

Diyabetik Ayak

Dr. Ahmet Kaya*, Dr. Laika Karabulut*,

Dr. Mustafa Erken**

ÖZET

Diabetik bir kişide nöropati, infeksiyon ve damarsal bozukluklar nedeniyle ayakta sıklıkla malformasyonlar oluşmaktadır.

70 diabetik hastanın (10 tip I, 60 tip II) 16'sında radyografik olarak kemiklerinde destrüksiyon saptandı. Bu 16 hastanın 7'inde ayak derisinde eritem, ülserasyon ve ayakta gangrene lezyonlar tesbit edildi. Cilt lezyonu ve gangren bulunmayan 55 diabetik hastanın ise 9'unda ayak kemiklerinde radyolojik olarak destrüksiyon gösterildi.

Diabet süresi ve hastanın yaşı ile ayak lezyonları arasında bir ilişki kurulamadı.

Kalb yetmezliği cilt lezyonlarını hızlandıran en önemli etkidir. Ayrıca ayak hijyeninin iyi olmaması olayı proveke etmektedir. Bu nedenle diabetik ayakta oluşacak komplikasyonları önleyebilmek için ayak bakımı ve proveke edici etkenlerden hastaya uzak tutmak gerekmektedir.

* : S.U.T.F. İç Hastalıkları Kliniği Öğretim Üyesi, Yrd.Doç.Dr.

** : S.Ü.T.F. Radyoloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

SUMMARY

The Diabetic Foot

The foot is a prime target for neuropathic, infectious, and vascular complications that commonly occur among patients with diabetes mellitus.

Sixteen of the 70 patients (10 were type I, 60 were type II) had roentgenologically demonstrable destruction in the bones of the feet. Seven patients of the 16 patients with cutaneous erythema, ulceration and gangrene of the feet had demonstrable destruction in the bones of the feet. 16 patients were compared with 55 diabetic control patients of corresponding age and duration of diabetes but without these skin lesions of the feet. 9 of the 55 control patients had destruction in the bones of the feet.

Precipitating factors were identified in general for the skin lesions, the most common being cardiac decompensation. Another precipitating factor was inefficient foot hygiene. For this reason, Every diabetic patient should be a ware of the importance of foot hygiene, sensible footwear, and regular chripody for prevention of foot malformation.

GİRİŞ

Diabetik hastaların yaklaşık % 10'unda ayak sorunu vardır. Hastaneye yatan diabetiklerin % 20' si ayak problemleri nedeniyle yatar. Nontraumatik alt ekstremitte amputasyonlarının ise % 50'si diabetik hastalarda yapılmaktadır (1).

Diabette oluşan ayak anomalilerinin patogeneğinde nörolojik, vasküler ve infeksiyon söz konusu olup; özellikle nöropatiye bağlı olarak ayakta yumuşak ve kemik dokuda önemli

tutulular olabilir (1,2,3.). Bir zamanlar diyabetik hastada kemik ve artiküler yapılar da nöropatiye bağımlı değişiklikler nadir olarak kabul edilirdi. Ancak günümüzde diyabetin en yaygın nöroartropati nedeni olduğu kabul edilmektedir (3).

Daha çok eski diyabetiklerde (2) artiküler değişimler söz konusu olup, bu değişimler düşünölen patogeneze göre nöropatik nöroartropatik, osteopatik, nörojenik ve atrofik artiküler değişimler olarak isimlendirilir (1).

Diyabetik ayak oluşumunda, patogeneizde rol oynayan faktörleri klinik ve radyolojik olarak belirlemek son derece güç olabilir (4).

Öte yandan kalb yetmezliği, kusurlu ve hasarlı ayakkabı, ayak bakımının iyi olmaması gibi etkiler diyabetik ayak oluşumunu hızlandırır (2,5).

Diyabetiklerde ayak malformasyonlarının hiç de az olmaması ve bu kişilerde ayak hijyeninin önemini vurgulamak için, bu çalışma tip I ve tip II diyabetiklerde yapılarak konu tartışılmışdır.

MATERYEL VE METOD

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Klinik ve Polikliniğine çeşitli tarihlerde başvuran 10 tip I (İDDM-insulin dependen diabetes mellitus) ve 60 tip II (NİDDM-noninsuline dependen diabetes mellitus) diyabetik hastalar çalışmaya alındı. Çalışmamızda; yaş, cins, diyabet yaşı ve komplikasyonların varlığı ile ayak lezyonları arasında ilişki araştırılmıştır. Anamnezlerinde kollogen doku hastalığı, amiloidozis, kronik renal yetmezlik ve karaciğer yetmezliği gibi hastalıkları bulunan vakalar çalışma dışı bırakılmışlardır. Tüm hastaların rutin kan, idrar ve fizik muayeneleri yapılarak, klinik aşikar diyabetikler çalışmaya alınmışdır.

Retinopati tanısı fundoskopi ile, nefropati idrarda 0.5 gm/lt albumin varlığı ile, makroangiopati periferik arter muayenesi ve EKG kontrolü ile, nöropati tanısı ise; nörolojik muayenede Aşil ve Patella refleks kaybı, vibrasyon ve pozisyon kusuru, hiperestezi, parestezi, hipohidroz ve anhidroz varlığına bakılarak konuldu.

Tüm hastalara ön-arka ve yan ayak grafileri çekilerek, klinik ve hastalık hakkında bilgi verilmeksizin tek bir radyolog tarafından iskelet lezyonları değerlendirilmiştir.

Ayrıca ayak kemik destrüksiyonu tesbit edilen vakalarda, destrüksiyonun yaş, cins, diabet süresi, tipi ve komplikasyonlarla ilişkisi araştırılmıştır.

BULGULAR

Tip I diabet tanısı konan 10 hasta ve tip II diabetik 60 hasta çalışmaya alınmıştır. Tip I diabetik hastaların tümü de diabetik ketoasidozis nedeniyle servisimize kabul edilmişlerdir. Bu grup hastaların 3 tanesi kadın, 7'si erkektir. Tip II diabetik grubun ise 35'i kadın, 25'i erkek hastadır. Tablo-I' de tip I ve tip II diabetik hastaların yaş, yaş ortalaması, cins ve diabet eskiliğine göre komplikasyon dağılımı verilmiştir.

Retinopati tip I diabetli 3 hastada, tip II diabetik 24 hastada, nöropati; tip I diabetik 4 hastada, tip II diabetik 29 hastada, nefropati; tip I diabetik 2 hastada, tip II diabetik 5 hastada tesbit edilmiştir. Kalp yetmezliği tip I diabetik 1 hastada ve tip II diabetik 7 hastada bulunmuş olup, bu 7 hastanın 4 tanesi çekilen EKG sonucu enfarktüs geçirdiği anlaşılmıştır.

	Tip I(10)		Tip II(60)	
Yaş Dağılımı	: 18-35		38-69	
Yaş	: <50		> 50	
Diabet Yaşı	: < 10	> 10	< 10	> 10
Yaş Ortalaması	: 27.8	46.7	49.1	65.9 60.5
Hasta Sayısı	: 10	16	16	19 9
Kadın-Erkek	: 3-7	9-7	9-7	11-8 6-3
Retinopati	: 1-2	2-1	4-3	6-4 3-1
Nöropati	: 2-2	3-1	5-3	7-5 2-3
Nefropati	: 1-1	0-0	1-2	2-0 0-0
Makroangiopati (Kalp Yetmezliği Dahil)	: 1-0	0-1	0-2	1-0 0-3
Ayak Lezyonu				
a- Mantar	: 0-2	0-2	1-2	1-3 0-0
b- Enfeksiyon	: 0-0	1-0	0-2	0-1 0-0
c- Eritem	: 0-1	1-1	0-0	1-1 0-1
d- Ülserasyon	: 0-0	0-2	1-0	1-1 1-1
e- Gangren	: 0-0	0-2	1-2	0-1 0-0
İskelet Lezyonu	: 1-0	1-2	2-2	3-3 1-1

Tablo-I: Diabetik Hastaların Yaş-Cins ve Diabet Yaşına Göre Komplikasyonların Dağılımı.

Ayak lezyonları yönünden hastalarımız incelendiğinde: Tip I diabetik 2 ve tip II diabetik 9 hastada interdigital mikotik enfeksiyon saptanmıştır. Tip II diabetik 4 hastada nonspesifik bakteriyel cilt enfeksiyonu görülmüş olup, I hastada topukta absede lezyon tesbit edilmiştir.

Gangrenin başlangıcı olarak kabul edilen eritem (5) ve ülserasyon yönünden hastalarımız incelendiğinde: 5 tip II diabetikte eritem, yine 7 tip II diabetik hastada ülserasyon gözlenmiştir. Eritemli hastaların 1 tanesi tip bir, diğerleri tip II diabetik gruptadır. Ayak ülseri saptanan 7 hastanın 1 tanesinde ülser aynı ayakta farklı yerlerde lokalize olmak üzere 2 adet olarak bulunmuştur. Eritem ve ülserasyonun birlikte görüldüğü hasta sayısı ise 4 olarak belirlenmiştir. Diabetik hastalarımızın 6'sında ayak gangreni bulunmuş olup, bu hastaların hepsi de tip II diabetik grupta idi. Bu hastalara yapılan periferik arter muayenesinde eritemli grubun 4'ünde, ülserasyonlu grubun 5'inde, gangrenli grubun ise 4'ünde A. Dorsalis Pedis nabazanı alınmıştır.

70 hastanın radyolojik incelemeleri sonucu, 16 hastada ayak kemiklerinde destrüksiyon tesbit edildi. Tablo-2'de ayak kemiklerinde tesbit edilen destrüksiyonların yaş, cins ve diabet yaşına göre lokalizasyonu verilmektedir. En fazla distal falankslarda destrüksiyon gözlenmiştir (7 hastada). II. sıklıkta metatarsal tutulum, 4 hasta ile saptanmıştır. 1 hastamızda Calcaneus'da fraktür tesbit edilmiş olup, bu fraktür nedeni osteomyelite bağlanmıştır. Bu hastamızda aynı zamanda ayak planter yüzünde ülser de mevcuttu (Resim-I).

İskelet destrüksiyonu tesbit ettiğimiz hastalarda destrüksiyonların natürü ve dağılımı tablo-3'de verilmiştir. Rontgenolojik olarak en sık tesbit edilen kemik lezyonu deminerilizasyondur. 14 hastamızda bu bulgu mevcut olup, lokalizasyon olarak en sık distal ve proksimal flanksta gözledik. Tip II diabetik bir hastamızın ayak rontgeninde I. proksimal falanksta deminerilizasyon ve fissür hattı resim-2'de görülmektedir. Resim 3 ise diğer bir hastamıza ait olup 3. parmak proksimal falanksta diafizde lokal destrüksiyon alanı, kortikal incelme, medüller ekspansiyon ve yumuşak doku içerisine

	TIP I		TIP II		
		< 50	> 50		
Yaş :		< 50	> 50		
Diabet Yaşı :		< 10	> 10	< 10	> 10
Kadın-Erkek :	1-0	1-2	2-2	3-3	1-1
Destruksiyon					
Lokalizasyonu :					
Distal Falanks :	0-0	0-1	1-2	1-2	0-0
Metatars :	1-0	0-1	0-0	1-0	1-0
Ayak Eklem					
Düzensizliği :	0-0	1-1	1-1	1-1	0-1
Calcaneus Fraktürü :	0-0	0-0	0-1	0-0	0-0

Tablo-2: İskelet destrüksiyonu saptanan diyabetik hastalarımızda destrüksiyonun lokalizasyonu.

uzanan hiperthrofik kemik oluşumu (spur formasyonu) görülmektedir. Periost reaksiyonu ve spur formasyonu II. sıklıkla karşımıza çıkmıştır. Resim-4'de spur formasyonu saptadığımız hastanın filmi sunulmuştur. Resim 5'de ise diğer tip II diyabetik hastamıza ait olup, 1. parmak distal ve proksimal eklem yüzeyinde düzensizliği göstermektedir. Arter kalsifikasyonu ve I.parmak proksimal ve distal eklem yüzeylerinde minimal düzensizlik ve daralma tesbit edilen hastamızın röntgen filmi resim-6'da görülmektedir.

Tablo-2'nin incelenmesi sonu tip I diyabetiklerde iskelet destrüksiyonları tip II diyabetik hastalara göre daha az karşımıza çıkmıştır. Yine bu çalışmada; diyabet tipi, yaş, cins ve diyabet yaşı ile kemik destrüksiyonları arasında bir ilişki kurulamamıştır.

	TİP I		TİP II		
	< 50	> 50	< 10	> 10	
Yaş :					
Diabet Yaşı :	< 10	> 10	< 10	> 10	
Kadın-Erkek :	1-0	1-2	2-2	3-3	1-1
Deminerilizasyon :	1-0	1-1	2-3	2-2	1-1
Periostal Yeni Kemik Oluşumları ve Spur Formasyonu :	0-0	0-1	1-1	1-2	0-0
Eklem Düzensizliği :	0-0	1-1	1-1	1-1	0-1

Tablo 3: Diabetik Hastalarda İskelet Destruksiyonlarının Natürü.

Ayaklarında eritem, ülser ve gangren gelişen 15 hastanın 7 tanesinde ayak kemik destrüksiyonları bulunmuştur. Kalb yetmezliği ve gangren 4 hastamızda birlikte olup, bu hastaların 4'ünde de iskelet lezyonları vardı.

İskelet destrüksiyonları ile nöropati, retinopati ve nefropati arasında da bir ilişki bulunamadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Diabetik ayak oluşumunda nöropati, angiopati ve infeksiyonlar başlıca etkenler arasında sayılır. Olayın başlaması ve ilerlemesinde nöropatinin rolü genellikle çok önemlidir ama bu üçlü patoloji çoğu kez birarada bulunur, ya da her etken diğer etkenin ortaya çıkmasını ve yapacağı zararlanmayı potansiyelize ederek bir kısır döngü oluşturur ve diabetik ayak sürecini hızlandırır (3,6).

Nöropati: Diabetes Mellitus ile ilişkili sinir sistemi tutuluşuna ait en erken kayıtlardan biri J.Rollo (1798) tarafından bildirilmiştir (6,7). Rollo, diabetiklerde bacaklarda

ağrı, uyuşukluk olabileceğini belirtmiştir. O tarihten bu yana çok çeşitli araştırmalar yapılmışsa da halen diyabetik nöropatinin oluşumu çok net olarak ortaya konamamıştır (6).

Diyabetik kişilerde yapılan iğne elektromiyografisi sonucu motor sinir ileti hızı kontrol gruplarına göre istatistiksel olarak azalmaktadır. Hatta klinik nöropatinin ortaya çıkmasından yıllarca öncesi sinirlerde belirgin ileti yavaşlaması bacak sinirlerinde daha belirgin olup, tip II diyabetiklerde, tip I'e göre tutulum daha sıklıdır. Yine yapılan çalışmalar sonu duysal sinir tutulumu, motor tutulumdan daha önce başlamaktadır. Ayrıca duysal sinir disfonksiyonu ile diyabet süre ve şiddeti arasında paralellik olmamasına karşın, motor sinir tutulumunda bu ilişki vardır (6).

Diyabet'te periferik nöropatinin en muhtemel nedeni Schwann hücrelerini etkileyen intrensik metabolik bozukluktur (1). Periferik sinirlerde segmental demiyelinizasyon ön planda olup ayrıca akson harabiyeti de söz konusudur (1,6,7). Periferik sinirlerde miyelin oluşumunu sağlayan Schwann hücrelerinde, sorbitol yolu bozulması sonucu sorbitol ve fruktoz biriktiği için hücre osmolaritesi ve elektrolit denge değişimi bozularak hücre fonksiyonları ve bütünlüğü zararlanır, dolayısıyla normal miyelinizasyon bozulur. Bu durum Ranvier boğumu yakınlıklarında özellikle belirgindir. Bu hücrelerde lipid metabolizması da aynı nedenle bozulacağı için, bu özellik de miyelin formasyonunda bozukluğa neden olur (6,7).

Klinik olarak simetrik duysal polinöropati, asimetric motor hakimiyetli nöropati ve otonomik visseral nöropati ayrı ayrı ya da birlikte karşımıza çıkar (6).

Angiopati: Diyabetiklerde aterosklerozis normal populas-yona göre 7-10 yıl daha erken karşımıza çıkar. Arterlerde lokal oklusif süreçler söz konusu olup intima kalınlaşmıştır.

Nontraumatik alt ekstremite amputasyonlarının % 50'si diabetiklerde yapılmaktadır (1,4). Yine yapılan çalışmalar sonu diabetik hastaların % 24'ünde ayak damarlarında kalsifikasyonlar bildirilmiştir (1). Ayrıca genellikle yaşlı ve kötü kontrollü diabetiklerde Moenchberg aterosklerozisi (medial kalsifikasyon) gelişir ki Edmond'a göre bu durum periferik nöropatinin bir sonucudur (1). Diabetik makroangiopati nedeniyle bir çok yazar, ayakta gangren gelişebileceğinden bahsetmiştir, ama bu görüşü destekleyen yeterli ve inandırıcı deliller mevcut değildir. Diabetik nöropatinin arter endotelinde proliferatif değişikliklere yol açabileceği ve bu nedenle gangren gelişebileceği de belirtilmekte ise de diabetik gangrenin patogenezi halen açık değildir (1,8).

Diabete özgü mikroangiopati nedeniyle de ayak etkilenir. Periferik sinirler çok zengin bir vaskularizasyon ve kollateral ağına sahiptir. Mikroangiopati sonu, PAS+madde birikerek, hiyalinizasyon ve damar lümeni daralması nedeniyle iskemik nöropati karşımıza çıkabilir (6). Ancak bu görüşte tam olarak kabul edilmemiştir.

Enfeksiyon: Diabetik hastaların enfeksiyona daha duyarlı olduğu sıklıkla kabul edilmesine karşın bu konu halen çok da iyi bilinmemektedir. İmmün sistemin diabette bozulduğuna dair elimizde yeterli kanıt yoktur. Allexanla diabet yapılmış farelerde antikor cevabı normal bulunmuştur. Yapılan başka çalışmalarda kapiller bazal membran kalınlaşmasıyla ilişkin olarak fagositik etkinin bozulması enfeksiyona yatkınlığı açıklamak için öne sürülmüştür. Diabetik kişide gelişecek enfeksiyon oldukça ciddi ve tedaviye dirençlidir (1,3). Diabetik hastada gelişecek olan nöro-angiopati enfeksiyonunun yerleşmesi için uygun bir zemin hazırlar. Diabetik ayakta bakteriyel, fungal enfeksiyonlar ile flegmon, osteotomiyelit, ve sellülit gelişebilir.

Özet olarak diyabetik ayak oluşumunda nöropati, olayların başlaması ve ilerlemesi için tetik görevi yapar. Angiopati ve enfeksiyon oluşumu ile diyabetik ayak oluşumu hızlanır.

Diabetik ayakta Klinik ve Radyolojik Bulgular: Diyabetik nöropatide duysal tutulum motor tutulumdan daha önce başlar ve daha tehlikelidir. Duysal polinöropati uzun süren diyabetiklerde karşımıza çıkar, sinsisi ve ilerleyicidir. Kemik ve tendon reflekslerinde azalma, karıncalanma, kramplar, parestezi ve hipoestezi ile birlikte derinden gelen ağrı ile karakterlidir. Pozisyon kusuru, kinestetik ve proprioseptif algılama yetersizliği sonucu tabesteki ataksiye benzer duysal ataksi gelişir (pseudotabes diabetika) (6).

Normal bir kişi yorulduğu ya da zorlandığı zaman adımlarını küçültür ya da istirahat eder. Oysa his kaybı olan diyabetik bunun farkında değildir. O nedenle diyabetikte potansiyel felaket, ağrının kaybı ve zorlanmaya karşı koruyucu mekanizmaların yok olmasıdır (1,3). Derin duyu bozukluğu sonucu nörogenik osteoartropati ve ayaklarda ağrısız ülserler gelişir (3,6).

Diabetik hasta motor nöropatiden de etkilenir. Ağrı ile birlikte ya da hemen sonra motor sinirlere ait bozukluklar ortaya çıkar. Özellikle ayakta lumbrikus gibi kısa intrinsik ve ekstrensik kaslar tutulur. Bu kasların malformasyonu ve güçsüzlüğü nedeniyle ayak yayılır, pes cavus ve ayak başparmağında çekiç parmak gelişir. Diyabetik kişide motor ve duysal tutulum bir arada ise hasta ağrısını umursamaz, ayağın ön ve arka kemikleri arasında koordinasyon bozulur. Bu nedenle diyabetik ayakta baskı kırığı gelişebilir. Aşil tendonu gerilmesiyle proksimal planter fleksiyon oluşabilir (1,6). Motor nöropati, ayak ön kısmında fleksibilite artması ve elastikiyet azalması ile karakterlidir (1,3). 3., 4., 5., ayak parmakları pençe şeklini alır (2).

Diabetik kişilerde motor nöropati nedeniyle oluşan malformasyonlar ve duysal nöropati nedeniyle ağrının olmaması sonucu ayakta vücut ağırlığı dağılımı dengesizdir. Topuk ve başparmak baskı altında kalarak, nasır gelişimine yol açar. Ayrıca otonomik nöropati nedeniyle vasomotor ve sudomotor değişim sonu ayak beslenmesi ve terlemesi bozulmuştur. Cilt kurur. Nasır gelişimi, cildin kuruması ve beslenme bozukluğu sonucu enfeksiyonlar için giriş kapısı olan çatlaklar kolaylıkla gelişir. Bası yerlerinde ülserasyonlar gelişebilir. Vasküler refleks otonomik nöropati nedeniyle bozulduğu için, ülserasyon ve enfeksiyonların iyileşmesi oldukça güçtür. Yüzeysel fungal ve bakteriyel enfeksiyonların yanı sıra flegmon, osteomyelit, derin planter abse ve sellülit gelişebilir. Flegmon genellikle derin fleksor tendonları tutar. Osteomyelit ise en sık yerleşim yeri 1,2,5. parmaklardır. Bazen amiloidozise yol açabilir (1,2,3).

Diabetiklerde Charcot eklemi ya da daha doğru bir deyimle diabetik osteoartropati gelişebilir. Diabetik osteoartropati en sık falankslarda görülür, ancak metatarsal ve tarsal tutulum daha ciddidir. Deaconess Hastanesinde yapılan çalışmalara göre Charcot ayağı görülme sıklığı diabetiklerde % 0.16 olarak bulunmuştur (1,3).

Diabetik ayakta en erken radyolojik değişiklikler yumuşak doku şişliği ve eklem effüzyonudur. Sonra eklem çevresinde fraktürler, hafif subluksasyon, ve küçük infarktlar görülebilir ki bu durum reversibldir. Hastalık ilerlerse subluksasyon belirginleşir, osteoartriküler destrüksiyon artar, sinovia ve yumuşak dokuda ossöz spaküller karşımıza çıkabilir. Daha sonra iyileşme stimulusu ile periostal ve enkontral yeni kemik yapımı olur. Diabette artiküler tutulum nedeniyle eklem yüzeyi bozulur, subkontral kemiğin resorbsiyonuna bağlı olarak eklem yüzeyi harabolur (3,4).

Kraft kemik ve eklemdede olan bu değişiklikleri ya dest-rüktif (başlıca tarsal bölge ve bilekte) veya resorptif (başlıca ayak ön kısım kemiklerinde) olarak ayırmışsa da her iki tip bir arada olabilir (1).

Colfield, diyabetik hastalarda yaptığı çalışmada en sık metatarsofalangeal, 2. sıklıkla tarsometatarsal eklem tutulumunu belirlemiştir (1).

Diyabetik bir ayakta osteopeni kemik sklerozundan daha sıklıdır, ama genelde ikisi bir arada olabilir (4,5).Öte yandan Auwerx ve arkadaşları tip I diyabetiklerde yaptıkları çalışmada HbA_{1c} insülin dozu, trigliserid ya da kalsiyumu regüle eden hormonlarla ilişkisiz olarak serum kalsiyum ve forfor düzeyleri ile kemik mineral içeriğini düşük bulmuştur (9).Bu belki de diyabetik ayakta osteoporozu açıklayabilir. Ancak obez diyabetiklerde kemik mineral kitlesi azalmadığı aynı çalışmada tesbit edilmiştir. Çünkü obezite kişiyi osteoporozu karşı korur (9). O nedenle tip II diyabetiklerde ayak kemiklerinde çıkan osteoporoz bu mekanizma ile açıklanamaz.

Diyabetik hastalarda röntgenolojik olarak vasküler kalsifikasyonlara ait degeneratif değişiklikler de görülebilir. 40 yaşın altında bu özellikler saptanırsa kişide diyabetin varlığından şüphe edilmelidir (4).

Yaptığımız çalışmada, diyabetik ayakta oluşacak kemik lezyonlarının ayakta eritemli, ülser ve gangrene oluşumları olanlarda daha sıklıkla gözleneceği sonucunu elde ettik. Ayaklarında eritem, ülser ve gangren bulunan 15 hastanın 7'sinde ayak iskelet patolojisi mevcuttu. Diğer 55 diyabetik grubun ise 9'unda iskelet hasarı tesbit edilmiştir. İskelet lezyonlarının oluşumu ile komplikasyonlar ve diyabet süre, yaş ve cins arasında ilişki olmamasına karşın özellikle kalb yetmezliği varlığında gangrenli hastalarda iskelet lezyonları

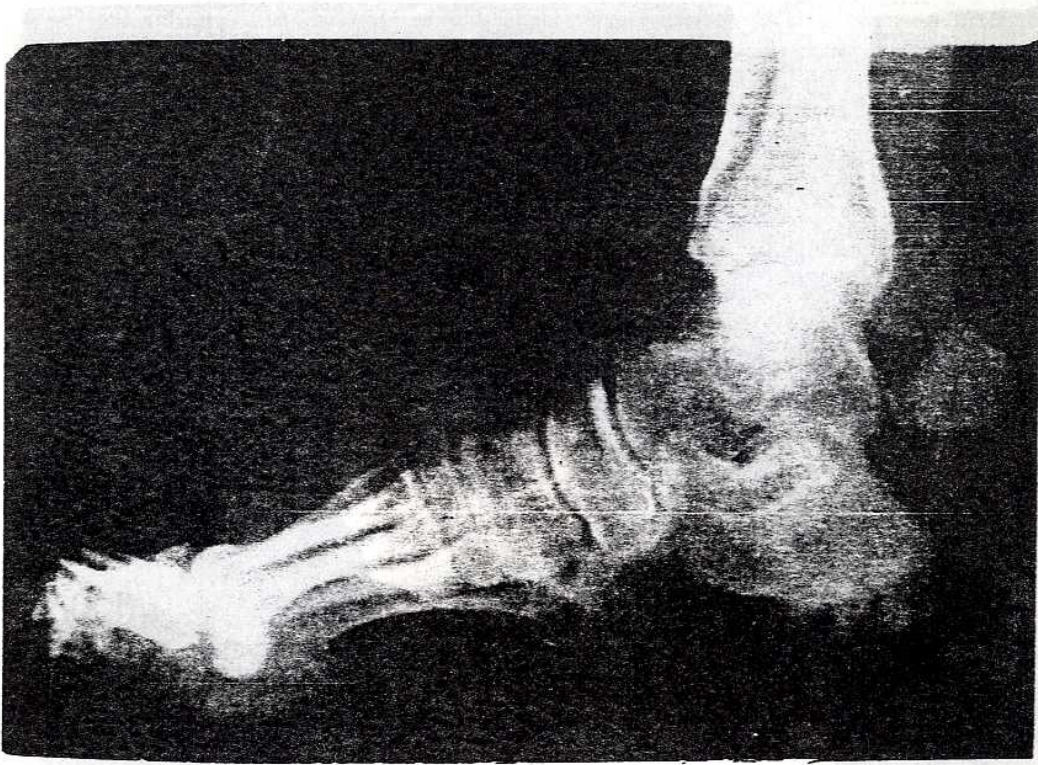
sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Bizim çalışmamızda 4 hastada kalb yetmezliği ve gangren bir arada olup, hastaların 4'ünde de iskelet hasarı bulunmuştur.

Lithner ve Hietala ayakta eritem ve ülserasyon bulunan 70 diabetik hastanın 27'inde, eritem ve ülserasyon bulunmayan 61 diabetik hastanın ise 4'ünde radyolojik olarak ayak kemiklerinde destrüksiyon tesbit etmişler ve bu olayı kalb yetmezliği, ödem ile periferik arter yetmezliğinin proveke edeceğini belirtilmişlerdir (5). Ayrıca yine Lithner, gangren bulunmayan diabetiklere göre medial arter kalsifikasyonunu daha fazla bulmuşlardır (8).

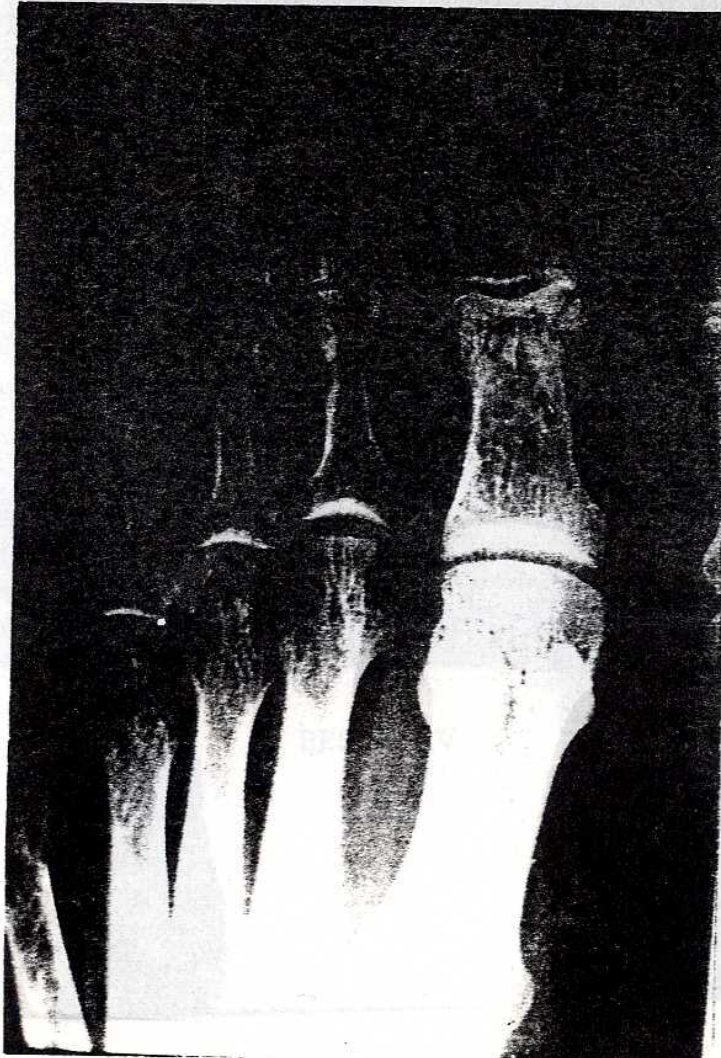
Lithner ve Törnblom 189 diabetik gangrenli hastada yaptıkları incelemede; gangrenin % 58 ayak parmaklarında, % 16 topukta, %10 ayak sırtında, %10 metatarsal ve %6 interdigital yerleşimli olduğunu saptamışlardır(10). Bizim takip ettiğimiz eritem, ülserasyon ve gangren bulunan 15 diabetik hastanın 5 tanesinde lezyon ayak başparmağında, 3 hastada diğer parmaklarda, 2 hastada topukta, 3 hastada ayak sırtında ve 2 hastada ayak tabanında bulunmuştur.

Araştırmacılar, diabetik ayakta en sık karşılaşılan röntgen bulgusunun deminerilizasyon olduğunu belirtmektedirler (1,4). Ayrıca periost reaksiyonu da sık olarak karşımıza çıkabilir (11). Bizim bulgularımız da bu bilgilerle uyumludur.

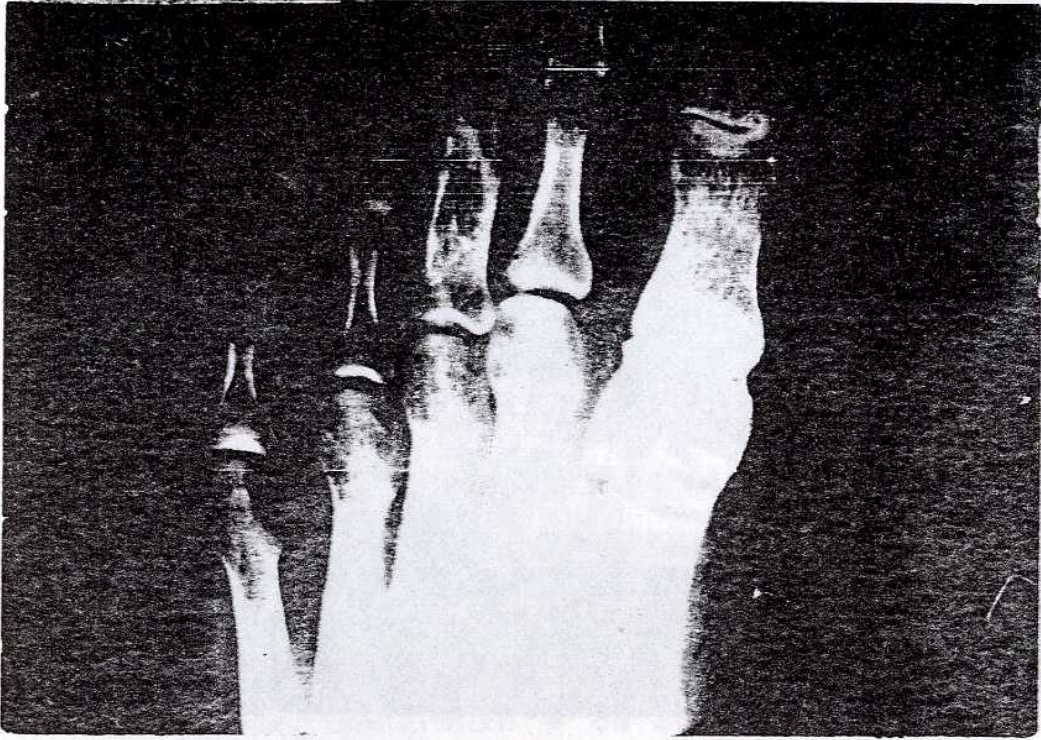
Sonuç olarak diabetik bir kişide ayak tutulumu nadir değildir. Yeterli ayak bakımı ve kontrolü ile uygun ayakkabı giymek gibi gerekli önlemler alınmaz ise, ayak amputasyonunu kadar gidebilecek ciddi ve önlenmesi oldukça güç durumlarla her an karşılaşılabilir.



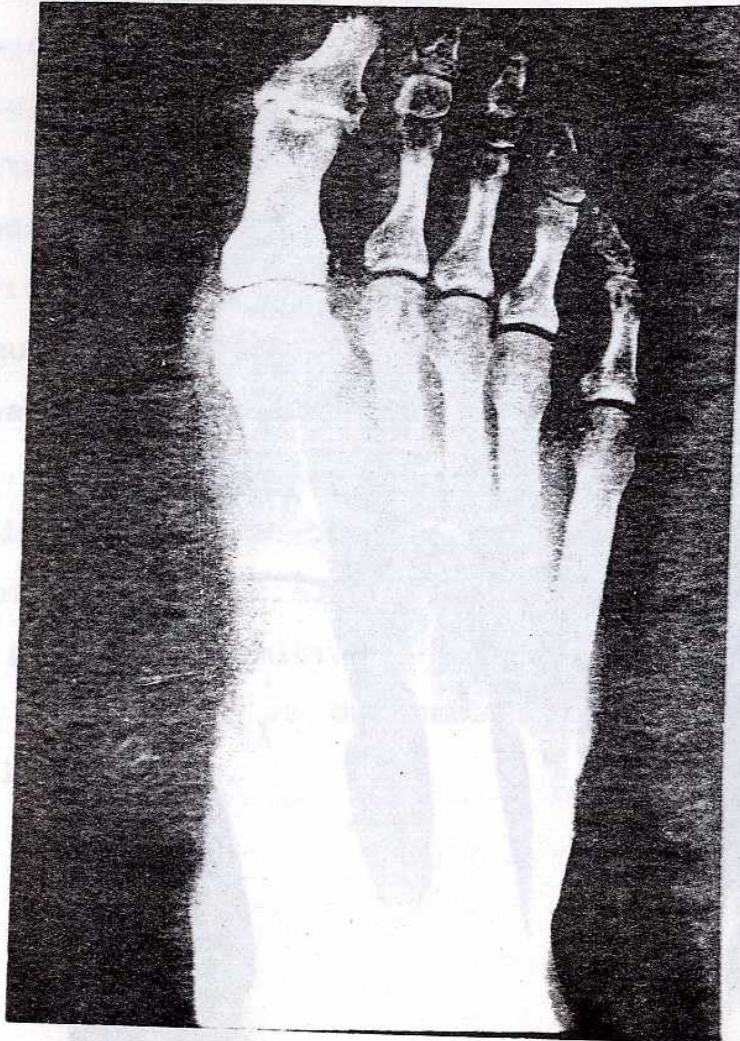
RESİM-I



RESİM-II



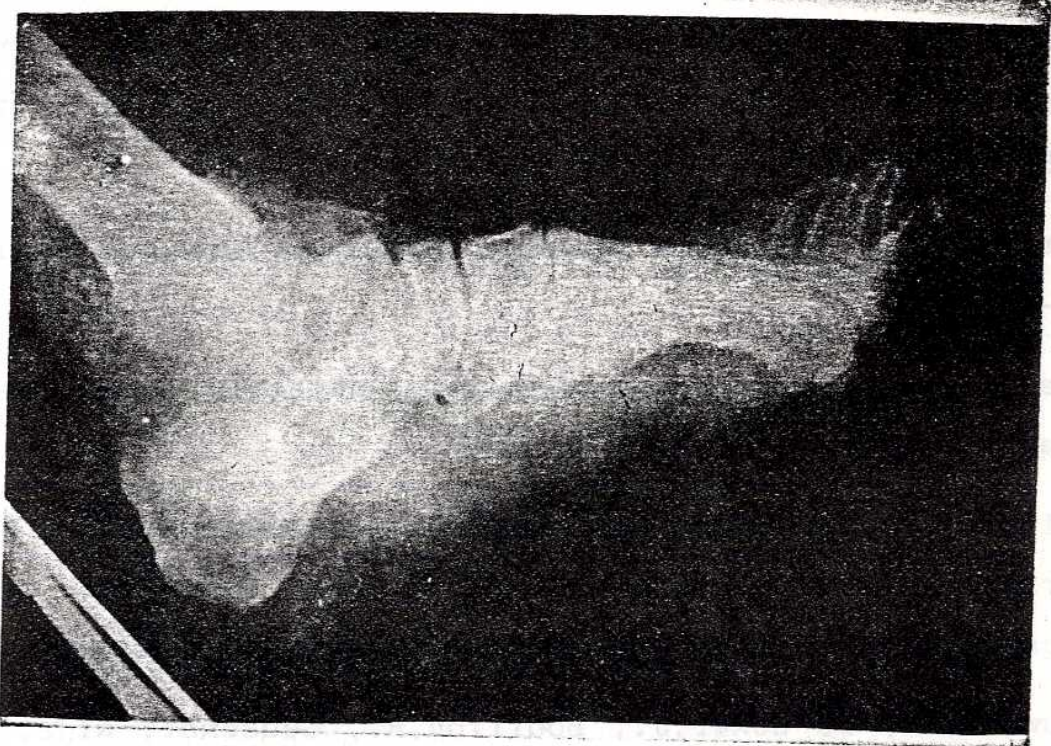
RESİM-III



RESİM-IV



RESİM-V



RESİM-IV

KAYNAKLAR

- 1- Zlatkin,B.M., Pathria,M., Sartoris,J.D., Resnick,D.: The Diabetic Foot. The Radiologic Clinics of North America, Vol.25, No:6, 1095-1105, 1987.
- 2- Shuman,GR.: Foot Disorders in Diabetics. Diabetes 74: 109-120, 1983.
- 3- Lippmann,I.H.: The Foot of the Diabetic in Diabetes Mellitus and Obesity, Brodoff,N.B., Bleicher,J.S. (Eds). Williams & Wilkins, London, 712-734, 1982.
- 4- Sutton,D.: Textbook of Radiology and Imaging, 4th,Vol.1, Churchill Livingstone, London, 261, 290-291, 1987.
- 5- Lithner,F., Hietala,S.O.: Skeletal Lesions of the Feet in Diabetics and their Relationship to Cutaneous Erythema with or without Necrosis of the Feet. Acta med Scand 200: 155-161, 1976.
- 6- Ertekin,C.: Diyabetik Nöropati. Doğruluk Matbaası,İzmir. 9-58, 1971.
- 7- Bağrıaçık,N.: Diabet ve Tedavisi. Nurettin Uycan Basım Sanayii, İstanbul, 94-104, 1988.
- 8- Lithner,F., Hietala,S.O., Steen,L.: Skeletal Lesions and Arterial Calcifications of the Feet in Diabetics. Acta Scand (Suppl), 687:47-54, 1984.
- 9- Auwerx,J., De ueker,J., Bouillon,R., Geusens., Nijs,J.: Mineral Metabolism and Bone Mass at Peripheral and Axial Skeleton in Diabetes Mellitus. Diabetes. 37: 8-12, 1988.
- 10- Lithner,F., Törnblom, N.: Gangrene Localized to the Feet in Diabetic Patients. Acta Med Scand. 215: 75-9, 1984.

- 11- Williams,C.E., Carey,B.M., Birtwell,J.K., Wales,J.K., Wiles,P.G.: Matatarsal Periost Reaksiyonları: Diabetik Hastaların Ayak Röntgenlerinde yaygın Rastlanan Non-spesifik Bir Bulgu.Br.Med.J.(çeviri: Literatür Dergisi). 297:1243-1244, 1988.
