

BÖLÜM 6.4

DIYABETİK AYAK PATOFİZYOLOJİSİ

Harun KARABACAK ¹

GİRİŞ

Diyabet uzun süreli hiperglisemiye bağlı akut ve kronik komplikasyonlara neden olan epidemik bir hastalıktır. Diyabetik ayak, diyabetik hastaların yaşam kalitesini bozan, alt ekstremitte amputasyonları ve mortaliteye neden olan diyabetin önemli bir komplikasyonudur. Diyabetik ayağın ülkemizdeki prevalansı %3,1'dir. Diyabetli hastaların, diyabet tanı süresinden bağımsız %19-34'ünün yaşamları boyunca diyabetik ayak ülserinden (DAÜ) etkilenmesi tahmin edilmektedir(1).

DAÜ için bilinen risk faktörleri şunlardır: hasta yaşı; önceki ülserler; ve sensorimotor diyabetik polinöropatidir. Epidemiyolojik verilere göre, diyabetik ayak sendromu vakalarının yaklaşık % 50'sinden yalnızca nöropati sorumludur. Periferik arter tıkaçıcı hastalığı kendi başına vakaların sadece % 15'inden sorumluyken,% 35'inde ayak ülserleri hem nöropati hem de anjiyopatinin bir kombinasyonu olarak gelişir(2,3).

İskemik ve nöropatik distrofik doku enfeksiyonlara ve yaralanmalara karşı savunmasızdır. Tetikleyici faktörler genellikle ayaktabılardan

kaynaklanan hafif cilt yaralanmaları veya darbeye bağlı hasardır. Aynı şey, yalınayak yürümekten veya tırnakları kesmekten kaynaklanan genellikle zararsız cilt hasarları için de geçerlidir. Özellikle retinopatisi olan ve / veya görmesi azalmış yaşlı insanlar risk altındadır.

DAÜ'nin patofizyolojisini arterial okluziv hastalık, travma ile birlikte sekonder enfeksiyon ve nöropati triadı oluşturur. Hiperglisemiye nöropatiye bağlayan biyokimyasal ve vasküler mekanizmalar içeren patogenez karmaşık ve tartışmalıdır(4). Biyokimyasal mekanizmalar 4 yolla açıklanabilir;

- Polyol yolu:** Aldoz redüktaz enzimi glikozu sorbitole indirger. Hücre içinde biriken sorbitol osmatik yük oluşturarak geri dönüşümsüz hücre zedelenmesine neden olur.
- Diaçilgliserol-proteinkinaz c yolu:** Diaçilgliserol intraselüler protein fosforilasyonuna neden olan protein Kinaz-c yi aktive ederek damar yapısında ve özellikle lümeninde yapısal değişikliklere neden olmaktadır.
- Nonenzimatik glikolizasyon:** Aldozların, hemoglobin, albumin, kollajen, fibrin ve lipoproteinlerin gibi reaktif amino gruplarıyla kovalent bağlanması sonucunda diyabetin

¹ Op. Dr., SBÜ Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH, Genel Cerrahi Kliniği, drharunkarabacak@gmail.com

Diyabetik ayak enfeksiyonları şişlik, cilt renk değişikliği, ağrı akıntı veya ülserasyon gibi ayağın lokalize sorunları varlığında şüphelenilmelidir. Diyabetik ayak enfeksiyonunun doğası selülit, miyozit, nekrotizan fasiit, septik artrit, tendinit ve osteomyelit kadar değişebilir. Zayıf glikemik kontrol aralıkları, invaziv doku enfeksiyonunun gelişimini kolaylaştıran bozulmuş lökosit aktivitesi ve kompleman fonksiyonu ile immünolojik işlev bozukluğuna neden olur. Lökosit fonksiyon bozukluğu ve makrofajların morfolojisinde ortaya çıkan değişiklikler enfeksiyona karşı duyarlılığı artıran en önemli nedenlerdir. Hasarlı veya kötü perfüze olmuş cilt ve yumuşak dokuların varlığında, bakterilerin fasyaya derinlemesine nüfuz etmesi sonucu ayağı tehdit eden enfeksiyon ve sepsis kaynağı olmasına neden olur. Polimikrobiyal (stafilokoklar, streptokoklar, enterokoklar, *Escherichia coli* ve diğer Gram negatif bakteriyel) enfeksiyonlar yaygındır, antibiyotige dirençli bakteri suşlarının varlığında özellikle metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* vakaların % 30 ila % 40'ında mevcuttur. Diyabetik ayak enfeksiyonları mikrobiyal etiyolojileri hakkında bilgi antibiyotik tedavisinin etkin yönetiminde çok önemlidir. Mikroorganizmaların kalitatif ve kantitatif özelliği enfeksiyon sürecinde önemlidir. Amputasyon riski diyabetik ayak enfeksiyonu sıklıkla tekrarlanan veya uzun süreli antibiyotik kullanımının sonucu olan dirençli bakteri suşları içerdiğinde artar(10,11)

KAYNAKLAR

1. Armstrong DG, Boulton AjM, Bus SA. Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. *N Engl J Med.* 2017;376(24):2367-75.
2. Boulton, A.J. Diabetic neuropathy and foot complications. *Handbook Clin. Neurol.* 2014, 126, 97–107
3. Maren Volmer-Thole and Ralf Lobmann. Neuropathy and Diabetic Foot Syndrome. *Int J Mol Sci* 2016 Jun 10;17(6):917. doi: 10.3390/ijms17060917
4. Tanenberg RJ, Donofrio PD. Neuropathic problems of the lower limbs in diabetic patients. In Levin and O'Neals *The Diabetic Foot* (7 th Ed.). Bowker JH, Pfeiffer MA, Eds. Mosby: Elsevier; 2008. p 33-74.
5. Afsaneh Alavi, et all, Diabetic foot ulcers Part I. Pathophysiology and prevention, *J Am Acad Dermatoloji* 2014 Jan;70(1):1.e1-18; quiz 19-20. doi: 10.1016/j.jaad.2013.06.055.
6. Eva L.Feldman, et all Diabetic neuropath. *Nature Reviews Disease Primers* volüme 5, Article number-Dennis F Bandyk, The diabetic foot: Pathophysiology, evaluation, and treatment, *Semin Vasc Surg.* Jun-Dec, 2018; 31 (2-4): 43-48. Doi:10.1053/j.semvascsurg.2019.02.001
7. Hui Q, Jin Z, Li X, Liu C, Wang X. FGF Family: From Drug Development to Clinical Application. *Int J Mol Sci.* 2018;19:1)
8. Animaw W, Seyoum Y. Increasing prevalence of diabetes mellitus in a developing country and its related factors. *PloS one.* 2017; 12(11): e0187670. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0187670>
9. Kalkan ÖF, Karakeçili F, Kalkan A, Diyabetik Ayağın Fizyopatolojisinde Diyabetik Ayak Enfeksiyonları. *Türkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics* 2015;8(3):18-24).
10. Ghotaslou, R, Memar, M.Y, & Alizadeh, N. (2018). Classification, microbiology and treatment of diabetic foot infections. *Journal of Wound Care*, 27(7), <https://doi.org/10.12968/jowc.2018.27.7.434>
11. Temple ME, Nahata MC. Pharmacotherapy of lower limb diabetic ulcers. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48:822-828.