

**TC.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**DİYABETİK AYAK TANILI HASTALARDA ANCKLE-BRAKİAL
İNDEKSİN PERİFERİK VASKÜLER AKIM PATERNİ, VASKÜLER ÇAP
ORANI VE METBOLİK PARAMETRELERLE İLİŞKİSİNİN
ARAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Tuğba ZORLU**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Faruk KILINÇ**

**ELAZIĞ
2021**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Metin Kaya GÜRGÖZE

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Doç. Dr. Nevzat GÖZEL

İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Faruk KILINÇ _____ Danışman

Uzmanlık Tezi Değerlendirme Jüri Üyeleri

_____	
_____	
_____	
_____	
_____	

TEŞEKKÜR

İhtisasımı yaparken bilgi ve birikimleriyle bana yol gösteren Fırat Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nın değerli öğretim üyelerine, beraber çalışma fırsatı bulduğum, çalışma ortamımızın her zaman yardımlaşma içinde ve dostluk havasında geçmesini sağlayan çok değerli çalışma arkadaşlarıma, çalışma ortamımızı her zaman kolaylaştıran hemşire ve personel arkadaşlarıma çok teşekkür ederim.

Tezimin hazırlanma sürecinde bana her fırsatta özveriyle yardımcı olan tez danışmanım Doç. Dr. Faruk KILINÇ'a, Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Mustafa KOÇ'a, Kalp damar cerrahisi anabilim dalında görevli, hemşir Şemsettin KEKE' ye teşekkürü borç bilirim.

Son olarak üzerimde herkesten çok emeği olan, desteklerini ve varlıklarını her anımda hissettiğim annem ve babama, en yakın arkadaşlarıma, kardeşime, tezimi yaparken stresimi paylaştığım yakındığım beni dinleyen herkese teşekkür ederim.

Dr. Tuğba ZORLU

ÖZET

Diyabetik ayak ülserleri ve sonucunda gelişen alt ekstremité major amputasyonları diyabetin sık görülen, ölümcül kronik komplikasyonudur. Periferik arter hastalığına bağlı gelişen iskemi diyabetik ayak ülserleri için altta yatan en önemli sebeplerden biridir. Diyabetik ayak etyolojik nedenlerinden biri olan periferik arter hastalığının diyabetik nöropati nedenli semptomların geç farkedilmesi ve tanı gecikmesi nedeni ile kötü prognoz oluşmasını engellemek için diyabetik hastalarda periferik arter hastalığının erken tanı konulması önem arz etmektedir. Diyabetik ayak hastalarında ankle-brakial indeks (ABI) ölçümü, alt ekstremité bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografideki vasküler akım paterni ile vasküler kalınlık oranlarının metabolik ve klinik parametrelerle birlikte değerlendirilerek periferik arter hastalığının yaygınlığını, non invaziv yöntemlerle risk altındaki asemptomatik hastaların erken tanısını tespit etmek ve gerekli önlemlerin alınması açısından risk faktörlerini incelemek amaçlanmıştır.

Çalışmaya diyabetik ayak tanılı 40 hasta, diabetes mellitus (non-komplike) tanılı 31 hasta ve 30 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 101 kişi dâhil edilmiştir. Verilerin analizinde Ki-Kare analizi (Pearson Chi-kare), Kolmogorov-Smirnov testi, Student t-testi, Mann Whitney-U testi, Spearman korelasyon testi kullanılmıştır. Verilerin analizinde SPSS 22 paket programı kullanılmıştır. Anlamlılık değeri $p \leq 0.05$ olarak alınmıştır.

Gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı farklılık olduğu görülmüştür ($p < 0,001$). Diyabetik ayak erkek cinsiyette daha fazla görüldüğü gösterilmiştir. Diyabetik ayak tanılı 40 hastanın 24'ünde diyabetli ayak sağ ayak olarak lokalize edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen diyabetik ayak grubunun %15,4'ünün Wagner sınıflaması tip 2, %71,8'inin tip 3 ve %12,8'inin ise tip 4 şeklindedir. Gruplar arasında ABI-sağ açısından anlamlı farklılık görülmüştür ($p = 0,014$). Diyabetik ayak grubunda kolateral dolaşım, plak ve stenoz görülme oranı en fazla çıkmıştır. Gruplar arasında kolateral dolaşım, plak ve stenoz görülme açısından anlamlı farklılık görülmüştür ($p < 0,05$). Diyabetik ayak grubunun stenoz derecesi diyabet grubunun stenoz derecesinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.

Sonuç olarak; diyabetik ayak tanılı hastalarda aterosklerotik değişiklikler daha fazla görölmekte olup, periferik arter hastalığına bağlı gelişen iskemi diyabetik ayak ülserleri için altta yatan en önemli sebeplerden biridir. Bu hastalarda, periferik vasküler yetmezlik erken tanı ve tedavisi için ABİ, non invaziv, ucuz ve basit bir yöntem olup, bt anjiyografik bulgular, metabolik ve klinik belirteçler ile desteklendiğinde tanı değeri daha da anlam kazanmaktadır.

Anahtar kelimeler: Diyabetik ayak, periferik vasküler yetmezlik, anke-brakial indeks, BT anjiyografi.



ABSTRACT

INVESTIGATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN ANCKLE-BRACHIAL INDEX AND PERIPHERAL FLOW PATTERN, VASCULAR DIAMETER RATIO AND METABOLIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH DIABETIC FOOT

Diabetic foot ulcers and resulting lower extremity major amputations are common, fatal chronic complications of diabetes. Ischemia due to peripheral artery disease is one of the most important underlying causes for diabetic foot ulcers. Early diagnosis of peripheral artery disease is important in diabetic patients in order to prevent the delayed diagnosis of peripheral artery disease, which is one of the etiological causes of diabetic foot, the symptoms caused by diabetic neuropathy and to prevent poor prognosis. In diabetic foot patients, ankle-brachial index (ABI) measurement, evaluates the vascular flow pattern and vascular thickness ratios in lower extremity computed tomography (CT) angiography together with metabolic and clinical parameters to determine the prevalence of peripheral artery disease with non-invasive methods. To determine the early diagnosis of asymptomatic patients at risk and to examine the risk factors in terms of taking necessary precautions.

A total of 101 people, 40 patients with a diagnosis of diabetic foot, 31 patients with a diagnosis of non-complicated diabetes, and 30 healthy controls were included in the study. In the analysis of the data, Chi-Square analysis (Pearson Chi-square), Kolmogorov-Smirnov test, Student t-test, Mann Whitney-U test, Spearman Correlation test were used. SPSS 22 package program was used in the analysis of the data. The significance value was taken as $p \leq 0.05$.

It was observed that there was a significant difference in terms of gender between the groups ($p < 0.001$). Diabetic foot has been shown to be more common in males. In 24 of 40 patients with diabetic foot diagnosis, the diabetic foot was localized as the right foot. The wagner classification of 15.4% of the diabetic foot group included in the study is type 2, 71.8% is type 3 and 12.8% is type 4. There was a significant difference between the groups in terms of ABI-right ($p = 0.014$). The rate of collateral circulation, plaque and stenosis was the highest in the diabetic foot group. There was a significant difference between the groups in terms of collateral

circulation, plaque and stenosis ($p < 0.05$). The stenosis degree of the diabetic foot group was significantly higher than the stenosis degree of the diabetic group.

As a result; Atherosclerotic changes are more common in patients with diabetic foot, and ischemia due to peripheral artery disease is one of the most important underlying causes of diabetic foot ulcers. ABI is a non-invasive, cheap and simple method for early diagnosis and treatment of peripheral vascular insufficiency in these patients, and its diagnostic value becomes more meaningful when supported by bt angiographic findings, metabolic and clinical markers.

Keywords: Diabetic foot, peripheral vascular insufficiency, ankle-brachial index, bt angiography.



İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	i
DEKANLIK ONAYI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
TABLO LİSTESİ	xi
KISALTMALAR LİSTESİ	xii
1. GİRİŞ	1
1.1. Diabetes Mellitus	1
1.2. Epidemiyoloji	1
1.3. Diabetes Mellitus Tanı Ve Sınıflaması	2
1.3.1. Tanı Kriterleri	2
1.3.2. Diabetes Mellitus Sınıflaması	2
1.3.3. Tip 1 Diabetes Mellitus	3
1.3.4. LADA (Latent Erişkin Otoimmün Diyabet, Latent Autoimmune Diabetes Adult)	3
1.3.5. Tip 2 Diabetes Mellitus	4
1.3.6. Gestasyonel Diabetes Mellitus	4
1.3.7. Monogenik Diabetes Mellitus	4
1.3.8. Yeni Doğan Diyabeti	5
1.3.9. MODY (Gençlerde Görülen Erişkin Tipi Diyabet : Maturity-Onset Diabetes of Young)	5
1.3.10. Kistik Fibroz İlişkili Diyabet (CFRD)	5
1.3.11. Nakil Sonrası Yeni Başlayan Diyabet	5
1.4. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları	5
1.4.1. Akut Komplikasyonlar	5
1.4.1.1. Diyabetik Ketoasidoz (DKA)	6
1.4.1.2. Hiperglisemik Hiperosmolar Durum (HHD)	6
1.4.1.3. Laktik Asidoz	7
1.4.1.4. Hipoglisemi	7

1.5. Diyabetin Kronik Komplikasyonları	7
1.5.1. Diyabetin Mikrovasküler Komplikasyonları	7
1.5.1.1. Diyabetik Retinopati	7
1.5.1.2. Diyabetik Nefropati	8
1.5.1.3. Diyabetik Nöropati	8
1.5.2. Diyabetin Makrovasküler Komplikasyonları	9
1.5.2.1. Koroner Arter Hastalığı (KAH)	9
1.5.2.2. Periferik Arter Hastalığı	9
1.5.2.3. Ankle Brakial İndeks (ABI)	11
1.5.3. Diyabetik Ayak	11
1.5.3.1. Etiyopatogenez	12
1.5.3.2. Diyabetik Ayak Epidemiyolojisi	13
1.5.3.3. Diyabetik Ayakta Sınıflama	13
1.5.3.3.1. Wagner Meggit Sınıflaması	13
1.5.3.3.2. KOBE Sınıflaması	14
1.5.3.3.3. Teksas Sınıflaması	14
1.5.3.3.4. KİNG'S Sınıflaması.	14
1.5.3.3.5. PEDİS Sınıflaması	14
1.5.3.4. Diyabetik Ayakta Tedavi	15
1.5.3.4.1 Antibiyoterapi	15
1.5.3.4.2. Yara Bakımı	15
1.5.3.4.3. Cerrahi Tedavi	15
1.5.3.4.4. Revaskülarizasyon	16
1.5.3.4.5. Basının Kaldırılması (Yükten Kurtarılma)	16
1.5.3.4.6. Yardımcı Tedaviler	16
2. GEREÇ ve YÖNTEM	17
2.1. Ayak Bileği-Brakial İndeks Ölçümü	17
2.2. İstatistiksel analiz	18
3. BULGULAR	19
4. TARTIŞMA	24
5. KAYNAKLAR	29
6. ÖZGEÇMİŞ	34

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.	Hastalık Evresinde İstirahat ABİ değeri	11
Tablo 2.	Wagner Meggit Sınıflaması	13
Tablo 3.	KOBE Sınıflaması	14
Tablo 4.	Teksas Sınıflaması	14
Tablo 5.	KİNG'S Sınıflaması	14
Tablo 6.	Grupların Yaş, Cinsiyet, Vücut Ölçüleri ve Diyabet Süresine Göre Karşılaştırılması	19
Tablo 7.	Grupların ABİ değerlerine Göre Karşılaştırılması	20
Tablo 8.	Grupların Kan Şekeri ve HbA1c Değerlerine Göre Karşılaştırılması	20
Tablo 9.	Grupların Kan Değerlerine Göre Karşılaştırılması	20
Tablo 10.	Grupların Laboratuvar Testlerine Göre Karşılaştırılması	21
Tablo 11.	Grupların Lipit Paneli Değerlerine Göre Karşılaştırılması	21
Tablo 12.	Grupların BT Anjiyografi Sonuçlarına Göre Karşılaştırılması	22
Tablo 13.	Diyabetik Ayak ve Diyabet Grubunda Bulunanların ABİ Değerlerinin Parametrelerle Korelasyonu	23

KISALTMALAR LİSTESİ

ABI	: Ankle brakial indeks
ADA	: American diabetes association: Amerikan diyabet cemiyeti
Anti-GAD	: Anti-glutamik asit dekarboksilaz
CFRD	: Cystic fibrosis related diabetes: Kistik fibroz ilişkili diyabet
DKA	: Diyabetik ketoasidoz
DPA	: Dorsalis pedis arteri
FPG	: Fasting plasma glucose: Açlık plazma glukozu
GDM	: Gestasyonel diabetes mellitus
HBO	: Hiperbarik oksijen
HCO₃	: Serum bikarbonat
HHD	: Hiperglisemik hiperosmolar durum
IA2 ve IA2-b	: Anti-fogrin antikorları
IAA	: İnsulin autoantibody
ICA	: İslet cell antibody
IDF	: International diabetes federation: Uluslararası diyabet federasyonu
KAH	: Koroner arter hastalığı
MODY	: Maturity-onset diabetes of young: gençlerde görülen erişkin tipi diyabet
NPWT	: Negative pressure wound therapy: Negatif basınçlı yara bakımı
OGTT	: Oral glikoz tolerans testi
PG	: Plazma glukozu
PTA	: Posterior tibial arterden
TURDEP 1	: Türkiye diyabet, hipertansiyon, obezite ve endokrin hastalıklar prevalans çalışması
VKİ	:Vücut kitle indeksi

1. GİRİŞ

1.1. Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus; insülinin sekresyonundaki veya insülin aktivasyonundaki bozukluk sonucu gelişen kronik hipergliseminin uzun sürede özellikle gözler, böbrekler, kan damarları, sinirler, kalp gibi organları etkileyen hasar, işlev bozukluğu ve yetmezliği ile sonuçlanan kronik metabolik bir hastalıktır. Diyabetin gelişiminde pankreasın beta hücrelerinde otoimmün yıkımından, insülin sekresyonunda ya da aktivitesinde bozukluk sonucu gelişen insülin direnci gibi çeşitli patojenik süreçler söz konusudur. Tip 1 diabetes mellitusta neden mutlak bir insülin salgılanması eksikliğidir. Daha yaygın olarak görülen tip 2 diabetes mellitus insülin salgılanmasındaki kısmi bozulma, insülin direnci nedeniyle insülin etkisinde azalma veya her ikisinden kaynaklanır. Belirgin hipergliseminin belirtileri; poliüri, polidipsi, kilo kaybı bazen polifaji ve bulanık görmedir. Büyüme bozukluğu ve enfeksiyonlara yatkınlık kronik hiperglisemiye eşlik edebilir. Diyabetli hastalarda aterosklerotik kardiyovasküler, periferik arteriyal ve serebrovasküler hastalık insidansı artmıştır. Hipertansiyon ve lipoprotein metabolizmasında anormallikler diyabetli hastalara eşlik eder (1).

1.2. Epidemiyoloji

Diabetes mellitus dünyadaki en önemli kronik sağlık problemlerinden biri olmakla beraber dünyada ki prevalansı ve insidansı coğrafi bölgelere göre farklılık göstermektedir. Bunda etnik grup ve ırk farkının önemi büyüktür. İskandinav ülkeleri en yüksek insidansa sahipken, Japonya en düşük insidansa sahiptir. Dünya üzerindeki yüksek diyabet prevalansı %55 üzerinde olan Amerika'daki Kızılderililere aittir (2).

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'nin 2014 verilerine göre; 2014 yılında Dünya'da 20-79 yaş aralığında toplam 387 milyon olan diyabetli birey sayısının 2035 yılında 592 milyona ulaşacağı, ülkemizin de içinde bulunduğu Avrupa bölgesinde ise 52 milyon diyabetli (her 13 kişiden birinin) olduğu (2035'te 68.9 milyona ulaşacağı yani %22,4 artacağı) bildirilmekteyken, Dünya Sağlık Örgütünün son raporunda dünya üzerinde 422 milyon erişkinin diabetes mellitus tanısı olduğunu ve 2045 yılında bu sayının 693 milyona çıkmasının öngörüldüğü bildirilmiştir (3).

Türkiye’de ise 2013 yılında 7.2 milyon diyabetli birey olduğu ve 2035 yılında bu sayının 11.8 milyon olacağı bildirilmektedir (4). 2014 yılında Dünya’da yetişkinlerde diyabet prevalansı %8.3, Avrupa Bölgesi’ndeki yetişkinlerde diyabet prevalansı %7,9 iken 2035 yılında %10.3 olması beklenmektedir (4).

1997-1998 yılları arasında yapılan TURDEP 1 (Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrin Hastalıklar Prevalans Çalışması) verilerine göre yetişkinlerde görülen tip 2 diyabet prevalansı %7,2 olduğu bildirilmiş,2010 yılında yapılan TURDEP 2 çalışmasında prevalans 13,2 iken 2013 yılı IDF verilerinde diyabet prevalansının %14,7 olarak bildirilmiştir (4,5).

1.3. Diabetes Mellitus Tanı Ve Sınıflaması

Diyabetin tanı kriterleri

Diyabetin teşhisinde;

1-Açlık plazma glukoza (FPG): En az 8 saat kalori alınmaması olarak tanımlanır.

2-Oral glikoz tolerans testi (OGTT): Test 2 saatlik 75 gr ağızdan alınan susuz glikoz eşdeğeri ile yapılır.

3-HbA1c: Glikolize edilmiş hemoglobin demektir. Test, bir laboratuvarında bir yöntem kullanılarak yapılmalıdır; NGSP sertifikalı ve DCCT testine standardize edilmiştir (6).

1.3.1.Tanı Kriterleri

Açlık glukozunun 126 mg/dl (7.0 mmol/l) üzerinde olması veya OGTT sırasında 2 saatlik plazma glukoza değerinin 200 mg/dl (11.1 mmol/l) üzerinde olması veya HbA1c değerinin % 6,5 (48,8 mmol/l) üzerinde olması veya Klasik hiperglisemi veya hiperglisemik kriz semptomları olan bir hastada rastgele bir zamanda bakılan plazma glukozunun 200 mg/dl (11.1 mmol/l) üzerinde olması ile tanı konulur (6).

1.3.2. Diabetes Mellitus Sınıflaması

Diabetes mellitus aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir;

1-Tip 1 diabetes mellitus (otoimmün hücre yıkımına bağlı, genellikle mutlak insülin eksikliği)

2-Tip 2 diabetes mellitus (beta-hücresi insülin salgısının ilerleyici kaybı nedeniyle insülin direncinin olduğu)

3-Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) gebelikten önce açıkça aşikar diyabet olmayan gebeliğin 2.veya 3.trimestrında tanı alan diyabet)

4-Diğer nedenlere bağlı diyabet türleri (Monojenik diyabet sendromları, yenidoğan diyabeti ve gençlerin olgunluk başlangıçlı diyabeti (MODY), ekzokrin pankreas hastalıkları (kistik fibroz ve pankreatit gibi) ve ilaç veya kimyasal kaynaklı diyabet (tedavide glukokortikoid kullanımı gibi), HIV/AIDS veya organ nakli sonrası) (6).

1.3.3. Tip 1 Diabetes Mellitus

Genellikle otoimmün kaynaklı olup pankreasta progresif beta hücre yıkımı ile oluşan insülin bağımlı tedavi gerektirip çocukluk ve adölesan dönemde daha çok görülen diyabet türüdür (7).

Günümüzde tip 1 diyabet görülme sıklığı % 0,5-1 arasında görülmektedir (8). Son yıllarda insidansının artış gösterdiği bildirilmektedir (9). Çocuklar ve ergenlerde hastalık enfeksiyon veya diğer stresin tetiklediği diyabetik ketoasidozla ilk olarak prezente olur (6).

Otoimmün belirteçler anti-glutamik asit dekarboksilaz (Anti-GAD), adacık hücresi sitoplazmik antikoru (islet cell antibody: ICA), insülin otoantikoru (insulin autoantibody: IAA) ile anti-tirozin fosfataz, anti-fogrin antikorları (IA2 ve IA2-b) ve çinko transporter-8 antikoru (anti-ZnT8)'dur (6).

1.3.4. LADA (Latent Autoimmune Diabetes Adult, Erişkinlerde Latent Otoimmün Diyabet)

Tip 1 diyabetin yavaş ilerleyen formudur. Klasik çocukluk çağı tip 1 diyabetten daha sık görülür. Genellikle 30 yaşın üzerinde görülmektedir. Hastalarda zamanla kilo kaybı, değişken glukoz değerleri, azalmış c-peptid düzeyleri, ketoasidoz gelişebilir. Anti-glutamik asit dekarboksilaz, adacık hücresi sitoplazmik antikoru ICA pozitifdir. %50 sinde 6 yıl içinde insülin gereksinimi olur (9, 10).

1.3.5. Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 diabetes mellitus insülin sekresyonundaki bozukluk ve insülin direnci sonucu oluşur ve tüm diyabetlerin % 80-95 ini oluşturur. Çoğunlukla 30 yaş sonrası ortaya çıkar. İleri yaş, obezite, sedanter yaşam, gestasyonel diyabet öyküsü, hipertansiyon ve dislipidemisi olan kişilerde daha sık görülür.

Sıklıkla kuvvetli bir genetik yatkınlık olmasına rağmen genetiği komplekstir (poligenik) ve tam olarak tanımlanamamıştır.

1.3.6. Gestasyonel Diabetes Mellitus

Gebelikte başlamış veya ilk olarak gebelik döneminde tespit edilen glukoz toleransının bozulmasıdır. Gestasyonel diabetes mellitus tanısı gebeliğin 24-28 haftaları arasında tek aşamalı 75 gr OGTT testi veya iki aşamalı 50 gr OGTT testi ardından 100 gr OGTT testi ile taranarak konulur.

Tek aşamalı 75 gr OGTT testi en az 8 saatlik açlık sonrasında 75 gr glukoz ile OGTT testi yapılır;

Açlık plazma glukozu: 92 mg/dl (5.1 mmol/l)

1.saat plazma glukozu: 180 mg/dl (10 mmol/l)

2.saat plazma glukozu: 153 mg/dl (8,5 mmol/l)

Çift aşamalı 50 gr glukoz ile OGTT testi açlık şartı aranmayıp 1.saatte ölçülen plazma glukozu 130 mg/dl, 135 mg /dl veya 140 mg /dl ise;

2.aşamada 100 gr glukoz ile OGTT testi en az 8 saat açlık şartı aranıp yapılır.

Açlık plazma glukozu: 95 mg / dL (5.3 mmol / L)

1.saat plazma glukozu:180 mg/dl (10.0 mmol/l)

2.saat plazma glukozu:155 mg/dl (8.6 mmol/l)

3.saat plazma glukozu:140 mg/dl (7.8 mmol /l)

Gestasyonel diyabet tanısı yukarıdaki plazma glukoz değerlerinden en az ikisi karşılanır veya aşılsa konulur (6).

1.3.7. Monogenik Diabetes Mellitus

Tüm diyabetes mellitus tanılı hastaların küçük bir bölümünü yaklaşık %5 ini oluşturan yenidoğan diyabeti ve MODY beta hücre disfonksiyonuna neden olan monogenik kusurlar mevcuttur (6)

1.3.8. Yeni Doğan Diyabeti

6 ayın altında görülen diyabet yenidoğan veya doğuştan diyabet olarak kabul edilip hastaların %80-85 inde altta yatan monogenik bir sebep mevcuttur. Geçici veya kalıcı olabilir. Geçici olan vakaların çoğunda kromozom 6p24 üzerindeki genlerin aşırı ekspresyonundan kaynaklanır (6)

1.3.9. MODY (Maturity-onset diabetes of young: gençlerde görülen erişkin tipi diyabet)

İnsülin bağımlı olmayan diyabetin erken yaşta görülen ve otozomal dominant olan alt grubudur. Tip 2 diyabetten farkı genetik olarak programlanmış beta hücre disfonksiyonuna bağlı insülinin eksik salgılanmasıdır. Hastalar obez değildir ve ketoasidoz görülmez. Birinci derecede yakınlarında en az 2 kuşakta diyabet bulunan, otozomal dominant geçiş gösteren, 25 yaşından önce diyabet gelişmiş, zayıf, adacık otoantikorları negatif olan hastalarda MODY düşünülmelidir. En sık glukokinaz geninin 7.kromozomunun kısa kolunda mutasyon görülür. Hepatosit Nukleer Faktor 1 alfa (HNF1A) ve glukokinaz (GCK) genleri en fazla bilinenleri olup sırasıyla MODY hastalarının %52-65 ve %15-32'sinde görülür (6,10).

1.3.10. Kistik Fibroz İlişkili Diyabet (CFRD)

Kistik fibroz tanılı hastalarda en yaygın komorbiditedir. Ergenlerin % 20 erişkinlerin % 40-50 sinde görülür. Bu popülasyondaki bireyleri tip 1 ve tip 2 diyabet tanılı bireylerle karşılaştırdığımızda daha kötü beslenme, inflamasyon ile ilişkili bir durumdur. Beta hücre disfonksiyonuna bağlı insülin direnci ve insülin yetersizliği ana kusurdur (6).

1.3.11. Nakil Sonrası Yeni Başlayan Diyabet

Nakil öncesi diyabet tanısı konulmamış ve nakil sonrası gelişen hiperglisemi stres, steroid kullanımı, immunsupresif kullanımı kaynaklıdır (6).

1.4. Diabetes Mellitusun Komplikasyonları

1.4.1. Akut Komplikasyonlar

Diabetes mellitusun akut komplikasyonları; diyabetik ketoasidoz, hiperosmolar hiperglisemik durum, laktik asidoz ve hipoglisemidir (11).

1.4.1.1. Diyabetik Ketoasidoz (DKA)

Tip 1 diyabet tanılı hastalar ketoasidoza daha meyilli olmakla beraber tip 2 diyabetli hastalarda artan katobolik durumlarda ketoasidoz gelişebilir.

Diyabetik ketoasidoz tanısında;

- Plazma glukozu >300 mg/dl (gebede 250 mg /dl)
- Ketonemi ≥ 3 mmol/l, idrarda keton $\geq 2+$
- Kan pH ≤ 7.30
- Serum bikarbonat (HCO_3) düzeyi ≤ 15 mEq/l
- Serum ozmolalitesi biraz yükselmiş olmakla birlikte, yine de düşüktür (<320 mOsm/l)
- Anyon açığı artmıştır (genellikle >12)

DKA veya HHD hastalarının pek çoğunda dehidratasyon ve asidoza bağlı olarak hafif ya da orta derecede lökositoz ($10.000-15.000/\text{mm}^3$) görülebilir. Eşlik eden infeksiyon lökositozu artırabilir. Nadiren serum amilaz ve lipaz düzeyleri normal üst sınırın 2-3 katını aşmayacak şekilde yükselebilir. İnfeksiyonlar, yeni başlayan tip 1 diyabet, diyet ve insülin tedavisindeki hatalar, myokard enfarktüsü, alkol, pankreatit, travma, yanık, serebrovasküler olaylar, ilaçlar, hipertiroidi, feokromasitoma gibi endokrinolojik nedenler DKA yol açan hazırlayıcı faktörlerdir. DKA tedavisinde; dolaşım hacmi ve perfüzyonun sağlanması, serum glukoz ve osmolaritesini normal değere gelmesini sağlamak, elektrolit dengesini düzenlenmek amaçlanır (11).

1.4.1.2. Hiperglisemik Hiperosmolar Durum (HHD)

Çoğunlukla 50 yaşından sonra görülmekle birlikte hastaların %25 -35 u yeni tanı almış tip 2 diyabetli hastalardır. Plazma glukozu >600 mg/dl ve plazma osmolaritesi >320 mOsm/kg olması ile tanı alır. DKA farkı plazma ve idrarda keton cisimleri görülmez, plazma glukoz düzeyi ve osmolarite daha yüksektir. Tedavi amaçları DKA daki gibi dolaşım hacmi ve perfüzyonun sağlanması, serum glukoz ve osmolaritesini normal değere gelmesini sağlamak, elektrolit dengesini düzenlenmektir (11).

1.4.1.3. Laktik Asidoz

Dokularda oksijen dağılımı ve kullanımının yetersizliğinden kaynaklanan anyon açıklı kanda laktik asidin arttığı metabolik asidoz biçimidir. Kanda laktat düzeyi normalde 0,5-1 mmol/l dir. Laktat>2 mmol/l hiperlaktatemi olarak kabul edilir. Laktik asidozda pH<7,30 ve kanda laktat düzeyi >5 mmol/l dir (11).

1.4.1.4. Hipoglisemi

Diyabet tanısı olmayan kişilerde hipoglisemi tanısı Whipple triadı ile plazma glukozu (PG) <50 mg/dl, düşük glisemi ile ilgili semptomlar, tedavi ile glisemi düzeldiğinde semptomların düzelmesi ile tanı konur. Uzun süre hiperglisemik kalmış, glisemi kontrolü iyi olmayan kişilerde PG 50 mg/dl altına gelmeden de hipoglisemi semptomları görülebilir.

Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA) diyabetli hastalarda hipoglisemi sınırını plazma glukozu <70 mg/dl olarak kabul edilmesini önermektedir (11).

1.5. Diyabetin Kronik Komplikasyonları

1.5.1. Diyabetin Mikrovasküler Komplikasyonları

1.5.1.1. Diyabetik Retinopati

Diyabetik retinopati; sistemik hastalığa sekonder gelişen ilerleyici retinada hem yapısal hemde fonksiyonel değişikliklere yol açabilen nörovasküler bir hastalıktır. Dünyada önlenebilen orta veya ciddi derecede görme kaybına neden olan olan hastalıkların ilk sıralarında gelmektedir.

Diyabetin süresi ve glukoz düzeyi kontrolü görülme sıklığı ve progresyonunu etkileyen önde gelen faktörlerdir.

Klinik olarak 2 evrede incelenir.

1-Non-Proliferatif Retinopati: Mikroanevrizmalar, sert eksüdalar, kanamalar, IRMA (intraretinal mikrovasküler anormallikler)

2-Proliferatif Retinopati: Patolojik preretinal neovaskülarizasyon ile karakterize olup retina dolaşımında daha az fonksiyone kapillerlerin yerini yeni oluşan, fragil kan damarları alır. Yeni damar oluşumlarının gelişim sürecinde hemoraji ve retina dekolmanı riski yüksektir (11, 12).

1.5.1.2. Diyabetik Nefropati

Diyabetli hastalarda nefropati en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Erken dönem nefropatiyi değerlendirmek için mikroalbuminüri ve EGFR hesaplanması gerekir. Mikroalbuminüri sabah ilk idrarda albümin/kreatinin oranı ile hesaplanır. İdrarda albumin/kreatinin oranının <30 mg/gr olması normal, ≥30 mg/gr olması yüksek idrar albumin atılımı olarak tanımlanır. 3-6 aylık zaman aralığında bakılan 3 idrar örneğinde albumin/kreatinin oranının en az 2'sinin anormal olması albüminüri tanısı koydurur (11).

1.5.1.3. Diyabetik Nöropati

Diyabet sinir sisteminin farklı kısımlarını etkileyebilir. En sık alt ekstremiteleri simetrik tutan duysal nöropati görülüp, infeksiyon ve iskemi ile beraber en önemli ayak amputasyonu nedenidir. Diyabette görülen nöropati türleri aşağıdaki gibidir.

Periferik Distal Nöropati: En yaygın görülen diyabetik nöropati türü olup distal simetrik tutulum gösterip ilerleyicidir.

Mononöropati (fokal nöropati): Hızlı ve ani başlangıçlı, genellikle birkaç hafta ya da ay içinde spontan gerileyebilen özelliğindedir.

Kraniyal mononöropatiler: Kafa çiftlerinden 3. 4. 6. ve 7. tutulabilir. En sık 3. Kafa çiftinin felci görülüp; pupilla reflekslerinin korunduğu tek taralı gözde ağrı, diplopi, pitoz ile karakterizedir.

Periferik mononöropati: Median, ulnar, radial, peroneal, femoral sinirler tutulabilir.

Mononeuritis Multiplex

Radikülopati: Sinir kökünün tutulumuna bağlı, bant tarzında yayılım gösterip torakal, abdominal veya trunkal ağrılara neden olur.

Pleksopati: Brakiyal ve lumbosakral pleksusların tutulumuna bağlı, ekstremitelere yayılım gösteren ağrılara neden olur.

Otonom Nöropati: Klinik olarak otonom nöropati hipogliseminin farkında olamama, istirahat taşikardisi, ortostatik hipotansiyon, kalp hızı değişkenliğinin azalması, sessiz myokard enfarktüsü, ani kardiyak ölüm, gastroparezi, konstipasyon,

diyare, fekal inkontinans, erektil disfonksiyon, nörojen mesane ve sudomotor disfonksiyon (terlemede azalma veya artma) şeklinde görülebilir (11).

1.5.2. Diyabetin Makrovasküler Komplikasyonları

1.5.2.1. Koroner Arter Hastalığı (KAH)

Diyabetli hastalarda KAH görülme sıklığı diyabetli olmayan hastalara göre 2-4 kat daha yüksek olup en önemli mortalite ve morbidite nedenidir. Diyabetli hastada ateroskleroz daha erken yaşlarda ortaya çıkar, multisegmenter tutulumlu daha yaygındır.

Aterosklerozdaki ilerleme koroner, serebral, visseral, periferik damarları etkileyerek; serebrovasküler olaylarda iki kat artışa, kardiyovasküler olaylarda ise üç kat artışa neden olur. Eşlik eden hipertansiyon, dislipidemi ve obezite ise bu komplikasyonların katlanarak artışına neden olur (13).

1.5.2.2. Periferik Arter Hastalığı

Periferik arter hastalığı, aorta, koroner arterler ve intra kraniyal arterler dışındaki tüm arterleri etkileyen durumlar olarak tanımlanıp diyabetli hastalarda risk 2 kat artmıştır. Hastaların çoğunda neden ateroskleroz olup diğer nedenler tromboemboli, tromboangitis obliterans, arterit ve tümörler, Lerich sendromu, homosistinüri, flebit, geçirilmiş cerrahi operasyonlar ve travmadır. 65 yaş üzerindeki erkeklerde % 20 kadınlarda % 17 görülür (14). Klinik olarak progresif daralmaya bağlı intermitten kladikasyo, istirahatle ağrı, ülserasyon ve gangren görülür. 65 yaş üzerinde ki hastaların % 2 sinde görülen intermitten kladikasyo en sık görülen semptom olup egzersiz esnasında bacak kaslarında ağrı olup istirahatle geçer (15). Alt ekstremitte arteriyel hastalığı diyabetin en sık görülen bir vasküler komplikasyonudur. Hastalık alt ekstremitelerde kritik veya akut iskemilere yol açıp semptomlar genellikle oluşan lezyonlar plak rüptürü, plak içine kanama, emboli, tromboz ile komplike olduğunda oluşur. Periferik arter hastalığının akut formu daha nadir olup hastalığın progresyonunu damarın daralma oranı, kan vizkozitesi, ek hastalığın varlığı, kolleteral dolaşımın yeterli perfüzyonu sağlayıp sağlamadığı belirler.

Ayak ülseri ile başvuran hastaların % 50 sinde periferik arter hastalığı olup periferik arter hastalığı olan hastaların % 20-30 unun diyabet tanısı mevcuttur. Major amputasyon geçiren diyabet hastalarının % 90 ının da periferik arter hastalığı mevcuttur (16, 17).

Diyabet travmatik olmayan alt ekstremitte amputasyonların önde gelen nedeni olup diyabet olmayan amputasyonlarla kıyaslandığında 5-10 kat daha fazla olduğu görülmektedir.

Diyabetteki arter hastalığı ilerleyici ateroskleroza bağlı makrovasküler bir hastalık olup bu yüzden revaskülarizasyon şansı vardır. Tutulum şekli ve lokalizasyon olarak sigara veya diğer nedenlere bağlı periferik arter hastalığından ayrılır. Non -diyabetik periferik arter hastalığında infrarenal aorta, iliak arter ve femoral arterler yaygın olara tutulur, infrapopliteal arterler genellikle tutulmaz. Diyabetik periferik arter hastalığında infrapopliteal arter sıklıkla tutulurken, tutulum multisegmenter ve uzun segment tutulumudur. Peroneal arter sıklıkla tutulmazken dorsal plantar ark sıklıkla tıkalıdır.

Diyabetik hastaların çoğu asemptomatik olup çoğunlukla periferik nöropati nedeni ağrıyı hissetmezler. En sık başvuru nedeni ülser olup çoğunda tanı anında periferik arter hastalığı mevcuttur.

Diyabetli hastalarda yılda bir defa hikaye, semptom, nöropati ve alt ekstremitte arteriyel hastalık taraması yapılmalıdır. Tipik veya atipik semptomları olan hastalarda alt ekstremitte arteriyel hastalık riskini belirlemek için ilk adım olarak ayak bileği/brakial basınç indeksi (ABİ) kullanılmaktadır.

ABİ<0,9 olması alt ekstremitte arteriyel hastalık düşündürmekte olup diyabetli hastalarda tanısal değeri daha düşüktür.

Periferik arter hastalığının tedavisinde diyabetli hastalarda genel popülasyona göre yaklaşım benzer olup sigaranın bırakılması, diyet ve egzersiz, antiplatelet tedavi, lipid düşürücü tedavi, glisemik kontrol ve kan basıncı kontrolü amaçlanır. Ciddi kanama riski olmayan hastalarda rivoroksaban ve aspirin önerilebilir. Kronik iskemi varsa revaskülarizasyon düşünülebilir.

1.5.2.3. Ankle Brakial İndeks (ABI)

Her iki ayak bileğinden ölçülen en yüksek sistolik basıncın en yüksek brakial arter sistolik basıncına oranı olarak tanımlanır.

$$ABI = \text{Ayak bileği sistolik basıncı} / \text{brakial arter sistolik basıncı}$$

Periferik arter hastalığının tansında kullanılan basit ve pahalı olmayan tanısal bir testtir. Ateroskleroza olan semptomatik hastada girişimsel olmayan bir yöntem olup asemptomatik hastayı belirlemede ve gerekli önlemlerin alınmasında önemli bir araç olacaktır. Bacak arterlerindeki % 50 nin üzerindeki darlıklar için testin özgüllüğü % 96, duyarlılığı %80 dir.

ABI < 0,9 olması kardiyovasküler mortalite ve morbidite için artmış riskle ilişkili bulunup, ABI>1,4 olması da arteriyal kalsifikasyon ve damar sertliği ile ilişkilendirilmiştir (18-23).

Tablo 1. Hastalık evresinde İstirahat ABI değeri

İstirahat ABI değeri	Hastalığın evresi
>1,3	Kalsifikasyona bağlı olabilir
>1	Muhtemelen PAH yok
0,8-1	Belirgin arteriyal hastalık yok veya hafif/belirgin olmayan hastalık var
0,5-0,8	Orta derecede hastalık
<0,5	Ciddi hastalık
<0,3	Kritik bacak iskemisi

1.5.3. Diyabetik Ayak

Herhangi bir diyabet hastasının yaşamı boyunca %12-25 oranında diyabetik ayak ülseri gelişme ihtimali vardır. Diyabetik ayak ülseri hastanın yaşam kalitesinin bozulmasına, tedavi maliyetinin ciddi düzeyde yükselmesine, alt ekstremitte amputasyonlarına ve mortalite artışına neden olur.

Travmatik olmayan ayak amputasyonlarının %50-70 i diyabetli hastalarda yapılmaktadır. Major ayak amputasyonlarının %85 inin ayağında, amputasyon öncesi ülser olduğu bildirilmiştir. Diyabetli hastaların en sık hastaneye yatış ve en uzun süre hastanede kalış nedenidir. İlk amputasyondan sonraki 3-5 yıl içinde, %50'den fazla

hastanın diğ er bacağı için de amputasyon söz konusu olmaktadır. Ayağında yeni ülser saptanan diyabetlilerde ölüm riskinin yaklaşık 2.5 kat arttığı gösterilmiştir (11,12).

1.5.3.1. Etyopatogene z

Diyabetik ayak ülseri etyopatogene zinde periferik arter hastalığı ve distal simetrik nöropati olmak üzere iki faktör vardır. Nöropatik, nöro-iskemik, iskemik kökenli olabilir.  oğunluğunda nöropati, yarısında nöropati ye eşlik eden iskemi, %5-15 inde sadece iskemi mevcuttur.

Diyabetik nöropati en sık neden olup nöropatik ayakta ağırlı duyusu kaybı doku bütünlüğünü bozan bir minör travma ülser gelişimini kolayca tetikleyebilir. Nöropatik ayakta anatomik deformiteler, intrensek kaslarda meydana gelen atrofi yük taşıyan alanların değişmesine ve bazı alanlarda çok yüksek basınç alanları oluşmasına neden olur. Ayakta oluşan deformiteler, travmalar sonucu özellikle metatars başlarında kallus oluşmasına neden olur. Kallus oluşan dokuda zamanla kanama ve iskemi sonucu ülser gelişir ve kronik ayak ülserine ilerleyen bir tablo oluşur.

Diyabetik nöro-osteo-artropati Charcot ayağı olarak tanımlanıp, nöropatik kemik kırıkları ve eklem hastalığı ile diyabetin en tahrip edici ayak komplikasyonlarından biridir. Charcot, ayağın  n, orta, arka ve ayak bileğinin tutulmasına göre klinikte değişik şekillerde ortaya çıkabilir. En sık tutulum şekli 'Orta ayak Charcot'sudur.  nce kemik doku yumuşadığı için ayak arkusları   ker. Sertleşme döneminde ayakta, 'sallanan iskemle tabanı' (*rocker bottom*) deformitesi gelişir. Bu deformite, 'beşik taban' olarak da bilinir. Diyabetli bir hastada ayağın sıcak, kırmızı, ödemli ve çoğunlukla ağırsız olması, aksi ispat edilinceye kadar, *Charcot ayağı* olarak değerlendirilmelidir.

Diyabetik ayak ülseri gelişimindeki risk faktörleri; nöropatik ayak, periferik arter hastalığı, enfeksiyon,  dem, deformite, koroner arter hastalığı, stroke (inme), dislipidemi, yetersiz ayak bakımı, yetersiz kişisel hijyen, obezite, sigara kullanımı, ileri yaş, nefropati, görme kaybı, daha önce ayakta ülser ve amputasyon öyküsü olmasındır. Rekürren ülser gelişimi ilk 12 ayda %28 iken, 40 ay sonunda %100'e kadar yükselir (11).

1.5.3.2. Diyabetik Ayak Epidemiyolojisi

Diyabet tanılı hastalarda diyabetik ayak ülseri gelişme insidansı %2,2-6, prevelansı %4 oranındadır. Bir diyabetlide yaşam boyunca diyabeti ayak ülseri gelişme insidansı %34 lere ulaşmaktadır. Diyabetik ayak enfeksiyonu yaklaşık %20 oranında değişik seviyelerde amputasyona yol açmaktadır. Diyabetik amputasyonlarda 5 yıllık mortalite %70'e ulaşırken renal replasman tedavisi alıyorsa 2 yılda %75 mortal seyretmektedir. Tüm dünyada diyabetik ayak ülser gelişme prevelansı % 6,3 olarak bildirilmiş olup tip 2 diyabetli hastalarda bu oran % 6,4, tip 1 diyabetli hastalarda %5,5 olarak bildirilmiştir. Türkiye de prevelansın %3,1 olduğu bildirilmiş olup, erkek hastalar %4,5 kadın hastalarda %3,5 olarak belirtilmiştir (12).

1.5.3.3. Diyabetik Ayakta Sınıflama

Yıllar boyunca diyabetik ayak ülserleri sınıflanması için çeşitli sınıflama sistemleri geliştirilmiştir.

1.5.3.3.1. Wagner Meggit Sınıflaması

1981 de tanımlanmıştır. Sık kullanılır ancak vasküler sistem ve enfeksiyonun yaygınlığı hakkında yeterli bilgi vermemektedir (24).

Tablo 2. Wagner Meggit Sınıflaması

GRADE	LEZYON
0	Riskli ayak
1	Yüzeyel diyabetik ülser
2	Ligament, tendon, eklem kapsülü veya fasiaya pentre ülser (apse veya osteomiyelit yok)
3	Apse veya osteomiyelit ile birlikte derin ülser
4	Ayakta kısmi gangren
5	Ayakta yaygın gangren

1.5.3.3.2. KOBE Sınıflaması (25).

Tablo 3. KOBE Sınıflaması

Tipler	Ayak problemleri
Tip 1	Başlıca periferik nöropati
Tip 2	Başlıca periferik arter hastalığı
Tip 3	Başlıca enfeksiyon
Tip 4	Hepsi birarada

1.5.3.3.3. Teksas Sınıflaması

1996 da tanımlanan bu sınıflama karmaşık olup ülserin derinliği ve vasküler durumu irdelemekte ve yara prognozunu belirlemede faydalıdır (24).

Tablo 4. Teksas Sınıflaması

	GRADE 0	GRADE 1	GRADE 2	GRADE 3
STAGE 1	Tam epitelize olmuş pre/post ülseratif lezyon	Tendon, kapsül, ya da kemiği tutmayan yüzeysel yara	Tendon veya kapsüle penetre yara	Eklem veya kemiğe penetre yara
STAGE 2	Enfeksiyon	Enfeksiyon	Enfeksiyon	Enfeksiyon
STAGE 3	İskemi	İskemi	İskemi	İskemi
STAGE 4	Enfeksiyon ve iskemi	Enfeksiyon ve iskemi	Enfeksiyon ve iskemi	Enfeksiyon ve iskemi

1.5.3.3.4. KING'S Sınıflaması

Tablo 5. KING'S Sınıflaması

Stage	Lezyon
Stage 1	Normal ayak
Stage 2	Yüksek risk
Stage 3	Ülsere lezyon
Stage 4	Enfekte ayak
Stage 5	Nekrotik ayak

İngiltere'de kullanılan bir sınıflamadır (26).

1.5.3.3.5. PEDİS Sınıflaması

2012 yılında araştırma amaçlı geliştirilmiş olup lezyonu perfüzyon, yaygınlık, derinlik, enfeksiyon ve duyu kaybı açısından değerlendirir (27).

AMİT JAİN'S Sınıflaması

Asya ülkelerinde kullanılır (27).

Tip 1: enfektif diyabetik ayak komplikasyonları

Tip 2: non-enfektif diyabetik ayak komplikasyonları

Tip 3: mixt diyabetik ayak komplikasyonları

1.5.3.4. Diyabetik Ayakta Tedavi

Tedavide yara bakımı, antibiyotik tedavisi, ayağı yükten koruma ve glisemik kontrol esaslı belirler. Multidisipliner yaklaşılmalıdır. Alt ekstremitte ülseri olan tüm hastalar, aterosklerotik arter hastalığı riskini azaltan kanıta dayalı tüm tedavilerden fayda görürler. Bu kapsamda, optimum glisemi ve hipertansiyon kontrolü ile birlikte, sigaranın bırakılması, sağlıklı beslenme, LDL-kolesterol hedefine ulaşılması için, gerekiyorsa, anti-hiperlipidemik ve anti-trombosit ilaç tedavisi yer alır (11).

1.5.3.4.1 Antibiyoterapi

Hastanın genel durumu değerlendirilerek, sepsis bulguları göz önünde bulundurularak doku kültürü ve antibiyogram sonuçları dikkate alınarak antibiyoterapi başlanmalıdır. Osteomiyelit varlığında kemiğe iyi pentere olan ajanlarla (kinolonlar) 4-6 hafta süren bir tedavi uygulanırken, osteomiyelit olmayan olgularda tedavi süresi ortalama 2 haftadır. Ağır enfeksiyonu olan olgularda intravenöz tedavi uygulanırken, hafif enfeksiyonlarda oral antibiyotikler kullanılabilir. Topikal antibiyotikler sadece hafif infekte yüzeysel yaralarda etkili olduğu düşünülmektedir (11).

1.5.3.4.2. Yara Bakımı

Sık yara temizliği ve sargılarının değişmesi yara bakımının temelini oluşturur. Sekonder enfeksiyonları önlemek ya da yara iyileşmesini hızlandırmak amacıyla antimikrobiyal içeren sargılar kullanılmamalıdır (11).

1.5.3.4.3. Cerrahi Tedavi

Cerrahinin ana amacı, sekonder iyileşme için gerekli olan granülasyon dokusunun oluşmasını sağlayacak seviyeye kadar infekte ve nekrotik dokuların

temizlenmesidir. Diyabetik ayak ülserlerinin cerrahi debridmanından sonra negatif basınçlı yara bakımı (NPWT) kullanılabilir. NPWT, yarada granülasyon dokusu gelişimini ve kontraksiyonu uyarır; aynı zamanda doku perfüzyonunu arttıracak ve ambulasyonu azalttığı için offloading uygulamasını da desteklemektedir.

Kemik infeksiyonları yumuşak dokudan doğrudan yayılım sonucu oluşmakta ve kronikleşmektedir. Osteomyelit, kronik yaranın önemli bir sorunudur. Kronik yarada, özellikle de fistül varsa, muhtemelen osteomyelit vardır. En kesin tedavi şekli, infekte ve nekrotik kemiğin rezeksiyonudur (11).

1.5.3.4.4. Revaskülarizasyon

Diyabetli hastalardaki periferik arter hastalığı, tipik olarak diz ve ayak bileği arasındaki damarları etkiler. İskemik ve nöro-iskemik ülserin standart tedavisi, otojen doku (safen ven) ile femorodistal bypass'tır. Otojen doku bulunamazsa protez greftler kullanılabilir, ancak bunların açık kalma oranları ve infeksiyona dayanıklılıkları daha azdır (11).

1.5.3.4.5. Basının Kaldırılması (Yükten Kurtarılma)

Yaranın üzerine basılması durumunda oluşan strese ve ani basınca bağlı olarak yarayerinde sürekli hasar meydana gelir. Hastanın yatak istirahati yapması, koltuk değneği kullanması, *tam temas alçısı* (totalcontact cast), Scotchcast botlar, içi hava yastıklı özel botlar ve özel ortopedik cihazlar kullanması, yaranın üzerindeki basıncı kaldırmada ve yaranın iyileşmesinde önemi katkı sağlar (11).

1.5.3.4.6. Yardımcı Tedaviler

Cerrahi debridmanın uygun olmadığı durumlarda enzimatik debridman, özellikle de kollajenaz, günümüzde oldukça sık kullanılan bir yöntemdir. Kronik diyabetik ayak ülseri olan seçilmiş vakalarda: hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi uygulanması, yaraya sürekli ya da aralıklı negatif basınçlı yara tedavisi, yıkama yapabilen yeni tekniklerden yararlanılması, hastaya ve yaranın gereksinimlerine uygun modern yara bakımı malzemelerinin kullanılması yara kapanmasını ve ülser iyileşmesini hızlandırabilir (11).

2. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu prospektif kesitsel ve gözlemsel çalışmaya; Endokrinoloji ve kalp damar cerrahi polikliniklerine başvuran diyabetik ayak tanılı hastalar çalışmaya dahil edilmiş olup, çalışma süresince 1 yıl içinde olgular toplanıp, bilgileri taranıp, bulguları istatistiksel olarak taranması planlandı. Çalışmaya 30 diyabetik ayak tanılı hasta, 30 komplikasyon gelişmemiş diyabetik hasta, 30 sağlıklı kontrol dahil edildi. 30 kişiden oluşacak sağlıklı kontrol grubu için seçilecek hasta popülasyonu daha önce hastanemize başvurmuş, alt ekstremité BT anjiyografi çekilmiş ve patoloji saptanmamış hastalar alındı. Kontrol grubu için yeni alt ekstremité BT anjiyografi çekimi yapılmadı. Periferik arter hastalığı risk faktörlerini sorgulamak, bulguları kaydetmek amaçlı çalışma formu hazırlandı. Çalışmaya katılan hastalar için bilgilendirme ve onay formu hazırlandı. Çalışmamızın temeli olan ayak bileği-brakial indeks sağdan ve soldan ölçülerek hesaplandı. Vasküler akım paterni ve vasküler kalınlık çap ölçümleri rutin çekilen alt ekstremité BT anjiyografik ölçümden faydalanılarak yapıldı. Hastaların diğer laboratuvar verileri ve epidemiyolojik verileri dosya kayıtlarından sağlandı. Alt ekstremité BT anjiyografi ve rutin laboratuvar verileri hastanın aktif takiplerinde bakıldığı için bu parametreler için ilave bir maliyet gerekmedi.

2.1. Ayak Bileği-Brakial İndeks Ölçümü

Yatar pozisyonunda her iki üst ekstremitéden brakiyal arter (BA) sistolik basıncı tansiyon aleti ile ölçülerek, her iki alt ekstremitéde ise hem dorsalis pedis arter (DPA), hem de posterior tibial arterden (PTA), 8 MHz vasküler el Doppleri ile sistolik basınç ölçümleri alındı. Aşağıda görülen formül ile ABI değeri saptandı.

ABI: Dorsalis pedis arteri (DPA) ve posterior tibial arter (PTA) sistolik değerlerinin yüksek olanı, her iki brakiyal arter basıncından yüksek olan değer

Dışlama kriterlerimiz şunları içermektedir;

- Malignite varlığı
- İleri derecede sistemik hastalık varlığı (kalp yetmezliği, karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği, serebrovasküler hastalık gibi)

- Periferik vasküler yetmezlik yapabilecek diğer romatolojik, vasküler ve hematolojik hastalığı olanlar
- Alkol ve sigara kullanımı
- Aktif hipertiroidizmi ya da hipotriodizmi olanlar (glukoz metabolizmasının etkilenmesi)
- Kronik hipertansif ve konjenital anomalisi olan hastalar
- Akıl ve ruh sağlığı yerinde olmayan olgular ile yazılı onam alınmayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

2.2. İstatistiksel analiz

Analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences; SPSS Inc., Chicago, IL) 22 paket programında değerlendirilmiştir. Çalışmada tanımlayıcı veriler kategorik verilerde n, % değerleri, sürekli verilerde ise ortalama±standart sapma, medyan, interquartile range (25-75 persantil değerleri) değerleri ile gösterilmiştir. Gruplar arası kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare analizi (Pearson Chi-kare) uygulanmıştır. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılıma uyan değişkenlerin iki grup arasındaki karşılaştırmasında Independent Samples t testi, ikiden fazla grup arasındaki karşılaştırmasında One Way ANOVA, normal dağılıma uymayan değişkenlerin iki grup arasındaki karşılaştırmasında ise Mann-Whitney U testi, ikiden fazla grup arasındaki karşılaştırılmasında ise Kruskal Wallis testi uygulanmıştır. Sürekli değişkenlerin birbiriyle ilişkisinin incelenmesinde normal dağılım gösterenlerde Pearson, normal dağılım göstermeyenlerde ise Spearman korelasyon testinden yararlanılmıştır. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

3. BULGULAR

Çalışmaya diyabetik ayak tanılı 40 hasta, diabetes mellitus (non-komplike) tanılı 31 hasta ve 30 sağlıklı kontrol olmak üzere toplam 101 kişi dâhil edilmiştir.

Gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı farklılık olduğu görülmüştür ($p<0,001$). Buna göre erkek oranı en fazla diyabetik ayak grubunda, kadın oranı ise en fazla diyabet grubunda görülmüştür. Gruplar arasında yaş açısından anlamlı farklılık bulunmuştur ($p<0,001$). Bu farklılığın tüm gruplar arasındaki farktan kaynaklandığı görülmüştür. Gruplar arasında boy açısından anlamlı farklılık bulunmuştur ($p=0,01$). Bu farklılığın sadece diyabetik ayak grubu ile diyabet grubu arasındaki farktan kaynaklandığı görülmüştür. Aynı şekilde gruplar arasında bel çevresi açısından anlamlı farklılık görülmüştür ($p<0,001$). Bu farklılığın diyabetik ayak grubu ile diyabet grubu ve diyabetik ayak grubu ile kontrol grubu arasındaki farktan kaynaklandığı görülmüştür. Gruplar arasında kilo ve VKİ açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Diyabetik ayak ile diyabet grubu arasında diyabet süresi açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 6).

Tablo 6. Grupların Yaş, Cinsiyet, Vücut Ölçüleri ve Diyabet Süresine Göre Karşılaştırılması

		Diyabetik ayak Ort±SS	Diyabet Ort±SS	Kontrol Ort±SS	P
Cinsiyet, n(%)	Erkek	34 (85,0)	12 (38,7)	15 (50,0)	<0,001*
	Kadın	6 (15,0)	19 (61,3)	15 (50,0)	
Yaş (yıl)		64,3±12,0 ^a	56,1±11,8 ^b	44,9±15,5 ^c	<0,001**
Boy (cm)		170,2±8,6 ^a	163,9±8,5 ^b	167,7±8,0 ^{a,b}	0,01**
Kilo (kg)		80,4±14,8	78,0±16,7	74,8±15,7	0,344**
VKİ (kg/m ²)		27,8±4,8	29,2±6,9	26,5±5,2	0,189**
Bel çevresi (cm)		101,1±12,4 ^a	86,8±11,0 ^b	85,4±12,4 ^b	<0,001**
Diyabet süresi (yıl)		14,0±9,4	11,8±15,9	-	0,473***

* Kikare testi, ** One Way ANOVA testi, *** Independent Samples t testi uygulanmıştır. ^{a,b,c}Farklılığın kaynaklandığı grup

Gruplar arasında ABİ-sağ açısından anlamlı farklılık görülmüştür ($p=0,014$). Diyabetik ayak tanılı 40 hastanın 24'ünde diyabetli ayak sağ ayak olarak lokalize edilmiştir. Bu farklılığın ise sadece diyabetik ayak ile diyabet grubu arasındaki farktan kaynaklandığı görülmüştür. Gruplar arasında ABİ-sol açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,398$) (Tablo 7).

Tablo 7. Grupların ABİ değerlerine Göre Karşılaştırılması

	Diyabetik ayak Ort±SS	Diyabet Ort±SS	Kontrol Ort±SS	P
ABİ-sağ	1,2±,6 ^a	1,5±,4 ^b	1,4±,3 ^{a,b}	0,014*
ABİ-sol	1,3±,5	1,5±,5	1,4±,2	0,398*

* One Way ANOVA testi uygulanmıştır. ^{a,b}Farklılığın kaynaklandığı grup

Gruplar arasında AKŞ, TKŞ ve HbA1c açısından anlamlı farklılık olduğu belirlenmiştir (p<0,001). Bu farklılığın kontrol grubu ile diğer iki grup arasındaki farktan kaynaklandığı görülmüştür (Tablo 8).

Tablo 8. Grupların Kan Şekeri ve HbA1c Değerlerine Göre Karşılaştırılması

	Diyabetik ayak Ort±SS	Diyabet Ort±SS	Kontrol Ort±SS	P
AKŞ (mg/dl)	236,3±103,8 ^a	211,4±109,5 ^a	94,1±14,9 ^b	<0,001*
TKŞ (mg/dl)	322,4±96,1 ^a	310,3±135,1 ^a	93,2±13,7 ^b	<0,001*
HbA1c (%)	10,6±2,7 ^a	11,6±2,8 ^a	5,5±,4 ^b	<0,001*

* One Way ANOVA testi uygulanmıştır. ^{a,b}Farklılığın kaynaklandığı grup

WBC, Plt, Sedimentasyon, CRP ve Prokalsitonin açısından gruplar arasında anlamlı farklılık görülmüştür (p<0,05). Bu farklılığın diyabetik ayak grubu ile diğer gruplar arasındaki farktan kaynaklandığı görülmüştür. Gruplar arasında Hb, Hct, D vitamini ve TSH açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p>0,05).

Tablo 9. Grupların Kan Değerlerine Göre Karşılaştırılması

	Diyabetik ayak Median (IQR)	Diyabet Median (IQR)	Kontrol Median (IQR)	P
WBC (10e³/μL)	10210 (7665-14645) ^a	6620 (5240-7970) ^b	5675 (4450-8050) ^b	<0,001*
Hb (g/dL), Ort±SS	12,2±2,4	12,8±3,6	12,3±2,2	0,640**
Hct (%), Ort±SS	37,7±5,3	39,9±6,3	37,4±5,9	0,180**
Plt (10e³/μL)	314000 (251500-415000) ^a	257000 (208000-292000) ^b	254500 (217000-286000) ^b	0,01*
D vitamini (mikrogr/L)	15,0 (10,5-20,7)	13,3 (10,4-18,7)	14,9 (7,8-23,4)	0,711*
TSH (IU/mL)	1,2 (,8-1,5)	1,4 (,8-2,1)	1,6 (,9-2,4)	0,201*
Sedimentasyon (mm/saat), Ort±SS	72,1±24,5 ^a	33,5±30,9 ^b	28,6±15,9 ^b	<0,001**
CRP (mg/L)	75,2 (25,7-132,0) ^a	3,1 (3,1-8,1) ^b	3,1 (3,1-7,8) ^b	<0,001*
Prokalsitonin (ng/mL)	,2 (,1-,3) ^a	,1 (,1-,1) ^b	,1 (,1-,1) ^b	<0,001*

*Kruskal Wallis testi, ** One Way ANOVA testi uygulanmıştır. ^{a,b}Farklılığın kaynaklandığı grup IQR: İnterquartile Range

Üre, kreatin, GFR, Na, K, P, Albumin, spot protein ve protein/kreatin açısından gruplar arasından anlamlı farklılık görülmüştür (p<0,05). Üre, kreatin, GFR, albumin, spot protein ve protein/kreatin açısından bu farklılığın diyabetik ayak

grubu ile diğer iki grup arasındaki farktan kaynaklandığı, Na ve K için bu farklılığın diyabetik ayak grubu ile kontrol grubu arasındaki farktan kaynaklandığı, P için ise bu farklılığın diyabetik ayak grubu ile diyabet grubu arasındaki farktan kaynaklandığı görülmüştür. Gruplar arasında Ca ve spot kreatin açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (Tablo 10).

Tablo 10. Grupların Laboratuvar Testlerine Göre Karşılaştırılması

	Diyabetik ayak Median (IQR)	Diyabet Median (IQR)	Kontrol Median (IQR)	P
Üre (mg/dL), Ort±SS	48,7±19,1 ^a	32,0±11,2 ^b	27,8±10,2 ^b	<0,001*
Kreatinin (mg/dL) , Ort±SS	1,0±,3 ^a	,7±,2 ^b	,7±,2 ^b	<0,001*
GFR (ml/dk)	77,2 (65,1-90,0) ^a	90,0 (90,0-90,0) ^b	90,0 (90,0-90,0) ^b	<0,001**
Na (meq/L)	136,0 (132,5-139,5) ^a	138,0 (135,0-141,0) ^{a,b}	140,0 (138,0-143,0) ^b	<0,001**
K (meq/L) , Ort±SS	4,7±,6 ^a	4,5±,4 ^{a,b}	4,3±,4 ^b	0,012*
Ca(mg/dL) , Ort±SS	8,7±,6	9,0±,5	8,9±,7	0,134*
P (mg/dL) , Ort±SS	3,5±,6 ^a	4,1±1,0 ^b	3,7±,9 ^{a,b}	0,008*
Albumin, Ort±SS	3,7±,5 ^a	4,0±,4 ^b	4,1±,5 ^b	0,001*
Spot protein	31,9 (10,4-52,0) ^a	7,4 (5,1-20,0) ^b	8,9 (5,5-16,4) ^b	<0,001**
Spot kreatin	74,6 (45,6-117,7)	57,4 (39,7-75,4)	80,0 (43,0-131,0)	0,160**
Protein/kreatin	517,5 (186,5-759,5) ^a	137,0 (89,0-267,0) ^b	126,0 (77,0-228,0) ^b	<0,001**

*One Way ANOVA testi, ** Kruskal Wallis testi uygulanmıştır. ^{a,b}Farklılığın kaynaklandığı grup.
IQR: Interquartile Range

Gruplar arasında trigliserit açısından anlamlı farklılık olduğu bulunmuştur (p=0,048). Bu farklılığın ise sadece diyabet grubu ile kontrol grubu arasındaki farktan kaynaklandığı belirlenmiştir. Gruplar arasında HDL, LDL ve kolesterol açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p>0,05) (Tablo 11).

Tablo 11. Grupların Lipit Paneli Değerlerine Göre Karşılaştırılması

	Diyabetik ayak Ort±SS	Diyabet Ort±SS	Kontrol Ort±SS	P
HDL (mg/dl)	93,9±380,3	40,4±13,3	42,8±13,7	0,565*
LDL (mg/dl)	110,2±38,8	119,5±44,3	109,2±46,0	0,569*
Trigliserit (mg/dl)	170,5±97,0 ^{a,b}	204,3±163,5 ^a	129,3±77,6 ^b	0,048*
Kolesterol (mg/dl)	165,1±45,6	185,6±56,8	158,0±65,0	0,130*

*One Way ANOVA testi uygulanmıştır. ^{a,b}Farklılığın kaynaklandığı grup.

Diyabetik ayak grubunda kolateral dolaşım, plak ve stenoz görülme oranı en fazla çıkmıştır. Gruplar arasında kolateral dolaşım, plak ve stenoz görülme açısından anlamlı farklılık görülmüştür (p<0,05). Diyabetik ayak grubunun stenoz derecesi diyabet grubunun stenoz derecesinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p=0,006) (Tablo 12).

Tablo 12. Grupların BT Anjiyografi Sonuçlarına Göre Karşılaştırılması

		Diyabetik ayak n (%)	Diyabet n (%)	Kontrol n (%)	P
Kolateral dolaşım	Var	12 (30,0)	2 (6,5)	1 (3,3)	0,003*
	Yok	28 (70,0)	29 (93,5)	29 (96,7)	
Plak	Var	33 (82,5)	11 (35,5)	5 (16,7)	<0,001*
	Yok	7 (17,5)	20 (64,5)	25 (83,3)	
Stenoz	Var	14 (35,0)	4 (12,9)	0 (,0)	0,001*
	Yok	26 (65,0)	27 (87,1)	30 (100,0)	
Stenoz derecesi (%), Ort±SS		64,3±13,0	40,0±16,3	-	0,006**

* Kikare testi, ** Independent Samples t testi uygulanmıştır. ^{a,b,c}Farklılığın kaynaklandığı grup

Çalışmaya dahil edilen diyabetik ayak grubunun %15,4'ünün Wagner sınıflaması tip 2, %71,8'inin tip 3 ve %12,8'inin ise tip 4 şeklindedir.

Yapılan korelasyon analizinde diyabetik ayak grubunda bulunanlar için ABİ-sağ ile ABİ-sol, sedimentasyon ve CRP arasında pozitif yönde, ABİ sağ ile yaş ve LDL arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki görülmüştür. Yine bu grupta olanlar için ABİ-sol ile CRP ve GFR arasında pozitif yönde, ABİ-sol ile K ve LDL arasında ise negatif yönde anlamlı bir korelasyon görülmüştür.

Diyabet grubunda bulunanlar için ABİ-sağ ile ABİ-sol, AKŞ, kreatin ve Na arasında pozitif yönde, ABİ-sağ ile yaş ve Hct arasında ise negatif yönde anlamlı bir korelasyon görülmüştür. Yine bu grupta olanlar için ABİ-sol ile kreatin ve K arasında pozitif yönde, ABİ-sol ile yaş arasında ise negatif yönde anlamlı bir korelasyon görülmüştür (Tablo 13).

Tablo 13. Diyabetik Ayak ve Diyabet Grubunda Bulunanların ABİ Değerlerinin Parametrelerle Korelasyonu

	Diyabetik ayak				Diyabet			
	ABİ-sağ		ABİ-sol		ABİ-sağ		ABİ-sol	
	r	p	R	p	r	P	r	p
ABİ-sol	,725	,000			,826	,000		
Yaş (yıl)	-,316	,047	-,195	,234	-,383	,034	-,393	,029
Boy (cm)	,179	,268	,100	,544	-,072	,700	,062	,740
Kilo (kg)	,121	,456	,199	,226	,240	,193	,109	,558
VKİ (kg/m ²)	,024	,881	,141	,391	,208	,261	,033	,861
Bel çevresi (cm)	-,045	,784	-,039	,816	,171	,359	,094	,615
Diyabet süresi (yıl)	-,275	,086	-,172	,295	-,107	,568	-,103	,583
AKŞ (mg/dl)	,012	,942	-,097	,557	,470	,008	,339	,062
TKŞ (mg/dl)	,032	,845	-,060	,715	,333	,067	,182	,326
HbA1c (%)	,245	,128	,198	,228	,159	,393	,132	,480
WBC (10e ³ /μL)	,152	,349	,211	,197	-,131	,483	-,122	,512
Hb (g/dL)	-,156	,337	-,012	,941	-,294	,109	-,209	,260
Hct (%)	-,056	,729	,041	,803	-,381	,034	-,295	,107
PLT (10e ³ /μL)	,153	,345	,286	,077	,169	,364	,071	,703
D vitamini (mikrogr/L)	-,012	,941	,252	,122	,140	,453	,307	,093
TSH (IU/mL)	-,182	,260	-,074	,654	,057	,762	,063	,736
Sedimentasyon (mm/saat)	,318	,045	,203	,215	,170	,359	,099	,595
CRP (mg/L)	,435	,005	,453	,004	,175	,346	,004	,984
Prokalsitonin (ng/mL)	,033	,838	-,010	,951	,029	,875	,161	,387
Üre (mg/dL)	-,284	,076	-,279	,086	-,256	,165	-,265	,150
Kreatinin (mg/dL)	-,223	,167	-,308	,056	,450	,011	,498	,004
GFR (mg/dk)	,299	,061	,333	,038	-,047	,802	-,081	,667
Na (meq/L)	-,298	,062	-,115	,485	,426	,017	,340	,062
K (meq/L)	-,307	,054	-,355	,026	,263	,153	,384	,033
Ca (mg/dL)	-,223	,167	-,204	,213	,102	,584	-,042	,822
P (mg/dL)	,123	,450	-,009	,957	-,065	,728	-,190	,306
Albumin	-,209	,196	-,214	,191	,018	,925	,021	,911
Spot protein	-,091	,575	-,176	,283	,010	,960	,138	,460
Spot kreatin	,104	,524	,102	,537	-,016	,930	,114	,540
Protein/kreatin	-,119	,464	-,178	,278	,004	,983	,042	,823
HDL (mg/dL)	-,087	,594	-,097	,555	,239	,196	,339	,062
LDL (mg/dL)	-,332	,036	-,402	,011	,023	,904	-,195	,294
Trigliserit (mg/dL)	,001	,995	-,136	,410	,174	,350	,075	,690
Kolesterol (mg/dL)	-,261	,103	-,275	,091	,119	,523	,038	,839
Stenoz derecesi (%)	,130	,659	,273	,345	-,747	,253	-,796	,204

4. TARTIŞMA

Dünya üzerindeki en önemli kronik sağlık problemlerinden biri olan diabetes melitus; hastalığın kendisi ve yol açtığı komplikasyonlar ciddi morbidite ve mortaliteye neden olur. Diyabetik ayak ülseri hastanın yaşam kalitesini bozan tedavi maliyetinin artmasına, organ kayıplarına yol açan ciddi bir komplikasyondur. Ancak erken tanı ve uygun tedavi ile komplikasyonları önlemek mümkündür.

Çalışmamızda diyabetik ayak hastalarında invazif olmayan, ucuz, basit bir ölçüm olan ankle-brakial indeks (ABI) ölçümü, alt extremité bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografideki vasküler akım paterni ile vasküler kalınlık oranlarının metabolik ve klinik parametrelerle birlikte değerlendirilerek periferik arter hastalığının yaygınlığını, non invaziv yöntemlerle risk altındaki asemptomatik hastaların erken tanısını tespit etmek ve gerekli önlemlerin alınması açısından risk faktörlerini incelemeyi amaçladık.

Zubair ve arkadaşlarının (28) yaptığı çalışmada diyabetik ayak ülseri olan hastaların <0,60 ABI grubunda % 57,1 erkek 0.60-0.90 ABI grubunda% 67.4 erkek ve % 32.6 kadın 0.90-1.30 ABI grubunda% 65.9 erkek ve % 34.1 kadın , > 1.30 ABI grubunda% 63.8 erkek ve % 36.2 kadın olduğu gösterilmiştir. Alvaro ve arkadaşlarının (29) yaptığı çalışmada diyabetik ayak ülseri olan toplam 60 hasta dahil edilmiş ve bu hastaların 43'ü (% 71,7) erkek, 17'si (% 28,3) kadın olduğu görülmüştür. Utlu ve arkadaşlarının (30) yaptığı çalışmada çalışmaya dahil edilen 123 hastanın %65'inin erkek olduğu görülmüş. Lipsky ve arkadaşlarının (31) yaptığı çalışmada olguların %67,5'inin erkek olduğu Oyibo ve arkadaşlarının (32) yaptığı çalışmada erkek/kadın oranının 3,3/1 olduğu gösterilmiş. Jan ve arkadaşlarının (33) yaptığı 98 hastanın dahil edildiği çalışmada hastaların % 60.2'sinin erkek, %39.8'inin kadın olduğu tespit edilmiş. Bizim yaptığımız çalışmada da literatür ile uyumlu olarak, diyabetik hasta grubunda kadın popülasyon yüksekliği olduğu, diyabetik ayak tanılı 40 hastanın 34 tanesinin erkek (%85), 6 tanesinin kadın (%15) olduğu görülmüştür. Bu bulgulardan yola çıkarak erkek cinsiyetin diyabetik ayak gelişimine risk faktörü olduğu desteklenmektedir.

Alvaro ve arkadaşlarının (29) yaptığı çalışmada yaş ortalaması 65±12,3, Utlu ve arkadaşlarının (30) yaptığı çalışmada yaş ortalaması 59,7±11,7, Oyibo ve

arkadaşlarının (32) yaptığı çalışmada yaş ortalaması 56, Jan ve arkadaşlarının (33) yaptığı çalışmada yaş ortalaması 40-60, Brownrigg ve arkadaşlarının (34) yaptığı çalışmada ise yaş ortalaması 61-76 arasında bulunmuş. Çalışmamızda literatüre benzer olarak yaş ortalamasını $64,3 \pm 12$ bulduk.

Oyibo ve arkadaşlarının (32) çalışmasında diyabetik ayak gelişiminde diyabet süresi ortalama 15,4 yıl, Alvaro ve arkadaşlarının (29) çalışmasında diyabet süresi $16,6 \pm 12$ bulunmuş. Çalışmamızda diyabet süresi $14,0 \pm 9,4$ yıl bulunup, literatürde diyabet süresinin diyabetik ayak gelişiminde etkili olduğu bildirilmiştir (35).

Depczynski ve arkadaşlarının (36) yapmış olduğu 360 diyabet tanılı çalışmada yüksek ABI'ye sahip olanların daha yüksek VKI ile karakterize olduğunu göstermişlerdir. Uğur ve arkadaşlarının (37) yapmış olduğu çalışmada ise diyabetik ayaklı ve diyabetli hasta grupları arasında VKI, bel çevresi, kalça çevresi kıyaslanmış istatistiksel anlamlı bir fark tespit edilememiş ancak diyabetik ayaklı hastalarda bu değerlerin daha düşük olduğu görülmüştür. Çalışmamızda diyabetik ayak ve diyabet tanılı hastalar arasında bel çevresi ve boy açısından anlamlı farklılık tespit edip, gruplar arasında kilo ve VKI açısından anlamlı farklılık görülmemiştir.

Diyabetik ayaklı hastalarda boy ortalaması $170,2 \pm 8,6$, bel çevresi ortalaması $101,1 \pm 12,4$, diyabet tanılı hastalarda boy ortalaması $163,9 \pm 8,5$, bel çevresi ortalaması $86,8 \pm 11,0$ olup diyabetik ayakta boy ortalamasının daha yüksek olup bel çevresi ortalamasının daha yüksek olduğu görülmektedir. Diyabetik ayak ve non komplike diyabet grupları arasında VKI açısından anlamlı farklılık tespit edilmemesine rağmen diyabetik ayaklı hastalarda diyabet grubuna göre VKI daha düşük olduğu görülmektedir. Bu durumu diyabetik ayak tanılı hastalarda kan şeker düzeylerinin daha düzensiz seyretmesi ve buna bağlı katabolik sürece bağladık.

Boyko ve arkadaşlarının (38) yapmış oldukları çalışmada kan glukoz regülasyonu ve HbA1c değerinin diyabetik açıdan risk faktörü olduğunu tespit etmişlerdir.

Güner ve ark. (39) çalışmasında HbA1c düzeyi diyabetik ayaklı hastalarda diyabeti olan hastalara göre anlamlı derece de daha yüksek tespit edilmişken, başka bir çalışmada diyabetik ayaklı hastalarda HbA1c değerleri diyabetik ayaklı olmayanlara göre daha bulunmuştur. Çalışmamızda kontrol grubu ile diyabetik ayak ve diyabet tanılı hastalar arasında anlamlı farklılık tespit edilmiş olup, diyabetik ayak

ve diyabet tanılı hastalar arasındaki kıyaslamada HbA1c ve açlık, tokluk kan şekeri değerlerinin ortalaması benzer olarak tespit ettik.

Armstrong ve ark.(40) yaptığı çalışmada 338 diyabetik ayak tanılı hasta değerlendirilip wbc değerinin ortalama $11.9 \pm 5.4 \times 10$ bulunup hastaların %50 sinde lökositoz bulunmamıştır. Upchurch ve arkadaşlarının (41) diyabetik ayak ve diyabet tanılı 15 hastalık çalışmasında diyabetik ayaklı hastalarda CRP düzeyinin daha yüksek olduğunu tespit etmişlerdir. Jirkovska ve ark, (42) 34 diyabetik ayak ve 27 sağlıklı gönüllüyü dahil ettiği çalışmasında diyabetik ayaklı hastalarında CRP değerinin daha yüksek olduğu belirtmiştir. Yeşil ve arkadaşlarının (43) lökosit sayısı, sedimantasyon, plaleet sayısı, CRP değerindeki yüksekliklerin diyabetik ayağa bağlı amputasyonlarda risk faktörü olduğunu ifade etmişlerdir. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak diyabetik ayak grubunda diğer gruplara göre WBC, Plt, Sedimantasyon, CRP ve Prokalsitonin açısından gruplar arasında anlamlı farklılık görülmüştür. Yeşil ve ark. (43) çalışmasında ek olarak albümin, Hb düşüklüğünün de amputasyon için risk faktörü olduğunu belirtmişleridir. Çalışmamızda Hb, Hct değerleri açısından gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmemiş olup, albümin değerinin diyabetik ayak tanılı hastalarda kontrol gruplarına göre anlamlı derecede farklılığı tespit edildi.

Depczynski ve ark. (36) yapmış olduğu çalışmada ABI ile d vitamini arasında negatif korelasyon olduğu gösterilmiş. ABI yüksek olanlarda D vitaminin daha düşük olduğu görülmüş. Biz çalışmamızda D vitamini açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi.

Romero ve Moran çalışmalarında (44) mikroalbuminürinin diyabetik ayak ülseri gelişiminde risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir. Wolf ve arkadaşlarının (45) yaptıkları çalışmada Wagner evresi ile GFR arasında negatif korelasyon olduğu gösterilmiştir. Yapılan diğer çalışmalarda böbrek hasarının diyabetik ayak oluşmasında predispozan bir faktör olduğu ve diyabetik ayak tanılı hastalarda diyabetik nefropati görülme sıklığının arttığı bildirilmiştir (46-48). Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda diyabetik ayak hastalarında kontrol gruplarına göre GFR, albuminüri, üre, kreatin değerleri arasında anlamlı farklılıklar bulunmuştur. Üre, kreatin değerlerinin kontrol gruplarına göre diyabetik ayaklı hastalarda daha yüksek olduğu, GFR nin daha düşük olduğu, albuminüri miktarının daha fazla olduğu

görülmektedir. Bu bulgular diyabetik ayaklı hastalarda nefropati görülme sıklığının artması veya diyabetik nefropatinin diyabetik ayak oluşmasında bir risk faktörü olabileceği şeklinde yorumlanabilir.

Depczynski ve ark. (36) yaptığı çalışmada diyabeti olan hastalarda ABI'in karşılaştırıldığı çalışmasında total kolesterol, LDL, TG açısından anlamlı farklılık bulmamışlardır. Rizzo ve arkadaşlarının (49) yaptığı çalışmada diyabeti olan hastalarda periferik arter hastalığının eşlik ettiği vakalarda total kolesterol, LDL düzeyinin değişmediği, trigliserit düzeyinin arttığı gösterilmiştir. Uğur arkadaşlarının (37) diyabetik ayak tanılı hastalarda HDL, LDL, Total kolesterol değerlerinin diyabeti olmayan ve diyabeti olan gruplara göre anlamlı olarak düşük olduğu bulunmuştur. Başka bir çalışmada diyabetik ayak gelişmesinde predispozan olan nedenlerden birinde hiperlipidemi olduğu belirtilmiştir (50). Çalışmamızda diyabeti olan ve kontrol grubu arasında trigliserit değerleri açısından anlamlı farklılık bulunmakla beraber, diyabetik ayak grubu ile kontrol grupları arasında TG, HDL, LDL açısından anlamlı farklılık tespit edilmemiştir.

Diyabetik ayak ülserlerinin etyolojisinde nöropati ile beraber periferik arter hastalığı da yer almaktadır. Periferik arter hastalığı vakalarının 1/2-1/3 ü asemptomatik seyretmektedir. Risk faktörleri bulunan semptomu olmayan hastada erken tedavi ve tanı açısından ABI ölçümünün değerli olacağı bildirilmiştir. Literatür de belirtildiği gibi ABI ölçümünün düşük ve yüksek ($>1,4$) değerleri arteriyal kalsifikasyon ve aterosklerozla ilişkilendirilmektedir.

Çalışmamızda da diyabetik ayak tanısı olan hastalarda ABI değerleri ile birlikte eş zamanlı bu hastaların BT anjiyografilerinde ki koletaral oluşumu, stenoz, aterosklerotik plak oluşumu ile karşılaştırılıp damarsal yapı hakkında fikir edinilip ABI değerleri ile karşılaştırılması yapıldı.

Çalışmaya dahil edilen 40 diyabetik ayak tanılı hastanın 24 ünde lezyon sağ ayaktaydı. Sağ ayaktan ölçülen ABI değeri diyabet tanısı alan kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşük olduğu tespit edildi.

Diyabetik ayak grubunda ortalama ABI değerlerinin kontrol gruplarına göre daha düşük olduğu görüldü. Yine diyabetik ayak grubunda koletaral dolaşımın, stenoz ve aterosklerotik plak görülme oranının daha fazla olduğu tespit edildi. Stenoz oranının da diyabetik ayaklı hastalarda diyabet tanısı olan gruba göre anlamlı olarak

daha yüksek olduğu tespit edildi. Bu konu ile benzer olabilecek bir çalışmada Alvaro arkadaşlarının (29) ayak grafisi ile radyografik arterial kalsifikasyon ile ABI ve toe-brakial index (TBI) oranları kıyaslanmış, RAC subklinik kalsifikasyonu olanlarda yanlış yükseklikler olabileceği, RAC ve ABI normal olan hastaların bazılarında TBI değeri düşük bulunmuştur. Çalışmamızda da ayrıca BT anjiografik olarak diyabetik ayak hastalarında yaygın aterosklerotik değışiklikler tespit edildi. ABI non invazif PAH erken tanısında kullanılması gereken önemli bir test olmakla beraber, tek başına ABI değeri değerlendirilmesi yanlış yüksek ve düşük değerler elde edilebilir. Bu nedenle ABI'e ek olarak radyolojik görüntüleme yöntemlerinden yardım alınabilir.

Sonuçlar;

1. Diyabet, ateroskleroza neden olan en önemli hastalıklardan biri olup diyabetik ayakta aterosklerotik değışiklikler, vasküler stenoz daha fazla görölmektedir.
2. Erkek cinsiyet diyabetik ayak gelişiminde risk faktörlerinden biridir.
3. Diyabetik ayak tanılı hastalarda nefropati görölme sıklığı artmakta, nefropati varlığı diyabetik ayak oluşumunu kolaylaştırmaktadır.
4. Ankle brakial index diyabetik ayak grubunda lezyon olan ayakta daha düşük tespit edilmiş olup, bunun aterosklerotik değışikliklerin bu grupta daha fazla olmasına bağlı olduğu düşünölmektedir.
5. Diyabetik ayak tanılı hastalarda, periferik vasküler yetmezlik erken tanı ve tedavisi için ankle brakial index, non invaziv, ucuz ve basit bir yöntem olup, bt anjiografik bulgular, metabolik ve klinik belirteçler ile desteklendiğinde tanı değeri daha da anlam kazanmaktadır.

5. KAYNAKLAR

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 2010; 33: 62-69.
2. Watkins PJ, Drury PL, Howell SL. Diabetes and its management 5 th ed. Blackwell Co 1996: 3-4.
3. World Health Organization, Shaw, JE, Karuranga S. IDF Diabetes Atlas: global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045.
4. da Rocha Fernandes J, Ogurtsova K, Linnenkamp U, Guariguata L, Seuring T, Zhang P, et al. IDF Diabetes Atlas estimates of 2014 global health expenditures on diabetes. Diabet Res Clin Pract 2016; 117: 48-54.
5. Satman I, Imamoglu S, Yilmaz C, ADMIRE Study Group. A patient-based study on the adherence of physicians to guidelines for the management of type 2 diabetes in Turkey. Diabet Res Clin Pract 2012; 98: 75-82.
6. Diabetes Care Volume 41, Supplement 1, January 2018 American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2018. Diabetes Care 2018; 14: 41.
7. Metin Arslan. Diabetes Mellitusta Tanı ve Sınıflandırma. İç Hastalıkları. 2. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2003; 2279-2291.
8. World Health Organization. WHO Study Group on Prevention of Diabetes Mellitus. Tech Rep Ser 1994: 844.
9. Yenigün M. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. Nobel Tıp Kitabevi 2001; 51-63.
10. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2009; 22-28.
11. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu, 2020; 148-307.

12. TÜRKDİAB Diyabet Tanı ve Tedavi Rehberi 2019; 101-192.
13. Mostaza JM, Suarez C, Manzano L, Cairols M, Lopez-Fernandez F, Aguilar I, et al. Sub-clinical vascular disease in type 2 diabetic subjects: relationship with chronic complications of diabetes and the presence of cardiovascular disease risk factors. *Eur J Intern Med* 2008;19: 255-260.
14. Welten GM, Schouten O, Chonchol M, Hoeks SE, Bax JJ, Van Domburg RT, et al. Prognosis of patients with peripheral arterial disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2009; 50: 109-121.
15. Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 13-18.
16. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45: 5-67.
17. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet* 2013; 382: 1329-1340.
18. Bendermacher BL, Teijink JA, Willigendael EM, Bartelink ML, Peters RJ, Langenberg M, et al. Applicability of the ankle-brachial-index measurement as screening device for high cardiovascular risk: an observational study. *BMC Cardiovasc Disord* 2012 30; 12: 59-62.
19. Balkanay OO, Ömeroğlu SN. Yaşlılarda periferik arter hastalığına yaklaşım [Approach to peripheral arterial disease in the elderly]. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2017; 45: 96-101.
20. Lijmer JG, Hunink MG, van den Dungen JJ, Loonstra J, Smit AJ. ROC analysis of noninvasive tests for peripheral arterial disease. *Ultrasound Med Biol* 1996; 22: 391-398.

21. Leng GC, Fowkes FG, Lee AJ, Dunbar J, Housley E, Ruckley CV. Use of ankle brachial pressure index to predict cardiovascular events and death: a cohort study. *BMJ* 1996; 313: 1440-1444.
22. Schaper NC, Andros G, Apelqvist J, Bakker K, Lammer J, Lepantalo M, et al. Diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in diabetic patients with a foot ulcer. A progress report of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28: 218-224.
23. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, et al. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. *Circulation* 2004;109:733-739.
24. James WB. Classification of foot lesion in diabetic patients. Philadelphia: Mosby, 2008: 221-226.
25. Terashi H, Kitano I, Tsuji Y. Total management Of diabetic foot ulceration- Kobe classification as a new classification of diabetic foot. *Keijo J Med* 2011; 60: 17-21.
26. Edmonds ME, Foster AVM. Managing the diabetic foot. 2nd edition. Blackwell, 2005; 1-24.
27. Kumar ACJ, Joshi S. Diabetic Foot Classifications: Review of the literature. *Med Sci* 2013; 2: 715-721.
28. Zubair M, Al Amri M, Ahmad J. A retrospective study of ABI and TBI during the healing of ulcer among diabetic patients. *Diabetes Metab Syndr* 2019; 13: 78-83.
29. Alvaro-Afonso FJ, Lazaro-Martinez JL, Aragon-Sanchez J, Garcia-Morales E, Garcia-Alvarez Y, Molines-Barroso RJ. What is the clinical utility of the ankle-brachial index in patients with diabetic foot ulcers and radiographic arterial calcification? *Int J Low Extrem Wounds* 2015; 14: 372-376.

30. Kozan FB, Ertuğrul MB, Başak O, Utlu Y. Diyabetik ayak ülserlerinde majör amputasyonun en güçlü öngörücüsü: Periferik arter hastalığı; sıklık ve ilişkili faktörler The Journal of Turkish Family Physician 2020; 3-7.
31. Lipsky BA, Sheehan P, Armstrong DG, Tice AD, Polis AB, Abramson MA. Clinical predictors of treatment failure for diabetic foot infections: data from a prospective trial. Int Wound J 2007; 4: 30-38.
32. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Armstrong DG, Harkless LB, et al. The effects of ulcer size and site, patient's age, sex and type and duration of diabetes on the outcome of diabetic foot ulcers. Diabet Med 2001; 18: 133-138.
33. Jan WA, Shah HU, Usman M, Khan SM, Shah NA, Sharif N. Management of diabetic foot according to Wagner's classification and frequency of diabetic foot disease in other foot a study of 98 cases. J Postgrad Med Inst (Peshawar-Pakistan), 2009; 23: 14-18.
34. Brownrigg JR, Hinchliffe RJ, Apelqvist J, Boyko EJ, Fitridge R, Mills JL, et al. International Working Group on the Diabetic Foot. Performance of prognostic markers in the prediction of wound healing or amputation among patients with foot ulcers in diabetes: a systematic review. Diabetes Metab Res Rev 2016; 32: 128-135.
35. Ahmad W, Khan IA, Ghaffar S, Al-Swailmi FK, Khan I. Risk factors for diabetic foot ulcer. J Ayub Med Coll Abbottabad 2013; 25: 16-18.
36. Depczynski B, Young T, White C. A high ankle-brachial index is associated with obesity and low serum 25-hydroxyvitamin D in patients with diabetes. J Clin Trans Endocrinol 2018; 11, 7–10.
37. Uğur, K. Özercan AM. Metabolik Kompozisyonların Diyabetik Ayak Ülseri Gelişimindeki Etkileri. Fırat Tıp Dergisi 2018; 23; 22-28.
38. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. Diabetes Care 1999; 22: 1036-1042.

39. Güner A. diabetik hastaların diabetik ayak ile ilgili bilgi ve tutumlarının değerlendirilmesi ve HbA1c'nin diabetik ayak ile ilişkisi. (Uzm. Tez.)Taksim Eğt. Ve Sağ. Araştırma Hast 2005; 61-62.
40. Armstrong DG, Perales TA, Murff RT, Edelson GW, Welchon JG. Value of white blood cell count with differential in the acute diabetic foot infection. J Am Podiatr Med Assoc 1996; 86: 224-227.
41. Upchurch GR, Keagy BA, Johnson G. An acute phase reaction in diabetic patients with foot ulcers. Cardiovasc Surg 1997; 5: 32-36.
42. Jirkovska A, Fejfarova V, Hosova J, Striz I, Kalanin J, Skibova J. Analyza zanetlive odpovedi a vybranych ukazatelu imunity pacientus infikovanymi diabetickymi ulceracemi [Analysis of the inflammation reaction and selected indicators of immunity in patients with an infected diabetic ulcer]. Cas Lek Cesk 2002; 141: 483-486.
43. Yesil S, Akinci B, Yener S, Bayraktar F, Karabay O, Havitcioglu H, et al. Predictors of amputation in diabetics with foot ulcer: single center experience in a large Turkish cohort. Hormones (Athens) 2009; 8: 286-295.
44. Guerrero-Romero F, Rodriguez-Moran M. Relationship of microalbuminuria with the diabetic foot ulcers in type II diabetes. J Diabetes Complications 1998;12: 193-196.
45. Wolf G, Müller N, Busch M, Eidner G, Kloos C, Hunger-Battefeld W, et al. Diabetic foot syndrome and renal function in type 1 and 2 diabetes mellitus show close association. Nephrol Dial Transplant 2009; 24: 1896-1901.
46. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR, et al; American College of Foot and Ankle Surgeons. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision). J Foot Ankle Surg 2006; 5: 1-66.
47. Moss SE, Klein R, Klein BE. The prevalence and incidence of lower extremity amputation in a diabetic population. Arch Intern Med 1992; 152: 610-616.

48. Bruun C, Siersma V, Guassora AD, Holstein P, de Fine Olivarius N. Amputations and foot ulcers in patients newly diagnosed with type 2 diabetes mellitus and observed for 19 years. The role of age, gender and co-morbidity. *Diabet Med* 2013; 30: 964-972.
49. Rizzo M, Pernice V, Frasheri A, Berneis K. Atherogenic lipoprotein phenotype and LDL size and subclasses in patients with peripheral arterial disease. *Atherosclerosis* 2008; 197: 237-241.
50. Tseng CH. Prevalence and risk factors of diabetic foot problems in Taiwan: a cross-sectional survey of non-type 1 diabetic patients from a nationally representative sample. *Diabetes Care* 2003; 26: 3351-3355.

6. ÖZGEÇMİŞ

İlk ve orta öğrenimimi Elazığ Yücel İlköğretim Okulunda, Liseyi Elazığ Anadolu Lisesinde tamamladım. 2016'da Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. Elazığ'ın Kovancılar ilçesinde ilçe devlet hastanesi acil servisinde pratisyen hekim olarak yaklaşık 9 ay kadar çalıştım. 2017 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD'da ihtisas eğitimime başladım. Halen eğitime burada devam etmekteyim. Yabancı dilim İngilizcedir.

