

DIYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI: GENEL BİLGİLER VE CERRAHİ TEDAVİ

Selçuk BAKTIROĞLU

İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İSTANBUL
selcukbaktiroglu@yahoo.com

ÖZET

Son yıllarda tüm dünyada, özellikle az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde diyabet insidens ve prevalansında önemli artışlar görülmektedir. Yapılan araştırmalar diyabetik hastaların yaklaşık % 25'inin yaşamları boyunca ayaklarında yara açılması olasılığı bulunduğunu ve diyabetli kişilerin % 10-15'inin ayaklarında halen yara-ülser bulunduğunu göstermektedir. TURDEP-II araştırmasında, ülkemizde erişkin popülasyonda diyabet görülme sıklığının % 13.7'ye ulaştığı görülmüştür. Basit bir hesapla yüzbinlerce insanın ayağında diyabete bağlı yara bulunduğu rahatlıkla tahmin edilebilir. Bu ayaklar amputasyon ve mortalite yönünden yüksek risk taşırlar.

Diyabetik ayak yaralarının oluşmasında başlıca iki faktör rol oynar: Nöropati ve iskemi. Nöropati ve/veya iskemi zemininde oluşan travmalar ve yaralanmaların sekonder olarak infekte olmaları "diyabetik ayak infeksiyonu"na yol açar. Diyabetik ayak yaraları klinikte genellikle ya "nöropatik" veya "nöroiskemik" nedenlere bağlı olarak karşımıza çıkar. Tek başına "iskemik" nedenli yaralar nadir görülür. Nöropati; motor, sensoriyel ve otonom sinir sistemlerini etkileyerek "distal simetrik polinöropati"ye neden olur. Motor nöropatinin neden olduğu şekil bozuklukları (pençe ayak, çekiç parmak vs.) ve buna bağlı yüksek bası alan bölgeler ve buralarda oluşan nasırlar, sensoriyel nöropatiye bağlı olarak ağrı duyusunun azalması veya kaybolması, otonom nöropatinin neden olduğu aşırı kuruluk ve çatlaklar yaralanmalara zemin hazırlar. Aterosklerozun neden olduğu daralma ve tıkanmalara bağlı iskemi, ufak travmalarla bile yaraların açılmasına ve bu yaraların iyileşmemesine neden olur.

Diyabetik ayak yaralarının etyolojisinde mikrovasküler sorunların yeri tartışmalıdır. Kapiller oklüzyon görülmesi de, yapısal değişimler ve travma ve başka uyarılara karşı vazodilatasyon ve vazokonstriksiyon yanıtlarında azalma görülür. Mikrovasküler sorunların ayak yaralarının oluşmasında etyolojik bir rol oynamadığı, fakat yara iyileşmesinin gecikmesinde rolü olduğu düşünülmektedir.

Anahtar sözcükler: Charcot ayağı, diyabetik ayak, diyabetik ayak infeksiyonu, periferik arter hastalığı, periferik nöropati

SUMMARY

Diabetic Foot Ulcers: General Information and Surgical Treatment

Recently a significant increase has been shown in the prevalence and incidence of diabetes mellitus especially in underdeveloped and developing countries. 25 % of the patients with diabetes have the probability of having an ulcer during their lifetime and 10 %-15 % of them have an existing ulcer in their feet. In TURDEP-II study, it is found the prevalence of diabetes in adult population has risen to 13.7 % in our country. With a simple calculation the number of ulcers can be estimated in excess of hundreds of thousands in diabetic population. These feet have high risk of amputation and even mortality.

Mainly two factors play an important role in the pathogenesis of diabetic foot ulcers: Neuropathy and ischemia. Wounds caused by trauma in the setting of neuropathy and/or ischemia may secondarily be infected and "diabetic foot infection" may occur. Clinically, diabetic foot wounds usually present themselves either as purely "neuropathic" or "neuroischemic". Purely ischemic wounds without neuropathy are rarely seen. Neuropathy affects motor, sensory and autonomic nerves and causes 'distal symmetric polyneuropathy'. Anatomic foot deformities (claw foot, hammer toes etc.) caused by motor neuropathy leading to abnormal bony prominences and high pressure areas and calluses, diminution or loss of 'protective pain sensation' due to sensorial neuropathy, and excessive dryness and cracks in the skin due to autonomic neuropathy all make feet susceptible to trauma and subsequent development of wounds. Ischemia, due to atherosclerotic stenoses and occlusions causes ulceration even with minor trauma and these are difficult to heal.

The role of the microvascular abnormalities in the aetiology of diabetic foot ulcers is controversial. Although no capillary occlusion was observed, structural changes, and impaired vasodilatation and vasoconstriction response to a variety of stimuli are present. Microvascular dysfunction by itself is thought not to play an aetiological role in the development of diabetic foot ulcers, but may have a role in delayed wound healing.

Keywords: Charcot foot, diabetic foot, diabetic foot infection, peripheral arterial disease, peripheral neuropathy

Son yıllarda tüm dünyada, özellikle az gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde diyabet insidens ve prevalansında önemli artışlar görülmektedir. 1997-1998 yıllarında ülkemizde yapılan TURDEP-I⁽³¹⁾ çalışmasında 20 yaş ve üzeri popülasyonda diyabet prevalansı % 7.2 bulunmuşken, 2010 sonlarında sonuçları yayınlanan TURDEP-II⁽³⁰⁾ araştırmasında erişkin popülasyonda diyabet görülme sıklığının % 13.7'ye ulaştığı görülmüştür.

Yapılan araştırmalar diyabetik hastaların yaklaşık % 25'inin yaşamları boyunca ayaklarında yara açılması olasılığı bulunduğunu ve diyabetli kişilerin % 10-15'inin ayaklarında halen yara-ülser bulunduğunu göstermektedir^(3,12). Toplumların giderek yaşlanıyor olması, diyabet insidens ve prevalansındaki önlenemeyen artış, diyabetik hastaların daha uzun süre yaşayabilmeleri gibi nedenlerle bu yüzdelerin daha da artması beklenmektedir.

Diyabetiklerde majör bacak amputasyonlarının (dizaltı-dizüstü) en önemli nedeni (% 85) ayakta yara varlığıdır⁽⁷⁾. Her türlü tedavi öncesi veya sonrası ayakta yara mevcudiyeti amputasyon için en önemli gösterge ve risktir.

TURDEP II çalışmasındaki yüzde oranlarını baz alacak olursak ülkemizde 6-7 milyondan daha fazla kişinin diyabetik olduğu ve şu an gerçek rakamları bilmediğimiz yüzbinlerce insanın ayağında diyabete bağlı yara bulunduğu rahatlıkla tahmin edilebilir. Bu ayaklar, amputasyon ve mortalite yönünden yüksek risk taşımaktadır ve topluma çok büyük maddi-manevi yük oluşturmaktadır.

Diyabetik ayak sorunu sağlık çalışanlarının tek başlarına başa çıkabilecekleri bir konu değildir ve mutlaka multidisipliner çalışan kurumlarda ele alınmalıdır⁽¹⁸⁾. Maalesef ülkemizde birçok branştan hekim ve sağlık çalışanını içeren (diyabet uzmanı, genel cerrah, plastik cerrah, ortopedist, damar cerrahı, enfeksiyon hastalıkları uzmanı, dermatolog, podiyatrist, uzman hemşire v.b.) multidisipliner kurumlar yeterli sayıda değildir. Rahatlıkla kurtarılacak birçok ayak ve hatta yaşam, eğitimsizlik, bilinçsizlik, ilgisizlik nedeni ile kaybedilmektedir⁽³⁾.

Diyabetik ayak terimi, sadece ayakta yara varlığını ifade etmez. Yara olmasa bile hemen

tüm diyabetiklerin ayaklarında sorunlar vardır. Önlem alınmazsa bu sorunlar yaralanmalara ve ayağın kaybına (amputasyon) yok açabilir. Ağrı duyusunun azalması-olmaması, şekil bozuklukları (pençe ayak, çekiç parmak vs) aşırı kuruluk, çatlaklar, nasırlar, mantar enfeksiyonu, boynuz-su tırnaklar, eklem hareketlerinde kısıtlanma bu sorunlardan bazılarıdır.

Diyabetik ayak sorunlarının başlıca nedenleri

Arteriopati (iskemi) ve nöropati (distal simetrik polinöropati), diyabetik hastalarda ayak sorunlarının oluşmasında en önemli iki nedendir. İnfeksiyon, veya enfeksiyonlara yatkınlık bazı yayınlarda üçüncü bir neden olarak sayılsa da, genellikle nöropati ve/veya iskemi zemininde oluşan travmalar ve yaralanmaların sekonder olarak infekte olmaları "diyabetik ayak enfeksiyonu"na yol açar. Yumuşak dokulardaki sertleşme eğilimi nedeni ile eklem hareketlerinin kısıtlanması, nasırlaşma eğilimi ve yara iyileşmesinde sorunlar, ayak yaralarının oluşması ve geç iyileşmesi/iyileşmemesine yol açabilen diğer faktörlerdir^(7,24).

Klinikte karşılaştığımız diyabetik ayak yaralarının yaklaşık % 80'i sadece nöropati, yaklaşık % 20'si nöroiskemi zemininde oluşan travmalar nedeniyledir. Nöropati olmadan sadece iskemik zeminde yara oluşması nadir görülür.

Yaraların tanımı, için en çok kullanılan Wagner sınıflaması, yetersizliği nedeni ile yerini Teksas Üniversitesi sınıflaması ve Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubu'nun (IWGDF) sınıflamasına bırakmıştır. Bu son iki sınıflama birbirine çok benzer.

Diyabetik ayak yarası ile karşılaşıldığında ilk yapılacak iş iskeminin değerlendirilmesidir. Eğer varsa apseler derhal cerrahi olarak drene edilmeli, ölü-nekrozlu dokular cerrahi debridmanlarla uzaklaştırılmalıdır.

İskemi

Makrovasküler hastalık ve mikrovasküler hastalık olarak ele alınır.

Makrovasküler hastalık (Ateroskleroz): Diyabetiklerde ateroskleroz erken yaşta başlar, hızlı seyredir, multisegmenter tutulum gösterir. Özellikle popliteal arter distalindeki trifurkasyon arterleri sık tutulur. Periferik arter hastalığı

(PAH) tek başına yaraların açılmasına neden olmaz, çoğu zaman başka risk faktörlerinin de birlikte rol oynadığı ufak ya da büyük bir travma sonucu yara açılır. Travma ve muhtemel lokal infeksiyon varlığında kan ihtiyacı artar. Artan kan ihtiyacının PAH nedeni ile karşılanamaması, yaraların oluşmasına ve kapanmayıp ilerlemesine neden olur. Diyabetik hastalarda tromboz eğilimi de artmıştır. İskemiye bağlı olarak ortaya çıkması beklenen klodikasyon intermittens, istirahat ağrısı gibi şikayetler diyabetik hastalarda nöropati nedeni ile azalmıştır, hatta hiç ortaya çıkmazlar. Bu nedenle hastalar doktora geç müracaat ederler ve genellikle kapanmayan, infekte yaralarla gelirler, bu yüzden teşhis ve tedavileri de gecikir^(4,9).

Diyabetik ayak yarası ile karşılaşıldığında ilk yapılacak işlem, arter hastalığı olup olmadığının araştırılmasıdır. Fizik muayene ile bu çoğu zaman kolayca anlaşılır^(5,20).

İnspeksiyonda; derinin rengi, tırnakların, kılların durumu, ayakta şekil bozuklukları, int-rinsik adelelerde erime varlığı dikkatle gözlenmelidir.

Damar tıkanıklığının lokalizasyonuna bağlı olarak femoral, popliteal, distal (a.dorsalis pedis, a.tibialis posterior) nabızlar alınamayabilir. Diyabetik hastalarda çoğu zaman tipik olarak distal nabızlar (trifurkasyon arterleri tutulduğu için) alınmaz. Dorsalis pedis nabzının, dolaşımı normal insanların % 8'inde olmadığını hatırlamak gerekir. Şüpheli durumlarda el (cep) doppler cihazı ile nabızlar dinlenir ve basınç ölçümleri yapılır. Ayak bileğinde ölçülen basıncın, kol basıncına bölünmesi ile ayak bileği-kol indeksi (ABI-ankle-brachial index) elde edilir. Normal kişilerde bu index 0.95-1.25 arasındadır. Bunun dışındaki değerler her hasta için özel olarak değerlendirilmeli ve kararlar hastaya göre verilmelidir. ABI düştükçe bu iskeminin kötüleştiği anlamına gelir. Diyabetik hastalarda medial kalsinosis nedeni ile ayak bileği basıncı, arter hastalığına rağmen yanıltıcı olarak yüksek çıkabilir⁽²⁾.

PAH'a bağlı yaralar genellikle parmaklarda bası noktaları, tibia kenarı, kemik çıkıntıları üzerinde, uçlarda ve travmaya açık bölgelerde oluşur. Genellikle iyi sınırlanmış, zımba ile delinmiş gibi, tabanı genellikle kuru ve nekro-

tiktir. Cilt parlak, atrofik, kıllar kaybolmuş, tırnaklar kalınlaşıp boynuzsu bir hal almıştır, ekstremite soğuk ve soluktur⁽²⁰⁾.

Tedavide primer yaklaşım revaskülarizasyondur. Fakat PAH varlığı mutlaka revaskülarizasyon yapılmasını gerektirmez. Yaralar, iske-minin derecesine göre uygun yara bakımı, yardımcı tedavilerle iyileşme gösterebilir. İskemik bölgeye kan akımını artırmaya yönelik ilaçlar, trombolitikler verilebilir. Hasta klinik olarak çok iyi izlenmeli ve değerlendirilmeli ve ancak uygun tedaviye rağmen kapanmayan-ilerleyen yaralar, istirahat ağrısı, gangren gibi nedenlerle revaskülarizasyon yapılması gerekli görülürse anjiyografi yapılmalıdır. BT anjiyografi, MR anjiyografi her ne kadar cazip görünüyorsa da klasik DSA (digital subtraction angiography) altın standarttır. Uygun merkezlerde anjiyografi işlemi sırasında gerekirse PTA (balon anjioplasti) ve stentleme işlemleri de uygulanarak tek seferde teşhis ve tedavi birlikte yapılmış olur^(1,4,9,16).

Revaskülarizasyon: Girişimsel anjiyografi (PTA, stent) ve cerrahi girişimler (bypass, endarterektomi) olmak üzere başlıca iki metod vardır. Bunlar hastanın ve hastalığın durumuna göre seçilerek tek tek veya birlikte (kombine) uygulanabilirler. Örneğin iliak arterine balon (PTA) ve stent uygulanan bir hastaya femoro-popliteal veya femoro-distal bir baypass yapılabilir. Radyolojik girişimler daha kolay, kısa sürede yapılabilen, mortalite ve morbiditesi daha az olan girişimlerdir. Cerrahi girişimler ise daha uzun ömürlüdür. Periferik arter hastalığı olan kişilerin 5 yıllık yaşam beklentilerinin % 50'nin çok altında olduğu ve özellikle diyabetiklerde yandaş birçok hastalığın da bulunabileceği düşünülmeli ve her hasta için uygulanabilecek en kolay tedavi denenmelidir^(1,16,27,28).

Revaskülarizasyon sonrasında açık yaraların, ortopedi, plastik cerrahi uzmanlarından da yardım alınarak çeşitli cerrahi ve diğer yardımcı yöntemlerle erkenden kapatılmasına çalışılmalıdır. Açık yaraların infekte olabileceği, revaskülarizasyon işleminin tekrar tıkanabileceği unutulmamalıdır.

Mikrovasküler hastalık: Diyabetik ayak yaralarının etyolojisinde mikrovasküler sorun-

ların yeri tartışmalıdır. Diz ile ayak bileği arasındaki trifurkasyon arterlerinde daralma ve tıkanmalara sık rastlansa da, ayak bileği ve distalindeki damarlarda durumun non-diyabetik kişilerden farklı olmadığı yapılan araştırmalarda gösterilmiştir⁽²³⁾. Bu nedenle diyabetiklerde ayak bileği ve distaline yapılan bypasslar ve girişimsel radyolojik işlemlerin başarı oranları oldukça yüksektir⁽²⁷⁾.

Kapiller tıkanma görülmesi de, bazal membran kalınlaşması gibi bazı yapısal değişimler, travma ve başka uyaranlara karşı vazodilatasyon ve vazokonstriksiyon yanıtlarında azalmaya neden olur. Periferik nöropati nedeni ile prekapiller şantların açık kalması relatif bir iskemiye ve ayakta ödeme neden olabilir. Mikrovasküler disfonksiyonun ayak yaralarının oluşmasında etyolojik bir rol oynamadığı ama yara iyileşmesinin gecikmesindeki rolünün reddedilemeyeceği düşünülmektedir^(17,21,25,26,29).

Nöropati

Diyabetik hastalarda ayak yaralarının açılmasında en önemli ve en sık karşılaşılan neden nöropatidir. Nöropati nedeni ile kendiliğinden yara açılmaz. Koruyucu ağrı duyusunun kaybolması ile ekstrinsik (ayakkabı vurması, fark edilemeyen yabancı cisimler, kaynar su-sobakalorifer gibi nedenlere bağlı yanıklar, fark edilemeyen çeşitli travmalar v.s.) veya intrinsik (periferik damar hastalığı, ayak deformiteleri, nasırlar, boynuzsu tırnaklar v.s.) faktörlerin birleşmesi travmalara neden olarak yaraların oluşmasına yol açar^(11,22,24).

Nöropati; motor, duysal ve otonom sinir sistemlerini etkileyerek "distal simetrik polinöropati"ye yol açar. Motor nöropatinin nedeni olduğu şekil bozuklukları (pençe ayak, çekiç parmak) ve buna bağlı yüksek bası alan bölgeler ve buralarda oluşan nasırlar, duysal nöropatiye (sensoryel) bağlı olarak koruyucu ağrı duyusunun azalması veya kaybolması, otonom nöropati nedeni ile ter ve yağ bezlerinin çalışmaması sonucu oluşan aşırı kuruluk ve çatlaklar, yaralanmalara zemin hazırlar⁽³⁾.

Edmonds ve ark.⁽¹⁰⁾'nın 1986'da yaptıkları bir çalışmada diyabetik ayak yarası olan hastaların % 87'sinde nöropati (% 62 sadece nöropati, % 25 nöroiskemi) tespit edilmiştir. Kumar ve

ark.⁽²²⁾'nin 1994'de yaptıkları yayında ise ayak yarası olan diyabetik hastaların % 85'inde nöropati (% 40 sadece nöropati, % 45 nöroiskemi) bulunmuştur. Bu nedenle klinik uygulamada hastaların tamamında nöropati bulunduğu veya bir süre sonra gelişeceği varsayılarak buna göre önlemler alınmalı ve tedavi buna göre planlanmalıdır.

Oluşmuş nöropatinin bilinen bir tedavisi yoktur. Bazı tuzak nöropatilerinin sinirin cerrahi olarak serbestleştirilmesi ile gerilediği, düzeltilmiş yönünde çalışmalar bulunmaktadır. Diyabetin insülin tedavisi ile sıkı kontrolü ve alfa lipoik asit gibi bazı ilaçların nöropatinin ilerlemesini yavaşlattıkları, durdurdukları öne sürülmektedir. Klinikte daha çok nöropatinin nedeni olduğu aşırı kuruluk ve çatlakların giderilmesi için uğraşılması, ayakların nemlendirici krem ve losyonlarla hergün düzenli bakımının yapılması gerekir. Sadece ayağın kuruluşunun giderilmesi ile olası sorunların çok büyük bir bölümü önlenemez. Yün, naylon çorapların giyilmesi engellenerek, dikiş yeri olmayan pamuklu, merserize çoraplar giyilmelidir. Hastalar, ağrı duyularının olmadığı veya azaldığı konusunda örnekler verilerek eğitilmeli ve ayak kalıpları alınarak yüksek bası noktalarındaki basıyı azaltacak giderecek özel ayakkabılar giydirilmelidir.

İnfeksiyon

Diyabetik hastalarda her türlü infeksiyon hastalıklarına eğilim artmıştır. Ayak infeksiyonları diğer tüm diyabet komplikasyonları içinde hastaneye en sık başvuru ve en uzun süre yatma nedenidir. Nontravmatik majör ekstremitte amputasyonlarının % 50-70'inin sebebi diyabetik ayak infeksiyonlarıdır. Diyabetik ayak infeksiyonu hemen her zaman yaraların sebebi değil, sonucu olarak ortaya çıkar. Ciltteki aşırı kuruluğa bağlı çatlaklardan, sert nasırlar veya boynuzsu tırnakların basısına bağlı yaralardan veya diğer travmalar sonucu oluşan yaralardan giren mikroplar, önce yüzeysel, giderek yumuşak doku infeksiyonları, yaygın selülitler ve ödem almazsa osteomyelitlere kadar ilerler. Ağrı duyusunun olmayışı, ateş-lökositoz gibi sistemik belirtilerin diyabetiklerde baskılanmış oluşu, amputasyon korkusu, eğitimsizlik gibi nedenlerle hastalar maalesef çoğu zaman geç müraca-

at ederler^(11,12).

Yeni oluşmuş yaralarda genellikle tek tip mikroorganizmalar (en sık *Staphylococcus aureus*) görülürken, kronik, nüks yaralarda polimikrobial ve dirençli suşlar görülür. İskemi ve gangren varlığında anaeroblar da olaya iştirak ederler^(11,14).

Tüm diyabetik ayak yaraları infekte değildir. İnfeksiyon mevcut ise ekstremitte hatta ileri durumlarda yaşam risk altına girer. Diyabetik ayak infeksiyonu tanısı klinik olarak konur. Tüm açık yaralar mikroorganizmalarla kontamine veya kolonizedir. Bu nedenle mikrobiyolojik olarak infeksiyon tanısı konmamalıdır. Klinik infeksiyon tanısı, pürülan sekresyon varlığı ve/veya inflamasyonun en az iki belirtisinin (eritem, sıcaklık, indurasyon, ağrı-hassasiyet) varlığı ile konur. Kötü koku, dokuların sağlıksız görüntüsü ve yaranın doku derinliklerine doğru ilerlemiş olması da infeksiyon varlığını düşündürür.

Diyabetik ayak infeksiyonlarının çoğunda ateş, lökositoz gibi sistemik belirtiler görülmez, mevcut iseler, infeksiyonun çok ciddi olduğu düşünülmelidir. Bazen sadece kan şekeri regülasyonunun bozulması ve kontrolünün güçlüğü infeksiyonun ilk belirtisi olabilir. Böyle bir durumla karşılaşan diyabetisyenin ilk yapması gereken hastanın ayaklarını dikkatlice incelemek olmalıdır.

İnfeksiyon tanısı acil olarak konmalı ve derhal ölü, nekrotik ve gangrenli dokular dikkatle temizlenip cerrahi debridman yapılmalı, apseler drene edilmelidir. Diyabetik ayak infeksiyonunun çoğu zaman cerrahi bir hastalık olduğu ve tedavinin ana unsurunun cerrahi temizlik ve rekonstrüksiyon olduğu daima hatırdadır bulunmalıdır. Daha sonra temiz aletlerle kalan dokulardan doku kültürü, gerekirse patolojik inceleme yapılmalıdır. Sürüntü kültürlerinin değeri yoktur. İnfeksiyonun ciddiyetini değerlendirmek ve daha sonra takibini yapabilmek için hemogram (lökosit), sedimentasyon ve CRP ölçümleri, yakın kan şekeri takipleri yapılır⁽¹⁵⁾.

Direkt radyografi ayağın genel durumu, kemikler hakkında çoğu zaman yeterli bilgiyi verir. Özel durumlarda MR veya sintigrafik tetkikler yapılabilir. Maalesef ülkemizde çok fazla sayıda gereksiz MR ve MR anjio tetkiki, hatta

hastaların zararına olma pahasına yapılmaktadır⁽¹³⁾.

Klinik olarak infekte olmayan lezyonlara antibiyoterapi gerekmezken, infeksiyon düşünülen tüm olgularda gerekir. Tedaviye genellikle ampirik olarak başlanır ve hastanın klinik cevabına ve kültür-antibiyoqram sonuçlarına göre değiştirilebilir. Ampirik antibiyotik seçiminde muhtemel lokal antibiyotik dirençleri de (MRSA) göz önünde bulundurularak olası etken mikroorganizmalara göre ve hastanın renal ve hepatic fonksiyonları da değerlendirilerek karar verilir. İnfeksiyon ciddi ise en azından başlangıçta parenteral başlanır, daha sonra klinik yanıtta göre oral tedaviye geçilebilir. Hafif ve orta dereceli infeksiyonlarda oral tedavi çoğu zaman yeterlidir. Antibiyotik tedavisinin amacı infeksiyonu tedavi etmektir, yarası iyileştirmek değildir. En sık yapılan yanlışlardan biri budur. İnfeksiyon giderildikten sonra yara iyileşme de antibiyotik tedavisi sonlandırılmalıdır. Uzun süreli antibiyotik kullanımı toksik etki riskini artırdığı gibi antibiyotik direncine de neden olur.

Yara temizliği (debridman) ve bakımı çok dikkatle yapılmalıdır. En çok sorulan sorulardan biri "yara üzerine ne koyalım" sorusudur. Yara üzerine ne konacağından çok, yaradan ne alınacağı (debridman, drenaj) çok daha önemlidir. Topikal antibiyotik ve antiseptikler kullanılmamalıdır, zararlıdır. Gümüşlü yara örtülerinin yararlı olduğu gösterilmiştir. VAC (vakum yardımlı kapama) bilinçli ve tecrübeli kişilerce uygulanırsa çok yararlı olabilir. Özellikle plantar bölgedeki yaraların üzerindeki bası kalkmadan (off-loading) yara iyileşmesi mümkün olmaz. Bunun için kendini kanıtlamış en iyi yöntem "total kontakt alçı (TCC)" uygulamasıdır. Vakasına göre koltuk değnekleri, özel yürüteçler, içi hava yastıklı özel ayakkabılar kullanılabilir.

Osteomyelit tanısı ve tedavisi önemli bir sorundur. Görünen bir kemik varsa veya ucu künt bir aletle (prob) yara içinde kemiğe dokunulabiliyor ise osteomyelit olasılığı yüksektir. Direkt radyografi ile tanı çoğu zaman konabilir. Şüpheli durumlarda ve gerekli görülüyor ise MR ve/veya sintigrafi yapılır. Teşhiste altın standart kemik biyopsisidir. Hem kültür, hem

de patolojik inceleme yapılmalıdır. Osteomyelit hemen her zaman yumuşak doku infeksiyonundan direkt temasla gelişir ve kronik osteomyelit şeklindedir^(11,15). Diğer infekte ve nekrotik dokularla birlikte infekte kemiklerin cerrahi debridmanı yapılmalıdır. Kemiğe iyi penetre olan antibiyotiklerle (fluorokinolonlar) uzun süreli tedavi ile iyi sonuçlar alındığını bildiren yayınlar mevcuttur.

Charcot ayağı

Nadir olmasına rağmen nöropatik ayakta görülen en önemli komplikasyonlardan biri nöroosteoartropatidir (Charcot artropatisi, Charcot ayağı). Kanlanma, iskemi sorunu olmayan, periferik somatik ve otonom nöropatisi olan hastalarda gelişir. Genellikle hastalar tarafından algılanmayan veya hatırlanmayan ufak travmalar sonucu eklem ve kemiklerde harabiyet başlar. Somatik nöropati tekrarlayan travmaların algılanamamasına neden olurken, otonom nöropati mikrovasküler kompartmanda arteriovenöz şantların açılmasına ve periferik kan akımında artışa neden olur. Sonuçta, normalde yumuşak dokular içinde sert kemikler olması gerekirken, sert dokular içinde yumuşak kemikler oluşur ve ayak arkusları çöker. Ayak şekli ileri derecede bozularak "beşik ayak (rocker bottom deformity)" şeklini alır. Kemik çıkıntıları ve duysal nöropati nedeni ile özellikle ayak tabanında yaralar açılır. Yaralar açılmadan önceki şişlik ve kızarıklık nedeni ile tecrübesiz kişilerce infeksiyon, osteomyelit olarak değerlendirilip yanlış tedaviler yapılabilir. Başlangıçta akut dönemde ayağın alçıya alınıp dinlendirilmesi gerekir. Deformiteler oluşmuşsa bunların cerrahi olarak düzeltilmesi, ve/veya uygun ayakkabılarla yaraların açılması engellenmeye çalışılır, yaralar açılmışsa uygun yara bakımı yapılır^(8,19).

Mekanik yükün azaltılması

Hastaların ayaklarında yara açılmasına neden olan ayakkabıları tekrar giymelerine asla izin verilmemelidir. Dar, yüksek topuklu, sert malzemeden üretilmiş ayakkabılar giyilmemelidir. Kemik çıkıntıları, şekil bozuklukları nedeni ile yüksek bası olan yerlerdeki yüksek basınç, ayağın kalıbı alınarak üretilen özel ayakkabılarla düşürülmeye çalışılır.

Ülser (yara) üzerine olan basının ortadan kaldırılması-azaltılması her zaman tedavinin ana ilke ve yöntemlerinden biri olmalıdır. Bunlar içinde kendini en iyi kanıtlamış yöntem TCC (total kontakt alçı)dır^(6,8). Alçı genellikle haftada bir değiştirilir ve nöropatik yaraların ortalama 6 haftada iyileştiği gösterilmiştir. Bunun dışında içi hava yastıklı kolayca takıp çıkarılan ayakkabılar (air-cast), ortopedik cihazlar, tekerlekli sandalye, yatak istirahati gibi yöntemler olanaklar ölçüsünde ve hasta seçimi yapılarak kullanılabilir. Yara iyileştikten sonra ayağın kalıbı alınarak içi silikon ya da özel köpüklü maddelerle döşenmiş ayakkabılar giyilmelidir.

Diğer cerrahi girişimler

Debridman, drenaj işlemleri ve gerektiğinde yapılan revaskülarizasyon girişimleri dışında bazı ameliyatlara, yara iyileşmesi veya boşlukların ve defektlerin kapatılması, fonksiyonel bir ayak elde edebilme amacı ile yapılırlar. Aşil tendon uzatılması, parmak ekstensorlarının perkütan kesilmesi, metatarsal osteotomi veya metatars başlarının çıkarılması, ülserektomi ve direkt kapama, cilt greftlemeleri, serbest doku flepleri gibi yöntemler ancak bu işle ilgili yara konseyleri tarafından karar alınarak ve çok tecrübeli kişilerce yapılması uygun olan girişimlerdir. En istenmeyen girişim amputasyondur. Majör amputasyon geçirmiş bir kişide 2 yıl içinde diğer bacağın ampute edilmesi olasılığı yaklaşık % 50'dir. Her iki bacağı ampute edilmiş diyabetiklerde 5 yıllık sürvi neredeyse sıfırdır. Bu nedenle amputasyondan korunabilmek için elden gelen tüm gayret sarfedilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Akbari CM, Sidawy AN. Overview of the diabetic foot and limb salvage, "Sidawy AN (eds): Diabetic foot: Lower extremity arterial disease and limb salvage" kitabında s. 1-10, Lippincott Williams-Wilkins, Philadelphia (2006).
2. American Diabetes Association: Peripheral arterial disease in people with diabetes, *Diabetes Care* 2003;26:3333-41.
<http://dx.doi.org/10.2337/diacare.26.12.3333>
PMid:14633825
3. Baktiroglu S. Diyabetik ayak yarası: Etyopatoge-

- nez, *Türkiye Klinikleri Genel Cerrahi (Diyabetik Ayak Özel Sayısı)* 2010;3(1):12-8.
4. Baktiroglu S. Periferik arter hastalığı, *Türkiye Klinikleri Genel Cerrahi (Diyabetik Ayak Özel Sayısı)* 2010;3(1):38-42.
 5. Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF et al. Comprehensive foot examination and risk assessment: a report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists, *Diabetes Care* 2008;31(8):1679-85.
<http://dx.doi.org/10.2337/dc08-9021>
PMid:18663232 PMCID:2494620
 6. Cavanagh PR, Ulbrecht JS. What the practising clinician should know about foot biomechanics, "Boulton AJM, Cavanagh PR, Rayman G (eds): The Foot in Diabetes" kitabında s.68-92, John Wiley, Chister (2006).
 7. Clayton W Jr, Elasy TA. A review of the pathophysiology, classification, and treatment of foot ulcers in diabetic patients, *Clinical Diabetes* 2009;27(2):52-8.
<http://dx.doi.org/10.2337/diaclin.27.2.52>
 8. Dikici F, Polat G, Talu U. Charcot ayağı, *Türkiye Klinikleri Genel Cerrahi (Diyabetik Ayak Özel Sayısı)* 2010;3(1):75-82.
 9. Dinh T, Scovell S, Veves A. Peripheral arterial disease and diabetes: a clinical update, *Int J Lower Ext Wounds* 2009;8(2):75-81.
<http://dx.doi.org/10.1177/1534734609336768>
PMid:19443896
 10. Edmonds ME, Blundell MP, Morris ME, Thomas EM, Cotton LT, Watkins PJ. Improved survival of the diabetic foot: the role of a specialized foot clinic, *Q J Med* 1986;60(232):763-71.
PMid:3774959
 11. Ertugrul MB, Baktiroglu S. Diyabetik ayak ve osteomyeliti, *Klinik Derg* 2005;18(1):8-13.
 12. Ertugrul MB, Baktiroglu S, Aksoy M, Çalangu S. Diyabetik ayak ve infeksiyonu, *Klinik Derg* 2004;17(1):3-12.
 13. Ertugrul MB, Baktiroglu S, Salman S et al. The diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes: microbiological examination vs. magnetic resonance imaging and labelled leucocyte scanning, *Diabet Med* 2006;23(6):649-53.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1464-5491.2006.01887.x>
PMid:16759307
 14. Ertugrul MB, Baktiroglu S, Salman S et al. Pathogens isolated from deep soft tissue and bone in patients with diabetic foot infections, *J Am Podiatr Med Assoc* 2008;98(4):290-5.
PMid:18685049
 15. Ertugrul BM, Savk O, Ozturk B, Cobanoglu M, Oncu S, Sakarya S. The diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: examination findings and laboratory values, *Med Sci Monit* 2009;15(6):CR307-312.
PMid:19478702
 16. Hamdan DA, Pomposelli FB. Lower limb arterial reconstruction in patients with diabetes mellitus: Principles of treatment, "Bowker JH, Pfeiffer MA (eds): The Diabetic Foot" kitabında s.429-43, Mosby-Elsevier, Philadelphia (2008).
 17. Jorneskog G, Brismar K, Fagrell B. Pronounced skin capillary ischemia in the feet of diabetic patients with bad metabolic control, *Diabetologia* 1998;41(4):410-5.
<http://dx.doi.org/10.1007/s001250050923>
 18. Kahveci R. Diyabetik ayak yaralarına multidisipliner yaklaşım, *Türkiye Klinikleri Genel Cerrahi (Diyabetik Ayak Özel Sayısı)* 2010;3(1):18-21.
 19. Katsilambros N, Tentolouris N, Tsapogas P, Dounis E. Neuro-osteoarthropathy, The Charcot foot, "Katsilambros N, Tentolouris N, Tsapogas P, Dounis E (eds): Atlas of the Diabetic Foot" kitabında s.185-212, John Wiley, Chichester (2003).
 20. Khan NA, Rahim SA, Anand SS, Simel DL, Panju A. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? *JAMA* 2006;295(5):536-46.
<http://dx.doi.org/10.1001/jama.295.5.536>
PMid:16449619
 21. Krishnan STM, Rayman G. Microcirculation and diabetic foot, "Boulton AJM, Cavanagh PR, Rayman G (eds): The Foot in Diabetes" kitabında s.41-50, John Wiley, Chichester (2006).
 22. Kumar S, Ashe HA, Parnell LN et al. The prevalence of foot ulceration and its correlates in type 2 diabetic patients: a population-based study, *Diabet Med* 1994;11(5):480-4.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1464-5491.1994.tb00310.x>
PMid:8088127
 23. LoGerfo FW, Coffman JD. Current concepts. Vascular and microvascular disease of the diabetes. Implications for foot care, *N Engl J Med* 1984;311(25):1615-9.
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198412203112506>
PMid:6390204
 24. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, Boulton AJ. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration, *Diabet Med* 1996;13(11):979-82.
[http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-9136\(199611\)13:11<979::AID-DIA267>3.0.CO;2-A](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1096-9136(199611)13:11<979::AID-DIA267>3.0.CO;2-A)

25. Parkhouse N, Le Quesne PM. Impaired neurogenic vascular response in patients with diabetes and neuropathic foot lesions, *N Engl J Med* 1988;318(20):1306-9.
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJM198805193182005>
PMid:3362188
26. Parving HH, Viberti GC, Keen H, Christiansen JS, Lassen NA. Hemodynamic factors in the genesis of diabetic microangiopathy, *Metabolism Sep* 1983;32(9):943-9.
[http://dx.doi.org/10.1016/0026-0495\(83\)90210-X](http://dx.doi.org/10.1016/0026-0495(83)90210-X)
27. Pomposelli FB Jr, Jepsen SJ, Gibbons GW et al. Efficacy of the dorsal pedal bypass for limb salvage in diabetic patients: short-term observations, *J Vasc Surg* 1990;11(6):745-51.
PMid:2359188
28. Pomposelli FB Jr, Jepsen SJ, Gibbons GW et al. A flexible approach to infrapopliteal vein grafts in patients with diabetes mellitus, *Arch Surg* 1991;126(6):724-9.
<http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.1991.01410300070010>
PMid:2039360
29. Rayman G, Malik RA, Sharma AK, Day JL. Microvascular response to tissue injury and capillary ultrastructure in the foot skin of type I diabetic patients, *Clin Sci (Lond)* 1995;89(5):467-74.
30. Satman I, Omer B, Tutuncu Y et al. Diabetes epidemic in Turkey: Results of the second population-based survey of diabetes and risk characteristics in Turkey (TURDEP-II) (baskıda).
31. Satman I, Yilmaz T, Sengül A et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP), *Diabetes Care* 2002;25(9):1551-6.
<http://dx.doi.org/10.2337/diacare.25.9.1551>
PMid:12196426