdan eğitim almıştır. Eğitim sonrasında %56,0'sı (n=42) diyabet hastalığı hakkında eğitim almıştır, bu olguların %66,7'si (n=28) dahiliye hekiminden, %9,5'i (n=4) aile hekiminden, %23,8'i (n=10) eczacıdan almıştır.

Tablo 6-5 Diyabet Hastalığınıza İlişkin Gereken Kontrolleri Bilme Durumlarına İlişkin Dağılımlar

			Çalışma grubu (n=75)	Kontrol grubu (n=75)
			n (%)	n (%)
<b>Diyabet hastalığınıza ilişkin yılda 1 defa yaptırmanız gereken kontrolleri biliyor musunuz?</b>	Eğitim öncesi	Hayır	60 (80,0)	38 (50,7)
		Evet	15 (20,0)	37 (49,3)
	Eğitim sonrası	Hayır	0 (0)	34 (45,3)
		Evet	75 (100)	41 (54,7)
<b>Yılda bir göz kontrolü bilgisi</b>	Eğitim öncesi	Yok	0 (0)	2 (5,4)
		Var	15 (100)	35 (94,6)
		Yok	1 (1,3)	1 (2,4)

			<b>Çalışma grubu (n=75)</b>	<b>Kontrol grubu (n=75)</b>
			<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
	Eğitim sonrası	Var	74 (98,7)	40 (97,6)
<b>Yılda bir defa göz kontrolü hakkında ilk bilgi veren</b>	Eğitim öncesi	Aile hekimi	0 (0)	6 (17,1)
		Dahiliye hekimi	2 (13,3)	16 (45,7)
		Eczacı	8 (53,3)	9 (25,7)
		Göz doktoru	5 (33,3)	4 (11,4)
	Eğitim sonrası	Aile hekimi	0 (0)	7 (17,5)
		Dahiliye hekimi	1 (1,4)	17 (42,5)
		Eczacı	65 (87,8)	9 (22,5)
		Göz doktoru	8 (10,8)	7 (17,5)
<b>Yılda bir böbrek kontrolü bilgisi</b>	Eğitim öncesi	Yok	4 (26,7)	11 (29,7)
		Var	11 (73,3)	26 (70,3)
	Eğitim sonrası	Yok	10 (13,3)	12 (29,3)
		Var	65 (86,7)	29 (70,7)
<b>Yılda bir defa böbrek kontrolü hakkında ilk bilgi veren</b>	Eğitim öncesi	Aile hekimi	0 (0)	4 (15,4)
		Dahiliye hekimi	3 (27,3)	17 (65,4)
		Eczacı	8 (72,7)	5 (19,2)
		Aile hekimi	0 (0)	5 (17,2)

Tablo 6-5'in devamı

			<b>Çalışma grubu (n=75)</b>	<b>Kontrol grubu (n=75)</b>
			<b>n (%)</b>	<b>n (%)</b>
	Eğitim sonrası	Dahiliye hekimi	4 (6,2)	19 (65,5)
		Eczacı	61 (93,8)	5 (17,2)
<b>Yılda bir sinir hasarı kontrolü bilgisi</b>	Eğitim öncesi	Yok	7 (46,7)	21 (56,8)
		Var	8 (53,3)	16 (43,2)
	Eğitim sonrası	Yok	40 (53,3)	19 (46,3)
		Var	35 (46,7)	22 (53,7)
<b>Yılda bir defa sinir hasarı kontrolü hakkında ilk bilgi veren</b>	Eğitim öncesi	Aile hekimi	0 (0)	4 (25,0)
		Dahiliye hekimi	1 (12,5)	10 (62,5)
		Eczacı	7 (87,5)	2 (12,5)
	Eğitim sonrası	Aile hekimi	0 (0)	3 (13,6)
		Dahiliye hekimi	1 (2,9)	16 (72,7)
		Eczacı	34 (97,1)	3 (13,6)

Çalışma grubu olguların; eğitim öncesinde %20.0'si (n=15) diyabet hastalığına ilişkin yılda bir defa yaptırması gereken kontrolleri bilmektedir.

Bu olguların %100'ü (n=15) yılda bir göz kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %13.3'üne (n=2) bu konuda ilk bilgiyi veren dahiliye hekimi, %53.3'üne (n=8) eczacı, %33.3'üne (n=5) göz doktorudur.

Bu olguların %73,3'ü (n=11) yılda bir böbrek kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %27,3'üne (n=3) bu konuda ilk bilgiyi veren dahiliye hekimi, %72,7'sine (n=8) eczacıdır.

Bu olguların %53,3'ü (n=8) yılda bir sinir hasarı kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %12,5'ine (n=1) bu konuda ilk bilgiyi veren dahiliye hekimi, %87,5'ine (n=7) eczacıdır.

Çalışma grubu olguların; eğitim sonrasında olguların tamamı (n=75) diyabet hastalığına ilişkin yılda bir defa yaptırması gereken kontrolleri bilmektedir.

Bu olguların %98,7'si (n=74) yılda bir göz kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %1,4'üne (n=1) bu konuda ilk bilgiyi veren dahiliye hekimi, %87,8'ine (n=65) eczacı, %10,8'ine (n=8) göz doktorudur.

Bu olguların %86,7'si (n=65) yılda bir böbrek kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %6,2'sine (n=4) bu konuda ilk bilgiyi veren dahiliye hekimi, %93,8'ine (n=61) eczacıdır.

Bu olguların %46,7'si (n=35) yılda bir sinir hasarı kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %2,9'una (n=1) bu konuda ilk bilgiyi veren dahiliye hekimi, %97,1'ine (n=34) eczacıdır.

Kontrol grubu olguların; eğitim *öncesinde* olguların %49,3'ü (n=37) diyabet hastalığına ilişkin yılda bir defa yaptırması gereken kontrolleri bilmektedir.

Bu olguların %94,6'sı (n=35) yılda bir göz kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %17,1'ine (n=6) bu konuda ilk bilgiyi veren aile hekimi, %45,7'sine (n=16) dahiliye hekimi, %25,7'sine (n=9) eczacı, %11,4'üne (n=4) göz doktorudur.

Bu olguların %70,3'ü (n=26) yılda bir böbrek kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %15,4'üne (n=4) bu konuda ilk bilgiyi veren aile hekimi, %65,4'üne (n=17) dahiliye hekimi, %19,2'sine (n=5) eczacıdır.

Bu olguların %43,2'si (n=16) yılda bir sinir hasarı kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %25,0'ine (n=4) bu konuda ilk bilgiyi veren aile hekimi, %65,5'ine (n=10) dahiliye hekimi, %12,5'ine (n=2) eczacıdır.

Kontrol grubu olguların; *eğitim sonrasında* olguların %54,7'si (n=41) diyabet hastalığına ilişkin yılda bir defa yaptırması gereken kontrolleri bilmektedir.

Bu olguların %97,6'sı (n=40) yılda bir göz kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %17,5'ine (n=7) bu konuda ilk bilgiyi veren aile hekimi, %42,5'ine (n=17) dahiliye hekimi, %22,5'ine (n=9) eczacı, %17,5'ine (n=7) göz doktorudur.

Bu olguların %70,7'si (n=29) yılda bir böbrek kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %17,2'sine (n=5) bu konuda ilk bilgiyi veren aile hekimi, %65,5'ine (n=19) dahiliye hekimi, %17,2'sine (n=5) eczacıdır.

Bu olguların %53,7'si (n=22) yılda bir sinir hasarı kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %13,6'sına (n=3) bu konuda ilk bilgiyi veren aile hekimi, %72,7'sine (n=16) dahiliye hekimi, %13,6'sına (n=3) eczacıdır.

Tablo 6-6 Çalışma Grubunun Diyabet Hastalığına İlişkin Bilgi Düzeylerinin Değerlendirilmesi

		Çalışma grubu (n=75)		Test değeri; p
		Eğitim öncesi	Eğitim sonrası	
		n (%)	n (%)	
Diyabet hastalığına ilişkin yılda 1 defa yaptırması gereken kontrolleri bilme durumu	Hayır	60 (80,0)	0 (0)	Z: -7,616
	Evet	15 (20,0)	75 (100)	<i>p: 0,001**</i>
Yılda bir göz kontrolü yaptırması gerektiğini bilme durumu	Hayır	60 (80,0)	1 (1,3)	Z: -7,681
	Evet	15 (20,0)	74 (98,7)	<i>p: 0,001**</i>



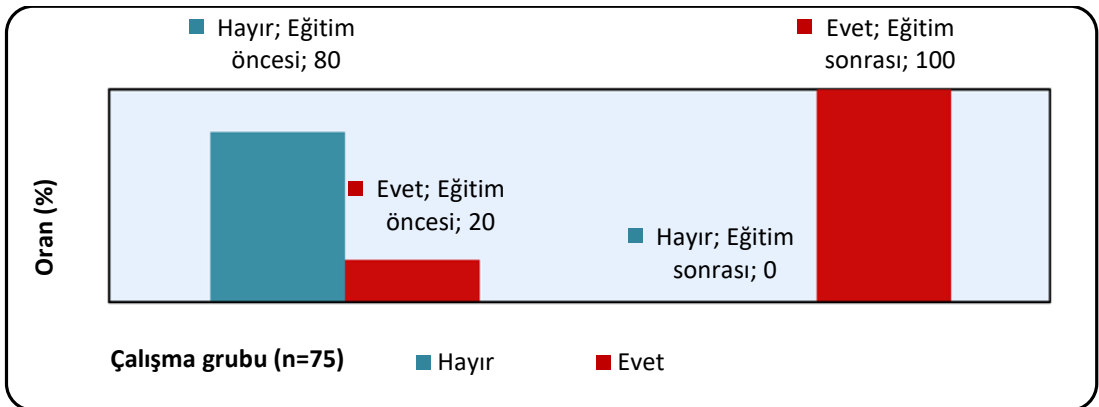
Tablo 6-6'nın devamı

		Çalışma grubu (n=75)		Test değeri; p
		Eğitim öncesi	Eğitim sonrası	
		n (%)	n (%)	
Yılda bir böbrek kontrolü yaptırması gerektiğini bilme durumu	Hayır	64 (85,3)	10 (13,3)	Z: -7,348
	Evet	11 (14,7)	65 (86,7)	<i>p: 0,001**</i>
Yılda bir sinir hasarı kontrolü yaptırması gerektiğini bilme durumu	Hayır	67 (89,3)	40 (53,3)	Z: -5,196
	Evet	8 (10,7)	35 (46,7)	<i>p: 0,001**</i>

<sup>c</sup>Wilcoxon Signed Ranks Test

\*\* $p < 0.01$

Eğitim öncesinde olguların %20,0'si (n=15) diyabet hastalığına ilişkin yılda 1 defa yaptırması gereken kontrolleri bilirken, eğitim sonrasında olguların %100'ü (n=75) yaptırması gereken kontrolleri bilmektedir. Eğitim öncesine göre eğitim sonrasında olguların diyabet hastalığına ilişkin yılda 1 defa yaptırması gereken kontrolleri bilme düzeylerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,001$ ;  $p < 0,01$ ).

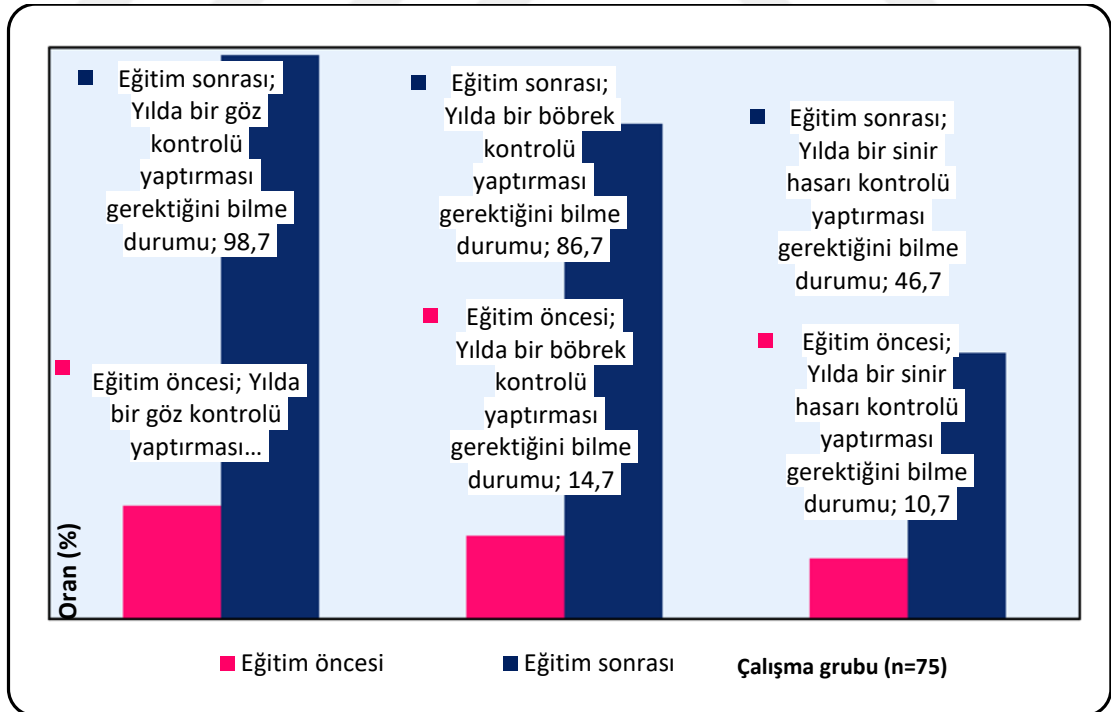


Şekil 6-7 Diyabet Hastalığına İlişkin Yılda 1 Defa Yaptırması Gereken Kontrolleri Bilme Durumuna İlişkin Dağılımlar

Eğitim öncesinde olguların %20,0'si (n=15) yılda 1 defa göz kontrolü yaptırması gerektiğini bilirken, eğitim sonrasında olguların %98,7'si (n=74) göz kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir. Eğitim öncesine göre eğitim sonrasında olguların yılda 1 defa göz kontrolü yaptırması gerektiğini bilme düzeylerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

Eğitim öncesinde olguların %14,7'si (n=11) yılda 1 defa böbrek kontrolü yaptırması gerektiğini bilirken, eğitim sonrasında olguların %86,7'si (n=65) böbrek kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir. Eğitim öncesine göre eğitim sonrasında olguların yılda 1 defa böbrek kontrolü yaptırması gerektiğini bilme düzeylerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

Eğitim öncesinde olguların %10,7'si (n=8) yılda 1 defa sinir hasarı kontrolü yaptırması gerektiğini bilirken, eğitim sonrasında olguların %46,7'si (n=35) sinir hasarı kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir. Eğitim öncesine göre eğitim sonrasında olguların yılda 1 defa sinir hasarı kontrolü yaptırması gerektiğini bilme düzeylerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).



Şekil 6-8 Yılda 1 Defa Yaptırması Gereken Göz, Böbrek ve Sinir Hasarı Kontrollerini Bilme Durumuna İlişkin Dağılımlar

Tablo 6-7 Gruplara Göre Modifiye Morisky - Green Uyunc Testinin Değerlendirilmesi

Modifiye Morisky - Green Uyunc testi			Çalışma grubu (n=75)	Kontrol grubu (n=75)	Test değeri; p
			n (%)	n (%)	
<b>1. Bazen ilacınızı almayı unutur musunuz?</b>	Eğitim öncesi	Hayır	38 (50,7)	36 (48,0)	$\chi^2$ : 0,107
		Evet	37 (49,3)	39 (52,0)	<sup>b</sup> p: 0,744
	Eğitim sonrası	Hayır	43 (57,3)	36 (48,0)	$\chi^2$ : 1,310
		Evet	32 (42,7)	39 (52,0)	<sup>b</sup> p: 0,252
	EÖ-ES değişim	Test değeri	Z: -2,236	Z: 0,001	
		<sup>c</sup> p	p: 0,025*	p: 1,000	
<b>2. Geçen iki haftayı düşündüğünüzde, ilacınızı almadığımız herhangi bir gün var mıydı?</b>	Eğitim öncesi	Hayır	46 (61,3)	43 (57,3)	$\chi^2$ : 0,249
		Evet	29 (38,7)	32 (42,7)	<sup>b</sup> p: 0,618
	Eğitim sonrası	Hayır	67 (89,3)	43 (57,3)	$\chi^2$ : 19,636
		Evet	8 (10,7)	32 (42,7)	<sup>b</sup> p: 0,001**
	EÖ-ES değişim	Test değeri	Z: -4,379	Z: 0,001	
		<sup>c</sup> p	p: 0,001**	p: 1,000	
<b>3. İlacınızı almayı kesintiye uğrattığımız veya durdurduğunuz oldu mu?</b>	Eğitim öncesi	Hayır	57 (76,0)	51 (68,0)	$\chi^2$ : 1,190
		Evet	18 (24,0)	24 (32,0)	<sup>b</sup> p: 0,275
	Eğitim sonrası	Hayır	58 (77,3)	53 (70,7)	$\chi^2$ : 0,866
		Evet	17 (22,7)	22 (29,3)	<sup>b</sup> p: 0,352
	EÖ-ES değişim	Test değeri	Z: -0,577	Z: -1,414	
		<sup>c</sup> p	p: 0,564	p: 0,157	

Modifiye Morisky - Green Uyuncu testi			Çalışma grubu (n=75)	Kontrol grubu (n=75)	Test değeri; p
			n (%)	n (%)	
4. Seyahat ettiğiniz veya evden ayrıldığınız zaman ilacınızı yanınızda taşımayı bazen unuttur musunuz?	Eğitim öncesi	Hayır	69 (92,0)	53 (70,7)	$\chi^2$ : 11,241
		Evet	6 (8,0)	22 (29,3)	<sup>b</sup> p: 0,001**
	Eğitim sonrası	Hayır	70 (93,3)	52 (69,3)	$\chi^2$ : 14,227
		Evet	5 (6,7)	23 (30,7)	<sup>b</sup> p: 0,001**
	EÖ-ES değişim	Test değeri	Z: -0,378	Z: -0,577	
		<sup>c</sup> p	p: 0,705	p: 0,564	
5. Dün ilaçlarınızın hepsini aldınız mı?	Eğitim öncesi	Hayır	8 (10,7)	6 (8,0)	$\chi^2$ : 0,315
		Evet	67 (89,3)	69 (92,0)	<sup>b</sup> p: 0,575
	Eğitim sonrası	Hayır	3 (4,0)	9 (12,0)	$\chi^2$ : 3,261
		Evet	72 (96,0)	66 (88,0)	<sup>b</sup> p: 0,071
	EÖ-ES değişim	Test değeri	Z: -2,236	Z: -1,732	
		<sup>c</sup> p	p: 0,025*	p: 0,083	
6. Belirteleriniz kontrol altında gibi hissettiğiniz zaman bazen ilacınızı almayı durdurur musunuz?	Eğitim öncesi	Hayır	63 (84,0)	56 (74,7)	$\chi^2$ : 1,992
		Evet	12 (16,0)	19 (25,3)	<sup>b</sup> p: 0,158
	Eğitim sonrası	Hayır	67 (89,3)	56 (74,7)	$\chi^2$ : 5,465
		Evet	8 (10,7)	19 (25,3)	<sup>b</sup> p: 0,019*
	EÖ-ES değişim	Test değeri	Z: -1,414	Z: 0,001	
		<sup>c</sup> p	p: 0,157	p: 1,000	

Modifiye Morisky - Green Uyuncu testi			Çalışma grubu (n=75)	Kontrol grubu (n=75)	Test değeri; p
			n (%)	n (%)	
7. Tedavi planına bağlı kalmak konusunda hiç sıkıntı hissedermisiniz?	Eğitim öncesi	Hayır	38 (50,7)	53 (70,7)	$\chi^2$ : 6,286
		Evet	37 (49,3)	22 (29,3)	<sup>b</sup> p: 0,012*
	Eğitim sonrası	Hayır	39 (52,0)	54 (72,0)	$\chi^2$ : 6,367
		Evet	36 (48,0)	21 (28,0)	<sup>b</sup> p: 0,012*
	EÖ-ES değişim	Test değeri	Z: -0,447	Z: 1,000	
		<sup>c</sup> p	p: 0,655	p: 0,317	
	8. Tüm ilaçlarınızı almayı hatırlamakta ne kadar sık zorluk yaşarsınız?	Eğitim öncesi	Hiç/nadiren	11 (14,7)	27 (36,0)
Arada bir			29 (38,7)	29 (38,7)	<sup>d</sup> p: 0,002**
Bazen			25 (33,3)	14 (18,7)	
Genellikle			8 (10,7)	1 (1,3)	
Her zaman			2 (2,7)	4 (5,3)	
Eğitim sonrası		Hiç/nadiren	14 (18,7)	23 (30,7)	$\chi^2$ : 6,698
		Arada bir	34 (45,3)	33 (44,0)	<sup>d</sup> p: 0,132
		Bazen	21 (28,0)	15 (20,0)	
		Genellikle	6 (8,0)	2 (2,7)	
		Her zaman	0 (0)	2 (2,7)	
EÖ-ES değişim		Test değeri	Z: -3,900	Z: -0,218	
		<sup>c</sup> p	p: 0,001**	p: 0,827	

<sup>b</sup>Pearson Ki-kare Test

<sup>c</sup>Wilcoxon Signed Ranks Test

<sup>d</sup>Fisher-Freeman-Halton Exact

Test

\*\*p<0.01

\*p<0.05

### **Modifiye Morisky - Green Uyunc Testi “Bazen ilacınızı almayı unutmusunuz?” sorusunun değerlendirilmesi**

Gruplara göre olguların eğitim öncesi ve eğitim sonrası bazen ilaçlarını almayı unutma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

Çalışma grubunda; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında bazen ilaçlarını almayı unutma oranlarındaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,025$ ;  $p<0,05$ ). *Kontrol grubunda*; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında bazen ilaçlarını almayı unutma oranlarında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

### **Modifiye Morisky - Green Uyunc Testi “İnsanlar bazen unutmanın dışındaki nedenlerle ilaçlarını almayı atlarlar. Geçen iki haftayı düşündüğünüzde, ilacınızı almadığınız herhangi bir gün var mıydı?” sorusunun değerlendirilmesi**

Gruplara göre olguların eğitim öncesi soruya verdikleri yanıtların oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Gruplara göre olguların eğitim sonrasında soruya verdikleri yanıtların oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ;  $p<0,01$ ). Çalışma grubundaki olguların eğitim sonrasında geçen iki haftayı düşündüğünde ilaçlarını almayı unutma oranları, kontrol grubundan daha düşüktür.

Çalışma grubunda; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında geçen iki haftayı düşündüğünde ilaçlarını almayı unutma oranlarındaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,001$   $p<0,01$ ). *Kontrol grubunda*; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında geçen iki haftayı düşündüğünde ilaçlarını almayı unutma oranlarında istatistiksel olarak anlamlı değişim saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

**Modifiye Morisky - Green Uyunc Testi “Aldığınız zaman kötü hissetmeniz nedeni ile doktorunuza söylemeksizin ilacınızı almayı kesintiye uğrattığınız veya durdurduğunuz oldu mu?” sorusunun değerlendirilmesi**

Gruplara göre olguların eğitim öncesi ve eğitim sonrası ilacınızı almayı kesintiye uğratma veya durdurma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

Çalışma grubunda; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında ilacınızı almayı kesintiye uğratma veya durdurma oranlarındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). *Kontrol grubunda*; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında ilacınızı almayı kesintiye uğratma veya durdurma oranlarındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

**Modifiye Morisky - Green Uyunc Testi “Seyahat ettiğiniz veya evden ayrıldığınız zaman ilacınızı yanınızda taşımaya bazen unutur musunuz?” sorusunun değerlendirilmesi**

Gruplara göre olguların eğitim öncesinde soruya verdikleri yanıtların oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ;  $p<0,01$ ). Çalışma grubundaki olguların eğitim öncesinde seyahat ettiği veya evden ayrıldığı zaman ilacını yanında taşımaya bazen unutma oranları, kontrol grubundan daha düşüktür.

Gruplara göre olguların eğitim sonrasında soruya verdikleri yanıtların oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,001$ ;  $p<0,01$ ). Çalışma grubundaki olguların eğitim sonrasında seyahat ettiği veya evden ayrıldığı zaman ilacını yanında taşımaya bazen unutma oranları, kontrol grubundan daha düşüktür.

Çalışma grubunda; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında seyahat ettiği veya evden ayrıldığı zaman ilacını yanında taşımaya bazen unutma oranlarındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). *Kontrol grubunda*; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında seyahat ettiği veya evden ayrıldığı zaman ilacını yanında taşımaya bazen unutma oranlarındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

### **Modifiye Morisky - Green Uyunc Testi “Dün ilaçlarınızın hepsini aldınız mı?” sorusunun değerlendirilmesi**

Gruplara göre olguların eğitim öncesi ve eğitim sonrası dün ilaçlarının hepsini alma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

Çalışma grubunda; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında dün ilaçlarının hepsini alma oranlarındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,025$ ;  $p<0,05$ ). Kontrol grubunda; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında dün ilaçlarının hepsini alma oranlarındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

### **Modifiye Morisky-Green Uyunc Testi “Belirteleriniz kontrol altında gibi hissettiğiniz zaman bazen ilacınızı almayı durdurur musunuz?” sorusunun değerlendirilmesi**

Gruplara göre olguların eğitim öncesi soruya verdikleri yanıtların oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Gruplara göre olguların eğitim sonrasında soruya verdikleri yanıtların oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,019$ ;  $p<0,05$ ). Çalışma grubundaki olguların eğitim sonrasında belirtileri kontrol altında gibi hissettiğinde bazen ilacını almayı durdurma oranları, kontrol grubundan daha düşüktür.

Çalışma grubunda; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında belirtileri kontrol altında gibi hissettiğinde bazen ilacını almayı durdurma oranlarındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Kontrol grubunda; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında belirtileri kontrol altında gibi hissettiğinde bazen ilacını almayı durdurma oranlarındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).



**Modifiye Morisky-Green Uyunc Testi “Her gün ilaç almak bazı kişiler için gerçek bir zahmettir. Tedavi planına bağlı kalmak konusunda hiç sıkıntı hissedermisiniz?” sorusunun değerlendirilmesi**

Gruplara göre olguların eğitim öncesinde soruya verdikleri yanıtların oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,012$ ;  $p<0,05$ ). Çalışma grubundaki olguların eğitim öncesinde tedavi planına bağlı kalmak konusunda sıkıntı hissetme oranları, kontrol grubundan daha yüksektir. Gruplara göre olguların eğitim sonrasında soruya verdikleri yanıtların oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,012$ ;  $p<0,05$ ). Çalışma grubundaki olguların eğitim sonrasında tedavi planına bağlı kalmak konusunda sıkıntı hissetme oranları, kontrol grubundan daha yüksektir.

Çalışma grubunda; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında tedavi planına bağlı kalmak konusunda sıkıntı hissetme oranlarındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Kontrol grubunda; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında tedavi planına bağlı kalmak konusunda sıkıntı hissetme oranlarındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

**Modifiye Morisky-Green Uyunc Testi “Tüm ilaçlarınızı almayı hatırlamakta ne kadar sık zorluk yaşarsınız?” sorusunun değerlendirilmesi**

Gruplara göre olguların eğitim öncesinde soruya verdikleri yanıtların oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ( $p=0,002$ ;  $p<0,01$ ). Çalışma grubundaki olguların eğitim öncesinde bazen ve genellikle tüm ilaçlarını almayı hatırlamakta zorluk yaşama oranları, kontrol grubundan daha yüksektir. Gruplara göre olguların eğitim sonrasında soruya verdikleri yanıtların oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

Çalışma grubunda; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında tüm ilaçlarını almayı hatırlamakta zorluk yaşama sıklığı oranlarındaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,001$ ;  $p<0,01$ ). Kontrol grubunda; olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrasında tüm ilaçlarını almayı hatırlamakta zorluk yaşama sıklığı oranlarındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

### Modifiye Morisky - Green uyunç testi toplam puanı elde edilmesi

Modifiye Morisky - Green Uyunç testi toplam puanı elde edilirken 1., 2., 3., 4., 6., 7. sorular için hayır diyenlere 1 puan ve evet diyenlere 0 puan verilmiştir. 5.soruda hayır diyenlere 0 puan ve evet diyenlere 1 puan; 8.soruda ise hiç/nadiren diyenlere 1 puan ve diğerlerine 0 puan verilmiştir. Toplam puanı 8 puan olanlar yüksek uyum, 6-7 puan olanlar orta uyum ve 6'dan düşük olanlar düşük uyum göstermektedir.

Tablo 6-8 Modifiye Morisky - Green Uyunç Testi Toplam Puanının Değerlendirilmesi

Modifiye Morisky - Green Uyunç Testi			Çalışma grubu (n=75)	Kontrol grubu (n=75)	Test değeri; <sup>d</sup> p
Modifiye Morisky - Green Uyunç Testi toplam puanı	Eğitim öncesi	Min-Mak (Medyan)	1-8 (5)	1-8 (5)	Z: -0,069
		Ort±Ss	5,19±1,76	5,17±2,18	p: 0,945
	Eğitim sonrası	Min-Mak (Medyan)	1-8 (6)	1-8 (5)	Z: -1,620
		Ort±Ss	5,73±1,43	5,11±2,16	p: 0,105
	EÖ-ES değişim	Test değeri	Z: -4,512	Z: -0,846	
		<sup>c</sup> p	p: 0,001**	p: 0,398	

<sup>c</sup>Wilcoxon Signed Ranks Test

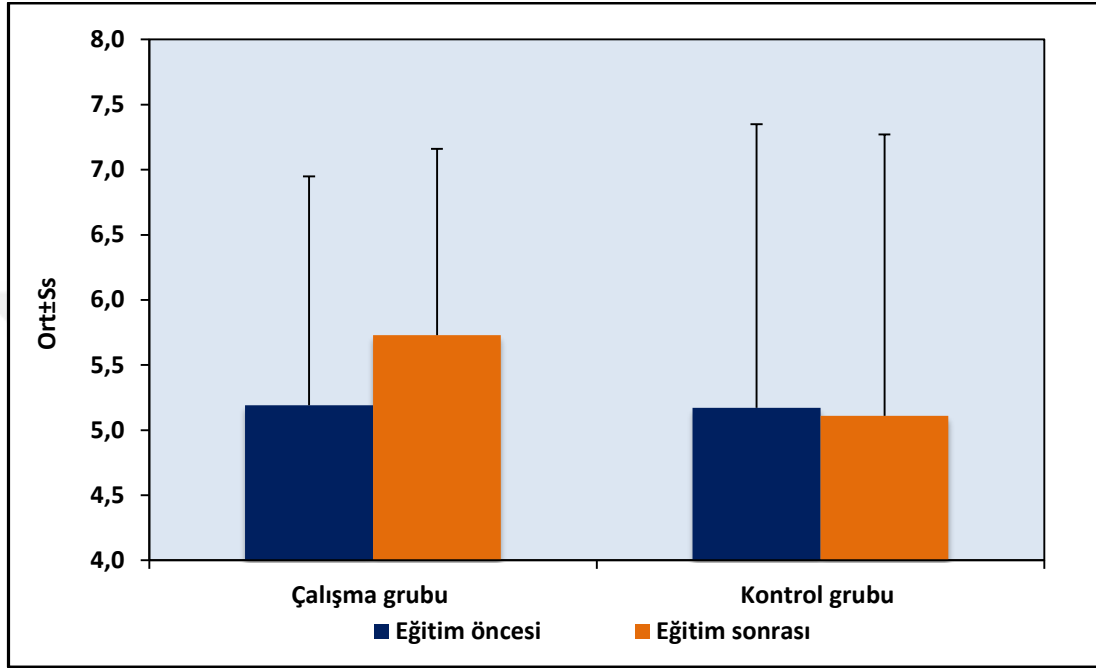
<sup>d</sup>Mann Whitney U Test

\*\*p<0.01

Gruplara göre olguların eğitim öncesi ve sonrası Modifiye Morisky - Green Uyunç Testi toplam puanları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0.05).

Çalışma grubu olguların eğitime öncesine göre eğitim sonrası Modifiye Morisky - Green Uyunç Testi toplam puanlarındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01).

Kontrol grubu olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrası Modifiye Morisky - Green Uyunç Testi toplam puanlarındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).



Şekil 6-9 Eğitim Öncesi ve Sonrası Modifiye Morisky - Green Uyunç Testi Toplam Puanlarının Dağılımı

Tablo 6-9 Modifiye Morisky - Green Uyuñ Testine Göre İlaç Uyum Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Modifiye Morisky - Green Uyuñ testi			Çalışma grubu (n=75)	Kontrol grubu (n=75)	Test değeri; p
			n (%)	n (%)	
Morisky-8'ye göre ilaç uyumu	Eğitim ncesi	Yüksek uyum	5 (6,7)	15 (20,0)	$\chi^2$ : 6,439
		Orta uyum	27 (36,0)	19 (25,3)	<sup>b</sup> p: 0,040*
		Düşük uyum	43 (57,3)	41 (54,7)	
	Eğitim sonrası	Yüksek uyum	7 (9,3)	13 (17,3)	$\chi^2$ : 8,403
		Orta uyum	38 (50,7)	21 (28,0)	<sup>b</sup> p: 0,015*
		Düşük uyum	30 (40,0)	41 (54,7)	
	E-ES değişim	Test değeri	Z: -3,273	Z: -0,632	
		<sup>c</sup> p	p: 0,001**	p: 0,527	

<sup>b</sup>Pearson Ki-kare Test

<sup>c</sup>Wilcoxon Signed Ranks Test

\*\*p<0.01

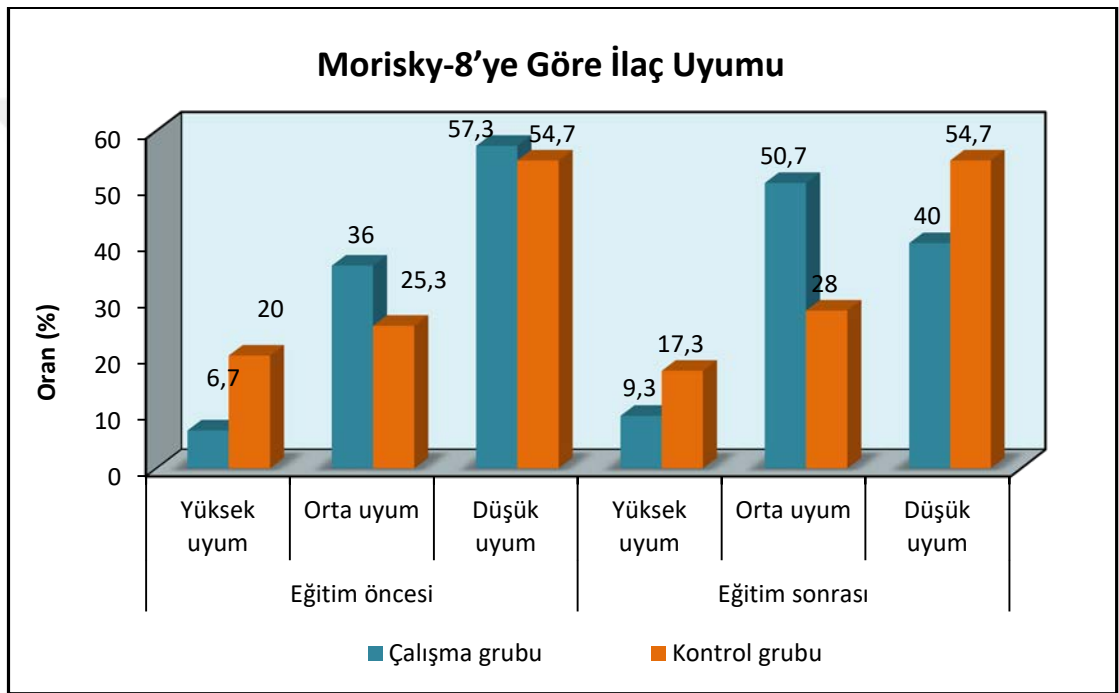
\*p<0.05

Gruplara göre olguların eğitim ncesi Modifiye Morisky - Green Uyuñ Testi ilaç uyum düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,040; p<0,05). Çalışma grubu olgularda eğitim öncesinde yüksek ilaç uyumu grlme oranı kontrol grubundan daha düşüktür.

Gruplara göre olguların eğitim sonrası Modifiye Morisky - Green Uyuñ Testi ilaç uyum düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,015; p<0,05). Çalışma grubu olgularda eğitim sonrasında orta ilaç uyumu grlme oranı, kontrol grubundan daha fazla iken; yüksek ilaç uyumu grlme oranı, kontrol grubundan daha azdır.

Çalışma grubu olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrası Modifiye Morisky - Green Uyunc Testi ilaç uyumu düzeylerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0,001$ ;  $p<0,01$ ).

Kontrol grubu olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrası Modifiye Morisky - Green Uyunc Testi ilaç uyumu oranlarındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).



Şekil 6-10 Modifiye Morisky - Green Uyunc Testine Göre İlaç Uyum Düzeylerinin Dağılımı

### İstatistiksel İncelemeler

İstatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, oran, minimum, maksimum) kullanıldı.

Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk testi ve grafiksel değerlendirmeler ile sınanmıştır. Normal dağılım göstermeyen verilerin iki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi ve Fisher-Freeman-Halton Exact testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin eğitim öncesi ve sonrası karşılaştırmalarında ise Wilcoxon Signed Ranks test kullanıldı. Anlamlılık en az  $p<0.05$  düzeyinde değerlendirildi.



## 7. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmamızda, ülkemizde artan ve komplikasyonları progresif seyreden hastalıklardan biri olan Tip 2 DM hastalığında, diyabete bağlı oluşacak mikrovasküler komplikasyonların bireye zarar vermeye başlamadan önce, sağlıklı devam eden hastalık sürecinin uzatılabilmesi, organ hasarını en aza indirilebilmek adına, hasta bilgi düzeyinin ölçülmesi ve bilgi düzeyinin artırılmasında eczacının etkin bir rolünün olduğu sonucuna vardık.

Çalışmamızda demografik açıdan 5 yıl ve üzeri Tip 2 DM hastalarının %56'sı kadın, %44'ü erkek, yaş ortalamaları 20-86 arasında %60 ve eğitim düzeyleri %36,7'si ilkokul, %2,7'si üniversite mezunu olarak belirlenmiştir.

Diyabet hastalığına dair eğitim alma durumları değerlendirildiğinde, çalışma grubu olguların; eğitim öncesinde %36,0'sı (n=27) diyabet hastalığı hakkında eğitim almıştır, bu olguların %44,4'ü (n=12) dahiliye hekimlerinden, %55,6'sı (n=15) eczacıdan almıştır. Eğitim sonrasında olguların tamamı (n=75) diyabet hastalığı hakkında eğitim almıştır, bu olguların %4,1'i (n=3) dahiliye hekiminden, %85,3'ü (n=64) eczacıdan, %10,7'si (n=8) ise hem dahiliye hekiminden hem de eczacıdan eğitim almıştır. Kontrol grubu olguların; eğitim öncesinde olguların %36,0'sı (n=27) diyabet hastalığı hakkında eğitim almıştır, bu olguların %59,3'ü (n=16) dahiliye hekiminden, %7,4'ü (n=64) aile hekiminden, %33,3'ü (n=9) eczacıdan eğitim almıştır. Eğitim sonrasında %56,0'sı (n=42) diyabet hastalığı hakkında eğitim almıştır, bu olguların %66,7'si (n=28) dahiliye hekiminden, %9,5'i (n=4) aile hekiminden, %23,8'i (n=10) eczacıdan almıştır. Çalışma grubu ve kontrol grubunda eğitim öncesi 'hayır' cevabı verenlerin oranı %64,0 iken, eğitim sonrası çalışma grubunda 'evet' cevabı verenlerin oranı %100, kontrol grubunda 'evet' cevabı verenlerin oranı %56 olmuştur.

Diyabet hastalığına ilişkin eğitimi hangi sağlık danışmanından aldıklarına olan cevapları karşılaştırıldığında, çalışma grubu olguların; eğitim öncesinde %36,0'sı

(n=27) diyabet hastalığı hakkında eğitim almıştır, bu olguların %44,4'ü (n=12) dahiliye hekimlerinden, %55,6'sı (n=15) eczacıdan almıştır. Eğitim sonrasında olguların tamamı (n=75) diyabet hastalığı hakkında eğitim almıştır, bu olguların %4,1'i (n=3) dahiliye hekiminden, %85,3'ü (n=64) eczacıdan, %10,7'si (n=8) ise hem dahiliye hekiminden hem de eczacıdan eğitim almıştır. Kontrol grubu olguların; eğitim öncesinde %36,0'sı (n=27) diyabet hastalığı hakkında eğitim almıştır, bu olguların %59,3'ü (n=16) dahiliye hekiminden, %7,4'ü (n=64) aile hekiminden, %33,3'ü (n=9) eczacıdan eğitim almıştır. Eğitim sonrasında %56,0'sı (n=42) diyabet hastalığı hakkında eğitim almıştır, bu olguların %66,7'si (n=28) dahiliye hekiminden, %9,5'i (n=4) aile hekiminden, %23,8'i (n=10) eczacıdan almıştır. Çalışma grubunda eğitim öncesi %55,6'sı eczacıdan eğitim aldığını belirtirken, eğitim sonrası bu oran %85,3 olarak belirlenmiştir. Kontrol grubunda ise eğitim öncesi %59,3 olan dahiliye hekiminden eğitim aldığını belirtirken, eğitim sonrası bu oran %66,7 olarak belirlenmiştir. Bu da dahiliye hekimlerimizin, diyabete yönelik eğitimler konusunda etkin rol üstlendiklerini göstermektedir.

Diyabet hastalığına ilişkin yılda 1 defa yaptırılması gereken kontrolleri bilme durumlarına ilişkin dağılımlar değerlendirildiğinde, çalışma grubu olguların; eğitim öncesinde %20,0'si (n=15) diyabet hastalığına ilişkin yılda bir defa yaptırması gereken kontrolleri bilmektedir. Kontrol grubu olguların; eğitim öncesinde olguların %49,3'ü (n=37) diyabet hastalığına ilişkin yılda bir defa yaptırması gereken kontrolleri bilmektedir.

Çalışma grubu olguların; eğitim sonrasında olguların tamamı (n=75) diyabet hastalığına ilişkin yılda bir defa yaptırması gereken kontrolleri bilmektedir. Kontrol grubu olguların; eğitim sonrasında olguların %54,7'si (n=41) diyabet hastalığına ilişkin yılda bir defa yaptırması gereken kontrolleri bilmektedir. Bu değerlendirme ile eczacının eğitim verdiği çalışma grubu ile eczacıdan eğitim almamış kontrol grubu arasındaki oranlar karşılaştırıldığında, kontrol grubunda yapılması gereken kontrolleri bilme oranı %49,3'ten %54,72'ye yükselmiş, eğitim alan grupta ise %20 olan oran %100'e yükselmiştir.

Eğitim öncesi çalışma grubu olguların %100'ü (n=15) yılda bir göz kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %13,3'üne (n=2) bu konuda ilk bilgiyi veren



dahiliye hekimi, %53,3'üne (n=8) eczacı, %33,3'üne (n=5) göz doktorudur. Kontrol grubu olguların %94,6'sı (n=35) yılda bir göz kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %17,1'ine (n=6) bu konuda ilk bilgiyi veren aile hekimi, %45,7'sine (n=16) dahiliye hekimi, %25,7'sine (n=9) eczacı, %11,4'üne (n=4) göz doktorudur.

Eğitim sonrası çalışma grubu olguların %98,7'si (n=74) yılda bir göz kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %1,4'üne (n=1) bu konuda ilk bilgiyi veren dahiliye hekimi, %87,8'ine (n=65) eczacı, %10,8'ine (n=8) göz doktorudur. Eğitim sonrası kontrol grubu olguların %97,6'sı (n=40) yılda bir göz kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %17,5'ine (n=7) bu konuda ilk bilgiyi veren aile hekimi, %42,5'ine (n=17) dahiliye hekimi, %22,5'ine (n=9) eczacı, %17,5'ine (n=7) göz doktorudur.

Çalışma grubu olguların eğitim öncesi %73,3'ü (n=11) yılda bir böbrek kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %27,3'üne (n=3) bu konuda ilk bilgiyi veren dahiliye hekimi, %72,7'sine (n=8) eczacıdır. Kontrol grubu olguların %70,3'ü (n=26) yılda bir böbrek kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %15,4'üne (n=4) bu konuda ilk bilgiyi veren aile hekimi, %65,4'üne (n=17) dahiliye hekimi, %19,2'sine (n=5) eczacıdır.

Eğitimden sonra çalışma grubu olguların %86,7'si (n=65) yılda bir böbrek kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %6,2'sine (n=4) bu konuda ilk bilgiyi veren dahiliye hekimi, %93,8'ine (n=61) eczacıdır. Eğitimden sonra kontrol grubu olguların %70,7'si (n=29) yılda bir böbrek kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %17,2'sine (n=5) bu konuda ilk bilgiyi veren aile hekimi, %65,5'ine (n=19) dahiliye hekimi, %17,2'sine (n=5) eczacıdır.

Eğitimden önce çalışma grubu olguların %53,3'ü (n=8) yılda bir sinir hasarı kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %12,5'ine (n=1) bu konuda ilk bilgiyi veren dahiliye hekimi, %87,5'ine (n=7) eczacıdır. Kontrol grubu olguların %43,2'si (n=16) yılda bir sinir hasarı kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %25,0'ine (n=4) bu konuda ilk bilgiyi veren aile hekimi, %65,5'ine (n=10) dahiliye hekimi, %12,5'ine (n=2) eczacıdır.

Eğitimden sonra çalışma grubu olguların %46,7'si (n=35) yılda bir sinir hasarı kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %2,9'una (n=1) bu konuda ilk bilgiyi veren dahiliye hekimi, %97,1'ine (n=34) eczacıdır. Kontrol grubu olguların %53,7'si (n=22) yılda bir sinir hasarı kontrolü yaptırması gerektiğini bilmektedir; %13,6'sına (n=3) bu konuda ilk bilgiyi veren aile hekimi, %72,7'sine (n=16) dahiliye hekimi, %13,6'sına (n=3) eczacıdır.

Bu istatistiksel analizler ışığında, çalışma grubunda diyabet hastalığına ilişkin yılda 1 defa yaptırılması gereken kontrolleri bilme oranı %80 hayır, %20 evet iken, eğitim sonrası %100 evet olarak cevaplanmıştır.

Yılda bir defa göz kontrolü yapılması gerektiğini bilenlerin oranı eğitim öncesi %80 hayır,%20 evet iken, eğitim sonrası %98,7 evet olarak cevaplanmıştır.

Yılda bir defa böbrek kontrolü yapılması gerektiğini bilenlerin oranı eğitim öncesi %85,3 hayır,%14,7 evet iken, eğitim sonrası %86,7 evet olarak cevaplanmıştır.

Yılda bir defa sinir hasarı kontrolü yaptırması gerektiğini bilenlerin oranı eğitim öncesi %89,3 hayır ,%10,7 evet iken, eğitim sonrası %46,7 evet olarak cevaplanmıştır.

Analiz sonuçları göstermiştir ki, diyabet hastalarının diyabetik mikrovasküler komplikasyonları hakkında, eczacının hastaya verdiği komplikasyonlara ait bilinci artırmaya yönelik eğitimdeki rolü önemlidir.

Modifiye Morisky- Green uyunç testi nin toplam puan ile değerlendirmesinde, çalışma grubu olgularda eğitim sonrasında orta ilaç uyumu görölme oranı, kontrol grubundan daha fazla iken; yüksek ilaç uyumu görölme oranı, kontrol grubundan daha azdır.çalışma grubu olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrası Modifiye Morisky - Green Uyun Testi ilaç uyumu düzeylerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,001; p<0,01). Kontrol grubu olguların eğitim öncesine göre eğitim sonrası Modifiye Morisky - Green Uyun Testi ilaç uyumu oranlarındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05).

Hasta ilaç ve tedavi uyuncunun arttırılmasına yönelik uyum düzeyleri içinde yüksek ve orta uyum açısından uyum düzeyinin artmasına eczacının pozitif etkisi olduğu grlmŖtir.



## 8. KAYNAKLAR

1. Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ. Joslin's Diabetes Mellitus. 14.th Edition. Lippincott Williams-Wilkins, 2005
2. Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and projections for 2030 Diabetes care 27:1047-1053, 2004
3. Fox CS, Coary S, Sorlie PD et al. Trends in cardiovascular complications of diabetes. JAMA, J.Am.Med.Assoc.292,2495-2499, 2004
4. Duby JJ, Campbell RK, Seter SM, White JR and Rasmussen KA. Diabetic neuropathy: an intensive review. Am. J. Health Syst. Pharm. 61, 160–173, 2004
5. Goldberg RB. Cardiovascular disease in patients who have diabetes. Cardiol. Clin. 21, 399–413, vii,2003
6. Kikkawa R, Koya D and Haneda M. Progression of diabetic nephropathy. Am. J. Kidney Dis. 41, S19–S21, 2003
7. Porta M and Bandello F. Diabetic retinopathy: a clinical update.Diabetologia 45, 1617–1634, 2002
8. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N. Engl. J. Med. 329, 977–986,1993
9. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS). 13: relative efficacy of randomly allocated diet, sulphonylurea, insulin, or metformin in patients with newly diagnosed non-insulin dependent diabetes followed for three years. Br. Med. J. 310, 83– 88,1995
10. Caballero, A.E. Endothelial dysfunction in obesity and insulin resistance: a road to diabetes and heart disease. Obes. Res. 11, 1278–1289, 2003.
11. Yenigün M. Her Yönüyle Diabetes Mellitus, 2005.
12. Yazıcı H, Hamuryudan V, Sonsuz A. Cerrahpaşa İç Hastalıkları. İstanbul Medikal Yayıncılık, 1086-9, 2005.
13. Yenigün M. Kardiyovasküler Diyabet. İ.Ü Basımevi ve Film Merkezi İstanbul 1997.

14. Kannel WB. Contribution of the Framingham Study to the Coquest of Coronary Artery Disease. *Am. J. Cardiol*;62:1109-1112,1988.
15. <https://www.saglik.gov.tr/TR,12280/saglik-istatistikleri-yilligi-2015--guncellenme-tarihi--14122016-.html>, ErişimTarihi: 03.02.2018.
16. <http://www.diabetcemiyetiorg/c/turdep-2-sonuclarinin-ozeti>, ErişimTarihi: 04.10.2018.
17. Uluslararası Diyabet Federasyonu IDF diyabet atlası 7. baskı IDF, Brüksel,2015
18. Satman I, Yılmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tütüncü Y, Sargin M, Dinççag N, Karsidag K, Kalaça S, Ozcan C, King H. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care* 25(9):1551-1556, 2002
19. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yılmaz T, Cakir B, Tuomilehto J; TURDEP-II Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol.* 28(2):169-180, 2013..
20. Marks JB, Raskin P. Cardiovascular risk in diabetes: a brief review. *J Diabetes Complications.* 14(2):108-115, 2000.
21. Grundy SM, Howard B, Smith S Jr, Eckel R, Redberg R, Bonow RO. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: executive summary: conference proceeding for healthcare professionals from a special writing group of the American Heart Association. *Circulation.* 105(18):2231-2239, 2002 .
22. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksoon JK, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med.* 344:1343-1350, 2001.
23. The United Kingdom Prospective Diabetes Study Group: U.K. prospective diabetes study. 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes.* 44:1249–1258, 1995.
24. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term

- complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 329:977–986, 1993.
25. Diyabetin Sınıflandırılması ve Teşhisi, Amerikan Diyabet Derneği, Diyabet Bakımı, 38 (Ek 1): S8 - S16, 2015.
  26. Global Health Estimates 2016: Disease burden by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000-2016. Geneva, World Health Organization, 2018.
  27. Amerikan Diyabet Derneği Diabetes mellitus tanısı ve sınıflandırılması 37 ( Ek 1 ): S81 - S90. Diyabet Bakımı 2014.
  28. Uluslararası Uzman Komitesi Diyabet tanısında A1C testinin rolü üzerine Uluslararası Uzman Komitesi raporu ,Diyabet Bakımı 32 : 1327 – 1334. 2009.
  29. Nowicka P ,Santoro N ,Liu H ,Et al. Obez çocuklarda ve ergenlerde prediyabet ve diyabet tanısı için hemogloblin A1C kullanımı. Diyabet Bakımı 34: 1306-1311, 2011.
  30. Cowie CC ,Rust KF ,Byrd-Holt DD ,Et al. 1988-2006 yılları arasında ABD nüfusunda A1C kriterlerini kullanan diyabet prevalansı ve diyabet için yüksek risk. Diyabet Bakımı 33 : 562 – 568, 2010.
  31. Ziemer DC ,Kolm P ,Weintraub WS ,Et al. Hemogloblin A1c seviyelerinde glikozdan bağımsız, siyah-beyaz farklılıklar: İki çalışmanın kesitsel analizi . Ann Intern Med. 152 : 770 – 777, 2010.
  32. Kumar PR ,Bhansali A ,Ravikiran M ,Et al. Tip 2 diabetes mellitus tanısında glikat hemogloblin kullanımı: toplum temelli bir çalışma . J Clin Endocrinol Metab. 95 : 2832 – 2835, 2010.
  33. Selvin E ,Steffes MW ,Ballantyne CM ,Hoogeveen RC ,Coresh J ,Brancati FL. Glisemik belirteçlerdeki ırk farklılıkları: Topluluk temelli verilerin kesitsel analizi . Ann Intern Med.154 : 303 – 309, 2011.
  34. Cowie CC ,Rust KF ,Byrd-Holt DD ,et al. Prevalance of diabetes and high risk for diabetes using A1C criteria in the U.S. population in 1988-2006. Diabetes Care 33 : 562 -568, 2010.
  35. Diabetes Mellitus Teşhisi ve Sınıflaması Uzman Komitesi, Diabetes Mellitus Teşhisi ve Sınıflaması Uzman Komitesi Raporu . Diyabet Bakımı 20 : 1183 – 1197, 1997.

36. Genuth S ,Alberti KG ,Bennett P ,Et al. ,Diabetes Mellitus Teşhisi ve Sınıflaması Uzman Komitesi, Diabetes mellitus tanısı konulu takip raporu. Diyabet Bakımı 26 : 3160 – 3167, 2003 .
37. Tabák AG, Herder C, Rathmann W, Brunner EJ, Kivimäki M. Prediabetes: a high-risk state for diabetes development. Lancet 379(9833):2279-2290, 2012.
38. Zhang X, Gregg EW, Williamson DF, Barker LE, Thomas W, Bullard KM, Imperatore G, Williams DE, Albright AL. A1C level and future risk of diabetes: a systematic review. Diabetes Care. 33(7):1665-1673, 2010.
39. Selvin E, Steffes MW, Zhu H, Matsushita K, Wagenknecht L, Pankow J, Coresh J, Brancati FL. Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. N Engl J Med. 362(9):800-811, 2010.
40. Dabelea D ,Mayer-Davis EJ ,Saydah S ,Et al. 2001 ve 2009 yılları arasındaki çocuk ve ergenler arasında tip 1 ve tip 2 diyabet prevalansı . JAMA . 311 : 1778 -1786, 2014.
41. Ziegler AG ,Arıtcılar M ,Simell O ,Et al. Birden fazla adacık otoantikoruna serokonversiyon ve çocuklarda diyabet ilerleme riski.JAMA. 309 : 2473 – 2479, 2013.
42. Sorensen JS ,Johannesen J ,Poğça F ,Et al. Tip 1 diyabetin başlangıcından 3-6 yıl sonra kalan  $\beta$ -hücre fonksiyonu, çocuklar ve ergenlerde şiddetli hipoglisemi riskini azaltır . Diyabet Bakımı 36 :3454 – 3459, 2013.
43. VA/DoD Clinical Practice Guideline For The Management Of Diabetes Mellitus, 2010.
44. Knowler WC ,Barrett-Connor E ,Fowler SE ,Et al. ,Diyabet Önleme Programı Araştırma Grubu.Yaşam tarzı müdahalesi veya metformin ile tip 2 diyabet insidansında azalma . N Engl J Med. 346 : 393 -403, 2002.
45. Ramachandran A ,Snehalatha C ,Mary S ,Mukesh B ,Bhaskar AD ,Vijay V , Hint Diyabet Önleme Programı (IDPP-1). Diabetologia 49: 289 – 297, 2006 .
46. Diabetes Mellitus Teşhisi ve Sınıflaması Uzman Komitesi. Diabetes Mellitus Teşhisi ve Sınıflaması Uzman Komitesi Raporu .Diyabet Bakımı 20, 1183 – 1197, 1997.
47. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 37 (Suppl 1):S14-80, 2014.


48. Michael J. Fowler, Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. *Clinical Diabetes* 29(3): 116-122, 2011.
49. The United Kingdom Prospective Diabetes Study Group: U.K. prospective, diabetes study. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. 44:1249–1258, 1995.
50. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 329:977–986, 1993.
51. Türkiye Diyabet Programı 2015-2020, S23. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, 2014.
52. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) VIII. Study design, progress and performance. UK Prospective Study Group. *Diabetologia.* 34(4): 877-90, 1991.
53. Levene S, Richard D. Management of Type 2 Diabetes Mellitus: A Practical Guide. Health Sciences: London: Elsevier; 2011.
54. Forouhi NG, Merrick D, Goyder E, Ferguson BA, Abbas J, Lachowycz K, et al. Diabetes prevalence in England, 2001--estimates from an epidemiological model. *Diabet Med.* 23(2): 189-97, 2006.
55. King P, Peacock I, Donnelly R. The UK Prospective Diabetes Study (UKPDS): clinical and therapeutic implications for type 2 diabetes. *British Journal of Clinical Pharmacology.* 48(5): 643-8, 1999.
56. Amos AF, McCarty DJ, Zimmet P. The rising global burden of diabetes and its complications: Estimates and projections to the year 2010. *Diabet Med.* 14(Suppl 5): S1-85, 1997.
57. Türkiye'de, Nefroloji-Diyaliz ve Transplantasyon. Registry 2009. İstanbul: Türk Nefroloji Derneği Yayınları; 2010.
58. Newman DJ, Mattock MB, Dawnay AB, Kerry S, McGuire A, Yaqoob M, et al. Systematic review on urine albumin testing for early detection of diabetic complications. *Health Technol Assess.* 9(30): iii- vi, xiii-163, 2005.
59. Mauer M, Fioretto P, Woredekal Y, Friedman EA. Diabetic nephropathy. In: Schrier RW, editor. *Diseases of the kidney and urinary tract.* 7nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.2, 2001.




60. Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis.* 49(2 suppl 2): S12. 083-116, 2007.
61. Fliser D, Wagner KK, Loos A, Tsikas D, Haller H. Chronic angiotensin II receptor blockade reduces intrarenal vascular resistance in patients with type 2 diabetes. *J Am Soc Nephrol.* 16(4): 1135-40, 2005.
62. TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi , s92, 2018.
63. TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi , s93, 2018.
64. Özçetin H. Pratik göz hastalıkları. 2nci Baskı, Bursa: Özsan Matbaacılık Ltd Şti, 111-2, 2000.
65. Klein R, Klein BE, Moss SE, Cruickshanks KJ. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. XIV Ten-year incidence and progression of diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol* 112(9):1217-28, 1994.
66. Bresnick GH. Diabetic macular edema, a review. *Ophthalmology* 93(7):989-97, 1986.
67. Tas A, Bayraktar M, Erdem U, Sobaci G, Ucar M. Diyabetik hastalarda retinopati sıklığı ve risk faktörleri. *Gülhane Tıp Dergisi.* 47(3): 164-74, 2005
68. Fongs DS, Aiello LP, Ferris FL 3<sup>rd</sup>. , Klein R: Diyabetik Retinopati. *Diyabet Bakımı* 27 : 2540 – 2553, 2004.
69. Klein R, Lee KE, Knudtson MD, Gangnon RE, Klein BE. Changes in visual impairment prevalence by period of diagnosis of diabetes: the Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology.* 116(10):1937-42, 2009.
70. Chew EY, Ferris FL. Nonproliferative diabetic retinopathy. In: Ryan SJ, Ogden TE, Hinton DR, Schachat AP (eds). *Retina.* 3rd ed. Vol 2. Philadelphia: Mosby, 1295-1308, 2001.
71. Chew EY, Davis MD, Danis RP, Lovato JF, Perdue LH, Greven C, et al, Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Eye Study Research Group. The effects of medical management on the progression of diabetic retinopathy in persons with type 2 diabetes: the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Eye Study. *Ophthalmology* 121(12):2443-51, 2014.

72. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med.* 329(14): 977-86, 1993.
73. Nakazawa H, Genka C, Fujishima M. Pathological aspect of active oxygen/free radicals. *Japan J Physiol* 46(1):15-32, 1996.
74. Okmeydanı Tıp Dergisi 31(Ek sayı):12-16, 2015.
75. Bayraktar Z. Diabetik retinopatinin sınıflandırılması, erken tanı ve takibi. *T Oft Gaz* 20(2):136-9, 1990.
76. Guyer D, Yanuzzi L, Shields J (Editor). Retina- vitreous- macula. In: Aiello L, Cavallerano D, Aiello A, Bursell S. Diabetic retinopathy. WB Saunders Co, 316-29, 1999.
77. Sing r, Kishore I, Kaur N. Diabetic Peripheral Neuropathy: Current Perspective and Future Directions. *Pharmacolog res.* 80:21–35, 2014.
78. Vinik aI, Erbas T, Casellini Cm, Diabetic Cardiac autonomic Neuropathy, in ammation and Cardiovascular Disease. *J Diabet.* 4:4-18, 2013.
79. Yenigün M, Altuntaş Y. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Nobel Tıp Kitabevleri. 417-465, 2001.
80. Pirart J. Diabetes Mellitus and its degenerative complications. *Diabetes Care* 1978; 252: 168 Region of Turkey. *Neuroepidemiology*, 17: 30, 1998
81. Arezzo JC. New developments in the diagnosis of diabetic neuropathy. *Am J Med* 107:9-16, 1999.
82. Woolf CJ, Mannion RJ. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms and management. *Lancet* 353:1959-64, 1999.
83. Neuropathic pain : Pathophysiology and treatment. Progress in pain resarch and management Vol 21. Edited by Hanson PT, Fields HL, Hill RG. IASP Press, Seattle, 61-63, 2001.
84. Yücel A, Cimen A. Neuropathic Pain: mechanisms, diagnosis and treatment *Agri.* 17(1):5-13, 2005.
85. TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi S103, 2019.

## 9. ETİK KURUL ONAYI

 **MEDİPOL**  
UNV



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

Sayı : 10840098-604.01.01-E.5726  
Konu : Etik Kurulu Kararı

E-İmzalıdır  
21/04/2016

**Sayın Dürdane ÇELİK**

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz "5 yıl ve daha üzeri Tip 2 DM hastalarında, diyabete bağlı gelişen mikrovasküler komplikasyonlar hakkında hastanın bilgi düzeyinin ölçülmesi ve eczacının sağlayacağı eğitimin bilgi düzeyine ve hastanın tedaviye olan uyuncuna etkisi" isimli başvurunuz incelenmiş olup, etik kurulu kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinize rica ederim.

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

**EK:**  
-Karar Formu (2 sayfa)

Bu belge 5070 sayılı e-İmza Kanununa göre Doç. Dr. Hanefi ÖZBEK tarafından 21.04.2016 tarihinde e-İmzalanmıştır. Evrağınızı <http://ebys.medipol.edu.tr/e-imza> linkinden 1F6C71CCX5 kodu ile doğrulayabilirsiniz.

**İstanbul Medipol Üniversitesi**  
Kavacak Mah. Ekinciler Cad.No:19 Kavacak 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 GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR  
ETİK KURULU KARAR FORMU

<b>BAŞVURU BİLGİLERİ</b>	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	5 yıl ve daha üzeri Tip 2 DM hastalarında, diyabete bağlı gelişen mikrovasküler komplikasyonlar hakkında hastanın bilgi düzeyinin ölçülmesi ve eczacının sağlayacağı eğitimin bilgi düzeyine ve hastanın tedaviye olan uyuncuna etkisi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Dürdane Çelik			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Eczacı			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <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	07.04.2016		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	07.04.2016		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>	
Karar Bilgileri	<b>Karar No: 211</b>	<b>Tarih: 20/04/2016</b>		
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekeçe, 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** Doç. Dr. Hanefi ÖZBEK

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			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. 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"/>	
Doç. 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. İknur 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"/>	
Öğr. Gör. 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



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

E-İmzalıdır

Sayı : 10840098-604.01.01-E.36083  
Konu : Etik Kurulu Kararı

30/07/2019

**Sayın Dürdane ÇELİK**

Üniversitemizin Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 20/04/2016 tarihli 211 karar no ile onay verilen "5 yıl ve daha üzeri Tip 2 DM hastalarında, diyabete bağlı gelişen mikrovasküler komplikasyonlar hakkında hastanın bilgi düzeyinin ölçülmesi ve eczacının bu bilgilendirmedeki rolü" isimli çalışmanın başlığını "Tip 2 DM hastalarında, diyabetik mikrovasküler komplikasyon bilgi düzeyinin ölçülmesi ve eczacının sağlayacağı eğitimin hasta uyuncuna etkisi" olarak değiştirilmesi isteğiniz uygun bulunmuş olup kayıt altına alınmıştır.

Bilgilerinize rica ederim.

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

Bu belge 5070 sayılı e-İmza Kanununa göre Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK tarafından 30.07.2019 tarihinde e-imzalanmıştır. Evrağınızı <https://ebys.medipol.edu.tr/e-imza> linkinden C8007992XB kodu ile doğrulayabilirsiniz.

İstanbul Medipol Üniversitesi

Kavacık Mah. Ekinciler Cad. No.19 Kavacık Kavşağı - Beykoz  
34810 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)

## 10.ÖZGEÇMİŞ

### Kişisel Bilgiler

<b>Adı</b>	Dürdane	<b>Soyadı</b>	Çelik
<b>DoğumYeri</b>	Yozgat	<b>DoğumTarihi</b>	06-01-1980
<b>Uyruğu</b>	T.C.	<b>TC KimlikNo</b>	38285163332
<b>E-mail</b>	d.celik00@hotmail.com	<b>Tel</b>	5301210281

### Eğitim Düzeyi

	<b>MezunOlduğuKurumunAdı</b>	<b>MezuniyetYılı</b>
<b>Lisans</b>	Ankara Üniversitesi	2000
<b>Lise</b>	Sivas Kongre Lisesi	1996

### İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

<b>Görevi</b>	<b>Kurum</b>	<b>Süre (Yıl -Yıl)</b>
Eczacı	Murat Eczanesi	2000-2019

<b>YabancıDilleri</b>	<b>OkuduğunuAnlama*</b>	<b>Konuşma*</b>	<b>Yazma*</b>
İngilizce	Orta	Orta	İyi

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

	<b>Sayısal</b>	<b>EşitAğırlık</b>	<b>Sözel</b>
<b>ALESPuanı</b>			

<b>BilgisayarBilgisi Program</b>	<b>KullanmaBecerisi</b>
Windows –Microsoft Office Prog	İyi

\*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin.165