KRONİK YARADA GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ · İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ ·

KRONİK YARADA
GÜNCEL YAKLAŞIMLAR



Editörler
Selçuk BAKTIROĞLU
Şamil AKTAŞ

KYK
İstanbul Tıp Fakültesi
KRONİK YARA KONSEYİ

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 multidipliner 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.

ITF-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
Mesut MUTLUOĞLU

Kronik Yarada Revaskülarizasyon: Ne Zaman? Nasıl? Kime?..... 12
Fatih YANAR, Selçuk BAKTIROĞLU

Kronik Yarada Revaskülarizasyon Yöntemi Olarak Cerrahi..... 24
Bekir İNAN, Tuna TÜRKKOLU

Kronik Yarada Epidermal Büyüme Faktörünün (EGF) Kullanımı..... 66
Şamil AKTAŞ

Yağ Dokusundan Elde Edilen Kök Hücrelerin Kronik Yara Tedavisinde Kullanımı 82
Günalp UZUN

Yara Aletleri..... 90
Ali BARUTÇU

Yarada Gümüş Kullanımı..... 96
Bengüsu MİRASOĞLU

Kronik Yara ve Vasküler Kalsifikasyon..... 108
Tevfik ECDER

Basınç Ülserlerinde Etiyoloji ve Fizyopatoloji..... 116
Ayişe KARADAĞ, Arzu KARABAĞ AYDIN

Basınç Ülserlerinde Değerlendirme..... 138
Ayişe KARADAĞ, Pınar AVŞAR

Basınç Ülserlerinin Önlenmesi..... 186
Ayişe KARADAĞ, Şenay GÜL

Diyabetik Ayak Ülseri Olan Hastada Kan Şekeri Düzenlenmesi..... 210
Ayşe KUBAT ÜZÜM, İlhan SATMAN

Diyabetik Ayak Ülserlerinin Tanı ve Tedavisinde Laboratuar..... 220
Nurdan GÜL, İlhan SATMAN

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 sınıflandırılmada 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 görmemiştir[1-7]. Etyolojinin 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 bilinirliliği 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	Yüzeyel ülser
Grade II	Genellikle infeksiyon ile seyreden ve tendon gibi cilt altı dokulara uzanım gösteren ülser
Grade III	Abse ya da osteomiyelit 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.

Teksas San Antonio Üniversitesi Diyabetik Ayak Sınıflandırması

Teksas Üniversitesi diyabetik ayak sınıflandırma sistemi, diyabetik ayakta hastalığın gidişatının temel olarak infeksiyon, iskemi ve yara derinliği ile ilişkili olduğunu dikkate alarak geliştirilmiştir[4] (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, Teksas 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 içersinde, 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, Teksas 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 hatırda tutulamayacak kadar komplike olmaları ileri sürülerek geliştirilmiştir[5] (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	Osteomiyelit	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 sınıflandırmadır[4].

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 endoteliyal 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 duyusal 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 duyusal nöropatinin mevcudiyeti ve şiddeti ile ilgili, kalitatif de olsa bir parametre mevcuttur. Resim 3'te, alanı 30 mm^2'nin üzerinde ve derinliği yüzeyel 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 geliştirilmiştir[7] (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 $TcPO_2$ 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, debritman sonrası tercihen santimetrekare cinsinden kaydedilmeli, bu yapılamıyorsa, yaranın en uzun çapı ile buna dik geçen diğer çapın çarpılması ile ölçülmelidir.	
Derinlik (Depth)	
Grade I	Tam kat yüzeyel ülser. Dermis altında tutulum yoktur.
Grade II	Dermis altında, fasya, kas ya da tendon tululumu 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, osteomiyelit, septik artrit, fasiit gibi derin doku infeksiyonu varlığı.
Grade IV	Sistemik enflamatuvar yanıt ile seyreden infeksiyon tablosu. Aşağıdakilerden 2 veya daha fazlası mevcuttur: >38 ya da <36 ^{0}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 sınıflandırmasıdır[8] (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 alınamaz.

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 ekstremite iskemisi için geliştirdikleri sınıflandırmadır[9] (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'nın 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, Pathophysyology) sınıflandırması ilk olarak 1995 yılında uluslararası bir komite tarafından geliştirilmiş, zaman içerisinde revize edilmiştir[10]. Bu sınıflandırma bilimsel araştırmalarda hekimler arasında ortak bir dil kullanımını sağlanmıştır. CEAP sınıflandırması son olarak 2004 yılında gözden geçirilip güncellenmiştir[11] (Tablo 7). Her bir alt sınıfın ayrıca, semptomatik (S) ya da asemptomatik (A) durumu belirtilir. Dikkate alınan semtomlar, 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	Telenjiektazi 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	Yüzeyel 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 ülserleri için ilk sınıflandırma 1955 yılında Guttmann ve arkadaşları tarafından ortaya konmuştur[12]. Shea, 1975 yılında bu sınıflandırmayı daha sistematik bir hale getirerek 4 evre altında derlemiştir[13]. 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 kullanılmıştır[14]. Bu sınıflandırmada evre I, yarım saatlik istirahate rağmen düzelmeyen eritem olarak, evre 4 ise kas, eklem ya da kemik tutulumu ile seyredebilen derin doku kaybı olarak tarif edilmiştir.

Amerikan Ulusal Basınç Ülserleri 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 kullanılmıştır[15]. İlk sınıflandırmada evre 1 ülserler, cilt ülserlerinin 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 tanımlanmıştır[16]. 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 güncellenmiştir[17] (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. Yüzeyel 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 chirugische 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. Guttmann 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 edilmiştir[1]. 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 konur[2]. Diyabetli ve ayak ülserli hastaların %30-50'si hastaneye başvurduğunda zaten gangrenli olan hastalardır[3].

Diyabetus 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 göstermektedir[4].

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 dolayındadır[7].

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 etiyolojisi multifaktöriyel olup, distal polinöropati (motor, duyusal, otonom), anormal ayak anatomisi, mikrosirkülasyondaki fonksiyonel değişiklikler ve PAH arasındaki kompleks etkileşime bağlıdır. PAH nedeniyle oluşan ülserler genelikle 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 infeksiyonun 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 Anjiografi (DSA) ile görüntülenmelidir.

Orta düzeyde PAH olan hastalarda yaranın iyileşme süreci için vasküler girişimler gerekebilir. Diyabete bağlı kazanılmış bozulmuş hümoral immunite ve anormal inflamatuvar cevaplar gibi bazı faktörler de yaranın iyileşme sürecini bozmaktadır[10,11].

Önceki çalışmalarda diyabet, küçük damarlarda tıkayıcı hastalık olarak tanımlanırken ampute bacaklardaki histopatolojik çalışmalarda öyle olmadığı kanıtlanmıştır[12]. Arteriyo-venöz şant artışı, vazoreaktivitede bozulma gibi çeşitli fonksiyonel anormallikler bu tablonun gelişmesini etkilemektedir[13]. Tip II diyabetli hastalarda kapiller hipoperfüzyon yara iyileşme sürecini de bozmaktadır[14]. Diyabetik hastalarda kollateral gelişim süreci de bozulmuştur[15]. Sonuç olarak diyabetik hastalarda arteryel 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 gösterir[16-18].

Diyabet ve ayak ülserli tüm hastalarda, PAH ekarte edilmelidir. Diyabetik hastalarda distal simetrik polinöropati varlığı, bulguları maskelediğinden 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-brakiyel basınç indeksi (ABI) ölçümü yapılmalıdır. Bu ölçüm yöntemleri diyabetik olmayan popülasyonda yüksek sensitivitede iken, periferik ve otonomik nöropati varlığı olan diyabetiklerde daha az efektiftir[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 ($TcPO_2$) ölçümleri de, düşük perfüzyon ve iyileşme olasılığının tanımlamasında önerilir.

PAH olan hastalarda kladikasyo, istirahat ağrısı, ayak nabızlarının palpe edilememesi, monofazik doppler sinyali, ABI'nın <0,9 olması, TBI'in <0,7 olması vasküler cerrahı 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 çıkarmamalıdırlar.

National Institute For Clinical Excellence (NICE) kılavuzuna göre PAH tanısı ile revaskülarizasyon düşünülen tüm hastalarda ilk görüntüleme yöntemi olarak dupleks ultrason önerilmektedir[21]. 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'dir[22]. 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 görülmüştür[23]. Bu has-

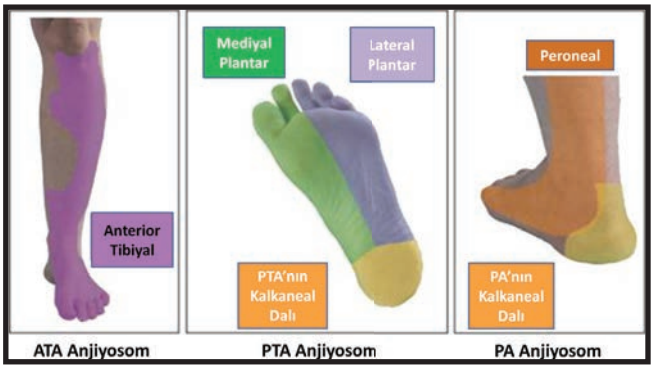
talardan ciddi iskemisi olanların (ABPI <0,5) sadece %56'sında uygun görüntüleme yapılmış ve bunlardan sadece %43'ü revaskülerize edilmiştir.

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; $TcPO_2$>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 ülserlerde 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 mobiller ise revaskülarizayon 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 göstermiştir[24]. DAÜ ve PAH olan hastaların yarısının 5 yılda hayatta olması beklenir ve major amputasyonu takiben 2 yıl içinde mortalitede %50 artış beklenir[25]. 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 göstermiştir[28]. 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 açmıştır[29]. BASIL verisi endovasküler tedavide düşük kısa dönem morbidite ve perfüzyonun tekrar sağlanmasında ilk yaklaşım olduğunu doğrulamıştır. Otolog 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 belirtmektedir[30]. Anjiyosomlar normal anatomiyi temsil eder ve tek bir spesifik arter tarafından beslenen üç boyutlu doku parçası olarak tanımlanır (Resim 1).

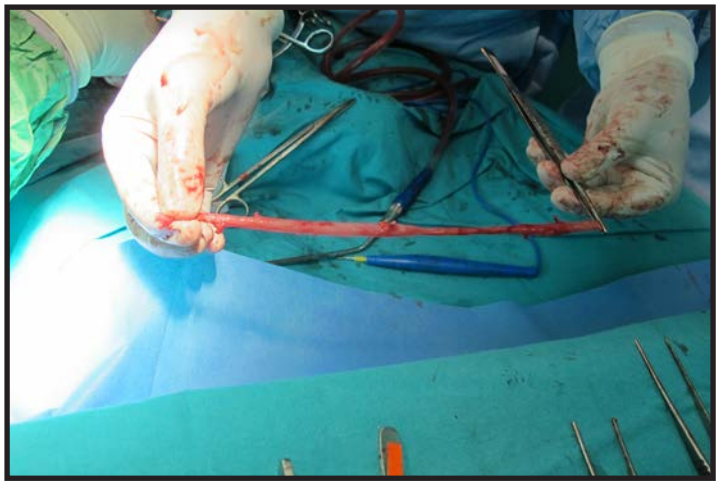


Resim 1. Anjiyosom bölgeleri

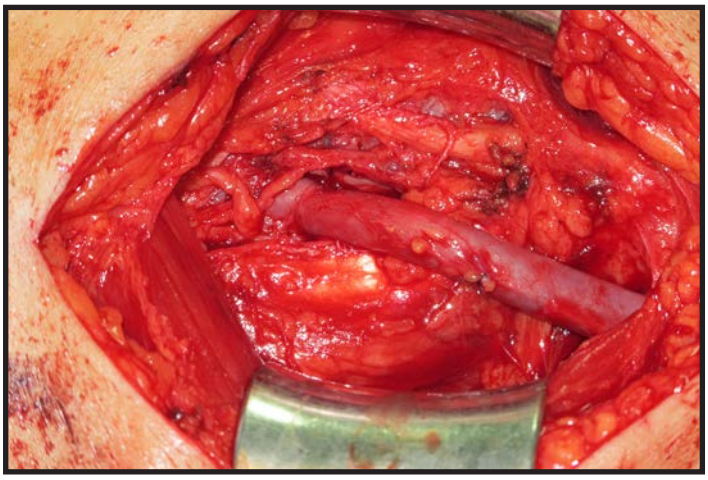
PAH'a bağlı kollateral dolaşımdaki değişikliklerin olması nedeniyle, anjiyosom tekniği rekonstrüktif cerrahide başarılı iken; DAÜ revaskülarizasyonunda anlamlı değildir. Anjiyosom konseptine göre endovasküler teknik ile tedavi edilen DAÜ'li hastalarda 1 yıllık bacak korunması ve iyileşme oranları sırası ile %91 ve %85'tir[31]. İlginç olarak poplitea-distal ven bypass sonuçlarını rapor eden 31 çalışmanın metaanalizi, açık kalınan süreye kıyasla bacak kurtulma oranlarının daha yüksek olduğunu göstermiştir[26]. 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 edilmiştir[27]. 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 Süperfisyal Femoral arter (SFA) ve distal arter tıkanıklığı olan hastalarda daha uygun bir yaklaşım olduğu rapor edilmiştir[32].

Revaskülarizasyona karar verilirken hasta ve ülser karakteristikleri, komorbiteleri, 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 kondüitini 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



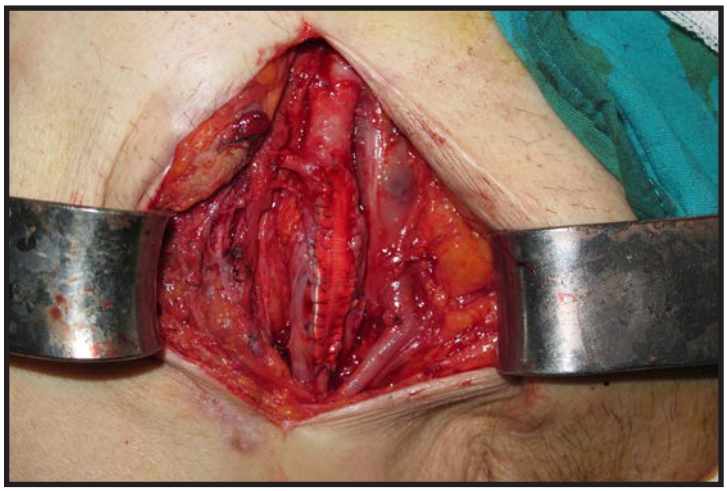
Resim 3. Reversed safen ven interpozisyonu ile bypass

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; anjiografik 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.

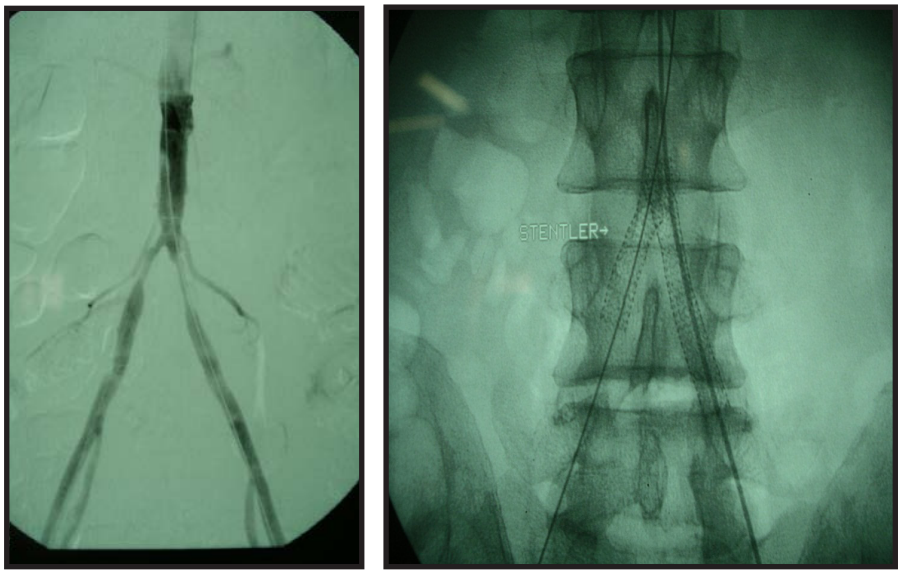


Resim 4. a) Diz üstü popliteal arterde ileri darlık b) Perkütan Translüminal Anjiyoplasti (PTA) işlemi c) PTA sonrası revaskülarizasyon

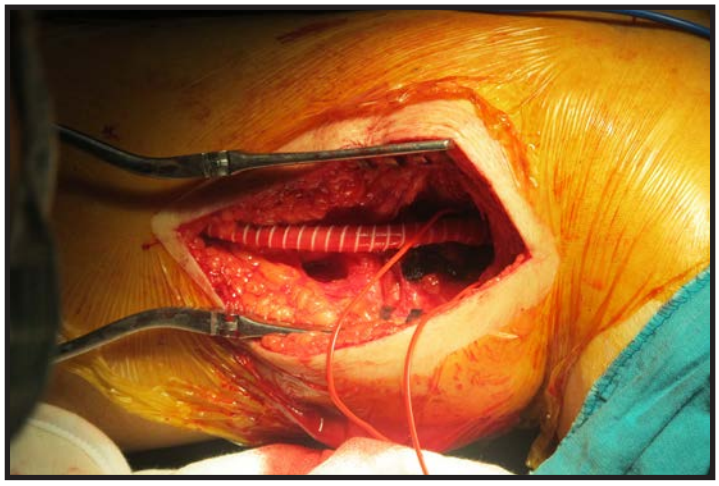


Resim 5. Endarterektomi + PTFE patch plasti

Proksimalde PTA±stentleme, distalde ise distal bypasslar kullanılabilir. Örneğin; iliyak arterde darlık, femoropopliteal bölge ve trifurkasyon arterlerinde tıkanma olan bir hastaya önce iliyak 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).

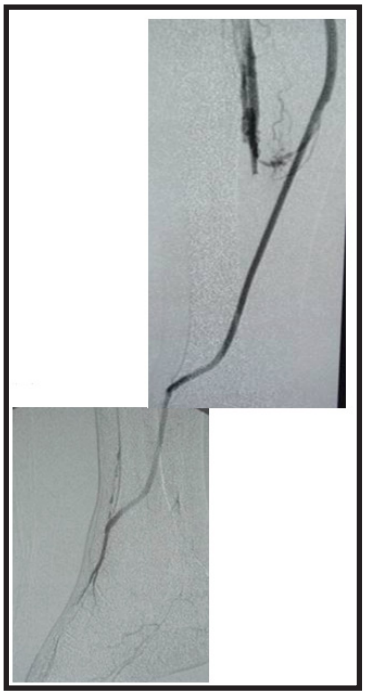


Resim 6. a) Bilateral common iliyak arterde ileri darlık b) Kissing stent uygulanması



Resim 7. PTFE greft ile femoro-popliteal bypass

Otojen safen ven ile yapılan distal bypasslar birçok hastada güvenle yapılabilir ve uzun süre dayanırlar[33] (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 bildirmektedir[36]. Başarılı bir revaskülarizasyon girişiminin cilt mikrovasküler dolaşımında, tamamen normale dönmese de önemli düzelmelere neden olduğu gösterilmiştir[37].



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. Blakytny 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" denir[1]. Basit bir yaranın kronikleşmesine yol açabilecek birçok faktör vardır. Bu faktörlerden biri de vasküler patolojilerdir[2]. 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 ekstremite yerleşimli olduğundan biz burada sadece alt ekstremitede oluşan kronik yaraların tedavisinde vasküler cerrahinin yerinden bahsedeceğiz.

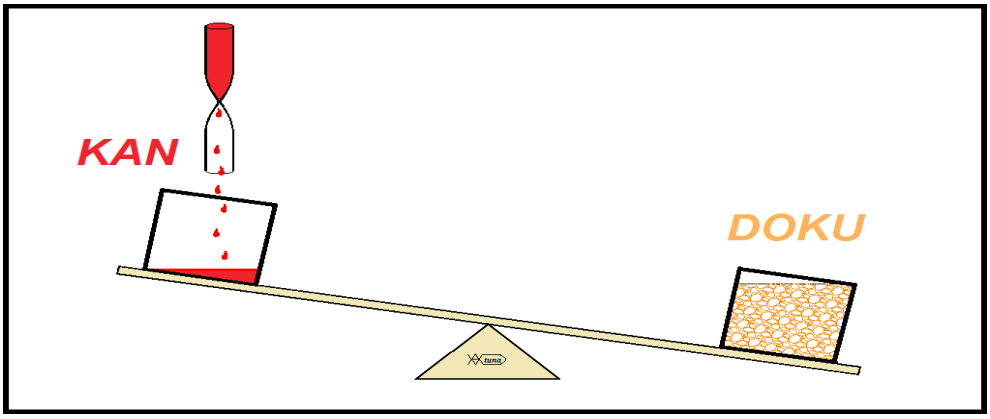
Son elli yıl içinde ortalama yaşam süresinde sağlanan artış başta olmak üzere birçok faktöre bağlı olarak; öncelikle diyabet, kronik börek yetmezliği, ateroskleroz ve hipertansiyon gibi sistemik kronik hastalıkların toplumdaki insidansında ciddi artışlar olmuştur[3,4].

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 söylenebilir[5-7].

Kronik ayak yaralarının etiyolojisinde önemli bir yer tutan periferik arter oklüzyonlarının tedavisinde arteriyel revaskülarizasyon cerrahisi etkin ve güvenli bir tedavi yöntemidir[2]. 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.

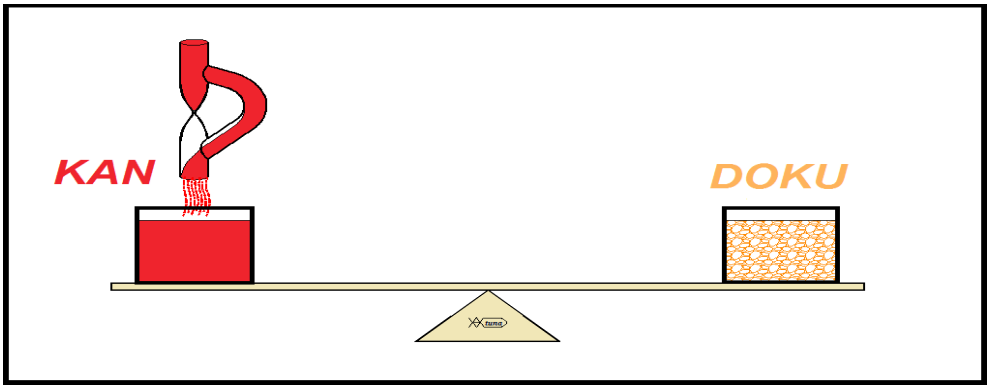
ARTERİYEL SİSTEM PATOLOJİLERİNE SEKONDER GELİŞEN KRONİK YARALARIN TEDAVİSİNDE REVASKÜLARİZASYONUN ROLÜ

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 çözmenin en temel yolu kullanılacak çeşitli yöntemler sayesinde kan arzını arttırmak ve hücre iskemisine son vermektir[2] (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 ekstremite 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 şiddetti hakkında bilgi verecek objektif klinik parametre ankle-brachial index (ABI)'dir. ABI değeri arteriyel sistemdeki oklüzyonun derecesiyle yakından ilgilidir. Alt ekstremite iskemik kronik yarası olan hastalarda ABI 0,4 altındadır ve bu hastalarda ayak bileği basıncı 50 mmHg ve ayak parmağı basıncı 30 mmHg'nin altındadır[2]. Bu hastalar Fontain sınıflamasına göre dördüncü gruba dahildirler (Şekil 3).

AEAH 'de klinik evrelendirme

Fontaine sınıflandırması			**Rutherford sınıflandırması**		
Evre	Semptomlar	⟺	Derece	Kategori	Semptomlar
	Asemptomatik	⟺	0	0	Asemptomatik
II	Aralıklı klodikasyon	⟺	I	1	Hafif klodikasyon
			I	2	Orta derece klodikasyon
			I	3	Şiddetli klodikasyon
III	İstirahatte iskemik ağrı	⟺	III	4	İstirahatte iskemlik ağrı
IV	Ülserasyon veya kangren	⟺	III	5	Önemsiz doku kaybı
			III	6	Önemli doku kaybı

AEAH = alt ekstremite 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 tetkikdir.

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 anjiografidir. Özellikle diz altı bölgenin, krural arterlerin incelenmesinde diğer yöntemlere göre üstünlük taşır. İnvaziv bir girişim olması ve kontrast madde kullanımı dezavantaj olarak görülebilir.

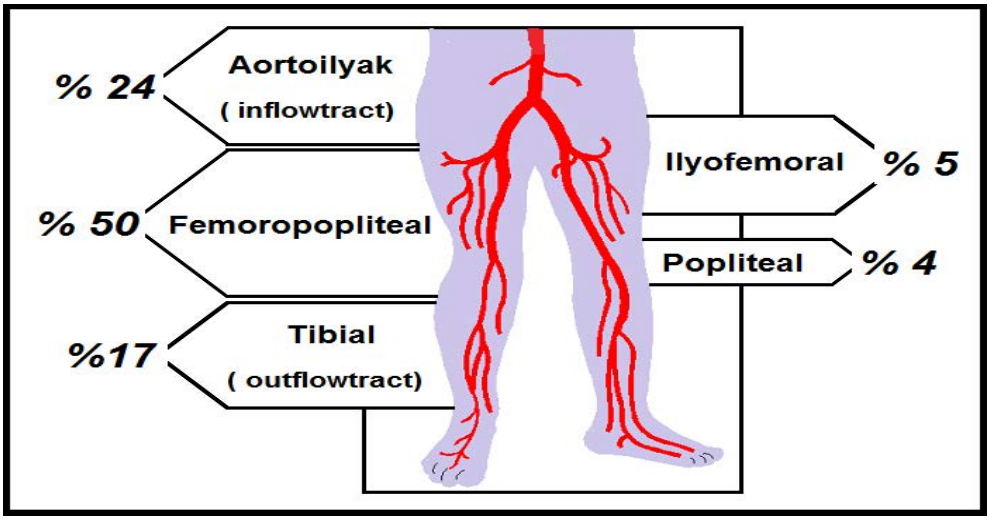
Hastanın lezyonunun muhtemel lokalizasyonu ve ek komborbid sorunların varlığına göre bu tanı yöntemlerden en uygun olanı seçilerek arteriyel patoloji ortaya konulabilir.

Alt ekstremitede kronik yaraya yol açabilecek arteriyel patolojilerin yerleşimi

Alt ekstremitede 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 görülür[2]. 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 etkilerdir[8]. Arteriyel oklüzyonların ikinci sıklıkta yerleşim yeri ise aortailiak bölgedir.

Alt ekstremitede 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 görülür[8].



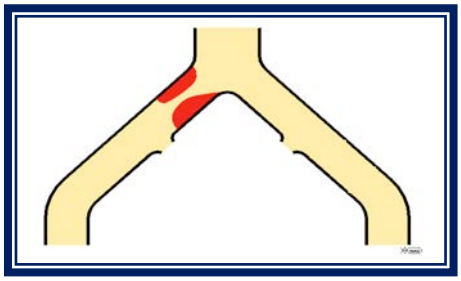
Şekil 4. Alt ekstremitede tıkayıcı damar hastalıkların yerleşim sıklığı

AORTAİLİYAK VASKÜLER PATOLOJİLER

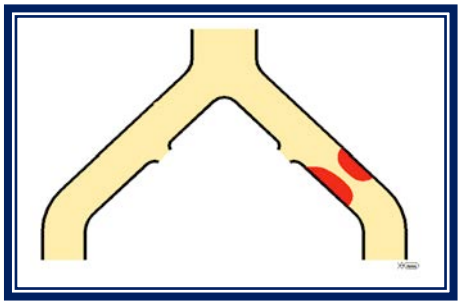
Aortailiak bölgede oluşan tıkayıcı damar hastalıkları lezyonların yerleşim yerine ve lezyonların özelliklerine göre sınıflandırılmıştır. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) dokümanına göre lezyonlar dört gruba ayrılmaktadır[9,10]:

Tip A lezyonlar

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

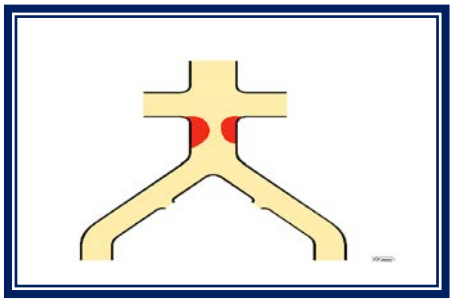


• Unilateral ya da bilateral kısa (<3cm) segment, tek eksternal iliak arter (EİA) lezyonu

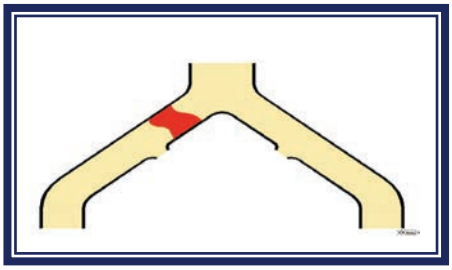


Tip B lezyonlar

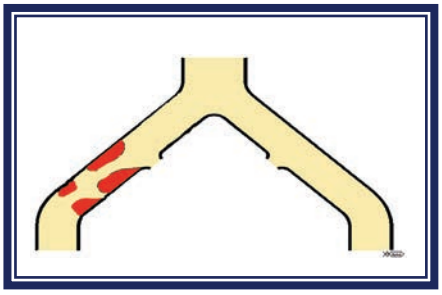
• İnfrarenal aortada kısa segment (<3cm) darlık



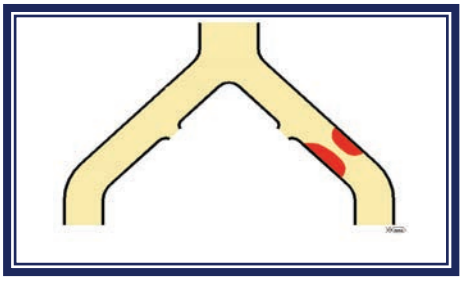
• Unilateral Ana İliyak Arter tıkanıklığı



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

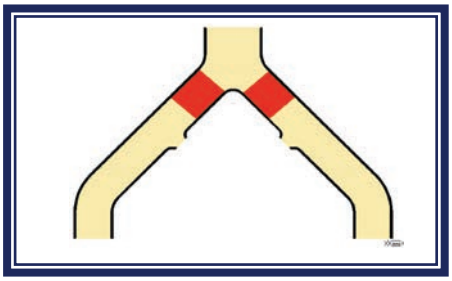


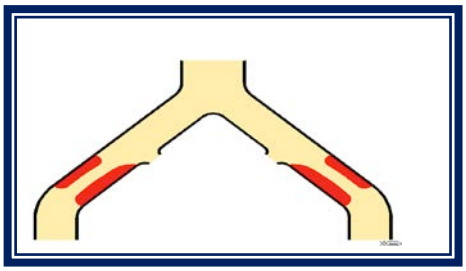
• İnternal iliak arter (İİA) ya da Common Femoral Arter (CFA) orijinlerine uzanmayan unilateral EİA tıkanıklık.



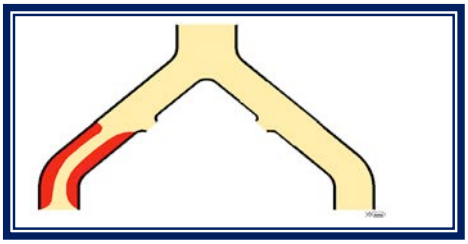
Tip C lezyonlar

• Bilateral AİA tıkanıklıkları

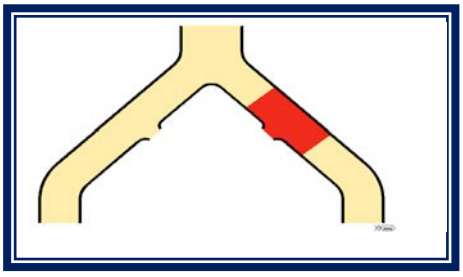


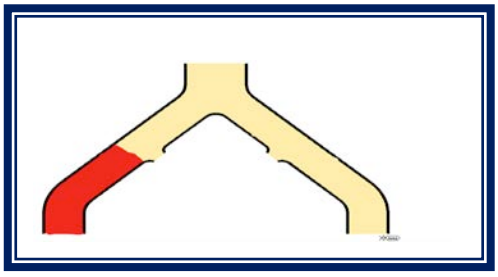


• CFA'ya uzanan unilateral EİA darlığı

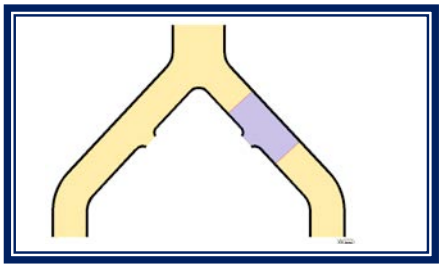


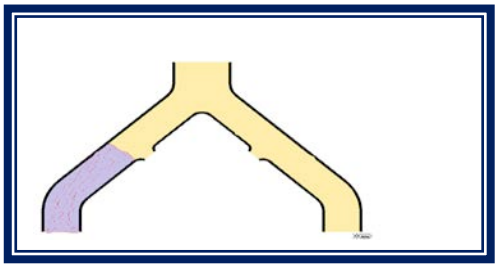
• İİA ve/veya CFA orijinine uzanan EİA tıkanıklığı





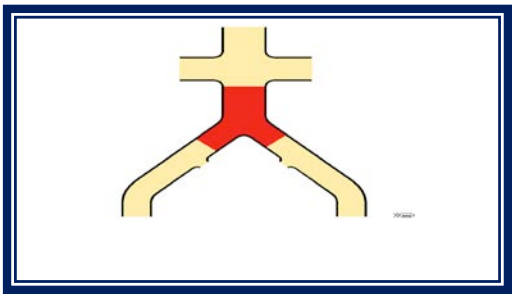
•İnternal iliak ve/veya CFA orijinini içeren ya da içermeyen, ciddi kalsifiye tek taraflı EİA tıkanıklığı



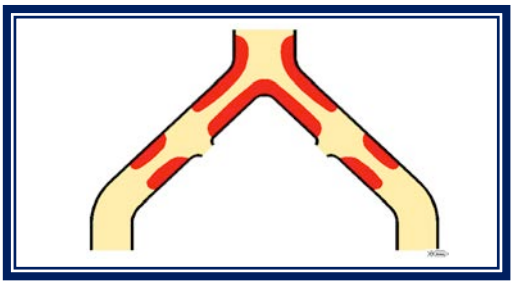


Tip D lezyonlar

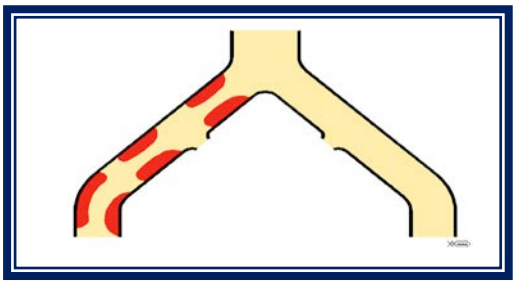
• İnfra-renal aortoiliak tıkanıklık



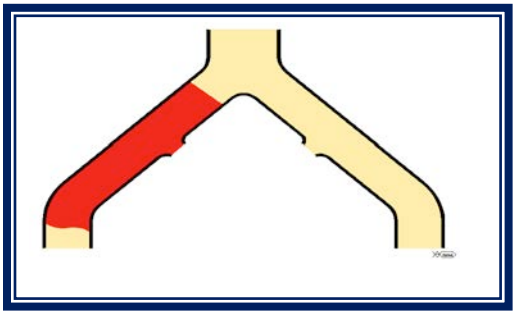
• Aorta ve bilateral iliak arterleri içeren, tedavi gerektiren diffüz hastalık



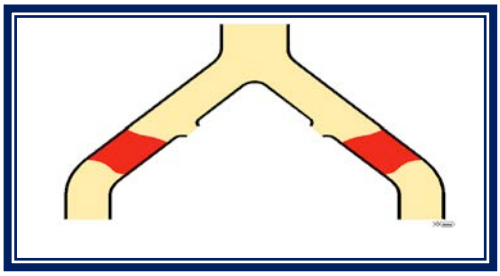
• Unilateral CİA, EİA ve CFA'yı içeren diffüz birden fazla darlık



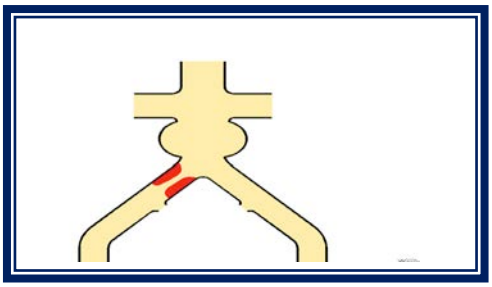
• Unilateral AİA'den EİA'a uzanan eş zamanlı tıkanıklık



• 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 tıkayıcı arter hastalıkların tedavisi

Aortoiliak arteiyel 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.

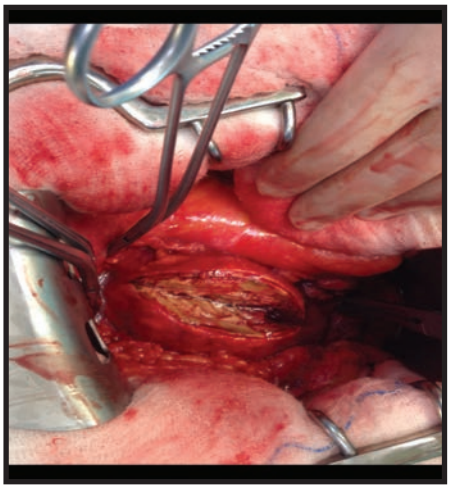
AORTAİLİAK LEZYONLARDA CERRAHİ TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Aortailiak Endarterektomi

Önceleri yaygın olarak kullanılan Aortoiliak 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 önlenebilir[11,12]. Aortoiliak 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).

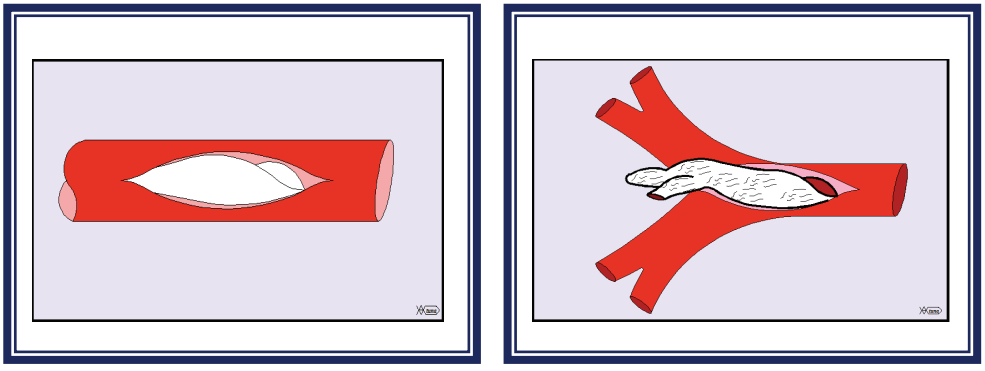


Resim 1. Aortailiak endarterektomi

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 aortailiak oklüzyonlarda kontraendike olmasıdır [11-13].

Aortoiliak endarterektomi tekniği

Aortailiak tıkayıcı lezyonlarda, sınırlı da olsa endarterktomi kullanılması mümkündür. Endarterektomi için önerilen teknik; debulking yöntemiyle aterom plağının hacminin küçültülmesidir[2] (Şekil 5).



Şekil 5. Debulking tekniği

Aortailiak tıkayıcı arter hastalıkların tedavisinde aorta bifemoral ve aorta femoral bypass tekniği

İnfrarenal aortadan femoral arterlere uzanan prostetik bypass greft tekniği, aortoiliak oklüzyonların tedavisinde en sık kullanılan cerrahi yöntemdir[2]. Bu cerrahi yöntem uygulama aşamasında bazı farklar gösterebilir. Örneğin aortaya ulaşım için laparotomi veya laparoskopi teknikleri kullanılabilir. Laparotomik teknik, transperitonal ve retroperitoneal olarak ayrılır.

Transperitoneal laparotomiler inzisyon 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 lamilar trombüs birikiminin daha az görülmesi bir avantajdır[16-18].

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 ekspojür 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.

AORTAİLİAK OKLÜZYONLARDA GREFT SEÇİMİ

Tıkayıcı damar hastalıkların 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 olmuştur[19].

Günümüzde prostetik vasküler greftler, sentetik, biyolojik ve kompozit olabililer. Sentetik greftler de tekstil (prototipi Dacron) ve tekstil olmayan olarak 2 grupta sınıflandırılırlar[20].

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

AORTAİLİAK OKLÜZYONLARDA LAPAROSKOPİK 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 tekniklerin başarılı bir şekilde uygulama becerisi kazandırılır.

Eğitim programının temel bölümleri:

1- Laparoskopik aletlerin öğrenilmesi,

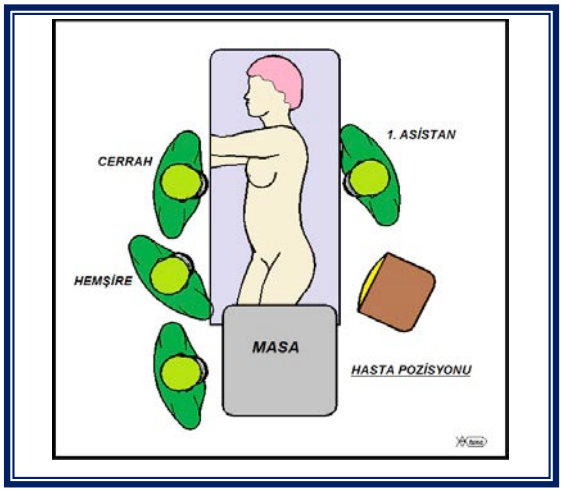
2- Laparoskopik prosedürlerin öğrenilmesi,

3- Laparoskopik sütur tekniklerin öğrenilmesidir.

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

Aortailiak tıkayıcı damar hastalıklarında laparoskopik vasküler tekniklerin avantajları

Açık cerrahi tekniklere göre daha küçük 1-3 cm'lik insizyonlar kullanılarak yapılan laparoskopik teknikte 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 bypassta kross klemp süresi 40-70 dk ve operasyon süresi 7 saat olarak bildirilmektedir[25]. Diğer önemli bir sorun da, yüksek oranda olan açık tekniğe geçiştir ve bu da

%22 oranında bildirilmiştir[25].

Laparoskopik tekniğin kontrendikasyonları

1-Yeterli ve güvenli bir şekilde abdominal aortaya ulaşmayı engelleyen retroperitonal 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 kardiak yetmezlik.

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

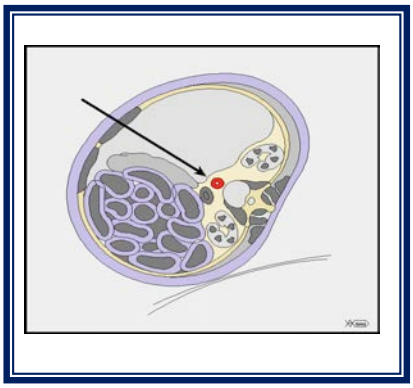
5-İleri böbrek fonksiyon bozukluğu olması (serum kreatinin 2,2 mg/dl'nin üzerinde olması).

6-Siroz varlığı[2,25,26].

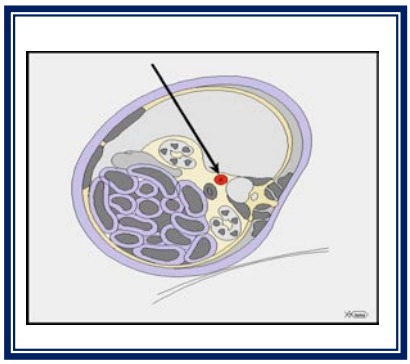
Aortailiak oklüzyonlarda laparoskopik yaklaşım tekniği

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 tariflenmiştir[2]. Bunlar;

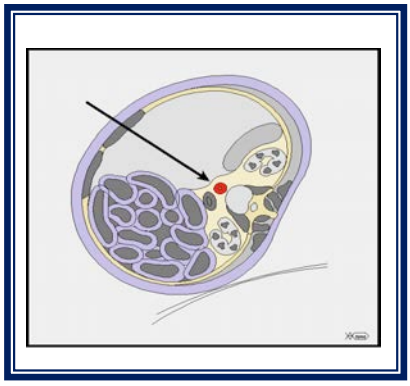
1-Transperitonal sol retro kolik (TPRC)[2]



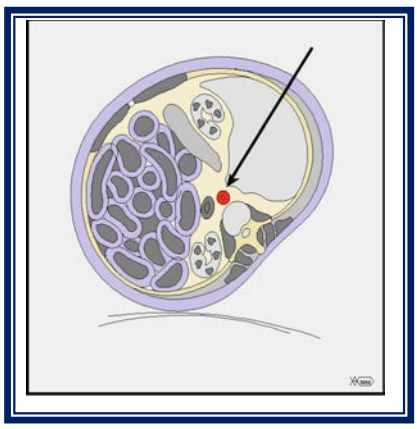
2-Transperitonal sol retro renal (TPRR)[2]



3- Direk transperitonal (DTP)[2]



4-Retroperitoneal (RP)[2]

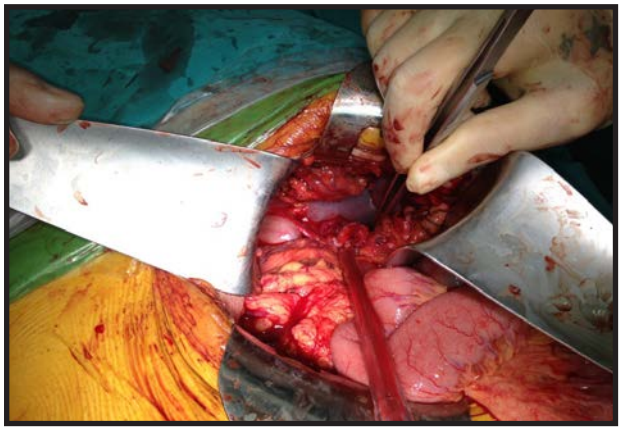


AORTAİLİAK OKLÜZYONLARDA LAPAROTOMİ TEKNİKLERİ

Aortailiak tıkayıcı 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) yaklaşımdır[27-29].

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 yoğun 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 yapılsa 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

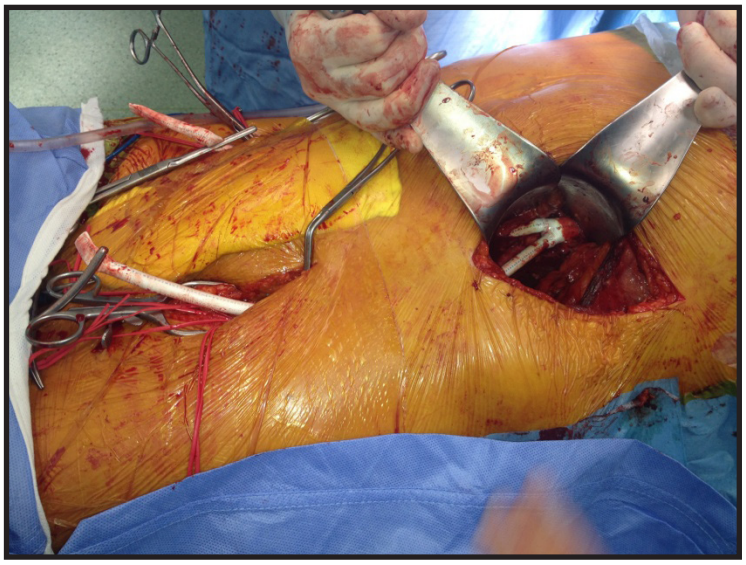
Retroperitoneal teknik

Retroperitoneal yaklaşım sağ ve sol oblik insizyonlarla yapılsa 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 paraperitonal alandaki adipoz dokuya ulaşılır.

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

üreterden sıyrılarak aorttun 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 ekartasyon 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 longünital insizyonlar yapılır. Bu infra inguinal bölgede yapılan 5-6 cm'lik insizyonlar sayesinde CFA, SFA ve PA'e 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 aortatomi 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 klempi kaldırdıktan sonra mutlaka greft distalleri kanatılmalıdır. Bu hem debrislerin 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.

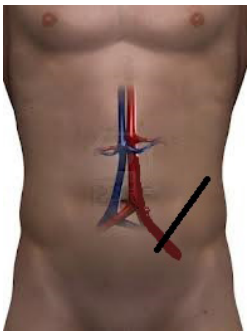
İnfra inguinal ligamentin altından açılan kanal içinden cross klemp yardımıyla femoral bölgeye greftin bacakları taşınır. Distal anastomoz hattı için CFA üzerinde özellikle profunda femoral arter ostealinden yukarda 2-3 cm'lik arteriotomi yapılır. Distal anastomozun profunda başından uzakta yapılmasının 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 sütur 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 ekspojür sağlar ve aortobifemoral greftlerden daha düşük mortalite ve morbidite ile gerçekleştirilebilir[35-37].

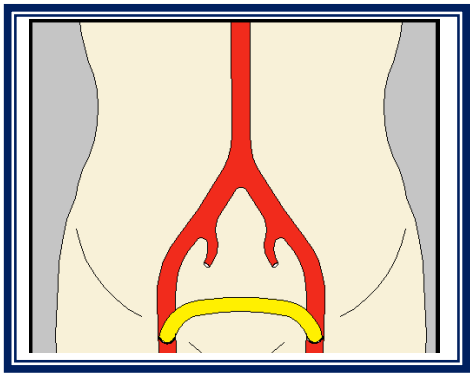


Şekil 7. Alt abdominal oblik insizyon

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 başlamıştır[39] (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 kullanılamadığı 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 infeksiyon sonucu batın içi yapışıklıları olan hastalar).

3- GİS cerrahisine bağlı güdükleri, ostomileri bulunan hastalar.

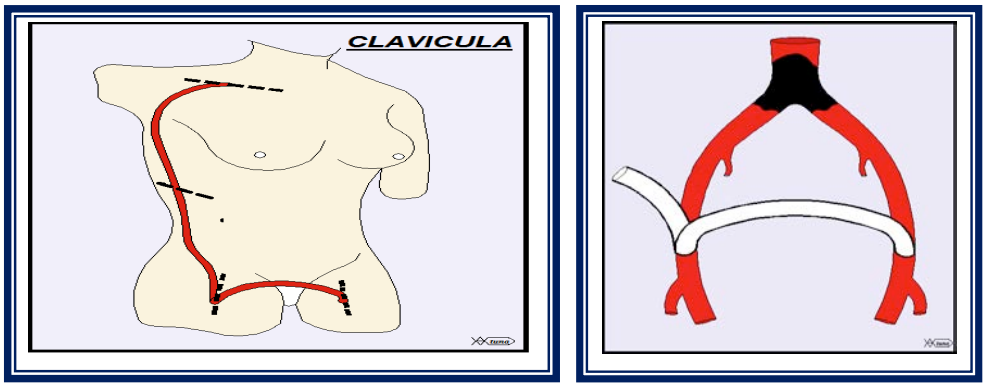
4- Aktif intra-abdominal infeksiyonları olan hastalar ve kontaminasyon riski yaratan diğer durumlar (İnfekte durumda intra abdominal prostetik greft, aorto-enterik fistül, infekte inguinal veya infra inguinal arteriyel bypass greftleri varlığı)[39].

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].

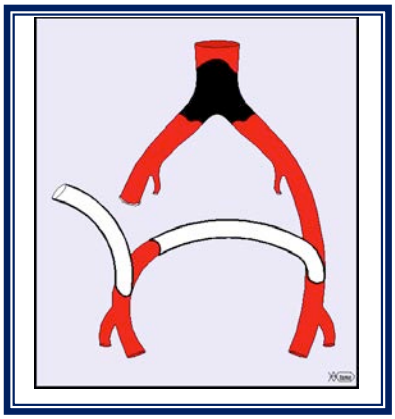
Ekstra anatomik bypass teknikleri

Aksillo bifemoral bypasslar üç farklı konfigrasyonda 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).



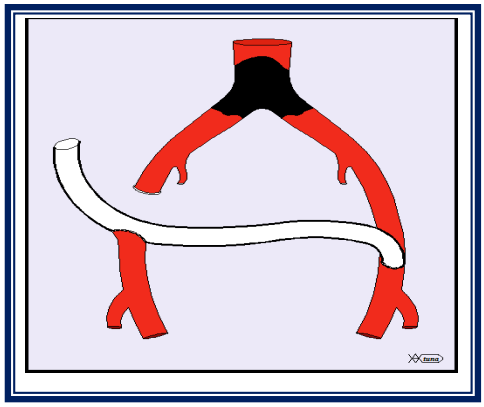
Şekil 9, 10. En sık yapılan aksillo-bifemoral bypass tekniği

Blaisdell ve arkadaşları, Rutherford ve Rainer tarafından alternatif aksillo femoral bypass teknikleri tariflenmiştir. Bu alternatif tekniklerden ilkinde proksimal anastomoz aynı şekilde yapıldıktan sonra distalde aksilo femoral anostomoz 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 yapılır[2] (Şekil 12).



Şekil 12. Rutherford ve Rainer tarafından geliştirilen teknik

Bu alternatif tekniklerde ipsilateral tarafta native iliak arterle greft arasında kompetitisyon engellenmekte ve sonuçta greft içinde trombüs insidansı daha az olmaktadır[2]. 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 edilmelidir[2]. Femoral arter için uygulanabilecek bir ekstra anatomik bypass tekniği de ilio-kontrlateralfemoral bypasstır. Ancak ilio-kontrlateralfemoral 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 bekledikten sonra profundadan kaldırılmalıdır. Çünkü profunda alt ekstremite beslenmesinde hayati önem arz eder ve anastomoz esnasında oluşabilecek debrislerin profunda yatağına gitmesine engel olunmalıdır.

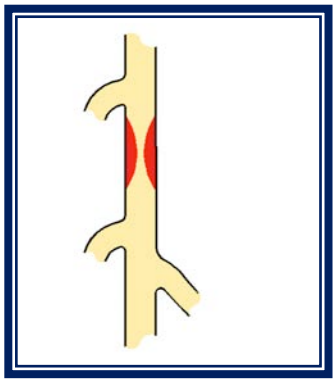
İNGUİNAL LİGAMENTİN ALTINDAKİ TIKAYICI ARTER HASTALIKLARIN TEDAVİSİNDE REVASKÜLARİZASYON YÖNTEMLERİ

İnfrainguinal bölge tıkayıcı arter hastalıkların sınıflaması

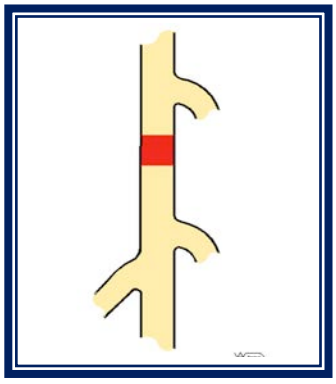
İnfrainguinal bölge lezyonları 2007 yılında yapılan TACS II sınıflamasına göre dört grupta toplanır[8,9]. TACS II sınıflaması bize, femoro-popliteal bölge lezyonlarını, oklüzyonun yerleşimi ve oklüzyonun derecesine göre sınıflama imkânını hem de bu sınıflamaya dayanarak ortak bir tedavi protokolü oluşturmazı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

Tip A

Tek taraflı 10 cm'den küçük darlık

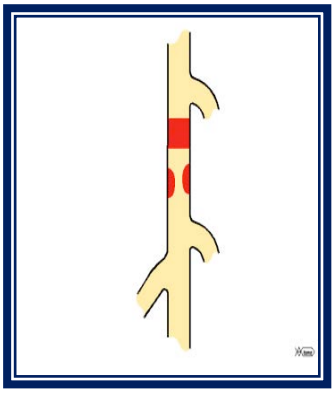


Tek taraflı 5 cm'den küçük tıkanıklık



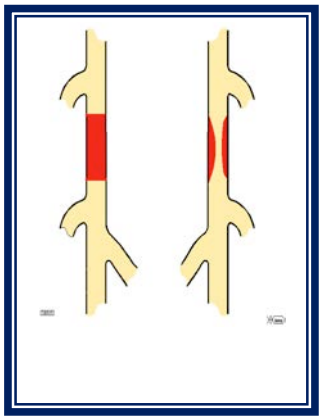
Tip B

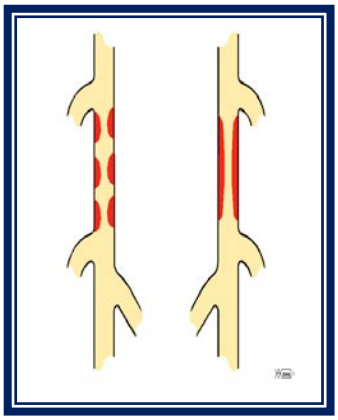
Darlık ya da tıkanıklığa yol açan her biri 5 cm'den küçük multipl lezyonlar



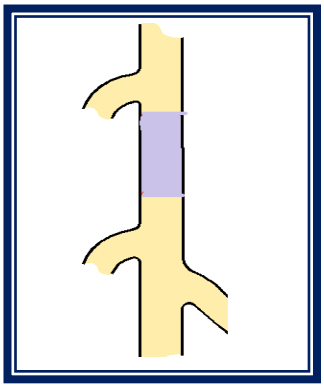
Popliteal arterlere kadar uzanım göstermeyen 15 cm'den kısa tek taraflı darlık ya da tıkanıklık

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

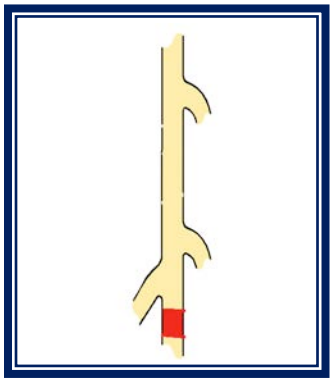




Tıkanıklığa yol açan boyu 5 cm'den küçük ileri kalsifikasyon

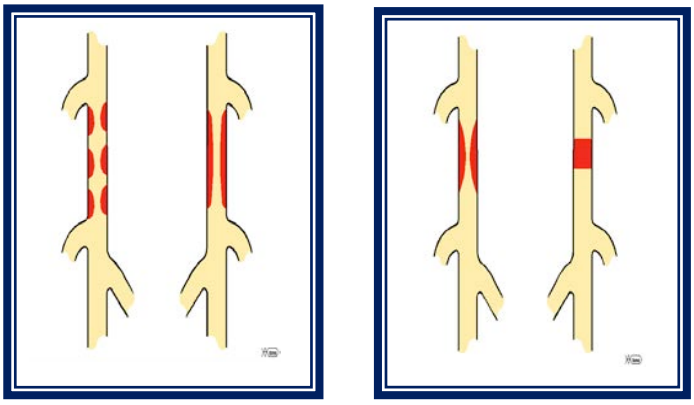


Tek taraflı popliteal arter tıkanıklılığı



Tip C

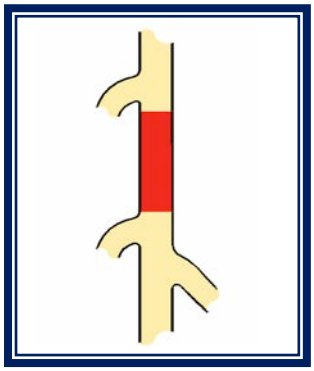
İleri kalsifikasyonu olan ya da olmayan ancak toplamı 15 cm'den uzun tıkanıklık ya da darlık



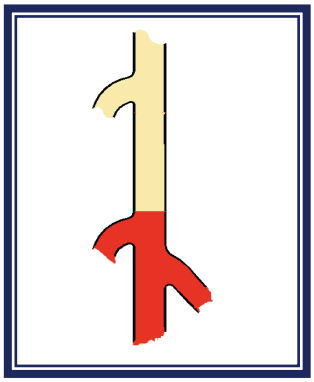
En az iki kere endovasküler girişim uygulanmış restenoz ya da oklüzyon

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

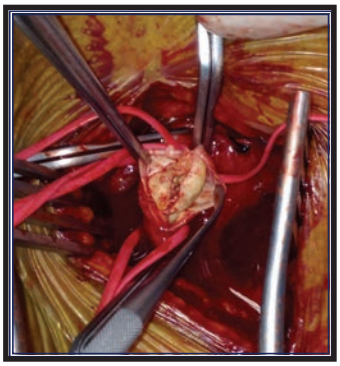
- Tip A lezyonlar için endovasküler yöntemler her zaman ilk tercih olmalıdır.
- Tip B lezyonlar için endovasküler yöntemler ilk tercihtir.
- Tip C lezyonlar için az riskli hastalarda cerrahi girişim tercih edilen tedavi seçeneğidir.
- Tip D lezyonlar için cerrahi girişim en uygun tedavi seçenekleridir.

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.

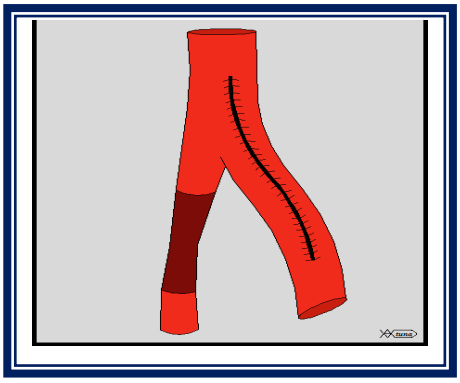
Endarterektomi tekniği

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



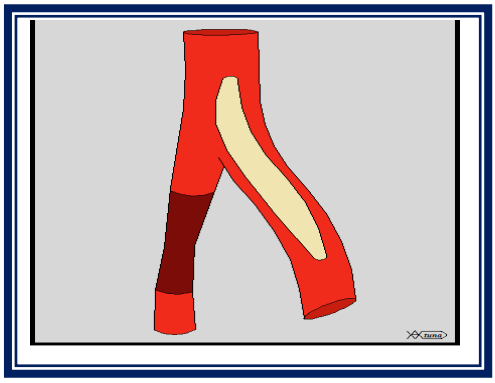
Resim 4. Endarterektomi

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 süturları ile damar duvarına sabitlenebilir. Endarterektomi için açılan arteriotomi hattı 6/0-7/0 polipropilen sütur ile primer olarak onarılmalıdır (Şekil 13).



Şekil 13. Endarterektominin primer olarak onarımı.

Primer kapamanın mümkün olmadığı durumlarda basit Linton's Vein Pactch 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 Pactch Plasti tekniği

İnfraiguinal tıkayıcı damar hastalıklarının tedavisinde endovasküler yöntemler

Femoropopliteal segmentte yer alan tıkayıcı damar hastalıkların tedavisinde endovasküler tekniklerin uygulanmasında bazı sorunlar vardır. Bunlardan ilki infrainguinal segmentde görülen tıkayıcı arter hastalıklarının yaygın yerleşimli olması iken diğeri farklı mekanik faktörlerin bu bölge damarları üzerinde etkili olmasıdır. Ayrıca femoropopliteal seviyedeki tıkayıcı 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) infraingünal

bölge tıkayıcı 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 bildirilmiştir[45]. 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 arttkça restenoz riski artar.

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

3-Outflow seviyesi: Outflowda azalmaya yol açacak damar patolojilerinin varlığı restenoz riskini artırır[48].

İnfrainguinal bölgede bypass cerrahisinde kullanılabilecek greft materyalleri

İnfrainguinal bölgede bypass cerrahisinde kullanılabilecek 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, süpefisayal femoral ven, radialarteri. Homolog greflere örnek: cryoprespite edilmiş homolog ven, glutaraldehitle stabilize edilmiş insan umblikal 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 kullanılabilecek 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 olmalıdır[49]. 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 varlığıdır[55].

Mevcut teknolojik şartlar altında otolog ven greftlerinden sonra en iyi protez greft, heparin kaplı PTFE (Poly tetra fluoro ethylene) greftlerdir[55-57]. PTFE greftler inert bir materyaldir 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 korur[55-58].

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 biridir[58-62].

İnfrainguinal bölge oklüzyonlarında görüntüleme

İnfrainguinal bölge arteriyel oklüzyonların tanısında olduğu gibi tüm periferik arter hastalıkların tanısında anjiografiler kullanılır. Anjiyografi teknikleri içinde konvansiyonel anjiografi altın standart tanı yöntemi olsa da, Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve MR anjiografide periferik arter hastalıkların tanısında kullanılabilir. Bu anjiografi 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 akımın sağlanmasıdır. Bu temel kuralı akılda tutmalı revaskülarizasyon cerrahinden önce mutlaka oklüzyonun distali ve proksimalindeki arteriyel yapılar değerlendirilmeli mevcut patolojiler ortaya konmalıdır. Oluşturulacak cerrahi prosedür de lezyonun proksimali ve distalindeki damar yapıları göz önüne alınarak hazırlanmalıdır.

İnfrainguinal bölge oklüzyonlarında açık cerrahi revaskülarizasyon tekniği

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

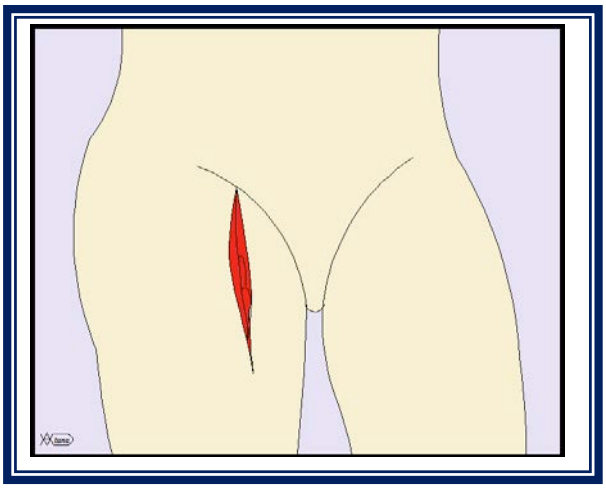
Femoro popliteal cerrahisinde comman femoral arter eksplorasyonu tekniği

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 ekstremite kayıpları görülebilmektedir. Karşı bacağın her an operasyon sahasına dahil edilebileği göz önünde bulundurularak buna uygun preoperatif gerekli hazırlıkların yapılması sağlanmalıdır.

Femorapopliteal 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 revaskülerizasyona

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 denir[2]. İnsizyon hattının belirlenmesinde femoral nabız bize kılavuzluk eder ancak hastanın femoral nabızı alınamıyorsa o zaman mihenk noktamız inguinal ligamentin hafif medial orta kısmıdır.

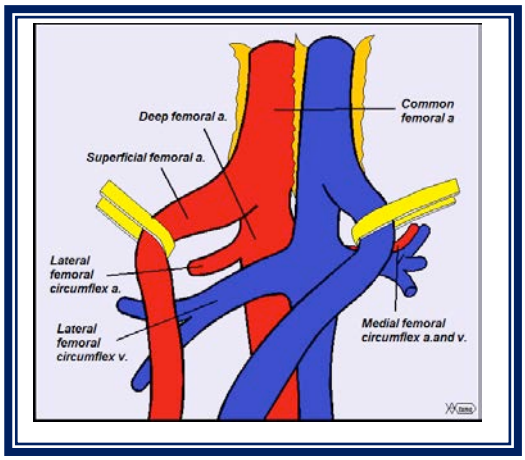
Vertikal insizyonun sağladığı avantajlar

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 sunar[2].

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 yapılır[2].

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



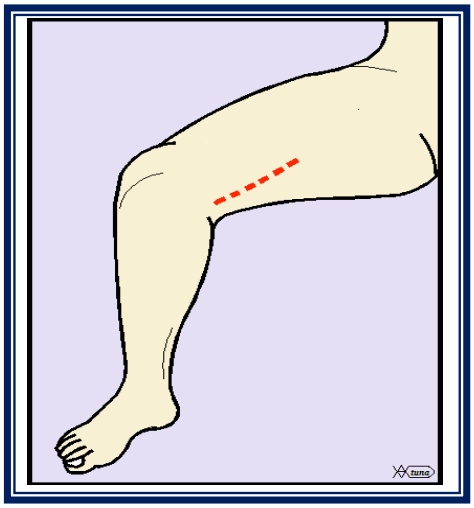
Şekil 16. Femoral bölge vasküler yapıları

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

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

Diz üstü seviyede popliteal arter eksplorasyonu

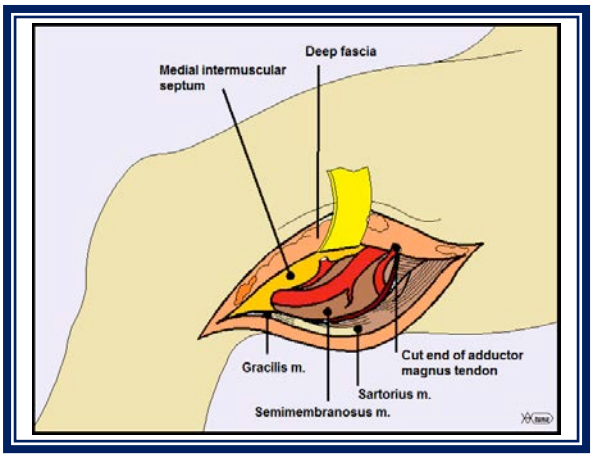
Diz üstü seviyede popliteal artere ulaşmanın en kolay yöntemi medial insizyonla yaklaşmaktır. Lateral insizyonla diz üstü popliteal artere yaklaşım daha çok sekonder cerrahi girişimlerde ve medialde infeksiyon varlığında kullanılır[2,51](Şekil 17).



Şekil 17. Popliteal artere ulaşmak için yapılan insizyon hattı

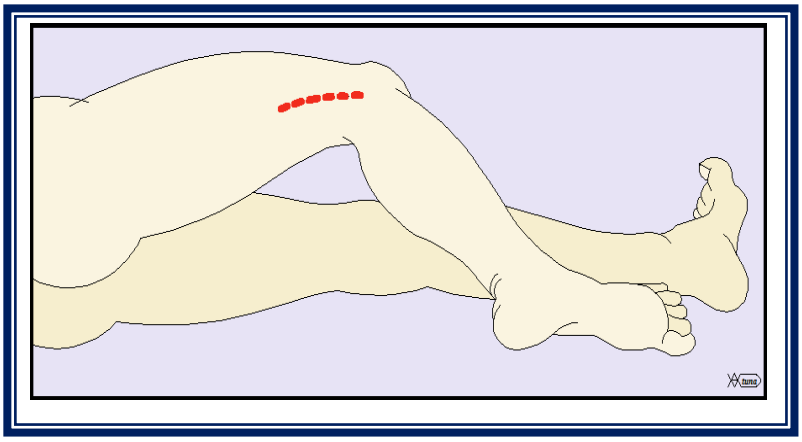
Medial insizyon ile popliteal artere ulaşılacaksa, supin pozisyondaki hastanın ayağına, kalçadan eksternal rotasyon ve diz altına konan bir destek ile dizden 30 derece fleksiyon

yaptırılır. Uyluğun 1/3 distalinde Sartorius kasının distal parçasının anterior kenarına parelel 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 olur[51] (Şekil 17).



Şekil 17. Medial insizyonda popliteal bölge.

Herhangi bir nedenle medial insizyonla popliteal artere ulaşmak mümkün olmadığında lateral insizyon tekniği kullanılmalıdır[51]. Lateral teknikte, uyluğun 1/3 distalinde iliotibial 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 yaklaşma 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 parelel 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 anastomoza başlamadan 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 klemplendikten 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 degişiklikler 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 klempleri sırayla kaldırılarak, inflow ve outflow akımlar kontrol edilmelidir. Bu işlem bize akım karakterleri ve debisi hakkında bilgi verdiği gibi damar lümeninideki debrislerden temizlenmesine olanak sağlayacaktır. Bu işlem de brislere bağlı oluşacabilecek periferik embolilerden hastamızı koruyabilir.

Tekrar klemp konulduktan sonra anastomoz işlemlerine geçmeden önce, arteriotomi sonucu oluşan anostomoz hattı heparinli mayi ile dikkatli bir bir şekilde yıkanarak 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 anastomoza başlanmadan önce mutlaka profunda osteali dikkatlice muayene edilmelidir. Yeterli retrograt 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 süturle 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 etiğimiz akımı değerlendirmemizi sağlar.

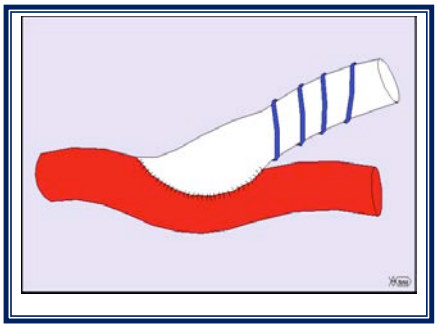
Bundan sonraki aşamada, teyplerle dönülerek kontrol altına alınmış popliteal arter üzerinde en uygun anastomoz hattının belirlenmesidir. Yapacağımız dikkatli ve nazik bir damar muayenesi ile politeal arter üzerinde en uygun arteriotomi noktası belirlenir. Bu nokta belirlenirken en önemli kriterimiz damar 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 anastomoza 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 kullanacağıdır.

Distal anastomoz teknikleri

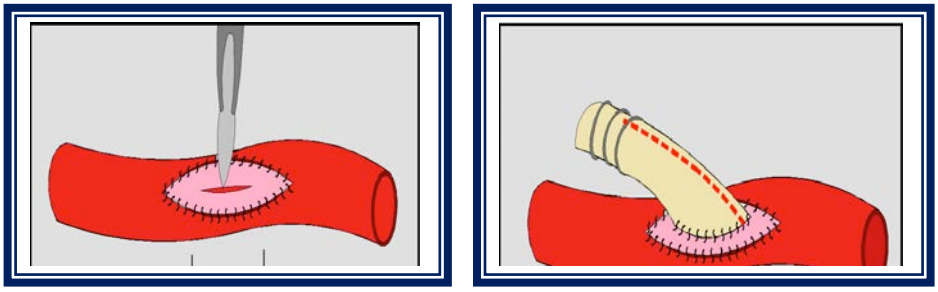
Distal anastomozda kullanılabilecek dört temel anastomoz tekniği mevcuttur. Bunlar direk anastomoz, Linton patch, Taylor pacth ve miller cuft teknikleridir[2,52,53]. Bu dört farklı tekniğin ortaya çıkmasındaki temel neden anastomoz hattında ortaya çıkan intimal hiperplazi kontrol altına alma ihtiyacı, 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 sütur ile devamlı sütur tekniği ile anastomoz gerçekleştirilir (Şekil 20).



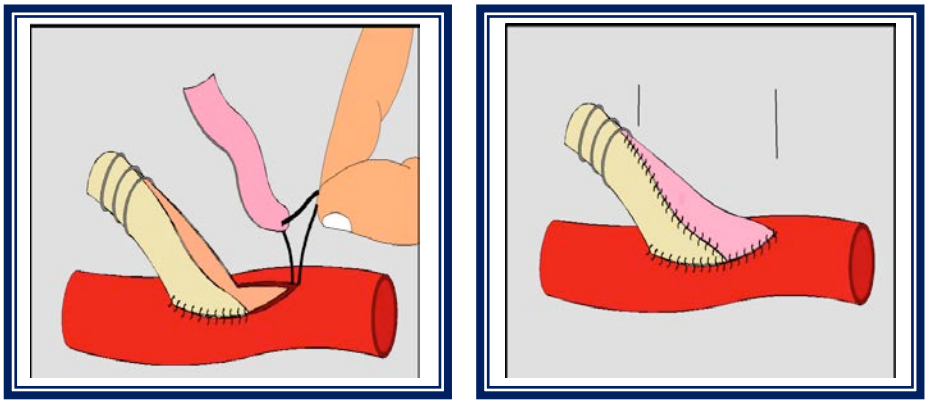
Şekil 20. Direk anastomoz tekniği

Linton patch anastomoz tekniği: Linton patch anastomoz tekniğinde anastomoz yapılacak arter üzerinde anastomoz hatından 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 sütur tekniği ile anastomoz yapılır (Şekil 21).



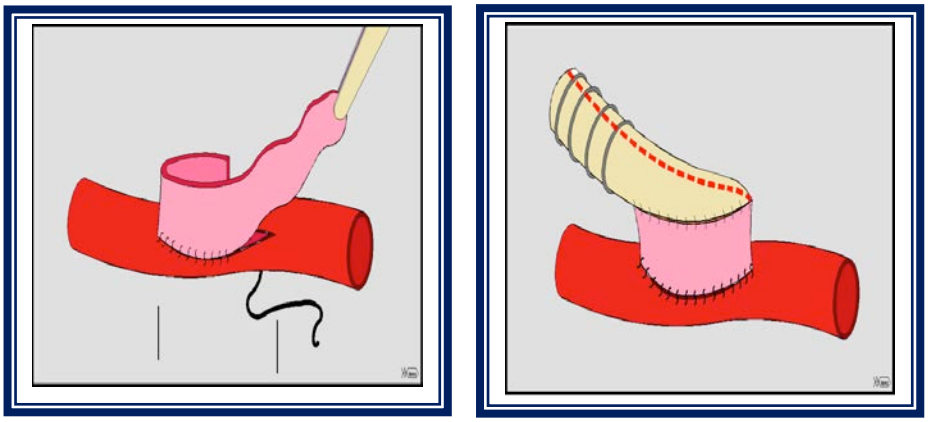
Şekil 21. Linton patch anastomoz tekniği.

Taylor patch anastomoz tekniği: Taylor pacth anastomoz tekniğinde direk distal anastomoz tekniğinde olduğu gibi arter üzerinde açılan arteriotomiye uygun şekilde oblik kesilen greft materyali 6/0 polipropilen ile devamlı sütur 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 sütur tekniği kullanarak 6/0 polipropilen ile anastomoz yapılır (Şekil 22).



Şekil 22. Taylor patch anastomoz tekniği.

Miller cuff anastomoz tekniği: Miller cuft anastomoz tekniğinde arteriotomi ve greft ağzı aynen direk anastomoz tekniğinde olduğu gibi hazırlanır. Miller cuft 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 şeklindedir[53]. Bu yüzden biz distal anastomozda direk uç yan anastomoz tekniğini tercih etmekteyiz.

Femoro popliteal tıkayıcı damar hastalıklarında greft seçimi

Önceki yıllarda femoro popliteal bölge tıkayıcı damar hastalıkların 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 olmaktaydı[54]. 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 tıkayıcı damar hastalıklarına yaklaşım

Nadir bazı olgularda femoro popliteal bölge tıkayıcı 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 politeal 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 eşittir[2].

Yalnız burada deneyimlerimize dayanarak cerrahi teknikte bir noktanın önemine dikkat çekmek uygun olacaktır. Asla lezyonun distalinde ve proksimalinde anostomoz 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 tıkayıcı 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 damarlarıdır[8]. Kronik ayak yaralarının etiyolojisinde yer alan diğer bir patoloji, ateroskleroz, sıklıkla femoropopliteal bölgede etkili olsa da, diz altı damarlarında tıkayıcı 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 ekstremite kurtarma ve kronik ayak yaraların iyileşmesinde altın standart tedavi yöntemidir.

İnfrapopliteal tıkayıcı damar hastalıkların 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 'dır[57].

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 değerlerdedir[58].

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 civarındadır[2].

<u>Lokal komplikasyonlar</u>

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
- Ölüm[2]

İnfrapopliteal tıkayıcı damar hastalıkların tedavisinde bypass teknikleri

İlk defa infrapopliteal tıkayıcı damar hastalıklarının tedavisinde bypass cerrahisi Dale tarafından otojen safen greft, Morris tarafından da prostetik greft kullanılarak yapıldı[59].

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

Proksimal anostomoz 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 anostomoz 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 anostomoz popliteal arter, anterior tibial arter, tibioperoneal trunk, posterior tibial arter, peroneal arter veya plantar artere gerçekleştirilebilir.

Distal anostomoz 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 anostomoz bölgesine popliteal fossa bölgesinde nativ artere paralel olarak diz altı seviyeye indirilir.

Distal anostomoz 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 anostomoz teknikleri

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

İnfrapopliteal tıkayıcı damar hastalıklarının tedavisinde greft seçimi

İnfrapoliteal bölgede tıkayıcı 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 tıkayıcı damar hastalıklarında ilk seçenek greft her zaman otojen safen ven olmalıdır. Sadece hastada yeterli ve uygun ven grefti olmadığında sentetik greftler tercih edilmelidir[61-64].

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. Hertzer NR, Bena JF, Karafa MT. A personal experience with direct reconstruction and extra-anatomic bypass for aortoiliofemoral oclusive 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 assited 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. Masschusetts: 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, Yamamto H, et al. Comparision 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 Gögüs 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 recontrucstion. 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. Kolbakır 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, Hertzer NR, et al. Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic: a colloborative 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. TGKDCD 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 anjiography 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 comparsion 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. Cohrane 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 pach technigue: does it confer any advantage over the distal vein cuff techniguee? 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 hücresel 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, hücresel faaliyetleri etkileyen mediyatörler ***Güncel Yönleriyle Kronik Yara Kitabında*** ayrıntılı olarak ele alınmıştır[1].

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 gösterilmiştir[1-4].

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, laboratuar yöntemleriyle, örneğin klonlamayla üretilir. Bu amaçla çeşitli fiziksel koşullar, laboratuar 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 olmuştur[7]. 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 olmuştur[8-10]. Bu yönde başka bir yol da in vitro olarak elde edilen deri eşdeğerlerinin yaraya uygulanması ve bu ürünün yaraya büyüme faktörü sağlaması olarak düşünülmüştür[11].

Topikal PDGF'in kronik yaralarda uygulanması, becaplermin jenerik ismi ile oldukça yaygınlık kazanmıştır. 5 cm^2'ye kadar infekte olmayan nöropatik diyabetik ayakta uygulanması için ruhsatlandırılan becaplermin ile yapılan randomize çalışmalarda istatistik olarak anlamlı bir iyileşme sağlandığı kadar[12-13], anlamlılık kazanmayan çalışmalara da rastlanmaktadır[14-16].

Tablo 1. Yara iyileşmesinde görev alan sitokin ve büyüme faktörleri

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

KGF (Keratinocyte Growth Factor) Keratinosit büyüme faktörü	Fibroblast	Keratinosit	Keratinosit göçünü, diferansiasyonunu ve proliferasyonunu uyarır.
TNF (Tumor Necrosis Factor) Tümör nekroz faktörü	Makrofaj Mast hücresi Lenfosit	Makrofaj Fibroblast Endotel hüc.	Makrofajları aktive eder. Fibroblastlara mitojenik etki Anjiogenezi uyarır.
Interlökinler (IL–1, IL-4, IL-6, and IL-8)	Makrofaj Mast hücresi Keratinosit Lenfosit	Endotel hüc. 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 ürertimine etki eder. IL-8 – Nötrofil adezyonunu, 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 becaplermin[17], infekte diyabetik ayaklarda granulosit koloni uyarıcı faktör[18], bası ülserlerinde FGF[19] 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)'dir[3]. 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 arttırır[3,4].

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

submaksiller tükrük bezinden izole edilmiştir[20]. 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 bulunmuştur[21].

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 sağlamışlardır[22]. 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 görülüyordu. Yaralar ayrıca daha erken olgunlaşıyor ve çevre dokulara daha hızla benziyorlardı. Yarada kontraktür ve deformite de EGF ile tedavi edilen kulaklarda daha azdı[23].

Benzer biçimde insan donör alanlarında[24], insanda ciddi göz yanıklarında ve tavşan korneasının deneysel alkali yanıklarında[25,26], deneysel duman inhalasyonu geliştirilen koyun trakealarında[27], ösafagusun deneysel alkali yanıklarında[28] topikal EGF kullanımı yararlı sonuçlar vermiştir. Akut yaralanmalarda gözlenen bu sonuçlara dayanarak topikal EGF'in kronik yaralarda da kullanılabileceği düşünülmüş ve bu yönde çalışmalara girişilmiştir. 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 farklılılara bağlıdır[29].

Kronik yaralarda EGF

Akut yaraların tersine kronik yara ortamında PDGF, bFGF, EGF ve TGF-β miktarı daha düşük bulunmaktadır[30]. Bu ya büyüme faktörlerinin ekstrasellüler matriks tarafından tutulmasına[31], ya da kronik yara ortamında aşırı miktarda bulunan proteazlar tarafından yıkılmasına bağlıdır[32]. 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 sınırlayabilir[33]. Topikal olarak uygulanan EGF, uygulanma alanından hızla temizlenmektedir. Bunun olası sebebi proteazlar tarafından yıkılma ya da reseptörler tarafından hücre içine çekilme olabilir[34]. 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 düşüktür[35]. 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 bulunmuştur[36].

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 arttırılması, 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], hidrojeller[42-43], nanoteknolojik ürünler[44-47] 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 sürmüştür[50].

Tsang ve arkadaşları 61 diyabetik ayak hastasında ileriye dönük, çitf-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 koymaktadır[51].

Vietnam'dan Tuyet ve arkadaşları, 28 diyabetik ayak yarasında %0,005 EGF içeren Easyef adlı Güney Kore ürünü spreyi kullanmışlardır. Hasta kabulünde periferik arteriyal 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 vurgulamışlardır[52].

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 göstermiştir[53]. 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 konulmuştur[54].

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 araştırmada 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 düşüktür[57].

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 engellerler[21]. 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 güvenirliği 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 granulasyon 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 sürdüler[58].

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 araştırmada 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 granulasyon 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 görülüyordu. Yan etkiler açısından da iki grup arasında fark saptanmadı. Böylece bu çalışmada iki doz arasında tedavi etkinliği ve güvenirlik açısından belirgin bir fark saptanmadı[59].

Fernandez-Montequin ve arkadaşları granulasyon gelişimi açısından etkisini gördükleri intralezyonel EGF uygulamasını bu kez tam iyileşme kriteri açısından ele aldılar. Heberprot-P adını alan 75 µgr intralezyonel EGF'i 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 cm^2 boyutlarındaydı. Intralezyonel EGF haftada 3 kez olmak şartıyla yaralar tam kapanana kadar uygulandı. 20 hastanın tamamında yaklaşık 24 günde tam granulasyon 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 vurguladılar[60].

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 granulasyon dokusunun yaranın en az %50'sini kapsamasıydı. 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 granulasyon 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 taşıyordu[61].

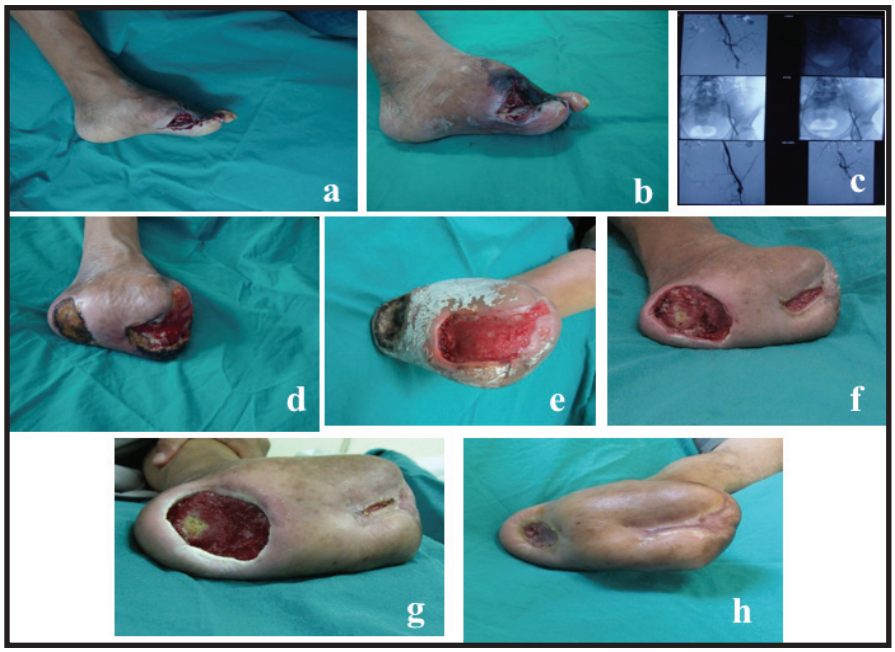
Velazquez ve arkadaşları Wagner derecelendirmesine göre 10'u Grade 3 ve 22'si Grade 4 olan 32 hastaya haftada üç kez intralezyonel EGF uyguladılar. Hastaların yaklaşık yarısı 70 yaşın üzerindeydi. Grade 3 hastalardan 9'u granulasyon ve tam sikatrizasyonla iyileşti, biri amputasyona gitti. Grade 4 olan 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 sürmüştü[62].

Ülkemizde intralezyonel EGF ile ilgili klinik deneyimler

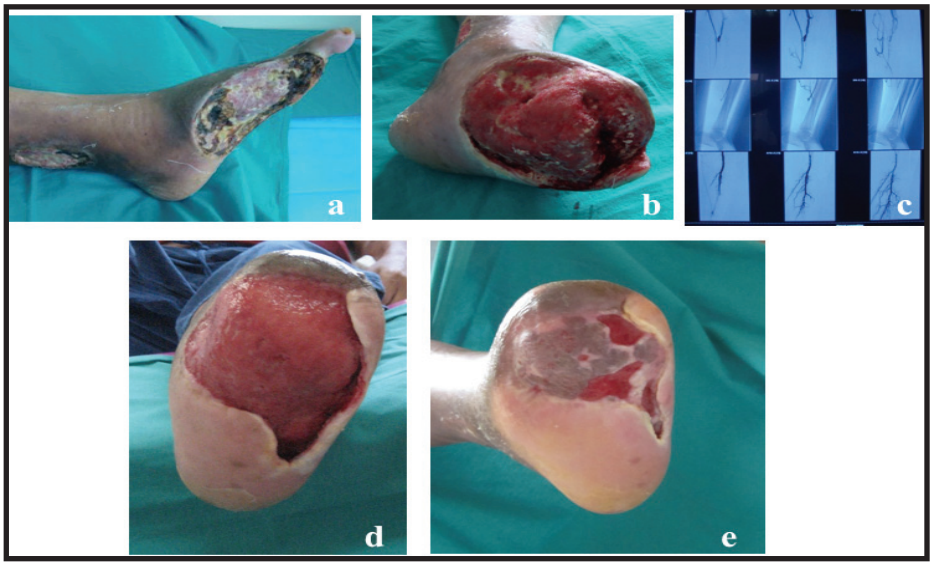
İntralezyonel EGF uygulaması Sağlık Bakanlığından izin alınarak eş zamanlı olarak iki merkezde başlamıştır. Bu alandaki ilk yayın Adnan Menderes Üniversitesinde tedavi edilen üç diyabetik ayak hastası ile ilgili olarak çıkmıştır. Hastaların tümü haftada üç kez uygulanan 75 µgr intralezyonel EGF'den fayda 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 değerlendirmesi 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 engellenmiştir[65] (Resim1, 2). Her iki merkezin hastaları, diyabetik ayak konusunda önemli toplantılardan olan DFCon toplantısında ortak bir bildiri ile sunulmuşlardır[66].

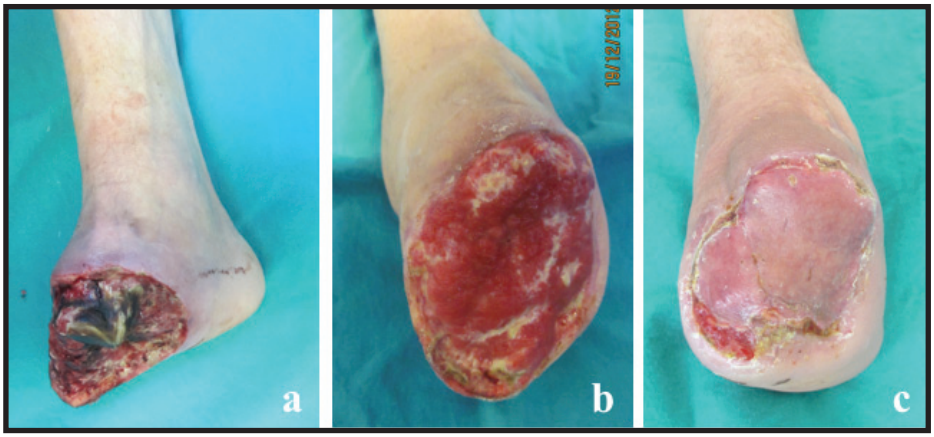
Halen merkezimizde seçilmiş hastalarda intraleezyonel EGF tedavisi uygulanmakta ve başarılı sonuçlar alınmaktadır (Resim 3, 4).



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 ekstremite 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 kullanımda, 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-owerview. (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 otologous 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. Diabets 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 eye-lid 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)l-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 nanoparticules 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 gowth 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. Tığlı 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 fcator 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$^{TM\ 150)}$in healing diabetic foot ulcer. Wounds 2006; 18(7): 186-196.

54. Mohan VK. Recombinant human epidermal growth factor (REGEND-DTM 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. İmpact of epidermal growth factor on the treatment of diabetic foot ulcer. Biotecnologia Aplicada 2010;27: 136-141.

63. Ertuğrul BM. Yara onarımında epidermal büyüme faktörü. 2. Ulusal Diayebtik Ayak İnfeksiyonları Simpozyumu. 24-26 Mayısı 2012, Mariott Otel Asya, İstanbul.

64. Ertuğrul BM. Epidermal growth factor; the first three cases in Turkey. II International Congress adressed 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 yukarda sayılan süreçlerin bozulması, gecikmiş veya yetersiz yara iyileşmesine neden olur.

Rejeneratif tıp (onarıcı tıp) büyük oranda kök hücrelere 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 hücrelere 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, umblikal 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 prolifere 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.

Endotelyal 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 endotelyal öncül hücrelerin sıfırdan damar oluşturmasıdır. Anjiyogenezde damar duvarındaki endotel hücreleri rol alır. Vaskülogenezde ise dolaşımdaki endotelyal öncül hücreler rol alır.

Vaskülogenez yara iyileşmesi sürecinde damar oluşumuna belli bir oranda katkıda bulunur. Endotelyal öncül hücreler kemik iliğinden bazı uyarılar ile dolaşıma mobilize olurlar. Hipoksi bu uyarılardan birisidir. Yara dokusunda oluşan hipoksik ortam endotelyal 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 bozulur. Kemik iliği kaynaklı kök hücreler ve endotelyal öncül hücreler üzerindeki reseptörler endojen kök hücreleri neovaskülarizasyon 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, endotelyal öncül hücreler ve hatta hematopoetik öncül hücreler vardır[1-4]. 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 ağrılı 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 endotelyal 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 endotelyal ve hematopoetik hücre belirteçlerini eksprese etmezler. Perisitler, mezenkimal kök hücreler gibi kültür kabına yapışırlar ve kültürde prolifere olabilirler. Ayrıca kemik, kıkırdak 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, endotelyal 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, endotelyal 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 bulmuşlardır[5].

Nambu ve arkadaşları fare yağ dokusundan elde edilen kök hücreleri diyabetik farelerde yara modelinde kullanmışlardır[6]. 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 ettiler[7]. 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 buldular[8]. 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 karşılaştırdı[9]. 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 prolifere oldukları ve endotelyal 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 apopitozisi azaltarak daha etkin olmalarını sağladıklarını gösterdi[10].

Kronik yarası olan hastaların önemli bölümünü diyabetik hastalar oluşturmaktadır. Diyabetik farelerden elde edilen yağ dokusu kök hücrelerinin düşük proliferasyon ve migrasyon potansiyeli vardır[11.] Ayrıca daha düşük oranda büyüme faktörleri sentezlerler[11]. Diyabetik hastalardan elde edilen kök hücrelerin iyileştirme potansiyeli daha düşük olabilir[12].

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 uygulamışlardır[13.] 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 incelemişlerdir[14]. 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 $4x10^6$-$8x10^6$ 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±11,6 gün, kontrol grubunda ise ortalama 42,1±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 karşılaştırmıştır[15]. Önceki çalışmaların aksine, bu çalışmada lipoaspirattan elde edilen hücreler hücre kültüründe çoğaltılarak kullanılmıştır. Fistül duvarlarına ince iğne ile kök hücre injeksiyonları 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'inde (%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 kullanılmıştır[16]. 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 injeksiyonu ile kollaletaral gelişimini ve klinik iyileşmeyi incelemişlerdir[12]. Bu çalışmada tedavi öncesi ve kök hücre injeksiyonundan 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, Sengenes 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, Galiè 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. Kanıta 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.

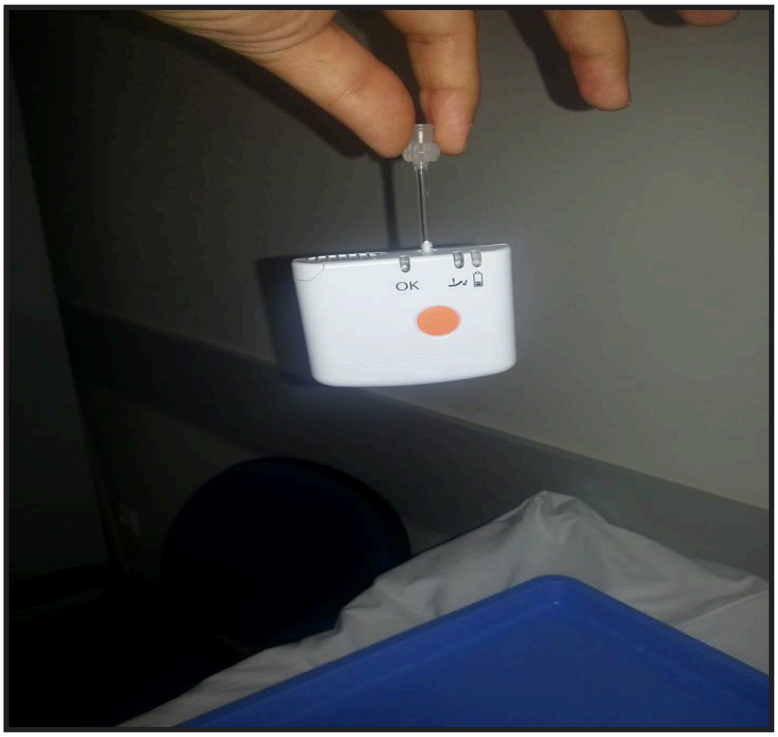
Son yıllarda bu tür "yara aletleri" ile yapılan tedaviler yaygınlaşmaktadır. Bu uygulamalar; "Biosurgical Mechanical Wound Care" (BMW) konsepti adı altında toplanmıştır. Yara aletlerinin yara örtülerine göre dezavantajları: pahalı oluşu ve kullanımı için uzmanlık gerektirmeleridir. Avantajlarıysa defalarca kullanılabilmelerdir. 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.'tır[1,2,7.] Yara iyileşmesine olan olumlu etkisini; eksudayı azaltarak, bakteri sayısını azaltarak, ödemi azaltarak, dolaşımı, granülasyonu ve epitelizasyonu artırarak yapmaktadır[2]. 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

Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBO)

Bir atmosferden daha yüksek basınçta uygulanan oksijenle; kan ve vücut sıvılarındaki oksijen çözünürlüğünün artırılması prensibiyle çalışan sistem; Güncel Yönleriyle Kronik Yara kitabımızın, 5, 10 ve 14 no'lu bölümlerinde çeşitli kronik yaralardaki kullanımlarıyla anlatılmıştır. Yara yatağının hazırlanmasında önemli rol oynayan HBO tedavisi bunu: ödemi azaltarak, kollajen sentezini artırarak, epitelizasyonu artırarak, dolaşımı artırarak, yapmaktadır[3].

Topikal Oksijen Tedavisi

HBO tedavisinin hastaneye bağımlı olmasının getirdiği yeni arayışlar sonucu topikal oksijen tedavisi geliştirilmiş olup; sigara paketi boyutundaki tek kullanımlık aletlerle uygulanabilir hale gelmiş ise de (Resim 3); kronik yaraların tedavisinde hiperbarik oksijen tedavisinin başarısını yakalayamamıştır[3].



Resim 3. Topikal Oksijen Aleti

Magnetoterapi

Yara iyileşmesindeki; Anjiogenezis, vazodilatasyon, doku oksijenini artırmak ve ödemi azaltmak gibi olumlu etkileri gösterilmişse de; yara tedavisinde kullanılan aletler içerisinde en az kullanılanıdır.

Laser

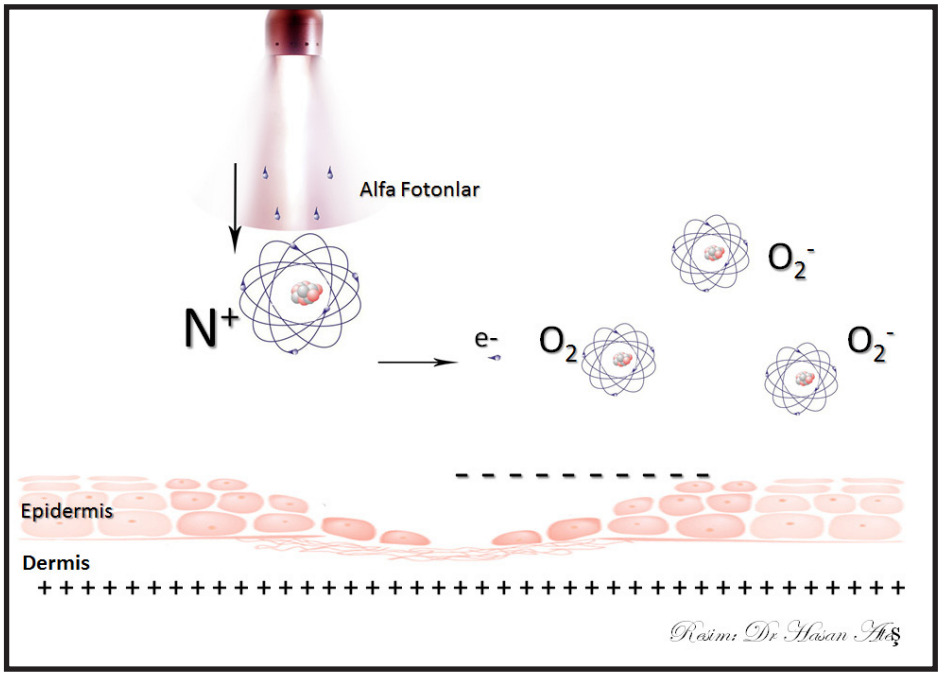
Magnetoterapiyle birlikte laserler, elektrik stimülatörleri "biyoelektromanyetik aletler" grubunda yer almaktadırlar. Yara tedavisinde çok çeşitli laserler kullanıldığı gibi çok çelişkili raporlar da yayınlanmıştır. Günümüzde yara iyileşmesine olumlu katkı yapan laserler olarak; He-Ne ve Ga-As gibi biyostimülan laserler kullanılmaktadır[3,4].

Elektrik Stimülasyonu

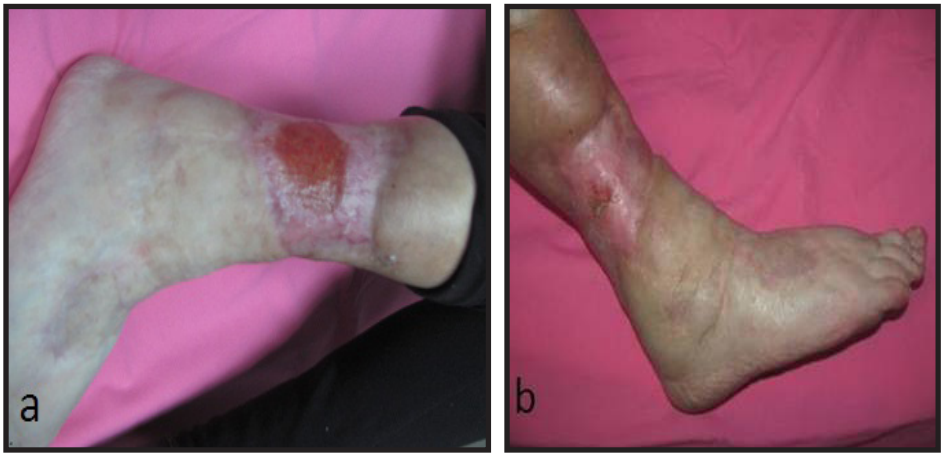
Elektriğin tıpta kullanımı yeni değildir. Özellikle 1800'lü yılların ortalarında kemik ve yara iyileşmesi amaçlı sıklıkla kullanılmıştır. Bu yıllarda başka önemli bir gelişme olmuştur ki; bu Emil du Bois-Reymond'un yaradaki elektrik akımını ölçmesidir. Vücudun sahip olduğu biyoelektrik sistemi, yaraların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

Klasik olarak elektrik, yaraya anod ve katod olmak üzere iki elektrod sayesinde uygulanmaktadır[2]. 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 stimülasyonuyla 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 vaskülite 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 vacum-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 Healtcare 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 Colloborative 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 Heredot'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 anlatılmaktadır[1]. 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 etmiştir[2]. 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 tanınmıştır[3]. 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 adayan 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 azaltmıştır[2]. 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 popülaritesini 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 kazanmıştır[4]. Kısa bir süre sonra Dr C.L. Fox, gümüş ve sulfadiyazin bileşiğinin çok daha iyi sonuçlar verdiğini ortaya koymuş ve günümüzde iyi bilinen gümüş sülfadiyazin 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 sülfadiyazin 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 oldu[5]. 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 infeksiyon, daha hızlı yara iyileşmesi vaat ederek, son yıllarda yara ve yanık tedavisinde önem kazanmıştır.

ETKİ MEKANİZMASI

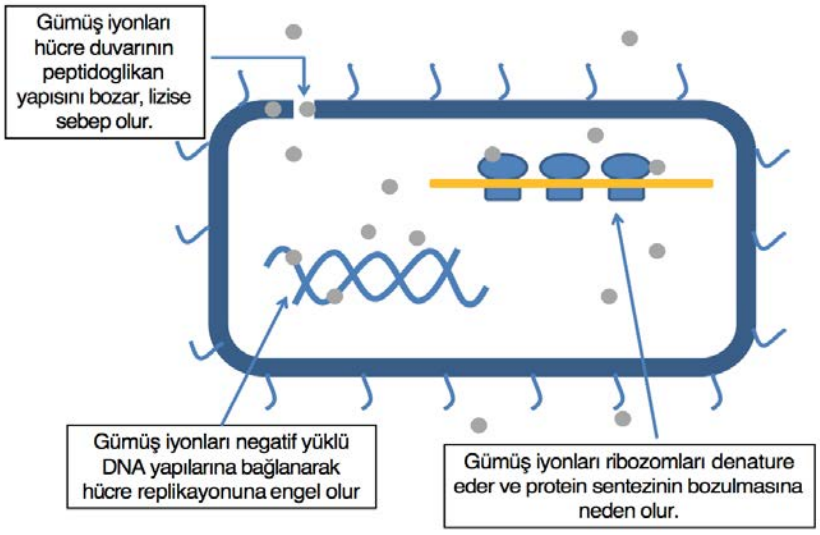
Yara bakımında gümüşten ve gümüşlü ürünlerden nasıl faydalanıldığını anlamak için etki mekanizması hakkında fikir sahibi olmak gerekir. Ancak bu konudaki bilgilerin halen tam olarak ortaya çıkarılabilmiş olmadığını da akılda bulundurmalıdır.

Gümüş iki formda bulunur: ionik gümüş ve elemantal gümüş.

İonik 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 eksüdası ile karşılaştığında okside olarak AgO haline dönüşür. AgO'nun dissosiye olması 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 hücresini lizise götürür. Ayrıca hücre içine giren gümüş iyonları respiratuar 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 reprodüksiyon engellenmiş olur. Aynı zamanda, RNA, yapısal proteinlere de bağlanarak denatürasyona sebep olur ve protein sentezi bozulur[6]. 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 etkilidir[7]. 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 gösterilmiştir[5].

Tablo 1. Gümüşün etkili olduğu mikrooragnizmalar

	Aerob bakteriler	Anaerob bakteriler	Mantarlar
Gram pozitif çomaklar	Bacillus, corynebacterium, propionibacterium	Clostridium, eubacterium	Aspergillus, candida
Gram negatif çomaklar	Acinetobacterium, pseudomonas, proteus, escheria	Bacteroides, fusobacterium	
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 faklı 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 değildir[8].

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 yününde yorumlanmıştır[3].

Direnç

Gümüşün sık şekilde kullanılır olması direnç gelişebileceği endişesine sebep olmuştur. Yanık nedeniyle gümüş sülfadiyazin 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 gösterilmiştir[9]. 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].

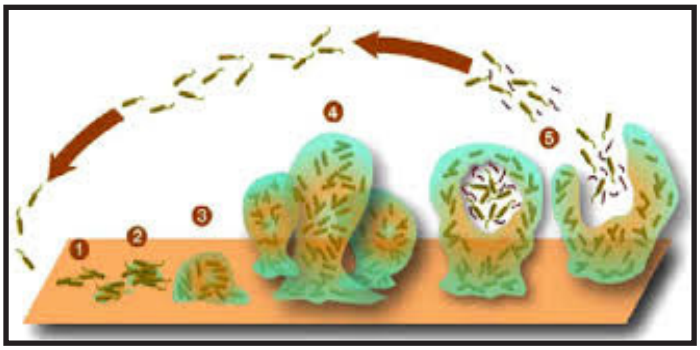
YARA İYİLEŞMESİNDE GÜMÜŞ

Bilindiği üzere yara iyileşmesinin hemostaz, inflamasyon, anjiogenez ve granülasyon dokusunun gelişmesi, bağ dokusu ve epitelyum dokunun gelişmesi ve sonunda yeniden şekillenme gibi evreleri bulunmaktadır[11]. 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 olur[13]. Uzayan süreçle, başta normal yanıtlarını oluşturan lökosit, makrofaj ve monositler abartılı bir yanıt oluşturmaya ve dokuya zarar vermeye başlarlar[14]. 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 düşünülmektedir[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 saptanmıştır[15]. 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 inflamatuar olayları, infeksiyon dışında başka bir yönden daha baskıladığı düşünülmektedir[5,13].

Ayrıca yapılan bazı çalışmalarda neovaskülarizasyonu arttırarak yara iyileşmesini hızlandırdığı da gösterilmiştir. Ancak bunlar halen tam olarak kanıtlanmış değildir[8].

YAN ETKİLER VE MUHTEMEL ZARARLAR

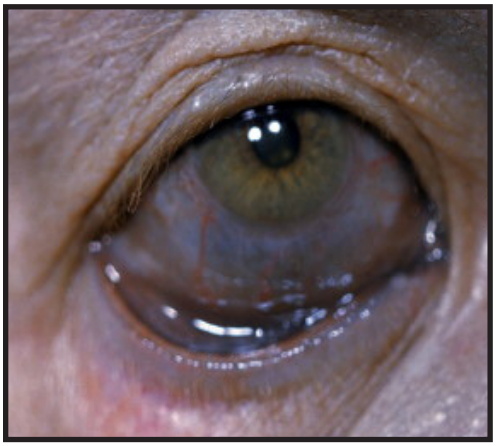
Gümüş vücutta çok düşük konsantrasyonlarda bulunur ancak bilinen bir işlevi yoktur. Bir metalin sistemik ya da lokal toksisite oluşturması, emilme derecesine, biyolojik yapılara bağlanma durumuna ve metabolize olup vücuttan atılma yoluna bağlıdır. Yaraya uygulanan gümüşün, yara alanı ve kullanılan materyalle 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 nadirdir[7]. Santral ya da periferik sinir sisteminde birikimi ise bildirilmemiştir[16].

Arjiri

Gümüşün deri ve deri altı dokularda birikmesi ile deride ve müköz membranlarda mavi gri bir renk oluşmasıdır (Resim 1). Çevresel yoldan injesyon 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 olmuştu.

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 alerjik reaksiyon çok nadirdir fakat bildirilmiş birkaç kontakt dermatit olgusu vardır. Bunların da çoğu gümüş tuzları kullanımına bağlıdır[10]. 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 alerjik reaksiyon görülse de bunun diğer maddeler değil de doğrudan gümüşe bağlı olduğunu kanıtlamak zordur. Sonuç olarak uygun ürün kullanımı ile beklenen iyileşme görülmezse alerjik reaksiyon akla gelmelidir[17].

Sitotoksisite

Tüm diğer biyositler gibi gümüş de patojen mikroorganizmalar ile sağlıklı konak hücre ayrımını 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].

Sitotoksisitenin gümüş miktarıyla doğrudan orantılı olduğu belirten yayınlar olduğu gibi, bir tek gümüş miktarının belirleyici olamayacağını, başka faktörlerin de etkili olduğunu iddia eden yayınlar mevcuttur[10].

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, NO_3, SO_4 gibi negatif yüklü bir iyonla birleşmesi ile oluşur. Bunların arasında en bilineni hiç şüphe yok ki sıklıkla yanık tedavisinde kullanılan gümüş nitrattır ($AgNO_3$). 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 olmuştur[2]. Ancak elektrolit dengesini bozarak hipotonisiteye yol açması, bu nedenle sık pansuman gerekliliği (günde on-on ikiye varan) ve uygulamasının ağrılı olması her zaman kullanımını kısıtlamıştır[3]. 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 dezavantajdır[10].

Gümüşlü bileşikler

1970'lerde Dr. Fox tarafından geliştirilen gümüş sülfadiyazin (SSD) en bilinen örnektir. Gümüş nitrat ile sodyum sülfadiyazinin 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 bulunabilir[8]. Taşıyıcı maddeler ise çok farklı yapılarda olabilir. Aljinat, aktif kömür, film tabaka, karboksimetilselüloz, kollajen, okiside rejenere selüloz, hidrokolloid, hidrojel, hidrofiber, poliüretan köpük sıkça kullanılanlardır (Tablo 2). Bunlarının her birinin örtüye kattığı absorbsiyon, nemlendirme, koku giderme gibi ayrı bir etkileri vardır[21].

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	Eksudayı 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	Eksudayı 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 hızla 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

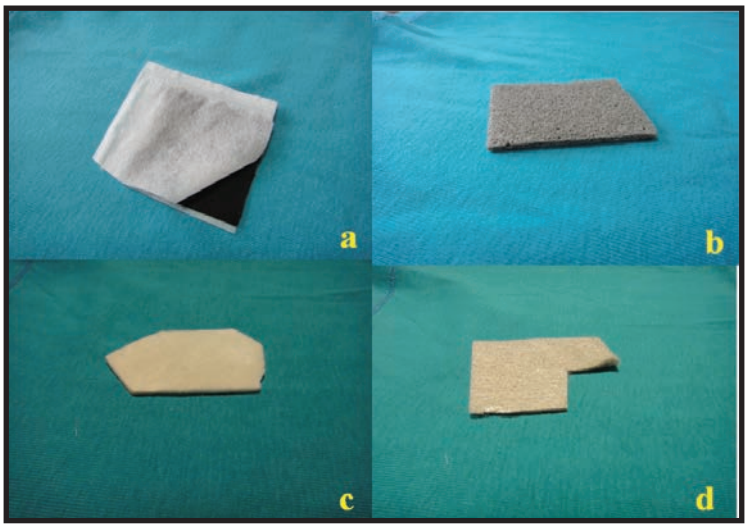
Gelişen teknoloji ile son zamanlarda pek çok gümüşlü yara örtüsü kullanıma girmiştir. Bu yara örtülerinin yara iyileşmesine etkileri bakımından farklı yara çeşitlerinde farklı malzemeler ile birçok çalışma yapılmıştır. Şaşırtıcı olmayacak şekilde sonuçlar da çok farklıdır. En çok bilenen çalışmalardan 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 saptanmıştır[25]. 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 çıkılmıştır[26]. 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 beklenir[10]. 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 bulunmaktadır[14]. Gümüşlü hidrofiber yara örtüsü ile nanokristalin gümüş içeren bir yara örtüsü karşılaştırılmış; yara yüzeyine daha iyi uyum sağlayan hidrofiberin antimikrobiyal aktivitesi daha iyi saptanmıştır[27].

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 gösterilmiştir[19].

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 önerilmemektedir[8].

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 laboratuar 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: Appropiate 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 artmaktadır[1]. Bir yara 3 aylık bir süre içinde anatomik ve fonksiyonel bütünlüğünü sağlayacak derecede iyileşmediyse kronik yara olarak adlandırılır[2]. En sık karşılaşılan kronik yaralar alt ekstremite 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 bulgusudur[3]. Buradaki lezyon yama tarzındadır; lipidden zengin aterosklerotik plaklar içerisinde inflamatuar 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 etkilenmesidir[4].

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 bilinmektedir[5]. 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 vardır[6].

Patogenez

Vasküler Kalsifikasyonun Genel Mekanizmaları

Vasküler kalsifikasyonun patogenezi 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 "hücresel basamak" adı verilen apoptoz, osteokondrojenik farklılaşma ve elastin degradasyonu aşamaları da vardır[6]. 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 hücrelere göre apoptoza karşı eğilimleri artmıştır[7]. Damar düz kas hücrelerinin apoptozu sonucu oluşan apoptotik cisimlerin kalsiyum kristallerinin çökmesinde ve kalsifikasyonun başlamasında bir nüve oluşturdukları düşünülmektedir[8].

Ostokondrojenik Farklılaşma: Mezankimal kaynaklı olan damar düz kas hücreleri, stres durumunda osteoblast, kondrosit ve adiposit gibi değişik mezankim kaynaklı hücrelere dönüşebilirler. Bu da kalsifikasyon, matriks oluşumunda değişiklik ve lipid birikimi ile sonuçlanır. Kalsifikasyon bölgelerinde, damar düz kas hücrelerinde osteokondrojenik hücrelere doğru bir fenotipik farklılaşma dikkati çeker. Normalde kemikte ve kıkırdak dokuda bulunan mineralizasyon ile ilgili proteinlerin ekspresyonunda artış görülür[9]. 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 vezikül̈er ortaya çıkar. Bu vezikül̈er, kemikte olduğu gibi, kalsifikasyonun nüvelerini oluştururlar. Bunlara ek olarak, damar düz kas hücreleri, alkali fosfataz, osteokalsin ve osteopontin gibi kemikle ilişkili proteinleri sentez etmeye başlarlar[12].

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 bilinmektedir[5]. 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)'nın uyarısı ile osteokondrojenik farklılaşmaya yol açarlar[13,14].

Vasküler Kalsifikasyonun Moleküler Mekanizmaları

Kronik böbrek yetersizliği olan hastalarda vasküler kalsifikasyon diyaliz öncesi dönemde başlar[15]. Vasküler kalsifikasyona yol açan güçlü faktörlerden biri fosfattır. Artmış fosfat düzeyleri ile vasküler kalsifikasyon ve mortalite arasında güçlü bir ilişki vardır[16]. Benzer şekilde, hemodiyaliz hastalarında kalsiyum düzeyleri ile mortalite arasında bağımsız bir ilişki bulunur[17]. Bunlara ek olarak, en güçlü mortalite riski kalsiyum fosfor çarpımındaki yüksekliktir[18]. Fosfatın damar düz kas hücrelerinde apoptoz gelişmesini ve osteojenik farklılaşmayı uyarıcı etkisi vardır[5].

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 mümkündür[19]. Matriks G1a protein (MGP) ise, aşırı afinitesinin olduğu hidroksiapatite bağlanarak BMP-2'yi inaktive eder. Farelerde MGP eksikliğinin spontan medial arteriyel kalsifikasyona yol açtığı gösterilmiştir[20].

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 gözlenir[21].

Serumdaki pirofosfatın hidroksiapatit kristal oluşumunu ve vasküler kalsifikasyonu inhibe edici etkisi vardır. Diyaliz hastalarında pirofosfat düzeyini azalması vasküler kalsifikasyonu kolaylaştırıcı etki gösterir[22]. 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 baskılar[4]. 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 olur[25]. 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 patogenezinde kalsifikasyonu inhibe edici ve uyarıcı faktörler

İnhibitör 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 diğer adıyla kalsifik üremik arteriyolopati, son dönem böbrek yetersizliği olan hastalarda görülebilen nadir ve ölümcül olabilecek bir komplikasyondur. "Kalsifilaksi" terimi ilk kez Selye ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır[26]. Anderson ve arkadaşları 1968 yılında böbrek yetersizliği ile birlikte kalsifiye panniküliti olan bir olguyu bildirmişlerdir[27]. Yazarlar, bu olgunun uyluklarında, yağ dokusunun içinde büyük ve ağrılı 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 oluştuğu fikrini ortaya atmışlardır. Benzer şekilde, daha sonraki yıllarda bildirilen kalsifilaksi olgularında da PTH'ya karşı gelişen bir aşırı duyarlılığın deri lezyonlarından sorumlu olduğu düşünülmüştür[28-30].

Kalsifilakside klinik olarak ağrılı deri ülserleri ve nekrozlar görülür[31]. Patolojik incelemede küçük damarların media tabakasında kalsifikasyon ve intima tabakasında da proliferasyon görülür (Şekil 1).



Şekil 1. Kalsifilaski

Kalsifilaksi gelişme riskini artıran çeşitli faktörler vardır. Bunlar arasında kadın cinsiyet, obezite, diabetes mellitus, hiperfosfatemi, hiperkalsemi, hiperparatiroidi, hipoalbuminemi ve varfarin tedavisi sayılabilir[32-34].

Kalsifilaksinin tedavisinde kullanılabilecek bir ajan sodyum tiosulfattır[35]. Sodyum tiosulfat, dokuda lokal olarak kalsiyum fosfat kristalizasyonunu ve dolayısıyla da hidroksiapatit oluşumunu önler[36]. 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 yetersizliği 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 bildirilmiştir[39]. 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 kaldırabilecek 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 diyetteki 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 aluminyum 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 bildirilmiştir[40]. 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 gösterilmiştir[41].

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 etkilidir[42]. Diyaliz tedavisi gören hastalarda sinakalset kullanımının kardiyovasküler olayları ve kırıkları azalttığı bildirilmiştir[43]. Buna ek olarak, Raggi ve arkadaşları sinakalset tedavisinin vasküler kalsifikasyonların ve kalp kapak kalsifikasyonlarının ilerlemesini yavaşlattığını bildirmişlerdir[44].

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, Stinghen 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/chondocytic 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, Mizobuschi M, Ogata H et al. Elastin degradation accelarates 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, Prioreschi 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 arteriolopathy: 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 arteriolopathy. 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

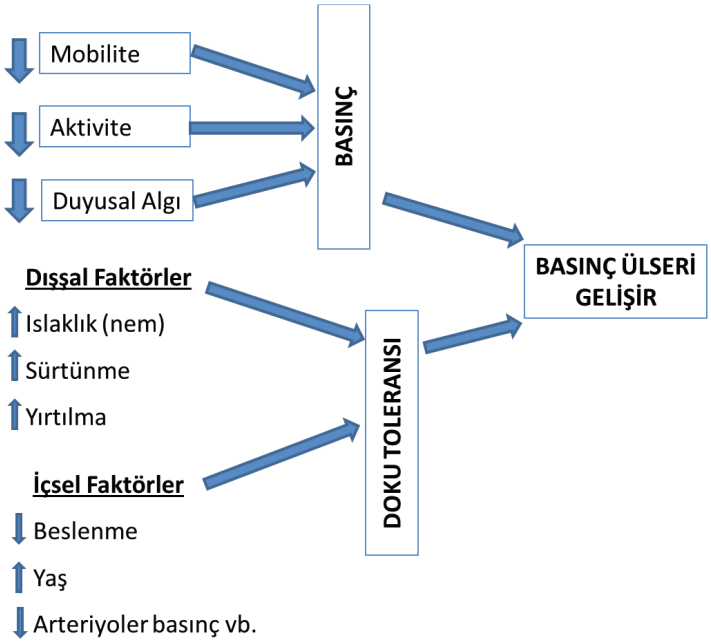
ETİYOLOJİ

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 karmaşıktır[2]. 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 varılmıştır[5]. 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 sahiptir[6]. BÜ gelişme riski bulunan hastaları tanımlamak için kullanılan risk değerlendirme ölçekleri bu risk faktörlerinden yararlanılarak geliştirilmiştir[3].

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 duyusal 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. Duyusal algı ise bireyin basınca maruz kaldığında duyusal 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 etkilenmektedir[7](Şekil 1).



Şekil 1. Basınç Ülseri Gelişimini Etkileyen Faktörler[7]

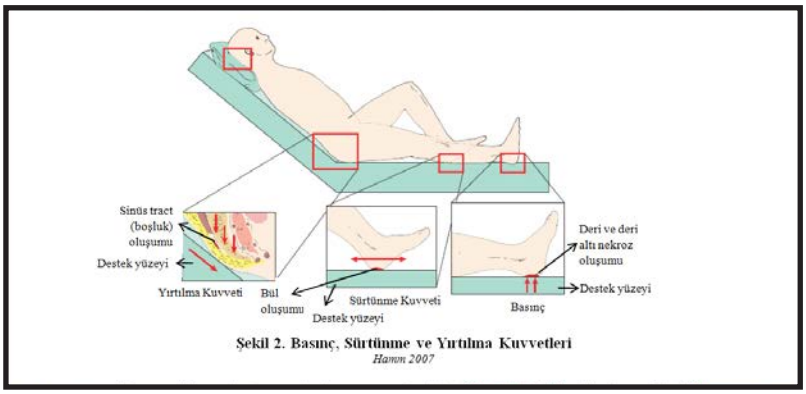
Basınç

Basınç terimini Türk Dil Kurumu, "birim alan başına dik olarak düşen kuvvet" biçiminde tanımlanmaktadır[8]. Basınç, formül olarak aşağıdaki gibi ifade edilmektedir[9].

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

Uygulanan güç sabit tutulup yüzey alan daraltılırsa basınç artar, yüzey alan genişletilirse basınç azalır[9]. BÜ'de hücre ölümüne ve doku hasarına neden olabilen basınç, kemik yüzeyine paralel ve deriye dikey olarak uygulanan dış güç şeklinde tanımlanmaktadır[10]. 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 arteryel uçta 32 mmHg, venöz uçta 12 mmHg olarak saptanmıştır[13].

Romanelli'nin aktardığına göre McClemont 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 etmektedir[14-16]. Örneğin dış yüzeye 50 mmHg'lık bir basınç uygulandığında, iskial tuberositler gibi kemik çıkıntılarında 200 mmHg'lık bir etki yaratmaktadır[14]. 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 Kuvvetleri[11]

BÜ oluşmasında basıncın yoğunluğu[17], 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 gelişmektedir[15]. 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 ettirmiştir[20]. Rapp'ın aktardığına göre ilk kez Kosiak basınca maruz kalma süresi ile basıncın yoğunluğunun kapiller değişiklikleri ve doku iskemisini etkilediğini ifade etmiştir[21]. 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 belirtmiştir[21]. 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 oluşturmaktadır[20].

Birey basıncı azaltma özelliği olmayan standart bir hasta yatağında yattığı zaman büyük trokanterler ve topuklar yaklaşık olarak 50-95 mmHg, sandalyede oturan bir bireyin iskial 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 değişmektedir[11].

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 ağrılı uyaranı algılama kapasitesine ve durumdan kurtulabilmesi için gerekli hareket ve aktivite yeteneğine göre değişmektedir[19].

Doku Toleransı

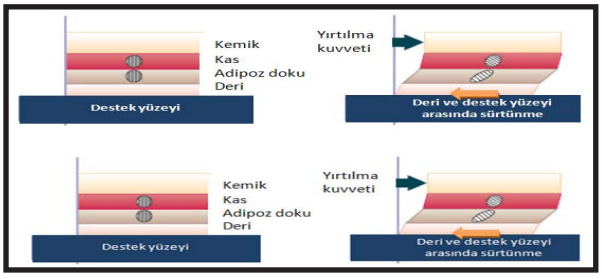
Doku toleransı dışsal ve içsel faktörlerden etkilenebilir[4]. Dışsal faktörler derinin dış tabakalarının bozulmasına neden olan çevre ile ilişkili olan faktörlerdir[3]. Dışsal faktörler; sürtünme (früksiyon), yırtılma (shear, makaslama) ve ıslaklıktır (nem)[3,22,23]. İçsel faktörler birey ile ilişkili olan faktörlerdir[3]. İçsel faktörler; beslenme, yaş, hipotansiyon, kullanılan ilaçlar, kronik hastalıklar, duyusal algı-motor fonksiyonlarda bozukluk, hareketsizlik ve vücut sıcaklığıdır[22-24].

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 edilmektedir[25].

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

Deri ve deri altı dokularda olduğu gibi tabakalı nesnelerde 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 gevşekliğinden ve doku tabakalarının katmanlarından etkilenmektedir. Dokuya dışarıdan kuvvet uygulandığı zaman, değişik doku tabakalarının farklı kalınlıklarda olması doku tabakalarının farklı derecelerde hasar görmesi anlamına gelmektedir[25].



Şekil 3. Vücut dokularına yırtılma kuvvetinin etkisi[25]

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 gördüğü belirtilmektedir. Buna göre olası en büyük yırtılma kuvveti kemik ile kas dokusu arasında oluşmaktadır[25]. Bu bilgi bize BÜ'nün neden sıklıkla kemik çıkıntıları üzerinde oluştuğunu açıklamaktadır[26]. Yırtılma kuvveti kan akımını azaltacak ya da engelleyecek şekilde kan damarlarını sıkıştırarak, kıvırarak ya da tıkayarak etki göstermektedir[25]. 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 açı, yırtılma kuvvetinin derecesini yakından etkilemektedir[28,29]. Yırtılma gücü bireyin yatakta yatma pozisyonuna göre değişiklik göstermektedir. Örneğin bireyin önerilen bir pozisyon olan 30°'lik açıyla yatması 90°'lik açıyla yatmasına göre daha az

yırtılma etkisi meydana getirmektedir[15]. 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 yırtılma gücü, deri ve derin dokular arasında gerilme ve bükülmeye neden olmakta ve doku perfüzyonunu bozmaktadır.

Yırtılma kuvvetinin, deri ve derin dokularda hasar ve iskemi oluşturarak BÜ'ye neden olan basınç ile birlikte hareket ettiği düşünülmektedir[25]. Yatak başucu yüksekliği 45° olan bir yatakta yatmak, bireyin kalçalarında ve sakrum bölgesinde yırtılma 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 paylaştırılmaktadır[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'ın aktardığına göre Dinsdale sürtünmeyi, "iki yüzeyin birbirine karşı ters yönde sürtünerek hareket etmesi" olarak tanımlamıştır.

Sürtünme kuvveti formül olarak aşağıdaki gibi ifade edilmektedir[25].

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 artırmaktadır[25].

Sürtünme sonucu oluşan yaralanmalara en fazla topuk ve dirsek bölgelerinde rastlanmaktadır[12]. Sürtünme derinin yüzeysel tabakalarında bül, sıyrık ya da deri yırtıkları ile sonuçlanmaktadır. Bunu izleyen inflamatuar reaksiyon hasarlı bölgede transüda niteliğinde bir akıntı oluşturarak maserasyona neden olmaktadır. Maserasyon deriyi daha fazla tahrip etmektedir. Bu süreç BÜ'nün oluşmasıyla sonuçlanabilmektedir[11]. Derinin maserasyon, inkontinans ile ilişkili dermatit veya infeksiyon nedeniyle tahriş olması ya da iltihaplanması durumunda sürtünme nedeniyle oluşan yüzeysel hasar daha kolay ortaya çıkmaktadır[25]. Sürtünme sonucu oluşan yaralar sinir uçlarını etkilediğinden daha ağrılı olabilmektedirler[11].

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 olması[25], kliniklerde özellikle önemli olan terleme ya da inkontinans nedeniyle derinin ıslak olması[31] 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 yırtılma 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 bağıl nem kavramlarından söz etmek gerekir. Mutlak nem, 1m3 hava içinde bulunan su buharının, gram olarak ağırlığına denir (g/m3). Bağıl 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 bağıl nem, deri ve destek yüzeyi arasındaki ara yüzeyde, nemölçer (higrometre) olarak bilinen bir araç ile ölçülebilmektedir[31].

Derinin hem aşırı ıslak hem de aşırı kuru olması BÜ gelişmesine katkıda bulunmaktadır[22]. Derinin ıslak kalması, epidermisin 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 açabilmektedir[31]. Deride maserasyona neden olan ıslaklık üriner ya da fekal inkontinans, terleme, yara drenajı ve kusmadan kaynaklanabilir[22,31-33]. Masere olan derinin infeksiyona direnci azalır[32]. İdrar ve gaita inkontinansı, dokuda maserasyonu tetikleyerek infeksiyon için uygun ortam hazırlamanın yanı sıra önemli bir infeksiyon kaynağı da oluşturmaktadır. Halil özellikle inkontinansın neden olduğu nemli derinin BÜ oluşumunu 5 kata kadar arttırabildiğini belirtmiştir[34]. Ayrıca ortamda bulunan aşırı nem, derinin elastikiyetini sağlayan yağı, deri yüzeyinden uzaklaştırarak derinin daha kolay hasar görmesine neden olmaktadır[35]. Aşırı nem, sürtünme ve yırtılma kuvvetlerini artırarak ve maserasyona sebep olarak deriyi BÜ'ye yatkın hale getirmektedir[27]. 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 belirler[31].

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 saptanmıştır[37].

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 karşılaştırılmıştır. Kuru bölge ile karşılaştırıldığında 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 karşılaştırıldığında ıslak bölgelerde eritem ve sıcaklık daha düşük bulunmuştur[33].

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 almaktadır[38-41]. Posthauer'in aktardığına göre Allman ve arkadaşları BÜ'nün iyileşmesi için malnütrisyonun bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir[42]. 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 belirtmişlerdir[43]. Coleman ve arkadaşlarının yaptıkları literatür derlemesinde albümin seviyesi ile ilgili 7 çalışmaya rastlanmış ve albümin seviyesi düşük olan hastalarda BÜ gelişme riski olduğu saptanmıştır[5].

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 saptanmıştır[47].

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 alınamaması durumunda gecikebilir[48]. 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 kullanmalıdırlar[42].

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 Değişiklikler[23]

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 ışınlara karşı koruma azalır.
	Stratum Corneum'un onarılması güçleşir.	Tahriş riski artar.
Dermis	Vasküler bileşenlerin dikey kılcal 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 sıyrılma/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 kütlesinin 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 artırır[53]. Sistolik kan basıncı değeri 111,5 mmHg'dan daha az olan hastalarda BÜ riski daha yüksektir[54]. 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 periferal vazodilatasyon ve vazokonstriksiyonu etkilemektedir. Kosiak vazodilatasyon ve vazokonstriksiyonun periferal kan akımı ve doku perfüzyonu ile ilişkili olduğunu ve kan akımı dışarıdan uygulanan basınç ya da perfüzyonu etkileyen faktörler tarafından engellendiğinde BÜ geliştiğini belirtmiştir[21]. 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 tanımlanmaktadır[55]. Vücut sıcaklığında meydana gelecek 1°C'lik

artış vücut dokularının metabolik aktivitesini (oksijen ve enerji gereksinimini) %10 artırır[31]. 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 oluşturur[56]. 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 vardır[21].

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 periferal 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 iskemiyi 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 inflamatuar yanıtını etkileyen analjezikler, antihistaminikler ve steroid olmayan anti-inflamatuar ajanların kullanılması da BÜ riskini artırmaktadır[23]. 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 kaldıracağını ya da rahatsızlık verici durumdan nasıl kurtulacağını bilememektedir. Komada

olan hastalar basıncı algılayamamakta ve pozisyonlarını değiştirememektedir[24]. Dolayısıyla bu tür sağlık sorunları olan hastalarda BÜ gelişme riski yüksektir.

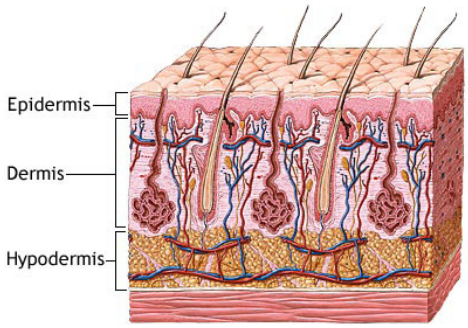
Diğer Faktörler: Hemoglobin değerinin 10 g/dl'den az olması BÜ gelişim açısından risk oluşturan bir diğer faktör olarak belirtilmektedir[16,36,61,62]. Coleman ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada; hemoglobin ya da anemi ile ilgili 11 çalışma incelenmiş ve bu çalışmaların 6'sında hemoglobin değerinin azalması/anemi ile BÜ gelişmesi arasında bir ilişki olduğu rapor edilmiştir[5]. Hemoglobin değerinin düşük olması durumunda kanda oksijen taşınma kapasitesi azalmakta dolayısıyla dokulardaki oksijen seviyesi düşmektedir[24].

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 oynamaktadır[63]. Deri vücudumuzun en büyük organı olarak iç ve dış çevre arasında bariyer görevi yapar[64]. Derinin en temel görevleri; vücudu zedelenme, dehidratasyon 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 oluşmaktadır[65]. Epidermisin en dış tabakası normal günlük aktiviteler sırasında ve çeşitli hastalık, yaralanma ve travmalara yanıt olarak sürekli yıpranır ve kayba uğrar. Epidermisin 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 arteriyolleri ve salgı üretimini kontrol eder[64]. Lökositler, fibroblastlar, mast hücreleri ve makrofajlar ile dermisin tüm hücresel bileşenleri özellikle de dermisin %70'ini oluşturan kollajen doku yara iyileşmesinde son derece önemlidir[24]. Dermiste kapiller kan akımı arteriyel uçta yaklaşık olarak 32 mmHg, venöz uçta 11 mmHg'dir[64]. 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 tabakadır[63] (Şekil 4).



Şekil 4. Derinin tabakaları[66]

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 önemlidir[63].

Derideki bölgesel travma ya da infeksiyonu takiben kan akımında artış gözlenir. Bölgesel travmada kapiller dilatasyon nedeniyle kırmızılık, bölgesel ödem, arteriyollerin dilatasyonu nedeniyle yaralı alanın dışına yayılan kızarıklık 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 karakterizedir[63].

Basınç Ülseri ile Kapiller Kapanma Basıncı Arasındaki İlişki

Kapiller basınç çoğunlukla sağlıklı yetişkin bir erkekten elde edilen değerlerdir[67]. 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)'dır[67,68]. Kapiller duvar ince olduğu için dermis içinde uzanan kapillerdeki kan akımı dış basınç ve cilt sıcaklığından etkilenmektedir[67]. 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 etkilenmektedir[67].

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 vizkositesi gibi hemodinamik faktörler ve vücut sıcaklığının düşük olması bu faktörlerin arasında yer alır[27]. 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 birikir[27]. 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 gelir[35]. 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 etkilenmektedir[67].

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 kütlesinin 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 kütlesinin 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 etkilenmektedir[27].

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 görünmesidir[67].

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 artmaktadır[24]. Bu durum sağlıklı deride oluşan normal tepkisel yanıt olup, basıncın oluşturduğu hasarın da en erken belirtisidir[67]. Deride üzerine parmakla basıldığında beyazlaşan, parmak kaldırıldığında ise, önceki rengini alan kızarıklık mevcuttur[15].

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 karakterizedir[67]. 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 hücresel atıklar uzaklaştırılamaz. 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 değişmektedir[73]. 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 belirlenmiştir[74]. House ve arkadaşlarının ABD'nin Virjinya eyaletinde bir tıp merkezinde yaptıkları bir prevalans çalışmasında; Basınç ülseri prevalansını %10, insidansını %6,6 olarak saptamışlardır[79]. 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 hesaplanmıştır[80].

Gunningberg ve arkadaşlarının İsveç'te yaptıkları çalışmada, BÜ prevalansı hastanelerde %16,6, bakım evlerinde ise %14,5 olarak tespit edilmiştir[75].

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

prevalans %12 olarak bulunmuştur. I. Evre BÜ hariç tutulduğunda prevalans oranı %7 olarak hesaplanmıştır[76].

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 değişmektedir[77]. Capon ve arkadaşlarının İtalya'da, on uzun süreli bakım alanında yaptıkları çalışmada ise BÜ prevalansı %27 olarak belirlenmiştir[78].

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 belirlenmiştir[81]. Çalışmada ayrıca ilk üç sıradaki Basınç ülserleri 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 belirlenmiştir[81]. 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 belirtilmiştir[82]. 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 belirlenmiştir[83].

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 belirlemiştir[85]. 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 saptanmışlardır[86].

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 nedenlerdir[87].

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 direk 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 hesaplanmıştır[89]. 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 artığından maliyet artmaktadır[90].

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 belirtmiştir[87]. 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 rastlanmamıştır[91].

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. Şendir M, 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, Itzchak, 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) Geriatri 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. Nurition 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. 1nd 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. 1nd ed. Melbourne, Australia: Asumed Publications; 2005: 189-209.

69. Guyton AC, Hall JE. Tıbbi Fizyoloji. 10. baskı. Yüce Yayım 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., Özaltan 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 prevelans 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 sürdürmektedir[1-5]. BÜ, büyük oranda önlenebilir 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 yapmaktır[10-15]. 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 bildirilmektedir[10].

Basınç ülserlerinin değerlendirilmesi doğrudan bakım maliyetini azaltmakta ve bakım gereksinimi olan hastalara bu bakımın daha iyi verilmesine olanak sağlamaktadır[16]. 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 tanılanması için risk değerlendirme ölçeklerine gereksinim vardır[10,16]. Sağlık Politikası ve Araştırma Ajansı (The Agency for Health Care Policy and Research-AHCPR), BÜ'yü önlemede geçerlik ve güvenirliği yapılmış risk değerlendirme ölçeklerinin kullanılması gerektiğini belirten ilk rehberi yayınlamıştır[17]. Daha sonra geliştirilen rehberlerde de basınç ülserine neden olan risk faktörlerinin yer aldığı risk değerlendirme ölçeklerinin kullanılması tavsiye edilmiştir[18-20].

Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçekleri

Basıncın yol açtığı doku bütünlüğündeki bozulmayı tanımlamak için "Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçekleri" olarak adlandırılan çok sayıda değerlendirme aracı bulunmaktadır[21.] 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 sağlar[22]. BÜRDÖ, basınç ülseri gelişip gelişmediğini belirleyen

tanılayıcı testler değil, basınç ülseri riskini belirleyen ölçeklerdir[23].

Basınç ülseri oluşumuna neden olan primer ve sekonder faktörler esas alınarak oluşturulan BÜRDÖ numaralandırılarak sıralanmış farklı risk faktörlerini içermektedir[24]. 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; güvenirlik, geçerlik, geçerliğin bileşenleri olan sensitivite, spesifite ve prediktif değerdir[26].

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 gösterir[27]. Sensivite; geçerliği belirlenecek ölçüm yönteminin gerçekten hasta olanlardan ne kadarını hasta olarak saptayabildiğini gösterir. Yüksek sensivitesi 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 testte bile fazla sayıda yalancı pozitif değer olduğu görülür. Bu durumda pozitif ve negatif prediktif değerin 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 olasılığıdır[28].

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 sensivite ve spesiviteye sahip olma şeklinde belirtmiştir[29].

1962 yılında ilk BÜRDÖ'nün geliştirilmesinden günümüze kadar en az alternatif 40 adet BÜRDÖ tanımlanmıştır[30]. 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 geliştirmişlerdir[31].

Norton Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği'nde (N-BÜRDÖ), her bir risk faktörü 1-4 arasında puanlanır ve toplam puanı 5-20 arasında değişir[32]. Ölçek puanının 14 veya altında olması BÜ oluşma riskinin göstergesidir. Toplam puanı 12'nin altında olan bireyler özellikle risk altında sayılmaktadır[33].

N-BÜRDÖ nün sınırlı sayıda geçerlik çalışması yapılmıştır[16]. Bu çalışmalarda sensivitesi %81[34] ile % 16[35] arasında; spesifitesi %94[35] ile %31[36] arasında; pozitif prediktif değeri %38[35] ile % 7,1[37] arasında negatif prediktif değeri %98,3[32] ile %64,7 arasında değerler almıştır.

Ülkemizde N-BÜRDÖ' nün geçerlik ve güvenirlik çalışması Pınar ve Oğuz tarafından 1998 yılında, nöroloji kliniğinde yatan hastalar üzerinde yapılmıştır. Ülkemiz için N-BÜRDÖ'nün güvenirlik 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 göstermiştir[38] (Tablo 1).

Tablo 1. Norton Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği[38]

	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/idrar	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 geliştirilmiştir[39].

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 toleranstır[40]. Bu iki temel etiyolojik faktörü esas alarak; duyusal algılama, nem, aktivite, hareketlilik, beslenme, sürtünme - yırtılma olmak üzere 6 alt boyutlu Braden Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği'ni (B-BÜRDÖ) oluşturmuşlardır[39]. 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 alınmıştır[6].

B-BÜRDÖ' de ilk beş alt maddede (duyusal 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 yaş üstü kişilerde ise 15-18 puan düşük riskli olarak kabul edilmektedir[39,41].

B-BÜRDÖ geçerlik-güvenirlik çalışması en fazla yapılan ölçektir[16]. B-BÜRDÖ kullanılarak yapılan çalışmalarda, ölçeğin geçerlik ve güvenirliğinin 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; sensivitesi %38,9 ile %100; spesifitesi %26 ile %100; pozitif prediktif değeri %4 ile %100 ve negatif prediktif değeri %50 ile %100 arasında bulunmuştur[16].

B-BÜRDÖ ülkemizde geçerlik-güvenirlik çalışması yapılan ilk ölçektir. Güvenirlik ve geçerlik çalışması 1997 yılında Oğuz tarafından yapılmış[42]; 1998'de Pınar ve Oğuz tarafından[38] 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 Ölçeği[42]

YÜKSEK RİSK: Toplam puan 12 ve▼ ORTA RİSK: Toplam puan 13-14 DÜŞÜK RİSK: Toplam puan 15-16 ve 75 yaş üzerindekiler 15-18				Değerlendirme Tarihi				
RİSK FAKTÖRLERİ					1	2	3	4
UYARANIN ALGILANMASI Basınca karşı oluşan rahatsızlığın algılanması.	1. TAMAMEN YETERSİZ: Ağrılı uyaranlara yanıt vermiyor (İnleme, algılama). Bilinçsizliğe bağlı olarak vücudunda ağrı odaklarını hissedemiyor.	2.ÇOK YETERSİZ: Yalnız ağrılı uyaranlara yanıt veriyor. Rahatsızlığını inleme ile belli edebiliyor.	3.BİRAZ YETERLİ: Sözlü uyaranlara yanıt veriyor. Sürekli iletişim kurulamıyor. Hastanın yatak İçinde çevrilmesi gerekiyor.	4. TAMAMEN-YETERLİ: Sözlü uyaranlara yanıt veriyor. Duyu kusuru yok.				
NEMLİLİK Vücudun Nemliliği.	1. SÜREKLİ ISLAK: Deri, ter, İdrar, 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 yürüyebiliyor.Sandalyeye oturabilmesi için yardım gerekiyor. Kendi ağırlığını kaldırmakta güçlük çekiyor.	3. BAZEN YÜRÜYEBİLİYOR: Yardımla veya yardımsız kısa mesafede yürüyebiliyor. 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 yürüyebiliyor.				
HAREKET Pozisyonunu Değiştirme ve Kontrol Edebilme.	1. TAMAMEN HAREKETSİZ: Yardımsız pozisyon değiştiremiyor.	2. ÇOK HAREKETSİZ: Vücut ve ekstremite pozisyonunda 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 üzerindekiler 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 pozisyonda 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 geliştirilmiştir[43]. Waterlow'a göre bir BÜRDÖ hastanın risk düzeyini belirlemekle kalmamalı aynı zamanda basınç ülserlerinin sınıflandırılması, basınç ülserini önleme ve hemşirelik bakımına ilişkin bilgileri de içermelidir[11]. Bu düşüncesinden hareketle Waterlow, Waterlow Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği (W-BÜRDÖ)'ni ön yüzü risk düzeyini belirleyen skorlama sistemini; arka yüzünü basınç ülserini önleme, hemşirelik bakımı ve basınç ülserlerinin sınıflandırılmasını içerecek şekilde dizayn etmiştir[44].

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 malnutrisyonu", "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 güvenirlik çalışması yapılan W-BÜRDÖ alt boyutlarının düşük güvenilirlik düzeyi açısından eleştirilmektedir[22]. 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 hesaplanmıştır[25]. 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 almaktadır[16].

Ülkemizde W-BÜRDÖ'nün geçerlik ve güvenirlik çalışması Avşar, Karadağ ve Alaca tarafından 2012 yılında yapılmıştır. W-BÜRDÖ'nün yapılan istatistiksel analizler sonucunda geçerlik ve güvenirliğinin 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 Malnutrisyonu %74; Majör Cerrahi veya Travma %98; Nörolojik Bozukluk %90; İlaç tedavisi % 71 değerlerini almıştır[46] (Tablo 3).

Tablo 3. Waterlow Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği ön yüz[46]

WATERLOW BASINÇ ÜLSERİ RİSK DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

TABLODAKİ PUANLARI DAİRE İÇİNE ALINIZ, HEPSİNİ TOPLAYNIZ.BİRDEN FAZLA PUAN KULLANILABİLİR

BEDEN KİTLE İNDEKSİ (BKİ)		RİSKLİ BÖLGELERDEKİ DERİ TİPİ		CİNSİYET YAŞ		MALNÜTRİSYON TARAMA (MTA) (Nutrition Vol.1.15, No.6 1999-Avustralya)	
NORMAL BKİ= 20-24.9	0	SAĞLIKLI DOKU	0	ERKEK	1	A-HASTA YAKIN ZAMANDA KİLO KAYBETTİMİ ?	B-KİLO KAYBI PUANI
		İNCE KAĞIT GİBİ	1			EVET - B 'YE GEÇİN	0,5 kg-5 kg =1
		HASSAS	1	KADIN	2	HAYIR- C ' YE GEÇİN	5-10 kg=2
NORMALİN ÜSTÜNDE BKİ= 25-29.9	1	ÖDEMLİ	1			EMİN DEĞİL- C'YE GEÇİN VE 2 PUAN VERİN	10-15 kg=3
		NEMLİ-SOĞUK, SICAK	1	14-49	1		>15 kg=4
OBEZ BKİ >30	2	RENK DEĞİŞİKLİĞİ EVRE 1	2	50-64	2		EMİN DEĞİL=2
				65-74	3		
NORMALİN ALTINDA BKİ <20	3	BÜTÜNLÜĞÜ BOZULMUŞ /	3	75-80	4	C-HASTA YETERSİZ BESLENİYOR YA DA İŞTAHSIZ HAYIR=0 , EVET = 1	BESLENME PUANI EĞER > 2 İSE BESLENMENİN DEĞERLENDİRİLMESİ / MÜDAHELE EDİLMESİ İÇİN YÖNLENDİR
BKİ=kg/m^2		BENEKLİ, EVRE 2-4		81+	5		

KONTİNANS		HAREKET	
KATATER TAKILI	0	TAMAMEN HAREKETLİ	0
ÜRİNER İNKONTİNANS	1	HUZURSUZ / YERİNDE DURAMIYOR APATİK	1
FEKAL İNKONTİNANS	2	HAREKETİ KISITLANMIŞ/ SINIRLANDIRILMIŞ	2
ÜRİNER+FEKAL İNKONTİNANS	3	YATAĞA BAĞIMLI ÖR:TRAKSİYONDA	3
		SANDELYEYE BAĞIMLI ÖR: TEKERLEKLİ SANDALYE	4
			5

PUAN
10 + RİSK ALTINDA
15+ YÜKSEK RİSK
20+ÇOK YÜKSEK RİSK

ÖZEL RİSKLER

DOKU MALNÜTRİSYONU		NÖROLOJİK BOZUKLUK	
TERMİNAL KAŞEKSİ	8	DİABET , MS, SYO	4-6
ÇOKLU ORGAN YETMEZLİĞİ	8	DUYU/MOTOR	4-6
TEK ORGAN YETMEZLİĞİ (AKCİĞER ,BÖBREK,KALP)	5	PARAPLAJİ	4-6
PERİFERAL VASKÜLER HASTALIK	5	MAJÖR CERRAHİ VEYA TRAVMA	
ANEMİ (Hb<8)	2	ORTOPEDİK/SPİNAL	5
TÜTÜN KULLANIMI	1	MASADA KALIŞ>2 SAAT #	5
		MASADA KALIŞ >6 SAAT#	8

İLAÇ TEDAVİSİ - SİTOTOKSİK AJAN,UZUN SÜRELİ/YÜKSEK DOZ STEROİDLER,ANTİ-İNFLAMATUAR AJANLAR EN FAZLA 4

J.Waterlow tarafından 1985' te geliştirilmiş, 2005' te revize edilmiştir. J.Waterlow' un izniyle Avşar, Karadağ ve Alaca tarafından, Türkçeye uyarlanmıştır (03.09.2010).

*İyileşme sürecine giren hastanın değerlendirilmesi 48 saat sonra sonlandırılır.

ERİŞİM: www.judy-waterlow.co.uk / The Nook,Stoke Road,Henlade TAUNTON TA3

Tablo 3. Waterlow Basınç Ülseri Risk Değerlendirme Ölçeği arka yüz[46]

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

ÖNLEME

BASINCI AZALTICI YÜZEYLERİ
Şilteler/Yatak: 10+ özel yüzeyler veya köpüklü şilteler
15+ basıncı değiştiren yüzeyler,şilteler ve örtüler
20+ Yatak sistemleri,sıvılaştırılmış yataklar,düşük hava kayıplı yataklar,basınç değiştiren şilteler

Not: Önleyici destek yüzeylerinin özellikleri oldukça çeşitlidir.En uygun destek yüzeyini seçebilmek için kanıta dayalı çalışmaları kullanarak karar verin

Minderler : Hiçbir hasta tekerlekli sandalyeye minder kullanımında oturmalıdır.Minder yoksa,kişinin kendi yastığı kullanılmalı (Enfeksiyon riski düşünülmeli)
10+ 100 mm köpük minder
15+ özellikli jel ve / veya köpük minder.

Yatak Takımı : Basınç giderici / azaltıcı destek yüzeyleri kullanırken yatak pedleri ve destek yüzeyinde gerilmeye yol açan sıklıkla çarşaflar kullanılmalı.
* Kuş tüyü nemin buharlaşmasına izin veren örtü kullanılmalı.

HEMŞİRELİK BAKIMI

Genel : El yıkama, pozisyonunun sık değiştirme (yan oturma), pozisyon değiştirirken yastık kullanın
Ağrı : Uygun Ağrı kontrolü
Beslenme : Yüksek protein, vitamin ve mineraller
Hastayı Taşıma : Doğru taşıma - kaldırma teknikleri, taşıma araçları.

Hasta Konforu: Gerçek koyun postu,Doğru yatak.

Ameliyat Masası

Ameliyathane / Sedye: 10 cd kalınlıkta örtü koyun

Cilt Bakımı: Genel hijyeni sağlayın, hastanın cildini aşırı derecede ovmayın, riskli bölgeleri uygun bir pansuman ile

YARA REHBERİ

Değerlendirme: Koku eksuda,fotoğrafı çekin

YARA SINIFLAMASI - (NPUAP, 2007)

Şüpheli Derin Doku Hasarı : Cilt bütünlüğübozulmamıştır ancak ciltte mor yada kestane renginde değişiklik yadaiç kan dolu büller mevcuttur.

1. EVRE Genellikle kemik çıkıntıları üzerindeki sınırlı bir alanda ortaya çıkan, deri bütünlüğü bozulmamış olan, parmakla basmakla solmayan kızarıklık mevcuttur. Basmakla solmayan kızarıklığı koyu renkli deride görülmesi zor olabilir.

2. EVRE Yüzeysel açık ülser şeklinde görünen, sarı nekrotik doku bulunmayan kırmızımsı pembe renkte yara yatağına sahip kısmı kalınlıkta doku kaybıdır.

3. EVRE Yara yatağında deri altı yağ dokusunun görüldüğü, Fakat kemik, tendon ya da kasların etkilenmediği tam kalınlıkta doku kaybıdır. Yara yatağında sen nekrotik doku bulunabilir, kemik/tendon görülmez/ palbe edilmez

4. EVRE Kemik, tendon veya kasların etkilendiği tam kalınlıkta doku kaybı vardır. Sarı nekrotik doku veya eskar bulunabilir. Yara yatağında kemik/kas dokusu görülebilir / palpe edilir.

Evrelendirilmeyen Evre Ülserin tabanının ölü doku ile (sarı, bronz, gri, yeşil yada kahverengi) ve/veya eskar doku ile (bronz, kahverengi ya da siyah) kaplı olduğu tam kalınlıkta doku kaybının görüldüğü evredir

Pansuman Rehberi Kurumumuz tarafından belirlenen ve / veya ulusal standartlara uygun pansuman materyalleerini kullanın

EĞER BİR TEDAVİ UYGULANACAKSA, ÖNCE BASINCI 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 puanın 12 veya üzeri riskli kabul edilmektedir. Yüksek toplam puan, basınç ülseri gelişimi için büyük bir risk taşıdığını gösterir[37].

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 tekrarlanmasıdır[6].

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 edilmektedir[49]. Ayello risk değerlendirme ölçeklerinin uygulanma sıklığının hemşirenin çalıştığı alana göre farklılık gösterebileceğini belirtmiştir[6]. 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 değiştikçe 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 değiştikçe 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 vardiyalarında yapılabilir[6].

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 önlenebilmesi ve zamanında tedavi edilebilmesi için tanımlanması, evrelendirilmesi anlaşılır ve belirgin olmalıdır. Evrelendirme, basınç ülserinin ciddiyetini, derinliğini, etkilenen cilt alanının büyüklüğünü ve cilt tabakalarının hasarını gösterir[4].

Günümüze kadar yaklaşık 16 adet basınç ülseri evrelendirme sistemi geliştirilmiştir. İlk evrelendirme sistemi 1955 yılında Guttmann 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].

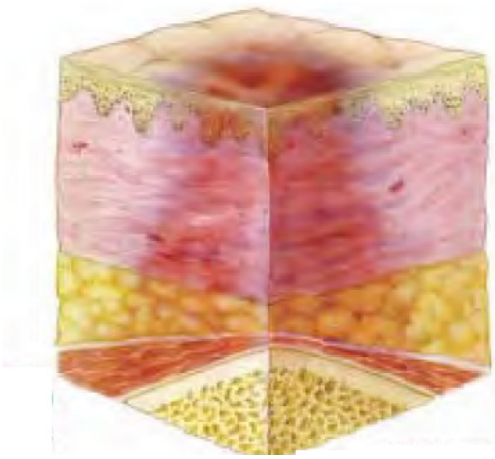
Basınç ülserlerinin değerlendirilmesinde uzun yıllar Shea sınıflaması kullanılmış, bu sınıflandırma daha sonra yerini Yarkony-Kirk sınıflamasına bırakmıştır[53,54]. Günümüzde en sık kullanılan evrelendirme sistemi ise Ulusal Basınç Ülseri Danışma Paneli'nin (National Pressure Ulcer Advisory Panel-NPUAP) 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 sınıflandırılmaktadır[55].

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, peltemsi, bataklık 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 etkiler[55] (Şekil 1, Resim 1).



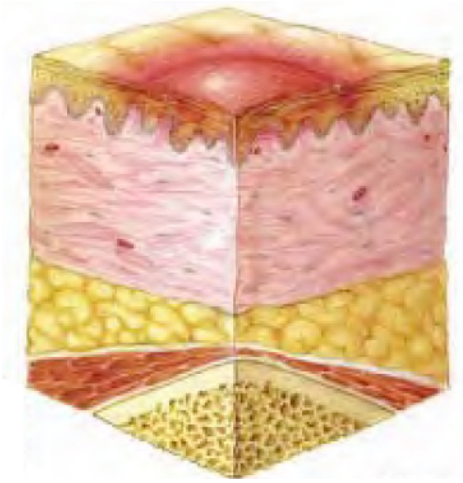
Şekil 1. Şüpheli derin doku hasarı (NPUAP'ın izniyle yayımlanmıştır)[56]



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 gösterebilir[55] (Şekil 2, Resim 2a, 2b).



Şekil 2. I. Evre Basınç Ülseri
(NPUAP'ın izniyle yayınlanmıştır)[56]



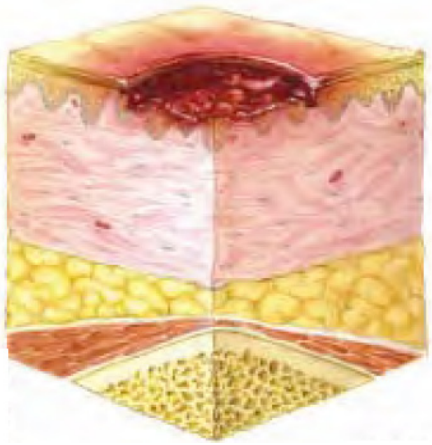


Resim 2a **Resim 2b**

Resim 2 a, b. I. Evre Basınç Ülseri
(APUPA'nın izniyle yayımlanmıştır)[57]

II. Evre: Dermis Tabakasının Kısmi Kaybı

II. Evre, yüzeysel açık ülser şeklinde görünen, yara yatağının kırmızımsı pembe renkte göründüğü 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 karıştırılmamalıdır[55] (Şekil 3, Resim 3).



Şekil 3. II. Evre Basınç Ülseri

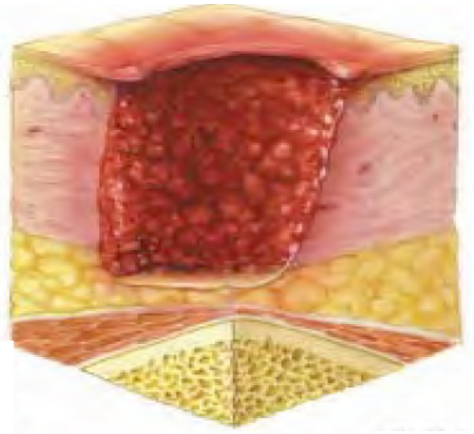


Resim 3. II. Evre Basınç Ülseri

(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 edilmez[55] (Şekil 4, Resim 4a, 4b).



Şekil 4. III. Evre Basınç Ülseri

(NPUAP'ın izniyle yayınlanmıştır)[56]

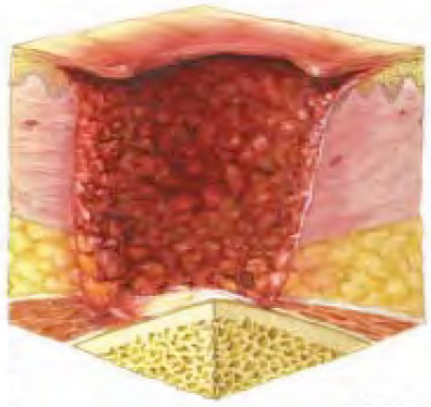


Resim 4a **Resim 4b**

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 kemeri, 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 oluştuğu, kas ve/veya destek yapılara (Örn. Fasya, tendon veya eklem kapsülü) kadar yayılabilir. Yara içinde etkilenmiş olan kemik, kas dokusu görülebilir ya da doğrudan palpe edilebilir[55] (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 "vücudun doğal, biyolojik örtüsü" olarak düşünülmelidir[55] (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 önemlidir[58].

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 değerlendirilmelidir[55]. 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 epitelizasyon gibi fiziksel özellikleri değerlendirilmeli ve değerlendirmeler doğru, açık ve anlaşılır biçimde kayıt edilmelidir[55].

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 tüneller, cepler ve/veya yara yatağının derinliğini ölçerken yaraya zarar verilmemelidir[55].

Basınç ülseri iyileşmesini değerlendirirken Basınç Ülseri İyileşme Ölçeği (Pressure Ulcer Scale for Healing-PUSH) ve Bates-Jensen'ın 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 değerlendirilmelidir[55].

Basınç ülseri iyileşimini değerlendirmede yaygın olarak Basınç Ülseri İyileşme Ölçeği ve Bates-Jensen'ın 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, eksuda miktarı ve doku tipi olmak üzere üç bölümden oluşmaktadır (Tablo 4). Basınç ülseri alanı, yaranın uzunluk ve genişliğinin çarpılması ile (cm^2 cinsinden) hesaplanır. Hesaplanan alan 10 puanlık bir ölçek üzerinde yüzey alanı skoru olarak hesaplanır. İkinci alt boyutta eksuda miktarı belirlenir. Eksuda 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 göstermektedir[59]. Yapılan çalışmalarda bu ölçeğin iç geçerlik katsayısı 0,91; gözlemciler arası güvenirlik katsayısı ise 0,91 ve 0,92 olarak hesaplanmıştır[60,63]. Ülkemizde ölçeğin geçerlik güvenirlik 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) santimetreli 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 müsinöz karakterde bulunan sarı ya da beyaz doku.

2 – Granülasyon dokusu: Parlak, nemli, granüler görünüşlü 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/Yüzeyi tekrar oluşmuş: Yara tamamen epitelle kaplı (yeni deri).

Versiyon 3.0: 1998 Ulusal Basınç Ülseri Danışma Paneli

Bates-Jensen'ın 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, eksuda tipi, eksuda miktarı, yaranın etrafındaki derinin rengi, periferal doku ödemi, periferal doku endurasyonu, granulasyon 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 güvenirlik katsayısı 0,91, spearman korelasyon katsayısı ise 0,99 olarak bulunmuştur[64,65]. Ülkemizde Karahan tarafından Türkçe uyarlaması yapılmış olup henüz yayınlanmamıştır.

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 _____ Ayak bileği laterali

_____ Torakanter _____ Ayak bileği mediali

_____ İskial tuberositler _____ Topuk Diğer Alan: ……..

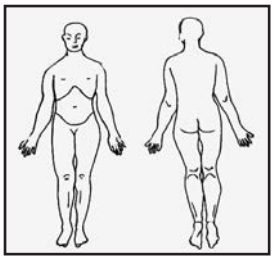
Biçimi: Tamamen yara örüntüsünde; çevresini ve derinliğini gözleyerek değerlendiriniz.

Uygun tanımı yuvarlak içine alınız ve tarih yazınız:

_____Düzensiz _____Dikey ya da yatay

_____Oval/ daire _____Kayık/ kase şeklinde

_____Kare/ dikdörtgen _____Kelebek şeklinde Diğer Biçim: .....



Öğe	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*	*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 granulasyon dokusuyla örtülmüştür. 4= Nekrotik dokularla örtülmüştür 5=Geniş yıkımlı, doku nekrozu ya da kas, kemik/destek yapılar ile birlikte tam kalınlıkta deri kaybı vardır			
3.Kenarlar*	*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.			
4. Tünelleşme (alta)	*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 tüneleşme vardır. 5= 4 cm'den fazla ya da her hangi bir alanda tünelleşme vardır.			
5. Nekrotik Doku Tipi	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 eskardır. 5= Yara tabanına sıkıca yapışık, sert, siyah eskardır.			

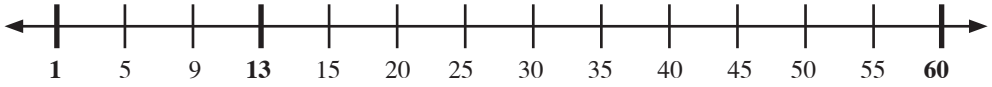
Öğe	Değerlendirme	Tarih Puan	Tarih Puan	Tarih Puan
6. Nekrotik Doku Miktarı	1= Görülmez. 2= Yaranın %25 inden daha azını kapsamaktadır. 3= Yaranın %25 – %50'sini kapsamaktadır. 4= Yaranın %50'sinden daha fazlasını ve %75'inden azını kapsamaktadır. 5=Yaranın % 75-% 100'ünü kapsamaktadır.			
7. Eksuda 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.			

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

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. Büyüklük: 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= Bitişiğindeki 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 ilerletiniz; aplikatörün ucunu kaldırınız böylece derinin yüzeyinden görülebilir ya da hissedilebilir; yüzeyi bir kalemle işaretleyiniz, deri üzerinde işaretlenilen 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, mükinöz 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 ≤ %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 ≤%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 sıkıştırılamaz . 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, kadife 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 iyilestiğini göstermektedir. Ölçeğin güvenirlik katsayısı 0,84, Spearman korelasyon katsayısı ise 0,90 olarak bulunmuştur[66].

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" geliştirilmiştir[69] (Tablo 6). Form; hastalara ilişkin genel bilgiler, sağlık öyküsü, laboratuar 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 alınılarak kullanılabilmektedir.

Tablo 6. Yara Tanılama ve İzlem Formu

Genel Bilgiler :

Protokol no: ……	Kabul edilen klinik: ……
Hastanın adı-soyadı: ……	Yatış tarihi: ……
Cinsiyeti : ☐ Kadın ☐ Erkek	Kliniğe geldiği yer: ☐ Poliklinik ☐ Acil
Doğum tarihi: ……	Ameliyathane: ☐ Dış Merkez
Eğitim durumu: ……	Diğer:……
Sosyal güvence : ☐ Var ☐ Yok	Tıbbi Tanısı: ……
Adres: ……	Boy :……cm
Tel: ……	Kilo :……kg
Birlikte yaşadığı kişiler:……	Beden kitle indeksi (Kilo ^{2}/ Boy): ☐ <18.5 kg/m^2 ☐ 18.5-24.9 kg/m^2 ☐ 25-29.9 kg/m^2 ☐ 30-34.9 kg/m^2 ☐ 35-39.9 kg/m^2 ☐≥40 kg/m^2

Sağlık Öyküsü :

Mevcut sağlık sorunları:	Kullandığı ilaçlar:
☐ Diyabet ☐ SVO ☐ Kalp Hastalığı ☐ KBY ☐ İmmünsupresyon ☐ Spinal Kord Yaralanmaları ☐ Solunum Sistemi Hastalıkları: ..... ☐ Dolaşım Sistemi Hastalıkları: ..... ☐ Periferik Dolaşım Bozukluğu: ..... ☐ Kanser: ..... ☐ Malnütrisyon ☐ Obezite ☐ Depresyon ☐ Diğer:..... Sistemik enfeksiyon durumu: ☐ Yok ☐ Var	☐ Steroid ☐ Antikoagülan ☐ Vazopressör ☐ Sedatifler ☐ Sitotoksikler ☐ Antiinflamatuar ☐ Antibiyotik ☐ İnsülin ☐ Diğer:…… Kemoterapi /radyoterapi tedavisi: ☐ Yok ☐ Var …… Tamamlayıcı, alternatif ya da geleneksel tedavi kullanımı: ☐ Yok ☐ Var …… Alerji durumu: ☐ Yok ☐ Var ……
Laboratuvar bulguları :	Alışkanlıkları :
☐ Kan şekeri ☐ Hemoglobin ☐ Albumin ☐ Hematokrit ☐ Prealbumin ☐ Lökosit ☐ Diğer:	Sigara/tütün kullanma alışkanlığı: ☐ Yok ☐ Var…… Alkol kullanma alışkanlığı: ☐ Yok ☐ Var…… İlaç bağımlılığı: ☐ Yok ☐ Var……

Sistemik Tanılama:

Solunum :	Sayısı:……dk S PO_2……%
	Solunum problemi: ☐ Yok ☐ Var…… ……
	Solunuma yardımcı araç/tedavi kullanımı: ☐ Yok ☐ Var……

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

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

Hemşire notları:…….....…….....

YARA DEĞERLENDİRME FORMU

HASTANIN ADI SOYADI

Yara	...../.../.....	Açıklama	...../.../.....	Açıklama	...../.../.....	Açıklama	...../.../.....	Açıklama
Türü 1. Basınç ülseri 5. Arteriyel ülser 2. Venöz ülser 6. Cerrahi yara 3.Travmatik yara 7. Yanık 4.Diyabetik/nöropatik ülser 8. Diğer....								
Oluşum süresi: .....gün .....ay.....yıl								
Lokalizasyon								
Boyut En :.....cm Boy :.....cm Derinlik :.....cm Alan :.....cm^2								
Cepleşme 1. Yok 2.Var Derinliği:.....cm								
Eksudanın 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								

Yara etrafındaki cilt 1. Sağlıklı 7. Frajil 2. Islak 8. Kuru 3. Ödemli 9. Eritem 4. Masere 10. Bül 5. Kabuklaşma 11. Selülit 6. Hipergranülasyon 12.Sutur								
Yara etrafındaki cildin ısısı 1. Normal 2. Soğuk 3. Sıcak								
Enfeksiyon bulguları 1. Ağrı 5. Kızarıklık 2. Koku 6. Isı artışı 3.Hassasiyet 7. Eksuda artışı 4.Ödem 8. Eritem								
Yara kültürüTarih:.../.../.... Sonuç:..... Kan kültürü Tarih:.../.../.... Sonuç:.....								

Tedavi Planı	...../.../...	Açıklama	...../.../.....	Açıklama	...../.../.....	Açıklama	...../.../.....	Açıklama
Yara çevresindeki cildin bakımı 1. Bariyer sprey 3. Bariyer krem 2. Nemlendirici krem 4. Diğer ....……								
İrrigasyon 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/hafta								
Pansuman öncesi analjezi gereksinimi 1. Yok 2. Var ……								
Yara ile ilişkili ağrının şiddeti  								
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

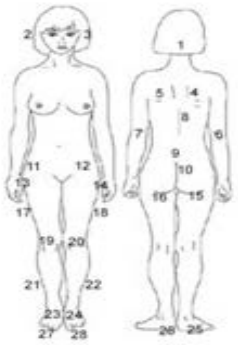
BRADEN BASINÇ ÜLSERLERİ RİSK TAHMİNİ ÖLÇEĞİ

Hastanın Adı:		Değerlendirenin Adı:		Değerlendirme Tarihi:	.../.../...	.../.../...	.../.../...	.../.../...	.../.../...
DUYUSAL ALGILAMA Basınçla ilgili rahatsızlıklara anlamlı cevap verebilme yeteneği	1.Tamamen sınırlı Bilinç düzeyinin azalması veya sedasyon nedeniyle ağrılı uyaranlara cevapsız (inlemez, kaçınmaz) YA DA Vücudu üzerine uygulanan ağrılı uyaranı sınırlı hisseder.	2.Çok sınırlı Sadece ağrılı uyaranlara cevap verir. Rahatsızlığını inleme ya da huzursuzluk dışında ifade edemez. YA DA Vücudunun ½'sinde ağrı ya da rahatsızlığı hissetmesini sınırlayan duyusal bozulma vardır.	3.Hafif sınırlı Sözel uyaranlara cevap verir fakat rahatsızlığını ya da pozisyon verilmesi gerektiğini her zaman ifade edemez. YA DA Bir veya iki extremitede ağrı veya rahatsızlığı hissetme yeteneğini sınırlayan duyusal bozulma vardır.	4.Bozulma yok Sözel uyaranlara cevap verir. Ağrı ya da rahatsızlığı hissetmesini ya da ifade etmesini engelleyen herhangi bir duyusal 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 çarşaflarının değişmesi 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, sandalye ya da tekerlekli sandalyede desteklenmelidir.	3. Ara sıra yürüyor Gün boyunca ara sıra, çok kısa mesafeli, yardımla 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 değiştirebilme ve kontrol edebilme yeteneği	1.Tamamen hareketsiz Yardımsız vücut veya extremite pozisyonunda hafif değişiklikler bile yapamaz.	2.Çok sınırlı Vücut veya extremit pozisyonunda ara sıra hafif değişiklikler yapabilir. Fakat bağımsız olarak sık ve önemli değişiklikler yapamaz.	3.Hafif sınırlı Bağımsız olarak vücut ve extremite pozisyonunda hafif değişiklikler yapabilir.	4.Sınırlama yok Yardımsız sık ve majör pozisyon değişiklikleri yapabilir.					

BESLENME Normal beslenme örüntüsü	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 İV olarak besleniyor.	2.Muhtemelen yetersiz Nadiren besinlerin tamamını bitirir, genel olarak verilen besinlerin yaklaşık ½'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 alarak beslenme gereksinimin 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	1.Sorun Hareket sırasında hafiften maksimuma kadar yardıma ihtiyaç duyar. Çarşaf üzerinde kaydırmadan tam kaldırmak mümkün değil. Sık sık yatak veya sandalyeden aşağıya doğru kayar ve yeniden pozisyon alabilmek için maksimum düzeyde yardıma gereksinim duyar. Spastisite, kontraktür ya da ajitasyon sürekli sürtünmeye yol açar.	2.Potansiyel Problem Zayıf hareket eder veya minimum yardıma ihtiyaç duyar. Hareket sırasında deri, sandalye, çarşaf, ve diğer araçlara üzerinde bir miktar kayabilir. Sandalye veya yatakta nispeten iyi bir pozisyonda kalabilir, ancak bazen aşağıya doğru kayar.	3.Görünen Problem Yok Yatak ve sandalyede bağımsız hareket eder ve hareket sırasında tamamen kalkmak için yeterli kas gücü vardır. Yatakta ya da sandalyede uygun pozisyonu sürdürür.						
15-16 puan (75 yaş üzerindeki bireylerde 15-18 puan) = Düşük Risk 13-14 puan= Orta Risk 12 veya daha az puan = Yüksek Risk				Toplam Puan					



BASINÇ ÜLSERİ BÖLGELERİ

1. Ense	17. Sağ üst bacak ön yüz
2. Sağ kulak	18. Sol üst bacak ön yüz
3. Sol kulak	19. Sağ diz
4. Sağ skapula	20. Sol diz
5. Sol skapula	21. Sağ alt bacak
6. Sağ dirsek	22. Sol alt bacak
7. Sol dirsek	23. Sağ ayak bileği (iç ya da dış)
8. Omurga	24. Sol ayak bileği (iç ya da dış)
9. Sakrum	25. Sağ topuk
10. Koksiks	26. Sol topuk
11. Sağ iliak çıkıntı	27. Sağ ayak parmak(lar)ı
12. Sol iliak çıkıntı	28. Sol ayak parmak(lar)ı
13. Sağ trokanter	Diğer 1:
14. Sol trokanter	Diğer 2:
15. Sağ iskial tüberosit	Diğer 3:
16. Sol iskial tüberosit	Diğer 4:

BASINÇ ÜLSERİ EVRELENDİRME

I. EVRE

- Deri bütünlüğünde bozulma yok.
- Deride, bastırmakla veya 30 dk. basıncın kaldırılmasıyla geçmeyen kızarıklık var.
- Koyu tenli kişilerde renk açılması belirgin olmayabilir ancak dokunun rengi çevre dokulardan farklıdır.
- Çevre doku ile karşılaştırıldığında bölge, ağrılı, sert, daha soğuk ya da daha sıcak olabilir.

II. EVRE

- Kısmi kalınlıkta doku (dermis) kaybı var.
- Yara derin olmayan çukur şeklindedir.
- Yara yatağı pembe renklidir ve slough (sarı, bronz, gri ya da kahverengi fibrinli doku) doku yoktur.
- Klinik olarak derinin sıyrılması ya da içi serum dolu büller şeklinde gözlenebilir.

III. EVRE

- Tam kalınlıkta doku kaybı var (derin çukur).
- Subkutan doku ve/veya üst fasyaya kadar uzanan doku hasarı ya da nekroz var.
- Yarada subkutan yağ görülür ancak kemik, tendon ya da kaslar etkilenmemiştir.
- Slough doku olabilir.
- Tünelleşme olabilir.

IV. EVRE

- Tam kalınlıkta doku kaybı (derin çukur) var.
- Kemik, tendon ya da kaslar etkilenmiştir. Yarada kemik ve tendonlar görülebilir ya da palpe edilebilir.
- Yaranın bazı bölümlerinde slough ya da eskar (bronz, kahverengi, siyah) doku vardır.
- Sıklıkla tünel ve cepler vardır.

ŞÜPHELİ DERİN DOKU HASARI (ŞDH)

- Cilt bütünlüğü bozulmamış ancak ciltte mor ya da kestane renginde değişiklik ya da içi kan dolu büller vardır.
- Doku, çevre dokular ile karşılaştırıldığında ağrılı, sert, ezik, daha soğuk, daha sıcak ve daha yumuşak olabilir.

EVRELENDİRİLEMEYEN BASINÇ ÜLSERİ (EBU)

- Tam kalınlıkta doku kaybı var, ancak ülser slough doku ile ve/veya eskar dokusu ile kaplıdır.
- Ölü doku uzaklaştırılıncaya kadar yaranın gerçek evresi belirlenemez.

BÖLGE NO	EVRE

HEMŞİRE NOTLARI	
TARİH	ÖNERİLER

(YOİHD'in izniyle yayımlanmıştır)[69]

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 güvenirlik 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 inadults: 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"

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 comparision 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 Chine. 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 güvenirlik 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. Validty 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 güvenirlik 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 Geratr 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'dur[3.] 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 engellenir[7]. Bu nedenle BÜ gelişime riski taşıyan hastaların tanılanması 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 değerlendirmesi
✓ Deri değerlendirmesi
✓ 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 oluşturmaktadır[8].

Basınç ülserlerinin prevelans ve insidansını azaltmada ilk adım risk faktörlerini belirlemektir[9]. Perry ve arkadaşları hastaların kuruma ilk başvurduklarında geçerli bir risk değerlendirme aracı ile değerlendirilmeleri gerektiğini belirtmişlerdir[10]. 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 başarılabilir. 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 kullanabilir. Hastada mevcut olan risk faktörleri arttıkça basınç ülseri görülme insidansı da artmaktadır[15]. Hastaya bakım verirken BÜ gelişmesinde rol oynayan aşağıdaki risk faktörlerinin etkileri dikkate alınmalıdır[8,16-25](Tablo 2).

Tablo 2. Basınç Ülseri Gelişmesinde Rol Oynayan Risk Faktörleri	
İçsel Faktörler	Dışsal Faktörler
✓ İleri yaş	✓ Doku toleransı
✓ Hareketsizlik	✓ Basınç (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 verilmiştir[26].

Tablo 3. Ameliyathanede Basınç 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 saptanmıştır[28]. 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 belirtilmektedir[29].

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 belirtilmektedir[13]. ABD'de hastanede yatan hastalar için; ilk kabulde, daha sonra en az 48 saatte bir ve hastanın durumu değiştikçe, kronik bakım üniteleri için; ilk kabulde, dört hafta boyunca haftada bir, rutin olarak 3 ayda bir ve hastanın durumu değiştikçe ve evde bakım için; hasta ilk görüldüğünde ve her ziyarette değerlendirme yapılması gerektiği belirtilmektedir[30].

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 belirlenir[31]. 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 değişebilir[32].

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 olur[11-13.]

Hastanın BÜ gelişme riski taşıdığının belirlenmesi durumunda, bir önleme planı yapılıp 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 karşın gözlenmelidir. Deri değerlendirilme sıklığı hastanın genel durumuna ve risk düzeyine bağlı olarak değişir. Gözlem sıklığı, hastanın genel durumdaki 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 yapmalıdır[33.] 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

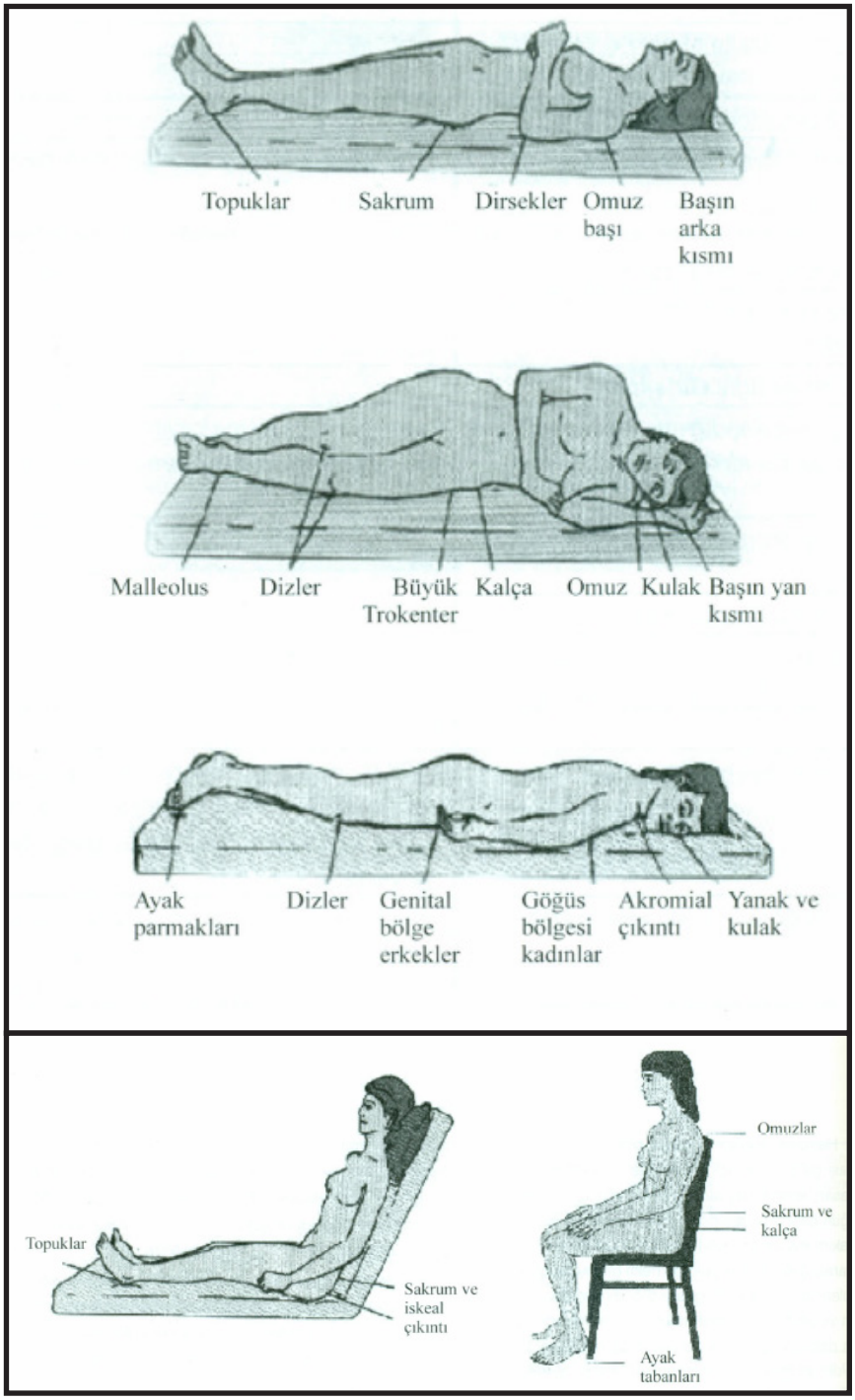
deri değerlendirilmesi her 8 saatte bir veya en azından her gün mutlaka yapılmalıdır[27]. Perry ve arkadaşlarına göre hastanın sağlık durumu ve bakım düzeyi değiştiğinde her 8-24 saatte bir deri değerlendirilmesinin yapılması gerekmektedir[10].

İlk değerlendirme hasta hastaneye yattıktan sonra yapılır. Riskli hastalar daha sonra günlük olarak değerlendirilir[12.] 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 uyluğun 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 sorulmalıdır[10].

Deri değerlendirilmesi yapılırken ayakkabı, terlik, çorap, topuk ve dirsek koruyucular çıkartılmalıdır. Aşağıdaki belirtiler gözlendiğinde BÜ'den şüphelenilmeli ve bu bölgelerde gözlem sıklığı artırılmalıdır[13]:

- 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 gözlemleme 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 açar[35].

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 faktörüdür[36]. 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 temizlenmelidir[33]. 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 kullanılabilir[36]. 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 inflamatuar reaksiyonu aktive eder veya hafif deri yıkımına neden olabilir[8].

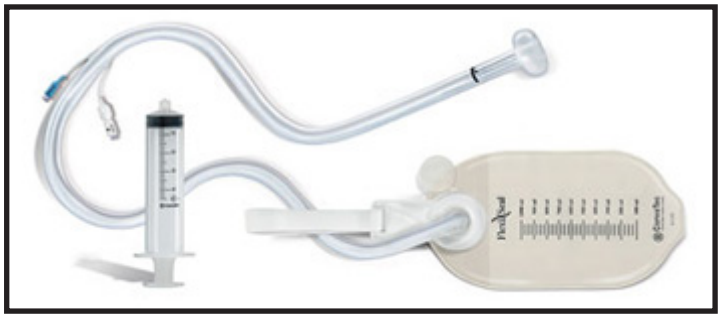
Basınç ülserini önlemek için özellikle kemik çıkıntılarının olduğu bölgelere masaj uygulanmamalıdır. Daha önce kullanılan bir yöntem olup, kan ve lenf dolaşımını artırdığına ve kas gerginliğini azalttığına inanılan masajın yararı kanıtlanamamış olup, kemik çıkıntılarının olduğu bölgelerde sürtünmeyi artıracağı 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 kullanılmamalıdır[33]. El ve ayak bakımı düzenli olarak yapılmalıdır. Çünkü çok uzun tırnaklar veya nasırlar da basınç oluşturabilir[7].

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 dışkının 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 rengine dönünceye kadar basınçtan korunmalıdır[13]. 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 çarşafları düzgün, kuru, temiz ve kırışıksız olmalı, çarşaflar 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 hızlandırır[37]. Malnütrisyon, BÜ'nün oluşmasında ve iyileşmesinde etkili olan risk faktörleri arasında belirtilmekle[42] 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 incemede; yapılan randomize kontrollü çalışmaların çoğunda besin alımı ile BÜ'nün önlenmesi arasındaki ilişkinin her zaman desteklenmediği sonucunu vurgulamışlardır[45]. 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 saptamıştır[46]. 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 görülmemiştir[47].

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'dır[48]. Prealbumin düzeyi BÜ göstergesi olarak kabul edilmektedir.

Diyetisyen ile işbirliği yapılarak risk altında olan hastaların protein ve kalori miktarları arttırılmalıdır. 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 verilmelidir[51]. Normal kilodaki bireylerde basınç ülseri riski daha düşüktür. Bu nedenle beslenme gerekli kalori ihtiyacını (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 BÜ gelişme riskini daha düşük bulmuşlardır[52]. Akut ya da kronik hastalıklara bağlı olan veya cerrahi bir girişimden sonra beslenme riski ve BÜ 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 önerilmektedir[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 basıncı artırarak, hareket yeteneğini kısıtlayarak ve pozisyon verilmesini zorlaştırarak basınç ülseri oluşma riskini artıracaktır.

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 vücuda 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].

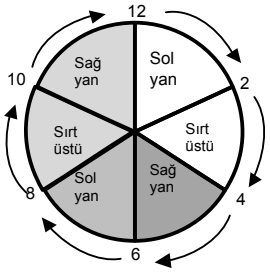
POZİSYON DEĞİŞİMİ

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 azaltmaktadır[53]. 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 belirlenmelidir[8].

Basınç ülseri önleme alanında özel bilgi ve uzmanlığa sahip nitelikli sağlık profesyonellerinin doğru oturma pozisyonları ve oturma esnasında basıncı hafifletme hakkındaki önerileri dikkate alınmalıdır[33]. 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 değiştirilmelidir[30]. Paraplejik hayvanlarda basınç uygulamasından 1-2 saat sonra doku iskemisinin başladığı gözlenmiştir[54]. 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 yapılmalıdır[13]. 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 önermişlerdir[55]. 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 yapılmalıdır[35].

Sürtünme ve yırtılma (makaslama) etkisi önlenmelidir. Hastayı yatak çarşafları 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 30º'den daha fazla yükseltilmemeli, hasta yatak içinde hareket ederken (oturma, yan dönme vb.) trapez kullanmalıdır. 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 arttırır. 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 90º dik yan pozisyon verilmemeli, yatak başı özel bir neden olmadıkça 30º'den fazla yükseltilmemeli ve topukların yatak ile teması önlenmelidir (Şekil 4a,b,c).



Şekil 4a. 30º 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 konulmalıdır[8]. Doku sıyrılmasını engellemek için gerekirse pedler kullanılmalıdır. Doğal koyun postu ve dirsek pedleri, topuklarda ve dirseklerdeki sürtünmeyi azaltmak için kullanılabilirler[8]. 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 çıkıntıların üzerinde baskı azaltmak için en etkili yollardan biridir. Bu nedenle yatağa bağımlı hastalar için aktif ve pasif ROM egzersizlerinin faydaları vardır[34].

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 1^0C 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 gelir[57]. Dış sıcaklığın 33^0C'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 artar[58]. Bu nedenle destek yüzeyi seçimi oldukça önemlidir.

Standart yataklar vücudun yaklaşık %10-20'sini desteklemektedir[53]. Vücut ağırlığı 80 kilo olan bir kişinin ortalama ara yüzü basıncı 30 ile 60 mmHg arasındadır. Kemik çıkıntıların altındaki maksimum basınç çok daha yüksek olabilir[59]. 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 saptanmıştır[53]. 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 azalır[34].

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 konulmuştur[45].

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 (basınç standart yataklarınkine göre daha az, ancak 32 mmHg'ın altına düşürmezler) olarak gruplandırmak mümkündür[60]. 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 kullanılmalıdır[30]. Risk altındaki bireylerde basıncı azaltıcı destek yüzeyler kullanılmalıdır. Yüksek riskli hastalar için basıncı giderici yataklar kullanılmalıdır. Bu hastalar standart hastane yataklarında yatırılmamalıdır[33].

Tekerlekli sandalyeye bağımlı bireylerde jel köpük, sünger ve hava içeren minderler kullanılmalıdır. Simit şeklindeki minderler kan akımını azaltacağından kullanılmamalıdır. Basınç 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 çıkıntıların ve destek yüzeyleri arasında temas 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 olur[33].

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 değerlendirmesi mutlaka yapılmalıdır[61].

EĞİTİM

Etkili eğitim programları ile basınç ülseri prevelansı ve insidansı azaltılabilir[63]. 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 değerlendirmesi
- ✓ Deri değerlendirmesi
- ✓ 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

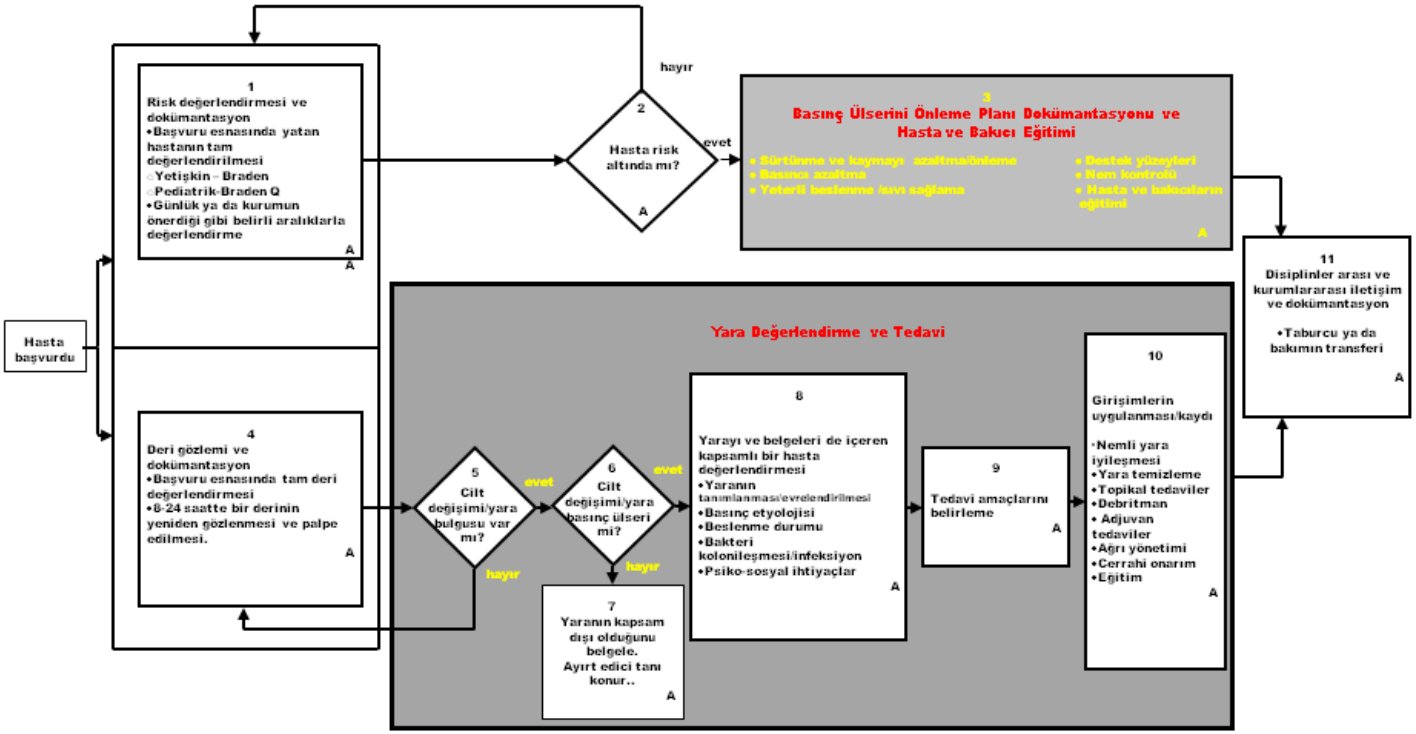
Basınç ülseri önleme planı hasta kayıtlarında mutlaka yer almalıdır. Kayıt, hastanın sürekli değerlendirilmesi ve ekibin diğer üyeleriyle iletişim kurmak için tutarlı bir belgedir. Elektronik tıbbi kayıt sistemi veya kontrol listesi olan formlar basınç ülseri önleme programlarını desteklemek için bir 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

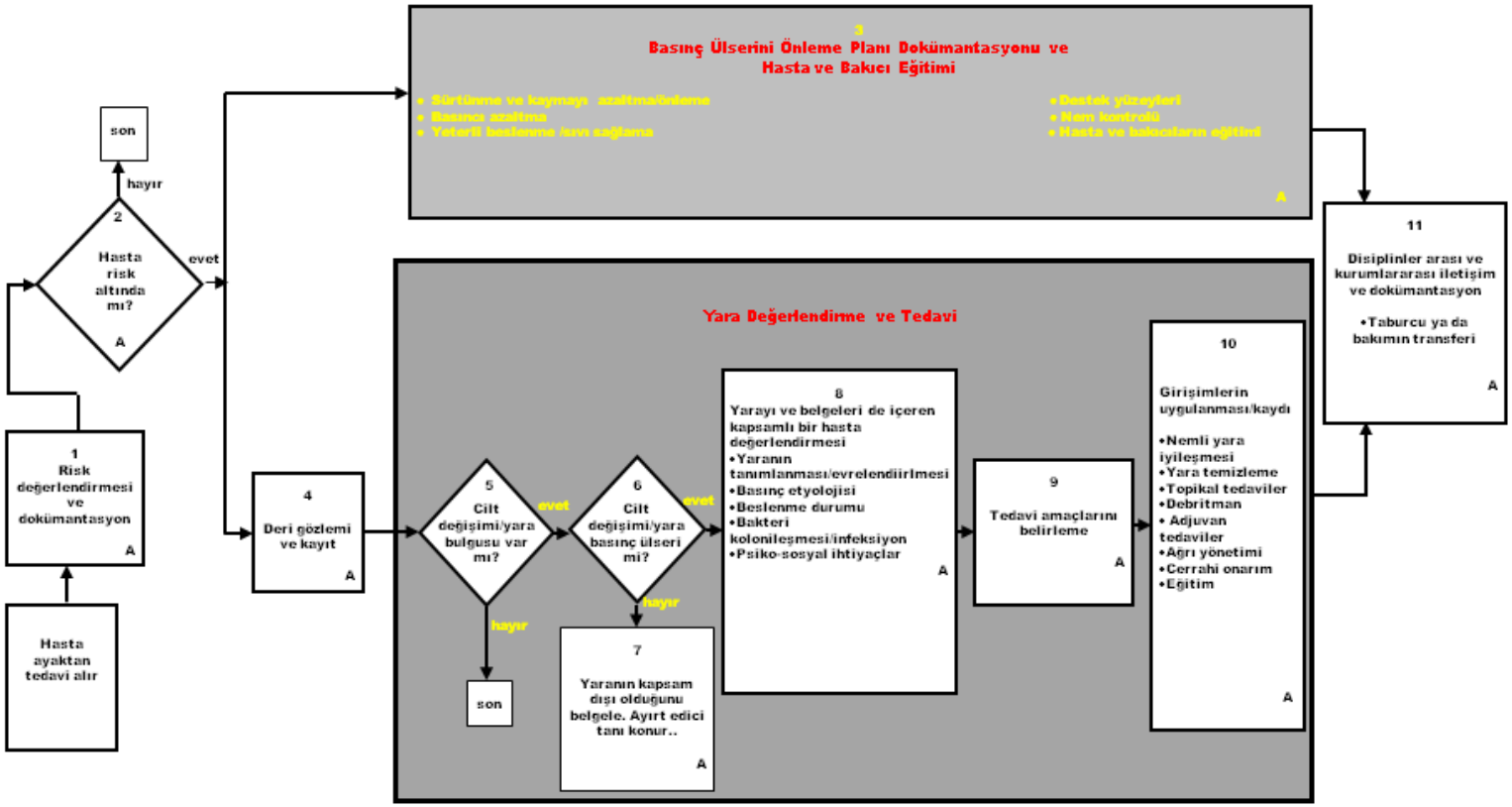
- ✓ Bireyin genel sağlık durumu
- ✓ Risk değerlendirme skoru
- ✓ Deri değerlendirme sonucu
- ✓ Laboratuar sonuçları
- ✓ Beslenme durumu
- ✓ Hareket kısıtlılığı
- ✓ Hareketi kısıtlayan ağrı
- ✓ Kuruma ilk geldiğinde BÜ'nün varlığı
- ✓ Pozisyon verilme sıklığı
- ✓ Basıncı azaltıcı destek yüzey kullanımı
- ✓ 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



AYAKTAN TEDAVİ ALAN 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 prevelansı. 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.rnao.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, Ünalan H, Karamehmetoğlu ŞS, ve ark. Bir eğitim hastanesinde basınç ülseri prevelansı ve basınç ülseri 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 Ş. 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. Geriatri 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: Beader 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. Atılgan Y, Karadeniz B. Basınç ülseri riski erken belirlenmiş hastalarda dekübit önleme girişimlerinin etkinliğinin değerlendirilmesi. Yoğun Bakım Hemşireliği Dergisi 2007; 11(2):62-66.

DİYABETİK 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 yüksektir[3].

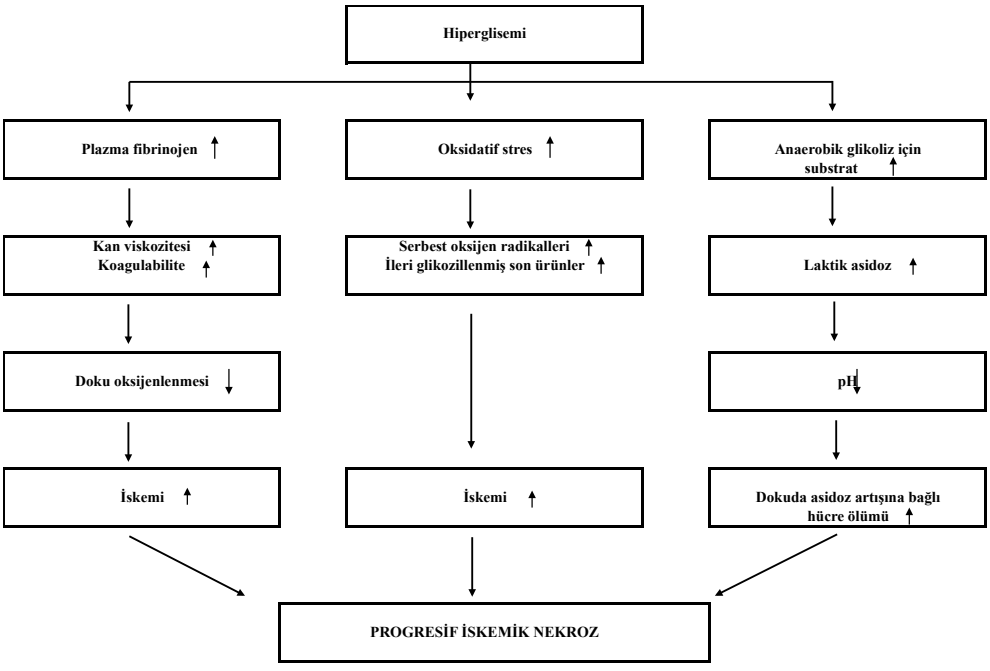
Tip 1 diyabetli hastalarda yapılan "Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonlar Çalışması (Diabetes Control and Complications Trial: DCCT)'nda HbA1c'nin %1 düşürülmesi ile retinopatide %35, nefropatide %24-44 ve nöropatide %30 oranında risk azalması sağlanabileceği gösterilmiştir[4]. Benzer şekilde tip 2 diyabetli 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 kanıtlanmıştır[5].

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 ekstremite amputasyonunu ön gören risk faktörleri olarak tanımlanmıştır[6].

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 ekstremite 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 bulunmuştur[7].

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 azalır[8]. İlave olarak tümör nekroz faktör-α (TNF-α), transforming growth faktör-β (TGF-b), 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 olur[9-11]. 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 ekstremitelerde nekroz oranının, hiperglisemik sıçanlarda öglisemiklere göre daha yüksek (%71'e karşılık %29) olduğunu göstermişlerdir[12]. Hiperglisemi varlığında iskemiye bağlı nekroz gelişmesinden sorumlu tutulan faktörler Şekil 1'de gösterilmiştir[12]. Hiperglisemi plazma fibrinojen düzeyini artırarak kanın viskozitesinde ve koagulabilitede artışa neden olur[13]. Ayrıca viskozite artışı ile gelişen hiperkoagulabiliteden, artan oksidatif stres ve laktik asidoza bağlı gelişen hücresel 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 gözlenmiştir[15]. Kan viskozitesinin artması diyabetik ayakta lokal doku düzeyinde oksijenlenmenin azalmasına neden olurken; hiperglisemi de doku oksijenlenmesini bozarak iskeminin derecesini daha da kötüleştirir[16]. Hiperglisemik durumlarda iskemik hücre ölümüne katkıda bulunan bir başka faktör de laktik asidozdur[17]. Kan akımı ve oksijen desteğinin azaldığı durumlarda anaerobik glikoliz başlar. Bunun sonucunda gelişen laktik asidoz, zaten iskemik olan hücrelerin ölümünü daha da hızlandırır[18].



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 gözlenmiştir[19]. Yoğun bakım ünitesinde izlenen sepsisli vakalarda ciddi hipoglisemi (kan glukoz düzeyi <40 mg/dL) olması mortalite için bağımsız risk faktörü olarak değerlendirilmiştir[20]. 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 gözlenmiştir[21]. 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 azaltmamıştır[22].

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 bulunur[23]. Ayrıca artan glukokortikoidler immun cevabın baskılanmasına neden olur[24].

GLİSEMİK KONTROL HEDEFLERİ

Ülseri yüzeyel 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 önerilir[3]. 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 (AACE) 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 (TEMD)'in 2013 Diyabet Kılavuzu'nda da aynı glisemik hedeflere ulaşılması önerilmektedir[3].

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 yaranın 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 gereklidir[23].

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 gerekebilir[23]. 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 gerekmeyebilir. 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 düşünülebilir[3]. 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 yapılmalıdır[3].

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 önemlidir[27].

Diyabetik ayak ülseri olan hastalarda çoğunlukla kardiyovasküler hastalık, nefropati, böbrek yetersizliği gibi komplikasyonlar da bulunduğundan 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 maskelediklerinden dikkatle kullanılmalı, gerekirse insülin dozlarında düzenleme yapılmalıdır[3,25-26].

DİYABETİK HASTADA CERRAHİ ÖNCESİ HAZIRLIK

Diyabetik ayak infeksiyonu olan hastalara yara debridmanı, abse drenajı, ekstremite 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 kesilmelidir[3].

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 gisemik 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 önemlidir[3].

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'luk 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 olmalıdır[3].

Tablo 2. Glukoz-insulin-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 başlayıncaya 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 yeterlidir[3].

Glisemik Takip Nasıl Yapılmalı?

İnsülin dozunun düzenlenebilmesi için glukoz düzeylerinin takibi önemlidir. Bazal-bolüs 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 olmalıdır[26].

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 (TEMD) 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. Lévigne 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-insülin-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.

DİYABETİK 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 biridir[1]. İstatistikler, her yıl 1 milyondan fazla kişinin bu hastalığa bağlı olarak bir ayağını ya da bacağını 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 edilmektedir[1].

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 evrelendirilmektedir[8-11].

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	Yüzeyel ülser
2	Tendon, kemik, ligaman veya eklemleri tutan derin ülser
3	Abse ve/veya osteomiyelitle birlikte derin ülser

4	Parmakları ve/veya metatarsları tutan gangren
5	Kurtarılamayacak düzeyde ve amputasyon gerektiren topuk ve/veya ayağın bütününün gangreni

Amerikan İnfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA) ve Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubu (IWGDF)'nun önerdiği sınıflamalar ise bazı ufak detaylar dışında birbirleriyle oldukça benzerdir. Her iki sınıflamanın ana hatları Tablo 2'de özetlenmiştir[11].

Tablo 2. Diyabetik ayak ülserlerinde IDSA ve IWGDF sınıflandırma kriterlerinin karşılaştırılması[1]

İnfeksiyonun klinik bulguları	PEDIS derecesi	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 Travma, gut, akut Charcot nöroosteoartropatisi, kırık, tromboz, venöz yetersizlik gibi ciltte inflamasyona yol açan diğer nedenler dışlanmalıdır.	1	İnfekte değil
Lokal infeksiyon çevresindeki eritem >2 cm veya daha derin dokuları (abse, osteomiyelit, septik artrit, fassiit gibi) ilgilendiriyorsa, Sistemik inflamasyon bulguları yok.	3	Orta
Sistemik inflamasyon bulgularıyla birlikte lokal infeksiyon, aşağıdaki bulguların ≥2'si olmalı: • Sıcaklık >38°C veya <36°C • Kalp hızı >90/dk • Dakika solunum sayısı >20 ya da $PaCO_2$ <32 mm Hg • Lökosit sayısı >12.000 veya < 4.000 /µL ya da ≥%10 çomak	4	Ağır

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]

Evre	Derece			
	0	1	2	3
	Ülser öncesi ya da sonrası tamamen epitelize lezyon	Yüzeyel 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 bacağın durumuna bakılmalı ve ardından da yaranın incelenmesine geçilmelidir[11].

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 düşündürmelidir[11].

Etkilenen bacak ya da ayak, iskemi, venöz yetersizlik, duyu kaybı ve biyomekanik sorunlar açısından değerlendirilmelidir[11].

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 olmalıdır[11]. 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 yorumlanması[11]

ABİ	Yorum
>1.30	Damarların güçlükle bastırılabildiği 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.

[a]Arteriyel 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 edilmesidir[13]. Nöropatisi olan hastalarda Charcot ayağı (diyabetik nöro-osteoartropati), 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 yönlendirilmelidir[8].

Diyabet hastalarında hiperglisemi immunolojik bozukluklara, özellikle de polimorf nüveli lökosit fonksiyonlarında azalmaya, hem humoral hem de hücresel 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, yaranın tüm yönleriyle ele alınabileceği deneyimli merkezlere acilen sevk edilmeleri gereklidir[11].

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 düşündürür[11].

İnflamasyonun serum belirteçleri

ESH ve CRP, sistemik infeksiyonda artmaktadır[11]. Özellikle ESH >70 mm/st olması osteomiyelit varlığını destekler, ancak testin duyarlılığı düşüktür[8]. 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 ekstremite 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 ulaşıp ulaşmadığı kontrol edilmelidir.

Görüntüleme yöntemleri

Diyabetik ayak ülserlerinde eşlik eden osteomiyelitin tanısını koymak her zaman kolay değildir. Klinik olarak uygun önlemlere rağmen 6 haftadır iyileşmeyen yara varsa ve yaranın genişliği 2 cm^2'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 osteomiyelit de vardır[11,20]. Kesin tanı amacıyla çoğunlukla kliniğe ek olarak görüntüleme yöntemlerine başvurmak gerekmektedir.

Diyabetik ayak ülseri olan olgularda direkt grafiler, kemikteki deformiteleri, destrüksiyonu, arter kalsifikasyonlarını, yumuşak dokuda gaz ve yabancı cisimleri göstermede oldukça faydalıdır. Ancak yakın zamanda yayınlanmış bir meta-analizde direkt grafilerin osteomiyelit tanısında duyarlılığı %54, özgüllüğü %68 gibi düşük düzeylerde bulunmuştur[11,21]. Kemik grafilerinde osteomiyelitin tanınabilmesi için üzerinden bir ay kadar uzun bir süre geçmesi gerekebilir. Eğer osteomiyelit yerleşmişse direkt grafi ile tanı koyma şansı artar. Birkaç hafta ara ile çekilen direkt grafilerde kemikte osteomiyeliti düşündüren lezyonlar yoksa tanıdan uzaklaşılabilir[11,22]. Direkt grafide yumuşak doku ülserinin altındaki kemikte destrüksiyon varsa, aksi kanıtlanana kadar, osteomiyelit olarak değerlendirilmelidir[11,22]. Periferik nöropatisi olan hastalarda nöro-osteoartropati varsa infeksiyon olmadan da kemikte destrüksiyon olabilir.

Eğer nöro-osteoartropati ihtimali düşük ve kortikal erozyon, periost reaksiyonu, heterojen radyolusent alanlar ve skleroz varsa, uygun kültürlerin alınması sonrasında osteomiyelit gibi kabul edilerek tedaviye başlanması doğru bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir[11,22].

Eğer yumuşak doku absesinden şüpheleniliyorsa ya da osteomiyelit 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]. Osteomiyelit 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 özgüllüğü daha azdır. Konvansiyonel 99mTc-MDP kemik sintigrafisi yöntemi ise osteomiyelit tanısı için önerilmemektedir[11,26].

Ultrasonografinin diyabetik ayakta derin doku infeksiyonu ve hatta osteomiyelit 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 kullanılabileceği 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 kullanılabilir[8].

Bahsi geçen tüm bu yöntemlere rağmen osteomiyelit 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 osteomiyelit 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 stafilokok 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 alınmalıdır[11].

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 olabilir[11].

Diyabetik ayak yaralarında en önemli patojenler Tablo 5'de sıralanmıştır[33]. 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 patojenler[33]

İnfeksiyon derecesi	Etken
Hafif	*Staphylococcus aureus*[a], streptokoklar
Orta	Hafif infeksiyonlara benzer, ek olarak *enterobacteriaceae*
Ağır	Tüm patojenler, ayrıca anaeroblar ve *Pseudomonas aeruginosa*
Yakın zamanda antibiyotik kullananlarda	*Pseudomonas aeruginosa* ve MRSA
Bakteriyemi varlığında[b]	En sık *Staphylococcus aureus* ama diğer patojenler de sorumlu olabilir.
Osteomiyelit[c]	*Staphylococcus aureus*, streptokoklar, *enterobacteriacae*

[a]Cilt hastane kaynaklı MRSA ile kolonize olabilir. Bu durumda her zaman bu patojene yönelik antibiyotik gerekli değildir.

[b]Eğer sepsis belirti ve bulguları varsa kan kültürü alınmalıdır.

[c]Mümkünse 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, Solmazgül 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. Sotto 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.