



Charcot nöroartropatisi

Charcot neuroarthropathy

Necip Selçuk Yontar¹, Tahir Öğüt²

¹Rize Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü

²İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Fransız nörolog Jean-Martin Charcot tarafından tanımlanan ve bu nedenle Charcot nöroartropatisi olarak da anılmakta olan nöropatik osteoartropati, duyuşsal nöropatisi olan hastalarda kemik ve eklemlerde deformiteye neden olan ilerleyici bir hastalıktır. En sık diyabetik hastalarda komplikasyon olarak görülmekle beraber, enfeksiyon, kronik alkol kullanımı, syringomyeli gibi altta yatan hastalıklar ile ilişkili olarak tanımlanmış olgular da bulunmaktadır.

Hastalığın erken evrelerinde, hastalar ayakta şekil bozukluğu ve şişlik hissederler. Hastalığın ilerlemesi ile ayakta ısı artışı ve ağrı kliniğe ilave olur. Bu durum, erken dönemde tanı koymayı geciktirir ve uygunsuz tedaviye başlanmasına neden olabilir. Hastalığın tedavisiz bırakıldığı durumlarda ise, deformite ilerler ve tipik "beşik ayak" (rocker-bottom) deformitesi ortaya çıkar. Akut faz sonrasında birleşme (coalescence) evresi ve son olarak da iyileşme-konsolidasyon evresi başlar.

Charcot nöroartropatisinin tedavisinde asıl amaç; ayakkabı içerisine girebilen, tekrarlayan ülserasyonlardan korunmuş, plantigrad basabilen ve stabil bir ayak elde etmektir. Tedavide ilk basamağı yükten kurtarma oluşturur. Yükten kurtarma amaçlı olarak kullanılan ve tedavide altın standart olarak kabul edilen yöntem ise, tam temas alçılama-dır. Cerrahi tedavide, eksostektomi, Aşil uzatma ve artrozler kullanılabilir.

Anahtar sözcükler: Charcot eklemi; artropati, nörojenik; diabetes mellitus; ayak deformiteleri

Neuropathic osteoarthropathy is first described by French neurologist Jean-Martin Charcot and called as Charcot neuroarthropathy. It is a progressive disease that causes deformities in bones and joints of the patient with sensory neuropathy. Diabetes mellitus is the most common etiology but other conditions like infections, chronic alcohol consumption or syringomyelia also has been associated with Charcot neuroarthropathy.

In the early stages of the disease patients complain from deformities and swelling in their feet. With the advancement of the disease; erythema and pain will be added to the clinical picture. This can lead to misdiagnosis and inappropriate early treatment. If left untreated, deformity progresses and typical rocker-bottom foot develops. After the acute phase comes coalescence, and it is followed by the consolidation phase.

The goal in the treatment of Charcot neuroarthropathy is to achieve a plantigrade, stable foot protected from recurrent ulcerations, and can fit in a shoe. The first step of treatment is off-loading, and total contact casting is accepted as golden standard for this procedure. Exostectomy, Achilles lengthening and arthrodesis are the surgical treatment modalities that can be utilized.

Key words: Charcot's joint; arthropathy, neurogenic; diabetes mellitus; foot deformities

Fransız nörolog Jean-Martin Charcot tarafından tanımlanan ve bu nedenle Charcot nöroartropatisi (CNA) olarak da anılmakta olan nöropatik osteoartropati, duyuşsal nöropatisi olan hastalarda, kemik ve eklemlerde deformiteye neden olan ilerleyici bir hastalıktır.^[1] İlk olarak sifilizli bir hasta grubunda tanımlanmış olmakla beraber, günümüzde en sık diyabetik hastalarda bir komplikasyon olarak karşımıza çıkar. Bunun dışında; enfeksiyon (lepra,

HIV), romatoid artrit, kronik alkolizm, multipl skleroz, poliomiyelit, böbrek transplantasyonu sonrası, sinovit, konjenital nöropati, spinal kord kompresyonu, metabolik anormallikler ve syringomyeli gibi altta yatan hastalıklar ile ilişkili olarak tanımlanmış olgular da bulunmaktadır.^[1,2] İlk tanının hatalı konması veya tanı koymadaki gecikmelere bağlı olarak, tam olarak söylenememekle beraber, diyabetli hasta grubunda %0,4-13 arasında bir sıklık bildirilmiştir.^[3-5] Akut

- İletişim adresi: Uzm. Dr. Necip Selçuk Yontar, Rize Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Rize
Tel: 0532 - 440 86 80 e-posta: nsyontar@hotmail.com
- Geliş tarihi: 15 Temmuz 2015 Kabul tarihi: 15 Temmuz 2015

CNA; gut, osteomyelit, derin ven trombozu veya sellülit gibi tanılar alabilir ve bu durum, tedavide gecikmelere yol açar. Erken evrelerde tanı konamaması durumunda ise, geri dönüşümsüz deformiteler ortaya çıkar.

PATOFİZYOLOJİ

CNA patofizyolojisi halen tam olarak bilinmemekle beraber, ilk olarak iki teori ortaya atılmıştır: Fransız teorisi olarak bilinen nörovasküler teori, ana etiyolojik faktör olarak artmış kan akımını suçlar. Bu teori, otonomik nöropatiye bağlı oluşan vazodilatasyonun kemiğe olan kan akımını arttırdığını, bu esnada kemikten minerallerin uzaklaştığını ve aynı zamanda osteoklastların da stimüle olduğunu savunur. Bu durum, kemik rezorpsiyonu ve mekanik zayıflığa neden olarak, kırık ve deformitelerin oluşmasına zemin hazırlar. Artmış kan akımı, etkilenen ekstremitede ısı artışı ve dilate venler ile de kendisini gösterir.^[5,6]

Alman teorisi olarak da anılan nörotravmatik teori ise, koruyucu duyunun ortadan kalkmasını patolojinin başlangıcı olarak gösterir. Duyusal hasar, ayağı travmaya karşı hassas bir duruma getirir ve korumasız yük vermenin de etkisi ile, kırıklar ve ilerleyici deformiteler ortaya çıkar.

Ancak bu iki teori;

- 1) popülasyonun yaklaşık %30'unda diyabet görülmesine rağmen hastalığın neden bu kadar nadir olduğunu,
- 2) denervasyonun bilateral olmasına rağmen hastalığın büyük oranda tek taraflı olarak görülmesini,
- 3) nöropati geri dönüşümsüz olmasına rağmen hastalık rekürrensünün neden çok nadir olduğunu ve
- 4) ilk olarak görülen artmış inflamasyon ile hastalık arasındaki etkileşimi açıklayamaz.^[7,8]

Bu iki teorideki eksikleri tamamlayan son teori ise, hastalığın merkezine mekanik hadiselerden ziyade inflamatuvar bir süreci koyar. Buna göre, lokal travmaya karşı oluşan artmış inflamatuvar yanıt, primer patolojik faktör olarak suçlanır.^[9] Uyarın sonrasında, kemik ve yumuşak dokular proinflamatuvar sitokinlerden özellikle tümör nekrozis faktör- α (TNF- α) ve interlökin-1 β salınımında artış ile uyarıya yanıt verir. Bu durum, anormal şekilde uzun ve şiddetli bir inflamatuvar yanıtı neden olur. Bunun yanında, TNF- α seviyesindeki artış, RANKL (*receptor activator of nuclear factor - κ B ligand*) yolağının da aktivasyonuna yol açar. Bu da, osteoklast kök hücrelerinin matür osteoklastlara dönüşümünü arttırarak, CNA'da görülen artmış kemik yıkımına neden olur.^[10,11]

Özellikle periosteum, kemik dokusu ve trabeküller kemik iliğinde yer alan sağlıklı duyuşal sinir merkezleri tarafından salgılanan *Substance P* (SP) ve *calcitonin-gene related peptide* (CGRP) gibi nöropeptidlerin, artmış osteoklastik aktivitenin dengelenmesinde görev aldığı gösterilmiştir.^[5] Bu nöropeptidler, proinflamatuvar sitokin salınımını azaltma yanında, monositler tarafından IL-10 salınımının artmasını sağlayarak, dolaylı yoldan inflamatuvar yanıtı azaltır; ancak, denervasyonu olan ayaklarda bu nöropeptidlerin salınımının da azaldığı gösterilmiştir. Dolayısıyla, antiinflamatuvar yanıtın önemli bir kaynağı da ortadan kalkmış olur.^[12,13]

RANKL ve dolayısıyla osteoklast fonksiyonu, glikolizasyon son ürünlerinin (*advanced glycolization end products* - AGE) artması ile de artar. AGE, özellikle hiperglisemi sonrasında ortaya çıkar ve başta kortikal kemik gibi yapım-yıkım hızı yavaş olan dokulardaki kollajeni etkileyerek, kemik sertliğinde azalmaya yol açar.^[14]

DOĞAL SEYİR

Hastalar ilk olarak, ayakta şekil bozukluğu ve şişlik hissederek. Hastalığın ilerlemesi ile ayakta ısı artışı ve ağrı kliniğe ilave olur. Tedavi edilmezse veya tanıda gecikmeler olursa, CNA'nın tipik bulguları görülme-ye başlar. Ayak arklarında çökme, beşik ayak (*rocker-bottom*) gelişimi, kemiklerde fragmentasyonlar ve ülserasyonlar görülebilir. Akut faz sonrasında birleşme (*coalescence*) evresi başlar. Kemik fragmanlar rezorbe olur, ödem azalır ve son olarak iyileşme - konsolidasyon evresi başlar. Bu evrede kemiklerde son remodelizasyon izlenir ve ayak giderek stabil bir hal alır. Bunlar arasındaki geçiş süreleri hastadan hastaya farklılık gösterebilir (Şekil 1).^[3]

Bunun dışında, CNA öyküsü olan hastalarda %15-30 arasında değişen oranlarda rekürrens görüldüğü bilinmektedir; bu nedenle, hastaların şikayetleri ortadan kalksa dahi düzenli takip edilmeleri gerekmektedir.^[4]

SINIFLAMA

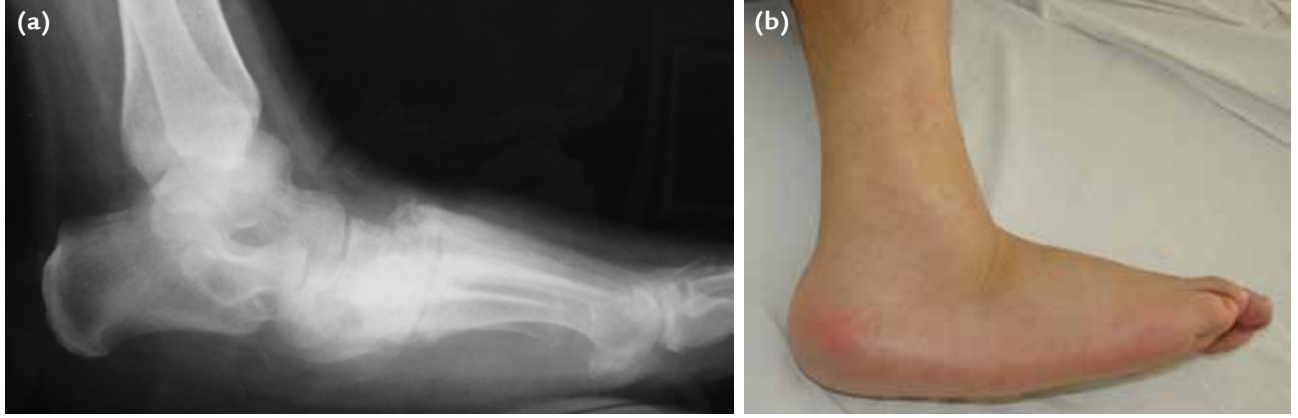
CNA; mevcut kliniğine, hastalığın yerleşimine veya doğal seyir içerisindeki yerine göre sınıflanabilir.

Hastalığın Doğal Seyrine Göre Sınıflama

Modifiye Eichenholtz sınıflaması, en sık kullanılan sınıflama yöntemidir. Burada, hastalık kliğine göre dört evrede incelenir.

Evre 0

Radyografik değişiklikler izlenmeden, yalnızca ödem, eritem ve ısı artışı görülür.



Şekil 1. Tipik beşik ayak görünümü. Radyolojik ve klinik olarak beşik ayak.

Evre 1

Fragmantasyon veya gelişim evresidir. Evre 0'daki klinik bulgulara eklem deformitesi ve instabilite eklenmiştir. Bunun yanında, radyografik olarak osteopeni, subkondral erozyon, periartiküler fragmantasyon ve eklem sublüksasyonu ya da dislokasyonu izlenir. Evre 0 ile birlikte hastalığın akut fazını oluşturur ve 2–6 ay arasında sürer.

Evre 2

İyileşme evresidir. Ödem, eritem ve şişlik gibi bulgular azalır. Eklem deformitesi ve instabilite ilerlemiştir. Radyografide, yeni kemik oluşumu, skleroz, osseöz artıkların emilimi yanında kallus oluşumu izlenir.

Evre 3

Rekonstrüksiyon evresidir. Klinik bulgular ortadan kalkmıştır. Eklem stabilitesi tekrar sağlanır. Radyografik olarak; osteoartrit, eklem aralığında çökme, sublüksasyon ve deformiteler görülür. Evre 2 ile birlikte hastalığın kronik fazını oluşturur.

Anatomik Sınıflama

Çeşitli sınıflamalar olmakla beraber, en sık kullanılanı Sanders ve Frykberg tarafından geliştirilmiştir ve beş bölgeden oluşur (Tablo 1).^[15]

Brodsky sınıflamasında ise dört tip tanımlanmıştır. Burada Tip 1'de tarsometatarsal ve naviküloküneiform eklemler etkilenmiştir. Tip 2, subtalar ve midtarsal eklemlerden oluşur. Tip 3 ise iki alt grupta incelenir. Tip 3A ayak bileği eklemini içerir. Tip 3B ise posterior kalkaneal tüberozite kırığından oluşur.^[9]

Hastalığın Aktivitesine Göre Sınıflama

Burada hastalık, inflamasyona göre aktif veya inaktif olarak sınıflandırılır.

KLİNİK VE TANI YÖNTEMLERİ

CNA, hastalığın evresine göre, akut veya kronik formu ile karşımıza çıkabilir. Akut form spontan olarak başlayabilir veya minör bir travma sonrasında gelişir. Akut CNA olan hastaların %25–50'sinde hafif bir travma öyküsü alınabilir.^[2] Hastalar, ayak ve ayak bileğinin herhangi bir bölgesinde kızarıklık, şişlik ve ağrı şikayeti ile ilk başvurularını yaparlar. Bu esnada, hastaların bir kısmı selülit ön tanısı ile yanlış antibiyotik tedavisi alırlar. Periferik nöropatiye bağlı olarak hastaların %50'sinde ağrı görülmeyebilir veya beklenenden daha az hissedilir.^[4] Bu aşamada, özellikle diyabetik olan hastalarda, tanı için öncelikle CNA'dan şüphe edilmesi gerekir. Klinik tablo sellüliti andırabilir, ancak sistemik enfeksiyon bulgularının olmaması ile sellülitten ayrımlı yapılabilir. Periferik nabızlar genellikle hissedilebilir, fakat mevcut şişlik bu durumu zorlaştırabilir.^[16] Enfeksiyon ile komplike olmaması durumunda, eritrosit sedimentasyon hızı ve c-reaktif protein seviyeleri normal sınırlar içerisinde bulunur.^[14]

Brodsky, plantar ülseri olan hastalarda enfeksiyon ile CNA ayrımı yapılabilmesi amacıyla kullanılan

Tablo 1. Sanders ve Frykberg Sınıflaması

1	Ayak önü (metatarsofalangeal ve interfalangeal eklemler)	%15
2	Lisfranc eklemi (tarsometatarsal eklem)	%40
3	Chopart (naviküloküneiform, talonaviküler, kalkaneoküboid eklemler)	%30
4	Ayak bileği ve subtalar eklemler	%10
5	Kalkaneus	%5

elestasyon testini tanımlamıştır. Bu testte, 5–10 dakika süre ile elestasyonda tutulan ekstremitede mevcut şişliğin azalması CNA tanısını desteklerken; şişliğin sebat etmesi enfeksiyonu destekler.^[17]

Karşı taraf ile karşılaştırıldığında, >2° sıcaklık farkı ve nöropatisi olan bir hastada inflamasyonun tipik bulguları (kızarıklık, şişlik ve ısı artışı) varken radyografik patoloji tespit edilemediyse; tanı büyük olasılıkla akut CNA'dır.^[14]

Zaman içerisinde kızarıklık ve ısı artışı ortadan kalabilir. Hastalığın ilerlemesi ile birlikte ,kemik ve eklemelerde hasar görülmeye başlar. Lisfranc bağının hasar görmesi ile birlikte, metatarsal dislokasyon gelişir, ayak arki çöker ve tipik “beşik ayak” deformitesi ortaya çıkar.^[8] Ayakta oluşan şekil bozukluğu sonrasında, ciltte farklı bölgeler artmış basınca maruz kalır. Hastaların koruyucu hissinin olmaması yanında basınç artışı ve oluşan ekzositozlar, ülserasyonlara yol açar. Oluşan ülserlerin enfekte olmaları durumunda ise ,mevcut hastalık osteomyelit ile komplike bir durum alır.

Hastalığın erken evrelerinde, klinik bulgular gibi radyografik bulgular da tanı koydurucu ipuçları içermeyebilir.^[7] Bu hastalarda, iki haftalık takip sonrasında radyografinin tekrar edilmesi durumunda klasik bulgular izlenebilir.^[18] CNA ile ilişkili karakteristik bulgular arasında; kemiklerde konsolidasyon, subkondral kemikte fragmantasyon, kırıklar, çıkıklar, subluksasyonlar, osteopeni ve osteoliz sayılabilir.^[4]

Erken evrelerde radyografik bulguların tanı koydurucu olmaması durumunda, tanı koymak ve diğer olası tanıları ekarte etmek amacıyla ileri tetkikler kullanılabilir.

Manyetik Rezonans (MR)

Erken evrede en etkili incelemesidir. MR ile, hastalığın erken evrelerinde görülen kemik iliği ödemi gibi bulgular radyografik bulgular vermeden izlenebilir. MR, CNA'nın ayırıcı tanıda yer alan osteomyelit ile ayrımı konusunda da yardımcı olabilir. Juksta-artiküler ödem ve özellikle ayak ortasında birden fazla kemik tutulumunun olması, CNA lehine değerlendirilen MR bulgularındır.^[16]

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

BT, osteomyelit tespitinde radyografiden daha hassas olmakla beraber, CNA ve osteomyelit ayrımını net yapamayabilir. Klinik uygulamada, tanı koymadan ziyade tanı almış hastalarda cerrahi planlamasında daha kullanışlıdır.^[19]

Nükleer Görüntüleme

Üç fazlı kemik taramaları, kemikteki aktif patolojik süreci göstermede oldukça başarılı olmakla beraber,

CNA hastalarında kullanımı kemik remodelasyonu ile giden diğer süreçler ile ayırım yapamadığından, bu başarı sınırlıdır. Lökosit işaretli sintigrafi ise, nöropatik bir ayakta osteomyelit tanısı koymada yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir.

Pozitron emisyon tomografisi (PET) ise, özellikle enfeksiyon ve CNA ayrımında, MR'den daha üstün olarak kabul edilmektedir.^[20] Yine de yüksek maliyeti ve ulaşım zorlukları kullanımını kısıtlamaktadır.

TEDAVİ

CNA'nın tedavisinde asıl amaç, ayakkabı içerisine girebilen, tekrarlayan ülserasyonlardan korunmuş, plantigrad basabilen ve stabil bir ayak elde etmektir.^[1] Bu amaçla yapılacak tedavi, hastalığın evresine, enfeksiyon olup olmamasına ve ek hastalıklara bağlı olarak değişebilir. Tedavide ekstremitayı yükten kurtarma ilk ve ana basamağı oluşturur; eklem instabilitesi veya ciddi deformitesi olan kronik hastalarda ise cerrahi tedavi tercih edilir.^[21]

Yükten Kurtarma

Tanı net konulamamış olsa bile, CNA'dan şüphe edilen durumlarda yükten kurtarma tedavinin ilk basamağını oluşturur.^[21] Burada amaç, hastalığın ilerlemesini ve deformitelerin gelişmesini engellemektir.

Yükten kurtarma amaçlı olarak kullanılan ve tedavide altın standart olarak kabul edilen yöntem ise, tam temas alçılama (TTA). TTA ile; enflamasyon ve ödem azaltılır, plantar basınç düzenlenerek deformasyona neden olan kuvvetler nötralize edilir, kemik ve eklem yıkımı kontrol altına alınır ve deformitenin ilerlemesi durdurulabilir. TTA uygulaması esnasında; tüm kemik çıkıntılarının pamuk ve keçe ile iyi bir şekilde örtülüp, tüm ayak ve ayak bileğini içine alacak bir alçı yapılması önemlidir. Hastalar genellikle haftalık olarak takip edilir; çünkü, özellikle ilk hafta, ödem dramatik olarak azalacağından alçı bollaşım işlev göremez hale gelir. Her kontrolde alçı açılır. Ayak eski veya yeni oluşabilecek ülserasyonlar açısından kontrol edilir ve alçı yenilenir. TTA, şişlik ve hiperemi azalır, alt ekstremiteler arasındaki sıcaklık farkı ortadan kalkana kadar kullanılır.^[16] Ülserasyonu olan bir ayakta ortalama alçı süresi beş haftadır ve bu süre sonunda koruyucu bir ayakkabıya geçilerek tedavi 12 haftaya tamamlanır.^[1]

TTA ile alt ekstremiteye yük verilebileceğini belirten yayınlar olmakla beraber, genelde kabul edilen, yükten sakınmaktır. Bu hastalarda biz, alçı sonrasında, önce uzun yürüme botuna, hastanın kliniğine göre 1–2 ay sonra da ayakkabıya geçiyoruz.

TTA dışında, çıkarılabilir breysler de ayağı yükten sakınma amaçlı olarak kullanılabilir; ancak, ciddi deformiteler için uygun olmamaları ve hasta uyumu ile ilgili problemler, breys kullanımının dezavantajlarını oluşturur.

Farmakolojik Tedavi

Farmakolojik tedavide amaç, hastalık ile artan kemik yıkımını durdurmaktır. Bu amaçla, bifosfonatlar ve kalsitonin kullanımı ile ilgili çalışmalar yapılmıştır.

Bifosfonatlar (pamidronat, alendronat, zoledronik asit gibi), osteoklastik kemik rezorpsiyonunu azaltıp, kemikte osteoblastik aktiviteyi arttırarak fonksiyon görür. CNA hastalarında kullanımlarının klinik olarak yarar sağladığını öne süren klinik çalışmalar olmakla beraber, bu çalışmaların metaanalizleri herhangi bir klinik yarar sağlamadıklarını ve hatta CNA'nın akut fazında iyileşme süresini uzatabildiklerini ortaya koymuştur.^[4,6] CNA hastalarında rutin kullanımları ile ilgili net veriler olmadığından dolayı, ancak hasta bazında ve özellikle diğer konservatif tedavi seçeneklerinden yarar görmeyen hastalarda kullanımları önerilmektedir.

Kalsitonin ise, osteoklast sayısını azaltıp aynı zamanda osteoklastik lizozomal enzim aktivitesini kısıtlayarak kemik rezorpsiyonunu azaltır. CNA hastalarında kullanımı Bern ve arkadaşları tarafından araştırıldı ve kalsiyum takviyesi ile karşılaştırıldığında, kemik yıkım belirteçlerinde belirgin bir düşüş sağladığı gösterildi.^[22] Ancak, bifosfonatlar gibi kalsitoninin de rutin kullanımını önermek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Bunlar dışında, kortikosteroidler, TNF- α antagonistleri (*infliximab*, *etanercept*) ve RANK-L antagonistleri (*denasumab*) gibi ilaçların kullanımı da önerilmiştir; ancak, bu konuda da daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.^[23]

Kemik Büyümesinin Uyarılması

Ultrasonik kemik uyarımı veya direkt akım elektrikli kemik uyancılarını kullanarak tedaviyi amaçlayan küçük olgu serileri olmakla beraber, bunların rutin olarak tedavide kullanımını önerecek kadar veri elimizde bulunmamaktadır. Bu nedenle, daha çok ameliyat sonrasında tedaviye yardımcı olarak kullanımları önerilmektedir.^[24]

Eksostektomi

Eksostozlar, gerçek anlamda oluşmuş kemik çıkıntılarının ziyade eklem subluksasyonu veya dislokasyonları nedeniyle tarsal kemiklerin anatomik olmayan pozisyonlar almasına bağlı olarak görülen kemik çıkıntılardır. Stabil CNA olan bir hastada eksostoz gelişimi, tedavisiz bırakıldığı takdirde, tekrarlayan

ülserasyonlara ve ardından enfeksiyona neden olur. Bu nedenle, primer veya tekrarlayan ülserlerin tedavisinde ve ayakkabı uyumunu sağlamak amacıyla, basit ekso-tektomi gereksinimi doğar.^[9]

Prosedür esnasında fazla kemik rezeksiyonu yapılmamasına özellikle özen gösterilmelidir; aksi takdirde, stabil bir ayak iyatrojenik olarak instabil hale getirilebilir.^[16] Bunun yanında, özellikle ekin kontraktürü geliştirmiş olan hastalarda rezeksiyona ek olarak Aşil tendonuna uzatma uygulanması da, plantigrad basan bir ayak sağlayarak ülser tekrarı riskini azaltır.^[25]

Biz ise, özellikle ayak önünde, alçılamalara rağmen geçmeyen ve tekrarlayan ülserasyonları olan hastalarda Silfverskiöld testine göre Aşil veya gastroknemius uzatma ameliyatlarını gerçekleştiriyoruz.

Artrodez

CNA'ya bağlı instabilite, ağrı veya ülserasyonların konservatif tedavi edilemediği durumlarda, artrodez yararlı bir seçenek olarak karşımıza çıkar. Artrodez ile, stabilitenin sağlanması yanında, ayak ve ayak bileğinin diziliminin düzeltilmesi amaçlanır. Cerrahi yaklaşım, deformitenin yeri ve ciddiyetine, instabilitenin derecesine ve enfeksiyon olup olmasına göre farklılık gösterir; bu amaçla internal veya eksternal tespit yöntemleri kullanılabilir. Eksternal tespit, enfeksiyon ile komplike hastalar yanında, kötü yumuşak doku örtünümü veya kötü kemik kalitesi nedeniyle internal tespit açısından uygun olmayan hastalarda tercih edilir ve seçilmiş hastalarda ampütasyona bir alternatif oluşturur (Şekil 2).^[26,27]

Özellikle bu hasta grubunda, kaynama açısından uzun süreli immobilizasyon önemli olduğundan dolayı, kaynama izlenene kadar hastanın ekstremitesine yük vermesine izin verilmez. Bu süre, 6-12 hafta arasında olabilir ve gerekli durumlarda da 18 haftaya kadar uzatılabilir (Şekil 3 ve 4).^[21]

Artrodez ameliyatları sonrasında komplikasyon olarak; kaynamama, derin ve yüzeysel doku enfeksiyonları, pin dibi enfeksiyonları, tekrarlayan ülserasyonlar, gecikmiş yara iyileşmesi, implant yetersizliği, instabilite izlenebilir ve ayak ampütasyona gidebilir.

Artrodez sonrası başarı oranı seriler arasında farklılık göstermekle beraber %78-100 arasında değişen kaynama oranları bildirilmiştir.^[1]

Ampütasyon

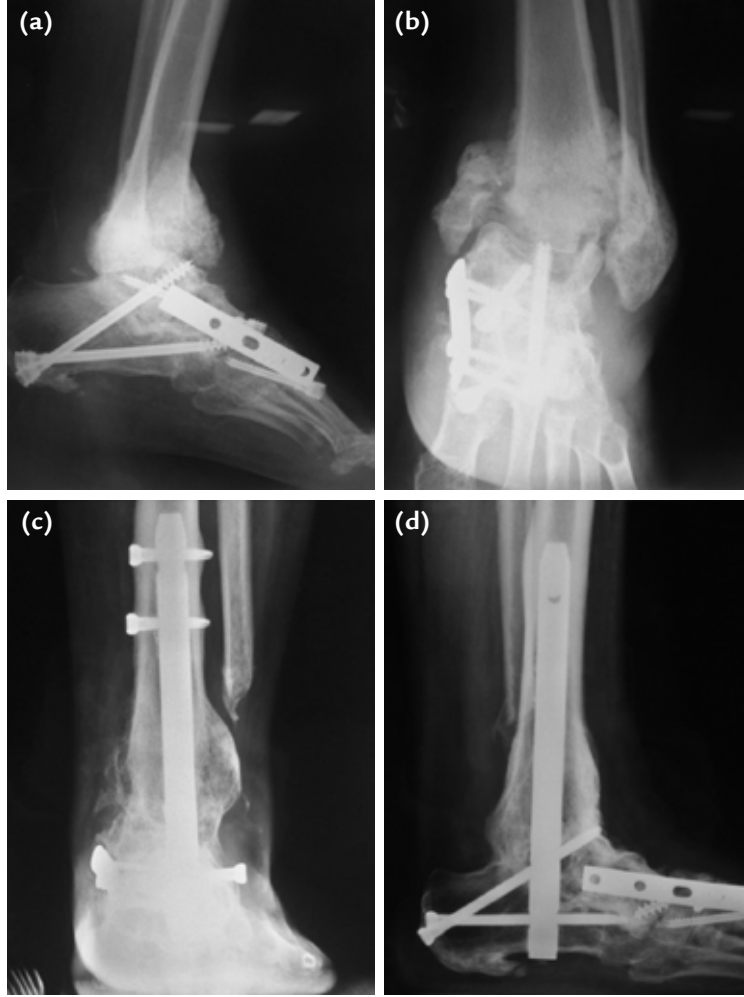
Enfeksiyon nedeniyle ciddi ve kontrol edilemeyen sepsis, ciddi periferik arter hastalığı, başarısız cerrahi veya daha kompleks bir cerrahiye tolere edememe gibi nedenler, ampütasyon endikasyonlarını oluşturur. Cerrahi tekniklerdeki iyileşme ve yara bakımındaki



Şekil 2. Ayak bileği tutulumuna sekonder deformitesi olan 30 yaşında bayan hasta. Arthrodez uygulaması ve ameliyat sonrası 2. yıl kontrolü.



Şekil 3. Reaktivasyon sonrasında intramedüller çivi ile revizyon.



Şekil 4. Tibiatalokalkaneal arthrodez ile revize edilen Charcot reaktivasyonu. Reaktivasyon sonrasında intramedüller çivi ile revizyon.

ilerlemelere bağlı olarak, CNA hastalarında amputasyon oranları azalmakla beraber, Saltzman ve arkadaşları, geriye dönük analizlerinde %2,7 amputasyon oranını bildirmişlerdir.^[28]

Çeşitli seviyelerden amputasyon uygulanabilmeyle birlikte, genellikle tercih edilen trans-tibial amputasyondur.

KAYNAKLAR

1. Güven MF, Karabiber A, Kaynak G, Oğüt T. Conservative and surgical treatment of the chronic Charcot foot and ankle. Diabet Foot Ankle 2013;4. [CrossRef](#)
2. Mascarenhas JV, Jude EB. The Charcot foot as a complication of diabetic neuropathy. Curr Diab Rep 2014;14(12):561. [CrossRef](#)
3. Frykberg RG, Belczyk R. Epidemiology of the Charcot foot. Clin Podiatr Med Surg 2008;25(1):17-28. [CrossRef](#)
4. Milne TE, Rogers JR, Kinnear EM, Martin HV, Lazzarini PA, Quinton TR, Boyle FM. Developing an evidence-based clinical pathway for the assessment, diagnosis and management of acute Charcot Neuro-Arthropathy: a systematic review. J Foot Ankle Res 2013, 30;6(1):30. [CrossRef](#)
5. Kaynak G, Birsal O, Güven MF, Oğüt T. An overview of the Charcot foot pathophysiology. Diabet Foot Ankle 2013;4. [CrossRef](#)
6. Al-Nammari SS, Timothy T, Afsie S. A Surgeon's guide to advances in the pharmacological management of acute Charcot neuroarthropathy. Foot Ankle Surg 2013;19(4):212-7. [CrossRef](#)
7. Molines L, Darmon P, Raccach D. Charcot's foot: newest findings on its pathophysiology, diagnosis and treatment. Diabetes Metab 2010;36(4):251-5. [CrossRef](#)
8. Game F, Jeffcoate W. The charcot foot: neuropathic osteoarthropathy. Adv Skin Wound Care 2013;26(9):421-8. [CrossRef](#)
9. Iduyui OB. Surgical management of Charcot neuroarthropathy. Prosthet Orthot Int 2015;39(1):61-72. [CrossRef](#)

10. Wang L, Shi X, Zhao R, Halloran BP, Clark DJ, Jacobs CR, Kingery WS. Calcitonin-gene-related peptide stimulates stromal cell osteogenic differentiation and inhibits RANKL induced NF-kappaB activation, osteoclastogenesis and bone resorption. *Bone* 2010;46(5):1369-79. [CrossRef](#)
11. Ndip A, Williams A, Jude EB, Serracino-Inglott F, Richardson S, Smyth JV, Boulton AJ, Alexander MY. The RANKL/RANK/OPG signaling pathway mediates medial arterial calcification in diabetic charcot neuroarthropathy. *Diabetes* 2011;60(8):2187-96. [CrossRef](#)
12. Uccioli L, Sinistro A, Almerighi C, Ciaprinì C, Cavazza A, Giurato L, Ruotolo V, Spasaro F, Vainieri E, Rocchi G, Bergamini A. Proinflammatory modulation of the surface and cytokine phenotype of monocytes in patients with acute Charcot foot. *Diabetes Care* 2010;33(2):350-5. [CrossRef](#)
13. Akopian A, Demulder A, Ouriaghli F, Corazza F, Fondu P, Bergmann P. Effects of CGRP on human osteoclast-like cell formation: a possible connection with the bone loss in neurological disorders? *Peptides* 2000;21(4):559-64.
14. Varma AK. Charcot neuropathy of the foot and ankle: a review. *J Foot Ankle Surg* 2013;52(6):740-9. [CrossRef](#)
15. Papanas N, Maltezos E. Etiology, pathophysiology and classifications of the diabetic Charcot foot. *Diabet Foot Ankle* 2013;4. [CrossRef](#)
16. Madan SS, Pai DR. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Orthop Surg* 2013;5(2):86-93. [CrossRef](#)
17. Brodsky JW. The diabetic foot. In: RA Mann, MJ Coughlin, editors. *Surgery of the foot and ankle*, Vol. 2, 6th ed. St. Louis: Mosby; 1993. p.877-959.
18. Bramham R, Wraight P, May K. Management of Charcot neuroarthropathy. *Diabet Foot J* 2011;14(4):163-70.
19. Rogers LC, Bevilacqua NJ. Imaging of the Charcot foot. *Clin Podiatr Med Surg* 2008;25(2):263-74. [CrossRef](#)
20. Ergen FB, Sanverdi SE, Oznur A. Charcot foot in diabetes and an update on imaging. *Diabet Foot Ankle* 2013;4. [CrossRef](#)
21. Gouveri E, Papanas N. Charcot osteoarthropathy in diabetes: A brief review with an emphasis on clinical practice. *World J Diabetes* 2011;2(5):59-65. [CrossRef](#)
22. Bern R, Jirkovská A, Fejfarová V, Skibová J, Jude EB. Intranasal calcitonin in the treatment of acute Charcot neuroosteoarthropathy: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2006;29(6):1392-4.
23. Boulton AJ, Jeffcoate WJ, Jones TL, Ulbrecht JS. International collaborative research on Charcot's disease. *Lancet* 2009;373(9658):105-6. [CrossRef](#)
24. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, Boulton AJ, Edmonds M, Van GH, Hartemann A, Game F, Jeffcoate W, Jirkovska A, Jude E, Morbach S, Morrison WB, Pinzur M, Pitocco D, Sanders L, Wukich DK, Uccioli L. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care* 2011;34(9):2123-9. [CrossRef](#)
25. Mueller MJ, Sinacore DR, Hastings MK, Strube MJ, Johnson JE. Effect of Achilles tendon lengthening on neuropathic plantar ulcers. A randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A(8):1436-45.
26. Dalla Paola L, Brocco E, Ceccacci T, Ninkovic S, Sorgentone S, Marinescu MG, Volpe A. Limb salvage in Charcot foot and ankle osteomyelitis: combined use single stage/double stage of arthrodesis and external fixation. *Foot Ankle Int* 2009;30(11):1065-70. [CrossRef](#)
27. Ogut T, Glisson RR, Chuckpaiwong B, Le IL, Easley ME. External ring fixation versus screw fixation for ankle arthrodesis: a biomechanical comparison. *Foot Ankle Int* 2009;30(4):353-60. [CrossRef](#)
28. Saltzman CL, Hagy ML, Zimmerman B, Estin M, Cooper R. How effective is intensive nonoperative initial treatment of patients with diabetes and Charcot arthropathy of the feet? *Clin Orthop Relat Res* 2005;(435):185-90.