

# UYGULAMALI YARA BAKIM KURSLARI / 2025-2026

3-4 NİSAN 2026 / GÜLHANE EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ



## Yaranın Arka Planını Düzeltmek Endokrinolojik Yaklaşım ve Metabolik Kontrol

Dr Adile Begüm Bahçecioğlu  
Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği  
04.04.2026, Ankara



# Metabolik Değerlendirme

“Yaranın iyileşmesi sadece lokal değil,  
sistemik bir metabolik süreçtir.



## ❖ Glisemik Kontrol

- HbA1c (son 3 ay)
- Açlık / tokluk glukoz paterni
- Hipoglisemi öyküsü (özellikle yaşlılarda)

## ❖ Kan Basıncı Kontrolü

## ❖ Lipid Profili Kontrolü

## ❖ Beslenme–anabolik durum

- Albümin, prealbümin
- Kilo kaybı, sarkopeni
- Protein alımı

## ❖ Eşlik eden metabolik faktörler

- Anemi (Hb)
- Böbrek fonksiyonu (eGFR)
- Vitamin D, B12 (özellikle nöropati)

# Glisemik Kontrol

## Glisemik Kontrol Neden Önemli?



### Hiperglisemi

- ↓ Nötrofil fonksiyonu
- ↓ Fagositoz
- ↓ Kemotaksis
- ↑ Enfeksiyon riski



### İmmün Sistemde Baskılanma

#### Klinik Sonuç:

- Gecikmiş yara iyileşmesi
- Artmış enfeksiyon ve amputasyon riski



### Yara İyileşmesi

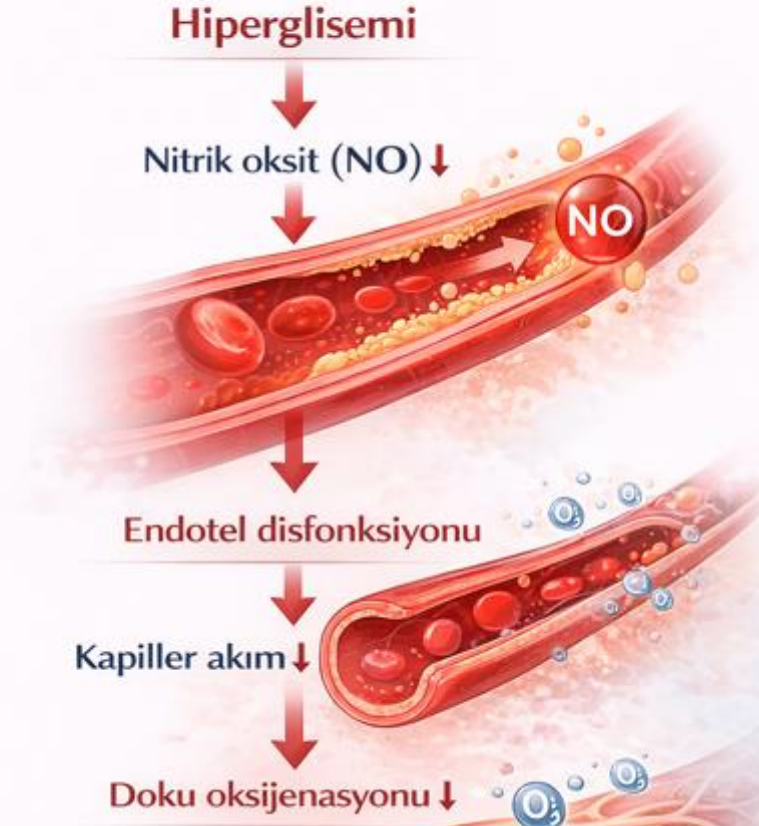
- ↓ Fibroblast aktivitesi
- ↓ Kollajen sentezi
- ↓ Anjiyogenez
- ↑ Kronik inflamasyon

**Hiperglisemi yarayı kronik hale getirir**

**Hiperglisemi yarayı kronik hale getirir**

# Glisemik Kontrol

## Mikrosirkülasyon ve Yara İyileşmesi



### Sonuç:

- ⚠ Doku hipoksisi
- ⚠ Yara iyileşmesinde gecikme
- ⚠ Enfeksiyon riski artışı



# Glisemik Kontrol



**Yara yönetimi sırasında glisemik kontrol  $\neq$  Kronik diyabet yönetimi**

## Genel yara iyileşmesi için

- **HbA1c hedefi:**  
%7–8 (çok katı değil, güvenli)
- **Açlık glukoz:**  
100–140 mg/dL
- **Postprandiyal:**  
<180 mg/dL

## Aktif enfeksiyon / cerrahi öncesi

- **Hedef aralık:** 140–180 mg/dL
- <110 mg/dL **istenmez**

(hipoglisemi riski)



12. Retinopathy, Neuropathy, and  
Foot Care: *Standards of Care in  
Diabetes—2024*

Diabetes Care 2024;47(Suppl. 1):S231–S243 | <https://doi.org/10.2337/dc24-S012>

# Glisemik Kontrol

- <110 mg/dL istenmez (hipoglisemi riski)



# Glisemik Kontrol

## Glisemik deęişkenlik

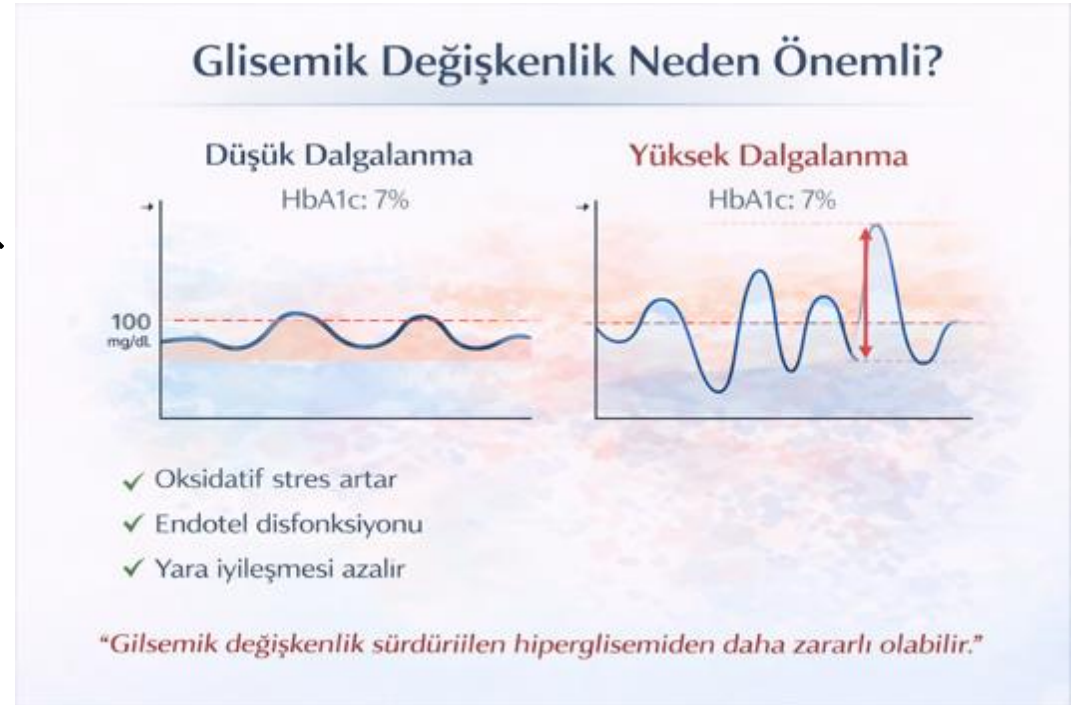
- Glukoz dalgalanmaları (yüksek ↔ düşük)

## Patofizyoloji:

- Oksidatif stres ↑
- Endotel disfonksiyonu ↑
- İnflamasyon ↑

## Klinik etkiler:

- Yara iyileşmesi ↓
- Enfeksiyon riski ↑
- Vasküler hasar ↑





# Glisemik Kontrol

- Tercih edilen tedavi: **insülin**
- Anabolik etki
- ↑ Protein sentezi ↑ Fibroblast aktivitesi ↑ Kollajen üretimi ↑ Anjiyogenez ↑ Nötrofil fonksiyonu
- Bazal–bolus rejim, gerekirse IV infüzyon
- Enfeksiyon ve cerrahi stresinde **en öngörülebilir ajan**

“Diyabetik ayakta insülin başarısızlık değil, geçici fizyolojik gerekliliktir.”

# Glisemik Kontrol

## İnsülin Tedavisinin Esnekliği

### İnsülin: Hastane ortamında altın standart

- ✓ Enfeksiyon, cerrahi, hospitalizasyonda **ilk tercih**
- ✓ Gerektiğinde **isteğe göre titrasyon** yapılabilir
- ✓ Bazal ve yemek öncesi ayarlanabilir (bazal–bolus)  
→ **postprandiyal** kontrol sağlar
- ✓ **İV infüzyon** şeklinde kullanılabilir
- ✓ Renal veya karaciğer yetmezliği olan hastalarda da kullanılabilir
- ✓ Uzun süreli açlık veya NPO durumuna uygundur

**İnsülin tedavisi her duruma hızlı ve güvenilir uyum sağlar**





# Glisemik Kontrol

## Revaskülarizasyon ve Cerrahi Sonrası Metabolik Yönetim

- Perioperatif hedef: **140–180 mg/dL**
- İnsülin infüzyonu gerekebilir.
- Cerrahi sonrası:
  - Katabolik faz → daha yüksek insülin ihtiyacı
  - Yara kapanırken dozlar tekrar düşer.

# Antidiyabetik Tercihi

**Akut enfeksiyon sırasında glisemik kontrol  $\neq$  Kronik diyabet yönetimi**

## Metformin

- Sepsis / ağır enfeksiyon
- Hipoksi
- Böbrek fonksiyon bozulması (eGFR <30 ml/dk)
- IV kontrast planı
- Major cerrahi
- Laktik asidoz riski...

## SGLT-2 inhibitörleri (Dapagliflozin, empagliflozin)

- Aktif diyabetik ayak enfeksiyonu
- Ülser, gangren, osteomyelit
- Cerrahi / amputasyon planı
- Dehidratasyon, sepsis, açlık
- DKA riski (özellikle öglisemik DKA)

# Antidiyabetik Tercihi

## Sülfonilüreler (glimepirid, gliklazid, glibenklamid)

- Düzensiz oral alım
- Enfeksiyon + yaşlı hasta
- Böbrek yetmezliği
- **Hipoglisemi riski**
- Değişken oral alımda kontrolsüzlük

## Tiazolidindionlar (TZD) (pioglitazon)

- Ödem, kalp yetmezliği riski
- Yavaş etki başlangıcı
- Sıvı retansiyonu
- Akut dönemde faydasız

# Antidiyabetik Tercihi



## ✓ insülin (TERCİH EDİLEN)

- **Altın standart**
- Enfeksiyon, cerrahi ve hospitalizasyonda **ilk tercih**
- Bazal–bolus veya IV insülin
- **Aktif diyabetik ayakta en güvenli ve esnek tedavi**

## DPP-4 inhibitörleri (sitagliptin, linagliptin, vildagliptin)

- Hipoglisemi riski düşük
- Hafif–orta enfeksiyonda kullanılabilir
- Linagliptin: BFT'den bağımsız

## GLP-1 reseptör agonistleri (liraglutid, semaglutid, dulaglutid)

- Kesin kontrendike değil
- Ancak:
  - Bulantı/kusma
  - Dehidratasyon
  - Cerrahi öncesi genellikle **ara verilir**



# Metabolik Değerlendirme

**Kan basıncı**

**Standart hedef:**

**< 140 / 90 mmHg**

- **Genç hastalarda (< 65 yaş):**
  - < 130 / 80 mmHg düşünülebilir**
  - ✓ Ortostatik hipotansiyon riski düşükse
  - ✓ Kontrendikasyon yoksa



# Metabolik Değerlendirme

## Lipid profili

### LDL-kolesterol hedefleri:

- **Diyabet + aterosklerotik KVH / Diyabet + diyabetik ayak ülseri = sistemik ateroskleroz riski yüksek hasta**  
**LDL <70 mg/dL**
- **Çok yüksek KV risk (Periferik arter Hastalığı, Diyabetik Ayak Ülseri, Kronik Uzuv Tehdit Eden İskemi):**  
**LDL <55 mg/dL**  
*(ESC–EASD / ESC–EAS)*
- **Son 2 yıl içinde tekrarlayan KV olay varsa:**  
**LDL<40 mg/dL**

# Diyabetik Ayakta Metabolik Kontrol: Sistemik Bir Yaklaşım

## Hiperглиsemi: İyileşmenin Önündeki Engel

### Bağışıklık Fonksiyonlarında Bozulma

Yüksek kan şekeri nötrofil fonksiyonlarını, fagositozu ve kemotaksisi azaltarak enfeksiyon riskini artırır.

### Hücresel Onarımda Duraksama

Hiperглиsemi; übroblast aktivitesini, kollajen sentezini ve anjiyogenezi (yeni damar oluşumu) baslular.

### Kronik İnflamasyonun Tetiklenmesi

Kontrolstüz şeker, iyileşmeyi geciktüren kronik bir inflamasyon sürecini besler.



## Temel Prensi: İyileşme Sistemiktir

### Yara İyileşmesi Sadece Lokal Değildir

Diyahetik ayak yönetiminde "yaranın arka planını düzeltmek" için sistemik bir metabolik yaklaşım şarttır.

## İnsülin: Tedavinin Altın Standardı

### İnsülin Bir Başarısızlık Değil, Gerekliliktir

Aktif diyabetik ayak vakalarında insülin, en güvenli, en emek ve fizyolojik gereklilik olan tedavi yöntemidir.

### Güçlü Anabolik (Yapıcı) Etki

İnsülin; protein sentezini, fibroblast aktivitesini ve kollajen üretimini artırarak doku onarımını doğrudan destekler.

### Damarlanma ve Savunma Desteği

İnsülin kullanımı anjiyogenezi hızlandırır ve nötrofil fonksiyonlarını iyileştirerek enfeksiyonla savaşa yardımcı olur.

## Metabolik Hedef Tablosu

### Glisemik Hedefler (Güvenil Aralık)

HbA1c: 9,7-8; Açlık Glukozu: 100-140 mg/dL; Postprandiyal (Tokluk): <180 mg/dL.

### Kan Basıncı (KB) Hedefleri

Standart hedef <140/50 mmHg; 65 yaş altı uygun hastalarda <130/80 mmHg düşünülebilir.

### Lipid (LDL-K) Hedefleri

Diyabetis ayak ülseri olanlarda LDL <70 mg/dL; çok yüksek riskli/periferik arter hastalarında <35 mg/dL.

## Cerrahi ve Enfeksiyon Döneminde Glukoz Yönetimi

Durum	Hedef Glukoz Aralığı	Kritik Uyan
Aktif Enfeksiyon / Perioperatif	140-180 mg/dL	<110 mg/dL önerilmez (Hipoglisemi riski)
Cerrahi Sonrası	Doz artışı gerekebilir	Katabolik fazda insülin ihtiyacı artar

## İlaç Kullanımında Kritik Uyarılar



### Metformin: Laktik Asidoz Riski

Sepsis, ağır enfeksiyon, hipoksi veya böbrek tonksiyon bozukluğu (eGFR <30) durumlarında ara verilmelidir.



### SGLT-2 İnhibitörleri: DKA Riski

Aktif enfeksiyon, gengen, dehidratsiyon veya cerrahi planında öglisemik Diyabetik Ketoasidoz (DKA) riski nedeniyle kaçınılmalıdır.



### Sülfonilüreler ve TZD'ler

Sülfonilüreler düzensiz beslenmede ağır hipoglisemi riski taşıırken, TZD'ler ödem ve sıvı retansiyonu yapabilir.

Teşekkür ederim.