

Diyabetik Ayak Nöropatik Ağrı ve Yarasının Tedavisinde Girişimsel Blokların Yeri: Olgu Sunumu

Place of the Interventional Blocks in the Treatment of Diabetic Foot Neuropathic Pain and Wound: Case Report

Yaşar ARSLAN

Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Algoloji, Anestezi ve Reanimasyon AD, Afyonkarahisar

ÖZ

Diyabetik ayak, diyabet hastalarında ayaklarda çıkan ve uzun süre iyileşmeyen yaralardır. Bu yaralar ya ayak sinir uçlarının nöropati ya da bacak arter tıkanmasına bağlı olarak oluşur. Diyabetik ayak yarası olan hastalarda bacak damarlarında tıkanma olup olmadığının araştırılması önemlidir. Burada renkli Doppler ultrason incelemesi önerilmektedir. Diyabetik ayak ülserleri diyabetin sık görülen ve ciddi bir komplikasyondur. Diyabetik ayak ülserleri diyabetik hastalarda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Cerrahi ve cerrahi dışı temel yara bakımı prensipleri bu yaraların iyileşmesinde vazgeçilmez bir unsurdur. Bu çalışmada diyabetik ayak yarası bulunan ve diyabetik nöropatik ağrısı olan bir hastada tedavide girişimsel bloklar yapılan bir olgu sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Diyabetik ayak; morbidite; mortalite.

ABSTRACT

The diabetic foot is a wound that appears in feet in diabetic patients and does not heal for a long time. These wounds are due either to the destruction of the nerve endings (neuropathy) of feet or to the occlusion of the leg artery. It is important to investigate if there is obstruction in the leg veins in patients with diabetic foot wounds. Here, color Doppler ultrasonographic examination is recommended. Diabetic foot ulcer is a common and serious complication of diabetes. Diabetic foot ulcer is an important cause of morbidity and mortality in diabetic patients. Surgical and non-surgical basic wound care principles are irreplaceable in the healing of these injuries. In this study, a patient with diabetic foot wound and diabetic neuropathic pain treated with interventional block was presented.

Keywords: Diabetic foot; morbidity; mortality.

GİRİŞ

Diyabetes mellitus tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de genel sorunudur (1). Diyabetik ayak problemlerinin en önemli sonucu ayak ülseri sonrası dolaşım bozukluğu, iyileşmeyen yara ve amputasyonlardır. Diyabetik hastaların hayatları boyunca %12-15 oranında ayak ülseri gelişme riski vardır (2). Nontravmatik ayak amputasyonlarının %40-60'ı diyabetik ayaklara uygulanmaktadır (3). Diyabetik ayak ülserlerinin uygun şekilde değerlendirilmesiyle enfeksiyona bağlı morbidite, hastanede yatış, hastanede kalış süresi ve majör ekstremitte amputasyonu oranları azaltılabilmektedir (4,5).

OLGU SUNUMU

Ayaklarında yanma, karıncalanma, kramp girme şikayetleri ile başvuran 60 yaşında erkek hastanın VAS 8-9'du. Hastanın sağ ayak başparmağının amputasyonuna bağlı iyileşmeyen diyabetik yarası da vardı (Şekil 1). Bunun için hastaya pregabalin 150 mg/gün başlandı. Hastanın şikayetleri azaltılmıştı. VAS 6-7'ye geriledi. İlacın etkisinin azalması ile hastanın şikayetleri tekrar arttı ve VAS tekrar 8-9'a yükseldi. Burada pregabalin dozu 300mg/gün'e çıkarıldı ve girişimsel bloklar planlandı. Girişimsel bloklarda lidokain+serum fizyolojik kombinasyonu kullanıldı. İlk önce hastaya kaudal epidural blok yapıldı. 15 gün sonra kontrole geldiğinde şikayetleri azalmış ve VAS yine 6-7'ye gerilemişti. Hastanın sağ ayak başparmak amputasyonundaki iyileşmeyen yaranın iyileşmeye başladığı görüldü (Şekil 2). Bunun üzerine, hastaya tekrar kaudal epidural blok yerine ek olarak sağ popliteal blok da uygulandı. 15 gün sonra hasta kontrole geldiğinde şikayetlerinin azaldığı VAS'ın 3-4'e gerilediği ve yara iyileşmesinin arttığı görüldü. Tekrar hastaya kaudal epidural blok+sağ popliteal blok uygulandı. 15 gün sonra kontrole geldiğinde ağrılarının yok denecek kadar az olduğunu ve VAS'ın 0-1 olduğunu bildirdi.

Sorumlu Yazar / Corresponding Author: Yaşar ARSLAN, doktor.yasar@hotmail.com

Geliş Tarihi / Received: 16.02.2018 Kabul Tarihi / Accepted: 27.03.2018

Bu arada ayak yaralanmasının iyileşmesinin devam ettiği görüldü. Bunun üzerine hastaya medikal tedavi planlanarak birer ay arayla kontrole çağrıldı. Bu kontrollere geldiğinde şikayetlerinin olmadığı ve VAS'ın 0-1 olduğu görüldü. Bu kontrollerde sağ ayak yarasının iyileşmeye devam ettiği görüldü.



Şekil 1. Diyabetik yaranın birinci girişimsel bloktan önceki hali



Şekil 2. Diyabetik yaranın birinci girişimsel bloktan sonraki hali

TARTIŞMA

Diyabetik ayak ülserlerinin oluşmasında esas sorumlu duysal, motor ve otonomik sinir fonksiyonlarındaki bozulmadır. Diyabetik hastaların %55-70'inde periferik nöropati mevcuttur ve diyabetik ayak ülserli hastaların yaklaşık %90'ında nöropati vardır (4,6,7). Diyabetik ayak ülserlerini tedavi ederken temel yara bakım prensiplerinin eksiksiz uygulanması gerekmektedir. Ülseri olan ayağa binen tekrarlayıcı yük uygulamalarının önüne geçilmesi gerekir (8,9). Yüzeysel enfeksiyonlar poliklinik şartlarında ve derin ülserle giden enfeksiyonlarda anestezi altında debriman uygulanmalıdır (10,11). Kültürler alındıktan hemen sonra muhtemel ajanlar göz önüne alınarak geniş spektrumlu antibiyotikler başlanmalıdır (9,11,12). Normal glisemik durumun sağlanması ve glukoz düzeyinin en azından 200 mg/dl altına düşürülmesi optimum yara iyileşmesi için bir gerekliliktir (13,14). Diyabetik ayak ve ülser tedavisinde antibiyotik çok etkili olmadığı ve ya uygulanan tedaviye yardımcı olarak bazı lokal büyüme faktörleri kullanılabilir (15,16). Büyüme faktörlerinin her birinin yara iyileşmesi sürecindeki inflamasyon, matriks sentezi ve depolanması, anjiyogenez, epitelizasyon ve kontraksiyon gibi değişik basamaklarda etki göstermektedir (15). Tedavi edici etkileri henüz tam olarak ortaya konmamıştır ve daha fazla klinik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Diyabetik ülserlerin tedavisinde hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi bazı kliniklerde uygulanmakta ve gittikçe daha fazla klinik uygulama alanı bulmaktadır (17,18). Yara iyileşmesindeki fizyolojik olaylarda oksijen büyük rol alır.

Diyabetik ayak ülserlerinde, ülserlerin bir kısmı cerrahi girişime gerek duymadan kendiliğinden iyileşebilmekte iken önemli bir kısmında cerrahi bir girişim ihtiyacı olmaktadır. Bu çalışmada sunulan olguya diyabetik nöropatik ağrısının tedavisi için

girişimsel bloklar yapıldı. Ama aynı hastada önceki diyabetik ayak ülserine bağlı amputasyon ve buna bağlı olarak da ayakta iyileşme yararı vardı. Hasta, bunun tedavisi için birçok kliniğe başvurmuş ve sonuç alamamıştı. Burada nöropatik ağrı için yapılan girişimsel bloklar sayesinde, diyabetik tedavisi değiştirilmesine rağmen bu ayaktaki iyileşmeyen yarasında kapandığı görüldü. Bunun sebebi olarak da bu girişimsel bloklara bağlı sempatik blok, adrenalin azalması, insülin rezistansının azalması ve yine parasempatik etkiye bağlı vazodilatasyon ile oluşan revaskülarizasyona bağlı olduğu düşünüldü. Literatürde önceden böyle bir çalışma olmadığı için ve vakanın az olmasından dolayı vakaların çoğaltılıp bir klinik çalışmanın yapılması gerektiği düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*. 2005;366(9498):1719-24.
2. Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. *Lancet*. 2003;361(9368):1545-51.
3. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*. 1999; 22(1):157-62.
4. Calhoun JH, Cantrell J, Cobos J, Lacy J, Valdez RR, Hokanson J, et al. Treatment of diabetic foot infections: Wagner classification, therapy, and outcome. *Foot Ankle*. 1988;9(3):101-6.
5. Armstrong DG, Liswood PJ, Todd WF. 1995 William J. Stickel Bronze Award. Prevalence of mixed infections in the diabetic pedal wound. A retrospective review of 112 infections. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1995;85(10):533-7.
6. Katoulis EC, Boulton AJ, Raptis SA. The role of diabetic neuropathy and high plantar pressures in the pathogenesis of foot ulceration. *Horm Metab Res*. 1996;28(4):159-64.
7. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care*. 2001;24(1):84-8.
8. Pecoraro RE, Ahroni JH, Boyko EJ, Stensel VL. Chronology and determinants of tissue repair in diabetic lower extremity ulcers. *Diabetes*. 1991;40(10):1305-13.
9. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med*. 1994;331(13):854-60.
10. Levin ME. Foot lesions in patients with diabetes mellitus. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1996;25(2):447-62.
11. Fry DE, Marek JM, Langsfeld M. Infections in the ischemic lower extremity. *Surg Clin North Am*. 1998;78(3):465-79.
12. Lipsky BA, Pecoraro RE, Larson SA, Hanley ME, Ahroni JH. Outpatient management of uncomplicated lower extremity infections in diabetic patients. *Arch Intern Med*. 1990;150(4):790-7.
13. Calvet HM, Yoshikawa TT. Infections in diabetes. *Infect Dis Clin North Am*. 2001;15(2):407-21.
14. Pomposelli JJ, Baxter JK, Babineau TJ, Pomfret EA, Driscoll DF, Forse RA, et al. Early postoperative glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1998;22(2):77-81.
15. Rudkin GH, Miller TA. Growth factors in surgery. *Plast Reconstr Surg*. 1996;97(2):469-76.
16. Gough A, Clapperton M, Rolando N, Foster AV, Philpott-Howard J, Edmonds ME. Randomised placebo controlled trial of granulocyte colony stimulating factor in diabetic foot infection. *Lancet*. 1997;350(9081):855-9.
17. Bakker DJ. Hyperbaric oxygen therapy and the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev*. 2000;16(Suppl 1):S55-8.
18. Niinikoski J. Hyperbaric oxygen therapy of diabetic foot ulcers, transcutaneous oxymetry in clinical decision making. *Wound Repair Regen*. 2003;11(6):458-61.