

DIYABETİK AYAK YARALARI

Tayfun TÜRKASLAN, Muzaffer ALTINDAŞ

SSK Vakıf Gureba Eğitim Hastanesi, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Kliniği, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

ÖZET

Diyabetik ayak komplikasyonlarının önlenmesi ve tedavisi, hekimler için büyük sorun olmaya devam etmektedir. Diyabetik ayak yaralarının karmaşık patofizyolojisi; iskemi, nöropati, infeksiyon üçlemesinden kaynaklanmaktadır. Bu lezyonların, başarılı tedavisi, kompleks patobioloji içindeki sinerjizmanın anlaşılması ile mümkündür. Tedavinin geciktirilmesi veya uygunsuz oluşu, yara infeksiyonuna, gangrene ve amputasyona neden olabilir. Diyabetik yaralarla ilgili hekimler için amaç amputasyonların azaltılması olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, yara, kronik yara

SUMMARY

Diabetic Foot Wounds

Prevention and management of diabetic complications of the foot continue to a major challenge to the surgeon. The complex pathophysiology of diabetic foot lesions results from the triad of ischemia, neuropathy and infection. Success in management of the diabetic foot requires awareness of the synergism in this complex pathobiology. If treatment is delayed or inappropriate, these, ulcerations can become infected, resulting in gangrene and amputation. Decreasing the amputation rates should be the goal of every physician who cares for the patient with diabetes.

Key Words: Diabetes, wounds, chronic wounds.

GİRİŞ

Ayak bölgesi hastalıkları insanlık tarihi kadar eskidir. Uygarlığın gelişmesi ve insan ömrünün uzamasına paralel olarak, diyabet gibi metabolik hastalıkların ayak komplikasyonu sıklığı da artmıştır. 1921 yılında insülinin bulunması ile diyabete ait komplikasyonların biteceği düşünülürken, günümüz hekimleri, aksine daha büyük sorunlar ile karşı karşıya kalmışlardır.

Diyabetik ayak lezyonları, hastaneye yatış ve uzun süre yatak işgalinin en önemli nedenlerindedir. İngiltere’de hastaneye yatan tüm diyabetli hastaların %50 sini diyabetik ayak lezyonlu hastalar oluşturmaktadır. A.B.D’ de yılda, diyabete bağlı 55.000 amputasyon yapılmakta ve bu rakam tüm amputasyonların yarısını oluşturmaktadır¹. Ülkemizde konuyla ilgili net istatistiksel veriler mevcut değildir.

KLİNİK ANATOMİ

Ayaktaki 26 kemik arasında, özellikle ayak kavsinin oluşturan karmaşık eklemler ve ligamanlar mevcuttur. Ayak amputasyonları açısından önem taşıyan “Chopart eklemi”, talonavikular eklem ile sellar bir eklem olan kalkaneoküboidal eklem tarafından oluşturulur. Tarsometatarsal eklem aralıkları birleştirildiğinde “Lisfranc amputasyon çizgisi” adı verilen bir çizgi ortaya çıkar. Bu hattan ayak ön kısmı amputasyonlarını yapmak

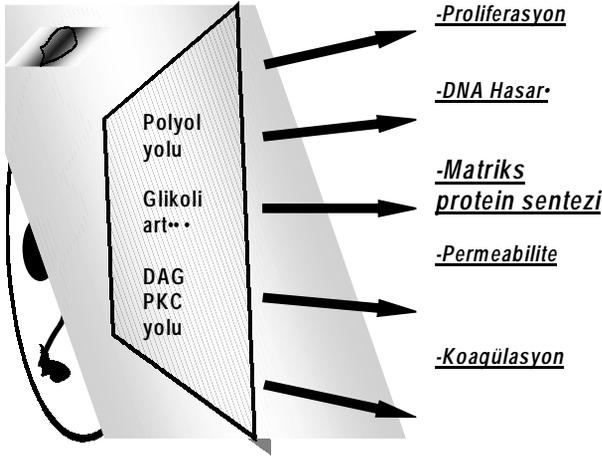
mümkündür. V. metatarsal kemiğin proksimal ucundaki kabartı (tuberositas quinti) çok belirgindir. Bu kabartının arkasından eklem aralığına girilerek amputasyonlar yapılabilir^{2,3}. Parmak pulparları, yüzeye temas ederek bası yüzeyinin artırılmasında rol alırlar. Ayrıca parmaklar öne hareket edildiği zaman, gövdenin öne doğru itilmesini desteklerler. Bu nedenle ayak parmaklarını kaybedenlerde, ayakta durmak ve yürümek zorlaşır. Diyabetik nöropatide ayak kubbesini destekleyen kasların tonusünü kaybetmesine bağlı ayak anatomisinde değişiklikler oluşur ve buda patolojik süreçlerin başlamasına neden olur^{2,3}.

DIYABETİK AYAK YARALARINDA PATOGENEZ

Patogenetik mekanizmalar iki grupta incelenebilir. Bunlardan birincisi, metabolik ve biyokimyasal etkenler, diğeri ise yapısal ve biyomekanik değişikliklerdir. Bahsedilen patogenetik mekanizmalar enfeksiyon, nöropati, ve vasküler komplikasyonların gelişmesine neden olurlar.

I-Metabolik ve biyokimyasal patogenezi: TipI ve TipII diyabette en karakteristik metabolik özellik hiperglisemidir. Hiperglisemi aşağıdaki dört yolla dokulardaki zarar verici etkisini göstermektedir^{4,5,6,7}. (Şekil-1) Bunlar ;

a-Polyol yolu: Glikoz, aldoz-redüktaz enzimi



Şekil 1: Diyabet pek çok metabolik yolla damar endotelini etkilemektedir. Yukarıda değişikliğe uğrayan damar endotel fonksiyonları görülmektedir ⁹.

tarafından sorbitole indirgenir. Sorbitol'ün, metabolizmada früktoza dönüştürülmesi oldukça yavaş işler. Glikoz yükünün artması nedeniyle organizmada özellikle sinir dokusu, retina ve böbreklerde sorbitol birikimi oluşur. Sorbitol hücre içinde osmotik yükü artırır ve geri dönüşümsüz hücre zedelenmesine yol açar.

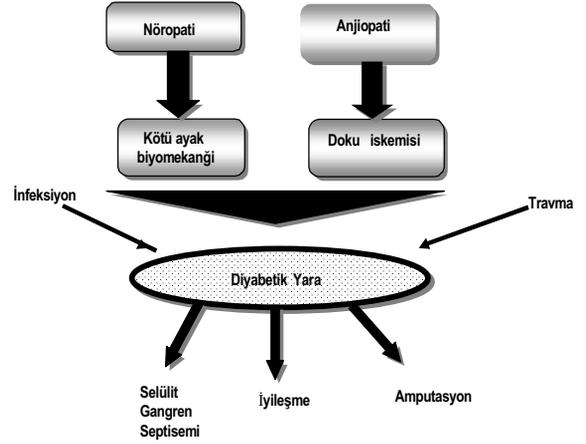
b-Diaçilgliserol-proteinkinaz-c yolu: Proteinkinaz-C hücre içinde aktive edilen yegane enzimdir. Bu enzimin aktivasyonu ile retina, aorta, renal glomerüller ve kültür düz kas hücrelerinde, hücre çoğalması, kontraksiyon, kalsiyum girişinin artışı gibi yanıtlar görülür. Bahsedilen hücresel yanıtlar damar yapısında ve özellikle lümeninde yapısal değişikliklere yol açmaktadır⁸.

c-Nonenzimatik glikolizasyon: Aldozların reaktif amino gruplarıyla kovalent bağlanması sonucunda aşırı glikolizasyon oluşur. Hemoglobinin, albumin, kollajen, fibrin ve lipoproteinlerin glikolizasyonu sonucu diyabetik vasküler komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır.

d-Protein katobolizmasının artışı: Açlık hiperglisemisi katobolik bir süreci yansıtır. Protein yıkımının artışına bağlı olarak glikoneojenez artar ve negatif protein dengesi oluşur. Negatif protein dengesi iyileşme süreçlerini olumsuz etkiler.

II-Yapısal ve biyomekanik patogeneze: Diyabetik hastanın, ayak plantar yüzeyinde kas ve yağ yastıkçıklarında atrofi mevcuttur⁷. Motor nöropatiye bağlı olarak intrinsik kaslarda meydana gelen dengesizlik pençe ve çekiç parmağın görüldüğü "intrinsik minus" deformitesine yol açar. Çekiç parmak deformitesi metatars başlarına düşen basıncı artırarak "malperforan yaralarının" oluşmasına neden olur^{7,9}. Levin intrinsik minus sonucu parmak ucunda gelişen ülserleri "parmak ucu yara sendromu" olarak adlandırmaktadır.

"Charcot eklemi" veya nöroosteoartropati sonucu, ayak eklem kemiklerinde ciddi hasarlanma ve ayak çatısında çökme oluşmaktadır. Ayak medial ve



Şekil 2: Patogeneze toplu bakış

lateralinde oluşan kemik çıkıntıları (bunion) kötü ayakkabı uyumuna sebep olarak diyabetik hastayı etkiler.

Yapılan çalışmalarda diyabetik hastaların ayak taban basıncı diyabetik olmayan bireylerin 100 katı kadar fazla olabilir^{7,9,10}. Organizma basınca nasır oluşturarak cevap vermektedir. Nasırlar ayak tabanında lokal basıncı %30 oranında artırmaktadır⁴. Nasırlar ayağın lateral yer değiştirmesi esnasında yırtıcı kuvvetleri artırarak, fissür oluşumuna ve enfeksiyon eklenmesine neden olabilirler⁷. Özellikle diyabetik nöropatik hastalarda ayak bileği ve subtalar eklemlerde gelişen hareket kısıtlılığı ayak tabanı basıncını artırır. Şekil-2

DİYABETİK NÖROPATİ

Diyabetik nöropati; duysal, motor ve otonom sinir sistemi gibi sinir sisteminin herhangi bir bölümünü etkileyebilir^{11,12}. Diyabette görülen periferik nöropatiler özellikle alt ekstremitede simetrik yerleşim gösterir^{13,14}. Diyabette görülen başlıca klinik tutulumlar şunlardır.

a-İnce fibril duysal nöropati: Bu tip tutulum künt, yanıcı batıcı ezici hissi veren ağırlı parestezilerle karakteristiktir ve özellikle akşamları şiddetlenir¹³.

b-Kalın fibril duysal nöropati: Aşıl refleksinin yokluğu, derin duyu bozuklukları, gözler kapalıyken veya karanlıkta yürüme bozuklukları ile kendini gösterir.

c-Otonom nöropati: Terleme kaybına bağlı olarak kuru ayak oluşur böylece ayakta fissür ve çatlaklar gelişebilir¹³. Normal sempatik tonusun kaybı periferik kan akımını artırır ve arteriovenöz şantların oluşmasına neden olur⁶. Tonusun kaybolmasıyla şantlar açılır ve kan akımı kapiller yatağa (by-pass) uğramadan geçer. Arteriovenöz şantların bu şekilde, cilt kan akımının azalmasına yol açarak ayak ülserlerinin gelişimine katkıda bulunduğu düşünülmektedir⁶.

d-Motor nöropati: Pelvik ve kuadriseps kas grubunda zayıflık ve atrofi görülür, bunu tibialis anterior

ve peroneal kas grubu izler¹³. Motor nöropati pençe ayak deformitesinin gelişmesine neden olur. Pençeleşme metatars başları altındaki yağ dokusunun yer değiştirmesine yol açarak nöropatik ülserlerin gelişmesine neden olur⁶.

e-Mikst polinoropati: Mikst tipte sensoriyel otonom motor polinoropati diyabette en sık görülen nöropatidir. Genellikle simetrik tutulum vardır. Böylece klasik “eldiven çorap” tarzı duysal azalma veya kayıp meydana gelir. Reflekslerde zaman içinde kaybolma gelişirken, ilk kaybolan refleks aşıl refleksidir^{9,11, 13,14}. Daha sonra ayak intrinsik kaslarında zayıflık ve atrofi gelişir. Bununla birlikte hasta ayakta durabilme ve yürüyebilme yetisini kaybetmez.

f-Fokal sıkışma nöropatisi: Diyabetiklerde sıklıkla görülmektedir. Yukarıda bahsedilen, sorbitol isimli metabolit periferik sinirlerde birikerek ödematöz değişikliklere neden olur. En çok etkilenen sinirler; bilekte median sinir (karpal tünel sendromu), dirsek seviyesinde ulnar sinir, üst kolda radial sinir ve ayak bileğinde tarsal tünel sendromunun gelişmesine neden olan posterior tibial sinirdir.

g-Trunkal nöropati: Bu patolojide, duysal hissizlik ve dizestezi, toraks alt ve üst abdomende somatik sinir köklerinde geceleri artan belirgin ağrı vardır^{13,14}.

Nöropati komplikasyonları: Ekstremitte distalindeki ilerleyici duyu kaybı, hastanın hissedemediği mekanik termal ve kimyasal tekrarlayıcı travmalar sonucunda, diyabetik yaraların gelişmesine neden olur. Otonom disfonksiyon sonucu, terlemeyen ayakta oluşan fissür ve çatlaklar bakteriler için giriş yolu oluşturur. Tekrarlayan travmalar basınç noktalarında nasır oluşumunu artırır. Nasırlar lokal basıncı %30 oranında artırır ve bu bölgelerde bası nekrozlarının gelişmesine neden olur. Ayak travmasının, nöropatik hastalardaki diğer bir önemli sebebi de ayağa uygun olmayan ayakkabılardır. Hastalar ayakkabının ayağını sıkı olduğunu hissetmez.

Nöropatik hastalarda en katstrofik komplikasyon “Charcot” ayağıdır. Akut Charcot eklemi en çok akut enfeksiyonlarla karıştırılmaktadır. Akut Charcot eklemine erken tanınması, uzun dönem immobilizasyon gerektirmesi açısından önemlidir. Charcot ayağının son döneminde ayak adeta çöker.

DIYABETİK VASKÜLOPATİ

Diyabetik iskemik ülserler, tüm diyabetik yaraların %10-15’ini oluşturur⁶. Alt ekstremitenin arteriosklerozu normal yaş ve cinsiyetteki kontrol vakalarına oranla diyabetik hastalarda 20 kat daha fazladır⁶. Diyabetik arteriosklerozdan en çok etkilenen alt ekstremitte damarları; diz üstünde süperfisial femoral arter, diz altında tibial ve peroneal arterlerdir. Tutulum tek bir damarda olmaktan çok, yaygın olma eğilimindedir. Pedal arterlerde arteriosklerotik tutulum nisbeten azdır^{5,6,9,15}.

Diyabetik hastalarda özellikle iki tip vasküler hastalık görülmektedir. Bunlardan ilki, retina, böbrek ve periferik sinirlerde görülen tıkaçıcı olmayan (nonoklüziv) mikrosirkülatur bozukluklardır. Diğeri ise özellikle koroner ve periferik arterlerde görülen aterosklerotik lezyonlardır¹⁵. Diyabette oluşan metabolik değişiklikler; arterioler, kapiller, damar bazal membranı ve düz kas hücrelerinde özellikle damar endotelial hücrelerinde, işlevsel ve yapısal açıdan hasarlanmaya yol açar^{5,15,16,17}. Mikrovasküler hasarlanma, vasküler permeabilitenin artışı, vasküler tonüs ve kan akımı otoregülasyonunun ortadan kalkışıyla kendini gösterir¹⁵. Prospektif çalışmalarda, diyabetteki küçük damar hastalığı tamamen çürütülmüştür^{6,15}. Diyabetik mikrosirkülasyonda herhangi bir tıkaçıcı lezyonun olmadığı ve en göze çarpan patolojinin kapiller bazal membranın kalınlaşması olduğu bildirilmektedir^{5,15}. Bazal membrandaki kalınlaşma lümende herhangi bir daralmaya yol açmaz ve hatta arterioler kan akımı artmış olabilir. Diyabetik bazal membran kalınlaşmasının teorik olarak lökosit migrasyonunu önlediği ve ayağı enfeksiyonlara hassas kıldığı belirtilmektedir¹⁵.

Vasküler yapı içindeki kanın hemodinamik ve hemoreolojik özelliklerinde bazı değişiklikler meydana gelir. Reolojik faktörler; aterosklerotik tıkanıklığın distalindeki mikrosirkülatur akımda tromboza neden olarak iskemiye şiddetlendirirler. Diyabetik hastaların kan viskozitelerinin normalden %10 ila %50 arasında fazla olduğu saptanmıştır. Diyabetik hastaların eritrosit membran deformabilitesinin azaldığı ve agregasyonunun arttığı gösterilmiştir¹⁵. Diyabetik hastaların pıhtılaşma eğilimi normale göre yüksektir. Levin diyabetik ayak parmak nekrozlarını vasküler ve reolojik faktörlerle ilişkilendirerek bu nekroz sebeplerini dört başlık altında incelemektedir. Birincisi trombozun eşlik ettiği ateroskleroz, ikincisi; enfeksiyona sekonder gelişen mikrotrombüs formasyonunun neden olduğu nekrozlardır. Üçüncüsü; büyük damarların aterosklerotik plaklarından kopan kolesterol embolilerinin yol açtığı nekrozlardır. Bu durum anglo-sakson literatüründe “mavi-mor parmak sendromu” olarak adlandırılmaktadır⁴. Kolesterol embolilerinde dorsalis pedis ve posterior tibial nabızlar genellikle alınır. Ayak parmak gangrenine neden olan dördüncü neden periferik dolaşımda staza neden olan çeşitli ilaçlardır. Vazopresör ajanlardan dopamin periferik vazokonstrüksiyona sebep olarak parmak gangrenlerine neden olabilmektedir⁴.

DIYABETİK AYAK ENFEKSİYONLARI

Diyabetik ayakta gelişen bir deri enfeksiyonu kısa sürede hızla yayılıp bütün ayağı tutabilir⁶. Diyabetik hastaların humoral immun yanıtı normaldir. Dolaşımdaki B-lenfosit ve immunglobulin seviyeleri nondiyabetiklerle aynı seviyelerdedir⁶. Diyabetik hastalarda hücresel bağışıklıkta anormallikler tesbit edilmiştir^{1,6,8}. Diyabetik

hastalarda travmaya ve termal hasara karşı enflamatuvar cevapta yetersizlik vardır. Kapiller bazal membranın kalınlaşması nedeniyle, lökosit migrasyonu engellenmekte ve buna bağlı olarak enflamatuvar hücrelerin hasarlı alana gelmesine neden olacak kemotaktik faktörlerin, ortama salınması gerçekleşmemektedir^{5,6,15}.

Diyabetik yaralarda gram pozitif koklar ve gram negatif basilleri içeren çoklu bir flora bulunur. Bir ayı aşan yaralarda sıklıkla enterik mikroorganizmalarla karşılaşmaktadır. Diyabetik yaralarda %25 oranında anaerob bakteriler üremektedir⁶. Polimikrobik diyabetik yaraların, 2/3'sinden sorumlu etken stafilokok türleridir. Staf. epidermidis %32, staf. aureus %37 oranında bulunur. Polimikrobik ortamlarda enterokoklar %27 oranında bulunur. Corynebacterium türleri diyabetik yaralarda %20 oranında bulunurken genellikle cilt bulaşımı olarak değerlendirilirler. Yanık enfeksiyonlarına neden olan pseudomonas aeruginosa'ya %7 oranında rastlanılmaktadır. Peptostreptokok türlerinden özellikle "peptostreptococcus magnus ve peptostreptococcus prevotii" en çok rastlanılan mikroorganizmalardır. Anaerob bakteriodes türleri daha az görülmeyle birlikte, bacteriodes fragilis %7 oranında görülür. Yine anaerob klostridium türleri nadir olarak görülmektedir^{6,8,19}.

Diyabetik yumuşak doku enfeksiyonları başlıca dört grupta incelenmektedir^{8,19}. Bunlar;

a-Selülit: Ayakta bulunan küçük kesilerden ve çatlaklardan enfeksiyon girişi ile başlayabilir. En sık rastlanılan etken grup-A streptokoklardır. Selülitik enfeksiyonların tedavisi nekrotik dokuların debrütmanı ve uygun antibiyoterapidir. Ciddi ve yaygın formlarda 24 milyon ünite/gün kristalize penisilin başlanmalıdır. Hafif formlarda 2 gr/gün penisilin-V yeterlidir⁸.

b-Pyojenik yumuşak doku enfeksiyonları ve apseler: İrinli yara ve nekrotik cilt, ciltaltı dokusu görülür. Diyabetik hastalarda bu bulgular süpüratif bir enfeksiyonun ilk belirtileri olabilir. Bakteriyel ortamda polimikrobial bir flora olmakla birlikte genellikle etken staf. aureustur. Tedavide nekrotik dokuların debrütmanı önemli yer tutar. Cefazolin veya nafisilin duyarlı enfeksiyonlarda tercih edilirken metisiline duyarlı vakalarda vankomisin tavsiye edilmektedir⁸.

c-Nekrotizan fasiitis: Enfeksiyon perifasiyal boşluk boyunca yayılır. Perifasiyal alan gevşek bağ dokusundan oluşur ve enfeksiyon bu planda çok hızlı ilerler. Enfeksiyonun ilerlemesi esnasında cildi besleyen perforanların tromboze olması sonucu cilt nekrozları gelişir. Enfeksiyon etkenleri, grup-A streptokoklar veya polimikrobial olabilir. Tedavide penisilin ve anaerob etkili "clindamycin" kombinasyonları kullanılabilir⁸.

d-Fetid yada süpüratif ayak enfeksiyonları: Süpüratif enfeksiyonlar, ağır iskeminin bulunduğu hastalarda daha sık görülür. Cilt ve ciltaltı dokularda ağır süpürasyon mevcuttur. İnterossöz mesafe ve ayak kemiklerinde

enfeksiyon bulunur. Enfeksiyonun ayak ve cruris derin planları boyunca yayılması sonucunda amputasyon hayat kurtarıcı bir müdahale olabilir. Derin plantar mesafe enfeksiyonlarına, hızla yükselen selülit eşlik edebilir. Yukarıdaki bulguların varlığında ayağa derhal müdahale edilmeli ve drenaj sağlanmalıdır. Kültür antibiyogram sonucuna uygun antibiyoterapi, gerekiyorsa amputasyon ve yara bakımı ile tedavi sağlanmalıdır⁸.

Diyabetik ayak yaralarında yumuşak doku enfeksiyonlarının yanı sıra osteomyelitin ortaya konulması da önemlidir. Teknesyum kemik taramaları, indium -111 işaretli lokosit taraması ve manyetik rezonans incelemelerinin literatürde kullanıldığı bildirilmektedir. X-Ray tetkiklerinde yanlış pozitiflik oranı yüksektir ve X-Ray tetkiklerinin osteomyelite özel oluşu (spesifite) %60 civarındadır⁷. Maliyet ve etkinlik açısından en kullanışlı yöntem osteomyelitin klinik olarak tespit edilmesidir. Çeşitli kaynaklarda herhangi bir alet ile kemik yüzeye ulaşabiliyorsa, bu vakaların %85'inde osteomyelit bulunduğu bildirilmektedir⁷. Osteomyelitte kesin tanı patolojik ve mikrobiyolojik inceleme ile konulur^{6,7,8}.

DİYABETİK AYAK YARALARINDA KLİNİK DEĞERLENDİRME

Diyabetik ayağın değerlendirilmesinde, hikaye ve fizik muayene önemli yer tutar.

Klinisyen, hastanın ayak bakım durumunu, ayakkabı özelliklerini, sigara alkol gibi, sosyal alışkanlıklarını ve ayak lezyonlarının süresini mutlaka sorgulamalıdır.

Hastaların laboratuvar incelemelerinde kan glikoz seviyelerinin yüksek bulunması enfeksiyona bağlı olabilir¹⁰. Hastalarda lökositoz bulunabilir fakat lökositozun olmaması enfeksiyonu ekarte ettirmez⁴. Rutin biyokimyasal tetkiklerde kan hemoglobin A_{1C}, seviyeleri uzun dönem kan glikozu hakkında bilgi vermesi nedeniyle mutlaka kontrol edilmelidir. Bazı araştırmacılar yüksek seviyelerdeki hbA_{1C} seviyelerinin amputasyon riskini artırdığını belirtirlerken diğer bir grup ise anlamsal bir ilişki kuramamıştır^{5,15}.

Nörolojik muayenede ayağın duysal yönden değerlendirilmesi önemlidir. En çok kullanılan yöntem; "Semmes-Weinstein monoflamanları" ile yapılan değerlendirmedir²⁰. 5.07'lik monoflaman koruyucu duyu için en az eşik değer olarak kabul edilmektedir^{10,21}. Bu flaman cilde yaklaşık 10 gramlık bir basınç uygular. Koruyucu duysusu olan yada olmayan bütün diyabetik ayak hastaları mutlaka uygun yapılmış özel ayakkabılar giymelidirler^{1,4,10}.

En basit vasküler muayene proksimalden distale doğru ayak nabızlarının palpasyonu ile başlar. Nabızların kalitesine ve dolgunluğuna, ekstremitenin sıcaklığına ve rengine mutlaka dikkat edilmelidir. Ayak ve kruriste kıllanmanın azalması, distrofik tırnak değişiklikleri vasküler bir yetmezliği işaret edebilir^{3,7}. Ayak

dolaşımının değerlendirilmesinde diğer bir yöntem ise kapiller dolma zamanıdır. Ayağa parmakla bastırıldıktan sonra kapiller dolma zamanının 6-7 saniyeyi geçmemesi gereklidir²². Nabızları net olarak alınamayan veya nabız dolgunluğu düşük olan hastalarda diğer noninvaziv vasküler değerlendirme yöntemleri uygulanmalıdır.

Ayak bileği kol indeksi (Ankle Brachial Index=ABI) ayak bileği arteriyel basınç değerinin, kol arteriyel basınç değerine oranlanması ile bulunur. Normalde ABI değeri 0,9 ile 1,1 arasında değişir. ABI oranının 0,7'ye düşmesi halinde kladikasyon, 0,4'te iskemik istirahat ağrısı 0,1 ve 0,3 arasındaki değerlerde yara iyileşme bozukluğu ve doku nekrozunun meydana geldiği bildirilmektedir²³. Ayak parmak basınç ölçümlerinin diyabetik hastalarda daha güvenilir olduğu bildirilirken çok küçük kaflar gerektirmesi nedeniyle pek çok klinikte kullanılmamaktadır^{7,22}. Nabız dalga formlarının veya nabız volümlerinin "doppler" yöntemleri ile tespiti cerraha yardımcı olabilir²³. Transkutanöz oksijen basıncı ölçümleri (TcPO₂) güvenilir yöntemler arasındadır. Normalde TcPO₂ arteriyel oksijen basınçlarının %80'ni dolayındadır ve genellikle 55 mmhg'nın üstündedir. Bu değer 20-30 mmhg altına indiği durumlarda yara iyileşmesi bozulmaktadır^{23,24}. Anjiyografi, arteriyel sistemin görüntülenmesinde kullanılır ve direk anatomik bilgiler verebilen bir yöntemdir. İnvaziv bir yöntem olması ve böbrek sorunu olan hastalarda kontrendike oluşu kullanımını kısıtlamaktadır.

Tablo 1: Wagner sınıflaması

Derece	Tanımlama
0	Cilt sağlam fakat yaraya neden olabilecek kemik deformiteler mevcut: Riskli ayak.
I	Lokaize yüzeysel ülser.
II	Kemik, tendon, ligaman, eklem kadar ulaşan derin ülser.
III	Derin abse, osteomyelit.
IV	Ayak ön kısmı veya ayak parmaklarında gangren.
V	Bütün ayakta gangren.

Diyabetik yaranın değerlendirilmesinde ilk adım yaranın derinliğinin tespit edilmesidir. "Wagner sınıflaması" (Tablo 1) diyabetik yaranın değerlendirilmesinde geniş bir şekilde kabul görmektedir. Bu sınıflamada yaranın derinliği, gangren ve enfeksiyon göz önüne alınır²⁵. Derinliği kemiğe kadar uzanan ve herhangi bir aletle kemik yüzeye ulaşabileceği durumlarda %85 oranında osteomyelitin olduğu bildirilmektedir^{1,4,23}. Yaranın herhangi bir eklem ulaşması veya tendonların açıkta olması durumlarında minör amputasyonların yapılması ve kanlanması az olan tendon, fasya, eklem kapsülü gibi dokuların mutlaka debride edilmesi gereklidir. Ayaktan gelen kötü koku ve

pürülan akıntı derin enfeksiyonu işaret eder. Derin enfeksiyon durumlarında mutlaka insizyonel cerrahi drenaj yöntemleri kullanılmalıdır. Yaranın değerlendirilmesi esnasında alınan yüzeysel kültürler yetersizdir ve derin doku parçası içeren kültürler alınmalıdır¹⁰.

DIYABETİK AYAK YARALARINDA TEDAVİ VE TEMEL PRENSİPLER

Diyabetik ayak yaralarının, başarılı tedavisi risk faktörlerinin kontrol altına alınması ile başlar. Yara bulunan ayağa kesinlikle yük binmemelidir ve ödemin önlenmesi için elavasyon uygulanmalıdır. Cerrahi tedavi uygulanacak hastaların kan glikoz seviyeleri mutlaka regüle edilmelidir. Hastanın kan şekeri seviyeleri düzenli takip edilmeli ve HbA1C seviyeleri 9mg/dl'yi aşıyorsa tedavi rejimi mutlaka yeniden gözden geçirilmelidir²³.

Debritleme diyabetik ülserlerin tedavisinde ilk önemli aşamadır. Debritleme sadece nekrotik dokuların alınması değil, aynı zamanda yara derinliğinin değerlendirilmesi, kemik tutulumunun belirlenmesi ve drene olmamış eksüdanın alınmasına da yardımcıdır. Debritleme esnasında kanamayı kontrol etmek için aktive olan trombositlerden bazı büyüme faktörleri serbestlenir ve yara iyileşmesinin proliferatif fazı başlar²³. Debritleme, esnasında cilt-cilt altı dokusunun canlılığı, fasya, kemik, tendon gibi az kanlanan yapıların değerlendirilmesi mümkündür. Uygun debritleme bütün nekrotik ve cansız, bakteri içeren dokuların alınmasıyla sağlanır. Böylelikle yaranın bakteri yükü azaltılıp doku-bakteri dengesi sağlanmaya çalışılır^{20,22,23}. Pek çok yarayı basit poliklinik şartlarında debride etmek mümkündür. Duysal nöropatisi bulunan hastalara lokal anestetik yapmak gereksizdir^{7,23}.

Cerrahi debritleme uygun olmadığı hastalarda enzimatik debritleme kullanılabilir. Bununla birlikte pürülan ve akıntılı yaralarda, enzimatik merhem preparatlarının kullanımı kontrendikedir. Enzimatik merhem metaryelleri bu tip yaralarda drenajı ortadan kaldırırlar. Yıkama solüsyonlarında ve pansuman esnasında, antiseptik ajanların kullanımı, yara iyileşmesine toksik etki göstermeleri nedeniyle kontrendikedir^{26,27}. Lineweaver ve arkadaşları yaptıkları in vitro çalışmada; antiseptik solüsyonların fibroblastlara toksik etki yaptığını saptamışlardır²⁷. Sonuç olarak; antiseptik solüsyonların özellikle sabunlaştırılmış iyotlu ve povidon iyotlu olanların, deri bütünlüğünün bozulduğu durumlarda direkt olarak uygulanmaması gerekir²⁶.

Yara bakımında diğer bir önemli nokta; yara kenarlarında oluşan keratotik kenarın alınmasıdır. Bunların alınması yüzeysel epitelizasyonunu artırıcı etki gösterir²³.

Pansumanlar yara bakımının idamesinde önemli yer tutar. Ticari anlamda pansuman için kullanıma sunulmuş

pek çok ürün mevcuttur. Winter'in 1960'lı yıllarda ıslak yara iyileşmesini tanımlamasının ardından hidrojel ve hidrokolloid pansumanlarda, yaranın nemli ortamının devam ettirilmesi temel amaç olmuştur. Bunun yanı sıra iyi bir pansuman metaryeli; kurumayı önlemeli, eksüdayı alacak kadar emici olmalı, gaz değişimine izin vermeli, yara ortamını mikroorganizmalardan ayıran mekanik bir bariyer görevi görebilmelidir^{29,30}.

Diyabetik ayak yaralarının tedavisinde çok tartışılan bir konu, hiperbarik oksijen tedavisidir. Bazı yayınlarda çok iyi sonuçlar alındığı bildirilse de bu konuda kabul gören anlayış; yeterli dolaşım varsa hiperbarik oksijen, yara tedavisine yardımcı amaçlı kullanılabilir. Yeterli dolaşımın olmadığı iskemik ayaklarda hiperbarik oksijen tedavisi faydasızdır³¹.

Büyüme faktörleri "Amerikan FDA" onayını aldıktan sonra kronik yaralarda kısmen kullanıma sunulmuştur. Büyüme faktörleri anjiogenezi, hücresel çoğalmayı uyararak, ekstrasellüler matriks yapım ve yıkım olaylarını artırarak yara iyileşmesinde rol alırlar³². Ticari açıdan uygun ve yaralarda kullanılan FGF(fibroblast büyütmü faktör) için tartışmalı sonuçlar belirtilmiştir. Bununla birlikte kullanıma sunulmuş PDGF(trombosit kökenli büyüme faktörü) gibi benzeri büyüme faktörlerinin diyabetik ve kronik yaralarda uygulanması ile başarılı sonuçlar alındığı ve gelecek için ümit verici olduğu bildirilmektedir³³.

Diyabetik ayaklarda amputasyon, debrütman ve tedavi amaçlı yapılabilir. Yaranın yeri ve büyüklüğü, ekstremitenin ve hastanın şartları, amputasyon seviyesini belirler. Amputasyon bazı hastalar için son çare olarak değil, tedavinin bir parçası olarak değerlendirilmelidir³⁴. Diyabetik ayakta, mobilizasyonun korunması için kısmi amputasyonlar ve flep, greft onarımları yapılabilir³⁵. Ağır süpüratif enfeksiyonlarda yüksek seviyeli amputasyonlar hayat kurtarıcı olabilir³⁴. Süpüratif enfeksiyon ve yara iyileşmesinden şüphe edilen olgularda, aşamalı giyotin amputasyonlar kullanılabilir³⁶.

Diyabetik ayak yarasına erken dönemde yapılacak küçük cerrahi girişimler ve amputasyonlar daha yüksek seviyeli amputasyonları önler. Kronik kalkaneal osteomyelit vakalarında yapılacak total ve subtotal kalkanektomilerin transtibial amputasyonları önlediği belirtilmektedir^{37,38,39}. Diyabetik ayaklara yapılan mikrocerrahi uygulamaları batılı kaynaklarda yaygın olarak yer almaktadır. Bu tip uygulamalar öncesinde, ayağın vasküler durumunun çok iyi analiz edilmesi ve cerrahi sonrası yakın takip önerilmektedir. Diyabetik serbest flep aktarımlarının hastanede kalış süresi uzun, komplikasyon oranı ve maliyeti oldukça yüksektir^{40,41}.

DİYABETİK AYAK BAKIMI

Diyabetik ayak yarasının iyileşmesi ile tedavi tamamlanmaz. Ayak yarasının oluşumuna neden olan, deformateler, kallus, artmış basınç gibi etiyolojik nedenler

yara iyileştikten sonrada mevcuttur. İyileşmiş yara dayanıklı bir doku değildir ve yürüme esnasında yırtıcı kuvvetlere maruz kalabilir. Bu sebeple diyabetik hastalar, kısa adımlarla yürümeli, uzun süre yürüme ve ayakta kalmaktan kaçınmalıdır^{1,4,7}. Diyabetik ayak bakımında önemli bir nokta, ayak tırnaklarının bakımındır. Diyabetik tırnaklar genellikle onikomikotik ve kalın değişik şekillidirler. Uygun olmayan ayakkabılarla her zaman için ayak parmaklarının birbirini yaralama olasılığı mevcuttur. Uygun olmayan ayakkabıların kullanımı ile diyabetik yaralar arasında sıkı bir ilişki vardır. Uygun ortopedik ayakkabıların kullanımı, diyabetik yaraların önlenmesi açısından önem taşır. Hastalara şartlara göre, koşu ayakkabısından özel yapım ayakkabılara kadar değişen yelpazede ayakkabılar önerilebilir. Yapılan çalışmalarda özel imalat ayakkabı giyenlerde, yara nüks oranı %26 olurken, giymeyenlerde, nüks oranı %80 olarak bulunmuştur⁴. Ayakkabı tabanına yerleştirilecek olan, silikon, sorbathane ve yeni viskoelastik basınç emici polimerler plantar basıncı düşürerek yara gelişimini önlerler⁴.

SONUÇ

Diyabetik ayak yaraları, hastalar ve hekimler için henüz çözülememiş problemlerin başında gelmektedir. Uygun bakım ve tedavinin uygulanmadığı hastalarda amputasyon kaçınılmazdır. Diyabetik ayak yaralarına ekip yaklaşımı önemlidir. Uygun yara bakımı, teropatik ayakkabıların kullanımı ve hasta eğitimi hiç şüphesiz amputasyon oranını düşüreceklerdir.

*Dr. Tayfun TÜRKASLAN
Fahrettin Kerim Gökay Cad.
Dağdelen Apt. 240/39
Göztepe Kadıköy, İSTANBUL*

KAYNAKLAR

1. Levin, M. E.: Foot lesions in patients with diabetes mellitus. *Endocrinol. Metab. Clin.* 25: 447, 1996.
2. Williams, P. L., Warwick, R.: *Locomotor system. Gray's Anatomy*, 37. Edition. London. Churhchill Livigstone.: 447, 1988.
3. Çimen, A.: *Hareket sistemi. Anatomi*, 4. Baskı. Bursa. Uludağ Üniversitesi Basımevi.:55, 1994.
4. Levin, M. E.: Preventing amputation in the patient with diabetes. *Diabetes Care.* 18: 1383, 1995.
5. Kamal, K., Powell, R. J., Sumpio, B. E.: The pathobiology of diabetes mellitus: Implications for surgeons. *J. Am. Coll. Surg.* 183: 27, 1996.
6. Laing, P.: The development and complications of diabetic foot ulcers. *Am. J. Surg.* 176(Suppl 2A): 11, 1998.
7. Grunfeld, C.: Diabetic foot ulcers: Etiology, treatment, and prevention. *Adven. Int. Med.* 37: 103, 1991.
8. Fry, D. E., Marek, J. M.: Infection in the ischemic lower extremity. *Surg. Clin. North. Am.* 78: 465, 1998.
9. Reiber, G. E., Lipsky, B. A., Gibbons, G. W.: The burden of diabetic foot ulcers. *Am. J. Surg.* 176 (Suppl 2A): 5,

- 1998.
10. Slovenkai, M. P. : Foot problems in diabetes. *Medical North Am.* 82(4): 949, 1998.
 11. Theriault, M., Dort, J., Sutherland, G., Zochodne, D. W.: Aprospective quantitative study of sensory deficits after whole sural nerve biopsies in diabetic and nondiabetic patients. *Am. Acad. Neuro.* 50: 480, 1998.
 12. Hauer, J. L., Bolant, O. M., Ewing, D. J., Clarke, B.F. : Hand skin blood flow in diabetic patients with autonomic neuropathy and microangiopathy. *Diabetes Care* 14: 897, 1991.
 13. O'Brien, S. P., Schwedler, M., Kerstein, M. D. : Peripheral neuropathies in diabetes. *Surg. Clin. North Am.* 78:393, 1998.
 14. Boulton, A. J. M., Malik, R. A. : Prevention and treatment of diabetes and its complications. *Med. Clin. North Am.* 82: 909, 1998.
 15. Akbari, C. M., LoGerfo, F. W. : Diabetes and peripheral vascular disease. *J. Vasc. Surg.* 30: 373, 1999.
 16. Ierardi, R. P., Shuman, C. R. : Control of vascular disease in patients with diabetes mellitus. *Surg. Clin. North Am.* 78: 385, 1998.
 17. LoGerfo, F. W., Gibbons, G. W. : Vascular disease of the lower extremities in diabetes mellitus. *Endocrinol. Metab. Clin.* 25: 439, 1996.
 18. Steed, D. L. : Foundations of good ulcer care. *Am. J. Surg.* 176 (Suppl 2A): 20, 1998.
 19. Wheat, L. J., Allen, S. D., Henry, M., Kernek, C. B. et al: Diabetic foot infections : Bacteriologic analysis. *Arch. Intern. Med.* 146: 1935, 1986.
 20. Plummer, E. S., Albert, S. G. : Focused assessment of foot care in older adults. *Am. Geriat. Soc.* 44: 310, 1996.
 21. Faglia, E., Favales, F., Quarantiello, A., Calia, P., et al. : Angiographic evaluation of peripheral arterial occlusive disease and its role as a prognostic determinant for major amputation in diabetic subjects with foot ulcers. *Diabetes Care.* 21: 625, 1998.
 22. Burns, S.: Common foot problems. *Prim. Care. Clin. Offic. Pract* 23: 203, 1996.
 23. Steed, D. L. : Foundations of good ulcer care. *Am. J. Surg.* 176 (Suppl 2A): 20,1998.
 24. Gaylarde, P. M., Fonseca, V. A., Llewlyn, G., Sarkany, P. K., et al. : Transcutaneous oxygen tension in legs and feet of diabetic patients. *Diabetes.* 37: 714, 1988.
 25. Canale : Diabetic foot. *Campbell's operative orthopaedics.* Mosby. Ninth edition. Newyork: 1851, 1998.
 26. Rodeheaver, G., Bellamy, W. Kody, M., Spatapora, G., et al. : Bactericidal activity and toxicity of iodine-containing solutions in wounds. *Arch. Surg.* 117: 181, 1982.
 27. Lineawear. et al. Antimicrobial toxicity. *Arch. Surg.* 120: 268, 1985.
 28. Lithner, F.: Adverse effects on diabetic foot ulcers of higfly adhesive hydrocolloid occlusive dressing. *Diabetes Care.* !3: 814, 1990.
 29. Edmonds, M. E.: Progress in care of the diabetic foot. *Lancet.* 354: 270,1999.
 30. Appelqvist, J., Tennvall, G. R.: Cavity foot ucers in diabetic patients : A comparative study of cadexomer iodine ointment and standart treatment. *Acta. Derm. Venereol.* 76: 2331, 1996.
 31. Faglia, E., Favales, F., Aldeghi, A. Calia, P., et al. : Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalantly ischemic diabetic foot ulcer. *Diabetes Care.* 19: 1338, 1996.
 32. Stadelmann, W. K., Digenis, A.G., Tobin, R.G.: Pphysiology and healing dynamics of chronic cutaneous wounds. *Am. J. Surg.* 176 (Suppl 2A): 26,1998.
 33. Steed, D. L.: modifying the wound healing response with exogeneous growth factos. *Clin. Plast. Surg.* 25: 397, 1998.
 34. Moss, S. E., Klein, R., Klein, B. E. : the 14-year incidence of lower-extremity amputations in a diabetic population. *Diabetes Care.* 22: 951, 1999.
 35. Lin, C. H., Wei, F. C., Chen, H. C.: Filleted toe flap for chronic for foot ulcer reconstruction. *Annals Plast. Surg.* 44: 412, 2000.
 36. Larsson, J., Agardh, C. D., Apelqvist, J., Stenström, A. : Local sign and symtoms in relation to final amputattion level in diabetic patients. *Acta. Orthop. Scand.* 65: 387, 1994.
 37. Nehler, M. R., Whitehill, T.A., Bowers, S. P., Jones, D. N., et al.: İntermediate-term outcome of primary digit amputations in patients with diabetes mellitus who have forefoot sepsis requiring hospitalization and presumed adequate ciculatory status. *J Vasc. Surg.* 509, 1999.
 38. Alcolado, J. C. : Laterality of lower limb amputatation in diabetic patients. *B.M.J.* 110: 142, 1999.
 39. Rosenblum, B. I., Pomposelli, F. B., Giurini, J. M., Gibbons, G. W., et al.: Maximizing foot salvage by a combined approach to foot ischemia and neuropathic ulceration in patients with diabetes. *Diabetes Care.* 17:983, 1994.
 40. Oishi, S. N., Levin, L. S., Pederson, W. C. : Microsurgical management surgery of extremity wound in diabetics with peripheral vascular disease. *Plast Reconstr. Surg.* 92: 485, 1993
 41. Karp, N. S., Kasabian, A. K., Siebert, J. W., Eidelman, Y., et al. : Microvascular free- flap salvage of the diabetic foot: A 5 – year experience. *Plast. Reconstr. Surg.* 94: 834, 1994.