

T.C.  
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**DİYABETİK AYAKTA AMPUTASYON  
SEVİYESİNİN SİNTİGRAFİK OLARAK  
BELİRLENMESİ**

**DR.EMRE YAMAN**

**ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ  
ANABİLİM DALI**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof.Dr.Hüseyin YORGANCIGİL**

**2009-İSPARTA**

T.C.  
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

**DİYABETİK AYAKTA AMPUTASYON  
SEVİYESİNİN SİNTİGRAFİK OLARAK  
BELİRLENMESİ**

**DR.EMRE YAMAN**

**ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ  
ANABİLİM DALI**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof.Dr.Hüseyin YORGANCIGİL**

**2009-İSPARTA**

## TEŞEKKÜR

Ortopedi ve Travmatoloji uzmanlık eğitimim boyunca değerli bilgi ve deneyimleri ile yetişmemde emeği geçen Rektörümüz Prof.Dr.Metin Lütfi BAYDAR'a ve Rektör Yardımcımız Prof.Dr.Vecihi KIRDEMİR'e saygı ve şükranlarımı sunarım.

Gerek eğitimim gerekse tez konumun belirlenmesinde büyük yardımları olan Prof.Dr.Hüseyin YORGANCIGİL'e, Doç.Dr.Yakup Barbaros BAYKAL'a ve Y.Doç.Dr.Tolga ATAY'a sonsuz minnet ve saygılarımı sunarım.

İhtisas eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Y.Doç.Dr.Osman Gazi AKSOY'a, Ankara Hastanesi 3.Ortopedi ve Travmatoloji klinik şefi Prof.Dr.Nevres Hürriyet AYDOĞAN'a teşekkürü bir borç bilirim.

Tezimin hazırlanmasında büyük yardımları olan Nükleer Tıp Anabilim Dalı öğretim üyeleri ve asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Kliniğimizde birlikte çalışmaktan keyif aldığım tüm asistan, hemşire ve sağlık memuru arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan aileme, uzmanlık eğitimim boyunca her zaman yanımda olan sevgili eşim Dr.Gözde BACIK YAMAN'a şükranlarımı sunarım.

Dr. Emre YAMAN

Isparta, Kasım 2009

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR	viii
TABLO LİSTESİ	ix
ŞEKİL LİSTESİ	x
GRAFİK LİSTESİ	xi
1- GİRİŞ	1
2- GENEL BİLGİLER	4
2.1. Diyabetes Mellitus	4
2.1.1 Tanım	4
2.1.2 Epidemiyoloji	4
2.1.3. Tanı Kriterleri	5
2.1.4. Sınıflaması	6
2.1.4.1. Tip I Diyabetes Mellitus	6
2.1.4.2. Tip II Diyabetes Mellitus	6
2.1.4.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus	6

2.1.4.4. Diğer Spesifik Tipler	6
2.1.4.5. Prediyabet	7
2.1.5 Komplikasyonları	7
2.2. Diyabetik Ayak	8
2.2.1. Ayak Anatomisi	9
2.2.2. Diyabetik Ayak Ülserlerinin Etiyolojisi	12
2.2.3. Diyabetik Ayak Ülserlerinde Nöropatinin Rolü	13
2.2.3.1.Motor Nöropati	13
2.2.3.2 Sensoryel Nöropati	14
2.2.3.3 Otonom Nöropati	15
2.2.3.4 Nöropatik Ülserler	16
2.2.3.5 Nöropatik Eklem (Charcot foot)	17
2.2.3.6 Nöropatik Ödem	19
2.2.4. Diyabetik Ayak Ülserlerinde Vasküler Hastalık ve İskeminin Rolü	19
2.2.5. Kollagenin Non Enzimatik Glikolizasyonu	21
2.2.6. İmmünopati	21
2.2.7.Diyabetik Ayak Ülserlerinde Enfeksiyon	21
2.2.8.Diyabetik Ayak Ülserlerinde Diğer Nedenler	25
2.3. Diyabet ve Yara İyileşmesi	25
2.3.1.Nöropati ve Vasküler Yetersizlik	26

2.3.2. Enflamasyon ve Kollajen Sentezi	26
2.4. Diyabetik Ayağın Klinik Muayenesi	27
2.4.1. Vasküler Değerlendirme	27
2.4.2. Nörolojik Değerlendirme	28
2.5. Diyabetik Ayak Ülserlerin Sınıflaması	28
2.6. Kemik Sintigrafisi	31
2.6.1. Giriş	31
2.6.2. Kemik sintigrafisinin Endikasyonları	32
2.6.3. Radyofarmasötikler	33
2.6.4. Tetkikin Uygulanışı	34
2.6.5. Üç fazlı Kemik Sintigrafisi	34
2.6.6. Tetkik ve Raporun Yorumlanması	35
2.6.7. Kemik ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarının Sintigrafik Değerlendirilmesi	36
2.7. Diyabetik Ayak Yarasında Tedavi	39
2.7.1. Diyabetik Ayak Tedavisinin Hedefi	39
2.7.2. Diyabetik Ayak Açısından Yüksek Riskli Olan Hastalar	39
2.7.3. Diyabetik Ayak Gelişimini Önlemek	40
2.7.4. Diyabetik Ayak Tedavisine Yaklaşım	40
2.7.5. Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarında Antimikrobiyal Tedavi	41

2.7.5.1. Düşük Riskli, Ekstremiteyi Tehdit Etmeyen Enfeksiyonlarda	
Antimikrobiyal Tedavi	43
2.7.5.2. Yüksek Riskli, Ekstremiteyi Tehdit Eden Enfeksiyonlarda	
Antimikrobiyal Tedavi	43
2.7.5.3. Ciddi, Hayatı Tehdit Eden Enfeksiyonlarda Antimikrobiyal	
Tedavi	44
2.7.5.4. Enfeksiyondan Korunma	45
2.7.6. Diyabetik Ayağın Cerrahi ve Ortopedik Tedavisi	45
2.7.6.1. Konservatif Tedavi	46
2.7.6.2. Cerrahi Tedavi	47
2.7.7. Komplikasyonlar	53
2.7.8. Vasküler Cerrahi Tedavi	54
2.7.9. Rekonstrüktif Girişimler	55
3- MATERYAL-METOD	58
4- BULGULAR	61
5- TARTIŞMA VE SONUÇ	69
ÖZET	79
SUMMARY	80
KAYNAKLAR	81

EKLER	87
EK-1 Vakalarımızdan Örnekler	87
EK-2 Hasta listesi	89



## KISALTMALAR

DM: Diyabetes Mellitus

Tc : Teknesyum

MDP : Metilen Difosfonat

HMDP: Hidroksi Metilen Difosfonat

Ga : Galyum

In : İndiyum

USG : Ultrasonografi

$\mu$ Gy : Mikrogray

MBq: Megabecquerel

mrad: Milirad

mCi : Milicurie

BT: Bilgisayarlı Tomografi

MRI: Manetik Rezonans Görüntüleme

IVP: İntravenöz pyelografi

HMPAO: Heksametil Propilen Amin Oksim

cm: Santimetre

mmHg: Milimetre Civa

A.D.P: Arteria Dorsalis Pedis

A.T.P: Arteria Tibialis Posterior

## TABLO LİSTESİ

	Sayfa No
<b>Tablo 1:</b> Diyabetik Ayak Etiyolojisinin Şeması	20
<b>Tablo 2:</b> Primer Amputasyon Seviyelerinin Dağılımı	64
<b>Tablo 3:</b> Nabız Alınamayan veya Zayıf Akım Olan Arter Seviyesinin Dağılımı	67

## ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa No
Şekil 1: Ayak Kemikleri	9
Şekil 2: Ayak Tabanı Kasları	10
Şekil 3: Ayak Arterleri	11
Şekil 4: Ayak Tabanında Basınca Maruz Kalan Yerler	14
Şekil 5: Wagner Evre 1	29
Şekil 6: Wagner Evre 2	29
Şekil 7: Wagner Evre 3	30
Şekil 8: Wagner Evre 4	30
Şekil 9: Wagner Evre 5	31
Şekil 10: Erişkin Olguda Anterior ve Posterior Projeksiyondan Elde Edilen Normal Kemik Sintigrafisi Çalışması	35
Şekil 11: Ayakta Amputasyon Seviyeleri	51
Şekil 12: Diz Altı Amputasyon Seviyesi	52
Şekil 13: Diz Üstü Amputasyon Seviyesi	52

## GRAFİK LİSTESİ

	Sayfa No
<b>Grafik 1:</b> Olguların Diyabet Süreleri ile İlgili Grafikselsel Dağılımı	61
<b>Grafik 2:</b> Hastaneye Yatışı Sırasında Kan Şekeri Düzeylerinin Grafikselsel Dağılımı	62
<b>Grafik 3:</b> Hastalardaki Ekstremitte Lezyonlarının Grafikselsel Dağılımı	63
<b>Grafik 4:</b> Revizyon Amputasyon Uygulanan Primer Amputasyon Seviyeleri Dağılımı	65
<b>Grafik 5:</b> Reamputasyon Seviyelerinin Grafikselsel Dağılımı	66
<b>Grafik 6:</b> Sürüntü Kültür Sonuçlarının Grafikselsel Dağılımı	68

## 1.GİRİŞ

Diyabetes mellitus, insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan kronik hiperglisemik bir metabolizma hastalığıdır.

Diyabetes mellitus (DM), Tip I DM (Insulin Dependent Diabetes Mellitus), Tip II DM (Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus), sekonder spesifik nedenlere bağlı DM, prediyabet ve gestasyonel DM (GDM) olarak sınıflandırılır. Tip I DM, pankreas beta hücrelerinin immünolojik olaylar sonucunda harabiyeti ve insülin salgılanmasında total ya da kısmi yetersizlik neticesinde oluşur. Tip II diyabetes mellitusta ise insülin sensitivitesi ve insülin salınımında bir bozukluk söz konusudur. Tip I diyabetes mellitus tedavisinde insülin kullanmak kuraldır. Tip II diyabetes mellitusta ise oral hipoglisemik ajanlar, daha az sıklıkta ise insülin kullanılır (1).

Uluslararası Diyabet Federasyonunun verilerine göre; dünya nüfusunun %2,1'i diyabetlidir ve bu oranın 2010 yılında %3'e yükseleceği, başka bir deyişle 230 milyon diyabet hastası olacağı düşünülmektedir. Türkiye Diyabet Vakfı, İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Diyabet Bilim Dalı ve Sağlık Bakanlığının ortak yaptığı bir epidemiyolojik çalışmada; Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığı %7,2 bulunmuştur. Bu çalışmaya göre, diyabet prevalansı yaş ile orantılı olarak artmaktaydı. Yirmili yaşlarda %0,9 olan oran yetmişli yaşlarda %20'yi aşıyordu (2).

Diyabetes mellitusun komplikasyonları genelde proteinlerin glikolizasyonuna ve anormal yüksek seviyede bazı metabolitlerin salınımına bağlıdır. Diyabetes mellitus hem akut hem de kronik komplikasyonlara neden olabilen bir hastalıktır. Kronik komplikasyonlardan biri olan diyabetik ayak, nöropati ve/veya periferik damar hastalığına enfeksiyon ilavesiyle oluşun, ekstremitiyi tehdit edebilen multifaktöryel bir sorundur. Diyabetik ayak, doku ve organ kayıplarına yol açabilmesi, enfeksiyon gelişimiyle hastaları uzun ve sıkıntılı bir süreç içine sokması, hasta yakınları ve toplum için ağır ekonomik yük oluşturması nedenleriyle ciddi toplumsal bir problemdir (3,4,5).

Diyabetik ayak yaraları, diyabetik hastaların hospitalizasyonunun birincil ve uzun süre hastanede tedavi edilmelerinin en önemli nedenidir. Diyabetlilerin %5-10'nu hayatlarının bir döneminde diyabetik ayak problemlerine maruz kalmaktadır. Oluşan diyabetik ayak yarasının iyileştikten sonraki 3 yıl içinde nüks oranı %50'lerdedir. Diyabetik ayak yaraları insidansı genellikle yaşla birlikte artar ve hastalar üzerinde olumsuz sağlık problemlerinin dışında kişisel, sosyal, psikolojik ve ekonomik etkiler yaparak önemli toplumsal sorunlara yol açarlar.

Diyabetik popülasyonda amputasyon oranı diyabetik olmayan popülasyona göre 15 kez fazladır. Alt ekstremite amputasyonu yapılan hastaların yaklaşık %40-60'ını diyabet hastaları oluşturur. Bu amputasyonların %85'inden fazlası derin ayak yarası üzerinde gelişmiş enfeksiyon ve gangren sonucu olur. Diyabet hastalarına %5-15 arasında alt ekstremite amputasyonu gerekli olurken, amputasyonu takip eden ilk 3 yılda %30-60 oranında reamputasyon gerekmektedir. Amputasyon her ne kadar hasta ve hasta yakınları tarafından istenmeyen bir durum olsa da hastanın hayatını tehdit eden durumlarda hayat kurtarıcı bir müdahaledir. Multidisipliner bir yaklaşımla, diyabetik ayak yarasının tedavisi ve daha da önemlisi koruyucu önlemlerin amputasyon ve morbiditeyi %50 'ye yakın azalttığı gösterilmiştir (6,7).

Diyabetik ayak yaralarının toplumlara maliyeti de çok yüksektir. Diyabetik ayak lezyonlarının Amerika Birleşik Devletleri'nde yıllık maliyeti yaklaşık olarak 200-500 milyon dolar olarak hesaplanmıştır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda yaklaşık olarak 50.000 den fazla amputasyon yapılmakta ve bunun maliyeti de 1 milyar dolar olarak bildirilmektedir (8,9,10).

Diyabette yumuşak doku enfeksiyonu ve ayak ülserleri sonucu komşu kemikte osteomyelit gelişebilmektedir. Osteomyelit varlığının erken teşhisi hastalığın ilerlemesinin engellenmesi ve amputasyon oranlarının düşmesinde önemli rol oynamaktadır (11). Klinik olarak osteomyelit tanısı koymak güçtür, görüntüleme yöntemlerine başvurmak gerekir. Direkt grafideki radyolojik bulgular klinik semptomlar ortaya çıktıktan 10-20 gün içinde gözükmeyebilir. Kemik sintigrafisinin ise enfeksiyonun başlangıcından 24-72 saat sonra patolojik bulgu verdiği gösterilmiştir. Diyabetik ayak yarası bulunan hastalarda üç fazlı kemik sintigrafisi

erken dönemde kemik ve yumuşak doku enfeksiyonu tanısının koyulmasında değerli anatomik bilgi vermektedir. Üç fazlı kemik sintigrafisi görüntülenmesinin değerlendirilmesinde 1.faz olan anjiogram fazında perfüzyon, 2.faz olan blood pool fazında kanlanma artışı, 3.faz olan metabolik fazda osteoblastik aktivite artışı değerlendirmesiyle amputasyon seviyesi için anatomik lokalizasyon belirlenebilmektedir (12,13).

Bu çalışmanın amacı, üç fazlı kemik sintigrafisinin diyabetik ayak hastalarının tedavi giderlerini, mortalite ve morbiditeyi azaltmak, hastanede kalış süresini kısaltmak, bir üst seviye revizyonu, doku nekrozu, enfeksiyon gibi nedenlerle tekrarlayan girişimleri önlemedeki etkinliğini incelemektir.

## **GENEL BİLGİLER**

### **2.1 Diyabetes Mellitus**

#### **2.1.1 Tanım**

Diyabetes mellitus insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasındaki bozukluklara yol açan kronik hiperglisemik bir grup metabolizma hastalığıdır. Diyabetes mellitus klinik olarak polidipsi, poliüri, polifaji, pruritis, kilo kaybı gibi klasik belirtiler ve hastalığa spesifik retinopati, nöropati, nefropati gibi komplikasyonlar ile şüphe edilebilir veya tanınabilir. Özellikle insüline bağımlı olmayan diyabet bu belirtileri göstermeyebilir, böyle durumlarda tanı kan ve idrar testine göre konur. İnsüline bağımlı olan diyabet ise klasik belirtiler ile hemen tanınır.

#### **2.1.2 Epidemiyoloji**

Günümüzde bütün dünya diyabetes mellitus pandemisi ile karşı karşıyadır. Halen sebebi kesin belli olmayan bu hastalık gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde sık görülmektedir. Modern çağda genetik özelliklere çevresel ve kültürel faktörlerin eklenmesi özellikle tip II diyabetes mellitus prevalansında artmaya neden olmuştur. Diyabetes mellitus sinsi seyirli olması nedeniyle prevalansının saptanması kayıtları



en iyi tutulan ülkelerde bile mümkün olmamaktadır. Ancak bölgesel ve ırksal farklılıklar vardır. Gelecek yıllarda diyabetes mellitus sıklığı giderek artacak ve bu hızla giderse 2010 yılında yaklaşık 230 milyon diyabetli hasta olacaktır. Bu durum gelecekte de halk sağlığını tehdit edecek önemli bir sorundur. Ülkemizde yapılan Türkiye diyabet epidemiyolojisi çalışmasında 20 yaş üzeri tip II diyabet prevalansı %7,2, bozulmuş glukoz toleransı prevalansı ise %6,7 olarak saptanmıştır (14,15). Tüm diyabetik hastaların %5-10'unu tip I diyabetes mellitus oluşturur. Prevalansı toplumlara göre değişmekle birlikte yaklaşık %0.25-1 civarındadır. Her yıl yaklaşık yüzbin kişide 7-17 tip I diyabet gelişmektedir. Başlangıç tanı yaşı 2. dekatta pik yapmaktadır. Altıncı ve 7. dekatta da küçük bir 2. pik vardır. İnsidans hızı Asya, Karayipler ve Latin Amerika' da oldukça düşükken (0,1-3,5/100.000), kuzey ülkeleri, İngiltere, Kanada, Amerika Birleşik Devletleri, Yeni Zellanda, Portekiz gibi ülkelerde yüksektir (21,2-36.8/100.000). Genetik faktörler kadar çevresel faktörlerde etiyolojide oldukça önemlidir (16).

### **2.1.3. Tanı Kriterleri (17)**

Amerikan Diyabet Birliği (American Diabetes Association-ADA) 1997 yılındaki toplantısında yeni bir diyabetes mellitus tanı kriterleri belirlemiştir. Buna göre;

1. Diyabet semptomları ve  $\geq 200$  mg/dl randomize plazma glukoz düzeyi
2. Açlık plazma glukoz düzeyi  $\geq 126$  mg/dl: en az 8 saatlik tam açlık sonrası
3. Oral glukoz tolerans testi sırasında 2. Saat plazma glukoz düzeyi  $> 200$  mg/dl

#### **2.1.4. Sınıflaması (17,18)**

##### **2.1.4.1. Tip I Diyabetes Mellitus**

Beta hücre yıkımı çoğunlukla mutlak insülin eksikliği mevcuttur.

- a.** İmmun nedenli
- b.** İdiopatik

##### **2.1.4.2. Tip II Diyabetes Mellitus**

Rölatif insülin eksikliği ile birlikte insülin direncinin baskın olduğu tipten insülin direnci olsun ya da olmasın insülin salgı kusurunun baskın olduğu tipe uzanan bir spektrum gösterir.

##### **2.1.4.3. Gestasyonel Diyabetes Mellitus**

Bu hastalarda glukoz intoleransının başlangıcı veya ilk tanınması gebeliktedir. Primer tedavi fetal makrosomiyi önlemek için glisemik kontrolü sağlamaktır

##### **2.1.4.4. Diğer Spesifik Tipler**

- A.** Beta Hücre Fonksiyonunda Genetik Defektler
- B.** İnsülin Etkisinde Genetik Defektler

C. Ekzokrin Pankreas Hastalıkları

D. Endokrinopatiler

E. İlaç ve Diğer Kimyasallara Bağlı

F. Enfeksiyonlar

G. İmmün Aracılıklı Diyabetin Nadir Formları

H. Bazen Diyabetle İlişkili Olan Diğer Genetik Bozukluklar

#### **2.1.4.5. Prediyabet**

Bu bireylerde ya açlık glukoz seviyesi ya da glukoz tolerans testi sonuçları normalin üzerindedir. Ancak diyabet için tanısal değildir. (Açlık kan şekeri: 100-125 mg/dl, OGTT: 2. Saat 140-199 mg/dl) Bu hastalar ileride diyabet gelişme riski fazla olduğu için sınıflamaya alınmıştır.

#### **2.1.5. Komplikasyonları**

Diyabetes mellitusun komplikasyonları aşağıda akut ve kronik olarak sınıflandırılmıştır.

A) Akut (metabolik) komplikasyonlar

- Diyabetik ketoasidoz
- Hiperosmolar non-ketotik koma
- Laktik asidoz koması

-Hipoglisemi koması

B) Kronik (dejeneratif) komplikasyonlar:

1) Makrovasküler komplikasyonlar:

- Kardiyovasküler hastalıklar
- Serebrovasküler hastalıklar
- Periferik damar hastalığı

2) Mikrovasküler komplikasyonlar:

- Diyabetik nefropati
- Diyabetik retinopati
- Diyabetik nöropati

## **2.2 Diyabetik Ayak**

Diyabete özgü bir komplikasyon olan nöropati ve diyabete sıklıkla eşlik eden periferik arter hastalığının sonucu olan iskemi zemininde, aşırı basınç yükü ve enfeksiyonunda katılmasıyla oluşan diyabetik ayak, organ kaybına götürebilen ruhsal, bedensel, sosyal ve ekonomik ayrıcalığı olan bir komplikasyondur.

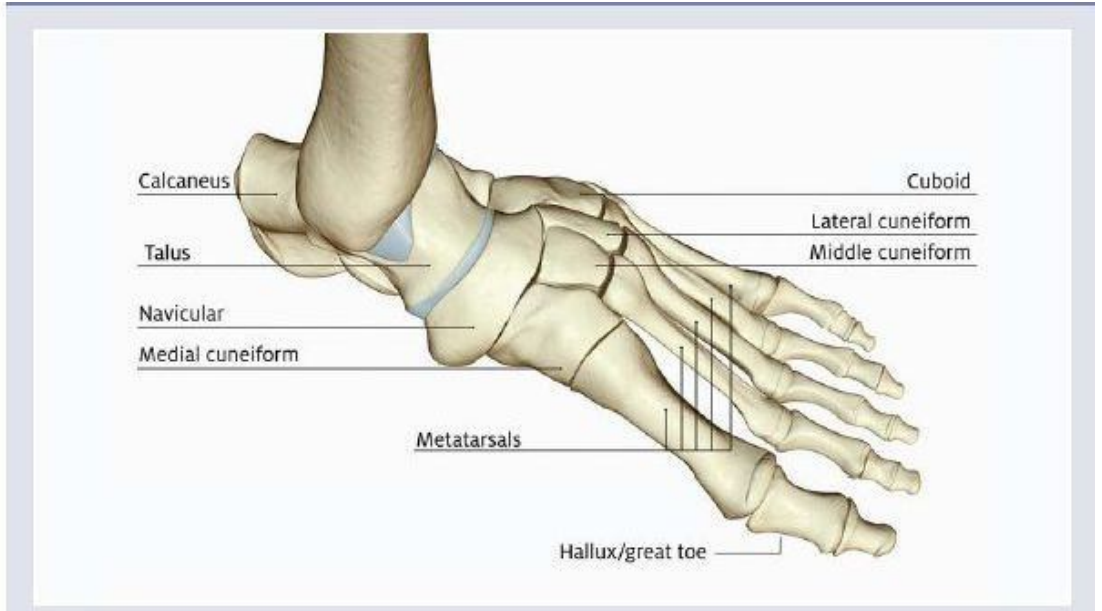
Diyabetik ayak hastalığı, diyabetik populasyon içinde hospitalizasyonun en önemli sebebi haline gelmiştir ve yatış sürelerinin %20-25'ini oluşturmaktadır. Diyabetik ayak dünyanın her yerinde hastanede kalış süresi uzunluğu, maliyeti, mortalite ve morbiditenin yükseklığı nedeniyle en önemli halk sağlığı sorunlarından birisidir.

Non-travmatik amputasyonların %50'si diyabetik ayak nedeniyle olmaktadır. Amputasyonların %24'ü orta ayak ve distali, %6'sı orta ayak tibia distali arası, %39'u diz altı, %21'i diz üstü amputasyon şeklindedir (19).

Diyabet yaşı 15 yıl veya daha fazla olan, diyabetik metabolik kontrolü iyi olmayan bir diyabetik hasta diyabetik ayak gelişmesi için güçlü bir adaydır. Çünkü bu lezyonlarda öncül olan ağrısız travma, ülserasyon, enfeksiyon ve ayak deformitesi oluşumuna götüren periferik nöropatinin gelişmesi ve damarsal yetmezliklerin eklenebilmesi için bu süre yeterli bir zaman dilimidir (19,20,21,22).

### 2.2.1 Ayak Anatomisi

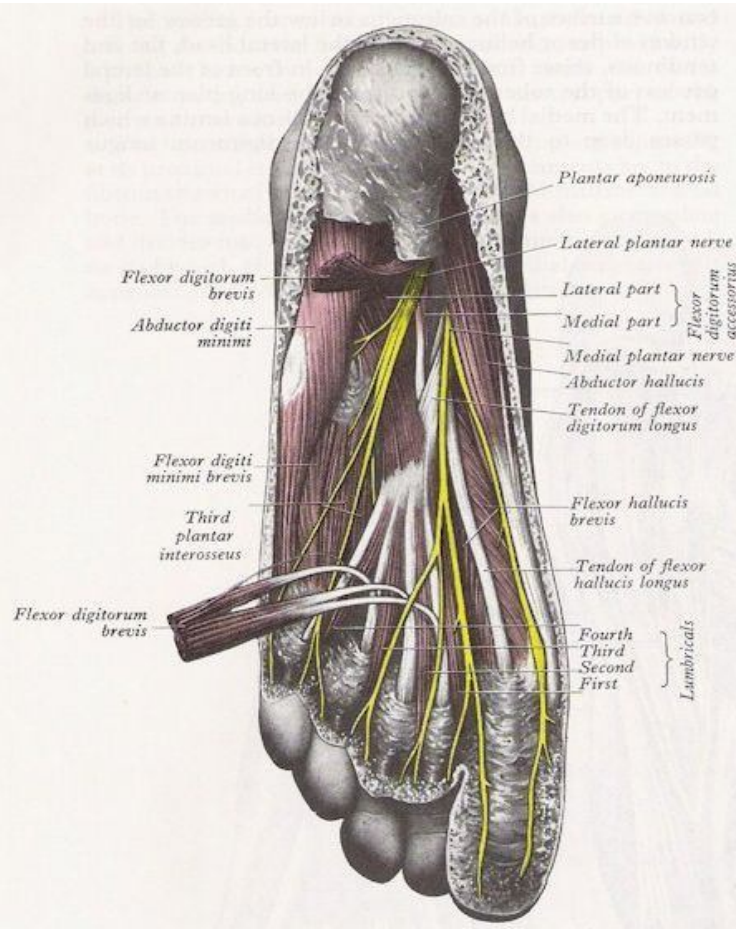
Ayak Kemikleri; ossa tarsi, ossa metatarsi, ossa digitorum (falanks) olmak üzere üç gruba ayrılır. Ossa tarsi; calcaneus, talus, naviculare ve üç os cuneiforme'den oluşur. Metatarsal ve falangeal kemiklerin basis, corpus ve kaput olarak üç bölümü vardır. Beş adet metatarsal kemik vardır. Başparmakta iki, diğer parmaklarda üç adet falanks bulunur (23).



**Şekil 1:** Ayak Kemikleri

(Kaynak: [www.jucm.com/2008-dec/images/cl2.jpg](http://www.jucm.com/2008-dec/images/cl2.jpg) 19.08.2009)

Ayak tabanı kasları dört tabakaya ayrılır; 1. tabakada musculus abductor hallucis, musculus fleksör digitorum brevis, musculus abductor digiti minimi, 2. tabakada musculus quadratus plantae (musculus fleksör digitorum accessorius), musculus lumbricales, musculus fleksör digitorum longus'un kirişi, musculus fleksör hallucis longus'un kirişi, 3. tabakada musculus fleksör hallucis brevis, musculus adductor hallucis, musculus fleksör digiti minimi brevis, 4. tabakada musculus interossei, musculus peroneus longus'un kirişi ve musculus tibialis posterior'un kirişi mevcuttur.



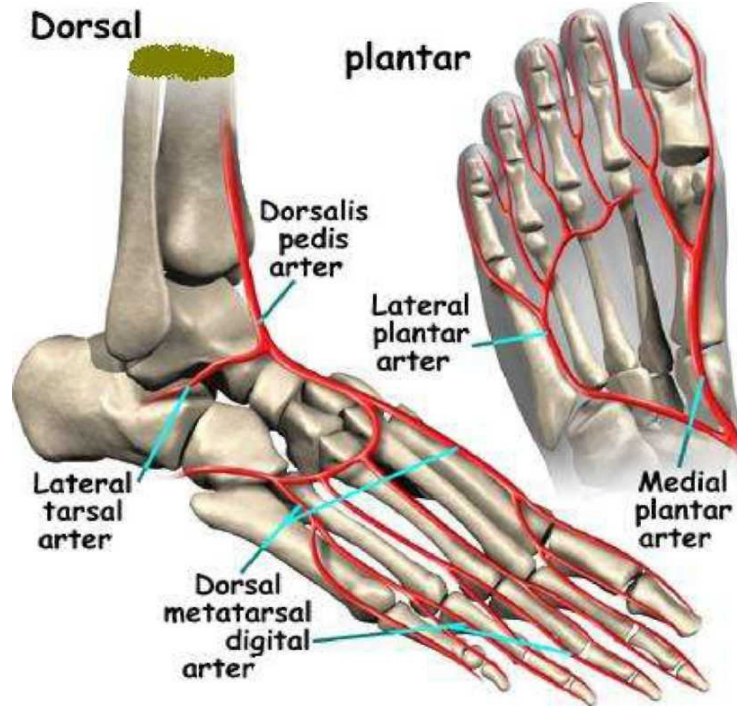
**Şekil 2:** Ayak Tabanı Kasları

(kaynak: [http://www.myfootshop.com/images/anatomy/scans/scan\\_pl\\_foot\\_exploded1.jpg](http://www.myfootshop.com/images/anatomy/scans/scan_pl_foot_exploded1.jpg)  
19.08.2009)

Ayak tabanı arterleri arteria plantaris medialis, arteria tibialis posterior'un ince terminal dalıdır. Arteria dorsalis pedis ile birinci metatarsal aralıkta birleşir. Arteria dorsalis pedis, birinci interosseal kası delerek ayak tabanına arteria plantaris

profundus olarak geçer ve arteria plantaris lateralis ile birleşerek arcus plantaris profundus'u oluşturur.

Ayak tabanı venleri; vena plantaris lateralis ve medialis aynı adlı arterlere eşlik eder ve malleolus medialis'in arkasında birleşerek vena tibialis posterior'u oluştururlar (23).



Şekil 3: Ayak Arterleri

(kaynak: [http://www.eorthopod.com/images/ContentImages/foot/foot\\_anatomy/foot\\_anatomy\\_vessels01.jpg](http://www.eorthopod.com/images/ContentImages/foot/foot_anatomy/foot_anatomy_vessels01.jpg) 19.08.2009)

Duyu sinirleri nervus peroneus (fibularis) superficialis'in birinci dalı ayağın medial yarısına, ikinci dalı lateral yarısına dağılır. Nervus peroneus profundus birinci ve ikinci parmakların komşu yüzeylerine dağılır. Nervus saphenus ayağın medial yüzünde, birinci metatarsal kemiğin baş kısmına kadar olan bölüme dağılır. Nervus suralis ayağın ve 5.parmağın lateraline dağılır.

Arcus venosus dorsalis pedis, medial tarafında vena saphena magna, lateral tarafında vena saphena parva başlar. Vena saphena magna malleolus medialis'in önünden geçerek bacak ön bölgesine uzanır. Vena saphena parva ise malleolus lateralis'in arkasından geçerek bacak arka bölgesine uzanır.

Ayak sırtı arterleri, arteria tibialis anterior ayak sırtında arteria dorsalis pedis adını alır. Arteria tarsalis lateralis, arteria arcuata, arteria metatarsa dorsalis I, arteria dorsalis pedis'in dallarıdır (23).

### **2.2.2. Diyabetik Ayak Ülserlerinin Etiyolojisi**

Diyabetik ayak ülserlerinin periferik nöropati, anjiyopati ve enfeksiyon birlikteliğinden meydana geldiği genel olarak kabul görmüş bir açıklamadır (24). Destruktif prosese neden olan patolojik olaylar nöropatik dejenerasyon (otonomik, motor, duysal), vaskülopati (mikro ve makroanjiyopati), iyi kontrol altına alınamamış enfeksiyon, bozuk kollajen üretimine bağlı olarak kötü yara iyileşmesi gibi farklı mekanizmaların kombinasyonundan meydana gelmektedir. Bu faktörler ayağın innervasyonunu, beslenmesini ve ayak bütünlüğünün sürdürülmesini etkiler. Ayrıca ayakta bulunan kompartmanların rijid fasya ve kemiklerle sarılması nedeniyle akut enfeksiyon sonucunda oluşan ödem, kompartman basıncını arttırmakta ve dokularda iskemik nekroza yol açabilmektedir (24).

Mikroanjiyopati nedeniyle diyabetiklerde mikrosirkülasyonun bozulması, dokulara oksijen ve besin geçişinin aksaması, ülser oluşumuna veya oluşan ülserin iyileşmesini engellemektedir.

Diyabetik ayak ülserli hastaların %60'ında periferik nöropati, %20'sinde iskemi, %20'sinde nöropati ve periferik arter hastalığı birlikte bulunur (25).

Ayrıca diyabetlilerde uzun süreli hipergliseminin ve insülin eksikliğinin başka dokularda olduğu gibi periartiküler konnektif dokuda da diffuz bir non-enzimatik



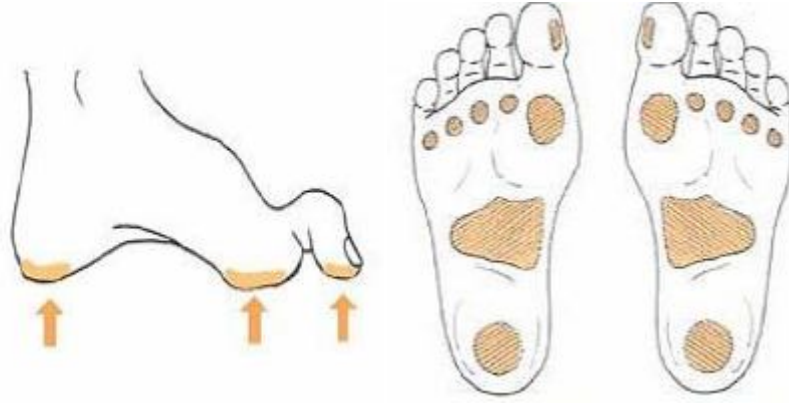
glikolizasyona ve bunun sonucunda eklem mobilitesinde sınırlanmaya yol açtığı bilinmektedir. Eklem mobilitesinin sınırlanması ülser oluşumunda önemli ve etkili faktördür. Ayak ve bilekte elastikiyeti azaltarak, duyarsız ayak üzerindeki lokal basıncı artırır. Bunun yanı sıra varus ve valgus deformiteleri ve Charcot eklemi gibi şekil bozuklukları ülser oluşumunu artırır. Genel olarak ülser geliştikten sonra enfeksiyon eklenir ve yüzeysel başlayıp derin dokulara doğru yayılarak olayın boyutlarını genişletir.

### **2.2.3 Diyabetik Ayak Ülserlerinde Nöropatinin Rolü**

#### **2.2.3.1. Motor Nöropati**

Motor tutulum ayakta intrinsek kaslarda zayıflığa yol açar ve bunun sonucunda fleksör ve ekstensör kaslarda uyumsuzluk oluşur. Bu uyumsuzluk sonucunda ayakta "pençe ayak" ve parmaklarda "çekiç parmak" şeklini alarak deforme olur. Ayak tabanında yastık görevi yapan yağ tabakasının atrofisi sonucunda basınca maruz kalan bölgelerde özellikle metatars başlarına uyan bölgelerde aşınma ve ülserasyonlar meydana gelir. Normalde ayağa binen yük tüm ayağa eşit miktarda dağılırken, deformite sonucunda yük tamamen metatars başlarının altına ve topuğa biner (26).

Ellenberg (27), diyabetik ülserlerin %90'ının ayakta basınç altındaki bu bölgelerde olduğunu göstermiştir. Ayrıca basınç gerginlikle doğru, yarıçapla ters orantılı olduğundan yarıçapın en küçük olduğu bölgeler en fazla baskıya maruz kalan bölgelerdir. Bu bölgeler 1. ve 5. metatars başlarının üst kısımlarıdır. İskemik ülserlerin en sık yerleştiği yerler de bu kısımlardır (24,28,29).



**Şekil 4 : Ayak Tabanında Basınca Maruz Kalan Yerler**

(kaynak:[http://www.klimik.org.tr/pdfs/udais/goruntuleme\\_disi\\_tani\\_yontemleri\\_\\_yrd.\\_doc.\\_dr.\\_m.\\_bulent\\_ertugrul.pdf](http://www.klimik.org.tr/pdfs/udais/goruntuleme_disi_tani_yontemleri__yrd._doc._dr._m._bulent_ertugrul.pdf) 19.08.2009)

### 2.2.3.2. Sensoryel Nöropati

Diyabetik hastalarda yüzeysel ve derin duyuda azalma vardır ve hastalığın ilerlemesiyle her iki duyu tamamen yok olabilir. Bu nöropati tipik olarak eldiven-çorap tarzı bir dağılım gösterir. Yüzeysel duyulardan ağrı, temas ve ısı duyusunun hepsinde azalma oluşur. Sensoryel nöropati bazen tutulan lifin özelliğine göre kendini ağrının artışı şeklinde gösterir. Ağrı geceleri şiddetlenmekte ve bazen narkotik analjezik kullanımını gerektirecek kadar şiddetli olabilir. Ağrıda iskeminin de katkısı mevcuttur. Bu nedenle yürüyüş gibi egzersizler ağrıyı arttırır. Ancak asıl önemli olan durum ise ağrısız olan nöropatidir. Ayakkabı vurması, yabancı cisim batması ve yanık gibi travmalar, protektif ağrı duyusunun olmaması nedeniyle hasta tarafından fark edilmez veya önemsenmez (28,29).

### 2.2.3.3. Otonom Nöropati

Diyabetik hastalarda otosempatektomi gelişmesi sonucunda ayakta terleme kaybolur ve cilt ısı regülasyonu bozulur. Terlemenin olmaması nedeniyle ayak derisi kurur ve ayakta çatlaklar oluşur. Bu çatlaklar olası enfeksiyon etkenlerinin vücuda girişini kolaylaştırır.

Otonom nöropatinin etkisiyle normal mikrosirkülasyonun otoregülasyonunda değişiklikler ortaya çıkar. Sempatik tonusun kaybolması sonucu periferik kan akımı artar ve arteriyovenöz şantlar meydana gelir. Bunun sonucunda deri için gerekli olan kan akımı düzensizleşir ve bu durum ayakta yaraların oluşumuna katkıda bulunur (25,28).

Diyabetik nöropatinin oluşum nedenleri şöyle sıralanabilir:

- a- Hiperglisemi nedeniyle polialkollerin (sorbitol, fruktoz) artmasına bağlı olarak.
- b- Miyoinositol azalması (hiperglisemi ve diyabet nedeniyle myelin sentezinde bozulma ve sodyum-potasyum Adenozin trifosfatase aktivitesindeki azalmadan) sonucu olarak.
- c- Vasa nervorumlardaki iskemi ve anjiyopati sonucu tıkanıklık oluşmasına bağlı olarak.
- d- Hiperosmolarite (hiperglisemi ve polialkoller nedeniyle ödem oluşumu) sonucu.

Nöropati varlığında diyabetik ayakta saptanan bulgular şu şekildedir;

- Parestezi
- Hiperestezi
- Hipoestezi
- Derin tendon reflekslerin kaybolması
- Vibrasyon ve pozisyon duyusun kaybolması

- Terlemenin yokluğu
- Basınç noktalarında kallus oluşumu
- Enfekte ülserler
- Düşük ayak
- Ayak deformiteleri (kas atrofileri, kemik ve eklem değişimi sonucu)

Diyabetik nöropatik ayağın üç bileşeni vardır

- 1.Nöropatik ülser (trofik ülser, malperforan ülser, nöropatik ülser)
- 2.Nöropatik eklem (Charcot) veya nöropatik artropati
- 3.Nöropatik ödem

#### **2.2.3.4. Nöropatik Ülserler**

Nöropatik ülserler klasik olarak ayağın plantar yüzünde basınç noktalarında ve en sık olarak da 1. metatarsofalangeal eklemden oluşur. Diyabetik olmayanlarda %7 olan bu sıklık, diyabetik hastalarda %51'dir. Çünkü nöropatik ayaktaki anormal yüksek basınç başparmak yoluyla aktarılmaktadır. Ayaktaki basıncın normalden %40'dan fazla arttığı hastalarda ülserler oluştuğu gösterilmiştir (30,31,32,33). Anormal yüksek basınç yürürken tekrarlayıcı, ılımlı mekanik bir travma oluşturmakta ve doku hasarına neden olmaktadır (26). Charcot ayağında ülserler plantar yüzde ve ayağın arkusunun bulunduğu bölgede oluşur. Kas atrofilerinin oluşması sonucunda ayak deformiteleri kolayca gelişmektedir (cocked-up toes). Bu deformitede 1.parmak metatarsofalangeal eklem dorsifleksiyonda ve interfalangeal eklemlerde fleksiyonda durmaktadırlar. Böylece ülserasyonlar plantar yüz dışında 1.parmağın ucunda ve üstünde oluşmaktadır. Bu durum "tip-top-toe ulcers" sendromu olarak adlandırılır (30,31).

Nöropati sonucu gelişen kas deformiteleri ise bir taraftan ayak deformitelerini oluştururken aynı zamanda kallus oluşumunu da kolaylaştırır.

Klasik nöropatik ülser pembe granülasyon, beyaz fibrotik yara dudağı olan etrafı hiperkeratotik doku ile sarılmış bir ülserdir. Damarsal destek iyi olduğundan ayak ılıktır. Eğer enfeksiyon varsa ayak sıcak hale gelir.

Nöropatik ülserler basınca bağlı olarak gelişen sirküler, zımba deliğı biçiminde, ağrısız kronik ve hastanın aylarca farkına varamadığı lezyonlardır. Eğer ağrı varsa enfeksiyon oluşmuş demektir (34). Ülserin ağzı dar olabilir ve yüzeysel bir lezyon izlenimini verebilir. Oysa çoğunlukla derin dokulara kadar ilerlemiş ve fasyalar arasında apse oluşturmuş veya osteomyelite yol açmış şekilde bulunur. Ağrının olmaması ve yürüyüşün sürdürülmesi nedeniyle lezyon daha da büyür. Ayağında nöropatik ülseri olan hastada arteriyel yetmezlik olup olmadığı araştırılmalıdır. Arteriyel yetmezlik, diyabetik nöropatik ülser ve deformeite gelişmesine, lezyonun gangrene doğru ilerlemesine katkıda bulunur.

Nöropatik ülser gelişiminde otonomik nöropatinde önemli katkıları vardır (35,36). Otonomik nöropati özellikle destrüktif deri komplikasyonlarına katkıda bulunur. Azalmış duyunun anormal vazomotor cevapla birlikte olan kombinasyonu, artmış arteriyovenöz şant ve beraberindeki hipohidrozu, zayıf perfüze olan kuru bir ayak ile beraber, kabuklu ve çatlamış bir derinin oluşumuna neden olur. Bunun sonucunda ayakta abrazyona veya laserasyonuna neden olabilecek bir ortam oluşturur.

Bu tip otonomik değişiklikler ve bunu takiben oluşan yetersiz arteriyoller ve kapiller vazodilatasyon sonucu etkisiz bir enflamatuvar cevap olur. Bunun sonucunda yaralara karşı hassasiyet artar (19).

#### **2.2.3.5. Nöropatik Eklem (Charcot foot)**

Kesin etioloji bilinmemektedir. Motor, otonomik ve duyuşal nöropatinin kombine sonucu olarak meydana geldiğı düşünölmektedir. Kemik rezorbsiyonu ve

kırıkları ile seyreden bir süreçtir. Otonom nöropatiye bağlı olarak vasküler sempatik tonusta azalma, neticesinde artmış kan akımı ve arteriyovenöz şantların gelişmesinin kemik rezorbsiyonuna yol açtığı düşünülmektedir. Bunun yanısıra eşlik eden sinovit eklem efüzyonları ve periartiküler ligamanlardaki enflamasyona bağlı gelişen eklem instabiliteleri Charcot deformitesi gelişiminde rol oynar. En sık etkilenen bölgeler tarsometatarsal eklemler, metatarsofalangeal eklemler ve ayak bileğidir. Oluşumu çeşitli evrelerin sonucunda gerçekleşir. İlk evre akut evredir. Bu evre ayağın şiş, kırmızı, sıcak ve sıçrayıcı nabız nedeniyle sellülit ile ayırıcı tanısının yapılması zorunludur. Bu evrede neden önemsiz bir travmadır. Ağrı olaya eşlik eder. Bu evrede Charcot deformitesi tanısı atlanarak yanlışlıkla enfeksiyon tanısı konabilir. Enfeksiyon ekarte edilip doğru tanı konulabildiğinde konservatif yöntemlerle tedavi yoluna gidilmelidir. Tedavide istirahat ve elevasyon uygulanmalıdır. Basıncın azaltılması, özel ayakkabı giyilmesi olayı geriletir. Ancak his kusuru nedeniyle ağrı fark edilmez ve yürüme ve basınç artımı devam ederse kemikte kırıklar oluşur. 3-4 haftada gelişen bu kırık evresi ikinci evre olarak değerlendirilir. Osteoliz sonucu kemikte parçalı kırıklar, giderek yeni kemik oluşumu ve eklem dizilimin bozulması ve birleşmeleri ile subluksasyonlar oluşur. Radyografilerde tarsometatarsal eklemlerde ve metatarsların distal uçlarında kırık hatları görülür. Bu evrede şişlik, eritem ve hiperemide azalma olur. Tanı daha kolaydır ancak klinik olarak geç bir evredir. Birkaç ay süren bu durum sonrası ayakta kalıcı deformite gelişir, bu da 3.evreyi oluşturur. Evre 3'te kemikte iyileşme görülür ve ayakta stabil bir yapı kazanılır. Transvers ve longitudinal arkta düzleşme olur, kollaps yerleşir, pençe ayak ve "rocker bottom" ayak deformitesi gelişebilir. Sonuçta ayağın düzleşen orta kısmına, metatars başlarına ve distal falankslara fazla yük binmeye başlar. Evre 2 ve 3 yaklaşık 18-24 ay kadar bir süreci kapsar. Bu dönemde özel olarak tasarlanmış ayakkabılar kullanılarak bir sonraki evrede meydana gelen ülserasyonların önüne geçilmelidir. Eğer hastalar özel dizayn edilen ortezler olmadan korunaksız olarak basmaya devam ederlerse evre 4 olarak adlandırılan plantar ülserasyonlarla karakterize döneme girilir. Ülserler gangrenleşir ve olay amputasyona kadar ilerler (37).

### **2.2.3.6. Nöropatik Ödem**

Diyabetik nöropati ödemle birlikte olabilir. Otonom denervasyonu izleyerek vazomotor fonksiyonun bozulması, arteriyovenöz şantlar, hidrostatik basınçtaki değişimler nöropatik ödemin oluşma nedenidir.

### **2.2.4. Diyabetik Ayak Ülserlerinde Vasküler Hastalık ve İskeminin Rolü**

Diyabetik hastalarda aterosklerotik tıkaçıcı lezyonlar histolojik olarak diyabetik olmayan hastalarda gelişen tıkaçıcı lezyonlara benzerlik göstermektedir, fakat insidansı ve gelişme hızı diyabetik hastalarda daha fazladır.

İskemik değişiklikler dejeneratif diyabetik ayakta görülen dinamik destrüktif sürecin bütünleyici bir parçasıdır. Hastalığın süresi ile orantılı olarak periferik vasküler hastalık oranı artar. Genel olarak hastaların ortalama %15'i teşhis edildikten 10 yıl sonra oklüzif problemlerle karşılaşılır. Bu oran 20 yılda %50'ye yükselir.

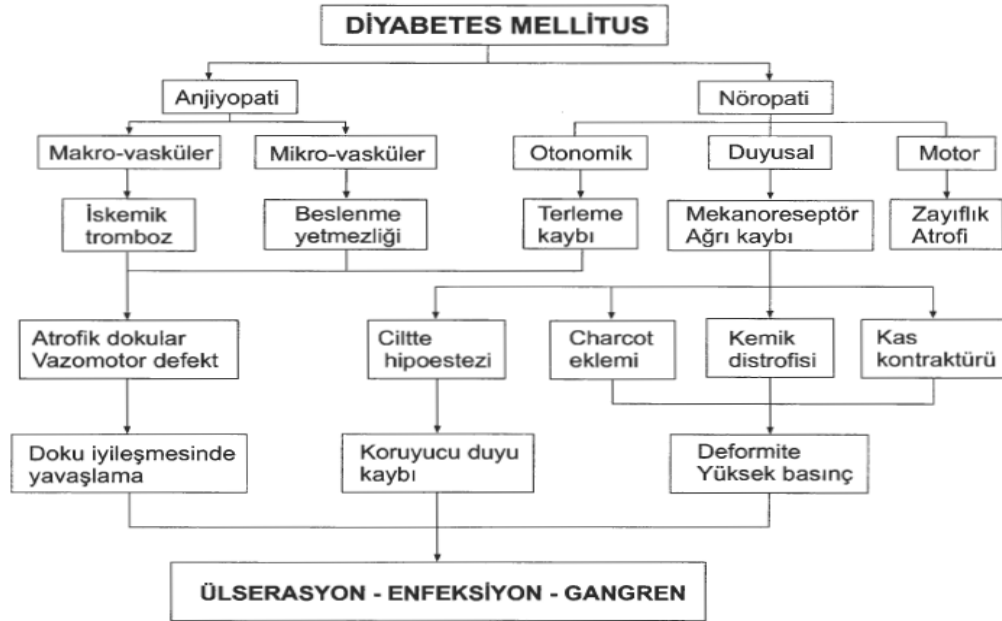
Ayaktaki hasarın son noktası olan doku nekrozu, azalmış perfüzyondan dolayıdır. Bu durum alt ekstremiterin küçük ve orta boy arterlerinde belirgin oklüzif arteriyel hastalığın ilerleyerek gelişimine sekonder olarak oluşur. Bunun sebebi bazal membran kalınlaşması, anormal endotel hücre aktivitesi, eksik trombosit fonksiyonu, vasküler düz kas proliferasyonu, intimal hasarı olanlarda lipid deposyonu ve trombosit agregasyonu ile ateromatöz plakaların oluşmasıdır. Bunun sonucunda doku perfüzyonunda azalma, besin ve oksijen değişiminde yetersizlik ve şiddetli hücrel hipoksi meydana gelir.

Bu hastalarda orta ve büyük çaplı arter tutulmasına eşlik eden fiziksel bulgular görülebilir. Bunlar ciltte atrofi, kıl kaybı, soğuk ayak, tırnak distrofisi, elevasyon durumunda solukluktur (38).

Mikroanjiyopatiye bağlı klinik bulgular genellikle ayağın majör komplikasyonlarından sorumludur. Kötü doku perfüzyonu ile yumuşak doku hasarı onarma kabiliyeti azalmıştır. Bu durum ülserasyona yol açabilir ve açılan ülserin beslenme bozukluğuna bağlı olarak iyileşmesi gecikir. Bu hastalarda alt ekstremitiyi tutan vasküler lezyonlar sıklıkla multisegmental ve diffuz dağılımlıdır.

İyi perfüzyona sahip ayaklarda ülser gelişimine direnç daha fazladır ve eğer ülser oluşmuşsa uygun cerrahi ve medikal yaklaşımla komplikasyonsuz ve hızlı bir iyileşme görülebilmektedir. Dolayısıyla diyabetik hastalarda kan dolaşımının sağlanması tedavinin önemli bir basamağını oluşturmaktadır.

Tablo 1: **Diyabetik Ayak Etiyolojisinin şeması**





### **2.2.5. Kollajenin Non-Enzimatik Glikolizasyonu**

Diyabetik ayak oluşumuna katkıda bulunan faktörlerden birisi de kollajenin non-enzimatik glikolizasyonudur. Bunun sonucunda dermis kalınlaşır ve elastik lifler kaybolur, fleksibilitesi azalır ve kollajenaz tarafından sindirilmeye dirençli hale gelir. Keratin glikozillenmesi de derinin kalınlaşmasına katkıda bulunur. Bu değişiklikler eklem hareketlerini kısıtlar ve eklem sertleşmesine neden olur. Böylece ayağa binen yük artar. Artmış basınç metatars başları ve topuklarda kallus oluşumuna yol açar. Oluşan kallus, basınç artışına yardım ederek altında hematolar, doku likefaksiyonları ve tüm bunların sonucunda da ülserler oluşur (39).

### **2.2.6. İmmünopati**

Diyabetiklerde normal popülasyona oranla konak savunma mekanizmasında daha fazla bozukluğun olduğu bildirilmektedir. Uzun süreli hiperglisemi ve metabolik asidozun bir sonucu olarak polimorfonükleer lökosit fonksiyonlarında, kemotaksis, migrasyon, fagositoz ve hücre içi bakterisidal aktivitelerinde bozukluk meydana gelmektedir. Yara iyileşmesindeki bozukluklar enfeksiyöz komplikasyonlara yatkın hale getirir (40).

### **2.2.7. Diyabetik Ayak Ülserlerinde Enfeksiyon**

Diyabetik ayak enfeksiyonları komplike olmamış selülit, pürülan ülserasyon ve gangrenöz nekroza kadar değişiklik gösterebilir.

Etiyopatolojisinde enfeksiyona direncin azalması, fagositik aktivitede ve organizmaların öldürülmesinde yetersizlik gibi lökosit cevabın azalması rol oynar. Periferik dolaşım bozukluğu enfeksiyonun ilerlemesine ve tedaviye geç yanıt vermesine neden olur (41).

Enfeksiyon varlığını belirlemek, enfeksiyonun yüzeysel mi yoksa derin dokulara mı penetre olduğunu saptamak güçtür. Özellikle bacağı ve hasta hayatını tehdit eden derin apselerin tanınması önemlidir. Enfeksiyonda lokal bulgular olan eritem, ağrı, ısı artışı, hassasiyet apse ve osteomyelit varlığında bile saptanmayabilir. Diyabetik ayak enfeksiyonlarında klinik, hematolojik ve bakteriyolojik göstergelerin yalancı sonuçlar verme olasılığı yüksektir. Ateş gibi sistemik belirtiler ekstremitesi tehdit altında olan hastaların 2/3'ünde saptanmayabilir. Lökositoz olmayabilir.

Ayak enfeksiyonlarında olayın başlangıcı; fark edilmeden tekrarlayan mikrotravmalar sonucu oluşan deri lezyonlarıdır. Deri bütünlüğünde bozulmayla oluşan giriş kapısı, mikroorganizmaların cilt altına oradan da derin dokulara ulaşması ve yerleşmesine fırsat verir. Kas ve tendonların hareketleriyle enfeksiyon daha derinlere ilerler. Etken mikroorganizmalar hastanın kendi florasıdır.

Lezyonlar klinik, cerrahi, radyolojik ve histopatolojik olarak üç gruba ayrılır;

#### **a- Düşük Riskli, Ekstremiteyi Tehdit Etmeyen Enfeksiyonlar**

İlk kez oluşan, tedavi görmemiş, enfeksiyonun deri ve derialtı dokuda sınırlı olup, kas dokusunun sağlam olduğu, sistemik toksisite ve iskemi bulgularının bulunmadığı, çapı 2 cm yi geçmeyen selülit tipi enfeksiyonlar.

#### **b- Yüksek Riskli, Ekstremiteyi Tehdit Eden Enfeksiyonlar**

Kronik veya tekrarlayan, daha önce tedavi görmüş, kas ve/veya kemik dokuya ilerlemiş, nekrotik dokuların olduğu, iskemi bulguların bulunduğu, çapı 2 cm den büyük selülit ve lenfanjitile seyreden enfeksiyonlardır.

### c- Ciddi, Hayatı Tehdit Eden Enfeksiyonlar

İkinci grup bulgulara ek olarak, sistemik toksisite ve sepsis bulguları gösteren, genellikle geç kalmış olgulardır.

Diyabetik ayak enfeksiyonlarının en tipik özelliği polimikrobiyal oluşudur. Kemik tutuluşu ve doku nekrozu bulunan, hospitalizasyon gerektiren olgulardaki enfeksiyonlarda birden fazla etken görülmesi çok yüksek oranlardadır. Lezyonlarda gram pozitif kok, gram negatif basil ve anaerop bakteriler izole edilebilir. Diyabetik ayak enfeksiyonlarında sıklıkla izole edilen bakteriler şu şekildedir (42,43,44).

- **Gram pozitif koklar:** Stafilococcus aureus, B grubu streptococlar, Enterococlar, Stafilococcus epidermidis.
- **Gram negatif basiller:** Escherichia coli, Proteus vulgaris, Proteus mirabilis, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter ve Citrobacter türleri
- **Anaerop bakteriler:** Bacteroides fragilis ve diğer bacteroides türleri. Peptokoklar, Clostridium türleri.

Ekstremitayı tehdit etmeyen basit selülit formundaki enfeksiyonlar çoğunlukla polimikrobiyaldir. Ancak sıklıkla stafilokokların etken olduğu monomikrobiyal enfeksiyonlar diğer grupta görülenden daha yüksek orandadır. Bu enfeksiyonlarda tek başına gram negatif basillerin ve anaeroplara bulunma insidansı daha düşüktür. Hastane dışında tedavi edilebilen olgularda pseudomonas aeruginosa ender olarak rastlanan bir bakteridir. Lipsky ve ark. (43) hastane dışında tedavi edilen diyabetik ayak enfeksiyonlarını incelediği araştırmada olguların %46'sında monomikrobiyal, %47'sinde polimikrobiyal etken saptamışlar ve %7 olguda üreme olmadığı göstermiştir. Bu grupta olguların %13'ünde etkenler arasında anaeroplarda yer almaktadır.

Derin yerleşimli enfeksiyonlarda daha sık olmak üzere olguların çoğunda anaerop bakteriler enfeksiyona katılmaktadır. Gram negatif anaerop basiller daha düşük oranlarda bulunmaktadır. Clostridium türleri en az rastlanan bakterilerdir (45,46,47). Gram pozitif anaeroplara penisilin dahil pek çok antimikrobiyale duyarlı

olmaları nedeniyle tedavi rejiminin seçilmesinde belirleyici olmazlar. Başta multirezistan olabilen Bacteroides fragilis olmak üzere gram pozitif anaerob basiller daha az oranda görülmelerine karşın antimikrobiyal direnç nedeniyle önem taşımaktadırlar (45,48). Hastanın yakın geçmişte antibiyotik kullanma anamnezi diyabetik ayak olgularında enfeksiyon etkeni hakkında fikir verebilir. Bu tür hastalarda kullanılan antibiyotiğin etki spektrumunda bulunmayan bakteriler etken olarak karşımıza çıkmaktadır. Ayrıca kullanılan antibiyotiğe bağlı olarak direnç paterni de değişmektedir. Benzer şekilde nozokomiyal enfeksiyonlarda toplumsal kökenlilere oranla daha dirençli bakteriler etken olmakta ve tedavide sorun yaratmaktadırlar (42,44,45).

Bu hastalarda enfeksiyonun kötüye gittiğini işaret eden bulgular (33):

#### 1.Semptom ve bulgular:

- Drenajın çoğalması
- Eritemin artması
- Ağrının şiddetlenmesi
- Ateşin yükselmesi
- Kötü koku
- Lenfanjit
- Lenfadenopati
- Gangren

#### 2.Laboratuvar bulguları:

- Lökositozun artması
- Gliseminin artması
- Sedimantasyonun yükselmesi

Derin enfeksiyonun varlığını belirlemek için spesifik araştırmalar gerekir. Diyabetik ayak enfeksiyonu olan her hastada mutlaka röntgen çekilmelidir (49). Ayak grafisi değerlendirilmesinde derin ve ekstremiteleri tehdit etme potansiyeli olan subkutan gaz oluşumuyla giden enfeksiyonu ortaya çıkarmak mümkün olduğu gibi, yabancı cisim varlığı veya osteomyelit konusunda da bilgi verebilmektedir (42).

## 2.2.8.Diyabetik Ayak Ülserlerinde Diğer Nedenler

1.Ayağın basınç anormallikleri: Nöropatik ayakta basınç ayak tabanına eşit olarak dağıtılamamaktadır. Basınç daha çok topuk, metatars başları ve nasır oluşan bölgelerde artar. Bu noktalar ülser oluşturmaya uygun bölgelerdir. Ülser oluşması için basınç artışının nöropati ile birlikte olması gerekir.

2.Nasır oluşumu: Yüksek basınç bölgelerinde oluşan aşırı keratinleşmedir. Nasır basınç yükünü artırır ve likefaksiyon nekrozu olduğu zaman ülserlere neden olur. Nasırın saptanması ülserin habercisi sayılır ve ortadan kaldırılmasıyla ülser riski azaldığı saptanmıştır (50).

3.Tırnaklar: Tırnaklar diyabetik ayak oluşumunda önemli rol alırlar. Tırnak batması ayağa bir travma oluşturur ve yara oluşmasına katkıda bulunur. Bu nedenle uygun şekilde tırnak kesilmesi bu riski azaltır.

## 2.3. Diyabet ve Yara İyileşmesi

Yara iyileşmesi travma anında başlayan ve yaranın iyileşmesinden sonra da devam eden bir süreçtir. Diyabetik hastalarda yara iyileşmesinde değişik aşamalarda aksamalar olur. Bu durum klinikte karşımıza sık enfeksiyon ve geç yara iyileşmesi şeklinde çıkar. Nöropati, hiperglisemi ve vasküler bozukluklar gibi ana sebepler dışında diyabetik hastalarda fibroblast ve endotel hücrelerinin proliferasyonunda azalma, epitelizasyonda yavaşlama, kollajen yapımında azalma ve buna bağlı olarak gelişen gerilim kuvvetlerinde azalma olmaktadır (51).

### **2.3.1.Nöropati ve Vasküler Yetersizlik**

Nöropati sonucunda dokunma, ağrı ve ısı duyularında kayıplar meydana gelmekte hasta yaralanmaları geç fark etmekte ve tekrarlayan travmalarla yaraların büyümesine neden olmaktadır. Otonom nöropati sonucunda ayak kurumakta ve enfeksiyon ajanlarının kolayca girebileceği çatlaklar oluşmaktadır. Otosempatektomi sonucunda şantlar açılmakta, ayağın total kan akımı artmakta ve bu durum Charcot deformitesine yol açmaktadır. Şantlar nedeniyle derinin dolaşımı bozulmaktadır. Motor nöropati sonucunda ayağın yapısı bozulmakta, basınç dağılımı buna bağlı olarak değişmekte ve anormal basının olduğu yerlerde ülserler oluşmaktadır.

Geçmişte diyabetik ayak yaralarına neden olan vasküler patolojinin mikrovasküler düzeyde olduğuna inanılırdı. Ancak bu görüş günümüzde değişmiştir. Çünkü esas patoloji aterosklerozun neden olduğu büyük damarlarda olan tıkanmaya bağlıdır. Bu tıkanma popliteal arterin distalinde olmaktadır. Bu nedenle ilk aşamada makrovasküler dolaşımın değerlendirilmesi gerekir. Transkütan oksijen basıncının 40 mmHg'nın altında olduğu durumlarda revaskülarizasyon yapılmadığı sürece yaraların iyileşme olasılığının çok düşük olduğu gösterilmiştir (51).

### **2.3.2. Enflamasyon ve Kollajen Sentezi**

Diyabetik hastalarda opsonizasyon ve fagositoz işlemleri azalmaktadır. Enflamasyondan sorumlu hücrelerin ve özellikle çeşitli büyüme faktörleri salgılayarak yara iyileşmesini uyaran makrofajların kemotaksisinde ve proliferasyonunda azalma yara iyileşmesini geciktiren en önemli faktörlerden biridir. İyileşmekte olan yaraların gerilim kuvvetinin normale göre düşük olduğu ve bu durumun kollajen sentezindeki azalma ile olduğu gösterilmiştir. Diyabet oluşturulmuş deney hayvanlarında keratinosit büyüme faktörünün ve vasküler endotelial büyüme faktörünün azalmış olduğu gösterilmiştir. Ayrıca rekombinant

platelet kökenli büyüme faktörünün (PDGF) yara iyileşmesini hızlandırdığı gösterilmiş ve klinikte kullanılmaya başlanmıştır (Becaplermin Gel) (52,53).

## **2.4. Diyabetik Ayağın Klinik Muayenesi**

### **2.4.1. Vasküler Değerlendirme**

Femoral, popliteal ve ayak nabızları hepsi birlikte değerlendirilmelidir. Bu nabızların değerlendirilmesi iskemik olayın boyutlarının anlaşılmasında güvenilir bir metoddur. Azalmış ve kaybolmuş popliteal veya ayak nabızları ileri bir inflow akım veya trifukasyon outflow hastalığını gösterir. Bu nabızların varlığı ise outflow damarların nispeten korunduğunu gösterir ve bu da esas olarak distal küçük damar veya mikrosirkülatuar hastalığa işaret eder. Muayenede ayak sarkıtıldığında kızarıklık, elevasyonunda ise solukluk olur (54).

Doppler incelemesi bu hastalarda vasküler durumun tam olarak anlaşılması için gerekli bir yöntemdir. Ayrıca bilek-kol indeksi ve ayak parmağı basınçları da vasküler durumu anlamamıza yardımcı olurlar. Bilek-kol indeksi normal veya normalin üstündedir, parmak basınçları düşüktür ve bu durum distaldeki tıkaçıcı bir olayı düşündürür. Eğer vasküler bir rekonstriksiyon düşünülüyorsa anjiyografik incelemede yapılmalıdır.

İskemik ülserler genelde ayağın dış yan yüzünde parmakların üst kısmında ve parmak arası bölgede bulunur. Fakat doku nekrozu herhangi bir bölgede olabilir. Genelde topuk ve malleolar seviyede bulunur. Ağrı çoğu zaman vardır. Ancak bazen beraberindeki polinöropatiden dolayı sınırlı olabilir. İskemiye bağlı ülserler kenarları düzensizdir, pürülan ve kaba bir tabanı olup yayılmakta olan gangrenöz uzantılar ve yer yer nekrotik alanlar gösterir (54).

## 2.4.2. Nörolojik Değerlendirme

İlerlemiş diyabetik ayakta derin tendon refleksi çoğu zaman zayıflamıştır veya kaybolmuştur. Ancak patella refleksi korunmuş olabilir. En sık tarif edilen duyu değişikliği ağrı ve parestezidir, ancak bununla birlikte tipik olarak çorap tarzında bölgesel hipersensitivite bulunur (54). Ağrı genelde geceleri yoğunlaşır ve yanıcı tarzda olabilir. Parestezi zaman zaman veya sürekli olabilir. Progresif polinöropatisi bulunan hastalarda ayakların duyusu azalmıştır ve ihmal sonucu gelişen nekrotik ve enfekte lezyonlar bulunur. Nöropatik ülserler plantar yüzeyde bulunur ve genelde metatarsofalangeal eklemlerin altına doğru uzanır. Bu ülserler yuvarlak kenarları olan kuru ve soluk tabanı olan küçük ülserlerdir (54).

## 2.5. Diyabetik Ayak Ülserlerin Sınıflaması

Diyabetik ayak ülserleri için, bugüne kadar tanımlanmış sınıflamaların en çok tanınanı 1970'lerde Wagner tarafından yapılmış olandır. Bu sınıflama yara ve bütün ayağın durumunu tanımlarken aynı zamanda tedaviye de yön verir (55). Bu sistemde ülserler Evre 0-Evre 5 arasında değerlendirilmektedir. Birinci, 2. ve 3. evre ülserlerin etiolojisinde nöropati ön plandadır. Dördüncü ve 5. evrede ise periferik vasküler hastalığın sorumlu olduğu düşünülmektedir.

### **Wagner'e Göre Diyabetik Ayağın Sınıflandırılması:**

**Evre 0:** Sağlam deri ile birlikte kemik çıkıntısı ve/veya kallus oluşumu görülür, ülserasyon yoktur, fakat ayak ülseri açısından büyük risk altındadır. Bu tip diyabetik ayakların düzenli aralıklarla izlenmesi ve titiz bir şekilde ayak bakımı gerekir. Bunu sağlayabilmek içinde hastanın eğitimi çok önemlidir. Bu şekilde ülserler önlenebilir.



**Evre 1:** Derin dokuya yayılımın olmadığı yüzeysel ülser var ve klinik olarak enfekte değildir. Enfeksiyonun klinik özellikleri yoktur. Bu tip ülselerinin etiopatogenezinde nöropati ön plandadır. Ülseler, sıklıkla ayağın plantar yüzünde ve yüksek basınç bölgelerinde (topuk, metatars başları ve parmak uçları) oluşur. Genel olarak bu bölgelerde önce kallus gelişir, kallus kalın ise altındaki ülseri gizleyebilir.



**Şekil 5:** Wagner Evre 1

**Evre 2:** Tendon, ligament veya eklemi ilgilendiren derin ülser var, sıklıkla enfekte ancak osteomyelit yoktur. Bunun yanında sıklıkla yumuşak doku enfeksiyonu vardır. Lokal ısı artışı, kızarıklık ve ödem bulunur. Enfeksiyona bağlı gelişen septik trombüsler ve doku ödemi parmak uçlarında lokalize nekrozlara yol açar.



**Şekil 6:** Wagner Evre 2

**Evre 3:** Ayakta derin ülserle birlikte yumuşak dokuda apse oluşumu ve osteomyelit vardır.



**Şekil 7:** Wagner Evre 3

**Evre 4:** İskemik lezyon ön plandadır. Falanks ve/veya metatarsı kapsayan gangren mevcuttur. Gangrene rağmen ağrının eşlik etmemesi, nöropatik komponentin de etiolojide katkısı olduğunu gösterir, iskemi nedeniyle oluşan ölü dokular üzerinde enfeksiyon gelişir.



**Şekil 8:** Wagner Evre 4

**Evre 5:** Ayağın büyük bir bölümünde gangren vardır. Patogenezinde arteriyel tıkanıklık başrolü oynar. Ama nöropati ve enfeksiyon da patogenezde rol alabilir.



**Şekil 9:** Wagner Evre 5

## 2.6. Kemik Sintigrafisi

### 2.6.1. Giriş

Radyonüklid kemik sintigrafisi, tüm nükleer tıp uygulamalarının yaklaşık 1/3'ünü oluşturmaktadır. Direkt grafi kemiklerin anatomik yapısını değerlendirmeye olanak sağlamakta, kemik sintigrafisi ise kemiğin kan akımı, kemik metabolizması ve tutulumu gibi önemli fizyolojik bilgilere ulaşma olanağı tanımaktadır. Duyarlılığının yüksek olmasının yanısıra, ek bir radyasyon riski olmaksızın tüm iskelet sisteminin görüntülenmesi klinik açıdan büyük avantaj sağlamaktadır. Bununla birlikte kemik sintigrafisinin özgüllüğü düşüktür ve genellikle direkt grafi ya da diğer görüntüleme yöntemleri ile korele edilmesi sonrasında spesifik tanıya

ulaşılabilmektedir. Standart kemik sintigrafisi, metastatik hastalıkların araştırılmasında olduğu gibi tüm vücut (whole-body) görüntüleme şeklinde uygulanır. Üç fazlı kemik sintigrafisi ise öncelikle osteomyelit, tümör ya da kırık gibi lokalize lezyonlarda kemik tutulumuna ek olarak kan akımı ve yumuşak doku aktivitesini değerlendirmek amacı ile kullanılmaktadır (57,58,59).

### **2.6.2. Kemik Sintigrafisinin Endikasyonları**

- 1) İskelet sistemi metastazlarının araştırılması
- 2) Primer malign kemik tümörlerinin evreleme ve takibi
- 3) Nedeni açıklanamayan kemik ağrıların değerlendirilmesi
- 4) Stres kırıkları dahil olmak üzere, kırık şüphesi olan hastaların ve kırığa bağlı komplikasyonların araştırılması ve iyileşme sürecinin değerlendirilmesi
- 5) Kemik ve yumuşak doku enfeksiyonlarının değerlendirilmesi
- 6) Eklem protezlerinin gevşeme, enfeksiyon gibi komplikasyonlarının araştırılması
- 7) Artrit ile seyreden hastalıklarda eklem tutulumunun belirlenmesi
- 8) Heterotopik ossifikasyonun cerrahi öncesi matürasyonunun araştırılması
- 9) Kompresyon kırıklarının tespiti ve kronik bel ağrıların değerlendirilmesi
- 10) Avasküler nekrozun (AVN) tanısı ve metabolik aktivitesinin araştırılması
- 12) Metabolik kemik hastalıkları
- 13) Refleks sempatik distrofinin araştırılması

14) Fibröz displazinin araştırılması

15) Paget hastalığının tanısı ve aktivasyonunun değerlendirilmesi

16) Direkt grafilerde saptanan anormal, nonspesifik kemik patolojilerinin değerlendirilmesi

17) Osteoid osteomanın araştırılması

18) Çocuk istismarı kuşkusu

19) Kemik greftlerinin viabilitesinin değerlendirilmesi

### 2.6.3. Radyofarmasötikler

Kemik sintigrafisinde tercih edilen ajanlar, Tc-99m ile işaretli difosfonatlardır. Son yıllarda nükleer tıp kliniklerinde en sık kullanılan radyofarmasötikler, Metilen Difosfonat (MDP) ve Hidroksi Metilen Difosfonat'tır (HMDP). Radyofarmasötik intravenöz yolla enjekte edilir ve bunun ardından kan yoluyla tüm vücuda dağılır. Pasif diffüzyon ile ekstrasvasküler, ekstraselüler alana geçer. Fosfat bileşiklerinin, kemik yüzeyindeki hidroksiapatitte bulunan kimyasal bağlarla absorbe edildiği ve bu yolla, Tc-99m'in serbestleşerek kemiğe bağlandığı düşünülmektedir. Bir başka düşünceye göre, Tc-99m fosfat bileşiklerinin organik matrikste hidroksiapatitten çok immatür kollajene bağlandığı öne sürülmektedir. Kemik kanlanması ve osteoblastik aktivite radyofarmasötiğin kemikte tutulumunu etkileyen diğer önemli iki faktördür. Kanlanma ve metabolizmanın arttığı durumlarda, maddenin kemikte tutulumu da artmaktadır. Enfeksiyon ve akut enflamasyon gibi patolojilerde üç fazlı kemik sintigrafisinde söz konusu bölgelerde artmış perfüzyon sintigrafik olarak saptanır ve ayırıcı tanıda faydalı olabilir (57, 58, 59).

#### **2.6.4. Tetkikin Uygulanışı**

Kemik sintigrafisinin standart geç statik görüntüleme ve üç fazlı kemik sintigrafisi olmak üzere iki protokolü bulunmaktadır. Bunun yanısıra vertebra, kalça eklemi, diz ve temporamandibuler eklem gibi lokalizasyonlarda ve kuşuklu odaksal lezyonu bulunan olgularda SPECT (Single Photon Emission Computed Tomography) alışması da uygulanabilmektedir (57, 59).

#### **2.6.5. Üç fazlı Kemik Sintigrafisi**

Anjiyografik fazı incelenmek istenen alan gamma kamerada odaklanarak radyoaktif ajan enjekte edilir ve dinamik görüntüleme protokolü kullanılarak kan akımı görüntüleri elde edilir (first pass alışması). Her kemik sintigrafisi çalışmasında sadece bir bölgeden kan akımı imajları alınabilir (kalça, uyluk, diz, st ekstremitte gibi). Yaklaşık 5-10 dakika sonra kan akımı çalışmasında odaklanan vücut alanı ve gerekirse başka bölgelerden statik imajlar elde edilir (blood pool ya da yumuşak doku uptake fazı). Bu iki aşama uzun zaman gerektirmemekte ve yaklaşık 30 dakika ya da daha kısa sürede tamamlanmaktadır. İki-üç saat sonra erken imajlarda görüntülenen bölgeleri içerecek şekilde tüm vücut imajları alınır. Bölgesel travmalarda, sadece ilgili alandan geç görüntüler elde edilebilir. Geç görüntülerin alınması yaklaşık 15-20 dakika sürmektedir. SPECT ya da diğerk spesifik alanlardan ek imajların alınması gerekirse, bu süre uzayabilmektedir. Genel hatları ile standart kemik sintigrafisi neoplazi öyküsü bulunan, multipl travmalı ya da açıklanamayan kemik ağırları tanımlayan 50 yaşı üzeri olgularda endikedir. Fokal osteomyelit olasılığı gibi durumlarda üç fazlı kemik sintigrafisi gerekmektedir. Lokal travma ya da ağırı öyküsü olan olgularda üç fazlı kemik sintigrafisi çoğunlukla tanıda yardımcı olmakla birlikte kritik değıldir. Çünkü geç imajlardaki bulgular da yol gösterici olacaktır. İmajlanması istenen lokalizasyonların belirtilmesi, üç fazlı kemik

sintigrafisinde odaklanacak bölgenin belirlenmesinde faydalı olmaktadır. Hastadan alınan klinik bilgi yanıtıcı olabilmektedir. Bunun dışında standart kemik sintigrafisinde tüm vücut imajlanmakta ve hastanın klinik durumu ya da elde edilen imajlar doğrultusunda nükleer tıp hekimlerince kuşku bulunan alanlardan ek görüntüler alınmaktadır.

#### 2.6.6. Tetkik ve Raporun Yorumlanması

Normal kemik sintigrafisinde, aksiyel ve apendiküler iskelet görüntülenmekte, bunun dışında düşük düzeyde yumuşak doku aktivitesi izlenmekte, böbrekler, mesane ve tiroid kartilajı vizüalize olmaktadır. Ayrıca, çocuklardaki büyüme plaklarında izlenen artmış uptake gibi normal paternler de nükleer tıp uzmanlarınca bilinmekte ve tetkik bu yönde yorumlanmaktadır.



**Şekil 10:** Erişkin olguda anterior ve posterior görüntüden elde edilen normal kemik sintigrafisi çalışması

(Kaynak: Kas İskelet Sistemi Hastalıklarında Nükleer Tıp Yöntemleri, TOTBİD Dergisi 2007 Cilt 6 Sayı:1-2)

Üç fazlı kemik sintigrafisi uygulanan olgularda, raporda öncelikle bölgesel kan akımı ve yumuşak doku aktivitesi tanımlanır. Daha sonra elde edilen geç görüntülerdeki kemik uptake'ı ise bölgesel kan akımı ve osteoblastik aktiviteye bağlı olarak değişmektedir. Beklenenden yüksek aktivite tutuluğu gözlenen alanlar “sıcak odak” şeklinde tanımlanır. Bu kırık, osteomyelit, neoplazik hastalıklar, geç dönem osteonekroz, artritler gibi birçok süreçte izlenen bir bulgudur. Kan akımı artışı olan bir bölgeye komşu fakat etkilenmemiş kemik alanlarında da bir miktar uptake artışı gözlenebilmektedir. Beklenenden düşük aktivite tutuluğu gözlenen alanlar “soğuk odak” olarak tanımlanmaktadır. Kemik sintigrafilerinde sıcak (hiperaktif) odaklardan daha az sıklıkta saptanan soğuk (hipoaktif) odaklar, litik lezyonlar, tümör nekrozu, erken dönem osteonekroz, metalik yabancı cisimler ve radyoterapiye bağlı olabilmektedir. Kemik sintigrafisi, spesifik uptake paternleri ve olgunun klinik özellikleri birlikte dikkate alınarak değerlendirilmektedir. Artmış-azalmış uptake izlenen alanlar var ise olgunun diğer radyolojik tetkik sonuçları ile korele edilir ve hastanın kliniği de gözönünde bulundurularak bir sonuca ulaşılır. Yumuşak doku ya da kemik dışı aktivite tutuluşları varsa, bunlar da tetkik raporunda tanımlanır. Yumuşak doku uptake'ı enflamasyon, kalsifikasyon, neoplazik hastalıklar, kas nekrozu ve miyozitise sekonder olabilir. Bir diğer sintigrafik patern de “superscan” olarak adlandırılmaktadır. Superscan, tüm iskelet sisteminde yoğun, diffuz aktivite artışı ile karakterize olmaktadır. Bu patern, en sık prostat karsinomu gibi yaygın osteoblastik metastazlar ya da metabolik kemik hastalıklarında saptanabilmektedir (56,57,58,59).

### **2.6.7. Kemik ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarının Sintigrafik Değerlendirilmesi**

Osteomyelit kuşku olan hastalarda ilk tercih edilecek görüntüleme metodu direkt grafi olmalıdır. Osteomyelit tanısında direkt grafi genellikle diagnostik olmakta, nondiagnostik olsa bile radyonüklid çalışmaların değerlendirilmesinde



anatomik veri sağlamaktadır. En sık karşılaşılan klinik problem, erken evrede enfeksiyon kuşkusunda ortaya çıkmaktadır. Çünkü enfeksiyonun ilk 3 gününde radyolojik olarak yumuşak doku yağ planlarında obliterasyon gibi nonspesifik bulgular gözlenebilmektedir. Kemik demineralizasyonu saptanabilmesi için en az 7 gün geçmelidir. Ondört gün kadar sonra diagnostik periostal yeni kemik oluşumu gözlenir. Yapılan çalışmalarda, kemik sintigrafisinin enfeksiyonun başlangıcından 24-72 saat sonra patolojik bulgu verdiği gösterilmiştir. Sonuç olarak semptomlar başladığı anda kemik sintigrafisi pozitif olmaktadır.

Osteomyelit kuşkusunu olan olgularda üç fazlı kemik sintigrafisi yapılmaktadır. Bu çalışma, kemik-yumuşak doku enfeksiyonu ve yeni kemik formasyonunun akut ya da kronik safhada oluşunun ayrımını yapabilme olanağı vermektedir. Perfüzyon (first pass) ve kan gölü (blood pool) imajlarında aktivite artışı olması, o alandaki hiperemik süreci gösterir ve akut enfeksiyon şüphesi uyandırır. Geç imajlardaki aktivite artışı ise kemik formasyonunun göstergesidir. Yumuşak doku enfeksiyonu varlığında geç statik imajlarda osteoplastik aktivite artışı saptanmayacaktır. Enflamatuvar süreç kemiği tutmuş ise her üç fazda da aktivite artışı gözlenecektir. Kemiği tutan nonenflamatuvar olaylarda ise ilk iki faz normaldir. Bu nedenle üç fazlı kemik sintigrafisi çalışması ile osteomyeliti, selülit ve non-enflamatuvar reaktif kemik patolojilerinden (dejeneratif eklem hastalıkları, kronik osteomyelit) ayırt etmek mümkün olmaktadır. Ancak 3 fazlı çalışma ile akut osteomyelit, kronik aktif osteomyelit, travma ve postoperatif değişikliklerin ayırıcı tanısını yapmak çok zordur. Bu hastalarda, aktif enfeksiyona bağlı enflamasyonu ayırt edebilmek için enfeksiyon ajanları ile yapılacak çalışmalara ihtiyaç olmaktadır. Bir diğer problem de osteomyeliti, komşu yumuşak dokuya ait enflamatuvar süreçlerden ayırmaktır. Komşu yumuşak doku enfeksiyonuna bağlı hiperemide genellikle orta dereceli diffuz kemik uptake artışı olmaktadır. Bu, kemiğin kendi içindeki primer patolojinin ayrımını zorlaştırabilmektedir. Bu gibi durumlarda ayrıca, aktif-iyileşen enfeksiyon, enfarkt, kırık ve tümörlerin ayırıcı tanısında MRI'dan faydalanabilir. Çünkü üç fazlı kemik sintigrafisi nonspesifik bir yöntemdir ve klinik-radyolojik bulgular ile korele edilerek ayırıcı tanıya ulaşmak mümkün olmaktadır (57,58,59,60).

Komplike osteomyelitlerin tanısında(diyabetik ayak gibi nöropatik eklem hastalıkları, kronik enfeksiyonların akut alevlenmeleri, enfekte kırıklar ya da protezler) üç fazlı kemik ve Ga-67 sintigrafilerinin kombinasyonu ayırıcı tanıda oldukça yardımcı olmaktadır. Ga-67, enfeksiyonda MDP'den daha spesifiktir. Fakat iyileşen kemikte de konsantre olmaktadır. Bu nedenle kemik sintigrafisi bulguları ile birlikte değerlendirildiğinde anlamlı olur. Ga-67 ile yapılan çalışmada kemik sintigrafisinde saptanan aktivite artışını aşan Ga-67 uptake'i enfeksiyon odağını düşündürür. İşaretli Lökosit çalışmaları (In-111 ya da Tc-99m HMPAO) komplike osteomyelit tanısında şu an Ga-67'den daha fazla tercih edilmektedir. Eşlik eden enfeksiyonun olmadığı travma, kırık, protez vb. odaklarda işaretli lökosit akümüülasyonu olmayacaktır. Periferik kemiklerin osteomyelitinde işaretli lökosit çalışmalarının sensitivitesi maksimuma ulaşmakta, santrale doğru ise fizyolojik kemik iliği aktivitesi nedeniyle azalmaktadır. Vertebral osteomyelitte bu nedenle Ga-67 tercih edilmelidir. Antibiyotik tedavisi sonrası iyi cevap varlığında Ga-67 ve işaretli lökosit çalışmaları normale döner. Bu nedenle bu ajanlar tedavi takibinde de kullanılabilir. Kemik sintigrafisinde iyileşen kemikte aktivite artışı görüleceğinden erken dönem tedavi takibinde kemik sintigrafisinin yeri yoktur (57).

Kronik osteomyelitte kemik sintigrafisinde, kemik remodelasyonunun oranı ile ilişkili olarak normalden artmış aktivite tutuluşuna kadar değişen bulgular saptanmaktadır. Kronik osteomyelit akut alevlenmelerinde ayırıcı tanı en iyi, işaretli lökosit ve Ga-67 çalışmaları ile yapılır. Çünkü enfeksiyonun rezolüsyonundan yıllar sonra bile kemik sintigrafisinde osteoblastik aktivite artışı devam etmektedir (58).

## **2.7. Diyabetik Ayak Yarasında Tedavi**

### **2.7.1. Diyabetik Ayak Tedavisinin Hedefi**

- Diyabetik hasta eğitimi
- İyi metabolik kontrol
- Diyabetik ayak için risk faktörleri olan hastaların saptanması
- Risk faktörlerin tedavisi (61)

### **2.7.2. Diyabetik Ayak Açısından Yüksek Riskli Olan Hastalar**

- Daha önce diyabetik ayak ülser öyküsü veya karşı taraf ekstremitede diyabetik ülseri olanlar.
- Nöropati ve/veya iskemik damar hastalığı semptom ve bulguları olanlar.
- Ayak deformitesi olanlar.
- Ciddi görme bozukluğu olanlar.
- Kötü metabolik kontrolü olanlar.
- Ayak bakımı kötü olanlar.
- Uzun süreli diğer komplikasyonu olanlar.
- Alkol ve sigara alışkanlığı olanlar.
- Yaşlı diyabetik hastalar.
- Diyabet eğitimi almayan hastalarda diyabetik ayak riski fazladır (61).

### 2.7.3. Diyabetik Ayak Gelişimini Önlemek

Sağlıklı bir diyabet eğitimi ve rutin uygulanan ayak muayenesi ile pek çok amputasyon önlenebilir. Bunun için yapılması gerekenler şunlardır;

- Hastaya diyabet ve diyabetik ayak eğitimi verilmesi
- Her tıbbi kontrolde ayakların muayene edilmesi
- Periferik damar dolaşım bozukluğunun erken tanınması
- Periferik nöropatinin erken tanınması
- Diyabetik ayak ekibinin disiplinli çalışması
- İyileşen diyabetik yaranın idame tedavisi ve takibi
- Özel terapötik ayakkabıların kullanılması (61).

### 2.7.4. Diyabetik Ayak Tedavisine Yaklaşım

Diyabetik ayak yaralarının Wagner sınıflamasına göre değerlendirilmesi, tedavi yaklaşımları açısından yararlı olacaktır.

**Evre 0:** Diyabetik yarası olmayan ancak yüksek risk grubunu oluşturan olgulardır. Bu hastalarda diyabetik ayak eğitimi yoğun ve aralıklı bir şekilde verilmesi gerekir. İyi bir glisemik kontrol için insülin tedavisine geçilmelidir. Nörolojik ve periferik arter muayenesi/tetkikleri yapılmalıdır. Podografi ile ayak basınçları değerlendirilmeli, buna göre basit tabanlıklar yapılmalıdır.

**Evre 1:** Dermal tabakanın altına inmeyen yüzeysel yaralardır. Genellikle tabloya enfeksiyon eşlik etmez. Yara sıklıkla ayağın proksimalinde yer almaktadır ve zeminde kalın bir kallus tabakası bulunur. Nasır tabakası kaldırılarak, yaranın gerçek boyutları ve derinliği belirlenmelidir. Öncelikle yara bakımı ve pansumanı yapılmalı, ayak yükten kurtarılmalı ve istirahata alınmalıdır. Bu amaçla özel ayakkabılar,

walkerlar, koltuk değnekleri ve diz altı alçılardan yararlanılabilir. Eğer olaya enfeksiyon eşlik ediyorsa uygun antibiyotik başlanır.

**Evre 2:** Diyabetik ayak yarası tendonları, ligamanları içine alacak şekilde fasyalara kadar ilerlemiştir. Ancak osteomyelit yoktur. Sıklıkla enfeksiyon eşlik eder. Yaradan doku kültürü alınarak debridman yapılmalı, uygun antibiyotik tedavisi başlanılmalı, ayak istirahata alınmalıdır. Enfeksiyon kontrol altına alınarak yara iyileşmesi başlayana kadar hastanede yatırılarak izlenmelidir. Metabolik kontrol için insülin tedavisi agresif olarak uygulanmalıdır.

**Evre 3:** Diyabetik yara dokularla birlikte kemiği de içine almıştır. Osteomyelit eşlik ettiğinden ayakta immobilizasyon sağlanarak, ayak grafileri ile kemikteki enfeksiyon yaygınlığı saptanmalıdır. Genellikle çapı 1 cm üzerinde olan derine penetre yaralarda osteomyelit saptanır. Yoğun insülin tedavisi ile birlikte doku kültürleri alınarak, geniş spektrumlu antibiyoterapi başlanılmalı ve uzun bir süre devam edilmelidir. Enfeksiyon kontrol altına alındıktan sonra kemiğe küretaj yapılabilir.

**Evre 4 ve 5:** Ayak gangrene duruma gelmiştir. Evre 4'de ayağın proksimalinde lokalize gangren varken evre 5'de gangren tüm ayağa yayılmıştır. Hastaya uygun antibiyotik tedavisi hemen başlanmalıdır. Mümkünse amputasyonlarda topuğu koruyucu yaklaşımlarda bulunulmalı, ancak ilerlemiş vakalarda diz altı amputasyon uygulanmalıdır (62,63).

### **2.7.5. Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarında Antimikrobiyal Tedavi**

Diyabetik ayak sorunu olan hastalarda enfeksiyon gelişimi hastaneye yatış nedenlerinin en başında gelir. Yatan hastalarda ise hastanede yatış süresini belirgin şekilde uzatmaktadır, dolayısıyla tedavi giderlerini arttırmaktadır. Ayrıca bu

hastalardaki amputasyon sıklığı ile enfeksiyon gelişimi açısından da yakın bir ilişki vardır (64).

Diyabetik ayak enfeksiyonunun tedavisi plazma glukoz regülasyonu, antimikrobiyal tedavi, topikal tedavi, nekrotik dokuların uzaklaştırılması, cerrahi tedavi gibi değişik bölümlerden oluşmaktadır. Bu açıdan ayağın tedavisi için multidisipliner yaklaşım gerekir. Bunun için hastalar mutlak içinde endokrinolog, genel cerrah, damar cerrahı, ortopedist, mikrobiyolog, enfeksiyon hastalıkları uzmanı ve fizyoterapistin bulunduğu bir ekip tarafından izlenmelidir.

Enfeksiyonun farklı şekillerde olabilmesi, çok değişik mikroorganizmaların etken olarak saptanması, genellikle polimikrobiyal olması ve enfeksiyon bölgesinde dolaşımın bozukluğu, iskemi, bozulmuş nötrofil fonksiyonları gibi nedenlere bağlı olarak yeterli antibiyotik düzeylerine ulaşmasındaki güçlükler antimikrobiyal tedaviyi güçleştiren faktörlerdir (42,65).

Diyabetik ayak enfeksiyonu tanısı konulmuş bir hastada antibiyotik seçimi yaranın tipine, enfeksiyonun özelliklerine, gram boyama kuralına uygun olarak alınmış örneğin kültür ve duyarlılık sonuçlarına göre yapılır. Ancak bu hastalarda kültür sonucunu beklemeden hızlı bir şekilde ampirik antibiyotik tedavisine başlanılmalıdır. Çünkü bu hastalarda yumuşak dokudaki enfeksiyon hızla derin dokulara yayılabilir ve tedavinin güçleşmesine neden olur.

Bu hastalarda antibiyotik seçimi ve tedavi ilkeleri açısından bazı özelliklerine göre üç grupta incelenir (66). Hasta dikkatle incelenip bu üç gruptan birine sokulmalı ve tedavisi buna göre düzenlenmelidir.

### **2.7.5.1. Düşük Riskli, Ekstremitayı Tehdit Etmeyen Enfeksiyonlarda Antimikrobiyal Tedavi**

Bu grupta bulunan ve daha önce hiç tedavi görmeyen hastalarda en sık görülen etkenler stafilokoklar ve streptokoklar olmasından dolayı tedavi bunları hedef almalıdır. Oral antibiyotikler yeterlidir ve tedavi evde yapılmalıdır. Genellikle tek ilaç tedavisi yeterlidir. Klindamisin veya sefalekssin ilk seçilecek ilaçlardır. Lipsky ve ark.(67) her ikisinin 14 günlük oral tedavide başarı oranının %90 civarında olduğunu saptamışlardır. Klindamisin 300 mg x 4/gün, sefalekssin ise 500 mg x 4/gündür. Kinolonlar anaeroplara ve streptokoklara yetersiz etkilerinden dolayı klindamisin ile kombine olarak kullanır (68). Klindamisin diyabetik ayak enfeksiyonlarında yüksek doku konsantrasyonuna ulaşması nedeniyle öncelikli tercih edilir (68,69).

### **2.7.5.2. Yüksek Riskli, Ekstremitayı Tehdit Eden Enfeksiyonlarda Antimikrobiyal Tedavi**

Bu grup enfeksiyonlarda gram pozitif koklar, gram negatif basiller ve anaerop bakterileri de içine alan polimikrobiyal etioloji söz konusudur. Ampirik tedavi olarak kullanılacak antibiyotikler bu bakterileri etki alanı içine almalıdır (70,71). Tedavi mutlaka hastanede yapılmalıdır ve parenteral antibiyotik tedavi tercih edilmelidir (72). Parenteral beta-laktam/beta-laktamaz inhibitör kombinasyonları bu grup hastalarda etkilidir. Piperasilin/tazobaktam (4gr/500mg x 3/gün) veya tikarsilin/klavulanat (3.1gr x 4/gün) ile iyi sonuçlar alınan çalışmalar vardır (45). Ampisilin/sulbaktam (3gr x 4/gün), sefoksitin (2gx3/gün), üçüncü kuşak sefalosporin ile klindamisin kombinasyonu veya ciprofloksasin ile klindamisin kombinasyonunda etkilidir (44,48). Bu grup hastalarda karbapenemler son derece etkili ilaçlardır. Etki alanları son derece geniş olan bu ilaçlar son seçenek olarak kullanılmalıdır. West (44), yüksek riskli enfeksiyonlarda ampirik tedaviye kombinasyon yerine parenteral

uygulanan geniş spektrumlu tek bir antibiyotik ile başlanılmasının en uygun yaklaşım olduğunu ileri sürmektedir.

### **2.7.5.3. Ciddi, Hayatı Tehdit Eden Enfeksiyonlarda Antimikrobiyal Tedavi**

Bu gruptaki hastalara uygulanacak antibiyotik staphylococcus aureus, pseudomonas aeruginosa dahil gram negatif basillere ve anaeroplara etkili olmalıdır. Hastalar mutlaka hastaneye yatırılmalı, geniş etki alanlı antibiyotiklerle, parenteral olarak yüksek dozda ampirik tedaviye başlanılmalıdır (43).

Ciddi enfeksiyonlarda yıllarca kullanılan geleneksel tedavi ampisilin, klindamisin, gentamisin üçlü kombinasyon tedavisi olmuştur (48). Tek ilaçla tedavide karbapenem grubu antibiyotiklerden imipenem (500 mg x4/gün) veya meropenem (1g x 3/gün) kullanılabilir. Karbapenemler pseudomonas aeruginosa'nın olası etken olduğu olgularda aminoglikozit, metisilin dirençli stafilococcus aureus olasılığı yüksek olgularda ise vankomisin ile kombine edilmelidir. Piperasilin/tazobaktam (4g/500mg x 4/gün) veya tikarsilin/klavulanik asit(3.1g x 4/gün) ile başarılı sonuçlar alındığını gösteren çalışmalar vardır (48).

Aztroenam ile klindamisin kombinasyonu, parenteral kinolon ile klindamisin kombinasyonu, seftazidim ile klindamisin veya meronidazol kombinasyonu diğer tedavi seçenekleri arasındadır (43).

Diyabetik ayak enfeksiyonlarında optimum antimikrobiyal tedavinin süresi tartışmalıdır. Ancak yapılan çalışmalarda varılan ortak görüş düşük riskli enfeksiyonlarda genellikle 14 günlük tedavi yeterli sayılmaktadır. Yüksek riskli ve ciddi enfeksiyonlarda tedavi süresi hastanın ve enfeksiyonun durumuna göre değişiklik gösterir. Bazı araştırmacılar tedavinin mümkün olduğunca uzun sürmesini savunurken, bazıları da uzun süreli antibiyotik kullanımının olumsuz etkilerini göz



önüne alarak, enfeksiyona ait bulgular gerilediğinde tedavinin sonlandırılması gerektiğini savunmaktadırlar. Osteomyelit varsa tedavi en az 4-6 hafta sürdürülmelidir. Osteomyelit yoksa tedavi yaranın temiz görünmesine ve çevredeki selülit bulgularının kaybolmasına kadar sürdürülür. Bunun için genellikle 14-21 günlük süre yeterli olsa da tedaviye yanıtın yavaş olduğu durumlarda bu süre uzatılabilir. Parenteral olarak başlanan tedavi ciddi sistemik semptomlar kaybolmasından sonra uygun oral tedaviye geçilebilir. Bu durumda tedavi maliyetinin azaltılması, hastanın yaşam kalitesinin artması, daha çabuk mobilizasyon ve daha kısa süre hastanede yatış gibi avantajları olabilir (67).

#### **2.7.5.4. Enfeksiyondan korunma**

Diyabetik ayak enfeksiyonların gelişiminin ve bu enfeksiyonlara bağlı amputasyonların önlenmesinde hasta eğitimi çok önemlidir. Diyabetik hastalar ayakkabı seçimi, ayak hijyeni, düzenli fiziksel aktivite konularında eğitilmelidir. Hem hastanın ve hasta yakınlarının hemde sağlık çalışanlarının eğitimi bu enfeksiyonları büyük ölçüde azaltmaktadır. Sağlıklı ve sürekli hasta eğitimi ile desteklenen uygun muayene çoğunlukla amputasyon gerektirecek bir ayak enfeksiyonunu gelişimini engellemesine yardımcı olabilir.

#### **2.7.6. Diyabetik Ayağın Cerrahi ve Ortopedik Tedavisi**

Diyabetik ayak ortopedik tedavisinde Wagner ülserasyonun evrelemesi tedavinin planlaması açısından oldukça önemlidir.

### 2.7.6.1. Konservatif Tedavi

**a. Hiperbarik oksijen tedavisi:** Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT), basıncın yüksek olduğu bir ortamda oksijen verilmesi işlemidir. Bu ortamda sağlanan hiperoksi ve basınç yüksekliğinin, yara iyileşmesini hızlandırma da dahil olmak üzere birçok yararlı klinik etkisi mevcuttur. HBOT sık kullanıldığında pahalı bir tedavi yöntemidir. Ekstremitayı, hatta yaşamı tehdit edici akut tablolarda yararlı bir destek tedavisi olabilir. Kronik tablolarda ise uygun yerel medikal veya cerrahi tedavilere cevap alınmaması durumunda yararlı olabilmektedir.

#### HBOT'nin Etkileri

- Doku hipoksisini giderir
- Anaerob organizmaların spor ve endotoksin oluşturma yeteneğini azaltır
- Dokuda anjiyogenezisi ve fibroblast proliferasyonunu uyarır
- Makrofaj aktivasyonunu sağlar ve kollajen sentezini uyarır
- Polimorfonükleer lökositlerin bakterileri öldürme yeteneğini artırır
- Karbonmonoksit, siyanür, hidrojen sülfid ve karbon tetrakloridin toksisitesini baskılar

HBOT'nin alt ekstremitenin amputasyon riskini azaltan bir destek tedavisi olduğu kanıtlanmıştır. Ancak burada hasta seçimi çok önemlidir. HBOT uygulanmadan önce büyük damarlardaki kan akımı değerlendirilmelidir. Çünkü HBOT'nin sağladığı doku oksijenlenmesinin yararlı düzeye ulaşabilmesi için yeterli kan akımı olmalıdır. Bacak damarlarında daralma saptanan yaşlı diyabetlilerde HBOT'nin etkisi sınırlıdır. Kontrollü çalışmalar iyi seçilmiş olgularda HBOT'nin amputasyon riskini anlamlı ölçüde azalttığını göstermiştir (73).

**b. Ortezler:** Total kontakt ortezlerin kullanılması plantar basıncın dağıtılmasında ve problemlili kısımlarda vücut ağırlığının azaltılmasında etkili olabilir. Ayrıca eklem hareketlerini kısıtlayarak ayak ve ayak bileği stabilizasyonunu

sağlar. Ortez yapılırken azami total kontakt sağlayabilecek şekilde yapılmalıdır. Topuğu kapalı ortezler kullanılmalıdır.

**c. Alçı:** Diyabetik ayakta yaygın olarak kullanılan konservatif tedavi yöntemidir. Amacı doku immobilizasyonu ile yaranın korunması ve güvenli yüklenmesinin sağlanmasıdır. Yara debridmanı yapıldıktan sonra üzerine ince bir tampon kapatılır ve bunun üzerine de "gel-foam" konulduktan sonra yara üzeri açık bırakılacak şekilde kısa bacak yürüme alçısı yapılır.

**d. Ayakkabı:** Tedavide hiçbir zaman primer tedavi yöntemi olarak düşünülmemelidir. Ancak iyileşmiş bölgelerin korunmasında ve ülserin genişlemesinde önleyici rol oynar. Özellikle duyu bozukluğu olanlarda modele edilmiş bir ayakkabının koruyucu rolü çöktür.

#### Ortopedik ayakkabı tedavisinin amacı:

- Metatars başları gibi yüksek basınç altındaki bölgelerden yükü azaltmak için daha düşük basınçlı bölgelere kaydırmak
- Darbe absorpsiyonu
- Sürtünme ve makaslama etkilerinin azaltılması
- Defomitelerin vermiş olduğu rahatsızlığı önlemek.

### **2.7.6.2. Cerrahi Tedavi**

#### **a. Debridman**

Diyabetik ayak yaralarında düzgün bir yara iyileşmesi ancak yara dudaklarında hipertrofik kallus, skatris veya hipertrofik bazal granülasyon dokuları olmaksızın

mümkündür. Yaranın pembe renkli, temiz ve yapısı bozulmamış cilde kadar tüm granülasyon dokularının debridmanı gereklidir.

Hipertrofik zeminde proliferatif enflamatuvar cevapla birlikte gelişmiş ülserler en iyi ıslak-kuru pansumandan yarar görürler. Bu yöntemle hipertrofik granülasyon dokusu, nekrotik yara debris ve yüzeysel bakteriyel kontaminasyon kolaylıkla ortadan kaldırılabilir.

Çoğu diyabetik ülserler ayağın plantar yüzünde yer aldığından bunların sürekli ve aktif olarak debridmanı iyileşmeyi çabuklaştırır. Yara etrafındaki tüm skatris dokuları nekrotik ülser sınırından normal kanayan dokuya kadar debride edilir. Yara içine iyodin veya hidrojen peroksit gibi antiseptik ajanlar kullanılmamalıdır. Ayrıca son yıllarda ülserasyon alanına lokal uygulanan büyüme faktörlerinin iyileşmeyi hızlandırdığı bildirilmektedir (41,74).

## **b. Amputasyonlar**

Alt ekstremitte amputasyonları günümüzde yapılan tüm amputasyonların %85'ini oluşturur. Özellikle rijid pansuman yaklaşımı ve yeni protez teknikleri olmak üzere amputasyon teknikleri ve cerrahi sonrası bakımdaki son yenilikler cerrahiye ve rehabilitasyona yaklaşımı büyük ölçüde değiştirmiştir. Amputasyon güdüğü ve onun protezi, ampute ekstremitenin yürümesine ve ağırlığa karşı fonksiyonlarını kolaylaştırmalıdır.

Literatürdeki çok sayıdaki yayın amputasyonu izleyen rehabilitasyonun başarısını direkt olarak ekstremitte kaybının seviyesine bağlı olduğunu belirtmektedir. Dizaltı amputasyonlu hastaların en az %90'ı başarılı bir protez kullanabilirken bunun tersine diz üstü amputasyonlu olanlarda başarı oranı %25 veya daha azdır. Bu belirgin farklılık birçok faktörün sorumlu olmasına karşın primer faktör syme veya diz altı protezi ile karşılaştırıldığında diz üstü protezin hareket ettirilmesi için

gereken enerjinin çok daha fazla olmasındandır. Rehabilitasyonda başarı sağlayabilmek için ekstremitte amputasyonlarının mümkün olan en distal seviyeden yapılması tercih edilir.

Amputasyonun seviyesinin seçimi, fonksiyonel, basmaya uygun bir ayak elde edebilecek şekilde olmalıdır. Bu seçim fonksiyonel durum, enfeksiyon varlığı, dolaşım durumu, yaş ve hastanın aktivitesine göre değişir (75). Preoperatif antibiyotik intravenöz olarak cerrahiden önce başlanılmalı ve cerrahi sonrası dönemde de yarada uygun iyileşme belirleninceye kadar devam edilmelidir. Yapılan amputasyonun başarısı lokal iskemi ve enfeksiyonun kontrolüne bağlı olduğundan ilerleyen sepsis varsa bunu kontrol etmek amacıyla amputasyondan sonra yara dudakları açık bırakılmalıdır. Tüm nekrotik dokular ve aktif enfeksiyon cerrahi drenaj ile stabilize edilmeli, yatak istirahati, elevasyon, ılık kompresler ve antibiyoterapi uygulanmalıdır.

Diyabetik ayak, alt ekstremitte amputasyonlarının başlıca nedeni olduğundan amputasyonun iyileşeceği en alt seviyenin belirlenmesi büyük önem taşır. Amputasyon için son karar iyileşme potansiyeline göre verilir. Geçmişte bu en iyi cerrahi sırasında dokunun vaskülaritesinin klinik olarak değerlendirilmesi ile belirlenirdi. Günümüzde anjiyografi, Doppler ultrasonografi, transkutanöz oksijen basıncı ölçümü, kızıl ötesi termografi, intravenöz floresan boyama, lazer Doppler, radyoizotop ile işaretli madde enjeksiyonu sonrası cilt kan akımının ölçümü, osilometri, pletismografi, ergometri, segmental perfüzyon basınçları ve nabız volüm arteriyografi gibi birçok yöntem arteriyel kan akımının ölçülmesinde ve amputasyon seviyesinin belirlenmesinde kullanılmaktadır. Ayrıca demarkasyon hattı ve duyu da amputasyon seviyesinin belirlenmesinde önemli rol oynar

Tüm bu teknikler uzmanlarının elinde değerli olmakla birlikte hiçbiri ampute edilen ekstremitte seviyesinde yara iyileşmesinin oluşup oluşmayacağı hakkında kesin bir endikasyon sağlayamamaktadır. Klinik ve cerrahi incelemelerle kombine edildiğinde tüm bu testler yara iyileşmesinde başarı veya başarısızlık olasılığı hakkında mükemmel objektif kanıt sağlamaktadırlar. Testlerin seçimi kliniğin ve cerrahın kendisinin tercihi ile belirlenir.

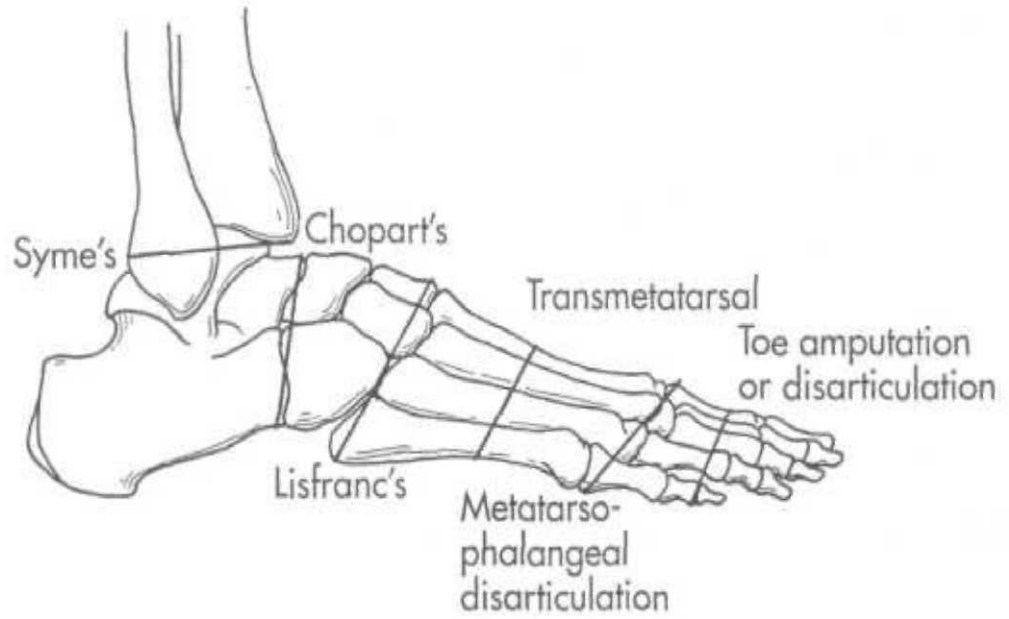
Alt ekstremite amputasyonları ayak önü, ayak orta seviyesi, arka ayak ve ayak bileği, dizaltı, diz dezartikülasyonu, dizüstü, kalça dezartikülasyonu ve pelvektomileri içerir. Bazıları özel isimle anılmaktadır. Bunlar Lisfranc, Chopart ve Syme amputasyonlardır.

### **b.1. Ray Amputasyon (Sıra Amputasyonu)**

Ayak parmakları ve proksimal uzantıları olan metatarsların bir kısmının veya tümünü kapsayan amputasyondur. Parmak amputasyonlarından sonra en sık yapılandır. Genelde travma ile diyabet ve damarsal hastalıklara bağlı enfeksiyonlarda uygulanır. 1.ve 4. ray amputasyonu kolaydır ancak orta üçlüde fleplerin yaklaşması zordur. İki veya daha fazla ray amputasyonu yapılacaksa transmetatarsal amputasyon tercih edilmelidir. Medialdeki sıra amputasyonları yük binen yüzeyde ülserlere sebebiyet verebilir. Kalan parmaklarda pençeleşme ve ampute edilen tarafa kayma görülebilir.

### **b.2. Ayak Orta Seviyesi Amputasyonları**

Lisfranc amputasyon tarsometatarsal eklem seviyesinden, Chopart amputasyon, talonavikuler ve kalkaneokuboid eklem seviyesinden dezartikülasyondur. Bu iki amputasyonda da ekin deformitesi gelişebileceğinden aşil tenatomisi gerekir.

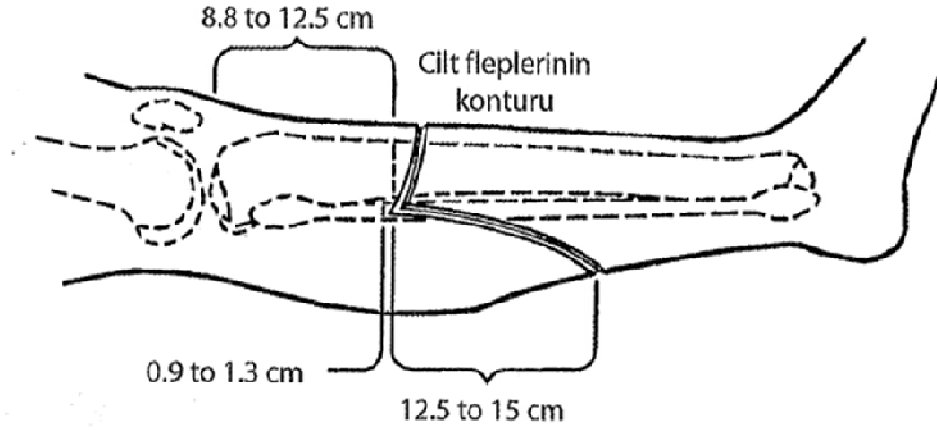


**Şekil 11:** Ayakta Amputasyon Seviyeleri

(Kaynak: Campbell's Operative Orthopaedics'den)

### **b.3. Diz Altı Amputasyonları**

Diyabet de dahil olmak üzere birçok iskemik ve non-iskemik nedene bağlı olarak ortaya çıkan ayak nekrozlarında tercih edilen amputasyon seviyesidir. Gündüğün dolaşımın iyi olması nedeniyle genelde reamputasyona ihtiyaç göstermez. Hastaların proteze uyumları iyi olmasından dolayı rehabilitasyonu daha iyidir. Diz eklem çizgisinden 8,8-12,5cm distalden amputasyon önermektedir. Posterior flep uzun ve anterior flep kısa hazırlanır.

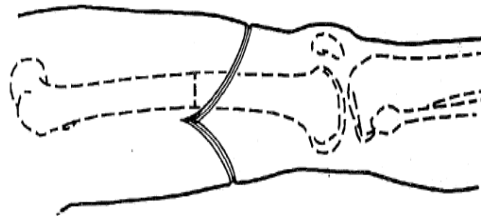


**Şekil 12:** Diz Altı Amputasyon Seviyesi

(Kaynak: Campbell's Operative Orthopaedics'den)

#### **b.4. Diz Üstü Amputasyonları**

Ayaktaki nekrozun krurisin 1/3 proksimaline kadar ilerlemiş olması ve ayakta yaygın bir enfeksiyonun varlığı, vasküler dolaşımın kötü olması gibi sebeplerden dolayı dizaltı amputasyondan fayda görmeyecek hastalarda dizüstü amputasyon uygulanır. Belirlenen kemik kesisi proksimalinden başlanarak eşit uzunlukta anterior ve posterior cilt flepleri hazırlanır. Fleplerin uzunluğu bu seviyedeki uyluk bölgesinin anteroposterior çapının en az yarısı kadar olmalıdır.



**Şekil 13:** Diz Üstü Amputasyon Tekniği

(Kaynak: Campbell's Operative Orthopaedics'den)



### **2.7.7. Komplikasyonlar**

#### **a. Hematom**

Hematom yaranın iyileşmesini geciktirebilir ve bakteriyal enfeksiyon için bir kültür ortamı hazırlar. Hematom aspire edilmeli ve sıkı kompresyon uygulanmalıdır.

#### **b. Enfeksiyon**

Enfeksiyon varlığında hemen kültür alınmalı ve uygun antibiyotikler verilmelidir. Ciddi enfeksiyonlar yaranın tamamen açılmasına neden olabilir ve hatta daha proksimal düzeyden ikinci bir amputasyonu gerektirebilir.

#### **c. Nekroz**

Cilt kenarlarının minör nekrozu konservatif olarak tedavi edilebilir. Fakat iyileşmeyi geciktirir. Daha ciddi nekroz amputasyon seviyesinde yetersiz dolaşımı gösterir ve wedge rezeksiyon ya da reamputasyon gerekebilir.

#### **d. Kontraktürler**

Oluşan hafif veya orta derecedeki kontraktür güdüğe uygun pozisyon verilerek, eklem hafifçe pasif olarak gerilerek ve hastaya eklemi kontrol eden kasları güçlendirilecek egzersiz yaptırılarak tedavi edilir. Şiddetli kontraktürlerde koni şeklinde alçılar kullanılması ya da kontrakte yapıların cerrahi yolla gevşetilmesi gerekebilir.

#### **e. Nöromalar**

Nöromadan gelen ağrının nedeni genellikle skar dokusuna yapışan nöroma nedeniyle sinirin gerilmesidir. Ağrılı nöromalar genellikle sinirlerin proksimal seviyeden kesilmesi ve güdük seviyesinden retrakte olarak normal yumuşak doku içinde kalması sağlanarak önlenir. Konservatif tedavi başarısız olduğunda nöroma eksize edilmeli ve sinir daha proksimal düzeyde kesilmelidir.

## **f. Fantom Duyuları**

Hemen her amputasyondan sonra hasta ampute olan parçanın hala var olduğu hissini duyar. Düzenli olarak protez takıldığında genellikle kaybolur. Nadiren fantom duyuları şiddetli ağrılı ve tedaviye rezistan olur.

## **2.7.8. Vasküler Cerrahi Tedavi**

Diyabetiklerde arteriyoskleroz diğer kişilere oranla daha erken başlar ve serebral, koroner ve periferik dolaşımda tıkanıklıklar yaparak ciddi sorunlara neden olur. Oluşan lezyonlar sinsi şekilde ilerleyerek lokal defans mekanizmaların yetersiz duruma getirir ve ekstremitayı tehdit edecek duruma gelir. Bu hastaların tedavisi kardiyorespiratuar sistemin düzeltilmesi anjiyografik olarak lezyonun ayrıntılı olarak değerlendirilmesi, uygun cerrahi tedavinin yapılması ve enfeksiyon açısından tıbbi tedavinin düzenlenmesi ile sağlanır.

Majör amputasyonların önlenmesi, enfeksiyonun ortadan kaldırılması için ileri rekonstrüktif teknikler gerekebilir. Mevcut damar lezyonun ekstremitayı tehdit eden lezyondaki rolü ve bunun rekonstrüksiyon olasılıkları iyi değerlendirilmelidir.

Periferik dolaşımın değerlendirilmesinde klinik muayene çok önemlidir. Derinin rengi, kıllanma durumu, tırnak ve derideki trofik bozukluklar, kapiller pulsasyonun durumu, venöz dolgunluk ve periferik nabızlar ekstremitenin beslenmesi hakkında önemli ipuçları verir. Özellikle ayak nabızların olup olmaması çok önemlidir. Eğer arteria tibialis anterior ve arteria tibialis posterior mevcutsa yapılacak minör amputasyonun başarı şansı %98'dir. Ayak nabız pulsasyonu olmayan olgularda yapılan amputasyonlarda yara iyileşmesi %89'dur.

Periferik dolaşımı değerlendirmede yaygın olan diğer bir tetkik ise Doppler ultrasonografidir. Eğer bilek kan basıncı 55-65 mmHg veya üstünde ise yara

iyileşmesi için yeterlidir. Diyabetiklerde bu basıncın %25-50 daha fazla olması arzu edilir. Bu koşullarda majör amputasyona gerek kalmadan yara iyileşebilir.

Alt ekstremitede değişik düzeylerde pulse volümü kaydı (platismografi) daha doğru sonuç verir. Bu yöntem tibial arterlerdeki rigiditeden etkilenmezler. Ancak ayak uç kısmının değerlendirilmesinde %50 oranında klinik uyumsuzluklar verir.

Distal damarların gösterilmesinde son derece önemli tetkik arteriyografi dir. Bazı durumlarda özellikle multi segmental tıkanıklıklarda distal damarlar görülemeyebilir. Bu durumda preoperatif anjiyografi yapılması veya lokal eksplorasyon önerilmektedir (76).

Eğer ekstremitede iskemi söz konusu ise revaskülarize etmeden yara iyileşmesini sağlamak, ekstremitayı kurtarmak çok zordur. Mutlaka revaskülarize edilmesi gerekir. Bu hastalarda damar tutuluşları daha sık olarak aorto-iliak, femoro-popliteal, tibia-peroneal düzeydedir. Bu hastalarda tibial ve peroneal arterlerin tutuluşu siktir, fakat ayak arterleri ve genellikle arteria dorsalis pedis açık kalabilir.

Revaskülarizasyon yöntemleri olarak genellikle Perkutan Translüminal Anjiyoplasti (PTA), ile birlikte stent uygulaması, endarterektomi ve bypass uygulanır. Arterektomi yöntemlerinin (aterom plağının kazınması) sonuçları tatminkar değildir. PTA yöntemi ile yüzeysel femoral arter darlıklarında açık kalma oranı 3 yılda %75'tir. Tıkalı damarlarda uygulandığında ise oran %55, uzun darlıklarda uygulandığında ise %20 ye düşer. Bu yüzden tıkanıklıklarda ve uzun darlıklarda bypass yöntemi uygulanmalıdır (77).

### **2.7.9. Rekonstrüktif Girişimler**

Diyabetik ayaklarda oluşan yumuşak doku defektlerinde temel olarak greft ve/veya flep uygulamalarıyla rekonstrüksiyon yapılır (78).

Epidermis ve dermisin bir segmentinin, verici bölgesinden, kan akımı tamamen kesilerek ayrılması ve aktarılacak dokuların canlılığını sağlayacak yeni kan akımı geliştirmek üzere uygun durumda bulunan bir alıcı bölgeye transferi işlemine deri greftlemesi denir. Bu aktarılan deri parçasının canlılığı yoktur. Alıcı sahadan pasif olarak beslenir. Dördüncü günde venöz, 7.-8. günde ise arteriyel dolaşım başlar. Bu greftin canlılık kazanabilmesi için alıcı sahanın kanlanması iyi olmalı ve enfeksiyonun olmaması gerekir (79). Bu yüzden diyabetiklerde uygulanabilse de kullanımı çok sınırlıdır.

Flepler ise dolaşımı canlı dokulardır ve taşındıkları sahaya daha rahat adapte olurlar. Özellikle de vaskülarizasyonu çok iyi olan kas flepleri enfeksiyonu olan sahalarda, bu enfeksiyonla mücadele için değerli kaynaklardır. Flepler lokal ve uzak olmak üzere iki şekilde uygulanır.

Lokal fleplerde mevcut defektin komşuluğundaki deri ve/veya kas dokusu kullanılır. Bu rekonstrüksiyon işlemiyle gayet başarılı sonuçlar alınmaktadır (80).

Uzak flepler ise defektin komşuluğunda değil uzağında alınır. En çok kullanılan çeşidi serbest flep, vücutta belli bir damar sistemi ile beslenen herhangi bir dokunun bu damarla birlikte alınıp defekt alanına nakledilerek bu sahadaki arter ve ven sistemine anastomoz edilmesi suretiyle canlılığın sağlandığı fleplere denir. Bu yöntemle nakledilen dokuların kanlanmaları normale göre çok daha fazla olmaktadır (78).

Diyabetik ayaklarda serbest fleple rekonstrüksiyonda kesin endikasyonlar

- Geniş topuk veya 1/3 orta kısmı defektleri
- Posterior tibial arter tıkanıklığı veya hastalığı ile birlikte olan büyük, küçük tüm topuk ve 1/3 orta kısım defektleridir (71).

Flep alınacak alan göğüs veya üst ekstremiteden seçilmelidir. Çünkü bu bölgelerde alınan fleplerde ateroskleroz riski düşüktür. Flep damarları yeterince uzun alınmalıdır. Kas fleplerinde ise genellikle serratus anterior tercih edilir.

Diyabetik hastalarda alıcı sahadaki problemler yüzünden yapılan rekonstrüktif işlemin başarısızlığa uğrama riskleri göz önüne alınmalıdır ve ona göre tedavi şekillenmelidir.

Ateroskleroz saptanırsa öncelikle vasküler girişimler yapılır ardından rekonstrüktif işlem yapılır.

Defekte bulunan kemik çıkıntılar rekonstrüktif işlemi ileride riske atacağından bu çıkıntılar uygun bir şekilde düzeltilmelidir. Osteomyelit saptanan kemikler debride edilmeli ve tam olarak temizlenmelidir.

Diyabetiklerde görülen mikrosirkülasyon bozukluğu, trombogenesisin yüksek oluşu nedeniyle yapılan işlemin başarısızlığa ulaşma riski vardır (81).

### 3.MATERYAL-METOD

Bu çalışma 2008 Eylül-2009 Temmuz ayları arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalında diyabetik ayak yarası tanısı koyularak Wagner sınıflamasına göre evre 4 ve 5 olarak sınıflanan 30 hastada yapıldı. Çalışmamız için 28.08.2008 tarih ve 06/07 sayılı Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulu onayı alındı. Hasta ve hasta yakınları çalışmanın kapsamı ile ilgili olarak bilgilendirildi, ameliyat öncesi yapılacak uygulamalara ve ameliyata izin verdiklerini belirten yazılı onam formu alındı. Multipl kronik organ yetmezliği olan, terminal dönem kanserli veya patolojik kırıkları olan, yoğun kan transfüzyonu yapılan, üç aydan kısa dönemde cerrahi tedavi görmüş olan, başvurduğu anda idrar yolu, akciğer, cilt enfeksiyonu veya kronik romatizmal hastalığı bulunan ve sintigrafi çekimini kabul etmeyen hastalar çalışmaya alınmadı.

Olgularda yaş, cinsiyet, diyabet süresi, üç fazlı kemik sintigrafisi ve Doppler USG tetkikleri sonucu, amputasyon ve reamputasyon seviyeleri, hastanedeki kalış süreleri değerlendirildi. Olguların hastanede yatış süresince içinde multidisipliner bir yaklaşımla plazma glukoz kontrolü sağlamak amacıyla endokrinoloji, osteomyelit nedeniyle uygun antibiyotik tedavisi başlanması için enfeksiyon hastalıkları, arteriyel beslenme açısından Doppler USG tetkiki sonucu ile kalp damar cerrahisi, postoperatif analjezi amacıyla algoloji bölümlerinden konsultasyon istendi. Diyabet eğitimi almış hemşire, fizyoterapist, beslenme uzmanı ile görüştürülerek gerekli bilgiler verildi. Hastalar ameliyat öncesi hazırlık için anestezi ve reanimasyon birimince değerlendirildi ve gerektiği durumda ilgili bölümlere konsultasyon istendi. Hastalar uygulanacak operasyondan en az 1 gün önce hastaneye yatırıldı. Tüm hastalara preoperatif tam kan sayımı, biyokimyasal parametreler, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein, kanama profili, hepatit markerları, direkt ayak grafileri, posteroanterior akciğer grafisi ve elektrokardiyografi istendi. Postoperatif dönemlerde tam kan sayımı, C-reaktif protein, eritrosit sedimentasyon hızı, albumin tekrarları istendi. Preoperatif ve postoperatif takiplerde hemoglobin ve albumin düzeyi değerlendirilerek gerekli durumlarda replasman yapıldı. Tüm hastalara ilk

başvuru sırasında uygun teknikle sürüntü kültürü alınarak ampirik olarak antibiyotik tedavisi başlandı. Kültür antibiyogram sonucuna göre uygun antibiyotik tedavisi düzenlendi.

Çalışmaya alınan hastalara Süleyman Demirel Üniversitesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı'nda, radyofarmasötik olarak Tc-99m MDP kullanılarak üç fazlı kemik sintigrafisi çekimi yapıldı. Anjiyografik fazı incelenmek istenen bölgeler gamma kamera altında odaklanarak çekime alındı. MDP liyofilize hazır kitin Tc-99m perteknetat ile bağlanması işleminden sonra hazırlanan 740 MBq (20 mCi) Tc-99m MDP bolus halinde intravenöz olarak enjekte edildi ve dinamik görüntüleme protokolü kullanılarak kan akımı görüntüleri alındı. İkişer saniyelik 30 tane kanlanma fazı görüntüleri ardından 500 kountluk odaklanan vücut alanından ve 60cm/dakika hızla tüm vücut kan havuzu (blood pool veya yumuşak doku fazı) görüntüsü alındı. Enjeksiyondan 2-4 saat sonra enfeksiyon olan bölgeden 5-10 dakikalık geç statik ve 15cm/dakikalık hızla tüm vücut görüntüleme yapıldı. Görüntüleme düşük enerjili yüksek rezolüsyonlu kolimatörler (LEHR) kullanılarak, çift dedektörlü, rotasyon yapabilen, Siemens E-cam marka gama kamera ile elde edildi. Görüntüler 140 keV enerji pikinde  $\pm$  %15 enerji penceresinde alındı. Perfüzyon ve erken kan akımı fazında perfüzyon izlenen bölgenin distaline işaret konularak amputasyon sınırı belirlendi. Süleyman Demirel Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda Esoate marka renkli Doppler cihazı ile alt ekstremitte periferik arter stenoz ve oklüzyonları tespiti için renkli Doppler USG çekildi. Arteryel beslenmesi olmayan bölge distali tespit edildi.

Önlenebilir risk faktörlerinden olan sigara ve alkol kullanımı, obezite, hipertansiyon ve hiperlipidemi seviyeleri ile ilgili hastalar bilgilendirildi, önerilerde bulunuldu, gerekli tedavileri düzenlendi.

Diyabetik ayağın değerlendirilmesi klinik olarak da yapıldı. İnspeksiyonla renk değişikliği, trofik değişiklikler, ödem, ekstremitte ısısı, kapiller ve venöz dönüş zamanı, alt ekstremitte periferik nabızların palpe edildiği en distal seviye tespit edildi. Pürülan akıntı, cerahatli doku varlığı, kötü koku ve sinüs yolu varlığıyla beraber eritem, ısı artışı, ödem ve ağrı gibi enflamasyon bulguları dikkate alındı.

Ameliyatlar çoğunlukla spinal veya epidural daha az sıklıkla genel anestezi altında uygulandı. Birkaç olguya da genel durumları uygun olmadığı için dijital anesteziyle falanks amputasyonu ve dezartikülasyonu uygulandı. Operasyon öncesi, insizyonun yapılacağı alanda uygun antiseptik solüsyon ve teknikle cilt antisepsisi sağlandı. Operasyonlar sırasında turnike kullanılmadı.

Amputasyon seviyesi olgularda üç fazlı kemik sintigrafisi, Doppler USG, operasyon esnasında enfeksiyonun olmadığı temiz bölgenin görsel olarak değerlendirilmesine göre karar verildi.

Amputasyon sonrası ödem gelişmesi önlemek için postoperatif olarak elastik bandajla yumuşak bandajlama yapıldı ve yara yerleri iyileşip güdük olgunlaştıktan sonra protezleri uygulandı. Hastaların dikişleri genelde 14.-30. günler arasında alındı.

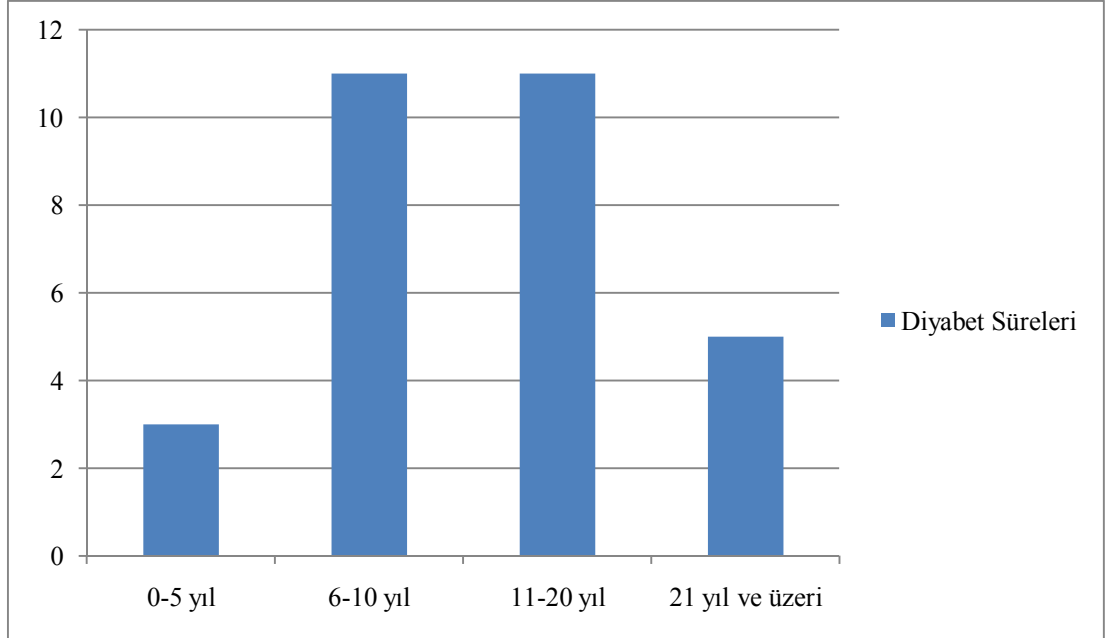
Güdük yerindeki deride kızarıklık, ısı artışı, hassasiyet, akıntı, gangren, doku nekrozu gibi değişiklikleri takip açısından postoperatif güdük pansumanı günlük olarak yapıldı.

Amputasyon uygulanan tüm hastalara tromboemboli riskine karşı hastanede yattığı dönemde düşük molekül ağırlıklı heparin profilaksisi uygulandı. Postoperatif olarak yatak içi egzersizleri başlandı. Amputasyon sonrası kontraktürleri önlemek, normal eklem hareketlerini sürdürmek, dolaşımı artırmak, agonist antagonist kas kuvvet dengesini sağlamak atrofiyi önlemek, protezin kullanımını kolaylaştırmak için aktif, izometrik ve dinamik egzersizler verildi.

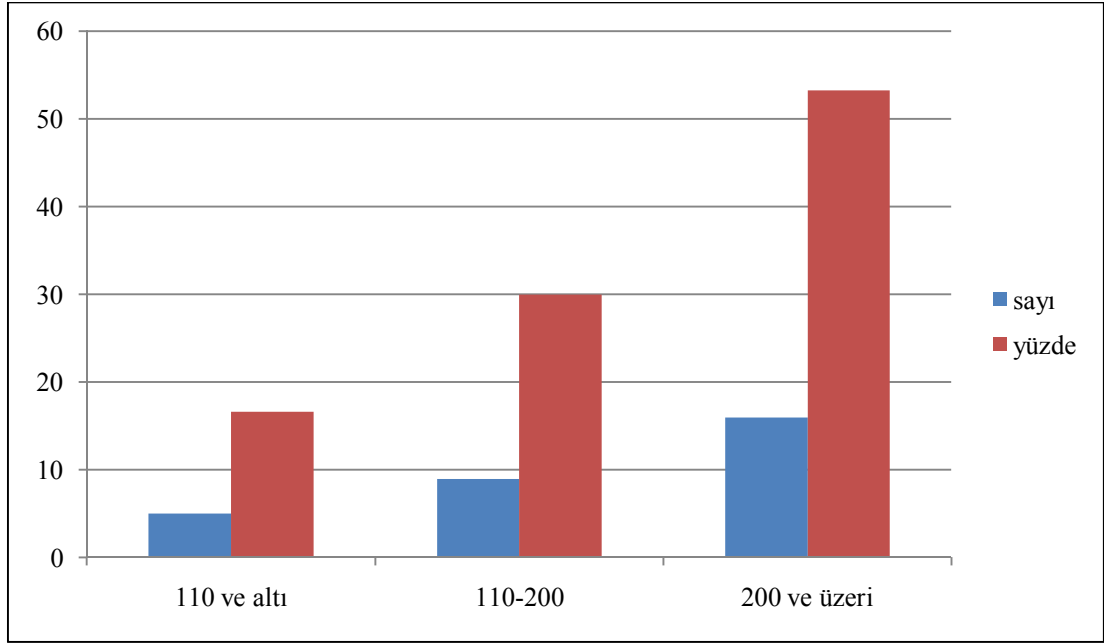


#### 4.BULGULAR

Çalışmaya toplam 30 hasta dahil edildi. Olguların 23'ü erkek (%76,7), 7'si kadın (%23,3) hastaydı. Yaş ortalaması 70,2 (46-91) idi. Olguların tümü tip II diyabetti. Ortalama 12,9 (3-32) yıldan beri diyabet tanısıyla takip edilmişlerdi. Kan şekeri kontrolü 19 hastada (%63,3) oral antidiyabetik, 11 hastada (%36,7) insülin tedavisi ile sağlanmaktaydı. Kliniğimize yatışı yapılan tüm hastalara insülin tedavisine geçildi, kan şekeri 110-200 mg/dl arasında tutulmaya çalışıldı. Hastaneye yatışı sırasında hastaların kan şekeri düzeyleri 16'sında (%53,3) 200 mg /dl ve üzerindeki, 9'unda (%30) kan şekeri düzeyleri 110-200 mg/dl arasında, 5'inde (%16,7) 110 mg/dl altındaydı. Çalışmamızda diyabetik ayak ile başvuran hastaların diyabet süreleri incelendiğinde, olguların 3'ü (%10) 5 yıldan daha az, 11'i (%36,7) 6-10 yıl, 11'i, (%36,7) 11-20 yıl arası, 5'i (%16,6) 20 yıl ve üzerinde diyabet süresi mevcuttu.

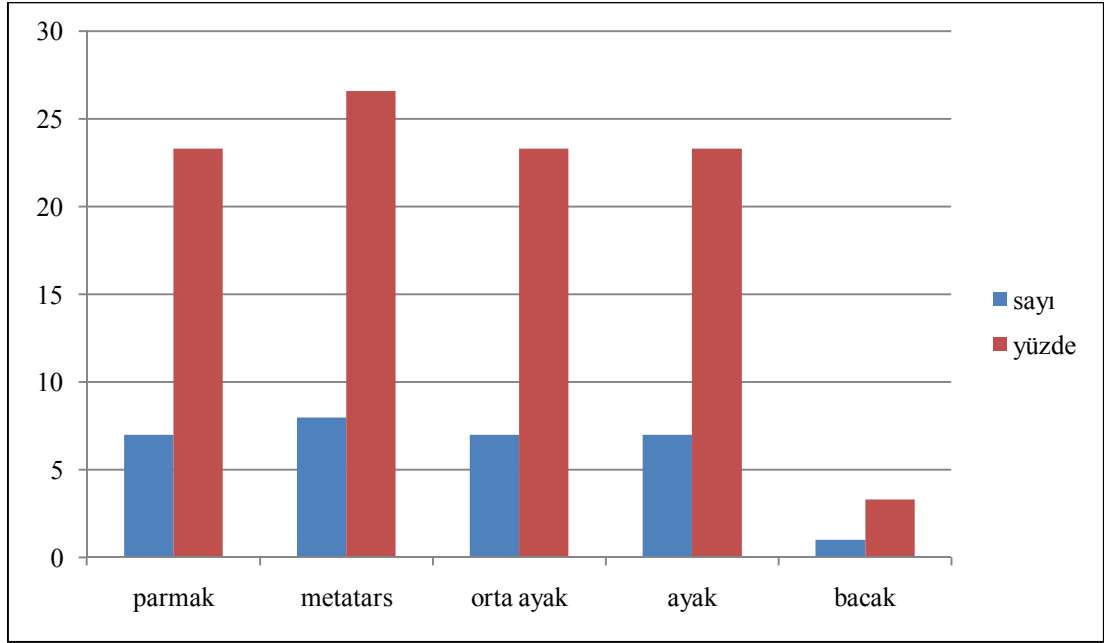


**Grafik 1:** Olguların Diyabet Süreleri ile İlgili Grafikselsel Dağılım



**Grafik 2:** Hastaneye Yatışı Sırasında Kan Şekeri Düzeylerinin Grafikselsel Dağılımı

Hastalardaki lezyonlar değerlendirildiğinde parmak lezyonlarının nekrotik, orta ve arka ayak üzerindeki lezyonların enfekte, süpüre ve distal yerleşimli olduğu dikkati çektii. Hastalardaki ekstremite lezyonlarının lokalizasyonu sağ ve sol olarak değerlendirildiğinde 14'ü sağ, 16'sı soldu, 7'si parmak (%23,3), 7'si metatars (%23,3), 8'i orta ayak (%26,6), 7'si ayak (%23,3) ve 1'i bacak (%3,3) yerleşimliydi.



**Grafik 3:** Hastalardaki Ekstremitte Lezyonlarının Grafiksel Dağılımı

Wagner evrelemesine göre, ekstremitelerden 12'si evre 4 (%40) ve 18'i evre 5 (% 60) diyabetik ayak lezyonlarına sahipti.

Klinik muayene, üç fazlı kemik sintigrafisi ve renkli Doppler USG tetkiki sonucunu göre amputasyon seviyesi belirlendi. Olguların 6'sına parmak (%20), 5'ine ray (%16,6), 1'ine transmetarsal (%3,3), 2'sine Lisfranc (%6,6), 7'sine Chopart (%23,3), 1'ine Syme (%3,3), 6'sına diz altı (%20), 1'ine diz dezartikülasyonu (%3,3) ve 1'ine ise diz üstü (%3,3) seviyelerinden amputasyon uygulandı. Olgularımızın 2'sine daha önceden dış merkezlerde amputasyon uygulanmıştı.

**Tablo 2:** Primer Amputasyon Seviyelerinin Dağılımı

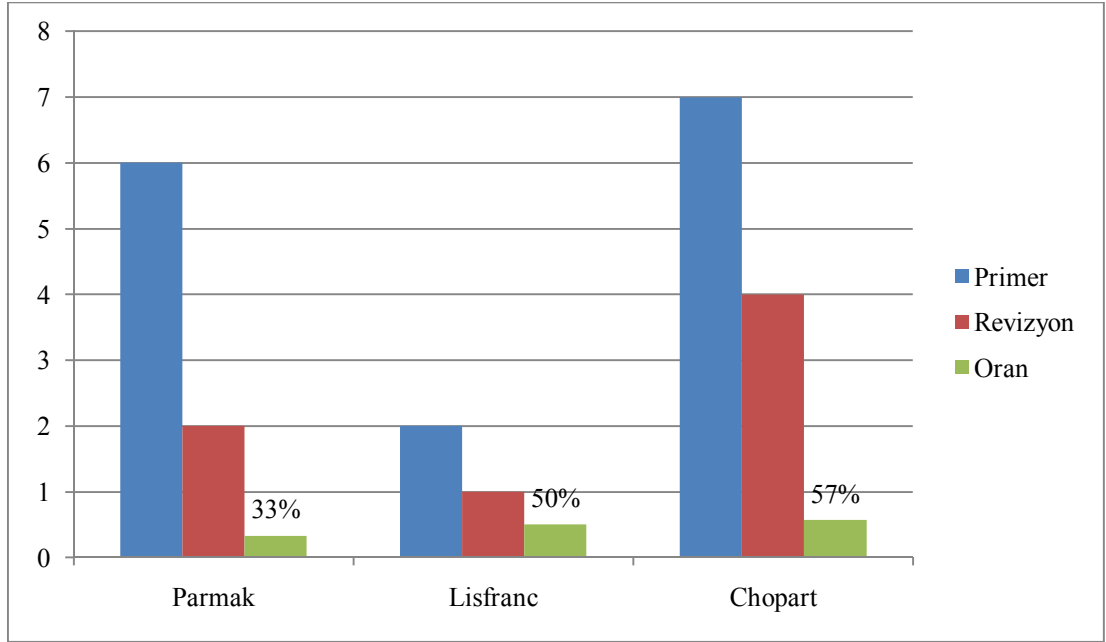
<b>Primer Amputasyon seviyesi</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
Parmak	6	%20
Ray	5	%16,6
Transmetatarsal	1	%3,3
Lisfranc	2	%6,6
Chopart	7	%23,3
Syme	1	%3,3
Diz altı	6	%20
Diz dezartikülasyonu	1	%3,3
Diz üstü	1	%3,3

Primer amputasyon sonrası güdük yerinde nekroz, akıntı gibi yara yeri problemleri nedeniyle 7 hastaya daha üst seviyeden reamputasyon, 1 hastaya ise debridman uygulandı. Dış merkezlerde amputasyon uygulanan iki hastanın birine diz üstüne, diğerine diz altı seviyesine yükseltildi.

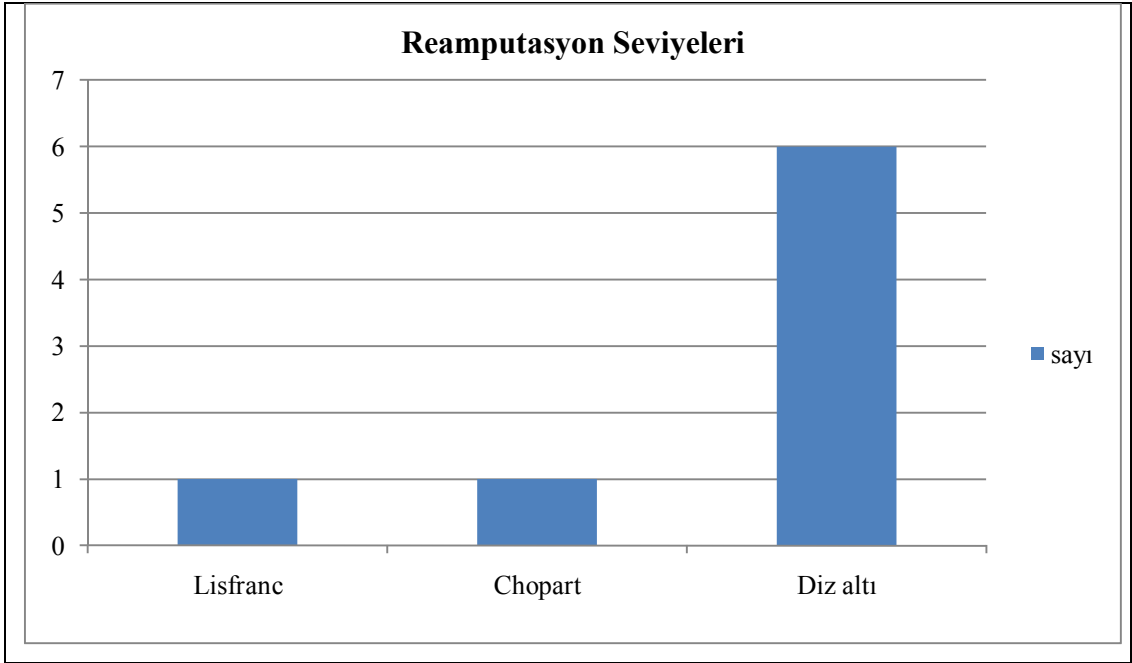
Parmak amputasyonu uygulanan 2 hastaya, Lisfranc amputasyon uygulanan 1 hastaya, Chopart amputasyon uygulanan 4 hastaya amputasyon revizyonu uygulandı. Bir olguda parmak amputasyonu sonrası reamputasyon önce Lisfranc daha sonra da diz altı seviyeden uygulandı. Chopart seviyesinde amputasyon uygulanan 4 hasta diz altı seviyesine, Lisfranc seviyesinde amputasyon uygulanan bir hasta diz altı seviyesine yükseltildi. Chopart seviyesinden diz altı seviyesine yükseltilen bir hastaya daha sonra ek olarak güdük yeri akıntısı nedeniyle debridman uygulandı. Yani primer olarak uygulanan Chopart amputasyonların %57'si, parmak amputasyonların %33'ü ve Lisfranc amputasyonların %50'si reamputasyon

gerektirmiştir. Primer amputasyon sonrası debridman uygulanan hastaya önceden diz dezartikülasyonu uygulanmıştı.

Ray, transmetatarsal, syme, diz altı ve diz üstü seviyeden uygulanan birincil girişimler revize edilmemişlerdir.



**Grafik 4:** Revizyon Amputasyon Uygulanan Primer Amputasyon Seviyeleri Dağılımı



**Grafik 5:** Reamputasyon Seviyelerinin Grafikselsel Dağılımı

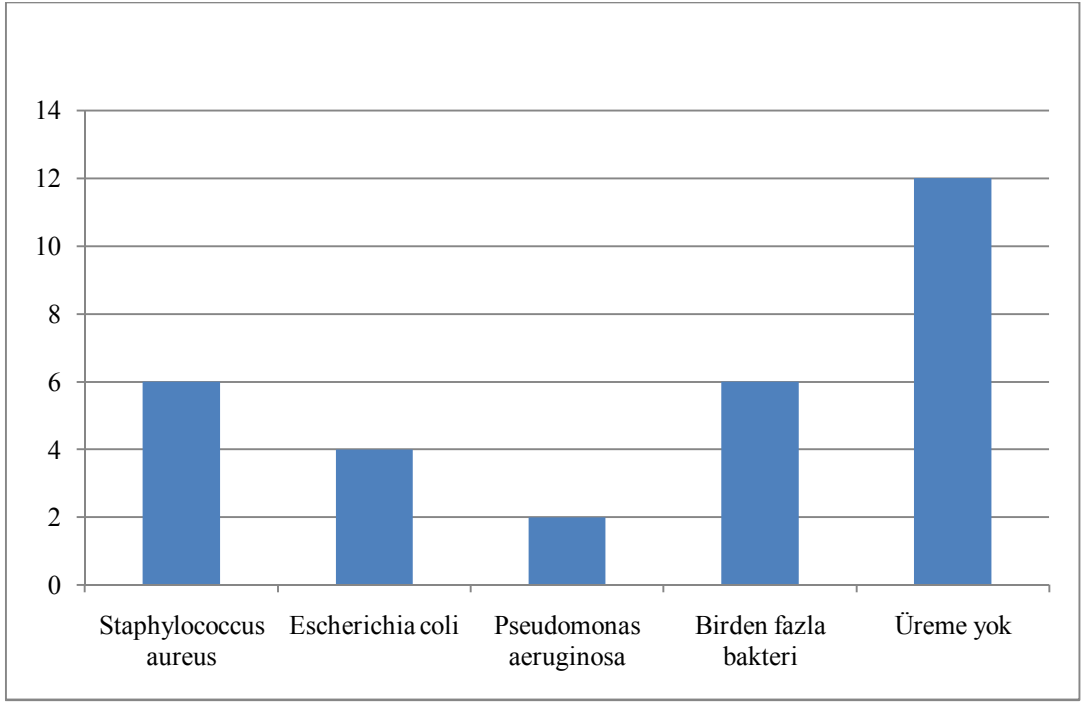
Renkli Doppler USG sonucuna göre 27 hastada arteriyel akımların zayıflamış veya stenotik olduğu saptandı. Bu hastalara orta ayak ve üzeri seviyeden amputasyon uygulanırken arteriyel akımları açık olarak izlenen hastalara da parmak amputasyonu uygulandı. Arteriyel akımları açık olan hastalara amputasyon revizyonu uygulanmazken, A.T.P, A.D.P ve daha proksimaldeki arterlerde stenoz veya akım zayıflaması saptanan hastaların yedisinde bir üst seviye amputasyon revizyonu uygulandı.

**Tablo 3:** Nabız Alınamayan veya Zayıf Akım Olan Arter Seviyesinin Dağılımı

<b>Nabız Alınamayan veya Zayıf Akım Olan Arter Seviyesi</b>	<b>Sayı</b>	<b>%</b>
<b>A.dorsalis pedis</b>	27	90
<b>A.tibialis posterior</b>	27	90
<b>A.poplitea</b>	16	53,3

Tüm olgular hastaneye yatışından 1 ile 5 gün arasında opere edildi ve hastanede kalış zamanları ortalama 18,8 (3-38) gündü. Revizyon operasyonları hastanede kalış süresini hasta başına ortalama 11 gün uzatmıştı. Çalışma süresince vakalarımızda mortalite görülmedi.

Yatış esnasında sürüntü kültürü alınan örneklerde olgulardan 6'sında birden fazla bakteri, 6'sında Staphylococcus aureus, 4'ünde Escherichia coli, 2'sinde Pseudomonas aeruginosa tespit edilirken; 12 olguda üreme olmadı. Üreme olmayan 12 hastanın 5'i daha önceden başka kliniklerde yatmakta iken antibiyotik tedavisi almış olan hastalardı.



**Grafik 6:** Sürüntü Kültür Sonuçlarının Grafiksel Dağılımı



## 5.TARTIŞMA VE SONUÇ

Diyabetik ayak lezyonları yüksek mortalite ve morbidite nedeniyle, hem diyabetik hasta için hem de takip eden hekim için önemli bir sağlık sorunudur. Diyabetes mellituslu hastaların yaklaşık dörtte birinde ayak problemleri görülmekte ve hastanede en sık ve en uzun yatış nedenlerinden birisini oluşturmaktadır (82,83).

Diyabetik ayak alt ekstremitayı ve hayatı tehdit eden bir durumdur. Diyabetik hastalarda ayak ülserlerinin yıllık insidansı %1-4, prevalansı ise %5-10 arasındadır (84).

Amerika Birleşik Devletleri'nde non-travmatik amputasyonların %50-70'i diyabetik hastalarda gerçekleşmektedir. Alt ekstremita amputasyon riski diyabetiklerde, diyabetik olmayanlardan 15 kat daha fazladır (85).

Etiyolojide en önemli neden periferik nöropati ve periferik vasküler hastalıklardır. Sensörimotor nöropati sonucu, ayağın normal yapı ve fonksiyonlarının kaybı ile belli bölgelerin daima basınca maruz kalması, duyu kaybı nedeniyle tekrarlayan travmaların hissedilmemesi ülser gelişimine zemin hazırlar (86,87).

Diyabetik mikroanjyopati nedeniyle, mikrosirkülasyondaki bozukluklar, ateroskleroza sekonder gelişen periferik arter hastalığı ve iskemi ülser gelişimine katkıda bulunur (88).

Otonomik nöropati ayaktaki sempatik sinirlerde hasar oluşturarak terlemeyi azaltır ve derinin kuru bir hal almasına ve çatlamalara neden olur. Bu çatlaklar enfeksiyon etkenleri için bir giriş kapısı oluşturur (86,89,90). Neden ne olursa olsun bir ülser geliştiğinde tanı ve tedavisi zamanında yapılmazsa çoğunlukla amputasyona kadar gidebilmektedir (89,91). Bir kez ayak ülseri geliştikten sonra bozulmuş olan immun savunma mekanizmaları nedeniyle ekstremitayı tehdit eden sekonder enfeksiyonlar daha hızlı gelişebilmektedir.

Bu çalışmada, diyabetik ayak nedeniyle amputasyon uygulanan hastalarda, amputasyon seviyesini belirlemede üç fazlı kemik sintigrafisi kullanımının tedavi maliyeti, mortalite ve morbidite üzerindeki etkilerini, reamputasyon oranını, hastanede kalış süresini değerlendirmek amaçlandı.

Diyabetik ayak ülserlerinin, diğer nedenlerle olan ayak ülserlerine göre morbidite ve mortalitesi oldukça yüksektir. Kırk yaş üzerindeki diyabetiklerde ayak problemlerinin sık olduğu ve bunların yaş ilerledikçe arttığı bilinmektedir (92,93). Diyabetik ayak yarası ile başvuran hastalarımızın yaşlarını ortalama 70,2 olarak bulduk. Apelqvist ve ark. (94) yaptığı bir çalışmada diyabetik ayak ülserlerinin görülme yaşı ortalama 66 olarak bildirmektedir. Çalışmamızda olguların yaş ortalamasının literatür verilerine göre üstünde olmasının nedenini hastaların ve hasta yakınlarının batı toplumuna göre kültür, eğitim ve sosyo-ekonomik düzeylerindeki gerilik, sağlık hizmetlerindeki yetersizlik ve ileri evre diyabetik ayakla karşılaşmamıza bağladık.

Çalışmamız süresince mortalite görülmedi, bu kronik, mortal hastalığı bulunan hastaların çalışmaya dahil edilmemesine ve hastaların izlem süresinin kısalığına bağlandı.

Diyabetik ayak nedeniyle amputasyonların erkeklerde daha sık görüldüğü bilinmektedir (93,95). Vakalarımızda erkek hastalar çoğunluğu oluşturmakla idi. Amputasyona giden vakaların 23'ü erkek (%76,7), 7'si kadın (%23,3) idi. Bu sonuç literatür bilgileriyle uyumluydu.

Hasta diyabetik olduğunu bilmeden direkt diyabetik ayak tablosu ile hastaneye başvurabilirse de genellikle diyabet süresi ile diyabetik ayak gelişimi arasında bir ilişki vardır (96). Çalışmamızda diyabetik ayak ile başvuran hastaların diyabet sürelerine bakıldığında, vakaların 16'sı (%53,3) 10 yıl ve üzerindedir. Ayrıca diyabet süresi arttıkça amputasyona giden vakaların oranının da artmış olması, diyabetin diğer komplikasyonlarında olduğu gibi diyabetik ayak gelişiminde diyabet süresinin önemini göstermektedir.

Bir diyabetik hastanın hastanede kalış süresinin ortalama 22-48 gün arasında olduğu bildirilmektedir (97,98,99). Bizim vakalarımızın ortalama hastanede kalış süreleri ortalama 18,8 (3-38) gün idi.

Tükenmez ve ark.(100) 62 olgu üzerinde yapmış oldukları çalışmada hastaların 44'ü (%71) erkek, 18'i (%29) kadındı ve olguların ortalama yatış süresini 28,9 gün olarak bulmuşlardır.

Oşar ve ark.(101) yapmış olduğu bir çalışmada  $5,4 \pm 4,2$  hafta ortalama yatış süresi olarak saptamışlardır.

Çalışmamızda hastaların yatış sürelerinin daha az bulunması kliniğimizde yatış süresi içinde iyi bir glisemik kontrol sağlanmasına, uygun amputasyon seviyesi belirlenmesine, düzenli olarak yara yeri takibi yapılmasına ve gelişen komplikasyonların daha erken dönemde saptanarak gerekli önlemlerin zamanında alınmasına bağlı olabileceğini düşündük.

Diyabetik ayak nedeniyle tedavi görmüş hastalarda 1-3 yıl sonra ikinci kez ayak ülseri gelişme oranı %61, amputasyon oranı ise %22-42 olduğu belirtilmektedir (91). Çalışmamızın süresi bir yıl olması nedeniyle hastalarımızın takip sürelerinde ikincil bir ülser gelişimi görülmedi ve ikincil ülser gelişimi takiplerinin yapılması için taburculuğu sırasında bilgilendirildi, düzenli olarak poliklinik kontrolleri yapıldı.

Günümüzde amputasyon seviyesinin belirlenmesinde genelde klinik muayene ve Doppler USG yöntemi kullanılmaktadır. Ayrıca renkli Doppler USG, transkütan oksijen basıncı ölçümü ve alt ekstremitte arteriyogramları bu amaçla kullanılan yöntemlerdendir. Biz hastalarımıza alt ekstremitte periferik arter stenoz ve oklüzyonları seviyesi tespiti için renkli Doppler USG tetkiki istedik. 27 olguda A.T.P ve A.D.P, 16 olguda A.P seviyesinde zayıf arteriyel akım saptandı veya arteriyel akım saptanmadı.

Prospektif bir çalışmada diyabetik ayak ülserli hastaların yaklaşık %15'inde osteomyelit tespit edildiği ve hastaların yaklaşık %16'sına alt ekstremitte amputasyonu uygulandığı rapor edilmektedir (102). Diyabetik ve osteomyelitli

hastalarda genel durumun iyi olduğu ve radyolojik olarak belirti vermeyen osteomyelitlerin ayak amputasyonlarının önemli bir nedeni olduğu bildirilmektedir (103). Diyabetik ayak enfeksiyonu olan vakaların en az 1/3 ile 2/3'ünde osteomyelit bulunduğu bildirilmektedir (91,96,104,105,106). Hekimsoy ve ark. (93), ülkemizde diyabetik ayak ülserli hastalardaki osteomyelit oranını %40-53 arasında olduğunu bildirmektedir.

Osteomyelit tanısında ilk kullanılacak görüntüleme yöntemi direkt grafilerdir. Osteomyelit ile ilişkili kemik anomalileri, enfeksiyondan 10-20 gün sonrasına kadar (kemiğin %40-70'i rezorbe olana dek) direkt grafilerde genellikle saptanamaz (107,108). Grafilerde görülen klasik üç bulgu, demineralizasyon, periost reaksiyonu ve kemik yıkımıdır. Bu nedenle akut enfeksiyon tanısında kullanılacak görüntüleme yöntemleri 3 ve/veya 4 fazlı kemik sintigrafisi ve ardından işaretli lökosit kemik sintigrafisi ve MR görüntülemesidir. Yapılan sintigrafide perfüzyon artışı, hiperemi ve fokal osteoblastik aktivite artışı genellikle osteomyeliti düşündürür. Tc99m ile işaretli lökosit sintigrafisi, akut enfeksiyonun ilk 24 saati içinde tanı koydurabilir. Diyabete bağlı vaskülopati kemiğin beslenmesini sağlayan damarsal yapıları etkileyebilir; bu durum göz önüne alınarak 24 saat sonra 4.faz eklenmesi yöntemin özgüllüğünü artırır (108). Çalışmamızdaki olgularımıza üç fazlı kemik sintigrafisi çekimi sonrası ilave 4.faz veya MR görüntülemesine gerek duyulmadı çünkü hastalarımızdaki ayak lezyonları ileri evreydi. Üç fazlı kemik sintigrafisi görüntülenmesinin değerlendirilmesinde 1.faz olan anjiogram fazında perfüzyon, 2.faz olan blood pool fazında kanlanma artışı, 3.faz olan metabolik fazda osteoblastik aktivite artışı değerlendirmesine göre anatomik lokalizasyon belirlendi. Reamputasyon uyguladığımız yedi hastanın preoperatif sintigrafik değerlendirilmesinde, 5 hastada anjiogram fazında perfüzyon artışı, blood pool fazında hiperemi ve metabolik fazda fokal osteoblastik aktivite artışı, 2 hastada ise anjiogram fazında perfüzyon defekti saptandı. Sintigrafide izlenen anjiogram fazındaki perfüzyon artışı ve blood pool fazındaki hiperemi yumuşak doku enfeksiyonunu ve üç fazda da artış osteomyeliti, perfüzyon defekti ise kemik beslenmesinin olmadığını gösterir. Reamputasyon uygulanan 7 hastanın 5'inde (%71,4) sintigrafik olarak yumuşak doku enfeksiyonu ve osteomyelit lehine bulgu

saptandığından preoperatif olarak amputasyon seviyesi seçiminde daha agresif davranarak reamputasyon oranlarının azaltılabileceğini, iki hastada sintigrafi değerlendirilmesinde saptanan perfüzyon defektinde amputasyon seviyesi seçiminde periferik arteriyel beslenmenin değerlendirilmesi sonucu reamputasyon oranları azaltılabileceğini düşündük.

Harwood ve ark.(109) Tc99m ile işaretli lökosit sintigrafisinin 122 hastada, histopatoloji ve/veya mikrobiyolojik verileri altın standart olarak osteomyelit tanısında duyarlılığını %91, özgüllüğünü %56 olarak bildirmişlerdir.

Ünal ve ark.(110) 20 hastada, klinik ve mikrobiyolojik verileri altın standart olarak yaptıkları çalışmada, Tc99m ile işaretli lökosit sintigrafisinin duyarlılığını %92, özgüllüğünü ise %100 olarak bildirmişlerdir.

Çalışmamızda ayak lezyonları Wagner evrelermesine göre değerlendirildi, 12'si evre 4 (% 40) ve 18'i evre 5 (% 60) diyabetik ayak lezyonlarına sahipti.

Aksoy ve ark.(111) 66 diyabetik ayak enfeksiyonlu hastada amputasyon oranlarını araştırdıkları ve hastaların % 66,6'sını Wagner evre 3 ve 4 enfeksiyonluların oluşturduğu retrospektif çalışmada, toplam amputasyon oranı %39,4 olarak bulunmuş. %35'ini ray %30'unu ise dizaltı amputasyonlarının oluşturduğu çalışma sonuçlarına göre amputasyonun, diyabetik ayak enfeksiyonlu hastalarda sık karşılaşılan bir sonuç olduğu ve osteomyelit varlığı ve periferik damar hastalığının, amputasyon için önemli prediktörler olduğu sonucuna varılmıştır.

Çalışmamızda hastaların 6'sına parmak (%20), 5'ine ray (%16,6), 1'ine transmetarsal (%3,3), 2'sine Lisfranc (%6,6), 7'sine Chopart (%23,3) ,1'ine Syme (%3,3), 6'sına diz altı (%20), 1'ine diz dezartikülasyonu (%3,3) ve 1'ine ise diz üstü (%3,3) seviyelerinden amputasyon uygulandı. Primer amputasyon sonrası güdük yerinde nekroz, akıntı, yara yeri problemleri nedeniyle 7 (%23,3) hastaya üst seviye amputasyon, 1 hastaya ise debridman uygulandı.

Hiil ve ark.(112) 150 diyabetik ayaklı hasta üzerinde yaptığı çalışmada hastaların %60,6'sına debridman, %35'ine metatarsal amputasyon, %14'üne dizaltı ve dizüstü amputasyon uygulamışlardır.

Bostanoğlu ve ark.(113) yaptığı çalışmada hastaların % 42,3'üne debridman, %36,5'ine parmak ve metatars başı amputasyonu, %32,6'sına dizaltı ve dizüstü amputasyon uygulamışlardır.

Gutman ve ark.(114) yaptığı araştırmada 118 hastadan 52'sine (%44) parmak ve transmetatarsal amputasyon, 48'ine (%40,6) dizaltı amputasyon, 18'ine (%15,2) dizüstü amputasyon uygulamışlardır.

Dinççağ ve ark.(115) yaptığı çalışmada olguların %33'ünde parmak amputasyonu, %6'sında dizaltı, %1'inde ise dizüstü amputasyon uygulamışlardır.

Yorgancıgil ve ark.(116) diyabetik ayak tanısıyla tedavi edilen 473 hasta ve bunlara uygulanan 615 girişimi gözden geçirdikleri çalışmada 103 olguda parmak amputasyonu (%21,8), 30 olguda metatarsal ve tarsal amputasyonlar (%6,3), 109 olguda Syme amputasyonu (%23,0), 226 olguda diz altı amputasyon (%47,8), 5 olguda diz dezartikülasyonu (%1,1) bildirmişlerdir. Yetmişaltı (%16,1) hastaya 142 adet tekrarlanan girişimler (1-5 girişim/hasta) uygulamışlardır.

Tükenmez ve ark.(100) 62 diyabetik ayak hastasının 66 alt ekstremitesine amputasyon uygulamışlardır. Seviye olarak 9'una ray, 12'sine transmetatarsal, 2'sine tarsometatarsal, 4'üne transtarsal, 30'una diz altı ve 9'una ise diz üstü seviyelerinden amputasyon uygulamışlar.16 ekstremitede bir üst seviyeden tekrar ampute etmişlerdir.

Özkan ve ark.(117) 142 hasta retrospektif olarak incelemişler, hastaların 81'i (%57.04) tıbbi tedavi ile düzelirken, 48'ine (%33.80) parmak amputasyonu, 13'üne de (%9.15) ayak/diz altı amputasyonu uygulamışlar, 57 hasta (%40,14) son 3 yılda en az ikinci kez nüks nedeniyle yatırmışlardır.

Çalışmamızda reamputasyon oranı %23,3 bulundu, çalışmamızdaki olgu sayısının kısıtlı olması, literatürdeki reamputasyon oranlarının değişkenlik

göstermesi nedeniyle olgu sayısı artırılarak tekrar değerlendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Diyabeti olan hastalarda genellikle ayağın ön kısmının gangreni ya da kronik iyileşmeyen ülserler nedeniyle ayak başparmağı için, ray ya da transmetatarsal amputasyonlar gerçekleştirilmektedir. Bu tarz operasyonlar sonrasında ayağın ön kısmının iyileşmeme oranlarını %50'ye kadar yükselmektedir. Bazı çalışmalarda başarısız olunan transmetatarsal amputasyonlarda diz altı amputasyon önerilmektedir. Stone ve ark.(114) diyabeti olan, transmetatarsal amputasyonun başarısız olduğu ve çok daha proksimal bir orta ayak amputasyonu (Lisfranc ya da Chopart) ile revize edilen hastaların sağkalımının daha yüksek olduğunu ve bu hastaların diz altı amputasyonlar ile revize edilen hastalardan fonksiyonel olarak çok daha iyi durumda olduklarını belirtmişlerdir. Transmetatarsal amputasyonların başarısız kaldığı olgularda yeterli distal perfüzyon garantilendiğinde major bir amputasyona başvurmadan ziyade uzuvun kurtarılması için çok daha agresif girişimlerde bulunulmasını önermektedir. Ancak diyalize bağlı son dönem renal hastalığı olan diyabet hastaları bir orta ayak amputasyonuna yönelik revizyondan çok fayda görmemektedir ve bu tip hastalarda bir diz altı ya da diz üstü amputasyon uygulanması önerilmektedir. Bizim çalışmamızda primer amputasyon sonrası güdük yerinde nekroz, akıntı, yara yeri problemleri nedeniyle 7 (%23,1) hastaya üst seviye amputasyon, 1 (%3,3) hastaya ise debridman uygulandı. Parmak amputasyonu uygulanan 2 hastaya, Lisfranc amputasyon uygulanan 1 hastaya, Chopart amputasyon uygulanan 4 hastaya amputasyon revizyonu uygulandı. Bir olguda parmak amputasyonu sonrası reamputasyon önce Lisfranc daha sonra da diz altı seviyeden uygulandı. Chopart seviyesinde amputasyon uygulanan 4 hasta diz altı seviyesine, Lisfranc seviyesinde amputasyon uygulanan bir hasta diz altı seviyesine yükseltildi. Chopart seviyesinden diz altı seviyesine yükseltilen bir hastaya daha sonra ek olarak güdük yeri akıntısı nedeniyle debridman uygulandı. Primer olarak uygulanan Chopart amputasyonlardan %57'si, parmak amputasyonlardan %33'ü ve Lisfranc amputasyonlardan %50'si ikincil bir operasyonu gerektirdi.

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonu olan bir hastanın fizik muayenesinde ilk yapılması gereken yara, ülser veya lezyonun detaylı muayenesidir. Tanı amacıyla

primer lezyondan alınan derin doku kültürü, lezyonun eritemli sınırından ince iğne aspirasyonu, deri biyopsisi ve kan kültürleri en sık kullanılan yöntemlerdir. Yara ve kemiğe ait en güvenilir mikrobiyolojik inceleme perkütan olarak “tru-cut” biyopsi iğnesi ile veya cerrahi debridman sonrasında alınan doku örneklerinin incelenmesi ile yapılır. Ampirik antibiyotik tedavisi diyabetik ayak enfeksiyonlarında en sık karşılaşılan patojenlere karşı etkili dar spektrumlu antibiyotikleri içermelidir. Enfeksiyonun ciddiyeti, periferik vasküler hastalık varlığı ve ilaca dirençli mikroorganizma varlığı ya da olasılığı göz önünde bulundurulmalıdır. Genel olarak yüzeysel enfeksiyonlarda aerobik ve gram-pozitif koklara yönelik dar spektrumlu; ciddi enfeksiyonlarda ise gram-pozitif, gram-negatif ve anaerobik mikroorganizmalara karşı etkili geniş spektrumlu tedavi rejimleri seçilmelidir (115, 116). Çalışmamızda hastalarımıza kültür antibiyogram alındıktan hemen sonra hastalardan tümüne ampisilin+sulbactam intravenöz ampirik olarak başlandı, antibiyogram sonucuna göre ve klinik takiplere göre hastaların 22'sine (%73,3) ampisilin+sulbactam ile devam edildi, 5'ine (%16,7) ciprofloksasin+klindamisin kombinasyonuna, 3'üne (%10) piperasilin/tazobaktam tedavisine geçildi.

Hiil ve ark.(112) diyabetik ayaklı hasta üzerinde yaptığı çalışmada %28 oranında *Stafilococcus aerus*, %20 oranında *Streptococcus epidermidis*, %14 oranında *Pseudomonas aeruginosa* saptamışlardır.

Bostanoğlu ve ark.(113) yaptığı çalışmada diyabetik ayaklı hastalardaki derin doku kültür sonuçlarında %47,7 oranında *Stafilococcus aerus*, %13,6 oranında *Escherichia coli*, %6,8 oranında ise *Pseudomonas aeruginosa* etken mikroorganizma olarak saptamışlardır.

Diyabetik hastanın sigara içmesi mutlaka engellenmelidir. Sigara içimi hem vasküler faktörleri etkiler hem de sigara içmeyenlere oranla daha yüksek yara enfeksiyonu riski ile birlikte. Glisemik kontrol ile yara iyileşmesi arasındaki ilişki hakkında kesin kanıt yoksa da özellikle kronik hiperglisemide lökosit fonksiyonunun bozulduğu bilinmektedir. Diyabetik ayak tedavisinde, hastalarda kan glukoz regülasyonu zorunludur. Yara iyileşmesinde yeterli protein alımı önemli bir faktördür. Diyetin düzenlenmesi glisemik kontrol ve protein alımı açısından çok



önemlidir. Çalışmamızda hastalarımızın yatış sırasında kan şekeri düzeyleri 16'sında (%53,3) 200 mg/dl ve üzerindeydi, 9'unda (%30) 110-200 mg/dl arasında, 5'inde(%16,6) 110 mg/dl altındaydı.

Diyabetik ayak ülseri tedavisinde son yıllarda amputasyona gidişi önlemek amaçlı çalışmalar yoğunluk kazanmıştır. Topikal olarak uygulanabilen trombosit türevi büyüme faktörleri üzerine yapılan çalışmalar olumlu sonuçlanmıştır. Buna benzer faktörlerin gelişimi devam etmektedir. Gelişmeler sadece büyüme faktörleri ile ilgili değil aynı zamanda biyo-mühendislik alanında da umut vericidir. Apligraf isimli (dermal/epidermal karışımı greft) ürün Amerikan Gıda ve İlaç İdaresinin onayını almıştır. Bu konuyla ilgili çalışmalar, ülserde yüksek iyileşme yüzdeleriyle birlikte (121).

Trombosit kökenli bir büyüme faktörü olan becaplermin (122) Amerikan Gıda ve İlaç İdaresinin tarafından diyabetik ayak ülser tedavisinde yardımcı tedavi olarak onaylanmıştır. Ayrıca lokal epidermal büyüme faktörlerinin yara iyileşmesini hızlandırdığı gösterilmiştir (123). Enfeksiyonu ve iskemi bulguları olmayan 208 diyabetik hasta üzerinde yapılan insan deri eşdeğerinin (Graftskin) kullanıldığı bir çalışmada, 4 hafta boyunca her hafta tek doz olarak kullanılan deri benzeri materyalin iyileşmeyi standart tedaviye oranla hızlandırdığı gözlenmiştir (124). Topikal hiperbarik oksijen (125), sistemik hiperbarik oksijen (126) ve topikal fenitoin (127) tedavisinin yara iyileşmesini hızlandırdığı gösteren çalışmalar mevcuttur. Wagner sınıflandırmasına göre 3.-4. derece iskemik ayak ülseri olan 70 hasta üzerinde yapılan hiperbarik oksijen tedavisinin amputasyon oranını %24 azalttığını göstermiştir (126). Ülser kenarının elektriksel uyarılmasının da yara iyileşmesini olumlu etkilediğine dair çalışma dikkat çekicidir (128).

Diyabetik ayak morbidite, mortalite ve tedavi gideri yüksek olan bir hastalıktır. Ayrıca hastanın iş gücü kaybına, sosyal ilişkilerin zedelenmesine neden olmakta ve psikolojik olarak kişiye ve çevresine zarar vermektedir. Diyabetik hasta eğitimi ve hastaların uygun ayak bakımı ile alt ekstremitte amputasyonlarının yarısından fazlasının önlenabilir olması hem hasta ve hem de hekimlerin daha dikkatli olmalarını gerektirmektedir. Ülkemizde diyabetik hasta eğitiminin henüz yaygın

olmaması, hastaların ve hekimlerin konu üzerinde daha duyarlı davranmamaları ve hastaların enfeksiyon ilerledikten sonra hastaneye başvurmaları amputasyon oranını artırmaktadır. Bu yüzden diyabetik hasta eğitimine, özellikle de ayak bakımına daha fazla önem vermemiz ve zaman ayırmamız gerekmektedir.

Sonuç olarak, amputasyon kararı vermek hem hasta hem de cerrah açısından zordur. Uygun olmayan seviye seçimi hastanın tekrar cerrahi müdahale geçirmesine neden olabileceğinden ameliyat öncesi değerlendirmenin önemi büyüktür. Biz bu çalışmada, ameliyattan önce yapılan üç fazlı kemik sintigrafisi tetkikleri sonucuna göre amputasyon seviyesine karar verdik. Bu hastalarda hastanede kalış süresinin kısaldığını, tedavi giderlerinin azaldığını gördük. Özellikle hastanede kalış süreleri literatürdeki benzer vaka serilerine göre daha kısa idi. İncelediğimiz yayınlardaki reamputasyon oranlarının değişiklik göstermesi nedeniyle, amputasyon öncesi üç fazlı kemik sintigrafisinin reamputasyon oranlarını azaltmadaki etkinliğini değerlendirmek üzere diğer preoperatif tanısal yöntemlerin de kullanıldığı, karşılaştırmalı, çok sayıda vaka içeren, uzun süreli ve kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

## ÖZET

### **Diyabetik Ayakta Amputasyon Seviyelerinin Sintigrafik Olarak Belirlenmesi**

Diyabetik ayak lezyonları yüksek mortalite ve morbiditesi olan, alt ekstremitmeyi ve hayatı tehdit eden bir durumdur. Non-travmatik amputasyonların %50-70'i diyabetik hastalarda gerçekleşmektedir. Alt ekstremitte amputasyon riski diyabetiklerde, diyabetik olmayanlardan 15 kat daha fazladır.

Bu çalışmanın amacı, üç fazlı kemik sintigrafisinin diyabetik ayak hastalarının tedavi giderlerini, mortalite ve morbiditeyi azaltmak, hastanede kalış süresini kısaltmak, bir üst seviye revizyonu, doku nekrozu, enfeksiyon gibi nedenlerle tekrarlayan girişimleri önlemedeki etkinliğini incelemektir.

Hastaların hastaneye başvuru anında diyabetik ayak enfeksiyonu Wagner evrelemesine göre 12' si evre 4 (% 40) ve 16' sı evre 5(% 60) olarak değerlendirildi.

İlk amputasyon seviyesi alt ekstremitelerin 6'sına parmak (%20), 5'ine ray(%16,6), 1'ine transmetarsal(%3,3), 2'sine Lisfranc(%6,6), 7'sine Chopart(%23,3), 1'ine Syme(%3,3), 6'sına diz altı (%20), 1'ine diz dezartikülasyonu(%3,3) ve 1'ine ise diz üstü(%3,3) seviyelerinden idi. Yedi ekstremitte bir üst seviyeden tekrar ampute edildi.

Amputasyon kararı vermek hem hasta hem de cerrah açısından zordur. Uygun olmayan seviye seçimi hastanın tekrar cerrahi müdahale geçirmesine neden olabileceğinden ameliyat öncesi değerlendirmenin önemi büyüktür. Biz bu çalışmada, ameliyattan önce yapılan üç fazlı kemik sintigrafisi tetkikleri sonucuna göre amputasyon seviyesine karar verdik. Bu hastalarda hastanede kalış süresinin kısaldığını, tedavi giderlerinin azaldığını gördük. Özellikle hastanede kalış süreleri literatürdeki benzer vaka serilerine göre daha kısa idi. İncelediğimiz yayınlardaki reamputasyon oranlarının değişiklik göstermesi nedeniyle, amputasyon öncesi üç fazlı kemik sintigrafisinin reamputasyon oranlarını azaltmadaki etkinliğini değerlendirmek üzere diğer preoperatif tanısall yöntemlerin de kullanıldığı, karşılaştırmalı, çok sayıda vaka içeren, uzun süreli ve kontrollü çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

**Anahtar Kelimeler: Diyabetik ayak, Wagner evrelemesi, Amputasyon, Üç fazlı kemik sintigrafisi değerlendirmesi**

## SUMMARY

### **As Scintigraphical Determination of the Amputation Levels on the Diabetic Foot**

Diabetic foot lesion is a situation which has a high mortality and morbidity, threatens the lower extremity and the life. The 50-70% of the non-traumatic amputations are performed on diabetic patients. The amputation risk of lower extremity is 15 times more on the diabetics than the non-diabetics.

The aim of this study is to determine the efficacy of three phase bone scintigraphy on reducing the treatment cost, mortality and morbidity, duration of hospital stay, the number of revision, structure necrosis and infection.

The evaluation of diabetic foot infection on presentation according to Wagner classification showed that 12 patients (40%) were stage 4 and 16 (60%) were stage 5.

Initial amputation level of lower limbs are toe 6 (20 %), digital ray 5 (16,6 %), transmetatarsal 1 (3,3%), Lisfranc joint 2 (6,6%), Chopart joint 7 (23,3%), Syme joint 1 (3,3%), below knee 6 (20%), knee disarticulation 1 (3,3%) and above the knee 1 (3,3%). Upper level reamputation was performed in 7 limbs.

It is difficult to give an amputation decision for both the patient and the surgeon. Inappropriate level selection may cause the patient to have repeated surgical interventions. For this reason preoperative assessment is important. We examined the results of three phase bone scintigraphy before the surgery, and decided the amputation level. We have observed on these patients that the duration of hospital stay became shorter and the medical costs were reduced. Particularly the duration of hospital stay were shorter according to the parallel case series in the literature. Because the reamputation rates differ in the literature, we think that comparative, long term and controlled studies conducting other preoperative diagnostic modalities are needed to show the efficacy of three phase bone scintigraphy on reducing the reamputation rates.

**Key words: Diabetic foot, Wagner staging, Amputation, The bone scintigraphy examination with three phases**

## KAYNAKLAR

- 1) Krolewski AS, Warram JH, Rand LI, et al. Epidemiologic approach to the etiology of type I diabetes mellitus and its complications. *New Engl J Med* 1987; 317: p.:1390-8.
- 2) Pekşen Y: Diyabetes mellitus epidemiyolojisi. Gülman B (Ed) Diyabetik Ayak, 2.Baskı Samsun:Ofset 2000, s.:11-29.
- 3) Mark P, Sloven Ki. Foot problems in diabetes. *Med Clin North Am.* 1998; 82 (4): p.:949-71.
- 4) Laing P. The development and complications of diabetic foot ulcers. *Am J.Surg* 1998 Aug 176 (Suppl 2A): p.:11-19
- 5) Levin ME. Foot lesions in patients with diabetes mellitus. *End Metab Clin North Am.* 1996; (2): p.:448-54.
- 6) Apelqvist J, Larsson J. What is the most effective way to reduce incidence of amputation in the diabetic foot?. *Diabetes Metab Res Rev.* 2000. 16: p.:75-83.
- 7) Tentelouris N, Al-Sabbagh S, Walker M G, Boulton A J M, Jude E B. Mortality in Diabetic and Nondiabetic Patients After Amputations Performed From 1990 to 1995. *Diabetes Care.* 2004; 27: p.:1598-1604.
- 8) Baktıroğlu S. Cerrahi infeksiyon. in: Sayek İ.(ed). Diyabet ve infeksiyon. Ankara:Güneş Kitabevi, 2000: s.:64-73.
- 9) Başkal N, Güllü S, İlgin ŞD, Erdoğan G: Evaluation of the patients with diabetic foot ulcerations. *Turkish Journal of End Metab* 1998; 2 (1): s.:31-35.
- 10) Ünlühızcı K, Doğanay M, Keleştimur F. Diyabetik ayak infeksiyonları. Türk Diyabet Yıllığı 1995-6: s.:98-102.
- 11) Tehranzadeh J, Wong E, Wnag F, Sadighpour M. Imaging of osteomyelitis in the mature skeleton. *Radiol Clin North Am,* 2001; 39: p.:223-250
- 12) Capitanio MA, Kirkpatrick JA. Early roentgen observations in acute osteomyelitis. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med,* 1970;108: p.:488-496.
- 13) Morrison WB, Schweitzer ME, Wapner KL, et al. Osteomyelitis in feet of diabetics; clinical accuracy, surgical utility and cost-effectiveness of MR imaging. *Radiology,* 1995; 196: p.:557-564
- 14) İliçin G, Bıberoğlu K, Süleyman G, Ünal S (ed) *İç hastalıkları 2.* Baskı Güneş kitabevi 2003 s.: 2279-2332
- 15) Satman I, Yılmaz T, Bastar I et all TURDEP Group (1998): diabetes epidemiology study in Turkey first step data results. *Diabetes* 1998,47(suppl 1): p.:384-480
- 16) Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen H. Williams Textbook of Endocrinology 9th edition WB. Saunders Company
- 17) American Diabetes Association: Diagnosis and Classification od Diabetes Mellitus *Diabetes Care* 27 2004; 5(suppl.1): p.:5-10
- 18) Burant CF (Ed.): Medical Management of Type 2 Diabetes. 5th ed. Alexandria, VA, American Diabetes Association, 2004
- 19) Levin ME. Foot lesions in patients with diabetes mellitus. *End Met Clin North Amer* 1996; 25: p.:447-462.
- 20) Bresater LE, Welin L, Romanus B: Foot pathology and risk factors for diabetic foot disease in elderly men. *Diabetes Res Clin Pract* 1996; 32: p.:103-9.
- 21) Bennett P.J, Stocks AE, Whittam DJ: Analysis of risk factors for neuropathic foot ulceration in diabetes mellitus. *J Am Pediatr Med Assoc* 1996: 86: p.:112-6.
- 22) DeFronzo RA. Reasner C: The Diabetes Control and Complications Trial Study: Implications for the diabetic foot. *J Foot Ankle Surg.* 1994 Nov-Dec;33(6): p.:551-6
- 23) Wieman TJ. Clinical efficacy of Becaplermin (rhPDGF-BB) gel. *Am J Surg* 1998 Aug 176(Suppl2A): p.:74-79.
- 24) Bridges RM, Deitch EA. Diabetic foot infections. *Surg Clin North Am.* 1994; 74 (3): p.:537-555.

- 25) Eren Z, Özsoy Z, Davutoğlu M, Olcay E, Ulay M, Beycan I. Diabetik Ayak İnfeksiyonları *Türk Diabet Yıllığı* 1998-1999, 14:323-327
- 26) Boulton A, Belts RR. Dynamic foot pressure and other studies an diagnostic and management aids in diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1983;6. p.:26-33.
- 27) Ellenberg M. Diabetic neuropathy. *Compr Ther* 1982; 8( 1 ): p.:21-31.
- 28) Laing P. The development and complications of diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 1998 Aug 176 (Suppl 2A): p.:11-19
- 29) Reiber GE, Lipsky BA, Gibbons GW. The burden of diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 1998 Aug; 176 (Suppl 2A): p.:5-10.
- 30) Levin ME: The diabetic foot, pathophysiology, evaluation and treatment in Martin E, Levin ME and O'Neal LW (eds), *The Diabetic Foot*. 4st ed. Mosby Comp.St Louis 1988, p.: 1-51
- 31) Levin ME: Current Therapy in Endocrinology and Metabolism 6 ed. Mosby, St Louis *The Diabetic Foot*. in 1997 p.:486-90
- 32) Ranu HS: Gait analysis of diabetic foot. Proceedings of the 1995 Fourteenth Southern Biomedical Engineering Conference. I IEEE Digital Library, New York, 1995: p.:197-200.
- 33) Boulton AJM: The importance of abnormal foot pressure and gait in causation of foot ulcers. In *The Foot in Diabetes*, 1st ed. Connor H, Boulton AJM, Ward JD, Eds. Chichester, John Wiley and Sons, 1987, p.:11-26
- 34) Veves A, Manes C, Murray HJ: Painful neuropathy and foot ulcerations in diabetic patient. *Diabetes Care* 1993; 16: p.:1187-89.
- 35) Gilmore JE, Ailen JA et al. Autonomic function in neuropathic patients with foot ulceration. *Diabetes Care* 1993; 16: p.:61-67.
- 36) Aso Y, Fujiwara Y, Inukai T et al. Power spectral analysis of heart rate variation in diabetic patients with neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care* 1998; 21: p.:1173-1177
- 37) Quebedeaux TL, Lavery LA, Lavery DC: The development of foot deformities and ulcers after great toe amputations in diabetes. *Diabetes Care*, 1996;19:2 p.:165-7.
- 38) Glynn RJ, Carr EK Foot ulcers in previously undiagnosed diabetes mellitus. *British Medical Journal* 1990; 300: p.:1046-47
- 39) Edmons ME, Roberts VC, Watkins PJ. Blood flow in the diabetic neuropathic foot. *Diabetologia* 1982; 22: p.:9-15
- 40) Bagdade JD, Root RK, Bulger RJ. Impaired leucocyte function in patients with poorly controlled diabetes. *Diabetes* 1974; 23 (1): p.:9-15
- 41) Gough A, Clapperton M, Rolando N, Foster AV et al: Randomised placebo-controlled trial of granulocyte-colony stimulating factor in diabetic foot infection. *Lancet* 1997; 350: p.:855-859.
- 42) Grayson ML: Diabetic foot infections-antimicrobial therapy. *Infect Dis Clin North Am* 1995;9: p.:143-161.
- 43) Lipsky BA, Pecorato RE, Wheat LJ: The diabetic foot. Soft tissue and bone infection, *Infect Dis Clin North Am* 1990;4: p.:409-432
- 44) West NJ: Systemic antimicrobial treatment of foot infections in diabetic patients. *Am J Health Syst Pharm* 1995;52: p.:1199-1202
- 45) Wheat LJ, Ailen SD, Henry M, Kerek CB, Siders Ja, Kuebler T, Fineberg N, Norton J: Diabetic foot infections - Bacteriologic analysis. *Arch Intern Med* 1986;146: p.:1935-38.
- 46) Bamberger DM, Daus GP, Gerding DN: Osteomyelitis in the feet of diabetic patients. *Am J Med* 1987;83: p.:653-55.
- 47) Hollinworth H: Managing a patient with an infected foot ulcer. *J wound Care* 1993; 2: p.:22-26.
- 48) Joseph WS; Treatment of lower extremity infections in diabetics. *Drugs* 1991;42: p.:984-86.

- 49) Unger RH, Foster DW. Diabetic foot syndrome. in Wilson. ID, Foster DW Eds. V. Williams Textbook of Endocrinology. 9 th Edition. USA: W.B. Saunders Company. Philadelphia 1998: p.:1017-1018
- 50) Reiber GE, et al. Causal Pathways for incident lower extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 1999; 22: p.:157-162
- 51) Kapucu R. Diyabetik ayakta tanı ve tedavi yaklaşımları. in: Erdoğan B. (ed). Diyabet ve yara iyileşmesi. Ankara: DTP Basımevi, 2000: s.:29-32.
- 52) Brown DL, Kane Cd, Charnamsek SD, Greenhalgh D. Differential expression and localization of insulin like growth factors 1 and 2 in cutaneous wounds of diabetic and non diabetic mice. *Am J Pathol* 1997;151: p.:715-724.
- 53) Wieman TJ. Clinical efficacy of Becaplermin (rhPDGF-BB) gel. *Am J Surg* 1998 Aug 176(Suppl2A): p.:74-79.
- 54) Slovenkai MP: Foot problems in diabetes. *Med Clin North Am* 1998; 82: p.:949-71
- 55) Wagner FW: Orthopedic rehabilitation of the dysvascular lower limb. *Orthop Clin North Am* 1978, 9(2): p.:325-50.
- 56) Light TR. Musculoskeletal introduction: clinical applications of musculoskeletal nuclear medicine. İn: Henkin RE, Boles MA, Wagner RH et al. *Nuclear Medicine*. USA, Mosby-Yera Book 1996: p.:1123-56.
- 57) Thrall JH, Ziessman HA. Skeletal System. In: *Nuclear Medicine*. The Requisites. 2. ed. USA, Mosby 2001: p.:110-45.
- 58) Love C, Din AS, Tomas MB et al. Radionuclide bone imaging: an illustrative review. *RadioGraphics* 2003; 23: p.:341-58.
- 59) Hage WD, Aboulafia AJ, Aboulafia DM. Incidence, location and diagnostic evaluation of metastatic bone disease. *Orthop Clin North Am* 2000; 31: p.:515-528.
- 60) Palestro CJ, Torres MA. Radionuclide imaging of orthopedic infections. *Semin Nucl Med* 1997; 27: p.:334-345.
- 61) Çetinkalp Ş: Diyabetik ayağın tedavisi, eğitimi, takibi, in Tüzün Med. Diyabetik ayak ve tedavisi Asya Tıp, İzmir 1998; s.:55-62.
- 62) Marvin E. Levin: The diabetic foot. in Bardin WC ed. *Current Therapy in Endocrinology and Metabolism*. 6 th ed., Mosby, St Louis, 1997; p.:486-90.
- 63) Birrer RB, Dellacorte MP, Grisafi PJ. Prevention and care of diabetic foot ulcers. *Am Fam Physician* 1996; 54(1): p.:70-72
- 64) Lavery LA, Houtum WH, Harkless LB: in hospital mortality and disposition of diabetic amputations in the Netherlands. *Diabet Medicine* 1996; 13: p.:192-7.
- 65) Bridges RM, Deitch EA: Diabetic foot infections. Pathophysiology and treatment. *Surg Clin North Am* 1994; 74: p.:537-555
- 66) Sapico FL, Witte JL. Canawati HN et al: The infected foot of the diabetic patient: Quantitative microbiology and analysis of clinical features. *Rev Infect Dis* 1984;6(suppl 1): p.:171-176
- 67) Lipsky BA. Pecoraro RE, Larson SA. et al: Outpatient management of uncomplicated lower-extremity infections in diabetic patients. *Arch Intern Med* 1990;150: p.:790-797
- 68) Sesin GP, Paszko A, O'Keefe E: Oral clindamycin and ciprofloxacin therapy for diabetic foot infections. *Pharmacotherapy* 1990; 10: p.:154-156.
- 69) Duckworth C, Fisher JF, Carter SA et al: Tissue penetration of clindamycin in diabetic foot infections. *J Antimicrob Chemother* 1993; p.:581-584.
- 70) Gerding DM: Foot infections in diabetic patients: the role of anaerobes. *Clin Infect Dis* 1995;20: p.:283-288.
- 71) Ulusoy S, Ozinel MA: Diyabetik ayak infeksiyonları ve tedavisi. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1994;3: s.:149-152.
- 72) Gentry LO: Diagnosis and management of the diabetic foot ulcer. *J Antimicrob Chemother* 1993;32: p.:77-89.

- 73) Roth RN, Weiss LD: Hyperbaric oxygen and wound healing. *Clinics in Dermatology* 1994; 12: p.:141-156.
- 74) Steed DL, Goslen JB, Holloway GA. et al: Randomized Prospective Double-blind trial in healing chronic diabetic foot ulcers: CT-102 activated platelet supernatant, topical versus placebo. *Diabetes Care* 1992; 15; p.:1598-1604.
- 75) Helm PA, Walker SC, Pullium G: Total contact casting in diabetic patients with neuropathic foot ulcerations. *Arch.Phys.Med.Rehabil* 1984;65: p.:691-693.
- 76) Ricco J.B., Pearce, W.,H., Yao J.S.T.: The use of prebypass arteriography and doppler. Ultrasound recordings to select patients for extended femoro-distal by pass. *Am.Surg.*, 1983: 198: p.:646-653
- 77) Gray B.H., Olin J.M.: Limitations of percutaneous transluminal angioplasty with stenting for femoropopliteal arterial occlusive disease. *Seminars Vase Surg* 1997;10: p.:8-16
- 78) Karp NS, Kasabian AK, Siebert JW et al: Microvascular free-flap salvage of the diabetic foot: a 5 year experience. *Plast Reconstructive Surg* 1994; 94: p.:834-840.
- 79) Jarrett F, Mahood BA: Long-term results of femoropopliteal bypass with stabilized human umbilical vein. *Am J.surg.* 1994;168: p.:111-114.
- 80) Brem H, Balleux J, Bloom T, Kerstein M and Hollier L: Healing of diabetic foot ulcers and pressure ulcers with human skin equivalent: a new paradigm in wound healing. *Arch Surg.* Jun 2000; 135: p.:627-34
- 81) Barr LC, Joyce AD: Microvascular anastomoses in diabetes: an experimental study. *Br J Plast Surg* 1989; 42: p.:50-53
- 82) Lipsky BA. Diabetic Foot infections. *International Journal of Dermatology* 1991;30(8); p.:560-2.
- 83) Reiber GE, Lipsky BA, Gibbons GW. The burden of diabetic foot ulcers. *Am J Surg.* 1998 Aug; 176 (2A Suppl): p.:5-10.
- 84) Moulik P, Mtonga R, Gill GV. Amputation and mortality in new-onset diabetic foot ulcers stratified by etiology. *Diabetes Care* 2003; Nov;26(11): p.:491-4.
- 85) Grunfeld C. Diabetic foot ulcers: Etiology, treatment, and prevention. *Advances in Internal Medicine* 1991;37: p.:103- 30.
- 86) Boulton AJM. The diabetic foot. *Med Clin North Am* 1988;72: p.:1513-30.
- 87) Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care* 1998 Oct; 21(10): p.:1714-19.
- 88) Wagner FW. Algorithms of diabetic foot case. In: Levin ME, O'Neal, FW, eds. *The diabetic Foot* St Louis, CV Mosby Co, 1983: p.:291.
- 89) Lipsky BA, Pecoraro RE, Wheat LJ. The diabetic foot; soft tissue and bone infection. *Infect Dis Clin North Am* 1990;4: p.:409-32.
- 90) Edmonds M. Poster AVM. Diabetic foot in Diabetic Complications Shaw KM (ed) John Wiley & Sons. Chichester 1996; p.:149-78.
- 91) Mc Neel MJ, Boyko EJ, Ahroni EJ, Stensel VL, Reiber DE, Smith DG et al. The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great the risks? *Diabetes Care* 1995;18: p.:216
- 92) National Diabetes Data Group: Diabetes in America. Bethesda, MD, Department of Health and Human Services, 1995.
- 93) Hekimsoy Z, Tarhan O, Çömlekçi A, Okan D, Özçam A, Karaoğlan O ve ark: Diabetic Extremity infections. *Turkish J Endocrinol* 1998;l: s.:25-30.
- 94) Apelqvist J, Castenfors J, Larsson J, et al. Prognostic value of systolic ankle and toe blood pressure levels in outcome of diabetic foot ulcer. *Diabetes Care* 1989; 12: p.:373-378.
- 95) Lavery LA, van Houtum WH, Ashry HR, Armstrong DG, Pugh JA. Diabetes-related lower-extremity amputations disproportionately affect blacks and Mexican Americans. *South Med J* 1999;92: p.:593-9.



- 96) Joseph WS. Treatment of lower extremity infections in diabetics. *Drugs* 1991;42(6): p.:984-96.
- 97) Grunfeld C. Diabetic foot ulcers: Etiology, treatment, and prevention. *Advances in Internal Medicine* 1991;37: p.:103- 30.
- 98) Levin MH. Preventing amputation in the patient with diabetes. *Diabetes Care* 1995;18(10): p.:1383-94.
- 99) Young MJ, Veves A, Boulton AJ. The diabetic foot: A etiopathogenesis and Management. *Diab Metab Rew* 1993;9(2): p.:109-27.
- 100) Tükenmez M, Çekin T, Karataş Ç, Perçin S, Tezeren G. Diabetik Ayakta Alt Ekstremitte Amputasyonları: *C. Ü. Tıp Fakültesi Dergisi* 2005;27 (3):s.:100 – 104
- 101) Oşar Z, Damcı T, Yalaza A, Kiper G, Özyazar M, Görpe U, İlkova H, Bağrıaçık N. Diabetik Ayak Ülserinde Tedavi Sonuçları ve Ekonomik Açıdan Değerlendirilmesi. *Klinik Gelişim Dergisi* 1997 Cilt 10:No:5 -6
- 102) Ramsey SD, Newton K, Blough D, McCulloch DK, Sandhu N, Reiber GE and Wagner EH. Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 1999; Vol 22(3): p.:382-7.
- 103) Brodsasky JW, Schneidler C. Diabetic foot infections. *Ortoph Clin North Am* 1991;22: p.:473-89.
- 104) Slovenkai MP. Foot Problems in Diabetes. *Med Clin North Am* 1998;82: p.:949-71.
- 105) Boulton AJM. The diabetic foot. *Med Clin North Am* 1988;72: p.:1513-30.
- 106) Newnan LG, Waller J, Palestro CJ, Schwartz M, Klein MJ, Hermann G et al. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers: diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium In111 oxyquinolone. *JAMA* 1991;266: p.:1246-51.
- 107) Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1997; 25: p.:1318-26
- 108) Tomas MB, Patel M, Marwin SE, Palestro CJ. The diabetic foot. *Br J Radiol* 2000; 73: p.:443-50
- 109) Harwood SJ, Valdivia S, Hung GL, Quenzer RW. Use of sulesomab, a radiolabeled antibody fragment, to detect osteomyelitis in diabetic patients with foot ulcers by leukoscintigraphy. *Clin Infect Dis* 1999;28: p.:1200-5
- 110) Ünal SH, Birinci H, Baktıroğlu S, Cantez S. Comparison of Tc-99m methylene diphosphonate, Tc-99m human immune globulin, and Tc- 99m-labeled white blood cell scintigraphy in diabetic foot. *Clin Nuc Med* 2001; 26(12): p.:1016-21
- 111) Aksoy DY, Gurlek A, Cetinkaya Y, Oznur A, Yazici M, Ozgur F, Aydingoz U, Gedik O. Change in the amputation profile in diabetic foot in a tertiary reference center: efficacy of team working. *Exp Clin Endocrinol Diyabetes*, 2004; 112 (9) : s.:526 – 30.
- 112) Hill SL, Holtzman GI, Buse R et al: The effect of peripheral vascular disease with osteomyelitis in the diabetic foot. *Am J Surg* 1999; 177: p.:282-286.
- 113) Bostanoğlu S, Erverdi N, Karabulut Z ve ark: Diyabetik ayak ve amputasyonu: Risk faktörleri ve risk skorlamasının önemi. *İnsizyon* 2000; 3: s.:201-206.
- 114) Gutman M, Kaplan O, Scornick Y et al: Gangrene of the lower limbs in diabetic patients: A malignant complication. *Am J Surg* 1987; 154: p.:305-308.
- 115) Dinççağ A, Baktıroğlu S, Dinççağ N: Diyabetik ayak: Amputasyon önlenbilir mi?. *İst Tıp Fak Mecmuası* 1999; 62: s.:1-11.
- 116) Yorgancıgil, H., Benli, T., Heybeli, N., Duman, E., Doğuç, G.D., Ün, A., Mumcu, E.F., 2001. Diyabetik Ayakta Amputasyon XVII. Ulusal Ortopedi ve Travmatoloji Kongresi, Antalya, 2001, Kongre Kitabı, Cilt 1, s.:158-159.
- 117) Özkan Y, Çolak R, Demirdağ K, Yıldırım A, Özalp G, Koca S. Diyabetik Ayak Sendromlu 142 Olgunun Retrospektif Değerlendirilmesi *Türkiye Klinikleri J Endocrin* 2004, 2: s.:191-195
- 118) Stone PA, Back MR, Armstrong PA, et al. Midfoot amputations expand limb salvage rates for diabetic foot infections. *Ann Vasc Surg* 2005; 19: p.:805-811.

- 119)** Cunha BA. Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. *J Foot Ankle Surg* 2000; 39: p.:253-7.
- 120)** Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. IDSA guidelines. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004; 39: p.:885-910.
- 121)** Zaulyanov L, Kirsner RS. A review of a bi-layered living cell treatment (Apligraf) in the treatment of venous leg ulcers and diabetic foot ulcers. *Clin Interv Aging* 2007;2: p.:93-8.
- 122)** Wieman TJ, Smiell JM, Su Y. Efficacy and safety of a topical gel formulation of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (becaplermin) in patients with chronic neuropathic diabetic ulcers. A phase III randomized placebocontrolled double-blind study. *Diabetes Care* 1998;21: p.:822-7.
- 123)** Tsang MW, Wong WK, Hung CS, et al. Human epidermal growth factor enhances healing of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 2003;26: p.:1856-61.
- 124)** Veves A, Falanga V, Armstrong DG, Sabolinski ML. Graftskin, a human skin equivalent, is effective in the management of noninfected neuropathic diabetic foot ulcers: a prospective randomized multicenter clinical trial. *Diabetes Care* 2001;24: p.:290-5.
- 125)** Leslie CA, Sapico FL, Ginunas VJ, Adkins RH. Randomized controlled trial of topical hyperbaric oxygen for treatment of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1988;11: p.:111-5.
- 126)** Faglia E, Favales F, Aldeghi A, et al. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer. A randomized study. *Diabetes Care* 1996;19: p.:1338-43.
- 127)** Muthukumarasamy MG, Sivakumar G, Manoharan G. Topical phenytoin in diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1991;14: p.:909-11.
- 128)** Baker LL, Chambers R, DeMuth SK, Villar F. Effects of electrical stimulation on wound healing in patients with diabetic ulcers. *Diabetes Care* 1997;20: p.:405-12.

## EKLER

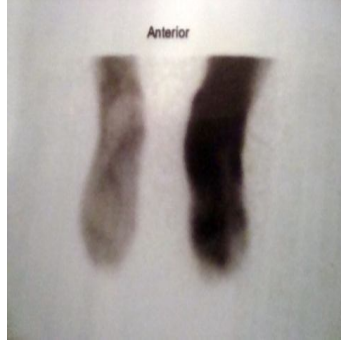
### EK-1

### VAKALARIMIZDAN ÖRNEKLER

Hasta No: 5



Preoperatif Görünüm



Sintigrafik Görünüm



Postoperatif Görünüm

Hasta No: 13



Preoperatif Görünüm



Sintigrafik Görünüm



Postoperatif Görünüm

Hasta No: 17



Preoperatif Görünüm



Sintigrafik Görünüm



Postoperatif Görünüm

Hasta No: 21



Preoperatif Görünüm



Sintigrafik Görünüm



Postoperatif Görünüm

## HASTA LİSTESİ

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	DM süresi	Wagner Sınıflaması Tipi	Sintigrafik Bulgu	Doppler USG	Amputasyon Seviyesi / Revizyon
1	46	Erkek	6 yıl	4	Sol ayak 1.falanksta Osteomiyelit ile uyumlu	Nabızlar açık	Sol ayak 1.parmak amputasyonu
2	71	Erkek	11 yıl	4	Sağ ayak 5.metatars distalinde perfüzyon defekti	Nabızlar açık	Sağ ayak 5.parmak amputasyonu
3	78	Kadın	21 yıl	4,5	Sol ayak 2,3,4,5. falanks ve metatars distalinde osteomiyelit ile uyumlu	A.T.P ve A.D.P Normal arteriyel akım tespit edilemedi	1.Sol Chopart Amputasyon 2. Sol Diz altı amputasyon 3.Debridman
4	79	Kadın	14 yıl	4,5	Sol ayak 1.falanksta Perfüzyon defekti	A.P, A.T.P, A.D.P monofazik akım	1. Sol 1. Parmak Amputasyonu 2.Sol Lisfranc Amputasyonu 3. Sol Diz altı Amputasyon
5	73	Erkek	9 yıl	4	Sol ayak 2,3,4,5. Falanks ve Metatarsda Perfüzyon Defekti	A.P monofazik, A.T.P ve A.D.P minimal Akım	Sol diz altı amputasyon
6	52	Erkek	4 yıl	5	Sağ ayak tibia ve fibula distalinde, sağ ayak tarsal kemiklerde, 1,2 ve 5. metatarslarda Osteomiyelit ile uyumlu	A.P monofazik, A.T.P ve A.D.P düşük amplitüdü monofazik akım	Sağ diz altı amputasyon
7	68	Erkek	9 yıl	4	Sağ 3,4,5 metatars kemiklerde osteomiyelit ile uyumlu	A.T.P ve A.D.P monofazik akım	1.Sağ Chopart amputasyon 2.Sağ diz altı amputasyon

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	DM süresi	Wagner Sınıflaması Tipi	Sintigrafik Bulgu	Doppler USG	Amputasyon Seviyesi / Revizyon
8	62	Erkek	10 yıl	5	Sağ ayak 1,2,3. Metatars distalinde ve falanksta osteomyelit ile uyumlu	A.T.P ve A.D.P monofazik akım	Sağ Chopart amputasyon
9	59	Erkek	7 yıl	5	Sağ ayak naviküler kemikte osteomyelit, Tarsal ve metatarsal bölgede yumuşak doku enfeksiyonu ile uyumlu	A.P bifazik, A.T.P ve A.D.P monofazik akım	Sağ diz altı amputasyon
10	59	Erkek	7 yıl	5	Sol ayak 1.falanks ve metatars distalini içine alan bölgede osteomyelit lehine	A.P bifazik, A.T.P ve A.D.P monofazik akım	1.Sol Chopart Amputasyon 2.Sol diz altı Amputasyon
11	75	Erkek	14 yıl	5	Sağ ayak 2.falanks ve metatars distalinde osteomyelit ile uyumlu	A.P bifazik, A.T.P arteriyel akım yok, A.D.P monofazik akım	Sağ ayak 2.parmak amputasyonu
12	91	Erkek	32 yıl	5	Sol ayak tarsal bölgede osteomyelit ile uyumlu	A.T.P ve A.D.P monofazik akım	Sol Lisfranc amputasyonu
13	81	Erkek	24 yıl	4	Sol ayak 1.falanksta perfüzyon defekti	A.P ve A.T.P monofazik akım,A.D.P Akım yok	1.Sol ayak 1.parmak amputasyonu 2.Sol ayak Chopart amputasyonu
14	63	Erkek	17 yıl	4	Sağ ayak 3.falanksta perfüzyon defekti	A.P, A.T.P ve A.D.P monofazik akım	Sağ ayak 3.parmak amputasyonu

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	DM süresi	Wagner Sınıflaması Tipi	Sintigrafik Bulgu	Doppler USG	Amputasyon Seviyesi / Revizyon
15	73	Kadın	11 yıl	4	Sol ayak 5.falanksta perfüzyon defekti	A.T.P ve A.D.P monofazik akım	Sol ayak 5.parmak amputasyonu
16	76	Erkek	9 yıl	5	Sağ tarsal ve metatarsalde osteomyelit ile uyumlu	A.P, A.T.P, A.D.P akım yok	Sağ Chopart amputasyonu
17	64	Erkek	14 yıl	4	Sağ ayak 1. ve 2. falanksta 1.metatars proksimalinde perfüzyon defekti	A.T.P ve A.D.P monofazik akım	Sağ transmetatarsal amputasyon
18	79	Erkek	26 yıl	5	Sağ ayak bileği eklem bölgesi ve 1.metatarso Falangeal bölgede osteoblastik aktivite artışı	A.P, A.T.P ve A.D.P monofazik akım	Sağ diz altı amputasyon
19	59	Erkek	3 yıl	4	Sağ ayak 4.parmakta osteomyelit ile uyumlu	A.T.P ve A.D.P monofazik akım	Sağ ayak 4.parmak ray amputasyon
20	79	Kadın	22 yıl	4	Sağ ayak 4. ve 5. Falanksta perfüzyon defekti	A.T.P ve A.D.P monofazik akım	Sağ ayak 4. ve 5. parmak amputasyonu
21	76	Erkek	9 yıl	5	Sol tibia-fibula ½ alt seviyesi yumuşak doku enfeksiyonu	A.P, A.T.P, A.D.P akım yok	Sol diz dezartikülasyonu
22	78	Kadın	20 yıl	5	Sol tibia distalinden itibaren sol ayakta perfüzyon defekti	A.T.P ve A.D.P monofazik akım	Sol diz altı amputasyon

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	DM süresi	Wagner Sınıflaması Tipi	Sintigrafik Bulgu	Doppler USG	Amputasyon Seviyesi / Revizyon
23	73	Kadın	14 yıl	4	Sol ayak 4. metatarsal kemiğin distalinde osteomyelit ile uyumlu	A.T.P ve A.D.P monofazik akım	Sol ayak 4.parmak ray amputasyonu
24	80	Kadın	15 yıl	4	Sol ayak 1.metatarsa osteomyelit ile uyumlu	A.P,A.T.P ve A.D.P monofazik akım	1.Lisfranc amputasyon 2.Diz altı amputasyon
25	60	Erkek	8 yıl	5	Sol ayak tibia distaline kadar olan tarsal kemiklerde osteomyelit ile uyumlu	A.T.P akım yok,A.D.P monofazik akım	Diz altı amputasyon
26	59	Erkek	9 yıl	5	Sol tibia proksimali amputasyon bölgesinde yumuşak doku enfeksiyonu ile uyumlu	A.P monofazik akım	Sol diz üstü amputasyon
27	81	Erkek	19 yıl	5	Sol ayak 1. Tarsometatarsal eklemden ve 1.metatars distalinde osteomyelit ile uyumlu	A.P, A.T.P, A.D.P monofazik akım	1.Sol Chopart amputasyon 2.Sol diz altı amputasyon
28	73	Erkek	13 yıl	5	Sol ayak falanks ve metatarsal kemiklerde osteomyelit ile uyumlu	A.P monofazik, A.T.P ve A.D.P akım yok	Syme amputasyon
29	68	Erkek	6 yıl	4	Sağ ayak 1.falanksta osteomyelit lehine	A.P, A.T.P ve A.D.P monofazik akım	Sağ ayak 1.parmak amputasyonu
30	71	Erkek	5 yıl	5	Sağ alt ekstremitte amputasyon sınırında osteomyelit lehine	A.P ve distalinde belirgin akım izlenemedi	Sağ diz altı amputasyon