

**T.C.
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı**

**DIABETİK AYAK ÜLSERLERİ TEDAVİSİNDE
TOTAL CONTACT CAST İLE TEDAVİ VE TEDAVİYİ ETKİLEYEN
ETMENLER
(DIYABETİK AYAK ÜLSERLERİ TEDAVİSİNDE TOTAL CONTACT CAST
UYGULAMASININ BAŞARISI)**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mehmet Şentürk

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Hüseyin S. YERCAN

MANİSA - 2008

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ

1.GİRİŞ	1
2.AMAÇ	3
3.GENEL BİLGİLER	4
3.1. Diabetik ayak	4
3.1.1 Ayak anatomisi	4
3.1.2 Diabetik ayak ülserlerinin etiyolojisi	4
3.2 Diabetik Ayak Ülserlerin Sınıflaması	21
4.TEDAVİ	23
4.1 Diabetik Ayak Enfeksiyonlarında Antimikrobiyal Tedavi	25
4.2 Diabetik ayağın cerrahi ve ortopedik tedavisi	29
5. GEREÇ VE YÖNTEM	31
6. BULGULAR	44
7. TARTIŞMA	71
8. SONUÇ	78
9. ÖZET	80
10. İNGİLZCE ÖZET	83
11. KAYNAKLAR	86

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimime katkıda bulunan Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Uğur Öziç ve Doç. Dr. Devrim Akseki, Doç. Dr. Güvenir Okçu, Doç. Dr. Hüseyin Serhat Yercan, Yard. Doç. Dr. Taçkın Özalp, Yard. Doç. Dr. Serkan Erkan'a emekleri ve sabırları için teşekkür ederim.

Ayrıca tez çalışmalarım sırasında bana yol gösteren ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen tez danışmanım Doç. Dr. Hüseyin Serhat Yercan'a teşekkür ederim.

Tez çalışmalarım sırasında bana her zaman yardımcı olan asistan arkadaşlarıma ayırdıkları zaman için teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez aşamasında gösterdiği sonsuz sabrından dolayı sevgili eşime teşekkür ederim.

Dr. Mehmet Şentürk

1.GİRİŞ

Diyabetes mellitus tüm dünyada en sık rastlanan endokrin hastalıktır. Diyabetes mellitus endojen insülinin mutlak veya göreceli eksikliği veya periferik etkisizliği sonucu ortaya çıkan kronik hiperglisemi, karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluk, kapiller membran değişiklikleri ve hızlanmış arteriosklerozis ile seyreden bir sendromdur. İnsülin ve oral antidiyabetik (OAD) ilaçların keşfiyle diyabetli hastaların yaşam süreleri belirgin olarak uzamıştır. Bu sebeple, diyabetli yaşam süresinin artmasına bağlı gelişen, kronik komplikasyonlarının görülme sıklığı artmıştır. Bu komplikasyonlar diyabetik hastaların en önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Ülkemizde 1999 yılında tamamlanan Dünya Sağlık Örgütü destekli Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Projesinde (TURDEP) % 7,2 oranında diyabet saptanmıştır. Tüm diyabetlilerin% 80'den fazlası Tip 2 diyabet olup ülkemizde Tip 2 diyabet sıklığı % 2,5–6 civarındadır. Dünyada endüstrileşmekte olan ülkelerde Tip 2 diyabet sıklığı gitgide artmaktadır¹.

Tip 1 diyabet doğumdan sonraki ilk 6 ayda son derece nadir görülür. İnsidansı dokuzuncu aydan sonra giderek artar ve 12–24 yaşlarında en yüksek düzeye erişir. Bu tepe değerden sonra yaş ilerledikçe insidans azalır. 30 yaş üzerinde yeni olgu çok azdır. Tip 2 diyabette ise yaş ilerledikçe insidans artmaktadır. Kadınlarda Tip 2 diyabet sıklığı 65 yaşına kadar erkeklerden daha yüksektir, 65 yaş üzerinde fark ortadan kalkar.

Bugün dünyada prevelansı en yüksek hastalıklardan olan, en ağır komplikasyonlarla seyreden ve pandemi halini alan diyabetes mellitus, erken tanı konulması gereken hastalıkların basında gelir. 2000 yıllarında dünyada 100 milyon civarında olan hasta sayısının 2010 yılında 220 milyon, 2025 yılında ise 300 milyona ulaşacağı düşünülmektedir^{2,3}. Amerika Birleşik Devletlerinde 16 milyon diyabet hastası olduğu tahmin edilmekte ve her yıl 800,000 yeni tanı konmaktadır⁴.

Diyabetik ayak, diyabetin en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir. Hastaneye yatan her beş diyabetlinin birinde yatış nedeni diyabetik ayak enfeksiyonudur. Diyabetik hastaların %25'i hayatlarının bir döneminde diyabetik ayak enfeksiyonu geçirirler. Ülkemiz verilerine göre bu oran %20-50'dir. Yurtdışı verilerine göre amputasyon yapılmayan olguların maliyeti 8500 dolar, amputasyon yapılanların 43-65 bin dolara ulaşmaktadır. Ülkemizde ise osteomyelit varsa 3316 dolar, yoksa 1629 dolar maliyeti olmaktadır. Görüldüğü gibi diyabetik ayak enfeksiyonu hem işgücü kaybına, sakatlığa ve psikososyal travmaya, hem de önemli bir ekonomik kayıba neden olmaktadır.

Tüm Tip 2 DM'lerin %50'sinde riskli ayak mevcuttur. Travma dışı nedenlerle gerçekleşen amputasyonların %40-60'ı diyabetin kötü kontrolü nedeniyle. Amerika'da 1 yılda ayağı kesilen hastaların sayısı Vietnam Savaşında ayağı kesilenlerden fazladır.

Kliniklerin uyum içerisinde çalışmasıyla diyabetik ayak nedeniyle oluşabilecek alt ekstremitte amputasyon oranları belirgin olarak azalmaktadır. Bunun dışında sosyal, kültürel ve maddi sorunlar nedeniyle özellikle az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde tedavi gecikmektedir. Bu gecikmeyle birlikte amputasyon oranları da artmaktadır.

Hastanın öyküsünde diyabetik yara olması amputasyon açısından bir risk faktörüdür. Seattle VA hastanesinde 776 hasta ile yapılan bir çalışmada hastanın öyküsünde yara olması amputasyon riskini 2.5 kat arttırdığı saptanmıştır⁵. Bu nedenle yara meydana gelmeden önce doğru ayakkabı kullanımı, düzenli ayak ve tırnak bakımı, mevcut onikomikozların tedavisi ve periyodik olarak gelişebilecek deformiteler bakımından doktor kontrolünün gerekliliği hastaya anlatılmalıdır. Ayrıca kan şekeri regülasyonunun önemi anlatılmalıdır.

Diyabetik ayak dünyanın her yerinde hastanede kalış süresi uzunluğu, maliyeti, mortalite ve morbiditenin yüksekliği nedeniyle en önemli halk sağlığı sorunlarından birisidir. Bu yüzden diyabetik ayak problemlerinin erken tanı ve tedavisi hastalar ve toplum açısından çok önemlidir.

2. AMAÇ:

Bu çalışmanın amacı total contact cast (TCC) tedavisinin başarısını, tedavi süresi ve alçı sayısını etkileyen etmenleri değerlendirmektir.

3. GENEL BİLGİLER

3.1 Diyabetik ayak

3.1.1 Ayak anatomisi:

Ayağın medial, santral ve lateral olmak üzere 3 adet derin plantar kompartmanı mevcuttur. Her bir kompartmanın tabanı rijid plantar fasyadan oluşur. Tavanı ise metatarsal kemikler ve interosseöz fasya tarafından oluşturulur. Medial kompartman intermuskuler septumla santral kompartmandan ayrılır. İntermuskuler septum ise medial kalkaneal çıkıntıdan 1. metatars başına uzanır. Bu septum intrinsik kasları yumuşak doku bölümlerinden (ekstrinsik fleksor tendonlar, medial ve lateral plantar sinirler ve plantar vasküler arklar) ayırır. Santral kompartman ise lateral intermuskuler septumla lateral kompartmandan ayrılır. Lateral intermuskuler septum kalkaneustan 5. metatars başına kadar uzanır. Bu üç kompartmanın sıkı fasya ve kemiklerle sarılması nedeniyle akut enfeksiyon sonucunda oluşan ödem, kompartman basıncını arttırmakta ve dokularda iskemik nekroza yol açabilmektedir⁶.

3.1.2 Diyabetik ayak ülserlerinin etiyolojisi:

Diyabetik ayak ülserlerinin periferik nöropati, bacakta arter hastalığı ve enfeksiyon birlikteliğinden meydana geldiği genel olarak kabul görmüştür. Buradaki destrüktif sürece neden olan patolojik olaylar nöropatik dejenerasyon (otonomik, motor, duysal), vaskülopati (mikro ve makroanjiyopati), iyi kontrol altına alınamamış enfeksiyon, bozuk kollajen üretimine bağlı olarak kötü yara iyileşmesi gibi farklı

mekanizmaların kombinasyonundan meydana gelmektedir. Bu faktörler ayağın innervasyonunu, beslenmesini ve ayak bütünlüğünün sürdürülmesini etkiler. Mikroanjiopati diyabetiklerde mikrosirkülasyonun bozulmasına, dokulara giden oksijen ve besin miktarının azalmasına, ülser oluşumuna veya oluşan ülserin güçlüklerle iyileşmesine neden olmaktadır.

Diyabetik ayak ülserli hastaların % 60'ında periferik nöropati, % 20'sinde iskemi, % 20' sinde nöropati ve periferik arter hastalığı birlikte bulunur⁷. Ayrıca diabetlilerde uzun süreli hipergliseminin ve insülin eksikliğinin başka dokularda olduğu gibi periartiküler destek dokuda da diffüz bir non enzimatik glikolizasyona ve bunun sonucunda eklem mobilitesinde sınırlanmaya yol açtığı bilinmektedir. Eklem mobilitesinin sınırlanması ülser oluşumunda önemli ve etkili faktördür. Ayak ve bilekte elastikiyeti azaltarak, duyarsız ayak üzerindeki lokal basıncı artırır. Bunun yanı sıra varus ve valgus deformiteleri ve Charcot eklemi gibi şekil bozuklukları da ülser oluşumunu artırır. Genel olarak ülser geliştikten sonra enfeksiyon eklenir ve yüzeyden başlayıp derin dokulara doğru yayılarak olayın boyutlarını genişletir.

Diyabetik ayak ülserlerinde nöropatinin rolü

Diyabetik ayak problemlerinin esas sebebinin azalmış dolaşım olduğu yönünde yaygın bir yanlış düşünce vardır. Oysaki nöropati, özellikle sensoryel nöropati, nerede ise bütün ülserlerin sebebi veya ülseri başlatan olaydır. Sıklıkla bütün enfeksiyonlarda bu nedenle başlamaktadır.

Motor Nöropati

Motor tutulum ayakta intrensek kaslarda zayıflığa yol açar ve bunun sonucunda fleksor ve ekstensor kaslarda uyumsuzluk oluşur. Bu uyumsuzluk sonucunda ayak 'pençe ayak' ve parmaklar da 'çekiç parmak' şeklini alarak deforme olur. Bu deformite ayak dorsalinde yara oluşumu için zemin hazırlar. Ayak tabanında yastık görevi yapan yağ tabakasının atrofisi sonucunda yüksek basınca maruz kalan bölgeler özellikle metatars başlarına uyan bölgelerde aşınma ve ülserasyonlar meydana gelir. Normalde ayağa binen yük tüm ayağa eşit miktarda dağılırken, deformite sonucunda yük tamamen metatars başlarının altına ve topuğa biner⁸. Ellenberg diyabetik ülserlerin % 90'ının ayakta basınç altındaki bu bölgelerde olduğunu göstermiştir⁹. Ayrıca basınç gerginlikle doğru, yarıçapla ters orantılı olduğundan yarıçapın en küçük olduğu bölgeler en fazla baskıya maruz kalan bölgelerdir. Bu bölgeler de 1. ve 5. metatars başlarının alt kısımlarıdır. İskemik ülserlerin en sık yerleştiği yerler de bu kısımlardır^{10,11,12}. Mononöropati sıklıkla peroneal siniri etkiler, unilateral veya bilateral düşük ayağa neden olur ve bu ayakta sabit equinus deformitesi gelişene kadar genellikle tanınmaz. Equinus pozisyonu ön ayakta basınç artışına ve diyabetik ülsere yol açar¹³.

Sensoryel Nöropati

Diyabetik hastalarda yüzeysel ve derin duyuda azalma vardır ve hastalığın ilerlemesiyle her iki duyu da tamamen yok olabilir. Bu nöropati tipik olarak eldiven çorap tarzı bir dağılım gösterir. Yüzeysel duyulardan ağrı, temas ve ısı duyusunun hepsinde azalma oluşur. Sensoryel nöropati bazen tutulan lifin özelliğine göre kendini ağrının artışı şeklinde gösterir. Ağrı geceleri şiddetlenmekte ve bazen

narkotik analjezik kullanımını gerektirecek kadar şiddetli olur. Ağrıya iskemik ağrının da katkısı mevcuttur. Bu nedenle yürüyüş gibi egzersizler ağrıyı arttırır. Ancak asıl önemli olan durum ise ağrısız olan nöropatidir. Ayakkabı vurması, yabancı cisim batması ve yanık gibi travmalar, koruyucu ağrı duyusunun olmaması nedeniyle hasta tarafından fark edilmez veya önemsenmez^{14,15}.

Bütün diyabetik ülserlerin temelinde nöropati ve basınç artışı birlikteliği yatmaktadır. Brand hayvan modellerinde, iskemi olmamasına rağmen, tekrarlayan travmanın doku enflamasyonu, doku nekrozuna yol açtığını göstermiştir¹⁶.

Plantar ülserler nerede ise her zaman kemik çıkıntılarının belirgin olduğu sahalarda meydana gelmektedir. Bu nedenle metatars başı, medial sesamoid ve 5. metatars başında ülser daha sık rastlanır. Claw toe' de ise proksimal interfalangeal eklem üzerinde ülser oluşmaktadır. Ayrıca oluşan kalluslar da ülser açısından risk faktörüdür¹⁷. Bu nedenle tedaviyi yapan hekim plantar ülserasyonun anormal duyu sonucu kemik çıkıntılar altında meydana gelen basınç nedeni ile oluştuğunu unutmamalıdır.

Aralıklı bası sonucu meydana gelen plantar ülserasyonların aksine dorsal, medial ve lateral ülserasyonlar ayakkabıdan kaynaklanan devamlı bası sonucu oluşmaktadır.

Otonom nöropati

Diyabetik hastalarda otonom nöropati gelişmesi sonucunda ayakla terleme kaybolur ve cilt ısı regülasyonu bozulur. Terlemenin olmaması nedeniyle ayak derisi kurur ve ayakla çatlaklar oluşur. Bu çatlaklar olası infeksiyon etkenlerinin vücuda girişini kolaylaştırır.

Otonom nöropatinin etkisiyle normal mikrosirkülasyonun otheregölasyonunda değişiklikler ortaya çıkar. Sempatik tonusun kaybolması sonucu periferik kan akımı artar ve arteriovenöz şantlar

meydana gelir. Bunun sonucunda deri için gerekli olan kan akımı düzensizleşir ve bu durum ayakta yaraların oluşumuna katkıda bulunur^{18,19}.

Diyabetik nöropatinin oluşum nedenleri şöyle sıralanabilir:

- a- Hiperglisemi nedeniyle polialkollerin (sorbitol, fruktoz) artmasına bağlı olarak.
- b- Miyoinositol azalması (hiperglisemi ve diyabet nedeniyle myelin sentezinde bozulma ve sodyum-potasyum ATPase aktivitesindeki azalma sonucu).
- c- Vasa nervorumlardaki iskemi ve anjiopati.
- d- Hiperosmolarite (hiperglisemi ve polialkoller nedeniyle ödem oluşur)

Nöropati varlığında diabetik ayakta saptanan bulgular:

- Hipoestezi
- Parestezi
- Hiperestezi
- Derin tendon reflekslerin kaybolması
- Vibrasyon ve pozisyon duyusun kaybolması
- Terlemenin yokluğu
- Basınç noktalarında kallus oluşumu
- Enfekte ülserler
- Düşük ayak
- Ayak deformiteleri (kas atrofileri, kemik ve eklem değişimi sonucu)

Diyabetik nöropatik ayağın üç bileşeni:

1. Nöropatik ülser
2. Nöropatik eklem (charcot) veya nöropatik artropati

3. Nöropatik ödem

Nöropatik Ülserler

Nöropatik ülserler klasik olarak ayağın plantar yüzünde basınç noktalarında ve en sık olarak da 1. metatarsofalangeal eklemden oluşur. Diyabetik olmayanlarda % 7 olan bu sıklık, diyabetiklerde % 51 dir. Bunun nedeni nöropatik ayaktaki anormal yüksek basıncın baş parmak yoluyla aktarılmasıdır. Normal ayağa göre basıncın % 40'dan fazla arttığı hastalarda ülserler oluştuğu gösterilmiştir^{20,21,22,23} Anormal yüksek basınç yürürken tekrarlayıcı, ılımlı mekanik bir travma oluşturmakta ve doku yırtılmasına neden olmaktadır. Charcot ayağı oluştuğunda da ülserler palantar yüzde ve ayak arkının bulunduğu bölgede oluşur. Kas atrofilerinin oluşması sonucunda ayak deformiteleri kolayca gelişmektedir. Bu deformitede başparmak metatarsofalangeal eklem düzeyinde dorsifleksiyonda ve interfalangeal eklemlerde fleksiyonda durmaktadırlar. Böylece ülserasyonlar palantar yüz dışında başparmağın ucunda ve üstünde oluşmaktadır.

Nöropati sonucu gelişen kas deformiteleri ise bir taraftan ayak deformitelerini oluştururken aynı zamanda kallus oluşumunu da kolaylaştırır. Klasik nöropatik ülser pembe granülasyon, beyaz fibrotik yara dudağı olan etrafı hiperkeratotik doku ile sarılmış bir ülerdir. Damarsal destek iyi olduğundan ayak ılıktır. Eğer enfeksiyon varsa ayak sıcak hale gelir.

Nöropatik ülserler basınca bağlı olarak gelişen sirküler, zımba deliği biçiminde, ağrısız kronik ve hastanın aylarca farkına varamadığı lezyonlardır. Eğer ağrı varsa enfeksiyon oluşmuş demektir²⁴. Ülserin ağzı dar olabilir ve yüzeyel bir lezyon izlenimini verebilir. Oysa çoğunlukla derin dokulara kadar ilerlemiş ve faysalar arasında apse oluşturmuş veya osteomyelite yol açmış şekilde

bulunur. Ağrının olmaması yürüyüşün sürdürülmesi nedeniyle lezyon daha da büyür. Ayağında nöropatik ülseri olan hastada arteriyel yetmezlik olup olmadığı araştırılmalıdır. Arteriyel yetmezlik, diabetik nöropatik ülser ve deformite gelişmesinde, lezyonun gangrene doğru ilerlemesinde katkıda bulunur.

Nöropatik ülser gelişiminde otonomik nöropatinin de önemli katkıları vardır²⁵. Otonomik nöropati özellikle destrüktif deri komplikasyonlarına katkıda bulunur. Azalmış duyunun anormal vazomotor cevapla birlikte olan kombinasyonu, artmış arteriovenöz şant ve beraberindeki hipohidroz, zayıf perfüze olan kuru bir ayak ile beraber, kabuklu ve çatlamış bir derinin oluşumuna neden olur. Bunun sonucunda ayağın abrazyonu veya laserasyonuna neden olabilecek bir ortam oluşturur. Bu tip otonomik değişiklikler ve bunu takiben oluşan yetersiz arterioler ve kapiller vazodilatasyon sonucu etkisiz bir inflamatuvar cevap olur. Bunun sonucunda yaralara karşı hassasiyet artar.

Diyabetik ayak ülserlerinde tanı koydurucu en erken belirti aşil tendon refleksinin kaybıdır²⁶.

Nöropatik Eklem (Charcot ayağı)

Oluşumu çeşitli evrelerin sonucunda gerçekleşir. İlk evre akut evredir. Bu evre ayağın şiş, kırmızı, sıcak ve sıçrayıcı nabız nedeniyle sellülitis ile ayırıcı tanısının yapılması zorunludur. Bu evrede neden önemsiz bir travmadır. Ağrı olaya eşlik eder. Basıncın azaltılması, özel ayakkabı giyilmesi olayı geriletir. Ancak his kusuru nedeniyle ağrı fark edilmez ve yürüme ve basınç artımı devam ederse kemikte kırıklar oluşur. 3–4 haftada gelişen bu kırık evresi ikinci evre olarak değerlendirilir. Osteoliz, kemikte parçalı kırıklar, giderek yeni kemik oluşumu ve eklem dizilimin bozulması ve birleşmeleri ile subluksasyonlar oluşur. Bu evrede tanı daha kolaydır ancak klinik olarak geç bir evredir. Birkaç ay süren bu durum sonrası

ayakta kalıcı deformite gelişir; bu da üçüncü evreyi oluşturur. Dördüncü evrede ise ayakta deformite ve kemik kırıkları sonucunda ayak tabanında ülserler oluşur. Ülserler kangrenleşir ve olay amputasyona kadar ilerler²⁷.

Nöropatik Ödem

Diyabetik nöropati ödemle birlikte olabilir. Otonom denervasyonu izleyerek vazomotor fonksiyonun bozulması A-V şantlar, hidrostatik basınçtaki değişimler nöropatik ödemin oluşma nedenidir.

Diyabetik Ayak Ülserlerinde Vasküler Hastalık ve İskeminin Rolü

İskemik değişiklikler dejeneratif diyabetik ayakta görülen dinamik destrüktif sürecin bir parçasıdır. Hastalığın süresi ile orantılı olarak periferik vasküler hastalık oranı da artar. Genel olarak hastaların ortalama % 15'i teşhis edildikten 10 yıl sonra oklüziv problemlerle karşılaşır. 20 yılda ise yaklaşık 50' sinde görülür. Ayaktaki hasarın son noktası olan doku nekrozu, azalmış perfüzyondan dolayıdır. Bu durum alt ekstremitenin orta ve küçük boy arterlerinde belirgin oklüzif arteryal hastalığın progresif olarak gelişimine sekonder olarak oluşur. Bunun sebebi; bazal membran kalınlaşması, anormal endotel hücre aktivitesi, eksik trombosit fonksiyonu, vasküler düz kas proliferasyonu, intimal hasarı olanlarda lipid depozisyonu ve trombosit agregasyonu ile ateromatöz plakaların oluşması sonucu tıkanma ortaya çıkar. Bunun sonucunda doku perfüzyonunda azalma, besin ve oksijen değişiminde yetersizlik ve şiddetli hücrel hipoksi meydana gelir. Bu hastalarda büyük ve orta çaplı arter tutulmasına eşlik eden fiziksel bulgular; ciltte atrofi, kıl kaybı, soğuk ayaklar, tırnak distrofisi, elevasyon durumunda solukluktur²⁸.

Aterosklerotik hastalık diyabetik hastada diyabetik olmayan hastaya göre daha kötü seyreder. Daha erken başlar, kadınlarda daha sık görülür, ve diyabetik hastada daha agresif seyreder. Diyabetik olmayan hastalarda aterosklerotik plaklarının kalsifikasyonu aralıktır ve damarın intimasında meydana gelir. Oysaki diyabetik hastada kalsifikasyon damarın tunica media'sı boyunca yaygın ve çepeçevre seyreder. Mikroangiopatiye bağlı klinik bulgular genellikle ayağın majör komplikasyonlarından sorumludur. Kötü doku perfüzyonu ile yumuşak doku hasarı onarma kabiliyeti azalmıştır. Bu da ülserasyona yol açabilir ve açılan ülserin de beslenme bozukluğuna bağlı olarak iyileşmesi gecikir. Bu hastalarda alt ekstremiteleri tutan vasküler lezyonlar sıklıkla multisegmental ve diffuz dağılımlıdır.

Kollagenin non enzimatik glikolizasyonu

Diyabetik ayak oluşumuna katkıda bulunan diğer faktörlerden birisi de kollajenin nonenzimatik glikolizasyonudur. Bunun sonucunda dermis kalınlaşır ve elastik lifler kaybolur. Doku kalınlaşır, fleksibilitesi azalır ve kollajenaz tarafından sindirilmeye dirençli hale gelir. Keratin de glikozillenir ve derinin kalınlaşmasına katkıda bulunur. Bu değişiklikler eklem hareketlerini kısıtlar ve eklem sertleşmesine neden olur. Böylece ayağa binen yük artar. Artmış bu basınç metatars başları ve topuklarda kallus oluşumuna yol açar. Oluşan kallus, basınç artışına yardım ederek altında hematomlar oluşur. Doku likefaksiyonları ve tüm bunların sonucunda da ülserler oluşur²⁹.

İmmünopati

Diyabetiklerde normal popülasyona oranla konak savunma mekanizmasında daha fazla bozukluğun olduğu bildirilmektedir. Uzun süreli hiperglisemi ve metabolik asidozun bir sonucu olarak polimorfonükleer lökosit fonksiyonlarında, kemotaksis, migrasyon,

fagositoz ve hücre içi bakterisidal aktivitelerinde bozukluk meydana gelmektedir. Yara iyileşmesindeki bozukluklar da enfeksiyöz komplikasyonlara yatkın hale getiren bir diğer faktördür³⁰.

Diyabetik Ayak Ülserlerinde Enfeksiyon

Diyabetik ayak enfeksiyonları komplike olmamış selülit, pürülan ülserasyon ve gangrenöz nekroza kadar değişiklik gösterebilir. Etyopatolojisinde enfeksiyona direncin azalması, fagositik aktivitede ve organizmaların öldürülmesinde yetersizlik gibi lökosit cevabının azalması rol oynar. Periferik dolaşım bozukluğu enfeksiyonun ilerlemesine ve tedaviye geç yanıt vermesine neden olur³¹.

Enfeksiyon varlığını belirlemek, enfeksiyonun yüzeysel veya derin oluşunu saptamak güçtür. Özellikle bacağı ve hasta hayatını tehdit eden derin apselerin tanınması önemlidir.

Enfeksiyonda lokal bulgular olan eritem, ağrı, ısı artışı ve hassasiyet apse ve osteomyelit varlığında bile saptanmayabilir. Diyabetik ayak enfeksiyonlarında klinik, hematolojik ve bakteriyolojik göstergelerin yalancı sonuçlar verme olasılığı yüksektir. Ateş gibi sistemik belirtiler ekstremitesi tehdit altında olan hastaların 2/3 de saptanmayabilir. Lökositoz olmayabilir.

Ayak enfeksiyonlarında olayın başlangıcı; fark edilmeden tekrarlayan mikrotravmalar sonucu oluşan deri lezyonlarıdır. Deri bütünlüğünde bozulmayla oluşan giriş kapısı, mikroorganizmaların cilt altına oradan da derin dokulara ulaşması ve yerleşmesine fırsat verir. Kas ve tendonların hareketleriyle enfeksiyon daha derinlere ilerler. Etken mikroorganizmalar hastanın kendi florasıdır.

Lezyonlar klinik, cerrahi, radyolojik ve histopatolojik olarak üç gruba ayrılır³².

a- Düşük riskli, ekstremiteyi tehdit etmeyen enfeksiyonlar:

İlk kez oluşan, tedavi görmemiş, enfeksiyonun deri ve derialtı dokuda sınırlı olup, kas dokusunun sağlam olduğu, sistemik toksisite ve iskemi bulgularının bulunmadığı, çapı 2 cm yi geçmeyen selülit tipi enfeksiyonlar.

b- Yüksek riskli, ekstremitayı tehdit eden enfeksiyonlar:

Kronik veya tekrarlayan, daha önce tedavi görmüş, kas ve/veya kemik dokuya ilerlemiş, nekrotik dokuların olduğu, iskemi bulguların bulunduğu, çapı 2 cm den büyük selülit ve lenfanjitte seyreden enfeksiyonlar.

c- Ciddi, hayatı tehdit eden enfeksiyonlar:

İkinci gurup bulgulara ek olarak, sistemik toksisite ve sepsis bulguları gösteren, genellikle geç kalmış olgulardır.

Diabetik ayak enfeksiyonların en tipik özelliği polimikrobial oluşudur. Kemik tutuluşu ve doku nekrozu bulunan, hospitalizasyon gerektiren olgulardaki enfeksiyonlarda birden fazla etken görülmesi çok yüksek oranlardadır. Lezyonlarda Gram pozitif kok, Gram negatif basil ve anaerop bakteriler izole edilebilir.

Diabetik ayak enfeksiyonlarında sıklıkla izole edilen bakteriler şu şekildedir^{33,34,35}

· Gram pozitif koklar: Staphylococcus aureus, B grubu streptokoklar.

enterokoklar, staphylococcus epidermidis.

· Gram negatif basiller: Escherichia coli. Proteus vulgaris, Proteu mirabilis.

Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumonîae, Enterobacter ve Ctrobacter türleri.

· Anaerop bakteriler: Bacteroides fragilis. diğer bacteroides türleri. Peptokoklar, Clostridium türleri. Prevotella melaninogenica.

Ekstremitayı tehdit etmeyen basit selülit formundaki enfeksiyonlar da çoğunlukla polimikrobiyaldir. Ancak sıklıkla stafilokokların etken olduğu monomikrobiyal enfeksiyonlar diğer grupta görülenden daha yüksek orandadır. Bu enfeksiyonlarda tek başına gram negatif basillerin ve anaeroplara bulunma insidansı daha düşüktür. Hastane dışında tedavi edilebilen olgularda pseudomonas aeruginosa ender olarak rastlanan bir bakteridir. Lipsky ve ark. hastane dışında tedavi edilen diyabetik ayak enfeksiyonlarının incelediği araştırmada olguların % 46'sında Monomikrobiyal, % 47'sinde polimikrobiyal etken saptamışlar ve % 7 olguda üreme olmamıştır. Bu grupta olguların % 13'ünde etkenler arasında anaeroplara da yer almaktadır. Apse, osteomyelit, nekroz ile seyreden ağır enfeksiyonlardaki durumu yansıtan araştırma sonuçları Tablo 1' de özetlenmiştir³⁶.

Tablo 1: Diyabetik ayak enfeksiyonlarında etken bakteriler(%).

	Wheat 1986 ³⁷	Bamberger 1987 ³⁸	Grayson 1994 ³⁹
Monomikrobiyal	29	16	16
Polimikrobiyal	69	84	80
Üreme olmayan	2	-	4
Sadece aerop	59	19	58
Aerop + anaerop	41	78	40
Sadece anaerop	-	-	2

Derin yerleşimli enfeksiyonlarda daha sık olmak üzere olguların çoğunda anaerop bakteriler enfeksiyona katılmaktadır. Gram negatif anaerop basiller daha düşük oranlarda bulunmaktadır. Clostridium türleri en az rastlanan bakterilerdir⁴⁰. Gram pozitif anaeroplara penisilin

dahil pek çok antimikrobiyale duyarlı olmaları nedeniyle tedavi rejiminin seçilmesinde belirleyici olmazlar. Başta multirezistan olabilen *Bacteroides fragilis* olmak üzere Gram pozitif anaerob basiller daha az oranda örülmelerine karşın antimikrobiyal direnç nedeniyle önem taşımaktadırlar^{41,42}. Hastanın yakın geçmişte antibiyotik kullanma anemnezi diabetik ayak olgularında enfeksiyon etkeni hakkında fikir verebilir. Bu tür hastalarda kullanılan antibiyotiğin etki spektrumunda bulunmayan bakteriler etken olarak karşımıza çıkmaktadır. Ayrıca kullanılan antibiyotiğe bağlı olarak direnç değişmektedir. Benzer şekilde nazokomiyal enfeksiyonlarda toplumsal kökenlilere oranla daha dirençli bakteriler etken olmakta ve tedavide sorun yaratmaktadırlar^{43,44,45}.

En yaygın yapılan hatalardan biri de anaerobik kültür alma ve transportu ile ilgilidir. Özel teknikler kullanılarak kültür alınmalı ve alınan materyalin transportu anaerob örnekler için özel olarak yapılmış kaplarda yapılmalıdır. Uygunsuz şekilde alınan örnekler güvenilir değildir.

Bu hastalarda enfeksiyonun kötüye gittiğini işaret eden bulgular⁴⁶:

1.Semptom ve bulgular:

- Drenajın çoğalması
- Eritemin artması
- Ağrının şiddetlenmesi
- Ateşin yükselmesi
- Kötü koku
- Lenfanjit
- Lenfadenopati
- Gangren

2.Laboratuar bulguları:

- Lökositozun artması

- Gliseminin artması
- Sedimentasyonun yükselmesi

Derin enfeksiyonun varlığını belirlemek için spesifik araştırmalar gerekir. Diabetik ayak enfeksiyonu olan her hastada mutlaka röntgen çekilmelidir. Ayak röntgeni ile derin ve ekstremiteyi tehdit etme potansiyeli olan subkutan gaz oluşumuyla giden enfeksiyonu ortaya çıkarmak mümkün olduğu gibi, yabancı cisim varlığı veya osteomyelit konusunda da bilgi verir.

Diabetik Ayak Ülserlerinde Diğer Nedenler

1. Ayağın basınç anormallikleri: Nöropatik ayakta basınç ayak tabanına eşit olarak dağıtılmamaktadır. Basınç daha çok topuk, metatars başları ve nasır oluşan bölgelerde artar. Bu noktalar ülser oluşturmaya uygun bölgelerdir. Ülser oluşması için basınç artışının nöropati ile birlikte olması gerekir.

2. Nasır oluşumu: Yüksek basınç bölgelerinde oluşan aşırı keratinleşmedir. Nasır basınç yükünü arttırır ve likefaksion nekrozu oluştuğu zaman ülserlere neden olur. Nasırın saptanması ülserin habercisi sayılır ve ortadan kaldırılmasıyla ülser riski azaldığı saptanmıştır⁴⁷.

3. Tırnaklar: Tırnaklar diabetik ayak oluşumunda önemli rol alırlar. Tırnak batması ayağa bir travma oluşturur ve yara oluşmasına katkıda bulunur. Bu nedenle uygun şekilde tırnak kesilmesi bu riski azaltır.

Diabet ve yara iyileşmesi

Yara iyileşmesi travma anında başlayan ve yaranın iyileşmesinden sonra da devam eden bir süreçtir. Diabetik

hastalarda yara iyileşmesinde değişik aşamalarda aksamalar olur. Bu durum klinikte karşımıza sık enfeksiyon ve geç yara iyileşmesi şeklinde çıkar. Nöropati, hiperglisemi ve vasküler bozukluklar gibi ana sebepler dışında diyabetik hastalarda fibroblast ve endotel hücrelerinin proliferasyonunda azalma, epitelizasyonda yavaşlama, kollajen yapımında azalma ve buna bağlı olarak gelişen gerilim kuvvetlerinde azalma olmaktadır⁴⁸.

Diyabetik ayak ve HgA1c:

Tip 2 diabetiklerde diyabetin komplikasyon riski daha önceki hiperglisemi ile ilişkilidir. Glukoz regülasyonu için bir gösterge olan HbA1C'deki herhangi bir düşüş komplikasyon riskinde azalma ile korelasyon göstermektedir. HbA1C'de %1 oranında azalmanın diyabetle ilişkili tüm komplikasyonlarsa %21, diyabetle ilişkili tüm ölümlerde %27, miyokard enfarktüsünde %14 ve mikrovasküler komplikasyonlarda %37 oranında azalma sağladığı gösterilmiştir⁴⁹. HbA1c'nin nondiyabetik erişkinlerdeki değeri %4–6 arasındadır. Diabetiklerde ise %4- 6 arası çok iyi kontrolü, %6,5–7,5 kabul edilebilir sınırdaki kontrolü, %7,5 ve üzeri ise kötü diyabet kontrolünü gösterir. HbA1c düzeyinin %7'den %9 veya üzerine çıkması komplikasyon olasılığını belirgin artırır. ADA son önerilerinde HbA1c'nin %7 veya altında olmasını istemekte ve HbA1c %8'i geçerse tedavinin yeniden düzenlenmesini önermektedir⁵⁰. DCCT (Diabetes Control and Complication Trial) çalışmasının sonuçları ve deneysel çalışmalar, iyi bir glukoz kontrolünün diyabetin komplikasyonlarını azaltıcı etkisinin olduğunu göstermiştir. Uzun süreli olarak HbA1C düzeylerinin %7.1'den az olması, mikroanjiopatik komplikasyonlar (retinopati, nöropati, nefropati) %70 oranında azaltır⁵¹.

Vasküler Değerlendirme Yöntemleri

Ayak dolaşımının yeterli düzeyde olması hem ülser oluşumunu önlemekte hem de yapılacak tedavinin başarı şansını arttırmakta, iyileşmeyi hızlandırmaktadır. Diyabetik ayak ülseri ile gelen hastalarda dolaşımın iyi değerlendirilmesi yaranın geleceği hakkında iyi bir fikir vermesinin yanı sıra yaranın iyileşmesi amacı ile yara bakımı ve yapılabilecek ek damar cerrahisinin planlanması bakımından yol gösterici olacaktır.

Dolaşımı değerlendirmede aşağıdaki yöntemler kullanılabilir:

- 1) Nabızların palpasyonu**
- 2) Ayak bileği – brakial indexi**
- 3) Parmak arter basınçları**
- 4) Transkütanöz oksijen basınçları**
- 5) Duplex ve Triplex doppler inceleme**
- 6) Anjiyografi**

1) Nabızların palpasyonu:

İlk yapılması gereken ve klinik olarak en değerli olan non invazif yöntem infrapoplital damarlarda pulsasyonun olup olmadığının test edilmesidir. Nabızların palpe edilemediği ülseri olan bir ekstremitede daha ileri değerlendirme yöntemleri kullanılmalıdır.

2) Ankle – brachial indexi:

Ayak bileği basıncının ölçülerek ayak bileği brachial indeksinin hesaplanması yaranın prognozunun tahmininde önem taşır. Alt ekstremitenin arteriyel dolaşımını değerlendirmek için en basit test

ayak bileği sistolik kan basıncının ölçümüdür. Bu, her yerde uygulanabilir. Ekipman, normal kan basıncı manşonu ve manşonun distaline yerleştirilen, kan akımını kaydeden bir detektörden ibarettir. En sık kullanılanlar, basit, elde tutulabilen Doppler ultrason hız detektörleridir.

Ölçüm yöntemi: Brakiyal kan basıncı aynı anda ölçülmelidir. Böylece ayak bileği sistolik basıncının, kol sistolik basıncına oranı bize **ankle - brachial indeksini(ABI)** verir. Normal kişilerde, bu indeks, **0.9–1** arasındadır. 0.9'un altındaki değer ayak bileği bölgesinin proksimalinde, herhangi bir damarda, kan akımında orta derecede azalma ile birlikte, önemli derecede arteriyel stenozu gösterir.

İskemik istirahat ağrısı veya ülserasyonları olan hasalarda, genellikle indeks 0.5' in altındadır. Normalde ayak bileğinden elde edilen basınçlar normalde kol basıncından daha yüksek olduğu için oran 1' in üzerindedir. Wagner kendi çalışmasında ABI' nın 0.45 ve üzerinde olmasının diyabetik ayak ülserinin iyileşmesi için yeterli olduğunu belirtmektedir.

3) Parmak arter basınçları

Apelqvist ve ark. yaptığı çalışmada başparmak basıncının 45 mm Hg üzerinde olan hastalarda %85 oranında iyileşme saptanmış, ayak bileği basıncı 40 mm Hg altında olan hastalarda iyileşme olmadığı izlenmiş. 40 mmHg'nın üzerinde parmak basıncı olan hastalarda ayak ülserlerinde daha yüksek oranda iyileşme gözlenirken 20 mmHg altındaki basınçlarda, hastaların %10'undan daha azında ülser iyileşmesi olduğu bildirilmiştir^{52,53}.

4) Doppler inceleme ve transkutanöz oksijen basıncı

Periferik nabızları palpe edilemeyen veya zayıf olarak palpe edilen, iyileşmeyen yara veya ülseri olan ve cerrahi girişim planlanan

hastalarda kullanılabilecek güvenilir yöntemlerdir. Daha sık kullanılan teknik arteriyel Doppler incelemesidir. Teknik basit, tekrarlanabilir, sonuçları uygulayan kişiye bağlı olmayan bir tekniktir. Transkutanöz oksijen basıncı yaranın geleceğini gösteren ölçümlerden biridir ve 30 mmHg'nin altına düştüğünde yara iyileşmesinde gecikme görülmektedir⁵⁴. Pecoraro yaptığı bir çalışmada transkutanöz oksijen basıncı 22 mmHg'nin altına düştüğünde yarada iyileşmeme riskinin 39 kat arttığını belirtmiştir⁵⁵.

5) Anjiyografi:

Ağrılı ülser yakınması olan hastalarda ciddi distal iskemiden şüphelenilmelidir. Duyu kaybına bağlı ülserler genellikle ağrılı olmazlar. Gece ağrısı, istirahat ağrısı, tedaviye cevap vermeyen ülserler, yeni başlayan gangren durumlarında periferik damar cerrahisi endikasyonu vardır. Cerrahi planlanan olgularda anjiyografi yol gösterici olmaktadır. Anjiyografi ile damar tıkanıklığının yeri, uzanımı, miktarı hakkında bilgi edinilebilir ve bu bilgiler vasküler cerrahi sırasında yol gösterici olmaktadır. Ayrıca bazı merkezlerde akımı düzeltici balon anjioplasti gibi yöntemler de uygulanabilmektedir.

3.2 Diyabetik Ayak Ülserlerin Sınıflaması

Diyabetik ayak ülserleri için, bugüne kadar tanımlanmış sınıflamaların en çok tanınanı Wagner tarafından yapılmış olandır. Wagner sınıflaması aynı zamanda tedaviye de yön verir⁵⁶. Bu sistemde ülserler Evre 0 - Evre 5 arasında değerlendirilmektedir. 1, 2 ve 3. evre ülserlerin etiyolojisinde nöropati ön plandadır. 4 ve 5 evrede ise periferik vasküler hastalığın sorumlu olduğu düşünülmektedir.

Wagner'e göre diyabetik ayağın sınıflandırılması:

Evre 0: Cilt lezyonu yok ancak kemik deformitelerinin oluşturduğu risk mevcuttur. Bu tip diyabetik ayakların düzenli aralıklarla izlemi ve ayak bakımı gerekir. Bunu sağlayabilmek içinde hastanın eğitimi çok önemlidir. Bu şekilde ülserler önlenabilir.

Evre 1: Lokalize yüzeysel ülser vardır ve klinik olarak enfekte değildir. Bu tip ülserlerin etiopatogenezinde nöropati ön plandadır. Ülserler, sıklıkla ayağın plantar yüzünde ve yüksek basınç bölgelerinde (topuk, metatars başları ve parmak uçları) oluşur. Genel olarak bu bölgelerde önce nasır gelişir. Nasır kalın ise altındaki ülseri gizleyebilir.

Evre 2: Tendon, kemik, ligament veya ekleme uzanan derin ülser ve sıklıkla yumuşak doku enfeksiyonu vardır. Ancak derin apse ve osteomyelite rastlanmaz. Lokal ısı artışı, kızarıklık ve ödem bulunur. Enfeksiyona bağlı gelişen septik trombüsler ve doku ödemi parmak uçlarında lokalize nekrozlara yol açar.

Evre 3: Derin ülser apse ve osteomyelit eşlik eder.

Evre 4: Ön ayak veya parmakların gangreni mevcuttur. İskemik lezyon ön plandadır. Gangrene rağmen ağrının eşlik etmemesi, nöropatik komponentin de olaya katkısını gösterir. İskemi nedeniyle oluşan ölü dokular üzerinde enfeksiyon gelişir.

Evre 5: Tüm ayak gangreni mevcuttur. Arteriyel tıkanıklık ana sebeptir. Ama nöropati ve enfeksiyon da olaya iştirak edebilir.

4. TEDAVİ:

Diyabetik ayak tedavisinde, hasta eğitimi, kan şekeri regülasyonu yanında diyabetik ayak için risk faktörlerinin saptanarak bunların sağlığını temeldir. Diyabetik ayak ülser öyküsü veya karşı taraf

ekstremitelerde diyabetik ülseri olan, nöropati ve/veya iskemik damar hastalığı bulunan, ayak deformitesi, ciddi görme bozukluğu, kötü ayak bakımı, alkol ve sigara alışkanlığı, kötü metabolik kontrollü, diyabet eğitimi almamış yaşlı diyabetik hastalarda diyabetik ayak gelişme riski fazladır.

Diyabetik ayak gelişimini önlemek: Bunun için yapılması gerekenler şunlardır:

- Hastaya diyabet ve diyabetik ayak eğitimi verilmesi,
- Her tıbbi kontrolde ayakların muayene edilmesi.
- Periferik damar dolaşım bozukluğunun erken tanınması.
- Periferik nöropatinin erken tanınması.
- Diyabetik ayak ekibinin disiplinli çalışması.
- İyileşen diyabetik yaranın idame tedavisi ve takibi,
- Özel terapötik ayakkabıların kullanılması⁵⁷.

Diyabetik ayak tedavisine yaklaşım:

Diyabetik ayak yaralarının Wagner sınıflamasına göre değerlendirilmesi, tedavi yaklaşımları açısından yararlı olacaktır.

Evre 0: Bu hastalara diyabetik ayak eğitimi verilmesi gerekir. İyi bir şeker kontrol için insülin tedavisine geçilmelidir. Nörolojik ve periferik arter muayene/tetikler yapılmalıdır. Podografi ile ayak basınçları değerlendirilmeli; buna göre basit tabanlıklar yapılmalıdır.

Evre 1: Nasır tabakası kaldırılarak, yaranın gerçek boyutları ve derinliği belirlenmelidir. Öncelikle yara bakımı ve pansumanı yapılmalı, ayak yükten kurtarılmalı ve istirahata alınmalıdır. Bu amaçla özel ayakkabılar, yürüteç, koltuk değnekleri ve diz altı

alçılardan yararlanılır. Eğer olaya enfeksiyon eşlik ediyorsa uygun antibiyotik başlanır.

Evre 2: Yaradan doku kültürü alınarak debritleme yapılmalı ve antibiyoterapiye başlanılmalıdır. Ayak istirahate alınmalı, enfeksiyon kontrol altına alınarak yara iyileşmesi başlayana kadar hastanede yatırılarak izlenmelidir. Metabolik kontrol için insülin tedavisi uygulanmalıdır.

Evre 3: Osteomyelit eşlik ettiğinden ayak immobilizasyon sağlanarak, ayak grafileri kemikteki enfeksiyon yaygınlığı saptanmalıdır. Genellikle çapı 1 cm üzerinde olan derine penetre yaralarda osteomyelit saptanır. Yoğun insülin tedavisi ile birlikte doku kültürleri alınarak, geniş spektrumlu antibiyoterapi başlanılmalı ve uzun bir süre devam edilmelidir. Enfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra kemiğe küretaj yapılabilir.

Evre 4 ve 5: Hastaya vakit geçirilmeden antibiyoterapi başlanılmalıdır. Mümkünse amputasyonlarda topuğu koruyucu yaklaşımlarda bulunulmalı, ancak ilerlemiş vakalarda diz altı amputasyon yapılmalıdır^{58,59}.

Genel olarak ankle-brachial index 0.6 ve üzerinde, ayak bileği basıncı 70 mm Hg ve üzeri, gerçek parmak basıncı 40 mm Hg ve üstü değerler ile sınırlı ayak amputasyonu sonrası yeterli doku iyileşmesinin sağlanacağı düşünülür.

4.1 Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarında Antimikrobiyal Tedavi

Diyabetik ayak enfeksiyonunun tedavisi diyabetin regülasyonu, nekrotik dokuların uzaklaştırılması, cerrahi tedavi, topikal tedavi ve

antimikrobiyal tedavi gibi değişik bölümlerden oluşmaktadır. Bu açıdan ayağın tedavisi için multidisipliner yaklaşım gerekir. Bunun için hastalar mutlak içinde endokrinolog, damar cerrahı, ortopedist, mikrobiyolog, enfeksiyon hastalıkları uzmanı ve fizyoterapistin bulunduğu bir ekip tarafından izlenmelidir.

Diyabetik ayak sorunun olan hastalarda enfeksiyon gelişimi hastaneye yatış nedenlerinin en başında gelir. Yatan hastalarda ise hastanede yatış süresini belirgin şekilde uzatmaktadır, dolayısıyla tedavi giderlerini arttırmaktadır. Ayrıca bu hastalardaki amputasyon sıklığı ile enfeksiyon gelişimi açısından da yakın bir ilişki vardır⁶⁰.

Enfeksiyonun farklı şekillerde olabilmesi, çok değişik mikroorganizmaların etken olarak saptanması, genellikle polimikrobiyal olması ve enfeksiyon bölgesinde dolaşımın bozukluğu, iskemi, bozulmuş nötrofil fonksiyonları gibi nedenlere bağlı olarak yeterli antibiyotik düzeylerine ulaşmasındaki güçlükler antimikrobiyal tedaviyi güçleştiren faktörlerdir^{61,62}.

Diyabetik ayak enfeksiyonu tanısı konulmuş bir hastada antibiyotik seçimi yaranın tipine, enfeksiyonun özelliklerine, gram boyama, kuralına uygun olarak alınmış örneğin kültür ve duyarlılık sonuçlarına göre yapılır. Ancak bu hastalarda kültür sonucunu beklemeden hızlı bir şekilde ampirik antibiyotik tedavisine başlanılmalıdır. Çünkü bu hastalarda yumuşak dokudaki enfeksiyon hızla derin dokulara yayılabilir, bu da tedavinin güçleşmesine neden olur.

a- Düşük riskli, ekstremitayı tehdit etmeyen enfeksiyonlarda antimikrobiyal tedavi:

· Bu tür hastaların tedavisinde en sık görülen etkenler stafilokoklar ve streptokoklar olmasından dolayı tedavi bunları hedef almalıdır.

- Oral antibiyotikler yeterlidir ve tedavi evde yapılmalıdır.
- Genellikle tek ilaç tedavisi yeterlidir.

Bunlarda klindamisin ve sefalekssin ilk seçilecek ilaçlardır. Lipsky ve ark⁶³ her ikisinin de 14 günlük oral tedavide başarı oranının % 90 civarında olduğunu saptamışlardır. Bu tedavi gram pozitif kokları hedef alır ki bu safhada saptanan bakterilerde gram pozitif koklardır. Ayrıca diğer birinci kuşak sefalosporinlerden sefadroksil de kullanılabilir. Bazen de bu tür enfeksiyonlarda ilk seçenek olarak oral amoksisilin/klavunat tercih edilir^{64,65}. Özellikle negatif olumsuz ve/veya anaerop bakteri varlığından kuşulanılıyorsa ilk sırada tercih edilir. Daha geniş etkili olarak da ikinci kuşak sefalosporinlerden sefuroksim aksetil de kullanılabilir. Kinolonlar anaeroplara ve streptokoklara yetersiz etkilerinden dolayı klindamisin ile kombine olarak kullanır. Klindamisin; diyabetik ayak enfeksiyonlarında yüksek doku konsantrasyonuna ulaşması nedeniyle öncelikli tercih edilir^{66,67}.

b- Yüksek riskli, ekstremitayı tehdit eden enfeksiyonlarda antimikrobiyal tedavi:

Bu grup enfeksiyonlarda gram pozitif koklar, gram negatif basiller ve anaerop bakterileri de içine alan polimikrobiyal etiyoloji söz konusudur. Ampirik tedavi olarak kullanılacak antibiyotikler bu bakterileri etki alanı içine almalıdır^{68,69}. Enterokoklar ve P. Aeruginosa bu tür enfeksiyonlarda nadir olarak etkendirler ve bakteriyemi oluşturma olasılıkları düşüktür. Bu nedenle ampirik tedavinin etki alanının enterokokları da kapsamaması gerekmez⁷⁰. Tedavi mutlaka hastanede yapılmalıdır ve parenteral antibiyotik tedavi tercih edilmelidir⁷¹. Parenteral beta-laktam /beta-laktamaz inhibitör kombinasyonları bu grup hastalarda etkilidir. Piperasilin/tazobaktam veya tikarsilin/klavulanat ile iyi sonuçlar alınan çalışmalar vardır⁷². Ampisilin/sulbaktam da bu grup hastalarda iyi sonuç vermektedir.

İkinci kuşak sefalosporinlerden sefoksitin tek başına etkin bir tedavi seçeneğidir. Ayrıca bir üçüncü kuşak sefalosporin ile klindamisin kombinasyonu veya siprofloksasin ile klindamisin kombinasyonunda etkilidir⁷³. Bu grup hastalarda karbapenemler son derece etkili ilaçlardır. Etki alanları son derece geniş olan bu ilaçlar son seçenek olarak kullanılmalıdır. Çok pahalı olduklarından dolayı maliyeti arttırırlar. West⁷⁴; yüksek riskli enfeksiyonlarda ampirik tedaviye kombinasyon yerine parenteral uygulanan geniş spektrum tek bir antibiyotik ile başlanılmasının en uygun yaklaşım olduğunu ileri sürmektedir.

c- Ciddi, hayatı tehdit eden enfeksiyonlarda antimikrobiyal tedavi:

Bu gruptaki hastalara uygulanacak antibiyotik S. Aureus, P.aeroginosa dahil Gram olumsuz basilleri ve anaeroplara etkili olmalıdır. Hastalar mutlaka hastaneye yatırılmalı, geniş etki alanlı antibiyotiklerle, parenteral olarak yüksek dozda ampirik tedaviye başlanılmalıdır⁷⁵. Ciddi enfeksiyonlarda yıllarca kullanılan geleneksel tedavi ampisilin, klindamisin, gentamisin üçlü kombinasyon tedavisi olmuştur. Bu kombinasyonun bazı dezavantajları vardır. Aminoglikozitlerin nefrotoksisitesi, apse materyali içinde etkisiz olmaları, çoklu ilaç uygulamasının zorluğu ve maliyetinin yüksek oluşu bunların bazılarıdır. Bu nedenle günümüzde tedavi etkinliği kanıtlanmış tek ilaç veya kombinasyon seçenekleri ile yapılmaktadır. Tek ilaçla tedavide karbapenem gurubu antibiyotiklerden imipenem veya meropenem kullanılabilir. Karbapenemler P.aeroginosa'nın olası etken olduğu olgularda aminoglikozit, metisilin dirençli S.aureus olasılığı yüksek olgularda ise vankomisin ile kombine edilmelidir. Piperasilin/tazobaktam veya tikarsilin/klavulanik ile başarılı sonuçlar alındığını gösteren çalışmalar vardır⁷⁶. Aztroenam ile klindamisin kombinasyonu, parenteral kinolon ile klindamisin kombinasyonu,

seftazidim ile klindamisin veya meronidazol kombinasyonu diğer tedavi seçenekleri arasındadır⁷⁷. Ancak ilaç toksisitesinin azaltılması amacı ile seçenekler olduğu sürece kombine tedavilerden kaçınılmalıdır. Birden fazla etken söz konusu olduğunda bile hepsine etkili tek bir antibiyotik tedavisi tercih edilmelidir. Kültür ve duyarlılık sonuçları belli olduğunda antimikrobiyal tedavide değişiklik yapılabilir. Böylece en az yan etkili, maliyeti düşük ve optimum etki alanlı antibiyotik kullanma olanağı sağlanmış olur. Ancak klinik olarak yüksek oranda kuşku edilen, kültürde üremeyen bakteriler (Örneğin anaeroplara) söz konusu olduğunda, yüksek riskli hastalarda etki alanını daraltmadan tedaviye devam edilmelidir.

Diyabetik ayak enfeksiyonlarında antimikrobiyal tedavinin süresi tartışmalıdır. Optimum tedavi süresi için kesin bir şey söylemek mümkün değildir. Ancak yapılan çalışmalarda varılan ortak görüş; düşük riskli enfeksiyonlarda genellikle 14 günlük tedavi yeterli sayılmaktadır. Yüksek riskli ve ciddi enfeksiyonlarda tedavi süresi hastanın ve enfeksiyonun durumuna göre değişiklik gösterir. Bazı araştırmacılar tedavinin mümkün olduğunca uzun sürmesini savunurken, bazıları da uzun süreli antibiyotik kullanımının olumsuz etkilerini göz önüne alarak, enfeksiyona ait bulgular gerilediğinde tedavinin sonlandırılması gerektiğini savunmaktadırlar. Osteomyelit varsa, tedavi en az 4–6 hafta sürdürülmelidir. Osteomyelit yoksa tedavi yaranın temiz görünmesine ve çevredeki selülit bulgularının kaybolmasına kadar sürdürülür. Bunun için genellikle 14–21 günlük süre yeterli olsa da tedaviye yanıtın yavaş olduğu durumlarda bu süre uzatılabilir. Çünkü hastaya ait faktörlerin dışında uygun debridman, pansuman ve diyabetin regülasyonu gibi birçok faktör tedaviye yanıtı etkilemektedir⁷⁸. Bu tedavi yöntemleri ne derece başarılı yapılırsa süre de o kadar kısalır. Israr eden açık yara varlığında ise tedavi aylarca uzayabilir. Parenteral olarak başlanan

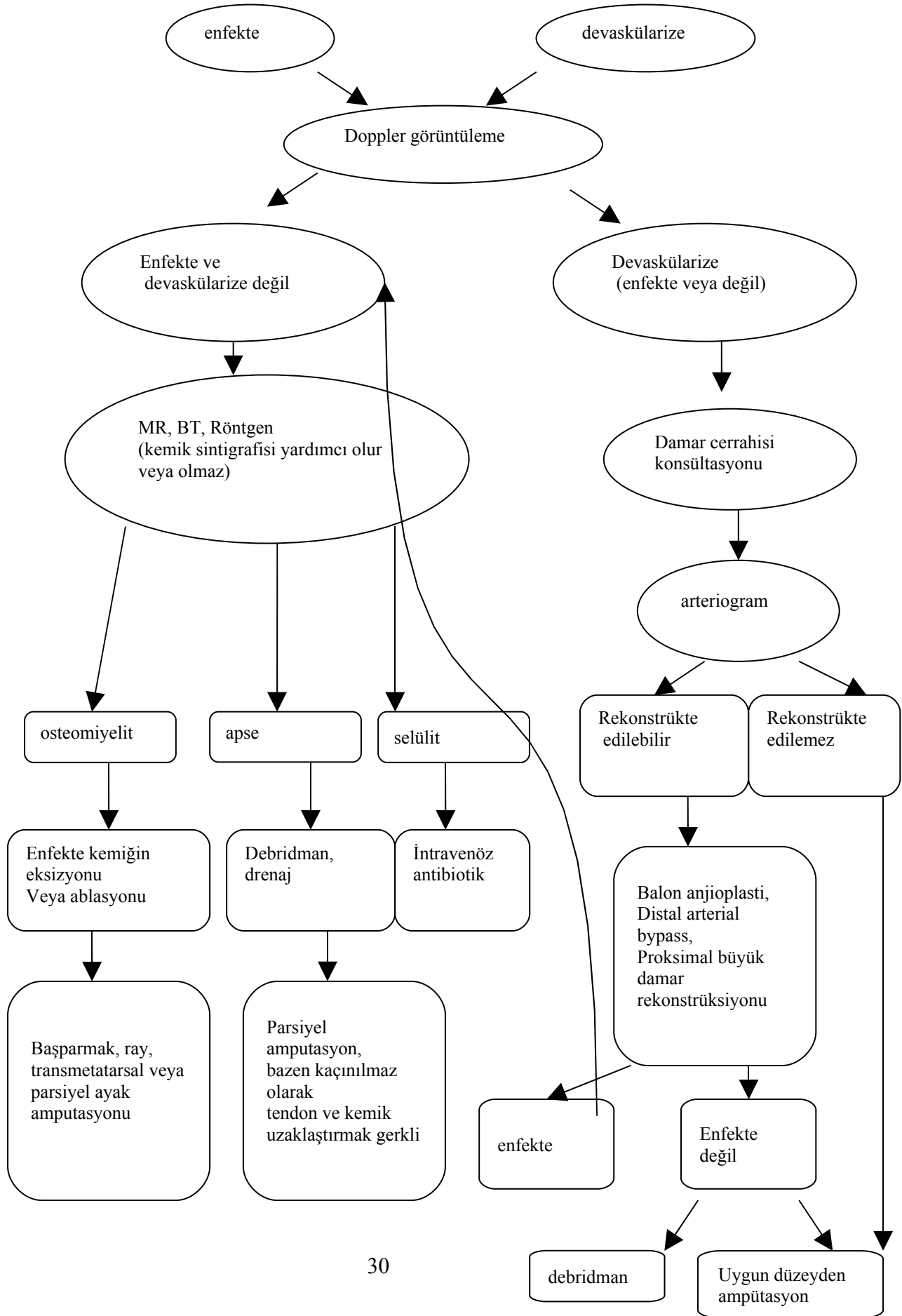
tedavi ciddi sistemik semptomlar kaybolmasından sonra uygun oral tedaviye geçilebilir. Bu durumda tedavi maliyetinin azaltılması, hastanın yaşam kalitesinin artması, daha çabuk mobilizasyon ve daha kısa süre hastanede yatış gibi avantajları olur⁷⁹.

Sistemik tedaviye kombine olarak lokal uygulanan antibiyotik emdirilmiş polymethylmethacrylate (PMMA) bantların kullanılması yararlı sonuçlar vermektedir.

4.2 Diyabetik ayağın cerrahi ve ortopedik tedavisi

Konservatif Tedavi:

a- Hiperbarik oksijen tedavisi: Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), basıncın yüksek olduğu bir ortamda oksijen verilmesi işlemidir. Bu ortamda sağlanan hiperoksi ve basınç yüksekliğinin, yara iyileşmesini hızlandırma da dahil olmak üzere birçok yararlı klinik etkisi mevcuttur. HBOT sık kullanıldığında pahalı bir tedavi yöntemidir; bu nedenle olağan dışı durumlarda kullanılması daha uygundur. Örneğin ekstremiteyi, hatta yaşamı tehdit edici akut tablolarda yararlı bir destek tedavisi olabilir. Kronik tablolarda ise uygun yerel medikal veya cerrahi tedavilere cevap alınmaması durumunda yararlı olabilmektedir. Wagner' in tanımladığı diyabetik ayak tedavi algoritması aşağıdaki şekilde verilmiştir:



5. GEREÇ VE YÖNTEM

Diyabetik ayakta total contact cast ile tedavi

Diyabetik ayak plantar yüz ülserlerinin tedavi seçenekleri çok farklıdır. Total contact cast umut vaat eden seçenekler arasındadır. TCC diz altı seviyesinde yapılan, diz hareketine izin veren, minimal pedleme ile ayağı ve bacağı saran, başparmak hareketlerini kısıtlayan yürüme alçısıdır.

TCC' in faydalı etkileri birçok prospektif ve retrospektif çalışmada bildirilmiş ve %80 oranında başarılı sonuçlar elde edilmiştir^{80,81,82,83}. Buna karşın kontrollü plasebo çalışmalarda yara iyileşmesi sadece %30 – 40 civarında gerçekleşmiştir⁸⁴. TCC ile iyileşme daha hızlı olmaktadır. Bununla birlikte birçok doktor yapması ve çıkarması zahmetli olan bu yöntemi, hastaların da yüklenmemeye uyum sağlayamaması nedeni ile uygulamamaktadırlar. Bunun yanında TCC' in maliyetinin de düşük olması bir avantajdır.

Armstrong DG. Ve ark 75 hasta ile yaptıkları bir çalışmada TCC, half – shoes ve çıkarılabilir alçı yürüme cihazının (removable cast walkers) tedavi başarısını kıyaslamışlar. TCC' de başarı oranı %89.5 iken half-shoes' de %58.3 ve çıkarılabilir alçı yürüme cihazında %65 olarak izlenmiştir. TCC ile diğer iki yöntem arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır⁸⁰.

TCC özellikle ön ve orta ayak plantar yüzündeki basıncı ve ödemi azaltmaktadır. Shaw ve ark.⁸⁵ TCC' in ön ayağa gelen basıncın yaklaşık %30' nu (önemli bir kısmı topuk aracılığı ile olmak üzere) alçı duvarı aracılığı ile bacağa aktardığını, göstermişlerdir. Bu şekilde ön ayakta düşen basınç azalmaktadır. Bu çalışma modelinde topuk basıncı artmış, bu nedenle alçı tedavisinde topuk ülserleri ön ayak ülserlerinden daha yavaş iyileşmektedir. Diğer yazarlar TCC' in

etkinliğini kanıtlamışlar, hatta topuk bölgesinde dahi basıncın azaldığını göstermişlerdir.⁸⁶

TCC, diyabetik ayak ülserleri dışında Charcot artropatisinin yol açtığı ödemi, kemik ve eklem uyumsuzluğunu önlemede de başarı ile kullanılmaktadır.

Alçılama tekniği ve kullanılan malzemeler:

TCC uygulaması ile ilgili birçok yöntem tanımlanmıştır. Uygulanan yöntemden ziyade önemli olan uygulama sırasındaki prensip ve ayrıntılara özen göstermektir. Çalışmamızda bütün alçılar aynı yöntemle yapılmıştır. Alçı değişimleri sırasında gerekli görüldüğü takdirde devitalize doku debride edilmiştir. Alçı uygulanması yara tamamen epitelize olduğunda sonlandırılmıştır. Hastalar, alçıda bir bozulma olması halinde verilen kontrol tarihinden önce gelmeleri konusunda uyarılmıştır.

TCC uygulanacak ülserin enfekte olmaması, çevre dokusunda selülit bulunmaması ve nekrotik doku varlığında mutlaka debridman ile uzaklaştırılması gerekmektedir.

TCC yapımında kullanılan malzemeleler:

- 1- Yaranın iyileşme hızını ve boyutlarını belirlemek amacı ile temiz bir asetat kâğıdı ve yara sınırlarını bu kâğıt üzerinde işaretlemek amacı ile silinmeyen bir keçeli kalem.
- 2- Steril gazlı bez veya ped
- 3- Sargı pamuğu
- 4- Malleoller, tibia anterior kenarı başta olmak üzere kemik çıkıntıların üzerini desteklemek amacı ile keçe veya pamuk
- 5- Stokinet
- 6- Alçılı sargı
- 7- Yaranın üstü kapatmak amacı ile betadin, salin, rifampicin ampul, nitrofurazon %0.2 pomad kullanılabileceği gibi sadece steril gazlı bez ile de yara kapatılabilir

Alçılama tekniği:

- 1- Alçılama başlamadan önce ülserde herhangi bir nekroz, hiperkeratoz varsa debride edilmelidir. Böylece yaranın gerçek boyutları da ortaya çıkacaktır.
- 2-Asetat kâğıdı üzerinde yaranın sınırları çizilerek bir kopyası çıkarılmalıdır. Bu işlem her alçılama işlemi öncesi yapılırsa tedavinin etkinliği izlenebilir.
- 3-Ülser steril ped veya tamponla (farmasötik ajan kullanarak veya kullanmadan) kapatılmalıdır.
- 4-Alçı çorabı ayak ve bacağı diz seviyesine kadar saracak şekilde uygulanmalıdır.
- 5- Kemik çıkıntılarının üzeri keçe veya birkaç kat pamuk ile bası yarasını önleyecek şekilde kapatılmalıdır.
- 6- Alçı pamuğu ayaktan bacağa doğru her kat bir sonrakinin yarısının üstünü örtecek şekilde sarılmalıdır.
- 7- Alçılı sargı kullanarak alçı yapılmalıdır. Alçı ayaktaki kemik çıkıntılara göre şekillendirilmeli, plantar ark korunmalıdır. Alçı ayak bileği nötral pozisyonda yapılmalıdır. Bunun yanında claw toe gibi deformiteler de mevcutsa alçı parmakların hiperekstansiyonunu önleyecek şekilde parmakların ucuna kadar uzatılmalıdır.

TCC uygulaması sırasında dikkat edilecek beş önemli nokta vardır:

- 1- Alçı altına aşırı pamuk sargı uygulanmamalıdır. Aşırı sargı uygulanması yürüme sırasında alçının bacak üstünde kaymasına ve yeni bası yarası oluşumuna neden olur.
- 2- Alçı özellikle parmakların dorsal yüzünde yara oluşumunu önleyecek şekilde yapılmalıdır. Özellikle dorsoplantar planda iyi şekillendirilmeli, metatarsofalangeal eklem hiperekstansiyonunu kısıtlamalıdır. Özellikle 'claw toe' veya metatarsofalangeal eklem hiperekstansiyonu olan durumlarda bu bölgelerde meydana gelebilecek bası yaralarını önlemek amaçlanmaktadır.

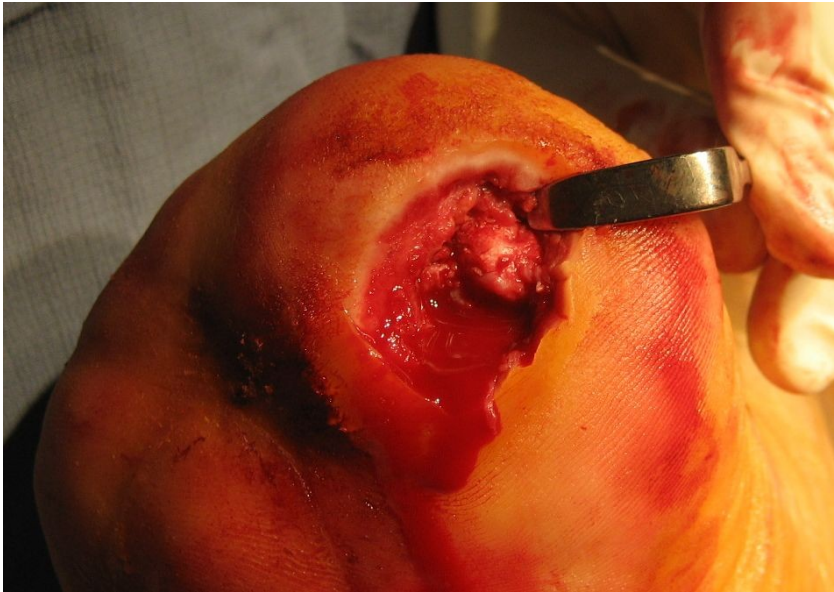
- 3- Özellikle tibianın anterior kenarı, malleoller, fibula başı, parmakların dorsali ve Charchot eklemi olan hastalarda kemik çıkıntılar desteklenmelidir.
- 4- İlk alçıdan sonra ayaktaki ödem dramatik olarak gerilediği için alçı ile bacak arasında bir boşluk oluşur ve bu alçının kaymasına ve yeni bası yarası oluşmasına neden olur. Bu nedenle ilk alçı 7–10 gün sonunda değiştirilmelidir. Sonraki alçılar 2–4 hafta ara ile değiştirilebilir.
- 5- Eğer alçılama ile yeterli iyileşme sağlanamazsa yukarıda ki prensipler gözden geçirilmelidir. Burada alçı tabanını sertleştirmek amacı ile tabana bir tahta konulup, alçı ile tahta arasındaki boşluk alçı malzemesi ile doldurulmalıdır⁸⁷.



Resim 1: 3 yıl önce diyabetik ayak nedeni ile transmetatarsal amputasyon uygulanan hastanın ilk gelişindeki ülserinin büyüklüğü.



Resim 2:Hastaya 7 gün ara ile 3 alçı uygulanmış ancak belirgin bir iyileşme saptanmamış. Yara üzerinden de palpe edilebilen 1 metatars başının yol açtığı basıya bağlı iyileşme güçlüğü olduğu düşünülerek, metatars başının bir kısmı eksize edilmiştir.



Resim 3:Bası yaptığı düşünülen metatars distal kısmına parsiyel eksizyon uygulanmış. Fotoğrafta eksize edilen kısım görülmektedir.



Resim 4:Gönderilen mikrobiyoloji örneklerinde üreme saptanmaması üzerine, hastaya yeniden TCC ile tedavi planlanmış. Yaranın, Rifampicin ampul ve Nitrofurazon %0.2' lik pomat ve steril tamponlarla kapatıldığı izlenmektedir.



Resim 5:İkinci aşamada ayak ve bacak stokinet ile kapatılmıştır.



Resim 6: Malleollerin üstü ilave pamuk ile desteklenmiştir.



Resim 7:Tibianın anterior kenarı ilave pamukla desteklenmiştir.



Resim 8:Ekstremitenin tamamı, teknik kısmında da anlatıldığı gibi, ince olarak pamukla sarılmıştır.



Resim 9: Alçı uygulandıktan sonra lateralden görünümü. Ayak bileği nötral pozisyonda olmalıdır.



Resim 10: Alçı şekillendirilirken plantar ark desteklenmiştir.



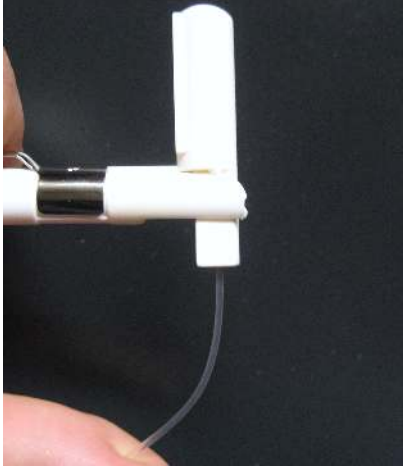
Resim 11: Alçının medialden görünümü.

Haziran 2006- Ocak 2008 tarihleri arasında Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalına diyabetik ayak ülseri nedeni ile başvuran ve TCC ile tedavi edilen 15 hastanın 16 ayağı çalışmaya dâhil edilmiştir. Ancak hastalardan birinde ilk alçı sırasında enfeksiyon gelişmesi üzerine hasta çalışma dışında bırakılmıştır.

Hastaların cinsiyeti, yaşı, eğitim düzeyi, boy, kilo, gelişteki HgA1c düzeyleri, gelişteki kan şekeri düzeyleri, Doppler USG akım paterni, palpasyonla nabız muayenesi, sedimantasyon hızı, diyabet yaşı, diyabetik ülserin süresi, ankle - brachial indeksi(ABI), Wagner sınıflamasına göre derecelendirilmesi, Semmes- Weinstein monofilament testi ile duyu muayenesi, ilk gelişteki kültür antibiyogram sonuçları, mevcut ayak deformiteleri, diyabetik yaranın lokalizasyonu ve çapı kaydedilmiştir. Ayrıca deformite ve osteomyelit açısından direkt grafleri de çekilmiştir.

Semmes- Weinstein monofilament testi ile duyu muayenesi yapıldı. Önce teknik hastaya anlatıldı. Flament bükülene kadar cilde basınç uygulandı. Daha sonra hasta gözleri kapalı iken, işaret parmağının ucu ile monofilament ile basınç uygulanan bölgeyi göstermesi istendi.

Normal insanda 1 gr. algılanabilir iken 10 gr. (Semmes- Weinstein' in 5.07' lik monofilamentine eşdeğer) koruyucu duyu sınırı olarak kabul edilmiştir⁸⁸.



Resim 12:Duyu muayenesi sırasında monofilament bükülene kadar basınç uygulanmalıdır.



Resim 13:Duyu muayenesinde kullanılan kit.

Tablo 1:

Çalışma kapsamına alınan parametreler
Hastanın yaşı
Hastanın cinsiyeti
Body Mass Index
Semmes- Weinstein monofilament testi ile duyu muayenesi
Kültür antibiyogram sonuçları
Ayakta mevcut deformiteleri
Diyabetik yaranın lokalizasyonu
Diyabetik yaranın çapı
Diyabetik yaranın süresi
Diyabetik yaranın oluşum mekanizması
Doppler USG akım paterni
Nabızların palpasyonla muayenesi
Direkt grafi bulguları
Mevcut ayak deformiteleri
Aşil tendon kontraktürü muayenesi
İlk muayenedeki HgA1c düzeyleri
İlk muayenedeki sedimantasyon hızı
Diyabet yaşı
Diyabet tipi (Tip 1 veya Tip 2)
Komplikasyonlar
Tedavi süresi
Yapılan cerrahi girişimler
Kısa Form 36(SF 36)

Kısa Form 36' nın Türkçe sürümü kullanıldı. Yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla Rand Corporation tarafından geliştirilmiş ve kullanıma sunulmuştur (Ware ve Sherbourne 1992). Türkçe'ye

evrilmiş, geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır (Koçyiğit ve ark. 1999). Jenerik lt özelliğine sahip bir kendini değerlendirme leğidir. Sekiz boyutun lmn sağlayan 36 maddeden oluşmaktadır; fiziksel fonksiyon, sosyal fonksiyon, fiziksel sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları, duygusal sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları, mental sağlık, enerji/vitalite, ağrı ve sağlığın genel algılanması. Değerlendirmede son 4 hafta göz önünde bulundurulmaktadır. Alt lekler sağlığı 0 – 100 arasında değerlendirir ve 0 kötü, 100 iyi sağlık durumunu gsterir⁸⁹. Bedensel hastalığı olanlarda sağlık kalitesini değerlendirmede kullanılabileceği belirtilmektedir⁹⁰.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15,0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (frekans) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi. Nümerik veriler ile ilişkisi Spearman korelsyonu ile bakıldı.

6. BULGULAR:

Hastaların %60'ı (9 hasta) erkek, %40'ı (6 hasta) kadın idi. Hastaların yaşı ortalama 55.87 (en genç 25, en yaşı 80 yaşında) olarak saptandı. Hastaların ortalama Body Mass İndeksi 26.39 (en düşük 18.38, en yüksek 37.5) olarak hesaplandı. Hastaların ortalama Ankle brachial indexi 1.145 (en düşük 0.83, en yüksek 1.4) olarak bulundu. Ortalama alçı sayısı 6.00 (en az 4, en çok 9) ve tedavi süresi 57.66 (en kısa 27.00, en uzun 114.00) gün olarak hesaplandı.

Tablo 2: Diyabetik yaraların Wagner'e göre sınıflaması aşağıdaki tabloda verilmiştir:

WAGNER'e göre sınıflama	Hasta sayısı	Yüzde
1	5	31.25
2	2	12.5
3	9	56.25
4	0	0
5	0	0

Ortalama diyabet yaşı 12.13 yıl (en az 1, en çok 30 yıl) olan hastaların 3 tanesi Tip 1, 12 tanesi Tip 2 diyabet tanısı almıştır.

Hastaların ortalama sedimantasyon hızı 58.8 mm/saat (en düşük 16mm/saat, en yüksek 133mm/saat) olarak hesaplandı. Wagner 3 olanların ortalama sedimantasyon hızı 78.66 mm/saat(en düşük 38mm/saat, en yüksek 133mm/saat) olarak hesaplanırken, Wagner 1 ve 2 grubu hastaların ortalama sedimantasyon hızı 33 mm/saat (en düşük 16mm/saat, en yüksek 47 mm/saat) olarak hesaplandı.

Tablo 3: Alınan örneklerin kültür antibiyogram sonuçları:

MİKROORGANİZMA	SAYI	YÜZDE (%)
<i>MRSA</i>	1	6.25
<i>MSSA</i>	2	12.5
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	6.25
<i>E. coli</i>	1	6.25
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	6.25
<i>Mixt enfeksiyon</i>	2*	12.5
<i>Üreme olmayan</i>	8	50

* mixt enfeksiyon olan iki hastadan birinde Staf. Aureus + Pseudomonas aeruginosa, diğesinde Proteus mirabilis + Serratia marcescens üredi.

Diyabetik yaranın ortalama süresi 8.625 ay (en kısa süreli 15 gün, en uzun süreli 36 ay) olarak hesaplandı.

Tablo 4: Diyabetik yaranın oluşma mekanizması:

Oluşma mekanizması	Sayı
Yabancı cisim batması	2
Nöropatiye bağlı yanık	1
Bası yarası	13

Yapılan fizik muayenede hiçbir hastada Aşil tendon kontraktürü saptanmadı.

Hastaların ilk başvuru anında bakılan HgA1c ortalama düzeyi %8.13 (en düşük %6.1, en yüksek %12.7) olarak hesaplandı.

Diyabetik yaraların lokalizasyonu ve sayısı aşağıdaki şekilde gösterilmiştir (yeşil rakamlar yara lokalizasyonu numarasını, siyah rakamlar yara sayısını, kırmızı rakamlar yara yüzdesini göstermektedir).



Resim 14: Şekilde de görüldüğü gibi toplam 16 hastanın 17 diyabetik yarası mevcuttur. 1 hastada, 1 ve 3 numaralı lokalizasyonda 2 yara mevcut idi. 4 numaralı lokalizasyondaki 1 yara çivi batması sonucu, 5 numaralı lokalizasyondaki yara Charcot eklemine bağlı yara idi.



Resim 15: A)



Resim 15: B)

18 aylık diyabetik ayak öyküsü olan bir hastanın ilk başvuru anındaki yara görüntüsü (A) ve başparmaktaki çekiç parmak deformitesi (B).



Resim 15:C)Hastaya 66 gün süre ile 6 total contact cast uygulandıktan sonraki görüntü.



Resim 15:D)Yaranın tekrar etmesini önlemek amacı ile mevcut deformiteye yönelik ekstensor hallucis longus uzatması ve ekstensor hallucis brevis tenotomisi uygulandı.



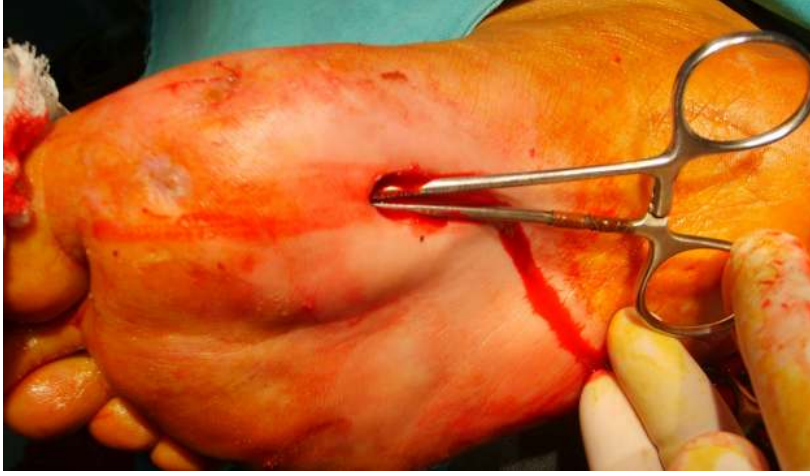
Resim 15:E) Ayrıca yaraya sebep olduğu düşünülen ve direkt grafide de belirgin olarak izlenen sesamoid kemiğe yönelik olarak eksizyon uygulandı.



Resim 15:F)Hastanın ilk başvurusundan 6 ay sonraki ayak görüntüleri. 18. ay kontrollerinde de hiçbir sorunla karşılaşılmadı.



Resim 16: A)



Resim 16:B)



Resim 16:C)Fotogtaflarda 4 ay önce başlayan, Wagner Evre 3 olan (plantar yüzde pürülan mayi içeren bir poş mevcut, kültürde MR Staf. Aureus üremesi oldu) diyabetik ayak görülmekte. İlk aşamada enfeksiyona yönelik debridman ve irrigasyon uygulandı. Kültüre uygun antibiyoterapi sonrası enfeksiyon bulguları geriledi. 10. günde ilk alçı uygulandı. 60 gün süren alçı tedavisi (toplam 6 alçı uygulandı) sonrası yara tamamen kapandı.



Resim 16:D)



Resim 16:E)Hastanın 17.aydaki kontrol sırasında çekilen fotoğrafı (D ve E).



Resim 17: A) 3 ay önce ayağına çivi batması sonucu yara meydana gelen hastanın kültürlerinde *E. coli* üredi. Debridman, irrigasyon, kültüre uygun antibiyoterapi tedavi sonrası 12. günde ilk alçı yapıldı.



Resim 17:B)



Resim 17:C) Resim B ve C’de 8. aydaki kontrol fotoğrafları görülüyor.



Resim 18: A)

3 yıldır her iki ayakta yarası olan hastanın sağ ayağındaki yaranın ilk görüntüsü. Bu ayağa yönelik olarak irrigasyon ve debridman uygulandı. Yara kültüründe *stenotrophomonas maltophilia*   redi. Kültüre uygun 10 gün süre ile antibiyoterapi uygulandı. 11. gün ilk alėısı yapıldı ve antibiyoterapiye devam edilerek hasta taburcu edildi.



Resim 18:B)



Resim 18:C)



Resim 18:D)Ancak ilk alçıdan sonraki 1. hafta kontrolünde tüm ayak plantar yüzüne yayılmış olan enfeksiyon gelişti. İrrigasyon ve debridman uygulandı. Hasta pansumanla takip edildi.



Resim 18:E)Sağ ayaktaki yaraların 2. ay ve 4. ay sonundaki görünümü.



Resim 19: A)

Resim 18' deki hastanın sol ayağının ilk muayenedeki görüntüsü. Debridman ve irrigasyon uygulandı.



Resim 19:B) 7. gündeki yara görünümü. İlk alçı yapıldı. 69 gün süre ile toplam 7 alçı yapıldı.



Resim 19:C) Son alçıdan sonraki görünüm.



Resim 20: A)



Resim 20:B)

59 yaşında, 6 aydır diyabetik bası yarası olan hastanın ilk muayenedeki yara görüntüleri. Hastaya yara yerine debridman uygulandıktan sonra aynı gün alçı yapıldı.



Resim 20: C)



Resim 20:D)Yaranın alçı tedavisi sırasındaki görünümü.



Resim 20:E)Yaranın tedavi sonundaki görünümü. Hastaya 43 gün süre ile toplam 5 adet alçı yapılmıştır.



Resim 20:F)Yaranın tedavi sonrası 3. ay kontrol görüntüsü.

İstatistiksel olarak tedavi süresi ve alçı sayısını etkileyen etmenler araştırıldığında aşağıdaki sonuçlar elde edildi:

Tablo 5: Kısa Form 36 değerlendirilmesi:

	<i>Tedavi öncesi (ortalama ve standart sapma)</i>	<i>Tedavi sonrası (ortalama ve standart sapma)</i>	<i>Anlamlılı k değeri (P)</i>
<i>(Fiziksel fonksiyon</i>	44.33 ± 27.63	68 ± 29.32	0.064
<i>Rol güçlüğü (fiziksel)</i>	16.66 ± 29.37	80.00 ± 33.00	0.002
<i>Ağrı</i>	57.26 ± 23.83	78.00 ± 14.02	0.013
<i>Genel sağlık</i>	31.60 ± 20.12	50.53 ± 24.81	0.002
<i>Vitalite (enerji)</i>	46.33 ± 20.48	68.33 ± 15.88	0.002
<i>Sosyal fonksiyon</i>	59.16 ± 22.88	82.50 ± 12.32	0.005
<i>Rol güçlüğü (duygusal)</i>	17.77 ± 33.01	66.62 ± 35.63	0.008
<i>Mental sağlık</i>	55.20 ± 14.35	73.33 ± 14.31	0.002

SF 36 değerlendirmesi Wilcoxon işaretli sıra testi ile yapıldı. Fiziksel fonksiyon hariç diğer parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı.

Tedavi süresi ve alçı sayısının hasta yaşı, Vücut Kitle İndeksi, diyabet yaşı, HgA1c düzeyi, Sedimentasyon, Ankle Brachial İndeks ve yara çapı ile ilişkisi Tablo 6'da değerlendirilmiştir.

Tablo 6:

	<i>Hasta yaşı (p ve r değeri)</i>	<i>Vücut kitle indeksi (p ve r değeri)</i>	<i>Diyabet yaşı (p ve r değeri)</i>	<i>HgA1c (p ve r değeri)</i>
<i>Tedavi süresi (gün)</i>	p=0.176 r=0.369	p=0.904 r=0.034	p=0.778 r=-0.079	p=0.273 r=0.302
<i>Alçı sayısı</i>	p=0.176 r=0.383	p=0.797 r=0.073	p=0.933 r=0.024	p=0.521 r=0.180

Yukarıdaki parametreler Spearman's korelasyonu ile değerlendirildi. Alçı sayısı ve tedavi süresi ile aralarında anlamlı ilişki saptanmadı.

Cinsiyetin tedavi süresi ve alçı sayısına etkisi Tablo 7'de değerlendirilmiştir

Tablo 7:

	Erkek (ortalama ve standart sapma)	Kadın (ortalama ve standart sapma)
Tedavi süresi (gün)	64.33 ± 24.04	47.66 ± 14.65
Alçı sayısı	6.66 ± 1.58	5.00 ± 0.89

Cinsiyetin tedavi süresi ve alçı sayısına etkisi Mann- Whitney U testi ile değerlendirildi. Yapılan istatistiksel çalışmalarda alçı sayısı ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($p=0.041$) ve alçı sayısının kadınlarda daha az olduğu izlendi. Ancak toplam tedavi süreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0.125$).

Tedavi süresi ve alçı sayısının Vücut Kitle İndeksi ile ilişkisi hastalar 3 gruba ayrılarak Tablo 8' de değerlendirildi ($BMI < 24.99 \text{ kg/cm}^2$, $BMI 25\text{--}29.99 \text{ kg/cm}^2$, $BMI > 30 \text{ kg/cm}^2$).

Tablo 8:

	<i>BMİ < 24.99 kg/cm² (8hasta)</i>	<i>BMİ 25– 29.99 kg/cm² (4 hasta)</i>	<i>BMİ > 30 kg/cm² (3hasta)</i>	<i>P değeri</i>
<i>Tedavi süresi (ortalama gün ± standart sapma)</i>	50.37 ± 16.30	77.25 ± 24.54	51.00 ± 21.65	0.229
<i>Alçı sayısı</i>	5.50 ± 1.41	7.00 ± 1.41	6.00 ± 2.00	0.276

BMİ ile tedavi süresi ve alçı sayısı arasındaki ilişki Kruskal- Wallis testi ile değerlendirildi ve anlamlı ilişki olmadığı saptandı.

Tedavi süresi ve alçı sayısının diyabet tipi ile ilişkisi tablo 9' da değerlendirilmiştir.

Tablo 9:

	<i>Tip 1 diyabete s mellitus</i>	<i>Tip 2 diyabete s mellitus</i>	<i>P değeri</i>
<i>Tedavi süresi (ortalama gün ± standart sapma)</i>	31.00 ± 6.08	64.33 ± 18.96	0.009
<i>Alçı sayısı</i>	4.00 ± 0.00	6.5 ± 1.31	0.008

Tedavi süresi ve alçı sayısının diyabet tipi ile ilişkisi Mann- Whitney Testi ile değerlendirildi. Tip 1 diyabetes mellituslu hastalarda hem tedavi süresi hem de alçı sayısının daha az olduğu izlendi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p değeri sırası ile 0.009 ve 0.008).

HgA1c düzeyi ile tedavi süresi ve alçı sayısı arasındaki ilişki Tablo 10'da değerlendirilmiştir.

Tablo 10:

	<i>HgA1c=<7. 1</i>	<i>HgA1c>7. 1</i>	<i>P değeri</i>
<i>Tedavi</i>	43.50 ±	59.84 ±	0.234

<i>süresi (ortalama gün ± standart t sapma)</i>	23.33	21.77	
<i>Alçı sayısı</i>	5 ± 1.41	6.15 ± 1.57	0.341

Tabloda da görüldüğü gibi HgA1c düzeyi 7.1 ve altında bir değerde olan hastalarda tedavi süresi daha kısa ve alçı sayısı daha azdır. Ancak istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir (p değerleri sırası ile 0.234 ve 0.341).

Ayaktaki duyu ile tedavi süresi ve alçı sayısı arasındaki ilişki Tablo11'de değerlendirilmiştir:

Tablo 11:

	<i>Semmes</i>	<i>Semmes</i>	<i>P</i>
--	---------------	---------------	----------

	Weinstei n testi ≤ 5.07 (10 hasta)	Weinstei n testi > 5.07 (5 hasta)	değeri
Tedavi süresi (ortalama gün ± standart sapma)	55.90 ± 26.09	61.20 ± 10.89	0.425
Alçı sayısı	5.8 ± 1.75	6.4 ± 1.14	0.383

Wagner' e göre evre ile tedavi süresi ve alçı sayısı arasındaki ilişki

Tablo 12 ' de değerlendirilmiştir:

Tablo 12:

	Wagner 1 ve 2 (7 hasta)	Wagner 3 (8 hasta)	P değeri
Tedavi süresi (ortalama	56.71 ± 14.9	58.5 ± 27.64	0.862

<i>a gün ± standart sapma)</i>			
<i>Alçı sayısı</i>	6 ± 1.41	6 ± 1.77	0.906

Wagner' e göre evre ile tedavi süresi ve alçı sayısı arasındaki ilişki Mann- Whitney U testi ile değerlendirildi. Ancak hasta sayısının yetersiz olması nedeni ile Wagner 1 ve 2 yaralar tek bir grup altında toplanarak Wagner 3 yaralar ile kıyaslandı ve aralarında anlamlı bir fark izlenmedi.

7. TARTIŞMA:

Diyabetes Mellitus (DM), kronik fiziksel bir hastalık olmanın yanı sıra hasta açısından ruhsal, duygusal, sosyal, psikoseksüel bir dizi sorun ve çatışmanın gündeme gelmesine yol açabilen bir durumdur. Beyin işlevlerini etkileyerek psikiyatrik bozukluklara yol açabileceği gibi hastalığın algılanması ve hastanın yaşam alanlarına etkisine bağlı olarak da psikiyatrik tablolar ortaya çıkabilir. DM'a eşlik eden bu tablolar hastalığın görünümünü, şiddetini, seyrini ve sağaltıma yanıtını etkiler. Diyabetli hastanın bir bütün olarak ele alınması fiziksel sağaltım yanında hastalığa eşlik eden organik mental, ruhsal,

psikofizyolojik ve psikososyal tabloların da tanı ve sağaltımını gerektirir⁹¹.

Bizim çalışmamıza dâhil edilen 15 hastanın SF 36 parametrelerinde fiziksel fonksiyonda skorun 44,33'den (44.33 ± 27.63) 68.00' e (68 ± 29.32) yükseldiği saptandı ($p > 0.05$). İstatiksel olarak anlamlı olmayan artışın nedeni hasta sayısının az olmasına bağlı standart sapmaların yüksekliği sebep olmuş olabilir.

Bunun dışında sosyal fonksiyon, fiziksel sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları, duygusal sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları, mental sağlık, enerji/vitalite, ağrı ve sağlığın genel algılanması skorlarında anlamlı bir artış olduğu izlendi. Bu sonuçtan da anlaşıldığı gibi diyabetik ayak yarası hastanın bütün yaşamını etkilemektedir. Bizim çalışmamızdaki yaraların TCC tedavisine başlanmadan önceki ortalama süresi 8.625 ay (en az 15 gün, en fazla 36 ay) olduğu düşünülürse bu nedenle meydana gelen iş gücü kaybının ne kadar büyük olduğu aşîkârdır. Hastanın uzun süre belirgin bir iyileşme olmadan polikliniklere gitmesi hem hasta hem de ailesi için stres faktörü olmaktadır. TCC tedavisinde hastanın her alçı açıldığında belirgin bir iyileşme görmesi hastanın tedaviye uyum sağlamasına neden olmakta ve hastayı motive etmektedir. Bu nedenle uzun süredir yarası olan hastaların bu tedaviyi kabul etmeye daha yatkın olduklarını söylemek mümkündür. Bu nedenle hastanın uzun süre yapılan pansuman ve yara bakımının, poliklinik işgalinin boyutları da düşünüldüğünde TCC tedavisinin, hekim için uygulaması zahmetli bir yöntem olmasına rağmen, uzun vadede etkili ve ekonomik bir tedavi yöntemi olduğu görülmektedir. Akalın ve arkadaşlarının Türkiye' de 959 diyabetik hasta üzerinde yaptıkları araştırmada komplikasyonların geliştiği hastalarda tedavi maliyetlerinin 3 kat arttığı saptanmıştır. Ayrıca hastanede yatan hastaların ayaktan izlenen ve tedavi edilen hastalara göre maliyetin 6.5 kat fazla olduğu saptanmıştır⁹².

Mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, psikolojik stres etmenleri DM' un hem etiyolojisinde hem de metabolik kontrolünde etkin rol oynar⁹³.

Yapılan istatistiksel analizlerde hasta yaşı, vücut kitle indeksi, diyabet yaşı, HgA1c düzeyi, sedimantasyon, ankle brachial indeks, yara çapı ile alçı sayısı ve tedavi süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I ve arkadaşlarının 194 hasta üzerinde yaptığı çalışmada yaş, cinsiyet, diyabet tip ve süresi ile ampütasyonlar arasında anlamlı bir ilişki bulunamamış⁹⁴. Ancak TCC tedavisinde alçı sayısı ve tedavi süresine hasta yaşı, vücut kitle indeksi, diyabet yaşı, HgA1c düzeyi, sedimantasyon, ankle brachial indeks, yara çapının etkisini araştıran bir çalışmaya rastlamadık.

Wagner evrelemesi dikkate alındığında Evre 1 ve 2 grubu ile Evre 3 grubu arasında da tedavi süresi ve alçı sayısı açısından anlamlı bir fark izlenmedi. Biz evre 3 olarak değerlendirilen hastalara alçı tedavisine başlamadan önce enfeksiyonu ortadan kaldırmak amacı ile debridman uyguladık ve sonrasında kültür antibiyogram sonucuna uygun olarak antibiyoterapi uyguladık. Enfeksiyon bulguları geriledikten sonra alçı tedavisine başladık. Başka bir ifade ile başlangıçta Wagner 3 olarak değerlendirilen hastaların alçı tedavisine yara Wagner 2' ye dönüştürüldükten sonra başlandı. Bu nedenle Wagner evresi ile alçı sayısı ve tedavi süresi arasında anlamlı bir ilişki olmadığı görüşündeyiz. Wagner evre 3 olan hastalarda TCC tedavisi kontrendikedir⁴⁶. Başlangıçta enfeksiyon bulguları olan hastaların antibiyoterapisine 6- 8 hafta süre ile devam edildi.

Tedavi sırasında Wagner 3 olan bir hastada komplikasyon meydana geldi (Resim 16). Başlangıçta hastanın sağ ayağındaki enfeksiyona yönelik olarak irrigasyon ve debridman sonrası antibiyoterapi başlandı. 10 gün süre ile antibiyoterapi uygulandı ve

enfeksiyon bulguları geriledikten sonra TCC tedavisine başlandı. Tedavinin 7. gününde alçı açıldıktan sonra ayağın planlar yüzünde yaygın bir enfeksiyon olduğu izlendi. Enfeksiyona yönelik olarak irrigasyon ve debridman uygulandı. Hasta 2 ay sonra ayağını kullanabilir hale geldi.

Bu gibi komplikasyonların önlenmesi için ayakta enfeksiyon olmadığından emin olunmalıdır. Hastanın sedimantasyon hızı ve lökosit sayısı izlenmelidir. İlk irrigasyon ve debridman sonrasında antibiyoterapi uygulandığı için alçı öncesinde alınacak kültür materyali enfeksiyon varlığı konusunda yanıltıcı olabilir. Bu nedenle ilk alçı süresi kısa tutulmalı ve hasta kontrole çağırılmalıdır. Ayrıca hasta alçıda herhangi bir kirlenme, kötü koku konusunda uyarılmalı, enfeksiyondan şüphelendiğinde hemen hekime başvurulmalıdır.

Yapılan istatistiksel çalışmalarda alçı sayısı ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($p=0.041$) ve alçı sayısının kadınlarda daha az olduğu izlendi. Ancak toplam tedavi süreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0.125$). Çalışma sırasında kadınların ayak hijyeninin daha iyi olduğunu, kontrollere geldiklerinde yapılan alçının daha iyi korunduğunu, diyet ve kan şekeri regülasyonu konusunda daha uyumlu olduklarını izledik. Erkeklerde bunun tam tersi bir durum izlendi (Resim 19). Bununla birlikte erişkin erkek hastaların daha aktif olma, çalışma zorunlulukları nedeni ile tedaviye uyum konusunda sorunlar yaşanmaktadır. Bu nedenle erkeklerde daha sık alçı değişimine gereksinim duyuldu. TCC ile tedavi süresi ve alçı sayısı arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışma olmamasına rağmen 2007 yılında Avrupayı kapsayan bir çalışmada (1088 diyabetik ülseri olan hasta) erkek cinsiyet, ileri yaş, kalp yetmezliği, son evre böbrek yetmezliği, büyük ülser çapı, periferik nöropati ve periferik arter hastalığının ülser iyileşmesi üzerinde olumsuz etkisi olduğu istatistiksel olarak saptanmıştır⁹⁵.



Resim 22:TCC ile tedavi edilen 64 yaşında erkek hasta. Alçı uygulandıktan sonraki 5. gün alçının görünümü.

Tedavi sırasında hastaların kan şekeri regülasyonu amacı ile hastanemiz endokrinoloji polikliniğine konsülte edildi. Tedavi sırasında yeterli kan şekeri regülasyonu sağlanamayan hastaların yara iyileşmesinde belirgin yavaşlama olduğu gözlemlendi. Başlangıçta bakılan HgA1c düzeylerinin 15 hastanın sadece 1 tanesinde %7.1' in altında olduğu izlendi. Hastaların ilk başvuru anında bakılan HgA1c ortalama düzeyi %8.13 (en düşük %6.1, en yüksek %12.7) olarak hesaplandı. Diyabetik hastalarda HbA1c seviyelerinin izlenmesinin,

komplifikasyon gelişimini önlemedeki etkisi gösterilmiştir⁹⁶. Güner A. ve ark. Türkiye’ de 90 olgu ile yaptığı çalışmada diyabetik ayak hastalığı olan olguların HgA1c düzeyleri, diyabetik ayak hastalığı olmayan olguların HgA1c düzeylerine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır⁹⁷. Nitekim bizim çalışmamız dâhilindeki 15 hastanın sadece 1 tanesinde HgA1c düzeyi %7.1’ den düşük bir değerde idi. Ancak başlangıçtaki HgA1c düzeyinin, TCC’ de tedavi süresi ve alçı sayısına etkisini gösteren bir çalışmaya rastlamadık. Bizim çalışmamızda tedavi süresi ve alçı sayısı ile HgA1c arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Daha sonraki kontrollere ait HgA1c düzeylerine ilişkin bir veri olmaması bu çalışmanın eksik yönlerinden biridir.

Ayaktaki duyu ile tedavi süresi ve alçı sayısı arasındaki ilişki Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi ve aralarında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Literatürde yer alan çalışmalarda Semmes –Weinstein 5.07 monofilaman testi ile yapılan duyu muayenesinde (cilde 10 gramlık basınç uygulanır) basıncın hasta tarafında hissedilmediği bölgede ülser gelişme riskinin fazla olduğu yönünde çalışmalar vardır. 5.07’lik monofilamenti hisseden kişilerin % 90’ında ülser gelişmez⁹⁸. Nöropatinin insanlarda yara iyileşmesine etkisini araştıran çalışmalar nadir olmasına karşın bazı hayvan çalışmaları nöropatinin yara iyileşmesine olan olumsuz etkilerini göstermektedir⁹⁹. Ancak sensoriyel nöropatinin TCC ile tedavi süresi ve alçı sayısına etkisini gösteren bir çalışmaya rastlamadık.

Myerson M. ve arkadaşlarının 71 diyabetik ülser üzerinde TCC ile yaptığı bir çalışmada %90 oranında başarılı sonuç elde edilmiştir. Bu çalışmada iyileşme hızının ülser çapı ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır. Bu çalışmada ülser çapı 1,5 cm ile 15.5 cm arasında değişkenlik göstermiştir¹⁰⁰. Bizim çalışmamızda yara çapı ile alçı sayısı ve tedavi süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bunun nedeninin hasta sayısının az olması olduğunu düşünüyoruz.

BMI ile tedavi süresi ve alçı sayısı arasındaki ilişki Kruskal- Wallis testi ile değerlendirildi ve anlamlı ilişki olmadığı saptandı. Çalışmamızdaki hastalardan 3 tanesi obez olarak değerlendirildi ve diyabetik ülserlerin % 82.35' ön ayakta idi. Ayak taban basınçlarına eksternal yüklenmenin etkinliğini gösteren birçok çalışma düzenlenmiştir. Yapılan çalışmalarda obesite ile basınçların arttığı belirtilmekle beraber lokalizasyonu hakkında net bilgiye rastlanmamıştır. Tuna H. ve ark. yaptığı bir çalışmada dinamik değerlendirmede sadece orta ayak basınç değerleri ile vücut kitle indeksi arasında pozitif ilişki saptanmıştır¹⁰¹. Daha önce de bahsettiğimiz gibi diyabetik ülserlerin çoğu ön ayakta olduğu için vücut kitle indeksinin tedavi süresi ve alçı sayısına anlamlı bir etkisi olmadığı söylenebilir ancak bu konuda daha ileri çalışmalar gereklidir.

Tedavi süresi ve alçı sayısının diyabet tipi ile ilişkisi Mann- Whitney Testi ile değerlendirildi. Tip 1 diyabetes mellituslu hastalarda hem tedavi süresi hem de alçı sayısının daha az olduğu izlendi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p değeri sırası ile 0.009 ve 0.008). Literatürde diyabet tipi ile TCC'te alçı sayısı ve tedavi süresi arasındaki ilişkiyi gösteren bir çalışmaya rastlamadık. Ancak Tip 1 diyabet olan hastaların genç yaşta olması iyileşme hızını arttırdığı görüşündeyiz. Prompers L. ve arkadaşlarının 1088 diyabetik ülseri olan hastalarda yaptığı bir çalışmada ileri yaşın ülser iyileşmesi üzerinde olumsuz etkisi olduğu istatistiksel olarak saptanmıştır¹⁰².

Çalışmamızda ankle brachial index ile alçı sayısı ve tedavi süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Marringje H. ve arkadaşlarının 98 kişilik hasta grubu ile yaptığı bir çalışmada ılımlı periferik arter hastalığının (% 44) ve enfeksiyonun(%29) TCC ile tedaviye olan etkisi araştırılmış. Bütün hastalarda polinöropati mevcut imiş. İyileşen hasta sayısı, iyileşme süresi ve komplikasyonlar değerlendirilmiş. Enfeksiyon olmayan noniskemik ülserlerin %90'ı,

enfeksiyon olan noniskemik ülserlerin %87'si alçı tedavisi ile iyileşmiş. Ilımlı periferik arter hastalığı (ankle brachial indeksi<0.9 olan hastalar olarak değerlendirilmiş) olan ancak klinik olarak iskemi bulgusu vermeyen enfekte olguların %36' sı, enfekte olmayan olguların %69' u iyileşmiş. Periferik arter hastalığı ve enfeksiyonu olan grup ile periferik arter hastalığı ve enfeksiyonu olmayan grup arasında tedavi başarısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptanmış. Tedavi süresi karşılaştırıldığında, enfeksiyon olmayan ve periferik arter hastalığı olan grupta tedavi süresi ortalama 18 gün, enfeksiyon ve periferik arter hastalığı olmayan grupta tedavi süresi ortalama 42 gün olarak saptanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş. Sonuçta periferik arter hastalığının tedavi süresini etkilediği saptanmış¹⁰³.

Bizim çalışmamızda 1 hastanın ankle brachial indeksi 0.9' dan daha düşük bir değerde olduğu için istatistiksel olarak tedavi süresi ve alçı sayısına etkisini değerlendiremedik. Bu hastanın yarası 54 günde iyileşti.

8. SONUÇ:

Diyabetes mellituslu hastalarda ayak ülserleri sık görülen ve korkulan sorunların başında gelir. Diyabetes mellituslu hastaların % 25'i yaşamlarının herhangi döneminde bu sorunla karşılaşmaktadırlar. Ayak sorunları diyabetes mellituslu hastaların en sık hastaneye başvuru nedeni, en sık hastanede yatma ve en uzun süre hastanede kalma nedenidir. Bu yüzden diyabetik ayak yaralarının toplumlara maliyeti çok yüksektir. Tedavinin uzun

sürmesinde ve maliyetin artmasında önemli bir faktör de komplikasyonlara açık bir hastalık olmasındandır.

Diabetli hastalarda 11.7/1000 oranında (yıllık) amputasyon riski olduğunu ve ayakta önceden var olan ülserin amputasyon riskini 2,5 kat arttırdığını çalışmalar ortaya koymuştur¹⁰⁴. Bu nedenle diyabetik hastada doğru ayakkabı kullanımı, şeker regülasyonu, düzenli ayak muayenesi ve ayak bakımının önemi büyüktür ve hastanın bu konularda bilinçlendirilmesi gereklidir.

TCC doğru hasta seçimi yapıldığında etkili ve hızlı yara iyileşmesi sağlayan bir tedavi seçeneğidir. Dezavantajları, hekim açısından uygulaması zahmetli bir yöntem olması, hasta açısından ise tedaviye uyum zorluğudur. Buna karşın uzun süreli diyabetik ülseri olan hastalar her alçı değişiminde yarada belirgin bir iyileşme gördüklerinde zamanla tedaviye uyum sağlamaktadırlar.

Tedaviyi uygulayacak hekimin dikkat etmesi gereken en önemli iki faktör enfeksiyon ve ekstremitenin dolaşımıdır. Periferik arter hastalığı olan hastalar öncelikle bir damar cerrahi tarafından revaskülarizasyon açısından değerlendirilmelidir. Enfekte bir ekstremiteye alçı uygulanmadan önce kültür materyali alınmalı ve debridman uygulanmalıdır. Enfeksiyon bulguları geriledikten sonra alçı yapılmalı ve ilk alçı kısa bir süre sonra değiştirilmelidir. Ekstremitte alçı değişimi sırasında alçının yol açabileceği yaralar açısından değerlendirilmelidir.

Alçı uygulaması sırasında belirgin bir yara iyileşmesi olmayan olgular, basıya yol açan kemik çıkıntılar açısından, gerek radyografilerle gerekse yara yeri palpasyonu ile değerlendirilmeli ve kemik çıkıntılar eksize edilmeli veya ayakta ilgili deformiteyi düzelmeye yönelik cerrahi girişimler planlanmalıdır.

Tedavi tamamlandığında hastanın ayağına uygun ayakkabı kullanması sağlanmalı, kendi veya yakınları tarafından yeni yara oluşumu açısından düzenli ayak bakısı yapılması, kullandığı

 oraplarda bir akıntı veya leke olması durumunda dikkatli olması konusunda uyarılmalıdır.

Bizim  alışmamızda diyabetik yaranın ortalama s uresi 8.625 ay (en kısa s ureli 15 gün, en uzun s ureli 36 ay) olduğu ve ortalama alçı sayısı 6.00 (en az 4, en çok 9) ve tedavi s uresi 57.66 (en kısa 27.00, en uzun 114.00) gün olduğu düşünülürse TCC' in iyi seçilmiş olgularda başarılı bir yöntem olduğu sonucuna vardık.

9. ÖZET

Amacımız contact cast tedavisinin başarısını, tedavi s uresi ve alçı sayısını etkileyen etmenleri değerlendirmektir.

Haziran 2006- Ocak 2008 tarihleri arasında kliniğimize diyabetik ayak ülseri nedeni ile başvuran ve TCC ile tedavi edilen 15 hastanın 16 ayağı çalışmaya dâhil edilmiştir. Ancak hastalardan birinde ilk alçı sırasında enfeksiyon gelişmesi üzerine hasta çalışma dışında bırakılmıştır.

Hastaların cinsiyeti, yaşı, eğitim düzeyi, boy, kilo, gelişteki HgA1c düzeyleri, gelişteki kan şekeri düzeyleri, Doppler USG akım paterni, palpasyonla nabız muayenesi, sedimantasyon hızı, diyabet yaşı, diyabetik ülserin süresi, ankle - brachial indeksi(ABI), Wagner sınıflamasına göre derecelendirilmesi, Semmes- Weinstein monofilament testi ile duyu muayenesi, ilk gelişteki kültür antibiyogram sonuçları, mevcut ayak deformiteleri, diyabetik yaranın lokalizasyonu ve çapı kaydedilmiştir. Ayrıca deformite ve osteomyelit açısından direkt grafileri de çekilmiştir. Kısa Form 36' nın Türkçe sürümü ile tedavi öncesi ve sonrası genel hayat kalitesi değerlendirilmiştir.

Tedavi süresi ve alçı sayısının hasta yaşı, Vücut Kitle İndeksi, diyabet yaşı, HgA1c düzeyi, Sedimantasyon, Ankle Brachial İndeks ve yara çapı ile ilişkisi olmadığı saptandı (Spearman's Korelasyon testi kullanıldı). SF 36' da değerlendirilen sekiz boyuttan (fiziksel fonksiyon, sosyal fonksiyon, fiziksel sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları, duygusal sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları, mental sağlık, enerji/vitalite, ağrı ve sağlığın genel algılanması) sadece fiziksel fonksiyonda anlamlı bir artış saptanmadı (Wilcoxon işaretli sıra testi kullanıldı). Diğer 7 parametrede anlamlı artış olduğu saptandı.

Cinsiyetin tedavi süresi ve alçı sayısına etkisi Mann- Whitney U testi ile değerlendirildi. Yapılan istatistiksel çalışmalarda alçı sayısı ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($p=0.041$) ve alçı sayısının kadınlarda daha az olduğu izlendi. Ancak toplam tedavi süreleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p=0.125$).

Wagner' e göre evre ile tedavi süresi ve alçı sayısı arasındaki ilişki Mann- Whitney U testi ile değerlendirildi. Ancak hasta sayısının yetersiz olması nedeni ile Wagner 1 ve 2 yaralar tek bir grup altında toplanarak Wagner 3 yaralar ile kıyaslandı ve aralarında anlamlı bir fark izlenmedi. Biz evre 3 olarak değerlendirilen hastalara alçı

tedavisine başlamadan önce enfeksiyonu ortadan kaldırmak amacı ile debridman uyguladık ve sonrasında kültür antibiyogram sonucuna uygun olarak antibiyoterapi uyguladık. Enfeksiyon bulguları geriledikten sonra alçı tedavisine başladık. Başka bir ifade ile başlangıçta Wagner 3 olarak değerlendirilen hastaların alçı tedavisine yara Wagner 2' ye dönüştürüldükten sonra başlandı. Bu nedenle Wagner evresi ile alçı sayısı ve tedavi süresi arasında anlamlı bir ilişki olmadığı görüşündeyiz.

TCC doğru hasta seçimi yapıldığında etkili ve hızlı yara iyileşmesi sağlayan bir tedavi seçeneğidir. Dezavantajları, hekim açısından uygulaması zahmetli bir yöntem olması, hasta açısından ise tedaviye uyum zorluğudur. Buna karşın uzun süreli diyabetik ülseri olan hastalar her alçı değişiminde yarada belirgin bir iyileşme gördüklerinde zamanla tedaviye uyum sağlamaktadırlar.

Alçı uygulaması sırasında belirgin bir yara iyileşmesi olmayan olgular, basıya yol açan kemik çıkıntılar açısından, gerek radyografilerle gerekse yara yeri palpasyonu ile değerlendirilmeli ve kemik çıkıntılar eksize edilmeli veya ayakta ilgili deformiteyi düzelmeye yönelik cerrahi girişimler planlanmalıdır.

Tedaviyi uygulayacak hekimin dikkat etmesi gereken en önemli iki faktör enfeksiyon ve ekstremitenin dolaşımıdır. Periferik arter hastalığı olan hastalar öncelikle bir damar cerrahi tarafından revaskülarizasyon açısından değerlendirilmelidir. Enfekte bir ekstremiteye alçı uygulanmadan önce kültür materyali alınmalı ve debridman uygulanmalıdır. Enfeksiyon bulguları geriledikten sonra alçı yapılmalı ve ilk alçı kısa bir süre sonra değiştirilmelidir. Ekstremita alçı değişimi sırasında alçının yol açabileceği yaralar açısından değerlendirilmelidir.

Çalışmaya devam eden 15 ayakta TCC tedavisi başarılı olmuştur.

Bizim çalışmamızda diyabetik yaranın ortalama süresi 8.625 ay (en kısa süreli 15 gün, en uzun süreli 36 ay) olduğu ve ortalama alçı

sayısı 6.00 (en az 4, en çok 9) ve tedavi süresi 57.66 (en kısa 27.00, en uzun 114.00) gün olduğu düşünülürse TCC' in iyi seçilmiş olgularda başarılı bir yöntem olduğu sonucuna vardık.

10. İNGİLİZCE ÖZET

Our purpose is to assess the success of total contact cast (TCC) treatment, and the factors affecting treatment period and number of casts.

16 feet of 15 patients, applied for diabetic foot ulcer admitted to our clinic between the dates June 2006 - January 2008, and treated with TCC, had been included in the study. However one of the patients had been excluded from the study, due to infection during the first cast application.

Patients' sex, age, level of education, height, weight, initial HgA1C levels and blood glucose levels, Doppler USG-current pattern, inspection of pulse via palpation, sedimentation rate, diabetes age, diabetes ulcer period, ankle -

brachial index (ABI), Wagner ranking scale, Semmes- Weinstein monofilament test and inspection of sense, the first antibiogram culture, current foot deformities, localization and diameter of diabetic lesion had been recorded. Besides, the X-Rays are taken in terms of deformity and osteomyelitis. With the Short Form 36's Turkish version, general pre-treatment and later living quality had been evaluated.

We observed pre and post treatment and we found that the treatment duration and the number of casts had no relation with patient's age, Body Mass Index, diabetes age, HgA1c level, Ankle Brachial Index and lesion diameter (Spearman's Correlation test has been used). From the eight parameters (physical function, social function, role limits due to physical problems, role limits due to emotional problems, mental health, energy/vitality, pain and general health conception) assessed in SF 36 (Wilcoxon signed-rank test has been used) only in the physical function no significant increase was identified.

The effect of sex on therapy duration and number of casts had been evaluated with Mann-Whitney U test. In statistical studies performed, significant relation ($p=0.041$) has been identified between number of casts and sex, and it's been observed that the number of casts is lesser in women. However no significant relation ($p=0.125$) has been identified between total therapy durations.

The relation between Wagner grade and duration of therapy and the relation between Wagner grade and number of casts has been evaluated with Mann-Whitney U test. However since the number of patients is insufficient, Wagner grade 1 and 2 lesions grouped as one group, and compared to Wagner grade 3 lesions, and no significant difference has been observed between them. Before beginning the treatment to the patients assessed as Wagner grade 3, we applied debridement to remove infection and later we applied antibiotherapy according to the outcome of the culture antibiogram. We started cast treatment after the infection

findings has been regressed. In other words the cast treatment of patients, diagnosed with Wagner grade 3, has been started after the lesion has been turned into Wagner grade 2. For this reason we think that there is no significant relation between Wagner grade and number of casts and therapy duration.

TCC is an effective treatment method when applied in selected patients. The limitations of this treatment are: it is a difficult method for surgeon and patients have low compliance with the treatment. However, patients having long period of diabetic ulcer, orientates themselves to the treatment in time, when they see healing in every cast change.

Patients having no certain healings during cast application, should be assessed, for bone prominents causing compression, with both X-Rays and lesion location palpation, and bone prominents should be excised or surgical corrections should be planned to fix the related deformity.

The other important two factors, which the surgeon should consider before treatment, are the infection and blood supply of the extremity. Patients having peripheral artery disease, should be assessed by a vascular surgeon for revascularization initially. Before applying cast to an infected extremity, the culture material should be taken and debridement should be applied. Cast should be applied after the infection resolves, and first cast should be changed after a short period. The extremity should be assessed in terms of injuries that can be occurred during cast change.

In our study 15 patients that had been treated with TCC successfully.

As found in our study that the average period of diabetic lesions is 8.625 month (range, 15 days-36 months) and the average number of casts is 6.00 (minimum 4, maximum 9) and the duration of the treatment is 57.66 days (range 27.00- 114.00 days), TCC is a successful treatment method in selected patients.

11. KAYNAKLAR:

- ¹ Satman İ, Yılmaz MT, Dinçdağ N ve ark; TURDEP Çalışması:Türkiye' de Diabet Prevalansı ve Diabet Gelişmesine Etkili Faktörler;2002
- ² King H, Rewers M, and WHO Diabetes Reporting Group; Global estimates for prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose intolerance in adults. Diabetes Care 16:157-177; 1993.
- ³ King H, Albert RF, Heran WH:global burden of diabetes;1995-2025. Diabetes Care21: 1414-1431.
- ⁴ Haris MI, Flegal KM, Cowrie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RE, Wiedmeyer HM, Bryd- Holt DD. Prevalence of diabetes, impairing fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Diabetes Care. 1998;21:518–24.
- ⁵ Adler AL, Boyko EJ, Ahroni JH, Smith Dg. Lower extremity amputation in diabetes. The independent effects of peripheral vascular disease, sensory neuropathy, and foot ulcers. Diabetes care. 1999; 22:1029- 35.
- ⁶ Edmonds M, Foster A, Pod DM. The use of antibiotics in the diabetic foot. The American Journal of Surgery, 2004;187(Suppl to May):(25–28).
- ⁷ Eren Z. Davutoğlu M, Ulay M, Özsoy Z, Olcay E. Bayca 1. diabetik ayak infeksiyonları. Türk Diabet Yıllığı 1998–99:323–327.
- ⁸ Boulton A. Belts RR. Dynamic foot pressure and other studies an diagnostic management aids in diabetic neuropathi. Diabetic Care 1983;6:26–33.
- ⁹ Ellenberg M. Diabetic neuropathy. Compr Ther 1982;8(1):21–31.
- ¹⁰ Laing P. The development and complications of diabetic foot ulcers. Am J Surg 1998 Aug 176(Suppl 2A):11–19.
- ¹¹ Bridges RM, Deitch EA.diabetic foot infections. Surg Clin North Am. 1994: 74(3):537–555.
- ¹² Reiber GE, Lipsky BA, Gibbons GW. The burden of diabetic foot ulcers. Am J Surg 1998 Aug; 176 (Suppl 2A): 5–10.
- ¹³ Michael j Coughlin,Roger A. Man: Surgery of the Foot and Ankle, seventh edition vol 2:917-918, 1999
- ¹⁴ Laing P. The development and complications of diabetic foot ulcers. Am J Surg 1998 Aug 176(Suppl 2A):11–19.
- ¹⁵ Reiber GE, Lipsky BA, Gibbons GW. The burden of diabetic foot ulcers. Am J Surg 1998 Aug; 176 (Suppl 2A): 5-10.

- ¹⁶ Brand P: the insensitive foot (including leprosy). In Jahss M, editor: Disorders of the foot and ankle, Philadelphia, 1991, WB Saunders, syf 2171- 2178.
- ¹⁷ Collier JH, Brodbeck CA: Asessin in the diabetic foot: plantar callus and pressure sensation, Diabetes Educ 19(6):503-508, 1993.
- ¹⁸ Laing P. The development and complications of diabetic foot ulcers. Am J Surg 1998 Aug 176(Suppl 2A):11–19.
- ¹⁹ Eren Z, Davutoğlu M, Ulay M, Özsoy Z, Olcay E. Bayca: 1. Diyabetik ayak enfeksiyonları. Türk Diabet Yıllığı 1998–99:323–327.
- ²⁰ Levin ME: The diabetic foot, pathophysiologi, evaluation and treatment in Martin E, Levin ME and O'Neal LW (eds), The Diabetic Foot. 4'tedt. Mosby Comp. St. Louis 1998, pp. 1-51.
- ²¹ Levin ME: The Diabetic Foot. In Bardın CW (ed), Current Therapy in Endocrinology and Metabolism 6 ed. Mosby, St Louis 1997 pp. 486-90.
- ²² Ranu HS: Gait analysis of diabetic foot. Proceedings of the 1995 Fourteenth Southern Biomedical Engineering Conference. I IEEE, New York, 1995:pp. 197-200.
- ²³ Boulton AJM: The importance of abnormal foot pressure and gait in the causation of foot ulcers. in Connor H, Boulton AJM, /wards JD eds. The Foot in Diabetes, John Wiley & Sons 1987, pp. 11-21.
- ²⁴ Veves A, Manes C, Murray HJ: Painful neuropathy and foot ulcerations in diabetic patient. Diab Care 1993;16:1187-1189.
- ²⁵ Gilmore JE, Alien JA et al. Po/ver spectral analisis of heart rate variation in diabetic patients /with neuropathic foot ulceration. Diabetes Care 1998;21:1173–1177.
- ²⁶ Levin ME. Foot lesions in patient with diabetes mellitus. End Met Clin North Amer 1996;25:447–462.
- ²⁷ Quebedeaux- TL, Lavery LA, Lavery DC: The development of foot deformities and ulcers after great toe amputation in diabetes. Diabetes CAre. 1996;19:165–167.
- ²⁸ Glin RJ, Carr EK. Foot ulcers in previosly undiagnosed D:M Br. Med. J. 1990;300:1046–1047.
- ²⁹ Edmonds ME, Roberts UC, Watkins PJ. Blood floow in the diabetic neuropathic foot. Diabetologia 1982;22: 9–15.
- ³⁰ Bagdade JD, Root RK, Bulger RJ. İmpared leucocyte function in patients with poorly controlled diabetes. Diabetes 1974;23(1):9–15.
- ³¹ Gough A, Clapperton M, Rolando N, Foster AV et al: Randomised plasebo –controlled trial of granulocyte-colony stimulating factor in diabetic foot infection. Lancet

1997;350:855–859.

³² Grayson ML: Diabetic foot infections-antimicrobial therapy. *Infect Dis Clin North Am* 1995;9: 143–161.

³³ Grayson ML: Diabetic foot infections-antimicrobial therapy. *Infect Dis Clin North Am* 1995;9: 143–161.

³⁴ Lipsky BA, Pecoraro RE, Wheat LJ: The diabetic foot. Soft tissue and bone infection, *Infect Dis Clin North Am* 1990;4:409–432

³⁵ West NJ: Systemic antimicrobial treatment of foot infections in diabetic patients. *Am J Health Sys Pharm* 1995;52: 1199–1202.

³⁶ Lipsky BA, Pecoraro RE, Wheat LJ: The diabetic foot. Soft tissue and bone infection, *Infect Dis Clin North Am* 1990;4:409–432.

³⁷ Wheat LJ, Ailen SD, Henry M, Kerek CB, Siders Ja, Kuebler T, Fineberg N, Norton J: Diabetic foot infections - acteriologic analysis. *Arch Intern Med* 1986;146: 1935–38.

³⁸ Bamberger DM, Daus GP, Gerding DN: Osteomyelitis in the feet of diabetic patients. *Am J Med* 1987;83:653–55.

³⁹ Grayson ML: Diabetic foot infections-antimicrobial therapy. *Infect Dis ClinNorthAm*1995;9: 143–161.

⁴⁰ Levin ME: The diabetic foot, pathophysiology, evaluation and treatment in Martin E, Levin ME and O'Neal LW (eds), *The Diabetic Foot*. 4th ed. Mosby Comp. St Louis 1988, pp. 1–51

⁴¹ Wheat LJ, Ailen SD, Henry M, Kerek CB, Siders Ja, Kuebler T, Fineberg N, Norton J: Diabetic foot infections - acteriologic analysis. *Arch Intern Med* 1986;146: 1935–38.

⁴² Joseph WS: Treatment of lower extremity infections in diabetics. *Drugs* 1991; 42: 984–86.

⁴³ Grayson ML: Diabetic foot infections-antimicrobial therapy. *Infect Dis ClinNorthAm*1995;9: 143–161.

⁴⁴ West NJ: Systemic antimicrobial treatment of foot infections in diabetic patients. *Am J Health Syst Pharm* 1995;52: 1199–1202.

⁴⁵ Wheat LJ, Ailen SD, Henry M, Kerek CB, Siders Ja, Kuebler T, Fineberg N, Norton J: Diabetic foot infections - Bacteriologic analysis. *Arch Intern Med* 1986;146: 1935–38.

⁴⁶ Boulton AJM: The importance of abnormal foot pressure and gait in the causation of foot ulcers. in Connor H, Boulton AJM, Wards JD eds. *The Foot in Diabetes*, John Wiley & Sons 1987, pp. 11–21

⁴⁷ Reiber GE, Smith DG et al. Causal Pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 1999; 22:

157–162.

⁴⁸ Kapucu R. Diyabetik ayakta tanı ve tedavi yaklaşımları. in: Erdoğan B. (ed). Diyabet ve yara iyileşmesi. Ankara: DTP Basımevi, 2000: 29–32.

⁴⁹ İrene M Stratton, Amanda İ. Adler, H Andrew W Neil, David N Mattheus, Susan E Manley, Carole A Cull, David Hadden, Robert C Turner, Rury R Holman on behalf of the UK Prospective Diabete Group Study. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ Volume 321 12 August 2000: 405–412

⁵⁰ Gupta S, Rifci V, Crowley S et al: Interactions of LDL and modified LDL with mesangial cell and matrix. Kidney Int. 41: 1161-9. 1992.

⁵¹ Altuntas Y: Her yönüyle Diabetes Mellitus; M Yenigün, Y Altuntas. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul 2001, 2. baskı, s. 51-52

⁵² Lawrence B. Colen. The Diabetic Foot. In: Cohen M. Mastery of Plastic and Reconstructive Surgery., Little, Brown and Company, USA, Pp: 1839-1859, 1994.

⁵³ Narek JM, Krupski WC. Cutaneous ulcers in the ischemic diabetic foot. Ernst CE, Stanley JC (Eds). Current therapy in Vascular Surgery, St. Louis, Cv Mosby, p560, 1995.

⁵⁴ Ballard JL, Eke CC, Bunt TJ, Killeen JD. A prospective evaluation of transcutaneous oxygen measurements in the management of diabetic foot problems. J Vasc Surg, 1995; 22: 485–490.

⁵⁵ Pecoraro RE, Ahroni JH, Boyko EJ, Stensel VL. Chronology and determinants of tissue repair in diabetic lower extremity ulcers. Diabetes, 1991; 40: 1305–1313.

⁵⁶ DeFronzo RA. Reasner C: DCCT Study: Implications for the diabetic foot. J Foot Ankle Surg 1194: 33: 551–6.

⁵⁷ Çetinkalp Ş: Diyabetik ayağın tedavisi, eğitimi, takibi, in Tüzün M ed. Diyabetik ayak ve tedavisi Asya Tıp, İzmir 1998; pp. 55–62.

⁵⁸ Bin"er RB, Dellacorte MP, Grisafi PJ: Prevention and çare of diabetic foot ulcers. Anı Fam Physician 1996; 53: 601–11.

⁵⁹ Marvin E. Levin: The diabetic foot. in Bardin WC ed. Current Therapy in Endocrinology and Metabolism. 6 th ed., Mosby, St Louis, 1997, 486-90.

⁶⁰ Lavery LA, Houtum WH, Harkless LB: in hospital mortality and disposition of diabetic amputees in the Netherlands. Diabet Medicine 1996; 13: 192–7.

⁶¹ Grayson ML: Diabetic foot infections-antimicrobial therapy. Infect Dis Clin North Am 1995; 9: 143–161.

⁶² Lavery LA, Houtum WH, Harkless LB: in hospital mortality and disposition of diabetic amputees in the Netherlands. Diabet Medicine 1996; 13: 192–7.

- ⁶³ Lipsky BA, Pecoraro RE, Larson SA. et al: Outpatient management of uncomplicated lower-extremity infections in diabetic patients. *Arch Intern Med* 1990;150: 790–797
- ⁶⁴ Todd PA, Benfield P: Amoxicillin/ clavulanic acid: on update of its antibacterial activity, pharmacokinetic properties and therapeutic use. *Drugs* 1990;39: 264–307
- ⁶⁵ O'Meara SM, Cullum NA, Majid M, Sheldon TA: Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds. *Br J Surg* 2001: 88: 4–21.
- ⁶⁶ Sesin GP, Paszko A, O'Keefe E: Oral clindamycin and ciprofloxacin therapy for diabetic foot infections. *Pharmacotherapy* 1990: 10: 154–156.
- ⁶⁷ Duckworth C, Fisher JF, Carter SA et al: Tissue penetration of clindamycin in diabetic foot infections. *J Antimicrob Chemother* 1993: 31: 581–584.
- ⁶⁸ Gerding DM: Foot infections in diabetic patients: the role of anaerobes. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 283–288.
- ⁶⁹ IJlusoy S, Ozinel MA: Diyabetik ayak infeksiyonları ve tedavisi. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1994: 3: 149–152.
- ⁷⁰ Joseph WS; Treatment of lower extremity infections in diabetics. *Drugs* 1991; 42: 984–86.
- ⁷¹ Gentry LO: Diagnosis and management of the diabetic foot ulcer. *J Antimicrob Chemother* 1993; 32: 77–89.
- ⁷² Wheat LJ, Allen SD, Henry M, Kerek CB, Siders JA, Kuebler T, Fineberg N, Norton J: Diabetic foot infections - Bacteriologic analysis. *Arch Intern Med* 1986;146: 1935–38.
- ⁷³ Joseph WS; Treatment of lower extremity infections in diabetics. *Drugs* 1991; 42: 984–86.
- ⁷⁴ West NJ: Systemic antimicrobial treatment of foot infections in diabetic patients. *Am J Health Syst Pharm* 1995;52: 1199–1202.
- ⁷⁵ Lipsky BA, Pecoraro RE, Wheat LJ: The diabetic foot. Soft tissue and bone infection, *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4: 409–432
- ⁷⁶ Joseph WS; Treatment of lower extremity infections in diabetics. *Drugs* 1991; 42: 984–86.
- ⁷⁷ Lipsky BA, Pecoraro RE, Wheat LJ: The diabetic foot. Soft tissue and bone infection, *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4: 409–432
- ⁷⁸ West NJ: Systemic antimicrobial treatment of foot infections in diabetic patients. *Am J Health Syst Pharm* 1995;52: 1199–1202.
- ⁷⁹ Lipsky BA, Pecoraro RE, Larson SA. et al: Outpatient management of uncomplicated lower-extremity infections in diabetic patients. *Arch Intern Med* 1990;150: 790–797

- ⁸⁰ Armstrong DG, Lavery LA, Bushman TR. Peak foot pressures influence the healing time of diabetic foot ulcers treated with total contact casts. *J Rehabil Res. Dev.* 1998;35,1–5.
- ⁸¹ Mueller MJ, Diamond JE, Sinacore DR, Delitto A, Blair VP 3rd, Drury DA, Rose SJ. Total contact casting in treatment of diabetic plantar ulcers. Controlled clinical trial. *Diabetes Care.* 1989;12:384–8.
- ⁸² Walker SC, Helm PA, Pullium G. Total contact casting and chronic diabetic neuropathic foot ulcerations: healing rates by wound location. *Arch Phys Med Rehabil.* 1987;68:217–21.
- ⁸³ Helm PA, Wakker SC, Pullium G. Total contact casting in diabetic patients with neuropathic foot ulcerations. *Arch Phys Med Rehabil.* 1984;65:691–3.
- ⁸⁴ Masin J, O’Keeffe C, Hutchinson A, McIntosh A, Young R, Booth A. a systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus. 2: treatment. *Diabet Med.* 1999;16:889–909.
- ⁸⁵ Shaw JE, et al: The mechanism of plantar unloading in total contact casts: implications for design and clinical use, *Foot Ankle Int* 18(12):809–817, 1997.
- ⁸⁶ Walker S, Helm P, Pullium G: Total contact casting and chronic diabetic neuropathic foot ulcerations: healing rates by wound location, *Arch Phys Med Rehabil* 68:217-221, 1987
- ⁸⁷ Michael J Coughlin, Roger A. Mann: *Surgery of the Foot and Ankle*, seventh edition vol 2: 917-918, 1999.
- ⁸⁸ O. Field Miller. Management of Diabetic Foot Ulcers. *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery*, Vol. 3, Suppl. 1, 1998. S1–14
- ⁸⁹ Demiral Y, Ergör G, Ünal B, Simin S, Akvardar Y, Kivırcık B, Alptekin K. SF – 36 yaşam kalitesi ölçeğinin genel toplum güvenilirliği. 1. Sağlıkta Yaşam Kalitesi Sempozyumu Özet Kitabı. İzmir, Türkiye Emek Matbaası; 2004: p. 45.
- ⁹⁰ Aydemir Ö (1999) Konsültasyon-liyezon psikiyatrisinde yaşam kalitesi ölçümü: Kısa Form–36 (SF–36). *3 P Dergisi* 7 (Ek. 2) 14–22.
- ⁹¹ Özkan S. *Psikiyatrik Tıp: Konsültasyon - Liyezyon Psikiyatrisi*, 1993; 1. baskı, İstanbul, s. 94–95.
- ⁹² Akalın EH. Direct medical cost analysis in patients with diabetes mellitus in Turkey. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism* 1998; 1: 9–14.
- ⁹³ Cox DJ, Gonder Frederick L (1992) Major developments in behavioral diabetes research. *J Consult Clin Psychol*, 60: 628-38.
- ⁹⁴ Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I: *Diabet Med.* 2001 Feb; 18(2): 133–8.
- ⁹⁵ Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M. prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODAILE Study. *Diabetologia* (2008) 51:747–755

- ⁹⁶ Chester H. Fox, Martin C. Mahoney. Improving Diabetes Preventive Care in a Family Practice Residency Program: A case study in Continuous Quality Improvement. *Fam Med* 1998; 30: 441–5
- ⁹⁷ Güner A. diabetik hastaların diabetik ayak ile ilgili bilgi ve tutumlarının değerlendirilmesi ve HbA1c' nin diabetik ayak ile ilişkisi. Taksim Eğt. Ve Sağ. Araştırma Hast. Uzm. Tez. 2005: sf. 61–62.
- ⁹⁸ Olmos PR, Cataland S, O' Dorisio TM, Casey CA, Smead WL, Simon SR. The Semmes-Weinstein monofilament as a potential predictor of foot ulceration in patients with noninsulin- dependent diabetes. *Am J Med Sci.*1995;309:76–82.
- ⁹⁹ Richards AM, Floyd DC, Terenghi G, McGrouther DA. Cellular Chances in denervated tissue during wound healing in a rat model. *Br J Dermatol.* 1999; 140:1093–1099.
- ¹⁰⁰ Myerson M, Papa J, Eaton K, Wilson K. the total contact cast for management of neuropathic plantar ulceration of the foot. *J Bone Joint Surg. Am.* 1992;74:261–269.
- ¹⁰¹ Tuna H. Ayak hastalıklarında pedobarografik değerlendirme. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2005;51(Özel Ek B):B51–54
- ¹⁰² Prompers L, Schaper N, Apelqist J, Edmonds M. prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODAİLE Study. *Diabetologia* (2008) 51:747–755
- ¹⁰³ Marrigje H, Slegers R, Huijberts SP, Wijnen W. *Diabetes Care* 2005;28:243-247.
- ¹⁰⁴ Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG, Davignon D. Increased mortality associated with diabetic foot ulcer. *Diabet Med.* 1996; 13:967–72.