

Diyabetik Ayak Ülserlerinin Tanı ve Tedavisi

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DIABETIC FOOT ULCERS

Tevfik DEMİR, Barış AKINCI, Sena YEŞİL

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

ÖZET

Diyabetik ayak ülserleri diyabetin sık görülen ve ciddi bir kronik komplikasyonudur. Diyabetik ayak ülserleri diyabetik hastalarda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Diyabetik ayak ülserlerinin izlem ve tedavisi periferik arter hastalığı, nöropati, travma ve enfeksiyon gibi ilişkili nedenler doğrultusunda bireyselleştirilmelidir. Cerrahi ve cerrahi dışı temel yara bakımı prensipleri bu yaraların etkin bir şekilde iyileşmesinde vazgeçilmez bir unsurdur. Ayak ülseri oluşumunun önlenmesi de tedavisi kadar önemlidir ve diyabetin bu ciddi komplikasyonuna karşı en ekonomik yaklaşımdır. Bu yazıda diyabetik ayak ülserleri nedenleri ve patofizyolojisi birlikte incelenmiş, klinik değerlendirme ve tedavi seçenekleri gözden geçirilmiştir.

Anahtar sözcükler: Diyabet, ayak ülseri, korunma

SUMMARY

Diabetic foot ulcers are common and serious chronic complications of diabetes. They are an important cause of mortality and morbidity. The management of diabetic foot ulcers should be individualized according to the causes of the ulcer such as peripheral arterial disease, neuropathy, pressure trauma, and infection. Basic principles of wound care, including surgical and nonsurgical components, are essential to effective healing of these wounds. Prevention of foot ulceration is also important, and the most cost-effective strategy for managing this serious complication of diabetes. In this article, we performed a review of diabetic foot ulcers in terms of its causes, pathophysiology, clinical approach and management.

Key words: Diabetes, foot ulcers, prevention

Tevfik DEMİR

Dokuz Eylül Üniversitesi

İç Hastalıkları AD

Endokrinoloji ve

Metabolizma BD

Tel: (232) 4123701

Diyabetes Mellitus tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de genel bir sağlık sorunudur (1). Diyabet prevalansı arttıkça diyabetik ayak ülserlerinin sıklığı ve önemi giderek artmaktadır. 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). Diyabetik ayak ülserleri morbidite artışına, hayat kalitesinin bozulmasına, yüksek tedavi maliyetlerine ve yüksek oranda alt ekstremitte amputasyonlarına neden olurlar. Non-travmatik ayak amputasyonlarının %40–60'ı diyabetiklere yapılmaktadır (3). Her yıl Amerika Birleşik

Devletleri'nde 82000 diyabetik ekstremitte amputasyonu yapılmaktadır ve bu amputasyonlar çoğunlukla yaşlı popülasyonda uygulanmaktadır. Ayak ülserli bir hastanın ortalama hastanede kalış süresi ülseri olmayan diyabetiklerden en az %50 daha uzundur. Diyabetik ayak ülserlerinin uygun şekilde değerlendirilmesi ile enfeksiyona bağlı morbidite, hastaneye yatış, hastanede kalış süresi ve major ekstremitte amputasyonu oranları azaltılabilmektedir (4,5).

Uzun süreli hipergliseminin periferik ateroskleroz, koroner arter hastalığı, periferik nöron dejenerasyonu gibi vücuda ciddi zararlı etkileri vardır. Diyabetin kümülatif et-

kisi hayat kalitesini bozması ve yaşam süresini kısaltmasıdır. Sıkı glisemik kontrol ile diyabetin komplikasyonları önlenilmektedir. Fakat birçok nedenden dolayı hastalarda hedeflenen düzeylere ulaşılamamaktadır. Bu nedenle tüm dünyada tedavi diyabetin komplikasyonlarına yönelik yapılmaktadır. Koruyucu hekimlik ile diyabetin komplikasyonları ve maliyeti dramatik olarak azaltılabilir.

PATOFİZYOLOJİ

Diyabetik ayak ülserinin nedenini bilmek klinisyenin tedavi yaklaşımında önemlidir. Birçok klinisyen diyabetik ayak ülserini nöropatik, iskemik veya nöro-iskemik olarak sınıflandırır (6). Diyabetin geç komplikasyonları olan periferik nöropati, periferik arter hastalığı ve bu komplikasyonlara sahip bir hastada meydana gelen bası travması ülserlerin nedenlerini oluşturmaktadır. Ayrıca motor ve otonomik defisitler de ülser gelişimine katkıda bulunurlar (7,8).

Nöropatik ülserler diyabetik ayak ülserlerinin en sık görülenidir ve ağrı hissi, basınç hissi olmayan, ısı hissi ve derin duyu kaybı olan ayağa travma sonrası gelişirler. Motor nöropati ayak intrinsek kaslarında atrofi ve zayıflığa neden olur, sonuçta ayak parmaklarında fleksiyon defor-mitesine bağlı olarak artmış basınç alanlarının oluşmasına (örn: metatars başları altında ve ayak parmakları altında) neden olur (7,9). Bu alanlarda oluşan nasırlar nöropatik ayaklarda preülseratif alanlardır. Nasırın zamanla kalınlığı artar ve dokuya bası, inflamatuvar otolizise ve nasırın altında hematoma toplanmasına neden olur. Bu durum nasırın altında kavite oluşmasına ve giderek burada ülser meydana gelmesine neden olur (10). Nöroiskemik ülserler genelde birinci metatarsofalangial eklem medial yüze-yinde ve beşinci metatarsofalangial eklem lateral yüzeyi gibi ayağın kenarlarında meydana gelir.

Diyabetik ayak ülserlerinin akıbetini belirleyen en önemli faktör periferik arter hastalığıdır. Perfüzyonu kötü olan dokularda travma sonrası iskemik ülserler gelişir. Doku perfüzyonu sağlanmadan iskemik ülserlerin tedavi edilmesi mümkün değildir. Diyabetik hastalardaki iskemi

artmış ateroskleroza ve azalmış anjiogeneze bağlıdır. Ayrıca eklem hareketlerinin kısıtlanması, kötü ayak bakımı ve ayak deformiteleri ayak ülserlerinin gelişimi için risk oluşturlar (11,12).

Charcot ayağı (nöro-osteoptik kırık), diğer adı ile nöropatik kemik ve eklem hastalığı, diyabetin en tahrip edici ayak komplikasyonlarından biridir. Sıcak, kırmızı, şiş, muhtemelen ağrılı, ayağın medial kemerinin çöktüğü ve altında büyük ülserlerin olduğu tipik ayak (rocker bottom) deformitesi ile gelen bir hastada Chorcot ayağı düşünülmeli ve yanlış tanıyı önlemek için enfeksiyondan kesin ayrımı yapılmalıdır. Nöroosteoartropati kuşku daima özel ilgi gerektirdiğinden hasta mutlaka diyabetik ayak merkezine yönlendirilmelidir.

SINIFLAMA

Literatürde birçok ayak ülseri sınıflaması olmasına rağmen hiçbiri uluslararası alanda kabul görmemiştir. Tablo'da görülebileceği şekilde Wagner-Megitt sınıflaması yarayı ülserin derinliğine ve gangrenin genişliğine göre sınıflara ayırmıştır (13). Texas Üniversitesi sınıflaması, yaranın derinliğine, enfeksiyonun varlığına ve iskemik varlığına göre yapılmaktadır. Fakat nöropati ve ülser alanını sınıflamaya dahil etmemektedir (13). SAD sınıflaması beş kategori ile (boyut -alan, derinlik-, sepsis, arteriopati ve denervasyon) ülseri sınıflamaktadır (14). Benzer şekilde PEDİS sınıflaması yarayı beş klinik duruma göre sınıflamaktadır (perfüzyon, yüzey, derinlik, enfeksiyon ve duyu) (15). Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Konseyi'nin 2004 yılı kılavuzunda diyabetik ayak enfeksiyonları hafif (sadece subkutan dokuyla sınırlı), orta (daha geniş veya daha derin dokuları etkileyen) ve şiddetli (sistemik enfeksiyon bulguları ve metabolik bozukluğun eşlik etmesi) olarak sınıflandırılmıştır (16).

Tablo 1. Wagner-Megitt sınıflaması

Grade-0	Yüksek ayak ülseri riski
Grade -1	Yüzeyel ülser
Grade -2	Derin ülser (selülit)
Grade -3	Ülserasyon ile birlikte osteomyelit veya abseler

Grade -4	Lokal gangren oluşumu
Grade -5	Diffüz gangren

DIYABETİK AYAK YARASINA YAKLAŞIM VE TEDAVİ

Diyabetik bir hastada iki haftada iyileşmeyen cilt lezyonu acilen uygun uzmana refere edilmelidir (17-20). Öncelikli değerlendirme bu hastanın yarasının iskemik mi yoksa nöropatik bir nedene mi bağlı olduğunu ayırt etmektir. İki neden bir arada sık bulunabilir. Diyabetik bir hastanın ülseri değerlendirilirken yaranın süresi, genişliği, derinliği, kokusu, osteomyelit varlığı ve aldığı tedaviler dikkatlice değerlendirilmelidir. Değerlendiren hekim duyu muayenesi, periferik nabız muayenesi, ayak bileği-kol basıncı indeksi ve doppler USG ile nöropati ile vasküler hastalığı dokümanete etmelidir. MRI-anjiyografi veya konvansiyonel anjiyografi hastanın tedavi planlaması yapılırken ileri tetkik olarak kullanılabilir (18,21-23). Oksijenlenmeyen dokuların iyileşmesi mümkün değildir, bu nedenle doku perfüzyonun sağlanması veya düzeltilmesi için çaba sarf edilir. Diyabetik ayak yarası her zaman enfekte olmamakla birlikte enfeksiyon varlığı ekstremitte ve bazen yaşam için risk oluşturur. Tüm açık yaralar virulan mikroorganizmalarla kolonize olabileceği için kültür sonuçları çoğu zaman gerçek patojeni belirlemede yetersiz kalır. Enfeksiyon, pürülan sekresyon ya da enflamasyonun en az iki klinik bulgusu (eritem, ısı artışı, hassasiyet, ağrı, endurasyon) varlığında klinik olarak tanınır. İskemi veya nöropatiye bağlı bulgular enfeksiyonu taklit edebilir. Bu olgularda yaranın kötü kokusu enfeksiyon varlığı için önemli bir kanıttır. Çoğu diyabetik ayak enfeksiyonu ateş, lökositoz gibi sistemik bulgulara neden olmaz. Bu bulgular eğer varsa kliniğin ağırlığına işaret eder (16, 24,25).

Diyabetik ayak enfeksiyonunun değerlendirilmesi dikkatli bir şekilde, sistematik olarak yapılmalıdır. İlk müdahale yaranın temizlenmesi, nekrotik veya gangrenöz materyalin debridmanı ve kör uçlu steril bir prop kullanılarak kemik ile temasın araştırılmasından oluşur (26). Bu aşamada elde edilen derin doku örneği kültür için değerlendirilebilir. Poş varlığında aspirasyon kültürü alınır. Yüzeysel sürüntü kültürleri kolonizasyonu yansıtmaması nedeniyle

önerilmemektedir. Yüzeysel yaralarda kültür materyeli küretaj veya biopsi yolu ile elde edilebilir. Hemogram, temel biyokimyasal tetkikler, inflamasyon serum belirteçleri (sedimentasyon, CRP) izlemde ve tedavi modifikasyonunda yararlıdır (16,27).

Direkt grafiler çoğu olguda yabancı cisim, dokularda gaz varlığı ve osteomyelit bulguları yönünden önemli bilgiler sağlar. Osteomyelit varlığı genellikle 15 gün kadar sonra belirlenebilir. MRI gibi daha ayrıntılı radyolojik incelemeler seçilmiş vakalarda uygulanabilir. Böylelikle derin doku enfeksiyonu, abse ve osteomyelit varlığı daha iyi değerlendirilebilir (28,29).

Diyabetik ayak yarasında en önemli patojenler gram pozitif koklar (özellikle *Stafilokokus aureus*), beta hemolitik streptokoklar (özellikle grup B) ve koagulaz negatif stafilokoklardır. Gram pozitif koklar çoğunlukla monomikrobiyal enfeksiyona neden olmakla birlikte kronik ülserlerde veya daha önce tedavi verilmiş yaralarda miks enfeksiyon şeklinde de karşımıza çıkabilir. Anaerob bakteriler daha nadir etmenler olmakla birlikte özellikle iskemi ve gangren olan yaralarda miks enfeksiyon olarak gözlenebilir. *Pseudo-monas* ve enterokok suşları çoğu zaman kolonizan ajanlardır (30-32).

Antibiyotik tedavisi başlangıçta ampiriktir ve miks enfeksiyona yöneliktir. Hastanın izleminde klinik yanıt, kültür sonuçları ve antibiyotik duyarlılığına göre modifiye edilir (33). Kültür sonucu farklı bile olsa klinik esastır. Tedavi seçiminde lokal antibiyotik direnç paternleri göz önüne alınmalıdır (örneğin metisiline dirençli *Stafilokokkus aureus* varlığı). Hepatik, renal fonksiyonlar ve ilaç alerjisi öyküsü antibiyotik seçimini etkileyebilir. Ağır enfeksiyon olan hastalarda intravenöz tedavi verilirken, hafif enfeksiyonlar oral antibiyotikler ile tedavi edilebilir (33,34). Topikal antibiyotikler ile ilgili yeterli veri bulunmamakla birlikte sadece hafif enfekte yüzeysel yaralarda etkili olduğu düşünülmektedir (34,35). Antiseptik uygulamaların bazıları doku iyileşmesini bozabilmektedir. Ancak gümüş veya iyot içeren antiseptikler güvenli ve kullanılabilir görünmektedir (36). Antiseptiklerin yara yerinden ziyade çevresine uygulanması esastır. Ağır enfeksiyonların pansumanında yara yerine uygulanabilirler. Diyabetik ayak ülserlerinde insan dermal kollojen, büyüme faktörleri,

maggot tedavisi, hiperbarik oksijen tedavisi gibi tedavi seçenekleri uygulanmaktadır, fakat halen bu tedaviler rutin tedavi protokollerine girmemişlerdir (27). Bu tedavilerin rutin kullanımı için geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır. Antibiyotik tedavisi enfeksiyon için temel olmakla birlikte yara bakımı da çok önemlidir. Lokal cerrahi tedaviler ve gerekli vakalarda revaskularizasyon işlemleri yapılmalıdır. Bunun yanında sıkı glisemik kontrol sağlanmalı ve yaranın üzerine basılmamalıdır (4,21,24,25,30).

Kemik enfeksiyonu tanı ve tedavisi zor bir klinik problemdir. Klinik olarak kemik açıkta ise ya da prop ile palpe edilebiliyorsa çoğunlukla osteomyelit vardır (26). Sedimantasyonun 70 mm/saat'in üzerinde olması osteomyelit varlığını destekler, ancak bu testin duyarlılığı düşüktür (37). Kemik enfeksiyonlarının direkt grafilerde tanınabilmesi için oluşumun üzerinden 2 hafta geçmesi gereklidir. Nükleer tıp teknikleri düz grafilere göre daha duyarlı ancak relatif olarak daha az özgündür ve MRI ile karşılaştırıldığında doğruluk oranı düşüktür (29). Osteomyelit tanısı için altın standart kemik biopsi materyalinin histopatolojik ve mikrobiyolojik olarak incelenmesidir (31). Yara kültürleri çoğunlukla kemikteki etken organizmayı yansıtmadığı için kemiğin cerrahi debridman materyali veya perkütan biopsi materyali tercih edilmelidir (27). Kemik enfeksiyonları yumuşak dokudan direkt yayılım sonucu oluşmakta ve kronikleşmektedir. Bu nedenle en kesin tedavi şekli enfekte ve nekrotik kemiğin rezeksiyonu olarak görünmektedir. Fakat yapılmış olan çalışmalarda kemiğe penetre olabilen ajanlar (örneğin kinolonlar) ile yapılan uzun süreli (4-6 hafta) tedavilerin sıklıkla enfeksiyonun remisyonunu sağladığı gösterilmiştir. Osteomyeliti olmayan hafif yaralarda antibiyotik tedavisi ortalama 2 hafta verilir (16,27,33).

Diyabetik ayak ülseri tedavisinde cerrahinin ana amacı, sekonder iyileşmeyi sağlayacak granülasyon dokusunun ortaya çıkmasını sağlayacak seviyeye kadar enfekte ve nekrotik dokunun temizlenmesidir (38). Maharetli ellerde ileri cerrahi tekniklerle (örneğin serbest doku transferi gibi) mükemmel sonuçlar elde edilebilir.

Debridmanı yapılmış ülser düzenli bir şekilde takip edilmelidir. Çünkü bu yaralar çok hızlı bir şekilde enfekte olabilirler ve hayatı tehdit eden sistemik hastalık haline gelebilir. Nasırlar mutlaka steril koşullarda debride edilmelidir ve tekrarlamaması için hastalara uygun ayakkabı önerilip düzenli izlenmelidir (10). Diyabetik hastalardaki periferik arter hastalığı tipik olarak diz ve ayak bileği arasındaki damarları etkilemektedir (39). İskemik ve nöroiskemik ülserin standart tedavisi otojen doku (safen ven) ile femorodistal bypass'dır. Eğer otojen doku bulunamazsa protez greftler kullanılır fakat bunların açık kalma oranı daha kısadır ve enfeksiyona dayanırlıkları daha azdır. İskemik ülserli diyabetik hastalarda distal ve yaygın kalsifikasyon içeren vasküler hastalıklara konvansiyonel anjioplasti uygulanmamaktadır. Stent kullanımı, endarterektomi, subintimal anjioplasti gibi yöntemler bu hastalarda başarılı bir şekilde kullanılır.

Yaranın üzerine basılması durumunda oluşan strese ve ani basınca bağlı olarak yara yerinde sürekli hasar meydana gelir. Hastanın yatak istirahati yapması, koltuk değneği, total kontakt alçı kullanması ve özel ortopedik cihazlar kullanması yaranın üzerindeki basıncı kaldırmada ve yaranın iyileşmesinde önemli katkı sağlar (40,41).

Alt ekstremite ülseri olan tüm hastalar aterosklerotik arter hastalığı riskini azaltan kanıta dayalı tüm tedavilerden fayda görürler (42). Bu tedavi, sigaranın kesilmesi, diyet ve gerektiğinde düşük dansiteli lipoprotein (LDL) hedefine ulaşmak için antihiperlipidemik tedavi, anti-platelet ilaç tedavisi ve optimum glisemik ve kan basıncı kontrolünü içermektedir (43-49). Hastada eşlik eden komorbiditeler değerlendirilmeli ve uygun tedaviler verilmelidir.

Diyabetik ayak ülserleri multidisipliner yaklaşımla değerlendirilmelidir. Hastalar endokrinolog, enfeksiyon hastalıkları uzmanı, ortopedist, plastik cerrah, damar cerrahı, fizik tedavi uzmanı, dermatolog, radyolog, diyetisyen, podiatrist veya diyabetik ayak hemşiresinin olduğu bir ortamda değerlendirilmeli ve tedavisi planlanmalıdır. Multidisipliner yaklaşım hastaların hastanede yatış süreleri, ampütasyon oranları ve tedavi maliyetlerini azaltmaktadır (50,51). Diyabetik ayak tedavisine yaklaşım konusunda

birinci basamak hekim ve iç hastalıkları uzmanıyla da iş birliği yapılmalıdır. Diyabetik ayak ülserleri tekrarlayıcı olduğundan hastaların düzenli izlenebileceği diyabet ayak polikliniklerine ülke düzeyinde ihtiyaç vardır.

MALİYET

Antidiyabetik tedavi ve diyabetin komplikasyonları olan nefropati, retinopati, periferik arter hastalığı, koroner kalp hastalıklarının tedavi maliyetleri hasta ve ülke ekonomisi için büyük yük oluşturur. Ramsey ve ark. yaptığı bir çalışmada 1998 verilerine göre, ABD'de tek bir ülserin yaklaşık maliyeti 5000 \$ - 8000 \$, enfekte bir ülserin yaklaşık maliyeti 15,000 \$'dır (52). Tek bir osteomyelit epizodunun maliyeti 25,000 \$ ila 30,000 \$ ve hastanın ekstremitesine amputasyon yapılmasının maliyeti 50,000 \$- 150,000 \$ arasındadır. Ayrıca hastanın iş gücü kaybı, aileye olan desteği ve bağımsızlığını kaybetmesi gibi dolaylı masrafları ile sosyal sorunları daha da artmaktadır. Aynı pahalılıkta olmamakla birlikte ülkemizde de diyabetik ayağın tedavi maliyeti yüksektir. Oysa ki, ülser oluşmadan önce hastanın eğitimi, ülser oluşumunu engelleyecek uygun ayakkabı kullanmasının sağlanması dahil yıllık maliyeti yaklaşık 1000 \$'dır (52,53).

KORUNMA

Diyabetik ayak ülserlerinde tekrarlayan ülser gelişimi ilk 12 ayda %28 iken 40. ayda %100'e kadar yükselmektedir (54,55). Bu nedenle diyabetik ülser öyküsü olan veya yüksek riski olan hastalar özel diyabetik ayak polikliniklerinde düzenli takip edilmelidir. Önceden ülser öyküsü ve/veya iskemisi olan ayak 1-2 haftada bir değerlendirilmelidir. Ayak ülserinin tekrarlayıcı olduğu hastaya da hatırlatılmalıdır. Diyabetik tüm hastalar eğitilmeli ve özellikle ağrı hissi olmayan hastaların ayaklarını mekanik, termal ve kimyasal travmadan nasıl koruyacakları anlatılmalıdır (56). Her fizik muayenede ayaklar da değerlendirilmelidir. Hastalara erken başvurunun önemi, enfeksiyon belirtileri ve düzenli ayak bakımının kuralları anlatılmalıdır. Düzenli ayak bakımı ve hijyeni, eğitim, uygun ayakkabı ve tabanlı kullanımı gibi basit uygulamalar ile ülser oluşumunda %50 azalma sağlanabilir (57). Diyabetik hastalarda ayakkabının önemi ve tedavinin bir parçası olduğu anlatılmalıdır (58,59). Ülser oluşumunu ve nüksü önlemede ayak basınçlarını ülser eşiğinin altına indirmek

önemlidir. Hastalar ülsere neden olan ayakkabıyı tekrar giymemelidir. Hastanın deformite düzeyine ve aktivitesine göre uygun ayakkabı reçetelendirilmelidir.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ DENEYİMİ

Üniversitemizde 2002 yılından bu yana diyabetik ayak ülserleri Endokrinoloji ve Metabolizma, Enfeksiyon Hastalıkları, Plastik Cerrahi, Ortopedi, Kalp Damar Cerrahisi, Fizik Tedavi Yüksek Okulu ve diyabet hemşirelerinin katılımı ile oluşan ve haftalık olarak toplanan bir konsey tarafından takip edilmektedir. Günümüze kadar merkezimizde izlenmiş 232 diyabetik hastadaki 288 ayak ülseri tarafımızca analiz edilmiştir (60). 8 yıllık periyotta izlenen ülserin %64,7'si erkeklerde, %35,3'ü ise kadınlarda meydana geldi. Olgularımızın %98,7'si tip 2 diyabetti. Ortalama yaş 63, ortalama diyabet süresi 15,86 yıldır. Hastaların %63,7'si ülser oluşmadan önceki dönemde insülin kullanıyordu. %48,5 hastada sigara öyküsü vardı. %63,7 hastada retinopati, %75,8'inde nefropati, %80,1'inde nöropati, %50,9'unda periferik arter hastalığı, %51,7'sinde hipertansiyon, %30,2'sinde ise koroner arter hastalığı vardı. 126 ayak ülserinde (%44,2) osteomyelit saptandı. %4,9 hasta Wagner grade-1, %27,4 hasta grade-2, %47,7 hasta grade-3, %13,3 grade-4 ve %6,7 grade-5 olarak değerlendirildi. 29 ülsere parmak veya Ray amputasyon, 17 ülsere transmetatarsal amputasyon ve 32 ülsere trans tibial amputasyon ve 8 ülsere trans femoral amputasyon uygulandı (60).

AYAK BAKIMININ GENEL PRENSİPLERİ

Diyabetik hastaların eğitimi, diyabetik ayak yaralarının önlenebilirliği ve tedavisi açısından en önemli unsurdur. Eğitim hastaya her vizitte hekim ve/veya diyabet eğitim hemşiresi tarafından verilmelidir. Hastaya verilmesi gereken öneriler şu şekilde özetlenebilir:

- Ayakların ve parmak aralarının her gün kırmızılık, şişlik, kesi ve nasırlar açısından gözlenmesi. Gerekirse ayak tabanını görmek için ayna kullanılması,
- Ayakların her gün ılık su ile yıkanıp, iyice kurulması, yanıktan korunmak için suyun sıcaklığının kontrol edilmesi, ayakların özellikle parmak aralarının kurulması, nasırların evde tedavi edilmemesi (ayak polikliniklerinde steril ortamda temizlenmesi), nasır

ilacı kullanılmaması,

- Tırnakların düz olarak kesilmesi, derin kesilmemesi, pedikür yaptırılmaması,
- Çıplak ayakla dolaşılmaması, yaralanmaları önlemek için evde sürekli terlik giyilmesi,
- Kolay giyilen, sıkı olmayan, yumuşak derili, kalın tabanlı ve geniş burunlu dayanıklı ayakkabılar seçilmesi, giyildikten kısa süre sonra ayakların kızarıklık yönünden kontrol edilmesi,
- Ayakkabıları giymeden önce ayakkabının içinde yabancı cisim olup olmadığının kontrol edilmesi (ayakkabının ters çevrilip silkenmesi),
- Dikişsiz çorap giyilmesi, ayakları daha kuru tuttuğu için pamuklu veya kışın yünlü çorapların tercih edilmesi,
- Ayakları ısıtmak amacıyla sıcak bir yere dayanmaması,
- Görmesi bozuk olan hastaların ailelerinin ayak bakımı açısından eğitilmesi,
- Ayakta veya tırnakta mantar enfeksiyonu varsa düzenli izlenmeli,
- Kan akışını artırmak için iki üç saatte bir oturarak ayakların yukarı kaldırılması gerekmektedir.

SONUÇ

Diyabetik ayak ülserleri yüksek morbidite ve mortalite riski taşıyan önemli bir klinik problemdir. Bu hastaların klinik yaklaşımı acilen donanımlı bir ekip tarafından multidisipliner şekilde değerlendirilmeli, ülsere neden olan altta yatan faktörler ortaya çıkarılmalı ve genel yara bakımı prensiplerinin yanı sıra bu faktörler de düzeltilmelidir. Diyabetik ayak ülserlerinde mutlak başarı yalnızca ülserin oluşumunun önlenmesi sonucu sağlanabilir. Bu nedenle diyabet hastaları ayak bakımı konusunda eğitilmeli, kendi kendini düzenli muayene alışkanlığı kazandırılmalıdır. Ülser epizodu nedeniyle takip edilen hastalar diyabetik ayak ekibince yakından

izlenmeli ve ülsere neden olan faktörlerin ortadan kaldırılması için çaba sarf edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, et al. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005; 366:1719-1724.
2. Jeffcoate WJ, Harding KG: Diabetic foot ulcers. *Lancet* 2003; 361:1545-1551.
3. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 1999; 22:157-162.
4. Calhoun JH, Cantrell J, Cobos J, et al. Treatment of diabetic foot infections: Wagner classification, therapy, and outcome. *Foot Ankle* 1988; 9:101-106.
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; 85:533-537.
6. Edmonds ME. Progress in care of the diabetic foot. *Lancet* 1999; 354:270-272.
7. Bus SA, Yang QX, Wang JH, et al. Intrinsic muscle atrophy and toe deformity in the diabetic neuropathic foot: a magnetic resonance imaging study. *Diabetes Care* 2002; 25:1444-1450.
8. Aye M, Masson EA. Dermatological care of the diabetic foot. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3:463-474.
9. 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; 28:159-164.
10. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, et al. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabet Med* 1996; 13:979-982.
11. Zimny S, Schatz H, Pfohl M. The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot. *Diabetes Care* 2004; 27:942-946.
12. Connor H, Mahdi OZ. Repetitive ulceration in neuropathic patients. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20:23-28.
13. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, et al. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification

- systems. *Diabetes Care* 2001; 24:84-88.
14. Treece KA, Macfarlane RM, Pound N, et al. Validation of a system of foot ulcer classification in diabetes mellitus. *Diabet Med* 2004; 21:987-991.
 15. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20:90-95.
 16. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004; 39:885-910.
 17. Dyet JF, Nicholson AA, Ettles DF. Vascular imaging and intervention in peripheral arteries in the diabetic patient. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16: 16-22.
 18. Lepantalo M, Biancari F, Tukiainen E. Never amputate without consultation of a vascular surgeon. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16: 27-32.
 19. Bailey CM, Saha S, Magee TR, et al. A 1 year prospective study of management and outcome of patients presenting with critical lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25:131-134.
 20. Andros G. Diagnostic and therapeutic arterial interventions in the ulcerated diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20: 29-33.
 21. Adam DJ, Raptis S, Fitridge RA. Trends in the presentation and surgical management of the acute diabetic foot. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31:151-156.
 22. Caruana MF, Bradbury AW, Adam DJ. The validity, reliability, reproducibility and extended utility of ankle to brachial pressure index in current vascular surgical practice. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29:443-451.
 23. Faries PL, Teodorescu VJ, Morrissey NJ, et al. The role of surgical revascularization in the management of diabetic foot wounds. *Am J Surg* 2004; 187:34S-37S.
 24. Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, et al. Diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20: 56-64.
 25. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117:212-238.
 26. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, et al. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *Jama* 1995; 273:721-723.
 27. Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW, et al. Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet* 2005; 366:1725-1735.
 28. Morrison WB, Ledermann HP. Work-up of the diabetic foot. *Radiol Clin North Am* 2002; 40:1171-1192.
 29. Becker W. Imaging osteomyelitis and the diabetic foot. *Q J Nucl Med* 1999; 43:9-20.
 30. Lipsky BA. A Current Approach to Diabetic Foot Infections. *Curr Infect Dis Rep* 1999; 1:253-260.
 31. Lipsky BA, Pecoraro RE, Wheat LJ. The diabetic foot. Soft tissue and bone infection. *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4:409-432.
 32. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1997; 25:1318-1326.
 33. Cunha BA. Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. *J Foot Ankle Surg* 2000; 39:253-257.
 34. Lipsky BA. Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999; 26:267-276.
 35. Kaye ET. Topical antibacterial agents: role in prophylaxis and treatment of bacterial infections. *Curr Clin Top Infect Dis* 2000; 20:43-62.
 36. Rayman G, Rayman A, Baker NR, et al. Sustained silver-releasing dressing in the treatment of diabetic foot ulcers. *Br J Nurs* 2005; 14:109-114.
 37. Karr JC. The diagnosis of osteomyelitis in diabetes using erythrocyte sedimentation rate. *J Am Podiatr Med Assoc* 2002; 92:314; author reply 314-315.
 38. Steed DL. Foundations of good ulcer care. *Am J Surg* 1998; 176:20-25.
 39. Bates MC, Aburahma AF. An update on endovascular therapy of the lower extremities. *J Endovasc Ther* 2004; 11:107-127.
 40. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, et al. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2001; 24:1019-1022.
 41. Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, et al. Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2005; 28:551-554.
 42. Burns P, Gough S, Bradbury AW. Management of peripheral arterial disease in primary care. *Bmj* 2003; 326: 584-588.
 43. Hobbs SD, Bradbury AW. Smoking cessation strategies

- in patients with peripheral arterial disease: an evidence-based approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26:341-347.
44. Hobbs SD, Wilmink AB, Adam DJ, et al. Assessment of smoking status in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2005; 41:451-456.
 45. Hobbs SD, Jones A, Wilmink AB, et al. Near patient cholesterol testing in patients with peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26:267-271.
 46. Prisant LM. Clinical trials and lipid guidelines for type II diabetes. *J Clin Pharmacol* 2004; 44:423-430.
 47. Hirsh J, Bhatt DL. Comparative benefits of clopidogrel and aspirin in high-risk patient populations: lessons from the CAPRIE and CURE studies. *Arch Intern Med* 2004; 164:2106-2110.
 48. Whaley-Connell A, Sowers JR. Hypertension management in type 2 diabetes mellitus: recommendations of the Joint National Committee VII. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2005; 34:63-75.
 49. Jeffcoate WJ, Price P, Harding KG. Wound healing and treatments for people with diabetic foot ulcers. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20:78-89.
 50. Crane M, Werber B. Critical pathway approach to diabetic pedal infections in a multidisciplinary setting. *J Foot Ankle Surg* 1999; 38:30-33; discussion 82-33.
 51. Dargis V, Pantelejeva O, Jonushaite A, et al. Benefits of a multidisciplinary approach in the management of recurrent diabetic foot ulceration in Lithuania: a prospective study. *Diabetes Care* 1999; 22:1428-1431.
 52. Ramsey SD, Newton K, Blough D, et al. Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22:382-387.
 53. Wieman TJ, Mercke YK, Cerrito PB, et al. Resection of the metatarsal head for diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 1998; 176:436-441.
 54. Mantey I, Foster AV, Spencer S, et al. Why do foot ulcers recur in diabetic patients? *Diabet Med* 1999; 16:245-249.
 55. Chantelau E, Kushner T, Spraul M. How effective is cushioned therapeutic footwear in protecting diabetic feet? A clinical study. *Diabet Med* 1990; 7:355-359.
 56. Valk GD, Kriegsman DM, Assendelft WJ. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD001488.
 57. Griffiths GD, Wieman TJ. Meticulous attention to foot care improves the prognosis in diabetic ulceration of the foot. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 174:49-51.
 58. Uccioli L, Faglia E, Monticone G, et al. Manufactured shoes in the prevention of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1995; 18:1376-1378.
 59. Busch K, Chantelau E. Effectiveness of a new brand of stock 'diabetic' shoes to protect against diabetic foot ulcer relapse. A prospective cohort study. *Diabet Med* 2003; 20:665-669.
 60. Demir T, Yesil S, Akinci B, et al. Predictors Of Major Amputations In Diabetic Foot Ulcers: Evaluation Of Episodes In 232 Patients From Western Turkey. In *ENDO 2006*. Boston, USA, 2006.