

T.C.

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**DİYABETES MELLİTUS TANILI HASTALARDA AYAK
BAKIMI BİLİNCİ DÜZEYİNİN SORGULANMASI**

Dr. Betül GÜZEL

UZMANLIK TEZİ

TEZ YÖNETİCİSİ

Prof. Dr. Habib BİLEN

ERZURUM 2016

İÇİNDEKİLER

ONAY	II
ÖZET.....	III
ABSTRACT.....	IV
TABLolar DİZİNİ	V
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VI
KISALTMALAR	VII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
3. GEREÇ VE YÖNTEM	27
4. BULGULAR.....	30
5.TARTIŞMA	40
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	46
7. KAYNAKLAR	47

ONAY

“Diyabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Ayak Bakımı Bilincinin Sorgulanması” konulu tez çalışması Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı’nın 17.12.2013 tarihli 28 no’lu oturumunun 4 no’lu kararı ile, Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı’nın 09.09.2015 tarihli 3 no’lu oturumunun 36 no’lu kararı ve Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı’nın 17.09.2015 tarihli 6 no’lu oturumunun 11 no’lu kararı ile Prof. Dr. Habib BİLEN denetiminde Araştırma Görevlisi Dr. Betül GÜZEL tarafından tez olarak çalışılması uygun görülmüştür.

ÖZET

Diyabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Ayak Bakımı Bilinci Düzeyinin

Sorgulanması

Diyabetes mellitus; insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. Diyabetin kronik komplikasyonlarından ayak problemleri muhtemelen önlenmesi en mümkün olanlardır. Diyabetik ayak oluşumunu önlemenin anahtarı, tüm diyabetli hastaların eğitilmesidir.

Çalışmamız Eylül 2015 – Kasım 2015 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç hastalıkları Anabilimdalı Endokrinoloji, Gastroenteroloji, Nefroloji, Medikal Onkoloji, Genel Dahiliye ve Hematoloji servislerinde yatan ve Endokrinoloji polikliniğine ayaktan başvuran diyabetes mellitus tanısı olan 250 hasta üzerinde yapıldı. Hastalara güncel literatürler taranarak oluşturulan 25 soruluk anket soru formu yöneltildi. Anket soru formunda; diyabetik hastada ayak bakımı ile ilgili bilgi, tavır ve davranış tutumunu inceleyen sorular yer aldı.

Diyabetik hastaların ayak bakımı hakkındaki bilgilerini ve günlük pratiklerini değerlendirdiğimiz çalışmamızda hastaların bu konularda yetersiz olduğu kanısına vardık. Sağlık çalışanları olarak diyabetik hastada ayak bakımı eğitimine daha fazla önem vermemiz ve zaman ayırmamız gerektiği görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetes mellitus, Ayak bakımı

ABSTRACT

Querying of Consciousness Level of Foot Care at the Diabetes Mellitus Diagnosed Patients.

Diabetes mellitus is a chronic metabolism disease which requires constant medical care. The organism can not benefit enough from protein, carbonhydrates and fats due to the defficiency of insulin or the defects in the insulin efficiency in diabetes mellitus. The foot problems are the most probable preventable chronic complication of the diabetes mellitus. The key of the prevention of diabetic foot formation is the training of the whole diabetic patients.

Our study was made with 250 diabetic patients who were hospitalized by the endocrinology, gastroenterology, nephrology, medical oncology, general medicine and hematology departments of the Ataturk University Medical Faculty Internal Medicine and who applied daily to the endocrinology polyclinic, between September 2015-November 2015. The survey form which contains 25 questions was asked to the patients by the scanning of current literature. Questions about the diabetic patients' information, attitude and behaviour of foot care took place in the survey form.

We reach the conclusion that diabetic patients were insufficient about the diabetic foot care and daily practice in our study. It is seen that more importance must be given to the diabetic foot care training and to giving more time to this condition, in the diabetic patients by the health care workers.

Key Words: Diabetes mellitus , Foot care

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Wagner-Meggitt Sınıflaması	14
Tablo 2. Teksas Üniversitesi Yara Sınıflama Sistemi	15
Tablo 3. Çalışmamıza katılanların yaş, hastalık süresi, rastgele bakılan kan şekeri ve HbA1c değerleri	31
Tablo 4. Çalışmamızda yer alan anket soruları ve verilen cevapların dağılımı	32
Tablo 5. Çalışmamıza katılanların aldıkları tedavi şekillerine göre toplam bilinç düzey puanlarının ortalama ve standart sapma değerleri.....	34
Tablo 6. Çalışmamıza katılanların eğitim durumların göre toplam bilinç düzey puanlarının minimum ve maksimum değişkenlik aralıkları, ortalama ve standart sapma değerleri.....	35
Tablo 7. Çalışmamıza katılanların eğitim durumların göre toplam bilinç düzey puanlarının post hoc analizi	35
Tablo 8. Çalışmamıza katılanların bilgi edindikleri kaynaklara göre toplam bilinç düzey puanlarının ortalama ve standart sapma değerleri.....	36
Tablo 9. Çalışmamıza katılanların bilgi edindikleri kaynaklara göre toplam bilinç düzey puanlarının post hoc analizi.....	37

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Çalışmamıza katılanların toplam bilinç düzey puanlarının dağılımı	33
Şekil 2. HbA1C ile toplam bilinç düzey puanı arasındaki korelasyon.....	39



KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ABI	: Ayak Bileği Kol İndeksi
ADA	: Amerikan Diyabet Derneği
AGE	: İleri Glikozilasyon Son Ürünleri
CA	: Charcot Ayağı
DA	: Diyabetik Ayak
DCTT	: Diyabet Kontrol Ve Komplikasyonları Çalışması
DM	: Diyabetes Mellitus
DN	: Diyabetik Nöropati
DPN	: Diyabetik Periferik Nöropati
GAD	: Glutamik Asid Dekarboksilaz 65 Antikoru
GMCSF	: Granülosit Makrofaj Koloni Stimule Edici Faktör
HBO	: Hiperbarik Oksijen
IAA	: İnsulin Otoantikoru
ICA	: Adacık Hücre Antikoru
LADA	: Erişkinin Latent Otoimmün Diyabeti
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NGSP	: Ulusal Glikolizehemoglobin Standartizasyon Programı
OAD	: Oral Antidiyabetik
PAH	: Periferik Arter Hastalığı
rPDGF	: Rekombinan Trombosit Kaynaklı Büyüme Faktörü
SDBY	: Son Dönem Böbrek Yetmezliği
TBI	: Ayak Baş Parmağı Kol İndeksi
TcPO2	: Transkütanöz Parsiyel Oksijen
TURDEP	: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Projesi
VEGF	: Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü
ZnT8	: Çinko Transporter 8 Antikoru

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabetes mellitus (DM), insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. Hastalığın, akut komplikasyon riskini azaltmak ve uzun dönemde tedavisi pahalı ve kronik (retinal, renal, nöral, kardiyak ve vasküler) sekellerinden korunmak için sağlık çalışanları ve hastaların sürekli eğitimleri gerekmektedir (1).

Son iki dekatta dünyada DM prevalansı dramatik olarak artmıştır; 1985 yılında tahminen 30 milyon diyabetli varken, 2000 yılında bu sayı 177 milyona ulaşmıştır. Güncel eğilimlere göre 2030 yılında 360 milyondan fazla insanın diyabetli olması beklenmektedir (2). Türkiye’de DM prevalansı ile ilgili veriler daha çok Türkiye Diyabet Epidemiyoloji Projesi 1 (TURDEP-I) ve TURDEP-II çalışmalarına dayanmaktadır: Türkiye’de diyabet prevalansı 1998 yılında %7,2 iken 2010 yılında %13,7’ye yükselmiştir. TURDEP-I çalışması ile karşılaştırıldığında son 12 yılda DM oranındaki artış %90’dır (3).

Tip 2 DM, üç patofizyolojik anormallik ile karakterizedir. Bunlar insülin sekresyonunda bozulma, periferik insülin direnci ve aşırı hepatik glukoz üretimidir (2).

DM akut ve kronik komplikasyonları olan bir hastalıktır. Akut komplikasyonlar; diyabetik ketoasidoz, hiperozmolar hiperglisemik durum, laktik asidoz ve hipoglisemidir (1). Kronik komplikasyonlar ise birçok organ sistemini etkileyebilir ve diyabetle ilişkili mortalite ve morbiditenin çoğunluğundan sorumludur. Kronik komplikasyonlar vasküler ve nonvasküler komplikasyonlar olarak ikiye ayrılabilir. Vasküler komplikasyonlar da ayrıca mikrovasküler (retinopati, nöropati, nefropati) ve makrovasküler komplikasyonlar (koroner arter hastalığı, periferik vasküler hastalık ve serebrovasküler hastalık) olarak ayrılırlar. Nonvasküler komplikasyonlar gastroparezi, seksüel disfonksiyon ve deri değişiklikleri gibi problemlerdir (2).

Diyabetin kronik komplikasyonlarından ayak problemleri muhtemelen önlenmesi en mümkün olanlardır (4). Her diyabet hastasının yaşamı boyunca %12-15 oranında diyabetik ayak (DA) ülser gelişme riski vardır. DA ülserleri morbidite artışına, hayat kalitesinin bozulmasına, yüksek tedavi maliyetlerine ve yüksek oranda alt ekstremité amputasyonlarına neden olurlar. Non-travmatik ayak amputasyonlarının %40-60'ı diyabete bağlıdır. Ayak ülserli bir diyabetik hastanın ortalama hastanede yatış süresi, ülseri olmayan bir diyabetliden en az %50 daha uzundur. İlk amputasyonu izleyen 4 yıl içinde %50'den fazla olguda diğer bacakta da amputasyon gereksinimi ortaya çıkar. Ayakta yeni ülser saptanan diyabetlilerde rölatif ölüm riskinin 2.5 kat arttığı gösterilmiştir (5). Ayak bakımı diyabetik hastalarda ayak ülserlerinin ve amputasyonların önlenmesi açısından çok önemlidir (4).

DM kelimesi ile ayak problemleri sinonim hale gelmiştir. Önleyici ve profilaktik ayak bakımının; hastanın morbiditesini, pahalı kaynakların kullanılmasını ve amputasyon riskini azalttığı savunulmaktadır. Risk faktörlerinin ortaya konması, hasta eğitimi ve yoğun ayak bakımı gibi müdahaleler maliyet tasarrufu sağlar. Biz bu çalışmamızda DM tanısı olan hastaların ayak bakımı hakkında gerekli bilgiye sahip olup olmadıklarını tespit etmeyi ve ayak komplikasyonlarının önlenmesinde eğitimin rolünü vurgulamayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitus

DM, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır (1).

2.1.1. Epidemiyoloji

Son iki dekatta dünyada DM prevalansı dramatik olarak artmıştır; 1985 yılında tahminen 30 milyon diyabetli varken, 2000 yılında bu sayı 177 milyona ulaşmıştır. Güncel eğilimlere göre 2030 yılında 360 milyondan fazla insanın diyabetli olması beklenmektedir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde DM, son dönem böbrek yetersizliğinin (SDBY), non travmatik alt ekstremitte amputasyonlarının ve erişkinlerdeki körlüğün en sık nedenidir. Hem tip 1 hem de tip 2 diyabet dünya çapında artış göstermekle birlikte, sanayileşmiş ülkelerde daha belirgin olarak artan obezite ve azalan fiziksel aktivite nedeniyle tip 2 diyabet prevalansı daha hızlı artmaktadır (2).

Tip 1 DM insidansı toplumlara göre büyük ölçüde değişmektedir. İskandinavya ve Kuzey Avrupa tip 1 DM insidansının en yüksek olduğu yerlerdir. Ondört yaş ve altındaki gençlerde, 100.000 kişideki yıllık insidans: Finlandiya'da 40, İsveç'te 31, Norveç'te 22, İskoçya'da 27 ve İngiltere'de 20 olarak saptamıştır. Avrupa'nın diğer bölümlerinde genel olarak insidans azalır; Yunanistan'da 11, Fransa'da 8'dir. Şaşırtıcı şekilde Sardunya Adasında insidans Finlandiya ile aynı iken; Sicilya adasını da içeren İtalya'nın diğer bölgelerinde sadece yılda 100.000'de 11'dir. ABD'de ortalama 100.000'de 16'dır. Dünyadaki en düşük insidansın olduğu yerler, Çin ve Güney Amerika'nın bazı bölgeleri olup; yıllık 100.000'de 1'den düşüktür. Tüm dünyada tip 1 DM'nin insidansı artmaya devam etmektedir. Finlandiyada insidans, 12/100.000/yıl olduğu 1953'den bu yana, yılda ortalama %2,4 artış ile 3 katından daha fazla artmıştır (6).

Tip 2 DM ve bunu potansiyel taşıyan glukoz tolerans bozukluğu sıklığı en yüksek düzeylerine bazı Pasifik adalarında çıkmaktadır, Hindistan ve ABD’de orta düzeyde yükseklik vardır, Rusya ve Çin’de nispeten az görülmektedir. Bu değişkenlik hem genetik hem de çevresel etkenlere bağlıdır. Aynı coğrafyada yaşayan farklı etnik kökenlerde DM sıklığı da farklılıklar göstermektedir (7).

2.1.2. Sınıflaması

Diyabet bilinen patolojik ve etiyolojik mekanizmalara göre dört ana grupta sınıflandırılır: tip 1, tip 2, diğer spesifik tipler ve gestasyonel diyabet (6).

I. Tip 1 Diyabet (β hücre harabiyeti, genellikle mutlak insülin yetmezliğine sebep olur).

A. İmmun-kaynaklı, Tip 1a

B. İdiyopatik, Tip 1b

II. Tip 2 Diyabet (Belirgin insülin direncine eşlik eden rölatif insülin yetersizliğinden, belirgin sekresyon defektine eşlik eden minimal insülin direncine kadar değişen yelpazede defekt söz konusudur).

III. Diğer özel tipler

- A. Pankreatik β hücrelerinin otozomal dominant genetik defektleri
- B. Pankreatik β hücrelerinin diğer genetik defektleri
- C. İnsülin etkisinde genetik defektler
- D. Neonatal diyabet
- E. Ekzokrin pankreas hastalıkları
- F. Endokrinopatiler
- G. İlaç veya kimyasal maddelere bağlı diyabet
- H. Enfeksiyonlar
- İ. İmmun aracılı diyabetin nadir formları
- J. Bazen diyabetle ilişkili olan diğer genetik sendromlar

IV. Gestasyonel Diyabetes Mellitus (GDM) (Gebelikte gelişen veya ilk kez gebelikte tanınan insülin direncidir) (6).

2.1.2.1. Tip 1 Diyabetes Mellitus

Tip 1 diyabetin %95'inden fazlası otoimmuniteye bağılı oluşurken (tip 1a), %5'den azı idiyopatik olarak ortaya çıkar (tip 1b). Pankreatik β hücrelerinin yıkım hızı oldukça değışkendir; bazı olgularda çok hızlı olabilirken, bazılarında uzun zamana yayılabilir. Pek çok vakada immun yanıt sonucu tip 1 diyabet gelişip hiperglisemi belirginleşene kadar olan süreç uzun olup aylar ve yıllar sürebilir. Tip 1 DM; dolaşımdaki insülinin neredeyse tamamen yok olduğı, plazma glukagonunun arttığı ve pankreatik β hücrelerinin tüm insulinojenik uyarılara cevapsız kaldığı katabolik bir hastalıktır. İnsulin eksikliğinde, sadece insülinin üç hedef dokusuna (karaciğer, kas, yağ) besinlerin girişı aksamakla kalmaz, aynı zamanda bu dokulardan dolaşıma, glukoz, aminoasit ve yağ asidi girişide olur. Ayrıca yağ asiti metabolizmasındaki değışiklikler ketonların üretimine ve birikmesine yol açar. Uygunsuz şekilde devam eden bu tokluktaki açlık benzeri durum insülin replasmanııyla geri çevrilebilir. Tip 1 diyabet tanısı konan hastaların çoğunda tanı esnasında dolaşımda β hücre proteinlerine karşı antikorlar saptanır: Adacık hücre antikoru (ICA), insülin otoantikoru (IAA), glutamik asid dekarboksilaz 65 antikoru (GAD), tirozin fosfataz antikoru (IA2) ve çinko transporter 8 antikoru (ZnT8). Bu otoreaktif antikorların, çoğunlukla daha hiperglisemi oluşmadan, hatta dekatlar önce saptanabiliyor olması, otoimmun sürecin uzun olabileceğinin kanıtıdır. Teşhis sonrası hastalık süresi uzadıkça otoantikor düzeyleri azalır. Her ne kadar, Tip 1 diyabeti predikte etmede ve teşhiste faydalı olsa da, β hücreleri proteinlerine karşı antikorlar direk olarak β hücreleri hasarı yapmazlar. Aksine bunu yapan hücresel immun sistem olup; T lenfositleri, adacıklara infiltre olur (insülitis adı verilen süreç) ve β hücrelerini harabiyete uğratır. Teşhis sırasında Tip 1 diyabetli hastanın adacıklarında yaygın olarak sitotoksik ve yardımcı T lenfosit infiltrasyonu görülür (6).

Tip 1 DM genellikle 30 yaşından önce başlar. Okul öncesi (6 yaş civarı), puberte (13 yaş civarı) ve geç adolosan dönemde (20 yaş civarı) üç pik görülür. Ancak son 20 yıldır daha ileri yaşlarda ortaya çıkabilen latent otoimmun diyabet (LADA) formunun, çocukluk çağı tip 1 diyabete yakın oranda görüldüğü bildirilmektedir. Hiperglisemiye ilişkin semptom ve bulgular aniden ortaya çıkar.

Hastalar sıklıkla zayıf ya da normal kilodadır. Bununla beraber, son yıllarda kilolu/obez kişilerde görülen 'Duble diyabet', 'Dual diyabet', 'Hibrid diyabet' veya 'Tip 3 diyabet' olarak adlandırılan tip 1 diyabet formunda tanımlanmıştır (1).

2.1.2.2 Tip 2 Diyabetes Mellitus

Tip 2 DM genetik ve çevresel etkenlere cevap olarak gelişen heterojen bir hastalıktır. Tip 2 DM'un temelinde insülin direnci ve insülin sekresyon anormalliği bulunmaktadır. Primer defekt konusunda tartışmalar devam etmekle birlikte, çoğu çalışmaya göre insülin rezistansı, insülin sekresyon defektinden önce ortaya çıkmaktadır.

Tip 2 DM'de 3 tür fizyopatolojik anormallik söz konusudur; insülin salgısında azalma, periferik insülin direnci ve karaciğerde aşırı glukoz yapımı (7).

İnsülin direnci, periferik hedef dokularda (kas, karaciğer ve yağ dokusu) insülinin etkisinin azalmasıdır ve tip 2 DM'un belirgin bir özelliğidir. Obezite, tip 2 DM'de sık görülen bir özelliktir. Obeziteyle birlikte olan insülin direnci, tip 2 DM'lularda var olan insülin direncini daha da artırır. Hastalığın erken dönemlerinde, insülin direnci olmasına rağmen glukoz toleransı normaldir. Bu dönemde glukoz toleransının normal kalması beta hücrelerinde insülin salgısının artmasına bağlıdır. İnsülin direnci ve karşılığında oluşan hiperinsulinemi ilerledikçe, pankreasın beta hücreleri bu durumu sürdüremez hale gelir. Böyle olunca, kendini postprandiyal glukoz yüksekliğiyle gösteren glukoz tolerans bozukluğu ortaya çıkar. İnsülin salgısında daha fazla azalma ve karaciğer glukoz yapımının daha da artışı, plazma glukozunun açlıkta da yükselmesiyle, açık diyabete dönüşür. Karaciğerde glukoz yapımı artışı temelde açlık plazma yüksekliğine neden olur, oysa periferik dokuların glukoz tüketiminin azalması postprandial hiperglisemiye neden olacaktır (7).

Çoğunlukla 30 yaş sonrası ortaya çıkar, ancak obezite artışının sonucu olarak özellikle son 10-15 yılda çocukluk veya adolesan çağlarında ortaya çıkan tip 2 diyabet vakaları artmaya başlamıştır. Güçlü bir genetik yatkınlık söz konusudur. Ailede genetik yoğunluk arttıkça, sonraki nesillerde diyabet riski artar ve hastalık

daha erken yaşlarda görülmeye başlar. Hastalar sıklıkla obez veya kiloludur (Beden kitle indeksi $>25 \text{ kg/m}^2$). Hastalar başlangıçta diyabetik ketoasidoza yatkın değildir, ancak uzun süreli hiperglisemik seyirde veya β hücre rezervinin azaldığı ileri dönemlerde diyabetik ketoasidoz görülebilir. Hastalık genellikle sinsi başlangıçlıdır. Pek çok hastada başlangıçta hiçbir semptom yoktur. Bazı hastalar ise bulanık görme, el ve ayaklarda uyuşma ve karıncalanma, ayak ağrıları, tekrarlayan mantar enfeksiyonları veya yara iyileşmesinde gecikme nedeniyle başvurabilir (1).

2.1.3. Semptomlar

Klasik semptomlar; poliüri, polidipsi, polifaji veya iştahsızlık, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu ve noktüri'dir.

Daha az görülen semptomlar; bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, inatçı enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları ve kaşıntı'dır (1).

2.1.4. Tanı

Amerikan Diyabet Derneği'nin (ADA) DM için önerdiği tanı kriterleri şu şekildedir:

1. En az sekiz saat açlık sonrası plazma glukozunun $\geq 126 \text{ mg/dl}$ olması.
2. Oral glukoz tolerans testinde 2. saat plazma glukozunun $\geq 200 \text{ mg/dl}$ olması.
3. Klasik hiperglisemi semptomları bulunan veya hiperglisemik krizdeki bir hastada rastlantısal plazma glukoz konsantrasyonunun $\geq 200 \text{ mg/dl}$ olması.
4. $\text{HbA1c} \geq \% 6,5$ (Test NGSP (National Glycohemoglobin Standardization Program) sertifikalı ve DCTT (Diabetes Control and Complications Trial) standartlı bir metodun kullanıldığı laboratuvarında yapılmalıdır).

Bu kriterlerden bir veya birden fazlasının olması ile DM tanısı konulmaktadır (8).

2.1.5.Diyabetin Komplikasyonları

Diyabetes mellitus akut ve kronik komplikasyonları olan bir hastalıktır. Akut komplikasyonlar; diyabetik ketoasidoz, hiperozmolar hiperglisemik durum, laktik asidoz ve hipoglisemidir. Kronik komplikasyonlar ise birçok organ sistemini etkileyebilir ve diyabetle ilişkili mortalite ve morbiditenin çoğunluğundan sorumludur. Kronik komplikasyonlar vasküler ve nonvasküler komplikasyonlar olarak ikiye ayrılabilir. Vasküler komplikasyonlar da ayrıca mikrovasküler (retinopati, nöropati, nefropati) ve makrovasküler komplikasyonlar (koroner arter hastalığı, periferik vasküler hastalık ve serebrovasküler hastalık) olarak ayrılırlar. Nonvasküler komplikasyonlar gastroparezi, sexuel disfonksiyon ve deri değişiklikleri gibi problemlerdir (2).

Epidemiyolojik veriler ve DCTT gibi prospektif müdahale çalışmaları, kronik diyabetik komplikasyonların gelişiminde glukozun merkezi rolünü doğrulamıştır. Glukoz ile oluşan komplikasyonlar için dört oluş mekanizması ileri sürülmüştür. Artmış poliyol yolağı, artmış hücre içi ileri glikozilasyon son ürünleri (AGE) oluşumu, protein kinaz C aktivasyonu ve artmış heksosamin yolağı. Glukozun hücre içi otooksidasyonu, AGE öncülleri olarak adlandırılan hücre içi dikarbonillerin (glioksal, 3-deoksiglukozon, metilglioksal) üretimine neden olur. Bu öncüller, hedef dokularda hücre içi ve hücre dışı proteinler ile matriks komponentlerini modifiye ederek hasara neden olur. Hücre içi proteinlerin modifikasyonu hücre fonksiyonunu değiştirebilir. Hücre dışı matriks proteinlerindeki değişimler, diğer matriks proteinleri ve bileşenleri ile anormal reaksiyonlara neden olur. Değişen plazma proteinleri endotel, mezengium ve makrofaj reseptörlerine bağlanarak çeşitli sitokin ve büyüme faktörlerinin ekspresyonuna neden olur. Vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF)' nün indüksiyonu, diyabete bağlı vasküler hiperpermeabilite ile ilişkili bulunmuştur (6). Sonuç olarak diyabette uzamış hiperglisemi birçok mekanizma ile vasküler inflamasyonu düzenleyerek, büyüme faktörleri ve sitokinlerin gen ekspresyonlarını değiştirerek, trombosit ve makrofaj aktive ederek diyabetik vasküler komplikasyonların gelişiminde önemli rol oynamaktadır (7).

2.1.5.1. Diyabetik Ayak

Ülkemizde TURDEP-II'nin sonuçlarına göre diyabet prevalansı 1998 yılında %7,2 iken 2010 yılında % 13,7'ye yükselmiştir. TURDEP-I çalışması ile karşılaştırıldığında son 12 yılda süresince DM oranındaki artış %90'dır (3). Diyabetin bu denli yaygınlaşması, diyabete bağlı kronik komplikasyonların görülme hızında ciddi artışla sonuçlanmaktadır. Diyabetin kronik komplikasyonlarından ayak problemleri muhtemelen önlenmesi en mümkün olanlardır (4). Her diyabet hastasının yaşamı boyunca %12-15 oranında diyabetik ayak ülser gelişme riski vardır. Diyabetik ayak ülserleri morbidite artışına, hayat kalitesinin bozulmasına, yüksek tedavi maliyetlerine ve yüksek oranda alt ekstremité amputasyonlarına neden olurlar (5).

2.1.5.1.1. Epidemiyoloji

Araştırmaların artmasına rağmen diyabetiklerde ayak ülserlerine sık rastlanmaktadır. Özellikle nöropati komplikasyonu olan hastalarda bu oran belirgin olarak artmaktadır. Diyabetik nöropatisi olmayanlarda yıllık insidans %1 iken, nöropatisi olanlarda bu oran %7'ye çıkmaktadır (9).

Diyabetik bir hastada yaşamı boyunca ayak ülseri gelişme ihtimali %15'tir. Son çalışmalarda toplumda ayak ülserinin insidansı %1-4, prevalansı %4-10 olarak bildirmiştir. Genel popülasyonla karşılaştırıldığında ise diyabetiklerde amputasyon riski 10-30 kat daha fazladır. Her yıl 1 milyon diyabetli çeşitli seviyelerde alt ekstremité amputasyonlarına maruz kalmaktadır. Ekstremité amputasyonlarının büyük çoğunluğu ayak ülserini takiben yapılmaktadır, amputasyon sonrası 1. Yılda mortalite %15-40, 5. Yılda %39-80'dir (10).

Diyabetik ayak konusunda ABD'de yapılan bir epidemiyolojik çalışmada 8905 hastada 3 yıl sürede toplam amputasyon %5,8 oranında bildirilmiştir. ABD'de 1974 yılında yapılan bir başka çalışmada da alt ekstremité amputasyon oranı %4,4 olarak bulunmuştur (9).

2.1.5.1.2. Diyabetik Ayak Ülserinde Etiyopatogenez

Diyabetik ayak ülseri gelişimi multifaktöriyel bir süreçtir. Rothman tarafından 1980’li yıllarda tarif edilen modele göre, diyabetik ayak ülserlerinin ortaya çıkışına giden yolda ilk ortaya çıkan patoloji nöropatidir. Bunu ayak deformiteleri izlemekte, daha sonra küçük travmalarla ayakta ülserasyonlar meydana gelmektedir. Yapılan bir çalışmaya göre bu model, ülserasyonların %70-80’inde temel etiyolojiyi oluşturmakta, periferik arter hastalığı (PAH) ise olguların %35’inde ek nedensel faktör olarak katkıda bulunmaktadır. Bu iki faktör diğer nedenlerle birlikte diyabetik ayak sendromuna neden olmaktadır (11).

Diyabetik ayak ülserleri nöropatik, iskemik veya nöro-iskemik kökenli olabilir (5).

2.1.5.1.2.1. Diabetik Ayak Ülserinde Nöropatinin Rolü

Diyabetik nöropati 60 yaşın üstündeki DM hastalarının yarısında görülür ve ayak ülseri gelişimini 7 kat artırır (10) .

Diyabet süresi uzadıkça ve yaş arttıkça nöropati sıklığı artmaktadır. Prediyabet hastalarda bile, nöropati riski normal popülasyona göre artmıştır. Nöropati komplikasyonu gelişmiş olan, daha önce diyabetik ayak ülserasyon öyküsü bulunmayan diyabetik hastaların ele alındığı bir çalışmada, bir yıllık takipte ülserasyon riski %7,2 bulunmuştur (11).

Diyabetik nöropati diyabetik ayak ülserlerinin en sık nedenidir (5).

2.1.5.1.2.1.1. Motor Nöropati

Motor nöropati ayağın intrinsek kaslarında paralizi ve sonrasında atrofi ve fibrosiz neden olur. Bu olaylar sonucunda ayağın fleksör ve ekstansör kasları arasında bir dengesizlik oluşur. Parmaklarda pençeleşme ve metatarsal yağ yastıkları distale deplase olduğundan metatars başı altındaki yağ dokusu incelik ve

metatars başı ve parmak uçlarına binen bası miktarı artığından buralarda ülser gelişimi olasılığı artar (12).

Motor nöropati kas atrofi, ayak deformitesi oluşumu, ayak biyomekaniğinin değişimi ve basınç noktalarının yeniden dağılımı sonrası kallus oluşumuna ve bu da yumuşak doku hasarı ve enfeksiyona neden olabilmektedir (13).

2.1.5.1.2.1.2. Duyusal Nöropati

Diyabetik hastalarda yüzeysel ve derin duyuda azalma vardır ve hastalığın ilerlemesiyle her iki duyuda tamamen yok olabilir. Yüzeysel duylardan ağrı, temas ve ısı duyusunun hepsinde azalma oluşur. Duyusal nöropati bazen tutulan lifin özelliğine göre kendini ağrının artışı şeklinde gösterir. Ağrı geceleri şiddetlenir ve bazen narkotik analjezik kullanımını gerektirir. Ağrıda iskemik ağrının da katkısı mevcuttur. Ancak asıl önemli olan durum ağrısız nöropatidir (14,15).

DM hastasında duyusal nöropati eldiven-çorap dağılımı tarzındadır. İlk başlarda pareteziler görülür ve ilerleyen dönemlerde disesteziler (hipersensitivite) ve son aşamada da tam duyu kaybı meydana gelir. Duyusunu tamamen kaybetmiş olan ayakta tekrarlayan travmalar hissedilmediğinden ve buna karşı önlem alınmadığından ülser gelişimine yatkınlık olur (12).

2.1.5.1.2.1.3. Otonom nöropati

Otonom sinir liflerinin hasarı terlemede azalmaya neden olur bu da kuru cilde ve fissurlere dolayısıyla enfeksiyona yol açar. Sempatik vazokonstriksiyon mekanizmalarının kaybıyla, PAH olmayan hastalarda ayakta sıcaklık artışına neden olur. Bu nedenle, diyabetik bir hastanın nabızları alınan sıcak ayağında ülser gelişebileceği akılda bulundurulmalıdır (11).

Sempatik innervasyonun hasarı arteriovenöz şant oluşumlarına ve ven genişlemelerine, böylelikle etkilenen bölgelerde beslenme ve oksijen desteğinin bozulmasına yol açar (10).

2.1.5.1.2.1.4. Diyabetik Nöro-Osteo-Artropati (Charcot Ayağı)

Charcot ayağı (CA); motor, duyuşal ve otonom nöropatinin bir arada katkıda bulunduğı eklem deformitesidir. Günümüzde diyabetik hastalarda görölme sıklığı ortalama %2 (0.08-10) olarak bildirilmektedir. CA kadın erkek arasında eşit sıklıkta ve ortalama 10 yıllık diyabet hastalığı sonrası görölmemektedir. Vakaların %30'unda bilateral tutulum mevcuttur (16).

CA'da kesin etiyoloji bilinmemektedir. Motor, otonomik ve duyuşal nöropatinin kombine sonucu olarak meydana geldiğı düşünölmektedir. Kemik rezorbsiyonu ve fraktürleri ile seyreden bir süreçtir. Otonom nöropatiye bağılı olarak vasküler sempatik tonusta azalma neticesinde artmış kan akımı ve arteriovenöz şantların gelişmesinin kemik rezorbsiyonuna yol açtığı düşünölmektedir. CA gelişen hastaların kalça eklemlerinde kemik dansitesinin azaldığı gösterilmiştir. Bunun yanı sıra eşlik eden sinovit, eklem efüzyonları ve periartiküler ligamanlardaki inflamasyona bağılı gelişen eklem instabiliteleri de charcot deformitesi gelişiminde rol oynar. En sık etkilenen bölgeler tarsometatarsal eklemler, metatarsofalangeal eklemler ve ayak bileğidir (12).

Klinik belirtiler hastalığın evresine göre değişiklik gösterir. Akut olgular enfeksiyon benzeri klinik bulgular verir. Eklemde değişik boyutta şişlik, ısı artışı ve kızarıklık görölür. Uzun süre geçmeyen şişlik en sık karşılaşılan klinik belirtidir. Subakut ve kronik charcot eklemi klinik muayenesinde enflamasyon bulguları geri planda kalır. Klinikte belirgin deformite gözlenirken, röntgen incelemelerinde destrüktif tablo ön plana çıkar. Klinikte ayak genellikle genişler, plantar yüzde medial ya da lateral taraftan kemik çıkıntılar oluşur, ayak uzun arkında çökme klasik 'rocker-bottom (beşik taban-beşik ayak) deformitesi ortaya çıkar (16).

CA gelişiminde 4 evre vardır. Evre 1 (fragmentasyon evresi) ayakta akut inflamasyon, hafif sıcaklık artışı ve hiperemi vardır. Radyolojik olarak kemik dansitesinde azalma, periartiküler fraktür ve ligamentöz eklem diastazları görölabilir. Bu evrede yanlışlıkla enfeksiyon tanısı konulabilir. Enfeksiyon ekarte edilip doğru tanı konulduğunda tedavide konservatif yöntemlerle tedavi yoluna

gidilmelidir (istirahat, elevasyon, antiinflamatuvar ve oral bifosfonat tedavisi). Bu evrede ayaklara yük uygulanması kesinlikle önlenmelidir; çünkü hasta bu dönemde eğer basmaya devam ederse 2 ila 3 haftalık bir sürede 2. Evreye geçiş kaçınılmazdır. Evre 2'ye gelmiş hastalarda kemiklerde kırıklar oluşur. Bu evrede şişlik, eritem ve hiperemide azalma olur. Evre 3'te kemikte iyileşme görülür ve ayakta stabil bir yapı kazanılır. Ayağın transvers ve longitudinal arklarında düzleşme, pençe ayak ve beşik ayak deformiteleri gelişebilir. Sonuçta ayağın düzleşen orta kısmına, metatars başlarına ve distal falankslara fazla yük binmeye başlar. Bu dönemde özel olarak tasarlanmış ayakkabılar kullanılarak bir sonraki evrede meydana gelen ülserasyonların önüne geçilmelidir. Eğer hastalar özel dizayn edilen ortezler olmadan korunaksız olarak basmaya devam ederlerse evre 4 olarak bilinen plantar ülserasyonlarla karakterize döneme geçerler. 4. Evreye gelmiş hastalarda amputasyon sık başvurulan bir yöntemken gelişen rekonstruktif cerrahi yöntemleri ile bu evrede hastalar amputasyon tehlikesiyle daha az karşı karşıya kalırlar (12).

2.1.5.1.2.2. Diyabetik Ayak Ülserinde Vasküler Yetersizliğin Rolü

PAH, damarların aterosklerotik daralması ile meydana gelir. Diyabetik hastalarda, eşlik eden diğer risk faktörlerinin de etkisiyle (hipertansiyon, dislipidemi gibi) ateroskleroz artmıştır. Diyabetik erkek hastalarda, diyabetik olmayanlara göre 2,6 kat artmış PAH riski bildirilmiştir. Bu risk diyabet süresi uzadıkça artmaktadır (11).

Diyabetiklerde büyük damarları tutan aterosklerotik tıkalı hastalık iskemik ülser gelişiminde esas rolü oynamaktadır (12).

Diyabetik hastalarda profunda femoris, anterior tibial, peroneal ve posterior tibial arterlerdeki etkilenmenin daha ciddi olduğu gözlenmiştir (17).

2.1.5.1.2.3. Enfeksiyon

Enfeksiyonlar ülserasyon nedeni olmaktan ziyade, sonucu olarak karşımıza çıkmaktadır. DA enfeksiyonları yüzeysel, yumuşak doku enfeksiyonu veya osteomyelit şeklinde karşımıza çıkabilmektedir. Osteomyelit tanısı için görüntüleme

yöntemlerinden faydalanılmakta, diğer enfeksiyonlar için tanı klinik ve bakteriyolojik olarak konulmaktadır. Genellikle birçok mikroorganizma birarada etken olarak gösterilmekle birlikte stafilokok enfeksiyonları en sık olarak görülmektedir (11).

2.1.5.1.2.4. Diyabetik Ayak Ülseri Gelişiminde Diğer Nedenler

Diyabetik bir hastada ayak ülseri gelişimi için en önemli gösterge, daha önce ülser veya amputasyon riski olmasıdır. Ayak deformiteleri varlığı (pençe ayak, CA, vs.), kötü metabolik kontrol (yüksek Hba1c düzeyleri, yüksek kan basıncı, yüksek LDL kolesterolü), sigara içimi, uygunsuz ayak bakımı (uygunsuz ayakkabı ve çorap, tırnak kesim hataları, hijyen eksikliği, vs.), onikomikoz varlığı, görme azlığı, ileri hasta yaşı, ödem ve obezite diğer risk faktörleri olarak sayılabilir (11).

2.1.5.1.3. Sınıflama

Literatürde birçok ayak ülseri sınıflaması olmasına rağmen hiçbir uluslararası alanda kabul görmemiştir. Tablo 1’de görülebileceği şekilde Wagner-Meggitt sınıflaması yaranın ülserin derinliğine ve gangrenin genişliğine göre sınıflara ayırmıştır (18).

Tablo 1. Wagner-Meggitt Sınıflaması

Evre 0	Sağlam deri ile birlikte kemik çıkıntısı ve/veya kallus oluşumu (ülser için riskli)
Evre 1	Derin dokulara yayılımı olmayan yüzeysel ülser
Evre 2	Tendon, kemik, ligaman veya eklemleri tutan derin ülser
Evre 3	Apse ve/veya osteomyeliti içeren derin ülser
Evre 4	Parmakları ve/veya metatarsları tutan gangren
Evre 5	Kurtarılamayacak düzeyde ve amputasyon gerektiren topuk ve/veya ayağın bütününe gangreni

Diyabetik ayak ülser sınıflamasında kullanılan bir diğer yöntem 1996 yılında Teksas Üniversitesi tarafından geliştirilen sınıflama sistemidir. Tablo 2’de görülebileceği şekilde Teksas Üniversitesi ülser sınıflaması; yaranın derinliğine,

enfeksiyonun varlığına ve iskeminin varlığına göre yapılmaktadır. Fakat nöropati ve ülser alanını sınıflamaya dahil etmemektedir (18).

Tablo 2. Teksas Üniversitesi Yara Sınıflama Sistemi

	Diyabetik Ayak Derecesi			
	0	I	II	III
A	Ülser öncesi veya sonrası lezyon tamamen epitelize	Yüzeyel yara, tendon, kapsül veya kemiği tutmamış	Tendon veya kapsülü tutan yara	Kemik veya eklemi tutan yara
B	Ülser öncesi veya sonrası lezyon tamamen epitelize ve enfeksiyon var	Yüzeyel yara, tendon, kapsül veya kemiği tutmamış, enfeksiyon var	Tendon veya kapsülü tutan yara, enfeksiyon var	Kemik veya eklemi tutan yara, enfeksiyon var
C	Ülser öncesi veya sonrası lezyon tamamen epitelize ve iskemi var	Yüzeyel yara, tendon, kapsül veya kemiği tutmamış, iskemi var	Tendon veya kapsülü tutan yara, iskemi var	Kemik veya eklemi tutan yara, iskemi var
D	Ülser öncesi veya sonrası lezyon tamamen epitelize, enfeksiyon ve iskemi var	Yüzeyel yara, tendon, kapsül veya kemiği tutmamış, enfeksiyon ve iskemi var	Tendon veya kapsülü tutan yara, enfeksiyon ve iskemi var	Kemik veya eklemi tutan yara, enfeksiyon ve iskemi var

PEDİS sınıflaması yarayı beş klinik duruma göre sınıflamaktadır (perfuzyon, yüzey, derinlik, enfeksiyon ve duyu). Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Cemiyeti ve Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubu tarafından oluşturulan konseyin 2004 yılı kılavuzunda diyabetik ayak enfeksiyonları hafif (sadece subkutan dokuyla sınırlı), orta (daha geniş veya daha derin dokuları etkileyen) ve ağır (sistemik enfeksiyon bulguları ve metabolik bozukluğun eşlik etmesi) olarak sınıflandırılmıştır (18).

2.1.5.1.4. Diyabetik Ayak Ülserinin Yönetimi ve Tedavisi

DA ülseri'nin öncelikli değerlendirilmesi yaranın iskemik mi yoksa nöropatik bir nedene mi bağlı olduğunu ayırt etmektir. İki neden bir arada sık bulunabilir. Diyabetik bir hastanın ülseri değerlendirilirken yaranın süresi, genişliği, derinliği, kokusu, osteomyelit varlığı ve aldığı tedaviler dikkatlice değerlendirilmelidir. DA yarası ile başvuran her hastada nörolojik muayene ve periferik arter muayenesi yapılarak ülsere yol açan neden ortaya koyulmalıdır (5).

2.1.5.1.4.1. Periferik Arter Hastalığı Varlığının Değerlendirilmesi

DA ülseri ile gelen hastalarda dolaşım sisteminin iyi değerlendirilmesi yaranın prognozu bakımından fikir vermesinin yanı sıra yaranın iyileşmesi amacıyla yara bakımı ve yapılabilecek ek vasküler cerrahinin planlanması bakımından önem taşır. Diyabetlilerde gerçek PAH prevalansını tespit etmek çok zordur, çoğu asemptomatiktir veya periferik nöropati nedeniyle ağrı duyusu azaldığı için semptomlarını farkedemezler (12, 20).

Ayak dolaşımının değerlendirilmesinde, ayak derisinin rengi, ısı ve ayak kıllarının görünümü önemlidir. Dolaşım bozukluğu olan ayakta cilt soluk, soğuk ve kıllarda dökülme vardır. Hasta yürüdüğü zaman uyluk, kalça ve ayakta kramp şeklinde ağrı (kladikasyo intermittans) tanımlarsa iskemi düşünülmelidir (19).

Periferik nabızların muayenesi yapıldıktan sonra ayak bileği ve parmak arteriyel basınçlarının ölçümü, ayak bileği-kol indeksi (ABI), doppler incelemeleri, transkütanöz parsiyel oksijen (TcPO₂) basıncı ölçümleri ve anjiyografi gibi tetkikler ayaktaki dolaşımının değerlendirilmesi amacıyla yapılabilecek değerlendirme yöntemleridir. ABI; el doppler cihazı ile ayak bileği seviyesinde tibialis posterior ve dorsalis pedis arterleri üzerinden ölçülen kan basınçlarından daha yüksek olanının, brakiyal arter üzerinden ölçülen sistolik kan basıncına bölünmesi (oranlanması) ile hesaplanır. Normalde ABI 0,91-1,30 aralığında olmalıdır. ABI; 0,70-0,90 ise hafif obstrüksiyon, 0,40-0,69 ise orta derecede arteriyel obstrüksiyon ve <0,40 ise ciddi obstrüksiyon olarak kabul edilir. ABI >1,30 olması, ya üst ekstremitede ciddi bir arter

hastalığının olduğunu veya periferik arteriyel kompresyonun yeterli ölçüde mümkün olmadığını düşündürmelidir. Yaşlı kişilerde ve diyabetlilerde mediyal kalsinozis nedeniyle ABI, yanlış olarak yüksek olabilir. ABI $<0,91$ veya $>1,30$ ise PAH olasılığı yüksektir. Bu vakaların daha ileri araştırmalarının yapılması gerekir. Arter kalsifikasyonu nedeniyle ABI'nin güvenli olarak ölçülemeyişi durumlarda, ayak başparmağı- kol indeksi (TBI) ölçülebilir. TBI'nin $>0,70$ olması veya yaraya bitişik bölgeden ölçülen TcPO₂ 'nin >40 mmHg bulunması, ayakta arteriyel akımın yeterli olduğunu düşündürür (12, 21).

PAH varlığı mutlaka revaskülarizasyon yapılmasını gerektirmez. Bu nedenle hasta klinik olarak çok iyi değerlendirilmeli ve ancak bir revaskülarizasyon yapılması gerekli ise (tedaviye rağmen kapanmayan yaralar, istirahat ağrısı) anjiyografi yapılmalıdır. Revaskülarizasyon yöntemi olarak cerrahi (endarterektomi, by-passlar) veya girişimsel radyolojik yöntemler (anjiyoplasti, stent) kullanılabilir. Günümüzde en sık kullanılan yöntem ayak bileği seviyesine yapılan distal by-pass'lardır. İskemik yaralarda revaskülarizasyon gerekli olsada yara iyileşmesi ve kapanması için çoğu zaman yeterli değildir (22).

2.1.5.1.4.2. Nörolojik Değerlendirme

DA oluşumunda hem somatik hem otonomik liflerin hasarı söz konusudur. Sempatik otonomik nöropati venovazomotor refleks yitimine neden olur. Periferik vasküler denervasyon ise vazodilatasyona yol açar, arteriyovenöz şantlar açılır ve kan akımı hızlanır. Hasta ayağa kalktığında venöz basınç artışına bağlı ödem gelişir. Sudomotor sempatik otonomik nöropati ise anhidroz ve kuru ayağa neden olur. Ayak sinirleri en geniş sinirlerdir ve nöropati oldukça sık gelişir. Diyabetik distal simetrik nöropatiye bağlı ağrı ve ısı duyusunda azalma sonucu dış uyarıları hissedememe gelişir, hastalar ayak ülseri oluşuncaya kadar ağrı ve yaralanmaların farkına varmazlar. Geniş çaplı afferent liflerdeki pozisyon duyumunun azalması ile uyarılar santral sinir sistemine ulaşamaz ve koruyucu mekanizmalar çalışmaz. Sonuçta sudomotor ve vazomotor sempatik denervasyon ağırlı ayak ülserlerine neden olur (23).

Diyabetik nöropati (DN), sinir sisteminin tutulduğu bölgeye göre farklı kliniklerle karşımıza çıkabilir, ancak diyabetli hastalarda en sık karşılaşılan nöropati diyabetik periferik nöropatidir (DPN). DN için pek çok klinik risk faktörü olsa da hem Tip 1, hem Tip 2 diyabetli hastalarda en önemli risk faktörleri diyabetin süresi ve hiperglisemi derecesidir. DN, önemli morbidite nedenidir. Alt ekstremitte enfeksiyonları, ülserler, ayak amputasyonları, CA ve pençe ayak gibi deformitelere yol açar ve yaşam kalitesini bozar. Bu nedenlere bağlı uzun süreli hastanede yatış ise maliyeti de artırır. DPN, öncelikle duysal aksonların hasarına bağlı distal duyu kaybı ile karakterize, daha ciddi formlarında ise motor aksonların hasarına bağlı motor güç kaybı ile karakterizedir. Klasik olarak eldiven-çorap tarzı duyu kaybı mevcuttur. Vibrasyon hissinde, propriosepsiyonda bozulma ve motor kayıp kalın liflerin; ağrı, sıcak ve soğuk algılamasında ve hafif dokunma hissinde azalma ise ince liflerin tutulumuna işarettir. Hastalığın başında azalmış derin tendon refleksi tespit edilebilir. Bazı hastalarda şiddetli ağrı, parestezi, dizestezi, yanma, elektriklenme, uyuşma, keçeleşme, hiperaljezi, allodini gibi pozitif semptomlar ön plandayken, bazı hastalarda belirgin semptomlar olmaksızın fizik muayenede duyu kaybı tespit edilebilir. Muayenede 128-Hz diyapozon ile titreşim eşiği, 10 g monofilament ile hafif dokunma, iğne ile ağrı duyusu ve aşil tendon refleksi değerlendirilmelidir. Değerlendirmede distalden proksimale ilerlenerek duyu kaybının düzeyi saptanmalıdır. Düzelmeyen enfeksiyon ve ülserlere bağlı amputasyona yol açması gibi komplikasyonlar nedeniyle DPN'nin erken tanınması önemlidir. DPN tedavisinde 3 önemli unsur glisemik kontrol, ayak bakımı ve ağrı kontrolüdür (24,25).

2.1.5.1.4.3. Diyabetik Ayak Enfeksiyonları

DA yarası her zaman enfekte olmamakla birlikte enfeksiyon varlığı ekstremitte ve bazen yaşam için risk oluşturur. Tüm açık yaralar virulan mikroorganizmalarla kolonize olabileceği için kültür sonuçları çoğu zaman gerçek patojeni belirlemede yetersiz kalır. Enfeksiyon, pürülan sekresyon ya da enflamasyonun en az iki klinik bulgusu (eritem, ısı artışı, hassasiyet, ağrı, endurasyon) varlığında klinik olarak tanınır. İskemi veya nöropatiye bağlı bulgular enfeksiyonu taklit edebilir. Bu olgularda yaranın kötü kokusu enfeksiyon varlığı için

önemli bir kanıttır. Çoğu DA enfeksiyonu ateş, lökositoz gibi sistemik bulgulara neden olmaz. Bu bulgular eğer varsa kliniğin ağırlığına işaret eder. DA enfeksiyonunun değerlendirilmesi dikkatli bir şekilde, sistematik olarak yapılmalıdır. İlk müdahale; yaranın temizlenmesi, nekrotik veya gangrenöz materyalin debridmanı ve kör uçlu steril bir prop kullanılarak kemik ile temasın araştırılmasından oluşur. Bu aşamada elde edilen derin doku örneği kültür için değerlendirilebilir. Poş varlığında aspirasyon kültürü alınır. Yüzeysel sürüntü kültürleri kolonizasyonu yansıtmaması nedeniyle önerilmemektedir. Yüzeysel yaralarda kültür materyeli küretaj veya biopsi yolu ile elde edilebilir. Hemogram, temel biyokimyasal tetkikler, inflamasyon serum belirteçleri (sedimantasyon, CRP) izlemde ve tedavi modifikasyonunda yararlıdır (18).

Direkt grafiler çoğu olguda yabancı cisim, dokularda gaz varlığı ve osteomyelit bulguları yönünden önemli bilgiler sağlar. Derin doku enfeksiyonu, abse ve osteomyeliti değerlendirmek için manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkiki gerekebilir (5).

Diyabetik ayak yarasında en önemli patojenler gram pozitif koklar (özellikle stafilokokus aureus), beta hemolitik streptokoklar (özellikle grup B) ve koagülaz negatif stafilokoklardır. Gram pozitif koklar çoğunlukla monomikrobiyal enfeksiyona neden olmakla birlikte kronik ülserlerde veya daha önce tedavi verilmiş yaralarda mikst enfeksiyon şeklinde de karşımıza çıkabilir. Anaerob bakteriler daha nadir etmenler olmakla birlikte özellikle iskemi ve gangren olan yaralarda mikst enfeksiyon olarak gözlenebilir. Psödomonas ve enterokok suşları çoğu kez kolonizasyona neden olurlar. Ancak ülkemizin de dahil olduğu sıcak iklimlerde psödomonas suşlarının patojen olabileceği; bu sebeple ampirik antibiyotik tedavisinde lokal etken profilinin dikkate alınması gerektiği unutulmamalıdır (5,26,27).

2.1.5.1.4.4. Osteomyelit

DA'da gelişen enfeksiyona osteomyelitin eşlik etmesi önemli bir sorundur. DA enfeksiyonlarında; yaklaşık %50–60 oranında bir komplikasyon olarak osteomyelit karşımıza çıkar (28).

Osteomyelit için bazı risk faktörleri tanımlanmıştır. Ülser çapı 2 cm²'den büyükse, 2 haftadan daha uzun süredir ülser mevcutsa ve kemik doku görülüyor ise osteomyelit riski artmıştır. Spesifik olmasa da eritrosit sedimentasyon hızı değerinin 70 ve üzerinde olması osteomyelit açısından anlamlı değer taşımaktadır. Direkt radyografide kortikal erozyon, periostal reaksiyon ve skleroz görülmesi osteomyelit lehinedir. Yumuşak doku şişliği genellikle tabloya eşlik eder. Ancak osteomyelitin erken evrelerinde, özellikle ilk 2 hafta görüntüleme tamamen normal olabilir. Günümüzde osteomyelitin görüntülemesinde en uygun yöntem MRG'dır. Osteomyelitin MRG bulguları kortikal destrüksiyon, kemik iliği ödemi ve yumuşak doku inflamasyonudur. Sintigrafinin osteomyelit tanısında kullanımı sınırlıdır. Duyarlılığı yüksek olmasına karşın özgüllüğü düşük bir yöntemdir. Osteomyelitin kesin tanısı ise histopatolojik tanı ve kültür ile konulur (29).

2.1.5.1.5. Tedavi

Yara bakımı, yeterli ve uygun debridman, antibiyotik tedavisi, ayağı basınçtan koruma ve sıkı glisemik kontrol tedavinin esasını teşkil eder (5).

2.1.5.1.5.1. Yara Bakımı ve Debridman

Yara bakımı, enfeksiyonun seyri açısından en kritik basamaklardan biridir. DA hastalarında debridman gereksinimi çok sık karşımıza çıkar. Özellikle ilk sefer yapılan yara debridmanı mutlaka profesyonelce ve özenle yapılmalıdır. Debridman yapılırken sadece yarayla sınırlı kalınmamalıdır. Ölü cilt dokusu da eksize edilmelidir. Altta kalan canlı dokuya özen gösterilmelidir. Çünkü bu dokular ileride mümkün olursa rekonstrüksiyon için kaynak oluşturacaktır. Bazı durumlarda acil debridman gerekebilir. Bunlar; apse, doku içi gaz ve nekrotizan fasit varlığıdır. Zamanlaması iyi seçilmiş bir debridman, ekstremitayı amputasyondan korur ve metabolik dengenin

yeniden kurulmasına yardımcı olur. Debridman sonrası enfekte ekstremiteye elevasyon uygulanmalı ve ayak hijyenine dikkat edilmelidir. Osteomyelit mevcut ise debridmana kemik dokusu da eklenmeli veya enfekte kemik segmenti tamamen çıkartılmalıdır (29).

Cerrahinin ana amacı, sekonder iyileşme için gerekli olan granülasyon dokusunun oluşmasını sağlayacak seviyeye kadar enfekte ve nekrotik dokuların temizlenmesidir. Yaradaki nekrotik dokunun uzaklaştırılması için larva (maggot) kullanımının yararlı olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Bunun yanı sıra, büyüme faktörleri ile yapılan bazı araştırmalar, rPDGF (rekombinan platelet-derived growth factor) ve GMCSF'ün (granulocyte macrophage colony stimulating factor) yararına ilişkin veriler de sunmaktadır. Büyüme faktörlerinin her biri yara iyileşmesi sürecindeki inflamasyon, matriks sentezi ve depolanması, anjiyogenezis, epitelizasyon ve kontraksiyon gibi değişik basamaklarda etki göstermektedir. rPDGF ve GMCSF ülkemizde bulunmamaktadır. Buna karşılık lezyon içine uygulanabilen epidermal büyüme faktörü ise ülkemizde bulunmakla birlikte maliyeti çok yüksektir. Ancak ciddi iskemisi olduğu halde revaskülarizasyon yapılamayan veya revaskülarizasyon yapıldığı halde başarı sağlanamamış kısıtlı vakalarda son seçenek olarak kullanılabilir. Yara iyileşmesini hızlandırmak için sunulan yöntemlerden allograft ise, pahalı ve pratikte çok kısıtlı sayıda vakaya uygulanabilecek bir yöntemdir. Ancak bütün bu yöntemlerin yaygın kullanımı için halen yeterli kanıt bulunmadığı göz önünde bulundurulmalıdır (5, 30).

2.1.5.1.5.2. Antimikrobiyal Tedavi

Antibiyotik tedavisi başlangıçta ampiriktir ve mikst enfeksiyona yöneliktir. Hastanın izleminde klinik yanıt, kültür sonuçları ve antibiyotik duyarlılığına göre modifiye edilir. Kültür sonucu farklı bile olsa klinik esastır. Tedavi seçiminde lokal antibiyotik direnç paternleri göz önüne alınmalıdır (örneğin metisiline dirençli stafilokokkus aureus varlığı). Hepatik, renal fonksiyonlar ve ilaç alerjisi öyküsü antibiyotik seçimini etkileyebilir. Ağır enfeksiyonu olan hastalarda intravenöz tedavi verilirken, hafif enfeksiyonlar oral antibiyotikler ile tedavi edilebilir (31, 32).

Topikal antibiyotikler ile ilgili yeterli veri bulunmamakla birlikte sadece hafif enfekte yüzeysel yaralarda etkili olduğu düşünülmektedir (5).

Antiseptik uygulamaların bazıları doku iyileşmesini bozabilmektedir. Ancak gümüş veya iyot içeren antiseptikler güvenli ve kullanılabilir görünmektedir. Antiseptiklerin yara yerinden ziyade çevresine uygulanması esastır. Ağır enfeksiyonların pansumanında yara yerine uygulanabilirler. Osteomyeliti olmayan hafif yaralarda antibiyotik tedavisi ortalama 2 hafta verilir. Kemik enfeksiyonları yumuşak dokudan direkt yayılım sonucu oluşmakta ve kronikleşmektedir. Bu nedenle en kesin tedavi şekli enfekte ve nekrotik kemiğin rezeksiyonu olarak görünmektedir. Fakat yapılmış olan çalışmalarda kemiğe penetre olabilen ajanlar (örneğin kinolonlar) ile yapılan uzun süreli (4–6 hafta) tedavilerin sıklıkla enfeksiyonun remisyonunu sağladığı gösterilmiştir (18).

2.1.5.1.5.3. Basının Kaldırılması

Ülser oluştuğundan sonra dolaşım yeterli olsa bile, üzerindeki mekanik yük kalkmadıkça iyileşmez. Yaranın üzerine basılması durumunda oluşan strese ve ani basınca bağlı olarak yara yerinde sürekli hasar meydana gelir. Hastanın yatak istirahati yapması, koltuk değneği kullanması, tam temas alçısı ve özel ortopedik cihazlar kullanması, yaranın üzerindeki basıncı kaldırmada ve yaranın iyileşmesinde önemli katkı sağlar (33,34).

CA; ayakta deformite ve enfeksiyonlara neden olabilen ciddi bir komplikasyondur. Hastalık patogeneğinde, bu bölgeye gelen travmaların, ayaktaki his kaybı nedeniyle önemli rol oynadığı bilinmektedir. Akut dönemde şişlik, kızarıklık ve ısı artışı ön planda olup, yumuşak doku enfeksiyonu yapan nedenlerle ayırıcı tanı yapmak güçtür. Geç dönemlerde ciltte ülserler, kemiksel çıkıntılar ve ayağın anatomik yapısını ve işlevini bozan eklem instabiliteleri gözlenir. Erken tanı, tedavi başarısını artırmaktadır. Amaç hastalığın seyri boyunca meydana gelecek yumuşak doku hasarı ve kemik deformitelerine engel olmak ve tedavi sonunda yere düzgün basan, stabil bir ayak elde etmektir (16).

CA olan hastaların tedavisi başlangıçta konservatiftir. İstirahat, alçı veya ortez uygulamaları ile özel yapım ayakkabılar kullanılır. Cerrahi tedavi konservatif tedavinin başarısız olduğu durumlarda uygulanır. Debridman, ekzostektomi ve artrodez sık başvuru alan cerrahi yöntemlerdir. Ayak bileği ekinizmini düzelten aşil tendon veya gastroknemius kas uzatmaları klinik düzelme sağlamaktadır (16).

Oluşmuş deformitelerin veya yara açılmasına neden olan kemik çıkıntılarının tamiri, osteomyelitli kemiklerin rezeksiyonu gibi cerrahi girişim kararı özen gerektirir. Diyabetik ayakta aşil tendonunun uzatılması, kesilmesi veya metatars başı rezeksiyonu gibi koruyucu cerrahi teknikler konusunda literatür verileri kısıtlı olsa da seçilmiş hastalarda yük azaltıcı etkisi ile başarı sağlayabilir (5).

2.1.5.1.5.4. Revaskülarizasyon Tedavisi

Diyabetli hastalardaki PAH, 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 enfeksiyona dayanıklılıkları daha azdır (5).

2.1.5.1.5.5. Yardımcı Tedaviler

Kronik DA ülseri olan seçilmiş vakalarda; hiperbarik oksijen (HPO) tedavisi, yaraya sürekli ya da aralıklı negatif basınçlı ve vakum destekli aspirasyon, yıkama ya da instilasyon yapabilen yeni tekniklerden yararlanılması ve hastaya ve yaranın gereksinimlerine uygun modern yara bakımı malzemelerinin kullanılması, yara kapanmasını ve ülser iyileşmesini hızlandırabilir (5).

Yara iyileşmesindeki fizyolojik olaylarda oksijen büyük rol alır. Doku oksijenizasyonunun düşmesi durumunda beyaz kan hücrelerinin oksidatif öldürme işlevleri azalır. HBO tedavisi uygulandığında bu öldürme fonksiyonunda artış olmakta, bazı anaerob bakterilere letal etki göstermekte diğer bazı anaerobların ise toksin oluşturmalarını inhibe etmektedir. HBO yaranın vaskülarizasyonunda artışa yol açmakta, ayrıca fibroblast proliferasyonuna yol açarak yara kontraksiyonunu artırmakta ve sekonder yara iyileşmesini hızlandırmaktadır. TcPO₂>40 mmHg

olduğu durumlarda oksijenizasyonun zaten yeterli olması nedeniyle faydası olmayacağı belirtilmektedir. HBO uygulandığında yara bölgesinde 400 mmHg oksijen basıncı elde edildiğinde veya normobarik saf oksijen uygulandığında yara iyileşme şansının çok arttığı bildirilmiştir (35,36).

2.1.5.1.6. Hasta Eğitimi

Öncelikle hastaların bir hekim tarafından yakın takibinde fayda vardır. Hekim diyabetik hastada ayak muayenesini unutsa bile hastanın unutmaması ve hekime hatırlatması bilinci aşılmalıdır. Hastalarda kontrol edilebilir risk faktörleri azaltılmaya çalışmalı; hipertansiyon, alkol, sigara, hiperlipidemi ve obezite ile ciddi mücadele edilmelidir. Ayaklarda his kaybı, bacaklarda yürürken ağrı, ayaklardaki şekil değişiklikleri ve önceden geçirilmiş bacak ülser ya da amputasyonu gibi risk faktörleri hastaya anlayacağı bir dille açıklanmalıdır. Her hasta özel bir eğitime alınmalı, bu eğitim mümkün olduğunca aile bireylerini de kapsamalıdır. Hastaya basılmış broşür vermek de faydalı olacaktır. Kan glikoz kontrolünün önemi ve bunun kötü olmasının en önemli risk faktörlerinden biri olduğu hastaya aktarılmalı ve diyabetin deri bulguları hakkında bilgiler verilmelidir. Diyet ve ilaçlarına gereken özeni göstermesinin her ziyarette vurgulanmasında fayda vardır. Hastanın soru sormasına fırsat verilerek soruları net ve açık cevaplandırılmalıdır (37).

Ayağına en iyi kendisinin sahip çıkabileceği ana fikri ile hastaya günlük ayak bakımı önemle vurgulanmalıdır. Mevcut patolojik olayların saklayacağı klinik tablolardan dolayı hastanın hekime başvurma konusunda aceleci davranması gerekliliğinin örneklerle açıklanmasında fayda vardır. Klinikte en sık görülen DA sebebi yabancı cisim batmaları, ayakkabıların neden olduğu yaralar, enfeksiyonlar ve yanıklardır. Hastanın ayağını her gün kendisinin gözden geçirmesi bu bağlamda oldukça önem taşımaktadır. Ayak ya da bacakta oluşan her türlü yara, bül, ısı artışı, eritem ve diğer renk değişiklikleri hastanın erkenden hekime gelmesi için sinyal oluşturmaktadır. Bunu fark edebilmesi için de hastanın her iki bacak, ayak ve parmak aralarını gereğinde ayna da kullanarak gözden geçirme alışkanlığı ve becerisi

kazanmasında fayda vardır. Erken tanı ve tedavinin ayağı kurtarıcı olabileceği rapor edilmiştir (37).

Günlük ayak bakımında ayakların ılık su ile yıkanması başta gelir. Su sıcaklığı mutlaka termometre ile ölçülmelidir. Ardından ayak ve parmak araları kurulanmalı ve asla ıslak bırakılmamalıdır. Hasta parmak aralarına sürmemek kaydı ile günlük nemlendiriciler de kullanabilir. Hasta sıcak olan her türlü unsurdan uzak durmalıdır. Sıcak su torbaları, radyatörler, elektrikli ısıtıcılar ve sıcak tuğlalar diyabetik hastalarda yanık büllerinin oluşumunda önemli rol oynamaktadırlar (37).

Tırnaklar yaşla birlikte kalınlaşmakta ve şekil bozukluğuna uğramaktadır. Onikomikoz varsa tedavi edilmesi, tırnakların banyo sonrası uygun bir tırnak makası kullanılarak düz olarak kesilmesi de üzerinde durulması gereken diğer önemli noktalardır. Görmesi bozuk olan ya da elleri titreyen hastalar bu konuda aileden yardım istemelidir. Hastaların çorabı kalın ama yumuşak olmalı, lastiği sıkı olmamalıdır. Üzerinde dikiş ve yama bulunmamalıdır. Naylon türü çoraplardan uzak durması gerektiği de hatırlatılmalıdır. Hastalar çorabı, sürekli kullanmaya özendirilmelidir. Çıplak ayakla dolaşma bu hastalar için sakınılması gereken önemli bir davranıştır. Bu yüzden içerde ve dışarda uygun bir terlik ya da ayakkabı kullanması konusunda hastanın dikkati çekilmelidir (37).

Ayakkabı içindeki yabancı cisim ve pürüzler de bu hastalar için tehlike oluşturmaktadır. Bu yüzden ayakkabının, giyilmeden önce içinin mutlaka kontrol edilmesi son derece önemli bir husustur. Ayakkabının içine marka işlenmişse sökülmelidir. Bu basit önlem bile birçok diyabetik ayak riski taşıyan hastayı amputasyondan korumaya yetecek boyutlardadır. Uygun olmayan ayakkabıların giyilmesi DA'nın oluşumunda önemli bir risk artışına neden olmaktadır. Hastaların ayaklarındaki anormal kemik çıkıntıları ve diğer düzensizliklerden dolayı geniş ve derin ayakkabı giymeleri gerekmektedir. Ayağın şekline uygun ayakkabılar almalı, plastik, yüksek topuklu, sivri uçlu, ince tabanlı ve önü açık ya da sandalet tipi ayakkabılardan kaçınılmalıdırlar. Uzun süre kullanılmış ve yıpranmış ayakkabılar sorunlara neden olabilirler. Her iki ayağın boyutlarının birbirinden farklı olabileceği

ve modellere göre ayakkabı numaralarının değişebileceği gözden kaçırılmayarak ayakkabılar denenmeden alınmamalıdır. İyi bir ayakkabı rahat olmalı, önünde biraz boşluk bulunmalı ve her türlü darbeyi emebilmelidir. Yeni ayakkabıların asla uzun süre giyilmemesi de hastalarda üzerinde durulması gereken bir diğer önemli basit önlemdir. Diyabetik hastalarda ayak ülserlerinin önlenmesi ayak amputasyonlarının önüne geçilmesinde önemli bir basamaktır. Bu da diyabetik hastaların eğitimi ve oldukça basit önlemlerle sağlanabilecek düzeydedir (37).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Vaka Seçimi

Bu çalışma Atatürk Üniversitesi Yakutiye Araştırma Hastanesi Endokrinoloji, Gastroenteroloji, Nefroloji, Medikal Onkoloji, Genel Dahiliye ve Hematoloji servislerinde yatan ve Endokrinoloji polikliniğine ayaktan başvuran DM tanısı olan 250 hasta üzerinde yapıldı. Kişilerin yaşı, cinsiyeti, eğitim düzeyi, hastalık süresi, bu hastalığa yönelik aldıkları tedavi şekilleri ve başvuru anındaki diyabetik ayak yara mevcudiyeti sorgulanarak, cevapları kaydedildi. Güncel literatür taranarak toplam 25 sorulu anket soru formu hazırlandı. Anket soru formunda; diyabetik hastada ayak bakımı ile ilgili bilgi, tavır ve davranış tutumunu inceleyen sorular yer almaktadır. Anket soru formunda yer alan sorular aşağıda belirtildiği gibidir:

1. Ayaklarınızı ve parmak aralarını günlük düzenli olarak kontrol ediyor musunuz?
2. Ayak tabanı kontrolü için ayna kullanıyor musunuz?
3. Ayaklarınızı her gün ılık su ile yıkayıp kuruluyor musunuz?
4. Ayaklarınızı kurularken parmak aralarınızı da kuruluyor musunuz?
5. Ayaklarınızı yıkadığınız suyun ısını kontrol ediyor musunuz?
6. Ayaklarınızı yıkadığınız suyun sıcaklığını derece ile ölçmeniz gerektiğini biliyor musunuz?
7. Ayak taban ve üstlerinin nemlendirmek için krem, losyon ya da vazelin kullanıyor musunuz?
8. Ayak tırnaklarınızı düz olarak mı kesiyorsunuz?
9. Ayakkabılarınızı giymeden önce içini kontrol ediyor musunuz?
10. Çıplak ayakla evde veya dışarda yürür müsünüz?

11. Çorapsız terlik veya açık ayakkabı giyer misiniz?
12. Yaz aylarında ayaklarınızın üstüne güneş koruyucu krem sürer misiniz?
13. Pamuklu ya da yünlü çorap tercih etmeniz gerektiğini biliyor musunuz?
14. Sigara içer misiniz?
15. Sigara içen diyabetik hastaların ayaklarında, içmeyen hastalara nazaran daha sık yara olur bunu biliyor musunuz?
16. Otururken ayaklarınızı yukarıya kaldırıyor musunuz?
17. Kolay giyilen, sıkı olmayan, yumuşak derili, geniş burunlu, tabanı kalın ve havayı emen, içinde dikiş izi olmayan ayakkabı seçmeniz gerektiğini biliyor musunuz?
18. Ayak ve tırnaktaki mantar enfeksiyonunun diyabetik ayak nedeni olabileceğini biliyor musunuz?
19. Poliklinik muayenesi sırasında bugüne kadar çoraplarınız çıkarıldı mı?
20. Diyabetik ayak bakımı ile ilgili herhangi bir eğitim aldınız mı?
21. Daha önce ayak ülseri/ampütasyonu geçirdiniz mi?
22. Bir diyabet hastasının günlük en az 30 dakika yürüyüş yapması gerektiğini biliyor musunuz?
23. Son 3-6 ay içerisinde ayak muayenesi oldunuz mu?
24. Diyabet hastalarının 3-6ay aralıklarla doktor kontrolüne gitmeleri gerektiğini biliyor musunuz?
25. Diyabetik ayak ile ilgili bugüne kadar edindiğiniz bilgileri nereden öğrendiniz?

Anket öncesi hastalara bilgi verildi. Ankete katılmayı kabul edenlere yüz yüze görüşme yöntemiyle sorular soruldu. İlk 24 sorunun cevabı evet ya da hayır olarak kaydedildi; 25. sorunun cevabı ise ayrı olarak değerlendirildi.

Bu çalışma sırasında hastaların serum glukoz ve HbA1c (Glikolize hemoglobin) tetkikleri hastane kayıtlarından çıkarıldı. Biyokimyasal glukoz, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya anabilim dalında spektrofotometrik method kullanılarak Beckman Coulter au 5800 cihazında firmaya ait orjinal ticari kitler kullanılarak ölçüldü. HbA1c (Glikolize hemoglobin) HPLC yöntemi ile Bio-Rad D-10 cihazı kullanılarak ölçüm yapıldı.

3.2. İstatiksel Analizler

Verilerin analizinde SPSS IBM 20 (Statistical Package for Social Sciences), bilgisayar istatistik programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistik için kategorik veriler sayı ve yüzde(n, %), numerik veriler için aritmetik ortalama ve standart sapma kullanılmıştır. Analizlerde Student t testi, Anova ve ayrıca Post Hoc (Tukey) testleri kullanıldı. Pearson korelasyon analizi yapıldı. P anlamlılık değeri <0.05 olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza toplam 250 diyabetes mellitus tanılı hasta dahil edildi. Çalışmamıza katılan hastaların 121'i erkek (%48,4), 129'u kadındı (51,6).

Çalışmamıza katılan 250 hastanın 16'sı (%6,4) tip 1 diyabetes mellitus, 234 'ü (93,6) tip 2 diyabetes mellitus tanılı olduklarını söyledi.

Çalışmamıza katılan DM tanılı hastalara aldıkları tedavi şekli sorulduğunda 101'i (%40,4) yalnızca oral antidiyabetik (OAD), 85'i (%34,0) yalnızca insulin ve 64'ü (%25,6) OAD ve insulin'i beraber kullandıklarını söyledi.

Çalışmamıza katılan hastaların 38'i (%15,2) okur-yazar değil, 20'si (%8) okur-yazar, 90'ı (%36) ilköğretim mezunu, 75'i (%30) lise mezunu, 27'si (%10,8) üniversite mezunu idi.

Çalışmamıza katılan 250 hastanın ayak muayenesi yapıldığında 18'inde (%7,2) diyabetik ayak yarası mevcut, 232'sinde (%92,8) diyabetik ayak yarası mevcut değil idi.

Çalışmamıza katılan 250 hastanın yaş ortalaması $56,10 \pm 13,037$ idi. Hastalık süresi ortalama $8,484 \pm 7,0839$ yıl idi. Hastaların serum kan glukozu ve Hba1c tetkikleri incelendi. Hastaların ölçülmüş rastlantısal serum kan glukozu ortalaması $212,54 \pm 112,101$ idi. Ölçülmüş Hba1c ortalaması ise $8,902 \pm 2,3853$ idi. Hastaların yaş ortalaması, hastalık süresi, rastlantısal ölçülen serum kan glukozu ve Hba1c değerlerinin; minumum ve maksimum değişkenlik aralıkları, ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3. Çalışmamıza katılanların yaş, hastalık süresi, rastgele bakılan kan şekeri ve HbA1c değerleri

	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std. Sapma
Yaş	250	19	85	56,10	13,037
Hastalık süresi (yıl)	250	,1	36,0	8,484	7,0839
Rastgele bakılan kan şekeri (mg/dl)	250	58	674	212,54	112,101
HbA1c (%)	249	5,2	16,6	8,902	2,3853

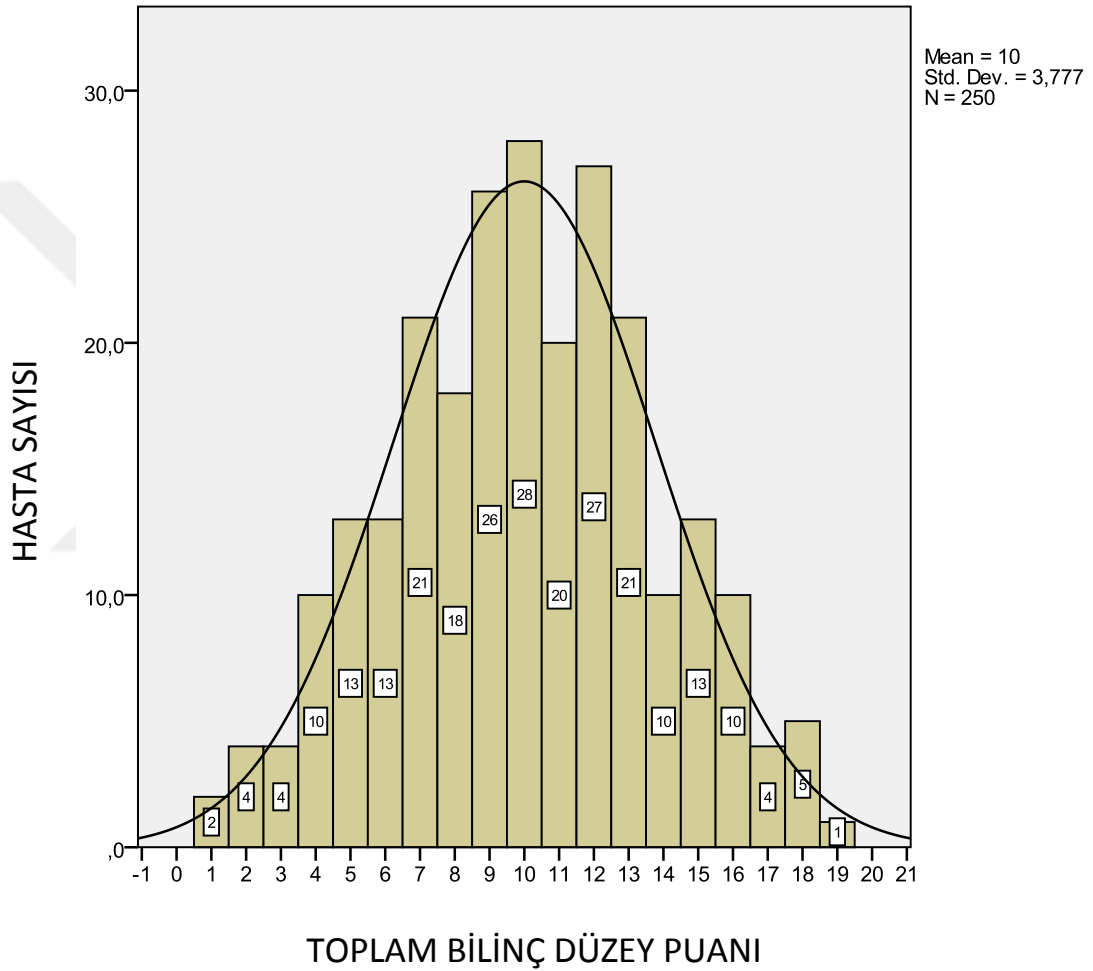
Çalışmamıza katılan 250 hastaya toplam 25 anket sorusu yöneltildi. Anket sorularının 24 tanesi, verilen cevap oranları ile beraber Tablo 4’de belirtilmiştir. 24 sorunun 21 tanesi hastaların diyabetik ayak hakkındaki bilinç düzeylerini ölçmeye yönelik idi. Bu 21 soruya verilen cevaplara göre her bir hastaya diyabetik ayak bilinç düzeylerini gösteren toplam bir puan verildi. Anketimizde yer alan 25. sorunun cevabı ayrı olarak analiz edildi.

Tablo 4. Çalışmamızda yer alan anket soruları ve verilen cevapların dağılımı

Sorular	EVET n (%)	HAYIR n (%)
1.Ayaklarınızı ve parmak aralarını günlük düzenli olarak kontrol ediyor musunuz?	151(60,4)	99(39,6)
2.Ayak tabanı kontrolü için ayna kullanıyor musunuz?	16(6,4)	234(93,6)
3.Ayaklarınızı her gün ılık su ile yıkayıp kuruluyor musunuz?	154(61,6)	96(38,4)
4.Ayaklarınızı kurularken parmak aralarınızı da kuruluyor musunuz?	111(44,4)	139(55,6)
5.Ayaklarınızı yıkadığınız suyun ısını kontrol ediyor musunuz?	99(39,6)	151(60,4)
6.Ayaklarınızı yıkadığınız suyun sıcaklığını derece ile ölçmeniz gerektiğini biliyor musunuz?	18(7,2)	232(92,8)
7.Ayak taban ve üstlerini nemlendirmek için krem, losyon ya da vazelin kullanıyor musunuz?	67(26,8)	183(73,2)
8.Ayak tırnaklarınızı düz olarak mı kesiyorsunuz?	131(52,4)	119(47,6)
9.Ayakkabılarınızı giymeden önce içini kontrol ediyor musunuz?	167(66,8)	83(33,2)
10.Çıplak ayakla evde veya dışarda yürür müsünüz?	84(33,6)	166(66,4)
11.Çorapsız terlik veya açık ayakkabı giyer misiniz?	90(36,0)	160(64,0)
12.Yaz aylarında ayaklarınızın üstüne güneş koruyucu krem sürer misiniz?	13(5,2)	237(94,8)
13. Pamuklu ya da yünlü çorap tercih etmeniz gerektiğini biliyor musunuz?	162(64,8)	88(35,2)
14.Sigara içer misiniz?	50(20,0)	200(80,0)
15.Sigara içen diyabetik hastaların ayaklarında, içmeyen hastalara nazaran daha sık yara olur bunu biliyor musunuz?	174(69,6)	76(30,4)
16.Otururken ayaklarınızı yukarıya kaldırıyor musunuz?	70(28,0)	180(72,0)
17.Kolay giyilen, sıkı olmayan yumuşak derili, geniş burunlu, tabanı kalın ve havayı emen, içinde dikiş izi olmayan ayakkabı seçmeniz gerektiğini biliyor musunuz?	169(67,6)	81(32,4)
18.Ayak veya tırnaktaki mantar enfeksiyonunun diyabetik ayak nedeni olabileceğini biliyor musunuz?	110(44,0)	140(56,0)
19.Poliklinik muayenesi sırasında bugüne kadar çoraplarınız çıkarıldı mı?*	69(27,6)	181(72,4)
20.Diabetik ayak bakımı ile ilgili herhangi bir eğitim aldınız mı?*	35(14,0)	215(86,0)
21.Daha önce ayak ülseri/ampütasyonu geçirdiniz mi?*	22(8,8)	228(91,2)
22.Bir diyabet hastasının günlük en az 30 dakika yürüyüş yapması gerektiğini biliyor musunuz?	96(38,4)	154(61,6)
23.Son 3-6 ay içerisinde ayak muayenesi oldunuz mu?	53(21,2)	197(78,8)
24.Diyabet hastalarının 3-6 ay aralıklarla doktor kontrolüne gitmeleri gerektiğini biliyor musunuz?	203(81,2)	47(18,8)

* Bu sorular direkt hastaların diyabetik ayak bilinç düzeylerini yansıtmadığından puanlamada kullanılmadı

Çalışmamıza katılan hastalara diyabetik ayak hakkındaki bilinç düzeylerini göstermeye yönelik sorulan 21 soru sonucunda her bir hastaya toplam bilinç düzeyi puanı verildi. 21 sorumuza doğru cevap vererek toplam 21 puan alan herhangi bir hastamız olmadı, en düşük puan 1, en yüksek puan 19' idi. Çalışmamıza katılan hastalardaki diyabetik ayak toplam bilinç düzey ortalaması $10,00 \pm 3,777$ idi. Toplam puan ve hasta sayısı arasındaki ilişki Şekil 1'de gösterilmiştir.



Şekil 1. Çalışmamıza katılanların toplam bilinç düzey puanlarının dağılımı

Çalışmamıza katılan hastaların cinsiyete göre toplam bilinç düzey puanları karşılaştırıldı. Erkeklerin bilinç düzeyleri kadınlardan düşük bulundu. Fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,93$).

Çalışmamıza katılan hastaların DM tipine göre toplam bilinç düzey puanları karşılaştırıldı. Tip 2 DM hastaların bilinç düzeyleri Tip 1 DM tanılı hastalardan düşük bulundu. Fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,45$).

Çalışmamıza katılan hastaların aldıkları tedavi şekline göre toplam bilinç düzey puanları karşılaştırıldı. Tek başına insülin tedavisi alan hastaların toplam bilinç düzey puanları en yüksek bulundu. Fakat tüm gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,80$). Hastaların aldıkları tedavi şekillerine göre toplam bilinç düzeyi puanlarının ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 5’de gösterilmiştir.

Tablo 5. Çalışmamıza katılanların aldıkları tedavi şekillerine göre toplam bilinç düzey puanlarının ortalama ve standart sapma değerleri

	N	Ortalama	Std. Sapma	p
OAD	101	9,95	3,525	0,804
İnsülin	85	10,20	3,872	
OAD+İnsülin	64	9,80	4,072	

Çalışmamıza katılan hastaların Eğitim durumlarına göre toplam bilinç düzey puanları karşılaştırıldı. Eğitim durumlarına göre toplam bilinç düzey puanları anlamlı farklı çıktı ($p<0,001$). Yapılan post hoc analizde ise okur-yazar olmayanların toplam puanları; lise ve üniversite mezunlarının toplam puanlarından anlamlı düşük çıktı ($p<0,001$). Yine ilköğretim mezunlarının toplam puanları; üniversite mezunlarının toplam puanlarından anlamlı düşük çıktı ($p<0,001$). Hastaların eğitim durumlarına göre toplam bilinç düzey puanlarının minimum ve maksimum değişkenlik aralıkları, ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 6’da gösterilmiştir. Yapılan post hoc analiz Tablo 7’de gösterilmiştir.

Tablo 6. Çalışmamıza katılanların eğitim durumların göre toplam bilinç düzey puanlarının minumum ve maksimum değişkenlik aralıkları, ortalama ve standart sapma değerleri

Eğitim düzeyi	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Std. Sapma	P
Okur-yazar değil	38	2	13	7,89	2,893	<0,001
Okur-yazar	20	4	17	10,30	3,130	
İlköğretim	90	1	17	8,51	3,539	
Lise	75	3	19	11,60	3,401	
Üniversite	27	8	18	13,22	3,068	

Tablo 7. Çalışmamıza katılanların eğitim durumların göre toplam bilinç düzey puanlarının post hoc analizi

Eğitim düzeyleri	p
Okur-yazar değil	Okur-yazar
	İlköğretim
	Lise
	Üniversite
Okur-yazar	Okur-yazar değil
	İlköğretim
	Lise
	Üniversite
İlköğretim	Okur-yazar değil
	Okur-yazar
	Lise
	Üniversite
Lise	Okur-yazar değil
	Okur-yazar
	İlköğretim
	Üniversite
Üniversite	Okur-yazar değil
	Okur-yazar
	İlköğretim
	Lise

Çalışmamıza katılan 250 hastaya Diyabetik ayak ile ilgili bugüne kadar edindikleri bilgileri nereden öğrendikleri soruldu. Bilgi edindikleri kaynaklara göre toplam bilinç düzeyleri karşılaştırıldı. Bilgi edindikleri kaynaklara göre toplam bilinç düzey puanları anlamlı farklı çıktı ($p<0,001$). Yapılan post hoc analizde ise bilgi edindikleri kaynak olarak diğer grubunu seçen hastaların toplam puanları; kaynak olarak televizyon ve sağlık personelin gruplarını seçen hastaların toplam puanlarından anlamlı düşük çıktı ($p<0,001$). Yine bilgi edindikleri kaynak olarak yakınları grubunu seçen hastaların toplam puanları; kaynak olarak televizyon ve sağlık personeli gruplarını seçen hastaların toplam puanlarından anlamlı düşük çıktı ($p<0,05$). Hastaların bilgi edindikleri kaynaklara göre toplam bilinç düzey puanlarının ortalama ve standart sapma değerleri Tablo 8’de gösterilmiştir. Yapılan post hoc analiz Tablo 9’da gösterilmiştir.

Tablo 8. Çalışmamıza katılanların bilgi edindikleri kaynaklara göre toplam bilinç düzey puanlarının ortalama ve standart sapma değerleri

	N	Ortalama	Std. Sapma	p
Yakınlarından	83	8,57	3,235	<0,001
Televizyondan	38	11,37	2,614	
İnternette	7	11,00	3,416	
Sağlık personelinin	93	11,17	4,112	
Sağlık personeli+yakınlarından	8	11,25	1,909	
Diğer	21	7,14	3,395	

Tablo 9. Çalışmamıza katılanların bilgi edindikleri kaynaklara göre toplam bilinç düzey puanlarının post hoc analizi

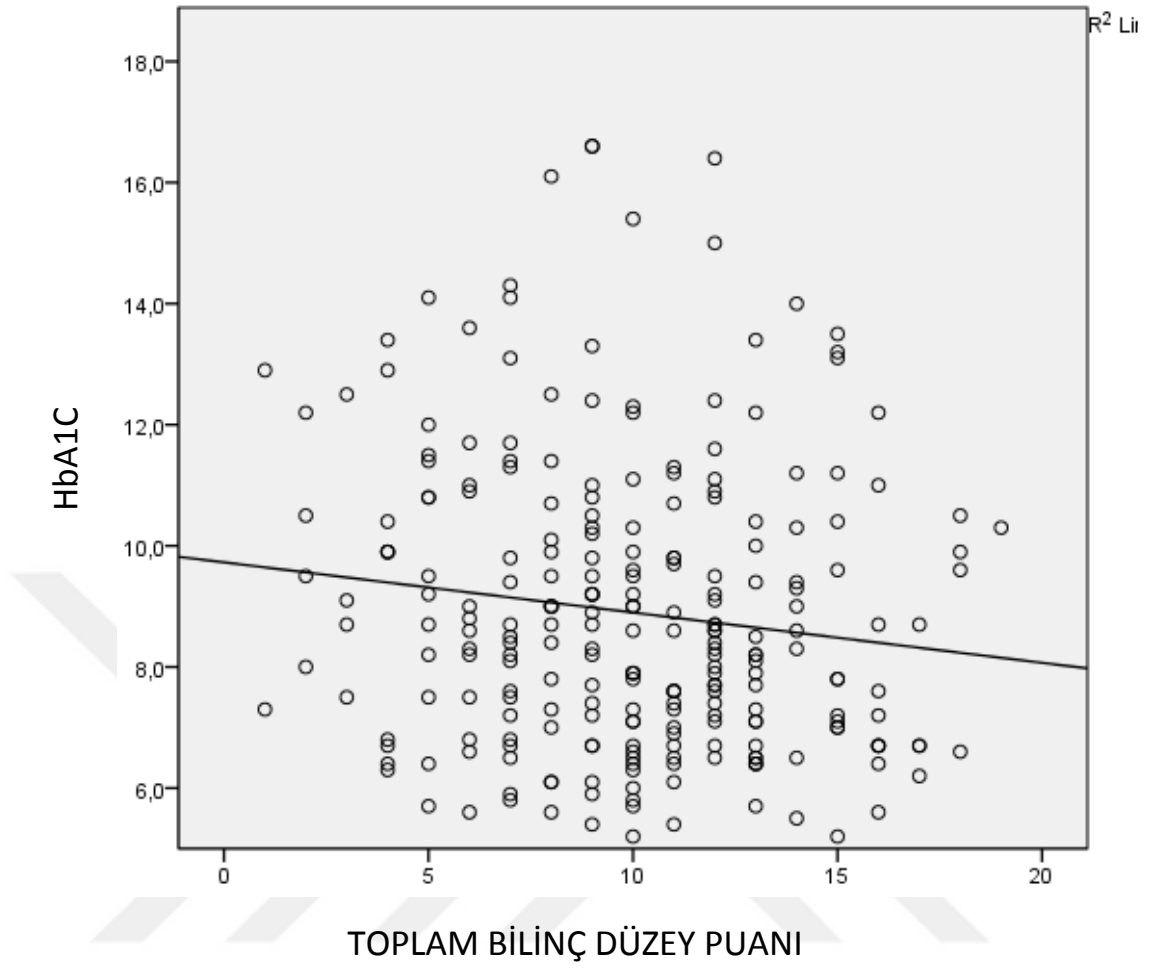
Bilgi Edinilen Kaynak		p
Yakınlarından	Televizyondan	,001
	İnternette	,490
	Sağlık personelinde	,000
	Sağlık personeli+yakınlarından	,307
	Diğer	,557
Televizyondan	Yakınlarından	,001
	İnternette	1,000
	Sağlık personelinde	1,000
	Sağlık personeli+yakınlarından	1,000
	Diğer	,000
İnternette	Yakınlarından	,490
	Televizyondan	1,000
	Sağlık personelinde	1,000
	Sağlık personeli+yakınlarından	1,000
	Diğer	,121
Sağlık personelinde	Yakınlarından	,000
	Televizyondan	1,000
	İnternette	1,000
	Sağlık personeli+yakınlarından	1,000
	Diğer	,000
Sağlık personeli + yakınlarından	Yakınlarından	,307
	Televizyondan	1,000
	İnternette	1,000
	Sağlık personelinde	1,000
	Diğer	,057
Diğer	Yakınlarından	,557
	Televizyondan	,000
	İnternette	,121
	Sağlık personelinde	,000
	Sağlık personeli+yakınlarından	,057

Çalışmamıza katılan 250 hastaya diyabetik ayak bakımı ile ilgili herhangi bir eğitim alıp almadıkları soruldu. Eğitim alan hastaların toplam bilinç düzey puanları daha yüksek bulundu. Fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,900$).

Çalışmamıza katılan 250 hastaya daha önce ayak ülseri veya amputasyonu geçirip geçirmediği soruldu. Daha önce ayak ülseri veya amputasyonu geçiren hastaların toplam bilinç düzey puanları daha yüksek bulundu. Fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,671$).

Çalışmamıza katılan 250 hastaya son 3-6 ay içinde ayak muayenesi olup olmadığı soruldu. Son 3-6 ay içinde ayak muayenesi olan hastaların toplam bilinç düzey puanları daha yüksek bulundu. Fakat aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0,113$).

Çalışmamıza katılan hastaların yaşları ile toplam bilinç düzey puanlarının korelasyonuna bakıldı. Aralarında anlamlı korelasyon saptanmadı ($r=-0,041$; $p=0,520$). Yine hastalık süreleri ile toplam bilinç düzey puanlarının korelasyonuna bakıldı. Aralarında anlamlı korelasyon saptanmadı ($r=0,078$; $p=0,217$). Yine rastgele ölçülen kan şekerleri değerleri ile toplam bilinç düzey puanlarının korelasyonuna bakıldı. Aralarında anlamlı korelasyon saptanmadı ($r=-0,064$; $p=0,312$). Son olarak HbA1c değerleri ile toplam bilinç düzey puanlarının korelasyonuna bakıldı. HbA1c değerleri ile toplam bilinç düzey puanları arasında negatif yönde zayıf korelasyon saptandı ($r=-0,130$; $p=0,040$). HbA1c değerleri ile toplam bilinç düzey puanları arasındaki korelasyon şekil 2’de gösterilmiştir.



Şekil 2. HbA1C ile toplam bilinç düzey puanı arasındaki korelasyon

5. TARTIŞMA

DM, prevalansı dünyada ve ülkemizde hızla artan morbidite ve mortaliteye yol açan bir hastalıktır.

Diyabetin topluma yükü artmaktadır. Toplumların çoğunda körlük, son dönem böbrek yetersizliği ve non-travmatik amputasyonların en önemli nedeni diyabettir. Diyabetli olmayan yaşlılarına kıyasla, tip 2 diyabetlilerde kardiyovasküler olay riski 2-4 kat daha yüksektir. Birçok ülkede diyabet ölüme neden olan hastalıklar içinde beşinci sıradadır. Geçtiğimiz yüzyılda güçlü antimikrobiyal ajanların geliştirilmesi infeksiyon hastalıklarından ölümleri azaltmış ve ortalama yaşam süresinin uzamasını sağlamıştır. Diyabet sıklığı yaşlanma ile artmaktadır (38).

DM'un kronik komplikasyonları pek çok organ sistemini tutar ve hastalıkla ilişkili morbidite ve mortaliteden sorumludur. Diyabetik ayak, diyabetin kronik komplikasyonları arasında yaşam kalitesini en çok etkileyen durumdur. Diyabetik ayak konusunda birincil korunma çok önemlidir. Diyabetik ayak oluşumunu önlemenin anahtarı, tüm diyabetli hastaların eğitilmesidir. Diyabetik hastaların ayak bakımı hakkında davranışlarını inceleyen çalışmamızda; çalışmamıza katılan hastaların çok az bir kısmının (%14) daha önceden ayak bakımı konusunda bilgilendirildikleri tespit edilmiştir. Aypak ve arkadaşlarının 200 hasta üzerinde yaptıkları benzer bir çalışmada ise bu oran %8,5 olarak tespit edilmiştir (39). Korkmaz ve arkadaşlarının 104 diyabetik yarası olan hasta üzerine yaptıkları bir başka çalışmada ise hastaların hiçbirisi daha önce ayak bakımı, ayakkabı seçimi gibi konularda eğitim almamıştı (40).

Karaboğa'nın 421 diyabetes mellitus tanılı hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada çalışmaya katılan hastaların %60,8'i kadındı (41). Bizim çalışmamızda da benzer olarak katılımcıların çoğunu kadınlar oluşturmakta idi.

Altındaş ve arkadaşlarının yaptığı 500 hastayı içeren bir çalışmada hastaların % 3'ünün Tip 1 DM ve % 97'sinin Tip 2 DM olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise katılımcıların %6,4 'ü tip 1 DM, %93,6 'sı tip 2 DM tanılı olduklarını söyledi (42).

Hastalara toplam 25 anket sorusu yönelttiğimiz çalışmamızda soruların 21 tanesi hastaların diyabetik ayak hakkındaki bilinç düzeylerini ölçmeye yönelik idi. Bu 21 soruya verilen cevaplara göre her hastaya diyabetik ayak bilinç düzeylerini gösteren toplam bir puan verildi ve hastaların bilinç düzeyleri karşılaştırıldı. Pollack ve arkadaşlarının diyabetli hastaların ayak bakımı bilgi ve pratiklerini değerlendirdikleri çalışmalarında; hastalara 11 soruluk bir anket formu doldurtulmuş. Bu 11 soru üzerinden değerlendirilen hastalardan kadınların diyabetik ayak bilgi puanı erkeklerden anlamlı derecede yüksek bulunmuş. Bizde çalışmamızda kadınların diyabetik ayak konusundaki bilgi puanlarının daha yüksek olduğunu saptadık fakat her iki cinsiyet arasında anlamlı derecede bir fark tespit edilmedi. Yine aynı çalışmada daha önceden diyabetik ayak hakkında tavsiye veya bilgi alan hastaların bilgi puanları almayan gruba göre anlamlı derecede yüksek bulunmuş. Bizde çalışmamızda bu konuda eğitim alan hastalarımızın bilinç düzey puanlarını daha yüksek saptadık (43).

Chiwanga ve arkadaşları 404 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada yüksek eğitim düzeyli hastaların bilgi puanlarını daha yüksek bulmuşlardır (44). Benzer şekilde Khamseh ve arkadaşlarının yaptıkları bir başka çalışmada düşük bilgi puanı düşük eğitim seviyesi ile ilgili bulunmuştur (45). Literatürdeki benzer çalışmalarda da ilkokul mezunu hastaların yüksekokul/fakülte mezunu hastalara göre öz-bakım davranışlarının daha kötü olduğu ve eğitim düzeyi düşük olan hastalarda komplikasyon gelişme oranının daha fazla olduğu saptanmıştır (46). Bizde çalışmamızda yüksek eğitim düzeyli hastalarımızın diyabetik ayak hakkındaki bilinç düzeylerini anlamlı derecede yüksek tespit ettik. Toplumun en temel yapıtaşını oluşturan bireylerin eğitim düzeylerinin artışı sağlık davranışlarını da olumlu yönde etkilemektedir. Ülkemizdeki bireylerin eğitim düzeyleri arttıkça sağlık davranışlarında gösterecekleri bilinç artacaktır.

Çalışmamıza katılan hastalara diyabetik ayak ile ilgili bugüne kadar edindikleri bilgileri nereden öğrendikleri sorulduğunda ilk sırada kaynak olarak televizyon (%11,7 katılımcı) gösterildi. Batkın ve Çetinkaya 'nın yaptığı benzer bir

çalışmada ayak bakımına ilişkin bilgi kaynağının ilk sırasında doktorun yer aldığı belirtilmiştir (47).

Çalışmamıza katılan hastalardan bilgi kaynağı olarak televizyon ve sağlık personelinin gösterenlerin toplam bilinç puanı anlamlı olarak yüksek çıktı. Bu sonuç bize doğru kullanıldığında, daha fazla bireye aynı anda ulaşım kolaylığı sağladığı için radyo-televizyon, gazete ve dergiler yoluyla yapılan yaygın eğitimin bireylerin konu hakkındaki bilgi, tutum ve davranışlarını olumlu yönde geliştireceğini düşündürmektedir.

Çalışmamıza katılan hastalardan Tip 1 diyabetes mellitus tanılı hastaların bilinç düzeyleri Tip 2 diyabetes mellitus tanılı hastalardan daha yüksek bulundu. Bunun muhtemel nedenleri; tip 1 diyabetes mellitus tanılı hastaların sıklıkla daha erken yaşta tanı almaları nedeni ile entelektüel kapasitelerinin daha yüksek olması, ailelerinin bu hastalık konusunda gösterdikleri azami dikkat ve tıbbi bakım/tedavi gereksinimleri nedeniyle ile daha sık doktor kontrolüne başvurmaları olarak sayılabilir.

Çalışmamıza katılan hastaların % 60,4'ü ayak ve parmak aralarını günlük olarak düzenli muayene ettiklerini, % 61,6 hasta ise ayaklarını hergün ılık suyla yıkadıklarını belirtmiştir. Çalışmamızda parmak aralarını kurulamayan hasta oranı %55,6 olarak tespit edilmiştir. Karaboğa'nın yaptığı benzer çalışmada parmak aralarını kurulamayan hasta oranı %67,5 olarak bulunmuştur (41). Nemli alanlarda mantar enfeksiyonlarının daha fazla görüldüğü bilinmektedir. Ayakların kurulanmasıyla ayakta enfeksiyon ajanları için uygun ortamın oluşması, dolayısıyla diyabetik ayak gelişimi önlenmektedir. Hastalara ayaklarını yıkadıktan sonra parmak aralarını da kurulamaları önemle anlatılmalıdır.

2010 yılında yayınlanan TURDEP-II çalışmasında erişkin yaşta Türk toplumunda sigara içenlerin oranının azaldığı tespit edilmiştir. Yine aynı çalışmada genel toplumda sigara içme oranı 12 yılda %42 azalmış ve %17,3 olarak tespit edilmiştir (3). DA gelişme riski sigara kullanan bireylerde artmaktadır; çünkü sigaranın etkisi ile yara iyileşme hızı azalmakta, ayrıca amputasyon riski de önemli

ölçüde artmaktadır (48). TURDEP-II çalışmasında tespit edilen sigara içme oranındaki bu düşüş yüz güldürücüdür. Bizim çalışmamızda ise hastaların % 20'sinin diyabetik ayak gelişim riskini arttıran sigara içimine devam ettikleri tespit edilmiştir. Aypak ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada bu oran % 19 olarak tespit edilmiştir (39). Bu sonuçlar diyabetik hasta eğitiminde uyulması gereken kuralların yanında kaçınılması gereken davranışların eğitimine de önem verilmesi gerektiğini hatırlatmaktadır.

Çalışmamıza katılan 250 hastaya ayakkabılarını giymeden önce içlerini kontrol edip etmedikleri soruldu. Hastaların % 66,8 'i ayakkabılarını giymeden önce içini kontrol ettiklerini söyledi. Jordan ve Jordan 'ın 118 Filipin göçmeni Amerikalı kadın üzerinde yaptıkları benzer bir çalışmada katılımcıların yaklaşık % 29'u son bir hafta içinde her gün ayakkabılarının içini kontrol ettiklerini belirtmişlerdir (49). Ayakkabı içindeki yabancı cisim ve pürüzler diyabet hastaları için tehlike oluşturmaktadır. Bu yüzden ayakkabının, giyilmeden önce içinin mutlaka kontrol edilmesi hastaya verilecek eğitimde ihmal edilmemesi gereken bir başka önemli husustur.

Chellan ve arkadaşlarının 203 diyabet tanılı hasta üzerinde yaptıkları çalışmada diyabetik ayak ülseri olmayan hastaların ayak bakım bilgi ve pratiklerinin; diyabetik ayak ülseri olan hastalara göre anlamlı derecede iyi olarak tespit etmiştir (50). Biz ise çalışmamızda tam tersi olarak diyabetik ayak ülseri olan hastaların diyabetik ayak hakkındaki bilinç düzeylerini daha yüksek tespit ettik. Bunun nedeni olarak diyabetik ayak nedeni ile yatırdığımız hastalara verdiğimiz eğitimin etkili olduğu ve bu hastaların diyabetik ayak ülserinin ciddiyetini anlamış olmaları ile açıklanabilir.

Çalışmamıza katılan hastaların yaşları, hastalık süreleri ve rastgele ölçülen kan şekerleri değerleri ile toplam bilinç düzey puanlarının korelasyonlarına bakıldı. Aralarında anlamlı korelasyon saptanmadı fakat HbA1c değerleri ile toplam bilinç düzey puanları arasında negatif yönde zayıf korelasyon saptandı. Navarro-Flores ve arkadaşlarının diyabetik hastada ayak bakımı davranışlarını inceledikleri bir

çalışmada çalışmaya katılan 209 hastaya 16 soruluk bir anket formu yöneltilmiş. Çalışma sonucunda bizim çalışmamıza benzer olarak anket puanı ile HbA1c değerleri arasında negatif yönde anlamlı korelasyon görülmüş (51). Kontrolsüz hiperglisemi hem makrovasküler hem de mikrovasküler komplikasyon riskini artırır. Bu durum, henüz klinik diyabetin görülmediği bozulmuş glukoz toleransı durumundan itibaren dikkat çekecek boyuttadır. Gerek tip 1, gerekse tip 2 diyabetlilerde iyi glisemik kontrolün sağlanması ile mikrovasküler komplikasyon riskinin azaltılabildiği ve/veya mevcut komplikasyonların ilerleme hızının yavaşlatılabildiği gösterilmiştir (52).

Çalışmamıza katılan hastalara poliklinik muayanesi sırasında çoraplarının çıkarılıp çıkarılmadığı sorulduğunda %72,4 hasta şimdiye kadar hiç çoraplarının çıkarılmadığını söyledi. Bu oran biz hekimlerin de DM tanısı olan hastalarda ayak muayenesine gereken önemi vermediğimizi düşündürmüştür.

Vatankhah ve arkadaşlarının 148 tip 2 diyabetes mellitus tanılı hastada yaptıkları bir çalışmada yüz yüze verilen eğitimin diyabetik ayak bilgisini artıran etkili bir metod olduğu belirtilmiştir (53).

Araştırmamız, sadece hastanemizde ve sınırlı sayıda hastanın sözlü beyanına dayanarak yapılmış olmasına rağmen diyabetik hastaların ayak bakımı konusundaki günlük pratiğini göstermesi açısından önemlidir. DA morbidite, mortalite ve tedavi maliyeti yüksek bir hastalıktır. Ayrıca hastanın iş gücü kaybına, sosyal ilişkilerinin zedelenmesine neden olmakta ve psikolojik olarak kişiye ve çevresine zarar vermektedir. Boulton ve arkadaşlarının 2005 yılında yaptıkları bir çalışmada her 30 saniyede bir, dünyanın herhangi bir yerindeki bir hastanın ayağının DA nedeniyle ampute edildiği bildirilmektedir (54). DA problemleri önlenabilir komplikasyonlardır. Tanıdan itibaren düzenli izleme ve diyabetlinin eğitilerek koruyucu davranışların kazandırılması önemlidir. Bu bağlamda biz hekimlere çok iş düşmektedir. Ülkemizde diyabetik hasta eğitiminin henüz yaygın olmaması, hastaların ve hekimlerin konu üzerinde daha duyarlı davranmamaları ve hastaların hastaneye geç başvurmaları amputasyon oranını artırmaktadır.

Diyabetik ayak gelişiminin önlenmesi, tedavi ve kontrolün iyileştirilmesi için toplum düzeyinde farkındalık yaratacak tedbirlerin alınması, radyo/televizyon ve benzeri iletişim araçlarının bu farkındalık için doğru şekilde kullanılması gerekmektedir.

Çalışmamızı yaparken dikkatimizi çeken bir başka konu literatürde DM hastalarının diyabetik ayak konusundaki bilgilerini değerlendirecek ortak bir anket ya da ölçeğin olmamasıydı. Bu konuda geliştirilebilecek ortak bir anket ya da ölçeğin ileriki dönemlerde yapılacak çalışmalarada veri standartizasyonu açısından önemli faydası olacağı kanaatindeyiz.

DA gelişiminin engellenmesinde en önemli noktanın ayak bakımı olduğu bilinmektedir. Bu açıdan hastalara gerekli eğitim verilmelidir. Çalışmamız gösterdi ki diyabetik hastaların ayak bakımı eğitimi konusunda doktor ve hemşire başta olmak üzere sağlık personelleri olarak ciddi eksiklerimiz mevcut. DM tanılı tüm hastalara; her vizitte ayak muayenesi yapılmalı, ayak bakımı hakkında gerekli eğitim verilmeli ve bu eğitimin hastalar tarafından ne ölçüde günlük yaşamlarında uygulandığı sorgulanmalıdır. Basit önlemlerle kurtarılabilecek birçok ayak; eğitimsizlik, bilinçsizlik, ilgisizlik nedeni ile kaybedilmektedir. Sağlık çalışanları olarak diyabetik ayak hakkındaki bilgi, tutum ve davranışlarımızı gözden geçirerek, DM hastalarında ayak bakımı eğitimine daha fazla önem vermemiz ve zaman ayırmamız gerektiği kanısındayız.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

DA eğitim ile önlenabilir bir komplikasyondur. Her diyabet hastasının yaşamı boyunca %12-15 oranında diyabetik ayak ülser gelişme riski vardır. Diyabetik ayak ülseleri morbidite artışına, hayat kalitesinin bozulmasına, yüksek tedavi maliyetlerine ve yüksek oranda alt ekstremitte amputasyonlarına neden olurlar. Non-travmatik ayak amputasyonlarının %40-60'ı diyabete bağlıdır. Ayak bakımı diyabetik hastalarda ayak ülselerinin ve amputasyonların önlenmesi açısından çok önemlidir. Diyabetik ayak oluşumunu önlemenin anahtarı, tüm diyabetli hastaların eğitilmesidir.

Diyabetik hastaların ayak bakımı hakkındaki bilgilerini ve günlük pratiklerini değerlendirdiğimiz çalışmamızda hastaların bu konularda yetersiz olduğu kanısına vardık.

Çalışmamızın sonucunda diyabetik hastaların ayak bakımı eğitimi konusunda doktor ve hemşire başta olmak üzere sağlık personelleri olarak ciddi eksiklerimiz olduğunu tespit ettik. Sağlık çalışanları olarak DA hakkındaki bilgi, tutum ve davranışlarımızı gözden geçirerek, DM hastalarında ayak bakımı eğitimine daha fazla önem vermemiz ve zaman ayırmamız gerektiği kanısına vardık

7. KAYNAKLAR

1. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, ve ark. Glisemik Bozukluklarda Tanı, Sınıflama ve Tedavi. İçinde: Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C ve ark, editörler. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. Ankara: BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Limited Şirketi; 2015. s15-33.
2. Powers A. Diabetes Mellitus. In: Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser S, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th ed. İstanbul Nobel Tıp Kitapevi; 2013. p. 2275-304.
3. Satman İ, Omer B, Tutuncu Y, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. European journal of epidemiology 2013; 28(2):169-80.
4. Sözen T. Diabetes Mellitusun Kronik Komplikasyonları. İçinde: İliçin G, Biberoğlu K, Süleymanlar G, Ünal S, editörler. İç Hastalıkları. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2012. s2119-31.
5. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, ve ark. Diyabetik Ayak Sorunları. İçinde: Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, editörler. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu. Ankara: BAYT Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Limited Şirketi; 2015. s149-57.
6. Masharani U, German MS. Pankreatik hormonlar ve Diabetes Mellitus. İçinde: Gardner D, Shoback D, editörler. Greenspan Temel ve Klinik Endokrinoloji: Güneş Tıp Kitapevleri; 2013. s573-655.
7. Yöner A. Diabetes Mellitus Fizyoloji, Tanımlama, Sınıflama, Etiyopatogenez, Klinik Özellikler. İçinde: Özata M, editör. Metabolizma ve Diyabet. Euromat Entegre Matbacılık: İstanbul Tıp Kitabevi; 2011. s543-64.
8. Association AD. Standards of medical care in diabetes--2015. Diabetes care. 2015; 38(Suppl 1): p8-16.
9. Arslan M. Diyabetik Ayak. İçinde: Özata M, editör. Metabolizma ve Diyabet. Euromat Entegre Matbacılık: İstanbul Tıp Kitabevi; 2011. s641-54.

10. Bilous R, Donnelly R. Diyabette Ayak Problemleri. İçinde: Dinççağ N, editör. Diyabet El Kitabı. İstanbul Tıp Kitabevleri 2013. s161- 68.
11. Oğuz SH, Gürlek ÖA. Diyabetik Ayak. Türkiye Klinikleri Journal of Endocrinology Special Topics 2015; 8(1): 78-84.
12. Demir Y, Demir S, Gökçe Ç. Diabetik Ayak: Fizyopatolojisi, Tanısı ve Rekonstrüksiyon Öncesi Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar. The Medical Journal of Kocatepe 2004; 5: 1-12.
13. Demir E. Diyabetik hastaların diyabet ve diyabetik ayak yarası hakkında bilgi, tutum ve davranışlarının incelenmesi. İstanbul Üniversite Tıp Fakültesi, Tıpta Uzmanlık Tezi, 2014, İstanbul (Danışman: Doç. Dr. Ayşe Palanduz).
14. Laing P. The development and complications of diabetic foot ulcers. The American Journal of Surgery 1998; 176(2): 11-19.
15. Reiber GE, Lipsky BA, Gibbons GW. The burden of diabetic foot ulcers. The American Journal of Surgery 1998; 176(2): 5-10.
16. Dikici F, Polat G, Talu U. Charcot ayağı. Türkiye Klinikleri Journal of General Surgery Special Topics 2010; 3(1): 75-82.
17. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, Boulton AJ. Peripheral Arterial Disease in Diabetic and Nondiabetic Patients A comparison of severity and outcome. Diabetes care 2001; 24(8): 1433-77.
18. Demir T, Akıncı B, Yeşil S. Diyabetik Ayak Ülserlerinin Tanı ve Tedavisi. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2007; 21(1): 63-70.
19. Gülman B. Diyabetik Ayak. Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği Dergisi 2003; 2: 27-36.
20. Baktıroğlu S, Yanar F, Öztürk A. Damarsal Bacak Yaraları. Türkiye Klinikleri Journal of Plastic Surgery Special Topics 2015; 4(1): 42-47.
21. Satman İ, Dinççağ N. Diyabetik Ayak Sorunlarına Genel Yaklaşım. İçinde: Yarman S, Alagöl F, editörler. Endokrinoloji Diyabet Yıllığı. 2. Baskı. İstanbul Medikal ve Sağlık Yayıncılık 2013. p. 171-88.

22. Baktıroğlu S. Diyabetik Ayak Yarası: Etyopatogenez. Türkiye Klinikleri Journal of General Surgery Special Topics 2010; 3(1): 12-17.
23. Alp R. Diyabetik Nöropatide Sınıflandırma ve Klinik Özellikler. Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi 2008; 19(1): 48-56.
24. Atmaca A. Diyabetik Nöropati: Periferik Nöropatiler. Türkiye Klinikleri Journal of Endocrinology Special Topics 2015; 8(1): 38-44.
25. İçen M. Diyabetik Nöropati. Türkiye Klinikleri Journal of Family Medicine Special Topics 2015; 6(1): 38-45.
26. Lipsky BA. A Current Approach to Diabetic Foot Infections. Current infectious disease reports 1999; 1(3): 253-60.
27. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. Clinical infectious diseases 1997; 25(6): 1318-26.
28. Lipsky BA. Medical treatment of diabetic foot infections. Clinical infectious diseases 2004; 39: 104-14.
29. Gülman AB. Diyabetik ayak ve ayak enfeksiyonları. Türkiye Klinikleri Journal of Orthopaedics and Traumatology Special Topics 2014; 7(2): 55-62.
30. Rudkin GH, Miller TA. Growth factors in surgery. Plastic Reconstructive Surgery, 1996; 97:469-76.
31. Cunha BA. Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. The Journal of foot and ankle surgery 2000; 39: 253-57.
32. Lipsky BA. Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. FEMS immunology and medical microbiology 1999; 26: 267-76.
33. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, et al. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. Diabetes Care 2001; 24: 1019-22.
34. Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, et al. Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: a randomized controlled trial. Diabetes Care 2005; 28: 551-54.

35. Bakker DJ. Hyperbaric oxygen therapy and the diabetic foot. *Diabetes Metabolism Research and Reviews* 2000; 16: 55-58.
36. Niinikoski J. Hyperbaric oxygen therapy of diabetic foot ulcers, transcutaneous oxymetry in clinical decision making. *Wound Repair and Regeneration* 2003; 11: 458-61.
37. Arıcan Ö, Şaşmaz S. Diyabetik hastalarda ayak bakımı. *Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences* 2004; 24(5): 541-46.
38. Satman İ. Diabetes Mellitus Tanı ve İzleminde Yeni Kriterler ve Belirlenme Gerekçeleri. *Türkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences* 2007; 3: 1-15.
39. Aypak C, Koç A, Yıkılkan H, Görpelioğlu S. Diyabetik ayak bakımı: Aile hekimliği polikliniğine başvuran hastalar tarafından bildirilen uygulama durumu. *Cumhuriyet Medical Journal* 2012; 34: 423-428.
40. Korkmaz M, Şener N, Bayram E ve ark. Diyabetik Ayak Yaraları ve Klinik Deneyimimiz. *Medical Journal of Bakirkoy* 2015; 11: 60-65.
41. Karaboğa EZ. 60.yıl ve Binevler sağlık ocağına başvuran diyabetli hastaların diyabet ve diyabetik ayak hakkında bildikleri ve uyguladıkları davranışlarının belirlenmesi. *Gaziantep Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi*, 2012, Gaziantep (Danışman: Yrd. Doç. Dr Rabia Sohbet).
42. Altındaş M, Bingöl UA, Kılıç A, Pilancı Ö. Diyabetik Ayakta Cerrahi Tedavi: İzlem Formuna Dayalı 500 Hastanın Analizi. *Türk Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Dergisi* 2006; 14(2): 87-95.
43. Pollock RD, Unwin NC, Connolly V. Knowledge and practice of foot care in people with diabetes. *Diabetes research and clinical practice* 2004; 64: 117-122.
44. Chiwanga FS, Marina AN. Diabetic foot: prevalence, knowledge, and foot self-care practices among diabetic patients in Dar es Salaam, Tanzania—a cross-sectional study. *Journal of foot and ankle research* 2015, 8(1):1-7.
45. Khamseh ME, Vatankhah N, Baradaran HR. Knowledge and practice of foot care in Iranian people with type 2 diabetes. *Int Wound J* 2007; 4: 298-302.

46. Kartal A. Diyabetli Hastalarda Planlı Eğitim Programının Sağlık İnancına Ve Diyabet Yönetimine Etkisinin İncelenmesi. Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora Tezi, 2006, İzmir (Danışman: Doç. Dr Süheyla Altuğ Özsoy).
47. Batkın D, Çetinkaya F. Diabetes Mellitus Hastalarının Ayak Bakımı ve Diabetik Ayak Hakkındaki Bilgi, Tutum ve Davranışları, Sağlık Bilimleri Dergisi (Journal of Health Sciences) 2005; 14: 6-12.
48. Iversen MM, Ostbye T, Clipp E, et al. Regularity of Preventive Foot Care in Persons with Diabetes: Results from the Nord-Trondelag Health Study. Research in Nursing and Health 2008; 31 (3): 226-37.
49. Jordan DN, and Jordan JL. Foot self-care practices among Filipino American women with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Therapy 2011, 2(1):1-8.
50. Chellan G, Srikumar S, Varma AK, et al. Foot care practice–The key to prevent diabetic foot ulcers in India. The Foot 2012; 22: 298-302.
51. Navarro-Flores E, Morales-Asencio JM, Cervera-Marin JA, et al. Development, validation and psychometric analysis of the diabetic foot self-care questionnaire of the University of Malaga, Spain (DFSQ-UMA). Journal of tissue viability 2015; 24: 24-34.
52. Satman İ. Diabetes Mellitus: Giriş, Sekonder Komplikasyonlar. Türkiye Klinikleri Journal of General Surgery Special Topics 2010; 3(1): 1-5.
53. Vatankhah N, Khamseh ME, Noudeh YJ, et al. The effectiveness of foot care education on people with type 2 diabetes in Tehran, Iran. Primary Care Diabetes 2009; 3(2):73-77.
54. Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. The Lancet 2005; 366: 1719-24.

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

İLGİ: 04.02.2016 tarih ve 42190979-01-302.14.05-E.1600030465 sayılı yazınız.

TIPTA UZMANLIK TEZ SAVUNMA TUTANAĞI

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı tıpta uzmanlık öğrencisi Arş.Gör.Dr. Betül GÜZEL'in "Diyabetes Mellitus Tanılı Hastalarda Ayak Bakımı Bilinci Düzeyinin Sorgulanması" konulu tezini incelemek üzere oluşturulan tez jürisine üye olarak seçildiğimizin ilgi yazınızla bildirilmesi üzerine jüri üyeleri, 10.02.2016 tarihinde toplanmış ve ilgili öğrenci tez savunmasına alınmıştır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunmasının tamamlanması sonucunda adı geçenin tezi jüri üyelerince oy birliği / ~~oy çokluğu~~ ile kabul edilmiştir.

Bilgilerinize arz ederiz.

Prof.Dr. Mehmet GÜNDOĞDU
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı.

Prof.Dr. Habib BİLEN
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Doç.Dr. Ayşe ÇARLIOĞLU
Türkiye Kamu Hastaneleri Birliği
Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma
Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi