



T.C.  
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ  
YÜKSEK LİSANS TEZİ

**DİYABET HASTALIĞINDA HASTANIN KLİNİK ECZACI  
TARAFINDAN BİLGİLENDİRİLMESİ, ÖNCESİ VE SONRASI**

FATMA VİLDAN BAYRAKTAR

KLİNİK ECZACILIK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. Barkın BERK

İSTANBUL- 2019

## TEŞEKKÜR

Yüksek lisans eğitimim boyunca derslerimde yardımcı olan, değerli bilimsel tecrübelerinden ve bilgilerinden yararlandığım İstanbul Medipol Üniversitesi Eczacılık Fakültesi'nin başta Dekanı Prof. Dr. Z. Gül den OMURTAG'a,

Tezimin konusunun belirlenmesinde, araştırma aşamasında, yön tayininde ve tamamlanmasında yardımlarını hiç esirgemediği ve bana ayırdığı değerli zaman için tez danışmanım, Klinik Eczacılık ABD. Başkanı Prof. Dr. Barkın BERK olmak üzere tüm akademik personeline ve emeği geçen tüm idari personeline,

Son olarak, her zaman yanımda olup gösterdikleri sabır ve verdikleri her türlü destekten dolayı aileme ve dostlarıma en içten dileklerle teşekkürlerimi sunarım.

## İÇİNDEKİLER

TEZ ONAY FORMU.....	i
BEYAN.....	ii
TEŞEKKÜR .....	iii
KISALTMALAR LİSTESİ.....	iv
TABLolar LİSTESİ.....	vi
ŞEKİLLER LİSTESİ LİSTESİ.....	vii
1. ÖZET.....	1
2. ABSTRACT.....	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ.....	3
4. GENEL BİLGİLER .....	5
4.1. Diyabetin Tanımı.....	5
4.2. Diyabetin Epidemiyolojisi.....	6
4.3. Diyabetin Sınıflandırılması.....	7
4.3.1. Tip1 Diyabet.....	8
4.3.2. Tip 2 Diyabet.....	9
4.3.3. Gestasyonel Diyabet.....	10
4.3.4. Prediyabet.....	11
4.4. Diyabetin Tanı Kriterleri.....	12
4.5. Diyabetin Komplikasyonları.....	15
4.5.1. Akut Komplikasyonlar.....	15
4.5.1.1. Diyabetik Ketoasidoz.....	15
4.5.1.2. Hiperosmolar Sendrom.....	16
4.5.1.3. Laktik Asidoz.....	16
4.5.1.4. Hipoglisemi.....	16
4.5.2. Kronik Komplikasyonlar.....	16
4.5.2.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar.....	16
4.5.2.2. Diyabetik Ayak.....	18
4.5.2.3. Makrovasküler Komplikasyonlar.....	18
4.6. Diyabetin Tedavisi.....	18
4.7. HbA1C.....	19
4.8. Diyabet hastalığının Yönetiminde Eczacının Rolü.....	21

5. GEREÇ VE YÖNTEM.....	22
6. BULGULAR.....	23
7. TARTIŞMA.....	30
8. SONUÇ.....	33
9. KAYNAKLAR.....	35
10. ETİK KURUL ONAYI.....	40
11. ÖZGEÇMİŞ.....	43



## **KISALTMALAR LİSTESİ:**

- APG :Açlık Plazma Glikozu  
BGT : Bleeding Gastrointestinal Tract  
BKİ : Beden Kütle İndeksi  
DCCT : Diabetes Control and Complications Trial  
DKA : Diyabetik Ketoasidoz  
eGFR: Estimated Glomerular Filtration Rate  
FDA : Food and Drug Administration  
GDM : Gestasyonel Diabetes Mellitus  
HbA1c : Hemoglobin A1C  
HbS : Hemoglobin SCD  
HDL: High Density Lipoprotein  
HHD : Hiperozmolar Hiperglisemik Durum  
HLA: Human Leukocyte Antigen  
HPLC yüksek performanslı likit kromatografi  
IDDM : İnsüline Bağımlı Diabetes Mellitus  
IDF: Uluslararası Diyabet Federasyonu  
IFG: Impaired fasting glucose  
IRS: İnsülin Direnci Sendromu  
KV: Kardiovasküler  
KVH: Kardiovaslüler Hastalık  
MS: Metabolik Sendrom  
NGSP: National Glycohemoglobin Standardization Program  
NIDDM : İnsüline Bağımlı Olmayan Diyabet  
OGTT: Oral Glikoz Tolerans Testi  
PCOS Polikistik Over Sendromu  
SMBG : Self Monitoring Blood Clucose  
TURDEP : Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Çalışması

## TABLolar LİSTESİ:

Tablo 4.1. Diyabet tanısı için kullanılan yöntemler .....	6
Tablo 4.7.1. HbA1c değerleri.....	20
Tablo 4.7.2. Erişkinlerde Diyabet Takibinde Glisemik Hedefler.....	21
Tablo 6.1. Hastaların demografik özellikleri.....	23
Tablo 6.2. Hastaların eğitim durumuna göre dağılımı.....	24
Tablo 6.3. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası HbA1c değerleri.....	25
Tablo 6.4. Eğitim almayan hastaların 3 aylık HbA1c değerleri.....	26
Tablo 6.5. Eğitim alan hastaların 3 aylık HbA1c değerleri.....	27
Tablo 6.6. Gruplar arası değerlerin karşılaştırılması .....	29

## ŞEKİLLER LİSTESİ:

Şekil 4.4.1. Açlık plazma glikozu gözlemi.....	13
Şekil 4.4.2. Oral glikoz tolerans testi.....	14
Şekil 6.1. Hastaların kullandığı ant-diyabetik ajanlar.....	24
Şekil 6.2. Hastaların yaşlarına göre dağılımı.....	25



## 1. ÖZET

### **DIYABET HASTALIĞINDA HASTANIN KLİNİK ECZACI TARAFINDAN BİLGİLENDİRİLMESİ, ÖNCESİ VE SONRASI**

Diyabet, insülin sekresyonu ve/ veya etki mekanizmasındaki bozukluklar sonucu ortaya çıkan, hiperglisemi ile karakterli, enfeksiyon dışı epidemilere sebep olan endokrin hastalıklar içinde önemli bir yere sahip metabolik bir hastalık grubudur. Bu hastalık dünya genelinde gitgide artan prevalansıyla gözlenmesi gereken ve hayat boyu tedavisi imkânsız olan metabolik bir hastalıktır. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) küresel diyabet prevalansının hızlı ve tehlikeli bir şekilde artış gösterdiğini belirtmiştir. Araştırmalara göre 2012 yılında 371 milyon kişinin bu hastalığa maruz kaldığı gözlenmiştir. Bu çalışmada diyabetik hastalarda klinik eczacının ve verdiği bilgi ve eğitimlerin etkisinin tespit edilmesi hedeflenmiştir. Bu amaç doğrultusunda diyabetli hastalarda HbA1c düzeyi, klinik eczacı tarafından verilen eğitimi almadan önce ve sonrasındaki farklılık analiz edilmiştir. Çalışmamıza yaşları 38-75 arasında olan, 29'u erkek (%58), 21'i kadın (42) olmak üzere toplam 50 diyabetli hasta dahil edilmiştir. Yapılan çalışmada elde edilen verilerin analizi neticesinde klinik eczacı tarafından eğitim alan hastaların HbA1c düzeyi daha düşük çıktığı görülmüştür. Araştırmamıza katılan hastaların tedavi öncesi HbA1c değerleri ortalaması  $7,21 \pm 1,37$  (5,1-11,7)'dir. Bilgilendirme sonrası 3. ay HbA1c değerleri ortalaması  $7,01 \pm 1,07$  (5,0-8,9) bulunmuştur. Diyabetin kısa ve uzun dönemde insanlarda oluşturduğu tüm olumsuzluklar eğitim ve takip ile giderilebilir. Hastaya verilen eğitim ile bilincin artması bu olumsuzlukları giderecek ve devletin de üstüne binen sağlık masraflarından kurtaracaktır.

**Anahtar kelimeler:** Diabet, Diabet Eğitimi, Klinik Eczacı.



## **2. ABSTRACT**

### **THE ROLE OF EDUCATION GIVEN BY CLINICAL PHARMACIST IN DIABETIC PATIENTS**

Diabetes is a group of metabolic endocrine diseases that occur due to insulin secretion and / or impaired mechanism of its action, characterized by hyperglycemia and and cause non-infectious epidemics. This disease is observed worldwide with its increasing prevalence and it is a life-long treatment. The International Diabetes Federation stated that the prevalence of global diabetes has increased rapidly and dangerously. In 2012, 371 million people suffered from this disease. The aim of this study was to determine the role of clinical pharmacists and the education they provide in diabetic patients. In this study, HbA1c level in patients with diabetes was analyzed before and after the education given by the clinical pharmacist. A total of 50 diabetic patients were included in the study, aged between 38-75 years, 29 male (58%) and 21 female (42). As a result of the analysis of the data obtained from the study, it was seen that HbA1c level of the patients trained by the clinical pharmacist was lower. The mean HbA1c values of the patients participating in our study before treatment were  $7.21 \pm 1.37$  (5.1-11.7). The mean HbA1c values at the third month after the information was  $7.01 \pm 1.07$  (5.0-8.9). All shortcomings of diabetes in the short and long term can be solved by training and follow-up. Raising awareness with the education given to the patient will eliminate these negativities and save the health expenses incurred by the state.

**Keywords:** Diabetes, Diabetes Education, Clinical Pharmacist.

### 3. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik ve hayatta kalma süresini ciddi bir oranda azaltan diyabetin görülme sıklığı her geçen gün tüm dünyada artmaktadır. Diyabetle birlikte akut veya kronik komplikasyonların artması insanların hayat kalitesini düşürmekte, mortalite ve morbiditeyi arttırmaktadır. Diabet makro ve mikrovasküler komplikasyonlara bağlı iş gücü kaybı ve maliyetli metabolik bir hastalıktır. Diyabetli olmayanlara göre diyabetli bireylerin sağlık bakım gereksinimi 2-3 kat daha fazladır ve bu gereksinim eczacılara kolay ulaşılabilir ve hastaları yakından takip edebilen sağlıkçılar olarak büyük görev düşmektedir. Bu sebeple eczacılara düşen görev, hastaların uyuncunu ve hayat kalitesini eğitim ve takip ile arttırmaktır.

Yaşam kalitesini iyileştirmek için diyabetin kontrolünü almak, tip 2 diyabetli hastalar için ek destek ve eğitim ihtiyacını vurgulamıştır. Her ne kadar yeni tedaviler ve teknoloji birçok bireyde hastalığın kontrolünde yardımcı olsada, diyabet kendi kendine yönetimindeki zorluklar çoğu için çok zorlayıcıdır. Diyabet, durumun kontrolünün hastanın kendi kendini yönetmesini gerektirdiği kronik bir hastalıktır (1-3).

Kendini yönetme davranışları kan şekeri düzeylerini izlemek, ilaç almak, sağlıklı beslenmeyi sürdürmek ve düzenli egzersiz yapmaktır. Çoğu hasta için günlük ayak muayenesi yapılması önemlidir. Bununla birlikte, Amerikan Klinik Endokrinoloji Uzmanları Derneği, diyabet tedavisine yönelik teknolojik ve bilimsel gelişmelere rağmen, tip 2 diyabetli 3 hastanın sadece 1'inin iyi kontrol edildiğini bildirmektedir (4). Hastaların sadece üçte biri kan glikozunu izlemeye bağlı olduğunu bildirmiştir (5). Amerikan Diyabet Eğitimcileri Derneği, hastaların sadece yarısının ilaç tedavisine uyduğunu gösteriyor.

Öz-yönetim davranışlarının tüm alanlarında göreceli olarak yüksek düzeyde uyumsuzluk vardır. Bu bağlılık, belki de kendi kendini yönetme davranışlarının genellikle hastanın günlük yaşamında değişiklik gerektirdiği gerçeğinden kaynaklanmaktadır. Bu değişiklikleri başarılı bir şekilde yapmak için, hastalar diyabetlerini yönetmelerine izin verecek yaşam boyu sürecek alışkanlıklar oluşturmak için gerekli olan artan değişiklikleri yapmak için hedefler belirleme konusunda başkaları tarafından tercih edilir veya teşvik edilir.

Eczacılar oldukça erişilebilir ve iyi eğitimli (ancak çoğu zaman yetersiz kullanılmakta), hastalar için daha iyi ilaç tedavisi sonuçlarına ulaşmak için bizi daha yakına götürebilecek kilit sağlık profesyonelleridir. Eczacılar tarafından yönetilen diyabet ilaç yönetimi programları açıklanmaktadır. Ek olarak, eczacılar, güvenli, uygun ve uygun maliyetli diyabet ilaçlarının kullanılmasını sağlamak için diğer sağlık hizmeti sağlayıcılarına ve ödeme yapanlara bir kaynak olarak hizmet edebilir. Bu çalışma ile eczacının tanı konduktan sonraki süreçteki rolü ortaya konmaktadır.



## 4 .GENEL BİLGİLER

### 4.1. Diyabetin Tanımı

Diyabet, insülin eksikliği, yetersizliği ya da hücrelerdeki tahribat sebebiyle ortaya çıkabilen, hiperglisemi ve glukoz intoleransı olan ve sürekli tıbbi bakım gerektiren kronik bir metabolizma hastalığıdır. (6)

Diyabeti anlamak için, bir öğün sırasında ve sonrasında meydana gelen normal fizyolojik süreci anlamak gerekir. Besinler, proteinler, yağ ve karbonhidratlar dahil besinlerin kan dolaşımına emildiği sindirim sisteminden geçer. Bir karbonhidrat olan şekerin varlığı, insülin hormonunu salgılamak için endokrin pankreasına işaret eder. İnsülin, vücutta hemen hemen tüm doku türlerinde, özellikle karaciğerde, kaslarda ve yağ dokularında şeker alımına ve depolanmasına neden olur (7). Hastalığın, retinal, renal, nöral, kardiyak ve vasküler birçok komplikasyonları olabilmektedir. Bu etkilerden korunmak için hastalara sürekli eğitim verilmesi gerekmektedir. (8)

Ne yazık ki, diyabetin tedavisi henüz yoktur ancak sağlıklı bir diyet, egzersiz, eczacı ve doktorlar tarafından verilen bilgiler ve ilaç yoluyla kan şekeri seviyelerini kontrol ederek uzun süreli diyabet komplikasyonları riski azaltılabilir. Yaşayabilecek uzun vadeli komplikasyonlar:

- gözler- katarakt ve retinopati (göze kademeli olarak zarar verebilir) körlük
- böbrekler- böbrek hastalığı ve böbrek yetmezliği
- sinirler- nöropati (kademeli sinir hasarı)
- ayaklar- ülserler, enfeksiyonlar, kangren vb.
- kardiyovasküler sistem- arterlerin sertleşmesi, kalp hastalığı ve felç.

Hastalığın ilerici doğası, diyabetli kişilerde glisemik kontrolün tekrar değerlendirilmesini ve terapötik rejimlerin uygun şekilde ayarlanmasını gerektirir. Glisemik kontrol artık tek bir ajanla korunmadığında, ikinci veya üçüncü bir ilacın ilavesi genellikle başka bir tek ajana geçmekten daha etkilidir (7).

**Tablo 4.1.** Diyabet tanısı için kullanılan yöntemler

	Aşkar Diabetes Mellitus	İzole IFG(**) (bozulmuş açlık glukozu)	İzole IGT (Bozulmuş glikoz toleransı (impaired glucose tolerance))	IFG + IGT	DM (diabetes mellitus) Riski Yüksek
Açlık plazma glukozu (APG) (≥8 saat açlıkta)	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	-
Oral glukoz tolerans testi (OGTT) 2. saat Plazma Glikozu (75 g glikoz)	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	-
Rastgele Plazma Glikozu	≥200 mg/dl + Diyabet Semptomları	-	-	-	-
A1C(***)	≥%6.5 ≥48 mmol/mol)	-	-	-	%5.7-6.4 (39-46 mmol/mol)

(\*)Glisemi venöz plazmada glikoz oksidaz yöntemi ile 'mg/dl' olarak ölçülür. 'Aşkar DM' tanısı için dört tanı kriterinden herhangi birisi yeterli iken 'İzole IFG', 'İzole IGT' ve 'IFG + IGT' için her iki kriterin bulunması şarttır.

(\*\*)IFG: Bozulmuş açlık glikozu (impaired fasting glucose). 2006 yılı WHO/IDF Raporunda normal APG kesim noktasının 110 mg/dl ve IFG 100-125 mg/dl olarak korunması benimsenmiştir.

(\*\*\*)A1C: Glikozillenmiş hemoglobin . Standardize metotlarla ölçülmelidir.

## 4.2. Diyabetin Epidemiyolojisi

Tüm dünyada diyabet en sık görülen hastalıklardan biridir. Bu hastalıkla birlikte yaşanan komplikasyonlar, organ kayıpları ve ölümler nedeniyle tüm dünyada kontrol altına alınması gereklidir. (9)

Dünyada her 100 erişkin bireyden yaklaşık 9'u diyabet hastasıdır. 1985 yılında 30 milyon diyabet hastası iken yıllar içinde artarak bugün 415 milyona insidansı yükselmiştir. (10)

TURDEP-II'ye göre Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının %13.7'ye ulaştığı görülmüştür.

Şehirlerde diyabet oranı biraz daha yüksek olmakla birlikte, TURDEP-II çalışmasına göre kentsel ve kırsal diyabet sıklığı arasında çok anlamlı bir fark kalmamıştır. Bilinen diyabet ve yeni diyabet oranları birbirine yakındır. (%45 ve %55). TURDEP-II çalışmasına göre 40-44 yaş grubundan itibaren nüfusun en az %10'u diyabetlidir. (TURDEP-I'de %10'nun üzerindeki diyabet sıklığı 45-49 yaş grubunda

başlamaktadır). Buna dayanarak Türkiye’de diyabetin 1998 yılına göre yaklaşık olarak 5 yaş daha erken başladığı görülmektedir. (10,12)

### 4.3. Diyabetin Sınıflandırılması

Diabetes mellitus'un düzenli epidemiyolojik ve klinik araştırmaları ve yönetimi için önemli bir gereklilik uygun bir sınıflandırmadır. Ayrıca bir hastalığın etiyolojisini anlama ve doğal tarihini inceleme süreci, çeşitli biçimleri arasında tanımlama ve ayırt etme ve onları rasyonel bir etyopatolojik çerçeveye yerleştirme becerisini içerir. (13).

Bu heterojen sendrom üzerine yapılan araştırmalara dayanarak diyabetin ve diğer glikoz intoleransı kategorilerinin çağdaş sınıflandırması, Ulusal Diyabet Veri Grubu tarafından 1979'da geliştirilmiştir. Batı ülkelerinde iki ana diyabet şekli tanınır; insüline bağımlı diabetes mellitus (IDDM, tip I diyabet) ve insüline bağımlı olmayan diyabet (NIDDM, tip II diyabet). Bu heterojenliğin kanıtı çok büyük ve aşağıdakileri içeriyor:

- a) glukoz intoleransının bir özellik olduğu çoğu ayrı ayrı nadir görülen birçok farklı hastalık vardır;
- b) Dünya çapında çeşitli ırksal veya etnik gruplar arasındaki başlıca diyabet formlarının yaygınlığında büyük farklılıklar vardır;
- c) glukoz toleransı, örneğin ince ketoza eğilimli, insüline bağımlı diyabet ve obez, ketotik olmayan insüline dirençli diyabet arasındaki farklar gibi değişken klinik özellikler sunar;
- d) genetik, immünolojik ve klinik çalışmalar, Batı ülkelerinde, öncelikle gençlikte veya yetişkinlikte ortaya çıkan diyabet formlarının farklı varlıklar olduğunu göstermektedir;
- e) Otozomal dominant bir şekilde kalıtsal olarak gençlerde diyabet gerektiren insülin olmayan tipler, klasik akut diyabetinden açıkça farklıdır.

f) Tropikal ülkelerde, fibrokalsif pankreatit ve yetersiz beslenme ile ilgili diyabet dahil olmak üzere çeşitli klinik sunumlar yapılır.

Dünya sağlık örgütünün diyabet sınıflandırması etyolojik ve klinik açıdan değerlendirilerek yapılmıştır (14).

Buna göre;

1. Tip 1 Diyabet: İnsüline bağımlı diyabet,

2. Tip 2 Diyabet: İnsüline bağımlı olmayan diyabet,

3. Diğer Tipler:

- $\beta$ - hücre fonksiyonunda genetik bozukluklar
- İnsulin fonksiyonunda genetik bozukluklar
- Pankreas hastalıkları
- Endokrin hastalıkları
- İlaç ve kimyasal maddeler

4. Gestasyonel Diyabet

Sınıflandırma, diyabetik sendromun belirgin heterojenliğini vurgulamaktadır. Bu tür heterojenliğin sadece diyabetin klinik yönetimi için değil, biyomedikal araştırmalar için de önemli etkileri vardır (13).

#### **4.3.1. Tip1 Diyabet**

Pankreasta beta-hücre hasarları sonucu insüline bağımlı diyabetin ortaya çıktığı diyabet tipidir. Genellikle otoimmün kaynaklı olduğu olan hastalık çoğunlukla çocukluk çağı ve genç erişkin yaşlarda ortaya çıkmaktadır. (15)

Diyabetin alt sınıfı, tip I diyabet, genellikle şiddetli semptomların aniden ortaya çıkması, yaşamı sürdürmek için dışsal insüline bağımlılık ve bazal durumda bile

ketozise yatkınlık, hepsi mutlak insülin eksikliğinden kaynaklanır. IDDM gelişmekte olan ülkelerde çocuklar ve genç yetişkinler arasında en yaygın görülen diyabet türüdür ve resmen çocuksu diyabeti olarak adlandırılmıştır (13). Dolaşımdaki insülinin neredeyse yok olduğu, plazma glukagonunun yükseldiği ve pankreas B hücrelerinin tüm insülinojenik uyarılara cevap veremediği katabolik bir hastalıktır (16).

Tip I diyabetin, bağışıklık sistemleri genetik olarak pankreatik B hücresi antijenlerine karşı güçlü bir otoimmün tepkisi geliştirmeye yatkın kişilerde bulaşıcı veya toksik çevresel bir bağlılıktan kaynaklandığı düşünülmektedir. B hücresinin çalışmasını etkileyebilecek dışsal faktörler arasında kabakulak virüsü ve Ncoxsackie virüsü B4 gibi virüslerden, kimyasal maddelerden veya duyarlı immünoisitlerden salınan yıkıcı sitotoksinler ve antikorlardan kaynaklanan hasarlar bulunur. Pankreas B hücresi replikasyonu veya fonksiyonuyla ilgili altta yatan bir genetik kusur, viral enfeksiyonlardan sonra bir insanın B hücresi yetmezliğinin gelişmesine neden olabilir. Ek olarak, spesifik HLA genleri, bir diabetojenik virüse karşı duyarlılığı arttırabilir veya hastaları kendi adacık hücrelerine (otoagresyon) karşı yıkıcı bir otoimmün tepkiye predispoze eden belirli immün yanıt genleriyle bağlantılı olabilir. Tip I diyabetin ilk tezahüründe siklosporin veya azatiyoprin gibi immünosupresif ilaçlar verildiğinde, pankreas B hücresi hasarının azaldığı görülmekte, gözlemler, tip I diyabetin ilk tezahüründe bu tip bir patogeneizde ana etken olarak bağışıklık sistemi tarafından oto-agresyonun önemini desteklemektedir. (16)

#### **4.3.2. Tip 2 Diyabet**

Tip 2 diyabet, obezite, dokularda insulinin kullanılamaması ve insülin sekresyon bozukluğu sonucunda olmaktadır. (15)

Tip II diyabet, diğer tüm diyabet formlarını büyük ölçüde saymaktadır. NIDDM'li hastalar ketonüri önlenmesi için eksojen insüline bağımlı değildir ve ketozise yatkın değildir. Bununla birlikte, bunlar diyet veya oral ajanların kullanılmasıyla sağlanamıyorsa açlık hiperglisemisinin düzeltilmesi için insülin gerektirebilir ve



enfeksiyonlar veya travma nedeniyle oluşan şiddetli stres gibi özel koşullar altında ketoz geliştirebilirler (13).

Tip II diyabetteki patogenezi, pankreasın insülin üretmesidir, ancak vücut insülini doğru kullanmamaktadır. Bunun başlıca nedeni, vücut hücreleri içindeki insülin sinyal yollarındaki insülin reseptörlerinin veya diğer ara maddelerin insüline duyarsız olduğu ve sonuçta glikozun hiperglisemiye veya yüksek kan glukoz konsantrasyonlarına yol açan dokuya kolayca girmediği periferel doku insülin direncinden kaynaklanmaktadır (17). Genel olarak bozulmuş insülin etkisine neden olan obezite, bu tip diyabet için ortak bir risk faktörüdür ve tip II diyabetli hastaların çoğu obezdir ve nihayetinde yeterli glisemik kontrolün sürdürülmesi için çoklu anti-diyabetik ajanlar gerektirecektir (16,18)

#### **4.3.3. Gestasyonel Diyabet**

Gestasyonel diyabet hamilelik süresinde belirginleşen DM tipidir. Etiyolojisi ve fizyopatolojisinde insülin direnci ve genetik faktörü etkili olup gebelerin %24'ünde gözükmetedir (19). Gebelik bittikten sonra genellikle ortadan kalkar, ancak sonraki gebelik durumlarında tekrar ortaya çıkabilir. Bu olasılık oldukça fazladır. Geçmişlerinde gestasyonel DM yaşayan kadınlarda hayatlarının ilerleyen dönemlerinde Tip 2 DM ortaya çıkma olasılığı %80'ler civarındadır (20).

Diyabet hastası olmayan kadınlarda gebelikle birlikte insülin yeteri kadar salgılanamaması sonucunda kan glikozu yüksek değerlerde olabilmektedir. 'Gestasyonel Diyabet' olarak isimlendirilir ve gebelik bitince ortadan kalkabilmektedir. Gebe kadınların %2-4'ünde görülebilmektedir. Ailesinde diyabet hastalığı olanlarda, kilolu kişilerde, 35 yaş üzerinde gebe olanlarda ve daha önceki hamileliklerinde 4 kilogramın üzerinde bebek doğurmuş olanlarda daha sık görülür (21,22).

Hamile adayı, hamilelik öncesi açlık ve tokluk kan şekerini kontrol ettirmelidir. Eğer kişinin daha önceden şeker hastalığı varsa HbA1C testi yapılmalı, son üç ay içindeki kan şekeri kontrol edilmelidir (21,23).

Gestasyonel Diyabet İçin Risk Faktörleri;

- Obezite
- Önceki gebeliklerde GDM öyküsü
- Daha önceden iri bebek (makrozomik fetus) vakası
- Önceki gebeliklerde doğumsal anomalili bebek dünyaya getirmiş olmak
- Nedeni bilinmeden ölü doğum yapmış olmak
- 35 yaş üstündeki hamileler
- Ailede diyabet ve/veya yüksek tansiyon bulunması
- Açlık kan şekerinin 105 mg/dl'nin, tokluk şekerinin 120 mg/dl'nin üzerinde olmasıdır.
- Herhangi bir dönemde 200 mg/dl'nin üzerindeki kan şekeri değeri “diyabet (şeker hastalığı) olarak kabul edilmektedir. (21,24)

#### **4.3.4. Prediyabet**

Kişinin kan glikozu normalden yüksek ancak diyabet tanısı konulan düzeyde değilse, kişi pre-diabetik (gizli şeker hastası) olarak tanımlanır. Pre-diyabeti belirlemek için açlık kan şekeri veya oral glikoz tolerans testi (OGTT) kullanılmaktadır(25).

İnsülin direnci, sorumlu organların insülinin etkisine normal bir cevap verememesidir. Bu, insüline dirençli kişilerde daha düzenli olan anormalliklerin toplanmasını özetleyen bir insülin direnci sendromu (IRS) ile sonuçlanır. Bazı durumlarda, insülin direncinin ana özelliği olduğu metabolik anomaliler topluluğu olan metabolik sendrom (MS) ile sonuçlanır. Metabolik sendromun bileşenleri, erkek ve kadınlarda sırasıyla 102 cm ve 88 cm'den fazla bel çevresi olan abdominal obezite, hipertrigliseridemi, düşük HDL-C, yüksek kan basıncı ve yüksek açlık kan şekeridir.

Normalin üzerinde fakat diyabet eşiklerinin altındaki glisemik parametrelere dayanan prediyabet (veya “orta dereceli hiperglisemi”) yıllık %5-%10 dönüşüm oranıyla diyabet için yüksek riskli bir durumdur; benzer oranda normoglisemiye dönüşüyor. Prediyabet prevalansı dünya genelinde artmakta ve 2030'da > 470 milyon insanın prediyabet göstereceği öngörülmektedir. Prediyabet, eşzamanlı insülin direnci ve  $\beta$ -hücre fonksiyon bozukluğu ile ilişkilidir, glikoz değişimlerinden önce başlayan anormallikler tespit edilebilir.

Gözlemsel kanıtlar, prediyabetin erken nefropati formları, kronik böbrek hastalığı, küçük lifli nöropati, diyabetik retinopati ve makrovasküler hastalık riskinde artış ile ilişkisini göstermektedir. Çok faktörlü risk skorları, glisemik değerlerin yanı sıra non-invaziv parametreler ve kan bazlı metabolik özellikler kullanılarak diyabet riskinin tahmin edilmesini optimize edebilir.

Prediyabetik bireyler için yaşam tarzı değişikliği, %40 ila %70 bağıl risk azalmasının kanıtı ile diyabetin önlenmesinin temel taşıdır. Biriken veriler aynı zamanda farmakoterapiden potansiyel faydalar olduğunu göstermektedir (26).

#### **4.4. Diyabetin Tanı Kriterleri**

Diyabetin belirtileri çoğunlukla aşağıdakiler gibidir.

- Poliüri
- Polidipsi
- Polifaji veya iştahsızlık
- Halsizlik, çabuk yorulma
- Ağız kuruluğu
- Noktüri

Çok belirgin diyabet belirtilerinin bulunduğu durumlarda; tanının, aynı veya farklı bir yöntemle doğrulanması gerekmektedir. (16)

- Açlık Plazma Glikozu

Semptomlar + Açlık plazma glikozu (APG)  $\geq$  126 mg/dl

Açlık plazma glikoz değerinin (en az 8 saat açlık) 126 mg/dl (7.0 mmol/L) veya daha yüksek olması diyabetin belirtisidir.

Açlık plazma glikozu  $<$ 110 mg/dl ise Normal, 110-126 mg/dl arasında ise Bozulmuş Açlık Glikozu (IFG=Impaired fasting glucose) olarak tanımlanır. IFG belirlendiğinde kesin tanı için OGTT yapılması gerekir. (9,17)

---

#### Açlık plazma glukozu

Normal:  $<$  110 mg/dL

Bozulmuş açlık glukozu:  $>$  110 mg/dL ve  $<$  126 mg/dL

DM:  $>$  126 mg/dL

#### OGTT sırasında 2. saat plazma glukozu

Normal:  $<$  140 mg/dL

Bozulmuş glukoz toleransı:  $>$  140 -  $<$  200 mg/dL

DM:  $>$  200 mg/dL

---

### Şekil 4.4.1. Açlık plazma glikozu gözlemi

- Oral Glikoz Tolerans Testi

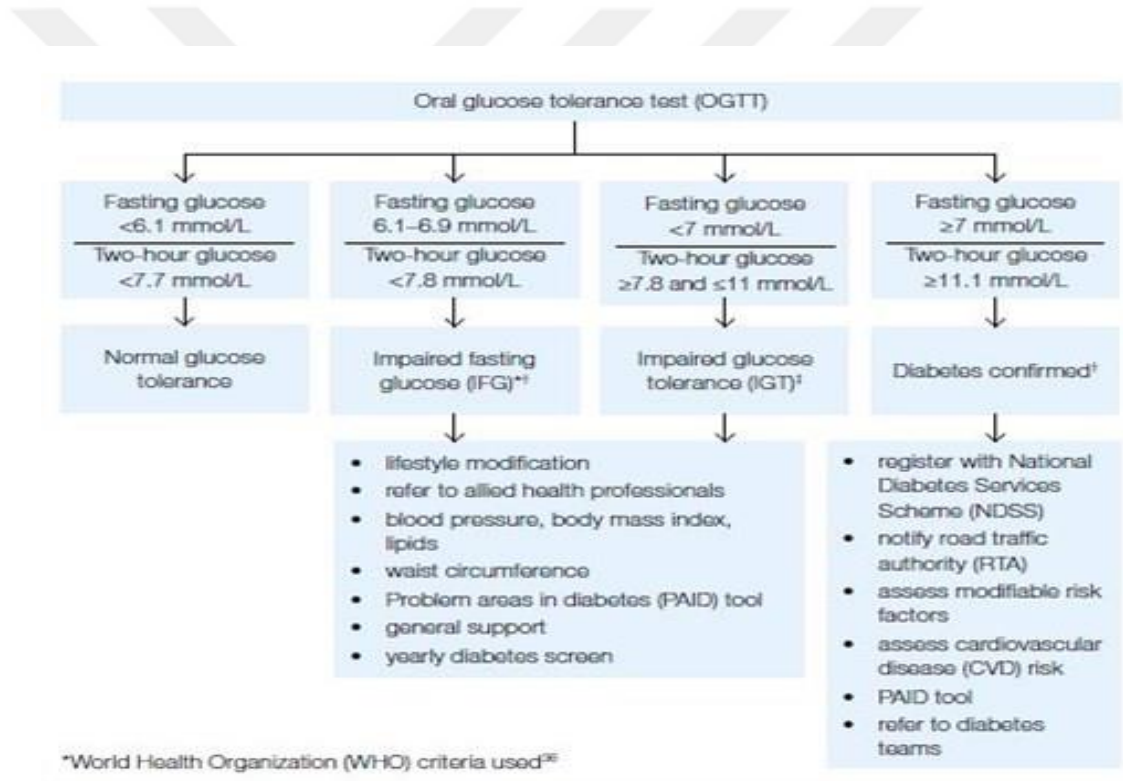
Oral Glikoz Tolerans Testi (OGTT) 2.saat değeri  $\geq$  200mg/dl:

75 gr glikoz ile yapılan OGTT sırasında 2.saat glikoz değerinin  $\geq$  200mg/dl (11.1 mmol/L) olması muhtemel diyabetin göstergesidir.

Tanı sırasında bazı özelliklere dikkat edilmelidir:

- Hipergliseminin ve metabolik dengesizliğin belirsiz olduğu durumlarda testler tekrar edilmelidir.

- Üçüncü kriter olan OGTT'nin rutin olarak uygulanması tavsiye edilmemektedir.
- Tanı için 75 g glikoz ile standart OGTT yapılması, açlık plazma glikozu yöntemine göre daha duyarlı ve spesifik olmakla birlikte, bu testin aynı kişide günden güne değişkenliğinin yüksek, maliyetli olması nedeniyle rutin kullanımını güçtür. Diğer taraftan, APG'nin daha kolay uygulanabilmesi ve ucuz olması klinik pratikte kullanımını artırmaktadır. Hastalığın aşikâr klinik başlangıcı nedeniyle tip 1 diyabet tanısı için çoğu kez OGTT yapılması gerekmez. Tanı kriterleri venöz plazmada glikoz oksidaz yöntemi ile yapılan ölçümleri baz almaktadır. (27)



Şekil 4.4.2. Oral glikoz tolerans testi

- Rastgele Plazma Glikozu

Semptomlar + Rastgele plazma glikozu  $\geq 200\text{mg/dl}$

Diyabet belirtilerine (poliüri, v.b) ek olarak günün herhangi bir zamanında ölçülen plazma glikoz değerinin  $200\text{mg/dl}$  ( $11,1\text{ mmol/L}$ ) aynı ya da üzerinde bir değerde olması diabetes mellitus olduğunu göstermektedir (28).

## **4.5. Diyabetin Komplikasyonları**

### **4.5.1. Akut Komplikasyonlar**

#### **4.5.1.1. Diyabetik Ketoasidoz**

Diyabetik ketoasidoz, insülin yetersizliğinden ya da yokluğundan oluşmaktadır. Bunun sonucunda glikojen glikoza dönüşemez, yağlar ve proteinler yıkıma uğrar. Yıkım sonucu açığa çıkan keton cisimcikleri gibi metabolitler vücut dengesini bozarak diyabet koması ortaya çıkar. Hastanın cildi sıcak ve kurudur. Hiperglisemi eşlik eder (29).

Son zamanlarda, ABD Gıda ve İlaç İdaresi (FDA), tüm onaylananların kullanımına bağlı olarak karakteristik olmayan ılımlı ila orta glukoz yükselmeleri (euglisemik DKA [euDKA]) ile Güvenliği İletişimi yayınlamıştır. Sodyum-glukoz cotransporter 2 (SGLT2) inhibitörlerini kullanarak diyabetik ketoasidoz riskinin (DKA) arttığını bildiren bir İlaç tespit edilmiştir (30).

Sağlanan nadir klinik veriler, DKA vakalarının çoğunun, bu tip ajanların belirtildiği tip 2 diyabetli hastalarda (T2D) bildirildiğini; ancak büyük olasılıkla, bazıları tip 1 diyabetli (T1D) insülin tedavisi görmüş hastalardır.

FDA ayrıca, eş zamanlı hastalık, azalan gıda ve sıvı alımı, azalan insülin dozları ve alkol alımının geçmişi gibi potansiyel tetikleyici faktörleri de tanımlamıştır (31).

#### **4.5.1.2. Hiperosmolar Sendrom**

Hiperosmolar nonketotik diabet koması, belirgin ketoasidoz'un yokluğunda şiddetli hiperglisemi (plazma glukozu  $\geq 600$  mg/dL), hiperosmolarite (Eosm  $\geq 320$  mOsm/kg) ve dehidratasyon ile kendini göstermektedir. Kan pH'ı 7.3'ün üzerinde, serum bikarbonat'ı  $> 15$  meq/L'nin üzerindedir. İnsülin kullanmayan tip2 diyabetli hastalarda, önceden diyabeti olduğu bilinmeyen yaşlı hastalarda, sadece diyet ya da diyet ve sulfonilüreler ile tedavi edilen hafif diabetiklerde hiperosmolarite gelişebilir (28).

#### **4.5.1.3. Laktik Asidoz**

Nadir görülen bir komplikasyondur. Laktik asidoz, laktik asidin vücutta birikmesidir. Hücreler, enerji için glukozu kullandıklarında, laktik asit yaparlar. Eğer, fazla miktarda laktik asit vücutta kalıyor ise denge bozulur ve kişi kendisini hasta hissetmeye başlar. Laktik asidoz nadir bir durumdur ve esas olarak tip 2 diyabetli kişileri etkiler. (27,28)

#### **4.5.1.4. Hipoglisemi**

Kan şekeri düzeyinin yüzde 45 mg' ın altına düşmesiyle ortaya çıkar. Ateşli hastalık, aşırı egzersiz, öğün atlama gibi sebeplerle ortaya çıkabilir. Deri soluk, soğuk ve nemlidir. Titreme halsizlik gibi belirtileri vardır. Teşhis için glikoz yüklemesi yapılır. Hasta düzelse hipoglisemidir. (15)

### **4.5.2. Kronik Komplikasyonlar**

#### **4.5.2.1. Mikrovasküler Komplikasyonlar**

- Koroner Arter Hastalıkları

Özellikle tip 2 diyabetli hastalarda KAH (Koroner Arter Hastalığı) riski, prognozu ve mortalitesi artmıştır. Aşağıda KAH'yi önlemek için izlenebilecek yöntemler sıralanmıştır; (32)

Anti-trombosit (anti-agregan) tedavi:

- Diyabet ve makrovasküler hastalığı bulunan tüm erişkinlerde sekonder koruyucu olarak aspirin (80-150 mg/gün) kullanılmalıdır.
- 10 yıllık KV riski yüksek (>%10) olan diyabetli bireylerde primer koruma olarak aspirin 80-150 mg/dl kullanılmalıdır. En az bir ek risk faktörü (ailesinde KVH öyküsü ya da kendisinde HT, dislipidemi veya mikroalbuminüri, sigara kullanımı) olan >50 yaş erkekler ve >60 yaş kadınlar KV riski yüksek kişilerdir.
- 21 yaşın altındaki diyabetlilere aspirin verilmemelidir (Reye sendromu riski)
- 30 yaşın altındaki kişilerde aspirinin koruyucu rolü araştırılmamıştır. (28,29)

Sigarayı bırakma:

- Epidemiyolojik olgu-kontrol çalışmaları, sigara kullanımı ile sağlık riskleri arasında sebep-sonuç ilişkisi olduğunu net bir şekilde ortaya koymuştur.
- Sigara en önemli, değiştirilebilir kardiyovasküler risk faktörüdür.
- Diyabetli hastalarda sigara, KVH morbiditesi ile erken mortalite oranını net bir şekilde artırmaktadır.
- Sigara, mikrovasküler komplikasyonları daha erken dönemde geliştirmekte ve daha çabuk ilerletmektedir.
- Sigaraya tekrar başlama riski olan hastalara yardımcı olunmalıdır.
- Rutin diyabet eğitimi programlarında etkisi kanıtlanmış sigarayı bırakma yöntemlerine de yer verilmelidir. (33)
- Diyabetik Retinopati

Diyabetik nöropati, retina tabakasındaki damarların hasar alarak bulanık görme, görememe gibi komplikasyonlar halidir. (21,29,33)

- Diyabetik Nefropati



Diyabetik nefropati, diabetik glomerüloskleroz, piyelonefrit gibi komplikasyonlar ardından da kronik böbrek yetmezliği gibi tablo ile ortaya çıkabilir. (34)

Yüksek şekere maruz kalan sinir hücreleri, şişer ve hasar almaktadır. Bazı sinirlerin hasar görmesi, ayakların ve bacakların aşağı kısımlarında ağrı, karıncalanma, uyuşma, sızlama, zonklama, yanma gibi belirtilerle ortaya çıkmaktadır. (33)

#### **4.5.2.2.Diyabetik Ayak**

Ayakların detaylı muayenesi ve vasküler değerlendirme yapılmalı, hastalar ayak bakımı ve diyabetik ayaktan korunma konusunda eğitilmelidir. Amputasyon riski fazla olan kişiler daha çok önem arz etmekle birlikte bu kişilerin bakımı farklılık gerektirir. (33)

#### **4.5.2.3. Makrovasküler Komplikasyonlar**

Diyabetli hastalarda deri enfeksiyonları daha sık görülmektedir. Mantar enfeksiyonları, fronkül-karbonkül ve bakteriyel enfeksiyonlar bunlara örnektir. (28)

#### **4.6. Diyabetin Tedavisi**

Diyabetin tedavisi: diyet, diyet ve oral antidiyabetikler, diyet ve insülinler; egzersiz, kişinin kendi kan şekerini kontrol etmesi, vücudunu kontrol etmesi gibi yardımcı etkenlerle tedavi sağlanmaktadır, hastanın yaşam kalitesi yükseltilmektedir. (29)

Oral antidiyabetikler keto asidoz eğilimi göstermeyen tip 2 diyabetli hastalarda kullanılır. Sülfonilüreler, biguanidler, alfa-glikozidaz inhibitörleri örnektir. (35)

İnsülinler: Tip 1 diyabette zorunludurlar. Tip 2 diyabette hastaya göre verilebilir. Kısa (6-8 sa etkili), orta (NPH insülin, 18-24 sa etkili) ve uzun etkili (24-36 sa etkili) olmak üzere 3'e ayrılırlar. (35)

Diyabet; beslenme tedavisi, fiziksel aktivite ve doğru dozda ilaç tedavisi ile kontrol edilebilir. Dikkatli beslenme yönetimi ile diyabetli bazı bireylerde ilaç gereksiniminin azaltılması mümkündür. Tıbbi beslenme tedavisinin (TBT) kısa ve uzun vadede lipid profilini düzenlediği rapor edilmiştir. Bu kanıtlar çerçevesinde diyabetli bireyin yaşı, cinsiyeti, boyu ve kilosu, yaşam tarzı alışkanlıkları, sosyo ekonomik durumu, kültürel özellikleri ve beslenme alışkanlıkları dikkate alınarak, bireysel olarak hastanın diyeti düzenlenmesi önerilmektedir (36)

Egzersiz yani fiziksel aktivitenin artması yiyeceklerin parçalanması sonucu oluşan şekerin, kas dokuları tarafından kullanılmasını hızlandırarak kan şekerini düşürür. Özellikle, şişman diyabetlilerde egzersiz ile harcanan enerjinin artması vücut ağırlığını azalmasına yardımcı olur. Ayrıca egzersiz fiziksel zindelik sağlar (25,37).

#### **4.7. HbA1C**

Hemoglobin A1C standardizasyon gerektiren ve tanı eşliğinin kişiye göre değişmesi sebebiyle tanı aracı olarak kullanılması uzun yıllar almıştır. (22)

Uluslararası Klinik Kimyacılar ve Laboratuvar Tıbbı Federasyonu (IFCC) ile birlikte temsilcilerinin oluşturduğu Uluslararası Diyabet Uzmanlar Komitesi, 2008 yılında diyabet tanısı için A1C değerini %6.5 (48 mmol/mol) olarak belirlemiştir.

Dünya Sağlık Örgütü, 2011 yılında yayımladığı Konsültasyon Raporu'nda, güvenilir bir yöntemin kullanılması ve uluslararası referans değerlerine göre düzenli olarak standardize edilmesi koşulu ile, A1C'nin tanı testi olarak kullanılabileceğini önermiştir. Ulusal (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevalans Çalışması: TURDEP-II) ve uluslararası toplumsal bazlı çalışmalar, A1C'ye göre diyabet tanısı alan kişilerin, APG veya OGTT ile tanı alan kişilere göre, metabolik açıdan (kilo, bel çevresi, lipid ve kan basıncı yönünden) daha olumsuz durumda olduklarını göstermektedir. (22,38)

Eritrositin ömrünü azaltan durumlarda; ani kan kaybı, kronik anemiler, hemoglobinopatiler (HbS, C, D), kan transfüzyonu ve oral C ve E vitamini alımlarında yanlış değer alınabilir.

A1C'nin çeşitli hemoglobinopatiler, demir eksikliği, hemolitik anemiler ve ciddi hepatik ve böbrek hastalığı olan bireylerde sonuçlar yanıltabilir. A1C değerleri de yaştan etkilenir ve on yıllık yaşam süresi boyunca %0.1 artar. Daha fazla çalışma diyabet tanısı için yaşa ya da etnik özelliklere göre düzeltilmiş A1C eşiklerinin gerekli olup olmadığını belirlemenize yardımcı olabilir. Ayrıca, A1C çocuklarda, ergenlerde, hamile kadınlarda veya tip 1 diyabet şüphesi olanlarda tanısal amaçlı olarak önerilmemektedir. (22,37,38)

**Tablo 4.7.1.** HbA1c değerleri

HbA1C%	Ortalama PG (mg/dl)	Ortalama PG (mmol/l)
6	126	7
7	154	8,6
8	183	10,2
9	212	11,8
10	240	13,4
11	269	14,9
12	298	16,5

Asemptomatik Kişilerde Diabetes Mellitus Tarama Kriterleri; Beden Kütle İndeksi (BKİ)  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> ya da (BKİ)  $\geq 23$  kg/m<sup>2</sup>(asya kökenliler için) olanlar ile birlikte aşağıdaki ek risk faktörleri gözetilmelidir. Ek risk faktörleri aşağıdaki gibidir:

- Fiziksel inaktivite
- Birinci dereceden akrabalarda diyabet olması
- Yüksek riskli ırklar/etnisite
- $\geq 4$  kg bebek doğuranlar ve daha önce gestasyonel diyabet tanısı alanlar
- Hipertansiyon ( $\geq 140/90$  mmHg ya da hipertansiyon tedavisi)
- HDL-kolesterol  $< 35$  mg/dl ve/veya trigliserid  $> 250$  mg/dl
- İnsülin rezistansının klinik bulguları,
- Polikistik Over Sendromu 'PCOS'

- Daha önceki değerlendirmelerde BAG veya BGT olması
- Kardiyovasküler hastalık varlığı (28)

**Tablo 4.7.2.** Erişkinlerde Diyabet Takibinde Glisemik Hedefler

HbA1c	<%7 (2)
Öğün Öncesi Kapiller Plazma Glukozu	80-130 mg/dl (2)
Öğün Sonrası Pik Kapiller Plazma Glukozu (3)	<180 mg/dl

#### **4.8. Diyabet hastalığının Yönetiminde Eczacının Rolü**

Diyabet ömür boyu süren bir hastalıktır ve hastaların sürekli olarak kendini kontrol etmesi, diyetine, egzersizine dikkat etmesi yaşam kalitesini artırması açısından ve kronik rahatsızlıkların önüne geçilmesi açısından çok büyük role sahiptir.

Hasta bakımı çoğunlukla hastanın kendisi ve yakınları tarafından yapıldığı için hastanın eğitimi de büyük role sahiptir. Eczacı, hastanın hastaneden çıktıktan sonra ilaçların kullanımı, hastanın eğitimi konusunda danışman bir role sahiptir. Diyabet hastalarının şeker ölçüm cihazının kullanılmasını öğrendiği yer, ya da bir tahlil sonucu aldıktan sonra ilk gittiği yerin eczane olduğu görülmektedir. Bunların dışında herhangi bir gıda takviyesi, ilaç alırken eczacı danışmanlığı almaktadır. Doktorların hastanede bakmak zorunda olduğu hasta sayıları çok ancak zamanları kısıtlıdır. Doktorların hastaları bilgilendirdikten sonraki süreçte, hastaların soruları eczacı tarafından karşılanmaktadır ve hastanın tedavisi başladıktan sonra takibi eczacı eczanede geniş zaman çerçevesinde yapabilmektedir.

Eczacılar en kolay ulaşılabilen sağlık danışmanı olduğu için diyabet hastalığının yönetiminde aktif olarak yer almaktadır.

## 5. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya, İstanbul ili Pendik ilçesinde bulunan sağlık kuruluşları çevresinde bulunan Kırmızı Eczanesi'ne 01-02-2018/31-12-2017 tarihleri arasında diyabet ile ilgili sözlü ve yazılı bilgilendirilen hastalar dahil edilmiştir.

Bu çalışmanın materyalleri, Eczane'ye gelen 75 yaş ve altı kadın (21) ve erkek (29), hipertansiyon ve kolesterol gibi hastalıkların da eşlik edebildiği 50 hastadan sağlandı. Hastalar kan testlerini kendi doktorlarının isteği üzerine çeşitli hastane ve aile sağlık merkezinden almış ve eczaneye gelmiştir. Diyabet ile ilgili eğitim sözlü, yazılı ve işitsel olarak verilmiştir. Yazılı olarak sağlık bakanlığının eğitim broşürleri kullanılmıştır. 50 hastanın 25 ine eğitim verilirken diğer 25 ine verilmemiştir. Eğitim verilen hastalar aralıklı aranmıştır.

İstatistiksel analizler SPSS 20,0 (IBM, USA) istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu One sample Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren değişkenler ortalama ve standart hata ortalaması (Ort.  $\pm$  SHO) ile gösterildi. Verilen analizinde bağımsız örneklem t-test, Mann-Whitney U test testleri kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için  $p < 0.05$  değeri kabul edildi.

Çalışmaya katılan diyabet hastalarından 48'i (%96.6) diyabet haricinde hipertiroidi olduğunu, 16'sı (%32.8) HT hastası, 19'u (%38) kalp ve damar hastalıklarına sahip olduklarını, 1'i (%2) akut böbrek yetmezliğine sahip olduğunu, 1'i (%2) diyabetik retinopatisi olduğunu, 8'i (%16) hiperlipidemiye sahip olduğunu, 8'i (%16) kronik böbrek yetmezliğine sahip olduğunu, 7'si (%14) diğer hastalıklara sahip olduğunu ifade etmiştir. Metabolik sendrom bileşenlerinden HT DM'ye oldukça sık eşlik eden sağlık sorularından birisidir. Dünyada en yaygın olarak gözlenmekte olan DM belirtilen bu ve benzeri komplikasyonlar ile yaşam kalitesinde düşüşe neden olan, ayrıca yaşam süresini kısaltan son derece önemli hastalıklardan birisidir, Özbek (2). Tip 2 DM'nin ortaya çıkmasında insülin direnci, hipertrigliseridemi, obezite, hipertansiyon ve kalıtsal faktörler etkili olmaktadır, Beck-Nielsen et al (94). Dünya genelindeki oranlar oranının %30-35 arasında değiştiği incelendiğinde diyabetik hastalarda HT bildirilmektedir.

## 6. BULGULAR

Çalışmaya 50 hasta dâhil olmuştur. Bu hastalardan 29'u erkek (58%) ve 21'ini kadın (%42) oluşturmuştur. Hastalar eşit olarak (n=25) iki gruba ayrılmıştır. (Tablo 6.1.)

Çalışmamıza dahil edilen Tip2 DM hastaların yaşları 38-75 arasında olup yaş ortalaması  $58,12 \pm 9,53$  (38-75) olarak hesaplanmıştır (Tablo 6.1.)

Çalışmamıza katılan Tip2 DM hastaların BKM'si (beden kitle indeksi) değerleri 18.92-39.34 aralığında değişkenlik gösterip ortalama BKM değeri ise  $29.24 \pm 4.45$  olarak hesaplanmıştır. (Tablo 6.1.)

**Tablo 6.1.** Hastaların demografik özellikleri

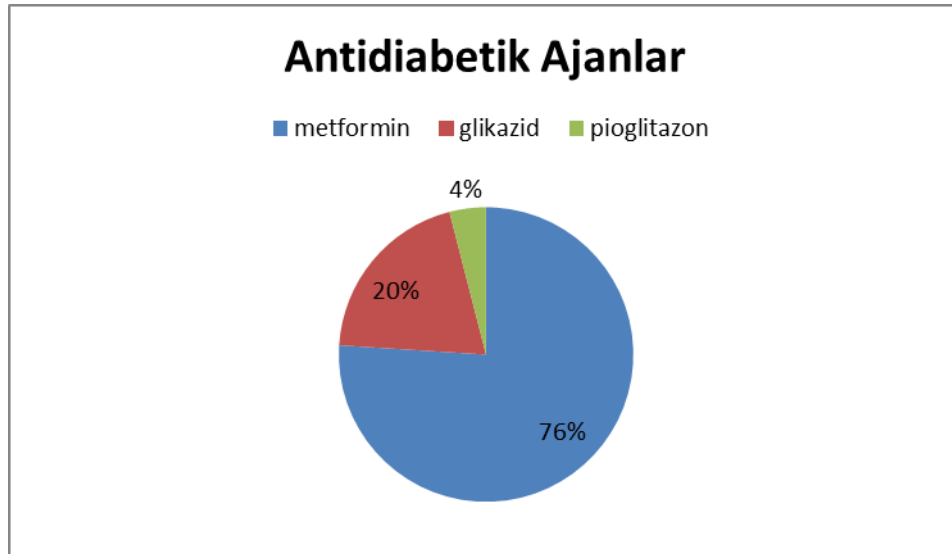
		N		Yüzde%	
Cinsiyet	Erkek	29		58	
	Kadın	21		42	
	N	Min.	Max.	Ort.	Ss(±)
Yaş	50	38	75	58,12	9,53
BKİ	50	18.92	39.34	29.24	4.45

Çalışmamıza katılan hastaların eğitim durumları ise 14'ü ilk okul (%28.2), 13'ü üniversite (%26.3), 11'i lise, 8'i orta okul, 2'si ilk okul ve 2'si yüksek lisans olarak tespit edilmiştir.

**Tablo 6.2.** Hastaların eğitim durumuna göre dağılımı

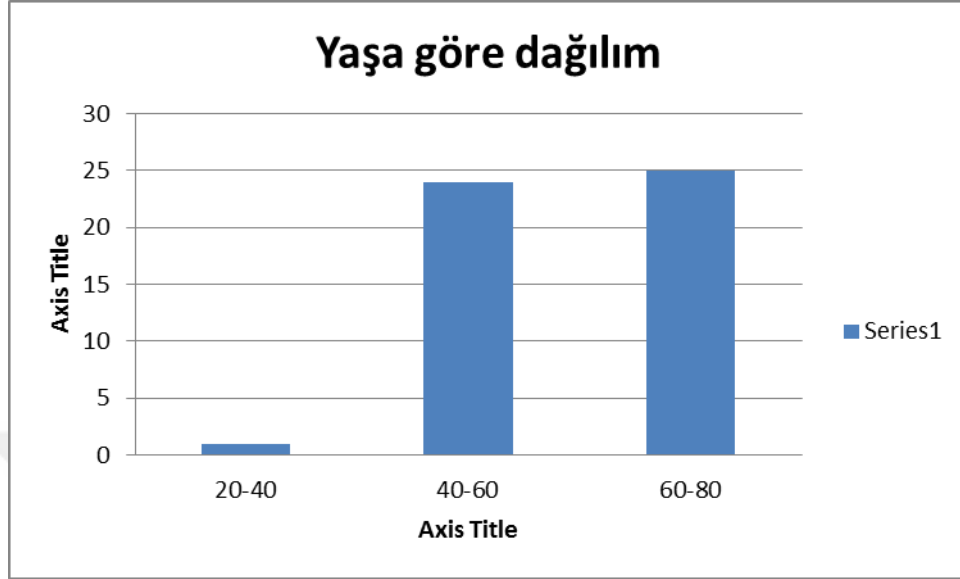
		N	Yüzde%
Eğitim Durumu	Okuma yazma bilmiyor	2	4.2
	İlk okul	14	28.1
	Orta okul	8	16.2
	Lise	11	21.1
	Üniversite	13	26.2
	Yüksek lisans	2	4.2
	Toplam	50	100

Çalışmamıza katılan hastaların kullandıkları antidiyabetik ilaçların oranları da tespit edilmiştir. Tip2 DM hastalarımızın 38'i metformin (%76), 10'u (%20) glikazid ve 2'si (%4) pioglitazon antidiyabetik ajanı kullanmıştır,



**Şekil 6.1.** Hastaların kullandığı antidiyabetik ajanlar

Çalışmamıza katılan 50 Tip2 DM hastalarımızı 20-40 (1 kişi), 40-60 (24 kişi) ve 60-80 (25 kişi) yaşları arası gruplar haline getirilmiştir.



Şekil 6.2. Hastaların yaşlarına göre dağılımı

Araştırmamıza katılan hastaların tedavi öncesi HbA1c değerleri ortalaması  $7,21 \pm 1,37$  (5,1-11,7) dir. Hastaların tedavi sonrası 3. ay HbA1c değerleri ortalaması  $7,01 \pm 1,07$  (5,0-8,9) dir (Tablo

**Tablo 6.3.** Hastaların tedavi öncesi ve sonrası HbA1c değerleri

	Min.	Max.	Ort.	SD
Tedavi Öncesi HA1c	5,1	11,7	7,21	1,37
Tedavi Sonrası HA1c	5,0	8,9	7,01	1,07

Çalışmamıza katılan 50 Tip2 DM hastalarımız eğitim verilen ve verilmeyen 2 gruba ayrılmıştır. Her iki grubun da 3 aylık HbA1c değerleri aralıklı ve 2 ölçüm halinde kaydedilmiştir.



**Tablo 6.4.** Eğitim almayan hastaların 3 aylık HbA1c değerleri

	Yazılı, görsel ve işitsel bilgilendirme	1. Ölçüm	2. Ölçüm
1	YAPILMADI	6.5	6.4
2	YAPILMADI	7.4	7.6
3	YAPILMADI	6.1	7.3
4	YAPILMADI	6.6	6.8
5	YAPILMADI	5.9	5.8
6	YAPILMADI	8.5	8.3
7	YAPILMADI	7.5	7.2
8	YAPILMADI	5.9	5.5
9	YAPILMADI	5.7	5.7
10	YAPILMADI	6.0	6.2
11	YAPILMADI	5.8	8.9
12	YAPILMADI	8.9	8.7
13	YAPILMADI	7.8	7.9
14	YAPILMADI	6.9	6.8
15	YAPILMADI	8.1	8.3
16	YAPILMADI	8.3	8.3
17	YAPILMADI	7.6	7.5
18	YAPILMADI	6.8	6.7
19	YAPILMADI	5.9	6.1
20	YAPILMADI	6.7	7.0

21	YAPILMADI	8.3	8.9
22	YAPILMADI	7.5	7.4
23	YAPILMADI	7.8	7.5
24	YAPILMADI	7.3	7.5
25	YAPILMADI	8.2	8.1

**Tablo 6.5.** Eğitim alan hastaların 3 aylık HbA1c değerleri

	Görsel, Yazılı ve İşitsel Bilgilendirme	1. Ölçüm	2. Ölçüm
1	YAPILDI	5.3	5.5
2	YAPILDI	8.5	8.3
3	YAPILDI	10.5	8.9
4	YAPILDI	6.0	5.9
5	YAPILDI	7.8	8.1
6	YAPILDI	7.5	6.9
7	YAPILDI	6.1	6.0
8	YAPILDI	7.9	6.9
9	YAPILDI	5.9	5.5
10	YAPILDI	7.8	6.5
11	YAPILDI	9.7	8.9
12	YAPILDI	11.7	7.1
13	YAPILDI	8.7	7.8
14	YAPILDI	8.5	8.0

15	YAPILDI	7.9	7.8
16	YAPILDI	6.7	6.4
17	YAPILDI	6.5	6.7
18	YAPILDI	7.2	7.3
19	YAPILDI	7.4	7.1
20	YAPILDI	5.9	6.1
21	YAPILDI	6.1	6.1
22	YAPILDI	7.5	7.1
23	YAPILDI	5.3	5.0
24	YAPILDI	5.2	5.3
25	YAPILDI	5.1	5.2

Araştırmamıza katılan ve bilgilendirme yapılmayan gruptaki hastaların yaş ortalaması bilgilendirme yapılan gruptaki hastalardan daha yüksekti ( $p=0,04$ ). Gruplar arasında tedavi öncesi HbA1c değerleri ortalaması bakımından anlamlı farklılık saptanmadı ( $p=0,656$ ). Bilgilendirme yapılan grupta tedavi sonrası 3. ay HbA1c değerleri ortalamalarının bilgilendirme yapılmayan gruba oranla daha fazla düşük olduğu ( $p=0,02$ ) ve HbA1c farklarının bilgilendirme yapılan grupta daha fazla düştüğü izlendi ( $p=0,004$ ) (Tablo-2).

**Tablo 6.6.** Gruplar arası değerlerin karşılaştırılması

	Bilgilendirme Yapılmayan grup	Bilgilendirme Yapılan Grup	p
Yaş	61,88±8,48	54,36±9,16	0,04
Tedavi Öncesi HbA1c	7,12±0,98	7,30±1,69	0,656
Tedavi Sonrası HbA1c	7,20±0,99	6,81±1,13	0,02
HbA1c Farkı	0,08±0,33	-0,44 ± 0,98	0,006

## 7. TARTIŞMA

Diabetes mellitus dünya çapında en hızlı büyüyen kronik hastalıklardan biridir ve önemli morbidite, mortalite ve sağlık maliyetleri ile ilişkilidir. Diyabet kanda yüksek seviyelerde glikoz ile karakterizedir (hiperglisemi)

Son birkaç on yılda, diyabet prevalansında bir artış oldu. Diyabetin önlenmesi ve hastaların diyabet hakkındaki bilgi ve farkındalıklarının iyileştirilmesi sağlık hizmetleri sağlayıcıları için çok önemlidir (39).

Bir hastanın ilaçlarını bilmesi sadece uyuşturucuyla ilgili sorunların önlenmesinde yaşamsal öneme sahip değildir, aynı zamanda tedavi başarısını etkileyen önemli bir faktördür. Bu çalışma, hastaların diyabet önleyici ilaçlar hakkındaki bilgilerinin ilaç adı, tedavi süresi, doz, yan etkiler, uygulama, depolanma, ilaçların kullanım amaçları ve bu hastaların anti-diyabetik ilaç bilgilerinin kaynaklarını belirleme yönünden değerlendirilmesidir (40).

Hiperglisemiyi azaltmanın diyabetle ilişkili komplikasyonların önlenmesinde önemli bir faktör olduğu gösterilmiştir. 17, 18 Farmakolojik olmanın yanı sıra farmakolojik olmayan çeşitli tedavilerin glikosile edilmiş hemoglobin seviyelerini (A1c seviyeleri) azalttığı gösterilmiştir. Farmakolojik tedavi oral hipoglisemik ajanlarda ve insülinde sınıflandırılır. Oral hipoglisemik ajanlar çeşitli farklı ilaç sınıflarını, örneğin sülfonüre türevleri, biguanidleri ve tiazodilineionları temsil eder. Tip 1 diyabet mutlak bir insülin eksikliği ile ilişkili olduğundan, tedavi olarak sadece insülin kullanılır. Tip 2 diyabet hastaları tüm glukoz düşürücü ilaçlardan ve ayrıca egzersiz ve diyet gibi yaşam tarzı değişikliklerinden yararlanabilir.

Farmakolojik tedaviye ek olarak, diyabetin kendi kendine yönetimi konusunda eğitim, tüm diyabet bakım planlarının ayrılmaz bir parçası olarak kabul edilir (42, 43).

Çeşitli öz-yönetim eğitimi stratejileri var. Yine de, artık öz yönetimin yalnızca bilgi ve becerilere odaklanması gerektiği değil, öz-yeterlilik ve baş etme becerilerinin istenen hasta sonuçlarını elde etmek için eşit derecede önemli olduğu kabul edilmektedir. 44

Eğitim programlarının uzun vadeli etkilerini araştırmak sınırlı olsa da, Tip 2 diabetes mellitus hastalarının öz-yönetimde eğitimi veya eğitimi A1c seviyelerini düşürmede etkilidir.

Davranış değişikliği beslenme, fiziksel aktivite ve psikososyal baş etme becerilerine odaklanır. Kan glukozunun (SMBG) kendi kendini izlemesi de diyabet hastalığı sırasında verilen bilgilerin önemli bir yönü olarak kabul edilir (45, 43, 44).

Son 20 yıl boyunca, topluluk eczacılığının odağı, ürün merkezli bir yaklaşımdan hasta merkezli faaliyetlere yöneldi. Bu, yalnızca ilacın kalitesinin değil, aynı zamanda farmakoterapinin de etkinliğinin ve güvenliğinin anahtarı olduğu konusunda artan bir farkındalığın sonucuydu. Bu konular, örneğin ilaç izleme ve uygunluk konusunda hasta eğitimi, Hollandalı topluluk eczanelerinde günlük pratikte yollarını bulmuştur.

Bu değişimin bir sonucu olarak ve diyabetin halk sağlığı üzerindeki etkisinden dolayı, eczacıları diyabet bakımına dahil eden müdahalelere olan ilgi büyük ölçüde artmıştır. Bu müdahalelerin hasta sonuçları üzerindeki etkisini anlatan nispeten büyük bir literatür mevcuttur. Müdahalelerin türü, ilaç incelemesinden, farmasötik bakım planlarının geliştirilmesi ve uygulanmasına kadar farklılıklar göstermektedir. Her ne kadar bütün açıklamalar müdahalenin tanımında eşit olarak ayrıntılı olmamakla birlikte, çalışmalarda test edilen faaliyetler oldukça farklıdır; hasta danışmanlığı, diyabetin kendi kendini yönetme eğitimi, fizik muayene, ilaç tedavisinin değerlendirilmesi ve komplikasyonlarla ilgili periyodik taramanın yönetimi, çalışma eczacısının gerçekleştirdiği farklı eylemlerden sadece birkaçıdır. Bazı müdahalelerde eczacı ile hasta arasında doğrudan temas vardı.

Diğer çalışmalarda eczacının diğer sağlık hizmeti sağlayıcılarının danışmanı olarak rolü vardı. Müdahaleler ayrıca eczacının sorumluluklarında da farklılıklar göstermiştir. Örneğin, Odegard ve arkadaşlarının bir çalışmasında, eczacılar öncelikle tedavi sonuçlarının iyileştirilmesinden sorumluydu. Ancak, diyabet hemşireleri tarafından başka müdahaleler gerçekleştirildi ve izlendi.

Diyabet bakımının nasıl sağlandığındaki farklılıkların yanı sıra, çalışmalar müdahalelerin etkinliğini değerlendirmek için kullanılan sonuç ölçütlerinde de farklılıklar göstermektedir.

Tüm çalışmalarda A1c seviyeleri ölçülse de araştırmanın odağına bağlı olarak diğer birçok hasta sonucu göz önünde bulundurulur. Hasta sonuçlarının yanı sıra, bazen ADA Bakım Standartlarına kıyasla, süreç sonuçları bazen değerlendirilir.

Asheville projesi, Sadur ve arkadaşları ayrıca müdahalenin maliyetine genel bir bakış, ancak bir eczacı da dahil olmak üzere bir diyabet bakım müdahalesinin maliyet-etkililik çalışması henüz yayınlanmamıştır (46,47,48).

Diyabet bakım müdahalelerinin A1c düzeyindeki etkinliğini ölçen 17 müdahalenin 13'ü istatistiksel olarak anlamlı bir gelişme gösterdi. Yine de etkinin kapsamı değişmiştir. Bütün çalışmalara kontrol grubu dahil edilmedi ve gözlem altındaki hasta sayısı genellikle küçüktü (kol başına 100 hastadan az).

## 8. SONUÇ

Günümüzde eczacıların ilk basamak tedavide önemi gün geçtikçe artış gösterip, hastalarla olan iletişimleri ve verdikleri bilgilerin ön planda yer aldıkları görülmektedir. Dünya genelinde görülen diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi diyabetus mellitusta da eczacılar önemli rol oynamaktadır. Eczacıların bu zor sorumlulukları uzun sürelik hasta takibi, hastaların eğitimi ve bilgilendirilmesi, ilaç etkileşimleri vb., ilaç kaynaklı sorunların analiz ve değerlendirilmesiyle tedavi uyumunun sağlanmasıdır. Yaptığımız çalışmadan elde ettiğimiz bulguları göz önünde bulundurduğumuzda eczacılar tarafından diyabet ile ilgili eğitilen ve bilgilendirilen hastaların bilgi düzeylerinin ve tedaviye uyumlarının arttığı tespit edilmiştir.

DM hastalarının eğitimi ve bilgilendirilmesi multidisipliner bir yaklaşımı gerektirmektedir. Başka bir deyim ile doktor, hemşire, eczacı, diyetisyen, psikolog gibi sağlık profesyonellerinin koordine çalışmasını gerekir. Bunlardan doktorlar ve hemşireler direk hastaların tıbbi tedavilerinden ve eğitimlerinden sorumlu iken diyetisyenler beslenmeye dair problemlerin çözümüne katkı sağlamaktadır. Psikologlar hastaların psikolojik ve sosyal problemlerinin çözüme kavuşturulmasında rol oynamakta iken eczacılar da doktor ve hemşirelerin önerdiği tedavinin hastalar tarafından etkin bir şekilde uygulanması, rasyonel ilaç kullanımı, komplikasyonların gelişmesinin önlenmesi ve hasta takibi gibi alanlarda hastalara danışmanlık yaparak tedavinin amacına ulaşmasına katkı sağlamaktadırlar.

Kan glikoz düzeylerinin kontrol altında tutulup normal düzeylere yakın olması, kalp damar sistemi üzerine binen yükü azaltır, antioksidan kapasiteyi artırır. Diyabet sonucu gelişebilecek olan makro ve mikro komplikasyonların zararlı etkilerini azaltabilir ve önleyebilir.

Beslenme tedavisi, medikal tedavi ile birlikte diyabet tedavisinin en önemli unsurudur. Diyetle tedavide diyabetik kişinin yediklerine sürekli olarak dikkat etmesi gerekir. Bununla beraber enzimatik savunma sistemlerine yardımcı olan antioksidanlar alınabilir ve böylelikle diyabetin komplikasyonlarının azaltılmasına yardımcı olunabilir.



Diyabetik kişiler sigara içmemeli, tansiyonu ve kolesterolünü normal değerlerde tutmalıdır. Yorucu olmayan bir egzersiz programı uygulamaları komplikasyonları önleyebilecek etkili önlemlerdir.

HbA1c düzeylerinden anlaşıldığı üzere diyabetik kişilerin beslenmelerine, egzersizlerine ve ilaçlarına yeteri kadar önem vermedikleri anlaşılmaktadır. Bu durumun düzeltilebilmesi için bütün sağlık çalışanlarının hastaların eğitimine yardımcı olarak, uzun dönemde oluşabilecek komplikasyonlar hakkında hastayı bilgilendirerek hasta uyuncunu arttırması gerekmektedir.

Diyabetin kısa ve uzun dönemde insanlarda oluşturduğu tüm bu olumsuzluklar eğitim ve takip ile giderilebilir. Hastaya verilen eğitim ile bilincin artması bu olumsuzlukları giderecek ve devletin de üstüne binen sağlık masraflarından kurtaracaktır.

## 9. KAYNAKLAR

1. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the United States. Atlanta, GA. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2007.
2. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee in the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26 Suppl 1:S5-20.
3. Zimmet P, Alberti KGMM, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature* 2001; 414: 782-787.
4. Hossain P, Kavar B, Nahas ME. Obesity and diabetes in the developing world-a growing challenge. *NEJM* 2007; 356(3): 213-215.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Take Charge of Your Diabetes. 4th edition. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, 2007.
6. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2015. *Diabetes Care* 2015;38(Suppl.1):S1-S94.
7. Roussel, M. 1998. Handbook on how to control diabetes. South Africa. Hoechst Marion
8. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines. *Can J Diabetes* 2013;37(Suppl. 1):s1-S22
9. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183-97.
10. WHO Consultation Group. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. WHO, Geneva, 1999. WHO/NCD/NCS/99.2.
11. WHO Consultation Group. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. WHO, Geneva, 1999. WHO/NCD/NCS/99.2.

12. 'Management of Hyperglycaemia and Steroid Therapy' , October, 2014, [http://www.diabetologists-abcd.org.uk/JBDS/JBDS\\_IP\\_Steroids.pdf](http://www.diabetologists-abcd.org.uk/JBDS/JBDS_IP_Steroids.pdf) (E.T:29.04.2017)
13. Harris, M.I. and Zimmet, P. 1997. Classification of Diabetes Mellitus and other categories of glucose intolerance. In: International Textbook of Diabetes Mellitus, Second Edition. Ed. K.G.M.M. Alberti, P. Zimmet, R.A. DeFronzo and H.Keen. John Wiley and Sons Ltd. New York. pp. 9 -23.
14. Vandorsten JP, Dodson WC, Espeland MA, et al. NIH consensus development conference: diagnosing gestational diabetes mellitus. NIH Consens State Sci Statements 2013;29:1–31.
15. Türk Nefroloji Derneği ATEŞ, Kenan, [http://www.tsn.org.tr/folders/file/diyabetik\\_hasta.pdf](http://www.tsn.org.tr/folders/file/diyabetik_hasta.pdf) (E.T:19.04.2017)
16. Nolte M.S. and Karam, J.H. 2001. Pancreatic hormones and anti-diabetic drugs. In: Basic and Clinical Pharmacology, 8th edition. Katzung B.G. Lange Medical Books. Mc Graw-Hill, San Francisco. USA.pp. 711- 734.
17. Albright, A.L. 1997. Diabetes In: Exercise Management for persons with chronic diseases and disabilities. USA: Human Kinetics (Braun-Brumfield). pp 94-100.
18. Gerich. J.E. 2001. Matching Treatment to Pathophysiology in type 2 Diabetes. Clinical Therapeutics. Vol.23, No 5. pp. 646-659.
19. Franciosi M, Pellegrini F, De Berardis G, et al. The impact of blood glucose self-monitoring on metabolic control and quality of life in type 2 diabetic patients: an urgent need for better educational strategies. Diab Care. 2001;24:1870-1877.
20. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM, Dudley JD, Kilo C, Ellis B. Identifying sources of error in self-monitoring of blood glucose. Diab Care. 1988;11:791-4.
21. HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes.N Engl J Med 2008;358:1991-2002.

22. World Health Organization. Use of glycated haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus: Abbreviated report of a WHO Consultation. World Health Organization 2011, WHO/NMH/CHP/CPM/11.1.
23. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu. Diabetes Mellitus Tanı, İzlem ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2006.
24. Gestational diabetes: risk assessment, testing, diagnosis and management, National Institute for Health and Care Excellence
25. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol 2013;28:169-80.
26. Tabák, A. G., Herder, C., Rathmann, W., Brunner, E. J., & Kivimäki, M. (2012). Prediabetes: a high-risk state for developing diabetes. Lancet, 379(9833), 2279.
27. Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi' <http://www.turkdiab.org/diyabet%20rehberi%20baski%202015.pdf> , (E.T:24.04.2017)
28. 'General Practice Management of Type 2 Diabetes' <http://www.racgp.org.au/your-practice/guidelines/diabetes/1-introduction/11%C2%A0defining-type-2-diabetes/> , (E.T: 01.05.2017)
29. Definition, Classification, and Diagnosis, of Diabetes, Prediabetes, and Metabolic Syndrome [http://professional.diabetes.org/sites/professional.diabetes.org/files/media/dc\\_40\\_s1\\_final.pdf](http://professional.diabetes.org/sites/professional.diabetes.org/files/media/dc_40_s1_final.pdf) (E.T: 18.04.2017)
30. U.S. Food and Drug Administration. Drug Safety Communication: FDA warns that SGLT2 inhibitors for diabetes may result in a serious condition of too much acid in the blood [Internet], 15 May 2015. Available from <http://www.fda.gov/downloads/Drugs/DrugSafety/UCM446954.pdf>. Accessed 22 June 2015
31. Rosenstock, J., & Ferrannini, E. (2015). Euglycemic diabetic ketoacidosis: a predictable, detectable, and preventable safety concern with SGLT2 inhibitors. Diabetes care, 38(9), 1638-1642.
32. <http://journal.diabetes.org/diabetescare/FullText/Supplements/DiabetesCare/Supplement400/B5.asp>, (E.T: 01.05.2017)

33. Moghissi ES, Korytkowski MT, Dinardo M, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement on Inpatient Glycemic Control. *Diabetes Care* 2009;32:1119-31, and *Endocrine Practice* 2009;15:353-69.
34. Management of Hyperglycaemia and Steroid Therapy' , October, 2014, [http://www.diabetologists-abcd.org.uk/JBDS/JBDS\\_IP\\_Steroids.pdf](http://www.diabetologists-abcd.org.uk/JBDS/JBDS_IP_Steroids.pdf) (E.T:29.04.2017)
35. Diabetes Australia. Diabetes Management in General Practice: Guidelines for Type 2 Diabetes. 2012/13, Melbourne, Australia. [www.diabetesaustralia.com.au](http://www.diabetesaustralia.com.au).
36. WHO Consultation Group. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. WHO, Geneva, 1999. WHO/NCD/NCS/99.2
37. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu. Diabetes Mellitus Tanı, İzlem ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2006.
38. American association of Clinical Endocrinologists and American College of endocrinology-Clinical Practice Guidelines For Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan, 2015, <https://www.aace.com/files/dm-guidelines-ccp.pdf> (E.T: 24.04.2017)
39. Roumie, C. L., Greevy, R. A., Grijalva, C. G., Hung, A. M., Liu, X., Murff, H. J., & Griffin, M. R. (2014). Association between intensification of metformin treatment with insulin vs sulfonylureas and cardiovascular events and all-cause mortality among patients with diabetes. *Jama*, 311(22), 2288-2296.
40. Rosedale, M., Strauss, S. M., Knight, C., & Malaspina, D. (2015). Awareness of prediabetes and diabetes among persons with clinical depression. *International Journal of Endocrinology*, 2015.
41. Mensing C, Boucher J, Cypress M, et al. National standards for diabetes self-management education. *Diab Care*. 2004;27:S143.
42. Rutten G, Verhoeven S, Heine R, et al. NHG-Standaard Diabetes Mellitus type 2 [Dutch Society of General Physicians Standard type 2 Diabetes Mellitus]. *Huisarts Wet*. 1999;42: 67-84.

43. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diab Care*. 2005;28:S4-S36.
44. Mensing C, Boucher J, Cypress M, et al. National standards for diabetes self-management education. *Diab Care*. 2004;27:S143.
45. Nederlandse Diabetes Federatie. Richtlijn zelfcontrole van het bloedglucosegehalte bij diabetes mellitus [Guideline self-monitoring of blood glucose in diabetes mellitus]. Amersfoort, the Netherlands: NDF; 2003.
46. Sadur C, Moline N, Costa M, et al. Diabetes management in a health maintenance organization. Efficacy of care management using cluster visits. *Diab Care*. 1999;22:2011-2017.
47. Cranor CW, Bunting BA, Christensen DB. The Asheville Project: long-term clinical and economic outcomes of a community pharmacy diabetes care program. *J Am Pharm Assoc (Wash)*. 2003;43:173-84.
48. Wagner EH, Grothaus LC, Sandhu N, et al. Chronic care clinics for diabetes in primary care: a system-wide randomized trial. *Diab Care*. 2001;24:695-700.

## 10. ETİK KURUL ONAYI



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

E-İmzalıdır

Sayı : 10840098-604.01.01-E.50498  
Konu : Etik Kurulu Kararı

15/11/2018

**Sayın Fatma Vildan BAYRAKTAR**

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz “Diyabet hastalığında hastanın klinik eczacı tarafından bilgilendirilmesi, öncesi ve sonrası” isimli başvurunuz incelenmiş olup etik kurulu kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinize rica ederim.

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

Ek:  
-Karar Formu (2 sayfa)

Bu belge 5070 sayılı e-İmza Kanununa göre Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK tarafından 15.11.2018 tarihinde e-imzalanmıştır.  
Evrakınızı <https://ebys.medipol.edu.tr/e-imza> linkinden 3D364E6DX4 kodu ile doğrulayabilirsiniz.

**İstanbul Medipol Üniversitesi**

Kavacak Mah. Ekinöler Cad. No.19 Kavacak Kavşağı - Beykoz  
İstanbul

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

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ  
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR  
ETİK KURULU KARAR FORMU


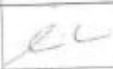


<b>BAŞVURU BİLGİLERİ</b>	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Diyabet hastalığında hastanın klinik eczacı tarafından bilgilendirilmesi, öncesi ve sonrası			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Fatma Vildan Bayraktar			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Eczacı			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input 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		
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
Karar Bilgileri	<b>Karar No: 650</b>		<b>Tarih: 14/11/2018</b>	
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekece, 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	
BASKANIN UNVANI / ADI / SOYADI	Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile İlişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Şeref DEMİRAYAK	Eczacılık	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Hanefi ÖZBEK	Farmakoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. İlknur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi 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 type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi 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"/>	
Dr. Öğr. Üyesi 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"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Keziban OLCAI	Endodonti	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"/>	

\* :Toplantıda Bulunma

## 11. ÖZGEÇMİŞ

### Kişisel Bilgiler

Adı	Fatma vildan	Soyadı	Bayraktar
Doğum Yeri		Doğum Tarihi	
Uyruğu		TC kimlik No.	
E-mail	vildan@eczane-kirmizi.com	Tel	

### Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık		
Yüksek Lisans		
Lisans	İstanbul Üniversitesi	2001
Lise	Özel Üsküdar Fen Lisesi	

### İş deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

Görevi	Kurum	Süre (Yıl –Yıl)	
1.Eczacı	Eczane Kırmızı	-	
2.Eczacı	Eczane Kırmızı	2018	
3. Üretim Müdürü	SANOFİ AVENTİS	2008	
Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama	Konuşma	Yazma
İngilizce	İyi	orta	orta

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

### Yabancı Dil Sınavı Notu

KPDS	YDS	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE

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

ALES puanı	Sayısal	Eşit ağırlık	Sözel

### Bilgisayar bilgisi

program	Kullanma Becerisi
Windows	İyi
Office (Word, Excel, Power Point)	İyi

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