



T.C.

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSİTÜSÜ

**DİYABETİK AYAK ENFEKSİYONLARININ
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

Yasemin KIRLANGIÇ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

HASTANE ENFEKSİYONLARI HEMŞİRELİĞİ ANABİLİM DALI

KAHRAMANMARAŞ 2019

T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
HASTANE ENFEKSİYONLARI HEMŞİRELİĞİ ANABİLİM DALI

DIYABETİK AYAK ENFEKSİYONLARININ RETROSPEKTİF
DEĞERLENDİRİLMESİ

Yasemin KIRLANGIÇ
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN

Doç. Dr. Selma ATEŞ

Jüri Üyesi
Dr. Öğr. Üyesi Mehtap
OMAÇ SÖNMEZ

Jüri Üyesi
Dr. Öğr. Üyesi Yasemin
ALTINBAŞ

KAHRAMANMARAŞ-2019

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü öğrencisi, Yasemin KIRLANGIÇ Tarafından “DİYABETİK AYAK ENFEKSİYONLARININ RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ”adlı bu tez, jürimiz tarafından 04 /07 /2019 Tarihinde oy birliği ile Hastane Enfeksiyonları Hemşireliği Ana Bilim Dalında Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Selma ATEŞ (DANIŞMAN)
Hastane Enfeksiyonları Hemşireliği Ana Bilim Dalı KSÜ

Dr. Öğr. Üyesi Mehtap OMAÇ SÖNMEZ (ÜYE)
Hastane Enfeksiyonları Hemşireliği Ana Bilim Dalı KSÜ

Dr. Öğr. Üyesi Yasemin ALTINBAŞ (ÜYE)
Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Ana Bilim Dalı ADYÜ

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

Prof. Dr. Mehmet BOŞNAK
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

TEZ BİLDİRİMİ

Tez içindeki bütün bilgilerin etik davranış ve akademik kurallar çerçevesinde elde edilerek sunulduğunu, ayrıca Tez yazım kurallarına uygun olarak hazırlanan bu çalışmada, alıntı yapılan her türlü kaynağa eksiksiz atıf yapıldığını bildiririm.

Yasemin KIRLANGIÇ

Not: Bu tezde kullanılan özgün ve başka kaynaktan yapılan bildirişlerin, çizelge, şekil ve fotoğrafların kaynak gösterilmeden kullanımı, 5846 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Kanunundaki hükümlere tabidir.

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Eğitimim süresince her türlü desteğinden dolayı tez danışman hocam Enfeksiyon Hastalıkları Ana Bilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Selma ATEŞ'e,

Tez yazım sürecinde bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, katkılarını esirgemeyen, Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Ana Bilim Dalı Dr. Öğretim Üyesi Sayın Adem DOĞANER'e, beni bugünlere kadar getiren, her türlü emeği veren, her zaman yanımda olan ve desteklerini esirgemeyen canım annem-babam ve kız kardeşlerime, beni her zaman destekleyen, sevgisini hissettiren, hayat arkadaşım, sevgili eşime, bana dünyanın en güzel heyecanını yaşatan ve yaşatmaya devam eden, bahşedilmiş en güzel armağan olan çocuklarım Muhammed Eren ve Mehmet Selim'e, sevgi, saygı ve şükranlarımı sunarım.

TEMMUZ-2019

Yasemin KIRLANGIÇ

DİYABETİK AYAK ENFEKSİYONLARININ RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

(Yüksek Lisans Tezi)

Yasemin KIRLANGIÇ

ÖZET

Bu araştırmada, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği'nde diyabetik ayak tanısı ile yatarak tedavi edilen olgulara uygulanan cerrahi müdahale türü, yara kültüründe tespit edilen mikroorganizmalar ve uygulanan antibiyoterapinin etkinliğinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Bu çalışma, 2014-2016 Haziran tarihleri arasında, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğinde diyabetik ayak tanısı ile yatarak takip ve tedavi edilen toplam 49 hastada yapıldı ve hastaların tamamı araştırma kapsamına alındı. Hastalara ait sosyodemografik özellikler, risk faktörleri, laboratuvar bulguları, cerrahi müdahale türü, antibiyoterapi, komplikasyonlar, üreyen mikroorganizma, Wagner ve PEDİS sınıflaması vb. bulgular; araştırmacı tarafından geliştirilen form üzerinden değerlendirildi.

Çalışmaya alınan 49 diyabetik ayak enfeksiyonlu hastanın %65.3'ü erkek, %34.7'si kadın olup; erkeklerin yaş ortalaması 58.31 ± 11.29 yıl, kadınların yaş ortalaması ise 59.47 ± 14.02 yıl idi. Olguların %12.2'si tip 1 diyabet, %87.8'i tip 2 diyabet; %46.9'unda retinopati, %44.9'unda nöropati, %32.7'sinde nefropati, %61.2'sinde kardiyovasküler hastalık, %38.8'inde serobrovasküler hastalık, %79.6'sında osteomyelit; %14.3'ünde debridman, %28.6'sında VAC tedavisi, %75.5'inde amputasyon uygulaması ve %49'unda üreme saptandı. En sık izole edilen etken %12.5 ile *E.coli* olup, en fazla kullanılan antibiyotik ise %18.4 ile Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri idi. Hastaların %40.8'i Wagner sınıflamasına göre Evre 4'de, %81.6'sı ise PEDİS'e göre Evre 3'te idi.

Enfeksiyon parametreleri göz önünde bulundurularak uygun tedavi seçeneğinin belirlenmesinin diyabetik ayak enfeksiyonlarında yol gösterici olduğu, erken dönemde tedavi edilen olgularda birçok komplikasyonun ve özellikle amputasyonun önlenebileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Amputasyon, Diyabetik Ayak Enfeksiyonu, Wagner, PEDİS

Sayfa Adedi: 83

Danışman: Doç. Dr. Selma ATEŞ

RETROSPECTIVE EVALUATION OF DIABETIC FOOT INFECTIONS

(Master's Thesis)

Kırlangıç, Yasemin

ABSTRACT

The aim of this study was to determine the type of surgical intervention applied to inpatients with diabetic foot diagnosis in Infectious Diseases Clinic, the microorganisms detected in wound culture and the effectiveness of antibiotherapy.

This study was performed in 49 patients who were followed up and treated with diabetic foot Kahramanmaraş Sütçü Imam University Health Practice and Research Hospital, Infectious Diseases Clinic between June 2014 and June 2016 and all patients were included in the study. Sociodemographic characteristics, risk factors, laboratory findings, type of surgical intervention, antibiotherapy, complications, breeding microorganism, Wagner and PEDIS classification. Results; evaluated by the form developed by the researcher.

65.3% of the patients with diabetic foot infection were male and 34.7% were female. The mean age of men was 58.31 ± 11.29 years, and the mean age of women was 59.47 ± 14.02 years. 12.2% of patients had type 1 diabetes, 87.8% had type 2 diabetes; Retinopathy in 46.9%, neuropathy in 44.9%, nephropathy in 32.7%, cardiovascular disease in 61.2%, serobrovascular disease in 38.8%, osteomyelitis in 79.6%; Debridement in 14.3%, VAC treatment in 28.6%, amputation in 75.5% and growth in 49%. The most common isolated agent was E.coli with 12.5% and the most commonly used antibiotic was beta lactam and beta lactamase inhibitors with 18.4%. 40.8% of the patients were in Stage 4 according to Wagner classification, 81.6% in Stage 3 according to PEDIS.

Considering the infectious parameters, we think that determining the appropriate treatment option is guiding in diabetic foot infections and many complications and especially amputation can be prevented in the patients treated in early period.

Key Words: Amputation, Diabetic Foot Infection, Wagner, PEDIS

Page Number: 83

Supervisor : Assoc. Prof. Dr. Selma ATEŞ

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
ÖNSÖZ	I
ÖZET	II
İNGİLİZCE ÖZET	III
İÇİNDEKİLER	IV
SİMGELER VE KISALTMALAR	VI
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Diyabetes Mellitus	3
2.1.1. Diyabetes Mellitus'un Tanımı	3
2.1.2. Diyabetes Mellitus'un Tarihçesi	3
2.1.3. Diyabetes Mellitus'un Epidemiyolojisi	3
2.1.4. Diyabetes Mellitus'un Patogenezi	5
2.1.5. Diyabetes Mellitus'un Belirtileri	6
2.1.6. Diyabetes Mellitus'un Tanı ve Takibinde Kullanılan Testler	6
2.1.7. Tanı Kriterleri	6
2.1.8. Diyabetes Mellitus'un Sınıflaması	9
2.1.9. Diyabetes Mellitus'un Komplikasyonları	10
2.2. Diyabetik Ayak	13
2.2.1. Diyabetik Ayak'ın Tanımı	13
2.2.2. Diyabetik Ayak Enfeksiyonu	14
2.2.3. Diyabetik Ayak Epidemiyolojisi	14
2.2.4. Diyabetik Ayak Etiyolojisi	14
2.2.5. Diyabetik Ayak Patogenezi	15
2.2.6. Diyabetik Ayak Fizyopatolojisi	15
2.2.7. Diyabetik Ayak'ın Mikrobiyolojisi	16
2.2.8. Diyabetik Ayakta Tanısal Yöntemler	17
2.2.9. Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarının Tanısı	18
2.2.10. Diyabetik Ayak Sınıflaması	19
2.2.11. Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarının Klinik Sınıflaması	22
2.2.12. Diyabetik Ayak Enfeksiyonları	23
2.2.13. Diyabetik Ayakta Görülen Enfeksiyon Etkenleri	24

2.2.14. Diyabetik Ayak Tedavisine Yaklaşım Nasıl Olmalı.....	24
2.2.15. Medikal Tedavi Nasıl Planlanmalı	24
2.2.16. Diyabetik Ayakta Elektif Cerrahi	24
2.2.17. Vakum Yardımıyla Yara Kapatılması	25
2.2.18. Diyabetik Ayakta Cerrahi Tedavi.....	25
2.2.19. Uygulanacak Antibiyotik Seçimi Ne Olmalı.....	26
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	29
3.1. Araştırmanın Şekli.....	29
3.2. Araştırmanın Amacı.....	30
3.3. Araştırmanın Soruları.....	30
3.4. Araştırmanın Değişkenleri.....	31
3.5. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi.....	31
3.6. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	32
3.7. Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri.....	32
3.8. Hasta Grubunun Yaş ve Enfeksiyon Parametrelerinin Normal Dağılımı.....	32
4. BULGULAR	33
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	51
7. KAYNAKLAR.....	55
8. TABLOLAR DİZİNİ.....	72
9. EKLER DİZİNİ.....	74
10. EKLER.....	75
11. ÖZGEÇMİŞ.....	83

SİMGELER VE KISALTMALAR

ADA	:Amerikan Diyabet Birliği
AKŞ	:Açlık Kan Şekeri
APG	:Açlık Plazma Glikozu
BKİ	:Beden Kitle İndeksi
CRP	:C- reaktif protein
DAE	:Diyabetik Ayak Enfeksiyonu
DM	:Diyabetes Mellitus
DSÖ	:Dünya Sağlık Örgütü
ESR	:Eritrosit Sedimantasyon Hızı
HbA1c	:Glikozillenmiş Hemoglobin
IDF	:Uluslararası Diyabet Federasyonu
IGT	:Bozulmuş Glikoz Toleransı
KSÜ SUA	:Kahramanmaraş Sütçü İmam Sağlık Uygulama ve Araştırma
MRSA	:Metisiline Dirençli <i>Staphylococcus aureus</i>
MRSE	:Metisiline Dirençli <i>Staphylococcus epidermidis</i>
MSSA	:Metisiline Duyarlı <i>Staphylococcus aureus</i>
NGSP	:Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı
OGTT	:Oral Glukoz Tolerans Testi
PEDİS	:Perfüzyon, Yaygınlık/büyükük, Derinlik/doku kaybı, Enfeksiyon, Duyu
PG	:Plazma Glikozu
SVH	:Serebrovasküler Hastalık
VAC	:Vakum Yardımlı Kapama
VRE	:Vankomisin Dirençli Enterokok
WBC	:Beyaz küre sayısı

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabetes mellitus (DM), genellikle çevresel ve kalıtsal faktörlere bağlı meydana gelen, kan şekeri düzeyinin aşırı yükselmesiyle sonuçlanan metabolik bir olaydır (1). Kan şekerinin dengelenmesi çok sayıda kimyasal madde ve hormonun etkilenmesi ile sağlanır. Bu dengenin sağlanmasında görev alan en önemli hormon insülin dir. Bu hormon pankreasın β hücrelerinden salgılanır. DM, insülin salgılanmasındaki eksiklik sonucu ortaya çıkan ve kan şekeri yüksekliği ile seyreden bir hastalıktır (2).

Diyabetes mellitus, bireyin yaşam kalitesini düşüren, maliyeti yüksek olan; yaşam boyu devam eden akut ve kronik komplikasyonları beraberinde getiren sosyal ve toplumsal bir hastalıktır (3). Görülme sıklığı, nüfus artışı, yaşlanma, şehirleşme ve obezitenin artması gibi nedenlerle doğru orantılı artmaktadır. Ayrıca çalışma çağında olan pek çok insanın fiziksel aktivitesinin azalması neticesinde değişen yaşam tarzı ile hastalığın önemi daha da artmaktadır (4,5).

İki bin on üç yılında basılan 6. Diyabet Atlası'na göre dünya genelinde 382 milyon kişiye DM tanısı konulduğu ve bunun %8.3'ünü yetişkinlerin oluşturduğu bildirilmiştir. Bu rakamın 2035 yılına kadar 592 milyona ulaşacağı tahmin edilmekte yani bu da 10 bireyden 1'inin DM tanısı alacağı düşünülmektedir. Başka bir ifade ile bu her 10 saniyede 3 yeni vaka ya da senede yaklaşık 10 milyon yeni vaka demektir (8). İki bin on yedi yılında basılan 8. Diyabet Atlası'na göre ise yetişkinlerin %12.8'i DM'lidir. Bu rakam 2045 yılında 11 yeti şkinden 1'inin DM tanısı alacağı anlamına gelmektedir (6-8).

Diyabetik ayak, alt ekstremitede diyabete bağlı hipergliseminin neden olduğu tüm değişiklikler sonrası meydana gelen klinik bozukluklar olarak tanımlanabilmektedir. İskemi, nöropati ve enfeksiyon; diyabetik ayakta başlıca önemli patogenetik mekanizmalardır. Bu etkenlere bağlı olarak doku nekrozu, ülserasyon ve gangrene neden olmaktadır. Diyabetik ayak ülserleri tedavi protokolüne uyulmasına rağmen, genellikle zor iyileşir ve sıklıkla kronikleşir (9). Diyabetik ayak ülseri gelişimindeki risk faktörleri periferik arter hastalığı, periferik nöropati, arteriyel yetmezlik, ayak deformateleri, travma ve immün sistemde bozulma gibi nedenlerdir (10). Diyabetik ayak problemleri tüm dünyada yaygın olarak görülür. Bu durum, hastalar, aileleri ve toplum açısından önemli sosyo-ekonomik yük getirir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde DM'si olan bir kişide yaşamı boyunca diyabetik ayak görülme ihtimali %15'tir (11).

Bu alışmada KSÜ SUA Hastanesinde diyabetik ayak tanısı ile tedavi alan olgulara uygulanan cerrahi müdahale türü, etken mikroorganizmalar, antibiyoterapi etkinliğinin belirlenmesi ve enfeksiyon parametreleriyle ilişkisinin ortaya konulması amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diyabetes Mellitus

2.1.1. Diyabetes Mellitus'un Tanımı

Diyabetes mellitus, genellikle çevresel ve kalımsal faktörlerin birleşmesiyle meydana gelen, kan şekeri düzeyinin aşırı yükselmesiyle sonuçlanan metabolik bir olaydır (1). Çok sayıda kimyasal madde ve hormonun etkileşimiyle kan şekerinin dengelenmesi sağlanır. Bu dengenin sağlanmasında görev alan en önemli hormon insülin dir. Bu hormon pankreasın β hücrelerinden salgılanır. DM, insülin salgılanmasındaki eksiklik sonucu ortaya çıkan ve kan şekeri yüksekliği ile seyreden bir hastalıktır (2). DM; bireyin yaşam kalitesini düşüren, maliyeti yüksek olan; yaşam boyu devam eden akut ve kronik komplikasyonları beraberinde getiren sosyal ve toplumsal bir hastalıktır (12,13).

2.1.2. Diyabetes Mellitus'un Tarihçesi

Diabetes Mellitus'a ait tarihteki ilk bilgiler M.Ö. 1550 yıllarında Mısır'da yazılmış olan bir papirüste (Ebers Papirüsü) bulunmuştur (14). Yunanca'da "akıp giden" manasına gelen dia+betes kelimesi Anadolu topraklarında ilk olarak Kapodakya'da M.S. 2. yüzyılda Areteus tarafından kullanılmıştır (15,16). Thomas Willis 17. yüzyılda tatlı ya da bal anlamına gelen Latince mellis kelimesini, bu hastaların idrarlarının tatlı olduğunu belirtmek için "Mellitus" şeklinde eklemiştir (17). DM'nin komplikasyonları arasında bulunan diyabetik gangreni ilk kez İbn-i Sina tarif etmiştir (18).

2.1.3. Diyabetes Mellitus'un Epidemiyolojisi

Diyabetes mellitus tüm dünyada sık görülen kronik hastalıklardan biridir. Nüfus artışı, yaşlanma, şehirleşme, obezitenin artması gibi nedenlerle artmaktadır. Çalışma çağında olan pek çok insanın fiziksel aktivitesinin azalması ve değişen yaşam tarzı ile beraber DM prevalansı artmaya devam etmektedir (4,19-21).

İki bin on üç yılında basılan 6. Diyabet Atlası'na göre DM'nin sayısı dünya genelinde 382 milyon kişiye ulaşmıştır. Bu rakamın 2035 yılına kadar 592 milyona ulaşacağı tahmin edilmekte yani bu da her 10 bireyden 1'inin DM tanısı alacağı anlamına gelmektedir (6).

Altıncı Diyabet Atlası'na göre, DM tanısı almış olan yetişkinlerin yarısının (184 milyon) yaş ortalamasının 40-59 yaşları arasında görüldüğü saptanmıştır. Gelecek yıllarda da DM artışının bu yaş aralığında fazla olacağı ön görülmektedir. Bu oranın %80'ini düşük ve orta gelirli ülkeler oluşturmaktadır. 2035'te bu yaş aralığındaki vakaların sayısının 264 milyona

ulaşacağı düşünülmektedir. DM 2013'te erkeklerde kadınlardan yaklaşık 14 milyon daha fazla iken (198 milyon erkek, 184 milyon kadın), 2035'te ise bu farkın 15 milyona (303 milyon erkek, 288 milyon kadın) ulaşacağı düşünülmektedir. Kentlerdeki DM prevalansındaki artma, kırsal kesime nazaran daha hızlıdır. Kırsalda 136 milyon, kentlerde 246 milyon DM'li yaşamaktadır. Kırsal kesimde 122 milyon, düşük ve orta gelirli ülkelerdeki şehirlerde ise 181 milyon DM hastası mevcuttur. Bu farkın 2035'te daha da artacağı düşünülmektedir (kentlerde 347 milyon, kırsalda 145 milyon kişi) (8,20,22,23).

Bölgesel-etnik farklılıklar genetik yatkınlıkla beraber yaşam şekli de diyabet prevalansında önemli bir yere sahiptir. Sosyo-ekonomik düzeyi gelişmiş bölgelere göç eden bazı etnik gruplar, ülkenin DM prevalansında çok hızlı bir artış oluşturmaktadır (21,24).

Diyabetes Mellitus'un komplikasyonlarının önüne geçmek için erken tanı önemlidir. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), tahminlerine göre 175 milyon birey hastalıklarının bilincinde değildir. DM'si olan kişilerin tamamına tanı koyabilen herhangi bir ülke yoktur. DM'lilerin yaklaşık üçte biri yüksek gelirli ülkelerde bile teşhis edilememiştir. Batı Pasifik bölgesi (74.7 milyon) ve Güneydoğu Asya bölgesindeki (35.1 milyon) olgular, tanı konulmamış DM'lilerin %60'ını oluşturmaktadır (8).

Türkiye'de 1998 ve 2010 yılları arasında toplum esaslı diyabet çalışması olan TURDEP-I ve TURDEP-II çalışmaları yayınlanmıştır. Bu çalışmada Türkiye'nin doğu ve güneyinde yeni tanı konulan olguların sayısında artış görülürken, batı ve kuzey bölgelerde yeni tanı konulan olgularda artışa rastlanmamıştır. Bu çalışmaya göre diyabetik hasta sayısının %7.2'den %13.7'ye yükseldiği gösterilmiştir (25). Türkiye'de 2004 yılında yapılan bir çalışmada; kadınlarda %2.9, erkeklerde %1.6 oranında diyabet ile ilişkili ölümlerin gerçekleştiği tespit edilmiştir (26). 2010 yılında da kadınlardaki prevalans erkeklere göre yüksek bulunmuştur. Erkeklerde yaş, beden kitle indeksi (BKİ) ve hipertansiyon, kadınlarda ise yaş, bel çevresi, BKİ, hipertansiyon, düşük eğitim seviyesi ve yaşanılan çevre, diyabetin artan prevalansı ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. 2013 yılında Türkiye'de DM tanısı alan kişi sayısı yaklaşık olarak yedi milyona yükselmiştir (toplam yetişkin nüfusun %15'i). Bütün DM hastalarının yaklaşık %55'ine teşhis konulmuştur (3.9 milyon kişi). DM tanısı almış kişilerin %91'i (3.5 milyon kişi) tedavi almaktadır (27). Toplam DM hastalarının %11'i komplikasyonsuz olarak yaşamına devam etmektedir. Elde edilen sonuçlar DM'nin Türkiye'de önemli bir toplum kaynaklı sağlık sorunu olduğunu göstermektedir (28).

2.1.4. Diyabetes Mellitus'un Patogenezi

Tip 1 DM'de mutlak insülin eksikliği vardır. Çevresel tetikleyici faktörlerin (virüs, toksin, emosyonel stres) etkisiyle genetik yatkınlığı bulunan kişilerde otoimmünite etkilenir. β hücre rezervinin %80-90 oranında azaldığı durumlarda DM bulguları görülmeye başlar. Hiperglisemi ile karakterize (ağızda kuruluk hissi, aşırı su içme, acıkma hissi, sık idrara çıkma, kilo kaybı ve yorgunluk gibi) semptom ve bulgularda bu tabloya eşlik eder (8).

Tip 2 DM'de ise; β hücre disfonksiyonuna bağlı olarak işlevini yitiren insülin sekresyonu, insülin direnci ve bozulan insülin aktivitesi ile beraber plazma glikoz konsantrasyonunu bulunması gereken aralıkta tutacak mekanizma hasar görmüştür (29).

Ekzojen veya endojen kaynaklı insüline karşı normal biyolojik cevabın işlevini yerine getirememesi, insülin direnci olarak tanımlanmaktadır. Karaciğer, kas ve yağ dokusu insülinin hedef dokularıdır. İnsülin hepatik glikoz üretimini, karaciğerde glikoneogenezi ve glikojenolizi inhibe ederek baskılar. Beraberinde glikozun kas ve yağ dokusuna alınımı enerji kaynağı olarak vücutta depolanmasını sağlar. İnsülinin karaciğer, kas ve yağ dokusundaki bu etkilerine bağlı insülin direnci gelişir. Bunun sonucu olarak hepatik glikoz çıkışında artma görülür (hepatik insülin direnci) kas ve yağ dokusu içerisine kabul edilemeyen glikoza bağlı (periferik insülin direnci) kanda hiperglisemi meydana gelir. Bu tabloyu kontrol altına almak için, β hücresi bu defa fazla miktarda insülin salınımı gerçekleştirir. Ancak β hücresi de işlevini yitirmeye başladığı zaman, insülin salınımında eksiklik ve sonucunda da DM meydana gelir. İnsülin sekresyonunun azalması ve insülin direnci ile başlayan bozulmuş glikoz toleransı dönemi, (IGT) DM ile sonuçlanır (24,30).

İnsülin direnci prereseptör, reseptör ve postreseptör düzeyinde gelişebilir. Reseptör ve özellikle postreseptör düzeydeki bozukluklar insülin direncinin gelişiminde daha önemlidir ve sık görülür. Yağ dokusundan salgılanan adipositokinler ve serbest yağ asitleri DM'nin oluşmasında birden çok işlevde rol almaktadır. Özellikle subkutan yağ dokusu, visceral yağ dokusuna oranla insülin direnci oluşmasında önemli bir risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır (24).

İnsülin direnci obezitede sık rastlanan bir durum olmasına rağmen, oral glikoz tolerans testi (OGTT) bozukluğu, obez olmayan sağlıklı bireylerin %25'inde de görülmektedir. Tip 2 DM ile Tip 1 DM arasındaki ilişkiye bakıldığında Tip 2 DM'de daha fazla genetik yatkınlık göze çarpmaktadır. Finlandiya'da Tip 2 DM ile ilgili yapılan bir çalışmada ikiz doğum ile dünyaya gelen bebekler arasında %40 oranında genetik uyum bulunmuş, dış etkenlere ek olarak genetik faktörlerin de Tip 2 DM oranının yüksek olmasına sebep olabileceği düşünülmüştür.

Beyaz ırk Tip 2 DM'den %1-2 oranında etkilenirken, Pima Hintlileri ve Araplar gibi bazı etnik ırklarda bu oran daha fazla görülmekte, Güney Hindistan'da bu oran %50 olarak hesaplanmaktadır. Bu sonuçlar genetik faktörlerin dış etkenlere nazaran daha çok önemli olduğunu gösterir (24,29).

2.1.5. Diyabetes Mellitus'un Belirtileri

Diyabetes Mellitus tanısı polidipsi (çok su içme), poliüri (çok idrar yapma), polifaji (çok yeme), pruritus (kaşıntı), kilo kaybı, halsizlik, çabuk yorulma gibi semptomları olan kişilerde, kan şekeri yüksekliğinin tesadüfi olarak saptanmasıyla ya da hiperglisemik koma gelişmesiyle veya riskli gruplara yapılan OGTT sonucunda konur (31,32). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) DM tanısı için üç kriter belirlemiştir.

1. En az iki ölçümde kan şekerinin 126 mg/dL ve üzerinde bulunması,
2. Herhangi bir zamanda bakılan kan şekerinin 200 mg/dL ve üzerinde olması ve
3. 75 gr glukoz ile yapılan OGTT'nin ikinci saatinde kan şekerinin 200 mg/dL ve üzerinde saptanmasıdır (33).

2.1.6. Diyabetes Mellitus'un Tanı ve Takibinde Kullanılan Testler

2.1.6.1. Açlık kan glukoz ölçümü

Açlık kan glukoz değeri normalde 80–110 mg/dL'dir. Plazmada açlık kan glukoz değeri 126 mg/dL veya daha yüksek ise güvenilir bir şekilde DM tanısı konabilir. Kesin tanı ise kan glukoz değerinin farklı zamanlarda en az iki kez ölçülmesiyle konur (31).

2.1.6.2. Herhangi bir zamanda ölçülen kan glukozu

Herhangi bir zaman diliminde ölçülen plazma glukoz konsantrasyonunun 200 mg/dL ve üzerinde bulunması DM'nin var olduğunu gösterir (31).

2.1.6.3. İdrarda glukoz ölçümü

İdrarda glukoz saptanması tanı kriteri olmamakla birlikte, DM araştırılmasını gerekli kılar. DM'li bireylerde idrarda glukoz ölçümü ise glisemik kontrolün düzeyini göstermektedir (31).

2.1.6.4. Oral glukoz tolerans testi

Diyabetes Mellitus tanısı için kullanılan en duyarlı testtir. Test öncesinde önerilen hazırlığın yapılmış olması sonuçların güvenilir olması için gereklidir. Sekiz saat açlıktan sonra test uygulanır. Açlık kan şekeri ölçümünden sonra 300 ml su içinde eritilmiş 75 gr glukoz 3–5 dakikada hastaya içirilir. En az iki kez açlık plazma glukoz değerleri 126 mg/dL'nin üzerinde ise DM tanısı için OGTT yapılması gerekmez (31).

2.1.6.5. Glikozillenmiş hemoglobin, fruktozamin

Glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) ve fruktozaminin tanısal değeri yoktur. DM tanısı koymak için HbA1c ölçümü ile çeşitli çalışmalar yapılmış olsada günümüzdeki bilgiler tanı testi olarak kullanılamayacağını göstermektedir. Bu test geriye dönük glukoz kontrolünü izlemede önemlidir. Total hemoglobinin normalde sadece %4-6'sında HbA1c oluşur. HbA1c değeri %6.5 mmol/L değerinin üzerinde bulunduğu durumlarda makrovasküler, %7.5 mmol/L değerinin üzerine çıktığı zaman da mikrovasküler komplikasyonların başladığı düşünülmektedir (31).

2.1.7. Tanı Kriterleri

Diyabetes Mellitus tanısı klasik semptomlar ve komplikasyonlar eşlik ediyorsa, kolaylıkla konabilir. Beraberinde bazı laboratuvar yöntemlerinin etkin şekilde kullanılması ve erken tanı sonuçların tanı kriterlerine uygun olarak değerlendirilmesi önemlidir. DM tanısı genelde plazma glikoz değerine bağlı olarak konulur, ya açlık plazma glikozuna (APG) bakılır ya da 75 gr OGTT'den sonra iki saat sonraki plazma glikozu (PG) değerine bakılır (34). Avrupa Birliği Diyabet Çalışması, Amerikan Diyabet Birliği (ADA) ve IDF tarafından oluşturulan uluslararası uzman komitesi HbA1c değerini DM tanısında üçüncü bir seçenek olarak 2009 yılında eklemiştir (35,36).

Tablo 1. Diyabetes mellitus tanı kriterleri (37)

APG \geq 126 mg/dL (7.0 mmol/L) En az 8 saat hiçbir kalori alımı yapılmamalıdır.
veya
İki saat plazma glikozu \geq 200 mg/dL (11.1 mmol/L) OGTT sırasında olmalı. Bu test DSÖ'nün belirlediği şekilde, su içinde çözülmüş 75 gr toz glikoz sıvısının hastaya yüklenmesi şeklinde uygulanmalıdır.
veya
Hiperglisemi veya hiperglisemik krizin klasik semptomları olan bir hastada, rastgele plazma glikozu \geq 200 mg/dL (11.1 mmol/L)
Hipergliseminin kesin yokluğunda, tekrar testleri ile sonuç doğrulanmalıdır.
APG: Açlık Plazma Glikozu, OGTT: Oral Glikoz Tolerans Testi, DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

Ulusal Glikohemoglobin Standardizasyon Programı (National Glycohemoglobin Standardization Program, NGSP) tarafından sertifikalı Diyabet Kontrol ve Komplikasyonları Çalışmasına (Diabetes Control and Complications Trial) göre HbA1c testi, standart bir yöntem

kullanılarak yapılabilmektedir. Ayrıca hasta başı HbA1c testi NGSP sertifikalı olmasına rağmen, tanıyı doğrulamak için yeterli olmamıştır. Bu sebeple HbA1c testi ile tanıyı kesinleştirmek mümkün olmayacaktır (38,39). APG ve OGTT'ye göre HbA1c testinin avantajları bulunmaktadır. Bunlar, stres ile hastalık durumunda oluşabilecek karışıklık daha azdır ve açlık gerektirmez ayrıca daha büyük preanalitik stabilite mümkündür (40). Bu avantajların yanı sıra bu testin maliyeti yüksek, HbA1c testine ulaşılabilirlik bazı bölgelerde daha sınırlı ve bazı bireylerde HbA1c ile ortalama glikoz arasındaki korelasyon eksiktir (37). Hastaların ırkına, etnik yapısına bağlı olarak HbA1c değerleri farklılık oluşturabilir. Yapılan epidemiyolojik bir çalışmada, APG ile HbA1c eşleştirildiğinde, İspanyol olmayan beyazların HbA1c değerlerinin Afrikalı Amerikan'lara (DM olan ve DM olmayan) göre daha düşük olduğu bulunmuştur. Ayrıca glikozillenmiş albumin ve fruktozamin seviyeleri de yüksek bulunmuştur (41). Hemoglobino-pati ve bazı anemiler varlığında HbA1c'nin değerlendirilmesinde sıkıntı yaşanabilir. Sadece kan glikozu kriteri, eritrosit anormalliklerinin olduğu durumlarda (gebelik, yakın zamanda kan kaybı/transfüzyon ve bazı anemiler) DM tanısında kullanılmalıdır (42).

APG ile ikinci saat PG arasındaki entegrasyon $<100\%$ 'dür. Her iki glikoz temelli test ile HbA1c arasındaki uyum eksiktir. Ulusal Sağlık ve Beslenme Araştırması'nın (National Health and Nutrition Examination Survey) sonuçlarına göre APG ≥ 126 mg/dL'ye göre HbA1c ≥ 6.5 mmol/L teşhis konulmamış DM'de 1/3 daha az vaka belirlenir (43).Yapılan birçok çalışma ikinci saat OGTT değeri ile taranan hastalarda daha çok tanı konulduğunu doğrulanmıştır (44).

Test sonucu eğer mümkünse laboratuvar hatasını ekarte edebilmek için tekrar edilmelidir. Net bir şekilde belirtilen bir klinik tanı olmadığı sürece (örneğin, hastada hiperglisemi krizi veya hipergliseminin klasik semptomları olması ve rastgele PG ≥ 200 mg/dL olması durumu) uyum sağlanana kadar aynı testin tekrarı tercih edilebilir. Örneğin, tekrarlanan HbA1c sonucu 6.5 mmol/L ve HbA1c 7.0 mmol/L ise DM tanısı doğrulanmış olur. İki farklı test (HbA1c ve APG gibi) tanı sınırının üzerinde ise tanı doğrulanır. Ancak iki farklı testin uyumsuz sonuçları varsa tanı sınırının üzerinde olan test sonucu tekrar edilmelidir. Doğrulama testinin sonucuna göre tanı konulmaktadır. Örneğin, bir hastanın HbA1c değerinin iki sonucu da ≥ 6.5 mmol/L ise fakat APG < 126 mg/dL çıkmışsa, ya da bu sonucun tam tersi ise, bu hasta DM olarak kabul edilmelidir (42).

2.1.8.Diyabetes Mellitus'un Sınıflaması

Amerikan Diyabet Birliği 1997 yılında DM sınıflamasını yeniden yapmıştır ve buna göre DM'yi dört alt başlık altında sınıflandırmıştır (45-47). Tip 1 DM: Tip 1A DM (Otoimmün) ve Tip 1B DM (İdiyopatik)'dir. Tip 2 DM: İnsülin direnci ve insülin sekresyonunda azalma. Diğer özgül tipler: β hücresinde genetik bozukluklar, insülin etkisinde genetik bozukluklar, endokrin pankreas hastalıkları, endokrinopatiler, ilaç veya kimyasal ajanlarla oluşan, enfeksiyonlara bağlı, otoimmün DM'nin nadir formları ve bazen DM ile ilişkili olabilen diğer genetik sendromlardır. Son grup ise gestasyonel DM'dir.

2.1.8.1. Tip 1 DM

Tip 1 DM pankreasta bulunan langerhans adacıklarındaki β hücrelerinin harabiyeti nedeniyle insülin olmamasına bağlı oluşan klinik tablo olarak tanımlanmaktadır (48). Hastalığın fizyopatolojisinde, insülin hormonu ya az miktarda üretilmekte ya da hiç üretilmemektedir. Bunun sonucunda, glikozun hücre içine girişı ve glikozun enerjiye dönüşümü engellenmekte böylece kanda glikoz seviyesi artmaktadır (49). Bütün DM'lilerin yaklaşık %10'u Tip 1 DM'dir. Çocuklukta başladığı için Tip 1 DM kavramı yerine "juvenil diyabet" kavramı da kullanılmaktadır (50,51). Sıklıkla çocuk ve adölesanlarda görülmesine rağmen farklı yaş gruplarında da görülmektedir. Semptomları, hızlı kilo kaybı, aşırı yeme, aşırı su içme, sık idrara çıkma ve halsizliktir (52).

2.1.8.1.1. Tip 1A DM (Otoimmün)

Genetik olarak yatkınlığı görülen bireylerde bazı dış etkenlere bağlı (virüs, toksin, emosyonel stres) otoimmünitenin etkilenmesiyle, ilerlemiş β hücre hasarı başlar. Tip 1A DM'li hastaların serumlarında başlangıçta kanda adacık otoantikörleri pozitif bulunur (53).

2.1.8.1.2. Tip 1B DM (İdiyopatik)

Otoimmünite dışında kalan diğer etkenlere bağlı olarak insülin yetersizliği gelişir (53). Tip 1B (idiyopatik) DM'lilerin serumlarında adacık otoantikörleri hiç bir evrede görülmez (17).

2.1.8.2. Tip 2 DM

Başlangıçta insülin gereksinimi olmadan genellikle kontrol edilebilen PG düzeyi artışı ile seyreden metabolik bir hastalıktır (54,55). Tip 2 DM'li hastalarda genelde insülin yetmezliğine nazaran, insülininin vücutta fazla miktarda bulunması ve insüline karşı direnç görülmektedir (54). Dünya genelinde en sık görülen DM türüdür. Bütün DM'lilerin yaklaşık olarak %90'ı Tip 2 DM tanısı alan hastalardır (56-59). Dünya genelinde Tip 2 DM prevalansı %4, yetişkin

nüfusta ise bu oran ortalama %6 civarındadır (7). Yaşlanma ile doğrudan artış göstermekte birlikte, genellikle 40 yaş üstündeki bireylerde görülmektedir (60-62).

Gelişmiş ülkelerdeki toplumun %5-10'u Tip 2 DM'lidir (63). Son zamanlarda genç nüfusta Tip 2 DM hastaları görülmeye başlamış olsa da sıklıkla orta ve ileri yaşlarda yaygın olarak görüldüğü kabul edilmektedir (63,64). Tip 2 DM tanısı alan bireylerin çoğu obezdir. Tip 2 DM'de tanı konulmada zorluklar yaşanmaktadır bunun nedeni hipergliseminin genellikle aşamalı olarak artması ve yıllar boyunca klinik bulgu vermeden sinsi bir şekilde seyretmesidir (54).

2.1.8.2.1. İnsülin Direnci

Organizmanın meydana getirdiği insülinin kullanımında ortaya çıkan sıkıntılar hücre-reseptör defektinden kaynaklanır. Bu sebeple glikoz hücre içine absorbe edilip enerji kaynağı olarak tüketilemez. İnsülinin etkisi periferik dokularda azdır. Kas ve yağ hücresinde glikoz tutulumu yetersizdir (53).

İnsülin Sekresyonunda Azalma: Pankreas, insülin salgısını yeteri kadar yapamadığı için kan glikoz düzeyine cevap veremez. Bu durum, büyüme hormonu, adrenalin ve kortizol gibi hormonların ve karaciğerin glikoz yapımında artışa neden olur (53).

2.1.8.4. Gestasyonel DM

Teşhisi ilk kez gebelik sırasında konulmuş olan DM'dir (65). Bütün gebeliklerin %5'inde görülmekle birlikte; hastaların çoğunda gebeliğin son bulmasıyla glukoz tolerans bozukluğu olağan haline döner (66). Gebelik sırasında glukoz intoleransı veya DM gelişen kadınlarda, Tip 2 DM ve ayrıca Tip 1 DM olma ihtimali yüksektir (67).

2.1.9. Diyabetes Mellitus'un Komplikasyonları

Diyabetes mellitus ve komplikasyonları sadece hastayı değil; hasta yakınlarını, çevresini ve toplumu da sosyo-ekonomik açıdan ilgilendirir. DM'nin komplikasyonları hakkında yapılan çalışmalar incelenmiş ve sonuç olarak, komplikasyonların hastalara tanının konulduğu ilk zamanlarda meydana geldiği ya da tanı konulduğunda hastaların çoğunun komplikasyonlardan etkilendikleri ve zarar gördükleri görülmüştür (68). DM'nin sebep olduğu komplikasyonlar akut ve kronik olmak üzere iki başlık altında incelenmektedir (68,69).

2.1.9.1. Akut (Metabolik) komplikasyonlar: Diyabetik ketoasidoz, hiperglisemik/laktik asidoz, hiperglisemik hiperozmolar nonketotik sendrom, hipoglisemidir (68,69).

2.1.9.2. Kronik (Dejeneratif) komplikasyonları: Makrovasküler komplikasyonlar (Diyabetik kalp hastalığı, periferik arter hastalığı, serebrovasküler hastalık) ve mikrovasküler komplikasyonlar (Diyabetik retinopati, diyabetik nefropati, diyabetik nöropati)'dır (68).

2.1.9.1.1.Diyabetik Ketoasidoz

İnsülin karşıtı hormonlar ile insülin arasındaki dengenin bozulması sonucu; hipovolemi, dehidratasyon, ketoasidoz belirti ve bulguları görülür. Bunun sonucunda koma, bilinç değişikliği görülür. Bu durum DM'nin akut dönemde görülen bir komplikasyonudur. DM hastalarında sıklıkla görülen tablo hiperglisemik ketoasidozdur. Yaygın olarak görülür, ciddi Tip 1 DM komplikasyonlarından biridir ve daha çok çocukluk yaş grubunda görülür (70). Komaya ve ölüme sebep olan dehidratasyon ve hiperozmolaritenin tedavisi acildir (71).

2.1.9.1.2.Hiperglisemik/Laktik asidoz

Vücutta laktik asit birikmesi laktik asidoz olarak isimlendirilir. Hücreler enerji olarak glukozun dışında bir kaynak kullandıkları takdirde laktik asit yaparlar. Fazla miktarda laktik asit vücutta birikirse düzen bozulur. Esas olarak Tip 2 DM'li kişileri etkiler, daha az sıklıkta görülen bir durumdur (72).

2.1.9.1.3.Hiperozmolar Hiperglisemik Nonketotik Sendrom

Genel olarak DM teşhisini ilk kez alan, ciddi derecede sıvı kaybı bulunan, yaşlı ve komada olan, kronik başka hastalığı da bulunan ve klinik tablosu kötü olan bir durum olarak tanımlanmaktadır (73).

2.1.9.1.4.Hipoglisemi

Bireyin kan glukoz seviyesinin 50mg/dL'nin altına düşmesi durumunda görülen klinik tablodur. Genellikle Tip 1 DM'li bireylerde görülür. Beynin tek enerji kaynağı olan glukozun aşırı düşmesiyle karakterize bir durum olan tablo ciddi sonuçlara neden olur. Bu durum, komaya hatta bilinç kaybına sebep olabilir. Ayrıca bu esnada beyne oksijen gidemediği için beyin hasarı görülebilir (74). Hipogliseminin sebebi, hipoglisemik ilaçların alınması, fazla insülin alımı, aşırı fiziksel aktivite ya da çok az yemek yeme olabilir (75).

Diyabetik retinopati

Diyabetik retinopati, diyabeti olan bir hastada görülen en önemli komplikasyonlardan biridir. Diyabetik retinopati, retinal mikrovasküler lezyonların görülmesi olarak tanımlanabilir (76). DM'li hastalarda tanı sonrası diyabetik retinopati görülme ihtimali 10 yılda %50, 15 yıl yılda ise %80 olarak bildirilmiştir (77).

Görme kaybının en önemli sebeplerinden birisi diyabetik retinopatidir. Değişik şekilde tutulum göstermesine rağmen, non-diyabetik popülasyona göre körlük görülme olasılığı 25 kat artmıştır. Makula ödemi ve proliferatif retinopatiye bağlı komplikasyonlar görme bozukluğunun en önemli nedenleri arasında yer almaktadır (78). Hiperglisemi, düzensiz kan basıncı ve uzun diyabet süreci ile retinopati arasında kuvvetli bir ilişki mevcuttur (79,80).

Dünya Sağlık Örgütü 2002 verilerine göre dünyada 37 milyon görme engelli birey görülmüş ve bu sayının %4.8'inde diyabetik retinopati tespit edilmiştir (81). 2010 yılında yapılan otuz beş toplum bazlı çalışmada, 20-79 yaş aralığındaki diyabetli hasta popülasyonunun incelenmesi ile dünya geneli yaklaşık 93 milyon kişide diyabetik retinopati olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmalarda kadın ve erkek cinsiyet arasında bir fark olmadığı görülmüştür (80).

Diyabetik retinopatinin prognozunda diyabetin metabolik kontrolü önemli bir yere sahiptir (82). Görmenin kötüleşmesi tedavi edilebilir. Fakat görme kaybı saptanan birçok hastada geri dönüş mümkün olmamaktadır. Bu nedenle göz muayenelerini ihmal etmemek gerekir. Diyabetik retinopatinin tedavisinde lazer cerrahisi uygun görülmektedir (83).

Diyabetik nefropati

Persistan albuminüri, hipertansiyon, idrarda albumin (protein) pozitifliği olması ve renal fonksiyonda progresif azalma ile kendini gösteren tabloya diyabetik nefropati denir (84). İdrarla 200 mg/gün ya da 300 mg/gün üstünde albüminin itrahi olarak da açıklanabilir (85). Diyabetiklerin %30-35'inde görülür. DM hastaları renal hastalık açısından diyabeti olmayanlara göre 17.7 kat daha fazla risk taşımaktadır (86,87). Diyabetik nefropati gelişimini tetikleyen risk faktörleri: aile öyküsü, kötü kan şekeri kontrolü, hipertansiyon, genetik faktörler, aşırı sigara kullanımı ve diyetle fazla protein tüketimidir (88). Diyabetik nefropati diyabetin geç bir bulgusu gibi görülsede öncesinde klinik, fizyolojik ve patolojik semptomlar görülür. Bazı araştırmacılar bu durumdan dolayı diyabetik nefropatiyi aşamalara ayırmışlardır (89).

Diyabetik nefropati; hiperfiltrasyon evresi, sessiz evre, mikroalbuminüri evresi, klinik diyabetik nefropati evresi ve terminal dönem böbrek yetersizliği olmak üzere beş dönemde incelenir (89).

Birinci dönem olan hiperfiltrasyon döneminde böbreklerden süzülmesi gereken kan akımında artmaya bağlı, böbreğin genişliği artmaktadır. Düzenli kan şekeri takibi ile bu durum birkaç hafta içinde normale döner. Böbrekteki anormallikler sadece sessiz evrede mikroskopik görülür. Nefropatinin gidişatının önüne geçilebileceği, ayrıca geri dönüşünün sağlanabileceği başlangıç dönemi mikroalbuminüri dönemidir. Düşük molekül ağırlığına sahip protein olan albuminin idrarda görülmesine mikroalbuminüri denir. Sağlam bireylerin idrarında 25 mg/gün

albuminden daha az albumin atılmaktadır. Albumin miktarının 30-300 mg/gün seviyesinde idrarda atılması mikroalbuminüri varlığının göstergesidir. Dördüncü evre olan klinik diyabetik nefropati evresinde böbreğin süzme işlevinde azalma meydana gelir. Kanda kreatin, üre gibi değerlerde artış meydana gelir. Terminal dönemde ise böbrek süzme fonksiyonunu yerine getiremez ve böbrek nakli, diyaliz gerekebilir (90).

Diyabetik nöropati

Diyabetik nöropati, uzun süren Tip 1 ya da Tip 2 DM'ye bağlı periferik sinirlerde hasar oluşmasıdır. Sinir harabiyetine sebep olan ana etkenin hiperglisemi olduğunu gösteren araştırmalar mevcuttur (91). Tip 2 DM tanısı alan vakaların %25'inde diyabetik nöropati görülürken, diyabetin süresi 25 yıla yaklaştığında, bu sayı %50'ye kadar artmaktadır. Tip 1 DM'de nöropati görülmesi ilk beş yılda nadirdir (92). Diyabetik nöropatide uyuşma, iğnelenme, el ve ayakta ağrı gibi semptomlar görülmektedir. İlerleyen evrelerde dokularda beslenme bozuklukları, ciltte renk değişiklikleri ve kaslarda güçsüzlüğe yol açabilir. Diyabetik nöropati ekstremiteleri etkilediği gibi üriner sistem, gastrointestinal sistem, kardivasküler sistem ve seksüel fonksiyonları da etkileyebilir. Diyabetik nöropati kraniyel, otonomik, periferik, fokal ve proksimal olmak üzere beş başlıkta incelenir (91).

En sık görülen diyabetik nöropati türü, distal simetrik periferik nöropatidir. El ve ayaklarda duyu ve motor sinirlerle birlikte ya da sadece duyu sinirlerinin tutulduğu formlarda görülebilir. Bu tutulum sonrasında keçeleşme, el ve ayak uçlarında uyuşma, ağrı, yanma, iğne batması, elektrik çarpması gibi semptomlar görülebilir. El ve ayak kaslarında erime olabilir (91). Kranial nöropati, kafa sinirlerinin tekli ya da çoklu tutulumları olarak adlandırılır. En sık görülen yüz ve göz kaslarında tutulumdur. Bir sinir veya sinir grubunda ani tutulumla birlikte ağrı ve kas güçsüzlüğü gelişmesi fokal nöropatidir. Dolaşım, sindirim, mesane, barsak, solunum, üriner, göz, seksüel ve terleme işlevlerinde bozukluklara neden olan ise otonomik nöropatidir. Uyluk ve omuz etrafının tutulumuyla, oldukça ağrılı, kas güçsüzlüğü ve kas erimesine neden olan nöropati türü ise proksimal nöropatidir (91).

2.2. Diyabetik Ayak

2.2.1. Diyabetik Ayak Tanımı

Alt ekstremitede diyabete bağlı hipergliseminin neden olduğu değişiklikler sonrası meydana gelen klinik bozukluklar diyabetik ayak olarak tanımlanmaktadır. İskemi, nöropati ve enfeksiyon diyabetik ayakta başlıca patogenetik mekanizmalardır. Bu etkenlere bağlı doku nekrozu, ülserasyon, gangren gelişir. Diyabetik ayak ülserleri tedavi protokolüne uyulmasına

rağmen genellikle zor iyileşir ve sıklıkla kronikleşir (9). Diyabetin iyi yönetilememesinden kaynaklanan ve yaşamı kısıtlayan DM'nin en önemli kronik komplikasyonlarından biri diyabetik ayaktır (93).

2.2.2.Diyabetik Ayak Enfeksiyonu

Diyabetik ayak ülserinde periferik arter hastalığı, periferik nöropati, arteriyel yetmezlik, ayak deformiteleri, travma ve enfeksiyona bozulmuş cevap gibi çeşitli risk faktörleri ile karmaşık bir tablo karşımıza çıkar (10). Başka bir deyişle diyabetik ayak enfeksiyonu (DAE), diyabetli bir hastada tanımlanan inframalleoler enfeksiyon olarak da ifade edilebilir. Paronişi, selülit, apse, myozit, septik artrit, nekrotizan fasiit, osteomyelit ve tendinit bu tanıma uyan lezyonlar arasındadır (94,95). Amerika Birleşik Devletleri'nde non travmatik amputasyonların %60'ı diyabetik ayak nedeniyle yapılmaktadır. Amputasyon öncesi hastaların %85'inde diyabetik ayak ülseri gelişir (96).

2.2.3.Diyabetik Ayak Epidemiyolojisi

Diyabetli hasta sayısındaki artışla orantılı olarak diyabetik ayak enfeksiyonları da artmaktadır. Bu nedenle diyabetik ayağın prevalansına ve insidansına yönelik kesin rakamları tespit etmek güçtür. Çoğu zaman önlenebilir bir komplikasyon olmasına rağmen gereken önem verilmediği zaman bazen amputasyona kadar gitmektedir (69). Tüm dünyada diyabetik ayak problemleri yaygın olarak görülmekte, hastalar, aileler ve toplum açısından önemli sosyo-ekonomik yük getirmekte, DM'li bireylerin hastaneye başvuru sebeplerinin %20.2'sini diyabetik ayak oluşturmaktadır (97). Diyabetli hastalar arasında ayak yarası görülme sıklığı yıllık %2 ile %7 arasındadır. Bu olgulardan çoğu amputasyon ile sonuçlanmaktadır ve tekrarlama oranı %20-80 oranında olmaktadır (98). Diyabeti olanlarda olmayanlara göre alt ekstremitede amputasyon görülme oranı 15-40 kat fazladır (99,100).

2.2.4.Diyabetik Ayak Etiyolojisi

Periferik nöropati, bacadaki arter hastalığı ve enfeksiyon diyabetik ayak ülserlerine zemin hazırlayan faktörlerdir (101). Diyabetik ayak ülserli hastaların %60'ında periferik nöropati, %20'sinde iskemi, %20'sinde nöropati ve periferik arter hastalığı bir arada görülür (102).

2.2.5. Diyabetik Ayak Patogenezi

Kan miktarı ve kapiller düzeyde doku perfüzyonunda azalma ile sonuçlanan vasküler hastalık iskemik ülserlerde görülmektedir. İskemik ayağın fizik muayene bulguları; nabzın azalması ya da palpe edilememesi, ayağın elevasyonu sonrasında venöz doluşta yavaşlama, kıllarda dökülme, tırnaklarda kalınlaşmadır. Cilt soğuk, soluk veya siyonize olarak değerlendirilmektedir. Özellikle geceleri artan istirahat ağrısı, iyileşmeyen ülserler ve nöropatiye bağlı ağrı görülmektedir. Yetersiz kan akımından kaynaklı iskemik kas ağrısı “kladikasyo” olarak tanımlanmaktadır. Ağrı genellikle kalça ve baldırda belirgin olarak görülür beraberinde ayak parmaklarının dorsal yüzünde, ayak lateral medial yüzleri ve topuk bölgesinde de görülmektedir. Küçük, kanlı büllöz nekrotik bir odak şeklinde başlayan yara giderek nekrotik hal alır ve büyür. Ülser halini alan yaranın etrafı eritematöz bir halka ile çevrelenir ve berrak seröz drenaj gözlenir (103-106).

Tablo 2. Diyabetes mellitusta ayak ülserlerinin risk faktörleri

1. Diyabetik nöropati
2. Periferik vasküler hastalık
3. Biyomekanik faktörler
4. Önceki ayak ülseri
5. Kötü kan glikozu kontrolü
6. Uzun süreli diyabet öyküsü
7. Irk
8. Sigara kullanımı
9. Retinopati ve nefropati
10. İnsülin kullanımı ve düzensiz glikoz seyri
11. Yaş ve erkek cinsiyet
12. Fazla vücut ağırlığı, diyabet eğitimi gibi diğer faktörler

2.2.6. Diyabetik Ayak Fizyopatolojisi

Diyabetik ayak ülseri nöropati, travma veya aşırı basınca bağlı olarak duyuşal, motor ve otonomik fonksiyon bozukluğu ile oluşur. Derinin koruyucu tabakası bozulduğunda alttaki dokularda kolonizasyon gelişir. Bu durumda zamanla yarada aktif enfeksiyon tablosu görülür ve komşu derin dokulara kadar ilerler. Özellikle iskemik bir ekstremitede bu olay dizisi çok hızlı gelişir. DM’li hastalarda deri ve yumuşak doku enfeksiyonları riskini, burun ve derideki

yüksek *Staphylococcus aureus* taşıyıcılık oranları ve çeşitli deri ve tırnak bozuklukları da arttırır (107).

2.2.7. Diyabetik Ayak'ın Mikrobiyolojisi

Derideki çatlaklara kolonize olan ve akut enfeksiyona yol açan en sık mikroorganizmalar aerobik gram pozitif koklardır. En sık izole edilen patojenler *Staphylococcus aureus* ve β -hemolitik streptokoklardır (A,C,G ama özellikle B grubu). Kronikleşmiş yaralarda Enterokok, çeşitli enterobakteriler, zorunlu anaeroblar, *Pseudomonas aeruginosa* ve bazen diğer non-fermentatif gram basiller etken olarak görülebilir. Uzamış geniş spektrumlu antibiyoterapi, hospitalizasyon, cerrahi işlemler, hastaların dirençli mikroorganizmalarla kolonizasyonuna ve/veya enfeksiyonuna (Metisiline Dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA) veya Vankomisin dirençli Enterokok (VRE)) neden olur (108). Metisiline Dirençli *Staphylococcus aureus* suşları, önceden hospitalize edilen hastalardan izole edilirken, günümüzde toplum kökenli olgularda da görülmeye başlanmıştır. Diyabetik ayak enfeksiyonlarında kötü prognozla ilişkilidir (109). Vankomisine (veya glikopeptid) orta derecede dirençli *S.aureus* suşu birkaç ülkede bildirilmiştir. Bildirilen ilk iki Vankomisin dirençli *S.aureus* olgusunun ikisi de DAE'si olan hastalardan izole edilmiştir (108).

Akut enfeksiyonlarda antimikrobiyal tedavi almadığı bilinen hastalarda genelde monomikrobiyal ve aerobik gram pozitif koklar sıklıkla etken olur iken, kronik enfeksiyonlar genellikle polimikrobiyaldir. Çoklu enfeksiyonu olan hastalardan alınan kültür örneklerinde genellikle gram pozitif, gram negatif aerob ve anaeroblardan oluşan 3-5 etken izole edilirken, her bir izolatin polimikrobiyal enfeksiyondaki patojenitesi net değildir (108-110). Gram pozitif koklar yüzeysel enfeksiyonlarda sıklıkla görülürken, gram negatif aeroblar ve anaeroblar nadir görülür. Bununla beraber derin veya penetran ülserler ile belirgin doku nekrozu veya gangrenin görüldüğü ülserlerde, polimikrobiyal etken varlığı düşünülür. Bunlar sıklıkla Klostridyal miyonekroz veya gazlı gangren etkeni *Clostridium perfringens*'tir. A grubu β -hemolitik streptokok veya *Streptococcus pyogenes* de DM'li hastada nekrotizan fasiite neden olur (111).

Pseudomonas türleri sıklıkla ıslak-nemli yara örtüsü veya hidroterapiye maruz kalmış yaralardan, enterokoklar ise sıklıkla önceden sefalosporin grubu antibiyotik tedavisi almış hastaların yara kültürlerinden izole edilir. Zorunlu anaeroblar genelde iskemik, nekrotik veya derin dokulara ilerleyen yaralarda bulunur (107). Çok ilaca dirençli mikroorganizmalar ise ağır diyabetik ayak enfeksiyonlarında etken olarak görülmektedir (112).

2.2.8. Diyabetik Ayakta Tanısal Yöntemler

2.2.8.1. Fizik Muayene: Yaranın değerlendirilmesi, kemik ve eklem bozukluklarının değerlendirilmesi ile yapılır.

2.2.8.1.1. Nörolojik Muayene

Duyusal ve motor fonksiyonlarına bakılarak nöropati belirtileri yönünden değerlendirilmelidir. Yara riski bulunan hastaların belirlenmesi ve koruyucu önlemler almayı sağlamak amacıyla en çok tercih edilen nörolojik muayene “Semmes-Weinstein” monofilamanları kullanılarak yapılan değerlendirmedir (113). Hafif dokunma ve basınç koruyucu duyularının değerlendirilmesini test etmek, azalan ve geri dönen duyuları tespit etmek için uygulanır. Bu nedenle, duyuusal değerlendirmede en sık kullanılan testlerden biridir (107).

Testin yapılışı şu şekildedir :

- Test yapılmadan önce, hasta test hakkında bilgilendirilir.
- Test yapılacak ortamın sessiz ve sakin olması sağlanır.
- Hasta oturur pozisyona getirilir.
- Her iki ayakta ülser, nasır, nekrotik doku bulunmayan üç bölgeye; ayak baş parmağı, birinci ve beşinci metatars başının plantar kısmına, aynı uzunluk ve değişen çaplarda (renk) monofilament kullanılarak uygulanır.
- Teste en hafif monofilaman ile başlanır, filament deri yüzeyine dik tutulup yerleştirilir ve güç itilerek bükülür.
- Hastaya cildine temas eden bir şey olup olmadığı, olduyorsa hangi bölgede olduğu sorulur.
- Uygulama her bölge için üç kez tekrar edilir ve 2 sn sürer, filamentin gerçekten deri yüzeyine uygulanmadığı sahte uygulama yapılır ve hasta üç uygulamadan ikisine doğru yanıt veriyorsa koruyucu his olduğu düşünülür, testin sonucundan emin olunur.
- Uygulama altı bölgenin tamamında, her seferinde uygulama yeri rastgele değiştirilerek gerçekleştirilir ve bulunan değerler kaydedilir (113).

Bulunan değerlerin yorumlanması şu şekilde yapılır (113).

1,65-2,83 Normal

3,22-3,61 Azalmış hafif dokunma

3,84-4,31 Azalmış protektif duyu kaybı

4,56 Protektif duyu kaybı

5,07 Diyabetik PNP için standart değer

6,45 Azalmış his kaybı

6,65 Test edilemeyen değer.

2.2.8.1.2. Vasküler Değerlendirme

Kan dolaşımının değerlendirilmesinde nabız palpasyonu, ayak bileği-kol indeksi, transkütanöz oksijen basınç ölçümü, parmak arter ölçümü, doppler inceleme ve anjiyografi gibi bazı parametrelerden faydalanılmaktadır (114). Ayak Bilek İndeksi'nin normal değeri 0.9-1.1 arasında, transkütanöz oksijen basıncı %80 civarında ve 55 mmHg'nın üzerindedir (113). Transkütanöz oksijen basıncı ≤ 30 mmHg olduğunda ayak ülserinin gelişme oranı artar (115).

2.2.8.2. Ayak Basınç Ölçümleri

Basınç, vücut ağırlığının ayak tabanına ve yere aktarılmasıyla oluşmaktadır. Basınç, yüzeye uygulanan kuvvetin yüzey alanına bölünmesiyle bulunmaktadır. Yürüyüş sırasında yer tepki kuvvetinin noktasal ve hassas olarak ölçülmesini sağlayan pedobarografi cihazları tabandaki basınç dağılımını sayısal veriler ve haritayla (pedobarogram) açıklamayı sağlamaktadır. Yüksek basınç yerinin bilinmesi diyabetik ayakta önlem almak için önemlidir (116).

2.2.8.3. Görüntüleme Yöntemleri

Diyabetik ayağın durumuna göre radyolojik görüntüleme, manyetik rezonans görüntüleme (MRG), bilgisayarlı tomografi (BT), radyonüklid görüntüleme, teknesyum 99m-metilendifosfonat (TC 99M MDP), lökosit işaretli ve kemik iliği sintigrafisi kullanılabilir (117,118).

2.2.8.4. Laboratuvar Testleri

Tam kan sayımı, kan şekeri, serum kreatinin, total protein, albuminüri, mikroalbuminüri, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR), HbA1c gibi testlerin kullanılması önerilmektedir (18,119).

2.2.9. Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarının Tanısı

Enfeksiyon tanısı klinik olarak pürülan sekresyon varlığı/kızarıklık, ısı artışı, şişlik/endürasyon ve ağrı/hassasiyet varlığı gibi enflamasyonun temel bulgularından en az ikisinin varlığı ile konulur. Tüm yaralarda kolonizasyon olabileceğinden kontaminasyon riski göz ardı edilmelidir. Ülser derinliği >2 mm veya ESR >70 mm/h ise osteomyelit olasılığı yüksektir (107,108,110,120).

Diyabetik hastalarda, enfeksiyona bağlı dirençli hiperglisemi ve kırgınlık olabilirken, ateş ve lökositoz gibi sistemik enflamatuvar bulgular görülmeyebilir. Ancak şiddetli enfeksiyonu olan hastalarda, ESR ve C- reaktif protein (CRP) düzeylerinde yükselme olabilir (120). Fizik muayenede prob ile kemiğin palpasyonu, osteomyelit tanısında %70 duyarlıdır (107,108,110,111,120).

Kronik yaralarda enfeksiyon varlığını düşündüren ilave bulgular anormal renk, iyileşmenin gecikmesi, yara dokusunun gevrek oluşu veya kötü kokudur. Nöropatik bir ayakta bulgular görülme de, granülasyon dokusunda parlak kırmızıdan koyu kırmızı, kahve veya gri renge dönüşme, artmış gevreklik ve kanama, klinisyene yol gösterici olabilir (121).

Doku biyopsisi enfeksiyon tanısında mutlaka uygulanmalıdır. Osteomyelit şüphesi durumunda, kültür için cerrahi işlem sırasında veya perkütan biyopsi ile alınacak kemik doku örneği alınmalıdır (121,122).

Ekstremitte kaybı olacağı düşünülen şiddetli diyabetik ayak enfeksiyonlarında, başlangıçtaki antimikrobiyal tedavinin takibi için sürüntü ve derin doku kültürlerinin aynı oranda güvenilir olduğu, fakat özellikle 30 günlük tedavi sürecinden sonra halen aktif görünen durumlarda dirençli mikroorganizmaların takibi için derin doku kültürünün, sürüntü kültüründen daha duyarlı olduğu kanıtlanmıştır (123). Doku kültürü ve histolojik incelemesi enfeksiyonun tanısı için en güvenilir yol olsa da bunları sağlamak her zaman kolay değildir. Bu sebeple enfeksiyon tanısını koymada yardımcı diğer parametrelerden faydalanılır. Bunlar ESR, lökosit sayısı ve CRP düzeyi gibi enfeksiyon belirteçleridir. Fakat bu testler sensitif ve spesifik olmadığı gibi, lokal veya yüzeysel ülserasyonda genelde yükselmezler. Ayrıca derin ayak enfeksiyonu olan hastaların %50'sinde bile lökositoz görülmeme ihtimali vardır. Bu nedenle normal test sonuçları enfeksiyon tanısında net değildir. Fakat diğer parametrelerle beraber bakıldığında, klinisyenin tedaviye yanıtı değerlendirmesinde yardımcı olur. Genelde ESR akut osteomyelit için tedavi yanıtının takibinde kullanılır (121).

2.2.10. Diyabetik Ayak Sınıflaması

Diyabetik ayak sınıflandırılmasında günümüzde birçok görüş bulunmaktadır. Ancak en sık kullanılan ve kabul görmüş olan sınıflandırmalar Wagner sınıflaması, Texas Üniversitesi sınıflaması ve Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubu'nun (International Working Group on the Diabetic Foot) önerdiği PEDIS sınıflandırmasıdır (124).

Bin dokuz yüz yetmiş altı yılında diyabetik ayak ülserlerinin tanımlanmasında ilk ve en sık kullanılan, Meggitt tarafından önerilen ve 1981 yılında Wagner tarafından geliştirilen sınıflamadır. Evre 0'dan Evre 5'e kadar toplam 6 evreden oluşmaktadır. Gangrenin derecesini ve yaranın derinliğini tanımlamaktadır (125). Bu sınıflamada yara derinliğine göre Evre 0-1-2-3, ayaktaki perfüzyon kaybına göre Evre 4 ve 5 değerlendirmeleri kullanılır (126). Üç temel özelliğe dayanan bu sınıflama; ülserin derinliği, enfeksiyonun derecesi ve gangrenin varlığı veya yokluğunu kapsamaktadır. Evre 1, 2 ve 3'ün temeli nöropati, 4 ve 5'in ise iskemik lezyonlara dayanır (127). İskemik ve nöropatik başlangıca göre diyabetik ayağın kliniği

değişir. Nekrotik dokusu az, etrafı kalın, granülasyon dokusu fazla olan ülserler nöropatik ülserlerdir. Genel olarak ayak 1. parmağın distal ucunda görülür. Cilt pembe ve ayak sıcak görünümündedir. Nöroiskemik ülser ise en sık 1. metatars başı medial yüzde ve 5. metatars başı lateral yüzüne yerleşir. Başlangıçta nekrotik bir odak ile başlar. Sıklıkla seröz drenaj görülür. Ülserlerin yaklaşık %80'i nöropatik ve %35'i ise iskemi kaynaklıdır. Ayırıcı tanıda ilk basamak, nöropatik ve iskemik periferik vasküler yapıları değerlendirmektir (128-130). Bu sınıflama sağlık çalışanı arasında kolaylık sağlayan basit ve anlaşılır bir testtir ve tedavi planlamasında yararlıdır. Yüksek evrelerde dahi amputasyon riskini göstermesi açısından önemli bir sınıflamadır (106,131). Bu sınıflamanın avantajları olduğu kadar dezavantajları da vardır (18,129,130). Wagner sınıflamasında ülserin lokalizasyonunun teşhis edilememesi, ilk 3 evrede enfeksiyonun göz ardı edilmesi ve ayak hijyeninin kötü olması, emosyonel bozukluk ile ayak deformitesi bulgularının olmaması gibi hasta kaynaklı faktörlerin bulunmaması ise dezavantajlarıdır (106).

Tablo 3. Diyabetik ayak ülserlerinde Wagner sınıflaması (106)

Evre 0	Ülserasyon mevcut değil.
Evre 1	Yüzeysel olarak ülser mevcut ve kliniği non-enfekte.
Evre 2	Derin olarak ülser mevcut genellikle enfekte fakat osteomyelit görülmez.
Evre 3	Ülserasyon derin, apse ve osteomyelit de var.
Evre 4	Ayak parmağı uçlarında ve metatarsı kapsayan gangren.
Evre 5	Ayak bütününün gangreni

Wagner sınıflaması Evre 0

Diyabetik ayak ülseri bu evrede görülmez. Ancak ayak ülser açısından büyük önem taşır. Diyabetik ayakların bu türü düzenli periyotlarla izlenmeli ve ayak bakımı yapılmalıdır. Hastanın eğitimi önemlidir ancak bu şekilde ülser oluşumu önlenemez (106).

Wagner sınıflaması Evre 1

Diyabetik ayakta yüzeysel ülserasyonlar görülür. Klinik enfeksiyon bulguları görülmez. Bu tür ülserlerde nöropati ön plandadır. Ülserler, genelde ayağın plantar kısmında ve basıncın yüksek olduğu bölgelerde görülür. Bu kısımda genelde önce nasır oluşur. Nasır kalınlığı fazla olduğu durumlarda altındaki ülseri saklayabilir (106).

Wagner sınıflaması Evre 2

Bu evrede penetre ve derin bir ülserasyon oluşur. Bunun yanı sıra yumuşak doku enfeksiyonu mevcuttur ancak osteomyelit ya da derin apse oluşumu görülmez. Ödem, kızarıklık ve lokal ısı artışı mevcuttur. Enfeksiyon nedeniyle gelişen doku ödemi ve septik trombüsler parmak uçlarında lokal nekrozlara sebebiyet verir (106).

Wagner sınıflaması Evre 3

Bu evrede ayakta derin ülserle beraber, yumuşak dokuda apse başlangıcı da mevcuttur (106).

Wagner sınıflaması Evre 4

Bu evrede iskemik alanlar ön plandadır. Ayağın bir kısmında gangren mevcuttur. Gangren olmasına rağmen ağrı görülmez. İskemi sebebiyle meydana gelen ölü dokular üstünde enfeksiyon görülür (106).

Wagner sınıflaması Evre 5

Bu evrede ayağın büyük bir bölümün de gangren mevcuttur. Patogeneizde arteriyel tıkanıklık ön plandadır. Nöropati ve enfeksiyon da görülebilir (106).

Enfeksiyonun şiddetine göre de klinik sınıflama yapılabilmektedir. Enfeksiyon şiddetine göre sıklıkla bacağı tehdit etmeyen (non-limb threatening, hafif), bacağı tehdit eden (limb threatening, orta) ve yaşamı tehdit eden (life threatening, ağır) ülserler olmak üzere üç grupta değerlendirilmektedir. Ayaktan takip edilen, yüzeysel ve minimal (<2 cm) selülit görünümlü bacağı tehdit etmeyen lezyonlar, medikal tedavi ve lokal yara bakımı uygulanarak tedavi edilirken, bacağı tehdit eden ülserlerde selülit daha yaygın görülür (>2 cm), enfeksiyon subkütanöz dokuya penetre olmakta ve eklem ve kemik yapılarını etkilemektedir. Yaşamı tehdit eden ülserlerde yaygın selülit görülmekte derin dokulara ilerlemiş enfeksiyonlarda ise osteomyelit ve nekroz görülmektedir. Bu durum hastayı septik şoka sokabilmekte ve sistemik toksisite geliştirebilmektedir (114).

2.2.11. Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarının Klinik Sınıflaması

Tablo 4. Diyabetik ayak ülserlerinde PEDİS sınıflaması (108).

Enfeksiyonun klinik prezantasyonu	Enfeksiyonun şiddeti	PEDİS
Pürülans veya herhangi bir enflamasyon bulgusu olmayan yara	Non Enfekte	1
≥2 cm enflamasyon markırı varlığı, (pürülans veya eritem, ağrı, hassasiyet, ısı artışı veya endürasyon) ancak ülser çevresinde ≤2 cm sellülit/eritem ve deri veya subkutan dokuda sınırlı enfeksiyon, başka lokal komplikasyon veya sistemik hastalık yok	Hafif	2
Yukarıda tanımlanan enfeksiyon bulgularına sahip, ancak sistemik olarak stabil ve aşağıdakilerden ≥1'ine sahip hasta: >2 cm selülit, lenfanjit, süperfisyal fasyayı aşan enfeksiyon, derin doku apsesi, gangren ve kas, tendon, eklem veya kemik tutulumu.	Orta	3
Sistemik toksisite veya metabolik instabilitesi olan enfeksiyon: ateş (vücut ısısı >38°C veya <36°C), titreme, taşikardi (>90/dk), hipotansiyon, konfüzyon, taşipne (solunum sayısı>20/dk ve PaO ₂ < 32 mmHg), kusma, lökositoz veya lökopeni (WBC>12000 veya <4000, >%10 band), asidoz, ciddi hiperglisemi veya azotemi semptomlarından en az ikisinin varlığı	Ciddi	4
WBC: Beyaz küre sayısı, PaO ₂ : Parsiyel oksijen basıncı		

Günümüzde cerrahlar tarafından kabul gören diğer bir sınıflama sistemi Brodsky sınıflamasıdır ancak bu sınıflama gangreni içermez. Tablo 5’de Brodsky sınıflaması sunulmuştur.

Tablo 5. Brodsky sınıflaması

Lezyonun Evresi	
0	Eritem ve kallus formasyonu ile preülseratif lezyon ve bir kemik çıkıntısı üzerinde intradermal ince bir kanama ancak sağlam deri
I	Yüzeysel tam kat ülser ancak subkutan dokuya ulaşmamış
II	Tendon ve eklem kapsülüne ilerlemiş enfeksiyon
III	Kemik veya eklem ilerlemiş ülser ve osteomyelit veya pyoartroz mevcut

Tablo 6. Teksas sınıflaması

Evre	0	1	2	3
A	Epitelize preülseratif/postülseratif	Yüzeysel ülser	Tendon-eklem kapsülüne ilerleyen ülser	Kemik-ekleme ilerlemiş ülser
B	Enfeksiyon	Enfeksiyon	Enfeksiyon	Enfeksiyon
C	İskemik	İskemik	İskemik	İskemik
D	Enfeksiyon + İskemik	Enfeksiyon + İskemik	Enfeksiyon + İskemik	Enfeksiyon + İskemik

Bir diğer sınıflandırma ise Mader ve Cierny tarafından 1985 yılında oluşturulmuştur. Bu sınıflama osteomyelitin 12 klinik aşaması fizyolojik konak faktörlerinin ve anatomik hasarın kombinasyonu şeklinde oluşturulmuştur. Diyabetik ayaktaki osteomyelit vakalarının çoğu bu sınıflandırmada 2BS1 koduyla oluşturulmuştur. “Evre 2” yüzeysel, “B” düşük konak (fizyolojik olarak), “S” düşük konak (sistemik olarak DM varlığı), ve “1” düşük konak (lokal olarak vaskülopati ve nöropatiyi) simgelemektedir (132,133).

Diyabetik ayağın ilerlemiş safhalarında osteomyelit gelişir. Sıklıkla osteomyelit komşu yumuşak dokudaki enfeksiyonun alttaki kemiğe ilerlemesi ile görülmektedir (134). Osteomyelitin erken teşhisi, tedavi yöntemini ve süresini de değiştirmektedir. Bu sebeple ayak ülserlerinde osteomyelitin erken teşhis edilmesi hastalığın ilerlemesinin durdurulması ve amputasyon riskinin azalmasında önemli bir faktördür. Osteomyelit tanısını klinik olarak koymak zordur. Fizik muayenede ateş görülmez. Altta kemik ekspozisyonu bulunmaması osteomyelit olmadığı anlamına gelmez. Selülit genellikle görüle de spesifik değildir. Laboratuvar tahlillerinde ESR normal ya da yüksek olabilir ve bakteriyemi nadir görülür (114).

2.2.12. Diyabetik Ayak Enfeksiyonları

Diyabetik ayakta oluşan bir cilt enfeksiyonu hızla ilerleyebilir. Bu hastalarda immun yanıt normaldir. Dolaşımda bulunan B-lenfosit ve immunglobulin düzeyleri diyabetik olmayanlarla aynıdır. Bu hastalarda hücresel bağışıklıkta anormallikler görülmüştür. Travmaya ve termal hasara karşı enflamatuvar yanıtta yetersizlik vardır. Kapiller bazal zarın kalınlaşması sebebiyle, lökosit migrasyonu gelişmemekte ve bundan dolayı enflamatuvar hücrelerin hasarlı alana göç etmesine sebep olacak kemotaktik etkenler ortama salınmamaktadır. Gram pozitif koklar ve gram negatif basilleri içeren çoklu bir flora diyabetik yaralarda görülür. Genelde bir ayı aşan diyabetik yaralarda enterik mikroorganizmalar görülmektedir. Bu yaralarda %25 dolayında anaerop bakteriler etken olabilmektedir. Diyabette yumuşak doku enfeksiyonları dört başlık

altında açıklanmaktadır. Bunlar; selülit, yumuşak doku enfeksiyonları ve abseler, nekrotizan fasiit ve süpüratif ayak enfeksiyonlarıdır (135).

2.2.13. Diyabetik Ayakta Görülen Enfeksiyon Etkenleri

Diyabetik ayak ülserlerinde uygun tedavi seçeneğinin oluşturulması için etken mikroorganizmanın izolasyonu önemlidir. Bu tip ülserlerde daima doğru ve tam bir bakteri izolasyonu mümkün olmamaktadır. Çünkü kültürler genelde ülser yüzeyinden sürüntü tarzında alınır. Ancak bu sürüntüden üreyen mikroorganizma, enfeksiyonu oluşturan etken bakteri olmayabilir (114). Yaranın klinik durumu, görünümü etken mikroorganizma açısından yol gösterici olabilir. Ülserasyon kötü kokuluysa anaeroblar düşünülmeli, krepitasyon duyuluyorsa anaeroblar ve gram negatif basiller, gangren oluşmuşsa aerob ve miks anaerob enfeksiyon, nekrotizan enfeksiyonlarda ise *Bacteroides spp.* düşünülmelidir (114).

2.2.14. Diyabetik Ayak Tedavisine Yaklaşım Nasıl Olmalı

Ülserin iyileşmesine etki eden lokal, sistemik ve ekstresek etkenler bulunmaktadır (136). Glisemik kontrolün iyi yapılması, uygun antibiyotik tedavisi, iyi bir yara bakımı ve ayağı basınca karşı korumak tedavinin temelini oluşturur (53). Diyabetik ayak tedavisinde amaçlanan; diyabetli hasta eğitimi, sıkı metabolik kontrol, diyabetik ayak için risk taşıyan hastaların bulunması ve risk faktörlerinin iyileştirilmesidir (137). Amaç öncelikle enfeksiyonun önüne geçilmesi, enfeksiyon gelişen olgularda ise amputasyonun önlenmesidir (138).

2.2.15. Medikal Tedavi Nasıl Planlanmalı

Diyabetik ayak yarasının tedavisi öncelikli olarak yarayı iyileştirmek ve hastayı mümkün olan en kısa sürede günlük aktivitesine döndürmektir. İlk olarak yaranın iyileşmesine engel olacak lokal ve sistemik etkenleri bertaraf etmek amaçlanmalıdır. Tıbbi tedavi planlamalı ve uygulanmalıdır. Yara iyileşmesinde kan şekeri seviyesinin 200 mg/dL'nin altında tutulması, tokluk kan şekeri 100-140 mg/dL, açlık kan şekeri 70-100 mg/dL sınırlarında tutulması önemlidir (114,139-141).

2.2.16. Diyabetik Ayakta Elektif Cerrahi

2.2.17.1. Debridman

Canlılığını kaybetmiş (nekrotik) dokuların üzeri ve canlı dokuların kenarları dahil kontamine ve yabancı cisimlerin ortamdaki uzaklaştırılması işlemi debridman olarak tanımlanmaktadır. Debridmanın yara iyileşmesi üzerine önemli katkıları; yaranın bakteriyel yükü azaltılır,

enfeksiyonun kontrolü ve durdurulmasına zemin hazırlanır. Ayrıca yaranın drene edilmesi ve büyüme faktörlerinin tedaviye eklenmesi de tedavi sürecini olumlu etkilemektedir (142,143). Pansuman; %0.25 povidon-iyot solüsyonu veya serum fizyolojik ile yapılmalıdır (142). Günümüzde yapılan çalışmalarda, ülser alanına yapılan agresif debridmanın ve büyüme faktörlerinin yara iyileşmesini hızlandırdığı gözlemlenmiştir (142,144). Düzgün ve yetersiz yapılan debridmanın yara iyileşmesini olumsuz yönde etkilediği bildirilmektedir. Bu durum uzamış enfeksiyonlara neden olabilmektedir ve ekstremitte amputasyon oranını arttırmaktadır (145).

2.2.17. Vakum Yardımıyla Yara Kapatılması

Yara bölgesinin temizliği yapıldıktan sonra üstüne uygun boyutta kesilen steril açık hücreli köpük örtü ve vakum tüpü yerleştirilip, uygun şeffaf drape ile kapatılıp uygun basınç yardımıyla (75-125 mmHg) vakum tedavisi yapılmaktadır. Bu tedavi yöntemi poliüretan köpük (PU köpük) ve 125 mmHg basınç kullanılarak yapılır. Bu basıncın en ideal basınç olduğu konusunda kanıtlar sınırlı olsa da, doku perfüzyonunun en iyi bu basınçta sağlandığını gösteren veriler de mevcuttur. Yapılan farklı bir çalışmada doku perfüzyonu için 5–7 dakikalık tedavi ile doku perfüzyonunda azalma olduğu ve bu sebeple beş dakika açılıp iki dakika kapatılarak yapılan tedavi biçiminin granülasyon dokusunun daha iyi geliştirdiği kanısına varılmıştır (146). Yine 2006 yılında gerçekleştirilen bir çalışmada, vakum yardımcı kapama (VAC)'nın kronikleşmiş ödemde azalma ve eksudayı azaltmasına bağlı olarak lokal kan akımında artma, granülasyon dokusunda iyileşme sürecinde hızlanma sağlayarak yara iyileşmesine olumlu katkıları olduğu sonucuna ulaşılmıştır (147,148). VAC, diyabetik ayak enfeksiyonlarında cerrahi kapamaya uygun hale gelmesine zemin hazırlamaktadır (149).

2.2.18. Diyabetik Ayakta Cerrahi Tedavi

Diyabetik ayak tedavisinde hedef olabildiğince ayağı korumak, stabil kılmak, fonksiyonlarını düzeltmek, ülser ve enfeksiyon gelişiminden kaçınmak olmalıdır. Diyabetik ayakta cerrahi tedavide amputasyon yapılması gereken en son çare olarak düşünülmeli ve hastanın yaşam kalitesinin korunması öncelikli amaç olmalıdır (142,143).

2.2.19.1. Amputasyon

Amputasyonlar genelde vasküler hastalık, ülseratif deformite ve nöropati durumunda gerekli görülebilir. Çünkü bu olgular osteomyelite, kontrol edilemeyen enfeksiyona, yumuşak doku nekrozuna sebep olmaktadır. Genellikle alt ekstremitte amputasyonları diyabetin ya önlenemeyen bir sonucu ya da koruyucu tedavisinde yapılan bir hatadan olduğu kabul

görmektedir (141). 2003 yılında Smith ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada alt ekstremitte amputasyonlarının 3/2'lik kısmının diyabetin komplikasyonlarından kaynaklandığı görülmektedir (142). Başka bir çalışmada ise, diyabetik ayak enfeksiyonlarının en az %15'inde amputasyon yapıldığı görülmüştür (150). Amputasyon uygulanması erkeklerde daha fazladır ve ilerleyen yaşla doğru orantılı olarak artmaktadır (151,152).

2.2.19.2. Protez Kullanımı

Alt ekstremitte amputasyonu yapılan bölgeye yerleştirilen, bacağı işlevini yerine getirmek amacıyla kullanılan cihazlar protez olarak tanımlanmaktadır (149). Amputasyonun seviyesi ve uygulanma süresine göre protezler farklılık göstermektedir. Amputasyon sonrasında protez uygulanmadan önce güdüğün protez kullanımına uygun hale getirilmesi gerekmektedir (153).

2.2.19. Uygulanacak Antibiyotik Seçimi Ne Olmalı

Başlangıçta tedavi empiriktir, enfeksiyonun şiddeti ve alınan kültür antibiyotik seçiminde yol gösterici olur. Orta şiddetli, ağır, geniş ve kronik enfeksiyonlarda geniş spektrumlu antibiyotiklerle tedaviye başlanmalıdır. Bazı araştırmalar daha çok empirik tedavide geniş spektrumlu antibiyotik kullanımını önerse de; hem hafif enfeksiyonlar hem de orta-şiddetli enfeksiyonların çoğunda, sadece aerob gram pozitif kokları içine alan dar spektrumlu ajanlar ile tedavi edilebilir (154). Klindamisin ve birinci kuşak sefalosporinler, streptokok ve stafilokoklara karşı etkilidir. Penisilin alerjisi olan bireylerde klindamisin verilebilir (108). Aşırı selülit olan yatması gereken hastalarda, birinci kuşak sefalosporin parenteral olarak kullanılabilir. Kombine tedavi olarak metronidazol ve aztreonam veya florokinolon ve klindamisin kombinasyonu gibi IV preparatlar başlanabilir (111,155). Daha ciddi seyreden, bacağı ve yaşamı tehdit eden diyabetik ayak enfeksiyonlarında gram negatif bakteriler ve anaeroblar sık olarak etken oldukları için karbapenem, glikopeptid, aminoglikozid, levofloksasin ve 3.-4. kuşak sefalosporin başlanabilir (154,155). Eski kinolonların anaerob ve antistafilokokal etki spektrumlarındaki zayıflıkları nedeniyle yalnız başlarına kullanılmaları pek tavsiye edilmemektedir, fakat moksifloksasin, linkozamid, levofloksasin gibi yeni jenerasyon kinolonlar daha geniş etki spektrumları nedeniyle tek başlarına kullanılabilirler (111).

Gram boyama işlemi yapıldıktan sonra mikroskop altında mor renk alıyor ise gram pozitif bakteri, pembe renk alıyor ise gram negatif bakteri olarak adlandırılır. Bu bakterilerin boyanmadan kaynaklanan renk farklılığı hücre duvarı dışında bulunan zara dayanır. Gram pozitif bakterilerin peptidoglikan hücre duvarı daha kalın olduğundan, boyayı tutma kuvvetleri

fazladır, kristal viyole/iyot karışımını tutar ve mor renk alır, gram negatif bakteriler bu boyayı tutamadığı için kırmızı renk alırlar (114).

Çalışmadaki gram pozitif bakteriler; *Corynebacterium matruchotti*, *Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, MSSA, *Enterococcus*, *Streptococcus agalactiae*, MRSA, *Streptococcus agalactiae*, MRSE, *Corynebacterium amycolotum*, *Streptococcusporcinus* ve *Streptococcusgroup C*. İdi.

Çalışmadaki gram negatif bakteriler; *Achromobacter species*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Acinetobacter baumannii*, *Kingella denitrificans*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* ve *Morganella morganii* idi.



Tablo 7. Antibiyotiklerin sınıflandırılması (109)

Sınıf	Gram (+) aerob	Gram (+) anaerob	Gram (-) aerob	Gram (-) anaerob
Beta-laktamlar				
1. Penisilinler				
➤ Doğal penisilinler (Penisilin G, penisilin V)	+	+	+	+
➤ Penisilinaza dirençli penisilinler (Metisilin, nafsilin, oksasilin, kloksasilin, flukloksasilin)	+	+		
➤ Aminopenisilinler (Ampisilin, amoksisilin)	+	+	+	+
➤ *Karboksipenisilinler (Karbenisilin, tikarsilin)			+	+
➤ *Üreidopenisilinler (Azlosilin, mezlosilin, piperasilin)			+	+
2. Sefalosporinler **	+	+		
➤ Birinci kuşak sefalosporinler (Sefazolin, sefalotin, sefadroksil, sefaleksim, sefradin)	+	+	+	+
➤ İkinci kuşak sefalosporinler (Sefoksitin, sefuroksim, sefaklor, sefuroksim aksetil)	+	+	+	+
➤ Üçüncü kuşak sefalosporinler (Sefiksım, sefditoren pivoil, seftibuten, sefdinir, sefpodoksım proksetil, seftazidim, sefotaksım, sefooperazon, seftizoksım, seftriakson, moksolaktam)	+	+	+	+
➤ Dördüncü kuşak sefalosporinler (Sefepim)			+	
3. Monobaktamlar (Aztreonam)	+	+	+	+
4.Karbapenemler (İmipenem, meropenem, ertapenem)	+	+		
Beta-laktamaz inhibitörü (Klavulanik asid, tazobaktam, sulbaktam)				
Kinolonlar				
➤ Birinci kuşak (Nalidiksik asit)			+	
➤ *İkinci kuşak (Siprofloksasin, ofloksasin, pefloksasin, norfloksasin, enoksasin)	+		+	
➤ Üçüncü kuşak (Grepafloksasin, sparfloksasin, levofloksasin)			+	+
➤ Dördüncü kuşak (Moksifloksasin)			+	+
Glikopeptitler (Vankomisin, teikoplanin)	+	+		
Linkozamidler (Linkomisin, klindamisin)	+	+		+
Aminoglikozidler (Streptomisin, kanamisin, amikasin, tobramisin, dibekasin, netilmisin, gentamisin, sisomisin, isepamisin, neomisin, paramomisin, spektinomisin)			+	
Tetrasiklinler	+	+		+
Metronidazol		+		+

*: Pseudomonal etkinlikleri de vardır.

**: Birinci kuşaktan dördüncü kuşağa doğru gram pozitif etkinlik azalır, gram negatif etkinlik artar.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Retrospektif ve kesitsel olarak planlanan bu çalışmaya; Haziran 2014-Haziran 2016 tarihleri arasında KSÜ SUA Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği'nde diyabetik ayak tanısı ile takip edilen hastalar dahil edilmiştir. Hastaların tıbbi kayıtları incelenerek arşiv taraması yapılmıştır. Çalışma için KSÜ SUA Hastanesi etik kurulundan etik kurul onayı alınmıştır (Tarih:20.07.2016, oturum:14. No:217).

Araştırmacı tarafından literatür eşliğinde oluşturulan forma hastanın sosyodemografik özellikleri, risk faktörleri, diyabet tipi, kullandığı ilaçları, diyabetik retinopati öyküsü, periferik nöropati öyküsü, nefropati öyküsü, kalp hastalığı öyküsü, serebrovasküler hastalık öyküsü, osteomyelit durumu, amputasyon öyküsü ve derecesi, debridman öyküsü, DAE süresi, yara kültüründe tespit edilen mikroorganizma türü, açlık kan şekeri (AKŞ), WBC, HgbA1c, prokalsitonin ve CRP seviyesi, kültürde üreme varlığı ve üreyen mikroorganizma türü, tedavide kullanılan antibiyotik, VAC öyküsü, Wagner ve PEDİS sınıflamaları ilgili veriler kayıt edildi. Verilerin değerlendirilmesinde değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Normal dağılım gösteren değişkenlerde iki grup karşılaştırmaları bağımsız örneklerde t testi, üç veya daha fazla grup karşılaştırmaları Anova testi ile incelendi. İstatistik parametreleri Ortalama±Standart Sapma ile ifade edildi. Normal dağılım göstermeyen değişkenlerde iki grup karşılaştırmaları Mann-Whitney U testi ile incelendi. Üç veya daha fazla grup karşılaştırmaları Kruskal Wallis H testi ile incelendi. Posthoc testleri Bonferroni testi ve Dunn-Sidak testi ile incelendi. İstatistik parametreleri Medyan (%25 çeyreklik-%75çeyreklik) (Q1-Q3) ile ifade edilmiştir. Kategorik değişkenler arasındaki frekans dağılımı ilişkisi Fisher Exact testi ve Chi-Square (Kikare testi) ile incelendi. Bağımsız değişkenlerin amputasyon üzerine etkisi Lojistik regresyon analizi ile incelendi. İstatistiksel anlamlılık $p<0.05$ olarak kabul edildi. Veriler IBM SPSS programı ile incelendi.

3.1.Araştırmanın Şekli

Bu çalışma, diyabetik ayak tanısı alan hastaların, klinik ve mikrobiyolojik özellikleri, ampirik tedavi seçimleri ve uygulanan tedavi yöntemlerinin etkinliğinin belirlenmesine yönelik yapılan kesitsel ve retrospektif özellikte bir çalışmadır.

Diyabetik ayak tanısı, travma fraktür tromboz gibi enflamasyona neden olacak diğer nedenler dışlandıktan sonra ayak lezyonunda kızarıklık, sıcaklık artışı, şişlik, duyarlılık veya ağrı gibi enflamasyonun klasik bulgularından en az ikisinin bulunması ya da pürülan akıntının olmasıyla konulmuştur (27).

Wagner sınıflaması, Evre 0 'dan Evre 5'e kadar toplam 6 evreden oluşmaktadır. 1976 yılında Meggitt tarafından önerilmiş, 1986 yılında Wagner tarafından geliştirilmiş bir sınıflamadır.

PEDİS sınıflaması, diyabetik ayak enfeksiyonlarının klinik sınıflaması açısından geliştirilen Evre1 'den Evre 4'e kadar olan bir sınıflamadır.

Wagner sınıflaması cerrahlar tarafından amputasyon endikasyonu olarak kabul görmekte, PEDİS sınıflaması da klinisyenlere tedavi endikasyonunu belirlemek açısından yol gösterici olmaktadır. Dünyaca kabul gören ve literatürde yapılan çalışmalarda en sık kullanılan Wagner ve PEDİS sınıflaması bu çalışmada da kullanıldı.

3.2. Araştırmanın Amacı

Bu çalışmada, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğinde diyabetik ayak tanısı ile yatarak tedavi edilen olgulara uygulanan cerrahi müdahale türü, yara kültüründe tespit edilen mikroorganizmalar ve uygulanan antibiyoterapinin etkinliğinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

3.3. Araştırmanın Soruları

Ana soruları:

- Diyabetik ayak tanısı alan hastaların, klinik ve mikrobiyolojik özellikleri nelerdir?
- Diyabetik ayak tanısı ile tedavi edilen hastalara uygulanan cerrahi müdahale türünün etkinliği nedir?
- Diyabetik ayak tanısı alan hastaların yara kültüründe tespit edilen mikroorganizmalar nelerdir?
- Diyabetik ayak tanısı alan hastalara uygulanan antibiyoterapinin etkinliği nedir?

Alt soruları:

- Hasta grubunun WBC, CRP ve Procalsitonin düzeylerinin Wagner sınıflaması evrelerine göre dağılımı arasında bir ilişki var mı?
- Hasta grubunun WBC, CRP ve Procalsitonin düzeylerinin PEDİS sınıflaması evrelerine göre dağılımı arasında bir ilişki var mı?
- Amputasyon varlığının Wagner-PEDİS sınıflaması, Diyabetik ayak enfeksiyonu süresi ve Üreme durumuna göre dağılımı arasında bir ilişki var mı?
- VAC tedavisinin Cerrahi Müdahale ve Wagner-PEDİS sınıflaması durumuna göre dağılımı arasında bir ilişki var mı?
- Diyabete bağlı amputasyonu etkileyen risk faktörleri arasında bir ilişki var mı?

3.4.Araştırmanın Değişkenleri

Bağımsız değişkenler

- Hastanın sosyodemografik özellikleri,
- Risk faktörleri,
- Diyabet tipi,
- Kullandığı ilaçları,
- Diyabetik retinopati öyküsü,
- Periferik nöropati öyküsü,
- Nefropati öyküsü,
- Kalp hastalığı öyküsü,
- Serebrovasküler hastalık öyküsü,
- Osteomyelit durumu,
- Debridman öyküsü,
- DAE süresi,
- Yara kültüründe tespit edilen mikroorganizma türü,
- AKŞ,
- WBC,
- HgbA1c,
- Prokalsitonin değeri,
- CRP seviyesi,
- Kültürde üreme varlığı,
- Üreyen mikroorganizma türü,
- Tedavide kullanılan antibiyotik,
- VAC öyküsü,
- Diyabete bağlı amputasyon
- Wagner ve PEDİS sınıflamaları idi.

Bağımlı değişkenler

- Yaş,
- Diyabetik ayak idi.

3.5. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Haziran 2014-Haziran 2016 tarihleri arasında, KSÜ SUA Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğinde diyabetik ayak tanısı ile yatarak takip ve tedavi edilen toplam 49 hasta vardır ve hastaların tamamı araştırma kapsamına alınmıştır.

3.6. Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri

- 18 yaş ve üzeri hastalar
- Enfeksiyon Hastalıkları Kliniğinde diyabetik ayak tanısıyla yatarak takip ve tedavi edilen hastalar.

3.7. Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

- 18 yaş altı hastalar
- Travma, fraktür, tromboz gibi enflamasyona neden olacak diğer nedenlere bağlı yaralar diyabetik ayak dışında kalan tanılar ile başvuran hastalar
- Veri eksikliği olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

3.8. Hasta Grubunun Yaş ve Enfeksiyon Parametrelerinin Normal Dağılımı

Hasta grubunun yaş ve laboratuvar parametrelerinin normal dağılımı Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğu incelendiğinde yaş, açlık kan şekeri (AKŞ), glikozillenmiş hemoglobin (HgA1c) değişkenlerinin normal dağılım gösterdiği saptandı. Beyaz küre değeri (WBC), C reaktif protein (CRP) ve procalsitonin değişkenleri ise normal dağılım göstermedi.

4. BULGULAR

Araştırma grubuna KSÜ SUA Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları kliniğinde tedavi olan 49 hasta alınmıştır.

Tablo 8. Hasta grubunun demografik özellikleri

Özellikler		n	%
Cinsiyet	Erkek	32	65.3
	Kadın	17	34.7
Yaşadığı Yer	Köy	9	18.4
	İlçe	7	14.3
	Merkez	33	67.3
Toplam		49	100.0

Araştırmaya dahil edilen hastaların %65.3'ü erkek olup %34.7'si kadın cinsiyetteydi. Hasta grubunun %18.4 'ü köyde, %14.3'ü ilçede, %67.3'ü merkezde yaşamaktaydı (Tablo 8).

Tablo 9. Hasta grubunun cinsiyete göre yaş ortalaması dağılımı

Cinsiyet	Yaş (Yıl) Ort±SS	P*
Erkek	58.31±11.29	0.755
Kadın	59.47±14.02	

*Independent t test p<0.05

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 58.71±12.17 yıldır. Hasta grubunda erkeklerin yaş ortalaması 58.31±11.29 yıl iken, kadınların yaş ortalaması ise 59.47±14.02 yıl bulunmuştur. Her iki grubun yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır (P=0.755) (Tablo 9).

Tablo 10. Hasta grubunun klinik özellikleri

Klinik Özellikler		n	%
Diyabet Tipi	Tip 1	6	12.2
	Tip 2	43	87.8
Nöropati	Yok	27	55.1
	Var	22	44.9
Retinopati	Yok	26	53.1
	Var	23	46.9
Nefropati	Yok	33	67.3
	Var	16	32.7
Kardiyovasküler Hastalık	Yok	19	38.8
	Var	30	61.2
Serebrovasküler Hastalık	Yok	27	55.1
	Var	19	38.8
	Bilinmiyor*	3*	6.1
Osteomyelit	Yok	10	20.4
	Var	39	79.6
Toplam		49	100.0

*Dosyada veriye ulaşılamadı.

Araştırma grubuna dahil edilen hastaların %12.2'si Tip 1 DM olup, %87.8'inde Tip 2 DM bulunmakta idi. Araştırma grubuna dahil edilen hastaların %44.9'u nöropati, %46.9'u retinopati, %32.7'si nefropati, %61.2'sinde kardiyovasküler hastalık, %38.8'inde serebrovasküler hastalık, %79.6'sında ise osteomyelit bulunmakta idi (Tablo 10).

Tablo 11. Hastaların cerrahi durumları ve ayak enfeksiyonu yatış süreleri

Klinik Özellikler		n	%
Cerrahi	Yok	5	10.2
Müdahale	Var	44	89.8
Cerrahi			
Müdahale			
	Debridman ve Amputasyon	32	72.7
	Debridman	7	15.9
	Amputasyon	5	11.4
Amputasyon	Yok	12	24.5
	Var	37	75.5
Amputasyon			
bölgesi			
	Parmak	20	40.8
	Diz altı	13	26.5
	Amputasyon yok	12	24.5
	Diz üstü	4	8.2
Ayak	1 aydan daha az	27	55.1
enfeksiyon	Tekrar yatış	16	32.7
yatış süresi	1 aydan daha fazla	6	12.2
Toplam		49	100.0

Araştırmaya dahil edilen hastaların % 89.8'ine cerrahi müdahale, %15.9'una debridman, %11.4'üne amputasyon, %72.7'sine debridman ve amputasyon yapılmıştı (Tablo 11).

Araştırmaya dahil edilen hastaların %75.5'ine amputasyon uygulanmıştı, hastalardan %40.8'i parmak amputasyonu, %26.5'i diz altı amputasyonu, %8.2'sine ise diz üstü amputasyonu yapılmıştı (Tablo 11).

Araştırmaya dahil edilen hastaların %55.1'i bir aydan daha az yatış süresi, %12.2'si bir aydan daha fazla yatış süresi, %32.7'si ise ayak enfeksiyonundan dolayı tekrarlayan yatışı mevcuttu (Tablo 11).

Tablo 12. Hasta grubunun üreme durumu ve etken dağılımları

Değişkenler		n	%	
Üreme	Yok	25	51.0	
	Var	24	49.0	
Etken	Etken yok	25	51.0	
	Gram pozitif	15	30.6	
	Gram negatif	8	16.3	
	Gram negatif ve Gram pozitif	1	2.1	
Etken	<i>Escherichia coli</i>	3	12.5	
	<i>Enterococcus faecalis</i>	2	8.3	
	<i>Streptococcus agalactiae</i>	2	8.3	
	<i>Enterococcus faecium</i>	2	8.3	
	MSSA	2	8.3	
	MRSA	2	8.3	
	<i>Achromobacter species</i>	1	4.1	
	<i>Enterococcus</i>	1	4.1	
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	4.1	
	<i>Corynebacterium matruchotti</i>	1	4.1	
	<i>Streptococcus agalactiae</i> ve <i>Kingella denitrificans</i>	1	4.1	
	MRSE	1	4.1	
	<i>Escherichia coli</i> ve <i>Proteus mirabilis</i>	1	4.1	
	<i>Acinetobacter baumannii</i> ve <i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	4.1	
	<i>Morganella morganii</i>	1	4.1	
	<i>Corynebacterium amycolotum</i> ve <i>Streptococcusporcinus</i>	1	4.1	
	<i>Streptococcusgroup C</i>	1	4.1	
	Yok	25	51.0	
	Toplam		49	100

Araştırmaya dahil edilen hastaların %49.0'unda üreme olup, %51.0'inde üreme saptanmadı. Üreme saptanan olguların %16.3'ü gram negatif mikroorganizma, %30.6'sı gram pozitif mikroorganizma, %2.1'inde ise gram negatif ve gram pozitif mikroorganizma izole edildi (Tablo 12).

Üreme olan 24 etken sırayla %4.1'i *C.matruchotti*, %8.3'ü *E.faecalis*, %4.1'i *Ach.species*, %8.3'ü *E.faecium*, %8.3'ü MSSA, %4.1'i *Enterococ*, %12.5'i *E.coli*, %8.3'ü *St.agalactiae*, %4.1'i *P.aeruginosa*, %8.3'ü MRSA, %4.1'i *S.agalactiae* ve *Kingella denitrificans*, %4.1'i MRSE, %4.1'i *E.coli* ve *P.mirabilis*, %4.1'i *A.baumannii* ve *K.pneumoniae*, %4.1'i *M.morganii*, %4.1'i *C.amycolotum* ve *S.porcinus*, %4.1'i *S.group C* idi (Tablo 12).

Tablo 13. Hasta grubunun antibiyotik öyküsü ve tedavi durumları

Değişkenler	n	%	
Antibiyotik öyküsü	Yok	6	12.2
	Var	43	87.8
Antibiyotik öyküsü	Çoklu Antibiyotik	25	51.0
	Tekli Antibiyotik	18	36.7
	Bilinmiyor*	6	12.3
VAC	Yok	35	71.4
	Var	14	28.6
Toplam tedavi	Antibiyotik ve cerrahi tedavi beraber	29	59.2
	Antibiyotik, cerrahi tedavi ve VAC tedavisi	10	20.4
	Sadece antibiyotik tedavisi	4	8.2
	Cerrahi tedavi ve VAC tedavisi	4	8.2
	Hiçbir tedavi almamış*	1	2.0
	Sadece cerrahi tedavi	1	2.0

VAC: Vakum yardımcı yara tedavisi. *: Dosyada veriye ulaşamadı.

Araştırmaya dahil edilen hastaların %87.8'i antibiyotik tedavisi almış, %12.2'si antibiyotik tedavisi almamıştı. Hasta grubundan %36.7'si tekli antibiyotik tedavisi, %51.0'i çoklu antibiyotik tedavisi almış olup, %12.3'ünün verisine ulaşamadı. Araştırma grubuna alınan hastaların %28.6'sına VAC tedavisi uygulanmış, %71.4'üne ise VAC tedavisi uygulanmamıştı. Olguların %8.2'si sadece antibiyotik tedavisi, %59.2'si antibiyotik ve cerrahi tedavi beraber, %20.4'ü antibiyotik, cerrahi ve VAC tedavisiyle, %8.2'si cerrahi ve VAC tedavisi birlikte, %2'sine sadece cerrahi tedavi, %2'sinin ise bilgilerine ulaşamadı (Tablo 13).

Tablo 14. Hasta grubunun kullandığı antibiyotik türleri

Kullanılan Antibiyotik Türü	n	%
Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri	9	18.4
Bilinmiyor*	6	12.2
Karbapenem	5	10.2
Glikopeptid ve karbapenem	3	6.1
Linkozamid ve 3. kuşak sefalosporin	3	6.1
3. kuşak sefalosporin	2	4.1
1. kuşak sefalosporin	2	4.1
Glikopeptid ve Beta laktam ve beta laktamaz inhibitörleri	2	4.1
Aminoglikozid ve Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri	1	2.0
3. kuşak sefalosporin ve Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri	1	2.0
Florokinolon ve Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri	1	2.0
Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri, florokinolon, linkozamid ve tetrasiklin	1	2.0
Karbapenem ve tetrasiklin	1	2.0
Aminoglikozid, karbapenem ve tetrasiklin	1	2.0
Karbapenem ve Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri	1	2.0
Glikopeptid, Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri ve 3. kuşak sefalosporin	1	2.0
4. kuşak sefalosporin, linkozamid ve Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri	1	2.0
Linkozamid, glikopeptid ve 3. kuşak sefalosporin	1	2.0
1. kuşak sefalosporin, linkozamid, florokinolon ve Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri	1	2.0
Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri ve linkozamid	1	2.0
1. kuşak sefalosporin, Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri	1	2.0
Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri, 1. kuşak sefalosporin, Linkozamid ve 3. kuşak sefalosporin	1	2.0
1. kuşak sefalosporin, karbapenem Aminoglikozid, glikopeptid ve tetrasiklin	1	2.0
1. kuşak sefalosporin ve Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri	1	2.0
Glikopeptid ve 3. kuşak sefalosporin	1	2.0
Toplam	49	100

*: Dosyada veriye ulaşılamadı.

Hastaların aldığı tedaviye bakıldığında en fazla kullanılan antibiyotik sırasıyla, %18.4'ü beta laktam ve beta laktamaz inhibitörü, %10.2'si karbapenem, %6.1'i glikopeptid ve karbapenem, %6.1'i linkozamid ve 3. kuşak sefalosporin olduğu görüldü. Araştırma grubunun kullandığı antibiyotik türleri Tablo 14'te sunulmuştur.

Tablo 15. Araştırma grubundaki hastaların Wagner ve PEDİS sınıflaması

Sınıflamalar		n	%
Wagner Sınıflaması	Evre 0	0	0.0
	Evre 1	0	0.0
	Evre 2	4	8.2
	Evre 3	8	16.3
	Evre 4	20	40.8
	Evre 5	17	34.7
PEDİS Sınıflaması	Evre 1	5	10.2
	Evre 2	4	8.2
	Evre 3	40	81.6
	Evre 4	0	0.0

Hastalar Wagner sınıflamasına göre sınıflandırıldığında Evre 0'da ve Evre 1'de hiç hasta yoktu, hastalardan %8.2'si Evre 2'de, %16.3'ü Evre 3'te, %40.8'i Evre 4'te, %34.7'si Evre 5'te idi (Tablo 15).

Hastalar PEDİS sınıflamasına göre sınıflandırıldığında %10.2'si Evre 1'de, %8.2'si Evre 2'de, %81.6'sı Evre 3'te idi, Evre 4'te ise hasta yoktu (Tablo 15).

Tablo 16. Hasta grubunun WBC, CRP ve Procalsitonin düzeylerinin Wagner sınıflaması evrelerine göre dağılımı

Enfeksiyon parametreleri	Wagner Sınıflaması				p
	Evre 2 Median(Q1-Q3)	Evre 3 Median(Q1-Q3)	Evre 4 Median(Q1-Q3)	Evre 5 Median(Q1-Q3)	
WBC	8.52 (6.98-11.96)	11.45 (7.23-15.74)	9.18 (7.42-12.44)	9.97 (7.12-11.62)	0.914
CRP	103.0(3.16162.00)	57.00 (14.8149.00)	51.85 (21.1132.50)	54.70(27.50153.0)	0.842
Procalsitonin	0.09 (0.08-0.25)	0.16 (0.09-0.18)	0.13 (0.08-0.16)	0.19 (0.06-0.68)	0.765

Kruskal Wallis H testi; p: Anlamlılık Oranı WBC: Beyaz küre sayısı, CRP: C- reaktif protein.

Hasta grubunun enfeksiyon parametreleri ve Wagner sınıflaması evreleri arasındaki ilişki değerlendirilmiş olup, Kruskal Wallis H testi sonuçları Tablo 16'da verilmiştir. Gruplar arasında, evreler ve WBC, CRP ve Procalsitonin arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır ($p>0.05$). Wagner sınıflaması evrelerindeki enfeksiyon parametreleri düzeyleri benzerlik göstermektedir.

Tablo 17. Hasta grubunun WBC, CRP ve Procalsitonin düzeylerinin PEDİS sınıflaması evrelerine göre dağılımı

Enfeksiyon parametreleri	PEDİS Sınıflaması			p
	Evre 1 Median (Q1-Q3)	Evre 2 Median (Q1-Q3)	Evre 3 Median (Q1-Q3)	
WBC	9.20 (7.83-14.55)	10.59 (8.54-11.86)	9.92 (7.21-12.91)	0.996
CRP	80.00 (30.08-132.50)	29.00 (17.05-40.35)	67.80 (20.90-140.00)	0.298
Procalsitonin	0.09 (0.08-0.17)	0.16 (0.10-0.18)	0.13 (0.06-0.36)	0.818

Kruskal Wallis H test; p: Anlamlılık Oranı WBC: Beyaz küre sayısı, CRP: C- reaktif protein.

Hasta grubunun enfeksiyon parametreleri ve PEDİS sınıflaması evreleri arasındaki ilişki değerlendirilmiş olup, Kruskal Wallis H testi sonuçları Tablo 17’de verilmiştir. Gruplar arasında, evreler ve WBC, CRP ve Procalsitonin arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır ($p>0.05$). PEDİS sınıflaması evrelerindeki enfeksiyon parametreleri düzeyleri benzerlik göstermektedir.

Tablo 18. Amputasyon varlığının Wagner-PEDİS sınıflaması, Diyabetik ayak enfeksiyonu süresi ve Üreme durumuna göre dağılımı

		Amputasyon				p
		Yok		Var		
Değişkenler		n	%	n	%	
Wagner Sınıflaması	Evre 0	0	0.0	0	0.0	0.001*
	Evre 1	0	0.0	0	0.0	
	Evre 2	4	33.3	0	0.0	
	Evre 3	8	66.7	0	0.0	
	Evre 4	0	0.0	20	54.1	
	Evre 5	0	0.0	17	45.9	
PEDİS Sınıflaması	Evre 1	5	41.7	0	0.0	0.001*
	Evre 2	0	0.0	4	10.8	
	Evre 3	7	58.3	33	89.2	
	Evre 4	0	0.0	0	0.0	
Diyabetik ayak enfeksiyonu süresi	1 aydan az süren diyabetik ayak enfeksiyonu	11	91.7	16	43.2	0.013*
	1 aydan uzun süren diyabetik ayak enfeksiyonu	0	0.0	6	16.2	
	Enfeksiyon durumunun tekrar etmesi	1	8.3	15	40.5	
Üreme	Yok	9	69.2	16	51.0	0.344
	Var	4	30.8	20	49.0	
Etken	Gram negatif	0	0	8	16.3	0.293
	Gram pozitif	4	33.3	11	30.6	
	Etken yok	8	66.7	17	51.0	
	Gram pozitif ve gram negatif	0	0	1	2.0	

*Fisher exact test. p: Anlamlılık Oranı . **: Hasta bilgilerine ulaşılamadı.

Hasta grubunun Amputasyon varlığının, Wagner-PEDİS sınıflaması, Diyabetik ayak enfeksiyonu süresi ve üreme durumu arasındaki ilişki değerlendirilmiş olup, Fisher exact testi sonuçları Tablo 18’de verilmiştir. Amputasyon yapılan 37 hasta Wagner sınıflamasında Evre 4 ve Evre 5’te yer alırken, amputasyon olmayan 12 hasta ise Evre 2 ve Evre 3’te yer almaktaydı. Amputasyon uygulanması ile Wagner evreleri arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0.001). Wagner sınıflaması evresi arttıkça amputasyon olma durumunun da arttığı gözlemlenmiştir (Tablo 18).

Amputasyon olan 37 hastanın 33'ü PEDİS sınıflamasına göre Evre 3'te yer alırken, amputasyon olmayanlardan 5 hasta Evre 1'de yer almaktaydı. Amputasyon durumu ile PEDİS evreleri arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0.001). PEDİS sınıflaması evresi arttıkça amputasyon olma durumunun da arttığı gözlemlenmiştir (Tablo 18).

Amputasyon olan 37 hastanın 16'sında bir aydan az süren ayak enfeksiyonu mevcuttu, ayak enfeksiyonu bir aydan uzun süren hasta sayısı 6 idi. Amputasyon olan ve enfeksiyonu tekrar eden hasta sayısı 15 idi. Amputasyon uygulanması ile diyabetik ayak enfeksiyonu süresi arasında anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0.013) Amputasyon olma durumu ile diyabetik ayak enfeksiyonu süresinde azalma olduğu gözlemlenmiştir (Tablo 18).

Araştırma grubundaki hastaların 25'inde üreme olmamış, 24'ünde üreme olmuştur. Amputasyon durumu ile üreme arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (p=0.344) Amputasyon olma durumuyla üreme olması durumu benzerlik göstermektedir (Tablo 18).

Hastaların 8'inde Gram (-), 15'inde Gram (+), 1 hasta da ise hem Gram (+) hem Gram (-) üreme olmuştur. 25 hasta da ise herhangi bir üreme olmamıştır. Amputasyon durumu ile etken mikroorganizmanın türü arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (p=0.293). Amputasyon olma durumuyla diyabetik ayak yara kültüründe etken mikroorganizmanın türü benzerlik göstermektedir (Tablo 18).

Tablo 19. VAC tedavisinin Cerrahi Müdahale ve Wagner-PEDİS sınıflaması durumuna göre dağılımı

Değişkenler		VAC				X ²	p
		Yok		Var			
		n	%	n	%		
Cerrahi Müdahale	Yok	5	14.3	0	0.0	2.227	0.136
	Var	30	85.7	14	100.0		
PEDİS Sınıflaması	Evre 1	5	14.3	0	0.0	6.248	0.044*
	Evre 2	1	2.9	3	21.4		
	Evre 3	29	82.9	11	78.6		
	Evre 4	0	0.0	0	0.0		
Wagner Sınıflaması	Evre 0	0	0.0	0	0.0	3.898	0.273
	Evre 1	0	0.0	0	0.0		
	Evre 2	4	11.4	0	0.0		
	Evre 3	7	20.0	1	7.1		
	Evre 4	12	34.3	8	57.1		
	Evre 5	12	34.3	5	35.7		

*Fisher exact test. Ki-kare test; p: Anlamlılık Oranı.VAC: Vakum yardımcı yara tedavisi. PEDİS: Perfüzyon, yaygınlık/büyükçlük, derinlik/doku kaybı, enfeksiyon, duyu.

Hasta grubunun VAC tedavisinin, Cerrahi müdahale ve Wagner-PEDİS sınıflaması arasındaki ilişki değerlendirilmiş olup, Fisher exact ve Ki-kare test sonuçları Tablo 19’da verilmiştir. Araştırma grubundaki hastaların 44’üne cerrahi müdahale uygulanmıştır. Hastaların 14’ünde VAC mevcuttu. Cerrahi müdahale ile VAC arasında ilişki bulunmamıştır (p=0.136). Cerrahi müdahale olma durumuyla VAC tedavi uygulaması benzerlik göstermektedir (Tablo 19).

Vakum yardımcı yara tedavisi uygulanan 14 hastanın 3’ü PEDİS sınıflamasına göre Evre 2’de, 11’i Evre 3’te yer almaktaydı. En fazla VAC uygulanan hasta grubu Evre 3 olup, Evre 1’de VAC tedavisi uygulanan hasta yoktu. PEDİS sınıflaması ile VAC uygulanması arasında ilişki saptanmıştır (p=0.044). Yani PEDİS sınıflamasının artan evrelerinde VAC tedavi uygulaması arasında pozitif ilişki söz konusudur (Tablo 19).

Vakum yardımcı yara tedavisi uygulanan 14 hastanın 1’i Wagner sınıflamasına göre Evre 3’te, 8 hasta Evre 4’te, 5 hasta Evre 5’te yer almaktaydı. En fazla VAC uygulanan hasta grubu Evre 4’te görüldü. Wagner sınıflaması ile VAC tedavisi arasında ilişki saptanmamıştır (p=0.273). VAC tedavi uygulaması ile Wagner sınıflaması evreleri benzerlik göstermektedir (Tablo 19).

Diyabete bağlı amputasyonu etkileyen risk faktörlerinin karşılaştırıldığı logistic regresyon analizine göre (Nagelkerke R²:0,567) %56.7’ sinin açıklandığı en uygun model Tablo 20’ de verilmiştir.

Tablo 20. Diyabetes mellitus hastalığına bağlı amputasyonu etkileyen risk faktörleri

Faktörler	Regresyon Katsayısı	p	ODDS Ratio	%95 Güven Aralığı	
				Düşük	Yüksek
65 yaş ve üzerinde olmak	0.455	0.565	0.634	0.135	2.987
Erkek cinsiyette olmak	0.730	0.310	0.482	0.118	1.971
Kalp hastalığı varlığı	0.524	0.473	1.688	0.404	7.059
Serebrovasküler hastalık varlığı	0.735	0.355	0.480	0.101	2.273
Osteomiyelit varlığı	1.687	0.032*	0.185	0.040	0.863

Lojistik Regresyon Analizi p: Anlamlılık oranı.

Diyabetes mellitus hastalığına bağlı amputasyon uygulaması üzerine yaşın, cinsiyetin, kalp hastalığı varlığının, serebrovasküler hastalık varlığının ve osteomiyelit varlığının etkileri incelenmiştir. Analiz sonucuna göre, 65 yaş ve üzeri olan hastalar olmayanlara göre 1.58 kat daha fazla amputasyon uygulamasına maruz kalmıştır. Erkek cinsiyette olanlarda 2 kat daha

fazla amputasyon uygulandığı görülmüştür. Kalp hastalığı olanlarda olmayanlara göre 1.68 kat daha fazla amputasyon uygulandığı, serebrovasküler hastalığı olanlarda olmayanlara göre 2 kat daha fazla amputasyon işlemi yapılmıştır. Osteomyelit varlığı olanlarda osteomyelit varlığı olmayanlara göre 5.4 kat daha fazla amputasyon uygulandığı belirlenmiştir. Osteomyelit gibi derin doku enfeksiyonu varlığının amputasyon uygulamasını artırdığı görülmektedir ($p=0.032$) (Tablo 20).



5. TARTIŞMA

Diyabetes mellitusun kronik komplikasyonlarından biri olan diyabetik ayak enfeksiyonları, hem ülkemizde hem de tüm dünyada sağlık ve ekonomi alanında sorunlar oluşturmaktadır. Diyabetik ayak enfeksiyonları majör ekstremitte amputasyonuna kadar ilerleyen ciddi sorunlara yol açar. Travma-kaza sonucu olmayan ve ayak-bacak kayıpları ile sonuçlanan ameliyatların yarısından diyabetik ayak sorumludur. Tek başına bu veri bile diyabetik ayağın ciddiyetini göstermeye yetmektedir.

Navarro ve arkadaşları (156) tarafından yapılan bir çalışmada diyabetik ayak gelişimi ile ilişkili faktörlerin kadın ve erkeklerde farklılık gösterdiği ve bu nedenle daha spesifik koruyucu önlemler alınması gerektiği bildirilmiştir. Liu ve arkadaşlarının (157) yaptığı diyabetik ayak risk faktörlerinin araştırıldığı çalışmada, diyabetik ayak varlığı ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Jia ve arkadaşları (158) tarafından yapılan başka bir çalışmada olguların %68'inin erkek olduğu tespit edilmiştir. Zukic ve arkadaşlarının (159) yaptığı çalışmada da Liu ve arkadaşlarına (157) benzer şekilde gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edilmiştir ($p=0.949$). Bu çalışmada ise literatürdeki çalışmalara benzer şekilde, erkek cinsiyetteki hastalar diyabetik ayaklı hastaların çoğunu, yani hasta grubunun %65.3'ünü oluşturmakta idi.

Raharinavalona ve arkadaşlarının (160) çalışmasında diyabetik ayak görülme yaşının ortalama 54.4 yıl olduğu saptanmıştır. Khan ve arkadaşlarının (161) çalışmasında ise 53.8 ± 10 yıl olarak bulunmuştur. Saseedharan ve arkadaşları (162) çalışmalarında ortalama yaşın 58 yıl olduğunu bildirmiştir. Choi ve arkadaşları (163) ise çalışmalarında diyabetik ayak hastalarının yaş ortalamasını 62.9 ± 12.7 olarak bulmuştur. Bu çalışmada ise literatürdeki çalışmalara benzer şekilde erkek cinsiyetteki hastaların yaş ortalaması 58.31 ± 11.29 yıl, kadın cinsiyetteki hastaların yaş ortalaması 59.47 ± 14.02 yıl olarak bulundu. Bizim çalışmamızda elde edilen verilerin literatür ile benzer olduğu gözlemlendi.

Adarmouch ve arkadaşlarının (164) yaptığı çalışmada hastaların %92'sinin Tip 2 DM, %8'inin ise Tip 1 DM olduğu bulunmuştur. Esteghamati ve arkadaşları (165) tarafından yapılan prospektif başka bir çalışmada, Tip 1 DM %11.4, Tip 2 DM %85.5 ve diğer diyabet tipleri %1.3 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda literatür ile benzer şekilde diyabetik ayak gelişen hastaların önemli bir kısmının Tip 2 DM (87.8) hastaları tarafından oluştuğu gözlemlendi. Bu durum genel popülasyonda da Tip 2 DM'nin fazla görülmesi ile ilişkilendirildi.

Esteghamati ve arkadaşlarının (165) çalışmasında, yetişkin diyabetik ayak tanılı hastalarda nöropati oranı %28 olarak bulunmuştur. Aziz ve arkadaşları (166) tarafından yapılan başka bir

çalışmada diyabetik ayak enfeksiyonlarının epidemiyolojisi ve alt ekstremitte amputasyonları incelenmiş ve nöropati oranı %77 olarak bulunmuştur. Richard ve arkadaşlarının (167) çalışmasında ise nöropati oranı %87 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise literatürdeki nöropati oranlarından daha az oranda nöropati görüldü. Çalışmamızdaki nöropati (44.9) oranının düşük bulunması, hasta popülasyonunun erken yaşta olması, nöropatiye erken dönemde tanı konulması, kan şekeri regülasyonu kontrolünün sağlanması, hasta sayısının az olması ve hastanın hastalığına eşlik eden başka bir hastalığının olmaması ile ilişkilendirildi.

Esteghamati ve arkadaşlarının (165) çalışmasında, retinopati oranı %21.9, Bajaj ve arkadaşlarının (168) yaptığı çalışmada ise %80 olarak bulunmuştur. Rubio ve arkadaşları (169) tarafından diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastaların klinik özelliklerine bakılmış ve retinopati %60.2 olarak bulunmuştur. Hwang ve arkadaşları (170) %90, Strbova ve arkadaşları (171) ise diyabetik retinopatiji %63 olarak bulmuştur. Bu çalışmada ise diyabetik ayak gelişen hastaların %46.9'unda retinopati saptandı. Literatürdeki diyabetik retinopati oranında görülen farklılıkların, hastaların hastalık süresi ve kan şekeri regülasyonunun sağlanamamasına bağlı olabileceği düşünüldü.

Esteghamati ve arkadaşları (165) tarafından yapılan çalışmada nefropati oranı %17.6 olarak bulunmuştur. Diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastaların değerlendirildiği başka bir çalışmada ise bu oran %50 olarak bulunmuştur (168). Rubio ve arkadaşlarının (169) çalışmasında %43.8, Strbova ve arkadaşlarının (171) çalışmasında %66 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada ise hastaların %32.7'sinde nefropati saptandı. Diyabete bağlı nefropati görülme oranındaki farklılıkların da hastaların diyabet süresi ve kan şekeri regülasyonunun sağlanamamasına bağlı olabileceği düşünüldü.

Ricci ve arkadaşları (172) tarafından yapılan bir çalışmada diyabetik ayak ülseri olan olgular kardiyovasküler hastalık açısından incelenmiş, %80.8'inin kardiyovasküler nedenlerden dolayı olduğu bulunmuştur. Rubio ve arkadaşların (169) yaptığı başka bir çalışmada ise kardiyovasküler hastalık %43.8 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada ise kardiyovasküler hastalık görülme oranı %61.2 idi. Bunun sebebi olarak hastaların yaş ortalamasının orta ve ileri yaş üzerinde olmasına bağlandı.

Esteghamati ve arkadaşları (165) tarafından yapılan prospektif bir çalışmada, serebrovasküler hastalık oranı %23.9 olarak bulunmuştur. Rubio ve arkadaşları (169) ise %47.2 olarak bulmuştur. Bu çalışmada ise serebrovasküler hastalık görülme oranı %38.8 idi ve literatür ile uyumluydu.

Aziz ve arkadaşları (166) tarafından diyabetik ayak enfeksiyonlarının epidemiyolojisi ve alt ekstremitte amputasyonlarının incelendiği çalışmada osteomyelit oranı %13 olarak

bulunmuştur. Richard ve arkadaşları (167) tarafından yapılan başka bir çalışmada osteomyelit oranı %50, Strbova ve arkadaşlarının (171) çalışmasında ise %34.7 olarak bulunmuştur. Diyabetik ayak enfeksiyonlarının değerlendirildiği başka bir çalışmada osteomyelit oranı %16.6 olarak bulunmuştur (173). Gadepalli ve arkadaşlarının (174) çalışmasında ise osteomyelit oranı %62.5 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada ise, osteomyelit görülme oranı %79.6 idi. Bu çalışmada osteomyelit oranının yüksek olması, çalışmaya sadece yatan hasta grubunun dahil edilmesi ve bu hastaların komplikasyon gelişmiş olgular olmasından kaynaklandığı düşünüldü.

Aziz ve arkadaşlarının (166) çalışmasında cerrahi müdahale görülme oranı %59, Cervantes-García ve arkadaşları (175) tarafından yapılan çalışmada ise %45 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada 49 hastanın 44'üne cerrahi müdahale uygulanmıştır (89.8). Çalışmaya dahil edilen hastalarda, debridman görülme oranı %15.9, amputasyon görülme oranı ise %11.4, debridman ve amputasyon görülme oranı %72.7 idi.

Lavery ve arkadaşları (176) tarafından yapılan bir çalışmada DAE gelişen hastalarda olmayanlara göre amputasyonun 54.5 kat daha fazla olduğu bulunmuştur ($p<0.001$). Bu çalışmada da amputasyon uygulanan hasta oranı %75.5 idi. Bu çalışmadaki sonuçlar da literatür ile uyumluydu.

Richard ve arkadaşları (167) tarafından yapılan bir çalışmada diyabetik hastalarda ayak enfeksiyonları incelenmiş olup, alt ekstremitte amputasyonu %35 olarak bulunmuştur. Strbova ve arkadaşları (171) yaptıkları çalışmada hastaların %30.6'sının bacak amputasyonu olduğunu bildirmiştir. Nwosu ve arkadaşlarının (177) diyabetik ayak amputasyonu endikasyonlarına yönelik yaptığı bir çalışmada, amputasyonların yaklaşık %42.9'unun diz üstü, %37'sinin diz altı amputasyonu olduğunu bildirmişlerdir. Hicks ve arkadaşları (178) tarafından yapılan ve 2005-2010 yılları arasındaki DAE girişimlerinin incelendiği çalışmada büyük çaplı amputasyonların %83 oranında olduğu bulunmuştur. Hadadi ve arkadaşları (179) tarafından yapılan başka bir çalışmada parmak ve diz altı amputasyonu %45.4 bulunmuştur. Radji ve arkadaşlarının (180) çalışmasında ise cerrahi müdahale oranı %62.9 olarak bulunmuştur. Chalya ve arkadaşları (181) DAE'li olgularda en sık yapılan cerrahi işlemin %56.7 ile alt ekstremitte amputasyonu olduğu saptanmıştır. Bu çalışmada ise diz üstü amputasyon %8.2, diz altı amputasyon %26.5 ve parmak amputasyonu %40.8 oranında bulunmuştur. Amputasyonun fazla bulunmasının sebebi; hastanın tedaviye uyumsuzluğu, ayaktaki enfeksiyonun ileri evrede olması, etken mikroorganizmanın antimikrobiyal duyarlılığı gibi nedenlerin etkili olabileceği görüşündeyiz.

Zubair ve arkadaşlarının (173) yaptığı çalışmada, DAE'si olan hastaların hastanede kalış süresinin 22.9 ± 15.5 gün olduğu saptanmıştır. Bu hastalar üreyen mikroorganizmalara göre

değerlendirildiğinde çok ilaca dirençli olanların 26.9 ± 7.2 gün olduğu buna karşın dirençli olmayanların 17.9 ± 2.9 gün olduğu saptanmıştır. Richard ve arkadaşları (182) diyabetik ayak enfeksiyonlarının çok ilaca dirençli organizmaların risk faktörlerini incelemiş, tekrarlayan yatışların enfeksiyon riskini arttırdığı sonucuna varmıştır. Bu çalışmada Richard ve arkadaşlarının sonuçları ile benzerdi. 1 aydan daha az süren yatış oranı %55.1, 1 aydan daha fazla süren yatış oranı %12.2 ve tekrarlayan yatışlar %32.7 olarak bulundu.

Barwell ve arkadaşları (183) ve Ong ve arkadaşlarının (184) yaptığı çalışmalarda diyabetik ayak enfeksiyonlarında, gram pozitif mikroorganizmaların daha sık etken olduğu bulunmuştur. Bu iki çalışmaya benzer şekilde bu çalışmada da %30.6 ile en fazla gram pozitif mikroorganizmalar etken olarak saptandı.

Aziz ve arkadaşları (166) DAE'nin epidemiyolojisi ve alt ekstremitte amputasyonlarını incelemiş, tüm enfeksiyonlarda *S. aureus* %39.7, *Bacteroides fragilis* % 30.3, *P. aeruginosa* %26.0 ve *S. agalactiae* %21 etken olarak bulunmuştur. Strbova ve arkadaşları (171) diyabetik hastalarda ayak enfeksiyonlarını incelemiş ve stafilokokların %45.8 ile en sık etken olduğunu saptamışlar. Radji ve arkadaşlarının (180) çalışmasında diyabetik ayak enfeksiyonlarının mikrobiyolojisi ve antibiyotik duyarlılıkları incelenmiş, en sık görülen etkenlerin *S. aureus* (%47.5), *Pseudomonas spp* (%16.9), *E. coli* (%10.2) ve *S. spp* (%8.5) olduğu saptanmıştır. Rahim ve arkadaşları (185) tarafından yapılan başka bir çalışmada diyabetik ayak enfeksiyonlarına neden olan bakterilerin sıklığı ve antibiyotik duyarlılığı incelenmiş, en sık izole edilen etkenlerin *S. aureus* (%38.6) ve *P.aeruginosa* (%27.3) olduğu bulunmuştur. Parsa ve arkadaşlarının (186) diyabetik ayak enfeksiyonları ile ilgili yaptığı çalışmada en sık izole edilen etkenlerin *P. aeruginosa* (%35), *S. aureus* (%19) ve MRSA (%6) olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada ise en sık izole edilen etken sırayla *E. coli* (%12.5), *E. faecalis* (%8.3), *E. faecium* (%8.3), *S.agalactiae* (%8.3) ve MRSA (%8.3) idi. *E.coli* ve MRSA suşları toplum kaynaklı enfeksiyonlar da bile sık görülmektedir. Bunun sebebi, uygun olmayan antibiyotik tedavisi ve kişisel hijyenin yetersiz olması olabilir.

Somayaji ve arkadaşlarının (187) diyabetik ayak enfeksiyonlarının tanı ve tedavisi ile ilgili bir çalışmasında, olguların %88'inde tekli antibiyotik tedavisi uygulandığı bulunmuştur. Bu çalışmada ise, tek başına kullanılan antibiyotik tedavisi (yalnız antibiyotik) %36.7 ve kombine olarak kullanılan (çoklu antibiyotik) antibiyotik tedavisi %51.0 olarak bulundu. Bunun sebebinin olgularımızın çoğunun komplike olması ve buna bağlı çoklu antibiyotik tedavisine olan ihtiyaç olduğu düşünülmüştür.

Wu ve arkadaşlarının (188) yaptığı bir çalışmada, kurumlarındaki diyabetik ayaklı hastalarda mikrobiyal duyarlılık ve empirik antibiyotik rejimleri araştırılmıştır. En sık

kullanılan antibiyotik, ikinci/üçüncü kuşak sefalosporin=klindamisin olarak bulunmuştur. Bu çalışmada ise en sık kullanılan antibiyotik, Beta laktam ve Beta laktamaz inhibitörleri idi. Bunun sebebi; hastada üreyen mikroorganizma duyarlılığı, empirik tedavinin evrelere ve komplikasyonlara göre belirlenmesi ve kurumumuzdaki antibiyotik direncinin etkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Cervantes-García ve arkadaşları (175) tarafından yapılan bir çalışmada diyabetik ayak enfeksiyonlarının klinik ve cerrahi özellikleri incelenmiş, Wagner sınıflamasına göre hastaların toplam olarak %93'ü Evre 3 ve Evre 5 olarak bulunmuştur. Diyabetik ayakla ilgili (180) yapılan başka bir çalışmada, Wagner sınıflamasına göre hastaların %31.4'ü Evre 3, %25.7'si Evre 2, ve %17.3'ü ise Evre 4 olarak bulunmuştur. Chalya ve arkadaşlarının (181) yaptığı çalışmada Wagner sınıflamasına göre hastaların %29.4'ü Evre 4 ve %23.5'i Evre 5 olarak bulunmuştur. Pemayun ve arkadaşlarının (189) yaptığı bir çalışmada diyabetik ayak enfeksiyonlarının klinik profil ve hastalık yükü incelenmiş, Wagner sınıflamasına göre hastaların yaklaşık %70'den fazlası Evre 3 ve üzeri olarak bulunmuştur. Bu çalışmada ise Wagner sınıflamasına göre en çok hasta sırasıyla Evre 4 (%40.8) ve Evre 5'te (%34.2) idi. Elde edilen sonuçlar literatür ile uyumluydu.

Cervantes-García ve arkadaşlarının (175) yaptığı bir çalışmada PEDİS sınıflamasına göre hastaların %60'ı Evre 3 ve Evre 4 olarak bulunmuştur. Rdeini ve arkadaşlarının (190) yaptığı bir çalışmada diyabetik ayak enfeksiyonlarında tedavi seçenekleri incelenmiş, hastaların PEDİS sınıflamasına göre %68.5'i Evre 3 ve Evre 4 olarak bulunmuştur. Huang ve arkadaşlarının (191) yaptığı başka bir çalışmada PEDİS sınıflamasına göre hastaların %41.4'ü Evre 3 ve %41.2'si Evre 4 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada ise PEDİS sınıflamasına göre evrelendirildiğinde, en çok hasta Evre 3'te (%81.6) idi ve Evre 4'te ise hiç hasta yoktu.

Ozan ve arkadaşları (192) ve Xu ve arkadaşları (193) tarafından yapılan çalışmada, Wagner ve CRP arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada ise Wagner evrelemesi ve CRP arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ($p=0.842$). Bunun sebebi; hastanın hastaneye yatışında diyabetik ayak yarısının, Wagner sınıflamasına göre değerlendirilip uygun tedavi protokolünün hastaya başlanmış olması ve CRP değerinin kontrol altına alınması olabilir.

Xu ve arkadaşları (193) ve Oyibo ve arkadaşlarının (194) yaptığı çalışmada Wagner ve amputasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur ($p<0.0001$). Bu çalışmada da benzer şekilde Wagner ve amputasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p<0.001$). Bunun sebebi; hastanın Wagner sınıflamasına göre değerlendirildiğinde Evre

4 ve Evre 5'te yer alması idi. Bu durum hastaların DAE açısından amputasyonun kaçınılmaz bir son olmasından kaynaklanıyor olabileceğini düşündürdü.

Diyabetik ayak enfeksiyonlarının tedavisinde VAC uygulamaları kullanıldığında, yerel kan akımının arttığı, ödemin azaldığı, bakteri yükünün azaldığı ve granülasyon dokusunun artışıyla yara iyileşmesinin hızlandığı gibi olumlu sonuçlar gözlemlenmiştir. Ulusal ve arkadaşlarının (195) çalışmasında DAE'si olan hastalarda VAC kullanımı %37 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada ise, VAC kullanımı %28.6 idi. PEDİS sınıflamasına göre en fazla VAC kullanılan hasta Evre 3'te, Wagner sınıflamasına göre ise en fazla VAC kullanılan hasta Evre 4'te bulunmaktaydı. Bunun sebebi, VAC tedavisinin gerekliliği ilerleyen safhalarda ortaya çıkmıştır.

Wang ve arkadaşlarının (196) yaptığı bir çalışmada diyabetik ayaklı hastaların çoğu Wagner Evre 2 ile uyumlu hastalardan seçilmiş ve VAC tedavisinin etkinliği karşılaştırılmış, Wagner ve VAC arasında diğer tedavi çeşidine kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur. Dzieciuchowicz ve arkadaşlarının (197) yaptığı başka bir çalışmada ise diyabetik ayaklı hastaların tamamı Wagner Evre 3 ve 4 ile uyumlu olup VAC tedavisinin etkinliği incelenmiş, Wagner ve VAC arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada ise, Wagner sınıflaması ile VAC arasında ilişki saptanamamıştır ($p=0.273$). Bunun sebebi; hasta sayımızın az olması olabilir.

Olgun ve arkadaşlarının yaptığı (198) çalışmada diyabetin makrovasküler komplikasyonları değerlendirilmiş, %31'i kalp hastalığı varlığı, %24'ü periferik arter hastalığı varlığı ve %37.8'inde osteomyelit bulguları olduğu görülmüştür. Doria ve arkadaşları (199) tarafından yapılan başka bir çalışmada ise %98.9'u diyabetik nöropati, %61.5'i retinopati %51.8'i nefropati, %8.6'sı periferik arter hastalığı, %8.7'si büyük çaplı amputasyon olarak bulunmuş ve amputasyon yapılan hastalarda nefropati görülme oranı üç kat fazla olarak bulunmuştur. Bu çalışmada 65 yaş ve üzeri olan hastalarda olmayanlara göre 1.58 kat daha fazla amputasyon uygulandığı, erkek cinsiyette olanlarda 2 kat daha fazla amputasyon uygulandığı, kalp hastalığı olanlarda olmayanlara göre 1.68 kat daha fazla amputasyon uygulandığı, serebrovasküler hastalığı olanlarda olmayanlara göre 2 kat daha fazla amputasyon uygulandığı, osteomyelit varlığı olanlarda osteomyelit varlığı olmayanlara göre 5.4 kat daha fazla amputasyon uygulandığı sonucuna ulaşılmıştır. Bu çalışmadan elde edilen veriler ile literatür çalışmaları uyumluydu. Bu çalışmada amputasyon ile osteomyelit varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0.032$). Bunun sebebi, osteomyelit gibi derin doku enfeksiyonunda amputasyon gerekliliği düşünülmüş olabilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışma diyabetik ayak tanısı alan hastalara uygulanan cerrahi müdahale türü, yara kültüründe tespit edilen mikroorganizmalar ve uygulanan antibiyoterapinin etkinliğinin belirlenmesi amacıyla retrospektif ve kesitsel olarak yapılmıştır.

1. Araştırma grubundaki hastaların %65.3'ü erkek, %67.3'ü merkezde yaşamaktaydı. Hastaların %87.8'i tip 2 diyabet, %44.9'u nöropati, %46.9'u retinopati, %67.3'ü nefropati, %32.7'si kardiyovasküler hastalık, %38.8'i serebrovasküler hastalık, %79.6'sında ise osteomyelit bulunmaktaydı.
2. Hastaların %89.8'ine cerrahi müdahalede bulunulmuş, %15.9'una debridman, %11.4'üne amputasyon, %72.7'sine debridman ve amputasyon birlikte uygulanmıştı. Hastaların %75.5'ine amputasyon yapılmış, yapılan amputasyonlardan %40.8'ine parmak, 26.5'ine diz altı, %8.2'sine diz üstü amputasyonu uygulanmıştı.
3. Hastaların %55.1'inin 1 aydan daha az süren ayak enfeksiyonu mevcut iken, %12.2'sinin 1 aydan daha fazla, %32.7'sinin ise tekrarlayan yatışı mevcuttu.
4. Hastaların laboratuvar değerlerinden AKŞ ve HgA1c normal dağılım gösterirken, WBC, CRP ve Procalcitonin normal dağılım göstermemekteydi.
5. Hastaların %49.0'unda üreme görülürken, bu üremelerin %16.3'ü gram negatif, %30.6'sı gram pozitif, %2.1'i ise gram negatif ve gram pozitif üremelere aitti. Üremelerde görülen en fazla etkenler sırasıyla %12.5 ile *E. Coli*, %8.3 ile (*E. Faecalis*, *E. Faecium*, MSSA, *St. Agalactiae* ve MRSA) idi.
6. Hastaların %87.8'inin antibiyotik kullanma öyküsü vardı, hastalara uygulanan antibiyotiklerden %36.7'si tekli antibiyotik, %51.0'i çoklu antibiyotik ile tedavi gören hastalara aitti.
7. Hastalardan %28.6'sına VAC tedavisi uygulanmıştı. En fazla hasta %59.2 ile antibiyotik ve cerrahi tedavi birlikte uygulanan hastalara aitti.
8. Hastalara en fazla kullanılan antibiyotik tedavi türü, beta laktam ve beta laktamaz inhibitörleri idi.
9. Hastalar Wagner ve PEDİS sınıflamasına göre bakıldığında Wagner sınıflamasına göre en fazla hasta grubu %40.8 ile Evre 4'te PEDİS sınıflamasına göre ise %81.6 ile Evre 3'te idi.
10. Hasta grubunun enfeksiyon parametreleri ve Wagner-PEDİS sınıflaması arasında bir ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır.

11. Hastalara uygulanan amputasyon durumu ile Wagner ve PEDİS sınıflaması arasında anlamlı bir ilişki olduğu sonucuna varılmıştır (p=0.001).
12. Hastalara uygulanan amputasyon durumu ile diyabetik ayak enfeksiyonu süresi arasında anlamlı bir ilişki olduğu sonucuna varılmıştır (p=0.013).
13. Hastalara uygulanan amputasyon durumu ile üreme durumu arasında bir ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır (p=0.344).
14. Hastalara uygulanan amputasyon durumu ile etkenler arasında bir ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır (p=0.293).
15. Hastalara uygulanan VAC tedavisi ile cerrahi müdahale arasında bir ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır (p=0.136).
16. Hastalara uygulanan VAC tedavisi ile PEDİS sınıflaması arasında anlamlı bir ilişki olduğu sonucuna varılmıştır (p=0.044).
17. Hastalara uygulanan VAC tedavisi ile Wagner sınıflaması arasında bir ilişki olmadığı sonucuna varılmıştır (p=0.273).
18. Diyabetes mellitusa bağlı amputasyonu etkileyen risk faktörleri incelendiğinde 65 yaş ve üzerinde olmak, erkek cinsiyette olmak, kalp hastalığı varlığı ve serebrovasküler hastalık varlığı arasında bir ilişki olmadığı, osteomyelit varlığının anlamlı olduğu sonucuna varılmıştır (p=0.032).

Diyabetik ayak tanısı alan hastaların, klinik ve mikrobiyolojik özellikleri, ampirik tedavi seçimleri ve uygulanan tedavi yöntemlerinin etkinliğini belirlemeye yönelik yapılan bu çalışmanın sonuçları doğrultusunda;

- Diyabetik ayak ülseri multidisipliner yaklaşım gerektirir. Hem ülser hem de amputasyon, hastanın hayatını kötü yönde etkiler, iş gücü kaybına, sosyal ilişkilerin zedelenmesine neden olur, psikolojik olarak kişiye, çevresine zarar verir ve hastayı çevresine bağımlı kılar. Bu nedenle hastanın ve sağlık personelinin eğitimi ile derin enfeksiyon ve/veya gangren gelişebilecek lezyonların önlenmesi, amputasyon riski ve amputasyon oranının azaltılması, amputasyonların önlenilebileceğinin unutulmaması ve bu konuda gerekli hassasiyetin gösterilmesi,
- Diyabetik ayak enfeksiyonu açısından riskli olan hastaların düzenli inspeksiyon ve muayenesinin yapılması, renk, ısı, ödem, tırnak patolojisi, ülser, nasır, kuruluk, çatlak gibi nedenler açısından değerlendirilmesi ve bu değerlendirmenin düzenli periyotlarla yapılması,

- Diyabetli hastalara Türkiye geneli kapsamlı, standartları belirlenmiş diyabet eğitimlerinin verilmesi, eğitim verilmiş tüm hastalara verilen eğitimin etkisini saptamak için, bilgi düzeyi ve davranışlarının belirli periyotlarda test edilmesi, eksik oldukları noktaların güncel bilgiler ışığında tekrarlanması, böylece diyabetin getirdiği komplikasyonların önüne geçilmeye çalışılması,
- Diyabetli bireylere “diyabetin yönetimi, ayak bakımı, diyabetik ayak yarası risk faktörleri ve yara bakım tedavisinde izlenecek yol” konusunda eğitim verilmesi, bu hastaların planlı eğitimlerinin sürekliliğın sağlanması ve komplikasyonlar konusunda farkındalık oluşturulması,
- Hasta ve hasta yakınlarının eğitim ve bilgi düzeyleri belirlenerek, hastaya özel slayt, eğitim, broşür, görsellerin hazırlanacağı birimlerin oluşturulması, anlayabileceği şekile indirgenebilmesi ve bu eğitimlerin alanında uzman kişiler tarafından verilmesi,
- Hasta ve hasta yakınlarına enflamasyon ve enfeksiyonun erken bulguları ve öneminin anlatılması, bu konuda gerekli özenin gösterilmesi, hastaların bilgi düzeyinin artırılması ve hastalıkları konusunda bilinçlendirilip farkındalık oluşturulması,
- Diyabetik ayak ülserinin ve enfeksiyonunun önlenmesi öncelikle hastanın eğitimi, nöropatinin erken saptanması ve glisemik kontrolün yapılması ile mümkündür. Hasta ve hasta yakınlarına diyabetik ayağın tedavisinde glisemik kontrolün öneminin anlatılması, hipergliseminin yara iyileşmesine etkisi ve yara oluşumunun getireceği tüm risklerin anlatılması,
- Nöropati ağrı duyusunda azalmaya neden olduğundan travmalara açıktır. Bu nedenle hastanın ayak bakımına dikkat etmesi ve ayak ülserine neden olacak bilgi, tutum ve alışkanlıklarından vazgeçmesi,
- Hastadan alınan yara kültürleri tedaviye de yön vereceğinden uygun şekilde alınması ve bu şekilde tedavinin planlanmasına özen gösterilmesi,
- Diyabetik ayak hastalarının gelişi güzel antibiyotik kullanması hastada antibiyotiklere karşı direnç geliştirip tedaviyi güçleştireceğinden bu konuda hasta ve hasta yakınlarına eğitim verilmesi, böylece bilinçsiz antibiyotik kullanımının önüne geçilmesi,
- Kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık açısından riskli olan hastalarda kan akışını artırmak için 2-3 saatte bir oturarak ayaklarını yukarı kaldırmasının faydalı olabileceğinin hasta ve hasta yakınına anlatılması,
- Diyabetik ayak oluşma riskini azaltmak için, hastaları bu anlamda takip eden, değerlendiren ve olumlu davranış değişikliği oluşturması için eğiten, koruyucu sağlık felsefesinin önemsendiği merkezlerin oluşturulması,

- Diyabetik ayak hastalarında tekrarlayan hastane yatışları enfeksiyon açısından önemlidir. Bu nedenle hasta ve hasta yakınına taburculuk sonrası diyabetik ayak bakımı ve takibi konusunda gerekli eğitimlerin verilmesi,
- Diyabet ve diyabetin komplikasyonları açısından sağlık profesyonellerinin bilgi ve farkındalığının artırılmasının amaçlanması önerilmektedir.



7. KAYNAKLAR

1. Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. Current medical Diagnosis & Treatment. International edition, pp 1203–1215, Lange Medical Books/McGraw-Hill, New York, 2002.
2. Rother 2 , KI. Diabetes Treatment - Bridging the Divide. N England J Med 2007;356: 1499 - 1501; (<http://doi:10.1056/NEJMp078030>). Erişim tarihi: 05.01.2018
3. Yılmaz C. Oral Antidiabetiklerin Gelişimi ve Günümüzdeki Yeri. Aktüel Tıp Diyabet Forumu 2002; 7(8):6-15.
4. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. pp. 4-14, Diabetes Research and Clinical Practice, 2010.
5. Wild S, Roglic G, Green A, Sicre R, King R. Global Prevalence of Diabetes. Diabetes Care 2004; 27(5):1047-1053.
6. International Diabetes Federation Diabetes Atlas 6th edition, IDF Publ. Brussels, 2013.
7. International Diabetes Federation Diabetes Atlas 7th edition, IDF Publ. Brussels, 2015.
8. International Diabetes Federation Diabetes Atlas 8th editionIDF Publ. Brussels, 2017.
9. Ribu L, Birkeland K, Hanestad BR, Moum T, Rustoen T. A longitudinal study of patients with diabetes and foot ulcers and their health-related quality of life, wound healing and quality-of-life changes. Journal of Diabetes and Its Complications, 2008; 22:400-407.
10. Khanolkar MP, Bain SC, Stephens JW. The diabetic foot. QJMed 2008;101: 685–95. (<http://dx.doi.org/10.1093/qjmed/hcn027>). Erişim tarihi: 05.01.2018
11. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA, Preventing foot ulcers in patients with diabetes. The Journal Of the American Medical Association. pp. 217-228, 2005.
12. Yılmaz C. Oral Antidiabetiklerin Gelişimi ve Günümüzdeki Yeri. 8. Basım, Cilt 7, s. 6-15, Aktüel Tıp Diyabet Forumu, 2002.
13. Wei M, Gaskill SP, Haffner SM, Stern MP. The San Antonio Heart StudyEffects Of Diabetes And Level Of Glycemia On All –Cause And Cardiovascular Mortality. 20 th edition, pp. 1167-72, Diabetes Care, 1998.
14. Ertürk T. Diyabetik hasta ve bakıcısının öğrenim düzeylerinin diyabetik ayak yarası üzerine etkisi. T.C. Sağlık Bakanlığı İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği, Uzmanlık tezi, İstanbul, 2005.
15. Ventura CS. The history of Diabetes Mellitus-A Maltese Perspective. Malta Limited Edition, pp. 4-6, 2002.

16. Kafadenk İlhan G. Yeni tanı konmuş Tip 2 diyabet hastalarıyla kontrollü ve kontrolsüz tablo hastalarının homosistein ve HbA1c düzeylerinin diyabetin kronik komplikasyonlarıyla ilişkisi. Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya ve Klinik Biyokimya Bölümü, Uzmanlık tezi, İstanbul, 2007.
17. Gülman B. Diyabetik Ayak. 2. Basım, Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Samsun, 2001.
18. Öğce F, Diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde klasik yara pansumanı ile hidrokolloid yara pansumanının etkilerinin incelenmesi. Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Doktora tezi, İzmir, 2004.
19. Laakso M, Goldstein JB, Müller-Wieland D. Tip 2 Diyabet Epidemiyolojisi, Tip 2 Diyabet. 1. Basım, s.1-7, And Yayıncılık, İstanbul, 2004.
20. Peksen Y. Diabetes Mellitus Epidemiyolojisi. Ed: Gülman B, Diyabetik Ayak. 2. Basım, s.11-26, Ofset Yayıncılık, Samsun 2000.
21. Wild S, Roglic G, Green A, Sicre R, King R. Global Prevalence of Diabetes. Diabetes Care. 5th edition, pp. 1047-1053, 2004.
22. Zhang P, Zhang X, Brown J, Vistisen D, Sicree R, Shaw J, Nichols G. Global healthcare expenditure on diabetes for 2010 and 2030, Diabetes Research and Clinical Practice. 2004; 87: 293-301.
23. Sicree R, Shaw J. Type 2 diabetes An epidemic or not, and why it is happening. Diabetes and metabolic sendrom, Clinical research and reviews. 2007; 1:75-81.
24. Satman İ. Diabetes mellitus 2009 multidisipliner yaklaşımla tanı, tedavi ve izlem, diabetes mellitus epidemiyolojisi. 3. Basım, s.13-30, Deomed Medikal Yayıncılık, 2009.
25. Satman İ, Yılmaz T, Şengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Baştar İ, Tütüncü Y, Sargın M, Dincağ N, Karşıdağ K, Kalaca S, Özcan C, King H & the TURDEP Group. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (Turdep). Diabetes Care 2002; 25:1551-1556.
26. Başara B, Dirimeşe V, Özkan E, Varol Ö. Türkiye hastalık yükü çalışması 2004. Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı. 1. Basım, s.4-6 Ankara, 2007.
27. Satman İ, Ömer B, Tütüncü Y, Kalaca S, Gedik S, Dincağ N, Karşıdağ K, Genç S, Telci A, Canbaz B, Türker F, Yılmaz T, Çakır B, Tuomilehto J. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. European Journal of Epidemiology, 2013; 28:169-180.

28. Satman I, Imamoğlu S, Yılmaz C, Adiyabetire Study Group. A patient-based study on the adherence of physicians to guidelines for the management of type 2 diabetes in Turkey. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2012; 98: 75-82.
29. Ozougwu JC, Obimba KC, Belonwu CD, Unakalmba CB. The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus, *Journal of Physiology and Pathophysiology* 2013; 4: 46-57.
30. Lin Y, Sun Z. Current views on type 2 diabetes. *Journal of Endocrinology* 2010; 204: 1-11.
31. Durna Z. Diyabetin Sınıflandırılması ve Tanı Kriterleri. In: Erdoğan S. (eds), *Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler*. Tavashlı Matbaacılık, s. 11-21, İstanbul, 2002.
32. Korugan Ü, İmamoğlu Ş, Yılmaz T ve ark, *Diyabetin Tanımı, Semptomları ve Tanısı*. In: Yılmaz T. (eds), *Eczacılar İçin Güncel Bilgiler Işığında Diyabet*. Gri Tasarım, s. 9-12, İstanbul, 1999.
33. Report Of The Expert Committee On The Diagnosis And Classification Of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-1197.
34. World Health Organization, *Definiton and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate* 2006.
35. The International Expert Committee, *International expert committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes*. *Diabetes care* 2009; 32(7):1327-1334. (hyperglycaemia.Erişim:http://www.who.int/diabetes/publications/Definition%20and%20diagnosis%20of%20diabetes_new.pdf) Erişim tarihi: 05.01.2018
36. Kim HK, Bae SJ, Choe J. Impact of HbA1c criterion on the detection of subjects with increased risk for diabetes among check-up recipients in Korea. *Diabetes Metab J* 2012; 36: 151-156.
37. American Diabetes Association. *Standards of medical care in diabetes*. *Diabetes Care* 2014; 37(1):15-60.
38. American Diabetes Association, *Standards of medical care in diabetes*, *Diabetes care* 2014; 37(1):15-60.
39. Kim HK, Bae SJ, Choe J. Impact of HbA1c criterion on the detection of subjects with increased risk for diabetes among check-up recipients in Korea. *Diabetes Metab J* 2013; 36:153-157.
40. Zhang X, Gregg EW, Williamson DF, Barker LE, Thomas W, Bullard KM, Imperatore G, Williams DE, Albright AL. A1C level and future risk of diabetes. A systematic review. *Diabetes Care* 2010; 33(7):1665-1672.

41. Selvin E, Steffes MW, Ballantyne CM, Hoogeveen RC, Coresh J, Brancati FL. Racial differences in glycemc markers. A cross-sectional analysis of community-based data. *Annals of Internal Medicine* 2011; 154(5):303-309.
42. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care* 2014; 37(1):30-40.
43. Cowie CC, Rust KF, Holt DD, Gregg EW, Ford ES, Geiss LS, Bainbridge KE, Fradkin JE. Prevalence of diabetes and high risk for diabetes using A1C criteria in the U.S. population in 1988-2006. *Diabetes Care* 2010; 33(3):562-568.
44. Picon MJ, Murri M, Munoz A, Fernandez-Garcia JC, Gomez-Huelgas R, Tinahones FJ. Hemoglobin A1C versus oral glucose tolerance test in postpartum diabetes screening, *Diabetes Care* 2012; 35:1648-1652.
45. Gülman B. Diyabetik Ayak. Ondokuzmayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2. Basım, Samsun, 2001.
46. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2010. *Diabetes Care* 2010b; 33(1):11-61.
47. Olgun N, Eti Aslan F, Çoşansu G, Çelik S. Diyabetes Mellitus. Ed: Karadakovan A, Eti Aslan F, Dâhili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım. s. 829-864, Nobel Kitapevi, 2010.
48. Watkins P. Diyabet Nedir? In: Watkins P. (ed), Çeviri Edit. İlkova H, Diyabetin ABC'si. 5. Basım, s. 1-7, Ladin Matbaacılık, 2003.
49. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, diabetes mellitus çalışma ve eğitim grubu Tip 1 diyabet, TEMD diabetes mellitus çalışma ve eğitim grubu hasta eğitim kitapçıkları 3. Basım, İstanbul, 2011.
50. Ağgöl AG. Diyabetli Ratlarda Zeytin Yaprağı Ekstresinin Etkilerinin İncelenmesi. Atatürk Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Eczacılık-Biyokimya Anabilim Dalı, Yüksek Lisans Tezi, Erzurum, 2012.
51. Bektaş N. Bazı Doğal Fenolik Bileşiklerin Deneysel Diyabet ve Diyabetik Düz Kas Komplikasyonları Üzerine Etkileri. Anadolu Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Farmakoloji Anabilim Dalı, Doktora Tezi, Eskişehir, 2009.
52. Atabek T. Diyabet Nedir? Şeker Hastalığının Yönetimi. s. 7-10, Kaya Matbaacılık, İstanbul, 1995.
53. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C. TEMD Diabetes Mellitus Çalışma Grubu Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı Tedavi ve İzlem Kılavuzu, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. 4. Basım, Ankara, 2009.

54. Bennett PH, Knowler WC, Diabetes Mellitus ve Glikoz Hemeostazının Tanımı, Teşhisi ve Sınıflandırması. Ed: Kahn CR, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ. Tanyolaç S (Çev: Yumuk V), (Çev: Ed: Joslin's Diabetes Mellitus), s.331-339, Lippincott Williams & Wilkins. Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2008.
55. Akalın S, Arslan M, Başkal N, Çorakçı A, Dinççağ N, Erbaş T ve ark. Diabetes Mellitus. Ed: Yılmaz C, Yılmaz MT, İmamoğlu Ş. s.20-37, Gri Tasarım, İstanbul, 2000
56. Durna Z. Diyabetin Sınıflandırılması ve Tanı Kriterleri. Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler. Ed: Erdoğan S. s. 11-19, Yüce Reklam Yayım Dağıtım A.Ş, İstanbul, 2002.
57. Başkal N. Diabetes Mellitusun Tedavisinde İnsülin. Ed: Erdoğan G, Klinik Endokrinoloji. s.207-233, AnTıp A.Ş Yayınları, Ankara, 2003.
58. Inzuchi SE. Diabetes Mellitus El Kitabı B (Çev: Demiriz IŞ), Demiriz Nobel Tıp Kitabevi, 2009.
59. Orhan Y. Diabetes Mellitus. Ed: Sencer E, Endokrinoloji, Metabolizma ve Beslenme Hastalıkları. s.246-86, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2001.
60. Birleşik Krallık (UK), Diabetes in the UK, Key Statisticson Diabetes, 2009, http://www.nationalschool.gov.uk/policyhub/news_item/diabetes_uk09.asp. Erişim Tarihi: 22. 07. 2018.
61. Nural N, Hinidstan S, Gürsoy AA, Bayrak N. Bir sağlık ocağına başvuran Tip 2 diabetes mellitus tanılı hastaların epidemiyolojik özellikleri ve prognozu. TAF Preventive Medicine Bulletin 2009; 8:297-306.
62. Olgun N, Eti Aslan F, Çoşansu G, Çelik S. Diyabetes Mellitus. Dâhili ve Cerrahi Hastalıklarda Bakım. Ed: Karadakovan A, Eti Aslan F. s.829-864, Nobel Kitapevi, 2010.
63. Satman İ. Diyabetes Mellitus'un Epidemiyolojisi. Diabetes Mellitus, Multidisipliner Yaklaşımla Tanı, Tedavi Ve İzlem. Ed: İmamoğlu Ş, Ed.Yard: Ersoy CÖ. 2. Basım, s.12-32, İstanbul, 2009.
64. Başkal N. Diabetes Mellitusun Tedavisinde İnsülin. Ed: Erdoğan G, Klinik Endokrinoloji. s.207-233, AnTıp A.Ş Yayınları, Ankara, 2003.
65. Akalın S, Günay T. Gebelikte Diyabet ve Balçova Deneyimi. Sürekli Tıp Eğitim Dergisi. 10. Basım, Cilt 11, s.366-368, 2002.
66. Yavuz D, Diyabet Tedavisinde Hemşirenin Rolü. In: Şelimen D, (eds), Sertifikalı Diyabet Hemşiresi Yetiştirme Programı. s.9-15, 2003.
67. Sözen T. Diyabet ve Gebelik. Aktüel Tıp Diyabet Forumu. 8. Basım, Cilt 7, s.54-64, 2002.

68. Birol L. Pankreas Hastalıkları. İç Hastalıkları ve Hemşirelik Bakımı. Ed: Akdemir N, Birol L. 1. Basım, s.707-725, Vehbi Koç Vakfı Sanerc Yayın, İstanbul, 2003.
69. Koloğlu S. Endokrinoloji; Temel ve Klinik. 1. Basım, Medical Network & Nobel, Ankara, 1996.
70. Yolbaş İ, Şen V, Balık H, Kelekçi S, Haspolat K, Uluca Ü ve ark. Diyabetik Ketoasidoz ve Talasemi Majorlu Bir Yenidoğan, Nadir bir olgu. DicleTıp Dergisi 2012;39:142-144.
71. Özgen G. Diyabetin Akut Komplikasyonları, Galenos Tıp Dergisi. 89. Basım, Cilt 7, s.81-95, 2004.
72. Diyabetin Komplikasyonları, 2008, <http://www.turkdiab.org/page.aspx?s=4>. Erişim tarihi: 05.01.2017.
73. Özgen G. Diyabetin Akut Komplikasyonları, Galenos Tıp Dergisi, 89. Basım, Cilt 7, s.81-95, 2004.
74. Hipoglisemi,http://www.nhs.uk/translation/turkish/Documents/Hypoglycaemia_Turkish_FINAL.pdf. Erişim tarihi: 20.05.2018.
75. Javanshir M. Tip 1 ve Tip 2 Diyabetli Hastaların Diyabet Tutumlarının Değerlendirilmesi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü. Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, İstanbul, 2006.
76. Cebeci Z, Akarçay K. Diyabetik retinopati, [http://www.klinikgelisim.org.tr/kg 25 2/4.pdf](http://www.klinikgelisim.org.tr/kg%2025%204.pdf). Erişim tarihi: 01.11.2018
77. Çetinalp Ş, Yılmaz C. Diyabetin Komplikasyonları ve Hemşirelik Yaklaşımları. In: Fadiloğlu Ç (eds), Diyabet Hemşireliği El Kitabı. s.124-166, Asya Tıp Yayıncılık, İzmir, 2002.
78. Polat B, Batioğlu F. Diabetik retinopatide güncel tıbbi tedavi yaklaşımları. Retina-Vitreus 2007; 15: 153-159.
79. Ding J, Wong TY Current epidemiology of diabetic retinopathy and diabetic macular edema. Current diabetes reports 2012; 12: 346-354.
80. Yau JW, Rogers SL, Kawasaki R, Ecosse LL, Kowalski JW, Bek T et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. Diabetes Care 2012; 35:556-563.
81. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti SP et al. Global data on visual impairment in the year 2002. Bulletin of the World Health Organization 2004; 82(11):844-850.

82. Mentеш T. Diyabetik Retinopati ve Değerlendirilmesi. Galenos Tıp Dergisi, 89. Basım, Cilt 7, s.123-136, 2004.
83. Bağriaçık M. Gözleriniz ve Diyabet. Riskleri Gözardı Etmeyin Dergisi, 17. Basım, Cilt 14, s.11-16, 2002.
84. Kurt M, Atmaca A, Gürlek A. Diyabetik nefropati, Hacettepe Tıp Dergisi, 35. Basım,s. 12-17, 2004.
85. Yetkin İ, Törüner F. Diyabetik Nefropati ve Değerlendirilmesi. Galenos Tıp Dergisi, 89. Basım, Cilt 7,s.108-110, 2004.
86. Çetinalp Ş, Tüzü M. Akut Metabolik Komplikasyonlar. Diabetes Mellitus Cep ve El Kılavuzu, 1. Basım, s.54-59, Ermat Matbaacılık, İzmir, 2005.
87. Gross JL, Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Zelmanovitz T. Diabetic nephropathy, diagnosis, prevention and treatment. Diabetes Care 2005; 28:176-188.
88. İpbüker A. Diyabetik Nefropati Erken Tanı, Korunma ve Tedavisi. Diabetes Mellitus Sempozyumu. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, s.53-60, İstanbul, 1997.
89. Kurt M, Atmaca A, Gürlek A. Diyabetik Nefropati. Hacettepe Tıp Dergisi, 35. Basım, s.12-17, 2004.
90. Kontrolsüz Kan Şekerinin Sonucu Nefropati,<http://www.turkdiab.org/haber2.aspx?h=22> Erişim tarihi: 05.01.2018.
91. DiyabetikNöropati,<http://www.burhanettinuludag.com.tr/yazilar/yazilar/yazilar/DPN.html>. Erişim tarihi: 05.01.2018
92. Yüksel S. Tip 1 ve Tip 2 Diyabetik Hastaların Uyku Kalitesi, Anksiyete, Depresyon ve Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi. Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Yayınlanmamış Yüksek Lisans Tezi, Afyon, 2007.
93. Rocha RM, Zanetti ML, Antonio Dos Santos M. Behavior and knowlege: basis for prevention of diabetic foot. 22nd edition, pp. 17-23, Acta Paul Enferm, 2009.
94. Sapico FL, Bessman AN. Foot infections in the diabetic patient. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR (eds), Philadelphia: WB Saunders (second eds). Infectious Diseases 1998; 1270 – 2.
95. Albrant DH. Management of foot ulcers in patients with Diyabetes. J Am Pharm Assoc 2000; 40: 467–74.

96. Cowie CC, Eberhardt MS. Diabetes: 1996 vital statistics. American Diabetes Association 1996.
97. International Diabetes Federation Time to Act, Diabetes and Foot Care, Brussels, InternationalDiabetesFederation2005, http://www.idf.org/webdata/docs/T2A_Introduction.pdf . Erişim tarihi: 05.01.2018
98. Bloomgarden ZT. The diabetic foot, Diabetes Care 2008;31(2):372-376.
99. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, Driver VR, Giurini JM, Kravitz SR et al. Diabetic foot disorders, a clinical practice guideline (2006 revision). The Journal of Foot and Ankle Surgery 2006; 45 (5):1-66.
100. Zamboni WA, Wong HP, Stephenson LL, Pfeifer MA. Evaluation of hyperbaric oxygen for diabetic wounds a prospective study. Undersea Hyperbaric Medical 1997;24:175-179.
101. Bridges RM, Deitch EA. Diabetic foot infections. Surg Clin North America 1994;74(3):537-555.
102. Eren Z, Davutoğlu M, Ulay M, Özsoy Z, Olcay E. Bayca 1. Diabetik ayak infeksiyonları. Türk Diyabet Yıllığı 1998;99:323-327.
103. Güner A. Diabetik hastaların diabetik ayak ile ilgili bilgi ve tutumlarının irdelenmesi ve HbA1c'nin diabetik ayak ile ilişkisi. T.C. Sağlık Bakanlığı Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği, Uzmanlık tezi, İstanbul, 2005.
104. Özdemir P. Diabetes mellituslu hastalarda diyabetik ayak risk faktörlerinin belirlenmesinde hemşirenin rolü. Gaziantep Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Anabilim Dalı, Yüksek Lisans tezi, Gaziantep, 2005.
105. Kafadenk İlhan G. Yeni tanı konmuş Tip 2 diyabet hastalarıyla kontrollü ve kontrolsüz diyabet hastalarının homosistein ve HbA1c düzeylerinin diyabetin kronik komplikasyonlarıyla ilişkisi. Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya ve Klinik Biyokimya Bölümü, Uzmanlık tezi, İstanbul, 2007.
106. Deveci M. Diyabetik ayak sendromu, tanım, sınıflama, epidemiyoloji, risk faktörleri, maliyet. Türkiye Klinikleri Genel Cerrahi Özel 2010;3(1):6-11.
107. Lipsky BA. Medical treatment of Diabetic foot Infections. CID 2004; 39:104-14.
108. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer Awet al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Guidelines for Diabetic Foot Infections. CID2004; 39(1 October):885-910.
109. Tentolouris N, Petrikkos G, Vallianou N, Zachos G, Daikos GL, Tsapogas P et al. Prevalance of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in infected and uninfected diabetic foot ulcers. Clinical Microbiology and Infection 2006;12(2):178-196.

110. Armstrong DG, Lipsky BA. Advances in the treatment of diabetic foot infections. *Diabetes Technology & Therapeutics* 2004;6(2):167-177.
111. Ansari MA, Shukla VK. Foot Infections. *Lower Extremity Wounds* 2005;4(2):74-87.
112. Hartemann-Heurtier A, Robert J, Jacqueminet S. Diabetic foot ulcer and multidrug resistant microorganisms, risk factors and impact. *Diabetes Medical* 2004;21:710-5.
113. Kargı E. Diyabetli hastada ayak bakımı ve koruyucu önlemler. *Türkiye Klinikleri Genel Cerrahi Özel*, 2010;3(1):83-87.
114. Demir Y, Demir S, Gökçe Ç. Diabetik ayak fizyopatolojisi, tanısı ve rekonstrüksiyon öncesi tedavisinde güncel yaklaşımlar. *Kocatepe Tıp Dergisi* 2004;5(3):1-12.
115. Crawford F, Inkster M, Kleijnen J, Fahey T. Predicting foot ulcers in patients with diabetes a systematic review and meta-analysis. *QJM* 2007;100:65-86.
116. Kanatlı U, Yetkin H, Songür M, Öztürk A, Bölükbaşı S. Yürüme analizinin ortopedik uygulamaları. *Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Dergisi* 2006; 5(1-2):53-59.
117. Dursun M, Bakan S. Diyabetik ayakta radyolojik görüntüleme yöntemleri. *Türkiye Klinikleri Genel Cerrahi Özel* 2010; 3 (1):27-31.
118. Ünal SN. Diyabetik ayak lezyonlarının radyonüklid yöntemlerle görüntülenmesi. *Türkiye Klinikleri Genel Cerrahi Özel* 2010; 3(1):32-37.
119. Amerikan Diyabet Birliği. *Diabetes Mellitus ve İlgili Sorunların Tedavisi*. Ed: Lebowitz HE, Türkçe Ed: Satman İ, (Çev: Sağlam H) 4. Basım, Port City Pres, 2004.
120. Van Baal JG. Surgical Treatment of the diabetic foot. *CID* 2004;39:123-8.
121. Williams DT, Hilton JR, Harding KG. Diagnosing foot infections in Diabetes. *Clinical Infectious Diseases* 2004; 39:83-6.
122. Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, de Lalla F. Diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metabolism Res Rev* 2004; 20(1):56-64.
123. Pelizzer G, Strazzabosco M, Presi S, Furlan F, Lora L, Benedetti P et al. Deep tissue biopsy vs. superficial swab culture monitoring in the microbiological assessment of limb-threatening diabetic foot infection. *Diabetes Medical* 2001; 18:822-827.
124. Wagner FW. The dysvascular foot a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle* 1981; 2(2):64-122.
125. Khanolkar MP, Bain SC, Stephens JW. The diabetic foot. *QJM* 2008; 101:685-695.
126. İmamoğlu Ş. *Diabetes Mellitus* 2006. 1. Basım, Deomed Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2006.

127. Van Acker K, De Block C, Abrams P, Bouten A, De Leeuw I, Droste J et al. The choice of diabetic foot ulcer classification in relation to the final outcome. *Wounds* 2002; 14(1):16-25.
128. Boulton AJM, Gries FA, et al. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Med*1998;15:508-514.
129. Frykberg RG. Diabetic foot ulcers pathogenesis and management. *American Family Physician* 2002; 66(9):1655-1662.
130. Ertugrul MB, Baktiroglu S, Aksoy M, Çalangu S. Diyabetik ayak ve enfeksiyonu. *Klimik Dergisi* 2004; 17(1):3-12.
131. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJM. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems. *Diabetes Care* 2001; 24(1): 84-88.
132. Ansari MA, Shukla VK. Foot Infections. *Lower Extremity Wounds* 2005; 4(2):74 - 87.
133. Ertugrul MB, Baktiroglu S. Diyabetik ayak ve osteomyeliti. *Klimik Dergisi*2005; 18(1):8-13.
134. Ertugrul MB, Baktiroglu S, Aksoy M, Çalangu S. Diyabetik Ayak ve Enfeksiyonu. *Klimik Dergisi*2004; 17(1):3-12.
135. Turkaslan T, Altındas M. Diyabetik Ayak Yaraları . *Türkiye Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Dergisi* 2004; 12:51-7.
136. RNAO (Registered Nurses Association of Ontario), Assessment and Management of Foot Ulcers for People with Diabetes, Nursing Best Practice Guidelines Program, Ontario, 2005, http://www.rnao.org/Storage/11/536_BPG_Assessment_Foot_Ulcer.pdf. Erişim tarihi: 05.01.2018.
137. Cetinkalp S. Diyabetik Ayağın Tedavisi, Eğitimi, Takibi. *İzmir. Asya Tıp* 1998; 55-62.
138. America Diabetes Association. Consensus development conference on diabetic foot wound care. *Diabetes Care* 1999; 22(8):1354-1360.
139. Thomas-Ramoutar C, Tierney E, Frykberg R. Osteomyelitis and lower extremity amputations in the diabetic population. *The Journal of Diabetic Foot Complications* 2010; 1(4):18-27.
140. Yılmaz C, Fadiloğlu Ç, Çetinkalp Ş. Diyabet Hemşiresi El Kitabı. Asya Tıp Yayıncılık, İzmir, 2002.
141. Veves A, Giurini JM, Logerfo FW. *The Diabetic Foot*. 2nd edition, Humana Press Inc, Newjersey, 2006.

142. Kahn CR, King GL, Moses AC, Weir GC, Jacobson AM, Smith RJ. Jolin's Diabetes Mellitus. Ed: Yumuk V, 14th edition, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2008.
143. Tasdemir N, Yavuz M. Yara bakımında debridman yöntemleri. Maltepe Üniversitesi Hemşirelik Bilim ve Sanatı Dergisi 2008; 1(2): 69-75.
144. Şaban B. Diabetik ayakta tedavi yaklaşımları ve HbA1c'nin tedaviyi yönlendirmedeki rolü. Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Cerrahi Kliniği, Uzmanlık tezi, İstanbul, 2008.
145. Golinko MS, Joffe R, Maggı J, Cox D, Chandrasekaran EB, Tomic-Canic RM, et al. Operative debridement of diabetic foot ulcers. The Journal American College of Surgeons. 2008; 207(6):e1-e6.
146. Jones SM, Bonwell PE, Shakepeare PG. Advances in wound healing, topical negative pressure therapy. Postgraduate Medical J 2005; 81:353-357.
147. Demir A, Demirtas Y, Çıfci M, Öztürk N, Karacalar A. Topikal negatif basınç (vakum yardımcı kapama (VAC)) uygulamalarımız. Türk Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Dergisi 2006; 14(3):171-177.
148. Brownlee M, Aiello LP, Cooper ME, Vınık AI, Nesto RW, Boulton AJM. Complications of Diabetes Mellitus. Ed: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Saunders Elsevier, Williams Textbook of Endocrinology. 11th Edition, pp.1478-1483, Philadelphia, 2008.
149. Öğce F. Alt Ekstremitte Amputasyonu Gündük Bakımı. Ege Üniversitesi Basımevi, Bornava, İzmir, 2009.
150. Dunn K. Preventing amputation in patients with diabetes. Wounds UK 2007; 3 (1): 22-30.
151. Rathur HM, Boulton AJ. The diabetic foot. Clins Dermatology 2007; 25: 109-120.
152. Pickup JC, Williams G. Textbook of Diabetes. 3rd edition, Blackwell Science, UK, 2003.
153. Açar KG. Diabetik ayakta tedavi yaklaşımları ve Wagner sınıflamasının tedaviyi yönlendirmedeki rolü. T.C. Sağlık Bakanlığı Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Cerrahi Kliniği, Uzmanlık tezi, İstanbul, 2006.
154. Edmonds M, Foster A, Pod DM. The use of antibiotics in the diabetic foot. The American Journal of Surgery 2004; 187 (Suppl to 5):25-28.
155. Shea KW. Antimicrobial therapy for diabetic foot infections. A practical approach. Postgraduate Medicine 1999; 106(1):1-10.

- 156.** Navarro-Peternella FM, Lopes APAT, de Arruda GO, Teston EF, Marcon SS. Differences between genders in relation to factors associated with risk of diabetic foot in elderly persons: A cross-sectional trial. *J Clin Transl Endocrinol.* 2016 Oct 13;6:30-36. doi: 10.1016/j.jcte.2016.10.001. eCollection 2016 Dec. PubMed PMID: 29067239; PubMed Central PMCID: PMC5644468.
- 157.** Liu XL, Su FZ, Zha TJ, Liu LH, Wang ZZ; Nuerlan. [Analysis on the risk factors of diabetic foot ulcer in diabetic patients of Uyghur nationality and Han nationality in the Xinjiang Uygur Autonomous Region]. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi.* 2017 Aug 20;33(8):486-490. doi: 10.3760/cma.j.issn.1009-2587.2017.08.006. Chinese. PubMed PMID: 28835070.
- 158.** Jia L, Parker CN, Parker TJ, Kinnear EM, Derhy PH, Alvarado AM, Huygens F, Lazzarini PA; Diabetic Foot Working Group, Queensland Statewide Diabetes Clinical Network (Australia). Incidence and risk factors for developing infection in patients presenting with uninfected diabetic foot ulcers. *PLoS One.* 2017 May 17;12(5):e0177916. doi: 10.1371/journal.pone.0177916. eCollection 2017. PubMed PMID: 28545120; PubMed Central PMCID: PMC5435321.
- 159.** Zukic E, Gojak R, Novakovic A, Gazibera B. Predictive Role of Preventive Measures in Preventing the Progression of Diabetic Foot. *Mater Sociomed.* 2015 Aug;27(4):234-6. doi: 10.5455/msm.2015.27.234-236. PubMed PMID: 26543412; PubMed Central PMCID: PMC4610659.
- 160.** Raharinalalana SA, Ramalanjaona HR, Andrianera N, Patrick Rakotomalala AD, Ramahandridona G. [Podiatric risk screening in patients with type 2 diabetes in Antananarivo]. *Pan Afr Med J* 2017;27:213. doi:10.11604 /pamj.2017.27.213.11311. eCollection 2017. French. PubMed PMID: 28979615; PubMed Central PMCID: PMC5622827.
- 161.** Khan A, Junaid N. Prevalence of diabetic foot syndrome amongst population with type 2 diabetes in Pakistan in primary care settings. *J Pak Med Assoc.* 2017 Dec;67(12):1818-1824. PubMed PMID: 29256523.
- 162.** Saseedharan S, Sahu M, Chaddha R, Pathrose E, Bal A, Bhalekar P, Sekar P, Krishnan P. Epidemiology of diabetic foot infections in a reference tertiary hospital in India. *Braz J Microbiol.* 2017 Nov 1. pii: S1517-8382(16)30058-2. doi:10.1016/j.bjm.2017.09.003. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 29157899.

- 163.** Choi SK, Kim CK, Jo DI, Lee MC, Kim JN, Choi HG, Shin DH, Kim SH. Factors Associated with a Prolonged Length of Hospital Stay in Patients with Diabetic Foot: A Single-Center Retrospective Study. *Arch Plast Surg.* 2017 Nov;44(6):539-544. doi: 10.5999/aps.2017.01207. Epub 2017 Nov 10. PubMed PMID:29121708.
- 164.** Adarmouch L, Elyacoubi A, Dahmash L, El Ansari N, Sebbani M, Amine M. Short-term effectiveness of a culturally tailored educational intervention on foot self-care among type 2 diabetes patients in Morocco. *J Clin Transl Endocrinol.* 2017 Feb 9;7:54-59. doi: 10.1016/j.jcte.2017.01.002. eCollection 2017 Mar. PubMed PMID: 29067251; PubMed Central PMCID: PMC5651287.
- 165.** Esteghamati A, Larijani B, Aghajani MH, Ghaemi F, Kermanchi J, Shahrami A, Saadat M, Esfahani EN, Ganji M, Noshad S, Khajeh E, Ghajar A, Heidari B, Afarideh M, Mechanick JI, Ismail-Beigi F. Diabetes in Iran: Prospective Analysis from First Nationwide Diabetes Report of National Program for Prevention and Control of Diabetes (NPPCD-2016). *Sci Rep.* 2017 Oct 18;7(1):13461. doi:10.1038/s41598-017-13379-z. PubMed PMID: 29044139; PubMed Central PMCID: PMC5647418.
- 166.** Aziz Z, Lin WK, Nather A, Huak CY. Predictive factors for lower extremity amputations in diabetic foot infections. *Diabet Foot Ankle.* 2011;2. doi:10.3402/dfa.v2i0.7463. Epub 2011 Sep 20. PubMed PMID: 22396824; PubMed Central PMCID: PMC3284283.
- 167.** Richard JL, Lavigne JP, Got I, Hartemann A, Malgrange D, Tsirtsikolou D, Baleyrier A, Senneville E. Management of patients hospitalized for diabetic foot infection: results of the French OPIDIA study. *Diabetes Metab.* 2011 Jun;37(3):208-15. doi: 10.1016/j.diabet.2010.10.003. Epub 2010 Dec 18. PubMed PMID: 21169044.
- 168.** Bajaj S, Mahajan A, Grover S, Mahajan V, Goyal P, Gupta VK. Peripheral Vascular Disease in Patients with Diabetic Foot Ulcers - An Emerging Trend: A Prospective Study from North India. *J Assoc Physicians India.* 2017 May;65(5):14-17. PubMed PMID: 28598042.
- 169.** Rubio JA, Jiménez S, Álvarez J. Clinical characteristics and mortality in patients treated in a Multidisciplinary Diabetic Foot Unit. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2017 May;64(5):241-249. doi: 10.1016/j.endinu.2017.02.012. Epub 2017 Apr 26. English, Spanish. PubMed PMID: 28495319.
- 170.** Hwang DJ, Lee KM, Park MS, Choi SH, Park JI, Cho JH, Park KH, Woo SJ. Association between diabetic foot ulcer and diabetic retinopathy. *PLoS One.* 2017 Apr 7;12(4):e0175270. doi: 10.1371/journal.pone.0175270. eCollection 2017. PubMed PMID: 28388680; PubMed Central PMCID: PMC5384753.

- 171.** Strbova L, Krahulec B, Waczulikova I, Gaspar L, Ambrozy E, Bendzala M, Dukat A. Influence of infection on clinical picture of diabetic foot syndrome. *Bratisl Lek Listy*. 2011;112(4):177-82. PubMed PMID: 21585123.
- 172.** Ricci L, Scatena A, Tacconi D, Ventoruzzo G, Liistro F, Bolognese L, Monami M, Mannucci E. All-cause and cardiovascular mortality in a consecutive series of patients with diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Res Clin Pract*. 2017 Sep;131:12-17. doi: 10.1016/j.diabres.2017.06.006. Epub 2017 Jun 15. PubMed PMID: 28668718.
- 173.** Zubair M, Malik A, Ahmad J. Clinico-microbiological study and antimicrobial drug resistance profile of diabetic foot infections in North India. *Foot (Edinb)*. 2011 Mar;21(1):6-14. doi: 10.1016/j.foot.2010.10.003. Epub 2010 Dec 4. Erratum in: *Foot (Edinb)*. 2011 Dec;21(4):209-10. PubMed PMID: 21130641.
- 174.** Gadepalli R, Dhawan B, Sreenivas V, Kapil A, Ammini AC, Chaudhry R. Aclinico-microbiological study of diabetic foot ulcers in an Indian tertiary care hospital. *Diabetes Care*. 2006 Aug;29(8):1727-32. PubMed PMID: 16873771.
- 175.** Cervantes-García E, Salazar-Schettino PM. Clinical and surgical characteristics of infected diabetic foot ulcers in a tertiary hospital of Mexico. *Diabet Foot Ankle*. 2017 Sep 6;8(1):1367210. doi:10.1080/2000625X.2017.1367210. eCollection 2017. PubMed PMID: 28904744; PubMed Central PMCID: PMC5590539.
- 176.** Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA. Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. *Diabetes Care*. 2006 Jun;29(6):1288-93. PubMed PMID: 16732010.
- 177.** Nwosu C, Babalola MO, Ibrahim MH, Suleiman SI. Major limb amputations in a tertiary hospital in North Western Nigeria. *Afr Health Sci*. 2017 Jun;17(2):508-512. doi: 10.4314/ahs.v17i2.26. PubMed PMID: 29062347; PubMed Central PMCID: PMC5637037.
- 178.** Hicks CW, Selvarajah S, Mathioudakis N, Sherman RE, Hines KF, Black JH 3rd, Abularrage CJ. Burden of Infected Diabetic Foot Ulcers on Hospital Admissions and Costs. *Ann Vasc Surg*. 2016 May;33:149-58. doi: 10.1016/j.avsg.2015.11.025. Epub 2016 Feb 22. PubMed PMID: 26907372.
- 179.** Hadadi A, Omdeh Ghiasi H, Hajiabdolbaghi M, Zandekarimi M, Hamidian R. Diabetic foot: infections and outcomes in Iranian admitted patients. *Jundishapur J Microbiol*. 2014 Jul;7(7):e11680. doi: 10.5812/jjm.11680. Epub 2014 Jul 1. PubMed PMID: 25368803; PubMed Central PMCID: PMC4216583.

- 180.** Radji M, Putri CS, Fauziyah S. Antibiotic therapy for diabetic foot infections in a tertiary care hospital in Jakarta, Indonesia. *Diabetes Metab Syndr.* 2014 Oct-Dec;8(4):221-4. doi: 10.1016/j.dsx.2014.09.006. Epub 2014 Oct 11. PubMedPMID: 25311820.
- 181.** Chalya PL, Mabula JB, Dass RM, Kabangila R, Jaka H, McHembe MD, Kataraihya JB, Mbelenge N, Gilyoma JM. Surgical management of Diabetic foot ulcers: A Tanzanian university teaching hospital experience. *BMC Res Notes.* 2011 Sep 24;4:365. doi:10.1186/1756-0500-4-365. PubMed PMID: 21943342; PubMed Central PMCID: PMC3189128.
- 182.** Richard JL, Sotto A, Jourdan N, Combescure C, Vannereau D, Rodier M, Lavigne JP; Nîmes University Hospital Working Group on the Diabetic Foot (GP30). Riskfactors and healing impact of multidrug-resistant bacteria in diabetic footulcers. *Diabetes Metab.* 2008 Sep;34(4 Pt 1):363-9. doi:10.1016/j.diabet.2008.02.005. Epub 2008 Jul 15. PubMed PMID: 18632297.
- 183.** Barwell ND, Devers MC, Kennon B, Hopkinson HE, McDougall C, Young MJ, Robertson HMA, Stang D, Dancer SJ, Seaton A, Leese GP; Scottish Diabetes Foot Action Group. Diabetic foot infection: Antibiotic therapy and good practice recommendations. *Int J Clin Pract.* 2017 Oct;71(10). doi: 10.1111/ijcp.13006. Epub2017 Sep 11. PubMed PMID: 28892282.
- 184.** Ong E, Farran S, Salloum M, Gardner S, Giovinco N, Armstrong DG, Matthias KR, Nix DE, Al Mohajer M. Does Everything That's Counted Count? Value of Inflammatory Markers for Following Therapy and Predicting Outcome in Diabetic Foot Infection. *Int J Low Extrem Wounds.* 2017 Jun;16(2):104-107. doi: 10.1177/1534734617700539. Epub 2017 Apr 9. PubMed PMID: 28682724.
- 185.** Rahim F, Ullah F, Ishfaq M, Afridi AK, Rahman SU, Rahman H. Frequency Of Common Bacteria And Their Antibiotic Sensitivity Pattern In Diabetics Presenting With Foot Ulcer. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2016 Jul-Sep;28(3):528-533. PubMed PMID: 28712228.
- 186.** Parsa H, Samani S. Microbiological Features and Risk Factors in Patients With Diabetic Foot Ulcers. *Wounds.* 2015 Nov;27(11):308-12. PubMed PMID: 26574753.
- 187.** Somayaji R, Elliott JA, Persaud R, Lim M, Goodman L, Sibbald RG. The impact of team based interprofessional comprehensive assessments on the diagnosis and management of diabetic foot ulcers: A retrospective cohort study. *PLoS One.* 2017 Sep 26;12(9):e0185251. doi: 10.1371/journal.pone.0185251. eCollection 2017. PubMed PMID: 28949996; PubMed Central PMCID: PMC5614568.

- 188.** Wu WX, Liu D, Wang YW, Wang C, Yang C, Liu XZ, Mai LF, Ren M, Yan L. Empirical Antibiotic Treatment in Diabetic Foot Infection: A Study Focusing on the Culture and Antibiotic Sensitivity in a Population From Southern China. *Int J Low Extrem Wounds*. 2017 Sep;16(3):173-182. doi: 10.1177/1534734617725410. Epub 2017 Aug 24. PubMed PMID: 28836481.
- 189.** Pemayun TGD, Naibaho RM. Clinical profile and outcome of diabetic foot ulcer, a view from tertiary care hospital in Semarang, Indonesia. *Diabet Foot Ankle*. 2017 May 17;8(1):1312974. doi: 10.1080/2000625X.2017.1312974. eCollection 2017. PubMed PMID: 28649296; PubMed Central PMCID: PMC5475294.
- 190.** Rdeini WM, Agbenorku P, Mitish VA. Strategy of surgical management of peripheral neuropathy form of diabetic foot syndrome in ghana. *Plast Surg Int*. 2014;2014:185023. doi: 10.1155/2014/185023. Epub 2014 Jul 24.
- 191.** Huang Y, Cao Y, Zou M, Luo X, Jiang Y, Xue Y, Gao F. A Comparison of Tissue versus Swab Culturing of Infected Diabetic Foot Wounds. *Int J Endocrinol*. 2016;2016:8198714. doi: 10.1155/2016/8198714. Epub 2016 Mar 30. PubMed PMID:27123004; PubMed Central PMCID: PMC4829715.
- 192.** Ozan F, Gürbüz K, Çelik İ, Beştepe Dursun Z, Uzun E. Evaluation of major and minor lower extremity amputation in diabetic foot patients. *Turk J Med Sci*. 2017 Aug 23;47(4):1109-1116. doi: 10.3906/sag-1601-58. PubMed PMID: 29154506.
- 193.** Xu B, Yang CZ, Wu SB, Zhang D, Wang LN, Xiao L, Chen Y, Wang CR, Tong A, Zhou XF, Li XH, Guan XH. [Risk factors for lower extremity amputation in patients with diabetic foot]. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 2017 Jan 1;56(1):24-28. doi:10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2017.01.007. Chinese. PubMed PMID: 28056319.
- 194.** Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. Acomparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care*. 2001Jan;24(1):84-8. PubMed PMID: 11194247.
- 195.** Ulusal AE, Sahin MS, Ulusal B, Cakmak G, Tuncay C. Negative pressure wound therapy in patients with diabetic foot. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2011;45(4):254-60. doi: 10.3944/AOTT.2011.2283. PubMed PMID: 21908965.
- 196.** Wang R, Feng Y, Di B. Comparisons of negative pressure wound therapy andultrasonic debridement for diabetic foot ulcers: a network meta-analysis. *Int J Clin Exp Med*. 2015 Aug 15;8(8):12548-56. eCollection 2015. PubMed PMID: 26550165; PubMed Central PMCID: PMC4612850.

- 197.** Dzieciuchowicz L, Espinosa G, Grochowicz L. [Vacuum assisted closure (VAC) in the treatment of advanced diabetic foot]. *Cir Esp.* 2009 Oct;86(4):213-8. doi:10.1016/j.ciresp.2009.06.003. Epub 2009 Aug 15. Spanish. PubMed PMID: 19683224.
- 198.** Durgun O, Durgun G A, Özyardımcıer soy C, Almacioğlu S, Karadayı D, Özkaya G, Aydın T, Özakin C. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2012; 38(2):59-62.
- 199.** Doria M, Viadé J, Palomera E, Pérez V, Llado M, Costa E, Huguet T, Reverter JL, Serra-Prat M, Franch-Nadal J, Mauricio D. Short-term foot complications in Charcot neuroarthropathy: Aretrospective study in tertiary care centres in Spain. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2018 Nov; 65(9): 479-485. doi:10.1016/j.endinu.2018.06.004. Epub 2018 Aug 11. English, Spanish. PubMed PMID:30108031.



8. TABLOLAR DİZİNİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Diyabetes mellitus tanı kriterleri	7
Tablo 2. Diyabetes mellitusta ayak ülserlerinin risk faktörleri	15
Tablo 3. Diyabetik ayak ülserlerinde Wagner sınıflaması	20
Tablo 4. Diyabetik ayak ülserlerinde PEDİS sınıflaması	22
Tablo 5. Brodsky sınıflaması	22
Tablo 6. Teksas sınıflaması	23
Tablo 7. Antibiyotiklerin sınıflandırılması	28
Tablo 8. Hasta grubunun demografik özellikleri	33
Tablo 9. Hasta grubunun cinsiyete göre yaş ortalaması dağılımı	33
Tablo 10. Hasta grubunun klinik özellikleri	34
Tablo 11. Hasta grubunun cerrahi durumları ve ayak enfeksiyonu yatış süreleri	35
Tablo 12. Hasta grubunun üreme durumu ve etken dağılımları	36
Tablo 13. Hasta grubunun antibiyotik öyküsü ve tedavi durumları	37
Tablo 14. Hasta grubunun kullandığı antibiyotik türleri	38
Tablo 15. Araştırma grubundaki hastaların Wagner ve PEDİS sınıflaması	39
Tablo 16. Hasta grubunun WBC, CRP ve Procalsitonin düzeylerinin Wagner sınıflaması evrelerine göre dağılımı	39
Tablo 17. Hasta grubunun WBC, CRP ve Procalsitonin düzeylerinin PEDİS sınıflaması evrelerine göre dağılımı	40
Tablo 18. Amputasyon varlığının Wagner-PEDİS sınıflaması, Diyabetik ayak enfeksiyonu süresi ve üreme durumuna göre dağılımı	40
Tablo 19. VAC tedavisinin Cerrahi Müdahale ve Wagner-PEDİS sınıflaması durumuna göre dağılımı	42



9. EKLER DİZİNİ

	<u>Sayfa No</u>
EK- 1 Diyabetik Ayak Veri Toplama Formu.....	75
EK- 2 Etik Kurul Kararı.....	80
EK- 3 Yüksek Lisans Tez Önerisi Bildirim Formu.....	82



10. EKLER

EK-1 Diyabetik Ayak Veri Toplama Formu

Sosyodemografik Veriler

Hastanın;

Boy / kilo:

Adı Soyadı:

Cinsiyeti: K / E

Yaş:

Eğitim durumu

- | | | |
|--|-----------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> Okuryazar değil | <input type="checkbox"/> Lise | <input type="checkbox"/> Yüksek lisans |
| <input type="checkbox"/> İlkokul | <input type="checkbox"/> Önlisans | <input type="checkbox"/> Doktora |
| <input type="checkbox"/> Ortaokul | <input type="checkbox"/> Lisans | |

Hastanın yaşadığı yer

- Köy
- İlçe
- Merkez

Cerrahi müdahale

- Var
- Yok

Cerrahi müdahale türü

- Debridman
- Amputasyon

Amputasyon

- Parmak
- Diz altı
- Diz üstü

Kültürde üremesi var mı?

- Var

- Yok

Üreyen mikroorganizma türü?

Ayak enfeksiyonunun süresi?

- 1 ay ve 1 aydan az
- 1 aydan fazla
- Tekrarlama

Risk Faktörleri

- Otoimmün hastalık
- DM
- Kalp hastalığı
- Anemi
- Kr. Solunum üçlüğü
- Yabancı cisim
- Radyoterapi
- İmmün süpresif tedavi
- Hareketsizlik
- Antikoagülan
- Sigara
- Alkol
- Obezite

Hastane yatış öyküsü:

- Var ise kaçınıcı yatış
- Yok

Hastanın seyri:

- Ölüm
- Taburcu

Hastane yatış süresi:

- Gün sayısı.....

Diyabet tipi :

- Tip 1
- Tip 2

Kullandığı ilaçlar :

- Hipoglisemik ilaç
- İnsülin
- İkisi birlikte

Antibiyotik öyküsü

- Var
- Yok

Antibiyoterapi verileri (gün, doz ve miktar)**Laboratuvar bulguları**

- HgbA1c
- CRP.....
- WBC....
- Açlık kan şekeri....
- Procalsitonin
- Ateş

Diyabetik retropati

- Var
- Yok

Periferik nöropati

- Var
 Yok

Nefropati

- Var
 Yok

Osteomyelit

- Var
 Yok

PEDİS Enfeksiyon Sınıflaması

Evre 1	Enfeksiyon semptom ve bulguları yok
Evre 2	Cilde sınırlı enfeksiyon, Sistemik bulgu yok, aşağıdakilerden iki tanesi var: -Lokal ödem veya endurasyon -Ülser çevresinde >0,5-2 cm çap arası eritem -Lokal hassasiyet ya da ağrı -Lokal ısı artışı
Evre 3	>2cm olan derin doku enfeksiyonu (fasiit,osteomyelit,abse)
Evre 4	SIRS tablosu ile seyreden enfeksiyon (en az 2 tanesi mevcut ise); - >38 C ya da <36 C ateş - Kalp atımı>90/dk - Solunum sayısı>20/dk - PaCO2 <32mmHg - Beyaz küre>12000 ya da <4000

PEDİS sınıflaması yara evresi

Evre 0

Evre 1

Evre 2

Evre 3

Evre 4

Evre 5

Diyabetik ayak ülserlerinde Wagner sınıflaması

Evre 0 Sağlam deri ile birlikte kemik çıkıntısı ve/ veya kallus oluşumu (ülserasyon için risk)

Evre 1 Derin dokulara yayılımın olmadığı yüzeysel ülser

Evre 2 Tendon, kemik, ligament veya eklemi içeren derin ülser

Evre 3 Apse ve/ veya osteomyeliti içeren derin ülser

Evre 4 Parmakları ve/veya metatarsı kapsayan gangren

Evre 5 Kurtarılamayacak düzeyde ve amputasyon gerektiren topuk ve/ veya ayağın bütününe gangreni

WAGNER sınıflaması yara evresi

Evre 0

Evre 1

Evre 2

Evre 3

Evre 4

Evre 5

EK- 2 Etik Kurul Kararı

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	Arştırmanın Başlığı	Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarının Retrospektif Değerlendirilmesi		
	Sorumlu Araştırmacı	Doç. Dr. Selma ATİŞ CÜLLER		
	Başvuru Tarihi	20.07.2016		
	Protokol No	217		
ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	- Dosya ve görünümlü kayıtları gibi retrospektif arşiv taramaları			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>
KARAR BİLGİLERİ	Oranım No: 2016/14	Karar No: 09	Tarih: 27.07.2016	
Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırmaya dosya no, araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel yönden sakınca bulunmadığı tespit edilmiştir. Bu nedenle karar birliği ile KABUL EDİLMİŞTİR.				

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU							
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI							
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Araştırma ile İlgili		Kararın	İmza	
Başkan Prof. Dr. Melih KILIÇ	Tıbbi Biyokimya	KSC Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Sema KESİM Üye	Uroloji	KSC Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Hüseyin ÖRSÜZ Üye	Ameliyat ve Fizyoterapi	KSC Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Selma DOZKURT Üye	Acil Tıp	KSC Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	KATILMADI
Doç. Dr. Mustafa Hacı SUCAKLI Üye	Aile Hecim	KSC Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	KATILMADI
Yrd. Doç. Dr. İlhan AKKEÇERLİ Üye	Çocuk	KSC Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	KATILMADI
Yrd. Doç. Dr. Ayşe DOĞANER Üye	Diş Hecim ve Tıbbi Bilim	KSC Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Murat BAYKARA Üye	Radoloji	KSC Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Yrd. Doç. Dr. Ahmet Burak BOĞAN Üye	Çocuk Dermatoloji	KSC Tıp Fakültesi	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
SERH (YARSA)							

EK- 2 Etik Kurul Kararı



T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu


Sayı : 72011914.602.05.04/ 03
Konu : Etik Kurul

..11/04 /2017

Sayın Doç.Dr. Selma GÜLER
Dahili Tıp Bilimleri Öğretim Üyesi

27.07.2016 tarihli ve 09 karar nolu, sorumlu araştırmacısı olduğunuz etik kurulun yardımcı araştırmacılarından biri olan Doç.Dr. M.Haki SUCAKLI ve Doç.Dr. Selim BOZKURT'un görevlerinden ihraç edilmesi ve projenizle yer almaması nedeniyle vermiş olduğunuz dilekçeniz Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulunca uygun bulunmuştur.



Bilgilerinize rica ederim.


Prof. Dr. Melih KILIÇ
Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

ASLININ AYNISIDIR


Türker FİDAN
Enstitü Sekreteri

EK- 3 Yüksek Lisans Tez Önerisi Bildirim Formu

	<p>T.C. KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ</p> <p>YÜKSEK LİSANS TEZ ÖNERİSİ BİLDİRİM FORMU</p> <p><i>(Form eksiksiz olarak bilgisayar ortamında doldurulmalıdır)</i></p>
<p><u>Öğrencinin</u> Adı ve Soyadı : <u>YASEMİN KIRLANGIÇ</u> Numarası : <u>15240700202</u> Alınma Düzeyi : Yüksek Lisans <input type="checkbox"/> Tez Danışmanı : <u>Doç. Dr. Selma GÜLER-ATEŞ</u> Ana Bilim Dalı : <u>Hastane Enfeksiyonları Hemşireliği Anabilim Dalı</u> Enstitüye Kayıt Tarihi : <u>25.08.2015</u></p>	
<p>Tez Konusu Başlığı : <u>Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarının Retruspektif Olarak Değerlendirilmesi</u></p> <p>Tezin Önemi ve Özgün Değeri :</p>	
<p>ASLININ AYNISIDIR</p> <p> Türker FİDAN Enstitü Sekreteri</p>	

Etik Kurul Belgesi	<input type="checkbox"/> Eklendi	<input type="checkbox"/> Gerekli Değil
Yasal İzin Belgesi	<input type="checkbox"/> Eklendi	<input type="checkbox"/> Gerekli Değil

<p><u>Yasemin Kirlangic</u></p> <p></p> <p>Öğrenci Adı Soyadı-İmzası</p>	<p><u>Danışman</u></p> <p></p> <p>Adı Soyadı-İmzası</p>	<p><u>Anabilim Dalı Başkanı</u></p> <p></p> <p>Adı Soyadı-İmzası</p>
---	--	---

Not : Bu form anabilim dalı başkanlığının girişleri ile alınarak en geç derslerin tamamlanacağı yarıyı sonuna kadar hazırlanarak enstitüye gönderilmelidir.

11.ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı Soyadı : Yasemin KIRLANGIÇ
Uyruğu : TC
Doğum tarihi ve yeri : 01.01.1985- Kahramanmaraş
Medeni hali : Evli
Telefon : 0344 300 34 34
Faks : 0344 300 40 68
e-posta : ysmnk@gmail.com

Eğitim

Derece	Eğitim Birimi	Mezuniyet Tarihi
Yüksek Lisans	-	-
Lisans	Atatürk Üniversitesi /Sağlık Bilimleri Fakültesi-Hemşirelik Bölümü	2007
Lise	Sütçü İmam Lisesi	2002

İş Denevimi

Yıl	Yer	Mezuniyet Tarihi
2009	Sütçü İmam Üniversitesi Hastanesi	Devam ediyor

Yabancı Diller

İngilizce