



KRONİK YARADA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Editörler

Selçuk BAKTIROĞLU
Şamil AKTAŞ



KRONİK YARADA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Kronik Yarada Güncel Yaklaşımlar

Editörler: Selçuk BAKTIROĞLU, Şamil AKTAŞ
1. Baskı, Kasım 2013, İSTANBUL
Para ile Satılmaz.

Kapak Fotoğrafı:
Mismari siğillerin dağlanması. Şerafeddin Sabuncuoğlu (1386-1470)
Kitâbü'l-Cerrâhiyyetü'l-Hâniyye

ÖNSÖZ

İstanbul Tıp Fakültesi, Kronik Yara Konseyimizin (İFT-KYK) kuruluşundan bu yana sekiz yıl geçti. Her hafta perşembe günleri yaptığımız toplantılarda 420.'ye ulaştık. Konseyimiz, ülkemizde kronik yara konusunda giderek yaygınlaşan multidisipliner özellikli bu grupların ilklerinden ve en devamlılarından. Fakültemizin Genel Cerrahi, Ortopedi, Plastik Cerrahi gibi cerrahi dallarından; İnfeksiyon Hastalıkları, Endokrin ve Diyabet, Dermatoloji, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp gibi dahili dallarından öğretim üyeleri, uzman ve asistan hekimler, fizyoterapistler, hemşireler ve öğrenciler tamamen gönüllü olarak bu grubu oluşturdular. Resmi tatiller dışında hemen her Perşembe mutlaka bir araya gelindi. Günümüze kadar binlerce multidisipliner yaklaşım gerektiren, zor, çaresiz, daha önce birçok tedaviden sonuç alamamış hastaya şifa sağlandı. Bu hastalar konsey toplantılarında birlikte görüldü, hep beraber tartışıldı, birlikte karar alındı ve hızlı bir biçimde tedavi edilmeye çalışıldı. Konseyimiz yalnızca Fakültemiz içinde değil, ülkemiz çapında bir referans merkezi oldu.

İTF-KYK çalışmaları yalnızca hasta tedavisi ve hekimlik hizmetleriyle sınırlı kalmadı. Geçen yılların ardından ortak bir ekol oluştu, asistanlarımız ve öğrencilerimiz de bu açık tartışma-görüşme ortamından alabildiğine yararlandılar. Konsey üyelerimiz ülkemizde bu alanda, Kronik Yara Bakımı ve Doku Onarımı Derneğinin faaliyetleri de dahil, her türlü platformda; çeşitli kurum, kuruluş ve derneklerin kronik yara alanındaki çalışmalarında görev aldı. Derneğimizin ulusal kongrelerinden 2.si ve 5.si konsey üyelerimizin başkanlığında gerçekleşti. Derneğin düzenlediği hemşirelik sertifika kurslarında konsey üyelerimiz görev aldı. Halen iki konsey üyemiz Derneğin yönetim kurulunda yer almaktadır.

Elinizdeki kitap Murat Topalan ve Şamil Aktaş'ın editörlüğünde konseyimiz tarafından 2010 yılında çıkarılan "Güncel Yönleriyle Kronik Yara" kitabımızın ikincisi niteliğindedir. İlkinde olduğu gibi bu kitapta da ülkemizde kronik yara konusunda uzman, çok değerli bilim insanı dostlarımız hazırladıkları bölümlerle katkıda bulundular, kitabımıza değer kattılar. Yine bu kitapta da ilkinde olduğu gibi konuların "güncel" olmasına, en yeni bilgileri içermesine önem verildi.

Kitabımızın kronik yara ile uğraşan hekim, hemşire ve diğer sağlık personeline ve elbette bu amansız hastalıklardan yakınan hastalarımıza, onların yakınlarına faydalı olmasını umarız.

Prof. Dr. Selçuk Baktıroğlu

Prof. Dr. Şamil Aktaş

YAZARLARIMIZ

PROF. DR. ŞAMİL AKTAŞ

*İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP AD*

ARŞ. GÖR. BİL. UZM. PINAR AVŞAR

*YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ,
HEMŞİRELİK BÖLÜMÜ*

YRD. DOÇ. DR. ARZU KARABAĞ AYDIN

*KAFKAS ÜNİVERSİTESİ
KARS SAĞLIK YÜKSEKOKULU,
HEMŞİRELİK BÖLÜMÜ*

PROF. DR. SELÇUK BAKTIROĞLU

*İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
GENEL CERRAHİ AD, PERİFERİK DAMAR CERRAHİSİ BİRİMİ*

PROF. DR. ALİ BARUTÇU

*DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ,
PLASTİK, REKONSTRÜKTİF VE ESTETİK CERRAHİ AD YARA BAKIMI BD*

PROF. DR. TEVFİK ECDER

*İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
İÇ HASTALIKLARI AD
NEFROLOJİ BD*

UZM. DR. NURDAN GÜL

*İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
İÇ HASTALIKLARI AD
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD*

AR. GÖR. ŞENAY GÜL

*HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
HEMŞİRELİK FAKÜLTESİ,*

YRD. DOÇ. DR. BEKİR İNAN

*BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ,
KALP DAMAR CERRAHİSİ AD*

PROF. DR. AYİŞE KARADAĞ

*GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ FAKÜLTESİ,
HEMŞİRELİK BÖLÜMÜ*

UZM. DR. BENGÜSU MİRASOĞLU

*İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP AD*

DOÇ. DR. MESUT MUTLUOĞLU

*GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
HAYDARPAŞA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ,
SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP SERVİSİ*

PROF. DR. İLHAN SATMAN

*İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
İÇ HASTALIKLARI AD
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD*

DR. TUNA TÜRKKOLU

*BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ,
KALP DAMAR CERRAHİSİ AD*

DOÇ. DR. GÜNALP UZUN

*GÜLHANE ASKERİ TIP AKADEMİSİ
SUALTI HEKİMLİĞİ VE HİPERBARİK TIP AD*

UZM. DR. AYŞE KUBAT ÜZÜM

*İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
İÇ HASTALIKLARI AD
ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BD*

UZM. DR. FATİH YANAR

*İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ,
GENEL CERRAHİ AD, PERİFERİK DAMAR CERRAHİSİ BİRİMİ*

İÇİNDEKİLER

Kronik Yara Sınıflandırmaları.....	1
<i>Mesut MUTLUOĞLU</i>	
Kronik Yarada Revaskülarizasyon: Ne Zaman? Nasıl? Kime?.....	12
<i>Fatih YANAR, Selçuk BAKTIROĞLU</i>	
Kronik Yarada Revaskülarizasyon Yöntemi Olarak Cerrahi.....	24
<i>Bekir İNAN, Tuna TÜRKKOLU</i>	
Kronik Yarada Epidermal Büyüme Faktörünün (EGF) Kullanımı.....	66
<i>Şamil AKTAŞ</i>	
Yağ Dokusundan Elde Edilen Kök Hücrelerin Kronik Yara Tedavisinde Kullanımı	82
<i>Günalp UZUN</i>	
Yara Aletleri.....	90
<i>Ali BARUTÇU</i>	
Yarada Gümüş Kullanımı.....	96
<i>Bengüsu MİRASOĞLU</i>	
Kronik Yara ve Vasküler Kalsifikasyon.....	108
<i>Tevfik ECDER</i>	
Basınç Ülserlerinde Etiyoloji ve Fizyopatoloji.....	116
<i>Ayişe KARADAĞ, Arzu KARABAĞ AYDIN</i>	
Basınç Ülserlerinde Değerlendirme.....	138
<i>Ayişe KARADAĞ, Pınar AVŞAR</i>	
Basınç Ülserlerinin Önlenmesi.....	186
<i>Ayişe KARADAĞ, Şenay GÜL</i>	
Diyabetik Ayak Ülseri Olan Hastada Kan Şekeri Düzenlenmesi.....	210
<i>Ayşe KUBAT ÜZÜM, İlhan SATMAN</i>	
Diyabetik Ayak Ülserlerinin Tanı ve Tedavisinde Laboratuar.....	220
<i>Nurdan GÜL, İlhan SATMAN</i>	

KRONİK YARA SINIFLANDIRMALARI

Mesut MUTLUOĞLU

Herhangi bir hastalık ile ilgili geliştirilen bir sınıflandırmanın hem akılda tutulmasının kolay olması hem de o hastalığı ayrıntılarıyla tarif etmesi beklenir. İdeal bir sınıflandırmada benzer özellikler taşıyan hasta grupları için belirli bir tedavi yaklaşımı ortaya konabilir ve hastalar arasındaki tedavi sonuçları karşılaştırılabilir. Ayrıca, iyi bir sınıflandırma, bilimsel araştırmalarda elde edilen sonuçlar hakkında çıkarım yapmaya imkân verir. Bu bölüm altında, diyabetik ayak, periferik arteriyel hastalık, kronik venöz yetmezlik ve basınç ülserleri ile ilgili en güncel sınıflandırmalara yer verilecektir.

Diyabetik Ayak

Diyabetik ayak ile ilgili günümüze kadar çok çeşitli sınıflandırmalar ortaya konmuş ancak hiçbiri tek başına genel kabul görmemiştir¹⁻⁷. Etiyolojinin farklılık arz etmesi, ülser türlerinin çok farklı olabilmesi ve zaman içerisinde değişkenlik göstermesi, tedavi sürecini etkileyen birçok etkenin bulunması gibi etkenler ideal bir sınıflandırmanın önündeki engeller olarak durmaktadır. Bu sınıflandırmalar arasından belli başlı olanlar kronolojik sıra ile sunulmaya çalışılacaktır.

Meggit-Wagner Sınıflandırması

Diyabetik ayak ile ilgili bilinirliği halen en yüksek sınıflandırmadır. İlk olarak 1976 yılına Meggit tarafından ileri sürülmüş daha sonra 1981 yılında Wagner tarafından geliştirilmiştir^{1,2} (Tablo 1). Bu sınıflandırma temel olarak yara derinliğini göz önüne alınmaktadır.

Tablo 1. Diyabetik ayak, Meggit-Wagner sınıflandırması	
Grade 0	Sağlam cilt
Grade I	Yüzeysel ülser
Grade II	Genellikle infeksiyon ile seyreden ve tendon gibi cilt altı dokulara uzanım gösteren ülser
Grade III	Abse ya da osteomyelit ile seyreden derin ülser
Grade IV	Sınırlı gangren
Grade V	Yaygın gangren

Bu sınıflandırma kolaylıkla akılda tutulabilmesi nedeniyle uzun yıllar tüm dünyada en sık kullanılan diyabetik ayak sınıflandırması olmuştur. Ancak dikkat edilirse yaranın tarifi açısından oldukça sınırlı bilgiler sunmaktadır. İnfeksiyon ve iskemi mevcudiyeti dahi bazı yara gruplarında belirsizdir. Ayrıca nöropati varlığı ve yara boyutu ile ilgili herhangi bir bilgi içermemektedir. Oysa çoğu diyabetik ayak yarasında, bu faktörlerin tümü iyileşme sürecini belirli düzeyde etkilemektedir. Resim 1’de, Meggit-Wagner sınıflandırmasına göre Grade IV’e uyan, sağ ayak 3. parmağa lokalize gangren izlenmektedir.



Resim 1. Meggit-Wagner sınıflandırmasına göre Grade 4 diyabetik ayak.

Tekras San Antonio Üniversitesi Diyabetik Ayak Sınıflandırması

Tekras Üniversitesi diyabetik ayak sınıflandırma sistemi, diyabetik ayakta hastalığın gidişatının temel olarak infeksiyon, iskemi ve yara derinliği ile ilişkili olduğunu dikkate alarak geliştirilmiştir⁴ (Tablo 2). Diyabetik ayak ülserleri, yara derinliğine göre sınıflandırılarak, her bir alt gruba infeksiyon ve/veya iskeminin eşlik edip etmediği bildirilmektedir.

Tablo 2. Diyabetik ayak, Tekras Üniversitesi Sınıflandırması

	Grade 0	Grade I	Grade II	Grade III
A	Yara yok	Yüzeysel yara	Tendon ya da kapsül tutulumu	Eklem ya da kemik tutulumu
B	Yara yok, infeksiyon mevcut	Yüzeysel infekte yara	İnfeksiyon ile seyreden tendon ya da kapsül tutulumu	İnfeksiyon ile seyreden eklem ya da kemik tutulumu
C	Yara yok, iskemi mevcut	İskemi ile seyreden yüzeysel yara	İskemi ile seyreden tendon ya da kapsül tutulumu	İskemi ile seyreden eklem ya da kemik tutulumu
D	Yara yok, iskemi ve infeksiyon mevcut	İskemi ve infeksiyon ile seyreden yüzeysel yara	İskemi ve infeksiyon ile seyreden tendon ya da kapsül tutulumu	İskemi ve infeksiyon ile seyreden eklem ya da kemik tutulumu

Meggit-Wagner sınıflandırmasından sonra geliştirilen sınıflandırmalar içerisinde, en sık kullanılan sınıflandırmadır. Gerek yara derinliği, gerekse etyoloji hakkında bilgi vermesi nedeniyle tercih edilmektedir. Yaranın çapı ve alanı hakkında ve hastanın periferik nöropati varlığı hakkında detay içermemesi ise en önemli dezavantajları arasında sayılmaktadır. Resim 2’de, Tekras San Antonio Üniversitesi sınıflandırmasına göre Grade II evre D’ye uyan, diyabetik ayak ülseri gösterilmektedir. Fizik muayenede, dorsalis pedis arteri alınamayan, tibialis posterior arteri ise zayıf palpe edilen hastaya ayrıca klinik olarak infeksiyon tanısı konmuştur.



Resim 2. Teksas San Antonio Üniversitesi Sınıflandırmasına göre Grade II evre D diyabetik ayak ülseri.

S(AD) SAD Sınıflandırması

S(AD) SAD Sınıflandırması 1999 yılında İngiliz araştırmacılar tarafından, mevcut sınıflandırmaların ya yeterince spesifik olamayacak kadar basit ya da hatırdta tutulamayacak kadar komplike olmaları ileri sürülerek geliştirilmiştir⁵ (Tablo 3).

Tablo 3. Diyabetik ayak, S (AD) SAD sınıflandırması					
Grade	Alan	Derinlik	Sepsis	Arteriel yetmezlik	Denervasyon
0	Sağlam cilt	Sağlam cilt	İnfeksiyon yok	Pedal nabızlar normal	Normal VAE
I	< 10 mm ²	Cilt&Cilt altı	Yüzeysel	Zayıf pedal nabız, ya da tek taraflı yok	VAE artmış
II	10-30 mm ²	Tendon, Eklem kapsülü	Sellülit	Her iki pedal nabız yok	Belirgin nöropati
III	> 30 mm ²	Eklem aralığı, Kemik	Osteomyelit	Gangren	Charcot ayağı

S(AD) SAD sınıflandırması her biri bir alt başlık olan faktörlerin baş harflerinin bir araya getirilmesinden oluşan bir sınıflandırmadır. Buna göre; S (size): yara boyutu, A (area): alan, D (depth): derinlik, S (sepsis): İnfeksiyon şiddeti, A (arteriopathy): Arteriel dolaşım, D (denervation): Duyu muayenesini tarifler.

S (size): Yara Boyutu, A (Area); Alan: Yara alanı değerlendirmesi, diyabetik ayak ile ilgili sınıflandırmaların çoğunda bulunmamaktadır. Bir özellik olarak yara alanı ölçümünün ve takibinin sınıflandırma açısından önemi tam olarak ortaya konmamıştır. S(AD) SAD sınıflandırmasında, yaralar alanlarına göre Tablo 3’de gösterildiği şekli ile sınıflandırılmaktadır.

S (size): Yara Boyutu, D (Depth); Derinlik: Yaranın derinliği sınıflandırmanın temel taşları arasında yer alan bir faktördür. Yara derinliğinin sınıflandırması ile ilgili farklı yaklaşımlar olsa da sıklıkla kabul gören yaklaşım 1996’da Lavery ve arkadaşlarının geliştirdiği Tablo 2’de yer alan sınıflandırmadır⁴.

S (sepsis): İnfeksiyonun Şiddeti: İnfeksiyon varlığı yara iyileşmesini bozan ve geciktiren bir faktördür. İnfeksiyonun mevcudiyetinden ziyade şiddeti ve infeksiyonun derinliği yaranın akıbeti açısından belirleyici bir unsurdur. Keza kemik dokuya kadar erişen ve infeksiyon ile

seyreden yaraların komplikasyon ve doku kaybı riski en yüksek, iyileşme süresi en uzun ve mortalite oranı en yüksek yaralar arasında yer almaktadır. Bu nedenle, hangi sınıflandırma kullanılıyor olursa olsun, infeksiyonun şiddeti açısından mutlaka net, anlaşılır bilgiler sunması önemlidir. İnfeksiyonun varlığı klinik göstergeler ile ortaya konabilir ya da doku kültürlerinden tespit edilebilir. İnfeksiyonun derinliği, yara muayenesi esnasında, metal bir prob ile (kemik temas testi), ve/veya görüntüleme yöntemleri ile ortaya konabilir. İnfeksiyonun şiddeti ise kan tablosunda çeşitli infeksiyon belirteçleri ve hastanın klinik tablosu eşliğinde tanımlanabilir. S(AD) SAD sınıflandırmasında, infeksiyonun şiddeti derinliğe göre tanımlanmış olup, hastanın klinik tablosu dikkate alınmamıştır.

A (Arteriopathy); Arteriyel Dolaşım: Bir yaranın arteriyel dolaşımının bozulmuş olması, yara iyileşmesinin gecikmesine yol açacak en önemli faktörlerden biridir. Arteriyel dolaşım, ateroskleroz ya da başka nedenler ile arter lümeninin daralması ya da tıkanması nedeniyle bozulabileceği gibi otonom nöropati nedeni ile arterio-venöz şant gelişimi, kapiller kollaps ve endotelial fonksiyonların etkilenmesi gibi sebepler ile de bozulabilmektedir. S(AD) SAD sınıflandırmasında arteriyel dolaşımın değerlendirilmesi temel olarak fizik muayeneye dayanmakta olup, pedal nabızların mevcudiyeti, zafiyeti ya da yokluğu ile ilişkilendirilmiştir. Arteriyel dolaşımın en ağır şekli ise gangren oluşumu ile tariflenmiştir.

D (Denervation); Duyu Muayenesi: Diyabetik ayakta tek başına duysal nöropati değil aynı zamanda motor ve otonom nöropatinin de hastalığın gidişatı üzerinde belirgin etkileri söz konusudur. Ancak ne otonom ne de motor nöropatiyi kantitatif olarak değerlendirilmek mümkün değildir. S(AD) SAD Sınıflandırmasında, diğer sınıflandırmalardan farklı olarak duysal nöropatinin mevcudiyeti ve şiddeti ile ilgili, kalitatif de olsa bir parametre mevcuttur. Resim 3'te, alanı 30 mm²'nin üzerinde ve derinliği yüzeysel bir diyabetik ayak yarası bulunan, her iki ayak nabzı palpe edilebilen ve 10-g'lık Semmes-Weinstein monofilaman muayenesinde, ayağın 5 farklı bölgesine uygulanan basıncın hiçbirini algılamayan bir hasta örneği sunulmuştur.



Resim 3. Diyabetik ayak, S (AD) SAD sınıflandırmasına göre Alan (3) Derinlik (1) Arteriel yetmezlik (0) ve Denervasyon (2) olan diyabetik ayak ülseri.

PEDIS Sınıflandırması

PEDIS sınıflandırması Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubu (IWGDF) tarafından geliştirilmiştir⁷ (Tablo 4). Bu sınıflandırmada, yaraların perfüzyon (P: perfusion), boyut (E: extent), derinlik (D: depth), infeksiyon (I: infection) ve duyu (S: sensation) durumları dikkate alınarak oluşturulmuştur. Her kategori ayrı bir başlık altında, söz konusu risk faktörünün şiddetine göre derecelendirilmektedir. Resim 4'te, 1. metatars başı seviyesinde TcPO₂ değeri 35 mmHg olan; yara yatağında metal bir prob ile kemiği palpe edilebilen; yara hizasında, ayak dorsalinde 2 mm çapın üzerinde hiperemisi bulunan ve 10-g'lık Semmes-Weinstein monofilaman muayenesinde, ayağın 3 farklı

bölgesine uygulanan basıncın 2 noktasını algılamayan bir hasta örneği izlenmektedir.

Tablo 4. Diyabetik ayak, PEDIS sınıflandırması	
Perfusion (perfüzyon)	
Grade I	Etkilenen ayakta PAH ile ilişkili belirti ve bulgu yoktur. Ayrıca dorsalis pedis ve tibialis posterior arterleri palpabldır ya da Ayak bileği brakial indeks 0,9 ile 1,10 arasındadır ya da Ayak başparmak/brakial indeks 0,6 üzerindedir ya da Transkütan oksijen kısmi basıncı (TcPO ₂) 60 mmHg üzerindedir.
Grade II	PAH belirti ve bulguları mevcuttur ancak kritik bacak iskemisi belirti ve bulguları yoktur. Aralıklı topallama varlığı Ayak bileği-brakial indeksi < 0,9; fakat ayak bileği basıncı >50 mmHg ya da Ayak başparmak-brachial indeksi <0,6; fakat sistolik ayak başparmak kan basıncı >30 mmHg ya da 30 ile 60 mmHg arasında TcPO ₂ ya da İnvazif olmayan girişimlerde PAH ile uyumlu ancak kritik bacak iskemisi düzeyinde izlenmeyen bozukluklar
Grade III	Kritik bacak iskemisi Sistolik ayak bileği kan basıncı <50 mmHg ya da Sistolik ayak başparmak kan basıncı <30 mmHg ya da TcPO ₂ <30 mmHg.
Yaranın boyutu (Extend):	
Yaranın boyutu, debritleme sonrası tercihen santimetrekare cinsinden kaydedilmeli, bu yapılmıyorsa, yaranın en uzun çapı ile buna dik geçen diğer çapın çarpılması ile ölçülmelidir.	
Derinlik (Depth)	
Grade I	Tam kat yüzeysel ülser. Dermis altında tutulum yoktur.
Grade II	Dermis altında, fasya, kas ya da tendon tutulumu vardır.
Grade III	Kemik ve/veya eklem aralığının tutulumu vardır.
İnfeksiyon (Infection)	
Grade I	İnfeksiyon belirti ve bulgusu yok.
Grade II	Subkutan dokuların tutulumu olmadan cilt seviyesinde sınırlanan infeksiyon vardır. Sistemik bulgu yoktur ve aşağıdakilerden en az iki tanesi mevcuttur: Lokal ödem veya endürasyon Ülser çevresinde >0,5 ile 2 cm çap arasında eritem Lokal hassasiyet ya da ağrı Lokal sıcaklık artışı Pürülan akıntı

Grade III	İki santimetre çapın üzerinde eritem varlığı ile yukarıdaki bulgulardan en azından birinin bulunması ya da sistemik inflamatuvar yanıt olmaksızın apse, osteomyelit, septik artrit, fasiit gibi derin doku infeksiyonu varlığı.
Grade IV	Sistemik inflamatuvar yanıt ile seyreden infeksiyon tablosu. Aşağıdakilerden 2 veya daha fazlası mevcuttur: >38 ya da <36 °C'nin altında ateş varlığı. Kalp atımı >90 atım/dk Solunum sayısı >20 /dk PaCO2 <32 mmHg Beyaz küre sayısı >12.000 ya da <4.000/cu mm 10% immatür band formasyonunun bulunması
Duyu (Sensation)	
Grade I	Etkilenen ayakta duyu kaybı yoktur.
Grade II	Etkilenen ayakta aşağıda tanımlanan yöntemler ile tespit edilen duyu kaybı mevcuttur: 10-g'lık Semmes-Weinstein monofilaman muayenesinde, ayağın 3 farklı bölgesine uygulanan basıncın en az 2 noktada hasta tarafından algılanmaması. Ayak başparmağı üzerinde 128-Hz'lik diapazonla oluşturulan vibrasyonun hasta tarafından algılanmaması



Resim 4. Diyabetik ayak, PEDIS sınıflandırmasına göre Perfüzyon (2) Derinlik (3) İnfeksiyon (2) ve Duyu (2) diyabetik ayak ülseri.

PERİFERİK ARTERİYEL HASTALIK

Fontaine Sınıflandırması

En sık kullanılan ve bilinen periferik arteriyel hastalık sınıflandırmasıdır⁸ (Tablo 5). Periferik arter hastalığı ayağı ve bacağı besleyen arterlerin sıklıkla ateroskleroz nedeniyle daralması ya da tıkanması nedeniyle gelişir. Fontaine sınıflandırması iskeminin ciddiyetinin sınıflandırmasında kullanılan, basit, akılda kalıcı ve faydalı bir sınıflandırmadır. Aralıklı

topallama olarak tercüme edilebilecek intermittan klodikasyo ifadesi, isminin de çağrıştırdığı gibi, bacaklarda belirli bir süre yürüme ya da efor sonrası gelişen ve istirahatla geçen ağrıyı tarif eder. Ayak bölgesindeki nabızlar genellikle ya zayıftır ya da alınmaz.

Tablo 5. Periferik Arteriel Hastalık, Fontaine Sınıflandırması

Evre I	Asemptomatik
Evre II	Aralıklı topallama
Evre III	İskemik istirahat ağrısı
Evre IV	Gangren

Rutherford Sınıflandırması

Rutherford ve arkadaşlarının 1997 yılında alt ekstremité iskemisi için geliştirdikleri sınıflandırmadır⁹ (Tablo 6). Fontaine sınıflandırmasının biraz daha geliştirilmiş biçimidir. Resim 5'te, Fontaine sınıflandırmasına göre evre IV, Rutherford sınıflandırmasına göre Evre V olan bir iskemik ülser örneği izlenmektedir.

Tablo 6. Periferik Arteriel Hastalık, Rutherford Sınıflandırması

Evre 0	Asemptomatik
Evre I	Hafif topallama
Evre II	Orta seviyede topallama
Evre III	Ağır topallama
Evre IV	İskemik istirahat ağrısı
Evre V	Hafif doku kaybı
Evre VI	Ağır doku kaybı

Hafif topallama: Koşu bandı egzersizini tamamlayabilir. Egzersiz sonrası ayak bileği basıncı 50 mmHg'nin üzerinde kaydedilir ancak istirahat haline kıyasla en az 20 mmHg daha düşüktür.

Orta seviyede topallama: Evre 1 ile 3 arasında değerlendirilir.

Ağır topallama: Koşu bandı egzersizini tamamlayamaz. Egzersiz sonrası ayak bileği basıncı 50 mmHg'nin altında kaydedilir.

İskemik istirahat ağrısı: Ayak bileği basıncı istirahat halinde dahi 40 mmHg'nin altındadır.

Hafif doku kaybı: Ayak bileği basıncı istirahat halinde 60 mmHg'nin altındadır.

Ağır doku kaybı: Ayak bileği basıncı istirahat halinde 60 mmHg'nin altındadır.



Resim 5. Fontaine sınıflandırmasına göre evre IV, Rutherford sınıflandırmasına göre evre V iskemik ülser.

KRONİK VENÖZ YETMEZLİK

CEAP sınıflandırması

CEAP (Clinical, Etiology, Anatomy, Pathophysiology) sınıflandırması ilk olarak 1995 yılında uluslararası bir komite tarafından geliştirilmiş, zaman içerisinde revize edilmiştir¹⁰. Bu sınıflandırma bilimsel araştırmalarda hekimler arasında ortak bir dil kullanımını sağlamıştır. CEAP sınıflandırması son olarak 2004 yılında gözden geçirilip güncellenmiştir¹¹ (Tablo 7). Her bir alt sınıfın ayrıca, semptomatik (S) ya da asemptomatik (A) durumu belirtilir. Dikkate alınan semptomlar, ağrı, sızlanma, sertlik, cilt tahrişi, kas krampları ve venöz yetmezlikle ilişkilendirilen diğer şikayetleri içerir. Resim 6'da, derin venlerde reflü ve tıkanıklık ile seyreden primer bir venöz yetmezlikten kaynaklanan aktif venöz staz ülseri izlenmektedir.

Tablo 7. Kronik venöz yetmezlik, CEAP sınıflandırması

Klinik sınıflandırma	
C 0	Venöz yetmezlik bulgusu yok.
C 1	Telenjektazi ya da retiküler venler.
C 2	Variköz ven varlığı. Retiküler venlerden en az 3 mm daha geniş çap.
C 3	Ödem
C 4	Cilt ve subkutan dokuda değişiklikler.
C 4a	Pigmentation ya da egzema.
C 4b	Lipodermatosklerosis ya da atrophie blanche.
C 5	İyileşmiş venöz ülser.
C 6	Aktif venöz ülser.
Etyolojik sınıflandırma	
Ec	Konjenital
Ep	Primer
Es	Sekonder, Posttrombotik
En	Venöz sebep yok

Anatomik Sınıflandırma	
As	Yüzeysel venler
Ap	Perforan venler
Ad	Derin venler
An	Venöz oluşum yok
Fizyopatolojik Sınıflandırma	
Pr	Reflü
Po	Tıkanıklık
Pr-o	Reflü ve tıkanıklık
Pn	Venöz fizyopatoloji yok



Resim 6. CEAP sınıflandırmasına göre C6 Ep Ad Pr venöz ülser.

BASINÇ ÜLSERİ

Basınç ülseleri için ilk sınıflandırma 1955 yılında Guttman ve arkadaşları tarafından ortaya konmuştur¹². Shea, 1975 yılında bu sınıflandırmayı daha sistematik bir hale getirerek 4 evre altında derlemiştir¹³. Yumuşak doku hasarının seviyesine göre ilerleyen bu sınıflandırma 1980'lerin sonuna kadar kullanılmıştır. 1988 yılında, Wound, Ostomy, Continence Nurses Derneği 4 aşamalı güncel bir sınıflandırma ortaya koymuş ve sonraki yıllarda sıklıkla kullanılmıştır¹⁴. Bu sınıflandırmada evre I, yarım saatlik istirahate rağmen düzelmeyen eritem olarak, evre 4 ise kas, eklem ya da kemik tutulumu ile seyredabilen derin doku kaybı olarak tarif edilmiştir.

Amerikan Ulusal Basınç Ülseleri Tavsiye Paneli (NPUAP: National Pressure Ulcer Advisory Panel), ilk olarak 1989'da önceki sınıflandırmalara benzer 4 evreli bir sınıflandırma geliştirmiştir ve NPUAP sınıflandırması olarak adlandırılan bu sınıflandırma yaklaşık 18 yıl boyunca yaygın bir şekilde kullanılmıştır¹⁵. İlk sınıflandırmada evre 1 ülseler, cilt ülselerinin habercisi olarak ve sağlam cildin istirahatle solmayan eritem görüntüsü olarak tarif edilmiştir.

Bu tanım yalnızca açık tenli insanlar dikkate alınarak oluşturulduğu için 1997 yılında revize edilerek, cildin sıcaklığında, yapısında, ya da his algısında basınç nedeniyle gelişen değişiklik şeklinde tanımlanmıştır¹⁶. Açık renkli ciltlerde kalıcı kızarıklık şeklinde kendini gösteren cilt lezyonu, koyu tenli insanlarda kalıcı kırmızı, mavi ya da mor renk değişikliği olarak izlenebilir. NPUAP sınıflandırması son olarak 2007 yılında gözden geçirilerek güncellenmiştir¹⁷ (Tablo 8). Resim 7’de cilt altı yağ dokusu izlenen tam kat ülser mevcuttur. Kemik, tendon veya kas tutulumu bulunmayan ülser tabanında, lateralde nekroz dokusu izlenmektedir.

Tablo 8. Basınç ülseri, NPUAP sınıflandırması

Evre I	Açık yara yoktur. Basmakla solmayan kızarıklık vardır. Ülserleşmenin işareti olabilir.
Evre II	Dermise uzanım gösteren cilt kaybı vardır. Yüzeysel ülser mevcuttur. Yara yatağı pembe kırmızıdır, nekroz dokusu yoktur.
Evre III	Tam kat ülser mevcuttur. Cilt altı yağ dokusu izlenir. Kemik, tendon veya kas tutulumu yoktur. Nekroz dokusu bulunabilir.
Evre IV	Kemik, tendon veya kas tutulumu ile seyreden derin ülserasyon mevcuttur. Yara yatağında nekroz dokusu bulunur.
Evrelendirilemeyen yara	Tam kat doku kaybı vardır. Yara yatağı kahverengi/siyah eskar dokusu ile kaplıdır bu nedenle net olarak evrelendirilme yapılamaz.
Şüpheli derin doku yaralanması	Cilt bütünlüğü görünürde bozulmamıştır, ciltte kanlı bül oluşumu mevcuttur.



Resim 7. NPUAP sınıflandırmasına göre evre III basınç ülseri.

KAYNAKLAR

1. Meggitt B. Surgical management of the diabetic foot. Br J Hosp Med 1976; 16: 227–332.
2. Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. Foot Ankle 1981; 2:

- 64–122.
3. Pecoraro RE, Reiber GE. Classification of wounds in diabetic amputees. *Wounds* 1990; 2: 69–73.
 4. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *J Foot Ankle Surg.* 1996; 35(6): 528-531.
 5. Macfarlane RM, Jeffcoate WJ. Classification of diabetic foot ulcers: the S(AD) SAD system. *Diabet Foot* 1999; 2: 123–131..
 6. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH et al. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. Maastricht, 1999.
 7. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20 (Suppl 1): S90–95.
 8. Fontaine R, Kim M, Kieny R. “Die chirurgische Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen. (Surgical treatment of peripheral circulation disorders)”. *Helv Chir Acta (in German)*1954; 21(5/6): 499–533.
 9. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg.* 1997; 26(3): 517-38.
 10. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. *J Vasc Surg* 1995; 21(4): 635-645.
 11. Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg.* 2004; 40(6): 1248-52.
 12. Guttman L. The problem of treatment of pressure sores in spinal paraplegics. *Br J Plast Surg* 1955; 8(3): 196-213.
 13. Shea JD. Pressure sores classification and management. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 112: 89-100.
 14. International Association of Enterostomal Therapists. Dermal wounds: pressure sores. Philosophy of the IAET. *J Enterostomal Ther* 1988; 15(1): 4-17.
 15. National Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure ulcer prevalence, cost, and risk assessment: consensus development conference statement. *Decubitus* 1989; 2(2): 24-28.
 16. National Pressure Ulcer Advisory Panel. 1997 NPUAP Consensus Development Conference Definition. Washington, DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 1997.
 17. Black J, Baharestani MM, Cuddigan J, et al. National Pressure Ulcer Advisory Panel’s updated pressure ulcer staging system. *Adv Skin Wound Care* 2007; 20(5): 269-274.

KRONİK YARADA REVASKÜLARİZASYON: NE ZAMAN? NASIL? KİME?

Fatih YANAR, Selçuk BAKTIROĞLU

Ayak ülseri olan diyabetli hastalarda periferik arter hastalığı (PAH) tedavi sonucunu etkileyen önemli bir prediktördür. Diyabetik hastalarda gerçek PAH prevalansını tespit etmek çok zordur. Framingham Kalp Çalışmasında PAH semptomları bulunan kişilerin %20'sinde diyabet tespit edilmiştir¹. Fakat bu rakam gerçek prevelanstan çok daha düşüktür. Çünkü diyabetik hastaların çoğu asemptomatiktir veya periferik nöropati nedeniyle ağrı duyusu azaldığı için semptomlarını fark edemezler. Bu nedenle diyabetik hastalar daha çok ülser-gangren ile başvururlar ve bu sırada yapılan muayenede PAH teşhisi konur². Diyabetli ve ayak ülserli hastaların %30-50'si hastaneye başvurduğunda zaten gangrenli olan hastalardır³.

Diyabetes mellitus'un dünya genelinde dramatik artışı, diyabet ile ilgili komplikasyonların da artmasına neden olmuştur. 2011 yılında dünya genelinde 366 milyon yetişkin diyabetik hasta varken, veriler 2030 yılında bu sayının 552 milyona yükseleceğini göstermektedir⁴.

Ayak lezyonları diyabetik hastalarda hastanede yatışın en sık sebebi olmakla birlikte, en yüksek mortalite ve morbiditeye yol açan durumdur. Diyabetik hastada yaşam boyu ayak ülseri gelişme riski %15-25 iken^{5,6}, yıllık insidansı %2 dolayındadır⁷.

PAH diyabetik hastalarda tek başına ülserasyon ve uzuv kaybı için önemli bir risk faktörüdür. Diyabetik ayak ülserli (DAÜ) hastaların %50'sinde PAH bulunmakla birlikte, bu oranın artış göstereceği düşünülmektedir^{8,9}. DAÜ ve PAH'ın birlikte görülmesi; PAH olmayan hastalarla kıyaslandığında iyileşme oranını düşürmekte, amputasyon riskini artırmaktadır. Bu yüzden diyabetik hastalarda PAH'ı belirlemek önemlidir.

DAÜ etiyojisi multifaktöriyel olup, distal polinöropati (motor, duyuşal, otonom), anormal ayak anatomisi, mikrosirkülasyondaki fonksiyonel değişiklikler ve PAH arasındaki kompleks etkileşime bağlıdır. PAH nedeniyle oluşan ülserler genellikle ayak başparmağında basınç noktalarında, kemik çıkıntı bölgelerinde, ayağın distal sonlama yerlerinde ve travmaya açık bölgelerde meydana gelir. Lezyonun çevresi iyi sınırlanmış, tabanı ise genellikle kuru ve nekrotiktir. Ülserin gelişim süreci ağrısız-nöropatik ayakta, anormal yüklenme veya travmaya bağlıdır. PAH'ın da bulunması perfüzyonu zayıf olan dokunun iyileşmesini engelleyecektir. Ayaktaki ülserasyon ve enfeksiyonun birlikte oluşu ise oksijen ihtiyacını artıracaktır.

Orta-hafif iskemili hastalarda konservatif tedavi, ülser iyileşmesini 6 haftada sağlamıyorsa, non-invaziv testler hafif veya şüpheli iskemiyi gösteriyorsa ve bacak ağır iskemik olarak değerlendirilirse, arterial sistem Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA) ile görüntülenmelidir.

Orta düzeyde PAH olan hastalarda yaranın iyileşme süreci için vasküler girişimler gerekebilir. Diyabete bağlı kazanılmış bozulmuş hümorale immünite ve anormal inflamatuvar cevaplar gibi bazı faktörler de yaranın iyileşme sürecini bozmaktadır^{10,11}.

Önceki çalışmalarda diyabet, küçük damarlarda tıkaçıcı hastalık olarak tanımlanırken ampute bacaklardaki histopatolojik çalışmalarda öyle olmadığı kanıtlanmıştır¹². Arteriyovenöz şant artışı, vazoreaktivitede bozulma gibi çeşitli fonksiyonel anormallikler bu tablonun gelişmesini etkilemektedir¹³. Tip II diyabetli hastalarda kapiller hipoperfüzyon yara iyileşme sürecini de bozmaktadır¹⁴. Diyabetik hastalarda kollateral gelişim süreci de bozulmuştur¹⁵. Sonuç olarak diyabetik hastalarda arteriyel tıkanıklık, diyabetik olmayanlara göre daha ciddi perfüzyon bozukluklarına sebep olmaktadır. Diyabetik hastalarda PAH dağılımı karakteristik olarak distalde ve diffüz olup, sıklıkla krural bölgede ve uzun arteriyel tıkanıklık şeklinde kendini gösterir¹⁶⁻¹⁸.

Diyabet ve ayak ülserli tüm hastalarda, PAH ekarte edilmelidir. Diyabetik hastalarda distal simetrik polinöropati varlığı, bulguları maskeleydiğinden PAH'nın tanısını koymak güçtür. İskemik-nöroiskemik ülserli hastaların revaskülarizasyon gerekliliğini gösteren, azalmış perfüzyonun tanınması açısından ivedilikle vasküler tetkiklerin yapılması gereklidir. PAH semptomlarını tanımak açısından ayrıntılı bir anamnez almak ve periferik nabızların palpasyonunu yapmak önemlidir. Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubu (IWGDF) kılavuzuna göre diyabetik hastalarda arteriyel yetmezliği değerlendirmek için mevcut bulgulara ilaveten, el doppleri ile her iki ayak basıncı değerlendirilmeli ve ayak bileği-brakiyal basınç indeksi (ABI) ölçümü yapılmalıdır. Bu ölçüm yöntemleri diyabetik olmayan popülasyonda yüksek sensitivitede iken, periferik ve otonomik nöropati varlığı olan diyabetiklerde daha az efektifir^{19,20}. Son dönem böbrek yetersizliği olan hastalarda ayak bileği basınçları, arteriyel kalsifikasyon ve kompresibilite azalması olduğu için yanlış yönlendirici olabilir. Başparmak-brakial indeksi (TBI) daha güvenilirdir ve düşük başparmak sistolik basıncı, iyileşmeme ihtimalini gösterir. Transkütanöz oksijen basıncı (TcPO₂) ölçümleri de, düşük perfüzyon ve iyileşme olasılığının tanımlanmasında önerilir.

PAH olan hastalarda kladikasyon, istirahat ağrısı, ayak nabızlarının palpe edilememesi, monofazik doppler sinyali, ABI'nın <0,9 olması, TBI'in <0,7 olması vasküler cerrahi vasküler görüntüleme yapma ya da revaskülarizasyon seçenekleri konusunda düşündürmelidir. Bununla birlikte damar cerrahları diyabetik ayak ülseri olan her yeni hastayı değerlendirirken ve müdahale ederken çoğunda PAH'ın da mevcut olacağını akıllarından çıkarmamalıdır.

National Institute For Clinical Excellence (NICE) kılavuzuna göre PAH tanısı ile revaskülarizasyon düşünülen tüm hastalarda ilk görüntüleme yöntemi olarak dupleks ultrason önerilmektedir²¹. Diyabetik hastalarda diz altı damarlarının değerlendirilmesi özellikle önemlidir ve yüksek gradeli (>%50) stenozların değerlendirilmesinde dopplerin sensitivitesi ATA ve ATP için %90 ve A. Peronealis için %82'dir²². Diğer görüntüleme yöntemlerine göre Doppler ultrason, non-invaziv ve ucuz olmasına karşın, güvenilirliği yapanın deneyimine bağlıdır.

Revaskülarizasyon planlanan PAH'larda Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA) altın standart görüntüleme yöntemi olup, PAH'ın yaygınlığının değerlendirilmesini sağlayıp aynı zamanda endovasküler girişime olanak sağlar. DSA'nın diyabetik ve renal yetmezliği olan hastalarda dezavantajı, kontrast nefropatisi gelişim riski taşımasıdır. Bunun önlenmesi için de işlem öncesi hidrasyon ve N-Asetilsistein önerilir.

EURODIALE çalışmasında (Deneyimli 14 diyabetik ayak merkezine yeni presente olan diyabetik ayak ülseri ile başvuran hastaların alındığı prospektif çalışma) çoğu hastanın vasküler görüntülemesi olmadığı veya revaskülarizasyon için dikkate alınmadığı görülmüştür²³. Bu has-

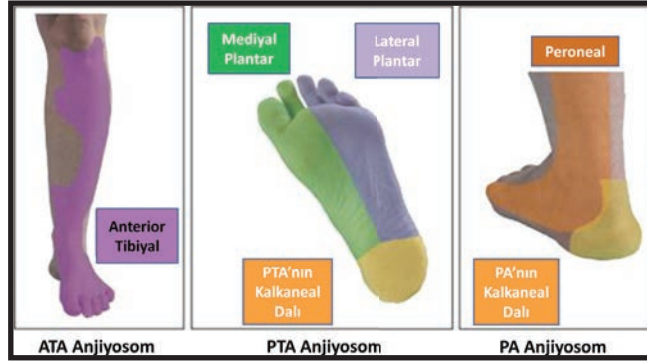
talardan ciddi iskemisi olanların (ABPI <0,5) sadece %56'sında uygun görüntüleme yapılmış ve bunlardan sadece %43'ü revaskülerize edilmiştir.

Ülsere ayak için revaskülarizasyon kararı vermek karmaşık bir durumdur. PAH'a ek olarak birçok faktör, diyabette yara iyileşmesini etkiler. Orta derecedeki PAH ve yeterli perfüzyon değerleri olan hastalarda (ABI>0,6; TcPO₂>50 mmHg) başlangıçta ilk olarak optimum yara bakımı (debridman, infeksiyonun tedavisi ve off-loading) ve 6 haftalık gözlem yapılmalıdır. Bu periyottaki en iyi medikal tedaviye iyileşme cevabının perfüzyon yeterliliği için iyi bir belirleyici olduğuna dair düzey II kanıt mevcuttur. Geniş ülselerde ve PAH ile infeksiyonun beraber olduğu durumlarda konservatif tedavi için beklenen sonuçlar kötüdür (düzey I kanıt) ve erken vasküler girişim gerekebilir. Yara iyileşmesinin yetersiz olduğu düşünülen hastalar eğer mobilite ise revaskülarizasyon açısından değerlendirilmelidir (non-fonsiyone ve kurtarılamayacak düzeyde ayağı olan hastalar hariç).

Diyabeti olan hastalarda revaskülarizasyon; hastalığının distal yayılımının özellikleri, bozulmuş kollateral formasyonu ve damar kalsifikasyonu nedeniyle teknik olarak zordur. DAÜ ve PAH olan hastalar üzerinde yapılan 19 çalışmadan elde edilen IWGDF verisi, 1 yılda ortalama bacak kurtarma oranının %85 olduğunu göstermiştir²⁴. DAÜ ve PAH olan hastaların yarısının 5 yılda hayatta olması beklenir ve major amputasyonu takiben 2 yıl içinde mortalitede %50 artış beklenir²⁵. Kronik böbrek yetmezliği (KBY) olan hastalarda seyir daha da kötüdür. KBY'nin şiddetli oluşu, revaskülarizasyonu takiben daha kötü sonuçlar ve mortalite ile ilişkilidir.

Diyabetik veya diz altı hastalığı olan seçilmiş hastalarda, cerrahi bypass ve endovasküler girişimleri kıyaslayan herhangi bir randomize çalışma yoktur. Fakat diyabeti ve iskemik ayak ülseri olan hastalarda revaskülarizasyonun başarılı olduğu durumlarda bu iki tekniğin benzer sonuçlar verdiği görülmüştür^{26,27}.

Ciddi bacak iskemisi olan (istirahat ağrısı ve 2 haftadan uzun süren doku kaybı) hastaları bypass ve balon anjiyoplasti ile karşılaştıran (BASIL çalışması) yaşam kalitesi ve amputasyonsuz sürvi açısından benzer sonuçlar alındığını göstermiştir²⁸. Lokal anestezi ile yapılan endovasküler girişimler, bypass cerrahisinden daha az riskli ve daha ucuzdur fakat BASIL çalışmasındaki anjiyoplastiyi takiben artmış tekrar müdahale oranı, maliyet farkının azalmasına yol açmıştır²⁹. BASIL verisi endovasküler tedavide düşük kısa dönem morbidite ve perfüzyonun tekrar sağlanmasında ilk yaklaşım olduğunu doğrulamıştır. Ototolog ven kullanıldığında cerrahi bypass daha dayanıklıdır. Fakat çoklu morbiditesi olan ve yaşam beklentisi az olan hastalar (6-12 ay) bundan yarar görmeyebilirler. Seçilmiş hastalarda distal endovasküler girişimlerin ve SFA-popliteal veya krural damarlar kullanılarak yapılan bypass cerrahisinin iyi sonuçlar ortaya koyduğu gösterilmiştir. Anjiyoplasti için uygun arteri belirlemede ya da bypass için çalışan damar seçiminde anatomiye ve hemodinamik faktörlere dikkat etmek gerekir. Bazı cerrahlar revaskülarizasyonun anjiyosom konseptine dayandığını ve buna dikkat etmek gerektiğini belirtmektedir³⁰. Anjiyosomlar normal anatomiye temsil eder ve tek bir spesifik arter tarafından beslenen üç boyutlu doku parçası olarak tanımlanır (Resim 1).

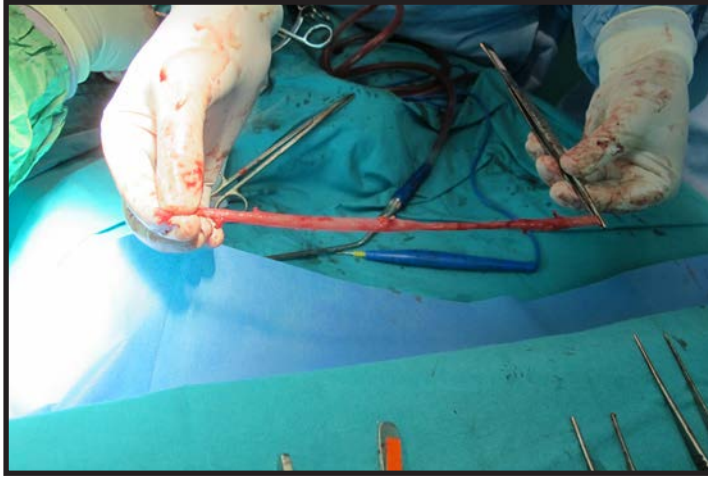


Resim 1. Anjiyosom bölgeleri

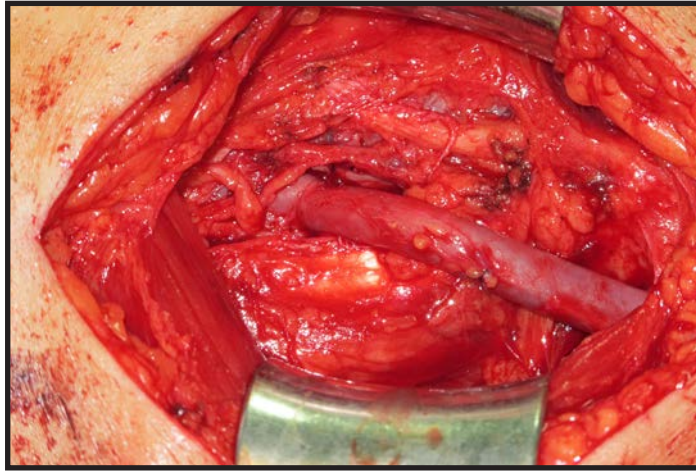
PAH'a bağlı kollateral dolaşımdaki değişikliklerin olması nedeniyle, anjiyosom tekniği rekonstrüktif cerrahide başarılı iken; DAÜ revaskülarizasyonunda anlamlı değildir. Anjiyosom konseptine göre endovasküler teknik ile tedavi edilen DAÜ'li hastalarda 1 yıllık bacak korunması ve iyileşme oranları sırası ile %91 ve %85'tir³¹. İlginç olarak poplitea-distal ven bypass sonuçlarını rapor eden 31 çalışmanın metaanalizi, açık kalınan süreye kıyasla bacak kurtulma oranlarının daha yüksek olduğunu göstermiştir²⁶. Bir ve 5 yıllık süreçlerde açık kalma oranı sırası ile %82 ve %63 iken aynı süreçte bacağın kurtulma oranı %89 ve %78'dir. Bu gözlem diyabetli hastalarda uzun dönem greft açıklığının başarılı sonuçlar için gerekli olmadığını; yara iyileşmesinin, greft tıkanmasından önce gerçekleştiğini göstermektedir. Bir meta-analize göre krural anjioplasti yapılan hastalarda bacağın kurtulma oranı 1. ve 36. ayda sırası ile %93 ve %82 olarak rapor edilmiştir²⁷. Cerrahi bypass ile uzun dönem damar açıklığı daha az ilişkili olup, yara iyileşmesi bunu izleyen diğer girişimlerle sağlanır. İlaç kaplı stentlerin ve balonların gelişimi endovasküler tedavi sonrası restenoz oranlarını azaltmıştır. Buna rağmen DAÜ'li hastalar üzerindeki kullanımını destekleyecek veri yetersizdir. Günümüzdeki bazı serilerde endovasküler ve cerrahi yaklaşımların kombinasyonunun (hibrid girişimler), eşlik eden Süperfişyal Femoral arter (SFA) ve distal arter tıkanıklığı olan hastalarda daha uygun bir yaklaşım olduğu rapor edilmiştir³².

Revaskülarizasyona karar verilirken hasta ve ülser karakteristikleri, komorbiditeleri, yaşam beklentisi, infeksiyonun şiddeti ve yaygınlığı, iskeminin şiddeti gibi faktörler; doku kaybının yaygınlığı, gangrenin varlığı, rekonstrüksiyon ve teknolojik olasılıklar gibi faktörler göz önünde bulundurulmalıdır.

İskemi ve ayak ülseri-gangreni ile beraber bir çok diyabetik hastada, diz altı girişim veya bypass girişimi gerektiren popliteal veya tibial tıkanıklıkları vardır. Otojen ven kullanılarak krural veya pedal arterlere yapılan bypass cerrahisi, revaskülarizasyonun altın standardıdır (Resim 2). Ancak hastanın riski, uygunluğu ve hedef damardaki uygunluk bu cerrahiyi sınırlayabilir. İyi kaliteli safen ven optimal grefttir ve ameliyat öncesi ven haritalaması yapılması, optimal ven kondütini belirlemek için faydalıdır. Greft konfigürasyonunun, (reversed, non-reversed, in-situ) sonuca etki göstermediği gösterilmiştir (Resim 3).



Resim 2. Bypass'ta kullanılan otojen safen ven grefti



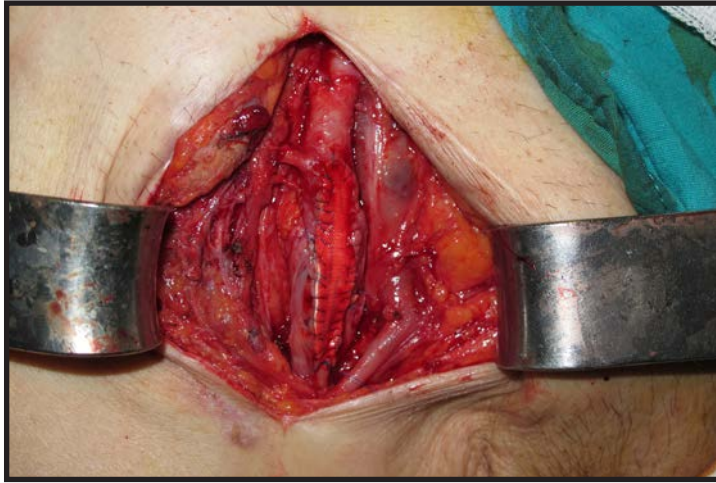
Resim 3. Reversed safen ven interpozisyonu ile bypass

İskemik ve nöroiskemik diyabetik ayak ülserlerin tedavisinde son zamanlarda açık cerrahiden endovasküler tekniklere dönüş olmuştur. Revaskülarizasyon amacı ayak arterlerinden en az birine direkt pulsatil kan akımı sağlamaktır, tercihen cerrahi veya endovasküler veya her iki tekniği kullanarak ülser bölgesinin anatomik kanlanmasını sağlamaktır.

Ülser iyileşmesini sağlamak için revaskülarizasyonun herhangi bir şekli, uygun olan herhangi bir zamanda uygulanmalıdır. Revaskülarizasyon; anjiyografik girişimler (PTA: Perkütan Translüminal Anjioplasti±stentleme) (Resim 4) veya cerrahi girişimler (Endarterektomi, Bypass)'den biri veya birkaçı birlikte (hibrid) kullanılarak yapılabilir (Resim 5). Hastaların ihtiyacına, hekimlerin tercihine, hastalığın lokalizasyonuna ve kurum olanaklarına göre yapılacak tedavi şekline karar verilerek distal perfüzyonu nöroiskemik ülserleri olan hastalarda sağlamak için gerçekleştirilmelidir.

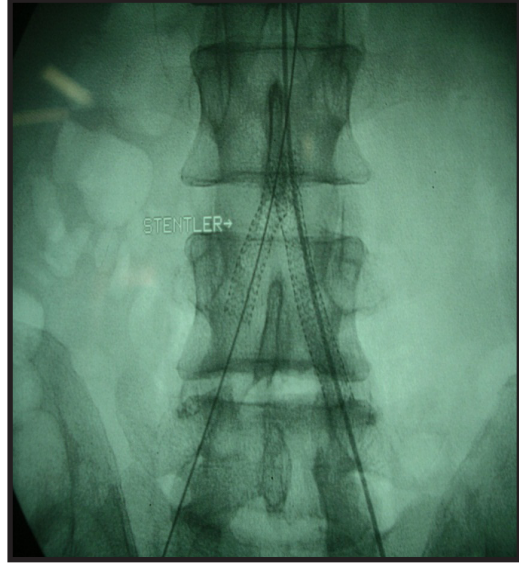


Resim 4. a) Diz üstü popliteal arterde ileri darlık b) Perkütan Translüminal Anjiyoplasti (PTA) işlemi c) PTA sonrası revaskülarizasyon



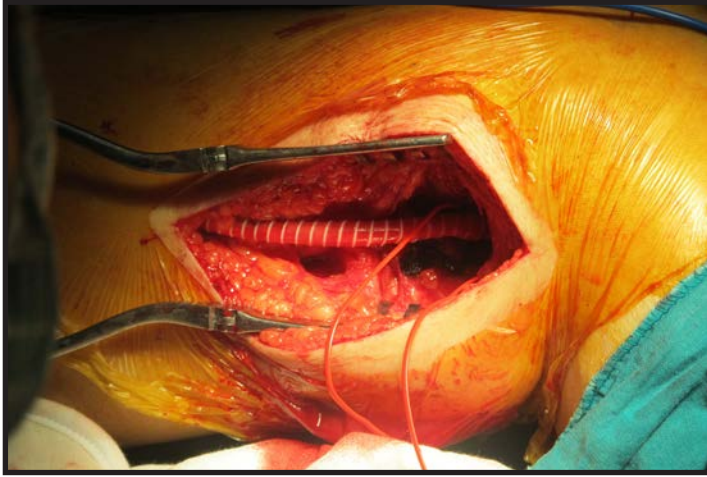
Resim 5. Endarterektomi + PTFE patch plasti

Proksimalde PTA±stentleme, distalde ise distal bypasslar kullanılabilir. Örneğin; iliak arterde darlık, femoropopliteal bölge ve trifurkasyon arterlerinde tıkanma olan bir hastaya önce iliak arterde PTA ve stentleme (Resim 6), sonra cerrahi olarak femoral arterde lokal endarterektomi ve femoro-distal (ayak bileği çevresi arterleri) bypass'ların ayak kurtarılmasına katkısı, femoro-popliteal bypass'lara göre çok daha yüksektir (Resim 7).



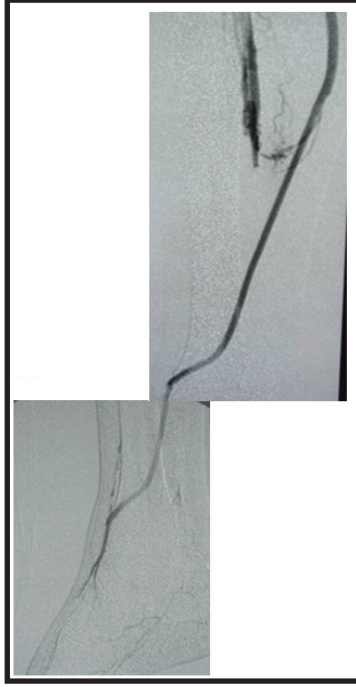
Resim 6. a) Bilateral common iliak arterde ileri darlık

b) Kissing stent uygulanması



Resim 7. PTFE greft ile femoro-popliteal bypass

Otojen safen ven ile yapılan distal bypasslar birçok hastada güvenle yapılabilir ve uzun süre dayanırlar³³ (Resim 8). Pomposelli ve ark. dorsalis pedise bypass yapılmış diyabetik hastalarda 3 yıllık %87 açık kalma oranı ve %92 bacak kurtarılması bildirilmektedir^{34,35}. LoGerfo 5 yıllık primer ve sekonder açıklık oranlarını %68 ve %82, bacak kurtarılması oranını %87 olarak bildirmektedir³⁶. Başarılı bir revaskülarizasyon girişiminin cilt mikrovasküler dolaşımında, tamamen normale dönmese de önemli düzelmelere neden olduğu gösterilmiştir³⁷.



Resim 8. Safen ven grefti ile distal bypass anjiyografi görüntüsü

Diyabetik ayak yarası olan ve revaskülarizasyon gerektiren ve yapılan hastalarla, revaskülarizasyon gerektirmeyen hastalar arasında amputasyon açısından bir fark yoktur. Revaskülarizasyon girişimleri yara bölgesine kan akımını artırarak yara iyileşmesine çok olumlu katkılar sağlar. Fakat tek başlarına yaraları iyileştirmezler. Yeterli debridman, drenaj, gerekli ortopedik ve plastik cerrahi girişimler, uygun antibiyoterapi, ayaktaki yük dağılımının ortez-protezlerle ayarlanması, çok iyi yara bakımı ve uygun malzemelerin kullanılması (topikal negatif basınç uygulamaları vb.) hastanın genel durumunun düzeltilmesi, risk faktörlerinin ortadan kaldırılması gibi multidisipliner çalışmalarla, yara en erken sürede kapatılmaya çalışılır. Yaranın kapatılması yeterli değildir. Hasta ve yakınlarının eğitilmesi de şarttır. Diyabetik bir hastada ayak yarası açılması için en önemli risk faktörünün daha önce geçirilmiş bir yaralanma olduğu unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF. Intermittent claudication. a risk profile from the Framingham Heart Study. *Circulation* 1997; 96(1): 44-49.
2. Dinh T, Scovell S, Veves A. Peripheral arterial disease and diabetes: A clinical update *Int J Lower Ext Wounds* 2009; 8(2): 75-81.
3. Apelqvist JA, Lepantalo MJ. The ulcerated leg: when revascularize. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28 (Suppl 1): 30-33.

4. International Diabetes Federation e-atlas of diabetes. 5th ed., <http://www.idf.org/diabetesatlas>; 2011 (accessed October 2012)
5. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005; 293(2): 217-228.
6. Wild S, Roglic G, Green A et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27(5): 1047-1053.
7. Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, et al. The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. *Diabet Med* 2002;19(5): 377-384.
8. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, et al. High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. *Diabetologia* 2007; 50(1): 18-25.
9. Jeffcoate WJ, Chipchase SY, Ince P, Game FL. Assessing the outcome of the management of diabetic foot ulcers using ulcer-related and person-related measures. *Diabetes Care* 2006; 29(8): 1784-1787.
10. Martin JM, Zenilman JM, Lazarus GS. Molecular microbiology: new dimensions for cutaneous biology and wound healing. *J Invest Dermatol* 2010; 130(1): 38-48.
11. Blakytyn R, Jude E. The molecular biology of chronic wounds and delayed healing in diabetes. *Diabet Med* 2006; 23(6): 594-608.
12. LoGerfo FW, Coffman JD. Current concepts. Vascular and microvascular disease of the foot in diabetes. Implications for foot care. *N Engl J Med* 1984; 311(25): 1615-1619.
13. Abularrage CJ, Sidawy AN, Aidinian G, et al. Evaluation of the microcirculation in vascular disease. *J Vasc Surg* 2005; 42(3): 574-581.
14. Nabuurs-Franssen MH, Houben AJ, Tooke JE, Schaper NC. The effect of polyneuropathy on foot microcirculation in type II diabetes. *Diabetologia* 2002; 45(8): 1164-1171.
15. Abaci A, Oğuzhan A, Kahraman S, et al. Effect of diabetes mellitus on formation of coronary collateral vessels. *Circulation* 1999; 99(17): 2239-2242.
16. Conrad MC. Large and small artery occlusion in diabetics and nondiabetics with severe vascular disease. *Circulation* 1967; 36(1): 83-91.
17. Faglia E, Favales F, Quarantiello A, et al. Angiographic evaluation of peripheral arterial occlusive disease and its role as a prognostic determinant for major amputation in diabetic subjects with foot ulcers. *Diabetes Care* 1998; 21(4): 625-630.
18. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, Boulton AJ. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients: a comparison of severity and outcome. *Diabetes Care* 2001; 24(8): 1433-1437.

19. Williams DT, Harding KG, Price P. An evaluation of the efficacy of methods used in screening for lower-limb arterial disease in diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28(9): 2206-2210.
20. Uccioli L, Monticone G, Durola L, et al. Autonomic neuropathy influences great toe blood pressure. *Diabetes Care* 1994; 17(4): 284-287.
21. National Institute for Health and Clinical Excellence. Lower limb peripheral arterial disease: diagnosis and management. Clinical guideline 147, <http://guidance.nice.org.uk/CG119>; 2012 [accessed 20.09.12]. J.R.W. Brownrigg et al. 679
22. Moneta GL, Yeager RA, Lee RW, Porter JM. Noninvasive localization of arterial occlusive disease: a comparison of segmental Doppler pressures and arterial duplex mapping. *J Vasc Surg* 1993; 17: 578-582.
23. Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, et al. Delivery of care to diabetic patients with foot ulcers in daily practice: results of the Eurodiale study, a prospective cohort study. *Diabet Med* 2008; 25(6): 700-707.
24. Hinchliffe RJ, Andros G, Apelqvist J, et al. A systematic review of the effectiveness of revascularisation of the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral arterial disease. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28 (Suppl) 1: 179-217.
25. Moulik PK, Mtonga R, Gill GV. Amputation and mortality in new-onset diabetic foot ulcers stratified by etiology. *Diabetes Care* 2003; 26(2): 491-494.
26. Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, et al. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischaemia. *J Vasc Surg* 2006; 43(3): 498-503.
27. Romiti M, Albers M, Brochado-Neto FC, et al. Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischaemia. *J Vasc Surg* 2008; 47: 975-981.
28. Adam DJ, Berad JD, Cleveland T, et al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 366 (9501): 1925-1934.
29. Forbes JF, Adam DJ, Bell J, et al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL) trial: health-related quality of life outcomes, resource utilization, and cost-effectiveness analysis. *J Vasc Surg* 2009; 50: 1462-1473.
30. Neville RF, Attinger CE, Bulan EJ, et al. Revascularization of a specific angiosome for limb salvage: does the target artery matter? *Ann Vasc Surg* 2009; 23(3): 367-373.
31. Alexandrescu VA, Hubermont G, Philips Y, et al. Selective angioplasty following an angiosome model of reperfusion in the treatment of Wagner 1-4 diabetic foot lesions: practice in a multidisciplinary diabetic limb service. *J Endovasc Ther* 2008; 15(5): 580-593.
32. Schneider PA, Caps MT, Ogawa DY, Hayman ES. Intraoperative superficial femoral artery balloon angioplasty and popliteal to distal bypass graft: an option for combined open and endovascular treatment of diabetic gangrene. *J Vasc Surg* 2001; 33(5): 955-962.

33. Paraskevas KI, Baker DM, Pompella A, Mikhailidis DP. Does diabetes mellitus play a role in restenosis and patency rates following lower extremity peripheral arterial revascularization? A critical overview. *Ann Vasc Surg* 2008; 22(3): 481-491.
34. Pomposelli FB Jr, Jepsen SJ, Gibbons GW, et al. Efficacy of the dorsal pedal bypass for limb salvage in diabetic patients: short-term observations. *J Vasc Surg* 1990; 11(6): 745-751.
35. Pomposelli FB Jr, Jepsen SJ, Gibbons GW, et al. A flexible approach to infrapopliteal vein grafts in patients with diabetes mellitus. *Arch Surg* 1991; 126(6): 724-729.
36. LoGerfo FW, Gibbons GW, Pomposelli FB Jr, et al. Trends in the care of the diabetic foot. Expanded role of arterial reconstruction. *Arch Surg* 1992; 127(5): 617-621.
37. Arora S, Pomposelli, LoGerfo FW, Veves A. Cutaneous microcirculation in the neuropathic diabetic foot improves significantly but not completely after successful lower extremity revascularization *J Vasc Surg* 2002; 35(3): 501-505.

KRONİK YARADA REVASKÜLARİZASYON YÖNTEMİ OLARAK CERRAHİ

Bekir İNAN, Tuna TÜRKKOLU

Pratikte üç ayda iyileşmeyen yaralara “kronik yara” denir¹. Basit bir yaranın kronikleşmesine yol açabilecek birçok faktör vardır. Bu faktörlerden biri de vasküler patolojilerdir². Vasküler patolojiler de, kaynaklandığı vasküler yapının cinsine göre üç gruba ayrılır:

- Arteriyel damar patolojilerinden kaynaklanan kronik yaralar,
- Venöz damar patolojilerinden kaynaklanan kronik yaralar,
- Lenfatik patolojilerinden kaynaklanan kronik yaralar.

Bu üç temel sistemin neden olduğu kronik yaraların tedavisinde, vasküler cerrahinin yeri ve etkinliği ciddi farklılıklar gösterir. Bu yüzden üç farklı başlık altında değerlendirilmelidir.

Ayrıca vasküler kaynaklı kronik yaraların yerleşimi de büyük farklılıklar gösterir. Ancak vasküler kaynaklı kronik yaralar en sık alt ekstremitelerde yerleşimli olduğundan biz burada sadece alt ekstremitelerde oluşan kronik yaraların tedavisinde vasküler cerrahinin yerinden bahsedeceğiz.

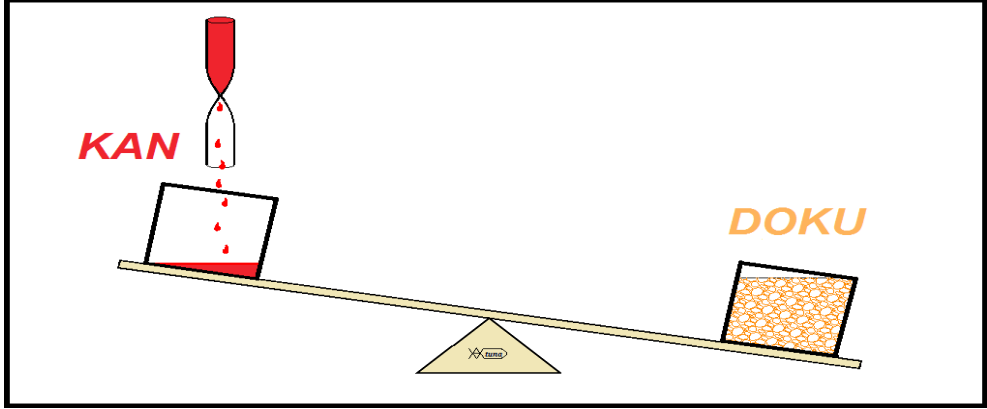
Son elli yıl içinde ortalama yaşam süresinde sağlanan artış başta olmak üzere birçok faktöre bağlı olarak; öncelikle diyabet, kronik böbrek yetmezliği, ateroskleroz ve hipertansiyon gibi sistemik kronik hastalıkların toplumdaki insidansında ciddi artışlar olmuştur^{3,4}.

Periferik arter oklüzyonlarının etiyolojisinde önemli yer tutan bu hastalıkların artışına paralel olarak periferik arter hastalıkları ve bunun sonucunda kronik ayak yaralarının insidansında önemli artışlar meydana gelmiştir. Yakın gelecekte de hızlanarak artacağı söylenebilir⁵⁻⁷.

Kronik ayak yaralarının etiyolojisinde önemli bir yer tutan periferik arter oklüzyonlarının tedavisinde arteriyel revaskülarizasyon cerrahisi etkin ve güvenli bir tedavi yöntemidir². Bu yüzden revaskülarizasyon cerrahisinde, hem teknikler (ister endovasküler, ister konvansiyonel cerrahi yöntemler olsun) hem de greft materyalleri açısından sağlanacak gelişmeler, sadece hayat kurtarmakla kalmayacak, özellikle hayat standartlarında, hastanede kalış süresinde ve tedavi maliyetlerinde ciddi oranda değişikliklere yol açacaktır. Ekonomik değeri bu kadar çok olan bir hastalığın tedavisinde alternatif tekniklerin hekimlerin kullanılmasına sunulması çok doğaldır. Bu ortamda kronik yaraların tedavisinde, biz vasküler cerrahlara düşen, en uygun hastaya en uygun revaskülarizasyon tekniğinin uygulanmasını sağlamaktır.

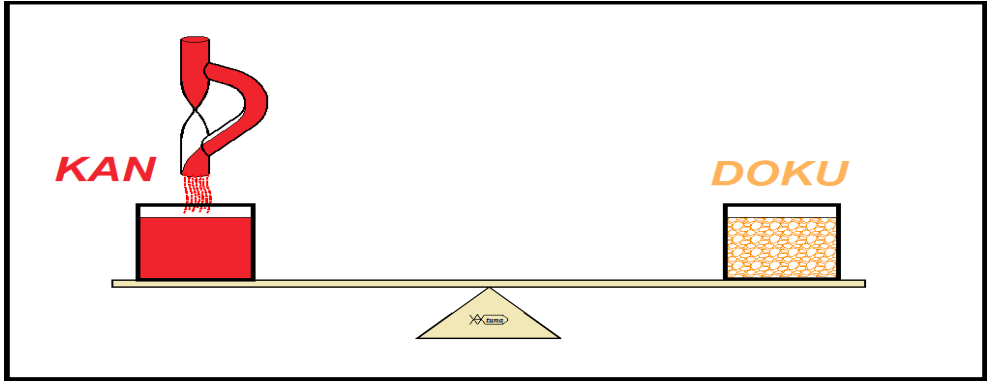
ARTERİYEL SİSTEM PATOLOJİLERİNE SEKONDER GELİŞEN KRONİK YARALARIN TEDAVİSİNDE REVASKÜLARİZASYONUN ROLÜ

Arteriyel sistem patolojilerine bağlı oluşan kronik yaraların oluşumundaki temel neden dokuların ihtiyacı olan kanın arzının yetersizliğidir. Kısaca dokunun kan talebiyle, kan arzı arasındaki dengenin bozulmasıdır (Şekil 1).



Şekil 1. Doku kan arz talep dengesi

Arteriyel kaynaklı kronik yaralarda temel sorun; Arteriyel sistemde oluşan oklüzyon sonucunda hücre düzeyinde kan arzının yetersizliği, buna bağlı olarak hücre düzeyinde oluşan iskemidir. Bu sorunu çözenin en temel yolu kullanılacak çeşitli yöntemler sayesinde kan arzını arttırmak ve hücre iskemisine son vermektir² (Şekil 2). Damar cerrahisi işte tam bu noktada devreye girer. Bu amaçla embolektomi, endarterektomi, bypass veya endovasküler teknikler kullanılır.



Şekil 2. Doku kan arz talep dengesinin sağlanması

Arteriyel kaynaklı kronik yaralarının tedavisinde başarılı bir sonuç sağlanabilmesi için, ilk olarak periferik arter hastalığının tüm yönleriyle ortaya konması gerekir. Arteriyel patolojinin doğru tanımlanması, revaskülarizasyonun en uygun cerrahi teknikle, en uygun

noktada, en uygun kalibrasyonda ve en ideal greft materyali ile yeterli bir inflow ve outflow akımı sağlayacak şekilde yapılmasının ilk adımıdır. Bu amaçla yapılan ayrıntılı bir fizik muayene ve anamnez hastalığın tüm yönleri ile ortaya konulmasını sağlar.

Klinik muayenede, en basit fakat en öncelikli yöntem; tüm alt ekstremitte sisteminin nabız kontrolüdür. Common femoral arter, popliteal arter, dorsalis pedis ve tibialis posterior arterlerin elle yapılacak pulsasyon muayenesi tedaviye yön verir. Kronik yara ile ilişkili her hekimin mutlak suretle bilmesi ve yapması hayati önem taşır.

Doku perfüzyonunda ortaya çıkan azalma miktarı, yani hastalığın şiddeti hakkında bilgi verecek objektif klinik parametre ankle-brachial index (ABI)'dir. ABI değeri arteriyel sistemdeki oklüzyonun derecesiyle yakından ilgilidir. Alt ekstremitte iskemik kronik yarası olan hastalarda ABI 0,4 altındadır ve bu hastalarda ayak bileği basıncı 50 mmHg ve ayak parmağı basıncı 30 mmHg'nin altındadır². Bu hastalar Fontain sınıflamasına göre dördüncü gruba dahildirler (Şekil 3).

AEAH 'de klinik evrelendirme					
Fontaine sınıflandırması			Rutherford sınıflandırması		
Evre	Semptomlar	↔	Derece	Kategori	Semptomlar
	Aseptomatik	↔	0	0	Aseptomatik
II	Aralıklı klodikasyon	↔	I	1	Hafif klodikasyon
			I	2	Orta derece klodikasyon
			I	3	Şiddetli klodikasyon
III	İstirahatte iskemik ağrı	↔	III	4	İstirahatte iskemik ağrı
IV	Ülserasyon veya kangren	↔	III	5	Önemsiz doku kaybı
			III	6	Önemli doku kaybı

AEAH = alt ekstremitte atardamar hastalığı

Şekil 3. AEAH'de Klinik Evrelendirme

Muayene bulguları ile iskemik arter hastalığı teşhisi konulan hastalarda 1.basamak radyolojik tetkik doppler ultrasonografidir. Bu tanı yöntemi; non invaziv, kolay ulaşılabilir, hızlı ve ucuz olmakla birlikte uygulayıcının tecrübesiyle ilişkili olduğu için, yardımcı ve yönlendirici amaçla kullanılır. Ancak doppler USG, tarama ve iskemik olmayan kronik yara vakalarının eliminasyonunda oldukça faydalı ve zaman kazandıran bir tetkiktir.

Son yıllarda hızla gelişen bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans teknolojileri ile, non invaziv damar görüntüleme işlemleri çeşitlilik kazanmıştır. Bu yöntemlerle özellikle aorto iliak ve diz üstü femoral arterleri başarıyla değerlendirmek mümkün olmaktadır. Anevrizmatik lezyonlar, kalsifiye aterom plakları üç boyutlu olarak görüntülenebilmektedir.

Arteriyel sistemdeki oklüzyonun seviyesi ve derecesini tespit etmenin altın standardı konvansiyonel anjiyografidir. Özellikle diz altı bölgenin, krural arterlerin incelenmesinde diğer yöntemlere göre üstünlük taşır. İnvaziv bir girişim olması ve kontrast madde kullanımı dezavantaj olarak görülebilir.

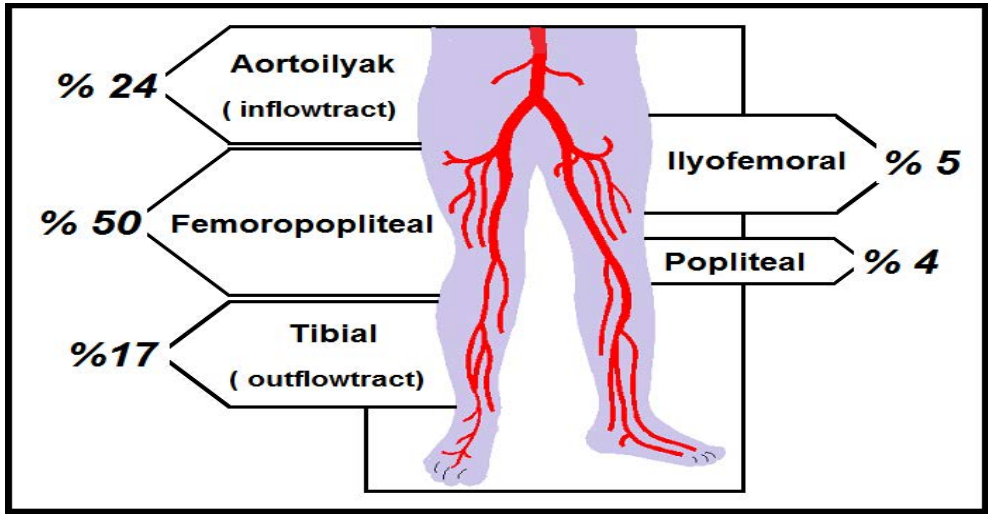
Hastanın lezyonunun muhtemel lokalizasyonu ve ek komorbid sorunların varlığına göre bu tanı yöntemlerinden en uygun olanı seçilerek arteriyel patoloji ortaya konulabilir.

Alt ekstremitelerde kronik yaraya yol açabilecek arteriyel patolojilerin yerleşimi

Alt ekstremitelerde görülen arteriyel oklüzyonların yerleşimi için tüm etiyolojik faktörleri kapsayan bir dağılım şeması yapıldığında (Şekil 4) en sık yerleşimin femoropopliteal bölgede, özellikle hunter kanalının çıkışında olduğu görülür². Bu durumun birçok etiyolojik nedeni olmakla birlikte ilki ve en etkilisi bu bölge damarlarının ateroskleroza olan yatkınlığı ve hunter kanalı içinde damarların maruz kaldığı mekanik etkilerdir⁸. Arteriyel oklüzyonların ikinci sıklıkta yerleşim yeri ise aortailiak bölgedir.

Alt ekstremitelerde arteriyel oklüzyonların yerleşiminde, oklüzyon etiyolojisinde yer alan hastalıkların önemli rolü vardır. Nondiyabetik bireylerde sıklıkla aortailiak ve femoral arterlerin tutulumu görülürken, diyabetiklerde ve buerger hastalarında özellikle diz altı bölgede, krural arterlerin tutulduğu görülür.

Şunu da belirtmek gerekir ki, kronik ayak yarası olan hastalarda en sık arteriyel oklüzyon yerleşimi diz altı arterleridir çünkü kronik yara genellikle multifaktöriyal bir patolojidir ve en sık etiyolojik faktör diyabettir. Diyabetik hastalarda en sık diz altı arterlerinde oklüzyon görülür⁸.



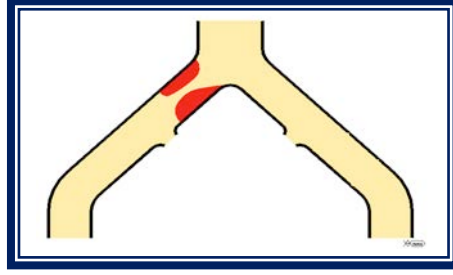
Şekil 4. Alt ekstremitelerde tıkaçıcı damar hastalıklarının yerleşim sıklığı

AORTAİLİYAK VASKÜLER PATOLOJİLER

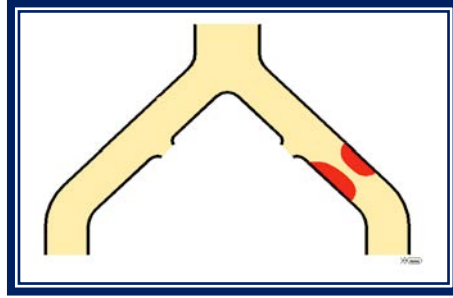
Aortailiak bölgede oluşan tıkaçıcı damar hastalıkları lezyonların yerleşim yerine ve lezyonların özelliklerine göre sınıflandırılmıştır. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) dokümanına göre lezyonlar dört gruba ayrılmaktadır^{9,10}:

Tip A lezyonlar

- Unilateral ya da bilateral ana iliak arter (AİA) darlığı

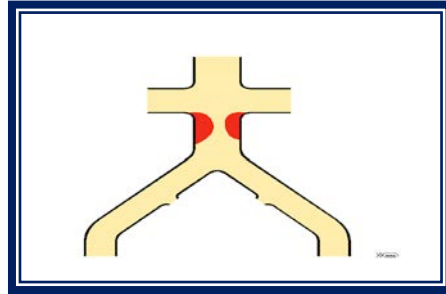


- Unilateral ya da bilateral kısa (<3cm) segment, tek eksternal iliak arter (EİA) lezyonu

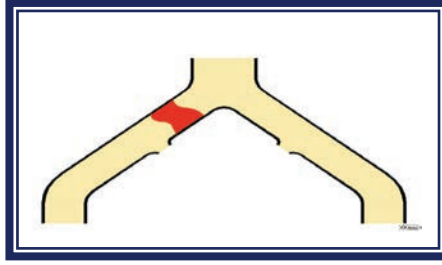


Tip B lezyonlar

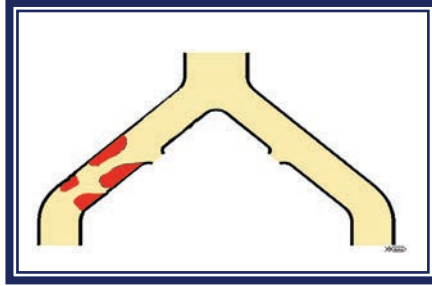
- İnfraarenal aortada kısa segment (<3cm) darlık



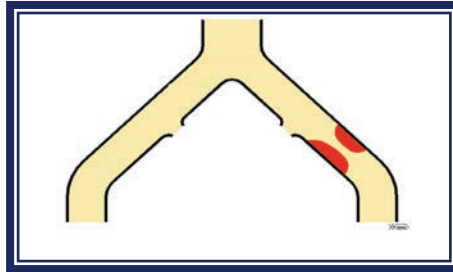
- Unilateral Ana İliyak Arter tıkanıklığı



- Ekternal İliak Arter'de lokalize, yüzeyel femoral artere (YFA) uzanmayan, toplamda 3-10 cm arası olan tek ya da multiple darlıklar

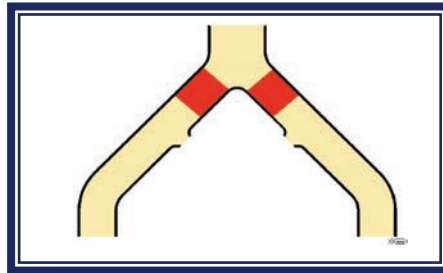


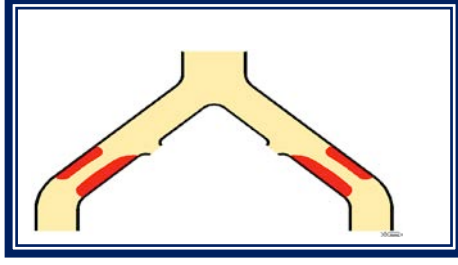
- İnternal iliak arter (İİA) ya da Common Femoral Arter (CFA) orijinlerine uzanmayan unilateral EİA tıkanıklık.



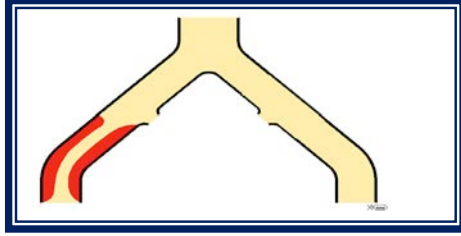
Tip C lezyonlar

- Bilateral AİA tıkanıklıkları

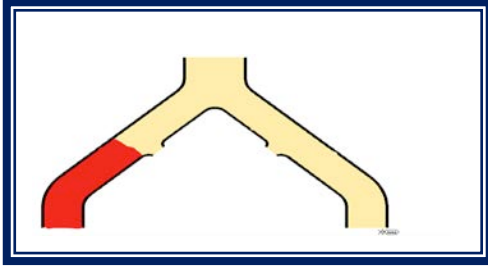
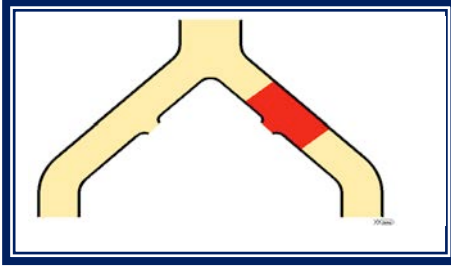




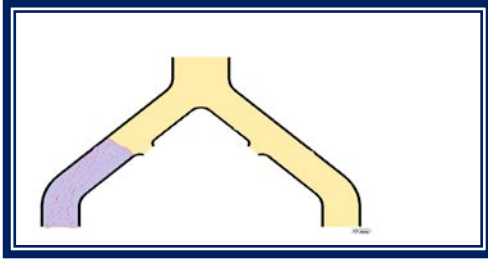
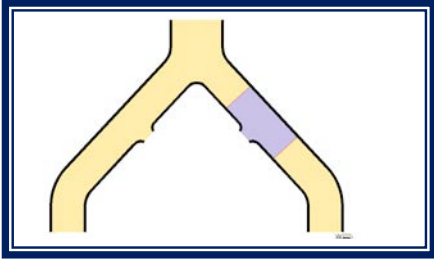
- CFA'ya uzanan unilateral EİA darlığı



- İİA ve/veya CFA orijinine uzanan EİA tıkanıklığı

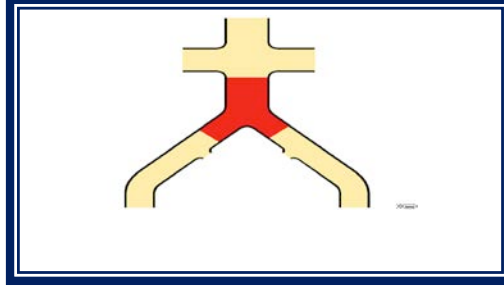


- İnternal iliak ve/veya CFA orijinini içeren ya da içermeyen, ciddi kalsifiye tek taraflı EİA tıkanıklığı

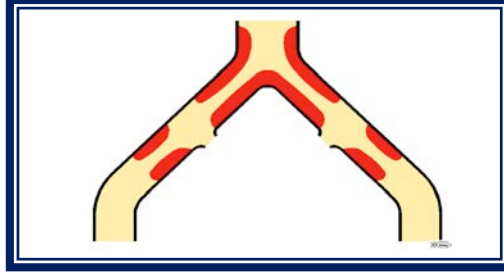


Tip D lezyonlar

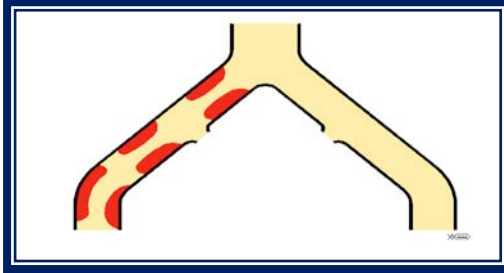
- İnfra-renal aortoiliak tıkanıklık



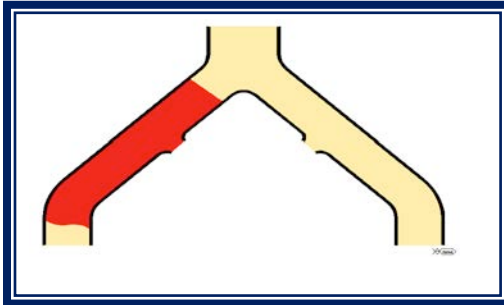
- Aorta ve bilateral iliak arterleri içeren, tedavi gerektiren diffüz hastalık



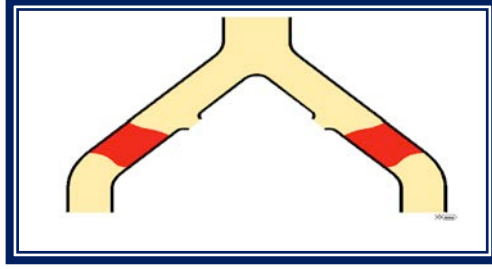
- Unilateral CIA, EİA ve CFA'yı içeren diffüz birden fazla darlık



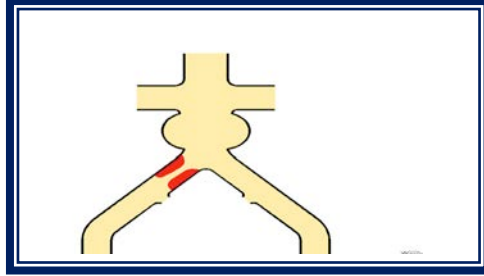
- Unilateral AİA'den EİA'a uzanan eş zamanlı tıkanıklık



- EİA'in bilateral tıkanıklığı



- AAA hastalığı olan ancak endogreft tedaviye uygun olmayan veya diğer lezyonları için açık aortik ya da iliak cerrahi ihtiyacı olan, abdominal aort anevrizması ve iliak darlıkları olan hastalar



Aorta iliak tıkanıcı arter hastalıklarının tedavisi

Aortoiliak arteriyel sistemdeki oklüziv lezyonların tedavisinde tercih edilecek tedavi tekniğini belirleyen TASC II sınıflamasıdır^{9,10}.

Buna göre;

- Tip A lezyonların tedavisinde ilk olarak endovasküler stratejiler tercih edilir.
- Tip B lezyonlarında da daha çok endovasküler stratejiler tercih edilir.
- Tip C lezyonlarında risk düşük ise cerrahi stratejiler tercih edilir.
- Tip D lezyonlar için cerrahi stratejiler ilk olarak tercih edilmelidir.

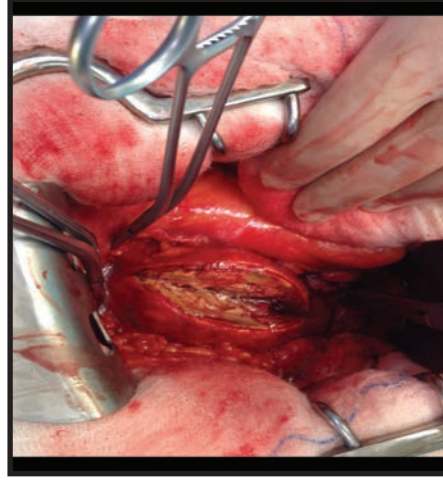
AORTAİLİAK LEZYONLARDA CERRAHİ TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Aortailiak Endarterektomi

Önceleri yaygın olarak kullanılan Aortailiak Endarterektomi artık günümüzde çok nadir olarak kullanılmaktadır. Endarterektominin diğer tekniklere göre avantajı prostetik greft kullanılmamasıdır. Bunun sonucunda prostetik greft kullanımına bağlı olarak gelişebilecek dilatasyon, infeksiyon, anastomoz anevrizması gibi komplikasyonlar önlenemez^{11,12}. Aortailiak Endarterektomi tüm aortailiak oklüzyonlarda aynı başarıyla uygulanacak bir cerrahi yöntem değildir. Daha çok distal aort bifurkasyonunda ve common iliak arterlerin başlangıç yerinde sınırlanmış aterosklerotik hastalıklarda tercih edilmelidir. Bu sınırlı lezyonlarda endarterektominin uzun dönem açık kalım oranı, greft ile yapılan girişimlerin sonuçlarına eşittir^{11,12}.

Lezyonun eksternal iliak arterlere uzanım gösterdiği vakalarda, endarterektominin sonuçları bypass operasyonlarının sonuçlarından daha kötüdür^{11,12}. Bu tür sınırlı lezyonu olan

ve aortoiliak endarterektomi uygulanabilecek hastalar, tüm aortoiliak oklüzyonu olan hastaların ancak %5-10'unu oluşturur^{11,12} (Resim 1).

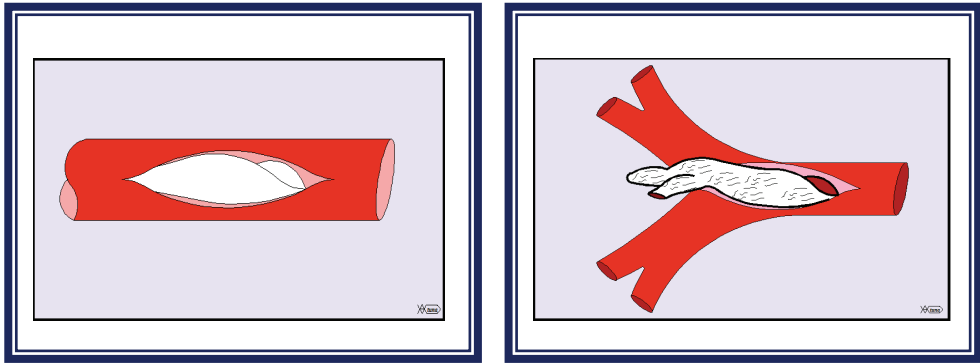


Resim 1. Aortoiliak endarterektomi

Özellikle endovasküler yöntemlerde sağlanan ilerlemeler arttıkça aortoiliak oklüzyonlarda endarterektomi uygulamaları her geçen gün azalmaktadır. Endarterektomi uygulamalarında dikkat edilecek en önemli nokta; oklüzyon hangi yerleşimde olursa olsun endarterektomi uygulanmasının, anevrizmal değişikliklerle birlikte görülen aortoiliak oklüzyonlarda kontraendike olmasıdır¹¹⁻¹³.

Aortoiliak endarterektomi tekniği

Aortoiliak tıkaçıcı lezyonlarda, sınırlı da olsa endarterektomi kullanılması mümkündür. Endarterektomi için önerilen teknik; debulking yöntemiyle aterom plağının hacminin küçültülmesidir² (Şekil 5).



Şekil 5. Debulking tekniği

Aortailiak tıkalıcı arter hastalıklarının tedavisinde aorta bifemoral ve aorta femoral bypass tekniği

İnfrarenal aortadan femoral arterlere uzanan prostetik bypass greft tekniği, aortailiak oklüzyonların tedavisinde en sık kullanılan cerrahi yöntemdir². Bu cerrahi yöntem uygulama aşamasında bazı farklar gösterebilir. Örneğin aortaya ulaşım için laparotomi veya laparoskopik teknikleri kullanılabilir. Laparotomik teknik, transperitoneal ve retroperitoneal olarak ayrılır.

Transperitoneal laparotomiler insizyon uzunluğuna göre 4 gruba ayrılır. Buna göre; 4 cm'den küçük insizyonlar mikrolaparotomi, 4-6 cm arasındaki insizyonlar modern mini laparotomi, 6-10 cm arasındaki insizyonlar konvansiyonel mini laparotomi ve 10 cm üzerindeki insizyonlar da konvansiyonel laparotomi olarak adlandırılır^{14,15}.

Aorta femoral bypass cerrahisinde farklılık gösterecek bir nokta da infrarenal aortaya prostetik greftin anastomoz tekniğidir. Proksimal aortik anastomoz uç-uç ya da uç-yan olabilir. Uç-uç anastomoz anevrizmal hastalığın eşlik ettiği durumlarda ya da aortanın renal arterler seviyesine kadar total tıkalı olduğu (Lerich Sendromu) durumlarda tercih edilir. Uç-uç anastomoz tekniğinde kompetitif akım olmaması ve protez içinde lamalar trombüs birikiminin daha az görülmesi bir avantajdır¹⁶⁻¹⁸.

Greftin distal anastomozu, sınırlı lezyonu olan bazı olgularda iliak arterlere yapılabilir. Ancak daha çok tercih edilen distal anastomozun femoral seviyeye taşınmasıdır.

Her ne kadar inguinal ligamanın altında yapılan anastomozlarda, greft infeksiyonu riski artışından bahsedilse de, femoral seviyede ekspozür daha iyidir ve teknik olarak anastomoz daha kolaydır. Daha da önemlisi profunda femoral arter orijininin iyi değerlendirilmesine ve gerektiğinde profunda plasti uygulamasına olanak vermesi çok önemli bir avantajdır. Çünkü gerekli durumlarda profunda başına uygulanacak bir endarterektomi sayesinde yeterli outflow akımın sağlanması ve sonuçta uzun dönem greft patensi şansını artırır.

AORTAILIAK OKLÜZYONLARDA GREFT SEÇİMİ

Tıkalıcı damar hastalıklarının cerrahi tedavisinde ilk kez 1952 yılında Voorhees ve arkadaşları tarafından prostetik vasküler greft kullanmalarından sonra hem greft materyallerinde hem de cerrahi tekniklerde çok ciddi gelişmeler olmuştur¹⁹.

Günümüzde prostetik vasküler greftler, sentetik, biyolojik ve kompozit olabilirler. Sentetik greftler de tekstil (prototipi Dacron) ve tekstil olmayan olarak 2 grupta sınıflandırılırlar²⁰.

Aortailiak tıkalıcı hastalıklarda otojen ven greftler uygun greft seçeneği değildir. Çünkü aortailiak tıkalıcı hastalıklarda otojen ven greft kullanımı sonucu ortaya çıkan aterosklerotik tıkalıcı hastalık veya anevrizmatik değişiklik insidansının yüksek olması, otojen ven grefti kullanımını sınırlar^{21,22}. Bu yüzden aortailiak hastalıklarda prostetik vasküler greftlerin kullanımı zorunludur. Aortailiak tıkalıcı hastalıkların cerrahi tedavisinde kullanılacak prostetik greft seçiminde bizim de tecrübelerimizle destekleyebileceğimiz üzere PTFE greftlerin uzun dönem primer ve sekonder açık kalım oranı daha iyidir. Bu sebeple PTFE greftler daha çok tercih edilmektedir^{23,24}.

AORTAİLİAK OKLÜZYONLARDA LAPAROSKOPIK YAKLAŞIM

Vasküler cerrahideki hızlı değişime paralel olarak laparoskopik vasküler cerrahi uygulamalarda ciddi gelişmeler literatürde bildirilmiştir ve seçilmiş merkezlerde başarıyla uygulanmaktadır^{25,26}. Ancak laparoskopik vasküler cerrahi yöntemlerin güvenli bir şekilde uygulanabilmesi için cerrahın özel bir eğitim programından geçmesi gereklidir. Bu program ile cerraha, en temel laparoskopik vasküler cerrahi tekniklerinin başarılı bir şekilde uygulama becerisi kazandırılır.

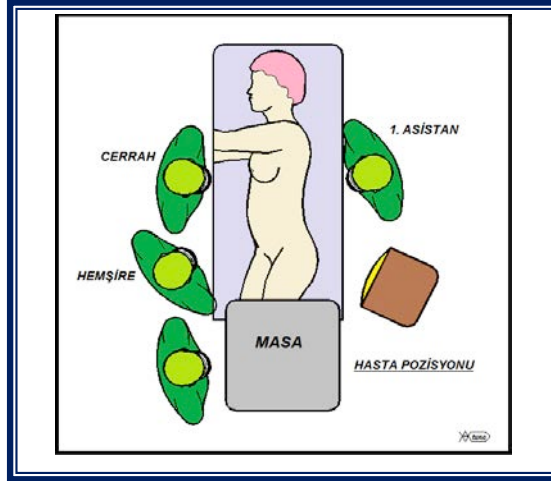
Eğitim programının temel bölümleri:

- 1- Laparoskopik aletlerin öğrenilmesi,
- 2- Laparoskopik prosedürlerin öğrenilmesi,
- 3- Laparoskopik suture tekniklerin öğrenilmesidir.

Aortailiak oklüzyonların tedavisinde laparoskopik bypass endikasyonu açık cerrahi ile birebir aynıdır.

Aortailiak tıkaçıcı damar hastalıklarında laparoskopik vasküler tekniklerin avantajları

Açık cerrahi tekniklere göre daha küçük 1-3 cm'lik insizyonlar kullanılarak yapılan laparoskopik teknikle diğer tekniğe göre bazı avantajlar vardır. Bunlar; kanamanın, transfüzyon ihtiyacının, postoperatif ağrının, abdominal skarın açık cerrahiye göre daha az olması, yoğun bakım izleminin daha kısa olması, intestinal transitin kısa sürede başlaması ve daha az hastanede kalış süresi olarak belirtilmektedir. Laparoskopik operasyonun en önemli dezavantajı ise işlemin süresidir (Şekil 6).



Şekil 6. Laparoskopik girişimde ameliyat masa düzeni

Barens ve arkadaşları tarafından yapılan laparoskopik vasküler cerrahi girişimde; aortobifemoral bypasssta kross klemp süresi 40-70 dk ve operasyon süresi 7 saat olarak bildirilmektedir²⁵. Diğer önemli bir sorun da, yüksek oranda olan açık tekniğe geçiştir ve bu da

%22 oranında bildirilmiştir²⁵.

Laparoskopik tekniğin kontrendikasyonları

1-Yeterli ve güvenli bir şekilde abdominal aortaya ulaşmayı engelleyen retroperitoneal bölgede fibrozis varlığı.

2-Aortu bir halka gibi çevreleyen aşırı aortik kalsifikasyon.

3- Renal arter veya visseral arterlerde endovasküler olarak onarmanın mümkün olmadığı ileri oklüzyonların varlığı.

4-Aortik infeksiyon varlığı.

5-Morbid obezitedir^{2,25,26}.

Bir grup hasta ise laparoskopik cerrahi için yüksek riskli hasta grubunda yer alır. Bunlar;

1-İlerlemiş koroner hastalığın varlığı.

2-İleri aort stenozu varlığı.

3-İleri kardiyak yetmezlik.

4-Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %40'ın altında olması.

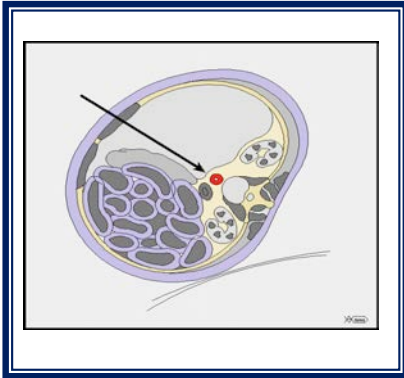
5-İleri böbrek fonksiyon bozukluğu olması (serum kreatininin 2,2 mg/dl'nin üzerinde olması).

6-Siroz varlığı^{2,25,26}.

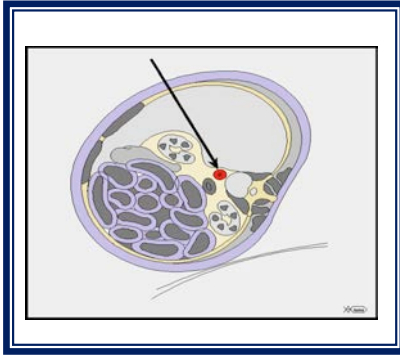
Aortailiak oklüzyonlarda laparoskopik yaklaşım tekniği

Aortailiak oklüzyonların tedavisinde laparoskopik yöntemle bypass uygulanacak ise ilk olarak proksimal anastomoz yapılmalıdır. Yani aorta yapılacak anastomoz ilk olarak oluşturulmalıdır. Sonra kasık bölgeleri açılarak femoral arter eksplore edilmeli ve distal anastomozlar yapılmalıdır. Laparoskopik bypass cerrahisinin ilk adımı olan abdominal aortaya ulaşmak için dört farklı yöntem tariflenmiştir². Bunlar;

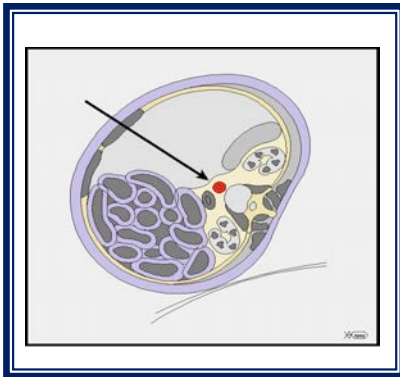
1-Transperitoneal sol retro kolik (TPRC)²



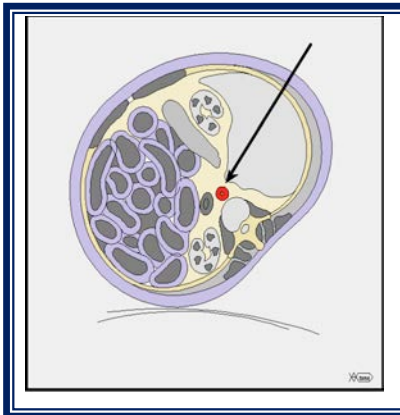
2-Transperitoneal sol retro renal (TPRR)²



3- Direk transperitoneal (DTP)²



4-Retroperitoneal (RP)²

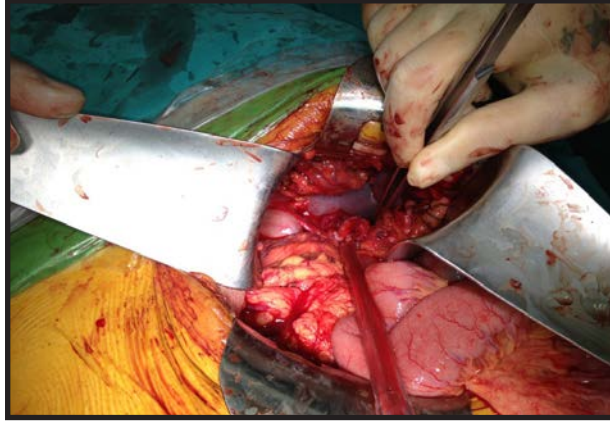


AORTAİLİAK OKLÜZYONLARDA LAPAROTOMİ TEKNİKLERİ

Aortailiak tıkaçıcı arter hastalığının cerrahi tedavisinde abdominal aortaya ulaşmak için iki farklı prosedür vardır. Bunlardan ilki infrarenal abdominal aortaya ulaşmak için en sık kullanılan transperitoneal (TP) yaklaşım ve son yıllarda deneyimli cerrahlar tarafından sıklıkla tercih edilen retroperitoneal (RP) yaklaşımdır²⁷⁻²⁹.

Transperitoneal (TP) yaklaşım cerrahi eksplorasyon için daha geniş bir alan sağlasa da bizim de tercih ettiğimiz RP yaklaşımlarda pulmoner, kardiyak ve gastrointestinal fonksiyonlar hızla normale dönmekte ve bu sistemlerde daha düşük komplikasyon görülmektedir. Ayrıca uygun bakım gereksinimi ve hastanede kalış süresini ciddi şekilde kısaltmaktadır^{28,29}.

Transperitoneal yaklaşımlar genellikle abdominal orta hatta 12-20 cm arasında değişen uzunlukta insizyon ile yapılırsa da, insizyon hattının uzunluğunun yaratacağı sakıncalardan kaçınmak için insizyon hattını sınırlayan mikrolaparotomi, modern mini laparotomi, konvensiyonel mini laparotomi gibi daha küçük insizyon teknikleri kullanılabilir (Resim 2).



Resim 2. Transperitoneal Teknik

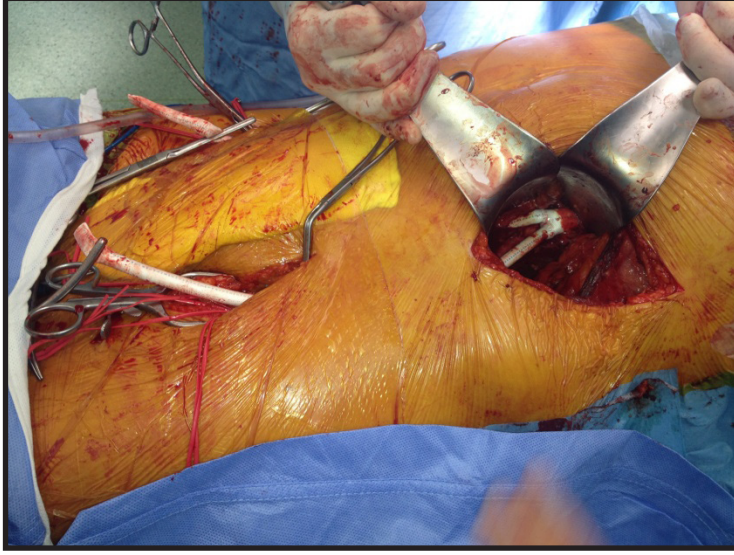
Retroperitoneal teknik

Retroperitoneal yaklaşım sağ ve sol oblik insizyonlarla yapılırsa da genelde aortobifemoral bypasslarda sol oblik insizyon tercih edilir. Supine pozisyonunda yatan hasta usulüne uygun boyanıp örtüldükten sonra sternum alt ucundan başlayarak femoral bölgeleri de içine alacak şekilde cerrahi alan dreple örtülür ve hasta sağ tarafına 30° döndürülür. Sol subkostal kenardan rektus abdominis kasına kadar uzanan oblik bir insizyonla cilt, cilt altı geçilir.

Bu insizyon hattından girilerek karın duvarı kasları sırasıyla m. obliquus externus abdominis, m. obliquus internus abdominis ve m. transversus abdominis künt disseksiyonu yöntemi kullanılarak ayrılır (muscle sparing tekniği) ve paraperitoneal alandaki adipöz dokuya ulaşılır.

Bundan sonra periton yaprakları cerrahın avucunun içinde, iliopsoas adelesi el sırtına temas edecek şekilde antero posterior istikamette ve peritonun doğal kavasına, anotomisine sadık kalınarak parmaklarla yapılacak künt disseksiyon hareketleri ile retroperitoneal alana ulaşılır. Daha sonra m. psoas majör kasının anteriorunda kısa parmak hareketleriyle aort peritondan ve

üreterden sıyrılarak aortun ön duvarı serbestleştirilir. Gereğinde renal arterlerin ostiumundan common iliaklara kadar olan alana hakim olunacak şekilde aort ortaya koyulur. Sonra cerrah tarafından batın içi organları sağ ön tarafa çekecek şekilde ekstazyon kaşıkları yerleştirilir (Resim 3).



Resim 3. Retroperitoneal Aort Bifemoral Bypass

Bu noktadan sonra batın içine ve insizyon hattına ıslak kompresyon konularak greftin distal anastomoz hatlarını oluşturacak bölgelerin hazırlıklarına geçilir. Bu amaçla CFA'lara ulaşmak için inguinal ligamentin hemen altında longüinal insizyonlar yapılır. Bu infra inguinal bölgede yapılan 5-6 cm'lik insizyonlar sayesinde CFA, SFA ve PA'ye ulaşılarak, teyplerle dönülerek damarlar kontrol altına alınır.

Bu işlemden sonra greftin bacaklarını femoral bölgeye taşıyacak kanalların tesisine başlanır. İlk olarak sağ el işaret parmağı kullanılarak sağ inguinal ligamentin altından, sol el işaret parmağı iliak arterleri kılavuz alacak şekilde retroperitona uzanan ve nativ damarlara paralel olan bir hat cerrahın parmaklarıyla yapacağı künt diseksiyonlar sayesinde oluşturulur.

Greftin bacaklarını distale taşıyacak kanalın tesisinden sonra hastaya heparin uygulanarak cross klemp öncesi active clotting time değerinin (ACT) 180-200 sn olması sağlanır. Hedef ACT'e ulaşıldıktan sonra ilk olarak infrarenal düzeye sonra common iliaklara cross klemp konur ve aortotomi yapılır. Yapılacak aortotominin uzunluğunu belirleyen temel faktör, seçilecek proksimal anastomozun tekniğidir. Eğer uç-yan anastomoz yapılacak ise aortotomi yaklaşık olarak 2-3 cm uzunluğunda ve aort ön duvarında olmalıdır. Uç-uç anastomoz yapılacak ise aortotomi yine anterior duvarda 5-6 cmlik bir uzunlukta olmalıdır. Aortotomi yapılmadan önce aort palpe edilmeli ve kalsifiye olmayan en yumuşak bölgesinde arteriotomi yapılmalıdır. Daha sonra aort içi debrislerin temizlenmesi için enjektör marifetiyle heparinli mayi ile yıkanır.

Uç-uç ya da uç-yan olarak yapılabilen proksimal anastomoz tekniklerinde hangisinin uygulanacağını belirleyen faktörler:

- 1-Tıkanıklığın seviyesi,
- 2-Tıkanıklığın derecesi,
- 3-Retrograt akımın durumu,
- 4-Aortun durumu,
- 5-Cerrahın deneyimi ve tercihidir.

Uç-uç anastomoz tekniği aorta anevrizmal hastalık varlığında ya da aortanın renal arterler seviyesine kadar total tıkalı olduğu durumlarda tercih edilirken, eksternal iliak arterin tıkalı olduğu durumlarda mutlaka uç-yan anastomoz tercih edilmelidir^{30,31}.

Uç-uç anastomozda kompetisyon sorununun olmaması, greft akımın daha yüksek olması ve greft lümeni içinde trombüs insidansının daha düşük olması uç-uç anastomozları daha avantajlı kılmaktadır^{31,32}.

Uç-yan anastomoz yapılacak ise greft materyalinin proksimal anastomoz ağzı oblik kesilerek aortotomiye uygun bir greft ağzı elde edilirken, uç-uç anastomoz için buna gerek yoktur.

Proksimal anastomoz yapıldıktan ve aortdaki cross klemp kaldırıldıktan sonra mutlaka greft distalleri kanatılmalıdır. Bu hem debriserlerin temizlenmesini hem de distaldeki akımın değerlendirilmesini sağlar. Bu işlem bir sıra dahilinde olur; ilk önce iliaklara konan klempler kaldırılarak retrograt kanatılır, sonra iliak klempler tekrar konur ve ardından aorttaki klemp kaldırılır, antegrat kanatılır. Devamında greft bacakları klemplenir.

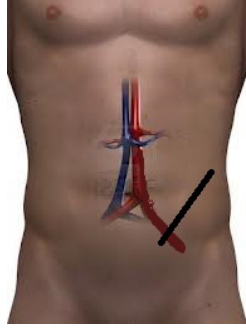
İntra inguinal ligamentin altından açılan kanal içinden cross klemp yardımıyla femoral bölgeye greftin bacakları taşınır. Distal anastomoz hattı için CFA üzerinde özellikle profunda femoral arter ostealinden yukarıda 2-3 cm'lik arteriotomi yapılır. Distal anastomozun profunda başından uzakta yapılmasının önemi gelişebilecek bir greft içi trombüsten profunda ostealini korumaktır.

Distal anastomoz için greft ucu oblik kesilerek CFA'daki arteriotomi hattına rahatlıkla uyum gösterecek şekilde greftin distal anastomoz hatları oluşturulur. Daha sonra anastomoz hatları 6/0 polipropilen suture kullanılarak devamlı dikiş tekniği ile anastomoz yapılır.

İliofemoral Greft bypass uygulamaları

Aortoiliak hastalık genellikle yaygın multiple bir hastalıktır ve çok nadir olarak tek taraflı sadece eksternal iliak arter oklüzyonu şeklinde görülebilmektedir^{33,34}.

Bu tip çok lokalize unilateral lezyonları olan hastalarda iliofemoral bypass ile sınırlı bir arteriel rekonstrüksiyon cerrahisi uygulanabilir. Bu tür hastalarda alt abdominal oblik insizyon (Şekil-5) ile retroperitoneal yaklaşım, düşük morbidite ile iyi bir ekspoşür sağlar ve aortobifemoral greftlerden daha düşük mortalite ve morbidite ile gerçekleştirilebilir³⁵⁻³⁷.

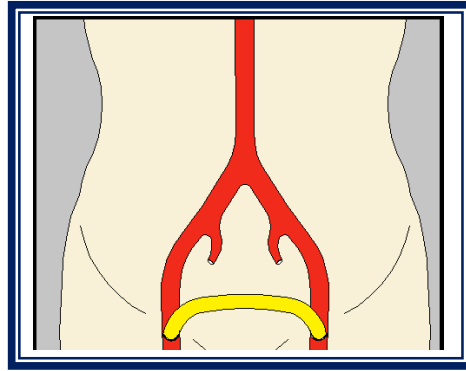


Şekil 7. Alt abdominal oblik insizyon

Ayrıca iliofemoral greftlerin avantajı, femoro-femoral gibi indirekt ekstra anatomik bypassların aksine daha iyi uzun dönem açık kalım oranları sunmalarıdır^{38,39}.

EKSTRA ANOTOMİK BYPASSLAR

Ekstra anatomik bypass tanımı, nativ damarların normal anatomik seyirlerinden farklı yollarla gerçekleştirilen bypasslardır. İlk kez 1952 yılında, Freeman ve Leeds'in cross femoral bypass uygulaması ile başlamıştır³⁹ (Şekil 8)



Şekil 8. Cross femoral bypass

Günümüzde modern cerrahi teknikler ve greft materyalleri sayesinde obturator bypasslar, aksilo-femoral, femoro-femoral, İlio-kontrlateralfemoral ya da bunların kombinasyonu olan ekstra anatomik bypasslar uygulanmaktadır. Ancak arteriyel revaskülarizasyon için bypass cerrahisi uygulanacak ise ilk olarak nativ damarların anatomik seyrine uygun olan teknikler tercih edilmelidir. Sadece nativ damarların doğal traselerinin kullanılmadığı bazı özel durumlarda ekstra anatomik bypass teknikleri tercih edilmelidir^{2,39}.

Ekstra-anatomik arteriyel rekonstrüksiyon endikasyonları

1-Ciddi medikal sorunları nedeniyle direkt aortoiliak ya da aortafemoral bypass için uygun olmayan yüksek riskli hastalar (Koroner arter hastalığı, ileri KOAH, ciddi medikal komorbid durumlar).

2- Anatomik lokalizasyon nedeniyle bypass şansının olmadığı hastalar (Geçirilmiş

cerrahi girişimler, radyoterapi, abdominal tümör, abdominal enfeksiyon sonucu batin içi yapışıklıları olan hastalar).

3- GİS cerrahisine bağlı güdükleri, ostomileri bulunan hastalar.

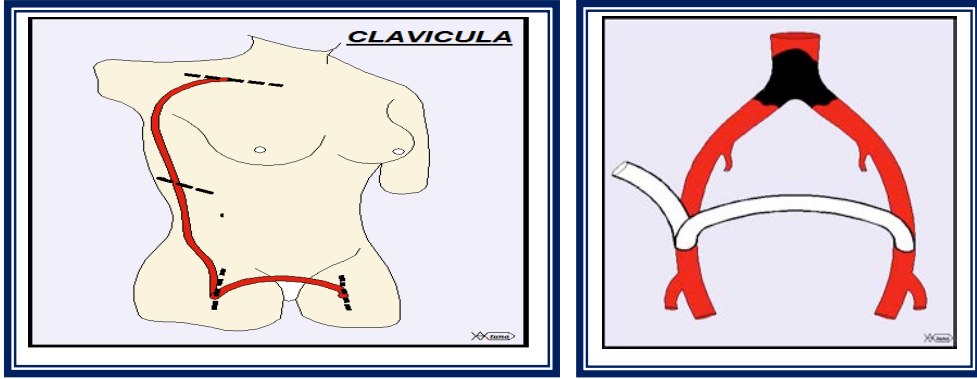
4- Aktif intra-abdominal enfeksiyonları olan hastalar ve kontaminasyon riski yaratan diğer durumlar (İnfekte durumda intra abdominal prostetik greft, aorto-enterik fistül, enfekte inguinal veya infra inguinal arteriyel bypass greftleri varlığı)³⁹.

Ekstra anatomik bypassların kullanımını kısıtlayan faktörler

Ekstra anatomik bypass uygulamalarının kısıtlı kullanılmasının en sık nedeni uzun dönem açıklık oranlarının düşüklüğüdür. Son yıllarda greft materyallerinde sağlanan gelişmelerle uzun dönem patency oranlarında artış sağlanmıştır. Literatürde ekstra anatomik bypass uygulamalarının uzun dönem açıklıkları, uygulanan cerrahi bölgeye göre değişiklik göstermekle birlikte klasik aksillofemoral bypasslarda %53-78 arasında değişen oranlarda uzun dönem açık kalım oranları bildirilmiştir^{2,40,41}.

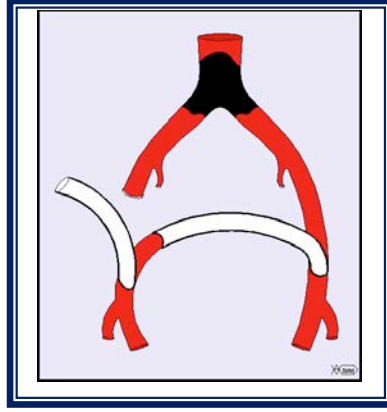
Ekstra anatomik bypass teknikleri

Aksillo bifemoral bypasslar üç farklı konfigürasyonda sınıflanabilir. Bunlardan ilki en çok uygulanan klasik tekniktir. Klasik teknikte, genellikle sağ aksiller artere uç-yan anastomoz yapıldıktan sonra distal anastomoz ters U greft ile yan-yan ve uç-yan anastomoz olarak her iki comon femoral arterlere yapılır (Şekil 9, 10).



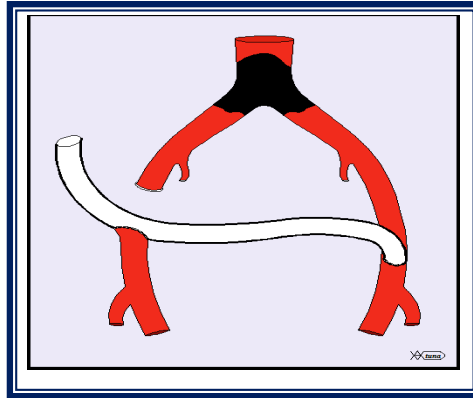
Şekil 9, 10. En sık yapılan aksillo-bifemoral bypass tekniği

Blaisdell ve arkadaşları, Rutherford ve Rainer tarafından alternatif aksillo femoral bypass teknikleri tariflenmiştir. Bu alternatif tekniklerden ilkinde proksimal anastomoz aynı şekilde yapıldıktan sonra distalde aksillo femoral anastomoz common femoral artere uç- yan yapılır. Sonra aynı taraf eksternal iliak arter ile ipsilateral taraftaki common femoral arter arasında bypass hattı oluşturulur. Bu amaçla aynı taraf eksternal iliak artere uç-uç anastomoz yapılırken ipsilateral common femoral artere uç- uç anastomoz yapılır (Şekil 11).



Şekil 11. Blaisdell ve arkadaşları, Rutherford ve Rainer tarafından geliştirilen teknik

İkinci alternatif teknikte aksillo-femoral anastomoz aynı şekilde yapıldıktan sonra distal anastomoz aynı taraf eksternal iliak artere uç-yan ve ipsilateral tarafta common femoral artere uç-yan olacak şekilde yapılır² (Şekil 12).



Şekil 12. Rutherford ve Rainer tarafından geliştirilen teknik

Bu alternatif tekniklerde ipsilateral tarafta native iliak arterle greft arasında kompetisyon engellenmekte ve sonuçta greft içinde trombüs insidansı daha az olmaktadır². Cross femoral bypass uygulamalarının uzun dönem açık kalım oranlarının %53-78 arasında olduğu bildirilmiştir^{2,40,41}. Obturator bypass uygulamalarında %57-73 arasında uzun dönem açıklık bildirilmiş olsa da oldukça zor cerrahi tekniği olması ve komplikasyon oranlarının yüksek olmasından dolayı son derece kısıtlı hasta grubunda tercih edilmelidir². Femoral arter için uygulanabilecek bir ekstra anatomik bypass tekniği de ilio-kontralateral femoral bypasstır. Ancak ilio-kontralateral femoral bypassların, cross femoral bypasslara nazaran, özellikle uzun dönem açıklık oranları daha düşüktür (%65 kadar düşmektedir)^{41,42}.

Hangi tip bypass prosedürü uygulanırsa uygulansın, ister anatomik ya da ekstra anatomik, anastomoz işlemi bittikten sonra en önemli noktalardan biri damar klemplerinin femoral bölge damarlarından kaldırılmasının bir sıra dahilinde olmasıdır. İlk klemp CFA'den

sonra SFA'dan en son olarak da 15-20 sn bekleddikten sonra profundadan kaldırılmalıdır. Çünkü profunda alt ekstremitte beslenmesinde hayati önem arz eder ve anastomoz esnasında oluşabilecek debrislerin profunda yatağına gitmesine engel olunmalıdır.

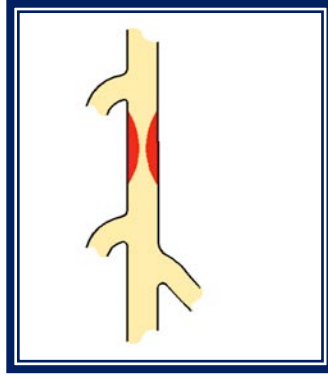
İNGUİNAL LİGAMENTİN ALTINDAKİ TIKAYICI ARTER HASTALIKLARIN TEDAVİSİNDE REVASKÜLARİZASYON YÖNTEMLERİ

İnfringuinal bölge tıkayıcı arter hastalıklarının sınıflaması

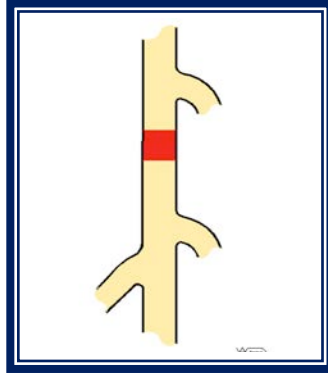
İnfringuinal bölge lezyonları 2007 yılında yapılan TACS II sınıflamasına göre dört grupta toplanır^{8,9}. TACS II sınıflaması bize, femoro-popliteal bölge lezyonlarını, oklüzyonun yerleşimi ve oklüzyonun derecesine göre sınıflama imkânını hem de bu sınıflamaya dayanarak ortak bir tedavi protokolü oluşturmayı sağlar. Buna göre;

Tip A

Tek taraflı 10 cm'den küçük darlık

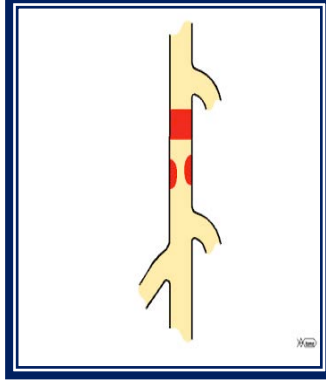


Tek taraflı 5 cm'den küçük tıkanıklık



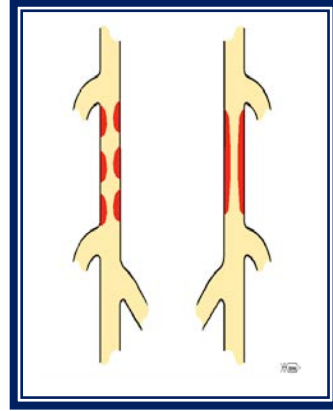
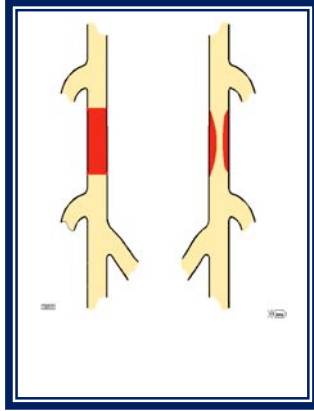
Tip B

Darlık ya da tıkanıklığa yol açan her biri 5 cm'den küçük multipl lezyonlar

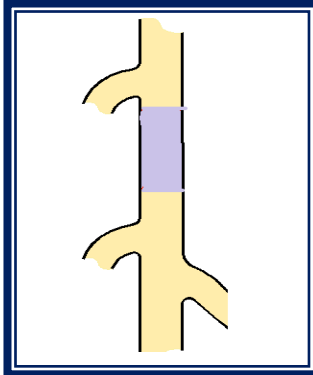


Popliteal arterlere kadar uzanım göstermeyen 15 cm'den kısa tek taraflı darlık ya da tıkanıklık

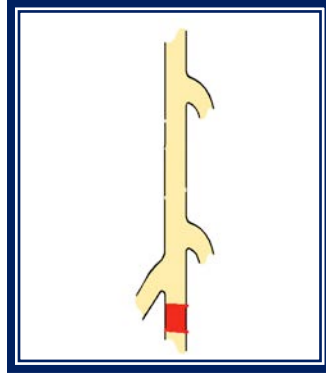
Distal bypass için inflow akıma engel oluşturan tek ya da multipl lezyonlar



Tıkanıklığa yol açan boyu 5 cm'den küçük ileri kalsifikasyon

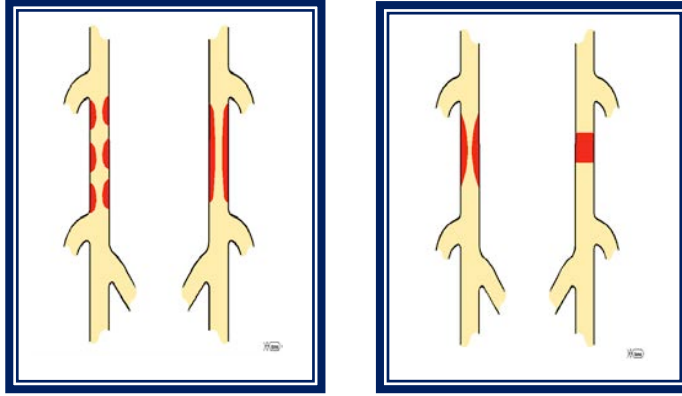


Tek taraflı popliteal arter tıkanıklığı



Tip C

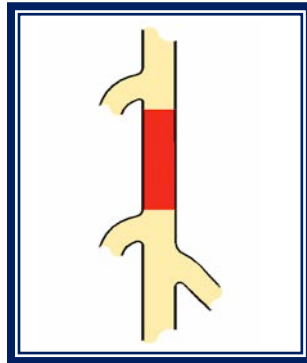
İleri kalsifikasyonu olan ya da olmayan ancak toplamı 15 cm'den uzun tıkanıklık ya da darlık



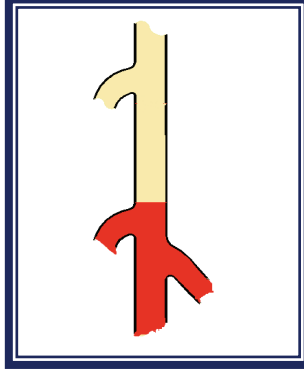
En az iki kere endovasküler girişim uygulanmış restenoz ya da oklüzyon

Tip D

20 cm'den uzun ve popliteal artere kadar uzanım gösteren CFA ve SFA'daki kronik total oklüzyon



Popliteal arterden başlayıp trifikasyoya kadar uzanım gösteren kronik total oklüzyon



Femoral popliteal lezyonların tedavisi

- Tip A lezyonlar için endovasküler yöntemler her zaman ilk tercih olmalıdır.
- Tip B lezyonlar için endovasküler yöntemler ilk tercihtir.
- Tip C lezyonlar için az riskli hastalarda cerrahi girişim tercih edilen tedavi seçeneğidir.
- Tip D lezyonlar için cerrahi girişim en uygun tedavi seçenekleridir.

İNFRAİNGUİNAL BÖLGEDE ENDARTEREKTOMİ

İnfrainguinal bölgede endarterektomi son derece sınırlı lokal aterosklerotik oklüzyonu olan hastalarda uygulanabilecek bir revaskülarizasyon yöntemidir. Özellikle CFA distalinden başlayarak profunda başına uzanan profunda ostealini oklüde eden lokal lezyonlarda tercih edilmelidir.

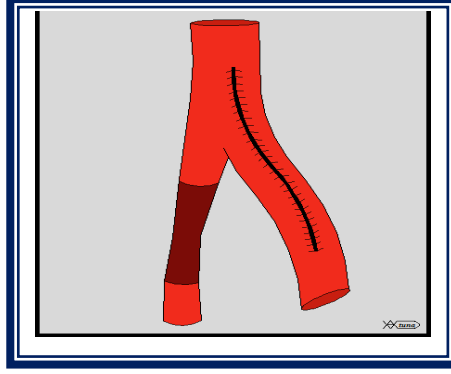
Endarterektomi tekniği

Bu bölgede birçok farklı teknikle endarterektomi yapılabilir. Ancak bizim önerimiz; eğer mümkünse debulking yöntemiyle oklüzyon oluşturan plak hacmini küçülterek revaskülarizasyonun sağlanmasıdır (Resim 4).



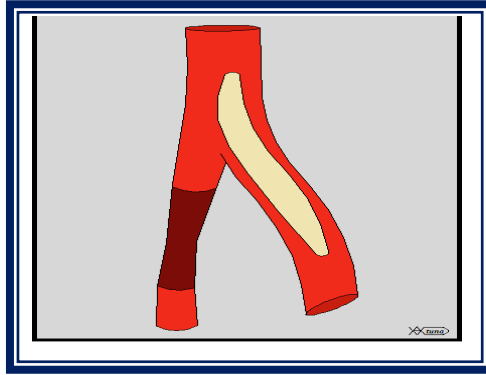
Resim 4. Endarterektomi

Profunda ostealini tam anlamıyla ortaya koyacak şekilde ancak gereksiz yere profunda distaline uzanmayan, mümkün olan en az oranda endarterektomi yapılmalıdır. Plak kaldırıldıktan sonra plak sonlanmalarının damar içi akımın etkisiyle rüptüre olma riski mevcut ise, 7/0 polipropilenden teyel sutureları ile damar duvarına sabitlenebilir. Endarterektomi için açılan arteriotomi hattı 6/0-7/0 polipropilen suture ile primer olarak onarılmalıdır (Şekil 13).



Şekil 13. Endarterektominin primer olarak onarımı.

Primer kapamanın mümkün olmadığı durumlarda basit Linton's Vein Patch Plasti tekniği kullanılır. Bu yöntemle CFA distalinden başlayarak profunda başına uzanan arteriotomi hattı safen yama kullanılarak 6/0-7/0 polipropilen ile onarılır (Şekil 14).



Şekil 14. Linton's Vein Patch Plasti tekniği

İnfrainguinal tıkaçıcı damar hastalıklarının tedavisinde endovasküler yöntemler

Femoropopliteal segmentte yer alan tıkaçıcı damar hastalıklarının tedavisinde endovasküler tekniklerin uygulanmasında bazı sorunlar vardır. Bunlardan ilki infrainguinal segmentde görülen tıkaçıcı arter hastalıklarının yaygın yerleşimli olması iken diğeri farklı mekanik faktörlerin bu bölge damarları üzerinde etkili olmasıdır. Ayrıca femoropopliteal seviyedeki tıkaçıcı damar hastalıklarının tedavisi açık cerrahi teknikle, yüksek açık kalma oranları ile birçok merkezde başarıyla uygulanmaktadır. (PTFE greftlerin bir yıllık açık kalım oranlarını dizüstü düzeyde %84, diz altında %81 ve crural düzeyde ise %74 olarak bildirilmiştir)⁴³.

Endovasküler uygulama şansı bulan özellikle kısa sement (10 cm den küçük) infrainguinal

bölge tıkaııcı damar hastalıklarında PTA, düşük morbidite ve mortalite ile başarıyla uygulanan ve tercih edilen bir tedavi yöntemidir^{44,45}.

Tüm serilerde femoropopliteal arter stenozları için PTA ile revaskülarizasyon yöntemlerinin klinik başarı oranları %95'i aşmaktadır. Wolf ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, bu yüksek başarı oranlarını destekleyen sonuçlar verilmiştir ve uzun dönem cerrahi ile eşit açık kalım oranları bildirilmiştir⁴⁵. Ancak hali hazırda PTA ile revaskülarizasyon yöntemi ile sağlanan yüksek açık kalım oranları, kısa segment ve multipl olmayan SFA'daki stenoz ya da tıkanıklık yaratan lezyonlar için geçerlidir. Uzun segment ve multiple lezyonlarda PTA ile revaskülarizasyon yöntemi uzun dönem açıklık oranları %53'lere kadar düşmektedir^{46,47}.

Endovasküler yöntemler uygulanan hastalarda restenoz riskini arttıran faktörler

1-Hastalığın klinik evresi: Hastalığın klinik evresi arttıkça restenoz riski artar.

2-Lezyonun uzunluğu: Lezyonun uzunluğu arttıkça restenoz insidansı artar.

3-Outflow seviyesi: Outflowda azalmaya yol açacak damar patolojilerinin varlığı restenoz riskini artırır⁴⁸.

İnfrainguinal bölgede bypass cerrahisinde kullanılabilir greft materyalleri

İnfrainguinal bölgede bypass cerrahisinde kullanılabilir greftler temelde doku greftleri ve protez greftler olmak üzere ikiye ayrılırlar.

Doku greftleri de kendi aralarında;

Otolog, homolog ve heterolog doku greftleri olmak üzere üçe ayrılır. Otolog greflere örnek: V. safena magna, V. safena parva, süpefisyal femoral ven, radialarteri. Homolog greflere örnek: cryoprespite edilmiş homolog ven, glutaraldehitte stabilize edilmiş insan umbilikal ven. Heterolog greflere örnek: sığır mezenterik ven greft, sığır umbilical ven greft.

Protez greftler de;

Solid duvarlı (non-poröz antitrombojenik yüzeyli) greftler, compound poröz greftler (geçirgenliği az olan) ve basit poröz (tekstil ve non-tekstil) greftler olmak üzere üç alt gruba ayrılırlar^{49,50}. Bunlar: dacron, heparin kaplı dacron, PTFE, heparin kaplı PTFE.

Tüm bu greft materyalleri içinde infrainguinal bölge lezyonlarında kullanılabilir tüm yönleriyle mükemmel, ideal bir greft materyali mevcut değildir. Mevcut greft materyalleri içinde en uygun greftler otolog ven greftleridir^{51,52}. Bu yüzden infrainguinal bölgede yapılacak tüm revaskülarizasyon cerrahisinde otolog ven greftleri ilk tercih olmalıdır⁴⁹. Otolog ven greftlerinin en önemli avantajları, implantasyon sonrası uzun süre canlılıklarını korumaları ve rejeksiyona uğramamalarıdır.

Otolog ven greftleri en elverişli greft materyali olmakla birlikte önemli dezavantajları da bulunmaktadır: Bunlardan ilki preoperatif hazırlanma gereksinimin olmasıdır. Preoperatif hazırlama esnasında, otojen ven greftlerinin hazırlama kurallarına uyulmamasına bağlı, otolog ven greftlerinde endotel hasarı oluşabilmektedir. Bunun sonucunda otolog ven greftlerinin uzun dönem greft patensi düşer^{49,51-54}. Safen venin patensini etkileyen diğer dezavantajları ise; duvar yapısı, çapı (3,5 mm büyük olmalı), varis varlığı ve fibrotik valflerin varlığıdır⁵⁵.

Mevcut teknolojik şartlar altında otolog ven greftlerinden sonra en iyi protez greft, heparin kaplı PTFE (Poly tetra fluoro ethylene) greftlerdir⁵⁵⁻⁵⁷. PTFE greftler inert bir materyeldir ve en düşük trombojenik potansiyele sahiptir. Porlardan kanamaz, kolay sütüre edilebilir ve esnekliği iyidir. Ayrıca anevrizma oluşturmaz, infeksiyon riski dacron greftlere nazaran düşüktür, gerilim kuvvetini uzun süre korur⁵⁵⁻⁵⁸.

Femoropopliteal bypass cerrahisinin geç dönem greft patensisini etkileyen en önemli komplikasyonlar; greft trombozu ve neointimal (greft) ve intimal (arter) hiperplazidir. Greft trombozu aterosklerozun proksimal veya distalde ilerlemesi ile veya anastomozlardaki teknik problemler nedeni ile oluşur. Anastomoz hattında oluşan intimal hiperplazinin patogenezi tam olarak açıklanamamıştır ve greft başarısızlığının günümüzde kabul edilen en önemli nedenlerinden biridir⁵⁸⁻⁶².

İnfrainguinal bölge oklüzyonlarında görüntüleme

İnfrainguinal bölge arteriyel oklüzyonların tanısında olduğu gibi tüm periferik arter hastalıklarının tanısında anjiyografiler kullanılır. Anjiyografi teknikleri içinde konvansiyonel anjiyografi altın standart tanı yöntemi olsa da, Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve MR anjiyografide periferik arter hastalıklarının tanısında kullanılabilir. Bu anjiyografi yöntemlerinin birbirlerine farklı üstünlükleri vardır.

Hangi anjiyografi tekniğinin tercih edileceğini belirleyen temel faktörler lezyonun lokalizasyonu, yaygınlığı ve hastanın ek komorbid sorunlarının varlığıdır.

Periferik hastalığın tanısı için hangi görüntüleme yöntemi kullanılırsa kullanılsın başarılı bir revaskülarizasyonun temel kuralı yeterli inflowun ve outflow akımının sağlanmasıdır. Bu temel kuralı akılda tutmalı revaskülarizasyon cerrahinden önce mutlaka oklüzyonun distali ve proksimalindeki arteriyel yapılar değerlendirilmeli mevcut patolojiler ortaya konmalıdır. Oluşturulan cerrahi prosedür de lezyonun proksimali ve distalindeki damar yapıları göz önüne alınarak hazırlanmalıdır.

İnfrainguinal bölge oklüzyonlarında açık cerrahi revaskülarizasyon tekniği

Kronik ayak yaralarının etiyojisinde infrainguinal bölgede oluşan vasküler oklüzyonlar en önemli etiyojik faktörü oluşturduğundan, bu bölümde infrainguinal bölge revaskülarizasyon cerrahisine tüm yönleriyle, ayrıntılı bir şekilde değinilecektir.

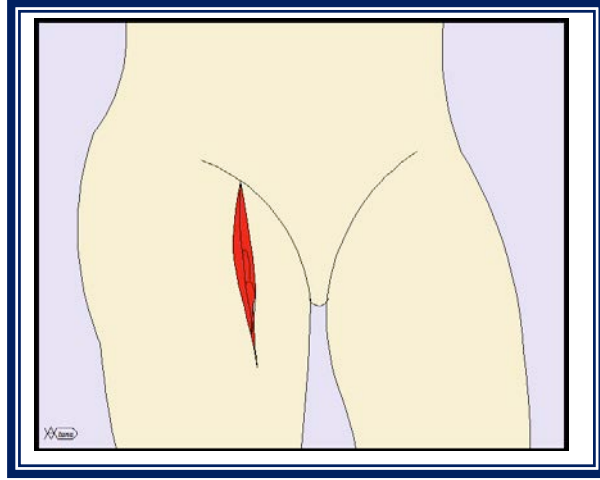
Femoro popliteal cerrahisinde common femoral arter eksplorasyonu tekniği

Supin pozisyonunda yatan hasta usulüne uygun boyanıp örtüldükten sonra, femoral bölgedeki insizyon hattı ortada kalacak şekilde göbek altından diz üstüne kadar olan cerrahi bölge draped ile örtülmelidir. Çünkü vasküler cerrahide kasık bölgesi tüm vücut bölgeleri içinde en çok cerrahi alan infeksiyonunun görüldüğü bölgedir. Bu alanda oluşan cerrahi alan infeksiyonlarına bağlı ciddi greft infeksiyonları ve buna bağlı ekstremitte kayıpları görülebilmektedir. Karşı bacağın her an operasyon sahasına dahil edilebileceği göz önünde bulundurularak buna uygun preoperatif gerekli hazırlıkların yapılması sağlanmalıdır.

Femoropopliteal bölge bypass cerrahisinde otolog greftler kullanılacak ise kullanılması planlanan otolog greft materyelinin RDUS ile değerlendirilmesi son derece önemlidir. Bu işlem en uygun otojen greftin kullanılmasına sonuçta yüksek başarı oranlarında revaskülarizasyona

olanak verir.

Femoral bölge insizyonu CFA'nın tam üstüne gelecek şekilde inguinal ligamentin hemen alt kenarından başlayarak vertikal olarak yapılmalıdır (Şekil 15).



Şekil 15. Vertikal femoral insizyon

Bazen inguinal ligamentin üstüne insizyonu uzatmak gerekebilir. Böyle bir durumda vertikal insizyonun 2/3'ü inguinal ligamentin altında ve 1/3'üde inguinal ligamentin üstünde olmalıdır. Bu insizyon tekniğine Peter Martin İnsizyonu denir². İnsizyon hattının belirlenmesinde femoral nabız bize kılavuzluk eder ancak hastanın femoral nabızı alınamıyorsa o zaman mihenk noktamız inguinal ligamentin hafif medial orta kısmıdır.

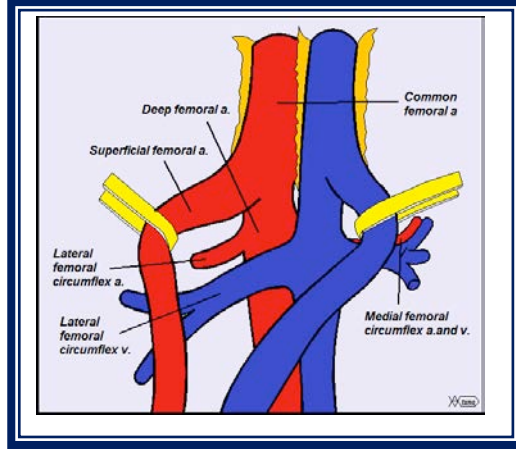
Vertikal insizyonun sağladığı avantajlar

1-Daha iyi bir exposure ile birlikte, femoral arter ve yan dallarına özellikle de profundaya ulaşmayı sağlar.

2- Daha az cerrahi yara komplikasyonlarına neden olur ve daha iyi bir yara iyileşmesi sunar².

Bu standart insizyonun uygulanmasının mümkün olmadığı özel bazı durumlarda (kasık bölgesinde infeksiyon, skatris varlığında) lateral insizyon kullanılır. Lateral insizyon uyluk 1/3 proksimalinde sartorius kasının lateral kenarı boyunca yapılır².

Femoral arter ve tüm dalları eksplore edildikten sonra, arterlerin hepsi teyplerle dönülmelidir. Böylece tüm arterler kontrol altına alınmış olur (Şekil 16).



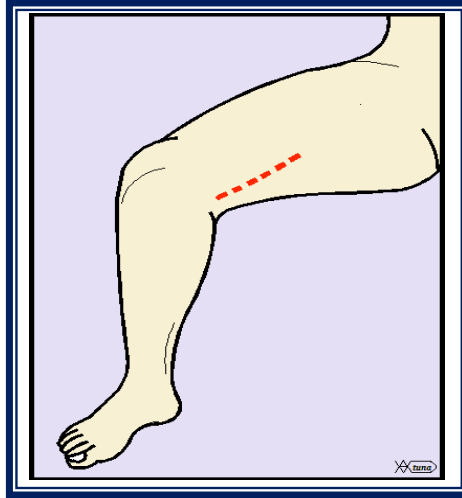
Şekil 16. Femoral bölge vasküler yapıları

Femoral arterin temel yan dallarından başka genellikle atipik bir yan dalı vardır. Bu yan dallar arteriotomi yapılmadan önce mutlaka eksplere edilmeli ve kontrol altına alınmalıdır.

Operasyonun bundan sonraki aşaması distal anastomoz için diz üstü seviyede popliteal arterin eksplorasyonudur.

Diz üstü seviyede popliteal arter eksplorasyonu

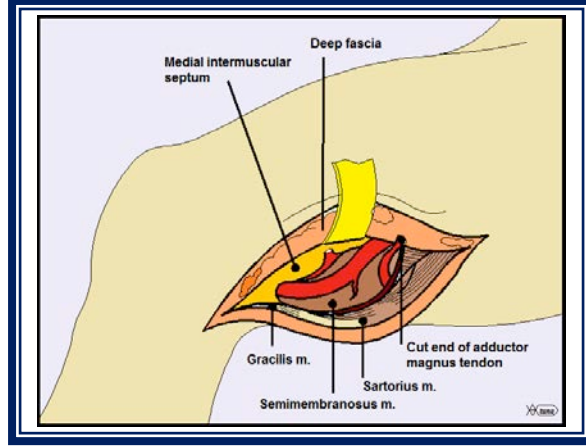
Diz üstü seviyede popliteal artere ulaşmanın en kolay yöntemi medial insizyonla yaklaşımdır. Lateral insizyonla diz üstü popliteal artere yaklaşım daha çok sekonder cerrahi girişimlerde ve medialde infeksiyon varlığında kullanılır^{2,51}(Şekil 17).



Şekil 17. Popliteal artere ulaşmak için yapılan insizyon hattı

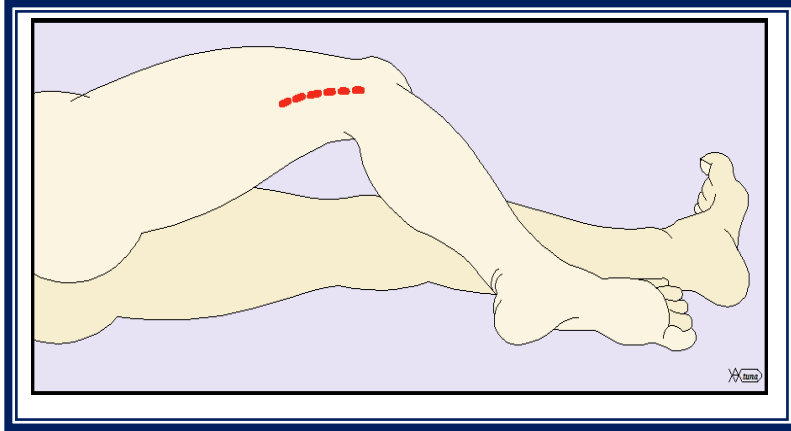
Medial insizyon ile popliteal artere ulaşılabilecekse, supin pozisyonundaki hastanın ayağına, kalçadan eksternal rotasyon ve diz altına konan bir destek ile dizden 30 derece fleksiyon

yaptırılır. Uyluğun 1/3 distalinde Sartorius kasının distal parçasının anterior kenarına paralel yapılan bir insizyonla popliteal artere ulaşılır. Popliteal artere ulaşılırken adductor magnus kasının tendonu kesilerek serbestleştirilir. Bu uygulama popliteal artere daha rahat bir ulaşım sağladığı gibi daha geniş bir eksplorasyona olanak verir ve konacak bypass grefti çaprazlama riski ortadan kaldırılarak oluşacak mekanik baskı da bertaraf edilmiş olur⁵¹ (Şekil 17).



Şekil 17. Medial insizyonda popliteal bölge.

Herhangi bir nedenle medial insizyonla popliteal artere ulaşmak mümkün olmadığında lateral insizyon tekniği kullanılmalıdır⁵¹. Lateral teknikte, uyluğun 1/3 distalinde iliotal trac ile biceps femoralisin iç parçası arasından yapılan 10-12 cm'lik insizyonla popliteal artere ulaşılır. Politeal artere ulaşıldıktan sonra proksimal ve distali teyplerle dönülür (Şekil 18).



Şekil 18. Popliteal artere lateral yaklaşıma tekniğinde insizyon hattı

Bundan sonraki aşama kullanılacak greftin geçeceği Hunter kanalı içinde bir kanalın oluşturulmasıdır. Bu amaç için proksimal (femor bölgede) ve distalde (popliteal bölgede) oluşturduğumuz cerrahi alanlardan girilerek arter trasesine paralel bir şekilde nazik parmak hareketleriyle diseksiyon yapılarak kanalın trasesi belirlenir. Sonra popliteal bölgedeki cerrahi

alandan cross klemp dikkatlice ve nazik manevralarla proksimale gönderilir. Cross klempin ucuna sıkıştırılan greft rotasyon yaptırılmadan distale taşınır. Bu işlem körlemesine yapılan bir işlem olduğundan mutlaka heparizasyondan önce yapılmalıdır ve cross klemp geri çekildikten sonra dikkatlice kanama kontrolü yapılmalıdır.

Femoro popliteal bypassların anastomoz teknikleri

Femoral arter ve dalları, teypler dönülmüş haldeyken anastomoz başlanmadan önce hastaya 5000 IU heparin uygulanır ve damarlara klemp konmadan önce hastanın ACT'nin (Active Clotting Time) 180-200 sn olması sağlanır. CFA'nın kendisi ve dalları kleplendikten sonra, CFA'nın en proksimalinden başlayarak profunda bifurkasyonunun birkaç mm üzerinde kalacak (mümkünse en az 1cm) şekilde arteriotomi yapılır.

Arteriotomi hattında, altta yatan ateroskleroza bağlı değişiklikler olabilir. Her zaman arteriotomi öncesi damar muayene edilmeli ve arteriotomi en az plağın olduğu bölgede ve profunda ostealine mümkün olan en uzak yerden yapılmalıdır (Şekil 19).



Şekil 19. Femoral arterde arteriotomi

Profunda ostealinden uzakta bir proksimal anastomoz çok önemlidir. Bu yaklaşım greft içinde gelişebilecek bir trombüsün profunda ostealini etkilemesinin önüne geçilmesine olanak verecektir. Femoral arter yapılan arteriotomiden sonra çok nazik bir şekilde arterin içi muayene edilmeli, başta profunda başı olmak üzere femoral arterin dallarının ostealleri kontrol edilmelidir.

Arteriotomiden hemen sonra ilk olarak CFA'dan başlayarak damar klemleri sırayla kaldırılarak, inflow ve outflow akımlar kontrol edilmelidir. Bu işlem bize akım karakterleri ve debisi hakkında bilgi verdiği gibi damar lümenindeki debrislerden temizlenmesine olanak sağlayacaktır. Bu işlem de brislere bağlı oluşabilecek periferik embolilerden hastamızı koruyabilir.

Tekrar klemp konulduktan sonra anastomoz işlemlerine geçmeden önce, arteriotomi sonucu oluşan anastomoz hattı heparinli mayi ile dikkatli bir şekilde yıkılarak debrislerin temizlenmesi sağlanmalıdır.

Kendi deneyimlerimizle de desteklediğimiz üzere, ayak beslenmesinde ve sonuçta kronik yaraların iyileşmesinde profunda arterinin çok önemli bir yer vardır. Bu nedenle proksimal anastomoz başlanmadan önce mutlaka profunda osteali dikkatlice muayene edilmelidir. Yeterli retrograd akımının olmadığı tespit edilirse profunda ostealini kapsayan bir profunda plasti uygulanabilir. Bu yöntem uzun dönemde profunda inflowunu arttırarak ayak beslenmesinde ve sonuçta kronik ayak yaraların iyileşmesinde çok etkin olur.

Proksimal anastomoz için, greft ağzı yapılan arteriotomiye uyacak şekilde yılanbaşı şeklinde kesilir. Deneyimlerimize dayanarak, greftin proksimal anastomoz hattını oluşturmak için 6/0 polipropilen suture devamlı dikiş tekniğini önermekteyiz. Proksimal anastomoz gerçekleştirildikten sonra damar klempleri belli bir sıra dahilinde kaldırılmalıdır (İlk önce CFA sonra SFA, 15-20 sn sonra profundadan klemp kaldırılır. Amaç profundayı korumaktır). Bu uygulama bize hem anastomoz sırasında oluşan debrisleri boşaltma imkanı verir hem de anastomozun etkinliği hakkında bizim bilgi edinmemizi ve distalde elde ettiğimiz akımı değerlendirmemizi sağlar.

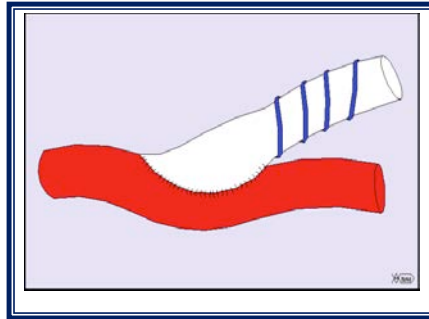
Bundan sonraki aşamada, teyplerle dönülerek kontrol altına alınmış popliteal arter üzerinde en uygun anastomoz hattının belirlenmesidir. Yapacağımız dikkatli ve nazik bir damar muayenesi ile politeal arter üzerinde en uygun arteriotomi noktası belirlenir. Bu nokta belirlenirken en önemli kriterimiz damar duvarının yumuşaklığı ve elastikiyeti olmalıdır. Damar üzerinde arteriotominin yeri belirlendikten sonra 2-3 cm'lik longünital bir arteriotomi yapılır. Popliteal artere arteriotomi yapıldıktan sonra lümen, proksimalde femoral arterde olduğu gibi usulüne uygun bir şekilde yıkanıp temizlenir ve damar anastomozu hazır hale getirilir.

Eğer sentetik greft tercih edilmiş ise; distaldeki anastomoz hattı hazırlandıktan sonra cerrahın karar vermesi gereken bir konu da, distal anastomozda nasıl bir anastomoz tekniği kullanılacağıdır.

Distal anastomoz teknikleri

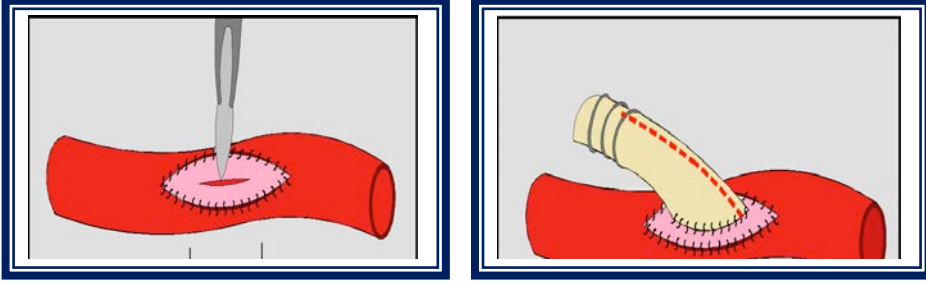
Distal anastomozda kullanılacak dört temel anastomoz tekniği mevcuttur. Bunlar direk anastomoz, Linton patch, Taylor patch ve miller cuft teknikleridir^{2,52,53}. Bu dört farklı tekniğin ortaya çıkmasındaki temel neden anastomoz hattında ortaya çıkan intimal hiperplazi kontrol altına alma ihtiyacı, sonuçta greftin uzun dönem açık kalım oranlarını artırmaktır.

Direk anastomoz tekniği: Direk distal anastomoz tekniğinde greft distal anastomoz hattı için açılan arteriotomiye uygun şekilde oblik kesilir ve 6/0 polipropilen suture ile devamlı suture tekniği ile anastomoz gerçekleştirilir (Şekil 20).



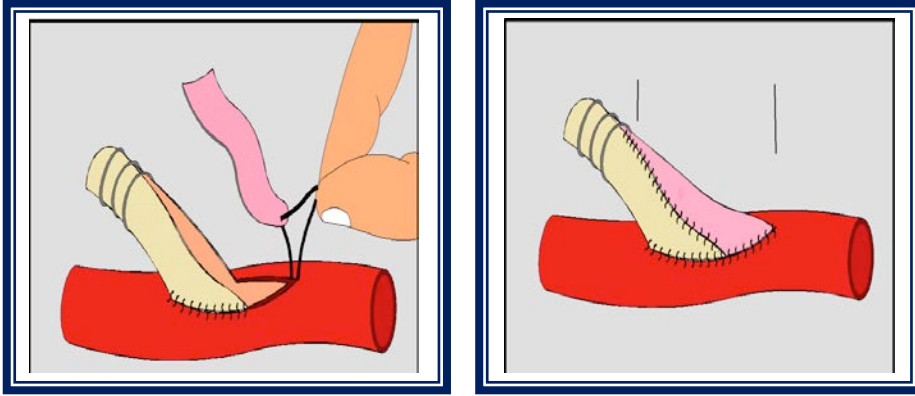
Şekil 20. Direk anastomoz tekniği

Linton patch anastomoz tekniği: Linton patch anastomoz tekniğinde anastomoz yapılacak arter üzerinde anastomoz hatundan daha geniş bir arteriotomi yapılır, açılan arteriotomi hattı safen yama ile kapatılır. Daha sonra safen yama bölgesinde anastomoz hattını oluşturmak için oblik greft ağzına uygun uzunlukta insizyon hattı safen greft üzerinde açılır. Sonra safen greft üzerindeki arteriotomi hattına direk anastomoz tekniğinde olduğu gibi 6/0 polipropilen ile devamlı suture tekniği ile anastomoz yapılır (şekil 21).



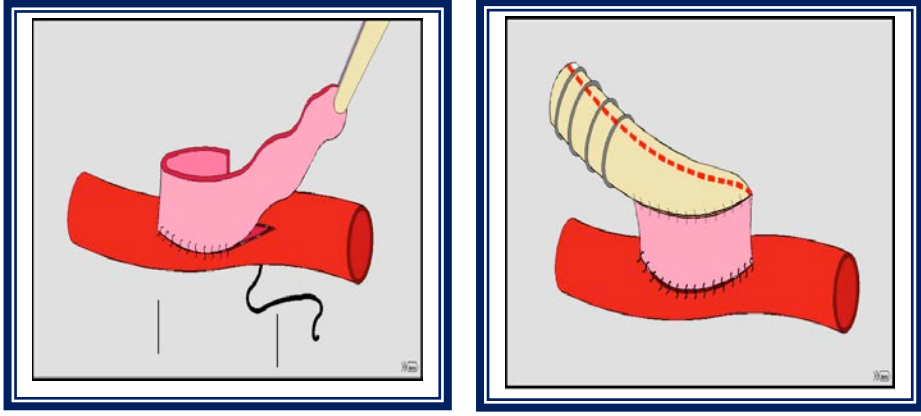
şekil 21. Linton patch anastomoz tekniği.

Taylor patch anastomoz tekniği: Taylor patch anastomoz tekniğinde direk distal anastomoz tekniğinde olduğu gibi arter üzerinde açılan arteriotomiye uygun şekilde oblik kesilen greft materyali 6/0 polipropilen ile devamlı suture tekniği ile anastomozun topuğundan başlayarak arteriotominin her iki kenarının ortasına kadar yapılır ve burada sonlandırılır. Greft üzerinde anastomoz yapılmayan parça kama gibi kesilip çıkarılır. Bu çıkarılan parçaya uygun safen yama önce grefte sonra anastomoz hattına devamlı suture tekniği kullanarak 6/0 polipropilen ile anastomoz yapılır (şekil 22).



şekil 22. Taylor patch anastomoz tekniği.

Miller cuff anastomoz tekniği: Miller cuff anastomoz tekniğinde arteriotomi ve greft ağzı aynen direk anastomoz tekniğinde olduğu gibi hazırlanır. Miller cuff anastomoz tekniğinde direk anastomozdan farklı olarak greft ile arter arasına safenden bir yama vardır. Greft ile arterin birbirlerine direk teması yoktur (şekil 23).



Şekil 23. Miller cuft anastomoz tekniği.

Literatürde dört tekniğin intimal hiperplaziyi azaltma yönünden birbirine üstünlüklerinden bahseden birçok yayın olsa da, son çalışmalar bu dört tekniğin intimal hiperplazi açısından farklarının olmadığı şeklindedir⁵³. Bu yüzden biz distal anastomozda direk uç yan anastomoz tekniğini tercih etmekteyiz.

Femoro popliteal tıkaçıcı damar hastalıklarında greft seçimi

Önceki yıllarda femoro popliteal bölge tıkaçıcı damar hastalıklarının tedavisinde tercih edilen greft materyali otojen safen ven greftleriydi. Bu bölgede kullanılan safen greflerin beş yıllık takipte açık kalım oranları % 66-78 arasında değişirken sentetik heparin kaplı PTFE greftlerde %35-55 arasında olmaktadır⁵⁴. Ancak son yıllarda greft teknolojisinde gerçekleştirilen ilerlemeye paralel olarak sentetik heparin kaplı PTFE greftlerin açık kalım oranları safen greftlerin seviyesine ulaşmıştır^{55,56}. Bizim deneyimlerimiz de bunu desteklemektedir. Bu yüzden biz de femoropopliteal bölgede heparin kaplı PTFE grefler tercih ediyoruz.

Kısa segment Femoro popliteal tıkaçıcı damar hastalıklarına yaklaşım

Nadir bazı olgularda femoro popliteal bölge tıkaçıcı damar hastalığı sadece bir bölgede sınırlı bir oklüzyon gösterebilir. Bu tür sınırlı kısa segment lezyonu olan hastalarda tedavi yaklaşımında ilk seçenek her zaman endovasküler teknikler olsa da; bazı hasta gruplarında, özellikle diyabetik hastalarda ve femoro popliteal bölgede restenozu olan olgularda kısa segment sadece lezyonun proksimali ile distali arasında (DFA ile PA arasında) sınırlı bir uzunlukta bypass cerrahisi olarak uygulanır. Çalışmalar göstermiştir ki, bu sınırlı hasta grubunda açık cerrahi revaskülarizasyon tekniklerinin uzun dönem açık kalım oranları endovasküler uygulamalara eşittir².

Yalnız burada deneyimlerimize dayanarak cerrahi teknikte bir noktanın önemine dikkat çekmek uygun olacaktır. Asla lezyonun distalinde ve proksimalinde anastomoz hatları için oluşturulan insizyon hatlarını birleştirmemek gereklidir. Mutlaka iki insizyon hattı arasında köprü vazifesi görecek sağlam bir doku alanı bırakılmalıdır. Bu uygulama hastanın yara iyileşmesini hızlandırmakta, mobilizasyonunu kolaylaştırmakta ve ağrısını azaltmaktadır.

İnfrapopliteal tıkaçıcı damar hastalıklarına yaklaşım

Kronik ayak yaralarının etiyolojik faktörlerinin başında diyabetes mellitus gelir ve diyabetin oluşturduğu periferik damar hastalıklarının en sık yerleşim gösterdiği damarlar diz altı bölge damarlarıdır⁸. Kronik ayak yaralarının etiyolojisinde yer alan diğer bir patoloji, ateroskleroz, sıklıkla femoropopliteal bölgede etkili olsa da, diz altı damarlarında tıkaçıcı damar hastalığı yaratma oranları hiç de az değildir. Bu yüzden kronik yaraların revaskülarizasyon cerrahisinde diz altı bölge damarlarına özel bir önem verilmelidir.

Bu bölge damarlarında oluşabilecek bir oklüzyonun tedavisinde farklı birçok yöntem kullanılabilir. Diz altı seviyede de endovasküler yöntemlerin başarıyla uygulandığını gösteren çok sayıda yayın mevcut olsa da, kronik ayak yaralarına yol açacak arter oklüzyonları genellikle uzun segment ve multi sentrik yerleşimlidir. Bu nedenle arteriyel oklüzyonlara bağlı kronik ayak yaralarının tedavisinde diz üst seviyeden diz altına inilerek diz altında uygun bir damara yapılacak revaskülarizasyon, başta ekstremitte kurtarma ve kronik ayak yaraların iyileşmesinde altın standart tedavi yöntemidir.

İnfrapopliteal tıkaçıcı damar hastalıklarının tedavisinde endovasküler teknikler

Diz altı seviyede oklüzyon oluşturan arteriyel patolojilerin tedavisinde endovasküler yöntemlerin uygulanması her geçen gün artmaktadır. Özellikle diz altı seviyede ilaç kaplı stentlerin kullanılmaya başlamasıyla yüksek primer açık kalım oranları ve ayak kurtarma oranları bildirilmiştir. Bu oranlar sırasıyla altı aylık %82.5, bir yıllık %74.2 iken, ayak kurtarmada altı aylık %96.7, bir yıllık % 96.6 'dır⁵⁷.

Ancak bu yüksek başarı oranı tek başına balon anjioplasti uygulanan hasta populasyonunda geçerli değildir. Tek başına balon anjioplasti uygulanan hastalarda bir yıllık primer açık kalım oranları %68,6 gibi daha düşük değerlerdedir⁵⁸.

Endovasküler tekniklere bağlı sık görülen komplikasyonlar

İnfrapopliteal bölgede uygulanan endovasküler yöntemlerde ortaya çıkan komplikasyonlar endovasküler yöntemlerin hepsinde görülen komplikasyonlarla aynıdır. Bu yüzden bölüm endovasküler yöntemlere bağlı komplikasyonlar başlığı altında toplanmıştır. Endovasküler yöntemlerde ortaya çıkan komplikasyonlar iki temel bölümde toplanır. Lokal ve sistemik olarak lokal komplikasyonlar %10 oranında görülürken, sistemik komplikasyonlar %1 civarındadır².

Lokal komplikasyonlar

1-Arteriyel giriş deliği çevresinde ortaya çıkan komplikasyonlar

- Lokal hematom
- Psödo anevrizma
- Arteriovenöz fistül

2-Anjioplastinin uygulandığı bölgede ortaya çıkan komplikasyonlar

- Trombüs

- Rüptür

3-Distal damarlarda ortaya çıkan komplikasyonlar

- Diseksiyon
- Embolizasyon

Sistemik komplikasyonlar

- Akut MI
- Renal fonksiyon bozuklukları
-  l m²

İnfrapopliteal tıkayıcı damar hastalıklarının tedavisinde bypass teknikleri

İlk defa infrapopliteal tıkayıcı damar hastalıklarının tedavisinde bypass cerrahisi Dale tarafından otojen safen greft, Morris tarafından da prostetik greft kullanılarak yapıldı⁵⁹.

Bu ilk uygulamalardan sonra diz altı seviyede hem sentetik greftler kullanılarak hem de otojen ven greftler kullanılarak birçok revaskülarizasyon cerrahisi kritik bacak iskemisi olgularında başarıyla uygulandı.

İlk uygulamalardan günümüze kadar olan dönemde bu iki farklı greft seçim tekniği sürekli bir rekabet içinde oldu. Literatürde her iki tekniğin de uzun dönem başarısını gösteren birçok çalışma mevcuttur.

Proksimal anastomoz yeri olarak eğer femoropopliteal segmentte bir oklüzyon yok ise, diz üstünde popliteal arter tercih edilir. Ancak femoro popliteal segmente bir oklüzyon mevcut ise proksimal anastomoz için derin femoral arter ya da common femoral arter tercih edilir.

Proksimal anastomoz için diz üstü popliteal arter tercih edilmiş ise, diz üstünde popliteal artere ulaşmanın en kolay ve güvenli yolu medial bacak insizyonudur. Daha önce bahsettiğimiz ve femoropopliteal bypassların distal anastomoz bölgelerine ulaşmak için kullandığımız tekniktir. Popliteal artere medial yaklaşmanın mümkün olmadığı bazı özel durumlarda lateral yaklaşım tekniği kullanılabilir.

Distal anastomozun hangi seviyede hangi artere yapılacağını belirleyen ise, diz altı seviyedeki oklüzyonun yerleşimidir. Distal anastomoz popliteal arter, anterior tibial arter, tibioperoneal trunk, posterior tibial arter, peroneal arter veya plantar artere gerçekleştirilebilir.

Distal anastomoz mümkün oldukça arteriyel oklüzyonu oluşturan lezyonun hemen distaline, uygun runoff'u bulunan patent distal artere yapılmalıdır. Kısaca kullanılan greft boyu kısa tutulmalıdır ve trifikasyonun üzerinde olması tercih edilmelidir. Ancak bunun mümkün olmadığı durumlarda ilk seçenek anterior tibial arter olmak üzere açıklığı en iyi olan diz altı damar seçilmelidir.

Greft materyali distal anastomoz bölgesine popliteal fossa bölgesinde nativ artere paralel olarak diz altı seviyeye indirilir.

Distal anastomoz hangi seviyede yapılacak ise, anastomoz için kullanılacak arterin topografik anatomisine dayanarak insizyon hattı belirlenir. Bu amaçla posterior tibial artere ulaşmak için tibioperoneal dallanmanın ilerisinde medial bacak insizyonu tercih edilir. Posterior tibial artere posterior tibial kas yakınında ve soleus kasının medialinde ulaşılır. Peroneal artere ulaşmak içinde tibioperoneal dallanmanın ilerisinde medial bacak insizyonu kullanılır. Fakat Peroneal artere biraz daha proksimalde, daha derinde ve laterale yönelerek ulaşılır. Anterior tibial artere ise bacağın distal üçte birlik kısmında anterior kompartmana longitudinal bir insizyon yapılarak ulaşılır^{59,60}.

İnfrapopliteal bypasslarda anastomoz teknikleri

İnfrapopliteal bypasslar anastomoz tekniğinde hangi tür greft kullanılırsa kullanılsın bizim tercihimiz literatür tarafından da desteklenen direkt uç yan anastomozdur. Bu amaçla usulüne uygun kesilerek hazırlanan anastomoz hatları için proksimalde 6/0 polipropilen distalde 7/0 polipropilen ile devamlı sütür tekniği tercih edilir.

İnfrapopliteal tıkaçıcı damar hastalıklarının tedavisinde greft seçimi

İnfrapopliteal bölgede tıkaçıcı damar hastalıklarının tedavisinde kullanılan greft materyellerinin uzun dönem açıklık oranlarını değerlendiren birçok yayın vardır. Bu yayınların ortak sonucu; otojen safen ven kullanılan hasta grubunda açık kalım oranları en yüksek seviyededir ve insutu veya ters çevrilerek otojen safen ven kullanılan hastalarda uzun dönem sonuçları arasında anlamlı bir fark yoktur^{60,61}. Bir yıllık açık kalım %93-78.5 arasında değişmekte iken iki yıllık açık kalım oranı %92.9-72.6 arasındadır. Bu oran aynı bölgede PTFE kullanan hastalarda %30.3-50.8 seviyelerine kadar düşmektedir^{61,62}.

Tüm bu verilerin ışığında infrapopliteal bölgede oluşan tıkaçıcı damar hastalıklarında ilk seçenek greft her zaman otojen safen ven olmalıdır. Sadece hastada yeterli ve uygun ven grefti olmadığında sentetik greftler tercih edilmelidir⁶¹⁻⁶⁴.

KAYNAKLAR

1. Topalan M, Önel D. Yara iyileşmesi. İç: Topalan M, Aktaş Ş (eds) Güncel Yönleriyle Kronik Yara. Ankara: Aygül Offset; 2010:1-26.
2. Cronenwett JL, Johnston KW. Rutherford's Vascular Surgery seventh edition Saunders Elsevier; 2010 Chapter 103-112.
3. Hertzner NR, Bena JF, Karafa MT. A personal experience with direct reconstruction and extra-anatomic bypass for aortoiliofemoral occlusive disease. J Vasc Surg 2007; 45(3): 527-535.
4. de Vries SO, Hunink MG. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis. J Vasc Surg 1997;26(4):558-569.
5. Nuefang T, Post S, Markus P, Becher H. Manually assisted laparoscopic surgery-realistic evolution of the minimally invasive therapy concept? Initial experiences with the "Endohand". Chirurg 1996; 67(9): 952-958.

6. Rozsos I. Micro and modern minilaparotomy in biliary tract surgery. *Orv Hetil* 1996; 137(41): 2243-2248.
7. Mavioğlu İ, Özeren M, Doğan OV, Yücel E. Abdominal aortanın tam oklüzyonu: 75 hastanın cerrahi tedavisi *MEÜ TF Dergisi* 2000; 1(1): 9-14.
8. Haimovici H. An historic overview of vascular surgery: past record and new trends-a vision for the 1990s. In: Haimovici H (ed) *Vascular Surgery*. Massachusetts: Blackwell Science; 1996: 1-7.
9. Kempczinski FR. Vascular conduits: an overview. In: Rutherford RB (ed) *Vascular Surgery*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000: 527-531.
10. Voorhees AB, Jaretzki A, Blakemore AH. The use of tubes constructed from vinyon 'N' cloth in bridging arterial defects. *Ann Surg* 1952;135(3):332-336.
11. Brewster DC. Prosthetic grafts. In: Rutherford RB (ed) *Vascular Surgery*. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000: 559-579.
12. Tiwari A, Salacinski H, Seifalian AM, Hamilton G. New prostheses for use in bypass grafts with special emphasis on polyurethanes. *Cardiovasc Surg* 2002;10(3): 191-197.
13. Bergamini TM, Towne JB, Bandyk DF, et al. Experience with in situ saphenous vein bypasses during 1981 to 1989: determinant factors of long- term potency. *J Vasc Surg* 1991;13(1):137-147.
14. Urayama H, Katada S, Kasashima F, et al. Plasminogen activators, matrix metalloproteinases and their inhibitors in implanted vascular prostheses. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20(6):501-507.
15. Tai NR, Salacinski HJ, Edwards A, et al. Compliance properties of conduits used in vascular reconstruction. *Br J Surg* 2000; 87:1516-1524.
16. Tosenovsky P, Janousek L, Lipar K, Moravec M. Left retroperitoneal versus transperitoneal approach for abdominal aortic surgery-retrospective comparison of intraoperative and postoperative data. *Bratisl Lek Listy* 2003;104(11):352-355.
17. Arko FR, Bohannon WT, Mettauer M, et al. Retroperitoneal approach for aortic surgery: is it worth it? *Cardiovasc Surg* 2001;9:20-26.
18. Muehling BM, Meierhenrich R, Thiere M, et al. The retroperitoneal approach combined with epidural anesthesia reduces morbidity in elective infrarenal aortic aneurysm repair. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009; 8: 35-39.
19. Haga M, Inaba M, Yamamoto H, et al. Comparison of transperitoneal and extraperitoneal approach for infrarenal aortic aneurysm repair. *Jpn J Cardiovasc Surg* 2000; 29: 305-308.
20. Kirby LB, Rosenthal D, Atkins CP, et al. Comparison between the transabdominal and retroperitoneal approaches for aortic reconstruction in patients at high risk. *J Vasc Surg* 1999; 30(3): 400-405.

21. Quiñones-Baldrich WJ, Garner C, Caswell D, et al. Endovascular, transperitoneal, and retroperitoneal abdominal aortic aneurysm repair: results and costs. *J Vasc Surg* 1999; 30(1): 59-67.
22. Carrel T, Niederhäuser U, Laske A, et al. Retroperitoneal approach in selective surgery of the infrarenal aorta. *Helv Chir Acta* 1992; 58: 583-588.
23. Komori K, Okazaki J, Kawasaki K, et al. Comparison of retroperitoneal and transperitoneal approach for reconstruction of abdominal aortic aneurysm in patients with previous laparotomy. *Int J Angiology* 2005; 6: 230-233.
24. Sicard GA, Reilly JM, Rubin BG, et al. Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg* 1995; 21(2): 174-183.
25. Çınar B, Göksel O, Aydoğan H, et al. Abdominal aort anevrizmalarında cerrahi: retroperitoneal ve transperitoneal yaklaşım. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2006; 14: 48-53.
26. Wachenfeld-Wahl C, Engelhardt M, Gengenbach B, et al. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for treatment of infrarenal aortic aneurysms: is one superior? *Vasa* 2004; 33(2): 72-76.
27. Hioki M, Iedokoro Y, Kawamura J, et al. Left retroperitoneal approach using a retractor to repair abdominal aortic aneurysms: a comparison with the transperitoneal approach. *Surg Today* 2002; 32(7): 577-580.
28. Buckley CJ, Lee SD, Arko FR, et al. Economic considerations for aortic surgery: retroperitoneal approach-is it worth it? *Acta Chir Belg* 2000; 100(6): 247-250.
29. Criado E, Johnson G, Burnham SJ, et al. Descending thoracic aorta-to-iliofemoral artery bypass as an alternative to aortailiac reconstrcstion. *J Vasc Surg* 1992; 15(3): 550-557.
30. Mii S, Eguchi D, Takenaka T, et al. Role of femorofemoral crossover bypass grafting for unilateral iliac atherosklerotic disease: a comparative evaluation with anatomic bypass. *Surg Today* 2005; 35(6): 453-458.
31. Kolbaktır F, Keçeligil T, İriz E ve ark. Ekstraanatomik bypass uygulamaları: 23 vakanın takdimi. *Damar Cer Derg* 1999; 8: 116-119.
32. Rutherford RB, Patt A, Pearce WH. Extra-anatomic bypass: a closer view. *J Vasc Surg* 1987; 5: 437-446.
33. Devine C, McCollum C, North West Femoro-Popliteal Trial Participants. Heparin-bonded Dacron or polytetrafluoroethylene for femoropopliteal bypass: five-year results of a prospective randomized multicenter clinical trial. *J Vasc Surg* 2004; 40(5): 924-931.
34. Greenhalgh RM. More Vascular and Endovascular Challenges. *Charing Cross* 2006, BIBA, 45-63.
35. Bhatt DL. *Peripheral and Cerebrovascular Intervention* 2006. *Remedica* 4: 65-88, 12:235-241

36. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): a collaborative report. *Circulation* 2006; 113(11): 463-654.
37. Haimovici H. *Vascular Surgery, Principles and Technics*. Montefiore Hospital and Medical Center Brox. New York, 1996; 605-31.
38. Wesolewski SA, Sauvage LR, Golaski WM, Komoto Y. Rationale for the development of the gossamer small arterial prosthesis. *Arch Surg* 1968; 97(6): 864-871.
39. Falco E, Celoria G, Nardini A. Femoro-popliteal bypass with reversed saphenous vein, experience in a general surgery. *Minerva Chir* 1995; 50(10): 883-888.
40. Plecha EJ, Freischlag J.A, Seabrook GR, Towne JB. Femoropopliteal bypass revisited: an analysis of 138 cases. *Cardiovasc Surg* 1996; 4(2): 195-199.
41. McCollum C, Kenchington G, Alexander C. PTFE or HUV for femoropopliteal bypass: a multicentre trial. *Eur J Vasc Surg* 1991; 5(4): 435-443.
42. Hobson RW, Wilson SE, Veith FJ. *Vascular Surgery Principles and Practice*. Third Ed, New York: Marcel Decker; 1987.
43. Kurç E, Enç Y, Çınar B, ve ark. Femoropopliteal bypass cerrahisinde greft seçimimiz ve uzun dönem patency sonuçlarımız. *TGKDÇD* 2000; 8(2): 616-618.
44. Klinkert P, Post PN, Breslau PJ, van Bockel JH. Saphenous vein versus PTFE for above-knee femoropopliteal bypass. a review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27(4): 357-362.
45. Klinkert P, Schepers A, Burger DH, et al. Vein versus polytetrafluoroethylene in above-knee femoropopliteal bypass grafting: five-year results of a randomized controlled trial. *J Vasc Surg* 2003; 37(1): 149-155.
46. Albers M, Battistella VM, Romiti M, et al. Meta-analysis of polytetrafluoroethylene bypass grafts to infrapopliteal arteries. *J Vasc Surg* 2003; 37(6): 1263-1269.
47. Post S, Kraus T, Müller-Reinartz U, et al. Dacron vs. polytetrafluoroethylene grafts for femoropopliteal bypass: a prospective randomised multicentre trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22(3): 226-231.
48. Lin PH, Bush RL, Yao Q, et al. Evaluation of platelet deposition and neointimal hyperplasia of heparin-coated small-caliber ePTFE grafts in a canine femoral artery bypass model. *J Surg Res* 2004;118(1): 45-52.
49. Bosiers M, Deloose K, Verbist J, et al. Heparin-bonded expanded polytetrafluoroethylene vascular graft for femoropopliteal and femorocrural bypass grafting: 1-year results. *J Vasc Surg* 2006; 43(2): 313-318.
50. Devine C, McCollum C, North West Femoro-Popliteal Trial Participants. Heparin-bonded Dacron or polytetrafluorethylene for femoropopliteal bypass: five-year results of a prospective randomized multicenter clinical trial. *J Vasc Surg* 2004; 40(5): 924-31.

51. Rubin GD, Schmidt AJ, Logan LJ, Sofilos MC. Multi-detector row CT angiography of lower extremity arterial inflow and runoff: initial experience. *Radiology* 2001; 221(1): 146-158.
52. Trubel W, Schima H, Czerny M, et al. Experimental comparison of four methods of end-to-side anastomosis with expanded polytetrafluoroethylene. *Br J Surg* 2004; 91(2): 159-167.
53. Schoepf UJ, Kessler MA, Rieger CT, et al. Multislice CT imaging of pulmonary embolism. *Eur Radiol* 2001; 11(11): 2278-2286.
54. Catalano C, Laghi A, Fraioli F, et al. High-resolution CT angiography of the abdomen. *Abdom Imaging* 2002; 27(5): 479-487.
55. Laghi A, Iannaccone R, Catalano C, Passariello R. Multislice spiral computed tomography angiography of mesenteric arteries. *Lancet* 2001; 358(9282): 638-639.
56. Macaulay EM, Samy AK, Cooper GG. Infrageniculate vein bypass graft for critical limb ischaemia: one surgeon's experience. *JR Coll Surg Edinb* 1996; 41(6):391-394.
57. Twine CP, McLain AD. Graft type for femoro-popliteal bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 12(5): CD001487.
58. Fanelli F, Cannavale A, Boatta E, et al. Lower limb multilevel treatment with drug-eluting balloons: 6-month results from the DEBELLUM randomized trial. *J Endovasc Ther* 2012; 19(5): 571-580.
59. Inoue Y, Sugano N, Jibiki M, et al. Cuffed anastomosis for above-knee femoropopliteal bypass with a stretch expanded polytetrafluoroethylene graft. *Surg Today* 2008; 38(8): 679-684.
60. Bell D. Peripheral arterial disease overview. *Podiatry Management* 2009; 209-220.
61. Sixt S, Scheinert D, Rastan A, et al. One-year outcome after percutaneous rotational and aspiration atherectomy in infrainguinal arteries in patient with and without type 2 diabetes mellitus. *Ann Vasc Surg* 2011; 25(4): 520-529.
62. Allaqaband S, Kirvaitis R, Jan F, Bajwa T. Endovascular treatment of peripheral vascular disease. *Curr Probl Cardiol* 2009; 34(9): 359-476.
63. Neufang A, Espinola-Klein C, Dorweiler B. Infrapopliteal composite bypass with autologous vein and second generation glutaraldehyde stabilized human umbilical vein (HUV) for critical lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34(5): 583-589.
64. Giannoukas AD. Lower limb revascularization with infragenicolar bypass using PTFE graft and the distal vein patch technique: does it confer any advantage over the distal vein cuff technique? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 44(2): 183-184.

KRONİK YARADA EPİDERMAL BÜYÜME FAKTÖRÜNÜN (EGF) KULLANIMI

Şamil AKTAŞ

YARA İYİLEŞMESİ VE BÜYÜME FAKTÖRLERİ

Yara iyileşmesi sıralı, bununla birlikte birbiri ile iç içe geçen inflamasyon dönemi, proliferasyon dönemi, olgunlaşma ve yeniden yapılanma dönemlerinden oluşur. Bu dönemlerde birçok hücre grubu görev alır. Bunların bir kısmı bizzat hücrenel olarak varlık gösterirken, bir kısmı da ürettikleri büyüme faktörleri, sitokin ve kemokin gibi kimyasal ajanların etkisi altındadır. Bu kimyasal ajanlar ya hücrelerin faaliyetlerini uyarır, ya bazılarının faaliyetlerini inhibe eder ya da sinyal görevi görürler. Normal yara iyileşmesinin türlü nedenlerle bir fazında takılıp kalma olarak adlandırabileceğimiz kronik yara durumunda bu süreçler çok daha fazla karmaşıklaşırlar. Normal yara iyileşmesi ve kronik yara iyileşmesinin dönemleri, her bir dönemde görev alan hücreler, hücrenel faaliyetleri etkileyen mediyatörler **Güncel Yönleriyle Kronik Yara Kitabında** ayrıntılı olarak ele alınmıştır¹.

Büyüme faktörleri, son derece karmaşık yara iyileşmesi sürecinde hücre göçü, bunların bölünmeleri, farklılaşmaları ve protein üretimlerinde hücreler arasındaki iletişimi sağlayan ve adeta bir orkestrayı yönetir gibi görev üstlenen elemanlardır. Belli başlı büyüme faktörü ve sitokin grubu, bunların üretildikleri hücreler, etkiledikleri hedef hücreler ve yara iyileşmesinde görev aldıkları aşamalar ve başlıca etkileri Tablo 1’de gösterilmiştir¹⁻⁴.

Bunlardan PDGF, TGF, EGF, FGF, VEGF, KGF gibileri akut yara ortamlarında artmış olarak saptanırken kronik yara ortamlarında miktarlarının azaldığı görülür. Oysa IL’ler ve TNF’lerin miktarı hem akut yara ortamında hem de kronik yara ortamında artmıştır.

Büyüme faktörlerinin yara iyileşmesi basamaklarına etkileri göz önüne alınarak tedavi amacıyla kullanımları gündeme gelmiştir. Kronik yara ortamında bu faktörlerin miktarı ve etkileri araştırılmıştır^{5,6}. Günümüze kadar PDGF, EGF, KGF ve VEGF gibi büyüme faktörleri deneysel ve klinik olarak yara iyileşmesinde kullanılmıştır.

Bu büyüme faktörlerinin yara üzerine uygulanması için rekombinant üretim tekniği gerekmektedir. Biyoteknolojik bir yöntem olan rekombinant üretim tekniği ile gerçekte var olmayan bir DNA, laboratuvar yöntemleriyle, örneğin klonlamayla üretilir. Bu amaçla çeşitli fiziksel koşullar, laboratuvar yöntemleri, mikroorganizmalar kullanılır. Teknik, ilk kez Stanford Üniversitesi’nde bir doktora öğrencisi olan Peter Lobban tarafından ortaya atılmıştır. Bu alandaki ilk patent başvurusu da yine Stanford Üniversitesi tarafından Stanley Cohen ve Herbert Boyer adına alınmıştır. Bu teknikle üretilen en popüler ilaç rekombinant insan insülini olmuştur⁷. Günümüzde hayvancılıktan ziraate, aşı üretinden hormon üretimine kadar birçok alanda rekombinant yöntemden yararlanılmaktadır.

Kronik yara ortamında büyüme faktörlerinin düşük saptanması, bunların yaraya topikal olarak eklenmeleri düşüncesini de beraberinde getirmiştir. Böylece PDGF, EGF, KGF ve VEGF gibi büyüme faktörlerinin rekombinant yolla elde edilmiş biçimleri topikal olarak uygulanmıştır. Başka bir yol da bu büyüme faktörlerini adeta bir “büyüme faktörü kokteyli”

gibi sağlayacak trombositten zengin plazmayı yaraya uygulamak olmuştur⁸⁻¹⁰. Bu yönde başka bir yol da in vitro olarak elde edilen deri eşdeğerlerinin yaraya uygulanması ve bu ürünün yaraya büyüme faktörü sağlaması olarak düşünülmüştür¹¹.

Topikal PDGF'in kronik yaralarda uygulanması, becaplermin jenerik ismi ile oldukça yaygınlık kazanmıştır. 5 cm²'ye kadar infekte olmayan nöropatik diyabetik ayakta uygulanması için ruhsatlandırılan becaplermin ile yapılan randomize çalışmalarda istatistik olarak anlamlı bir iyileşme sağlandığı kadar¹²⁻¹³, anlamlılık kazanmayan çalışmalara da rastlanmaktadır¹⁴⁻¹⁶.

Tablo 1. Yara iyileşmesinde görev alan sitokin ve büyüme faktörleri

Büyüme faktörü	Üretildiği hücreler	Etkilediği hücreler	Etkisi
PDGF (Platelet Derived Growth Factor)	Trombosit Makrofaj	Lökosit Makrofaj	İnflamasyon Granülasyon dokusu oluşumu
Trombosit kaynaklı büyüme faktörü	Endotel hüç.	Fibroblast	Matriks formasyonu ve remodeling Re-epitelizasyon
TGF (Transforming Growth Factor)	Trombosit Keratinosit Makrofaj	Fibroblast Keratinosit Makrofaj	TGF- α : Keratinositlere ve fibroblastlara mitojenik etki Keratinosit göçünü uyarır.
Dönüştürücü büyüme faktörü)	Lenfosit	Lökosit Endotel hüç.	TGF- β : Anjiogenezi, kolajen üretimini uyarır. İnflamasyon hücrelerinin göçünü artırır.
EGF (Epidermal Growth Factor) Epidermal büyüme faktörü	Trombosit Makrofaj Fibroblast	Keratinosit Fibroblast	Keratinositlere ve fibroblastlara mitojenik etki Keratinosit göçünü uyarır.
FGF (Fibroblast Growth Factor) Fibroblast büyüme faktörü	Makrofaj Mast hücresi Lenfosit Endotel hüç. Keratinosit	Keratinosit Fibroblast Endotel hüç.	Keratinositlere ve fibroblastlara mitojenik ve kemotaktik etki. Anjiogenez, granülasyon ve epitelizasyonu uyarır.
VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor)	Endotel hüç. Keratinosit Fibroblast	Endotel hüç. Makrofaj	Anjiogenez
Vasküler endotelial büyüme faktörü	Makrofaj		

KGF

(Keratinocyte Growth Factor)

Fibroblast

Keratinosit

Keratinosit göçünü, diferansiyasyonunu ve proliferasyonunu uyarır.

Keratinosit büyüme faktörü

TNF

(Tumor Necrosis Factor)

Tümör nekroz faktörü

Makrofaj

Mast hücresi

Lenfosit

Makrofaj

Fibroblast

Endotel hüç.

Makrofajları aktive eder. Fibroblastlara mitojenik etki Anjiogenezi uyarır.

Interlökinler

(IL-1, IL-4, IL-6, and IL-8)

Makrofaj

Mast hücresi

Keratinosit

Lenfosit

Endotel hüç.

Makrofaj

Keratinosit

Lökosit

Fibroblast

IL-1 –Nötrofil, fibroblast ve keratinosite kemotaktik etki. Nötrofilleri aktive eder

IL-4- Fibroblast farklılaşmasını aktive eder, kollajen sentezini uyarır.

IL-6 – İnflamasyon, anjiogenez, reepitelizasyon ve kollajen üretimine etki eder.

IL-8 – Nötrofil ad-ezyonunu, kemotaksisini ve granül içeriğinin salınmasını kolaylaştırır.

Büyüme faktörlerinin kronik yaralarda uygulanması amacıyla çeşitli çalışmalar yürütülmektedir. Her ne kadar bu alanda henüz ruhsat alınmamış olsa da bası yaralarında becaplerin¹⁷, infekte diyabetik ayaklarda granulosit koloni uyarıcı faktör¹⁸, bası ülserlerinde FGF¹⁹ kullanımına ait olumlu sonuçlara rastlanmaktadır.

EPİDERMAL BÜYÜME FAKTÖRÜ

Yara iyileşmesi ile ilgisi açısından üzerinde belki de en fazla çalışma yapılan grup epidermal büyüme faktörü grubudur. Bu grubun üyeleri: EGF, heparin bağlayan EGF (HB-EGF), dönüştürücü büyüme faktörü alfa (TGF- α), epiregulin, amphiregulin, betacellulin, epigen, neuregulinler (NRG-1, NRG-2, NRG-3, NRG-4, NRG-5 ve NRG-6)'dir³. Bu 13 alt üye bir tirozin kinaz transmembran proteini olan reseptör ile (EGFR) birleşirler. Tüm epidermiste ve bilhassa bazal membranda meydana gelen bu birleşme reseptörün dimerizasyonuna ve otofosforizasyonuna yol açar. Bu süreç çok çeşitli yollarla mitojenik etki gösterir; DNA sentezini, hücre bölünmesini ve proliferasyonunu artırır^{3,4}.

Elliüç aminoasit zincirinden oluşan bir polipeptid olan epidermal büyüme faktörü aynı zamanda ilk kez bulunan büyüme faktörlerindedir. 1962 yılında Stanley Cohen tarafından fare

submaksiller tükürük bezinden izole edilmiştir²⁰. Cohen bu çalışmaları ile 1986 yılında fizyoloji ve tıp dallarında Nobel ödülüne layık görülmüştür. Daha sonra yapılan çalışmalarla EGF'in trombositler, makrofajlar ve fibroblastlar tarafından üretildiği ve keratinositler, fibroblastlar ve düz kas hücreleri üzerine otokrin ve parakrin etkilere sahip olduğu bulunmuştur²¹.

Akut yaralarda EGF

Epidermal büyüme faktörünün topikal olarak akut yara iyileşmesinde kullanılması oldukça eskidir. Savage ve Cohen deneysel olarak yaralanan kornea epitelinde topikal olarak uygulanan EGF'den yarar sağlamışlardır²². Tavşan kulağında açılan deneysel akut yarada, Franklin ve Lynch, 12 saatte bir uygulanan topikal EGF ile daha hızlı ve daha iyi bir iyileşme sağladıklarını bildirmişlerdir. Çalışma sonucuna göre epitel daha kalın oluyor ve daha fazla hücre bulunuyordu. Fibroblast sayısı da daha fazlaydı ve kontrol grubuna göre daha erken görülmüyordu. Yaralar ayrıca daha erken olgunlaşıyor ve çevre dokulara daha hızlı benziyorlardı. Yarada kontraktür ve deformite de EGF ile tedavi edilen kulaklarda daha azdı²³.

Benzer biçimde insan donör alanlarında²⁴, insanda ciddi göz yanıklarında ve tavşan korneasının deneysel alkali yanıklarında^{25,26}, deneysel duman inhalasyonu geliştirilen koyun trakealarında²⁷, ösafagusun deneysel alkali yanıklarında²⁸ topikal EGF kullanımı yararlı sonuçlar vermiştir. Akut yaralanmalarda gözlenen bu sonuçlara dayanarak topikal EGF'in kronik yaralarda da kullanılabilceği düşünülmüş ve bu yönde çalışmalara girilmiştir. Bununla birlikte topikal EGF'in akut yaralara uygulanması ile kronik yaralara uygulanması açısından bazı farklılıklar bulunmaktadır. Bu temel olarak akut ve kronik yara ortamlarının sahip oldukları farklılıklara bağlıdır²⁹.

Kronik yaralarda EGF

Akut yaraların tersine kronik yara ortamında PDGF, bFGF, EGF ve TGF- β miktarı daha düşük bulunmaktadır³⁰. Bu ya büyüme faktörlerinin ekstrasellüler matriks tarafından tutulmasına³¹, ya da kronik yara ortamında aşırı miktarda bulunan proteazlar tarafından yıkılmasına bağlıdır³². Akut yaralardan alınan sıvılar fibroblast ve endotel hücrelerinde proliferasyon sağlarken kronik yaralardan alınan sıvılar fibroblast, endotel hücreleri ve keratinositlerin gelişimini baskılamaktadır. Bu tür bir yara ortamı topikal büyüme faktörlerinden yararlanımı sınırlayabilir³³. Topikal olarak uygulanan EGF, uygulanma alanından hızlı temizlenmektedir. Bunun olası sebebi proteazlar tarafından yıkılma ya da reseptörler tarafından hücre içine çekilme olabilir³⁴. Kronik ve akut yara sıvıları ile yapılan bir çalışmada EGF yıkımı kronik yara sıvısında akut yara sıvısına oranla önemli miktarda yüksek bulunmuştur (%28,1'e karşılık %0,6). EGF aktivitesi de kronik yara sıvısında anlamlı biçimde düşüktür³⁵. Falanga ve arkadaşlarının venöz ülser hastalarında yürüttükleri bir çalışmada kullanılan topical EGF, kapanan ülser sayısında ve kapanan ülser alanında artış sağlasa da bu artışlar istatistik olarak anlamsız bulunmuştur³⁶.

EGF'in kronik yaralarda kullanımı ile ilgili yayınlar incelendiğinde 1960'lı yıllardan 1980'lere kadar az sayıda akut yarada kullanım; 1984'de rekombinant EGF sentezi ile birlikte 1990'lara doğru hızla tırmanan kronik yarada kullanıma ait çalışmalar izlenmektedir. Bu yıllardan sonra çalışmalar bir plato oluşturmuş durumdadır. Son yıllardaki çalışmalar EGF'in yara tedavisinde etkinliği ile değil, daha çok yarada dayanıklılığının artırılması, daha uzun süre kalması, yaraya kontrollü biçimde salınmasıyla ilgilidir^{34,37}. EGF'i yaraya taşımak, burada

daha uzun süre etkin kalmasını sağlamak, etkinliğini arttırmak için bir çok taşıyıcı denenmiştir. Bunlar arasında jelatin bazlı malzemeler^{38,39}, chitosan ve nanopartiküller^{40,41}, hidrojel^{42,43}, nanoteknolojik ürünler⁴⁴⁻⁴⁷ ve diğerleri bulunmaktadır^{48,49}.

Günümüzde en az üç ülkede; Hindistan, Güney Kore ve Küba'da EGF ticari olarak üretilmekte ve pazarlanmaktadır. Klinik uygulamalar da genellikle bu ülkelerin ürünlerinde yoğunlaşmaktadır.

Topikal EGF ile klinik uygulamalar

Güney Kore'den Hong ve arkadaşlarının yürüttükleri ve diyabetik ayak yarası bulunan 89 hastayı kapsayan prospektif bir çalışma, günde iki kez %0,005 EGF uygulanmasını değerlendirmektedir. Ortalama süresi 6 ay olan yaralar debride edildikten sonra önce hidrokolloid veya kompozit yara örtüsü ile 3 hafta izlenmişlerdir. Hastaların 21'i bu yolla yarar sağlamışlardır. Ancak yara örtüsünden yarar sağlamayan 68 hastaya bu kez yara örtüsüne ek olarak EGF uygulanmıştır. Bu hastaların 52'sinin yarası ortalama 46 günde tamamen kapanmış, kalan 16 hastaya başka tedaviler gerekmiştir. Yarası kapanan hastaların 6 aylık takibinde nüks görülmemiştir. Yazarlar yara örtüsü ile kombine edilen EGF uygulamasının diyabetik ayak tedavisinde yararlı olabileceğini ileri sürmüştür⁵⁰.

Tsang ve arkadaşları 61 diyabetik ayak hastasında ileriye dönük, çift-kör, randomize kontrollü bir çalışma yürütmüşlerdir. İlk grup yalnızca %5'lik actovegin kremle, ikinci grup bu kreme eklenmiş %0,02 EGF ile ve üçüncü grup da %0,04'lük EGF içeren krem ile tedavi edilmişlerdir. Çalışma 12 hafta sürmüş ve kriter olarak tam kapanma alınmıştır. İlk grupta bulunan 19 hastadan bu süre sonunda 8 hastanın yarası kapanmış, 9'unun kapanmamış ve ikisi parmak amputasyonuna gitmiştir. İkinci grupta bulunan 21 hastadan 12'sinin yarası kapanmış, 7'sinin kapanmamış ve ikisi parmak amputasyonuna gitmiştir. Üçüncü grupta bulunan 21 hastadan 20'sinin yarası kapanmıştır. Tam kapanma oranları ilk grupta %42, ikinci grupta %57 ve üçüncü grupta ise %95'tir. Bu çalışma topikal olarak uygulanan EGF'in doza bağımlı bir biçimde diyabetik yara iyileşmesinde pozitif etkisini ortaya koymaktadır⁵¹.

Vietnam'dan Tuyet ve arkadaşları, 28 diyabetik ayak yarasında %0,005 EGF içeren Easyef adlı Güney Kore ürünü spreyi kullanmışlardır. Hasta kabulünde periferik arteriyel hastalığı bulunanlar çalışma dışı tutulmuştur. Öncelikle debride edilen ve infekte görünümü ortadan kalkan hastalara günde iki kez Easyef sprey uygulanmış, 8 haftalık takip süresinin sonunda 28 hastanın tamamında granülasyon cevabı alınmış, ancak 23 hastanın 13'ünde tam kapanma sağlanmıştır. Kapanma oranları 2. hafta sonunda %43, 4. hafta sonunda %60, 6. hafta sonunda %69 ve 8. hafta sonunda %85 olarak gerçekleşmiştir. Yazarlar topikal EGF spreyinin orta ve şiddetli diyabetik ayak yaralarında etkin ve güvenli bir tedavi olduğunu vurgulamışlardır⁵².

EGF'in topikal yolla uygulanmasına yönelik diğer bir klinik çalışma da Hindistan'dandır. Diyabetik ayak yaralarında topikal EGF'in etkinliğini araştıran bu çalışma randomize, çift-kör, çok merkezli, paralel bir Faz III çalışmasıdır. 150 mg/g EGF içeren jel uygulanan yaraların 10 haftanın sonunda %69'u tamamen kapanmıştır. Oysa plasebo uygulanan kontrol grubu hastalarda bu süre sonunda kapanma oranı %21'dir. Çalışma, EGF uygulanan grupta yara kapanmasının, uygulanmayan gruba göre 9 hafta kadar kısa olduğunu da göstermiştir⁵³. Bu

ilaçla yapılan bir pazar sonrası çalışmasında yara iyileşme oranının daha da iyi (10. haftada %90'ın üzerindedir) olduğu; ortalama iyileşme süresinin de Faz III çalışmasına göre daha kısa olduğu (9 haftaya karşılık 4,8 hafta) ortaya konulmuştur⁵⁴.

INTRALEZYONEL EGF

Yukarıda ayrıntılı biçimde ele alındığı gibi diyabetik ayak, venöz ülser, bası yarası, arteriyel yetmezlik yaraları gibi kronik yara ortamlarında topikal EGF uygulamasını kısıtlayan faktörler bulunmaktadır. Bunların başında EGF'in kısa biyoyararlanım süresi ve kronik yara ortamında bulunan proteinazlar tarafından kolayca parçalanarak etkisiz hale getirilmesi sayılabilir. Oysa örneğin diyabetik ayak yaralarının tedavisi için EGF adeta bir orkestra şefi görevi üstlenmektedir. Bununla birlikte diyabetik yaralarda EGF ile ilgili sorunlar yalnızca proteinazlar tarafından kolayca yıkılması değildir. Diyabetik ayak yaralarındaki fibroblastların EGF'e verdikleri yanıtın azaldığı bilinmektedir^{55,56}. Galkowska ve arkadaşlarının diyabetik ayak lezyonlarında yaptıkları immünohistokimyasal çalışmada EGF'in keratinositlerde aşırı miktarda rastlandığı ancak endotel hücrelerinde yeterli oranda rastlanmadığı ortaya çıkmıştır. Ayrıca EGF reseptörü de hem keratinositlerde hem de endotel hücrelerinde belirgin biçimde düşüktür⁵⁷.

EGF'in yeterli etkisinin sağlanabilmesi için istenen bölgeye yeterli miktarda ulaştırılabilmesi gerekmektedir. Topikal uygulamanın en önemli sınırlaması budur. Nekrotik doku, sepsis, inflamasyon ve yarada bulunan proteinazlar topikal EGF'in diffüzyonunu engellerler²¹. Bu nedenle EGF'in intralezyonel olarak uygulanması bu soruna karşı bir çözüm oluşturabilir.

Küba'da intralezyonel olarak uygulanan EGF'in ruhsatlanmasından sonra bu uygulamanın etkinliği ve güvenilirliği bir dizi klinik çalışma ile ortaya konuldu. 2006 yılında Acosta ve arkadaşları nöropatik veya iskemik lezyonları bulunan, Wagner 3 veya 4 düzeyinde ve yüksek amputasyon riski bulunan 29 hastaya haftada 3 kez olmak üzere 8 hafta 25 µgr EGF'i intralezyonel olarak uyguladılar. Hastaların %86'sında 8. uygulama sonunda granülasyon dokusu gelişimi saptandı. 24. uygulama sonunda 17 hastada (%58,6) amputasyon engellendi. Ortalama 66 günde %77 oranında reepitelizasyon sağlandı. Bir yıllık kontrolde nüks yalnızca bir hastada görüldü. Yazarlar intralezyonel EGF uygulamasının ilk sonucu olarak diyabetik ayak amputasyonlarının azaltılabileceğini öne sürdüler⁵⁸.

Bir yıl sonra aynı gruptan Fernandez-Montequin ve arkadaşları, Citoprot-P adını verdikleri intralezyonel EGF ürününün 25 ve 75 mikrogramlık dozlarını karşılaştırdılar. Tip 1 veya tip 2 diyabeti bulunan, tümünün yaraları Wagner 3 ve 4 düzeyinde olan ve yüksek amputasyon riski taşıyan 41 hasta üzerinde çift kör yapılan bu çalışmada iki gruba ayrılan hastalara normal yara bakımına ek olarak haftada üç kez olmak üzere toplam 5-8 hafta boyunca ya 25 µgr ya da 75 µgr EGF intralezyonel olarak uygulandı. Yaraların toplam alanının %98'inden fazlasında granülasyon dokusu gelişimi açısından bakıldığında 5-8 hafta sonunda 75 µgr grubunda hastaların %83'ü, 25 µgr grubunda ise %61'i bu düzeye ulaşmıştı. Yaraların tam olarak kapanması açısından bakıldığında; yüksek doz grubunda 13 hasta (%56,5), düşük doz grubunda ise 9 hasta (%50) tam olarak iyileşmişti. Amputasyonun önlenmesi açısından değerlendirme

yapıldığında 75 µgr grubunda %65, 25 µgr grubunda %66,7 hastanın amputasyonunun önlendiği görülmüyordu. Yan etkiler açısından da iki grup arasında fark saptanmadı. Böylece bu çalışmada iki doz arasında tedavi etkinliği ve güvenilirlik açısından belirgin bir fark saptanmadı⁵⁹.

Fernandez-Montequin ve arkadaşları granülasyon gelişimi açısından etkisini gördükleri intralezyonel EGF uygulamasını bu kez tam iyileşme kriteri açısından ele aldılar. Heberprot-P adını alan 75 µgr intralezyonel EGF'yi 20 hastanın diyabetik ayak lezyonuna uyguladılar. Hastaların en az 4 hafta takip edilen tam kat yaraları ortalama 264 gündür açıktı ve ortalama 16,3±21,3 cm² boyutlarındaydı. Intralezyonel EGF haftada 3 kez olmak şartıyla yaralar tam kapanana kadar uygulandı. 20 hastanın tamamında yaklaşık 24 günde tam granülasyon dokusu gelişimi sağlandı. Ortalama 44 günde de hastaların 17'sinin (%85) yaraları tam olarak kapandı. Hiçbir hasta amputasyona gitmedi, yalnızca bir hastada nüks görüldü. En sık görülen yan etkiler titreme, ateş, injeksiyon yerinde ağrı ve lokal infeksiyon oldu. Yazarlar bu çalışmanın sonucu olarak intralezyonel EGF uygulamasının yara kapanana kadar güvenle uygulanabilecek bir tedavi olduğunu vurguladılar⁶⁰.

Fernandez-Montequin ve arkadaşları aynı yıl içinde bir faz III çalışması gerçekleştirdiler. Çok merkezli, çift kör, plasebo kontrollü bu klinik çalışmaya 20 merkezden yollanan 149 hasta dahil edildi. Wagner derecelendirmesine göre 3 veya 4 düzeyinde, iskemik veya nöropatik yaraları bulunan hastalar üç gruba ayrıldı: 75 µgr, 25 µgr veya plasebo. Haftada 3 kez olmak üzere 8 hafta uygun yara bakımına ek olarak bu dozlar uygulandı. Çalışmanın ilk amacı 2. haftanın sonunda granülasyon dokusunun yaranın en az %50'sini kapsamıydı. Bu; 75 µgr'lık grupta hastaların %83'ünde, 25 µgr'lık grupta %71'inde ve plasebo grubunda da %40'ında sağlandı. Gruplar arasındaki bu fark istatistik olarak ileri düzeyde farklıydı. İkinci hafta sonunda yapılan bu değerlendirmeden sonra yeterli iyileşme görülmeyenlerin bir üst gruba aktarılmasına izin verildi. İkinci değerlendirme kriteri 8 hafta sonunda yaralarda tam granülasyon dokusu ile kapanmasıydı (toplam alanın %75'inden fazlası). 75 µgr'lık grupta hastaların %87'si, 25 µgr'lık grupta %71'i ve kontrol grubunda %58'i bu hedefe ulaştılar. Kontrol grubunun bu hedefe ulaşması 5 hafta, diğer grupların 3 hafta almıştı. Çalışmadan sonra yapılan takipte yaraların tam olarak kapanmasının değerlendirilmesi yine benzer sonuçlar verdi: 75 µgr'lık grupta hastaların %76'sı, 25 µgr'lık grupta %52'si ve kontrol grubundakilerin yine %52'sinin yaraları tam olarak kapandı. Yüksek doz intralezyonel EGF uygulamak özellikle iskemik karakterli yaralarda daha büyük önem taşıyordu⁶¹.

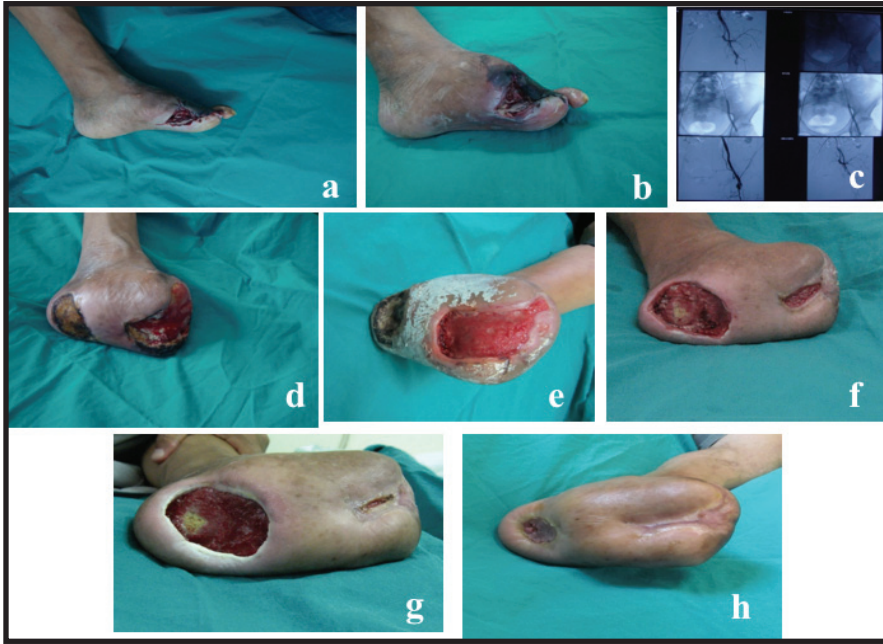
Velazquez ve arkadaşları Wagner derecelendirmesine göre 10'u Grade 3 ve 22'si Grade 4 olan 32 hastaya haftada üç kez intralezyonel EGF uyguladılar. Hastaların yaklaşık yarısı 70 yaşın üzerindediydi. Grade 3 hastalardan 9'u granülasyon ve tam sikatrizasyonla iyileşti, biri amputasyona gitti. Grade 4 olan 22 hastanın da 20'si iyileşti ve ikisi amputasyona gitti. Tüm hastalardaki iyileşme oranı %91 gibi yüksek bir düzeydeydi. Tedavi ortalama 46,5±8,9 gün sürmüştü⁶².

Ülkemizde intralezyonel EGF ile ilgili klinik deneyimler

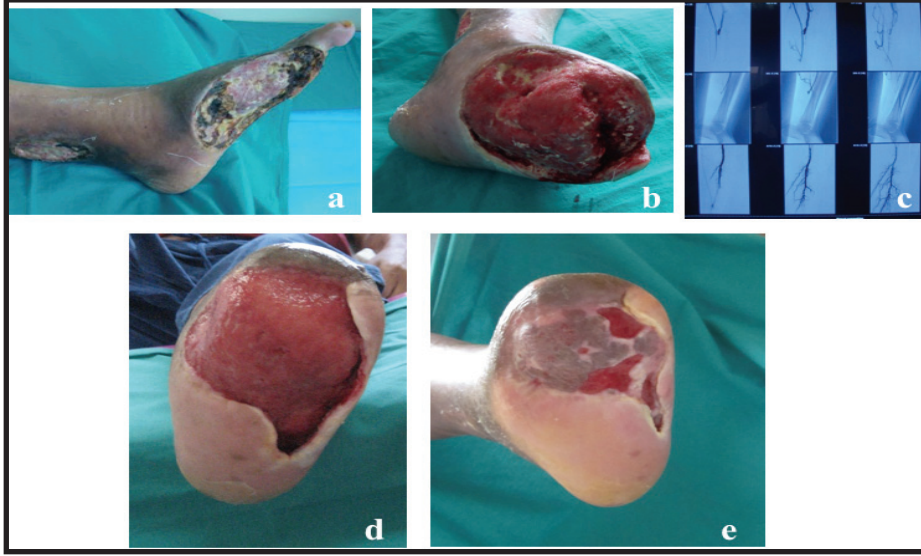
Intralezyonel EGF uygulaması Sağlık Bakanlığında izin alınarak eş zamanlı olarak iki merkezde başlamıştır. Bu alandaki ilk yayın Adnan Menderes Üniversitesinde tedavi edilen üç diyabetik ayak hastası ile ilgili olarak çıkmıştır. Hastaların tümü haftada üç kez uygulanan 75 µgr intralezyonel EGF'den fayda görmüşlerdir^{63,64}.

İstanbul Tıp Fakültesi, Kronik Yara Konseyi'nde (ITF-KYK) takip edilen üç hastaya da intralezyonel EGF uygulanmıştır. Hastaların ortak özellikleri iskemik olmaları ve yüksek seviyeden amputasyon kararı alınmış olmasıdır. İFT-KYK'da iskemik diyabetik ayak olgularında tedavi algoritması; diğer yara bakım ve tedavilerine ek olarak mutlaka periferik dolaşımın değerlendirilmesi ve mümkünse revaskülarizasyonu, hiperbarik oksijen tedavisi ve negatif basınçlı yara tedavisini kapsamaktadır. Söz konusu üç hasta, bu tedaviler uygulanmış ancak yeterli fayda sağlanamamış ve amputasyon kararı verilmiş hastalardır. Haftada üç kez uygulanan 75 µgr intralezyonel EGF ile hastaların yaraları kapatılmış ve amputasyonları engellenmiştir⁶⁵ (Resim1, 2). Her iki merkezin hastaları, diyabetik ayak konusunda önemli toplantılardan olan DFCon toplantısında ortak bir bildiri ile sunulmuşlardır⁶⁶.

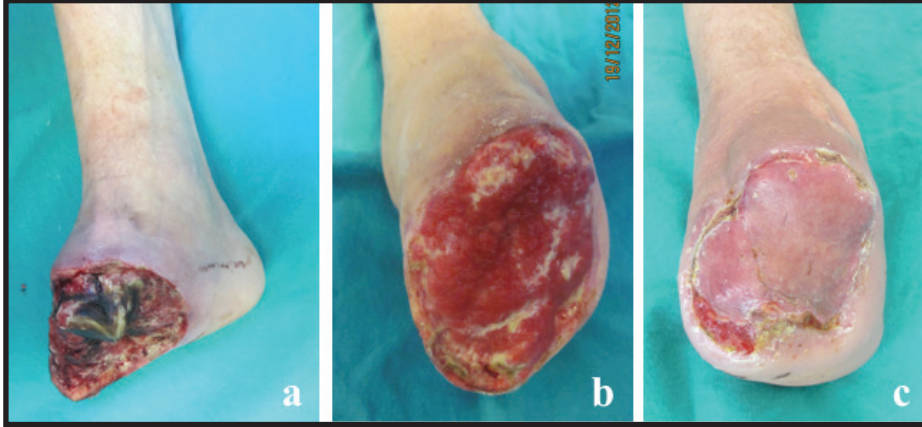
Halen merkezimizde seçilmiş hastalarda intralezyonel EGF tedavisi uygulanmakta ve başarılı sonuçlar alınmaktadır (Resim 3, 4).



Resim 1. 52 yaşında, 17 yıllık Tip II DM hastası. Daha önce kardiyak bypass, bilateral femoropopliteal bypass, farklı zamanlarda parmak amputasyonları öyküsü mevcut. a) başvurduğunda b) iki kez negatif basınçlı yara kapama ile daha da ağırlaşmış hali c) balon ajioplasti ve d) buna rağmen ilerleyen, topuğu da tutan nekroz e) 12 doz intralezyonel EGF ile ayak önünde düzelme f) topuğa uygulama öncesi g) topuğa 6 doz uygulama h) son hali.



Resim 2. 68 yaşında, 16 yıllık Tip II DM, kronik böbrek yetmezliği hastası. a) başvurduğunda b) negatif basınç, HBO ve popliteodistal bypass'a rağmen ilerleyen nekroz ve amputasyon c) sol alt ekstremité başarısız PTA d) 25 doz 75µgr intralezyonel EGF uygulaması sonrası e) greftleme ile son hali.



Resim 3. 58 yaşında, erkek, 15 yıllık Tip II DM hastası. Periferik damar hastalığı, kardiyak problemler, 5 ay önce bir parmakta başlayan ve sırayla değişik zamanlarda parmak amputasyonları öyküsü bulunuyor. a) başvurduğunda b) 9 doz 75µgr intralezyonel EGF uygulaması sonrası c) greftleme ile son hali.



Resim 4. 79 yaşında, erkek, Tip II DM hastası, koroner bypass ve iki kez koroner stent, 4. Parmak amputasyonu öyküsü mevcut. a) başvurduğundaki hali b) iki kez negatif basınçlı yara kapama ile kötüleşme c) sol alt ekstremiteye başarısız PTA girişimi d) yara bakımı ve HBO'ya rağmen kötüleşme e) parmak amputasyonları f) 8 doz 75µgr intralezyonel EGF uygulaması sonrası g) son hali.

Merkezimizde tedavi edilen hastalarımızın Küba ve diğer ülkelerde intralezyonel EGF ile tedavi edilen hastalardan önemli farkları bulunmaktadır. Hastalarımız “üst seviyeden amputasyon kararı verilmiş olmak” gibi oldukça dar bir yaklaşımla seçilmiştir. Bu kriterin uygulanmasında intralezyonel EGF'in ülkemizde yeni bir tedavi olması ve maliyeti gibi unsurların yanında; diğer ülkelerde rutin uygulamada bulunmayan negatif basınçlı yara kapama, hiperbarik oksijen tedavisi gibi tedavilerin ülkemizde rutin kullanımında, kolay bulunabilir ve maliyet açısından daha avantajlı olması gibi faktörler de yer almaktadır. Bununla birlikte ilk uygulamalar için konulan bu dar sınırlar ve sıkı kriterlere rağmen intralezyonel EGF uygulamasının aslında daha geniş bir hasta grubunda uygulanabileceği ve diğer tedavilerle birlikte uygulanmasının bir çelişki yaratmadığı söylenebilir.

KAYNAKLAR

1. Topalan M, Önel D. Yara iyileşmesi. İç: Topalan M, Aktaş Ş. (eds): Güncel Yönleriyle Kronik Yara. Ankara: Aygül Offset; 2010: 1-26.
2. Behm B, Babilas P, Landthaler S, Schreml S. Cytokines, chemokines and growth factors in wound healing. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012; 26(7): 812-820.
3. Barrientos S, Stojadinovic O, Golinko MS, et al. Growth factors and cytokines in wound healing. *Wound Rep Reg* 2008; 16: 585-601.
4. Gabriel A. Wound healing and growth factors. <http://emedicine.medscape.com/article/1298196-overview>. (18.08.2013).
5. Doxey DL, Ng MC, Dill RE, Lacopino AM. Platelet-derived growth factor level in wounds of diabetic rats. *Life Sci* 1995; 57(11):1111-1123.
6. Werner S, Breeden M, Hübner G, et al. Induction of keratinocyte growth factor expression is reduced and delayed during wound healing in the genetically diabetic mouse. *J Invest Dermatol* 1994; 103(4):469-473.
7. Johnson IS. Human insulin from recombinant DNA technology. *Science* 1983; 219(4585): 632-637.
8. Driver VR, Hanft J, Fylling CP, et al. A prospective, randomized, controlled trial of otopologous platelet-rich plasma gel for the treatment of diabetic foot ulcers. *Ostomy Wound Manage* 2006; 52(6): 68-74.
9. Fryberg RG, Driver VR, Carman D, et al. Chronic wounds treated with a physiologically relevant concentration of platelet-rich plasma gel: a prospective case series. *Ostomy Wound Manage* 2010; 56(6): 36-44.
10. De Leon JM, Driver VR, Fylling CP, et al. The clinical relevance of treating chronic wounds with an enhanced near-physiological concentration of platelet-rich plasma gel. *Adv Skin Wound Care* 2011; 24(8): 357-368.
11. Zaulyanov I, Kirsner RS. A review of a bi-layered living cell treatment (apligraf) in the treatment of venous leg ulcers and diabetic foot ulcers. *Clin Interv Aging* 2007; 2(1): 93-98.
12. Steed DL. Clinical evaluation of recombinant human platelet-derived growth factor for the treatment of lower extremity diabetic ulcers. Diabetic Ulcer Study Group. *J Vasc Surg*. 1995; 21(1):71-81.
13. Wieman TJ, Smiell JM, Su Y. Efficacy and safety of a topical gel formulation of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (becaplermin) in patients with chronic neuropathic diabetic ulcers: a phase III randomized placebo-controlled double-blind study. *Diabetes Care* 1998; 21(5):822-827.

14. d'Hemecourt PA, Smiell JM, Karim MR. Sodium carboxymethylcellulose aqueous-based gel vs. becaplermin gel in patients with nonhealing lower extremity diabetic ulcers. *Wounds* 1998;10: 69-75.
15. Smiell JM, Wieman TJ, Steed DL, et al. Efficacy and safety of becaplermin (recombinant human platelet-derived growth factor-BB) in patients with nonhealing, lower extremity diabetic ulcers: a combined analysis of four randomized studies. *Wound Repair Regen* 1999;7(5): 335-46.
16. Robson M, Payne WG, Garner WL, et al. Integrating the results of phase IV (postmarketing) clinical trial with four previous trials reinforces the position that Regranex (becaplermin) gel 0.01% is an effective adjunct to the treatment of diabetic foot ulcers. *J Appl Res* 2005;5: 35-45.
17. Rees RS, Robson MC, Smiell JM, Perry BH. Becaplermin gel in the treatment of pressure ulcers: a phase II randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Wound Repair Regen* 1999;7(3): 141-147.
18. Gough A, Clapperton M, Rolando N, et al. Randomised placebo-controlled trial of granulocyte-colony stimulating factor in diabetic foot infection. *Lancet*. 1997;350(9081): 855-859.
19. Robson MC, Phillips LG, Lawrence WT, et al. The safety and effect of topically applied recombinant basic fibroblast growth factor on the healing of chronic pressure sores. *Ann Surg* 1992; 216(4): 401-408.
20. Cohen S. Isolation of a Mouse submaxillary gland protein accelerating incisor eruption and eyelid opening in the new-born animal. *J Biol Chem* 1962; 237: 1555-1562.
21. Tiaka EK, Papanas N, Manolakis AC, Georgiadis GS. Epidermal growth factor in the treatment of diabetic foot ulcers: an update. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2012; 24(1): 37-44.
22. Savage CR, Cohen S. Proliferation of corneal epithelium induced by epidermal growth factor. *Exp Eye Res* 1973; 15(3):361-366.
23. Franklin JD, Lynch JB. Effects of topical application of epidermal growth factor on wound healing. Experimental study on rabbit ears. *Plast Reconst Surg* 1979; 64(6): 766-770.
24. Brown GL, Nanney LB, Griffen J, et al. Enhancement of wound healing by topical treatment with epidermal growth factor. *N Engl J Med* 1989; 321(2):76-79.
25. Reim M, Kehrer T, Lund M. Clinical application of epidermal growth factor in patients with most severe eye burns. *Ophthalmologica* 1988; 197(4): 179-184.
26. Reim M, Busse s; Leber M, Schulz C. Effects of epidermal growth factor in severe experimental alkali burns. *Ophthalmic Res* 1988; 20(5): 327-331.
27. Barrow RE, Wang CZ, Evans MJ, Herndon DN. Growth factor accelerate epithelial repair in sheep trachea. *Lung* 1993; 171(6):335-344.
28. Koltuksuz U, Mutuş HM, Kutlu R, et al. Effects of caffeic acid phenethyl ester and epidermal growth factor on the development of caustic esophageal stricture in rats. *J Pediatr Surg* 2001; 36(10): 1504-1509.

29. Harding KG, Morris HL, Patel GK. Science, medicine and the future: healing chronic wounds. *BMJ* 2002; 324(7330):160-163.
30. Higley HR, Ksander GA, Gerhardt CO, Falanga V. Extravasation of macromolecules and possible trapping of transforming growth factor-beta in venous ulceration. *Br J Dermatol* 1995;132(1): 79-85.
31. Bucalo B, Eaglstein WH, Falanga V. Inhibition of cell proliferation by chronic wound fluid. *Wound Repair Regen* 1993;1(3):181-186.
32. Barrick B, Campbell EJ, Owen CA. Review Leukocyte proteinases in wound healing: roles in physiologic and pathologic processes. *Wound Repair Regen* 1999;7(6): 410-422.
33. Falanga V. Growth factors and chronic wounds: the need to understand the microenvironment. *J Dermatol* 1992; 19(11): 667-672.
34. Hardwicke J, Schmaljohann D, Boyce D, Thomas D. Epidermal growth factor therapy and wound healing –past, present and future perspectives. *Surgeon* 2008;6(3): 172-177.
35. Prats PA, Doconge J, Valenzuela C, et al. Disposition and receptor-site binding of (125)I-EGF after topical administration to skin wounds. *Biopharm Drug Dispos* 2002; 23(2): 67-76.
36. Falanga V, Eaglstein WH, Bucalo B, et al. Topical use of human recombinant epidermal growth factor (h-EGF) in venous ulcers. *J Dermatol Surg Oncol* 1992; 18(7): 604-606.
37. Demidova-Rice TN, Hamblin MR, Herman IM. Acute and impaired wound healing: pathophysiology and current methods for drug delivery, part 2: role of growth factors in normal and pathological wound healing: therapeutic potential and methods of delivery. *Adv Skin Wound Care* 2012; 25(8): 349-370.
38. Ulubayram K, Çakar AN, Korkusuz P. EGF containing gelatin-based wound dressing. *Biomaterials* 2001; 22: 1345-1356.
39. Doğan S, Demirer S, Kepenekçi I, et al. Epidermal growth factor-containing wound closure enhances wound healing in non-diabetic and diabetic rats. *Int Wound J* 2009; 6(2): 107-115.
40. Zhou W, Zhao M, Zhao Y, Mou Y. A fibrin gel loaded with chitosan nanoparticles for local delivery of rhEGF: preparation and in vitro release studies. *J Mater Sci Mater Med* 2011; 22(5): 1221-1230.
41. Değim Z, Çelebi N, Alemdaroğlu C, Deveci M, et al. Evaluation of chitosan gel containing liposome-loaded epidermal growth factor on burn wound healing. *Int Wound J* 2011; 8(4): 343-354.
42. Pulat M, Kahraman AS, Tan N, Gümüşderelioğlu M. Sequential antibiotic and growth factor releasing chitosan-PAAm semi-IPN hydrogel as a novel wound dressing. *J Biomater Sci Polym Ed* 2013; 24(7): 807-819.
43. Lao G, Yan L, Yang C, et al. Controlled release of epidermal growth factor from hydrogels accelerates wound healing in diabetic rats. *J Am Podiatr Med Assoc* 2012; 102(2): 89-98.

44. Tıgılı RS, Kazaroğlu NM, Maviş B, Gümüşderelioğlu M. Cellular behavior on epidermal growth factor (EGF)-immobilized PCL/gelatin nanofibrous scaffolds. *J Biomater Sci* 2011; 22: 207-223.
45. Dong X, Xu J, Wang W. repair effect of diabetic ulcers with recombinant human epidermal growth factor loaded by sustained-release microspheres. *Sci China C Life Sci* 2008; 51(11): 1039:1044.
46. Kim HS, Yoo HS. In vitro and in vivo epidermal growth factor gene therapy for diabetic ulcers with electrospun fibrous meshes. *Acta Biomater* 2013; 9(7): 7371-7380.
47. Choi JS, Leong KW, Yoo HS. In vivo wound healing of diabetic ulcers using electrospun nanofibers immobilized with human epidermal growth factor (EGF). *Biomaterials* 2008; 29(5): 587-596.
48. Hardwicke JT, Hart J, Bell A. The effect of dextrin-rhEGF on the healing of full-thickness, excisional wounds in the (db/db) diabetic mouse. *J Control Release* 2011; 152(3): 411-417.
49. Choi JK, Jang JH, Jang WH, et al. The effect of epidermal growth factor (EGF) conjugated with low-molecular-weight protamine (LMWP) on wound healing of the skin. *Biomaterials* 2012; 33(33): 8579-8590.
50. Hong JP, Jung HD, Kim YW. Recombinant human epidermal growth factor (EGF) to enhance healing for diabetic foot ulcers. *Ann Plast Surg* 2006; 56(4): 394-400.
51. Tsang MW, Wong WK, Hung CS, et al. Human epidermal growth factor enhances healing of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 2003; 26(6): 1856-1861.
52. Tuyet HL, Nguyen Quynh TT, Vo Hoang Minh H. The efficacy and safety of epidermal growth factor in treatment of diabetic foot ulcers: the preliminary results. *Int Wound J* 2009; 6(2): 159-166.
53. Viswanathan V, Pendsey S. A phase III study to evaluate the safety and efficacy of recombinant human epidermal growth factor (REGEN-D™ 150) in healing diabetic foot ulcer. *Wounds* 2006; 18(7): 186-196.
54. Mohan VK. Recombinant human epidermal growth factor (REGEN-D™ 150): effect on healing of diabetic foot ulcers. *Diabetes Res Clin Pract* 2007; 78(3): 405-411.
55. Loot MA, Kenter SB, Au FL, et al. Fibroblast derived from chronic diabetic ulcers differ in their response to stimulation with EGF, IGF-I, bFGF and PDGF-AB compared to control. *Eur J Cell Biol* 2002; 81(3): 153-160.
56. Hehenberger K, Hansson A. High glucose-induced growth factor resistance in human fibroblasts can be reversed by antioxidants and protein kinase C-inhibitors. *Cell Biochem Funct* 1997; 15(3): 197-201.
57. Galkowska H, Wojewodzka U, Olszewski WL. Chemokines, cytokines, and growth factors in keratinocytes and dermal endothelial cells in the margin of chronic diabetic foot ulcers. *Wound Repair Regen* 2006; 14(5): 558-565.

58. Acosta JB, Savigne W, Valdez C, et al. Epidermal growth factor intralesional infiltrations can prevent amputation in patients with advanced diabetic foot wounds. *Int Wound J* 2006; 3(3): 232-239.
59. Fernandez-Montequin JI, Infante-Cristia E, Valenzuela-Silva C, et al. Intralesional injection of Citoprot-P (recombinant human epidermal growth factor) in advanced diabetic foot ulcers with risk of amputation. *Int Wound J* 2007; 4(4): 333-343.
60. Fernandez-Montequin JI, Betancourt BY, Leyva-Gonzalez G, et al. Intralesional administration of epidermal growth factor-based formulation (Heberprot-P) in chronic diabetic foot ulcer: treatment up to complete wound closure. *Int Wound J* 2009; 6(1): 67-72.
61. Fernandez-Montequin JI, Valenzuela-Silva CM, Diaz OG, et al. Intra-lesional injections of recombinant human epidermal growth factor promote granulation and healing in advanced diabetic foot ulcers: multicenter, randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Int Wound J* 2009; 6(6): 432-443.
62. Velazquez W, Valles A, Curbelo W. Impact of epidermal growth factor on the treatment of diabetic foot ulcer. *Biotechnologia Aplicada* 2010;27: 136-141.
63. Ertuğrul BM. Yara onarımında epidermal büyüme faktörü. 2. Ulusal Diyabetik Ayak Enfeksiyonları Simpozyumu. 24-26 Mayıs 2012, Mariott Otel Asya, İstanbul.
64. Ertuğrul BM. Epidermal growth factor; the first three cases in Turkey. II International Congress addressed to the Integral Care of Diabetic Foot Ulcer Patient. 12-14 Nov 2013, Memories Varadero Hotel, Cuba.
65. Aktaş Ş, Demir L, Yanar F, Baktıroğlu S, Güven E, Kılıçoğlu Ö: İskemik karakterli diyabetik ayak olgularında yüksek seviyeden amputasyonun önlenmesinde intralezyonel epidermal büyüme faktörü (Heberprot-p) kullanımı. 7. Ulusal Yara Bakımı Kongresi. 29 Kasım-2Aralık 2012. Concorde de Luxe Otel, Antalya.
66. Ertuğrul BM, Baktıroğlu S, Sakarya S, ve ark. Intralesional epidermal growth factor; the first experiences in Turkey. Diabetic Foot Global Conference (DFCon). 21-23 March 2013, Los Angeles, USA.

YAĞ DOKUSUNDAN ELDE EDİLEN KÖK HÜCRELERİN KRONİK YARA TEDAVİSİNDE KULLANIMI

Günalp UZUN

GİRİŞ

Yara iyileşmesi; inflamasyon, proliferasyon, yeniden düzenlenme aşamalarını içeren fizyolojik bir süreçtir. Normal yara iyileşmesi için hücre göçü, hücre proliferasyonu ve ekstrasellüler matriks depolanması süreçlerinin çok iyi entegrasyonu gerekir. İnfeksiyon, diyabet ve radyoterapi alan dokularda yukarıda sayılan süreçlerin bozulması, gecikmiş veya yetersiz yara iyileşmesine neden olur.

Rejeneratif tıp (onarıcı tıp) büyük oranda kök hücelere odaklanmıştır. Kök hücreler sonsuz sayıda bölünerek kendisinin aynısını yapabilme ve çok sayıda değişik özelleşmiş hücreye dönüşebilme (diferansiasyon) yeteneğine sahiptir. Multipotent kök hücreler erişkin hayatta doku yenilenmesinde ve doku hasarının onarılmasında şarttır. Kök hücrelerin biyolojisi ile ilgili bilgilerimiz arttıkça kök hücre temelli tedaviler de o kadar mümkün olmaya başlayacaktır.

Yağ dokusu 19. yüzyılın sonlarından beri plastik cerrahide çeşitli amaçlarla kullanılmaktadır. Son yıllarda bu dokunun kök hücre açısından çok zengin bir doku olduğunu ve rejeneratif (onarıcı) tedaviler için önemli bir potansiyel oluşturduğunu gördük. Temel tıp araştırmaları ve bazı klinik çalışmalar gösterdi ki yağ dokusunun klinik olarak gözlenen olumlu etkileri olgun adipositlere değil, yağ dokusunda bulunan mezenkimal kök hücrelerine bağlıdır.

KÖK HÜCRELER

Kök hücreler embriyonik kök hücreler, uyarılmış (indüklenmiş) pluripotent kök hücreler ve erişkin kök hücreler olarak üç sınıfta değerlendirilebilir.

Embriyonik kök hücreler

Embriyonik kök hücreler, insan embriyosunun blastosist evresinde iç hücre katmanından elde edilir ve değişime uğramadan bölünebilme özelliği taşır. Bu hücreler pluripotenttir yani her üç germinal kata (endoderm, mezoderm ve ektoderm) ait özelleşmiş hücelere dönüşebilirler.

Embriyonik kök hücreler özel medyumlarda tutularak ve belirli büyüme faktörleri verilerek keratinosite dönüştürülebilir. Bu keratinositler kullanılarak kültürde oluşturulan çok katlı epidermis, yapay cilt olarak kullanılabilir. Ancak bütün bu olanaklara rağmen etik sınırlamalar embriyonik kök hücreler ile ilgili çalışmalarda sorun olmaktadır. Ayrıca immün red ve neoplastik dönüşüm konusunda endişeler giderilebilmiş değildir.

Uyarılmış (indüklenmiş) pluripotent kök hücreler

Uyarılmış pluripotent kök hücreler embriyonik benzer bir duruma programlanmış normal

erişkin hücreleridir. Bu hücreler belirli transkripsiyon faktörlerine (Oct4, Sox2, Klf4, c-Myc) maruz bırakılır ve aynı zamanda embriyonik kök hücre koşullarında kültürlenirler. Bu şartlar altında aslında değişmiş bir hücre tekrar pluripotent bir hücre olarak yeniden programlanır. Bu hücreler büyüme faktörleri kullanılarak istenilen bazı hücre tiplerine dönüştürülebilir. Uyarılmış pluripotent kök hücrelerin birçok uygulama alanı bulunabilir. Bu yöntem özellikle hastaya özgü kök hücreler üretmek için kullanılabilir. Bir hastadan alınan hücreler yeniden programlanabilir, istenen hücre tipine dönüştürülüp yine aynı hastaya geri verilebilir. Etik sorun olmaması ve rejeksiyon riski bulunmaması uyarılmış pluripotent kök hücrelerin önemli avantajlarıdır. İnsanlarda kullanımından önce bu hücrelerin tümör geliştirme potansiyelleri konusunda daha fazla bilgiye ihtiyacımız olduğu da bir gerçektir.

Erişkin kök hücreler

Erişkin kök hücreler hematopoetik ve mezenkimal kök hücreler olarak iki sınıfa ayrılır.

Hematopoetik kök hücreler; kemik iliği, kan, umbilikal kord kanında bulunurlar ve myeloid ve lenfoid seri kan hücrelerini yaparlar. Myeloid seriden monosit/makrofaj, nötrofil, bazofil, eozinofil, eritrosit, megakaryosit/platelet oluşur. Lenfoid seriden ise T-lenfosit, B-lenfosit, doğal öldürücü (natural killer) hücreler oluşur.

Mezenkimal kök hücreler; kemik, kartilaj, kas ve yağ gibi mezenkimal hücre tiplerine dönüşme yeteneğine sahip non-hematopoetik stroma hücreleridir. Kemik iliğinde hematopoetik kök hücrelerle beraber bulunurlar. Mezenkimal kök hücreler kemik iliği, yağ dokusu, amniyotik sıvı gibi birçok dokudan ayrıştırılmıştır. Bu hücreler fenotip olarak heterojenite gösterirler. Mezenkimal kök hücreler erişkinlerden elde edildiği için embriyonik kök hücrelerdeki gibi etik sınırlamalar yoktur. Mezenkimal kök hücrelerin alındığı hastaya tekrar verilmesi durumunda (ototransplantasyon) rejeksiyon riski olmayacaktır.

Yara mikro ortamı hem mezenkimal kök hücreleri çeker hem de bu multipotent hücrelerin davranışlarını etkiler. İyileşen yarada oluşan inflamasyon ve oksidatif stres düşük oksijen ortamı meydana getirir, bu ortam kemik iliği kaynaklı mezenkimal kök hücrelerin yeni damar oluşumu ile yara iyileşmesine destek olmasını sağlar. Kemik iliği kaynaklı mezenkimal kök hücreler hipoksik durumlara çok iyi yanıt verirler ve bu ortamda daha fazla proliferasyon olurlar. Yağ kaynaklı kök hücreler de aynı şekilde kemik iliği kaynaklı hücreler gibi yara dokusunda oluşan hipoksiyle, çok sayıda damar oluşumunu uyaran faktör sentezleyerek yara iyileşmesini hızlandırırlar.

Endotelial Öncül Hücreler

Yeni damar oluşumu (neovaskülarizasyon) yara iyileşmesinin önemli basamaklarından birisidir. Neovaskülarizasyon iki mekanizma ile olur: anjiyogenez ve vaskülogenez. Anjiyogenez mevcut damarlardan uzantı şeklinde yeni damarların oluşması iken, vaskülogenez endotelial öncül hücrelerin sıfırdan damar oluşturmasıdır. Anjiyogenezde damar duvarındaki endotel hücreleri rol alır. Vaskülogenezde ise dolaşımdaki endotelial öncül hücreler rol alır.

Vaskülogenez yara iyileşmesi sürecinde damar oluşumuna belli bir oranda katkıda bulunur. Endotelial öncül hücreler kemik iliğinden bazı uyarılar ile dolaşıma mobilize olurlar. Hipoksi bu uyarılardan birisidir. Yara dokusunda oluşan hipoksik ortam endotelial öncül hücrelerin kemik iliğinden mobilize olmalarını ve hasarlı dokuya yerleşmelerini uyarır. Bu

süreçte HIF-1 (Hypoxia-inducible factor-1) ve SDF-1-alfa'nın (Stromal derived factor-1-alfa) rolü vardır. Bu mekanizma diyabette ve ileri yaşta bozular. Kemik iliği kaynaklı kök hücreler ve endotelial öncül hücreler üzerindeki reseptörler endojen kök hücreleri neovaskularizasyon alanlarına çeker.

YAĞ DOKUSU KAYNAKLI MEZENKİMAL KÖK HÜCRELER

Kök hücre kaynağı olarak yağ dokusu

Kök hücreler ilk olarak embriyoda tarif edilmesine rağmen, erişkin dokuların kendi kendini yenileme ve birçok hücreye diferansiye olma yeteneğine sahip hücreleri barındırdığı ortaya çıkmıştır. Son zamanlarda yağ dokusu potansiyel kök hücre kaynağı olarak dikkat çekmektedir. Yağ dokusu çok çeşitli hücre tiplerini barındırır. Bunlar arasında adiposit öncül hücreler, fibroblastlar, perisitler, stroma hücreleri, mezenkimal kök hücreler, endotelial öncül hücreler ve hatta hematopoetik öncül hücreler vardır¹⁻⁴. Erişkinlerde kemik iliği ana otolog kök hücre kaynağı olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte, yağ dokusu birçok açıdan kemik iliğine göre daha uygun bir kaynaktır. Yağ dokusu insanlarda bol miktarda bulunmaktadır. Ayrıca yağ dokusunun liposakşın ile temini kemik iliği aspirasyonuna göre çok daha az ağırlı bir işlemdir. Yine, yağ dokusundan daha çok sayıda kök hücre temin edilebilmektedir^{2,3}.

Yağ dokusu kaynaklı kök hücreler mezenkimal kök hücrelere özgü belirteçlere sahiptirler. Bu belirteçler arasında CD34, CD44, CD106, CD117 ve STRO-1 bulunur. Ayrıca hematopoetik seri belirteçleri olan CD45, CD14, CD16, CD61 ve endotelial hücre belirteçleri olan CD31, CD144, von Willebrand faktör taşımazlar. In vitro ortamda çoğaltıldığında osteojenik, kondrojenik, miyojenik, nörojenik ve adipojenik seri hücrelere dönüşebilirler.

Mezenkimal kök hücrelerin neden yağ dokusunda bulunduğu tam olarak bilinmemektedir. Bu konuda iki teori bulunmaktadır. Bunlardan ilki kemik iliğinden dolaşıma salınan kök hücrelerin yağ dokusuna yerleştiğini öne sürmektedir. Kemik iliği ve yağ dokusundan elde edilen mezenkimal kök hücreler arasındaki benzerlik bu teoriyi desteklemektedir. İkinci teori ise yağ dokusunda bulunan kök hücrelerin aslında perisit olduğunu kabul eder. Perisitler mikrodamarlarda destek hücresi olarak bulunmaktadır. Perisitler bazı mezenkimal kök hücre belirteçlerini (CD44, CD73, CD90, CD105) eksprese ederken endotelial ve hematopoetik hücre belirteçlerini eksprese etmezler. Perisitler, mezenkimal kök hücreler gibi kültür kabına yapışır ve kültürde proliferasyon olabilirler. Ayrıca kemik, kırık ve yağ hücrelerine dönüşebilirler.

Kök hücrelerin yağ dokusundan izolasyonu

Cerrahi işlem ile elde edilen yağ dokusu küçük parçalara ayrılır. Daha sonra kollajenaz ile enzimatik parçalama yapılan dokudan stromal vasküler bölüm (stromal vascular fraction) elde edilir. Stromal vasküler bölüm pre-adipositler, endotel hücreleri, düz kas hücreleri, perisitler, fibroblastlar, mezenkimal kök hücreler, hematopoetik kök hücreler, endotelial öncül hücreler, eritrositler, T-lenfosit, B-lenfosit, monosit ve makrofaj gibi birçok farklı hücre tipini barındırır. Bazı klinik uygulamalarda stromal vasküler bölüm injeksiyonu kullanılmaktadır. Ancak bu uygulamanın etkinliği, hücre karışımındaki kök hücre miktarı az olması nedeniyle düşüktür. Stromal vasküler bölüm hücre kültürlerinde tutularak mezenkimal kök hücreler izole edilebilir. Bu hücreler cilt altı injeksiyon veya yara dokusunda doğrudan ekilerek kullanılabilir.

Mezenkimal kök hücrelerin intravasküler yoldan uygulanması ciddi riskler taşımaktadır.

Preklinik çalışmalar

Yağ dokusu kaynaklı mezenkimal kök hücreler yara iyileşmesinde rol alan hücrelere (keratinosit, perisit, endotelial hücreler) diferansiye olarak veya salgıladıkları birçok sitokin (VEGF, bFGF, KGF, PDGF, IGF-1, EGF, SDF-1) ile yara iyileşmesini uyarabilirler.

Altman ve arkadaşları atimik farelerde insan yağ dokusu kaynaklı kök hücreleri asellüler dermal matriks içinde yara üzerine uygulamışlar ve kök hücrelerin iki hafta süreyle yara dokusunda bulunabildiklerini, kök hücrelerin sistemik geçiş yapmadıklarını, mikrovasküler ağ artışına neden olduklarını ve yara kapanma hızını arttırdıklarını bulmuşlardır⁵.

Nambu ve arkadaşları fare yağ dokusundan elde edilen kök hücreleri diyabetik farelerde yara modelinde kullanmışlardır⁶. Yara dokusundan alınan biyopsilerde kapiller ağda artış ve daha hızlı yara kapanması tespit etmişlerdir.

Kim ve arkadaşları yağ dokusu kaynaklı kök hücrelerin insan dermal fibroblastları ile birlikte kültüre edildiğinde fibroblastlardan tip 1 kollajen sentezinde artış, tip 1 kollajen, tip 3 kollajen ve fibronektin mRNA düzeyinde artış, MMP-1 mRNA düzeyinde ise azalma tespit ettiler⁷. Ayrıca in vivo modelde yağ dokusu kaynaklı hücrelerin yara iyileşmesini hızlandırdığını buldular.

Ebrahimian ve arkadaşları yara dokusuna injekte edilen yağ dokusu kaynaklı kök hücrelerin VEGF sentezlediğini, kapiller duvarlarına katıldıklarını ve endotel fenotipi gösterdiklerini buldular⁸. Kök hücre uygulanan dokularda kapiller dansite ve cilt kan perfüzyonunda artış olduğunu tespit ettiler.

Hong ve arkadaşları tavşan kulağında oluşturulan yara modelinde yağ dokusu kaynaklı ve kemik iliği kaynaklı kök hücrelerin etkinliklerini karşılaştırdı⁹. Bu çalışmada kemik iliği kaynaklı kök hücrelerin aksine yağ dokusu kaynaklı kök hücreler granülasyon dokusu oluşumunu arttırdılar. Ayrıca yağ dokusu kaynaklı kök hücrelerin, topikal uygulama sonrası fibroblast fenotipi aldıkları, yara dokusunda proliferasyon oldukları ve endotelial hücre toplanmasını arttırdıklarını buldular.

Transplante edilen kök hücrelerin yara dokusunda yaşayabilirliği tedavinin başarısını etkileyen önemli faktörlerden birisidir. Kim ve arkadaşları yara dokusuna kök hücre konulmasından sonra düşük düzey lazer uygulamasının kök hücrelerde apoptozisi azaltarak daha etkin olmalarını sağladıklarını gösterdi¹⁰.

Kronik yarası olan hastaların önemli bölümünü diyabetik hastalar oluşturmaktadır. Diyabetik farelerden elde edilen yağ dokusu kök hücrelerinin düşük proliferasyon ve migrasyon potansiyeli vardır¹¹. Ayrıca daha düşük oranda büyüme faktörleri sentezlerler¹¹. Diyabetik hastalardan elde edilen kök hücrelerin iyileştirme potansiyeli daha düşük olabilir¹².

Klinik Çalışmalar

Yağ dokusu kaynaklı mezenkimal kök hücrelerin yara iyileşmesindeki etkinliğini inceleyen çalışmaların sayısı azdır. Bu çalışmalar çoğunlukla olgu serileri şeklindedir. Rigotti ve arkadaşları radyoterapi sonrası cilt lezyonu gelişen 20 hastada lipoaspirattan elde edilen

hücre karışımını enjeksiyon (60-120 cc) olarak lezyona uygulamışlardır¹³. Bir hasta hariç tüm hastalarda iyileşme gözlenmiştir. Lezyonlardan alınan biyopsilerde tedavi sonrası yeni damar oluşumunun arttığı görülmüştür.

Diğer bir çalışmada, Han ve arkadaşları diyabetik ayak ülseri olan hastalarda lipoaspirattan elde edilen hücrelerin yara tedavisindeki etkinliğini incelemişlerdir¹⁴. Altı hafta standart tedaviye rağmen yarası iyileşmeyen 54 hastayı çalışma (n=28) ve kontrol (n=26) gruplarına ayırmışlardır. Abdominal yağ dokusu liposakşın ile alındıktan sonra yağ dokusu kollajenez ile parçalanarak hücre karışımı elde edilmiştir. Bu karışım fibrinojen ve trombin ile birlikte topikal olarak yara dokusuna uygulanmıştır. Her uygulamada 4×10^6 - 8×10^6 hücre verilmiştir. Kontrol grubundaki hastalara hücre olmadan sadece fibrinojen+trombin ile yara pansumanı yapılmıştır. Çalışma grubundaki iki hasta infeksiyon gelişmesi nedeniyle çalışmadan çıkarılmıştır. Sekiz hafta sonunda çalışma grubundaki tüm hastaların yarası tamamen kapanırken, kontrol grubunda sadece 16 (%62) hastanın yarası tamamen kapanmıştır. Yaraları tamamen kapanan hastaların yara kapanma süreleri çalışma grubunda ortalama $33,8 \pm 11,6$ gün, kontrol grubunda ise ortalama $42,1 \pm 9,5$ gün olarak bulunmuştur. Bu çalışmada lipoaspirattan elde edilen hücre tedavisi ile ilgili hiç bir komplikasyon gelişmediği bildirilmiştir.

Garcia-Olmo ve arkadaşları kompleks perianal apsesi olan hastalarda fibrin yapıştırıcı ve fibrin yapıştırıcı+yağ dokusu kök hücreleri uygulamalarının etkinliğini karşılaştırmıştır¹⁵. Önceki çalışmaların aksine, bu çalışmada lipoaspirattan elde edilen hücreler hücre kültüründe çoğaltılarak kullanılmıştır. Fistül duvarlarına ince iğne ile kök hücre enjeksiyonları yapılmıştır. Uygulamada 40 milyon yağ dokusu kaynaklı mezenkimal kök hücre kullanılmıştır. Kök hücre tedavisi alan 24 hastadan 17'sinde (%71) fistül iyileşmesi gözlenirken, yalnızca fibrin yapıştırıcı uygulanan 25 hastadan sadece 4'ünde (%25) iyileşme gözlenmiştir. Ayrıca kök hücre tedavisi alan hastalarda yaşam kalitesinin arttığı tespit edilmiştir.

Aynı araştırmacı grup tarafından yapılan güncel bir faz III çalışmada, perianal fistül tedavisinde 20 milyon kök hücre (n=64), 20 milyon kök hücre ve fibrin yapıştırıcı (n=60), ve tek başına fibrin yapıştırıcı kullanılmıştır¹⁶. Altıncı ayda iyileşme oranları %39,1, %43,3, ve %37,3; birinci yılın sonunda ise %57,1, %52,4, ve %37,3 olarak bulunmuştur. Tedavi grupları arasında istatistiksel olarak fark bulunamamıştır.

Periferik arter hastalığı kronik yara etyolojisinde rol oynayan önemli faktörlerden biridir. Lee ve arkadaşları kritik bacak iskemisi olan hastalarda otolog yağ dokusu kaynaklı kök hücrelerin intramüsküler enjeksiyonu ile kollaletaral gelişimini ve klinik iyileşmeyi incelemişlerdir¹². Bu çalışmada tedavi öncesi ve kök hücre enjeksiyonundan altı ay sonra yapılan alt ekstremite anjiyografisinde çok sayıda yeni kollateral gelişimi olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca hastaların ağrı skorlarında düşme, yürüme mesafelerinde artış olduğu görülmüştür.

SONUÇ

Yağ dokusu kaynaklı kök hücreler, kronik yara tedavisinde kullanılabilecek potansiyele sahiptirler. Ancak bu hücrelerin dokulardan izolasyonu, uygun şartlarda saklanması ve belirli dozlarda yara dokusuna uygulanması konusunda standardizasyona ihtiyaç vardır. Ayrıca kök hücrelerin dokuya transferi için kullanılabilecek materyaller araştırılmaya devam edilmektedir. Sonraki çalışmalar, yara dokusuna transplante edilen kök hücrelerin dokuda izlenmesini sağlayacak yöntemlerin geliştirmesini de amaçlamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Han J, Koh YJ, Moon HR, et al. Adipose tissue is an extramedullary reservoir for functional hematopoietic stem and progenitor cells. *Blood* 2010;115(5): 957-964.
2. Zimmerlin L, Donnenberg VS, Pfeifer ME, et al. Stromal vascular progenitors in adult human adipose tissue. *Cytometry A* 2010; 77(1): 22-30.
3. Zuk PA, Zhu M, Mizuno H, et al. Multilineage cells from human adipose tissue: implications for cell-based therapies. *Tissue Eng* 2001; 7(2): 211-228.
4. Miranville A, Heeschen C, Sengenès C, et al. Improvement of postnatal neovascularization by human adipose tissue-derived stem cells. *Circulation* 2004; 110(3): 349-355.
5. Altman AM, Matthias N, Yan Y, et al. Dermal matrix as a carrier for in vivo delivery of human adipose-derived stem cells. *Biomaterials* 2008; 29(10): 1431-1442.
6. Nambu M, Kishimoto S, Nakamura S, et al. Accelerated wound healing in healing-impaired db/db mice by autologous adipose tissue-derived stromal cells combined with atelocollagen matrix. *Ann Plast Surg* 2009; 62(3): 317-321.
7. Kim WS, Park BS, Sung JH, et al. Wound healing effect of adipose-derived stem cells: a critical role of secretory factors on human dermal fibroblasts. *J Dermatol Sci* 2007; 48(1): 15-24.
8. Ebrahimian TG, Pouzoulet F, Squiban C, et al. Cell therapy based on adipose tissue-derived stromal cells promotes physiological and pathological wound healing. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2009; 29(4): 503-510.
9. Hong SJ, Jia SX, Xie P, et al. Topically delivered adipose derived stem cells show an activated-fibroblast phenotype and enhance granulation tissue formation in skin wounds. *PLoS One* 2013; 8(1): e55640.
10. Kim H, Choi K, Kweon OK, Kim WH. Enhanced wound healing effect of canine adipose-derived mesenchymal stem cells with low-level laser therapy in athymic mice. *J Dermatol Sci* 2012; 68(3): 149-156.
11. Cianfarani F, Toietta G, Di Rocco G, et al. Diabetes impairs adipose tissue-derived stem cell function and efficiency in promoting wound healing. *Wound Repair Regen* 2013; 21(4): 545-553.
12. Lee HC, An SG, Lee HW, et al. Safety and effect of adipose tissue-derived stem cell implantation in patients with critical limb ischemia: a pilot study. *Circ J* 2012; 76(7): 1750-1760.
13. Rigotti G, Marchi A, Galìè M, et al. Clinical treatment of radiotherapy tissue damage by lipoaspirate transplant: a healing process mediated by adipose-derived adult stem cells. *Plast Reconstr Surg* 2007; 119(5): 1409-1424.

14. Han SK, Kim HR, Kim WK. The treatment of diabetic foot ulcers with uncultured, processed lipoaspirate cells: a pilot study. *Wound Repair Regen* 2010; 18(4): 342-348.
15. Garcia-Olmo D, Herreros D, Pascual I, et al. Expanded adipose-derived stem cells for the treatment of complex perianal fistula: a phase II clinical trial. *Dis Colon Rectum* 2009; 52(1): 79-86.
16. Herreros MD, Garcia-Arranz M, Guadalajara H, et al. Autologous expanded adipose-derived stem cells for the treatment of complex cryptoglandular perianal fistulas: a phase III randomized clinical trial (FATT 1: fistula Advanced Therapy Trial 1) and long-term evaluation. *Dis Colon Rectum* 2012; 55(7): 762-772.

YARA ALETLERİ

Ali BARUTÇU

Yara tedavisinde son yılların en büyük devrimi “gazlı bez” yerine “modern yara örtüleri”nin kullanımı olmuştur. Günümüzde sıkça kullanılan bu örtüler; 1. Transparan filmler, 2. Hidrokolloidler, 3. Hidrofiberler, 4. Aljinatlar, 5. Köpükler, 6. Kombine örtüler şeklinde sınıflanabilir. Bu yara örtüleri Güncel Yönleriyle Kronik Yara kitabının (Eds: M. Topalan, Ş. Aktaş) 15. - 16. ve 20. bölümlerinde ayrıntılı olarak anlatıldı.

Hangi grupta olursa olsun “İdeal Yara Örtüsü”: Antibakteriyel, non-toksik, aşırı nemi absorbe eden, ısı ve sıvı kaybını önleyen, yapışmayan, yapısı bozulmayan özelliklerde olmalıdır.

Yara tedavisindeki diğer yeni bir konsept ise; “Yara Yatağının Hazırlanması”dır. 2000 yılında Falanga tarafından tanımlanan yara yatağının hazırlanması (wound bed preparation), kendiliğinden gerçekleşmekte olan iyileşme eylemi için en uygun şartların hazırlanması olup; son yıllarda çok önem kazanmış ve modern yara örtüleri kullanımının önüne geçmektedir. Kanıt dayalı yara bakımı son yirmi yıldır, kronik yaralardaki iyileşme hızı üzerine odaklanmıştır. Yara yatağının hazırlanmasını: 1. İnfeksiyonun kontrolü, 2. Eksuda ve nemin kontrolü, 3. Sistemik engellerin kontrolü şeklinde özetleyebiliriz.

Tüm bu çabalarla iyi kanlanan bir yara yatağı elde edilecektir. Yatağın kanlanmasını artırmak için günümüzde, ayrıca elektrik stimülasyonu, elektromanyetik alan uygulaması, oksijen tedavisi gibi yöntemler de kullanılmaktadır.

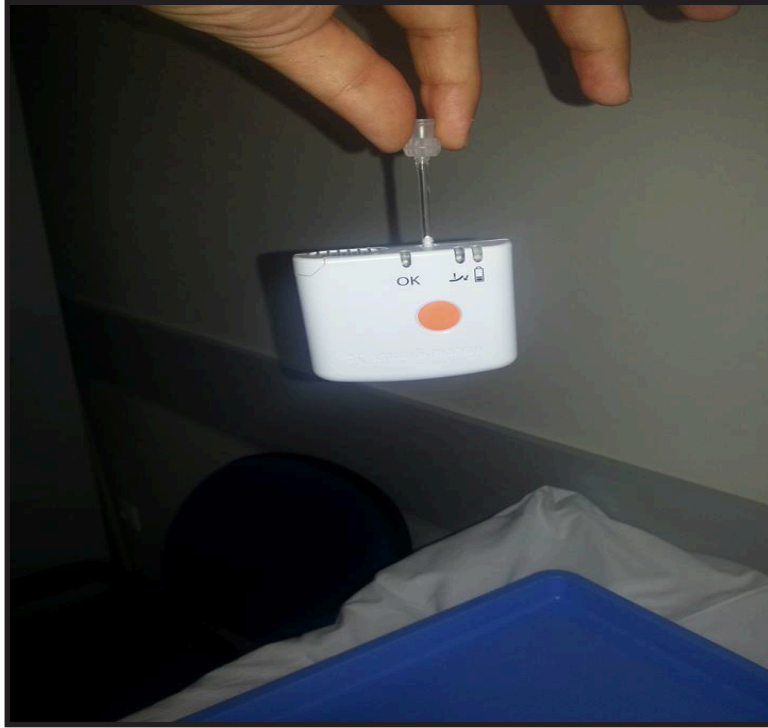
Son yıllarda bu tür “yara aletleri” ile yapılan tedaviler yaygınlaşmaktadır. Bu uygulamalar; “Biosurgical Mechanical Wound Care” (BMW) konsepti adı altında toplanmıştır. Yara aletlerinin yara örtülerine göre dezavantajları: pahalı oluşu ve kullanımı için uzmanlık gerektirmeleridir. Avantajlarıysa defalarca kullanılabilirlerdir. Günümüzde en sık kullanılan yara aletlerine göz atarsak:

Negatif basınçlı yara tedavisi

NPWT (Negative Pressure Wound Treatment) ya da daha yaygın kullanıldığı adlarıyla, VAC (Vacuum Assisted Closure) veya T.N.P. (Topical Negative Pressure) Güncel Yönleriyle Kronik Yara kitabının 16. - 18. ve 19. bölümlerinde ayrıntılı olarak anlatıldı. TNP, yara tedavisinde 1940’larda tanımlandı fakat bilgisayar kontrollü şekliyle 2003 yılında “VAC” adıyla patent aldı. O günden beri yara tedavisinde önemli bir yer aldı ve yara yatağının hazırlanmasında sık kullanılan aletler içersinde, en sık kullanılanı V.A.C.’tir^{1,2,7}. Yara iyileşmesine olan olumlu etkisini; eksudayı azaltarak, bakteri sayısını azaltarak, ödemi azaltarak, dolaşımı, granülasyonu ve epitelizasyonu artırarak yapmaktadır². VAC tedavisinin, yara tedavi maliyetini düşürdüğü de gösterilmiştir (Resim 1). Tek dezavantajı olan; hastaneye bağımlı olarak uygulanabiliyor olması ise son zamanlarda geliştirilen küçük tek kullanımlık cihazlarla ortadan kaldırılmıştır (Resim 2).



Resim 1. Akut travmatik bir yara (infekte ve nekrotik), V.A.C. ile hazırlanıp yatak granülasyonla dolduktan sonra greftle kapatılmış hali



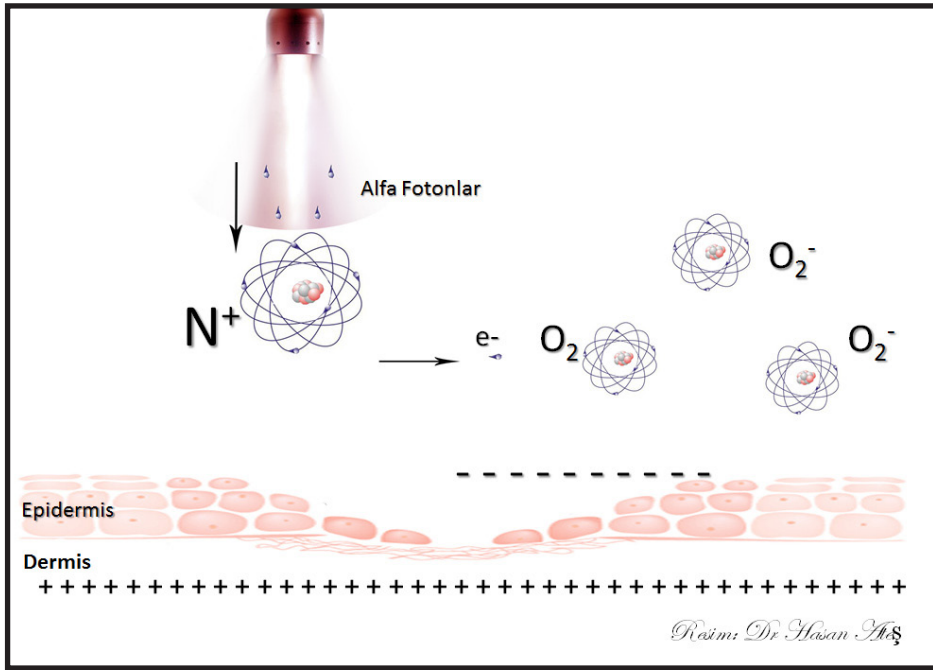
Resim 2. Küçük boyutlu bir T.N. P. aleti

Elektrik Stimülasyonu

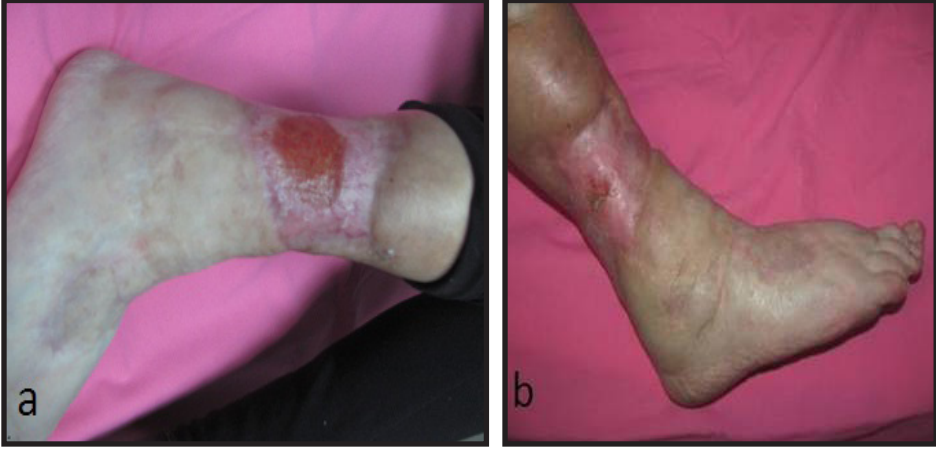
Elektriğin tıpta kullanımı yeni değildir. Özellikle 1800'li yılların ortalarında kemik ve yara iyileşmesi amaçlı sıklıkla kullanılmıştır. Bu yıllarda başka önemli bir gelişme olmuştur ki; bu Emil du Bois-Reymond'un yaradaki elektrik akımını ölçmesidir. Vücudun sahip olduğu biyoelektrik sistemi, yaraların iyileşmesini sağlar.

Klasik olarak elektrik, yaraya anod ve katod olmak üzere iki elektrod sayesinde uygulanmaktadır². Burada 2000'li yılların başında icat edilen kablosuz elektrik stimülasyonu, WMCS (Wireless Micro Current Stimulation)'ndan söz edilecektir.

WMCS: Bu teknikte yaraya temas eden hiçbir elektrod olmayıp, aletten yayılan alfa fotonlar havadaki azot ve oksijen atomlarının elektrik yüklerini değiştirirler. Azot atomlarından kopardıkları elektronlar, gittikleri oksijen atomlarını negatif yüklerler. Negatif yüklenen bu oksijen atomları da yara yüzeyini negatif yüklerler ve yara yüzeyindeki negatif yükle yara derinindeki pozitif yük arasında biyoelektrik akımı başlar (Resim 4). Yani bu teknikte yaralar, dışarıdan verilen bir elektrik stimülasyonu ile değil; yarada oluşturulan biyoelektrik sayesinde iyileşirler. WMCS ile tedavi edilmiş yanıklar ve kronik yaralara ait literatür her geçen gün artmaktadır^{5,6} (Resim 5)



Resim 4. WMCS'nin etki mekanizması



Resim 5. (a) Nekrotizan vaskülitte bağlı 10 yılı aşan süreli bacak ülseri; (b) 10 seans WMCS uygulamasını takiben ülserin kapanmış hali

KAYNAKLAR:

1. Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg.* 1997;38(6):563-576.
2. Banwell PE, Teot L. Topical negative pressure (TNP) the evolution of a novel wound therapy. *J Wound Care.* 2003;2(1):22-28.
3. Dyson M. Adjuvant therapies: ultrasound, laser therapy, electrical stimulation, hyperbaric oxygen and vacuum-assisted closure therapy. In: Morison MJ, Moffatt CJ, FranksPJ. (Eds) *Leg Ulcers: A Problem Based Learning Approach.* Mosby-Elsevier, London, 2007, pp:429-451.
4. Gupta AK, Filonenko N, Salansky N, Sauder DN. The use of low energy photon therapy (LEPT) in venous leg ulcers: a double-blind, placebo-controlled study. *Dermatol Surg.* 1998;24(12):1383-1386.
5. CIGNA Healthcare Coverage Position. (2008) Electrical stimulation for wound healing.
6. Susmann C. Physical therapy: electrical stimulation for wound healing. In: Susmann C, Bates-Jensen B (Eds) *Wound Care Collaborative Practice Manual for Physical Therapists and Nurses.* Aspen Publ., Gaithersburg, 1998: 357-389.
7. Barutçu A, Aydın E, Top H, Violeta Z. Who will take on. *EWMA Journal.* 2011;11(1): 6-9.

YARADA GÜMÜŞ KULLANIMI

Bengüsu MİRASOĞLU

İlk olarak Anadolu topraklarında çıkartıldığı düşünülen gümüşün, MÖ 4000'den bu yana yiyecek ve içecekleri steril ve taze tutmak için kullanıldığı bilinmektedir. Ünlü tarihçi Herodot'un kitabında Perslerin suyu yalnızca gümüş kaplarda sakladığı ve bunlardan içtiği yazmaktadır. Birçok tarihi belgede de eski Roma, Yunan, Mısır gibi gelişmiş uygarlıklarda su, süt, şarap ve sirkenin her zaman içlerine gümüş atarak ya da gümüş kaplarda saklandığı, bu alışkanlığın yeni dünyanın keşfi ile Amerika kıtasına kadar taşındığı anlatılmaktadır¹. Hatta ortaçağda Avrupa'da vebadan korunmak için gümüş takılar kullanıldığı bilinmektedir.

Günümüzde de gümüş gelişen teknoloji içinde yerini almıştır. Rus Mir uzay istasyonunda ve Uluslararası Uzay İstasyonunda (ISS) kullanım suları için gümüşlü filtreler kullanılmakta olup Dünya Sağlık Örgütü tarafından gelişmekte olan ülkelerde suların temizliği için gümüş önerilmektedir.

GÜMÜŞÜN MEDİKAL KULLANIMI

Günlük hayatta infeksiyondan korunmak için kullanılan gümüşün aynı amaçla tıbbi anlamda kullanımı da çok eskilere dayanmaktadır. Gümüş esas ününü yanık tedavisi ile yapmış olsa da tarihte ilk olarak yara tedavisinde kullanılmıştır. Tıbbın babası kabul edilen Hipokrat'ın yara tedavisinde gümüş kullandığı bilinmektedir. Sonrasında eski Roma'da da gümüş nitratın ilaç olarak kullanıldığı dönemin tıp kitaplarından anlaşılmaktadır. 1520'de Paracelsus yanık ve yara tedavisinde faydalandığı gümüş nitrattan kostik ajan olarak söz etmiştir². Bu süre içerisinde kalp hastalıklarından epilepsiye kadar birçok hastalıkta denenmiştir. Almanya'da lapis infernalis, Fransa'da nitrat d'argent ve İngilizce konuşan yerlerde infernal stone olarak tanınan gümüş nitrat 17 ve 18. yüzyıllarda kostik etkisi nedeniyle yara ve abse tedavilerinde kullanılmıştır. 19. yüzyılda da, hem fazla granülasyon dokusu gelişimi nedeniyle kapanması gecikmiş yanıklarda granülasyonu azaltmak için hem de yeni yanıklarda, nitrat tuzu ve solüsyonu olarak kullanılmış olan gümüş 1800'lü yılların sonuna doğru iyice tanınmıştır³. Bunda da iki cerrahın payı büyüktür. Bu dönemde birçoğu raşitik olan köle kadınlarda doğum sırasında gelişen vesikovajinal fistüller hem tıbbi hem de sosyolojik bir problem yaratmaktaydı. Kendini neredeyse bu hastalığın tedavisine adan Dr. Marion Sims fistülleri gümüş içerikli sütürler ile tamir ederek iyi sonuçlar elde etmiş ve uluslar arası olarak tanınan ilk Amerikalı cerrah olmuştur^{1,3}. Aynı yıllarda Alman obstetrisyen Dr. Sigmeund Crede ise yeni doğan oftalmisini önlemek için %1 gümüş nitrat damlaları kullanmış ve hastalık prevalansını 10 kat azaltmıştır². Hatta öyle ki gümüş nitrat damlatmak bazı ülkede zorunlu hale getirilmiştir. Bu dönemde bakteriyolojinin de gelişmesi ile gümüşün antibakteriyel etkinliği de öne çıkmaya başlamıştır. Amerika kıtasında Dr. Halsted'in infekte yaraların tedavisinde gümüşlü folyolar kullanması da bu amaç için öncü olmuştur. Benzer şekilde Dr. Crede'nin oğlu olan Dr. B. Crede de bu alanda çalışmalar yapmış ve gümüş solüsyonlarını antibakteriyel olarak yaygınlaştırmıştır. 1. Dünya Savaşında askerlerin yaralarını infeksiyondan korumak için gümüş folyolar kullandıkları da kayıtlara geçmiştir. 1930'larda ise etkili antibiyotiklerin bulunması ile gümüş popüleritesini kaybetmiştir.

Ancak, bir süre sonra bu antibiyotiklerin kötü kullanımına bağlı direnç geliştiği görülmüş ve gümüşün ikinci ve belki de daha parlak dönemi başlamıştır. 1960'ta Dr C.A. Moyer gümüş nitrat solüsyonunun topikal uygulaması ile ilgili tecrübelerini yayınlamış ve gümüş yanık tedavisinde yeniden önem kazanmıştır⁴. Kısa bir süre sonra Dr C.L. Fox, gümüş ve sulfadiyazin bileşiğinin çok daha iyi sonuçlar verdiğini ortaya koymuş ve günümüzde iyi bilinen gümüş sulfadiyazin kremler (silver sulphadiazine, SSD, ör Silverdine ®) kullanıma girmiştir. Daha sonra bu bileşiğe seryum nitrat eklenmesi ya da elektrik akımından geçirilen gümüş gibi farklı yöntemler denenmişse de SSDler kadar etkili olmamıştır. Greft operasyonlarının yaygınlaşması ile gümüş sulfadiyazin kullanımı biraz azalsa da 2000'li yılların başına kadar topikal ajan olarak rakipsiz kalmıştır.

Rakipsiz olan bu ajanlar elbette ki sorunsuz değildi. Sitotoksite ve yara iyileşmesinin gecikmesi, sık pansuman değişikliği gerektiren gümüş nitrat solüsyonlarının elektrolit dengesizliğine ve hipotonisiteye sebep olması, bakteriyel direnç gelişmesi kullanımlarını sınırladı ve arayışlara neden oldu⁵. Gelişen teknoloji ile gümüşlü yara örtüleri piyasaya sürüldü. Yara ortamına yavaş ve sürekli gümüş salınımı sağlayan bu yara örtüleri, daha az direnç, daha fazla antibakteriyel aktivite ve az enfeksiyon, daha hızlı yara iyileşmesi vaat ederek, son yıllarda yara ve yanık tedavisinde önem kazanmıştır.

ETKİ MEKANİZMASI

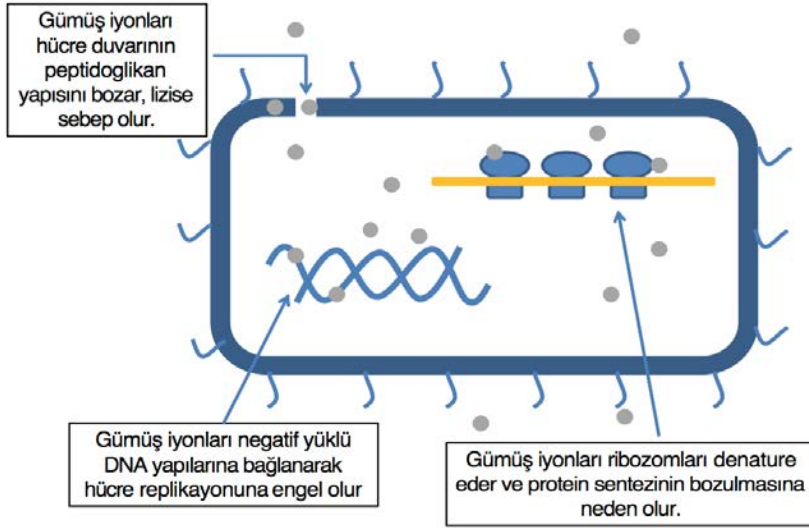
Yara bakımında gümüşten ve gümüşlü ürünlerden nasıl faydalandığımızı anlamak için etki mekanizması hakkında fikir sahibi olmak gerekir. Ancak bu konudaki bilgilerin halen tam olarak ortaya çıkarılabildiği olmadığı da akılda bulundurulmalıdır.

Gümüş iki formda bulunur: iyonik gümüş ve elemental gümüş.

İyonik gümüş, gümüşün bir elektron kaybetmiş, pozitif yüklü halidir (Ag^+). Gümüş oligodinamik etkisini yani mikroorganizmalar üzerindeki toksik etkisini, bu form üzerinden gösterir. Aktif olan, reaksiyonlara giren form budur.

Elemental gümüş, gümüşün nötr halidir, metalik gümüş de denir. Bu hali ile aktif değildir. Ancak, havadaki oksijen ya da sıvı ile temas ettiğinde okside olur. Yani yara eksüdatı ile karşılaştığında okside olarak AgO haline dönüşür. AgO 'nun dissosiyasyonu ile de ortama Ag^+ salınır.

Ag^+ çok reaktiftir ve bakterinin birçok yapısını etkiler. İlk olarak, hücre duvarı ve zarındaki negatif yüklü yapılar ile reaksiyona girer ve yapısal değişikliklere sebep olur. Bu da bakteri hücrelerini lizise götürür. Ayrıca hücre içine giren gümüş iyonları respiratuvar enzimlerin tiyol gruplarına bağlanır, mikrobiyal elektron transport sistemini bozar ve hücrenin enerji üretimine zarar verir. Gümüş iyonları, negatif yüklü DNA yapılarına bağlanarak DNA'nın yoğunlaşmasına ve replikasyon yeteneğinin kaybolmasına neden olur (Şekil 1). Bu şekilde bakteriyel reproduksiyon engellenmiş olur. Aynı zamanda, RNA, yapısal proteinlere de bağlanarak denatürasyona sebep olur ve protein sentezi bozulur⁶. Sonuçta hücre ölümü gerçekleşir. Gümüşün mantarlar üzerine etkisi de benzer şekildedir.



Şekil 1. Gümüş iyonlarının etki mekanizması

Antimikrobiyal etki

Ag^+ çok potent bir antimikrobiyaldir; 10^{-9} ila 10^{-6} mol/L kadar az miktarı bile etkilidir⁷. Bununla birlikte aksiyon süresi de çok hızlıdır; mikroorganizmayla karşılaştığı zaman hücre ölümünü başlatır.

Gümüşlü materyaller, MRSA ve VRE de dahil olmak üzere bir çok bakteri ve mantara karşı etkilidir. Gümüşün etkin olduğu belli başlı organizmalar Tablo 1’de gösterilmiştir⁵.

Tablo 1. Gümüşün etkili olduğu mikroorganizmalar

	Aerob bakteriler	Anaerob bakteriler	Mantarlar
Gram pozitif çomaklar	Bacillus, corynebacterium, propionibacterium	Clostridium, eubacterium	
Gram negatif çomaklar	Acinetobacterium, pseudomonas, proteus, escheria	Bacteroides, fusobacterium	Aspergillus, candida
Gram pozitif koklar	Branhamella	Veillonella	
Gram negatif koklar	Staphylococcus MRSA dahil, enterococcus VRE dahil, streptococcus	Peptostreptokok	

Antimikrobiyal etkinliği göstermenin inhibisyon alanı, logaritmik azalma, MIC ve MBC gibi birkaç farklı yöntemi vardır. Gümüşlü ürünlerin çoğunun bu yöntemlerden birisi ile

antimikrobiyal etkinliği gösterilmiştir ancak uygulama yöntemleri, kullanılan malzemeler gibi ayrıntılar farklı olduğundan antimikrobiyal aktiviteleri karşılaştırmak pek mümkün deđildir⁸.

Bir önemli nokta da gümüşün bakterisidal aktivitesinin partikül büyüklüğü ile ilişkili olmasıdır. Yapılan bir çalışmada 10 nm büyüklüğündeki gümüş partiküllerinin bakteri ile daha fazla interaksiyona girdiği gösterilmiş ve bu da nanopartiküllerin daha bakterisidal olduğu yönünde yorumlanmıřtır³.

Direnç

Gümüşün sık şekilde kullanılır olması direnç gelişebileceği endişesine sebep olmuştur. Yanık nedeniyle gümüş sülfadiyazın ve gümüş nitrat kullanılan hastalarda çeşitli bakterilerde gümüş direnci görülmüştür. In vitro olarak da hem dirençli bakteriler hem de dirence sebep olabilecek genleri olan bakteriler gösterilmiřtir⁹. Ancak bu örnekler pek fazla değildir. Genel olarak gümüşe karşı direnç şimdilik çok nadir olarak kabul edilmektedir. Bunun muhtemel sebebi de gümüşün birden fazla mekanizma ile etki göstermesidir. Yine de direnç için yeterli moleküler zemin olduğu ve düşük konsantrasyonlarda gümüşün uzun süreli kullanımı ile direnç gelişme riski olduğu her zaman akılda tutulmalıdır^{5,8,10}.

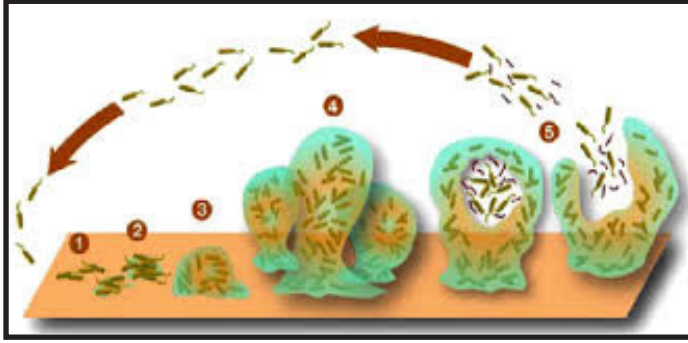
YARA İYİLEŞMESİNDE GÜMÜŞ

Bilindiği üzere yara iyileşmesinin hemostaz, inflamasyon, anjiyogenez ve granülasyon dokusunun gelişmesi, bağ dokusu ve epitelyum dokunun gelişmesi ve sonunda yeniden şekillenme gibi evreleri bulunmaktadır¹¹. Bu evrelerden herhangi birinde yavaşlama olursa yara iyileşmesi gecikir. Bu gecikmenin sebepleri kanlanma bozukluğu, malnütrisyon, obesite, kronik hastalık, ileri yaş olabileceği gibi sıklıkla görülen sebep yarada infeksiyon varlığıdır^{10,12}. Mikroorganizmalar birçok endo ve ekzotoksin, proteaz üretirler ve doku hasarı oluştururlar. Bir yandan da yara ortamındaki besin ve oksijeni kullanarak normal hücrelerin kaynaklarını tüketirler ve dokunun metabolik ve oksijen ihtiyacı artar. Bölgeye göç eden savunma hücrelerinin bakterileri yok edebilmesi etkinliği oksijen bağımlıdır. Zaten yara ortamında kısıtlı olan oksijenin bir de mikroorganizmalar tarafından kullanılıyor olması inflamasyon sürecinin uzamasına sebep olur¹³. Uzayan süreçle, başta normal yanıtlarını oluşturan lökosit, makrofaj ve monositler abartılı bir yanıt oluşturmaya ve dokuya zarar vermeye bařlarlar¹⁴. Sonuçta, hepsi birlikte yara iyileşmesinin gecikmesine sebep olur. Bu nedenle mikroorganizmaların uzaklaştırılması ve infeksiyonların önlenmesi yara iyileşmesi için çok önemlidir. Gümüş genel olarak yarada etkisini mikroorganizmaları ortadan kaldırıp yara ortamındaki infeksiyon yükünü azaltarak gösterir.

Yara iyileşmesinde bir önemli sorun da biyofilm tabaka oluşumudur. Biyofilm canlı veya cansız bir yüzeye yapışarak kendi ürettiği polisakkarit bir matriks içinde gömülü halde yaşayan mikroorganizmalar topluluğudur. Bu yapı genellikle polimikrobiyaldir. Kronik yaralarda infeksiyonlardan büyük miktarda sorumlu oldukları düşünölmektedir^{5,8}. Bu tabaka ile ilgili en önemli sorun ise antimikrobiyal ajanlara karşı çok dirençli olması ve konak savunmasının da etkisiz kalmasıdır. Dolayısıyla biyofilm oluşmuş ise debridman ya da sert pansuman ile uzaklaştırılmalı ve oluşması engellenmelidir. Bu noktada gümüş iyi bir alternatif oluşturmaktadır. Yapılan çalışmalarda gümüşün biyofilm tabakalarında oldukça iyi

antimikrobiyal etkinlik gösterdiği saptanmıştır¹⁵. Bir yandan da eski biyofilm tabakalarında etkinliğinin yeni oluşanlardaki etkinliği kadar yüksek olmadığı da unutulmamalıdır.

Şekil 2. Biyofilm oluşumu. Mikroorganizmalar polisakkarit bir matriks üretir ve bunun içinde gömülü yaşarlar



Gümüşün, metalloproteinazlar üzerinden de yaraya etki ettiği ortaya çıkartılmıştır. Matriks metalloproteinazları (MMP) yaranın iyileşmesi için gerekli olan ancak fazla olduğunda fibronektin ve büyüme faktörlerine zarar vererek yara iyileşmesinin bozan yapılardır. Bu metalloproteinazları kontrol eden doku inhibitörlerinin azalması da iyileşme sürecine zarar verir. Gümüşün, doku inhibitörleri gibi MMP'ları kontrol ettiği ve yara iyileşmesine faydalı olduğu seviyeye kadar azalttığı gösterilmiştir. Bu şekilde inflamatuvar olayları, infeksiyon dışında başka bir yönden daha baskıladığı düşünülmektedir^{5,13}.

Ayrıca yapılan bazı çalışmalarda neovaskülarizasyonu artırarak yara iyileşmesini hızlandırdığı da gösterilmiştir. Ancak bunlar halen tam olarak kanıtlanmış değildir⁸.

YAN ETKİLER VE MUHTEMEL ZARARLAR

Gümüş vücutta çok düşük konsantrasyonlarda bulunur ancak bilinen bir işlevi yoktur. Bir metalin sistemik ya da lokal toksisite oluşturması, emilme derecesine, biyolojik yapılarla bağlanma durumuna ve metabolize olup vücuttan atılma yoluna bağlıdır. Yaraya uygulanan gümüşün, yara alanı ve kullanılan materyalle orantılı olacak şekilde çok az bir kısmı sistemik olarak emilir. Bu emilen gümüş de biliyer yol üzerinden dışkı ile ve üriner yolla atılır. Dolayısıyla gümüşe bağlı sistemik toksisite çok nadirdir⁷. Santral ya da periferik sinir sisteminde birikimi ise bildirilmemiştir¹⁶.

Arjiri

Gümüşün deri ve deri altı dokularda birikmesi ile deride ve müköz membranlarda mavi gri bir renk oluşmasıdır (Resim 1). Çevresel yoldan injeksiyon ile fazla miktarda alınması ile oluşur. Gün ışığına maruziyet ile renk koyulaşır. Oluşan renk değişikliği gümüşün alınma şekli ve kişinin gümüşü atabilme kapasitesine bağlıdır. Orta çağda Avrupa soyluları için kullanılan mavi kanlı teriminin buradan geldiği düşünülmektedir. Gümüş yemek takımları kullanarak,

yiyecek içecekleri taze tutmak için içlerine gümüş atarak ve hatta hastalıklardan korunmak için ağızdan alarak sürekli gümüşe maruz kalan zenginlerde arjiri gelişmesine bağlı oluşan bu deri rengi sonuçta bir sosyal sınıfın tanımı olmuştur.

Arjiri medikal olarak zararlı değildir, sadece kozmetik bir problem olarak kabul edilir. Çok geniş yaralara uygulanması sonucu gümüş sülfadiyazin (SSD) ile arjiri görülmüştür ancak yeni nesil yara bakım ürünleri ile bildirilmiş olgu neredeyse hiç yoktur.



Resim 1. Konjonktivada arjiri

Allerjik reaksiyon

Gümüş kullanımı ile allerjik reaksiyon çok nadirdir fakat bildirilmiş birkaç kontakt dermatit olgusu vardır. Bunların da çoğu gümüş tuzları kullanımına bağlıdır¹⁰. Aslında olguların daha fazla olduğu ancak sebep olarak gümüşlü ürünler akla gelmediği için az kabul edildiği de öne sürülmektedir. Bir yandan da gümüşlü ürünler ile allerjik reaksiyon görülse de bunun diğer maddeler değil de doğrudan gümüşe bağlı olduğunu kanıtlamak zordur. Sonuç olarak uygun ürün kullanımı ile beklenen iyileşme görülmezse allerjik reaksiyon akla gelmelidir¹⁷.

Sitotoksosite

Tüm diğer biyositler gibi gümüş de patojen mikroorganizmalar ile sağlıklı konak hücre ayırımı yapamaz. Yapılan birçok in vitro çalışmada gümüşün keratinositler ve fibroblastlara toksik etkisi olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle de yara iyileşmesini geciktirdiği, epitelizasyonu yavaşlattığı düşünülmektedir. İnfeksiyon varlığında öncelik infeksiyonun bir an önce geriletilmesi olduğundan bu etkiler göz ardı edilebilir ancak infeksiyon yükünün az olduğu epitelizasyonun beklendiği yaralarda gümüş kullanımı faydadan çok zarar getirebilir^{14,18,19}.

Sitotoksitenin gümüş miktarıyla doğrudan orantılı olduğu belirten yayınlar olduğu gibi, bir tek gümüş miktarının belirleyici olamayacağını, başka faktörlerin de etkili olduğunu iddia eden yayınlar mevcuttur¹⁰.

KULLANIM ŞEKİLLERİ

Gümüş çok eski tarihlerden bu yana birçok farklı yöntemle kullanılmıştır. Halen de yeni yöntemler geliştirilmektedir. Bilinen belli başlı yöntemler ise aşağıda kısaca anlatılmıştır.

Gümüş tuzları

Pozitif yüklü gümüş iyonunun Cl, NO₃, SO₄ gibi negatif yüklü bir iyonla birleşmesi ile oluşur. Bunların arasında en bilineni hiç şüphe yok ki sıklıkla yanık tedavisinde kullanılan gümüş nitratır (AgNO₃). Eski zamanlarda kalem ya da çubuk şeklinde katı hali bilinmekteyken sonradan özellikle %0,5'lik solüsyon hali yaygın olarak kullanılmıştır. Yüksek bakterisidal etkisi ve yara yüzeyinde anti-inflamatuar özelliği nedeniyle uzun yıllar yanıkta tek tedavi olmuştur². Ancak elektrolit dengesini bozarak hipotonisiteye yol açması, bu nedenle sık pansuman gerekliliği (günde on-on ikiye varan) ve uygulamasının ağırlı olması her zaman kullanımını kısıtlamıştır³. Ayrıca yara iyileşmesini yavaşlattığı da fark edilmiştir. Zaten gümüşlü bileşiklerin ortaya çıkması ile beraber kullanımı neredeyse tamamen terk edilmiştir. Sadece gümüş nitrat çubuklar zaman zaman hipergranüle dokular için kullanılmaktadır. Bununla beraber ışıkla bozunması ve sitotoksitesinin fazla olması dezavantajdır¹⁰.

Gümüşlü bileşikler

1970'lerde Dr. Fox tarafından geliştirilen gümüş sülfadiyazın (SSD) en bilinen örnektir. Gümüş nitrat ile sodyum sülfadiyazınin birleşmesi ile oluşturulmuştur. İlk zamanlar merhem olarak kullanılmış sonra krem formu tercih edilmiştir. SSD bileşiğinin DNA ile kuvvetli bağ oluşturarak etki ettiği düşünülmektedir. Hem uygulama kolaylığı hem de antibakteriyel etkinliğinin iyi olması ile yanık ve yara tedavisinde hemen bir yer edinen SSD halen kullanımı devam eden bir üründür. Ancak son zamanlarda yapılan çalışmalarda SSD'nin de yara iyileşmesini bozduğu ve bileşikteki sülfadiyazine de direnç geliştiği gösterilmiştir. Gümüşün aynı gruptan başka antibiyotikler ile bileşikleri denenmiş fakat hiç biri SSD kadar iyi sonuçlar vermemiştir^{4,20}.

Yavaş gümüş salınımı olan örtüler- nanokristalin gümüş

Kısaca gümüşlü yara örtüleri olarak bilinmektedirler. Son yılların büyük yeniliği olan bu ürünlerde gümüş pansuman malzemesinin, yani bir taşıyıcı içine yerleştirilmiştir. Daha önce de bahsi geçtiği gibi gümüş bu örtülerde elemental halde (metallik gümüş ve nanokristalin) ya da gümüş kompleksleri (iyonik gümüş) halinde bulunabilir. Yerleşim olarak da taşıyıcının bir ya da her iki yüzeyini kaplayacak şekilde ya da taşıyıcı malzemenin yapısının içinde bulunabilir⁸. Taşıyıcı maddeler ise çok farklı yapılarda olabilir. Aljinat, aktif kömür, film tabaka, karboksimetilselüloz, kollajen, okside rejenere selüloz, hidrokolloid, hidrojel, hidrofiber, poliüretan köpük sıkça kullanılanlardır (Tablo 2). Bunlarının her birinin örtüye kattığı absorpsiyon, nemlendirme, koku giderme gibi ayrı bir etkileri vardır²¹.

Tablo 2. Belli başlı taşıyıcılar ve özellikleri

Aljinat	Eksüdayı absorbe eder, hemostatik özelliği vardır.
Aktif kömür	Eksüdayı absorbe etmez iletir, koku giderir.
Hidrofiber,Karboksimetilsel üloz	Eksüdayı absorbe ederek jelleşir, parçalanmaz, absorbe ettiğini geri salmaz.
Kollajen, ORC	Eksüdayı absorbe eder, hemostaz özelliği vardır. Zamanla kendi de absorbe olabilir.
Hidrokolloid	Nemlendirir ancak maserasyon yapabilir.
Hidrojel	Nemlendirici özelliktedir. Otoliz için faydalıdır.
Poliüretan köpük	Eksüdayı absorbe eder, uygun nem sağlar.

Gümüş hangi yapıda ve hangi taşıyıcı içinde olursa olsun etkisini gümüş iyonu (Ag^+) olarak gösterir. Bir örtünün yaraya bıraktığı gümüş miktarı ise örtünün içerdiği gümüş miktarıyla doğrudan ilişkili değildir. Ancak genel olarak elemental gümüş içeren örtülerin, diğerlerine göre daha fazla gümüş içerdiği ve daha uzun süre gümüş salınımı sağladığı söylenmektedir.

Bir seferde yaraya çok miktarda gümüş uygulamak çok efektif değildir; çünkü hızlı klorid ile reaksiyona girer ve metal presipitatlar oluşturarak aktivitesini kaybeder^{10,19}. Bu da sık pansuman değişikliği gerektirir. Yara örtülerinin daha kontrollü ve yavaş salınımı ile ortamda sürekli yeni gümüş varlığı sağlanır. Rezervuar görevi gören bu yeni nesil örtülerde hem daha uzun süre etkinlik sağlanmış hem de sık pansuman değişimine de gerek kalmamıştır.

Nanokristalin yani 20 nm'den küçük kristaller halindeki elemental gümüşten ayrıca bahsetmek faydalı olacaktır. Bu örtülerde gümüş hedef hücre tarafından kullanıldıkça ya da protein ve anyonlarla birleşip deaktive oldukça örtüden bir miktar daha gümüş salınır. Böylece 70 ppm civarında gümüş miktarı sürekli korunmuş olur. Normal gümüşten farklı olarak nanokristalin gümüş suda çözünür ve hem Ag hem de Ag^+ salınımı sağlar. Ancak termal olarak stabil olmadıkları bilinmektedir^{10,22}.

KLİNİKTE KULLANIM

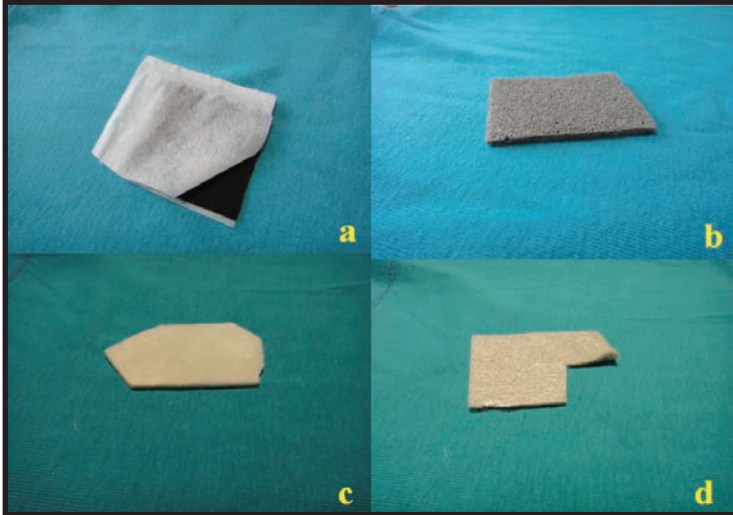
Gelişen teknoloji ile son zamanlarda pek çok gümüşlü yara örtüsü kullanıma girmiştir. Bu yara örtülerinin yara iyileşmesine etkileri bakımından farklı yara çeşitlerinde farklı malzemeler ile birçok çalışma yapılmıştır. Şaşırtıcı olmayacak şekilde sonuçlar da çok farklıdır. En çok bilenen çalışmalardan birisi olan CONTOP çalışmasında gümüşlü köpük ile standart pansuman, randomize kontrollü yöntemle karşılaştırılmış ve gümüş ile yara alanında daha fazla küçülme, daha az eksuda, ağrı ve koku saptanmıştır^{23,24}. Aynı şekilde kronik yarada gümüş kullanımı ile ilgili Cochrane değerlendirmesinde, gümüşlü yara örtüleri ile yarada daha belirgin azalma, koku ile eksudaya daha fazla etki saptanmıştır²⁵. Yapılan çalışmaların pek çoğunda da antibakteriyel etkilerin fazla olduğu, eksuda, koku, ağrı gibi infeksiyon bulgularının daha belirgin şekilde gerilediği ancak yara kapanma süresine doğrudan etki etmediği sonuçları çıkmıştır^{3,8}.

Hem bu sonuçlar hem de gümüşün sitotoksik etkileri göz önünde bulundurulduğunda gümüşlü yara örtüleri infekte yaralar için önerilmiş, infeksiyon yükü azaldığında ve epitelizasyon beklenen yaralarda dikkatli olunması uygun bulunmuştur. Nitekim gümüşlü yara örtüleri ile yapılan en büyük çalışmalardan biri olan VULCAN'a, infekte yaralarda kullanılmadığı ve sonucunda tam yara iyileşmesi değerlendirildiği için karşı çıkmıştır²⁶. Sonuçta, gümüşlü yara örtülerinin en çok üzerinde durulan özelliği antimikrobiyal etkinliği olmuştur.

Antimikrobiyal aktivite için yara ortamında ne çok ne az, belli bir miktarda gümüş olması ve uzun süre durabilmesi için residüel aktivite göstermesi gereklidir. Bu durumda ideal gümüşlü yara örtüsünün kontrollü ve yavaş gümüş salınımı yapması beklenir¹⁰. Bu nedenle örtülerin ne kadar gümüş sağladığını ve antimikrobiyal etkinliğini araştıran çalışmalar yapılmıştır. Sonuçlar yöntem farklılıkları nedeniyle pek de karşılaştırılabilir değildir. Ancak hepsi için ortak olabilecek sonuç antimikrobiyal etkinlik için yara ortamında çözünür halde bulunan gümüş ile ilgili olduğu, bunun da sadece örtünün içeriğine bağlı olmadığıdır. Yara eksüdası, protein düzeyi gibi diğer faktörlerin de salınımı etkilediği görülmüştür^{3,5,8}.

Ayrıca çözünür durumdaki gümüş de antimikrobiyal etkinlik için tek belirleyici değildir. Yara örtüsünün, yara yüzeyine uyumunun çok önemli olduğunu, arada kalan ölü boşlukların infeksiyona sebep olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır¹⁴. Gümüşlü hidrofiber yara örtüsü ile nanokristalin gümüş içeren bir yara örtüsü karşılaştırılmış; yara yüzeyine daha iyi uyum sağlayan hidrofiberin antimikrobiyal aktivitesi daha iyi saptanmıştır²⁷.

Karar vermek için antimikrobiyal etkinlik yeterli değildir. Yaranın şekli, eksüdası, çevresi önemli olduğundan hasta bir bütün olarak değerlendirilmeli, yaranın ve hastanın ihtiyacına göre seçim yapılmalıdır. Örneğin fazla eksüdası olan yaralarda yüksek emicilik özelliği olan, kötü kokulu yaralarda kömürlü, ağrısı fazla olan yaralarda adhezyonu az olan ya da irregüler yapıdaki yaralarda şerit şeklinde yara örtüleri tercih edilebilir. Bazı örnekler Resim 2'de gösterilmiştir. Bunlarla birlikte örtünün bulunabilirliği, maliyeti gibi faktörler de göz önünde bulundurulmalıdır.



Resim 2. Gümüşlü yara örtüsü örnekleri: a) aktif karbonlu, b) köpük, c) kollajen+ORC, d) aljinat

Maliyet bu örtüler ile ilgili en önemli sorunlardan biridir. Aksi yönde çalışmalar olmakla birlikte pek çoğunda genel olarak, daha kısa yatış süreleri, daha az pansuman değişimleri, kullanılan ağrı kesici gibi yardımcı ilaçların azalması nedeniyle gümüşlü yara örtülerinin fazladan maliyet getirmediği gösterilmiştir¹⁹.

Gümüşlü yara örtülerinin kullanımının kısıtlandığı bazı durumlar da vardır. Bunların başında sürekli tekrarlandığı üzere infekte olmayan, epitelizasyon beklenen yaralar gelmektedir. Ayrıca gebelerde ve emzirme döneminde annelerde, MR çekimleri sırasında ve radyoterapi uygulanan hastalarda uygulama bölgesine yakın yaralarda kullanım önerilmemektedir⁸.

Sonuç olarak, tarihin eski dönemlerinden beri kullanılmakta olan gümüş, gelişen teknoloji ile günümüzde de yara bakımında yerinde almıştır. Artık piyasada birçok formu, ticari kullanım şekli olan gümüşlü yara örtülerinin etkinliği, faydaları yapılan laboratuvar testleri ile de klinik çalışmalar ile de gösterilmiştir. Halen bu ayrıntılı çalışmalar devam etmektedir. Tüm bu testler çalışmalar önemli olmakla birlikte hangi ürünün kullanılacağı ile ilgili son kararda tıbbi gözlem ve klinik deneyim daha önemlidir. Önerildiği şekilde, kurallarına uygun olarak kullanıldığında gümüşlü yara örtüleri yara bakımı için çok değerlidir.

KAYNAKLAR

1. Alexander JW. History of the medical use of silver. *Surg Infect (Larchmt)* 2009; 10(3): 289-292.
2. Klasen HJ. Historical review of the use of silver in the treatment of burns. I. Early uses. *Burns* 2000; 26(2): 117-130.
3. Politano AD, Campbell KT, Rosenberger LH, Sawyer RG. Use of silver in the prevention and treatment of infections: silver review. *Surg Infect (Larchmt)* 2013; 14(1): 8-20.
4. Klasen HJ. A historical review of the use of silver in the treatment of burns. II. Renewed interest for silver. *Burns*. 2000; 26(2): 131-138.
5. Sharon L. Silver White Paper. Systagenix 2011 Ed.
6. Wright JB, Lam K, Burrell RE. Wound management in an era of increasing bacterial antibiotic resistance: a role for topical silver treatment. *Am J Infect Control* 1998; 26(6): 572-577.
7. White R, Cutting K. Exploring the effects of silver in wound management what is optimal. *Wounds* 2006; 18(11): 307-314.
8. An expert working group consensus. International consensus: Appropriate use of silver dressings in wounds. London: Wounds International, 2012.
9. Finley PJ, Peterson A, Huckfeldt RE. The prevalence of phenotypic silver resistance in clinical isolates. *Wounds* 2013; 25(4): 84-88.
10. Atiyeh BS, Costagliola M, Hayek SN, Dibo SA. Effect of silver on burn wound infection control and healing: review of the literature. *Burns* 2007; 33(2): 139-148.

11. Inflammation and repair. In: Kumar V, Cotran RS, Robbins SL (Eds). *Basic Pathology*. Elsevier Saunders. 2013. s. 29-74
12. Grey JE, Enoch S, Harding KG. Wound assessment. *BMJ*. 2006; 332(7536): 285-288.
13. Warriner R, Burrell R. Infection and the chronic wound: a focus on silver. *Adv Skin Wound Care* 2005; 18 Suppl 1: 2-12.
14. Cutting K, White R, Hoekstra H. Topical silver-impregnated dressings and the importance of the dressing technology. *Int Wound J* 2009; 6(5): 396-402.
15. Percival SL, Bowler P, Woods EJ. Assessing the effect of an antimicrobial wound dressing on biofilms. *Wound Repair Regen* 2008; 16(1): 52-57.
16. Lansdown AB. A pharmacological and toxicological profile of silver as an antimicrobial agent in medical devices. *Adv Pharmacol Sci* 2010; 2010: 910686.
17. Group A, Lea A. Contact dermatitis with a highlight on silver: A review. *Wounds* 2010; 22(12): 311-315.
18. Cochrane CA, Walker M, Bowler P, et al. The effects of silver containing wound dressings on fibroblast function in vitro using the collagen contraction model. *Wounds* 2006; 18(2): 29-34.
19. Leaper DJ. Silver dressings: their role in wound management. *Int Wound J* 2006; 3(4): 282-294.
20. Dai T, Huang YY, Sharma SK, et al. Topical antimicrobials for burn wound infections. *Recent Pat Antiinfect Drug Discov* 2010; 5(2): 124-151.
21. Erdoğan B. Yara bakım ürünleri. İç: Topalan M, Aktaş Ş. (Eds). *Güncel Yönleri ile Kronik Yara*. Ankara: Aygül Ofset; 2010: 143-171.
22. Fong J, Wood F. Nanocrystalline silver dressings in wound management: a review. *Int J Nanomedicine* 2006; 1(4): 441-449.
23. Münter KC, Beele H, Russell L, et al. Effect of a sustained silver-releasing dressing on ulcers with delayed healing: the CONTOP study. *J Wound Care* 2006; 15(5): 199-206.
24. Jude EB, Apelqvist J, Spraul M, Martini J; Silver Dressing Study Group. Prospective randomized controlled study of Hydrofiber dressing containing ionic silver or calcium alginate dressings in non-ischaemic diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 2007; 24(3): 280-288.
25. Vermeulen H, van Hattem JM, Storm-Versloot MN, Ubbink DT. Topical silver for treating infected wounds. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 24;(1).
26. Michaels JA, Campbell B, King B, et al. Randomized controlled trial and cost-effectiveness analysis of silver-donating antimicrobial dressings for venous leg ulcers (VULCAN trial). *Br J Surg* 2009; 96(10): 1147-1156.
27. Jones SA, Bowler PG, Walker M. Antimicrobial activity of silver containing dressings is influenced by dressing conformability with a wound. *Wounds* 2005; 17(9): 263-270.

KRONİK YARA VE VASKÜLER KALSİFİKASYON

Tevfik ECDER

Günümüzde dünya nüfusunun giderek yaşlanması ve diyabetik hastaların artması nedeniyle kronik yara sorunu olan hastalar artmaktadır¹. Bir yara 3 aylık bir süre içinde anatomik ve fonksiyonel bütünlüğünü sağlayacak derecede iyileşmediyse kronik yara olarak adlandırılır². En sık karşılaşılan kronik yaralar alt ekstremitte ülserleridir.

Vasküler kalsifikasyon kronik yaraya yol açan nedenlerden biridir. Ayrıca kronik yaraya eşlik eden vasküler kalsifikasyonlar yaranın iyileşmesini de güçleştirir.

VASKÜLER KALSİFİKASYON

Damarlarda iki çeşit kalsifikasyon görülebilir: 1-) İntimal Kalsifikasyon ve 2-) Medial Kalsifikasyon. İntimada kalsifikasyon tipik olarak ileri yaş, hipertansiyon, dislipidemi ve sigara gibi risk faktörleri sonucunda gelişen aterosklerotik damar hastalığının bir bulgusudur³. Buradaki lezyon yama tarzındadır; lipidden zengin aterosklerotik plaklar içerisinde inflamatuvar makrofajlar ve damar düz kas hücreleri dikkati çeker. Buna karşılık, medial kalsifikasyon tipik olarak diyabette ve kronik böbrek hastalığında görülür. Medial kalsifikasyona Mönckeberg sklerozu adı da verilir. Burada damarın media tabakasında oluşan kalsifikasyona bağlı olarak damar duvarında konsantrik daralma dikkati çeker. Medial kalsifikasyon, vasküler sertliğe, sistolik hipertansiyona ve sol ventrikül hipertrofisine neden olurken, intimal kalsifikasyon iskemik kalp hastalığı ile ilişkilidir. İntimal ve medial kalsifikasyonlarda etyolojiler farklı olmakla birlikte, her iki kalsifikasyonun ortak özelliği damar düz kas hücrelerinin etkilenmesidir⁴.

Vasküler kalsifikasyon, kronik böbrek yetersizliği olan hastalarda sık karşılaşılan bir sorundur. Böbrek yetersizliği ilerledikçe vasküler kalsifikasyonun prevalansı da artar. Üremi ile yumuşak doku kalsifikasyonu ilişkisi 100 yılı aşkın bir süreden beri bilinmektedir⁵. İlk olarak Virchow, üremisi olan bazı hastalarda kemik dışındaki kalsifikasyonların varlığına dikkati çekmiştir. Virchow, kalsiyum tuzlarının kemiklerden uzaklaşarak kan yoluyla uzak dokulara gidip çöktüğünü düşünmüştür. Günümüzde kronik böbrek yetersizliği olan ve renal replasman tedavisi gören hastaların sayısının artması ile vasküler kalsifikasyon sık görülen bir sorun haline gelmiştir. Kronik böbrek hastalarında vasküler kalsifikasyon ile ölüm arasında bağımsız ve güçlü bir ilişki vardır⁶.

Patogenez

Vasküler Kalsifikasyonun Genel Mekanizmaları

Vasküler kalsifikasyonun patogenezini oldukça karmaşıktır. Vasküler kalsifikasyonda, hücre dışı ortamda aşırı miktarda artan kalsiyum ve fosfatın çökmesi aşamasına “mineral basamak” adı verilir. Fakat bu olay bu kadar basit değildir. Buna ek olarak “hücre basamak” adı verilen apoptoz, osteokondrojenik farklılaşma ve elastin degradasyonu aşamaları da vardır⁶. Bu patogenetik mekanizmaların hangi sırayla gerçekleştiği çok net olarak bilinmemektedir.

Apoptoz: Damar düz kas hücrelerinin apoptozu, vasküler kalsifikasyonun başlamasında

önemli bir faktör olarak kabul edilir. Aterom plaklarında yer alan damar düz kas hücrelerinin, normal damar duvarındaki hücelere göre apoptoza karşı eğilimleri artmıştır⁷. Damar düz kas hücrelerinin apoptozu sonucu oluşan apoptotik cisimlerin kalsiyum kristallerinin çökmesinde ve kalsifikasyonun başlamasında bir nüve oluşturdıkları düşünülmektedir⁸.

Ostokondrojenik Farklılaşma: Mezankimal kaynaklı olan damar düz kas hücreleri, stres durumunda osteoblast, kondrosit ve adiposit gibi değişik mezankim kaynaklı hücelere dönüşebilirler. Bu da kalsifikasyon, matriks oluşumunda değişiklik ve lipid birikimi ile sonuçlanır. Kalsifikasyon bölgelerinde, damar düz kas hücrelerinde osteokondrojenik hücelere doğru bir fenotipik farklılaşma dikkati çeker. Normalde kemikte ve kırık dokuda bulunan mineralizasyon ile ilgili proteinlerin ekspresyonunda artış görülür⁹. Bu proteinler, Runx2 (Runt-related transcription factor 2), osteriks, Msx2 ve Sox9 gibi transkripsiyon faktörleridir. Bu transkripsiyon faktörleri de damar düz kas hücrelerinin osteokondrositik bir fenotipe göre farklılaşmasına yol açar^{10,11}. Damar düz kas hücrelerinin yüzeyinde apatit ve kalsifiye kollajen fibrilleri içeren veziküller ortaya çıkar. Bu veziküller, kemikte olduğu gibi, kalsifikasyonun nüvelerini oluştururlar. Bunlara ek olarak, damar düz kas hücreleri, alkali fosfataz, osteokalsin ve osteopontin gibi kemikle ilişkili proteinleri sentez etmeye başlarlar¹².

Elastin Degradasyonu: Damarlardaki elastik tabakada amorf bir madde olan elastin bulunur. Elastine ek olarak konsantrik ve heliks yapıda düz kas hücreleri yer alır. Vasküler kalsifikasyonda arterlerdeki elastik tabakalarda hidroksiapatit birikimi olur. Buna elastokalsinozis adı verilir. Elastaz, metalloproteinazlar ve sistein ve serin gibi proteazların etkisiyle elastin yıkımı (degradasyonu) başlar. Vasküler kalsifikasyonun başlamasında ve ilerlemesinde elastin degradasyonunun önemli bir rol oynadığı bilinmektedir⁵. Parçalanmış olan elastinin kalsiyuma karşı yüksek bir afinitesi vardır. Bunun sonucunda elastik tabakalara hidroksiapatit birikimi olur. Bu sayılanlara ek olarak, elastinin yıkımı sonucu ortaya çıkan peptitler, damar düz kas hücrelerinin üzerindeki elastin laminin reseptörlerine bağlanırlar ve transforming büyüme faktörü beta (TGF- β)'nin uyarısı ile osteokondrojenik farklılaşmaya yol açarlar^{13,14}.

Vasküler Kalsifikasyonun Moleküler Mekanizmaları

Kronik böbrek yetersizliği olan hastalarda vasküler kalsifikasyon diyaliz öncesi dönemde başlar¹⁵. Vasküler kalsifikasyona yol açan güçlü faktörlerden biri fosfattır. Artmış fosfat düzeyleri ile vasküler kalsifikasyon ve mortalite arasında güçlü bir ilişki vardır¹⁶. Benzer şekilde, hemodiyaliz hastalarında kalsiyum düzeyleri ile mortalite arasında bağımsız bir ilişki bulunur¹⁷. Bunlara ek olarak, en güçlü mortalite riski kalsiyum fosfor çarpımındaki yüksekliktir¹⁸. Fosfatın damar düz kas hücrelerinde apoptoz gelişmesini ve osteojenik farklılaşmayı uyarıcı etkisi vardır⁵.

Kalsifikasyonun oluşması için kalsiyum ve fosfor düzeylerinin yüksekliği yeterli değildir. Vasküler kalsifikasyonu önleyici veya uyarıcı çeşitli proteinler vardır (Tablo 1). Kemik morfojenik protein 2 (BMP-2) ve RANKL (receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand) gibi kalsifikasyonu uyarıcı proteinlerle, matriks G1a protein (MGP), osteoprotegerin, fetuin-A ve osteopontin gibi kalsifikasyonu inhibe edici proteinlerin karmaşık bir etkileşimi sonucunda vasküler kalsifikasyon gelişir.

Kemik morfojenik protein-2 (BMP-2) güçlü bir osteojenik farklılaşma faktörüdür. Bu proteini kalsifiye arterlerde saptamak mümkündür¹⁹. Matriks G1a protein (MGP) ise, aşırı afinitesinin olduğu hidroksiapatite bağlanarak BMP-2'yi inaktive eder. Farelerde MGP eksikliğinin spontan medial arteriyel kalsifikasyona yol açtığı gösterilmiştir²⁰.

Karaciğerde sentez edilen fetuin-A'nın kalsiyum-fosfat çökmesini güçlü bir şekilde önleyici etkisi vardır. Fetuin geninin ortadan kaldırıldığı farelerde spontan olarak vasküler kalsifikasyonlar ve yaygın yumuşak doku kalsifikasyonları gözlenir²¹.

Serumdaki pirofosfatın hidroksiapatit kristal oluşumunu ve vasküler kalsifikasyonu inhibe edici etkisi vardır. Diyaliz hastalarında pirofosfat düzeyini azalması vasküler kalsifikasyonu kolaylaştırıcı etki gösterir²². Damar düz kas hücrelerinin osteojenik farklılaşması sonucunda oluşumu artan alkali fosfataz vasküler kalsifikasyonu kolaylaştırır. Alkali fosfatazın pirofosfatı hidrolize etmesi sonucunda fosfat iyonları açığa çıkar; bu da vasküler kalsifikasyonun gelişmesine katkıda bulunur.

Fosfat dengesinin sağlanmasında önemli bir rol oynayan fibroblast büyüme faktörü-23 (FGF-23) ile bilgiler son yıllarda giderek artmaktadır. Kemik kaynaklı bir hormon olan FGF-23 böbrekten fosfat geri emilimini azaltır ve 1-25 dihidroksivitamin D sentezini baskılar⁴. Klotho ise FGF-23'ün reseptörüne bağlanmasını sağlayan bir kofaktördür. Klotho geninin olmadığı farelerde ve FGF-23 geninin olmadığı farelerde hızlı ilerleyen ateroskleroz, vasküler kalsifikasyon ve yumuşak doku kalsifikasyonunun görüldüğü benzer bir fenotip ile karşılaşılır^{23,24}. Kronik böbrek yetersizliği olan hastalarda erken aşamalardan itibaren Klotho düzeyleri azalır; bu azalma hastalık ilerledikçe daha da belirgin olur²⁵. Bunun sonucunda gelişen FGF-23 direnci FGF-23 düzeylerinin artması ile birlikte parathormon düzeylerinin artmasına ve D vitaminin seviyesinin azalmasına yol açar.

Kronik böbrek yetersizliği olan hastalarda görülen oksidatif stres ve inflamasyonun da vasküler kalsifikasyon gelişimine katkısı vardır^{4,5}.

Tablo 1. Vasküler kalsifikasyonların patogeneğinde kalsifikasyonu inhibe edici ve uyarıcı faktörler

Inhibitör Faktörler	Uyarıcı Faktörler
Matriks G1a protein (MGP)	Fosfat
Osteopontin (OPN)	Kalsiyum
Kemik morfojenik protein 7 (BMP-7)	Alkali fosfataz
Magnezyum	Osteokalsin
Fetuin-A	Osteonektin
Osteoprotegerin (OPG)	Kemik morfojenik protein 2 (BMP-2)
Pirofosfat	RANKL (Receptor activator of nuclear factor-kappa B ligand)
Klotho	
Fibroblast büyüme faktörü-23 (FGF-23)	

Kalsifilaksi

Kalsifilaksi veya diğerk adıyla kalsifik üremik arteriyolopati, son dönem böbrek yetersizliğı olan hastalarda görülebilen nadir ve ölümcül olabilecek bir komplikasyondur. “Kalsifilaksi” terimi ilk kez Selye ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır²⁶. Anderson ve arkadaşları 1968 yılında böbrek yetersizliğı ile birlikte kalsifiye panniküliti olan bir olguyu bildirmişlerdir²⁷. Yazarlar, bu olgunun uyluklarında, yağ dokusunun içinde büyük ve ağırlı kitleler saptamışlar ve bu kitlelerin üzerindeki ciltte hızla nekroz geliştiğini gözlemişlerdir. Olguda aynı zamanda hiperparatiroidi olduğu için, yazarlar, deri lezyonlarının parathormona (PTH) karşı gelişen bir sensitizasyon sonucu oluştuğı fikrini ortaya atmışlardır. Benzer şekilde, daha sonraki yıllarda bildirilen kalsifilaksi olgularında da PTH'ya karşı gelişen bir aşırı duyarlılığın deri lezyonlarından sorumlu olduğu düşünülmüştür²⁸⁻³⁰.

Kalsifilakside klinik olarak ağırlı deri ülserleri ve nekrozlar görülür³¹. Patolojik incelemede küçük damarların media tabakasında kalsifikasyon ve intima tabakasında da proliferasyon görülür (Şekil 1).



Şekil 1. Kalsifilaksi

Kalsifilaksi gelişme riskini artıran çeşitli faktörler vardır. Bunlar arasında kadın cinsiyet, obezite, diabetes mellitus, hiperfosfatemi, hiperkalsemi, hiperparatiroidi, hipoalbuminemi ve varfarin tedavisi sayılabilir³²⁻³⁴.

Kalsifilaksinin tedavisinde kullanılabilir bir ajan sodyum tiosulfattır³⁵. Sodyum tiosulfat, dokuda lokal olarak kalsiyum fosfat kristalizasyonunu ve dolayısıyla da hidroksiapatit oluşumunu önler³⁶. Buna ek olarak, sodyum tiosulfatın antioksidan etkileri vardır; böylece doku hasarına karşı koruyucu etki gösterir.

Vasküler Kalsifikasyonun Tanısı

Vasküler kalsifikasyonun tanısında altın standart yöntem non-invazif görüntüleme metotlarıdır. Elektron-beam bilgisayarlı tomografi ile vasküler kalsifikasyonun ciddiyeti değerlendirilebilir ve ilerlemesi takip edilebilir. Damar duvarındaki kalsifiye plakların alanı ve yoğunluğu Agatston skorlaması ile değerlendirilir. Son dönem böbrek yetersizliğı olan hastalarda koroner arter kalsifikasyonu ile mortalite arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir^{37,38}. Bilgisayarlı tomografi vasküler kalsifikasyonu belirlemede çok hassas bir yöntem olmakla

birlikte, maliyet açısından dezavantajı vardır. Evre 3 ile 5 kronik böbrek hastalarında ekokardiyografi ile valvüler kalsifikasyon da değerlendirilebilir. Daha ucuz ve pratik bir yöntem ise hastaların lateral toraks veya abdominal grafilerinde aort kalsifikasyonunun araştırılmasıdır. Bu şekilde saptanan arteriyel kalsifikasyon ile mortalite arasında bir ilişki olduğu bildirilmiştir³⁹. Bazı hastalarda bacak ve ayak periferik damarlarında direkt grafilerde kalsifikasyon belirgin olarak gözlenebilir (Şekil 2).



Şekil 2. Direkt grafide belirgin damar kalsifikasyonları

Vasküler Kalsifikasyonun Önlenmesi ve Tedavisi

Günümüzde damar kalsifikasyonunu tamamen ortadan kaldıracak herhangi bir tedavi olmamakla birlikte bazı ilaçlar kalsifikasyonun ilerlemesini yavaşlatabilir veya durdurabilir. Kalsiyum ve fosfat düzeylerinin artması ile vasküler kalsifikasyon ve mortalite arasında bir ilişki olduğuna göre tedavide öncelikle kalsiyum ve fosfat düzeyleri normale getirilmelidir. Kronik böbrek yetersizliği olan bir hastada hiperfosfateminin tedavisi için diyetdeki fosfor kısıtlanmalı ve fosfat bağlayıcı ajanlar kullanılmalıdır. Ayrıca evre 5 kronik böbrek hastalarında, etkin diyaliz tedavisinin de büyük önemi vardır.

Serum fosfat düzeyinin kontrol altına alınmasında kalsiyum asetat veya kalsiyum karbonat gibi kalsiyumlu fosfat bağlayıcılar kullanılabilirse de, bu ilaçların kalsiyum düzeyini artırarak kalsiyum-fosfat çarpımını yükseltme tehlikesi olabilir. Bu nedenle sevelamer gibi kalsiyum ve alüminyum içermeyen bir fosfat bağlayıcı kullanmak daha avantajlı olabilir. Diyaliz tedavisi görmekte olan hastalarda sevelamer tedavisinin, kalsiyumlu fosfat bağlayıcı ajanlara göre koroner arter kalsifikasyonunun azaltıcı etkisi olduğu bildirilmiştir⁴⁰. Hemodiyaliz tedavisine yeni başlayan 114 hastanın dahil edildiği randomize bir çalışmada 18 aylık sevelamer tedavisinin kalsiyumlu fosfat bağlayıcı tedaviye göre daha iyi bir sağkalım sağladığı gösterilmiştir⁴¹.

Kronik böbrek yetersizliği olan hastalarda sekonder hiperparatiroidinin baskılanması vasküler kalsifikasyonun önlenmesi açısından önemlidir. Bu amaçla D vitamini ve D vitamini analogları kullanılabilir. Bu ajanların kullanılması sırasında kalsiyum ve fosfor düzeylerinde artışlar olabileceğinden hastaların laboratuvar tetkikleri yakından takip edilmelidir.

Kronik böbrek yetersizliği olan hastalardaki sekonder hiperparatiroidinin tedavisinde kullanılan sinakalset isimli kalsimimetik ajan da serum fosfat ve parathormon düzeylerinin kontrolünde etkilidir⁴². Diyaliz tedavisi gören hastalarda sinakalset kullanımının kardiyovasküler olayları ve kırıkları azalttığı bildirilmiştir⁴³. Buna ek olarak, Raggi ve arkadaşları sinakalset tedavisinin vasküler kalsifikasyonların ve kalp kapak kalsifikasyonlarının ilerlemesini yavaşlattığını bildirmişlerdir⁴⁴.

Medikal tedaviye dirençli sekonder hiperparatiroidi olgularında paratiroidektomi yararlı olabilir. Son dönem böbrek yetersizliği olan hastalarda kalsiyum-fosfor metabolizması bozukluğunu düzeltmede en etkili tedavi böbrek transplantasyonudur.

KAYNAKLAR

1. Werdin F, Tennenhaus M, Schaller H-E, Rennekampff H-O. Evidence-based management strategies for treatment of chronic wounds. *Eplasty* 2009; 9: 169-79.
2. Mustoe TA, O'Shaughnessy K, Kloeters O. Chronic wound pathogenesis and current treatment strategies: a unifying hypothesis. *J Plast Reconstr Surg* 2006; 117: 35-41.
3. Demer LL, Tintut Y. Vascular calcification: Pathobiology of a multifaceted disease. *Circulation* 2008; 117: 2938-8.
4. Shroff R, Long DA, Shanahan C. Mechanistic insight into vascular calcification. *J Am Soc Nephrol* 2013; 24:179-89.
5. De Oliveira R, Okazaki H, Stingham AEM et al. Vascular calcification in chronic kidney disease: a review. *J Bras Nefrol* 2013; 35(2): 147-161.
6. London GM, Guerin AP, Marchais SJ et al. Arterial media calcification in end-stage renal disease: impact on all-cause and cardiovascular mortality. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 1731-40.
7. Littlewood TD, Bennett MR. Apoptotic cell death in atherosclerosis. *Curr Opin Lipidol* 2003; 14: 469-75.
8. Proudfoot D, Skepper JN, Hegyi L et al. Apoptosis regulates human vascular calcification in vitro: evidence for initiation of vascular calcification by apoptotic bodies. *Circ Res* 2000; 87: 1055-62.
9. Shanahan CM, Cary NR, Salisbury JR et al. Medial localization of mineralization-regulating proteins in association with Mönckeberg's sclerosis: Evidence for smooth muscle cell-mediated vascular calcification. *Circulation* 1999; 100: 2168-76.
10. Tyson KL, Reynolds JL, McNair R et al. Osteo/chondrocytic transcription factors and their target genes exhibit distinct patterns of expression in human arterial calcification. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23: 489-94.
11. Shanahan CM, Cary NR, Metcalfe JC, Weissberg PL. High expression of genes for calcification-regulating proteins in human atherosclerotic plaques. *J Clin Invest* 1994; 93: 2393-2402.

12. Shanahan CM, Crouthamel MH, Kapustin A, Giachelli CM. Arterial calcification in chronic kidney disease: key roles for calcium and phosphate. *Circ Res* 2011; 109: 697-711.
13. Simionescu A, Philips K, Vyavahare N. Elastin-derived peptides and TGF-beta1 induce osteogenic responses in smooth muscle cells. *Biochem Biophys Res Commun* 2005; 334: 524-32.
14. Hosaka N, Mizobuchi M, Ogata H et al. Elastin degradation accelerates phosphate-induced mineralization of vascular smooth muscle cells. *Calcif Tissue Int* 2009; 85: 523-9.
15. Russo D, Palmiero G, De Blasio AP et al. Coronary artery calcification in patients with CRF not undergoing dialysis. *Am J Kidney Dis* 2004; 44: 1024-30.
16. Block GA, Hulbert-Shearon TE, Levin NW et al. Association of serum phosphorus and calcium-phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients. A national study. *Am J Kidney Dis* 1998; 31: 607-17.
17. Block GA, Klassen PS, Lazarus JM et al. Mineral metabolism, mortality, and morbidity in maintenance hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 2208-18.
18. Tentori F, Blayney MJ, Albert JM et al. Mortality risk for dialysis patients with different levels of serum calcium, phosphorus, and PTH. The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Am J Kidney Dis* 2008; 52: 519-30.
19. Sweatt A, Sane DC, Hutson SM et al. Matrix G1a protein (MGP) and bone morphogenetic protein-2 in aortic calcified lesions of aging rats. *J Thromb Haemost* 2003; 1: 178-85.
20. Luo G, Ducy P, McKee MD et al. Spontaneous calcification of arteries and cartilage in mice lacking matrix GLA protein. *Nature* 1997; 386: 78-81.
21. Schafer C, Heiss A, Schwarz A et al. The serum protein alpha 2-Heremans-Schmid glycoprotein/fetuin-A is a systemically acting inhibitor of ectopic calcification. *J Clin Invest* 2003; 112: 357-66.
22. Toussaint ND, Kerr PG. Vascular calcification and arterial stiffness in chronic kidney disease: Implications and management. *Nephrology* 2007; 12: 500-9.
23. Kuro-o M, Matsumura Y, Aizawa H et al. Mutation of the mouse *klotho* gene leads to a syndrome resembling aging. *Nature* 1997; 390: 45-51.
24. Hu MC, Shi M, Zhang J et al. *Klotho* deficiency causes vascular calcification in chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2011; 22: 124-36.
25. Kuro-O M. Phosphate and *Klotho*. *Kidney Int Suppl* 2011; 121: S20-3.
26. Selye H, Gentile G, Prioreshi P. Cutaneous molt induced by calciphylaxis in the rat. *Science* 1961; 134: 1876-7.
27. Anderson DC, Stewart WK, Piercy DM. Calcifying panniculitis with fat and skin necrosis in a case of uraemia with autonomous hyperparathyroidism. *Lancet* 1968; 2: 323-5.
28. Rees JK, Coles GA. Calciphylaxis in man. *Br Med J* 1969; 2: 670-2.

29. Richardson JA, Herron G, Reitz R et al. Ischemic ulcerations of skin and necrosis of muscle in azotemic hyperparathyroidism. *Ann Intern Med* 1969; 71: 129-38
30. Gipstein RM, Coburn JW, Adams DA et al. Calciphylaxis in man. A syndrome of tissue necrosis and vascular calcification in 11 patients with chronic renal failure. *Arch Intern Med* 1976; 136: 1273-80.
31. Rogers NM, Coates PT. Calcific uraemic arteriopathy: an update. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2008; 17: 629-34.
32. Hayashi M, Takamatsu I, Kanno Y et al. A case-control study of calciphylaxis in Japanese end-stage renal disease patients. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27: 1580-4.
33. Danziger J. Vitamin K-dependent proteins, warfarin, and vascular calcification. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 1504-10.
34. Weenig RH, Sewell LD, Davis MD et al. Calciphylaxis: natural history, risk factor analysis, and outcome. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 569-79.
35. Schlieper G, Brandenburg V, Ketteler M et al. Sodium thiosulfate in the treatment of calcific uremic arteriopathy. *Nat Rev Nephrol* 2009; 5: 539-43.
36. Brandenburg VM, Kramann R, Specht P, Ketteler M. Calciphylaxis in CKD and beyond. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27:1314-8.
37. Matsuoka M, Iseki K, Tamashiro M et al. Impact of high coronary artery calcification score (CACs) on survival in patients on chronic hemodialysis. *Clin Exp Nephrol* 2004; 8: 54-8.
38. Moe SM, O'Neill KD, Reslerova M et al. Natural history of vascular calcification in dialysis and transplant patients. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 2387-93.
39. Blacher J, Guerin AP, Pannier B et al. Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. *Hypertension* 2001; 38: 938-42.
40. Chertow GM, Burke SK, Raggi P. Sevelamer attenuates the progression of coronary and aortic calcification in hemodialysis patients. *Kidney Int* 2002; 62: 245-52.
41. Block GA, Raggi P, Bellasi A et al. Mortality effect of coronary calcification and phosphate binder choice in incident hemodialysis patients. *Kidney Int* 2007; 71: 438-41.
42. Block GA, Martin KJ, de Francisco AL et al. Cinacalcet for secondary hyperparathyroidism in patients receiving hemodialysis. *N Engl J Med* 2004; 350: 1516-25.
43. Cunningham J, Danese M, Olson K et al. Effects of the calcimimetic cinacalcet HCl on cardiovascular disease, fracture, and health-related quality of life in secondary hyperparathyroidism. *Kidney Int* 2005; 68: 1793-800.
44. Raggi P, Chertow GM, Block GA, et al. The ADVANCE study: a randomized trial to evaluate the effects of cinacalcet plus low dose vitamin D on vascular calcification in patients on hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 1327-39.

BASINÇ ÜLSERLERİNDE ETİYOLOJİ VE FİZYOPATOLOJİ

Ayişe KARADAĞ, Arzu KARABAĞ AYDIN

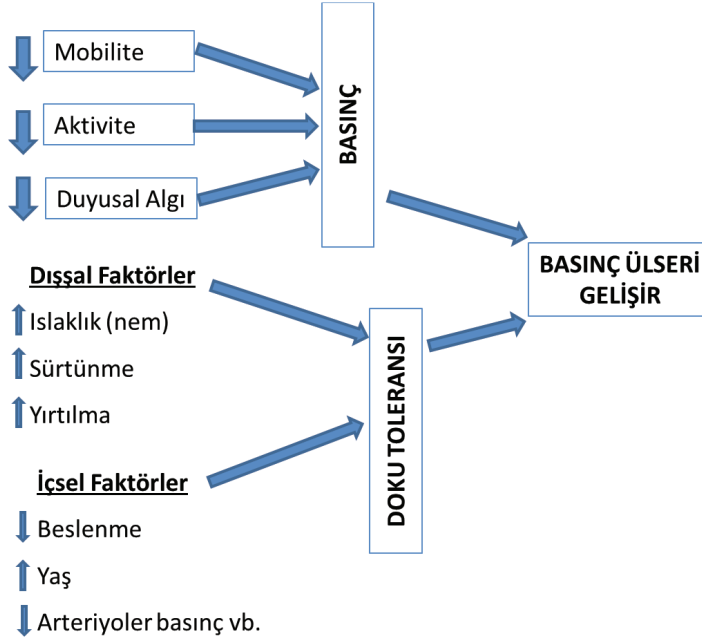
ETİYOLOJİ

Basınç Ülseri (BÜ) günümüzde çeşitli biçimlerde tanımlanmaktadır. Yaygın olarak kullanılan en güncel tanım Ulusal Basınç Ülseri Danışma Paneli (National Pressure Ulcer Advisory Panel–NPUAP) ve Avrupa Basınç Ülseri Danışma Paneli (European Pressure Ulcer Advisory Panel–EPUAP) tarafından 2009 yılında yapılmıştır. Bu tanıma göre BÜ, “tek başına, basınç ya da yırtılma ile basıncın bir arada sebep olduğu, genellikle kemik çıkıntılar üzerinde ortaya çıkan lokalize deri ve/veya deri altı doku hasarıdır”¹. Yapılan tanımdan da anlaşılacağı üzere BÜ’nün oluşmasına neden olan en önemli faktör basınçtır. Ancak BÜ’de doku hasarının oluşum mekanizması tek başına basınç faktörü ile açıklanamayacak kadar karmaşıktır². BÜ’nün gelişmesine, basıncın yanı sıra doku toleransını etkileyen sürtünme, yırtılma ve ıslaklık gibi dışsal faktörler de katkıda bulunmaktadır. Bunların yanı sıra beslenme, yaş ve hareketsizlik gibi bazı içsel etkenler de BÜ gelişme sürecini etkileyen diğer faktörlerdendir^{3,4}. Coleman ve arkadaşlarının yaptıkları sistematik incelemede, BÜ riskini açıklayan tek bir faktörün olmadığı, BÜ gelişme riskini artıran faktörlerin oldukça karmaşık bir etkileşim içinde olduğu sonucuna varılmıştır⁵. BÜ’lerin oluşumunu ya da iyileşmesini etkileyen başta basınç faktörü olmak üzere ekstrinsik (dışsal) ve intrinsik (içsel) faktörler aşağıda ayrıntılı olarak incelenmiştir.

RİSK FAKTÖRLERİ

Risk faktörlerinin bilinmesi ve ayrıntılı olarak ele alınması BÜ’lerin önlenmesi ve tedavisinde oldukça önemli bir yere sahiptir⁶. BÜ gelişme riski bulunan hastaları tanımlamak için kullanılan risk değerlendirme ölçekleri bu risk faktörlerinden yararlanılarak geliştirilmiştir³.

Braden ve Bergstrom BÜ ile ilişkili risk faktörlerini organize etmek için literatür doğrultusunda kavramsal bir şema geliştirmişlerdir. Buna göre BÜ ile ilişkili iki majör faktör bulunduğu ileri sürülmektedir. Bu faktörlerden ilki maruz kalınan basıncın süresi ve şiddeti, ikincisi ise dokunun basıncı tolere etme kapasitesidir. Mobilite, aktivite ve duyuşsal algı basıncı etkilemektedir. Mobilite ile bireyin yatak içinde dönmesi ve hareket etmesi, aktivite ile basıncı tamamen ortadan kaldıracak şekilde bireyin yatağın dışına çıkabilme yeteneği ifade edilmektedir. Duyuşsal algı ise bireyin basınca maruz kaldığında duyuşsal uyarıyı algılama ve buna bağlı olarak hareket etme yeteneği şeklinde açıklanmıştır. Diğer majör faktör olan doku toleransı, dokuda BÜ gelişmeden basıncın etkisine karşı koyabilme ya da dayanma yeteneği olarak tanımlanmaktadır. Doku toleransı dışsal ve içsel faktörlerden etkilenmektedir⁷(Şekil 1).



Şekil 1. Basınç Ülseri Gelişimini Etkileyen Faktörler⁷

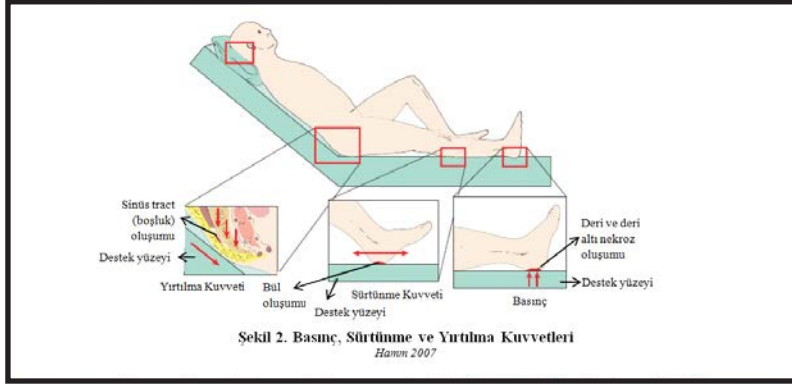
Basınç

Basınç terimini Türk Dil Kurumu, “birim alan başına dik olarak düşen kuvvet” biçiminde tanımlanmaktadır⁸. Basınç, formül olarak aşağıdaki gibi ifade edilmektedir⁹.

$$\text{Basınç } (N/m^2) = \frac{\text{Dik Uygulanan Güç } (N)}{\text{Gücün Uygulandığı Alan } (m^2)}$$

Uygulanan güç sabit tutulup yüzey alan daraltılırsa basınç artar, yüzey alan genişletilirse basınç azalır⁹. BÜ’de hücre ölümüne ve doku hasarına neden olabilen basınç, kemik yüzeyine paralel ve deriye dikey olarak uygulanan dış güç şeklinde tanımlanmaktadır¹⁰. Dokuya uygulanan dış basınç, söz konusu dokudaki kapiller kapanma basıncını aştığında kapillerdeki kan akımı engellenerek dokuda hipoksi, anoksi ve sonuçta hücre ölümü gerçekleşmektedir^{11,12}. Hoshowsky ve Schramm’ın belirttiğine göre yaygın olarak kabul gören ortalama kapiller kapanma basıncı değeri Landis tarafından arteriyel uçta 32 mmHg, venöz uçta 12 mmHg olarak saptanmıştır¹³.

Romanelli’nin aktardığına göre McClemonnt aşama aşama değişen basıncı, tepesi deride olan bir koni şekline benzeterek tanımlamıştır. Deriye uygulanan dış basınç yüzeyden kemiğe doğru koni biçiminde dağılarak kemik yüzeyinde yoğunlaşmaktadır. Bu nedenle basınç derinin iç tabakalarına ve deri altı dokulara yüzeydeki deriye göre 3-5 kat daha fazla etki etmektedir¹⁴⁻¹⁶. Örneğin dış yüzeye 50 mmHg’lık bir basınç uygulandığında, iskial tuberositler gibi kemik çıkıntılarında 200 mmHg’lık bir etki yaratmaktadır¹⁴. Bu bilgi bize derinin epidermis tabakasında hasar olmaksızın derin dokularda hasar meydana gelebileceğini göstermekte, epidermis tabakasında zedelenme saptandıktan sonra yaraların kısa sürede kötüleşmesini açıklamaktadır^{15,16} (Şekil 2).



Şekil 2. Basınç, Sürtünme ve Yırtılma Kuvvetleri¹¹

BÜ oluşmasında basıncın yoğunluğu¹⁷, süresi ve şiddeti ile dokunun basınca toleransı önemli rol oynamaktadır^{15,16}. Doku üzerine 2 saat süreyle basınç uygulandığında dokuda mikro düzeyde iskemik değişiklikler görülürken, aynı basınç 6 saat süreyle uygulandığında kaslarda tam bir dejenerasyon gelişmektedir¹⁵. Benzer şekilde basıncın 70 mmHg şiddetinde, iki saatten uzun süreli ve devamlı uygulanmasının doku hasarı oluşturduğu^{18,19}, basıncın aralıklı olarak uygulanması durumunda ancak 240 mmHg şiddetindeki basıncın dokuda minimal değişikliklere neden olacağı belirtilmektedir^{15,16,18}.

Peterson'un bildirdiğine göre BÜ oluşumunu etkileyen basınç ve zaman ile ilgili ilk çalışmaları Kosiak başlatmış Reswick ve Rogers devam ettirmiştir²⁰. Rapp'ın aktardığına göre ilk kez Kosiak basınca maruz kalma süresi ile basıncın yoğunluğunun kapiller değişiklikleri ve doku iskemisini etkilediğini ifade etmiştir²¹. Kosiak bir saat süreyle normal rat dokusuna 190 mmHg'ya eşdeğer basınç uygulandığında dikkate değer mikroskobik değişikliklerin oluşmadığını, buna karşın iki saat süreyle 70 mmHg basınç uygulandığında mikroskobik doku hasarı belirtilerinin kaydedildiğini belirtmiştir²¹. Daha sonra Reswick ve Rogers yaptığı ölçümlerle basınç ve zaman arasındaki ilişkinin ters bir ilişki olduğunu göstermiştir. Yüksek basınç daha kısa sürede BÜ oluştururken düşük basınç daha uzun sürede BÜ oluşturmaktadır²⁰.

Birey basıncı azaltma özelliği olmayan standart bir hasta yatağında yattığı zaman büyük trokanterler ve topuklar yaklaşık olarak 50-95 mmHg, sandalyede oturan bir bireyin iskiyal tuberositleri ise yaklaşık olarak 300-500 mgHg basınca maruz kalmaktadır. Doku, bu basınca kısa bir süre maruz kaldığında ve daha sonra basınç kaldırılarak dokunun tekrar reperfüzyonu sağlandığında doku hasarı oluşmamaktadır ancak doku basınca uzun süre maruz kaldığında doku hasarı oluşarak BÜ gelişmektedir. Hücre ölümü olmaksızın tolere edilebilir basıncın süresi ve miktarı hastaya ve doku tipine göre değişmektedir¹¹.

BÜ'lerin oluşmasında, basınç ve zaman arasındaki ilişkiyi birçok faktör etkilemektedir. Bu faktörler hem basınç hem de yırtılma kuvvetlerinin süresi ve yoğunluğu olarak ikiye ayrılmaktadır. Basıncın yoğunluğunu; kullanılan destek yüzeylerinin tipi, hastanın bakım esnasındaki pozisyonu ve hastanın vücut yapısı (obez veya kaşektik) belirlemektedir. Basıncın süresi ise, hastanın ağırlı uyarını algılama kapasitesine ve durumdan kurtulabilmesi için gerekli hareket ve aktivite yeteneğine göre değişmektedir¹⁹.

Doku Toleransı

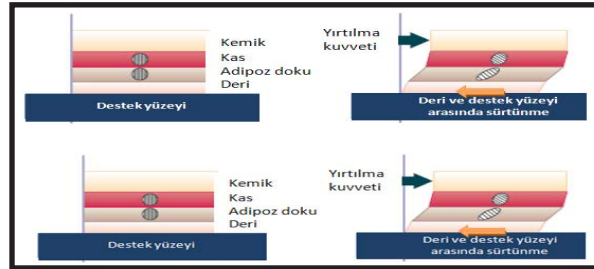
Doku toleransı dışsal ve içsel faktörlerden etkilenebilir⁴. Dışsal faktörler derinin dış tabakalarının bozulmasına neden olan evre ile ilişkili olan faktörlerdir³. Dışsal faktörler; sürtünme (früksiyon), yırtılma (shear, makaslama) ve ıslaklıktır (nem)^{3,22,23}. İçsel faktörler birey ile ilişkili olan faktörlerdir³. İçsel faktörler; beslenme, yaş, hipotansiyon, kullanılan ilaçlar, kronik hastalıklar, duyuusal algı-motor fonksiyonlarda bozukluk, hareketsizlik ve vücut sıcaklıđıdır²²⁻²⁴.

Dışsal faktörler

Yırtılma (shear, makaslama): Yırtılma, “bir objenin tabanı sabit kalırken objenin yüzeyine paralel bir gücün uygulanması” sonucu oluşmaktadır. Yırtılma formül olarak aşağıdaki gibi ifade edilmektedir²⁵.

$$\text{Yırtılma (N/m}^2\text{)} = \frac{\text{Paralel Uygulanan Güc (N)}}{\text{Gücün Uygulandığı Alan (m}^2\text{)}}$$

Deri ve deri altı dokularda olduğu gibi tabakalı nesnelere yırtılma kuvveti bir tabakanın diğer tabakaya göreceli olarak hareket etmesine (kaymasına) neden olabilmektedir (şekil 3). Dokulara yırtılma kuvveti uygulandığı zaman, dokularda tabakalar arası hareketin miktarı, tabakalar arasındaki bağ dokunun gevşeekliğinden ve doku tabakalarının katmanlarından etkilenebilir. Dokuya dışarıdan kuvvet uygulandığı zaman, değişik doku tabakalarının farklı kalınlıklarda olması doku tabakalarının farklı derecelerde hasar görmesi anlamına gelmektedir²⁵.



şekil 3. Vücut dokularına yırtılma kuvvetinin etkisi²⁵

Bader ve Bowker’ın, Palevski ve arkadaşlarının, Gefen ve Haberman’ın bildirdiklerine göre vücut dokularının kalınlıklarının kemik için 20 000 000 kilopascal (kPa), kas için 7 kPa, yağ doku için 0,3 kPa ve deri için 2-5 kPa olduğu; ayrıca sert dokuların daha yumuşak dokulara göre daha az hasar gördüğu belirtilmektedir. Buna göre olası en büyük yırtılma kuvveti kemik ile kas dokusu arasında oluřmaktadır²⁵. Bu bilgi bize BÜ’nün neden sıklıkla kemik ıkıntuları üzerinde oluştuğunu açıklamaktadır²⁶. Yırtılma kuvveti kan akımını azaltacak ya da engelleyecek şekilde kan damarlarını sıkıştırarak, kıvrırarak ya da tıkayarak etki göstermektedir²⁵. Bu durumda dokulara kan ve oksijen desteği azalmakta, doku perfüzyonu bozulmakta ve sonuçta BÜ gelişmektedir^{15,27}.

Hasta yataklarında sırt desteğinin, koltuk ya da tekerlekli sandalyede arkalık kısmının oturma yüzeyi ile yaptığı açđ, yırtılma kuvvetinin derecesini yakından etkilemektedir^{28,29}. Yırtılma gücü bireyin yatakta yatma pozisyonuna göre değişiklik göstermektedir. Örneğin bireyin önerilen bir pozisyon olan 30°’lik açđyla yatması 90°’lik açđyla yatmasına göre daha az

yırtilma etkisi meydana getirmektedir¹⁵. Hasta yatak başı yüksek olan bir yatakta yattığında, yatağın ayakucuna doğru kayar. Bu durumda deri, vücudu temas ettiği yüzey üzerinde sabit tutmaya çalışırken iskelet yerçekiminin etkisiyle aşağıya doğru kaymaya eğilimlidir^{14,15,27}. Bu yırtilma gücü, deri ve derin dokular arasında gerilme ve bükülmeye neden olmakta ve doku perfüzyonunu bozmaktadır.

Yırtilma kuvvetinin, deri ve derin dokularda hasar ve iskemi oluşturarak BÜ'ye neden olan basınç ile birlikte hareket ettiği düşünülmektedir²⁵. Yatak başucu yüksekliği 45° olan bir yatakta yatmak, bireyin kalçalarında ve sakrum bölgesinde yırtilma kuvveti ve basınç kuvvetinin yüksek oranda birleşimine neden olmaktadır. Çünkü bu pozisyonda vücudun üst kısmının ağırlığı dik uygulanan güç ve paralel uygulanan güç arasında eşit olarak paylaşılır^{28,30}.

Sürtünme (früksiyon): Türk Dil Kurumu'nda sürtünme terimi "yüzeyleri birbirinin üstüne gelerek biri veya her ikisi ötekine göre ters doğrultuda kayan iki cismin durumu" olarak tanımlanmaktadır. Hamm'in aktardığına göre Dinsdale sürtünmeyi, "iki yüzeyin birbirine karşı ters yönde sürtünerek hareket etmesi" olarak tanımlamıştır.

Sürtünme kuvveti formül olarak aşağıdaki gibi ifade edilmektedir²⁵.

Sürtünme kuvveti (N) = Dik Uygulanan Güç X Sürtünme Katsayısı

Dik uygulanan gücün ve sürtünme katsayısının ayrı ayrı ya da birlikte artması sürtünme kuvvetini artırmaktadır. Sürtünme kuvvetinin artması hastayı hareket ettirmek için gerekli olan gücü de artırmaktadır²⁵.

Sürtünme sonucu oluşan yaralanmalara en fazla topuk ve dirsek bölgelerinde rastlanmaktadır¹². Sürtünme derinin yüzeysel tabakalarında bül, sıyrık ya da deri yırtıkları ile sonuçlanmaktadır. Bunu izleyen inflamatuvar reaksiyon hasarlı bölgede transüda niteliğinde bir akıntı oluşturarak maserasyona neden olmaktadır. Maserasyon deriyi daha fazla tahrip etmektedir. Bu süreç BÜ'nün oluşmasıyla sonuçlanabilmektedir¹¹. Derinin maserasyon, inkontinans ile ilişkili dermatit veya infeksiyon nedeniyle tahriş olması ya da iltihaplanması durumunda sürtünme nedeniyle oluşan yüzeysel hasar daha kolay ortaya çıkmaktadır²⁵. Sürtünme sonucu oluşan yaralar sinir uçlarını etkilediğinden daha ağrılı olabilmektedirler¹¹.

Sürtünme etkisi örneğin deri ve yatak çarşafı arasında olduğu gibi, derinin bir yüzeye sürtünmesi sonucu ya da hastanın tekerlekli sandalyeden, sedyeden yatağa kaldırılarak değil de sürüklenerek taşınması gibi durumlarda oluşmaktadır^{12,14,17,27}. Bireyin sürtünmeye maruz kalması uygun olmayan çevirme, çekme ve kaldırma tekniklerine bağlıdır^{12,16}.

Deriye karşı tekstil ürünlerinin ve diğer malzemelerin oluşturduğu sürtünme katsayısı bazı faktörlerden etkilenmektedir. Tekstil ürününün yapısının sert ya da pürüzlü olması²⁵, kliniklerde özellikle önemli olan terleme ya da inkontinans nedeniyle derinin ıslak olması³¹ sürtünme katsayısını artırmaktadır. Reger ve arkadaşlarının aktardığına göre Gerhardt ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, ıslak kumaşın sürtünme katsayısının kuru kumaşın sürtünme katsayısından daha fazla olduğu saptanmıştır.

Hastalarda BÜ gelişmesindeki genel riski azaltmak için sürtünme ve yırtilma kuvvetlerini azaltma stratejisi olarak, basıncı yeniden dağıtmanın yanı sıra belli aralıklarla

hastanın pozisyonunu değiştirme ve hastayı hareket ettirme önemlidir. BÜ'yü önlemek için hastaya uygun sağlık bakımını sunmada karar vermeye yardımcı olması amacıyla başta NPUAP ve EPUAP olmak üzere birçok kurum tarafından çeşitli rehberler geliştirilmiştir.

Islaklık (Nem): Nem, havadaki su buharının miktarı ile yakından ilişkilidir. Bu bağlamda mutlak nem ve bağlı nem kavramlarından söz etmek gerekir. Mutlak nem, 1m³ hava içinde bulunan su buharının, gram olarak ağırlığına denir (g/m³). Bağlı nem ise, belirli bir sıcaklıkta havada bulunan su buharı miktarının, aynı şartlarda havada bulunan maksimum su buharı miktarına oranının yüzde olarak ifade edilmesidir. Deri ile ilgili olan bağlı nem, deri ve destek yüzeyi arasındaki ara yüzeyde, nemölçer (higrometre) olarak bilinen bir araç ile ölçülebilmektedir³¹.

Derinin hem aşırı ıslak hem de aşırı kuru olması BÜ gelişmesine katkıda bulunmaktadır²². Derinin ıslak kalması, epiderminin stratum corneum tabakasının yumuşamasına ve dermisteki kollojen yapı arasındaki çapraz bağların zayıflamasına neden olmakta, dolayısıyla doku bütünlüğünde bozulmaya yol açabilmektedir^{31,32}. Nemin neden olduğu bu etkiler derinin maserasyonuna yol açabilmektedir³¹. Deride maserasyona neden olan ıslaklık üriner ya da fekal inkontinans, terleme, yara drenajı ve kusmadan kaynaklanabilir^{22,31-33}. Masere olan derinin enfeksiyona direnci azalır³². İdrar ve gaita inkontinansı, dokuda maserasyonu tetikleyerek enfeksiyon için uygun ortam hazırlamanın yanı sıra önemli bir enfeksiyon kaynağı da oluşturmaktadır. Halil özellikle inkontinansın neden olduğu nemli derinin BÜ oluşumunu 5 kata kadar arttırabildiğini belirtmiřtir³⁴. Ayrıca ortamda bulunan aşırı nem, derinin elastikiyetini sağlayan yağı, deri yüzeyinden uzaklaştırarak derinin daha kolay hasar görmesine neden olmaktadır³⁵. Aşırı nem, sürtünme ve yırtılma kuvvetlerini artırarak ve maserasyona sebep olarak deriyi BÜ'ye yatkın hale getirmektedir²⁷. Islak deri, özellikle temizleme esnasında meydana gelen sürtünme ve yırtılma sonucu kolayca zedelenebilmektedir^{12,36}.

Deri nemi, BÜ riskini değerlendirmek amacıyla yaygın olarak kullanılan Braden ölçeği gibi ölçeklerin içerisinde objektif olarak değerlendirilmektedir. Ölçek deriyi kuru ya da nemli olarak sınıflandırmanın yanı sıra deri yüzeyindeki nemin derecesini ve çarşaf değiştirme sıklığını da belirler³¹.

Bates-Jensen ve arkadaşlarının subepidermal nemin miktarı ile görsel deri değerlendirmesi arasındaki ilişkiyi ve 1. Evre BÜ'yü incelemek amacıyla yaptıkları çalışmada, subepidermal nemin ölçümleri ile görsel deri değerlendirme sonuçları arasında anlamlı bir farklılık olduğu ifade edilmiştir. Ayrıca çalışmada subepidermal nem ölçüm değerleri yükseldikçe deri hasarının arttığı saptanmıřtır³⁷.

Mayrovitz ve Sims yaptıkları çalışmada, idrarın ana kimyasal bileşenleri ile karıştırılmış bir su çözeltisi (yapay idrar) ile ıslatılmış tamponları ve suyla ıslatılmış tamponları 5,5 saat boyunca 10 sağlıklı deneğin ön kol derisine uygulamışlardır. Sonrasında kuru bırakılan, su ve yapay idrar uygulanan bölgeler deri sertliği, 60 mmHg basıncın neden olduğu kan akımındaki değişiklik, eritem ve sıcaklık bakımından karışlaştırılmıştır. Kuru bölge ile karışlaştırıldığında yapay idrarın ve suyun başlangıçtaki deri sertliğinde önemli azalmalara neden olduğu ve yine başlangıçta daha büyük olan perfüzyonu basıncın etkisiyle azalttığı saptanmıştır. Kuru bölge ile karışlaştırıldığında ıslak bölgelerde eritem ve sıcaklık daha düşük bulunmuřtur³³.

İçsel Faktörler

Beslenme: Yeterli beslenmenin BÜ'nün önlenmesi ve yönetiminde önemli bir faktör olduğu vurgulanmaktadır. Malnütrisyonun ya da kilo kaybı, beden gereksiniminden az besin alma, düşük beden kitle indeksi, düşük vücut ağırlığı ve düşük serum albümin seviyesi gibi beslenme ile ilişkili faktörlerin BÜ gelişimi ile ilişkili olduğu birçok çalışmada yer almaktadır³⁸⁻⁴¹. Posthauer'ın aktardığına göre Allman ve arkadaşları BÜ'nün iyileşmesi için malnütrisyonun bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir⁴². Anthony ve arkadaşlarının bildirdiğine göre Thomas serum albümin seviyesinin beslenmeyi değerlendirmede kullanılan en yaygın yöntem olduğunu, Thompson ve arkadaşları ise 1930 yılından beri düşük serum albumin düzeyine sahip olan hastalarda yara gelişme ihtimalinin daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir⁴³. Coleman ve arkadaşlarının yaptıkları literatür derlemesinde albümin seviyesi ile ilgili 7 çalışmaya rastlanmış ve albümin seviyesi düşük olan hastalarda BÜ gelişme riski olduğu saptanmıştır⁵.

Beslenmenin değerlendirilme sürecinde biyokimyasal verilerin kullanılması değerlendirmenin sadece bir yönünü oluşturmaktadır. Oysa beslenmenin değerlendirilmesinde kilo değişiklikleri, mevcut gıda ve sıvı alımı, tanı ve ilaç gibi diğer faktörler de düşünülmelidir. Total protein düzeyinin 6,4 g/dl'den ve serum albümin düzeyinin 3,5 g/dl'den az olması ile BÜ gelişimi arasında ilişki olduğu saptanmıştır^{35,44-46}. Literatürde BÜ'sü bulunan hastalarda diyetin kilogram başına 1-1,5 g protein içermesi önerilmektedir^{12,35}. Ayrıca yetersiz sıvı alımı da BÜ gelişimini etkilemektedir^{12,27}. Lepistö ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada BÜ'sü olan hastalarda, uygun beslenme desteği alan hastaların almayanlara göre daha hızlı iyileştikleri saptanmıştır⁴⁷.

Besin öğeleri, antikor yanıtını, yaraya lökositlerin taşınmasını, lökositler tarafından oluşturulan atık ürünlerin yok edilmesini içeren bağışıklık sistemi aktiviteleri için gereklidir. BÜ geliştiği zaman vücudun metabolik gereksinimi, bölgede artan hücre aktivitesinin bir sonucu olarak, artar. İyileşme gerekli besin öğelerinin zamanında alınmaması durumunda gecikebilir⁴⁸. Beden gereksinimini karşılamak amacıyla karbonhidrat, protein, yağ ve lif içeren, vitamin C ve çinko gibi yara iyileşmesinde önemli olan vitamin ve mineral desteği sağlayan besin öğelerinin alınmasına özen gösterilmelidir. Malnütrisyon BÜ gelişiminde geri dönüşü olan bir risk faktörü olduğu için erken belirlenmesi BÜ gelişimi açısından oldukça önemlidir. Klinisyenler hastaların beslenme durumunu belirlemek için geçerli olan bir beslenmeyi izleme ve değerlendirme aracı kullanmalıdırlar⁴².

Yaş: İleri yaş, BÜ'nün gelişmesine katkıda bulunan bir risk faktörü olarak belirtilmektedir. Deri tabakalarındaki değişiklikler 30 yaşında başlamakta ve yaklaşık olarak 70 yaşına gelindiğinde açıkça görünür hale gelmektedir. Yaşlanmaya bağlı olarak deride meydana gelen değişiklikler Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Yaşlanmaya Bağlı Derideki Değişiklikler²³

Deri Tabakası	Yaşlanma İle Oluşan Değişiklik	Deri Tabakasına Etkisi
Epidermis	Epidermis tabakasının yenilenme süresi uzar.	Yara iyileşmesi gecikir.
	Koruyucu bariyer görevi azalır.	Deri bütünlüğünde bozulma riski artar.
	Duyuları algılaması azalır.	Travma ve yaralanma riski artar.
	Langerhans hücre üretiminde azalma olur.	Kanser ve infeksiyon riski artar. Bağışıklık özelliği azalır.
	Melanositler azalır ve anormal şekilde ürer.	Ultraviyole ışınlar karşı koruma azalır.
	Stratum Corneum'un onarılması güçleşir.	Tahriş riski artar.
Dermis	Vasküler bileşenlerin dikey kılcak döngüleri yaklaşık % 35 azalır.	Termoregülasyon azalır; Derinin rengindeki değişiklikler doku perfüzyonu ile ilişkilidir; Deride dehidratasyon
	Kollojen miktarı azalır. Gevşeme görünebilir ve elastin parçalayıcı olarak ortaya çıkabilir.	Deride kırışma ve sarkma olur. Deri elastikiyeti azalır. Deri turgorunda azalma olur. Düzensiz şekilli doku bulunur.
	Kan damarları daha incedir.	Morarma ve purpura belirgindir.
	Dermo-Epidermal bağlantı noktaları düzleşir.	Sürtünme ve yırtılma riski artar. Bül oluşum riski artar. Deride sıyrılmaya/yırtılma riski artar.
	Kalınlığı azalır; Yaklaşık olarak %20 daha düz ve daha ince görünür.	İnce kağıda benzeyebilir.
	Mast hücreleri melanositler azalır.	Allerjik reaksiyonları etkiler.
	Ter bezlerinin sayısı azalır.	Hipotermi ve ateş riski artar.
	Makrofaj üretimi azalır.	İyileşme zamanı uzar.
	İnflamatuar yanıt azalır.	İyileşme zamanı uzar.
Subkütan	Subkütan yağ dokusunun miktarı azalır.	Termoregülasyon, ekstremitelerin izolasyonu ve deri kıvrım kalınlığı azalır.

Tabloda ayrıntılı olarak belirtilen deri değişiklikleri ve etkileri bir başka ifadeyle şu şekilde de açıklanabilir. Birey yaşlandıkça kemik ve kasların üzerinde destek görevi yapan deri altı yağ dokusunun azalması, derinin esnekliğini ve gerilme kapasitesini etkileyerek deri

elastikiyetini azaltır. Hasar gören dokunun zamanında iyileşmesini yavaşlatır. Yaşlanmaya bağlı subkütan doku kütlelerinin azalması, kollajen doku elastikiyetinin azalması ve ter bezlerinde oluşan fonksiyonel yetersizlik nedeniyle dokunun sürtünme ve basınca karşı direnci azalır. Ayrıca yaşlı bireylerde nörolojik ve kardiyovasküler problemlerin yaygın olmasından dolayı BÜ gelişme riski gençlere göre daha yüksektir. Bunlara ilave olarak derinin lokal kan akımının azalması, dokunun hipoksiye toleransının azalması, hareket kabiliyetinin azalması ve inkontinans sıklığının artması gibi bazı fizyolojik değişiklikler nedeniyle de ileri yaşlarda BÜ daha sık görülebilmektedir.

Mobilite ve Aktivite: Mobilite ile bireyin yatak içinde dönmesi ve hareket etmesi, aktivite ile basıncı tamamen ortadan kaldıracak şekilde bireyin yatağın dışına çıkabilme yeteneği ifade edilmektedir. Mobilitede ve aktivitede herhangi bir nedenle meydana gelecek azalma BÜ riskini artırır. BÜ'nün gelişmesinde mobilite ve aktivitenin rolü oldukça büyüktür^{5,14,27}. Dokunun sağlığını sürdürmesi için minimum fiziksel hareket gereklidir. Sağlıklı bir birey uyku esnasında her 15-20 dakikada bir pozisyon değiştirmektedir. Pozisyon değiştiremeyen ya da gecede 20 kez daha az pozisyon değiştiren bireylerde BÜ gelişme riskinin yüksek olduğu belirtilmektedir^{14,27}. Fiziksel hareketleri ve aktiviteleri sınırlı olan hastalar yatak içindeki pozisyonlarını aktif bir şekilde değiştirememektedir. Dolayısıyla basınç noktalarında, basıncın yoğunluğu ve süresi artarak BÜ oluşma riskini artırmaktadır. Spinal kord yaralanması, kafa yaralanması, ameliyat, ortopedik sorunlar ile yatağa ya da tekerlekli sandalyeye bağımlı olma hastanın mobilite ve aktivitesini kısıtlayan durumlara örnek olarak verilebilir.

Mobilite ve aktivite, ağırlık merkezinin değiştirilmesini sağlar, basınç altındaki dokuyu rahatlatır ve dokuya giden kan akımını artırır. Bu nedenle BÜ gelişme riski olan hastalar, sakıncası yoksa hareket etmek için cesaretlendirilmeli, hastanın var olan mobilite ve aktivite durumu geliştirilmelidir.

Bireyin tıbbi durumu, rahatı, kullanılan destek yüzeyleri düşünülerek pozisyon değiştirme programı planlanmalıdır. Hastanın yatağa ya da tekerlekli sandalyeye bağımlı oluşuna göre pozisyon vermede temel ilkelere uyulmalıdır.

Hipotansiyon: Kan basıncı değeri, oksijenin ve enerjinin dokuya taşınmasında önemli bir yer tutmaktadır. Doku perfüzyonunu azaltan hipotansiyon, dokunun basınca toleransını etkileyerek BÜ gelişme riskini artırır⁵³. Sistolik kan basıncı değeri 111,5 mmHg'dan daha az olan hastalarda BÜ riski daha yüksektir⁵⁴. Diyastolik kan basıncı 60 mmHg'nın altında olan hastalarda kapiller kapanma basıncı azaldığı için uygulanacak daha az yoğunluktaki bir basınç daha kısa sürede BÜ'nün oluşmasına yol açabilmektedir^{16,27,54}.

Deri Yüzeyinin Sıcaklığı: Sıcaklık periferik vazodilatasyon ve vazokonstriksiyonu etkilemektedir. Kosiak vazodilatasyon ve vazokonstriksiyonun periferik kan akımı ve doku perfüzyonu ile ilişkili olduğunu ve kan akımı dışarıdan uygulanan basınç ya da perfüzyonu etkileyen faktörler tarafından engellendiğinde BÜ geliştiğini belirtmiştir²¹. Vücut sıcaklığı yükseldiğinde periferik vazodilatasyon yoluyla deriden ısı kaybı gerçekleşirken vücut sıcaklığı düştüğünde periferik vazokonstriksiyon deriden ısı kaybını engeller.

Vücut sıcaklığının yükselmesi (yüksek ateş) dolayısıyla deri sıcaklığının da yükselmesi BÜ için bir risk faktörü olarak tanımlanmaktadır⁵⁵. Vücut sıcaklığında meydana gelecek 1°C'lik

artış vücut dokularının metabolik aktivitesini (oksijen ve enerji gereksinimini) %10 artırır³¹. Doku perfüzyonu, dokunun gereksinimini yeterince karşılayamadığı zaman iskemi gelişir. Doku perfüzyonunda meydana gelecek küçük bir azalma metabolik gereksinimler sürekli karşılandığında iskemi oluşturmazken metabolik gereksinimler arttığı zaman iskemi oluşturur⁵⁶. Sıcaklık doku metabolizmasını hızlandırmanın yanı sıra terleme ve deride nem artışına yol açarak BÜ gelişmesini kolaylaştırmaktadır^{15,50}.

Hipotermi ile BÜ riski arasında bir ilişki olduğu düşünülmektedir. Çünkü hipotermi durumunda deride vazokonstriksiyon gerçekleşir ve deri yolu ile ısı kaybı önlenir. Vazokonstriksiyona bağlı olarak azalan periferik kan akımı ve perfüzyon ile doku hasarı arasında ilişki vardır²¹.

Perfüzyon ve Kronik Hastalıklar: Perfüzyon ile ilgili değişkenler diyabet, vasküler hastalık, kan basıncı, sigara içme ve ödem şeklinde kategorize edilmiştir. Diyabeti, kardiyovasküler ve mikrovasküler hastalıkları, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve terminal hastalığı olan hastalar BÜ gelişimi açısından risk altındadır. Bu tür hastalığı olan bireylerde doku perfüzyonu ve beslenmesindeki değişiklikler nedeniyle BÜ riskinin arttığı, diyabeti olan hastaların olmayan hastalara göre üç kat daha fazla BÜ riskine sahip olduğu belirtilmektedir^{10,53,57}.

Duyusal Algı- Motor Fonksiyonlarda Bozukluk: Duyusal algıları normal olan bir hastaya göre duyu kaybı yaşayan bir hasta, basıncın verdiği rahatsızlığı ve ağrıyı hissedemediği için basıncı ortadan kaldırmaya yönelik herhangi bir harekette bulunmamaktadır^{27,50}. Bu nedenle spinal kord yaralanması, spina bifida, felç, diyabetes mellitus, üçüncü derece yanık ve periferik nöropati gibi iskeminin ağrısını fark edemeyecek durumda olan hastalar BÜ gelişmesi açısından yüksek riskli grupta yer almaktadır. Ayrıca duyu kaybının olduğu bölge sürtünme kuvvetlerinden daha fazla etkilenmektedir^{27,32,53}.

Hastada motor fonksiyonlarda oluşan herhangi bir bozukluğa bağlı olarak lenfatik pompada önemli rolü olduğu düşünülen kaslar çalışamaz ve lenfödem gelişir. Lenfödem ise basınç altındaki dokuda iskemiye artıran bir durumdur^{32,53}.

İlaçlar: Kronik hastalıkların tedavisinde kullanılan bazı ilaçların deriyi etkilediği, kortikosteroidlerin epidermisin yenilenmesini ve kollojen üretimini engellediği, bazı antibiyotiklerin, kortikosteroidlerin ve hormonların derinin koruyucu bariyer görevini değiştirdiği belirtilmektedir. Derinin yapısal özelliğini ve görevini etkileyen bu tür ilaçlar, BÜ gelişme riskini artırabilmektedir. Derinin inflamatuvar yanıtını etkileyen analjezikler, antihistaminikler ve steroid olmayan anti-inflamatuvar ajanların kullanılması da BÜ riskini artırmaktadır²³. Özellikle protein eksikliği olan hastalarda uzun süre kortikosteroid kullanımı, kapiller rejenerasyon ve kollajen üretimini engellediğinden, Beta-Blokörler de dokuya gelen kan akımını %20-30 oranında azalttığından dolayı BÜ gelişme riskini artırmaktadır^{58,59}.

Bunun yanı sıra sık aralıklarla ağrı kesici kullanma, duyu algılamasında değişikliklere yol açarak özellikle hareketsiz hastalarda BÜ gelişme riskini artırmaktadır^{58,60}.

Bilinç Durumundaki Değişiklikler: Bilinç düzeyinde değişiklik ya da uyum bozukluğu olan hastalar basıncın verdiği rahatsızlığı hissedebilmektedir, ancak bu rahatsızlığı nasıl ortadan kaldıracığını ya da rahatsızlık verici durumdan nasıl kurtulacağını bilememektedir. Komada

olan hastalar basıncı algılayamamakta ve pozisyonlarını değiştirememektedir²⁴. Dolayısıyla bu tür sağlık sorunları olan hastalarda BÜ gelişme riski yüksektir.

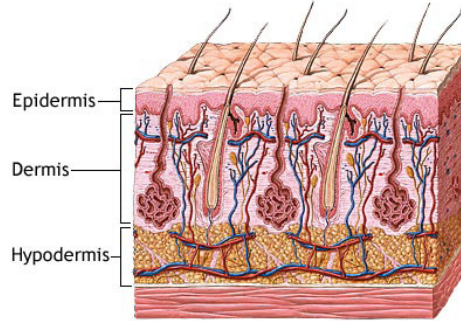
Diğer Faktörler: Hemogloblin değerinin 10 g/dl'den az olması BÜ gelişim açısından risk oluşturan bir diğer faktör olarak belirtilmektedir^{16,36,61,62}. Coleman ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada; hemogloblin ya da anemi ile ilgili 11 çalışma incelenmiş ve bu çalışmaların 6'sında hemogloblin değerinin azalması/anemi ile BÜ gelişmesi arasında bir ilişki olduğu rapor edilmiştir⁵. Hemogloblin değerinin düşük olması durumunda kanda oksijen taşınma kapasitesi azalmakta dolayısıyla dokulardaki oksijen seviyesi düşmektedir²⁴.

Sigara içme, infeksiyon, cerrahi girişimler, kanın vizkozitesinde artma, hematokrit değerinin artması bireyin doku perfüzyonunu etkilediği için BÜ gelişim açısından risk oluşturan diğer nedenler olarak belirtilmektedir. Bunların yanı sıra alçı, traksiyon, atel ve diğer bazı tıbbi araç-gereçleri kullanan hastalarda oluşacak mekanik dış basınç nedeniyle de BÜ gelişme riski bulunmaktadır. Bu tür malzemeleri kullanan bireylerin ayrıntılı olarak deri değerlendirmesi yapılmalı ve bu bölgeler düzenli olarak gözlenmelidir^{16,24,36,61,62}.

FİZYOPATOLOJİ

Derinin Anatomi ve Fizyolojisi

Basınç ülserinin gelişiminde deri önemli bir rol oynamaktadır⁶³. Deri vücudumuzun en büyük organı olarak iç ve dış çevre arasında bariyer görevi yapar⁶⁴. Derinin en temel görevleri; vücudu zedelenme, dehidrasyon ve bakterilere karşı koruması, basınç, ısı ve ağrı duyularını alması, vücut ısısının düzenlenmesinde önemli rol almasıdır. Deri yapısal olarak epidermis, dermis ve subkütan (hypodermis) doku olmak üzere üç tabakadan oluşmaktadır⁶⁵. Epiderminin en dış tabakası normal günlük aktiviteler sırasında ve çeşitli hastalık, yaralanma ve travmalara yanıt olarak sürekli yıpranır ve kayba uğrar. Epiderminin en iç tabakası yıpranan hücrelerin yerine yeni epitel hücreleri oluşturmaktadır. Dermis önemli kan damarları, sinirler ve lenf damarlarından oluşmaktadır. Kan damarları oksijen ve besin maddelerinin taşınmasını sağlar. Duyu sinirleri ağrı, dokunma ve sıcaklık duyularının iletilmesini, motor sinirleri ise arteriyelleri ve salgı üretimini kontrol eder⁶⁴. Lökositler, fibroblastlar, mast hücreleri ve makrofajlar ile derminin tüm hücresel bileşenleri özellikle de derminin %70'ini oluşturan kollajen doku yara iyileşmesinde son derece önemlidir²⁴. Dermiste kapiller kan akımı arteriyel uçta yaklaşık olarak 32 mmHg, venöz uçta 11 mmHg'dir⁶⁴. Subkütan doku dermisi daha alttaki fasya, kas ve kemik yapılarından ayıran, deriye hareketlilik sağlayan ve basıncı dağıtan çok sayıda yağ hücresinden oluşmuş, vücut tipine, cinsiyete ve vücut bölgesine bağlı olarak farklı kalınlıklar gösteren bir tabakadır⁶³ (Şekil 4).



Şekil 4. Derinin tabakaları⁶⁶

Derideki Kan Akımını Etkileyen Faktörler

Derideki kan akımı bireyden bireye farklılık göstermektedir. Kan akımı sistemik, lokal ve hastalık ile ilişkili faktörlerin kombinasyonundan etkilenmektedir. Bu nedenle derideki kan akımını değerlendirmede farklı teknolojilerin kullanımında ve yorumunda ayrıca BÜ gelişiminde olası risk faktörlerini tanılamada dikkatli olmak önemlidir⁶³.

Derideki bölgesel travma ya da enfeksiyonu takiben kan akımında artış gözlenir. Bölgesel travmada kapiller dilatasyon nedeniyle kızamıklık, bölgesel ödem, arteriyollerin dilatasyonu nedeniyle yaralı alanın dışına yayılan kızamıklık üçlü yanıt olarak bilinmektedir. Benzer şekilde deri ya da deri altı dokuların lokal inflamasyonu derideki kan akımının bölgesel olarak artmasıyla sıcaklık, ağrı ve şişlik ile karakterizedir⁶³.

Basınç Ülseri ile Kapiller Kapanma Basıncı Arasındaki İlişki

Kapiller basınç çoğunlukla sağlıklı yetişkin bir erkekte elde edilen değerlerdir⁶⁷. Normal kapiller basınç kanın arteriyel kapillerden mid kapiller alana ve oradan venöz kapillere doğru akmasını sağlayan basınçtır. Kapiller basınç arteriyel uçta 30-40 mmHg (ortalama 32 mmHg), mid kapiller alanda 20-25 mmHg ve venöz uçta 10-14 mmHg (ortalama 12 mmHg)'dir^{67,68}. Kapiller duvar ince olduğu için dermis içinde uzanan kapillerdeki kan akımı dış basınç ve cilt sıcaklığından etkilenmektedir⁶⁷. Her hangi bir dokuya olan kan akımının engellemesi için kapiller kapanma basıncının normal kapiller basıncı geçmesi gerekmektedir^{12,67}. Kapiller kapanma basıncının sistemik ya da bölgesel dolaşım yetmezliği olan bireylerde daha düşük olduğu tahmin edilmektedir. Kapiller kapanma eşiği dermisin kollajen yapısından ve mikrodolaşım mekanizmasının otoregülasyonundan da etkilenmektedir⁶⁷.

Kapiller kapanma basıncını ve kapiller dolaşımı çeşitli faktörler etkilemektedir. Ülserin oluşmasında kapiller kapanma basıncı bireyler ve vücut bölgeleri arasında farklılık göstermektedir ve çeşitli faktörlerden etkilenmektedir. Hematokrit değeri, kırmızı kan hücrelerinin hareketi, kanın viskozitesi gibi hemodinamik faktörler ve vücut sıcaklığının düşük olması bu faktörlerin arasında yer alır²⁷. Kemik çıkıntıları üzerindeki basınç; kemik ve deri arasındaki dokuları sıkıştırarak alttaki dokulara iletilir. Uygulanan basınç kapiller kan basıncından daha fazla olduğu zaman yumuşak dokulara kan akımı engellenir ve lokal doku iskemisi gelişir^{12,15,27}. Uzun süreli basınca maruz kalan dokularda kan ve lenf dolaşımı bozulması nedeniyle doku beslenmesinde yetersizlik ve atık ürün birikmesi sonucu doku

iskemisi ve asidoz meydana gelir^{14,15,27,35,67}. Trombosit ve polimorfonükleer lökositler basınç altında kalan bölgede birikir²⁷. Basınç uygulanmaya devam ederse kapiller geçirgenlik artar lokal ödem ve inflamasyon gelişir böylece lokal dolaşım iyice bozulur^{27,67}. Doku iskemisi 2-6 saat sürekli devam eden basınç sonucu oluşmaktadır. Basınç faktörü ortadan kalktığı zaman dokudaki iskemik değişikliklerin düzelmesi için 36 saat ya da daha uzun bir süreye ihtiyaç vardır. Ancak dokunun maruz kaldığı sürekli basınç süresi 6 saati aşarsa nekroz gelişmekte olup 2 hafta sonra ise infeksiyonun eşlik ettiği ülserasyon meydana gelir³⁵. Bu fizyopatolojik değişiklikler hastalarda düzenli aralıklarla pozisyon değiştirmenin önemini göstermektedir.

Basınç Ülseri İle Doku Toleransı Arasındaki İlişki

Doku toleransı terimi ile, derinin kendisi üzerine uygulanan basıncı dağıtmasını etkileyen cilt ve destek dokuların bütünlüğü, durumu ifade edilmektedir. Doku toleransı, yırtılma, sürtünme, ıslaklık, yaş, diyabet, beslenme durumu, nörolojik hastalıklar ve ameliyat gibi birçok faktörden etkilenmektedir⁶⁷.

Doku toleransının iki bileşeni vardır. Bu bileşenlerden ilki dokunun basınca toleransı, diğeri ise dokunun oksijen konsantrasyonundaki değişikliklere toleransıdır. Dokunun basınca toleransını etkileyen faktörler; ileri yaş, doku kütesinin azalması, protein ve C vitamini yetersizliği, kortikosteroid kullanımı ve strestir. Dokunun oksijen konsantrasyonundaki değişikliklere toleransını etkileyen faktörler ise, oksijen ihtiyacı ve oksijen desteğidir.

Subkütan doku diğer dokulara destek görevi sağlayarak basıncı dağıtır. Doku kütesinin azalması basıncın dağılımını olumsuz yönde etkilediğinden dolayı BÜ gelişme riskini artırmaktadır. Bu nedenle karın bölgesi gibi subkütan doku miktarının fazla olduğu vücut bölgeleri basınçtan etkilenmemektedir. Ancak ayak topukları gibi kemik çıkıntıları, hem subkütan doku miktarının az olması hem de yüzey alanının daha dar olmasından dolayı basınçtan daha fazla etkilenmektedir²⁷.

Basınç Ülserindeki Fizyopatolojik Değişiklikler

Basınç altında kalan vücut bölgelerinde ve dokularda meydana gelen fizyopatolojik değişiklikler sırasıyla şu şekildedir;

Solukluk

Kan akımının geçici olarak engellenmesi ve lokal doku hipoksisinin bir sonucu olarak derinin solgun görünmesidir⁶⁷.

Reaktif Hiperemi (Tepkisel Kızarıklık)

Dokuya uygulanan basınç kaldırıldığı zaman deride oluşan kalıcı kızarıklıktır. Basıncın kaldırılmasıyla oksijen ve besin yönünden zengin olan kan, iskemik dokulara dolar ve etkilenen bölgeden atık ürünleri uzaklaştırır^{27,67}. Bölgede dolaşım tekrar başladığında dokuya giden kan akımı normale göre 4-7 kat artmaktadır²⁴. Bu durum sağlıklı deride oluşan normal tepkisel yanıt olup, basıncın oluşturduğu hasarın da en erken belirtisidir⁶⁷. Deride üzerine parmakla basıldığında beyazlaşan, parmak kaldırıldığında ise, önceki rengini alan kızarıklık mevcuttur¹⁵.

Reperfüzyon hasarı

Aynı bölgeye basınç uygulaması devam ettiği zaman meydana gelen doku hasarıdır. Doku hasarı ile birlikte kapillerde mikro-trombüs oluşması yaygın doku hipoksisine yol açar^{27,67}.

Hipoksi sonucu dokuda çeşitli metabolitler birikir. Dolaşımdaki bu metabolitlerden en önemlisi olan ksantin oksidaz, damar endotelinde disfonksiyona neden olur^{69,70}.

Tepkisel olmayan kızarıklık

Uzun süre uygulanan basınç ve doku hasarından kaynaklanmaktadır. Zedelenen kan damarları kanın çevre dokulara sızmasına yol açtığı için deride solukluk yoktur. Deri renk değişimi (parlak, koyu kırmızı ya da mor) ve palpasyonla hissedilen sertlik ile karakterizedir⁶⁷. Deride üzerine parmakla basıldığında kaybolmayan kızarıklık mevcuttur^{15,71}.

Hipoksi

Uzun süren kapiller tıkanıklık nedeniyle hücrelerin oksijen ve besin gereksiniminin karşılanmamasından kaynaklanmaktadır. Hücre zarının geçirgenliği artar ve hücrel atıklar uzaklaştırılmaz. Bu durum, dokuda ödem, hipoksi ve hücre ölümünün artmasına neden olur. Bu aşamada dokuların iyileşmesi olanaksızdır ve BÜ gelişmesi kaçınılmazdır^{19,67}.

Doku nekrozu (Dokunun ölümü)

BÜ'de gelişen fizyopatolojik değişikliklerin son evresi doku nekrozudur. Kemik çıkıntıları üzerindeki deride meydana gelen kızarıklık, basınç nedeniyle oluşan doku hasarının erken bir belirtisi olduğu için önemsenmelidir. Ancak, kemik dokuya yakın olan kas ve fasyada, doku basıncı en yüksek düzeyde olduğu için nekroz gelişebilmektedir. Derin dokularda meydana gelen hasar, kas tabakasının basınca deriden daha az dayanıklı olduğunu da göstermektedir^{15,67,72}.

PREVELANS VE İNSİDANSLAR

BÜ'yü önleme ve tedavi etmenin etkinliğini değerlendirmede kullanılan yöntemler prevalans ve insidans çalışmalarıdır. Yapılan birçok çalışmada BÜ yaygın olarak görülen bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Jenkins ve O'Neal tarafından Kuzey Kaliforniya Hastanesi'nde yapılan bir çalışmada BÜ prevalansı %12-19,7 oranları arasında değişirken, insidansı %0-5,4 oranları arasında değişmektedir⁷³. Vangilder ve arkadaşlarının ABD'de 2008-2009 yıllarında akut bakım, uzun süreli akut bakım ve uzun süreli bakım alanları ile rehabilitasyon merkezlerinde toplam 96068 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; genel prevalans %12,3 olarak saptanırken, 1. Evre BÜ hariç tutulduğunda prevalans %9,0 olarak tespit edilmiştir. Prevalans oranları akut bakımda %11,9, uzun süreli akut bakımda %29,3, uzun süreli bakımda %11,8 ve rehabilitasyon merkezlerinde %19,0 olarak belirlenmiştir⁷⁴. House ve arkadaşlarının ABD'nin Virjinya eyaletinde bir tıp merkezinde yaptıkları bir prevalans çalışmasında; Basınç ülseri prevalansını %10, insidansını %6,6 olarak saptamışlardır⁷⁹. Whittington ve Briones ABD'de sağlık bakım organizasyonlarının dahiliye, cerrahi ve yoğun bakım birimlerinde 6 yıl boyunca BÜ prevalans ve insidans oranlarını belirlemek amacıyla yaptıkları çalışmada; prevalans 1999 yılında %17 iken 2001 ve 2002 yıllarında %14'e düşmüş, ancak 2003 yılında %15'e 2004 yılında ise %16'ya yükselmiştir, insidans ise 2000 yılında %9 iken 2004 yılında %7 olarak hesaplanmıştır⁸⁰.

Gunningberg ve arkadaşlarının İsveç'te yaptıkları çalışmada, BÜ prevalansı hastanelerde %16,6, bakım evlerinde ise %14,5 olarak tespit edilmiştir⁷⁵.

Tabaishat ve arkadaşlarının Ürdün'de 302 hasta ile yaptıkları çalışmada, genel

prevalans %12 olarak bulunmuştur. I. Evre BÜ hariç tutulduğunda prevalans oranı %7 olarak hesaplanmıştır⁷⁶.

Shahin ve arkadaşlarının yoğun bakım hastaları üzerinde yapılan BÜ insidans ve prevalans çalışmalarını sistematik olarak değerlendirmek amacıyla yaptıkları çalışmada, BÜ prevalansı %4 ile %49 arasında değişmekte iken BÜ insidansı %38 ile %124 oranında değişmektedir⁷⁷. Capon ve arkadaşlarının İtalya’da, on uzun süreli bakım alanında yaptıkları çalışmada ise BÜ prevalansı %27 olarak belirlenmiştir⁷⁸.

Türkiye’de Karadağ ve arkadaşlarının bir üniversite hastanesinde 508 hasta üzerinde yaptıkları Nokta Prevelans çalışmasında; basınç ülseri prevalansı %8,3, Evre 1 dışındaki prevelans %5,1, nozokomiyal prevelans %5,7 ve Evre 1 dışındaki nozokomiyal prevelans %3,7 olarak belirlenmiştir⁸¹. Çalışmada ayrıca ilk üç sıradaki Basınç ülseleri evrelerinin; Evre 2 (33/85 Ülser), Evre 1 (20/85 Ülser) ve Evrelendirilmeyen Evre (10/85 Ülser) olduğu ve en sık sakrum (29/85 Ülser), topuk (9/85 Ülser) ve ayak (6/85 ülser) bölgelerinde geliştiği belirlenmiştir⁸¹. İnan ve Öztunç’un bir üniversite hastanesinde 404 hasta ile gerçekleştirdikleri çalışmada; BÜ Genel Prevalansı %10,4 olarak saptanmıştır. BÜ’lerin %45,2’sinin II. Evre olduğu belirtilmiştir⁸². Akıl ve arkadaşlarının 530 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada Genel Prevelans %8,11, Evre I dışında genel prevelans %5,8 ve Nozokomiyal BÜ genel prevelans %3,77 olarak belirlenmiştir⁸³.

Katran bir eğitim hastanesinde cerrahi yoğun bakım ünitesinde tedavi gören hastaların (N=948) %20,5 (n=195)’inde, 11 gün ve daha fazla yatış süresi olan 122 hastanın ise %95,9 (n=117)’unda BÜ geliştiğini belirlemiştir⁸⁵. Karadağ ve Gümüşkaya genel anestezi altında iki saat veya daha fazla süre ameliyatta kalan 20 yaş ve üzeri 84 hastada 1. Evre BÜ oranını %54,885; Kurtuluş ve Pınar 60 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; BÜ insidansını %18,3 olarak saptanmışlardır⁸⁶.

MALİYET

BÜ’lerin tedavi edilmesi için yapılan harcamalar sağlık bakım uygulamaları arasında oldukça önemli bir yer tutmaktadır^{52,88}. Malzeme tüketiminin artması, özel hasta yataklarına gereksinim duyulması, personel sayısının artması, beslenme desteğinin sağlanması, laboratuvar testleri ve hastanede kalış süresinin uzaması maliyeti artıran başlıca nedenlerdir⁸⁷.

BÜ’nün tedavi maliyetine ilişkin birçok çalışma yapılmıştır. Franks farklı BÜ evrelerinin iyileşme maliyetini ortalama olarak 1. Evrede 1489 €, 2. Evrede 6.162 €, 3. Evrede 10.238 € ve 4. Evrede 14.771 € olarak hesaplamıştır⁸⁸. Brem ve arkadaşlarının 4. Evre BÜ’sü olan 19 hastanın 29 ay boyunca BÜ tedavisi ile direkt ilişkili tedavi masraflarını analiz ettikleri çalışmada; bir hasta için tek seferlik hastanede kalış masrafı Nozokomiyal BÜ için \$129.248, Nozokomiyal olmayan BÜ’ için ise \$124.327 olarak hesaplanmıştır⁸⁹. BÜ’nün erken evrede tedavi edilmesi hem hastanın ağrı ve acısını hem de milyonlarca dolarlık sağlık harcamasını azaltacaktır.

Bennett ve arkadaşlarının İngiltere’de BÜ tedavisinin yıllık maliyetini değerlendirmek amacıyla yaptıkları çalışmada; BÜ’nün tedavi maliyeti bir hasta için ortalama 1. Evrede £1.064,

2. Evrede £4.402, 3. Evrede £7.313 ve 4. Evrede £10.551 olarak hesaplanmıştır. BÜ'nün evresi arttıkça iyileşme süresi ve komplikasyonlar da arttığından maliyet artmaktadır⁹⁰.

Chicano ve Drolshagen aktardığına göre Landro ABD'de BÜ'nün yılda 2,5 milyon hastada görüldüğünü ve ülkede yıllık tedavi maliyetinin 11 milyar dolar gibi yüksek bir miktar olduğunu belirtmiştir⁸⁷. Yapılmış çalışmalar karşılaştırıldığında yıllar içerisinde hem BÜ'lü hasta sayısının hem tedavi maliyetinin katlanarak arttığı görülmektedir.

Ülkemizde BÜ'nün ülke ekonomisine getirdiği yükün ve toplam maliyetin hesaplanmasına yönelik çalışmalara rastlanmamıştır⁹¹.

KAYNAKLAR

1. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC. National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009. (Çev. Yara Ostomi İnkontinans Hemşireleri Derneği). Basınç Ülserlerini Önleme: Hızlı Başvuru Kılavuzu. Ankara Aralık 2010.
2. Broussard CL. Interventions in managing pressure ulcers. In: Sheffield PJ, Fife CE (eds). Wound Care Practice. 2nd ed. USA, Best Publ, 2007: 469-483.
3. Loerakker S. Aetiology of pressure ulcers. Eindhoven University of Technology Department of Biomedical Engineering Section Materials Technology Division Biomechanics and Tissue Engineering. 2007. Erişim Tarihi: 04 Haziran 2013. Elektronik Adresi: <http://www.mate.tue.nl/mate/pdfs/8628.pdf>
4. Bergstrom N. Patient at risk for pressure ulcers and evidence-based care for pressure ulcer prevention. In: Bader D, Bouten C, Colin D, Oomens C (eds). Pressure Ulcer Research. Germany, Springer, 2010: 35-50.
5. Coleman S, Gorecki C, Nelson EA, et al. Patient risk factors for pressure ulcer development: systematic review. Int J Nurs Stud. 2013; 50(7): 974-1003.
6. Bao T. Comparisons of The Effects of Age, Gender, Race, and Length of Stay on Diabetic and Non-Diabetic Inpatient Groups with Pressure Ulcers. A Thesis Presented to the Department of Health Care Administration California State University, Long Beach. 2010.
7. Braden B, Bergstrom N. A conceptual schema for the study of the etiology of pressure sores. Rehabil Nurs. 1987; 12(1): 8-12.
8. Türk Dil Kurumu www.tdk.gov.tr
9. Takahashi M, Black J, Dealey C, Gefen A. Pressure in context In: International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context. A consensus document. London: Wounds International, 2010.
10. Schultz A, Bien M, Dumond K, et al. Etiology and incidence of pressure ulcers in surgical patients. AORN J. 1999; 70 (3) : 434-449.

11. Hamm RL. Tissue healing and pressure ulcers. In: Cameron MH, Monroe LG. (eds.) *Physical Rehabilitation: Evidence-Based Examination, Evaluation, and Intervention*. Philadelphia, Elsevier Inc, 2007: 733-776.
12. RNAO Nursing Best Practice Guidelins Program. Risk Assessment & Prevention of Pressure Ulcers. Revised March 2005 Revised 2011. Erişim Tarihi: 17 Temmuz 2013. Elektronik adresi: http://www.rnao.org/Storage/12/638_BPG_Pressure_Ulcers_v2.pdf
13. Hoshowsky VM, Schramm CA. Intraoperative pressure sore prevention: an analysis of bedding materials. *Res Nurs Health* 1994;17(5): 333-339.
14. Romanelli M. *Science and Practice of Pressure Ulcer Management*. London, England, Springer-Verlag, 2006.
15. Hoeman SP. *Rehabilitation Nursing Process and Application*. America, Mosby, 2nd ed. 1996: 273-306.
16. Pınar R. Yaşlılarda Bası Yaraları: Önleme, Tedavi ve Bakım. *Klinik Gelişim*. 2004; 17(2): 130-137.
17. Mitchell H. A Review of The Lowthian Pressure Sore Prediction Score for Risk Assessment in The Orthopaedic Setting. *J Orthop Nurs*. 2004; 8: 142-150.
18. Kurt N: *Akut ve Kronik Yara Bakımı*. Ankara: Nobel Tıp Kitapevi; 2003: 285-308.
19. Keller BP, Wille J, van Ramshorst B, van der Werken C. Pressure ulcers in intensive care patients: a review of risks and prevention. *Intensive Care Med* 2002; 28(10): 1379-1388.
20. Peterson MJ. *Pressure Ulcer Prevention Research. A Dissertation Presented to the Graduate School of the University of Florida in Partial Fulfillment of the Requirements For The Degree of Doctor of Philosophy*. University of Florida. 2009.
21. Rapp MP. *Contribution of Activity and Skin Temperature to the risk of Developing Pressure Ulcers in Nursing Facility Residents. A Dissertation Submitted in Partial Fulfillment of the Requirements fort he Degree of Doctor of Science in Nursing. The University of Texas Health Science Center at Houston School of Nursing*. 2006.
22. White-Chu EF, Flock P, Struck B, Aronson L. Pressure ulcers in long-term care. *Clin Geriatr Med* 2011; 27(7): 241-258.
23. Brace JA. *Deep Tissue Injury Pressure Ulcers Among Elderly Patients. A Dissertation of PhD, Department of Nursing, University of Virginia*. 2010.
24. şendirM, Büyükyılmaz F, Aktaş A. Doku bütünlüğünün sağlanması ve yara bakımı. İç: Atabek Aştı T, Karadağ A. (eds.) *Hemşirelik Esasları*. İstanbul, Akademi Basın ve Yayıncılık, 2012: 488-491.
25. Reger SI, Ranganathan VK, Orsted HL, et al. Shear and friction in context. In: *International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context*. A

consensus document. London: Wounds International, 2010.

26. Linder-Ganz E, Shabshin N, Itzhak, Y, et al. Strains and stresses in sub-dermal tissues of the buttocks are greater in paraplegics than in healthy during sitting. *J Biomech* 2008; 41(3): 567-580.
27. Myers BA. *Wound Management Principles and Practice*. New Jersey 07458, Upper Saddle River, 2004: 260-296.
28. Gefen A. Risk factors for a pressure-related deep tissue injury: a theoretical model. *Med Biol Eng Comput* 2007; 45(6): 563-573.
29. Kobara K, Eguchi A, Watanabe S, Shinkoda K. The influence of the distance between the backrest of a chair and the position of the pelvis on the maximum pressure on the ischium and estimated shear force. *Disabil Rehabil Assist Technol*. 2008; 3(5): 285-291.
30. Linder-Ganz E, Gefen A. Mechanical compression-induced pressure sores in rat hindlimb: muscle stiffness, histology, and computational models. *J Appl Physiol* 2004; 96(6): 2034-2049.
31. Clark M, Romaelli M, Reger SI, et al. Microclimate in context In: International review. Pressure ulcer prevention: pressure, shear, friction and microclimate in context. A consensus document. London: Wounds International, 2010.
32. Sönmez A. Bası Yaraları. *Türk Aile Hekimliği Dergisi* 2003; 7 (2) : 57-62.
33. Mayrovitz HN, Sims N. Biophysical effects of water and synthetic urine on skin. *Adv Skin Wound Care*. 2001; 14(6): 302-308.
34. Halil MG. Bası yaraları-medikal perspektif. İç: Arıoğul S. (ed) *Geriatric ve Gerontoloji*. Ankara, MN Medical Nobel, 2006: 317-325.
35. Takahashi PY, Kiemele LJ, Jones JP. Wound care for elderly patients: advances and clinical applications for practicing physicians. *Mayo Clin Proc* 2004; 79(2): 260-267.
36. Keast DH, Parslow N, Houghton PE, et al. Best Practice Recommendations for the Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Update 2006. *Advances in Skin & Wound Care* 2007; 20: 447-460.
37. Bates-Jensen BM, McCreath HE, Kono A, et al. Subepidermal Moisture Predicts Erythema and Stage 1 Pressure Ulcers in Nursing Home Residents: A Pilot Study. *J Am Geriatr Soc* 2007; 55: 1199-1205.
38. Shahin ESM, Meijers JMM, Schols JMGA, et al. The Relationship between Malnutrition Parameters and Pressure Ulcers in Hospitals and Nursing Homes. *Nutrition* 2010; 26: 886-889.
39. Banks M, Bauer J, Graves N, Ash S. Malnutrition and Pressure Ulcer Risk in Adults in Australian Health Care Facilities. *Nutrition* 2010; 26: 896-901.
40. Lindgren M, Unosson M, Krantz AM, Ek AC. Pressure Ulcer Risk Factors in Patients Undergoing Surgery. *Journal of Advanced Nursing* 2005; 50(6): 605-612.

41. Fisher AR, Wells G, Harrison MB. Factors Associated with Pressure Ulcers in Adults in Acute Care Hospitals. *Adv Skin Wound Care* 2004; 17: 80-90.
42. Posthauer ME. The Role of Nutrition in Wound Care. *Adv Skin Wound Care* 2012; 25(2): 62-63.
43. Anthony D, Reynolds T, Russell L. An investigation into the use of serum albumin in pressure sore prediction, *Journal of Advanced Nursing* 2000; 32(2): 359-365.
44. Erhan B. Bası Yaraları. *FTR Bil. Derg* 2006; 9: 64-68.
45. Keller JA, Wille J, Ramshorst B, Werken C. Pressure Ulcers in Intensive Care Patients: A Review of Risks and Prevention. *Intensive Care Med* 2002; 28: 1379-1388.
46. Dolynchuk K, Keast D, Campbell K, et al. Best Practices for the Prevention and Treatment of Pressure Ulcers. *Ostomy Wound Management* 2000; 46 (11): 38-52.
47. Lepistö M, Erikson E, Hictanen H, Asko-Seljavaara S. Patients with Pressure Ulcers in Finnish Hospitals. *International Journal of Nursing Practice* 2001; 7: 280-287.
48. Harris C, Fraser C. Malnutrition in the hospitalized elderly: The effects on wound healing. *Ostomy Wound Management* 2004; 50 (10): 1-12.
49. Ratliff C, Bryant D. Preemptive Strike: Use New WOCN Guideline to Prevent Wounds. *SUCCESS in Home Care* 2004; 3: 20-24.
50. Özdemir H. Basınç Ülseri Gelişme Riski Bulunan Hastalara Bakım Veren Hemşirelerin Basınç Ülseri Gelişimini Önlemeye Yönelik Davranışları. Yüksek Lisans. Ankara. Gazi Üniversitesi. 2006.
51. Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) Supported Clinical Practice Guidelines. Pressure Ulcers in Adults: Prediction and Prevention 1992. Erişim Tarihi: 13 Mart 2008. Elektronik adresi:
52. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=hstat2.section.4521>
53. Lewis M, Pearson A, Ward C. Pressure ulcer prevention and treatment: transforming research findings into consensus based clinical guidelines. *Int J Nurs Pract* 2003; 9(2): 92-102.
54. Litwack K: *Post Anesthesia Care Nursing*. Mostby, St Louis, 1995; 480-493.
55. Bergstrom N, Braden B. A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40(8): 747-758.
56. Nixon J, Brown J, McElvenny D, et al. Prognostic factors associated with pressure sore development in the immediate post-operative period. *Int J Nurs Stud* 2000; 37(4): 279-284.
57. Brienza DM, Geyer MJ. Using support surfaces to manage tissue integrity. *Adv Skin Wound Care* 2005; 18 (3): 151-157.
58. Armstrong D, Bortz P. An integrative review of pressure relief in surgical patients. *AORN J*

- 2001; 73(3): 645-657.
59. Schoonhoven L, Defloor T, van der Tweel I, et al. Risk indicators for pressure ulcers during surgery. *Appl Nurs Res* 2002; 15(3): 163-173.
 60. Defloor T. The risk of pressure sore: a conceptual scheme. *J Clin Nurs* 1999; 8(2):206-216.
 61. Pınar R: Bası Yaraları ve Önlenmesi, İstanbul: Merve Matbaası; 1998.
 62. Lindgren M, Unosson M, Fredrikson M, Ek AC. Immobility-a major risk factor for development of pressure ulcers among adult hospitalized patients: a prospective study. *Scand J Caring Sci* 2004; 18(1): 57-64.
 63. Baranoski S. Raising Awareness of Pressure Ulcer Prevention and Treatment. *Adv Skin Wound Care* 2006; 19(7): 398-405.
 64. Nixon J. The pathophysiology and aetiology of pressure ulcers. In: Morison MJ (eds): *The prevention and Treatment of Pressure Ulcers*. 1st ed. Mosby. 2001: 17-36.
 65. Sezginsoy B, Wright JE. Pressure ulcers. In: Ham RJ, Sloane PD, Warshaw GA, et al (eds): *Primary Care Geriatrics* 5th ed, 2007: 371-384.
 66. Solomon EP. İnsan anatomisi ve fizyolojisine giriş. Süzen LB (çev eds). İstanbul: Birol Basın. 1992: 41-45.
 67. Derinin tabakaları <http://www.adamimages.com/>
 68. Templeton S. *Wound Care Nursing A Guide to Practice*. 1st ed. Melbourne, Australia: Asumed Publications; 2005: 189-209.
 69. Guyton AC, Hall JE. *Tıbbi Fizyoloji*. 10. baskı. Yüce Yayın ile Nobel Tıp Kitapevleri Artak yayını. 2001; 144-151.
 70. Aguilar LRS. *A Functional Electrical Stimulation Technique for the Prevention of Deep Tissue Injury*. Thesis Master of Science. University of Alberta. Department of Biomedical Engineering. 2007.
 71. Sert G. Sıçanlarda Bası Yarası Oluşumuna Bağlı Olarak Gelişen Oksidan Hasarın Belirlenmesi ve Bu Hasara Karşı Bazı İlaçların Koruyucu Etkileri. Doktora Tezi. İstanbul. Marmara Üniversitesi. 2005.
 72. Black J, Baharestani MM, Cuddigan J, et al. and The National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP). National Pressure Ulcer Advisory Panel's Updated Pressure Ulcer Staging System. *Adv Skin Wound Care* 2007; 20(5): 269-274.
 73. Ceelen KK. *Aetiology of Pressure Ulcers. Part I of MSc-Thesis*. Eindhoven University of Technology Faculty of Biomedical Engineering. BMTE03.10. 2003.
 74. Jenkins ML, O'Neal E. Pressure Ulcer Prevalence and Incidence in Acute Care. *Adv Skin Wound Care* 2010; 23(12): 556-559.

75. Vangilder C, Amlung S, Harrison P, Meyer S. Results of the 2008-2009 International Pressure Ulcer Prevalence™ Survey and a 3-Year, Acute Care, Unit-Specific Analysis. *Ostomy Wound Manage* 2009; 55(11): 39-45.
76. Gunningberg L, Hommel A, Baath C, Idvall E. The first national pressure ulcer prevalence survey in county council and municipality settings in Sweden. *J Eval Clin Pract* 2013; 19(5): 862-867.
77. Tubaishat A, Anthony D, Saleh M. Pressure ulcer in Jordan: a point prevalence study. *J Tissue Viability* 2011; 20(1): 14-19.
78. Shahin ES, Dassen T, Halfens RJ. Pressure ulcer prevalence and incidence in intensive care patients: a literature review. *Nurs Crit Care* 2008; 13(2): 71-79.
79. Capon A, Pavoni N, Mastromattei A, Di Lallo D. Pressure ulcer risk in long-term units: prevalence and associated factors, *J Adv Nurs* 2007; 58(3): 263-272.
80. House S, Giles T, Whitcomb J. Benchmarking to the international pressure ulcer prevalence survey. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2011;38(3):254-259.
81. Whittington KT, Briones R. National prevalence and incidence study: 6-year sequential acute care data. *Adv Skin Wound Care* 2004;17(9):490-494.
82. Karadağ A., Göçmen Baykara Z., Özalın G. Bir üniversite hastanesinde basınç ülserleri nokta prevalans çalışması, 15. Ulusal İç Hastalıkları Kongresi, 2-6 Ekim 2013, Antalya.
83. İnan DG, Öztunç G. Pressure ulcer prevalence in Turkey. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2012; 39(4): 409-413.
84. Akıl Y, Kabukçu N, Karadağ A. Basınç ülseri nokta prevalans örneği: Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi. III. Ulusal Yara Bakımı Kongresi, 26-29 Kasım 2008, Çeşme.
85. Katran HB. Bir Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde Bası Yarası Görülme Sıklığı ve Bası Yarası Gelişimini Etkileyen Risk Faktörlerinin İrdelenmesi. Yüksek Lisans Tezi. İstanbul, 2008.
86. Karadağ M, Gümüşkaya N. The incidence of pressure ulcers in surgical patients: a sample hospital in Turkey. *J Clin Nurs* 2006; 15(4): 413-421.
87. Kurtuluş Z, Pınar R. Braden Skalası ile belirlenen yüksek riskli hasta grubunda albümin düzeyleri ile bası yaraları arasındaki ilişki. *Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu Dergisi* 2003; 7(2): 1-10.
88. Chicano SG, Drolshagen C. Reducing hospital-acquired pressure ulcers. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 2009; 36(1): 45-50.
89. Franks PJ. The cost of pressure ulceration. *EWMA Journal*. 2007; 7(2): 15-17.
90. Brem H, Maggi J, Nierman D, et al. High cost of stage IV pressure ulcers. *Am J Surg* 2010; 200(4): 473-477.

91. Bennett G, Dealey C, Posnett J. The Cost of Pressure Ulcers in the UK. *Age Ageing* 2004; 33(3): 230-235.
92. Gül Ş. Ameliyathanede Sıvı Dolgulu Destek Yüzeyi Kullanmanın Basınç Ülserini Önlemeye Etkisi. Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Yüksek Lisans Tezi. Ankara. 2011.

BASINÇ ÜLSERLERİNDE DEĞERLENDİRME

Ayişe KARADAĞ, Pınar AVŞAR

BASINÇ ÜLSERLERİNDE DEĞERLENDİRMENİN ÖNEMİ

Basıncın dengesiz dağılımı nedeni ile iskemiye maruz kalan alanlarda oluşan basınç ülserleri (BÜ); bakımının ve tedavisinin güç olması, uzun sürmesi ve tedavi maliyetinin yüksek olması ile güncelliğini sürdürmektedir¹⁻⁵. BÜ, büyük oranda önlenabilir olmasına karşın bireyin hastanede kalış süresinin uzamasına, işgücü, aktivite ve gelir kaybına, benlik saygısında azalmaya ve beden imajında değişmeye yol açarak birey, sağlık sistemi ve ülke ekonomisi açısından sorun oluşturmaktadır. Bireysel boyutta özellikle bireyin ağrı yaşamasına neden olması açısından önemlidir. BÜ özellikle hareketsiz, duyu fonksiyonları zayıflamış yaşlı kişilerde sekonder komplikasyon olarak sık gelişmektedir^{6,7}.

BÜ, tedavinin maliyetini yükseltmekte ve hastaların hastanede kalma sürelerini uzatmaktadır. Kalite, maliyet ve hemşirelik açısından değerlendirildiğinde; basınç ülserlerini önlemenin, tedaviden daha değerli ve ucuz olduğu belirtilmektedir^{8,9}.

Bireylerde, basınç ülseri gelişimini önleyici girişimlerin planlanmasında ilk adım, risk değerlendirme ölçeklerinin kullanılarak risk değerlendirmesi yapmaktır¹⁰⁻¹⁵. Risk değerlendirmesinin sistemli olarak yapılması, risk düzeyi ile ilişkili önleyici bakımın uygulanması durumunda, BÜ görülme sıklığının %60 oranında azaldığı ve bakım maliyetinde önemli ölçüde azalma olduğu bildirilmektedir¹⁰.

Basınç ülserlerinin değerlendirilmesi doğrudan bakım maliyetini azaltmakta ve bakım gereksinimi olan hastalara bu bakımın daha iyi verilmesine olanak sağlamaktadır¹⁶. Koruyucu önlemlerin bazen düşük risk gruplarına ya da riskli olmayan hastalara uygulanması ise insan kaynakları ve malzeme kullanımı açısından maliyeti arttırmaktadır. Bu nedenle riskli hastaların erken ve doğru tanınması için risk değerlendirme ölçeklerine gereksinim vardır^{10,16}. Sağlık Politikası ve Araştırma Ajansı (The Agency for Health Care Policy and Research-AHCPR), BÜ'yu önlemede geçerlik ve güvenilirliği yapılmış risk değerlendirme ölçeklerinin kullanılması gerektiğini belirten ilk rehberi yayınlamıştır¹⁷. Daha sonra geliştirilen rehberlerde de basınç ülserine neden olan risk faktörlerinin yer aldığı risk değerlendirme ölçeklerinin kullanılması tavsiye edilmiştir¹⁸⁻²⁰.

Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçekleri

Basıncın yol açtığı doku bütünlüğündeki bozulmayı tanımlamak için "Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçekleri" olarak adlandırılan çok sayıda değerlendirme aracı bulunmaktadır²¹. Basınç ülseri risk değerlendirme ölçekleri (BÜRDÖ) hastaların risk düzeylerinin belirlenmesini sağlar. BÜRDÖ kullanılarak elde edilen risk düzeyine uygun hemşirelik bakımı, maliyet etkin önlemler alınarak verilir ve riskin azaltılması sağlanır. BÜRDÖ kullanılması aynı zamanda, hastanın bakım gereksinimlerinin kaydedilmesini ve düzenli değerlendirmelerle hastadaki iyileşmenin gözlenmesini sağlar²². BÜRDÖ, basınç ülseri gelişip gelişmediğini belirleyen

tanılayıcı testler değil, basınç ülseri riskini belirleyen ölçeklerdir²³.

Basınç ülseri oluşumuna neden olan primer ve sekonder faktörler esas alınarak oluşturulan BÜRDÖ numaralandırılarak sıralanmış farklı risk faktörlerini içermektedir²⁴. Her bir risk faktörüne verilen numaralar toplanarak hastanın risk puanı elde edilir^{24,25}.

BÜRDÖ'nün kullanılması için psikometrik özelliklerinin analiz edilmiş olması gerekir. Bir ölçeğin psikometrik özellikleri; güvenilirlik, geçerlik, geçerliğin bileşenleri olan sensitivite, spesivite ve prediktif değerdir²⁶.

Güvenirlik; bir ölçme aracının hatasız, duyarlı, birbiriyle tutarlı ve kararlı ölçme sonuçları verebilme gücüdür. Geçerlik; bir ölçme aracının ölçtüğü değişkenin değerini ne kadar doğru ölçtüğünü gösterir²⁷. Sensivite; geçerliği belirlenecek ölçüm yönteminin gerçekten hasta olanlardan ne kadarını hasta olarak saptayabildiğini gösterir. Yüksek sensitivitesi olan BÜRDÖ, yüksek risk taşıyan hastaların belirlenmesini sağlar. Spesivite; geçerliği belirlenecek olan yeni ölçüm yönteminin sağlam olanlardan ne kadarını sağlam olarak saptayabildiğini gösterir. Yüksek spesivitesi olan BÜRDÖ, zaman kaybı ve gereksiz maliyeti önler. Prevelansın düşük olduğu durumlarda en seçici teste bile fazla sayıda yalancı pozitif değer olduğu görülür. Bu durumda pozitif ve negatif prediktif değerlerin bilinmesi gerekir. Pozitif prediktif değer; testin uygulandığı toplulukta pozitif sonucu olanların gerçekte hasta olma olasılığıdır. Negatif prediktif değer; testin uygulandığı toplulukta negatif sonucu olanların gerçekte hasta olmama olasılığıdır²⁸.

Ulusal Basınç Ülseri Danışma Paneli (National Pressure Ulcer Advisory Panel-NPUAP) ideal bir BÜRDÖ'nün sahip olması gereken özellikleri; kullanımı kolay, iyi bir prediktif değer, yüksek sensitivite ve spesiviteye sahip olma şeklinde belirtmiştir²⁹.

1962 yılında ilk BÜRDÖ'nün geliştirilmesinden günümüze kadar en az alternatif 40 adet BÜRDÖ tanımlanmıştır³⁰. Bunların çoğu, uzman görüşünü, literatürü gözden geçirmeyi veya mevcut bir ölçeğin uyarlanmasını yansıtır. Bu ölçeklerin en çok bilinenleri; Norton, Braden, Waterlow, Gosnell, Knoll, Douglas ve Cubbin- Jackson Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçekleri'dir^{10,31}.

Norton Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği

Londra'da 1960'lı yılların başında hemşirelerden ve geriatristlerden oluşan bir ekip, hastanede yatan yaşlı hastalarda BÜ'ye neden olan faktörler üzerinde çalışmışlardır. Anthony ve arkadaşlarının bildirdiğine göre; Exton- Smith ve Sherwin uyku boyunca hareketi az olan hastalarda, en az 20 kez hareket edenlere göre basınç ülseri gelişiminin daha kolay olduğunu belirtmiştir. Böylece Doreen Norton ve arkadaşları hareketliliği basınç ülseri riskini belirlemede kesin bir faktör olarak kabul edip, diğer faktörler olarak da fiziksel durum, mental durum, aktivite ve inkontinansı ekleyerek 1962 yılında ilk BÜRDÖ'yü geliştirmişlerdir³¹.

Norton Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği'nde (N-BÜRDÖ), her bir risk faktörü 1-4 arasında puanlanır ve toplam puanı 5-20 arasında değişir³². Ölçek puanının 14 veya altında olması BÜ oluşma riskinin göstergesidir. Toplam puanı 12'nin altında olan bireyler özellikle risk altında sayılmaktadır³³.

N-BÜRDÖ'nün sınırlı sayıda geçerlik çalışması yapılmıştır¹⁶. Bu çalışmalarda sensitivitesi %81³⁴ ile %16³⁵ arasında; spesifitesi %94³⁵ ile %31³⁶ arasında; pozitif prediktif değeri %38³⁵ ile %7,1³⁷ arasında negatif prediktif değeri %98,3³² ile %64,7 arasında değerler almıştır.

Ülkemizde N-BÜRDÖ'nün geçerlik ve güvenilirlik çalışması Pınar ve Oğuz tarafından 1998 yılında, nöroloji kliniğinde yatan hastalar üzerinde yapılmıştır. Ülkemiz için N-BÜRDÖ'nün güvenilirlik katsayısı 0,83; geçerlik katsayısı 0,69 ile 0,90 arasında (fiziksel durum: 0,9056, mental durum: 0,8342, aktivite: 0,6817, mobilite: 0,8120, inkontinans) bir ölçek olduğunu göstermiştir³⁸ (Tablo 1).

Tablo 1 . Norton Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği³⁸

	Fiziksel Durum	Mental Durum	Aktivite	Hareketlilik	İnkontinans	Total Skor
	İyi	4 Uyanık	4 Hareketli	4 Tam	4 Yok	4
	Orta	3 Apatik	3 Yürüme/yard.	3 Hafifçe kısıtlı	3 Nadiren	3
	Kötü	2 Konfuse	2 Tekerlekli sandalyede	2 Çok kısıtlı	2 Genellikle/ıdrar	2
	Çok Kötü	1 Stupor	1 Yatağa bağımlı	1 Hareketsiz	1 Her ikisi	1
İsim						
Tarih						

Braden Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği

Bu ölçek, Braden, Bergstrom, Laguzza ve Holman tarafından 1987 yılında, evde bakım verilen hastaların risk faktörleri esas alınarak geliştirilmiştir³⁹.

Braden ve Bergstrom BÜ'yü tanımlayan faktörleri kavramsal şema ile göstermişlerdir. Kavramsal şemada; basınç ülserine neden olan iki temel etiyolojik faktör üzerinde durmuşlardır. Bu faktörler; basıncın yoğunluğu ve süresi ile dokunun basınca karşı gösterdiği toleranstır⁴⁰. Bu iki temel etiyolojik faktörü esas alarak; duyuşsal algılama, nem, aktivite, hareketlilik, beslenme, sürtünme - yırtılma olmak üzere 6 alt boyutlu Braden Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği'ni (B-BÜRDÖ) oluşturmuşlardır³⁹. Ölçekte "uyarının algılanması, "aktivite"ve "hareketliliğe" ilişkin alt boyutlar, basıncın süresi ve yoğunluğu birey için basıncı hazırlayıcı faktörler olarak gösterilmektedir. "Nem", "beslenme", "sürtünme-tahriş" alt boyutları ise dokunun basınca dayanma gücünü değiştiren klinik durumlar olarak ele alınmıştır⁶.

B-BÜRDÖ' de ilk beş alt maddede (duyuşsal algılama, nem, aktivite, hareketlilik, beslenme) 1'den 4'e; sürtünme-tahriş olan altıncı maddede ise 1'den 3'e kadar puanlama yapılır. Alt boyut puanlarının toplanmasıyla ölçeğin 6-23 arasında değişen toplam puanı elde edilir. Toplam puana göre; 12 puan ve altı yüksek riskli, 13-14 puan riskli, 15-16 puan düşük riskli olarak değerlendirilmekte, 75 yaşı üstü kişilerde ise 15-18 puan düşük riskli olarak kabul edilmektedir^{39,41}.

B-BÜRDÖ geçerlik-güvenirlik çalışması en fazla yapılan ölçektir¹⁶. B-BÜRDÖ kullanılarak yapılan çalışmalarda, ölçeğin geçerlik ve güvenilirliğinin iyi düzeyde olduğu, farklı sayı ve özellikteki örneklem üzerinde yapılan birçok çalışmada ölçeğin basınç ülseri riskini değerlendirmede etkili olduğu belirlenmiştir^{33,34,38}. B-BÜRDÖ'nün 22 çalışma ile geçerliği yapılmıştır. Bu çalışmalarda, gözlemciler arası uyum katsayısı (Pearson katsayısı) 0,83 ile 0,99; sensitivitesi %38,9 ile %100; spesifitesi %26 ile %100; pozitif prediktif değeri %4 ile %100 ve negatif prediktif değeri %50 ile %100 arasında bulunmuştur¹⁶.

B-BÜRDÖ ülkemizde geçerlik-güvenirlik çalışması yapılan ilk ölçektir. Güvenirlik ve geçerlik çalışması 1997 yılında Oğuz tarafından yapılmış⁴²; 1998'de Pınar ve Oğuz tarafından³⁸ Norton ve Braden Risk Değerlendirme Ölçeklerinin tekrar güvenirlik ve geçerliği incelenmiştir. Oğuz'un çalışmasında güvenirlik katsayısı 0,95; Pınar ve Oğuz'un çalışmasında, 0,88 olarak bulunmuştur. Geçerlik katsayısı ise 0,54 ile 0,84 arasında (uyarının algılanması: 0,7034, nem: 0,5870, aktivite: 0,5424, hareketlilik: 0,8725, beslenme: 0,8313, sürtünme-yırtılma: 0,8475) değişmektedir. Her iki çalışmada da ölçeğin güvenirlik ve geçerliği ülkemiz için yüksek bulunmuştur^{38,42} (Tablo 2).

Tablo 2. Braden Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği⁴²

YÜKSEK RİSK: Toplam puan 12 ve ▼ DÜŞÜK RİSK: Toplam puan 15-16 ve 75 yaş üzerindeki 15-18		ORTA RİSK: Toplam puan 13-14		Değerlendirme Tarihi				
RİSK FAKTÖRLERİ					1	2	3	4
UYARANIN ALGILANMASI Basınca karşı oluşan rahatsızlığın algılanması.	1. TAMAMEN YETERSİZ: Ağrılı uyarılara yanıt vermiyor (İnleme, algılama). Bilinçsizliğe bağlı olarak vücudunda ağrı odaklarını hissedemiyor.	2. ÇOK YETERSİZ: Yalnız ağrılı uyarılara yanıt veriyor. Rahatsızlığını inleme ile belli edebiliyor.	3. BİRAZ YETERLİ: Sözlü uyarılara yanıt veriyor. Sürekli iletişim kurulamıyor. Hastanın yatak içinde çevrilmesi gerekiyor.	4. TAMAMEN YETERLİ: Sözlü uyarılara yanıt veriyor. Duyu kusuru yok.				
NEMLİLİK Vücudun Nemliliği.	1. SÜREKLİ ISLAK: Deri, ter, idrar, gaita ile sürekli ıslak, her çevrildiğinde ıslaklık hissediliyor.	2. ÇOK ISLAK: Deri çoğu zaman ıslak. Her vardiyada çarşafların bir kez değiştirilmesi gerekiyor.	3. BAZEN ISLAK: Deri bazen ıslak. çarşafların ıslandıkça değiştirilmesi gerekiyor.	4. NADİREN ISLAK: Deri genellikle kuru, çarşafların rutin olarak değiştirilmesi gerekiyor.				
AKTİVİTE Fiziksel Aktivitenin Derecesi.	1. YATAĞA BAĞIMLI: Her türlü bakım gereksinimi yatakta karşılanıyor.	2. SANDALYEYE BAĞIMLI: Çok az yürüebiliyor. Sandalyeye oturabilmesi için yardım gerekiyor. Kendi ağırlığını kaldırmakta güçlük çekiyor.	3. BAZEN YÜRÜYEBİLİYOR: Yardımla veya yardımsız kısa mesafede yürüebiliyor. Her vardiyada çoğu zaman yatakta veya sandalyede oturuyor.	4. SIK SIK YÜRÜYEBİLİYOR: Günde en az iki defa oda dışına çıkabiliyor. Oda içinde 2 saatte bir yürüebiliyor.				
HAREKET Pozisyonunu Değiştirme ve Kontrol Edebilme.	1. TAMAMEN HAREKETSİZ: Yardımsız pozisyon değiştiremiyor.	2. ÇOK HAREKETSİZ: Vücut ve ekstremitelerde hafif değişiklik yapabiliyor. Kendiliğinden Pozisyonunu değiştiremiyor.	3. AZ HAREKETLİ: Vücut ve ekstremitelerinde sık, ancak hafif değişiklik yapabiliyor.	4. HAREKETLİ: Pozisyonunu yardımsız sıklıkla değiştirebiliyor.				

YÜKSEK RİSK: Toplam puan 12 ve ▼ ORTA RİSK: Toplam puan 13-14 DÜŞÜK RİSK: Toplam puan 15-16 ve 75 yaş üzerindeki 15-18				Değerlendirme Tarihi				
BESLENME Beslenme Alışkanlığı.	1. ÇOK YETERSİZ: Asla öğününün tamamını yiyemiyor. Nadiren verilen yemeğin 1/3'ünü yiyebiliyor. 2 öğün ya da daha az protein alabiliyor (Et ve süt ürünleri) Sıvı alımı az. Ağızdan sıvı desteği alamıyor. 5günden fazla süredir IV ve berrak diyet alıyor.	2.YETERSİZ: Verilen yemeğin yarısını, nadiren tamamını yiyebiliyor. Günde 3 defa protein bazen destekleyici ek gıda alabiliyor. Uygun diyetin tüp ile verilen besinin birazını alabiliyor	3. YETERLİ: Öğünün yarısından fazlasını yiyebiliyor. Günde 4 kez protein alabiliyor. Ara sıra öğünü reddediyor. Verilmişse ek diyeti ya da total parenteral beslenmeyi alabiliyor.	4. ÇOK İYİ: Her öğünü çoğunlukla yiyor, öğünleri reddetmiyor. Günde 4 defa protein alabiliyor. Genellikle öğün aralarında yiyor. Ek gıda gerekmiyor.				
SÜRTÜNME VE TAHRİŞ	SORUN 1: Hareket ederken çok fazla yardıma gereksinimi var. Çarşafta kaydırmaksızın tamamen kaldırılması olanaksız. Sıklıkla sandalyeden ya da yataktan aşağı kayıyor. Yeniden pozisyon vermede çok fazla yardıma gereksinimi var. Sertlik, kontraktür ya da huzursuzluk sürekli sürtünmeye yol açabiliyor	2. OLASI SORUN Çok az yardımla az ve güçsüz hareket yapabiliyor. Hareket sırasında deri, çarşafa, sandalyeye ya da diğer malzemelere sürtünüyor. Genellikle yatak ve sandalyede pozisyonunu sürdürüyor, fakat bazen kayıyor.	3. SORUN YOK Yatak ve sandalyede bağımsız hareket edebiliyor. Kendini kaldırabilmek için, yeterli kas gücü var. Yatak ya da sandalyede her zaman uygun pozisyonunda duruyor.					
TOPLAM								

Waterlow Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği

İngiltere’de Musgrove Park Üniversitesi Hastanesi’nde yapılan çalışmalar sonucunda dâhili ve cerrahi alanlarda kullanılmak üzere Judy Waterlow tarafından 1985 yılında geliştirilmiştir⁴³. Waterlow’a göre bir BÜRDÖ hastanın risk düzeyini belirlemekle kalmamalı aynı zamanda basınç ülserlerinin sınıflandırılması, basınç ülserini önleme ve hemşirelik bakımına ilişkin bilgileri de içermelidir¹¹. Bu düşüncesinden hareketle Waterlow, Waterlow Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği (W-BÜRDÖ)’ni ön yüzü risk düzeyini belirleyen skorumu sistemini; arka yüzünü basınç ülserini önleme, hemşirelik bakımı ve basınç ülserlerinin sınıflandırılmasını içerecek şekilde dizayn etmiştir⁴⁴.

W-BÜRDÖ ilk kez 1985 yılında; “beden kitle indeksi”, “riskli bölgelerdeki deri tipi”, “kontinans”, “hareket”, “yaş - cinsiyet”, “iştah” ve “özel riskler” bölümünden oluşan bir ölçek olarak geliştirmiştir. Ölçek 2005 yılında “beden kitle indeksi”, “riskli bölgelerdeki deri tipi”, “cinsiyet-yaş”, “malnütrisyon tarama aracı”, “kontinans”, “hareket”, “doku malnütrisyonu”, “nörolojik bozukluk”, “majör cerrahi veya travma” ve “ilaç tedavisi” olmak üzere 10 alt boyuttan oluşmak üzere revize edilmiştir^{44,45}. Ölçekte, her bir alt boyuttan alınan puanların toplamı hastanın risk düzeyini belirlemektedir.

Sınırlı sayıda geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılan W-BÜRDÖ alt boyutlarının düşük güvenilirlik düzeyi açısından eleştirilmektedir²². Kottner’in bildirdiğine göre; Pang ve Wong’un yaptıkları çalışmada, korelasyon katsayısı 0,99, Hale ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada korelasyon katsayısı 0,97, Jalali ve Rezai’ nin 2005 yılında yaptığı çalışmada korelasyon katsayısı 0,95 olarak hesaplanmıştır²⁵. Hidalgo’nun bildirdiğine göre W-BÜRDÖ’nün sensitivitesi %75,8 ile %100; spesifisitesi %10,3 ile %38; pozitif prediktif değeri %5,3 ile %33,3 ve negatif prediktif değeri %65,7 ile %100 arasında değişen değerler almaktadır¹⁶.

Ülkemizde W-BÜRDÖ’nün geçerlik ve güvenilirlik çalışması Avşar, Karadağ ve Alaca tarafından 2012 yılında yapılmıştır. W-BÜRDÖ’nün yapılan istatistiksel analizler sonucunda geçerlik ve güvenilirliğinin sağlandığı ve Türk toplumunda kullanılabileceği bulunmuştur. WBÜRDÖ’nün Pearson korelasyon katsayısı 0,96 hesaplanmıştır. W-BÜRDÖ’nün alt boyutları için bağımsız gözlemciler arası uyum katsayısı hesaplanmıştır. Beden Kitle İndeksi %91; Riskli Bölgelerdeki Deri Tipi %69,5; Cinsiyet-Yaş %100; Malnütrisyon Tarama Aracı %71-%87; Hareket %84; Kontinans %92; Doku Malnütrisyonu %74; Majör Cerrahi veya Travma %98; Nörolojik Bozukluk %90; İlaç tedavisi % 71 değerlerini almıştır⁴⁶ (Tablo 3).

Tablo 3. Waterlow Basıncı Üseri Risk Değerlendirme Ölçeği arka yüz⁴⁶

DOKU HASARININ HASTA HASTANEYE YATMADAN ÖNCE BAŞLAMIS OLABİLECEĞİNİ HATIRLAYAN HASTANIN RİSK DEĞERLENDİRMESİ İÇİN KARTIN ARKASINA BAKIN. HASTANIN RİSK PUANINA GÖRE ÖNLEYİCİ GİRİŞİMLERİ UYGULAYIN. BUTÜN UYGULAMALARI KAYIT EDİN.

ÖNLEME

BASINCI AZALTICI 10- özel yüzeyler veya köpüklü şilteler

YÜZEYLERİ 15- basıncı değiştiren yüzeyler şilteler ve örtüler

Şilteler/Yatak: 20- Yatak sistemleri, sıvılaştırılmış yataklar, düşük

hava geçirgenliği yataklar, basınç değiştirilen şilteler

Not: Önleyici destek yüzeylerinin özelliklerini oluşturma çabaları. En uygun destek yüzeyini seçebilmek için kanıtla dayalı çabışmaları kullanılarak karar veririz

Minderler :

Hiçbir hasta tekerlekli sandalyeye minder kullanılmamış olmalıdır. Minder yoksa kişinin kendi yastığı kullanılmalıdır. (Enteksiyon riski düşürülmemeli)

10- 100 mm köpük minder

15- özellikli jel ve / veya köpük minder.

Yatak Takımı :

Basıncı giderici / azaltıcı destek yüzeyleri kullanılmayan yatak pedleri ve destek yüzeyinde gerilmeye yol açan sıkı kılıf çarşaflar kullanılmamalı.

* Kus tıyını nemin bulbarlaşmasına izin veren örtü kullanılmamalı.

HEMŞİRELİK BAKIMI

Genel : El yıkama, pozisyonun sık değiştirilmesi (yan oturma), pozisyon değiştirirken yasak kullanımı

Ağrı : Uygun Ağrı kontrolü

Beslenme : Yüksek protein, vitamin ve mineraller

Hastayı Taşınma : Doğru taşıma - kaldırma teknikleri, taşıma araçları.

Hasta Konforu:

Gerçek koyun postası, Doğru yatak.

Amebyat Masanı

10 cd kalınlıkta örtü koyun.

Amebyathane / Sedye:

Genel hijyen sağlının, hastanın

çıldını ayrı derecede ovanının, riskli

bölgeleleri drygun bur pansumanın ile

YARA REHBERİ

Değerlendirme:

Koku eksnuda fotoğrafı çekin

YARA SINIFLAMASI - (NFPA, 2007)

Şüpheli Derin Dokü Hasarı : Çih bürnmlüğü bozulmamıştır ancak ciltte mor yada keşnane renginde değışiklik yadaış kan dolu büller mevcuttur.

1. EVRE

Genellikle kemik çıkımları üzerindeki sınırlı bir alanda ortnya çabın, deri bürnmlüğü bozulmamış olan, parmakla basılmakla solmayan kızarıklık mevcuttur. Basıncı solmayan karıklığı koyu renkli deride görülmese zor olabilir.

2. EVRE

Yüzeyel açık ülsör şeklinde görünen, sarı nekrotik dokü bulunmayan kurumunmuş pembe renkte yara yatağına sahip kısmı kalınlıkta dokü kaybedir.

3. EVRE

Yara yatağında deri altı yağ dokusunun görüldüğü, Fakat kemik, tendon ya da kasların etkilenmediği tam kalınlıkta dokü kaybedir. Yara yatağında sen nekrotik dokü bulunabilir, kemik/tendon görülmesez/ palbe edilmesez

4. EVRE

Kemik, tendon veya kasların etkilendiği tam kalınlıkta dokü kaybı vardır. Sarı nekrotik dokü veya askar bulunabilir. Yara yatağında kemik/kas dokusu görülebilir / palpe edilir.

Evreleendirilmeyen Evre

Üsere tabanının ölit dokü ile (sarı, bronz, gri, yeşil yada kahverengi) ve veya askar dokü ile (bronz, kahverengi ya da siyah) kaplı olduğı tam kalınlıkta dokü kaybının görüldüğü evredir.

Pansuman Rehberi

Kurumumuz tarafında belirlenen ve / veya ulusal standartlara uygun pansuman materyallerini kullanın

EGER BİR TEDAVİ UYGULANACAKSA, ÖNCE BASENCİ ORTADAN KALDIRIN

Gosnell Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği

Davina Gosnell tarafından, evde hemşirelik bakımı alan 30 hasta üzerinde yapılan çalışma sonucu Norton Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği temel alınarak geliştirilmiştir. N-BÜRDÖ'nün alt boyutlarından "fiziksel durum" yerine, "beslenme" eklenmiş ve "inkontinans" yerine "kontinans" ele alınmıştır. Ölçekte; "mental durum" 1-5, "miksiyon ve defekasyonu kontrol edebilme durumu", "hareket ve aktivite" 1-4, "beslenme" ise 1-3 arasında puan almakta ve toplam puan 5-20 arasında değişmektedir. Risk puanı 12 altında olan hastaların riskli grupta olduğu kabul edilmektedir^{41,47}.

Knoll Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği

Hastanede geniş çaplı akut bakım alan hastaların risk faktörleri temel alınarak, ABD'de geliştirilmiştir. Ölçek, genel sağlık durumuyla ilgili 8 alt boyutu içermektedir. Bunlar; "mental durum", "aktivite", "hareketlilik", "inkontinans", "ağızdan beslenme", "ağızdan sıvı alımı" ve "hastalıklara yatkınlık"tır. Her bir alt boyut 0 ila 3 arasında puanlandırılmaktadır. Toplam puan 0 ila 33 arasındadır. Risk puanının 12 veya üzeri riskli kabul edilmektedir. Yüksek toplam puan, basınç ülseri gelişimi için büyük bir risk taşıdığını gösterir³⁷.

Douglas Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği

Norton Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği temel alınarak geliştirilmiştir. Ölçek "beslenme durumu/ hemoglobin", "aktivite", "inkontinans", "ağrı", "deri durumu", "mental durum" ve "özel riskler" olmak üzere 7 alt boyuttan oluşmaktadır. Özel riskler; steroid tedavisi, diyabet, sitotoksik tedavisi ve dispneyi içermektedir. Hastalar alt boyutlar için 0 ila 4 arasında puanlar almaktadır. Toplam puanı 18 veya aşağısında olan hastalar riskli olarak kabul edilmektedir^{23,41}.

Cubbin ve Jackson Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği

Yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda basınç ülseri riskini belirlemek üzere oluşturulmuştur. Ölçek "yaş", "kilo", "tüm vücudun deri durumu", "mental durum", "hareket", "beslenme", "solunum", "inkontinans", "hijyen" ve "hemodinamik durum" olmak üzere 10 alt boyuttan oluşmaktadır. Toplam puan 10 ila 40 arasında değişmektedir. Toplam puanın düşük olması BÜ riskinin yüksek olduğunu gösterir^{41,48}.

Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Sıklığı

BÜRDÖ'nin ne zaman ve ne sıklıkta uygulanması konusuna ilişkin literatürde farklı önerilere rastlamak mümkündür. Ancak hepsinde ortak olan nokta, hasta ile ilk karşılaşıldığında uygulanması daha sonra ise belirli aralıklarla tekrarlanmasıdır⁶.

Bergstrom ve Braden çalışmalarında, basınç ülserinin %80'inin hastaneye kabulden sonraki 2 hafta içinde ve %96'sının ise 3 hafta içinde geliştiğini saptamışlardır. Hastaneye kabul edilen yaşlıların hastalığının şiddetinin artmasıyla beraber hastaların %15'inde hastaneye yatışlarının birinci haftasında BÜ gelişeceği tahmin edilmektedir⁴⁹. Ayello risk değerlendirme ölçeklerinin uygulanma sıklığının hemşirenin çalıştığı alana göre farklılık gösterebileceğini belirtmiştir⁶. Buna göre risk değerlendirme ölçeklerinin şu sıklıkta kullanılması önerilmektedir^{6,14,50}.

Akut bakım alanlarında

Yoğun bakım ünitesi gibi akut bakım ünitesinde hasta ilk kabul edildiğinde değerlendirilmeli, daha sonra her 48 saatte bir ya da hastanın durumu değişikçe değerlendirme yeniden yapılmalıdır.

Uzun süreli bakım alanlarında

Huzur evi gibi uzun süreli bakım alanlarında birey ilk kabul edildiğinde değerlendirilmeli, sonraki 4 hafta boyunca haftada bir, 4 haftadan sonra değerlendirme ayda bir veya üç ayda bir ya da bireyin durumu değişikçe yapılmalıdır.

Evde bakımda

Hasta ile ilk karşılaşıldığında değerlendirilme yapılmalı, daha sonra ise her ziyarette tekrarlanmalıdır.

Ayello ve arkadaşlarının bildirdiğine göre Bergstrom ve Braden risk değerlendirme için günün hangi zamanının en uygun olduğu, risk değerlendirmesinden elde edilen puanların günün belli bölümüne göre değişiklik gösterip göstermediği üzerine çalışmışlar ve herhangi bir fark bulmamışlardır. Bu nedenle risk değerlendirmesi uygun ve yeterli zaman ayırmaya bağlı olarak gündüz veya akşam vardialarında yapılabilir⁶.

BASINÇ ÜLSERLERİNDE EVRELENDİRME

Bütün önleyici girişimlere rağmen bazı hastalarda BÜ gelişebilir. BÜ geliştikten sonra artık kronik bir yaradır ve tedavisi, bakımı kronik yara yönetimi ilkelerine göre sürdürülmelidir. Ancak BÜ’de etkili tedavi yöntemlerini belirleyebilmek için ülserin hangi evrede olduğunun değerlendirilmesi gerekir. Genellikle 1. ve 2. Evre BÜ’lerde koruyucu yöntemler ağırlıklı iken, 3. ve 4. Evrelerde tıbbi ve cerrahi girişimler ağırlık kazanır. BÜ’nün önlenmesi ve zamanında tedavi edilebilmesi için tanımlanması, evrelendirilmesi anlaşılır ve belirgin olmalıdır. Evrelendirme, basınç ülserinin ciddiyetini, derinliğini, etkilenen cilt alanının büyüklüğünü ve cilt tabakalarının hasarını gösterir⁴.

Günümüze kadar yaklaşık 16 adet basınç ülseri evrelendirme sistemi geliştirilmiştir. İlk evrelendirme sistemi 1955 yılında Guttman tarafından geliştirilmiştir. Shea, 1975 yılında, patolojiye dayandırılan sayısal evrelendirme sistemini geliştirmiştir. Shea tarafından geliştirilen evrelendirme sistemi I’den-IV’e kadar olan 4 dereceyi ve kapalı basınç ülseri olarak adlandırdığı evreyi içermektedir^{51,52}.

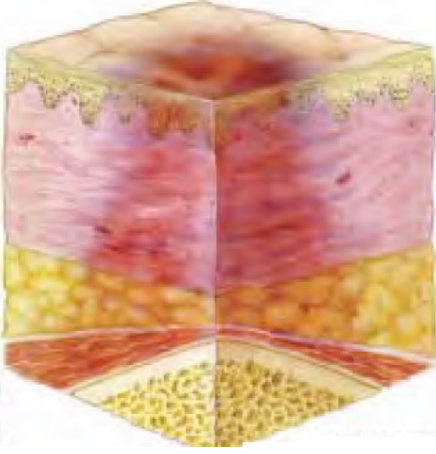
Basınç ülserlerinin değerlendirilmesinde uzun yıllar Shea sınıflaması kullanılmış, bu sınıflandırma daha sonra yerini Yarkony-Kirk sınıflamasına bırakmıştır^{53,54}. Günümüzde en sık kullanılan evrelendirme sistemi ise Ulusal Basınç Ülseri Danışma Paneli’nin (National Pressure Ulcer Advisory Panel-NPUAP) geliştirdiği evrelendirmedir^{51,52}.

NPUAP ilk olarak 1989 yılında, 18 yıl boyunca yaygın olarak kullanılan dörtlü evrelendirme sistemini geliştirmiştir. Daha sonra belirli aralıklarla güncellenen evrelendirme sistemi en son NPUAP’ın Avrupa Basınç Ülseri Danışma Paneli (European Pressure Ulcer Advisory Panel-EPUAP) ile birlikte yaptıkları çalışma sonucunda 2010 yılında yayımlanmıştır.

Bu evrelendirme sistemine göre basınç ülserleri şu şekilde sınıflandırılmaktadır⁵⁵.

Şüpheli Derin Doku Hasarı

Bu evrede, deri bütünlüğü bozulmamıştır. Etkilenen deride, mor ya da kestane renginde lokalize doku hasarı ve/veya içi kan dolu büller mevcuttur. Etkilenen doku çevresindeki alanla karşılaştırıldığında ağrılı, sert, peltamsi, bataklik hissi veren, daha sıcak ya da daha soğuk olabilir. Koyu tenli kişilerde, derin doku hasarını tespit etmek zor olabilir. Ülserin gelişimi, koyu renkli bir yara yatağında ince bir vezikül şeklinde olabilir. Yara giderek ilerler ve ince bir eskarla kapanabilir. Ülser, en uygun tedavi altındayken bile hızla ilerleyerek diğer doku tabakalarını da etkiler⁵⁵ (Şekil 1, Resim 1).



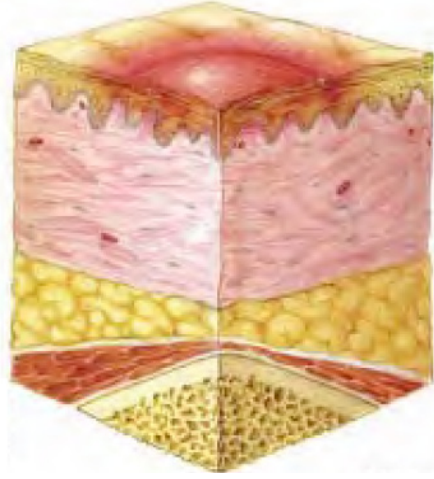
Şekil 1. Şüpheli derin doku hasarı (NPUAP'ın izniyle yayımlanmıştır)⁵⁶



Resim 1. Şüpheli derin doku hasarı (APUPA'nın izniyle yayımlanmıştır)⁵⁷

I. Evre: Basmakla Solmayan Kızarıklık

Genellikle kemik çıkıntıları üzerindeki sınırlı bir alanda ortaya çıkan, deri bütünlüğü bozulmamış olan, parmakla basıldığında solmayan (rengi açılmayan) kızarıklığın olduğu evredir. Basmakla solmayan kızarıklık, koyu renkli deride yeterince fark edilmeyebilir, ancak bu alandaki renk, çevresindeki derinin renginden farklı olabilir. Bu alan, çevresindeki dokularla karşılaştırıldığında ağrılı, sert, yumuşak, daha sıcak ya da daha soğuk olabilir. I. Evrenin koyu renk derili kişilerde tespit edilmesi zor olabilir. Bu durum, kişilerin “risk altında” olduğunu gösterebilir⁵⁵ (Şekil 2, Resim 2a, 2b).



Şekil 2. I. Evre Basınc Ülseri
(NPUAP'ın izniyle yayınlanmıştır)⁵⁶



Resim 2a

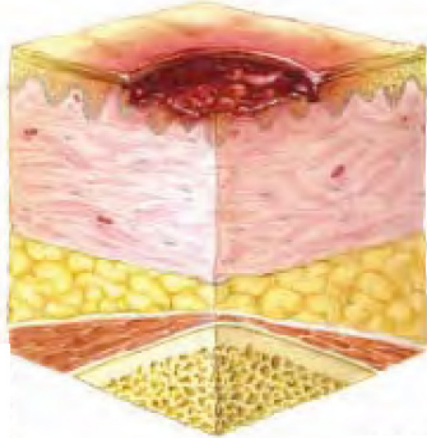


Resim 2b

Resim 2 a, b. I. Evre Basınc Ülseri
(APUPA'nın izniyle yayınlanmıştır)⁵⁷

II. Evre: Dermis Tabakasının Kısmi Kaybı

II. Evre, yüzeysel açık ülser şeklinde görünen, yara yatağının kırmızımsı pembe renkte görüldüğü ve sarı nekrotik dokunun bulunmadığı, kısmi kalınlıkta dermis kaybının olduğu evredir. Bu evre, sağlam ya da açık serum ya da serö-sanjinöz sıvı ile dolu veziküller şeklinde veya sarı nekrotik doku ya da “derin doku hasarı” bulunmayan parlak veya kuru, yüzeysel doku kayıplı ülser şeklinde de görülebilir. Bu evre, deri travmaları, flaster yaraları, inkontinansa bağlı dermatit, maserasyon ya da sıyrılma hasarları ile karıştırılmamalıdır⁵⁵ (Şekil 3, Resim 3).



Şekil 3. II. Evre Basınç Ülseri

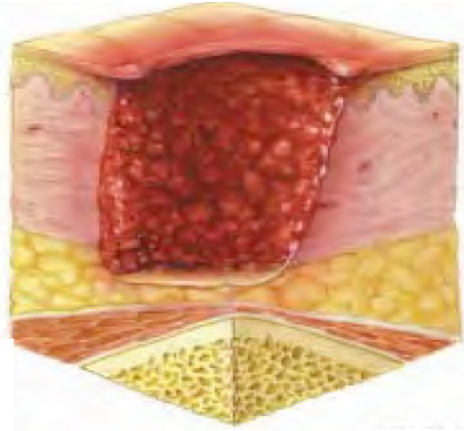


Resim 3. II. Evre Basınç Ülseri

(NPUAP'ın izniyle yayınlanmıştır)⁵⁶

III. Evre: Deri ve Subkutan Doku Tabakalarında Kayıp

III. Evrede tam kalınlıkta doku kaybı vardır. Yara yatağında deri altı yağ dokusu görülebilir, fakat kemik, tendon ya da kaslar etkilenmemiştir. Sarı nekrotik doku bulunabilir, fakat doku kaybının derinliğini kapatacak şekilde değildir. Yarada cepler ve tüneller bulunabilir. III. Evre basınç ülserinin derinliği anatomik yere göre değişiklik gösterir. Burun kemeri, kulaklar, oksiput ve malleollerde subkutan yağ dokusu bulunmadığından, III. Evre ülserler, derin olmayan doku kayıpları şeklindedir. Aksine, belirgin bir yağ dokusu bulunan yerlerde oldukça derin olabilir. Yara yatağında kemik, tendon görülmez ya da doğrudan palpe edilmez⁵⁵ (Şekil 4, Resim 4a, 4b).



Şekil 4. III. Evre Basınç Ülseri

(NPUAP'ın izniyle yayınlanmıştır)⁵⁶



Resim 4a

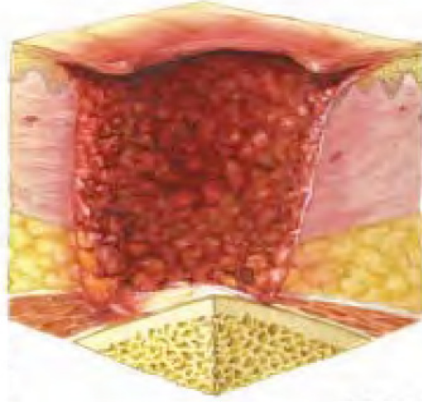


Resim 4b

Resim 4 a, b. III. Evre Basınç Ülseri
(Karadağ'ın arşivinden alınmıştır)

IV. Evre: Tam Kalınlıkta Doku Kaybı

Bu evrede, kemik, tendon veya kasların etkilendiği tam kalınlıkta doku kaybı vardır. Yara yatağında sarı nekrotik doku veya eskar bulunabilir. Sıklıkla cepleşme ve tünelleşme vardır. IV. Evre basınç ülserinin derinliği anatomik yere göre değişiklik gösterir. Burun kemiği, kulaklar, oksiput ve malleollerde subkutan yağ dokusu bulunmadığından, IV. Evre ülserler derin olmayan doku kayıpları şeklinde bulunabilir. IV. Evre ülserler, muhtemelen osteomyelit ya da osteitin olduğu, kas ve/veya destek yapılarına (Örn. Fasya, tendon veya eklem kapsülü) kadar yayılabilir. Yara içinde etkilenmiş olan kemik, kas dokusu görülebilir ya da doğrudan palpe edilebilir⁵⁵ (Şekil 5, Resim 5a, 5b).



Şekil 5. IV. Evre Basınç Ülseri
(NPUAP'ın izniyle yayınlanmıştır)⁵⁶



Resim 5a



Resim 5b

Resim 5a,b. IV. Evre Basınç Ülseri
(Karadağ'ın arşivinden alınmıştır)

Evrelendirilemeyen Evre: Deri veya Dokuların Tüm Tabakalarında Kayıp (Derinliği Bilinmiyor)

Ülserin gerçek derinliğinin, yara yatağının sarı nekrotik doku (sarı, sarımsı kahverengi, gri, yeşil ya da kahverengi) ve/veya eskar (sarımsı kahverengi, kahverengi veya siyah) ile tamamen kapanmış olması nedeniyle bilinemediği, tüm tabakalardaki doku kaybının yer aldığı evredir. Yara yatağına ulaşmak için yeterli miktarda nekrotik doku ve/veya eskar temizleninceye kadar, gerçek derinlik saptanamaz. Bu yaralar genellikle III. ya da IV. Evre ülser olabilir. Topuklarda görülen stabil (kuru, yapışık, bütünlüğü bozulmamış, eritemsiz ya da yerinden oynamamış) eskarlar “vücutun doğal, biyolojik örtüsü” olarak düşünülmelidir⁵⁵ (Şekil 6, Resim 6a, 6b).



Şekil 6. Evrelendirilemeyen Evre
(NPUAP'ın izniyle yayınlanmıştır)



Resim 6a

Resim 6b

Resim 6 a, b. Evrelendirilemeyen Evre
(Karadağ'ın arşivinden alınmıştır)

BASINÇ ÜLSERİNDE İZLEM VE DEĞERLENDİRME

Basınç ülserinde, tedavinin etkinliğinin izlenmesinde periyodik yara değerlendirmesi büyük önem taşır. Yaranın doğru ve kapsamlı değerlendirilmesi ayrıca, yarada oluşan değişiklikleri takip etmede, kullanılacak yara bakım ürününe karar vermede ve yara ile ilgili eğitimde önemlidir⁵⁸.

Basınç ülseri geliştikten sonra kronik yara olarak değerlendirilmelidir. Basınç ülseri ile karşılaşıldığında ilk değerlendirme yapılmalı, ülser haftada en az bir kez tekrar değerlendirilmeli, belirti ve bulgular kaydedilmelidir. Yara iyileşme sürecindeki gelişmenin iki haftalık dönemde değerlendirilmesi önerilmektedir. Ancak, haftalık değerlendirme sağlık personeline tedavi planında değişiklik gereksinimi olup olmadığını ve komplikasyonları erken saptama fırsatını sağlar. Yarada infeksiyon olması durumunda değerlendirme daha sık yapılmalı, her pansuman değişiminde yaranın durumu yeniden değerlendirilmelidir⁵⁵. Her pansuman değişiminde, BÜ, tedavinin değiştirilmesini gerektiren belirti ve bulgular açısından gözlenmelidir (Yaranın iyileşmesi, yaranın kötüleşmesi, eksüdanın azlığı veya fazlalığı, infeksiyon belirtileri, ağrı veya diğer komplikasyonlar gibi)⁵⁵.

Yaranın yeri, evresi, boyutları, doku tip(ler)i, yara yatağı ve yara çevresinin durumu, yara kenarları, sinus yolları, cepleşme, tünelleşme, eksüda, nekrotik doku, koku, granülasyon dokusunun bulunup bulunmadığı ve epitelizeasyon gibi fiziksel özellikleri değerlendirilmeli ve değerlendirmeler doğru, açık ve anlaşılır biçimde kayıt edilmelidir⁵⁵.

Yara ölçümü için hasta rahat bir değerlendirme yapılabilecek pozisyona getirilmelidir. Yaranın uzunluk, genişlik ve derinliğini ölçerken, ölçümlerin zaman içinde anlamlı ve tutarlı bir biçimde karşılaştırılmasını kolaylaştıracak tek bir ölçme yöntemi seçilmelidir. Yaradaki tünel, cepler ve/veya yara yatağının derinliğini ölçerken yaraya zarar verilmemelidir⁵⁵.

Basınç ülseri iyileşmesini değerlendirirken Basınç Ülseri İyileşme Ölçeği (Pressure Ulcer Scale for Healing-PUSH) ve Bates-Jensen'in Yara Değerlendirme Aracı (Bates-Jensen Wound Assessment Tool-BWAT) gibi geçerli bir değerlendirme aracı kullanılmalı; eksüda

miktarının azalması, yaranın boyutlarının küçülmesi ve yara yatağının iyileşmesi gibi iyileşme belirtilerini değerlendirmek için klinik karar verilmeli; iyileşmeyi izlemek için başlangıçta ve daha sonra fotoğraf çekilmeli, fotoğraf çekiminde standart fotoğraf teknikleri kullanılmalı; basınç ülserinde iki hafta içerisinde beklenen iyileşme belirtisi görülmediğinde, hastanın durumu ve tedavi planı tekrar değerlendirilmelidir⁵⁵.

Basınç ülseri iyileşimini değerlendirmede yaygın olarak Basınç Ülseri İyileşme Ölçeği ve Bates-Jensen'in Yara Değerlendirme Aracı kullanılmaktadır.

Basınç Ülseri İyileşme Ölçeği (Pressure Ulcer Scale for Healing-PUSH)

EPUAP tarafından geliştirilen PUSH basınç ülserinin durumundaki değişiklikleri izlemek için kullanılan bir ölçektir. Ölçek, basınç ülseri alanı, eksüda miktarı ve doku tipi olmak üzere üç bölümden oluşmaktadır (Tablo 4). Basınç ülseri alanı, yaranın uzunluk ve genişliğinin çarpılması ile (cm² cinsinden) hesaplanır. Hesaplanan alan 10 puanlık bir ölçek üzerinde yüzey alanı skoru olarak hesaplanır. İkinci alt boyutta eksüda miktarı belirlenir. Eksüda miktarı; yok-0, az-1, orta-2 ve fazla-3 şeklinde değerlendirilerek puanlanır. Üçüncü alt boyutta ise yara yatağında var olan doku tipini belirlemek için herhangi bir nekrotik doku varsa 4 puan; nekrotik doku yok, ancak kabuklanma var ise 3 puan; yara temiz ve granülasyon dokusu içeriyorsa 2 puan; yara epitelizasyonu varsa 1 puan; yara tamamen kapalı ise 0 puan verilerek doku tipi değerlendirilir. Yara iyileşmesi puanı, alt boyutların puanlarının toplanması ile hesaplanır. PUSH'tan alınacak en düşük puan 0, en yüksek puan 17'dir. Toplam puanın artması ülserin ciddiyetinin arttığını göstermektedir⁵⁹. Yapılan çalışmalarda bu ölçeğin iç geçerlik katsayısı 0,91; gözlemciler arası güvenilirlik katsayısı ise 0,91 ve 0,92 olarak hesaplanmıştır^{60,63}. Ülkemizde ölçeğin geçerlik güvenilirlik çalışması yapılmamıştır.

Tablo 4. Basınç Ülseri İyileşme Değerlendirme Ölçeği (Pressure Ulcer Scale for Healing-PUSH)⁵⁹

Hasta adı/soyadı: _____ Dosya No: _____

Ülser Lokalizasyonu: _____ Tarih: _____

KULLANMA TALİMATI: Basınç ülserini gözleyin ve ölçün. Ülseri yüzey alanı, eksüda ve yara dokusu tipi açısından sınıflandırın. Ülser özelliklerinden her biri için, bir alt-puan kaydedin. Toplam puanı elde etmek için alt-puanların hepsini toplayın. Zaman içinde ölçülen toplam puanların karşılaştırılması ile basınç ülserindeki iyileşme ya da kötüleşmeyi değerlendirebilirsiniz.

Uzunluk x Genişlik	0 0 cm ²	1 <0.3cm ²	2 0.3-0.6 cm ²	3 0.7-10 cm ²	4 1.1-2.0 cm ²	5 2.1-3.0 cm ²	Alt puan
		6 3.1-4.0 cm ²	7 4.1-8.0 cm ²	8 8.1-12.0 cm ²	9 12.1-24.0 cm ²	10 >24.0 cm ²	
Eksüda miktarı	0 Yok	1 Hafif	2 Orta	3 Fazla			Alt puan

Doku tipi	0 Kapalı	1 Epitel dokusu	2 Granülas- yon dokusu	3 Sarı nek- rotik doku	4 Nekrotik doku		Alt puan
							Toplam puan

Uzunluk X Genişlik: En büyük uzunluk (baştan ayakucuna doğru) ve en büyük genişliği (sağ yandan sol yana) santimetrelili bir cetvel ile ölçün. Bu iki ölçümü çarpın (uzunluk cm X genişlik cm) ve tüm yara ölçümlerinde aynı yöntemi kullanın.

Eksüda miktarı: Pansumanı çıkardıktan sonra ve yaraya topikal bir ajan uygulamadan önce eksüda miktarını tahmin edin. Eksüda miktarına ilişkin tahmininizi yok, hafif, orta ya da fazla şeklinde değerlendirin.

Doku tipi: Yara yatağında bulunan doku tiplerini ifade eder. Nekrotik doku varsa "4" puan; nekrotik doku yok ama sarı nekroz dokusu varsa "3" puan; yara temizse ve granülasyon dokusu varsa "2" puan; epitelizasyon bulunan yüzeysel yaraya "1" puan verin. Doku bütünlüğü bozulmamışsa "0" puan verin.

4 – Nekrotik doku (Eskar): Yara yatağına veya kenarlarına sıkıca bağlı bulunan ve çevre dokudan daha sert ya da yumuşak olabilen siyah, kahverengi veya sarımsı kahverengi doku.

3 – Sarı nekrotik doku (slough): Yara yatağına ipliksi bir yapıyla veya kalın öbekler halinde yapışık olan veya müsinoz karakterde bulunan sarı ya da beyaz doku.

2 – Granülasyon dokusu: Parlak, nemli, granüler görünümlü pembe ya da et renginde doku.

1 – Epitel doku: Yüzeysel yaralarda kenarlardan itibaren ya da yarada adacıklar şeklinde gelişen, yeni pembe veya parlak doku (deri).

0 - Kapalı/Yüzeysel tekrar oluşmuş: Yara tamamen epitelle kaplı (yeni deri).

Versiyon 3.0: 1998 Ulusal Basınç Ülseri Danışma Paneli

Bates-Jensen'in Yara Değerlendirme Aracı (Bates-Jensen Wound Assessment Tool-BWAT)

Bates-Jensen ve ark. tarafından (1992) geliştirilen Basınç Ülseri Durum Aracı (Pressure Sore Status Tool-PSST) hem yaranın fizyolojik olarak önemli özelliklerini niceliksel olarak tanımlayan, hem de yaranın anatomik özelliklerini kapsamlı ele alan bir ölçektir. Diğer yaralar üzerinde de geçerlilik çalışmaları yapıldıktan sonra aracın adı Bates-Jensen Yara Değerlendirme Aracı olarak değiştirilmiştir. Ölçek on üç maddeden (büyüklük, derinlik, kenarlar, tünelleşme, nekrotik doku tipi, nekrotik doku miktarı, eksüda tipi, eksüda miktarı, yaranın etrafındaki derinin rengi, periferel doku ödemi, periferel doku endurasyonu, granülasyon dokusu, epitelizasyon) oluşan, 5'li likert tipindedir (Tablo 5). Ölçekte 5 puan yaranın incelenen özelliğinin kötü durumda olduğunu, 1 puan ise yaranın daha iyi durumda olduğunu göstermektedir. Ölçekten alınacak puan 13 ile 65 arasında değişmektedir. Ölçeğin güvenilirlik katsayısı 0,91, spearman korelasyon katsayısı ise 0,99 olarak bulunmuştur^{64,65}. Ülkemizde Karahan tarafından Türkçe uyarlaması yapılmış olup henüz yayımlanmamıştır.

Tablo 5: Bates-Jensen Yara Değerlendirme Aracı

Yara durumunu değerlendirmek için puanlama sayfasını doldurunuz. Her maddeyi, yarayı en iyi tanımlayan cevabı seçerek puanlayınız ve puanı, uygun tarih için olan madde kolon puanına giriniz. Eğer yara iyileşirse/kapanırsa, maddeleri 1,2,3, ve 4 = 0 olarak puanlayınız.

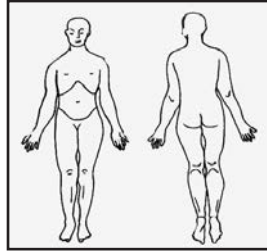
Yeri: Anatomik bölge. Beden şeması üzerinde alanı işaretlemek için "X" işaretini kullanınız, bölgeyi tanımlamak için sağ (sğ) ya da solu (sl) daire içine alınız.

- _____ Sakrum & Koksiks
_____ Torakanter
_____ İskial tuberositler
_____ Ayak bileği laterali
_____ Ayak bileği mediali
_____ Topuk
Diğer Alan:

Biçimi: Tamamen yara örüntüsünde; çevresini ve derinliğini gözleyerek değerlendiriniz.

Uygun tanımı yuvarlak içine alınız ve tarih yazınız:

- _____ Düzensiz
_____ Oval/ daire
_____ Kare/ dikdörtgen
_____ Dikey ya da yatay
_____ Kayık/ kase şeklinde
_____ Kelebek şeklinde
Diğer Biçim:



Öge	Değerlendirme	Tarih Puan	Tarih Puan	Tarih Puan
1. Büyüklük*	*0= İyileşmiş/kapanmış yara. 1= Uzunluk x genişlik <4 cm ² 2= Uzunluk x genişlik 4 - 16 cm ² 3= Uzunluk x genişlik 16.1 - 36 cm ² 4= Uzunluk x genişlik 36.1 - <80 cm ² 5= Uzunluk x genişlik >80 cm ²			

2. Derinlik*	<p>*0= İyileşmiş/kapanmış yara. 1= Sağlam deride beyazlaşmayan/solmayan eritem bulunur 2= Epidermis ve/ya da dermisi içeren kısmi kalınlıkta deri kaybı vardır 3= Subkutan dokunun hasarını ya da nekrozunu içeren tam kalınlıkta deri kaybı; derinlemesine ilerleyebilir ancak fasiayı içermez; ve/veya kısmi ve tam kalınlıkta deri kaybı vardır ve/veya doku tabakaları granülasyon dokusuyla örtülmüştür. 4= Nekrotik dokularla örtülmüştür 5=Geniş yıkımlı, doku nekrozu ya da kas, kemik/destek yapılar ile birlikte tam kalınlıkta deri kaybı vardır</p>			
3.Kenarlar*	<p>*0= İyileşmiş/kapanmış yara. 1= Belli belirsiz, yaygın, net olarak görülmez. 2= Belirgin, sınırları açıkça seçilir, yara tabanıyla bağlantılıdır. 3= Sınırları oldukça belirgindir, yara tabanıyla bağlantılı değildir. 4= Sınırları oldukça belirgindir, yara tabanı ile bağlantılı değildir, kalınlaşmıştır ve alta kıvrılmıştır. 5= İyi bir biçimde tanımlanır, fibrotik, skarlaşmış ya da hiperkeratotiktir.</p>			
4. Tünelleşme (alta)	<p>*0= İyileşmiş/kapanmış yara. 1= Yoktur 2= Her hangi bir alanda 2 cm'den az tünelleşme vardır. 3= Yara kenarlarının %50' sinden daha azını kapsayan 2-4 cm tünelleşme vardır. 4= Yara kenarlarının %50' sinden daha fazlasını kapsayan 2-4 cm tünelleşme vardır. 5= 4 cm'den fazla ya da her hangi bir alanda tünelleşme vardır.</p>			
5. Nekrotik Doku Tipi	<p>1= Görülmez. 2= Yapışkan olmayan sarı balçık kıvamında ve/veya beyaz/gri, cansız doku vardır. 3= Yara tabanına gevşek olarak tutunmuş, sarı balçık kıvamında dokudur. 4= Yara tabanına yapışık, yumuşak, siyah eskerdir. 5= Yara tabanına sıkıca yapışık, sert, siyah eskerdir.</p>			

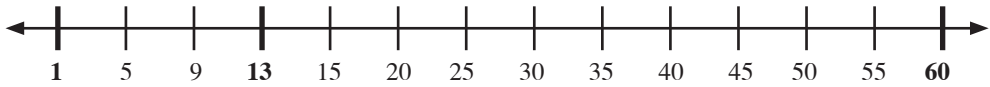
Öge	Değerlendirme	Tarih Puan	Tarih Puan	Tarih Puan
6. Nekrotik Doku Miktarı	1= Görülmez. 2= Yaranın %25 inden daha azını kapsamaktadır. 3= Yaranın %25 – %50'sini kapsamaktadır. 4= Yaranın %50'sinden daha fazlasını ve %75'inden azını kapsamaktadır. 5=Yaranın % 75-% 100'ünü kapsamaktadır.			
7. Eksuda Tipi	1=Yoktur. 2= Kanlıdır. 3= Serosangienöz, seyrek, sulu, soluk kırmızı/ pembedir. 4= Seröz: Seyrek, sulu, temizdir. 5= Pürülan: Seyrek ya da kalın, opak, bronz/sarı renkli, kokulu ya da kokusuzdur.			
8. Eksuda Miktarı	1= Yoktur, yara kurudur. 2= Çok az eksuda vardır ya da yara nemli fakat gözle görülen eksuda yoktur. 3=Azdır. 4= Biraz vardır. 5=Fazladır.			
9. Yaranın Etrafındaki Deri Rengi	1= Pembe ya da etnik grup için normaldir. 2= Parlak kırmızı ve/ya da dokunmakla beyazlaşan renktedir. 3= Beyaz ya da gri soluk ya da hipopigmentedir. 4= Koyu kırmızı ya da mor ve/veya beyazlaşmayan renktedir. 5= Siyah ya da hiperpigmentedir.			
10. Periferik Doku Ödemi	1= Ödem ya da şişme yoktur. 2= Yara etrafında 4 cm'den az, çukur oluşturmayan ödem vardır. 3= Yara etrafında 4 cm'den fazla, çukur oluşturmayan ödem vardır. 4=Yara etrafında 4 cm'den az, çukur oluşturan ödem vardır. 5= Yara etrafından 4 cm fazla, çukur oluşturan ödem ve/ veya krepitus (hışırtı) vardır.			

Öge	Değerlendirme	Tarih Puan	Tarih Puan	Tarih Puan
11. Periferik Doku Endurasyonu	<p>1= Yoktur.</p> <p>2= Yara çevresinde 2 cm'den az sertleşme vardır.</p> <p>3= Yaranın çevresinin %50'sinden az, 2-4 cm. genişliğinde sertleşme vardır.</p> <p>4= Yara çevresinin %50'sinden fazla, 2-4 cm genişliğinde sertleşme vardır.</p> <p>5= Yaranın çevresinde herhangi bir bölgede 4 cm'den fazla genişlikte sertleşme vardır.</p>			
12. Granülasyon Dokusu	<p>1= Deri bütünlüğü bozulmamıştır ya da kısmi kalınlıkta yara vardır.</p> <p>2= Parlak, biftrek renginde; yaranın %75 - %100'ünü dolduran ve/veya aşırı büyüyen doku vardır.</p> <p>3= Parlak, kırmızı renginde; yaranın %25'inden fazlasını ve %75'inden azını dolduran doku vardır.</p> <p>4= Pembe, ve/veya mat, koyu kırmızı, ve/veya yaranın %25'ine eşit ya da daha azını dolduran doku vardır.</p> <p>5= Granülasyon dokusu yoktur.</p>			
13. Epitelizasyon	<p>1= Yaranın %100' ü kaplanmıştır, yara yüzeyi sağlamdır.</p> <p>2= Yaranın %75- %100'ünü kaplar ve/veya epitel doku 0.5 cm'den daha fazla yara yatağı içine uzanır.</p> <p>3= Yaranın %50-75'i epitelyum doku ile kaplanmıştır ve/veya yara yatağı içine epitel doku 0.5 cm.'den daha az ilerlemiştir.</p> <p>4= Yaranın %25 ile %50' sinden daha azı epitel doku ile kapanmıştır.</p> <p>5=Yaranın %25'inden azı epitel doku ile kapanmıştır.</p>			
TOPLAM PUAN				
Yarada Enfeksiyon Varlığı				
Pansuman Çeşidi ve Sıklığı (Pansuman değiştirme sayısı ve saati)				

Yara bakımında kullanılan solüsyon			
Yara bakımında kullanılan pansuman malzemesi			
Yara tedavisinde kullanılan topikal ajan			
ADI-SOYADI/İMZA			

©2001Barbara Bates-Jensen (Karahan A. 2013, izniyle yayınlanmıştır.)

YARA DURUMU DOĞRUSU



Sağlıklı İyileşmiş Yara
 Yara
 Doku Rejenerasyonu
 Dejenerasyonu

Toplam puanı “Yara Durumu Doğrusu” üzerinde X işareti koyarak belirtiniz ve tarihi de çizginin altına yazınız. Birden fazla olan puanları ise yaranın rejenarasyonu veya dejenerasyonunu bir bakışta görmek için tarihleri ile birlikte işaretleyiniz.

© 2001Barbara Bates-Jensen

BATES-JENSEN YARA DEĞERLENDİRME ARACI

Kullanım Talimatı

Genel Rehber:

Aşağıda açıklanmış olan değerlendirme yöntemleri ve tanımları okuduktan sonra bir yaranın durumunu değerlendirmek için ekteki derecelendirme sayfasını doldurunuz. Haftada bir ve yaranın durumunda değişiklik olması halinde değerlendiriniz. Her maddeyi, yarayı en iyi tanımlayan cevabı seçerek puanlayınız ve puanı, uygun tarih için olan madde kolon puanına giriniz. Yarayı, bütün maddelere göre puanladıktan sonra, 13 maddenin puanını toplayarak, toplam puanı belirleyiniz. Toplam puan yükseldikçe, yaranın durumu daha çok kötüleşir. Gidişatı belirlemek için Yara Durum Doğrusu üzerine toplam puanı işaretleyiniz. Eğer yara iyileşirse/kapanırsa, maddeleri 1,2,3, ve 4=0 olarak puanlayınız.

Özel Talimatlar:

1. *Büyükük:* Yara yüzeyinin en uzun ve en geniş yönünü cm. olarak ölçmek için cetvel kullanınız, uzunlukla genişliği çarpınız. Yara iyileşirse/kapanırsa, 0 olarak puanlayınız.

2. *Derinlik:* Bu ek tanımları kullanarak yarada en uygun kalınlığı, derinliği seçiniz. Yara iyileşirse/kapanırsa, 0 olarak puanlayınız.

1= Doku hasarı oluşmuştur, fakat deri yüzeyinde bozulma yoktur.

2= Yüzeysel, sıyrık, su dolu kese ya da yüzeysel krater. Hatta deri yüzeyine ve/veya deri yüzeyinden kabarık (Örn. hiperplazi)

3= Bitişindeki dokunun tünelleşmesi ya da tünelleşme olmaksızın derin krater

4= Nekroza bağlı doku katmanlarının görülmesi mümkün değildir

5= Tendon ve eklem kapsülü dahil destekleyici yapılar

3. *Kenarlar:* Yara iyileşirse/kapanırsa, 0 olarak puanlayınız. Şu rehberi kullanınız:

Belirsiz, yaygın	= Yaranın sınırları net olarak ayrılamaz.
Birleşik/Kaynamış	= Yara tabanında kızarıklık olsun ya da olmasın, kenarlar ve duvarlar yok; düz.
Birleşik/Kaynamış değil	= Kenarları ve duvarları vardır. Zemin ya da yara yatağı kenarından daha derindedir.
Alta kıvrılmış, Kalınlaşmış	= Yumuşaktan serte ve dokunmakla esnek.
Hiperkeratozis	= Yaranın etrafında ve kenarlarında nasıra benzer doku oluşumu.
Fibrotik skarlaşmış	= Dokunmakla sert, katı.

4. *Tünelleşme:* Yara iyileşirse/kapanırsa, 0 olarak puanlayınız. Yara kenarının altına pamuklu bir aplikatör yerleştirilerek değerlendiriniz; herhangi bir güç uygulamadan yaranın içine doğru ilerleyebildiği kadar ilerletin; aplikatörün ucunu kaldırmaz böylece derinin yüzeyinden görülebilir ya da hissedilebilir; yüzeyi bir kalemle işaretleyiniz, deri üzerinde işaretlenen yerden yaranın kenarına kadar olan mesafeyi ölçünüz. İşleme, yara etrafı boyunca devam ediniz. Sonra yaranın yüzde kaçını kapsadığına karar vermeye yardım için pasta şeklinde 4 (%25) kadrana/parçaya bölünmüş, iç içe geçmiş dairelerden oluşan transparan metrik ölçüm rehberini kullanınız.

5. *Nekrotik Doku Tipi:* Bu rehberi kullanarak renk, yoğunluk ve yapışıklığa göre yarada baskın olan nekrotik doku tipini seçiniz:

Beyaz /Gri, cansız doku	= Yara açılmadan önce görülebilir. Deri yüzeyi beyaz ya da gridir.
Yapışık olmayan, sarı balçık kıvamında	= İnce, mükünöz madde.Yara yatağı boyunca yayılmış; yara dokusundan kolaylıkla ayrılabilir.
Gevşekçe tutunmuş, sarı balçık kıvamında	= Kalın, ayrı ayrı/tel tel, debris kümeleri; yara dokusuna tutunmuş.
Yapışık, yumuşak, siyah eskar	= İyice ıslanmış doku; yara yatağı ya da merkezinde dokuya kuvvetlice tutunmuş.
Sıkıca yapışık, sert/ siyah eskar	= Sert, kabuklu doku; yaranın yatağına ve kenarlarına kuvvetlice bağlanmıştır. (sert kabuk gibi)

6. *Nekrotik Doku Miktarı:* Yaranın yüzde kaçını kapsadığını belirlemek için pasta şeklinde 4 (%25) kadrana/parçaya bölünmüş, iç içe geçmiş dairelerden oluşan transparan metrik ölçüm rehberini kullanınız.

7. *Eksuda Tipi:* Bazı pansumanlar likid içerdiğinden ya da jel oluşturduğundan yara drenajı ile etkileşebilir. Eksuda tipini belirlemeden önce yarayı normal SF ya da su ile nazikçe temizleyiniz. Bu rehberi kullanarak, renk ve yoğunluğa göre yarada baskın olan eksudayı seçiniz:

Kanlı	= Seyrek, parlak kırmızı
Serosangienöz	= Seyrek, sulu, soluk kırmızıdan pembeye
Seröz	= Seyrek, sulu, berrak
Pürülan	= Seyrek ya da kalın/yoğun, mat sarımsı-kahverenginden sarıya
Kirli pürülan	= Kalın, kötü koku ile birlikte mat sarıdan yeşile

8. *Eksuda Miktarı:* Eksudanın, pansumanın yüzde kaçını içerdiğini belirlemek için pasta şeklinde 4 (%25) kadrana/parçaya bölünmüş, iç içe geçmiş dairelerden oluşan transparan metrik ölçüm rehberini kullanınız. Bu rehberi kullanınız:

Yoktur	= Yara dokuları kurudur.
Çok az	= Yara dokuları nemlidir; ölçülebilir eksuda yoktur
Az	= Yara dokuları ıslaktır, yarada nemlilik eşit oranda dağılmıştır; pansumandaki drenaj/akıntı \leq %25 (eşit ya da daha az)'ini kapsar.
Biraz	= Yara dokuları tamamen ıslaktır; yarada drenaj eşit ya da eşit olamayan oranda dağılmıştır. Pansumandaki drenaj/akıntı $>$ %25' den \leq %75'i (26'dan 75'e kadar) kapsar.
Fazla	= Yara dokuları sıvıda yıkanmıştır; drenaj rahatça izlenebilir; yarada drenaj eşit ya da eşit olamayan oranda dağılmıştır; pansumandaki drenaj %75'inden $>$ (fazlasını) kapsar.

9. *Yaranın Etrafındaki Deri Rengi:* Yara kenarında 4 cm içindeki dokuları değerlendiriniz. Mor ton ya da normal etnik deri renginin koyulaşmasına bağlı, koyu derili kişiler “parlak kırmızı” ve “koyu kırmızı” renkleri gösterir. Koyu derili kişilerde iyileşme olduğunda, yeni deri pembedir ve hiç koyu olmayabilir.

10. *Periferik Doku Ödemi ve Endurasyon:* Yara kenarında 4 cm içindeki dokuları değerlendiriniz. Gode bırakmayan (çukurlaşmayan) ödem deride parlak ve gergin olarak ortaya çıkar. Dokulara bir parmakla aşağıya doğru kuvvetlice bastırarak ve 5 sn bekleyerek gode bırakan ödemi tanımlayınız, baskının kaldırılmasıyla, doku önceki pozisyonuna gelmez ve çukurluk oluşur. Endurasyon; dokuların sınırlarında anormal sertliktir. Nazikçe doku sıkıştırılarak/çimdiklenerek değerlendirilir. Endürasyon sonucunda dokular sıkıştırılmaz . Ödem ya da endürasyonun yaranın ne kadar ötesine uzadığını belirlemek için transparan metrik ölçüm rehberini kullanınız.

11. *Granülasyon Dokusu:* Granülasyon dokusu, küçük kan damarlarının ve tam kalınlıktaki yaraları doldurmak için konnektif doku gelişimidir. Doku; berrak, kırmızı, parlak, kadirfe görünümünde granüler olduğunda sağlıklıdır. Zayıf vasküler destek, soluk pembe ya da solukluktan donuklaşmaya kadar değişen, koyu kırmızı renk gibi görünür.

12. *Epitelizasyon:* Epitelizasyon, epidermal yüzeyin yeniden oluşması sürecidir ve deri pembe ya da kırmızı gibi görünür. Kısmi kalınlıktaki yaralarda, yara kenarlarında olduğu kadar yara yatağı boyunca da oluşabilir. Tam kalınlıktaki yaralarda sadece kenarlarda oluşur. Yara içine epitelyal dokunun uzadığı mesafeyi ölçmek ve yarada kapladığı yüzdeyi belirlemek için pasta şeklinde 4 (%25) kadrana/parçaya bölünmüş, iç içe geçmiş dairelerden oluşan transparan metrik ölçüm rehberini kullanınız.

Bu iki ölçeğin yanı sıra daha az sıklıkla Sessing Ölçeği (Sessing Scale) ve Sussman Yara İyileşme Aracı (Sussman Wound Healing Tool-SWHT) da kullanılmaktadır. Sessing ölçeği altı maddeden oluşmuştur. Ölçekten alınacak en düşük puan -6, en yüksek puan ise +6 dır. Puanın artması basınç ülserinin iyileştiğini göstermektedir. Ölçeğin güvenilirlik katsayısı 0,84, Spearman korelasyon katsayısı ise 0,90 olarak bulunmuştur⁶⁶.

SWHT ise 1998 yılında Sussman ve Swanson tarafından fizyoterapistler için geliştirilmiştir. Ölçek, akut yara iyileşme modeli üzerine dayandırılmıştır. Yaraya ilişkin 10 özelliği (hemoraji, maserasyon, tünelleşme, eritem, nekroz, yara kenarındaki birleşme, granülasyon dokusu, kontraksiyon görünümü, sürekli kontraksiyon, epitelizasyon) var ya da yok şeklinde sınıflandırılmaktadır^{67,68}.

Ülkemizde Yara Ostomi İnkontinans Hemşireleri Derneği (YOİHD) tarafından 11 Mart 2011 tarihinde stoma ve yara bakım hemşirelerinin katılımıyla gerçekleştirilen çalıştayda “Yara Tanılama Değerlendirme ve İzlem Formu” geliştirilmiştir⁶⁹ (Tablo 6). Form; hastalara ilişkin genel bilgiler, sağlık öyküsü, laboratuvar bulguları, hastanın alışkanlıkları, sistematik tanılama, basınç riski oluşturan girişim ve malzemeleri, hemşire notlarını içeren bölüm, yara değerlendirme formu (yaranın türü, oluşum süresi, lokalizasyonu, boyutu, cepleşme, eksüdanın özellikleri, yara yatağı, yara etrafındaki cilt, yara etrafındaki cildin sıcaklığı, infeksiyon bulguları, tedavi planı alt boyutları) ve basınç ülseri risk tanılama formu bölümlerinden oluşmaktadır. Bu form, dernekten izin alınarak kullanılabilir.

Tablo 6. Yara Tanılama ve İzlem Formu**Genel Bilgiler** _____ :

Protokol no:

.....

Hastanın adı-soyadı:

.....

Cinsiyeti : Kadın Erkek

Doğum tarihi:

.....

Eğitim durumu:

..... Sosyal güvence : Var Yok

Adres:

.....

Tel:

.....

Birlikte yaşadığı

kişiler:.....

.....

Kabul edilen klinik:

.....

Yatış tarihi:

.....

Kliniğe geldiği yer: Poliklinik AcilAmeliyathane: Dış Merkez

Diğer:.....

Tıbbi Tanısı:

.....

Boy :.....cm

Kilo :.....kg

Beden kitle indeksi (Kilo²/ Boy):

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> <18.5 kg/m ² | <input type="checkbox"/> 18.5-24.9 kg/m ² |
| <input type="checkbox"/> 25-29.9 kg/m ² | <input type="checkbox"/> 30-34.9 kg/m ² |
| <input type="checkbox"/> 35-39.9 kg/m ² | <input type="checkbox"/> ≥40 kg/m ² |

Sağlık Öyküsü _____ :	
Mevcut sağlık sorunları: <input type="checkbox"/> Diyabet <input type="checkbox"/> SVO <input type="checkbox"/> Kalp Hastalığı <input type="checkbox"/> KBY <input type="checkbox"/> İmmüsupresyon <input type="checkbox"/> Spinal Kord Yaralanmaları <input type="checkbox"/> Solunum Sistemi Hastalıkları: <input type="checkbox"/> Dolaşım Sistemi Hastalıkları: <input type="checkbox"/> Periferik Dolaşım Bozukluğu: <input type="checkbox"/> Kanser: <input type="checkbox"/> Malnütrisyon <input type="checkbox"/> Obezite <input type="checkbox"/> Depresyon <input type="checkbox"/> Diğer:.....	Kullandığı ilaçlar: <input type="checkbox"/> Steroid <input type="checkbox"/> Antikoagülan <input type="checkbox"/> Vazopressör <input type="checkbox"/> Sedatifler <input type="checkbox"/> Sitotoksikler <input type="checkbox"/> Antiinflamatuvar <input type="checkbox"/> Antibiyotik <input type="checkbox"/> İnsülin <input type="checkbox"/> Diğer:..... Kemoterapi / radyoterapi tedavisi: <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var Tamamlayıcı, alternatif ya da geleneksel tedavi kullanımı: <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var Alerji durumu: <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var
Laboratuvar bulguları _____ : <input type="checkbox"/> Kan şekeri <input type="checkbox"/> Hemoglobin <input type="checkbox"/> Albumin <input type="checkbox"/> Hematokrit <input type="checkbox"/> Prealbumin <input type="checkbox"/> Lökosit <input type="checkbox"/> Diğer:	Alışkanlıkları _____ : Sigara/tütün kullanma alışkanlığı: <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var..... Alkol kullanma alışkanlığı: <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var..... İlaç bağımlılığı: <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var.....
Sistemik Tanılama:	
Solunum:	Sayısı:.....dk S PO ₂% Solunum problemi: <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var..... Solunuma yardımcı araç/tedavi kullanımı: <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var.....





<p><u>Sindirim sistemi :</u></p>	<p><u>Beslenme şekli :</u></p> <p><input type="checkbox"/> Oral</p> <p><input type="checkbox"/> Özel diyet/ürün kullanımı:.....</p> <p><input type="checkbox"/> Enteral : <input type="checkbox"/> Tüple beslenme <input type="checkbox"/> Gastrostomi</p> <p><input type="checkbox"/> Jejunostomi</p> <p><input type="checkbox"/> Parenteral</p> <p><input type="checkbox"/> IV sıvı tedavisi : <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var</p> <p>.....</p> <p><u>Boşaltım:</u></p> <p>Üriner / fekal inkontinans : <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var</p> <p>Diyare : <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var</p>
<p><u>Kas-iskelet sistemi :</u></p>	<p>Pozisyon değiştirme : <input type="checkbox"/> Bağımsız <input type="checkbox"/> Yarı Bağımlı <input type="checkbox"/> Bağımlı</p> <p>Ayağa kalkma : <input type="checkbox"/> Bağımsız <input type="checkbox"/> Yarı Bağımlı <input type="checkbox"/> Bağımlı</p> <p>Yürüme : <input type="checkbox"/> Bağımsız <input type="checkbox"/> Yarı Bağımlı <input type="checkbox"/> Bağımlı</p> <p>Fiziksel engel durumu: <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var</p> <p>.....</p> <p>Yardımcı araç gereç kullanımı : <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var (<input type="checkbox"/> Yürüteç <input type="checkbox"/> Baston <input type="checkbox"/> Koltuk değneği)</p> <p>İmmobilite : <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var</p> <p>Diğer:.....</p>
<p><u>Kardiyo-vasküler sistem :</u></p>	<p>Nabız sayısı:/dk Arteriyel kan basıncı:</p> <p>mm/Hg</p> <p>Periferik nabızlar : <input type="checkbox"/> Alınıyor <input type="checkbox"/> Güç alınıyor</p> <p><input type="checkbox"/> Alınamıyor</p>

<u>Nörolojik durum :</u>	Bilinç Durumu : <input type="checkbox"/> Bilinç açık <input type="checkbox"/> Konfüze <input type="checkbox"/> Deliryum <input type="checkbox"/> Laterji <input type="checkbox"/> Stupor <input type="checkbox"/> Koma Ağrı : <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var; Lokalizasyonu..... His azlığı/ kaybı : <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var Motor kaybı : <input type="checkbox"/> Hemipleji <input type="checkbox"/> Parapleji <input type="checkbox"/> Quadripleji <input type="checkbox"/> Diğer.....
<u>Deri :</u>	Renk : <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Soluk <input type="checkbox"/> Siyanotik <input type="checkbox"/> Sarı Nem : <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Kuru <input type="checkbox"/> Islak <input type="checkbox"/> Nemli Isı : <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Soğuk <input type="checkbox"/> Sıcak Turgor : <input type="checkbox"/> Normal <input type="checkbox"/> Azalmış Ödem : <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var Bölgesi:..... Deri bütünlüğünde bozulma : <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> Var Açıklama :
<u>Basınç riski oluşturan girişimler ve malzemeler:</u>	<input type="checkbox"/> Santral katater : Bölge..... <input type="checkbox"/> Endotrakeal tüp <input type="checkbox"/> Nazogastrik sonda <input type="checkbox"/> İdrar sondası <input type="checkbox"/> Traksiyon :Bölge..... <input type="checkbox"/> Alçı :Bölge..... <input type="checkbox"/> Atel :Bölge..... <input type="checkbox"/> Fiziksel tespit : Bölge..... <input type="checkbox"/> Kompresyon manşonu : Bölge..... <input type="checkbox"/> Varis çorabı : Bölge..... <input type="checkbox"/> Bandaj : Bölge..... <input type="checkbox"/> Su dolu eldiven : Bölge..... <input type="checkbox"/> Simit : Bölge..... <input type="checkbox"/> Diğer.....

Hemşire notları:.....

YARA DEĞERLENDİRME FORMU

HASTANIN ADI SOYADI

Yara Türü/.../.....	Açıklama/.../.....	Açıklama/.../.....	Açıklama
1. Basınc ülseri 5. Arteriyel ülser 2. Venöz ülser 6. Cerrahi yara 3. Travmatik yara 7. Yanık 4. Diyabetik/ nöropatik ülser 8. Diğer.....						
Oluşum süresi:günay.....yıl						
Lokalizasyon						
Boyut						
En :cm Boy :cm						
Derinlik :cm Alan :cm ²						
Cepleşme						
1. Yok 2.Var Derinliği:.....cm						
Eksudamın özellikleri						
Miktarı 1. Yok 2. Az 3. Orta 4. Çok						

Rengi									
1. Seröz	4. Serohemorajik								
2. Hemorajik	5. Seropürülan								
3. Pürülan	6. Diğer.....								
Yoğunluğu: 1. Normal	2. Yoğun								
Koku 1. Yok	2. Var								
Yara yatağı									
1. Nemli (%....)	2. Kuru (%)								
3. Islak (%....)									
4. Granülasyon (%.....)									
5. Epitelizasyon (%.....)									
6. Sarı nekroz (%.....)									
7. Siyah nekroz (%.....)									
8. Tendon-kemik									

Tedavi Planı/.../....	Açıklama/.../.....	Açıklama/.../.....	Açıklama/.../.....	Açıklama
Yara çevresindeki cildin bakımı 1. Bariyer sprej 3. Bariyer krem 2. Nemlendirici krem 4. Diğer								
irrigasyon solüsyonu 1. Serum fizyolojik 2. Steril su 3. Laktatlı ringer 4. Ticari solüsyonlar:..... 5. Diğer:.....								
Debritman 1. Otolitik 2. Enzitik 3. Mekanik 4. Cerrahi 5. Diğer.....								

Primer pansuman 1. Transparan film 8. Gazlı bez 2. Hidrokolloid 9. Hipertonik jel 3. Hidrojel 10. Köpük 4. Hidrofiber 11. Diğer..... 5. Kalsiyum alginat 6. Gümüşlü pansuman 7. Negatif basınçlı kapama									
Sekonder pansuman 1. Transparan film 3. Köpük 2. Gazlı bez 4. Diğer..... Pansuman sıklığı:..... gün/hafza Pansuman öncesi analjezi gereksinimi 1. Yok 2. Var									
Yara ile ilişkili ağrının şiddeti 0 1 2 3 4 5 Hemşire notu									
Hemşirenin Adı-Soyadı									İmza

İlk değerlendirme tarihi:.....

BASINÇ ÜLSERİ RİSK TANILAMA FORMU

Adı Soyadı:

Yatış nedeni:

Hareket kısıtlılığı: Var (Süresini belirtiniz: gün) Yok

Hareketi kısıtlayan ağrı: Var Yok

Hastaneye getirildiğinde basınç ülserinin varlığı:

Yok Var: I. Derece II.Derece III.Derece IV. Derece

Pozisyon verilme sıklığı:

2 saat 3 saat 4 saat 5 saat ve üzeri Düzensiz Hareketli Verilemiyor

Gün içerisinde aralıksız olarak 2 saatten daha uzun olmak üzere yatak başının 30°den yüksek olma durumu:

Var Yok Şüpheli derin doku hasarı Evrelendirilemeyen basınç ülseri

Basıncı azaltıcı destek yüzeyi kullanımı:

Yok Var: Yatak Şilte Minder Diğer.....

Destek Yüzey Tipini Belirtiniz:.....

İki saatten uzun süren cerrahi girişim: Var Yok

BRADEN BASINÇ ÜLSERLERİ RISK TAHMİNİ ÖLÇEĞİ

Hastanın Adı:	Değerlendirenin Adı:	Değerlendirme Tarihi:
DUYUSAL AL-GILAMA Basınca ilgilili rahatsızlıklara anlamlı cevap verebilme yeteneği	1. Tamamen sınırlı Bilinç düzeyinin azalması veya sedasyon nedeniyle ağrılı uyarılara cevapsız (inlemez, kaçınmaz) YA DA Vücudu üzerine uygulanan ağrılı uyarıyı sınırlı hisseder.	2. Çok sınırlı Sadece ağrılı uyarılara cevap verir. Rahatsızlığını inleme ya da huzursuzluk dışındaki ifade edemez. YA DA Vücudunun 1/2'sinde ağrı ya da rahatsızlığı hissetmesini sınırlayan duyuusal bozulma vardır.	3. Hafif sınırlı Sözel uyarılara cevap verir fakat rahatsızlığını ya da pozisyon verilmesi gerektiğini her zaman ifade edemez. YA DA Bir veya iki ekstremitede ağrı veya rahatsızlığı hissetme yeteneğini sınırlayan duyuusal bozulma vardır.	4. Bozulma yok Sözel uyarılara cevap verir. Ağrı ya da rahatsızlığı hissetmesini ya da ifade etmesini engelleyen herhangi bir duyuusal zedelenme yoktur.
NEM Derinin neme maruz kalma derecesi	1. Sürekli nemli Deri ter ve idrar nedeniyle hemen her zaman nemlidir. Hasta her hareket ettirildiğinde veya çevrildiğinde ıslaklık fark edilir.	2. Çok nemli Deri oldukça sık nemlidir, fakat sürekli nemli değildir. Çarşaf her nöbette en az bir kez değiştirilmelidir.	3. Ara sıra nemli Deri ara sıra nemlidir ve günde yaklaşık bir kez fazladan yatak çarşafının değiştirilmesi gerekir.	4. Nadiren nemli Deri genellikle kurudur, çarşaflar sadece rutin değişmeyi gerektirir.

AKTİVİTE Fiziksel aktivitenin derecesi	1. Yatağa bağımlı Yatakta	2. Sandalyeye bağımlı Yürüme yeteneği çok sınırlıdır veya hiç yoktur. Kendi ağırlığını taşıyamaz, sandalyeye ya da tekerlekli sandalyede desteklenmelidir.	3. Ara sıra yürüyor Gün boyunca ara sıra, çok kısa mesafeli, yardımcı veya yardımsız yürür. Zamanının çoğunu yatak veya sandalyede geçirir.	4. Sık sık yürüyor Uyanık olduğu zaman her iki saatte bir en az bir kez oda içinde, günde en az iki kez odanın dışında yürür.				
HAREKETLİLİK Vücut pozisyonunu değiştirme ve kontrol edebilme yeteneği	1. Tamamen hareketsiz Yardımsız vücut veya ekstremite pozisyonunda hafif değişiklikler bile yapamaz.	2. Çok sınırlı Vücut veya ekstremite pozisyonunda ara sıra hafif değişiklikler yapabilir. Fakat bağımsız olarak sık ve önemli değişiklikler yapamaz.	3. Hafif sınırlı Bağımsız olarak vücut ve ekstremite pozisyonunda hafif değişiklikler yapabilir.	4. Sınırlama yok Yardımsız sık ve majör pozisyon değişiklikleri yapabilir.				

BESLENME	Normal beslenme örütüsü	1. Çok kötü Yemeğinin tümünü yemez. Nadiren sunulan gıdanın 1/3'ünü yer. Günde 2 porsiyon ya da daha az protein alır (et ya da süt ürünleri). Sıvı alımı kötüdür. Destekleyici sıvı almaz. YA DA 5 günü aşkın süredir IV olarak besleniyor.	2. Muhtemelen yetersiz Nadiren besinlerin tamamını bitirir, genel olarak verilen besinlerin yaklaşık 1/2'sini yer. Protein olarak günde 3 porsiyon et veya süt ürünleri alır. Bazen destekleyici diyet alır. YA DA Optimum düzeyin altında sıvı diyet alır ya da tüple beslenir.	3. Yeterli Öğünlerin çoğunda besinlerin yarıdan fazlasını yer. Günde 4 porsiyon protein alır (et, süt ürünleri). Ara sıra verilen öğünü ret eder. Fakat genellikle verilen beslenme desteğini alır. YA DA Tüple beslenerek veya TPN olarak beslenme gereksiniminin çoğu karşılanıyor.	4. Mükemmel Her öğünün çoğunu yer. Asla öğün reddetmez. Genel olarak günde 4 porsiyon ya da daha fazla et ve süt ürünleri tüketir. Bazen öğün aralarında yer. Gıda desteğine ihtiyaç duymaz.		
----------	-------------------------	---	--	--	--	--	--

SÜRTÜNME VE YIRTILMA	<p>1. Sorun</p> <p>Hareket sırasında hafiften mak-simuma kadar yardıma ihtiyaç duyar. Çarşaf üzerinde kay-dırmadan tam kaldırmak müm-kün değil. Sık sık yatak veya san-dalyeden aşağı-ya doğru kayar ve yeniden po-zisyon alabilmek için maksimum düzeyde yardı-ma gereksinim duyar. Spastisite, kontraktür ya da ajitasyon sürekl-i sürtünmeye yol açar.</p>	<p>2. Potansiyel Prob-lem</p> <p>Zayıf hareket eder veya minimum yardıma ihtiyaç duyar. Hareket sırasında deri, sandalye, çarşaf, ve diğer araçla-ra üzerinde bir miktar kayabilir. Sandalye veya yatakta nispeten iyi bir pozisyonda kalabilir, ancak bazen aşağıya doğru kayar.</p>	<p>3. Görünen Prob-lem Yok</p> <p>Yatak ve sandalye bağımsız hareket eder ve hareket sırasında tamamen kalk-mak için yeterli kas gücü vardır. Yatakta ya da sandalyede uygun pozisyonu sürdü-rür.</p>				
15-16 puan (75 yaş üzerindeki bireylerde 13-14 puan= Orta Risk	Toplam Puan		Düşük Risk				

Sonuç olarak, basınç ülseri risk değerlendirme ölçekleri kullanılarak basınç ülseri gelişimi önlenmeli; basınç ülseri geliştikten sonra yaranın doğru ve geniş kapsamlı olarak değerlendirilmesi için klinik gözlem yapılmalı ve objektif veriler sağlayan yara değerlendirme araçları kullanılmalıdır. Ülkemiz için ayrıca yara değerlendirme ölçeklerinin geçerlik ve güvenilirlik çalışmaları yapılarak yara yönetimine katkıda bulunulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Lewis M, Pearson A, Ward C. Pressure ulcer prevention and treatment: transforming research findings into consensus based clinical guidelines. *Int J Nurs Pract.* 2003;9(2):92-102.
2. Tel H, Özden D, Güneş Çetin P. Yatağa bağımlı hastalarda basınç yarası gelişme riski ve hemşirelerin bu hastalara uyguladıkları önleyici bakım. *Hemşirelikte Araştırma Geliştirme Dergisi.* 2006;1:35-45.
3. Clarke HF, Bradley C, Whytock S, et al. Pressure ulcers: implementation of evidence-based nursing practice. *J Adv Nurs.* 2005;49(6):578-590.
4. Collier M, Moore Z. Etiology and risk factors. In: Romanelli M, Clark M, Cherry C, Colin D, Defloor T (eds). *Science and Practice of Pressure Ulcer Management.* London, England, Springer-Verlag, 2006: 27-37.
5. Bennet G, Dealey C, Posnett J. The cost of pressure ulcers in the UK. *Age Ageing.* 2004;33(3):230-235.
6. Ayello EA, Braden B. Why is pressure ulcer risk so important. *Nursing* 2001;31(11):74-79.
7. Bours GJ, Halfens RJ, Abu-Saad HH, Grol RT. Prevalence, prevention, and treatment of pressure ulcers: descriptive study in 89 institutions in the Netherlands. *Res Nurs Health.* 2002; 25(2): 99-110.
8. Morison MJ. *The Prevention and treatment of pressure ulcers.* London, Mosby; 2001:chap 8.
9. Franks PJ. The cost of pressure ulceration. *EWMA Journal.* 2007; 7(2): 15–17.
10. Ayello EA, Braden B. How and why to do pressure ulcer risk assessment. *Adv Skin Wound Care.* 2002;15(3):125-133.
11. Waterlow J. Tissue viability. prevention is cheaper than cure. *Nurs Times.* 1988;84(25):69-70.
12. Keast DH, Parslow N, Houghton PE, et al. Best practice recommendations for the prevention and treatment of pressure ulcers: update 2006. *Adv Skin Wound Care.* 2007;20(8):447-462.

13. Schoonhoven L, Defloor T, Grypdonck MH. Incidence of pressure ulcers due to surgery. *J Clin Nur.* 2002; 11(4): 479-487.
14. Karadağ A. Basınç ülserleri: değerlendirme, önleme ve tedavi. *Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu Dergisi.* 2003; 7:41-46.
15. Brandeis GH, Berlowitz DR, Katz P. Are pressure ulcers preventable? A survey of experts. *Adv Skin Wound Care.* 2001; 14(5): 244-248.
16. Pancorbo-Hidalgo PL, Garcia-Fernandez FP, Lopez-Medina IM, Alvarez-Nieto C. Risk assessment scales for pressure ulcer prevention: a systematic review. *J Adv Nurs.* 2006; 54(1)-94-110.
17. Agency for Health Care Policy and Research [AHCPR] (1992). Pressure ulcers in adults: prediction and prevention. clinical practice guidelines.[online]. [22 Haziran 2013]. Elektronik adresi : <http://www.ahrq.gov/clinic/cpgonline.htm>
18. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Treatment of pressure ulcers: Quick Reference Guide [online] 2009. [08 Ağustos 2013]. Elektronik adresi : http://www.epuap.org/guidelines/Final_Quick_Treatment.pdf
19. For the Prediction and Prevention of Pressure Ulcers. Clinical Practice Guidelines. Australian Wound Management Association Inc. Published by Cambridge Publishing. 2001. [online]. [10 Temmuz 2013]. Elektronik adresi: [http://www.awma.com.au/publications/2007/cpgpppu_v_abridged.pdf#search= "For the Prediction and Prevention of Pressure Ulcers"](http://www.awma.com.au/publications/2007/cpgpppu_v_abridged.pdf#search=For%20the%20Prediction%20and%20Prevention%20of%20Pressure%20Ulcers)
20. Royal Collage of Nursing Clinical Guidelines (2001). Pressure ulcer risk assesment and prevention.[online].[20 Haziran 2013]. Elektronik adresi: <http://www.rcn.org.uk/development/practice/clinicalguidelines>
21. Lindgren M, Unosson M, Krantz AM, Ek AC. A risk assessment scale for the prediction of pressure sore development: reliability and validity. *J Adv Nurs.* 2002;38(2):190-199.
22. Walsh B, Dempsey L. Investigating the reliability and validity of the Waterlow Risk Assesment Scale: a literature review. *Clin Nurs Res.* 2011; 20(2): 197-208.
23. Prichard V. Pressure sores. calculating the risk. *Nurs Times.*1986; 82(8): 59-61.
24. Papanikolaou P, Lyne P, Anthony D. Risk assessment scales for pressure ulcers: A methodological review. *Int J Nurs Stud.* 2007; 44(2): 285-296.
25. Kottner J, Tannen A, Dassen T. Interrater reliability of the Braden scale. *Pflege* 2008; 21(2); 85-94.
26. Gould D, Goldstone L, Gammon J, et al. Establishing the validity of pressure ulcer risk assessment scales: a novel approach using illustrated patient scenarios. *Int J Nurs Stud.* 2002; 39(2):215-228.

27. Erefe İ. Hemşirelikte araştırma ilke, süreç ve yöntemler. İstanbul: Odak Ofset; 2002; 169- 187.
28. Altman DG, Bland JM. Diagnostic tests 2: Predictive values. *BMJ* 1994; 309 (6947):102.
29. National Pressure Ulcer Advisory Panel. Cuddigan J, Ayello EA, Sussman C, editors. Pressure ulcers in America: Prevalence, incidence, and implication for the future. Reston,VA: NPUAP; 2001.
30. Defloor T, Grypdonck MF. Pressure ulcers: validation of two risk assessment scales. *J Clin Nurs*. 2005; 14(3): 373-382.
31. Anthony D, Parboteeah S, Saleh M, Papanikolaou P. Norton, Waterlow and Braden scores: a review of the literature and a comparison between the scores and clinical judgement. *J Clin Nurs*. 2008; 17(5):646-653.
32. Kwong E, Pang S, Wong T, et al. Predicting pressure ulcer risk with the modified Braden, Braden and Norton Scales in acute care hospitals in Mainland China. *Appl Nurs Res*. 2005; 18(2):122-128.
33. Hamilton F. An analysis of the literature pertaining to pressure sore risk-assessment scales. *J Clin Nurs*. 1992; 1(4):185-193.
34. Pang SM, Wong TK. Predicting pressure sore risk with the Norton, Braden and Waterlow scales in a Hong Kong rehabilitation hospital. *Nurs Res*. 1998; 47(3):147-153.
35. Stotts N.A. Predicting pressure ulcer development in surgical patients. *Heart and Lung*. 1998; 17:641-647.
36. Smith I. Waterlow/Norton scoring system: a ward view. *Care Science Practice*. 1989; 7(4): 93-95.
37. Schoonhoven L, Haalboom JR, Bousema MT, et al. Prospective cohort study of routine use of risk assessment scales for prediction of pressure ulcers. *BMJ*. 2002; 12; 325(7368): 797.
38. Pınar, R. Oğuz, S. Norton ve Braden Bası Yarası Değerlendirme Ölçeklerinin yatağa bağımlı aynı hasta grubunda güvenilirlik ve geçerliliklerinin sınanması. VI. Ulusal Hemşirelik Kongre Kitabı. 1998; 172-175.
39. Bergstrom N, Braden BJ, Laguzza A, Holman V. The Braden Scale for predicting pressure sore risk. *Nurs Res*. 1987; 36(4): 205-210.
40. Braden B, Bergstrom B. A conceptual schema for the study of the etiology of pressure sores. *Rehabil Nurs*. 1987; 12(1):8-12.
41. Seongsook J, Ihnsook J, Younghee L. Validity of pressure ulcer risk assessment scales; Cubbin and Jackson, Braden and Douglas scale. *Int J Nurs Stud*. 2004; 41(2): 199-204.

42. Oğuz S, Olgun N. Braden Ölçeği ile hastaların risklerinin belirlenmesi ve planlı hemşirelik bakımının bası yaralarının önlenmesindeki etkinliğinin saptanması. *Hemşirelik Forumu Dergisi* 1998; (3)1: 131-135.
43. Serpa LF, Santos VL, Peres GR, et al. Validity of the Braden and Waterlow subscales in predicting pressure ulcer risk in hospitalized patients. *Appl Nurs Res.* 2011; 24(4)23-28.
44. Waterlow Score Card.[online]. [19.10.2011]. Elektronik adresi: <http://www.judy-waterlow.co.uk/the-waterlow-score-card.htm>
45. Waterlow J. Pressure sores: a risk assessment card. *Nurs Times.* 1985; 81(48): 49-55.
46. Avşar P., Karadağ A., Alaca R. Waterlow Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği'nin geçerlik ve güvenilirlik çalışması. VI. Yara Bakım Kongresi. Antalya, Aralık 2011.
47. Gosnell DJ. Pressure sore risk assessment: A critique. Part I. The Gosnell Scale. *Decibutes.*1989; 2(3):32-38.
48. Cubbin B, Jackson C. Trial of a pressure area risk calculator for intensive care patients. *Intensive Care Nurs.* 1991; 7(1): 40-44.
49. Bergstrom N, Braden B. A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc.*1992; 40(8): 747-758.
50. Ratliff CR. WOCN. WOCN's evidence-based pressure ulcer guideline. *Adv Skin Wound Care.* 2005; 18(4): 204-208.
51. Black J, Baharestani MM, Cuddigan J, et al. National Pressure Ulcer Advisory Panel's updated pressure ulcer staging system. *Ad Skin Wound Care.* 2007; 20(5):269-274.
52. Ankrom MA, Bennett RG, Sprigle S, et al. Pressure-related deep tissue injury under intact skin and the current pressure ulcer staging systems. *Adv Skin Wound Care.* 2005; 18(1): 35-42.
53. Shea JD. Pressure sores: classification and management *Clin Orthop Relat Res.* 1975;112:89-100.
54. Yarkony GM, Kirk PM, Carlson C, et al. Classification of pressure ulcers. *Arch Dermatol.* 1990;126(9):1218-1219.
55. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC. National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009. (Çev. Yara Ostomi İnkontinans Hemşireleri Derneği). Basınç Ülserini Önleme: Hızlı Başvuru Klavuzu. Aralık 2010. Ankara.[online]. [22 Temmuz 2013]. Elektronik adresi :<http://www.yoihd.org.tr/>

56. National Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure Ulcer Category/Staging Illustrations.[online]. [22 Temmuz 2013]. Elektronik adresi: <http://www.npuap.org/resources/educational-and-clinical-resources/pressure-ulcer-categorystaging-illustrations/>
57. Austrian Pressure Ulcer Prevention Association. Pressure Ulcer Classification System. [online]. [22 Temmuz 2013]. Elektronik adresi : http://www.apupa.at/englisch/dekubitus_4stadien.html.
58. Doughty DB. Wound assessment: tips and techniques. Home Healthcare Nurse. 2004; 22(3):192-195.
59. National Pressure Ulcer Advisory Panel. PUSH Tool Version 3.0: 9/15/98. [online]. [19 Temmuz 2013]. Elektronik adresi: <http://www.npuap.org/wp-content/uploads/2012/02/push3.pdf>
60. Berlowitz DR, Ratliff C, Cuddigan J, et al. The PUSH tool: a survey to determine its perceived usefulness. Adv Skin Wound Care. 2005;18(9):480-483.
61. Gardner SE, Frantz RA, Bergquist S, Shin CD. A prospective study of the pressure ulcer scale for healing (PUSH). J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2005; 60(1):93-97.
62. Ratliff CR, Rodeheaver GT . Use of the PUSH tool to measure venous ulcer healing. Ostomy Wound Manage.2005; 51(5):58-60, 62-3.
63. Stotts NA, Rodeheaver GT, Thomas DR, et al. An instrument to measure healing in pressure ulcers: development and validation of the pressure ulcer scale for healing (PUSH). J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2001;56(12):795-9.
64. Bates-Jensen BM. The Pressure Sore Status Tool a few thousand assessments later. Adv Wound Care. 1997; 10(5):65-73.
65. Bates-Jensen BM, Vredevoe DL, Brecht ML. Validity and reliability of the Pressure Sore Status Tool. Decubitus. 1992; 5(6):20-28.
66. Ferrell BA. The Sessing Scale for measurement of pressure ulcer healing. Adv Wound Care. 1997; 10(5):78-80.
67. Sussman C, Bates-Jensen B. Tools to measure wound healing. In: Wound care: A collaborative practice manual for physical therapists and nurses. Gaithersburg, Aspen Publ, 1998;103.
68. Sussman C, Swanson G. Utility of the Sussman Wound Healing Tool in predicting wound healing outcomes in physical therapy. Adv Wound Care. 1998; 10(5):74-77.
69. Yara Ostomi İnkontinans Hemşireleri Derneği. [online]. [19.Temmuz.2013]. Elektronik adresi: http://www.yoihd.org.tr/images/cust_files/110627112009.pdf.

BASINÇ ÜLSERLERİNİN ÖNLENMESİ

Ayişe KARADAĞ, Şenay GÜL

“Bir gram önlem bir kilo tedaviden daha iyidir.”

(İngiliz Atasözü)

Basınç Ülserleri (BÜ) sağlık bakım sisteminde kalite göstergelerinden biridir. BÜ, hasta açısından fiziksel, psikolojik, sosyal ve maddi; sağlık bakım hizmetleri açısından ise iş gücü, zaman ve ekonomik kayıplara neden olmaktadır^{1,2}. Bu nedenle günümüzde, sağlık kurumlarında, uzun süreli bakım alanlarında ve evde yatan hastalarda BÜ'nün önlenmesi öncelikli konulardan biri olmuştur. Bu görüş, temelini aşağıdaki gerçeklerden almaktadır;

- BÜ, çoğunlukla önlenebilir bir sorundur.
- BÜ'yü önlemek tedavi etmekten daha ucuzdur.
- BÜ'yü önlemek hastanın gereksiz acı ve sıkıntı yaşamasına hatta ölümüne engel olur.

Basınç ülserleri bir kez geliştikten sonra tedavisi uzun sürelidir ve masraflıdır. Clark'ın belirttiğine göre BÜ'yü önlemenin kişi başına günlük maliyeti £1.83 iken, tedavisi (Evre I ve Evre II'yi kapsayan kısmi kalınlıktaki basınç ülserleri için) £3.91'dur³. Dolayısıyla hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkileyecek, ciddi morbiditeye sebep olabilecek ve tedavisi için cerrahi müdahale gerekecek bu yaraların gelişmesini önlemek en etkin girişimdir^{1,4}. Basınç ülserleri %95'e varan oranlarda önlenebilir olarak nitelendirilmektedir^{5,6}. Nitelikli bir önleme ile uzun vadede hem hasta, hem de sağlık sisteminin karşı karşıya kaldığı çok yüksek maliyetler engellenir⁷. Bu nedenle BÜ gelişime riski taşıyan hastaların tanınması ve gerekli önlemlerin alınması öncelikli girişimlerdir. Etkili bir BÜ önleme programı ancak multidisipliner ekip yaklaşımı ile sağlanabilir. Bu ekip tarafından sunulan iyi bir bakım, hastanın/ailenin eğitimi ve kuruma özgü önleme stratejilerinin geliştirilmesi etkili önleme programının en önemli unsurlarıdır.

Basınç ülserlerinin prevelans ve insidansını azaltmaya yönelik girişimler, etiyolojik nedenler ve risk faktörlerine temellendirilmiştir. Günümüzde BÜ'yü önlemeye yönelik, kanıta dayalı uygulamalar ışığında, birçok rehber geliştirilmiştir. Bu rehberlerden yaygın olarak kullanılanları: Amerika'da Ulusal Basınç Ülseri Danışma Paneli (National Pressure Ulcer Advisory Panel-NPUAP), Avrupa Basınç Ülseri Danışma Paneli (European Pressure Ulcer Advisory Panel- EPUAP), Registered Nurses' Association of Ontario (RNAO), Royal College of Nursing (RCN), National Institute for Health and Care Excellence (NICE) ve National Health Service (NHS) tarafından geliştirilen rehberlerdir. Bu rehberlerde yer alan önleme girişimlerini içeren ana başlıklar Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Basınç Ülserlerini Önleme Girişimleri

✓	Risk değerlendirme
✓	Deri değerlendirme
✓	Deri bakımı
✓	Beslenme durumunun değerlendirilmesi
✓	Pozisyon değiştirme
✓	Destek yüzeyi kullanma
✓	Sağlık profesyonellerinin, hasta ve hasta yakınlarının eğitimi
✓	Kayıt tutma

RİSK DEĞERLENDİRMESİ

Epidemiyolojik araştırmaların son yıllarda dikkat çekici bir biçimde artmasıyla basınç ülserlerinin gelişiminde önemli olan risk faktörleri daha iyi anlaşılmıştır. Bu araştırmalar, risk değerlendirme uygulamalarının temelini oluşturmaktadır⁸.

Basınç ülserlerinin prevalans ve insidansını azaltmada ilk adım risk faktörlerini belirlemektir⁹. Perry ve arkadaşları hastaların kuruma ilk başvurdıklarında geçerli bir risk değerlendirme aracı ile değerlendirilmeleri gerektiğini belirtmişlerdir¹⁰. Bu nedenle tüm sağlık bakım ortamları için BÜ risk değerlendirme protokolü oluşturulmalıdır. Bu protokol; sağlık kurumuna uygun olarak yapılandırılmış bir risk değerlendirme yaklaşımını, hedeflenen klinikleri, ilk değerlendirme ve tekrar değerlendirme zamanlarını, değerlendirmenin kayıt edilmesini ve bu bilginin sağlık bakım ekibiyle paylaşılmasını içermelidir.

Basınç ülseri gelişme riski bulunan bireyleri belirleyebilmek için yapılandırılmış bir risk değerlendirme yaklaşımı kullanılmalıdır. Bu yaklaşım, kapsamlı cilt değerlendirmesi ve klinik kararı birleştirebilen bir risk değerlendirme ölçeğinin kullanımıyla başarılabılır. Böylece objektif, güvenilir ve maliyet etkin bir değerlendirme sağlanır. Risk değerlendirme aracının kullanımı ile basınç ülserlerinin oluşumuna katkıda bulunan risk faktörleri tespit edilir ve önleme girişimleri planlanır^{8,11-14}.

Literatürde basınç ülserleri riskini belirlemeye yönelik çok sayıda risk değerlendirme ölçeği bulunmaktadır. Değerlendirme yaparken bu ölçeklerden biri kullanılabilir. Hastada mevcut olan risk faktörleri arttıkça basınç ülseri görülme insidansı da artmaktadır¹⁵. Hastaya bakım verirken BÜ gelişiminde rol oynayan aşağıdaki risk faktörlerinin etkileri dikkate alınmalıdır^{8,16-25}(Tablo 2).

Tablo 2. Basıncı Ülseri Gelişmesinde Rol Oynayan Risk Faktörleri

İçsel Faktörler	Dışsal Faktörler
✓ İleri yaş	✓ Doku toleransı
✓ Hareketsizlik	✓ Basıncı (süre, yoğunluk)
✓ Dehidratasyon	✓ Sürtünme
✓ Eşlik eden hastalıklar	✓ Yırtılma
✓ Duyusal algıda bozulma	✓ Derinin ıslak olması (Maserasyon)
✓ Doku perfüzyonunda bozulma	
✓ Malnütrüsyon	
✓ Anemi	
✓ Beslenme	
✓ İlaçlar	

Bu risk faktörlerine ek olarak özel grup olan ameliyathanedeki hastalardaki risk faktörleri Tablo 3’de verilmiştir²⁶.

Tablo 3. Ameliyathanede Basıncı Ülseri Gelişimi İçin Risk Faktörleri

✓ Ameliyatın süresi
✓ Anestezi yönetimi
✓ İmmobilizasyon süresi
✓ Hastanın pozisyonu
✓ Derinin ıslak olması
✓ Kullanılan ameliyat yatağı
✓ Isıtıcı battaniye kullanımı
✓ Pozisyon aletleri
✓ Hipotansif ataklar, intraaortik balon uygulaması
✓ Ekstra korporeal dolaşım, hipotermi
✓ Postoperatif dönemde immobilizasyon
✓ Oral beslenmede yetersizlik
✓ Vazokonstriksiyona yol açan ilaçlar

Bergstrom ve Braden tarafından yapılan bir çalışmada, BÜ’nün hasta kliniğe yattıktan sonra 2-3 hafta içinde geliştiği saptanmıştır²⁸. Literatürde risk değerlendirmesi yapılmayan

kurumlarda; BÜ görülme sıklığının daha yüksek olduğu, risk skoru ile ilişkili önleyici bakım uygulanması durumunda ise BÜ görülme sıklığında %60 oranında ve bakım maliyetinde ciddi oranda azalma olduğunu belirtilmektedir²⁹.

BÜ risk değerlendirme sıklığına ilişkin farklı ülkelerde geliştirilen rehberlerde süreler farklılık göstermektedir. İngiltere için NICE'nin 2005 yılında Royal College of Nursing ile işbirliği içinde geliştirdiği BÜ önleme ve tedavi rehberinde, kuruma kabul edilen hastaların ilk altı saat içinde risk değerlendirmesi yapılması gerektiği belirtilmektedir¹³. ABD'de hastanede yatan hastalar için; ilk kabulde, daha sonra en az 48 saatte bir ve hastanın durumu değiştiğinde, kronik bakım üniteleri için; ilk kabulde, dört hafta boyunca haftada bir, rutin olarak 3 ayda bir ve hastanın durumu değiştiğinde ve evde bakım için; hasta ilk görüldüğünde ve her ziyarette değerlendirme yapılması gerektiği belirtilmektedir³⁰.

Yaygın olarak kullanılan rehberlerin önerileri dikkate alınarak değerlendirme sıklığı belirlenebilir. Hastanın durumunda herhangi bir değişiklik olursa, tekrar bir değerlendirme yapılmalıdır^{8,11-13}. Yeniden değerlendirme hastanın durumundaki iyileşme veya bozulma durumuna göre belirlenir³¹. Bergstrom ve arkadaşlarının belirttiğine göre yeniden değerlendirme 72 saat arayla yapılmalıdır. Ancak hastanın klinik durumuna göre veya uzun süren ameliyat durumu söz konusuysa veya hasta yoğun bakım ünitesinde yatıyorsa bu süre değişebilir³².

Sağlık personeli, doğru ve güvenilir risk değerlendirmesinin nasıl yapılacağı konusunda eğitilmelidir. Basınç ülseri risk değerlendirmesi belgelenerek kayıt edilmelidir. Risk değerlendirme kaydı, ekip içerisinde iletişimi sağlar, bakım planının uygun olduğuna dair kanıt sağlar ve bireysel gelişmelerini izlemek için temel ölçüt oluşturur. Kayıt aynı zamanda, hastanın bakımına, bakımın etkisine, bakımın sürekliliğine katkı sağlar ve sağlık personelinin gelecekteki bakım kararlarına yardımcı olur¹¹⁻¹³.

Hastanın BÜ gelişme riski taşıdığına belirlenmesi durumunda, bir önleme planı yapıp uygulanmalıdır. Risk değerlendirmede tanımlanan risk faktörleri, bireyselleştirilmiş bir bakım planında, bu değişkenlerin etkisini en aza indirmek amacıyla kullanılmalıdır.

DERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Sağlık bakım ortamlarında basınç ülseri riskinin değerlendirilmesinin bir parçası olarak tepeden tırnağa tam bir deri değerlendirilmesi yapılmalıdır. Hastanın derisi en az günde bir kez basınç ülseri gelişme riskine karşı gözlenmelidir. Deri değerlendirilme sıklığı hastanın genel durumuna ve risk düzeyine bağlı olarak değişir. Gözlem sıklığı, hastanın genel durumundaki herhangi bir bozulma halinde artırılabilir. Deri, renk, sıcaklık, turgor, nemlilik, kalınlık ve yumuşaklık açısından değerlendirilir.

Hastalar ve bakım verenler deri değerlendirmesi konusunda eğitilmelidir. Hastalara bir ayna kullanarak derilerini nasıl değerlendirecekleri öğretilmeli ve bu değerlendirmeyi yapmaya teşvik edilmelidir. Sağlık profesyonelleri de düzenli aralıklarla ve tam bir deri değerlendirmesi yapılmalıdır³³. Basıncın yol açtığı hasarın erken dönem belirti ve bulgularını belirleyebilmek için derinin sürekli değerlendirilmesi gerekir. Deri değerlendirme sıklığı hakkında literatürde farklı öneriler yer almaktadır. Bergstrom ve arkadaşlarının belirttiğine göre riskli hastaların

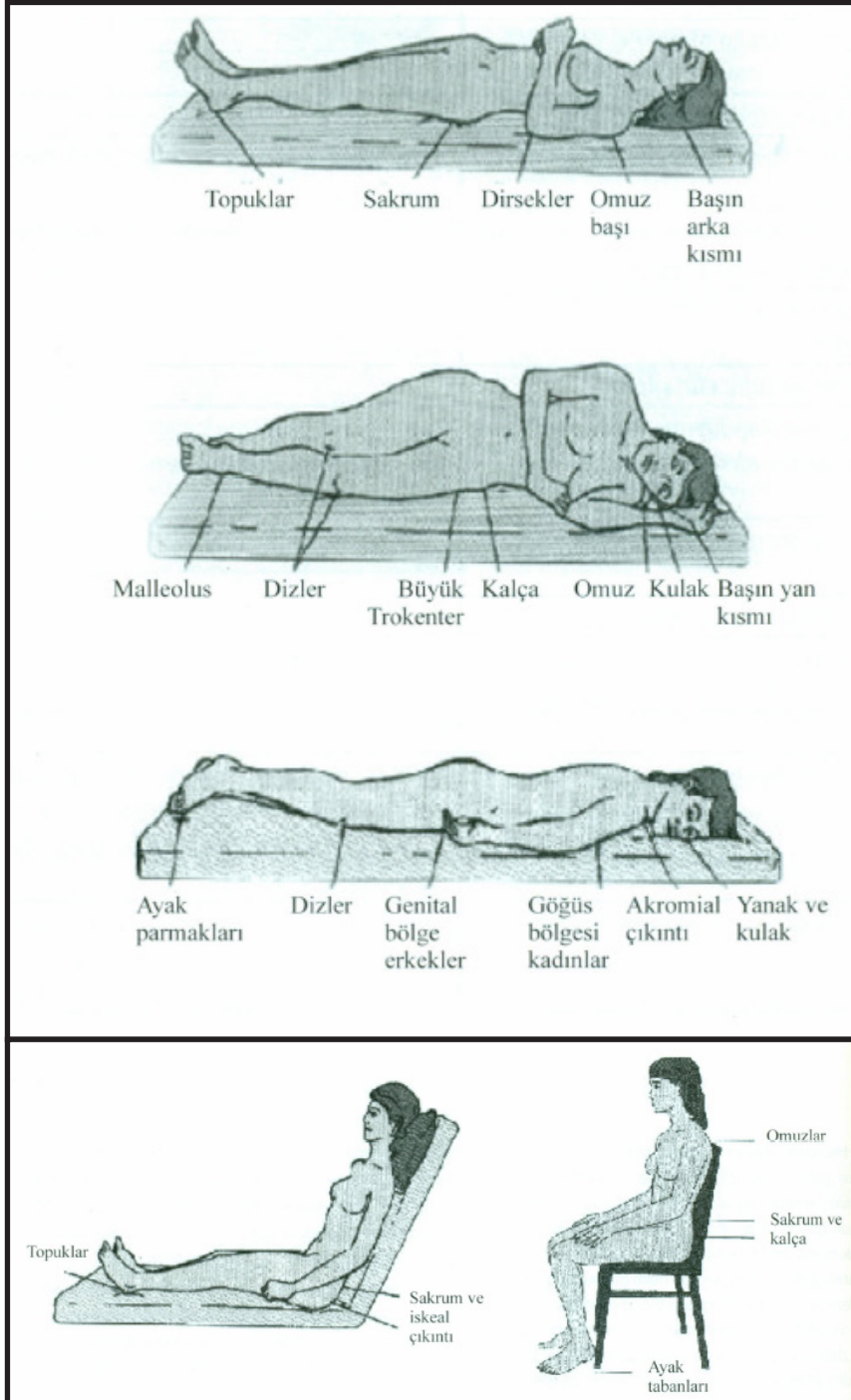
deri değerlendirilmesi her 8 saatte bir veya en azından her gün mutlaka yapılmalıdır²⁷. Perry ve arkadaşlarına göre hastanın sağlık durumu ve bakım düzeyi değiştiğinde her 8-24 saatte bir deri değerlendirilmesinin yapılması gerekmektedir¹⁰.

İlk değerlendirme hasta hastaneye yattıktan sonra yapılır. Riskli hastalar daha sonra günlük olarak değerlendirilir¹². Basınç ülserleri genellikle kemik çıkıntıları üzerinde görüldüğü için değerlendirmede öncelikle bu alanlara odaklanılmalıdır(Şekil 1). Deride bulunan renk değişiklikleri, kabarcıklar, yanık alanlarının varlığı, şişlik, sivilce, morluk, çürüme, kesik gibi oluşumlar dikkatlice gözlenmeli ve hastanın değerlendirme bulguları kaydedilmelidir.

Kemik çıkıntıları dışında özellikle tıbbi araçların oluşturduğu dışsal basınca bağlı olarak dokularda BÜ geliştiği için bu alanlar da değerlendirilmelidir^{10,11,30,34}(Tablo 4).

Tablo 4. Tıbbi Araçlara Bağlı Basınç Bölgeleri

✓	Nazogastrik sonda veya oksijen kanülü ile temas eden burun delikleri
✓	Endotrakeal tüpe bağlı dudaklar
✓	Oksijen kanülü ya da yastıkla temas eden kulaklar
✓	Drenaj tüpleri temas bölgeleri
✓	Foley katater (genellikle uyulğun iç yüzü)
✓	Fiziksel tespit bölgeleri (Bilekler)
✓	Su dolu eldiven uygulanan bölgeler (Önerilen bir uygulama değildir)
✓	Kompresyon manşonu bölgesi
✓	Ortopedik cihazlar, atel, pozisyon verme araçlarının temas bölgeleri
✓	Anti- embolik çorabın olduğu bölge



Şekil 1. Basınç Ülseri Açısından Riskli Bölgeler (Eds. Aşti TA., Karadağ A. Hemşirelik Esasları, Doku Bütünlüğünün Sağlanması ve Yara Bakımı. Akademi Basın ve Yayıncılık, 1. Basım, 2012, İstanbul).

Deri değerlendirmesinde; maske ya da kanül ile oksijen tedavisi alan hastalarda kanülün temas ettiği kulaklar kontrol edilmelidir. Hastanın pozisyonu değiştirilirken başın arkasına bakılmalıdır. Akciğer sesleri dinlenirken, omuz, sırt ve sakral bölge; bağırsak sesleri dinlenirken deri kıvrımları gözlenmelidir. Muayene esnasında öncelikle kemik çıkıntıları üzerine bakılmalı, hastanın ağrı duyduğu alanlara ve BÜ öyküsü olan hastalarda önceki yara alanlarına özellikle dikkat edilmelidir. Hastaya vücudunun herhangi bir bölgesinde basınç hasarını gösteren rahatsızlık hissi ya da ağrısının olup olmadığı sorulmalıdır¹⁰.

Deri değerlendirilmesi yapılırken ayakkabı, terlik, çorap, topuk ve dirsek koruyucular çıkartılmalıdır. Aşağıdaki belirtiler gözleendiğinde BÜ'den şüphelenilmeli ve bu bölgelerde gözlem sıklığı artırılmalıdır¹³:

- Işık altında bakıldığında deride geçmeyen kızarıklık
- Koyu tenli kişilerde deride geçmeyen koyu-morumsu bir görünüm
- Deride büller ya da zedelenme
- Lokalize sıcaklık
- Lokalize ödem

Değerlendirme sonucunda, hastanın derisini gözlemeleme sıklığı, gözlenen bölge ve derinin özelliği mutlaka kaydedilmelidir.

DERİ BAKIMI

Deri bakımında amaç, deriyi temiz ve normal nem düzeyinde tutmaktır. Deri bakımı ilkelerinin en önemlisi iyi bir kişisel temizliktir. Hastanın deri temizliği, rutin aralıklarla ve kirlendiği zaman yapılmalıdır. Deri temizliği hastanın kişisel ihtiyaçlarına ve tercihlerine göre planlanmalıdır. Ancak bir ilke olarak deri her zaman kuru ve temiz tutulmalıdır. Derinin ıslak kalması epidermal yumuşamaya, maserasyona yol açarak derinin toleransını azaltır ve zedelenmesini kolaylaştırır. Aşırı nem, dermal bütünlüğünü zayıflatır ve ciltteki yağ tabakasının yok olmasına neden olur. Böylece daha az bir mekanik kuvvet deri bütünlüğünde bozulmaya yol açar³⁵.

Deri düzenli aralıklarla ve her kirlendiğine temizlenmelidir. Burada önemli olan derinin doğal nemliliğinin sürdürülmesi veya kuru cildin nemlendirilmesidir. Çünkü kuru cilt basınç ülserinin oluşmasında bir risk faktörüdür³⁶. Deri temizliğinde ılık ve cildi tahriş etmeyen, cilt kuruluğunu en aza indiren yumuşak sabunlar kullanılmalıdır. Cilt pH değeri 4,5-6,5 arasında olan bir cilt temizleyicisi ile temizlenmelidir³³. Deri temizliğinde sıcak su, kalıp sabunlar, kurutma ve irrite edici temizlik maddelerinden (Örn. koku veya alkol içeren ürünler, dezenfektanlar vb.) kaçınılmalıdır^{34,37-39}. Kuru ciltler için nemlendirici ürünler kullanılabilir³⁶. Ürünün yağ içeriği cilde uyarlanmış olmalıdır. Basınç ülseri riski altında bulunan deri kuvvetli bir biçimde ovularak temizlenmemelidir. Deriyi ovalama, ağrılı bir işlem olmasının yanı sıra, özellikle zayıf olan yaşlı hastalarda inflamatuvar reaksiyonu aktive eder veya hafif deri yıkımına neden olabilir⁸.

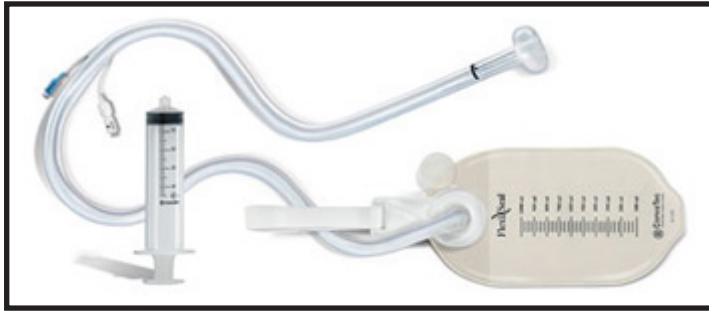
Basınç ülserini önlemek için özellikle kemik çıkıntılarının olduğu bölgelere masaj uygulanmamalıdır. Daha önce kullanılan bir yöntem olup, kan ve lenf dolaşımını artırdığına ve kas gerginliğini azalttığına inanılan masajın yararı kanıtlanamamış olup, kemik çıkıntılarının olduğu bölgelerde sürtünmeyi artıracığı ve derin doku hasarı riski nedeni ile önerilmemektedir^{8,11,13,40}. BÜ'yü önlemek için aynı zamanda su dolu eldiven ve sentetik koyun derisi de kullanılmamalıdır³³. El ve ayak bakımı düzenli olarak yapılmalıdır. Çünkü çok uzun tırnaklar veya nasırlar da basınç oluşturabilir⁷.

Derideki ıslaklığı kontrol altında tutmak için ıslanmaya yol açan nedenler belirlenir. Islaklık; terleme, yara drenajı, banyo sonrası ıslak kalma ve fekal ya da üriner inkontinans nedeniyle gelişebilir. İnkontinansın tedavi edilmesi mümkün değilse çeşitli yöntemlerle kontrol altına alınması önemlidir. İdrar ya da dışkıının deriye temasından hemen sonra cilt kısa sürede temizlenmeli ve kurutulmalıdır.

İdrar ya da gaitanın deri ile temasını önlemek için cilt bariyerleri ve çıktıyı deriden uzaklaştıran emici ürünler kullanılmalıdır. Üriner ya da fekal inkontinansı kontrol altına almak için uygun hastalarda kateterler, internal ya da eksternal kollektörler de kullanılabilir. (İnternal Fekal Kollektör için bakınız Şekil 2). Deri asla ıslak bırakılmamalıdır. Pamuklu, hava geçiren, emici giysiler tercih edilmelidir. Aşırı terleme; ilaç, infeksiyonun tedavisi ya da çevre koşullarının düzeltilmesi ile kontrol edilebilir ve hasta veya yakını deri bakımı konusunda eğitilir. Eğer aşırı yara drenajı varsa uygun pansuman materyalleri ve yara drenaj setlerinin kullanılması ile drenaj kontrol edilebilir^{8,41}.

Hastanın derisinde renk değişikliği varsa ve kızarıklık 30 dakikadan fazla devam ediyorsa o bölge normal renge dönünceye kadar basınçtan korunmalıdır¹³. Mümkün olduğu sürece, hasta daha önce basınç altında kalan ve hala kızarıklık bulunan vücut bölgesinin bulunduğu tarafına yatırılmamalıdır.

Deri bakımının bir parçası olarak hastanın yatak çarşafı düzgün, kuru, temiz ve kırışksız olmalı, çarşaf lar yatağın basıncı değiştiren özelliğini etkilemeyecek ölçüde gergin olmalı ve yatağın içinde yabancı cisimlerin olmamasına dikkat edilmelidir (ilaç paketleri, enjektör, kablo vb)^{12,37}.



Şekil 2. İnternal Fekal Kollektör

(<http://www.convatec.com/continence-critical-care/flexi-seal%C2%AE-family-of-products/flexi-seal%C2%AE-fms.aspx>)(Erişim Tarihi: 23.08.2013)

BESLENME

Yeterli kalori, vitamin, mineral ve proteinden zengin beslenme dokunun normal durumda olmasını sağlar ve iyileşmeyi hızlandırır³⁷. Malnütrisyon, BÜ'nün oluşmasında ve iyileşmesinde etkili olan risk faktörleri arasında belirtilmekle⁴² birlikte protein-kalori yetersizliği ile BÜ gelişmesi arasındaki ilişki kesin olarak açıklanamamıştır^{43,44}. Bu konuda farklı araştırma sonuçları mevcuttur. Reddy ve arkadaşları yayımladıkları sistematik incelemede; yapılan randomize kontrollü çalışmaların çoğunda besin alımı ile BÜ'nün önlenmesi arasındaki ilişkinin her zaman desteklenmediği sonucunu vurgulamışlardır⁴⁵. Bazı çalışmalar ise sağlık bakım kurumlarına başvuran ve yetersiz beslenme öyküsü olan kişilerde BÜ gelişme riski olabileceği yönündedir. Thomas, beslenme durumu ile basınç ülseri arasındaki ilişkiyi araştırdığı çalışmasında, hastaneye yatışın 4. haftasında, beslenme bozukluğu olan hastaların %17'sinde, beslenme bozukluğu olmayan hastaların ise %9'unda BÜ oluştuğunu saptamıştır⁴⁶. Başka bir çalışmada yoğun bakım ünitesinde yatan ve ciddi beslenme problemi olan hastaların %65'inde BÜ gelişirken, normal beslenen veya az düzeyde yetersiz beslenenlerde BÜ görülmemiştir⁴⁷.

Yapılan bazı çalışmalarda serum albümin düzeyi ile BÜ gelişme riski arasında ilişki olduğu saptanmıştır. Takahashi ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada; albümin düzeyi 3,5 gr/dl'nin altında olan hastalarda BÜ gelişme oranı %75 iken 3,5 gr/dl'nin üstünde olanlarda bu oran %16'dır⁴⁸. Prealbumin düzeyi BÜ göstergesi olarak kabul edilmektedir.

Diyetisyen ile işbirliği yapılarak risk altında olan hastaların protein ve kalori miktarları artırılmalıdır. Hastanın beslenme durumunu etkileyebilecek şu faktörler araştırılmalıdır^{12,49, 50}:

- Son zamanlardaki ve her zamanki kilosu
- İstenmeden kilo kaybı veya alımı: 30 gün içinde %5 veya daha büyük değişiklik ya da 180 gün içinde %10 veya daha fazla kilo kaybı; beden kitle indeksinin 19 veya altında olması beslenme yetersizliğinin göstergesi olabilir.
- İhtiyacına göre besin alım durumu (protein, kalori, sıvı)
- İştah durumu
- Çiğneme/yutma güçlüğü
- Ağız, diş sağlığı
- Kişinin kendini besleyebilme durumu
- Beslenmesini etkileyen tıbbi ve cerrahi öykü
- İlaç-besin etkileşimi
- Psikososyal faktörler (ekonomik durum, besin tercihi vb.)
- Kültürel faktörler

Bütün bunları bilmek yönetilen diyet programı için önemlidir.

Beslenme ve BÜ riski bulunan tüm bireylere, aşağıda verilen beslenme döngüsünü takip

ederek beslenme desteği sağlanmalıdır:

- Beslenme durumunun değerlendirmesi
- Beslenme gereksinimlerinin hesaplanması
- Hesaplanan gereksinimlerle, alabildiği besin miktarının karşılaştırılması
- Uygun beslenme yolunu temel alarak yeterli beslenmenin sağlanması
- Riskli bireylerin beslenme durumlarının sık aralıklarla tekrar değerlendirilmesi, bununla birlikte beslenme sonuçlarının izlenmesi ve değerlendirmesi.

Bu hastalara ayrıca A, C ve E vitamini gibi kollajen sentezini arttıran, epitelizasyonu sağlayan ve immün sistemi güçlendiren vitaminler verilmektedir⁵¹. Normal kilodaki bireylerde basınç ülseri riski daha dştrdr. Bu nedenle beslenme gerekli kalori ihtiyaını (30-35 kcal/kg/gün) kapsayacak Şekilde dengeli hale getirmelidir. Protein 1,5 - 2 gr/kg/gün olacak Şekilde planlanmalıdır^{7,12,37}.

Oral alımın yetersiz ya da kilo kaybının gelişmesi durumunda beslenme desteği gereklidir. Bourdel-Marchasson ve arkadaşları, 622 hasta ile yaptıkları randomize kontrollü çalışmalarında, normal diyetleri üzerine günde 2 adet ek besin alan bireylerde almayanlara göre B gelişme riskini daha düştük bulmuřlardır⁵². Akut ya da kronik hastalıklara bağlı olan veya cerrahi bir girişimden sonra beslenme riski ve B riski bulunan bireylere, normal diyetlerine ek olarak protein içeriği yüksek beslenme destek ürünleriyle oral ve/veya tüple enteral beslenme desteği sağlanmalıdır. Ayrıca vitamin ve/veya mineral takviyeleri kullanılması nerilmektedir^{8,12,33,37,45,49,50}. Hastaların düzenli kilo takibi yapılmalıdır.

Hastayı yetersiz beslemek kadar gereğinden fazla beslemek de doğru değildir. Hastanın vücut ağırlığının artması beraberinde getireceği diğer hastalık risklerinin yanı sıra basınç arttırarak, hareket yeteneğini kısıtlayarak ve pozisyon verilmesini zorlaştırarak basınç ülseri oluşma riskini arttıracaktır.

Yeterli miktarda besin alımının yanı sıra sıvı alımı da çok önemlidir. Su insan yaşamı açısından vazgeçilmez bir maddedir ve diğer besin maddeleri gibi diyetle alınmalıdır. Hastalara yeterli miktarda sıvı verilmesi önemlidir. Kişinin sıvı dengesi vcoda alınan ve vücuttan atılan sıvı miktarları eşit olduğu zaman idealdir. İdrar, dışkı, terleme, solunum ve diğer yollarla vücuttan kaybedilen bu sıvıların yerine konulması gerekmektedir. Özellikle yaşlılarda ve çocuklarda dehidratasyon riskinin yüksek olması nedeniyle kaybedilen sıvının zamanında karşılanması gerekir. Genel bir kural olarak alınan her kilo kalori için 1 ml (ya da vücut ağırlığına göre günde 30 ml/kg) su alınmalıdır^{12,37}.

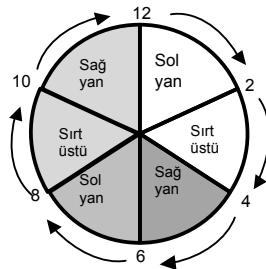
POZİSYON DEĞİŞİMİ

Basınç ülserlerinin, basınç, sürtünme ve yırtılma (makaslama) gibi etiyolojik faktörleri pozisyon verme ile yakından ilişkilidir. Hastaya düzenli aralıklarla pozisyon vermedeki temel amaç; basıncın süresini ve şiddetini azaltmak, sürtünme ve yırtılmanın etkisini en aza indirmektir.

Düzenli pozisyon değişikliği, dokuların basınç altında kalma süresini ve basınç ülseri gelişme olasılığını azaltmaktadır⁵³. Pozisyon değiştirme sıklığı, hasta ile ilgili değişkenlere ve kullanılan destek yüzeyinin özelliklerine göre değişir. Pozisyon değiştirme sıklığı, hastanın doku toleransı, fiziksel aktivite ve mobilite düzeyi, genel tıbbi durumu, tedavinin amaçları ve deri durumunun değerlendirilmesi ile belirlenir. Basıncı yeniden dağıtan bir destek yüzey üzerinde yatmayan bir hastanın pozisyonu, viskoelastik köpük şilte üzerinde yatan bir hastanın pozisyonuna göre daha fazla sıklıkta değiştirilmelidir. Pozisyon değiştirme sıklığı, destek yüzeyin basıncı yeniden dağıtma özelliğine göre belirlenmelidir⁸.

Basınç ülseri önleme alanında özel bilgi ve uzmanlığa sahip nitelikli sağlık profesyonellerinin doğru oturma pozisyonları ve oturma esnasında basıncı hafifletme hakkındaki önerileri dikkate alınmalıdır³³. İskemiye bağlı doku hasarının önlenmesi için basıncın şiddetinin ve süresinin azaltılması gerekmektedir. Kapillerler üzerindeki basıncı hafifletmek ve dokudaki geçici iskemiyi düzeltmek için hastanın pozisyonu sık sık değiştirilmelidir³⁰. Paraplejik hayvanlarda basınç uygulamasından 1-2 saat sonra doku iskemisinin başladığı gözlenmiştir⁵⁴. Bu nedenle hastaların 1-2 saatte bir pozisyonunun değiştirilmesi basınç ülserlerinin önlenmesinde etkili bir girişim olarak önerilmektedir. Basınç ülserlerinin gerek önlenmesinde gerekse tedavisinde en önemli nokta basıncı en aza indirmek ve dokuyu uzun süreli basınçtan korumaktır. Pozisyon değiştirmede amaç, kemikler üzerindeki basıncı en aza indirmek, kemik yüzeylerinin birbirine temasını önlemek, sürtünme ve makaslanmadan kaynaklanan hasarı en aza indirmektir. Pozisyon değişikliği sıklığı her hasta için farklıdır. Ancak basınç ülseri gelişme riski taşıyan her hasta için mutlaka belirli aralıklarla pozisyon değişikliği yapılmalıdır¹³. Kanıtlara dayanarak hazırlanan rehberlerde yatağa bağımlı hastaların en az 2 saatte bir pozisyonunun değiştirilmesi önerilmektedir. Hiperemik alanlar varsa daha sık pozisyon değiştirilmelidir. Hasta hareket edemiyorsa 8 saatte bir ROM egzersizleri yaptırılmalıdır^{24,37}.

Knox ve arkadaşları, yaşlı gönüllüler üzerinde yaptıkları ve pozisyon sıklığının etkisini araştırdıkları çalışmalarında; hastalara 2 saat yerine 1,5 saatte bir pozisyon değiştirilmesini, eğer 1,5 saatlik hareketsizlikte vücutta kızarıklıklar gözüküyor ise, değişim sıklığının 1 saate indirilmesini önermişlerdir⁵⁵. Hastanın pozisyon değişikliğini dikkatli yapmak ve ekip üyeleri arasında işbirliği sağlamak amacı ile Şekil 3'te verildiği gibi saat dilimlerinin bulunduğu pozisyon değiştirme çizelgesinin kullanılması faydalı olur.



Şekil 3.

Pozisyon Değişikliği Çizelgesi

Tekerlekli sandalyede vücut ağırlığı daha az bir bölge üzerine dağıldığından kemik çıkıntıları üzerine binen yük artmaktadır. Bu nedenle tekerli sandalyede oturan hastalar 15-30 dakikada bir yerlerinden kaldırılarak doku perfüzyonuna izin verilmelidir. Hasta kendisi yapamıyorsa bu işlem bakım verenler tarafından saat başı yapılmalıdır³⁵.

Sürtünme ve yırtılma (makaslama) etkisi önlenmelidir. Hastayı yatak çarşafı üzerinde çekmek veya kaydırmak, hastanın dirseklerinin ve topuklarının yatak yüzeyine temas etmesi ve yatak çarşafı, alçı veya tespitlerin sürtünmesine engel olmamak makaslama ve sürtünmeyi yaratan belli başlı nedenlerdir.

Sürtünme ve yırtılmayı önlemek için yatakta otururken sakral bölge risk altında olduğundan hastanın yatağının başucu 30°'den daha fazla yükseltilmemeli, hasta yatak içinde hareket ederken (oturma, yan dönme vb.) trapez kullanılmalıdır. Yatak başının 30 dereceden yüksek tutulması, cilt ve yatak yüzeyi arasındaki sürtünme kuvveti yumuşak dokuları yerinde tutarken yerçekimi iskeleti aşağıya çekeceğinden sırtın alt bölümü ve kuyruk sokumu üzerindeki makaslama kuvvetlerini artırır. Yatağın ayakucuna doğru kaymış olan bir hastayı yatağın başucuna doğru çekerken mutlaka çarşaf kullanılmalıdır. Çok yaygın bir şekilde yapıldığı gibi hasta iki kişi tarafından koltuk altlarından tutularak yukarı doğru çekilmemelidir. Hastayı yatak içinde hareket ettirme sırasında dirsek, topuk, sakrum ve kafanın arka kısmı sürtünmeden korunmalıdır^{34,36,37}. Hastaya pozisyon verilirken asla 90° dik yan pozisyon verilmemeli, yatak başı özel bir neden olmadıkça 30°'den fazla yükseltilmemeli ve topukların yatak ile teması önlenmelidir (Şekil 4a,b,c).



Şekil 4a. 30° Yan Yatış Pozisyonu



Şekil 4b. Sırt Üstü Yatış Pozisyonu



Şekil 4c. Topukların Yastıkla Desteklenmesi

(Resimler, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü Uygulama Laboratuvarı Arşivinden alınmıştır)

Dik yan yatış pozisyonunda torokanterler üzerine basınç bineceğinden basınç ülseri gelişme riski yüksektir^{37,45}. Dizlerin ve ayak bileklerinin birbirine sürtünmesini önlemek için bacak araları yastık ya da köpük koruyucularla desteklenmelidir. Topukların yatağa temas etmesini önlemek için alt bacağın arka alt kısmına (diz altından ayak bileğine kadar) yastık konulmalıdır⁸. Doku sıyrılmasını engellemek için gerekirse pedler kullanılmalıdır. Doğal koyun postu ve dirsek pedleri, topuklarda ve dirseklerdeki sürtünmeyi azaltmak için kullanılabilirler⁸. Yatakta kırıntı gibi vücuda sürtünebilecek, tahriş edici küçük parçaların bulunmamasına dikkat edilmelidir.

Pozisyon değiştirme konusunda hasta ve yakınlarına mutlaka eğitim verilmeli ve pozisyon değişikliği ile ağırlığın nasıl dağıtılacağı öğretilmelidir. Hareket kısıtlılığı olmayan ve basınç ülseri gelişimi açısından risk taşıyan bireyler iki saati geçmeyecek şekilde yatakta oturmalıdır^{8,33}.

Sürtünme ve yırtılmadan kaynaklı BÜ'yü en aza indirmek oldukça önemlidir. Kayganlaştırıcı kullanımı (Örn. mısır nişastası ve kremler), koruyucu film (Örn. şeffaf film örtüler), koruyucu örtüler (Örn. hidrokolloidler) sürtünme ve kayma olasılığını azaltmak için kullanılabilir. Ayrıca köpük pansumanların sürtünme bölgelerine ve tıbbi araçların temas bölgelerine uygulanarak basınç ülserlerini önlediğine ilişkin sınırlı sayıda çalışma vardır. Ancak bu malzemelerin rutin kullanımına ilişkin kanıtlar henüz yeterli düzeyde değildir ve maliyet bir faktör olarak dikkate alınmalıdır.

Bireyin hareketlilik durumunun iyileştirilmesi son derece önemlidir. Hareketlilik, kemik çıkıntılarının üzerinde baskı azaltmak için en etkili yollardan biridir. Bu nedenle yatağa bağımlı hastalar için aktif ve pasif ROM egzersizlerinin faydaları vardır³⁴.

DESTEK YÜZEY KULLANIMI

Basınç, sürtünme ve yırtılma basınç ülseri oluşumu açısından önemli risk faktörleridir. Bunların ortadan kaldırılması veya etkilerinin en aza indirilmesi gerekmektedir. Bunun için pozisyon değişiminin yanı sıra hastaya durumuna uygun bir destek yüzeyi kullanılmalıdır. Destek yüzeyler, uzun yıllardır BÜ'yü önlemek için kullanılması önerilen araç-gereçlerdir. Basınç ülserini önlemede destek yüzeylerinin önemi 1569 yılında ortaya çıkmıştır. Ambrose Pare, 16. yüzyılda, kalçadaki büyük basınç ülserlerinin tedavisinde destek yüzey önermiştir. Levine'e göre, Pare şu öneride bulunmuştur: "Onu farklı bir yatağa, çok yumuşak bir yatağa yatırmalıyız" ve ayrıca "Onun kalçasını havada tutmak için alt tarafına küçük yastıklar koymalıyız"⁵⁶.

Destek yüzey seçimi yalnızca basınç ülseri gelişme riski düzeyine ya da mevcut basınç ülserinin evresine dayanarak yapılmamalıdır. Uygun destek yüzey seçiminde, hastanın yatak içindeki mobilite düzeyi, konforu, ısı kontrolü, bakım verilen ortam ve bakım koşulları gibi faktörler dikkate alınmalıdır. Vücut dokuları basınç altında kaldığında dokulara giden oksijen ve besin miktarı azalır. Ayrıca vücut sıcaklığının 1°C artması, oluşan bu metabolik hasarı %13'e kadar arttırmaktadır. Bu artış dokuların ihtiyacı olan oksijen ve besin ile sağlanan oksijen ve besin miktarı arasındaki farkı artırır. Sonuçta doku yıkımı meydana gelir⁵⁷. Dış sıcaklığın 33°C'nin üzerine çıkması terlemeye yol açar. Bu da maserasyona ve sonuçta doku hasarına neden olur. Deri dokusu herhangi bir destek yüzeyi ile sıkıştığında da bölgesel sıcaklık artar⁵⁸. Bu nedenle destek yüzeyi seçimi oldukça önemlidir.

Standart yataklar vücudun yaklaşık %10-20'sini desteklemektedir⁵³. Vücut ağırlığı 80 kilo olan bir kişinin ortalama ara yüzü basıncı 30 ile 60 mmHg arasındadır. Kemik çıkıntılarının altındaki maksimum basınç çok daha yüksek olabilir⁵⁹. Defloor ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada, basıncı azaltan yatakta (viskoelastik poliüretan köpük) yatan ve 4 saatte bir pozisyon değiştiren hastalarda, diğer gruptaki hastalara (standart yatakta 2 saatte bir pozisyon değişikliği, standart yatakta 3 saatte bir pozisyon değişikliği, basınç azaltıcı yatakta 6 saatte bir pozisyon değişikliği) oranla daha az basınç ülseri saptanmıştır⁵³. Bir hastada ne kadar sık pozisyon değiştirilirse basınç ülseri görülme insidansı da azalır. Eğer hastalarda destek yüzeyi kullanılıyorsa basınç ülseri görülme insidansı ve pozisyon değiştirme sıklığı azalır³⁴.

Hastayı sık çevirmenin maliyeti ve sınırlamaları nedeniyle basınç ülserlerinin gelişimini önlemek için çok çeşitli destek yüzeyi geliştirilmiştir. Basınç dağıtan destek yüzeyleri artık gelişmiş tedavi sistemlerinde geniş çapta kullanılmaktadır. Basınç ülserlerini önlemede destek yüzeyi kullanımı tek başına etkili değildir. Diğer önleme girişimleri ile birlikte ele alınmalıdır. Basıncı dağıtmada en iyi yöntem destek yüzeyi kullanımıdır. Literatürde birçok çalışma destek yüzeyi kullanımının basınç ülseri insidansını azaltmada etkili olduğunu belirtmiştir. Reddy ve arkadaşlarının basınç ülserini önlemede destek yüzeyi kullanımının rolünü gösteren 49 randomize kontrollü çalışmayı içeren sistematik incelemelerinde, herhangi bir destek yüzeyinin bir diğerine üstünlüğü kanıtlanmamıştır. Ancak destek yüzeylerinin basınç ülserini önlemede standart yataklardan daha etkili olduğu ortaya konulmuştur⁴⁵.

Basınç ülserlerinin önlenmesi ve tedavisiyle uğraşan sağlık profesyonelleri, hastalarda kullanılan destek yüzeylerinin basınç ülseri oluşumuna katkı sağlayan dış kuvvetleri azalttığı ya da hafiflettiği gerçeğini benimsemişlerdir. Basınç, sürtünme ve yırtılma, diğer faktörlerle

beraber cilt bütünlüğünün bozulmasına neden olan ana fiziksel kuvvetlerdir. Bu kuvvetlerin etkilerini kontrol altına alınmasına yardımcı olan farklı türde destek yüzeyleri mevcuttur. Destek yüzeyleri basıncı giderici (basıncı 32 mmHg'ın altına düşürürler) ve basıncı azaltıcı (basıncı standart yataklarinkine göre daha az, ancak 32 mmHg'ın altına düşürmezler) olarak gruplandırmak mümkündür⁶⁰. Diğer bir sınıflama ise dinamik ve statik destek yüzeyleri olarak iki şekildedir. Dinamik cihazlar genellikle gürültülü ve statik cihazlara göre daha pahalıdır^{45,61}.

Destek yüzeyleri basıncı eşit olarak dağıtırlar. Bu nedenle basınç ülseri riski olan hastalar destek yüzeyleri üzerine yatırılmalı, hasta sandalye veya koltuktayken oturma minderleri kullanılmalıdır³⁰. Risk altındaki bireylerde basıncı azaltıcı destek yüzeyler kullanılmalıdır. Yüksek riskli hastalar için basıncı giderici yataklar kullanılmalıdır. Bu hastalar standart hastane yataklarında yatırılmamalıdır³³.

Tekerlekli sandalyeye bağımlı bireylerde jel köpük, sünger ve hava içeren minderler kullanılmalıdır. Simit şeklindeki minderler kan akımını azaltacağından kullanılmamalıdır. Basıncı ülseri gelişmesi açısından yüksek ve orta riske sahip bireyler için dinamik destek yüzeyleri (Örn. basınç dağıtıcı yataklar, düşük hava kaybı veya hava akışkanlı yataklar) düşünülmelidir. Yastık ve köpükler kemik çıkıntılarının ve destek yüzeyleri arasında teması azaltmak için kullanılabilir. Hastayı taşırken sürtünme ve yırtılmadan kaynaklanacak hasarı azaltmak için kaydıraçlar kullanılabilir, ancak bunlar hastanın altında unutulmamalıdır. Hastanın uzun süre aynı pozisyonda bırakılması destek yüzeyinin yararlı etkisini zayıflamasına neden olur³³.

İdeal bir destek yüzey bazı özelliklere sahip olmalıdır^{19,62} (Tablo 5).

Tablo 5. Destek Yüzeylerinde Olması Gereken Özellikler

- ✓ Dokudaki basınç dağılımını kontrol etmeli
- ✓ Kemik yüzeyler arasındaki basıncı en aza indirmeli
- ✓ Sürtünme ve yırtılma kuvvetini en aza indirmeli
- ✓ Transferlere engel olmamalı, hareketleri sınırlamamalı
- ✓ Hemşirelik ve bakım hizmetlerini engellememeli
- ✓ Dokudaki sıcaklığı kontrol etmeli, dokunun havalanmasına izin vermeli
- ✓ Cilt yüzeyinde nemi kontrol etmeli
- ✓ Hafif olmalı
- ✓ Dayanıklı olmalı
- ✓ Kolay temizlenebilir ve muhafaza edilebilir olmalı
- ✓ Kardiyo- pulmoner resüsitasyon için sert zemin kolayca sağlanabilmeli.
- ✓ Maliyeti etkili olmalı

Hangi destek yüzeyi kullanılırsa kullanılsın yüksek riskli hastaların düzenli aralıklarla deri değerlendirilmesi mutlaka yapılmalıdır⁶¹.

EĞİTİM

Etkili eğitim programları ile basınç ülseri prevalansı ve insidansı azaltılabilir⁶³. Eğitim programlarının oluşturulmasında rehberlerden yararlanılabilir. Sağlık profesyonellerinin eğitimi için disiplinler arası bir yaklaşım benimsenmelidir. Teknoloji, önleme ya da tedavideki gelişmeler uygulamaya aktarılmalıdır. İlgili tüm sağlık profesyonelleri, hasta ve hasta yakınları basınç ülserini önlemeye yönelik eğitim almalıdır. Bu eğitim programlarının içerikleri Tablo 6 ve 7'de verilen konuları içermelidir^{13,33,64}.

Tablo 6. Sağlık Profesyonellerine Yönelik Eğitim İçeriği

- ✓ Basınç ülserlerinin etyolojisi ve patofizyolojisi
- ✓ Basınç ülserlerine neden olan risk faktörleri
- ✓ Risk değerlendirme
- ✓ Deri değerlendirme
- ✓ Deri bakımı
- ✓ Basıncı dağıtan- azaltan destek yüzeyler
- ✓ Destek yüzeylerin seçimi-kullanımı
- ✓ Basıncı, sürtünme ve yırtılmayı azaltmak için pozisyon değişiklikleri
- ✓ Basınç ülserlerini önleme ve yönetiminde multidisipliner ekip anlayışı ve ekip üyelerinin rol ve sorumlulukları
- ✓ Politika ve prosedürler
- ✓ Hasta ve yakınlarının bilinçlendirilmesi ve eğitimi
- ✓ Kayıt tutma

Tablo 7. Hasta ve Hasta Yakınlarına Yönelik Eğitim İçeriği

- ✓ Basınç ülserlerine neden olan risk faktörleri
- ✓ Derinin değerlendirilmesi ve derideki değişikliklerin tanımlanması
- ✓ Deri bakımı
- ✓ Basıncı azaltma teknikleri
- ✓ Taşıma teknikleri
- ✓ Destek almak için yararlanılacak kaynaklar
- ✓ Erken müdahalenin önemi

Hasta ve hasta yakınlarına yönelik eğitim, olabildiğince çok sayıda duyu organına hitap eden eğitim ilke ve yöntemleri ile verilmelidir. Bu eğitim sonunda hastalara ve yakınlarına kullanılabilir, anlaşılabilir ve sade bir dille yazılmış eğitim broşürleri gibi yazılı kaynaklar verilmelidir.

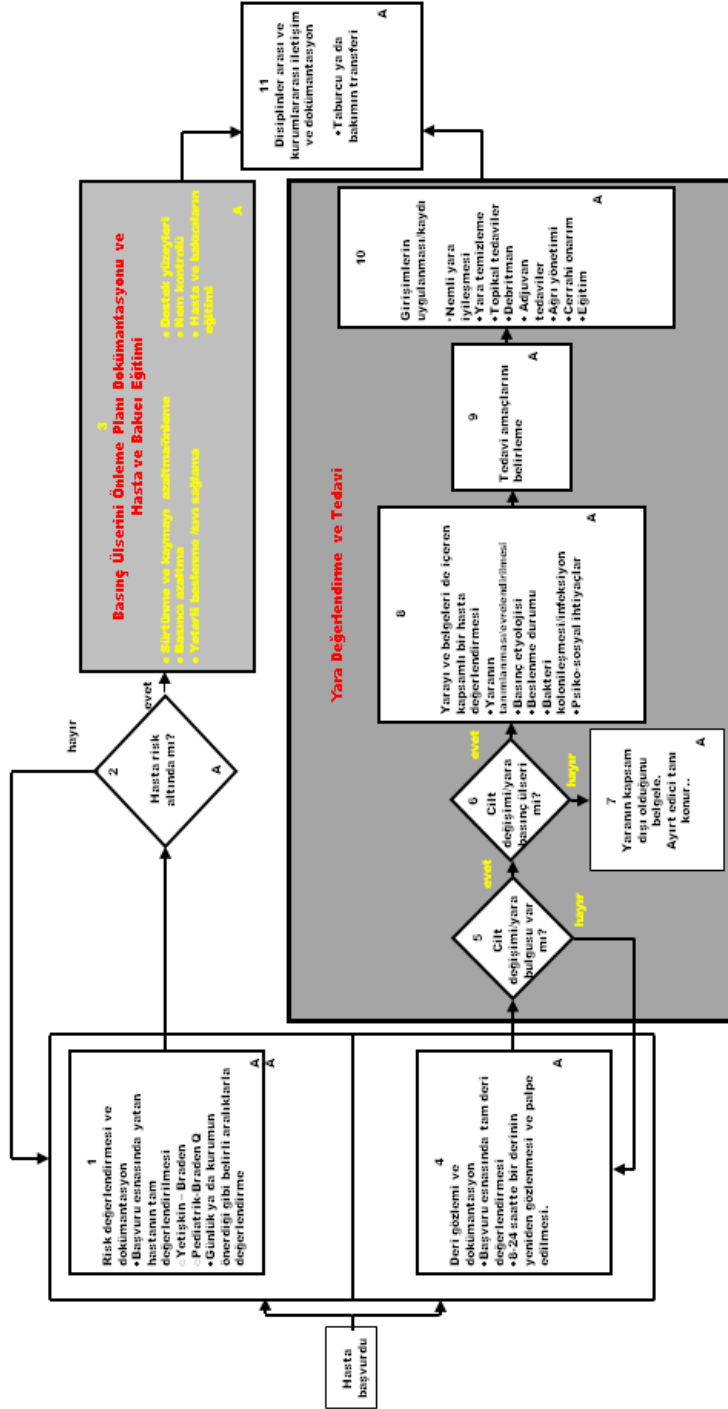
YAPILAN UYGULAMALARIN KAYIT EDİLMESİ

Basınç ülseri önleme planı hasta kayıtlarında mutlaka yer almalıdır. Kayıt, hastanın sürekli değerlendirilmesi ve ekibin diğer üyeleriyle iletişim kurmak için tutarlı bir belgedir. Elektronik tıbbi kayıt sistemi veya kontrol listesi olan formlar basınç ülseri önleme programlarını desteklemek için bir araç olabilir. Sürecin her evresinde sağlık ekibi önleme programında aktif olarak yer almalıdır. Kayıt altına alınması gereken bilgiler Tablo 8’de verilmiştir.

Tablo 8. Basınç Ülserlerini Önlemede Kayıt Edilecek Bilgiler	
✓	Bireyin genel sağlık durumu
✓	Risk değerlendirme skoru
✓	Deri değerlendirme sonucu
✓	Laboratuvar sonuçları
✓	Beslenme durumu
✓	Hareket kısıtlılığı
✓	Hareketi kısıtlayan ağrı
✓	Kuruma ilk geldiğinde BÜ’nün varlığı
✓	Pozisyon verilme sıklığı
✓	Basıncı azaltıcı destek yüzey kullanımı
✓	Destek yüzey çeşidi
✓	Basınç riski oluşturan girişimler ve malzemelerin varlığı
✓	Verilen eğitim

BÜ’yü önlemeye ve tedaviye yönelik girişimler aşağıdaki algoritmada özetlenmiştir.

YATAN HASTALAR İÇİN



KAYNAKLAR

1. Karadağ A. Basınç ülserleri: değerlendirme, önleme ve tedavi. Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu Dergisi 2003; 7: 41-46.
2. Gould D, Goldstone L, Gammon J et al. Establishing the validity of pressure ulcer risk assessment scales: a novel approach using illustrated patients scenarios: Int J Nurs Stud 2002; 39(2): 215-228.
3. Clark M. The financial cost of pressure sores to the UK National Health Service. In: Cherry GW, Leaper DJ, Lawrence JC, Milward P (eds) Proceedings of the 4th European Conference on Advances in Wound Management, Copenhagen. Macmillan Magazines, London 1994b; 48-50.
4. Sönmez A. Bası Yaraları. Türk Aile Hekimliği Dergisi, 2003; 7(2): 57-62.
5. İnan DG. Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi'nde yatan hastalarda basınç ülseri prevalansı. Yüksek Lisans Tezi. Adana, Çukurova Üniversitesi; 2009.
6. Pınar R. Yaşlılarda Bası Yaraları: Önleme, Tedavi ve Bakım. Klinik Gelişim, 2004; 17(2):130-137.
7. http://www.apupa.at/pdf/2011_apupa_edukationsbroschuere_tuerkisch2013.pdf (Erişim tarihi: 10.07.2013)
8. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: quick reference guide. Washington DC. National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009. (Çev. Yara Ostomi İnkontinans Hemşireleri Derneği). Basınç Ülserlerini Önleme: Hızlı Başvuru Kılavuzu. Aralık 2010, Ankara.
9. Lindgren M, Unosson M, Krantz MA. A risk assessment scale for the prediction of pressure sore development: reliability and validity. J Adv Nurs 2002; 38(2): 190-199.
10. Perry D, Borchert K, Burke S, et al. Pressure ulcer prevention and treatment protocol. Updated January 2012. Online: www.icsi.org (Erişim Tarihi: 19.07.2013)
11. Pressure Ulcer Risk Assessment and Prevention: Clinical Practice Guidelines (2001) Royal College Of Nursing http://www.rcn.org.uk/__data/assets/pdf_file/0003/109839/002166.pdf (Erişim Tarihi: 26.07.2013)
12. Risk Assessment & Prevention of Pressure Ulcers (2011) Registered Nurses' Association of Ontario Nursing Best Practice Guidelines Program
13. www.mao.org/bestpractices (Erişim Tarihi: 27.07.2013)
14. Pressure ulcers:The prevention and treatment (Quick reference guide)(2005) National Institute Healty and Clinical Excellence <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/10972/29883/29883.pdf> (Erişim Tarihi:30.07.2013)
15. Gebhardt KS. Pressure-ulcer prevention: part 3. prevention strategies: Nurs Times 2002; 98(13): 37-40.

16. Mor V. Benchmarking quality in nursing homes: the Q- Metrics system. *Can J Qual Health Care* 1998; 14: 12-17.
17. Schoonhoven L, Defloor T, Grypdonck MH. Incidence of pressure ulcers due to surgery. *J Clin Nurs* 2002; 11(4): 479-487.
18. Hug E, Ünalın H, Karamehmetoğlu ŐS, ve ark. Bir eğitim hastanesinde basınđ ulseri prevelansı ve basınđ ulseri gelişiminde etkili risk faktörleri, *Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* 2001; 47(6):3-11.
19. Schultz A, Bien M, Dumond K, et al. Etiology and incidence of pressure ulcers in surgical patients. *AORN Journal*, 1999; 70 (3) : 434-449.
20. Gündüz Ő. Bası yaralarında klinik ve predispozan faktörler, önleme ve tedavi, *Rehabilitasyon Hemşireliği*. GATA Basımevi, 1997; 285-302, Ankara.
21. Litwack K. *Post Anesthesia Care Nursing*. Mostby, St Louis, 1995; 480-493.
22. Halil MG. Bası Yaraları-Medikal Perspektif. Arıoğlu S. *Geriatric ve Gerontoloji*. Ankara: Medical& Nobel LTS; 2006, s. 317-325.
23. Schoonhoven L, Defloor T, van der Tweel I, et al. Risk indicators for pressure ulcers during surgery. *Appl Nurs Res* 2002; 15(3): 163-173.
24. Defloor T. The risk of pressure sore: a conceptual scheme. *J Clin Nurs* 1999; 8(2):206-216.
25. Pınar R. *Bası Yaraları ve Önlenmesi*, Merve Matbaası, İstanbul, 1998.
26. Lyder CH. Pressure ulcer prevention and management. *Annu Rev Nurs Res* 2002; 20: 35-61.
27. Armstrong D, Bortz P. An integrative review of pressure relief in surgical patients. *AORN Journal*, 2001; 73(3): 645-657.
28. Bergstrom N, Braden B. A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40(8): 747-758.
29. Ayello EA, Braden B. How and Why to Do Pressure Ulcer Risk Assessment? *Adv Skin Wound Care* 2002; 15(3): 125-131.
30. Perry AG, Potter PA. *Clinical Nursing Skills & Techniques*. 6th Ed., USA: Mosby, 2006. (Çeviri: Ed: Atabek Aştı T, Karadağ A. *Klinik Uygulama Becerileri ve Yöntemleri*. 2011, Adana, Nobel Tıp Kitabevi; 435-444)
31. Consortium for Spinal Cord Medicine. Pressure ulcer prevention and treatment following spinal cord injury: A clinical practice guideline for health-care professionals. 2000 United States Government: Paralyzed Veterans of America.
32. Bergstrom N, Braden B, Kemp M, et al. Predicting pressure ulcer risk: a multisite study of the predictive validity of the Braden Scale. *Nurs Res* 1998; 47(5):261-269.

33. Lewis M, Pearson A, Ward C. Pressure ulcer prevention and treatment: transforming research findings into consensus based clinical guidelines, *Int J Nurs Pract* 2003;9(2): 92-102.
34. Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR). Pressure ulcers in adults: Prediction and prevention. 1992 [Online]. Available:www.ncbi.nlm.nih.gov
35. Baranoski S, Ayello E. *Wound care essentials: practice principles*. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2004.
36. Ministry Of Health (MOH) (2001) Pressure ulcers in adults: prediction and prevention-clinical practice guideline number 1. www.guideline.gov. Erişim tarihi 26 Temmuz 2013.
37. Wound, Ostomy and Continence Nurses Society (2003) : Guideline for Prevention and management of pressure ulcers, WOCN clinical practice guidelines series, Glenview, 111
38. Kirazlı Y. Basınç ülseri. İçinde: Beyazova M, Kutsal YG, editörler. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* Ankara: Güneş Kitabevi, 2000: 1260-1284.
39. Özcan O. Basınç yaraları. İçinde: Oğuz H, ed. *Tıbbi Rehabilitasyon*. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri, 1995: 507-514.
40. Peerless J.R, Davies A, Klein D. Skin complications in the intensive care unit. *Clin Chest Med* 1999; 20(2): 453-67.
41. Bryant RA, Shannon M, Pieper B ve ark. *Pressure Ulcers: Acute and Chronic Wounds*, Bryant RA (Ed), St. Louis, Mosby- Year Book,1992. s105-147.
42. Muholland JH. Protein metabolism and bedsores. *Ann Surg* 1943; 118:1015.
43. Anthony D, Reynolds T, Russell L. An investigation into the use of serum albumin in pressure sore prediction. *J Adv Nurs* 2000; 32: 359-365
44. Langer G, Schloemer G, Knerr A, et al. Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(4):CD003216.
45. Reddy M, Gill SS, Rochon PA. Preventing pressure ulcers: a systematic review. *JAMA* 2006; 296(8): 974-984.
46. Thomas DR. Improving outcome of pressure ulcers with nutritional interventions: a review of the evidence. *Nutrition* 2001; 17(2): 121-125.
47. Thomas DR, Goode PS, Tarquine PH, Allman RM. Hospital- acquired pressure ulcers and risk of death. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44(12): 1435-1440.
48. Takahashi PY, Kiemele LJ, Jones JP. Wound care for elderly patients: advances and clinical applications for practising physicians. *Mayo Clin Proc* 2004; 79(2): 260-267.
49. Dorner B. Nutrition interventions for pressure ulcers. *Dietary Manager* 2004; 22-27.
50. Keast D, Parslow N, Houghton, et al. Best practice recommendations for the prevention and treatment of pressure ulcers: update 2006. *Adv Skin Wound Care J* 2007;20: 447-462.

51. Alaca R, Hazneci B, Göktepe S, ve ark. Spinal kord hasarlılarda bası yarası gelişimi için risk faktörleri. *Gülhane Tıp Dergisi* 2001, 43(1):25-9.
52. Bourdel-Marchasson I, Barateau M, Rondeau V, et al. A multi-center trial of the effects of oral nutritional supplementation in critically ill older inpatients. *Nutrition* 2000; 16(1): 1-5.
53. Defloor T, Bacquer DD, Grypdonck. The effect of various combinations of turning and pressure reducing devices on the incidence of pressure ulcers, *Int J Nurs Stud* 2005; 42: 37-46.
54. Kosiak M. Etiology and pathology of decubitus ulcers. *Arch Phys Med Rehabil* 1959; 40:62.
55. Knox DM, Anderson TM, Anderson PS. Effects of different turn intervals on skin of healthy older adults. *Adv Wound Care* 1994; 7(1): 48-54.
56. Levine J M Historical notes on pressure ulcers: the cure of Ambrose Pare. *Decubitus* 1992; 5(2):23-26.
57. Stkelenburg, A. Oomens, C. Bader, D. Compression induced tissue damage: animal models. In: Bader D (ed) *Pressure Ulcer Research: Current and Future Perspectives* 2005, Berlin. Springer.
58. Lachenbruch C. Skin cooling surfaces; estimating the importance of limiting skin temperature. *Ostomy Wound Manage* 2005; 51(2):70-79.
59. Weaver V, Jester J. A clinical tool: updated readings on tissue interface pressures. *Ostomy Wound Manage* 1994; 40(5): 34-43.
60. Thomas DR. Prevention and treatment of pressure ulcers: What Works? What doesn't? *Cleve Clin J Med* 2001; 68(8): 704-722.
61. Cullum N, McInnes E, Bell-Syer SE, Legood R. Support surfaces for pressure ulcer prevention. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3): CD001735.
62. Alaca R. Basınç Azaltıcı Yöntemler. 2 Ulusal Yara Bakımı Kongresi, İstanbul, 2007.
63. Bergstrom N, Braden B, Boynton P, Bruch S. Using a research-based assessment scale in clinical practice. *Nurs Clin North Am* 1995; 30(3): 539-551.
64. Atılğan Y, Karadeniz B. Basınç ülseri riski erken belirlenmiş hastalarda dekübit önleme girişimlerinin etkinliğinin değerlendirilmesi. *Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi* 2007; 11(2):62-66.

DIYABETİK AYAK ÜLSERİ OLAN HASTADA KAN ŞEKERİNİN DÜZENLENMESİ

Ayşe KUBAT ÜZÜM, İlhan SATMAN

GİRİŞ

Diabetes mellituslu hastalarda nöropati ve iskemi nedeni ile özellikle alt ekstremitelerde infeksiyon, ülser ve gangren gelişimi kolaylaşır. Çoğu vakada nöropati ön plandadır. İnfekte ayak ülseri nedeniyle yapılan amputasyonların %85'inde majör bir iskemik sorun yoktur. Diyabetik ayak ülseri olan vakalarda amputasyonlar yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir^{1,2}. Ayrıca amputasyon, önemli bir iş görmezlik nedenidir. Diyabetik ayak sorunlarının erken fark edilerek tedavi edilmesi, istenmeyen sonuçları önler ya da en azından geciktirebilir. Daha önceden amputasyon geçirmiş veya ayak ülseri öyküsü bulunan; ayak biyomekaniği bozulmuş, basınç artışı bulguları, kemik deformitesi, ağır tırnak patolojisi, görme bozukluğu, periferik nöropati veya diyabetik nefropatisi olan; sigara kullanan ve en önemlisi kötü glisemik kontrolü olan hastalarda yeni bir ayak ülseri gelişme olasılığı ve amputasyon riski yüksektir³.

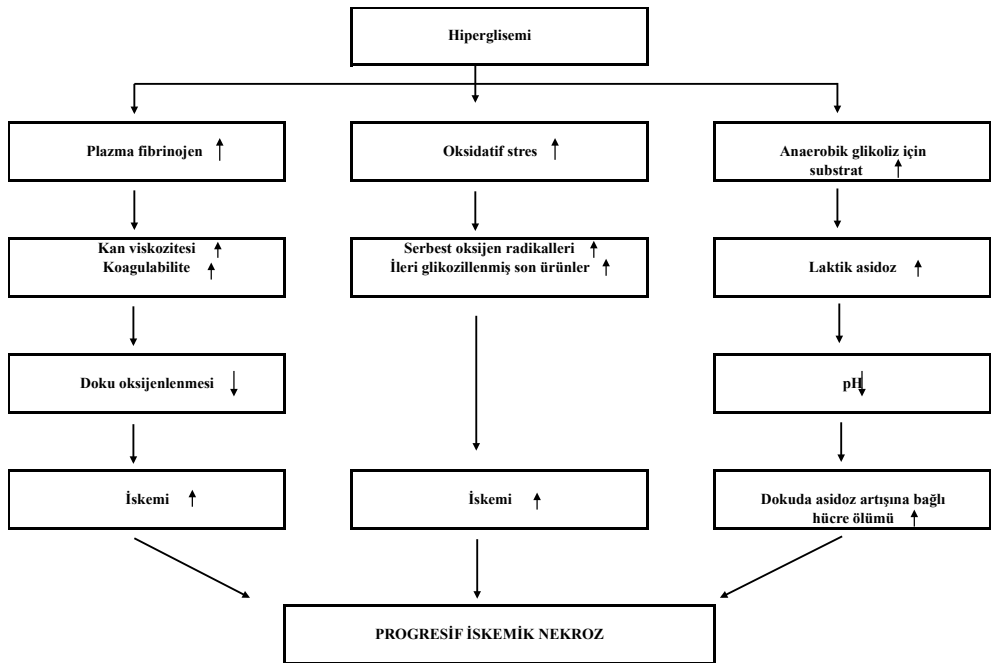
Tip 1 diyabetli hastalarda yapılan “Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonlar Çalışması (Diabetes Control and Complications Trial: DCCT)’nda HbA1c’nin %1 düşürülmesi ile retinopatide %35, nefropatide %24-44 ve nöropatide %30 oranında risk azalması sağlanabileceği gösterilmiştir⁴. Benzer şekilde tip 2 diyabetli hastalarda yapılan “Birleşik Krallık İleriye Dönük Diyabet Çalışması (United Kingdom Prospective Diabetes Study: UKPDS)’nda da iyi diyabet kontrolü ile komplikasyon ve ölüm riskinin azaldığı; HbA1c’nin %1 düşürülmesi ile diyabete bağlı ölümlerde %25, tüm nedenlere bağlı mortalitede %7, miyokard infarktüsünde %18 ve mikrovasküler komplikasyonlarda %35 oranında risk azalması sağlandığı kanıtlanmıştır⁵.

Lehto ve arkadaşlarının bir çalışmasında retinopati ve proteinüri varlığı, yüksek total kolesterol ve açlık plazma glukoz düzeyleri, HbA1c’nin %10,7’den yüksek olması, diyabet süresinin 9 yıldan fazla olması, birden fazla periferik nabızın alınamaması, femoral arter üzerinde üfürüm duyulması ve bilateral Aşil tendon reflekslerinin alınamaması alt ekstremitte amputasyonunu ön gören risk faktörleri olarak tanımlanmıştır⁶.

Populasyon temelli bir kohort çalışması olan ve genç (<30 yaş) başlangıçlı 906 hasta ile diyabeti geç (≥30 yaş) ortaya çıkan 984 hastanın izlendiği “Wisconsin Diyabetik Retinopati Epidemiyoloji Çalışması”nda 14 yıllık kümülatif amputasyon insidensi genç başlangıçlı hastalarda %7,2 iken, diyabeti ileri yaşta başlayanlarda %9,9 bulunmuştur. Lineer lojistik modellemede genç grupta 14 yılda alt ekstremitte amputasyonunu belirleyen risk faktörleri; erkek cinsiyet, yüksek HbA1c, yüksek diyastolik kan basıncı, ayakta ülser ve ciddi retinopati varlığı olarak belirlenmiştir. Ondördüncü yılda HbA1c değeri %12,1-19,5 olan genç başlangıçlı hastalarda amputasyon riski, HbA1c %5,6-9,4 arasında olan hastalara göre 5,6 kat daha fazla bulunurken; diyabeti ileri yaşta başlayan hastalarda HbA1c %5,4-8,1 olanlara göre HbA1c %10,9’dan yüksek olanlarda 3,8 kat daha fazla bulunmuştur⁷.

Hiperglisemik ortamın çeşitli mekanizmalarla infeksiyonlara eğilimi artırdığı uzun zamandır bilinmektedir. Kötü kontrollü diyabette hiperglisemi, nötrofillerin fagositik ve

bakterisit fonksiyonlarında bozulmaya, oksidatif strese ve inflamatuvar sitokinlerde artışa yol açar. Hipergliseminin hiperozmotik etkisi ile nötrofil kemotaksisi azalır⁸. İlave olarak tümör nekroz faktör- α (TNF- α), transforming growth faktör- β (TGF- β), interlökin-6 (IL-6) ve diğer inflamatuvar faktörlerin ekspresyonu artar. Bu faktörler diyabetik inflamatuvar ortamda ve özellikle kronik yarada artar. Tüm bunlar anti-bakteriyel defansın yetersiz olmasına ve bakteriyel klirensin bozulmasına neden olur. Ayrıca hiperglisemi endotel disfonksiyonuna neden olur⁹⁻¹¹. Bütün bu nedenlerle diyabetik ayak ülseri olan vakalarda infeksiyon kontrolü için öncelikle iyi glisemik kontrol gereklidir. Levigne ve arkadaşları, hipergliseminin dokuda iskemik nekroz gelişimi üzerine etkisini araştırdıkları çalışmada öglisemik ve streptozotosin ile indüklenmiş hiperglisemik sıçanlarda eksternal ilyak, femoral ve safen arterlerin rezeksiyonu ile her iki grupta da benzer derecede iskemi oluşturmuşlar ve üç hafta sonunda iskemik ekstremiteelerde nekroz oranının, hiperglisemik sıçanlarda öglisemiklere göre daha yüksek (%71'e karşılık %29) olduğunu göstermişlerdir¹². Hiperglisemi varlığında iskemiye bağlı nekroz gelişmesinden sorumlu tutulan faktörler Şekil 1'de gösterilmiştir¹². Hiperglisemi plazma fibrinojen artırarak kanın viskozitesinde ve koagulabilitede artışa neden olur¹³. Ayrıca viskozite artışı ile gelişen hiperkoagulabiliteden, artan oksidatif stres ve laktik asidoza bağlı gelişen hücrel toksisite de sorumlu tutulmaktadır^{12,14}. Akut iskemik inme ile başvuran diyabetik olmayan hastalarda yüksek kan glukoz düzeyleri hiperkoagulasyon ile ilişkili bulunmuş ve bu hasta grubunda daha kötü bir klinik seyir gözlenmiştir¹⁵. Kan viskozitesinin artması diyabetik ayakta lokal doku düzeyinde oksijenlenmenin azalmasına neden olurken; hiperglisemi de doku oksijenlenmesini bozarak iskemiyi derecesini daha da kötüleştirir¹⁶. Hiperglisemik durumlarda iskemik hücre ölümüne katkıda bulunan bir başka faktör de laktik asidozdur¹⁷. Kan akımı ve oksijen desteğinin azaldığı durumlarda anaerobik glikoliz başlar. Bunun sonucunda gelişen laktik asidoz, zaten iskemik olan hücrelerin ölümünü daha da hızlandırır¹⁸.



Şekil 1. Hipergliseminin iskemik nekroz üzerine etkisi (12 nolu kaynaktan yararlanılarak hazırlanmıştır.)

Diyabetik ayak infeksiyonu bulunan hastalarda sepsis gelişebilir. Sepsisli hastalarda “Volüm Replasmanı ve İnsülin Tedavisinin Etkinliği (Efficacy of Volume Substitution and Insulin Therapy in Severe Sepsis: VISEP) Çalışması”nda ağır sepsiste olan hastalarda intensif insülin tedavisi ile mortalitede azalma görülmemiş, buna karşılık ciddi hipoglisemi ataklarında artış (%17’ye karşılık %4,1) olduğu gözlenmiştir¹⁹. Yoğun bakım ünitesinde izlenen sepsisli vakalarda ciddi hipoglisemi (kan glukoz düzeyi <40 mg/dL) olması mortalite için bağımsız risk faktörü olarak değerlendirilmiştir²⁰. Cerrahi ve dahiliye yoğun bakım ünitelerinin ortak olduğu bir hastanede, sıkı glisemik kontrol ile morbidite ve mortalite riskinde azalma saptanmaz iken; hipoglisemi oranında beş kat artış gözlenmiştir²¹. Seksen iki hastanın dahil edildiği çift-kör, plasebo-kontrollü ve randomize bir çalışmada koroner arter bypass greft operasyonu sırasında intraoperatif glukoz-insülin-potasyum (GIK) infüzyonu uygulanması miyokard hasarını, mortaliteyi ve hastanede kalış süresini azaltmamıştır²².

Hastanede yatan hastalarda hastalığın etkisi veya cerrahi işlemlerin yarattığı strese yanıt olarak sempatik sinir sisteminin uyarılması ile epinefrin, norepinefrin ve kortizol salınımında artış meydana gelir. Tüm bu değişiklikler periferik insülin direncine, hepatik glukoz yapımında artışa ve insülin salgısında bozulmaya yol açar. Bu süreç, yağ ve protein yıkımı ile sonuçlanır, hiperglisemi ve ketozis gelişir. Tüm bunlara ilave olarak açlık, immobilizasyon, parenteral beslenme gibi faktörler de hiperglisemiye katkıda bulunur²³. Ayrıca artan glukokortikoidler immun cevabın baskılanmasına neden olur²⁴.

GLİSEMİK KONTROL HEDEFLERİ

Ülseri yüzeysel olup hastanede yatmayan, ko-morbid hastalıkları bulunmayan, hipoglisemiye eğilimli olmayan ve yaşam beklentisi uzun olan hastalarda HbA1c’nin %6,5’i aşmaması, açlık kan glukoz düzeyinin 70-120 mg/dL arasında ve 2. saat postprandiyal kan glukoz düzeyinin 140 mg/dL’den düşük olması önerilir³. Buna karşılık, hastanede yatmayan ve evre 3 ülseri olan bir hastada ilave ko-morbiditeler yoksa kan glukoz düzeyinin açlık veya öğün öncesinde 130 mg/dL’yi aşmaması, tokluk 2.st’te 160 mg/dL’nin altında tutulması ve HbA1c hedefinin %7,0-7,5 olması yeterlidir. Amerikan Klinik Endokrinologlar Birliği (AAACE) ve Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA), yoğun-bakım ünitesi dışında hastanede yatan ve insülin tedavisi almakta olan hastalarda öğün öncesi ölçülen kan glukoz düzeyinin 140 mg/dL’den, herhangi bir zamanda ölçülen glukoz düzeyinin ise 180 mg/dL’den düşük olmasını; hastanın ilave ko-morbiditeleri varsa, terminal dönemde bir hastalığı varsa veya kan glukoz takibini çok sık yapamayacak durumda ise glisemik hedeflerin biraz daha esnek olmasını önermektedirler^{25,26}. Böyle bir hastada özellikle hipoglisemilerden korunmak için HbA1c hedefinin %7,5-8,0 aralığında olması daha emniyetlidir (Tablo 1). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED)’in 2013 Diyabet Kılavuzu’nda da aynı glisemik hedeflere ulaşılması önerilmektedir³.

Tablo 1. Diyabetik ayak ülseri olan hastalarda glisemik kontrol hedefleri

Parametre	Evre 1 (Düşük riskli)	Evre 2-3 ülser (Orta riskli)	Evre 4-5 ülser (Yüksek riskli)
Açlık/preprandiyal glukoz	70-120 mg/dL	70-130 mg/dL	70-140 mg/dL
2.st post-prandiyal glukoz	<140 mg/dL	<160 mg/dL	<180 mg/dL
HbA1c	%6,5 - 7,0	%7,0 - 7,5	%7,5 - 8,0

İnfekte ülseri olan hastalarda sıkı glisemik kontrolün yara iyileşmesini kolaylaştıracağı düşünülebilir. Öte yandan diyabetik ayak yarası olan hastalarda çoğu kez diğer mikro- ve makrovasküler komplikasyonlar da gelişmiştir. Bu durumda hipoglisemiden kaçınmak önemli olacağı için glisemik hedeflerin daha esnek tutulmasına, kan glukoz düzeyinin 100 mg/dL'nin üzerinde olmasına dikkat edilmelidir. Öğün atlanması gibi herhangi bir neden olmaksızın, kan glukoz düzeyinin 70 mg/dL'nin altında olması (hipoglisemi) durumunda doz azaltılmalıdır.

Sonuç olarak diyabetik ayak infeksiyonu olan hastalarda glisemi kontrolü önemli olmakla birlikte hastanın yaşı, diyabet süresi, diyabet tedavisi, mevcut diyabet komplikasyonları, eşlik eden diğer hastalıkları, kullandığı diğer ilaçlar ve yaşam beklentisi dikkate alınarak glisemik hedefler bireyselleştirilmelidir.

TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Diyabetik ayak ülseri olan hastada glisemik kontrolü sağlamak için yapılacak tedaviyi planlarken yarının durumunun belirlenmesi önemlidir. Hastanın yarasının derinliği, yara yerinin infekte olup olmaması, cerrahi müdahale gerekip gerekmeyeceği ve cerrahi prosedürün ağırlığı dikkate alınmalıdır. Hastanın almakta olduğu anti-diyabetik tedavinin uygunluk ve etkinliğinin değerlendirilmesi, diyabet tipinin ve beslenme durumunun belirlenmesi gereklidir²³.

Eğer hastada infekte olmayan bir diyabetik ayak ülseri var ise (Wagner sınıflaması evre 0 veya 1) ve hastanın almakta olduğu oral anti-diyabetik (OAD) tedavi altında iyi glisemik kontrol sağlanabilmiş (HbA1c normal aralıkta) ise ve ilaca ait herhangi bir yan etki ya da kontrendikasyon yok ise tedavi değişikliği gerekmez. Ancak glisemik kontrolün kötü olduğu hastalarda OAD'lerin hızlı titre edilememesi, glukoz düşürücü etkilerinin sınırlı, yarı ömürlerinin uzun veya bazı kontrendikasyonlarının olması nedeni ile bu evrelerde bile insülin tedavisine geçilmesi gerekebilir²³. İnsülin tedavisi konvansiyonel veya bazal-bolüs uygulama olarak düzenlenebilir. Wagner sınıflamasına göre evre 3 olan hastalarda bulunan derin ülserlerde infeksiyon riskini azaltabilmek için sıkı glisemik kontrol sağlanmalıdır. Hastanın almakta olduğu tedavi altında diyabet kontrolü hedef değerlere uygun ise tedavi değişikliği gerekmez. Ancak mevcut tedavi altında kan glukoz düzeyleri yüksek seyreden hastalarda bazal-bolüs insülin tedavisi planlanmalıdır. Evre 4 ve 5'te operasyon gerekebileceğinden bazal-bolüs insülin tedavisi yapılması uygundur. Evre 5 olarak değerlendirilen hastaların çoğunda acil operasyon gerekir, ancak hastalar çoğu kez hiperglisemiktir veya diyabetik ketoasidoz (DKA), hiperglisemik hiperozmolar durum (HHD) ya da böbrek yetersizliği gibi ilave metabolik sorunlar eşlik edebilir. Bu hastalarda hızla metabolik kontrol sağlanmalı ve operasyona hazır hale getirilmelidir. Glisemik kontrol için bazal-bolüs insülin tedavisi yeterli olmaz ise insülin infüzyonu planlanmalıdır.

Tip 1 diyabetli hastalarda mutlak insülin eksikliği olduğu için bazal-bolüs insülin rejimleri tercih edilmelidir^{3,24}. Sürekli ciltaltı insülin infüzyon tedavisi (SCİİ, insülin pompası ile tedavi), diyabet eğitimi almış, insülinin etkilerini iyi bilen, kan glukoz monitorizasyonunu düzenli uygulayabilen, hipoglisemi ve hiperglisemi durumlarında gerekli tedavi değişikliklerini yapabilen hastalarda düşünülebilir³. Ancak diyabetik ayak ülseri olan vakaların büyük kısmı sosyoekonomik düzeyi düşük ve tedaviye uyumu zayıf olan hastalar olduğundan insülin

pompası, çoğu kez uygun bir tedavi yöntemi değildir.

Pre- ve postoperatif dönemde yoğun bakım takibi gerektiren durumlarda, ayrıca sepsis varlığında intravenöz insülin infüzyonu yapılmalıdır. Yeterli glisemik kontrol sağlandıktan sonra bazal-bolüs insülin tedavisine geçilebilir. Kaydırma ölçekli (sliding scale) insülin tedavisinin uzun süreli uygulanmasından kaçınılmalıdır. Diyabetik ayak ülseri olup yoğun bakım takibi gerektirmeyen hastalarda glisemik kontrolü sağlamak ve devam ettirmek için en sık önerilen ciltaltı bazal-bolüs insülin tedavisidir. Günlük toplam insülin dozunun 0,4-0,7 IU/kg/gün hesaplanması, toplam günlük dozun %50-60'ının bazal insülin olarak günde bir veya iki doz halinde, geri kalanının ise üç doza bölünerek bolüs insülin olarak yapılması önerilmektedir. İnfeksiyon, sepsis gibi durumlarda insülin ihtiyacının artacağı, böbrek yetersizliği varlığında ise ihtiyacın azalacağı hatırlanmalıdır. Verilen tedavi altında hiperglisemi ve hipoglisemi geliştiğinde insülin dozlarında gerekli düzeltmeler yapılmalıdır³.

Diyabetik ayak ülserlerinin tedavisi multidisipliner olarak planlanmalıdır. Yara tedavisi ve diyabet kontrolünün yanı sıra hipertansiyon, hiperlipidemi ve nöropati tedavisinin de dikkatlice yapılması, koroner arter hastalığı açısından hastaların ayrıntılı olarak değerlendirilmesi gereklidir. Diyabetik nöropatiye bağlı ağrının tedavisi de glukoz kontrolünün sağlanmasını için önemlidir²⁷.

Diyabetik ayak ülseri olan hastalarda çoğunlukla kardiyovasküler hastalık, nefropati, böbrek yetersizliği gibi komplikasyonlar da bulunduğu OAD ilaçları kullanmak çoğu kez mümkün olamamaktadır. Özellikle metformin kullanmakta olan vakalar hemodinamik instabilite ve renal yetersizlik açısından dikkatle değerlendirilmeli, yara yerinde ciddi infeksiyon veya sepsis bulguları varsa laktik asidoz riskinde artışa neden olabileceğinden (infeksiyon kontrol edilene dek) kesilmelidir. Diyabetik ayak ülseri olan hastalarda periferik anjiyografi gibi kontrast madde kullanılarak yapılacak radyolojik girişimlere gereksinim duyulabilir, bu gibi işlemlerden 48-72 saat önce metformin tedavisi kesilmelidir^{3,25,26}.

Hastanede yatmakta olan hastalarda hipoglisemi ve hiperglisemi sık görülmektedir. Bunun nedenleri; kalori veya karbonhidrat alımındaki değişiklikler, kullanılan ilaçların ve klinik durumun değişmesi, glisemik değerlere göre insülin dozlarında yeterli düzeltmelerin yapılmaması, hastaya rutin bir doz belirlenmeksizin kan glukoz düzeyine göre kısa veya hızlı etkili insülin uygulanması (sliding scale), tetkik ve hastanın diğer branşlarla konsültasyonu sırasında insülin dozlarının atlanmasıdır. Özellikle malnutrisyon, yaşlılık, böbrek veya karaciğer yetersizliği, periferik ve/veya otonom nöropati varlığında hipoglisemiden kaçınılmalıdır. Sepsisli hastalar zaten hipoglisemiye eğilimlidir. Kinolon grubu antibiyotikler hipoglisemik etkileri olduğundan, β -blokerler ise hipoglisemiyi maskeleydiklerinden dikkatle kullanılmalı, gerekirse insülin dozlarında düzenleme yapılmalıdır^{3,25-26}.

DİYABETİK HASTADA CERRAHİ ÖNCESİ HAZIRLIK

Diyabetik ayak infeksiyonu olan hastalara yara debridmanı, abse drenajı, ekstremitte amputasyonu gibi cerrahi müdahaleler gerekebilir. Cerrahi işlemler kortizol, katekolamin ve büyüme hormonu gibi bazı stres hormonlarının salınımına neden olurlar. Bu durumda hastalarda hiperglisemi ve hatta DKA gelişebilir. Bazen hipoglisemi de oluşabilir. Peri- ve postoperatif

dönemde komplikasyonları önlemek için hastanın cerrahiye hazırlığı önemlidir.

Preoperatif değerlendirme

Diyabetik ayak nedeni ile opere edilecek tüm hastalarda preoperatif düzenleme yapılırken hastanın son metabolik kontrol durumu, almakta olduğu ilaçları, nasıl bir cerrahi uygulanacağı ve planlanan anestezi yöntemi (lokal veya genel anestezi) öğrenilmelidir. Diyabetik hastalarda elektif operasyonlar sırasında HbA1c'nin %8'in altında olması istenir ancak diyabetik ayak ülseri olan hastaların glisemik kontrolü genellikle kötü ve HbA1c değeri %8'in üzerindedir. Debridman, abse drenajı ve amputasyon gibi operasyonlar acil olarak yapılması gereken işlemler olduğu için bu hedef göz ardı edilerek hızla glisemik kontrol sağlanmalı ve hasta operasyona hazırlanmalıdır.

Metabolik kontrolü kötü olup major cerrahi planlanan hastalar operasyondan 48 saat önce hastaneye yatırılmalı ve glisemik kontrol sağlanmalıdır. Hastanın almakta olduğu ilaçlar kontrol edilmeli; hipoglisemi riskini azaltmak için operasyondan birkaç gün önce uzun etkili sulfonilüre kullanılıyorsa kesilmeli ve bazal-bolüs insülin tedavisine geçilmelidir. OAD'ler ile metabolik kontrolü iyi olan bir hasta ise kısa etkili veya kontrollü salınımlı bir sulfonilüreye ya da glinid grubundan bir ilaca geçilmelidir. Metformin, operasyondan 48-72 saat önce kesilmelidir³.

Operasyon günü değerlendirme

OAD kullanan hastalar

Operasyon sabahı hastanın almakta olduğu ilaçların tümü kesilir ve aç olarak bekletilir. Diyabetik hasta, operasyona mümkünse ilk vaka olarak alınmalıdır. Sadece diyet ile glisemik kontrol sağlanabilen hastalar ve insülin kullanmayan tip 2 diyabetlide eğer minör bir cerrahi uygulanacak ise iki saat ara ile kan glukoz düzeyini ölçmek yeterlidir. Eğer hipoglisemi saptanırsa dektrozlu solüsyon verilerek glukoz düzeyi normale getirilmelidir. Hiperglisemi saptanırsa da kısa etkili insülin ile müdahale edilebilir. Bu şekilde yeterli glisemik kontrol sağlanamaz ise glukoz-insülin-potasyum (GİK) infüzyonu başlanmalıdır. OAD almakta olan hastalarda ise yeterli oral alım başladığında almakta oldukları ilaçların verilmesi yeterlidir. Metforminin tekrar başlanacağı vakalarda serum kreatinin kontrolü yapılması tahmini glomeruler filtrasyon hızı (eGFR)'nın hesaplanması önemlidir³.

İnsülin kullanmakta olan hastalar

İnsülin kullanan hastalarda sabah rutin yapılmakta olan insülin dozları atlanmalıdır. Hasta, tip 2 diyabetli ise preoperatif dönemden itibaren GİK infüzyonu başlanmalıdır.

Tip 1 diyabetlilerde insülin uygulanması şarttır. Bunun için ayrı yol yöntemi kullanılarak bir koldan insülin infüzyonu, diğerinden glukoz infüzyonu yapılabileceği gibi, GİK infüzyonu da uygulanabilir.

Glukoz-insülin-potasyum infüzyon sıvısı %5 Dextroz 500 mL içine 10 IU regüler insülin ve 10 mmol (%7,5'lük KCl 1 ampul) eklenerek hazırlanır. Bu solüsyon hazırlanırken hastanın serum potasyum düzeyi kontrol edilmelidir. Diyabetik ayak ülseri olan hastalara nefropati, böbrek yetersizliği ve hiperpotasemi eşlik edebilir. Bu durumda solüsyona KCl eklenmemelidir. İnsülinin degradasyona uğraması nedeni ile solüsyon beş saatte bir değiştirilmelidir. İnfüzyona operasyon sabahı başlanır, kan glukoz düzeyine göre önerilen infüzyon hızı Tablo 2'de

gösterilmiştir. Kan glukoz düzeyinin 1-2 saatlik aralarla takibi önerilir. Glisemik hedef 100-125 mg/dL olmalıdır³.

Tablo 2. Glukoz-insülin-potasyum (GİK) uygulamasında glisemi düzeyine göre infüzyon hızı algoritması

Kan glukoz düzeyi (mg/dL)	İnfüzyon hızı (mL/saat)
≥280	140
279-220	120
219-180	100
179-120	80
119-80	60
<80	İnfüzyon kesilir, 2 saat sonra tekrar ölçülür.

Postoperatif dönemde hasta oral gıda almaya başlayınca dek GİK infüzyonuna devam edilmeli, oral beslenme başlayınca GİK infüzyonu kesilerek rutin almakta olduğu tedavilere dönülmelidir.

Diyabetik ayak ülseri olan hastalarda total parenteral nutrisyon (TPN) uygulanması gerekebilir. Bu durumda hastanın aldığı enerji miktarı artacağından glisemik regülasyon bozulabilir. TPN uygulanan hastada insülin tedavisi, infüzyon ile, ayrı venden verilmelidir. Başlangıçta saatlik kan glukoz tayini yapılmalıdır. İnsülin dozu sabitlendikten sonra 24 saat boyunca kullanılan insülinin toplam miktarı hesaplanarak TPN solüsyonuna eklenebilir. Bu aşamadan sonra glisemi değerlerinin 2-4 saatte bir kontrol edilmesi yeterlidir³.

Glisemik Takip Nasıl Yapılmalı?

İnsülin dozunun düzenlenebilmesi için glukoz düzeylerinin takibi önemlidir. Bazal-bölüs insülin tedavisi alan bir hastada öğünlerden hemen önce ve öğünden 2 saat sonra ölçümler yapılmalıdır. Gece hipoglisemi riski olan hastalarda uyumadan önce ve sabaha karşı ölçümler de planlanmalıdır. Nutrisyon desteği alan hastalarda ölçümlerin karbonhidrat aldıkları zamanlara denk gelecek şekilde yapılması, nutrisyonel destek almayan hastalarda ise 4-6 saat ara ile ölçüm yapılması önerilir. İnfüzyon tedavisi uygulanan hastalarda ise ölçüm sıklığı 30 dk ile 2 saat arasında olmalıdır²⁶.

KAYNAKLAR

1. Apelqvist J. Diagnostics and treatment of the diabetic foot. *Endocrine* 2012; 41(3): 384-397.
2. Reiber GE, Smith DG, Vileikyte L, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 1999; 22(suppl 1): 157-162.
3. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S, Salman S ve TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu (Editörler). *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi*

ve İzlem Kılavuzu-2013. 6. Baskı, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) Yayınları, Bayt Matbaacılık, Ankara.

4. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group (DCCT). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New Engl J Med* 1993; 329(14): 977-986.

5. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998; 352(9131): 837-853.

6. Lehto S, Rönnemaa T, Pyörala K, Laakso M. Risk factors predicting lower extremity amputations in patient with NIDDM. *Diabetes Care* 1996; 19(6): 607-612.

7. Moss SE, Klein R, Klein BE. The 14-year incidence of lower-extremity amputations in a diabetic population. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care* 1999; 22(6): 951-959.

8. Inzucchi SE. Management of hyperglycemia in the hospital setting. *N Engl J Med* 2006; 355(18): 1903-1911.

9. Calles-Escandon J, Cipolla M. Diabetes and endothelial dysfunction: a clinical perspective. *Endocr Rev* 2001; 22(1): 36-52.

10. Gresele P, Guglielmini G, De Angelis M, et al. Acute, short-term hyperglycemia enhances shear stress-induced platelet activation in patients with type II diabetes mellitus. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41(6): 1013-1020.

11. Schuetz P, Castro P, Shapiro NI. Diabetes and sepsis: preclinical findings and clinical relevance. *Diabetes Care* 2011; 34(3): 771-778.

12. Lévine D, Tobalem M, Modarressi A, Pittet-Cuénod B. Hyperglycemia increases susceptibility to ischemic necrosis. *Biomed Res Int* 2013; 490964. doi:10.1155/2013/490964.

13. Carr ME. Diabetes mellitus: a hypercoagulable state. *J Diabetes Complications* 2001;15(1): 44-54.

14. Ganda OP, Arkin CF. Hyperfibrinogenemia: an important risk factor for vascular complications in diabetes, *Diabetes Care* 1992; 15(10):1245-1250.

15. Gentile NT, Vaidyula VR, Kanamalla U, et al. Factor VIIa and tissue factor procoagulant activity in diabetes mellitus after acute ischemic stroke: impact of hyperglycemia. *J Thromb Haemost* 2007; 98(5): 1007-1013.

16. Kalani M, Silveira A, Blombäck M, et al. Beneficial effects of dalteparin on haemostatic function and local tissue oxygenation in patients with diabetes, severe vascular disease and foot ulcers. *Thromb Res* 2007; 120(5): 653-661.

17. Kruyt ND, Biessels GJ, Devries JH, Roos YB. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: pathophysiology and clinical management. *Nat Rev Neurol* 2010; 6(3): 145-155.

18. Schurr A. Lactate, glucose and energy metabolism in the ischemic brain. *Int J Mol Med* 2002; 10(2): 131-136.
19. Elke G, Kuhnt E, Ragaller M, et al. Enteral nutrition is associated with improved outcome in patients with severe sepsis. A secondary analysis of the VISEP trial. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2013; 108(3): 223-233.
20. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008; 358(2): 125-139.
21. De La Rosa Gdel C, Donado JH, Restrepo AH, et al. Strict glycaemic control in patients hospitalised in a mixed medical and surgical intensive care unit: a randomised clinical trial. *Crit Care* 2008; 12(5): R120.
22. Shim YH, Kweon TD, Lee JH, et al. Intravenous glucose-insulin-potassium during off-pump coronary artery bypass surgery does not reduce myocardial injury. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006; 50(8): 954-961.
23. Liatis S, Katsilambros N: Hastanede hiperglisemi yönetimi. İç: Katrilambros N, Kanaka-Gantenbein C, Liatis S, Makrilakis K, Tentolouris N (eds). (Dinççağ N, Yenidünya G. Çeviri Eds). *Diyabetik aciller. Tanı ve Klinik Tedavi Yaklaşımı. İstanbul Tıp Kitabevi, 2013: 148-176.*
24. Porsche BA, McCance KL. Stress and disease. In: Huether SE, McCance KL (eds). *Understanding Pathophysiology. 4th ed, St. Louis: MO Mosby; 2004: 211-217.*
25. Mogishi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement on Inpatient Glycemic Control. *Diabetes Care* 2009; 32(6):1119-1131.
26. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2013. *Diabetes Care* 2013; 36 Suppl 1:S11-66.
27. Dinççağ N, Satman İ. Diyabetik ayak sorunlarına genel yaklaşım. İç: Yarman S, Alagöl F. (eds) *Endokrinoloji Diyabet Yıllığı. İstanbul Tıp Kitabevi; 2012:171-188.*

DIYABETİK AYAK ÜLSERLERİNİN TANI VE TEDAVİSİNDE LABORATUVAR

Nurdan GÜL, İlhan SATMAN

GİRİŞ

Diyabet hem ülkemizde, hem dünyada sıklığı giderek artan, ciddi organ hasarlarına ve sonuç olarak da ölüme neden olabilen bir hastalıktır.

Diyabetik ayak ülserleri diyabet hastalarındaki en önemli morbidite nedenlerinden biridir¹. İstatistikler, her yıl 1 milyondan fazla kişinin bu hastalığa bağlı olarak bir ayağını ya da bacağına kaybettiği bildirmektedir^{1,2}. Gelişmiş ülkelerde her 6 diyabet hastasından 1'inde yaşamı boyunca diyabetik ayak ülseri gelişme riski vardır. Gelişmekte olan ülkelerde ise bu riskin çok daha fazla olduğu tahmin edilmektedir¹.

Diyabetik ayak ülserlerinin gelişiminde birden fazla faktör rol oynamaktadır. Bu faktörlerin en önemlileri periferik nöropati, ayak deformiteleri, minör travmalar ve periferik arter hastalığıdır^{1,3}. Ülser geliştikten sonra genellikle üzerine eklenen infeksiyon ve periferik arter hastalığı amputasyona yol açan başlıca nedenler olarak karşımıza çıkmaktadır^{1,4,5}.

Diyabetik hasta ve ailesi için oldukça kısıtlayıcı olabilen^{1,6} ve yüksek tedavi maliyetleri nedeniyle sağlık sistemine önemli bir yük getiren bu sorunda^{1,7} hedef, daha diyabet tanısı konduğu andan itibaren hasta ve yakınlarının eğitimi ile diyabetik ayak ülseri oluşumunun engellenmesidir. Ülser geliştikten sonra da amputasyon riskini azaltmak için hastanın multidisipliner bir yaklaşımla yakın takip ve tedavisi gereklidir.

Diyabetik ayak ülseri sınıflaması

Diyabetik ayakta sınıflama, tedavinin standardizasyonu açısından önemlidir. Bununla birlikte herkes tarafından yaygın olarak kabul gören tek bir sınıflama geliştirilememiştir. Günümüzde en sık kullanılan sınıflamalardan biri, Wagner'in Meggitt ile birlikte geliştirdiği sınıflamadır (Tablo 1). Bu sınıflamada diyabetik ayak yaraları, ülserin varlığına, derinliğine, infeksiyonun ve gangrenin durumuna göre 0 ile 5 arasında evrelendirilmektedir⁸⁻¹¹.

Tablo 1. Diyabetik ayak ülserlerinde Wagner-Meggitt sınıflaması^{8,10}

Evre	Lezyon tanımı
0	Deri sağlamdır ancak kemik çıkıntısı ve/veya kallus varlığı nedeniyle ülser gelişimi için risklidir.
1	Yüzeysel ülser
2	Tendon, kemik, ligaman veya eklemleri tutan derin ülser
3	Abse ve/veya osteomyelitle birlikte derin ülser

- 4 Parmakları ve/veya metatarsları tutan gangren
- 5 Kurtarılamayacak düzeyde ve amputasyon gerektiren topuk ve/veya ayağın bütünü-
nün gangreni

Amerikan İnfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA) ve Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubu (IWGDF)'nin önerdiği sınıflamalar ise bazı ufak detaylar dışında birbirleriyle oldukça benzerdir. Her iki sınıflamanın ana hatları Tablo 2'de özetlenmiştir¹¹.

Tablo 2. Diyabetik ayak ülserlerinde IDSA ve IWGDF sınıflandırma kriterlerinin karşılaştırılması¹

İnfeksiyonun klinik bulguları	PEDIS dere- cesi	IDSA infeksiyon ağırlığı
Sadece cilt ve ciltaltı dokuları tutan lokal infeksiyon (derin dokular tutulmamış ve sistemik infeksiyon bulguları yok)	2	Hafif
İnfeksiyonun belirti ve bulguları yok Ülser çevresinde eritem varsa 0.5-2 cm olmalı	1	İnfekte değil
Travma, gut, akut Charcot nöroosteoartropatisi, kırık, tromboz, venöz yetersizlik gibi ciltte inflamasyona yol açan diğer nedenler dışlanmalıdır.	3	Orta
Lokal infeksiyon çevresindeki eritem >2 cm veya daha derin dokuları (abse, osteomyelit, septik artrit, fassiit gibi) ilgilendiriyorsa, Sistemik inflamasyon bulguları yok.	4	Ağır
Sistemik inflamasyon bulgularıyla birlikte lokal infeksiyon, aşağıdaki bulguların ≥ 2 'si olmalı: <ul style="list-style-type: none"> • Sıcaklık $>38^{\circ}\text{C}$ veya $<36^{\circ}\text{C}$ • Kalp hızı $>90/\text{dk}$ • Dakika solunum sayısı >20 ya da $\text{PaCO}_2 <32$ mm Hg • Lökosit sayısı >12.000 veya <4.000 /μL ya da ≥ 10 çomak 		
PEDIS: "Perfusion, Extent/size, Depth/tissue loss, Infection ve Sensation" kelimelerinin ilk harflerinden oluşur.		
IDSA: Amerikan İnfeksiyon Hastalıkları Derneği, IWGDF: Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubu		

Geniş kabul gören diğer bir yöntem de Teksas Üniversitesi sınıflamasıdır (Tablo 3). Burada diyabetik ayak ülseri yaranın derinliğine göre dört derecede ve infeksiyon ve iskeminin varlığına göre de dört evrede sınıflandırılmıştır^{8,12}.

Tablo 3. Teksas Üniversitesi diyabetik ayak ülseri sınıflaması^{8,12}

Eyre	Derece			
	0	1	2	3
	Ülser öncesi ya da sonrası tamamen epitelize lezyon	Yüzeysel ülser	Derin ülser (tendon/kapsül penetre, kemik ve eklem tutulumu yok)	Kemik ve eklemleri tutmuş ülser
A	İnfeksiyon ve iskemi yok	İnfeksiyon ve iskemi yok	İnfeksiyon ve iskemi yok	İnfeksiyon ve iskemi yok
B	İnfeksiyon var	İnfeksiyon var	İnfeksiyon var	İnfeksiyon var
C	İskemi var	İskemi var	İskemi var	İskemi var
D	İnfeksiyon ve iskemi var	İnfeksiyon ve iskemi var	İnfeksiyon ve iskemi var	İnfeksiyon ve iskemi var

KLİNİK DEĞERLENDİRME

Diyabetik yara ile başvuran hasta klinik olarak üç aşamada ve ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmelidir. Hasta öncelikle bütünsel olarak değerlendirilmeli, sonra etkilenmiş ayak ya da bacağına durumuna bakılmalı ve ardından da yaranın incelenmesine geçilmelidir¹¹.

Pürülan sekresyon ya da inflamasyonun klinik bulgularından (eritem, sıcaklık artışı, hassasiyet, ağrı ve endürasyon) en az ikisinin varlığında klinik olarak infeksiyon tanısı konur. Ayrıca yaranın kötü kokulu olması da infeksiyon için önemli bir kanıttır^{8,11}. Hastanın ateşinin olması, terleme, titreme, deliryum tablosu, iştahsızlık ve hemodinamisinin bozulması da sistemik infeksiyon varlığını düşündürmelidir¹¹.

Etkilenen bacak ya da ayak, iskemi, venöz yetersizlik, duyu kaybı ve biyomekanik sorunlar açısından değerlendirilmelidir¹¹.

Diyabetik hastalarda, periferik arter hastalığı %20-30 oranında görülmekte, diyabetik ayak infeksiyonunda ise bu oran %40'a yükselmektedir^{4,11}. Ayak bileği/brakiyal indeks (ABİ) ölçümü, iskemi olup olmadığını değerlendirmede oldukça faydalıdır. ABİ ölçümü, uygun büyüklükte sfigmomanometre kullanılarak ayak bileği seviyesinden ölçülen sistolik kan basıncının brakiyal arter üzerinden ölçülen sistolik basınca oranının hesaplanması ile bulunur. Normalde bu oran 0,90-1,30 olmalıdır¹¹. Tablo 4'te ABİ'nin yorumlanması ayrıntılı olarak gösterilmiştir. Ayrıca, arter lezyonlarına ek olarak venöz yetersizlik olması, ödem'e yol açarak yara iyileşmesini geciktirebilir.

Tablo 4. Ayak bileği-brakiyal indeks ölçümlerinin yorumlanması¹¹

ABİ	Yorum
>1.30	Damarların güçlükle bastırılabilirdiği durumlar, arter kalsifikasyonu ^a
0,90–1,30	Normal
0,60–0,89	Hafif arteriyel tıkanıklık
0,40–0,59	Orta derecede tıkanıklık
<0,40	Ağır tıkanıklık

ABİ: Ayak bileği/brakiyal indeks.

^aArteriyel kalsifikasyon varlığı indeksin yanlışlıkla yüksek ölçümüne neden olabilir.

Nöropatinin değerlendirilmesinde sık kullanılan ve kolay olduğu kadar değerli bir yöntem, 10-g monofilament ile duyu kaybının tespit edilmesidir¹³. Nöropatisi olan hastalarda Charcot ayağı (diyabetik nöro-osteartropati), pençe ve çekiç parmak, kallus ve bunyon varlığı biyomekanik sorunlara yol açarak hem yara oluşumunu kolaylaştırır hem de yara iyileşmesini güçleştirir^{8,11}. Charcot ayağı nöropatik kemik kırıkları ve eklem hastalığının birlikte olduğu bir durumdur. Bu durumda ayak sıcak, kırmızı, şiş ve çoğunlukla ağrısızdır. Ayağın mediyal kemerinin çöktüğü ve altında büyük ülserlerin gelişebildiği bu durum diyabetik ayak infeksiyonu ile karışabilir. Yanlış tedaviyi önlemek açısından infeksiyondan kesin ayrımı yapılmalıdır. Özel uzmanlık gerektiren bu durumda hastalar mutlaka diyabetik ayak konusunda deneyimli bir merkeze yönlendirilmelidir⁸.

Diyabet hastalarında hiperglisemi immunolojik bozukluklara, özellikle de polimorf nüveli lökosit fonksiyonlarında azalmaya, hem humoral hem de hücrel bağışıklıkta bozulmaya yol açabilir^{11,14}. Ayrıca eşlik eden periferik arter hastalığı ve nöropati nedeniyle inflamasyona bölgesel ve sistemik yanıt da azalabilir. Bu sebeple iki haftadır iyileşmeyen cilt lezyonu olan hastaların, yarının tüm yönleriyle ele alınabileceği deneyimli merkezlere acilen sevk edilmeleri gereklidir¹¹.

LABORATUVAR TETKİKLERİ

Diyabetik ayak infeksiyonu olan hastada öncelikle akut faz yanıtını gösteren lökositoz, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin gibi belirteçler değerlendirilmelidir.

Hemogram

Lökositoz ve lökosit formülünde sola kayma sistemik infeksiyon varlığını düşündürür¹¹.

İnflamasyonun serum belirteçleri

ESH ve CRP, sistemik infeksiyonda artmaktadır¹¹. Özellikle ESH >70 mm/st olması osteomyelit varlığını destekler, ancak testin duyarlılığı düşüktür⁸. Hastaların yaklaşık yarısında ciddi diyabetik ayak infeksiyonu olmasına rağmen lökositoz ve ESH artışı gözlenmeyebilir.

İnflamasyon belirteçlerinin yüksekliği prognozun kötülüğüne işaret etmektedir^{11,15}.

Prokalsitonin düzeyi de son zamanlarda bakteriyel infeksiyonların tanısında giderek artan sıklıkta kullanılmaktadır. Diyabetik ayak ülserlerinde serum prokalsitonin düzeylerinin ölçüldüğü, eşik değer olarak sırasıyla 17 mg/L ve 0,08 ng/mL'nin kullanıldığı iki prospektif çalışmada prokalsitonin düzeyindeki artışın diyabetik ayak infeksiyonu varlığı açısından lökositoz, CRP ve ESH yüksekliğine göre daha anlamlı olduğu saptanmıştır^{11,16,17}. Özellikle CRP ve prokalsitonin birlikte değerlendirildiğinde, klinik olarak infekte olmamış yaraların, hafif ve orta dereceli infeksiyondan daha doğru bir şekilde ayırt edilebileceği bildirilmektedir^{11,17}.

Akut faz yanıtı ve diğer inflamasyon belirteçleri infeksiyon tanısı dışında, tedavi yanıtının takibinde de kullanılmaktadır. Antibiyotik kullanan hastalarda antibiyotiğin kesilme kararında inflamasyon belirteçlerinin düzeylerindeki düşüş rol oynamaktadır. Ayrıca prospektif ve gözlemsel bir çalışmada diyabetik ayak infeksiyonu nedeniyle antibiyotik tedavisi görmüş hastalarda, tedavi kesildikten bir hafta sonra bakılan CRP düzeyinde bir standart sapma kadar yükselme olmasının alt ekstremitte amputasyonunu öngören tek ve bağımsız risk faktörü olduğu saptanmıştır^{11,18}.

Temel biyokimyasal testler

Glisemi regülasyonu, elektrolitler, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri ve asidoz şüphesi varsa kan gazı ölçümleri hastanın ilk başvurusunda değerlendirilmelidir. Bazen glisemi regülasyonunun bozulması, ciddi infeksiyonun tek bulgusu olabilir. Hepatik ve renal fonksiyonlar infeksiyon varlığında uygun antibiyotik seçimi ve doz ayarı açısından da önemlidir. Tedaviyle ilişkili olabilecek yan etkilerin izlenmesi için takipte gerekli görüldüğünde bu testler tekrarlanmalıdır. Hastanın uzun dönemde aterosklerotik arter hastalığından korunması açısından lipid profiline bakılmalı, hedeflenen LDL-kolesterol düzeylerine ulaşmış ve ulaşmadığı kontrol edilmelidir.

Görüntüleme yöntemleri

Diyabetik ayak ülserlerinde eşlik eden osteomyelitin tanısını koymak her zaman kolay değildir. Klinik olarak uygun önlemlere rağmen 6 haftadır iyileşmeyen yara varsa ve yaranın genişliği 2 cm²'den fazla ise, kemik açıkta ise ya da künt ve steril bir metal prob ile palpe edilebiliyorsa^{11,19}, ülserin derinliği 3 mm'den fazla, CRP 3,2 mg/dL'nin üzerinde ve ESH >60 mm/st ise büyük bir olasılıkla osteomyelit de vardır^{11,20}. Kesin tanı amacıyla çoğunlukla kliniğe ek olarak görüntüleme yöntemlerine başvurmak gerekmektedir.

Diyabetik ayak ülseri olan olgularda direkt grafiler, kemikteki deformateleri, destrüksiyonu, arter kalsifikasyonlarını, yumuşak dokuda gaz ve yabancı cisimleri göstermede oldukça faydalıdır. Ancak yakın zamanda yayınlanmış bir meta-analizde direkt grafilerin osteomyelit tanısında duyarlılığı %54, özgüllüğü %68 gibi düşük düzeylerde bulunmuştur^{11,21}. Kemik grafilerinde osteomyelitin tanınabilmesi için üzerinden bir ay kadar uzun bir süre geçmesi gerekebilir. Eğer osteomyelit yerleşmişse direkt grafi ile tanı koyma şansı artar. Birkaç hafta ara ile çekilen direkt grafilerde kemikte osteomyeliti düşündüren lezyonlar yoksa tanıdan uzaklaşılabilir^{11,22}. Direkt grafide yumuşak doku ülserinin altındaki kemikte destrüksiyon varsa, aksi kanıtlanana kadar, osteomyelit olarak değerlendirilmelidir^{11,22}. Periferik nöropatisi olan hastalarda nöro-osteartropati varsa infeksiyon olmadan da kemikte destrüksiyon olabilir.

Eğer nöro-osteopati ihtimali düşük ve kortikal erozyon, periost reaksiyonu, heterojen radyolüsent alanlar ve skleroz varsa, uygun kültürlerin alınması sonrasında osteomyelit gibi kabul edilerek tedaviye başlanması doğru bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir^{11,22}.

Eğer yumuşak doku absesinden şüpheleniliyorsa ya da osteomyelit şüphesi var ve kesin tanı konulamıyorsa, diyabetik ayak infeksiyonlarında daha güvenilir bir yöntem olan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılmalıdır. Meta-analizlerde MRG'nin infeksiyon açısından %80 civarında özgül, %90 civarında duyarlı olduğu bildirilmiştir. MRG ayrıca yumuşak doku infeksiyonu, derin doku nekrozu, abse ve sinüs yollarının varlığı ve inflamatuvar değişiklikler açısından da bilgi verir^{11,22,24}. Osteomyelit varsa kemikte T1-ağırlıklı görüntülemelerde sinyal yoğunluğunda azalma, T2-ağırlıklı ve kontrast sonrası görüntülerde ise sinyal yoğunluğunda artma izlenir. Görüntüleme sırasında kontrast madde verilmesi şart değildir, ancak yumuşak doku ile ilgili değişiklikler kontrastlı incelemelerde daha iyi değerlendirilir^{11,25}.

Eğer MRG çekilemiyor (cihaz yokluğu, yüksek maliyet, görüntüleri değerlendirebilecek uzman hekim yoksa) ya da kontrendike ise, lökosit işaretli radyonüklid inceleme, kesin tanı için uygun bir alternatif yöntem olabilir. Sintigrafik inceleme %80-85 doğruluk payıyla tanı koydurabilir. Bu yöntem düz grafilere göre daha hassas olmakla birlikte, MRG ile karşılaştırıldığında özgülüğü daha azdır. Konvansiyonel 99mTc-MDP kemik sintigrafisi yöntemi ise osteomyelit tanısı için önerilmemektedir^{11,26}.

Ultrasonografinin diyabetik ayakta derin doku infeksiyonu ve hatta osteomyelit tanısını koymada yararlı olduğunu bildiren bir çalışma mevcuttur^{11,27}.

Standart bilgisayarlı tomografi (BT) incelemeleri ise kemik korteksinde hasar, periost reaksiyonu ve sekestre kemik parçacıklarını tespit etmede düz grafilere ve hatta bazı vakalarda MRG'ye göre daha duyarlı olabilir. Ancak diyabetik ayak infeksiyonunun tanısında daha az spesifiktir^{11,28}.

FDG-PET-BT incelemesinin de diyabetik ayak infeksiyonu tanısında kullanılabilceği yönünde yayınlar olmakla birlikte, yaygın olarak kullanılabilmesi için öncesinde fayda ve maliyet etkinliğiyle ilgili daha geniş kapsamlı çalışmaların yapılması gereklidir^{11,29-31}.

MR-anjiyografi ya da konvansiyonel anjiyografi gibi görüntüleme yöntemleri ise hastanın tedavi planlaması yapılırken kullanılabilir⁸.

Bahsi geçen tüm bu yöntemlere rağmen osteomyelit tanısı için en doğru yöntem kemik biyopsi materyalinin histopatolojik ve mikrobiyolojik olarak incelenmesidir. Kültür yalancı pozitif ya da yalancı negatif sonuç verebilir. Ancak kemik histolojisinde inflamatuvar hücreler ve nekroz varlığı osteomyelit tanısı koydurur^{11,32}.

Kültür

Klinik olarak infekte olmayan diyabetik ayak ülserlerinde rutin olarak kültür alınması önerilmez. İnfekte diyabetik ayak ülserlerinde ise ampirik antibiyotik tedavisi başlanmadan önce uygun bir şekilde yara kültürü alınması önerilmektedir. Bununla birlikte, anamnezinde antibiyotik kullanımı öyküsü olmayan ve hafif infeksiyonu olan hastalarda sorumlu patojenler genel olarak duyarlı stafilkok ve streptokoklar olduğu için ampirik antibiyotik tedavisi

öncesinde kültür alınması her zaman gerekmeyebilir. Özellikle kronik infeksiyonu olan ve yakın zamanda antibiyotik tedavisi görmüş hastalarda tedaviye başlamadan önce mutlaka kültür alınmalıdır¹¹.

Kültür almadan önce yaranın uygun bir şekilde temizlenerek debride edilmesi ve derin dokudan kürete edilerek örnek alınması önerilir. Yara temizlendikten ve debride edildikten sonra pürülan akıntı görülüyorsa, steril bir enjektör yardımıyla aspire edilerek örnek alınması ve bunların hem aerob hem de anaerob kültürler yapılmak üzere hızlı ve uygun bir şekilde laboratuvara ulaştırılması gereklidir. Kültür ve antibiyogram sonuçları 2-3 gün sonra çıkacağı için, uygun antibiyotiğin seçiminde örneklerden doğrudan Gram boyama yapılması yol gösterici olabilir¹¹.

Diyabetik ayak yaralarında en önemli patojenler Tablo 5'de sıralanmıştır³³. Diyabetik ayak infeksiyonlarında genellikle birden fazla mikroorganizma sorumlu olabilir. Standart kültür yöntemleriyle bu mikroorganizmaların ancak küçük bir yüzdesi tespit edebilir^{11,34}. Diyabetik ayak infeksiyonlarından sorumlu patojenleri tespit etmek amacıyla moleküler mikrobiyolojik incelemeler de yapılabilir. Daha hızlı ve daha doğru sonuç alınan bu yöntemlerin kullanılması ile daha fazla sorumlu patojen mikroorganizma tespit edilebilir^{11,35}, virulans ve antibiyotik direnci daha iyi bir şekilde incelenebilir^{11,36}. Bu sayede en uygun antibiyotiğin seçimi ile birlikte kronik yaralarda tam iyileşme oranlarının diğer standart mikrobiyolojik yöntemlerin kullanıldığı durumlara göre belirgin olarak arttığı bilinmektedir^{11,37}.

Tablo 5. Diyabetik ayak infeksiyonlarında etken olarak bulunan en önemli patojenler³³

İnfeksiyon derecesi	Etken
Hafif	<i>Staphylococcus aureus</i> ^a , streptokoklar
Orta	Hafif infeksiyonlara benzer, ek olarak <i>enterobacteriaceae</i>
Ağır	Tüm patojenler, ayrıca anaeroblar ve <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Yakın zamanda antibiyotik kullananlarda	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> ve MRSA
Bakteriyemi varlığında ^b	En sık <i>Staphylococcus aureus</i> ama diğer patojenler de sorumlu olabilir.
Osteomyelit ^c	<i>Staphylococcus aureus</i> , streptokoklar, <i>enterobacteriaceae</i>

^aCilt hastane kaynaklı MRSA ile kolonize olabilir. Bu durumda her zaman bu patojene yönelik antibiyotik gerekli değildir.

^bEğer sepsis belirti ve bulguları varsa kan kültürü alınmalıdır.

^cMümkünse ampirik antibiyotik tedavisinden kaçınılmalıdır. Kemikten kültür için örnekleme yapılacaksa ideal olarak 10-14 gün kadar antibiyotik kullanılmamalıdır.

SONUÇ

Diyabetik ayak ülseri olan hastalarda laboratuvar yöntemlerinin akılcı kullanımı, hem hastanın bir bütün olarak değerlendirilmesinde hem de ülserin durumunun ve tedaviye yanıtının değerlendirilmesi ve izlenmesinde yol gösterici olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Bakker K, Schaper NC, on behalf of the International Working Group on the Diabetic Foot Editorial Board. The development of global consensus guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. *Diabetes Metab Res Rev* 2012;28(Suppl 1):116–8.
2. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005;366:1719–24.
3. Boulton AJ. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. *Diabetologia* 2004;47:1343–53.
4. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J. 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* 2008;51:747–55.
5. Jeffcoate WJ, Chipchase SY, Ince P, Game FL. Assessing the outcome of the management of diabetic foot ulcers using ulcer-related and person-related measures. *Diabetes Care* 2006;29:1784–7.
6. Nabuurs-Franssen MH, Huijberts MS, Nieuwenhuijzen Kruseman AC, et al. Health-related-quality of-life of diabetic foot ulcer patients and their caregivers. *Diabetologia* 2005;48:1906–10.
7. Prompers L, Huijberts M, Schaper N, et al. Resource utilisation and costs associated with the treatment of diabetic foot ulcers. Prospective data from the EURODIALE Study. *Diabetologia* 2008;51:1826–34.
8. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2013. Ankara, Bayt Matbaası, 2013.
9. Meggitt B. Surgical management of the diabetic foot. *Br J Hosp Med* 1976;16:227–332.
10. Wagner FW Jr. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle* 1981;2:64-122.
11. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2012;54:132-73.
12. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system:

- the contribution of depth, infection and vascular disease to the risk of amputation. *Diabetes Care* 1998;21:855–9.
13. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005;293:217–28.
 14. Shah BR, Hux JE. Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:510–3.
 15. Lipsky BA, Sheehan P, Armstrong DG, et al. Clinical predictors of treatment failure for diabetic foot infections: data from a prospective trial. *Int Wound J* 2007;4:30–8.
 16. Jeandrot A, Richard JL, Combescure C, et al. Serum procalcitonin and C-reactive protein concentrations to distinguish mildly infected from non-infected diabetic foot ulcers: a pilot study. *Diabetologia* 2008;51:347–52.
 17. Uzun G, Solmazgöl E, Çürüksulu H, et al. Procalcitonin as a diagnostic aid in diabetic foot infections. *Tohoku J Exp Med* 2007;213:305–12.
 18. Akıncı B, Yener S, Yeşil S, et al. Acute phase reactants predict the risk of amputation in diabetic foot infection. *J Am Podiatr Med Assoc* 2011;101:1–6.
 19. Newman LG, Waller J, Palestro CJ, et al. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers. Diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium in 111 oxyquinoline. *JAMA* 1991;266:1246–51.
 20. Fleischer AE, Didyk AA, Woods JB, et al. Combined clinical and laboratory testing improves diagnostic accuracy for osteomyelitis in the diabetic foot. *J Foot Ankle Surg* 2009;48:39–46.
 21. Dinh MT, Abad CL, Safdar N. Diagnostic accuracy of the physical examination and imaging tests for osteomyelitis underlying diabetic foot ulcers: meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2008;47:519–27.
 22. Jeffcoate WJ, Lipsky BA. Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes. *Clin Infect Dis* 2004;39(Suppl 2):S115–22.
 23. Shults DW, Hunter GC, McIntyre KE, et al. Value of radiographs and bone scans in determining the need for therapy in diabetic patients with foot ulcers. *Am J Surg* 1989;158:525–9; discussion 29–30.
 24. Kapoor A, Page S, Lavalley M, et al. Magnetic resonance imaging for diagnosing foot osteomyelitis: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007;167:125–32.
 25. Tan PL, Teh J. MRI of the diabetic foot: differentiation of infection from neuropathic change. *Br J Radiol* 2007;80:939–48.
 26. Palestro CJ, Love C. Nuclear medicine and diabetic foot infections. *Semin Nucl Med* 2009;39:52–65.
 27. Enderle MD, Coerper S, Schweizer HP, et al. Correlation of imaging techniques to histopathology

in patients with diabetic foot syndrome and clinical suspicion of chronic osteomyelitis. The role of high resolution ultrasound. *Diabetes Care* 1999;22:294–9.

28. Sella EJ. Current concepts review: diagnostic imaging of the diabetic foot. *Foot Ankle Int* 2009;30:568–76.
29. Keidar Z, Militianu D, Melamed E, et al. The diabetic foot: initial experience with 18F-FDG PET/CT. *J Nucl Med* 2005;46:444–9.
30. Basu S, Chryssikos T, Houseni M, et al. Potential role of FDG PET in the setting of diabetic neuro-osteoarthropathy: can it differentiate uncomplicated Charcot's neuroarthropathy from osteomyelitis and soft tissue infection? *Nucl Med Commun* 2007;28:465–72.
31. Nawaz A, Torigian DA, Siegelman ES, et al. Diagnostic performance of FDG-PET, MRI, and plain film radiography (PFR) for the diagnosis of osteomyelitis in the diabetic foot. *Mol Imaging Biol* 2010;12:335–42.
32. Weiner RD, Viselli SJ, Fulkert KA, Accetta P. Histology versus microbiology for accuracy in identification of osteomyelitis in the diabetic foot. *J Foot Ankle Surg* 2011;50:197–200.
33. Uçkay I, Gariani K, Pataky Z, Lipsky BA. Diabetic foot infections: state-of-the-art. *Diabetes Obes Metab* 2013, Aug 2. doi: 10.1111/dom.12190. [Epub ahead of print]
34. Singh SK, Gupta K, Tiwari S, et al. Detecting aerobic bacterial diversity in patients with diabetic foot wounds using ERIC-PCR: a preliminary communication. *Int J Low Extrem Wounds* 2009;8:203–8.
35. Fisher TK, Wolcott R, Wolk DM, et al. Diabetic foot infections: a need for innovative assessments. *Int J Low Extrem Wounds* 2010;9:31–6.
36. Sotito A, Lina G, Richard JL, et al. Virulence potential of staphylococcus aureus strains isolated from diabetic foot ulcers: a new paradigm. *Diabetes Care* 2008;31:2318–24.
37. Wolcott RD, Cox SB, Dowd SE. Healing and healing rates of chronic wounds in the age of molecular pathogen diagnostics. *J Wound Care* 2010;19:272–8, Comments 80–1.

