

Diyabetik Ayak Sendromunda Dermatolojik Bulgularının Değerlendirilmesi*

Evaluation of Dermatological Findings in Diabetic Foot Syndrome**

Yavuz KAYAŞ¹, İlgen ERTAM², Serhat UYSAL³, Ilgın YILDIRIM ŞİMŞİR⁴, Anıl Murat ÖZTÜRK⁵,
Meltem İŞIKGÖZ TAŞBAKAN⁶, Şevki ÇETİNKALP⁴, Bilgin ARDA⁶, İdil ÜNAL²

¹ Tire Dr. Ertuğrul Aker Devlet Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

² Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

³ Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Trabzon, Türkiye

⁴ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

⁵ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

⁶ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

* Bu çalışma 25. EADV Kongresi Vienna-AUSTRIA 2016'da P0886 numaralı poster olarak sunulmuştur.

** This work was presented as poster P0886 at the 25th EADV Congress Vienna-AUSTRIA 2016.

ÖZET

Giriş: Diyabetik hastalarda dermatolojik bulgular yaygın olarak görülür. Diyabetik ayak sendromu yüksek mortalite ve morbiditesi olan bir durumdur. Bu retrospektif çalışmada diyabetik ayak sendromu olan hastaların deri bulgularının sebep-sonuç ilişkilerini değerlendirmek, gelişebilecek komplikasyonları erken dönemde tanımak ve tedavi için doğru yönlendirmek amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Diyabetik Ayak Konseyinde takip ettiğimiz toplam 241 diyabetik ayak sendromlu hastanın dosyası incelendi. Hastaların cinsiyet, yaş, diyabet tipi ve süresi, HBA1c düzeyleri, infeksiyon varlığı ve tipi ile ülserlerinin Wagner sınıflaması ve deri bulgularından elde edilen veriler kaydedildi. Bu hastalar konseyin üyeleri olan dermatologlar tarafından değerlendirilip bulguları belirlendi.

Bulgular: Hastalarda sıklık sırasına göre; 193 (%80.1) hastada kserozis, 80 (%33.2) hastada plantar hiperkeratoz, 54 (%22.4) hastada fissür, 55 (%22.8) hastada ayak parmak arasında maserasyon, 46 (%19.1) hastada kallus formasyonu, 8 (%3.3) hastada diyabetik dermopati ve 2 (%0.8) hastada diyabetik bül saptandı. Hastalarda mevcut ayak deformitelerine bakıldığında; 32 (%13.3) hastada ayak parmaklarında deformasyon, 89 (%36.9) hastada pençe ayak, 38 (%15.8) hastada çekiç parmak, 32 (%13.3) hastada akromegalik parmak, 23 (%9.5) hastada halluks valgus ve 22 (%9.1) hastada Charcot deformitesi saptandı. Ülserler Wagner sınıflamasına göre; 18 (%7.5) hastada Evre 1, 66 (%27.4) hastada Evre 2, 69 (%28.6) hastada Evre 3, 64 (%26.6) hastada Evre 4 ve 24 (%10) hastada Evre 5 olarak sınıflandırıldı. Altmış yedi (%27.8) hastada hafif infeksiyon, 114 (%47.3) hastada orta şiddette infeksiyon ve 60 (%24.9) hastada ciddi infeksiyon mevcuttu. Başvuru anında 114 (%47.3) hastada osteomyelit saptanırken, 127 (%52.7) hastada saptanmadı.

Sonuç: Diyabetli bir hastada deri bulgularının görülmesi daha sıkı hasta kontrolü gerekliliğini ve uygun ayak bakımı ihtiyacını göstermektedir. Diyabetik ayak sendromlu hastaların ayaktaki diğer deri bulgularıyla birlikte değerlendirilmesi erken tanı ve tedavi ile komplikasyon gelişmesini önleyecektir. Bu değerlendirme sonucu yüksek ekonomik maliyetlere neden olurken morbidite ve mortalitelerin azaltılmasını sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet; Deri bulguları; Erken tanı

SUMMARY

Evaluation of Dermatological Findings in Diabetic Foot Syndrome

Yavuz KAYAŞ¹, İlgen ERTAM², Serhat UYSAL³, İlgin YILDIRIM ŞİMŞİR⁴, Anıl Murat ÖZTÜRK⁵,
Meltem İŞIKĞÖZ TAŞBAKAN⁶, Şevki ÇETİNKALP⁴, Bilgin ARDA⁶, İdil ÜNAL²

¹ Clinic of Dermatology, Tire Dr. Ertugrul Aker State Hospital, Izmir, Turkey

² Department of Dermatology, Faculty of Medicine, University of Ege, Izmir, Turkey

³ Clinic of Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Kanuni Training and Research Hospital, Trabzon, Turkey

⁴ Department of Internal Medicine, Department of Endocrinology and Metabolism Diseases, Faculty of Medicine, University of Ege, Izmir, Turkey

⁵ Department of Orthopedics and Travmatology, Faculty of Medicine, University of Ege, Izmir, Turkey

⁶ Department of Infectious Diseases and Clinical Microbiology, Faculty of Medicine, University of Ege, Izmir, Turkey

Introduction: Skin findings in diabetic patients are not rare. Diabetic Foot Syndrome (DFS) is associated with a high risk of morbidity and mortality. The purpose of this retrospective study is to evaluate the causal relationships of skin findings of DFS patients and to identify the complications that may develop early and to direct them for treatment.

Materials and Methods: A total of 241 patient files followed in the Diabetic Foot Council of Ege University Medical Faculty with the diagnosis of DFS were examined. Data on gender, age, diabetes type and duration, HbA1c levels, presence and type of infection, Wagner's classification, and skin findings of the patients were recorded. These patients were assessed by dermatologists, who were members of the Council, and their findings were recorded.

Results: In terms of frequency, 193 (80.1%) patients had xerosis, 80 (33.2%) had plantar hyperkeratosis, 54 (22.4%) had fissure, 55 (22.8%) had maceration and desquamation between toes, 46 (19.1%) had callus formation, 8 (3.3%) had diabetic dermopathy, and 2 (0.8%) had diabetic bulla. In terms of foot deformities, 32 patients (13.3%) had deformation in toes, 89 (36.9%) had claw foot, 38 (15.8%) had hammer/claw toes, 32 (13.3%) had acromegalic finger, 23 (9.5%) had hallux valgus, and 22 (9.1%) had Charcot deformity. According to Wagner classification; 18 (%7.5) patients were Stage 1, 66 (%27.4) were Stage 2, 69 (%28.6) were Stage 3, 64 (%26.6) were Stage 4, and 24 (%10) were Stage 5. In terms of infection, 67 (%27.8) patients had mild infection, 114 (%47.3) had intermediate infection and 60 (%24.9) had severe infection. On time of admission, 114 (%47.3) patients had osteomyelitis but 127 (%52.7) did not.

Conclusion: The appearance of skin findings in a diabetic patient indicates the need for more strict patient care and the need for proper foot care. Patients with DFS should be evaluated together with other skin findings on the foot which may prevent complications to occur thanks to early diagnosis and treatment. This will help reduce morbidity and mortality which can cause high economic costs.

Key Words: Diabetes; Skin findings; Early diagnosis

GİRİŞ

Diabetes mellitus (DM); insülinin mutlak eksikliği veya sentez ve sekresyon bozukluğu veya reseptör-prereseptör-postreseptör düzeyinde etkisinin yetersizliği sonucu gelişen, karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmalarını etkileyen kronik metabolik bir hastalıktır^[1]. Akut ve kronik komplikasyonlarla seyreden bu hastalıkta komplikasyonların önlenmesi için yaşam boyu tıbbi tedavi ve eğitim gereklidir. Dünya Sağlık Örgütü tarafından; diyabetli hastalarda alt ekstremitelerde gelişen nörolojik bozukluk, çeşitli derecelerde periferik vasküler hastalık ve/veya metabolik komplikasyonlarla ilişkili

olarak infeksiyon, ülserasyon ve derin dokularda destrüksiyonu içeren durumlar ise Diyabetik Ayak Sendromu (DAS) olarak tanımlanmıştır^[2,3].

DM giderek artan sıklığı, izlem ve tedavisinin kontrolsüz kaldığı durumlarda mortalite ve morbidite artışına yol açması, bireye ve topluma getirdiği ekonomik yükler nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur^[4]. Diyabet hastalarında dermatolojik sorunlar yaygın olarak görülür^[5]. Deri ile ilgili değişiklikler; primer olarak diyabete bağlı deri metabolizması değişiklikleri ile vaskülopati ve/veya nöropati gibi komplikasyonlar sonucunda oluşur^[6]. Hastalarda oluşan deri bulgularının tanımlanması ve değer-

lendirilmesi, gelişebilecek komplikasyonların erken dönemde tanı ve tedavi için doğru yönlendirilmesi ve uygun ayak bakımı diyabetik ayakta morbidite ve mortaliteyi azaltabilir. Bu çalışmada, diyabetik ayak konseyinde takip ettiğimiz hastaların deri bulgularının retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL ve METOD

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Diyabetik Ayak Konseyinde Aralık 2011-Ocak 2015 tarihleri arasında takip edilen hastalar arasından kayıtlarına ulaşılabilen 241 DAS olan hastanın dosyası retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların cinsiyet, yaş, DM tipi ve süresi, HBA1c düzeyleri, infeksiyon varlığı ve tipi ile ülserlerinin Wagner sınıflaması ve deri bulgularından elde edilen veriler kaydedildi. Hastalara infeksiyon tanısı klinik olarak konuldu. İnfeksiyonu olan hastalar "Infectious Diseases Society of America (IDSA)" tarafından belirlenen kriterler doğrultusunda infeksiyonun lokal ve sistemik belirtilerine, eritemin çapına ve tutulan deri ve subkütan doku derinliğine göre hafif, orta ve şiddetli infeksiyonu olanlar olarak üç gruba ayrılmıştır (Tablo 1). Diyabetik ayak ülserlerinin sınıflandırılması halen yaygın olarak kullanılan Wagner Ülser Sınıflandırmasına göre yapılmıştır. Buna göre ülser derinliğine, infeksiyonun ve gangrenin varlığına göre hastalar 0'dan (preülseratif ya da postülseratif) 5'e (ayağın tümünde gangren) kadar değişen derecelerde sınıflandırılmıştır^[7]. Hastaların deri bulguları ise diyabetik ayak konseyinin daimi üyesi olan dermatologlar tarafından ayrı ayrı değerlendirilip kaydedilmiştir. Hastaların verileri SPSS 16.0 istatistik paket programıyla değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Toplam 241 diyabetik ayak hastasının 156 (%64.7)'sı erkek, 85 (%35.3)'i kadındı. Tüm hastaların yaş ortalaması 63.3 ± 12.1 yıl iken, erkek hastaların yaş ortalaması 64.9 ± 13.8 yıl, kadın hastaların yaş ortalaması ise 61.2 ± 11.2 yıl olarak bulundu. Sekiz (%3.3) hastada tip 1 DM, 233 (%96.7) hastada tip 2 DM tanısı mevcuttu. Hastaların diyabet süreleri ortalama 15.3 ± 8.4 yıldır ve ortalama HBA1c değerleri 8.7 ± 2.3 olarak ölçüldü.

Hastalarda sıklık sırasına göre; 193 (%80.1) hastada alt ekstremitelerde kserozis, 8 (%3.3) has-

Tablo 1. IDSA kriterlerine göre infeksiyon sınıflaması

İnfeksiyon derecesi	Özellikler
Hafif	Sadece deri ve subkütan doku tutulumu gösteren lokal infeksiyon ve ülser çevresindeki eritem, 0.5-2 cm
Orta	> 2 cm eritemi olan ya da deri ve subkütan dokudan daha derin dokularda infeksiyon varlığı (örn. apse, osteomyelit, septik artrit, fasiyit gibi) ama sistemik inflamatuvar cevap sendromu işaretleri yok
Şiddetli	Ateş veya hipotermi, taşikardi, hipotansiyon, lökositoz veya lökopeni, asidoz vb. sistemik inflamatuvar yanıt sendromu işaretlerini gösteren lokal infeksiyon varlığı

tada diyabetik dermopati ve 2 (%0.8) hastada diyabetik bül tespit edildi. Ayak plantar bölgeleri incelendiğinde 80 (%33.2) hastada hiperkeratoz, 54 (%22.4) hastada fissür ve 46 (%19.1) hastada kallus formasyonu saptanırken, 55 (%22.8) hastada ayak parmak aralarında deskuamasyon ve mase-rasyon saptandı.

Hastaların tırnak bulguları değerlendirildiğinde sırasıyla; 160 (%66.4) hastada kalın tırnak, 93 (%38.6) hastada diskolorasyon, 57 (%23.7) hastada tırnaklarda deformasyon ve 2 (%0.8) hastada kerpeten tırnak saptandı.

Hastaların 32 (%13.3)'sinde ayak parmaklarında nonspesifik deformasyon saptanırken, 89 (%36.9) hastada pençe ayak, 38 (%15.8) hastada çekic parmak, 32 (%13.3) hastada akromegalik parmak, 23 (%9.5) hastada halluks valgus ve 22 (%9.1) hastada Charcot deformitesi saptandı.

Hastalar mikotik infeksiyon açısından klinik olarak değerlendirildiğinde 68 (%28.2) hastada tinea unguium, 68 (%28.2) hastada tinea pedis saptandı. Hastaların 25 (%10.3)'ünde hem tinea unguium hem de tinea pedis bulguları saptanırken, 130 (%53.9) hastada herhangi bir mikotik infeksiyon bulgusu saptanmadı.

Diyabetik ülserleri Wagner sınıflamasına göre; 18 (%7.5) hastada Evre 1, 66 (%27.4) hastada

Evre 2, 69 (%28.6) hastada Evre 3, 64 (%26.6) hastada Evre 4 ve 24 (%10) hastada Evre 5 olarak sınıflandırıldı. Ülserler infeksiyon açısından değerlendirildiğinde ise 67 (%27.8) hasta hafif infeksiyon, 114 (%47.3) hasta orta infeksiyon ve 60 (%24.9) hasta ciddi infeksiyon olarak değerlendirildi. Başvuru anında 114 (%47.3) hastada etkilenen ayakta osteomyelit saptandı.

TARTIŞMA

Diyabet hastalarındaki deri belirtileri genellikle hastalığın seyri sırasında ortaya çıkabileceği gibi tanı öncesinde ilk başvuru belirtisi de olabilir^[5]. Diyabetik dermopati (pigmente pretibial lekeler) diyabetin en sık görülen deri bulgusudur. Sıklıkla 50 yaş üzerindeki erkeklerde, uzun süreli hastalığı olan ve kötü glisemik kontrolü olan hastalarda görülür. Genellikle alt ekstremitelerin ekstansör yüzeylerinde asemptomatik, düzensiz sınırlı, yuvarlak veya oval kırmızı kahverengi renkte, hiperpigmente atrofik lezyonlarla karakterizedir^[8]. Diyabetik dermopati diyabetin en sık görülen deri bulgusudur ancak yapılan çalışmalarda %4-12 gibi düşük oranlarda bildirilmiştir^[9-11]. Hastalarımızda ise bu çalışmalarla uyumlu olarak %3.3 oranında saptanmıştır. Diyabetik dermopati diyabette en sık rastlanan deri bulgusu olmasına rağmen, lezyonlar asemptomatik olduğu için nadiren teşhis edilir^[12]. Ayrıca klinisyenler diyabetik dermopatinin bilateral, asimetric, halka şeklinde veya düzensiz kırmızı papüller veya plaklar olarak bulunduğu ilk halini değil de genellikle sadece atrofik, hiperpigmente, maküller gibi nihai sonucu görürler. Yapılan bir derlemede diyabetik dermopatinin diyabetik hastaların %7-70'ini etkilediği, diyabetikler için spesifik olmadığı; diyabetik olmayan hastaların %20'sinde benzer lezyonlar görüldüğü belirtilmiştir^[13].

Hastalarımızdaki en sık deri bulgusu %80.1 oranında saptanan kserozistir. Kserozis DM'li hastalarda yaygın bir özelliktir. Kserozis korneositler arasında anormal kalıcı kohezyon, stratum korneumun sekonder kalınlaşması ve bozulmuş nemlenmesi, korneositlerinin artmış transit süresi ve değişmiş deri bariyer fonksiyonlarının sonucudur. Ayrıca kserozis mikroanjyopati ile ilişkili görünmektedir^[14]. Literatürde bazı çalışmalarda %12 gibi düşük oranlarda bildirilirken, bazı çalışmalarda %44-74 gibi yüksek oranlarda ve en sık saptanan dermatolojik belirti olduğu gösterilmiştir^[15-17].

Diyabetli kişilerde kallus, çeşitli nedenlerden dolayı gelişir. En önemli nedeni ise periferik nöropatidir. Motor nöropatinin neden olduğu deformite ve duyuşal nöropatiye bağlı duyu kaybı ayaklarda kalıcı, anormal basınç ile sonuçlanır. Deri hücreleri bu duruma artan keratinizasyon ile tepki verir ve bu hiperkeratoz ayak ülseri yatkınlığına neden olan bir kallusa dönüşür^[18,19]. Çalışmamızda 46 (%19.1) hastada kallus formasyonu saptanmıştır. Literatürdeki çalışmaların bir kısmında kallus ile ilgili bilgiye rastlanmazken bir kısmında ise daha düşük veya çalışmamıza benzer oranlarda bildirilmiştir^[10,20].

Diyabetik büller, çevresi inflamatuvar olmayan gergin büllerdir. Akut gelişirler ve genellikle ağrısız olup kötü glisemik kontrolü olan ve nöropatisi olan hastalarda ortaya çıkar^[8]. Hemorajik veya berrak sıvı ile doludurlar. Diyabetik anjiyopati ile sonuçlanan deri frajilitesi sonucu ortaya çıktığı kabul edilir. Diyabetiklerin yaklaşık %0.5'ini etkileyen nadir görülen deri belirtisidir^[6]. Çalışmamızda 2 (%0.8) hastada diyabetik bül saptanmıştır.

Diyabete bağlı tüm vücutta ortaya çıkan metabolik, vasküler değişikliklere ve yine diyabetli hastalarda daha sık görülen tinea unguiumaya bağlı olarak tırnak bulguları ortaya çıkabilir. Tırnak bulguları olarak beau çizgileri, onikoliz, sarımsı renk değişikliği ve splinter kanamayı içeren onikodistrofiler diyabete spesifik olmamasına rağmen diyabetli hastalarda sık görülür^[14]. Literatürde diyabetle ilgili tırnak değişikliklerinden olan sarı tırnak hastaların yaklaşık %40'ında görülmektedir. Sarı renk muhtemelen diyabetik hastalarda nonenzimatik glikasyon etkisiyle olur^[6]. Ancak sarı tırnak yaşlı insanlarda ve onikomikozda da görülebilir^[13]. Bizim hastalarımızda ise tırnak bulguları değerlendirildiğinde sırasıyla 160 (%66.4) hastada kalın tırnak, 93 (%38.6) hastada diskolorasyon, 57 (%23.7) hastada deformasyon ve 2 (%0.8) hastada ise kerpeten tırnak saptanmıştır.

Mantar infeksiyonları önemli bir sağlık sorunudur. Birçok çalışmada onikomikoz ve diğer yüzeysel mantar infeksiyonlarının insidansında artış gösterilmiştir^[21,22]. Diyabetiklerde görülen yüksek glukoz içeren ortam mayalar için ideal bir besiyeri ortamıdır. Mayalar genellikle hem deri hem de mukozal yüzeyleri etkiler^[8]. Ayakta ise fungal deri infeksiyonlarının yaklaşık üçte birini *Trichoph-*

ytanların neden olduğu ayak tırnağı onikomozu oluşturur^[22]. Ayaktaki yüzeysel mantar infeksiyonları ciddi sekelleri olan DAS gelişme riskini artırır. Ayrıca yüksek oranda alt ekstremitelerde selülit gelişimi için de bir risk faktörüdür. İnfekte tırnaklar ise tekrarlayan infeksiyon için bir rezervuar işlevi görür. Bu nedenle mikotik infeksiyonların erken tedavisi gerekir^[21,23]. Yapılan çalışmalarda fungal infeksiyon sıklığı farklı oranlarda bildirilmiştir^[11,15,24]. Diyabetik ayak sendromu gelişmiş hastalarımızın, diğer çalışmalara yakın ve bazı çalışmalara göre ise diyabette mantar infeksiyonlarının sıklığının giderek artmasıyla uyumlu olarak; %28.2'sinde klinik olarak tinea unguium ve tinea pedis saptanmıştır. Bu yüksekliğin bir diğer nedeni de hastalarımızın sadece DAS gelişmiş diyabet hastalarından oluşmuş olması olabilir. Hastaların ayrıca 25'inde hem tinea unguium hem de tinea pedis bulguları birlikte saptanırken, 130 (%53.9) hastada klinik olarak herhangi bir mikotik infeksiyon bulgusu saptanmamıştır.

Ayak ülserleri tüm diyabetik hastalarda yaşam boyu %15-25 gelişme riski ile diyabetin ana komplikasyonlarından biridir^[25,26]. Ayrıca yapılan tüm travmatik olmayan amputasyonların %60'dan fazlasının nedeni olup morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir^[27]. İnfekte ya da iskemik diyabetik ayak ülser sorunları ise diyabet hastaları için tüm hastanede kalış sürelerinin yaklaşık %20'sini kapsar^[26]. Diyabetli hastalarda ayak ülserlerine neden olan ana faktörler mikro ve makrovasküler hasar, nöropati ve eklem hareket kısıtlılığı olup aşırı basınç, ayak deformitesi, kallus, travma, infeksiyon gibi diğer etkenleri de içerir^[28,29]. Diyabetik ayak ülseri tedavi yönetiminde ilk adım ülseri sınıflandırmaktır. Bugüne kadar tanımlanmış sınıflamaların en çok tanınanı Wagner Ülser ve Teksas Üniversitesi Yara sınıflandırmasıdır. Wagner sınıflamasına ayak ülseri olmayan ancak risk faktörleri saptanan olgular da dahil edilmekte (0. derece), açık ülserler ise derinliğine, apse/selülit veya gangrenin varlığına göre 1-5. dereceler arasında yer almaktadır^[30]. Hastalarımız Wagner sınıflamasına göre; en sık 2, 3 ve 4. derecelerde bulunmaktaydı.

Folikülit, fronküloz ve deri altı apseleri ile deri ve yumuşak doku infeksiyonlarına diyabet hastaları daha yatkındır. Bu infeksiyonlar hastalığın seyri sırasında ortaya çıkabilir veya diyabetin ilk belirtisi olabilir^[31]. İnfeksiyon gelişen hastaların çoğuna

hem medikal tedavi hem de cerrahi girişim gerekebilir^[32]. Hastalarımızın ülserleri ise infeksiyon varlığı açısından değerlendirildiğinde yaklaşık yarısında orta şiddette infeksiyon saptanmıştır. Osteomyelitin varlığı, hastalarda tedavi şeklini ve süresini belirleyeceği için önemlidir. Tanıda altın standart kültür olmakla birlikte radyolojik görüntüleme tetkiklerinden yardım alınmalıdır^[32-34]. Klinik olarak osteomyelitten büyük ya da derin ülser varlığında veya ayak kırmızı ve şiş ise şüphe edilmelidir. Hastalarımızın 114'ünde başvuru anında osteomyelit saptanmıştır.

Diyabet kırık, Charcot nöroartropatisi, plantar ülser ve infeksiyon dahil olmak üzere alt ekstremitede bir dizi ortopedik sorunlar ve komplikasyonlarla ilişkilidir. Kemik homeostazındaki anormalliklerin yanında kronik hiperglisemik komplikasyonlar ve bunun mikrovasküler, nörolojik ve immün fonksiyonlar üzerindeki etkisi bu sorunların gelişimine katkı sağlar^[35,36]. Nöropatik hasardan etkilenen ayak kaslarının innervasyonundaki dengesizlik hastalarda görülen çekic parmak, pençe ayak gibi yaygın ayak deformitelerinin gelişmesine yol açabilir^[37]. Charcot artropati ise diyabetik hastalarda sıklıkla bulunan başka bir ayak deformitesidir. Bu durum; ayakta kemer (ark) değişikliklerine yol açan kas ve eklem gevşekliliğinden sorumlu motor, otomatik ve duyuşal nöropatinin kombinasyonu sonucu ortaya çıkar^[37]. Bu deformiteler ayağın mimari yapısını bozar ve belli noktalarda üzerine aşırı basınç yüklenmesine ve ülser riskinin artmasına yol açar^[28]. Diyabetli 398 hastada yapılan bir çalışmada %23.9 hastada halluks valgus, %46.7 hastada çekic parmak deformitesi ve %24.4 hastada ayak birinci parmakta eklem kısıtlılığı olarak tanımlanan halluks limitus saptanmıştır^[38]. Diğer bir çalışmada ise diyabetik nöropati ve ülseri olan hastalarda Charcot ayağı %54 oranında bildirilmiştir^[39]. Hastalarda gelişen diyabetik ayak ülseri infeksiyon gelişimine zemin hazırlamanın yanı sıra yaşam kalitesini de olumsuz yönde etkilemektedir^[40]. Bizim hastalarımız ortopedik sorunlar açısından değerlendirildiğinde, hastalarımızda en sık pençe ayak ve çekic parmak saptanmıştır.

Hastalarımızda tanımladığımız deri bulgularının kserozis, kalın tırnak gibi bir kısmı, diyabetin derideki metabolik etkilerine bağlı iken; diyabetik dermopati, kallus, diyabetik bül, ülser gibi diyabetin

vaskülopati ve/veya nöropati gibi komplikasyonlarına bağlı olarak da ortaya çıkmakta ve kötü glisemik kontrole işaret etmektedir. Bundan dolayı diyabetli bir hastada deri bulgularının görülmesi daha sıkı hasta kontrolü gerekliliğini ve uygun ayak bakımı ihtiyacını göstermektedir. Dolayısıyla diyabet hastalarında deri bulgularını daha iyi tanıma ve gelişebilecek komplikasyonları erken dönemde fark edip tanı ve tedavi için doğru yönlendirme ve uygun ayak bakımı DAS gelişimini ve buna bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltarak ekonomik maliyetleri de düşürebilir.

KAYNAKLAR

1. Inzucchi SE, Shervin RS. Type 1 diabetes mellitus. In: Goldman L, Schafer AI (eds). *Goldman's Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia: Saunders, 2012:1683-700.
2. Ibrahim A, Jude E, Langton K, Martinez-De Jesus F, Harkless L, Gawish H, et al. IDF clinical practice recommendations on the diabetic foot – 2017. A guideline for healthcare professionals [Internet]. International Diabetes Federation 2017:1-70.
3. Chand G, Mishra AK, Kumar S, Agarwal A. Diabetic foot. *Clin Queries Nephrol* 2012;1:144-50.
4. Orhan B, Bahçecik N. Technology in diabetes and diabetic foot education-mobile education. *J Acad Res Nurs* 2017;3:101-8.
5. Ahmed I, Goldstein B. Diabetes mellitus. *Clin Dermatol* 2006;24:237-46.
6. Behm B, Schremel S, Landthaler M, Babilas P. Skin signs in diabetes mellitus. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012;26:1203-11.
7. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJC, Armstrong DG, 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.
8. Levy L, Zeichner JA. Dermatologic manifestation of diabetes. *J Diabetes* 2012;4:68-76.
9. Wani MA, Hassan I, Hayat M, Ahmed QM, Bhat MH. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus: a hospital based study. *Egypt Dermatol Online J* 2009;5:4-9.
10. Bhat Y, Gupta V, Kudiyar RP. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *Int J Diabetes Dev* 2006;26:152-5.
11. Shahzad M, Al Robaee A, Al Shobaili HA, Alzolibani AA, Al Marshood AA, Al Moteri B. Skin manifestations in diabetic patients attending a diabetic clinic in the qassim region, Saudi Arabia. *Med Princ Pract* 2011;20:137-41.
12. Gkogkolou P, Bohm M. Skin disorders in diabetes mellitus. *J Dtsch Dermatol Ges* 2014;12:845-7.
13. Van Hattem S, Bootsma AT, Thio HB. Skin manifestations of diabetes. *Cleve Clin J Med* 2008;75:772-87.
14. Piérard GE, Seité S, Hermanns-Lê T, Delvenne P, Scheen A, Piérard-Franchimont C. The skin landscape in diabetes mellitus. Focus on dermatocosmetic management. *Clin Cosmetol Invest Dermatol* 2013;6:127-35.
15. Verma GC, Jain SC, Vyas S, Saluja M, Nyati A, Nehara HR, et al. Prevalence of cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *J Dent Med Sci* 2013;11:41-7.
16. Zimmo SKH. Prevalence of skin manifestations in diabetes mellitus at King Abdulaziz University Hospital. *Saudi J Med* 2012;2:19-22.
17. Goyal A, Raina S, Kaushal SS, Mahajan V, Sharma NL. Pattern of cutaneous manifestations in diabetes mellitus. *Indian J Dermatol* 2010;55:39-41.
18. Arosi I, Hiner G, Rajbhandari S. Pathogenesis and treatment of callus in the diabetic foot. *Curr Diabetes Rev* 2016;12:179-83.
19. Yavuz M, Master H, Garrett A, Lavery LA, Adams LS. Peak plantar shear and pressure and foot ulcer locations: a call to revisit ulceration pathomechanics. *Diabetes Care* 2015;38:184-5.
20. Amemiya A, Noguchi H, Oe M, Ohashi Y, Takehara K, Ueki K, et al. Comparison of gait features between feet with callus or corns and normal feet using motion sensors in people with diabetes and people without diabetes. *J Diabetes Sci Technol* 2015;1-2.
21. Wijesuriya TM, Weerasekera MM, Kottahachchi J, Ranasinghe KNP, Dissanayake MSS, Prathapan S, et al. Proportion of lower limb fungal foot infections in patients with type 2 diabetes at a tertiary care hospital in Sri Lanka. *Indian J Endocrinol Metab* 2014;18:63-9.
22. Housley ARH, Rajbhandari SM. The incidence of asymptomatic onychomycosis in diabetes mellitus. *Clin Res Foot Ankle* 2015;3:2-4.
23. Cha BY, Son HS, Lee JM, Kang SK. Prevalence of fungal infection on foot in diabetic patients and correlation between diabetic ulcer and fungal infection on foot. *J Korean Diabetes Assoc* 2006;30:64.
24. Sasmaz S, Buyukbese MA, Cetinkaya A, Celik M, Arican O. The prevalence of skin disorders in type-2 diabetic patients. *Int J Dermatol* 2005;3:2-5.
25. Boulton AJM, Armstrong DG, Albert SF, Frykberg RG, Hellman R, Kirkman MS, et al. Comprehensive foot examination and risk assessment: a report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists. *Diabetes Care* 2008;31:1679-85.
26. Fard AS, Esmaelzadeh M, Larijani B. Assessment and treatment of diabetic foot ulcer. *Int J Clin Pract* 2007;61:1931-8.
27. Driver VR, Fabbi M, Lavery LA, Gibbons G. The costs of diabetic foot: the economic case for the limb salvage team. *J Vasc Surg* 2010;52(Suppl 3):S17-22.
28. Turan Y, Ertugrul BM, Lipsky BA, Bayraktar K. Does physical therapy and rehabilitation improve outcomes for diabetic foot ulcers? *World J Exp Med* 2015;5:130-9.

29. Vuorisalo S, Venermo M, Lepäntalo M. Treatment of diabetic foot ulcers. *J Cardiovasc Surg* 2009;50:275-91.
30. Dinker R, Pai SS. Diabetic foot ulcer-Diagnosis and management. *Clin Res Foot Ankle* 2013;1:1-9.
31. Casqueiro J, Casqueiro J, Alves C. Infections in patients with diabetes mellitus: a review of pathogenesis. *Indian J Endocrinol Metab* 2012;16(Suppl 1):S27-36.
32. Uçkay I, Gariani K, Pataky Z, Lipsky BA. Diabetic foot infections: state-of-the-art. *Diabetes Obes Metab* 2014;16:305-16.
33. Dizbay M. Diyabetik ayak enfeksiyonları. *ANKEM Derg* 2010;24(Ek 2):144-9.
34. Kanatlı U. Diyabetik ayak enfeksiyonları. *TOTBİD Dergisi* 2011;10:296-305.
35. Gehling DJ, Lecka-Czernik B, Ebraheim NA. Orthopedic complications in diabetes. *Bone* 2016;82:79-92.
36. Stanley JC, Collier AM. The diabetic foot and ankle. *Orthop Trauma* 2009;23:61-8.
37. Saha A, Halder S, Giri NK. Diabetic foot ulcers: identification, diagnosis and cure. *Int J Ayurveda Pharma Res* 2015;3:33-8.
38. Ledoux WR, Shofer JB, Smith DG, Sullivan K, Hayes SG, Assal M, et al. Relationship between foot type, foot deformity, and ulcer occurrence in the high-risk diabetic foot. *J Rehabil Res Dev* 2005;42:665-72.
39. Cavanagh PR, Young MJ, Adams JE, Vickers KL, Boulton AJM. Radiographic abnormalities in the feet of patients with diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1994;17:201-9.
40. Işıkgöz Taşbakan M, Yıldırım Şimşir I, Mermer S, Uysal S, Öztürk M, Çetinkalp Ş. Intralesional epidermal growth factor therapy for diabetic foot ulcers: an evaluation of 15 cases. *Türk J Med Sci* 2017;47:1500-4.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Prof. Dr. Meltem IŞIKGÖZ TAŞBAKAN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
İnfeksiyon Hastalıkları ve
Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı
Bornova, İzmir-Türkiye

E-posta: tasbakan@yahoo.com