

# VI. Uygulamalı Yara Bakım Kursu

## SBÜ Kütahya Tıp Fakültesi

31 Ocak - 1 Şubat 2025

Dr. Fatma Aybala Altay

- DM etkileri uzun dönemde çeşitli organ hasarı ve disfonksiyona yolaçmakta...
- Diyabetik ayak ve bacak ülserasyonları bu komplikasyonların en sık görüleni.\*
- Konservatif tedavi, amputasyona göre % 80 mali tasarruf sağlamakta..\*\*
- Hedef, amputasyondan ekstremitayı, hastayı ve ülke ekonomisini kurtarmak...

\*Kahn CR, Joslin's Diabetes Mellitus. 14. baskı Çev. edit: Prof. dr. Volkan Yumuk

İstanbul Medikal Yayıncılık. 2008

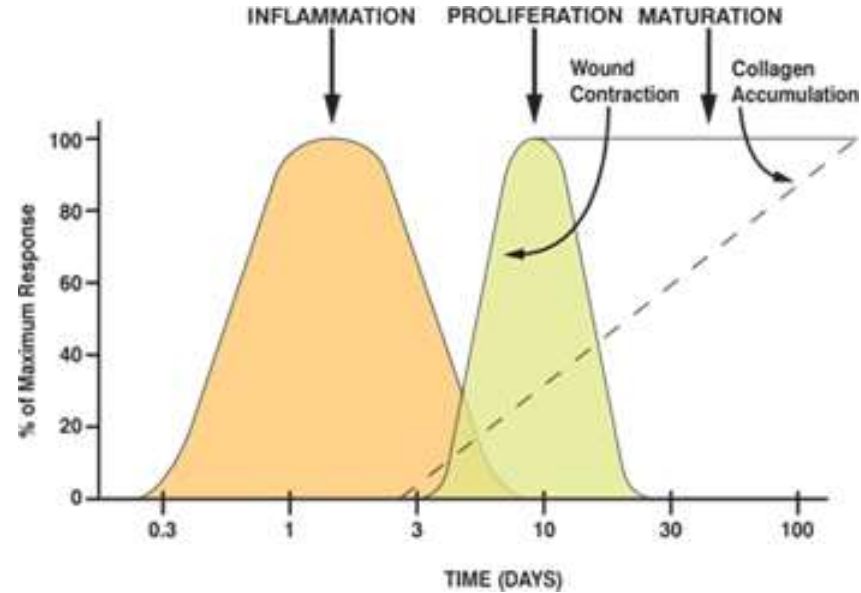
\*\*Apelqvist J, Ragnarson-Tenvall G, Persson U, et al. Diabetic foot ulcers in a multidisciplinary setting: an economic analysis of primary healing and healing with amputation. J Intern Med 1994; 235: 463-471

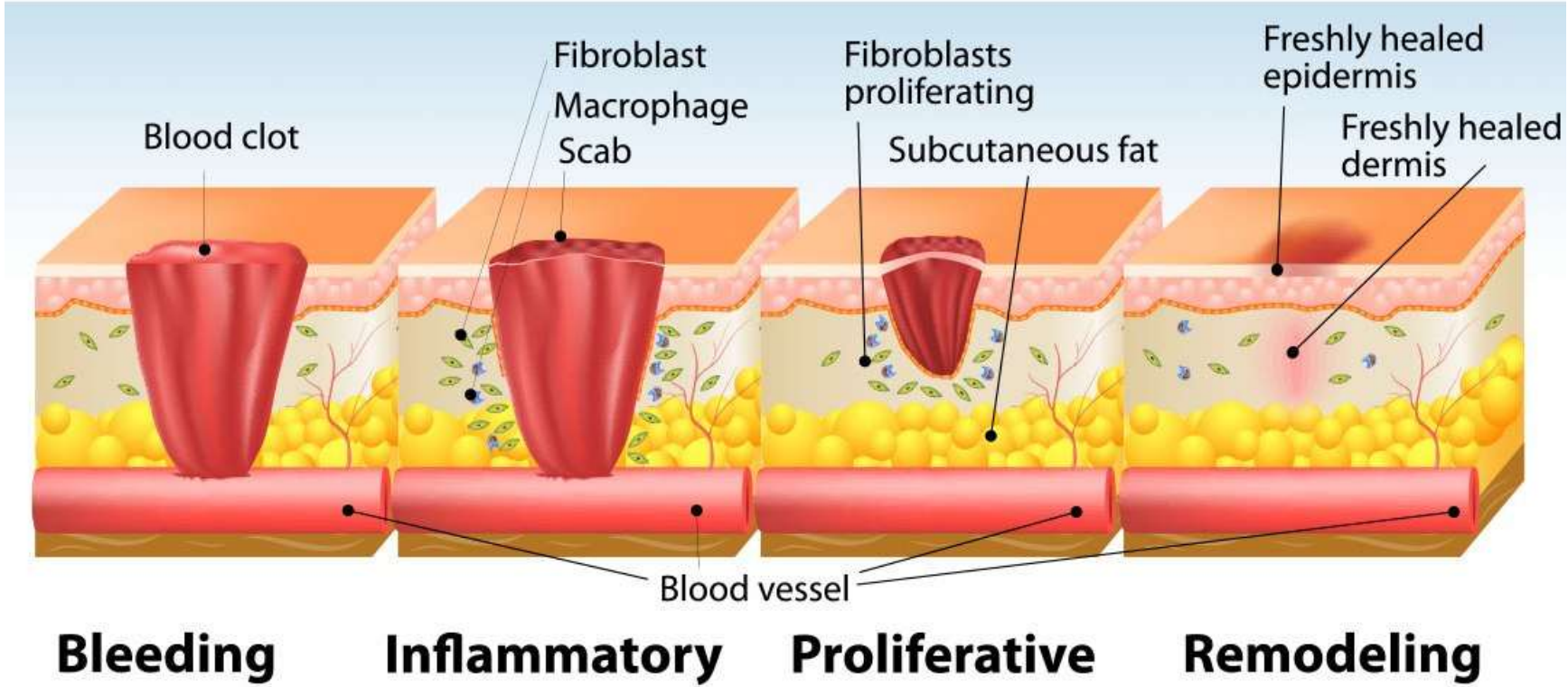
# Yara

- Cerrahi, darp,kesi, kimyasallar, soğuk/sıcak etkisi, sürtünme, makaslama etkisi, basınç, hastalık(kanser veya ülser oluşumu) ile gelişen
- Epitel devamlılığının bozulması+koruyucu işlevin kesintiye uğraması
- Deri hasarına altta yatan dokuların hasarı/kaybı eşlik edebilir ya da etmeyebilir.

# Yara İyileşmesi Evreleri

- Net ayrılabilen evreleri yoktur. Lineer bir seyir izlemez.
- Enflamatuar Faz
- Proliferasyon Fazı
- Maturasyon Fazı

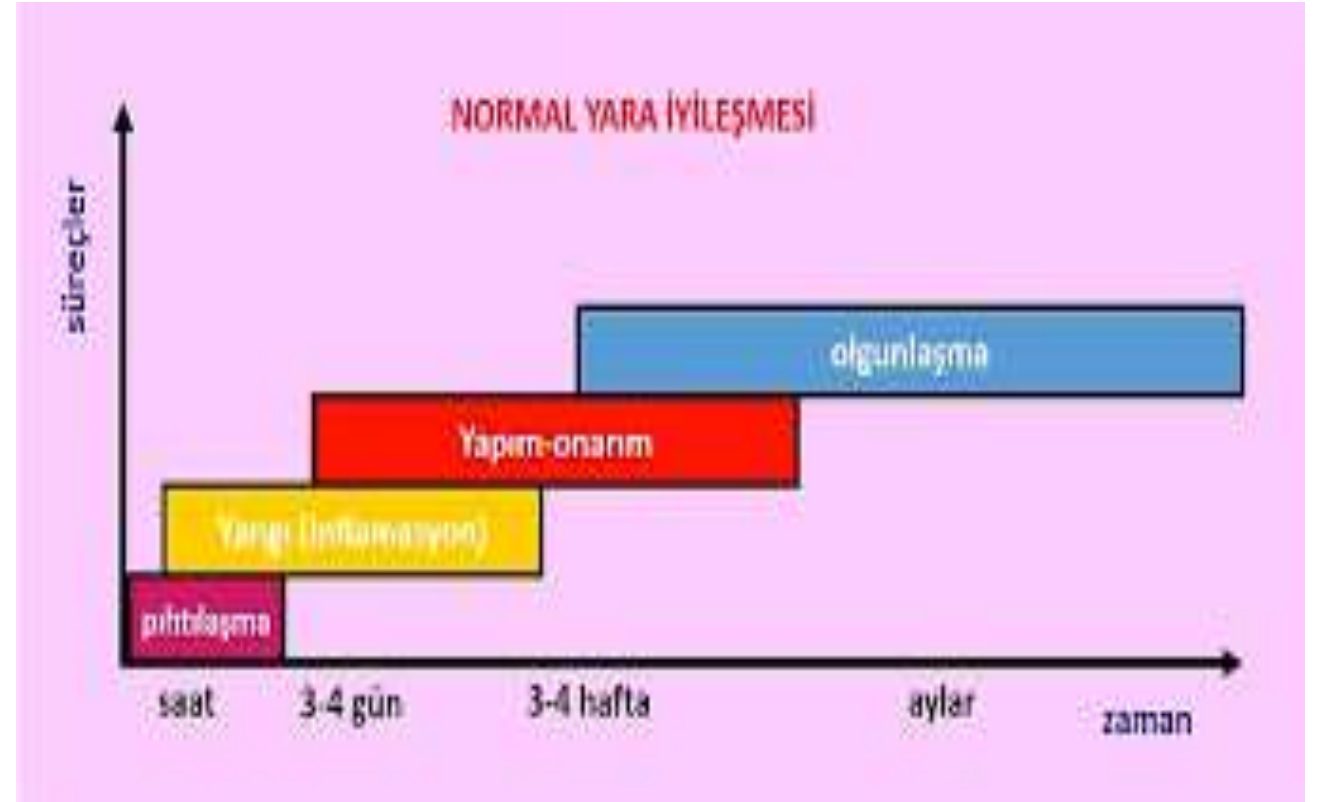




**Table 1.** Normal Wound-healing Process

Phase	Cellular and Bio-physiologic Events
Hemostasis	1. vascular constriction 2. platelet aggregation, degranulation, and fibrin formation (thrombus)
Inflammation	1. neutrophil infiltration 2. monocyte infiltration and differentiation to macrophage 3. lymphocyte infiltration
Proliferation	1. re-epithelialization 2. angiogenesis 3. collagen synthesis 4. ECM formation
Remodeling	1. collagen remodeling 2. vascular maturation and regression

ECM, extracellular matrix.



Factors affecting wound healing Guo S, Dipietro LA J Dent Res. 2010 Mar;89(3):219-29. doi: 10.1177/0022034509359125. Epub 2010 Feb 5.

<http://www.diyabetikayak.org>

# Kronik Yara

- Kronik yara, yeterli zaman geçtiği halde anatomik ve fonksiyonel bütünlüğe kavuşamayan, düzgün ve zamanında iyileşme göstermeyen yaradır.
- Sebep, tanımlama ve gerekli tedaviye göre sınıflanırlar.
- Venöz veya arteriyel yetmezlik, diyabet, lokal bası etkileri...
- Sistemik faktörler: Baskılanmış beslenme durumu, enfeksiyon, immunolojik durumdaki değişmeler, kötü yara iyileşmesine katkı yapar.

McInnes E, Cullum N, Nelson A, Duff L. RCN guideline on the management of leg ulcers. *Nurs Stand* 1998; **13**: 61–63.  
Royal College of Nursing. Clinical practice guidelines: the nursing management of patients with venous leg ulcers: recommendations for assessment, compression therapy, cleansing, debridement, dressing, skin grafts and skin replacements, contact sensitivity, therapeutic ultrasound, laser electrotherapy, topical negative pressure and pharmacological agents, training/education and quality assurance. London: Royal College of Nursing, 2006.  
The management of pressure ulcers in primary and secondary care: a clinical practice guideline. London: Royal College of Nursing, 2005.

# Yarayı etkileyen mikroçevre

- Diyabetik ayak ülserleri, venöz staz ülserleri ve bası yaraları her zaman hipoksiyle birlikte.
- Uzamış hipoksi yetersiz perfüzyon ve yetersiz anjiogeneze bağlı olabilir ve yara iyileşmesini bozar.
- Erken inflamatuvar cevabı arttırabilir ve oksijen radikaller arttığı için hasarın süresi de uzar.
- Hiperglisemi oksijen radikallerinin yapımı arttığında oksidatif stresi arttırır.

Tandara AA, Mustoe TA (2004). Oxygen in wound healing—more than a nutrient. *World J Surg* 28:294-300.

Mathieu D, Linke J-C, Wattel F (2006). Non-healing wounds. In: *Handbook on hyperbaric medicine*, Mathieu DE, editor. Netherlands: Springer, pp. 401-427.



# Yarayı etkileyen mikroçevre

- Hiperglisemide oluşan ileri glikasyon son ürünleri ve bunların reseptörleri ile etkileşimleri de bozulmuş yara iyileşmesi ile ilişkili bulunmuştur.
- Metalloproteazlar kronik yaralarda akutlara göre 60 kat fazla ölçülmüştür. Artmış proteaz aktivitesi; doku yıkımını da arttırır ve normal tamir süreçlerini bozar.

Huijberts MS, Schaper NC, Schalkwijk CG (2008). Advanced glycation end products and diabetic foot disease. *Diabetes Metab Res Rev* 24(Suppl 1):S19-S24.

Woo K, Ayello EA, Sibbald RG (2007). The edge effect: current therapeutic options to advance the wound edge. *Adv Skin Wound Care* 20:99-117.

Sibbald RG, Woo KY (2008). The biology of chronic foot ulcers in persons with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 24(Suppl 1):25-30.

# Kronik yarada enfeksiyonun aşamaları

- Cilt yaralandığında, yüzeyindeki mikroorganizmalar alttaki dokulara geçer.
- Kontaminasyon(replikasyon yok)
- Kolonizasyon(doku hasarı yok)
- Lokal enfeksiyon/kritik kolonizasyon(lokal doku cevabı başlamış)
- Yayılan invaziv enfeksiyon

# Kronik yarada enfeksiyonun etkisi

- Çoğu kronik yaranın iyileşememe sebebi, kontrolden çıkmış ve sınırlandırılmayan enflamatuvar mekanizmalar...
- Genellikle bunun sebebi bakterilerdir.
- Dokunun gramı başına  $\geq 10^5$ – $10^6$  cfu bakteri, ya da herhangi konsantrasyonda  $\beta$ -hemolitik streptokok, yara iyileşmesini ve cerrahi kapanmayı engeller.
- Kültür ve antibiyogram şart.
- Sistemik antibiyotik kullanımı diyabetik ayak, sistemik hale gelmiş enfeksiyon ve selülitlerde şarttır.

Steed DL. Debridement. *Am J Surg* 2004; **187**: 71–74.

Dissemond J. Practical consequences after MRSA identification in chronic wounds. *Hautarzt* 2007; **12**: 1–6 [in German]

# Diyabet ve yara etkileşimi

- Diyabetik yaralarda pek çok hücrenel fonksiyon bozukluğu tanımlanmıştır:
- T hc.lerine bağlı immünitede bozulma
- Lökosit kemotaksisinde bozulma
- Fagositoz ve bakterisidal kapasitede bozulma
- Fibroblastlar ve epidermal hücrelerde fonksiyon bozuklukları
- Sonuç: Yetersiz bakteriyel temizlenme, gecikmiş ya da bozulmuş yara iyileşmesi

Loots MA, Lamme EN, Zeegelaar J, Mekkes JR, Bos JD, Middelkoop E (1998). Differences in cellular infiltrate and extracellular matrix of chronic diabetic and venous ulcers versus acute wounds. *J Invest Dermatol* 111:850-857.

Sibbald RG, Woo KY (2008). The biology of chronic foot ulcers in persons with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 24(Suppl 1):25-30.

# Diyabet ve yara etkileşimi

- Diyabetik yaralarda anjiyogenezin yetersiz olduğu biliniyor.
- Endotelyal progenitör hücrelerin mobilizasyonu ve dokuda yerleşmesi bozulmuştur.
- Yaralardaki primer proanjiogenik faktör olan vasküler endotelyal büyüme faktörü diyabet halinde azalmıştır.

Brem H, Tomic-Canic M (2007). Cellular and molecular basis of wound healing in diabetes. *J Clin Invest* 117:1219-1222.

Gallagher KA, Liu ZJ, Xiao M, Chen H, Goldstein LJ, Buerk DG, *et al.* (2007). Diabetic impairments in NO-mediated endothelial progenitor cell mobilization and homing are reversed by hyperoxia and SDF-1 alpha. *J Clin Invest* 117:1249-1259.

Quattrini C, Jeziorska M, Boulton AJ, Malik RA (2008). Reduced vascular endothelial growth factor expression and intra-epidermal nerve fiber loss in human diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 31:140-145.

# Diyabetik ayak ülseri patogenezi

Periferik nöropati

+

Bacaktaki arteriyel hastalık(iskemi)

+

Enfeksiyon

=

Diyabetik ayak yarası

DeFronzo RA, Reasner C:DCCT Study:Implications for the diabetic foot.J Foot Ankle Surgery1994;33:551-6.

Kahn CR, Joslin'sDiabetes Mellitus.14. baskı Çev.edit:Prof.dr.Volkan Yumuk . İstanbul Medikal Yayıncılık.2008

# Duysal nöropati

- Periferik duysal nöropati ülser giden yolun ilk adımı\*:
- Distal simetrik nöropati(en uzun sinirler ilk önce)
- Sensoryal kayıp motor kayıptan daha baskın
- İleti hızları yavaş, algılama eşiği yüksek
- Hafif dokunma ve propriosepsiyonda kayıp
- Ağrı eşiğinde artış, ısı değişikliklerini algılamada bozulma
- Sonuç: Tekrarlayan ayak hasarı
- Ülser...Kaçınılmaz sonuç

\*

Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic foot amputation:basis for prevention.N Engl J Med 1994;331:854-860.

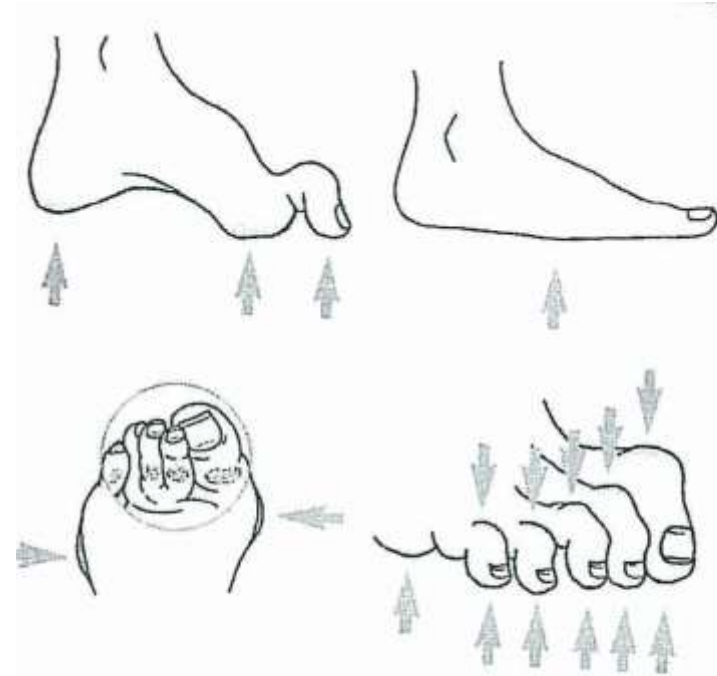
# Otonom nöropati

- Otonom nöropati periferik duysal nöropatiden daha az etkiler...
- Isı düzenlemesi ve ter bezleri..
- Kuruluk ve çatlaklar..
- Sempatik denervasyon periferik vazodilatasyona yolaçar...
- A-V şantlar:Deri kan akımında yaklaşık 5 kat artış
- Aldatıcı bir nemli sağlıklı görünüm
- Hem duysal hem otonom nöropati hastalık süresi ile korele artar..



# Motor nöropati

- Motor nöropati, ayakta deformite
- İntrensek kas innervasyonu kaybolması sonucu
- Çekiç parmak,pençe ayak, plantar tarafa bükülmüş metatarslar
- Yüksek fokal basınç alanları
- Fleksör - ekstensör güçler arası denge bozular...
- Tekrarlayan mini travma
- Sonuç:Ülser
- Bir çalışmada, ayakta anormal basınç dağılımı olan diyabetik nöropatili hastalarda ülser gelişme riski 2.5 yılda %28 iken,basınç dağılımı normal olanlarda hiç ülserasyon saptanmamış.\*



. Deforme olmuş ayağın yürürken bası altında kaldığı noktalar (Apelqvist ve ark. Diabetes Metab Res Rev 2008'den alınmıştır).

\* Veves A, Murray H, Young M, et al. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure:a prospective study. Diabetologia 1992;35:660-663.

## Nöropatik ülser

- Plantar yüzdeki basınç noktalarında(en sık 1. MTF)
- Charcot deformitesi varsa ayak arkus bölgesinde
- Pembe granülasyon
- Beyaz fibrotik yara dudacı
- Hiperkaratozla çevrili
- Zimba deliđi
- Ağrısız ve kronik
- Sıcaklık ve ağrı varsa enfeksiyon düşünmeli
- **Nöropatik ödem**
- Otonom denervasyon,a-v şantlar ve hidrostatik basınç değişiklikleri



# Hipoksi

- Oksijen hemen tüm yara iyileşme süreçlerinde kritiktir:
  - Yarayı enfeksiyondan korur,
  - Anjiogenezi uyarır,
  - Keratinosit farklılaşmasını, göçünü ve reepitelizasyonu arttırır,
  - Fibroblast çoğalmasını ve kollajen sentezini çoğaltır ve yara kontraksiyonunu sağlar.
  - PMNL'lerde süperoksitlerin üretimi de oksijen düzeyleri ile doğrudan ilişkilidir.

Bishop A (2008). Role of oxygen in wound healing. *J Wound Care* 17:399-402.

Rodriguez PG, Felix FN, Woodley DT, Shim EK (2008). The role of oxygen in wound healing: a review of the literature. *Dermatol Surg* 34:1159-1169.

# Hipoksi

- Damar yaralanması ve metabolik aktif hücrelerin fazla kullanımına bağlı olarak erken yarada oksijen azalmıştır ve ortam oldukça hipoksiktir.
- Ayrıca ileri yaş ve diyabette de azalmış kan akımına bağlı doku oksijenlenmesi azalmıştır.
- Sonuçta yara hipoksik hale gelir.
- Kronik yaralarda bu durum daha da belirginleşir.

# Hipoksi

- Oksijenasyonun düzeltilmediği yaralarda iyileşme bozular.
- Yaralanma sonrası geçici hipoksi iyileşmeyi tetiklerken uzamış yada kronik hipoksi iyileşmeyi geciktirir.
- Akut yarada hipoksi: Makrofaj, keratinosit ve fibroblastlardan sitokin ve GF salınımını tetikler.
- PDGF, TGF- $\beta$ , VEGF, TNF- $\alpha$ , endotelin-1
- Hücre proliferasyonu, migrasyon ve kemotaksisi, anjiyogenez...

# Hipoksi

- Normal iyileşen bir yarada  $H_2O_2$ ,  $O^2$  gibi oksijen radikalleri yara iyileşmesinin temel süreçleriyle ilişkili hücresel mesajcılardır. Hücre motilitesi, sitokin aktiviteleri, anjiyogenez gibi olaylarda rolleri vardır.
- Oksijen radikalleri hem hipoksi hem hiperokside artarlar ancak artmış düzeyleri faydalı etkilerini aşar ve ek doku hasarına yolaçar.

# İskemi

- Periferik vasküler hastalık tek başına DA ülserlerinin ancak %15'inden sorumludur.
- Arteriyel yetersizlik, oluşmuş ülserin iyileşmesine engel olabilir.\*
- Yaranın metabolik ihtiyacı artmıştır.
- Sınırdaki perfüzyon yara varlığında iyice azalarak iskemi gelişebilir.
- Vasküler tıkaçıcı hastalık +otonom nöropatiye bağlı düzensiz akım perfüzyonu iyice bozabilir.
- Bu şekilde yara- iskemi arasında kısırdöngü amputasyona dek gidebilir.\*\*

\*Murray HJ,Boulton AJM.The pathophysiology of diabetic foot ulceration. Clin Podiatr Med Surg 1995;12:1-17

\*\*Kahn CR, Joslin'sDiabetes Mellitus.14. baskı Çev.edit:Prof.dr.Volkan Yumuk . İstanbul Medikal Yayıncılık.2008

# Hipergliseminin iskemideki olumsuz katkısı

- 1)Glikozile hemoglobin oksijene yüksek affinite gösterir, dokulara yeterli oksijen bırakamaz.
- 2)Hiperglisemi plazma viskozitesini arttırır  
agregasyonu arttırır,eritrositlerin deforme olabilme yeteneğini bozar  
Böylece kan akımı yavaşlar,hipoksiye eğilim olur.  
Her iki durum da kan glukozu normalleşirse geri döner..



# Diyabetik yarada enfeksiyonun olumsuz etkileri

- Enflamasyon, kontaminant mikroorganizmaların ortamdan uzaklaştırılması için önemlidir.
- Etketif bir dekontaminasyon yapılamazsa enflamasyon uzar
- Hem bakteriler hem de endotoksinleri IL-1 ve TNF alfa gibi proinflamatuvar sitokinlerin artmasına ve enflamatuvar fazın uzamasına neden olurlar.
- Böyle devam ederse **yara kronik faza geçer ve iyileşmesi zorlaşır.**

Edwards R, Harding KG (2004). Bacteria and wound healing. *Curr Opin Infect Dis* 17:91-96.

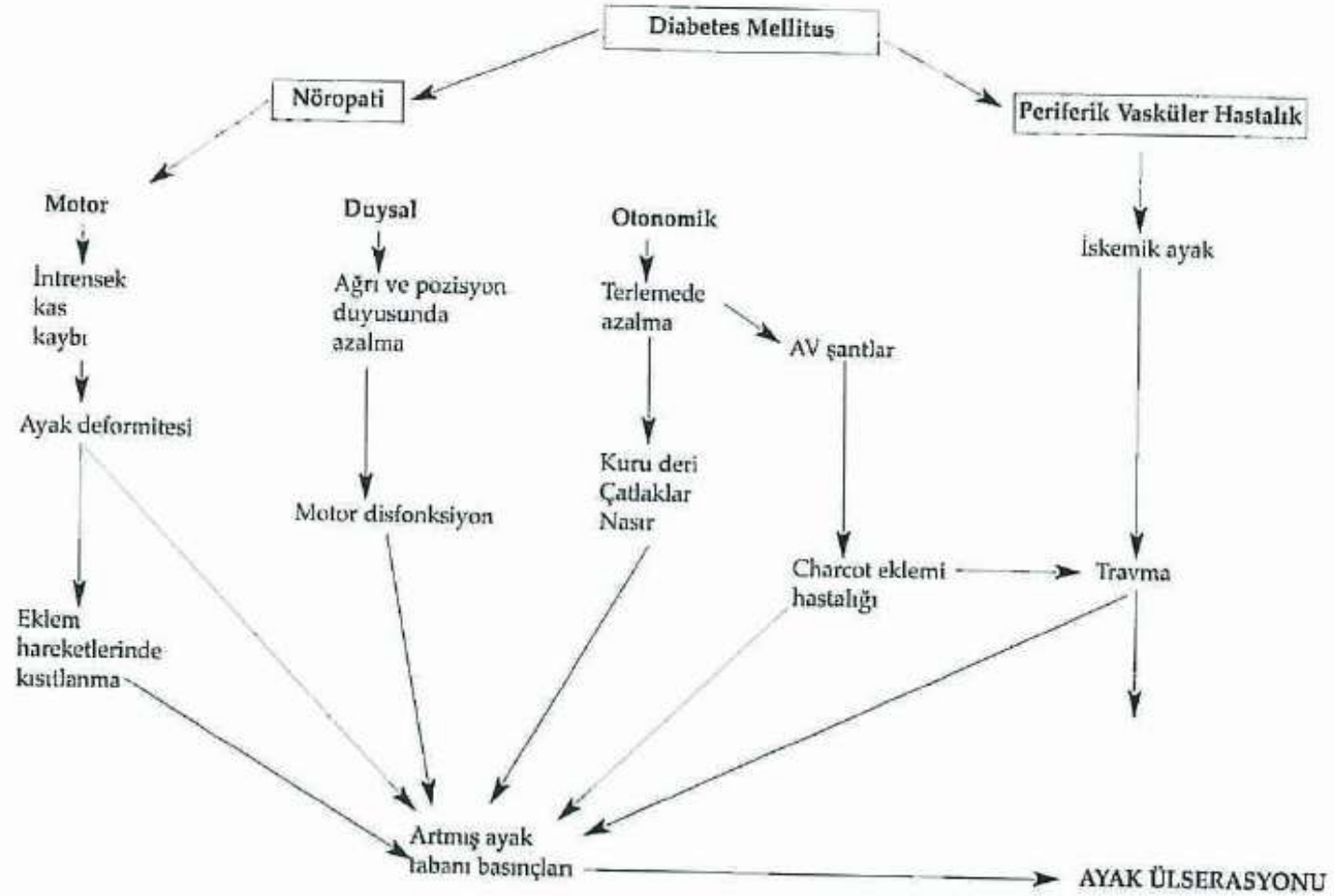
Menke NB, Ward KR, Witten TM, Bonchev DG, Diegelmann RF (2007). Impaired wound healing. *Clin Dermatol* 25:19-25.

# Diyabetik yarada enfeksiyonun olumsuz etkileri

- Enfekte yaradaki bakteriler biyofilm oluřtururlar ve bunlar konvansiyonel tedavilere dirençlidirler.
- Uzamış enflamasyon matriks metalloproteazları da arttırır ve bunlar da extrasellüler matriksi yıkarlar.
- MMP artışını doğal proteaz inhibitörlerinin yıkımı izler ve bu iki olumsuz etkiyle kronik yarada görülen GFler de hızla yıkılırlar.

# Enfeksiyon

- Enfeksiyon ülserlere yol açmaz. Ülserin iyileşmesini engeller.
- Diyabetiklerde alt ekstremite amputasyonlarının 2/3'ünde enfeksiyon anlamlı rol oynar.
- Ciltteki defektlerden giren bakteriler elimine edilemez.
- Enfeksiyonda diyabetik hastada enfeksiyon bölgesindeki kan akımı arttırılamaz(Otonom nörojenik vasküler cevaplar yetersiz).
- Oksijen yetersiz, antibiyotiklerin ulaşımı yetersiz kalabilir.
- Doku nekrozu ve sepsis riski artmıştır.



**Şekil 2.3.** Ayak ülseri için klinik yollar (Kahn C.R., Joslin's Diabetes Mellitus.14. baskı'dan alınmıştır).

**Tablo 2.1.** Diyabetik ayak ülserleri ve enfeksiyonu gelişiminde risk faktörleri

<b>Risk faktörü</b>	<b>Mekanizma</b>
<b>Periferik motor nöropati</b>	Anormal ayak anatomisinin ve biyomekaniğinin basınç artışına, kallus gelişimine, ülserlere neden olması
<b>Periferik duysal nöropati</b>	Duyu kaybının istenmeyen minör yaralanmalara neden olması
<b>Periferik otonomik nöropati</b>	Terleme azlığının deride kuruluğa ve ciltte çatlamalara neden olması
<b>Hiperglisemi</b>	İmmünolojik fonksiyonlarda (özellikle nötrofil) ve yara iyileşmesinde yetersizlik
<b>Nöroosteoartropatik deformiteler (Charcot ayağı vs.) veya sınırlı eklem hareketi</b>	Anormal anatomi ve biyomekaniğe bağlı olarak, Özellikle midplantar alanda basıncın artması
<b>Vasküler(arteriyel) yetersizlikler</b>	Doku canlılığında, yara iyileşmesinde ve nötrofil fonksiyonlarında azalma
<b>Hastaya ait yetersizlikler</b>	Azalmış görme, kısıtlı hareket, önceki amputasyonlar
<b>Hasta uyumundaki bozukluklar</b>	Koruyucu önlemlere ve ayak bakımına dikkat edilmemesi
<b>Sağlık sistemindeki yetersizlikler</b>	Hasta eğitiminde, glisemik kontrolde ve ayak bakımındaki yetersizlikler

(Lipsky BA, Clin Infect Dis 2004'den alınmıştır)





Sağlıklı ayak, sağlıklı yaşam göstergesidir.