

156320

T.C.  
EGE ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**“DİYABETİK AYAK ÜLSERLERİNİN TEDAVİSİNDE  
KLASİK YARA PANSUMANI İLE HİDROKOLLOİD  
YARA PANSUMANININ ETKİLERİNİN İNCELENMESİ ”**

Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı  
Doktora Tezi

HAZIRLAYAN  
Filiz ÖĞCE

DANIŞMAN  
Prof. Dr. Alev DRAMALI

İZMİR  
2004

## TUTANAK

28.04.2004

Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Doktora Programında öğrenci olan U. Filiz Öğce'nin "Diyabetik Ayak Ülserlerinin Tedavisinde Klasik Yara Pansumani İle Hidrokolloid Yara Pansumanının Etkilerinin İncelenmesi" konulu tezi 28 Nisan 2004 tarihinde saat 11<sup>00</sup>' de E.Ü. Hemşirelik Yüksek Okulunda yapılan sınavda jüri tarafından oybirliği ile başarılı bulunmuştur.

### TEZ DEĞERLENDİRME KURULU ÜYELERİ

**Adı Soyadı**

**İmza**

**Başkan:** Prof.Dr. Alev DRAMALI  
(Danışman)

**Üye:** Prof. Dr. Halit ÖZYALÇIN

**Üye:** Doç. Dr. Mustafa ÖZKAN

**Üye:** Yard. Doç.Dr. Şenay KAYMAKÇI

**Üye:** Yard. Doç. Dr. Meryem YAVUZ



Doktora tezinin kabul edildiği tarih: 28 Nisan 2004

## ÖNSÖZ

Tez çalışmam süresince büyük desteğini gördüğüm, bilgi ve önerilerinden faydalandığım tez danışmanım Prof. Dr. Alev Dramalı'ya, araştırmanın yapılmasına olanak sağlayan Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Etik Kurulu'na, veri toplama aşamasında yardımlarını gördüğüm Diyabetik Ayak Konseyi ekibine, hastalarla ilgili bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Prof. Dr. Halit Özyalçın'a, verilerin değerlendirilmesinde istatistiksel analizlerimi yapan Ege Üniversitesi Bilgisayar Araştırma ve Uygulama Merkezi'nden Yard. Doç. Dr. Timur Köse'ye, tez yazımında deneyimlerini ve desteklerini esirgemeyen büyüklerim Yard. Doç. Dr. Dilek Dallı ve Doç. Dr. Gürbüz Aktaş'a, araştırmama katılan tüm hastalara, araştırmamın sonuna kadar desteğini ve sabrını esirgemeyen aileme ve tüm arkadaşlarıma teşekkür ederim.

**İzmir, 2004**

**U. Filiz ÖĞCE**

**İÇİNDEKİLER**

	<b>Sayfa No</b>
<b>ÖNSÖZ</b>	iii
<b>İÇİNDEKİLER</b>	iv
<b>TABLolar DİZİNİ</b>	ix
<b>GRAFİKLER DİZİNİ</b>	xii
<b>ŞEKİLLER DİZİNİ</b>	xiii
<b>BÖLÜM I</b>	
<b>GİRİŞ</b>	
<b>1.1. Araştırmanın Tanımı</b>	
<b>1.2. Araştırmanın Amacı</b>	1
<b>1.3. Hipotezler (Denenceler)</b>	2
<b>1.4. Sayıltılar (Varsayımlar)</b>	3
<b>1.5. Araştırmanın Önemi</b>	3
<b>1.6. Sınırlamalar</b>	5
<b>1.7. Tanımlar</b>	6
<b>1.8. Genel Bilgiler</b>	8
<b>1.8.1. Diyabet Ve Diyabetik Ayağın Tarihi Gelişimi</b>	8
<b>1.8.2. Diyabetik Ayak Ülserlerinin Sınıflaması</b>	9
<b>1.8.3. Diyabetik Ayak Ülserlerinin Etyolojisinde Nöropati,     Vasküler Hastalık, İskemi Ve Enfeksiyonun Etkisi</b>	11
<b>1.8.4. Diyabetik Ayak Tanı Yöntemleri</b>	14
<b>1.8.4.1. Fizik Muayene</b>	14
<b>1.8.4.2. Nörolojik Muayene</b>	15



<b>1.8.4.3. Vasküler Değerlendirme</b>	16
<b>1.8.4.4. Ayak Basınç Ölçümleri</b>	16
<b>1.8.4.5. Görüntüleme Yöntemleri</b>	16
<b>1.8.4.6. Laboratuvar Testleri</b>	16
<b>1.8.5. Diyabetes Mellitüse Bağlı Ayak Yapısındaki Değişimler</b>	17
<b>1.8.6. Diyabetik Ayak Ülserlerinin Genel Tedavisi</b>	20
<b>1.8.7. Hidrokolloid Yara Pansumanının Özellikleri</b>	22
<b>1.8.8. Diyabetik Ayak Ülseri Olan Hastaların Günlük Ayak Bakımında Dikkat Etmeleri Gereken Noktalar</b>	23
<b>1.8.9. Diyabetik Ayak Ülseri Tedavisinde Pansuman Uygulamasında Dikkat Edilmesi Gereken Noktalar</b>	26
<b>1.8.10. İyileşen Diyabetik Ayağın Korunması</b>	29

## **BÖLÜM II**

### **2. GEREÇ VE YÖNTEM**

<b>2.1. Araştırmanın Tipi</b>	31
<b>2.2. Kullanılan Gereçler</b>	31
<b>2.3. Kullanılan Yöntemler</b>	33
<b>2.3.1. Hidrokolloid Yara Pansumanı Uygulaması</b>	34
<b>2.3.2. Klasik Yara Pansumanı Uygulaması</b>	35
<b>2.4. Araştırmanın Yeri ve Zamanı</b>	36
<b>2.5. Araştırmanın Evreni</b>	36
<b>2.6. Araştırmanın Örneklemi</b>	37
<b>2.7. Bağımlı ve Bağımsız Değişkenler</b>	37
<b>2.8. Verilerin Analizi</b>	38

<b>2.9. Süre ve Olanaklar</b>	<b>38</b>
<b>2.10. Araştırma Etiği</b>	<b>39</b>

### **BÖLÜM III**

#### **3. BULGULAR**

<b>3.1. Hastalarla İlgili Tanıtıcı Bilgiler</b>	<b>41</b>
<b>3.2. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabetik Ayak Ülser Etiyolojilerinin Vücut Kitle İndeksi, HbA<sub>1c</sub> Düzeyi ve Süresine Göre Dağılımı</b>	<b>62</b>
<b>3.3. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların 1 Aylık Yara İyileşme Düzeylerinin Yaş, Vücut Kitle İndeksi, Süresi, Ülser Durasyonu ve HbA<sub>1c</sub> Değerleri Üzerindeki Etkilerine Göre Dağılımı</b>	<b>65</b>
<b>3.4. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastalarda Enfeksiyon Varlığının Öğrenim Düzeyi ve Sigara İçme Durumuna Göre Dağılımı</b>	<b>66</b>
<b>3.5. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Ülser Alanı Ölçüm Ortalamalarının Dağılımı</b>	<b>68</b>

### **BÖLÜM IV**

#### **4. TARTIŞMA**

<b>4.1. Hastalarla İlgili Tanıtıcı Bilgiler</b>	<b>70</b>
<b>4.2. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabetik Ayak Ülser Etiyolojilerinin Vücut Kitle İndeksi, HbA<sub>1c</sub> Düzeyi ve Süresi İle İlişkilerinin İncelenmesi</b>	<b>77</b>
<b>4.3. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların 1 Aylık Yara İyileşme Düzeylerinin Yaş, Vücut Kitle İndeksi, Süresi, Ülser</b>	

Durasyonu ve HbA <sub>1c</sub> Değerleri İle İlişkilerinin İncelenmesi	79
4.1.4. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastalarda İnfeksiyon Varlığı İle Öğrenim Düzeyi ve Sigara İçmenin İncelenmesi	80
4.1.5. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Ülser Alanı Ölçüm Ortalamalarının İncelenmesi	81

## **BÖLÜM V**

### **5. SONUÇ VE ÖNERİLER**

5.1. Sonuç	83
5.2. Öneriler	84

## **BÖLÜM VI**

ÖZET	86
ABSTRACT	88

## **BÖLÜM VII**

<b>YARARLANILAN KAYNAKLAR</b>	90
-------------------------------	----

### **EKLER**

<b>EK 1 - Araştırmanın Ege Üniversitesinde Uygulanabilmesi İçin İzin Belgesi</b>	99
<b>EK 2 - Bilgilendirilmiş Onay Formu</b>	100
<b>EK 3 - El Kitiçığı</b>	102
<b>EK 4 - Hasta Tanıtım Formu</b>	103
<b>EK 5- Hasta İzlem Formu</b>	106
<b>EK 6- Pansuman İzlem Formu</b>	107

<b>EK 7- Deney Ve Kontrol Grubundaki Hastaların Yaraları İle İlgili</b>	
Durumlarını Gösteren Örnekler	108
<b>ÖZGEÇMİŞ</b>	111



## TABLOLAR DİZİNİ

<b>Tablo No</b>	<b>Sayfa No</b>
<b>1.</b> Diyabetik ayak ülseri gelişiminde rol oynayan risk faktörleri	11
<b>2.</b> Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Cinsiyetlerine Göre Dağılımı	41
<b>3.</b> Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Yaşlarına Göre Dağılımı	42
<b>4.</b> Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Yaşadıkları Çevreye Göre Dağılımı	43
<b>5.</b> Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Öğrenim Durumlarına Göre Dağılımı	44
<b>6.</b> Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Mesleklerine Göre Dağılımı	45
<b>7.</b> Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Sigara İçme Durumlarına Göre Dağılımı	46
<b>8.</b> Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Alkol Alma Durumlarına Göre Dağılımı	47
<b>9.</b> Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Vücut-Kitle-İndekslerine Göre Dağılımı	48
<b>10.</b> Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Vital Fonksiyon Ve Laboratuar Değerlerine Göre Dağılımı	49
<b>11.</b> Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Hb <sub>A1c</sub> Değerlerine Göre Dağılımı	50
<b>12.</b> Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabet Tipine Göre Dağılımı	51
<b>13.</b> Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabete Yakalanma Sürelerine Göre Dağılımı	52
<b>14.</b> Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabetik Ayak Etyolojisine	

Göre Dağılımı	53
<b>15. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabetik Ayak İnfeksiyonu</b>	
Varlığına Göre Dağılımı	54
<b>16. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Antibiyotik Kullanma</b>	
Durumlarına Göre Dağılımı	55
<b>17. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Kronik Bir Hastalığının</b>	
Olup Olmamasına Göre Dağılımı	55
<b>18. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabetik Ayak Ülser</b>	
Durasyonuna Göre Dağılımı	57
<b>19. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabetik Ayak Ülser</b>	
Wagner Sınıflamasına Göre Dağılımı	58
<b>20. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Ülserin Bulunduğu Ayak</b>	
Yönüne Göre Dağılımı	59
<b>21. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Ayak Ülseri</b>	
Lokalizasyonuna Göre Dağılımı	60
<b>22. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Geçirilmiş Ülser Varlığı</b>	
Durumlarına Göre Dağılımı	61
<b>23. Deney Ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabetik Ayak Ülser</b>	
Etyolojilerinin HbA <sub>1c</sub> Düzeyine Göre Dağılımı	62
<b>24. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabetik Ayak Ülser</b>	
Etyolojilerinin Vücut Kitle İndeksine Göre Dağılımı	63
<b>25. Deney Ve Kontrol Grubundaki Hastalarında Diyabetik Ayak Ülser</b>	
Etyolojilerinin Diyabet Süresine Göre Dağılımı	64
<b>26. Deney Ve Kontrol Grubundaki Hastaların 1 Aylık Yara İyileşme</b>	
Düzeylerinin Yaş, Vücut Kitle İndeksi, Diyabet Süresi, Ülser Durasyonu	
Ve HbA <sub>1c</sub> Değerleri Üzerindeki Etkilerine Göre Dağılımı	65
<b>27. Deney Ve Kontrol Grubundaki Hastaların Öğrenim Düzeylerinin</b>	

İnfeksiyon Varlığına Göre Dağılımı	66
<b>28.</b> Deney Ve Kontrol Grubundaki Hastaların Sigara İçme Durumlarının İnfeksiyon Varlığına Göre Dağılımı	67
<b>29.</b> Deney Ve Kontrol Grubundaki Hastaların Ülser Alanı Ölçüm Ortalamalarına Göre Dağılımı	68



**GRAFİKLER DİZİNİ**

<b>Grafik No</b>		<b>Sayfa No</b>
1.	Deney ve Kontrol Grubunda Kronik Rahatsızlığı Olan Hastalar	56
2.	Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Ülser Alanlarının Küçülme Yüzdelerinin Zamana Göre Değişimleri	69





**ŞEKİLLER DİZİNİ**

<b>Şekil No</b>	<b>Sayfa No</b>
1. Klasik ayak pansumanı	7
2. Diyabetik Ayak Ülseri Etyolojisi	12
3. Monofilamentle ayak testi ve test edilecek ayak bölgeleri	15
4. Pedografik ayak ölçümü	16
5. Pedografik Ayak Grafisi	16
6. Merkezi Basınç çizgisinin dağılımı	17
7. Ayağın plantar ve transvers görünümü	18
8. Diyabetik ayakta Çekiç Parmak (Hammer Toe) deformitesi	19
9. Diyabetik ayakta Charcot deformitesi	19
10. Ayak önüne yüklenmeyi azaltan 'rocker bottom' ayakkabı	21
11. Diyabet hastalarına uygun ayakkabı	24
12. Ayakkabı içinde kullanılan yumuşak Plastazot tabanlık	25
13. Hidrokolloid yara örtüsü	32
14. Hidrokolloid pasta	32
15. Hidrokolloid pudra	32
16. Hydrokolloid pansumanda yara alanının ölçülmesi	35
17. Klasik pansumanda yara alanının transparan kağıtla ölçülmesi	36
18. Araştırmanın Zaman Çizelgesi	40

## BÖLÜM I

### GİRİŞ

#### 1.1. PROBLEMİN TANIMI VE ÖNEMİ

İnsanlık tarihi kadar eski olan diyabetes mellitus, tanımlandığı günden bu yana neden olduğu komplikasyonlarla birlikte büyümekte olan bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. “Akıp giden” anlamına gelen diyabet kelimesi ilk olarak Milat’dan Sonra (M.S.) II. yüzyılda Areteus tarafından kullanılmıştır (50).

Dünyada her yirmi kişiden biri (151 milyon) diyabetlidir ve yirmi beş yıl içinde diyabetli hasta sayısının ikiye katlanacağı tahmin edilmektedir (14, 56, 59). Bu hesaplama diyabet hastası olduğunun farkında olmadan yaşamını sürdüren büyük bir insan kitlesinin varlığı da katılırsa, bu sorunu yaşayanların toplam sayısının tahmin edilenin üstünde olduğu anlaşılmaktadır (59, 61, 62).

Diyabetes mellitus uzun süren hipergliseminin sonucunda geri dönüşümsüz kronik komplikasyonlara neden olabilmektedir. Bu komplikasyonlar arasında; nöropati, periferik damar hastalıkları ve infeksiyonlar sonucu oluşan diyabetik ayak ülserleri, önemli, korkulan ve ağır seyreden bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır (6, 7, 28, 31, 77, 79).

Diyabetik ayak ülseri, diyabetik hastanın en önemli morbidite ve mortalite sebeplerinden biridir. Hastanede kalış süresini arttıran bu lezyonlar, aynı zamanda büyük bir ekonomik yükü de beraberinde getirmektedir (toplam hastane masraflarının % 20’ sini oluşturmaktadır) (6, 19, 26, 80, 81).

Diyabetik ayak ülserlerinin ileri dönemlerinde karşılaşılan ve yaşam kalitesini iyice düşüren amputasyonlar da yine arzu edilmeyen bir sonuçtur. Bu nedenle diyabetli hastalarda ayak bakımına gereken önem verilerek lezyonların oluşmamasına çaba sarf etmek birinci hedeftir. Bu noktada hasta eğitimi ve diyabetik ayak oluşumunda etkili olan risk faktörleri değerlendirilmelidir. Glisemik kontrol, kilo takibi, ayak basınç problemlerini düzelteren uygun ayakkabı ile yumuşak tabanlık kullanımı ve günlük ayak bakımını içeren kontrol önlemlerinin alınması gerekmektedir.

Oluşan diyabetik ayak ülserlerini de iyi bir yara bakımı ve düzenli takiple amputasyon seviyesine gelmeden tedavi etmek mümkündür. Yapılan çalışmalardan gelişmiş ülkelerde, yara bakımında klasik pansuman yerine geliştirilmiş yara bakım ürünlerinin kullanıldığını görmekteyiz. Ülkemizde de yavaş yavaş bu ürünler klinikte kullanılmaya başlanmıştır. Yaranın durumuna göre seçilerek doğru uygulanan geliştirilmiş yara bakım ürünleri, zaman ve maliyet yönünden sanılanın aksine, klasik pansumana göre daha ekonomik olmaktadır. (2, 23, 26, 36, 61, 76).

Diyabetik ayak ülserinin tedavisi zaman ve sabır isteyen güç bir işlemdir. Gelişmiş ülkelerde bu konuyla ilgili özel merkezler varken, ülkemizde üzerinde yeni durulmaya başlanmıştır. Diyabetik ayak ülser tedavisinin maliyetinin yüksek olması nedeniyle, bir çok ülke tedavi ve eğitimi ile ilgili yeni modeller geliştirmeye çalışmaktadırlar (17, 19, 55, 60).

## **1.2. ARAŞTIRMANIN AMACI**

Toplumı tehdit eden hastalıklar arasında altıncı, amputasyon nedenleri arasında ise birinci sırada bulunan diyabetin, izlem, tedavi ve kontrolü ekip

çalışmasını gerektirmektedir. Diyabet ekibinin üyesi olan hemşireler, özellikle diyabetik ayak ülserinin bakımı, takibi ve eğitimi konusunda etkin olabilecekleri bir konumdadırlar (15, 25, 37, 64, 83).

Diyabetik ayak ülserleri, morbiditeyi etkileyen, tedavisi pahalı olan ve sadece hasta eğitimi ile önlenemeyen bir komplikasyon olmasına karşın yapılan araştırmalarda, tüm diyabetlilerin ortalama % 15 'inde hayatlarının bir döneminde diyabetik ayak ülseriyle karşılaştıkları görülmektedir (1, 6, 19, 26, 61, 78). Özellikle 45 – 65 yaş arasındaki diyabet hastaları ayak ülserinden yakınmaktadırlar (29).

Diyabete bağlı olarak oluşan iyileşmeyen ayak ülserleri, iş gücü kaybı, hastane giderlerinin ve kalış süresinin artması ve ikinci bir kişiye bağımlılığı beraberinde getirmekte, bu da hastanın yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir.

Araştırma, diyabetik ayak ülserlerinin ilerlemesini önlemek, iyileşmeyi hızlandırmak için, tedavide uygulanan klasik yara pansumanları ile Hidrokolloid yara pansumanlarının etkilerinin karşılaştırılması amacıyla planlanmıştır.

### **1.3. HİPOTEZLER**

$H_0$  = Diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde Hidrokolloid yara pansumanı ile klasik yara pansumanının etkileri arasında fark yoktur.

$H_1$  = Diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde Hidrokolloid yara pansumanı ile klasik yara pansumanının etkileri arasında fark vardır.

#### **1.4. SAYILTILAR**

Evren, örneklem, veri toplama teknikleri, analiz yöntemleri, kullanılan araç ve gereçler, araştırmanın amaçlarını gerçekleştirebilecek kapasitededir.

#### **1.5. ARAŞTIRMANIN ÖNEMİ**

Diyabetes Mellitus, insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin azlığı sonucu karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan, kronik, hiperglisemik bir grup metabolizma hastalığıdır. Diyabetes Mellitus, klinik olarak polidipsi, poliüri, polifaji, pruritis, kilo kaybı gibi belirtiler ve hastalığa özgü retinopati, nöropati ve nefropati gibi komplikasyonlarla tanınabilir (28, 78). Diyabetes Mellitus prevalansı her geçen gün artmakta ve bu nedenle Dünya Sağlık Örgütü'nün epidemik hastalıklar listesinde yer almaktadır (19, 26). Diyabetes Mellitus neden olduğu komplikasyonlarla bireyin yaşam şeklinin değişmesine yol açmaktadır. Diyabetin istenmeyen komplikasyonlarından biri de diyabetik ayak ülseridir. Diyabetik ayak ülseri hastanın yaşam kalitesini belirgin şekilde azaltırken, yaşamını da tehdit etmenin yanı sıra ekonomik maliyeti arttıran önemli bir sağlık sorunu olmaktadır (6, 19, 23, 26, 79, 81).

Yapılan araştırmalar, diyabetli hastaların % 15'inde ayak ülseri geliştiğini, nontravmatik amputasyon olan olguların % 44 - 85'inde nedenin diyabet olduğunu ve diyabet nedeniyle bir ayağı ampute edilen hastaların % 15'inin 3 yıl içinde diğer ayağına da amputasyon yapıldığını göstermektedir. Araştırmaların gösterdiği bir başka gerçek de diyabet nedeniyle ampute edilen % 44 - 85'lik hasta grubunun iyi bir bakımla önlenebilir kesimde olmasıdır (6, 19, 23, 26, 36). Diyabetik ayak ülserlerinin

kontrollü bir bakımla önlenmesi, bu yüksek oran göz önünde tutulduğunda sevindirici olması yanında düşündürücü bir özellik de taşımaktadır. Bu sorumluluk kime ait olmalıdır? Diyabetik ayak ülserli hastanın eğitimi, tedavisi, iyileşen ayağın korunması günümüzde multidisipliner bir ekip yaklaşımını zorunlu kılmaktadır. Tüm tedavinin tek bir hekim tarafından üstlenilmesi mümkün değildir (6, 23, 64, 83). Bu ekipte olması gereken sağlık disiplinlerini sıralarsak, bunlar; endokrinoloji uzmanı (Diyabetolog), diyabet eğitim hemşiresi, ortopedist, podiatrist, ortez/protez uzmanı, infeksiyon hastalıkları uzmanı, damar cerrahisi uzmanı, plastik cerrah ve psikiyatrist' dir. Bu ekibin görevi, hasta eğitimi ve özel ayakkabıların kullanımı ile kişilerde diyabetik ayak ülseri gelişiminin önlenmesi; diyabetik ayak ülseri olan hastalarda ise uygun tedavi yöntemlerinin belirlenmesidir (6, 23, 83).

Diyabetik ayak ülserinin tedavisinde çeşitli tedavi teknikleri denenmiştir, günümüzde de zaman ve ekonomik yönden etkili yöntemler konusundaki çalışmalar hala devam etmektedir. Günümüzde uygulanan yöntemler arasında; geliştirilmiş yara bakım ürünleri, total kontakt kalıplar, elektroterapi, oksijen ve düşük enerjili laser kullanımı ve larval terapi sayılabilir (8, 32, 33, 40, 51, 52). Ülkemizde diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde en sık uygulanan yöntem ekonomik ve alışılmış olması nedeniyle klasik pansumanlardır. Pansumanların kontrolü ve etkin bir şekilde uygulanabilmesi hastanın bakımını üstlenen hemşirenin sorumluluğu kapsamındadır (44, 45, 47, 68) .

Yara bakımında kullanılan geliştirilmiş ürünler 5 gruba ayrılır;

1. Hidrojeller
2. Hidrokolloidler

3. Polimer Köpükler

4. Polimer Filmler ve

5. Alginatlar.

Diyabetik ayak ülserinde kullanılacak pansuman materyalinin bazı özelliklerinin olması gerekmektedir. Bunları sıralarsak;

- Uygulandığında ayakkabıya sığmalı, fazla alan kaplamamalı,
- Eksudayı emebilme kapasitesi yüksek olmalı ancak yarayı tıkayarak drenajı engellememeli (çünkü diyabetik ülseler serbest drenaj engellendiğinde hızlı bir şekilde kötüleşebilirler),
- Enfeksiyonu artırıcı yan etkisi olmamalı,
- Maksimum etki için 24 saatten uzun tutulmamalı,
- Uygulamak ve kontrol etmek için yaradan kolay ayrılabilir ve değiştirilebilir olmalıdır (33, 36).

Hidrokolloid yara pansumanı diğerleriyle kıyaslandığında yaradaki eksudayı absorbe edebilme özelliği açısından daha iyi sonuç vermektedir (40). Bu özelliğinin yanısıra, diyabetik ayak ülselerine kolay uygulanabilirliği açısından ergonomik olması ve maliyet açısından daha ekonomik olması nedeniyle bu araştırmada tercih edilmiş ve Hidrokolloid yara pansumanı ile halihazırda klinikte uygulanan klasik yara pansumanının etkisi karşılaştırılmıştır.

## **1.6. SINIRLAMALAR**

Araştırma kapsamına, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği ile Dahiliye Kliniği tarafından ortak düzenlenen "Diyabetik Ayak Konseyi" ne gelen, Tip I ve Tip II diyabet

hastalığı nedeniyle Wagner sınıflamasına göre, 2. ve 3. derece diyabetik ayak ülseri gelişen hastalardan çalışmaya uygun ve katılmayı kabul eden hastalar alınmıştır.

Çalışmaya; Wagner sınıflamasına göre; 1. derece ayak ülserleri yüzeysel olduğu için, 4. ve 5. derece ayak ülserleri ise iskemik lezyon ve gangren geliştiği ve sıklıkla amputasyonla sonuçlandıkları için araştırma sonuçlarını etkileyeceği düşünülerek alınmamıştır. Yine diyabetik ayakta otonomik nöropatiye bağlı oluşan ısı regülasyonunda bozulma sonucu hastanın ayağını ısıtmak isterken yakmasıyla meydana gelen yaralar karşılaştırmayı zorlaştıracağı düşünülerek araştırma kapsamı dışında tutulmuştur.

## 1.7. TANIMLAR

**Diyabetik Ayak Ülseri:** Nöropati ve periferik damar hastalığının diyabetli hastalarda, infeksiyonun da eklenmesiyle oluşturduğu ayak lezyonlarıdır (80).

**Diyabetik Nöropati:** Diyabet hastalığının bir komplikasyonu olarak gelişen ayaklarda sinir sistemi rahatsızlığına bağlı ağrı ve ısı kaybıyla seyreden hastalık tablosudur (48, 71, 80).

**Klasik Yara Pansumanı:** Yara kenarlarının povidon iyot ile, yaranın % 4' lük rivanol ile temizlenip, steril ped ile kapatılarak yapılan pansuman (Şekil 1).





**Şekil 1.** Klasik ayak pansumanı

**Tip 1 Diyabet:** Pankreasta ilerleyen beta hücre yıkımına yol açan bir dizi olay sonucu insüline bağımlı diyabetin ortaya çıktığı diyabet tipi (28).

**Tip 2 Diyabet:** İnsüline bağımlı olmayan, insülin sekresyon defekti ile insülin rezistansının bir arada etkili olduğu diyabet grubu (28).

**Ülser:** Deri üzerine aşırı ve uzun süreli basınç sonucu, basınç altında kalan bölgeye özellikle deri altında kemik bulunan yerlere kan dolaşımının engellenmesi sonucu, deri ve deri altı dokularda oluşan lokalize hücresel nekroz alanlarıdır (68, 71).

## 1.8. GENEL BİLGİLER

### 1.8.1. DİYABETES MELLİTÜS VE DİABETİK AYAK ÜLSERİNİN TARİHİ GELİŞİMİ:

Tıp tarihi ile ilgili kitaplara baktığımızda, diyabet hastalığının insanlık tarihi kadar eskilere dayandığını ve en az bugünkü kadar ayrıntılı tarif edildiğini görmekteyiz; İsa'dan Önce (İ.Ö.) beşinci yüzyılda şeker kamışı Hindistan'dan Pers ülkesine geldiğinde, Hindistan'daki doktorlar diyabetli hastaların idrarlarının şeker tadında olduğunu biliyorlardı (50, 75).

1872'de Mısır'da, Luksor'da bulunan ve İ.Ö. 1500 yılına ait olduğu söylenen Ebers Papirüsü'nde diyabetde görülen bol su içme ve sık idrara çıkma' dan (poliüri) söz edilmektedir. Bu papirüste hastalık şöyle tarif edilmiştir: "Öyle susuzdu ki bütün Nil nehrini yutabilirdi". Milattan Önce (M.Ö.) 200'de Çinli hekim Tehong-Tehong, diyabeti "susuzluk hastalığı"olarak tanımlamıştır. "Akıp giden" anlamına gelen Diyabet kelimesini ilk olarak İsa'dan Sonra (İ.S.) ikinci yüzyılda Aretius kullanmıştır. İlk diyabetik kangreni tarif eden bilgin ise İbni Sina'dır (50).

Diyabet, eski uygarlıklar zamanında da bilinmesine karşın bu hastalığın tedavisi 1922 yılında bulunmuştur. Aynı yıl Leonard Thamsom'a insülin uygulanmış ve hastanın durumunu etkileyen bu ciddi katabolik tablo hafiflemiştir. Ancak daha sonra insülin uygulamasının yeterli bir tedavi olmadığı, diyabetin yol açtığı komplikasyonların da önemle ele alınması gerektiği anlaşılmıştır (59).

Tarihde ilk kayıtlı diyabetik ayak vakası, Kralların Kitabında (Book of King's) yer almaktadır. Tip II Diyabet hastası olan Kral Asa'nın diyabetik

gangren olduğu yazılıdır. İlk defa yara debrütmanını “gangren vakasından ölü parçalarının kesilmesi” olarak Hipokrat tanımlamıştır.

Diyabetik nöropatinin belirtileri, ilk olarak 1864 yılında Marchal de Calvi tarafından tanımlanmıştır. İlk Claudicasyo intermittent vakası ise Jean-Martin Charcot tarafından 1858 yılında tanımlanmıştır.

1975 yılında piyasa çıkarılan kan şekeri takip cihazları ve 1978 yılından itibaren ölçülmeye başlanan ve hastanın 3-4 aylık ortalama kan şekeri düzeyini gösteren HbA<sub>1c</sub> tahlili ile şeker düzeyini izlemek kolaylaşmıştır.

1980' lere kadar bacakta kontrol edilemeyen infeksiyonlar “salami prosedürü” olarak adlandırılan; önce başparmak, ardından diğer parmaklar, sonra ayak ve ardından bacağın ampute edildiği büyük amputasyonlar şeklinde tedavi edilmeye çalışılmıştır.

Son 25 yıldır, ilk öncülüğünü 1981 yılında İngiltere’de King’s College Hastanesinin başlattığı diyabetik ayakta multidisipliner yaklaşım önem kazanmıştır. Podiatrist, doktor, hemşire, ortotist ve cerrahdan oluşan ilk ekibe, sonradan radyolog, plastik cerrah, psikiyatrist, mikrobiyolog gibi yeni disiplinler de katılmıştır (34).

### **1.8.2. DİYABETİK AYAK ÜLSERLERİNİN SINIFLAMASI:**

Diyabetik ayak ülserlerinin sınıflandırılması ilk defa 1970’li yıllarda Meggitt ve Wagner tarafından yapılmıştır (22, 81). Bu sınıflandırma sistemi Meggitt tarafından ortaya atılmış ve Wagner tarafından geliştirilmiştir. Wagner sınıflaması, bugün için en çok bilinen ve kullanılan sınıflandırma sistemidir ve aynı zamanda tedaviye de yön verir. Buna göre diyabetik ayak 5 dereceye ayrılır:

**0. Derece:** Bu grup diyabetik ayakta ülser yoktur. Fakat ayak, ülser yönünden büyük risk altındadır. Bu tip diyabetik ayakların düzenli aralıklarla izlenmesi ve titiz bir şekilde ayak bakımı gerekir.

**1. Derece:** Bu tip diyabetik ayakta yüzeysel bir ülser vardır. Enfeksiyonun klinik özellikleri yoktur. Bu tip ülselerin 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 nasır gelişir. Nasır kalın ise altındaki ülseri gizleyebilir.

**2. Derece:** Bu safhada derin ve penetre bir ülser vardır. Bunun yanında sıklıkla yumuşak doku enfeksiyonu vardır, fakat derin abse oluşumu veya osteomyelit yoktur.

**3. Derece:** Bu tip diyabetik ayakta, derin ülselerle birlikte yumuşak dokuda abse oluşumu ve/veya osteomyelit de vardır.

**4. Derece:** Bu grup diyabetik ayakta iskemik lezyon ön plandadır. Ayağın bir bölümünde gangren oluşmuştur. Ancak nöropati de söz konusudur. Çünkü bu gangrenler ağrısızdır. İnfeksiyon, iskeminin neden olduğu ölü dokular üzerine eklenir.

**5. Derece:** Bu safhada ise ayağın büyük bir bölümünde gangren vardır. Patogenezinde başta arteriyel tıkanıklık olmak üzere nöropati ve enfeksiyon rol oynar (6, 19, 23, 26, 36, 77).

### 1.8.3. DİYABETİK AYAK ÜLSERLERİNİN ETYOLOJİSİNDE NÖROPATİ, VASKÜLER HASTALIK, İSKEMİ VE İNFEKSİYONUN ETKİSİ:

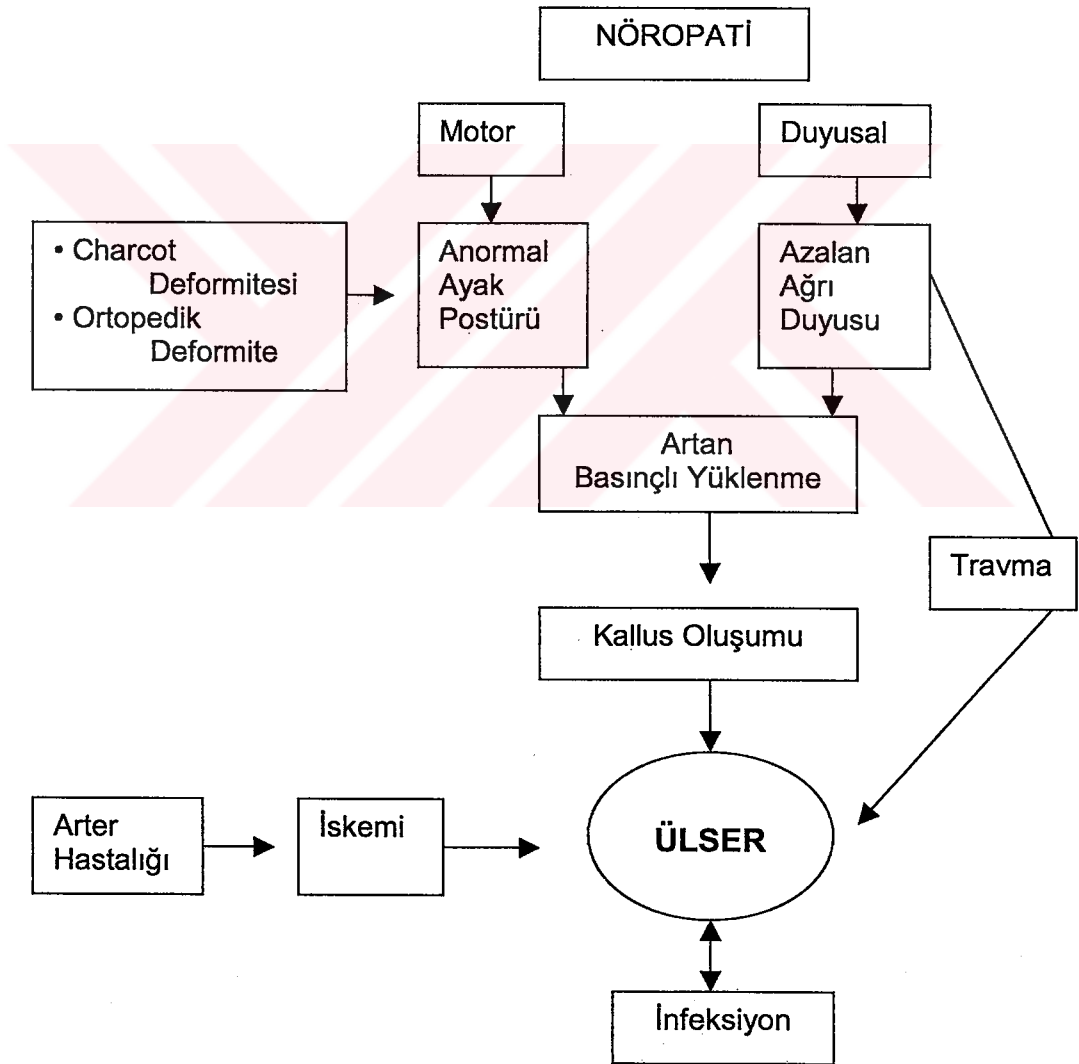
Her diyabetli hastanın ayağı diyabetik ayak ülseri gelişmesi için adaydır. Yapılan çalışmalar diyabet hastalarının ortalama % 20 kadarında diyabetik ayak ülseri oluştuğunu göstermektedir (59, 62, 78, 79). Diyabetik ayak ülselerinin oluşumunda rol oynayan bir çok faktör olmasına karşın (Tablo 1). etyolojide sıklıkla nöropati, iskemi ve infeksiyon üçlüsünün çeşitli kombinasyonları yer alır (15, 63, 77, 81, 82, 83).

<b>Diyabetik Ayakta Risk Faktörleri</b>	
? Nöropatik ayak	? Temel ayak bakımı eksikliği
? Periferik Damar Hastalığı	? Hijyen eksikliği
? Ayak Deformitesi	? Sigara içme
? İnfeksiyon (Fungal, bakteriyel)	? Obezite
? Ayakta ödem	? 65 yaş ve yukarısı
? Makrovasküler hastalık	? Düzensiz glisemik kontrol
? Dislipidemi	

**Tablo 1.** Diyabetik ayak ülseri gelişiminde rol oynayan risk faktörleri (83) .

Diyabetik ayakta cilt bütünlüğünün bozulmasının ana nedenleri Şekil 2'de gösterildiği gibi; nöropati ile birlikte his kaybı; vasküler yapıdaki bozukluklarla birlikte kan dolaşımında azalma; basınç ve sürtünmeye bağlı ayak travmaları ve savunma sisteminin bozulmasına bağlı gelişen infeksiyondur (40, 79, 81, 84).

Nöropati, beyinden omuriliğe, omurilikten beyne mesajları taşıyan vücut sinirlerinin zarar görmesidir. Diyabetli insanlarda oldukça yaygındır (% 90) ve sıklıkla ayak ve bacaklardaki sinirleri etkiler. Glikoz düzeyinin yüksekliğine bağlı olarak gelişir; karıncalanma, yanma, uyuşma, diken batmaları ve ağrı ile kendini belli eder ve giderek yerini his kaybına bırakır (13, 77, 79, 82). Diyabetli kişilerde ayak lezyonlarının yarısının sorumlusu nöropatik ülserlerdir (81).



**Şekil 2.** Diyabetik Ayak Ülseri Etiyolojisi (81).

Nöropati, duyuşal, otonomik ve motor sinirleri etkiler:

Duyusal sinirler etkilendiğinde, ağrı, ısı ve dokunma hissi kaybı olur. Uyuşma ve ağrı hissi kaybolduğunda kişi ayağında oluşabilecek incinme ve travmanın farkına varamaz. Söz konusu yaralar bazen akut travmalardan, çoğu kez de ayakkabı içindeki yabancı cisim veya yürümeye bağlı tekrarlayıcı travmalar sonucu oluşur.

Otonomik sinirler terleme ve ısıyı düzenlerler. Terlemeyen ayağın derisi kurur ve çatlaklar oluşur. Bu çatlaklar infeksiyon için birer kapı oluşturur. Koruyucu ısı algılaması bozulan hasta ayağını soğuk hisseder ve ısıtmak isterken yanıklara neden olabilir.

Motor nöropati sonucu kaslarda güçsüzlük, atrofi ve ayak deformiteleri gelişir (15, 77, 79, 82).

Diyabetik ayak ülserlerinden sorumlu bir diğer faktör ise, damar tıkanıklığı ve buna bağlı dolaşım bozukluğudur. Vasküler problemler, diyabetli hastalarda % 20 oranında daha sık görölmektedir. Yapılan bir çalışmada, gangrene neden olan vasküler değişikliklerin, normal kişilere oranla diyabetik erkeklerde 53 kez, diyabetik kadınlarda 71 kez daha sık olduğu saptanmıştır (77). Dokulardaki beslenmenin azalması ve artık maddelerin atılımındaki yavaşlama deri bütünlüğünün bozulmasına ve doku nekrozuna neden olmaktadır. Yara iyileşmesi gecikmekte ve yine infeksiyonla mücadele yeteneğini azaltmaktadır (79).

Diyabetik hastalarda, hem küçük damar hastalığı (mikroanjiopati) hem de büyük damar hastalığı (makroanjiopati) sıktır. Mikroanjiopati diyabete özđu bir damar komplikasyonudur; mikrosirkülasyondaki bozukluk, dokuların yeterince kanlanamamasına ve dolayısıyla oksijenlenememesine yol

açmaktadır. Bu durum ülser oluşumunu kolaylaştırır. Makroanjiyopati ise diyabetiklerde daha erken yaşta oluşur ve daha hızlı ilerler (29, 31, 77, 78).

İskemik ülserler periferik arter hastalığı nedeniyle oluşur ve sıklıkla distalde geniş darlıklarla beraberdir. Basınç artışı (dar ayakkabı v.s.) iskemik ayakta doku nekrozuna neden olur, ülser genellikle ayak kenarlarında ve ağrılıdır. Ayak soğuktur, nabızlar hissedilmez, deri incelmış ve tüysüzdür (81). Önceleri etyolojide nöropati büyük rol oynarken, son zamanlarda nöroiskemik ülserlerin oranında artış olduğu görülmektedir (60, 64).

Hiperglisemik hastalarda enfeksiyona direncin azalması, fagositik aktivitede ve organizmaları öldürmedeki yetersizlik gibi lökosit cevaplarının azalması ile ilgilidir. Periferik dolaşım bozukluğu enfeksiyonun ilerlemesine ve tedaviye geç yanıt vermesine neden olur (78). İnflamasyonun lokal belirtileri eritem, sıcaklık ve hassasiyet baskılanmış olabilir (81).

#### **1.8.4. DİYABETİK AYAK TANI YÖNTEMLERİ**

**1. Fizik Muayene;** Hastanın yaşı, şikayetleri, önceki ülser hikayesi, diyabet süresi, sigara kullanma durumu, gibi genel özellikleri belirlendikten sonra aşağıdaki adımlar değerlendirilmelidir:

- Yürümenin Gözlenmesi (ayakkabılı ve ayakkabısız)
- Kemik çıkıntıları, yağ yastıkçığı kaybı olan alanlar,
- Periferik Arterial Nabızları, tibialis posterior ve dorsalis pedis
- Cilt; renk, ısı, ödem, kıllanma kaybı, kuruluk, tırnak anomalilikleri, parmak arası maserasyon, nasır, çatlaklar,
- Kemik ve eklem deformiteleri (pençe parmak, çekiç parmak v.s.)
- Eklem Hareket Açıklıkları (Aşil kontraktürü)

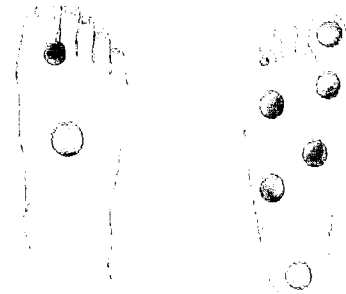
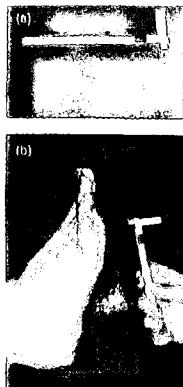


- Kızarıklık ayakta elevasyon testi ile sellülit, abse ve Charchot tanısı
- Ayakkabının muayenesi yapılmalıdır (41, 81, 83).

**2. Nörolojik Muayene:** Duyu kaybı, düşük ayak, peroneal sinir yaralanması, nöropati, spinal patoloji, Merkezi Sinir Sistemi lezyon varlığını tespit etmek için;

- İğne, Refleks çekici, Diapozom ya da,
- Semmes-Weinstein (SW) Monofilament Testi uygulanır. Bu testte kullanılan 5.07 naylon monofilaman, 10 g kuvvet uygulandığında eğilecek şekilde üretilmiştir. Bu basınç, ayağın plantar ve dorsalinde yer alan belirli noktalara uygulanarak hastaların duyu kaybı olup olmadığı ve buna bağlı olarak da ayak yarası açılma olasılığı araştırılmaktadır (Şekil 3). Aşağıda testte kullanılan farklı monofilaman kalınlıkları ve uyguladıkları basınçlar verilmiştir (7, 36, 41, 81).

<u>SW</u>	<u>BASINÇ</u>	<u>YORUM</u>
4.17	1g	Normal Ayak Duyusu
5.07	10g	Korunması Gerekli Alanları Belirler
6.10	75g	Koruyucu Duyuyu Yitirmiş Alanları Belirler



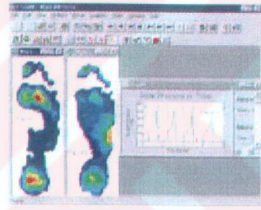
Şekil 3. Monofilamentle ayak testi ve test edilecek ayak bölgeleri (7).

**3. Vasküler Değerlendirme:** Diyabetik ayağın vasküler değerlendirilmesinde ayak sırtında "Dorsalis Pedis" ve medial malleolün altında yer alan " Tibialis Posterior" nabızları değerlendirilmelidir (83). Nabızları palpe edilemeyen, ağrılı ülserler, ciddi ve iyileşme göstermeyen enfekte yaralı diyabetik hastalarda, Arterial Doppler Ultrason Basınç Ölçümü yapılmalıdır.

**4. Ayak Basınç Ölçümleri:** Diyabetik hastaların ayak ülserasyonları ortaya çıkmadan ayak basınç değişikliklerinin pedografik yöntemle değerlendirilmesi tedavi ve takipte önemlidir (Şekil 7, 8) (3, 9, 20) .



**Şekil 4.** Pedografik ayak ölçümü



**Şekil 5.** Pedografik Ayak Grafisi

**5. Görüntüleme Yöntemleri:** Ülser derinliğini ve infeksiyonun yayılımını anlamak için düz ayak grafisi, kemik sintigrafisi ve Manyetik Rezonans (MRI) çekilebilir.

**6. Laboratuvar Testleri:** Kan şekeri, tam kan sayımı, total protein, albumin eritrosit sedimentasyon hızı, HbA<sub>1c</sub>, yaradan alınan sürüntü kültürü incelemesi gibi testler yapılmalıdır (15, 20, 34, 81).

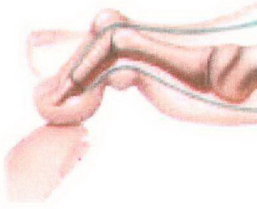


Anatomik olarak ayak 4 ayrı kas kompartmanından oluşur; bunlar medial, merkezi, lateral ve interosseus kompartmanlardır (Şekil 7). Bunların dorsal sınırında metatars kemikleri yer alır. Diyabetik ayak ülseri infekte olduğunda, kas kompartmanlarında ödeme bağlı basınç artışı olur, bu da doku nekrozuna yol açar. Yüksek basınca bağlı küçük arterlerde tromboz oluşması da doku nekrozunu tetikler. Bu durum infekte ayak ülserinin, normal vaskülarize ayakta bile, neden yaygın doku nekrozuna yol açtığını açıklamaktadır (66).



**Şekil 7.** Ayağın plantar ve transvers görünümü: 1- lateral kompartman, 2- merkezi kompartman, 3- medial kompartman, 4- interosseus kompartman (66)

Motor nöropatiye bağlı olarak ayağın fleksör ve ekstansör kasları arasında dengesizlik oluşur. Bunun sonucunda, çekiç parmak (Şekil 8), metatars başlarında öne doğru çıkma (Charcot deformitesi) (Şekil 9) ve ayak kavsinin düzleşmesi gibi ayak deformasyonları görülür. Çekiç parmakta ülser oluşumu açısından iki riskli bölge vardır; birincisi yürürken ülserin gelişebileceği parmak ucu, diğeri ise ayakkabının üst kısmının vurmasıyla ülserin gelişebileceği eklemin dorsal kısmı (15, 29, 35, 77, 79).



[www.accuchannel.com/.../color/hammertoe1.jpg](http://www.accuchannel.com/.../color/hammertoe1.jpg)  
[www.podiatre.com/images/Ham2.jpg](http://www.podiatre.com/images/Ham2.jpg)

**Şekil 8.** Diyabetik ayakta Çekiç Parmak (Hammer Toe) deformitesi



[www.d4pro.com/footcare/IMAGES/IMG02\\_small.jpg](http://www.d4pro.com/footcare/IMAGES/IMG02_small.jpg)

**Şekil 9.** Diyabetik ayakta Charcot deformitesi

Diyabetli hastalarda nöropatik ayak ülseri gelişmesinde ana etmenlerden biri de anormal plantar basınçtır (4, 12, 38, 39, 84). Nöropatili hastaların en az % 75' inin ayakları normalden geniştir ve ekstra geniş ayakkabı giyseler de % 50' sinde ayakkabı sorunu vardır. Ayağın anatomik yapısındaki değişimler ya da yanlış ayakkabı kullanımına bağlı oluşan basınç değişiklikleri reaksiyon olarak nasırların oluşumunu başlatır. Oluşan nasırlar, diyabetik ayakta ülser öncüsü olarak algılanmalıdır (77, 79). Ayak deformitesine bağlı gelişen ülserler en çok plantar bölgede 1. ve/veya 5. metatars başında oluşurlar (66).



### 1.8.6. DİYABETİK AYAK ÜLSERLERİNİN GENEL TEDAVİSİ

İyileşen yara her zaman için doğal bir olay olarak değerlendirilir. Ancak diyabetiklerde hipo ve hiper glisemiye bağlı dokularda dolaşım bozukluğu olduğunda yara iyileşme fazları değiştiği için doğal olan bu durum yerini kapanmayan, enfeksiyona açık ve ilerlemeye eğilimli bir tabloya bırakır (43).

Onarımın primer olarak gerçekleşmediği yaralanma durumlarında, yara steril serum fizyolojik irrigasyonu ile temizlenmeli, uygun pansumanla steril olarak örtülmelidir. Irrigasyonlar, yabancı maddeleri, bakterileri ve gevşek nekrotik dokuları uzaklaştırır. Bu işlem inflamatuvar fazı azaltarak olası süpürasyonu önlemek açısından önemlidir (43).

Diyabetik ayak problemi olan hastalar, tedaviyi yönlendiren değişik klinik özelliklere sahiptir (60). Tedavi ve önleme çalışmalarının büyük ölçüde başarısı, hastanın ayağındaki yarayı nasıl algıladığına ve bu durumun yaşam tarzını nasıl etkilediğine bağlıdır (72).

Diyabetik ayak ülserlerinin genel tedavisinde; diyabetin metabolik kontrolü, nekrotik dokuların debritleme, yaranın nemli yara örtüsü ile pansumanı, yarayı basınçtan ve travmadan koruyan destek cihaz kullanımı ile hasta ve ailesinin eğitimi yer almaktadır (49, 53, 57, 81).

Diyabetik ayak ülserinin seyrini değiştiren enfeksiyon genellikle ayaktaki bir çatlak ya da ülserli deriden girerek oluşur, derin dokulara yayılarak gazlı gangren ve osteomyelite neden olabilir. Yaygın etkenler, Stafilokokus Aereus, Streptokokus Pyogenes, anaeroplara (Bakteroides v.s.) ve gram negatif (-) mikroorganizmalardır (E.Coli, Pseudomonas v.s.) (12, 81).

Diyabetik ayak ülserinde bakteri sayısını azaltmak ve bakterilerin yan etkilerini önlemek amacıyla antibiyotik tedavisi uygulanmaktadır. Konuyla ilgili

yapılan çalışmaların bazıları, klinik olarak infekte olmayan diyabetik ayak ülserlerinde antibiyotik tedavisinin etkili olduğunu gösterse de, antibiyotiklerin pahalı olması, toksik etkileri ve direnç oluşturması gibi olumsuzlukları unutulmamalıdır. İnfekte olguların tedavisinde uygulama kolaylığı yönünden genellikle oral antibiyotikler verilmekte, osteomyelit gibi yaygın ve ciddi infeksiyonlarda parenteral kullanım önerilmektedir (12, 81).

Diyabetli hastalarda yara iyileşmesinin tamamlanması bakımından, açlık kan şekeri düzeyinin 115 mgr/dl, tokluk kan şekeri düzeyinin 140 mgr/dl' yi aşmaması istenmektedir. Bu nedenle glisemik kontrol ülser tedavisinde unutulmaması gereken etmenlerden biridir. (24, 63).

Etyolojii göz ardı ederek, tüm ülserlerin tedavisinde temel prensip, bölgedeki basıncın kaldırılmasıdır (81, 84). Bunun için ülser bölgesine uygun olarak dizayn edilen ortez (destekleyici cihaz) ya da ayakkabı kullanılmalıdır (12, 84) (Şekil 10).



**Şekil 10.** Ayak önüne yüklenmeyi azaltan 'rocker bottom' ayakkabı

İyileşmeyen ülserlerde; ilk olarak basınç azaltıcı önlemlerin yetersiz kaldığı ya da hastanın ayağını yeterince dinlendirmedeği düşünülmelidir. Bununla ilgili bir şüphe yoksa ikinci olarak vasküler yetersizliklerle ilgili değerlendirme yapılmalıdır. Herhangi bir sorun bulunmazsa, kronik yara olarak kabul edilmeli ve gelişmiş yara bakım ürünleri denenmelidir (81).

### 1.8.7. HİDROKOLLOİD YARA ÖRTÜSÜNÜN ÖZELLİKLERİ

Yara, doku kaybıyla karakterize bir olaydır. Doku kaybının kas, kemik dokusu ve iç organlara kadar uzandığı durumlarda komplike yaralardan söz edilir. Her yaralanma olayında, yaranın tipi ve doku hasarının derecesi ne olursa olsun, dokunun eski fonksiyonunu kazanabilmesi için onarımı başlatan birbiriyle bağlantılı üç faz devreye girer (27, 70, 76). İyileşme dönemindeki morfolojik değişikliklere göre bu fazlar; ölü dokuların atılmasını ve yaranın temizliğini sağlayan inflamatuar (eksudatif) fazı, granülasyon dokusunun oluştuğu proliferatif fazı, skar dokusu ve epitelizasyonun oluşmasıyla yaranın olgunlaştığı rejenerasyon fazıdır.

Normal yara iyileşmesinde; birleştirici doku formasyonu, hücre aktivasyonu ve büyüme faktörü aktivasyonunun birbiriyle etkileşmesi rol oynamaktadır. Diyabetik ayak yarasında bu üç önemli fizyolojik olayda bir değişim söz konusudur. Diyabette yara iyileşmesi inflamasyon fazında duraklamıştır ve inflamatuar süreçte hücresel aktivite hiperglisemi nedeniyle azalmıştır (27). Derinin kronik ülserleri, yara iyileşmesinde gecikme ile kendini gösterirler, epitelizasyonun olmaması yada gecikmesi nedeniyle iyileşme süreleri birkaç aydan başlayarak yıllarca sürebilir.

Akut ya da kronik tüm yaralarda, ortamın nemli kalması tedavide istenen bir durumdur. Böylelikle dokuların dehidrate olması ve hücre ölümü önlenmiş olmaktadır (42, 61, 69).

Hydrokolloid yara örtüsü, yarı geçirgen yüzeyi sayesinde yaranın oksijenlenmesini sağlar, yaradaki fazla akıntıyı absorbe eder, ortamın nemli kalmasını sağlar. Bu sayede pansuman değişimlerinde ağrı ya da tahriş neden olmaz, yara yüzeyinde oluşan granülasyon dokusunun yarada



kalmasını sağlar. Suya dayanıklı üst yüzeyi sayesinde de bakteriler için bariyer oluşturur (42, 69).

### **1.8.8. DİYABETİK AYAK ÜLSERİ OLAN HASTALARIN GÜNLÜK AYAK BAKIMINDA DİKKAT ETMELERİ GEREKEN NOKTALAR**

♥ Ayak ülseri gelişen diyabetli hastaların ayaklarının günlük kontrolü oldukça önemlidir (41, 83).

♥ Diyabetik ayak ülseri tedavisi mutlaka bir uzman tarafından yapılmalı, asla kendiliğinden geçer diye düşünerek hafife alınmamalı ya da halk arasında yaraların kapanması için kullanılan merhem veya otlar (kocakarı ilaçları) enfeksiyona neden olup yarayı daha da kötüleştireceği için kesinlikle kullanılmamalıdır. Kulaktan duyma başkalarına iyi gelen ilaçlar da yine doktora danışılmadan uygulanmamalıdır.

♥ Sağlam ayağın bir ayna yardımıyla her gün kontrolünün yapılarak; kalınlaşmış sert deri bölgeleri veya deride çatlak olup olmadığına bakılmalı, eğer hasta bunu kendisi yapamıyorsa yakın olan birisine bu kontrolü yaptırması söylenmelidir. Nasır ya da sertleşmiş deriler makas, jilet gibi kesici aletlerle çıkarılmaya çalışılmamalıdır (41).

Ayağın plantar yüzündeki nasır oluşumları, bölgenin baskı altında ve ülser oluşumuna uygun olduğuna işaret etmektedir. Bu alanların belirlenip istenmeyen komplikasyonlara neden olmaması açısından düzenli debritmanla basıncın azaltılması gerekmektedir (41, 66, 81)

♥ Genel hijyen olarak; yara bölgesi dışında kalan ayak derisi dikkatli bir şekilde ılık sabunlu bezle silinip durulandıktan sonra nemlendirici krem sürülerek yeni kuruma ve çatlakların oluşması önlenmelidir. Bu silme esnasında yaralı bölgenin hiçbir şekilde ıslanmaması gerekmektedir. Sağlam

ayağın da yine günlük ılık sabunlu su ile yıkanıp temiz bir havlu ile özellikle parmak aralarının kurulanması unutulmamalıdır (83). Banyo sonrası ayağın nemli kalmasını sağlamak için parmak araları hariç (parmak araları genellikle yeteri kadar nemlidir) krem sürülebilir.

♥ Ülser olan ayakta tırnaklar pansuman bölgesi içinde kalıyorsa, kesmek için bir uzmana danışmak en iyisidir. Tırnaklarda kalınlaşma ve şekil bozukluğu, batma sorunları varsa bir cildiye uzmanının görüşü alınmalıdır. Herhangi bir sorun yoksa ve pansuman bölgesi dışında ise sağlam ayakta olduğu gibi tırnaklar banyodan sonra yumuşak iken, batmasını önlemek için ayak parmaklarının hizasından düz olarak kesilmelidir (83). Tırnak kenarları hiçbir zaman sivri bir nesne sokularak temizlenmemeli, gerek duyuluyorsa eski bir diş fırçası kullanılmalıdır (41).

♥ Evde, deniz kıyısında, kumsalda ya da çimenli alanlarda bile olsa çıplak ayakla dolaşmamalı, en azından terlik kullanılmalıdır (83).

♥ Diyabetli hastalarda ayakkabı ve çorap seçimi oldukça önemlidir. Ülser olan ayakta pansuman materyali nedeniyle ayak normalden büyük olacağı için bu dönemde kullanılan ayakkabı yaraya bası yapmayacak genişlikte olmalıdır. Sağlam ayak için de yine basınç oluşumuna neden olmayacak genişlikte, derin ve yuvarlak buruna sahip, düz veya alçak topuklu (4-6 cm), bağcıklı ayakkabılar tercih edilmelidir (Şekil 11) (83).



**Şekil 11.** Diyabet hastalarına uygun ayakkabı

Yapılan bir çalışmada; standart ayakkabı kullanan diyabet hastalarının, kendi ayak kalıplarına göre yapılmış ayakkabı ya da ortez kullananlara oranla iki kat daha fazla ülser / tekrarlayan ülserden yakındıkları görülmüştür. Ancak bununla ilgili yapılan bir çalışmada da, diyabetli hastaların kendi ayak yapısına uygun ayakkabı ya da ortez kullananların oranının % 12 - 15 gibi az olduğunu göstermektedir (41). Bu konuda hastaların eğitimle bilinçlendirilmesi gerekmektedir.

Ayakkabı içinde kullanacakları yumuşak plastazot (yumuşak) tabanlık (şekil 12), yeni ya da tekrarlayan ülser oluşumunu önlemesi ve hastaların rahatlığı açısından önerilmektedir (12, 30, 84).



[www.northstarlab.com/images/DiabAccommo.jpg](http://www.northstarlab.com/images/DiabAccommo.jpg)

**Şekil 12.** Ayakkabı içinde kullanılan yumuşak Plastazot tabanlık.

Çorapların dikiş yerlerinin belirgin ve lastik kısımlarının sıkı olmaması, yamanmış ya da deliği olanların giyilmemesi ve sentetik olanlardan uzak durulması önerilmektedir. Terletmeyen pamuklu çoraplar tercih edilmeli, soğuk havalarda yün çorap giyilmeli ve çoraplar günlük değiştirilmelidir (83).

♥ Ayaktaki şişmeler, derinin rengindeki değişiklikler, ağrı, kaşıntı, batma, yanma tarzındaki şikayetlerin zayıf kan dolaşımını, ülser başlangıcını ve enfeksiyonu işaret ettiği unutulmamalı, böyle bir durumla karşılaşıldığında mutlaka bir uzmana danışılmalıdır (83).

♥ Hastanın yaşına ve durumuna uygun günlük egzersiz yapması da yine kanlanmayı arttırması açısından tavsiye edilmelidir. Ancak aktif ülser varlığında üst ekstremitte egzersizleri yapılmalı, ayaklar dinlendirilmelidir. Sigara ayaklara giden kan miktarını azaltması sebebiyle içilmemelidir.

♥ Diyabet hastalığında ayaklardaki kanlanmanın az olmasına bağlı, hastalar ayaklarının ısınmadığından yakınır. Bu gibi durumlarda ısıtma amaçlı, sıcak su torbaları, ısıtılmış tuğla, elektrik sobası, ütü gibi aletler duyu eksikliği nedeniyle yanıklara neden olması açısından kullanılmamalıdır.

♥ Ayak ülseri gelişen diyabetli hastalar ileride de ülser oluşumu açısından büyük risk taşırlar. Bu nedenle düzenli aralarla kontrole çağırılması olası nüksleri önleme açısından önemlidir (24, 30, 81).

### **1.8.9. DİABETİK AYAK ÜLSERİ TEDAVİSİNDE PANSUMAN UYGULAMASINDA DİKKAT EDİLMESİ GEREKEN NOKTALAR**

Diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde bir çok değişik pansuman materyali kullanılmaktadır. Hangi pansuman yöntemi kullanılırsa kullanılsın, önemli olan pansumanların takibinin iyi yapılmasıdır. Bunun için de yaranın durumuna bakılarak her gün ya da iki günü geçmeyecek sürede pansumanın yenilenmesi ve yaranın takibinin mümkünse aynı kişi tarafından yapılması idealdir (33, 36).

Diyabetik ayak ülserleri hiçbir zaman oluşabilecek diğer yaralar ile bir tutulmamalı ve etyolojisinde yatan tüm yönlerle değerlendirilmelidir. Bu nedenle, pansuman yapılırken;

1. Şeker düzeyi normal sınırlarda tutulmalı,



2. Hastada infeksiyon var ise yaradan alınan sürüntü kültürü sonucuna uygun antibiyotik tedavisine başlanmış olmalı,

3. Parmak aralarında maserasyon, kızarıklık, kabuklanma, kaşıntı ya da mantar olup olmadığı kontrol edilmeli,

4. Hastanın bir şikayeti olmasa da, kontrol altında tutulan ülser alanı dışında kalan bölümüyle birlikte sağlam olan ayak da dahil, yeni oluşan kızarıklık, deride sertlik, nasırlaşma vs. açısından kontrol edilmeli,

5. Pansuman uygulaması aseptik koşullarda, steril pansuman takımı ve spanç kullanılarak yapılmalı,

6. Ayak ülseri değerlendirilmesinde yapılacak ilk iş, yeterli ve yerinde yapılan debridmandır. Böylelikle sağlıklı kanayan doku açığa çıkana kadar nekrotik dokular ve yara çevresinde oluşan beyaz masere dokular ya da kallus temizlenmelidir.

7. Steril, keskin olmayan bir alet yardımıyla ülserin altında bulunan dokular saptanır (tendon, eklem kapsülü veya kemik dokusu gibi). Alttaki dokuların değerlendirilmesinde düz film çekilmesi daha iyi bir değerlendirme sağlayacaktır, özellikle ülserin kemik dokusuna yayılıp yayılmadığı ya da yabancı cisim varlığını belirlemek için.

8. Yaranın sınıflandırılması, iskemi ve/veya infeksiyon varlığı uygulanacak tedavinin planlanması açısından önem taşımaktadır.

9. Ülser tedavisinde klasik pansuman yapılıyorsa; yara % 1'lik rivanolle yıkayıp yara kenarları povidon iyot ile (batikon) silinerek yaranın durumuna göre ya rivanollü ıslak spançla ya da maserasyon varsa kuru spançla kapatılır.

10. Yine yaranın bulunduğu ayak bölgesi ve hastanın durumuna göre (ayakkabı ya da terlik giymesi gerekiyorsa vs.) pansumanın üzeri rulo pamuk ve gazlı bezle sarılır. Ayakta ödem varsa, dolaşımı rahatlatmak amacıyla yara steril spançla kapatıldıktan sonra rulo pamukla sarılmalıdır.

11. Ülser tedavisinde geliştirilmiş yara sargısı kullanılıyor ise; yaranın durumuna göre steril salin solüsyonla irrigasyon yapılır, yara kenarları povidon iyot ile silinip steril spançla yara ve kenarları kurulanır. Kullanılacak yara örtüsü yaranın genişliği ve derinliğine uygun olarak ayarlanıp, yaranın kenarlarına daha iyi yapışmasını sağlamak amacıyla birkaç dakika elde ısıtılarak yaranın 3-4 cm dışına taşacak şekilde yerleştirilir.

12. Ülser alanı parmakları içine alıyorsa , maserasyon oluşumunu önlemek ve dolaşımı rahatlatmak için parmak aralarına sıkmayacak şekilde temiz gazlı bez yerleştirilmelidir.

13. Hastanın pansuman materyalini içine alabilecek genişlikte, sıkmayan, havalanmayı engellemeyen, terletmeyen ve bilek kısmı lastikli olmayan pamuklu çorapları tercih etmesi önerilmelidir.

14. Maksimum etki için yara örtüsünün 24 saatten fazla bırakılmaması ve pansumanların günlük yapılması tavsiye edilmelidir.

15. Ülser bası yerlerinde oluşmuşsa, basının kaldırılması şarttır. Bunun için hastanın mümkünse pedografik ölçümü yapılarak ayak basınçları incelenmelidir. Buna göre uygun tabanlık ya da Total Kontakt Kalıp kullanması önerilebilir (3, 9, 20).

16. Diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde ekip çalışması önemlidir.

### 1.8.10. İYİLEŞEN DİYABETİK AYAĞIN KORUNMASI

Diyabet hastalarının yaklaşık olarak % 15'inde görülen iyileşmeyen ayak ülserleri, hasta için bir doku ve/veya organ kaybı, glukoz kontrolünün bozulması ve uzun süreli sıkıntılı bir süreç iken; hasta çevresi ve toplum için de sosyal ve ekonomik yükü ağır olan bir yaşam biçimidir (12, 19, 23, 72). Bu süreci atlatan hastaların bir daha aynı sıkıntılarla karşı karşıya kalmaması için bir takım önlemler almaları zorunludur. Çünkü, yapılan çalışmalar iyileşen ülserlerin ilk 3 yıl içinde % 41 - 70 oranında tekrarladığını göstermektedir (12, 24, 72).

Bu amaçla;

1. Hasta eğitimi; üzerinde durulması gereken en önemli adımdır. Diyabet eğitim hemşiresi tarafından başlangıçta yoğun bir şekilde, sonrasında belirli aralıklarla, hastada davranış değişikliği gelişinceye kadar sürekli eğitim verilmelidir.

2. Glisemik kontrol; insülin kullanan hastaların en az haftada bir, en fazla 10 günde bir sabah açlık ile sabah, öğle ve akşam tokluk kan şekeri sonuçlarını kaydetmeleri, açlık kan şekerlerinin 115 mgr/dl, tokluk kan şekerlerinin de 140 mgr/dl'i aşması halinde doktora gitmeleri önerilmelidir (24).

3. Basıncı dengelemek için uygun tabanlık / ayakkabı; hastanın ayak kalıbı alınarak ve mümkünse basınç dağılımları incelenerek yapılan tabanlık ve buna uygun ayakkabı kullanması için hasta teşvik edilmelidir.

4. Düzenli takip; hastanın en yakın diyabet merkezine kayıtlı olması gerektiği, durumu ile ilgili normalden sapmalar olduğunda hemen, şikayeti

yoksa düzenli aralarla (3-4 ayda bir) ayak polikliniğine kontrole gitmesi önerilmelidir (58).

5. Yaşam tarzı; ayaktaki basıncı azaltmak bu hastaların ileriki yaşamlarında da unutmamaları gereken bir konudur. Bu nedenle aktif ayakta kalmayı gerektiren mesleği (postacı, garson, sporcu, dansçı v.s.) olan diyabetlilerin mümkün olduğunca farklı mesleklere kaymaları önerilmelidir. Egzersiz önemlidir ancak aktif ülser olan dönemlerde oturarak yapılan üst ekstremité egzersizleri tercih edilmelidir (24, 81).



## BÖLÜM II

### GEREÇ VE YÖNTEM

#### 2.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ

Araştırma, diyabetik ayak ülserlerinin ilerlemesini önlemek, iyileşmeyi hızlandırmak ve hastanede kalış süresini azaltmak için, tedavide uygulanan klasik yara pansumanları ile hidrokolloid yara pansumanlarının etkilerinin karşılaştırılması amacıyla; deneysel, analitik ve prospektif olarak planlanmıştır.

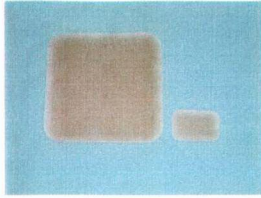
#### 2.2. KULLANILAN GEREÇLER

Araştırmanın verilerinin toplanmasında;

- Örnekleme alınan hastaların sosyo-demografik ve sağlık durumu ile ilgili özelliklerinin belirlenmesinde hasta tanıtım formu (Ek- IV),
- Pansumandan sonra yaranın iyileşme miktarının (yaranın alanı), ülser derecesinin ve lokalizasyonunun kaydedildiği hasta izlem formu kullanılmıştır (Ek V).

Pansumanda Kullanılan Materyaller;

**Hidrokolloid Yara Pansumanı:** Sodyum Karboksimetil-sellülöz içeren, yarı geçirgen poliüretan film tabakası ve üzeri cm ölçekli olan yara bakım ürünü (Şekil 13) (21, 42).



**Şekil 13. Hidrokolloid yara örtüsü**

**Hidrokolloid Paste:** Hidrokolloid yara bakım ürününün kaviteli yaralarda kullanılan pasta formu (Şekil 14)(21, 42).



**Şekil 14. Hidrokolloid pasta**

**Hidrokolloid Pudra:** Hidrokolloid yara bakım ürününün akıntılı yaralarda kullanılan toz formu (Şekil 15) (21, 42).



**Şekil 15. Hidrokolloid pudra**

### 2.3. KULLANILAN YÖNTEM

Araştırma, 1 Mart 2003 – 29 Şubat 2004 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı ve Dermatoloji Anabilim Dalı. tarafından ortak düzenlenen “Diyabetik Ayak Koneysi” ne başvuran, Tip I ve Tip II diyabet hastalığı nedeniyle Wagner sınıflamasına göre 2. ve 3. derece diyabetik ayak ülseri gelişmiş, örnekleme uygun deneklerden, 30’ u deney 30’ u kontrol grubu olmak üzere toplam 60 hasta üzerinde yapılmıştır.

Araştırmada iki gruptaki hastalara diyabetik ayak bakımında dikkat edilmesi gereken noktaların anlatıldığı el kitapçığı verilmiştir (Ek III).

Hastalara ilişkin bazı bilgiler (cinsiyet, yaş, yaşadığı yer, öğrenim durumu, mesleği, alkol ve sigara kullanma durumu, vücut kitle indeksi, kan basıncı, beden ısısı, hematokrit düzeyi, diyabet tipi ve diyabet süresi, diyabetik ayak ülser etyolojisi, ayak ülseri derecesi, önceki ülser deneyimi, infeksiyon varlığı, antibiyotik kullanımı, kronik başka rahatsızlığı olup olmadığı) araştırmacı tarafından hazırlanmış 23 maddelik hasta tanıtım formuna işlenmiştir (Ek IV).

Araştırmaya alınan her hastada; pansumana başlandığı 1., 8., 15. ve 30. günlerinde yaranın alan ( $cm^2$ ) değişimlerini içeren ve pansuman sonrası iyileşme miktarını gösteren ölçümler yapılmıştır. Hastanın ülserinin derecesi ve lokalizasyonunu içeren ölçümler, araştırmacı tarafından hazırlanan hasta izlem formuna kayıt edilmiştir (Ek V).

Deney grubundaki hastaların günlük kontrolleri ve pansumanları araştırmacı tarafından yapılmıştır. Kontrol grubundaki hastaların

pansumanlarının izlenmesi amacıyla, klasik pansumanın kimin tarafından ve ne şekilde uygulandığını içeren ve araştırmacı tarafından oluşturulan pansuman izlem formu kullanılmıştır (Ek VI).

### 2.3.1. HİDROKOLLOİD YARA PANSUMANI UYGULAMASI

Hidrokolloid ürünlerin yara pansumanında kullanılması ile ilgili literatürlerde 3 ila 7 günde bir değiştirilmesi önerilmektedir (11, 69, 70). Diyabetik ayak ülserlerinin bakım ve takibi sık ve düzenli yapılmadığında, yara hızla kötüye gitmektedir, bu nedenle her gün yada en fazla iki günde bakılarak kontrol edilmelidir (33, 36).

Buna uygun olarak deney grubunda; hastaların ilk yara değerlendirilmesinin ardından ülser tedavisi, hidrokolloid yara bakım ürünleri ile yapılmıştır. Yara kontrolleri ve pansumanlar günlük yapılmış ve hidrokolloid yara örtüsü, yaranın durumuna göre akıntılı yaralarda hidrokolloid pudra, kaviteli yaralarda hidrokolloid pasta ile birlikte kombine olarak kullanılmıştır. Yara steril salin suyla yıkandıktan sonra, steril spançla tahriş etmeden kurulanmıştır. Yara kenarları povidon iyotla silinip, steril spançla kurulandıktan sonra yaranın durumuna göre uygun hidrokolloid pansuman uygulanmıştır.

Cones ve ark. 276 diabetli hastanın pansumanla izlendiği çalışmasında, 4 ve 12 hafta sonundaki ülser boyutları değerlendirilmiştir. Buna göre, 4 hafta sonundaki iyileşme oranının, 12 hafta sonundaki iyileşme oranının tahmini için iyi bir kriter olduğu sonucuna varılmıştır (18). Çalışmamızda, deney ve kontrol grubundaki hastalar literatürle uyumlu olarak

30 gün süresince izlenmiştir. Hastaların günlük pansumanları ve yapılan tüm uygulamalar araştırmacı tarafından yapılmıştır.

### 2.3.2. KLASİK YARA PANSUMANI UYGULAMASI

Kontrol grubundaki hastalarda klinikte uygulanan klasik pansumanla bakıma devam edilmiştir. Bu hastaların pansumanında; yara % 4'lük rivanol ile temizlenip, yara kenarları povidon iyot ile silinerek durumuna göre rivanollü ıslak spanç, yara kenarlarının masere olduğu durumlarda ise kuru spanç kapatılarak yapılmıştır.

Her iki gruptaki hastalarda yaranın durumuna göre debritleme uygulanmıştır.

Araştırmada kilo ile diyabetik ayak ülseri arasında ilişki olabileceği düşünülerek, deneklerin vücut kitle indeksleri de hesaplanmıştır (16, 74).

Araştırmada, yaranın iyileşme durumu; ülser alanının mm<sup>2</sup> cinsinden değişimlerinin 1. ci pansuman ve sonra 8., 15. ve 30. günlerindeki ölçümleri ile değerlendirilmiştir. Birinci ölçümler hastaya uygulanan ilk yara bakımı esnasında alınmıştır.

Yaranın alanı, deney grubunda hidrokolloid pansuman materyalinin üstündeki cm'li ölçek yardımıyla, kontrol grubunda ise transparan ölçekli bant kullanılarak elde edilmiştir (Şekil 16, 17). Kıyaslama kolaylığı açısından, ölçümler mm cinsinden ifade edilmiştir.



**Şekil 16.** Hidrokolloid pansumanda yara alanının ölçülmesi





**Şekil 17.** Klasik pansumanda yara alanının transparan ölçekli kağıtla ölçülmesi

Diyabetik ayak ülser alanındaki değişimler, belirli aralıklarla tekrarlanan dört ölçümden birinci ile dördüncü ölçüm arasındaki farkın sayı ve yüzde olarak belirlenmesiyle bulunmuştur.

#### **2.4. ARAŞTIRMANIN YERİ VE ZAMANI**

Araştırma, Mart 2003 ile Şubat 2004 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji A.B.D., İç Hastalıkları A.B.D., İnfeksiyon Hastalıkları A.B.D. ve Dermatoloji A.B.D. tarafından ortak düzenlenen "Diyabetik Ayak Konseyi" ne başvuran ve gözlem için hastaneye yatırılan hastalarla, konseye ayaktan başvuran ve günlük kontrolleri için gidilebilecek mesafede oturan hastalarla yapılmıştır. Hastanede yatan hastalar yatak durumunun uygunluğuna göre farklı kliniklerde yatırıldıkları için klinikler hakkında bilgi verilmemiştir.

#### **2.5. ARAŞTIRMANIN EVRENİ**

Araştırmanın evreni, 1 Mart 2003 ile 29 Şubat 2004 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji A.B.D., İç

Hastalıkları A.B.D., İnfeksiyon Hastalıkları A.B.D. ve Dermatoloji A.B.D. tarafından ortak düzenlenen “Diyabetik Ayak Konseyi” ne gelen, Tip I ve Tip II diyabet hastalığı nedeniyle Wagner sınıflamasına göre, 2. ve 3. derece diyabetik ayak ülseri gelişmiş, sınırlamalara uygun olarak seçilmiş hastalardan oluşmuştur.

## 2.6. ARAŞTIRMANIN ÖRNEKLEMİ

Araştırmanın örneklemini, sınırlamalara uygun olarak seçilmiş 30' u deney, 30' u kontrol grubunda olmak üzere toplam 60 hasta oluşturmuştur.

**Kontrol Grubu:** Diyabetik ayak ülserlerinin kontrol ve tedavisinde klasik pansuman uygulanan hastalar oluşturmaktadır.

**Deney Grubu:** Araştırmacı tarafından, özel ve amaçlı olarak diyabetik ayak ülser kontrol ve tedavisinde Hidrokolloid yara sargısı uygulanan hastalar oluşturmaktadır.

Araştırma kapsamına alınan hastalar “olasılıksız örnekleme yöntemi” kullanılarak seçilmiştir (10, 73).

Deney ve kontrol grupları oluşturulurken yaş, cinsiyet, etyoloji ve yara sınıflaması yönünden benzer özellikler taşımasına dikkat edilmiştir.

Hastayla ilgili tanıtıcı bilgiler Ek IV'de, hastanın pansumanlar sonrasındaki yara ölçümleri Ek V'de gösterilmiştir.

## 2.7. ARAŞTIRMANIN BAĞIMLI VE BAĞIMSIZ DEĞİŞKENLERİ

Diyabetik ayak ülseri bulunan hastalarda iyileşmeyi hızlandırmak için Hidrokolloid yara pansumanının etkisinin incelendiği bu araştırmada;

**Bağımlı Değişken:** Diyabetik ayak ülserinin iyileşme durumu.

**Bağımsız Değişkenler:** Yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, insülin kullanma durumu, diyabetik ayak ülser etyolojisi, beden ısısı, tansiyon

arteriyel, hematokrit düzeyi, HbA<sub>1c</sub> düzeyi, alkol sigara alışkanlığı, Hidrokolloid yara pansumanı uygulaması ve klasik yara pansumanı uygulamasıdır.

## 2.8. VERİLERİN ANALİZİ

Araştırmadan elde edilen verilerin analizi bilgisayarda Statistical Package For Social Science (SPSS) 11.5 paket programında gerçekleştirilmiştir.

Araştırmanın amacına uygun olarak toplanan verilerin değerlendirilmesinde aşağıdaki analizler kullanılmıştır (10, 73).

1. Deney ve kontrol grubu hastaların tanıtıcı bilgilerinden ölçüm değeri olanlarda, İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi ( t Testi), sınıflayıcı olanlarda sayı, yüzde ve  $X^2$  (Ki-Kare) testi ,
2. Deney ve kontrol grubu hastaların, pansuman uygulamasının 1. gün ve 30. günde alınan yara alan ölçümleri arasında fark olup olmadığını saptamak amacıyla, İki Ortalamanın Karşılaştırılmasında Eşleştirilebilen Örnekler için T Testi,
3. Deney ve kontrol grubu hastaların, 1 aylık yara iyileşme durumlarının yaş, vücut kitle indeksi, diyabet süresi, ülser durasyonu ve HbA<sub>1c</sub> değerleri üzerindeki etkilerine göre karşılaştırılması amacıyla Korelasyon Analizi.

Verilerin analizinde Ege Üniversitesi Bilgisayar Araştırma ve Uygulama Merkezi'nden destek alınmıştır.

## 2.9. SÜRE VE OLANAKLAR

Araştırma 2002 yılı sonunda planlanmış, 27 Ocak 2003 tarihinde tez önerisi olarak sunulmuştur. 01 Nisan 2003 – 30 Ocak 2004 tarihleri arasında



veriler araştırmacı tarafından toplanmıştır. Geriye kalan süre verilerin analizi ve tez yazımı için kullanılmıştır.

Gerekli izinler alındıktan sonra verilerin toplanmasına başlanmıştır. Araştırma süreci içindeki gelişmeler 11.08.2003 ve 19.03.2004 tarihlerinde iki kez tez izleme komitesi tarafından değerlendirilmiştir (şekil 18).

### **Kavramsal faz**

- 1.Araştırma konusunu belirleme: Eylöl 2002
- 2.Araştırma ile ilgili literatür toplama: Eylöl 2002-Aralık 2003

### **Desen kurma planlama:**

3. Araştırma deseninin seçimi: Eylöl 2002-Ekim 2002
4. İncelenecek popülasyonu belirleme: Eylöl 2002-Ekim 2002
5. Verilerin toplanmasına uygun yöntem belirleme: Eylöl 2002-Aralık 2003
6. Örneklemin planlanması: Aralık 2002- Ocak 2003
7. Araştırma planının değerlendirilmesi: Tez önerisi 27 Ocak 2003 tarihinde sunulmuştur.
8. Düzeltmelerin yapılması: şubat 2003-Mart 2003

### **Yürütme aşaması.**

9. Veri toplama: Nisan 2003- Ocak 2004
10. Verilerin analize hazırlanması: şubat 2003

### **Analiz aşaması:**

11. İstatistiksel analiz:şubat 2003
12. Yorum: Ekim 2003-şubat 2004
13. Tezin yazımı : Ekim 2003-şubat 2004

## **2.10. ARAşTIRMA ETİğİ**

Araştırmanın uygulanabilmesi için Ege Üniversitesi Tıp Faköltesi Araştırma Etik Kurul'undan 01.04.2003 tarihinde izin alınmıştır (Ek I).

Örneklemi oluşturan deney ve kontrol grubundaki hastalara araştırmaya katılmaları konusunda Hastane Etik Kurulu'nca kabul edilen "Bilgilendirilmiş Onay Formu" verilmiş ve gerekli açıklamalar yapılarak izin alınmıştır (Ek II).



## BÖLÜM III

### BULGULAR

#### 3.1. HASTALARLA İLGİLİ TANITICI BİLGİLER

Tablo 1. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Cinsiyetlerine Göre Dağılımı

CİNSİYET	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Kadın	12	40	12	40	24	40
Erkek	18	60	18	60	36	60
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$\chi^2 = 1.000 \text{ SD} = 1, P > 0.05$$

Tablo 1'de görüldüğü gibi, deney ve kontrol grubunun % 40' ını (12) kadın, % 60'ını (18) erkek hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup cinsiyet yönünden karşılaştırıldığında yapılan Ki-kare testinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $\chi^2 = 1.000 \text{ SD}: 1, p > 0.05$ ).

**Tablo 2. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Yaşlarına Göre Dağılımı**

YAŞ	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
35 – 44	5	16,7	4	13,3	9	15,0
45 - 54	4	13,3	7	23,3	11	18,3
55 -64	8	26,7	9	30	17	28,3
65 -74	9	30,0	7	23,3	16	26,7
75 ve ↑	4	13,3	3	10	7	11,7
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$x^2 = 0.847, SD = 4, P > 0.05$$

Tablo 2'de görüldüğü gibi, deney grubundaki hastaların % 16,7' sini (5) 35 - 44 yaş grubu, % 13,3' ünü (4) 45-54 yaş grubu, % 26,7' sini (8) 55-64 yaş grubu, % 30' unu (9) 65-74 yaş grubu, % 13,3' ünü (4) 75 ve üzeri yaş grubu hastalar oluşturmaktadır.

Kontrol grubundaki hastaların % 13,3' ünü (4) 35 - 44 yaş grubu, % 23,3' ünü (7) 45-54 yaş grubunda olan 7 hasta, % 30' unu (9) 55-64 yaş grubu, % 23,3' ünü (7) 65-74 yaş grubu, % 10' unu (3) 75 ve üzeri yaş grubu hastalar oluşturmaktadır. Yapılan Ki-kare testinde yaş grupları yönünden iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. ( $x^2 = 0.847, SD = 4, P > 0.05$ ).

Ayrıca deney grubundaki hastaların yaş ortalaması  $60,23 \pm 12,39$  kontrol grubundaki hastaların yaş ortalaması  $59,47 \pm 12,79$ ' dur. Her iki grubun yaş ortalamaları arasındaki fark, yapılan İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi (t-testi) ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $t = 0,236$ ,  $p = 0,814 > 0,05$ ).

**Tablo 3. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Yaşadıkları Çevreye Göre Dağılımı**

Yaşadıkları Yer	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Köy - Kasaba	8	26,7	7	23,3	15	25,0
Şehir	6	20,0	11	36,7	17	28,3
Büyük Şehir	16	53,3	12	40,0	28	46,7
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$\chi^2 = 0,348, SD = 2, P > 0,05$$

Tablo 3'de görüldüğü gibi, deney grubundaki hastaların % 26,7' sini (8) köy ve kasabada, % 20' sini (6) şehirde, % 53,3 ' ünü (16) büyük şehirde yaşayan hastalar oluşturmaktadır.

Kontrol grubundaki hastaların % 23,3' ünü (7) köy ve kasabada, % 36,7' sini (11) şehirde, % 40,0' inı (12) büyük şehirde yaşayan hastalar oluşturmaktadır. Yapılan Ki-kare testinde yaşadıkları çevre yönünden iki grup

arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. ( $\chi^2 = 0.348$ ,  $SD = 2$ ,  $P > 0.05$ ).

**Tablo 4. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Öğrenim Durumlarına Göre Dağılımı**

Öğrenim Durumu	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Okur-Yazar Değil	2	6,7	5	16,7	7	11,7
İlkokul	11	36,7	13	43,3	24	40,0
Orta-Lise	13	43,3	11	36,7	24	40,0
Yüksekokul- Üniv	4	13,3	1	3,3	5	8,3
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$\chi^2 = 0.331, SD = 3, P > 0.05$$

Tablo 4'de görüldüğü gibi, deney grubundaki hastaların % 6,7' sini (2) okuma-yazması olmayan, % 36.7'sini (11) ilkokul mezunu, % 43.3'ünü (13) orta-lise mezunu ve % 13,3' ünü (4) yüksek okul - fakülte mezunu hastalar oluşturmaktadır.

Kontrol grubundaki hastaların % 16,7' sini (5) okuma-yazması olmayan, % 43,3' ünü (13) ilkokul mezunu, % 36,7 'sini (11) orta-lise mezunu ve % 3,3' ünü (1) yüksek okul - fakülte mezunu hastalar oluşturmaktadır. Yapılan Ki-kare



testinde öğrenim düzeyi yönünden iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. ( $\chi^2 = 0.331$ ,  $SD = 3$ ,  $P > 0.05$ ).

**Tablo 5. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Mesleklerine Göre Dağılımı**

Meslek	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Serbest Meslek	6	20,0	7	23,3	13	21,7
Memur - İşçi	0	,0	2	6,7	2	3,3
Emekli	15	50,0	10	33,3	25	41,7
Ev hanımı	9	30,0	11	36,7	20	33,3
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$\chi^2 = 0.351, SD = 3, P > 0.05$$

Tablo 5'de görüldüğü gibi, deney grubundaki hastaların % 20.0' ını (6) serbest meslek grubu, % 50.0'sini (15) emekli ve % 30.0' ını (9) ev hanımı oluşturmaktadır.

Kontrol grubundaki hastaların % 23.3' ünü (7) serbest meslek grubu, % 6,7' sini (2) memur – işçi, % 33.3' ünü (10) emekli ve % 36.7' sini (11) ev hanımı oluşturmaktadır. Yapılan Ki-kare testinde mesleki durumları açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. ( $\chi^2 = 0.351$ ,  $SD = 3$ ,  $P > 0.05$ ).

**Tablo 6. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Sigara İçme Durumlarına Göre Dağılımı**

Sigara İçme	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Evet	7	23,3	3	10,0	10	16,7
Hayır	17	56,7	16	53,3	33	55,0
Bırakmış	6	20,0	11	36,7	17	26,3
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$x^2 = 0.212, SD = 2, P > 0.05$$

Tablo 6'da görüldüğü gibi, deney grubunun % 23,3' ünü (7) sigara kullanan, % 56,7' sini (17) sigara kullanmayan ve % 20,0' inı (6) sigarayı bırakmış hastalar oluşturmaktadır.

Kontrol grubunun ise % 10,0' inı (3) sigara kullanan, % 53,3' ünü (16) sigara kullanmayan ve % 36,7' sini (11) sigarayı bırakmış hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup sigara içme yönünden karşılaştırıldığında, yapılan Ki-kare testinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $x^2 = 0.212, SD = 2, P > 0.05$ ).

Deney grubunda sigara içen 7 hasta ile kontrol grubunda sigara içen 3 hastanın sigara kullanma süreleri 21 yıl ve üzeridir. Deney grubunda sigara



içen hastalardan 2' si günde 1-10 adet, 5' i 11-20 adet, kontrol grubunda sigara içen hastalardan 1' i günde 1-10 adet, 2' si 11-20 adet içmektedirler.

**Tablo 7. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Alkol Alma Durumlarına Göre Dağılımı**

Alkol Alma	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Evet	2	6,7	2	6,7	4	6,7
Hayır	23	76,7	25	83,3	48	80,0
Ara sıra	5	16,7	3	10,0	8	13,3
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$x^2 = 0.747, SD = 2, P > 0.05$$

Tablo 7'de görüldüğü gibi, deney grubunun % 6,7' sini (2) alkol alan, % 76,7' sini (23) alkol kullanmayan ve % 16,7' sini (5) ara sıra alkol alan hastalar oluşturmaktadır.

Kontrol grubunun ise, % 6,7' sini (2) alkol alan, % 83,3' ünü (25) alkol kullanmayan ve % 10,0' inı (3) ara sıra alkol alan hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup alkol alma yönünden karşılaştırıldığında, yapılan Ki-kare testinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $x^2 = 0.747, SD = 2, P > 0.05$ ).

**Tablo 8. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Vücut-Kitle-İndekslerine (VKİ) Göre Dağılımı**

VKİ	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Zayıf	1	3,3	2	6,7	3	5,0
Normal	22	73,3	15	50,0	37	61,7
Şişman	5	16,7	12	40,0	17	26,3
Morbit Şişman	2	6,7	1	3,3	3	5,0
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$x^2 = 0.181, SD = 3, P > 0.05$$

Tablo 8'de görüldüğü gibi, deney grubunun % 3,3' ünü (1) vücut kitle indeksine göre zayıf, % 73,3' ünü (22) vücut kitle indeksine göre normal ölçüde olan, % 16,7' sini (5) vücut kitle indeksine göre şişman ve % 6,7' sini (2) vücut kitle indeksine göre morbit şişman kabul edilen hastalar oluşturmaktadır.

Kontrol grubunun ise, % 6,7' sini (2) vücut kitle indeksine göre zayıf, % 50,0' ını (15) vücut kitle indeksine göre normal ölçüde olan, % 40,0' ını (12) vücut kitle indeksine göre şişman ve % 3,3' ünü (1) vücut kitle indeksine göre morbit şişman kabul edilen hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup vücut-kitle- indeksi yönünden karşılaştırıldığında yapılan Ki-kare testinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $x^2 = 0.181, SD = 3, P > 0.05$ ).

Ayrıca deney grubunun Vücut Kitle İndeksi ortalaması  $24.47 \pm 6.18$ , kontrol grubunun Vücut Kitle İndeksi ortalaması  $25.64 \pm 5.39$ ' dur. Her iki grubun Vücut Kitle İndeksi ortalamaları arasındaki fark, yapılan İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi (t-testi) ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $t = -0.781$ ,  $p = 0.438 > 0.05$ ).

**Tablo 9. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Vital Fonksiyon Ve Laboratuar Değerlerine Göre Dağılımı**

Vital Bulgular		X	s	t	p
Tansiyon – Sistol	Deney	125.54	11.483	- 0.40	0.969
	Kontrol	125.67	12.944		
Tansiyon – Diastol	Deney	75.63	4.877	0.973	0.335
	Kontrol	74.37	5.072		
Vücut Isısı	Deney	36.53	0.201	-1.667	0.101
	Kontrol	36.63	0.267		
Hematokrit	Deney	38.904	5.018	1.899	0.062
	Kontrol	36.157	6.131		

Tablo 9'da görüldüğü gibi, deney grubunun sistolik tansiyon ortalaması 125.54, diastolik tansiyon ortalaması 75.63, vücut ısı ortalaması 36.53 ve hematokrit düzeyi ortalaması 38.904'dür.

Kontrol grubunun sistolik tansiyon ortalaması 125.67 diastolik tansiyon ortalaması 74. 37, vücut ısı ortalaması 36.63 ve hematokrit düzeyi ortalaması 36.157'dir. Her iki grubun vital ve laboratuar bulguları ortalamaları arasındaki fark, yapılan İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi (t-testi) ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 10. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Hb<sub>A1c</sub> Değerlerine Göre Dağılımı**

Hb <sub>A1c</sub>	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Normal	7	23,3	9	30,0	16	26,7
Yüksek	16	53,3	15	50,0	31	51,7
Çok Yüksek	7	23,3	6	20,0	13	21,7
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$\chi^2 = 0.836, SD = 2, P > 0.05$$

Tablo 10' da görüldüğü gibi, deney grubunun % 23,3' ünü (7) HbA1c düzeyi normal, % 53,3' ünü (16) HbA1c düzeyi yüksek ve % 23,3' ünü (7) HbA1c düzeyi çok yüksek hastalar oluşturmaktadır.

Kontrol grubunun ise, % 30,0' inı (9) HbA1c düzeyi normal, % 50,0' inı (15) HbA1c düzeyi yüksek ve % 20,0' inı (6) HbA1c düzeyi çok yüksek hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup vücut-kitle-indeksi yönünden karşılaştırıldığında yapılan Ki-kare testinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $\chi^2 = 0.836, SD = 2, P > 0.05$ ).

Ayrıca deney grubunun HbA1c düzey ortalaması  $7.86 \pm 1.32$ , kontrol grubunun HbA1c düzey ortalaması ise  $7.60 \pm 1.41$ ' dir. Her iki grubun HbA1c düzey ortalamaları arasındaki fark, yapılan İki Ortalama Arasındaki Farkın

Önemlilik Testi (t-testi) ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $t = 0.747$ ,  $p = 0.458 > 0,05$ ).

**Tablo 11. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabet Tipine Göre Dağılımı**

Diyabet Tipi	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Tip I	22	73,3	26	86,7	48	80,0
Tip II	8	26,7	4	13,3	12	20,0
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$\chi^2 = 0.197, SD = 1, P > 0.05$$

Tablo 11' de görüldüğü gibi, deney grubunun % 73,3' ünü (22) Tip I diyabetli, % 26,7' sini (8) ise Tip II diyabetli hastalar oluşturmaktadır.

Kontrol grubunun ise, % 86,7' sini (26) Tip I diyabetli, % 13,3' ünü (4) ise Tip II diyabetli hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup diyabet tipi yönünden karşılaştırıldığında yapılan Ki-kare testinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $\chi^2 = 0.197$ ,  $SD = 1$ ,  $p > 0.05$ ).



**Tablo 12. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabete Yakalanma Sürelerine Göre Dağılımı**

Diyabet Süresi	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
1 – 5 yıl	6	20,0	5	16,7	11	18,3
6 – 10 yıl	9	30,0	10	33,3	19	31,7
11 – 20 yıl	13	43,3	12	40,0	25	41,7
21 yıl ve	2	6,7	3	10,0	5	8,3
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$x^2 = 0.944, SD = 3, P > 0.05$$

Tablo 12' de görüldüğü gibi, deney grubunun % 20,0' sini (6) diyabet süresi 1-5 yıl olan, % 30,0' unu (9) diyabet süresi 6-10 yıl olan, % 43,3' ünü (13) diyabet süresi 11- 20 yıl olan ve % 6,7' sini (2) diyabet süresi 21 yıl ve üzeri olan hastalar oluşturmaktadır.

Kontrol grubunun ise, % 16,7' sini (5) diyabet süresi 1-5 yıl olan, % 33,3' ünü (10) diyabet süresi 6-10 yıl olan, % 40,0' inı (12) diyabet süresi 11- 20 yıl olan ve % 10,0' inı (3) diyabet süresi 21 yıl ve üzeri olan hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup diyabet süreleri yönünden karşılaştırıldığında, yapılan Ki-kare testinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $x^2 = 0.944, SD = 3, P > 0.05$ ).

Ayrıca deney grubundaki hastaların diyabet sürelerinin ortalaması  $11.43 \pm 6.55$  yıl, kontrol grubunun diyabet sürelerinin ortalaması  $11.80 \pm 6.85$  yıldır. Her iki grubun diyabet sürelerinin ortalamaları arasındaki fark, yapılan İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi (t-testi) ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $t = -0.212$ ,  $p = 0.833 > 0.05$ ).

**Tablo 13. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabetik Ayak Etyolojisine Göre Dağılımı**

Diyabetik Ayak Etyolojisi	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		$X^2$	SD	P
	Sayı	%	Sayı	%			
Nöropati	20	66,7	16	53,3	0.292	1	0.215
Travma	12	40,0	19	63,3	0.071	1	0.060
Deformite	4	13,3	2	6,7	0.389	1	0.671
Yüksek Plantar Basınç	11	36,7	12	40,0	0.791	1	0.500
Periferel Arter Hast.	14	46,7	9	30,0	0.184	1	0.144
Toplam (*)							

\* bazı hastalarda etyolojide birden fazla etken rol oynamaktadır.

Tablo 13' de görüldüğü gibi, deney grubunun % 66.7' sini (20) nöropati nedeniyle, % 40.0' ini (12) travma nedeniyle, % 13.3' ünü (4) ayak deformitesine bağlı, % 36.7' sini (11) yüksek plantar basınç nedeniyle ve % 46.7' sini (14) periferel arter hastalığına bağlı ayağında ülser oluşan diyabetli hastalar oluşturmaktadır.

Kontrol grubunun ise, % 53.3' ünü (16) nöropati nedeniyle, % 63.3' ünü (19) travma nedeniyle, % 6.7' sini (2) ayak deformitesine bağlı, % 40.0' inı (12) yüksek plantar basınç nedeniyle ve % 30.0' inı (9) periferel arter hastalığına bağlı ayağında ülser oluşan diyabetli hastalar oluşturmaktadır. Her iki gruptaki diyabetik ayak etyolojileri yönünden karşılaştırıldığında yapılan Ki-kare testlerinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (SD:1,  $p > 0.05$ ).

**Tablo 14. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Varlığına Göre Dağılımı**

İnfeksiyon Varlığı	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Evet	14	46,7	17	56,7	29	48,3
Hayır	16	53,3	13	43,3	31	51,7
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$x^2 = 0.071, SD = 1, P > 0.05$$

Tablo 14'de görüldüğü gibi, deney grubunun % 36,7 'sinde (14), kontrol grubunun % 60,0'ında (17) diyabetik ayak ülseri infeksiyonu bulunmaktadır. Her iki grup diyabetik ayak ülseri infeksiyonu yönünden karşılaştırıldığında, yapılan Ki-kare testinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $x^2 = 0.071, SD = 1, p > 0.05$ ). İnfeksiyon olan hastalardan alınan sürüntü kültüründe; deney grubunda 3 hastanın ikisinde Stafilokokus Aereus, birinde Stafilokokus Aereus ve E. Coli ürerken, kontrol grubunda 2 hastada Stafilokokus Aereus üremiştir.



**Tablo 15. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Antibiyotik Kullanma Durumlarına Göre Dağılımı**

Antibiyotik Kullanma	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Evet	16	53,3	19	63,3	32	53,3
Hayır	14	46,7	11	36,7	28	46,7
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$x^2 = 0.121, SD = 1, P > 0.05$$

Tablo 15'de görüldüğü gibi, deney grubunun % 43,3'ü (13), kontrol grubunun % 63,3'ü antibiyotik kullanmaktadır. Her iki grup antibiyotik kullanma yönünden karşılaştırıldığında yapılan Ki-kare testinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $x^2 = 0.121, SD = 1, p > 0.05$ ).

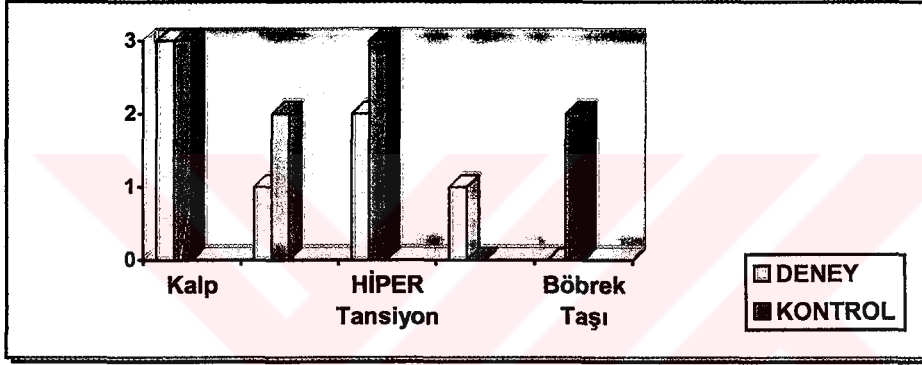
**Tablo 16. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Başka Kronik Bir Hastalığının Olup Olmamasına Göre Dağılımı**

Kronik Hastalık Varlığı	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Var	7	23,3	10	33,3	17	28,3
Yok	23	76,7	20	66,7	43	71,7
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$x^2 = 0.152, SD = 1, P > 0.05$$

Tablo 16' da görüldüğü gibi, deney grubunun % 23.3' ünde (7), kontrol grubunun % 33,3' ünde (10) kronik rahatsızlık bulunmaktadır. Her iki grup kronik hastalık varlığı yönünden karşılaştırıldığında yapılan Ki-kare testinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $\chi^2 = 0.152$ , SD = 1, P > 0.05).

Ayrıca deney grubundaki 7 hasta ve kontrol grubundaki 10 hastada bulunan kronik hastalıklar aşağıda grafik 1' de belirtilmiştir.



**Grafik 1.** Deney ve Kontrol Grubunda Kronik Rahatsızlığı olan hastaların grafiği.

**Tablo 17. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabetik Ayak Ülser Durasyonuna Göre Dağılımı**

Diyabetik Ayak Ülser Süresi	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
1 – 3 ay	20	66,7	22	73,3	42	70,0
3.5 – 6 ay	8	26,7	6	20,0	14	23,3
6.5 – 12 ay	1	3,3	1	3,3	2	3,3
12.5 ay ve	1	3,3	1	3,3	2	3,3
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$\chi^2 = 0.944, SD = 3, P > 0.05$$

Tablo 17' de görüldüğü gibi, deney grubunun % 66,7' sini (20) diyabetik ayak ülser durasyonu 1-3 aylık, % 26,7' sini (8) diyabetik ayak ülser durasyonu 3.5-6 aylık, % 3,3' ünü (1) diyabetik ayak ülser durasyonu 6.5-12 aylık ve % 3,3' ünü (1) diyabetik ayak ülser durasyonu 12.5 ay ve üzeri olan hastalar oluşturmaktadır.

Kontrol grubunun ise, % 73,3' ünü (22) diyabetik ayak ülser durasyonu 1-3 aylık, % 20,0' sini (6) diyabetik ayak ülser durasyonu 3.5-6 aylık, % 3,3' ünü (1) diyabetik ayak ülser durasyonu 6.5-12 aylık ve % 3,3' ünü (1) diyabetik ayak ülser durasyonu 12.5 ay ve üzeri olan hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup diyabetik ayak ülser durasyonları yönünden karşılaştırıldığında yapılan Ki-kare

testinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $\chi^2 = 0.944$ , SD = 3,  $p > 0.05$ ).

**Tablo 18. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabetik Ayak Ülser Wagner Sınıflamasına Göre Dağılımı**

Wagner Sınıflaması	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
2. Derece	13	43,3	10	33,3	23	38,3
3. Derece	17	56,7	20	66,7	37	61,7
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$\chi^2 = 0.795, SD = 1, P > 0.05$$

Tablo 18' de görüldüğü gibi, deney grubunun % 43,3' ünü (13) Wagner sınıflamasına göre 2. derece ayak ülseri bulunan ve % 56,7' sini (17) 3. derece ayak ülseri bulunan hastalar oluşturmaktadır.

Kontrol grubunun ise, % 33,3' ünü (10) Wagner sınıflamasına göre 2. derece ayak ülseri bulunan ve % 66,7' sini (20) 3. derece ayak ülseri bulunan hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup diyabetik ayak ülseri sınıflaması yönünden karşılaştırıldığında yapılan Ki-kare testinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $\chi^2 = 0.795$ , SD = 1,  $p > 0.05$ ).

**Tablo 19. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Ülserin Bulunduğu Ayak Yönüne Göre Dağılımı**

Ayak Yönü	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Sağ ayak	17	56,7	19	63,3	36	60,0
Sol ayak	13	43,3	11	36,6	24	40,0
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$x^2 = 0.598, SD = 1, P > 0.05$$

Tablo 19' da görüldüğü gibi, deney ve kontrol grubunda, diyabetik ayak ülserleri % 56,7' sinde sağ ayakta, % 43,3' ünde sol ayakta bulunmaktadır. Her iki grup diyabetik ülserin bulunduğu ayak yönünden karşılaştırıldığında yapılan Ki-kare testinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $x^2 = 0.598, SD = 1, P > 0.05$ ).



**Tablo 20. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Ayak Ülseri Lokalizasyonuna Göre Dağılımı**

Ülser Lokalizasyonu	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Metatars başı	14	46,7	11	36,7	25	41,7
Falanks	4	13,3	7	23,3	11	18,3
Ayak sırtı +Ayak laterali	5	16,7	5	16,7	10	16,7
Topuk+ Aşil üstü+ Malleol	5	16,7	5	16,7	10	16,7
Plantar bölge	2	6,7	2	6,7	4	6,7
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$x^2 = 0.882, SD = 4, P > 0.05$$

Tablo 20' de görüldüğü gibi, deney grubunun % 46,7' sini (14) metatars başında, % 13,3' ünü (4) ayak parmaklarında, % 16,7' sini (5) ayak sırtı + ayak lateralinde, % 16,7' sini (5) topuk + aşil tendonu üstü + medial malleol üzerinde ve % 6,7' sini ayağın plantar bölgesinde ülser bulunan hastalar oluşturmaktadır.

Kontrol grunda ise % 36,7' sini (11) metatars başında, % 23,3' ünü (7) ayak parmaklarında, % 16,7' sini (5) ayak sırtı + ayak lateralinde, % 16,7' sini (5) topuk + aşil tendonu üstü + medial malleol üzerinde ve % 6,7' sini ayağın plantar bölgesinde ülser bulunan hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup diyabetik ayak ülseri lokalizasyonu yönünden karşılaştırıldığında yapılan Ki-kare testinde

aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $\chi^2 = 0.882$ ,  $SD = 4$ ,  $p > 0.05$ ).

**Tablo 21. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Geçirilmiş Ülser Varlığı Durumlarına Göre Dağılımı**

Geçirilmiş Ülser	DENEY GRUBU		KONTROL GRUBU		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Var	18	60,0	21	70,0	37	61,7
Yok	12	40,0	9	30,0	25	38,3
TOPLAM	30	100	30	100	60	100

$$\chi^2 = 0.417, SD = 1, P > 0.05$$

Tablo 21' de görüldüğü gibi, deney grubunun % 60,0' ını (18) önceden ayak ülseri geçirmiş, kontrol grubunun ise % 70,0' ini (21) önceden ayak ülseri geçirmiş hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup önceden diyabetik ayak ülseri geçirme durumları yönünden karşılaştırıldığında yapılan Ki-kare testinde aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $\chi^2 = 0.417$ ,  $SD = 1$ ,  $p > 0.05$ ).



### 3.2 DENEY VE KONTROL GRUBUNDAKİ HASTALARIN DİYABETİK AYAK ÜLSER ETYOLOJİLERİNİN HbA<sub>1c</sub> DÜZEYİ, VÜCUT KİTLE İNDEKSİ VE DİYABET SÜRESİNE GÖRE DAĞILIMI

**Tablo 22. Deney Ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabetik Ayak Ülser Etiyolojilerinin HbA<sub>1c</sub> Düzeyine Göre Dağılımı**

DİYABETİK AYAK ETYOLOJİSİ		HbA <sub>1c</sub> DÜZEYİ				
		n	X	S	t	p
Nöropati	Var	36	7,676	1,436	0,405	0,687
	Yok	24	7,819	1,277	0,396	0,694
Travma	Var	31	7,573	1,389	0,940	0,351
	Yok	29	7,905	1,343	0,939	0,352
Deformite	Var	6	7,017	0,870	1,977	0,083
	Yok	54	7,812	1,393	1,365	0,178
Plantar	Var	23	7,745	1,441	0,051	0,960
Basınç □	Yok	37	7,726	1,336	-0,052	0,959
Periferel	Var	23	7,849	1,083	-0,557	0,579
Arter Hast.	Yok	37	7,661	1,525	-0,515	0,608

Tablo 22' de görüldüğü gibi, deney ve kontrol grubundaki hastaların, HbA<sub>1c</sub> düzeyi ile diyabetik ayak ülser etyolojileri arasında yapılan, İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testinde (t-testi) istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 23. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Diyabetik Ayak Ülser Etyolojilerinin Vücut Kitle İndeksine Göre Dağılımı**

DİYABETİK AYAK ETYOLOJİSİ		VÜCUT KİTLE İNDEKSİ				
		n	$\bar{x}$	s	t	p
Nöropati	Var	36	24,714	6,770	0,609	0,545
	Yok	24	25,558	3,944	0,551	0,584
Travma	Var	31	24,761	4,783	0,395	0,695
	Yok	29	25,362	6,762	0,399	0,691
Deformite	Var	6	32,000	10,292	-1,817	0,126
	Yok	54	24,280	4,598	-3,363	0,115
Plantar	Var	23	25,909	6,724	0,849	0,401
Basınç ↑	Yok	37	24,519	6,724	-0,904	0,370
Periferik	Var	23	25,052	6,160	-0,001	1,000
Arter Hast.	Yok	37	25,051	5,620	-0,001	1,000

Tablo 23' de görüldüğü gibi, deney ve kontrol grubundaki hastaların, vücut kitle indeksinin diyabetik ayak ülser etyolojileri üzerine etkisi yönünden yapılan, İki Ortalama Arasındaki farkın Önemlilik Testinde (t-testi) istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 24. Deney Ve Kontrol Grubundaki Hastalarında Diyabetik Ayak Ülser Etyolojilerinin Diyabet Süresine Göre Dağılımı**

Diyabetik Ayak Ülser Etyolojileri					
Diyabet Süresi	Nöropati	Travma	Deformite	Plantar Basınç	Periferik Arter Hastalığı
1-5 yıl	6 (16,7)	8 (25,8)	—	5 (21,7)	1 (4,3)
6-10 yıl	11 (30,6)	7 (22,6)	4 (66,7)	13 (56,5)	9 (39,1)
11-20 yıl	15 (41,7)	15 (48,4)	1 (16,7)	4 (17,4)	10 (43,5)
21 yıl ve ↑	4 (11,1)	1 (3,2)	1 (16,7)	1 (4,3)	3 (13,0)
$\chi^2$	0.800	0,097	0.147	0.004	0.130

Tablo 24' de görüldüğü gibi, deney ve kontrol grubundaki hastaların, diyabetik ayak ülser etyolojileri ile diyabet süreleri arasında yapılan, Ki-kare Testinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).



### 3.3 DENEY VE KONTROL GRUBUNDAKİ HASTALARIN 1 AYLIK YARA İYİLEŞME DÜZEYLERİNİN YAŞ, VÜCUT KİTLE İNDEKSİ, DİYABET SÜRESİ, ÜLSER DURASYONU VE HbA<sub>1c</sub> DEĞERLERİ ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNE GÖRE DAĞILIMI

**Tablo 25. Deney Ve Kontrol Grubundaki Hastaların 1 Aylık Yara İyileşme Düzeylerinin Yaş, Vücut Kitle İndeksi, Diyabet Süresi, Ülser Durasyonu ve HbA<sub>1c</sub> Değerleri Üzerindeki Etkilerine Göre Dağılımı**

		1 AYLIK YARA İYİLEŞME DÜZEYİ								
		1.-2. ölçüm farkı			1.-3. ölçüm farkı			1.-4. ölçüm farkı		
		( $\%$ )			( $\%$ )			( $\%$ )		
		n	r	p	n	r	p	n	r	p
<b>YAŞ</b>	Deney	30	-0.248	0.187	30	-0.189	0.317	30	-0.312	0.093
	Kontrol	30	-0.157	0.409	30	-0.264	0.158	30	-0.150	0.427
<b>VKİ</b>	Deney	30	-0.001	0.994	30	0.090	0.637	30	0.012	0.950
	Kontrol	30	0.105	0.579	30	-0.070	0.713	30	-0.152	0.424
<b>DM SÜRESİ</b>	Deney	30	-0.007	0.971	30	-0.124	0.514	30	-0.101	0.594
	Kontrol	30	0.229	0.223	30	0.072	0.703	30	0.258	0.169
<b>YARA DURASYONU</b>	Deney	30	0.281	0.133	30	0.170	0.369	30	0.062	0.746
	Kontrol	30	0.071	0.708	30	0.037	0.845	30	-0.002	0.992
<b>HbA<sub>1c</sub> DEĞERİ</b>	Deney	30	-0.449	0.013	30	-0.525	0.003	30	-0.457	0.011
	Kontrol	30	-0.021	0.912	30	0.047	0.803	30	-0.097	0.612

Tablo 25'de görüldüğü gibi, deney ve kontrol grubundaki hastaların, 1 aylık yara iyileşmelerinin, yaş, vücut kitle indeksi, yara durasyonu arasında yapılan Korelasyon analizinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ). Ancak, kandaki HbA<sub>1c</sub> değerleri ile yara iyileşmesi arasında yapılan Korelasyon analizinde fark anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

### 3.4. DENEY VE KONTROL GRUBUNDAKİ HASTALARDA İNFEKSİYON VARLIĞININ ÖĞRENİM DÜZEYİ VE SİGARA İÇME DURUMUNA GÖRE DAĞILIMI

**Tablo 26. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Öğrenim Düzeylerinin Diabetik Ayak İnfeksiyon Varlığına Göre Dağılımı**

ÖĞRENİM DÜZEYLERİ	İNFEKSİYON			
	Var		Yok	
	Sayı	%	Sayı	%
Okur-Yazar Değil	6	87,5	1	14,3
İlkokul	10	41,7	14	58,3
Orta okul-Lise	13	54,2	11	45,8
Yüksek okul- Üniv	2	40,0	3	60,0

$$x^2 = 0.208, SD = 3, P > 0.05$$

Tablo 26' da deney ve kontrol grubundaki hastaların, öğrenim durumları ile infeksiyon varlığı arasında yapılan, Ki-kare Testinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

**Tablo 27. Deney ve Kontrol Grubundaki Hastaların Sigara İçme Durumlarının Diabetik Ayak İnfeksiyon Varlığına Göre Dağılımı**

SİGARA İÇME DURUMLARI	İNFEKSİYON			
	Var		Yok	
	Sayı	%	Sayı	%
İçiyor	5	50,0	5	50,0
İçmiyor	19	57,6,7	14	42,4
Bırakmış	7	41,2	10	58,8

$$x^2 = 0.543, SD = 2, P > 0.05$$

Tablo 27' de deney ve kontrol grubundaki hastaların, sigara içme durumları ile infeksiyon varlığı arasında yapılan, Ki-kare Testinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

### 3.5 DENEY VE KONTROL GRUBUNDAKİ HASTALARIN ÜLSER ALANI ÖLÇÜM ORTALAMALARINA GÖRE DAĞILIMI

**Tablo 28. Deney Ve Kontrol Grubundaki Hastaların Ülser Alanı Ölçüm Ortalamalarına Göre Dağılımı**

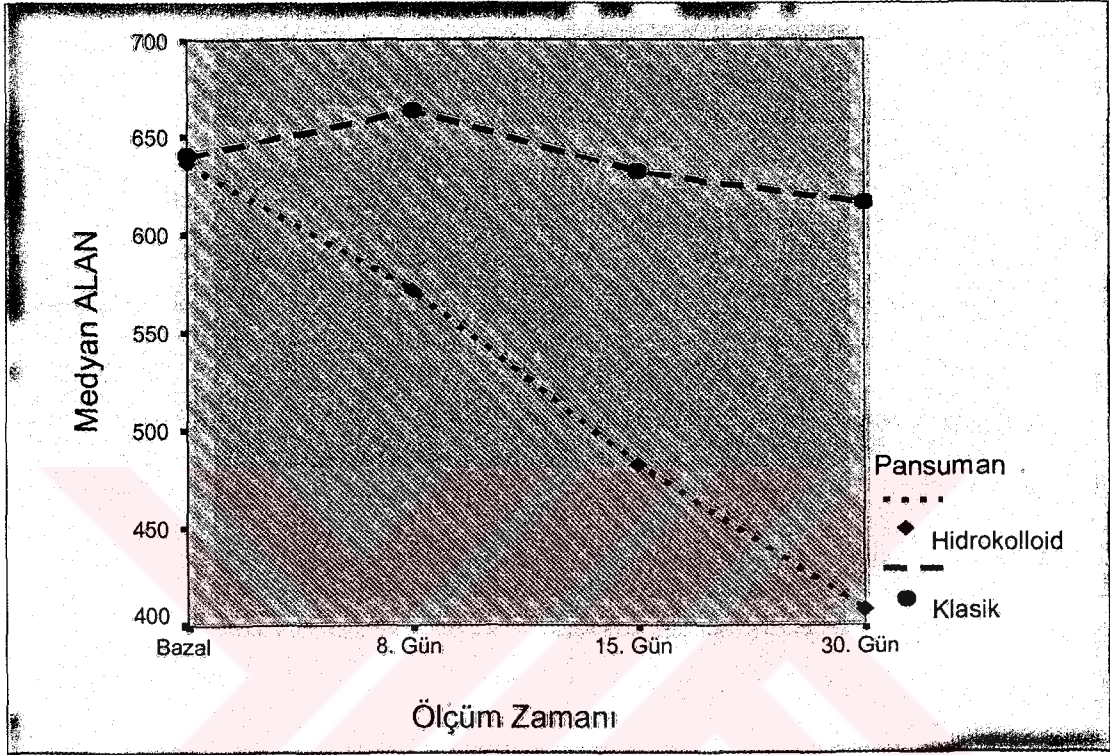
ÜLSER ALANI	n		$\bar{X}$	S	t	P
<b>1. ve 2. ölçüm farkı (%)</b>	Deney	30	14.074	11.618	5.266	0.000
	Kontrol	30	1.874	5.105		
<b>1. ve 3. ölçüm farkı (%)</b>	Deney	30	28.150	17.746	6.235	0.000
	Kontrol	30	6.346	7.206		
<b>1. ve 4. ölçüm farkı (%)</b>	Deney	30	41.188	25.010	6.280	0.000
	Kontrol	30	10.097	10.477		

Tablo 28' de görüldüğü gibi, deney ve kontrol grubundaki hastaların, gruplar arası ülser alanı ölçüm yüzdeleri arasındaki fark, yapılan İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,05$ ).

Deney grubundaki hastalarda pansumanın 1., 2., 3. ve 4 'cü hafta ölçümlerinde, bazale göre oluşan yüzde küçülme miktarında belirgin bir artma görülürken, kontrol grubunda zamana göre ülser alanı küçülme



yüzdelerinde azalma izlenmiştir. Deney ve kontrol grubundaki hastaların ülser alanı ölçüm değişimleri grafik 2'de gösterilmiştir.



**Grafik 2.** Deney ve kontrol grubundaki hastaların ülser alanlarının küçülme yüzdelerinin zamana göre değişimleri.

## **BÖLÜM IV**

### **TARTIŞMA**

#### **4.1. HASTALARLA İLGİLİ TANITICI BİLGİLER**

Diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde klasik yara pansumanı ile Hidrokolloid yara pansumanının etkilerinin incelendiği çalışmada; wagner sınıflamasına göre ikinci ve üçüncü derece diyabetik ayak ülseri bulunan 60 hasta 30 gün süreyle takip edilmiştir. Deney grubundaki 30 hastaya Hidrokolloid yara pansumanı uygulanmış, kontrol grubundaki 30 hasta da klinikte diabetik ayak ülser tedavisinde uygulanan klasik pansumana devam edilerek takip edilmiştir.

Araştırmaya alınan hastaların tanıtıcı özellikleri ile ilgili bazı verileri incelendiğinde; deney ve kontrol grubundaki hastaların % 60.0' ını erkek, % 40.0' ını kadın hastalar oluşturmaktadır. Konu ile ilgili literatürde, diyabetik ayak ülseri görülme oranının erkeklerde fazla olduğu belirtilmiştir (42, 56, 64). Bizim araştırmamızda literatürle paralellik göstermektedir. Her iki grup cinsiyet yönünden eşittir. Bu da araştırmanın geçerliliği açısından önemlidir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ )(Tablo 1).

Epidemiyolojik çalışmalarda, 40 yaşın üzerindeki diyabetik hastaların çoğunda ayak ülseri geliştiği gösterilmiştir (42, 46, 64). Bizim çalışmamızda da deney grubundaki hastaların yaş ortalaması 60.23, kontrol grubundaki hastaların yaş ortalaması 59.47'dir. İki grubun yaş ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 2).

Çalışma kapsamına alınan deney grubundaki hastaların % 26,7' sini köy ve kasabada, % 20' sini şehirde, % 53,3' ünü büyük şehirde yaşayan hastalar, kontrol grubundaki hastaların % 23,3' ünü köy ve kasabada, % 36,7' sini şehirde, % 40,0' inı büyük şehirde yaşayan hastalar oluşturmaktadır. Yaşadıkları çevre bakımından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 3).

Hastaların eğitim durumlarına bakıldığında, deney grubunun % 6,7' sini okuma-yazması olmayan, % 36,7'sini ilkokul mezunu, % 43,3'ünü ortaokul-lise mezunu ve % 13,3' ünü yüksek okul - fakülte mezunu hastalar, kontrol grubunun % 16,7' sini okuma-yazması olmayan, % 43,3' ünü ilkokul mezunu, % 36,7 'sini ortaokul-lise mezunu ve % 3,3' ünü yüksek okul - fakülte mezunu hastalar oluşturmaktadır. İki grup arasında öğrenim düzeyi yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 4).

Deney grubundaki hastaların % 20,0' inı serbest meslek grubu, % 50,0'sini emekli ve % 30,0' inı ev hanımı, kontrol grubundaki hastaların % 23,3' ünü serbest meslek grubu, % 6,7' sini memur – işçi, % 33,3' ünü emekli ve % 36,7'

sini ev hanımı oluşturmaktadır. Mesleki durumları açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 5).

Araştırma kapsamındaki deney grubunun % 23,3' ünü sigara kullanan, % 56,7' sini sigara kullanmayan ve % 20,0' inı sigarayı bırakmış hastalar, kontrol grubunun ise % 10,0' inı sigara kullanan, % 53,3' ünü sigara kullanmayan ve % 36,7' sini sigarayı bırakmış hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup arasında sigara içme yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 6).

Deney grubunun % 6,7' sini alkol alan, % 76,7' sini alkol kullanmayan ve % 16,7' sini ara sıra alkol alan hastalar, kontrol grubunun ise, % 6,7' sini alkol alan, % 83,3' ünü alkol kullanmayan ve % 10,0' inı ara sıra alkol alan hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup alkol alma yönünden karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 7).

Deney grubunu oluşturan hastaların Vücut Kitle İndeksi ortalaması (VKİ) 24,47, kontrol grubunu oluşturan hastaların VKİ ortalaması 25,64' dür. İki grubun VKİ ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 8).

Deney grubundaki hastaların sistolik tansiyon ortalaması 125,54, diastolik tansiyon ortalaması 75,63, vücut ısısı ortalaması 36,53 ve hematokrit düzeyi ortalaması 38,90, kontrol grubundaki hastaların sistolik tansiyon ortalaması

125.67, diastolik tansiyon ortalaması 74. 37, vücut ısısı ortalaması 36.63 ve hematokrit düzeyi ortalaması 36.157'dir. İki grubun bazı vital ve laboratuvar bulguları ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 9).

Literatürde, diyabetik ülser iyileşmesi ile sistolik tansiyon, vücut ısısı ve kandaki hematokrit değeri ve sigara içmenin ilişkili olduğu belirtilmiştir (12)

San Turgay'ın basınç yaraları ile ilgili yaptığı çalışmasında, hastaların yaşamsal bulgularında ölçüldüğü günler arasında fark saptanmadığı belirtilmiştir (68).

Bizim çalışmamızda iki grup arasında fark olmaması denek sayısının az olması ile açıklanabilir.

Araştırma alınan deney grubundaki hastaların kandaki HbA<sub>1c</sub> ortalaması 7.86, kontrol grubundaki hastaların HbA<sub>1c</sub> ortalaması 7.60' dır. İki grubun HbA<sub>1c</sub> ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 10).

Diyabet tipi yönünden ele alındığında, deney grubundaki hastaların % 73,3' ünü Tip I, % 26,7' sini Tip II, kontrol grubundaki hastaların % 86,7' sini Tip I, % 13,3' ünü Tip II diyabetli hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup diyabet tipi yönünden karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 11).

Literatürde Tip II diyabetin daha yaygın olduğu ve buna bağlı olarak da ayak lezyonları oluşumunun daha sık rastlandığı belirtilmektedir (56, 58, 64). Bizim çalışmamızda sonucun literatürden farklı olması, denek sayısının az olmasına ve Tip I diyabetlilerin tesadüfen çoğunlukta olmasına bağlanabilir.

Deney grubundaki hastaların diyabet sürelerinin ortalaması 11.43 yıl, kontrol grubundaki hastaların diyabet sürelerinin ortalaması 11.80' dir. Her iki grup diyabet süresi yönünden karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 12).

Etyoloji yönünden ele alındığında deney grubundaki hastaların % 66.7' sini nöropati nedeniyle, % 40.0' inı travma nedeniyle, % 13.3' ünü ayak deformitesine bağlı, % 36.7' sini yüksek plantar basınç nedeniyle ve % 46.7' sini periferel arter hastalığına bağlı ayağında ülser oluşan diyabetliler, kontrol grubunun ise, % 53.3' ünü nöropati nedeniyle, % 63.3' ünü travma nedeniyle, % 6.7' sini ayak deformitesine bağlı, % 40.0' inı yüksek plantar basınç nedeniyle ve % 30.0' inı periferel arter hastalığına bağlı ayağında ülser oluşan diyabetliler oluşturmaktadır. Her iki grup diyabetik ayak etyolojisi yönünden karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 13).

Literatürde diyabetik ayak etyolojisinde, öncelikle nöropati ve periferel arter hastalığının rol oynadığı belirtilmektedir (60, 64). Bizim çalışmamızda deney grubundaki oranlar literatürle paralellik göstermekte ancak kontrol grubunda öncelik sırası değişmektedir. Bu durum, denek sayısının az olması ile açıklanabilir.

Deney grubundaki hastaların % 36,7' sinin, kontrol grubundaki hastaların % 60,0' inin diyabetik ayak ülserlerinde infeksiyon bulunmaktadır. Her iki grup diyabetik ayak ülseri infeksiyonu yönünden karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 14).

Güngör ve arkadaşlarının yaptıkları deneysel çalışmada, hastaların yarıya yakın bölümünde infeksiyon saptanmış ve alınan kültür örneklerinde üreme olduğu bildirilmiştir (42).

Yine literatürde, diyabetik ayak lezyonlarında infeksiyonun sık görüldüğü ve kültürde genellikle; stafilokokus aerous, streptokokus pyogenes, anaeroplara ve gram negative (-) mikroorganizmalar (E.Coli, Pseudomonas v.s.) ürediği belirtilmiştir (12, 81).

Bizim çalışmamızda, infeksiyon belirgin oranda görülmesine rağmen, alınan kültürlerden sadece 5 hastada üreme olmuştur. Deney grubunda 3 hastanın ikisinde Stafilokokus Aereus, birinde Stafilokokus Aereus ve E. Coli ürerken, kontrol grubunda 2 hastada Stafilokokus Aereus üremiştir. Üreyen bakterilerin türü açısından literatürle paralellik göstermektedir.

Deney grubundaki hastaların % 43,3' ü, kontrol grubundaki hastaların % 63,3' ü antibiyotik kullanmaktadır. Her iki grup antibiyotik kullanma yönünden karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 15).

Antibiyotik kullanma oranının infeksiyonlu olma oranından yüksek olması, yarada üreme ve infeksiyonun lokal belirtileri görülmesine de hastalarda yara durumuna göre koruyucu olarak antibiyotik kullanımının önerilmesine bağlıdır.

Deney grubunun % 23,3' ünü kronik bir rahatsızlığı olan ve % 76,7'sini kronik rahatsızlığı olmayan hastalar, kontrol grubunun ise, % 33,3' ünü kronik bir rahatsızlığı olan ve % 66,7' sini de kronik rahatsızlığı olmayan hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup kronik bir rahatsızlığı olup olmama yönünden



karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 16).

Deney grubundaki diyabetlilerin % 66,7' sini ülser durasyonu 1-3 ay, % 26,7' sini ülser durasyonu 3.5-6 ay, % 3,3' ünü ülser durasyonu 6.5-12 ay ve % 3,3' ünü ülser durasyonu 12.5 ay ve üzeri olan hastalar, kontrol grubundaki diyabetlilerin, % 73,3' ünü ülser durasyonu 1-3 ay, % 20,0' sini ülser durasyonu 3.5-6 ay, % 3,3' ünü ülser durasyonu 6.5-12 ay ve % 3,3' ünü ülser durasyonu 12.5 ay ve üzeri olan hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup diyabetik ayak ülser durasyonları yönünden karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 17).

Deney grubunun % 43,3' ünü Wagner sınıflamasına göre 2. derece ve % 56,7' sini 3. derece ayak ülseri bulunan hastalar, kontrol grubunun % 33,3' ünü Wagner sınıflamasına göre 2. derece, ve % 66,7' sini 3. derece ayak ülseri bulunan hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup diyabetik ayak ülseri sınıflaması yönünden karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 18).

Deney ve kontrol grubundaki hastaların, % 56,7' sinde ülser sağ ayakta, % 43,3' ünde sol ayakta bulunmaktadır. Her iki grup diyabetik ülserin bulunduğu ayak yönünden karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 19).

Literatürde diyabetik ayak ülser lokalizasyonunun özellikle 1. ci metatars başında olduğu belirtilmiştir (3, 4, 7). Bizim çalışmamızda da, ülser lokalizasyonu, deney grubunda % 46,7 ve kontrol grubunda % 36,7 oranında metatars başında oluşmuştur. Geri kalan yerleşim yüzdelerine baktığımızda;

deney grubunun % 13,3' ünde ayak parmaklarında, % 16,7' sinde ayak sırtı + ayak lateralinde, % 16,7' sinde topuk + aşil tendonu üstü + medial malleol üzerinde ve % 6,7' sinde ayağın plantar bölgesinde; kontrol grubunun % 23,3' ünde ayak parmaklarında, % 16,7' sinde ayak sırtı + ayak lateralinde, % 16,7' sinde topuk + aşil tendonu üstü + medial malleol üzerinde ve % 6,7' sinde ayağın plantar bölgesinde olduğu görülmektedir. Her iki grup diyabetik ayak ülseri lokalizasyonu yönünden karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 20).

Deney grubunun % 60,0' ını önceden ayak ülseri geçirmiş, % 40,0' ını daha önceden ülser geçirmemiş olan hastalar, kontrol grubunun % 70,0' ini önceden ayak ülseri geçirmiş ve % 30,0' unu daha önceden ülser geçirmemiş olan hastalar oluşturmaktadır. Her iki grup önceden diyabetik ayak ülseri geçirme durumları yönünden karşılaştırıldığında, aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Tablo 21).

#### **4.1.2 DENEY VE KONTROL GRUBUNDAKİ HASTALARIN DİYABETİK AYAK ÜLSER ETYOLOJİLERİNİN HbA<sub>1c</sub> DÜZEYİ VE VÜCUT KİTLE İNDEKSİ VE DİABET SÜRESİ İLE İLİŞKİLERİNİN İNCELENMESİ**

Deney ve kontrol grubundaki hastaların, HbA<sub>1c</sub> düzeyi ile diyabetik ayak ülser etyolojileri arasında, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 22).

Deney ve kontrol grubundaki hastaların, vücut kitle indeksinin diyabetik ayak ülser etyolojileri üzerine etkisi yönünden, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 23).

Bloomgarden'ın makalesinde, iyi olmayan glisemik kontrolün nöropatinin ana nedenlerinden biri olduğu belirtilmiştir. Yine aynı makalede bahsedilen Tohoku'nun çalışmasında, HbA<sub>1c</sub> düzeyinin artmasının nöropati seviyesini arttırdığı belirtilmiştir (13).

Bloomgarden'ın bir diğer makalesinde bahsettiği Tesfaye ve arkadaşlarının Tip I 986 diyabetli hastayı 7.3 yıllık izlenimlerini bildirdiği çalışmada; yaş, diyabet süresi, HbA<sub>1c</sub> değeri, BMI, sistolik kan basıncı ve sigara içme durumunun nöropati gelişiminde önemli rol oynadığı bildirilmiştir (12)

Boyko ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada insülin kullanımı, artmış vücut kitle indeksi ve nöropatinin, diyabetik ayak ülseri gelişiminde rol oynayan etmenler arasında olduğu belirtilmiştir (14).

Abousaasha ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, Vücut Kitle İndeksi değeri yükseldikçe ayaktaki basınç artması ve yüksek basınca maruz kalan yerlerde subkutanöz doku kalınlığının arttığı bildirilmiştir (3).

Ahroni ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, yüksek plantar basıncın insülin kullanımı ve artmış vücut kitle indeksiyle bağlantılı olduğu belirtilmiştir (4). Bizim çalışmamızda, HbA<sub>1c</sub> düzeyi ve vücut kitle indeksi ile diyabetik ayak ülser etyolojileri arasındaki ilişkinin anlamlı olmaması; denek sayısının az olmasına bağlanabilir. Bu çalışma yeterli denek sayısı ile yapıldığında anlamlı bir ilişki olması beklenebilir.

Deney ve kontrol grubundaki hastaların, diyabetik ayak ülser etyolojileri ile diyabet süreleri arasında, istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p > 0,05) (Tablo 24).

Bloomgarden'ın makalesinde bahsettiği Low'un çalışmasında, diyabet süresinin uzamasının duyuşal nöropatinin görölme oranını arttırdığı belirtilmiştir (13).

Bizim çalışmamızda, diyabet süresi ile diyabetik ayak ülser etyolojileri arasında anlamlı bir ilişki olmaması; denek sayısının az olmasıyla açıklanabilir. Bu çalışma yeterli denek sayısıyla yapıldığında anlamlı bir fark çıkması beklenebilir.

#### **4.1.3 DENEY VE KONTROL GRUBUNDAKİ HASTALARIN 1 AYLIK YARA İYİLEŞME DÜZEYLERİNİN YAŞ, VÜCUT KİTLE İNDEKSİ, DİYABET SÜRESİ, ÜLSER DURASYONU VE HbA<sub>1c</sub> DEĞERLERİ İLE İLİŞKİLERİNİN İNCELENMESİ**

Deney ve kontrol grubundaki hastaların yaş, vücut kitle indeksi, diyabet süreleri, ülser durasyonu ile 1 aylık yara iyileşme düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 25).

Deney ve kontrol grubundaki hastaların HbA<sub>1c</sub> düzeyleri ile yara iyileşmesi arasında, yapılan Korelasyon analizinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur ( $p < 0,05$ ). Deney grubunda HbA<sub>1c</sub> değeri yükseldikçe, iki dönem arasındaki % alan küçölmesi azalmaktadır.

Margolis ve arkadaşlarının çalışmasında yara boyutu, yara durasyonu, yaranın derecesi ve kandaki HbA<sub>1c</sub> yüzdesinin diyabetik ayak yarasının prognozu için yol gösterici olduğunu belirtilmiştir (54).

Bizim çalışmamızda da HbA<sub>1c</sub> değeri yükseldikçe yara iyileşmesinin yavaşladığı görülmüştür. Bu anlamda literatür bilgileriyle paralellik göstermektedir.

#### **4.1.4. DENEY VE KONTROL GRUBUNDAKİ HASTALARDA ÖĞRENİM DÜZEYİ İLE İNFEKSİYON VARLIĞI VE SİGARA İÇMENİN İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ**

Deney ve kontrol grubundaki hastaların, öğrenim durumları ile infeksiyon varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 26).

Deney ve kontrol grubundaki hastaların, sigara içme durumları ile infeksiyon varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ) (Tablo 27).

#### 4.1.5 DENEY VE KONTROL GRUBUNDAKİ DİYABETLİLERİN ÜLSER ALANI ÖLÇÜM ORTALAMALARININ İNCELENMESİ

Deney ve kontrol grubundaki hastaların, guruplar arası ülser alanı ölçüm yüzdeleri arasındaki fark, yapılan İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,05$ ) (Tablo 28).

Belmin ve arkadaşlarının, 100 geriatri hastasında yaptıkları klinik çalışmada; hastalar iki gruba ayrılmış, birinci gruba 4 hafta Kalsiyum Alginat sargı, takiben 4 hafta da Hidrokolloid yara pansumanı; ikinci gruba 8 hafta boyunca Hidrokolloid yara pansumanı uygulanmış. III ve IV derece ülserli hastaların 8 haftalık tedavileri sonunda, Kalsiyum Alginat ve Hidrokolloid pansumanın kombine uygulandığı grupta daha hızlı iyileşme olduğu bildirilmiştir (11).

Güngör ve arkadaşlarının, basınç yaralarında klasik tedavi ve Hidrokolloid yara pansumanının etkisinin incelendiği çalışmada; 15 hastaya klasik tedavi (rifocin + furacin pomat) uygulanırken, 15 hastaya da Hidrokolloid pansuman uygulanmış. 5 hafta sonunda yara alanı ile iyileşme zamanı yönünden karşılaştırıldığında, Hidrokolloid pansuman uygulanmış grupta istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunduğu bildirilmiştir (42).

Aportadera ve arkadaşlarının yanık yarası bulunan 50 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada; hastalar iki gruba ayrılmış ve bir gruba gümüş sülfadiazin pansumanı diğer gruba Hidrokolloid pansuman uygulanmış. Tedavi



sonunda, Hidrokolloid pansuman uygulanan grupta iyileşmenin yarıya yakın oranda daha hızlı olduğu ve pansumanların daha az ağrılı olduğu belirtilmiştir (5).

Bizim çalışmamızda, deney grubundaki hastalarda pansumanın 1., 2., 3. ve 4 'cü hafta ölçümlerinde, bazale göre oluşan yüzde küçülme miktarında belirgin bir artma görülürken, kontrol grubunda zamana göre ülser alanı küçülme yüzdelerinde azalma izlenmiştir. Araştırmadan elde ettiğimiz sonuçlar, literatür bilgileriyle uyumludur.



## BÖLÜM V

### SONUÇ ve ÖNERİLER

#### 5.1. SONUÇ

Diyabetli hastalarda oluşan ayak ülserlerinde, yara iyileşmesini hızlandırmak için uygulanan hidrokolloid yara ürünlerinin etkisinin incelendiği bu araştırmada;

Bağımlı değişken olarak yaranın iyileşme durumu alınmıştır.

Bağımsız değişkenler; yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, diyabetik ayak ülser etyolojisi, diyabetik ayak ülser derecesi (Wagner sınıflaması), HbA<sub>1c</sub> düzeyi, alkol ve sigara alışkanlığıdır.

Bu araştırma sonucunda;

1. Diyabetli hastalarda oluşan ayak ülserlerinin iyileşmesinde Hidrokolloid yara ürünlerinin etkili olduğu görülmüştür. Deney ve kontrol grubundaki hastaların, gruplar arası ülser alanı ölçüm farkları anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,05$ ).

2. Uygulanan hidrokolloid yara ürünlerinin, inflamasyon sürecini tamamlayamadığı için proliferasyon fazına geçemeyip kronik hale gelen diyabetik ayak ülserlerinde, yara iyileşme fazlarını aktive ederek yaranın kapanmasına olumlu yönde etkisi olduğu gözlenmiştir.

3. Maserasyon, (yara kenarlarının nemli kalmasına bağlı beyazlaşarak yumuşaması) yara iyileşmesini kötü yönde etkileyen, istenmeyen bir olaydır (65). Böyle bir durumda, hidrokolloid yara ürünleri yaranın büyüklüğünde kesilerek üzeri steril spançla kapatıldığında, maserasyonun önlendiği gözlenmiştir.

4. Klasik pansuman uygulamasıyla kapanmamış ve yaşam kalitelerini olumsuz yönde etkileyen kronik ülser tedavisinde farklı bir uygulama yapılmasının, hastaların psikolojisi üzerinde olumlu bir etki yaptığı ve kendi ayak bakımlarına daha fazla ilgi gösterdikleri gözlenmiştir.

## 5.2. ÖNERİLER

1. Diyabetik ayak ülseri tedavisinde, Hidrokolloid yara ürünleri günlük olarak uygulanmalıdır.
2. Kaviteli yaralarda; yara büyüklüğünün 1/3'  kadar hidrokolloid pasta yara boşluğuna konulduktan sonra üzerine hidrokolloid yara örtüsü kapatılmalıdır.
3. Akıntılı yaralarda; yara üzerine hidrokolloid pudra püskürtüldükten sonra hidrokolloid yara örtüsü kapatılmalıdır.
4. Diyabetik ayak problemleri, tedavide multidisipliner bir yaklaşımı zorunlu kılmaktadır. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi bünyesinde, arşamba günleri diyabetik ayak konseyi poliklinik hizmeti verilmektedir. Ancak diğer günlerde, diyabetli hastaların, ayak problemleriyle ilgili tüm doktor ve sağlık çalışanlarına ulaşmaları oldukça zordur. Bu nedenle İç Hastalıkları Anabilim Dalı dışında, direkt hastaneye bağlı ekip üyelerinin rotasyon sistemiyle sürekli görevlendirildiği, yataklı tedavi hizmeti verebilen diyabetik ayak kliniği

kurulmasının hastaların daha süratli iyileşmesine etkisi olabileceği gibi hasta takibi ve hizmetin kalitesini de arttıracadığı düşünülmektedir.

5. Diyabetik ayak ülseri pansumanları mümkün olduğunca tek kişi tarafından yapılarak, takip edilmelidir.

6. Bu araştırma, başka geliştirilmiş yara ürünleri kullanılarak ve daha çok denek sayısıyla karşılaştırmalı olarak yapılmalı ve diyabetik ayak ülserlerinin iyileşmesinde hangisinin daha etkili olduğu belirlenmelidir.

7. Diyabetik ayak ülserinin tedavisi bir ekip işidir. Ekipteki önemli görevlerden bir bölümü, hastanın yara bakımı ve eğitiminden sorumlu hemşirelere düşmektedir. Bu görevi yerine getirebilmeleri için, hemşirelerin mezuniyet sonrası diyabetli hastalarda yara bakımı ve geliştirilmiş yara ürünleri ile ilgili hizmet içi eğitim almaları yararlı olur.

8. Diyabetik ayak yarası bakımını üstlenen hemşirelerin, hastanın ayak pansumanını yapmalarının yanı sıra bu konuda hastaları bilinçlendirmeleri de gerekir. Bu doğrultuda sertifikalı eğitim programlarından geçirilmiş hemşirelerin bu alanda çalıştırılmaları önemlidir.

## BÖLÜM VI

### ÖZET

Bu araştırma, diyabetik ayak ülserlerinin ilerlemesini önlemek, iyileşmeyi hızlandırmak ve hastanede kalış süresini azaltmak için, tedavide uygulanan klasik yara pansumanları ile Hidrokolloid yara pansumanlarının etkilerinin karşılaştırılması amacıyla yapılmıştır.

Deneyel olarak planlanan araştırmaya, 1 Mart 2003 ile 29 Şubat 2004 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji A.B.D., İç Hastalıkları A.B.D., Enfeksiyon Hastalıkları A.B.D. ve Dermatoloji A.B.D. tarafından ortak düzenlenen "Diyabetik Ayak Konseyi" ne gelen, Tip I ve Tip II diyabet hastalığı nedeniyle Wagner sınıflamasına göre, 2. ve 3. derece diyabetik ayak ülseri gelişmiş hastalar, tesadüfi örneklem yöntemiyle seçilerek alınmıştır. Araştırmanın örneklemi, Deney Grubu (yara bakımında hidrokolloid yara pansumanı uygulanan) 30, Kontrol Grubu (yara bakımında klasik yara pansumanı uygulanan) 30 olmak üzere 60 hastadan oluşmuştur. Deney grubunda, hidrokolloid yara pansumanı, kaviteli yaralarda hidrokolloid pasta, akıntılı yaralarda hidrokolloid pudra ile kombine kullanılarak 30 gün boyunca günlük uygulanmıştır. Kontrol grubundaki hastalara klasik pansuman uygulamasına devam edilmiştir.

Araştırma sonucunu etkileyebilecek faktörler olan yaş, etyoloji ve diyabetik ayak ülseri derecesi (Wagner sınıflaması) iki grupta da eşit tutulmuş olup aralarında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).

Hastaların yara iyileşme miktarı, pansumanın 1. günü, 8. günü, 15. günü ve 30. günü yapılan yara alanı ölçümlerinin izlenmesiyle kaydedilmiştir. Verilerin istatistiksel değerlendirilmesi, Ki-kare, t-testi, sayı, yüzde ve korelasyon analizleri kullanılarak yapılmıştır.

Hidrokolloid yara pansumanı uygulanan deney grubundaki hastalarda yara alanının 30 gün sonunda, klasik pansuman uygulanan kontrol grubundaki hastalara oranla daha fazla küçüldüğü ve daha hızlı kapandığı saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ).

Bu araştırmanın, daha fazla denek sayısı ve yara tamamen kapanıncaya kadar sürdürülerek yapılması önerilmiştir. Bununla birlikte, yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen diyabetik ayak ülselerinin hasta eğitimi ve özenli bir takiple önlenabilir olması nedeniyle, hasta eğitiminden sorumlu olan hemşirelerin bu konuda özel sertifika eğitimi almaları gerekmektedir. Ayrıca bilgi ve becerilerin paylaşılması adına, konunun kitapçık haline getirilerek tüm hastanelerde uygulamanın sağlanmasına çalışılması önerilebilir.



## SUMMARY

This research has been conducted to compare the effects of Hydrocolloid wound dressing and classic wound dressing for the treatment of diabetic foot ulcers.

The research was designed as an experimental study and carried out in "Diabetic Foot Council" that is organised by Orthopadie - Traumatology Department, Internal Diseases Department, Infection Diseases Department, and Dermatology Department of Ege University Medical School Hospital, from 1 March 2003 to 29 February 2004. People who have 2<sup>nd</sup> and 3<sup>th</sup> degree of diabetic foot ulcer (according to Wagner Classified) because of Type I and II Diyabetes Mellitus, were randomly assigned as the research subjects. The study population of 60 patients was divided into two groups; the first group of 30 was an experimental group to whom Hydrocolloid wound dressing had been applied, the second group of 30 served as the control group to whom classic wound dressing had been applied. The experimental group of patients had the Hydrocolloid wound dressing applied as combined with paste when the wound has cavity, and with powder when the wound is infected as daily usage throughout 30 days.

There was no significant difference between the two groups in regard to the patients' characteristics such as; age, etiology or wound degree (Wagner classification) ( $p > 0.05$ ).

The wound healing was reported as measurement of wound area on the 1<sup>st</sup> day, the 8<sup>th</sup> day, the 15<sup>th</sup> day and the 30<sup>th</sup> day of dressing.

The data is analyzed with the statistical tests of Chi-square, t-test, and persons' correlation.

The results demonstrate that the wound healing in the experimental group was much better and faster so than the control group after the 30<sup>th</sup> day of dressing. The difference was found statistically significant between these two groups ( $p < 0.05$ ).

It was recommended that, new investigation could be done with more subjects and until the wounds were healed completely. In addition, the diabetic foot ulcer is preventable that's why nurses, who are responsible for the patient's education, should have certificate on this subject. More over, it was suggested that, this research should be printed as reference material for the other hospitals.

## BÖLÜM VII

### YARARLANILAN KAYNAKLAR

1. Abbate S.L., (2003), "Standards of Medical Care for Patients With Diabetes Mellitus, Clinical Diabetes 21, p.27-37,
2. Abbate S.L.,(2003), "Expanded ABCs of Diabetes", Clin.Diabetes, 21,p.128-33
3. Abouaesha F., Van Schie C. H, Griffiths G.D., et all, (2001), "Plantar Tissues Thickness Is Related To Peak Plantar Pressure In The High-Risk Diabetic Foot", Clinical Diabetes, 24:7, p.1270-74.
4. Ahroni J.H., Boyko E.J., Forsberd R.C., (1999), "Clinical Correlates Of Plan-tar Pressure Among Diabetic Veterans", Diabetes Care,22:6,p.965-972.
5. Aportadera M., (1999), "Clinical Study Of Burns", Helios, 1:7, p.3-5.
6. Arıcan Ö., "Diyabetik Ayak", members.tripod.com/lutfiyeersoy/dayaktext.htm
7. Armstrong D.G., Lavery L.A, (1998), "Diabetic Foot Ulcers: Prevention, Diagnosis and Classification": [www.aafp.org/afp/980315ap/armstron.html](http://www.aafp.org/afp/980315ap/armstron.html)
8. Armstrong D.G., Short B., Espensen E.H., Abu-Rumman P.L., Nixon B.P., Boulton A.J., (2002), "Technique for Fabrication of an Instant Total-Contact Cast for Treatment of Neuropathic Diabetic Foot Ulcers", J.Am.Podiatr Med.Assoc. 92 :7, p.405-8.
9. Armstrong D.G., Nguyen H.C., Lavery L.A., et all, (2001), "Off-Loading the Diabetic Foot Wound, Diabetes Care 24:6, p.1019-1022.

10. Baskan Ş., (1993), " Hipotez Testleri" , Uygulamalı İstatistik, E.Ü. Fen Fakültesi Yayınları, 150, s. 283-327.
11. Belmin J., Meaume S., Rabus M.T., et all, (2002)," Sequential Treatment With Calcium Alginate Dressings And Hydrocolloid Dressings Accelerates Pressure Ulcer Healing In Older Subjects: A Multicenter Randomized Trial Of Saequential Versus Nonsequential Treatment With Hydrocolloid Dressing Alone", Journal of American Geriatrics Society, 50:2, p.269-274.
12. Bloomgarden Z.T.,(2001), " American Diabetes Association 60th Scientific Sessions, 2000", Diabetes Care, 24:5, p.946-951.
13. Bloomgarden Z.T.,(2002), " Neuropathy, Womens' Health, And Socioeconomic Aspects Of Diabetes", Diabetes Care, 25:6, p.1085-1094.
14. Boyko J.H., Adler El, et al. (1999), "Lower Extremity Amputation In Diabetes; the independent effects of periferal vascular disease, sensory neuropathy, and foot ulcers", Diabetes Care, 22, p.1029-1035.
15. Boyko E.J., Ahroni J.H., Stensel V., et all, (1999), "A Prospective Study of Risk factors for Diabetic Foot Ulcer",Diabetes Care,22:7,p.1036-42.
16. Bray G.A, (1989), "Human Obesity", Annals of the New York Academy of Sciences, p.499.
17. Calle-Pascual A.L., Durán A., Benedí A. et all, (2001), "Reduction in Foot Ulcer Incidence", Diabetes Care 24:2, p. 405-407.
18. Cones P., Sheehan P., (2003), "Percent Change In Wound Area Of Diabetic Foot Ulcer Over A 4 Week Period Is Arobust Predictor Of Complete Healing In A 12 Week Prospective Trial", Diabetes Care,26:6, p.1879-1882

19. Can Z., Demirseren E., (1999), " Diyabetik Ayağa Yaklaşım", Yeni Tıp Dergisi, 16: 6, s.352 55.
20. Caselli A., Pham H., Giurini J.M., et all, (2002), "The Forefoot-to-Rearfoot Plantar Pressure Ratio Is Increased in Severe Diyabetic Neuropathy and Can Predict Foot Ulceration", Diyabetes Care,25:6,p.1066-1071.
21. Comfeel Ulcer Dressing (Hydrocolloid Dresing), (2000): <http://home.intekom.com/pharm/lundbeck/comfeel.html>
22. Çatalcı A.,H.,(2003),"Diyabetik Ayağın Prognozu",Uzmanlık tezi, İzmir, s.41.
23. Çetinkalp Ş., (1998), " Diyabetik Ayağın Tedavisi, Eğitimi, Takibi", Diyabetik Ayak ve Tedavisi, Ed. M.Tüzün, İzmir: Asya Tıp Yayınevi, s.55-62.
24. Çetinkalp Ş., (1998), " İyileşen Diyabetik Ayağın Korunması", Diyabetik Ayak ve Tedavisi, Ed. M.Tüzün, İzmir: Asya Tıp Yayınevi, s.108-111.
25. Davidson M.B., (2003), " Effect Of Nurse-Directed Diyabetes Care In A Minority Population ", Diyabetes Care, 26:8, p. 2281-2287.
26. Dinççağ A., Baktıroğlu S., Dinççağ N., (1999) " Diyabetik Ayak: Amputasyon Önlenebilir mi?", İst.Tıp Fak.Mecmuası, 62:1.
27. Dinh T., Pham H., Veves A., (2002), "Emerging Treatments in Diyabetic Wound Care", Wounds, 3:1, p.36-44.
28. Durna Z., (2002), "Diyabetin Sınıflandırılması ve Tanı Kriterleri", Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler, Ed. S. Erdoğan, İstanbul, Yüce Yayınevi, s.11-19.
29. Epstein D.A., Corson J.D., (2001 ), "Surgical Perspective in Treatment of Diyabetic Foot Ulcers", Wounds, 13:2, p. 59-65.

30. Faglia E., Favales F., Morabito A, (2001), "New Ulceration, New Major Amputation, and Survival Rates in Diyabetic Subjects Hospitalized for Foot Ulceration From 1990 to 1993", *Diyabetes Care* 24:1,p.78-83
31. Fishman T.D., " Diyabetic Foot Ulcers", (2001), [www.medicaledu.com/diyabetic.htm](http://www.medicaledu.com/diyabetic.htm)
32. Foster A.V.M., Greenhill M.T., Edmonds M.E., (1992) " A Randomised Comparative Study To Evaluate Allevyn Hydrocellular Dressing And Calcium-Sodium Alginate Dressing In The Treatment Of Diyabetic Foot Ulcers", poster presented at the symposium on Advanced Wound Care, New Orleans p.23-25.
33. Foster A.V.M., GreenhillM.T., Edmonds M.E., (1994)," Comparing Two Dressing In The Treatment Of Diyabetic Foot Ulcers", *Journal of Wound Care*, 3:5, s. 224-228.
34. Foster A., (2001), "Changes In The Care Of The Diyabetic Foot: Part One", *Practical Diyabetes Int.*, 18:4, p. 134-138.
- 35 Foster A., (2001), "Changes In The Care Of The Diyabetic Foot: Part Two", *Practical Diyabetes Int.*, 18:5, p. 165-169.
36. Frykberg R.G.,(2002)," Diyabetic Foot Ulcers: Pathogenesis And Management", [www.aafp.org/afp/20021101/1655.html](http://www.aafp.org/afp/20021101/1655.html)
37. Frykberg R. G., "The Diyabetic Foot", (2002): [http://www.medscape.com/view article /418567](http://www.medscape.com/view/article/418567)
38. Frykberg R.G., Lavery L.A., Pham H., (1998), "Role Of Neuropathy And High Foot Pressures In Diyabetic Foot Ulceration", *Diyabetes Care*, 21:10, p.1714-1719.



39. Giacomozzi C., Caselli A., Macellari V., et al, (2002), "Walking Strategy in Diabetic Patients With Peripheral Neuropathy", *Diabetes Care*, 25:8, p.1451-1457.
40. Goldman R.J., Brewley B.I., Golden M.A., (2000), "Electrotherapy Reoxygenates Inframalleolar Ischemic Wounds On Diabetic Patients: A Case Series", *Adv. Skin Wound Care* 15:3, p. 112- 20
41. Green M.F., Aliabadi Z., Green B.T., et al, (2002)," Diabetic Foot: Evaluation and Management", *Southern Medical Journal*, 95:1, p.95-101.
42. Güngör M., Çelebi H., Orkun S., (1998), "Basınç Yaralarında Klasik Tedavi ve Comfeel (Hydrocolloid Appears) Uygulamasının Karşılaştırılması", *Romatizma*, 13:1, s. 47-54.
43. Gürler T., (2003), "Yara İyileşmesi", *Estetik Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi*, Ed. A. Çağdaş, İzmir, Ege Üniversitesi Basımevi, s.17-26.
44. Hollinworth H., (1993), "Managing A Patient With An Infected Foot Ulcer", *Journal of Wound Care*, 2:1, s.22-26.
45. Hunter S.M., Langemo, D. K., Olson B., Hanson D., Catchcart-Silberg T.,Burd, C., Sauvage T.R., (1995), " The Effectiveness Of Skin Care Protocols For Pressure Ulcers", *Rehabilitation Nursing*, 20:5, s. 250-55.
46. Humphrey L.L., Bellard D.J., Buffers B.J.,et al, (1989) "The epidemiology of lower extremity amputation in Diabetics; a population based study in Rochester", *Diabetes*, 2 (supp):33A.
47. Hyperion "Nursing Care Plan", (2001), [www.hyperionmedical.com/diabetic\\_foot\\_ulcer.html](http://www.hyperionmedical.com/diabetic_foot_ulcer.html)

48. Joslin E.P., "Diyabetic Neuropathy", (2003)  
[www.joslin.harvard.edu/education/library/neuropathy.shtml](http://www.joslin.harvard.edu/education/library/neuropathy.shtml)
49. Kalemikerakis Y., (2002), "Promoting Debridement With Comfeel", Helios, 1:10, p. 20- 24.
50. Kayakan D., Yormaz, İ., Bay O.,(2003), Diyabet Tarihi Albümü, Kuantum P.A.P. Yayını
51. Knowles A., Findlow A., Jackson N., (2002), "Management Of A Diyabetic Foot Ulcer Using Larval Therapy", [www.worldwidewounds.com/2002/march/Knowles/Larval-Terapy-Diyabetic-Foot.html](http://www.worldwidewounds.com/2002/march/Knowles/Larval-Terapy-Diyabetic-Foot.html)
52. Landau Z., (1998), "Topical Hyperbaric Oxygen And Low Energy Laser For The Treatment Of Diyabetic Foot Ulcers", Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery, abstract vol. 117:3, s. 1
53. Margolis D. J., Allen-Taylor L., Hoffstad O.,et all, (2002), "Diyabetic Neuropathic Foot Ulcers", Diyabetes Care 25:10, p.1835-1839.
54. Margolis D.J., Lynne A.T., (2002), "Diabetic Neuropatic Foot Ulcers; the association of wound size, wound duration, and wound grade on healing", Diabetes Care, 25:10, p.1835-1839.
55. Margolis D.J., Kantor J., Berlin J.A., (1999), "Healing Of Diyabetic Neuropathic Foot Ulcers Receiving Standart Treatment", Diyabete Care, 22.5, p. 692-695.
56. Morbach S., Lutale J.K., Viswanathan V., et all, (2003), "Regional Differences In Risk Factors And Clininal Presentation Of Diyabetic Foot Lesions", Diyabetic Medicine, 21, p. 91-95.

57. Mulder G., Armstrong D., Seaman S., (2003), "Standard, Appropriate, and Advanced Care and Medical-Legal Considerations: Part One - Diabetic Foot Ulcerations", Wounds, 15:4, p. 92-106,
58. Muller I.S., De Grauw W. J.C., Van Gerwen W. H.E.M, et al.(2002), "Foot Ulceration and Lower Limb Amputation in Type 2 Diabetic Patients in Dutch Primary Health Care", Diabetic Care 25:3, p.570-74.
59. Oktay S., (2002), "Diabet bakımı:sınırlar ötesi stratejiler", Diabet Hemşireliği Temel Bilgiler, Ed. S. Erdoğan, İstanbul, Yüce Yayınevi, s.1-10.
60. Oyibo S.O., Jude E.B., Voyatzoglou D., Boulton A.J.M., (2002), "Clinical Characteristics Of Patients With Diabetic Foot Problems: Changing Patterns Of Foot Ulcer Presentation", Practical Diabetic Int.,19:1, p. 10-12.
61. Pham H.T., Rich J., Veves A., (2000), "Wound Healing in Diabetic Foot Ulceration: A Review and Commentary", Wounds, 12:4, p.79-81.
62. Rahman S., (2002), "Diabetic foot ulcer: Predisposing factors and management", [www.edu.rcsed.ac.uk/lectures/lt9.htm](http://www.edu.rcsed.ac.uk/lectures/lt9.htm)
63. Ramsey S.D., Newton K., Blough D., (1999), " Incidence, Outcomes And Cost Of Foot Ulcers In Patients With Diabetes", Diabetic Care, 22:3, p.382-387.
64. Robetshaw L., Robetshaw D.A., Whyte I., (2001), "Audit Of Time Taken To heal Diabetic Foot Ulcers", Practical Diabetic Int, 18:1, p.6-9.
65. Rodgers A., Watret L., (2001), "Maceration and its effect on periwound margins", [http://www.worldwidewounds.com/1998/april/Hydrocolloid-FAQ/hydro\\_colloid-questions.html](http://www.worldwidewounds.com/1998/april/Hydrocolloid-FAQ/hydro_colloid-questions.html)

66. Rouwerda J.A., (2000), "Foot Debridement: Anatomic Knowledge Is Mandatory", *Diyabetes Metabolism Research And Reviews*, 16:1, p.23-26.
67. Roux M. E., (2003), "Moist Treatment of Cronic Wounds With Hydrocoll- three clinical case reports", *Hartmann Wund Forum, Special Issue*, p.6-7.
68. San Turgay A., (1998), "Basınç Yaralarının Önlenmesinde Standart Hemşirelik Bakımının Etkisinin İncelenmesi", Yüksek lisans tezi,
69. Schenck K., (2003), "Characteristics of Hydrocolloids": <http://www.hartmann-online.de/english/produkte/wundbehandlung/wundforum/default.htm>
70. Sedlarik, K. M., "The Phases Of Wound Healing":<http://www.hartmann-online.de/english/produkte/wundbehandlung/wundforum/default.htm>
71. Stedman's Medical Dictionary, (1990), Ed. W. Hensyl, 25. baskı, William & Wilkins, USA, p.61-63-171-489-548-1491.
72. Sutton M., McGrath C., Brady L., et all, (2000), "Diyabetic Foot Care: Assessing The Impact Of Care On The Whole Patient", *Practical Diyabetes Int.*,17:5, p.147-151.
73. Sümbüloğlu K., Sümbüloğlu V., (1994), *Bioistatistik. 5. Baskı*, Özdemir Yayıncılık, Ankara.
74. Şarman K., (1992), "Şişmanlık, Çeşitli Hastalıklarla Etkileşimi ve Diet Tedavisinde Bilimsel Uygulamalar.", *Türkiye Diyetisyenler Derneği Hizmet içi Eğitim Semineri*,Yayın No: 4, Ankara.
75. Tattersall R.B.,(2003),"The History Of Diyabetes Mellitus", *Textbook of Diyabetes*, Ed. Jhon C. Pickup, Gareth Williams, 3rd Edition, USA, Blackwell publishing, 2003, p.1.1-6.

76. Tsang M. W., Wong W. K. R., Sang Hung C., et all, (2003), "Human Epidermal Growth Factor Enhances Healing of Diabetic Foot Ulcers", *Diabetes Care* 26:6, p.1856-1861.
77. Tüzün M., (1998) "Diyabetik Ayak Ülserlerinin Sınıflaması Ve Etiyopatogenezi", *Diyabetik Ayak Ve Tedavisi*, Ed. M. Tüzün, İzmir: Asya Tıp Yayınevi, s.1-6.
78. Yaşar B., Pekcan Ş., (2003)," Diyabetik Ayak", *Sendrom Dergisi*, Nisan, s. 48-53.
79. Yetzer E.A., (2002), "Causes And Prevention Of Diabetic Foot Skin Breakdown", *Rehabilitaton Nursing*, 27:2, p. 52-58.
80. Yılmaz C., (1998), "Diyabetik Ayak Ülserleri", *Diyabetik Ayak ve Tedavisi*, Ed. M. Tüzün, İzmir: Asya Tıp Yayınevi, s.7-27.
81. Young M.J., (2003), " Foot Problems In Diabetes", *Textbook of Diabetes*, Ed. Jhon C. Pickup, Gareth Williams, 3rd Edition, USA, Blackwell publishing, p. 57.1-19.
82. Young R.J., (2003), " The Clinical Features And Management Of Diabetic Neuropaty", *Textbook of Diabetes*, Ed. Jhon C. Pickup, Gareth Williams, 3rd Edition, USA, Blackwell publishing, p.51.1-22.
83. Yüksel A., (2002), " Diyabette Ayak Bakımı", *Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler*, Ed. S. Erdoğan, İstanbul, Yüce Yayınevi, s. 127-140.
84. Zimny S., Reinsch B., Schatz H., et all, ( 2001), "Effects of Felted Foam on Plantar Pressures in the Treatment of Neuropathic Diabetic Foot Ulcers", *Diabetes Care* 24:12, p.2153-2154.

## EKLER

EK I: ARAŞTIRMANIN EGE ÜNİVERSİTESİNDE UYGULANABİLMESİ  
İÇİN İZİN BELGESİ

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ARAŞTIRMA ETİK KURULU  
RESEARCH ETHICS COMMITTEE OF MEDICAL FACULTY, EGE UNIVERSITY  
Bornova, İZMİR-TÜRKİYE

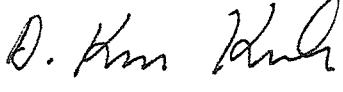
Sayı:03-3/11M- 254

01.04.2023

Sayın  
Uzm. Yük. Hem. U. Filiz ÖĞCE  
Ege Üniversitesi  
İzmir Atatürk Sağlık Yüksek Okulu

Kurulumuza başvurusunu yaptığınız protokol ve bilgilendirilmiş gönüllü olur formu ile ekli diğer belgeler çerçevesinde tasarlanan "**Diabetik Ayak Ülserlerinin Tedavisinde Klasik Yara Pansumanı ile Hidrokolloid Yara Pansumanının Etkisinin İncelenmesi**" konulu araştırmanız incelenmiş, **araştırma giderlerinin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenmediği koşullarda** adı geçen araştırmaya başlanmasında sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

  
Prof. Dr. Kaan KAVAKLI  
Başkan

Eki: İlgili Yerel Etik Kurul Kararı



## BİLGİLENDİRİLMİŞ ONAY FORMU

Diyabetli hastaların ayaklarında oluşan yaralar, kişinin yaşam kalitesini belirgin şekilde azaltırken, aynı zamanda yaşamını da tehdit eden önemli bir sağlık sorunudur. İyi bir bakım yapılmaz ve düzenli kontrol edilmezse küçük yaralar büyüyerek ayağın kesilmesine kadar ilerleyebilen sonuçlar doğurabilir. Bu nedenle diyabetli hastalarda ayak bakımına gereken önemi vererek yaraların oluşmaması birinci hedeftir. Ancak oluşan yaraları da iyi bir pansuman ve özenli bir takiple ayağın kesilme seviyesine gelmeden önlemek mümkündür.

Bununla ilgili olarak, hastaların ilk değerlendirilmesi ve yara bakımı yapıldıktan sonra, her gün yara kontrolleri yapılarak uygulanan pansumanın (hidrokolloid yara pansumanı) renk değiştirdiği zaman yada en fazla 7 günde bir yenilenmek suretiyle her hastanın 30 gün takip edildiği ve 1. ci, 2. ci, 3 cü ve 4. cü haftada diyabetik ayak yarasının genişliği ve çapının ölçülerek, yarada meydana gelen iyileşme oranının incelendiği "Diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde klasik yara pansumanı ile hidrokolloid yara pansumanının etkilerinin incelenmesi" isimli klinik bir çalışma yapılacaktır.

Çalışma 30 gönüllü ve 30 kontrol olmak üzere toplam 60 kişi ile yapılacak ve katılanların kimliği gizli tutularak, sadece çalışma sonunda elde edilen bulgular kullanılacaktır. Çalışmaya katılmama yada herhangi bir zamanda bırakma hakkına sahiptir. Bu durumun size yapılması gereken standart tedavi ile ilgisi bulunmamaktadır.

Yukarıda gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar

yapıldı. Bu koşullarda söz konusu klinik Araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllü Adı, İmzası, Adresi ( Varsa telefon no, fax no )

Velayet ve vesayet altında bulunanlar için veli veya vasiinin Adı, İmzası, Adresi (varsa telefon no, faks no)

Açıklamaları yapan Araştırıcının Adı, İmzası

Rıza alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin Adı, imzası, Görevi:

**EL KİTAÇIĞI**



**HASTA TANITIM FORMU**

1- Adı-Soyadı :

2- Denek No :

3- Cinsiyeti :

1) Kadın 2) Erkek

4-Yaşı : .....

5- Yaşadığı yer

1) Köy 2) Kasaba 3) Şehir 4) Büyük Şehir

5) Yurtdışı

6- Öğrenim durumu

1) Okur-yazar değil 2) Okur-yazar 3) İlkokul 4) Orta - Lise

5) Yüksek okul - Fakülte mezunu

7- Mesleği :

1) Serbest Meslek 2) Memur 3) İşçi 4) Emekli

5) İşsiz 6) Ev hanımı

8- Sigara Alışkanlığının olup olmadığı

1) Evet 2) Hayır 3) Bırakmış

9- Sigara kullanma süresi

1) 1 yıldan az 2) 1-5 yıl 3) 6-10 yıl 4) 11-20 yıl

5) 21 yıl ve ↑

10- Günlük sigara kullanım miktarı (adet)

1) 1-10 2) 11-20 3) 21 ve ↑

11- Alkol alışkanlığının olup olmadığı

1) Evet

2) Hayır

3) Arasına içiyor

- Hastanın dosyasından alınacak bilgiler ;

12- Vücut Kitle İndeksi: ( Kilo: ..... ) ( Boy: ..... )

1) Zayıf

2) Orta

3) Şişman

13-

	İlk Kontrol	2. ci Kontrol	3. cü Kontrol	4. cü Kontrol
Tansiyon				
Arteriyel				
Sistolik				
Diastolik				
Beden Isısı				
Hematokrit				
HbA <sub>1c</sub> düzeyi				

14- Diyabet tipi

1) Tip I

2) Tip II

15- Kaç yıldır Diyabet hastası olduğu

1) 1 yıldan az

2) 1-5 yıl

3) 6-10 yıl

4) 11-20 yıl

5) 21 yıl ve ↑

16-

<b>Diyabetik ayak etyolojisi</b>	Noropati <input type="checkbox"/>	Travma <input type="checkbox"/>	Deformite <input type="checkbox"/>	Yüksek Plantar Basınç <input type="checkbox"/>	Periferik Arter Hastalığı <input type="checkbox"/>
<b>Enfeksiyon varlığı</b>	Evet <input type="checkbox"/>			Hayır <input type="checkbox"/>	
<b>Kullandığı Antibiyotik</b>	.....				

17- Başka kronik bir hastalığının olup olmaması, varsa ne olduğu

1) Evet ..... 2) Hayır

18- Hastanede kalış süresi .....(gün)

( Giriş Tarihi :.....)

( Çıkış Tarihi :.....)



**HASTA İZLEM FORMU**

<b>G Ü N L E R</b>	<b>1. Hafta</b>	<b>2. Hafta</b>	<b>3. Hafta</b>	<b>4. Hafta</b>
<b>Yaranın Alanı ( cm<sup>2</sup> )</b>				

1- Diyabetik ayak ülser derecesi (Wagner sınıflamasına göre)

1) 2. Derece

2) 3. Derece

2- Daha önceden diyabetik ayak ülseri hikayesi var mı?

1) Evet

2) Hayır

3- Ülserin Lokalizasyonu 1.

1) Metatars başı

2) Parmaklar

3) Ayak sırtı, ayak laterali

4) Plantar bölge

5) Topuk, aşil tendonu üstü, medial malleol üstü

4- Ülserin Lokalizasyonu 2.

1) Sağ ayak

2) Sol ayak

5- Ülserin iyileşme süresi

.....(hafta)



### HYDROKOLLOİD UYGULANAN DENEY GRUBUNDAN ÖRNEKLER

1.



Pansumanın 1. günü



4 hafta sonunda yaranın durumu



6 hafta sonra ülser tamamen kapandı

2.



Pansumanın 1. günü



2. haftada yaranın durumu

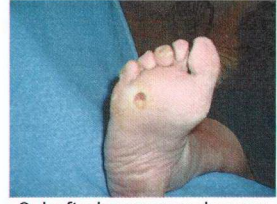


4 hafta sonunda yaranın durumu

3.



Pansumanın 1. günü



2. haftada yaranın durumu



4 hafta sonunda yaranın durumu

4.



Pansumanın 1. günü



4 hafta sonra ülser tamamen kapandı

5.



İlk yapılan flebi tutmayan ve Hydrokolloid pansumana başlamadan önce yaranın durumu



4 hafta sonunda yeni flep kapatılmak üzere açılan yaranın durumu

## ÖZGEÇMİŞ

### U. FİLİZ ÖĞCE

1970 yılında Milas'da doğdu. İlk okulu Gelibolu, Kıbrıs ve İstanbul' da, orta öğretimini Erzurum'da, lise öğrenimini ise İzmir'de tamamladı. 1986-1987 öğretim yılında Ege Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu'na girdi. 1989-1990 öğretim yılında mezun oldu. 1991-1999 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda çalıştı. 1994-1998 yıllarında Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü'nün Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Dalı'nda Yüksek Lisansını tamamladı. 1999-2001 tarihlerinde Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı'nda görev yaptı. 2001 Ocak ayından itibaren E.Ü.İzmir Atatürk Sağlık Yüksek Okulu'nda Öğretim Görevlisi olarak çalışmaktadır. 2000 yılında Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü'nün Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Dalı'nda Doktora eğitimine başladı. 2002 tarihinde Doktora yeterlilik sınavını başarıyla tamamladı. Halen doktora programına devam etmektedir.