

Endokrinoloji

Diabetik Ayak ve Alt Ekstremitte Amputasyonları İçin Risk Faktörleri

Dr. İlhami İKA*
Yrd. Doç. Dr. Güngör AKÇA Y*
Dr. Dilek İKA*
Yrd. Doç. Dr. Salim Başol TEKİN*

Diabetes Mellitus (DM), glukoz metabolizmasının bir bozukluğu sonucu ortaya çıkan ve komplikasyonlarla seyreden sistemik bir hastalıktır (1). DM'li hastalar arasında ayak ülserleri ve amputasyon, hospitalizasyonun en sık nedenidir. Diabetik ayak sendromu, vasküler yetmezlik ve nöropati ile sıklıkla birlikte (2-4). Diabetik ayakta, üç faktör doku hasarına neden olur; nöropati, periferik vasküler hastalık ve enfeksiyon. Enfeksiyon nadiren ana faktörü oluşturur, ancak sıklıkla nöropati ve iskemiyi komplike hale getirir.

Pratik açıdan bakıldığında, diabetik ayağa iki ayrı isim vermek mümkündür; "nöropatik ayak" ve "iskemik ayak".

Nöropatik ayak

Nöropatik ayakla somatik ve otonom sinir lifleri hasara uğramış, ancak sirkülasyon sağlamdır ve nabızlar alınabilir; bunun sonucu olarak da sıcak, hissiz kuru bir ayak söz konusudur (5). Nöropatik ayağın üç temel komplikasyonu mevcuttur: nöropatik ülser, nöropatik eklem (Charcot) ve nöropatik ödem.

Nöropatik ülser, karakteristik olarak ayağın planter yüzeyinde, mekanik baskının yüksek olduğu yerlerde ortaya çıkar. Nöropatinin varlığı ayağın postürünü bozarak, basınçtaki lokal artışları predispoze hale getirir. Pençe veya çekiç şeklinde başparmak, pes cavus, Charcot eklemlen veya daha önce geçirilmiş işinsal amputasyonlar gibi deformiteler de sıklıkla bu basınç artışına neden olur (6). Durum, özellikle de ödem oluştuğunda, dar ve uymayan ayakkabıların giyilmesi ile daha da şiddetlenir. Ayak deforme olunca, metatars başlarının planter yüzeyi üzerindeki yüksek vertikal ve makaslama kuvvetleri, genellikle hastanın haberdar olmadığı kalozitelerin oluşmasına yol açar. Tekrarlanan mekanik zorlamalar, sonunda cilt yüzeyini yararak ülser oluşturan, enflamatuar otoliz ve subkerotik hematoma'lara neden olur. Nöropatik ayaklarda metatars başları üzerine gelen basınç sıklıkla bir kaç misli artar. Ülserler

sıklıkla stafilokoklar, streptokoklar, koliformlar veya anaeroblar tarafından infekte olur (6).

Diabetik ayak ülserasyonunun tedavisi şekli en iyi şekilde nöropati, iskemik ve enfeksiyonun tablodaki relatif rollerinin belirlenmesi ile yönlendirilir. Enfeksiyon dikkatli bir şekilde tedavi edilmelidir (Tablo 1). Ülser alanından izole edilen organizmalara etkili antibiyotikler, ülser iyileşinceye kadar kullanılmalıdır. Ayağa binen aşırı yükün azaltılması hem akut fazda, hem de uzun vadedeki bakımda gereklidir.

Nöropatik (Charcot) artropati: Presipite edici olay sıklıkla yürüyüş gibi minör travmalardır. Bunun sonucunda şiş, eritematöz, sıcak ve bazen de ağrılı bir ayak ortaya çıkar, ilk radyolojik muayeneler genellikle normaldir, ancak sonraki filmlerde kırık osteoliz ve kemik fragmantasyonu belirtileri görülür, bunları yeni kemik oluşması ve nihayet subluksasyon ve eklem disorganizasyonu takip eder. Kemik sintigrafisi yeni kemik oluşmasını tesbit etmede radyografiden daha hassas olup, teşhisi doğrulamak için kullanılabilir. Bu destrüktif süreç genellikle sadece birkaç ay içinde gelişir ve ayakta belirgin bir deformiteye yol açabilir. En sık tutulan tarso-metatarsal eklemler (7). İlk yapılması gereken immobilizasyon ve yaralı uzvun yükünün kaldırılmasıdır. Burada ağırlık bindirmeyen destekler veya tam temaslı alçı kalıplar kullanılabilir. Bu ödem ve ısı artışı kayboluncaya dek sürdürülür, ayağın yavaş yavaş harekete geçirileceği dönemde de kalıp alınarak hazırlanan bir tabanlı özel bir ayakkabı ile kullanılır. Ağrılı vakalarda nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar faydalı olabilir.

Nöropatik ödem, ağır periferik nöropati ile birliktelik gösteren ve kardiyak yetmezlik veya hipoalbuminemi gibi diğer nedenlerle izah edilemeyen, ayaklarda ve bacakların alt kısımlarındaki sıvı birikmesidir. Çok nadir bir tablodur.

İskemik Ayak (Nöroiskemik Ayak)

iskemik ayakta önde gelen sorun kan akımındaki azalmadır, ancak genellikle değişen ölçülerde nöropati

* Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, ERZURUM

Tablo 1. Nöropatik ayaktaki infeksiyonun tedavisi

- * Hastaneye yatırma
Yatak istirahati
Antibiyotikler: geniş spektrumlu tedavi rejimi veya organizmalar biliniyorsa spesifik tedavi rejimi
- * Pü'yün ve dokuların kültüre yollanması; buna göre uygun antibiyotiklerin seçilmesi
- * Kemik hasara uğramışsa parmağın ışınal amputasyonun gözden geçirilmesi
- * Sık gllsemi kontrolü, gereğinde i.v. insülin kullanılması

de tabloya eşlik eder ve bu nedenle "nöroiskemik ayak" adı verilmesi de mümkündür. Kan akımı bacak arterlerindeki atheroskleroz nedeniyle azalmıştır (8). Nöroiskemik ayak genellikle soğuk ve nabızsız olup, istirahat ağrısı, lokalize basınç nekrozuna bağlı ülserasyon ve nihayet gangren ile komplike olabilir. Ayaktaki ağrı süreklidir, sıklıkla geceleri kötüleşir ve karakteristik olarak sarkıtmakla hafifler; yatağın ucunu yükselterek azaltılabilir. Bu safhada ayak, hipoksinin neden olduğu kapiller dilatasyon nedeniyle sıklıkla pembe renktedir, ancak nöropatik ayağın aksine, soğuktur.

İskemik ayaktaki gangren ve ülserler, genellikle ayak uçlarının yoğun ve sürekli basınca maruz kalmaları sonucu oluşurlar. Plantar yüzeylemler ülserasyonu nadirdir, zira buradaki basınç yükü aralıktır. En önemli kolaylaştırıcı faktör, deformite ve ödemin etkisini daha da artırdığı, dar ayakkabıların giyilmesidir (6) Ülserasyon sıklıkla, aerobik ve anerobik bakterilerle birlikte oluşan sekonder enfeksiyonlarla komplike olur.

Medikal tedavi, ülser küçük, yüzeysel başlamışsa ve yaygın vasküler hastalık nedeniyle rekonstrüktif cerrahinin uygun olmadığı hastalarda başlıca yöntemdir. Enfeksiyonun spesifik antibiyotik tedavisi ile tamamen kurutulabilmesi önem taşır. Ülser dört hafta içinde medikal tedaviye cevap vermezse, anjiyoplasti veya diğer rekonstrüktif cerrahi müdahalelerden faydalanabilecek stenozların tesbiti için anjiyografi uygulanmalıdır. Sempaktomi genellikle ülser iyileşmesini hızlandırmakta başarısız kalmaktadır, ancak bazı durumlarda istirahat ağrısını hafifletebilir. Rehabilitasyon olasılığının oldukça düşük olması nedeniyle, ayağın amputasyonundan mümkün olduğunda kaçınılmalıdır.

ALT EKSTREMİTE AMPUTASYONLARI İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ

Diabetik hastalarda alt ekstremitte amputasyonu, nondiabetik popülasyona göre 15 kat fazladır (9). Diabetik amputasyonlu kişiler daha kötü bir prognoza sahiptir (10). Bununla birlikte hastanın eğitimi ve uygun ayak bakımı, bu komplikasyonların bir çoğunu önleyebi-

lir. Böylece, alt ekstremitte amputasyonu için yüksek riskli kişilerin tesbiti önemlidir.

Diabetik popülasyonda alt ekstremitte amputasyonu sıklığı ile ilgili çalışmalar azdır (9-11). Hastane kayıtlarına bakılarak yapılan çalışmalarda risk faktörleri olarak ırk, yaş ve seks alınmıştır (9,11). NIDDM ile sınırlı olan prospektif iki çalışma vardır (10,12). Scot ve arkadaşlarının yaptığı çalışma hem Tip I hem de Tip II popülasyonunda prospektif bir çalışma olması sebebiyle önemlidir (13). Bu çalışmada Tip I'de amputasyon sıklığı %2.4 iken, Tip M'de %4.4 olarak bulunmuştur.

DM'lu hastalarda alt ekstremitte amputasyonu, sıklıkla dolaşım ve nöropatik komplikasyonlarla birliktedir (14). Her iki ayağın distal alanlarından (ilk dorsal metatarsal eklem, iç malleol veya dış malleol) herhangi birinde vibrasyon uyarısı azalan hastalarda amputasyon ihtimali 15.5 kat artar. Duyusal nöropati, farkedilmeyen tekrarlayıcı mekanik basınçlardan dolayı deri ülserlerine zemin hazırlar ve amputasyona yol açan başlangıç bulgusu olarak karşımıza çıkar. Periferik damar hastalığı olan hastalarda amputasyon riski 9 kat fazladır (3). Deri dolaşımının bozulması periferik arter hastalığı ile birlikte ilave bir risk oluşturur. Deri iskemisi bulunan hastalarda yaraların iyileşmesi de gecikir.

Amputasyon sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Yaşla amputasyon sıklığında artış Tip I'de daha belirgindir (13).

Tip I ve Tip M'de, diabetin süresinin artması ile birlikte amputasyon sıklığı da belirgin olarak artmaktadır (13).

Amputasyon sıklığı sistolik kan basıncı yüksekliği, ciddi retinopati ve sigara içimi ile artmaktadır (13). Bazı çalışmalarda ise hipertansiyonun amputasyon için bir risk faktörü olmadığı belirtilmiştir (10).

Erkeklerde, proteinürlü ve daha önceden ayak ülseri veya yara anamnezi olanlarda amputasyon riski daha yüksektir.

Diabetin komplikasyonlarının çoğu kronik hiperglisemiden dolayıdır. Özellikle Tip II'de yüksek glikolize hemoglobin konsantrasyonu ve ciddi retinopatisi olanlarda amputasyon daha sık olarak görülmektedir.

Lipoprotein anormallikleri diabetli hastalar arasında daha yaygındır (10). Gayle ve ark. yaptığı çalışmada; total kolesterol; LDL kolesterol, HDL kolesterol ve HDL3 kolesterolün normalin üzerindeki seviyelerinin amputasyona karşı koruyucu bir etki oluşturduğu tesbit edilmiştir. Yine aynı çalışmada; amputasyon endikasyonu konulan hastaların %89'da alt ekstremitte aktif enfeksiyon tesbit edilmiştir (3). Diabetes mellituslu hastalarda, amputasyon için risk faktörlerinin bilinmesi ve tanınması kuşkusuz amputasyon sıklığını azaltacaktır.

KAYNAKLAR

1. Nathan DM. Long-term complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 328:1676-85.
2. Unger RH, Foster DW. Diabetes mellitus. In: Wilson JD, Foster DW, eds. *Williams Textbook of Endocrinology*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1992:1255-333.
3. Reiber GE, Pecoraro RE, Koepsell TD. Risk factors for amputation in patients with diabetes mellitus. A case-control study. *Ann Intern Med* 1993; 17:97-105.
4. Salans LB. Non-insulin-dependent diabetes mellitus. In: Lannin N, ed. *Manual of Endocrinology and Metabolism*. Boston: Little Brown and Company, 1986:607-18.
5. Edmonds ME. The Diabetic foot: pathophysiology and treatment. In: Watkins PJ, ed. *Long-term Complications of Diabetes*. *Clin Endocrinol Metab*. London: WB Saunders 1986; 15:889-916.
6. Edmonds ME, Blundell MP, Morris HE, Thomas EM, Cotton LT, Watkins PJ. Improved survival of the diabetic foot: the role of a specialised foot clinic. *Q J Med* 1986; 232:736-71.
7. Sinsa S, Munichoodappa CS, Kozak GP. Neuroarthropathy (Carcot joints) in diabetes mellitus. *Medicine (Baltimore)* 1982; 51:191-210.
8. Legerfo FW, Coffman JD. Vascular and microvascular disease of the foot in diabetes. *N Eng J Med* 1984; 311:1615-9.
9. Most RS, Sinnock P. The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. *Diabetes Care* 1983; 6:87-91.
10. Nelson RG, Gohdes DM, Evenhart JE, Hartner JA, Zwemer FL, Pettitt DJ. Lower-extremity amputations in NIDDM: 12-year follow-up study in Pima Indians. *Diabetes Care* 1988; 11:8-16.
11. Miller AD, Van Buskirk A, Verhoek-Oftedahl W, Miller ER. Diabetes-related lower extremity amputations in New Jersey, 1979 to 1981. *J Med Soc N J* 1985; 82:723-6.
12. Kreines K, Johnson E, Albrink M. The course of peripheral of vascular disease in non-insulin-dependent diabetes. *Diabetes Care* 1985; 8:235-43.
13. Moss SE, Klein R, Klein BE. The Prevalence and Incidence of Lower Extremity Amputation in a Diabetic Population. *Arch Intern Med* 1992; 152:610-6.
14. Levin ME. The diabetic foot: Pathophysiology, evaluation, and treatment. In: Levin ME, O'Neal LW, eds. *The Diabetic Foot*. 4th ed. St Louis, Missouri: The CV Mosby Company, 1988:1-50.