



TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

HEMŞİRELİK ANABİLİM DALI

**KRONİK BÖBREK HASTALIĞI OLAN  
BİREYLERDE AYAK ÜLSERASYONU İÇİN  
RİSK FAKTÖRLERİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Vacide AŞIK ÖZDEMİR

DOKTORA TEZİ

Prof. Dr. Nesrin NURAL

TRABZON-2018

## ONAY

Bu tez Doktora Standartlarına Uygun Bulunmuştur.

Doç. Dr. Sevilay HİNTİSTAN

Hemşirelik Anabilim Dalı Başkanı



Karadeniz Teknik Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Anabilim Dalı Doktora öğrencisi Vacide AŞIK ÖZDEMİR'in hazırladığı "Kronik Böbrek Hastalığı Olan Bireylerde Ayak Ülserasyonu İçin Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi" başlıklı tez KTÜ Lisansüstü Eğitim-Öğretim ve Sınav Yönetmeliğinin ilgili maddeleri uyarınca kapsam ve bilimsel kalite yönünden değerlendirilerek Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman Prof. Dr. Nesrin NURAL



Doktora Sınavı Jüri Üyeleri

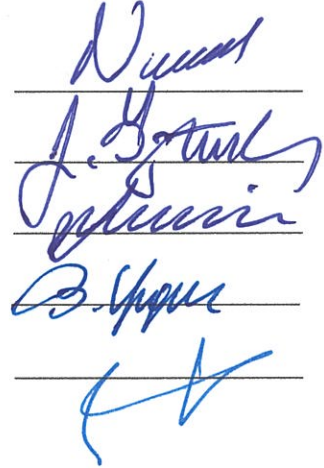
Prof. Dr. Nesrin NURAL

Prof. Dr. Havva ÖZTÜRK

Doç. Dr. Sevilay HİNTİSTAN

Prof. Dr. Birsen YÜRÜGEN

Doç. Dr. Selda ÇELİK



Tarih: / /2018

Bu tez KTÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yönetim Kurulu'nun .../.../.... Tarih ve .... sayılı kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Ersan KALAY  
Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdür V.

## BEYAN

Bu tez çalışmasının KTÜ Sağlık Bilimleri Enstitüsü tez yazım kılavuzu standartlarına uygun olarak yazıldığını, tezin akademik ve etik kurallara bağlı kalınarak gerçekleştirilmiş özgün bir bilimsel araştırma eserim olduğunu, tezde yer alan ve bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve kaynakların kaynaklar listesinde yer aldığını, tezin çalışılması ve yazımı aşamalarında patent ve telif haklarımı ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

24/12/2018

Vacide AŞIK ÖZDEMİR

## **İthaf**

*Doktora tezimi, her zaman beni destekleyen değerli eşim Bülent ÖZDEMİR'e, kıymetli oğullarım Oğuz Kağan ve Deniz'e, çok sevdiğim sevgili annem, babam ve kardeşlerime, doktora eğitimim süresince sevgisi ve desteğini hep hissettiğim saygıdeğer hocam Prof. Dr. Nesrin NURAL'a ithaf ediyorum.*



## TEŞEKKÜR

Bu doktora tez çalışması sürecinde benden sabır, özveri, bilgi, deneyim ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, her zaman çalışmaktan gurur ve onur duyduğum, sevgisini yanımda hissettiğim, kişiliği ile de her zaman örnek aldığım çok kıymetli ve saygıdeğer danışmanım KTÜ Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Nesrin NURAL'a,

Tezimin her aşamasında bilimsel bilgi ve destekleriyle katkı sağlayan değerli hocalarım Sayın İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Sevilay HİNTİSTAN ve Hemşirelik Esasları ve Yönetim Anabilim Dalı öğretim üyesi Prof. Dr. Havva ÖZTÜRK'e,

Tezimin planlanma aşamalarında değerli katkılarından ötürü Sayın Prof. Dr. Bahittin KAHVECİ, Sayın Dr. Öğr. Üyesi Emine KIR BİÇER ve Sayın Dr. Öğr. Üyesi Selda ÇELİK'e,

Tezin istatistiksel analizine destek veren Samsun 19 Mayıs Üniversitesi Mühendislik Fakültesi öğretim üyesi Sayın Dr. Öğr. Üyesi Naci MURAT ve değerli meslektaşlarım Arş. Gör. Yasemin ÇIRACI YAŞAR, Dr. Öğr. Üyesi Ayten YILMAZ YAVUZ ve Öğr. Gör. Yağmur AKBAL'a, tezime olan her türlü katkısından dolayı ablam Uzm. Hemşire Hatice BİNİR'e,

Her zaman en büyük destekçim olan değerli eşim Bülent ÖZDEMİR'e, kıymetli oğullarım Oğuz Kağan ve Deniz'e, varlıklarıyla gücüme güç katan, desteklerini ve sevgilerini her zaman yanımda hissettiğim değerli aileme,

Çalışmanın yürütüldüğü Rize Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Rize Devlet Hastanesi ve Özel Rize Diyaliz Merkezi Başhekimliği, çalışanları ve hastalara sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Vacide AŞIK ÖZDEMİR

**İÇİNDEKİLER****KABUL ve ONAY****BEYAN****İTHAF****TEŞEKKÜR****İÇİNDEKİLER**

vi

**TABLolar DİZİNİ**

ix

**ŞEKİLLER DİZİNİ**

x

**KISALTMALAR DİZİNİ**

xi

**1. ÖZET**

1

**2. SUMMARY**

2

**3. GİRİŞ ve AMAÇ**

3

**4. GENEL BİLGİLER**

6

4.1. Kronik Böbrek Hastalığının Tanımı

6

4.2. Epidemiyoloji ve Etiyolojik Faktörler

7

4.3. Morbidite ve Mortalite

9

4.4. Patofizyoloji

10

4.5. Klinik Görünüm, Belirti ve Bulgular

11

4.6. Komplikasyonlar, Yönetim ve Prognoz

12

4.7. Kronik Böbrek Hastalığı Önleme ve Kontrol Altına Alma

15

4.8. Kronik Böbrek Hastalığı Tedavi Seçenekleri

16

4.9. Hemodiyaliz Tedavisi

17

4.10. Kronik Böbrek Hastalığı ve Ayak Ülserasyonları

18

4.11. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hastalarda Yara İyileşmesini Etkileyen Faktörler

20

4.11.1. Diyabetes Mellitus

20

4.11.2. Üremi

22

4.11.3. Hemodiyaliz

23

4.11.4. Protein-Enerji Tükenmesi

24

4.11.5. Periferel Arter Hastalığı

25

4.11.6. Periferel Nöropati/Üremik Nöropati

28

4.11.7. Enfeksiyona Yatkınlık/İmmüsupresyon	30
4.11.8. Anemi	31
4.11.9. Cilt Bozuklukları	32
4.11.10. Diğer Risk Faktörleri	35
4.12. Ayak Ülserasyonları Yönetiminde Hemşirenin Rolü ve Ayak Bakım Programları/Prediyaliz Eğitim Programları	36
<b>5. GEREÇ ve YÖNTEM</b>	<b>40</b>
5.1. Araştırmanın Tipi ve Amacı	40
5.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı	40
5.3. Araştırmanın Evren ve Örneklemi	40
5.4. Araştırmanın Kabul Ölçütleri	41
5.5. Veri Toplama Araçları	42
5.5.1. Hasta Bilgi Formu	43
5.5.2. Ayak Bakım Davranış Ölçeği (ABDÖ)	43
5.5.3. Ayak Fiziksel Değerlendirme Formu	44
5.5.4. Diyabetik Ayak Risk Değerlendirme Formu	49
5.6. Veri Toplama Yöntemi	49
5.7. Araştırmanın Sınırlılıkları	55
5.8. Yasal İzin ve Etik Kurul Onayı	56
5.9. Verilerin Toplanması	56
5.10. Verilerin Değerlendirilmesi	56
<b>6. BULGULAR</b>	<b>58</b>
<b>7. TARTIŞMA</b>	<b>77</b>
<b>8. SONUÇLAR ve ÖNERİLER</b>	<b>95</b>
8.1. Sonuçlar	95
8.2. Öneriler	99
<b>9. KAYNAKLAR</b>	<b>101</b>
<b>10. EKLER</b>	<b>126</b>
10.1. Ek 1. Hasta Bilgi Formu	126
10.2. Ek 2. Ayak Bakım Davranış Ölçeği (ABDÖ)	129
10.3. Ek 3. Ayak Fiziksel Değerlendirme Formu	130
10.4. Ek 4. Diyabetik Ayak Risk Değerlendirme Formu	137

	viii
10.5. Ek 5. Ölçek Kullanım İzni	138
10.6. Ek 6. Kurum İzni I	139
10.7. Ek 7. Kurum İzni II	140
10.8. Ek 8. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu	143
10.9. Ek 9. Tez Başlığı Değişikliği	144
<b>11. ETİK KURUL ONAYI</b>	<b>147</b>
<b>12. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>150</b>





**TABLolar DİZİNİ**

<b>Tablo</b>		<b>Sayfa</b>
<b>Tablo 1.</b>	2012 Yılı KDIGO kılavuzuna göre KBH kriterleri	7
<b>Tablo 2.</b>	2012 Yılı KDIGO kılavuzuna göre KBH, GFH ve albüminüri kategorileri	7
<b>Tablo 3.</b>	Hastaların gruplara göre sosyo-demografik özelliklerinin karşılaştırılması	58
<b>Tablo 4.</b>	Hastaların gruplara göre KBH'a ilişkin bulgularının dağılımı	59
<b>Tablo 5.</b>	Hastaların gruplara göre alt ekstremiteye ilişkin bulgularının karşılaştırılması	61
<b>Tablo 6.</b>	Hastaların gruplara göre laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması	62
<b>Tablo 7.</b>	Hastaların gruplara göre ayak bakım davranış ölçeği (ABDÖ) puan ortalamalarının karşılaştırılması	63
<b>Tablo 8.</b>	Hastaların gruplara göre parmak ucu için cilt değerlendirme bulgularının karşılaştırılması	64
<b>Tablo 9.</b>	Hastaların gruplara göre ayak gövdesi için cilt değerlendirme bulgularının karşılaştırılması	66
<b>Tablo 10.</b>	Hastaların gruplara göre bacak için cilt değerlendirme bulgularının karşılaştırılması	68
<b>Tablo 11.</b>	Hastaların gruplara göre alt ekstremitte kas iskelet gücü değerlendirme bulgularının karşılaştırılması	69
<b>Tablo 12.</b>	Hastaların gruplara göre ayak deformite bulgularının karşılaştırılması	72
<b>Tablo 13.</b>	Hastaların gruplara göre ayak dermatolojik değerlendirme bulgularının karşılaştırılması	73
<b>Tablo 14.</b>	Hastaların gruplara göre nörolojik değerlendirme bulgularının karşılaştırılması	74
<b>Tablo 15.</b>	Hastaların gruplara göre alt ekstremitte vasküler değerlendirme bulgularının karşılaştırılması	75
<b>Tablo 16.</b>	Hastaların gruplara göre risk sınıflama bulgularının karşılaştırılması	76

**ŞEKİLLER DİZİNİ**

<b>Şekil</b>		<b>Sayfa</b>
<b>Şekil 1.</b>	KBH'nin kavramsal modeli	12
<b>Şekil 2.</b>	Kalsiflaksis	32
<b>Şekil 3.</b>	Nefrojenik sistemik fibrozis	34
<b>Şekil 4.</b>	Diyaliz ünitesinde hastalar için ayak bakım modeli	39
<b>Şekil 5.</b>	Örnekleme şeması	42
<b>Şekil 6.</b>	Semmes-weinstein 5.07/10g monofilament	52
<b>Şekil 7.</b>	Monofilament muayene yönergesi	52
<b>Şekil 8.</b>	ETF 128 (electronic tuning fork/128 hz, elektronik manuel diapozon)	53
<b>Şekil 9.</b>	Diapozonun uygulanışı	53
<b>Şekil 10.</b>	Palpasyon ile pedal nabızların değerlendirilmesi	54
<b>Şekil 11.</b>	AKBİ ölçümü	55

## KISALTMALAR DİZİNİ

### Kısaltmalar

<b>ABDÖ</b>	Ayak Bakım Davranış Ölçeği
<b>ACR</b>	Albümin kreatinin oranı
<b>ADA</b>	American Diabetes Association
<b>AKBİ</b>	Ayak Bileği-Kol Basınç İndeksi
<b>ARIC</b>	Atherosclerosis Risk in Communities Study
<b>AVF</b>	Arteriovenöz fistül
<b>AVG</b>	Arteriovenöz greft
<b>BTx</b>	Böbrek transplantasyonu
<b>BUN</b>	Blood urea nitrogen
<b>CRP</b>	C-reaktif protein
<b>CREDIT</b>	A population-based survey of Chronic REnal Disease In Turkey
<b>DM</b>	Diyabetes Mellitus
<b>EPO</b>	Eritropoietin
<b>FMF</b>	Familial Mediterranean Fever
<b>GFH</b>	Glomerüler filtrasyon hızı
<b>Hb</b>	Hemoglobin
<b>HD</b>	Hemodiyaliz
<b>HDL</b>	High-density lipoprotein
<b>IL</b>	İnterlökin
<b>İKH</b>	İskemik kalp hastalığı
<b>KAH</b>	Koroner arter hastalığı
<b>KBH</b>	Kronik böbrek hastalığı
<b>KDIGO</b>	Kidney Disease Improving Global Outcomes
<b>KKY</b>	Konjestif kalp yetmezliği
<b>KVH</b>	Kardiyovasküler hastalık
<b>LDL</b>	Low-density lipoprotein
<b>NKF-KDOQI</b>	National Kidney Foundation- Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

<b>NSF</b>	Nefrojenik sistemik fibrozis
<b>PAH</b>	Periferel arterial hastalık
<b>PD</b>	Periton diyalizi
<b>PEM</b>	Protein-enerji malnütrisyonu
<b>PEW</b>	Protein-energy wasting
<b>PTH</b>	Paratiroid hormon
<b>ROM</b>	Range of motion
<b>RRT</b>	Renal replasman tedavisi
<b>SDBY</b>	Son dönem böbrek yetmezliği
<b>SVO</b>	Serebrovasküler olay
<b>TND</b>	Türk Nefroloji Derneği

## 1. ÖZET

### **Kronik Böbrek Hastalığı Olan Bireylerde Ayak Ülserasyonu İçin Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi**

Araştırma renal yetmezlikli (evre 4 veya 5) diyabeti olan ve olmayan, hemodiyaliz (HD) tedavisi alan ve almayan hastalarda ayak ülserasyonu risk faktörleri arasındaki farklılıkları belirlemek amacıyla tanımlayıcı ve karşılaştırmalı olarak yapıldı.

Çalışmada renal yetmezlikli diyabeti olan ve olmayan hastalar, diyaliz tedavisi alıp almamalarına göre 40'ar kişiden oluşan dört ayrı gruba ayrıldı. Veriler Hasta Bilgi Formu, Ayak Bakım Davranış Ölçeği (ABDÖ), Ayak Fiziksel Değerlendirme Formu ve Ayak Risk Değerlendirme Formu ile toplandı.

Alt ekstremitte ülserasyonu en fazla diyabeti olan ve diyalize giren hastaların olduğu Grup 3'te (%15- 6/40) mevcuttu ( $p=0.421$ ). Bu grubun yarıya yakınında alt ekstremitte ülserasyon öyküsü (%45-18/40) vardı ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Diyabetik HD hastalarının %65'inde, nondiyabetik HD hastalarının %35'inde alt ekstremitte koruyucu duyunun olmadığı ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı. Ayak ülserasyonu için yüksek riskli hasta en fazla oranda (%72.5) diyabetin eşlik ettiği diyaliz hastalarının oluşturduğu Grup 3'te yer almaktadır ve gruplara göre anlamlı farklılık göstermektedir. Diyabeti olmayan ve HD tedavisi almayan hastalarda (Grup 2) şimdi (%5.0-2/40) ve öykülerinde (%5.0-2/40) ayak ülserasyonu olduğu tespit edildi. Ayak ülserasyonu ile ilişkili risk faktörleri ileri evre (evre 4 veya 5) kronik böbrek hastalığı olma ve HD tedavisi ile yaş, beden kitle indeksi, alt ekstremitte ülserasyon ve amputasyon öyküsü, alt ekstremitelerin kuru, soğuk ve soluk olması, kas hareketinde ve dirençte azalma, ayak deformiteleri, cilt ve tırnak patolojileri, nöropati, vasküler yetmezlik olarak saptandı. Diyabeti olan hasta gruplarının (Grup 1 ve 3) ABDÖ puanları diyabeti olmayan hasta gruplarından daha yüksek bulundu.

Sonuç olarak HD tedavisi alan hastalar ayak ülserasyonu için yüksek riske sahiptir ve bu risk diyabet birlikteliğinde daha da artmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Ayak Muayenesi, Ayak Ülserasyonu, Diyabet, Hemodiyaliz, Kronik Böbrek Hastalığı, Risk Faktörleri

## 2. SUMMARY

### **Evaluation of Risk Factors for Foot Ulceration in Individuals with Chronic Kidney Disease**

The aim of this study was to determine the differences between the risk factors of foot ulceration in patients, who had renal failure (stage 4 or 5), with and without diabetes, and in patients, who had renal failure (stage 4 or 5), with or without hemodialysis (HD) treatment by means of descriptive and comparative study.

In this study, patients with renal failure, with and without diabetes, were divided into 4 groups of 40 people according to whether they received dialysis treatment. Data were collected with Patient Information Form, Foot Care Behavior Scale (PSQ), Foot Physical Assessment Form and Foot Risk Assessment Form.

Lower extremity ulceration was highest in Group 3 (15%-6/40) in patients with diabetes and with dialysis ( $p = 0.421$ ). Nearly half of this group had a history of lower extremity ulceration (45%-18/40), and the difference between the groups was statistically significant. In 65% of diabetic HD patients, 35% of nondiabetic HD patients had no protective sensation in the lower extremities and the difference between the groups was statistically significant. The highest number of high-risk patients for foot ulceration (72.5%) was found in Group 3, a group of HD patients with diabetes, and showed a significant difference compared to the groups. In patients without diabetes and without HD treatment (Group 2), it was reported that they have foot ulceration now (5.0%-2/40) and had in their history (5.0%-2/40). Risk factors associated with foot ulceration include advanced stage (stage 4 or 5) chronic kidney disease and age with HD treatment, BMI, history of ulceration and amputation in the lower extremity, dryness in the lower extremities, cold and pallor, decreased muscle movement and resistance, foot deformities, skin and nail pathologies, neuropathy, and vascular insufficiency. The foot care behavior scale scores of the patients with diabetes (Group 1 and 3) were higher than those of the nondiabetic patients.

As a result, patients receiving HD treatment are at high risk for foot ulceration, and this risk increases in diabetes.

**Key Words:** Chronic Kidney Disease, Diabetes, Foot Examination, Foot Ulceration, Hemodialysis, Risk Factors

### 3. GİRİŞ ve AMAÇ

Kronik böbrek hastalığı (KBH) bir yandan çok sayıda hastalığa neden olan ve diğer yandan çoklu sistemi ilgilendirdiği için birçok sistem ve organı eş zamanlı olarak etkileyen ve hastanın durumunu kötüleştiren kronik böbrek patolojileridir (1-3). Hastalığın ilerlemesi ile glomerüler filtrasyon hızı (GFH) 15/ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>'nin altına düşer ve evre 5 KBH veya son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) gelişir (4-6).

Son dönem böbrek yetmezliği vücutta sıvı, tuz ve metabolik atık ürünlerin birikmesine yol açan, semptomatik ya da asemptomatik üremi tablosu ile karakterize dünya çapında büyüyen bir sağlık sorunudur. Bu atık ürünlerin birikimi ölüme yol açabileceğinden, sağ kalım için diyaliz ve böbrek transplantasyonu gibi renal replasman tedavileri (RRT) gereklidir (6).

Türk Nefroloji Derneği (TND) kayıt sistemi verilerine göre 2016 yıl sonu itibarıyla SDBY prevalansı milyon nüfus başına 933, insidansı 140 olarak hesaplanmış, toplam 74475 hastanın da RRT aldığı tespit edilmiştir. En sık uygulanan RRT tipi hemodiyaliz (HD) (%76.1) olup, bunu transplantasyon (%19.2) ve periton diyalizi (PD) (%4.7) takip etmektedir (7).

Son dönem böbrek yetmezliği, yüksek morbidite ve mortaliteye neden olması, bireylerin ve yakınlarının yaşam kalitesini ciddi olarak etkilemesi ve yüksek tanı ve tedavi maliyetlerinin ekonomiye getirdiği yük nedeniyle hem birey hem de toplum için büyük bir problemdir. Son dönem böbrek yetmezliği her organ sistemini etkilemekte, düzeyi hastadan hastaya değişebilmekte, istisnasız olumsuz olarak hastanın yaşam tarzını etkilemektedir. Bu hastalarda sıklıkla diyet kısıtlamaları, tedaviye ayrılan zaman nedeniyle kişisel ilişkilerde bozulma ve sosyal geri çekilmelere yol açan fiziksel ve psikolojik sorunlar bildirilmektedir (8, 9).

Literatürde HD hastalarını olumsuz olarak etkileyen yorgunluk, tükenmişlik, iştahsızlık, ağrı, bulantı, kaşıntı, nefes darlığı, kas krampları, seksüel yetersizlik ve uyku bozuklukları gibi semptomlara sıklıkla yer verilmektedir. Buna karşın yapılan çalışmalarda HD tedavisi alan yetişkinlerin ayak ülserasyonu ve sonrasında alt ekstremitte amputasyonları açısından yüksek risk altında olduğu ileri sürülmekle birlikte, ayak ülserlerinin sıklıkla belirtilen sorunlar arasında yer almadığı görülmektedir (10, 11).

Ayak ülserasyonlarının en iyi bilinen nedenlerinden biri diyabet olmasına rağmen, yapılan çalışmalarda diyaliz, SDBY ve KBH'ın diyabetik ayak ülserlerinin gelişmesinde ve seyrinde, hatta alt ekstremitte amputasyonları için bağımsız risk faktörleri olduğu kanıtlanmıştır. Diyabet ve SDBY olan bireyler arasında alt ekstremitte amputasyonları genel diyabet popülasyonundan 10 kat daha fazladır (12-14). Hill ve ark.'nın çalışmalarında SDBY olmayan diyabetli bireylere göre (%10), diyabetik ve SDBY olan bireylerde ayak komplikasyonlarının daha fazla olduğu (%25) belirlenmiştir. Aynı çalışmada SDBY'nin dört kat daha fazla enfeksiyon, ülser, gangren veya amputasyon olarak tanımlanan diyabetik ayak komplikasyonları riski ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (15). Kronik ayak ülserlerinin, tekrarlı hastane yatışlarının da önemli nedenlerinden biri olduğu belirlenmiştir (16, 17).

Diyaliz tedavisi ve ayak ülserasyonları arasındaki ilişki multifaktöriyeldir ve tam olarak anlaşılammıştır. Yapılan çalışmalarda fiziksel-psikolojik sağlık, hareketlilik düzeyi, görme problemleri, beslenme durumu, sigara içme, hipoalbuminemi, düşük serum fosfor düzeyi, üremi, doku oksijenasyonu, üremik nöropati, periferik arter hastalığı (PAH), diyabet, anemi, alt ekstremitte ödem, enfeksiyonlara yatkınlık, diyaliz süresince ayak/bacakların bası altında kalması gibi nedenlerin yanısıra haftada 2 ya da 3 kez diyaliz tedavisi alma ile ilişkilendirilmektedir (18-22).

Günümüzde diyabet eşlik etsin ya da etmesin HD tedavisi alan hastaların, ilişkili faktörler henüz tam olarak anlaşılmasa da ayak ülserasyonu prevalansının yüksek olduğunu gösteren birçok uluslararası çalışma mevcuttur (23-31).

Lavery ve ark. tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada, diyabetin eşlik ettiği diyaliz hastalarında ayak ülserasyonu insidansı yılda her 1000 kişiden 210 olarak bulunmuştur (16). Başka bir çalışmada yılda 1000 hasta için ayak ülseri insidansı KBH evre 3 için 12, evre 4-5 için 47 ve diyaliz için 104 bulunmuştur (32). Gilhotra ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada da diyaliz tedavisi alan hasta grubunda non-travmatik amputasyon oranlarının yüksek (%13.3) olduğu belirtilmektedir (17).

Sonuç olarak diyabeti olan kişilerin ayak ülserasyonları açısından yüksek riskli kabul edildiği gibi, HD alan yetişkinlerin de ayak ülserasyonu açısından büyük risk altında olduğu, diyabeti olan hastalara yapılan ayağa ilişkin değerlendirme ile eğitim ve bakım hizmetlerinin diyaliz tedavisi alan gruba da aynı önem ile verilmesinin gerekliliği



yapılan uluslararası çalışmalar ile ortaya konmuştur. Uluslararası literatür böyle iken ülkemizde bu konu ile ilgili yapılmış herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır ve hemşirelerin konuya ilişkin farkındalığının istendik düzeyde olmadığı düşünülmektedir. Ayak değerlendirmesi ve bakımı hemşirelerin primer sorumluluğudur. Bu nedenle diyaliz tedavisi alan hastaların hemşireler tarafından düzenli ayak değerlendirmesi ve öz-bakımına ilişkin eğitim faaliyetleri bu grupta ayak sağlığının korunmasında önemlidir (33-35).

Bu çalışmadaki başlıca amaçlar;

1. Renal yetmezlikli (evre 4 veya 5); diyabeti olan ve olmayan, HD tedavisi alan ve olmayan hastalarda ayak ülserasyonu görülme durumunu belirlemek,
2. Renal yetmezlikli (evre 4 veya 5); diyabeti olan ve olmayan, HD tedavisi alan ve olmayan hastalarda ayak ülserasyonu risk faktörleri arasındaki farklılıkları belirlemektir.

Çalışma sonuçları ile KBH ve diyabeti olan hastalar ile HD tedavisi alan hastalarda ayak değerlendirmesinin önemine dikkat çekerek, hastaların yaşam kalitesinin artırılması, amputasyonların önüne geçilerek bireylerin fonksiyonel durumunun korunması ve dolaylı olarak ülkenin sağlık bakım harcamalarının azaltılması hedeflenmektedir.

Bu doğrultuda araştırmanın hipotezleri aşağıda yer almaktadır:

$H_0$  hipotezi: KBH (evre 4 veya 5) olan; diyabetin eşlik ettiği ve etmediği, HD tedavisi alan ve olmayan hastalarda ayak ülserasyonu görülme durumunda ve risk faktörleri arasında farklılık yoktur.

$H_1$  hipotezi: KBH (evre 4 veya 5) olan; diyabetin eşlik ettiği ve etmediği, HD tedavisi alan ve olmayan hastalarda ayak ülserasyonu görülme durumunda ve risk faktörleri arasında farklılık vardır.

## 4. GENEL BİLGİLER

### 4.1. Kronik Böbrek Hastalığının Tanımı

Kronik böbrek hastalığı aylar ya da yıllar içinde geri dönüşsüz biçimde böbreğin yapısını ve fonksiyonunu bozan pek çok heterojen hastalıktan kaynaklanır. KBH tanısı yapısal böbrek hasarı ve böbrek fonksiyonlarında kronik bir azalmaya dayanır (1, 2). Genel böbrek fonksiyonunun mevcut en iyi göstergesi, fonksiyonel nefronların tümü tarafından bir dk'da filtre edilen toplam sıvı miktarını gösteren GFH'dır (5).

Kronik böbrek hastalığının tanımı ve sınıflandırması şimdiye kadar evrim geçirmiştir. Böbrek Hastalığı: Global Çıktıları İyileştirme KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) 2012 KBH Değerlendirme ve Yönetme Klinik Uygulama Kılavuzu (4), KBH üzerine on yıllık araştırma ve klinik uygulamanın ardından National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-KDOQI) tarafından hazırlanan 2002 Kronik Böbrek Hastalığı: Değerlendirme, Sınıflama ve Evreleme kılavuzunun (36) güncellenmesiyle oluşturulmuştur.

Bu güncel kılavuzda KBH'nin tanımında değişiklikler yapılmış, GFH ve albüminüriye dayanan yeni KBH sınıflaması eklenmiştir. Buna göre KBH, altta yatan sebep her ne olursa olsun, en az üç ay süresince GFH'nin 60 ml/dk/1.73m<sup>2</sup>'den daha az olması ya da böbrek hasarı belirteçlerinin olması ya da her ikisinin olması olarak tanımlanır (Tablo 1 ve 2). Böbrek yetmezliği geleneksel olarak KBH'nin en kötü sonucu olarak kabul edilir ve semptomlar azalmış böbrek fonksiyonundan kaynaklanır. Glomerüler filtrasyon hızı 15 ml/dk/1.73m<sup>2</sup>'den daha az olduğunda kişi SDBY'ne ulaşmıştır. Böylelikle böbrek fonksiyonları uzun vadede hayatı sürdürmez ve bu hastalar için seçenekler böbrek replasman tedavisi (diyaliz veya böbrek transplantasyonu) veya konservatif (palliation/nondialytic) bakımdır (1, 2, 4).

**Tablo 1.** 2012 yılı KDIGO kılavuzuna göre KBH kriterleri (4)

KBH Kriterleri (ayrı ayrı ya da ikisi birlikte en az 3 aydır var olmalı)	
GFH <60 ml/dk/1.73 m <sup>2</sup> (G3a-5, Tablo 2)	
Böbrek hasarı belirteçleri (1 ya da daha fazla)	-Albüminüri (albümin: kreatinin oranı; ACR ≥30 mg/g) -İdrar sediment anormallikleri -Tübüler bozukluklara bağlı elektrolit ya da diğer anormallikler -Histolojik olarak saptanmış anormallikler -Görüntüleme ile saptanmış yapısal anormallikler -Böbrek transplantasyon öyküsü

**Tablo 2.** 2012 yılı KDIGO kılavuzuna göre KBH, GFH ve albüminüri kategorileri (4)

GFH Kategorileri ve Tanımları	Aralık (ml/dk/ 1.73 m <sup>2</sup> )	Tekrarlayan albüminüri kategorileri		
		Tanım ve Aralık		
		A1	A2	A3
		Normal-hafif derecede artmış	Orta derecede artmış	Çok artmış
		<30mg/g	30-300 mg/g	>300 mg/g
G1 Normal veya yüksek	≥90	1(KBH yok ise)	1	2
G2 Hafif azalmış	60-89	1(KBH yok ise)	1	2
G3a Hafif-orta derece azalmış	45-59	1	2	3
G3b Orta-şiddetli derece azalmış	30-44	2	3	3
G4 Şiddetli azalmış	15-29	3	3	≥4
G5 Böbrek yetmezliği	<15	≥4	≥4	≥4

Glomerüler filtrasyon hızı ve albüminüri kategorilerine göre KBH seyri: 1 (KBH yok ise, böbrek hastalığının diğer belirteçleri yok ise): düşük risk, 1: orta derecede artmış risk, 2: yüksek risk, 3 ve ≥4: çok yüksek risk

#### 4.2. Epidemiyoloji ve Etiyolojik Faktörler

Kronik böbrek hastalığı sağlık açısından yüksek ekonomik maliyete sahip küresel bir sağlık sorunu, sistemler ve kardiyovasküler hastalık (KVH) için bağımsız bir risk faktörüdür. Kronik böbrek hastalığının tüm evreleri artmış kardiyovasküler morbidite, prematüre ölüm ve/veya düşük yaşam kalitesi ile ilişkilidir. Kronik böbrek hastalığı daha sonraki aşamalara kadar genellikle asemptomatiktir ve bu yüzden doğru prevalans verileri yoktur. KBH'in görülme sıklığı ve yaygınlığında küresel farklılıklar mevcuttur. Proteinüri ya da GFH'in hesaplanmasında kullanılan değişken yöntemlerin, etnik, ırksal, sosyal ve genetik farklılıkların yanı sıra diyabetes mellitus (DM) ve

hipertansiyon gibi ek hastalıklara bağlı olarak da epidemiyolojik farklılıklar görölmektedir. Bu sınırlılıklara rağmen epidemiyolojik çalışma sonuçlarına göre KBH'nın küresel ortalama prevalansı yetişkin popülasyonda %10-16 arasında değişmektedir (37-39).

Amerika Böbrek Veri Sistemi 2017 raporuna göre KBH prevalansı %14.8 olarak belirlenmiştir (40). KBH'nın insidans, prevalans ve ilerlemesi farklı etnik köken ve sosyal sınıf içeren ölkeler de bile değişiklik gösterir. Bu yüzden Avrupa ölkelerinde ise KBH prevalansı %3.3 ile %25.5 aralığında geniş bir dağılım göstermektedir (41, 42). Düşük sosyoekonomik düzeye sahip kişiler, yüksek sosyoekonomik düzeye sahip olan kişilerden KBH'nın ilerlemesi ile ilgili 60 kat daha yüksek riske sahiptir. Kronik böbrek hastalığının gelişmesi ve progresyonu açısından Kanada, Yeni Zelanda ve Avustralya yerlileri, Amerika'daki İspanyollar ile İngiltere'deki siyah ırk ve Asyalılar daha yüksek risk altındadır (39).

Türkiye'de yapılan KBH prevalans araştırması (2011) -A population-based survey of Chronic Renal Disease In Turkey (CREDIT)- raporuna göre yetişkin popülasyondaki KBH oranı %15.7'dir. Bu oran, ölkemizde 7.5 milyon kişide KBH bulunduğunu, yani her 6-7 erişkinden birinin böbrek hastası olduğunu göstermektedir. GFR<60 ml/dk olan hasta oranı ise %5.1 olup, her 20 yetişkinin birisinde kritik düzeyde KBH olduğu saptanmıştır (43). Türk Nefroloji Derneğinin kayıtlarına göre 2016 yıl sonu itibarıyla 74475 hastanın RRT aldığı tespit edilmiştir. Son dönem böbrek yetmezliği prevalansı milyon nüfus başına 933, insidansı ise 140 olarak belirlenmiştir. Kronik böbrek hastalığının erken ve orta evrelerinin genellikle asemptomatik olması nedeniyle hastalığın gerçek insidansını ve prevalansını belirlemek zordur. Son dönem böbrek yetmezliği olan bütün hastalar RRT görmediği için de nefroloji kayıtlı istatistiklerinde insidans gerçek değerlerin altındadır (7).

Kronik böbrek hastalığının nedenleri küresel olarak değişir. Sıklıkla diyabet veya hipertansiyonun komorbiditesi olarak kabul edilmesine rağmen, böbrek hastalığının sayısız karmaşık nedeni vardır (44). Diyabet ve hipertansiyon yüksek ve orta gelirli ölkelerde ve düşük gelirli birçok ölkede KBH'nın başlıca nedenleridir. Diyabet dünya çapında %6.4 yetişkini etkiler ve tüm KBH'nın %30-50'sini oluşturur. Bu sayının 2030 yılına kadar yüksek gelirli ölkelerde %69, düşük gelirli ve orta gelirli ölkelerde ise %20

artması beklenmektedir. 2000 yılında yetişkin nüfusun dörtte birinden daha fazlasında hipertansiyon olduğu tahmin edilsede 2025 yılına kadar bu oranın %60 kadar artacağı öngörülmektedir (45).

Ülkemizde de yetişkin popülasyonda hipertansiyon prevalansı %32.7, hipertansiyonu olan hastalarda KBH prevalansı %25.3 bulunmuştur (46). 2016 yılında HD tedavisine yeni başlayan toplam hasta sayısı 8967'dir. Yeni hastalarda en önde gelen etiyolojik faktör DM (%38.5) olup, bunu hipertansiyon (%24.6) izlemektedir. Son yıllarda diyabet ve hipertansiyon sıklığında artış görülmektedir. Doğal olarak yüksek oranda rastlanılan hipertansiyonun primer mi, yoksa altta yatan başka bir böbrek hastalığına sekonder mi olduğu ortaya koyulamamaktadır. Ülkemiz verilerine göre etiyolojik faktörler diyabet ve hipertansiyondan sonra glomerülonefrit (%6.3), polikistik böbrek hastalığı (%4.2) ve diğer nedenler olarak sıralanmaktadır (7).

Asya, Hindistan ve sahra altı Afrika ülkelerinde glomerülonefrit ve bilinmeyen nedenlerden kaynaklanan KBH yaygındır. Asya ve Afrika'daki kırsal nüfusun kullandığı bitkisel ilaçların kullanımı, bunların geleneksel ilaçlarla etkileşimleri ya da bitkilerin toksik dozajlarının tüketiminden kaynaklanan nefrotoksik etkilere yüksek gelirli ülkelerde giderek daha fazla rastlanmaktadır. Suyun ağır metaller ve toprağın organik bileşikler (pestisitler gibi) ile olan çevresel kirlilik de KBH'ın coğrafi olarak lokalize epidemileriyle ilişkilendirilmiştir (2).

Kronik böbrek hastalığının pek çok tek ya da çok genli nedenleri vardır. Bazıları üriner sistem ve bubreğin konjenital anomalileri gibi erken çocukluk döneminde ya da doğumda belirgindir. Diğerleri ise otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı gibi tipik olarak yaşamın ilerleyen dönemlerinde görülür (2, 47).

#### **4.3. Morbidite ve Mortalite**

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) global sağlık tahminlerine (2012) göre dünya genelindeki ölümlerin %1.5'inden KBH sorumlu tutulmaktadır. Başlıca ölüm nedenleri listesinde 14. sırada yer alan KBH 100.000 kişide 12.2 ölümle sonuçlanmıştır. Global Sağlık Projeksiyonları KBH'dan ölüm oranının 2030 yılına kadar 100.000 kişide 14'e ulaşacağını öngörmektedir. Kronik böbrek hastalığı ciddi bir morbidite ile ilişkilendirilir. Dünya çapında KBH 2012'de %1.1 oranında engelliliğe ve %1.3 oranında ölüme neden olmuştur (2, 48).

Son dönem böbrek hastalarında mortalite ve morbidite oranlarının genel populyasyondan çok daha yüksek olmasının nedenleri arasında yaş, cinsiyet, yetersiz beslenme, böbrek yetmezliğine eşlik eden komorbid hastalıkların varlığı, enfeksiyon ve malignite yer almaktadır (49, 50). Başlıca kardiyovasküler olaylara bağlı olmak üzere KBH'nin erken evrelerinden itibaren, morbidite ve mortalite riski artmaktadır. Düşük GFH ( $<60$  ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>) ve yüksek albüminüri (albümin/kreatinin oranı  $\geq 10$  mg/g) mortalite riskinin bağımsız belirleyicileridir. Kalp yetmezliği ve kapak hastalığından ölümlerin oranı GFH'ın azalmasıyla birlikte artarken, spesifik kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyon ve diğer nedenler de dahil olmak üzere, GFH ve spesifik ölüm nedenleri arasında ters bir ilişki olduğu saptanmıştır (51-53).

Küresel Hastalık Yüğü çalışmasında (2015), 1.2 milyon ölüm, 19 milyon engelli yaşam yılları ve kardiyovasküler hastalıklardan kaybedilen 18 milyon yıllık hayatın doğrudan azalan glomerüler filtrasyon oranlarına atfedilebileceği belirtilmektedir (54, 55).

#### **4.4. Patofizyoloji**

Kronik böbrek hastalığının yaygın nihai patolojik bulgusu renal fibrozistir. Fibrozis, böbrek dokusunun kronik hasarı sonrası başarısız yara iyileşmesidir ve glomerüloskleroz, tübüler atrofi ve interstisiyel fibrozis ile karakterizedir. Glomerüloskleroz, endotel hasarı ve disfonksiyonu, düz kas hücrelerinin ve mezengial hücrelerin proliferasyonu ve glomerüler bazal membranda yatan podositlerin yok olması ile başlar. İlerleyici glomerüloskleroz için risk faktörleri arasında hipertansiyon, dislipidemi ve sigara içme yer alır (2, 56).

Tübüler atrofi, interstisiyel fibroz ve skar oluşumu, GFH ve proteinüri ile yakından ilişkilidir. Tübüler epitelyum hücreleri, kompleman, sitokinler ve albümin de dahil olmak üzere çeşitli üriner proteinler yoluyla inflamatuvar ürünleri sentezlemek için uyarılır. Bu ajanlar enflamatuvar hücreleri böbrek intestisyumuna sokar ve interstisiyel miyofibroblastlar ile etkileşimleri başlatır. Fibrozis geliştikçe hasar gören tübüler epiteller rejeneratif kapasitelerini kaybeder, apoptoz geçirerek tübüler atrofi ve fonksiyonel olmayan glomerülleri oluşturur (2).

Böbrekler yüksek oksijen ihtiyacı ile metabolik açıdan oldukça aktiftirler. İnterstisiyel kılcal damarların yüzey alanındaki ilerleyici bir düşüş böbrekte hipoksi

oluşturur ve sağlıklı böbreklerde sentezlenen, kollajen parçalanmasında rol oynayan hücrelerin fonksiyonunu etkiler. Kollajenler, bazal membran proteinleri, proteoglikanlar, glikoproteinler kronik olarak hasar gören böbrekte çökelir. Etkilenen fibrotik interstisyum (interstisiyel fibrozis) alanı hem böbrek fonksiyonu hem de uzun vadeli renal prognoz ile yakından ilişkilidir (2).

Böbrek fonksiyonları geride kalan nefronlarla sürdürülmeye çalışılır ve bu duruma hiperfiltrasyon denir. Hiperfiltrasyon vazoaktif moleküller, sitokinler ve büyüme faktörleri ile oluşur. Bu durum başlangıçta uyumsal yanıt gibi görünse de glomerüler kapiller basıncın ve glomerül akımının artışı ile kalan nefronlarda skleroz oluşumuna neden olur. İlk bakışta yararlı gibi görünse de ilerleyici böbrek yetmezliğinin en büyük nedenidir (56).

#### **4.5. Klinik Görünüm, Belirti ve Bulgular**

Kronik böbrek hastalığına sahip birçok kişi özellikle hastalığın erken evrelerinde genellikle asemptomatiktir. Rutin tarama testlerini takiben ya da reversible ve/veya komorbid bozuklukların değerlendirilmesi esnasında rastlantısal olarak ortaya çıkabildiği gibi bozulmuş böbrek fonksiyonunun bir sonucu olarak doğrudan semptomları da görülebilir (1, 2).

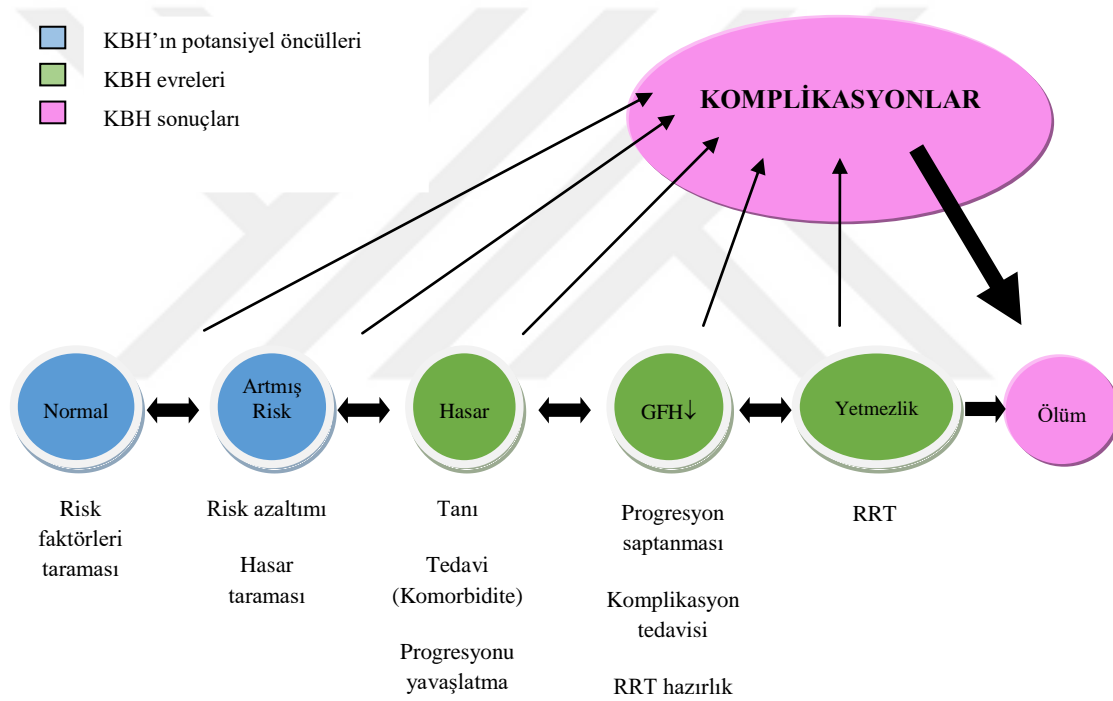
Kronik böbrek hastalığı ilerledikçe ve böbrek fonksiyonları azaldıkça üremik retansiyon solütleri olarak bilinen çeşitli maddeler vücutta birikir. Üremik toksinler olarak adlandırılan bu maddeler olumsuz pek çok biyolojik etkilere yol açar. Üremik toksinler, kompleks ve tam olarak anlaşılammış biyokimyasal ve fizyolojik etkilere sahiptir. Bunların inflamasyon, immün disfonksiyon, vasküler hastalık, platelet disfonksiyonu ve artmış kanama riski, bağırsakta disbiyozis ve değişmiş ilaç metabolizması üzerine katkısı olduğu kadar KBH ilerlemesine de katkıda bulunduğu düşünülmektedir (57, 58).

Üremik retansiyon ürünleri hemen hemen tüm vücut sistemlerini ve organları etkilemektedir. Ancak her zaman öngörülebilir şekilde birikmezler, konsantrasyonları böbrek fonksiyonlarının ölçümleriyle korele olmayabilir. Kronik Böbrek Hastalığının olası belirti ve bulguları soluk cilt, hipertansiyon, solunum sıkıntısı, kaşıntı ve kramplar, kognitif değişiklikler, gastrointestinal semptomlar (iştahsızlık, bulantı, kusma, tat

değişikliği, üremik nefes kokusu), idrar çıkışında değişiklikler (poliüri, oligüri, noktüri, proteinüri, hematüri) ve periferik ödem olarak sıralanabilir (59, 60).

#### 4.6. Komplikasyonlar, Yönetim ve Prognozu

Halen kullanımda olan KBH'nin kavramsal modeli (Şekil 1) ilk olarak 2002 yılında KDOQI tarafından belirlenmiş ve 2005'de KDIGO'nun gözetimi altında uluslararası konsensus tarafından revize edilerek kabul edilmiştir (36, 61). Model, hastalığın gelişimi, komplikasyonları ve progresyonunun önlenmesi için halk sağlığı yaklaşımında uygulanmaktadır (62).



Şekil 1. KBH'nin kavramsal modeli (1, 36, 62)

Kavramsal model, böbrek yetmezliğini KBH'nin son aşaması olarak tanımlar ve daha önceki aşamalara bağlar. Bu modele göre böbrek yetmezliği daha önce böbrek hasarı olup da GFH'da bir azalma ile ortaya çıkar. Kronik Böbrek Hastalığı, hastalığın fark edilemeyeceği uzun bir periyod ile başlar, tipik olarak uzun bir sürede gelişir. Ardından böbrek fonksiyonunun azalması ile komplikasyonlar ve geç başlangıçlı semptomlar ortaya çıkar. Bu yüzden GFH'daki azalmayı görebilmek ve/veya böbrek yetmezliği belirteçlerini tarayarak böbrek yetmezliği öncesinde KBH'ı saptamak



gerekir. Modeldeki soldan sağa doğru işaret eden horizontal oklar KBH s¼recini g¼stermektedir. Bununla birlikte ilerlemenin oranı değişkendir ve t¼m hastalarda s¼reç aynı sonlanmayabilir. ¼nceki aşamalarda uygulanan m¼dahaleler daha sonraki aşamalara progresyonu yavaşlatabilir ya da ¼nleyebilir (1, 62).

B¼brek yetmezliği geleneksel olarak KBH'ın en ciddi sonucu olarak kabul edilir ve semptomlar genellikle azalmış b¼brek fonksiyonundan kaynaklanır. Semptomlar şiddetli olduğunda sadece diyaliz ve transplantasyon ile tedavi edilebilir; bu şekilde tedavi edilen b¼brek yetmezliği SDBY olarak bilinir. Glomer¼ler filtrasyon hızı 1.73 m<sup>2</sup>'de 15 ml/dk'dan azdır. Diğer sonuçlar, KVH, akut b¼brek hasarı, enfeksiyon, kognitif bozukluk ve bozulmuş fiziksel fonksiyon riski gibi azalmış GFH komplikasyonlarını içerir (63-67). Kronik b¼brek hastalığının herhangi bir aşamasında ortaya ¼ıkabilen komplikasyonlar genellikle b¼brek yetmezliğine ulaşmadan ¼l¼mle sonuçlanabilir ya da hastalığın ¼nlenmesi veya tedavi edilmesi için yapılan m¼dahalelerin olumsuz etkileri nedeniyle ortaya ¼ıkabilir (1).

Kronik b¼brek hastalığı morbidite ve kardiyovask¼ler mortalite için ¼nemli bir risk fakt¼r¼d¼r. Kronik b¼brek hastalığı olan kişilerin ¼l¼m olasılığı SDBY'ne ilerleme olasılığından 5-10 kat daha fazladır (68). Bu artan ¼l¼m riski gittikçe k¼t¼leřen b¼brek fonksiyonu ile birlikte katlanarak artar ve b¼y¼k olasılıkla KVH ¼l¼me neden olur. Glomer¼ler filtrasyon hızının azalmasıyla birlikte kalp yetmezliği, kapak hastalığı ve enfeksiy¼z nedenlerden kaynaklanan ¼l¼mlerin oranı y¼ksektir. Kardiyovask¼ler hastalıklar ve GFH arasında ters ilişki olduğu yapılan ęalıřmalarda g¼sterilmiřtir (53, 69).

Kronik b¼brek hastalığı olan kişilerin izlenmesi, gelecekte RRT gerekebilecek hastaların belirlenmesine yardımcı olabilir. Yaş, cinsiyet, GFH ve protein¼ri temel alınarak uluslararası geğerliliği olan risk tahmin modeli, d¼ř¼k riskli olanlara kıyasla y¼ksek riskli olanları ayırt etmeye yardımcı olabilir (70).

Anemi KBH'ın klinik ve laboratuvar bulgularından biridir. Hemoglobinin azalması (kadınlarda 12.0 g/dl, erkeklerde 13.5 g/dl) olarak tanımlanır. Kronik b¼brek hastalığı olan hastalarda aneminin gelişimi ve ilerlemesi hakkında bilinenler ęok az olmakla birlikte, b¼brek fonksiyonu azaldıkça ve KBH'ın daha ileri evrelerinde anemi insidansı

ve prevalansı artmaktadır. Anemi, sırasıyla KBH evre 3, 4 ve 5 olan hastaların %42, %54 ve %76'sında görülür ve diyabeti olanlarda daha şiddetlidir (71, 72).

Anemi (genellikle normositik, normokromik ve hipoproliferatif) KBH'ın yaygın bir özelliğidir ve primer nedeni renal Eritropoietin (EPO) sentezinin eksikliğidir. Eritropoietin, kemik iliğinde kırmızı kan hücresi üretimini uyarır ve hemoglobinin homeostazisini tetikler. Böbrek, peritübüler kılcal damarların etrafındaki interstisyel fibroblastlar ve proksimal kıvrık tübüller tarafından üretilen bir glikoprotein hormon olan EPO'nun ana kaynağıdır. Eritropoietin üretimindeki azlığın dışında demir metabolizması bozuklukları, infeksiyöz süreçler, inflamatuvar durumlar, bazı ilaçlar, sekonder hiperparatiroidizm, kanser, vitamin B<sub>12</sub> ve folik asit eksiklikleri, eritropoiezisin üremik inhibitörleri de renal anemi gelişiminde önemli olan diğer faktörlerdendir (73).

Aneminin belirgin semptomları yorgunluk, nefes darlığı, iştahsızlık, uykusuzluk, cinsel ve bilişsel işlev bozuklukları ile immünolojik reaktivite ve fiziksel performansta azalmadır (74). Anemi ilerledikçe kardiyak debide artışa, sol ventrikül hipertrofisine, anjina ve konjestif kalp yetmezliği (KKY) gelişimine katkıda bulunur (75). Anemi KBH'ın ilerlemesine neden olan ve KBH olan hastalarda yüksek morbidite ve mortaliteye neden olan faktörlerden birisidir ve sağkalımı azaltır (76).

Renal anemi yaşam kalitesinde bozulma, kardiyovasküler hastalığın görülmesinde, hastaneye yatış oranlarında ve mortalitede artış gibi pek çok kötü sonuçla ilişkili olup sinerjik etkiye neden olur (77). Aneminin tedavisinde demir, rekombinant EPO ve onun sentetik türevleri geniş bir şekilde kullanılmakta ve özellikle kombine kullanımlarda kan transfüzyonu ihtiyacını azaltmaktadır (78, 79).

Sağlıklı böbrek, serum kalsiyum ve fosfatın barsaklardan emilimi (D vitaminini kalsitriole dönüştürerek) ve böbrek tübüler atılımla düzenler. Kemik mineral hastalığı KBH'da yaygın bir komplikasyondur. Kalsiyum, fosfat ve paratiroid hormon (PTH), genellikle anormal biyokimyasal testler ile farkedilen vitamin D metabolizması anormallikleri (düşük, normal ya da yüksek olabilen serum kalsiyum düzeyleri, artmış serum fosfat ve PTH konsantrasyonları gibi), iskelet dışı kalsifikasyonlar (cilt ve kan damarlarını içeren), kemik kırılabilirliğinde artış ya da kemik ağrısı olarak ortaya çıkabilen kemikleşme döngüsünde, mineralizasyonunda, büyüme ve gücünde

anormallikler gibi herhangi bir kombinasyon ile görülebilir. Kronik böbrek hastalığı ilerledikçe aktif D vitamini eksikliği artar, hipokalsemi ve sekonder hiperparatiroidizm gelişir ve bu da kemik osteoklast aktivitesinin uyarılmasına yol açar (80-82).

Önde gelen ölüm nedenlerinden olan KVH, çoğunlukla kardiyometabolik risk ve KBH tarafından tetiklenir. Kardiyovasküler hastalık ve böbrek hastalığı birbiriyle yakından ilişkilidir. Bir organın hastalığı diğerinin disfonksiyonuna neden olur ve sonuçta her iki organın da başarısız olmasına yol açar. KBH olan hastalarda koroner arter hastalığı (KAH), KKY, aritmiler ve ani kardiyak ölüm gibi kardiyovasküler hastalıklar morbidite ve mortalitenin başlıca nedenlerini oluşturur (83, 84).

Glomerül filtrasyon hızı 60 ml/dk'dan az olanlarda ve mikro-albüminüri olanlarda, KBH olmayan kişilerle karşılaştırıldığında kardiyovasküler mortalitenin %63 daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir (85, 86). Ölümcül olmayan miyokard enfarktüsü riski GFH'nin 60 ml/dk'dan az olduğunda %33, mikro albuminüri ile birlikte olduğunda %48 oranında artarken, GFH azalıp albuminüri miktarı arttığında hem kardiyovasküler ölüm hem de miyokardiyal infarktüs riski artar (87, 88).

Klinik uygulama kılavuzları KBH olan bireylerde, genel popülasyona benzer antitrombosit tedavi yaklaşımlarını önermektedir (89).

#### **4.7. Kronik Böbrek Hastalığı Önleme ve Kontrol Altına Alma**

Kronik böbrek hastalığının önlenmesi, kontrol altına alınması ve tedavinin planlanması üç bileşenden oluşan bir süreçtir. Birinci aşama olan primer koruma tüm topluma yönelik genel önleme yaklaşımları (sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri) ile risk grubundaki kişilere yönelik primer önleme yaklaşımlarıdır. Böbrek hastalığının kontrol altına alınabilen risk faktörleri hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, obezite, sigara içimi ve aşırı tuz tüketimidir. Kronik böbrek hastalığı için yüksek risk oluşturan durumlar arasında diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler ve üriner sistem hastalıkları ile bağ dokusu hastalıkları, obezite, ileri yaş, sigara içimi, analjezikler gibi nefrotoksik ilaç kullanımı ve aile öyküsünün olması sayılabilir. Kronik böbrek hastalığı tanısı sıklıkla erken dönemde belirti vermemektedir. Erken evrede tanı konulabilmesi için KBH açısından yüksek risk altında olan bireylerde tarama yapılmalıdır. Günümüzde serum kreatinin ölçümü, GFH hesaplaması ve idrarda albumin ölçümü gibi maliyeti düşük ve basit testlerle KBH'nin erken tanısı mümkündür (56, 90, 91).

Böbrek hastalığı takip ve tedavisinde ikinci aşama olan sekonder önleme yaklaşımları KBH'nın erken evrelerinde olan hastalarda hastalık farkındalığını ve erken tanı konmasını arttırma, hastalığın ilerlemesini engelleme veya süreci yavaşlatma, renal replasman tedavi gereksinimini geciktirme, hastalarda sağ kalım ve morbiditeyi azaltma, yaşam kalitesini arttırma, hastaları uygun zamanda ve uygun biçimde böbrek yerine koyma tedavilerine hazırlama gibi yaklaşımlardan oluşur (90, 91).

Üremik semptomların şiddetlendiği, idrar miktarının azaldığı, tüm organ ve sistemlerle ilgili bulguların ortaya çıktığı SDBY olarak isimlendirilen evre 5 KBH'da RRT'ye ihtiyaç duyulur. Ülkemizde SDBY tedavisi ile ilgili belli başlı sorunlar arasında böbrek transplantasyonu için donör sayısının yetersizliği, PD uygulanan hasta sayısının giderek azalması ve diyaliz tedavisi alan hastaların mortalite oranında artış olması yer alır. Üçüncü aşama olan tersiyer korumadaki temel amaçlar arasında; hastaların uygun zamanda ve biçimde böbrek yerine koyma tedavilerine başlatılması, hastaların morbidite ve mortalitelerinin azaltılması, yaşam kalitelerinin ve yaşam ile uyumlarının, ekonomik üretkenliklerinin arttırılması yer alır (90, 91).

#### **4.8. Kronik Böbrek Hastalığı Tedavi Seçenekleri**

Kronik böbrek hastalığı takip ve tedavisinde amaç böbrek yetmezliğine neden olan hastalığın tedavisi, son dönem böbrek yetmezliğine gidiş süresinin yavaşlatılması, böbrek disfonksiyonunun neden olduğu komplikasyonların kontrol altına alınması ve SDBY gelişen hastalarda RRT'nin planlanması ve uygulanmasıdır. Günümüzde RRT olarak HD, PD ve böbrek transplantasyonu (BTx) uygulanmaktadır. Hastalar her bir tedaviden zaman içerisinde yararlanmak durumunda kalabilmektedir. Son dönem böbrek yetmezliğinin ideal tedavisi, hastalara daha uzun ve aynı zamanda daha kaliteli bir yaşam olanağı sunan, diyaliz tedavisine göre hastaların normale yakın yaşam sürmelerini sağlayan, böbreğin tüm fonksiyonlarının düzeldiği böbrek transplantasyonudur. Transplantasyon yapılan hastalarda yaşam beklentisi genel popülasyona göre daha düşüktür (90, 92, 93) ancak diyaliz hastalarından yaklaşık üç kat daha fazladır. Birçok ülkede renal transplantasyon önde gelen tedavi seçenekleri arasında yer almakla beraber, donör azlığı, kültürel faktörler ve gelenekler organ nakillerini engellemektedir. Transplantasyon olanağındaki sınırlılıklar hastaların büyük

çoğunluğunun diyaliz ile geri kalan yaşamlarını sürdürmek zorunda kalmasına neden olmaktadır (56, 90).

Diyaliz uygulamasının temel amaçları; protein metabolizmasının ürünlerini (üre, kreatinin, vb) kandan uzaklaştırmak, serum elektrolitlerini sağlıklı düzeyde tutmak, asidozu düzeltmek ve kanın bikarbonat tampon sistemini yerine koymak ve fazla sıvıyı atmak şeklinde özetlenebilir. Böbrek yetmezliğinde ve ilaç intoksikasyonlarında artık ürünleri atmak ve sıvı-elektrolit dengesini düzeltmek amacıyla diyaliz tedavisi uygulanır. Böbrek yetmezliğinde ve ilaç intoksikasyonlarında artık ürünleri atmak ve sıvı-elektrolit dengesini düzeltmek amacıyla diyaliz tedavisi uygulanır. Hastanın üremik durumu daha uzun süre dengeleyemeyeceği durumlarda diyalize başlanır (56, 93).

Diyaliz, “yarı geçirgen (semipermeable) bir zar aracılığıyla su ve elektrolitlerin yüksek konsantrasyondan düşük konsantrasyona doğru geçmesi” temeline dayanır. Diyaliz, kan ve “diyalizat” olarak tanımlanan diyaliz sıvısı olmak üzere iki sıvı ortam ve bu iki sıvı ortam arasında bulunan yarı geçirgen zar aracılığıyla su ve partiküllerin yüksek konsantrasyondan düşük konsantrasyona doğru diyalizattan kana, kandan diyalizata her iki tarafta yoğunluk eşitleninceye kadar geçmesidir (93).

Diyaliz, PD ve HD olmak üzere iki şekilde uygulanır. Periton diyalizde yarı geçirgen membran olarak periton zarı, hemodiyalizde ise genellikle selüloz yapısında yapay bir zar (koil) kullanılır. HD en sık kullanılan tedavi yöntemidir (56, 93).

#### **4.9. Hemodiyaliz Tedavisi**

Hemodiyaliz yarı geçirgen bir membran sayesinde hasta kanı ile diyalizat arasında sıvı ve elektrolitlerin diffüzyon ve ultrafiltrasyon yoluyla değişimini temel alan bir tedavi modelidir. Optimal HD, iyi işleyen bir vasküler erişim gerektirir ve bu bir otojen arteriovenöz fistül (AVF), bioprostetik arteriovenöz greft (AVG) veya HD katateri ile sağlanabilir. HD işlemi, hastanın ihtiyacına göre haftada 2 ya da 3 kez uygulanmakta ve her seans 4-6 saat sürmektedir (72, 93).

Hemodiyaliz işlemi sırasında ve sonrasında yaşamı tehdit eden akut, kronik pek çok semptom ya da komplikasyonun ortaya çıktığı görülmektedir. Hipertansiyon, hipotansiyon, aritmi, kramp, bulantı, kusma, kaşıntı, ağrı (baş, göğüs, sırt), ateş, titreme, gibi yaşamı tehdit etmeyen komplikasyonların yanı sıra yüksek kan üre azotunun (blood urea nitrogen, BUN) aniden çekilmesi ile meydana gelen diyaliz disequilibrium

sendromu, hipotansiyon, hava embolisi, kanama ve elektrolit dengesizlikleri HD sırasında görülen, yaşamı tehdit eden akut komplikasyonlardır. HD tedavisinin kronik komplikasyonları arasında perikardit, hipertansiyon, kalp yetmezliği, anemi ve hepatit yer almaktadır. Literatürde çok yer almamakla birlikte ayak ülserasyonları diyaliz tedavisi alan hastalarda görülebilen komplikasyonlardan bir diğeridir (94, 95).

#### **4.10. Kronik Böbrek Hastalığı ve Ayak Ülserasyonları**

Renal yetmezliğin uzun zamandan beri yara iyileşmesini etkilediği bilinmektedir. Bununla birlikte renal yetmezliğin tipine bağlı yara iyileşmesinin spektrumundaki farklılıklara ilişkin bilinenler sınırlıdır (96, 97). Günümüzde diyabet eşlik etsin ya da etmesin HD tedavisi alan hastaların, ilişkili faktörler henüz tam olarak anlaşılmasa da ayak ülserasyonu prevalansının yüksek olduğu gösterilmiştir. Diyaliz tedavisi ve ayak ülserasyonları arasındaki ilişki multifaktöriyeldir. Yapılan çalışmalarda ayak ülserasyonlarının gelişmesi hastanın hareketlilik düzeyi, görme problemleri, beslenme durumu, sigara içme, hipoalbuminemi, düşük serum fosfor düzeyi, üremi, doku oksijenasyonu, üremik nöropati, periferik arter hastalığı, diyabet, anemi, alt ekstremitede ödem, enfeksiyonlara yatkınlık, diyaliz süresince ayak/bacakların bası altında kalması gibi nedenlerin yanısıra haftada 2 ya da 3 kez diyaliz tedavisi alma ile ilişkilendirilmektedir (18-22).

Diyabetik ayak patogenezinde yer alan üçlü triyad (PAH, periferik nöropati ve enfeksiyon) dışında SDBH'a özgü patogenetik özellikler arasında PAH sıklığında artma, tıbbi önceliklerde değişme (HD tedavisi nedeniyle), azalmış doku oksijenasyonu (yaşanan hemodinamik değişiklikler, sistemik hipoksi, anemi ve ödem nedeniyle), artmış travma riski (kardiyovasküler otonomik nöropati ve post-diyaliz volüm değişikliklerinin neden olduğu postural hipotansiyon nedeniyle), artmış enfeksiyon riski (üremik toksinler ve/veya kötü beslenme nedeniyle) sayılabilir (98).

Fareler üzerindeki araştırma verileri KBH'ın yara iyileşmesi üzerindeki etkisine keratinizasyon kinetiğinin bozulması, geciktirilmiş granülasyon oranı ve büyük bir epitelyal boşluk ile aracılık ettiğini göstermektedir. Altta yatan kronik enflamatuvar durum, düşük vaskularizasyon oranı ve hücre proliferasyonu da zayıf yara iyileşmesine yol açan mekanizmalar olarak tanımlanmıştır (99). Bu hayvan verilerini destekleyen

insan araştırmaları KBH olan hastaların normal GFH'a sahip bireylerden daha fazla yara açılmasına sahip olduğunu doğrulamıştır (100).

### **Ayak Őlserasyonları Fizyolojisi**

Kronik böbrek hastalığı ve SDBY sıklıkla fiziksel hareket kısıtlılığı olan ve basına bağlı yaralar geliştirmeye yatkınlığı olan yaşlı kişilerde görülür. Bu hastalarda ayak Őlserasyonlarının gelişiminde ilk basamak olabilecek yara açılması ya da iyileşmesini etkileyen ortak risk faktörleri bulunmaktadır (96, 97).

Yara; herhangi bir ajanın fiziksel hasar yaratmasıyla vücuttaki dokunun normal bütünlüğünün bozulmasıdır (101). Yara iyileşmesi, örtüşen fazları olan kompleks bir süreçtir ve bu karmaşık süreç ile ilgili bilinenler artsa da süreç hala tam olarak anlaşılamamıştır (102, 103).

Rejenerasyon ve doku tamir süreçleri, hasarlı dokuyu restore/tamir etmek için bir doku lezyonunun başlangıcından sonra ortaya çıkan bir dizi moleküler ve hücrenel olaydan oluşur. Yara onarımındaki hücrenel ve biyokimyasal olaylar, enflamatuar reaksiyon, hücre dışı matrisi oluşturan elemanların sentezi ve hücre proliferasyonu ile yeniden modelleme olarak adlandırılan son aşama olmak üzere birbirini takip eden ve i içe geçen 3 aşamaya ayrılır (104, 105).

Kutanöz yara iyileşmesi birçok hücre suşunun ve ürünlerinin işbirliğinden oluşan zorunlu bir fizyolojik süreçtir. Fonksiyonel dokuların fiziksel sürekliliğini bozan tüm uyarılar tarafından bir lezyon oluşturulabilir. Lezyonlara neden olan uyarılar internal ya da eksternal olabildiği gibi fiziksel, kimyasal, elektriksel veya termal de olabilir (106).

Yara iyileşme süreci, doku katmanları ve hücrenel yapıların restorasyonuna yol açan dinamik ve karmaşık bir süreçtir. Enflamatuar süreç, hematopoez, vasküler geçirgenlik, bağışıklık fonksiyonu ve yara onarımını modüle eden transforming growth faktör-β, interlökin (IL)-6 ve IL-8 gibi çeşitli sitokinlerin koordine salınımını içerir. Fizyolojik inflamasyon sürecinde sitokinler, trombositler, nötrofiller ve mononükleer hücrelerin hasar dokusunda yeniden toplanmasını düzenler. Proinflamatuvar hücreler, sırasıyla vasküler geçirgenliği, l hücrelerin kaldırılması ve fizyolojik anjiyogenezisi düzenleyen kemotaktik faktörler ve kemokinleri üretir. Bu inflamatuvar kaskad süreci,

uyumlu bir şekilde ilerleyerek, fibroblastların aktivasyonu ile sonuçlanır ve fibroblastlar hücrenin rejenerasyonuna ve yaranın iyileşmesine neden olur (18, 104, 105).

#### **4.11. Kronik Böbrek Hastalığı Olan Hastalarda Ayak Ülserasyonu Gelişimini Etkileyen Faktörler**

Renal fonksiyon bozukluğu olan hastalarda ayak ülserasyonu gelişimini etkileyen faktörler diyabet, üremi, HD tedavisi, protein kaybı, periferik arter hastalığı, üremik nöropati, immünsupresyon, anemi, KBH'a özgü cilt bozuklukları olarak sıralanabilir.

##### **4.11.1. Diyabetes Mellitüs**

Diyabet, batı dünyasında böbrek replasman tedavisi ihtiyacını doğuran ve böbrek replasman tedavisinin %20-44'ünden sorumlu olan böbrek hastalığının en yaygın nedenidir (107). Diyabet hastalarında renovasküler hastalık prevalansı ve eşlik eden hipertansiyon yüksek olmasına rağmen, diyabette renal hastalık (nefropati) için majör etiyolojik faktör diyabetin mikrovasküler komplikasyonudur (108). Son zamanlarda yapılan bir çalışma, diyabetik ayak hastalığı ile ileri nefropatisi olanlar ve diyaliz hastaları arasındaki ilişkiyi ayrıntılı olarak tanımlamıştır (27).

Diyabetin ayak lezyonları gelişiminin önemli bir nedeni olduğu iyi bilinmektedir. Diyabeti olan hastaların yaklaşık %25'inde ömürleri boyunca bir komplikasyon olarak ayak ülserasyonu gelişir (109). Böbrek yetmezliği de diyabetten bağımsız bir şekilde diyabetik ayak ülserasyonu ve amputasyon riskini artırır (14, 25, 27-29). Üremisi ve SDBY olan diyabetik bir hastada alt ekstremitte amputasyon riski, üremisi olmayan diyabetik bir hastanınkinden 10 kat daha fazladır. Renal replasman programlarına girerken, hastaların yaklaşık %10'unun zaten bir alt ekstremitte amputasyonu öyküsü vardır ve diyaliz tedavisi esnasında hastaların yaklaşık %4'ünde her yıl amputasyon gerekir (13).

Diyabetle birlikte böbrek hastalığı olanlarda, amputasyon ve mortalite de dahil olmak üzere, daha yüksek diyabetik ayak hastalığı insidansı vardır ve sonuçlar genellikle daha olumsuzdur (27). Hem diyabet hem de böbrek hastalığı olan hastalarda ayak hastalığının daha yüksek insidansına katkıda bulunan spesifik risk faktörleri vardır ve kanıtlar böbrek hastalığının tüm kategorilerinde (RRT gerektirmeyen evre 3 ve 4 böbrek fonksiyon bozukluğu, HD ile tedavi edilen böbrek hastalıkları, sürekli ambulator periton diyalizi ile tedavi edilen böbrek hastalıkları, böbrek nakli ile tedavi



edilen böbrek hastalıkları, eş zamanlı pankreas ve böbrek transplantasyonu ile tedavi edilen tip 1 DM'si olan böbrek hastalıkları) daha yüksek ayak hastalığı insidansı olduğu yönündedir (12-14, 110-112).

Eşzamanlı böbrek hastalığının daha yüksek insidansa katkıda bulunduğu veya klinik belirtileri ve sonuçları değiştirdiği diyabetik ayak hastalığının üç ana patolojik yönü vardır. Birincisi ülserasyon, diğerleri charcot nöroartropatisi ve nekrotik parmaklardır. Ülserasyon çok yaygın, diğer ikisi daha az görülür. Tüm bunlar önemli kişisel ve toplumsal maliyetlerle sonuçlanan diyabetin en korkulan komplikasyonu olan amputasyona neden olabilir (19).

Charcot nöroartropatisi olan hastaların %30'unda SDBY bulunur. Yüksek prevalansı, periferik nöropati ve nefropatinin mikrovasküler komplikasyonlarının paralel gelişimini yansıtabilir veya renal hastalığındaki değişmiş mineral metabolizması ve kemik yapısı, Charcot nöroartropatisinin gelişmesine izin veren metabolik zemin hazırlayabilir. Kemik hastalıkları kemik döngüsündeki disfonksiyonlarla ilişkilidir ve böbrek hastasını artmış kemik kırıkları ve Charcot hastalığı riskine maruz bırakır (113).

Ayak ülserasyonlarının iyi bilinen bir nedeni diyabet olmasına rağmen, diyaliz, SDBY ve KBH'ın diyabetik ayak ülserlerinin gelişmesinde ve seyrinde, alt ekstremitte amputasyonlarında bağımsız risk faktörleri olduğu kanıtlanmıştır (12, 14). Wolf ve ark.'nın tip 1 ve tip 2 diyabetüs mellitusü olan 899 hastada yaptıkları çalışmalarında, diyabetik ayak sendromu gelişen 46 hastanın GFH ortalamasının (62.9±35.0), diyabetik ayak sendromu gelişmeyen hasta grubunun (n=853) GFH ortalamasından (97.8±37.9) daha düşük olduğu belirlenmiştir. Ayrıca çalışmada Wagner sınıflamasına göre yara evresi arttıkça GFH'da azalma olduğu saptanmış ve diyabetik ayak sendromu ile renal yetmezlik arasındaki ilişki açıkça ortaya konmuştur (13).

Hill ve ark. SDBY olmayan diyabetli bireylere göre (%10), diyabetik ve SDBY olan bireylerde ayak komplikasyonlarının daha fazla olduğunu (%25) bulmuştur. Aynı çalışmada SDBY'nin dört kat daha fazla enfeksiyon, ülser, gangren veya amputasyon olarak tanımlanan diyabetik ayak komplikasyonları riski ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (15). Ayrıca alt ekstremitte amputasyonundan sonra postoperatif mortalite hafif KBH olanlarda %9, ciddi KBH olanlarda %15, diyaliz hastalarında %16 iken, normal veya hafif derecede azalmış böbrek fonksiyonu olan hastalarda %6'dır (114).

#### 4.11.2. Üremi

Normal koşullar altında sağlıklı böbrekler tarafından filtrelenen birçok bileşiğin retansiyonu, üremik sendromun gelişmesine yol açar. Biyolojik fonksiyonlarla negatif etkileşime giren bu retansiyon solütleri, üremik toksinler olarak adlandırılmaktadır (115).

Üremik süreçte normal fizyolojik süreçler için hayati önem taşıyan bileşikler, böbrek fonksiyon bozukluğu nedeniyle fazla birikmekte ve bu şekilde toksik hale gelmektedir. Şu anda 100'e yakın üremik toksin tanınmıştır ve bu solütler farklı fiziksel özelliklere sahiptir (116). Bazıları suda çözünür ve diyaliz yoluyla kolayca atılırken, diğerleri güçlü bir şekilde proteine bağlanır veya yüksek moleküler ağırlığa sahiptir ve bu nedenle diyalizle uzaklaştırılmaz. Özellikle büyük ve zayıf bir şekilde diyaliz edilebilir molekül olan beta-2 mikroglobulin ilginç bir üremik toksindir. Beta-2 mikroglobulinin birikmesi diyaliz hastalarında sistemik amiloidoz gelişmesine yol açar ki, bu da kemik kırıkları, karpal tünel sendromu, spontan dalak rüptürü ve polinöropati dahil olmak üzere çeşitli bulgulara yol açar (96). Etki mekanizması açısından bazı toksinler trombosit disfonksiyonu ve bozulmuş hemostaz yoluyla yara iyileşmesi üzerinde olumsuz etkiler gösterirken, IL-6 gibi diğerleri kronik inflamatuvar duruma katkıda bulunur (117). Diyaliz hastalarında rezidüel renal fonksiyonun (idrar yapma yeteneği) korunması, büyük moleküllerin temizlenmesi için çok önemlidir (96).

Üremik hastalarda yara iyileşmesinin mekanizmalarında değişiklikler üzerinde çok az sayıda insan araştırması bulunmaktadır, ancak 70'li yıllarda yapılan hayvan deneyleri bu değişikliklere ilişkin bazı bilgiler sağlamıştır. Bir çalışmada sıçan deri fibroblastlarına üre veya üremik serum eklenmesinin fibroblast büyümesinin belirgin inhibisyonu ile sonuçlandığı gösterilmiştir. Başka bir hayvan deneyinde, sıçanlarda üreminin bağırsak anastomozlarının ve abdominal yaraların iyileşmesini geciktirdiği gösterilmiştir (118, 119). Böbrek yetmezliği olan sıçanların normal böbrek fonksiyonuna sahip olanlardan daha az granülasyon dokusu oluşturdukları gösterilmiştir (120).

Margolis ve ark.'nın ortalama 2.4 yıl gözlemledikleri 90.617 hasta ile yaptıkları çalışmada belki de PAH'nın varlığı ile ilişkili olmayan alt ekstremitte amputasyonu ve ayak ülserasyonu ile KBH'nın evresi arasında güçlü bir ilişki olduğu ortaya konmuştur.

Hatta orta derecede KBH olan bireylerin bile alt ekstremitte amputasyonu ve ayak ülserasyonu riski ile karşı karşıya oldukları belirtilmiştir (25). İnsanlarla ilgili yapılan bir çalışmada SDBY ve transmetatarsal amputasyonların iyileşmesi yetersizliği arasında anlamlı korelasyon olduğu gösterilmiştir (121).

Gershater ve ark. (2009) iskemik veya nöroiskemik ayak ülseri olan 1007 diyabetik hasta üzerinde yaptıkları çalışmalarında, ülserlerin %36'sının öncelikle iyileştiğini ve üreminin ülser iyileşmesi üzerinde olumsuz etkisi olduğunu gözlemlemişlerdir (122). Yakın tarihli bir başka çalışmada ise diyabetik ayak ülseri ciddiyeti arttıkça GFH'ın azaldığı, dolayısıyla renal yetmezliğin derecesi ile diyabetik ayak ülserleri arasındaki güçlü ilişki gösterilmiştir (123). Otte ve ark.'nın çalışmalarında evre 3 KBH'a kıyasla evre 4-5 KBH ve diyaliz tedavisinin majör amputasyon ve ayak ülserasyonu için bağımsız risk faktörleri olduğu tespit edilmiştir (32).

#### **4.11.3. Hemodiyaliz**

Diyaliz tedavisinin yakın zamanda nöropati, periferik vasküler hastalık, ayak öz bakım önlemleri ve etnik köken gibi potansiyel değişkenlerden bağımsız olarak diyabette ayak ülseri oluşumunu öngördüğü gösterilmiştir (14). Bunlara ilave olarak haftada üç kez hemodiyalize katılım, ayak bakımı gibi kişisel bakım uygulamalarında ihmal nedeni olabilir (124).

Hemodiyalizin kendisinin mikrovasküler kan akışında bir düşüşe neden olduğu, pedal cilt perfüzyonunu azalttığı, altta yatan PAH'ı kötüleştirdiği, pedal dokudaki yara iyileşmesini bozduğu ve diyalizden sonra birkaç saat boyunca pedal transkütanöz oksijen basıncını azalttığı gösterilmiştir (125). Beckert ve ark. diyabeti olan hastaların ayak sırtı üzerinde HD esnasında kan akımının azaldığını tespit etmişlerdir (126). Kay ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise diyabeti olan hasta grubunda, diyabeti olmayan gruba kıyasla HD esnasında ve sonrasında ayak parmağı kan basıncında önemli bir azalma olduğu gösterilmiştir (127).

Diyalizdeki doku hipoperfüzyonundan büyük sıvı kaymalarının ve diyaliz sırasında ortaya çıkan hemodinamik değişikliklerin sorumlu olduğu düşünülmektedir. Hiperbarik oksijen tedavisi diyabeti olanlarda yara iyileşmesini sağlamasına rağmen, böbrek yetmezliği olanlarda daha az yanıt verdiği görülmüştür. Böbrek yetmezliği olan

hastaların sadece %58'i hiperbarik oksijen tedavisi sonrası iyileşirken, böbrek yetmezliği olmayan hastaların %76'sı iyileşmiştir (128).

Bunlara ek olarak haftada 3 kez bir diyaliz koltuğuna oturmak, topuklarda ve ayak parmaklarında oluşan basınç ülserasyon gelişimine katkıda bulunabilir. Ayak ülserasyonu olan hemodiyaliz hastaları, amputasyon ve yüksek mortalite oranları ile kötü prognoza sahiptir (129).

#### **4.11.4. Protein-Enerji Tükenmesi**

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda anoreksiya nedeniyle protein eksikliği ve katabolizmada artış nedeniyle dokulardan protein kaybı sık görülür. "Malnütrisyon" terimi ile aslında hem az hem de aşırı beslenmeyi kapsayan "yanlış beslenme" kastedilmektedir. Bu nedenle KBH ile ilişkili iştahsızlık ve yangısal sürecin neden olduğu protein-enerji kayıpları için "protein enerji tükenmesi" (protein-energy wasting, PEW) tanımlaması önerilmektedir (130).

Optimum beslenme yara iyileşmesinin tüm aşamalarını sürdürmede önemli bir faktör olarak iyi bilinmektedir. Önemli herhangi bir yara hipermetabolik ve katabolik duruma yol açmakta ve beslenme ihtiyaçlarını önemli ölçüde arttırmaktadır. Yara iyileşmesi yeterli besin alımıyla ilişkilidir (131).

Diyaliz tedavisi (HD ya da PD) hastalarda önemli protein kaybına yol açar. Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda özellikle SDBY veya Evre 5 olanlarda protein ve/veya enerji depoları giderek tükenir. Yüksek prevalans oranlarına sahip (KBH evre 4-5 olan hastaların %50-75'inde görülür) PEW, artmış morbidite ve mortalite riski, inflamasyon ve azalmış yaşam kalitesi ile ilişkilidir (132, 133). Evre 4-5 KBH olan RRT almayan 186 hastada PEW prevalansı %30.1 bulunmuştur (134). Periton diyalizi hastaları, peritoneal kaviteden her gün 8-20 g protein kaybederken, HD hastalarının her seansta 6-8 g aminoasit kaybetmektedir. Bu protein kaybı ve protein eksikliği yara iyileşmesi üzerine önemli bir negatif etkiye sahiptir (135).

Böbrek hastalarında PEW'in nedenleri arasında azalmış protein ve enerji alımı (anoreksia, uygun olmayan diyet kısıtlamaları, gastrointestinal hastalıklar, depresyon, yemek hazırlama zorlukları ve sosyo-ekonomik zorluklara bağlı), hiperkatabolizma, metabolik asidoz, azalmış fiziksel aktivite, azalmış anabolizma, sedanter yaşam stili, komorbiditeler ve diyaliz tedavisi (diyaliz tedavisi ile ilişkili aminoasit ve protein kaybı,

inflamatuvar süreçler, hipermetabolizma, rezidüel renal fonksiyon kaybı) sayılabilir (136).

Son dönem böbrek yetmezliğinde beslenme durumunu değerlendirmek için dolaşımdaki çeşitli proteinlerin ölçümü kullanılabilir. Fakat böbrek yetmezliğinde protein dağılımı ya da metabolizmasındaki değişikliklerden dolayı potansiyel sınırlamalar vardır. Protein enerji tükenmesi tanısı için kullanılan kriterler; serum kolesterol değerinin 100 mg/dl'den, serum pre-albumin değerinin 30 mg/dl'den ve serum albümin değerinin 3.8 g/l'den az olmasıdır (137).

Hipoalbüminemi, albüminin uzun yarı ömrü nedeniyle malnütrisyonun geç bir göstergesidir. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda yaygındır ve kötü beslenme ile birlikte, albüminin ayrışmasında artma ya da sentezinde azalma kombinasyonlarından kaynaklanır. Bu bozulmuş metabolizmaya büyük oranda SDBY'de görülen sistemik inflamasyon neden olur. Düşük serum albümin düzeyleri kötü yara iyileşmesi ile ilişkilidir. Periton diyalizi tedavisi alan 71 diyabetik hastanın retrospektif olarak incelendiği bir çalışmada, ayak komplikasyonları gelişen hastaların serum albümin düzeylerinin düşük oranlarda olduğu bulunmuştur (138). Speckman ve ark. düşük serum albumin düzeyinin alt ekstremitte amputasyonu için majör risk faktörlerinden birisi olduğunu göstermiştir (12).

Bununla birlikte ekstrasellüler hacim değişiklikleri, plazma albümin konsantrasyonunun değerlendirilmesinde hatalara neden olabilir. Ek olarak bazı diyaliz hastalarında, yeterli beslenmeye rağmen azalmış albümin sentezi ya da albümin üretimindeki düşüşün nedeni altta yatan inflamatuvar bir süreç olabilir. Pre-albümin kısa yarı ömre sahiptir ve beslenme durumundaki değişikliklere cevap olarak hızla değişir. Azalmış pre-albümin seviyeleri enfeksiyona bağlı artmış mortalite ve enfeksiyon yüzünden hastaneye yatış ile bağımsız olarak ilişkilidir (139).

#### **4.11.5. Periferik Arter Hastalığı**

Diyabet ve renal hastalık PAH için bağımsız birer risk faktörüdür (140). Amerika Birleşik Devletleri 2015 yıllık veri raporunda HD tedavisi alan hastaların %30'unda periferik arter hastalığı (PAH) olduğu belirtilmektedir (141).

Periferik arter hastalığı böbrek hastalığı olanlarda, özellikle de diyaliz hastalarında yaygındır. Al-Thani ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada HD tedavisi alan hasta grubunda

PAH prevalansının %38.5 olduğu saptanmıştır. KBH hastalarında vasküler yetmezlik, KBH olmayanlara göre 3 kat daha yaygındır, ayrıca KBH'ın şiddeti arttıkça PAH'ın şiddeti artar (142, 143). Bu yüzden KBH, gelecekteki PAH olaylarının öngörüsü olarak görülebilir. Kronik inflamasyon, malnütrisyon, sıvı retansiyonu, renin-anjiyotensin sisteminde değişiklikler, hiperhomosisteinemi, anormal mineral metabolizması, dislipidemi, lipoprotein imbalansı ve oksidatif stres gibi KBH'a özgü risk faktörleri yanı sıra periferik vasküler hastalık için geleneksel risk faktörlerinin de varlığı nedeniyle KBH olan hastalar aterosklerotik plak formasyonu oluşumuna son derece yatkındır (144). Erişkin HD ve PD hastaları arasında PAH prevalansı sırasıyla %25 ve %19 olarak bildirilmiştir (145). Yapılan diğer çalışmalarda ise HD hastalarında PAH oranı %23.8 ve %41 olarak tespit edilmiştir (146, 147).

Kronik böbrek hastalığı popülasyonundaki vasküler hastalıkların patofizyolojisi nonrenal hastalık popülasyonundan farklıdır. Vasküler hastalık diyabet, dislipidemi, hipertansiyon, sigara kullanımı ve yaşlanma gibi geleneksel aterosklerotik hastalık risk faktörleri ile ilişkili, lipitten zengin plakların oluşturduğu ve sonrasında plak rüptürü ya da tromboz potansiyeli olan intimal hastalık ile karakterizedir. Öte yandan KBH'da plaklar, akut plak rüptüründen ziyade kronik stenotik hastalığa eğilimi olan yoğun medial kalsifikasyon ile karakterizedir. Medial kalsifikasyon yaşlı popülasyonda görülmesine rağmen, KBH popülasyonunda çok daha erken yaşlarda ve daha fazla şiddette görülür. Medial arterial kalsifikasyonun gelişmesindeki en belirgin faktörler serum kalsiyum ve fosfat seviyeleridir. Kronik böbrek hastalığının nispeten erken dönemlerinde böbrekler fosfat tutar. Plazmaya en çok maruz kalan doku vasküler endotelyumdur. Son zamanlardaki epidemiyolojik veriler, KBH ve SDBY'de serum fosfat seviyeleri ile kardiyovasküler mortalitenin tüm nedenleri arasında doğrudan bir korelasyon olduğunu göstermektedir (148).

Son dönem böbrek yetmezliği olmayan, kreatinin klirensi  $60 \text{ ml/dk/1.73m}^2$ 'den az olan hastalarda PAH riski böbrek yetmezliği olmayan hastalardan 2,5 kat daha fazladır ve PAH olasılığı kreatinin klirensinin azalması ile artar (25). Diyaliz hastaları arasında vasküler kalsifikasyon çok yaygındır ve büyük olasılıkla PAH gelişimine majör katkıda bulunur. SDBY olan hastaların çoğu haftada yaklaşık dört saat boyunca üç seans HD tedavisi alırlar; bu da fosforun zayıf temizlenmesine, yüksek kalsiyum-fosfor ürünlerine ve artmış vasküler kalsifikasyona neden olur. Kalsiyum-fosfat ürünü ne kadar fazla

olursa vasküler kalsifikasyon derecesi ve mortalite o oranda yüksek olur. SDBY ayrıca vasküler kalsifikasyonla ilişkili olan yüksek PTH seviyesi ile de ilişkilidir (114).

Goldsmith ve ark.'nın çalışmasında, yüksek serum fosfor ve PTH seviyelerinin kalsifikasyonun derecesini daha da arttırdığı gösterilmiştir (149). Yapılan başka bir çalışmada ise SDBY olan hastalarda artmış serum kalsiyum ve fosfor ürünlerinin abdominal aort kalsifikasyonu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (150).

Vasküler kalsifikasyondan başka kronik inflamasyonun ateroskleroz gelişiminde önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Birçok çalışma C-Reaktif Protein (CRP)'in ateroskleroza ve komplikasyonların patogenezinine doğrudan çeşitli mekanizmalar vasıtasıyla katkıda bulunabileceğini göstermiştir (114). Ridker ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada semptomatik PAH gelişen hastalarda, sağlıklı kontrollere göre CRP düzeyleri anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (151). Literatür, CRP'nin de KVH ile ilişkili olduğunu ve bağımsız bir risk faktörü oluşturduğunu ileri sürmektedir. CRP'nin komplement aktivasyonuna yol açan aterosklerotik damarlarla doğrudan etkileştiği ve ayrıca inflamasyonu artırarak tromboza yol açtığı öne sürülmüştür (152).

Brownrigg ve ark.'nın çalışmasında KAH prevalansının diyabetik ayak ülseri olan hastalarda, sadece diyabeti olan hastalardan 2 kat fazla olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır (153).

Ayak Bileği-Kol Basıncı İndeksi (AKBİ) vasküler yetmezliğin varlığını değerlendirmede yaygın kullanılır. Bu tanı yöntemi, PAH'ın alt ekstremitte sistolik basıncında seçici bir azalmaya neden olduğu gerçeğine dayanır (18). Kreatinin klirensi 60 ml/dk'dan az olan 40 yaş üstü yetişkinlerin %24'ünün 0.9'dan daha düşük ayak AKBİ'ye sahip olduğu gösterilmiştir (154).

Avrupa'da böbrek yetmezliği olan 14 merkezde 1.088 diyabetik ayak ülseri hastası ile yapılan prospektif bir kohort çalışmasında SDBH olanlarda periferik vasküler hastalık prevalansının daha yüksek olduğu ve SDBH'ın ülser iyileşmesini azalttığı sonucuna ulaşılmıştır (155). Son dönem böbrek yetmezliği olanlarda alt ekstremitte revaskülarizasyonunun ekstremitte kurtarma sonuçları olumlu olduğu için bu hasta grubunda vasküler değerlendirme ile erken tanı önemlidir (156).

#### 4.11.6. Periferik Nöropati/Üremik Nöropati

Diyaliz hastaları sağlıklı kontroller ile karşılaştırıldığında daha zayıf, daha az aktiftir ve egzersiz kapasitelerinde azalma vardır. Bu süreçler sıklıkla ağrı, yorgunluk ve zayıflığa yol açan SDBH'nin iyi bilinen nörolojik komplikasyonu olan üremik nöropati ile ilişkilidir (157). Üremik nöropati ilk kez 1880'de Charcot tarafından şüphe edildi ve daha sonra Dyck tarafından 1970'de in vivo ve in vitro sinir iletim çalışmalarının yanı sıra ışık ve elektron mikroskopisi kullanılarak doğrulandı (158). Yapılan bir çalışmada, üremik hastaların çoğunun, bazı klinik semptomları olsa bile, objektif klinik belirtilerinin olabileceği hafif veya orta dereceli nöropatlere sahip oldukları bulunmuştur (159).

Nöropati, periferik vasküler hastalığın da değişen bir katkısı olmakla birlikte diyabette ayak ülserinin temel nedenidir. Diyabet ve eşzamanlı böbrek hastalığı olanlarda periferik vasküler hastalıkların daha fazla katkı sağlayacağı düşünülmektedir (19). Periferik nöropatinin motor bileşeni ayak denervasyonuna yol açar. Denerve ayak, klasik pençe ayak deformitesi ile sonuçlanır. Bu deformite ayak parmakları ve topuklar, metatarsal başların plantar yönlerine olan basınçta belirgin artışa neden olur. Bu nedenle bu alanlar en yaygın ülserasyon alanlarıdır. Koruyucu duyu eksikliği, bu yüksek ağırlık taşıyan bölgelerdeki deri dökülmesinin, başlangıçta lezyon boyunca ağırlık taşımamasını sürdüren hastalar tarafından genellikle fark edilmediği anlamına gelir (160, 161). Ağrı hissetmeme ya da ağrısızlık nedeniyle ağırlık taşımaya devam eden kişi normal iyileşme sürecini engeller, böylece lezyonlar büyür, kronikleşir ve enfeksiyon gelişir. Yüzeysel enfeksiyonlar derinleşir, osteomyelit genellikle ilk ülser oluşumunda görülür. Otonom nöropati arterio-venöz şantla sonuçlanır, böylece kapiller yataklarda perfüzyonu azaltır ve iyileşmeyi daha da tehlikeye atan mikrovasküler yetmezliğe neden olur. Otonom nöropati aynı zamanda terlemenin kaybına ve dolayısıyla cildin kuruyarak çatlamasına yol açar. Bu da cildin ilk bozulmasına katkıda bulunan başka bir faktördür. Makrovasküler yetmezlik ya da periferik vasküler hastalık da birçok lezyonun iyileşmesinde olumsuz etki yapar (19).

Periferik nöropati uzun süreli HD hastalarının %50-60'ında diyaliz nörotoksinlerinin birikmesinden dolayı, SDBY'nin iyi bilinen bir komplikasyonudur (162). Üremik nöropatiye katkıda bulunan diğer faktörler arasında tiamin eksikliği,



biotin ve çinkonun azalmış plazma konsantrasyonları, myo-inositol ve fenollerin artmış plazma konsantrasyonları ve hiperparatiroidizm sayılabilir (163). Kronik böbrek hastalığının diyabet ile birlikteliği diyabetik nöropati özelliklerinin, KBH ve SDBH olan hastalardaki üremik polinöropati ile daha da şiddetleneceği anlamına gelir (97).

Otonom nöropati üremik hastaların %45-60'ında gösterilmiştir (162). Bu mikrovasküler yetmezlik, sebace ve ter bezlerinin atrofisine yol açan periferik kutanöz kapiller yataklardan kan akımının azalmasıyla sonuçlanır. Cilt turgorunda azalma ve dehidratasyon, cildin elastikiyetini ve hidrasyonunu azaltır, iyileşmeyi engeller, fissur ve küçük travmalardan bile hasar görme riskini artırır. Ek olarak otonom nöropati postüral hipotansiyon ve buna bağlı baş dönmesi ile ilişkili olup, bu da instabilite ve travmaya dolayısıyla ayak ülserine karşı artan bir duyarlılığa yol açar. Yeterli kronik diyaliz otonom nöropati ve miyopatiyi iyileştirebilir, ancak polinöropati üzerindeki etkisi daha az bilinmektedir (97).

Üremik nöropati tipik olarak simetrik, distal, duyuşal motor süreçtir. Yaralanma akson uzunluğu ile ilişkilidir ve ilk önce uzun aksonları etkiler ve alt ekstremitelere şiddetli semptomlara neden olur. Üremik miyopati ayakların küçük iç kaslarının atrofisine yol açarak pençe ayak parmaklarına, miyoklonusa ve nihayetinde felce neden olur. Bu geç aşamadaki motor sorunlar meydana geldiğinde tam iyileşme neredeyse imkansızdır. Üremik nöropatinin, metatarsal başların altındaki plantar ön ayak yağ yastığının kaybına neden olduğu, dolayısıyla artan basınç ve ülserasyona yol açtığı gösterilmiştir (162).

Üremik nöropatinin tipik semptomları sinsidir, genellikle bir polinöropati olarak mevcuttur. Üremik polinöropati alt ekstremiteleri üstten daha sık etkiler. Hastalar genellikle keskin bıçaklama ağrısı, iğne batması, uyuşukluk, yanma, karıncalanmadan şikayet eder. Semptomlar genellikle akşamın geç saatlerinde daha da kötüleşir. Ayakta his kaybı sonucu tekrarlayan strese ve nihayetinde fark edilmeyen yaralanmalara ve dokuda açılmalara yol açar (162).

Diyabetin nefropatiye neden olan aynı mikrovasküler hastalık süreci, diyabetik ayak hastalığının başlıca etiyolojik faktörü olan periferik nöropatiye de neden olmaktadır. Diyabetik nefropatiye bağlı SDBY olan olguların hemen hemen tümünde periferik nöropatinin boyutu nefropatinin boyutunu yansıtır. Diyabeti olan hastalarda

SDBY diyabetik nefropatiden kaynaklanmasa bile, diyabete sekonder olmayan periferik nöropati, üremiden ve vaskülitler gibi SDBY'nin başka nedenlerinden kaynaklanabileceği için sıklıkla mevcuttur. Bu nedenle diyabet ve SDBY olan hemen hemen tüm hastalarda periferik nöropati vardır (27).

Elektrofizyolojik çalışmalar üremik nöropatiyi saptamanın en hassas yoludur ve RRT başladığında hastalığın seyrini izlemek için de kullanılabilir. Sıklıkla peroneal sinirde ölçülen sinir iletim hızı, motor fonksiyonun değerlendirilmesinde kullanılan en yaygın parametredir. Sinir iletim hızının küçülmesi tipik olarak kreatinin klirensindeki azalmaya paraleldir. Kreatinin klirensi 10 ml/dk'ya düştüğünde hastaların yaklaşık %50'sinde anormal motor sinir iletim hızı vardır (164).

#### **4.11.7. Enfeksiyona Yatkınlık/İmmüsupresyon**

Diyabetin enfeksiyon riskini arttırdığı iyi bilinmektedir. Bununla birlikte üreminin kendisi, vücudun enfeksiyonlara karşı savunma yeteneğini azaltan önemli immün disregülasyona neden olur. Kanıtlar, üreminin özellikle bakteriyel enfeksiyonlara karşı savunmada ana hücreler olan polimorfonükleer hücrelerin işlevini bozan doğal ve adaptif immün yanıtların bozulmasına neden olduğunu göstermektedir (165, 166). Ayrıca üremi ile ilişkili aşırı demir birikmesi, yüksek intrasellüler kalsiyum seviyelerinin ve HD tedavisinin kendisinin de değişmiş polimorfonükleer hücre fonksiyonuna katkıda bulunduğu gösterilmiştir (167).

Farklı üremik toksinlerin enfeksiyona veya enflamasyona yol açan antagonistik etkilere neden olabildiği de gösterilmiştir (168). Kurz ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada 24 HD hastası 16 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. HD hastalarında T4 ve T8 lenfosit sayısındaki azalmanın yanı sıra uyarıldığında daha düşük bir proliferasyon hızı ile birlikte lenfopeni saptanmıştır (169). Şiddetli böbrek hastalığındaki üremi, yara iyileşmesine karşı inflamatuvar cevabı değiştirir ve bağışıklık sisteminin birçok yönünü tehlikeye sokarak bu hastaları enfeksiyona karşı daha duyarlı hale getirir. Hiporeaktif monositlere, nötrofillerin bakterisidal etkisinin baskılanmasına, T ve B lenfosit fonksiyonunda azalmaya, doğal öldürücü hücre aktivitesinde bir azalmaya ve bakteriyel enfeksiyonlarla savaşan polimorfonükleer hücrelerin fonksiyonunun bozulmasına neden olur (166). İlk görülen ayak ülserlerinin büyük bir kısmı enfekte olur ve daha büyük bir oran osteomyelit gibi daha derin yerleşimli

enfeksiyonlara ilerler (19). Ayrıca bozulmuş renal fonksiyonu olanlarda enfekte ayak ülserleri dirençli mikroorganizmaları barındırır (170).

Görülür bir sebep olmayan SDBY hastalarının önemli bir bölümünde CRP düzeyleri yüksektir. Sethi ve ark., HD hastalarının 1/3'ünde CRP'nin yükseldiğini göstermiştir. Aynı çalışmada CRP'nin hemodiyalizde kalınan süre ile korele olduğu ve tek bir diyaliz seansı boyunca değişmediği gösterilmiştir (171).

#### **4.11.8. Anemi**

Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda genellikle kronik hastalıktan kaynaklanan anemi vardır. Bu, öncelikle kırmızı kan hücrelerinin ömrünün kısalmasına ek olarak böbrek tarafından EPO üretiminin azalmasından kaynaklanır. Bu hastalarda Hct %20-25 aralığında stabilize olmaya başlar (96).

Anemi kötü doku oksijenlenmesi ve bozulmuş yara iyileşmesi ile ilişkilidir (19). Doku kanlanmasının zayıf olması, iyileşmenin önündeki ana engellerden birisidir (172). Oksijenin varlığı prolin ve lizinin hidrosilasyonu, pro-kollajen lifler arasında çapraz bağların kurulması, kollajenin taşınması, fibroblast ve epitelyum hücrelerinin çoğalması, lökositlerin etkili bir şekilde işlev yapabilmesi, anjiogenez ve diğer süreçler için zorunludur. Yara kenarlarındaki göreceli hipoksi, fibroblastik cevabı arttırmakta, tamir için gerekli olan diğer hücreler elemanların da yara alanına göçüne yardım etmektedir. Bununla beraber dokuda çok düşük olan oksijen seviyesi, enfekte edici bakteriler tarafından üretilen laktik asidin dokudaki pH'ı düşürmesi ile birlikte yara iyileşmesinin bozulmasına katkıda bulunmaktadır (173).

Bozulan lokal dolaşım besinlerin, oksijenin ve antikorların yara alanına taşınmasını da aksatmaktadır. Yara gerilimi üzerinde etkili olan kollajenin sentezi yara alanındaki oksijenin dağılımıyla ilişkilidir. Çoğu iyileşme problemi diyabet, radyasyona maruziyet, kılcal damarlardaki ateroskleroz, kronik enfeksiyonlar ve bozulmuş kardiyopulmoner duruma bağlı olarak lokal doku kanlanmasının bozulması sonucunda oluşmaktadır (174).

Kronik böbrek hastalığı olanlarda aneminin bir diğer önemli nedeni de hastaların diyetlerinin yeterince demir içermemesi ve fosfor bağlayan antiasitlerin demir emilimine engel olmasından kaynaklanan demir eksikliğidir. Bu hastalarda fonksiyonel demir eksikliği ve demir depolarından serbest bırakılan demirde bozukluk vardır.

Eritropoezis için gerekli cevap oluşturulamaz (92, 175). Demir içeren proteinlerin kollajen metabolizması gibi spesifik fonksiyona sahip olmasından dolayı demirin kutanöz yara iyileşmesinde önemli role sahip olduğu gösterilmiştir (176). Diğer taraftan KBH olanlar hastalar trombositlerin disfonksiyonu nedeniyle kan kaybı riskiyle karşı karşıyadır (92).

#### 4.11.9. Cilt Bozuklukları

Ayak ülseri gelişmesi riskini arttıran, renal yetmezliği olan hastalara özgü cilt bozuklukları kalsiflaksis, nefrojenik sistemik fibrozis ve üremik kaşıntıdır.

##### **Kalsiflaksis**

Kalsiflaksis ya da kalsifik üremik arteriolopati genellikle SDBY olan hastalarda sonrasında iyileşmeyen nekrotik cilt ülserlerine bazen de gangrene yol açan, acı veren cilt lezyonlarıyla kendini gösteren bir komplikasyondur (Şekil 2). Histopatolojik olarak küçük damar duvarı kalsifikasyonu, ekstrasvasküler kalsifikasyon ve tromboz ile karakterizedir. Bu bozukluk, HD hastalarında %4 oranında yaygınlıkla seyrek görülen ancak iyi tanımlanmış bir komplikasyondur. Kalsiflaksisin tam patofizyolojisi belirsizliğini korumakla birlikte, anormal kemik ve mineral metabolizması, hiperparatiroidizm ve vitamin D tedavisinin bu bozukluğun gelişimine katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Kalsiflaksis, RRT almayan KBH olanlarda da tarif edilmiştir (177, 178). Ayrıca korunmuş böbrek fonksiyonu olan hastalarda (multiple myeloma, romatoid artrit, karaciğer sirozu ve POEMS (polinöropati, organomegali, endokrinopati, M protein ve cilt değişiklikleri) sendromu) da gösterilmiştir (179).



**Şekil 2.** Kalsiflaksis (Pliquett'den, 180)

Kalsiflaksis cilt nekrozuna ve son derece ağırlı, iyileşmeyen yaralara yol açar. Klinik prezantasyon akral bölgelerin daha az yaygın tutulumu ile birlikte sıklıkla kalça, uyluk ve karın üzerinde proksimal lezyonların (genellikle simetrik) gelişmesiyle karakterizedir. İyileşmeyen yaralar çoklu mikroorganizmalar, sepsis ve enfeksiyon için bir fırsat sağlar (181). Kalsiflaksis ciddi morbiditeye, uzamış hastaneye yatışa ve %80 gibi yüksek mortalite oranlarına yol açmaktadır (96).

Hastalığın patogenezi belirsizdir, fakat en çok kabul edilen teoriler arasında anormal kemik ve mineral metabolizması, kalsiyum içeren oral fosfat bağlayıcıların kullanımı, D vitamini ve hiperparatiroidizm yer alır (97). Yapılan bir çalışma kalsiyum birikiminin prediyalizde başladığını, ancak vasküler düz kas hücresi savunma mekanizmalarını devre dışı bırakmada ve klinik olarak saptanabilir vasküler hasara yol açarak aşırı kalsifikasyonun gelişmesinde anahtar olay olan diyalizde, bu hücrelerde apoptosisin uyarılması ya da osteoblast benzeri hücrelere dönüşme süreci olduğunu göstermektedir (182, 183).

Kalsiflaksis için kabul edilen risk faktörleri arasında DM, kötü kontrollü sekonder hiperparatiroidizm ve kalsiyum bazlı fosfor bağlayıcıların kullanımı, obezite, kadın cinsiyet, RRT öyküsü, beyaz ırk, düşük albümin düzeyi ve varfarin kullanımı nedeniyle vitamin K yolunun bozulması yer alır (184).

Kalsiflaksis tedavisi öznelidir. Titiz yara bakımı, gereksiz travma ve iskemiden koruma (ör. Vazopressör kullanımı yoluyla), hemotokritin optimizasyonu ve hiperbarik oksijen tedavisi kalsiflaksi yönetimindeki basamaklardan bazılarıdır. Farmakolojik seçenekler kalsiyum-fosfor dengesini sürdürmeye yöneliktir (Kalsiyum bazlı fosfor bağlayıcılardan ve D vitamini analoglarından kaçınılması, diyalizattaki kalsiyum konsantrasyonunun azaltılması, varfarinin kesilmesi ve bifosfonatların verilmesi gibi) (181, 184, 185).

### **Nefrojenik Sistemik Fibrozis (NSF)**

Nefrojenik fibrozis dermopati olarak bilinen nefrojenik sistemik fibrozis (NSF) deride endurasyon, kalınlaşma ve sertleşme ile karakterize, tercihen ekstremiteleri etkileyen bir hastalıktır (Şekil 3). Kalınlaşmış cilt, pruritusla birlikte epidermiste kırılmalara yol açarak hastaları ülserasyona ve üst üste binen enfeksiyonlara yatkın hale getirir. Histolojik olarak enflamasyon bulgularının yokluğu ayrıca fibroblastların ve

elastik liflerin proliferasyonu, msin birikimi ve yarıkların çevrelediği kalınlaşmış kollajen demetler ile karakterizedir. Nefrojenik Sistemik Fibrozis, RRT almayan ileri renal yetmezliği olan hastalarda gözlemlenmiştir (18).



**şekil 3.** Nefrojenik Sistemik Fibrozis (muayene ve palpasyon ile parlak, renksiz, odunsu cilt görünümü) (Yerram'dan, 186)

### **Üremik Pruritus**

Son dönem böbrek yetmezliğine bağlı kaşınma semptomunu tanımlayan bir terimdir. Böbrek yetmezliği hastaları muhtemelen mikrodolaşım ve onun ter bezi atrofisi üzerindeki olumsuz etkilerinden dolayı cilt kuruluğuna (kserozis) karşı duyarlı hale gelir. Tekrarlayan remik kaşıntı kolay bir şekilde mekanik cilt travması, likenifikasyon (cildin kalınlaşması ve sertleşmesi), prurigo nodlaris (şiddetli kaşıntılı papül ve nodüllerle karakterize kronik bir deri hastalığı) ve perforan dermatozise yol açabilir (96, 187).

Üremik pruritus, KBH ile ilişkili sık görülen bir deri hastalığıdır. Bu sendromun patofizyolojisi karmaşıktır ve iyi anlaşılamamıştır. Üremik pruritus, ciltte kırılmalara yol açıp, enfeksiyon etkenlerine giriş odağı oluşturarak ciltte ülserasyona yol açan basamakları başlatabilir (18).

Üremik pruritus SDBY olan hastalarda çok yaygın ve üzücü bir semptomdur. Belirli bir bölgeye lokalize olduğu kadar genel bir kaşıntı şeklinde de ortaya çıkabilir.

Kaşıntı böbrek yetmezliği olan hastaların %52'sinde mevcuttur ancak sıklıkla sağlık hizmeti sunanlar tarafından göz ardı edilir. Üremik pruritusun altında yatan fizyolojik mekanizması karmaşıktır. Kronik sistemik inflamasyon, hiperparatiroidizm, zayıf diyaliz kalitesi ve opioid reseptör ekspresyonunda dengesizlik sonucu olduğuna inanılmaktadır. Kaşıntı, hastanın günlük yaşamını ve uykusunu bozar, cilt bütünlüğünü bozar ve enfeksiyon gelişimi için güçlü bir risk faktörüdür. Böbrek nakli üremik kaşıntı için tek kesin çözümdür (188).

Üremik pruritus aynı zamanda ortaya çıkan tekrarlayıcı travma nedeniyle yara gelişmesi ve zayıf yara iyileşmesi için bir risk faktörüdür. Etkilenen hastalarda yara tedavisi için topikal yumuşatıcıların farmakolojik antiprurit ajanlarla birlikte kullanılması rutin uygulamada önerilmektedir (189, 190).

#### **4.11.10. Diğer Risk Faktörleri**

Son dönem böbrek yetmezliğindeki ayak ülserasyonu için bir başka önemli risk faktörü, hastaların kendi kişisel ayak bakımlarını ihmal etmeleridir. Diyaliz hastaları haftada 3 gün diyalize bağlıdır ve özellikle ayak bakımı başta olmak üzere bakımlarının diğer yönlerini gözden kaçırma eğilimindedirler (97). Bir çalışmada diyaliz tedavisi gören hastaların ayaklarını düzenli olarak kontrol etmeleri ve ayak bakımı kliniklerine gitme oranları daha az bulunmuştur. Ayrıca çıplak ayakla yürüyüş gibi ayağa zarar veren davranışlarda bulunma eğiliminde oldukları saptanmıştır (191). Görme keskinliğinde azalma, yetersiz esneklik ve el becerisi hastanın ayakları üzerinde kendi kendine bakımını denetleme ve gerçekleştirme yeteneğini bozar. Diyaliz hastaları ile yapılan bir çalışmada hastaların sadece %75'i yeterli görmeye, %60'ı yeterli beceriye ve %55'i öz bakım için yeterli esnekliğe sahip idi. Ayrıca hastaların %73.3'ünün öz bakımında desteğe ihtiyacı olduğu belirlendi (23).

Tüm HD hastalarının %30'undan fazlasında depresyon olduğu bulunmuştur (192). Diyaliz hastalarında depresyon en yaygın psikopatoloji olarak kabul edilmiş, HD hastaları için diğer kliniklerde uyum ve katılımı etkilediği gösterilmiştir. Depresyon uyumu etkileyecek ve hastanın bir podiatrist kliniğine ziyaretlerini devamlı hale getirme yeteneğini etkileyecek bir faktördür (193, 194).

Çinko, yara onarımında hayati öneme sahip eser elementtir. Yara iyileşmesi esnasında oto-debridman ve keratinosit migrasyonunu arttıran çinko bağımlı bir enzim

sisteminde kofaktör görevi görür. Çinko ayrıca, muhtemelen sistein açısından zengin metallothioneinlerin antioksidan aktivitesiyle reaktif oksijen türlerine ve bakteriyel toksinlere karşı epitelyal apoptosise direnç kazandırır (18). Çinko diyaliz ile atılabilir. Çinko eksikliğinin zayıf yara iyileşmesi ile ilişkili olduğu ve HD hastalarının %40-78'inde olduğu bildirilmektedir (195). Üremik hastalarda anormal çinko düzeyleri rapor edilmiştir. Mahajan tarafından yapılan bir çalışmada, KBH olan 38 hasta (HD ve PD tedavisi alan hastalar ile diyaliz tedavisi almayan üremik hastalar dahil), yaş ve cinsiyet uyumlu kontrollere göre istatistiksel olarak anlamlı düşük çinko plazma konsantrasyon değerlerine sahip olduğu belirlenmiştir (196).

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda eritropoezi optimize etmek için yaygın olarak kullanılan demir replasmanı, bu bireylerde yara iyileşmesini yanlışlıkla bozabilir. Aşırı demir yüklenmesi bağışıklık sistemini tehlikeye sokmakla kalmaz, aynı zamanda anjiogenezin sürdürülmesine yardımcı olan vasküler endotelial growth faktörün inhibe edicisinin sentezi ve salınmasına neden olabilir (197).

Son olarak KBH olan hastalarda sıklıkla aşırı volüm yüklenmesi sonucu alt ekstremitelerinde oluşan ödem yara iyileşmesine karşı başka bir engel oluşturur (97).

#### **4.12. Ayak Ülserasyonları Yönetiminde Hemşirenin Rolü ve Ayak Bakım Programları/Prediyaliz Eğitim Programları**

Ayak komplikasyonları, uzun süreli diyabet ve son dönem böbrek hastalığı olan hastalarda, son dönem böbrek hastalığı olmayanlara göre daha yaygındır. Böbrek hastalığı olan hastalarda yüksek diyabetik ayak sendromu riskine ve bu popülasyonda onunla ilişkili artan morbidite ve mortaliteye rağmen, çoğu diyaliz merkezinde hemşireler tarafından bu durumun erken tespiti için tarama protokolleri bulunmamakta, prediyaliz eğitim programları içerisinde yer almadığı görülmektedir (198).

Birçok çalışma, diyaliz merkezlerinde sürdürülen ayak bakım programları ile ilgili net faydalar göstermektedir. Bir çalışma, değerlendirme ve ayak eğitimi sonrasında amputasyon gerektiren hastaların insidansının %50'den %33'e düştüğünü, diyaliz merkezi içinde verilen ayak bakımı sonrası %10'a düştüğünü göstermiştir (199). Neil ve ark. 23 erkek HD hastasından oluşan küçük bir grupta, ayak bakımı eğitiminin, ayak değerlendirmesinin ve özel ayakkabıların sağlanmasının olumlu sonuçlarla ilişkili olduğunu göstermiştir (200). Pernat ve ark.'nın diyabeti olan HD hastalarında



hemşireler tarafından yapılan ayak kontrolleri ile alt ekstremitte amputasyon oranları arasındaki ilişkiyi araştırmak amacıyla yaptıkları çalışmalarında, aylık ayak kontrollerinin, majör alt ekstremitte amputasyonlarının azalması ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir. Böylelikle diyaliz sırasında ayak kontrolleri uygulanmasının, amputasyon ve morbiditeyi azaltma ve yaşam kalitesini iyileştirme potansiyeline sahip olabileceği ortaya konmuştur (201).

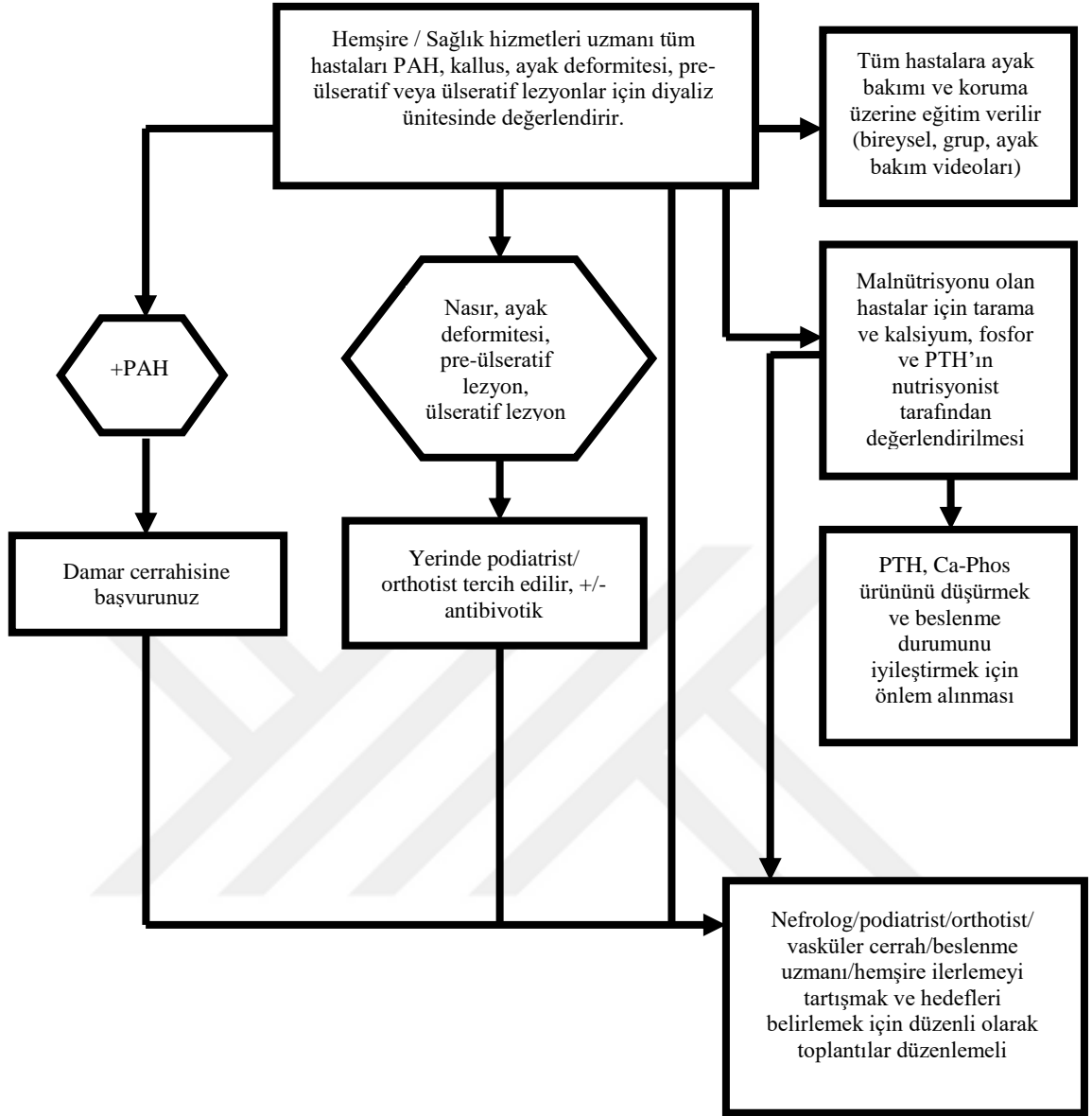
Ayak hastalığı önleme stratejileri, ayak ülserasyonu riskine rağmen, diyaliz hastalarının rutin tedavisine nadiren dahil edilir. %93'ünde diyabet hastalığının olduğu 150 diyaliz hastası ile yapılan bir çalışmada, hastaların sadece %1.3'ünün formal eğitim aldığı, %7.3'ünün terapötik ayakkabı ya da tabanlığa sahip olduğu, %30'unun koruyucu podiatrik bakım aldığı tespit edilmiştir (202). Valabhji ve ark. Londra'da multidisipliner diyabetik ayak programının aktivitesi ile ilişkili olarak özellikle amputasyon insidansında düşmeyi göstermişlerdir (203, 204).

Diyaliz ünitelerinde ayak değerlendirme programları daha çok cilt ve tırnak patolojisi, periferik nöropati ve ülser oluşumu gibi yüksek riskli ayakları orta çıkaran uygulamaları kapsamaktadır. Wilson ve Lawrence'nin HD ünitesinde ayak değerlendirme programını uyguladıkları çalışmalarında, HD birimine aktarılan tüm hastalar için bir defalık tam risk değerlendirmesi ve bunu takiben yüksek riskli (diyabeti olan hastalar gibi) kabul edilenler için aylık ayak kontrollerini yapmışlardır. Sonucunda hem hasta hem de HD hemşiresi tarafından programın değerlendirmesi olumlu olmuş, hastaların yüksek riskli ayak yönetimi ve bakımında özdenetim üzerine daha büyük bir vurgu yapılmıştır. Aynı zamanda program, hastaların problemlerinin derhal belirlenmesi ve onların bölgelerindeki uygun hizmetlere zamanında yönlendirilmesi ile sonuçlanmıştır (205).

Diyabeti olan hastalarda, hastalığın mikrovasküler komplikasyonu olan ayak ülserasyonuna yönelik eğitim hizmetleri diyabet polikliniklerinde poliklinik hastalarına verilmektedir. Hatta diyabeti olan hastalarda gelişebilecek ayak sorunları çoğunlukla komplikasyonlar ortaya çıktıktan sonra ele alınmaktadır. Ülkemizde ayak ülserasyonları sadece diyabete atfedilmiş olup, ayak ülserasyonları açısından riskli olabilecek gruplar (SDBY olan hastalar gibi) göz ardı edilmektedir. Diyaliz hastaları genellikle diyaliz ortamının dışında bakımla temasını kaybederken, rutin diyaliz bakımının bir parçası

olarak hemşireler tarafından değerlendirme, eğitim verme gibi koruyucu stratejiler ülserasyon ve amputasyon oranlarını azaltmak için anahtar olabilir.

Diyaliz ünitesinde önerilen bir ayak bakım programı modeli aşağıda gösterilmiştir (şekil 4). Buna göre diyaliz ünitesi içersinde yer alan hemşire tüm hastaları PAH, kallus, nasır gibi ayak deformiteleri, preülseratif veya ülseratif lezyonlar açısından değerlendirir. Periferik arter hastalığı saptanan hastalar kalp-damar cerrahisi uzmanı tarafından, ayak deformiteleri, preülseratif veya ülseratif lezyon saptanan hastalar podiatrist ya da orthotist tarafından, malnütrisyon ve elektrolit dengesizlikleri olan hastalar nutrisyonist tarafından değerlendirilir. Nefrolog, podiatrist, orthotist, vasküler cerrahi uzmanı, nutrisyonist ve hemşireden oluşan konsey hastalarda saptanan anormal bulgulardaki ilerlemeleri tartışmak ve hedefleri belirlemek için düzenli olarak toplanır.



Şekil 4. Diyaliz ünitesinde hastalar için ayak bakım modeli (Lewis'ten, 18)

## **5. GEREÇ ve YÖNTEM**

### **5.1. Araştırmanın Tipi ve Amacı**

Araştırma KBH (evre 4 veya 5) olan; diyabetin eşlik ettiği ve etmediği, HD tedavisi alan ve almayan hastalarda ayak ülserasyonu görülme durumu ve risk faktörleri arasındaki farklılıkları belirlemek amacıyla tanımlayıcı ve karşılaştırmalı olarak yapılmıştır.

### **5.2. Araştırmanın Yeri ve Zamanı**

Araştırma, Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi (RTEÜ) Eğitim ve Araştırma Hastanesi nefroloji polikliniği ve Rize il merkezinde yer alan HD ünitelerinde (Eğitim Araştırma Hastanesi, Devlet Hastanesi, Özel Rize Diyaliz Merkezi) Ocak 2016-Haziran 2018 tarihleri arasında yapılmıştır.

### **5.3. Araştırmanın Evren ve Örneklemi**

Araştırmanın evrenini Ocak-Haziran 2016 tarihleri arasında ilgili birimlerde KBH tanısı ile takip edilen 2450 hasta oluşturdu. Örneklem büyüklüğünün hesaplanmasında OpenEpi, versiyon 3, genel kullanıma açık istatistik yazılımı kullanılarak (<http://www.openepi.com>), HD tedavisi alan grupta %5, almayan grupta %30 tahmini sıklık, %8 güç, %5 tip bir hata öngörüsü ve fleiss yöntemiyle her bir gruba 36'şar kişi alınması ve bu sayıya %10 ek yapılarak 40'ar kişiye ulaşılması hedeflendi. Örneklem alınan toplam 160 renal yetmezlikli, diyabeti olan ve olmayan hastalar, diyaliz tedavisi alıp almamalarına göre 40'ar kişiden oluşan dört ayrı gruba ayrıldı. KBH (evre 4 veya 5) olan; HD tedavisi almayan ve diyabeti olan 40 hastadan oluşan grup, Grup 1'i; HD tedavisi almayan ve diyabeti olmayan 40 hastadan oluşan grup, Grup 2'yi; HD tedavisi alan ve diyabeti olan 40 hastadan oluşan grup, Grup 3'ü; HD tedavisi alan ve diyabeti olmayan 40 hastadan oluşan grup, Grup 4'ü oluşturdu (Şekil 5). On sekiz yaş altında olan, majör alt ekstremitte amputasyonu bulunan, iletişim kurmada problemi olan, görme sorunu olan, bir yıldan daha az süredir HD tedavisi alan, immobilize ve çalışmaya katılmayı reddeden 75 hasta araştırma kapsamına alınmamıştır. Veri toplama öncesi soruların anlaşılabilirliği ve ayak muayenelerinin yapılabilirliğini test etmek amacıyla 10 hasta ile bir ön uygulama yapılmış, bu veriler çalışmaya dahil edilmemiştir.

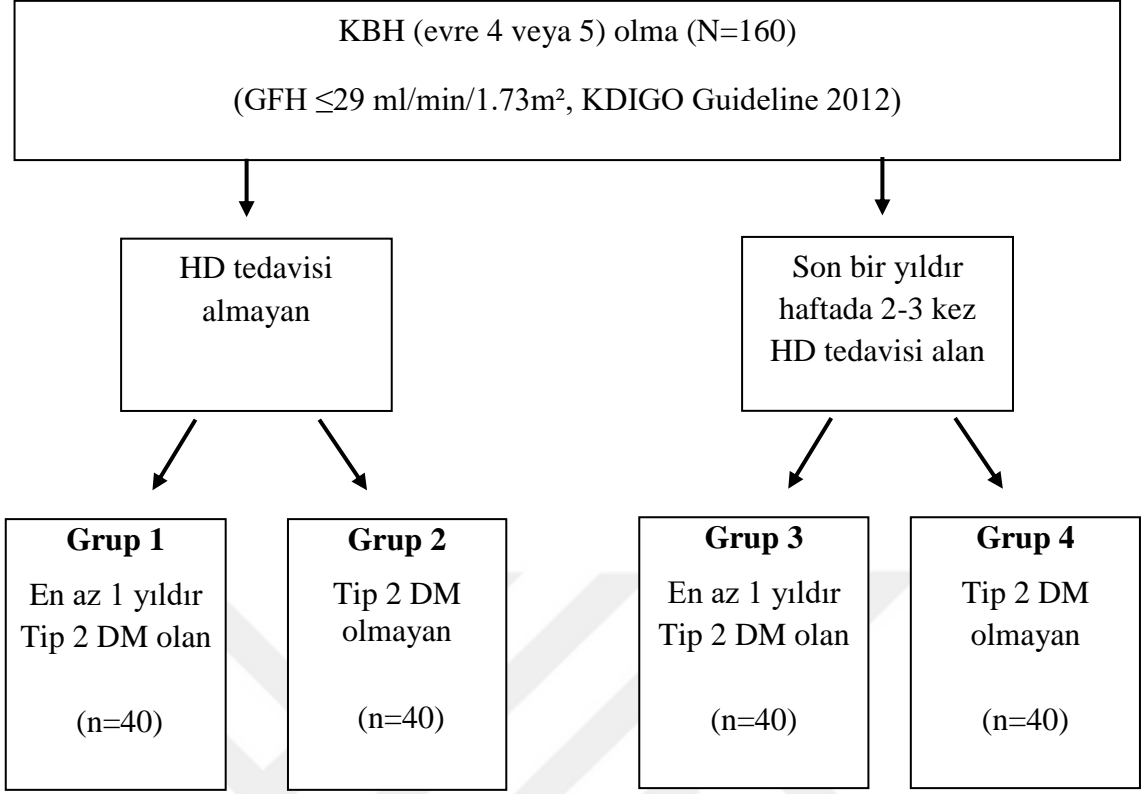
#### 5.4. Araştırmanın Kabul Ölçütleri

Araştırmanın genel kabul ölçütleri;

- Evre 4 veya 5 KBH olma (GFH  $\leq$ 29 ml/min/1.73m<sup>2</sup>, KDIGO Guideline 2012; GFH en son laboratuvar sonucu baz alınarak hasta dosyalarından elde edildi) (4);
- En az 18 yaşında olma,
- Sözel iletişimde problemin olmaması,
- Bilişsel/mental problemin olmaması,
- Ciddi görme ve işitme sorunu bulunmaması,
- Majör alt ekstremite amputasyonu bulunmaması,
- Yatağa bağımlı olmaması,
- Çalışmaya katılmaya gönüllü olmadır.

Bu kriterlere ek olarak;

- HD tedavisi almıyor olma kriterlerini sağlayan hastalardan en az bir yıldır tip 2 diyabeti olan 40 hasta Grup 1'i, diyabeti olmayan 40 hasta Grup 2'yi oluşturdu.
- Son bir yıldır, haftada 2-3 kez HD tedavisi alıyor olma kriterlerini sağlayan hastalardan en az bir yıldır tip 2 diyabeti olan 40 hasta Grup 3'ü, diyabeti olmayan 40 hasta Grup 4'ü oluşturdu (şekil 5).



Şekil 5. Örneklem şeması

### 5.5. Veri Toplama Araçları

Veriler, ilgili literatürden (18-22, 29-32, 206-214, 217, 218, 222, 223, 225, 228-230) yararlanılarak araştırmacı tarafından hazırlanan kapsamlı Hasta Bilgi Formu, Ayak Bakım Davranış Ölçeği (ABDÖ) ve Ayak Fiziksel Değerlendirme Formu ve Ayak Risk Değerlendirme Formu kullanılarak toplandı.

- Hasta Bilgi Formu
- Ayak Bakım Davranış Ölçeği (ABDÖ)
- Ayak Fiziksel Değerlendirme Formu
  1. Cilt Değerlendirmesi
  2. Ayak Deformiteleri
  3. Kas-İskelet Değerlendirmesi
  4. Dermatolojik Değerlendirme
  5. Nörolojik Değerlendirme
    - 5.1. Nöropatik Semptom Değerlendirmesi (LANNS Ağrı Skalası)
    - 5.2. Koruyucu Duyu Değerlendirmesi (Semmes-Weinstein Monofilament testi)

### 5.3. Vibrasyon Testi

## 6. Vasküler Değerlendirme

### 6.1. Aralıklı Klodikasyonun Değerlendirilmesi (Edinburg Klodikasyon Anketi)

### 6.2. Pedal Nabızların Değerlendirilmesi

### 6.3. Ayak Bileği-Kol Basınç İndeksi

- Ayak Risk Değerlendirme Formu (Diyabetik Ayak Risk Değerlendirme Algoritmasına Dayalı Risk Sınıflaması)

#### **5.5.1. Hasta Bilgi Formu**

Literatürden (18-22, 206-212) yararlanılarak araştırmacı tarafından hazırlanan hasta bilgi formu dört bölümden oluşmaktadır:

1. Bölüm; hastanın sosyo-demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, eğitim düzeyi, beden kitle indeksi, sigara öyküsü, bakımında destek olan birinin varlığı) ile hastalık ve tedavisine ilişkin bilgilerini (KBH etiyojisi, GFH, HD tedavisi alıyor ise tedaviye başlama zamanı, HD seans sayısı ve HD için vasküler erişim yolu) içerir.
2. Bölüm; alt ekstremitte komplikasyonlarına ilişkin bilgileri (mevcut ülserasyon varlığı, ülserasyon öyküsü, amputasyon öyküsü) içerir.
3. Bölüm; eşlik eden hastalık (komorbidite) bilgisini içerir.
4. Bölüm; alt ekstremitte ülserasyon gelişimi ile ilişkili olabilecek laboratuvar sonuçlarını (CRP, total lenfosit, trombosit, total protein, kalsiyum, albumin, fosfor, üre, kreatinin, ürik asit, PTH, hemoglobin, ferritin, total kolesterol, HDL, LDL) içerir (Ek 1). Çalışmada, en son laboratuvar sonuçlarına ilişkin değerler baz alınarak, hasta dosyalarından elde edilmiştir.

#### **5.5.2. Ayak Bakım Davranış Ölçeği (ABDÖ)**

Hastaların ayak bakım uygulamalarını değerlendirmek için “Ayak Bakım Davranış Ölçeği (ABDÖ)” kullanıldı (Ek 2). Ayak öz-bakım davranışlarının geliştirilmesi amacıyla 2008’de Borges ve Ostwald tarafından American Diabetes Association (ADA) kriterleri doğrultusunda 16 maddeli Ayak Bakım Gözlem Rehberi oluşturulmuştur (215). Biçer E. K. ve Enç N. tarafından 2014 yılında gözlem rehberinin Türkçe’ye dil geçerliliği yapılmış ve uzman görüşleri doğrultusunda ölçeğin 2 maddesi birleştirilip likert tipte 15 maddelik ABDÖ olarak uyarlanarak geçerlilik ve güvenilirliği

yapılmıştır. Ölçeğin güvenirlik katsayısının 0.83 ve madde toplam korelasyonunun 0.27-0.83 arasında olduğu belirlenmiş, ölçek geçerliliğinin yeterli olduğu görülmüştür (216). Ölçeğin geçerlilik ve güvenirlik çalışmalarını yapan kişiden ölçeğin kullanılmasına dair izin alınmış (Ek 5), hastalarla yapılan görüşmede ayak bakım davranışları bu rehber doğrultusunda değerlendirilmiştir. Her bir madde “1=Hiçbir zaman, 2=Ara sıra, 3=Bazen, 4=Sık sık, 5= Her zaman yapıyorum” olarak derecelendirilmiştir. Ölçekten minimum 15 puan ile maksimum 75 puan alınması beklenmektedir. Hastanın ölçekten aldığı toplam puan, ayak bakım davranış puanını göstermektedir. Ölçekten alınan puan ne kadar yüksek ise hastanın ayak bakım davranışları o kadar olumludur.

### **5.5.3. Ayak Fiziksel Değerlendirme Formu**

Hastanın her iki alt ekstremitesi ve ayaklarının, yapılan fiziksel değerlendirmesi sonucu elde edilen bulguların kaydedilmesi için araştırmacı tarafından literatür (18-22, 29-32, 206-214, 217, 218, 222, 223, 225, 228-230) taranarak geliştirilen, 6 bölümden oluşan formdur (Ek 3). Ayak değerlendirme formunda yer alan bölümler:

1. Cilt Değerlendirmesi: Literatürde diyabetik ayağın muayene bileşenleri kapsamında ayağın fiziksel değerlendirme bileşeninde ısı değişiklikleri, cilt kuruluğu, ödem varlığı ve cildin rengi önem taşır. Cilt enfeksiyonlara karşı vücudun savunmasında önemli bir bariyerdir. Cildin perfüzyonu ve yüzey ısısındaki herhangi bir değişiklik, problem olduğunun göstergesidir. Hastanın her iki ayağı bilek seviyesine kadar el sırtı ile sıcaklık-soğukluk, hidrasyon, ödem ve renk açısından test edilir. Isıda azalma/soğukluk, rengin siyanoze/soluk olması iskemik değişikliklerin, ısıda artma ise enfeksiyon/nöropatik değişikliklerin, ciltteki kuruluk da nöropatik/iskemik değişikliklerin bir belirtisi olabilir. Ödem, dolaşım sorunları ya da enfeksiyonun bir belirtisidir. Ödemin olması yara oluşumu açısından risk faktörüdür. Periferik sinirlerdeki otonomik tutulumun belirtisi olan terleme kaybı nedeniyle ciltte kuruluk olabilir. Literatürde ayak cilt değerlendirmesinin inspeksiyon ve palpasyon yoluyla yapılmasını içeren bilgiler yer almakta olup, ülkemizde yayınlanan 2015 Diyabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonunun Tanısı, Tedavisi ve Önlenmesi: Ulusal uzlaşma raporunda, ayağın inspeksiyon ve palpasyon yöntemi ile sıcaklık, nemlilik, ödem ve renk açısından değerlendirilmesini içeren diyabetik ayak değerlendirme formuna yer



verilmiştir. Form, aynı zamanda Türkiye diyabet hemşireliği derneği tarafından kullanılan formun güncellenmiş halidir (206-214).

2. Ayak Deformitelerinin Değerlendirilmesi: Literatürde diyabetik ayak taramasının anahtar bileşenlerinde ayağın deformiteler bakımından değerlendirilmesi yer alır. Her iki ayak çekiç/pençe parmak, hallux valgus, kemik çıkıntıları (belirgin metatars başları gibi), pes cavus (ayak arkının artması), pes planus (düz taban), charcot deformitesi, equinus (düşük ayak) ve diğer deformiteler (amputasyon, ön ayakta atrofi gibi) açısından değerlendirilmelidir (206-214).

3. Kas-İskelet Gücü Değerlendirmesi: Literatürde diyabetik ayağın muayene bileşenleri kapsamında yer alan bir diğer bileşende ayağın kas-iskelet değerlendirilmesi adı altında ayağın kas gücü ve ayakta var olan deformitelerin tespit edilmesidir. Range of Motion (ROM), kısacası bir eklem veya hareketin yaptığı açıdır. Sağlık profesyonelleri tarafından ayak bileği eklemi dorsifleksiyonu ve plantarfleksiyonu, ayak parmağı eklemi dorsifleksiyonu ve plantarfleksiyonu, abdüksiyon ve addüksiyon ile azalmış kas gücü tespit edilebilir. Hem dorsifleksiyon hem de plantarfleksiyonda ayağın kas gücünü, hastanın ayağını yukarı ve aşağı doğru hareket ettirip elinizi itmesini isteyerek değerlendirilebiliriz (206-214).

Yatar pozisyonda hastaya aktif ve pasif dorsifleksiyon, ekstension, flexion, inversion, abdüksiyon ve addüksiyon yaptırılarak her iki ayağın kas gücü ve direnci değerlendirildi. Aşağıdaki kategorilerden hasta için uygun olanı seçildi:

5. Kasın hareketi (KH) tam + direnci (D) tam
4. KH tam + D zayıf
3. KH tam + D yok
2. KH azalmış
1. Kasta kasılma var
0. Felç

4. Dermatolojik Değerlendirme: Dermatolojik değerlendirme diyabetik ayak muayenesinin temel bileşenlerindedir. Ülser ve eritemli alanların tespiti için parmak aralarını kapsayan dermatolojik tarama yapılmalıdır (206-214).

5. Nörolojik Değerlendirme: Nöropatik hastalar bozulmuş duyu ve motor fonksiyon nedeniyle yürürken yüksek hasar riski altındadır. Diyabetik ve üremik nöropati birlikteliği ayak ülserasyonu gelişiminde var olan riski daha da artırır.

Diyabetik ayağın muayene bileşenleri yapsamında nörolojik değerlendirme de yer alır. Araştırmada nörolojik muayene kapsamında LANSS (Leeds Assesment of Neuropathic Symptoms and Signs Pain Scale) ağrı skalası kullanıldı, araştırmacı tarafından koruyucu duyu değerlendirmesi ve vibrasyon testi yapıldı.

5.1. Nörolojik Semptom Değerlendirmesi: Hastaların nörolojik semptom değerlendirmesi, LANSS (Leeds Assesment of Neuropathic Symptoms and Signs Pain Scale) ağrı skalası kullanılarak yapıldı. Toplam puanı 24 olan skala, nöropatik ağrının tanılanmasına yardımcı olacak 5 soru ve 2 adet duyu testinden oluşmaktadır. Testten 12 puan ve üzerinde alınması durumunda ağrı nöropati ile ilişkilendirilir. LANSS ağrı skalası ilk defa Bennett tarafından klinik olarak nöropatik ağrıyı nosiseptif ağrıdan ayırt etmek için kullanılmıştır. Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği 2004 yılında Yücel ve ark. tarafından yapılan skalanın sensitivitesi %89.9, spesivitesi ise %94.2 bulunmuştur (217, 218).

5.2. Koruyucu Duyu Değerlendirmesi: Nöropatiyi, erken dönemde elektrofizyolojik testlere gerek duymadan, pahalı olmayan araçlar kullanarak, koruyucu his kaybının olup olmadığını basit bir şekilde belirlemek mümkündür (206-214). Çalışmamızda, literatürde etkinliği kanıtlanmış testlerden biri olan Semmes-Weinstein Monofilament testi bu amaçla kullanıldı. Bu yöntemin diyabetik nöropatiyi belirlemede özgüllüğü %75-100, sensitivitesi %57-93 olduğu bulunmuştur (219, 220).

5.3. Vibrasyon Testi: Hastaların ayaklarında gelişen nöropatiyi saptamada, monofilament testine ek olarak vibrasyon testi uygulandı. Diğer nöropati tarama araçları ile karşılaştırıldığında, nöropatiyi test etmede ETF'nin sensitivitesi %95, özgüllüğü ise %76 olarak belirlenmiştir (221). Vibrasyon algısını değerlendirmede kullanılan diapozon klinik uygulama için uygulanabilirliği kolay bir yöntemdir.

6. Vasküler Değerlendirme: Diyabetik ayak taramasının anahtar komponentlerinden bir diğeri de ayağın vasküler değerlendirmesidir (206-214). Ayakların vasküler değerlendirmesi amacıyla Edinburg Klodikasyon anketi kullanıldı, araştırmacı tarafından bilateral pedal nabızlar değerlendirildi ve AKBİ hesaplandı.

6.1. Aralıklı Klodikasyonun Değerlendirilmesi (Edinburg Klodikasyon Anketi): Aralıklı klodikasyon tıkaçıcı arter hastalığının belirtisidir ve yürüme ile başlayan, dinlenme ile gerileyen ağrı olarak tanımlanır. PAH'ın en önemli belirtisi olan klodikasyon varlığını saptamada Edinburg Klodikasyon anketi kullanıldı (222).

Epidemiyolojik araştırmalarda kullanılmak üzere geliştirilmiş bu anket standartlaşmış tarama ve tanı yöntemi olup, hastaların yakınmalarının sorgulanması temeline dayanır. PAH'ın tespitinde orta derecede duyarlılık (%60-68) ve yüksek düzeyde zgllge (%90-100) sahip WHO/Rose aralıklı klodikasyon anketinin geliştirilmiş formu olan Edinburg Klodikasyon anketi, aralıklı klodikasyon için %80-90 duyarlılık ve %95'in üzerinde zgllge sahiptir. Anket yürürken, otururken, yokuş çıkarken ve düzlükte yürürken ağrı olup olmamasını sorgulayan dört soru, yürümeyi bırakıp durursan ne olur sorusu ve hissedilen ağrının nerede olduğunun diyagram üzerinde işaretlenmesini içeren altı sorudan oluşmaktadır (223-225).

### **Edinburg Klodikasyon Anketinin Değerlendirilmesi**

Hastalara yöneltilen sorulara alınan cevaplarla anket dolduruldu. Birinci ve üçüncü soruya verilen "evet" yanıtı, ikinci soruya verilen "hayır" yanıtı ile beşinci soruya verilen "Sıklıkla 10 dakika veya daha kısa sürede kaybolur" yanıtı klodikasyon varlığı açısından pozitif, anlamlı olarak kabul edildi. Dördüncü soruya verilen "hayır" yanıtı klodikasyon yakınmasının başlangıç seviyesinde olduğunu düşündürürken, "evet" yanıtı yakınmanın daha belirgin olduğunu düşündürdü. Altıncı soruya göre ağrının hissedildiği bölgeler işaretlendi. Buna göre baldır bölgesinde ağrı olması tipik klodikasyonun bir bileşeni olarak görülürken, kalça ve uyluktaki ağrı atipik klodikasyon açısından anlamlı olarak kabul edildi. Bu bölgeler dışındaki ağrılar (ayak tabanı, ayak bileği, bacak n yüzü, diz ve kalça eklemi) klodikasyon tanımı ile ilişkili olarak değerlendirilmedi.

Sonuç, klodikasyonu olan ve olmayan olarak iki ana başlık altında toplandı. Klodikasyonu olan hastalar ise evre 1 ve evre 2 tipik klodikasyonu olan hastalar ile atipik klodikasyonu olan hastalar olmak üzere üç alt grupta değerlendirildi. Buna göre:

- 1., 2., 3., 5. sorulara pozitif yanıt veren, 4. soruyu "evet" olarak yanıtlayan, ağrı bölgesi olarak en az bir baldır bölgesini belirten hastalar "Tipik Klodikasyonu olan hasta-Evre 2"
- 1., 2., 3., 5. sorulara pozitif yanıt veren, 4. soruyu "hayır" olarak yanıtlayan, ağrı bölgesi olarak en az bir baldır bölgesini belirten hastalar "Tipik klodikasyonu olan hasta-Evre 1"

- 1., 2., 3., 5. sorulara pozitif yanıt veren, 4. soruya verdiği yanıtta bağımsız olarak, ağrı bölgesi olarak baldır bölgesi belirtmeyen ancak uyluk ve/veya kalça bölgesini belirten hastalar “Atipik klodikasyonu olan hasta” olarak sınıflandırıldı.

Bu sınıflandırmanın dışında kalan hastalar ise klodikasyon açısından negatif olarak değerlendirildi (225).

6.2. Pedal Nabızların Değerlendirilmesi: Ayakların vasküler değerlendirmesinde PAH şüphesini doğrulamak için ikinci yöntem olarak bilateral pedal nabızlar değerlendirildi.

6.3. Ayak Bileği-Kol Basınç İndeksi (AKBİ): Ayakların vasküler değerlendirmesinde üçüncü yöntem olarak AKBİ hesaplandı. Ayak Bileği-Kol Basınç İndeksi ölçümü, PAH’a yönelik kullanılan, girişimsel olmayan tanı testleri içerisinde yer alır ve hastalığa yönelik klinik şüphe varlığında başlangıç değerlendirmesinde standart hale gelmiştir. Kolay uygulanabilir ve düşük maliyetli olmasının yanında PAH varlığının ciddiyeti hakkında da bilgi vermektedir. Ayak Bileği-Kol Basınç İndeksi, KVVH’nın güçlü bir belirteci olup kardiyovasküler olaylar ve mortalitenin güçlü bir öngördücü faktörü, alt ekstremitte atardamar hastalığı tanısında girişimsel olmayan birincil testtir (224, 225). Gerçek duyarlılık ve özgüllüğü sırasıyla %79 ve %96’dır (226).

Tibialis posterior basıncının brakial arter basıncına bölünmesi ile hesaplanan AKBİ değeri ne kadar düşük ise tıkaçıcı hastalık da o kadar ciddidir. Ayak Bileği-Kol Basınç İndeksi, sağlıklı kişilerde 1.0’dan yüksektir. Ayak Bileği-Kol Basınç İndeksi <0.50 olduğunda yüksek bir amputasyon riski mevcuttur. Genellikle alt ekstremitte atardamar hastalığını tanımlamak için AKBİ <0.90 ölçütü kullanılır (224, 225).

### **AKBİ hesaplanması**

Ayak Bileği-Kol Basınç İndeksi hesaplanması, Avrupa Kardiyoloji Derneği Periferik atardamar hastalıklarının tanı ve tedavi kılavuzunda tarif edildiği şekilde gerçekleştirildi. Her iki alt ekstremitte için elde edilen en yüksek sistolik kan basıncı değerleri sağ ve sol alt ekstremitte için ayrı ayrı; üst ekstremitte ölçümlerinden elde edilen en yüksek sistolik kan basıncına oranlanarak AKBİ değerlerine ulaşıldı (224).

Arteriovenöz fistülü olan hastaların ekstremitelerinde kan basıncı ölçümü yapılamayacağından, fistül olmayan ekstremitenin sistolik kan basıncı değeri alındı.

Ayak Bileği-Kol Basınç İndeksi değeri normal aralığı 0.91 ile 1.30 olarak kabul edilir. Ayak Bileği-Kol Basınç İndeksi değerinin <0.90 olması PAH için tanı koydurucudur. 0.41-0.90 arası hafif ve orta düzeyde PAH olarak değerlendirilirken, değer 0.40 ve daha aşağısında olması ciddi düzeyde PAH olarak kabul edilmektedir. Sonucun 1.30 ve üzeri olduğu değerler ise medial kalsinoz ve hatalı ölçüm düşündürmelidir (224).

Hastaların ayaklarının noninvaziv yöntemlerle fiziksel muayenesi (cilt değerlendirmesi, kas-iskelet gücünün değerlendirilmesi, deformite varlığı, dermatolojik değerlendirme, nörolojik ve vasküler değerlendirme) yapılarak elde edilen veriler ayak değerlendirme formunun ilgili kısımlarına kaydedildi.

#### **5.5.4. Ayak Risk Değerlendirme Formu**

Hastalardan elde edilen cevaplar ve ayakların yapılan fiziksel değerlendirmesi sonucu elde edilen veriler doğrultusunda diyabetik ayak risk değerlendirme algoritmasına dayalı risk sınıflamasına (Ek 3) göre hasta için uygun risk kategorisi belirlendi.

Diyabeti olan hastalarda ayak ülserlerinin azaltılması ve kanıta dayalı uygulamaları desteklemek amacıyla Registered Nurses Association of Ontario tarafından 2004 yılında oluşturulup, 2007 yılında revize edilen “Nursing Best Practice Guideline Shaping the Future of Nursing; Reducing Foot Complications for People with Diabetes” isimli rehberden yararlanarak ayak ülserasyonu için risk değerlendirmesi yapıldı. Bu rehberde “geçmişteki ayak ülser hikayesi, koruyucu duyu kaybı, ayakta yapısal ya da biomedikal bozukluklar, dolaşımın değerlendirilmesi, ayak bakımı bilgi ve davranışları” değerlendirme kriterleri olarak yer almaktadır. Ayak ülserasyonu ya da amputasyon değerlendirmesi açısından bu 5 faktör arasında oldukça güçlü bir ilişki olduğu saptanmıştır (227, 228).

#### **5.6. Araştırmanın Uygulanışı**

Her biri araştırmacı tarafından yapılan, ortalama 60-90 dk süren hastaların ayaklarının kapsamlı fiziksel değerlendirmesi, nefroloji polikliniğine yakın bir muayene

odasına poliklinik hastaları davet edilerek, muayene masasında; HD ünitelerinde ise hastaların diyaliz tedavileri esnasında, hastaların sakin olduğu bir zamanda ve rahat bir ortamda yapıldı. Araştırmanın kabul ölçütlerine uyan hastalara öncelikle araştırmanın amacı anlatıldı, ardından yazılı ve sözel onayları alındı. Sonrasında hastaların sosyo-demografik özellikleri, hastalık ve HD tedavisi, alt ekstremiteye ilişkin öykü, komorbidite ve laboratuvar sonuçlarını içeren hasta bilgi formu (Ek 1), ardından Ayak Bakım Davranış Ölçeği (Ek 2), soru-cevap tekniği, hastanın kendisi ve dosyalarından elde edilen veriler ile dolduruldu. Son olarak hastanın ayak kısmına hasta ile yüz yüze bakacak şekilde oturularak ayakların fiziksel değerlendirmesi aşağıdaki sıra ile yapıldı ve elde edilen veriler ayak fiziksel değerlendirme formunun (Ek 3) ilgili bölümlerine kaydedildi:

1. Cilt Değerlendirmesi: Hasta sırt üstü yatırıldıktan sonra hastanın ayak tarafına, yüz yüze bakacak şekilde oturuldu ve her iki ayak için parmak uçları, ayak gövdesi ve bacaklar olmak üzere cilt değerlendirildi. Her üç bölgenin ısısı normal, sıcak ve soğuk olarak; hidrasyonu normal, kuru ve terli olarak; ödemi var, yok olarak; rengi ise normal, kızarıklık, soluk ve siyanoze olarak inspeksiyon ve palpasyon yoluyla değerlendirilip, Ek 3 Tablo 1'e kaydedildi (207-208).

2. Ayak Deformitelerinin Değerlendirilmesi: Her iki ayak çekiç/pençe parmak, hallux valgus, kemik çıkıntıları (belirgin metatars başları gibi), pes cavus (ayak arkının artması), pes planus (düz taban), charcot deformitesi, equinus (düşük ayak) ve diğer deformiteler (amputasyon, ön ayakta atrofi gibi) açısından inspeksiyon yoluyla "var/yok" şeklinde değerlendirildi. Her iki ayak için bir deformite de olsa ayak deformitesi var kabul edildi. Deformite varlığı açısından her iki ayak değerlendirilerek, sonuçlar ayak değerlendirme formunda yer alan tabloya (Ek 3 Tablo 2) kaydedildi (206-214).

3. Kas-İskelet Gücü Değerlendirmesi: Ayağın kas-iskelet gücü değerlendirmesi kapsamında yatar pozisyonda hastaya aktif ve pasif dorsifleksiyon, ekstensiyon, flexion, inversion, abdüksiyon ve addüksiyon yaptırılarak her iki ayağın kas gücü ve direnci değerlendirildi. Kas iskelet gücüne dair elde edilen bulgu Ek 3 Tablo 3'e kaydedildi (206-214).

4. Dermatolojik Değerlendirme: Her iki ayak hiperkeratozis, heloma durum/callus, üremik kaşıntı, xerosis (kuru cilt), fissur, kalsiflaksis, hiperpigmentasyon,

ekimoz gibi cilt patolojileri ile yarım tırnak, lunula yokluğu, tırnak mantarı, tırnak batması, tırnakların anormal kalınlaşması gibi tırnak patolojileri açısından “var/yok” şeklinde değerlendirilip, Ek 3 Tablo 4’e kaydedildi. Her iki ayak için bir patoloji de olsa ayaklar dermatolojik açıdan bir patolojiye sahip kabul edildi (206-214).

5. Nörolojik Değerlendirme: Ayakların nörolojik değerlendirmesi için 3 yöntem kullanıldı:

5.1. Nörolojik Semptom Değerlendirmesi: Nöropatik ağrı tanınmasına yardımcı olacak 5 soru ve 2 adet duyu testinden oluşan form hastadan elde edilen veriler doğrultusunda dolduruldu. Sorular hastaya yöneltilerek, evet ya da hayır şeklinde cevaplanması istendi. Ardından allodini testi ile pin-prick eşik değerinde değişiklik testi uygulandı.

Allodini testi için bir pamuk parçası önce ağrılı olmayan bölgeye, ardından ağrılı bölgeye hafifçe dokundurularak hastaların yanıtı değerlendirildi. Eğer ağrılı olmayan bölgede duyu normal, ancak ağrılı bölgede ağrı veya hoş olmayan bir his (karıncalanma, sızlama) oluşuyorsa “allodini” kabul edildi.

Pin-prick eşik değerinde değişikliği belirlemek için 2 ml’lik enjektörün içine yerleştirilen 23 G (mavi) bir iğne hafifçe, önce ağrılı olmayan sonra da ağrılı bölgede cildin üzerine konarak iki bölge kıyaslandı. Eğer ağrısız bölgede keskin bir batma hissi alınırken, ağrılı bölgede farklı bir his/duygu varsa; örneğin his yok ya da kaba, künt bir his veya çok ağrılı bir his varsa pin-prick eşik değeri değişmiş kabul edildi (217, 218). Hastanın tüm sorulara ve testlere verdiği cevaplar Ek 3’te yer alan ilgili kısma kaydedildi.

5.2. Koruyucu Duyu Değerlendirmesi: Hastada her iki ayakta koruyucu duyu olup olmadığının değerlendirilmesi amacıyla Semmes-Weinstein Monofilament testi uygulanmıştır.

### **Semmes-Weinstein Monofilament Testinin Uygulanışı**

Çalışmada Semmes-Weinstein 5.07/10 g Monofilament (Bailey Instruments Ltd., Şekil 6) kullanılarak, her iki ayakta da koruyucu duyunun olup olmadığı, duysal nöropati test edildi. Monofilament cilde dik bastırıldığında kıvrılma görüldüğünde 10 g basınç oluşturur. Ayağın plantar yüzeyinde bir ya daha fazla anatomik alanda bu basıncı hissetme yeteneğindeki kayıp, büyük sinir lif fonksiyonu kaybı ile ilişkilendirilir. Test esnasında hastalara gözlerini kapatmaları söylenip, her ayakta üç farklı bölgede (1.

metatars başı, distal halluxun plantar yüzeyi, 5. metatarsal plantar yüzey, monofilament muayene yönergesi, Şekil 7) monofilamentin bükülmesine yetecek basınç bir sn süresince uygulandı, hastalara bu basıncı hissedip hissetmediği soruldu. Hastalara monofilamenti hissettiklerinde “evet” yanıtı vermeleri istendi. Hastaların “evet” sayısı, ayak değerlendirme formunda yer alan tabloya (Ek 3 Tablo 5) yazıldı. Yapılan değerlendirme sonucunda her bir ayak için her üç yüzeyde monofilamenti yetersiz hissetme periferel nöropati lehine anlamlı kabul edildi (206-213).



**Şekil 6.** Semmes-Weinstein 5.07/10 g (229)



**Şekil 7.** Monofilament muayene yönergesi (Saltoğlu'ndan, 207)

5.3. Vibrasyon Testi: Hastaların ayaklarında gelişen nöropatiyi saptamada, monofilament testine ek olarak vibrasyon testi uygulandı. Bu test için manuel elektronik diapozon (Electronic Tuning Fork/128 Hz, ETF 128, Şekil 8) kullanıldı (230). Vibrasyon, her iki ayak başparmağı üzerinde test edilmelidir. Muayene eden kişi hastanın ayak baş parmağının üzerine yerleştirdiği diapozonu tutarken hasta vibrasyon duyusunu hissetmediğini ifade ettiğinde muayene eden kişi hala titreşimi hissediyor ve algılıyorsa nöropati olarak değerlendirilmelidir (221, 230).



## Vibrasyon Testinin Uygulanışı

Hastanın önceden neyi deneyimleyeceğini bilmesi için ilk olarak diapozon hastanın klavikula, dirsek ya da bileğine uygulandı. Diapozon ayağın birinci parmak distal phalanksın dorsal yüzeyinde kemik üzerine yerleştirilerek (Şekil 9), dik olarak ve sabit bir basınçla uygulandı. Bu uygulama en az iki kere tekrarlandı, bunlardan bir tanesi titreşim vermeden “sahte” bir uygulama olup, böylelikle hastanın cevabı da test edilmiş oldu. Eğer hasta üç uygulamanın en az ikisine doğru yanıt verirse test pozitif olarak (ülserasyon riski düşük), en az ikisine yanlış cevap verirse test negatif olarak (ülserasyon riski yüksek) değerlendirildi, yanıtlar ayak değerlendirme formunda yer alan tabloya yazıldı (Ek 3 Tablo 6). Eğer hasta başparmakta vibrasyon hissetmediğini ifade ederse test bir sonraki uygulamada daha proksimalde (malleol, tibial tüberkül) tekrarlandı (206, 209, 210, 221, 230).



Şekil 8. ETF 128 (230)



Şekil 9. Diapozonun uygulanışı (230)

6. Vasküler Değerlendirme: Hastaların ayaklarının vasküler değerlendirmesi amacıyla 3 yöntem kullanıldı:

6.1. Vasküler Semptom Değerlendirmesi: Tıkaçıcı arter hastalığının belirtisi olan aralıklı klodikasyonun tespiti için hastalara Edinburgh Klodikasyon Anketi uygulandı. Ankette yürürken, otururken, yokuş çıkarken ve düzlükte yürürken ağrı olup olmasını sorgulayan dört soru ve yürümeyi bırakıp durursan ne olur sorusu hastaya sorularak, cevaplar Ek 3 Tablo 7'ye kaydedildi. Sonrasında ağrı hissediliyorsa, hastadan hissedilen ağrının nerede olduğunun diyagram üzerinde işaretlemesi istendi (222).

6.2. Pedal Nabızların Değerlendirilmesi: PAH şüphesini doğrulamak için periferik nabızların (ayak sırtında yer alan dorsalis pedis ve medial malleolün altında yer alan posterior tibialis) olup olmadığı palpasyon yöntemi ile değerlendirildi (Şekil 10) ve ayak değerlendirme formundaki ilgili kısma (Ek 3 Tablo 8) "Normal", "Zayıf" ve "Alınamıyor" şeklinde kaydedildi. Dorsalis pedis atımının tek başına olmaması anatomik bir varyasyonun sonucu olabileceğinden PAH'ın varlığına dair bir gösterge olarak kabul edilmez. Bu durumda 2 pedal nabzın yokluğu halinde PAH olduğu kabul edildi (224).



**Şekil 10.** Palpasyon ile pedal nabızların (dorsalis pedis ve posterior tibialis) değerlendirilmesi (231)

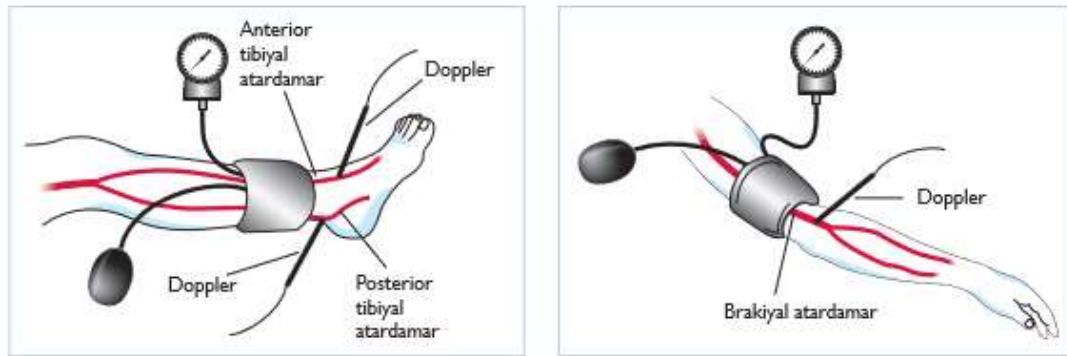
6.3. Ayak Bileği-Kol Basınç İndeksi: Ayakların vasküler değerlendirmesinde üçüncü yöntem olarak AKBİ hesaplandı.

#### **AKBİ ölçümü**

Ayak Bileği-Kol Basınç İndeksi ölçümü için tansiyon aleti ve bir el dopleri kullanıldı. Ölçümler kalibrasyonu yapılmış 12 cm genişliğinde, 9-40 cm uzunluğunda,

velkro bantlı manşonu bulunan kadranlı sfingomanometre (Erka model D-83646, Almanya) ve el tipi doppler USG probu (Hadeco Bidop ES 100 V3 model vasküler el dopleri) ile gerçekleştirildi.

Hasta yatağında supin pozisyonunda iken uygulama yapıldı. Hastaların sağ ve sol üst ekstremitte brakial arter, her iki alt ekstremitte dorsalis pedis ve tibialis posterior arterlerini komprese edebilmek için sfingomanometre bağlandı. Her iki üst ekstremiteye (HD tedavisi alan hastalarda genellikle AVF ya da AVG olmasından dolayı tek bir koldan brakial arter basıncı ölçümü yapılmıştır) hastaların rutin kan basıncı ölçümü yaparken olduğu gibi manşon sarıldı, ayak bileğine medial malleolun proksimali sınır olacak ve hava hortumları lateral malleolle aynı hizada olacak şekilde manşon yerleştirildi. Bu işlem sırasında steteskop yerine nabızların daha doğru alınabilmesi için el dopleri kullanıldı (Şekil 11). Doppler cihazı ile damarın yeri tespit edildikten sonra ses kaybolana kadar sfingomanometre şişirildi, ses kaybolduktan sonra 3 mmHg/sn hızında basınç azaltıldı (225, 226).



Şekil 11. AKBİ ölçümü (225)

Son olarak, hastalardan elde edilen cevaplar ve ayakların yapılan fiziksel değerlendirmesi sonucu elde edilen veriler doğrultusunda diyabetik ayak risk değerlendirme algoritmasına dayalı risk sınıflaması (Ek 3) kriterlerine göre hasta için uygun risk kategorisi belirlendi.

### 5.7. Araştırmanın Sınırlılığı

Çalışma Rize ilinde diyabeti olan ve olmayan HD tedavisi almayan KBH (evre 4 veya 5) olan hastalar ile diyabeti olan ve olmayan HD tedavisi alan hastaların yanıtları

ile sınırlıdır. Her hastanın bir kez değerlendirilmiş olması, izlem verilerinin elde edilmemiş olması da araştırmanın bir diğer sınırlılığıdır.

### **5.8. Yasal İzin ve Etik Kurul Onayı**

Çalışmanın yapılması ile ilgili Karadeniz Teknik Üniversitesi Rektörlüğü KTÜ Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'ndan 04/05/2016 tarih ve 24237859-266 sayılı etik kurul onayı, araştırmanın yapıldığı ilgili kurumlar Özel Rize Diyaliz Merkezi Müdürlüğü'nden 25/03/2016 tarih ve 2016-03 sayılı (Ek 6) ve Rize Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği'nden 31/03/2016 tarih ve 64960800/799 sayılı (Ek 7) yazılı izinler alındı.

Araştırmaya katılan bireylere araştırmaya katılıp katılmama konusunda özgür oldukları hakkında bilgi verilerek, gönüllü olarak araştırmaya katılmayı kabul edenler araştırma kapsamına alındı. Araştırmalarda insan olgusunun kullanımı bireysel hakların korunmasını gerektirdiğinden “bilgilendirilmiş onam” koşulu etik ilke olarak yerine getirildi, araştırmaya katılan hastalara araştırmanın amacı hakkında bilgi verildi, soruları cevaplandırıldı, bilgilendirildikten sonra onayları sözel ve yazılı olarak alındı (Ek 8).

### **5.9. Verilerin Toplanması**

Veriler, R.T.E.Ü. Eğitim Araştırma Hastanesi nefroloji polikliniği ve Rize il merkezinde yer alan HD ünitelerinde (Eğitim Araştırma Hastanesi, Devlet Hastanesi, Özel Rize Diyaliz Merkezi) Haziran 2016-Haziran 2017 tarihleri arasında toplanmıştır.

Araştırmacı, doktora eğitiminin 2014-2015 akademik yılı bahar döneminde aldığı endokrin hemşireliği dersi (Dersin Kodu: HEM6003, Dersin Kredisi: 3) gereğince ayak muayenesi eğitimi almış, ayrıca İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi hastanesi diyabet polikliniğinde diyabet hemşiresi Alev Kahraman ile birlikte bir hafta süresince ayak muayenesine dahil olmuştur. Sistemik hata şansını azaltmak, ölçümlerde doğruluk ve tutarlılığı sağlamak için hastaların tüm ayak değerlendirmeleri araştırmacı tarafından yapılmıştır.

### **5.10. Verilerin Değerlendirilmesi**

Veriler, IBM SPSS V23 ile analiz edildi. Nicel verilerin gruplara göre normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov testi ile incelendi. Normal dağılan verilerin karşılaştırılmasında tek yönlü varyans analizi ve çoklu karşılaştırma testlerinden de

Tukey HSD testi kullanıldı. Normal dağılıma uymayanlarda ise Kruskal Wallis testi ve fark çıkan grupların tespitinde Bonferroni düzeltilmeli Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ise ki kare testi kullanıldı. Normal dağılmayan verilerin sunumu nicel veriler için ortanca (min-max) şeklinde sunulurken, normal dağılanlar ortalama  $\pm$  standart sapma olarak sunuldu. Anlamlılık düzeyi  $p < 0.05$  olarak alındı.



## 6. BULGULAR

Araştırmanın bu bölümünde hastaların gruplara göre tanıtıcı özelliklerine ilişkin bulgulara, ABDÖ puan ortalamalarına, ayak fiziksel değerlendirme bulgularına ve diyabetik ayak risk değerlendirme algoritmasına dayalı risk sınıflama bulgularına yer verildi.

**Tablo 3.** Hastaların gruplara göre sosyo-demografik özelliklerinin karşılaştırılması (N=160)

Özellikler	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Test İstatistiği*/ p
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
<b>Yaş</b>					
≤ 55 yaş	5 (12.5)	10 (25.0)	5 (12.5)	15 (37.5)	$\chi^2=16.438/$ <b>0.012</b>
56-75 yaş	26 (65.0)	21 (52.5)	31 (77.5)	23 (57.5)	
≥76 yaş	9 (22.5)	9 (22.5)	4 (10.0)	2 (5.0)	
<b>BKI</b>					
Zayıf < 18.50	0 (0.0)	1 (2.5)	1 (2.5)	3 (7.5)	$\chi^2=20.738/$ <b>0.014</b>
Normal 18.50-24.99	1 (2.5)	10 (25.0)	8 (20.0)	15 (37.5)	
Fazla kilolu ≥ 25	16 (40.0)	12 (30.0)	12 (30.0)	10 (25.0)	
Obez ≥ 30	23 (57.5)	17 (42.5)	19 (47.5)	12 (30.0)	
<b>Cinsiyet</b>					
Kadın	14 (35.0)	14 (35.0)	19 (47.5)	13 (32.5)	$\chi^2=2.347/$ 0.504
Erkek	26 (65.0)	26 (65.0)	21 (52.5)	27 (67.5)	
<b>Öğrenim durumu</b>					
Okur-yazar değil	10 (25.0)	10 (25.0)	14 (35.0)	8 (20.0)	$\chi^2=5.623/$ 0.777
Okur-yazar	1 (2.5)	5 (12.5)	3 (7.5)	3 (7.5)	
İlköğretim	26 (65.0)	22 (55.0)	21 (52.5)	26 (65.0)	
Lise ve üzeri	3 (7.5)	3 (7.5)	2 (5.0)	3 (7.5)	
<b>Sigara öyküsü</b>					
Geçmiş	23 (57.5)	22 (55.0)	15 (37.5)	12 (30.0)	$\chi^2=11.412/$ 0.076
Şimdi	1 (2.5)	3 (7.5)	6 (15.0)	7 (17.5)	
Asla	16 (40.0)	15 (37.5)	19 (47.5)	21 (52.5)	
<b>Bakımında destek olan kişi</b>					
Eşi	34 (85.0)	28 (70.0)	28 (70.0)	29 (72.5)	$\chi^2=8.591/$ 0.198
Çocukları	6 (15.0)	9 (22.5)	9 (22.5)	5 (12.5)	
Diğer**	0 (0.0)	3 (7.5)	3 (7.5)	6 (15.0)	

\*Kikare test istatistiği

\*\*Diğer” anne-baba ve kardeşlerden oluşmaktadır.

Hastaların gruplara göre sosyo-demografik özelliklerinin dağılımı Tablo 3’te verilmiştir. Her dört grupta da hastaların yarısından fazlası 56-75 aralığında olup, bu yaş aralığındaki hasta sayısı en fazla olan grup, %77.5 oranı ile Grup 3 idi ( $p<0.05$ ). Beden Kitle İndeksi (BKI) sınıflamasına bakıldığında yalnızca diyabeti olmayan HD hastaları (Grup 4, %37.5) normal kiloya sahip iken Grup 1, 2 ve 3’te bulunan hastaların sırasıyla %57.5, %42.5 ve %47.5’i obez idi. Her dört grubunda yarısından fazlası erkek ve ilköğretim mezunu olup, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdır

( $p>0.05$ ). Grup 1'dekilerin %57.5'i ve Grup 2'nin %55.0'i geçmişte sigara kullanmıştır. Grup 3 ve 4'te yer alan hastaların yaklaşık yarısı hiç sigara içmediklerini belirtmiştir. Her dört grupta bulunan hastaların büyük çoğunluğu bakımlarında eşlerinden destek aldıklarını belirtmişlerdir. Grupların karşılaştırmasında yaş ve BKİ hariç diğer özelliklerin oranında anlamlı fark bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.** Hastaların gruplara göre KBH'a ilişkin bulgularının dağılımı (N=160)

Özellikler	Grup 1 n (%)	Grup 2 n (%)	Grup 3 n (%)	Grup 4 n (%)
<b>Etiyoloji</b>				
Diyabetik nefropati	24 (60.0)	0 (0.0)	26 (65.0)	0 (0.0)
Hipertansif nefropati	9 (22.5)	15 (37.5)	5 (12.5)	13 (32.5)
Böbrek kaynaklı faktörler*	1 (2.5)	4 (10.0)	2 (5.0)	12 (30.0)
Diğer**	6 (15.0)	21 (52.5)	7 (17.5)	15 (37.5)
<b>HD tedavi süresi (yıl)</b>				
≤5 yıl	40 (100)	40 (100)	29 (72.5)	16 (40.0)
6-15 yıl	0 (0.0)	0 (0.0)	10 (25.0)	18 (45.0)
≥16 yıl	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (2.5)	4 (15.0)
<b>HD seans sayısı</b>				
Haftada 3 kez	0 (0.0)	0 (0.0)	36 (90.0)	40 (100.0)
Haftada 2 kez	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (10.0)	0 (0.0)
<b>HD vasküler erişim yolu</b>				
Yok	40 (100.0)	40 (100.0)	0 (0.0)	0 (0.0)
AV fistül/AV greft	0 (0.0)	0 (0.0)	36 (90.0)	38 (95.0)
Kalıcı/Geçici santral katater	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (10.0)	2 (5.0)
<b>Diyabetüs Mellitus (DM)</b>				
Var	40 (100.0)	0 (0.0)	40 (100.0)	0 (0.0)
Yok	0 (0.0)	40 (100.0)	0 (0.0)	40 (100.0)
<b>DM Hastalık süresi (yıl)</b>				
≤10 yıl	12 (30.0)	40 (100.0)	9 (22.5)	40 (100.0)
10-20 yıl	21 (52.5)	0 (0.0)	25 (62.5)	0 (0.0)
≥20 yıl	7 (17.5)	0 (0.0)	6 (15.0)	0 (0.0)
<b>DM Tedavi tipi</b>				
Tedavi yok/Diyet/OAD	14 (35.0)	0 (0.0)	9 (22.5)	0 (0.0)
İnsülin	26 (65.0)	0 (0.0)	31 (77.5)	0 (0.0)
<b>Hipertansiyon</b>				
Var	36 (90.0)	34 (85.0)	29 (72.5)	16 (40.0)
Yok	4 (10.0)	6 (15.0)	11 (27.5)	24 (60.0)
<b>Dislipidemi</b>				
Var	17 (42.5)	8 (20.0)	9 (22.5)	5 (12.5)
Yok	23 (57.5)	32 (80.0)	31 (77.5)	35 (87.5)
<b>Kardiyovasküler hast. ***</b>				
Var	19 (47.5)	14 (35.0)	17 (42.5)	16 (40.0)
Yok	21 (52.5)	26 (65.0)	23 (57.5)	24 (60.0)

\*Böbrek kaynaklı faktörler (Kronik glomerülonefrit, polikistik böbrek hastalığı, reflü nefropatisi, piyelonefrit)

\*\* Diğer (Nörojenik mesane, konjenital mesane anomalisi, kardiyorenal sendrom, radyasyon tedavisi, FMF, çoklu ilaç kullanımı)

\*\*\* Kardiyovasküler hastalık (İskemik kalp hastalığı, kronik kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı ve serebrovasküler olay)

Tablo 4'te KBH'nin etiyolojisi, HD tedavisi (tedavi süresi, seans sayısı, vasküler erişim yolu) komorbidite ve diyabetüs mellitus (süre ve tedavi tipi) ile ilgili bulgular yer almaktadır.

Grup 1 ve Grup 3 için KBH için etiyolojik faktör beklendiği üzere çoğunlukla diyabetik nefropati (sırasıyla %60.0, %65.0) idi. Diyabeti olmayan hastalardan oluşan Grup 2'nin %52.5'i ve Grup 4'ün %37.5'i için önde gelen etiyolojik faktör diğer nedenlerdi (nörojenik mesane, konjenital mesane anomalisi, kardiyorenal sendrom, radyasyon tedavisi, FMF, çoklu ilaç kullanımı). HD tedavisi alan hastalardan oluşan Grup 3'ün %72.5'inin tedavi süresi 5 yıl ve daha az iken, Grup 4'ün %45.0'inin tedavi süresi 6-15 yıl arasındadır. Grup 3'ün %90.0'ının ve Grup 4'ün tamamının seans sayısı haftada 3 kezdir. Grup 3'ün %90.0'ının ve Grup 4'ün %95.0'inin HD vasküler erişim yolu AV fistül/ AV grefttir.

DM için hastalık süresi ve tedavi tipi incelendiğinde, diyabeti olan hastalardan oluşan Grup 1'in %52.5'i, Grup 3'ün %62.5'i 10-20 yıldır bu hastalığa sahip olduğu ve Grup 1'in %65.0'ının, Grup 3'ün ise %77.5'inin insülin tedavisi aldığı saptanmıştır. Grup 1, 2 ve 3'teki hastaların yarısından fazlasında (sırasıyla %90.0, %85.0, %72.5) hipertansiyon var iken, Grup 4'te hipertansiyonu olan hasta sayısı (%40.0) en azdı. KBH'a dislipidemi ve kardiyovasküler hastalığın (İKH, KKY, KAH ve SVO) eşlik ettiği hasta sayısı en fazla (sırasıyla %42.5 ve %47.5) olan grup, diyabeti olan HD almayan hastalardan oluşan Grup 1 idi.



**Tablo 5.** Hastaların gruplara göre alt ekstremiteye ilişkin bulgularının karşılaştırılması

Özellikler	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Test İstatistiği*/ P
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
<b>Ülserasyon varlığı</b>					
Var	3 (7.5)	2 (5.0)	6 (15.0)	3 (7.5)	$\chi^2=2.818/$ 0.421
Yok	37 (92.5)	38 (95.0)	34 (85.0)	37 (92.5)	
<b>Ülserasyon Öyküsü</b>					
Var	4 (10.0)	2 (5.0)	18 (45.0)	5 (12.5)	$\chi^2=26.744/$ <b>&lt;0.001</b>
Yok	36 (90.0)	38 (95.0)	22 (55.0)	35 (87.5)	
<b>Ülserasyon süresi</b>					
<1 ay	36 (90.0)	39 (97.5)	22 (55.0)	35 (87.5)	$\chi^2=31.152/$ <b>&lt;0.001</b>
1-6 ay	2 (5.0)	1 (2.5)	13 (32.5)	4 (10.0)	
7-12 ay	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (2.5)	0 (0.0)	
>12 ay	2 (5.0)	0 (0.0)	4 (10.0)	1 (2.5)	
<b>Amputasyon öyküsü</b>					
Var	2 (5.0)	0 (0.0)	5 (12.5)	0 (0.0)	$\chi^2=10.009/$ <b>0.018</b>
Yok	38 (95.0)	40 (100.0)	35 (87.5)	40 (100.0)	

\*Kikare test istatistiği

Tablo 5'te hastaların gruplara göre alt ekstremiteye ilişkin bulgularının karşılaştırılması verilmiştir. Buna göre alt ekstremitede ülserasyon varlığı gruplara göre farklılık göstermemekle ( $p=0.421$ ) birlikte, en fazla diyabeti olan ve HD tedavisi alan hastaların bulunduğu Grup 3'te ( $n=6$ , %15.0) yer almaktadır. Bunu Grup 1 ve Grup 4 ( $n=3$ , %7.5) ile Grup 2 ( $n=2$ , %5.0) takip etmektedir. Ülserasyon öyküsü gruplara göre farklılık göstermektedir ( $p<0.001$ ). Alt ekstremitede ülserasyon öyküsüne göre %45.0 ( $n=18$ ) ile HD tedavisi alan ve diyabeti olan hastalardan oluşan Grup 3 ilk sırada yer almaktadır ve bunu Grup 4 (%12.5), Grup 1 (%10.0) ve Grup 2 (%5.0) takip etmektedir. Ülserasyon süresi tüm gruplarda yer alan hastaların çoğunluğunda bir aydan daha az olmakla birlikte, Grup 3 (%32.5) ve Grup 4'te (%10.0) yer alan hastalarda 1-6 ay arasındadır ve gruplara göre farklılık göstermektedir ( $p<0.001$ ). Amputasyon öyküsü gruplara göre farklılık göstermektedir ( $p=0.018$ ). Diyabeti olan hastalardan oluşan Grup 1'in %5'inin ( $n=2$ ) ve Grup 3'ün %12.5'inin ( $n=5$ ) amputasyon öyküsü vardır.

**Tablo 6.** Hastaların gruplara göre laboratuvar sonuçlarının karşılaştırılması (N=160)

	<b>Grup 1</b>	<b>Grup 2</b>	<b>Grup 3</b>	<b>Grup 4</b>	<b>Test İstatistiği*/ P</b>
	<b>Ortanca (min-max)</b>	<b>Ortanca (min-max)</b>	<b>Ortanca (min-max)</b>	<b>Ortanca (min-max)</b>	
<b>CRP (mg/dl)</b>	0.5 (0.1- 10.7)a	0.6 (0.2 – 5.2) a	9.0 (0.1 – 151.6)b	1.9 (0.1 - 48)b	$\chi^2=59.303 / <0.001$
<b>Total lenfosit (10<sup>3</sup>/uL)</b>	1.9 (0.5 – 3.7)a	1.7 (0.5 – 3.7)ab	1.6 (0.8 - 32)ab	1.4 (0.6 – 29.4)b	$\chi^2=8.585 / 0.035$
<b>Trombosit (10<sup>3</sup>/uL)</b>	267.5 (137 -578)a	220.0 (96 - 410)ab	200.5 (132 - 428)ab	196.5 (107 - 460)b	$\chi^2=9.071 / 0.028$
<b>Total protein (g/dl)</b>	7.1 (4.5- 8)ab	7.3 (6.3 – 8.8)a	6.7 (5.9 – 8.3)b	6.8 (5.7 – 8.3)b	$\chi^2=17.651 / <0.001$
<b>Kalsiyum (mg/dl)</b>	8.9 (7.6 – 9.9)ab	8.9 (7 – 10.5)b	8.6 (5.6 – 9.9)a	9.1 (7.6 – 14.4)b	$\chi^2=13.723/ 0.003$
<b>Albümin (g/dl)</b>	3.9 (2.2 – 4.7)ac	4.1 (3.1 – 4.7)a	3.6 (2.8 – 4.5)b	3.8 (3 – 7.6)bc	$\chi^2=26.837/ <0.001$
<b>Fosfor (mg/dl)</b>	4.2 (2.6 – 7.3)a	4.3 (2.2 – 6.3)a	6.3 (2.8 – 11.5)b	5.5 (3.2 – 14.5)b	$\chi^2=39.616 / <0.001$
<b>Üre (mg/dl)</b>	108.0 (68 -268)a	115.0 (46 - 232)a	157.0 (50.8 - 296)b	151.5 (5.2 - 204)ab	$\chi^2=14.238 / 0.003$
<b>Kreatinin (mg/dl)</b>	3.4 (1.8 – 6.3)a	3.1 (1.9 - 268)a	8.0 (3.5 – 13.3)b	9.8 (5.7 – 15.8)b	$\chi^2=111.468 / <0.001$
<b>Ürik asit (mg/dl)</b>	7.4 (3.6 – 14.7)ac	7.5 (4.8 - 25)a	6.7 (5 – 10.3)bc	6.3 (3.4 – 8.2)bc	$\chi^2=23.211 / <0.001$
<b>PTH (pmol/L)</b>	240.1 (37.3 –651.3)ab	189.1 (49.2 –617.8)a	286.0 (12.5 – 1764.1)ab	368.3 (29.7 - 3000)b	$\chi^2=13.046 / 0.005$
<b>Hemoglobin (g/dl)</b>	10.9 (8 – 13.9)	11.7 (8 -15.9)	11.1 (8.5 – 16.5)	11.4 (8.5 – 13.5)	$\chi^2=3.336 / 0.343$
<b>Ferritin (ng/ml)</b>	68.8 (9.5 – 387.4)a	98.7 (14.5-2494.3)a	393.9 (14 – 1227.3)b	313.8 (35.4 – 1850.7)b	$\chi^2=60.250 / <0.001$
<b>Total kolesterol (mg/dl)</b>	219.0 (122 -359)a	209.5 (122- 410)a	168.5 (105 - 352)b	162.5 (78 - 316)b	$\chi^2=17.057 / <0.001$
<b>HDL (mg/dl)</b>	41.9 (26 -77)ab	46.4 (25.8 – 119.8)a	36.1 (10.3 – 59.3)b	36.5 (20.7 - 81)b	$\chi^2=24.270 / <0.001$
<b>LDL (mg/dl) **</b>	135.8 ± 50.4 a	128.7 ± 46.3 a	113.4 ± 42ab	102.0 ± 41.9b	F=4.503 /0.006

\* $\chi^2$ :Kruskal Wallis test istatistiği, F: Tek yönlü varyans analizi test istatistiği, a-c: Aynı harfe sahip gruplar arasında fark yoktur. \*\*LDL için ortalama ± standart sapma değeri verilmiştir.

Tablo 6’da hastaların gruplara göre laboratuvar sonuçlarına ilişkin bulguların dağılımı ve karşılaştırılmasına yer verilmiştir.

CRP ( $\chi^2=59.303$ ;  $p<0.001$ ), Fosfor ( $\chi^2=39.616$ ;  $p<0.001$ ), Üre ( $\chi^2=14.238$ ;  $p=0.003$ ), Kreatinin ( $\chi^2=111.468$ ;  $p<0.001$ ), PTH ( $\chi^2=13.046$ ;  $p=0.005$ ) ve Ferritin ( $\chi^2=60.250$ ;  $p<0.001$ ) değerlerine göre HD tedavisi alan hasta gruplarının ortanca değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır. Bu farklılıklara göre, bu laboratuvar sonuçlarının tümü için HD tedavisi alan renal yetmezlikli Grup 3 ve Grup 4’te yer alan hastaların ortanca değerleri, HD tedavisi almayan Grup 1 ve Grup 2’deki hastaların ortanca değerlerinden daha yüksektir ( $p<0.05$ ). Özellikle CRP (ortanca 9), Fosfor (ortanca 6.3), Üre (ortanca 157.0) ve Ferritin (ortanca 393.9) ortanca değerlerinin diyabeti olan HD hastalarının bulunduğu Grup 3’te diğerlerine göre çok daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Total Lenfosit ( $\chi^2=8.585$ ;  $p=0.035$ ), Trombosit ( $\chi^2=9.071$ ;  $p=0.028$ ), Total Protein ( $\chi^2=17.651$ ;  $p<0.001$ ), Albümin ( $\chi^2=26.837$ ;  $p<0.001$ ), Ürik Asit ( $\chi^2=23.211$ ;  $p<0.001$ ), Total Kolesterol ( $\chi^2=24.270$ ;  $p<0.001$ ) ve LDL ( $F=4.503$ ;  $p=0.006$ ) ortanca değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır. Bu farklılıklara göre bu laboratuvar sonuçlarının tümü HD tedavisi almayan renal yetmezlikli Grup 1 ve Grup 2’de yer alan hastaların ortanca değerleri, HD tedavisi alan Grup 3 ve Grup 4’deki hastaların ortanca değerlerinden daha yüksektir ( $p<0.05$ ). Özellikle Total Lenfosit (ortanca 1.9), Trombosit (ortanca 267.5), Total Kolesterol (ortanca 219.0) ve LDL (ortanca 135.8) ortanca değerlerinin HD tedavisi almayan ve diyabeti olmayan renal yetmezlikli hastaların bulunduğu Grup 1’de çok daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. HDL ortanca değeri HD tedavisi alan gruplarda, HD tedavisi almayan renal yetmezlikli hasta gruplarının ortanca değerlerinden daha düşüktür.

**Tablo 7.** Hastaların gruplara göre ABDÖ puan ortalamalarının karşılaştırılması

	<b>Grup 1</b>	<b>Grup 2</b>	<b>Grup 3</b>	<b>Grup 4</b>	<b>Test İstatistiği*/ P</b>
	<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>	<b>Ort±SS</b>	
<b>ABDÖ Puanı</b>	52.7 ± 10.6a	45.0 ± 11.1b	52.1 ± 9.3a	50.4 ± 12.7ab	<b>F=4.155 / 0.008</b>

\*F: Tek yönlü varyans analizi test istatistiği, a-c: Aynı harfe sahip gruplar arasında fark yoktur.

Tablo 7’de gruplara göre ABDÖ puanı karşılaştırılmıştır. 1 ve 3. grupta yer alan diyabeti olan hastaların ABDÖ puan ortalamaları, diyabeti olmayan gruplardan (Grup 2 ve 4) daha yüksektir ve ABDÖ ortalama değerleri gruplara göre farklılık göstermektedir (p=0.008). 1. grupta ortalama değer 52.7±10.6 iken 2. grupta 45.0±11.1, 3. grupta 52.1±9.3 ve 4. grupta da 50.4±12.7 olarak saptanmıştır. 2. grubun ortalama değeri 1. ve 3. gruptan daha düşük elde edilmiştir.

**Tablo 8.** Hastaların gruplara göre parmak ucu için cilt değerlendirme bulgularının karşılaştırılması

Özellikler	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Test istatistiği*/p	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)		
Sağ parmak ucu	<b>Isı</b>					
	Normal	28 (70.0)	33 (82.5)	22 (55.0)	16 (40.0)	$\chi^2=25.029/$
	Sıcak	4 (10.0)	2 (5.0)	1 (2.5)	1 (2.5)	<b>&lt;0.001</b>
	Soğuk	8 (20.0)	5 (12.5)	17 (42.5)	23 (57.5)	
	<b>Hidrasyon</b>					
	Normal	26 (65.0)	33 (82.5)	13 (32.5)	22 (55.0)	$\chi^2=21.560/$
	Kuru	14 (35.0)	7 (17.5)	27 (67.5)	18 (45.0)	<b>&lt;0.001</b>
	<b>Ödem</b>					
	Var	22 (55.0)	20 (50.0)	10 (25.0)	3 (7.5)	$\chi^2=26.237/$
	Yok	18 (45.0)	20 (50.0)	30 (75.0)	37 (92.5)	<b>&lt;0.001</b>
	<b>Renk</b>					
	Normal	18 (45.0)	24 (60.0)	15 (37.5)	19 (47.5)	$\chi^2=6.858/$
Kızarıklık	5 (12.5)	1 (2.5)	3 (7.5)	2 (5.0)	0.334	
Soluk	17 (42.5)	15 (37.5)	2 (55.0)	19 (47.5)		
Sol parmak ucu	<b>Isı</b>					
	Normal	26 (65.0)	33 (82.5)	20 (50.0)	18 (45.0)	$\chi^2=22.047/$
	Sıcak	4 (10.0)	2 (5.0)	3 (7.5)	0 (0.0)	<b>&lt;0.001</b>
	Soğuk	10 (25.0)	5 (12.5)	17 (42.5)	22 (65.0)	
	<b>Hidrasyon</b>					
	Normal	26 (65.0)	33 (82.5)	13 (32.5)	22 (55.0)	$\chi^2=21.560/$
	Kuru	14 (35.0)	7 (17.5)	27 (67.5)	18 (45.0)	<b>&lt;0.001</b>
	<b>Ödem</b>					
	Var	21 (52.5)	18 (45.0)	10 (25.0)	3 (7.5)	$\chi^2=22.564/$
	Yok	19 (47.5)	22 (55.0)	30 (75.0)	37 (92.5)	<b>&lt;0.001</b>
	<b>Renk</b>					
	Normal	18 (45.0)	24 (60.0)	18 (45.0)	19 (47.5)	$\chi^2=9.253/$
Kızarıklık	5 (12.5)	1 (2.5)	0 (0.0)	3 (7.5)	0.160	
Soluk	17 (42.5)	15 (37.5)	22 (55.0)	18 (45.0)		

\*Kikare test istatistiği

Hastaların gruplara göre parmak ucu için cilt değerlendirme bulguları Tablo 8'de verilmiştir. Buna göre sağ parmak ucu soğuk olan hasta sayısı HD tedavisi alan gruplarda (Grup 3, %42.5 ve Grup 4, %57.5), HD tedavisi almayan hastaların olduğu gruplara (Grup 1, %20.0 ve Grup 2, %12.5) göre daha fazladır ve gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.001$ ).

Hidrasyon değerlendirmesinde sağ parmak ucu kuru olan hasta sayısı özellikle HD tedavisi alan gruplarda (Grup 3 ve 4) daha fazla olmakla birlikte diyabeti olan hastaların bulunduğu grupta en fazla (Grup 3, %67.5) olup, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.001$ ).

Ödem değerlendirmesinde sağ parmak ucunda ödem olan hasta sayısı KBH olup da HD tedavisi almayan gruplarda (Grup 1, %55.0 ve Grup 2, %50.0), HD tedavisi alan gruplara göre (Grup 3, %25.0 ve Grup 4, %7.5) daha fazladır ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.001$ ).

Renk değerlendirmesinde sağ parmak ucu soluk olan hasta sayısı HD tedavisi alan aynı zamanda diyabeti olan grupta (Grup 3, %55.0) en fazladır ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdır ( $p=0.334$ ).

Sol parmak ucu değerlendirmesinde de sağ ile birbirine yakın oranlarla benzer bulgular elde edilmiştir. Parmak ucu rengi hariç sağ parmak ucu istatistik bulgularına benzer şekilde ısı, hidrasyon ve ödem ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmiştir ( $p<0.001$ ).

**Tablo 9.** Hastaların gruplara göre ayak gövdesi için cilt değerlendirme bulgularının karşılaştırılması

Özellikler	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Test istatistiği*/p	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)		
Sağ ayak gövdesi	<b>Isı</b>				$\chi^2=23.693/$ <b>&lt;0.001</b>	
	Normal	28 (70.0)	33 (82.5)	22 (55.0)		16 (40.0)
	Sıcak	4 (10.0)	2 (5.0)	3 (7.5)		1 (2.5)
	Soğuk	8 (20.0)	5 (12.5)	15 (37.5)	23 (57.5)	
	<b>Hidrasyon</b>				$\chi^2=30.858/$ <b>&lt;0.001</b>	
	Normal	28 (70.0)	33 (82.5)	10 (25.0)		20 (50.0)
	Kuru	12 (30.0)	7 (17.5)	30 (75.0)	20 (50.0)	
	<b>Ödem</b>				$\chi^2=22.691/$ <b>&lt;0.001</b>	
	Var	22 (55.0)	19 (47.5)	10 (25.0)		4 (10.0)
	Yok	18 (45.0)	21 (52.5)	30 (75.0)	36 (90.0)	
	<b>Renk</b>				$\chi^2=7.506/$ 0.277	
	Normal	18 (45.0)	24 (60.0)	14 (35.0)		19 (47.5)
Kızarıklık	5 (12.5)	1 (2.5)	4 (10.0)	2 (5.0)		
Soluk	17 (42.5)	15 (37.5)	22 (55.0)	19 (47.5)		
Sol ayak gövdesi	<b>Isı</b>				$\chi^2=18.997/$ <b>0.004</b>	
	Normal	26 (65.0)	33 (82.5)	23 (57.5)		9 (47.5)
	Sıcak	4 (10.0)	2 (5.0)	3 (7.5)		0 (0.0)
	Soğuk	10 (25.0)	5 (12.5)	14 (35.0)	21 (52.5)	
	<b>Hidrasyon</b>				$\chi^2=30.858/$ <b>&lt;0.001</b>	
	Normal	28 (70.0)	33 (82.5)	10 (25.0)		20 (50.0)
	Kuru	12 (30.0)	7 (17.5)	30 (75.0)	20 (50.0)	
	<b>Ödem</b>				$\chi^2=20.173/$ <b>&lt;0.001</b>	
	Var	21(52.5)	18(45.0)	10(25.0)		4(10.0)
	Yok	19(47.5)	22(55.0)	30(75.0)	36(90.0)	
	<b>Renk</b>				$\chi^2=5.528/$ 0.478	
	Normal	18 (45.0)	24 (60.0)	16 (40.0)		19 (47.5)
Kızarıklık	5 (12.5)	1 (2.5)	3 (7.5)	3 (7.5)		
Soluk	17 (42.5)	15 (37.5)	21 (52.5)	18 (45.0)		

\*Kikare test istatistiği

Hastaların gruplara göre ayak gövdesi için cilt değerlendirme bulguları Tablo 9’da verilmiştir. Buna göre sağ ayak gövdesi soğuk olan hasta sayısı HD tedavisi alan gruplarda (Grup 3, %37.5 ve Grup 4, %57.5), HD tedavisi almayan hastaların olduğu gruplara (Grup 1, %20.0 ve Grup 2, %12.5) göre daha fazladır ve gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.001).

Hidrasyon değerlendirmesinde sağ ayak gövdesi kuru olan hasta sayısı, özellikle HD tedavisi alan gruplarda (Grup 3 ve 4) daha fazla olmakla birlikte diyabeti olan hastaların bulunduğu grupta en fazla (Grup 3, %75.0) olup, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.001$ ).

Ödem değerlendirmesinde sağ ayak gövdesinde ödem olan hasta sayısı KBH olup da HD tedavisi almayan gruplarda (Grup 1, %55.0 ve Grup 2, %47.5), HD tedavisi alan gruplara göre (Grup 3, %25.0 ve Grup 4, %10.0) daha fazladır ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.001$ ).

Renk değerlendirmesinde sağ ayak gövdesi soluk olan hasta sayısı HD tedavisi alan aynı zamanda diyabeti olan grupta (Grup 3, %55.0) en fazladır ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdır ( $p=0.277$ ).

Sol ayak gövdesi değerlendirmesinde de sağ ile birbirine yakın oranlarla benzer bulgular elde edilmiştir. Sol ayak gövdesinde renk hariç sağ ayak gövdesi istatistik bulgularına benzer şekilde ısı, hidrasyon ve ödem ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmiştir ( $p<0.001$ ).

**Tablo 10.** Hastaların gruplara göre bacak için cilt değerlendirme bulgularının karşılaştırılması

Özellikler	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Test istatistiği*/p	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)		
Sağ bacak	<b>Isı</b>					
	Normal	27 (67.5)	33 (82.5)	23 (57.5)	20 (50.0)	$\chi^2=22,316/$ <b>&lt;0.001</b>
	Sıcak	5 (12.5)	4 (10.0)	1 (2.5)	1 (2.5)	
	Soğuk	8 (20.0)	3 (7.5)	16 (40.0)	19 (47.5)	
	<b>Hidrasyon</b>					
	Normal	29 (72.5)	34 (85.0)	16 (40.0)	23 (57.5)	$\chi^2=19,581/$ <b>&lt;0.001</b>
	Kuru	11 (27.5)	6 (15.0)	24 (60.0)	17 (42.5)	
	<b>Ödem</b>					
	Var	24 (60.0)	19 (47.5)	8 (20.0)	3 (7.5)	$\chi^2=31,419/$ <b>&lt;0.001</b>
	Yok	16 (40.0)	21 (52.5)	32 (80.0)	37 (92.5)	
	<b>Renk</b>					
	Normal	18 (45.0)	25 (62.5)	17 (42.5)	19 (47.5)	$\chi^2=5,518/$ 0.479
Kızarıklık	4 (10.0)	1 (2.5)	2 (5.0)	2 (5.0)		
Soluk	18 (45.0)	14 (35.0)	21 (52.5)	19 (47.5)		
Sol bacak	<b>Isı</b>					
	Normal	25 (62.5)	33 (82.5)	22 (55.0)	23 (57.5)	$\chi^2=17,947/$ <b>0.006</b>
	Sıcak	5 (12.5)	4 (10.0)	3 (7.5)	0 (0.0)	
	Soğuk	10 (25.0)	3 (7.5)	15 (37.5)	17 (42.5)	
	<b>Hidrasyon</b>					
	Normal	29 (72.5)	34 (85.0)	16 (40.0)	23 (57.5)	$\chi^2=19,581/$ <b>&lt;0.001</b>
	Kuru	11 (27.5)	6 (15.0)	24 (60.0)	17 (42.5)	
	<b>Ödem</b>					
	Var	23 (57.5)	18 (45.0)	8 (20.0)	3 (7.5)	$\chi^2=28,490/$ <b>&lt;0.001</b>
	Yok	17 (42.5)	22 (55.0)	32 (80.0)	37 (92.5)	
	<b>Renk</b>					
	Normal	18 (45.0)	25 (62.5)	18 (45.0)	19 (47.5)	$\chi^2=4,282/$ 0.639
Kızarıklık	4 (10.0)	1 (2.5)	3 (7.5)	3 (7.5)		
Soluk	18 (45.0)	14 (35.0)	19 (47.5)	18 (45.0)		

\*Kikare test istatistiği

Hastaların gruplara göre bacak için cilt değerlendirme bulguları Tablo 10'da verilmiştir. Buna göre sağ bacağı soğuk olan hasta sayısı HD tedavisi alan gruplarda (Grup 3, %40.0 ve Grup 4, %47.5), HD tedavisi almayan hastaların olduğu gruplara (Grup 1, %20.0 ve Grup 2, %7.5) göre daha fazladır ve gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.001$ ).

Hidrasyon değerlendirmesinde sağ bacağı kuru olan hasta sayısı, özellikle HD tedavisi alan gruplarda (Grup 3 ve 4) daha fazla olmakla birlikte diyabeti olan hastaların



bulunduğu grupta en fazla (Grup 3, %60.0) olup, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.001).

Ödem değerlendirmesinde sağ bacağına ödem olan hasta sayısı KBH olup da HD tedavisi almayan gruplarda (Grup 1, %60.0 ve Grup 2, %47.5), HD tedavisi alan gruplara göre (Grup 3, %20.0 ve Grup 4, %7.5) daha fazladır ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.001).

Renk değerlendirmesinde sağ bacağı soluk olan hasta sayısı HD tedavisi alan aynı zamanda diyabeti olan grupta (Grup 3, %52.5) en fazladır ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdır (p=0.479).

Sol bacak değerlendirmesinde de sağ ile birbirine yakın oranlarla benzer bulgular elde edilmiştir. Sol bacakta renk hariç sağ bacak istatistik bulgularına benzer şekilde ısı, hidrasyon ve ödem ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmiştir (p<0.001).

**Tablo 11.** Hastaların gruplara göre alt ekstremitte kas iskelet gücü değerlendirme bulgularının karşılaştırılması

Özellikler	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Test istatistiği*/ P	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)		
<b>Dorsifleksiyon / Plantar fleksiyon</b>						
Sağ alt ekstremitte	5/5	30 (75.0)	33 (82.5)	18 (45.0)	24 (60.0)	$\chi^2=29.715/$ <b>&lt;0.001</b>
	4/5	10 (25.0)	7 (17.5)	15 (37.5)	6 (15.0)	
	3/5	0 (0.0)	0 (0.0)	7 (17.5)	9 (22.5)	
	2/5	0 (0.0)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (2.5)	
<b>İnversiyon / Eversiyon</b>						
Sağ alt ekstremitte	5/5	29 (72.5)	34 (85.0)	17 (42.5)	24 (60.0)	$\chi^2=28.084/$ <b>&lt;0.001</b>
	4/5	11 (27.5)	6 (15.0)	14 (35.0)	8 (20.0)	
	3/5	0 (0.0)	0 (0.0)	8 (20.0)	6 (15.0)	
	2/5	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (2.5)	2 (5.0)	
<b>Dorsifleksiyon / Plantar fleksiyon</b>						
Sol alt ekstremitte	5/5	31 (77.5)	30 (75.0)	20 (50.0)	26 (65.0)	$\chi^2=22.906/$ <b>0.006</b>
	4/5	9 (22.5)	10 (25.0)	13 (32.5)	5 (12.5)	
	3/5	0 (0.0)	0 (0.0)	6 (15.0)	8 (20.0)	
	2/5	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (2.5)	1 (2.5)	
<b>İnversiyon/ Eversiyon</b>						
Sol alt ekstremitte	5/5	30 (75.0)	31 (77.5)	19 (47.5)	27 (67.5)	$\chi^2=22.011$ <b>0.009</b>
	4/5	10 (25.0)	9 (22.5)	12 (30.0)	6 (15.0)	
	3/5	0 (0.0)	0 (0.0)	7 (17.5)	5 (12.5)	
	2/5	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (5.0)	2 (5.0)	

**Tablo 11.** (Devamı)

Özellikler	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Test istatistiği*/p
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
<b>Ekstansiyon /Fleksiyon</b>					
5/5	31 (77.5)	34 (85.0)	19 (47.5)	25 (62.5)	$\chi^2=25.755/$ <b>0.012</b>
4/5	8 (20.0)	6 (15.0)	11 (27.5)	7 (17.5)	
3/5	0 (0.0)	0 (0.0)	8 (20.0)	7 (17.5)	
2/5	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (2.5)	1 (2.5)	
Amputasyon	1 (2.5)	0 (0.0)	1 (2.5)	0 (0.0)	
<b>Abdüksiyon /Addüksiyon</b>					
5/5	35 (87.5)	37 (92.5)	23 (57.5)	25 (62.5)	$\chi^2=24.305/$ <b>0.004</b>
4/5	5 (12.5)	3 (7.5)	12 (30.0)	8 (20.0)	
3/5	0 (0.0)	0 (0.0)	4 (10.0)	6 (15.0)	
2/5	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (2.5)	1 (2.5)	
<b>Ekstansiyon /Fleksiyon</b>					
5/5	31 (77.5)	31 (77.5)	19 (47.5)	27 (67.5)	$\chi^2=27.435/$ <b>0.007</b>
4/5	9 (22.5)	9 (22.5)	10 (25.0)	6 (15.0)	
3/5	0 (0.0)	0 (0.0)	7 (17.5)	6 (15.0)	
2/5	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (5.0)	1 (2.5)	
Amputasyon	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (5.0)	0 (0.0)	
<b>Abdüksiyon /Addüksiyon</b>					
5/5	36 (90.0)	34 (85.0)	23 (57.5)	28 (70.0)	$\chi^2=21.272$ <b>0.011</b>
4/5	4 (10.0)	6 (15.0)	12 (30.0)	6 (15.0)	
3/5	0 (0.0)	0 (0.0)	3 (7.5)	5 (12.5)	
2/5	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (5.0)	1 (2.5)	

\*Kikare test istatistiği

5/5- kas hareketi (KH) tam + direnci (D) tam, 5/4-KH tam + D zayıf, 3/5-KH tam + D yok, 2/5- KH azalmış, 1/5- Kasta kasılma var, 0/5- Felç

Tablo 11’de hastaların gruplara göre sağ ve sol alt ekstremitte kas iskelet gücü değerlendirme bulgularının karşılaştırılması yer almaktadır. Sağ ve sol alt ekstremitte kas gücü değerlendirmesinde her kas demeti için her aktivite (dorsifleksiyon, plantar fleksiyon, inversiyon, eversiyon, ekstansiyon, fleksiyon, abdüksiyon ve addüksiyon) ayrı ayrı uygulanmış, sonuçlar benzer olduğu için tabloda birleştirilerek verilmiştir.

Sağ alt ekstremitede dorsifleksiyon/plantar fleksiyon gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ( $p<0.001$ ). Kas hareketi tam fakat direnci olmayan hasta oranı HD tedavisi alan hasta gruplarında (Grup 3, %17.5 ve Grup 4, %22.5), HD tedavisi almayan hasta gruplarına göre daha fazladır.

Sağ alt ekstremitede inversiyon/eversiyon gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ( $p<0.001$ ). Kas hareketi tam fakat direnci olmayan hasta oranı HD tedavisi alan hasta gruplarında (Grup 3, %20.0 ve Grup 4, %15.0), HD tedavisi almayan hasta gruplarına göre daha fazladır. Benzer şekilde kas hareketi azalmış hasta oranı HD tedavisi alan hasta gruplarında (Grup 3, %2.5 ve Grup 4, %5.0), HD tedavisi almayan hasta gruplarına göre daha fazladır.

Sol alt ekstremitede dorsifleksiyon/plantar fleksiyon gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ( $p=0.006$ ). Kas hareketi tam fakat direnci olmayan hasta oranı HD tedavisi alan hasta gruplarında (Grup 3, %15.0 ve Grup 4, %20.0), HD tedavisi almayan hasta gruplarına göre daha fazladır.

Sol alt ekstremitede inversiyon/eversiyon gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ( $p=0.009$ ). Kas hareketi tam fakat direnci olmayan hasta oranı HD tedavisi alan hasta gruplarında (Grup 3, %17.5 ve Grup 4, %12.5), HD tedavisi almayan hasta gruplarına göre daha fazladır. Benzer şekilde kas hareketi azalmış hasta oranı HD tedavisi alan hasta gruplarında (Grup 3 ve Grup 4, %5.0), HD tedavisi almayan hasta gruplarına göre daha fazladır.

Sağ alt ekstremitede ekstansiyon/fleksiyon gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ( $p=0.012$ ). Kas hareketi tam fakat direnci olmayan hasta HD tedavisi alan hastaların olduğu Grup 3'te %20.0 ve Grup 4'te %17.5 oranında görülmekle birlikte HD tedavisi almayan hasta gruplarında görülmemektedir.

Sağ alt ekstremitede abdüksiyon/addüksiyon gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ( $p=0.004$ ). Kas hareketi tam fakat direnci olmayan hasta oranı HD tedavisi alan hastaların olduğu Grup 3'te %10.0 ve Grup 4'te %15.0 oranında görülmekle birlikte HD tedavisi almayan hasta gruplarında görülmemektedir. Benzer şekilde kas hareketi azalmış hasta oranı HD tedavisi alan hasta gruplarında düşük oranlarda (Grup 3 ve Grup 4, %2.5) görülmekle birlikte, HD tedavisi almayan hasta gruplarında hiç görülmemektedir.

Sol alt ekstremitede ekstansiyon/fleksiyon gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ( $p=0.007$ ). Kas hareketi tam fakat direnci olmayan hasta oranı HD tedavisi alan hasta gruplarında (Grup 3, %17.5 ve Grup 4, %15.0), kas hareketi azalmış hasta oranı yine HD tedavisi alan hasta gruplarında düşük oranlarda

(Grup 3, %5.0 ve Grup 4, %2.5) görülmekle birlikte, HD tedavisi almayan hasta gruplarında hiç görülmemektedir.

Sol alt ekstremitede abduksiyon/addüksiyon gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir (p=0.011). Kas hareketi tam fakat direnci olmayan hasta oranı HD tedavisi alan hasta gruplarında (Grup 3, %7.5 ve Grup 4, %12.5), benzer şekilde kas hareketi azalmış hasta oranı HD tedavisi alan hasta gruplarında düşük oranlarda (Grup 3, %5.0 ve Grup 4, %2.5) görülmekle birlikte, HD tedavisi almayan hasta gruplarında hiç görülmemektedir.

**Tablo 12.** Hastaların gruplara göre ayak deformite bulgularının karşılaştırılması

DEFORMİTE	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Test istatistiği*/ P
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
<b>Çekiç/pençe parmak</b>					
Var	1 (2.5)	4 (10.0)	12 (30.0)	3 (7.5)	$\chi^2=16.000/$ <b>0.001</b>
Yok	39(97.5)	36 (90.0)	28 (70.0)	37 (92.5)	
<b>Hallux Valgus</b>					
Var	8 (20.0)	9 (22.5)	14 (35.0)	14 (35.0)	$\chi^2=3.803/$ 0.284
Yok	32 (80.0)	31 (77.5)	26 (65.0)	26 (65.0)	
<b>Kemik çıkıntıları</b>					
Var	4 (10.0)	1 (2.5)	13 (32.5)	6 (15.0)	$\chi^2=15.294/$ <b>0.002</b>
Yok	36 (90.0)	39 (97.5)	27 (67.5)	34 (85.0)	
<b>Pes Cavus</b>					
Var	0 (0.0)	1 (2.5)	5 (12.5)	4 (10.0)	$\chi^2=7.253/$ 0.064
Yok	40 (100.0)	39 (97.5)	35 (87.5)	36 (90.0)	

\*Kikare test istatistiği

Tablo 12’de hastaların gruplara göre ayak deformite bulgularının dağılımı ve karşılaştırılmasına ilişkin bulgulara yer verildi. HD tedavisi alan hasta gruplarında (Grup 3 ve 4) çekiç/pençe parmak, hallux valgus, kemik çıkıntıları ve pes cavus gibi ayak deformitelerinin, HD tedavisi almayan hastalara (Grup 1 ve 2) göre daha yaygın olduğu tespit edildi. Özellikle diyabetin eşlik ettiği HD tedavisi alan Grup 3 hastalarında çekiç/pençe parmak ve kemik çıkıntıları deformitelerinin çok daha sık görüldüğü (%30.0-32.5) ve istatistiksel olarak gruplar arasındaki farklılığın anlamlı olduğu saptandı (p<0.05).

**Tablo 13.** Hastaların gruplara göre ayak dermatolojik değerlendirme bulgularının karşılaştırılması

Özellikler	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Test istatistiği*/ P
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
<b>Cilt Patolojileri</b>					
<b>Hiperkeratozis</b>					
Var	2 (5.0)	0 (0.0)	5 (12.5)	6 (15.0)	$\chi^2=7.619/$
Yok	38 (95.0)	40 (100.0)	35 (87.5)	34 (85.0)	0.055
<b>Üremik kaşıntı</b>					
Var	14 (35.0)	11 (27.5)	10 (25.0)	10 (25.0)	$\chi^2=1.329/$
Yok	26 (65.0)	29 (72.5)	30 (75.0)	30 (75.0)	0.722
<b>Xerosis/ kuru cilt</b>					
Var	7 (17.5)	4 (10.0)	24 (60.0)	22 (55.0)	$\chi^2=34.093/$
Yok	33 (82.5)	36 (90.0)	16 (40.0)	18 (45.0)	<b>&lt;0.001</b>
<b>Fissur</b>					
Var	3 (7.5)	1 (2.5)	12 (30.0)	7 (17.5)	$\chi^2=14.370/$
Yok	37 (92.5)	39 (97.5)	28 (70.0)	33 (82.5)	<b>0.002</b>
<b>Mantar</b>					
Var	4 (10.0)	5 (12.5)	8 (20.0)	1 (2.5)	$\chi^2=6.240/$
Yok	36 (90.0)	35 (87.5)	32 (80.0)	39 (97.5)	0.100
<b>Yarım tırnak</b>					
Var	3 (7.5)	1 (2.5)	5 (12.5)	7 (17.5)	$\chi^2=6.076/$
Yok	37 (92.5)	39 (97.5)	35 (87.5)	33 (82.5)	0.108
<b>Lunula yokluğu</b>					
Var	23 (57.5)	16 (40.0)	33 (82.5)	27 (67.5)	$\chi^2=16.188/$
Yok	17 (42.5)	24 (60.0)	7 (17.5)	13 (32.5)	<b>0.001</b>
<b>Tırnak Patolojileri</b>					
<b>Onimikozi</b>					
Var	17 (42.5)	11 (27.5)	15 (37.5)	10 (25.0)	$\chi^2=3.696/$
Yok	23 (57.5)	29 (72.5)	25 (62.5)	30 (75.0)	0.296
<b>Tırnak batması</b>					
Var	2 (5.0)	3 (7.5)	5 (12.5)	1 (2.5)	$\chi^2=3.417/$
Yok	38 (95.0)	37 (92.5)	35 (87.5)	39 (97.5)	0.332
<b>Tırnakların anormal kalınlaşması</b>					
Var	10 (25.0)	10 (25.0)	20 (50.0)	16 (40.0)	$\chi^2=7.912/$
Yok	30 (75.0)	30 (75.0)	20 (50.0)	24 (60.0)	<b>0.048</b>
<b>Subungual hiperkeratoz</b>					
Var	2 (5.0)	1 (2.5)	12 (30.0)	13 (32.5)	$\chi^2=21.126/$
Yok	38 (95.0)	39 (97.5)	28 (70.0)	27 (67.5)	<b>&lt;0.001</b>

\*Kikare test istatistiği

Tablo 13'te hastaların gruplara göre dermatolojik değerlendirme bulgularının karşılaştırılması yer almaktadır. Hiperkeratozis, xerosis/ kuru cilt, fissur gibi patolojik cilt bulgularına HD hastalarında daha sık rastlanırken, özellikle xerosis/kuru cilt

(%60.0) ve fissurun (%30.0) diyabetin eşlik ettiği Grup 3 hastalarında daha yaygın görüldüğü ve istatistiksel olarak gruplar arasındaki farklılığın anlamlı olduğu saptandı ( $p<0.05$ ). Üremik kaşıntının HD tedavisi alan hastalara kıyasla, HD tedavisi almayan hastalarda daha yaygın olduğu belirlendi. Mantar, sıklıkla diyabeti olan HD hastalarının bulunduğu Grup 3'te (%20.0) idi.

Yarım tırnak, lunula yokluğu, tırnakların anormal kalınlaşması, subungual hiperkeratoz gibi tırnak patolojilerinin HD tedavisi alan hastalarda (Grup 3 ve 4), HD tedavisi almayan hastalara (Grup 1 ve 2) göre daha yaygın olduğu görülmekle birlikte, istatistiksel olarak gruplar arasındaki farklılığın anlamlı olduğu saptandı ( $p<0.05$ ). Özellikle lunula yokluğu (%82.5) ve tırnakların anormal kalınlaşması (%50.0) diyabetin eşlik ettiği Grup 3 hastalarında en yaygın görülen tırnak patolojileridir. Onimikozis/tırnak mantarı diyabeti olan hasta gruplarında (Grup 1 ve 3) daha yaygındır ve istatistiksel olarak gruplar arası farklılık anlamsızdır. Tırnak batması diyabetin eşlik ettiği HD hastalarında daha yaygındır (%12.5) ve istatistiksel olarak gruplar arası farklılık anlamsızdır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 14.** Hastaların gruplara göre nörolojik değerlendirme bulgularının karşılaştırılması

Nörolojik Değerlendirme	Grup 1 n (%)	Grup 2 n (%)	Grup 3 n (%)	Grup 4 n (%)	Test istatistiği*/ P
<b>LANSS'a göre nöropatik ağrı</b>					
Var	24 (60.0)	5 (12.5)	28 (70.0)	13 (32.5)	$\chi^2=33.422/$
Yok	16 (40.0)	35 (87.5)	12 (30.0)	27 (67.5)	<b>&lt;0.001</b>
<b>Monofilament testi ile koruyucu duyu</b>					
Var	16 (40.0)	30 (75.0)	15 (35.0)	28 (70.0)	$\chi^2=18.712/$
Yok	24 (60.0)	10 (25.0)	25 (65.0)	12 (30.0)	<b>&lt;0.001</b>
<b>Vibrasyon testi ile koruyucu duyu</b>					
Var	16 (40.0)	33 (82.5)	15 (37.5)	28 (70.0)	$\chi^2=30.599/$
Yok	24 (60.0)	7 (17.5)	25 (62.5)	12 (30.0)	<b>&lt;0.001</b>

\*Kikare test istatistiği

Tablo 14'te hastaların gruplara göre nörolojik değerlendirme bulgularının karşılaştırılmasına yer verilmiştir. LANSS'a göre nöropatik ağrı varlığı diyabetin eşlik etmediği hastalara (Grup 2 ve 4) kıyasla diyabeti olan hasta gruplarında (Grup 1 ve 3) daha yaygındır ve gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.001$ ). Diyabeti

olan hastaların bulunduğu Grup 1’de %60.0, Grup 3’te %70.0 oranında nöropatik ağrı varlığı tespit edilmiştir. Monofilament testi ve vibrasyon testinden elde edilen bulgulara göre de diyabeti olan hastaların bulunduğu Grup 1’de %60.0, Grup 3’te %65.0 oranlarında koruyucu duyunun olmadığı ve gruplar arası farkın istatistiksel olarak anlamlı ( $p < 0.001$ ) olduğu belirlendi. Diyabeti olmayan renal yetmezlikli hasta gruplarında (Grup 2 ve 4) ve HD tedavisi alan hastalarda (Grup 4) daha yaygın olmakla birlikte %17.5 ile %30.0 arasında değişen oranlarda koruyucu duyunun olmadığı tespit edildi.

**Tablo 15.** Hastaların gruplara göre alt ekstremitte vasküler değerlendirme bulgularının karşılaştırılması

Vasküler Değerlendirme	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Test istatistiği*/ p
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
<b>Dorsalis pedis sağ</b>					
Normal	31 (77.5)	37 (92.5)	22 (55.0)	26 (65.0)	$\chi^2=15.799/$ <b>0.001</b>
Zayıf	9 (22.5)	3 (7.5)	18 (45.0)	14 (35.0)	
<b>Dorsalis pedis sol</b>					
Normal	32 (80.0)	36 (90.0)	21 (52.5)	26 (65.0)	$\chi^2=16.170/$ <b>0.001</b>
Zayıf	8 (20.0)	4 (10.0)	19 (47.5)	14 (35.0)	
<b>Posterior tibialis sağ</b>					
Normal	30 (75.0)	37 (92.5)	22 (55.0)	26 (65.0)	$\chi^2=15.181/$ <b>0.001</b>
Zayıf	10 (25.0)	3 (7.5)	18 (45.0)	14 (35.0)	
<b>Posterior tibialis sol</b>					
Normal	31 (77.5)	36 (90.0)	21 (52.5)	26 (65.0)	$\chi^2=15.256$ <b>0.002</b>
Zayıf	9 (22.5)	4 (10.0)	19 (47.5)	14 (35.0)	
<b>Aralıklı Klodikasyon</b>					
Evre 1	0 (0.0)	1 (2.5)	2 (5.0)	3 (7.5)	$\chi^2=14.082/$ 0.119
Evre 2	7 (17.5)	2 (5.0)	2 (5.0)	7 (17.5)	
Atipik	1 (2.5)	0 (0.0)	0 (0.0)	2 (5.0)	
Negatif	32 (80.0)	37 (92.5)	36 (90.0)	28 (70.0)	
<b>Ayak bileği kol basınç indeksi (AKBI)</b>					
Normal	34 (85.0)	40 (100.0)	37 (92.5)	36 (90.0)	$\chi^2=6.279/$ 0.099
Hafif ve orta düzeyde PAH	6 (15.0)	0 (0.0)	3 (7.5)	4 (10.0)	

\*Kikare test istatistiği

Tablo 15’te hastaların gruplara göre alt ekstremitte vasküler değerlendirme bulgularının karşılaştırılmasına ilişkin bulgular yer almaktadır. Her iki ekstremitte (sağ

ve sol) dorsalis pedis ve posterior tibialis arteri palpasyonla zayıf olan hasta sayısı HD tedavisi almayan hastaların olduğu gruplara kıyasla, HD tedavisi alan hastaların olduğu gruplarda (Grup 3 ve 4) daha yaygın olmakla birlikte, özellikle diyabetin eşlik ettiği Grup 3 hastalarında daha fazladır ve gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p \leq 0.05$ ).

Aralıklı klodikasyon gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ( $p=0.119$ ). Evre 1 klodikasyonu olan hasta sayısı HD tedavisi alan hastalarda en yaygın olmakla birlikte, evre 2 klodikasyonu olan hasta sayısı hem diyabeti olan HD tedavisi almayan grup 1’de hem de diyabeti olmayan HD hastalarının olduğu Grup 4’te %17.5 oranında tespit edilmiştir. Ayak bileği-kol basınç indeksi gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir ( $p=0.099$ ). AKBİ bulgusuna göre hafif ve orta düzeyde PAH tespit edilen hasta sayısı en fazla diyabeti olan HD tedavisi almayan renal yetmezlikli hastalardan oluşan Grup 1’de (%15.0) saptanmıştır.

**Tablo 16.** Hastaların gruplara göre risk sınıflama bulgularının karşılaştırılması

Risk Sınıfı	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4	Test istatistiği*/
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	P
<b>Düşük risk</b>	16 (40.0)	31 (77.5)	11 (27.5)	22 (55.0)	$\chi^2=22.200/$
<b>Yüksek risk</b>	24 (60.0)	9 (22.5)	29 (72.5)	18 (45.0)	<b>0.001</b>

\*Kikare test istatistiği

Tablo 16’da hastaların gruplara göre risk sınıflama bulgularının karşılaştırılmasına yer verilmiştir. Diyabetik ayak risk değerlendirme algoritmasına göre yüksek riskli hasta oranı diyabetin eşlik ettiği diyaliz hastalarından oluşan Grup 3’te (%72.5) en yüksektir. Bunu diyabeti olan ancak diyalize girmeyen Grup 1 (%60.0) takip etmektedir. Düşük risk grubunda ise sırasıyla diyaliz tedavisi almayan ve diyabeti olmayan Grup 2 (%77.5) ile diyaliz tedavisi alan ve diyabeti olmayan Grup 4’te (%55.0) bulunan hastalar yer almaktadır ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0.001$ ).



## 7. TARTIŞMA

Kronik böbrek hastalığı olan diyabetin eşlik edip etmediği, HD tedavisi alan ve almayan hastalarda ayak ülserasyonu görülme durumunun ve ayak ülserasyonu için faktörlerinin belirlenmesi amacıyla yapılan çalışmanın bu bölümünde elde edilen veriler literatür doğrultusunda tartışılmıştır.

İleri yaş ve düşük sosyoekonomik düzey, KBH için duyarlılığa yol açan risk faktörleri arasında yer almaktadır (232). Çalışmamızda grupların demografik özellikler açısından birbirine benzer olduğu söylenebilir. Her dört grupta da hastaların yarısından fazlasının 56-75 yaş aralığında, erkek ve ilköğretim mezunu olduğu görülmektedir. Locking-Cusolito ve ark.'nın, 232 HD hastasında ayak ülserasyonu için risk faktörlerini araştırdıkları çalışmalarında, hastaların yarısı (%50.4) 60-79 yaş aralığında ve %56'sı erkek hastadır (23). Benzer şekilde Kaminski ve ark.'nın diyaliz hastalarında ayak ülserasyonu ile ilişkili risk faktörlerini araştırdıkları çalışmalarında, hastaların yaş ortalamasını 67.5 ve yarıdan fazlasının (%64.7) erkek olduğunu, ayak ülserasyonu olan ve alt ekstremitte amputasyonu bulunan hasta gruplarında cinsiyet için istatistiksel olarak anlamlılık saptamışlardır (22). Gilhotra ve ark.'nın diyaliz hastalarında nontravmatik alt ekstremitte amputasyonlarını araştırdıkları çalışmalarında 218 diyaliz hastasının yaş ortalaması 60.73'tür ve hastaların %50'si erkektir (17). Ndip ve ark.'nın ayak ülserasyonu için bağımsız risk faktörlerini araştırdıkları çalışmalarında diyaliz tedavisi alan 187 hastanın yaş ortalaması  $59 \pm 14$  ( $p < 0.0001$ ) ve %64'ü erkek idi (14). Çalışmamızdan elde edilen bu sonuçlar başka çalışmalardan elde edilen sonuçlarla da paralellik göstermektedir (28-30, 32).

Grup 1, 2 ve 3'te bulunan hastaların çoğunluğu BKI'ne göre obez grupta iken, Grup 4'te hastaların çoğunluğu normal kilo aralığında idi. BKI ile gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Literatürde de çalışmamızdaki bulgulara benzer sonuçlara rastlanmıştır. Wolf ve ark.'nın diyabeti olan hastalarda renal fonksiyon ve diyabetik ayak sendromu arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmalarında tip 1 diyabeti olan hastalardan oluşan, diyabetik ayak sendromu gelişen hasta grubunda (n=46) BKI ortalama değerinin  $26.2 \pm 5.9$ , gelişmeyen hasta grubunda (n=853)  $26.0 \pm 4.4$  ile hastaların hafif obez/fazla kilolu grupta olduğu; tip 2 diyabeti olan hastalardan oluşan, diyabetik ayak sendromu gelişen hasta grubunda (n=532) BKI ortalama değeri

30.1±6.1 ve gelişmeyen hasta grubunda (n=3475) 30.6±6.1 ile hastaların hafif obez/fazla kilolu grupta oldukları tespit edildi (13). Al-Thani ve ark.'nın HD hastalarında yaptıkları gözlemsel çalışmalarında ayak ülserasyonu gelişen ve gelişmeyen her iki grupta da hastaların BKI ortalama değerleri sırasıyla 28.6±9.2 ve 27.2±7.1 (hafif obez/fazla kilolu) idi (31). Benzer şekilde Kaminski ve ark. diyaliz hastalarında ayak ülserasyonu ile ilişkili risk faktörlerini araştırdıkları çalışmalarında, hastaların BKI ortalamasını 28.2 (hafif obez/fazla kilolu) tespit etmişlerdir. Ayak ülserasyonu ve alt ekstremitte amputasyonu bulunan hastaların bulunmayanlara kıyasla BKI ortalamalarını daha yüksek ve gruplar arası farkı istatistiksel olarak anlamlı bulmuşlardır (22).

Sigara içme, önde gelen ölüm nedenlerinden olan kardiyovasküler hastalıkların kontrol edilebilir risk faktörleri arasında yer alır. Çalışmamızda HD tedavisi almayan Grup 1 ve 2'de bulunan hastaların yarısından fazlasının geçmişlerinde sigara kullandığı, HD tedavisi alan Grup 3 ve 4'te bulunan hastaların çoğunluğunun asla sigara içmedikleri ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir (p= 0.076). Locking-Cusolito ve ark.'nın 232 HD hastasında ayak problemleri için risk faktörlerini araştırdıkları çalışmalarında, sigara içme oranı %21.1 olarak tespit edilmiştir (23). Al-Thani ve ark.'nın 252 HD hastası ile yaptıkları çalışmalarında ayak ülserasyonu görülen grupta (%7.1) ülserasyon görülmeyen gruba göre (%4.3) sigara içme oranı daha yüksek bulunmuştur (31). Otte ve ark.'nın KBH evre 3 (n=539), evre 4-5 (n=540) ve diyaliz tedavisi alan (n=259) hastalardan oluşan 3 grupta yaptıkları çalışmalarında %38.2 ile en az sigara içiminin diyaliz tedavisi alan hastalar arasında olduğu fakat istatistiksel olarak anlamsız olduğu bulunmuştur (32). Hemodiyaliz hastalarında PAH prevalansının araştırıldığı bir kohort çalışmasında, 3 yıllık takip sonrası PAH saptanan 97 hastanın yaklaşık %20'sinde sigara içme öyküsü olduğu belirlenmiştir (145). Wolf ve ark.'nın diyabetik hastalarda renal fonksiyon ve diyabetik ayak sendromu arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmalarında tip 1 diyabeti olan hastalardan oluşan, diyabetik ayak sendromu gelişen hasta grubunda (n=46) sigara içme oranı %20.8, gelişmeyen hasta grubunda (n=853) %27.7; tip 2 diyabeti olan hastalardan oluşan, diyabetik ayak sendromu gelişen hasta grubunda (n=532) sigara içme oranı %12.7 ve gelişmeyen hasta grubunda (n=3475) benzer şekilde %12.5 bulunmuştur (13).

Literatürde sigara içimi ile ayak ülserasyonları ilişkisi arasında farklı sonuçlar olduğu görülmektedir.

Kronik böbrek hastalığının etiyojisi küresel olarak değişir. Sıklıkla diyabet veya hipertansiyonun komorbiditesi olarak kabul edilmesine rağmen, böbrek hastalığının sayısız karmaşık nedeni vardır (44). Diyabet ve hipertansiyon ülkemizde de olduğu gibi tüm yüksek gelirli ve orta gelirli ülkelerde ve aynı zamanda birçok düşük gelirli ülkede KBH'nın başlıca nedenleridir (7, 45). Çalışmamızda diyabeti olan hastalar kasıtlı olarak seçilmekle birlikte KBH'nın faktörleri arasında önemli yer tutar. Bu çalışmada diyabeti olmayan hastalardan oluşan gruplarda etiyojik faktör çoğunlukla diğer nedenler (nörojenik mesane, konjenital mesane anomalisi, kardiyo-renal sendrom, radyasyon tedavisi, FMF, çoklu ilaç kullanımı) idi. Kaminski ve ark. nin diyaliz hastalarında ayak ülserasyonu için risk faktörlerini araştırdıkları çalışmalarında hastaların %40'ında etiyojik faktörün diyabet olduğunu, bunu %21.6 ile glomerulonefrit, %15.6 ile diğer faktörler ve %6.2 ile hipertansiyonun takip ettiğini saptamışlardır. Ayak ülserasyonu bulunan hastalar ile diyabet ( $p<0.001$ ) ve glomerulonefrit etiyojik faktörü arasında anlamlılık ( $p=0.006$ ) tespit etmişlerdir (22). Gilhotra ve ark.'nın Avustralya'da diyaliz hastaları ( $n=218$ ) ile non-travmatik alt ekstremitte amputasyonları risk faktörlerini belirlemek için yaptıkları retrospektif çalışmada ise etiyojik faktör olarak diyabetin birinci sırada (%46.3) yer aldığı, çalışma bulgularımıza benzer şekilde diğer nedenlerin (%41.8) sıralamayı takip ettiği, ayrıca non-travmatik alt ekstremitte amputasyonu bulunan hastaların ( $n=29$ ) tümünde DM olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu ( $p<0.001$ ) tespit edilmiştir (17). Locking-Cusolito ve ark.'nın HD hastaları ile ayak problemlerine zemin hazırlayan faktörleri belirlemek için yaptıkları çalışmalarında da tip 2 diyabet %36.6 ile etiyojik faktörlerin başında gelmekte, bunu %18.1 ile hipertansiyon izlemektedir (23).

Araştırma kapsamına alınan hastalarda beklenildiği üzere diyabeti olan hasta gruplarında ayak ülserasyonu oranı daha yüksektir, literatürde de belirtildiği gibi diyaliz tedavisi ayak ülserasyonları görülme oranını arttırmaktadır. Yapılan çalışmalarda DM'si olan hastalarda diyalizin başlaması ile ayak ülserasyonu insidansı arasında yakın bir ilişki olduğu ortaya konmuştur (24). Ancak çalışmamızda HD tedavisi süresi, ülserasyon ve amputasyon öyküsünün en yaygın olduğu Grup 3'ü oluşturan hastaların %72.5'inde 5 yıl ve daha az iken, Grup 4'ü oluşturan hastaların %45.0'inde 6-15 yıl idi

ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p < 0.001$ ). Benzer şekilde Kaminski ve ark.'nın çalışmalarında da ayak ülserasyonu olan ve alt ekstremitte amputasyonu bulunan hastaların ortalama diyaliz tedavi süreleri de beş yıldan daha az bulunmuş, fakat istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (22). Al-Thani ve ark.'nın 252 HD hastası ile yaptıkları çalışmalarında, çalışmamız sonuçlarına benzer şekilde HD tedavi süresi ayak ülserasyonu görülen grupta ( $6.2 \pm 4.7$  yıl), ülserasyon görülmeyen gruba kıyasla çok küçük fark bulunmakla beraber daha kısa ( $6.4 \pm 4.7$  yıl) bulunmuştur (31).

Çalışmamızda diyabeti olan hasta gruplarının her ikisinde -Grup 1 ve ayak ülserasyonlarının en fazla görüldüğü Grup 3'te- diyabet için hastalık sürelerinin yarısından fazlasının 10-20 yıl arasında olduğu ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı ( $p < 0.001$ ). Ndip ve ark.'nın çalışmalarında bilinen DM süresi ise ortalama 20 yıl bulunmuştur (14). Kaminski ve ark.'nın diyaliz hastaları ile yaptıkları çalışmalarında ( $n=450$ ) ortalama DM süresi, ayak ülserasyonu bulunan hastaların olduğu grupta ( $n=45$ ) olmayanlara göre daha uzun (ort. 29 yıl), alt ekstremitte amputasyonu bulunan hastaların olduğu grupta ( $n=46$ ) olmayanlara göre daha uzun (ort. 25 yıl) olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu belirlendi (22). Kaminski ve ark.'nın başka bir çalışmasında diyabet için ortalama süre HD tedavisi alan hastalarda daha uzun ( $20.8 \pm 12.7$  yıl) iken, HD tedavisi almayan hastalarda daha kısadır ( $11.5 \pm 12.0$  yıl) (29). Diyabeti olan evre 3 ya da 5 KBH olan bireylerle yapılan bir başka çalışmada, yaygın ayak ülseri olan hastaların DM süresi ort.  $24 \pm 13$  yıl iken, yaygın ayak ülseri olmayan hastaların ort.  $19 \pm 11$  yıl idi (14). Wolf ve ark.'nın tip 1 ve tip 2 DM bulunan hastalarda renal fonksiyon ile diyabetik ayak sendromu arasında çok açık bir ilişki saptadıkları çalışmalarında, ülserasyonu olan hastaların diyabet süreleri ülserasyonu olmayan hastalara göre çok daha yüksekti ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p < 0.005$ ) (13).

Yakın zamanda yapılan bir meta-analizde KVH, DM ve ayak ülserasyonu arasında yüksek bir ilişki olduğu bildirilmiştir. Nöropatik ülserlerle karşılaştırıldığında iskemik ülserler daha yüksek mortalite oranı ile ilişkilidir. Üstelik, ülserasyon süreci sırasında belirgin enflamasyon tepkisi, aterosklerozun başlatılmasında ve kötüleşmesinde önemli bir rol oynar (12, 13, 153). Çalışmamızda komorbid durumlardan hipertansiyon Grup 1, 2 ve 3' ü oluşturan hastaların büyük çoğunluğunda

(sırasıyla %90, %85, %72.5) var iken, Grup 4'ü oluşturan hastaların yarısından azında (%40.0) olduğu belirlendi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ). Grupların hepsinde de komorbid durumlardan dislipidemi az oranda bulunurken, en fazla %42.5 ile grup 1'i oluşturan hastalarda idi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ). Her dört grubu oluşturan hastalarda değişen oranlarda (%35.0-47.5) KVH (İKH, KKY, KAH, SVO) bulunduğu ve istatistiksel olarak anlamsız olduğu saptanmıştır ( $p=0.719$ ). Al-Thani ve ark.'nın HD hastaları ile yaptıkları beş yıllık gözlemsel çalışma sonuçlarına göre ayak ülserasyonu gelişen hastaların ( $n=42$ ) %80'inden fazlasında DM, PAH ve KAH tespit edilirken, ayak ülserasyonu gelişmeyen hasta grubunda ( $n=210$ ) bu oran %50'yi bulmamıştır. Gruplar arası fark üç komorbid durum için de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.001$ ). Benzer şekilde dislipidemi oranı da ülserasyon görülen grupta yüksek (%33) bulunmuştur (31). Al Thani ve ark.'nın HD hastalarını üç yıl boyunca gözlemledikleri diğer çalışmalarının sonuçlarına göre PAH olan 97 hastanın %86'sında hipertansiyon, %39'unda KAH, %30'unda da dislipidemi tespit edilmiştir (143). HD hastaları ile yapılan bir diğer çalışmada da KAH %50 oranında tespit edilirken, %34.9 oranında hiperlipidemi saptanmıştır (23). Gilhotra ve ark. ise non-travmatik amputasyonu bulunan 29 diyaliz hastasında hipertansiyon ve dislipidemi oranlarının aynı olduğunu (%93.1) saptamışlardır (17).

Hem diyabet hem de böbrek hastalığı olan hastalarda ayak hastalığının daha yüksek insidansına katkıda bulunan spesifik risk faktörleri vardır (19, 20). Ayak ülserasyonlarının iyi bilinen bir nedeni diyabet olmasına rağmen, diyaliz, SDBY ve KBH'nın diyabetik ayak ülserlerinin gelişmesinde ve seyrinde, alt ekstremitte amputasyonlarında bağımsız risk faktörleri olduğu kanıtlanmıştır (12, 14). Çalışmamızda alt ekstremitede ülserasyonu olan hasta sayısının en fazla %15.0 ( $n=6$ ) ile HD tedavisi alan ve diyabeti olan hastalardan oluşan Grup 3'te olduğu saptanmıştır. HD tedavisi almayan ve diyabeti olan hastalardan oluşan Grup 1'de 3 hastada, HD tedavisi almayan ve diyabeti olan hastalardan oluşan Grup 2'de 2 hastada ve HD tedavisi alan ve diyabeti olmayan hastalardan oluşan Grup 4'te ise 3 hastada ülserasyon tespit edilmiş olup, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız ( $p=0.421$ ) bulunmuştur. Fakat diyabeti olmayan renal yetmezlikli hastalarda da ayak ülserasyonu varlığı hiç de azımsanmayacak oranda olduğu görülmektedir. Bu veriler diyabeti olmayan renal

yetmezlikli hastalarda da ayak ülserasyonu varlığını göstermesi açısından önemlidir. Ndip ve ark. KBH ve diyabeti olan 326 hastada ayak ülserasyonu prevalansını %11 bulmuşlardır (14). Al-Thani ve ark. HD hastalarında ayak ülserasyonu oranını %17 (36), PAH olan HD hastaları ile yaptıkları çalışmalarında bu oranı %18.6 olarak belirlemişler, istatistiksel olarak da anlamlı sonuç ( $p<0.001$ ) elde etmişlerdir (143). Kaminski ve ark.'nın yaptıkları çalışmada da çalışma bulgularımıza benzer şekilde, ayak ülserasyonu mevcut olan hasta sayısı en fazla diyabeti olan ve HD tedavisi alan grupta (% 14.3,  $p= 0.391$ ) olmakla birlikte, bunu %8.6 ile HD tedavisi almayan diyabeti olan hasta grubu, sonrasında da %5.6 ( $p= 0.427$ ) ile diyabeti olmayan HD tedavisi alan hasta grubu izlemektedir (29). Bu çalışmadan elde edilen sonuçlarla karşılaştırıldığında, diyalizin ayak ülserasyonu gelişmesinde önemli bir risk faktörü olduğunu söyleyebiliriz.

Çalışmamızda ülserasyon öyküsü %45.0 ( $n=18$ ) ile yine en fazla HD tedavisi alan ve diyabeti olan hastalardan oluşan Grup 3'te olduğu tespit edilmiştir. Grup 1'de 4 hastada, Grup 2'de 2 hastada ve Grup 4'te 5 hastada ülserasyon öyküsü tespit edilmiş olup gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ). Ülserasyon süresi her dört grup hastalarında da büyük çoğunlukla 1 aydan az idi ve gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p<0.001$ ). Amputasyon öyküsünün sadece diyabeti olan hasta gruplarında olduğu belirlenmiş olup HD tedavisi almayan hastaların oluşturduğu grup 1'e ( $n=2$ ) kıyasla Grup 3'ü oluşturan hastalarda daha yaygın olduğu ( $n=5$ ) tespit edilmiştir. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.018$ ). Locking-Cusolito ve ark.'nın çalışmasında HD hastalarında ayakta ülser öyküsü %23.7, amputasyon varlığı da %13.4 olarak belirlenmiştir (23). 3272 HD hastasında yapılan başka bir çalışmada, 12 aylık periyodun sonunda alt ekstremitte amputasyon insidansı %4 ( $n=116$ ) bulunmuştur (12). Otte ve ark.'nın KBH evre 3 olan hastalar, KBH evre 4-5 olan hastalar ve diyaliz tedavisi alan hastalardan oluşan 3 grubu ayak ülserasyonları ve amputasyon oranları açısından karşılaştırdıkları retrospektif çalışmalarında ayak ülserasyonu (%15.8) ve amputasyon (%2.3) öyküsü diyaliz tedavisi alan grupta en yüksek, GFH azaldıkça yani KBH'nin evresi ilerledikçe ayak ülserasyonu ve alt ekstremitte amputasyon oranlarında artış olduğu belirlendi. Otte ve ark.'nın bu çalışma bulgularına göre KBH evre 3'te ülserasyon öyküsü %5.0, amputasyon öyküsü %0.4 iken evre 4-5'te ülserasyon öyküsü %9.3, amputasyon öyküsü %0.7 olarak belirlenmiştir (32). Kaminski ve ark.'nın yaptıkları çalışmada da çalışma

bulgularımıza benzer şekilde, ayak ülserasyonu öyküsü olan hasta sayısı en fazla diyabeti olan ve HD tedavisi alan grupta (26.5,  $p= 0.092$ ) olmakla birlikte, bunu %12.9 ile HD tedavisi almayan diyabeti olan hasta grubu, sonrasında da %8.5 ( $p= 0.427$ ) ile diyabeti olmayan HD tedavisi alan hasta grubu izledi. Alt ekstremitte amputasyon öyküsü oranları da benzer şekilde en yüksek %20.4 ( $p=0.120$ ) ile HD tedavisi alan ve diyabeti olan hasta grubunda iken, %10.0 ile HD tedavisi almayan diyabeti olan hasta grubunda, sonrasında da %2.8 ( $p= 0.097$ ) ile diyabeti olmayan HD tedavisi alan hasta grubunda idi (29). Jones ve ark.'nın 57 HD hastası ile yaptıkları çalışmada alt ekstremitte ülserasyon öyküsü olan hasta sayısı diyabeti olan hastalarda daha fazla ( $n=7$ , %29) iken, non-diyabetik hastalarda da saptanmıştır ( $n=5$ , %15). Alt ekstremitte ülserasyonu olan hasta sayısı diyabeti olan hastalara ( $n=1$ , %4) kıyasla non-diyabetik hastalarda ( $n=3$ , %9) daha fazla idi (30). Ndip ve ark. diyaliz tedavisi alan hastalarda ( $n=139$ ) ayak ülserasyonu prevalansını %21, ayak ülserasyon öyküsü oranını %32 ve amputasyon öyküsü oranını %15 olarak saptarken, diyaliz tedavisi almayan hastalarda ( $n=187$ ) ayak ülserasyonu prevalansını, ülserasyon ve amputasyon öyküsü oranlarını (sırasıyla %4.8, %20, %6.4) çok daha düşük bulmuşlardır. Gruplar arasındaki fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (14). Lavery ve ark.'nın çalışmasında ayak ülserasyonu için iki yüksek riskli grup olduğu düşünülen diyaliz tedavisi alan 150 hasta ve daha önce ülser öyküsü olan 150 hasta karşılaştırılmış, diyaliz tedavisi alan hastalarda ülser öyküsü %24.0, iki grup arasındaki fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.011$ ). Amputasyon öyküsü oranları ise %11.3 ile diyaliz tedavisi alan hastalarda daha yüksek saptanmıştır. Daha önce ülser öyküsü olan hasta grubunda amputasyon öyküsü oranı ise %9.3 bulunmuştur (16). Freeman ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise çalışma bulgularımıza benzer şekilde diyabet ve KBH olan bireylerde (%16), sadece diyabeti (%8) ve sadece KBH olan bireylere kıyasla ülserasyonun daha yaygın olduğu bulunmuştur. Aynı şekilde geçmişte ya da şimdi ayak ülserasyonu görülen hasta sayısı en fazla diyabeti ve KBH olan bireylerin olduğu grupta (%24) olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ( $p=0.02$ ) (26). Gilhotra ve ark.'nın 218 diyaliz hastası ile yaptıkları çalışmalarında ülserasyon oranını %24.8, non-travmatik amputasyon oranını ise %13.3 bulmuşlardır (17). Literatüre paralel olarak çalışmamızdan elde edilen veriler doğrultusunda diyabeti olan HD hastalarına oranla ayak ülserasyon ve amputasyonları düşük olmakla birlikte diyabeti olmayan HD

hastalarında da göz önünde bulundurulması gereken önemli bir sorun olduğu düşünülmektedir.

Görülür bir sebep olmayan SDBY hastalarının önemli bir bölümünde CRP düzeyleri yüksektir. Sethi ve ark., HD hastalarının 1/3'ünde CRP'nin yükseldiğini göstermiştir. Aynı çalışmada CRP'nin hemodiyalizde kalınan süre ile korele olduğu ve tek bir diyaliz seansı boyunca değişmediği gösterilmiştir (171). Literatür, CRP'nin de KVH ile ilişkili olduğunu ve bağımsız bir risk faktörü oluşturduğunu ileri sürmektedir. CRP'nin komplement aktivasyonuna yol açan aterosklerotik damarlarla doğrudan etkileştiği ve ayrıca enflamasyonu artırarak tromboza yol açtığı öne sürülmüştür (152). Yakın tarihli çalışmalarda da benzer şekilde HD tedavisi alan hastalarda yüksek CRP ve düşük albumin düzeyleri ile periferik obstrüktif arterial hastalık arasında artmış bir risk bulunduğu gösterilmiştir (233). Çalışmamızda CRP ortanca değerinin HD tedavisi alan hastaların olduğu gruplarda (Grup 3 ve 4) daha yüksek olduğu ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p < 0.001$ ). CRP ortanca değeri 9 (0.1-151.6) mg/dl ile en yüksek HD ve diyabet hastalarından oluşan Grup 3'te olduğu belirlenmiştir. Gilhotra ve ark.'nın diyaliz hastalarında yaptıkları retrospektif çalışmada ortalama CRP düzeyinin non-tavmatik alt ekstremitte amputasyonları olan HD hasta grubunda 59.75 mg/L ile alt ekstremitte amputasyonu olmayan hasta grubunun ortalama CRP değerinden (36.49 mg/L) çok daha yüksek olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ( $p = 0.008$ ) saptanmıştır (17). Kaminski ve ark.'nın çalışmalarında CRP ortanca değeri ayak ülserasyonu bulunanlarda (10.00 mg/L, 4.82-43.83) bulunmayanlara (6.95 mg/L, 2.67-18.08) göre, alt ekstremitte amputasyonu olanlarda (10.89 mg/L, 4.44-36.88) olmayanlara (6.90 mg/L, 2.67-18.50) göre belirgin şekilde yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (22). Wolf ve ark.'nın çalışmasında tip 1 diyabeti olan hastalarda serum kreatininin ortalama değeri diyabetik ayak sendromu olan hastalarda olmayan hastalara göre neredeyse iki katı yüksek bulunurken, tip 2 diyabeti olan hastalarda da diyabetik ayak sendromu olan hastalarda, olmayan hastalara göre oldukça yüksek bulunmuştur (13). Al-Thani ve ark.'nın HD hastalarında yaptıkları çalışma sonuçlarına göre serum fosfor ortalama değeri çalışma bulgularımızdan daha düşük ve istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Aynı çalışmada PTH ortalama değerinin de ayak ülserasyonu olan grupta ( $526 \pm 460$ ) olmayanlara kıyasla ( $423 \pm 404$ ) daha yüksek olduğu tespit edilmiş, istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (31). Gilhotra ve



ark.'nın diyaliz hastalarında yaptıkları retrospektif çalışmada ortalama üre ve kreatinin değerleri, non-tavmatik alt ekstremite amputasyonları olan HD hasta grubunda, ekstremite amputasyonu olmayan hasta grubuna kıyasla daha düşük ve istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (17).

Total lenfosit, trombosit, total protein, albümin, ürik asit, total kolesterol, HDL ve LDL ortanca değerlerinin HD tedavisi alan gruplarda (Grup 3 ve 4), HD tedavisi almayan gruplara göre (Grup 1 ve 2) daha düşük olduğu tespit edilmiş, istatistiksel olarak da anlamlı fark bulunmuştur (Tablo 6). Serum albümin, negatif bir akut faz reaktanıdır. Enflamasyonun bir belirteci olmakla birlikte, seviyesi enflamasyon durumlarında düşmektedir. Bu bilgi alt ekstremite ülserasyon ve amputasyonlarla ilişkili albumin değerinin düşüklüğüne dair elde ettiğimiz bulguları desteklemektedir. Bu bulgunun bir başka açıklaması, beslenme durumu ve iyileşme arasındaki bağlantı olabilir. Yara iyileşmesi için beslenme şarttır. Beslenme eksiklikleri, yara iyileşmesinin normal aşamalarını engeller, yara gerilme direncini azaltır ve enfeksiyon oranlarını artırır. Bu, kronik iyileşmeyen ülserlerle sonuçlanır ve dolayısıyla amputasyonlar gerekebilir. Serum albümin düzeyleri, hipoalbümineminin malnütrisyonla sonuçlandığı beslenme durumunun bir göstergesidir (234). Speckman ve ark. düşük serum albumin düzeyinin alt ekstremite amputasyonu için majör faktörlerden birisi olduğunu bulmuştur (12). Gilhotra ve ark.'nın diyaliz hastalarında yaptıkları retrospektif çalışmada albümin düzeyinin non-tavmatik alt ekstremite amputasyonları olan HD hasta grubunda  $32.81 \pm 4.00$  g/L ile alt ekstremite amputasyonu olmayan hasta grubunun serum albümin ortalama değerinden ( $29.32 \pm 4.70$  g/L) daha düşük olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu ( $p < 0.001$ ) saptanmıştır (17). Kaminski ve ark.'nın çalışmalarında ayak ülserasyonu ve alt ekstremite amputasyonu olan diyaliz hastalarının ortalama serum albümin değeri, ülserasyon ve amputasyonu olmayan diyaliz hastalarına göre daha düşük (ort  $10.8$  g/dl) ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (22). Ndip ve ark. çalışmalarında, çalışma bulgularımızla benzer sonuçlar elde etmiş, diyaliz hastalarının ortalama serum albümin değerini ( $36 \pm 6$  g/L), diyalize girmeyen hastaların ortalama serum albümin değerinden ( $40 \pm 5$  g/L) daha düşük ve istatistiksel olarak anlamlı bulmuştur ( $p < 0.001$ ) (14). Al-Thani ve ark.'nın HD hastalarında yaptıkları beş yıllık gözlemsel çalışma verilerine göre albümin ortalama değeri ayak ülserasyonu olmayan

hastalara (37±5) kıyasla ülserasyonu olan hastalarda (35±5) daha düşük bulunurken, istatistiksel olarak anlamsız fark ( $p=0.15$ ) bulunmuştur (31).

Etiyolojik faktör her ne olursa olsun KBH'da en önemli sorunlar böbrek fonksiyon kaybına bağlı ortaya çıkan komplikasyonlar ve KBH'a bağlı artmış kardiyovasküler risktir. HDL kolesterol düşüklüğü ile total kolesterol ve LDL kolesterol yüksekliği kardiyovasküler hastalık riskinin güçlü göstergeleridir (232). Çalışmamızda HDL kolesterol ortanca değeri HD tedavisi alan hastalarda (Grup 3 ve 4), HD tedavisi almayanlara (Grup 1 ve 2) kıyasla daha düşük bulunurken; tam tersine total kolesterol ve LDL ortanca değeri HD tedavisi almayan hastalarda (Grup 1 ve 2), HD tedavisi alan hastalara (Grup 3 ve 4) kıyasla daha yüksek bulunmuştur. Al-Thani ve ark.'nın HD hastalarında yaptıkları beş yıllık gözlemsel çalışma verilerine göre kolesterol ortalama değeri ayak ülserasyonu olmayan hastalara kıyasla ülserasyonu olan hastalarda daha düşük ( $4.1±0.8$  mg/dl) bulunurken, istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (31). Otte ve ark.'nın yaptıkları çalışmada da total kolesterol ortalama değerinin KBH evresi ilerledikçe düştüğü görülmüş, diyaliz tedavisi alan grupta daha düşük olduğu tespit edilmiştir ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p<0.001$ ) (32). Benzer şekilde Gilhotra ve ark.'nın diyaliz hastalarında yaptıkları retrospektif çalışmada ortalama kolesterol değeri non-travmatik alt ekstremitte amputasyonları olan HD hasta grubunda, ekstremitte amputasyonu olmayan hasta grubundan daha düşük ve istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur. Ortalama HDL ve LDL değeri non-tavmatik alt ekstremitte amputasyonları olan ve olmayan HD hastalarında, çok farklı olmamakla birlikte, istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (17). Al-Thani ve ark.'nın diyaliz hastaları ile yaptıkları çalışmalarında PAH olan grupta PAH olmayan gruba kıyasla total kolesterol, HDL ve LDL değerleri küçük farklarla birlikte daha düşük bulunmuştur (143).

Çalışmamızda serum kalsiyum ortanca değeri HD ve diyabet hastalarından oluşan Grup 3'te en düşük (8.6 mg/dl, 5.6-9.9) bulunmakla birlikte, HD tedavisi alan fakat diyabeti olmayan hastalardan oluşan Grup 4'te en yüksek (9.1 mg/dl, 7.6-14.4) bulunmuştur. Gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmüştür. Al-Thani ve ark.'nın HD hastalarında yaptıkları beş yıllık gözlemsel çalışma verilerine göre de ayak ülserasyonu olan ve olmayan grupların her ikisinde de kalsiyum ortalama değeri çalışma bulgularımızdan daha düşük ve istatistiksel olarak

anlamsız bulunmuştur (31). Al-Thani ve ark.'nın bir başka çalışmasında, PAH olan ve olmayan HD hastalarında laboratuvar değerlerinden sadece kalsiyum ve vitamin B12 ile istatistiksel olarak anlamlı fark olduğunu tespit etmişlerdir (143).

Çalışmamız verilerine göre Hb ortanca değeri her dört grupta da 12 g/dl'nin altında ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ( $p=0.343$ ). Al-Thani ve ark.'nın HD hastalarında yaptıkları beş yıllık gözlemsel çalışma verilerine göre de çalışma bulgularımıza benzer şekilde Hb ortalama değeri ülserasyonu olan ve olmayan hasta gruplarında da yaklaşık 11.5 g/dl civarında olduğu saptanmış, gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (31). Al-Thani ve ark.'nın bir başka çalışmalarında ise PAH olan ve olmayan HD hastalarında Hb ortalama değeri çalışma bulgularımızla paralelik göstermektedir (143). Kaminski ve ark.'nın çalışmalarında ayak ülserasyonu ve alt ekstremitte amputasyonu olan diyaliz hastalarının hemoglobin ortanca değeri (ort 10.8 g/dl), ülserasyon ve amputasyonu olmayan diyaliz hastalarına göre (ort 11.7 g/dl) daha düşük olduğu ve istatistiksel olarak anlamsız olduğu sonuçları bulunmuştur (22). Ndip ve ark.'nın çalışmalarında da benzer şekilde Hb ortalama değeri, diyaliz tedavisi alan ve almayan hastalarda çok değişmediği ve 12 g/dl'nin altında olduğu görülmektedir (14). Gilhotra ve ark.'nın diyaliz hastalarında yaptıkları retrospektif çalışmada ortalama Hb değeri non-tavmatik alt ekstremitte amputasyonları olan HD hasta grubunda, ekstremitte amputasyonu olmayan hasta grubunun Hb değerinden arada çok az fark olmakla birlikte daha düşük bulunmuştur (17).

Çalışmamızda hastaların ayak bakım davranışları, 15 sorudan oluşan ve en iyi ayak bakım davranışının maksimum 75 puan üzerinden değerlendirildiği bir ölçek olan ayak bakım davranışları ölçeği (ABDÖ) ile değerlendirilmiştir. ABDÖ puanı gruplara göre anlamlı farklılık göstermektedir ( $p=0.008$ ). Grupların bu ölçekten aldıkları puanlara bakıldığında (Tablo 7), diyabeti olan hasta gruplarının (Grup 1=  $52.7\pm 10.6$  ve Grup 3=  $52.1\pm 9.3$ ), diyabeti olmayan hasta gruplarının (Grup 2=  $45.0\pm 11.1$  ve Grup 4=  $50.4\pm 12.7$ ) puan ortalamasından daha yüksek olduğu görülmektedir. Bu sonuç diyabeti olan hastaların ayak bakımına ilişkin aldıkları eğitimler ile yapılan ayak değerlendirme uygulamalarına karşın diyaliz hastalarının buna yönelik herhangi bir eğitim ve değerlendirme uygulamalarına tabi tutulmamaları ile ilişkili olabilir (191, 235).

Kaminski ve ark.'nın diyaliz hastalarında yaptıkları çalışmalarında hastalarının %30.2'sinde yetersiz ayak sağlığı/olumsuz ayak bakımı bulunduğu tespit edilmiştir (22). Locking-Cusolito ve ark.'nın 232 HD hastasında ayak problemleri için risk faktörlerini değerlendirdikleri çalışmalarında hastaların kendi kendine bakım davranışlarını beş olumlu davranışı içeren beş madde ile sorgulamışlar ve tümünü yapan hasta oranının (%2.6) çok düşük olduğunu saptamışlardır (23).

Her hastanın parmak ucu, ayak gövdesi ve bacak değerlendirmesi ısı, nemlilik, ödem varlığı ve renk açısından değerlendirilmiştir. Genel olarak araştırmanın alt ekstremitte için cilt değerlendirme bulgularına bakıldığında HD hastalarının (Grup 3 ve 4) ayaklarının daha soğuk, daha kuru, renginin ise daha soluk olduğu görülmektedir. Diyabeti olan HD hastalarının (Grup 3) ayaklarında daha yaygın kuruluk ve solukluk saptanırken, diyabeti olmayan HD hastalarında (Grup 4) alt ekstremiteleri soğuk olan bireylerin daha fazla olduğu görüldü. HD tedavisi almayan bireylerin (Grup 1 ve 2) ise her iki alt ekstremitelerinde ödem daha yaygındır. Özellikle diyabeti olan renal yetmezlikli hastaların bulunduğu Grup 1'de daha sık ödem bulgusuna rastlandı.

Yapılan bir çalışma sonuçları ile HD tedavisinin, özellikle DM'de kutanöz mikrodolaşım ile ilişkili olduğu, tedavi sonrası kan akımının azaldığı, venöz oksijen saturasyonunun düştüğü ortaya konmuştur (126). Yapılan bir başka çalışma ile de HD hastalarında transkutanöz oksijen basıncı ölçülmüş, HD tedavisi esnasında basıncın düştüğü ve tedavi bitiminden en az dört saat sonrasına kadar bu düşüşün devam ettiği dolayısı ile HD tedavisinin alt ekstremitede hipoksemiye yol açtığı tespit edilmiştir (125). Aneminin kötü doku oksijenlenmesi ve bozulmuş yara iyileşmesi ile ilişkili olduğu (19), iyileşmenin önündeki ana engellerden birisi olduğu (175) ve KBH olan hastalarda sıklıkla görüldüğü bilinmektedir. Bu bilgiler HD hastalarının ayaklarındaki soğukluk ve solukluğun makul bir açıklaması olabilir.

Çalışmamızda sağ ve sol alt ekstremitte kas iskelet gücü değerlendirmesi için dorsifleksiyon, plantar fleksiyon, inversiyon, eversiyon, ekstansiyon, fleksiyon, abdüksiyon ve addüksiyon bulgularına bakıldığında, diyabet eşlik etsin ya da etmesin HD tedavisi alan gruplarda (Grup 3 ve 4) kas gücü azalmış ve direnci olmayan hasta sayısının daha fazla olduğu ve tümü için gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptanmıştır ( $p < 0.05$ ). Özellikle HD tedavisi alan hasta gruplarında

(Grup 3 ve 4), HD tedavisi almayan hasta gruplarına göre (Grup 1 ve 2), kas hareketi tam fakat direnci olmayan (%10.0-22.5) ve kas hareketi azalmış (%2.5-5.0) alt ekstremitelere sahip hastaların daha yaygın olduğu tespit edildi. Elde ettiğimiz bu bulgu diyaliz tedavisi alan hastalarda ayak ülserasyonu gelişimi için bir risk faktörü olarak kabul edilebilir.

Cheema ve ark. diyaliz hastalarında iskelet kası miktarı ve kalitesini araştırdıkları çalışmalarında ilerleyen yaş, inflamasyon, yetersiz beslenme ve obeziteyi kas kalitesinin ve miktarının kaybına katkıda bulunan potansiyel etiyolojik faktörler olarak açıklamıştır. Bu defisitlerin fonksiyonel yetersizlikler ve submaksimal kas iskelet performansının (yürüme) azalması ile yakından ilişkili olduğu belirtilmiştir (236). Ayaktaki motor kasların tutulumuna bağlı kas atrofilerinin oluşması sonucu diyabetik nöropatik ayakta deformiteler oluşur. Ayrıca duyu yokluğu ve ağrı kemik ve eklemlerin sürekli travmasına neden olur. Ayağın basınç noktalarının değişimi lokal basınç artışına yol açarak ödem, kallus oluşumu gibi etkilerle ayakta deformitelerin gelişmesine yol açar (210, 212).

Çalışma bulgularına göre çekiç/pençe parmak, hallux valgus, kemik çıkıntıları ve pes cavus deformiteleri HD tedavisi almayan KBH olan hastalara kıyasla, HD tedavisi alan hastalarda, özellikle de diyabeti olan hastaların bulunduğu Grup 3'te daha yaygındır. HD tedavisi alan ve diyabeti olan hastalardan oluşan Grup 3'te %30.0 oranında çekiç/pençe parmak, %35.0 oranında hallux valgus, %32.5 oranında kemik çıkıntıları ve %12.5 oranında pes cavus deformitesi mevcuttu. Bunlardan çekiç/pençe parmak ve kemik çıkıntıları deformitesi ile gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Elde ettiğimiz bu bulgu ile diyabetin eşlik ettiği diyaliz hastalarının (Grup 3) ayak ülserasyonu gelişiminde en riskli grubu oluşturduğu görülmektedir.

Otte ve ark.'nın çalışmalarında ayak deformitesi bulunan hasta oranları, KBH evre 3 için %36, KBH evre 4-5 için %90 ve diyaliz tedavisi için %220 idi. KBH'nın evresi ilerledikçe ayak deformitelerinin görülme oranı artmakta, diyalizde çok daha yaygın olduğu görülmektedir ve istatistiksel olarak anlamlıdır (32). Kaminski ve ark.'nın çalışmalarında sadece SDBY olan hastalarda ayak deformitesi oranı %69 iken, sadece diyabeti olanlarda %72.9, SDBY ve DM birlikteliği olan hastalarda ise %71.4 bulunmuştur. (29). Kaminski ve ark.'nın diyaliz hastalarında yaptıkları çalışmalarında

ayak ülserasyonu olan hastalarda ayak deformitesi oranı %86.7 iken, alt ekstremitte amputasyonu bulunan hastalarda %91.3'tür ve istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.016) (22). Freeman ve ark.'nın çalışmalarında ayakta deformite sadece diyabeti (%60) ve diyabet ile KBH birlikteliği olan (%68) gruplara kıyasla sadece KBH'ı olan hasta grubunda (%76) daha yaygın olduğu bulunmuştur (26). Ndip ve ark.'nın çalışmalarında diyaliz tedavisi alan hasta grubuna (%22) kıyasla, diyaliz tedavisi almayan hasta grubunda ayak deformitesi olan hasta sayısı daha fazla (%33) idi (14). Gilhotra ve ark. 218 diyaliz hastası ile yaptıkları çalışmalarında ayakta deformite oranını %5, non-travmatik amputasyonu olan hasta grubunda ise bu oranı %8 bulmuşlardır (17). Ayakta bulunan deformiteler ayağı ülserasyon oluşumu için riskli hale getirmektedir ve literatürde farklı bulguların yer aldığı görülmektedir.

Hastaların ayakları ülserasyon gelişimine zemin hazırlayacak dermatolojik patolojiler açısından ve özellikle nöropatinin kutanöz sonuçları açısından değerlendirilmelidir (214, 235). Genel olarak araştırmamızın ayak dermatolojik değerlendirme bulgularına bakıldığında hem cilt hem tırnak patolojilerinin HD tedavisi alan hastalarda daha yaygın biçimde görüldüğünü söyleyebiliriz.

Çalışmamızda cilt ve tırnak patolojileri değerlendirme bulgularına göre hiperkeratozis, xerosis/kuru cilt ve fissur varlığı HD tedavisi alanlarda daha yaygın olduğu saptanmıştır. Üremik kaşıntı ise HD tedavisi almayan kronik böbrek hastalarında daha yaygındır. Ayaklarda mantar görülme oranının ise Grup 3 hastalarında yani diyabeti olan HD hastalarında daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. Cilt patolojileri arasında xerosis/kuru cilt ve fissur ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlılık tespit edilmiştir.

Tırnaktaki yarım tırnak, lunula yokluğu, tırnakların anormal kalınlaşması, subungual hiperkeratoz gibi patolojik bulguların HD tedavisi almayan hastalara kıyasla, HD tedavisi alan hastalarda daha yaygın olduğu görülmektedir. Bunlardan lunula yokluğu, tırnakların anormal kalınlaşması ve subungual hiperkeratoz ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu saptanmıştır. Onimikozis/tırnak mantarına HD tedavisi almayan diyabeti olan hasta grubunda (Grup 1), tırnak batmasına ise HD tedavisi alan diyabeti olan hasta grubunda (Grup 3) daha sık rastlanmıştır ve her iki bulgunun da istatistiksel olarak anlamsız olduğu tespit edilmiştir.

Locking-Cusolito ve ark.'nın HD hastalarında ayak problemleri için risk faktörlerini değerlendirdikleri çalışmalarında yaygın cilt ve tırnak deformiteleri olduğunu saptamışlardır. Kuru cilt en yaygın (%63.8) problem olması yanısıra kalınlaşmış ayak tırnakları (%43.1), fissur (%34.1), pençe parmak (%19.4), tırnak batması (%11.6) gibi bulguların da azımsanmayacak oranlarda olduğu görülmüştür (23). Kaminski ve ark.'nın çalışmalarında sadece SDBY olan hastalarda cilt/tırnak patolojisi oranı %81.7 iken, sadece diyabeti olanlarda %87.1, SDBY ve DM birlikteliği olan hastalarda ise %89.8 bulunmuştur (29). Kaminski ve ark.'nın diyaliz hastalarında yaptıkları diğer çalışmalarında ayak ülserasyonu olan hastalarda cilt patolojisi oranı %93.3 iken, alt ekstremitte amputasyonu bulunan hastalarda %93.5'tir ve istatistiksel olarak anlamsızdır. Aynı çalışmada ayak ülserasyonu olan hastalarda tırnak patolojisi oranı %82.2 iken, alt ekstremitte amputasyonu bulunan hastalarda %73.9'dur ve istatistiksel olarak anlamsızdır (22). Jones ve ark.'nın 57 HD hastası ile yaptıkları çalışmada ayak patolojisi oranı diyabeti olan grup ile non-diyabetik grupta da aynı oranda (%79) saptanmıştır (30). Freeman ve ark.'nın çalışmalarında cilt/tırnak patolojisi yaygınlığı sadece diyabeti (%76) olan hasta grubuna kıyasla sadece diyabeti olan ve diyabet ile KBH birlikteliği olan gruplarda daha fazlaydı (%80) (26).

Dogiparthi ve ark.'nın 205 tip 2 diyabet hastası ile yaptıkları çalışmasında %82 kuru cilt (xerosis), %39 ülser, %66 plantar fissur, %80 onikomikozis, %12 hallux valgus, %16 amputasyon ve %36 pes planus gibi yaygın deformiteler olduğu tespit edilmiştir. Periferik kıl dökülmesi, xerosis ve plantar fissürler, hastalarda periferik nöropatinin en yaygın başlangıç belirtileri olarak belirlenmiştir. Nöropati diyabetin çeşitli mikrovasküler komplikasyonları arasında yer alır ve en yaygın şekli periferik nöropatidir. Diyabette görülen periferik nöropati ülser oluşumu ve amputasyonlar gibi kronik sorunlara yol açar. Bu hastaların çoğu, duyu kaybı nedeniyle altta yatan komplikasyonlardan haberdar değildir. Nöropatinin kutanöz manifestasyonları açısından ayaklar değerlendirilmelidir (214).

Son dönem böbrek yetmezliğinin en sık görülen nörolojik komplikasyonu periferik nöropatidir ve böbrek yetersizliğinin derecesi ile ilişkilendirilir (157). Literatürde diyaliz yeterliliğinin güncel hedeflerine ulaşılmasına rağmen diyaliz hastalarının çoğunun nöropatik semptomlar yaşadığı gösterilmektedir (159, 237). Çalışmamızda LANSS ağrı skalası ile nöropatik ağrıyı değerlendirme sonucu

saptadığımız nöropatik ağrısı olan hasta sayısı diyabeti olan hasta gruplarında (Grup 1=%60.0 ve Grup 3=%70) diyabeti olmayan hasta gruplarına (Grup 2=%12.5 ve Grup 4=%32.5) göre belirgin şekilde fazlaydı ve sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.001$ ). Burada diyabeti olmayan hasta grupları (Grup 2 ve 4) arasında da HD tedavisi alan grupta (Grup 4) nöropatik ağrının daha yaygın olması dikkat çekicidir.

Koruyucu duyu varlığı, monofilament testi ve vibrasyon testi ile değerlendirildiğinde LANNIS ağrı skalası bulgularına benzer bulgular ve istatistiksel olarak anlamlılık elde edildi. Her iki test sonucuna göre diyabeti olan hasta gruplarında koruyucu duyunun olmadığı hasta sayısı daha fazlaydı (yaklaşık %60-65). Diyabeti olmayan hasta grupları (Grup 2 ve 4) arasında da HD tedavisi alan grupta (Grup 4) almayan gruba (Grup 2) kıyasla koruyucu duyu olmayan hasta sayısının daha çok olması bu çalışmanın bir diğer önemli bulgusudur.

Locking-Cusolito ve ark.'nın 232 HD hastasında ayak problemleri için risk faktörlerini değerlendirdikleri çalışmalarında monofilament testi ve öykü ile nöropati varlığını test etmişler, buna göre hastaların %74.6'sında nöropati olduğunu ortaya koymuşlardır (23). Otte ve ark.'nın çalışmalarında periferik nöropatisi bulunan hasta oranları, KBH evre 3 için %26, KBH evre 4-5 için %94 ve diyaliz tedavisi alan hastalar için %171 idi. KBH'nin evresi ilerledikçe periferik nöropati görülme oranı artmakta, diyalizde çok daha yaygın olduğu görülmektedir ve istatistiksel olarak anlamlıdır (32).

Kaminski ve ark.'nın diyaliz hastalarında yaptıkları çalışmalarında ayak ülserasyonu olan hastalarda periferik nöropati oranı %95.6 iken, alt ekstremitte amputasyonu olan hastalarda %95.7'dir ve istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0.001$ ) (22). Kaminski ve ark.'nın bir başka çalışmasında periferik nöropatisi olan hasta oranı, sadece SDBY olan hastalarda %25.4 iken, sadece diyabeti olanlarda %28.6, SDBY ve DM birlikteliği olan hastalarda ise %49.0 bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p=0.033$ ) (29). Jones ve ark.'nın genel HD populasyonunda ayak ülserasyonu için risk faktörlerini araştırdıkları çalışmalarında monofilament sonuçlarına göre diyabeti olan hastalarda %37, non-diyabetik hastalarda %12 oranında; neurothesiometer cihazı ile diyabeti olan hastalarda %46, non-diyabetik hastalarda %9 oranında nöropati tespit etmişlerdir (30). Freeman ve ark.'nın çalışmalarında periferik nöropati oranı yalnızca diyabeti olan hastalarda %20 iken, diyabet ve KBH birlikteliğinde bu oran %44'e



çıkmaktadır ve istatistiksel olarak gruplar arası fark anlamlı ( $p=0.03$ ) bulunmuştur (26). Ndip ve ark.'nın çalışmalarında diyaliz tedavisi almayan hasta grubuna (%65) kıyasla, diyaliz tedavisi alan hasta grubunda nöropatisi olan hasta sayısı daha fazlaydı (%79) (14). Gilhotra ve ark.'nın 218 diyaliz hastası ile yaptıkları çalışmalarında nöropati oranını %28, non-travmatik amputasyonu olan hasta grubunda ise bu oranı %82.8 bulmuşlardır (17). Yapılan çalışmalardaki ve bizim çalışmamızdan elde ettiğimiz bulgular diyabet eşliğinde HD tedavisi ile birlikte nöropati insidansının yüksek olduğu yönündedir. Diğer taraftan diyabeti olmayan diyaliz hastalarında da nöropati ayak ülserasyonu için önemli bir risk faktörü olarak belirlenmiş, literatür desteklenmiştir.

Böbrek yetmezliğinin iskemik ve nöroiskemik ayak ülserasyonları ve majör amputasyonların iyileşmesini bağımsız olarak öngördüğü bildirilmiştir (123). İskeminin klasik bulguları klodikasyon ve istirahat ağrısıdır. İskemiye saptamak için en önemli manevralardan biri ayağa olan vasküler akışı değerlendirmek için pedal nabızları (dorsalis pedis ve posterior tibialis) palpe etmektir. Çalışmamızda hastalarda vasküler değerlendirme kapsamında pedal nabızlar palpasyonla değerlendirildi, aralıklı klodikasyon test edildi ve AKBİ hesaplandı. Buna göre sağ ve sol dorsalis pedis ile posterior tibialis arterlerinin palpasyonla zayıf olduğu saptanan en fazla hasta sayısı HD tedavisi alan hastalarda, özellikle diyabeti bulunan hastaların olduğu Grup 3'te (%45.0-47.5) idi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Çalışmamızda "Edinburgh Klodikasyon Anketi" ne göre Aralıklı klodikasyon evre 2 olan hasta sayısı çok az sayıda ve onun da HD tedavisi alan gruplarda olduğu tespit edilmiş ve gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamsız ( $p=0.119$ ) bulunmuştur. AKBİ değerlendirmesinde hafif düzeyde PAH tespit edilen hasta sayısı ( $n=6$ ) en fazla Grup 1'de tespit edilmiş, istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur.

Locking-Cusolito ve ark.'nın HD hastalarında ayak problemleri için risk faktörlerini değerlendirdikleri çalışmalarında, pedal nabızları palpasyonla alamadıkları hasta oranını posterior tibialis için yaklaşık %50, dorsalis pedis için %30 olarak vermişlerdir. Klodikasyon oranını ise %11.6 olarak tespit etmişlerdir (23). Kaminski ve ark. ise pedal nabızları palpasyonla değerlendirerek, ağrı ve klodikasyon varlığını sorgulayarak vasküler yetmezliği tanıladıkları çalışmalarında bu oranı, sadece SDBY olan hastalarda %52.1, sadece diyabeti olanlarda %42.9, SDBY ve DM birlikteliği olan hastalarda ise %73.5 ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ( $p=0.001$ ) (29).

Jones ve ark.'nın genel HD popülasyonunda ayak ülserasyonu için risk faktörlerini araştırdıkları çalışmalarında doppler cihazı ile değerlendirme sonuçlarına göre diyabeti olan hastalarda %45, non-diyabetik hastalarda %30 oranında; PAH semptomlarına göre ise diyabeti olan hastalarda %41, non-diyabetik hastalarda %75 oranında nöropati tespit etmişlerdir (30).

Kaminski ve ark.'nın diyaliz hastalarında yaptıkları çalışmalarında ayak ülserasyonu olan hastalarda arteriel kalsifikasyon oranı %20 iken, alt ekstremitte amputasyonu olan hastalarda %21'dir ve istatistiksel olarak anlamsızdır (22). Freeman ve ark.'nın çalışmalarında vasküler yetersizlik sadece diyabeti ve sadece KBH olan gruplara kıyasla diyabeti ve KBH birlikteliği olan hasta grubunda daha fazla (%40) ve istatistiksel olarak anlamlı ( $p=0.05$ ) bulunmuştur (26). Ndip ve ark. diyabeti olan hastalarla yaptıkları çalışmalarında AKBİ'ye göre PAH oranını diyaliz tedavisi alan hastalarda %64, diyaliz tedavisi almayan hastalarda %43 olarak bulmuşlardır (14). Bu bulgular bizim çalışma bulgularımızdan oldukça yüksektir.

Tablo 16'da yer alan risk sınıflama bulgularına göre yüksek riskli hastaların en çok diyabeti olan hastaların bulunduğu gruplarda (Grup 1 ve 3), özellikle HD ve diyabet birlikteliği olan hastaların bulunduğu Grup 3'te olduğu saptanmıştır. Ayrıca diyabeti olmayan HD hastalarında da KBH olan diyabeti olmayan hastalara kıyasla yüksek riskli hasta sayısının fazla olması dikkat çekicidir ve istatistiksel olarak anlamlı ( $p=0.001$ ) bulunmuştur.

Kaminski ve ark.'nın çalışmalarında ayak ülserasyonu için bir ve birden fazla risk faktörü bulunan hasta oranı, sadece SDBY olan hastalarda %71.8 iken, sadece diyabeti olanlarda %80.0, SDBY ve DM birlikteliği olan hastalarda ise %89.8 bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamsızdır (29). Ndip ve ark.'nın çalışmalarında diyaliz tedavisi almayan hasta grubuna (%29) kıyasla, diyaliz tedavisi alan hasta grubunda ayak ülserasyonu için yüksek riske sahip hasta sayısı daha fazla (%37) idi (14). Çalışmamızda da benzer şekilde diyabetin eşlik ettiği diyaliz hastaları diyabetik ayak risk değerlendirme algoritmasına göre yüksek risk grubundaki hastalardır. Diyabetin dışlandığı gruplardan (Grup 2 ve 4) diyaliz tedavisi alan hastaların bulunduğu grubun (Grup 4) ayak risk değerlendirme algoritmasına göre yüksek risk grubunda olduğu saptanmıştır ve elde ettiğimiz bu sonuçlar  $H_1$  hipotezimizi doğrulamıştır.

## 8. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

### 8.1. Sonuçlar

Evre 4 veya 5 KBH ( $GFH \leq 29$  ml/dk/1.73m<sup>2</sup>) olan hastalardan HD tedavisi almayan diyabeti olan 40 hasta (Grup 1) ve diyabeti olmayan 40 hasta (Grup 2); HD tedavisi alan diyabeti olan 40 hasta (Grup 3) ve diyabeti olmayan 40 hasta (Grup 4) olarak gruplandırılan 160 hasta ile tanımlayıcı ve karşılaştırmalı tipte yapılan çalışmadan elde edilen sonuçlar aşağıda sıralanmıştır:

- Araştırma kapsamındaki her dört grupta hastaların yarısından fazlasının 56-75 yaş aralığında, erkek ve ilköğretim mezunu olduğu tespit edildi. Bunlar arasından sadece yaş ile gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.012$ ). Grup 1, 2 ve 3'te bulunan hastaların çoğunluğunun BKİ'ne göre obez grupta olduğu, Grup 4'teki hastaların çoğunluğunun normal kilo aralığında olduğu ve BKİ ile gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu ( $p=0.014$ ). Çalışmamızda Grup 1 ve 2'de bulunan hastaların yarısından fazlasının geçmişlerinde sigara kullandığı, Grup 3 ve 4'te bulunan hastaların çoğunluğunun asla sigara içmedikleri ve gruplar arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi ( $p= 0.076$ ). Her dört grup için de büyük çoğunlukla hastaların bakımında destek olan kişinin eşleri olduğu, istatistiksel olarak anlamsız olduğu belirlendi ( $p=0.198$ ).
- Önde gelen etiyolojik faktörler diğer nedenler (kronik glomerülonefrit, polikistik böbrek hastalığı, kardiyorenal sendrom, radyasyon tedavisi, FMF, çoklu ilaç kullanımı) idi. HD tedavi süresi Grup 3'te  $\leq 5$  yıl iken, Grup 4'te 6-15 yıl idi. HD vasküler erişim yolu sıklıkla AV fistül/AV greft idi. DM süresinin Grup 1 ve 3'ün yarısından çoğunda 10-20 yıl arasında olduğu belirlendi. Hipertansiyon her dört grupta da yaygın görülen komorbid durum iken, HD tedavisi alan gruplarda almayan gruplara kıyasla daha az görüldüğü saptandı.
- Çalışma esnasında alt ekstremitelerde ülserasyonu olan hasta sayısının en fazla %15.0 ( $n=6$ ) ile HD tedavisi alan ve diyabeti olan hastalardan oluşan Grup 3'te olduğu tespit edildi. Grup 1'de üç hastada, Grup 2'de iki hastada ve Grup 4'te üç hastada ülserasyon tespit edilmiş olup, gruplar arasındaki fark istatistiksel

olarak anlamsız bulundu ( $p=0.421$ ). Bu veriler diyabeti olmayan renal yetmezlikli hastalarda ayak ülserasyonu varlığını göstermesi açısından önemlidir. Çalışmamızda ülserasyon öyküsünün %45.0 ( $n=18$ ) ile yine en fazla HD tedavisi alan ve diyabeti olan hastalardan oluşan Grup 3'te olduğu belirlendi. Grup 1'de dört hastada, Grup 2'de iki hastada ve Grup 4'te beş hastada ülserasyon öyküsü tespit edilmiş olup gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.001$ ). Ülserasyon süresi her dört grup hastalarında da büyük çoğunlukla bir aydan az idi ve gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p<0.001$ ). Amputasyon öyküsü sadece diyabeti olan hasta gruplarında olduğu belirlendi ayrıca HD tedavisi almayan hastaların oluşturduğu Grup 1'e ( $n=2$ ) kıyasla HD tedavisi alan Grup 3'ü oluşturan hastalarda daha yaygın olduğu ( $n=5$ ) tespit edildi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.018$ ).

- Hastaların gruplara göre laboratuvar sonuçlarına ilişkin bulgularına göre CRP, fosfor, üre, kreatinin, PTH, ferritin ortanca değerlerinin de HD tedavisi alan gruplarda (Grup 3 ve 4), HD tedavisi almayan gruplara göre (Grup 1 ve 2) daha yüksek olduğu tespit edilmiş, istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur. Total lenfosit, trombosit, total protein, albümin, ürik asit, total kolesterol, HDL ve LDL ortanca değerlerinin HD tedavisi alan gruplarda (Grup 3 ve 4), HD tedavisi almayan gruplara göre (Grup 1 ve 2) daha düşük olduğu tespit edildi ve istatistiksel olarak da anlamlı bulundu ( $p\leq 0.05$ ). Çalışmamızın verilerine göre Hb ortanca değeri her dört grupta da 12 g/dl'nin altında ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulundu ( $p=0.343$ ). Serum kalsiyum ortanca değeri HD ve diyabet hastalarından oluşan Grup 3'te en düşük (8.6 mg/dl, 5.6-9.9) bulunmakla birlikte, HD tedavisi alan fakat diyabeti olmayan hastalardan oluşan grup 4'te en yüksek (9.1 mg/dl, 7.6-14.4) bulundu. Gruplar arasındaki farkın ise istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi.
- Çalışmamızda hastaların ABDÖ puanının gruplara göre anlamlı farklılık gösterdiği ( $p=0.008$ ), grupların bu ölçekten aldıkları puanlara bakıldığında, diyabeti olan hasta gruplarının (Grup 1=  $52.7\pm 10.6$  ve Grup 3=  $52.1\pm 9.3$ ), diyabeti olmayan hasta gruplarının (Grup 2=  $45.0\pm 11.1$  ve Grup 4=  $50.4\pm 12.7$ ) puan ortalamasından daha yüksek olduğu görülmektedir. Bu sonuç diyabeti

olan hastaların ayak bakımına ilişkin aldığı eğitimler ve diyabetin eşlik etmediği hastalara ayak değerlendirmesinin yapılmaması ve buna yönelik eğitim verilmemesi ile ilişkilendirildi.

- Genel olarak araştırmamızın alt ekstremitte için cilt değerlendirme bulgularına bakıldığında, HD hastalarının ayaklarının daha soğuk, daha kuru, renginin ise daha soluk olduğu tespit edildi. KBH olan bireylerin alt ekstremitelerinde ise ödem bulgusuna daha çok rastlandı.
- Sağ ve sol alt ekstremitte kas iskelet gücü değerlendirmesi için dorsifleksiyon, plantar fleksiyon, inversiyon, eversiyon, ekstansiyon, fleksiyon, abduksiyon ve addüksiyon bulgularına göre, diyabet eşlik etsin ya da etmesin HD tedavisi alan gruplarda (Grup 3 ve 4) kas gücü azalmış ve direnci olmayan hasta sayısının daha fazla olduğu ve tümünün istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı.
- Genel olarak araştırmamızın ayak deformite ve dermatolojik değerlendirme bulgularına bakıldığında hem ayaktaki deformitelerin hem de cilt ve tırnak patolojilerinin HD tedavisi alan hastalarda özellikle diyabeti olan hastalarda daha yaygın biçimde görüldüğü tespit edildi. Deformitelerden çekiç/pençe parmak ve kemik çıkıntıları deformitesi ile gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Dermatolojik değerlendirme sonuçlarına göre de xerosis/kuru cilt, lunula yokluğu, tırnakların anormal kalınlaşması ve subungual hiperkeratoz ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu tespit edildi.
- Hem LANSS ağrı skalası ile nöropatik ağrıyı değerlendirme sonuçlarımıza göre hem de monofilament testi ve vibrasyon testi ile saptadığımız koruyucu duyusu olmayan hasta sayısına göre diyabeti olan hasta gruplarında belirgin şekilde nöropatisi olan hasta sayısının fazla olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu ( $p<0.001$ ) tespit edildi. Sonuçlara göre diyabeti olmayan hasta grupları (Grup 2 ve 4) arasında da HD tedavisi alan grupta (Grup 4) olmayan gruba (Grup 2) kıyasla nöropatik ağrının daha yaygın olduğu ve koruyucu duyunun olmadığı saptandı.
- Hastalarda vasküler değerlendirme kapsamında pedal nabızlar palpasyonla değerlendirildi, aralıklı klodikasyon test edildi ve AKBİ hesaplandı. Buna göre sağ ve sol dorsalis pedis ile posterior tibialis palpasyonla zayıf olduğu saptanan

hasta sayısı en fazla HD tedavisi alan hastalarda, özellikle diyabeti de bulunan hastaların olduğu Grup 3'te (%45.0-47.5) idi. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Çalışmamızda "Edinburgh Klodikasyon Anketi" ne göre Aralıklı klodikasyon evre 2 olan hasta sayısı çok az sayıda ve onunda HD tedavisi alan gruplarda olduğu tespit edildi ve gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamsız ( $p=0.119$ ) bulundu. AKBI değerlendirmesinde hafif düzeyde PAH tespit edilen hasta sayısı ( $n=6$ ) en fazla Grup 1'de tespit edildi, istatistiksel olarak anlamsız bulundu.

- Risk sınıflama bulgularına göre yüksek riskli hastaların en çok diyabeti olan hastaların bulunduğu gruplarda (Grup 1 ve 3), özellikle HD ve diyabet birlikteliği olan hastaların bulunduğu Grup 3'te olduğu saptandı. Ayrıca diyabeti olmayan HD hastalarında da KBH olan diyabeti olmayan hastalara kıyasla yüksek riskli hasta sayısının fazla olması dikkat çekici ve istatistiksel olarak anlamlı ( $p=0.001$ ) bulundu. HD tedavisi alan hastalar ayak ülserasyonu için yüksek riskli olduğu ve bu riskin diyabet birlikteliğinde daha da arttığı belirlendi.
- Sonuç olarak araştırma bulgularımız "KBH (evre 4 veya 5) olan; diyabetin eşlik ettiği ve etmediği, HD tedavisi alan ve almayan hastalarda ayak ülserasyonu sıklığında ve risk faktörleri arasında farklılıklar vardır" hipotezimizi doğrulamaktadır. Çalışmamızda elde ettiğimiz bulgulara göre diyabetin eşlik ettiği HD hastaları ayak ülserasyonu gelişimi bakımından diğer hasta gruplarına kıyasla daha yüksek riske sahiptir. Elde ettiğimiz bir diğer önemli sonuç ise diyabeti olmayan HD tedavisi almayan evre 4 veya 5 KBH olanlarda, az oranda olmakla birlikte şimdi ya da geçmişte ayak ülserasyonu olduğunun tespit edilmesidir. Ayak ülserasyonu ile ilişkili risk faktörleri ileri evre (evre 4 veya 5) KBH olma ve HD tedavisi ile yaş, BKİ, alt ekstremitelerde ülserasyon ve amputasyon öyküsü, alt ekstremitelerin kuru, soğuk ve soluk olması, kas hareketinde ve dirençte azalma, ayak deformiteleri, cilt ve tırnak patolojileri, nöropati, vasküler yetmezliktir. HD hastaları ayak ülserasyonları gelişimi açısından yüksek risklidir ve bu risk diyabetin de eşlik etmesi ile daha da artmaktadır.

## 8.2. Öneriler

Bu sonuçlar doğrultusunda öneriler aşağıda belirtilmektedir:

- Nöropati, enfeksiyon ve PAH klasik triadından başka tıbbi önceliğin diyaliz olması, diyaliz merkezlerinde ayak bakımının daha geri planda kalmasına neden olabilmektedir. Sonuç olarak diyaliz tedavisi alan hastalar, diyabetik ayak hastalığı ve getirdiği yükler (morbidite, mortalite, maliyet artışı, yaşam kalitesine olan olumsuz etkileri) KBH’da artmış ve özellikle SDBY olan hasta grubu yüksek ayak ülserasyonu ve amputasyon gibi risklerle karşı karşıya kalmıştır. Diyabette ayak bakımı üzerine güncel uluslararası kılavuzlarda KBH ve SDBY/diyalizin ayak ülserasyonu oluşumunda ayrı bir risk faktörü olarak sağlık profesyonellerinin uyarılması ve önlemek için uygun girişimlerin önemi vurgulanmaktadır. Bu konuda nitelikli hemşireler tarafından oluşturulan bir ekibin diyaliz üniteleri içine entegre edilerek ayak bakım programları oluşturulduğunda artmış ayak sağlığı çıktıları –SDBY olan diyabetik hastalarda mortalitenin azalması, yaşam kalitesinin iyileştirilmesi, amputasyonların önlenmesiyle ekstremitelerin kurtarılması dolayısıyla maliyetin düşmesi- kaçınılmaz olacaktır.
- Diyaliz hastaları sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında daha zayıf, daha az aktiftir ve egzersiz kapasitesinde azalma vardır. Bu fiziksel kısıtlamalar daha düşük yaşam kalitesine ve daha yüksek mortaliteye neden olur. Bu süreçler sıklıkla ağrı, yorgunluk ve zayıflığa yol açan SDBY’nin nörolojik komplikasyonları (özellikle üremik nöropati) ile ilişkilidir. Egzersiz eğitimi programları, nöropati veya miyopati nedeniyle kas güçsüzlüğü olan SDBY hastaları için yararlıdır ve egzersiz toleransını ve yaşam kalitesini iyileştirebilir.
- Ayak ülserasyonu etkilenen kişiler için halsizlik, ağrı ve finansman giderlerinin önemli düzeyleri ile ilişkili önemli bir halk sağlığı sorunudur. Daha da ötesi, ayak ülserleri iyileşmeyen lezyonlar olduğunda amputasyon ile sonuçlanabilir ve enfeksiyon da eklendiğinde yaşamı tehdit edebilir. Bulgular, diyabet eşlik etsin ya da etmesin SDBY olan hastalarda ayak ülserasyonu için risk faktörlerinin yüksek prevalansı olduğunu göstermiştir. Bu yüzden alt ekstremitte amputasyonları ve ayak ülserasyonu risk faktörlerini azaltmak için hasta farkındalık stratejileri (düzenli ayak taraması, önleyici eğitim ve tedavi)

diyabetin eşlik ettiği ve etmediği SDBY olan hastaları da kapsayacak şekilde genişletilmelidir.

- Ülkemizde ayak ülserasyonları sadece diyabete atfedilmiş olup, ayak ülserasyonları açısından riskli olabilecek gruplar (SDBY olan hastalar gibi) göz ardı edilmektedir. Diyaliz hastaları genellikle diyaliz ortamının dışında bakımla temasını kaybederken, rutin diyaliz bakımının bir parçası olarak hemşireler tarafından değerlendirme, eğitim verme gibi koruyucu stratejiler, ülserasyon ve amputasyon oranlarını azaltmak için anahtar olabilir. Ayak ülserasyonu risk faktörleri yönünden ayağın değerlendirmesine ilişkin eğitim, diyaliz hemşireliği sertifika programları içerisinde yer almalıdır. Hastanelerde diyaliz hemşireleri ile diyabet hemşireleri ortak çalışmalı, işbirliği yapmalı, yara bakım hemşiresi yanı sıra diyabet ve diyaliz hemşireleri de yara konseyleri içerisinde yer almalıdır.
- KBH olan bireylere ve HD tedavisi alan hastalara ayak ülserasyonu ile ilişkili eğitim verilerek ve düzenli ayak bakımı yapılarak, etkisinin uzun süreçte değerlendirildiği kapsamlı ve longitudinal çalışmalara gereksinim vardır.



## 9. KAYNAKLAR

1. Levey AS, Coresh J (2012). Chronic kidney disease. *Lancet* 379: 165-180.
2. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P (2017). Chronic kidney disease. *Lancet* 389: 1238-1252.
3. Hamiti A (2014). Chronic kidney disease. *Anglisticum Journal (IJLLIS)* 3(6): 153-157.
4. Official Journal of the International Society of Nephrology (2013). KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International Supplements* 3(1).
5. Levey SA, Becker C, Inker LA (2015). Glomerular filtration rate and albuminuria for detection and staging of acute and chronic kidney disease in adults: A systematic review. *JAMA* 313(8): 837-846.
6. Agarwal R (2016). Defining end-stage renal disease in clinical trials: a framework for adjudication. *Nephrol Dial Transplant* 31: 864-867.
7. Seyahi N, Ateş K, Süleymanlar G (2018). Türkiye’de renal replasman tedavilerinin güncel durumu: Türk nefroloji derneği kayıt sistemi 2016 yılı özet raporu. *Turk Neph Dial Transpl* 27(2): 133-139.
8. Raspoviç KM, Ahn J, La Fontaine J, Lavery LA, Wukich DK (2017). End-stage renal disease negatively affects physical quality of life in patients with diabetic foot complication. *Int J Low Extrem Wounds* 16(2): 135-142.
9. Malleshappa P (2018). Coping strategies and quality of life in patients receiving chronic hemodialysis. *Turk Neph Dial Transpl* 27(2): 146-149.
10. Kara B (2012). Hemodiyalize giren son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda öncelikli sorunlardan biri: Yaşam kalitesi. *TAF Prev Med Bull* 11(5): 631-638.
11. Özdemir Ç (2011). Diyaliz tedavisi alan hastalarda semptom kümelerinin belirlenmesi. Yüksek Lisans Tezi, Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Hemşirelik Anabilim Dalı, Ankara.

12. Speckman RA, Frankenfield DL, Roman SH, Eggers PW, Bedinger MR, Rocco MV, McClellan WM (2004). Diabetes is the strongest risk factor for lower-extremity amputation in new hemodialysis patients. *Diabetes Care* 27(9): 2198-2203.
13. Wolf G, Müller N, Busch M, Eidner G, Kloos C, Hunger-Battefeld W, Müller UA (2009). Diabetic foot syndrome and renal function in type 1 and 2 diabetes mellitus show close association *Nephrol Dial Transplant* 24(6): 1896-1901.
14. Ndip A, Rutter MK, Vileikyte L, Vardhan A, Asari A, Jameel M, Tahir HA, Lavery LA, Boulton AJM (2010). Dialysis treatment is an independent risk factor for foot ulceration in patients with diabetes and stage 4 or 5 chronic kidney disease. *Diabetes Care* 33(8): 1811-1816.
15. Hill MN, Feldman HI, Hilton SC, Holechek MJ, Ylitalo M, Benedict GW (1996). Risk of foot complication in long term diabetic patients with and without ESRD: a preliminary study. *ANNA J* 23(4): 381-386.
16. Lavery LA, Lavery DC, Hunt NA, La Fontaine J, Ndip A, Boulton AJ (2015). Amputations and foot-related hospitalisations disproportionately affect dialysis patients. *Int Wound J* 12(5): 523-526.
17. Gilhotra RA, Rodrigues BT, Vangaveti VN, Kan G, Porter D, Sangla KS, Malabu UH (2016). Non-traumatic lower limb amputation in patients with end-stage renal failure on dialysis: an Australian perspective. *Renal Failure* 38(7): 1036-1043.
18. Lewis S Raj D, Guzman NJ (2012). Renal failure: Implications of chronic kidney disease in the management of the diabetic foot. *Semin Vasc Surg* 25(2): 82-88.
19. Valabhji J (2012). Foot problems in patients with diabetes and chronic kidney disease. *Renal Care* 38(Suppl 1): 99-108.
20. Kaminski MR, Raspovic A, McMahon, LP, Erbas B, Landorf KB (2015). Risk factors for foot ulceration in adults with end-stage renal disease on dialysis: study protocol for a prospective observational cohort study. *J Foot Ankle Res* 8(1): 53.

21. Kaminski MR, Raspovic A, McMahon LP, Strippoli GFM, Palmer SC, Ruospo M, Dallimore S, Landorf KB (2015). Risk factors for foot ulceration and lower extremity amputation in adults with end-stage renal disease on dialysis: A systematic review and meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant* 30(10): 1747-1766.
22. Kaminski MR, Raspovic A, McMahon LP, Lambert KA, Erbas B, Mount PF, Kerr PG, Landorf KB (2017). Factors associated with foot ulceration and amputation in adults on dialysis: a cross-sectional observational study. *BMC Nephrology* 18: 293.
23. Locking-Cusolito H, Harwood L, Wilson B, Burgess K, Elliot M, Gallo K, Ische J, Lawrence-Murphy JA, Ridley J, Robb M, Taylor C, Tigert J (2005). Prevalence of risk factors predisposing to foot problems in patients on hemodialysis. *Nephrol Nurs J* 32(4): 373-384.
24. Game FL, Chipchase SY, Hubbard R, Burden RP, Jeffcoate WJ (2006). Temporal association between the incidence of foot ulceration and the start of dialysis in diabetes mellitus. *Nephrol Dial Transplant* 21(11): 3207-3210.
25. Margolis DJ, Hofstad O, Feldman HI (2008). Association between renal failure and foot ulcer or lower-extremity amputation in patients with diabetes. *Diabetes Care* 31(7): 1331-1336.
26. Freeman A, May K, Frescos N, Wraight PR (2008). Frequency of risk factors for foot ulceration in individuals with chronic kidney disease. *Intern Med J* 38(5): 314-320.
27. Ndip A, Lavery LA, Boulton AJM (2010). Diabetic foot disease in people with advanced nephropathy and those on renal dialysis. *Curr Diab Rep* 10(4): 283-290.
28. Ndip A, Lavery LA, Lafontaine J, Rutter MK, Vardhan A, Vileikyte L, Boulton AJM (2010). High levels of foot ulceration and amputation risk in a multiracial cohort of diabetic patients on dialysis therapy. *Diabetes Care* 33(4): 878-880.
29. Kaminski M, Frescos N, Tucker S (2011). Prevalence of risk factors for foot ulceration in patients with end-stage renal disease on haemodialysis. *Intern Med J* 42(6): 120-128.

30. Jones NJ, Chess J, Cawley S, Philips AO, Riley SG (2012). Prevalence of risk factors for foot ulceration in a general haemodialysis population. *Int Wound J* 10(6): 683-688.
31. Al-Thani H, El- Menyar A, Koshy V, Hussein A, Sharaf A, Asim M, Sadek A (2014). Implications of foot ulceration in hemodialysis patients: A 5-year observational study. *J Diabetes Res*, 6 pages.
32. Otte J, van Netten JJ, Woittiez AJ (2015). The association of chronic kidney disease and dialysis treatment with foot ulceration and major amputation. *J Vasc Surg* 62(2): 406-411.
33. Ritchie L, Prentice D (2011). An exploration of nurses' perceptions regarding the implementation of a best practice guideline on the assessment and management of foot ulcers for people with diabetes. *Appl Nurs Res* 24(2): 88-93.
34. Crozier L (2014). Diabetic foot-related problems: Improving outcomes in the dialysis population using a foot assessment screening tri-algorithm (FAST). *NNJ* 41(4): 381-391.
35. Leo J, Nicholls K (2015). Foot screening in a dialysis unit – A pilot educational project. *Renal Society of Australasia Journal (RSAJ)* 11(3): 98-102.
36. National Kidney Foundation (2002). K/DOQI kidney disease outcomes quality initiative, clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification *Am J Kidney Dis* 39(2): 14-266.
37. Hallan SI, Coresh J, Astor BC, Asberg A, Powe NR, Romundstad S, Hallan HA, Lydersen S, Holmen J (2006). International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk. *J Am Soc Nephrol* 17(8): 2275-2284.
38. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, Hirst JA, O'Callaghan CA, Lasserson DS, Hobbs FDR (2016). Global prevalence of chronic kidney disease- A systematic review and meta-analysis. *Plos One* 11(7): e0158765.
39. Morton RL, Schlackow I, Mihaylova, Staplin ND, Gray A (2016). The impact of social disadvantage in moderate-to-severe chronic kidney disease: an equity-focused systematic review. *Nephrol Dial Transplant* 31(1): 46-56.

40. Saran R, Robinson B, Abbott KC, Agodoa LYC, Bhave N, Bragg-Gresham J, Balkrishnan R, Dietrich X, Eckard A, Eggers PW, Gaipov A, Gillen D, Gipson D, Hailpern SM, Hall YN, Han Y, He K, Herman W, Heung M, Hirth RA, Hutton D, Jacobsen SJ, Jin Y, Kalantar-Zadeh K, Kapke A, Kovesdy CP, Lavallee D, Leslie J, McCullough K, Modi Z, Molnar MZ, Montez-Rath M, Moradi H, Morgenstern H, Mukhopadhyay P, Nallamothu B, Nguyen DV, Norris KC, O'Hare AM, Obi Y, Park C, Pearson J, Pisoni R, Potukuchi PK, Rao P, Repeck K, Rhee CM, Schragger J, Schaubel DE, Selewski DT, Shaw SF, Shi JM, Shieu M, Sim JJ, Soohoo M, Steffick D, Streja E, Sumida K, Tamura MK, Tilea A, Tong L, Wang D, Wang M, Woodside KJ, Xin X, Yin M, You AS, Zhou H, Shahinian V. (2018). US Renal Data System 2017 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis* 71(3 Suppl 1): A7.
41. Brück K, Stel VS, Gambaro G, Hallan S, Völzke H, Arnlöv J, Kastarinen M, Guessous I, Vinhas J, Stengel B, Brenner H, Chudek J, Romundstad S, Tomson C, Gonzalez AO, Bello AK, Ferrieres J, Palmieri L, Browne GŞ, Capuano V, Van Biesen W, Zoccali C, Gansevoort R, Navis G, Rothenbacher D, Ferraro PM, Nitsch D, Wanner C, Jager KJ; European CKD Burden Consortium (2016). CKD Prevalence varies across the european general population. *J Am Soc Nephrol* 27(7): 2135-2147.
42. Stel VS, Brück K, Fraser S, Zoccali C, Massy ZA, Jager KJ (2017). International differences in chronic kidney disease prevalence: a key public health and epidemiologic research issue. *Nephrol Dial Transplant* 32(suppl 2): ii129-ii135
43. Süleymanlar G, Utaş C, Arinsoy T, Ateş K, Altun B, Altıparmak MR, Ecdet T, Yılmaz ME, Çamsarı T, Başçi A, Odabaş AR, Serdengeçti K (2011). A population-based survey of chronic renal disease in Turkey-the CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant* 26(6): 1862-1871.
44. Levin A, Tonelli M, Bonventre J, Coresh J, Donner JA, Fogo AB, Fox CS, Gansevoort RT et al (2017). Global kidney health 2017 and beyond: a roadmap for closing gaps in care, research, and policy. *Lancet* 390: 1888-1917.

45. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 365(9455): 217-223.
46. Altun B, Süleymanlar G, Utaş C, Arınsoy T, Ateş K, Ecder T, Çamsarı T, Serdengeçti K (2012). Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in adults with chronic kidney disease in Turkey: Results from the CREDIT study. *Kidney Blood Press Res* 36(1): 36-46.
47. Hildebrandt F (2010). Genetic kidney diseases. *Lancet* 375(9722): 1287-1295.
48. World Health Organization. Projections of mortality and causes of death, 2015 and 2030. [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/projections/en/](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/projections/en/) [erişim tarihi: 01.08.2018].
49. Mauri JM, Cleries M, Vela E, Registry CR (2008). Design and validation of a model to predict early mortality in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 23(5): 1690-1696.
50. Taş FS, Cengiz K, Erdem E, Karataş A, Kaya C (2011). Akut ve kronik böbrek yetmezliğinde mortalite nedenleri. *Fırat Med J* 16(3): 120-124.
51. Matsushita K, Velde MVD, Astor BC, Woodward M, Levey AS (2010). Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality: a collaborative meta-analysis of general population cohorts. *Lancet* 375(9731): 2073-2081.
52. Erickson KF, Lea J, McClellan WM (2013). Interaction between GFR and risk factors for morbidity and mortality in African Americans with CKD. *Clin J Am Soc Nephrol* 8(1): 75-81.
53. Thompson S, James M, Wiebe N, Hemmelgarn B, Manns B, Klarenbach S, Tonelli M (2015). Cause of death in patients with reduced kidney function. *J Am Soc Neph* 26(10): 2504-2511.
54. GBD 2015 DALYs and HALE Collaborators (2016). Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 315 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE), 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 388(10053): 1603-1658.

55. GBD 2015 Mortality and Causes of Death Collaborators (2016). Global, regional, and national life expectancy, all-cause mortality, and cause-specific mortality for 249 causes of death, 1980-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 388(10053): 1459-1544.
56. Ersoy F (2013). *Periton Diyalizi Başvuru Kitabı*. Güneş Tıp Kitabevleri. Ankara; 8-60.
57. Vanholder R, Baurmeister U, Brunet P, Cohen G, Glorieux G, Jankowski J (2008). A bench to bedside view of uremic toxins. *J Am Soc Nephrol* 19(5): 863-870.
58. Anders HJ, Andersen K, Stecher B (2013). The intestinal microbiota, a leaky gut, and abnormal immunity in kidney disease. *Kidney Int* 83(6): 1010-1016.
59. Eloit S, Schepers E, Barreto DV, Barreto FC, Liabeuf S, Biesen WV, Verbeke F, Glorieux G, Choukroun G, Massy Z, Vanholder R (2011). Estimated glomerular filtration rate is a poor predictor of concentration for a broad range of uremic toxins. *Clin J Am Soc Nephrol* 6(6): 1266-1273.
60. Lisowska-Myjak B (2014). Uremic toxins and their effects on multiple organ systems. *Nephron Clin Pract* 128(3-4): 303-311.
61. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, Levin A, Coresh J, Rossert J, De Zeeuw D, Hostetter TH, Lameire N, Eknoyan G (2005). Definition and classification of chronic kidney disease: A position statement from kidney disease: Improving global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 67(6): 2089-2100.
62. Levey AS, Stevens LA, Coresh J (2009). Conceptual model of CKD: Applications and implications. *Am J Kidney Dis* 53(Suppl 3): S4-S16.
63. Corapi KM, Chen JL, Balk EM, Gordon CE (2012). Bleeding complications of native kidney biopsy: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 60(1): 62-73.

64. Remer EM, Papanicolaou N, Casalino DD, Bishoff JT, Blaufox MD, Coursey CA, Dighe M, Eberhardt SC, Goldfarb S, Harvin HJ, Heilbrun ME, Leyendecker JR, Nikolaidis P, Oto A, Preminger GM, Raman SS, Sheth S, Vikram R, Weinfeld RM (2014). ACR Appropriateness criteria on renal failure. *Am J Med* 127(11): 1041-1048.
65. Wu HY, Peng YS, Chiang CK, Huang JW, Hung KY, Wu KD, Tu YK, Chien KL (2014). Diagnostic performance of random urine samples using albumin concentration vs ratio of albumin to creatinine for microalbuminuria screening in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med* 174(7): 1108-1115.
66. McTaggart MR, Newall RG, Bankhead CR, Lamb EJ, Roberts NW, Price CP (2014). Diagnostic accuracy of point-of-care tests for detecting albuminuria: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 160(8): 550-557.
67. Perazella MA (2015). The urine sediment as a biomarker of kidney disease. *Am J Kidney Dis* 66(5): 748-755.
68. United States Renal Data System. (2012) *USRDS annual data report volume one atlas of chronic kidney disease in the United States* [online]. Available from: <https://www.usrds.org/atlas12.aspx>. [Accessed 20 August 2017].
69. Tonelli M, Wiebe N, Culleton B, House A, Rabbat C, Fok M, McAlister F, Garg AX (2006). Chronic kidney disease and mortality risk: A systematic review. *J Am Soc Nephrol* 17(7): 2034-2047.
70. Tangri N, Kitsios GD, Inker LA, Griffith J, Naimark DM, Walker S, Rigatto C, Uhlig K, Kent DM, Levey AS (2015). Risk prediction models for patients with chronic kidney disease: a systematic review. *Ann Intern Med* 158(8): 596–603.
71. Eschbach JW, Haley NR, Adamson JW (1989). The anemia of chronic renal failure: Pathophysiology and the effects of recombinant erythropoietin. *Kidney Int* 35(1): 134-148.



72. Henry Ford Health System. Divisions of Nephrology & Hypertension and General Internal Medicine (2011). Chronic kidney disease clinical practice recommendations for primary care physicians and healthcare providers [online]. Available from: [http://www.asn-online.org/education/training/fellows/HFHS\\_CKD\\_V6.pdf](http://www.asn-online.org/education/training/fellows/HFHS_CKD_V6.pdf). [Accessed 6 August 2017].
73. Zadrazil J, Horak P (2015). Pathophysiology of anemia in chronic kidney diseases: A review. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 159(2): 197-202.
74. Johansen KL, Finkelstein FO, Revicki DA, Gitlin M, Evans C, Mayne TJ (2010) Systematic review and meta-analysis of exercise tolerance and physical functioning in dialysis patient treated with erythropoiesis-stimulating agents. *Am J Kidney Dis* 55(3): 535-548.
75. Patel TV, Singh AK (2010). Anemia in chronic kidney disease: new advances. *Heart Fail Clin* 6(3): 347-357.
76. Suziki M, Hada Y, Akaishi M, Hiroe M, Aonuma K, Tsubakihara Y, Akizawa T (2012). Effects of anemia correction by erythropoiesis-stimulating agents on cardiovascular function in non-dialysis patients with chronic kidney disease. *Int Heart J* 53(4): 238-243.
77. Sato Y, Fujimoto S, Konta T, Iseki K, Moriyama T, Yamagata K, Tsuruya K, Narita I, Kondo M, Kasahara M, Shibagaki Y, Asahi K, Watanabe T (2018). Anemia as a risk factor for all-cause mortality: obscure synergic effect of chronic kidney disease. *Clin Exp Nephrol* 22(2): 388-394.
78. Locatelli F, Pisoni RL, Combe C, Bommer J, Andreucci VE, Piera L, Greenwood R, Feldman HI, Port FK, Held PJ (2004). Anaemia in haemodialysis patients of five European countries: Association with morbidity and mortality in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Nephrol Dial Transplant* 19(1): 121-132.
79. Lefebvre P, Vekeman F, Sarokhan B, Enny C, Provenzano R, Cremieux PY (2006). Relationship between hemoglobin level and quality of life in anemic patients with chronic kidney disease receiving epoetin alfa. *Curr Med Res Opin* 22(10): 1929-1937.

80. Alem AM, Sherrard DJ, Gillen DL, Weiss NS, Beresford SA, Heckbert SR, Wong C, Stehman-Breen C (2000). Increased risk of hip fracture among patients with end-stage renal disease. *Kidney Int* 58(1): 396-399.
81. Coen G, Ballanti P, Bonucci E, Calabria S, Costantini S, Ferrannini M, Giustini M, Giordano R, Nicolai G, Manni M, Sardella D, Taggi F (2002). Renal osteodystrophy in predialysis and hemodialysis patients: Comparison of histologic patterns and diagnostic predictivity of intact PTH. *Nephron* 91(1): 103-11.
82. Di Leo C, Gallieni M, Bestetti A, Tagliabue L, Cozzolino M, Carpani P, Pozzato C, Tarolo GL, Brancaccio D (2003). Cardiac and pulmonary calcification in a hemodialysis patient: partial regression 4 years after parathyroidectomy. *Clin Nephrol* 59(1): 59-63.
83. Liu M, Li XC, Lu L, Cao Y, Sun RR, Chen S, Zhang PY(2014). Cardiovascular disease and its relationship with chronic kidney disease *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 18(19): 2918-2926.
84. Di Lullo L, House A, Gorini A, Santoboni A, Russo D, Ronco C (2015) Chronic kidney disease and cardiovascular complications. *Heart Fail Rev* 20(3): 259-272.
85. Di Angelantonio E, Danesh J, Eiriksdottir G, Gudnason V. (2007). Renal function and risk of coronary heart disease in general populations: New prospective study and systematic review. *PLoS Med* 4(9): e270.
86. Perkovic V, Verdon C, Ninomiya T, Barzi F, Cass A, Patel A, Jardine M, Gallagher M, Turnbull F, Chalmers J, Craig J, Huxley R (2008). The Relationship between Proteinuria and Coronary Risk: A systematic review and Meta-Analysis. *PLoS Med* 5(10): e207.
87. Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, de Jong PE, Coresh J, Gansevoort RT (2010). Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality: a collaborative meta-analysis of general population cohorts. *Lancet* 375(9731): 2073-2081.

88. Gansevoort RT, Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, Woodward M, Levey AS, de Jong PE, Coresh J, Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium (2011). Lower estimated GFR and higher albuminuria are associated with adverse kidney outcomes in both general and high-risk populations: A collaborative meta-analysis of general and high-risk population cohorts. *Kidney Int* 80(1): 93-104.
89. The Official Journal of the National Kidney Foundation (2005). K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Cardiovascular Disease in Dialysis Patients. *Am J Kid Dis* 45(4 Suppl 3): S1-S128.
90. TC Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu (2014). Türkiye Böbrek Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı 2014-2017. Anıl Reklam Matbaa Ltd. Şti. Ankara; 1-20.
91. Topbaş E (2015). Kronik böbrek hastalığının önemi, evreleri ve evrelere özgü bakımı. *J Neph Nurs* 10(1): 53-59.
92. Allan J Collins AJ, Foley RN, Gilbertson DT, Chen SC (2011). United States Renal Data System public health surveillance of chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Kidney Int Suppl* 5(1): 2-7.
93. Yürügen B, Feray G, Nural N (2015). *Diyaliz Teknikleri İçin Nefroloji Kitabı*, 5/A, Ankara; 101-121.
94. Almutary H, Bonner A, Douglas C (2013). Symptom burden in chronic kidney disease: A review of recent literature. *J Ren Care* 39(3): 140-150.
95. Yu IC, Huang JY, Tsai YF (2012). Symptom Cluster among hemodialysis patients in Taiwan. *Appl Nurs Res* 25(3): 190-196.
96. Maroz N, Simman R (2014). Wound healing in patients with impaired kidney function. *J Am Coll Clin Wound Spec* 5(1): 2-7.
97. Scholnick K (2016). The effects of renal disease on wound healing. *Podiatry Management* 35(2): 133-140.
98. Pappanas N, Liakopoulos V, Maltezos E, Stefanidis I (2007). The diabetic foot in end stage renal disease. *Renal failure* 29(5): 519-528.

99. Seth Akhil K, De la Garza M, Fang RC, Hong SJ, Galiano RD (2013). Excisional Wound Healing Is Delayed in a Murine Model of Chronic Kidney Disease. *PLoS One* 8(3): e59979.
100. Turgeon NA, Perez S, Mondestin M, Davis SS, Lin E, Tata S, Kirk AD, Larsen CP, Pearson TC, Sweeney JF (2012). The impact of renal function on outcomes of bariatric surgery. *J Am Soc Nephrol* 23(5): 885-894.
101. Ertoy D (1996). Tüm yönleriyle yara iyileşmesi: 1. Basım Ankara; 17-19.
102. Martin M (2013). *Physiology of wound healing* (Ed: Flanagan M). New Delhi, India, Wiley-Blackwell, 312 pages.
103. Flanagan M (2013). *Wound healing and skin integrity: Principles and practice* (Ed: Flanagan M). New Delhi, India, Wiley-Blackwell, 312 pages.
104. Gonzalez AC, Costa TF, Andrade ZA, Medrado AR (2016). Wound healing-A literature review. *An Bras Dermatol* 91(5): 614-620.
105. Yazar H (2016). Yumuşak dokuda yara iyileşmesi, etkileyen faktörler ve skar revizyonu. *Ata Üni Diş Hek Fak Derg* 15: 152-161.
106. Shaw TJ, Martin P (2009). Wound repair at a glance. *J Cell Sci* 122(Pt 18): 3209-3213.
107. Boddana P, Caskey F, Casula A, Ansell D (2009). UK renal registry 11<sup>th</sup> annual report (December 2008): Chapter 14 UK renal registry and international comparisons. *Nephron Clin Pract* 111(Suppl 1): c269-276.
108. Valabhji J, Robinson S, Poulter C, Robinson AC, Kong C, Henzen C, Gedroyc WM, Feher MD, Elkeles RS (2000). Prevalence of renal artery stenosis in subjects with type 2 diabetes and coexistent hypertension. *Diabetes Care* 23(4): 539-543.
109. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA (2005). Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 293(2): 217-228.
110. Nyberg G, Hartsö M, Mjörnstedt L, Nordén G (1996). Type 2 diabetic patients with neuropathy in a Scandinavian kidney-transplant population. *Scand J Urol Nephrol* 30(4): 317-322.

111. Nordén G, Carlström J, Wramner L, Nyberg G (2004). Macrovascular disease after simultaneous pancreas and kidney transplantation. *Clin Transplant* 18(4): 372-376.
112. Matricali GA, Bammens B, Kuypers D, Flour M, Mathieu C (2007). High rate of charcot foot attacks early after simultaneous pancreas-kidney transplantation. *Transplantation* 83(2): 245-246.
113. Valabhji J, Marshall RC, Lyons S, Bloomfield L, Hogg D, Rosenfeld P, Gabriel CM (2012). Asymmetrical attenuation of vibration sensation in unilateral diabetic Charcot footneuroarthropathy. *Diabet Med* 29(9): 1191-1194.
114. O'Hare A, Johansen K (2001). Lower-extremity peripheral arterial disease among patients with end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 12(12): 2838-2847.
115. Vanholder R, Argilés A, Baurmeister U, Brunet P, Clark W, Cohen G, De Deyn PP, Deppisch R, Descamps-Latscha B, Henle T, Jorres A, Massy ZA, Rodriguez M, Stegmayr B, Stenvinkel P, Wratten M (2001). Uremic toxicity: present state of the art. *Int J Artif Organs* 24(10): 695-725.
116. Vanholder R, De Smet R, Glorieux G, Argilés A, Baurmeister U, Brunet P, Clark W, Cohen G, De Deyn PP, Deppisch R, Descamps-Latscha B, Henle T, Jörres A, Lemke HD, Massy ZA, Passlick-Deetjen J, Rodriguez M, Stegmayr B, Stenvinkel P, Tetta C, Wanner C, Zidek W (2003). Review on uremic toxins: classification, concentration, and interindividual variability. *Kidney Int* 63(5): 1934-1943.
117. Baylis C (2012). Nitric oxide synthase derangements and hypertension in kidney disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 21(1): 1-6.
118. Ellis H (1977). Wound healing. *Ann R Coll Surg Engl* 59(5): 382-387.
119. Colin JF, Elliot P, Ellis H (1979). The effect of uraemia upon wound healing: an experimental study. *Br J Surg* 66(11): 793-797.
120. Yue DK, Swanson B, McLennan S, Marsh M, Spaliviero J, Delbridge L, Reeve T, Turtle JR (1986). Abnormalities of granulation tissue and collagen formation in experimental diabetes, uraemia and malnutrition. *Diabet Med* 3(3): 221-225.

121. Pollard J, Hamilton GA, Rush SM, Ford LA (2006). Mortality and morbidity after transmetatarsal amputation: retrospective review of 101 cases. *J Foot Ankle Surg* 45(2): 91-97.
122. Gershater MA, Löndahl M, Nyberg P, Larsson J, Thörne J, Eneroth M, Apelqvist J (2009). Complexity of factors related to outcome of neuropathic and neuroischaemic/ischaemic diabetic foot ulcers: a cohort study *Diabetologia* 52(3): 398-407.
123. El Sharaawy AEB, Ezzat H, Mohab A, Elwasly D (2017). Association between Renal Function and Diabetic Foot Ulcer in Type 2 Diabetic Patients. *Int J Adv Res in Biol Sci* 4(11): 7-15.
124. Lawrence A (2004). Foot care education in renal patients with diabetes. *EDTNA ERCA J* 30(3): 153-156.
125. Hinchliffe RJ, Kirk B, Bhattacharjee D, Roe S, Jeffcoate W, Game F (2006). The effect of haemodialysis on transcutaneous oxygen tension in patients with diabetes-a pilot study. *Nephrol Dial Transplant* 21(7): 1981-1983.
126. Beckert S, Sundermann K, Wolf S, Königsrainer A, Coerper S (2009). Haemodialysis is associated with changes in cutaneous microcirculation in diabetes mellitus. *Diabet Med* 26(1): 89-92.
127. Kay DB, Ray S, Haller NA, Hewit M (2011). Perfusion pressures and distal oxygenation in individuals with diabetes undergoing chronic hemodialysis. *Foot Ankle Int* 32(7): 700-703.
128. Fife CE, Buyukcakir C, Otto GH, Sheffield PJ, Warriner RA, Love TL, Mader J (2002). The predictive value of transcutaneous oxygen tension measurement in diabetic lower extremity ulcers treated with hyperbaric oxygen therapy: a retrospective analysis of 1144 patients. *Wound Repair Regen* 10(4): 198-207.
129. Orimoto Y, Ohta T, Ishibashi H, Sugimoto I, Iwata H, Yamada T, Tadakoshi M, Hida N (2009). The prognosis of patients on hemodialysis with foot lesions. *J Vasc Surg* 58(5) :1291-1299.

130. Ersan S, Çamsarı T (2009). Kronik böbrek yetmezliğinde beslenme bozuklukları Malnütrisyon (Tanım, Nedenler, Genel Bakış) "Protein-Enerji Tükenmesi". *Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics* 2(2): 1-6.
131. Demling RH (2009). Nutrition, anabolism and the wound healing process: an overview. *Eplasty* 9: 65-94.
132. Meuwese CL, Carrero JJ, Stenvinkel P (2011). Recent insights in inflammation-associated wasting in patients with chronic kidney disease. *Contrib Nephrol* 171: 120-126.
133. Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, Fouque D, Himmelfarb J, Kalantar-Zadeh K, Kuhlmann MK, Stenvinkel P, TerWee P, Teta D, Wang AY, Wanner C (2013). Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the international society of renal nutrition and metabolism. *Kidney Int* 84(6): 1096-1107.
134. Pérez-Torres A, González Garcia ME, San José-Valiente B, Bajo Rubio MA, Celadilla Diez O, López-Sobaler AM, Selgas R (2018). Protein-energy wasting syndrome in advanced chronic kidney disease: Prevalence and specific clinical characteristics. *Nefrologia* 38(2): 141-151.
135. Daugirdas J, Blake P, Todd S (2007). *Handbook of Dialysis*. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins Publishers.
136. Sabatino A, Regolisti G, Karupaiyah T, Sahathevan S, Sadu Singh BK, Khor BH, Salhab N, Karavetian M, Cupisti A, Fiaccadori E (2017). Protein-energy wasting and nutritional supplementation in patients with end-stage renal disease on hemodialysis. *Clin Nutr* 36(3): 663-671.
137. Fouque D, Pelletier S, Mafra D, Chauveau P (2011). Nutrition and chronic kidney disease. *Kidney Int* 80(4): 348-357.
138. Pliakogiannis T, Bailey S, Cherukuri S, Taskapan H, Ahmad M, Oliver T, Bargman JM, Oreopoulos DG (2008). Vascular complications of the lower extremities in diabetic patients on peritoneal dialysis. *Clin Nephrol* 69(5): 361-367.

139. Chertow GM, Goldstein-Fuchs DJ, Lazarus JM, Kaysen GA (2005). Prealbumin, mortality and cause-specific hospitalization in hemodialysis patients. *Kidney Int* 68(6): 2794-2800.
140. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG (2007). Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 45(Suppl S): S5-67.
141. USRDS Annual Data Report (2015) Volume 2: ESRD in the United States [online]. Available from: [https://www.usrds.org/2015/download/vol2\\_USRDS\\_ESRD\\_15.pdf](https://www.usrds.org/2015/download/vol2_USRDS_ESRD_15.pdf). [Accessed 12 August 2018].
142. Wattanakit K, Folsom AR, Selvin E, Coresh J, Hirsch AT, Weatherley BD (2007). Kidney function and risk of peripheral arterial disease: results from the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *J Am Soc Nephrol* 18(2): 629-636.
143. Al Thani H, El-Menyar A, Hussein A, Sadek A, Sharaf A, Singh R, Koshy V, Al Suwaidi J (2013). Prevalence, predictors and impact of peripheral arterial disease in hemodialysis patients: A cohort study with a 3-year follow-up. *Angiology* 64(2): 98-104.
144. De Vinuesa SG, Ortega M, Martinez P, Goicoechea M, Campdera FG, Luño J (2005). Subclinical peripheral arterial disease in patients with chronic kidney disease; prevalence and related risk factors. *Kidney Int Suppl* 93: S44-47.
145. Rajagopalan S, DelleGrottaglie S, Furniss AL, Gillespie BW, Satayathum S, Lameire N, Saito A, Akiba T, Jadoul M, Ginsberg N, Keen M, Port FK, Mukherjee D, Saran R (2006). Peripheral arterial disease in patients with end stage renal disease: observations from the dialysis outcomes and practice patterns study (DOPPS). *Circulation* 114(18): 1914-1922.
146. Ogata H, Kumata-Maeta C, Shishido K, Mizobuchi M, Yamamoto M, Koiwa F, Kinugasa E, Akizawa T (2010). Detection of peripheral artery disease by duplex ultrasonography among hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol*, 5(12): 2199-206.



147. Adragao T, Pires A, Branco P, Castro R, Oliveira A, Nogueira C, Bordalo J, Curto JD, Prata MM (2012). Ankle—brachial index, vascular calcifications and mortality in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*, 27(1): 318-25.
148. Yevzlin AS, Asif A, Salman L (2004). *Interventional nephrology principles and practice*. New York Springer Science Business media 1-341.
149. Goldsmith DJ, Covic A, Sambrook PA, Ackrill P (1997). Vascular calcification in long-term haemodialysis patients in a single unit: a retrospective analysis. *Nephron* 7(1): 37-43.
150. Bommer J, Strohbeck E, Goerich J, Bahner M, Zuna I (1996). Arteriosclerosis in dialysis patients. *Int J Artif Organs* 19(11): 638-644.
151. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH (1998). Plasma concentration of C-Reactive protein and risk of developing peripheral vascular disease. *Circulation* 97(5): 425-428.
152. Lagrand WK, Visser CA, Hermens WT, Niessen HW, Verheugt FW, Wolbink GJ, Hack CE (1999). C-reactive protein as a cardiovascular risk factor: more than an epiphenomenon? *Circulation* 100(1): 96-102.
153. Brownrigg JR, Davey J, Holt PJ, Davis WA, Thompson MM, Ray KK, Hinchliffe RJ (2012). The association of ulceration of the foot with cardiovascular and all-cause mortality in patients with diabetes: a meta-analysis. *Diabetologia* 55(11): 2906-2912.
154. O'Hare AM, Glidden DV, Fox CS, Hsu CY (2004). High prevalence of peripheral arterial disease in persons with renal insufficiency: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. *Circulation* 109(3): 320-323.
155. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, Uccioli L, Urbancic V, Bakker K, Holstein P, Jirkovska A, Piaggese A, Ragnarson-Tennvall G, Reike H, Spraul M, Van Acker K, Van Baal J, Van Merode F, Ferreira I, Huijberts M (2008). Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. *The EURODIALE Study Diabetologia* 51(5):747-755.

156. Younes HK, Davies MG, Peden EK (2013). End-stage renal disease and limb salvage. *Methodist Debaque Cardiovasc J* 9(2): 108-111.
157. Krishnan AV, Pussell BA, Kiernan MC (2009). Neuromuscular disease in the dialysis patient: A update for the nephrologist. *Semin Dial* 22(3): 267-278.
158. Dyck PJ, Johnson WJ, Lambert EH, O'Brien PC (1971). Segmental demyelination secondary to axonal degeneration in uremic neuropathy. *Mayo Clin Proc* 46(6): 400-431.
159. Tilki HE, Akpolat T, Coşkun M, Stålberg E (2009). Clinical and elektrophysiologic findings in dialysis patients. *J Electromyogr Kinesiol* 19(3): 500-508.
160. Jeffcoate WJ, Harding KG (2003). Diabetic foot ulcers. *Lancet* 361(9368): 1545-1551.
161. Levy MJ, Valabhji J (2007). The diabetic foot. *Surgery* 26(1): 25-28.
162. Deery HG, Sangeorzan JA (2001). Saving the diabetic foot with special reference to the patient with chronic renal failure. *Infect Dis Clin North Am* 15(3): 953-981.
163. Guolo M, Stella AM, Melito V, Parera V, Del C Batlle AM (1996). Altered 5-aminolevulinic acid metabolism leading to pseudoporphyria in hemodialysed patients. *Int J Biochem Cell Biol* 28(3): 311-317.
164. Nielsen VK (1973). The peripheral nerve function in chronic renal failure. The relationship between sensory and motor nerve conduction and kidney function, azotemia, age, sex and clinical neuropathy. *Acta Med Scand* 194(5):455-462.
165. Cendoroglo M, Jaber BL, Balakrishnan VS, Perianayagam M, King AJ, Pereira BJ (1999). Neutrophil apoptosis and dysfunction in uremia. *J Am Soc Nephrol* 10(1): 93-100.
166. Kato S, Chmielewski M, Honda H, Pecoits-Filho R, Matsuo S, Yuzawa Y, Tranaeus A, Stenvinkel P, Lindholm B (2008). Aspects of immune dysfunction in end-stage renal disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 3(5): 1526-1533.
167. Cohen G, Haag-Weber M, Hörl WH (1997). Immune dysfunction in uremia. *Kidney Int Suppl* 62: S79-82.

168. Cohen G, Hörl WH (2012). Immune dysfunction in uremia-An update. *Toxins* 4(11): 962-990.
169. Kurz P, Köhler H, Meuer S, Hütteroth T, Meyer zum Büschenfelde KH (1986). Impaired cellular immune responses in chronic renal failure: Evidence for a T cell defect. *Kidney Int* 29(6):1209-1214.
170. Fejfarová V, Jirkovská A, Petkov V, Boucek P, Skibová J (2004). Comparison of microbial findings and resistance to antibiotics between transplant patients, patients on hemodialysis, and other patients with the diabetic foot. *J Diabetes Complications* 18(2): 108-112.
171. Sethi D, Muller BR, Brown EA, Maini RN, Gower PE (1988). C-Reactive protein in haemodialysis patients with dialysis artropathy. *Nephrol Dial Transplant* 3(3): 269-271.
172. Bowler PG (2002). Wound pathophysiology, infection and therapeutic options. *Ann Med* 34(6): 419-427.
173. Jonsson K, Jensen JA, Goodson WH 3rd, Scheuenstuhl H, West J, Hopf HW, Hunt TK (1991). Tissue oxygenation, anemia, and perfusion in relation to wound healing in surgical patients. *Ann Surg* 214(5): 605-613.
174. Shettys V, Bertolami CN. *Peteron's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2004, Ontario: 3-16.
175. Seymen PŞ (2012). Kronik böbrek yetmezliğinde demir eksikliği ve tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics* 5(2): 32-35.
176. Wright JA, Richards T, Srai SK (2014). The role of iron in the skin and cutaneous wound healing. *Front Pharmacol* 5:156.
177. Angelis M, Wong LL, Myers SA, Wong LM (1997). Calciphylaxis in patients on hemodialysis: a prevalence study. *Surgery* 122(6): 1083-1089; discussion 1089-1090.
178. Nigwekar SU, Wolf M, Sterns RH, Hix JK (2008). Calciphylaxis from nonuremic causes: a systematic review. *Clin J Am Soc Nephrol* 3(4): 1139-1143.

179. Magro CM, Simman R, Jackson S (2010). Calciphylaxis: A Review. *J Am Col Certif Wound Spec* 2(4): 66–72.
180. Pliquett RU, Schwock J, Paschke R, Achenbach H. (2003). Calciphylaxis in chronic, non-dialysis-dependent renal disease. *BMC Nephrol* 29(4:8).
181. Ross EA (2011). Evolution of treatment strategies for calciphylaxis. *Am J Nephrol* 34(5): 460-467.
182. Reslerova M, Moe SM (2003). Vascular calcification in dialysis patients: pathogenesis and consequences. *Am J Kidney Dis* 41(3 Suppl 1): S96-99.
183. Shroff RC, McNair R, Figg N, Skepper JN, Schurgers L, Gupta A, Hiorns M, Donald AE, Deanfield J, Rees L, Shanahan CM (2008). Dialysis accelerates medial vascular calcification in part by triggering smooth muscle cell apoptosis. *Circulation* 118(17): 1748-1757.
184. Hayashi M, Takamatsu I, Kanno Y, Yoshida T, Abe T, Sato Y (2012). A case-control study of calciphylaxis in Japanese end-stage renal disease patients. *Nephrol Dial Transplant* 27(4): 1580-1584.
185. Hayden MR, Goldsmith DJ (2010). Sodium thiosulfate: new hope for the treatment of calciphylaxis. *Semin Dial* 23(3): 258-262.
186. Yerram P, Saab G, Karuparthi PR, Hayden MR, Khanna R (2007). Nephrogenic systemic fibrosis: a mysterious disease in patients with renal failure-role of gadolinium based contrast media in causation and the beneficial effect of intravenous sodiumthiosulfate. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2(2): 258-263.
187. Cevher ŞK, Yenigün EC, Yetkin H, Aypak C, Dede F (2018). Prediyaliz kronik böbrek hastalığına eşlik eden cilt lezyonları. *Turk Neph Dial Transpl* 27(2): 157-161.
188. Kfoury LW, Jurdi MA (2012). Uremic pruritis. *J Nephrol* 25(5): 644-652.
189. Kuypers DR (2009). Skin problems in chronic kidney disease. *Nat Clin Pract Nephrol* 5(3): 157-170.
190. Galperin TA, Cronin AJ, Leslie KS (2014). Cutaneous manifestations of ESRD. *Clin J Am Soc Nephrol* 9(1): 201-218.

191. Lincoln NB, Radford KA, Game FL, Jeffcoate WJ (2008). Education for secondary prevention of foot ulcers in people with diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia* 51(11): 1954-1961.
192. Cukor D, Cohen SD, Peterson RA, Kimmel PL (2007). Psychological aspects of chronic disease: ESRD as a paradigmatic illness. *J Am Soc Nephrol* 18(12): 3042-3055.
193. Kimmel PL (2001). Psychological factors in dialysis patients. *Kidney Int* 59(4): 1599-1613.
194. Afsar B, Akman B (2009). Depression and nonadherence are dosely related in dialysis patients. *Kidney Int* 76(6): 679.
195. Kalantar-Zadeh K, Kopple JD (2003). Trace metals and vitamins in maintenance dialysis patients. *Adv Ren Replace Ther* 10(3):170-182.
196. Mahajan SK (1989). Zinc in kidney disease. *J Am Coll Nutr* 8(4): 296-304.
197. Thangarajah H, Yao D, Chang EI, Shi Y, Jazayeri L, Vial IN, Galiano RD, Du XL, Grogan R, Galvez MG, Januszyk M, Brownlee M, Gurtner GC (2009). The molecular basis for impaired hypoxia-induced VEGF expression in diabetic tissues. *Proc Natl Acad Sci U S A* 106(32): 13505-13510.
198. Van den Bosch J, Warren DS, Rutherford PA (2015). Review of predialysis education programs: a need for standardization. *Patient Prefer Adherence* 9: 1279-1291.
199. Lipscombe J, Jassal SV, Bailey S, Bargman JM, Vas S, Oreopoulos DG (2003). Chiropody may prevent amputations in diabetic patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 23(3): 255-259.
200. Neil JA, Knuckey CJ, Tanenberg RJ (2003). Prevention of foot ulcers in patients with diabetes and end stage renal disease. *Nephrol Nurs J* 30(1): 39-43.
201. Marn Pernat A, Persic V, Usvyat L, Saunders L, Rogus J, Maddux FW, Lacson EJr, Kotanko P (2016). Implementation of Routine Foot Check in Patients with Diabetes on Hemodialysis: Associations with Outcomes. *BMJ Open Diabetes Res Care* 4(1): e000158.

202. Lavery LA, Hunt NA, Lafontaine J, Baxter CL, Ndip A, Boulton AJ (2010). Diabetic foot prevention: a neglected opportunity in high-risk patients. *Diabetes Care* 33(7): 1460-1462.
203. Valabhji J, Gibbs RG, Bloomfield L, Lyons S, Samarasinghe D, Rosenfeld P, Gabriel CM, Hogg D, Bicknell CD (2010). Matching the numerator with an appropriate denominator to demonstrate low amputation incidence associated with a London hospital multidisciplinary diabetic foot clinic. *Diabet Med* 27(11): 1304-1307.
204. Valabhji J (2011). Reducing amputations at a multidisciplinary diabetic foot clinic in London. *The Diabetic Foot Journal* 14(2): 63-70.
205. Wilson B, Lawrence J (2013). Implementation of a foot assessment program in a regional satellite hemodialysis setting. *CANNT J* 23(2): 41-47.
206. Boulton AJM, Armstrong DG, Albert SF, Frykberg RG, Hellman R, Kirkman MS, Lavery LA, LeMaster JW, Mills JL, Mueller MJ, Sheehan P, Wukich DK (2008). Comprehensive foot examination and risk assessment. A report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists. *Diabetes Care* 31(8): 1679–1685.
207. Saltoğlu N, Kılıçoğlu Ö, Baktıroğlu S, Oğar-Siva Z, Aktağ Ő, Altındağ M, Arslan C, Aslan T, Çelik S, Engin A, Eraksoy H, Ergönül Ö, Ertuğrul B, Güler S, Kadanalı A, Mülazımoğlu L, Olgun N, Öncül O, Öznur A, Satman İ, Őencan İ, Tanrıöver Ö, Turhan Ö, Tuygun AK, Tüzün H, Yastı AŐ, Yılmaz T (2015). Diyabetik ayak yarası ve infeksiyonunun tanısı, tedavisi ve önlenmesi: Ulusal uzlağı raporu. *Klimik Dergisi* 28(Özel sayı 1): 2-34.
208. Türk Diyabet Hemşireliği Derneği. Yüksel A. Diyabette ayak bakımı [online]. Available from: [http://www.tdhd.org/dhd\\_kitap/12blm.pdf](http://www.tdhd.org/dhd_kitap/12blm.pdf) [Accessed 06 Mart 2016].
209. Ayanoğlu S (2015). Diyabetik ayak hastalığına güncel yaklağımlar. *Okmeydanı Tıp Dergisi* 31 (Ek sayı): 63-71.

210. Biçer EK, Çelik S (2016). Diyabetli hastalar için kapsamlı ayak muayenesi ve risk değerlendirmesi. *Türkiye Klinikleri J Nurs Sci* 8(1): 62-70.
211. American Diabetes Association (2016). Standards of medical care in diabetes *Diabetes Care* 38(Suppl 1): S1 – S112.
212. Johnson R, Osbourne A, Rispoli J, Verdin C (2018). The Diabetic Foot Assessment. *Orthop Nurs* 37(1): 13-21.
213. Kravitz SR, McGuire J, Shanahan SD (2003). Physical assessment of the diabetic foot. *Adv Skin Wound Care* 16(2): 68-75.
214. Dogiparthi SN, Muralidhar K, Seshadri KG, Rangarajan S (2018). Cutaneous manifestations of diabetic peripheral neuropathy. *Dermatoendocrinol* 9(1): e1395537.
215. Borges WJ, Ostwald SK (2008). Improving foot self-care behaviors with Piesanos. *West J Nurs Res* 30(3): 325-341.
216. Biçer EK, Enç N (2014). Ayak bakım davranış ölçeği türkçe formu geçerlik ve güvenilirliği. *Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu Dergisi* 6(2): 35-39.
217. Yucel A, Senocak M, Kocasoy Orhan E, Cimen A, Ertas M (2004). Results of the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs pain scale in Turkey: a validation study. *J Pain* 5(8): 427-432.
218. Bennett M (2001). The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *J Pain* 92(1-2): 147-157.
219. Feng Y, Schlösser FJ, Sumpio BE (2009). The Semmes Weinstein monofilament examination as a screening tool for diabetic peripheral neuropathy. *J Vasc Surg* 50(3): 675-682.
220. Feng Y, Schlösser FJ, Sumpio BE (2011). The Semmes Weinstein monofilament examination is a significant predictor of the risk of foot ulceration and amputation in patients with diabetes mellitus. *J Vasc Surg* 53(1): 220-226.

221. O'Brien T, Karem J (2014). An initial evaluation of a proof-of-concept 128-Hz electronic tuning fork in the detection of peripheral neuropathy. *J Am Podiatr Med Assoc* 104(2): 134-140.
222. Edinburgh Claudication Questionnaire [online]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2560464/pdf/occpaper00136-0050.pdf>. [Accessed 12 Mart 2016].
223. Leng GC, Fowkes FG (1992). The Edinburgh Claudication Questionnaire: an improved version of the WHO/Rose Questionnaire for use in epidemiological surveys. *J Clin Epidemiol* 45(10): 1101-1109.
224. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) Periferik Atardamar Hastalıklarının Tanı ve Tedavisi Görev Grubu (2012). ESC Periferik atardamar hastalıklarının tanı ve tedavi kılavuzları Ekstrakraniyal karotis ve vertebral, mezenter, böbrek, üst ve alt ekstremiteler atardamarlarının ateroskleroz hastalığını kapsayan kılavuz *Türk Kardiyol Dern Ars* 40(1): 5-60.
225. Başgöz BB (2013). Edinburgh Klodikasyon Anketinin Periferik arter hastalığı tanı testi olan ayak bileği-kol basıncı indeksi ölçümü ile uyumluluğunun (duyarlılık ve özgüllük) test edildiği tek merkezli ve gözlemsel araştırma. Tıpta uzmanlık tezi, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi, Ankara.
226. Lijmer JG, Hunink MG, van den Dungen JJ, Loonstra J, Smit AJ (1996). ROC analysis of noninvasive tests for peripheral arterial disease. *Ultrasound Med Biol* 22(4): 391-398.
227. Registered Nurses Association of Ontario (RNAO) (2004) Nursing Best Practice Guideline Shaping the Future of Nursing; Reducing Foot Complications for people with diabetes [online]. Available from: [https://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Foot\\_Compl\\_Diabetes\\_Updated.pdf](https://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Foot_Compl_Diabetes_Updated.pdf). [Accessed 18 Mayıs 2016].
228. Registered Nurses Association of Ontario (RNAO) (2004) Nursing Best Practice Guideline Shaping the Future of Nursing; Reducing Foot Complications for people with diabetes, Review [online]. Available from: [https://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/storage/related/7791\\_Supplement-foot\\_FA\\_rev2011.pdf](https://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/storage/related/7791_Supplement-foot_FA_rev2011.pdf). [Accessed 18 Mayıs 2016].



229. Semmes Weinstein 10 g monofilament [online]. Available from: <https://www.baileyinstruments.co.uk/diabetes/monofilaments/duraban-retractable-monofilament-10g.html>. [Accessed 12 Mart 2016].
230. Electronic Tuning Fork/128 Hz (ETF 128) [online]. Available from: <https://www.obimed.com/products/etf128/>. [Accessed 12 Mart 2016].
231. Enç N, Uysal H (2015). Sağlık tanılaması ve fiziksel muayene: kardiyovasküler sistemin tanılaması ve fiziksel muayene (Ed: Enç N). Nobel Tıp Kitabevleri Tic Ltd Şti, İstanbul, 7-28.
232. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, Hogg RJ, Perrone RD, Lau J, Eknoyan G (2003). National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 13(2): 137-147.
233. Tsai HJ, Huang JC, Tsai YC, Chen LI, Chen SC, Chang JM, Chen HC (2018). Association between albumin and C-reactive protein and ankle-brachial index in haemodialysis. *Nephrology* 23 (Suppl)4: 5-10.
234. Don BR, Kaysen G (2004). Serum albumin: relationship to inflammation and nutrition. *Semin Dial* 17(6): 432-437.
235. Bahador RS, Afrazandeh SS, Ghanbarzahi N, Ebrahimi M (2017). The Impact of Three-month Training Programme on Foot Care and Self Efficacy of Patients with Diabetic Foot Ulcers. *J Clin Diagn Res* 11(7): IC01-IC04.
236. Cheema B, Abas H, Smith B, O'Sullivan AJ, Chan M, Patwardhan A, Kelly J, Gillin A, Pang G, Lloyd B, Berger K, Baune BT, Singh MF (2010). Investigation of skeletal muscle quantity and quality in end-stage renal disease. *Nephrology* 15(4): 454-463.
237. Krishnan, AV, Phoon RKS, Pussell, BA, Charlesworth JA, Bostock H, Kiernan MC (2005). Altered Motor Nerve Excitability in End-Stage Kidney Disease. *Brain* 128(Pt 9): 2164-2174.

## 10. EKLER

### 10.1. Ek 1. Hasta Bilgi Formu

#### I. HASTA BİLGİ FORMU

#### 1. SOSYO-DEMOGRAFİK ÖZELLİKLER &

#### HASTALIK VE HEMODİYALİZ TEDAVİSİNE İLİŞKİN BİLGİLER

Hastanın Adı Soyadı: .....

1. Doğum tarihi: / / Yaş:.....

2. Cinsiyet: Kadın  Erkek

3. Eğitim düzeyi: Okur-yazar  İlköğretim  Lise ve üzeri

4. Boy: ..... cm Kilo: ..... kg Beden Kitle İndeksi: ... kg/m<sup>2</sup>

5. Sigara öyküsü:  
Geçmiş: .....paket/gün/yıl Şimdi:.....paket/gün/yıl Asla:

6. Bakımında destek olan birinin varlığı: Var  Kim ..... Yok

7. SDBY Etiyolojisi:

Diyabetik nefropati   
Hipertansif nefropati   
Kronik glomerülonefrit   
Polikistik böbrek hastalığı   
Reflü nefropatisi   
Renovasküler hastalık   
Piyelonefrit   
Amiloidoz   
Bilinmeyen   
Diğer:.....

8. GFR (ml/dk/1.73m<sup>2</sup>):.....

9. Hemodiyaliz tedavisi :

Alıyor  Almıyor

**Hemodiyaliz tedavisi alıyor ise;**

Hemodiyaliz tedavisine başlama tarihi: / /

Hemodiyaliz tedavisi seansı: ...../hafta

Hemodiyaliz için vasküler erişim yolu:

-Arteriovenöz fistül (AV Fistül)

-Arteriovenöz Greft (AV Greft)

-Kalıcı Santral Venöz Kataterizasyon

-Geçici Santral Venöz Kataterizasyon

## 10.1. Ek 1. (Devamı)

### 2. ALT EKSTREMİTEYE İLİŞKİN ÖYKÜ

I. MEVCUT ÜLSER: Var  Yok

#### II. ÜLSERASYON ÖYKÜSÜ

Sağ ayak

Sol ayak

Tarih/zaman:

Ülserasyonun süresi: ....ay/gün

Ülserasyon bölgesi:

-Ayak sırtı

-Plantar bölge/ayak tabanı,  
ön ayak, orta ayak

-Parmakların sırtı

-Topuk

-Ayağın çoklu alanları

#### III. AMPUTASYON ÖYKÜSÜ

Sağ ayak

Sol ayak

Amputasyon nedeni:

-Travma

-Tümör

-İnfekte ayak ülseri

-Periferik arter hastalığı /gangren

-Osteomyelit

-Diğer.....

## 10.1. Ek 1. (Devamı)

### 3. KOMORBİDİTE

Tanı alma tarihi:

- Diyabetüs Mellitüs  .....yıl
- Retinopati  .....yıl
- Bilinen periferik nöropati  ..... yıl
- Bilinen periferik arter hastalığı  ..... yıl
- Alt ekstremitte revaskülarizasyon prosedürü  ..... yıl
- Hipertansiyon (ilaç kullanımı gerektiren)  ..... yıl
- Dislipidemi  ..... yıl
- İskemik kalp hastalığı  ..... yıl
- Konjestif kalp yetmezliği  ..... yıl
- Koroner Arter Hastalığı  ..... yıl
- Serebrovasküler hastalık  ..... yıl
- Osteoartrit  ..... yıl
- İnflamatuvar artrit  ..... yıl
- Diğer:.....  ..... yıl

#### Diyabet tedavisi :

- Sadece Diyet tedavisi
- Ağızdan alınan Antidiyabetik İlaç (OAD)
- İnsulin
- OAD + İnsulin tedavisi
- Herhangi bir tedavi kullanmıyor

### 4. LABORATUVAR SONUÇLARI:

CRP (mg/dL)	
Total Lenfosit ( $10^3/uL$ )	
Trombosit ( $10^3/uL$ )	
Total Serum Proteini (g/dL)	
Kalsiyum (mg/dL)	
Serum Albümin (g/dL)	
Serum Fosfor (mg/dL)	
Serum Üre (mg/dL)	
Serum Kreatinin (mg/dL)	
Serum Ürik Asit (mg/dL)	
Paratiroid Hormonu (pmol/L)	
Serum Hemoglobin (g/dL)	
Ferritin (ng/mL)	
Total kolesterol (mg/dL)	
HDL (mg/dL)	
LDL (mg/dL)	

## 10.2. Ek 2. Ayak Bakım Davranış Ölçeği (ABDÖ)

### II. AYAK BAKIM DAVRANIŞ ÖLÇEĞİ

	1 Hiçbir zaman	2 Ara sıra	3 Bazen	4 Sık sık	5 Her zaman
1. Ayağımı yıkadığım suyun sıcaklığını kontrol ederim.					
2. Ayağımı yıkadıktan sonra parmak aralarını kurularım.					
3. Ayaklarım için nemlendirici krem kullanırım.					
4. Ayak parmak aralarına krem sürmem.					
5. Ayak tırnaklarımı “düz” şekilde keserim.					
6. Tırnaklarımı kalınlaşma, batma ve uzunluk açısından kontrol ederim.					
7. Parmak aralarında nemli kalmaya bağlı deride soyulma, mantar ve pençeleşme olup olmadığını kontrol ederim.					
8. Ayaklarımın altına nasır, kızarıklık, su toplama ya da açık yara açısından kontrol ederim.					
9. Ayakkabıların içini çivi, toz, taş gibi yabancı cisim açısından kontrol ederim.					
10.Çıplak ayakla hiçbir yerde gezinmem.					
11. Ayağımı tam kavrayan, genişliği, boyu, yüksekliği uygun ayakkabı giyerim.					
12. Derisi sertleşmemiş ve iç yüzeyi pürüzsüz ayakkabılar giyerim.					
13. Temiz, pamuklu ve yumuşak çorap giyerim.					
14. Ayaklarıma uygun, çok sıkı veya çok bol olmayan çoraplar giyerim.					
15. Ayak bakımımı yaparken keskin aletler (jilet, makas vb) kullanmam.					
<b>Ayak bakım davranış puanı:</b>					

### 10.3. Ek 3. Ayak Fiziksel Değerlendirme Formu

#### III. AYAKLARIN FİZİKSEL DEĞERLENDİRMESİ & AYAK MUAYENESİ

##### 1. CİLT DEĞERLENDİRMESİ (TABLO 1)

		SAĞ	SOL
ISI (Normal, sıcak, soğuk)	Parmak uçları		
	Ayak gövdesi		
	Bacak		
HİDRASYON (Normal, kuru, terli)	Parmak uçları		
	Ayak gövdesi		
	Bacak		
ÖDEM (Var, yok)	Parmak uçları		
	Ayak gövdesi		
	Bacak		
RENK (Normal, kızarık, soluk, siyanoze)	Parmak uçları		
	Ayak gövdesi		
	Bacak		

##### 2. AYAK DEFORMİTELERİ (TABLO 2)

	Sağ ayak	Sol ayak
Çekiç/pençe parmak		
Hallux Valgus		
Kemik çıkıntıları (belirgin metatars başları)		
Pes Cavus/ayak arkının artması		
Pes Planus/düz taban		
Charcot deformitesi		
Equinus /düşük ayak		
Diğer (Amputasyon, ön ayakta atrofi vb)		
<b>Değerlendirme Sonucu</b>		

### 10.3. Ek 3. (Devamı)

#### 3. KAS-İSKELET DEĞERLENDİRMESİ (TABLO 3)

	Sağ ayak	Sol ayak
Dorsifleksiyon-M. Tibialis Anterior / N. Peroneus Communis		
Plantar Flexion- M. Gastrocnemius/M. Soleus /N.Tibialis		
İnversion- M. Tibialis posterior / N. Tibialis		
Eversiyon-M. Peroneus Longus / N. Peroneus Superficialis		
Baş parmak ekstansiyonu- M. Extansor Hallusis Longus /N. Peroneus Profundus		
Baş parmak fleksiyonu- M. Flexor Hallusis Longus / N. Tibialis		
Abdüksiyon		
Addüksiyon		

5- Kasın hareketi (KH) tam + direnci (D) tam

4- KH tam + D zayıf

3- KH tam + D yok

2- KH azalmış

1-Kasta kasılma var

0-Felç

### 10.3. Ek 3. (Devamı)

#### 4. DERMATOLOJİK DEĞERLENDİRME (TABLO 4)

<b>CİLT PATOLOJİLERİ</b>	<b>Sağ ayak</b>	<b>Sol ayak</b>
Hiperkeratozis		
Heloma durum/corn/callus		
Üremik kaşıntı		
Xerosis/kuru cilt		
Fissur (öz. topuklarda)		
Kalsiflaksis (kalsifik üremik arteriopati)		
Hiperpigmentasyon		
Ekimoz		
Mantar		

<b>TIRNAK PATOLOJİLERİ</b>	<b>Sağ ayak</b>	<b>Sol ayak</b>
Yarım tırnak		
Yarı yarıya tırnak (Lindsay tırnağı, proksimal yarı beyaz distal yarı pembe)		
Lunula yokluğu		
Onikomikozis/Tırnak mantarı		
Tırnak batması		
Tırnakların anormal kalınlaşması		
Subungual hiperkeratoz (Distalde keratine bağlı elevasyon)		



## 10.3. Ek 3. (Devamı)

### 5. NÖROLOJİK DEĞERLENDİRME

#### 5.1. LANNS AĞRI SKALASI

##### LANNS AĞRI SKALASI

(Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs)

##### A-AĞRI ANKETİ

Aşağıdaki soruları yanıtlarken; geçen hafta boyunca çektiğiniz ağrınızın nasıl olduğunu düşünün, yapılan tanımlamaların çektiğiniz ağrıya tam olarak uyup uymadığını belirtin.

- 1- Ağrınız, cildinizde tuhaf ve hoş olmayan duygular oluşturuyor mu? (Bu hisler batma, karıncalanma ve sızlama olarak tarif edilebilir).
  - a- HAYIR- Ağrımı bu şekilde hissetmiyorum (0)
  - b- EVET- Bunları yoğun olarak hissediyorum (5)
- 2- Ağrılı bölgede cildinizin normalden farklı bir renk ve görünümü var mı? (Bu görünüm benekli, lekeli veya daha kırmızı ya da pembe olarak tarif edilebilir).
  - a- HAYIR- Ağrım cildimin renginde değişikliğe neden olmuyor (0)
  - b- EVET- Ağrım cildimin normalden farklı görünmesine neden oluyor (5)
- 3- Ağrınız o cilt bölgesini dokunmaya duyarlı hale getiriyor mu? (Bu anormal duyarlılık, cildinize hafif bir dokunmayla hoş olmayan bir his oluşması veya sıkı bir giysi giydiğinizde ağrı hissetmeniz olarak tarif edilebilir).
  - a- HAYIR- Ağrım nedeniyle, ilgili cilt bölgesinde anormal bir duyarlılık yok (0)
  - b- EVET- İlgili cilt bölgesinde dokunmaya karşı anormal bir duyarlılık var (3)
- 4- Ağrınız ortada belirgin bir neden yokken ve hareketsiz dururken aniden ve çok şiddetli ortaya çıkıyor mu? (Bu durum elektrik çarpması, sıçrama, zonklama ve patlama şeklinde tarif edilebilir).
  - a- HAYIR- Ağrım bu şekilde ortaya çıkmıyor (0)
  - b- EVET- Sıklıkla böyle hissediyorum (2)
- 5- Ağrılı bölgenizdeki cildin ısısında bir değişiklik hissediyor musunuz? (Bu anormallik sıcaklık veya yanma hissi olarak tarif edilebilir)
  - a- HAYIR- Ağrım nedeniyle, ilgili cilt bölgesinde anormal bir duyarlılık yok (0)
  - b- EVET- İlgili cilt bölgesinde dokunmaya karşı anormal bir duyarlılık var (1)

##### B- DUYU DEĞERLENDİRMESİ

###### ALLODİNİ

Bir pamuk parçası önce ağrılı olmayan bölgeye, ardından ağrılı bölgeye hafifçe dokundurularak hastanın yanıtı değerlendirilir. Eğer ağrılı olmayan bölgede duyu normal, ancak ağrılı bölgede ağrı veya hoş olmayan bir his (karıncalanma, sızlama) oluşuyorsa allodini vardır.

- a- HAYIR- Ağrım bu şekilde ortaya çıkmıyor (0)
- b- EVET- Sıklıkla böyle hissediyorum (5)

###### PIN-PRICK EŞİK DEĞERİNDE DEĞİŞİKLİK (PPT)

Pin-prick eşik değerini belirlemek amacıyla 2 ml'lik enjektörün içine yerleştirilen 23 G (mavi) bir iğne (iğnenin ucu enjektörden çıkacak şekilde) hafifçe, önce ağrılı olmayan sonra da ağrılı bölgede cildin üzerine konarak iki bölge kıyaslanır.

Eğer ağrısız bölgede keskin bir batma hissi alınırken, ağrılı bölgede farklı bir his/duygu varsa; örneğin his yok ya da kaba, künt bir his (yüksek PPT) veya çok ağrılı bir his (düşük PPT), PPT değişmiştir.

Eğer iki alanda da iğnenin batışı hissedilmezse, iğne enjektörün ucuna takılarak ağırlık etkisi artırılır ve inceleme tekrarlanır.

- a- HAYIR- İki bölgede de eşit his/duygu/algılama (0)
- b- EVET- Ağrılı bölgede PPT farklı his/duygu/algılama (3)

##### PUANLAMA

Toplam puanı elde etmek için, duysal tanımlamalar ve değerlendirmelerin parantez içindeki puanları toplanır.

**TOPLAM PUAN (En çok 24):**

### 10.3. Ek 3. (Devamı)

#### 5.2. Koruyucu Duyu Değerlendirmesi (Semmes-Weinstein 5.07/10g Monofilament) (TABLO 5)



	<b>Alanlar</b> (1. Metatars başı, Distal halluxun plantar yüzeyi, 5. Metatarsal plantar yüzey)
<b>Sağ ayak</b>	/3
<b>Sol ayak</b>	/3

#### 5.3. Vibrasyon testi (ETF 128) (TABLO 6)

	<b>Birinci parmak distal phalanksın dorsal tarafı</b>
<b>Sağ ayak</b>	/3
<b>Sol ayak</b>	/3

### 10.3. Ek 3. (Devamı)

## 6. VASKÜLER DEĞERLENDİRME

### 6.1. ARALIKLI KLODİKASYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ (TABLO 7)

#### Edinburg Klodikasyon Anketi

Sorular	Doğru cevap	
1. Bacak veya bacaklarında yürürken ağrı ya da rahatsızlık oluyor mu? <input type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır <input type="checkbox"/> Yürüyemiyorum Eğer bu soruya "evet" yanıtı verdiyseniz aşağıdaki soruları yanıtlayınız.	Evet	
2. Ağrı hiç sadece ayakta dururken ya da otururken olur mu?	Hayır	
3. Ağrı yokuş çıkarken veya acele yürürken başlar mı?	Evet	
4. Ağrı normal yürüyüşte ve düzlükte olur mu?	Evet	
5. Yürümeyi bırakıp durursan ne olur? ▪ Genellikle 10 dakikadan uzun sürer mi? ▪ Genellikle 10 dakika veya daha kısa sürede kaybolur mu?	Hayır Evet	
6. Bu ağrı ya da rahatsızlık hissini hangi bölgede hissediyorsunuz? ▪ Şekil üzerinde işaretleyiniz.		

Değerlendirme Sonucu:

### 6.2. PEDAL NABIZLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ (TABLO 8)



Palpasyon ile	Dorsalis Pedis	Posterior Tibialis
Sağ ayak		
Sol ayak		

NOT: Normal, Zayıf, Alnamıyor şeklinde değerlendirilecektir.

### 10.3. Ek 3. (Devamı)

#### 6.3. AYAK BİLEĞİ-KOL BASINÇ İNDEKSİ (AKBİ) (TABLO 9)

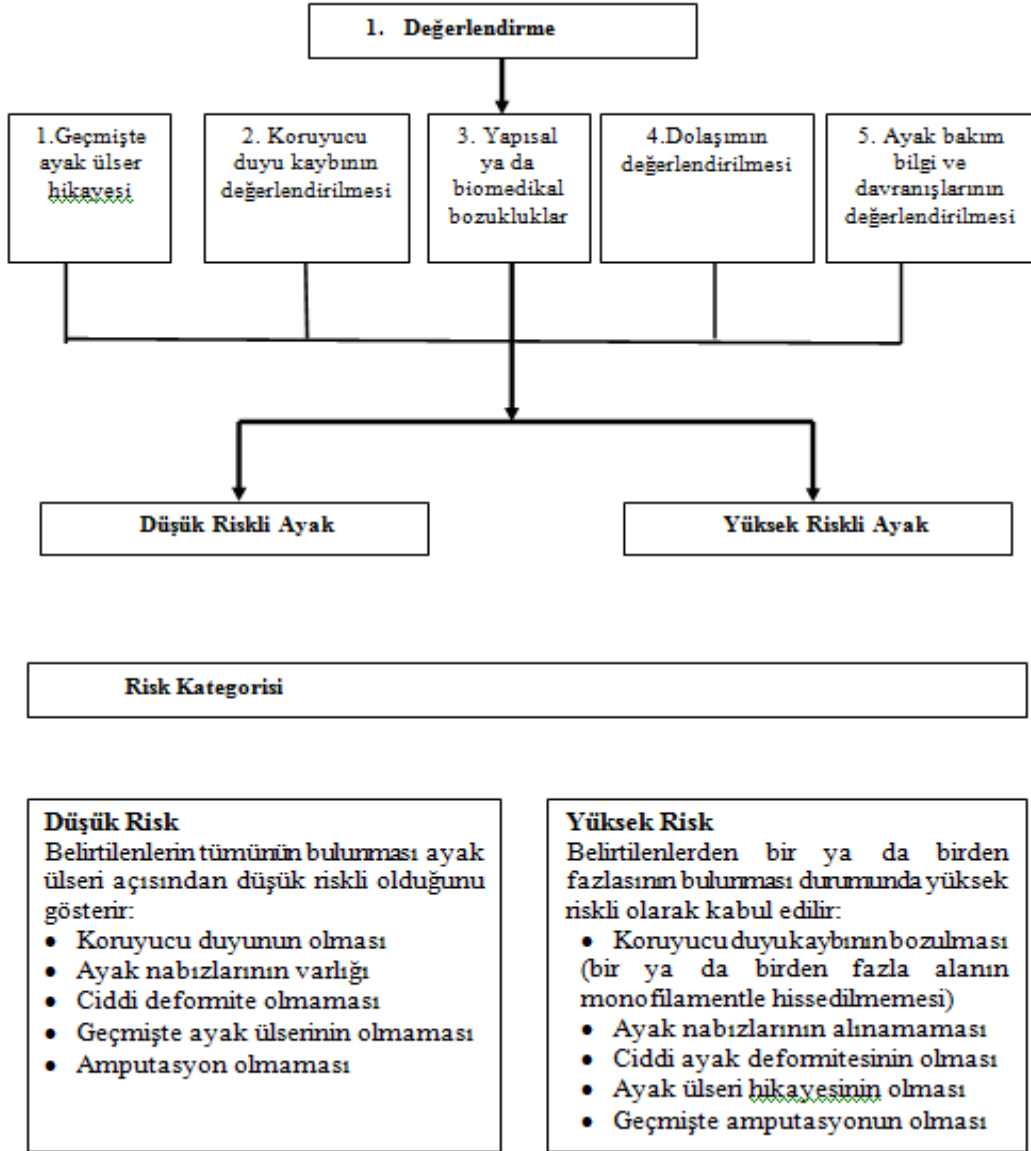
AKBİ			
ÜST			
SAĞ Brakial arter		SOL Brakial arter	
ALT			
SAĞ		SOL	
a. dorsalis pedis	a. tibialis posterior	a. dorsalis pedis	a. tibialis posterior

$$\text{AKBİ sağ} = \frac{\text{Ayak bileği sistolik basıncı (max)}}{\text{Brakial sistolik basıncı}} \quad \text{AKBİ sol} = \frac{\text{Ayak bileği sistolik basıncı (max)}}{\text{Brakial sistolik basıncı}}$$

AKBİ =.....

#### 10. 4. Ek 4. Diyabetik Ayak Risk Değerlendirme Algoritmasına Dayalı Risk Sınıflaması

### IV. DİYABETİK AYAK RİSK DEĞERLENDİRME ALGORİTMASINA DAYALI RİSK SINIFLAMASI (TABLO 10)



## 10.5. Ek 5. Ölçek Kullanım İzni

08.09.2018

Re: Ayak bakım davranış ölçeği hakkında

↩ Reply | Delete Junk | ...

### Re: Ayak bakım davranış ölçeği hakkında

EK

Emine KIR  
Mon 2/15/2016, 6:48 AM  
You

↩ Reply |

Inbox

Merhaba Vacide Hanım,  
Ayak Bakım Ölçeğini kullanmanızda herhangi bir sakınca yok. Ölçekle ilgili yardımcı olabileceğim bir konu olursa mutlaka yazın.  
İyi çalışmalar dilerim.  
Emine Kir Biçer

Emine Kir Biçer, B.S., Ph.D.

Assistant Professor in Medical Nursing

Mustafa Kemal University, School of Nursing, TURKEY

Telephone (mobile): +90-533-326-68-19

E-Mail: [eminekr@gmail.com](mailto:eminekr@gmail.com)

2016-02-14 14:07 GMT+02:00 vacide asik <[yacide2001@hotmail.com](mailto:yacide2001@hotmail.com)>:

Merhaba Emine Kir Biçer,  
Daha önce geçerlik ve güvenilirliğini yaptığınız Ayak bakım davranış ölçeği hakkında mail atmıştım size hatırlarsanız. Ben gerekli çalışmaları yaptım. Uygunsa eğer sizden bu anketi tezimde kullanmamı onayladığınızda dair bir mail atmanızı rica ediyorum. Teşekkür eder, çalışmalarınızda kolaylıklar dilerim.  
Vacide Aşk Özdemir

10.6. Ek 6. Kurum İzni I



**ÖZEL RİZE**  
**DİYALİZ MERKEZİ**  
SAĞ. HİZ. SAN. TİC. TAAH. LTD. ŞTİ.

Tarih:25.03.2016  
Sayı:2016 - 03

**SAYIN VACİDE AŞIK ÖZDEMİR**  
**RTEÜ SAĞLIK YÜKSEKOKULU**  
**RİZE**

23.03.2016 tarihii dilekçenizle Diyaliz Merkezimizde tedavi alan hastalar ile doktora tezinizi yürütme isteğiniz olumlu bulunmuştur.Bilgilerinize sunulur.

Dr.Raif BİLGİN  
Hemodiyaliz Sorumlu Hekimi  
Özel Rize Diyaliz Merkezi

## 10.7. Ek 7. Kurum İzni II



T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu  
Rize İli Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği

RİZE İLİ KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL  
SEKRETERLİĞİ - RİZE İLİ KİBİB EĞİTİM BİRİMİ  
31.05.2016 15:58 - 6000000 - 700 - E 119



00021543719

Sayı : 64960800/799  
Konu : Çalışma İzni

### GENEL SEKRETERLİK MAKAMINA

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulunda görev yapmakta olan Öğr. Gör. Vacide AŞIK ÖZDEMİR, Birliğimiz T.C Sağlık Bakanlığı Rize İli Kamu Hastaneleri Birliği Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nefroloji Polikliniği ve Hemodiyaliz ünitesinde ve Rize Devlet Hastanesi Hemodiyaliz ünitesinde "**Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hastalarda Ayak Ülserasyonu İçin Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi**" konulu çalışmasını yapmak üzere tarafına izin verilmesini talep etmektedir.

Çalışma planı incelenmiş olup, çalışma süresince değişikliğe gidilmeden; birliğimize bağlı ilgili sağlık tesisinde sunulan hizmeti aksatmayacak şekilde, gönüllülük esasına riayet edilerek, hasta mahremiyeti ve bilgi güvenliği hususlarında güvenlik tedbirleri alınarak çalışmanın yürütülmesi, yapılacak çalışma sonucunun Bakanlığımız bilgisi dışında ilan edilmemesi ve çalışma sonucu ile ilgili Genel Sekreterliğimize bilgi verilmesi kaydıyla söz konusu çalışmasının Genel Sekreterliğimize bağlı ilgili sağlık tesisinde uygulaması uygun görülmüştür.

Olurlarınıza arz ederim.

Dr. Hakan GÖRGÜLÜ  
İdari Hizmetler Başkanı

**O L U R**  
.../.../2016  
Op. Dr. Gökhan DEMİRAL  
Genel Sekreter

Bilgilerinize rica ederim.

Dr. Hakan GÖRGÜLÜ  
İdari Hizmetler Başkanı

Dağıtım:  
Gereği:  
Öğr. Vacide AŞIK ÖZDEMİR

Bilgi:  
T.C. Sağlık Bakanlığı Rize KİBİB Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi  
Eğitim Ve Araştırma Hastanesi  
Rize Devlet Hastanesi


Rize Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği Eğitim Birimi Rize Devlet Hastanesi Kat:2 B Blok Rize  
Havva FURAT Tlf.No: 04642130500-1855- Faks: 04642142060 E-posta: khib53.egitim@saglik.gov.tr

Evrakın elektronik imzalı suretine <http://e-belge.saglik.gov.tr> adresinden bac962a1-9a53-4083-ba3d-90a941bd1b24 kodu ile erişebilirsiniz.  
Bu belge 5070 sayılı elektronik imza kanuna göre güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.



## 10.7. Ek 7. (Devamı)

### D. BAŞVURU SAHİBİNİN İMZASI

D.1	İşbu başvuru formu ile, kendim/başvuru sahibi adına
D.2	<ul style="list-style-type: none"><li>Başvuruda sağlanan bilgilerin doğru olduğunu,</li><li>Araştırmanın ilgili mevzuata, Değerlendirme Formuna ve güncel Helsinki Bildirgesi ilkelerine uygun olarak gerçekleştirileceğine,</li><li>Araştırma sona erdikten sonra sonuç raporunun bir kopyasını Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumuna sunacağını taahhüt ederim.</li></ul>
D.3	BAŞVURU SAHİBİNİN
D.3.1	Adı-Soyadı: VACİDE AŞIK ÖZDEMİR
D.3.2	Tarih (gün/ay/yıl): 23/03/2016
D.3.3	İmza: 

#### NOT:

- Bu form doldurularak Kamu Hastane Birlikleri Genel Sekreterliklerine müracaat edilecektir.
- Sadece başvuru yapılmış olması, yapılacak araştırmaya başlamak için yeterli değildir. Araştırmaya başlayabilmek için ilgili başvurunun Genel Sekreterlik tarafından **UYGUN GÖRÜLMESİ** gerekmektedir.
- Çalışma birden fazla ilde yapılacak ise ilgili Genel Sekreterliklere ayrı ayrı başvuru yapılması gerekmektedir.

### RİZE İLİ KAMU HASTANELER BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ ARAŞTIRMA İZİNLERİ İŞBİRLİĞİ PROTOKOLÜ

#### Taraflar:

Bu protokol Rize İli Kamu Hastaneler Birliği Genel Sekreterliği ve .....

..... arasında düzenlenmiştir.

Çalışmanın gerçekleştirileceği kurum/kuruluşlar:

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim- Araştırma Hastanesi

Çalışmanın Adı: "Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hastalarda Ayak Ülserasyonu İçin Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi"

Bu çalışmayı yürütecek kişi/kişiler: Vacide AŞIK ÖZDEMİR

#### Protokolün Hükümleri

- Bu protokol ilimiz sınırları içinde Rize İli Kamu Hastaneler Birliğine bağlı kurum ve kuruluşlarda verilen hizmetleri, yapılan koruyucu sağlık hizmeti çalışmalarını ya da yapılan kayıtlar sonucu elde edilen istatistik verileri içeren ve kurum personeli ve/veya kuruma başvuran kişilerle yapılacak anket çalışmalarını kurala bağlamak amacı ile düzenlenmiştir.
- Yapılacak bilimsel çalışma proje aşamasında İken Rize İli Kamu Hastaneler Birliği tarafından değerlendirilecektir.
- Çalışma uygulanırken kapsam dışı hiçbir veri toplanmayacaktır.
- Veri toplama sırasında Kamu Hastaneler Birliği personelinin de yararlanılacaksa ayrıca Kamu Hastaneler Birliğinden onay alınacaktır.
- Çalışma yayın/tez haline getirilmeden önce Genel Sekreterliğin ilgili birimi tarafından verilerin analizi değerlendirilecektir. toplum sağlığı açısından sakıncalı verilerin yayımlanması kaçınılmazdır.
- Çalışma üniversite veya kurum tarafından kabul edildikten sonra bir nüshası **kitapçık** halinde Rize İli Kamu Hastaneler Birliği Genel Sekreterliğine teslim edilecektir.
- Çalışmayı yapacak olan kişi e ve f maddelerini yerine getirmediği takdirde kurumumuza ait veriler yayın/proje/tez vs gibi bilimsel bir çalışmada kullanılmayacaktır.
- Çalışma esnasında her tür ilaç uygulaması veya girişim için gerek hastanın kendisi ya da yasal vasisinden gerekse etik kuruldan onay alınacaktır.
- Araştırma verileri, sözel ya da yazılı olarak kullanıldığında ilgili kurum/kurumların (hastane, Halk Sağlığı Müdürlüğü vs.) ismi zikredilmeyecektir.

#### Protokolün süresi:

- Bu çalışmanın yürütücüsü kurumlarımızda ..... süre ile çalışmasını yürütecektir.
- Başlangıç** ..... /**Bitiş** .....

10.7. Ek 7. (Devamı)

- c) Protokol, çalışmanın taraflarca planlanan ve kabul edilen süresi ile sınırlıdır. Uzatılması ancak yeni bir protokole bağlıdır.
- d) Şartlarda oluşabilecek değişikliklere bağlı olarak Genel Sekreterlik protokolü daha önce de sonlandırabilir.

**Sözleşme Şartlarına Aykırılık:**

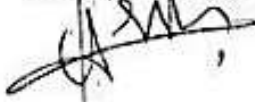
Protokol süresince yapılacak çalışmalar sırasında, yapılan çalışmayı devam ettiren kişi ya da kişiler aynı olacaktır. Saha çalışmasına katılan ve protokolle tespit edilen kişide değişiklik yapılması ya da yeni kişinin çalışmaya dâhil edilmesi ancak Rize İli Kamu Hastaneler Birliği Genel Sekreterliği onayı ile mümkün olacaktır, ya da protokol iptal edilecektir. İlgili hükümler ihlal edildiğinde, protokolle imzası ve beyanı bulunan ilgili kişiler hakkında Rize İli Kamu Hastaneler Birliği Genel Sekreterliğince; kamu kurumlarının çalışmalarına ait verilerin kamudaki gizlilik ilkelerine ve resmi işleyiş esaslarına aykırı davranıldığı gerekçesiyle adl. merciler nezdinde suç duyurusunda bulunulacaktır.

**İhtilafların çözümü:**

Protokolün uygulanması ile ilgili çıkabilecek sorunların çözümü konusunda Rize ilindeki idari yargı mercileri yetkilidir.

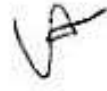
İlgili protokol hükümlerini ve cezai müeyyidelerini okudum ve kabul ettim.

23/03/2016  
Vacide AŞIK ÖZDEMİR



31/03/2016  
Op. Dr. Gökhan DEMİRAL  
Genel Sekreter

...3.../201...  
Dr. Hakan GÖRGÜLÜ  
İdari Hizmetler Başkanı



## 10.8. Ek 8. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

### BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Bu katıldığınız çalışma bilimsel bir araştırma olup, araştırmanın adı ***'Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hastalarda Ayak Ülserasyonu İçin Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi'*** dir.

Bu araştırmanın amacı; diyabeti olan kişilerin ayak ülserasyonları açısından yüksek riskli kabul edildiği gibi, kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan ve hemodiyaliz tedavisi alan yetişkinlerin de ayak ülserasyonu açısından büyük risk altında olduğunu, diyabeti olan hastalara verilen ayağa ilişkin değerlendirme, eğitim ve bakım önerilerinin diyaliz tedavisi alan gruba da aynı önem ile verilmesinin gerekliliğini ortaya koymaktır. Böylelikle KBY olan ve diyaliz tedavisi alan hastaların hemşireler tarafından düzenli ayak değerlendirmesi ve öz-bakımına ilişkin eğitim faaliyetleri göz önünde bulundurulacak, dolayısıyla bu grupta ayak sağlığının korunması mümkün olacaktır.

Bu araştırmada yer almak tamamen sizin isteğinize bağlıdır. Araştırmada yer almayı reddedebilirsiniz ya da herhangi bir aşamada araştırmadan ayrılabilirsiniz; bu durum herhangi bir cezaya ya da sizin yararlarınıza engel duruma yol açmayacaktır. Bu araştırmada yer almanız nedeniyle size hiçbir ödeme yapılmayacak, hiçbir parasal sorumluluk altına da girmeyeceksiniz. Size uygulanacak anket formunda isim belirtilmeyecektir.

**Çalışmaya Katılma Onayı:**

Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verilecektir.

**Gönüllünün:**

Adı-Soyadı:

Tel 1:

Tel 2:

Adresi:

Tarih ve İmza:

**Açıklamaları yapan araştırmacının:**

Adı-Soyadı: Vacide AŞIK ÖZDEMİR

Görevi: Öğretim Görevlisi

Tel: 05057757694

Adresi: R.T.E.Ü. Sağlık Yüksekokulu

Tarih ve İmza:

## 10.9. Ek 9. Tez Başlığı Değişikliği



T.C.  
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ  
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ MÜDÜRLÜĞÜ



Sayı : 24296458/  
Konu : Tez Başlığı Değişikliği Hk.

03/10/2018

### HEMŞİRELİK ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞINA

Anabilim Dalımız doktora öğrencisi Vacide AŞIK ÖZDEMİR'in, "Tez Başlığı Değişikliği" 25.09.2018 tarih ve 27 sayılı Enstitü Yönetim Kurul kararında görüşülmüş olup karar sureti ekte gönderilmiştir.

Bilgilerinize ve gereğini rica ederim.

Prof.Dr.Ersan KALAY  
Enstitü Müdür V.

**EKLER** :  
EK-1.Yönetim Kurul karar sureti

## 10.9. Ek 9. (Devamı)

**T.C.**  
**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**  
**YÖNETİM KURULU TOPLANTISI**

**Toplantı Tarihi** : 25.9.2018  
**Toplantı Sayısı** : 27  
**Toplantı Saati** : 14.00  
**Toplantı Yeri** : Enstitü Toplantı Salonu

**TOPLANTIDA BULUNANLAR** :

Prof. Dr. Ersan KALAY : Müdür V.  
Prof. Dr. Birgül KURAL : Müdür Yrd.  
Doç. Dr. Selim DEMİR : Müdür Yrd.  
Doç. Dr. Saadettin KAYIPMAZ : Üye  
Doç. Dr. Dilek ÇİLİNGİR : Üye  
Enst. Sek. Ömer DOĞAN : Raportör

**TOPLANTIDA BULUNMAYANLAR:**

Doç. Dr. Dilek KUL : Üye

**GÜNDEM** :

- 1.Lisansüstü öğrencilerin SBY 5012 kodlu Bilimsel Araştırma Teknikleri ve Araştırma Yayın Etiği dersini başka üniversiteden alma taleplerinin görüşülmesi,
- 2.Lisansüstü öğrencilerin derslerin krediye saydırılma önerilerinin görüşülmesi,
- 3.Hemşirelik Anabilim Dalı doktora öğrencisi Arş.Gör.Ayşe SERPİCİ'nin yurtiçi görevlendirilmesinin görüşülmesi,
- 4.Hemşirelik Anabilim Dalı Başkanlığının alan dışı öğrencilerin güz yarıyılında alacağı derslerin görüşülmesi,
- 5.Lisansüstü öğrencilerin raporlu oldukları sürelerin öğrencilik sürelerine eklenmesi taleplerinin görüşülmesi,
- 6.Hemşirelik Anabilim Dalı doktora öğrencisi Vacide AŞIK ÖZDEMİR'in tez başlığı değişikliği önerisinin görüşülmesi,
- 7.Hastane Enfeksiyonlarının Kontrolü Anabilim Dalı doktora öğrencisi Dilek KOCABAŞ'ın danışman değişikliği önerisinin görüşülmesi.
8. GELEN EVRAK



*(Handwritten signature)*

*(Handwritten signatures)*

## 10.9. Ek 9. (Devamı)

6.Hemşirelik Anabilim Dalı doktora öğrencisi Vacide AŞIK ÖZDEMİR'in tez başlığı değişikliği önerisi görüşüldü,

Gereği için karar;

Hemşirelik Anabilim Dalı doktora öğrencisi Vacide AŞIK ÖZDEMİR'in Prof.Dr.Nesrin NURAL yönetiminde yürütülen “ Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hastalarda Ayak Ülserasyonu İçin Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi” başlıklı tezin başlığının “Kronik Böbrek Hastalığı Olan Bireylerde Ayak Ülserasyonu İçin Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi” şeklinde değiştirilmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verildi.

## 11. ETİK KURUL ONAYI



T.C.  
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ  
KTÜ TIP FAKÜLTESİ  
BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL  
BAŞKANLIĞI

Sayı : 24237859-266  
Konu: Etik kurul onay belgesi

04/05/2016

Sayın; Doç.Dr.Nesrin NURAL  
İç Hastalıkları Hemşireliği ABD.

"Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hastalarda Ayak Ülserasyonu İçin Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi" başlıklı etik kurul 2016/49 no.lu tez çalışması raportör ve etik kurul görüşleri doğrultusunda; tıbbi etik açıdan uygun olduğuna karar verilmiştir.

Bilginizi ve gereğini rica ederim.

Prof.Dr.Faruk AYDIN  
Etik kurul Başkanı

Ek: 1 adet onay belgesi

11. (Devamı)

KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR  
ETİK KURULU KARAR FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	"Kronik Böbrek Yetmezliği Olan Hastalarda Ayak Ülsasyonu İçin Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi"		
	ARAŞTIRMANIN PROTOKOL/PLAN KODU	2016/ 49		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Nesrin NURAL		
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	İç Hastalıkları Hemşireliği		
	TEZ SAHİBİ/DİĞER ARAŞTIRICILAR, UNVANI/ADI/SOYADI	Vacide AŞIK ÖZDEMİR		
	DESTEKLEYİCİ			
	ARAŞTIRMANIN NİTELİĞİ			
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	TEZ <input checked="" type="checkbox"/>	AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	TÜRKÇE ETİKET ÖRNEĞİ	<input type="checkbox"/>		
	SIGORTA	<input type="checkbox"/>		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>		
	İLAN	<input type="checkbox"/>		
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>		
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>		
GÜVENLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>			
DİĞER:	<input type="checkbox"/>			



## 11. (Devamı)

KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR  
ETİK KURULU KARAR FORMU

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 9	Tarih: 25/04/2016
	Doç.Dr.Nesrin NURAL'ın sorumluluğunda yürütülmesi planlanan Vacide AŞIK ÖZDEMİR'e ait "Kronik Böbrek Yetimezliği Olan Hastalarda Ayak Ölserasyonu İçin Risk Faktörlerinin Değerlendirilmesi" başlıklı 2016/49 no.lu ve yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma/tez başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına; toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	

KTÜ TIP FAKÜLTESİ BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU	
CALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNYANI / ADI / SOYADI:	Prof.Dr.Faruk AYDIN

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		İlişki *		Katılım **		İmza
			E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Faruk AYDIN Başkan:	Tıbbi Mikrobiyoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Gamze ÇAN Başkan Yrd.	Halk Sağlığı	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.S.Cafer KARAHAN Üye:	Tıbbi Biyokimya	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.S. Murat KESİM Raporör:	Farmakoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Yılmaz BÜLBÜL Üye:	Göğüs Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr. Murat LİVAOĞLU Üye:	Plastik, Rekons. ve Estetik Cer.	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Şafak ERSÖZ Üye:	Patoloji	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç.Dr. Evrim Ö. KARAGÜZEL Üye:	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Murat ÇAKIR Üye:	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	KTÜ Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	İZİNLİ

\* :Araştırma ile İlişki  
\*\* :Toplantıda Bulunma

## 12. ÖZGEÇMİŞ

### KİŞİSEL BİLGİLER

**Soyadı, Adı** : AŞIK ÖZDEMİR, Vacide  
**Uyruğu** : TC  
**Doğum tarihi ve yeri** : 07.07.1982 Akhisar/MANİSA  
**Medeni hali** : Evli  
**Telefon** : 0464 214 10 69  
**Fax** : 0464 214 10 89  
**e-posta** : vacide2001@hotmail.com  
**Yazışma adresi** : Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Sağlık Yüksek Okulu 1. Kat 53100 RİZE

### EĞİTİM BİLGİLERİ

Derece	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
<b>Yüksek Lisans</b>	Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İç Hastalıkları Hemşireliği AD	2009
<b>Lisans</b>	İstanbul Üniversitesi Florence Nightingale Hemşirelik Yüksekokulu	2005
<b>Lise</b>	Akhisar Sağlık Meslek Lisesi	1999

### AKADEMİK/MESLEKİ DENEYİMİ

Görevi	Kurum	Süre (Yıl-Yıl)
Öğretim Görevlisi	Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi S.Y.O. Hemşirelik Bölümü, İç Hastalıkları Hemşireliği AD	2012-
Hemşire	R.T.E.Ü. Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Rize	2009-2012
	Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul	2001-2009
Ebe	Merkez Borucu Sağlık Ocağı, Aksaray	2000-2001

## **YABANCI DİL**

05.03.2017 Yükseköğretim Kurumları Yabancı Dil (YÖKDİL) Sınavı İngilizce Puanı: 68.750

## **YÜKSEK LİSANS TEZİ**

“Kronik Kalp Yetmezliği Olan Hastalarda Yaşam Kalitesinin Değerlendirilmesi”, 2008.  
(Tez Danışmanı: Prof. Dr. Rukiye Pınar Bölükbaşı)

## **PROJELER**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi, Hızlı Destek Projesi, Proje adı: Hemodiyaliz Tedavisi Alan Hastalarda Ayak Ülserasyonu Prevalansı, Risk Faktörleri, Hastaneye Yatış Sıklığı ve Nedenlerinin İncelenmesi, Proje no: THD-2016-5693, Proje Yürütücüsü: Prof. Dr. Nesrin Nural, Araştırmacı: Vacide Aşık Özdemir.

## **SCI KAPSAMINDAKİ DERGİLERDE YAYINLANMIŞ OLAN MAKALELER**

Kanat A, Özdemir V, Neugebauer E (2018). Analyzing of dark past and bright present of neurosurgical history with a picture of musicians. Brit J Neurosurg, 32(3): 303-304.

## **POSTER SUNUMLARI ve SÖZLÜ SUNUMLAR**

Hintistan Sevilay, Pekmezci Hilal, Aşık Özdemir Vacide, Yaşlı Ayrımcılığı, 16. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi 2014, (Yayın No: HP-063).

Hintistan Sevilay, Aşık Özdemir Vacide, Pekmezci Hilal, Yaşlılarda Gündüzlü Bakım Hizmetleri, 16. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi 2014, (Yayın No: HP-065).

Pekmezci Hilal, Hintistan Sevilay, Aşık Özdemir Vacide, Kronik Böbrek Hastalıklarının Önlemeye Yönelik Evrensel Önlemler, 17. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi 2015, (Yayın No: HP-036).

Aşık Özdemir Vacide, Hintistan Sevilay, Pekmezci Hilal, Rabdomiyoliz ve Hemşirelik, 17. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi 2015, (Yayın No: HP-046).

Aşık Özdemir Vacide, Nural Nesrin, Is Dialysis a Risk Factor for Foot Ulceration?, 2nd International Congress on Nursing (ICON-2018), İstanbul, 13-15 Nisan 2018 (sözlü bildiri, 2018 bildiri kitabı).

Çıracı Yaşar Yasemin, Çakmak Seher, Aşık Özdemir Vacide, Can Aysun. Can You Sense What They Fell?: A Case Report on Nutritional Disorder in Cancer, Vienna, AUSTRIA, 28-30 Haziran 2018 (sözlü e-poster sunum).

Çakmak Seher, Aşık Özdemir Vacide, Emotional Status of Patients in Cancer: A case report, Vienna, AUSTRIA, 28-30 Haziran 2018 (sözlü e-poster sunum).