

Metabolik Kompozisyonların Diyabetik Ayak Ülseri Gelişimindeki Etkileri*

Kader UĞUR^{1,a}, Abdullah Mübin ÖZERCAN²

¹Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalı, Elazığ, Türkiye

²Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Gastroenteroloji Bilim Dalı, Elazığ, Türkiye

ÖZET

Amaç: Diyabet, tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de epidemik denilebilecek oranlara ulaşmıştır. Diyabetik hastalarda ayak ülserleri yalnızca bir ülser ya da diyabet olarak algılanmayıp vücudun metabolik kompozisyonlarındaki değişiklikler ile bağlantılı olabilir. Dolayısı ile bu çalışmada sağlıklı (kontrol), diyabetik ayak ülserli (DAÜ) ve ülsersiz diyabetik hastaların (ÜDH) demografik özellikleri, antropometrik ölçümleri ve bazı biyokimyasal parametrelerinin birbiri ile kıyaslanması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Fırat Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine başvuran 26 DAÜ'lü, 34 ÜDH ve 30 kontrol olmak üzere toplam 90 birey dahil edildi. DAÜ grubu Wagner sınıflandırmasına göre değerlendirildi. Bu bireylerin vücut kitle indeksi (VKİ), boyun, bel, kalça çevre ölçümleri, açlık kan şekeri, HbA1c, lipid profili, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), albümin, üre, kreatinin düzeyleri hasta kayıtlarından elde edildi ve TANİTA cihazı ile vücut kompozisyon analizi yapıldı.

Bulgular: Yağ oranı; DAÜ'lü grupta (%27,4), ÜDH grubunda (%33,9), kontrol grubunda (%22,3) ($p < 0,001$) olarak bulundu. DAÜ grubunda kolesterol değerleri diğer 2 gruptan istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktü ($p < 0,001$). DAÜ olan hastalar, ülser şiddetini belirleyen Wagner sınıflandırmasına göre değerlendirildiğinde VKİ ($p = 0,452$), bel çevresi ($p = 0,848$) ve kalça çevresi ($p = 0,614$) azaldıkça Wagner skorunun arttığı gözlemlendi. Ayrıca DAÜ'lü hastalarda albüminde düşüş ve üre miktarlarındaki artış rapor edildi.

Sonuç: DAÜ'lü hastalarda yağ, albumin ve lipid profil değerlerindeki düşüş, üre miktarlarındaki artışın gözlemlenmesi bu parametrelerin bu hastalığın etiopatolojisinde rolü olduğunu göstermektedir. Dolayısı ile diyabetli hasta grubunda vücut yağ kompozisyonunun ideal değerlere yakın tutulmasının DAÜ gelişiminde koruyucu rolü olabileceğini ön görmekteyiz.

Anahtar Sözcükler: Diyabetik Ayak Ülseri, Wagner Skorlaması, Lipidler, Albümin.

ABSTRACT

Effects of Metabolic Compositions on the Development of Diabetic Foot Ulcers

Objective: Diabetes has become epidemic not only in our country but also all over the world. Foot ulcers in diabetic patients should be considered not only as an ulcer or a complication of diabetes but also as changes in the metabolic composition of the body. Therefore, it is aimed, to compare the demographic characteristics, anthropometric measurements and some biochemical parameters of healthy controls, diabetic foot ulcer patients (DFUP) and non-ulcer diabetic patients (NUDP) in this study.

Material and Method: A total of 90 individuals, 26 DFUP, 34 NUDP and 30 healthy controls were included. The DFUP group was evaluated according to the Wagner classification. Body mass index (BMI), neck, waist and hip circumference, fasting blood sugar level, HbA1c, lipid profile, aspartat aminotransferase (AST), alanin aminotransferase (ALT), albumin, urea and creatinine levels were obtained from patient database and body composition analysis was detected by using TANITA device.

Results: It is reported that proportion of fat was 27.4% in DFUP group, 33.9% in the NUDP group and 22.3% in the control group. Lipid profile measures in the DFUP group were significantly lower than the other two groups. It is observed that in the DFUP group, the Wagner score increases as the BMI ($p = 0,452$), waist circumference ($p = 0,848$) and hip circumference ($p = 0,614$) decreases. Also, in DFUP patients, an increase in the amount of urea and decrease in the albumin were reported.

Conclusion: Decrease in fat, albumin and lipid profile measures and increase in urea levels in DFUP patients indicate that these parameters play a role in the etiopathology of this disease. Therefore, we conclude that keeping the body fat composition close to ideal values in the diabetic patient group may have a protective role against DFUP formation.

Keywords: Diabetic Foot Ulcer, Wagner Classification, Lipids, Albumin.

Bu makale atıfta nasıl kullanılır: Uğur K, Özercan AM. Metabolik kompozisyonların diyabetik ayak ülseri gelişimindeki etkileri. Fırat Tıp Dergisi 2018; 23 (3): 146-50.

How to cite this article: Uğur K, Özercan AM. Effects of metabolic compositions on the development of diabetic foot ulcers. Fırat Med J 2018; 23 (3):146-50.

Diyabet, tüm dünyada epidemik denilebilecek oranlara ulaşmıştır. Diyabetik hastalarda en sık gözlenen kronik komplikasyonlar; retinopati, nefropati, nöropati,

ateroskleroz, gangren, enfeksiyon sorunları ve özellikle de diyabetik ayak ülseri (DAÜ)'dir. Bu komplikasyonların zamanında bertaraf edilememesi, morbidite ve

^aYazışma Adresi: Kader UĞUR, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji Bilim Dalı, Elazığ, Türkiye

Tel: 0424 233 3555

Geliş Tarihi/Received: 06.07.2018

*1. Malatya İç Hastalıkları Kongresinde sunulmuştur. Tarih: 27-28.04.2018.

e-mail: kaderaksoy06@hotmail.com

Kabul Tarihi/Accepted: 06.08.2018

mortalitede artışa ek olarak, insan gücü kaybına da neden olduğundan ülkelerin ekonomilerine ciddi yükler getirmektedir (1).

Diyabetin etiolojisinde obezite önemli bir risk faktörüdür. Ayrıca vücuttaki yağ oranı ile insülin direnci arasında ilişki olduğu bilinmektedir. Yani insülin direnci ile metabolik sendrom, prediyabet, tip 2 diabetes mellitus (Tip 2 DM), dislipidemi, hipertansiyon, polikistik over sendromu ve fertilitate bozuklukları arasında doğrudan bağlantı bulunmaktadır (2).

Önemli komplikasyonlardan biri olan DAÜ'de de, periferik nöropati, nöropatik ülserler ve ateroskleroz gelişmiş hastalarda, minör travma sonrası başlayıp, selülit, yumuşak doku nekrozu veya akıntılı osteomyelit gibi durumlar görülmektedir (3). Uzun süreli ve kontrolsüz diyabetin DAÜ'ye zemin hazırladığı da bilinmektedir. DAÜ ile birlikte enfeksiyon riski %50 artmaktadır (4). Ülkemizde yapılan prevalans çalışmasında, diyabeti olan hasta sayısı 7 milyon saptanmış olup, bunun > 1 milyon DAÜ olduğu ve 500.000'e yakınında diyabetik ayak (DA) enfeksiyonu bulunduğu rapor edilmiştir (5).

Ayrıca cinsiyet (erkek), diyabetin 10 yıldan uzun sürmesi, ileri yaştaki hastalar, VKİ, retinopati, diyabetik periferik nöropati, periferik vasküler hastalık, HbA1c, ayak deformitesi, yüksek plantar basınç, enfeksiyon, uygunsuz ayak özbakım alışkanlıkları, sigara, ülserasyon / amputasyon öyküsü olması, kronik böbrek hastalığı ve dislipidemi DM'de ayak lezyonları gelişimi için başlıca risk faktörleridir (6). Önemli nedenlerden biri olan vücut yağ dokusu, dolaşımının zayıf olması nedeniyle ülsera yatkınlık oluşturabilir. Diyabetik ayak enfeksiyonunda da olduğu gibi kronik inflamatuvar süreçlerde ileri yaş, azalmış iştah, artmış katabolizma nedeniyle ortaya çıkan malnütrisyonun sonucu olarak albümin düzeylerinde azalma ortaya çıkmaktadır (7).

Bu çalışmada sağlıklı bireyler ile ülsersiz diyabetik hastaların (ÜDH) ve diyabetik ayak ülseri (DAÜ) olan hastaların demografik özellikleri, biyokimyasal (lipid profili, albumin, üre) ve antropometrik ölçümlerinin kıyaslanması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, etik kurulu onayını takiben, Fırat Üniversitesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniğine başvuran DAÜ olan 26 hasta, ÜDH'lı 34 hasta ve rutin check-up maksadıyla hastanemize gelen 30 sağlıklı kontrol olgusunda prospektif olarak yürütüldü. Hastaların öyküsünden diyabet süreleri, retinopati, nöropati durumları not edildi. Açlık kan şekeri, HbA1c, trigliserit, total kolesterol, düşük dansite

teli lipoprotein (LDL), yüksek dansiteli lipoprotein (HDL), aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), albumin, üre, kreatinin düzeyleri ölçüldü. Ayrıca hastaların vücut kitle indeksi (VKİ), boyun, bel, kalça çevre ölçümleri de not edildi. DAÜ olan hastalar Wagner sınıflandırmasına göre değerlendirildi (Tablo 1). Vücut yağ kompozisyonu, vücut analiz cihazı (TANİTA Sc 330 st, Japonya) ile tayin edildi. Çalışmaya 18 yaşından küçük olanlar, gebeler, boyun bölgesinde ciddi büyüklükte tiroide ait veya lenfadenopatiye bağlı şişlik olanlar alınmadı (Tablo 1).

Tablo 1. Diyabetik Ayak Ülserlerinde Wagner Sınıflaması (8).

Evre	Özellikler
0	Sağlam deri ile birlikte kemik çıkıntısı ve/ veya kallus oluşumu (ülserasyon için risk)
1	Derin dokulara yayılımın olmadığı yüzeysel ülser
2	Tendon, kemik, ligament veya eklemi içeren derin ülser
3	Apse ve/ veya osteomyeliti içeren derin ülser
4	Parmakları ve/veya metatarsı kapsayan gangren
5	Kurtarılamayacak düzeyde ve amputasyon gerektiren topuk ve/ veya ayağın bütününgen gangreni

İstatistiksel analizler

Elde edilen veriler, Statistical Package Social Science (SPSS) 21 paket veri programı ile değerlendirildi. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile belirlendi. Normal dağılım şartına uyan sürekli değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri ortalama \pm standart sapma ile uymayanlar ise medyan (min – maks) ile belirtildi. Parametrik olmayan veriler için Ki-kare ve Kruskal Wallis analizleri; parametrik veriler için ise Mann Whitney U, tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ve ANOVA sonrası posthoc test (tukey) analizleri uygulandı. $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmada DAÜ'lü olan 26 hasta, ÜDH'lı 34 hasta ve 30 sağlıklı kontrol karşılaştırıldı. DAÜ olanların yaş ortalaması $61,8 \pm 1,5$, ülsersiz olanların yaş ortalaması $54,6 \pm 1,9$, sağlıklı kontrollerin yaş ortalaması ise $47,1 \pm 9,9$ du. 65 yaş üzerinde diyabetik ayak ülseri görülme oranı daha yüksek saptanmış olup bu ilişki istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,001$).

DAÜ'lü olanlarda vücuttaki yağ oranı (%27,4) ve miktarı (23,2 kg) ÜDH'lı olanlara (%33,9-29,6 kg) ve kontrol grubuna (22,3-16,8) göre daha düşüktü ($p < 0,001$). Ayrıca ÜDH'lı hastaların kontrol grubuna (%22,3-16,8 kg) göre yağ oran ve miktarının istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu saptandı ($p < 0,001$) (Tablo 2).

Tablo 2. Antropometrik Ölçümlerin Karşılaştırılması.

	DAÜ	ÜDH	KONTROL	P	P*
VKİ (kg/m ²) (ortalama±SD)	29.3±1.09	32.0±1.0	25.2±2.6	<0,001	DAÜ-ÜDH=0,123 DAÜ-KONT=0,008 ÜDH-KONT<0,001
Bel çevresi (cm) (Median (min-max))	104 (72-133)	111 (78-141)	94,5 (64-110)	<0,001	DAÜ-ÜDH=0,431 DAÜ-KONT<0,001 ÜDH-KONT<0,001
Kalça çevresi (cm) (ortalama±SD)	108.3±2.2	113.7±1.9	103.3±4.8	<0,001	DAÜ-ÜDH=0,095 DAÜ-KONT=0,139 ÜDH-KONT<0,001
Boyun çevresi (cm) (Median (min-max))	40 (30-46)	38 (31-50)	38 (32-42)	0,014	DAÜ-ÜDH=0,035 DAÜ-KONT=0,004 ÜDH-KONT=0,396
Yağ oranı (%) (ortalama±SD)	27.4±2.0	33.9±1.9	22.3±6.2	<0,001	DAÜ-ÜDH=0,032 DAÜ-KONT=0,119 ÜDH-KONT<0,001
Yağ miktarı (kg) (ortalama±SD)	23.2±2.1	29.6±2.2	16.8±5.3	<0,001	DAÜ-ÜDH=0,053 DAÜ-KONT=0,067 ÜDH-KONT<0,001

DAÜ: Diyabetik Ayak Ülseri, ÜDH: Ülsersiz Diyabetik Hasta.

Çalışma grupları antropometrik ölçümlere göre değerlendirildiğinde DAÜ'lü hastaların VKİ, bel çevresi, kalça çevresi ölçümlerinin ÜDH'li hastalara göre daha düşük olduğu ancak bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü. Çalışmaya katılan diyabetik olan hastaların VKİ, bel çevresi ve kalça çevresi ölçümlerinin sağlıklı kontrollere göre istatistiksel olarak

anlamlı şekilde yüksek olduğu saptandı. DAÜ'lü hastaların boyun çevresi ölçümlerinin diğer gruplara göre daha yüksek olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu (Tablo 2).

DAÜ olan hastalarda total kolesterol, LDL ve HDL kolesterol düzeyleri, hem ülsersiz hastalardan hem de sağlıklı kontrollerden düşük olup bu fark, istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 3).

Tablo 3. Lipid Profillerinin Karşılaştırılması.

	DAÜ	ÜDH	KONTROL	P	P*
Total kolesterol (mg/dl) (Median (min-max))	159 (86-237)	208(121-401)	193,5(138-287)	<0,001	DAÜ-ÜDH<0,001 DAÜ-KONT<0,001 ÜDH-KONT=0,450
LDL (mg/dl) (Median (min-max))	101(55-159)	124,5 (46-239)	120(67-186)	0,002	DAÜ-ÜDH=0,001 DAÜ-KONT=0,005 ÜDH-KONT=0,665
HDL (mg/dl) (ortalama±SD)	31±8	45±13	45±12	<0,001	DAÜ-ÜDH<0,001 DAÜ-KONT<0,001 ÜDH-KONT=0,994
Trigliserit (mg/dl) (ortalama±SD)	166±62	192±100	167±74	0,392	DAÜ-ÜDH=0,477 DAÜ-KONT=0,999 ÜDH-KONT=0,467

P: Çalışmadaki tüm grupların farkının Kruskal Wallis veya tek yönlü varyans analizine göre anlamlılık düzeyi.

P*: Çalışmadaki grupların birbirleriyle Mann-Whitney U veya post-hoc analizlerine göre karşılaştırılmasının anlamlılık düzeyi.

Ayrıca albümin düzeyleri, DAÜ olanlarda (3,5± 0,4) mg/dl, olmayanlarda (4,1± 0,3) mg/dl olup albümin düzeyinin diyabetik ayak ülserli hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu saptandı (p <0,001).

Diyabet süresi arttıkça DAÜ görülme oranının arttığı saptandı. Diyabetin kronik komplikasyonlarından olan nöropati, DAÜ hastaların hepsinde mevcutken diğer bir kronik komplikasyon olan retinopati, ülserli hastaların %73'ünde mevcuttu (Tablo 4).

Tablo 4. Diyabet Parametrelerinin Karşılaştırılması.

	DAÜ	ÜDH	p
Glukoz (mg/dl)	187± 14,7	224± 18.6	0,136
HbA1c (%)	8,2± 0,2	9,1± 0.3	0,218
Diyabet süresi (yıl)	16,3± 1,4	9,3± 1	<0,001
Retinopati (%)	73	29	0,014
Nöropati (%)	100	35	< 0,001

Ayrıca üre düzeyleri açısından karşılaştırıldığında, gruplar arasında anlamlı farkın olduğu (p =0.001) ve DAÜ'lü hastaların üre düzeyinin (45,3±16 mg/dl), ülsersiz hastalar (37,4±22 mg/dl) ve sağlıklı kontrollere

(27,8±6,5 mg/dl) göre daha yüksek olup kontrol grubu ile olan farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı (p =0,001).

DAÜ olan hastalar, ülser şiddetini belirleyen Wagner sınıflamasına göre değerlendirildiğinde VKİ (p =0,452), bel çevresi (p =0,848) ve kalça çevresi (p =0,614) azaldıkça Wagner skorunun arttığı gözlemlendi. Hastaların kolesterol (p =0,033), HDL (p =0,035), LDL (p =0,056) ve albumin (p <0,001) düzeyleri düştükçe tanı anındaki Wagner evresinin daha yüksek olduğu saptandı.

TARTIŞMA

Diyabet, tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de epidemik denilebilecek oranlara ulaşmıştır (9, 10). Diyabetik ayak insidansı da gün geçtikçe artmaktadır. Bu çalışmada da Wagner Sınıflandırmasına göre DAÜ olan ve olmayan (ÜDH) hastaların bazı antropometrik ölçümleri ile biyokimyasal parametreleri karşılaştırılarak DAÜ'nün etyopatogenezinde yer alıp almadığı araştırıldı.

Bu çalışmada, albümin düzeyleri diyabetik ayak ülseri olan hastalarda diyabetik ayak ülseri olmayanlara göre anlamlı şekilde düşük saptandı. Ayrıca çalışmamızda ölçülen bel çevresi, kalça çevresi gibi antropometrik ölçümlerin ve kolesterol parametrelerinin DAÜ'lü hastalarda daha düşük olması, albüminin düşüklüğünün malnutrisyon orijinli olduğunu düşündürmektedir. Diyabetik ayak ülserinde malnutrisyon görülmesi ve buna bağlı olarak da albümin azalması muhtemelen diyabetik ayak ülseri için önemli bir prognostik belirteçtir (11).

DAÜ'lü hastalarda boyun kalınlığının artmış olmasının metabolik bozukluklar açısından risk oluşturduğu 2017 yılında 1943 yetişkin bireyin alındığı bir çalışmada rapor edilmiştir (12). Yapılan çalışmalarda boyun kalınlığının artmış olmasının özellikle obez hastalarda inflamasyon ve kardiyovasküler risk göstergesi olabileceği belirtilmiştir. DAÜ'lü hastalarda boyun kalınlığının artmış olması, diyabetli hastalarda inflamatuvar bir süreç olan diyabetik ayak ülseri gelişimi için bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir (12, 13).

DAÜ'lü hastalarımızın daha zayıf olması ve kısmi olarak kas kayıplarının gözlenmesi malnutrisyon bulgularını desteklemektedir. Cheung ve ark. (14) yaptığı bir çalışmada kronik böbrek yetmezliklerinde inflamasyona bağlı kaşeksi saptanmış, bu da beraberinde iştahta belirgin azalma, yağ dokusunda ve vücut kitlesinde azalma yaptığı rapor edilmiştir.

Bu çalışmada lipid profillerinin de nasıl değiştiğini inceledik. DAÜ hastalarımızda lipid profillerinin (trigliserid, total-kolesterol, HDL-K) kayda değer şekilde her iki gruptan da düşük olduğunu tespit ettik. Kaşektik hastalarda bulunan lipid bozukluklarının başlıca nedenleri, gıda alımının azalması, yağ dokudan lipid salınımının artması, karaciğerden lipogenezin azalması ve lipoprotein lipaz aktivitelerinin azalmasıdır (14). DAÜ hastalarımızda lipid profillerinin kayda değer şekilde azalmasının, lipaz aktivitesinin azalması ve yağ dokuda yağ asidi depolanmasının engellenmesine bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Yine bilindiği gibi kaşektik kişilerde sitokin salınımindaki değişikliklerin lipoprotein lipaz aktivitesini azalttığı ve yağ dokuda yağ asidi depolanmasını engellediği ileri sürülmektedir (15). DAÜ hastalarımızın enfeksiyonlu olduğu akla getirildiğinde enfeksiyona bağlı olarak sitokin salınımları değişmiş dolayısı ile de yağ sentezinde azalma yıkımında artma olmuş olabilir. Gelecekte bu hastalarda sitokin değişimlerinin, özellikle TNF- α düzeylerinin bakılmasının yukarıda ileri sürülen mekanizmayı açıklığa kavuşturacağımızı düşünmekteyiz. TNF- α , yağ dokudan metabolik yollarda kullanılmak üzere lipolizi artırmaktadır. Yapılan bir çalışmada, kaşektik insanların idrarında lipid arttırıcı, hem glukoz oksidasyonunda artış hem de kan glukoz düzeyinde azalma yapan bir protein saptanmıştır (16). Bizim çalışmamızda da diyabetik ayağı olan hastalarda kan glukoz düzeyleri diyabetik ayağı olmayan diyabetiklere göre daha düşük ancak kontrol grubuna göre yüksekti. Sonuçta anormal

glukoz metabolizması, hiperinsülinemi ve hipertansiyon yara iyileşmesini güçleştirmekte, tedaviye cevabı azaltmakta, morbidite ve mortalite riskini artırmaktadır. Kronik inflamasyona bağlı olarak da vücutta yağ dokusunun azaldığını bildiren raporlar mevcuttur (17). Yağ dokusundaki azalmanın adipoz dokudan salınan antimikrobiyal peptidlerin azalmasına neden olarak diyabetik ayaklarda enfeksiyonun şiddetlenme nedenlerinden biri olabileceğini öngörmekteyiz (18, 19).

Yine bu çalışmada diyabetik ayak riskinin diyabet süresi, ileri yaş ve diyabetin kronik komplikasyonları ile artıyor olmasının literatürle uyumlu olduğu görüldü (20). Çalışmamızdaki DAÜ'lü bireylerin VKİ değerleri kontrol deneklerine göre yüksekti. Bu veriden yola çıkarak obezitenin diyabetik ayakta koruyucu rolü olabileceği ileri sürülebilir. Ancak mevcut çalışmaların detaylarıyla biraraya getirip düşündüğümüzde bu durumun doğru olmadığı kanaatindeyiz (21). Aslında bu bir paradokstur. Çünkü doğru olmadığına dair önemli kanıtlardan biri de ghrelin çalışmalarından gelmektedir. Şöyle ki obez bireylerde ghrelin miktarları düşmektedir. Dolayısıyla enfeksiyonlara yatkınlık artmaktadır. Yukarıda belirttiğimiz gibi ghrelin antimikrobiyal bir peptiddir. Obezite ile düştüğüne göre diyabetik ayaklarda enfeksiyon riski artacaktır. Bu yüzden de obezite diyabetik ayağı korumakta bir avantaj değil dezavantaj olarak kabul edilmektedir (22). Fakat öte yandan Gribsholt ve ark. (23) yaptığı çalışmada enfeksiyon nedeniyle hastaneye yatanlarda düşük kiloda olanların normal kiloda olanlara göre 2 kat mortalitede artış olduğu rapor edilmiştir. Bu çalışmada, hastaların sağ kalımına olumlu etkisi olabilecek 2 faktör üzerinde durulmuştur. Bunlardan birisi, obezitenin neden olduğu yavaş seyirli kronik inflamatuvar sürecin immün sistem tarafından güçlü cevap oluşturulmasına fayda sağlaması ve bunun sonucunda da enfeksiyonlara karşı direnç kazanılması, diğeri de kişilerde depolanmış olan fazla enerjinin daha koruyucu olabileceğidir (23). Diyabetik ayağı olan hastaların bel, kalça çevresi, glukoz, HbA1c düzeyleri, lipid profilleri açısından diyabetik ayağı olmayanlara göre daha iyi durumda olmaları hastaların diyabetik ayak ülserine bağlı inflamasyonun malnutrisyona yol açması nedeniyle veya diyabetli hastaların diyabet komplikasyonları geliştikten sonra diyet ve tedaviye uyumlarında artma nedeniyle olabilir. Yukarıdaki tüm bulguları bir araya getirdiğimizde DAÜ'lü hastalarda lipid parametreleri ve albümin miktarlarının düştüğü, üre miktarlarının ise kreatinin düzeylerine göre arttığı, dolayısı ile nutrisyonun bu hastalığın etiopatogenezinde rol oynayabileceği saptandı. Ayrıca diyabetik ayak ülseri olanlarda vücut kompozisyon analizi yapılmasının hastalık aktivitesinin bir göstergesi olabileceği de öngörülmektedir. Bundan sonra bu konunun bağımsız başka laboratuvarlar tarafından hasta sayıları artırılarak; sitokinler ve bazı endojenik antimikrobiyal peptidler de (örn. ghrelin gibi) (24) dikkate alınarak detaylı bir şekilde yeniden araştırmasının önem arz ettiğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Gordois A, Scuffham P, Shearer A, Oglesby A, Tobian JA. The health care costs of diabetic peripheral neuropathy in the US. *Diabetes Care* 2003; 26: 1790-5.
2. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. *N Engl J Med* 2006; 355: 763-78.
3. Swartz MN. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. In: Mandel GL, Bennett JE, Dolin R (Eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases* 5th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2000. p. 1037-57.
4. Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF et al; American Diabetes Association; American Association of Clinical Endocrinologists. 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.
5. Satman I, Omer B, Tutuncu Y et al; TURDEP-II Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol* 2013; 28: 169-80.
6. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG et al; Infectious Diseases Society of America. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 885-910.
7. Allison SP. Malnutrition, disease and outcome. *Nutrition* 2000; 16: 590-3.
8. James WB. *Classification of foot lesion in diabetic patients*. Philadelphia: Mosby 2008: 221-6.
9. Duarte AA, Mohsin S, Golubnitschaja O. Diabetes care in figures: current pitfalls and future scenario. *EPMA J* 2018; 9: 125-131.
10. İmaniva N, Çetinkalp Ş. Diyabet polikliniğine kayıtlı Tip-2 diyabetli olguların yüzde yüzünü değerlendirdik; kurtarıcımız insülin. *Turk J Diab Obes* 2017; 2: 87-91.
11. Saper CB, Romanovsky AA, Scammell TE. Neural circuitry engaged by prostaglandins during the sickness syndrome. *Nat Neurosci* 2012; 15: 1088-95.
12. Hastuti J, Kagawa M, Bryne NM et al. Determination of new anthropometric cut-off values for obesity screening in Indonesian adults. *Asia Pac J Clin Nutr* 2017; 26: 650-6.
13. Jamar G, Pisani LP, Oyama LM et al. Is the neck circumference an emergent predictor for inflammatory status in obese adults? *Int J Clin Pract* 2013; 67: 217-24.
14. Cheung WW, Paik KH, Mak RH. Inflammation and cachexia in chronic kidney disease. *Pediatr Nephrol* 2010; 25: 711-24.
15. Inui A. Cancer anorexia-cachexia syndrome: current issues in research and management. *CA Cancer J Clin* 2002; 52: 72-91.
16. Russell ST, Zimmerman TP, Domin BA, Tisdale MJ. Induction of lipolysis in vitro and loss of body fat in vivo by zinc-alpha2-glycoprotein. *Biochim Biophys Acta* 2004; 1636: 59-68.
17. Desruisseaux MS, Nagajyothi, Trujillo ME, Tanowitz HB, Scherer PE. Adipocyte, adipose tissue, and infectious disease. *Infect Immun* 2007; 75: 1066-78.
18. Min C, Ohta K, Kajiya M et al. The antimicrobial activity of the appetite peptide hormone ghrelin. *Peptides* 2012; 36: 151-6.
19. Aydin S, Erenler S, Kendir Y. Effects of sodium octanoate, acylated ghrelin, and desacylated ghrelin on the growth of genetically engineered *Escherichia coli*. *J Med Biochem* 2011; 30: 328-33.
20. Özbaş S, Aydınтуğ S, Koçak S, Şener Ö. Diyabetik ayak gelişiminde etkili risk faktörlerinin analizi. *Medical Network Klinik Bilimler ve Doktor* 2002; 8: 178-83.
21. Kwon Y, Kim HJ, Park S, Park YG, Cho KH. Body mass index-related mortality in patients with type 2 diabetes and heterogeneity in obesity paradox studies: a dose-response meta-analysis. *PLoS One* 2017; 12:e0168247. doi: 10.1371/journal.pone.0168247.
22. Churm R, Davies JS, Stephens JW, Prior SL. Ghrelin function in human obesity and type 2 diabetes: a concise review. *Obes Rev* 2017; 18: 140-8.
23. Gribsholt SB, Pedersen L, Richelsen B, Dekkers O, Thomsen RW. Body Mass Index of 92,027 patients acutely admitted to general hospitals in Denmark: Associated clinical characteristics and 30-day mortality. *PLoS One* 2018; 16: 13:e0195853. doi: 10.1371/journal.pone.0195853.
24. Churm R, Davies JS, Stephens JW, Prior SL. Ghrelin function in human obesity and type 2 diabetes: a concise review. *Obes Rev* 2017; 18: 140-8.

Kader UĞUR 0000-0003-4028-2041
 Abdullah Mübin ÖZERCAN 0000-0002-6968-7838