



T.C.

BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ

PLASTİK, REKONSTRÜKTİF VE ESTETİK CERRAHİ

ANABİLİM DALI

BASINÇ ÜLSERLERİNE AKILLI ÇÖZÜMLER;

AKILLI AYAK İZİ VE AKILLI ÇARŞAF

Uzmanlık Tezi

Dr. Reşit Burak KAYAN

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Selma SÖNMEZ ERGÜN

İSTANBUL-2016

ÖNSÖZ

Asistanlık sürecim boyunca neşeli, güzel günlerimde olduğu kadar zor günlerimde pes ettiğim zamanlarda da yanımda olan, tüm yoğunluklarına rağmen sürekli bana birşeyler öğretme çabası ve azmi içerisinde olan, sadece bilimsel konularda değil, iyi bir insan ve vicdanlı bir birey olmam konusunda bana yol gösteren, bu yolda da beni hiç yalnız bırakmayan, buradan ayrıldıktan sonra yanımda olamasalar da ışıkları ile yolumu aydınlatacaklarını bildiğim çok değerli hocalarım Sn. Prof. Dr. Ethem GÜNEREN'e ve Sn. Prof. Dr. Selma SÖNMEZ ERGÜN'e en içten teşekkürü bir borç bilirim. Tez çalışmalarım sırasında bana yol gösteren, ne zaman kapısını çalsam tüm işleri arasında benimle ilgilenen, tez çalışmalarım sırasında bilimsel desteğini esirgemeyen hocam Sn. Prof. Dr. Selma SÖNMEZ ERGÜN'e ayrıca tekrar teşekkür etmek isterim.

Asistanlığa başladığım yıllarda da şimdi de bana abilik yapan, bana hep yeni ufuklar gösteren, hiçbirşeyin imkansız olmadığını, sadece zaman aldığını ispatlayan, tüm zorluklara rağmen pes etmemeyi kendisinden öğrendiğim abim

Sn. Doç. Dr. Mehmet Veli KARAALTIN'a ve kliniğimizin abileri olan, ne zaman zorlansak veya başımız sıkışsa imdadımıza yetişen, abilerim Sn. Dr. Kemalettin YILDIZ'a ve Sn. Dr. Osman KELAHMETOĞLU'na en içten teşekkürlerimi sunarım.

Ve bu yola ilk çıktığımda, bana abilik yapan, yol gösteren, çok şeyler öğrendiğim, hayatımda çok büyük yer tutan başta Sn. Dr. Emre Gönenç BAYGÖL ve Sn. Dr. Mustafa Aykut ÖZPUR olmak üzere tüm kıdemlilerime teşekkürü bir borç bilirim.

Bu yola birlikte çıktığımız, birlikte üzüldüğümüz, birlikte sevindiğimiz, tüm hayatım boyunca tekrar yaşamak istiyordum diyebileceğim yılları birlikte yaşadığımız kardeşlerim, Sn. Dr. İsmail Melih KUZU'ya, Sn. Dr. Onur AKMAN'a, Sn. Dr. Mustafa Ekrem GÜLEŞ'e ve aramıza yeni katılan ama kendisini ters orantılı olarak sevdiiren Sn. Dr. Mustafa ÜNAL'a en içten teşekkürü bir borç bilirim.

Bir de bu hikayenin görünmez kahramanları, emektarları olan başta dert arkadaşım Sn. Kadriye KAÇAR olmak üzere tüm hemşire, sekreter ve personellerimize de teşekkürü bir borç bilirim.

Beni bu günlere getiren, sevgisini, desteğini benden hiç esirgemeyen aileme ve tez çalışmalarım sırasında aktif rol alan, en zorlandığım zamanlarda yanımda olan, desteğini her an arkamda hissettiğim Sn. Gözde KARACA'ya çok teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
ŞEKİLLER VE TABLOLAR LİSTESİ.....	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	v
ÖZET.....	1
İNGİLİZCE ÖZET.....	4
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	6
2.GENEL BİLGİLER.....	8
2.1.DİYABETİK AYAK ÜLSERLERİ.....	8
2.1.1.Tanım.....	8
2.1.2.Patofizyoloji.....	9
2.1.3.Sınıflandırma.....	10
2.1.4.Klinik Bulgular.....	16
2.1.5.Yaklaşım ve tedavi.....	17
2.1.6.Maliyet.....	20
2.1.7.Koruma.....	20
2.2.İMMOBİLİTE NEDENLİ BASINÇ ÜLSERLERİ.....	21
2.2.1.Tanım.....	21
2.2.2.Risk Faktörleri.....	22
2.2.3.Etyoloji-Patogenez.....	24
2.2.4.Sınıflama.....	26
2.2.5.Önlem-Tedavi.....	29
3.MİKRO BASINÖ DUYARLI SENSÖRLER.....	33
4.ARDUİNO.....	35
5.AKILLI AYAK İZİ.....	36
6.AKILLI ÇARŞAF.....	44
7.TARTIŞMA.....	48
8.SONUÇ.....	53
9.KAYNAKLAR.....	55

ŞEKİLLER VE TABLolar LİSTESİ

Şekil 1. Diyabetik ayak ülseri gelişimi.

Şekil 2. Basınç ülserlerinin oluşum yerleri.

Şekil 3. Bası sahasında deride hiperemi (inflamasyon).

Şekil 4. Bası sahasında dermise ulaşan yüzeysel ülserasyon.

Şekil 5. Bası sahasında deri altı yağ dokusu, kas veya kemiğe kadar ilerleyen ülserasyon.

Şekil 6. Kemik, bursa, eklem veya vücut boşluklarına kadar ilerleyen derin ülser.

Şekil 7. Basınç ülseri oluşumunu engelleyebilmek için kullanılan yatak çeşitleri.

Şekil 8. Dairesel ve kare yüzey alanına sahip mikro basınç duyarlı iki sensör örneği.

Şekil 9. Mikro basınç duyarlı sensörler kullanılarak üretilen bir futbol topu.

Şekil 10. Arduino mega.

Şekil 11. Akıllı ayak izi prototipi; 5 adet mikro basınç duyarlı sensör ve bu sensörlerle kablosuz iletişim sağlayan açık kaynak kodlu anakart.

Şekil 12. Örnek bir hastanın ayak tabanı basınç haritalamasının arayüz yazılımı ile gösterilmesi. Kırmızı alanlar sisteme yüklenen ideal basınçtan yüksek olarak ölçülen basınç alanlarını gösteriyor.

Şekil 13. Kişiyeye özel yaptırılan silikon tabanlılık olmadan ve silikon tabanlılık ile hasta ayakta dururken yapılan ayak tabanı basınç ölçümleri.

Şekil 14. Akıllı Çarşafın prototipi ve örnek hastada basınç monitörizasyonu.

Şekil 15. Akıllı Çarşaf hastanın hangi pozisyonda yattığını algılar ve ona göre farklı bir arayüz kullanır.

Şekil 16. Yazılımda kritik basınç eşliğinin altında basınç ölçülen bölge yeşil, üstünde basınç ölçülen bölge kırmızı görülür ve yan ekranda ölçülen net basınçları, geri sayım sürelerini görebiliriz.

Şekil 17. Beşinci parmağı ampüte edilmiş, 5. metatars başında diyabetik ayak ülseri ve başparmakta yanık sonrası oluşan cilt abrazyonu mevcut olan hasta. Basınç haritalamasında ve sayısal değer olarak 5. metatars başında ciddi olarak artan basınç görülebilmekte.

Şekil 18. Aynı hastanın kendisine özel olarak yaptırılan silikon tabanlılık kalıbı ile basınç profilinin tekrar değerlendirilmesi ve bu kalıpla normal basınç profilinin elde edilebilmesi.

Tablo 1. Wagner-Megitt sınıflaması.

Tablo 2. Diyabetik polinöropatinin sınıflaması.

Tablo 3. İntrensek risk faktörleri.

Tablo 4. Norton skalası.

Tablo 5. Braden basınç ülseri değerlendirme skalası.

Tablo 6. Günlük cilt bakımı ve bakım planı.

Tablo 7. Vücut kitle endeksi ve ayak tabanında ölçülen toplam ortalama basıncın karşılaştırması; vücut kitle endeksi ve toplam ortalama basınç arasındaki pozitif ilişki görülüyor.

Tablo 8. Hastaların genel özelliklerini içeren tablo.

Tablo 9. İlk muayenede ölçülen ülser alanları ile 6. ayki muayenede ölçülen ülser alanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ:

EPUAP.....	Avrupa basınç ülseri danışma paneli
NPUAP.....	Ulusal basınç ülseri danışma paneli
DM	Diyabetes Mellitus
DPNP.....	Diyabetik polinöropati
PNP.....	Polinöropati
NP.....	Nöropati
PFT.....	Polimer ince film (Polymer thin films)
DTR.....	Derin tendon refleksi
AVR.....	Mikrodenetleyici sistem
PIC.....	Mikrodenetleyici sistem
Pull-up.....	Voltaj arttırıcı sistem
Gr.....	Gram
Kg.....	Kilogram
N.....	Newton
ms.....	Milisaniye
Ω	Ohm

ÖZET

BASINÇ ÜLSERLERİNE AKILLI ÇÖZÜMLER; AKILLI AYAK İZİ & AKILLI ÇARŞAF

KAYAN, Reşit Burak
Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Plastik, Rekonstruktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı
Tıpta Uzmanlık Tezi
İstanbul/2016

Amaç;

Günümüzde giderek artan sıklıkta karşılaştığımız, tedavisi hem hasta ve yakınları için hem de cerrahlar için meşakkatli olan, oluşturduğu fiziksel ve ruhsal morbiditelerin yanı sıra, ülke ekonomisine getirdiği ciddi tedavi maliyetleri nedeniyle basınç ülserleri tüm dünyada sık sık üzerinde araştırma yapılan, Dünya Sağlık Örgütü'nün sürekli gündeminde olan ve toplum sağlığı kapsamında değerlendirilen bir konudur. Basınç ülserlerinin çözümünde altın standart; basınç ülseri oluşumunu engellemektir. Çünkü bunca negatif yönlerinin yanında tek avantajı önlenebilir olmasıdır.

Son yıllarda artan nano teknolojik gelişmeler ve robot teknolojileri bizlere bu teknolojileri kullanarak basınç ülserlerinin gelişmesini önleyebilmek adına bir ufuk açtı.

Yazılımı, tasarımı ve yapımı tamamen yerli ve üniversitemize ait olan bu teknolojik ürünler ile, biz de basınç ülseri gelişimini önlemeyi veya var olan ülseri kısmen tedavi edebilmeyi hedefledik.

Gereç,Yöntem;

Mikro duyarlı basınç sensörleri; saniyenin yüzde birinde üzerlerine uygulanan kuvvet, basınç veya ağırlığı sıfıra yakın yanılma payı ile hesaplayabilen aygıtlardır. Bu sensörler ve bu sensörlerden bilgileri alıp kablosuz vericilerle bilgisayar ortamına aktaran bir anakart kullanarak, akıllı ayak izi ve akıllı çarşaf adını verdiğimiz ürünlerin prototiplerini ürettik. Ardından bu iki ürün için de bir arayüz yazılımı oluşturarak, bu yazılımların patentini aldık.

Basınç duyarlı sensörler, son 5 yılda hızla gelişen robot teknolojilerinde kullanılan, dış dünya ile robot yazılımı arasında iletişimi sağlayan aygıtlardır. Üzerlerindeki polimer tabakaya uygulanan kuvvetle orantılı olarak dirençlerindeki azalma ölçülerek, sensörlerin üzerlerine uygulanan kuvvetler, basınçlar veya ağırlıklar hesaplanabilir. Kullandığımız sensörler ile 14.5 cm² alan içerisindeki her cm²' ye uygulanan basınç, kuvvet veya ağırlık sıfıra yakın kayıp ve yanılma payı ile hesaplanabilir.

Bu sensörler, açık kaynaklı kablosuz veri aktarımı yapabilen bir anakart ve patentleri alınan yazılımlarımızı kullanarak ürettiğimiz akıllı ayak izi ve akıllı çarşaf adını verdiğimiz bu ürünlerin etkinliklerini ölçmek amacıyla diyabete ve immobilizasyona sekonder olarak oluşan basınç ülserleri olan hastalar incelemeye alındılar.

Akıllı çarşaf: Daha önce yapılan çalışmalarda, insan bedeninin değişik pozisyonlarda, farklı alanlarındaki ağırlık taşıyan bölgeler ve en fazla basınca maruz kalan, basınç ülseri gelişimine en yatkın alanlar tanımlanmıştır. Bu tanımlamalar ışığında tasarladığımız çarşafa, supine, prone ve yan yatış pozisyonunda basıya maruz kalan bölgeler ıskalanmayacak şekilde basınç duyarlı sensörler yerleştirilmiştir. Sensörler çarşaf kenarındaki bir anakarta bilgileri aktarmakta ve bu bilgiler de kablosuz olarak yazılımımızın yüklendiği bir bilgisayara aktarılmaktadır. Yazılım hastanın hangi pozisyonda yattığını algılamaktadır ve hastanın ağırlık taşıyan bölgelerindeki basıncı 500 ms de bir ölçüp, Newton/ cm² cinsinden ekrana yansıtmaktadır.

Basınç ülseri etyopatogenezdeki en önemli faktör, uzun süreli ve aşırı basıncıdır. Kapiller basıncı (32mmhg) aşan ekstrinsik bir dış basınç, kapillerleri tıkar ve doku oksijenasyonu bozulur. 1974'te Dinsdale 'in hayvanlarda yaptığı basınç çalışmasında, 70 mm Hg 'nın 2 saat süreyle etki etmesinin kapillerleri oklüde ettiği ve geri dönüşümsüz doku hasarı yaptığını göstermiştir. 1965'te Lindan ve ark, hastanın pozisyonuna bağımlı olarak ağırlık taşıyan bölgelerdeki basınç farklılıklarını tanımlamışlardır. Buna göre supine pozisyonda sakrum, topuklar ve oksipital bölge ağırlık taşıyan kemik çıkıntılı alanlar olarak belirlenmiş olup, bu bölgelerin 40- 60 mm Hg basınca maruz kaldığı görülmüştür. Prone pozisyonda diz ve göğüs kafesi ağırlık taşıyan bölgelerdir, buralar 50 mm Hg basınca maruz kalmaktadır. Oturur pozisyonda iken ağırlık taşıyan bölgeler iskiyal bölgeler olmakla birlikte buralara uygulanan basınç 75 mm Hg olarak ölçülmüştür. Bunlardan daha yüksek basınçların uzun süreli uygulanmasının, dokuda iskemi ve ona bağlı olarak nekroz oluşturacağı savunulmuştur.

Ayrıca yüksek basınç uygulanan bir alanda, basınç miktarı 7-8 dk kadar normal seviyeye düşürülürse o alanda doku canlılığı korunabilmektedir (157). Bu bilgiler ışığında tasarlanan yazılım ile, her bölge için kritik basınç seviyesi farklı olarak belirlenmiştir. Ölçülen basınçlar, kritik basıncın altında iken ekranda her bölge için ayrı bir sekmede 'Normal Basınç' yazmakta ve simülasyonda o bölgenin karşısındaki alan yeşil renkte görülmektedir. Kritik basınç üzerinde bir basınç ölçülüyorsa ekranda o bölge için 'Kritik Basınç' yazmakta ve simülasyonda aynı anda o bölgenin rengi kırmızıya dönmektedir. Yazılım kritik basınç uyarısı verdiği anda her bölge için farklı olarak tanımlanan geri sayım kronometresi ekranda belirlemektedir ve geri sayım başlamaktadır. Herhangi bir nedenle, hasta hareket eder veya basınç o bölgede normal seviyeye dönerse kronometre durmaktadır. Eğer 8 dakika içerisinde tekrar kritik basınç uyarısı alırsa sistem kaldığı yerden geri sayıma devam etmektedir. 8 dakika içerisinde sistem kritik basınç uyarısı almazsa kronometre sıfırlanmaktadır. Şayet geri sayım biterse ve hastanın pozisyonu değiştirilmez ise simülasyondaki kırmızı alan siyah renge boyanmakta ve sistem alarm vermektedir.

Akıllı ayak izi: Her iki ayak tabanlılığı içerisine yerleştirilen toplamda 10 adet basınç duyarlı sensör ve bu sensörlerin bilgi aktarımı yaptığı bir anakarttan oluşmaktadır. Bu bilgiler kablosuz olarak bilgisayar yazılımında görülebilmektedir. Her ayak tabanı için 5 adet ağırlık taşıyan bölge bulunmaktadır. Bu bölgelere yerleştirilen sensörler yardımı ile hasta ayakta dururken veya yürürken bu bölgelerdeki basınç değerlerini ölçebilmeyi ve bunları haritalayabilmeyi amaçladık. Bu sayede sistemik hastalıklara sekonder polinöropati gelişen veya ayak anatomisi bozulan ve bu nedenle plantar bölgedeki basınç dengeleri ve dağılımları değişen hastaları basınç ülseri gelişmeden tespit ederek, koruyucu sağlık hizmeti yapılabileceğini ya da ülseri olan hastalardaki patolojik basınç dağılımlarını objektif kriterler ile ortaya koyarak, bu hastalara daha ideal tedavi planlanabileceğini düşündük.

Sistem 2 adet ayak tabanlığı ve buna bağlı bir anakarttan oluşmaktadırdır. Hastanın her iki ayak başparmak, 1. metatars, 5. metatars, lateral ark ve topuk b6lgelerindeki sens6rler ile 500 ms de bir basınç değereri kaydedebilmektedir ve bunları sim6lasyon ile g6rebilmektedir.

Ayakta polin6ropati semptomu olmayan, diabeti olmayan, cerrahi geçirmemiş, ayak taban profili ve kemik yapısı normal, sağlıklı 200 insanda ayak tabanı basınç haritası ve normal değerler sayısal bazda hesaplandı ve yazılıma aktarıldı.

Ardından diabetik ayak 6lseri olan veya olmayan diabetik polin6ropati semptomlarını taşıyan 40 hastanın, sinir ileti çalışması ile polin6ropatik oldukları g6sterildi. Hastalar makro-mikro vask6ler diabet komplikasyonları açasından tarandı. Eşlik eden retinopati, nefropati, hipertansiyon, kalp hastalıkları, damarsal patolojiler testler ile g6sterilip dok6mente edildi. Ardından ayak plantar b6lge basınç profilleri çıkartılıp, ortalama basınçtan anlamlı derecede farklı basınca sahip ayak b6lgeleri g6sterilip, basıncın y6kseldiği b6lgelerdeki basıncı azaltacak şekilde kişiye 6zel yaptırılan silikon tabanlık eşliğinde basınç dağlımları tekrar 6lç6l6p bu bilgiler d6k6mente edildi. Ayrıca, çalışmada basma y6zeyindeki basınç dağlımları bozulan hastaların basınç dağlımlarının ve profillerinin mevcut ayak 6lserleriyle ne kadar paralel oldukları g6zlemlenmiş oldu.

Bulgular;

Çalışmaya dahil edilen 40 hastanın 30'u erkek 10'u kadındı. Hastaların hepsinin en az 15 yıldır var olan tip 2 diabeti mevcuttu. Hastaların ortalama yaşı 67.2 idi. Hastaların 23'6 daha 6nce ayak ile ilgili cerrahi işlem geçirmişlerdi. Bunlardan 20'sinde çeşitli seviyelerde parmak amputasyonları yapılmıştı. Daha 6nce cerrahi geçiren 23 hastanın 14'6nde ayak tabanında 6lserler mevcut idi. Hastaların 20'sinde hafif şiddette, 12'sinde orta şiddette, 8'inde ağır şiddette polin6ropati tespit edildi. Çalışmaya dahil edilen 40 hastanın 20'sinde 1 adet polin6ropati temelli gelişen 6lser mevcutken, 20'sinde herhangi bir 6lser yoktu. 6lseri olmayan hastaların hiçbirinde 6 ay boyunca herhangi bir 6lser oluşumu olmadı ve bu hastalardan 2 tanesinde 1. metatars başında var olan kallusun 6 ay sonunda kaybolduğu g6zlemlendi. 6lseri olan 20 hastanın 10'unda 6lser 1. metatars başında iken 4'6nde 5. metatars başında, 3'6nde başparmakta, 3'6nde topuk yerleşimli idi. Altı ay boyunca çalışmadan çıkarılan veya çıkmak isteyen hasta olmadı. Altıncı ay sonundaki 6lser alanları hesaplanıp d6k6mente edildi. Altıncı ay sonunda 6lseri olan 20 hastanın 19'unda 6lser boyutlarında anlamlı olarak k6ç6lme izlendi.

Sonuç;

Sonuç olarak; basınç 6lserleri hastalarda ciddi fiziksel ve ruhsal morbiditeler yaratan, tedavisi zorlu ve maliyeti y6ksek olan bir komplikasyondur. Basınç 6lserlerine yaklaşımın altın kuralı ise; basınç 6lseri oluşumunu engellemektir. Prototiplerini oluşturduğumuz bu 6r6nler ile basınç 6lserlerinin oluşumunun engellenebileceğini, bu sayede hastaların yaşam kalitelerinin arttırılabileceğini, morbiditelerin 6n6ne geçilebileceğini ve tedavi masraflarının azaltılmasıyla 6lke ekonomisine katkıda bulunulabileceğini d6ř6nmekteyiz.

ABSTRACT
SMART SOLUTIONS FOR PRESSURE ULCERS;
SMART PAD & SMART SHEET

KAYAN, Reşit Burak
Bezmialem Vakıf University Hospital
Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery Department
Istanbul/2016

Motivation;

Pressure ulcers usually develop over a bony prominence as a result of pressure in combination with shear stress and/or friction. Pressure ulcers also can occur secondary to diabetic neuropathy in diabetic patients. Additional contributing factors include; immobilization and neuropathy for both of these groups. There is a direct impact of pressure ulcers on the quality of life of these patients and their caregivers, because they increase the hospitalisation frequency and they extend the hospitalisation period. Besides, they may be physically and psychologically exhausting for the patients/caregivers due to their chronic course. They may be extremely excruciating so that it can be treated by amputation of their extremities or they may even be the cause of the patient's death. In addition, there are high expenditures arising from the extension of hospitalisation frequency/ period and the treatment itself, as in the United States, where an average of \$11 billion is spent annually. In order to minimize these risks and morbidity, preventive methods are applied. For prevention of pressure ulcers, we have produced smart sheet and smart pad using technological advances.

Background and state of the art ;

Micro force sensing resistors can detect the pressure, weight or force applied on them with fallibility to near zero. Using these sensors and a motherboard with a wireless transmitter, we produced smart sheet and smart pad. The transmitter transmits the information received from these sensors to a computer. Then an interface software were created and patents were taken for these two products.

In literature, weight bearing areas and most likely areas for the development of pressure ulcers were defined and investigated. Critical pressure thresholds were defined for each area which were prone to formation of pressure ulcer. Smart sheet was created with these informations and design. In the prototype, 33 sensors and a mainboard with a wireless transmitter were used. Sensors were placed to the weight bearing areas and most likely areas for the development of pressure ulcers. Sensors could detect the pressure applied on them and evaluated these pressures with smart sheet's software.

Each smart pad was designed with five micro force sensing resistors and a mainboard with a wireless transmitter. Five weight bearing regions were defined in the literature and the sensors were placed on these main regions on the foot pad. Sensors could detect the pressure applied on them and evaluated these pressures with smart pad's interface software.

Data Collection and Monitoring;

In order to measure pressure over the entire body, pressure sensors are distributed over the bed's surface according to risky areas.. With these innovations we emphasize an evidence based platform for pressure ulcer monitoring and prevention. Our prototypes has been successfully tested using prerecorded data and favorable performance and accuracy have been observed. Each prototype has different interface software. Entire body in supine or lateral decubitus position and plantar weight bearing areas can be evaluated and be monitored for development of the pressure ulcers by means of these software interfaces.

Results;

The focus of this paper is to develop a software-hardware platform that addresses one of the most costly, most challenging and acute health conditions: pressure ulcers. Prevention is the gold rule in the treatment of pressure ulcer. Avoiding the formation of pressure ulcer is crucial. These products collect information from various sensors incorporated into the bed/sheet and foot-pad, analyze the data to create a time-stamped, whole body and foot pressure distribution map, and guide the patients' caregivers to give position to the patient and to redistribute pressure over the entire body periodically. These sensors, software, sheet/pad and pressure distribution map are combined to form a cognitive support system, that augments the ability of a care giver, allowing them to provide better care for more patients in less time.

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Avrupa Basınç Ülseri Danışma paneli (EPUAP) ve Ulusal Basınç Ülseri Danışma panelinin (NPUAP) ortak tanımına göre basınç ülseri; tek başına basınç ya da yırtılma ile basıncın bir arada sebep olduğu, genellikle kemik çıkıntılar üzerinde ortaya çıkan lokalize deri ve / veya deri altı doku hasarıdır ancak basınç ülserlerinin oluşumunda basınç ve yırtılma dışında etki eden birkaç faktör daha vardır (1).

Basınç ülserleri tüm dünyada sağlık bakım kurumlarında önemli bir problem olarak belirtilmektedir. Çünkü basınç ülserleri, hastanın yaşam kalitesini etkilemekte ve sağlık bakım maliyetini arttırmaktadır (2-6). Basınç ülserleri hastanın fiziksel sağlığını etkileyerek yaşamını tehdit etmenin yanı sıra, bağımsızlığını kaybetme, sosyal izolasyon gibi psikolojik problemlere de yol açmaktadır. Basınç ülseri gelişen hasta, ağrı çekmekte, yara bakımı, debridman, greftleme gibi işlemlere maruz kalmaktadır. Ayrıca hastanede uzun süre yatma, hasta ve hastane için ekstra maliyet oluşturmaktadır (7,8). Sağlık bakımına ilişkin kayıt sistemlerini geliştirmiş olan ülkelerde ve kurumlardaki veriler incelendiğinde problemin boyutları daha net görülebilmektedir. ABD’de her yıl bir milyondan fazla kişide basınç ülserleri geliştiği belirtilmektedir (158). Ulusal Basınç Ülseri Tavsiye Paneli’nin (10) 1990-2000 yılları arasında yapılmış olan 300 çalışmanın sonuçlarına dayanarak hazırladığı rapora göre, ABD’de basınç ülserlerinin insidansı akut bakım alanlarında % 0.4-38, uzun süreli bakım alanlarında %2.2-23.9 ve evde bakımda %0- 17’dir. NPUAP 1989 yılındaki toplantısında 2000 yılına kadar basınç ülserlerinin % 50 oranında azaltılması hedefini koymuştur (10). Basınç ülserlerinin azaltılması ABD’de 2010 yılında sağlıklı toplum oluşturmaya yönelik girişimlerden biri olarak belirtilmektedir (11). Singapur’da üç hastanenin akut bakım ve rehabilitasyon ünitelerinde yapılan bir çalışmada basınç ülserleri prevalansının %9- 14, insidansının ise %5-16 arasında olduğu belirlenmiştir (5). Gunningberg, Lindholm, Carlson ve arkadaşlarının (2000) 55 kalça kırığı olan hasta üzerine yaptıkları çalışmada ise basınç ülserleri insidansının % 55 olduğu saptanmıştır(12). Basınç ülserlerinin ülkemizdeki durumunu yansıtan kapsamlı bir araştırma sonucuna ulaşılmamakla birlikte gerek gelişmiş ülkelerdeki rakamlar, gerekse her yıl trafik kazaları nedeniyle sakat kalan kişi sayısı dikkate alındığında ülkemiz için de önemli bir sorun olduğunu söyleyebiliriz.

Basınç ülserlerinin hastada oluşturduğu fiziksel ve ruhsal morbiditeler, artan yatış süresi ile birlikte oluşan ciddi tedavi maliyetleri ve bunun ülke ekonomisine negatif etkileri, basınç ülserlerinin artık ülkemizde de gündeme alınmasının ve bu konuda çalışmalar yapılmasının gerekliliğini ortaya koymaktadır. Basınç ülserlerinin gelişmesini engelleyici koruyucu sağlık hizmetleri burada tek çözüm gibi durmaktadır. Bu nedenle artan teknolojik imkanları da kullanarak basınç sensörleri ile ürettiğimiz, yazılımı, tasarımı ve üretimi tamamen üniversitemize ait olan ürünler ile basınç ülseri oluşmasını engellemeyi veya var olan basınç ülserini kısmen tedavi edebilmeyi hedefledik.

Çalışmamızda bu ürünlerin nasıl üretildiğini, çalışma prensiplerini ve bu ürünler ile yaptığımız klinik çalışmayı sizlerle paylaşacağız. Çalışmamızda basıncın ana faktör olarak rol aldığı ve diabet, pleji, parezi, immobilite gibi ek faktörlerin eşlik ettiği bu ülserleri 2 ana grupta inceledik. Öncelikle diyabete bağlı nöropatinin ayaktaki basınç dağılım profilini bozmasıyla oluşan diyabetik basınç ülserlerinden, ardından ön planda immobilite, pleji, parezi gibi ek faktörlerin rol aldığı basınç ülserlerinden bahsedilecektir.

2.GENEL BİLGİLER

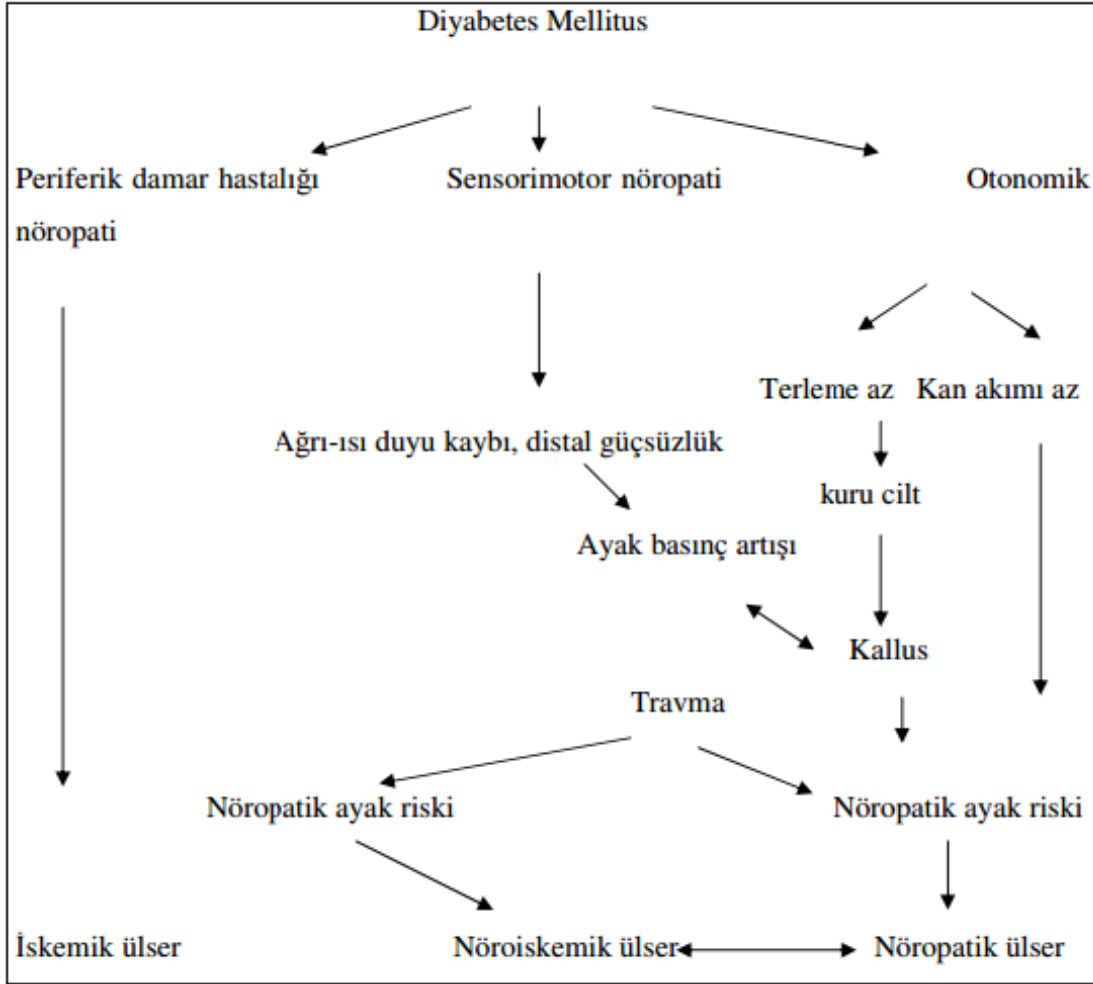
2.1.DİYABETİK AYAK ÜLSERLERİ

2.1.1.TANIM

Diyabetes Mellitus tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de genel bir sağlık sorunudur . Diyabet prevalansı arttıkça diyabetik ayak ülserlerinin sıklığı ve önemi giderek artmaktadır. Diyabetik ayak problemlerinin en önemli sonucu ayak ülseri sonrası iyileşmeyen yara ve amputasyonlardır(13). Diyabetik hastaların hayatları boyunca %12–15 oranında ayak ülseri gelişme riski vardır (14). Diyabetik ayak ülserleri morbidite artışına, hayat kalitesinin bozulmasına, yüksek tedavi maliyetlerine ve yüksek oranda alt ekstremitte amputasyonlarına neden olurlar. Non-travmatik ayak amputasyonlarının %40–60'ı diyabetik hastalara yapılmaktadır (15). Her yıl Amerika Birleşik Devletleri'nde 82000 diyabetik ekstremitte amputasyonu yapılmaktadır ve bu amputasyonlar çoğunlukla yaşlı popülasyonda uygulanmaktadır. Ayak ülserli bir hastanın ortalama hastanede kalış süresi ülseri olmayan diyabetiklerden en az %50 daha uzundur. Diyabetik ayak ülserlerinin uygun şekilde değerlendirilmesi ve önlem alınması ile enfeksiyona bağlı morbidite, hastaneye yatış, hastanede kalış süresi ve major ekstremitte amputasyonu oranları azaltılabilmektedir (16,17). Uzun süreli hipergliseminin periferik ateroskleroz, koroner arter hastalığı, periferik nöron dejenerasyonu gibi vücuda ciddi zararlı etkileri vardır. Diyabetin kümülatif etkisi hayat kalitesini bozması ve yaşam süresini kısaltmasıdır. Sıkı glisemik kontrol ile diyabetin komplikasyonları önlenmektedir. Fakat birçok nedenden dolayı hastalarda hedeflenen düzeylere ulaşılamamaktadır. Bu nedenle tüm dünyada tedavi diyabetin komplikasyonlarına yönelik olarak yapılmaktadır. Koruyucu hekimlik ile diyabetin komplikasyonları ve maliyeti dramatik olarak azaltılabilir.

2.1.2.PATOFİZYOLOJİ

Diyabetik ayak ülserinin nedenini bilmek klinisyenin tedavi yaklaşımında önemlidir. Birçok klinisyen diyabetik ayak ülserini nöropatik, iskemik veya nöro-iskemik olarak sınıflandırır (18). Diyabetin geç komplikasyonları olan periferik nöropati, periferik arter hastalığı ve bu komplikasyonlara sahip bir hastada meydana gelen basınç travması ülserlerin nedenlerini oluşturmaktadır. Ayrıca motor ve otonomik defisitler de ülser gelişimine katkıda bulunurlar (19,20). Nöropatik ülserler diyabetik ayak ülserlerinin en sık görülenidir ve ağrı hissi, basınç hissi olmayan, ısı hissi ve derin duyu kaybı olan ayakta travma sonrası gelişirler. Motor nöropati ayak intrinsek kaslarında atrofi ve zayıflığa neden olur, sonuçta ayak parmaklarında fleksiyon deformitesine bağlı olarak artmış basınç alanlarının oluşmasına (örn: metatars başları altında ve ayak parmakları altında) neden olur (21). Bu alanlarda oluşan nasırlar nöropatik ayaklarda preülseratif alanlardır. Nasırın zamanla kalınlığı artar ve dokuya bası, inflamatuvar otolizize ve nasırın altında hematoma toplanmasına neden olur. Bu durum nasırın altında kavite oluşmasına ve giderek bu bölgede ülser oluşmasına neden olur (22). Nöropatik semptomlar duysal kayıp ile orantılı değildir. Bu nedenle duysal kaybın olmaması nöropati varlığını ve ülser gelişme riskini ekarte ettirmez. Nörolojik muayenenin dikkatli yapılması gerekir. Otonomik ve somatik sinir liflerinde hasar sonucu ağrı, ısı, vibrasyon ve pozisyon duyumları bozulur. Sempatik otonomik nöropati alt ekstremitelerde terlemeyi azaltarak kuru ve çatlak bir cilt oluşmasına neden olur. Oluşan bu çatlaklardan enfeksiyöz ajanlar vücuda kolaylıkla girebilirler. Hiperglisemi de nötrofil fonksiyonunu bozarak enfeksiyon gelişimini kolaylaştırır. Yara gelişiminde diğer bir etyolojik neden periferik damar hastalığıdır. Periferik arter hastalığı diyabetiklerde hem makro, hem de mikrovasküler düzeydedir. Yani periferik arter hastalığı da dolaylı olarak nöropati oluşturabilmektedir. Tüm bu süreçler diyabetik ayak yarası ve enfeksiyon gelişimine zemin hazırlar (23,24,25,26)(Şekil 1).



Şekil 1.Diyabetik ayak ülseri gelişimi.

2.1.3.SINIFLAMA

Literatürde birçok ayak ülseri sınıflaması olmasına rağmen hiçbiri uluslararası alanda kabul görmemiştir. Tablo 2’de görülebileceği şekilde Wagner-Megitt Sınıflaması yarayı ülserin derinliğine ve gangrenin genişliğine göre ele almaktadır (27). Texas Üniversitesi sınıflaması; yaranın derinliğine, enfeksiyonun varlığına ve iskeminin varlığına göre yapılmaktadır. Fakat nöropati ve ülser alanını sınıflamaya dahil etmemektedir (27). SAD (sepsis, arteriopathy and denervation) sınıflaması beş kategori ile (boyut -alan, derinlik, sepsis, arteriopathy ve denervasyon) ülseri sınıflamaktadır (28). Benzer şekilde PEDİS (perfusion, extent, depth, infection and sensation) sınıflaması yarayı beş klinik duruma göre sınıflamaktadır (perfüzyon, yüzey, derinlik, enfeksiyon ve duyu) (29). Amerikan Enfeksiyon Hastalıkları Konseyi’nin 2004 yılı kılavuzunda diyabetik ayak enfeksiyonları hafif (sadece subkutan dokuyla sınırlı), orta (daha geniş veya daha derin dokuları etkileyen) ve şiddetli (sistemik enfeksiyon bulguları ve metabolik bozukluğun eşlik etmesi) olarak sınıflandırılmıştır (30)

Tablo I. Wagner-Megitt sınıflaması:

Grade-0	Yüksek ayak ülseri riski
Grade -2	Yüzeysel ülser
Grade -3	Derin ülser (selülit)
Grade -4	Ülserasyon ile birlikte osteomyelit veya abseler
Grade -5	Lokal gangren oluşumu
Grade -6	Diffüz gangren

Diyabetik ayak yaraları etyolojik olarak ise; nöropatik, nöroiskemik ve iskemik olarak üç grupta incelenebilir. % 90 oranda nöropatik ve nöroiskemik ayak birlikte bulunur. Nöropatik ülserler diyabetik ayak ülserlerinin en sık görülenidir ve ağrı hissi, basınç hissi olmayan, ısı hissi ve derin duyu kaybı olan ayağa travma sonrası gelişirler. Bu nedenle diyabetik nöropatilerin sınıflandırılması ve tanımı da çalışmamız için anlamlı hale gelmiştir.

Diyabetik polinöropatilerin (DPNP) en yaygın ve sık kullanılan sınıflandırması Thomas'ın önerdiği modifiye edilmiş sınıflandırmadır (Tablo 2) (31). Rochester Diyabet Çalışma Grubu'na göre DPNP tipleri; distal simetrik polinöropati (PNP) (% 50), mononöropati (% 25) ve otonomik nöropatilerdir (% 7). Diğer nöropatiler arasında yer alan torasik, lomber poliradikülopati ve kranial mononöropatilerin görülme oranı % 3 olarak belirtilmiştir. Diyabetik nöropatilerin sınıflaması etkilenen sinirlerin anatomik dağılımı temelinde yapılır. Birçok diyabet hastasında klinik nöropati paternleri birlikte bulunur (32). Subklinik nöropati, rutin klinik değerlendirmeyle ortaya konamayan nöropatiyi içerir. Erken tanıya yönelik olarak yapılan elektrofizyolojik ve klinik testlerle tanı konabilir. Bu dönemde daha çok küçük çaplı az miyelinli liflerin etkilenmesinin söz konusu olduğu düşünülmektedir. Klinik nöropati, rutin klinik değerlendirmeyle nöropati tanısının kolayca konabildiği olguları içerir. Diyabet süresinin uzaması ile duysal ve otonom nöropatiler genellikle progresyon gösterirken, mononöropatiler, radikülopatiler ve ağırlı nöropatiler ise kısa süreli ve daha hızlı düzelen klinik tablolar şeklinde karşımıza çıkarlar (33).

Tablo 2.Diyabetik polinöropatinin sınıflaması:

<p>1. Simetrik Jeneralize</p> <p>1. Kronik PNP</p> <p>1.1. Distal sensorimotor PNP</p> <ul style="list-style-type: none">- Küçük lif ağırlıklı- Büyük lif ağırlıklı- Mikst tip <p>1.2. Otonomik Nöropati</p> <p>2. Akut PNP</p> <ul style="list-style-type: none">- Akut ağırlı PNP- Kaşektik PNP- Hiperinsülin nöropatisi <p>2. Asimetrik Multifokal PNP</p> <ul style="list-style-type: none">- Proksimal Diyabetik Nöropati (Amyotrofi)- Torakolumber Radikülopati <p>3. Mononöropatiler</p> <ul style="list-style-type: none">- Kranial nöropati- Ekstremitte nöropatileri- Mononöritis multipleks- Tuzak nöropati
--

2.1.3.1.Kronik Nöropati

2.1.3.1.1 Distal Simetrik Duysal Polinöropati

Diyabetik polinöropatilerin en sık görülen tipidir. Tip II DM'de daha sık görülen PNP sıklıkla bilateral ve simetriktir. Uzun süre asemptomatik olan olgularda sinir iletim çalışmaları ile polinöropati varlığı tespit edilebilir. Küçük ve büyük lifler birlikte tutulmuştur. Küçük lif tutulumunun nöropatinin, hatta diyabetin başlangıcının bir habercisi olduğu düşünülmektedir. Rutin nörolojik muayenede belirgin bir anormallik saptanamayabilir. Küçük lif fonksiyonları standart elektrofizyolojik yöntemlerle de saptanamaz. Sempatik deri yanıtları gibi elektrofizyolojik testlerle küçük lif nöropatisi belirlenebilir. Spontan ağrının daha çok küçük lif nöropatisi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ağrılı diyabetik nöropatide ince liflerin selektif tutuluşu gösterilmiştir. Büyük lif nöropatisinde duysal ve motor lifler tek ya da multipl etkilenmiştir. Büyük lifler vibrasyon, pozisyon, soğuk algılama ve motor yolun tanmasında rol oynamaktadırlar. Genellikle küçük ve büyük lif nöropatisi birlikte dir. Distal simetrik sensorimotor PNP'de en sık karşılaşılan semptomlar; geceleri alt ekstremitelerde artan parestezi, soğukluk hissi ve ağrıdır.

Eğer nosiseptif lifler tutulmuşsa duyu kaybı nedeniyle hastada ağrısız yaralanmalar sonucunda ayak ülserleri gelişebilir. Muayenede erken evrelerde eldiven çorap tarzı duyu kaybı ve buna paralel hiporefleksi veya arefleksi saptanır. İleri evrelerde distal el ve ayak kaslarında motor tutulum ve intrinsik kaslarda atrofi saptanır. Elektrofizyolojik bulgular hemen daima anormaldir. Daha çok aksonal dejenerasyon bulguları saptanmasına rağmen demyelinizasyonla giden ileti anormallikleri de görülür (34,35,36).

2.1.3.1.2. Diyabetik Otonomik Nöropati (DON)

Tip I ve II DM'de % 30'lara varan sıklıkta görülebilir. Sıklıkla distal simetrik sensorimotor polinöropati ile birlikte dir. Otonom disfonksiyon pek çok hastada hafif ya da subklinik semptomlarla seyrettiğinden sıklıkla atlanmaktadır. Ortaya çıkışı diyabetin süresi ile ilişkilidir. Diyabetik otonomik nöropati, otonomik innervasyonlu herhangi bir organı ya da sistemi etkileyebilir. Otonomik nöropati varlığında pupil çapı genellikle küçülmüş, akomodasyon refleksi ve/veya ışık refleksi kaybolmuştur, lakrimal bez sekresyonu sıklıkla etkilenmiştir (37, 38, 39). Sodomotor fonksiyon bozukluklarına bağlı olarak terleme disfonksiyonu, vazomotor anormallikler ortaya çıkar. Sempatik denervasyonu olan hastalar yemek yeme sırasında yüzde, boyunda ve gövdenin üst kısmında aşırı terlemeden yakınır lar. Terleme bozukluğuna (gustatory terleme) bağlı olarak el ve ayak derisinde kuruma belirgindir. Vazomotor anormallikler sonucu vücut ısı değişikliğine vazodilatasyon ve vazokonstriksiyon yanıtları bozulur. Ekstremitelerde uçlarında soğukluk, solukluk vardır. Venovazomotor refleks kaybı sonucu ayaklarda ödem gelişir. Kuru cilt ve ödem ayak yarası gelişimine neden olur. Sodomotor disfonksiyon sempatik deri yanıtı amplitüdü ile değerlendirilir (40,41,42). Vasküler sempatik denervasyon sonucu ortostatik hipotansiyon gelişebilir. Yatar durumdan dikey duruma gelindiğinde sistolik kan basıncında 30mmHg, diyastolik kan basıncında 15 mmHg 'den yüksek değişiklik, ortostatik hipotansiyon olarak tanımlanır. Benzer şekilde nabız sayısının ayağa kalkıldığında en az 15 vuru artması beklenir. 15 vurudan az artış varlığında kardiyak otonomik nöropati varlığında düşünölmelidir (38,39). Gastrointestinal otonomik tutulum varlığında en sık gastroparezi ve diyare görülür. Gastroparezi intermitten bulantı, kusma, erken doyunluk hissi, epigastrik ağrı ve postprandial şişkinlik hissi ile kendini gösterir. Bu hastalarda daha çok geceleri görölen, birkaç gün süren, epizodik diyare ve fekal inkontinans, aralarda da konstipasyon periodları vardır. Diyabetik otonomik nöropatili hastalarda, hipoglisemi sırasında glukagon ve epinefrine verilen yanıt bozulabilir. Otonomik tutulumu olan diyabetik erkeklerde erektil disfonksiyon sık görülür (% 30-60) ve sıklıkla da ilk bulgu olarak kendini gösterir. Diğer genitoüriner komplikasyonlar arasında idrar retansiyonu, taşma inkontinansı ve sık idrar yolu enfeksiyonu vardır (37,38).

2.1.3.2 Akut Polinöropatiler

2.1.3.2.1 Akut Ağrılı PNP

Akut distal duysal PNP, ağrılı PNP'lerin prototipidir. El ve ayaklarda şiddetli yanıcı ağrı ile başlar. Hiperestezi ve buna karşılık eldiven-çorap tarzı duyu kusuru vardır. Genellikle kronik simetrik duysal nöropatiye süperpoze gelişir. Bu hastalarda depresyon sıktır. Ağrının nedeni myelinsiz ve küçük myelinli A-delta ve C liflerinin, geniş myelinli liflere göre orantısız yitimidir. Ağrının tedavisi zor olmasına karşın altı ay içinde düzelen olgular da vardır (43,44).

2.1.3.2.2. Hiperinsülin Nöropatisi

Hiperglisemi nedeniyle yüksek dozda ve genelde ilk kez insülin kullananlarda ya da insüline başlandıktan yaklaşık bir ay sonra ortaya çıkar. İnsülinin periferik sinirlerde geçici hipoksiye yol açması sonucu geliştiği düşünülmekte ve insülinin daha düşük dozlarda verilmesi ile düzelmektedir (40).

2.1.3.2.3. Kaşektik Nöropati

Genelde DM kontrolü güç olan kadınlarda ortaya çıkar. Hızlı, istem dışı kilo kaybı vardır. İnsülin tedavisi ile dramatik olarak düzelir (31).

2.1.3.3 Asimetrik Multifokal Nöropati

2.1.3.3.1. Diyabetik Amyotrofi

Diyabetik amiyotrofi, diyabetik miyelopati, diyabetik femoral nöropati, pleksopati ve proksimal motor nöropati bu sendromu tanımlamaktadır. Tercih edilen adlandırma ise proksimal motor nöropati veya radikülopleksopatidir. Proksimal motor nöropatinin insidansı Tip II diyabetiklerde % 1,1 olarak bildirilmektedir (31,32). Daha çok Tip II diyabetli, yaşlı ve erkek hastalarda, birkaç gün ya da birkaç hafta içinde hızla başlar. Tipik olarak alt ekstremitte proksimal kaslarında ağrı ve güçsüzlük vardır. Kas harabiyeti tek taraflı veya iki taraflı olabilir, ancak genellikle bilateral asimetrik tutulur. Başlangıç semptomları ön uylukta ağrı, takiben kuadriseps güçsüzlüğüdür. Birkaç hafta içinde güçsüzlük maksimum olur. Nörolojik muayenede kuadriseps kasında güçsüzlük ve ciddi atrofi vardır. En sık etkilenen kaslar L3 ve L4 köklerinden innerve olan kaslardır. Hafif duysal etkilenme vardır, patella refleksi korunmuş ya da kaybolmuştur. İyileşme süresi 6 ay-2 yıl arasında değişir. İmmünoterapi yarar sağlayabilmekte ve iyileşmeyi hızlandırabilmektedir. Ayırıcı tanıda pleksusun malign infiltrasyonu mutlaka dışlanmalıdır. Diyabetik pleksopatili hastalarda elektromiyografide denervasyon ve reinnervasyon bulguları vardır. Kronik dönemde EMG ön boynuz motor nöron tutulumu şeklinde olabilir (23,31).

2.1.3.3.2. Torakolumber Radikülopati

Orta veya alt torakal kökler unilaterale veya bilateral tutulabilir. İlk semptomu ağrıdır. Ağrının olduğu dermatomda hipo ve hiperestezi görülebilir. Patogenezi aydınlatılamamıştır. Bazen bant şeklinde anhidroz vardır. Olgular aylar içinde spontan düzelme gösterirler (31,40).

2.1.3.3.3. Mononöropati

Mononöropatilerin mikroskobik vaskülit ve takiben sinir iskemisi veya enfarktı sonucu geliştiği bilinmektedir. Fokal iskemik segmental demiyelinizasyonla sonuçlanmakta ve takiben remiyelinizasyon görülmektedir. Remiyelinizasyon gecikmesinin diyabetin indüklediği Schwann hücresi disfonksiyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir (32).

2.1.3.3.4. Kranial Nöropati

İzole III. ve VI. sinir tutulumu olur. Klinik olarak tek taraflı alında ve gözde ağrı ve saatler içinde gelişen diplopi vardır. Akomodasyon ve ışık refleksi genellikle korunmuştur. Kranial mononöropati tanısı intrakranial kitle ekarte edildikten sonra konulmalıdır. Fokal mikroangiopatiye sekonder kranial sinirde iskemik sonucu ortaya çıkarlar. Bu nöropatiler iyi glikemik kontrol haricinde başka tedaviye gerek kalmaksızın sıklıkla 6-12 haftada düzelirler (45,46). Optik sinir etkilenmesine bağlı anterior iskemik optik nöropati gelişebilir. Ağrısız ve ani olarak gelişir, tek gözde oluşan görme kaybı ile kendini gösterir. Optik sinirde şişme ve afferent pupil defekti vardır.

2.1.3.3.5. Periferik Mononöropati

Periferik mononöropatilerde etkilenen sinirin dağılım alanında akut başlangıçlı ağrı, parestezi ve motor güçsüzlük vardır. Sıklıkla baskı bölgelerinde ortaya çıkar. Peroneal, median, ulnar, siyatik ve femoral sinirler sıklıkla etkilenir. Tip II diyabeti olan yaşlı hastalarda daha sık görülür (31,45).

2.1.3.3.6. Mononöropati Multipleks

Farklı zamanlarda ve farklı lokalizasyonlarda iki veya daha fazla sinirde, baskın olarak motor aksonların etkilendiği diyabetik polinöropatilerdir. Üst veya alt ekstremitelerde asimmetrik güçsüzlük, progresif duysal kayıp ve arefleksi ile seyreder. Sıklıkla distal polinöropati eşlik eder. Zamanla kısmi düzelme olsa da tam iyileşme görülmez (31,45).

2.1.3.4. Tuzak Nöropatiler

Diyabetlilerde tuzak nöropati insidansı normal popülasyona göre çok daha yüksektir. Diyabetik hastalarda aksoplazmik aksın bozuk olduğu bilinmektedir. Karpal tünel gibi dar kanalların içinde ise bu aksoplazmik akım sinir disfonksiyonuna neden olan diğer sebeplerle birlikte daha da bozulur. Tuzak nöropati görülen sinirlerdeki patolojik değişiklikler, mikrovasküler faktörlerden çok mekanik faktörlerin ön planda olduğunu düşündürmektedir. Karpal tünel sendromunun başlıca semptomları el fleksiyonu ve yakalama pozisyonuyla median sinir innervasyon alanında artış gösteren parestezi, ağrı, duyu kusuru ve güçsüzlüktür. Yakınmalar gece artış gösterir. Tanıda klinik özellikler, provakasyon testleri (Phalen ve Tinel testleri) ve elektrofizyoloji önemlidir(31,45).

2.1.4. DİYABETİK AYAK ÜLSERİNDE KLİNİK BULGULAR

Diyabetik ayağın klinik bulguları, iskemik ve nöropatik orijine göre değişir. Nöropatik ülser etrafı kalın, nekrotik dokusu az, granülasyon dokusu fazla olan ülserlerdir. Ayak sıcak ve cilt pembedir. Klasik olarak ayak başparmağı distal uçunda sık gelişir. Nöroiskemik ülser ise en sık 1. metatars başı medial yüzde ve 5. metatars başı lateral yüzünde gözlenir. Yara nekrotik bir odak ile başlar. Seröz drenaj sıktır. Ülserlerin yaklaşık % 80'ni nöropatiktir ve % 35'inde iskemik neden de bulunur. Diyabetik hastalarda ülser gelişmesi için en sık neden altta yatan mikrovasküler hasara bağlı nöropati gelişmesidir. Nöropati sinir ileti hızı çalışmaları, yüzeysel dokunma duyusu, derin duyu, DTR (derin tendon refleksi) ve kas gücü muayenesine göre değerlendirilip tanı konulabilir. Nöropatik ve iskemik ayağın ayırıcı tanısında da ilk basamak, periferik vasküler yapıları değerlendirmektir. Alt ekstremitte muayenesinde dorsalis pedis ve tibialis posterior arterlerinden nabız alınabiliyorsa iskeminin belirgin olmadığı düşünülür.

Ayak bileği sistolik basıncının, brakial sistolik basınca oranı olan 'basınç indeksi' normalde 1'den büyük olmalıdır. İndeksin düşük saptanması yara gelişeceğini göstermez ancak kardiyovasküler hastalık açısından risk olduğunu belirtir. Ödemli ayaklarda periferik nabazanlar alınamayabilir. Bu durumda doppler USG ile basınç ölçümleri yapılmalıdır. Ayak sırtından ölçülen transkutanöz oksijen basıncının 30 mm-Hg'nin altında olması iskemi varlığını destekler. Anjiyografi iskemik ayakta yol gösterici diğer bir inceleme yöntemidir. DM süresi ile periferik arter hastalığı gelişme riski ile doğru orantılıdır. 5 yıllık DM'lilerde göre rölatif risk 1.4 iken 25 yıldan fazla DM öyküsü olanlarda bu risk 4.5 olarak saptanmıştır (47,48,49).

Risk Faktörleri

1) Daha önce ayak yarası öyküsü olması da predispozan faktördür. Parmak aralarında eski yara izine bakılmalıdır.

2) Cilt ve eklem deformiteleri, kallus oluşumu ve ödem yara gelişimine predispozan faktörler arasındadır. Deformiteler, basınç noktalarının değişmesine, basıncın belli bir noktada toplanmasına ve burada yara oluşmasına neden olur.

3) Semmes –Weinstein 5.07 monofilaman testleri ile duyu muayenesi yapılabilir. Monofilamanlar ile cilde 10 gramlık basınç uygulanır. Basıncın hasta tarafında hissedilmediği bölgede ülser gelişme riski fazladır.

4) 4.21 newton ve yukarısında cilt basınç eşiğine sahip hastalarda % 84 oranda yara geliştiği gösterilmiş.

5) Elektronörografik testler ile daha fazla etkilenen tarafta yaranın önceden gelişebileceği tahmin edilebilir.

2.1.5.DİYABETİK AYAK ÜLSERİNE YAKLAŞIM VE TEDAVİ

Diyabetik bir hastada iki haftada iyileşmeyen cilt lezyonu acilen uygun uzmana refere edilmelidir (50-53). Öncelikli değerlendirme bu hastanın yarasının iskemik mi yoksa nöropatik bir nedene mi bağlı olduğunu ayırt etmektir. İki neden sıklıkla bir arada bulunabilir. Diyabetik bir hastanın ülseri değerlendirilirken yaranın süresi, genişliği, derinliği, kokusu, osteomyelit varlığı ve aldığı tedaviler dikkatlice değerlendirilmelidir. Değerlendiren hekim duyu muayenesi, periferik nabız muayenesi, ayak bileği-kol basıncı indeksi ve doppler USG ile nöropati ile vasküler hastalığı dokümanete etmelidir. MRI- anjiyografi veya konvansiyonel anjiyografi hastanın tedavi planlaması yapılırken ileri tetkik olarak kullanılabilir (54-56). Oksijenlenmeyen dokuların iyileşmesi mümkün değildir, bu nedenle doku perfüzyonun sağlanması veya düzeltilmesi için çaba sarf edilir. Diyabetik ayak yarası her zaman enfekte olmamakla birlikte enfeksiyon varlığı ekstremitte ve bazen yaşam için risk oluşturur. Tüm açık yaralar virulan mikroorganizmalarla kolonize olabileceği için kültür sonuçları çoğu zaman gerçek patojeni belirlemede yetersiz kalır. Enfeksiyon, pürülan sekresyon ya da enflamasyonun en az iki klinik bulgusu (eritem, ısı artışı, hassasiyet, ağrı, endurasyon) varlığında klinik olarak tanınır. İskemi veya nöropatiye bağlı bulgular enfeksiyonu taklit edebilir. Bu olgularda yaranın kötü kokusu enfeksiyon varlığı için önemli bir kanıttır. Çoğu diyabetik ayak enfeksiyonu ateş, lökositoz gibi sistemik bulgulara neden olmaz. Bu bulgular eğer varsa kliniğin ağırlığına işaret eder (57,58). Diyabetik ayak enfeksiyonunun değerlendirilmesi dikkatli bir şekilde, sistematik olarak yapılmalıdır.

İlk müdahale yaranın temizlenmesi, nekrotik veya gangrenöz materyalin debridmanı ve kör uçlu steril bir prop kullanılarak kemik ile temasın araştırılmasından oluşur (59). 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 (60). Direkt grafiler çoğu olguda yabancı cisim, dokularda gaz varlığı ve osteomyelit bulguları yönünden önemli bilgiler sağlar. Osteomyelit varlığı genellikle 15 gün kadar sonra belirlenebilir. MRI gibi daha ayrıntılı radyolojik incelemeler seçilmiş vakalarda uygulanabilir. Böylelikle derin doku enfeksiyonu, abse ve osteomyelit varlığı daha iyi değerlendirilebilir (61,62). 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 miks enfeksiyon şeklinde de karşımıza çıkabilir. Anaerob bakteriler daha nadir etmenler olmakla birlikte özellikle iskemi ve gangren olan yaralarda miks enfeksiyon olarak gözlenebilir. Pseudo-monas ve enterokok suşları çoğu zaman kolonizan ajanlardır (63,64). Antibiyotik tedavisi başlangıçta ampiriktir ve miks enfeksiyona yöneliktir. Hastanın izleminde klinik yanıt, kültür sonuçları ve antibiyotik duyarlılığına göre modifiye edilir (65). Kültür sonucu farklı bile olsa klinik esastır. Tedavi seçiminde lokal antibiyotik direnç paternleri göz önüne alınmalıdır (örneğin metisiline dirençli Stafilokokus aereus varlığı). Hepatik, renal fonksiyonlar ve ilaç alerjisi öyküsü antibiyotik seçimini etkileyebilir. Ağır enfeksiyon olan hastalarda intravenöz tedavi verilirken, hafif enfeksiyonlar oral antibiyotikler ile tedavi edilebilir (65,66). Topikal antibiyotikler ile ilgili yeterli veri bulunmamakla birlikte sadece hafif enfekte yüzeysel yaralarda etkili olduğu düşünülmektedir (66,67). Antiseptik uygulamaların bazıları doku iyileşmesini bozabilmektedir. Ancak gümüş veya iyot içeren antiseptikler güvenli ve kullanılabilir görünmektedir (68). Antiseptiklerin yara yerinden ziyade çevresine uygulanması esastır. Ağır enfeksiyonların pansumanında yara yerine uygulanabilirler. Diyabetik ayak ülserlerinde insan dermal kollojen, büyüme faktörleri, larva maggot tedavisi, hiperbarik oksijen tedavisi gibi tedavi seçenekleri uygulanmaktadır, fakat halen bu tedaviler rutin tedavi protokollerine girmemişlerdir (60). Bu tedavilerin rutin kullanımı için geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır. Antibiyotik tedavisi enfeksiyon için temel olmakla birlikte yara bakımı da çok önemlidir. Lokal cerrahi tedaviler ve gerekli vakalarda revaskularizasyon işlemleri yapılmalıdır. Bunun yanında sıkı glisemik kontrol sağlanmalı ve yaranın üzerine basılmamalıdır (57,58). Kemik enfeksiyonu tanı ve tedavisi zor bir klinik problemdir. Klinik olarak kemik açığa ise, ya da prob ile palpe edilebiliyorsa çoğunlukla osteomyelit vardır (52). Sedimantasyonun 70 mm/saat'ın üzerinde olması osteomyelit varlığını destekler, ancak bu testin duyarlılığı düşüktür (69). Kemik enfeksiyonlarının direkt grafilerde tanınabilmesi için oluşumun üzerinden 2 hafta geçmesi gereklidir.

Nükleer tıp teknikleri düz grafilere göre daha duyarlı ancak relatif olarak daha az özgündür ve MRI ile karşılaştırıldığında doğruluk oranı düşüktür (60). Osteomyelit tanısı için altın standart kemik biopsi materyalinin histopatolojik ve mikrobiyolojik olarak incelenmesidir (57). Yara kültürleri çoğunlukla kemikteki etken organizmayı yansıtmadığı için kemiğin cerrahi debridman materyali veya perkütan biopsi materyali tercih edilmelidir (62). Kemik enfeksiyonları yumuşak dokudan direkt yayılım sonucu oluşmakta ve kronikleşmektedir. Bu nedenle en kesin tedavi şekli enfekte ve nekrotik kemiğin rezeksiyonu olarak görünmektedir. Fakat yapılmış olan çalışmalarda kemiğe penetre olabilen ajanlar (örneğin kinolonlar) ile yapılan uzun süreli (4-6 hafta) tedavilerin sıklıkla enfeksiyonun remisyonunu sağladığı gösterilmiştir. Osteomyeliti olmayan hafif yaralarda antibiyotik tedavisi ortalama 2 hafta verilir (60,65). Diyabetik ayak ülseri tedavisinde cerrahinin ana amacı, sekonder iyileşmeyi sağlayacak granülasyon dokusunun ortaya çıkmasını sağlayacak seviyeye kadar enfekte ve nekrotik dokunun temizlenmesidir (70). Maharetli ellerde ileri cerrahi tekniklerle (örneğin serbest doku transferi gibi) mükemmel sonuçlar elde edilebilir. Debridmanı yapılmış ülser düzenli bir şekilde takip edilmelidir. Çünkü bu yaralar çok hızlı bir şekilde enfekte olabilirler ve hayatı tehdit eden sistemik hastalık haline gelebilirler. Nasırlar mutlaka steril koşullarda debride edilmelidir ve tekrarlamaması için hastalara uygun ayakkabı önerilip düzenli izlenmelidir (71). Diyabetik hastalardaki periferik arter hastalığı tipik olarak diz ve ayak bileği arasındaki damarları etkilemektedir (72). İskemik ve nöroiskemik ülserin standart tedavisi otojen doku (safen ven) ile femorodistal bypass'tır. Eğer otojen doku bulunamazsa protez greftler kullanılır fakat bunların açık kalma oranı daha kısadır ve enfeksiyona dayanıklılıkları daha azdır. İskemik ülserli diyabetik hastalarda distal ve yaygın kalsifikasyon içeren vasküler hastalıklara konvansiyonel anjioplasti uygulanamamaktadır. Stent kullanımı, endarterektomi, subintimal anjioplasti gibi yöntemler bu hastalarda başarılı bir şekilde kullanılır. Yaranın üzerine basılması durumunda oluşan strese ve ani basınca bağlı olarak yara yerinde sürekli hasar meydana gelir. Hastanın yatak istirahati yapması, koltuk değneği, total kontakt alçı kullanması ve özel ortopedik cihazlar kullanması yaranın üzerindeki basıncı kaldırmada ve yaranın iyileşmesinde önemli katkı sağlar (73,74). Alt ekstremitte ülseri olan tüm hastalar aterosklerotik arter hastalığı riskini azaltan kanıta dayalı tüm tedavilerden fayda görürler (75). Bu tedavi; sigaranın kesilmesi, diyet ve gerektiğinde düşük dansiteli lipoprotein (LDL) hedefine ulaşmak için antihiperlipidemik tedavi, antiplatelet ilaç tedavisi ve optimum glisemik ve kan basıncı kontrolünü içermektedir (76-82). Hastada eşlik eden komorbiditeler değerlendirilmeli ve uygun tedaviler verilmelidir. Diyabetik ayak ülserleri multidisipliner yaklaşımla değerlendirilmelidir. Hastalar endokrinolog, enfeksiyon hastalıkları uzmanı, ortopedist, plastik cerrah, damar cerrahı, fizik tedavi uzmanı, dermatolog, radyolog, diyetisyen, podiatrist veya diyabetik ayak hemşiresinin olduğu bir ortamda değerlendirilmeli ve tedavisi planlanmalıdır. Multidisipliner yaklaşım hastaların hastanede yatış süreleri, amputasyon oranları ve tedavi maliyetlerini azaltmaktadır (83,84). Diyabetik ayak tedavisine yaklaşım konusunda birinci basamak hekim ve iç hastalıkları uzmanıyla da iş birliği yapılmalıdır. Diyabetik ayak ülserleri tekrarlayıcı olduğundan hastaların düzenli izlenebileceği diyabet ayak polikliniklerine ülke düzeyinde ihtiyaç vardır.

2.1.6.MALİYET

Antidiyabetik tedavi ve diyabetin komplikasyonları olan nefropati, retinopati, periferik arter hastalığı, koroner kalp hastalıklarının tedavi maliyetleri hasta ve ülke ekonomisi için büyük yük oluşturur. Ramsey ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada 1998 verilerine göre, ABD'de tek bir ülserin yaklaşık maliyeti 5000 \$ - 8000 \$, enfekte bir ülserin yaklaşık maliyeti 15,000 \$'dır (85). Tek bir osteomyelit epizodunun maliyeti 25,000 \$ ila 30,000 \$ ve hastanın ekstremitesine amputasyon yapılmasının maliyeti 50,000 \$- 150,000 \$ arasındadır. Ayrıca hastanın iş gücü kaybı, aileye olan desteği ve bağımsızlığını kaybetmesi gibi dolaylı masrafları ile sosyal sorunları daha da artmaktadır. Aynı pahalılıkta olmamakla birlikte ülkemizde de diyabetik ayağın tedavi maliyeti yüksektir. Oysa ülser oluşmadan önce hastanın eğitimi, ülser oluşumunu engelleyecek uygun ayakkabı kullanmasının sağlanmasının bile yıllık maliyeti yaklaşık olarak 1000 \$'dır (85,86).

2.1.7.KORUNMA

Diyabetik ayak ülselerinde tekrarlayan ülser gelişimi ilk 12 ayda %28 iken 40. ayda %100'e kadar yükselmektedir (87,88). Bu nedenle diyabetik ülser öyküsü olan veya yüksek riski olan hastalar diyabetik ayak polikliniklerinde düzenli takip edilmelidir. Önceden ülser öyküsü ve/veya iskemisi olan ayak 1-2 haftada bir değerlendirilmelidir. Ayak ülserinin tekrarlayıcı olduğu hastaya da hatırlatılmalıdır. Diyabetik tüm hastalar eğitilmeli ve özellikle ağrı hissi olmayan hastaların ayaklarını mekanik, termal ve kimyasal travmadan nasıl koruyacakları anlatılmalıdır (89). Her fizik muayenede ayaklar da değerlendirilmelidir. Hastalara erken başvurunun önemi, enfeksiyon belirtileri ve düzenli ayak bakımının kuralları anlatılmalıdır. Düzenli ayak bakımı ve hijyeni, eğitim, uygun ayakkabı ve tabanlık kullanımı gibi basit uygulamalar ile ülser oluşumunda %50 azalma sağlanabilir (90). Diyabetik hastalarda ayakkabının önemi ve tedavinin bir parçası olduğu anlatılmalıdır (91,92). Ülser oluşumunu ve nüksü önlemede ayak basınçlarını ülser eşiğinin altına indirmek önemlidir. Hastalar ülsere neden olan ayakkabıyı tekrar giymemelidir. Hastanın deformite düzeyine ve aktivitesine göre uygun ayakkabı reçetelendirilmelidir (93).

2.2 İMMOBİLİTE NEDENLİ BASINÇ ÜLSERLERİ

2.2.1 TANIM

Basıncın yol açtığı doku bütünlüğündeki bozulmayı tanımlamak için yıllarca pek çok kavram kullanılmıştır. Yatak yarası (bedsore), dekübüt ülseri (decubitus ulcer), dekübit (decubiti), basınç yarası (pressure sore) ve basınç ülseleri (pressure ulcers) kullanılan kavramlardan bazılarıdır. Ülkemizde özellikle uygulama alanında basınca bağlı olarak gelişen yaralarda yatak yarası ifadesi kullanılmaktadır. Yaygın kullanılmasının temel nedeni bu yaraların daha çok yatağa bağımlı hastalarda görülmesidir ancak yatan hastalarda daha sık olmakla beraber tekerlekli sandalyeye bağımlı hastalarda oturma yüzeyinde veya yatağa bağımlı olmasada uzun süren cerrahi işlem geçiren hastalarda da bu yaralar oluşabilmektedir. Bu yüzden bu yaralara basınç ülseri denmesi daha uygun olacaktır.

Hastaların %70'den fazlası 70 yaşın üstündedir. Mortalite riski %8 civarındadır. Yaşlılık dışındaki risk faktörleri, nörolojik defektler, malnütrisyon, hareket edememe, debilizan hastalıklardır. Derideki değişiklikleri "buzdağının görünen kısmı" gibidir. Doku hasarı tepesi deride, tabanı kemiğe komşu koni gibidir. Dolayısıyla derideki ülser asıl basınca bağlı değişmelerin ancak kü- cük bir kısmını oluşturur.

Her bireyde 60-70 mmHg basınç 1-6 saat içinde bası yarası oluşturmak için yeterlidir. Genel olarak, süre ile basınç arasında ters bir oran vardır. Yani yüksek basınç, dokuyu kısa sürede etkiler. Sağlıklı kişilerde kapiller kan basıncı yaklaşık 20 mmHg'nın, hasta kişilerde ise 12 mmHg'nın altında olduğunda ven oklüzyonu, kan akımının azalması, dokularda iskemi, hipoksi ve nekrozun olabileceği bildirilmiştir. Obez kişiler hareket zorluğu ve doku hipoksisi nedeniyle risk altında kalırlar. Kaşektiklerde ise koruyucu tabakanın bulunmaması riski artırır. Hastaneye yatan hastaların %9-13'ünde, yoğun bakımda yatanların %41'inde, kuadriplejik hastaların %60'ında, yaşlı kalça kırığı operasyonu geçirenlerin %66'sında dekübit ülseleri gelişebilir. Dekübit ülselerin oluşması mortalite riskini dört kat artırabilir. Hastanede yatan hastanın yatış süresini en az 18-20 gün uzatabilir. Ciddi dekübit ülseri, hastaların ortalama hastanedeki kalış süresini sekiz ay, yüzeysel dekübit ülseri ise altı ay uzatabilir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir araştırmada dekübit ülselerin tanı ve tedavisi için yılda 886 milyon dolar harcanmaktadır (94, 95, 96, 97). Ülkemizde böyle bir değerlendirme yapılmamıştır. Önlenbilir nitelikteki girişimler tedaviden daha kolay ve ucuzdur. Önlemede etyolojik faktörlerin değerlendirilmesi gerekir. Hekimin basınç ülselerini önleyebilmesi için basınç ülserinin gelişmesine yol açan faktörleri kavraması gerekmektedir. Bu bölümde basınç ülselerinin gelişmesine yol açan risk faktörleri kısaca tartışılacaktır.

2.2.2 RISK FAKTÖRLERİ

Basınç:

Basınç ülserlerinin gelişmesinde rol oynayan en önemli faktörün basınç olduğu belirtilmektedir (5,98). Doku üzerine uygulanan herhangi bir basıncın basınç ülserine yol açıp açmaması basıncın, yoğunluğu, süresi ve dokunun toleransı ile yakından ilişkilidir. Herhangi bir vücut bölgesi üzerine dışarıdan uygulana basınç ortalama 17 mmHg olan fonksiyonel kapiller basıncı aştığı zaman kapiller kollabe olur ve doku anoksisi gelişir (98). Sağlıklı kişilerde farklı pozisyonlarda iken doku üzerine uygulanan basınç genellikle kapiller basıncın üzerinde olduğu halde basınç ülseri oluşmaması, basıncın süresi ile ilişkilidir (9,98). Çünkü hareket etme ve duyuşsal algılama problemi olmayan sağlıklı kişiler kapiller kapandığı zaman ortaya çıkan doku hipoksisinin yol açtığı rahatsızlığı hisseder ve pozisyon değiştirerek basıncı başka noktalara kaydırır. Süre ile basıncın yoğunluğu arasında ters bir ilişki vardır. Düşük basınç uzun sürede, yüksek basınç kısa sürede doku hasarı oluşturur. Doku toleransı; derinin kendisi üzerine uygulanan basıncı dağıtmasını etkileyen cilt ve destek dokuların bütünlüğünü ifade eder. Dolayısıyla doku toleransını etkileyen tüm faktörler basınç ülserlerinin gelişmesini de etkilemektedir (9).

Sürtünme ve yırtılma (frikasyon ve shear):

Basınç ülserlerine ilişkin olarak özellikle Türkçe kaynaklarda sürtünme kavramına sık rastlanmasına rağmen yırtılma kavramından bahsedilmemektedir. Dokunun bir yüzey üzerinde (yatak veya tekerlekli sandalye) hareket etmesi sonucu ortaya çıkan sürtünme tek başına sadece epidermis ve derminin üst tabakasında zedelenmeye yol açar (98). Ancak sürtünme yerçekiminin etkisi ile birleştiğinde bir makaslama etkisi yaratarak derin dokularda yırtılmalara neden olur. İlk kez 1958 yılında tanımlanan yırtılma, yerçekimi ile sürtünme arasındaki etkileşim sonucu ortaya çıkmaktadır. Deri sürekli olarak vücudu temas ettiği yüzey üzerinde sabit tutmaya çalışır, bununla birlikte yerçekiminin etkisi ile iskelet aşağıya doğru kaymaya eğilimlidir. Bu iki ters kuvvetin arasında gerilen damarlarda yırtılmalar oluşur, doku perfüzyonu bozulur ve doku hasarı gelişir. Deri serbest olarak hareket etmediği için yırtılmanın asıl etkisi kemik çıkıntılarının üzerindeki derin dokularda görülmektedir (98,99). Bu bilgi basınç ülserlerinin sıklıkla kemiklerin çıkıntı yaptığı bölgelerde gelişmesi hipotezi ile de uyumludur. Çok yaygın kullanılan iki hemşirelik uygulaması sürtünme ve yırtılma ile sonuçlanabilmektedir. Örneğin, hastanın çarşaf kullanılmadan yatağın başucuna doğru çekilmesi sürtünmeye, yatağın başucunun 30°'den daha fazla yükseltilmesi ise yırtılmaya yol açar (5,98). Yırtılmanın basınç ülserlerinin gelişmesindeki rolünün anlaşılması daha etkili önlemlerin alınmasına ilişkin yeni çalışmaların yapılması, sonucunu doğurmuştur.

Yaş:

Yaşın ilerlemesi ile birlikte ortaya çıkan bazı değişiklikler basınç ülserlerinin gelişmesinde rol oynamaktadır. Deri perfüzyonu ve deri turgorunda bozulma, kollajen rejenerasyonu, serum albumin düzeyi ve immün cevapta azalma, zayıflık, doku elastikiyeti kaybı, epidermis ve dermis arasındaki bağlantının zayıflaması, ve mental durumun bozulması yaşlılarda basınç ülserlerinin gelişmesinde rol oynayan faktörlerdir (5,98).

Nem:

Nem epidermisin dışsal güçlere karşı direncini etkilemektedir. Uzun süre neme maruz kalan epidermis tabakasında önce yumuşama daha sonra ise doku bütünlüğünde bozulma gelişir. İdrar ve dışkısını tutamayan ya da aşırı terleyen kişilerde basınç ülserleri gelişme riski yüksektir (9, 10, 98).

Beslenme:

Sağlıklı doku, yara iyileşmesi ve immün sistemin güçlü olması için temel besin maddelerinin vücuda alınması gerekir. Beslenme yetersizliğinin basınç ülserlerinin gelişmesinde ve doku iyileşmesinde rol oynadığı araştırma sonuçları ile gösterilmiştir (10). Thomas ve ark. (2001) beslenme bozukluğu olan hastaların %17'sinde, beslenme bozukluğu olmayan hastaların ise %9'unda hastaneye yatışlarının 4. haftasında basınç ülseri geliştiğini saptamıştır (100).

Hastalıklar:

Hareket kısıtlılığına yol açan, dokulara kan ve oksijen taşınmasını etkileyen hastalıklar basınç ülserlerinin gelişmesinde rol oynamaktadır. Örneğin yatağa ya da tekerlekli sandalyeye bağımlı olan felçli hastalarda, kalça kırığı gelişen hastalarda basınç ülserleri gelişme riski yüksektir (9,10).

Psikolojik faktörler:

Serum kortizol düzeyinin yükselmesi ile basınç ülserleri gelişmesi arasında bir ilişki olduğu belirtilmektedir (98).

Diğer faktörler:

Sigara içme, kan glikoz düzeyinin yükselmesi, hastalığın ciddiyeti, kuru cilt, vücut ısısının yükselmesi, kan viskozitesinin artması, kan basıncının azalması basınç ülserlerinin gelişmesinde rol oynayan diğer faktörlerdir (9,101).

2.2.3 ETYOLOJİ-PATOGENEZ

Dekübit ülserlerin oluşumundaki risk faktörlerini ekstrensek ve intrensek faktörler diye iki grupta incelemek mümkündür (102-106). Ekstrensek risk faktörlerinin en etkili deriye aşırı bası uygulanmasıdır (Şekil 1). Basının şiddeti ve süresi önemlidir. Deri basısı kapiller sonu arteryel basıncının yaklaşık iki katı kadar (70 mm-Hg) şiddette ve 2-6 saat sürerse iskemi, 6 saatten fazla sürerse deride ülserasyon oluşturur. Eğer, bası aralıklı kaldırılırsa, 240 mm-Hg'lik bası bile deride ve dokuda etkisini azaltır. Supine (sırt üstü) pozisyonda sakrum, kalçalar, topuklar ve oksipit 40-60 mm-Hg, prone (yüz üstü) pozisyonda dizler ve göğüs duvarının 50 mm-Hg civarında basıya uğradığı saptanmıştır. Bu şartlarda deri üstündeki baskıların kapiller sonu arteryel basınçtan yüksek olması ve aralıksız devam etmesi, bası yarası oluşturmada potansiyel varlığını gösterir. Sürtünme, epidermiste dikey mekanik bası uygulandığı zaman meydana gelir. Özellikle yatağın baş kısmını 20-30 derece yükseltmek basıya uğrayan deri bölgesinde, epidermiste bası yarası oluşturabilir. Topuğun çarşafa sürtünmesi ağırlı ülserlere neden olur (çarşaf yanığı).

Tahriş (shear) dokuların zıt yönde çekilmesi sırasında meydana gelir (hastanın aşağıdan yukarıya çekilmesi sırasında olduğu gibi). Yetersiz ilaç tedavisi, hastanın hastalıkları veya yaşı gereği immünsüpresyon altında bulunması, irradyasyon, nekrotik yara tedavisinin yetersizliği ve infeksiyonlar diğer ekstrensek risk faktörlerinin etkisini kolaylaştırabilir (Şekil 1.). Derideki bası duyusunun, deriyi uyarıcı görevi vardır. Paraplejik, kuadriplejik ve yoğun bakımda yatan hastalar bu duyudan yoksun olduklarından dekübit ülserlerin oluşum sıklığı fazladır. İstemsiz spazmlar ve yatalak hastanın belli pozisyonda uzun süre kalması sonucu bası yaraları meydana gelebilir (102-106). İntrensek risk faktörleri, hastanın mental ve fiziksel durumunun yara gelişmesi ile ilişkilidir (Tablo 3.). Özellikle hastanın beslenme durumu, hijyen şartları, vücut ısısı, duyu kaybı, tansiyon, fazla ilaç kullanımı ve yaş önemli rol oynar. Bir yoğun bakım hastasının zemininde mevcut olan diyabet, kalp yetersizliği, akut veya kronik bir hastalık, nörolojik bir hastalık, periferik damar hastalığı ya da idrar-gaita inkontinansı sonucu kötü deri hijyenine bağlı oluşan iskemi-maserasyon dekübit ülserinin oluşumunu kolaylaştırır. Malnütrisyon ve anemi deri beslenmesini bozar, infeksiyon doku direncini kırarak doku savunma sistemini etkiler ve dekübit ülserlerin iyileşmesi gecikebilir (102-106). Dekübit ülserleri hiperemi şeklinde başlar, bül oluşumu, siyanoz, nekroz, ülser aşamalarından geçer. Dekübit ülserlerin oluşumunda yukarıda sayılan ekstrensek ve intrensek faktörler dışında yardımcı diğer faktörler de unutulmamalıdır.

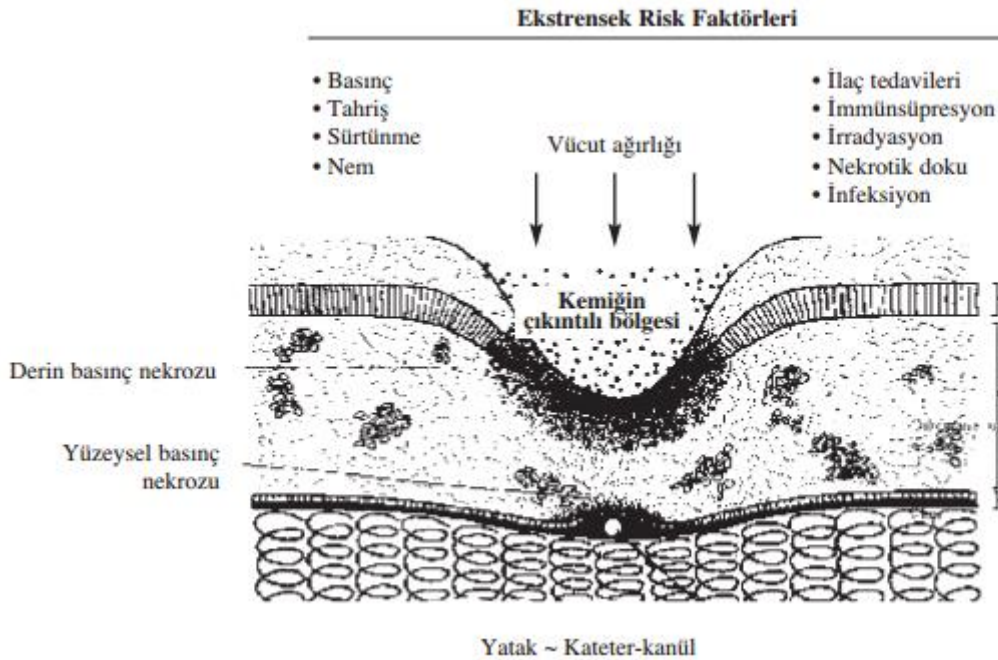
Bası Yarası Gelişiminde Yardımcı Faktörler:

- Çevresel faktörler: Giyim, oturma ve transfer, nem,
- Sosyal faktörler: İzole edilmiş kişilere destek veren kişi ve kurumların yeterliliği,
- Mali kaynak: Evde ve hastanede bakım olanakları,
- Biyolojik faktörler: Kemik yapısı, deri tipi, vücuttaki yağ oranı, dolaşım, bağırsak/mesane disfonksiyonu,

- Psikolojik faktörler: Günlük bakım, hijyen, düzenli basınçtan kendini koruma, diyet ve beslenme, kişisel değerlendirme, erken müdahale, sigara (107,108).

Normal sağlıklı bir kişide, yara iyileşmesindeki fazlar ve süreler belirlenmiştir: İnflamatuvar faz (0-6 gün), fibroplazi = poliferasyon (4-15 gün), granülasyon dokusu, matürasyon = remodelling (6-12 ay)'dir. Kapiller sonu arteryel basıncın iki katı kadar basınç deriye iki saat boyunca uygulanırsa, deride kızarıklık ve hiperemi görülür. Bası kaldırılacak olursa bir saat içerisinde düzelir. Bu bası, aralıksız 2-6 saat devam ederse, kızarma şeklinde doku iskemisi gelişir. Hiperemiden farkı, bası kaldırıldıktan en az 36 saat sonra düzelmesidir. Deri üzerindeki bası 6 saatten daha fazla sürerse deride siyanoz ve palpabl kitle oluşur. Bu durumda bası kalksa da olay düzelmez. İki haftada nekrotik saha sınırı belirginleşir, nekrotik doku ayrılır ve ülser meydana gelir. Ülser kısa sürede iltihaplanır. Yara kültüründe gram-pozitif ve gram-negatif bakteriler üreyebilir. Bu bakteriyel infeksiyon yandaki ve derindeki damarları tromboze ederek nekroz oluşturabilir. Derinden başlayan ülser deri altı yağ dokusu, fasiya ve adaleyi geçerek yakındaki bursa, sinoviyal membran, eklem ve kemiğe ulaşabilir. Osteotitis veya osteomyelitis gelişir. Ülser kavitesi tepesi derinde, kemikte ve eklemden oluşan ters bir koni oluşturur. Yara iyileşmesini geciktiren nedenler; uygun olmayan yara tedavileri, yeni travmalar, yaranın kurumaması, uygunsuz kıyafet seçimi, topikal ajanların yanlış kullanımı ve kötü pansuman malzemelerinin kullanımı ve en önemlisi basıncın ortadan kaldırılamamış olmasıdır. (9, 102-108).

Şekil 1. Basınç ülseri oluşumunda ekstrinsik risk faktörleri ve etkileri.



(Legacy JP. Pressure sores. Lancet 1992;339:221-3)

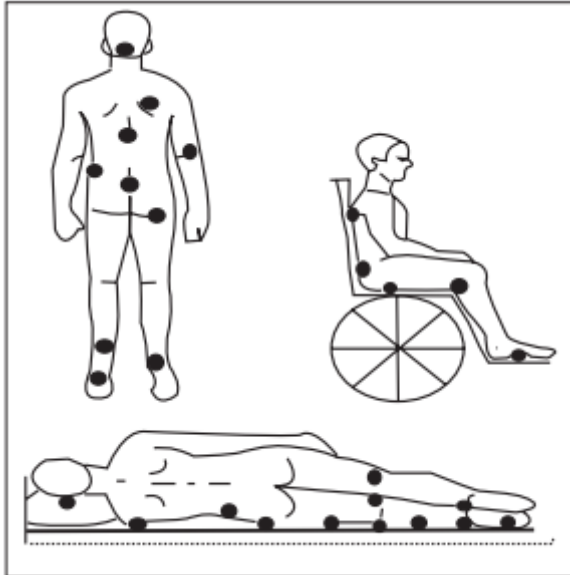
Tablo 3. İntrensek risk faktörleri.

• Akut/kronik hastalıklar (diyabet, anemi, kalp yetersizliği vs.)
• Nörolojik hastalıklar
• Periferik damar hastalığı
• İmmobilite
• İlaçlar (sedatifler, NSAİİ*, beta-blokerler)
• İnkontinans
• Malnütrisyon
• İleri yaş
• Emosyonel stres
• Isı

*NSAİİ: Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar.

2.2.4 SINIFLAMA

Basınç ülserleri vücudun her yerinde olabilir. En sık oluştuğu yer %95 vücut alt yarısıdır; bunların %65'i pelvik alanda ve %30'u alt ekstremitelerde yer alır. Aslında, basınç ülserlerinin ortaya çıktığı bölgeyi belirleyen başlıca faktör hastanın yatış pozisyonudur. Eğer hasta sırt üstü (supine) yatmışsa sakral (%53.4), topuk (%14.8) ve iskiyal (%12.5) bölgelerinde olup, daha seyrek olarak kalkaneal, torasik ve oksipitalde oluşur (Şekil 2.) (103-109).



Şekil 2. Basınç ülserlerinin oluşum yerleri.

Basınç ülserlerini klinik olarak 4 grupta inceleyebiliriz.

Evre 1: Bası sahasında deride hiperemi (inflamasyon) (Şekil 3).

Evre 2: Bası sahasında dermise ulaşan yüzeysel ülserasyon (Şekil 4).

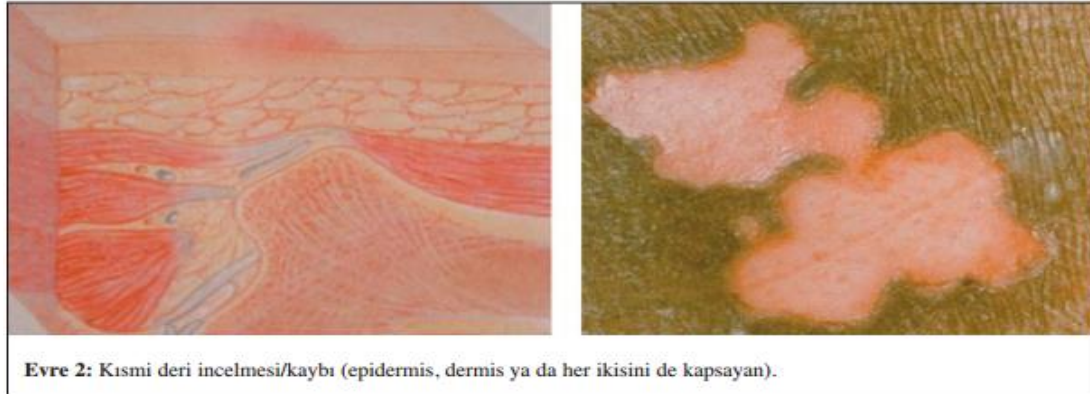
Evre 3: Bası sahasında deri altı yağ dokusu, kas veya kemiğe kadar ilerleyen ülserasyon (Şekil 5).

Evre 4: Kemik, bursa, eklem veya vücut boşluklarına kadar ilerleyen derin ülser (Şekil 6).

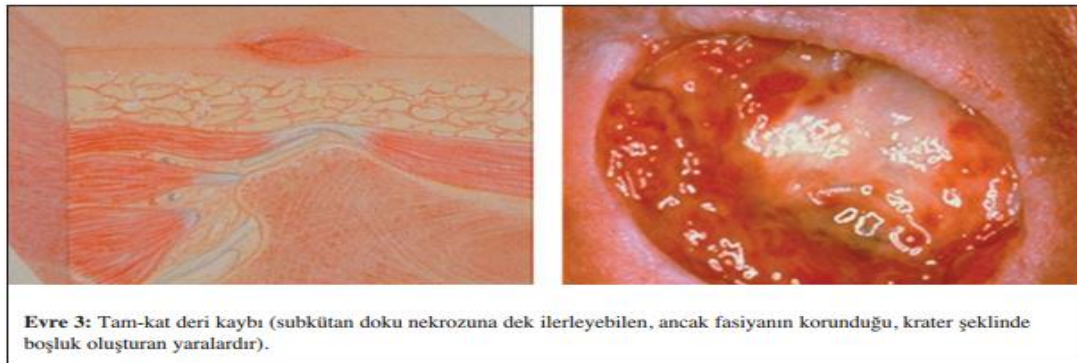
Şekil 3. Bası sahasında deride hiperemi (inflamasyon).



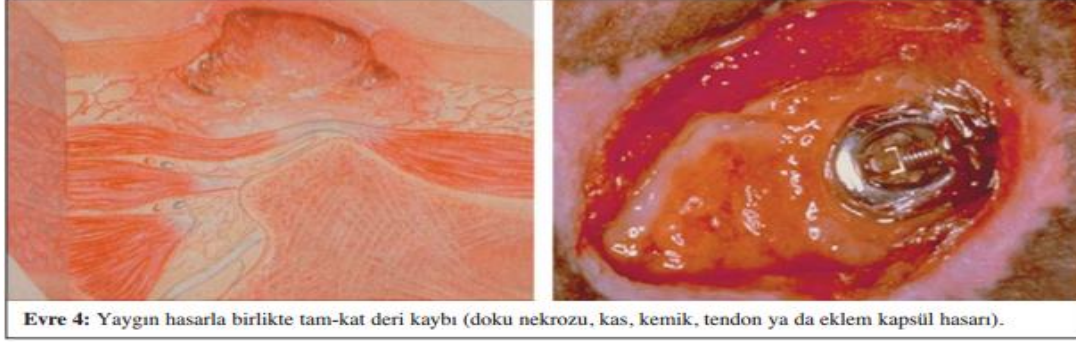
Şekil 4. Bası sahasında dermise ulaşan yüzeysel ülserasyon.



Şekil 5. Bası sahasında deri altı yağ dokusu, kas veya kemiğe kadar ilerleyen ülserasyon.



Şekil 6. Kemik, bursa, eklem veya vücut boşluklarına kadar ilerleyen derin ülser.



Bugün, dekübit ülserlerin oluşumundaki risk faktörlerini değerlendirmek için birtakım skalalar geliştirilmiştir. Bu skalalar içinden en önemlileri: Norton ve Braden skalalarıdır. Değerlendirmedeki amaç, etyolojideki predispozan faktörlerin varlığını tanımlamaktır. Norton skalası, en basit olanı olup, fiziksel ve mental durumu, aktivite ve inkontinansı değerlendirir (Tablo 4.). Braden ise en güvenilir olup, sürtünme ve tahrişin yer aldığı altı risk faktörünü daha detaylı sorgulamakta ve risk derecelenmesi yapmaktadır (Tablo 5.) (109-111). İşte, dekübit ülserlerin önlenmesinde bu skalalardan risk değerlendirilmesi yapılarak bakım planı ve günlük cilt bakımı ile önleyici tedbirler alınabilir.

Tablo 4. Norton skalası.

Puan: <15 riskli grup	4	3	2	1
Fiziksel durum	İyi	Orta	Kötü	Çok kötü
Mental durum	Uyanık	Apatik	Zihin bulanık	Stupor
Aktivite	Ayakta	Yardımla	Sandalyeye bağımlı	Yatağa bağımlı
Hareketlilik	Tam	Sınırlı	Çok sınırlı	Hareketsiz
İnkontinans	Yok	Bazen	Çoğunlukla idrar	İdrar-gaita

Tablo 5. Braden basınç ülseri değerlendirme skalası.

Skor	Duygusal algılama	Nem	Aktivite	Mobilite	Beslenme	Sürtünme
4	Uyanık	Nediren nemli	Sık sık yürüyor	Sınırlama yok	Her öğünün tamamını yiyor	
3	Sözel uyarılara cevap	Bazen nemli	Ara sıra yürüyor	Hafif sınırlı	Her öğünün yarısını yiyor	Görünür bir sorun yok
2	Ağrılı uyarılara cevap	Sık sık nemli	Tekerlekli sandalyede	Çok sınırlı	Bazı öğünlerin yarısını yiyor	Olası bir problem yok
1	Cevap yok	Sürekli nemli	Yatağa bağımlı	İmmobil	Hiçbir öğünü tam yemiyor	Harekette yardıma ihtiyacı var

2.2.5 ÖNLEM VE TEDAVİ

Yoğun bakıma kabul edilen bir hasta, doktor ve hemşire tarafından değerlendirilir. Dekübit ülserlerin erken belirtilerinin bilinmesi, önlenmesinde ve tedavisinde önemlidir. Çünkü, oluşmuş dekübit ülserlerin iyileşmesi, yeni ülserlerin oluşmaması ve iyileşmiş ülserlerin tekrarlamaması için gereklidir. Yoğun bakım doktor ve hemşiresi, dekübit varlığında, günlük yara takibini belirli esaslara göre planlamalıdır (Tablo 6.) (110,111).

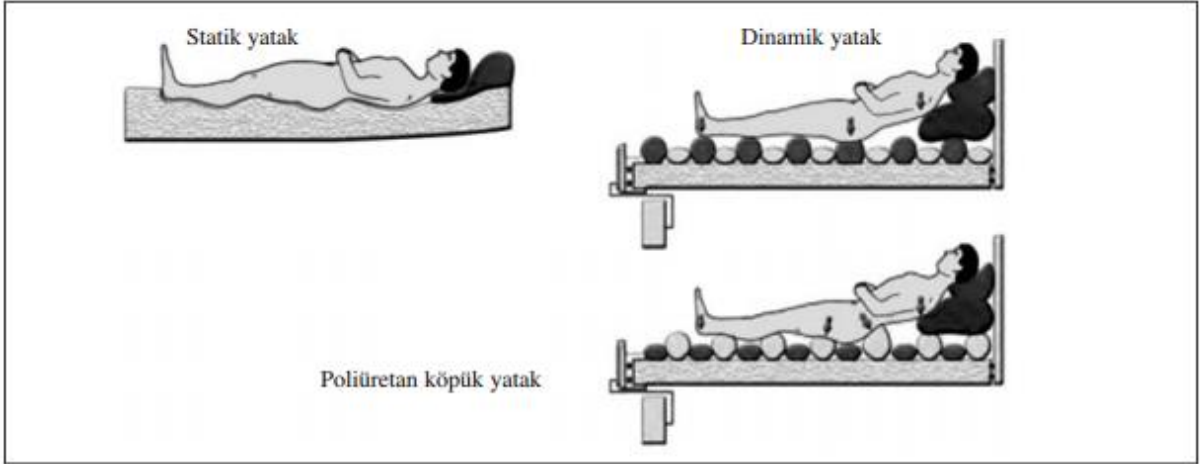
Tablo 6. Günlük cilt bakımı ve bakım planı.

• Hareket
• Pozisyon verme
• Deri tolerans testi
• Uygun pozisyon ve çevirme
• Beslenme
• Hijyen ve giyim
• Uyku ve dinlenme
• İlaçlar
• Kardiyovasküler ve solunum fonksiyonları
• Eğitim

Cilt Bakımı: Deri inspeksiyonu, ülser önlenmesinin temelidir. Hastanın günlük işleri yapılırken, düzenli olarak sabah akşam, gün içinde ise hasta her döndürüldüğünde veya özel tedavi uygulaması sırasından bakılmalıdır. Kemik çıkıntılarının olduğu bölgelere dikkat edilmelidir. Kırmızılık, iritasyon veya maserasyon görülmesi, bu bölge üzerindeki basıncın kaldırılması gerektiğini gösterir. Derinin temiz ve kuru olması esastır. Ter ve vücut sıvılarının ıslattığı katlanan bölgeler yumuşak sabun veya pH 5.5 olan uygun temizleyicilerle ılık su kullanılarak yıkanmalı ve durulanmalıdır. Lanolinli krem veya losyonlarla deriye masaj uygulanmalı, asla nemli bırakılmamalıdır. Lubrikanlar, temizleyici-nemlendirici krem, köpükler, koruyucu ince örtüler ve giysiler kullanılmalıdır. Nemli kalan bölgeler için asla talk pudrası ve alkollü kremler kullanılmamalıdır. Aşırı ovma sonucu abrazyon-maserasyon-ülserasyon olabileceğinden ovmadan kaçınılmalıdır. Yoğun bakım şartlarında kullanılan üretral kateterler veya diğer kateterler düzenli olarak kontrol edilmelidir. Üretral kateterler 10 günde bir değiştirilmeli ya da uzun süreli kullanılabilenler tercih edilmelidir. Dışkılama sonrası perianal bölge yumuşak sabun ve ılık su ile temizlenmeli ve bu şekilde deri tahrişe karşı korunmalıdır.

Giyecekler ve çarşafklar daima temiz, kuru, kolay değiştirilebilen, gergin, hava dolaşımını sağlayan gözenekli dokunmuş kumaşlardan olmalıdır. Asla naylon kumaş kullanılmamalıdır. Giyeceklerde kat ve ek yeri, düğme, lastik ve bandaj bulunmamalı, kıyafetler fazla sıkı olmamalıdır. Yoğun bakımda yatan veya yatalak bir hastada mekanik yükü azaltmak amacıyla iki saatte bir pozisyon değiştirilmeli, gerek duyulursa pozisyon saati uygulanmalıdır. Yatak başı, hastanın durumuna uygun olarak minimal yükseltilir. Hastanın vücut ağırlığını mümkün olabilir en geniş alana yaymak amaç olmalıdır. Bu nedenle, yüzey destek ve koruyucularla bası azaltıcı araçlar kullanılabilir. Statik olarak; standart (en az 13 cm) köpük yastıklar, koyun postu, su-hava ya da jel doldurulmuş yatak örtüleri. Dinamik olarak; güç kaynağı kullanılarak hava akımlı (Cliniton yatak) yataklar, özel durumlarda su-hava ya da jel doldurulmuş yastıklar veya minderler kullanılabilir (şekil 7.)(111-113).

şekil 7.Basınç ülseri oluşumunu engelleyebilmek için kullanılan yatak çeşitleri.



2.2.5.1.KONSERVATİF TEDAVİ

Dekübit ülserlerin cerrahi olmayan tedavisi temiz yara oluşturması ve cerrahi tedaviye hazırlık olarak hastanın genel durumunun iyileştirilmesi esasına dayanır. Buradaki genel prensip; mümkün olduğu kadar noktasal basınçları azaltmak, düzenli olarak 30 derece açı ile hastayı döndürmek, yumuşak veya havalı- sulu yastıklar kullanmak, özel kaldırma ve çevirme tekniklerini uygulamak, sistemik faktörleri ortadan kaldırmak, gaita-idrar inkontinansını düzenlemek veya programlandırmak ve enfeksiyonla mücadele etmektir. Bir ülserin cerrahi tedavisi için gerekli süre bir-iki hafta sürebilir (113,114).

LOKAL YARA BAKIMI

Yoğun bakım hastasında yatak başında, nekrotik doku debride edilebilir. Debridman sırasında baskının durduramayacağı kanamaya neden olmamak gerekir. Sekiz saatte bir hemşire yarayı cerrahi sabun ile yıkayıp durulmalıdır. Serum fizyolojik ile nemlendirilmiş rulo bezle destek verilmeli, rulo bez dört saatte bir nemlendirilmeli ve sekiz saat sonra değiştirilmelidir. Bu rulo bez üzerine kapama veya pansuman konmamalıdır (ıslak-kuru pansuman). Rulo bez çıkarılırken ölü doku da bu şekilde uzaklaştırılmış olur. 7-10 gün içinde granülasyon dokusu oluşabilir. Derin ve geniş ülserlerde kesilen debridman kanamaya neden olabilir. Çinko oksit, gliserin ve hidrojenperoksit karışımı emdirilmiş rulo bez yaraya uygulanmalı ve günde iki kez değiştirilmelidir (114,115).

Dekübit Ülserlerinin Evrelerine Göre Tedavisi

Evre 1: Koruyucu yaklaşımla ve basit topikal tedavi ile düzeltilebilir. Öncelikle ülser üzerindeki basınç kaldırılarak lokal yara bakımı uygulanabilir. Olası enfeksiyöz etkenleri ortadan kaldırmak için ciddi bir topikal tedavi ile yara kontraksiyonu hızlanır ve enfeksiyon riski azalmış olur.

Evre 2: Agresif topikal tedavi gerektirir. Altı-sekiz saatte bir serum fizyolojikle yapılan ıslak pansumanlar (wet to dry) tercih edilmelidir. İnfekte yaralarda gazlı bezin germisidal bir ajanla uygulanması önerilir. Ayrıca çeşitli örtüler, kalsiyum alginatlar, köpükler, hidrojenler, hidrokolloidler, transparan filmler, elektrik stimülasyonları ve büyüme faktörlerinden yararlanılır.

Evre 3-4: Yara temizliği ve nekrotik dokunun debridmanı önemlidir. Çok derin ülserlerde ostektomi, yara kültürü ve osteomyelit mevcutsa kemik doku kültürü ve 2-6 hafta sistemik antibiyotik tedavisi yapılmalıdır. Yarada nekroz yoksa yeterli bakım sağlandıktan sonra deri greftleri veya çeşitli flepler uygulanabilir. Evre 4'te fasiyokütanöz flepler, mikrovasküler doku transferi özel koşullarda yapılabilir. Postoperatif olarak yara sahası ilk 2 gün mutlaka nemli tutulmalıdır. Drenler 2 hafta muhafaza edilir ve bu süre içinde idrar-gaita inkontinansı açısından dikkat edilir. Sistemik antibiyotik tedavisi preoperatif devrede başlayıp postoperatif devreye kadar devam etmelidir. Erken postoperatif dönemde antispazmotikler kanama ve hematoma riskini azaltır. Bakteriyel enfeksiyonun geliştiğini klinik olarak saptamak mümkündür.

Eğer yara çevresinde kızarıklık, pürülan akıntı, kötü koku ve ödem oluşmuşsa süphelenmek gerekir (115, 116, 117). Antibiyotik seçimi yaranın durumuna göre yapılmalıdır. Önce yaradan kültür antibiyogramı mutlaka yapılmalıdır. Genel olarak, stafilokoklar, streptokoklar, Escherichia coli, Proteus'lar, Pseudomonas aeruginosa'lar sıklıkla üremektedir. Tedavi almamış, osteomyelit olmayan yaralarda; klindamisin veya birinci kuşak sefalosporin ya da amoksisilin-klavulanik asit kullanılabilir. Kronik tekrarlayan yaralarda; a. Ekstremitte veya yaşamı tehdit eden yaralarda; ampisilin-sulbaktam veya piperasilin, tazobaktam-tikarsilin-klavulanik asit ya da klindamisin + seftriakson/seftazidim, siprofloksasin veya levofloksasin, aztreonam. b. Ekstremitte ve yaşamı etkileyen derin yaralarda; imipenem veya meropenem veya trovafloksasin + vankomisin kullanılabilir (117,118,119).

2.2.5.2.SİSTEMİK TEDAVİ

Yatalak ve düşkün hastalarda genel kas atrofisi ve beslenme yetersizliğine daima bir meyil vardır. Yoğun bakımda yatan hastalarda negatif nitrojen dengesi sıklıkla saptandığından günlük 25-35 kcal/kg yani 1.5-3 g/kg protein verilmelidir. Ayrıca A, C vitaminleri, çinko, demir, kalsiyum ve bakır takviyesi yapılmalıdır. Yoğun bakım hastasının tedavisi oral, nazogastrik veya intravenöz hiperalimentasyonla sağlanabilir. Bu nedenlerden dolayı hastanın şeker, üre ve elektrolitleri yakından izlenmeli, sepsis riskine karşı korunmalıdır.

Anemi: Genel olarak dekübit ülserli hastaların hemoglobin değerleri 10 g/100 mL'den azdır. Bu değeri 12 g/100 mL'ye çıkarmak hedef olmalıdır (115).

Spazm ve Kontraktürlerin Düzeltilmesi: Spazmlar, spinal kord yaralanmalarından sonra oluşan kısa, akut, istemsiz ve kontrol edilemez kas kontraksiyonlarıdır. Spastik hareketler nedeniyle vücut kısmının örtülere, yataklara sürtünmesi sonucu dekübit ülserleri oluşabilir. Spastisiteyi azaltmak için diazepam veya baklofen kullanılabilir. Belli bir pozisyonda ve durumda uzun süre kalmaya bağlı kontraktürler oluşabilir. Bu şartlarda oluşan dekübit ülserlerinin cerrahi tedavisi güç olduğundan fizik tedaviden yararlanır (117,118).

Dekübit Ülserlerin Komplikasyonları: Mortaliteyi dört kat arttırmaktadır. İnfekte olan yaraların %38'inde osteomyelit gelişebilir. Ayrıca, ülserden kaynaklanan sepsis olgularının %50'sinde mortalite nedeni pulmoner embolidir. Dehidratasyon ve hipalbuminemi de hatırlanmalıdır (110-120).

3.MİKRO BASINÇ DUYARLI SENSÖRLER

3.1 TANIM

Sensör ya da algılayıcı, otomatik kontrol sistemlerinin duyu organlarına verilen addır. İnsanların çevrelerinde olup bitenleri duyu organlarıyla algılamasına benzer biçimde makineler de sıcaklık, basınç, hız ve benzeri değerleri algılayıcıları vasıtasıyla algırlar. Örneğin, bir sıcaklık algılayıcısı değişen ortam sıcaklığına bağlı olarak bacakları arasında elektrik potansiyel farkı (gerilim) oluşturur. Bu bilgi bir mikrodenetleyiciye aktarıldığında kapalı çevrim bir sıcaklık kontrol ünitesi elde edilir. Bu mantıkla kullanılan basınç duyarlı sensörler ise üzerlerine uygulanan basıncı tespit edip bir anakart yardımıyla ölçümlememize yarayan aygıtlardır.

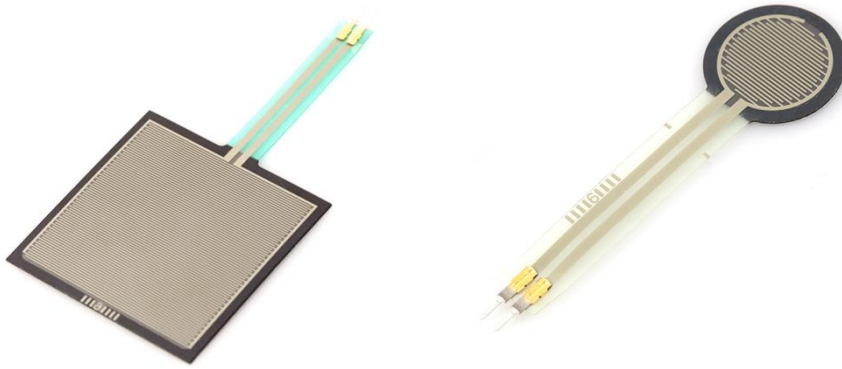
Pasif bir komponent olan kuvvete duyarlı dirençler değişken boyutlarındaki aktif kare veya dairesel alana uygulanan kuvvetle orantılı olarak direnç değerlerinde düşüş gösterirler. Bu sayede kuvvet ya da basıncın algılanabilmesini sağlamaktadırlar. Polimer ince film (PFT) ile üretilen aygıt; dokunma kontrollü elektronik cihazlarda birkaç gram ile 10 kilogram aralığındaki kuvvetlerin veya basınçların algılanabilmesi için optimize edilmiştir. Ürün dokunma arayüzlü projelerde ve çeşitli robotik uygulamalarda kullanılmak üzere tasarlanmıştır.

Sensör üzerinde yapılan testlerde, ürün üzerine kuvvet uygulanmadığında $1M\Omega$, 20 gramlık bir kuvvet uygulandığında ise $50\ k\Omega$ değerinde direnç oluşturduğu görülmüştür. Sensöre olabildiğince yüksek kuvvet uygulandığında ise $200\ \Omega$ değerine ulaşılmıştır. Uygulanan kuvvet karşında oluşan değerler yüksek tutarlılığa, sifıra yakın yanılma payına sahiptir. Tekrarlanan sabit kuvvet uygulamalarında ürünün sabit değerler ürettiği yapılan testlerde görülmüştür. Sensörün direnç değer aralığı AVR ve PIC gibi birçok mikrodenetleyicide bulunan dahili pull-up'lar (voltaj arttırıcı sistemler) ile direkt olarak ölçülebilmektedir. Sensörler hafif hızlı dokunuşları ve küçük titreşim motorlarının titreşimlerini algılayabilecek hassasiyete sahiptir.

3.2.ÜRÜN ÇEŞİTLERİ

Basınç duyarlı sensörler: 0.51 cm² alandan 14.44 cm² alana kadar değişen boyutlarda 0.5 gram ile 10 kilogram arasında değişen ağırlıkların uyguladığı basıncı sifıra yakın yanılma payı ile hesaplayabilirler. Sensörlerin boyutları ve şekilleri değişkenlik gösterebilmektedir. Dairesel yüzey alanına veya kare yüzey alanına sahip olabilirler. Sensörlerin kalınlıkları 0.51mm olup, ağırlıkları ise 0.15 gram ilâ 1.2 gram arasında değişmektedir (Şekil.8).

Şekil 8.Dairesel ve kare yüzey alanına sahip mikro basınç duyarlı iki sensör örneği.



3.3.KULLANIM SAHASI

Bu sensörler son 5 yıldır hızla gelişen robot teknolojilerinin bir yansımasıdır. Bu sensörler esas olarak dış dünya ile robot yazılımı arasındaki iletişimi sağlayan aygıtlardır. Üzerlerine uygulanan kuvveti, basıncı veya ağırlığı sifıra yakın yanılma payı ile hesaplayabilmektedirler. Bu sensörler robot teknolojilerinin yanı sıra bir takım spor ürünlerinde (boks eldiveni, yürüyüş ve koşu ayakkabıları ve futbol topu gibi) ve android cep telefonlarında kullanılmaktadır. Bu sensörler yardımı ile örneğin bir sporunun futbol topuna hangi açı ile ne kadar kuvvetle vurduğu hesaplanabilmekte ve istatistiksel olarak incelenebilmektedir (Şekil 9.).

Şekil 9.Mikro basınç duyarlı sensörler kullanılarak üretilen bir futbol topu.



4.ARDUİNO

4.1.TANIM

Kolay kullanılabilir ve esnek bir donanım/yazılım mimarisine sahip, açık kaynaklı elektronik geliştirme kartıdır. Açık kaynaklı olması, devre tasarımlarının herkese açık ve herkes tarafından üretilebilmesine ve yazılımcının istediği yazılım tabanını kullanmasına olanak sağlar.

Arduino bir mikroişlemci değildir. Arduino mikroişlemciler için kolaylaştırıcı bir geliştirme ortamı sunar, yani sensörlerden aldığı bilgileri, ona yüklediğimiz yazılım ortamında incelememize olanak sağlar. Ya da bu bilgilerin kablosuz ortamda başka bir alıcıya aktarılmasına olanak sağlayan kablosuz vericiler ile bu bilgilerin buluşturulmasını sağlar.

4.2.ÇEŞİTLERİ

Arduino'nun piyasada üretilen, kullanılmak istenen sensör sayısına ve yardımcı ayalara göre değişen birçok formu bulunmaktadır. Arduino'yu satın alabileceğiniz gibi herkese açık devre tasarımları sayesinde kendiniz de üretebilirsiniz. En temel modeli Arduino uno'dan en kapsamlı modeli Arduino mega'ya kadar çok çeşitli formları bulunmaktadır (Şekil 10).

Şekil 10.Arduino mega



4.3.KULLANIM SAHASI

Arduino, programcılığa ve yazılıma yeni başlayanlar için çok iyi bir yazılım geliştirme platformudur. Ama onun dışında robot teknolojilerinde, sensörlerin kullanıldığı tüm mekatronik yapılarda, oyun konsollarında ve elektronik oyuncaklarda kullanılmaktadır. Aslında Arduino bir anakart görevi görür, tek farkı açık kaynaklı olmasıdır. Hemen hemen tüm yazılımla çalışan elektronik eşyalarda da Arduino gibi bir anakart bulunmaktadır.

5.AKILLI AYAK İZİ

5.1 TANIM

Akıllı ayak izi; yürürken veya ayakta duruş pozisyonunda, ayakkabı tabanlığı içerisine yerleştirilen mikro basınç duyarlı sensörler yardımı ile ayak tabanındaki ağırlık taşıyan noktaların maruz kaldığı basınçları 0.5 sn de bir ölçerek, bunları sayısal değer olarak veya istersek basınç dağılım haritası olarak görebilmemize olanak sağlayan bir üründür.

5.2 GEREÇ VE YÖNTEM

5.2.1.TASARIM

Her iki ayak tabanlığı içerisine yerleştirilen toplamda 10 adet mikro basınç duyarlı sensör ve bu sensörlerin bilgi aktarımı yaptığı bir anakarttan (Arduino uno) oluşmaktadır.

Nöropatik ayak ülseri gelişmesindeki ana etmenlerden biri anormal plantar basınçtır (121-126). Nöropatili hastaların en az % 75' inin ayakları normalden geniştir ve ekstra geniş ayakkabı giyseler de % 50' sinde ayakkabı sorunu vardır (127,128).

Diyabet bakımında ve eğitiminde glisemik kontrol, kilo takibi ve günlük ayak bakımını içeren genel önlemler bazen yeterli olmamaktadır. Bu nedenle ayak basınç değişikliklerinin özellikle yürüyüş esnasında dinamik ölçüm yapılarak değerlendirilmesi tedavi ve takipte önemlidir (129,130).

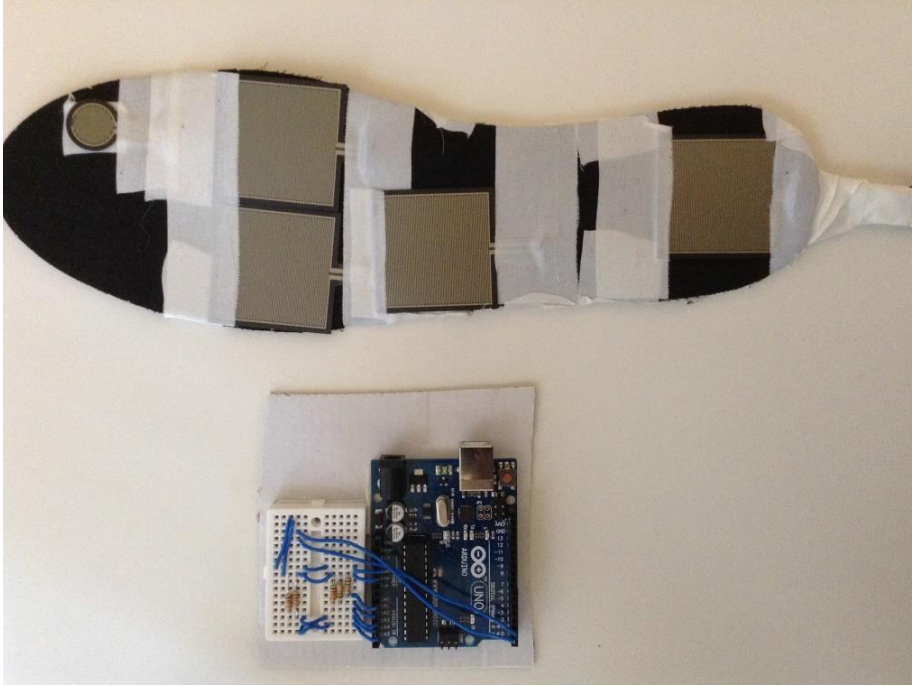
Çıplak gözle yapılan incelemede sadece var olan cilt sorunları belirlenebilir. Oysaki ayak; kemik, kas, tendon ve ligament gibi birbirine benzemeyen yapıların bir arada bulunduğu karmaşık bir yapıya sahiptir. Birbirine benzemeyen bu yapıların yüklenme esnasındaki basınç dağılımlarının incelenmesi, ayaktaki risk bölgelerini ortaya çıkarması bakımından önemlidir. Bu ölçüm sonucu ayak tabanında anormal basınç alan noktalar belirlenerek olası ülser bölgeleri saptanabilmektedir. Plantar bölgede ağırlık taşıyan ve en çok ülser görülen 5 adet alan tanımlanmıştır. (131,132).

Her bir ayak plantar yüzünde bu 5 alan gözetilerek 4 adet 1,5 inch'lik kare yüzey alanına sahip ve 1 adet 0.5 inch'lik daire yüzey alanına sahip mikro basınç duyarlı sensör ayakkabı tabanlığı içerisine yerleştirilmiştir (Baş parmak pulpası, birinci metatars başı, beşinci metatars başı, lateral plantar ark ve topuk olmak üzere 5 adet sensör).

Bu sensörler arduino'ya bağlanmıştır ve arduino üzerine 1 adet kablosuz verici yerleştirilmiştir. Ardından yazılım oluşturma aşamasına geçilmiştir(Şekil 11.).

Her bir sensör 0.5 sn'de bir yerleştirildiği alana uygulanan basıncı Newton cinsinden ölçecek şekilde yazılımda tanımlanmıştır.

Şekil 11. Akıllı ayak izi prototipi: 5 adet mikro basınç duyarlı sensör ve bu sensörlerle kablosuz iletişim sağlayan açık kaynak kodlu anakart.



5.2.2.KONTROL HASTA GRUBU

Sağlıklı insanların ayak tabanı basınç haritalamasını yapabilmek ve literatürde var olan çalışmalarla kıyaslayabilmek için, 200 adet sağlıklı gönüllü çalışmaya dahil edilmiştir. Tüm olguların ayrıntılı olarak nörolojik ve sistemik muayeneleri yapılmıştır.

Polinöropati; muayene ve sinir iletim hızı bulgularına göre derecelendirilmiştir. Polinöropati derecelendirmesi sinir ileti hızı çalışması, yüzeysel dokunma duyusu, derin duyu, DTR ve kas gücü muayenesine göre yapılmıştır. Derin duyu muayenesinde 128 Hz'lik diyapozon ile bakılan vibrasyon duyumu ile Romberg ve eklem pozisyonu duyumu dikkate alınmıştır. Muayenede dikkate alınan parametrelerden DTR, yüzeysel dokunma duyusu ve derin duyudan bir ya da ikisinde etkilenme olduğunda hafif şiddette polinöropati, her üçünde de etkilenme olduğunda orta şiddette polinöropati, her üç parametrede etkilenmeye ek olarak distal kaslarda motor defisit varlığı ise ağır şiddette polinöropati olarak değerlendirilmiştir. Kas gücü muayenesi 5 üzerinden değerlendirilmiştir. Beş tam kuvvet, sıfır ise plejik durum olarak yorumlanmıştır. Sinir ileti hızı çalışmalarında var olan aksonal dejenerasyona ve ileti hızındaki gecikmeye bağlı olarak muayenede elde edilen veriler karşılaştırılmış ve nöropatinin tam olarak şiddeti doğrulanmıştır.

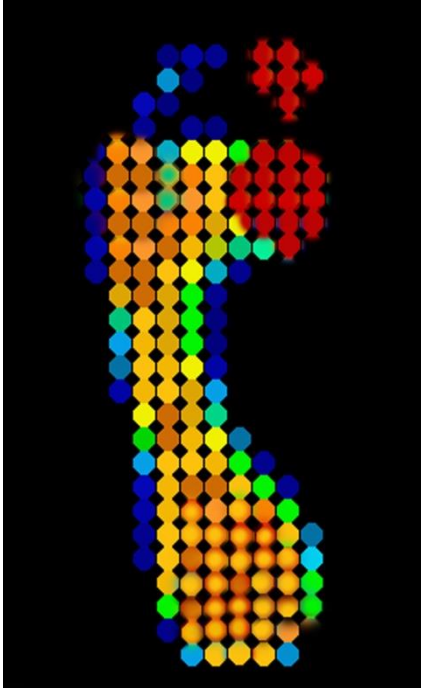
- Herhangi düzeyde nöropatisi olan,
- Daha önce alt ekstremitte ile ilgili geçirilmiş cerrahi işlemi olan,
- Alt ekstremitelerinde konjenital deformasyon veya anomalisi olan,
- Fizik muayenede ayak plantar yüzde herhangi kallus benzeri patoloji tespit edilen,
- Nöropati oluşturabilecek hastalığı olan veya ilaç kullanan gönüllüler çalışmaya dahil edilmemiştir.

Gönüllülerin ayakta dururken 5 dk boyunca ve yürürken 5 dk boyunca ayak tabanları basınç ölçümleri çıkartılmıştır. Ardından boy-kilo endeksi göz önünde bulundurularak sınıflama yapılmış ve ortalama değerler hesaplanmıştır. Bulunan her farklı bölgedeki basınçlar birbirleri ile de orantılanarak plantar bölgede ki basınç dağılımlarının basınç alanları arasındaki oranları da hesaplanmıştır. Sonrasında bu değerler literatürde var olan ve ayak tabanı basınç ölçümlerinin pedogram ile incelendiği çalışmalarla kıyaslanmıştır (133-150). Sonuçlar içerisinde vücut kitle endeksi ve ayak tabanında ölçülen toplam ortalama basıncın pozitif yönde bir ilişkiye sahip olduğu istatistiksel olarak gösterilmiştir (Tablo.7). Literatürde de belirtilen bu pozitif ilişki basınç ülseri oluşumunda obezitenin de bir risk faktörü olduğunu bize doğrulamıştır.

ARA YÜZ YAZILIMI

Kontrol hasta grubundan elde edilen ortalama değerler ve değer aralıkları kullanılarak processing yazılımının (Ben Fry ve Casey Reas tarafından oluşturulmuştur, USA) taban kodları ile basınç haritalaması oluşturulmak üzere bir arayüz geliştirildi. Bu arayüz sayesinde, ayak tabanı basınç değerlerini haritalayabilmeyi ve iki boyutlu desen üzerinde görülebilmesini sağladık (Şekil.12).

Şekil 12. Örnek bir hastanın ayak tabanı basınç haritalamasının arayüz yazılımı ile gösterilmesi. Kırmızı alanlar sisteme yüklenen ideal basınçtan yüksek olarak ölçülen basınç alanlarını gösteriyor.



Tablo 7. Vücut kitle endeksi ve ayak tabanında ölçülen toplam ortalama basıncın karşılaştırılması, vücut kitle endeksi ve toplam ortalama basınç arasındaki pozitif ilişki görülüyor.

		Ayak tabanı ortalama basınçları			p
		Düşük	Orta	Yüksek	
		1-43 N/cm ²	44-86 N/cm ²	87-127 N/cm ²	
>30				n=8 %4	0.00
Vücut kitle endeksi	25-30		n=162 %81		0.00
	18,5-25	n=20 %10			0.00
Ki-Kare**					

5.2.3 ÇALIŞMA HASTA GRUBU

Diabetik ayak ülseri olan veya olmayan diabetik polinöropati semptomlarını taşıyan 40 hastanın ayrıntılı olarak nörolojik ve sistemik muayeneleri tamamlandı.

Polinöropati muayene ve sinir ileti hızı bulgularına göre derecelendirilmiştir. Polinöropati derecelendirmesi, sinir ileti hızı çalışması, yüzeysel dokunma duyusu, derin duyu, DTR ve kas gücü muayenesine göre yapılmıştır. Derin duyu muayenesinde 128 Hz'lik diyapozon ile bakılan vibrasyon duyumu ile Romberg ve eklem pozisyonu duyumu dikkate alınmıştır. Muayenede dikkate alınan parametrelerden DTR, yüzeysel dokunma duyusu ve derin duyudan bir ya da ikisinde etkilenme olduğunda hafif şiddette polinöropati, her üçünde de etkilenme olduğunda orta şiddette polinöropati, her üç parametrede etkilenmeye ek olarak distal kaslarda motor defisit varlığı ise ağır şiddette polinöropati olarak değerlendirilmiştir. Kas gücü muayenesi 5 üzerinden değerlendirilmiştir. Beş tam kuvvet, 0 ise plejik durum olarak yorumlanmıştır. Sinir ileti hızı çalışmalarında var olan aksonal dejenerasyona ve ileti hızındaki gecikmeye bağlı olarak muayenede elde edilen veriler karşılaştırılmış ve nöropatinin tam olarak şiddeti doğrulanmıştır.

Eşlik eden retinopati, nefropati, hipertansiyon, kalp hastalıkları, damarsal patolojiler testler ile gösterilip dökümente edildi. Geçirilmiş ekstremitte cerrahileri ve var olan ayak anatomileri incelenip kaydedildi. X-ray grafi ile kemik yapılar ve varsa olan osteomyelit kayıt altına alındı. Varsa olan ülserleri Wagner sınıflamasına göre değerlendirilip sınıflandırıldı. Varsa olan ülserlerin alan ölçümleri bilgisayar programı kullanılarak yapıldı (SketchUp Application, USA) ve mevcut ülserler fotografik olarak dökümente edildi. Ülseri olmayan hastalarda var olan preülseröz lezyonlar ve kallus yapıları fotografik olarak kayıt altına alındı.

- Osteomyeliti olan veya debridman gereken ülseri olan hastalar,
- Nöropatisi olmayan hastalar,
- Kontrolsüz şeker regülasyonu olan hastalar,
- Ülserlerinin nöroiskemik veya nöropatik ülser olduğu gösterilemeyen iskemik ülseri olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Ardından poliklinik şartlarında ayakta dururken ve yürürken olmak üzere 5'er dk boyunca hastaların ayak tabanı basınç ölçümleri yapıldı ve ayak tabanı basınç profilleri çıkartıldı (Şekil 13.). Ülseri olsun veya olmasın tüm hastalarda ortalama basınçtan anlamlı derecede farklı basınca sahip ayak bölgeleri gösterilip, basıncın yükseldiği bölgelerdeki basıncı azaltacak şekilde kişiye özel yaptırılan silikon tabanlı eşliğinde basınç dağılımları tekrar ölçülüp bu bilgiler dökümente edildi (Şekil 13.). Silikon tabanlı olarak yapılan ölçümlerin haritalaması da yapıldı.

Ayrıca çalışmada basma yüzeyindeki basınç dağılımları bozulan hastaların, basınç dağılımlarının ve profillerinin mevcut ayak ülserleri ile ne kadar paralel oldukları gözlemlenmiş oldu.

Hastaların haftalık silikon tabanlıksız olacak ve tabanlı olacak şekilde basınç dağılımları tekrar ölçülüp incelenip dökümente edildi. Haftalık kan şekeri takipleri yapıldı. Varsa ülserlerinin alanları hesaplanıp haftalık olarak dökümente edildi. Varsa ülserleri fotoğrafik olarak kayıt altına alındı. Hastalar 6 ay boyunca takip edildi.

Şekil 13. Kişiye özel yaptırılan silikon tabanlık olmadan ve silikon tabanlık ile hasta ayakta dururken yapılan ayak tabanı basınç ölçümleri.



5.2.4.BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 40 hastanın 30'u erkek 10'u ise kadın idi. Hastaların hepsinin en az 15 yıldır var olan DM mevcuttu. Hastaların ortalama yaşı 67.2 idi. Hastaların 25'inde eşlik eden nefropati veya retinopati mevcuttu. Hastaların 5'inde eşlik eden makrovasküler diyabet komplikasyonları da gelişmişti(miyokard enfarktüsü). Hastaların 23'ü daha önceden ayak ile ilgili cerrahi işlem geçirmişlerdi. Bunlardan 20'sinde çeşitli seviyelerde parmak ampütasyonları yapılmıştı. Daha önce cerrahi geçiren 23 hastanın 14'ünde ayak tabanında ülser mevcut idi. Hastaların 20'sinde hafif şiddette, 12'sinde orta şiddette, 8'inde ağır şiddette polinöropati tespit edildi.

Çalışmaya dahil edilen 40 hastanın 20'sinde birer adet polinöropati temelli gelişen ülser mevcutken, 20'sinde herhangi bir ülser yoktu. Ülseri olmayan hastalardan 15'inde hafif şiddette polinöropati var iken,5'inde orta şiddette polinöropati mevcuttu. Ülseri olan hastaların ülserleri ortalama 14,2 aydır mevcut idi. En küçük ülser çapı 2.5 cm2 iken en büyük ülser çapı 9 cm2 idi. Hastalar 6 ay boyunca takip edildi(Tablo 8.). Ülseri olmayan hastaların hiçbirinde 6 ay boyunca herhangi bir ülser oluşumu saptanmadı. Bu hastalardan 2'sinde 1.metatars başında var olan kallusun 6 ay sonunda kaybolduğu gözlemlendi. Ülseri olan 20 hastanın 10'unda ülser 1.metatars başında iken 4'ünde 5.metatars başında, 3'ünde başparmakta,3'ünde topukta yerleşmişti. 6 ay boyunca çalışmadan çıkarılan veya çıkmak isteyen hasta olmadı. 6.ay sonundaki ülser alanları hesaplanıp dökümente edildi. 6.ay sonunda ülseri olan 20 hastanın 19'unda ülser boyutlarında anlamlı küçülme izlendi.

Tablo 8.Hastaların genel özelliklerini içeren tablo.

Nu:	Yaş	Cinsiyet	Ülser	Ülser yerleşimi	İlk muayne ülser alanı	Polinöropati	Geçirilmiş cerrahi
1	63	E	Yok	Yok	Yok	Orta	+
2	65	E	Yok	Yok	Yok	Hafif	-
3	61	E	Yok	Yok	Yok	Orta	+
4	66	E	Yok	Yok	Yok	Hafif	-
5	58	E	Yok	Yok	Yok	Hafif	+
6	59	E	Yok	Yok	Yok	Orta	-
7	59	E	Yok	Yok	Yok	Hafif	+
8	61	E	Yok	Yok	Yok	Hafif	-
9	63	E	Yok	Yok	Yok	Hafif	+
10	64	E	Yok	Yok	Yok	Hafif	-
11	67	E	Yok	Yok	Yok	Hafif	+
12	55	E	Yok	Yok	Yok	Hafif	-
13	52	E	Yok	Yok	Yok	Orta	-
14	60	E	Yok	Yok	Yok	Hafif	-
15	62	K	Yok	Yok	Yok	Hafif	+
16	66	E	Yok	Yok	Yok	Hafif	-

17	72	E	Yok	Yok	Yok	Hafif	-
18	60	K	Yok	Yok	Yok	Hafif	+
19	61	K	Yok	Yok	Yok	Hafif	-
20	63	E	Yok	Yok	Yok	Orta	-
21	64	E	Var	Başparmak	2.9 cm2	Hafif	-
22	69	E	Var	Topuk	9 cm2	Ağır	+
23	59	E	Var	5.Metatars başı	5 cm2	Ağır	+
24	61	E	Var	Başparmak	2.8 cm2	Hafif	-
25	63	K	Var	Topuk	7.2 cm2	Ağır	+
26	65	K	Var	1.Metatars başı	3.2 cm2	Hafif	-
27	64	K	Var	5.Metatars başı	4.3 cm2	Orta	+
28	67	E	Var	1.Metatars başı	4.1 cm2	Orta	+
29	69	E	Var	1.Metatars başı	4.8 cm2	Orta	+
30	71	K	Var	Başparmak	3.1 cm2	Hafif	-
31	55	E	Var	1.Metatars başı	5.8 cm2	Ağır	+
32	56	E	Var	1.Metatars başı	5.3 cm2	Orta	+
33	73	E	Var	1.Metatars başı	2.5 cm2	Hafif	-
34	65	E	Var	Topuk	6.1 cm2	Ağır	+
35	66	K	Var	1.Metatars başı	6.8 cm2	Ağır	+
36	67	E	Var	1.Metatars başı	3.2 cm2	Orta	+
37	69	K	Var	1.Metatars başı	4.1 cm2	Orta	+
38	71	K	Var	5.Metatars başı	4.8 cm2	Orta	+
39	73	E	Var	1.Metatars başı	7.1 cm2	Ağır	+
40	68	E	Var	5.Metatars başı	6.3 cm2	Ağır	+

5.2.5 İSTATİSTİKSEL İNCELEME

İstatistiksel olarak; ülseri olan hastalarda, ilk muaynedeki ve 6. aydaki muaynedeki ülser alanları kıyaslandı ve paired-t testi ile değerlendirildi. İlk muaynedeki ülser alanları ile 6.aydaki ülser alanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (Tablo 9.). Ülseri olmayan hastalarda 6 ay sonunda yeni ülser oluşumu gözlenmedi. Kontrol hasta grubunda ise vücut kitle endeksi ile ayak toplamı ortalama basınç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif ilişki saptandı (Tablo 7.). Ülserlerin alanlarındaki azalma miktarı ile nöropatinin derecesi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi.

Tablo 9. Paired-t testi ile ilk muaynedeki ülser alanları ile 6.aydaki muaynede ölçülen ülser

paired t test					
		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	İlk muayne alan	4,92	20	1,607	0,198
	6.ay alan	2,83	20	0,235	0,095
					p
					<0,001

alanlarının değerlendirilmesi.

6.AKILLI ÇARŞAF

6.1.TANIM

Literatürde insan bedeninin supine, prone, yan yatış pozisyonlarında veya otururken en çok basınca maruz kalan bölgelerinin incelendiği ve bu bölgelerde basınç ülseri oluşumu için ne kadar süre boyunca ne kadar basınca maruz kalınması gerektiğini inceleyen çok fazla çalışma mevcuttur. Bu çalışmalar ışığında oluşturduğumuz su geçirmeyen(alez) bir çarşaf altına yerleştirilen 33 adet mikro duyarlı basınç sensörü ve bu sensörlerden bilgileri toplayan ve kablosuz vericiler ile bilgisayara aktaran bir anakart sayesinde, anlık olarak hastanın basınç taşıyan bölgelerindeki basıncı ölçmemizi sağlayan üründür.

6.2.TASARIM

Akıllı çarşaf supine pozisyonda ve yan yatış pozisyonunda hastanın tüm ağırlık taşıyan bölgeleri atlanmayacak şekilde çarşafa monte edilen 33 adet mikrodüyarlı basınç sensöründen oluşmaktadır. Sensörler 1,5 inch kare yüzey alanına sahip sensörlerdir. Bu sensörler 0.5 sn'de bir ölçüm yapmakta ve bu bilgileri kablosuz verici ile bilgisayara aktarmaktadırlar (Şekil 14.).

Akıllı çarşaf yazılımında ara yüz ve sayısal basınç değerlerini aynı anda görebilmekteyiz. Çarşaf üzerinde supin pozisyon ve yan yatış pozisyonunda hastanın yatırılması gereken sınırlar çizilmiştir. Hastayı o sınırlar içerisinde yatırdıktan sonra, yazılım hastanın supine veya yan yatış pozisyonundan hangisinde yattığını algılamaktadır. Ardından yazılım hastanın yatış pozisyonuna göre farklı bir arayüz kullanmaktadır (Şekil 15.).

Literatürde belirtilen çalışmalar ışığında yazılımda vücutta ağırlık taşıyan her bir bölge için ayrı bir kritik basınç eşiği ve geri sayım süresi tanımlanmıştır. Hasta supine pozisyonda ve yan yatarken ağırlık taşıyan bölgeleri ve buralarda ölçülen basınç miktarlarını anlık olarak görebilmekteyiz. Eğer bir bölgede ölçülen basınç kritik eşiğin altında ise o bölgedeyi arayüz yazılımında yeşil olarak görmekteyiz (Şekil 16.).

Bir bölgede ölçülen basınç yazılımda tanımlanan kritik basınç eşiğini aşarsa o bölge için yazılım kritik basınç uyarısı vermekte ve o bölge için tanımlanan geri sayım süresi başlamaktadır. Arayüz yazılımında da yeşil olarak görülen bölge kırmızıya dönmektedir (Şekil 16.).

Literatürde bir bölgenin maruz kaldığı ve kapillerleri tıkayan yüksek basınç ortadan kalktığında o bölgedeki perfüzyonun normal haline dönebilmesi için 6-8 dk gerektiği belirtilmiştir. Bu nedenle yazılımda kritik basıncı aşan bir bölgenin basıncı normal hale getirildiğinde veya o bölgedeki basınç yok edildiğinde geri sayım durmakta ve sistem 8 dk beklemektedir (157).

Eğer 8 dk içerisinde o bölgeye uygulanan basınç tekrar kritik eşiği aşarsa geri sayım kaldığı yerden devam etmektedir. 8 dk içerisinde o bölgeye kritik eşiği aşan herhangi bir basınç uygulanmaz ise geri sayım sıfırlanmaktadır (157).

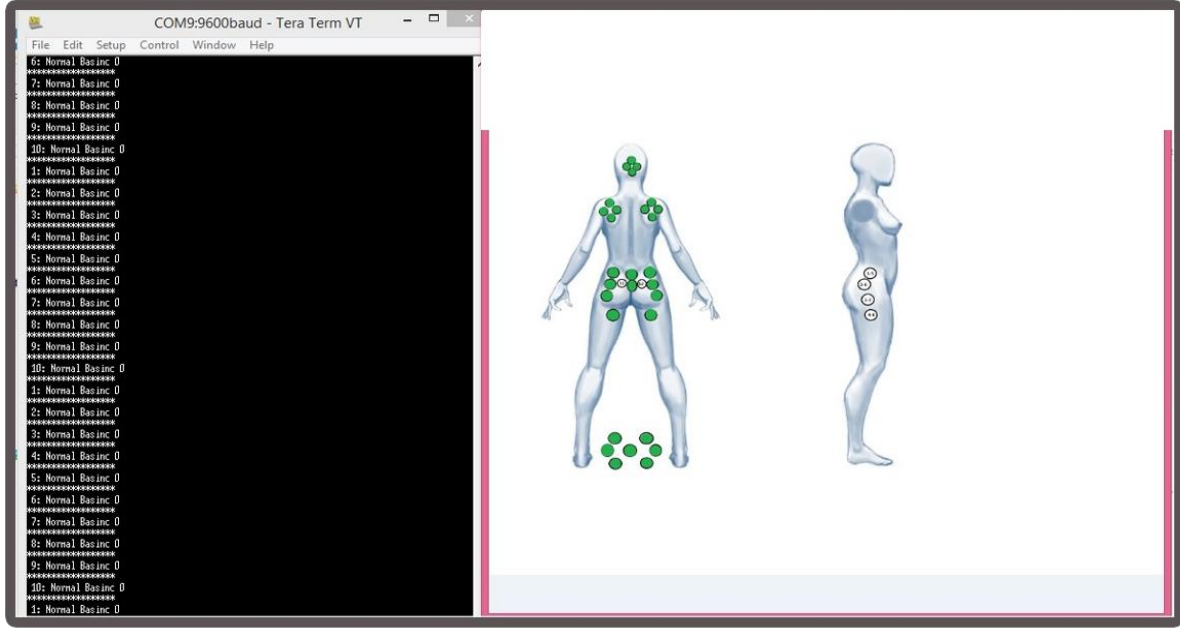
Geri sayım bitene kadar herhangi bir bölgedeki kritik eşiği aşan basınç düzeyi normal hale çekilemezse sistem alarm vermektedir.

Akıllı ayak izinin ürün olarak ortaya konulmasından sonra bu teknoloji ile vücudun ayak dışındaki bölgelerinde oluşabilecek basınç ülserlerinin önlenebileceği fikrinden hareketle akıllı çarşaf tasarlanıp üretildi. Hülâsa su geçirmeyen (alez) çarşafa gömülen basınç sensörleri, kablosuz aktarıcı taşıyan bir anakart ve patentleri alınan yazılımlar kullanılarak akıllı çarşaf üretilmiş oldu.

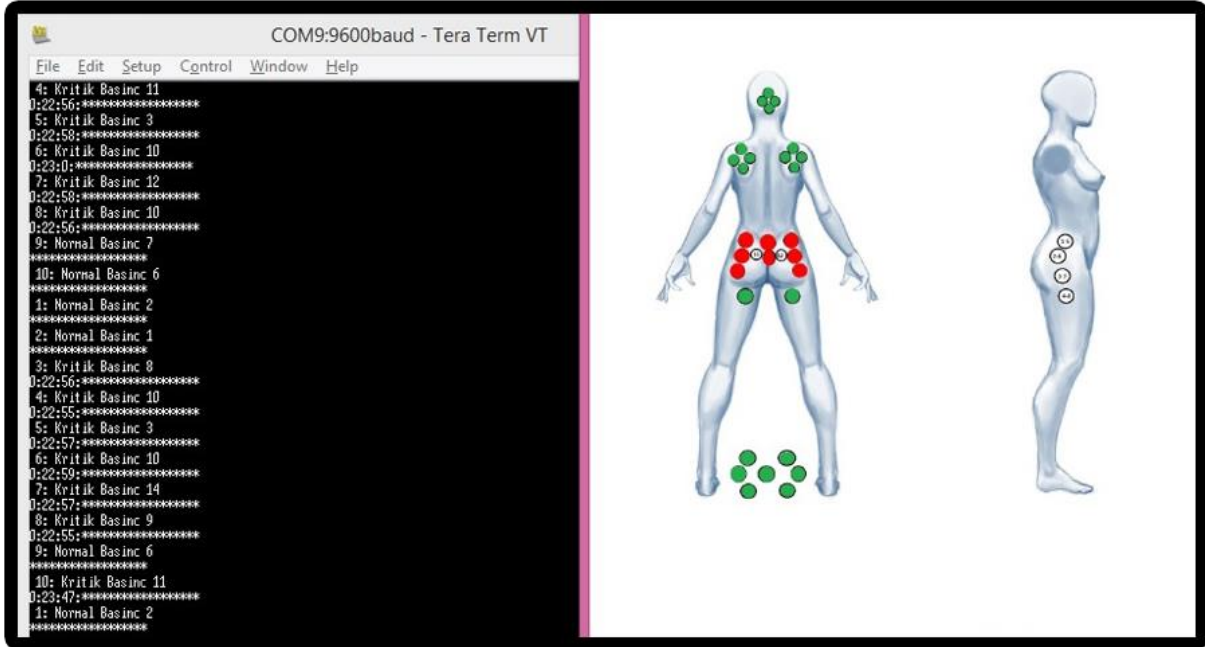
Şekil 14. Akıllı Çarşafın prototipi ve örnek hastada basınç monitörizasyonu.



Şekil 15. Akıllı Çarşaf hastanın hangi pozisyonda yattığını algılar ve ona göre farklı bir arayüz kullanır.



Şekil 16. Yazılımda kritik basınç eşliğinin altında basınç ölçülen bölge yeşil, üstünde basınç ölçülen bölge kırmızı görülür ve yan ekranda ölçülen net basınçları, geri sayım sürelerini görebiliriz.



6.3.TASARIM GELİŞTİRME

Akıllı çarşaf üretilirken asıl amacımız yoğun bakım şartlarında, evde yatağa bağımlı takip edilen hastalarda veya uzun süren cerrahilerde pozisyon değişimine gerek olmaksızın hastalarda basınç ülseri oluşumunu engellemektir. Tasarımı tamamlanan ve prototipi üretilen akıllı çarşaf şu an ki hali ile hasta bakım personeline ve hekimlere objektif bilgiler vererek hastanın bakımını kolaylaştırmakta ve hastada basınç ülseri gelişmesini insan gücü yardımıyla önleyebilmektedir.

Tasarım geliştirme aşamasında akıllı çarşafın havalı yataklar ile senkronize çalışmasını sağlayarak gereken insan gücünü de kaldırmayı hedeflemekteyiz. Havalı yataklarla senkronizasyon sonrasında, vücudun herhangi bir bölgesinde tespit edilen kritik eşiği aşan bölgenin basıncı, yardımcı personele gerek duyulmadan geri sayım tamamlanmadan normal basınç seviyesine düşürülebilecektir.

Tasarım geliştirmedeki diğer bir amacımız, tekerlekli sandalye kullanan plejik hastalar için tasarlanan akıllı minder sayesinde oturma pozisyonunda da basınç ülseri gelişimini engellemektir. Aynı mantık ve aynı yazılımla çalışan akıllı minder, tekerlekli sandalyeye monte edilen bir lcd ekran sayesinde hastayı anlık olarak uyarabilecektir.

7.TARTIŞMA

Diyabetes mellitus hastalarında hastalığın herhangi bir döneminde ayak ülseri gelişebilir. Diyabete bağlı hastaneye yatışların en sık nedenlerinden biri ülser gelişimidir. Nontravmatik ekstremitte amputasyonlarının % 50 nedeni yine ayak ülserleridir (74,82). Ülseri olan diyabetik hastalarda mortalite, ülseri olmayan diyabetiklere göre 2 kat fazladır. Nöropati ve periferik vasküler hastalık diyabetik ülser ve amputasyon gelişiminde major risk faktörüdür. Nöropati varlığında, dikkatli ayak bakımı ve hasta eğitimi ile bile ülser gelişimi maksimum %20 oranında önlenir. Yüksek mortalite ve morbidite oranları nedeniyle diyabet hastalarında, nöropatiyi tanıyıp, ayak ülserleri gelişmeden önleyici tedbirler almak morbidite ve mortaliteyi önlemek açısından çok önemlidir (82,83).

Periferik nöropati bir çok çalışmada ayak ülserasyonu için güçlü bir risk faktörü olarak gösterilmiş ve etkilenen hastaların % 80'inden fazlasında bildirilmiştir. Bugün bilinen tedavi yöntemleri ile ne yazık ki nöropati gelişimi önlenememektedir. Tüm diyabetik nöropatili hastalar ayak ülseri gelişimi açısından incelenmeli ve riskleri araştırılmalıdır. Young ve ark. (1998) aşil tendon refleks yitiminin, monofilament basınç duyumunda ve vibrasyon duyumunda azalmanın ülser gelişimine predispozan olduğunu göstermişlerdir (43). Sorensen ve ark. (2006) bugüne kadar yapılan en geniş çalışmayı oluşturan ve 1035 diyabetik hasta grubunda bir yıllık izlem sonrası ülser insidansı % 7.2 olarak belirlenmiştir.

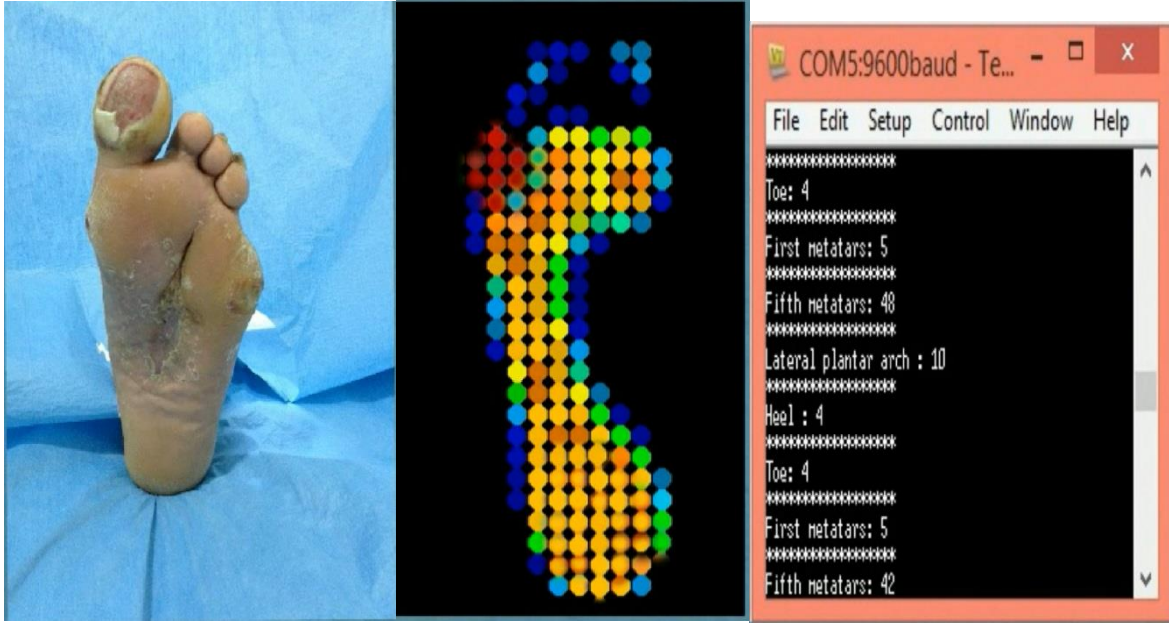
Bu hastalarda vibrasyon duyumu eşiğinin azalması, kas güçsüzlüğü ve DTR kaybı birlikteliğinin ülser gelişiminde risk oluşturduğu gösterilmiştir(125) . Crawford ve ark. (2007) elektronik veri tabanı kullanarak yaptıkları çalışmada ülser insidansı izlem süresine göre değişmekle birlikte, % 8-17 oranında olduğunu saptamışlardır (123).

Bellamy ve ark. (2003) kötü glisemik kontrolün, monofilament test anormalliğinin ve düşük HDL düzeyinin ülser gelişiminde bağımsız risk faktörü olduğunu göstermişlerdir(126) . Pham ve ark. (2000) ise aşıl ve patella refleksi, vibrasyon duyumunu, sıcak-soğuk duyumu testinin ve yüzeysel dokunma duyusunun birlikte değerlendirildiği nörolojik disabilite skorunu pratiğe uyarlamışlardır (24,122).

Varolan nöropatinin gerek plantar kas yapılarında atrofi yaparak, gerekse de dokunma ve derin duyu reflekslerini bozarak ayak tabanının basınç profilini bozduğu ve buna bağlı olarak yük taşıyan bölgelerde artan basınca bağlı olarak, basınç ülseri oluşturduğu birçok çalışma ile gösterilmiştir. Nöropati varlığının diyabetik ayak ülseri oluşumundaki yadsınamaz etkisi bilinen bir gerçek olmakla birlikte nöropatinin gelişmesini önleyebilmek şu anki tecrübelerimizle imkansız görünmektedir. Bu yüzden nöropati gelişen hastalarda temel amacımızın bozulmuş ayak tabanı basınç profilini ülser oluşmadan tespit edebilmek ve bu basınç dağılım grafiğini düzeltmek olmalıdır.

Çalışma grubu olarak seçilen ve diyabetik polinöropatisi olduğu gösterilen 40 hastanın 20'sinde diyabetik ayak ülseri mevcuttu. Ülseri olmayan 20 hastanın 15'inde ülserleri olmamasına rağmen bozulmuş ayak tabanı basınç profili tespit edildi. Ülseri olan hastaların tamamında ülser tek tarafta mevcuttu ve ülseri olmamasına rağmen bozulmuş ayak tabanı basınç profili olan tüm hastalarda da yine tek taraflı etkilenme söz konusuydu. Ülseri olan tüm hastalarda ülserin lokalizasyonu ile paralellik gösterecek şekilde ülseri olan bölgede artan basınç ile birlikte bozulmuş ayak tabanı basınç profili kaydedildi (Şekil 17.). Bozulmuş ayak tabanı basınç profili olan tüm hastalarda artan basınç bölgelerindeki basıncı azaltacak şekilde kişiye özel silikon tabanlı kalıbı yaptırılarak normal basınç profiline dönüş sağlanabildi (Şekil 18.). Ülseri olmayan hastaların 6 aylık takibinde herhangi bir ayak bölgesinde yeni bir ülser oluşumu engellenmi ayrıca ülseri olan hastalarda da ülser alanlarının 6 ay içerisinde anlamlı olarak küçüldüğü izlenmiştir.

Şekil 17. 5. parmağı ampüte edilmiş, 5. metatars başında diyabetik ayak ülseri ve başparmakta yanık sonrası oluşan cilt abrazyonu mevcut olan hasta. B basınç haritalamasında ve sayısal değer olarak 5. metatars başında ciddi olarak artan basınç görülebilmektedir.



Şekil 18. Aynı hastanın kendisine özel olarak yaptırılan silikon tabanlık kalıbı ile basınç profilinin tekrar değerlendirilmesi ve bu kalıpla normal basınç profilinin elde edilebilmesi.



Belly 1882 yılında içine çabuk donan alçı konmuş ince cidarlı torbalar üzerine bastırarak çıplak ayak izi almıştır. Doğal olarak ayağın en çok yük taşıyan kısımları en derin izleri oluşturmuştur. Aynı teknik daha sonra kum, kil ve çakıl kullanılarak da uygulanmıştır. Ayak taban basıncını ölçen en eski teknik 1935 yılında Morton tarafından geliştirilen semikantitatif yöntemdir (134, 151, 152). Literatür gözden geçirildiğinde, pedobarografi ile ayak taban basınç ölçümleri 1980'li yılların başlarından itibaren başlamıştır. Ayak basınç analiz sistemlerinin klinik kullanımı ve avantajları çok sayıda çalışmaya konu olmuştur (135, 136). Giderek artan ilgi başta biyomekanik, diyabetik ayak, ortopedik cerrahi ve ortez-ayakkabı modifikasyonu ile ilgili çalışmalara yönelmiştir. Günümüzde en sık kullanılan pedogram cihazı mini-emed'tir. Bu cihaz aynı akıllı ayak izi gibi dinamik ve statik olarak cm² deki birim başına düşen basıncı N/m² cinsinden sifıra yakın yanılma payı ile hesaplayabilmekte ve basınç haritalamasını çıkartabilmektedir. Bu cihazın akıllı ayak zinden farkları ise portatif olmaması ve maliyetinin yüksek olmasıdır. Pedogram cihazlarının yerli üretimi olmaması nedeniyle akıllı ayak izine göre maliyeti çok yüksektir. Her bir ayak tabanlığı için akıllı ayak izinin maliyeti 30 \$'dır. Bu maliyet ortalama bir haftalık insülin maliyetinden bile daha düşüktür. Aynı işlevleri çok daha az maliyetle yapabilmesi ve yerli yazılım ve üretim kullanılarak yapılması akıllı ayak izinin temel avantajlarıdır.

İmmobiliteye bağlı basınç ülserleri, yoğun bakımda yatan, yaşlı veya yatalak hastalar için önemli bir sorundur. Risk değerlendirmesi ve önleme çabaları basınç ülseri oluşumunu ve ilerlemesini engelleyebilir. Bası yaralarına yaklaşım hastanın genel durumu, ülserin değerlendirilmesi, infeksiyonun kontrolü ve yara bakımına (debridman, temizleme ve boşluğun doldurulması gibi) bağlıdır. Ancak bu hastalarda oluşan yarayı tedavi etmek yerine oluşmasını engellemek altın standarttır. Bu yüzden yoğun bakım hastalarında veya yatağa bağımlı hastalarda basınç ülserinden şüphe etmek ve tedbir almak en iyi yara bakımından bile daha iyi bir seçenektir

Basınç ülserleri multifaktöryel etyolojiye sahiptir. Merkezi sinir sistemi hastalıkları, dolaşım bozukluğu, duyuşsal algıda bozulma, uzamış inmobilizasyon, bilinç kaybı, enfeksiyon, ileri derecede beslenme bozukluğu, nem, inkontinans, kemik çıkıntılarının olduğu bölgelerde yara açılmasını kolaylaştırmaktadır. İleri evre basınç ülserleri hastanede yatış süresini uzatan ve hayatı tehdit eden bir sağlık sorunudur (2-12). Basınç ülseri risk oranının 65 yaş üstü hastalarda daha yüksek olduğu, 51 yaş üzeri risk faktörlerinin arttığı görülmüştür. Yaş ilerledikçe basınç ülseri riski oldukça artmaktadır. Bunun yanı sıra 18-40 yaş arası hastalarda basınç ülseri oranının diğerlerine göre yüksek olması, kronik hastalıklar ve trafik kazaları sonucu gelişen sakatlıkları düşündürmektedir.

Yapılan çalışmalarda basınç ülserlerinin %70'inin Evre 1 aşamasını geçtikten sonra tespit edildiği ortaya çıkmıştır. Bu sonuç bize önleyici faaliyetlerin geliştirilmesinin ne kadar önemli olduğunu göstermektedir. Sağlık personelinin eğitimi ve önleyici bakım faaliyetlerin geliştirilmesi ile basınç ülserleri erken dönemde kontrol altına alınabilir. İnan ve Pınar ve ark. (2004), basınç ülserlerinin %95'e varan oranlarda önlenabilir olduğu belirtmişlerdir (12,13). Süreklilik kazandırılmış önleyici faaliyetler ile uzun vadede hem hasta hem de sağlık kurumlarının karşı karşıya kaldığı çok yüksek maliyetler engellenebilir. Etkili bir basınç ülseri önleyici faaliyetler programı multidisipliner ekip anlayışı ile sağlanabilir. Sağlık personelinin, hastanın, ailenin eğitimi ve kuruma özgü önleyici faaliyetlerin geliştirilmesi etkili önleme programlarının temelini oluşturur.

Basınç ülserlerini önleyici faaliyetler kapsamında 569 hasta üzerinde yapılan basınç ülseri prevelans ve insidans çalışmasında; genel prevelans oranı %2,5, nozokomiyal prevelans oranı %1,5, insidans %1,9 olarak bulunmuştur. Basınç ülserlerinin %41'inin yoğun bakım ünitelerinde geliştiği, genel yoğun bakım ünitesinde prevelans oranının %5,9 olduğu tespit edilmiştir (113). Cerrahi ağırlıklı yoğun bakımlarda basınç ülseri oranının daha yüksek olduğu görülmüştür. Pediatri hastalarında da önemli bir risk teşkil ettiği düşünülmektedir. Yoğun bakımlarda basınç ülserli hasta sayısının yüksek olmasının temel sebebi, solunum makinasına bağlı ve sedatize olan hastaların beslenme, vücut ısısı (uzun süre hipotermide kalmaları), dolaşım problemi, enfeksiyon riski, geçirilmiş olan travma ya da cerrahi müdahaleler, hastada var olan kronik hastalıklar, inkontinans, nem vs. olduğu bilinmektedir. Sternumda yarası bulunan hastaların sürekli semi-fowler pozisyonunda kalmaları, sacral bölgede ciddi ülserler gelişmesine sebep olmaktadır. İyi bir bakıma rağmen bazen basınç ülserlerinin gelişmesi kaçınılmazdır. Basınç ülserlerinin en çok Evre 2 ve 3'de tespit edilmesi, prevelans ve insidans oranını yükseltmektedir. İnan ve ark. (2012) basınç ülseri genel prevelansını %10,4 olarak bulmuştur. Basınç ülserlerinin %45,2'sinin 2. evre olduğu belirtilmişlerdir (153,154). Akıl ve ark. (2008) (155) genel prevelansı %8,11, Kurtuluş ve Pınar (2004) (156) basınç ülseri insidansını %18,3 olarak saptamışlardır. Prevelans-insidans çalışmaları ulusal düzeyde arttıkça basınç ülserlerinin önemi ve mali açıdan ülke ekonomisine zararı konusunda farkındalık artacak ve bu konuda çalışmaların yapılmasında ışık kaynağı olacaktır.

Basınç ülserlerinin %95'i önlenabilir olmasına rağmen, yoğun bakımlarda mevcut olan ağır iş yükleri, dikkatsizlikler, hastaların subjektif kriterlerle takip edilmesi, hasta yakınlarının ve sağlık personellerinin basınç ülserlerinin önlenmesi ile ilgili yeterli eğitim almamış olması nedeniyle basınç ülserlerinin prevelansı her geçen gün artmaktadır. Bu artan prevelans hastaya ek bir morbidite, ülkemize ise ciddi anlamda bir tedavi maliyeti getirmektedir. Akıllı çarşaf, yoğun bakımlarda ki ağır iş yüküne rağmen dikkatsizliğe yer bırakmayacak şekilde, uzun süren cerrahi işlemlerde veya evde bakımı yapılan yatağa bağımlı hastalarda hasta yakınlarının çok rahat bir biçimde öğrenebileceği, objektif kriterlerle hastanın takip edilmesini sağlayan, basınç ülseri gelişmesini engelleyen uyarıcı bir sistemdir.

Sonuç olarak yapılan tüm çalışmalar göstermektedir ki basınç ülserlerini tedavi etmekten ziyade, oluşmasını engellemek daha akılcı ve gerçekçi bir çözümdür. Bu yüzden basınç ülseri oluşumunu engellemek amacıyla gelişen teknolojik imkanlardan da faydalanarak akıllı çarşaf ve akıllı ayak izini tasarlayıp ürettik.

8.SONUÇ

Dünyada diyabetin artan prevalansı dikkat çekmektedir, Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre 2030 yılında dünyada 450 milyon diyabet hastası olacaktır. Diyabetin en sık görülen komplikasyonu diyabetik ayak ülserleridir. Diyabetik ayak ülserleri oluşuktan sonra hastada meydana getirdiği ruhsal ve fiziksel morbiditelerin önüne geçmek ve bu morbiditelerin oluşturduğu tedavi maliyetlerini azaltmak amacıyla koruyucu hekimlik ile bu ülserleri daha oluşmadan önlemeye çalışmak çok önemlidir. Bu ülserlerin de %85'inin nedeni nöropati zemininde gelişen ülserlerdir. Nöropatik ülserler diyabetik ayak ülserlerinin en sık görülenidir ve ağrı hissi, basınç hissi olmayan, ısı hissi ve derin duyu kaybı olan ayağa travma sonrası gelişirler. Motor nöropati ayak intrinsek kaslarında atrofi ve zayıflığa neden olur, sonuçta ayak parmaklarında fleksiyon deformitesine bağlı olarak artmış basınç alanlarının oluşmasına (örn: metatars başları altında ve ayak parmakları altında) neden olur (21). Bu alanlarda oluşan nasırlar nöropatik ayaklarda preülseratif alanlardır. Nasırın zamanla kalınlığı artar ve dokuya bası, inflamatuvar otolizise ve nasırın altında hematoma toplanmasına neden olur. Bu durum nasırın altında kavite oluşmasına ve giderek burada ülser meydana gelmesine neden olur. Bu yüzden diyabetik ayak ülseri gelişimini önlemede mihenk noktası bozulan basınç dağılımının yeniden normal hale getirilebilmesidir. Bu yüzden yazılımı, tasarımı ve üretimi tamamen ülkemizde ve yerel kaynaklar ile yapılan akıllı ayak izi ile hastaların daha ülser gelişmeden bozulan basınç profili tespit edilebilmekte ve kişiye özel yaptırılan silikon tabanlık ile objektif olarak basınç profili ve plantar bölge basınçları normal hale getirilebilmektedir.

Akıllı ayak izi poliklinik şartlarında tekrar tekrar kullanılabilen kablosuz vericileri sayesinde oturduğumuz yerden hastaların ayak tabanı basınç profillerini bizlere sunan bir üründür, üretim maliyeti ise pedogram gibi muadillerinden farklı olarak, çok daha ucuzdur.

Akıllı çarşaf ise akıllı ayak izinde olduğu gibi mikro basınç duyarlı sensörler ile tasarlanan ve yazılımı, yapımı tamamen üniversitemize ait olan bir ürün olup, yatağa bağımlı olan, yoğun bakım ünitelerinde takip edilen veya uzun süren cerrahi işlem geçirecek olan hastalarda basınç ülseri oluşumunu engelleyebilmek için üretilmiştir. Basınç ülserlerine yaklaşımın altın anahtarı basınç ülseri oluşumunu engellemektir. Bu yüzden hem akıllı ayak izinin, hem de akıllı çarşafın; biz plastik cerrahların çok sık karşılaştığı ve giderek artan bir sıklıkta da karşılaşmaya devam edeceği, hem hasta ve yakınları için hem de cerrah için tedavisi çok meşakkatli bir süreç olan basınç ülserlerinin oluşmasını objektif ve bilimsel değerler ile engellemek adına biz bilim insanlarına yardımcı olacağını düşünmekteyiz. Teknolojinin bu şekilde kullanılmasının tıbbın başka alanlarında da bizlere yeni ufuklar açacağı kanaatini taşımaktayız.

9. KAYNAKLAR;

- 1.AHCPR (2014); Panel for the Prediction and Prevention of Pressure Ulcers in Adult.
- 2.Lindgren M, Unosson M, Krantz MA, et al (2002). A risk assessment scale for the prediction of pressure sores development: reliability and validity. *Journal of Advanced Nursing* 38(2): 190-199.
- 3.Meehan M (2000). Beyond the pressure ulcers blame game: Reflections for the future. *Ostomy/Wound Management* 46(5): 46-52.
- 4.Mino Y, Morimoto S, Okaishi K, et al (2001). Risk factors for pressure ulcers in bedridden elderly subjects: Importance of turning over in bed and serum albumin level. *Geriatrics and Gerontology International* 1: 38-44.
- 5.Ministry of Health (MOH) (1998). Nursing research report on prevalence and incidence of pressure sores among patients in Alexandra Hospital, Changi General Hospital and Tan Tock Seng Hospital.
- 6.Quaglino S, Grandi M, Baiardi P, et al (2000). A computerized guideline for pressure ulcer prevention. *International Journal of Medical Informatics* (58-59): 207-217.
- 7.Gould D, Goldstone L, Gammon J, et al (2002). Establishing the validity of pressure ulcer risk assessment scales: a novel approach using illustrated patients scenarios. *International Journal Of Nursing Studies* 39: 215-228.
- 8.Lapsley HM, Vogels R (1996). Cost and prevention of pressure ulcers in an acute teaching hospital. *International Journal for Quality in Health Care* 8(1): 61-66.
9. S. Ergün (2013). Pressure Ulcers. In Işık AT, Mas RM, Karan MA, Grossberg GT. *New Horizons in Geriatric Medicine*, New York. Nova Miomedical, vol: 2. pp:89-110.
- 10.NPUAP (2001) Pressure Ulcers in America: Prevalence, incidence, and implication for the future. http://www.npuap.org/pressure_ulcers_in_america. Erişim tarihi: 10.12.2003.
- 11.US Department of Health and Human Services (USDHHS- 2000) *Healthy People 2010: Understanding and Improving Health*. 2. baskı, Washington, DC. US Government Printing Office.
- 12.Gunningberg L, Lindholm C, Carlson M, et al (2000). The development of pressure ulcers in patients with hip fractures: inadequate nursing documentation is still a problem. *Journal of Advanced Nursing* 31(5): 1155-1164.
- 13.Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, et al (2005). The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 366:1719-1724
- 14.Jeffcoate WJ, Harding KG (2003). Diabetic foot ulcers. *Lancet* 361:1545-1551.
- 15.Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, et al (1999). Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 22:157-162.

16. Calhoun JH, Cantrell J, Cobos J, et al (1988). Treatment of diabetic foot infections: Wagner classification, therapy, and outcome. *Foot Ankle* 9:101-106.
17. Armstrong DG, Liswood PJ, Todd WF 1995 William J. Stickel Bronze Award. (1995) Prevalence of mixed infections in the diabetic pedal wound. A retrospective review of 112 infections. *J Am Podiatr Med Assoc* 85:533-537.
18. Edmonds ME (1999). Progress in care of the diabetic foot. *Lancet* 354:270-272.
19. Bus SA, Yang QX, Wang JH, et al (2002). Intrinsic muscle atrophy and toe deformity in the diabetic neuropathic foot: a magnetic resonance imaging study. *Diabetes Care* 25:1444-1450.
20. Aye M, Masson EA (2002). Dermatological care of the diabetic foot. *Am J Clin Dermatol* 3:463-474.
21. Katoulis EC, Boulton AJ, Raptis SA (1996). The role of diabetic neuropathy and high plantar pressures in the pathogenesis of foot ulceration. *Horm Metab Res.* 28:159-164.
22. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, et al (1996). The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabet Med.* 13:979-982.
23. Boulton A.J.M. The Diabetic Foot. Gries A, Cameron N, et al (2003). *Textbook of Diabetic Neuropathy. Diabetic Neuropathy, New York. Thieme, 2003:295-305.*
24. Pham, H, Armstrong, DG, Harvey, C, et al (2000). Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care* 23:606- 611.
25. Mayfield JA, Reiber GE, et al (1998). Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care* 21:2161-2177.
26. Boulton AJM (1995). Why bother educating the multidisciplinary team and the patient: the example of prevention of lower extremity amputation in diabetes. *Patient Educ Couns* 26:183- 188.
27. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, et al (2001). A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care* 24:84-88.
28. Treece KA, Macfarlane RM, Pound N, et al (2004). Validation of a system of foot ulcer classification in diabetes mellitus. *Diabet Med* 21:987-991.
29. Schaper NC (2004). Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev* 20:90-95.
30. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al (2004). Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 39:885-910.
31. Ertekin C (2004). Diyabetik Nöropatiler Klinik ve Elektrofizyolojik Değerlendirme, İzmir. 1. Baskı, Meta, 2000:4-11.

32. Dyck PJ et al (1991). The Rochester Diabetic Neuropathy Study: Design criteria for types of neuropathy, selection bias and reproductibility of neuropathic tests. *Neurology* 41:799- 807.
- 33 England J, Gronseth G (2005). Distal Symmetric polyneuropathy:A definition for clinical research. *American Academy of Neurology* 64:199-207.
34. Gries A, Cameron N, et al (2003). *Textbook of Diabetic Neuropathy*, NewYork. Thieme, 97-114.
36. Wada R (2005). Role of advanced glycation end products and their receptors in development of diabetic neuropathy. *Acad Sci* 1043:598-604.
37. Vinik A.I., et al (2003). Diabetic Autonomic Neuropathy, *Diabetes Care* 26:1553-1579.
38. Ravits JM (1997). AAEM minimograph: Autonomic nervous system testing. *Muscle Nerve* 20: 919-937.
39. Sarıca Y (2001). Diyabetik Otonomik Nöropati Kliniği. 1. Ulusal Diyabetik Nöropati Sempozyum Kitabı, Mersin, 154-163.
40. Sima AAF, Thomas PK, İshii D, Vinik A (1997). Diabetic Neoropathies. *Diabetologia* 40:71-77.
41. Tataroğlu C (2002). Diyabetik Nöropatide Klinik Tanı Metodları. I. Ulusal Diyabetik Nöropati Sempozyumu Kitabı, Mersin, 127-138.
42. Low PA, Vernio S (2003). Autonomic Dysfunction in peripheral nerve disease. *Muscle Nerve* 27: 646-661.
43. Younger DS, Rosoklija G, Hays AP (1998). Diabetic Peripheral Neuropathy. *Semin Neurol.* 18:95-104.
44. Perkins BA, Bril V (2003). Diabetic neuropathy: a review emphasizing diagnostic methods. *Clin Neurophysiol.* 114:1167-1175.
45. Gries F, Cameron N, et al (2003). *Diabetic Neuropathy* NewYork. Thieme, 295-305.
46. Tanyeri F, Gülman B (2000). Diyabetik Ayak, 2. Baskı, Samsun. Ofset, 32-65.
47. Jude EB, Boulton AJM (1999). End stage complications of diabetic neuropathy. *Diabetes Rev.* 7:395-410.
48. Perkins BA, Grewal J, Ng E, Ngo M, Bril V (2006). Validation of a novel point-of-care nerve conduction device for the detection of diabetic sensorimotor polyneuropathy. *Diabetes Care* 29:2023-2027.
49. Fowkes FG (1998). The measurement of atherosclerotic peripheral arterial disease in epidemiological surveys. *Int J Epidemiol.* 17:248-252
50. Dyet JF, Nicholson AA, Ettles DF (2000). Vascular imaging and intervention in peripheral arteries in the diabetic patient. *Diabetes Metab Res Rev.* 16: 16-22.
51. Lepantalo M, Biancari F, Tukiainen E (2000). Never amputate without consultation of a vascular surgeon. *Diabetes Metab Res Rev.* 16: 27-32.

52. Bailey CM, Saha S, Magee TR, et al (2003). A 1 year prospective study of management and outcome of patients presenting with critical lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 25:131-134.
53. Andros G (2004). Diagnostic and therapeutic arterial interventions in the ulcerated diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 20: 29-33.
54. Adam DJ, Raptis S, Fitridge RA (2006). Trends in the presentation and surgical management of the acute diabetic foot. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 31:151-156.
55. Caruana MF, Bradbury AW, Adam DJ (2004). The validity, reliability, reproducibility and extended utility of ankle to brachial pressure index in current vascular surgical practice. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 29:443-451.
56. Faries PL, Teodorescu VJ, Morrissey NJ, et al (2004). The role of surgical revascularization in the management of diabetic foot wounds. *Am J Surg.* 187:34S-37S
57. Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, et al (2004). Diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev.* 20: 56-64.
58. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al (2006). Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Plast Reconstr Surg.* 117:212-238.
59. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, et al (1995). Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *Jama* 273:721-723
60. Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW, et al (2005). Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet* 366:1725-1735.
61. Morrison WB, Ledermann HP (2002). Work-up of the diabetic foot. *Radiol Clin North Am.* 40:1171-1192.
62. Becker W (1999). Imaging osteomyelitis and the diabetic foot. *Q J Nucl Med.* 43:9-20.
63. Lipsky BA (1999). A Current Approach to Diabetic Foot Infections. *Curr Infect Dis Rep.* 1:253-260.
64. Lipsky BA, Pecoraro RE, Wheat LJ (1990). The diabetic foot. Soft tissue and bone infection. *Infect Dis Clin North Am.* 4:409-432.
65. Cunha BA (2000). Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. *J Foot Ankle Surg* 39:253-257
66. Lipsky BA (1999). Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. *FEMS Immunol Med Microbiol* 26:267-276.
67. Kaye ET (2000). Topical antibacterial agents: role in prophylaxis and treatment of bacterial infections. *Curr Clin Top Infect Dis* 20:43-62
68. Rayman G, Rayman A, Baker NR, et al (2005). Sustained silver-releasing dressing in the treatment of diabetic foot ulcers. *Br J Nurs* 14:109-114.
69. Karr JC (2002). The diagnosis of osteomyelitis in diabetes using erythrocyte sedimentation rate. *J Am Podiatr Med Assoc* 92:314; author reply 314-315.

70. Steed DL (1998). Foundations of good ulcer care. *Am J Surg* 176:20-25.
71. Connor H, Mahdi OZ (2004). Repetitive ulceration in neuropathic patients. *Diabetes Metab Res Rev* 20:23-28.
72. Bates MC, Aburahma AF (2004). An update on endovascular therapy of the lower extremities. *J Endovasc Ther* 11:107-127.
73. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, et al (2001). Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. *Diabetes Care* 24:1019-1022.
74. Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, et al (2005). Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 28:551-554.
75. Burns P, Gough S, Bradbury AW (2003). Management of peripheral arterial disease in primary care. *Bmj* 326: 584-588.
76. Hobbs SD, Bradbury AW (2003). Smoking cessation strategies in patients with peripheral arterial disease: an evidencebased approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 26:341-347.
77. Hobbs SD, Wilwink AB, Adam DJ, et al (2005). Assessment of smoking status in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 41:451-456.
78. Hobbs SD, Jones A, Wilwink AB, et al (2003). Near patient cholesterol testing in patients with peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 26:267-271.
79. Prisant LM (2004). Clinical trials and lipid guidelines for type II diabetes. *J Clin Pharmacol* 44:423-430.
80. Hirsh J, Bhatt DL (2004). Comparative benefits of clopidogrel and aspirin in high-risk patient populations: lessons from the CAPRIE and CURE studies. *Arch Intern Med* 164:2106-2110.
81. Whaley-Connell A, Sowers JR (2005). Hypertension management in type 2 diabetes mellitus: recommendations of the Joint National Committee VII. *Endocrinol Metab Clin North Am* 34:63-75.
82. Jeffcoate WJ, Price P, Harding KG (2004). Wound healing and treatments for people with diabetic foot ulcers. *Diabetes Metab Res Rev* 20:78-89.
83. Crane M, Werber B (1999). Critical pathway approach to diabetic pedal infections in a multidisciplinary setting. *J Foot Ankle Surg* 38:30-33; discussion 82-33.
84. Dargis V, Pantelejeva O, Jonushaite A, et al (1999). Benefits of a multidisciplinary approach in the management of recurrent diabetic foot ulceration in Lithuania: a prospective study. *Diabetes Care* 22:1428-1431.
85. Ramsey SD, Newton K, Blough D, et al (1999). Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 22:382-387.
86. Wieman TJ, Mercke YK, Cerrito PB, et al (1998). Resection of the metatarsal head for diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 176:436-441.

- 87.Mantey I, Foster AV, Spencer S, et al (1999). Why do foot ulcers recur in diabetic patients? *Diabet Med* 16:245-249.
- 88.Chantelau E, Kushner T, Spraul M (1990). How effective is cushioned therapeutic footwear in protecting diabetic feet? A clinical study. *Diabet Med* 7:355-359.
- 89.Valk GD, Kriegsman DM, Assendelft WJ (2005). Patient education for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane Database Syst Rev* CD001488.
- 90.Griffiths GD, Wieman TJ (1992). Meticulous attention to foot care improves the prognosis in diabetic ulceration of the foot. *Surg Gynecol Obstet* 174:49-51.
- 91.Uccioli L, Faglia E, Monticone G, et al (1995). Manufactured shoes in the prevention of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 18:1376-1378.
- 92.Busch K, Chantelau E (2003). Effectiveness of a new brand of stock 'diabetic' shoes to protect against diabetic foot ulcer relapse. A prospective cohort study. *Diabet Med* 20:665-669.
- 93.Demir T, Yesil S, Akinci B, et al (2006). Predictors of Major Amputations In Diabetic Foot Ulcers: Evaluation Of Episodes In 232 Patients From Western Turkey. In *ENDO 2006, Boston, USA*.
- 94.Pajk M. Pressure sores. In: Beers M, Berkow R (2000). *The Merck Manuel of Geriatrics* 1261-76.
- 95.Fridkin SK, Pear SM, Williamson T, et al (1996). The role of understaffing in venous cathater associated bloodstream infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 17: 150-8.
- 96.Uysal A, Şahinoğlu HA (1992). Özel Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavileri, Ankara. *Türkiye Klinikleri Yayınevi*, 827-32.
- 97.Oğuz O, Beğer T (1998). Geriatrik Hasta ve Sorunları, İstanbul. *Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Yayınları*, 9: 147-51.
- 98.Bryant RA, Shannon M, Pieper B et al (1992). *Pressure Ulcers: Acute and Chronic Wounds*, Bryant RA (Ed), St. Louis, Mosby- Year Book, pp105-147.
- 99.Çınar ND, Sevgi F (2001). Basınç yaralarının önlenmesi ve bakımında hemşirenin rolü. *Yoğun Bakım Hemşireleri Dergisi*, 5(2): 87-91.
- 100.Thomas DR (2001). Improving outcome of pressure ulcers with nutritional interventions: A review of the evidence. *Nutrition*, 17(2): 121-125.
- 101.Ayello EA (2001). Why is pressure risk assessment so important. *Nursing* 75-79.
- 102.Pajk M (2000). Pressure sores. *The Merck Manuel of Geriatrics*. Merck and Co. Inc. Whitehouse Station 1261-76.
- 103.Fridkin SK, Pear SM, Williamson T, et al (1996). The role of understaffing in venous cathater associated bloodstream infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 17: 150-8.
- 104.Maklebust J (1987). Pressure sores, etiology and prevention. *Nurs Clin North Am* 12: 359-77.
- 105.Legacy JP (1992). Pressure sores. *Lancet* 339: 221-3.

106. Young JB, Dobrzanski S (1992). Pressure sores. Epidemiology and current management concepts. *Drug-Aging* 2: 42-57.
107. Bergstrom N, Braden B (1989). A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly. *Am Geriatr Soc* 40: 200-2.
108. Nortan D, Mc Laren R, Exton Smith AN (1975). An Investigation of Geriatric Nursing Problem in Hospital. Edinburg, Churchill Livingstone, 193-238.
109. Pınar R (1998). Bası Yaraları ve Önlenmesi, İstanbul. Merve Matbaası, 9-92.
110. Young T (1997). Pressure sores. Incidence, risk assessment and prevention. *Br J Nurs* 6: 319-22.
111. Bliss MR (1995). Preventing pressure sores in elderly patients, a comparison of seven matters overlays. *Age and Aging* 24: 297-302.
112. Shannon ML, Lehman CA (1996). Protecting the skin of the elderly patients in intensive care unit. *Crit Care Nurs Clin North Am* 1: 17-28.
113. Allman RM, Laprade CA, Noel LB, et al (1986). Pressure sores among hospitalized patients. *Ann Intern Med* 105: 337-42.
114. Weinstein RA (1991). Epidemiology and control of nosocomial infection in adult intensive care units. *Am J Med* 91: 1795-845.
115. Bergstrom N, Braden B, Kemp M, et al (1996). Multi-site study of incidence of pressure ulcers and relationship between risk level demographic characteristics, diagnosis and prescription of preventive intervention. *J Am Geriatric Society* 44: 22-30.
116. Donaldson SG, Azizi SQ, Dal Nogare AR (1995). Characteristics of aerobic gram-negative bacteria colonizing critically ill patients. *Am Rev Respir Dis* 144: 202-7.
117. Borman KR, Brown PM, Mezera KK, et al (1992). Occult fever in surgical intensive care unit patients. *Am J Surg* 164: 412-5.
118. Altıntaş M (1998). Bası yaraları ve cerrahi tedavileri. *Geriatrik Hastalar ve Sorunları*, İstanbul. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, 9: 153.
119. Clarke DE, Kimelman J, Raffin TA (1991). The evaluation of fever in the intensive care unit. *Chest* 100: 213-20.
120. Callahan EH, Thomas DC, Goldhirsch SL, et al (2002). Geriatric hospital medicine. *Med Clin North Am* 86: 707-29.
121. Rota E, Quadri R, Fanti E, Isoardo G, Poglio F, Tavella A, Paolasso I, Ciaramitaro P, Bergamasco B, Cocito D (2005). Electrophysiological findings of peripheral neuropathy in newly diagnosed type II diabetes mellitus. *Journal of the Peripheral Nervous System* 10:348- 353.
122. 7. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration. A prospective multicenter trial. *Diabetes Care*, 2000;23:606-611.

- 123.Crawford F, Inkster M, Kleijnen J, Fahey T (2007). Predicting foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *QJM* 100:65-86.
- 124.Bowsher D (1991).Neurogenic pain syndromes and their management. *Br Med Bull* 47:644-646.
- 125.Sorensen L, Molyneaux L, Yue DK (2006). The relationship among pain, sensory loss, and small nerve fibers in diabetes. *Diabetes Care* 29:883-887.
- 126.Bellamy N (2003). Principles of Outcome Assesment. In O Hochberg M, Silman A, Smolen J, Winblat M, Weisman M. *Rheumatology,Toronto*. 3th Ed,Mossby, 1:21-31.
- 127.Hatemi H (1996). Diabetes Mellitus Tarihçesi. *Aktüel Tıp Dergisi* 7:497-499.
- 128.Laakso M (2004). Tip 2 Diyabet Epidemiyolojisi. Goldstein J B, Müller-Wieland D, Tip 2 Diyabet, İstanbul. 1.Baskı, And Yayıncılık, 1-7.
- 129.Alvin C (2000). Diabetes Mellitus. Braunwald E, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Lango D, Harrison,Newyork. 15thEd, McGraw-Hill Company, 2114-2125.
- 130.American Diabetes Association. Diagnosis and Clasification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 2004;27:5-14.
- 131.Pekşen Y (2000). Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi. Gülman B, Ed. *Diyabetik Ayak*, Samsun. 2.Baskı, Ofset, 11-26.
- 132.Report of the Expert Comitte on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 2001; 24:5-20.
133. Abboud RJ, Rowley DI (1996). Foot pressure measurements In: Helal B, Rowley D, Craccihilo III A, Myerson M, editors, *Surgery of the foot and ankle*, London. Martin Dunitz Ltd, p. 123-38.
- 134.Mann RA (1992). Overview of foot and ankle biomechanic. In: Jahhs MH, editor. *Disorders of the foot and ankle: Medical and surgical Management*, Philadelphia. 2nd ed, WB Saunders Company, p. 385-408.
- 135.Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Zanine W, Welling RL, Leschinsky D, van Schie C (1996). A method for the investigation of the effects of outsole modifications in therapeutic footwear. *Foot Ankle Int* 17(11):706-8.
- 136.Orlin M, McPoil T (1991). Plantar pressure measurement. *Phys Ther* 80:399-409.
- 137.Aharonson Z, Voloshin A, Steinbach TV, Brull MA, Farine I (1980). Normal foot-ground pressure pattern in children. *Clin Orthop Relat Res* 150:220-3.
- 138.Hennig E, Rosenbaum P (1991). Pressure distribution patterns under the feet of children in comparison with adults. *Foot Ankle* 11:306-11
- 139.Hennig E, Staats A, Rosenbaum P (1994). Plantar pressure distribution patterns of young school children in comparison with adults. *Foot Ankle* 15:35-40.
- 140.Bennett P, Duplock L (1993). Pressure distribution beneath the human foot. *J Am Pod Med Assoc* 76B:674-8.

- 141.Tuna H, Yıldız M, Celtik C, Kokino S (2004). Static and dynamic plantar pressure measurements in adolescents. *Acta Orthop Traumatol Turc* 38(3):200-5.
- 142.Bertsch C, Unger H, Winkelmann W, Rosenbaum D (2004). Evaluation of early walking patterns from plantar pressure distribution measurements. First year results of 42 children. *Gait Posture* 19(3):235-42.
- 143.Kapandji LA (1970). *The physiology of the joints*, Edinburgh. E & S Livingstone
- 144.Kanatli U, Yetkin H, Bolukbasi S (2003). Evaluation of the transverse metatarsal arch of the foot with gait analysis. *Arch Orthop Trauma Surg* 123(4):148-50.
- 145.Femery V, Moretto P, Renaut H, Thevenon A, Lensele G (2002). Measurement of plantar pressure distribution in hemiplegic children: changes to adaptive gait patterns in accordance with deficiency. *Clin Biomech* 17(5):406-13.
- 146.Coughlin JM (1984). The rheumatoid foot. *Postgrad Med* 75(5):207-16.
- 147.Tafttekin N, Tuna H, Kokino S (2003). Romatoid artritli hastalarda ayakta görülen deformiteler ve pedobarografik değerlendirme. *Türk Fiz Tıp ve Rehab Derg* 49(1):10-6.
- 148.Hodge MC, Bach TM, Carter GM (1999). Orthotic management of plantar pressure and pain in rheumatoid arthritis. *Clin Biomech* 14(8):567-75.
- 149.Woodburn J, Helliwell P (1996). Relationship between heel position and distribution of forefoot plantar pressures and skin callosities in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 55:806-10.
- 150.Tuna H, Birtane M, Tastekin N, Kokino S (2004). Pedobarography and its relation to radiologic erosion scores in rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int* [Epub ahead of print].
- 151.Yetkin H (1999). Yürüme analizi ve ayak basınç ölçümleri. In: Ege R, editor, *Ayak ve ayak bileği sorunları*, Ankara. II. Baskı, Türk Hava Kurumu Basımevi, p. 1109-18.
- 152.Abboud RJ, Rowley DI (1996). Foot pressure measurements In: Helal B, Rowley D, Cracchillo III A, Myerson M, editors, *Surgery of the foot and ankle*, London. Martin Dunitz Ltd., p. 123-38.
- 153.Karadağ A, Göçmen Baykara Z, Özaltan G (2013). Bir üniversite hastanesinde basınç ülserleri nokta prevelans çalışması. 15. Ulusal İç hastalıkları Kongresi, Antalya.
- 154.İnan DG, Öztunç G (2012). Pressure ulcer Prevalence in Turkey. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 39:409-13.
- 155.Akıl Y, Kabukçu N, Karadağ A (2008). Basınç Ülseri Nokta Prevelans Örneği; Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi 3. Ulusal Yara Bakım Kongresi, Çeşme.
- 156.Pınar R (2004). Yaşlılarda Bası Yaraları: Önleme, Tedavi ve Bakım. *Klinik Gelişim* 17:130-7.
- 157.Husain T(1953). Experimental study of pressure effects on the tissues. *J.Path.Bact* 66:347 S.
- 158.Mawson AR, Siddiqui FH, Biundo JJ (1993). Enhancing host resistance to pressure ulcers: A new approach to prevention. *Preventive Medicine* 22:433-450