



T.C.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**ŞANLIURFA İLİNDEKİ SERBEST ECZACILARIN DİYABETLİ
HASTALARDA İNSÜLİN KULLANIMI HAKKINDAKİ
YAKLAŞIMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

AYŞE SENA GÜLLÜOĞLU

KLİNİK ECZACILIK ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof.Dr. GÜLDEN OMURTAG

İSTANBUL - 2019

TEZ ONAY FORMU

Kurum : İstanbul Medipol Üniversitesi
Programın Seviyesi : Yüksek Lisans (X) Doktora ()
Anabilim Dalı : Klinik Eczacılık
Tez Sahibi : Ayşe Sena GÜLLÜOĞLU
Tez Başlığı : Şanlıurfa İlindeki Serbest Eczacıların Diyabetli Hastalarda
İnsülin Kullanımı Hakkındaki Yaklaşımlarının
Değerlendirilmesi
Sınav Yeri : İstanbul Medipol Üniversitesi Güney Yerleşkesi
Sınav Tarihi : 25.04.2019

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve nitelik yönünden Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman

Prof.Dr. Gülden Zehra OMURTAG

Kurumu

İstanbul Medipol Üniversitesi

İmza

Omurtag

Sınav Jüri Üyeleri

Prof.Dr. Ahmet Zeki ŞENGİL

İstanbul Medipol Üniversitesi

Prof.Dr. Hatice Kübra ELÇİOĞLU

Marmara Üniversitesi

Belişçi
Kelçioğlu

Yukarıdaki jüri kararıyla kabul edilen bu Yüksek Lisans tezi, Enstitü Yönetim Kurulu'nun 25./04./2019. tarih ve 2019.../...13... - 01... sayılı kararı ile şekil yönünden Tez Yazım Kılavuzuna uygun olduğu onaylanmıştır.

Prof.Dr. Neslin EMEKLİ

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü V.



BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

AYŞE SENA GÜLLÜOĞLU



TEŞEKKÜR

Üniversite'den beri bana daima güvenen, destek olan ve yüksek lisans bitirme tezimi planlayıp yöneten, proje başlangıcından bitişine kadar bilgi ve deneyimlerini paylaşan değerli dekanım, danışmanım Sayın Prof. Dr. Gül den OMURTAG'a,

Yüksek lisans eğitimim boyunca bana daima destek olan ve tezim boyunca benimle bilgilerini paylaşan, yardımcı olan Sayın Öğr. Gör. Neda TANER ve Klinik Eczacılık hocalarıma,

Klinik Eczacılık eğitimine katkı sunan, tez çalışmamda yardımcı olan ve kıymetli fikirlerini bizimle paylaşan Sayın Prof. Dr. Mesut SANCAR'a,

Tezin anket çalışmaları boyunca bana destek olan değerli meslektaşım Sayın Ecz. Ahmet ÇETİNER ve Şanlıurfa Eczacı Odası'na,

Her ihtiyacım olduğunda yardımına koşan, fikirleri ve tecrübeleriyle benden ilgi ve desteğini esirgemeyen, bana daima destek olan ve yol gösteren değerli hocam Sayın Prof. Dr. Ahmet Zeki ŞENGİL'e,

Beni hayatım boyunca destekleyen, fedakarlık ve sevgilerini esirgemeyen eşime ve aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAYI.....	i
BEYAN.....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
TABLolar LİSTESİ.....	vi
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vii
1. ÖZET.....	1
2. ABSTRACT.....	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ	3
4. GENEL BİLGİLER.....	5
4.1. Diyabet.....	5
4.1.1. Tanım	5
4.1.2. Patofizyolojisi.....	5
4.1.3. Epidemiyolojisi	8
4.1.4. Diabetes mellitus tanısı	12
4.1.5. Etiyoloji ve sınıflandırılması	14
4.1.6. Tip 2 diyabet tedavisi	28
4.2. İnsülin.....	37
4.2.1. Tarihçesi	37
4.2.2. Fizyolojisi.....	37
4.2.3. İnsülin çeşitleri ve özellikleri	38
4.2.4. İnsülin tedavisi planlaması	40
4.2.5. İnsülin Kullanımı.....	45
4.2.6. İnsülin iğne ucu seçimi.....	46
4.2.7. İnsülinin saklanması	48
4.3. Klinik Eczacılık ve Diyabet Tedavisinde Eczacının Rolü.....	48
4.3.1. Klinik eczacılık ve farmasötik bakım.....	48
5. GEREÇ VE YÖNTEM.....	52

5.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı	52
5.2. Araştırmanın Tipi	52
5.3. Veri Toplama ve Veri Değerlendirme	52
5.4. Etik.....	52
6. BULGULAR.....	53
7. TARTIşMA VE SONUÇ.....	69
8. KAYNAKLAR	75
9. EKLER.....	83
10. ETİK KURUL ONAYI.....	89
11. ÖZGEÇMİş.....	92

TABLolar LİSTESİ

Tablo 4.1. 2017-2045 Türkiye’deki (20-79 yaş aralığındaki) diyabet, BGT, diyabet nedeniyle sağlık harcamaları ve 2017’de (0-19 yaş aralığındaki).....	11
Tablo 4.2. Diabetes Mellitus ve glukoz metabolizmasının diğer bozukluklarında tanı kriterleri.....	12
Tablo 4.3. Diyabetes Mellitus türleri ve özellik/nedenleri.....	16
Tablo 4.4. İnsülinin etkisini değiştiren ilaçlar.....	18
Tablo 4.5. Tip 1 diyabet ve tip 2 diyabetin ayırıcı tanısı.....	21
Tablo 4.6. Hipoglisemi nedenleri.....	27
Tablo 4.7. Glisemik kontrol hedefleri.....	28
Tablo 4.8. Hipoglisemik ajanların farmakokinetik özellikleri.....	35
Tablo 4.9. Mevcut insülin preparatları ve diğer enjektabl preparatlar	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
Tablo 4.10. Hipoglisemi semptomları.....	45
Tablo 6.1. Demografik özelliklerin dağılımları.....	53
Tablo 6.2. Eczane hakkındaki özelliklere ilişkin dağılımlar.....	54
Tablo 6.3. Eğitim görülen eczacılık fakültesinde klinik eczacılık ve/veya farmasötik bakım dersi alma durumunun dağılımı.....	56
Tablo 6.4. Eczaneye gelen diyabet hastalarına ilişkin özelliklerin dağılımları.....	57
Tablo 6.5. Eczaneye gelen diyabet hastalarına insülin kullanım bilgilendirmesi yapma ve öneride bulunma durumlarının dağılımları.....	59
Tablo 6.6. Eczaneye gelen diyabet hastalarının insülin kullanım sonrası yaptığı geri bildirimlere ilişkin dağılımlar.....	62
Tablo 6.7. Eczaneye Gelen Diyabet Hastalarına İlişkin Diğer Özelliklerin Dağılımları.....	63
Tablo 6.8. Eczacıların Diyabet Hakkındaki Bilgi Düzeyi Sorularına Vermiş Oldukları Cevapların Dağılımları.....	65
Tablo 6.9. Eczacıların diyabet hakkındaki bilgi düzeylerine ilişkin dağılımlar.....	66
Tablo 6.10. Klinik eczacılık ve/veya farmasötik bakım dersi alma durumuna göre diyabet bilgisi düzeylerinin değerlendirmesi.....	67
Tablo 6.11. Eczanede diyabetli hastalara insülin bakım bilgilendirmesi yapan kişiye göre diyabet bilgisi düzeylerinin değerlendirmesi.....	68

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 4.1. İnsülindeki iki zincir ve amino asit dizilişi	6
Şekil 4.2. Tip 1 diyabet patofizyolojisi	7
Şekil 4.3. Tip 2 diyabet patofizyolojisi	8
Şekil 4.4. Ülkemizdeki yetişkin (20-79 yaş) diyabet ve bozulmuş glukoz intolerans prevelansı	10
Şekil 4.5. Rekombinant DNA teknolojisiyle insülin üretimi	38
Şekil 4.6. Tip 1 diyabette insülin tedavisi	42
Şekil 4.7. Abdomen enjeksiyon bölgesinde lipohipertrofi örneği.....	44
Şekil 4.8. İnsülin uygulama bölgeleri.....	46
Şekil 4.9. 2-6 yaş arası 4mm' lik iğne ucuyla 90°'lik açıyla uygulama.....	47
Şekil 4.10. 6 yaş ve üzerinde 5-6 mm'lik iğne ucuyla 90°lik açıyla uygulama.....	47
Şekil 4.11. Çimdik tekniğiyle 5-6 mm'lik iğne ucuyla 90°'lik açıyla uygulama.....	48
Şekil 4.12. 8mm'lik iğne ucuyla çimdik tenniğiyle 45° açı ile uygulama	48
Şekil 6.1. Öğrenim durumu dağılımları	54
Şekil 6.2. Günlük karşılanan reçete sayılarının dağılımları	55
Şekil 6.3. Günlük hizmet verilen hasta sayılarının dağılımları	56
Şekil 6.4. Klinik eczacılık ve/veya farmasötik bakım dersi alma durumunun dağılımı	57
Şekil 6.5. Eczaneye gelen ve insülin kullanan diyabet hastası yüzdelerinin dağılımı	58
Şekil 6.6. Diyabetli hastalara insülin kullanım bilgilendirmesini yapan kişilerin dağılımları	60
Şekil 6.7. İnsülin kullanan hastalarda en sık karşılanan hataların dağılımları	61
Şekil 6.8. İnsülin kullanan diyabetli hastada en çok karşılaşılan komplikasyonların dağılımları	64



1. ÖZET

ŞANLIURFA İLİNDEKİ SERBEST ECZACILARIN DİYABETLİ HASTALARDA İNSÜLİN KULLANIMI HAKKINDAKİ YAKLAŞIMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Diyabet, komplikasyonlara açık ve prevalansı yüksek bir hastalıktır. Hastalık komplikasyon riskini azaltmak ve hastayı korumak için sağlık çalışanları ve hastaların sürekli eğitimi şarttır. Bu durumda hasta bilgilendirilmesi yönüyle eczacılar önemli rol üstlenmektedir. Bu çalışma 08.2017-11.2017 tarihleri arasında Şanlıurfa ilinde Şanlıurfa Eczacı Odası'nın onay ve desteğiyle eczane eczacılarına anket formu doldurtularak yapılmıştır. Eczane eczacılarına yöneltilen ankette eczanelerinin demografik özellikleri, klinik eczacılık/farmasötik bakım dersini alıp almamaları, lisans sonrası eğitimleri, hastalarının insülini doğru kullanıp kullanmadıklarına yönelik sorular sorulmuştur. Aynı zamanda eczacıların diyabet hakkındaki bilgilerini sorgulayabilmek adına ankette 15 adet soru sorulmuş doğru cevap toplanarak bir skor elde edilmesi düşünülmüştür. Ardından bu skor standardize edilmek amacıyla 100'lük puan türüne çevrilmiş ve eczacıların diyabet bilgisi düzeylerini ölçen ve 0 ile 100 arasında değişen bir puanlama elde edilmiştir. Sadece klinik eczacılık dersi alan, sadece farmasötik bakım dersi alan, her iki dersi de alan ve her iki dersi de almayan eczacıların diyabet bilgisi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Ancak sadece klinik eczacılık dersi alan, sadece farmasötik bakım dersi alan, her iki dersi de alanların puanı her iki dersi almayanlardan daha yüksektir. İstatistiksel olarak farklılık saptanmamasının sebebi anketi yanıtlayan eczacı sayısının azlığı ve bu dersi hiç almayanların oranının %40,8 olması olarak yorumlanmaktadır. Eczacı en yakın sağlık danışmanı olarak kronik bir hastalık olan diyabet hastalarının bilgilendirmesini yapmalıdır. Sonuçlara göre de eczanesinde diyabet hastalarına bilgilendirmeyi yapan eczacıların yapmayanlara göre skoru daha yüksektir.

Anahtar Kelimeler: diabetes mellitus, insulin, insülin kullanımı, klinik eczacılık, komplikasyonlar

2. ABSTRACT

EVALUATION OF THE APPROACH OF FREE PHARMACY IN ŞANLIURFA PROVINCE ABOUT INSULIN USE IN DIABETIC PATIENTS

Diabetes is a disease that causes complications and has a high prevalence. To reduce the risk of disease complications and protect patients, it is essential to train health professionals continuously. Therefore, pharmacists must take important mission by informing patients. This study has carried out with the approval and support of the Şanlıurfa Chamber of Pharmacists in Şanlıurfa on 08.2017-11.2017. The questionnaire directed to pharmacy pharmacists asked questions about the demographic characteristics of pharmacies, whether they received clinical pharmacy / pharmaceutical care courses, post-graduate training, whether patients used insulin correctly or not. At the same time, in order to question the knowledge of pharmacists about diabetes, 15 questions were collected and the correct answer was collected. This score was then converted to a 100-point score to standardize and a score of between 0 and 100 was measured which measured the level of diabetic knowledge of pharmacists. There was no statistically significant difference between diabetic knowledge levels of pharmacists who had only clinical pharmacy course, who took only pharmaceutical care course and who took both courses and did not take both courses ($p > 0.05$). However, only those who take a course in pharmaceutical education, taking only a pharmaceutical care course, and who take both courses, are higher than those who do not take both courses. The reason for not being statistically different is that the number of pharmacists answering the questionnaire is low and the ratio of those who never take this course is 40.8%. The pharmacist should inform the diabetes patients who are a chronic illness as the closest health adviser. According to the results, the pharmacists who inform the diabetic patients at the pharmacy have a higher score than those who do not.

Key Words: clinical pharmacy, complications, diabetes mellitus, insulin, use of insulin

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabet, glisemik kontrolle beraber çok faktörlü risk azaltma stratejileriyle tıbbi bakım gerektiren karmaşık, kronik bir hastalıktır. Hastalığı devam eden hastanın, kendi kendine hastalık yönetimi, eğitimi ve desteği, akut komplikasyonların önlenmesi ve uzun vadeli komplikasyon riskinin azaltılması için doğru tedavi kritik öneme sahiptir [<http://care.diabetesjournals.org> Erişim tarihi: 20 Şubat 2019].

Ayrıca diyabet hastaları ilaç ve/veya insülin kullanımından, beslenmesinden, egzersizine ve komplikasyon gelişme takibine kadar izlenmesi gereken hasta grubudur. Hekim tedavi protokolünü oluşturup reçete yazınca sonraki aşamada hasta, eczaneye gelir. Eczacı güvenilir ve kolay ulaşılabilir sağlık çalışanı olması hasebiyle de bu hususta danışmanlık yapar [1]. Aynı zamanda sağlık sonuçlarını olumlu yönde etkilemek ve hastaların sağlıklarını aktif bir şekilde yönetmelerini sağlamak için diyabet ilaçları planlarını izleme ve yönetme konusundaki klinik uzmanlıklarını kullanır [2]. Eczacıların aynı zamanda diyabet tedavisinde olumlu etkisinin bulunduğu yönünde çalışmalar mevcuttur [3]. Eczacının farmakolojik olarak ilaç ve/veya insülin kullanımını yönünde bilgi vermesinin yanında, non-farmakolojik tedavide ve cihaz kullanımında etkin rol oynaması gerekmektedir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada 54 hastaya klinik eczacı tarafından eğitim verilmiş ve sonrasında hastalar takip edildiğinde kan basıncı hedefine ulaşan hasta oranlarının iyileşmiş olduğu görülmektedir [4]. Gelişmekte olan ülkelerde, hastalar ilaç reaksiyonlarıyla alakalı şüpheye girerse ilk olarak eczacılarla temas kurmayı tercih etmektedir. Bu nedenle, eczane eczacılarının, önemli rolleri olduğunun farkında olmaları gerekmektedir [5].

Bu araştırmada Şanlıurfa ilindeki serbest eczacılar üzerinde yapılan anket ile sağlık danışmanlığı alması gereken insülin kullanan diyabetli hastaların eczaneye gelme sıklıkları, eczanede kalma süreleri ve bu diyabet hastalarına eczacı tarafından verilen hasta eğitiminin ilaç bilgi düzeyine ve tedavi uyuncuna etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Bu çalışmada Şanlıurfa ilindeki serbest eczacılara üniversitedeyken klinik eczacılık ve/veya farmasötik bakım dersleri alıp almadığı sorulmuş, aynı zamanda

eczacılara insülin kullanımıyla alakalı bilgi soruları yöneltilerek farkındalık amaçlanmış ve eczanelerine gelen diyabet hastalarının sayıları ve bunların insülin kullanımlarıyla ilgili veriler elde edilerek hastaya yaklaşımları saptanmak amaçlanmaktadır.



4. GENEL BİLGİLER

4.1. Diyabet

4.1.1. Tanım

Diyabet, vücutta pankreasın yeterli miktarda insülin hormonu üretmemesi ya da vücudun, ürettiği insülin hormonunu etkili bir şekilde kullanmadığında gelişen kronik bir hastalıktır [http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf Erişim tarihi: 15 Kasım 2018].

Diabetes mellitus terimi, hiperglisemi ile karakterize olan çeşitli anormal karbonhidrat metabolizması hastalıklarını tanımlamaktadır. İnsülin aksiyonu periferik direncin yanı sıra insülin sekresyonunda göreceli veya mutlak bir bozulma ile ilişkilidir. Her birkaç yılda, diyabet toplulukları, diyabetin sınıflandırılması, teşhisi ve taranması için mevcut önerileri tekrar gözden geçirmekte ve araştırma ile klinik uygulamalardan gelen yeni bilgileri yansıtmaktadır [<http://www.update.com/>Erişim Tarihi: 15 Şubat 2019].

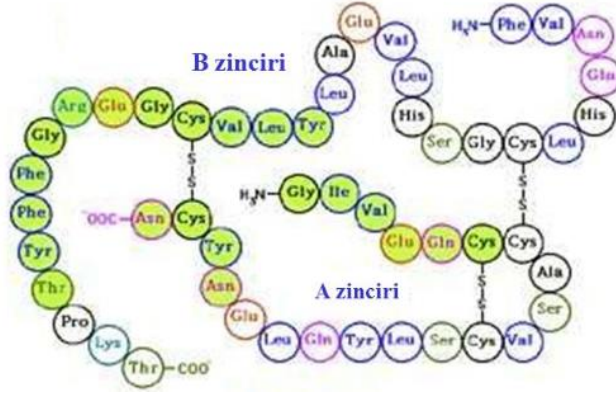
Tip 2 diyabet, diğer diyabet tiplerine göre toplumda en çok rastlanan (%85-95) diyabet tipidir. Genellikle insülin direnci ve/veya insülin sekresyonu yetersizliği ile meydana gelir. Diabetes mellitus uzun dönemde dejeneratif komplikasyonlara yol açabilen kronik bir hastalıktır. Glisemik kontrol sağlamak komplikasyonların gelişimini engelleyebilir [6].

Doğrudan ilişkili tıbbi komplikasyonlara ek olarak sayısız faktör, diyabetin yaşam kalitesi ve ekonomi üzerindeki etkisine katkıda bulunur. Yapılan bazı çalışmalarda diyabet, yüksek bir depresyon prevalansı ile de ilişkili olduğu bulunmuştur [7].

4.1.2. Patofizyolojisi

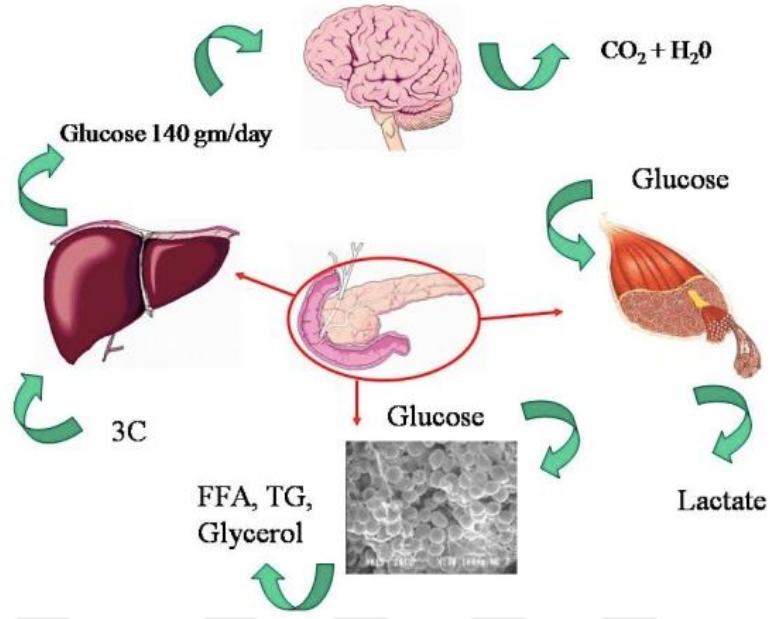
İnsülin, iki zincirde 51 amino asitten oluşur (A zinciri, 21 amino asit içerir ve B zinciri, 30 içerir), iki disülfür köprüsü ile bağlanır. Adacıklarda, insülin ve C-peptid (ve bazı proinsülin) granüller halinde paketlenir. İnsülin kendiliğinden iki çinko iyonu ve bir kalsiyum iyonu içeren bir hekzamerde birleşir. Şekil 4.1'de

insülindeki iki zincir ve aminoasit dizilişi gösterilmiştir [8].



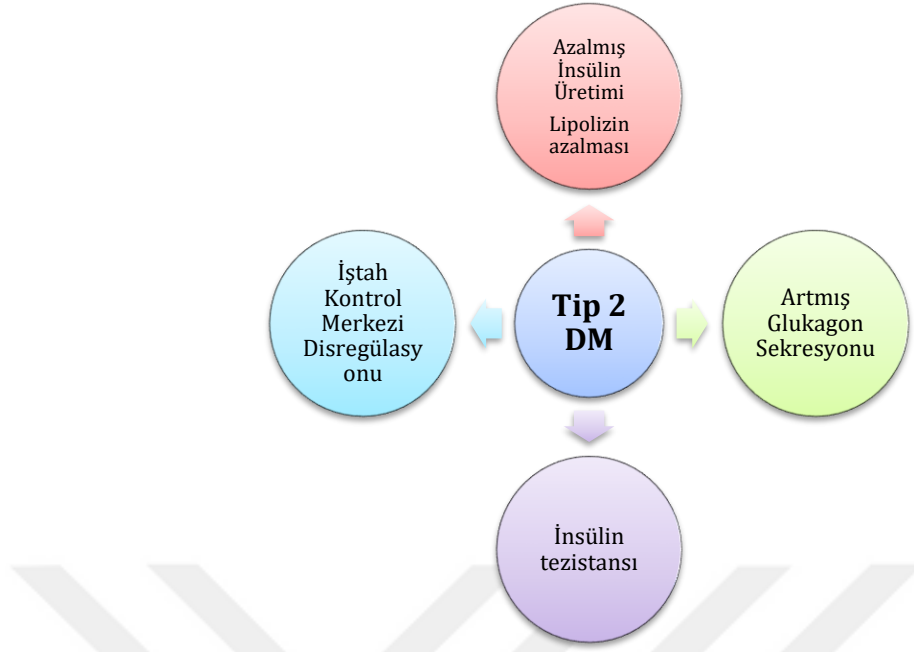
Şekil 4.1. İnsülindeki iki zincir ve amino asit dizilişi [8].

Tip 1 diyabette, sınırsız hepatik glikojenoliz ve sonuçta hepatik glukoz çıkışında artışla birlikte glukoneogenezise yol açan akut bir insülin eksikliği vardır. Ayrıca, yağ dokusu ve kas gibi insüline duyarlı dokularda glukoz alımı azalır; bu nedenle, hiperglisemi oluşuyor [9]. Şekil 4.2'de Tip 1 diyabet patofizyolojisi gösterilmiştir [10].



Şekil 4.2. Tip 1 Diyabet Patofizyolojisi [10].

Tip 2 diyabette, süreç genellikle daha az akuttur, çünkü insülin üretimi uzun bir süre boyunca azalır. Hiperinsülinemi bir süre glikoz seviyelerini koruyabilir, ancak sonunda β hücre fonksiyonu kötüleşir ve hiperglisemi oluşur. Bu döngü kesintiye uğramazsa, tip 2 diyabet gelişir. Açık diyabet gelişmeden önce bozulmuş glukoz toleransı (IGT), bozulmuş açlık glikozu veya hiperinsülinemi tespit edilebilir ve eğer öyleyse, kilo kaybına ve gelişmiş insülin duyarlılığının diyabetin başlamasını geciktirebilir veya hatta önleyebilir. Tanı anında, tip 2 diyabet hastaları, β hücre fonksiyonlarının yaklaşık % 50' sini kaybetmiş olabilir. Tedaviden bağımsız olarak, β hücre fonksiyonu zamanla azalmaya devam eder ve bu da sıklıkla düzenli insülin tedavisine ihtiyaç duyulmasına neden olur [9,11]. Şekil 4.3'de Tip 2 Diyabet Patofizyolojisi gösterilmiştir [12].



Şekil 4.3. Tip 2 Diyabet Patofizyolojisi [12]

İnsülin Direncinin Patofizyolojisi

Tip 2 diyabet hastalarının çoğunda bol miktarda bulunan karın yağları, metabolik olarak subkutan yağdan farklıdır ve 'lipotoksositeye' neden olabilir. Abdominal yağ, insülinin antilipolitik etkilerine karşı dirençlidir, bu da aşırı miktarda serbest yağ asidi salgılanmasına neden olur, karaciğerde ve kasta insülin direncine yol açar. Etki, karaciğerde glukoneogeneze bir artış ve kasta insülin aracılı glikoz alımının inhibisyonudur. Her ikisi de, dolaşımdaki glikoz seviyelerinin yükselmesine neden olur. Ayrıca, fazla yağın kendisi de insülin direncine katkıda bulunabilir, çünkü adipositler çok büyüdüğünde ilave yağ depolayamazlar, bu da kaslarda, karaciğerde ve pankreasta yağ depolamasına neden olarak bu organlarda insülin direncine neden olur. Tip 2 diyabetik hastaların büyük çoğunluğunda aşırı kilolu ve obezite şüphesiz büyük bir rol oynar [13,14].

4.1.3. Epidemiyolojisi

Dünya Sağlık Örgütü tip 2 diyabeti, son bin yılın en önemli halk sağlığı sorunları arasında kabul etmektedir [15]. Dünya çapında tüm yaş grupları için

diyabet prevalansı 2000 yılında % 2.8 ve 2030'da % 4.4 olarak tahmin edilmiştir. Diyabetli kişilerin toplam sayısının 2000 yılında 171 milyondan 2030'da 366 milyona yükseleceği tahmin edilmektedir. Diyabet prevalansı erkeklerde kadınlardan daha yüksek olduğu, ancak diyabetli kadınların erkeklerden daha fazla olduğu görülmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde kentsel nüfusun 2000 ve 2030 yılları arasında ikiye katlanması beklenmektedir. Dünya genelinde diyabet prevalansındaki en önemli demografik değişim, 65 yaşın üzerindeki insanların oranındaki artış gibi görünmektedir [16]. Kadınların yaklaşık % 8' si diyabetli ve bunların yarısı Güney Doğu Asya'da ve Batı Pasifik'te yaşamakta.

Amerika Birleşik Devletleri' nde yetişkinler arasında diyabetin tahmini genel prevalansı yüzde 5,8 ila 12,9 arasındadır [17,18].

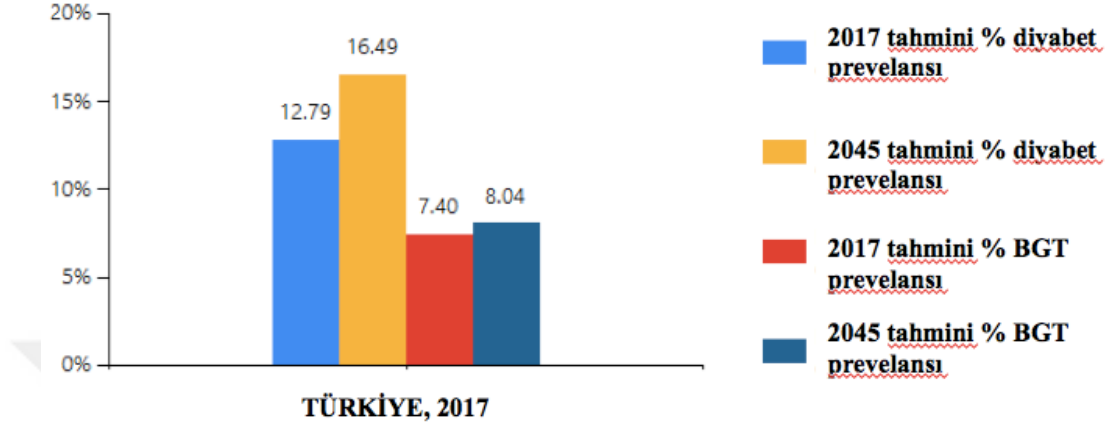
Tip 2 diyabet, ABD, Kanada ve Avrupa'da diyabet vakalarının yüzde 90'ından fazlasını oluşturmaktadır; tip 1 diyabet, diğer nedenlere bağlı olarak geri kalan yüzde 5 ila 10 arasındadır. Tip 1 diyabetin tip 2'den ayırt edilmesi ve tip 1 ve tip 2 diyabetten monogenik diyabet formları (daha önce genç [MODY] 'nin olgunluk başlangıçlı diyabeti olarak adlandırılır) dahil olmak üzere diyabetin etiyolojik sınıflandırması, başka yerlerde gözden geçirilir [www.update.com/Erişim tarihi: 10 Şubat 2019].

Tip I diyabet çoğunlukla pankreastaki β hücrelerindeki harabiyet sonucu oluşur ve genellikle çocuk ve genç yaşlarda görülür. Genel olarak toplumdaki diyabet vakalarının % 90' ını tip 2 diyabet vakaları oluşturmaktadır [19].

Gebelikte yüksek kan şekeri, hem anne hem de çocuk için sağlık riskini ve gelecekte çocuğun diyabet riskini büyük ölçüde arttırmaktadır. Düşük kan glikozu nedeniyle düşük gelirli ülkelerde ölen kadınların neredeyse yarısı, 70 yaşından önce ölüyor [20].

2017 yılı itibari ile dünyada 424 milyon diyabetli yaşamakta ve 2045 yılında bu sayının 629 milyona ulaşacağı tahmin edilmektedir [<http://www.diabetesatlas.org/across-the-globe.html> Erişim tarihi: 04 Şubat 2019]. 2017 IDF Diyabet Atlasına göre 2017-2045 yıllarında ülkemizde yetişkin diyabet ve bozulmuş glukoz

intoleransı oranları Şekil 4.4.'de gösterilmiştir [21]. Bu tahminlere göre her ikisinde de 2045 yıllarında 2017'ye göre oran daha yüksektir.



Şekil 4.4. Ülkemizdeki Yetişkin (20-79 yaş) Diyabet ve Bozulmuş Glukoz Tolerans (BGT) Prevelansı [21]

2013 IDF Diyabet Atlası'na göre ülkemiz Avrupa ülkeleri arasında diyabet prevalansının en yüksek olduğu ülkedir [22]. Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre 15 yaş ve üzeri nüfusun % 6.7'sinin diyabet hastalığı teşhisine sahip olduğu belirtilmiştir [23]. Türkiye'de ilk defa diyabet prevalansı ve bozulmuş glikoz toleransı (BGT) araştırmak için bölgesel varyasyonları ve glikoz intoleransı ile yaşam tarzı ve fiziksel risk faktörleri arasındaki ilişkileri değerlendirmek için yapılan çalışmada Diyabet ve BGT' nin Türkiye'de uluslararası standartlara göre orta derecede yaygın olduğu gözlenmiştir [24].

Önümüzdeki 30 yıllık dönemde diyabete bağlı ölümlerde artış söz konusu olacaktır [25]. IDF Diyabet Atlası Küresel Tahminleri, 2017 – 2045 Tablo 4.1' deki gibidir:

Tablo 4.1. 2017-2045 Türkiye’deki (20-79 yaş aralığındaki) Diyabet, BGT, Diyabet Nedeniyle Sağlık Harcamaları ve 2017’de (0-19 yaş aralığındaki) Tip 1 Diyabetliler Oranı [21]

BİR BAKIŞTA TÜRKİYE	2017	2045
DİYABET TAHMİNLERİ (20-79 yaş aralığı)		
Ülke prevalansı, %	12.8	16.5
Yaşa göre karşılaştırmalı prevalans, %	12.1	12.1
Diyabetli hasta sayısı, 1000’de	6,694.5	11,223.3
Tanı konulmamış diyabetli sayısı, 1000’de	2,558.8	4,289.9
Tanı konulmamış vaka oranı, %	38.2	38.2
Diyabet nedeniyle ölüm sayısı, 1000’de	46.3	
60 yaşın üstündeki diyabet nedeniyle ölüm sayısı, %	30	
BOZULMUŞ AÇLIK GLUKOZU (BAG) (20-79 yaş aralığı)		
Ülke prevalansı, %	7.4	8
Yaşa göre karşılaştırmalı prevalans, %	7.5	7.5
BAG’li hasta sayısı, 1000’de	3,872.2	5,471.5
DİYABET NEDENİYLE SAĞLIK HARCAMALARI (20-79 yaş aralığı)		
Total sağlık harcamaları, milyon USD-	5,445.6	7,339.4
Diyabetli hasta başına sağlık harcaması, USD-	813.6	653.9
TİP 1 DİYABET (0-19 yaş aralığı)		
Tip 1 diyabetli ergen ve çocuk sayısı	25,669	
Çocukluk ve ergenlikte yeni tanı konulmuş hasta sayısı, her 100 000 çocukta	10.7	

4.1.4. Diabetes mellitus tanısı

Diyabet ve diğer glukoz metabolizması bozuklukları tanı kriterleri aşağıdaki tabloda gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Diabetes Mellitus ve Glukoz Metabolizmasının Diğer Bozukluklarında Tanı Kriterleri [26]

	Aşık DM	İzole BAG	İzole BGT	BAG+BGT	DM Riski Yüksek
APG ≥8 saat açlık	≥126 mg/dl	100-125 mg/dl	<100 mg/dl	100-125 mg/dl	
OGTT 2st PH 75 g glukoz	≥200 mg/dl	<140 mg/dl	140-199 mg/dl	140-199 mg/dl	
Rastgele PG	≥200 mg/dl + diyabet semptomları				
HbA1C***	≥6,5 (≥48 mmol/mol)				%5,7-6,4 (39-46 mmol/mol)

Tabloda yer alan glukoz değerlerindeki tanı venöz plazmada uygulanan glukoz oksidaz yöntemi ile yapılan ölçümler ile değerlendirilir [26].

Amerikan Diyabet Derneği (ADA), 1997 ve 2010 yıllarında diyabet mellitus için tanı ölçütleri yayınladı [27]. Tanı, dört anormallikten birine dayanmaktadır [<https://www.drugs.com/health-guide/type-2-diabetes-mellitus.html> Erişim tarihi: 20 Kasım 2018]:

a) HbA1C: Bu test önceki iki ila üç ay boyunca ortalama glikoz seviyesini ölçer. Hemoglobin A1C seviyesi% 6.5 veya daha yüksek ise diyabet tanısı konur. Açlık plazma glukozu (APG): Gece yemek yenmeyip sonra sabah kan alınır. Normal olarak, kan şekeri seviyeleri desilitre (mg/dL) başına 70 ila 100 miligram arasında kalır. Açlık kan şekeri seviyesi 126 mg/dL veya daha yüksekse diyabet teşhisi konulur [28].

b) Rasgele kan şekeri testi: Diyabet belirtileri ile birlikte günün herhangi bir saatinde 200 mg / dL veya daha yüksek bir kan şekeri tanı koymak için yeterlidir

c) Oral glikoz tolerans testi (OGTT): Kan şekeri 75-gram glikoz içtikten iki saat sonra ölçülür. 2 saatlik kan şekeri seviyesinin 200 mg/dL veya daha yüksek olması durumunda diyabet teşhisi konur [29].

ç) Kan kreatinin ve idrar mikroalbümini: Böbrek hastalığı kanıtı için testler.

d) Lipit profili: Trigliserit ve toplam, HDL ve LDL kolesterol seviyelerini ölçer. Bu, ateroskleroz riskini değerlendirir. Ayrıca yüksek düzeyde total kolesterol veya LDL kolesterolü olan diyabet hastaları kalp hastalığı ve felç için büyük risk altındadır Başlangıçta yapılan testlerde uyumsuzluk görülürse, eşik değerinin üzerindeki test tekrarlanır [www.update.com/Erişim tarihi 15 Şubat 2019].

e) Plazmasındaki Bozulmuş Açlık Glukozu (BAG) ve / veya bozulmuş glukoz toleransı (BGT): Tablo 3'teki gibi olan hastalar, diyabet veya prediyabet için yüksek risk taşır. Ayrıca yeni diyabet teşhisi konulan hastalardan, diyabetin başlangıcını (asemptomatik laboratuvar bulguları veya semptomatik poliüri ve polidipsi), beslenme ve kilo öyküsünü, fiziksel aktivitesini, kardiyovasküler risk faktörlerini, diyabetle ilişkili komplikasyonların tarihini değerlendirmek için hastanın öyküsü ve fiziksel muayene yapılması istenir. Diyabete özgü daha fazla mikrovasküler komplikasyonlar süreye bağlı olmasına rağmen, tip 2 diyabet tanısında gecikmelere bağlı olarak yeni tanı konulan hastalarda bu komplikasyonlar ortaya çıkabilir [www.update.com/ Erişim tarihi 5 Şubat 2019]. Eğer geçtiğimiz iki ile üç ay içinde ölçülmediyse, plazmadaki HbA1C'yi ölçülür.

Geçtiğimiz bir yıl içinde ölçülmediyse aşağıdaki testlerin sonuçları değerlendirilir:

- Açlık lipit profili
- Karaciğer fonksiyon testleri
- İdrar albümin atılımı

- Serum kreatinin
- Serum tiroid uyarıcı hormon (TSH; sadece tip 1 diyabet)
- Çölyak hastalığının taranması (çölyak; sadece tip 1 diyabette) [30]

4.1.5. Etiyoloji ve sınıflandırılması

- a) Tip 1 diyabet (insüline bağımlı)
- b) Tip 2 diyabet (insüline bağımlı olmayan),
- c) Beslenme yetersizliğine bağlı diyabet
- d) Gestasyonel diyabet
- e) Diğer spesifik tipler
 - β - hücre fonksiyonlarının genetik defekti
 - İnsülinin etkisindeki genetik defektler
 - Pankreasın ekzokrin doku hastalıkları
 - Endokrinopatiler
 - ilaç veya kimyasal ajanlar
 - Enfeksiyonlar
 - Tip A insülin direnci
 - Leprechaunism
 - Rabson-Mendenhall Sendromu,
 - Lipoatrofik diyabet,
 - Pankreatit,
 - Travma/pankreotektomi,

- Neoplazi,
- Kistik fibrozis,
- Hemokromatozis,
- Fibrokalkülöz pankreatopati,
- Endokrinopatiler ve diğerleri [31]

Aralarında en yaygın olarak görülenleri tip 1 diyabet ve tip 2 diyabettir [32].
Dünya Sağlık Örgütü'nün yaptığı sınıflandırma Tablo 4.3' te gösterilmiştir [33].



Tablo 4.3. Diyabetes Mellitüs Türleri ve Özellik/Nedenleri [33]

Türler	Özellikleri ve/veya nedenleri
Tip I	<ul style="list-style-type: none"> - İnsüline bağımlı (IDDM) - Otoimmün bozuklukla karakterize - İdiyopatik
Tip II	<ul style="list-style-type: none"> - İnsüline bağımlı olmayan (NIDDM) - Non-obeze - Obez
Gestasyonel diyabet	Gebelik diyabeti
Malnutrisyona bağlı diyabet	Beslenme bozukluklarına bağlı seyrederek.
Pre-diyabet	Gizli şeker
Sekonder diyabet	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Endokrin hastalıklar:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Agromegali veya atrojenik nedenlere bağlı seyreden diyabet - Cushing sendromu ile ortaya çıkan diyabet - Feokromositoma - Hipertroidi - Otoimmün poliglandüler sendrom - Büyüme hormonu yetersizliği - Hipertroidi - Multipl endokrin neoplazi sendromları (MEN) - <i>İlaçlar, kimyasal ajanlar ve toksinlerden kaynaklanan diyabet:</i> <ul style="list-style-type: none"> - Diüretikler - Tiazid grubu antihipertansifler - Beta adrenerjik reseptör blokerleri - Psikoaktif ajanlar - Antikonvulzifler - Antineoplastik ajanlar - Antiprotozoer ilaçlar

	<ul style="list-style-type: none">- <i>Pankreatik hastalıklar</i><ul style="list-style-type: none">- Pankreatektomi- Pankreas tümörü- Pankreatit indüklü diyabet- Malnutrisyona bağlı diyabet (J tipi diyabet)- Hemokromatozis - <i>Genetik Sendromlar:</i><ul style="list-style-type: none">- β- hücre fonksiyonunun genetic bozukluğunun neden olduğu diyabet- İnsülin direnci sendromları- Kistik fibroz- Glikojen depo hastalığı- İnsülin reseptör anomalilerine bağlı olarak ortaya çıkan diyabet
--	--

İlaç kullanımına bağlı olarak da kan şekeri yükselebilir veya düşebilir, bu nedenle Tablo 4.4.'te gösterilen ilaçları bilmek gereklidir.

Tablo 4.4. İnsülinin Etkisini Değiştiren İlaçlar [26]

A. Hipoglisemik etkiyi artıran ve glisemiyi düşüren ilaçlar	B. Hipoglisemik etkiyi azaltan ve glisemiyi yükselten ilaçlar
ACE-I Alkol Anabolik steroidler β -blokerler* Disopramid Fenil butazon Floksetin Guanitidin Kalsiyum Klofibrat Klonidin Klorokin Lityum karbonat Monoamin oksidaz inhibitörleri Mebendazol OAD Pentamidin** Piridoksin Propoksifen Salisilat Somatostatin analogları (Octreotide) Sulfinpirazon Sulfonamidler Tetrasiklin	Asetazolamid AİDS vb. kullanılan antiviraller Albuterol Asparagi naz Danazol Dekstrotiroksin Diazoksit Diltiazem Diüretikler (özellikle Tiyazid grubu) Dobutamin Epinefrin Etakrinik asit Fenitoin İsoniazid Kalsitonin Kortikosteroidler Lityum karbonat Morfin sülfat Niasin Nikotin Oral kontraseptifler Östrojenler Siklofosfamid Somatropin Terbutalin Tiroid hormonları

*Hipogliseminin düzelmesini geciktirebilir.

**Bazen hipoglisemiyi takiben hiperglisemi olur.

4.1.5.1. Tip 1 diyabet

Tip 1A diyabet, mutlak insülin eksikliğine yol açan pankreas beta hücrelerinin otoimmün yıkımı ile karakterizedir [34]. Tip 1B diabetes mellitus, nonautoimmune adacık yıkımına işaret eder.

Tip 1A diyabetin patogenezi, hem insülin salınımının azalması (otoimmün bazda değil) hem de insülin direncinin önemli rol oynadığı tip 2 diabetes mellitustan oldukça farklıdır. Genom çapındaki çalışmaları, tip 1 ve tip 2 diyabetin genetik lokuslarının üst üste gelmediğini, ancak inflamasyonun (ör., İnterlökin-1 aracılı) her iki tipte de pancreas adacıklarındaki beta hücre kaybında rol oynayabileceğini göstermektedir [35].

Tip 1 diyabet, yetişkinlerin yaklaşık olarak yüzde 5 ile 10 diyabet oluşturur. Yeni tanı almış tip 1 diyabetli yetişkinlerin yaklaşık yüzde 25'inde diyabetik ketoasidoz olabilir. Çocuklarla karşılaştırıldığında, tip 1 diyabetli yetişkinlerde insülin sekresyon kapasitesinin kaybı genellikle daha az hızlıdır [36].

En sık çocuklukta görülür, ancak yetişkinlerin dörtte birinin tanısı konur. Tip1 diyabet, çocukluk çağında en sık görülen diyabet şekli olmayı sürdürmekte olup, tip 2 diyabetin artan oranına rağmen, Amerika Birleşik Devletleri'nde 19 yaşından küçük hastalarda yeni diyabet tanılarının yaklaşık üçte ikisini oluşturmaktadır. Tip 1 diyabetli tüm hastalar, hayatta kalabilmek için insülin ile tedavi gerektirir. Eksojen insülin, insülin sekresyonunun normal fizyolojik modelini her bir hasta için mümkün olduğunca yakından taklit etmek için kullanılır. Bununla birlikte, sıkı glisemik kontrol ile hipoglisemi riski arasında bir denge gerekir. Hipoglisemi riski yüksekse, o zaman daha az sıkı glisemik kontrolün sağlanması gerekli olabilir. Etki başlangıcına, kanda pik yaptığı süreye ve total etki süresine göre farklılık gösteren çok çeşitli insülin preparatları vardır Hem tip 1 hem de tip 2 diyabetin semptomları benzerdir, ancak genellikle yoğunluğu değişir. Tip 1 diyabet ile ilişkili olanlar başlangıçta daha şiddetli ve hızlıdır. Belirtiler, glukozun ozmotik etkileri ve enerji bölünmesinin anormallikleri ile ilgilidir [37,38].

Tip 1 diyabetin yaygın semptomları şunlardır [9,39]:

- Poliüri (artmış idrar üretimi, özellikle geceleri artan)
- Polidipsi (artan susuzluk) sayılabilir. Bunlar, hiperglisemiye ikincil osmotik diürez sonucudur.
- Belirgin kilo kaybı
- Glikoza alternatif bir enerji kaynağı olarak yağ ayrılması nedeniyle

yorgunluk eşlik eder.

- Lens kırılmalarındaki değişimin neden olduğu bulanık görme de görülebilir ve hastalara glukoz seviyelerinin normalize olması nedeniyle görme normalinde düzelir ve hipergliseminin ilk 3 aylık etkili tedavisi için yeni gözlüklerden kaçınılması gerektiği konusunda uyarılmalıdır.
- Hastalar ayrıca artan idrar glukoz seviyelerine bağlı olarak özellikle Candida ve idrar yolu enfeksiyonlarında daha yüksek bir enfeksiyon oranı ile karşılaşabilirler

4.1.5.2. Tip 2 diyabet

Tip 2 diyabet, insülin direnci ve insülin sekresyonundaki azalmayla bağlantılıdır. Tip 2 diyabet, diyabetli hastaların yüzde 90' ından fazlasını oluşturur. Tip 2 diyabet, Birleşik Devletler nüfusunun yaklaşık yüzde 8'ini etkilemekte olup, diyabet tanısı konanların oranı yüzde 25 ila 40'tır [40]. Dünya çapında, tip 2 diyabet prevalansı yetişkinlerde yüzde 6,4 olarak tahmin edilmekte olup bölgelere göre yüzde 3,8 ila yüzde 10,2 arasında değişmektedir; tespit edilmemiş diyabet oranları bazı bölgelerde yüzde 50 kadar yüksek olabilir [41].

Bu hastalık genel olarak genetikdir ve semptom vermeden sinsi başlar [26].

Tip 2 diyabetin semptomları şunlardır:

- Poliüre
- Polidipsi
- Polifaji
- Halsizlik
- Ağız kuruluğu
- Noktüri.

Daha az görülen semptomları arasında;

- Bulanık görme
- Açıklanamayan kilo kaybı
- İnatçı enfeksiyonlar
- Tekrarlayan mantar enfeksiyonları

- Kaşıntı olabilir.

Diyabet riski yüksek bireylerden bazıları şunlardır [26]:

1. Yakın akrabalarında diyabet bulunan kişiler
2. Etnik kökeninde diyabet bulunanlar
3. Kilolu bebekler ve onları doğuran anneler
4. Hipertansiyon hastası bireyler
5. Hiperlipidemi hastası bireyler
6. Polikistik over sendromu (PKOS) olan kadınlar
7. İnsülin direnci olanlar
8. Koroner, periferik veya serebral vasküler hastalığı bulunanlar
9. Düşük doğum ağırlıklı doğan kişiler
10. Sedanter yaşam süren veya fizik aktivitesi düşük olan kişiler
11. Doymuş yağlardan zengin ve posa miktarı düşük beslenme alışkanlıkları olanlar

Tip 1 ve Tip 2 diyabet arasındaki farkları bilmek adına ayırıcı tanısı Tablo 4.5'te gösterilmiştir.

Tablo 4.5. Tip 1 Diyabet ve Tip 2 Diyabetin Ayırıcı Tanısı [42]

KLİNİK ÖZELLİKLER	T1DM	T2DM
Başlangıç yaşı	Genellikle ≤ 30 yaş	Genellikle ≥ 30 yaş
Başlangıç şekli	Genellikle akut, semptomatik	Yavaş, çoğunlukla asemptomatik
Ketozis	Sıklıkla var	Sıklıkla yok
Başlangıç kilosu	Genellikle zayıf	Genellikle fazla kilolu / Obez
Ailede diyabet yükü	Yok veya belirgin değil	Yoğun
C – peptid	Düşük	Normal/ Yüksek/ Düşük
Otoantikör (ICA, AntiGAD, IA2Ab, IAA)	Genellikle pozitif	Negatif
Otoimmün hastalık birlikteliği	Var	Yok

4.1.5.2.1. Komplikasyonlar

a) Kronik komplikasyonlar:

Retinopati

Diyabetik retinopati, diyabetin en sık görülen mikrovasküler komplikasyonu olabilir. Sadece Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 10.000 yeni körlük vakasından sorumludur [43]. Diyabetik retinopati veya diyabetin diğer mikrovasküler komplikasyonlarının gelişme riski hem hipergliseminin süresine hem de ciddiyetine bağlıdır. Retinopatisi olan hastalar en az 6 ila 12 ayda bir göz doktoru tarafından muayene edilmelidir. Proliferatif retinopati, retina yüzeyinde yeni kan damarlarının oluşması ile karakterize edilir ve vitreus kanamasına neden olabilir. Retinadaki beyaz alanlar, proliferatif retinopatinin bir işareti olabilir. Proliferasyon devam ederse, körlük vitreus kanaması ve traksiyon retina dekolmanı ile oluşabilir. Müdahale olmadan, görsel kayıp oluşabilir. Lazer fotokoagülasyon çoğu zaman proliferatif retinopatinin körlüğe ilerlemesini önleyebilir; bu nedenle, diyabetli hastalarda retinopatinin varlığı veya ilerlemesi için yakın gözetim çok önemlidir [44,45].

Nöropati

Diyabetik nöropati, Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tarafından “diğer nedenlerin dışında diyabetli kişilerde periferik sinir disfonksiyonu belirtilerinin ve/veya bulgularının varlığı olarak tanınır [46]. Diyabetik nöropati, sanayileşmiş ülkelerde en yaygın nöropatidir ve çok çeşitli klinik belirtilerle ilişkilidir [47].

Periferik nöropati, tip 2 DM ayakta tedavi hastalarında en sık görülen komplikasyondur. Parestezi, uyuşukluk veya ağrı baskın belirtiler olabilir. Ayaklar ellerden çok daha sık etkilenir. Geliştirilmiş glisemik kontrol bazı semptomları hafifletebilir. Semptomlarını tedavi etmek için birçok ilaç mevcut olmasına rağmen, spesifik bir diyabetik nöropati tedavisi yoktur. Terapinin temel amacı, semptomları kontrol altına almak ve gelişmiş glisemik kontrol ile nöropati kötüleşmesini önlemektir. Bazı çalışmalar, hiperglisemi kontrolünün ve glisemik gezilerden kaçınmanın periferik nöropati semptomlarını iyileştirebileceğini öne sürdü.

Amitriptilin, imiprimin, paroksetin, sitalopram, gabapentin, pregablin, karbamazepin, topiramet, duloksetin, tramadol ve oksikodon, ağrılı semptomları tedavi etmek için kullanılır, sadece duloksetin ve pregablin ağrılı semptomatik tedavi için onaylanmıştır [48].

Nefropati

Diyabetik nefropati, Amerika Birleşik Devletleri'nde böbrek yetmezliğinin önde gelen nedenidir. Diyabet ortamında 24 saat içinde > 500 mg proteinüri ile tanımlanır, ancak bu daha düşük derecelerde proteinüri veya “mikroalbuminüri” ile ifade edilir. Mikroalbuminüri 30-299 mg/24 saatlik albümin atılımı olarak tanımlanır. Müdahale olmadan, mikroalbuminüri diyabetik hastalar tipik olarak proteinüri ve açık diyabetik nefropatiye ilerler. Bu ilerleme hem tip 1 hem de tip 2 diyabette görülür. Tip 2 diyabetli hastaların% 7'sinde diyabet tanısı konduğunda zaten mikroalbuminüri olabilir [49]. Diyabetik nefropatinin ilk tedavisi, diyabetin diğer komplikasyonları gibi, önlemedir. Diyabetin diğer mikrovasküler komplikasyonları gibi, glukoz kontrolü (Hemoglobin A1C [HbA1C] ile ölçüldüğü gibi) ve diyabetik nefropati gelişme riski arasında güçlü ilişkiler vardır. Hastalar diyabetik nefropatiyi önlemek veya kontrol altına almak için elde edilebilecek en düşük güvenli glikoz seviyesine kadar tedavi edilmelidir [50].

Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleriyle yapılan tedavinin, tip 1 diyabetli hastalarda mikroalbuminüri gelişimini önlediği, ancak tip 2 diyabetli hastalarda nefropati ve kardiyovasküler olay gelişme riskini azalttığı gösterilmiştir [49].

Ayak ülserleri

Ayak ülserasyonunun patogenezi karmaşıktır, klinik sunum değişkendir ve tedavi erken uzman değerlendirmesi gerektirir. Girişimler enfeksiyon, periferik iskemi ve periferik nöropati ve sınırlı eklem hareketliliğinin neden olduğu anormal basınç yüklenmesine yönelik olmalıdır. Tedaviye rağmen, ülserler kolayca kronik yaralar haline gelir [51]. Klodikasyon ve iyileşmeyen ayak ülserleri tip 2 DM'de sık

görülür. Sigarayı bırakma, dislipideminin düzeltilmesi ve antiplatelet tedavisi önemli tedavi stratejileridir.

Koroner kalp hastalığı

Diyabet, bir bireyin kardiyovasküler hastalık (KVH) geliştirme riskini artırır. Diyabetin aterosklerotik plak oluşumu olasılığını arttırdığı kesin mekanizmalar tam olarak tanımlanmamış olsa da, ikisi arasındaki ilişki derindir. Kardiyovasküler hastalık, tip 1 veya tip 2 diyabet hastalarında primer ölüm nedenidir [52]. Çoklu risk faktörü müdahalesi (dislipidemi ve hipertansiyon tedavisi, sigarayı bırakma, antiplatelet tedavisi) makrovasküler olayları azaltır [53].

b) Akut komplikasyonlar:

Diyabetik Ketoasidoz

Diyabetik ketoasidoz (DKA), diyabetli hastalarda, özellikle de insülin eksikliği nedeniyle tip 1 diyabetli hastalarda (T1D) ortaya çıkan hayatı tehdit eden akut metabolik bir komplikasyondur [54].

Diyabet ketoasidozu (DKA), serum glukozu ≥ 200 mg / dL veya 11 mmol / L, ketonemi veya ketonüri varlığı ve serum bikarbonat < 15 mEq / L veya venöz pH < 7.3 olan bir komplikasyondur [55].

İnsanlar diyabetik ketoasidozu birkaç nedenden dolayı alabilir [www.uptodate.com Patient Education: Diabetic Ketoacidosis (The Basics). Erişim tarihi: 02 Şubat 2019]:

- Diyabet tedavisi görmüyor olmak
- Kalp krizi veya enfeksiyon gibi büyük bir hastalık veya sağlık problemleri olması
- Bazı ilaçların yan etkisi veya yasadışı ilaçlar kullanmak
- İnsülinlerini doğru kullanmamak
- İnsülin pompası düzgün çalışmıyorsa

Diyabetik ketoasidozun belirtileri ise şunlardır:

- Çok susamak
- Geceleri de dahil olmak üzere çok idrara çıkma
- Bulantı veya kusma
- Karın ağrısı
- Yorgun hissetmek veya düşünmekte zorlanmak
- Tatlı veya meyveli kokan bir nefese sahip olmak
- Kilo kaybı

Tedavi, sıvı hacminin genişlemesini (başlangıçta %0,9 sodyum klorürle), hipergliseminin düzeltilmesini ve ketonların varlığını (insülin infüzyonu ile), hipokaleminin önlenmesini ve ilişkili herhangi bir enfeksiyonun tanımlanmasını ve tedavisini içerir. Hasta iyileşince, diyabetik ketoasidozun gelecekteki bölümlerinden nasıl kaçınılacağını tartışmak için diyabet ekibi tarafından gözden geçirilmelidir [9].

Ketoasidozun çözümüne kadar insülin infüzyonuna devam edin. Ketoasidoz veya hipergliseminin tekrar oluşumunu önlemek için subkutan insülin (bazal) verildikten sonra 2-4 saat boyunca intravenöz insüline devam edilir [56]. Başvurudan önce insülinle tedavi edilen hastalar için önceki insülin rejimini yeniden başlatılır ve dozları ayarlanır. Yeni tanı konmuş diyabet hastalarında, günlük toplam insülin dozunu 0,6 U / kg / gün olarak başlatılır [57].

Hiperosmolar Hiperglisemik Durum

Diyabetik ketoasidoz ve hiperglisemik hiperosmolar durumu, diyabetik dekompanseasyonun en ciddi komplikasyonlarıdır ve aşırı mortalite ile ilişkili kalmaktadır. İnsülin eksikliği ana altta yatan anormalliktir. Yüksek seviyedeki karşı regülatör hormonlarla ilişkili olarak, insülin eksikliği hepatik glukoz üretimini ve düşük glikoz alımını tetikleyerek hiperglisemiye neden olabilir ve ayrıca lipoliz ve

ketogenezi uyarak ketoasidoz ile sonuçlanabilir. Hem hiperglisemi hem de hiperketonemi, dehidratasyona yol açan ozmotik diürez indükler. Klinik tanı, idrarda veya plazmada ketonlu veya ketonsuz yüksek kılcal glikoz seviyeleri ile birlikte dehidrasyon bulgusuna dayanır. Teşhis kan pH'ı, serum bikarbonat seviyesi ve serum osmolalitesi ile doğrulanır. Tedavi dehidratasyon, hiperglisemi, ketoasidoz ve elektrolit eksikliklerinin yeterli şekilde düzeltilmesinden oluşur [58].

Ketoasidoz göre daha ileri yaşta, daha sık komorbiditeleri olan hasta gruplarında ve dehidratasyon kliniği daha ağır ve mortalite riski daha yüksektir. DKA için tahmini mortalite oranı% 4 ile% 10 arasındadır, HHS oranı ise % 10 ile % 50 arasında değişmekte olup, altta yatan hastalıklara bağlı olarak en büyük olasılıktır [59].

Patogenezine bakıldığında hem DKA hem de HHS'de, altta yatan metabolik anormallik, mutlak veya nispi insülin eksikliğinin ve artan miktarlarda karşı regülatör hormonların kombinasyonundan kaynaklanır [58].

Belirtileri şunlardır [42]:

- Poliüri,
- Polidipsi,
- Taşikardi,
- Hipotansiyon,
- Konfüzyon,
- Koma
- Fokal
- Jeneralize motor atak
- Hemiparezi gibi nörolojik semptomlar

Hipoglisemi

Hipoglisemi hem insülin tedavisi ile hem de bazı oral ajanları alanlarda, özellikle de uzun süre etkili sülfonilüreler, örneğin klorpropamid ve glibenklamid ile ortaya çıkabilir. Hipogliseminin tanımları değişkendir ve özellikle WHO tanımlaması yoktur. Bununla birlikte, karşı düzenleyici hormonların

salgılanmasından kaynaklanan semptomlar ağırlıklı olarak adrenalin (epinefrin), noradrenalin (norepinefrin) ve glukagonun sağlıklı bireylerde venöz serum glukozu 3.0mmol / L altına düştüğünde ortaya çıkma eğilimindedir [9]. Hipoglisemi nedenleri ve buna bağlı olarak meydana gelen yorumu Tablo 4.6.'da verilmiştir.

Tablo 4.6. Hipoglisemi Nedenleri [9]

Nedeni	Yorumu
Unutulan veya geciken yemekler	Karbonhidrat alımının azalması, dolayısıyla glikoz seviyelerinin düşmesi
Artan insülin dozu	Hücrelere glikoz alımının artması ve glikojen olarak glikozun depolanmasının artması
Artan oral insülin sekretoğları	Bu nedenle artan insülin seviyeleri hücrelere glikoz alımını arttırmış ve glikoz olarak glikoz depolanmasını arttırmıştır.
Geliştirilmiş hipoglisemik etkiler	Diğer kan glukoz düşürücü ajanların oral insülin sekretagoglarına eklenmesi
Egzersizde artış	Hücrelere glikoz alımının artması
Aşırı alkol tüketimi	Bozulmuş glukoneogenez
Karaciğer hastalığı	Bozulmuş glukoneogenez ve glikojenoliz
Normal miktarda karbonhidrat yememek	Karbonhidrat alımının azalması, dolayısıyla glikoz seviyelerinin düşmesi

Tedavisinde; hastanın şuuru açıksa 15 gr karbonhidrat (150-200 ml meyve suyu, 4-5 adet kesme şeker veya 3-4 glukoz tablet) oral yolla alabilir. 15 dakika sonrasında kan şekeri ≤ 70 mg/dl ise veya semptomlar devam ediyorsa aynı uygulama tekrar edilir. Kan şekeri >70 mg/dl ise ve semptomlar düzeldiyse karbonhidrat içeren bir öğün önerilir. Hastanın şuuru kapalı ise paranteral tedavi uygulanmalıdır [42].

4.1.6. Tip 2 diyabet tedavisi

Tip 2 diyabetli hastaların yaklaşık % 80'i tanıda aşırı kiloludur ve bunun insülin direncine neden olduğu bilinmektedir. Bu, kan şekeri seviyelerini kontrol etmek için daha yüksek dozlarda ilaç gerekebileceği anlamına gelir. Genel sağlıklı beslenme konusunda eğitime ek olarak, artan fiziksel egzersiz ve kalori kısıtlaması sayesinde kilo verme konusunda tavsiye alınması gerekir. Kilo için hedefler 20 ila 25 kg / m² arasında normal bir BMI veya kadınlarda 88 cm'den az, erkeklerde 102 cm'den düşük bel çevresi sağlamak ve insülin direnci gelişme riskini azaltmak olmalıdır. Bununla birlikte, fazla kilolu veya obez olanlarda % 10-15 vücut kilo kaybının ulaşılabilir bir hedefi, eğer mümkün olursa, bunun genel diyabet kontrolünde önemli yararları olacağı için tartışılmalıdır [9].

Genel olarak kabullenilen önerilere göre erişkin ve gebe diyabetliler için glisemi kontrol hedefleri Tablo 4.7.'de özetlenmiştir.

Tablo 4.7. Glisemik Kontrol Hedefleri [26]

	Hedef	Gebelikte
A1C	≤%7 (≤53 mmol/mol)	%6-6,5 (42-48 mmol/mol)
APG ve öğün öncesi PG	80-130 mg/dl	60-100 mg/dl

Bazı insanlar glisemik kontrollerini kilo verme ve diyetle dikkat ederek (diyet kontrollü) normalleştirebilirler. Bununla birlikte, bu tür bireyler hala kaçınılmaz olarak diyabetlidir ve diyabetik komplikasyon geliştirme riski altındadır. Hiperglisemi, özellikle stres dönemlerinde veya diyet kontrolü kaybolduğunda hala ortaya çıkabilir ve sonuç olarak düzenli olarak izlenmeleri gerekir [60]. Glisemik hedefler genellikle yaşlı erişkin hastalar ve eşlik eden hastalıklar veya yoğun tedaviden çok az faydalanma olasılığı olan sınırlı yaşam beklentisi olanlar için biraz daha yüksek olarak belirlenmiştir. Glisemik hedefler ayrı olarak daha ayrıntılı olarak tartışılmaktadır [61]. Geliştirilmiş glisemik kontrol, tip 2 diyabetli hastalarda mikrovasküler komplikasyon riskini azaltır [62].

Tip 2 diyabet tedavisi farmakolojik ve non-farmakolojik olarak yapılır [63]:

4.1.6.1. Farmakolojik tedavi

Antidiyabetiklerin sınıflandırılması şu şekildedir:

1- İNSÜLİN

2- ORAL ANTİDİYABETİKLER:

- a) İnsülin salgılatıcı (sekretogog): sülfonilüreler, meglitinidler
- b) İnsülin rezistansını azaltanlar: biguanid, glitazon
- c) İnkretinmimetik,: GLP-1 agonistleri (eksenatid, liraglutid)
- d) DPP-4 inhibitörleri: Sitagliptin, vildagliptin, linagliptin
- e) Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ; glukoretikler; gliflozinler)

3- DİĞERLERİ: Alfa-glukozidaz inhibitörleri: Akarboz

4.1.6.1.1. Sülfonilüreler

Bu ilaç sınıfının ana etkisi, pankreasın insülin salgılama yeteneğine dayanır ve bu nedenle β hücrelerinin yararlı bir etki göstermesini gerektirir. Sülfonilüreler, glikoza karşı pankreatik hücre duyarlılığını artırarak kan şekerini düşürür ve belirli bir glikoz yükü için depolama granüllerinden daha fazla insülin salınmasını sağlar. Sülfonilüre tedavisi aynı zamanda insüline karşı doku duyarlılığının artmasıyla da artmakta ve insülin etkisinin artmasına neden olmaktadır. Çalışmalar ayrıca, sülfonilürelerin pankreastan salgılanan insülinin hepatik özütlenmesinin azalması nedeniyle insülinin sistemik biyoyararlanım oranının artmasını sağlayabileceğini göstermektedir [64,65].

Sülfonilüreler; 1. kuşak tolbutamid ve klorpropamid, 2. kuşak glibenklamid, glipizid, gliklazid, glimepid, glibornuridtir.

En sık görülen yan etki, derin ve uzun süreli olabilen hipoglisemidir. Özellikle yaşlılarda sülfonilürelerden kaynaklanan hipoglisemi sıklıkla yanlış teşhis edilir. Hipoglisemi gelişimi için ana risk faktörleri arasında uzun etkili bir ajan kullanımı, artan yaş, böbrek veya karaciğer fonksiyon bozukluğu ve yetersiz

karbonhidrat alımı vardır. Bununla birlikte, ana yan etkisi kilo alımıdır.

Diğer olumsuz etkiler nadirdir; kan disprasilere hastaların% 0.1'inde, döküntüleri ise% 3'ünde görülür. Bütün sülfonilüreler, eşdeğer dozlarda uygulandığında kan glukozunu düşürmede eşit derecede etkilidir. Ortalama olarak, A1C, 60 ila 70 mg / dL'lik (3.3 ila 3.9 mmol / L) FPG azalması ile % 1.5 ila % 2 oranında düşecektir. Glipizid kahvaltıda yarım saat önce diğerleri kahvaltıyla birlikte alınabilir [66,67].

4.1.6.1.2. Glinidler

Repaglinid ve nateglinid olmak üzere Sülfonilüreler gibi, meglitinidler de pankreatik hücrelerinin membranında ATP'ye duyarlı potasyum kanallarını inhibe ederek birinci faz insülin sekresyonunu uyarır. Bu depolarizasyona neden olur.

Kalsiyumun (gerilime duyarlı olan) kalsiyum kanalları, hücre içi kalsiyum konsantrasyonunu artırır ve insülin salınımını uyarır. İnsülin salınımı yalnızca glukoz varlığında meydana gelir. Glikoz seviyeleri düştükçe daha az insülin salgılanır. Tersine, eğer karbonhidratlar tüketilirse ve glukoz seviyeleri yükselirse, insülin sekresyonu artar. Meglitinidlerin farmakokinetik özellikleri hızlı ve kısa bir etki süresi sağlar. Meglitinidler karaciğerde yoğun şekilde metabolize edilir,

Meglitinidler, en sık hipoglisemi, görme bozuklukları, karın ağrısı, diyare, kabızlık, bulantı ve kusma gibi çeşitli yan etkilere neden olabilir. Daha nadir olarak, aşırı duyarlılık reaksiyonları ve karaciğer enzimlerinin yükselmesi oluşabilir. Meglitinidler ayrıca kilo alımına neden olabilir.

Meglitinidler tip 2 diyabette etkili bir hipergemik tedavidir. Önceden tahmin edilemeyen zamanlarda yiyen veya öğünleri kaçırma eğiliminde olan hastalarda prandiyal glukoz yükselmesi ile ilgili sorunlar yaşayanlarda tek tedavi olarak yararlı olabilirler. Bununla birlikte, hiçbir sonuç araştırması yapılmamıştır ve bu nedenle uzun vadeli kullanımlarının daha az pahalı olan sülfonilürelerden daha etkili olduğu kanıtlanmamıştır. Bu nedenle, terapideki kesin yerleri şu anda belirsizdir [26,68].

4.1.6.1.3. Biguanid

Metformin, Amerika Birleşik Devletleri'nde mevcut olan tek biguaniddir. Hem hepatic hem de periferik (kas) dokuların insülin duyarlılığını artırır. Biguanidlerin etki mekanizması hala tam olarak anlaşılmamıştır. Bununla birlikte, asıl etki şekli, bilinmeyen bir hücre içi lokasyonda insülin etkisinin güçlendirilmesidir, bu da hem glukoneogenez hem de glikojenoliz ile azalmış hepatic glukoz üretimine yol açar. Metformin ayrıca, özellikle kasta, dokudaki glikoz alımını uyarır ve mide-barsak karbonhidrat emilimini azalttığı düşünülmektedir. Metforminin etkisi, pankreas insülin sekresyonunun uyarılmasını içermez ve bu nedenle β hücre fonksiyonu azaldığında hala faydalı bir ajandır. insüline duyarlı bu dokulara glikoz alımının artmasını sağlar. Tek başına kullanıldığında hipoglisemiye neden olmaz. Metformin tüm tip 2 DM hastaları için tedaviye dahil edilmelidir (tolere edilirse ve kontrendike değilse), çünkü toplam mortalite ve kardiyovasküler ölüm riskini azalttığı kanıtlanmış tek oral antihiperglisemik ilaçtır. En sık görülen yan etkiler: Karın rahatsızlığı, mide rahatsızlığı, ishal, iştahsızlık ve metalik bir tattır.

Metformin alan aşırı kilolu hastalarda diyabetle ilişkili ölümün %42 oranında azaldığı gösterilmiştir [66].

4.1.6.1.4. Tiazolidindion (Glitazon)

Bu grupta Pioglitazon bulunmaktadır. Periferik dokularda duyarlılığı artırır (temd) Pioglitazon'un makrovasküler hastalıklarda glikoz düşürücü bir ajanın yararını gösteren makrovasküler morbidite ve mortalite üzerinde önemli bir yararı olduğu gösterilmiştir [69].

Tiazolidindionlar, serbest yağ asidi ve insülin konsantrasyonlarını azaltmaya ek olarak açlık ve post-prandial glikoz seviyelerini düşürür. İnsülin duyarlılığını artırır ve periferik dokularda glukoz alımını ve kullanımını artırır. Ayrıca karaciğerde glukoneogenezi baskılar ve yağ dokusunda insülin duyarlılığını artırarak serbest yağ asidi konsantrasyonlarını baskılar.

4.1.6.1.5. İnkretinmimetikler (Glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonistleri: GLP-1A)

İnkretinmimetikleri, glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) reseptörüne bağlanır ve aktive olur, böylece insülin sekresyonunu artırır, glukagon sekresyonunu bastırır, doyunluğu artırır ve mide boşalmasını yavaşlatır. Bu etkilerin tümü kan şekeri seviyesini düşürmeye yardımcı olur. Yan etkileri bulantı ve diğer gastrointestinal rahatsızlıklar ile ilişkilendirilmiştir. Bununla birlikte, bir kez terapi sağlandığında, bu yan etkilerin görülme sıklığı azalır. Akut pankreatit de nadir olarak bildirilmiştir. Bu grubun ilacı eksenatid iştahı kapatır ve gastrik boşalmayı yavaşlatarak kilo vermeye yardımcı olur.

Bu ilaçlar subkütan injekte edilir, diğer antidiyabetik ilaçlara göre hipoglisemi riski daha düşüktür ve bir miktar kilo kaybına neden olurlar. Eksenatid ve liksisenatid gibi kısa etkili olanları PPG yükselmelerini azaltır. Bu ilaçların uzun süreli kardiyovasküler etkileri yönünden prospektif çalışmaları devam etmektedir. İnkretinmimetikleri glukoza bağımlı insülin salınımına neden olduğundan, hipoglisemi nadir görülür ve çoğu durumda aynı anda alınan diğer ajanlara bağlanabilir [66].

Yine de, bu uyarılarla, güçlü GLP-1 reseptörü agonistlerinin, en azından bazal insülin kadar etkili olduğu anlaşılmaktadır [70]. Genellikle metformine eklenmiş üçüncü bir ajan ve başka bir oral glukoz düşürücü ilaç olarak metformin ile kombinasyon halinde bazal insülin ile karşılaştırılmıştır. Bu çalışmaların çoğunda, GLP-1 reseptörü agonistleri, genellikle bazal insülin ile görüldüğü gibi, kilo alımı yerine kilo kaybı avantajı ile birlikte bazal insülinin eklenmesi olarak en az eşdeğer glisemik kontrole ulaşmışlardır [71]. Bu grupta Enjeksiyon olarak yapılan liraglutid, exenatide [72]. İnkretin mimetikleri ile ilaç etkileşimi potansiyeli düşüktür. Bununla birlikte, gastrik boşalmada gecikmeye neden olabileceğinden, aynı anda uygulanan diğer ilaçların emilimini etkileyebilirler. Bu nedenle, birlikte alınan herhangi bir dar terapötik indeks ilacının birlikte izlenmesi tavsiye edilir. Ayrıca, eşik konsantrasyonunun önemli olduğu başka oral ilaçlar da kullanılıyorsa (örneğin antibiyotikler) bunların exenatid'den en az 1 saat önce alınması önerilir.

4.1.6.1.6. DPP-4 inhibitörleri (Gliptinler)

DPP-4 inhibitörleri, inkretin sistemi üzerinde çalışan yeni bir ilaç sınıfıdır. Ayrıca yaygın olarak “gliptinler” olarak adlandırılırlar. Glikoz seviyeleri yeterince yüksek olduğunda, karaciğer tarafından üretilen glikoz miktarını azaltır. DPP-4'ü bloke ederek, incretin aktivitesini uzatır ve glukagon salınımını önler. Bu da kan şekeri azalmasına ve insülin sekresyonunda bir artışa neden olur. DPP-4 inhibitörleri ağırlıklı olarak renal olarak dışarı atılır. Bununla birlikte, eliminasyon işlemine katılan ve her ilaca göre değişen bir derece karaciğer metabolizması derecesi de vardır. Sitagliptin, temel olarak sitokrom P450 sistemi yoluyla karaciğerden küçük bir metabolik katkısı olan idrarda değişmeyen ilaç olarak atılır. Böbreğin esas olarak vildagliptinin aktif olmayan bir bileşiğe metabolik hidrolizinden sorumlu olduğu düşünülmektedir. Saksagliptin esasen renal olarak elimine edilmesine rağmen, bazı hepatik biyotransformasyon sitokrom P450 sistemi (CYP3A4/5) aracılığıyla gerçekleşir, bu da ana bileşiğin yarısı kuvvetiyle bir metabolit ile sonuçlanır.

Bu grupta yer alan DPP4 inhibitörleri (sitagliptin, vildagliptin, saksagliptin, linagliptin ve alogliptin) oral olarak verilmek üzere geliştirilmiştir. Ülkemizde halen geçerli olan SUT'a göre DPP4 inhibitörü grubu ilaçlar; metformin, sulfonilüre, 33nsulin33zone veya 33nsulin ile yeterli glisemik yanıt sağlanamayan tip 2 diyabetli hastalarda 2. veya 3. ilaç olarak kullanılabilir. DPP-4 inhibitörleri hipoglisemiye neden olmaz, ancak bu etkiye neden olabilecek diğer ajanlarla birlikte kullanıldığında hipoglisemiye neden olma potansiyeline sahiptir [26].

4.1.6.1.7. Alfa-glukozidaz inhibitörleri

Akarboz, gastro-intestinal glukozidaz aktivitesine müdahale ederek karbonhidrat sindirimini azaltır. Her ne kadar genel karbonhidrat emilimi önemli ölçüde değişmese de, post-prandial hiperglisemik tepe noktaları belirgin şekilde azalır. Akarboz, gastrointestinal sistemden değişmeden formda en az miktarda emilir. Akarboz, tip 2 hastalarda, sadece diyet ile veya diyet ve diğer oral hipoglisemik ajanlar tarafından yetersiz kontrol edilen terapötik bir seçenektir. Bununla birlikte, gastrointestinal yan etkiler klinik uygulamada akarboz kullanımını sınırlar. Akarboz, tip 2 hastalarda, sadece diyet ile veya diyet ve diğer oral hipoglisemik ajanlar

tarafından yetersiz kontrol edilen terapötik bir seçenektir. Bununla birlikte, gastrointestinal yan etkiler klinik uygulamada akarboz kullanımını sınırlar [73,74].

4.1.7.1.8. Sodyum glukoz ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2-İ; glukoretikler; gliflozinler)

SGLT2 böbreklerde glikoz emilimini kolaylaştıran bir proteindir. SGLT2 inhibitörleri böbreklerde glikozun yeniden emilimini bloke eder, glukoz atılımını artırır ve kan glukoz seviyelerini düşürür. İnsülin bağımsız olarak etki gösterdikleri için diyabetin herhangi bir aşamasında kullanılabilirler [<http://www.diabetesincontrol.com/sglt2-inhibitors-a-new-class-of-diabetes-medications/> Erişim tarihi: 20 Kasım 2018]. Bu gruptaki ilaçlar; canagliflozin, dapagliflozin ve empagliflozin. Yan etkileri arasında idrar yolu enfeksiyonu, baş dönmesi, sık idrara çıkma, ldl kolesterol yüksekliği gösterilebilir. SGLT2 inhibitörleri nadir durumlarda diyabetik ketoasidoz adı verilen tehlikeli bir duruma yol açabilir. Şeker seviyelerinizin yüksek veya sağlıklı olması durumunda ketoasidoz oluşabilir, bu nedenle belirtileri bilmek önemlidir [<https://www.diabetes.co.uk/diabetes-medication/sglt2-inhibitors.html> Erişim tarihi: 20 Kasım 2018].

Tip 2 diyabet tedavisinde kullanılan oral antidiyabetik ilaçların farmakokinetik özellikleri Tablo 4.8.'de gösterilmiştir.

Tablo 4.8. Hipoglisemik ajanların farmakokinetik özellikleri [9]

İLAÇLAR	ELİMİNASYON (sa)	ELİMİNASYON Yarı-ömür (sa)	VÜCUTTA KALMA SÜRESİ (sa)	GÜNLÜK DOZ ARALIĞI (mg)	GÜN BAŞINA DOZ
Sülfonilüreler					
2.kuşak					
Glibenklami	KC(%40) Böbrek(%60)	2-4	16-24	2.5-15	1-2
Glipizid	KC	2-4	6-24	2.5-40	1-3
Gliklazid	KC	10-12	10-24	40-320	1-2
Glimepid	Böbrek(%60) Safra(%40)	5-8	12-24	1-6	1
Biguanidler					
Metformin	Böbrek	1-5	5-8	1-3 g	2-3
Meglitinidler					
Repaglinid	KC	1	4-6	1-16	3
Nateglinid	KC	1	3-4	180-540	3
Tiazolidindion					
Pioglitazon	KC	5-6	16-24	15-30	1
DPP-4 İnhibitörleri					
• Sitagliptin	Böbrek	10-12	12-24	100	1
• Vildagliptin	Böbrek	3	10-12	50	1-2
• Saxagliptin	Böbrek ve KC	2-3	24	5	1
İnkretin mimetikler					
Eksenatid	Böbrek	2-3	Veri yetersiz	5-10	2
Liraglutid	Ana organ yok	13	Veri Yetersiz	0.6-1.8	1

4.1.6.2. Diyabette non-farmakolojik tedavi

Şeker hastalığı olan kişilerin tedavisi, beslenme, fiziksel aktivite, kilo kaybı ve eğer gerekliyse sigarayı bırakma konusunda tavsiyeler içerir. Gerekirse ilaç tedavisi verilir.

Diyet: Tüm hastalara tıbbi beslenme tedavisi önerilmektedir. Tip 1 DM'li bireyler için odak, sağlıklı bir vücut ağırlığına ulaşmak ve korumak için dengeli bir diyet ile

insülin uygulamasını düzenlemektir. Dengeli öğünlere odaklanarak karbonhidratlarda orta ve doymuş yağda düşük bir yemek planı önerilir. Ek olarak, tip 2 DM'li hastalar kilo kaybını arttırmak için sıklıkla kalori kısıtlaması gerektirir. Farmakolojik yönetim uygunsa yatmadan önce ve öğünler arası atıştırmalıklar gerekli değildir.

Uluslararası Diyabet Federasyonu'nun sağlıklı diyet önerileri şunlardır [<https://www.idf.org/aboutdiabetes/what-is-diabetes/prevention.html> Erişim tarihi: 04 Şubat 2019]:

- Meyve suyu, soda veya diğer şekerli içeceklerin yerine su, kahve veya çay seçmek.
- Yeşil yapraklı sebzeler de dahil olmak üzere her gün en az üç porsiyon sebze yemek.
- Her gün üç porsiyon taze meyve yiyin.
- Atıştırmalık için fındık, taze meyve veya şekerli yoğurt seçimi.
- Alkol alımını günde en fazla iki standart içeceğe sınırlamak.
- Kırmızı veya işlenmiş et yerine beyaz et, kümes hayvanları veya deniz ürünlerinin yağsız kesimlerini seçmek.
- Çikolata ya da reçel yerine fıstık ezmesi seçimi.
- Beyaz ekmek, pilav veya makarna yerine tam tahıllı ekmek, pilav veya makarna seçimi.
- Doymuş yağlar (tereyağı, hayvansal yağ, hindistancevizi yağı veya hurma yağı yerine doymamış yağlar (zeytinyağı, kanola yağı, mısır yağı veya ayçiçeği yağı) seçimi.

Egzersiz: Aerobik egzersiz çoğu hastada insülin direncini ve glisemik kontrolü artırabilir ve kardiyovasküler risk faktörlerini azaltabilir, kilo kaybına katkıda bulunabilir ve yaşam kalitesini artırabilir. Egzersiz, daha önce hareketsiz

olan hastalarda yavaş başlatılmalıdır. Yaşlı hastalar ve aterosklerotik hastalığı olanlar, önemli bir egzersiz programına başlamadan önce kardiyovasküler bir değerlendirmeye sahip olmalıdır.

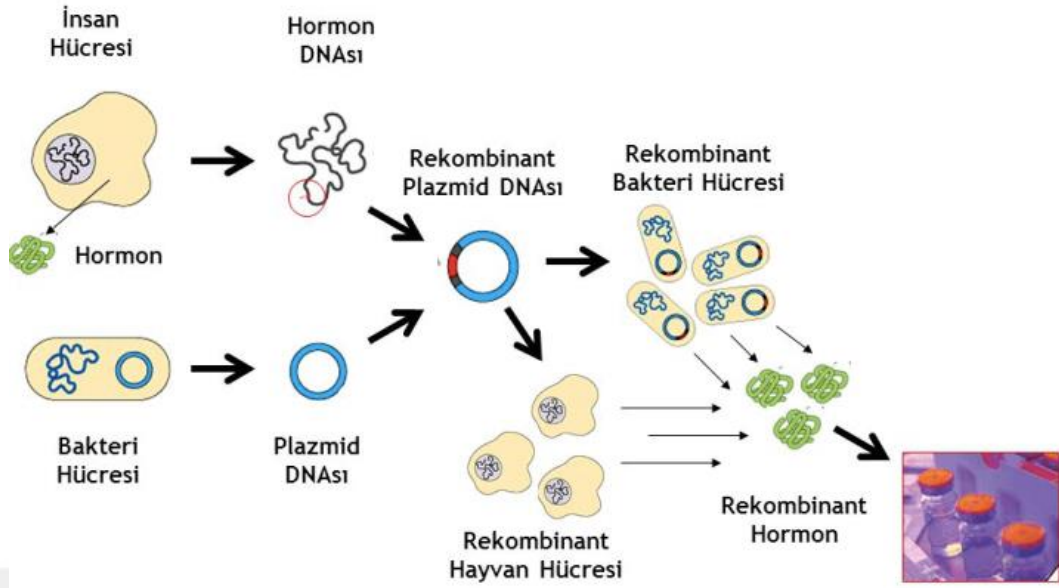
4.2. İnsülin

4.2.1. Tarihçesi

İnsülin 1922’ de keşfedilmiştir. İnsülin keşfedilmeden çok önce, pankreasın karbonhidrat metabolizmasını kontrol eden bir madde salgıladığı tahmin edilmiştir [75]. Yıllar boyunca kan glukozunu düşürmek için pankreas özütleri hazırlama girişimleri safsızlıklar ve toksisiteler nedeniyle başarısız olmuştur [76]. Bir ortopedi cerrahı olan Frederick Banting, köpeklerin pankreas kanallarını bağlayarak pankreatik adacık özlerini izole etme fikrini sağlayarak fizyoloji profesör John Macleod'a çalışmıştır. Macleod, laboratuvar alanı, deneyleri için on köpek, bir öğrenci araştırma görevlisi (Charles Best) verdi ve denetleme ve rehberlik sağlamıştır. 1921 yılının sonlarında, biyokimyacı J.B. Collip gruba katılmıştır. Pankreas ekstraktının 14 yaşındaki bir çocuğa 11 Ocak 1922'de Banting ve Best tarafından ilk enjekte edilmesi steril bir apse yapılmasına, ketoz üzerinde hiçbir etkisi olmamış ve hafif kan şekeri azalmasına neden olmuştur. Ardından saflaştırılan ekstrenin Collip tarafından enjekte edilmesinin aynı yıl ümit verici sonuçları olmuştur. Kan şekeri ve glukozüri azalmış ve ketonüri kaybolmuştur. Rosenfeld altı hastada daha cesaret verici sonuçlar verdiğini bildirmiştir [76]. Birkaç ay sonra, 1923'te Banting, Best ve Macleod Nobel Ödülü'nü almıştır.

4.2.2. Fizyolojisi

İnsülin; glukozun hücre içine girişini sağlayarak glikojen olarak depolanmasını sağlar. Ayrıca yağ ve proteinlerin yıkımını inhibe eder. İnsülin Rekombinant DNA'dan elde edilir (Şekil 4.5). İnsülin tedavisi tip 1 diabetes mellitus ve LADA olguları, hiperglisemi gelişen acil hastalar, bazı tip 2 diabetes mellitus, diyet ile kontrol altına alınamayan gestasyonel diyabet hastalarında endikedir [77].



Şekil 4.5. Rekombinant DNA teknolojisiyle insülin üretimi
[\[https://www.bilimvetekno.com/insulin-nasil-uretilir/\]](https://www.bilimvetekno.com/insulin-nasil-uretilir/)

Tip 2 diyabette, insülin genellikle üç yolla sağlanır:

- 1- Hepatik glukoz üretimini baskılamak ve normoglisemiye korumak için orta ila uzun etkili bir hazırlık (nötr protamin Hagedorn [NPH], nötr protamin lispro [NPL], glarjin, detemir veya çok uzun etkili degludec) içeren bir bazal destek olarak
- 2- Gıda emildikten sonra ekstra gereksinimleri karşılamak için premeal (prandial) bolus dozu kısa etkili (normal) veya hızlı etkili (lispro, aspart, glulisine) insülin olarak
- 3- Ara etkili ve kısa veya hızlı etkili insülinin önceden karıştırılmış bir kombinasyonu olarak

4.2.3. İnsülin çeşitleri ve özellikleri

İnsülinler; İnsülin Preparatları(kısa, orta, uzun etkili) ve Analogları' ndan (kısa ve uzun etkili) oluşmaktadır. Ayrıca piyasada Karışım İnsülinler vardır.

- İnsülin Preperatlarından; Nötr protamin hagedorn (NPH) orta etkilidir. Absorpsiyondaki değişkenlik, hasta tarafından tutarsız hazırlık ve doğal farmakokinetik farklılıklar değişken bir glikoz yanıtına, gece hipoglisemisine ve açlık hiperglisemisine katkıda bulunabilir. Etki başlangıcı genellikle 1-2 saat, en yüksek etki 4-8 saatte görülür. Etki süresi içinde hastalar arasında önemli farklılıklar vardır, ancak genellikle 24 saatlik bir süreyi yeterli şekilde karşılamak için günde iki kez uygulama gerektirir.
- İnsülin Preperatları olarak ayrıca kısa etkili (Regüler, semi lente) ve uzun etkili (protamine çinko, ultra lente) vardır.
- İnsülin Analoglarından; Lispro, aspart ve glulisin insülinler, daha hızlı emilen, daha hızlı zirve yapan ve normal insülininden daha kısa etki süresine sahip analoglardır. Bu insülinler, analog olmayan çözünür insülinlerden daha hızlı emilir ve daha kısa bir etki süresine sahiptir. Analoglar bu nedenle daha fazla esneklik sunar. İnsanlarda çözünür insülin için önerilen 30 dakika yerine, yemekten hemen önce verilebileceklerinden bazı hastalar için daha uygundurlar. Diğer bir fayda, daha kısa etki süresi nedeniyle düşük hipoglisemi riskidir.
- Glarjin ve detemir, yatmadan önce verildiğinde NPH insülininden daha az gece hipoglisemisine neden olan uzun etkili "tepe" insan insülini analoglarıdır [78].

Mevcut insulin preparatları ve diğer enjektabl preparatlar Tablo 4.9.'da gösterilmiştir.

Tablo 4.9. Mevcut İnsulin Preparatları ve Diğer Enjektabl Preparatlar [66]

Jenerik İsmi	Analog	Yönetim Seçeneği
Kısa etkili insülinler		
Humulin R (normal)	Hayır	100 ünite, 10 ml şişe; 500 ünite, 20 mL'lik şişe
Novolin R (normal)	Hayır	İnsülin kalemi, flakon veya 3 mL kalem kartuşu ve InnoLet
Orta etkili insülinler (NPH)		
Humulin N	Hayır	Flakon, önceden doldurulmuş kalem
Novolin N	Hayır	Flakon, önceden doldurulmuş kalem ve InnoLet
Hızlı ve Kısa etkili insülinler		
Humalog (insulin lispro)	Evet	İnsülin kalemi 3 mL, flakon ve 3 mL kalem kartuşu
NovoLog (insulin aspart)	Evet	İnsülin kalemi 3 mL, flakon veya 3 mL kalem kartuşu
Apidra (insülin glulisine)	Evet	3-mL kalem kartuşu veya OptiClik kalem sistemi
Hızlı ve Uzun etkili insülinler		
Lantus (insülin glarjin)	Evet	Flakon, 3-mL OptiClik kalem sistem
Levemir (insülin detemir)	Evet	Flakon, 3 mL kalem kartuşu ve Innolet
Karışım insülinler		
<u>Karışım insülin analogları</u>		
Humalog Mix 75/25	Evet	Flakon, önceden doldurulmuş kalem
Novolog Mix 70/30	Evet	Flakon, önceden doldurulmuş kalem
Humalog Mix 50/50	Evet	3 ml-kalem

NPH düzenli kombinasyonlar

Humulin 70/30 kalem	Hayır	Flakon, önceden doldurulmuş
Novolin 70/30	Hayır	Flakon, kalem kartuşu, InnoLet
Humulin 50/50	Hayır	Flakon

Diğer enjekte edilebilir preparatlar

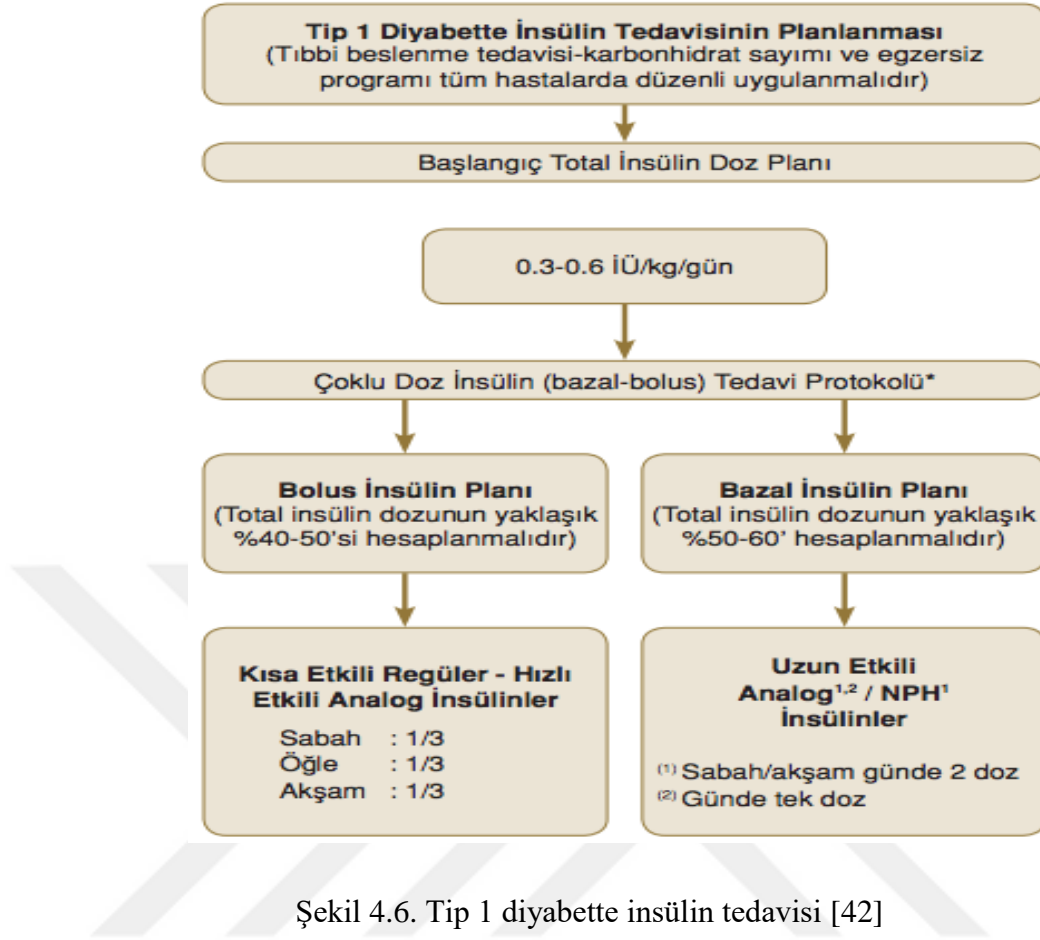
Eksenatid (Byetta)	Hayır	5 mcg / doz ve 10 mcg / doz, 60 doz önceden doldurulmuş kalem
Pramlintide (Symlin)	Evet	5-mL flakon, 1.5-mL ve 2.7-mL SymlinPen

2.2.4. İnsülin tedavisi planlaması

- T2DM’de insüline geçişte oil olarak bazal insülin tedavisi tercih edilmelidir.
- Bazal insülin günde kg başına 0.2-0.4’ü tek doz uygulanır.
- 70 mg/dl’nin altında bir değer veya semptomatik hipoglisemi oluşursa doz azaltılır. 0.2-0.4 İÜ/kg günde iki doz; analog hazır karışım kullanılacaksa total dozun yarısı sabah, yarısı akşam ya da %30, %70 gibi hazır karışım insan insülini kullanılacaksa total dozun %60-70’i sabah, %30-40’ı akşam yemeğinden önce uygulanmalıdır [https://www.turkdiab.org/admin/PICS/files/Diyabet_Tani_ve_Tedavi_Rehberi_2017.pdf Erişim tarihi: 02 Şubat 2019].

4.2.4.1. Kombinasyon tedavisi planlaması

- Postprandial hiperglisemik değerleri olan hastalarda gerekirse tüm öğünlerde kısa etkili salgılatıcı (glinid) ya da kısa etkili insülin eklenebilir.
- Oral antidiyabetiklerle kombine bazal insülin veya metforminle doz optimizasyonu yapıldıktan 2-3 ay sonra HbA1c>%7,5 ise çoklu doz insülin uygulaması ya da iki kez karışım insülin kullanılabilir.



Şekil 4.6. Tip 1 diyabette insülin tedavisi [42]

4.2.4.2. İnsülinin yan etkileri

Hipoglisemi, insülin tedavisinin yaygın bir fizyolojik komplikasyonudur ve sıklıkla hasta ve yakınları için büyük bir endişe kaynağıdır. Belirtiler farklı bireylerde farklı kan şekeri seviyelerinde ortaya çıkabilir. Ayrıca sistemik alerjik reaksiyonlar ve enjeksiyon uygulanan yerde lipohipertrofi oluşabilir [https://www.turkdiab.org/admin/PICS/files/Diyabet_Tani_ve_Tedavi_Rehberi_2017.pdf Erişim tarihi: 02 Şubat 2019].

Olumsuz reaksiyon oranları, diğer insülinler (NPH, detemir veya glarjin) ile kombinasyon terapisi sırasında tanımlanmıştır [<https://www.drugs.com/ppa/insulin-aspart.html> .Erişim tarihi: 15 Şubat 2019]:

>% 10:

- Merkezi sinir sistemi: Baş ağrısı, hiporefleksi
- Endokrin ve metabolik: Şiddetli hipoglisemi
- Solunum: Nazofarenjit
- Çeşitli: Kazara yaralanma

% 1 ila% 10:

- Kardiyovasküler: Göğüs ağrısı
- Santral sinir sistemi: Anormal duyuşal belirtiler
- Dermatolojik: Onikomikoz, cilt deęişiklikleri, alerjik cilt döküntüleri
- Gastrointestinal: Mide bulantısı (% 5 ila% 7), karın ağrısı (% 5), ishal (% 3 ila% 5)
- Genitoüriner: İdrar yolu enfeksiyonu (% 6 ila% 8)
- Lokal: Enjeksiyon bölgesi reaksiyonu (% 2)
- Nöromüsküler ve iskelet: Sırt ağrısı (% 4 ila% 5)
- Solunum: Üst solunum yolu enfeksiyonu (% 7 ila% 9), sinüzit (% 5)
- Santral sinir sistemi: Periferik nöropati
- Endokrin ve metabolik: Diyabetik retinopati, kilo alımı
- İmmünolojik: Antikor gelişimi
- Lokal: Enjeksiyon yerinde eritem, enjeksiyon yerinde kaşıntı, enjeksiyon yerinde şişlik
- >% 1, satış sonrası ve / veya vaka raporları: Anafilaksi, yüz ödemi, aşırı duyarlılık reaksiyonu, enjeksiyon bölgesinde lipoatrofi, periferik ödem

4.2.4.2.1. Lipohipertrofi

Lipohipertrofi, aynı bölgeye tekrarlanan insülin enjeksiyonunun sonucudur. İnsülin hipertrofisi (lipohipertrofi), uzun yıllardır sıklıkla kullanılan enjeksiyon bölgesinde normal yüzey epidermisi olan yumuşak bir dermal nodül olarak ortaya çıkar. Bu reaksiyon, insülinin lipojenik etkisinden dolayı olabilir. Enjeksiyon bölgesi döndürülerek bu durumdan kaçınılabılır, ancak insülin emiliminin farklı anatomik bölgelerden farklı olabileceği unutulmamalıdır [79,80].



Şekil 4.7. Abdomen enjeksiyon bölgesinde lipohipertrofi örneği [81]

4.2.4.2.2. Sistemik alerjik reaksiyonlar

İnsüline alerjik reaksiyonlar nadirdir, özellikle insan insülininin daha önceki hayvan insülinlerinden çok daha az immünojenik olması nedeniyle nadirdir. 105 İnsüline karşı çoğu alerjik reaksiyon, enjeksiyon alanındaki yerel aşırı duyarlılığı yansıtır. Genelleştirilmiş alerjik reaksiyonlar nadiren ortaya çıkabilir. İnsüline hem lokal hem de sistemik aşırı duyarlılık için duyarsızlaştırma protokolleri geliştirilmiştir. Nadiren yüksek oranda saflaştırılmış insülinlerin evrensel kullanımıyla ortaya çıkar. Genellikle türe özgü olmamakla birlikte, alerji olursa farklı türlerin insülinini denemekte fayda vardır. Ayrıca, bazı hastalar insülin ürünü içindeki ekşiyanlara veya uygulama için kullanılan iğneye alerji yaşayabilir. Bundan şüpheleniliyorsa, bir immünologun tavsiyesine başvurmak ve farklı yardımcı maddeler içeren bir insülin ürünü denemek faydalı olacaktır [82].

4.2.4.2.3. Hipoglisemi

Hipogliseminin en sık görülen nedenleri ya karbonhidrat tüketiminde bir azalma, beklenmeyen egzersizlerden aşırı karbonhidrat kullanımı ya da dolaşımdaki insülin artışıdır. Semptomları Tablo 4.10'da gösterilmiştir.

Tablo 4.10. Hipoglisemi semptomları [9]

Otonomik

- Terleme
- Titreme
- Taşikardi
- Çarpıntı
- Solgunluk

Noroglikopenik

- Zayıflık
- Konsantrasyon kaybı
- Uyuşukluk
- Göz bozuklukları
- Anormal davranış
- Konfüzyon
- Koma

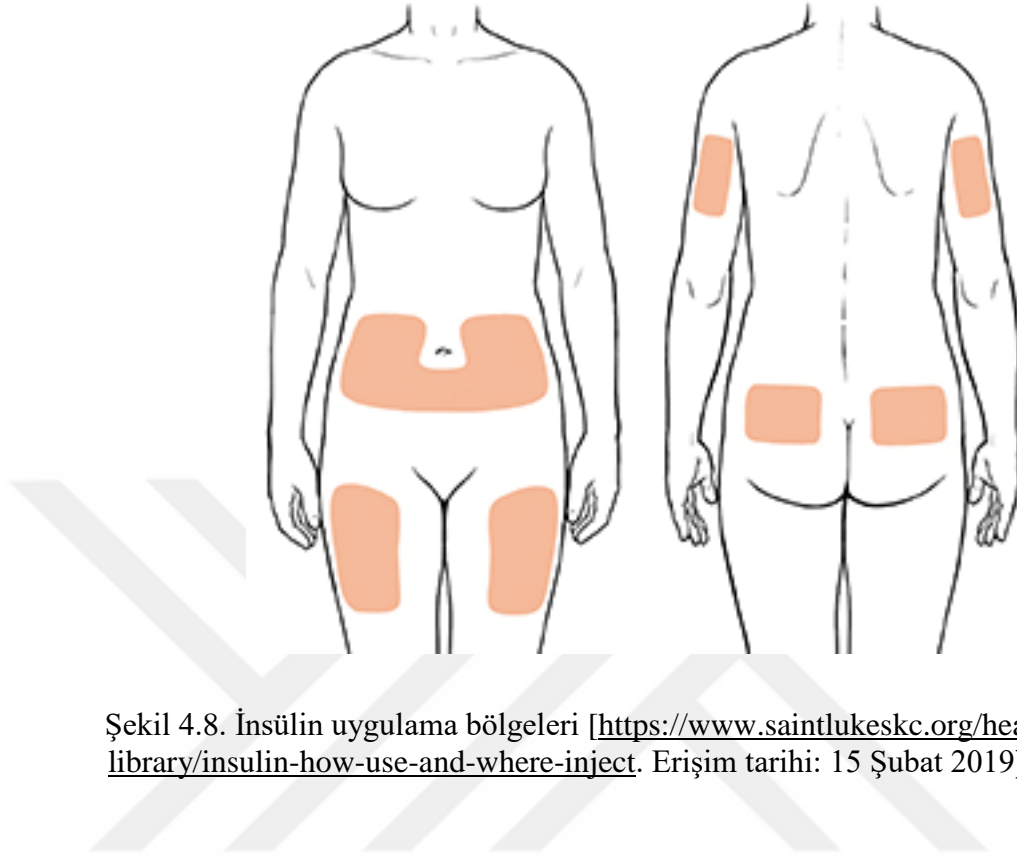
Diğer

- Açlık
 - Baş ağrısı
 - Perioral uyuşukluk
-

4.2.5. İnsülin Kullanımı

İnsülinin doğru kullanımı için aşağıdaki basamakları uygulamak gerekir [<https://www.diabetes.co.uk/insulin/how-to-inject-insulin.html> Erişim tarihi: 10 Ekim 2018, 83]:

1. Mümkünse, enjekte etmeden önce eller sabun ve suyla yıkanır
2. Kalemin ucuna yeni bir iğne takılır
3. Kalem iğnesinin kapakları çıkarılır.
4. Kalemi dik tutulur ve bir "hava atışı" uygulanır. Bu, en az 2 birim çevirmeli ve bir insülin test atışını atmak için pistonu basılmasını gerektirir. Bu, iğneden çıkan kabarcıkları temizlemeye yardımcı olur. Sabit bir akış alamazsanız, sürekli bir insülin akışı çıkıncaya kadar hava atışını tekrarlanır.
5. Hekimin önerdiği dozunu ayarlanır.
6. Enjekte edilecek yumuşak bir yağ bölgesi seçin. Uyluk, karın, kol ve bacağın belirli kısımlarına uygulanır (Şekil 4.8). Ayrıca rotasyon tekniği uygulanarak enjeksiyon yapılan bölgeler değiştirilmelidir.

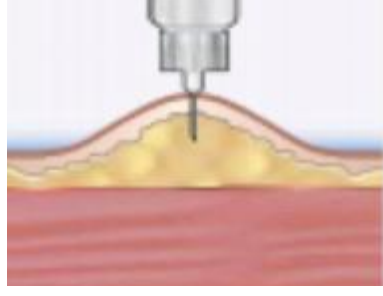


Şekil 4.8. İnsülin uygulama bölgeleri [<https://www.saintlukeskc.org/health-library/insulin-how-use-and-where-inject>. Erişim tarihi: 15 Şubat 2019]

7. İğneyi yerleştirilip kalemi sabit tutulur.
8. Dozu enjekte etmek için piston nispeten yavaş bir şekilde itilir.
9. Doz enjekte edildikten sonra, insülinin iletilmesine yardımcı olmak ve dozdan herhangi birinin kaçmasını önlemek için iğne 10 saniye boyunca basılı tutulur.
10. Kullanılmış iğne kutusu geri dönüşüm için saklanır.

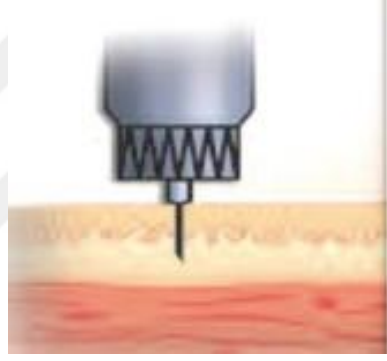
4.2.6. İnsülin iğne ucu seçimi

- İğne uçları tek kullanımlıktır ve uzunluğu hastanın yağ dokusuna uygun olmalıdır [http://www.diabetcemiyeti.org/var/cdn/e/c/kamp_insulin_uygulamalari.pdf]/ Erişim tarihi: 05 Şubat 2019. 2-6 yaş arası çocuklarda; 4 mm' lik iğne ucu cilt kaldırılarak ve 90° açıyla uygulanır (Şekil 4.9).



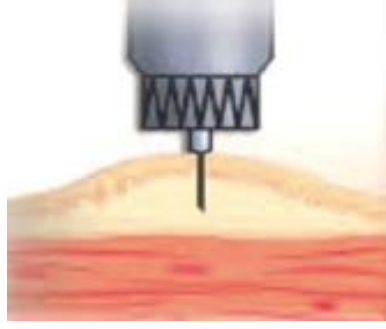
Şekil 4.9. 2-6 yaş arası 4mm' lik iğne ucuyla 90°'lik açıyla uygulama [84]

- 6 yaş ve üzeri çocuklarda ve yetişkinlerde; 4 mm' lik cilt kaldırılmadan 90° açıyla uygulanır (Şekil 4.10).



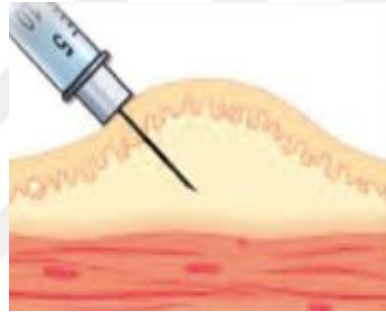
Şekil 4.10. 6 yaş ve üzerinde 5-6 mm'lik iğne ucuyla 90°'lik açıyla uygulama [84]

- Normal kilolu ve obez yetişkinlerde cilt kaldırılmadan 5-6 mm'lik iğne ucu 90° açı ile uygulanması önerilir
- Zayıf yetişkin, çocuk ve adölesanlarda çimdik tekniğiyle 5-6 mm'lik iğne ucuyla ve 90° açı ile uygulanması önerilir (Şekil 4.11).



Şekil 4.11. Çimdik tekniğiyle 5-6 mm'lik iğne ucuyla 90°'lik açıyla uygulama [84]

- 8 mm' lik iğne ucu ise cilt kaldırılarak 45° veya 90° açı ile uygulanması önerilir.



Şekil 4.12. 8mm'lik iğne ucuyla çimdik tenniğiyle 45° açı ile uygulama [84]

4.2.7. İnsülinin saklanması

İnsülin buzdolabında saklandığında uzun süre stabil kalır. Oda sıcaklığında ise birkaç hafta bozunmadan kalır, böylece insulin kullanan bir kişi insülinini buzdolabına koymayabilir. Ayrıca insülin dondurulmamalıdır [85]. Açıldıktan sonra dolapta veya oda ısısında (+22+24 °C) 28 gün saklanabilir [86].

4.3. Klinik Eczacılık ve Diyabet Tedavisinde Eczacının Rolü

4.3.1. Klinik eczacılık ve farmasötik bakım

Klinik Eczacılık; optimize ilaç tedavisini, hastalığın önlenmesini ve sağlıklı yaşamı destekleyerek hasta bakımını sağlayan eczacıların içinde olduğu bir sağlık

bilimi disiplinidir. Klinik eczacılık farmasötik bakım felsefesini kapsar; ideal hasta sonuçlarının elde edilmesi amacıyla özel terapötik bilgi, deneyim ve yargı ile birleştirir. Bir disiplin olarak, klinik eczacılık sağlığı ve yaşam kalitesini geliştiren yeni bilgilerin üretilmesine katkıda bulunma yükümlülüğüne sahiptir [<https://www.accp.com/about/clinicalpharmacists.aspx> Erişim tarihi: 04 Şubat 2018].

Klinik eczacının amacı, her bir hastaya sistematik, kapsamlı ve tutarlı bir hizmet kalitesi sunmaktır. Klinik eczacılar, ilaç tedavisi yönetimini sağlamak ve ilaçları hastanede kaldıkları süre boyunca bireysel hastaların ihtiyaçlarını karşılayacak şekilde uyarlamak için eğitilmişlerdir [87].

Farmasötik bakım, hastaların yaşam kalitesini artıracak terapötik sonuçlara ulaşılmasında eczacının aldığı mesleki sorumluluk olarak tanımlanmıştır. Farmasötik bakımın doğru bir şekilde uygulanabilmesinde klinik eczacılık önemlidir ve klinik eczacı büyük rol oynar [<http://klinikecza.org/klinik-eczacilik/> Erişim tarihi: 04 Kasım 2018].

Klinik eczacılar, hastalar için reçete edilen ilaçların mümkün olan en iyi sağlık sonuçlarına katkıda bulunmalarını sağlamak için doğrudan doktorlar, diğer sağlık çalışanları ve hastalar ile birlikte çalışır. Klinik eczacılar, doktorlarla ve diğer sağlık profesyonelleriyle sık ve düzenli etkileşime girdikleri sağlık ortamlarında pratik yaparak bakımın daha iyi koordine edilmesine katkıda bulunur.

Klinik eczacılar, tüm sağlık bakımı ortamlarında hastalara bakabilirler. Biyomedikal, eczacılık, sosyo-davranışsal ve klinik bilimlerin temel bir anlayışı ile bütünleşmiş olan ilaçlar hakkında derinlemesine bilgi sahibidirler. Arzu edilen terapötik hedeflere ulaşmak için, klinik eczacı kanıta dayalı terapötik rehberler, gelişen bilimler, gelişen teknolojiler ve ilgili yasal, etik, sosyal, kültürel, ekonomik ve profesyonel ilkeleri uygular. Buna göre, klinik eczacılar, bağımsız olarak veya başka sağlık uzmanları ile konsültasyon / işbirliği yaparak, doğrudan hasta bakımı ortamlarında ilaç tedavisini yönetmek için sorumluluk ve sorumluluk üstlenirler. Klinik eczacı araştırmacılar, sağlığı ve yaşam kalitesini iyileştirmeye katkıda bulunan yeni bilgileri üretir, dağıtır ve uygular [<https://www.accp.com/about/clinicalpharmacists.aspx> Erişim tarihi: 04 Şubat 2018].

Klinik eczacının görevleri şunlardır [<https://www.accp.com/about/clinical-pharmacists.aspx> Erişim tarihi: 04 Şubat 2018, 88]:

- Hastanın sağlık problemlerini değerlendirir
- Önerilen ilaçların hastanın ihtiyaçlarını ve bakım hedeflerini en iyi şekilde karşılayıp karşılamadığını belirler.
- Hastanın ilaçlarının uygunluğunu ve etkinliğini değerlendirir.
- Uygun ilaç tedavisi ile iyileştirilebilecek veya çözülebilecek tedavi edilmemiş sağlık problemlerini tanır.
- Hastanın ilaçlarının sağlığı üzerindeki etkilerini belirlemek için hastanın ilerlemesini takip eder.
- Hastanın ihtiyaçlarını en iyi şekilde karşılayan ve genel tedavi hedeflerine etkili bir şekilde katkıda bulunan ilaç tedavisini seçmede hastanın doktorlarına ve diğer sağlık hizmeti sağlayıcılarına danışır.
- Hastaya ilaçlarını en iyi şekilde nasıl kullanabileceği konusunda tavsiyede bulunur.
- Sağlık ekibinin hastayı, egzersiz, diyet ve aşılama gibi önleyici adımlar gibi sağlığı iyileştirmek veya sürdürmek için diğer önemli adımlar konusunda eğitime çabalarını destekler.
- Özel sağlık, sağlık veya sosyal hizmetler ile ilgili endişeleri ortaya çıktıklarında ele almak için hastayı doktoruna veya diğer sağlık profesyonellerine yönlendirin.
- Hasta bakımını, sağlık ekibinin diğer üyeleriyle iş birliği içinde gerçekleştirerek; ilaç tedavisi, dozlama, yan etkiler ve ilaç etkileşimleri dahil, ilaçların bilimsel ve klinik kullanımını hakkında bilgilerini sunar
- Akılcı ilaç kullanımını destekler
- İlk yardım yaparlar
- İlaç etkileşimlerini önler
- Parenteral çözeltiler hazırlar.

Son 20 yılda, klinik eczane uygulamasının, hasta ile ilgili işlevler koleksiyonundan, tüm eylemlerin hasta için açık sonuçlar elde etmek amacıyla

gerçekleştirildiği bir sürece doğru büyümesi gerektiği konusunda bir fikir birliği ortaya çıkmıştır. Bunu yaparken, klinik eczane, farmasötik bakım felsefesini benimsemek için hareket eder [89].



5. GEREÇ VE YÖNTEM

5.1. Araştırmanın Yeri ve Zamanı

Araştırma, 08.2017-11.2017 tarihleri arasında Şanlıurfa ilinde yapılmıştır. Toplamda 66 eczane eczacısı anketi cevaplamıştır.

5.2. Araştırmanın Tipi

Şanlıurfa ilindeki tüm eczane eczacıları ile anket yapılmasını amaçlamaktadır. Anket Şanlıurfa'daki tüm eczane eczacılarına Şanlıurfa Eczacı Odası aracılığı ile google form linki ulaştırılmış ve sonrasında veriler toplanmıştır.

5.3. Veri Toplama ve Veri Değerlendirme

Eczane eczacılarına yöneltilen ankette eczacıların demografik özellikleri, lisans sonrası eğitimleri, diyabetle ilgili genel bilgileri, insülin kullanımları, klinik eczacılık dersini alıp almamaları anket içeriğinde yöneltilen 36 adet sorunun 4 tanesi açık uçlu sorudan oluşmaktadır. İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Minimum, Maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren değişkenlerin iki grup karşılaştırmalarında Student t Test kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren üç ve üzeri grupların karşılaştırmalarında ise Oneway Anova Test kullanıldı.

5.4. Etik

Klinik Araştırma ve Ön Değerlendirme Komisyonu, 10840098-604.01.01-E.28922 onay sayısıyla araştırmanın etik onayı alınmıştır.

- Eczacılara, kendi isimleri veya eczane isimleri kullanılarak hiçbir sözlü ve yazılı açıklamanın yapılamayacağı söylenmiştir. Bu duruma kesin suretle uyulmuştur.
- Eczacılar, katılım hususunda özgür bırakılmış, "Anket Formu"ndaki sorulara kendi irade ve istekleriyle cevap vermişlerdir.

6. BULGULAR

Çalışma 08.2017-11.2017 tarihlerinde 66 eczacı ile gerçekleştirilmiştir. Eczacıların yaşları 24 ile 55 arasında değişmekte olup, ortalama $34,05 \pm 7,48$ yıldır. Araştırmaya katılan eczacıların demografik dağılımları Tablo 6.1' de gösterilmiştir.

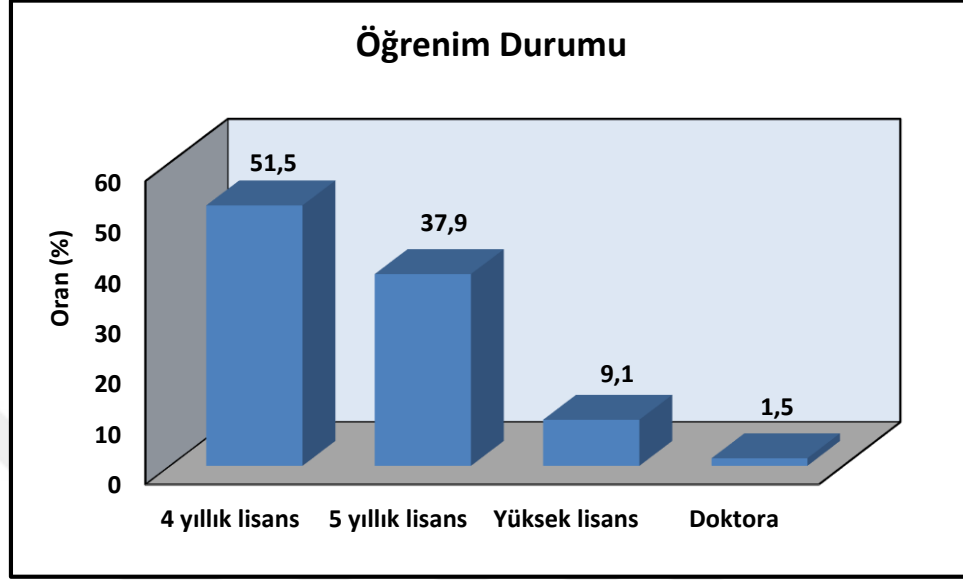
Tablo 6.11. Demografik özelliklerin dağılımları

Demografik Özellikler	n	%
Yaş (yıl)	<i>Min-Mak (Medyan)</i> <i>Ort±Ss</i>	24-55 (32,6) 34,05±7,48
Mezun olunan üniversite	Anadolu Üniversitesi	3 4,5
	Ankara Üniversitesi	8 12,2
	Atatürk Üniversitesi	3 4,5
	Ege Üniversitesi	3 4,5
	Gazi Üniversitesi	11 16,7
	Hacettepe Üniversitesi	4 6,1
	İnönü Üniversitesi	7 10,6
	İstanbul Üniversitesi	14 21,2
	Karadeniz Teknik Üniversitesi	1 1,5
	Marmara Üniversitesi	4 6,1
	Medipol Üniversitesi	2 3,0
	Mersin Üniversitesi	2 3,0
	Yakındoğu Üniversitesi	4 6,1
Mezuniyet sonrası geçen süre (yıl)	<i>Min-Mak (Medyan)</i> <i>Ort±Ss</i>	1-30 (10) 11,02±7,88
Öğrenim durumu	4 yıllık lisans	34 51,5
	5 yıllık lisans	25 37,9
	Yüksek lisans	6 9,1
	Doktora	1 1,5

Eczacıların mezun oldukları üniversitelerin dağılımları Tablo 1'de ayrıntılı olarak verilmiştir. En çok %21,2 (n=14) oranla İstanbul Üniversitesi ve %16,7 (n=11) oranla Gazi Üniversitesi mezunu gözlenmiştir.

Mezuniyet sonrası geçen süreler 1 ile 30 yıl arasında değişmekte olup, ortalama $11,02 \pm 7,88$ yıldır.

Öğrenim durumları incelendiğinde; %51,5 (n=34) 4 yıllık lisans mezunu, %37,9 (n=25) 5 yıllık lisans mezunu, %9,1 (n=6) yüksek lisans mezunu ve %1,5 (n=1) doktora mezunu saptanmıştır (Şekil 6.1).



Şekil 13 Öğrenim durumu dağılımları

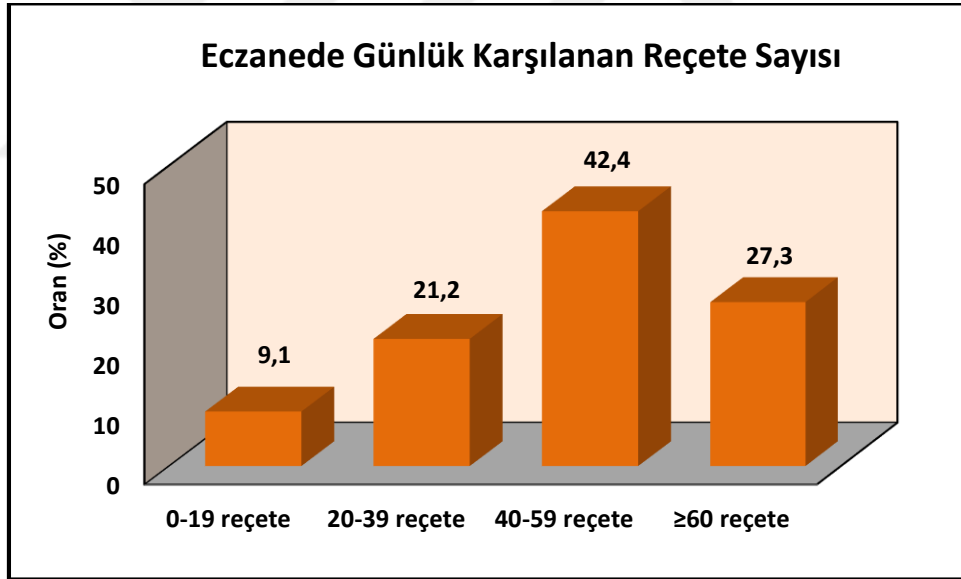
Tablo 12. Eczane hakkındaki özelliklere ilişkin dağılımlar

<i>Eczane Özellikleri</i>		n	%
Eczane tipi	İlçe/sem/mahalle eczanesi	22	33,3
	Sağlık kuruluşu yakınında bulunan eczane	43	65,2
	AVM/Gar/Havalimanı	1	1,5
Eczanede çalışan kişi sayısı (eczacı hariç)	1 kişi	5	7,6
	2 kişi	28	42,4
	3 kişi	21	31,8
	≥4 kişi	12	18,2
Eczanede günlük karşılanan reçete sayısı	0-19 reçete	6	9,1
	20-39 reçete	14	21,2
	40-59 reçete	28	42,4
	≥60 reçete	18	27,3
Günlük hizmet verilen hasta sayısı	0-5 hasta	2	3,0
	6-10 hasta	5	7,6
	11-15 hasta	2	3,0
	16-20 hasta	3	4,6
	≥21 hasta	54	81,8

Eczane hakkındaki özelliklere ilişkin dağılımlar incelendiğinde Tablo 6.2’de gösterilmiştir. Eczacıların %33,3’ü (n=22) ilçe/sem/mahalle eczanesine, %65,2’si (n=43) sağlık kuruluşu yakınında bulunan eczaneye ve %1,5’i (n=1) AVM/Gar/Havalimanı gibi kapalı alanlarda bulunan eczaneye sahip olduğunu bildirmiştir.

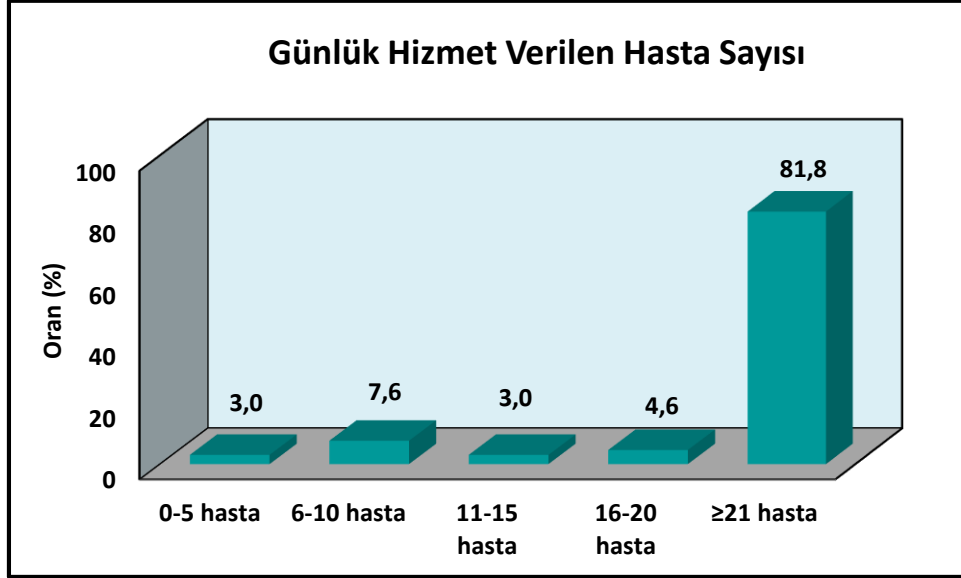
Eczanede 1 kişi çalıştırma oranı %7,6 (n=5), 2 kişi çalıştırma oranı %42,4 (n=28), 3 kişi çalıştırma oranı %31,8 (n=21), 4 kişi ve üzerinde çalıştırma oranı %18,2 (n=12) olarak bulunmuştur.

Günlük karşılanan reçete sayısı incelendiğinde; %9,1 (n=6) 0-19 reçete, %21,2 (n=14) 20-39 reçete, %42,4 (n=28) 40-59 reçete, %27,3 (n=18) 60 ve daha çok sayıda reçete karşılandığı gözlenmiştir (Şekil 6.2).



Şekil 14. Günlük karşılanan reçete sayılarının dağılımları

Günlük hizmet verilen hasta sayısı incelendiğinde ise; %3,0 (n=2) 0-5 hasta, %7,6 (n=5) 6-10 hasta, %3,0 (n=2) 11-15 hasta, %4,6 (n=3) 16-20 hasta, %81,8 (n=54) 21 ve daha çok sayıda hasta saptanmıştır (Şekil 6.3).

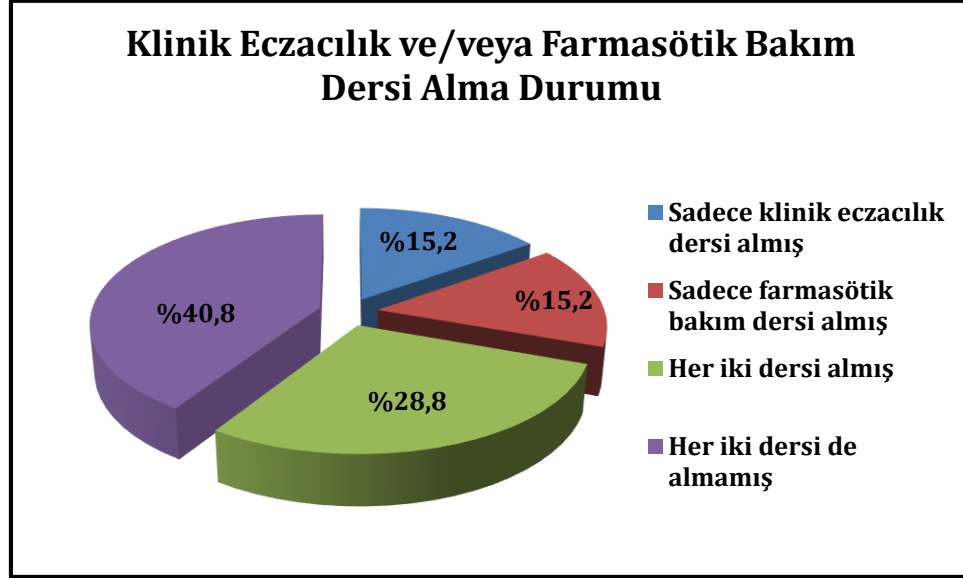


Şekil 15 Günlük hizmet verilen hasta sayılarının dağılımları

Tablo 13. Eğitim görülen eczacılık fakültesinde klinik eczacılık ve/veya farmasötik bakım dersi alma durumunun dağılımı

		n	%
Klinik eczacılık ve/veya farmasötik bakım dersi alma durumu	Sadece klinik eczacılık dersi almış	10	15,2
	Sadece farmasötik bakım dersi almış	10	15,2
	Her iki dersi almış	19	28,8
	Her iki dersi de almamış	27	40,8

Tablo 6.3' te gösterildiği gibi eczacıların %15,2'si (n=10) sadece klinik eczacılık dersi almış, %15,2'si (n=10) sadece farmasötik bakım dersi almış, %28,8'i (n=19) her iki dersi de almış, %40,8'i (n=27) ise her iki dersi de almamıştır (Şekil 6.4).



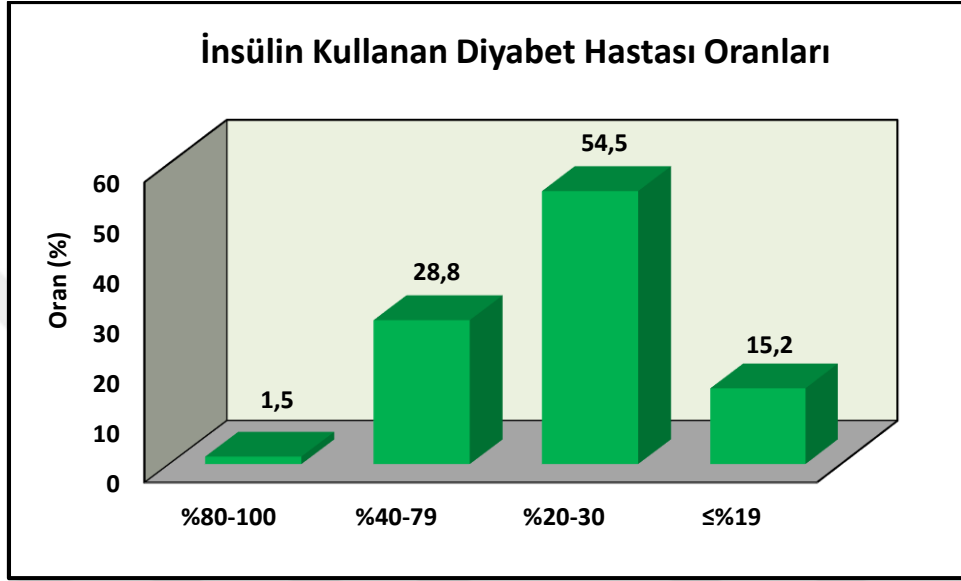
Şekil 16 Klinik eczacılık ve/veya farmasötik bakım dersi alma durumunun dağılımı

Tablo 14. Eczaneye gelen diyabet hastalarına ilişkin özelliklerin dağılımları

Diyabet Hastalarının Özellikleri		n	%
Eczaneye aynı diyabet hastasının gelme sıklığı	Ayda bir	20	30,3
	Üç ayda bir	39	59,1
	Diğer	7	10,6
İnsülin kullanan diyabet hastası oranı	%80-100	1	1,5
	%40-79	19	28,8
	%20-30	36	54,5
	≤%19	10	15,2
İnsülin raporu bulunan hastanın ilacını almaya gelen kişiler	Hastanın kendisi	40	60,6
	Yakını	24	36,4
	Diğer	2	3,0
Diyabet hastalarının yaklaşık olarak eczanede bulunma süresi	0-5 dk	7	10,6
	6-10 dk	28	42,5
	11-15 dk	22	33,3
	≥16 dk	7	10,6
	5. seçenek	2	3,0

Eczaneye aynı diyabet hastasının gelme sıklığı incelendiğinde; %30,3 (n=20) ayda bir, %59,1 (n=39) üç ayda bir ve %10,6 (n=7) diğer sıklıklarla geldiği gözlenmiştir (Tablo 6.4).

Eczaneye gelen ve insülin kullanan diyabet hastası yüzdeleri incelendiğinde; eczacıların %1,5'i (n=1) %80-100 hasta, %28,8'i (n=19) %49-79 hasta, %54,5'i (n=36) %20-30 hasta, %15,2'si (n=10) %19 ve daha düşük oranla insülin kullanan diyabet hastası geldiğini belirtmiştir (Şekil 6.5).



Şekil 17 Eczaneye gelen ve insülin kullanan diyabet hastası yüzdelerinin dağılımı

İnsülin raporu bulunan hastaların %60,6'sının (n=40) kendi ilacını aldığı, %36,4'ünün (n=24) ilacını yakınının aldığı ve %3,0'ünün (n=2) ilacını diğer kişilerin aldığı bilgisine ulaşılmıştır (Tablo 6.4).

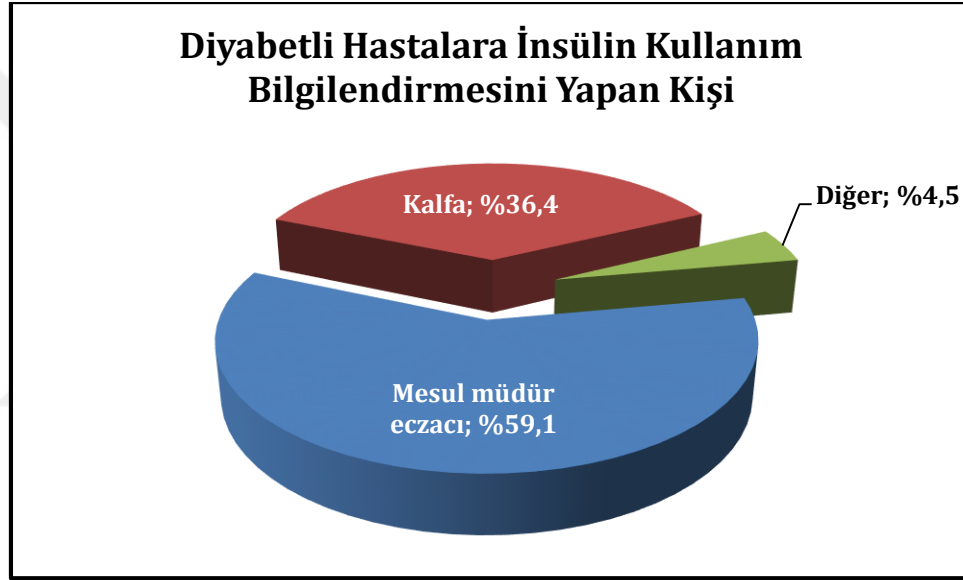
Diyabet hastalarının yaklaşık olarak eczanede bulunma süreleri %10,6 (n=7) 0-5 dk, %42,5 (n=28) 6-10 dk, %33,3 (n=22) 11-15 dk, %10,6 (n=7) 16 dk ve daha az, %3,0 (n=2) 5 seçenek süresi kadardır (Tablo 6.4).

Tablo 15. Eczaneye gelen diyabet hastalarına insülin kullanım bilgilendirmesi yapma ve öneride bulunma durumlarının dağılımları

<i>İnsülin Kullanım Bilgilendirmesi Yapma ve Öneride Bulunma Durumu</i>	n	%	
Diyabetli hastalara insülin kullanım bilgilendirmesini yapan kişi	Mesul müdür eczacı Kalfa Diğer	39 24 3	59,1 36,4 4,5
Diyabet hastalarının ilaçlarını doğru kullanıp kullanmadığını kontrol etme sıklığı	Arada bir kontrol ediyorum Her zaman kontrol ediyorum Diğer	48 17 1	72,7 25,8 1,5
Kontrol ediliyorsa kullanım konusunda alınan cevap izlenimi	Doğru kullanıyor Yanlış kullanıyor	51 15	77,3 22,7
İnsülin kullanan hastalarda en sık karşılaşılan hatalar	İnsülin iğnesini dik uygulamamak Yanlış bölgeye uygulamak İğne ucunu değiştirmemek Kan şekerini günlük takip etmemek İnsülin kullanımında uyuncun düşük olması Yanlış zamanda uygulamak	3 2 9 43 5 4	4,5 3,0 13,6 65,2 7,6 6,1
Bu hatalara çözüm yaklaşımında bulunma durumu	Evet Hayır	63 3	95,5 4,5
Çözüm yaklaşımında bulunduyorsa hasta uyuncu değerlendirmesi (n=63)	Hasta kendi hatasını devam ettirmektedir Hatalarını düzeltip doğru kullanmaktadır	20 43	31,7 68,3
Diyabet tanısı konulan hastaya non-farmakolojik tedaviye yönelik önerilerde bulunma durumu	Evet Hayır	45 21	68,2 31,8
Öneride bulunduyorsa önerilerin yapılıp yapılmadığını kontrol etme durumu (n=45)	Evet Hayır	25 20	55,6 44,4
Kontrol esnasında yapılanlar (n=25)	İnsülin kullanmadan önce kan şekerini ölçüp ölçmediğini sormak İnsülin kullanımında hastaların gerekli bilgileri bilip bilmediğini kontrol etmek İnsülin iğnesinin günlük kullanma sıklığını sormak	12 7 3	48,0 28,0 12,0

İnsülin kullanımında rotasyon yapmadığını sormak	2	8,0
İnsülin iğnesi için hangi tip iğne ucu kullandığını sormak	1	4,0

Diyabetli hastalara insülin kullanım bilgilendirmesini %59,1 (n=39) oranla mesul müdür eczacı yaparken, %36,4 (n=24) kalfa ve %4,5 (n=3) diğer kişiler yapmaktadır (Şekil 6.6).

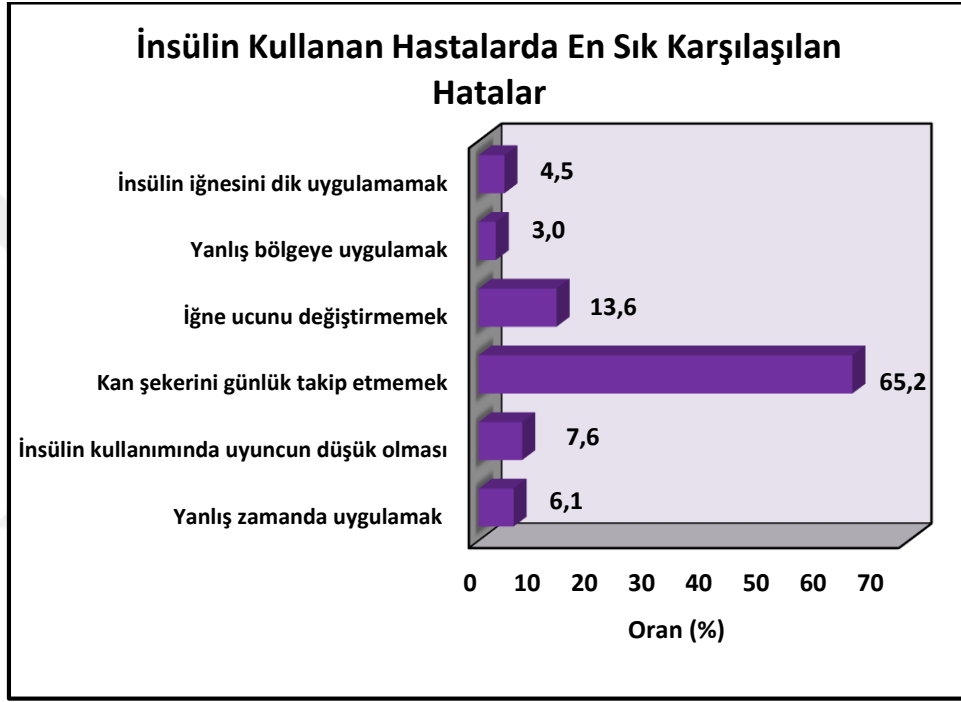


Şekil 18 Diyabetli hastalara insülin kullanım bilgilendirmesini yapan kişilerin dağılımları

Eczacıların %72,7'si (n=48) diyabet hastalarının ilaçlarını doğru kullanıp kullanmadığını arada bir kontrol etmekte, %25,8'i (n=17) her zaman kontrol etmekte ve %1,5'i (n=1) diğer zaman aralıklarıyla kontrol etmektedir. Kontrol sonucunda eczacıların %77,3'ü (n=51) hastaların ilaçlarını doğru kullandığını belirtirken, %22,7'si (n=15) yanlış kullandığını belirtmiştir (Tablo 6.5).

İnsülin kullanan hastalarda en sık karşılanan hatalar incelendiğinde; %4,5 (n=3) insülin iğnesini dik uygulamamak, %3,0 (n=2) yanlış bölgeye uygulamak,

%13,6 (n=9) iğne ucunu değiştirmemek, %65,2 (n=43) kan şekerini günlük takip etmemek, %7,6 (n=5) insülin kullanımında uyuncun düşük olması ve %6,1 (n=4) yanlış zamanda uygulamak sonuçları elde edilmiştir (Şekil 6.7). Bu hatalara çözüm yaklaşımında bulunan eczacı oranı %95,5 (n=63) saptanmıştır. Çözüm yaklaşımında bulunan eczacıların %31,7'si (n=20) hastanın kendi hatasını devam ettirdiğini, %68,3'ü (n=43) hastanın hatalarını düzelterip ilacı doğru kullandığını belirtmiştir (Tablo 6.5).



Şekil 19 İnsülin kullanan hastalarda en sık karşılaşılan hataların dağılımları

Diyabet tanısı konulan hastaya non-farmakolojik tedaviye yönelik önerilerde bulunan eczacı oranı %68,2 (n=45) olarak saptanmıştır. Öneride bulunan eczacıların %55,6'sı (n=25) önerilerin yapılıp yapılmadığını kontrol etmektedir. Kontrol esnasında yapılan uygulamalar incelendiğinde; %48,0 (n=12) İnsülin kullanmadan önce kan şekerini ölçüp ölçmediğini sormak, %28,0 (n=7) insülin kullanımında hastaların gerekli bilgileri bilip bilmediğini kontrol etmek, %12,0 (n=3) insülin iğnesinin günlük kullanma sıklığını sormak, %8,0 (n=2) insülin kullanımında

rotasyon yapıp yapmadığını sormak ve %4,0 (n=1) insülin iğnesi için hangi tip iğne ucu kullandığını sormak olduğu gözlenmiştir (Tablo 6.5).

Tablo 16. Eczaneye gelen diyabet hastalarının insülin kullanım sonrası yaptığı geri bildirimlere ilişkin dağılımlar

Geri Bildirimler		n	%
Beklenmeyen bir etki	Evet	39	59,1
görüldüğünde hastaların geri bildirim yapma durumu	Hayır	27	40,9
Geri bildirim sebepleri (n=39)	İlaç kaynaklı sorunlar	3	7,7
	Hasta tarafından yanlış kullanım kaynaklı sorunlar	36	92,3
Geri bildirimler ile ilgili haberdar edilen kişiler/kurumlar	Doktoru	24	36,4
	TÜFAM'ı	11	16,6
	İlgili hastanelerin diyabet eğitim birimini	4	6,1
	Hastanın ailesini	21	31,8
	Diğer	6	9,1

Eczacıların %59,1'i (n=39) beklenmeyen bir etki görüldüğünde hastaların geri bildirim yaptığını ifade etmiştir. Geri bildirim sebebi olarak %7,7 (n=3) ilaç kaynaklı sorunlar, %92,3 (n=36) hasta tarafından yanlış kullanım kaynaklı sorunlar saptanmıştır (Tablo 6.6).

Geri bildirimler ile ilgili haberdar edilen kişi/kurum incelendiğinde; %36,4 (n=24) hastanın doktoru, %16,6 (n=11) TÜFAM, %6,1 (n=4) ilgili hastanelerin diyabet eğitim birimi, %31,8 (n=21) hastanın ailesi ve %9,1 (n=6) diğer kişiler/kurumlar saptanmıştır (Tablo 6.6).

Tablo 17. Eczaneye Gelen Diyabet Hastalarına İlişkin Diğer Özelliklerin Dağılımları

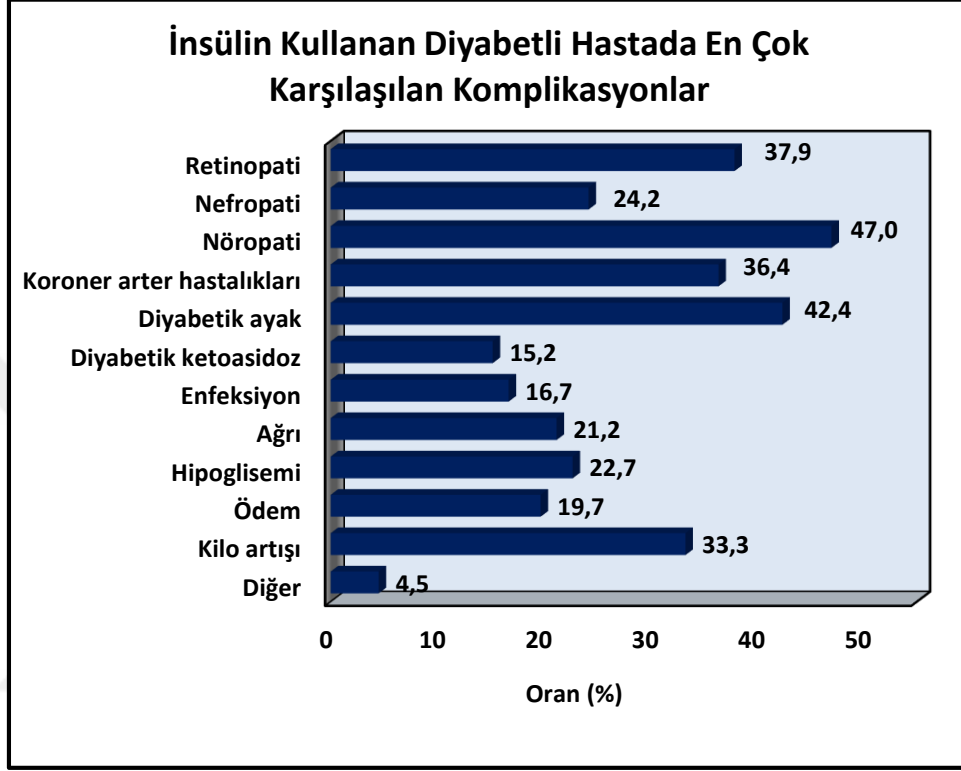
		n	%	
İnsülin kullanan kişiye spor yapma durumunu sorma	Evet	30	45,5	
	Hayır	36	54,5	
Yetişkin, komplikasyon bulunmayan insülin kullanan hastaya önerilen açlık kan şekeri seviyesi	50-70 mg/dl	2	3,0	
	71-110 mg/dl	46	69,7	
	111-130 mg/dl	16	24,3	
	131-200 mg/dl	1	1,5	
	Diğer	1	1,5	
İnsülin kullanan diyabetli hastada en çok karşılaşılan komplikasyonlar	Retinopati	25	37,9	
	Nefropati	16	24,2	
	Nöropati	31	47,0	
	Koroner arter hastalıkları	24	36,4	
	Diyabetik ayak	28	42,4	
	Diyabetik ketoasidoz	10	15,2	
	Enfeksiyon	11	16,7	
	Ağrı	14	21,2	
	Hipoglisemi	15	22,7	
	Ödem	13	19,7	
	Kilo artışı	22	33,3	
	Diğer	3	4,5	
	Eczaneye gelen hastalarda insülin kullanımında uyunc düşüklüğü sebepleri	Uyunc tespit edilmemiş	6	9,1
		İnjesiyon sırasında ağrı/kanama hissi	20	30,3
Hipoglisemi riski		11	16,7	
Psikolojik sebepler		20	30,3	
Maddi imkânsızlıklar		3	4,5	
Diğer		6	9,1	

•Birden çok seçim yapılmıştır.

Eczacıların %45,5'i (n=30) insülin kullanan kişiye spor yapıp yapmadığını sormaktadır.

Yetişkin, komplikasyon bulunmayan insülin kullanan hastaya önerilen açlık kan şekeri seviyesi sorulduğunda; eczacıların %3,0'ü (n=2) 50-70 mg/dl, %69,7'si (n=46) 71-110 mg/dl, %24,3'ü (n=16) 111-130 mg/dl, %1,5 (n=1) 131-200 mg/dl ve %1,5'i (n=1) diğer yanıtını vermiştir.

İnsülin kullanan diyabetli hastada en çok karşılaşılan komplikasyonlar hakkında eczacıların verdiği cevapların dağılımları Tablo 6.7’de ayrıntılı olarak verilmiştir. En çok %47,0 (n=31) oranla nöropati ve %42,4 (n=28) diyabetik ayak yanıtı verilirken; en az %4,5 (n=3) diğer yanıtı alınmıştır (Şekil 6.8).



Şekil 20 İnsülin kullanan diyabetli hastada en çok karşılaşılan komplikasyonların dağılımları

Eczaneye gelen hastalarda insülin kullanımında uyunç düşüklüğü sebebi olarak eczacıların %30,3’ü (n=20) injeksiyon sırasında ağrı/kanama hissi, %16,7 (n=11) hipoglisemi riski, %30,3 (n=20) psikolojik sebepler, %4,5 (n=3) maddi imkânsızlıklar ve %9,1’i (n=6) diğer sebepleri belirtmiştir (Tablo 6.7).

Tablo 18. Eczacıların Diyabet Hakkındaki Bilgi Düzeyi Sorularına Vermiş Oldukları Cevapların Dağılımları

		n	%
•Kan şekerini yükselten ilaçlar	<i>Kortikosteroidler</i>	57	86,4
	<i>Fenitoin</i>	13	19,7
	Pridoksin	2	3,0
	Tetrasiklin	5	7,6
	<i>Levotiroksin</i>	13	19,7
	Beta-blokerler	10	15,2
	ACE inhibitörleri	6	9,1
•İnsülin enjeksiyonu yapılan bölgeler	<i>Kalça</i>	17	25,8
	<i>Uyluk</i>	15	22,7
	Damar içi	1	1,5
	Baldır	30	45,5
	<i>Kol dirsek üstü kısım</i>	54	81,8
	Kol dirsek altı kısım	2	3,0
	<i>Abdomen bölgesi</i>	59	89,4
•Kısa etkili insülinler	Detemir	5	7,6
	NPH	15	22,7
	Lispro	26	39,4
	Glargine	2	3,0
	<i>Humulin</i>	37	56,1
Hastanın insülin kullanım koşulları	<i>İdeal oda sıcaklığında</i>	17	25,8
	26-40 ⁰ C	2	3,0
	Buzdolabında 2-8 ⁰ C	47	71,2
•Hipoglisemi belirtileri	<i>Çarpıntı</i>	27	40,9
	<i>Soğuk terleme</i>	49	74,2
	<i>Bulantı</i>	16	24,2
	<i>Baş dönmesi</i>	50	75,8
•Tip 1 diyabetli hastalarda ketoasidoz durumunun belirtileri	<i>Halsizlik</i>	37	56,1
	Kilo alma	2	3,0
	<i>Polidipsi</i>	33	50,0
	Nemli cilt	9	13,6
	Nabız düşüklüğü	13	19,7

•Birden çok seçim yapılmıştır.

Tablo 6.8. 'de eczacılara diyabet ile ilgi sorulan soruların doğru şıkları kalın ve italik yazım şekli ile belirtilmiştir.

Kan şekerini yükselten ilaçlar sorusuna doğru cevap verme oranları incelendiğinde; %86,4 (n=57) Kortikosteroidler, %19,7 (n=13) Fenitoin ve %19,7 (n=13) Levotiroksin cevabı verildiği gözlenmiştir.

İnsülin enjeksiyonu yapılan bölgeler sorusuna doğru cevap verme oranları incelendiğinde; %25,8 (n=17) kalça, %22,7 (n=15) uyluk, %81,8 (n=54) kol dirsek üstü kısım ve %89,4 (n=59) abdomen bölgesi cevabı verildiği gözlenmiştir.

Kısa etkili insülin olarak Humulin doğru yanıtını veren eczacı oranı %56,1 (n=37) saptanmıştır.

Hastanın insülin kullanım koşulları için ideal oda sıcaklığı doğru yanıtını veren eczacı oranı da %25,8 (n=17) olarak bulunmuştur.

Hipoglisemi belirtileri sorusuna doğru cevap verme oranları incelendiğinde; %40,9 (n=27) çarpıntı, %74,2 (n=49) soğuk terleme, %24,2 (n=16) bulantı ve %75,8 (n=50) baş dönmesi cevabı verildiği gözlenmiştir.

Tip 1 diyabetli hastalarda ketoasidoz durumunun belirtileri sorusuna doğru cevap verme oranları incelendiğinde; %56,1 (n=37) halsizlik ve %50,0 (n=33) polidipsi cevabı verildiği gözlenmiştir.

Eczacıların diyabet hakkındaki bilgilerini sorgulayabilmek adına Tablo 6.8.'deki sorulara ait 15 doğru cevap toplanarak bir skor elde edilmesi düşünülmüştür. Ardından bu skor standardize edilmek amacıyla 100'lük puan türüne çevrilmiş ve eczacıların diyabet bilgisi düzeylerini ölçen ve 0 ile 100 arasında değişen bir puanlama elde edilmiştir.

Tablo 19. Eczacıların diyabet hakkındaki bilgi düzeylerine ilişkin dağılımlar

	Min-Mak (Medyan)	Ort±Ss
Diyabet bilgisi düzeyi	20-86,7 (50)	49,90±14,52

Tablo 6.9' da gösterildiği gibi eczacıların diyabet bilgisi düzeyleri 20 ile 86,7 arasında değişmekte olup, ortalama 49,90±14,52 olarak saptanmıştır.

Tablo 20. Klinik eczacılık ve/veya farmasötik bakım dersi alma durumuna göre diyabet bilgisi düzeylerinin değerlendirilmesi

		n	Diyabet bilgisi düzeyi		p
			Min-Mak (Medyan)	Ort±Ss	
Klinik eczacılık ve/veya farmasötik bakım dersi alma durumu	Sadece klinik eczacılık dersi almış	10	33,3-66,7 (43,3)	46,00±13,13	^a0,533
	Sadece farmasötik bakım dersi almış	10	26,7-80 (56,7)	55,33±17,51	
	Her iki dersi almış	19	33,3-73,3 (46,7)	48,77±12,58	
	Her iki dersi de almamış	27	20-86,7 (53,3)	50,12±15,29	
	Klinik eczacılık ve/veya farmasötik bakım dersi almış	39	26,7-80 (46,7)	49,74±14,17	^b0,918
	Her iki dersi de almamış	27	20-86,7 (53,3)	50,12±15,29	

^aOneway ANOVA Test

^bStudent t Test

Sadece klinik eczacılık dersi alan, sadece farmasötik bakım dersi alan, her iki dersi de alan ve her iki dersi de almayan eczacıların diyabet bilgisi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Klinik eczacılık ve/veya farmasötik bakım dersi alan eczacılar ile her iki dersi de almayan eczacıların diyabet bilgisi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Tablo 6.10' da klinik eczacılık ve/veya farmasötik bakım dersi alma durumuna göre diyabet bilgisi düzeylerinin değerlendirilmesi gösterilmiştir.

Tablo 21. Eczanede diyabetli hastalara insülin bakım bilgilendirmesi yapan kişiye göre diyabet bilgisi düzeylerinin değerlendirilmesi

	n	Diyabet bilgisi düzeyi		p
		Min-Mak (Medyan)	Ort±Ss	
Diyabetli hastalara insülin kullanım bilgilendirmesini yapan kişi	39	26,7-86,7 (53,3)	53,50±14,79	^b 0,014*
Mesul müdür eczacı	27	20-66,7 (46,7)	44,69±12,65	

^bStudent t Test

*p<0,05

Diyabetli hastalara insülin kullanım bilgilendirmesi yapan kişiye göre diyabet bilgisi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış ve mesul müdür eczacının bilgilendirme yaptığını belirten eczacıların bilgi düzeyi, kalfa/diğer kişilerin bilgilendirme yaptığını belirtenlerden yüksek bulunmuştur (p=0,014; p<0,05). Tablo 6.11’ de eczanede diyabetli hastalara insülin bakım bilgilendirmesi yapan kişiye göre diyabet bilgisi düzeylerinin değerlendirilmesi gösterilmiştir.

İstatistiksel İncelemeler

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Minimum, Maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren değişkenlerin iki grup karşılaştırmalarında Student t Test kullanıldı. Normal dağılım gösteren üç ve üzeri grupların karşılaştırmalarında ise Oneway Anova Test kullanıldı. Anlamlılık p<0,05 düzeyinde değerlendirildi.

7. TARTIŞMA VE SONUÇ

Araştırma anketi için, 08.2017-11.2017 tarihleri arasında Şanlıurfa'daki tüm eczane eczacılarına Şanlıurfa Eczacı Odası aracılığı ile google form linki ulaştırılmış ve sonrasında veriler toplanmıştır. İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Minimum, Maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren değişkenlerin iki grup karşılaştırmalarında Student t Test kullanılmıştır. Normal dağılım gösteren üç ve üzeri grupların karşılaştırmalarında ise Oneway Anova Test kullanılmış anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirilmiştir. Eczane eczacılarına yöneltilen ankette etik kurul onayı alınmış; eczacıların demografik özellikleri, lisans sonrası eğitimleri, diyabetle ilgili genel bilgileri, insulin kullanımları, klinik eczacılık/farmasötik bakım dersini alıp almamaları yer almıştır. Anket içeriğinde yöneltilen 36 adet sorunun 4 tanesi açık uçlu sorudan oluşmaktadır.

Çalışmamız Şanlıurfa'daki tüm eczane eczacılarına yönelik olmasına rağmen 66 eczacı ankete yanıt vermiştir. Şanlıurfa il merkezinde yapılan diğer bir çalışmada bulunan 161 eczaneden 158'i ile kurgusal hasta yöntemi ile görüşülmüş, ancak eczanelerden birinin çalışanı vereceği ilacı göstermediğinden değerlendirmeye alınmamıştır, bu oran %97,5'tir [93].

Ülkemizde yapılan bir tıpta uzmanlık çalışmasında ise İstanbul' da Zeytinburnu ilçesindeki toplam sayısı 113 olan tüm eczacılara ulaşılması planlanmıştır ancak nicel yöntem verileri toplam 76 eczacıdan toplanmış olup, katılım oranı %% 67 iken bizim çalışmamızda bu oran % 16'dır. Aynı çalışmada bunlardan %44,9'unun eczanesinde tek bir çalışan, %55,1'inin eczanesinde ise birden fazla eczane çalışanı görev almaktadır bizim çalışmamızda eczacı yanında tek kişi çalıştırma oranı %7.6 iken daha fazla kişi çalıştırma oranı totalde % 92.4' tür [91].

Pirhan ve Özçelikay'ın yaptığı çalışmada çocuk ilaçlarının kullanımında eczacının rolü araştırılmıştır. Hazırlanan anket formuna katılan 248 serbest eczacıdan

40 yaş altı olanlar katılanların % 61,79'undan oluşmaktadır. Bizim çalışmada ise bu oran %95,45'tir [92]. Anketimize yanıt veren eczacıların yaşları 24 ile 55 arasında değişmekte olup, ortalama $34,05 \pm 7,48$ yıldır.

Eczacılara mezun oldukları üniversite sorulmuş; ankete katılanların çoğunun devlet üniversitesinden mezun oldukları ve en çok %21,2 İstanbul Üniversitesi ve %16,7 oranla Gazi Üniversitesi mezunu gözlenmiştir. Yapılan bir çalışmada ankete katılan eczacıların %56,2 ile çalışmamızdaki gibi İstanbul Üniversitesi olduğu bulunmuştur diğer üniversite ise %29,6 ile Marmara Üniversite mezunu olduğu izlenmiştir [93].

Eczacıların mezuniyet sonrası geçen süreleri sorulduğunda anketimize 30 yıllık eczacının dahi katıldığı bulunmuştur. 1 ile 30 yıl arasında değişmekte olan bu süre olup, ortalama olarak hesaplandığında $11,02 \pm 7,88$ yıldır.

Eczacıların yüksek öğrenim durumları sorulduğunda, 4 yıllık mezunların sayısı 34 (%51,5) herhangi bir lisansüstü eğitim almamış, 5 yıllık lisans mezunları sayısı 25 (%37,9), yüksek lisans mezunu olan eczacı sayısı 6 (%9,1), doktora mezunu eczacı sayısı ise 1 (%1,5) olarak bulunmuştur.

Eczacıların %33.3'ü ilçe/sem/mahalle eczanesine, %65.2'si sağlık kuruluşu yakınında bulunan eczaneye ve %1,5'i AVM/Gar/Havalimanı gibi kapalı alanlarda bulunan eczaneye sahip olduğunu bildirmiştir. Şanlıurfa İl Merkezi'nde yapılan bir çalışmada eczanelerin %57.9'i mahalle eczanesi, %42.1'i sağlık kuruluşu yanında bulunmaktadır.

Bir çalışmada eczacılara ilaç ile ilgili günde ortalama kaç hastaya hizmet sundukları sorulmuş yüzdeleri incelenmiştir. Eczacıların %35.9' u 0-39 reçete, %65.1' i 40 ve üzeri reçete karşılamıştır. Eczacıların büyük bir çoğunluğu günlük olarak ortalama 20-59 hastaya hizmet vermektedirler Bizim bulgularımıza göre, %30.3'ü 0-39 reçete, %69.7' si 40 ve üzeri reçete karşılamaktadır [1].

Günlük hizmet verilen hasta sayısı incelendiğinde ise; %3,0 (n=2) 0-5 hasta, %7.6 (n=5) 6-10 hasta, %3.0 (n=2) 11-15 hasta, %4,6 (n=3) 16-20 hasta, %81.8 (n=54) 21 ve daha çok sayıda hasta saptanmıştır. Sonuçlar incelendiğinde günlük

karşılaşılan reçete sayısı ve hizmet verilen hasta sayısı oranları sayısı yüksektir bu durum anketi yanıtlayan eczacıların sağlık kuruluşu yakınında bulunmasından öngörülebilir.

Eczaneye aynı diyabet hastasının gelme sıklığı incelendiğinde; %59.1 ile en çok üç ayda bir geldiği görülmüştür. Başka bir çalışmada hastaların eczaneye gitme sıklıkları sorulmuş bizdeki gibi en çok üç ayda bir sonucu elde edilmiştir [94].

Aynı zamanda eczaneye gelen ve insülin kullanan diyabet hastası yüzdeleri incelendiğinde; eczacıların %54,5'i (n=36) %20-30 hasta ile en yüksek oranla insülin kullanan diyabet hastası geldiğini belirtmiştir. Yapılan bir diğer araştırmada eczacıların büyük bir çoğunluğu diyabet hastalarının günde birkaç kez eczaneye başvurduğunu söylemiştir [91].

İnsülin raporu bulunan hastaların %60,6'sının (n=40) kendi ilacını aldığı gözlenmiştir. Bu durum hastanın danışmanlık hizmeti alması ve sorularını sorabilmesi açısından önemlidir.

Diyabet hastalarının yaklaşık olarak eczanede bulunma süreleri sorulduğunda en fazla 6-10 dk arasındadır. Bu hastaların eczanede bulunma süresini nasıl kullandığı bilinmemektedir.

Eczacıların sadece %25,8'i diyabet hastalarının ilaçlarını doğru kullanıp kullanmadığını her zaman kontrol etmektedir. Bu kontrol sonucunda hastaların %22,7' si ilaçlarını yanlış kullanmaktadır. Ancak eczacının bu hastaların ilaç kullanımları dışında da bazı sorular sormaları gerekir. Örneğin eczacıya diyabet tanısı konulan hastaya non-farmakolojik tedaviye yönelik önerilerde bulunma durumunu sordüğümüzde %68,2' si evet olarak yanıtlamıştır. Bu önerilerde bulunan eczacıların %44,4' önerilerin yapılıp yapılmadığını kontrol etmektedir. Kontrol esnasında yapılan diğer uygulamalar incelendiğinde; %48,0' i insülin kullanmadan önce kan şekerini ölçüp ölçtüğünü, %28,0' i insülin kullanımında hastaların gerekli bilgileri bilip bilmediğini kontrol ettiğini, %12,0'si insülin iğnesinin günlük kullanma sıklığını sorduğunu, %8,0'i insülin kullanımında rotasyon yapıp

yapmadığını sorduğunu ve %4,0'ü insülin iğnesi için hangi tip iğne ucu kullandığını sorduğunu belirtmektedir.

Okuyan ve ark. yaptığı çalışmada diyabet hastalarına, insülin kalemini doğru kullanıp kullanmadıkları sorulmuş, %97' si doğru kullandıklarını düşündüklerini belirtmişlerdir. Hastaların iğne ucunu değiştirmeyenler %18.8 oranındadır [95]. Yapılan başka bir çalışmada diyabet hastalarına insülin kullanımıyla alakalı sorular sorulmuştur; yapılan anket sonuçlarına göre hastaların %39.1'i iğne ucunu birden fazla kullandığını belirtmiştir [96]. Bizim çalışmamızda ise insülin kullanan hastalarda en sık karşılanan hatalar incelendiğinde; %13,6 (n=9) iğne ucunu değiştirmemek sonucu elde edilmiştir. Ayrıca en sık yapılan hata %65.2 oranla kan şekerini günlük takip etmemektir. Bu hatalara çözüm yaklaşımında bulunan eczacı oranı %95,5 (n=63) saptanmıştır. Çözüm yaklaşımında bulunan eczacıların %31,7'si (n=20) hastanın kendi hatasını devam ettirdiğini, %68,3'ü (n=43) hastanın hatalarını düzelterip ilacı doğru kullandığını belirtmiştir.

Eczacıların %59,1'i (n=39) beklenmeyen bir etki görüldüğünde hastaların geri bildirim yaptığını ifade etmiştir. Geri bildirim sebebi olarak %7,7 (n=3) ilaç kaynaklı sorunlar, %92,3 (n=36) hasta tarafından yanlış kullanım kaynaklı sorunlar saptanmıştır.

Geri bildirimler ile ilgili haberdar edilen kişi/kurum incelendiğinde; bizim cevaplara göre en fazla %36,4 hastanın doktoruna, TÜFAM'a %16,6'sı ulaşmaktadır. Bir çalışmada ise eczacılar, en fazla bildirimde bulunduğu birim olarak TÜFAM'ı belirtmişlerdir [1].

Eczacıların %45,5'i (n=30) insülin kullanan kişiye spor yapıp yapmadığını sormaktadır.

İnsülin kullanan diyabetli hastada en çok karşılaşılan komplikasyonlar hakkında eczacıların verdiği cevapların dağılımları Şekil 6.8'de ayrıntılı olarak verilmiştir. En çok %47,0 (n=31) oranla nöropati ve %42,4 (n=28) diyabetik ayak yanıtı verilirken; en az %4,5 (n=3) diğer yanıtı alınmıştır. Gravelling ve Frier'in yaptığı araştırmaya katılan olguların insülin kullanan tip 2 diyabetli hastalarda

%50.5' e varan hipoglisemi yaşandığı saptanmıştır [97]. Yapılan diğer bir araştırmada bu oran totalde %47,6'dır [98]. Bizim araştırmamıza katılanlara göre ise hipoglisemi oranı %22,7' dir.

Eczaneye gelen hastalarda insülin kullanımında uyunc düşüklüğü sebebi olarak eczacıların %30,3'ü (n=20) enjeksiyon sırasında ağrı/kanama hissi, %16,7 (n=11) hipoglisemi riski, %30,3 (n=20) psikolojik sebepler, %4,5 (n=3) maddi imkânsızlıklar ve %9,1'i (n=6) diğer sebepleri belirtmiştir.

Eczacıların diyabet hakkındaki bilgilerini sorgulayabilmek adına Tablo 6.8'deki sorulara ait 15 doğru cevap toplanarak bir skor elde edilmesi düşünülmüştür. Ardından bu skor standardize edilmek amacıyla 100'lük puan türüne çevrilmiş ve eczacıların diyabet bilgisi düzeylerini ölçen ve 0 ile 100 arasında değişen bir puanlama elde edilmiştir. Kan şekerini yükselten ilaçlar sorusuna doğru cevap verme oranları incelendiğinde; %86,4 (n=57) Kortikosteroidler, %19,7 (n=13) Fenitoin ve %19,7 (n=13) Levotiroksin cevabı verildiği gözlenmiştir. İnsülin enjeksiyonu yapılan bölgeler sorusuna doğru cevap verme oranları incelendiğinde; %25,8 (n=17) kalça, %22,7 (n=15) uyluk, %81,8 (n=54) kol dirsek üstü kısım ve %89,4 (n=59) abdomen bölgesi cevabı verildiği gözlenmiştir. Kısa etkili insülin olarak Humulin doğru yanıtını veren eczacı oranı %56,1 (n=37) saptanmıştır. Hastanın insülin kullanım koşulları için ideal oda sıcaklığı doğru yanıtını veren eczacı oranı da %25,8 (n=17) olarak bulunmuştur. Hipoglisemi belirtileri sorusuna doğru cevap verme oranları incelendiğinde; %40,9 (n=27) çarpıntı, %74,2 (n=49) soğuk terleme, %24,2 (n=16) bulantı ve %75,8 (n=50) baş dönmesi cevabı verildiği gözlenmiştir. Tip 1 diyabetli hastalarda ketoasidoz durumunun belirtileri sorusuna doğru cevap verme oranları incelendiğinde; %56,1 (n=37) halsizlik ve %50,0 (n=33) polidipsi cevabı verildiği gözlenmiştir. Eczacıların diyabet bilgisi düzeyleri 20 ile 86,7 arasında değişmekte olup, ortalama $49,90 \pm 14,52$ olarak saptanmıştır. Sadece klinik eczacılık dersi alan, sadece farmasötik bakım dersi alan, her iki dersi de alan ve her iki dersi de almayan eczacıların diyabet bilgisi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$). Ancak Sadece klinik eczacılık dersi alan, sadece farmasötik bakım dersi alan, her iki dersi de alanların puanı her iki dersi almayanlardan daha yüksektir. İstatistiksel olarak farklılık saptanmamasının

sebebi anketi yanıtlayan eczacı sayısının azlığı ve bu dersi hiç almayanların oranının %40,8 olması olarak yorumlanmaktadır.

Diyabetli hastalara insülin kullanım bilgilendirmesini %59.1 oranla mesul müdür eczacı yaparken, %36.4' üne kalfa ve %4.5 diğer kişiler yapmaktadır. Diğer yandan diyabetli hastalara insülin kullanım bilgilendirmesi yapan kişiye göre diyabet bilgisi düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış ve mesul müdür eczacının bilgilendirme yaptığını belirten eczacıların bilgi düzeyi, kalfa/diğer kişilerin bilgilendirme yaptığını belirtenlerden yüksek bulunmuştur ($p=0,014$; $p<0,05$). Eczacı en yakın sağlık danışmanı olarak kronik bir hastalık olan diyabet hastalarının bilgilendirmesini yapmalıdır. Sonuçlara göre de bilgilendirmeyi yapan eczacının skoru daha yüksektir.

Öneri olarak; eczacılara yönelik yapılan çalışma sayısı yetersizdir ve artırılmalıdır. Eczacılık öğrencileri klinik eczacılık ve farmasötik bakım derslerine gereken önemi vermelidir.

8. KAYNAKLAR

1. Aşkın GC, İstanbul'un belirli ilçelerindeki Eczane Eczacılarının İlaç Güvenliğindeki Yeni Yapılanma Hakkındaki Bilgileri ve Farmakovijilansa Olan Yaklaşımlarının Değerlendirilmesi. M.Ü. Sağlık Bil. Enst. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2012.
2. Arlington H. Personal communication with National Certification Board for Diabetes Educators. Jul 23, 2008.
3. Machado M, Bajcar J, Guzzo GC, Einarson TR. Sensitivity of Patient Outcomes to Pharmacist Interventions. Part I: Systematic Review and Metaanalysis in Diabetes Management. *Ann Pharmacother.* 41:1569-82; 2007.
4. Şero M, Eczacı Tarafından Verilen Hasta Eğitiminin Tip 2 Diyabet Hastalarının İlaç Bilgi Düzeyine ve Tedavi Uyuncuna Etkisinin İncelenmesi. M.Ü. Sağlık Bil. Enst. Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2016.
5. International Pharmaceutical Federation (FIP). Statement of Policy: The role of the pharmacists in pharmacovigilance, Brazil, 2006.
6. Ersoy C, Tuncel E, Özdemir B, Ertürk E, İmamoğlu Ş. İnsülin Kullanan Tip 2 Diabetes Mellituslu Hastalarda Diyabet Eğitimi ve Metabolik Kontrol. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 32 (2) 43-47, 2006.
7. Kan C, Silva N, Golden SH, Rajala U, Timonen M, Stahl D, et al. A systematic review and meta-analysis of the association between depression and insulin resistance. *Diabetes Care.* 36:480; 2013.
8. Tüzün I, Hücrenin Kimyasal Yapısı. Ders sunumu. 2017.
9. Hackett EA, Jackson SNJ. Diabetes Mellitus. In: Walker R, Whittlesea C, editors. *Clinical Pharmacy and Therapeutics.* London, Elsevier, p. 685-710; 2012.
10. Gale, E.A.M. Pathophysiology [internet]. *Diapedia* 2104315431 rev. no. 25. Erişim Tarihi: 15 Şubat 2019.
11. Scheen AJ. Pathophysiology of Type 2 Diabetes. *Acta Clin Belg.* 58(6):335-41; 2003.
12. DeFronzo RA, Triplitt CL, Abdul-Ghani M, Cersosimo E. Novel Agents for the Treatment of Type 2 Diabetes. *Diabetes Spectr.* 27(2):100-112; 2014.

13. Scheen AJ, Lefèbvre PJ. Pathophysiology of Type 2 Diabetes. In: Kuhlmann J, Puls W, eds. Handbook of Experimental Pharmacology, Oral Antidiabetics. Berlin: Springer Verlag, 7-42: 1996.
14. Kahn SE. The Relative Contributions of Insulin Resistance and Beta-cell Dysfunction to the Pathophysiology of Type 2 Diabetes. *Diabetologia* 46: 3-19, 2003.
15. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. Sixth edition 2013. Online version of IDF Diabetes Atlas: www.idf.org/diabetesatlas
16. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes Estimates for the year 2000 and Projections for 2030. *Diabetes Care*; 27(5): 1047-1053; 2004.
17. Li C, Balluz LS, Okoro CA, et al. Surveillance of Certain Health Behaviors and Conditions among States and Selected Local Areas --- Behavioral Risk Factor Surveillance System. United States, 2009.
18. MMWR Surveill Summary. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Fact Sheet. 60:1, 2011.
19. Altun UB. Endokrinolojide Temel ve Klinik Bilgiler. 1. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. S:101-146; 2011.
20. World Diabetes Day 2017 to focus on women and diabetes
21. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. Eighth edition 2017. Online version of IDF Diabetes Atlas: www.idf.org/diabetesatlas
22. International Diabetes Federation: IDF Diabetes Atlas, 6th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2013
23. Satman, I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B & Tuomilehto J. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and pre-diabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol* 28:169-180; 2013.
24. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tütüncü Y, Sargin M, Dinççag N, Karsidag K, Kalaça S, Özcan C, King H and The TURDEP Group Population-Based Study of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care*. 25(9): 1551-1556 Sep. 2002.

25. Türkiye’de Diyabet Profili. Diyabet Bakım, İzlem ve Tedavisinde Mevcut Durum Değerlendirmesi. Çalıştay Raporu, 2009.
26. TEMD - Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2013.
27. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 20:1183; 1997.
28. Engelgau MM, Narayan KM, Herman WH. Screening for Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*. Oct; 23(10): 1563-1580, 2000.
29. Sacks DB, Bruns DE, Goldstein DE, Maclaren NK, McDonald J, Parrott M. Guidelines and Recommendations for Laboratory Analysis in the Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus. *Clinical Chemistry* 48:3; 436–472; 2002.
30. Weiss B, Pinhas-Hamiel O. Celiac Disease and Diabetes: When to Test and Treat. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 64:175; 2017.
31. TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2017.
32. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*, 5th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2011.
33. Bennett P, Rewers M, Knowler W. Epidemiology of Diabetes Mellitus. In: Porte D Jr, Sherwin RS eds. *Ellenberg & Rifkin’s Diabetes Mellitus*, 5th ed: Stamford, CT, Appleton & Lange, 373-400; 1997.
34. Atkinson MA, Maclaren NK. The Pathogenesis of Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. *N Engl J Med.* 31:1428; 1994.
35. McCulloch DK, Palmer JP. The Appropriate Use of B-cell Function Testing in the Preclinical Period of Type 1 Diabetes. *Diabet Med.* 8:800; 1991.
36. Merger SR, Leslie RD, Boehm BO. The Broad Clinical Phenotype of Type 1 Diabetes at Presentation. *Diabet Med.* 30:170; 2013.
37. Chetan MR, Thrower SL, Narendran P. What is Type 1 Diabetes? *Medicine* Volume 47, Issue 1, 5-9, 2019.
38. Atkinson MA, Eisenbarth GS, Michels AW. Type 1 Diabetes. *The Lancet*; Volume 383, Issue 9911, 69-82, 2014.
39. Harrison LC, Type 1 Diabetes. In: Rich RR, Fleisher TA, Shearer WT, Schroeder HW, Frew AJ, Weyand CM editors. *Clinical Immunology: Principles and Practice*. London, Elsevier, p. 957-966; 2019.

40. Cowie CC, Rust KF, Ford ES, et al. Full Accounting of Diabetes and Pre-diabetes in the U.S. Population in 1988-1994 and 2005-2006. *Diabetes Care*. 32:287; 2009.
41. Yang W, Lu J, Weng J, et al. Prevalence of Diabetes among Men and Women in China. *N Engl J Med*. 362:1090; 2010.
42. TURKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi, 2018.
43. Fong DS, Aiello LP, Ferris FL 3rd, Klein R: Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care*. 27:2540 -2553, 2004.
44. Watkins PJ: Retinopathy. *BMJ* 326:924 -926, 2003.
45. Fowler MJ. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. *Clinical Diabetes*. 26(2): 77-82, 2008.
46. American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 30: S4 -S41, 2007.
47. Bansal V, Kalita J, Misra UK. Diabetic Neuropathy, *BMJ* (82) 964, 2005.
48. Boulton AJ, Vinik AI, Arezzo JC, Bril V, Feldman EL, Freeman R, Malik RA, Maser RE, Sosenko JM, Ziegler D: Diabetic Neuropathies: A Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 28:956 -962, 2005.
49. Gross JL, de Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T: Diabetic Nephropathy: Diagnosis, Prevention, and Treatment. *Diabetes Care* 28: 164-176, 2005.
50. The DCCT 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. Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic Foot Ulcers. *The LANCET*. 1545-1551, 2003.
52. Paterson AD, Rutledge BN, Cleary PA, Lachin JM, Crow RS: The Effect of Intensive Diabetes Treatment on Resting Heart Rate in Type 1 Diabetes: The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study. *Diabetes Care*. (30)2107-2112, 2007.
53. Laing SP, Swerdlow AJ, Slater SD, Burden AC, Morris A, Waugh NR, Gatling W, Bingley PJ, Patterson CC: Mortality from Heart Disease in a Cohort of 23,000 Patients with Insulin-treated Diabetes. *Diabetologia* (46) 760-765, 2003.

54. Zaher FZ, Boubagura I, Rafi S, Elmghari G, Elansari N. Diabetic Ketoacidosis Revealing a Severe Hypertriglyceridemia and Acute Pancreatitis in Type 1 Diabetes Mellitus. *Case Reports in Endocrinology*. 2019(2):1-4, 2019.
55. I. Wolfsdorf, "The International Society of Pediatric and Adolescent Diabetes Guidelines for Management of Diabetic Ketoacidosis: Do the Guidelines Need to be Modified?" *Pediatric Diabetes*, (5) 4; 277–286, 2014.
56. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic Emergencies-Ketoacidosis, Hyperglycaemic Hyperosmolar State and Hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 12:222-232; 2016.
57. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crisis in Adult Patients with Diabetes. *Diabetes Care*. 32:1335-1343; 2009.
58. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ékoé JM, Fournier H and Havrankova J. Diagnosis and Treatment of Diabetic Ketoacidosis and the Hyperglycemic Hyperosmolar State. *CMAJ* April 01. 168 (7) 859-866; 2003.
59. Fishbein H, Palumbo PJ. Acute Metabolic Complications in Diabetes. In: National Diabetes Data Group. *Diabetes in America*. Bethesda (MD): National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 283-91; 1995.
60. American Diabetes Association. Standards of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 24 (11): 33-43; 2001.
61. Wexler DJ. Initial Management of Blood Glucose in Adults with Type 2 Diabetes Mellitus. Literature review current through: Dec 2018.
62. Intensive Blood-glucose Control with Sulphonylureas or Insulin Compared with Conventional Treatment and Risk of Complications in Patients with Type 2 Diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 352:837; 1998.
63. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee: 2008 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. *Can J Diabetes*. 32 (2): 1-15; 2008.
64. World Health Organization. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia: Report of a WHO/IDF Consultation. 2006.

65. Holman R, Paul S, Bethel M, et al. 10-Year Follow-up of Intensive Glucose Control in Type 2 Diabetes. *N. Engl. J. Med.* 359, 1577–89; 2008.
66. Wells BG, Dipiro JT, Schwinghammer TL, Dipiro C. *Pharmacotherapy Handbook*. 7th ed. Newyork: McGrawHill. p.210-226, 2012.
67. Zimmerman BR. Sulfonylureas. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 26:511-21; 1997.
68. Landgraf R. Meglitinide Analogues in the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus; Volume 17, Issue 5, pp 411–425, 2000.
69. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJA, et al. Secondary Prevention of Macrovascular Events in Patients with Type 2 Diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): A Randomised Controlled Trial. *Lancet* 366, 1279–1289; 2005.
70. Shyangdan DS, Royle P, Clar C, et al. Glucagon-like Peptide Analogues for Type 2 Diabetes Mellitus. *Cochrane Database Syst Rev*; CD006423. 2011.
71. Russell-Jones D, Vaag A, Schmitz O, et al. Liraglutide vs Insulin Glargine and Placebo in Combination with Metformin and Sulfonylurea Therapy in Type 2 Diabetes Mellitus (LEAD-5 met+SU): A Randomised Controlled Trial. *Diabetologia*; 52:2046; 2009.
72. Durna Z. *Kronik Hastalıklar ve Bakım*. 1.Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2012: 291-329
73. Lebovitz HE. Alpha-glucosidase Inhibitors. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 26:539-51; 1997.
74. Cheng AY, Fantus IG. Oral Antihyperglycemic Therapy for Type 2 Diabetes Mellitus. 172 (2) 213-226: 2005.
75. Bliss M. The History of Insulin. *Diabetes Care.* 16(3); 4–7, 1993.
76. Rosenfeld L. Insulin: Discovery and Controversy. *Clin Chem.* 48:2270–88, 2002.
77. WHO Study Group on Diabetes Mellitus & World Health Organization. *Diabetes mellitus : report of a WHO study group [meeting held in Geneva from 11 to 16 February 1985]*. World Health Organization

78. Dipiro JT, Talbert RL, Yee GC, Matzke GR, Wells BG, Posey LM (eds). Diabetes Mellitus, In: Pharmacotherapy, A Pathophysiological Approach, 5. baskı, McGraw Hill, New York. 1335-1358, 2002.
79. Testa B, Meyer UA. Therapeutic Use of Insulin. Advances in Drug Research. Volume 27, Pages 49-76, 1996.
80. Blanco M, Hernández MT, Strauss KW, Amaya M. Prevalence and Risk Factors of Lipohypertrophy in Insulin-injecting Patients with Diabetes. Diabetes Metabolism. Vol [39], 5; 445-453, 2013.
81. Sağlık Çalışanları için İnsülin Enjeksiyon Teknikleri ve Tedavileri Kılavuzu, 2018
82. Retnakaran R, Zinman B. Complications of Insulin Therapy. In: Jameson JL, Kretser DM, Grossman AB, Potts JT, Groot LJ, Giudice LC. Endocrinology: Adult and Pediatric . New York. p:784, 2016.
83. Annersten M, Frid A. Insulin Pens Dribble from the Tip of the Needle After Injection. Practical Diabetes International. 17:109-111, 2000.
84. İnsülin /GLP 1 Kullananlar için Enjeksiyon Rehberi, 2012.
85. Bayraktar M. İnsülin Tedavisi. Türkiye Tıp Dergisi. 8(1): 20-28, 2001.
86. Association for Diabetescare Professionals (EADV). Guideline: The Administration of Insulin with the Insulin Pen. September 2008.
87. Lemay J., ^aWaheedi M., ^bTaweel D, ^bBayoud T., ^bMoreau P. ^cClinical Pharmacy in Kuwait: Services Provided, Perceptions and Barriers. Saudi Pharmaceutical Journal. 26(4);481-6, 2018.
88. Aypar E, Sancar M, İzettin FV. Eczacılıkta yeni dönem: Klinik Eczacılık ve Sağlık Sistemindeki Yeri. SD Platform. 30:48-51; 2014.
89. Hepler CD, Strand LM. Opportunities and Responsibilities in Pharmaceutical Care. Am. J. Hosp. Pharm. 47, 533–543, 1990.
90. Ağadayı M. Şanlıurfa İl Merkezindeki Eczanelerde Eczacı ve Diğer Personelin Kurgusal Pnömonili Çocuk Hastaya Yaklaşımı. Marmara Üniversitesi, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2006

91. Mercan S. Eczane Eczacılarının Diyabet Hastalarının Tedavisi, İzlemi ve Eğitimindeki Rollerinin İncelenmesi: İstanbul Zeytinburnu Örneği. Bezm-i Alem Vakıf Üniversitesi, Tıpta Uzmanlık Tezi, s. 292-315, İstanbul, 2018.
92. Pirhan R, Özçelikay G. Pediatrik İlaçların Kullanımında Eczacının Rolü. Ankara Ecz. Fak. Derg. 34 (2); 95-105, 2005.
93. Şermet S. Akılcı İlaç Kullanımında Diş hekimisi ve Eczacının Rolü. Marmara Üniversitesi, Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2008.
94. Börkür H, Yaşlı Diyabetli Hastaların İnsülin Kalemii Kullanımıyla İlgili Bilgilerinin Belirlenmesi. Okan Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. İstanbul, 2017.
95. Okuyan B, Sağlam B, Emre E, Demirtunç R, İzzettin FV, Sancar M. Tip 2 Diyabet Hastalarının Tek Kullanımlık İnsülin Kalemii Kullanımı ile İlgili Bilgi ve Tutumlarının Değerlendirilmesi. Marmara Pharmaceutical Journal. 3(18);159-163, 2014.
96. Aykanat K. Diyabet Tedavisine Hasta Uyumunda İnsülin İğneleri ve İğne Uçları. Yüksek Lisans Tezi, 2018.
97. Graveling AJ, Frier BM. Hypoglycaemia: An Overview. Primary Care Diabetes. 3(3): 131-139; 2009.
98. Bulut H, İnsülinle Tedavi Edilen Tip 2 Diyabetli Bireylerde Glisemik Kontrol ile Tedavi Memnuniyeti Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi, Koç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Yüksek Lisans Tezi. İstanbul, 2017.

9. EKLER

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

**“ŞANLIURFA İLİNDEKİ SERBEST ECZACILARIN DİYABETLİ
HASTALARDA İNSÜLİN KULLANIMI HAKKINDAKİ YAKLAŞIMLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ”**

1- Adınız ve soyadınız ? (Zorunlu değil)

2- Doğum tarihiniz ?

3- Hangi Üniversiteden mezun oldunuz?

4- Üniversitenizden kaç yılında mezun oldunuz ?

5- Öğrenim durumunuz nedir?

- a. 4 yıllık Lisans
- b. 5 yıllık Lisans
- c. Yüksek Lisans
- d. Doktora
- e. Diğer _____

6- Konum olarak ne tip eczane sahibisiniz ?

- a. İlçe/semte/mahalle eczanesi
- b. Sağlık kuruluşu yakınında bulunan eczane
- c. AVM/GAR/Havalimanı

7- Eczanenizde siz hariç çalışan kaç kişi bulunmaktadır ?

8-Eczanenizde günde ortalama kaç reçete karşılanıyor ?

- a. 0- 19
- b. 20-39
- c. 40-59
- d. 60 ve üzeri

9-Günde ortalama kaç hastaya ilaç hizmeti veriyorsunuz ?

- a. 0-5
- b. 6-10
- c. 11-15
- d. 16-20
- e. 21 ve üzeri

10- Okuduğunuz eczacılık fakültesinde klinik eczacılık ve/veya farmasötik bakım dersi aldınız mı?

- a. Sadece klinik eczacılık dersi aldım
- b. Sadece farmasötik bakım dersi aldım
- c. Her iki dersi de okudum
- d. Her iki dersi de okumadım

11-Eczanenize aynı diyabet hastası ne sıklıkla geliyor?

- a. Ayda bir
- b. Üç ayda bir
- c. Altı ayda bir
- d. Yılda bir
- e. Diğer _____

12-Eczanenize gelen diyabetli hastaların kaçınınsülin kullanmakta?

- a. %80-100
- b. %40-79
- c. %20-30
- d. %19 ve altı

13-İnsülin raporu bulunan diyabet hastasının ilacını genellikle kim almaya gelir?

- a. Hastanın kendisi
- b. Yakını
- c. Diğer _____

14- Eczanenize gelen diyabet hastalarının eczanede bulunma süresi yaklaşık olarak ne kadardır?

- a. 0-5 dk
- b. 6-10 dk
- c. 11-15 dk
- d. 16 dk ve üzeri

15-Eczanenize gelen diyabetli hastaların insulin kullanım bilgilendirmesini genellikle kim yapıyor?

- a. Mesul müdür eczacı
- b. Yardımcı eczacı
- c. 2. eczacı
- d. Kalfa
- e. Kalfa altı
- f. Diğer _____

Eczanenizde insulin kullanım bilgisini genellikle eczacı veriyorsa aşağıdaki soruları cevaplandırınız

16- Eczanenize gelen diyabet hastalarının ilaçlarını doğru kullanıp kullanılmadığını ne sıklıkla kontrol ediyorsunuz ?

- a. Kontrol etmiyorum
- b. Arada bir kontrol ediyorum
- c. Her zaman kontrol ediyorum
- d. Diğer _____

17- Kontrol ediyorsanız kullanımları hususunda aldığımız cevap izlenimi nasıldır?

- a. Doğru kullanıyor
- b. Yanlış kullanıyor

18- İnsülin kullanan diyabetli hastada en sık karşılaştığımız hata/hatalar nelerdir?

- a. İnsülin iğnesini dik uygulamamak
- b. Yanlış bölgeye uygulamak
- c. İğne ucunu değiştirmemek
- d. Kan şekerini günlük takip etmemek
- e. İnsülin kullanımında uyuncun düşük olması
- f. Yanlış zamanda uygulamak (kısa etkili insulin yemekten sonra uygulamamak v.b.)
- g. Üretici firmanın önerdiği süreye göre deride iğneyi tutmamak
- h. Diğer _____

19- Bu hata/hatalara çözüm yaklaşımınız oluyor mu?

- a. Evet
- b. Hayır

20- Evet ise, bu çözüm yaklaşımına hasta uyuncunu nasıl değerlendirirsiniz?

- a. Hasta kendi hatasını devam ettirmektedir
- b. Hatalarını düzeltip doğru kullanmaktadır

21-Eczanenize gelen yeni diyabet tanısı konulan hastaya non-farmakolojik tedaviye yönelik önerilerde bulunuyor musunuz?

- a. Evet
- b. Hayır

22- Evet ise bu önerilerin yapılıp yapılmadığını kontrol ediyor musunuz?

- a. Evet
- b. Hayır

23- Eğer cevabınız Evet ise hastaya ;

- a. İnsülin kullanmadan önce kan şekerini ölçüp ölçmediğini soruyor musunuz?
- b. İnsülin kullanımında hastanın gerekli bilgileri bilip bilmediğini kontrol ediyor musunuz ?
- c. İnsülin iğnesini günlük kullanma sıklığını soruyor musunuz?
- d. İnsülin kullanımında rotasyon yapip yapmadığını soruyor musunuz?
- e. İnsülini iğnesini hangi tip (kaç mm) iğne ucu kullandığını soruyor musunuz ?

24- İnsülin kullanımı sonrası beklenmeyen bir etki görüldüğünde hastalar tarafından geri bildirim yapılıyor mu ?

- a. Evet
- b. Hayır

25- Cevabınız evet ise hastalardan gelen geri bildirimler ağırlıklı olarak ;

- a. İlaç kaynaklı sorunlardan kaynaklıdır
- b. Hasta tarafından yanlış kullanım kaynaklı sorunlardır

26- Geri bildirimler ile ilgili kimi / hangi kurumu haberdar edersiniz ?

- a. Doktoru
- b. TÜFAM'ı
- c. İlgili Hastanelerin Diyabet Eğitim Birimini

- d. Hastanın ailesini
- e. Diğer _____

27- İnsülin kullanan kişinin spor ya da egzersiz yapıp yapmadığını sorar mısınız?

- a. Evet
- b. Hayır

28- Aşağıdakilerden hangi ilaç/ilaçlar kan şekerini yükseltir?

- a. Kortikosteroidler
- b. Fenitoin
- c. Piridoksin
- d. Tetrasiklin
- e. Levotiroksin
- f. Beta-blokerler
- g. ACE inhibitörleri

29- İnsülin injeksiyonu nereden/nerelerden yapılabilir?

- a. kalça
- b. uyluk
- c. damar içi
- d. baldır
- e. kol dirsek üstü kısım
- f. kol dirsek altı kısım
- g. abdomen bölgesi

30- Aşağıdakilerden hangisi kısa etkili insülinlerdendir?

- a. Detemir
- b. NPH
- c. Lispro
- d. Glargine
- e. Humulin

31- Eczanenize gelen insülin kullanan diyabetli hastada daha çok hangi komplikasyonla karşılaşsınız?

- a. Retinopati
- b. Nefropati
- c. Nöropati
- d. Koroner arter hastalıkları
- e. Diyabetik ayak
- f. Diyabetik ketoasidoz
- g. Enfeksiyon
- h. Ağrı

1. Hipoglisemi
- j. Lipohipertrofi
- k. Ödem
- l. Kilo artışı
- m. Diğer _____

32- Hastanın insülin kullanım süresince nasıl saklamasını önerirsiniz?

- a. İdeal oda sıcaklığında
- b. 26-40 derece C
- c. Buzdolabında 2-8 derece C
- d. Buzdolabının buzluğunda 0 derece ve altında

33- Aşağıdakilerden hangisi/hangileri hipoglisemi belirtisidir?

- a. Çarpıntı
- b. Tokluk hissi
- c. Soğuk terleme
- d. Bulantı
- e. Hiperaktivite
- f. Baş dönmesi

34- Aşağıdakilerden hangisi/hangileri özellikle tip 1 diyabetli hastalarda karşılaşılabilen ketoasidoz durumunun belirtisidir?

- a. Halsizlik
- b. Kilo alma
- c. Polidipsi
- d. Nemli cilt
- e. Nabız sayısı düşer

35- Eczanenize gelen hastalardan insülin kullanımında uyunç düşüklüğü tespit ettiyseniz, bu durum sebebi hangisi/hangileridir?

- a. İnjektasyon sırasında ağrı/kanama hissi
- b. Hipoglisemi riski
- c. Psikolojik sebepler
- d. Maddi imkansızlıklar
- e. Diğer _____

10.ETİK KURUL ONAYI



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

E-İmzalıdır

Sayı : 10840098-604.01.01-E.28922
Konu : Etik Kurulu Kararı

23/08/2017

Sayın Ayşe Sena GÜLLÜOĞLU

Üniversitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz “Şanlıurfa İlindeki Serbest Eczacıların Diyabetli Hastalarda İnsülin Kullanımı Hakkındaki Yaklaşımlarının Değerlendirilmesi” 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 23.08.2017 tarihinde e-imzalanmıştır. Evrağımızı <https://ebys.medipol.edu.tr/e-imza> linkinden 6747F80DXA kodu ile doğrulayabilirsiniz.

İstanbul Medipol Üniversitesi

Kavacık Mah. Ekinçiler Cad.No:19 Kavacık Kavşağı 34810
Beykoz/İSTANBUL

Tel: 444 85 44
İnternet: www.medipol.edu.tr
Ayrıntılı Bilgi İçin : bilgi@medipol.edu.tr

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Şanlıurfa İlindeki Serbest Eczacıların Diyabetli Hastalarda İnsülin Kullanımı Hakkındaki Yaklaşımlarının Değerlendirilmesi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Ayşe Sena Güllüoğlu			
	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
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU**

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI	15.08.2017		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	15.08.2017		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
Karar Bilgileri	Karar No: 314		Tarih: 23/08/2017			
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna "oybirliği" ile karar verilmiştir.					

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

Uyvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile İlişkisi		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"/>	
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"/>	
Yrd. Doç. Dr. Mehmet Hikmet ÜÇİŞİK	Biyoteknoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

* :Toplamda Bulunma

11. ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	AYŞE SENA	Soyadı	GÜLLÜOĞLU
Doğum Yeri	ŞANLIURFA	Doğum tarih	08.06.1993
Uyruğu	TÜRK	TC Kimlik No	
E-mail	aysenagul93@gmail.com	Tel	05542898449

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık		
Yüksek Lisans		
Lisans	MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ ECZACILIK FAKÜLTESİ	2016
Lise	TEVHİDE HATUN ANADOLU LİSESİ	2011

İş Dneyimi

Görevi	Kurum	Süre(Yıl-Yıl)	
MESUL MÜDÜR ECZACI	GÜLLÜOĞLU ECZANESİ	2017-2018	
YÖNETİCİ ECZACI	SERUM SAĞLIK HİZMETLERİ	2019-	
Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*
İNGİLİZCE	İYİ	ORTA	ORTA
ALMANCA	ORTA	ORTA	ORTA

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

Yabancı Dil Sınav Notu

PDS	YDS	IELTS	TOEFLIBT	TOEFLCBT	FCE	CAE	CPE	
-----	-----	-------	----------	----------	-----	-----	-----	--

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

	Sayısal	Eşt Ağırlık	Sözel
ALES	73		

Bilgiayar Bilgisi

Program	Kullanma Becerisi
WİNDOWS	İYİ
OFFICE (WORD, EXCEL, PP)	İYİ

