

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

5-7 MAYIS 2016

HİLTON İSTANBUL KOZYATAĞI

ÖZET KİTABI



ULUSAL DİYABETİK AYAK
İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU



TÜRK KLİNİK MİKROBİYOLOJİ VE
İNFEKSİYON HASTALIKLARI DERNEĞİ

www.klimik.org.tr, klimik@klimik.org.tr

ISBN
978-605-83739-1-4

EDİTÖR

Prof. Dr. Ayten Kadanalı, Prof. Dr. Neşe Saltoğlu, Doç. Dr. Öznur Ak, Doç. Dr. Aynur Engin

DÜZENLEME KURULU

BAŞKANLAR

Prof. Dr. Neşe SALTOĞLU
Prof. Dr. Ayten KADANALI

GENEL SEKRETERLER

Doç. Dr. Öznur AK
Doç. Dr. Aynur ENGİN

ÜYELER

Prof. Dr. Haluk ERAKSOY
Prof. Dr. Önder ERGÖNÜL
Doç. Dr. Bülent ERTUĞRUL
Prof. Dr. Lütfiye MÜLAZIMOĞLU
Prof. Dr. Oral ÖNCÜL
Doç. Dr. Filiz PEHLİVANOĞLU
Doç. Dr. Özge TURHAN
Prof. Dr. Ata Nevzat YALÇIN
Doç. Dr. Mücahit YEMİŞEN

BİLİMSEL DANIŞMA KURULU

Prof. Dr. Halis AKALIN
Doç. Dr. Şerife AKALIN
Prof. Dr. Şamil AKTAŞ
Prof. Dr. Muzaffer ALTINTAŞ
Prof. Dr. Turan ASLAN
Prof. Dr. Hakan AY
Prof. Dr. Yağmur AYDIN
Prof. Dr. Selçuk BAKTIROĞLU
Prof. Dr. Okay BAŞAK
Uzm. Dr. Nur BENZONANA
Prof. Dr. Çağrı BÜKE
Doç. Dr. Ömer COŞKUN
Doç. Dr. Selda ÇELİK
Prof. Dr. Oğuz ÇETİNKALE
Doç. Dr. Serap ÇİFÇİLİ
Prof. Dr. Tuna DEMİRDAL
Doç. Dr. Neşe DEMİRTÜRK
Prof. Dr. Mustafa DEVECİ
Prof. Dr. İlyas DÖKMETAŞ
Doç. Dr. Derya ENGİN
Prof. Dr. Serpil EROL
Prof. Dr. Silvano ESPOSITO
Prof. Dr. Serdar GÜLER
Doç. Dr. Özlem GÜZEL-TUNÇCAN
Prof. Dr. Kenan HIZEL
Prof. Dr. Hasan İLKOVA
Yrd. Doç. Dr. Çiğdem KADER

Prof. Dr. Özlem KANDEMİR
Prof. Dr. Oğuz KARABAY
Uzm. Dr. Gül KARAGÖZ
Prof. Dr. Ahmet KAYA
Doç. Dr. Onur KAYA
Prof. Dr. Önder KILIÇOĞLU
Doç. Dr. Şükran KÖSE
Prof. Dr. Benjamin A. LIPSKY
Prof. Dr. Ali MERT
Doç. Dr. Mesut MUTLUOĞLU
Prof. Dr. Nermin OLGUN
Prof. Dr. Zeynep OSAR-SİVA
Doç. Dr. Seyda ÖZCAN
Doç. Dr. Emre ÖZKER
Uzm. Dr. Serdar ÖZER
Prof. Dr. İlhan ÖZGÜNES
Prof. Dr. Ali ÖZNUR
Prof. Dr. Mücahit ÖZYAZAR
Prof. Dr. Mustafa ÖZYURT
Prof. Dr. Osman RODOP
Prof. Dr. İlhan SATMAN
Doç. Dr. Selda SAYIN-KUTLU
Prof. Dr. Fatma SIRMATEL
Prof. Dr. Meral SÖNMEZOĞLU
Yrd. Doç. Dr. Şua SÜMER
Prof. Dr. İrfan SENCAN
Doç. Dr. Gönül SENGÖZ

Doç. Dr. Funda ŞİMŞEK
Yrd. Doç. Dr. Özlem TANRIÖVER
Doç. Dr. Süda TEKİN
Prof. Dr. Akın Savaş TOKLU
Doç. Dr. Selma TOSUN
Doç. Dr. Abdullah Kemal TUYGUN
Prof. Dr. Necla TÜLEK
Prof. Dr. Hasan TÜZÜN
Prof. Dr. Onur URAL
Uzm. Dr. Nuray UZUN
Prof. Dr. Serhat ÜNAL
Prof. Dr. Mustafa ÜRGÜDEN
Uzm. Dr. İlknur VARDAR
Prof. Dr. Ayşe WILLKE-TOPCU
Prof. Dr. Nur YAPAR
Prof. Dr. Çınar YASTI
Doç. Dr. Kadriye YAŞAR
Doç. Dr. Taner YILDIRMAK
Prof. Dr. Orhan YILDIZ
Prof. Dr. Emel YILMAZ
Uzm. Dr. Fatma YILMAZ
Prof. Dr. Neziha YILMAZ
Prof. Dr. Temel YILMAZ

İÇİNDEKİLER

5	Önsöz
6	Bilimsel Program
19	Konuşmacı Özetleri
127	Sözel Bildiri Özetleri
137	Poster Bildiri Özetleri
168	İndeks

ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarımız,

Diyabet dünyada ve ülkemizde önemli sorun olmayı sürdürmekte ve diyabetli hasta sayısı giderek artmaktadır. Diyabeti olan hastaların yaşam boyunca ayak lezyonlarıyla karşılaşması 5'te bir oranındadır. Ülkemizde bu sayının 500.000-700.000 kişiyi etkilediği söylenebilir. Maalesef bu olguların bir kısmında ayak amputasyonu kaçınılmaz olmaktadır. Hastanın eşlik eden durumları nöropatisi, iskemisi, diyabetinin süresi, diyabetin kontrol altında olmaması bu oranları arttırmaktadır. Ayak ülseri gelişen olguların yaklaşık yarısına yakınında bakteriyel, fungal infeksiyon da gelişmektedir.

Bu sorun aynı zamanda sosyal, ekonomik sonuçlara yol açmakta, sadece hastayı değil, aile bireylerini ve toplumu da ilgilendirmektedir.

Ülkemiz için önemli bir sorun olan Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarının ulusal bazda izlenmesi ve soruna yönelik politikaların geliştirilmesi amacı ile 2011 yılı içerisinde **KLİMİK Derneği Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubumuz** kurulmuştur. Bugüne değin ulusal ve uluslararası değerli konuşmacıların da katıldığı multidisipliner 3 simpozyumu çok sayıda katılımcı ile gerçekleştirmiştir.

Diyabetik ayak yara ve infeksiyonlarının başarılı yönetimi, ciddi komplikasyonların önlenmesi disiplinler arası bir yaklaşımı gerektirir. Bu ekibin içerisinde infeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji, plastik cerrahi, endokrin ve diyabet, damar cerrahi, ortopedi ve travmatoloji, aile hekimi, radyoloji, nöroloji, dermatoloji, nükleer tıp, hiperbarik tedavi uzmanlarının, ayak bakım hemşirelerinin yer almaları diyabetik ayak yara ve infeksiyonu olan hastalara mümkün olan en kısa sürede ve en uygun tanı-tedavilerin uygulanmasını, korunmayı kolaylaştırır. Amputasyon gibi istenmeyen sonuçları azaltabilir.

Bu amaçla multidisipliner yapılan UDAİS (Ulusal Diyabetik Ayak İnfeksiyonları) simpozyumlarımızın bu yıl dördüncüsü, **5-7 Mayıs 2016 tarihinde İstanbul'da** sizlerin değerli katılımı ve katkıları ile gerçekleştirilecektir.

Kuşkusuz diyabetik ayak yara ve infeksiyonlarının tedavisi kadar ayak bakımı, yara bakımı ve korunma son derece önemlidir. Bu nedenle simpozyumun son gününde diğer toplantılarımızda olduğu gibi hemşirelere yönelik üçüncü kurs Diyabetik Ayak Hemşireliği Derneği ile birlikte düzenlenecektir.

Düzenleyeceğimiz simpozyuma diyabetik ayak yarası /infeksiyonları ile ilgilenen, bu konuda çaba gösteren konu ile ilgili **tüm sağlık çalışanlarını** davet ediyoruz.

Simpozyumda diyabetik ayak sorunları, medikal, cerrahi tedavi uygulamaları, yara bakımı, koruyucu ayak bakımı ve infeksiyonlarının tedavisi ve önlenmesi gibi birçok konu ulusal ve uluslar arası konuşmacıların yapacağı sunumlar, paneller, olgu sunumları, sözel ve poster sunuları ile **multidisipliner yaklaşımla** tartışılacaktır.

Ayrıca bu konu ile ilgili çalışan 13 derneğin ve Sağlık Bakanlığının katkıları ile hazırlanan "**Ulusal Diyabetik Ayak Yara ve İnfeksiyonları Tanı, Tedavi ve Önleme Uzlaşma Raporu**" da geniş bir kitlenin tartışmasına açılacaktır.

Sizlerin katılımı ile gerçekleşecek olan **UDAİS 2016**'nin sorunun çözümüne ve multidisipliner işbirliğinin artırılmasına yönelik zengin bilimsel bir tartışma platformu olması dileğiyle

Saygılarımızla,

UDAİS 2016 Simpozyum Başkanları

Prof. Dr. Neşe SALTOĞLU

Prof. Dr. Ayten KADANALI

BİLİMSEL PROGRAM

1. GÜN 5 Mayıs 2016, Perşembe

- 09.00 - 09.30 KAYIT ve ÇAY-KAHVE
- 09.30 - 10.00 AÇILIŞ TÖRENİ
- 10.00 - 11.00 **OTURUM 1**
İnfeksiyon Gelişimindeki Risk Faktörleri ve Taranması
Oturum Başkanları: **Prof. Dr. Hasan İLKOVA, Prof. Dr. Ata Nevzat YALÇIN**
Glukoz Kontrolü ve Komplikasyonların Yönetimi
Prof. Dr. İlhan SATMAN
Periferik Nöropatinin Tespiti ve Yönetimi
Doç. Dr. Hüseyin KARAGÖZ
Periferik Vasküler Durum Nasıl Değerlendirilmeli ve Endovasküler Tedavi
Doç. Dr. Emre ÖZKER
- 11.00 - 11.45 **OTURUM 2**
Dişabetik Ayak İnfeksiyonu Gelişiminin Önlenmesi
Oturum Başkanları: **Prof. Dr. Nermin OLGUN, Doç. Dr. Taner YILDIRMAK**
Birinci Basamakta Nasıl Olmalı?
Doç. Dr. Özlem TANRIÖVER
Hastanede Nasıl Olmalı?
Doç. Dr. Selda ÇELİK
- 11.45 - 12.15 **SÖZLÜ BİLDİRİLER 1**
Oturum Başkanları: **Prof. Dr. Serpil EROL, Doç. Dr. Gönül ŞENGÖZ**
- 12.15 - 13.00 **ÖĞLE YEMEĞİ**
- 13.00 - 14.00 **OTURUM 3**
Sağlık Bakanlığı ve Sosyal Güvenlik Kurumu Dişabetik Ayağı Nasıl Bakıyor?
Oturum Başkanı: **Prof. Dr. Recep ÖZTÜRK**
Sağlık Bakanlığı Görüşü
Prof. Dr. Nurhan İNCE
Sosyal Güvenlik Kurumu Görüşü
Uzm. Dr. Cemil GÜL
Dişabet Koordinatörü Görüşü
Doç. Dr. Mustafa ALTAY
- 14.00 - 14.15 KAHVE ARASI

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

14.15 - 15.00

OTURUM 4

Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Olan Hastaya Yaklaşım

Oturum Başkanı: **Prof. Dr. Meral SÖNMEZOĞLU**

Hangi Hasta Ayaktan İzlenmeli?

Doç. Dr. Derya ÖZTÜRK- ENGİN

Hastaneye Sevk Kriterleri? Hastaneye Yatış: Ne Zaman? Nerede?

Doç. Dr. Filiz PEHLİVANOĞLU

15.00 - 16.15

OTURUM 5

Diyabetik Ayak Yara Tedavisi

Oturum Başkanları: **Prof. Dr. Akın SAVAŞ TOKLU, Prof. Dr. Şamil AKTAŞ**

Yara Örtüsü Seçimi

Prof. Dr. Akın SAVAŞ TOKLU

Yara Tedavisinde Yeni Neler Var? (Prp, Epidermal Büyüme Faktörü, Maggot Tedavisi)

Uzm. Dr. Bengisu MİRASOĞLU

Diyabetik Ayakta Hiperbarik Oksijen Tedavisi: Güncel Kanıtlar

Doç. Dr. Mesut MUTLUOĞLU

16.15 - 16.30

KAHVE ARASI

16.30 - 17. 15

KONFERANS 1

Diyabetik Ayak Yarası Bakımı

Oturum Başkanı: **Prof. Dr. İlhan ÖZGÜNEŞ**

Ciddi Diyabetik Ayak Yara Bakımında Negatif Basıncın Yeri

Prof. Dr. Oğuz ÇETİNKALE

17.15 - 18.00

KONFERANS 2

Diyabetle Yaşamak

Selçuk ALAGÖZ

2. GÜN

6 Mayıs 2016, Cuma

08.30 - 09.00

SÖZLÜ BİLDİRİLER 2

Oturum Başkanları: **Uzm. Dr. Nur BENZONANA, Uzm. Dr. Fatih YANAR**

09.00 - 10.15

OTURUM 6

Diabetik Ayak İnfeksiyonu Etkenleri ve Direnç Sorunu

Oturum Başkanı: **Prof. Dr. Necla TÜLEK**

Diabetik Ayak İnfeksiyonunda Etken Nasıl Tanımlanmalı?

Prof. Dr. Turan ASLAN

Ülkemiz ve Dünyadaki Direnç Durumu Nedir?

Doç. Dr. Öznur AK

Biyofilm ve Biyofilme Yaklaşım

Prof. Dr. Ayşe WILLKE-TOPCU

Zor Patogenlerin Yönetimi

Doç. Dr. Bülent ERTUĞRUL

10.15 - 10.30

KAHVE ARASI

10.30 - 11.15

KONFERANS 3

Oturum Başkanı: **Prof. Dr. Haluk ERAKSOY**

“Ulusal Diabetik Ayak Uzlaşı Raporu”nun Öyküsü ve Beklentiler

Prof. Dr. Neşe SALTOĞLU

11.15 - 12.15

OTURUM 7

Diabetik Ayak İnfeksiyonlu Olgularda Cerrahi Tedavinin Hedefleri Ne Olmalıdır?

Oturum Başkanı: **Prof. Dr. Ayten KADANALI**

Acil Cerrahi Girişim Gerektiren Durumlar Nelerdir?

Prof. Dr. Selçuk BAKTIROĞLU

Diabetik Ayak İnfeksiyonlu Hastalarda Alt Ekstremitte Amputasyon Öngörücüleri Nelerdir?

Hangi Hastalara Primer Amputasyon Uygulanmalı?

Prof. Dr. Ali ÖZNUR

12.15 - 13.00

ÖĞLE YEMEĞİ

13.00 - 14.00

KONFERANS 4

Oturum Başkanı: **Prof. Dr. Önder ERGÖNÜL**

Diabetic Foot Osteomyelitis: What's New in Diagnosis and Treatment?

Prof. Dr. Benjamin A. LIPSKY

14.00 - 14.30

KAHVE ARASI

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

14.30 - 16.00

OTURUM 8

Hastanede Yatan Hastada Tedavinin Planlanması

Oturum Başkanı: **Doç. Dr. Şükran KÖSE**

İnfeksiyonu ve İskemisi Olan Hastada Revaskülarizasyon mu Debridman mı Önce Yapılmalı?

Prof. Dr. Hasan TÜZÜN

Antibiyoterapinin Planlanması

Prof. Dr. Emel YILMAZ

Metabolik Soruna Acil Yaklaşım, Glisemik Kontrolün Hedefleri Ne Olmalı?

Hiperglisemi Tedavisi Nasıl Planlanmalı?

Prof. Dr. Zeynep OŞAR SİVA

Radyolojik Tanı? Kime Hangi Yöntem?

Prof. Dr. Fatih KANTARCI

16.00 - 17.00

OTURUM 9

Dişabetik Ayak İnfeksiyonlu Hastada Ayağın Biyomekaniğinin Düzenlenmesi

Oturum Başkanları: **Prof. Dr. Lütfiye MÜLAZIMOĞLU, Prof. Dr. Mücahit ÖZYAZAR**

Dişabetik Ayakta Rekonstrüksiyon: Kime, Ne Zaman?

Prof. Dr. Muzaffer ALTINDAŞ

Offloading (Ayağı Basıdan Kurtarma) ve Charcot Ayağı

Uzm. Dr. Oğuz DURAKBAŞA

17.00 - 17.45

OTURUM 10

Dişabetik Ayak İnfeksiyonunda Tedavide Gecikme Neden?

Oturum Başkanları: **Prof. Dr. Yaşar KÜÇÜKARDALI, Uzm. Dr. Nuray UZUN**

Hastaya Bağlı Nedenler

Doç. Dr. Aynur ENGİN

Sağlık Sistemine Bağlı Nedenler

Doç. Dr. Neşe DEMİRTÜRK

3. GÜN

7 Mayıs 2016, Cumartesi

08.30 - 09.00

KONFERANS 5

Akılcı Antibiyotik Kullanımı

Oturum Başkanı: **Doç. Dr. Süda TEKİN**

Akılcı Antibiyotik Kullanımı

Uzm. Dr. Okan DERİN

09.00 - 09.45

OTURUM 11

Diyabetik Ayakta Evde Bakım Nasıl Olmalı?

Oturum Başkanı: **Prof. Dr. Tuna DEMİRDAL**

Yara Bakımı

Uzm. Hem. Alev KAHRAMAN

Mantar İnfeksiyonu Tedavisi

Uzm. Dr. Fatma YILMAZ

09.45 - 10.45

OTURUM 12

Diyabetik Ayak Ekibinde Yer Alır Mısınız? Niçin?

Oturumu Yönetenler: **Prof. Dr. Oral ÖNCÜL, Prof. Dr. Çınar YASTI**

İnfeksiyon Hastalıkları: **Doç. Dr. Özge TURHAN**

Plastik Cerrahi: **Doç. Dr. Gaye TAYLAN FİLİNTE**

Genel Cerrahi: **Uzm. Dr. Fatih YANAR**

Diyabet ve Endokrinoloji: **Prof. Dr. Serdar GÜLER**

Vasküler Cerrahi: **Doç. Dr. Abdullah Kemal TUYGUN**

Hiperbarik Tıp: **Prof. Dr. Hakan AY**

Diyabetik Ayak Hemşiresi: **Uzm. Hem. Şerife ERDOST**

Podiatrist: **Yrd. Doç. Dr. Ayfer PEKER**

10.45 - 11.00

KAHVE ARASI

11.00 - 12.00

OTURUM 13

Tanısı ve Tedavisi Sorunlu Olgu Sunumları

Oturum Başkanı: **Prof. Dr. Kenan HİZEL**

1. olgu, **Uzm. Dr. Gül KARAGÖZ**

2. olgu, **Doç. Dr. Mücahit YEMİŞEN**

3. olgu, **Doç. Dr. Ömer ÇOŞKUN**

12.00 - 12.30

KONFERANS 6

Oturum Başkanı: **Uzm. Dr. Saadet YAZICI**

Diyabetik Ayakta Psikososyal Destek

Dr. Nurşen DEMİR

12.30 - 12.45

KAPANIŞ

III. DİYABETİK AYAK YARA BAKIMI KURSU

3. Gün

7 Mayıs 2016, Cumartesi

08.45 - 09.00

AÇILIŞ KONUŞMALARI

Prof. Dr. Ayten KADANALI, Simpozyum Başkanı

Prof. Dr. Neşe SALTOĞLU, KLİMİK DAIÇG ve Simpozyum Başkanı

Prof. Dr. Nermin OLGUN, Diyabet Hemşireliği Derneği Başkanı

09.00 - 09.30

KONFERANS 1

Oturum Başkanı: **Prof. Dr. Nermin OLGUN**

Diyabetik Ayak Uzlaşısı Raporuna Neden İhtiyaç Var?

Prof. Dr. Neşe SALTOĞLU

09.30 - 10.30

OTURUM 1

Oturum Başkanı: **Prof. Dr. Ayten KADANALI**

Diyabetik Ayak, Önemi, Fizyopatolojisi ve Tanımlanması

Doç. Dr. Şükran KÖSE

Diyabetli Hastada Ayağın Değerlendirilmesi

Prof. Dr. Ayten KADANALI

Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarının Klinik Sınıflandırması

Doç. Dr. Gönül ŞENGÖZ

10.30 - 10.45

KAHVE ARASI

10.45 - 12.15

OTURUM 2

Oturum Başkanı: **Prof. Dr. Ayla YAVA**

Diyabetik Ayak Ülserleri Yara Bakımı ve Hemşirelik Yaklaşımları

Uzm. Hem. Alev KAHRAMAN

Diyabetik Ayaktan Korunmaya Yönelik Ayak Bakım Eğitimi

Yrd. Doç. Dr. Saadet CAN ÇİÇEK

Diyabetik Ayağın Cerrahi Müdahaleye Hazırlanması, Ameliyat Sonrası Bakımı ve Takibi

Prof. Dr. Ayla YAVA

12.15 - 13.15

ÖĞLE YEMEĞİ

13.15 - 14.00

OTURUM 3

Oturum Başkanı: **Doç. Dr. Özge TURHAN**

Olgularla Diyabetik Ayak

1. Olgu: **Doç. Dr. Ayşe BATIREL**

2. Olgu: **Doç. Dr. Yasemin AKKOYUNLU**

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

14.00 - 14.30

KONFERANS 2

Oturum Başkanı: **Doç. Dr. Aynur ENGİN**

Diyabetik Ayak Hastasında Metabolik Kontrolün Sağlanması
Uzm. Dr. Sibel SERİN

14.30 - 14.45

KAHVE ARASI

14.45 - 16.00

OTURUM 4

Oturum Başkanı: **Doç. Dr. Özlem TANRIÖVER**

Diyabetik Ayak Yaralarını Önleme ve Tanıda Ne Yapmalı?
Doç. Dr. Hülya AKIN

Birinci Basamakta Ne Zaman Tedavi, Ne Zaman Sevk?
Doç. Dr. Özlem TANRIÖVER

Diyabetik Ayak Yarasında Evde Bakım Hizmeti
Doç. Dr. Serap ÇİFTÇİLİ

Diyabetik Ayak Yaralarının Önlenmesinde ve Takibinde Hemşirenin Rolü
Prof. Dr. Nermin OLGUN

16.00 - 16.15

KAPANIŞ ve SERTİFİKA TÖRENİ

KONUŞMACI ÖZETLERİ

- 20 **Diyabetik Ayak Ülseri Olan Hastalarda Glukoz Kontrolü Ve Komplikasyonların Yönetimi**
Prof. Dr. İlhan SATMAN
- 23 **Diyabetik Ayaklı Hastalarda Periferik Nöropatinin Tespiti ve Yönetimi**
Doç. Dr. Hüseyin KARAGÖZ
- 26 **Periferik Damar Muayenesi ve Endovasküler Tedavi**
Doç. Dr. Emre ÖZKER
- 28 **Diyabetik Ayak Gelişiminin Önlenmesi: Birinci Basamakta Nasıl Olmalı?**
Doç. Dr. Özlem TANRIÖVER
- 32 **Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Gelişiminin Önlenmesi Hastanede Nasıl Olmalı?**
Diyabet Hemşiresi Dr. Selda ÇELİK
- 35 **Hangi Hasta Ayaktan İzlenmeli ?**
Doç. Dr. Derya Öztürk ENGİN
- 40 **Hastaneye Sevk Kriterleri? Hastaneye Yatış: Ne Zaman? Nerede?**
Doç. Dr. Filiz PEHLİVANOĞLU
- 42 **Yara Tedavisinde Yenilikler: Larva Debridman Tedavisi, Büyüme Faktörleri, PRP**
Dr. Bengüsu MİRASOĞLU
- 46 **Diyabetik Ayakta Hiperbarik Oksijen Tedavisi: Güncel Kanıtlar**
Dr. Mesut MUTLUOĞLU
- 49 **Ciddi Diyabetik Ayak Yara Bakımında Negatif Basıncın Yeri**
Prof. Dr. Oğuz ÇETİNKALE
- 52 **DİYABET ŞARKISI**
Selçuk ALAGÖZ
- 53 **Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Etkenleri ve Direnç Sorunu. Ülkemiz ve Dünyadaki Direnç Durumu Nedir?**
Doç. Dr. Öznur AK
- 55 **Biyofilm ve Biyofilme Yaklaşım**
Prof. Dr. Ayşe WILLKE
- 59 **Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında Zor Patojenlerin Yönetimi**
Doç. Dr. M. Bülent ERTUĞRUL
- 61 **Ulusal Diyabetik Ayak Uzlaşı Raporunun Öyküsü ve Beklentiler**
Prof. Dr. Neşe SALTOĞLU
- 65 **Acil Cerrahi Girişim Gerektiren Durumlar Nelerdir?**
Prof. Dr. Selçuk BAKTIROĞLU
- 67 **Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Osteomyelitis**
Benjamin A. Lipsky, MD, FACP, FIDSA, FRCP (London), FRCPS (Glasg)
- 76 **İnfeksiyonu ve İskemisi Olan Hastada Revaskülarizasyon Mu Debridman Mi Önce Yapılmalı**
Prof. Dr. Hasan TÜZÜN
- 78 **Antibiyoterapinin Planlanması**
Prof. Dr. Emel YILMAZ

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

- 82 **Radyolojik Tanı? Kime Hangi Yöntem? Radyolojik Tanı Yöntemleri**
Prof. Dr. Fatih KANTARCI
- 84 **Ayak Biyomekaniği Diyabetik Ayak İlişkisi**
Dr. Muzaffer ALTINDAŞ
- 85 **Diyabetik Ayak İnfeksiyonlu Hastada Ayağın Biyomekaniğinin Düzenlenmesi Offloading (Ayağı Basıdan Kurtarma) ve Charcot Ayağı**
Doç. Dr. Oğuz DURAKBAŞA
- 88 **Diyabetik Ayak İnfeksiyonunda Tedavide Gecikme Neden ? Hastaya Bağlı Nedenler**
Doç. Dr. Aynur ENGIN
- 90 **Diyabetik Ayak İnfeksiyonunda Tedavide Gecikme Neden ? Sağlık Sistemine Bağlı Nedenler**
Doç. Dr. Neşe DEMİRTÜRK
- 93 **Diyabetik Ayakta Evde Bakım Nasıl Olmalı ?**
Uzm. Hem. Alev KAHRAMAN
- 96 **Diyabetik Ayakta Evde Bakım Nasıl Olmalı? Mantar Tedavisi**
Uzm. Dr Fatma YILMAZ KARADAĞ
- 99 **Diyabetik Ayak Ekibinde Yer Alır Mısınız? Niçin?**
Prof. Dr. Hakan AY
- 101 **Diyabetik Ayak Ekibinde Yer Alır Mısınız? Niçin?**
Uzm. Hem. Şerife ERDOST
- 103 **Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Olgu Sunumu**
Dr. Gül KARAGÖZ
- 105 **Diabetik Ayak Yarası Enfeksiyonu Vaka Takdimi**
Doç. Dr. Mücahit YEMİŞEN
- 106 **Tanısı Ve Tedavisi Zor Diyabetik Ayak Olgusu**
Dr. Ömer COŞKUN
- 109 **Diyabetik Ayakta Psikososyal Destek**
Dr. Nurşen DEMİR
- 111 **Diyabetli Hastada Ayağın Değerlendirilmesi**
Prof. Dr. Ayten KADANALI
- 113 **Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarının Klinik Sınıflandırması**
Doç. Dr. Gönül ŞENGÖZ
- 116 **Diyabetik Ayaktan Korunmaya Yönelik Ayak Bakım Eğitimi**
Yrd. Doç. Dr. Saadet CAN ÇİÇEK
- 118 **Olgularla Diyabetik Ayak İnfeksiyonu OLGU 1**
Doç. Dr. Ayşe BATIREL
- 119 **Diyabetik Ayak Hastasında Metabolik Kontrolün Sağlanması**
Dr. Sibel SERİN
- 122 **Diyabetik Ayak Yaralarını Önleme de Ne Yapmalı?**
Doç. Dr. Hülya AKAN

SÖZEL BİLDİRİ ÖZETLERİ

- 126 SS-01
Diyabetin Birbiri ile İlişkili İki Komplikasyonu; Bozulmuş Endotel Fonksiyonu ve Çok Ilaca Dirençli Diyabetik Ayak İnfeksiyonları
Mustafa Doğan, Lütfi Çağatay Onar
- 127 SS-02
Diyabetik Ayak Yaralarında Yüksek Hba1c Değeri Uzun Antibiyoetik Tedavisi İçin Bir Risk Faktörü Müdür?
Mustafa Doğan, Lütfi Çağatay Onar, Bilgehan Aydın, Ersoy Karaca, Aykut Demirkıran, Seyit Ali Gümüştaş
- 128 SS-03
Diyabetik Ayak Ülserlerinde; HbA1c Düzeyi İle Pedis Sınıflaması Arasında Bir Korelasyon Var Mı?
Ayşe Büyükdemirci, Necla Tülek, Meliha Çağla Sönmezer, Metin Özsoy, Erkan Büyükdemirci
- 129 SS-04
Diyabetik Ayak Enfeksiyonunda Klinik Seyir ve İmmatür Granülosit İlişkisi
Mutahher Akçaeer, Ömer Coşkun, Ahmet Karakaş, Duran Tok, Cumhuri Artuk, Selim Kılıç, Bülent Ahmet Beşirbellioğlu
- 130 SS-05
Diyabetik Ayak İnfeksiyonları ve Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Dışı İnfeksiyonlardan İzole Edilmiş Pseudomonas Aeruginosa Suşlarında Virulans Genlerinin Karşılaştırılması – Çalışma Ön Verileri
M. Bülent Ertugrul, Erman Oryaşın, Benjamin A. Lipsky, Bülent Bozdoğan
- 131 SS-06
Su Altı Hekimliğinde Yatarak Tedavi Gören Diyabetik Ayak Enfeksiyonlu Hastaların Doku Kültürlerinden İzole Edilen Etkenlerin Değerlendirilmesi
Oğün Sezer, M.Burak Selek, Bayhan Bektöre, Ali Memiş, Orhan Baylan, Mustafa Özyurt
- 132 SS-07
İntralezyonel rhEGF Kullanımı Deneyimlerimiz
Neşe Kurt Özkaya, İnanç Doğan Çiçek
- 133 SS-08
Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Diyabetik Ayak Kliniğinde Takip Edilen Hastaların Değerlendirilmesi
Derya Yapar, Ethem Zobacı, Özlem Akdoğan, Musa Zorlu, Nurcan Baykam, Çınar Yastı
- 133 SS-09
Türkiye'de 1995'ten 2015'E Diyabetik Ayağa Bağlı Gelişen Alt Ekstremitte Amputasyon Oranlarının Seyri
Mesut Mutluoğlu, Sinan Öztürk
- 134 SS-10
Diyabetik Ayak Enfeksiyonunda Nötrofil / Lenfosit Oranının Hastalık Ciddiyetini Belirlemede Kullanımı
Fatma Aybala Altay, Semanur Kuzi, İhsan Ateş, Mustafa Altay, Yunus Gürbüz, Emin Ediz Tütüncü, Gönül Çiçek Şentürk, Nilgün Altın, İrfan Şencan

POSTER BİLDİRİ ÖZETLERİ

- 136 PS-01
Uygun Zamanda Uygun Cerrahi, Sonuç : Başarı
Gül Karagöz, Ayten Kadanalı, Sinan Öztürk, Şenol Çomoğlu, Zeynep Şule Çakar, Fidan Doğan, Ahmet Bülent Fetvacı
- 137 PS-02
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yara Konseyinde Görülen Diyabetik Ayak Tanılı Hastaların Değerlendirilmesi
Kenyul Salaeva
- 137 PS-03
Uygun Drenaj ile İyileşme Sağlanan Diyabetik Ayak Enfeksiyonu Olgu Sunumu
Sinan Öztürk, Ayten Kadanalı, Gül Karagöz, Şenol Çomoğlu, Zeynep Şule Çakar, Fidan Doğan, Ahmet Bülent Fetvacı
- 138 PS-04
Tekrarlayan Debridmanlar ile İyileşme Sağlanan Diyabetik Ayak Enfeksiyonu Olgu Sunumu
Sinan Öztürk, Ayten Kadanalı, Gül Karagöz, Şenol Çomoğlu, Zeynep Şule Çakar, Fidan Doğan, Ahmet Bülent Fetvacı
- 139 PS-05
Diyabet Tanılı Hastalarda Hepatit B ve Hepatit C Seroprevelansı
Şükran Köse, Ayşe Özkan, Ufuk Sönmez, Harun Akar
- 140 PS-06
Ayak Enfeksiyonu ile Tanı Alan Diyabet Hastası
Şenol Çomoğlu, Ayten Kadanalı, Zeynep Şule Çakar, Gül Karagöz, Fidan Doğan, Sinan Öztürk, Lütfiye Nilsun Altunal, Ayşe Serra Özel, Fatih Bektaşoğlu, Ahmet Bülent Fetvacı, Arzu İrvem
- 141 PS-07
Diyabetik Ayak Enfeksiyonu ve Akut Kolesistit Olgusu
Fidan Doğan, Ayten Kadanalı, Zeynep Şule Çakar, Gül Karagöz, Şenol Çomoğlu, Sinan Öztürk, Lütfiye Nilsun Altunal, Ayşe Serra Özel, Fatih Bektaşoğlu, Ahmet Bülent Fetvacı, Arzu İrvem, Emine Çiğdem Şen
- 142 PS-08
Alternative Yöntemler Eşliğinde Takip Ettiğimiz Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarımız
Fatma Bozkurt, Bircan Alan, Saim Dayan, Tayyar Selçuk, Emel Aslan, Özcan Deveci
- 142 PS-09
Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Olgusunda İntralezyonel Epidermal Büyüme Faktörü Kullanımı
Emine Parlak, Mehmet Parlak, Nagehan Bülbül Çolak, Recep Hormova
- 143 PS-10
Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarında İzole Edilen Mikroorganizmalar ve Antibiyotik Duyarlılıkları
Şükran Köse, Tuba Kış, Bengü Gireniz Tatar
- 144 PS-11
İki Ampütasyon Gereken Diyabetik Ayaklı Bir Olgu Sunumu
Nagehan Bülbül Çolak, Emine Parlak, Mehmet Parlak, Recep Hormova
- 145 PS-12
Diabetik Polinöropatiye Sekonder Gelişen Diyabetik Ayak İnfeksiyonlu Olgu
Nagehan Bülbül Çolak, Emine Parlak, Mehmet Parlak, Recep Hormova

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

- 146 PS-13
Kontrolsüz Diyabetes Mellitusun Yol Açtığı Kronik Osteomyelit ve Ampütasyon Oranları
Simge Fidan Sarı, Vuslat Ecem Güneş, Sıla Akhan, Gür Akanse
- 147 PS-14
Diyabetik Ayak Yarası Olan ve Steril Balık Kollajeninin Kullanıldığı Bir Olgu
Arzu Tıǧlı, Arzu Sert
- 147 PS-15
Diyabetik Ayak Tanısıyla Takip Edilen Hastaların Amputasyona Gidiş ve İyileşmelerine Kullanılan Tedavi Yöntemleri ve Klinik Özelliklerinin Etkisinin Araştırılması
Semiha Solak Grassie, Funda Gözütok, Belgin Coşkun, Sevinç Dural, Ş.Deniz Atakent
- 149 PS-16
Diyabetik Ayak Enfeksiyonlu Hastalarda Osteomyelit Tanı Kriterlerinin Değerlendirilmesi
Sükran Köse, İlkay Akbulut, Bengü Gireniz Tatar, İlker Ödemiş, Rifat Somay
- 149 PS-17
Diyabetik Ayak Enfeksiyonları; Demografik Özellikler, Bakteriyoloji, Antibiyotik Etkinliği ve Cerrahi Yaklaşım
Şükran Köse, İlkay Akbulut, Bengü Gireniz Tatar, İlker Ödemiş
- 150 PS-18
Kliniğimizde Diyabetik Ayak Tanısıyla Takip Ettiğimiz Hastaların Klinik Özellikleri
Semiha Solak Grassie, Sevinç Dural, Funda Gözütok, Belgin Coşkun, Ş.Deniz Atakent
- 151 PS-19
Podolojik Tedavi Yöntemleriyle Wagner Evre 1-2 Ülserasyonlarının Sağaltımı
Feyzanur Acar, Nazif Bağrıaçık
- 152 PS-20
Bir Eğitim Araştırma Hastanesinde İzlenen Diyabetik Ayak Olgularının Vasküler Görüntülemelerinin İncelenmesi
Özel A.S., Kadanalı A., Öztürk S., Karagöz G., Çakar Z., Ş., Çomoğlu Ş., Doğan F., Altunal L. N., Fetvacı A. B.
- 153 PS-21
Diyabetik Ayak Yaralarında Epidermal Growth Factor (EGF) Kullanımı
Neşe Demirtürk, Havva Tünay, Emine Türkoğlu, Petek Şarлак-Konya
- 154 PS-22
Nekrotizan Fasiit Düşünülen Olguda, Tanıda Lrincec Skor Sisteminin Kullanılması
Ali Memiş, Oğün Sezer, Ali Kemal Sivrioğlu, Hüseyin Karagöz, Mesut Mutluoğlu
- 155 PS-23
Diabetik Ayak Enfeksiyonlarında Egf Kullanımı: Olgu Sunumu
Eda Köksal, Özgür Günal, Nurullah Dikmen, S.Sırrı Kılıç
- 156 PS-24
Diyabetik Ayak Osteomyelitinde Cerrahisiz Tedavi
Mesut Mutluoğlu, Benjamin A. Lipsky
- 157 PS-25
Türkiye’de Diyabetik Ayak Nedeniyle Alt Ekstremitte Ampütasyonu Geçirme Sıklığının Hiperbarik Oksijen Tedavisi Gören ve Görmeyen Hastalar Arasında Karşılaştırılması
Mesut Mutluoğlu, Sinan Öztürk, Günalp Uzun
- 158 PS-26
İstanbul Kartal Koşuyolu Kalp Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Servisinde Yatan Hastaların Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarının Değerlendirilmesi
Sibel Doğan Kaya, Bülent Kaya

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

- 158 PS-27
Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında İzole Edilen Mikroorganizmaların Türleri Ve Antimikrobiyal Direnç Yüzdeleri
Cansu Çimen, Aysel Karataş, Hesna Tak, Muzaffer Fincancı
- 159 PS-28
Pseudomonas aeruginosa'nın etken olduğu diyabetik ayak infeksiyonlarında risk faktörleri
Meliha Çağla Sönmezer, Necla Tülek, Günay Ertem, Esra Kaya Kılıç, Ayşe Büyükdemirci, Fatma Şebnem Erdinç, Sami Kınıklı
- 161 PS-29
Diyabetik Ayak Konseyinde İzlediğimiz Hastaların Değerlendirilmesi
Selin Gamze Sümen, Öznur Ak, Gaye Taylan Filinte, Tuna Gümüş, Kaan Gideroğlu, Selçuk Pala, Serdar Özer, Recep Demirhan
- 161 PS-30
Sepsis Kliniği İle Başvurup Tedaviye İyi Cevap Veren Bir Diyabetik Ayak Enfeksiyonu Olgusu
Öznur Ak, Suzan Şahin, Muhammed Yakın, Gaye Taylan Filinte, Selin Gamze Sümen, Ayşe Batrel, Serdar Özer
- 162 PS-31
Diyabetik Ayak Konseyi Hastalarının Takibindeki Hemşirelik Yaklaşımları
Zeynep Karaman, Hava Kuş, Sema Yüksel, Fatma Şahin
- 163 PS-32
Cerrahpaşa Tıp Fakültesinde Diyabetik Ayak Enfeksiyonu İle İzlenen Hastaların Doku Kültüründe Üreyen Mikroorganizmalara Güncel Bir Bakış
Serkan Sürme, Mücahit Yemişen, Neşe Saltoğlu
- 163 PS-33
OLGU SUNUMU : Tırnak Batmasının tırnak Teli Tedavi Yöntemi ile Sağaltımı
Dilek Okumuş
- 164 PS-34
Diyabetik Ayak İnfeksiyonlu Hastaların Demografik, Klinik ve Laboratuvar Özelliklerinin Değerlendirilmesi: KLİMİK, DAİÇG Çok Merkezli Türkiye Çalışması
N. Saltoğlu, M. Yemişen, O. Ergönül , A. Kadanalı , G. Karagöz , A. Batrel, A. Ö. Ak, Ç. Sönmezer, N. Tülek, H. Eraksoy, A. Çağatay, S. Sürme, S. A. Nemli, T. Demirdal, Ö. Coşkun, D. Öztürk, N. Ceran, F. Pehlivanoğlu10, G. Sengöz, T. Aslan, Y. Akkoyunlu, O. Oncul , H. Ay, L. Mülazımoğlu, B. Ertürk, F. Yılmaz , G. Yörük, N. Uzun, F. Simsek , T. Yıldırım, K. Kart Yaşar, M. Sönmezoğlu, Y. Küçükardalı, N. Tuna, O. Karabay, F. Sargın ve Türk KLİMİK Derneği, Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubu Üyeleri.

KONUŞMACI ÖZETLERİ

Diyabetik Ayak Ülseri Olan Hastalarda Glukoz Kontrolü Ve Komplikasyonların Yönetimi

Prof. Dr. İlhan SATMAN

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Diabetes mellitus; hasta birey, ailesi ve toplum üzerinde önemli sosyal etkileri olan ve ülkelerin sağlık bütçelerinde ciddi bir yük oluşturan küresel bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Dünya Sağlık Örgütü, 1980 yılında 108 milyon civarında olan yetişkin diyabetli nüfusun 2014 yılında 422 milyona ulaştığını bildirmektedir (*NCD Risk C. Lancet, 2016*). Uluslararası Diyabet Federasyonu tahminleri ise giderek artmaya devam edeceğini ve 2040 yılında 642 milyona ulaşacağını ortaya koymuştur (*IDF. 7th Diabetes Atlas, 2015*). Türkiye’de de diyabet hızla artmaktadır. 1998 yılında yetişkin nüfusumuzun %7.2’sinde görülen diyabet, 2010 yılında %13.7’ye yükselmiştir (*Satman I, et al. Diabetes Care, 2002; Satman I, et al. Eur J Epidemiol, 2013*).

Diabetes mellituslu hastalarda nöropati ve iskemi nedeniyle özellikle alt ekstremitelerde infeksiyon, ülser ve gangren gelişimi kolaylaşır. Bu vakalarda amputasyonlar, yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Diyabetli hastalarda amputasyon nedeniyle hospitalizasyon riskinin diyabeti olmayanlara göre 20 kat daha yüksek olduğu gösterilmiştir (*Public Health Agency of Canada, 2011*).

Tip 1 diyabetli hastalarda “Diyabet Kontrolü ve Komplikasyonlar Çalışması (Diabetes Control and Complications Trial: DCCT) ve tip 2 diyabetli hastalarda yapılan “Birleşik Krallık İleriye Dönük Diyabet Çalışması (United Kingdom Prospective Diabetes Study: UKPDS) iyi diyabet kontrolü ile komplikasyon ve ölüm risklerinin azaldığı kanıtlanmıştır (*DDCT, N Engl J Med, 1993; UKPDS, Lancet, 1998*).

Hiperglisemik ortamın çeşitli mekanizmalarla infeksiyonlara eğilimi artırdığı uzun zamandır bilinmektedir. Kötü kontrollü diyabette hiperglisemi, nötrofillerin fagositik ve bakterisit fonksiyonlarında bozulmaya, oksidatif strese ve inflamatuvar sitokinlerde artışa yol açar. Hipergliseminin hiperozmotik etkisi ile nötrofil kemotaksisi azalır. İlave olarak tümör nekroz faktör- α (TNF- α), transforming growth faktör- β (TGF- β), interlökin-6 (IL-6) ve diğer inflamatuvar faktörlerin ekspresyonu artar. Bu faktörler diyabetik inflamatuvar ortamda ve özellikle kronik yarada artar. Tüm bunlar anti-bakteriyel defansın yetersiz olmasına ve bakteriyel klirensin

bozulmasına neden olur. Ayrıca hiperglisemi endotel disfonksiyonuna neden olur. Bütün bu nedenlerle diyabetik ayak ülseri olan vakalarda infeksiyon kontrolü için öncelikle iyi glisemik kontrol gereklidir.

Glisemik kontrol hedefleri

Diyabetik ayak ülseri olan hastalarda glisemik kontrol hedefleri; hastalığın ve hastanın özelliklerine göre Tablo 1’de gösterildiği gibi belirlenmelidir (Üzüm AK ve ark, 2013). Diyabetik ayak infeksiyonu olan hastalarda glisemik hedefler belirlenirken infeksiyon ve ülserin derecesi dışında; hastanın yaşı, yaşam beklentisi, diyabet süresi, daha önceki diyabet kontrolü, diyabet tedavisi, mevcut diyabet komplikasyonları, eşlik eden diğer hastalıkları, kullandığı diğer ilaçlar ve yaşam beklentisi de dikkate alınmalıdır.

Ülseri yüzeysel olup hastanede yatmayan, komorbid hastalıkları bulunmayan, hipoglisemiye eğilimli olmayan ve yaşam beklentisi uzun olan hastalarda HbA1c’nin %7’yi aşmaması, açlık kan glukoz düzeyinin 80-130 mg/dL arasında ve 2. saat postprandiyal kan glukoz düzeyinin 160 mg/dL’den düşük olması hedeflenmelidir. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED)’in 2015 Diyabet Kılavuzu’nda da benzer glisemik hedeflere ulaşılması önerilmektedir (*Satman İ ve ark, TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, İzlem ve Tedavisi, 2015*). Buna karşılık, hastanede yatmayan ve evre 3 ülseri olan bir hastada ilave komorbiditeler yoksa kan glukoz düzeyinin açlık veya öğün öncesinde 130 mg/dL’yi aşmaması, tokluk 2.st’te 160 mg/dL’nin altında tutulması ve HbA1c hedefinin %7.0-7.5 olması yeterlidir. Amerikan Klinik Endokrinologlar Birliği (AAACE) ve Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA), yoğun-bakım ünitesi dışında hastanede yatan ve insülin tedavisi almakta olan hastalarda öğün öncesi ölçülen kan glukoz düzeyinin 140 mg/dL’den, herhangi bir zamanda ölçülen glukoz düzeyinin ise 180 mg/dL’den düşük olmasını; hastanın ilave komorbiditeleri varsa, terminal dönemde bir hastalığı varsa veya kan glukoz takibini çok sık yapamayacak durumda ise glisemik hedeflerin biraz daha esnek olmasını önermektedirler (*Garber AJ, et al. AAACE/ACE*

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Consensus Statement on the comprehensive type 2 diabetes algorithm. Endocrine Practice, 2016; ADA. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care, 2016). Böyle bir hastada özellikle hipoglisemilerden korunmak için HbA1c hedefinin %7.5-8.0 aralığında olması daha emniyetlidir (Tablo 1).

Hiperglisemi tedavisi

Tip 1 diyabetli hastalarda mutlak insülin eksikliği olduğu için bazal-bolüs insülin rejimleri tercih edilmelidir. Tip 2 diyabetli hastalarda eğer infekte olmayan bir diyabetik ayak ülseri var ise (Wagner sınıflaması evre 0 veya 1) ve hastanın almakta olduğu oral anti-diyabetik (OAD) tedavi altında iyi glisemik kontrol sağlanabilmiş (HbA1c normal aralıkta) ise ve ilaca ait herhangi bir yan etki ya da kontrendikasyon yok ise tedavi değişikliği gerekmez.

Diyabetik ayak ülseri olan hastalarda çoğunlukla kardiyovasküler hastalık, nefropati, böbrek yetersizliği gibi komplikasyonlar da bulunduğu için OAD ilaçları kullanmak çoğu kez mümkün olamamaktadır. Özellikle metformin kullanmakta olan vakalar hemodinamik instabilite ve renal yetersizlik açısından dikkatle değerlendirilmeli, yara yerinde ciddi infeksiyon veya sepsis bulguları varsa laktik asidoz riskinde artışa neden olabileceğinden (infeksiyon kontrol edilene dek) kesilmelidir. Diyabetik ayak ülseri olan hastalarda periferik anjiyografi gibi kontrast madde kullanılarak yapılacak radyolojik girişimlere gereksinim duyulabilir, bu gibi işlemlerden 48-72 saat önce metformin tedavisi kesilmelidir.

Glisemik kontrolün kötü olduğu hastalarda OAD'lerin hızlı titre edilememesi, glukoz düşürücü etkilerinin sınırlı, yarı ömürlerinin uzun veya bazı kontrendikasyonlarının olması nedeni ile bu evrelerde bile insülin tedavisine geçilmesi gerekebilir. İnsülin tedavisi konvansiyonel veya bazal-bolüs uygulama olarak düzenlenebilir. Wagner sınıflamasına göre evre 3 olan hastalarda bulunan derin ülserlerde infeksiyon riskini azaltabilmek için sıkı glisemik kontrol sağlanmalıdır. Hastanın almakta olduğu tedavi altında diyabet kontrolü hedef değerlere uygun ise tedavi değişikliği gerekmez. Ancak mevcut tedavi altında kan glukoz düzeyleri yüksek seyreden hastalarda bazal-bolüs insülin tedavisi planlanmalıdır.

Evre 4 ve 5'te operasyon gerekebileceğinden bazal-bolüs insülin tedavisi yapılması uygundur. Evre 5 olarak değerlendirilen hastaların çoğunda acil operasyon gerekir, ancak hastalar çoğu kez hiperglisemiktir veya diyabetik ketoasidoz (DKA), hiperglisemik hiperozmolar durum (HHD) ya da

böbrek yetersizliği gibi ilave metabolik sorunlar eşlik edebilir. Bu hastalarda hızla metabolik kontrol sağlanmalı ve operasyona hazır hale getirilmelidir. Glisemik kontrol için bazal-bolüs insülin tedavisi yeterli olmaz ise insülin infüzyonu planlanmalıdır.

Kaydırma ölçekli (sliding scale) insülin tedavisinin uzun süreli uygulanmasından kaçınılmalıdır.

Diyabetik ayak ülserlerinin tedavisi multidisipliner olarak planlanmalıdır. Yara tedavisi ve diyabet kontrolünün yanı sıra hipertansiyon, hiperlipidemi ve nöropati tedavisinin de dikkatlice yapılması, koroner arter hastalığı açısından hastaların ayrıntılı olarak değerlendirilmesi gereklidir (*Satman İ ve ark, TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, İzlem ve Tedavisi, 2015*).

Hipertansiyon tedavisi

Diyabetik ayak ülseri olan hastaların yarısından fazlasında eşlik eden hipertansiyon vardır. Diyabetik hastalarda kan basıncı hedefi <140/90 mmHg olmalıdır. Hipertansiyon tedavisinde ilk tercih edilecek ilaç grupları anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-i) veya anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) olmalıdır. Bu ilaçlar aynı zamanda mikroalbuminüriyi de azaltma yönünde olumlu etkilidir. Özellikle ACE-i grubu kullanılırken kan kreatinin ve potasyum düzeylerinde bir miktar yükselme olabileceğinden bu parametrelerin yakın kontrolü gereklidir (*ADA. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care, 2016*).

Hipertansiyon tedavisinde zamanla ilaçların kombine kullanılması gerekir. Yapılan çalışmalar, bir diyabet hastasında ortalama üç antihipertansif ilaç grubu kullanmak gerektiğini göstermektedir. Tiyazid grubu diüretikler, kalsiyum kanal blokerleri, spironolakton ve seçilmiş vakalarda beta blokerler kombinasyon tedavisinde seçilecek diğer ilaç gruplarıdır.

Hiperlipidemi tedavisi

Kötü glisemik kontrollü diyabetik hastalarda trigliserid yüksekliği ve HDL-kolesterol düşüklüğü ile seyreden bir dislipidemi vardır. Glisemik kontrol sağlandığı zaman diyabetik dislipidemi de düzelir. Diyabetik hastalarda hiperkolesterolemi prevalansı normal toplumdaki gibidir.

Diyabet bir kardiyovasküler hastalık eşdeğeri olarak kabul edildiği için lipid hedefleri normal topluma göre daha düşük olarak belirlenmiştir. Serumda LDL-kolesterol düzeyi <100 mg/dL (kardiyovasküler olay geçirmiş olanlarda <70 mg/dL), HDL-kolesterol düzeyi

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

erkeklerde >40 mg/dL ve kadında >50 mg/dL, trigliserid düzeyi ise <150 mg/dL olmalıdır.

Amerikan Diyabet Cemiyeti, 2016 yılı önerilerinde 40 yaş üzerinde ve diyabet dışında en az bir ek risk faktörü olan tip 1 ve tip 2 diyabetlilerde LDL-kolesterol düzeyine bakılmaksızın statin başlanması gerektiğini bildirmektedir (*ADA. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care, 2016*).

Hiperlipidemi tedavisinde kolesterol yüksekliği ön planda ise tek başına statinler (simvastatin, atorvastatin, rosuvastatin) ve yetrli olmazsa ezetimib ile kombinasyonları kullanılır. Glisemik kontrol sağlandığı halde trigliserid düzeyi yüksek ise fibratlar (fenofibrat) tercih edilmelidir. Hem LDL-kolesterol hem de trigliserid düzeylerinin yüksek olduğu bazı seçilmiş vakalarda statin ve fibrat kombinasyonları dikkatle kullanılmalıdır.

Kaynaklar

1. WHO NCD Risk-C. Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet* 2016;387:1513-30.
2. IDF. Diabetes Atlas 2015, 7th Edition. www.idf.org/diabetesatlas.
3. 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(2):169-180.
4. Satman İ, Yılmaz T, Şengül A, et al; the TURDEP Group: Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care* 25(9):1551-1556, 2002.
5. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group (DCCT). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *New Engl J Med* 1993; 329(14):977-86.
6. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998; 352(9131): 837-53.
7. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C ve ark; TEMD Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu (Editörler). *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu-2015*. 7. Baskı, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) Yayınları, Bayt Matbaacılık, Ankara, s. 149-57.
8. Garber AJ, Abrahamson MJ, Barzilay JI, et al. AACE/ACE consensus statement on the comprehensive type 2 diabetes algorithm. *Endocrine Practice* 2016;22(1):84-113.
9. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2016. *Diabetes Care* 2016;39(Suppl. 1):S1-116.
10. Üzüm AK, Satman İ. Diyabetik ayak ülseri olan hastada kan şekerinin düzenlenmesi. "S. Baktıroğlu, Ş. Aktaş (Editörler). *Kronik Yarada Güncel Yaklaşımlar*, İstanbul

Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi KYK Yayınları, İstanbul, 2013, s. 210-19" kitabında.

Tablo 1. Diyabetik ayak ülseri olan hastalarda glisemik kontrol hedefleri

Parametre	Evre 1 (Düşük riskli)	Evre 2-3 ülser (Orta riskli)	Evre 4-5 ülser (Yüksek riskli)
HbA1c (%)	6.5-7.0	7.0-7.5	7.5-8.0
Açlık/preprandiyal glukoz (mg/dL)	70-120	70-130	70-140
2.st post-prandiyal glukoz (mg/dL)	80-140	80-160	80-180

Diyabetik Ayaklı Hastalarda Periferik Nöropatinin Tespiti ve Yönetimi

Doç. Dr. Hüseyin KARAGÖZ

Giriş:

Diyabetik ayak, diyabet hastalarının en sık karşılaştığı sorunlardan birisidir. Altı hastadan birinde hayatları boyunca en az bir kez ayak ülserleri oluşmakta, bunların yarısında da üç yıl içerisinde tekrar yeni ülserler ortaya çıkmaktadır. Bu hastaların üç yıllık mortalite oranı % 50 olarak saptanmıştır¹.

Nöropati, diyabetik hastaların ayaklarında gelişen ülserlerin, infeksiyonların, dolayısıyla da amputasyonların en önemli nedenidir. Diyabetik nöropati çok farklı şekillerde ortaya çıkabilirse de, sıklıkla bilateral, distal, simetrik polinöropati şeklindedir. Önce ayaklar sonra da eller tutulur. Genellikle ayak parmak uçlarında uyuşma ve karıncalanma hissi ile başlar. Daha sonra sızlama, yanma ve ağrı şikayeti ortaya çıkar. Başlangıçta bu şikayetler ara sıra görülürken, zamanla sürekli hale gelirler. Bu sıkıntılar artarak hastaların uykularını bozmaya, hatta uykudan uyandırmaya başlarlar. Nöropatinin derecesi arttıkça hissizlik şikayeti ve kuvvet kaybı hakim olur. Ayak kubbesi giderek çöker ve hasta yürürken düşülebilir. Ayaklarda yaralar açılmaya başlar.

Tüm bunlar diyabetik ayaklı hastalarda kaçınılmaz son olarak görülmüştür. Aynı görüş doğrultusunda, diyabetik ayağın en önemli komponenti olan diyabetik nöropati, ilerleyici ve geri dönüşsüz bir olay olarak algılanmıştır^{2,3}.

Patofizyoloji:

Diyabetik nöropatinin semptomlarının etyolojisi ile ilgili tartışmalar devam etmektedir. Kronik sinir kompresyonunda görülen ağrı, yanma, uyuşukluk ve güç kaybı semptomları ile diyabetik hastalarda ortaya çıkan nöropatinin klinik semptomları oldukça benzerdir. Diyabetik nöropatinin semptomlarının, anatomik dar tünellerde periferik sinire eksternal bası ile ortaya çıkabileceği görüşü ilk defa 1973 yılında ortaya atılmış⁴, daha sonra 1991 yılında ayrıntılı olarak yeniden ele alınmıştır⁵. Upton ve McComas, sistemik metabolik bir hastalık olan diyabetin semptomlarının subklinik periferik sinir tuzaklanmasına bağlı olabileceğini savunarak "double-crush fenomeni" ni

(ikili bası etkisi) ortaya atmışlardır⁴. Buna göre, eğer bir periferik sinir herhangi bir lokalizasyonda basıya uğrarsa, ikinci bir yerde hafif de olsa yeni bir bası oluşmasıyla aşırı fonksiyon bozukluğu oluşmaktadır.

Diyabetli hastalarda kan glukoz seviyesi yükseldiği zaman oluşan sorbitol, moleküler yapısı nedeniyle su molekülünü çeker; bu da endonöral su içeriğini artırarak diyabetli hastaların periferik sinirlerinde ödeme neden olur. Aşırı ödem nedeniyle sinir lifleri endonörium içerisinde sıkışır ve basıya maruz kalır (birinci bası). Sinirin çapı, içinden geçtiği anatomik tünelin çapını geçecek kadar arttığı zaman, anatomik tüneli oluşturan yapılar (bağ dokusu, kas, fasya vb.) veya tüneli geçerken birlikte seyrettiği yapılar (arter, ven, vb.) tarafından sıkıştırılır ve ikinci bir bası yapan kuvvet oluşur. Bir yanda sinirin şişmesiyle çapının artması, diğer yandan sinirlerin geçtikleri dar tünellerde basıya uğraması ikili bası etkisine neden olur (double-crush). Aynı anda meydana gelen bu kronik sinir basılarının kombinasyonu sonucunda etkilenen sinirde motor latans süresi artar ve bileşik aksiyon potansiyel amplitüdü azalır^{6,7}. Bu kronik sinir basıları tek başlarına sinir hasarı için yeterli olmayabilirler; ancak herikisinin de birbirlerine karşı olan additif etkileri sonucunda periferik sinirin kan akımı düşer, endonöral basınç artar ve aksoplazmik akımın düşmesi sonucunda fonksiyon bozukluğu ortaya çıkar^{4,5,8}. Bütün bu olaylar etkilenen ekstremitede ağrı, sızlama, yanma ve duyu kaybı gibi klinik bulgularla karşımıza çıkar. 1980 yılında Jakobsen ve Sidenius, deneysel olarak diyabetik hale getirdikleri sıçanlarda azalmış aksoplazmik akımı göstermişler⁹, daha sonra yapılan çalışmalarla bu bulgu doğrulanmıştır¹⁰⁻¹². 1991 yılında yapılan bir çalışmayla da, kronik sinir basısı deney modeli kullanılarak ikili bası etkisi hipotezi kanıtlanmıştır¹³.

Diyabetik hastaların periferik sinirlerinde meydana gelen patofizyolojik değişiklikler değerlendirildiğinde; teorik olarak, periferik sinirler anatomik dar tünellerde cerrahi olarak serbestleştirilirse, nöropatinin etkilerinin de azalması veya kaybolması gerekir. Yani ikili bası etkisi hipotezi doğruysa, diyabetik nöropati, sinirlerin tuzak bölgelerinde dekompresyonu ile geri döndürülebilir. Bu düşünceden hareketle, ilk kez

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

1992 yılında Dellon tarafından sinir serbestleştirme cerrahisi uygulanmış ve elektrodagnostik ölçümlerde ve duyuda iyileşme gösterilmiştir¹⁴.

Anatomi ve Cerrahi Teknik:

Alt ekstremitede basıya maruz kalan periferik sinirler ve basıya maruz kaldıkları anatomik bölgeler şunlardır:

1. "Common" peroneal sinir, bacak lateralinde, fibula boynu seviyesindeki fibular tünelde,
2. Yüzeysel peroneal sinir, bacak lateralinde lateral malleolün yaklaşık 16 cm proksimalinde, peroneal kasların altından fasyayı delerek ciltaltı dokuya girdiği bölgede,
3. Derin peroneal sinir, ayak dorsalinde birinci metatars ile cuneiform kemiğin eklem yaptığı bölgede ekstansör hallucis brevis tendonunun altında,
4. Posterior tibial sinir ve dalları, medial malleolün altında tarsal tünelde basıya maruz kalabilirler.

Fibula boynu seviyesinde peroneus longus kasının yüzeysel fasyasının kalınlaşmış olan ve fibröz bir bant haline gelerek sinire bası yapan kısmı eksize edilerek "common" peroneal sinir serbestleştirilir.

Bacak lateralinde lateral malleolün yaklaşık 16 cm proksimalinde peroneal kasın yüzeysel fasyası, yüzeysel peroneal sinirin geçtiği lokalizasyonda eksize edilerek yüzeysel peroneal sinir serbestleştirilir.

Ayak dorsalinde ekstansör hallucis brevis tendonu, derin peroneal siniri çaprazlayarak geçtiği birinci tarsometatarsal eklem seviyesinde eksize edilerek derin peroneal sinir serbestleştirilir.

Medial malleolün altında tarsal tüneli oluşturan fibröz yapılar eksize edilerek posterior tibial sinir ve dalları serbestleştirilir.

Sonuçlar:

Ağrının giderilmesi ve duyunun restorasyonu amacıyla yapılan sinir serbestleştirme işlemine ait klinik çalışmalardan bazılarının sonuçları tablo 1' de özetlenmiştir.

Tablo 1: Yapılmış olan klinik çalışmaların sonuçları

Çalışma	Hasta Sayısı	Ağrı Düzeltme Oranı (%)	Duyu Düzeltme Oranı (%)
Dellon ¹⁴	22	85	72
Caffee ¹⁵	36	86	-
Aszmann ¹⁶	12	-	69
Wood ¹⁷	33	90	70
Karagöz ¹⁸	24	85	89

Tablodaki ağrı ve duyu düzeltme oranları ameliyattan sonraki altıncı ayda ölçülen sonuçlardır. Buradan da anlaşılacağı gibi sinir serbestleştirme cerrahisi uygulanan hastalar, uzun dönemde büyük oranda hem ağrılarında kurtulmakta, hem de kaybettikleri duyularını geri kazanmaktadır. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada diğerlerine ilave olarak, ameliyattan sonraki birinci gün sonuçları da değerlendirildi¹⁸. Buna göre ameliyat sonrası erken dönemde ağrıda % 80, duyuda ise % 72,6 oranında düzeltme tespit edildi. Kısa sürede olumlu sonuç alınması, uzun yılların sıkıntısıyla moral bozukluğu yaşayan diyabetik nöropatili hastaların yeniden umutlanmasını sağlamakta ve tedavilerini daha iyi uygulamaları için onları motive etmektedir.

Diyabet hastalarında yapılacak olan sinir serbestleştirme işlemi bir profilaktik cerrahi yöntemdir. Nöropati nedeniyle geri dönüşsüz sinir hasarı oluşmuş, ayağında belirgin iskemi olan hastalara tedavi amacıyla uygulamanın bir faydası yoktur. Ayak perfüzyonunun yeterli olup olmadığının değerlendirilmesi için ameliyattan önce ayrıntılı vasküler inceleme (Doppler USG, anke/brachial indeks ölçümü vb.) yapılması çok önemlidir. Çünkü ayak perfüzyonu yeterli olmayan hasta ameliyat edilirse, cerrahi insizyonların iyileşmesi problem olabilir.

Pratik olarak ideal hasta, diyabetik nöropati semptomları (ağrı, yanma, hissizlik, sızlama vb.) nedeniyle muzdarip olan ancak henüz belirgin iskemi bulguları (nabızsızlık, ülser vb.) ortaya çıkmamış olan hastadır. Profilaktik sinir serbestleştirme işlemi, uygun hastalarda diyabetin kötü prognozunu ortadan kaldıran ve kaçınılmaz sonu değiştiren bir yöntemdir.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Kaynaklar:

1. Dellon AL. Pain Solutions. 1st ed, edited by Lightning Source Inc. Laverne, TN, 2007;32-88.
2. Boulton AJM., Malik RA. Diabetic neuropathy. Med. Clin. North Am. 1998; 82:909-929.
3. Vinik AI. Diagnosis and management of diabetic neuropathy. Clin. Geriatr. Med. 1999; 15:293-320.
4. Upton ARM, McComas AG. The double-crush syndrome and nerve entrapment syndromes. Lancet 1973; 2: 359-362.
5. Dellon AL, MacKinnon SE. Chronic nerve compression for the double-crush hypothesis. Ann. Plast. Surg. 1991; 26:259-264.
6. MacKinnon SE., Dellon AL., Hudson AR., Hunger DA. Chronic nerve compression-an experimental model in the rat. Ann. Plast. Surg. 1984; 13:112-119.
7. O'Brien JP., MacKinnon SE., MacLean AR. A model of chronic nerve compression in the rat. Ann. Plast. Surg. 1987; 19:430-435.
8. Meyers RR., Powell HC. Galactose neuropathy: impact of chronic endoneurial edema on nerve blood flow. Ann. Neurol. 1987; 16: 587-594.
9. Jakobsen J, Sidenius P. Decreased axonal transport of structural proteins in Streptozotocin diabetic rats. J. Clin. Invest. 1980; 66:292-297.
10. Tomlinson DR, Maher JH. Defects of axonal transport in diabetes mellitus: A possible contribution to the etiology of diabetic neuropathy. J. Auton. Pharmacol. 1984; 4:59-72.
11. Fink DJ, Purkiss D, Mata M. Alterations in retrograde axonal transport in streptozotocin-induced diabetic rats. Diabetes 1987; 36:996-1000.
12. Dahlin LB, Meiri KF, McLean WG, Rydevik B, Sjostrand I. Effects of nerve compression on fast axonal transport in streptozotocin-induced diabetes mellitus. Diabetologia 1986; 29: 181-185.
13. Mackinnon, S.E., Dellon, A.L Susceptibility of diabetic nerves in streptozotocin-induced rats to chronic compression, Ann Plastic Surg, 1988; 20:117.
14. Dellon AL. Treatment of symptomatic diabetic neuropathy by surgical decompression of multiple peripheral nerves. Plast. Reconstr. Surg. 1992; 89 (4):689-697.
15. Caffee HH. Decompression of peripheral nerves for diabetic neuropathy. Plast. Reconstr. Surg. 2000; 106: 813-815.
16. Aszmann OA, Kress KM, Dellon AL. Results of decompression of peripheral nerves in diabetics: a prospective blinded study. Plast. Reconstr. Surg. 2000; 106: 816-822.
17. Wood WA., Wood MA. Decompression of peripheral nerves for diabetic neuropathy in the lower extremity. The Journal of Foot & Ankle Surgery 2003; 42 (5): 268-275.
18. Karagoz H., Yuksel F., Ulkur E., Celikoz B. Early and late results of nerve decompression procedures in diabetic neuropathy: a series from Turkiye. J Reconstr Microsurg. 2008; 24(2):95-101.

Periferik Damar Muayenesi ve Endovasküler Tedavi

Doç. Dr. Emre ÖZKER

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Diyabetin klinikteki en çarpıcı özelliği kardiyovasküler hastalıklarla olan ilişkisidir. ABD de diyabete bağlı hastane başvurularının % 77 si kardiyovasküler komplikasyonlardır. Diyabetiklerde periferik arter hastalığı (PAH) insidansı normal popülasyona oranla 2-4 kat artmışken, PAH olanların yaklaşık % 20-30 unda diyabet mevcuttur.

Klinik olarak PAH'ı dışlamanın ilk yolu periferik nabızların pozitif palpasyonudur. Diyabette azalan damar esnekliği ve ortaya çıkan aşırı medial kalsinozis nedeni ile bazı standart ölçümlerin güvenilirliğini oldukça azalır ve takipler de komplike hale gelir. Ankle-brachial indeks (ABI) ve toe-brachial indeks (TBI) gibi bazı ölçümler kalsifiye dijital arterler ve önceki amputasyonlar nedeni ile elde edilemeyebilir. Damarların non-kompliant natürü (yoğun medial skleroz) nedeniyle Doppler dalga formları monofazik olarak kalabilir. Transkutanöz oksijen ölçümleri de ödem ve enfeksiyon varlığında güvenilir sonuçlar vermez. Esas tanıyı ortaya koymak ve müteakip tedaviyi planlamak adına anatomik yapıyı ortaya koymak için bilgisayarlı tomografik anjiyografi, manyetik rezonans anjiyografi ve konvansiyonel anjiyografi kullanılan temel tanı metotlarıdır. Konvansiyonel anjiyografi halen altın standarttır.

PAH tesbit edilen diyabetik hastalarda özellikle eşlik eden ayak ülseri de varsa hastaların multidisipliner çalışan ve revaskülarizasyon açısından tecrübeli merkezlere refere edilmesi önemlidir. Hastaya sunulacak revaskülarizasyon seçeneklerinin belirlenmesinde merkezin tecrübesi kritik önem taşır. Yine revaskülarizasyon seçeneğinin belirlenmesinde multidisipliner bir takımın ortak fikrinin tedavi opsiyonunu belirlemesi gerekir. Revaskülarizasyon metodunun seçiminde yaranın iyileşme potansiyeli, ayağın lokal durumu ve iyileşme süreci sonucunda rezidüel fonksiyonu, vasküler ağacın potansiyeli ve sonunda hastanın genel klinik durumu temel dayanak noktalarını oluşturur.

Endovasküler tedavi cerrahi şansı olmayan ciddi bir hasta popülasyonunda tek alternatif olarak yerini almaktadır. Buna ek olarak, cerrahinin by-pass yoluyla hedeflediği tek damar revaskülarizasyonu yerine endovasküler girişim seanslarında birden çok

tibial damar rekanalize edilebilmektedir. Bu da birden çok damarın rekanalize edilerek outflow un daha iyi olması ve angiozoma spesifik revaskülarizasyon sağlanması anlamına gelmektedir. Dahası, endovasküler girişimler non-invaziv natürleri dışında, açık cerrahi insizyonlarının olası komplikasyonlarını barındırmazlar. Kardiyovasküler kapasitesi daha sınırlı hastalarda daha yüzeysel bir ön çalışma ile ve sadece sedo-analjezi kullanılarak endovasküler terapiler gerçekleştirilebilir. Bu avantajlarının yanı sıra endovasküler girişimler ihtiyaç duyulduğunda kolayca tekrarlanabilir prosedürlerdir.

Endovasküler girişimde erken başarısızlık ve tekrar girişim ihtiyacı daha yüksektir. Anjiyoplastinin asıl problemi gelişen teknoloji ve tekrar girişim ile azalsada yüksek restenoz oranıdır. Konvansiyonel PTA nın, orijinal TASC raporlarında 1 yıllık ortalama primer patensisi % 61 ve 3 yıllık % 51 olarak bildirilmektedir. Daha yeni bir metaanaliz çalışmasında oklüde YFA da (TASC D) 1 yıllık primer patensi % 52 ve sekonder patensi % 88 olarak bildirilmiştir ⁽¹⁾. Görüldüğü gibi primer ve sekonder patensi arasında belirgin fark olup, bu yüksek restenoz oranı ve yüksek orandaki tekrar girişim ihtiyacına işaret etmektedir.

Gelişen teknoloji ile beraber konvansiyonel balon anjioplastiden sonra damar açıklığını idame ettirmek veya inatçı stenozları gidermek için bir takım yeni ekipman ve cihazlar geliştirilmiştir. Bunlar arasında stent, ilaç kaplı stent ve balonlar ve aterektomi cihazları sayılabilir.

Konvansiyonel balon anjiyoplasti

Gelişen teknoloji ile birlikte daha düşük profilli ve infrapopliteal bölgeye uygun daha uzun balonların kullanılmasıyla dizaltı bölgeye adanmış ekipman kullanılmaya başlanmış ve bu da teknik başarıyı oldukça arttırmıştır. Günümüzde PTA halen infrapopliteal bölgede en çok kullanılan endovasküler girişim metodu olup, diğer modaliteler için de bir temel taşıdır.

İlaç salınımlı balonlar

PTA sonrası ortaya çıkan asıl problem intimal hiperplazi olup, klinikte erken dönem restenoz ve oklüzyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Antiproliferatif ilaçların

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

intimal hiperplaziyi azaltıcı etkisi bilindiğinden ve stentlerin kronik sorunlarından kaçınmak ve geride metal bir platform bırakmamak için markete son 5 yılda hızla giren ürünlerdir. Bugün elimizde femoropopliteal bölge ile ilgili bilimsel data varsa da infrapopliteal bölgede kullanımı ile ilgili data henüz yetersizdir ve orta ve uzun dönem takiplerinden yoksundur.

Stent

Aslında infrapopliteal bölgede stent kullanımı ile bilgimiz çoğunlukla bir kurtarma prosedürü olarak kullanımı ile ilgilidir. Yapılan bir meta-analizde infrapopliteal stent kullanımı ile Rutherford sınıflamasında gelişme izlenmiştir ⁽²⁾. Ayrıca temel olarak kendiliğinden açılabilir ve balon ile açılabilir stentler arasında fark saptanmamıştır. Bugün elimizde olan data ile stentlemenin PTA ile kıyaslandığında ispatlanmış bir üstünlüğü ya da avantajı saptanmamıştır ⁽³⁾. Stentleme infrapopliteal bölge girişimlerinde yeri diseksiyon ya da rekoil olduğunda bir kurtarma işlemi olmasıyla sınırlıdır.

İlaç salınımlı stentler

infrapopliteal bölgede ilaç salınımlı stentlerin patensisi çıplak stentlere oranla daha iyi bildirilmekle birlikte, burada da stentler genelde bir kurtarma prosedürünün parçası olarak kullanılmaktadır ⁽⁴⁾.

Aterektomi Ekipmanları

infrapopliteal bölgede ağır plaklı ve kalsifiye damarlarda plak yükünü azaltmak üzere gerek rotasyonel gerekse orbital aterektomi cihazları kullanarak restenoz oranlarını azaltmak ve patensiyi artırmak amaçlanmaktadır ⁽⁵⁾.

Diyabet kendine has damarda bıraktığı ayak izleri, endovasküler girişimde spesifik zorluklar, ayak tutulumu dışında eşlik eden ciddi komorbiditeler ve girişime rağmen non-diyabetik populasyona oranla yüksek major amputasyon oranları nedeniyle çok özel bir yaklaşım gerektirmektedir. Her hastaya özel, multidisipliner bir yaklaşımla hazırlanmış revaskülarizasyon seçeneği sunmak ve yara bakımı ile beraber destekleyici bakımında buna eklemek tedavinin etkinliği için zorunludur. Bugün TASC D lezyonlarda bile endovasküler girişim ilk seçenek olarak kullanılmaktadır.

Son on yıl da özellikle artan tecrübe ve ciddi teknolojik yenilikler endovasküler girişim alanında adeta bir çığır açmıştır. Markette olan birçok yeni teknolojik ekipmanın uzun dönem takipleri olmamakla birlikte, kronik ve ağır kalsifiye uzun segment oklüzyonları bile revaskülarize etmek mümkün olabilmektedir. Bu nedenle primer amputasyona gidecek vakalarda

dahi vasküler ağacı taramak ve revaskülarizasyonun amputasyon seviyesini değiştirebileceğini akılda tutmak kritik önem taşır. Multidisipliner bir yaklaşımla, en umutsuz görülen vakalarda bile revaskülarizasyon sağlanarak, hastanın geri kalan hayatı için uzvun rezidüel fonksiyonu korunabilir.

Endovasküler terapiler bugün teknolojininde desteği ile sürekli gelişen bir alan olup, diyabetik ayak tedavisinde giderek artan bir oranda multidisipliner takımın önemli bir parçası olmaya devam edecektir. Hala primer patensinin düşük oluşu ve yüksek oranda sekonder girişim ihtiyacı endovasküler revaskülarizasyonun hala üzerinde çalışılması gereken zayıflıklarıdır. Tecrübeli merkezlerin daha fokuslanmış ve multidisipliner çalışması ve cerrahi by-pass opsiyonlarının da sunarak tedavinin tüm basamaklarını organize etmesiyle, tatmin edici ekstremitelere sağkalımına ve patensi oranlarına ulaşılabilir.

Referanslar

1. Norgren L, Hiatt WL, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 2007;33(Suppl 1):S1-75.
2. Donas KP, Torsello G, Schwindt A, et al. Below knee bare nitinol stent placement in high risk patients with critical limb ischemia is still durable after 24 months of follow up. J Vasc Surg 2010;52:356-61.
3. Randon C, Jacobs B, De Ryck F, et al. Angioplasty or primary stenting for infrapopliteal lesions: results of a prospective randomized trial. Cardiovasc Intervent Radiol 2010;33(2):260-9.
4. Feiring AJ, Krahn RN, Nelson L, et al. Preventing leg amputations in critical limb ischaemia with below-the-knee drug-eluting stents. J Am Coll Cardiol 2010;55: 1580-9.
5. Garcia LA, Lyden SP. Atherectomy for infrainguinal peripheral artery disease. J Endovasc Ther 2009 Apr;16: (2 Suppl 2): II 105-15.

Diyabetik Ayak Gelişiminin Önlenmesi: Birinci Basamakta Nasıl Olmalı?

Doç. Dr. Özlem TANRIÖVER

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği A.D.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), diyabetes mellitusu (DM) dünya genelinde en yaygın endokrin hastalık olarak tanımlar ⁽¹⁾. Günümüzde, diyabet, dünya çapında 230 milyondan fazla insanı etkilemektedir ve en son projeksiyonlara göre, 2030 yılına kadar bu rakamın 370 milyon kişiye ulaşması beklenmektedir ⁽²⁾.

Diyabetik ayak ülserleri (DAÜ) diyabetes mellitusun (DM), eğitimle önlenemeyen en önemli komplikasyonlarından biridir. DAÜ'nün periferik vasküler hastalık, çevresel nöropati, küçük ayak travmaları, ayak deformiteleri ve enfeksiyonların neden olduğu ve oksijenlenme eksikliğinin de bu duruma eşlik ettiği bir komplikasyon olduğu düşünülmektedir ⁽³⁻⁵⁾.

Tüm diyabetik hastalarda DAÜ ömür boyu gelişme riski, % 15, % 1-4 insidansı ve % 5,3 - % 10,5 arasında prevalansla ^(6,7) tüm dünyada travmatik olmayan alt ekstremite amputasyonlarının yarısından fazlasından sorumludur. ⁽⁸⁻¹²⁾ Küresel olarak, her 30 saniyede DAÜ yüzünden bir alt ekstremite kaybedilmektedir ⁽¹³⁾.

Diyabetik ayak amputasyonlarından 5 yıl sonraki mortalite oranı % 39-80'e ulaşmaktadır ve bu oran, bir çok malignitenin ölüm oranından daha yüksektir ⁽¹⁴⁾. Diyabetik hastalarda hastaneye yatışların yaklaşık % 20'si diyabetik ayak sorunları sonucudur ⁽¹⁵⁾. Ayrıca, DAÜ hastaneye yatış ve morbiditenin en yaygın nedenleri arasında yer almakta ve diğer kronik komplikasyonlara göre hastanede daha fazla gün kalınmasından sorumlu tutulmaktadır ^(15,16)

Rehabilitasyon ve evde bakım hizmetlerinde artan ihtiyaçlarla birlikte diyabetik ayak lezyonları hastaların yaşam kalitesini olumsuz etkilemekte, sağlık alanında ve sosyo-ekonomik açıdan problem oluşturmakta ve hem hastaların hem de devlet bütçesinde ağır ekonomik yüke neden olmaktadır ⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. DAÜ yüksek prevalansı, ağır yük getirmesi ve hastaların yaşam kalitesi üzerinde ciddi etkisi göz önüne alındığında, bu özel komplikasyonun önlenmesine özellikle dikkat edilmesi tavsiye edilmektedir.

Bunun ötesinde, etkili tedavi ve önleme rehberlerinin hazırlanması için DAÜ hastalarının ve ayak sorunlarının özelliklerini ayrıntılı olarak anlamaya ihtiyaç duyulurken, sadece hastaların değil, aynı zamanda

hekimlerin de bu özellikler hakkında bilgilerinin yetersiz olduğu ve hatta ülser ve amputasyona giden sürecin birçok sağlık uzmanı tarafından tam olarak anlaşılmadığına dair yayınlar bildirilmiştir ⁽²⁰⁾. Gerçekten de, pek çok yazar birinci basamak hekimleri ve cerrahların ayak değerlendirmesini göreceli olarak daha az yaptıklarını ve birinci basamak ortamında, DM olan kişilerin sadece % 23 – 49 oranında yıllık bazda ayaklarının değerlendirildiği saptanmıştır ⁽²¹⁾.

DAÜ önlenmesi ve tedavisinde birinci basamak hekimleri hastalarla kurdukları iletişim ve süreklilik açısından eşsiz bir konuma sahiptirler ve bu açıdan kendilerine oldukça fazla görev düşmektedir. Diyabetli tüm hastaların ayakları ülser ve amputasyon açısından predispozan faktörlerin (nöropati, vasküler hastalık ve deformiteler) varlığını değerlendirmek için yılda bir muayene edilmelidir. Ayak ülseri oluşumunun önlenmesi de tedavisi kadar önemlidir ve diyabetin bu ciddi komplikasyonuna karşı en mantıklı yaklaşımdır.

DAÜ Birincil Korunma: Risk Faktörlerinin Belirlenmesi

Koruyucu önlemler almaya genel olarak birincil (primer) korunma adı verilir. Henüz hastalık ortaya çıkmadan önce alınması gereken önlemleri kapsar.

Yapısal ayak anomalileri, PAH ve nöropati geri döndürülemez. Bu yüzden birincil korunma çabaları, ayak travmasını en aza indirmek için risk faktörlerinin belirlenmesi, hasta eğitimi ve bazı sağlık davranışlarının teşvik edilmesi üzerinde yoğunlaşmıştır.

Hastalara öğretilen ayak koruyucu sağlık davranışları genellikle ayakta travmayı en aza indirmek amaçlı yalınayak yürümeden kaçınma, ayağa uygun ayakkabı giyme, suyun sıcaklığını kontrol etmeden banyoya girmeme ve yürüyüş ve diğer etkinliklere ait değişkenliği izlemeyi kapsar. Nöropati hastalarının %40- % 90 arasında nöropatisi olduğunun farkında değildir. Bu ayak koruyucu davranışlar, özellikle bu durumundan habersiz hastalar için yararlı olabilir.

Diyabetli hastalarda etkin koruyucu ayak bakımı yapabilmek için riskin belirlenmesi şarttır. Ülser

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

gelişme riski ya da amputasyon riski 10 yılı aşkın süredir diyabeti bulunan hastalarda artmaktadır (6, 12- 18). NICE rehberleri Tip 2 diyabetlilerde ayak bakımında ayakların düzenli olarak görsel inspeksiyonu, ayak duyusunun değerlendirilmesi, ayak nabızlarının palpasyonunu önermektedir. 10 g. monofilament kullanılarak ayak duyusu veya vibrasyon (biyotesometre veya kalibre edilmiş tuning fork ile) test edilmelidir. Ayak nabızları palpe edilmeli, ayak deformiteleri ve ayakkabının uygun olup olmadığı inspeksiyonla değerlendirilmelidir.

Ayağın tam olarak değerlendirilebilmesi için vasküler duruma genel olarak bakılması ve deri ile kas-iskelet sisteminin detaylı olarak muayenesi gerekir. Bu muayene sırasında koruyucu duyu his, ayağın yapısı ve biyomekanikleri, damar yapısı ve deri bütünlüğü değerlendirilmelidir. Bir ya da birkaç yüksek riskli durum saptanmış olan hastalar, ek risk faktörlerinin gelişimini kontrol etmek bakımından

daha sık muayene edilmeli ve değerlendirilmelidir. Nöropati gelişen hastaların ayakları her kontrolde mutlaka bir sağlık çalışanı tarafından görsel olarak incelenmelidir (1-4).

Düşük riskli ayaklarda nörolojik durum değerlendirilmesi yapılırken Semmes-Weistein 5.07 (10-g) monofilament kullanılmaktadır. Periferik damar hastalığı için ilk tarama yapılırken klodikasyon öyküsü sorgulanmalı ve ayak arter nabızları değerlendirilmelidir. Cilt incelenirken deri bütünlüğünün değerlendirilmesine özel önem verilmeli; özellikle ayak parmak araları ve metatarsal kemiklerin baş kısımları üzerindeki deri daha dikkatli incelenmelidir. Kemik deformiteleri, eklemlerde hareket kısıtlılığı, yürüme bozuklukları ve denge sorunları muayene sırasında mutlaka değerlendirilmesi ve atlanmaması gereken önemli noktalar (5-8).

Tablo 1. Hasta öyküsü ve muayenede dikkat edilmesi gereken özellikler (9-13).

Öykü	Geçmiş ülser/amputasyon, ayak bakımı eğitim bilgisi, sosyal izolasyon, sağlık hizmetlerine erişimde zorluklar, çıplak ayakla yürüme sorgulanmalı
Nöropati	Özellikle geceleri alt ekstremitelerde uyuşma ve ağrı gibi semptomlar <ul style="list-style-type: none">• 10 g monofilament + aşağıdaki 4 bulgudan 1'inin varlığı- 128 Hz diyapozon ile vibrasyon algısı- Pinpirik hissi- Ankle refleksi- Bio/nöroteziyometre ile vibrasyon algısı
Vasküler durum	Ayak nabızları, klodikasyon, Ayak Bileği Kol İndeksi
Deri	Renk, çatlak, kuruluk, kalınlık, ısı, ödem Terleme Enfeksiyon: parmak araları mantar enfeksiyonu açısından kontrol edilir Ülserasyon Kallus/su toplama: kallus içinde kanama durumu
Kas/Eklemler	Deformite (pençe parmak, vd.), metatars başları, Charcot eklemi Kas zayıflığı
Ayakkabı ve çoraplar	Hem içten, hem de dış bölge incelenmeli, ayakkabı uygunluğu kontrol edilmeli

Diyabetik ayak sorunları eğitimle önlenemez tek komplikasyondur. Diyabetik birey ve yakınlarına hekim, hemşire ya da diyabet eğitmeni tarafından özel bir eğitim verilmelidir. Diyabetliler ayaklarını muayene etmek için yeterli bilgiye sahiplerse, kendi kararlarını uygulamak için yeterli kaynağa ulaşabiliyorlarsa, eylemlerinin etkinliğini değerlendirmek için yeterli deneyimleri varsa güçlendirilmiş olurlar (21). DAÜ ile ilgili bilgilerin diyabetli birey ve yakınlarına öğretilmesi, eğitim verilen hastaların günlük yaşamlarına öğrendikleri bilgileri entegre etmeleri ve hayatlarının her aşamasında uygulamaları gerekmektedir (12, 22-32).

DAÜ İkincil Korunma:

Bu düzeyde alınacak korunma önlemleri erken tanı, uygun tedavi ve sakatlıkların sınırlandırılmasından oluşur. Hastalığın başlangıç döneminde, daha doğrusu ilk belirtilerin saptanabildiği dönemde uygulanacak olan erken tanı ve tedavi gibi koruyucu yöntemler, toplum yönünden, hastalığın söz konusu olmadığı dönemde alınan önlemler kadar önemlidir.

Kişinin sağlığının korunmasında erken tanının yeri önemlidir. Erken tanı ve tedavinin uygulanmadığı durumlarda, tüm belirtileriyle ortaya çıkan hastalığın tedavisine, nükslerin önlenmesine ve sakatlıkların sınırlandırılmasına çalışılır. Böylece bu hastalıklardan ileri gelebilecek sakatlıkların iyi ve yeterli bir tedaviyle en düşük düzeyde tutulması amaçlanır.

Bir kez DAÜ geliştirse, bunun yönetimi en iyi multidisipliner özel bir işbirlikçi ekip tarafından sağlanır. DAÜ'lerini hem aile hekimleri hem de diğer uzmanlar (özellikle podiatrists, damar cerrahları ve endokrinologlar) tespit edebilir, ancak hastalar kendilerindeki değişiklikleri tespit edip tedavi arayışına girecek en önemli kişilerdir. Bununla birlikte, mevcut literatür diyabetik hastaların sadece %32'sinin günlük ayak muayenelerini yaptıklarını tespit etmişlerdir⁽³³⁾.

Hastalara nasıl yapılması gerektiği öğretilmediyse ve "ülser" ya da diğer ayak anomalilerinin nasıl görüldüğünü hasta bilmiyorsa günlük kendi kendine ayak muayenesi yapılması olası değildir ya da yapılsa bile yararlı olmayacaktır⁽³⁴⁾. Görsel bozukluğu, kötü dengesi, azalmış uzuv esnekliği ve obezite varlığı hastanın ayak tabanını incelemesini ve anormallikleri tanımasını güçleştirir. Bunun ötesinde, anormallikler tespit edilse bile, bu hastalar derhal tıbbi yardım isteyebilir, çünkü diyabetik ayak ve uzuv kaybı arasındaki ilişkinin farkında olmayabilirler, tıbbi bakıma sınırlı erişime sahip olabilirler veya hangi doktora başvuracaklarını bilmiyor olabilirler⁽³⁵⁾.

DAÜ tanısı almış hastalar genellikle ayak bakımı için multidisipliner uzman ekiplere sevk edilmelidir ama bu sevkler gecikmeli ya da hiç yapılamamaktadır. Bu tür gecikmeler hasta sonuçlarını olumsuz⁽³⁶⁾ etkileyebilir. Sevk yapıldıktan sonra bile uzman kliniğine erişim sorun olmaya devam edebilir. O yüzden aile hekimleri ile sevk protokolü içinde çalışan hastayı sürekli olarak görebilecek multidisipliner bir ekip hazır bulunmalıdır.

DAÜ Üçüncül Korunma:

Üçüncül koruma hastalığa bağlı olarak gelişebilecek komplikasyonların, sakatlık ve kalıcı bozuklukların en aza indirgenmesini ve rehabilitasyonu içermektedir⁽³⁷⁾. Bu düzeydeki bir korunmada, herhangi bir hastalık

olgusunu durdurmak yerine, hastalık sonucu kişide oluşan "anatomik ve fizyolojik" değişikliklerle ortaya çıkan sakatlığın onun yaşamındaki olumsuz etkilerini en düşük düzeyde tutmak söz konusudur. Bu tür korunma, rehabilitasyonla sağlanır. Rehabilitasyonun amacı, hasta kişinin geri kalan gücünden en iyi şekilde yararlanmasını sağlamak ve onun topluma yük olmasını önlemeye çalışmaktır. Kişide görülen hastalıkların çoğunda, şimdiye kadar özel korunma yöntemleri geliştirilemediği gibi, o kişiyi zamanında tedavi ederek sakatlığını sınırlandıracak önlemler bulunamamıştır. Bu nedenle aile hekimleri sakat kalanları, olanakların elverdiği ölçüde etkin bir yaşam sürece ve çalışabilecek duruma getirmeyi amaçlayan rehabilitasyon hizmetlerinden yararlanır. Üçüncül korumada, kişinin sadece bedensel sakatlığının olumsuz etkilerini gidermekle, yani medikal rehabilitasyonla yetinilmemeli, onun sosyal uyumunu sağlayacak değişik önlemlere (sosyal rehabilitasyona) özel bir önem verilmelidir.

Kaynaklar

1. World Diabetic Foundation, 2006, Diabetic facts. <http://www.worlddiabetesfoundation.org/composite-35.htm> [erişim: 2016 Nisan 15].
2. Gersten B. 2007, Diabetes in the Eastern Mediterranean and Gulf Regions. <http://memrieconomicblog.org/bin/content.cgi?article=59> [erişim: 2016 Nisan 15].
3. Boulton AJ: The pathogenesis of diabetic foot problems: an overview. *Diabetes Med* 1996, 13:12–16.
4. Wieman TJ: Principles of management: the diabetic foot. *Am J Surg* 2005, 190:215–229.
5. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, Del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton
6. AIM: Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 1999, 22:157–162.
7. Reiber GE: The epidemiology of foot ulcers and amputations in the diabetic foot. In Levin and o'Neal's *The Diabetic Foot*. 6th edition. Edited by Bowker JH, Pfeiter MA. St Louis: Mosby; 2001:13–32.
8. Reiber GE, Lipsky BA, Gibbons GW: The burden of diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 1998, 176:5–10.
9. Most RS, Sinnock P: The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. *Diabetes Care* 1983, 6:87–91.
10. Calle-Pascual AL, Redondo MJ, Ballesteros M, Martinez-Salinas MA, Diaz JA,
11. De Matias P, Calle JR, Gil E, et.al. Nontraumatic lower extremity amputations in diabetic and non-diabetic subjects in Madrid Spain. *Diabetes Metab* 1997, 23:519–523.
12. Adler AI, Boyko EJ, Ahroni EH, Smith DG: Lower-extremity amputation in diabetes: The independent effects of peripheral vascular disease, sensory neuropathy and foot ulcers. *Diabetes Care* 1999, 22:1029–1035.
13. Ramachandran A: Specific problems of the diabetic foot in developing countries. *Diabetes Metab Res Rev*

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

2004, 20(suppl 1):S19–S22.

14. Van Houtum WH, Lavery LA, Harkless LB: The impact of diabetes-related Lower extremity amputations in the Netherlands. *J Diabetes Complications* 1996, 10:325–330.

15. Bakker K, Riley PH: The year of the diabetic foot. *Diabetes Voice* 2005, 50:11–14.

16. Levin ME: Pathophysiology of diabetic foot lesions. In *Clinical Diabetes Medicine*. Edited by Davidson JK. St Louis: Mosby; 1991:504–520.

17. Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG, Davignon D: Increased mortality associated with diabetic foot ulcer. *Diabetic Med* 1996, 13:967–972.

18. Pliskin MA, Todd WF, Edelson GW: Presentations of diabetic feet. *Arch Fam Med* 1994, 3:273–279.

19. Gibbons GW: The diabetic foot: amputations and drainage of infection. *J Vasc Surg* 1987, 5:791–793.

20. Goodridge D, Trepman E, Embil JM: Health-related quality of life in diabetic patients with foot ulcers: literature review. *J Wound Ostomy Cont Nurs* 2005, 32:368–377.

21. Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J: Prevention of diabetes related foot ulcers and amputations: a cost-utility analysis based on Markov model simulations. *Diabetologia* 2001, 44:2077–2087.

22. Larvey LA, Wunderlich RP, Tredwell JL: Disease management for diabetic foot: effectiveness of a diabetic foot prevention program to reduce amputations and hospitalizations. *Diabetes Res Clin Pract* 2005, 70:31–37.

23. Wylie Rosett J, Walker EA, Shamooh H, Engel S, Basch C, Zybert P: Assessment of documented foot examinations for patients with diabetes in inner-city primary care clinics. *Arch Fam Med* 1995, 4:46–50.

24. McIntosh A, Peters J, Young R, Hutchinson A, Chiverton R, Clarkson S, Foster A, Gadsby R, O'Connor M, Rayman G, Feder G, Home PD: Prevention and Management of Foot Problems in Type 2 diabetes: Clinical Guidelines and Evidence. Sheffield, University of Sheffield. (2003)

25. Alavi A, Sibbald RG, Mayer D, et al. Diabetic foot ulcers: Part I. Pathophysiology and prevention. *J Am Acad Dermatol*. 2014, 70(1):1

26. Alavi A, Sibbald RG, Mayer D, et al. Diabetic foot ulcers: Part II. Management. *J Am Acad Dermatol*. 2014 Jan;70(1):21.

27. Çetinkalp Ş, Tüzün M, Çetinkalp Ş (Editörler). Diyabetik ayakta deformateler, ülserler ve parmak gangrenleri; Diyabetik ayak ve tedavisi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi. İzmir: Grafmat Basım ve Reklam; 2005. p.49-59.

28. Metelko Z, Brkljacić Crkvencić N. Prevention of diabetic foot. *Acta Med Croatica*. 2013 Oct;67 Suppl 1:35-44.

29. American Diabetes Association (ADA). Standards of Medical Care in Diabetes-2007. *Diabetes Care* 2007;30 (Supplement 1):23-4. doi:10.2337/dc07-S004

30. American Diabetes Association (ADA). Preventive Foot Care in People with Diabetes. 2003a; 26 (Suppl):78-9.

31. American Diabetes Association (ADA). Peripheral Arterial Disease in People With Diabetes, *Diabetes Care*, December, 2003b;26:3333-41.

32. Sagray BA, Malhotra S, Steinberg JS. Current therapies for diabetic foot infections and osteomyelitis. *Clin Podiatr Med Surg*. 2014 Jan;31(1):57-70.

33. Olson JM, Hogan MT, Pogach LM, Rajan M, Raugi GJ, Reiber GE. Foot care education and self management behaviors in diverse veterans with diabetes. *Patient Prefer*

Adherence 2009; 3: 45-50.

34. Gale L, Vedhara K, Searle A, Kemple T, Campbell R. Patients' perspectives on foot complications in type 2 diabetes: a qualitative study. *Br J Gen Pract* 2008; 58: 555-63.

35. Mirmiran R, Page JC, Armstrong JR, Killian R. Barriers to podiatric care among diabetic patients in the San Francisco Bay area. *J Foot Ankle Surg* 2000; 39: 301-4.

36. Mills JL, Beckett WC, Taylor SM. The diabetic foot: consequences of delayed treatment and referral. *South Med J* 1991; 84: 970-4.

37. Kuehle T, Schedoni D, Visentin G, Gervas J, Jamoule M. Quaternary prevention: a task of the general practitioner. *PrimaryCare*. 2010; 10(18):350-4.

Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Gelişiminin Önlenmesi Hastanede Nasıl Olmalı?

Doç. Dr. Selda ÇELİK

Diabetes mellitus, ülkemizde ve dünyada sıklığı giderek artan, hedef kan glukoz değerlerine ulaşamadığında sistemik ve kronik komplikasyonlarla seyreden bir metabolizma hastalığıdır ^(1,2). Diyabete özgü bir komplikasyon olan nöropati ve diyabete sıklıkla eşlik eden periferik arter hastalığının sonucu olan iskemi zemininde, aşırı basınç yükü ve enfeksiyonun da katılmasıyla oluşan diyabetik ayak organ kaybına götürebilen ruhsal, bedensel, sosyal ve ekonomik yükü olan bir komplikasyondur ^(3,4). Diyabetik yaraların %85 kadarının önlenabilir etkenlerden kaynaklandığı düşünülmektedir. Amerikan Diyabet Birliği diyabete bağlı amputasyonların %40-50 oranında önlenileceğini belirtmiştir. Alt ekstremitte amputasyonlarının %85'inde ayak ülser hikâyesi vardır. Araştırmalar önlem, iyi hasta eğitimi, sağlık çalışanlarının duyarlılığı ve eğitimi ile çok yönlü ayak ülseri tedavisi ve de düzenli izlem sonucu ayak amputasyonlarının %49-85 oranında azaldığını bildirmektedir ⁽⁵⁾. Diyabetik ayak yaralarına özgü spesifik tedavi seçenekleri sınırlı olduğu için özellikle ayak bakım eğitimi ve önleme büyük önem taşımaktadır ^(6,7). Diyabetik ayak uluslararası konsensus raporuna göre, diyabetik ayak yönetiminin temel taşları olarak riskli ayağın muayenesi ve düzenli inspeksiyonu ilk sıralarda yer almaktadır (8). Diyabetli hastalarda etkin koruyucu ayak bakımı yapabilmek için riskin belirlenmesi şarttır. Aşağıda sıralanan ayakla ilişkili risk durumlarında diyabetik ayak yara oluşumu ve ampütasyon riskinin arttığı bildirilmektedir ^(5, 9-11).

- Koruyucu duyarların (duysal hislerin) kaybına neden olan periferik nöropati gelişmesi,
- Biyomekaniklerin değişmesi (nöropatinin varlığında)
- Basınç artışı olduğunu gösteren kanıtların varlığı (eritem, bir nasırın altında kanama olması)
- Kemik deformitelerinin ortaya çıkması
- Periferik arter hastalığının varlığı (ayakta arter nabızlarının zayıflaması ya da kaybolması)
- Ülser, ampütasyon öyküsü bulunması
- Ağır tırnak patolojilerinin varlığı
- Görme bozukluğu

- Diyabetik nefropati (özellikle hemodializ)
- Kötü glisemik kontrol
- Sigara kullanımı
- İnfeksiyonlar (mantar ya da bakteriyel) diyabetik ayak yaralarının oluşumuna zemin hazırlamaktadır.

Diyabetik ayağın tam olarak değerlendirilebilmesi için vasküler duruma genel olarak bakılması ve deri ile kas-iskelet sisteminin detaylı olarak muayenesi gerekir. Yüksek riskli ayak problemlerini tanımlamak ve saptamak üzere diyabetli hastaların tümüne her yıl özel bir ayak muayenesi yapılmalıdır. Muayenede risk faktörleri saptanan hastalar 1-6 ay gibi daha sık aralarla izlenmelidir ⁽¹²⁾. Bu muayene sırasında koruyucu duysal his, ayağın yapısı ve biyomekanikleri, damar yapısı ve deri bütünlüğü değerlendirilmelidir. Bir ya da birkaç yüksek riskli durum saptanmış olan hastalar, ek risk faktörlerinin gelişimini kontrol etmek bakımından daha sık muayene edilmeli ve değerlendirilmelidir. Nöropati gelişen hastaların ayakları her kontrolde mutlaka konunun uzmanı bir sağlık çalışanı tarafından görsel olarak incelenmelidir ⁽¹³⁾. Düşük riskli ayaklarda nörolojik durum değerlendirilmesi yapılırken kantitatif somatosensör eşik değer testleri uygulanması gerekmektedir ve bunun için Semmes-Weinstein 5,07 (10-g) monoflament kullanılmaktadır. Periferik damar hastalığı için ilk tarama yapılırken kladikasyon öyküsü sorgulanmalı ve ayak arter nabızları değerlendirilmelidir. Cilt incelenirken deri bütünlüğünün değerlendirilmesine özel önem verilmeli; özellikle ayak parmak araları ve metatarsal kemiklerin baş kısımları üzerindeki deri daha dikkatli incelenmelidir. Kemik deformiteleri, eklemlerde hareket kısıtlılığı, yürüme bozuklukları ve denge sorunları muayene sırasında mutlaka değerlendirilmesi ve atlanmaması gereken diğer noktalar ⁽⁹⁾.

Diyabetik ayak sorunları diyabetin eğitimle önlenilebilir tek komplikasyonudur. Diyabeti olan birey ve yakınlarına hekim, hemşire ya da diyabet eğitmeni tarafından özel bir eğitim verilmelidir. Ayak bakımı

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

eğitimi bireysel ve/veya ailesiyle birlikte yapılmalı; mümkünse her görüşmede bireyin bilgisi ve ayak bakımı uygulama becerisi kontrol edilmelidir. Böylece diyabeti olan bireylerin ayaklarını muayene etmek için gerekli bilgiye sahip olup olmadıkları, kendi kararlarını uygulamak için kaynağa ulaşabilip ulaşamadıkları, uyguladıkları bakımın etkinliğini değerlendirmek için yeterli deneyimlerinin olup olmadığı anlaşılmış olur. Eğitim verilen hastaların öğrendikleri bilgileri günlük yaşamlarına entegre etmeleri ve yaşamlarının her aşamasında uygulamaları gerekmektedir ^(14, 15,16).

Diyabeti Olan Bireylere ve Yakınlarına Öğretilmesi Gerekenler (17,25)

- Ayaklar her gün kontrol edilmeli, ayağın taban ve üst kısmına bakılmalı, eğer alt kısımları rahat görülemiyorsa bir ayna kullanılmalı ya da aile bireylerinden yardım istenmelidir, dikkatli bir incelemeyle ayakta meydana gelebilecek değişiklikler erken dönemde görülmektedir.
- Ayak derisinin renginde değişiklik olup olmadığını izlenmeli, ayak derisinin hasarsız ve yumuşak olmasına özen gösterilmelidir.
- Ayaklar yara, çatlak, kabarcık, nasır yönünden kontrol edilmeli; nasırlar ve kalluslar için kimyasal maddeler, makas ya da törpü, nasır ilaçları flasterler kullanılmaması, sorun varsa sağlık ekibiyle görüşülmesi söylenmelidir. Ayaklarda nasır oluşmaması için oturarak ve ayakları uzatarak namaz kılınması önerilmelidir.
- Ayakları ısıtmak için sıcak su torbaları, ısıtıcı pedler veya diğer ısı kaynakları uygulanmamalıdır.
- Ev ortamında ayağa batabilecek veya takılarak düşmeye yol açabilecek cisimler uzaklaştırılmalıdır.
- Düzenli egzersiz programı olmalı, yapılan egzersizin yaraların oluşmamasına ve kasların güçlenmesine yardım edeceğini hatırlayarak egzersizler ihmal edilmemelidir. Ancak uzun yürüyüşler yapılmamalı, ayak aynı pozisyonda uzun süre tutulmamalı ve egzersizde kullanılacak ayakkabılara dikkat edilmelidir.
- Ayak temizliğine özen gösterilmelidir. Ayakların yıkandığı suyun sıcaklığı olası yanıkları önlemek için 37°C'yi geçmemelidir.
- Ayaklar her gün ılık suda tahriş etmeyen bir sabunla yıkayarak temizlenmelidir.
- Ayak derisinin kurummasına, çatlamasına ve esnekliğinin bozulmasına yol açabileceğinden uzun süren ayak banyolarından kaçınılmalıdır.
- Ayaklar sabunla temizledikten sonra durulanıp, özellikle parmak araları olmak üzere iyice kurulanmalıdır. Parmak aralarının iyi kurulanması mantar infeksiyonlarının oluşmasını önler.
- Yıkama işleminden sonra ayak derisinde kurumaları önlemek için yağlı krem veya nemlendirici losyon kullanarak ayak derisi yumuşak tutulmalı, ayak parmak aralarına losyon sürülmemelidir. Parmak aralarına sürülen losyon mantar infeksiyonlarının oluşmasına neden olabilir.
- Nasırlar ve sertlikler ponza taşıyla inceltilmeli (nasırlı alanın dışına çıkılmadan), parmaklarda pençeleşme varsa eklem sertliği oluşmaması için masaj yapılmalıdır.
- Ayak tırnakları mümkün olduğunca düzgün olmalıdır.
- Tırnaklar banyodan sonra yumuşakken düz kesilmeli, etrafında kızarıklık, şişlik olup olmadığını kontrol edilmelidir.
- Tırnaklar yuvarlak (∩) değil düz (–) şekilde kesilmeli, tırnak köşeleri derin alınmamalı, zımparalı bir tırnak törpüsüyle törpülenmelidir.
- Görme problemi olan bireyler kendi tırnağını kesinlikle kendisi kesmemeli, yakınlarından yardım almalıdır.
- Ayak yaralarının büyük bölümü ayağa uygun ve rahat ayakkabılarla önlenmektedir. Ayağa uygun ayakkabılar seçilmeli, ayağı sıkmayan deri veya bez ayakkabılar giyilmelidir. Hastalar mümkünse kendi ayak kalıpları alınarak üretilen ayakkabıları kullanmalıdır.
- Ayakkabı genişliği ayak genişliği kadar olmalı, ayağı tam kavramalıdır; önu sivri, yüksek topuklu, acık burunlu ayağı rahatsız edecek ayakkabılar yeğlenmemelidir.
- Yeni ayakkabı alındığında ilk günlerde kısa süreli giyip değiştirilmeli ve ayaklar sürekli kontrol edilmeli, ayakkabı satın almak için öğleden sonraki saatler yeğlenmelidir.
- Çıplak ayakla asla yürümemeli, denizde, kumsalda, hatta evde dahi terlik kullanılmalıdır.
- Parmak aralarına giren terlik ya da sandalet tipi ayakkabılar yeğlenmemelidir.
- Ayakların gün boyu lastik ayakkabılar içinde nemli bir ortamda kalmasına izin verilmemelidir.
- Ayakkabı giymeden ve çıkarıldıktan sonra içi çivi, yabancı cisimle pürüzlü yüzey ve yırtık açısından her zaman kontrol edilmeli, ayakkabının iç tabanlığı altı ayda bir değiştirilmelidir.
- Çoraplar her gün değiştirilmelidir.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

- Pamuklu, yünlü veya koton, olası yara akıntılarını erken fark edebilmek için açık renkli çoraplar yeğlenmeli; bilekleri sıkmayan lastiksiz çoraplar kullanılmalıdır.
- Mekanik bası olmaması için yamalı, dikişli, ayağa büyük çoraplar kullanılmamalıdır.
- Ayaktaki kan dolaşımını güçlendirmek için kan şekeri düzeyinin normal sınırlarda kalmasına özen gösterilmelidir.
- Tütün kullanılmamalıdır.
- Herhangi bir ekstremitede kesik, çatlak ya da yara geliştiğinde en kısa sürede sağlık ekibine başvurulmalıdır.

Kaynaklar

1. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincag N, et al.; TURDEP-II StudyGroup. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol* 2013;28(2):169-80.
2. Edmonds ME, Foster AVM, Sanders LJ. Stage 2: The high-risk foot. *A practical manual of diabetic foot care*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2008. p.45-60.
3. Koçak KD, Olgun N. [To be acquired of foot caring skill to the type 2 diabetics]. *Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Dergisi* 2009;1(1):28-37.
4. Arıcan Ö, Şaşmaz S. [Foot care in diabetic patients]. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2004;24(5):541-6.
5. Yüksel A. [Diabetic foot care]. Erdoğan S. Editör. *Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler*. *Diyabet Hemşireliği Derneği*. 1. Baskı, İstanbul: Tavaslı Matbaacılık; 2002. p.127-37.
6. Lincoln NB, Radford KA, Game FL, Jeffcoate WJ. Education for secondary prevention of foot ulcers in people with diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia* 2008;51(11):1954-61.
7. Anselmo MI, Nery M, Parisi MC. The effectiveness of educational practice in diabetic foot: a view from Brazil. *Diabetol Metab Syndr* 2010;2(1):45.
8. Bakker K, Apelqvist J, Schaper NC; International Working Group on Diabetic Foot Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. *Diabetes Metab Res Rev* 2012;28(Suppl 1):225-31.
9. Oğuz A (çeviren). [American Diabetes Association (ADA). [Preventive Foot Care in Diabetic Patients]. *Amerikan Diyabet Cemiyeti, Diyabetli hastalarda koruyucu ayak bakımı; Kapsamlı Özet*. *Folia* 2003;3(4):45-6.
10. Sieggreen MY. Step up care for diabetic foot. *Nurs Manage* 2006;37(6):25-31; quiz 32.
11. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2013. *Diabetes Care* 2013;36(Suppl 1):S11-66.
12. Boulton AJM, Armstrong D, Albert S, 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(8): 1679-83.
13. Çetinkalp Ş. [Diabetic foot treatment, education, follow-up]. Tüzün M, Çetinkalp Ş, editörler. *Diyabetik Ayakta Deformiteler, Ülserler ve Parmak Gangrenleri;*

Diyabetik Ayak ve Tedavisi. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayını. 1. Baskı. İzmir: Grafmat Basım ve Reklam; 2005. p.49-59.

14. Nursing Best Practice Guideline. Shaping the Future of Nursing.Reducing Foot Complications for People with Diabetes [Internet]. Ontario, Canada: Registered Nurses Association ofFoot_Compl_Diabetes_Updated.pdf.

15. Anderson RM, Funnell MM. Patient empowerment: myths and misconceptions. *Patient Educ Couns*. 2010; 79(3): 277-82.

16. Kır Biçer E, Çelik S. Diyabetli hastalar için kapsamlı ayak muayenesi ve risk değerlendirmesi. *Türkiye Klinikleri J Nurs Sci* 2016;8(1):62-70.

17. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM; American Diabetes Association. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26(Suppl. 1): S78-9.

18. Arslan M. Diyabetik ayak ve tedavisi. *Aktüel Tıp Dergisi*. 2003; 8(2): 30-6. 191. Cetinkalp Ş. Diyabetik ayağın tedavisi, eğitimi, takibi. *In: Tuzun M, ed. Diyabetik Ayak ve Tedavisi*. İzmir: Asya Tıp Yayıncılık Ltd. Şti., 1998:55-62.

19. Erkal S, Algier L. Diyabetik ayaklı hastanın bakımında ekip yaklaşımı. *Diyabet Forumu*. 2005; 2: 53-7.

20. Gavin LA, Stess RM, Goldstone J. Prevention and treatment of foot problems in diabetes mellitus. A comprehensive program. *est J Med*. 1993; 158(1): 47-55.

21. McGill M. Footcare education for people with diabetes: a major challenge. *Diabetes Voice*. 2005; 50 (Special Issue): 36-9.

22. Celik S, Ozturk G. Diyabetik ayak: risk faktorleri ve bakım. *Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu*. 2009; 1(1): 22-7.

23. Helfand AE. Assessing and preventing foot problems in older patients who have diabetes mellitus. *Clin Podiatr Med Surg*. 2003; 20(3): 573-82.

24. Bakker K, Apelqvist J, Schaper NC; International Working Group on Diabetic Foot Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012; 28(Suppl. 1): 225-31.

25. Lipsky BA. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004; 20(Suppl. 1): S68-77. [CrossRef]

Hangi Hasta Ayaktan İzlenmeli ?

Doç. Dr. Derya Öztürk ENGİN

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

Diyabetli hasta sayısı, gün geçtikçe artmaktadır. 2000 yılında 177 milyon, 2010 yılında 285 milyon kişi diyabet tanısı almıştır. 2030 yılı için tahmin edilen diyabetli hasta sayısı, 360 milyondur ^[1]. Diyabetik ayak infeksiyonu, diyabetle ilişkili hastane yatış ve ekstremitte amputasyonunun en sık nedenini oluşturmaktadır. Diyabetik bir hastada yaşam boyunca ülser gelişme riski %25'tir ^[2, 3]. İnfeksiyon gelişme riski ise %40-80 olarak bildirilmektedir. Ekstremitte amputasyonu diyabetik hastalarda, diyabetik olmayan hastalardan 15 kat yüksektir. Bütün alt ekstremitte amputasyonlarının %50-70'i diyabet nedeniyle olmaktadır ^[4].

Erkek cinsiyet, 10 yılın üzerinde diyabet varlığı, ileri yaş, vücut kitle indeksinin yüksek olması, retinopati, periferik vasküler hastalık, diyabetik periferik nöropati, HbA1C düzeyinde yükseklik, ayak deformitesi, yüksek plantar basınç, uygun olmayan ayakkabı kullanımı diyabetik ayak ülseri için risk faktörleridir ^[1]. Diyabetik bir hastada 30 günden uzun süreli diyabetik ayak ülseri, probe-to bone testi pozitifliği, tekrarlayan ayak ülseri öyküsü, etkilenen bacakta periferik vasküler hastalık, alt ekstremitte amputasyonu, duyu kaybı, travmatik ayak yarası, renal yetersizlik veya yalın ayak yürüme öyküsü varsa diyabetik ayak infeksiyonu riskini artırmaktadır ^[5]. Diyabetik bir hastada duyu nöropati, sıcaklık ve ağrı hissini azaltmaktadır. Bu yüzden hastaların çoğu, ayak travmalarını farketmemektedir.

Diyabetik ayak infeksiyonlu hasta değerlendirirken; predispozan faktörler, geçirilmiş travma, lezyonların başlama süresi, daha önce aldığı tedaviler, eşlik eden semptomlar ve sistemik toksisite bulguları yönünden dikkatli olmak gerekir. Yara bölgesi ve ekstremitenin yanı sıra hastanın bir bütün olarak değerlendirilmesi önerilmektedir ^[5]. Diyabetik ayak infeksiyonu tedavisi için, ölü ve infekte dokuların debritleme, metabolik kontrol, ayağın yükten-basıdan kurtarılması, periferik arter hastalığının (PAH) tanı ve tedavisi, ayak işlevinin yeniden kazandırılması gerekmektedir.

Öncelikle ayağın enfekte olup olmadığının belirlenmesi gerekir. Ayakta kızarıklık, sıcaklık artışı, şişlik, duyarlılık veya ağrı gibi inflamasyonun klasik bulgularından ikisinin bulunması veya pürülan

akıntının varlığı diyabetik ayak infeksiyonunu düşündürmektedir. Ancak, periferik nöropati nedeniyle hastanın ağrısının az olabileceği hatta olmayabileceği, iskemi nedeniyle eritem, sıcaklık artışı veya indurasyonun hafif olabileceği unutulmamalıdır. Bu durumda yara kenarlarının düzensizliği, soluk renkli granülasyon dokusu, akıntı, kötü koku veya yaranın iyileşmemesi gibi ikincil özellikler dikkate alınmalıdır ^[6].

Diyabetik ayak yarası için Wagner, SINBAD, TEXAS, PEDİS sınıflandırmaları geliştirilmiştir. Bunların içinde en yaygın olarak kullanılan PEDİS sınıflandırmasıdır ^[7]. IDSA (Infectious Diseases Society of America) tarafından 2012 yılında yayınlanan kılavuzda, infeksiyonun şiddetine göre sınıflandırma yapılmıştır (Tablo 1).

Tablo 1. Diyabetik ayak infeksiyonu sınıflandırması

İnfeksiyon Klinik Bulguları	IDSA İnfeksiyon Şiddeti	PEDIS
<p>İnfeksiyon bulgusu yok En az ikisinin varlığı infeksiyon olarak tanımlanır</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lokal şişlik endurasyon • Eritem • Lokal hassasiyet veya ağrı • Lokal sıcaklık • Pürülan akıntı 	İnfekte değil	1
<p>İnfeksiyon deri veya subkutan dokuda sınırlı Ülser etrafındaki eritem >0.5 ve <2cm olmalı, Sistemik bulgu yok</p>	Hafif	2
<p>Lokal infeksiyon bulguları, eritem >2cm veya Derin doku tutulumu (abse, osteomyelit, septik artrit, fasiit) var, SIRS yok</p>	Orta	3
<p>Lokal infeksiyon bulguları ve SIRS Aşağıdaki bulgulardan en az ikisi olmalı</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ateş > 38 °C veya <36° C, • Nabız >90 dak • Solunum >20/dak veya PaCO₂ <32 mmHg • Lökosit >12000/ mm³ veya <4000 mm³ ≥ %10 band formu 	Şiddetli	4

Kaynak 5'ten alınmıştır

Klinik olarak infekte olmayan diyabetik ayak yaralarında, antibiyotik tedavisi verilmemeli, kültür alınmamalıdır. Alt ekstremitte sıklıkla bakterilerle kolonize olduğundan, üreme sonucu anlamlı kabul edilmemektedir. Böyle yaralarda serum fizyolojik ile pansuman yapılması yeterlidir.

Hafif infeksiyonlarda deri ve subkutan doku etkilenmiştir. İnflamasyonun travma, gut, akut charcot artropatisi, tromboz ve venöz staz gibi diğer nedenlerinin, dışlanması gereklidir. Tam kan sayımı, metabolik değerler normal veya normale yakındır. Bu hastalar oral antibiyotik tedavisi ile ayakta takip edilmektedir. Ancak, minör cerrahi girişim veya ayağın basıdan kurtarılması gerekebilir. Antibiyotik tedavisi *S. aureus* ve *Streptococcus spp.*'ye yönelik olmalıdır (Tablo 2). Hastanın klinik cevabını takip etmek, alınan kültür sonuçlarını değerlendirmek için bir kaç gün içerisinde kontrole çağrılması önerilmektedir^[8].

Orta infeksiyonlarda, eritem 2 cm üzerindedir

veya infeksiyon fasya, tendon, kas, kemiğe kadar yayılmaktadır. Lenfadenopati ve lenfanjit eşlik edebilir. Lökosit sayısı ve kan şekeri düzeyinde yükselmeler olmasına rağmen, sistemik olarak hastanın durumu iyidir ve metabolik değerler stabildir^[8]. Orta infeksiyondaki olası etkenler ve önerilen antibiyotikler tablo 3'te gösterilmiştir.

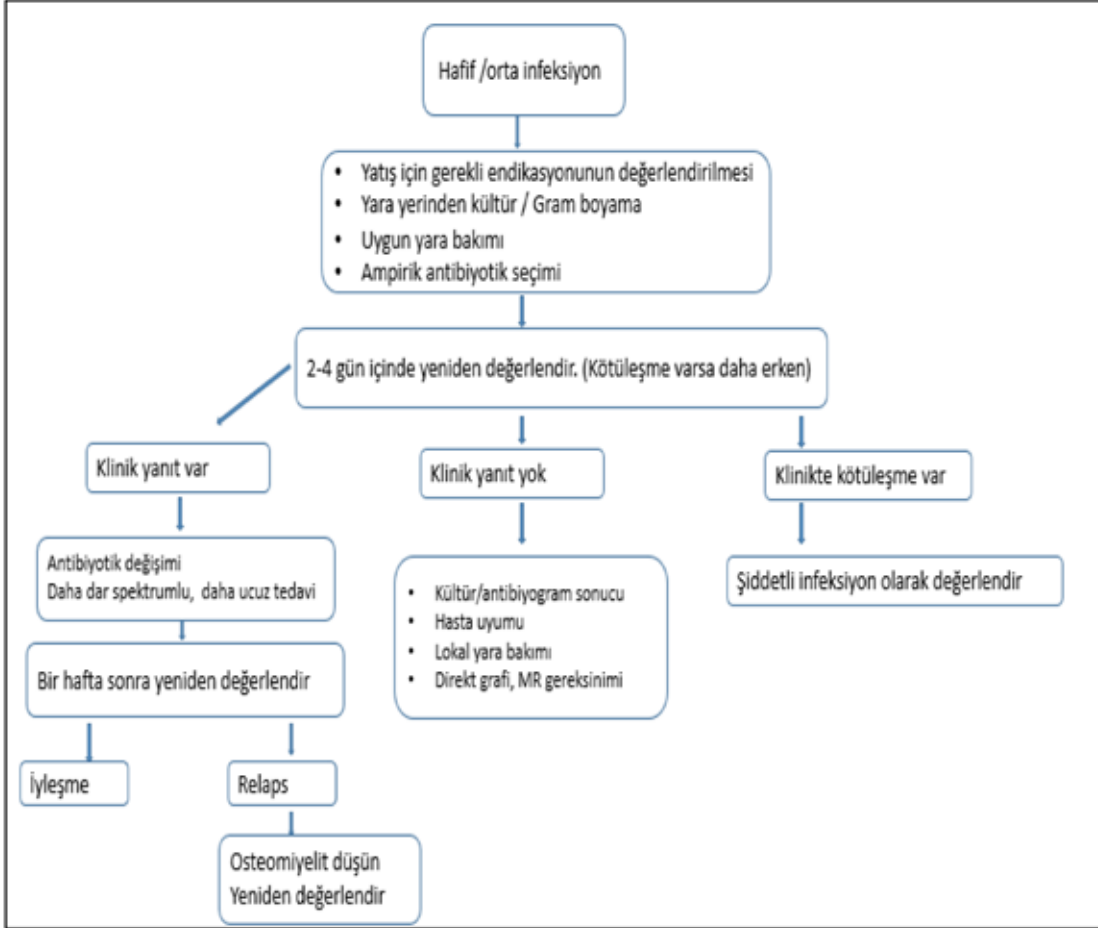
Hafif ve orta infeksiyonlarda ise hastaya ayakta tedavi verilebilir (Tablo 4). Ancak, hafif veya orta derecede infeksiyonu olmasına rağmen, evde kan şekeri kontrolü sağlanamıyorsa, ciddi PAH varsa, ayağın yükten-basıdan kurtarılması gerekiyorsa, parenteral tedavi gereksinimi varsa ve evde uygulanamıyorsa, acil görüntüleme ve cerrahi girişim gerekiyorsa yatarak takip edilmelidir. Şiddetli infeksiyonu olan hastalar; metabolik değerlerin kontrolü, sıvı uygulaması, cerrahi müdahale ihtiyacı göstermekte ve yatarak tedavisi gerekmektedir.

Daha önce antibiyotik kullanan hafif infeksiyonların

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

yanı sıra orta/şiddetli infeksiyonlarda da kültür alınarak antibiyotik başlanması önerilmektedir [5]. Ampirik tedavi başlanırken; infeksiyonun şiddeti, böbrek yetersizliği, allerji, daha önce kullandığı antibiyotikler, daha önceki kültür sonuçları, dirençli bakteri ile infeksiyon öyküsü ve Gram boyama sonuçları değerlendirilmelidir. Bütün enfekte yaralarda antibiyotik tedavisi ile birlikte uygun yara bakımı da yapılmalıdır. Seçilmiş hafif vakalarda topikal tedavi kullanılabilir [9]. Tedavi süresi yara iyileşmesine göre değil, hastaların klinik durumuna göre bireyselleştirilmelidir. Hafif infeksiyonlarda 1-2 hafta, orta/şiddetli infeksiyonlarda 2-3 haftalık tedavi önerilmektedir [5].

Tablo 4. Hafif/orta infeksiyonlu diyabetik ayağa yaklaşım



Kaynak 6'dan alınmıştır

MRSA için risk faktörleri taşıyan hastalarda; MRSA ile enfekte veya kolonize hastalarda veya klinik şiddetli ise tedavi, MRSA'yı kapsmalıdır [5]. Enfekte diyabetik ayak ülserinde MRSA prevalansı %15-30 olarak bildirilmektedir [10]. Daha önceki hastane yatışı, uzun süreli ülser varlığı, ülserin geniş olması, osteomyelit, MRSA burun taşıyıcılığı, antibiyotik kullanımı MRSA'ya bağlı diyabetik ayak infeksiyonu gelişimi için risk faktörleridir [10, 11]. Nemli iklimlerde ve gelişmekte olan ülkelerde diyabetik ayak infeksiyonlarında *P. aeruginosa* izolasyonu daha sıktır [12]. Uzun süreli kronik yaralarda, yakın zamanda antibiyotik kullananlarda, nemli, masere, eksüdadif yaralarda ve özellikle hayatı tehdit eden infeksiyonlarda *P. aeruginosa* akla gelmelidir. Risk faktörleri taşımayan hastaların ampirik tedavisinde *P. aeruginosa*'ya etkili antibiyotik başlanması gerekli değildir.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Tablo 2. Hafif infeksiyonda etkenler ve tercih edilecek antibiyotikler

İnfeksiyon Şiddeti	Olası Etken	Antibiyotik
		Dikloksasilin
		Klindamisin
Hafif infeksiyon	MSSA, Streptokok	Sefalekssin
		Levofloksasin
		Amoksisilin-klavulanat
	MRSA	Doksisiklin
		Trimetoprim-sulfametoksazol

Tablo 3. Orta /şiddetli infeksiyonlarda etkenler ve önerilen antibiyotikler

İnfeksiyon Şiddeti	Olası Etken	Antibiyotik
Orta infeksiyon	MSSA,	Levofloksasin
(başlangıç PE, sonra PO),	Streptococcus spp,	Sefoksitin
Şiddetli infeksiyon (PE)	Enterobacteriaceae,	Seftriakson
	Obligat anaeroblar	Ampisilin-sulbaktam
		Moksifloksasin
		Ertapenem
		Tigesiklin
		Levofloksasin/ciprofloksasin +Klindamisin
		İmipenem/silastatin
	MRSA	Linezolid
		Daptomisin
	<i>P. aeruginosa</i>	Piperasilin-Tazobaktam

Tablo 2 ve 3, kaynak 5'ten alınmıştır.

Hafif/orta infeksiyonda %20, şiddetli infeksiyonda %50-60 osteomyelit saptanmaktadır [6]. Sistemik inflamasyon bulgusu olmayan, glisemik kontrolü iyi, vasküler girişim gerektirmeyen, osteomyelitli hastalara ayaktan tedavi verilebilir. Ampirik tedavi için uygun antibiyotik rejimi orta ve şiddetli diyabetik ayak infeksiyonu ile benzerdir. Etkene yönelik tedavi, kültür sonucuyla düzenlenmelidir. Klindamisin, florokinolonlar, linezolid, rifampisin oral biyoyararlanımı, kemiğe ve nekrotik dokuya penetrasyonun iyi olduğu bilinmektedir [2]. Akut osteomyelitte tedavi süresi 6 haftadır. Osteomyelitli bir hastada, başka kaynak yokluğunda dirençli sepsis varsa, uygun antibiyotik tedavisini alamıyorsa, uygun tedaviye rağmen kemik yapıda progresif bozulmalar varsa, mekanik olarak kemik destruksiyonun düzeltilmesi gerekiyorsa cerrahi debridman önerilmektedir. Cerrahi tedavi uygulanmayan hastalarda tedavi süresi en az 3 ay olmalıdır [5].

Bacağı ve hatta hayatı tehdit edebilen diyabetik ayak infeksiyonlarında tedavi, multidisipliner yaklaşımla mümkündür. Klinik pratikte bu hastaların çoğunluğu hastalığın erken döneminde hekime başvurmaktadır.

İnfeksiyonun erken döneminde yapılan uygun müdahale, infeksiyonun ilerlemesini engellemekte, ekstremitte kaybı ve hayati riski azaltmaktadır [13].

KAYNAKLAR

1. Yazdanpanah L, Nasiri M, Adarvishi S: **Literature review on the management of diabetic foot ulcer.** *World J Diabetes* 2015, **6**(1):37-53.
2. Uckay I, Aragon-Sanchez J, Lew D, Lipsky BA: **Diabetic foot infections: what have we learned in the last 30 years?** *Int J Infect Dis* 2015, **40**:81-91.
3. Richard JL, Schuldiner S: **[Epidemiology of diabetic foot problems].** *Rev Med Interne* 2008, **29 Suppl 2**:S222-230.
4. Leone S, Pascale R, Vitale M, Esposito S: **[Epidemiology of diabetic foot].** *Infez Med* 2012, **20 Suppl 1**:8-13.
5. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW *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**(12):e132-173.
6. Lipsky BA: **A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot.** *Diabetes Metab Res Rev* 2004, **20 Suppl 1**:S68-77.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

7. Schaper NC: **Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies.** *Diabetes Metab Res Rev* 2004, **20 Suppl 1**:S90-95.
8. Kosinski MA, Lipsky BA: **Current medical management of diabetic foot infections.** *Expert Rev Anti Infect Ther* 2010, **8(11)**:1293-1305.
9. Lipsky BA, Holroyd KJ, Zasloff M: **Topical versus systemic antimicrobial therapy for treating mildly infected diabetic foot ulcers: a randomized, controlled, double-blinded, multicenter trial of pexiganan cream.** *Clin Infect Dis* 2008, **47(12)**:1537-1545.
10. Eleftheriadou I, Tentolouris N, Argiana V, Jude E, Boulton AJ: **Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in diabetic foot infections.** *Drugs* 2010, **70(14)**:1785-1797.
11. Ding Q, Li DQ, Wang PH, Chu YJ, Meng SY, Sun Q: **[Risk factors for infections of methicillin-resistant Staphylococci in diabetic foot patients].** *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2012, **92(4)**:228-231.
12. Peters EJ, Lipsky BA, Aragon-Sanchez J, Boyko EJ, Diggie M, Embil JM, Kono S, Lavery LA, Senneville E, Urbancic-Rovan V *et al*: **Interventions in the management of infection in the foot in diabetes: a systematic review.** *Diabetes Metab Res Rev* 2016, **32 Suppl 1**:145-153.
13. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW: **Assessment and management of foot disease in patients with diabetes.** *N Engl J Med* 1994, **331(13)**:854-860.

Hastaneye Sevk Kriterleri? Hastaneye Yatış: Ne Zaman? Nerede?

Doç. Dr. Filiz PEHLİVANOĞLU

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

Diyabetes mellitus kronik komplikasyonlarla seyreden, en sık görülen metabolik hastalıktır. Diyabetes mellitusta, enfeksiyona bağlı mortalite antibiyotiklerin kullanımı ile oldukça azalmakla birlikte, özellikle anjiyopati ve nöropatisi olan hastalarda morbidite yüksektir. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları, özellikle de diyabetik ayak enfeksiyonları hastaneye yatışın en sık nedenidir. Diyabetik ayak enfeksiyonu; nöropati ve periferik damar hastalığına bağlı gelişen iskemi zeminine enfeksiyonun eklenmesiyle oluşur. Tedavi yaklaşımı multidisipliner olmalı ve enfeksiyon hastalıkları, cerrahi, vasküler cerrahi, ortopedi gibi pek çok klinikle birlikte değerlendirilmelidir ^(1,2). Diyabetik ayak enfeksiyonu; yumuşak doku enfeksiyonu, yüzeysel, derin ülserler, selülit, apse, flegmon, paronişi,

minör nöropatik lezyonlar, intermittan klodikasyon, osteomyelit ve gangren şeklinde klinik tablolar oluşturabilir. Ayak enfeksiyonları diyabetik hastalarda hafif-orta dereceli enfeksiyonlardan amputasyona kadar seyreden ağır tablolara yol açabilir. Daha önce tedavi görmemiş akut yüzeysel enfeksiyonlarda hastalar ayaktan tedavi alabilirler. Ancak derin doku enfeksiyonu ve kronik enfeksiyonlarda; önceden antibiyotik kullanımı ve hastanede yatış öyküsü olanlarda dirençli etkenler sözkonusu olabileceğinden dolayı tedavi için hastaneye yatış gerekebilir. Birinci basamakta değerlendiren hastaların hangilerinin hastaneye sevk edilmesi gerektiği 'Diyabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonunun Tanısı, Tedavisi ve Önlenmesi' başlığını içeren 2015 yılında yayınlanan Ulusal Uzlaş Raporunda açıklanmıştır.

Tablo 1. Diyabetik Ayak Sorunu Olan Birinci Basamakta Görülen Hastalarda Sevk İndikasyonları (Ulusal Uzlaş Raporundan aynen alınmıştır)⁽³⁾

Sevk İndikasyonları	Sevk Zamanlaması
Ayak yaraları için riski olan hastalar (nöropati, nabızların alınamaması) ayak koruma ekibine	Zaman belirtilmemiştir
Yeni bir ayak yarası olan hasta için, uygun bir şekilde eğitilmiş sağlık profesyoneli tarafından acil olarak (24 saat içinde) değerlendirilmek üzere randevu düzenlenmelidir. Revaskülarizasyondan yararlanabilecek hastalar hemen sevk edilmelidir	Hemen
Kuşkulu veya tanısı konmuş Charcot ayağı olan kişiler, etkilenen eklemleri sabitlenmek ve yara gelişmesi önlenmek üzere uzun süreli yükten kurtarma ("off-loading") için hemen multidisipliner ayak bakımı ekibine sevk edilmelidir.	Hemen
Aşağıdakilerden herhangi biri meydana geldiğinde hasta 24 saat içinde multidisipliner ayak bakımı ekibine (hastanede DA kuruluna) sevk edilmelidir: Yeni yara, yeni şişlik ya da yeni renk değişikliği (ayağın her yerinin ya da bir bölümünün daha mavi, daha kırmızı, daha solgun ya da daha siyah olması gibi).	Hemen
Diyabeti olan tüm hastalar yaşamı ya da ekstremiteyi tehdit eden durumlarda acil olarak hastaneye sevk edilmelidir.	Acil

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Diyabetik ayak enfeksiyonu olan her hasta yatış için değerlendirilmelidir. Hastaların hastaneye yatış kararı önemli olup bunun bazen ivedilikle yapılması gerekebilir. Yatış tanı amaçlı, medikal ya da cerrahi tedavi için, bazen de sosyal nedenlerle olabilir. Diyabetik ayak enfeksiyonunda hastaneye yatış gerektiren durumlar tablo 2'de belirtilmiştir⁽⁴⁾.

Tablo 2. Hangi hastalar hospitalize edilmelidir? ⁽⁴⁾

1. Orta veya ağır derecedeki enfeksiyonlarda
2. Parental antibiyotik kullanımının gerekli olduğu durumlarda
3. Yara üzerine yük bindirme (off-load) yapamayacak hastalarda
4. Pansumanını yapıramayacak hastalarda
5. Cerrahi girişim gerektirebilecek hastalarda
6. Sistemik toksisite durumu
7. Metabolik instabilite durumu.

Hastaların hastanede izlenmesinde amaç morbiditeyi ve mortaliteyi azaltmak, bozulan ayak anatomisini düzeltmek ve psikolojik stresi azaltmaktır. Hastanede tedavileri tamamlanan hastaların taburculuk zamanlamasını da iyi yönetmek gerekir. Aksi taktirde yapılan tedaviler yetersiz kalabileceği gibi etkisiz hale de gelebilir. Hastaneden taburcu edilme kriterleri tablo 3'te açıklanmıştır.

Tablo 3. Hastaneden taburcu edilme kriterleri ⁽⁵⁾

1. Klinik olarak stabil olma
2. Acil cerrahi girişim ihtiyacı olmaması
3. Glisemik kontrolün sağlanmış olması
4. Evde bakımını yapabilecek durumda olması ya da kendisine bakım verecek kişilerin olması
5. Antibiyotik tedavisinin planlanmış olması
6. Ayağın yükten kurtarılmış olması
7. Yara bakımının evde de uygulanması
8. Ayaktan takibe devam edilebilmesi

Hastaların diyabet ve oluşturabileceği komplikasyonlar ile ilgili eğitimleri ve hastalığın yönetimi ile ilgili becerilerinin geliştirilmesi son derece önemlidir. Özellikle diyabetik ayak oluşmadan önce, bu çok ciddi komplikasyonun ayak bakımı ve korunma yollarının öğretilmesiyle önlenebileceği ya da en azından ötelenebileceği ya da şiddetinin kontrol edilebileceği gerçeğine hem hastaların hem de hekimlerin bilinçli bir yaklaşımı gereklidir. Diyabetik hastaların izlemlerinin multidisipliner yapılması, hasta ve yakınlarında bu farkındalığın erken oluşması hastaneye yatışı, mortaliteyi ve maliyeti azaltacaktır.

Kaynaklar

1. Şengöz G. Diabetes mellitus ve enfeksiyon hastalıkları. In: Yenigün M, Altuntaş Y, eds. Her Yönüyle Diabetes Mellitus. 2.baskı, İstanbul: Nobel; 2001. p. 531-67.
2. Pehlivanoglu F, Kart Yaşar K, Şengöz G. Diyabetik Ayak İzolatlarındaki Direncin Toplum ve Yoğun Bakım Ünitesi Dirençleriyle Karşılaştırılması. Haseki Tıp Bülteni 2011; 49: 137-40.
3. Saltoğlu N, Kılıçoğlu Ö, Baktroğlu S ve ark. Diyabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonunun Tanısı, Tedavisi ve Önlenmesi: Ulusal Uzlaş Raporu. Klimik Dergisi 2015; 28(Özel Sayı 1): 2-34.
4. Kanatlı U. Diyabetik ayak enfeksiyonları. TOTBİD Dergisi 2011;10(4):296-305.
5. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. CID 2012; 54(12):132-173.

Yara Tedavisinde Yenilikler: Larva Debridman Tedavisi, Büyüme Faktörleri, PRP

Dr. Bengüsu MİRASOĞLU

Ü. İstanbul Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Anabilim Dalı

Kronik yara karmaşık bir süreçtir ve tedavisinde kimi zaman standart yöntemler dışında yardımcı tedavilere ihtiyaç duyulur. Bunlardan en bilinen ve üzerinde en çok çalışılanlar Hiperbarik Oksijen Tedavisi ve Negatif Basıncılı Yara Tedavisi olmakla birlikte son zamanlarda Larva Debridman Tedavisi ve büyüme faktörleri ile platelet-zengin-plazma (PRP) uygulamaları da önem kazanmıştır.

LARVA DEBRİDMAN TEDAVİSİ

Doğada normalde hayvan leşleri ve bitkiler ile beslenen ve bu şekilde doğal dönüşüme katkıda bulunan sineklere miyaz sinekleri denir. Kimi zaman bu sineklerin larvaları omurgalı bir canlının dokularında parazitik yerleşim gösterebilir (miyazis) ve hem nekrotik hem de canlı dokulara saldırabilir. Ancak bazı sinek türleri sadece nekrotik dokularla beslenirler. Bunlardan Calliphoridae ailesinden Lucilia Sericata ya da yeşil sinek larvalarının nekrotik dokuları temizlemesi amacıyla steril şekilde yaraya uygulanmasına larva debridman tedavisi (LDT) denir. (1,2)

Maggot tedavisi ya da biyodebridman olarak da bilinen larva debridman tedavisi çok eski çağlardan beri bilinmektedir. Daha sonra antibiyotik ve modern yöntemlerin gelişmesi ile geri planda kalmış ancak son zamanlarda yeniden gündeme gelmiştir. 2004 yılında Amerikan İlaç Dairesi (FDA) onayı almıştır ve bundan sonra kullanımı yaygınlaşmaya başlamıştır.

Adından da rahatça anlaşılacağı şekilde larvanın en belirgin etkisi debridman yapmasıdır. Larvaların tükürüklerinde nekrotik dokuların degradasyonunu sağlayan proteazlar vardır. Larvalar bir yandan başlarının iki yanındaki çıkıntılar ve vücutlarındaki dikensi yapılarla nekrotik dokuları alt katmanlardan ayırırken bir yandan da tükürüklerini bu dokunun üzerine bırakırlar. Proteazların etkisiyle bir anlamda eritilen nekrotik doku yine larvalar tarafından emilir. Bu şekilde infekte ve nekrotik dokular uzaklaştırılmış olur. Her bir larvanın bu şekilde 24 saatte 25 mikrogram nekrotik materyali uzaklaştırabildiği gösterilmiştir. (1)

Larvaların debridman dışında antimikrobiyal etkisinin

olduğu ve granülasyon dokusunun oluşumunu arttırdığı düşünülmektedir. Antimikrobiyal etki genel olarak infeksiyon ajanının sindirim ve bu sırada oluşan lavaj ile fiziksel olarak ortamdan uzaklaştırılmasına dayanır. Ayrıca ammonium içeriği yüksek sindirim ürünlerinin yara ortamını alkali hale getirmesi de infeksiyon ajanının ortadan kaldırılmasına katkı sağlar. Larvalar üzerindeki dikensi yapıların da yara tabanında fırçalama etkisi oluşturduğu, bunun da biyofilm tabakanın ortadan kaldırılmasına etki ettiği düşünülmektedir. (3) Granülasyon dokusunun artışına yönelik etki ise halen araştırılmaktadır. Bu debridman ve antimikrobiyal etkilerinin ikincil sonucu olabileceği gibi, larvaların hareketinin fiziksel stimülasyon ile büyüme faktörlerini arttırdığı ve böylece granülasyon oluşumunun hızlandığı önerilmektedir. (4)

Literatüre göre LDT cerrahi debridman yapılamayan tüm yaralara uygulanabilir. Larvalar doğrudan yaranın üzerine konulabileceği gibi salgıların dışarı çıkmasını sağlayan ipek poşetler de kullanılabilir. Santimetrekareye 5-8 larva olacak sayıda konulması önerilmektedir. Larvaların 2-3 gün içinde değiştirilmesi ve yaranın çevresine koruyucu nitelikte bariyer krem ya da sprey uygulanması önemlidir. Kaşıntı ve hafif ağrı dışında yan etkisi bildirilmemiştir ancak salgıların yara çevresinde dermatite yol açtığı olgular vardır. (2,5)

Ülkemizde larvaların üretimi ilk olarak Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde başlamıştır. Yakın zamanda Haydarpaşa GATA'da da konuyla ilgili bir merkez kurulmuştur. Bu merkezlerle iletişim kurularak larva sağlamak mümkündür.

Etkinliği ve kullanımı ile ilgili çalışmalar sınırlıdır. Yara iyileşmesine olumlu etkilerinin gösterildiği çalışmalar kadar diğer yöntemlere üstünlüğünün olmadığını belirten çalışmalar vardır. Etkinliğinin gösterilebilmesi için daha nitelikli, karşılaştırmalı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. (1,2,6)

EPİDERMAL BÜYÜME FAKTÖRÜ

Vücutta birçok büyüme faktörü vardır ve genel olarak hücre büyümesi, proliferasyonu ve bölünmesini yönetirler. Bunların bir kısmı ise yara iyileşmesinin

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

çeşitli aşamalarında görev alırlar ve bir anlamda bu süreci yönetirler. Yara iyileşmesi ile ilgili olduğu düşünülen büyüme faktörleri, salgılandıkları hücreler ve etkileri Tablo 1’de verilmiştir. Büyüme faktörleri akut yaralarda yüksek miktarda saptanmışlardır ancak kronik yaralarda daha düşük miktarda bulunurlar. (7)

Büyüme faktörü	Salgılandığı hücre	Görevi
PDGF*	Trombosit, Makrofaj Endotel hc	Makrofaj ve fibroblastların yaraya çekilmesi Kollajen ve proteoglikan sentezi
TGF	Trombosit, Makrofaj Lenfosit, Hepatosit	TGF-a: keratinosit ve fibroblastlarda mitojenik TGF-b: anjiogenez ve kollajen üretimi, inflamasyon hücrelerinin göçü
EGF*	Trombosit Makrofaj Fibroblast	Fibroblastlardan kollegenaz salınımını uyarma (remodeling fazında matriks yıkımı) Keratinosit ve fibroblast proliferasyonu
FGF	Makrofaj, Mast hc T-lenfosit	Keratinosit ve fibroblast göçü Anjiogenez, granülasyon, epitelizasyon uyarma
VEGF*	Endotel hc	Anjiogenez
KGF*	Fibroblast	Keratinosit göçü, diferansiasyon ve proliferasyonu

Tablo 1. Yara iyileşmesi ile ilgili olduğu bilinen büyüme faktörleri

Büyüme faktörlerinin yara iyileşmesi üzerine bu etkileri ve kronik yara ortamında düşük düzeylerde bulunmaları nedeniyle dışarıdan yaraya verilerek yara tedavisinde kullanılmaları düşünülmüştür. Şimdiye dek platelet kaynaklı büyüme faktörü (PDGF), keratinosit büyüme faktörü (KGF), vazodotelyal büyüme faktörü (VEGF) ve epidermal büyüme faktörü (EGF) tedavi amacıyla denenmiş olup en bilinenler ve ticari olarak satışa sunulanlar PDGF ve EGF’dir.

PDGF, becaplermin jenerik ismi ile piyasaya sürülmüş ve küçük infekte olmayan yaralarda kullanımı önerilmiştir. Etkinliği ile ilgili randomize kontrollü çalışmalar vardır. Bunların bir kısmında yara iyileşmesine olumlu etkileri gösterilmiş olsa da bazı çalışmalarda sonuçlar anlamsız bulunmuştur. Ayrıca ülkemizde satışı oldukça maliyetli olan bu ilacın kullanımı için daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğu düşünülmektedir. (8)

Epidermal büyüme faktörü ise en güncel olandır ve son zamanlarda kullanımı gittikçe artmaktadır. İlk

olarak 1962’de fare tükrük bezlerinden izole edilmiş olan EGF, elli üç aminoasitten oluşan bir polipeptid zinciridir. Trombosit, fibroblast ve makrofajlardan salgılandığı bilinmektedir. Bazal membran ve epidermiste bulunan tirozin kinaz transmembran proteini yapısındaki reseptörü (EGFR) ile birleşir. Bu birleşme ile reseptörde otofosforilasyon ve dimerizasyona yol açar ve hücre içinde birçok reaksiyon oluşur. Sonuçta DNA sentezi, hücre proliferasyonu ve bölünmesinin tetiklendiği bir mitojenik süreç ortaya çıkar. (9, 10) Ayrıca protein sentezi ve kollajen yapımı üzerine de etkileri vardır.

EGF önceleri akut yaralarda topikal olarak denenmiştir. Yapılan hayvan deneylerinde yara iyileşmesi açısından yararlı olabileceği gösterilmiştir. Bu sonuçların alınması ile EGF’nin, büyüme faktörlerinin hale hazırda düşük saptandığı kronik yaralarda kullanımı da gündeme gelmiştir. (7)

Kronik yaralarda topikal ve intralezyonel EGF kullanımı bilinmektedir. Jel ve sprey olarak yapılan topikal uygulamalarında yara iyileşmesi üzerine olumlu etkileri olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur. Ancak kronik yarada EGF’nin ortamdan hızla temizlendiği bilinmektedir. Bunun nedeninin kronik yarada miktarı artmış olan proteazlarca yıkılması, ekstrasellüler matriks tarafından kullanılması ya da reseptörleri tarafından hızla hücre içine alınması olabileceği düşünülmektedir. Biyoyararlanım ile ilgili bu endişeler topikal uygulamaları kısıtlamıştır. (11,12)

Diabetik ayak yaralarında da tüm bunlara ek olarak fibroblastların EGF’ye yanıtının düşük olduğu ve hem keratinositler hem endotel hücrelerinde EGF reseptörlerinin azalmış olduğu gösterilmiştir. Dolayısıyla topikal uygulamalara alternatif aranmış ve intralezyonel uygulamalar önem kazanmıştır.

İlk kez Küba’da geliştirilen intralezyonel EGF için seri çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalarda öncelikle 25 µg EGF’nin olumlu etkileri gösterilmiş sonra daha yüksek doz uygulamaların (75 µg) amputasyonları önlemede daha başarılı sonuçlar alınmıştır. Son yıllarda tüm dünyada kullanımı giderek artmakta olan EGF, ülkemizde de kullanılmakta ve çalışmalar yapılmaktadır. (7)

EGF’nin, uygulama sırasında oluşabilecek ağrı, üşüme, titreme, ateş dışında bilinen önemli bir yan etkisi yoktur. Ülkemizde kullanılması ile ilgili göz önünde bulundurulması gereken en önemli konulardan biri maliyetidir. Oldukça pahalı olan bu tedavi yönteminin, standart tedavi yöntemleri ile rahatlıkla iyileşebilecek yaralarda ilk seçenek olarak kullanılmasından kaçınılmalıdır.

PRP

Plateletten zengin plazma (PRP-platelet rich plazma), otolog kandan daha yüksek konsantrasyonda platelet içeren plazma fraksiyonu olarak tanımlanır. Yüksek miktarda platelet, büyüme ve pıhtılaşma faktörü içeren PRP'nin, mitojenik ve kemotaktik özellikleri olduğu düşünülmektedir. ⁽¹³⁾ Ağız ve diş cerrahisi, maksillofasyal cerrahi, ortopedik hastalıklar ve plastik cerrahi girişimleri gibi değişik alanlarda kullanımı bildirilmiştir. Son zamanlarda da yara iyileşmesine olumlu etkileri bilinen büyüme faktörlerini bolca içeriyor olması nedeniyle kronik yara tedavisinde kullanımı gündeme gelmiştir.

Genellikle jelimsi yada likit yapıda olan PRP elde edilmesi oldukça kolay bir maddedir. Hastadan alınan kan, santrifüj edilerek plazma ve kanın şekilli elemanları ayrıştırılır. Daha sonra, elde edilen plazma tekrar santrifüjden geçirilerek plateletten fakir plazma uzaklaştırılır. Geriye kalan plateletten zengin konsantrat, trombin ya da kalsiyum eklenerek aktive edilir. Klinik değeri olan bir PRP'nin mikrolitrede en az bir milyon platelet içermesi gerekmektedir. Bundan daha düşük miktarlarda platelet içeren PRP sıvısının yara iyileşmesi üzerine etkisi olacağı tartışmalıdır. ⁽¹⁴⁾

Piyasada PRP hazırlanmasını kolaylaştıran birçok cihaz vardır. Ancak oluşturdukları konsantratlar, içerdikleri platelet konsantrasyonları farklıdır. Bu cihazlarla yara iyileşmesi için etkin değere ulaşıp ulaşılmadığı şüphe uyandırmaktadır. Bu durum PRP ile ilgili yapılan çalışmalara yöneltilen eleştirilerin başında gelmektedir. ⁽¹⁵⁾

PRP, plateletlerin alfa granüllerinden salgılanan birçok büyüme faktörü, sitokin ve kemokin içerir. Büyüme faktörleri arasında en bilinenler PDGF, VEGF, EGF, PDAF, PDEGF, ECGF, TGF- β dir. Ayrıca interlökin-1 (IL-1), IL-12, tümör nekrotizan faktör-alfa (TNF- α), interferon-gama, osteonectin, fibronektin, osteokalsin, fibrinojen gibi biyomoleküller de salgılanır. Bunların yeni oluşan matriks içindeki henüz farklılaşmamış hücreleri yara bölgesine çağırdığı ve hücre bölünmesini tetikledikleri düşünülmektedir. ⁽¹⁶⁾ Ayrıca PRP'nin tüm bu faktörlerin etkisi ile inflamasyonu sınırladığı, makrofajları etkileyerek doku iyileşmesi ve rejenerasyonunu ile yeni kapiller yapımını arttırdığı ve epitelizasyonu hızlandırdığı öne sürülmektedir. ⁽¹³⁾

Yara iyileşmesi ile ilgili yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. ⁽¹⁷⁾ Dört randomize kontrollü çalışmanın ikisinde yara iyileşmesini hızlandırdığı belirtilirken, diğer ikisinde yara kapanması kontrol gruplarından farklı bulunmamıştır. Bunların dışında olgu serileri ve retrospektif çalışmalar da vardır ancak

kullanılan cihazların farklılığı ve cihazlarca üretilen PRP'nin platelet miktarının şüpheli olması sonuçların güvenilirliğini azaltmaktadır.

Tartışmalı bir konu da PRP'nin biyoyararlanım süresidir. Aynı epidermal büyüme faktöründe olduğu gibi, topikal uygulama sonrası büyüme faktörlerinin yara yüzeyindeki proteazlarca yıkılması söz konusu olabilir. Buna karşın, biyomoleküllerin granüllerden yavaş salınım gösterdiği bu sayede PRP'nin bir depo görevi gördüğü iddia edilmektedir. ⁽¹²⁾

PRP'nin kronik yara tedavisinde güvenle kullanılabilmesi için daha fazla karşılaştırılabilir, standardizasyonu sağlanmış çalışmalara ihtiyaç vardır.

REFERANSLAR

1. Sherman RA. Mechanisms of maggot-induced wound healing: what do we know, and where do we go from here? Evid Based Complement Alternat Med. 2014;2014:592419. doi: 10.1155/2014/592419. Epub 2014 Mar 13. Review.
2. Polat E. Larva Debridman Tedavisi. İç: Topalan M, Aktaş Ş. (eds): Güncel Yönleriyle Kronik Yara. Ankara: Aygul Ofset; 2010: 181-190
3. Bonn D. Maggot therapy: an alternative for wound infection. Lancet. 2000 Sep 30;356(9236):1174.
4. Horobin AJ, Shakesheff KM, Woodrow S, Robinson C, Pritchard DI. Maggots and wound healing: an investigation of the effects of secretions from *Lucilia sericata* larvae upon interactions between human dermal fibroblasts and extracellular matrix components. Br J Dermatol. 2003 May;148(5):923-33.
5. Sherman RA. Maggot therapy for foot and leg wounds. Int J Low Extrem Wounds. 2002 Jun;1(2):135-42.
6. Özgök Kangal K, Uzun G, Yıldız Ş. Maggot debridman tedavisi olgu sunumları. 9. Ulusal sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kongresi bildiri kitabı. İstanbul, 2016
7. Aktaş Ş. Kronik yarada epidermal büyüme faktörünün kullanımı. İç: Baktıroğlu S, Aktaş Ş. (eds): Kronik Yarada Güncel Yaklaşımlar. İstanbul; 2013: 66-80
8. Perry BH, Sampson AR, Schwab BH, Karim MR, Smiell JM. A meta-analytic approach to an integrated summary of efficacy: a case study of becaplermin gel. Control Clin Trials. 2002 Aug;23(4):389-408.
9. Barrientos S, Stojadinovic O, Golinko MS, Brem H, Tomic-Canic M. Growth factors and cytokines in wound healing. Wound Repair Regen. 2008 Sep-Oct;16(5):585-601. doi: 10.1111/j.1524-475X.2008.00410.x. Review.
10. Cohen S. Isolation of a mouse submaxillary gland protein accelerating incisor eruption and eyelid opening in the new-born animal. J Biol Chem. 1962 May;237:1555-62.
11. Tuyet HL, Nguyen Quynh TT, Vo Hoang Minh H et al. The efficacy and safety of epidermal growth factor in treatment of diabetic foot ulcers: the preliminary results. Int Wound J. 2009 Apr;6(2):159-66. doi: 10.1111/j.1742-481X.2009.00594.x.
12. Barrick B, Campbell EJ, Owen CA. Leukocyte proteinases in wound healing: roles in physiologic and pathologic processes. Wound Repair Regen. 1999 Nov-

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Dec;7(6):410-22.

13. Lacci KM, Dardik A. Platelet-rich plasma: support for its use in wound healing. *Yale J Biol Med.* 2010 Mar;83(1):1-9.

14. Marx RE. Platelet-rich plasma (PRP): what is PRP and what is not PRP? *Implant Dent.* 2001;10(4):225-8.

15. Marx RE. Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004 Apr;62(4):489-96. Review.

16. Mussano F, Genova T, Munaron L et al. Cytokine, chemokine, and growth factor profile of platelet-rich plasma. *Platelets.* 2016 Mar 7:1-5.

17. Carter MJ, Fylling CP, Parnell LK. Use of platelet rich plasma gel on wound healing: a systematic review and meta-analysis. *Eplasty.* 2011;11:e38. Epub 2011 Sep 15.

Diyabetik Ayakta Hiperbarik Oksijen Tedavisi: Güncel Kanıtlar

Doç. Dr. Mesut MUTLUOĞLU

GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi

Diyabetes Mellitus (DM) hastalığının dünya çapındaki sıklığı giderek artmaktadır. Bugün sayıları 250 milyon civarında olan diyabetik hasta sayısının, 2025 yılında 380 milyona ulaşması beklenmektedir ⁽¹⁾. DM hastalarının çoğunluğunda, hayat standardını, kalitesini ve hatta yaşam süresini etkileyen çeşitli komplikasyonlar gelişmektedir. Bunlar içerisinde alt ekstremite komplikasyonları, özellikle ayak ülserleri ve ampütasyonlar sıktır ⁽²⁾. Diyabetik ayak enfeksiyonları ciddi morbidite ve bazı durumlarda da mortalite sebebidir ⁽³⁾. Günümüzde, birçok merkezde, diyabetik ayak enfeksiyonlarının tedavisinde, tedavi kılavuzlarından ziyade bireysel bilgi ve tecrübeye dayalı yaklaşımlar sergilenmektedir. Oysa morbidite ve mortalite riskini düşürmek için bu enfeksiyonlara karşı tedavi kılavuzlarını dikkate alarak birden çok uzmanlık dalının ortak bir yaklaşım sergilemesi gerekmektedir ⁽³⁾.

Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) uzun yıllardır diyabetik ayak yönetiminde birden çok uzmanlık dalını ilgilendiren tedavi yaklaşımının bir parçası olarak kullanılmasına rağmen halen etkinliği tartışma konusudur. GRADE [The Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation; Öneri, değerlendirme, ve geliştirme süreçlerinin derecelendirmesi] metodolojisi hastalara, hastaların tedavilerinden sorumlu hekimlere ve sağlık politikalarını düzenleyenlere kanıta dayalı tavsiyeler sunmayı hedefleyen yeni bir kılavuz geliştirme yöntemidir ⁽⁵⁻¹⁸⁾. Bugün dünyada, başta dünya sağlık birliği örgütü (WHO), Cochrane ve Amerikan sağlık kontrol merkezi (CDC) olmak üzere 70'i aşkın sağlık örgütü GRADE sistemini kullanarak tedavi kılavuzlarını güncellemektedir. GRADE metodolojisine göre tavsiye kararlarının ve kanıt düzeylerinin derecelendirilmesi Tablo 1'de verilmiştir.

TABLO 1: GRADE metodolojisine göre tavsiye kararlarının ve kanıt düzeylerinin derecelendirilmesi

Öneri ve tavsiye düzeyi	Kanıt düzeyi
1. seviye: Güçlü öneri Uzmanların birçoğunun hemfikir olduğu , herhangi bir uyuşmazlığın olmadığı öneri türü. Tavsiye edilen kararın faydalı etkileri, olası yan etkilerinden belirgin düzeyde üstündür.	A derecesi: Yüksek seviyeli kanıt
2. seviye: Zayıf öneri Uzmanların birçoğunun hemfikir olduğu, ancak az da olsa uyuşmazlığın bulunabileceği öneri. Tavsiye edilen kararın faydalı etkilerinin, olası yan etkilerinden üstün olduğu düşünülmektedir.	B derecesi: Orta seviyeli kanıt
3. seviye: Nötr öneri Uygun şartlar sağlandığında tavsiye kararı tedavi sonuçlarına olumlu yansıma olasılığı vardır.	C derecesi: Düşük seviyeli kanıt
4. seviye: Öneri yok Uzmanlar arasında herhangi bir tavsiye karar konusunda anlaşmanın sağlanmadığı durumlar.	D derecesi: Çok düşük seviyeli kanıt

GRADE metodolojisinin en önemli özelliklerinden bir tanesi, tavsiye kararlarının mutlaka kanıt düzeyi ile paralellik göstermemesidir. Buna göre kanıt düzeyi düşük olsa da herhangi bir konuda güçlü öneride bulunulabilmekte, tersine kanıt düzeyi yüksek olsa da zayıf öneride bulunulabilmektedir. Tavsiye kararlarının seviyesini artıran ya da düşüren çeşitli faktörler vardır.

HBOT'nin diyabetik ayakta kullanımı ile ilgili, GRADE metodolojisi temel alınarak kılavuz oluşturma basamakları aşağıdaki gibidir:

1- Temel araştırma konusu ile ilgili soruların PICO (Patient, Intervention, Comparison and Outcomes; Hasta, müdahale, karşılaştırma ve tedavi sonucu) formülasyonu ile şekillendirilmesi.

a. Diyabetik ayağı bulunan bir hastada, standart

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

tedaviye ek olarak uygulanan HBOT, tek başına standart tedaviye kıyasla tedavi başarısı kriterleri açısından daha etkili midir?

b. Wagner Grade 2 ya da daha düşük dereceli diyabetik ayak ülseri bulunan ve 30 günlük standart tedavi ile belirgin fayda görmeyen hastalarda, standart tedaviye ek olarak uygulanan HBOT, tek başına standart tedaviye kıyasla tedavi başarısı kriterleri açısından daha etkili midir?

c. Wagner Grade 3 ya da daha yüksek dereceli diyabetik ayak ülseri bulunan ve 30 günlük standart tedavi ile belirgin fayda görmeyen hastalarda, standart tedaviye ek olarak uygulanan HBOT, tek başına standart tedaviye kıyasla tedavi başarısı kriterleri açısından daha etkili midir?

d. Wagner Grade 3 ya da daha yüksek dereceli diyabetik ayak ülseri bulunan ve herhangi bir cerrahi debritleme uygulamasına (örn: kısmi parmak ya da ray amputasyon, bursa ile birlikte ülser debritleme, kemik debritleme, ayak amputasyonu, abse insizyon ve drenajı ya da nekrotizan bir yumuşak doku enfeksiyonu) maruz kalan hastalarda

müdahale sonrası erken dönemde standart tedaviye ek olarak uygulanan HBOT, tek başına standart tedaviye kıyasla tedavi başarısı kriterleri açısından daha etkili midir?

2- Tedavi sonuçlarını değerlendirmeyi hedefleyen, kritik ve önemli başarı kriterlerinin belirlenmesi.

- a. Kritik başarı kriterleri
 - i. Majör amputasyon
 - ii. Bir yılın sonunda tam iyileşme
- b. Önemli başarı kriterleri
 - i. Enfeksiyonun gerilemesi
 - ii. Hayat kalitesi
 - iii. Minör amputasyon

3- Literatür taraması ve tarama sonuçlarının PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses; Sistemik analiz ve meta-analizler için raporlama sistemi) metodolojisiyle sunulması.

a. Diyabetik ayak tedavisinde HBOT kullanımı ile alakalı olarak Nisan 2015'e kadar toplamda dokuz adet randomize kontrollü çalışma ile 21 adet randomize olmayan ancak kontrol grubu içeren çalışma yürütülmüştür. Bu çalışmalar içerisinde GRADE metodolojisine göre dahil etme kriterlerini taşıyan beş adet randomize kontrollü çalışma⁽¹⁹⁻²³⁾ ile beş adet randomize olmayan ancak kontrol grubu içeren çalışma⁽²⁴⁻²⁸⁾ mevcuttur.

4- Analiz sonuçları ile elde edilen kanıt düzeylerinin

ve tavsiye kararlarının GRADE kılavuzuna göre sonuç cümleleri şeklinde özetlenmesi.

a. Wagner Grade 2 ya da daha düşük dereceli diyabetik ayak ülseri bulunan hastalarda, HBOT kullanımı önerilmemektedir (Çok düşük seviyeli kanıt, şartlı öneri).

b. Wagner Grade 3 ya da daha yüksek dereceli diyabetik ayak ülseri bulunan ve 30 günlük standart tedavi ile belirgin fayda görmeyen hastalarda, standart tedaviye ek olarak HBOT kullanımı amputasyon riskini düşürmek ve tam iyileşmeyi desteklemek üzere önerilmektedir (orta-düzeyde kanıt, şartlı öneri).

c. Wagner Grade 3 ya da daha yüksek dereceli diyabetik ayak ülseri bulunan ve herhangi bir cerrahi debritleme uygulamasına (örn: kısmi parmak ya da ray amputasyon, bursa ile birlikte ülser debritleme, kemik debritleme, ayak amputasyonu, abse insizyon ve drenajı ya da nekrotizan bir yumuşak doku enfeksiyonu) maruz kalan hastalarda müdahale sonrası erken dönemde standart tedaviye ek olarak HBOT kullanımı amputasyon riskini düşürmek ve tam iyileşmeyi desteklemek üzere önerilmektedir (orta-düzeyde kanıt, şartlı öneri).

Referanslar

1. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes research and clinical practice*. 2010 Jan 31;87(1):4-14.
2. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *The Lancet*. 2005 Nov 18;366(9498):1719-24.
3. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, Pinzur MS. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clinical infectious diseases*. 2012 Jun 15;54(12):e132-73.
4. Guyatt GH, et al. GRADE guidelines: 1. Introduction- GRADE evidence profiles and summary of findings tables. *J Clin Epidemiol*, 2011. 64(4): 383-394.
5. Guyatt GH, et al. GRADE guidelines: 2. Framing the question and deciding on important outcomes. *J Clin Epidemiol*, 2011. 64(4): 395-400.
6. Balshem H, et al. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence. *J Clin Epidemiol*, 2011. 64(4): 401-406.
7. Guyatt GH, et al. GRADE guidelines: 4. Rating the quality of evidence--study limitations (risk of bias). *J Clin Epidemiol*, 2011. 64(4): 407-415.
8. Guyatt GH, et al. GRADE guidelines: 5. Rating the quality of evidence--publication bias. *J Clin Epidemiol*, 2011. 64(12): 1277-1282.
9. Guyatt GH, et al. GRADE guidelines: 6. Rating the quality of evidence--imprecision. *J Clin Epidemiol*, 2011. 64(12): 1283-1293.
10. Guyatt GH, et al. GRADE guidelines: 7. Rating the quality of evidence--inconsistency. *J Clin Epidemiol*, 2011.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

64(12): p. 1294-302.

11. Guyatt GH, et al. GRADE guidelines: 8. Rating the quality of evidence--indirectness. *J Clin Epidemiol*, 2011. 64(12): p. 1303-1310.

12. Guyatt GH, et al. GRADE guidelines: 9. Rating up the quality of evidence. *J Clin Epidemiol*, 2011. 64(12): p. 1311- 1316.

13. Brunetti M, et al. GRADE guidelines: 10. Considering resource use and rating the quality of economic evidence. *J Clin Epidemiol*, 2013. 66(2): 140-150.

14. Guyatt GH, et al. GRADE guidelines: 11. Making an overall rating of confidence in effect estimates for a single outcome and for all outcomes. *J Clin Epidemiol*, 2013. 66(2): p. 151-157.

15. Guyatt GH, et al. GRADE guidelines: 12. Preparing summary of findings tables-binary outcomes. *J Clin Epidemiol*, 2013. 66(2): 158-172.

16. Guyatt GH, et al. GRADE guidelines: 13. Preparing summary of findings tables and evidence profiles-continuous outcomes. *J Clin Epidemiol*, 2013. 66(2): 173-183.

17. Andrews JC, et al. GRADE guidelines: 14. Going from evidence to recommendations: the significance and presentation of recommendations. *J Clin Epidemiol*, 2013. 66(7): 719-725

18. Andrews JC, et al. GRADE guidelines: 15. Going from evidence to recommendation-determinants of a recommendation's direction and strength. *J Clin Epidemiol*, 2013. 66(7): 726-735.

19. Doctor N, Pandya S, Supe A. Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot. *Journal of postgraduate medicine*. 1992 Jul 1;38(3):112.

20. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, Calia P, Quarantiello A, Oriani G, Michael M, Campagnoli P, Morabito A. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer: a randomized study. *Diabetes care*. 1996 Dec 1;19(12):1338-43.

21. Abidia A, Laden G, Kuhan G, Johnson BF, Wilkinson AR, Renwick PM, Masson EA, McCollum PT. The role of hyperbaric oxygen therapy in ischaemic diabetic lower extremity ulcers: a double-blind randomised-controlled trial. *European journal of vascular and endovascular surgery*. 2003 Jun 30;25(6):513-8.

22. Duzgun AP, Satir HZ, Ozozan O, Saylam B, Kulah B, Coskun F. Effect of hyperbaric oxygen therapy on healing of diabetic foot ulcers. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*. 2008 Dec 31;47(6):515-9.

23. Löndahl M, Katzman P, Nilsson A, Hammarlund C. Hyperbaric oxygen therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes care*. 2010 May 1;33(5):998-1003.

24. Oriani G, Meazza D, Favales F, Pizzi GL, Aldeghi A, Faglia E. Hyperbaric oxygen therapy in diabetic gangrene.

25. Zamboni WA, Wong HP, Stephenson LL, Pfeifer MA. Evaluation of hyperbaric oxygen for diabetic wounds: a prospective study. *Undersea and Hyperbaric Medicine*. 1997 Sep;24:175-80.

26. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, Calia P, Quarantiello A, Barbano P, Puttini M, Palmieri B, Brambilla G, Rampoldi A, Mazzola E. Change in major amputation rate in a center dedicated to diabetic foot care during the 1980s: prognostic determinants for major amputation. *Journal of Diabetes and its Complications*. 1998 Apr 30;12(2):96-102.

27. Kalani M., et al. Hyperbaric oxygen (HBO) therapy in treatment of diabetic foot ulcers. Long-term follow-up. *J Diabetes Complications*, 2002. 16(2): 153-158.

28. Margolis DJ, et al. Lack of effectiveness of hyperbaric oxygen therapy for the treatment of diabetic foot ulcer and the prevention of amputation: a cohort study. *Diabetes Care*, 2013. 36(7): 1961-1966.

Ciddi Diyabetik Ayak Yara Bakımında Negatif Basıncın Yeri

Prof. Dr. Oğuz ÇETİNKALE

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı

Diyabetik hastaların önemli bir kısmında hastalığın ilerleyen dönemlerinde ayak yaraları açılır. İlk yara açılmasından, hastanın geriye aktif çalışma ve sosyal hayatına dönmesine kadar devam eden tedavi süreci oldukça uzun ve zorluklarla doludur. Başlangıçtan itibaren enfeksiyonla mücadele, nekrotik dokuların seri debridmanları ve açık yara pansumanı işlemleri ve nihayetinde yara kapanması süreci hem yorucu hem de uzun bir süreçtir. İleri problemler olgularda organ kayıplarının oluşması hem fonksiyonel, hem de sosyal birçok sorunu beraberinde getirmektedir. Bu hastaların hastanede kalış süreleri uzun olduğu gibi yara bakım ve tedavi süreci yüksek maliyetlere neden olmaktadır.

Diyabetik hastaların ayaklarında ortaya çıkan küçük sayılamayacak yaralar, sekonder iyileşme ile kapanmayacağından deri grefti uygulamasından başlamak üzere daha kapsamlı cerrahi girişimlere ihtiyaç gösterir. Hangi yöntemle kapatılacak olursa olsun, ilk önce yara zemininin ve çevresel şartlarının uygun hale getirilmiş olması, enfeksiyonun kontrol altına alınmış olması ve yara yatağının sağlıklı granülasyon dokusu ile hazırlanmış olması gerekir.

Yara iyileşmesine ve uygun yara zemininin sağlanmasına yönelik birçok materyal ve yöntem üretilmiş ve bunların kullanımı yaygınlaşmıştır. Klasik cerrahi ve medikal yöntemlere ilave olarak birçok yöntem ve materyal geliştirilmiştir. Bu yöntemler arasında "hiperbarik oksijen tedavisi" ve "negatif basınç tedavisi" etkinliği ortaya konan ve yaygınlaşan yardımcı yöntemler arasındadır¹⁻². Yara tedavisinde yardımcı kapama yöntemleri olarak kabul edilen negatif basınçlı yara tedavisi, veya vakum yardımcı kapama adı verilen yöntem kronik ve karmaşık yaraların kapatılmasında oldukça yaygın kullanılmaya başlanmış ve popülerite kazanmıştır. Dünyada genelinde yaygınlaşan negatif basınçlı yara tedavisi birçok klinikte temel yardımcı yara tedavisi yöntemlerinden biri olarak kullanılmaktadır. Yönteme son yıllarda eklenen bazı teknik ilave özellikler, cihazların modern ve daha özellikli ve pansuman gereçlerinin daha yararlı hale getirilmesi negatif basınç tedavisini daha popüler yapmaya başlamıştır. Artık cihazların basınçları istenilen şekilde ayarlanabiliyor,

devamlı veya aralıklı şekilde kurgulanabiliyor, gerekirse pansumanı açılmadan, kapalı sistemde iken yara bölgesine yıkama yapılabildiği gibi, antibakteriyel ajanlarda topik olarak verilmektedir³. Yara yüzeyine uygulanan süngerin bazı özellikleri de yarada olumlu süreçleri başlatmaktadır. 48-72 saatlik periyodlarla negatif basınç pansumanları değiştirilerek yarada önemli gelişmeler sağlanır. Yara boyutları küçülür, doku nekrozu ve enfeksiyon gibi problemler daha az görülür ve etraftaki deri maserasyonu problemleri azalır. Vakum ile birlikte yara yüzeyinden uzaklaştırılan sıvı ile birlikte yaradaki bakterilerde azalır⁴.

Ayak yarasının kapatılmasında, yara komplikasyonlarının azaltılmasında yara yatağının hazırlanması en önemli hedeflerin başındadır. Böylece yara kapatılmasında yapılan sekonder kapama, greft, ampütasyon veya flep uygulaması gibi ileri girişimlerin başarısı artar. Yaraya negatif basınç uygulaması, yara kontraksiyonunun hızlanması ile yara boyutların %30 ile %60 arasında daha hızlı küçülme sağlar. Granülasyon dokusunun oluşumunda da benzeri oranlar tespit edilmiştir⁵⁻⁶.

Ancak vakum yardımcı tedavi yöntemine geçilmeden önce yara dikkatli şekilde hazırlanmalı, nekrotik dokular elimine edilmeli ve varsa enfeksiyon kontrol altına alınmalıdır. Ancak bu ve benzeri şartlar oluşturulduktan sonra hasta seçimi yapılarak ihtiyaç varsa Vakum Yardımcılı Kapama tedavisine karar verilmelidir. Ciddi enfeksiyon veya osteomyelit olgularında uygulanmamalıdır.

Bazı araştırmacılar, "negatif basınç", "vakum uygulaması" ve "mikrodeformasyon oluşturan yara tedavisi" terimlerini birbirinden ayrı tutarak tarif etmektedirler. Mikrodeformasyonlu Yara iyileşmesi yöntemi olarak adlandırılan yöntemde daha özel materyal kullanılır. Benzer hedef ve sonuçların tarif edildiği yöntemde etki mekanizmaları başlıca şu şekilde tarif edilmektedir⁷:

Hem mikrodeformasyon hemde makrodeformasyon oluşturarak yarada olumlu şartların geliştiği gösterilmiştir. Makrodeformasyon olarak yara yüzeyinin küçülmesi kenarlardan itibaren başlayan yara kontraksiyonudur. Esas olarak bu teknikte oluşan mikrodeformasyondur. Burada hücre

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

düzeyinde diferansiyasyon artışı görülür. Yara yüzeyi ve bölgede ısı kaybı önlenerek termoregulasyonda artış olur. Nörokutanöz aktivasyon ve inflamatuvar maddelerin modülasyonu görülür. Negatif basınç ve vakum etkisiyle interstisyel mesafede biriken ödem sıvısı alınarak dokulardaki gerilme güçleri azaltılır ve emilen sıvı ile birlikte bölgedeki bakterilerde sıvı ile birlikte yara ortamından uzaklaşmaya başlar. Kapalı bir ortam oluşturulduğu için yara ortamının optimize olur. Ortamın neminin korunması yanı sıra termoregulasyon oluşumu ve ekstrasellüler sıvınınuzaklaştığı görülür. Inflamatuvar maddelerin bir kısmı uzaklaşırken yarada olumlu karakteristik yapı öne çıkar.

Genel olarak negatif basınçlı yara Tedavisinde amaç:

- **Yarayı korumak ve tedavi etmek:** Negatif basınç uygulaması ile yaranın korunması, yara bölgesine uygulanan hava geçirgenliği olmayan yapışkan şeffaf film vasıtasıyla olur. Böylece yara dış ortamdan fizik olarak ayrılmış olur. Bu uygulamanın iki fonksiyonu vardır. Hava geçirgenliği olmayan şeffaf film ile yara iyileşmesinde vazgeçilmez olan yaraya uygun nemli ortam oluşturulur. Bir diğer etkisi ise dış ortamdan gelen partiküller ve bakteriler için bariyer oluşturur. Çıkarılıp değiştirilebilir özellikteki bu uygulama ile geçici tabii bir ortam oluşturulur.

- **Yaranın cerrahi girişime veya sekonder iyileşme ile kapatılmasına hazırlık:** Negatif basınç ile yara tedavisi yaranın boyutlarını küçültür ve karmaşık yapısını azaltır. Yara boyutlarını küçülmesi ilk ve daha sonraki uygulamalarda farklıdır. İlk uygulama ile yara boyutu belirgin şekilde azalırken daha sonraki uygulamalarda küçülme daha sınırlıdır ancak her uygulama ile yavaş yavaş boyut küçülür. Bu süreçte granülasyon dokusu oluşumu hızlanır ve özellikle sekonder kapanma hızlanır. Granülasyon dokusunun artışı ile açığa çıkmış tendon ve kemik gibi yapılar genellikle granülasyon dokusu ile örtülür. Bu aşamada greft veya flep ile kapama yapılacaksa yara yatağı bu işlem için uygun hale gelmiş olur. Geniş hacimli defekt oluşmuş yaralarda negatif basınç uygulaması yara boyutlarını önemli derecede küçültür. Ayrıca granülasyon dokusu ile defektin büyük kısmı dolar. Böylece başlangıçta yapılması düşünülen büyük girişimlere ihtiyaç kalmaz. Negatif basınç hem yara bölgesindeki ödemi azaltarak hem de bölgeye kan akımını artırarak hem granülasyon dokusu artışını hemde yara iyileşmesini hızlandırır.

- **Ameliyat sonrası uygulama:** Gerekli hazırlıklardan sonra eğer yara kapaması deri grefti uygulaması ile yapılacaksa, deri grefti üzerine yine negatif basınç uygulaması yapılabilir. Greft üzerine

uygulanan negatif basınç ile greftin tutma olasılığı artar ve başarısı yükselir. Ameliyat sonrası bu uygulama ile greft altında seroma oluşması, greftin hareket etmesi ve kayması gibi problemler en aza indirgenmiş olur. Dikiş konmadan böyle bir bası oluşturulduğundan dikişe bağlı reaksiyon ve dikiş gerginliğine bağlı iskemi olasılığında en aza indirgenmiş olur. Standart defektler için değil, ancak problemler yaralarda sünger veya gazlı bez ile yapılan klasik kapama yöntemlerine göre üstünlüğü gösterilmiştir.

Yaraya negatif basınç uygulaması ile lokal doku ödemi azalır, granülasyon dokusu oluşumu hızlanır, lokal kan akımı artar ve bakteri kolonizasyonu azalır. Böylece yara iyileşmesi hızlanır. Birçok deneysel ve klinik çalışmada bu özellikler bilimsel yöntemlerle gösterilmiş, uygun seçeneklerde yapıldığında konvansiyonel yöntemlere üstünlüğü gösterilmiştir5.

Yaraya negatif basınç uygulaması travmatik yaralar, bası yaraları, venöz ülserler ve diyabetik ayak yaraları gibi çeşitli problemler zor yaralarda kullanılmaktadır5. Diyabetik ayak yaralarında da sağlıklı granülasyon dokusunun gelişimine katkıda bulunduğu, yara boyutlarını küçülttüğü, kanlanmayı artırarak infeksiyonun kontrol altına alınmasını kolaylaştırdığı gösterilmiştir. Hatta negatif basınç uygulamasına ilave olarak sentetik yara örtülerinin beraber kullanımı ile hasta konforunun arttırıldığı gösterilmiştir. Yaklaşık yirmi yıldan bu yana çok çeşitli endikasyonlarla geniş bir alanda kullanılmaya başlanmış olması, negatif basınç tedavisinin standardize edilmesi gerektiğini gündeme getirmiştir. Bundan başka yara yüzeyine hangi özellikte materyallerin konacağı, yara boşluğunun ne ile doldurulacağı, hangi basınç derecesinin uygun olacağı, bakteriyel kontrolün nasıl etkili olarak kontrol altına alınacağı belirlenmeye çalışılmaktadır. Klasik yöntemleri terk etmek anlamına gelmeyen bu uygulama klasik yöntemlere ilave ve ona yardımcı bir yöntem veya süreci hızlandırıcı bir yöntem olarak doğru endikasyonla kullanıldığında oldukça yararlı bir işlemdir.

KAYNAKLAR

1. L.C. Argenta, M.J. Morykwas. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. Ann Plast Surg, 1997, 38, 563-576.
2. M.J. Morykwas, L.C. Argenta, E.I. Shelton-Brown, W. McGuirt. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. Ann Plast Surg, 1997, 38, 553-562
3. R. Gerry, S. Kwei, L. Bayer, K.H. Breuing. Silver-impregnated vacuum-assisted closure in the treatment of recalcitrant venous stasis ulcers. Ann Plast Surg, 2007, 59, 58-62
4. Nather, N.Y. Hong, W.K. Lin, J.A. Sakharam, Effectiveness

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

of bridge V.A.C. dressings in the treatment of diabetic foot ulcers. *Diabet Foot Ankle*. 2011; 2: 10-17.

5. Huang,T. Leavitt, L.R. Bayer, D.P. Orgill. Effect of negative pressure wound therapy on wound healing. *Current Problems in Surgery* 2014, 51, 301–331

6. N. Kairinos, M. Solomons, D.A. Hudson. Negative pressure wound therapy I: the paradox of negativ-pressure wound therapy. *Plast Reconstr Surg*, 2008, 123, 589–598

7. V. Saxena, C.W. Hwang, S. Huang, Q. Eichbaum, D. Ingber, D.P. Orgill. Vacuum-assisted closure: microdeformations of wounds and cell proliferation. *Plast Reconstr Surg*, 2004, 114, 1086–1096

DİYABET ŞARKISI

Selçuk ALAGÖZ

SELÇUK ALAGÖZ'ÜN MALABADI KÖPRÜSÜ BESTESİNE UYARLANMIŞTIR

Tartı üstüne çıkınca , ibresine göz atınca
Bir şey göremiyorsunuz , demek ki artmış kilonuz
Hemen doktor , hemen diyet , çünkü zayıflamak niyet
Her gün yürüyüş ve düz koşu , sıkı tutmalıyız bu işi
Karbonhidrat ve protein , pilav , börek hiç yemeyin
Yüz gram zayıflayınca , yeter deyip pes etmeyin,
Oooooooooof Diyabet oooooooooof

.....

Peynir kibrit kutusuyla , günde 3 litre suyla
Hedef sağlıklı bir yaşam ,diyete uyarmanız tam
Her gün onbin adım atalım , zamanlı kalkıp yatalım
Stresten uzak durup , neşemize neşe katalım
Artık çok dikkat ediyorum , muzur şeyler hiç yemiyorum
Sağlığıma kavuşturan , doktorumu çok seviyorum
Oooooooooof Diyabet oooooooooof

Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Etkenleri ve Direnç Sorunu. Ülkemiz ve Dünyadaki Direnç Durumu Nedir?

Doç. Dr. Öznur AK

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

Diyabetik hastalarda ayakta gelişen apse, selülit, erizipel, nekrotizan fasiit, miyonekroz gibi diyabetik ayak infeksiyonları (DAİ) ve osteomyelit hastaneye yatışların morbidite ve mortalitenin en önemli nedenlerinden biridir. Bu hastalarda duysal nöropati, vasküler yetmezlik ve immün sistem bozuklukları gibi nedenlerle infeksiyon gelişimi kolaylaşmaktadır. DAİ'lerinin tedavisinde debridman, revaskülarizasyon gibi cerrahi girişimler yanı sıra uygun antibiyotik başlanması gereklidir. Antibiyotik tedavisi kültür sonucu çıkana kadar başlangıçta empiriktir. Empirik tedavi kararında olası etkenlerin ve epidemiyolojik özelliklere göre antibiyotik duyarlılıklarının bilinmesi önemlidir. Akut diyabetik ayak infeksiyonları etiolojisinde Gram pozitif, kronik infeksiyonlarda ise daha çok Gram negatif ve anaerob bakteriler etkindir^(1,2). Ayrıca klinik tabloya göre mikroorganizmalar farklılık gösterir. Yüzeysel ülser zemininde gelişen infeksiyonlarda *Staphylococcus aureus* ve beta hemolitik streptokoklar başta olmak üzere Gram pozitif koklar, kronik ülser, derin doku tutulumu, osteomyelit ve nekroz varlığında *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* ssp gibi enterobacteriaceae üyeleri ve anaerob bakterilerden oluşan polimikrobiyal infeksiyonlar görülür^(1,2,3). Son yıllarda tüm infeksiyonlarda olduğu gibi DAİ'lerinde de antibiyotik direnci önemli bir sorundur. Dirençli mikroorganizmalarla oluşan infeksiyonlar hastane yatış süresini, morbidite, mortalite ve maliyeti artırmaktadır⁽⁴⁾.

DAİ etken dağılımı ve antibiyotik direnci bölgeden bölgeye ve merkezler arasında da değişmektedir.

Ülkemizdeki etken dağılımına baktığımız zaman bazı çalışmalarda Gram pozitif, bazılarında da Gram negatif bakterilerin ilk sırada yer aldığı görülmektedir.

Kandemir Ö ve ark'nın 102 DAİ'li hastayı içeren çalışmasında en sık etkenler *S.aureus* (%29.8), *E.coli* (%20.1) ve *P.aeruginosa* (%19.2) olarak bildirilmiş, 104 izolatin 42'sinde (%40.4) çoklu antibiyotik direnci saptanmış, dirençli bakteriler *S.aureus*, *E.coli* ve *P.aeruginosa* olarak bulunmuş ve direnç açısından sık hastaneye yatış, yatış süresinin uzunluğu ve antibiyotik kullanım öyküsü önemli risk faktörleri olarak bildirilmiştir⁽⁵⁾.

Özaydın Ç ve ark'ları da 62 DAİ'da %52.7'sinin Gram pozitif (*S.aureus* sık), %47.3'ünün *E. coli* (%18.3), *Klebsiella* spp (%12.9) başta olmak üzere Gram negatif bakterilerden oluştuğunu, *S.aureus*'da %34.6 metisilin direnci, *E.coli* ve *Klebsiella* spp %23.5 ve %16.7 genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (GSBL) pozitifliği saptamışlardır⁽⁶⁾.

Ertuğrul B ve ark'nın çok merkezli çalışmasında eşit sayıda Gram pozitif ve Gram negatif toplam 115 bakteri izole edilmiş, ilk 3 sırada *P. aeruginosa* (%18.3), *Streptococcus* spp. (%14.8) ve *S. aureus* (%13.9)'un yer aldığı ve 38 izolatta (%33) antibiyotik direnci saptanmış, *S.aureus*'ta metisiline direnç %50, *P. aeruginosa*'da %38 indüklenebilir beta laktamaz (İBL) pozitifliği bulunmuştur⁽⁷⁾.

Turhan V ve ark. 107 DAİ hastasının 312 izolatinde %61.3 Gram negatif ve %38.7 Gram pozitif bakterilerin, en sık *P.aeruginosa* (%29.8), *S.aureus* (%16.7) enterokok spp'nin (%11.5) etken olduğunu, *S.aureus*'ta metisiline direnç %44.2, *P.aeruginosa*'da %32.2, *enterobacteriaceae* spp'de %17.6 İBL pozitifliği bildirmişlerdir⁽⁸⁾.

Hatipoğlu M ve ark. 1989-2011 yılları arasında ülkemizden yapılan DAİ etkenleri ile ilgili 31 çalışmayı derlemiş, son 5 yıl (2007-2011) ile önceki yıllar (1989-2011) etken dağılımı ve antibiyotik direnci açısından karşılaştırılmıştır. Gram pozitif ve negatif bakterilerin dağılımı iki dönemde benzerdir. En sık etkenler *S. aureus* (%23.8- %19.1), *P. aeruginosa* (%13.7 ve %14.9) ve *E.coli* (%12.5 ve %12) olarak bulunmuş, *S.aureus*'ta metisilin direncinin iki dönemde benzer (%7.8 ve 5.7) olduğu, *P.aeruginosada* imipeneme (%1.7), piperasilin-tazobaktam (%8.5), amikasine(%6), sefaperazon-sulbaktam (%13.3), seftazidime (%14,9) direnç bulunmuştur⁽⁹⁾.

Saltoğlu ve ark. çok merkezli çalışmasında 445 hastada 208 mikroorganizma izole edilmiş,

P. aeruginosa, *E.coli* en sık olmak üzere %54.8'i Gram negatif, %44.2'si başta *S.aureus* olmak üzere Gram pozitif bakterilerden oluşmaktadır. *Staphylococcus* spp'de metisiline direnç %14, *Enterobacteriaceae* spp'de %19.6 oranında GSBL pozitifliği bulunmuştur⁽¹⁰⁾.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

DAİ'lerinde etken dağılımı ve direnç açısından diğer ülkelere baktığımızda batıda yer alan ülkelerde ilk sırada Gram pozitif kokların, doğu ülkelerinde ise *P.aeruginosa*, başta olmak üzere Gram negatif bakterilerin ilk sırada yer aldığı görülmektedir.^(3,4,11,12,13,14,15)

ABD'de yapılan çalışmalarda DAİ etkeni olarak stafilkoklar başta olmak üzere Gram pozitif koklar %68-80.3 sıklıkta, Gram negatif bakteriler ise %19.7-24 arasında etiyolojide yer almaktadır^(3,11).

Richard JL ve ark. 188 DAİ hastasında en sık *S.aureus* olmak üzere Gram pozitif koklar (%59), Gram negatif basiller (%33.6), anaerob bakterilerin (%7.4) etken olduğunu ve 45 hastada (%23.9), 59 izolatta (%21.8) en sık *S.aureus*, *Enterobacteriaceae spp* ve *P.aeruginosa'da* çoklu direnç bildirilmiştir⁽¹²⁾.

Çin'de yapılan bir çalışmada DAİ'li 157 hastanın 146 izolatında en sık etkenler *Enterobacter spp* (%24.6), *S.aureus* (%12.3), *P.aeruginosa* ve *S.epidermitis* (%11) olarak bildirilmiştir. 64 hastanın 78'izolatında da (%53.4) başta *S.aureus* (%16.7), *enterobacter spp* (%16.7) ve *P.aeruginosa'da* (%15.4) çoklu antibiyotik direnci bulunmuştur. Gram negatif bakterilerde 3 kuşak sefalosporinlere %23-50, semisentetik penisilinlere %66.7-100 oranında direnç saptanmış, imipeneme *enterobacter spp* (%15.4), *P.aeruginosa'da* (%8.3) dışında diğer Gram negatif bakteriler duyarlı bulunmuştur⁽⁴⁾.

Gadepalli ve ark.'da 80 hasta, 183 izolatta sırası ile Gram (-) ve pozitif aerob (%51.4-%33.3) ve anaerob bakterilerin (%15.3) etken olduğunu, *S.aureus* ta metisiline direnç %56, Gram negatif bakterilerde %44.7 GSBL pozitifliği bildirilmiştir⁽¹³⁾.

DAİ'lerinde antibiyotik direnci önemli bir sorundur. Dirençli infeksiyonlar açısından derin ve rekürren ülserler, önceki hastaneye yatış ve antibiyotik kullanım öyküsü, nefropati, retinopati, osteomyelit varlığı ve HbA1C düzeyinin yüksekliği anlamlı risk faktörleri olarak bulunmuştur^(6,8).

DAİ çalışmalarına bakıldığında çalışmadan çalışmaya değişmekle beraber ilk sıradaki etkenler *S.aureus*, *P.aeruginosa* veya *enterobacteriaceae spp* olduğu görülmektedir. Özellikle *S.aureus'ta* metisilin, *P.aeruginosa'da* indüklenebilir beta laktamaz, *Enterobacteriaceae* üyelerinde de GSBL bağlı direnç artmaktadır. Empirik antibiyotik seçiminde hastanın önceki hastaneye yatış öyküsü, ülser boyut ve derinliği, son 3 ayda antibiyotik kullanımı gibi dirençli bakteri risk faktörlerine dikkat edilerek olası etkenlere göre başlanıp, kültür ve duyarlılık sonucuna göre tedavi düzenlenmelidir. DAİ'nu tedavisinin uygun antibiyotik, kan şekeri düzenlenmesi, ayak bakımı ve

gerekli cerrahi girişim açısından multidisipliner ekip çalışması ile yapılması bu hastalarda mortalite ve amputasyonların azaltılması açısından çok önemlidir.

Kaynaklar

1. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. Clin Infect Dis 2012; 54(12):e132-173.
2. Saltoğlu N, Kılıçoğlu Ö, Baktıroğlu S ve ark. Diyabetik ayak yarası ve infeksiyonunun tanısı, tedavisi ve önlenmesi: Ulusal Uzlaş Raporu. Klimik Derg 2015;28(suppl.1):2-34.
3. Citron DM, Goldstein EJC, Merriam VC, Lipsky BA. Bacteriology of moderate to severe diabetic foot infections and invitro activity of antimicrobial agents. J Clin Microbiol. 2007;45(9):2819-28.
4. Ji X, Jin P, Chu Y et al. Clinical characteristics and risk factors of diabetic foot ulser with multidrug-resistant organism infection. Int J of Lower Extremity Wounds 2014;13(1):64-71.
5. Kandemir Ö, Akbay E, Sahin E, et al. Risk factors for infection of the diabetic foot with multi-antibiotic resistant microorganisms. J Infect 2007; 54(5):439-445.
6. Özaydın Ç, Özaydın İ, Acar S et al. Diyabetik ayak enfeksiyonlarının klinik ve aerobik bakteriyolojik analizi. Türk Mikrobiyol Cem Derg 2010; 40 (2): 109 – 116.
7. Ertuğrul B, Öncül O, Tülek N et al. A prospective, multi-center study: factors related to the management of diabetic foot infections. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 31(9):2345-2352.
8. Turhan V, Mutluoğlu M, Acar A, et al. Increasing incidence of Gram-negative organisms in bacterial agents isolated from diabetic foot ulcers. J Infect Dev Ctries 2013; 7(10):707-712.
9. Hatipoglu M, Mutluoglu M., Uzun G et al. The microbiologic profile of diabetic foot infections in Turkey: a 20-year systematic review. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2014; Jan 23.
10. Saltoğlu N, Yemişen M, Ergönül Ö et al. Predictors for limb loss among patient with diabetic foot infections: an observational retrospective multicentric study in Turkey. Clin Microbiol Infect 2015; 21:659-64.
11. Ge Y, MacDonald D, Haiti H, Lipsky BA. Microbiologic profile of infected diabetic foot ulser . Diabetic Medicine 2002;19: 1032-35.
12. Richard JL, Sotto A, Jourdan N et al. Risk factors and healing impact of multidrug-resistant bacteria in diabetic foot ulcers. Diabetes & Metabolism 2008; 34: 363-369
13. Gadepalli R, Dhawan B, Sreenivas V et al. A Clinico-microbiological Study of Diabetic Foot Ulcers in an Indian Tertiary Care Hospital Diabetes Care 2006; 29: 1727-1732.
14. Ramakant P, Verma AK, Misra R et al. Changing microbiological profile of pathogenic bacteria in diabetic foot infections: time for a rethink on which empirical therapy to choose? Diabetologia 2011; 54: 58-64.
15. Zubair M, Malik A, Ahmad J. Clinico-bacteriology and risk factors for the diabetic foot infection with multidrug resistant microorganisms in north India. Biology and Medicine, 2010; 2 (4): 22-34.

Biyofilm ve Biyofilme Yaklaşım

Prof. Dr. Ayşe WILLKE

Kocaeli Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Umuttepe Yerleşkesi Umuttepe/Kocaeli

Bakterilerin çoğu yüzeylere tutunarak biyofilm oluşturur⁽¹⁾. Burada kompleks bir polimerik matriks içinde gömülü olarak mikroorganizmalar bulunur ve bir tabaka oluşturur. Biyofilm oluşumu hem mukozalarda, nekrotik dokuda ve hem de yabancı cisimler üzerinde oluşarak insan sağlığı için önemli bir sorun oluşturur⁽²⁾. Tedavisi de oldukça güç olduğundan implant üzerinde geliştirse implantın değiştirilme gereği doğar, bu da oldukça önemli ölçüde ekonomik kayba neden olur⁽³⁾.

Biyofilm tanımı: Cansız ya da canlı yüzeylere geri dönüşümsüz olarak tutunup çoğalan mikroorganizmaların ekstrasellüler polimerik yapıdaki matriks (slime) içinde, birbirleriyle haberleşme, gen transkripsiyonu gibi özellikleri ile planktonik mikroorganizmalara göre daha farklı bir fenotip kazanarak oluşturduğu mikroorganizma topluluğudur. Biyofilm basitçe tanımlanacak olursa; yüzeylere tutunarak ekstra sellüler matriks içinde birlikte yaşayan mikroorganizma topluluğu denilebilir⁽⁴⁾.

Biyofilm oluşumunun hidrotermal kayalarda, fosillerde 3.2 milyar yıldır varlığı gösterilmiştir.

Mikroorganizmalar sanıldığı kadar aksine %65-80 oranında biyofilmler oluşturarak yaşar, enfeksiyon oluşturur. Mikroorganizmaların varlığını sürdürmesinin evrensel stratejisi biyofilm oluşumudur. Oysa mikrobiyolojik çalışmaların çoğu planktonik (serbest) yaşayan mikroorganizmalarla yapılmıştır.

Biyofilm sıvı ve nemli ortamla teması olan yerlerde, mikroorganizmaların yaşadığı yumuşak dokuda, hava ile sıvının temas ettiği yüzeylerde oluşmaktadır.

Biyofilm oluşumu medikal sorunlar yaratması yanında endüstriyel sorunlara da yol açar.

Her türlü borunun tıkanması, yüzeylerin korozyonu, gıda tezgahlarının kontaminasyonu hep biyofilm oluşumu nedeniyle olmaktadır.

Bakteriler dışında funguslar, protozoonlar, viruslar, algler de biyofilm oluşturur. Biyofilm oluşturan mikroorganizmalar genellikle birden fazla tür hatta cinse aittir ve birlikte bulunurlar. Sanayide bazan toksik maddelerin temizlenmesinde kullanılır.

Biyofilme ilişkili hastalıkların sayısı sanıldığı kadar daha fazladır. Dental plaklar, kateter (trakeal, damar, üriner, şant) enfeksiyonları, eklem ve kalp protez enfeksiyonları, endokardit, kistik fibrozis, kontak lens enfeksiyonları, böbrek taşları, osteomyelit, kronik sinüzit, kronik otitis media, vajinal tamponlara bağlı toksik şok sendromu, prostatit, kronik enfeksiyonlar, diyabetik ayak enfeksiyonları, nekrotizan fasiit, safra yolu enfeksiyonları, kolera gibi, gastrointestinal enfeksiyonlar, CAPD peritoniti, greft enfeksiyonu, penil protez enfeksiyonu, safra yolu stent obstrüksiyonu, sütür enfeksiyonu biyofilm enfeksiyonları özelliğindedir.

Biyofilm oluşumu mikroorganizmaların doğada varlığını sürdürmek için de kullandıkları bir yaşam tarzıdır; leptospira, legionella, vibrio türleri vb mikroorganizmaların biyofilm içinde varlıklarını sürdürdükleri kabul edilir.

Biyofilm oluşumunun başlaması ve evreleri:

Biyofilm oluşumunun başlaması mikroorganizmalar kendileri streteyse olur. Biyofilm oluşumu çeşitli faktörlere bağlıdır; yüzeyin durumu, yüzeyin düzgün veya pürüzlü olması, teflon, plastik veya cam, metal yüzeyler, çevre sinyalleri, yüzeyde organik ve inorganik besinlerin varlığı (müsin, aktin, DNA vb), ortamın oksijeni, pH, ısı, osmolite, demir iyonları vb gibi biyofilmin başlamasını etkileyen faktörlerdir⁽⁵⁾.

Biyofilm oluşumu birbirini izleyen 5 evrede gerçekleşir.

Biyofilm oluşumunun 1. Basamağı saniyeler sürer, bu evrede mikroorganizmalar yüzeye reversibl olarak bağlanırlar, bu basamakta bazı mikroorganizma hücreleri ayrılabilir. Bu evrede mikroorganizmalar logaritmik çoğalma fazındadır.

Biyofilm oluşumunun 2. Basamağı birinci basamaktan dakikalar sonra başlar, bu aşamada yüzeye bağlanma artık irreversibldir, bağlanmada adezinler rol oynar. Bakteriler yüzey adezinleri ile diğer hücrelere de bağlanır, bu evrede çoğalma devam eder, QUORUM SENSING (QS) gen aktivasyonu olur. Hücreler arası iletişimi sağlayan kimyasal sinyaller göndermeye başlar. Sinyal yoğunluğu belli bir düzeye ulaştıkça ekzosellüler polimerik madde (EPS: slime) salınımı

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

sağlayan genetik mekanizmalar aktive olur. Mikroorganizma agregatları oluşur, çevresi matriks ile sarılıdır. Matriks yapısının %50-90'nını EPS, kalanı proteinler, DNA vb moleküllerden oluşur. EPS yapışkan, oldukça hidrate bir maddedir, EPS planktonik bakterileri, gıdaları, mineral, kristal, korozyon maddelerini yakalar, giderek bu yapı tabakalar halinde kalınlaşır.

Biyofilm oluşumunun 3. Basamağı biyofilm kalınlığı 10µm yi aştığında başlar, I. Matürasyon basamağı da denir. Tipik olarak biyofilm mikrokolonileri ; %10-25'i bakteri hücrelerinden %75-90'ı EPS matriksten oluşur.

Biyofilm oluşumunun 4. ve 5. Basamağı: Biyofilm kalınlığı100µm'yi aştığında 4. basamak ve 2. olgunlaşma dönemi denir. Biyofilmin 5.basamağında mikroorganizma hücrelerinde ayrılmalar görülür, 4.aşamadan birkaç gün sonradır, bu evrede bakterilerin bazıları planktonik forma dönüşür, biyofilmi terkeder, yeni yüzeylere doğru yola çıkar.

Biyofilm özellikleri: Biyofilm bir mikroorganizma yuvasıdır. Biyofilm içindeki bakteri topluluğu; planktonik bakterilerden farklı bir fenotip çizer, sesil bakteri de denir. Birbirleriyle iş birliği içinde, iş bölümü yaparak, gıda paylaşımı ile, koordine bir şekilde, kendine ait metabolizması ile adeta çok hücreli bir canlıyı taklit eder .

Biyofilm mimarisi oldukça karmaşıktır, matriks içindeki bakteri toplulukları yapısal ve metabolik olarak oldukça heterojendir. Bu çok hücreli topluluğunun değişik katmanlarında aynı anda hem aerop hem anaerop süreç çalışır. Olgun bir biyofilimde besinlerin ve suyun dolaştığı su kanalları vardır, bu kanallar besinlerin dağıtımında ve atık gideriminde görev gören ilkel bir dolaşım sistemidir. Biyofilm bakterileri açlık sınırında yaşar, yavaş çoğalır, böylece antibiyotik etkisinden korunur. Gıdaları su kanallarından molekül difüzyonu ve sıvı akımı ile temin eder, sıvı akım gücü bakteri üreme kontrolünde rol oynar; çevreye yakın olanlar daha hızlı ürer, çevrelerindeki matriks bunları antibiyotik, antikor, toksik maddeler gibi dış etkilere korur,

Quorum sensing:

Bakterilerin sosyal bir yaşamları olduğu ilk defa1970'lerin başında bir deniz bakterisi olan *Vibrio fischeri* üzerinde yapılan çalışmalar sırasında ortaya çıkmıştır. Bu bakteride biyoluminesens (biyoışıma)'in kollektif bir çalışma ile oluşturulduğu keşfedildi.

Vibrio fischeri kökenleri yalnız olduklarında ışık üretemeyip ancak çoğalıp belli bir sayıya ulaştıklarında, hepsi birden aynı anda ışık üretmeye başlıyorlar. Denizde yaşayan kafadan bacaklı (bobtail

squid gibi) canlılar üzerinde üreyen bu bakteriler yeşil bir flöresan yayarlar.

QS sisteminin birçok gram negatif, gram pozitif bakteriler, insan, hayvan ve bitki patojeni tarafından yaygın olarak kullanıldığı anlaşıldı.

QS hücreler arası iletişimi sağlayan sinyal molekül ağı olup; koloni oluşumunu kontrol eder, üreme hızını düzenler, türler arası iletişimi sağlar, toksin üretiminde rol alır ve invazif özellikleri belirler.

Hücreler arası sinyal sistemi yani hücre dışı kimyasal moleküllerle, feromonlarla hücreler arası iletişim ağı sayesinde yüzeye tutunan bakteriler çevrede kaç bakteri olduğunu anlayabilir. Çevresinde yoğun bakteri olan bir bakteri o topluluğa katılma eğilimi gösterir. QS sistemi hücre dışı enzim ve hücresel lizinlerin üretimini düzenler, biyofilm oluşumunda temel bir rolü vardır.

Bakteriler birbirleriyle haberleşme amacıyla 3 tip sinyal molekülü kullanıyor:

1. Acyl-homoserine lactones (AHLs) (Gram negatif bakterilerde)
2. Autoinducer peptides (AIPs) (Gram pozitif bakterilerde)
3. Autoinducer-2 (AI-2) (Gram negatif ve gram pozitif bakterilerde)

Biyofilm enfeksiyonlarının tanısı:

Biyofilm enfeksiyonlarının tanısı oldukça sorunludur, enfeksiyon kliniği varsa ve; kültür negatifse, mikroskopi pozitif, kültür negatifse, koloni sayısı az ise, antibiyotik direnci varsa sürüntü örneği ve kültür negatifse biyofilm enfeksiyonu akla gelmelidir.

Laboratuvara gönderilecek hasta örneğinin derin doku biyopsi örneği ve ya debridman esnasında yara tabanından alınan örnek olmalıdır. Yüzeysel sürüntü örnekleri kolonizasyon ve enfeksiyonu ayırt ettirmez.

Laboratuvarda ışık mikroskopisi ile örnekden hazırlanan boyalı preparatların incelenmesi bir fikir verebilir.

Konfokal lazer skenning mikroskopi ve skenning elektron mikroskopi rutin laboratuvarlarda bulunmaz.

Örneklerde biyofilm bakterilerini göstermek için türe spesifik floresan in situ hibridizasyon (FISH) problemleri ve floresan mikroskopisi ile inceleme güçlü kanıtlarla Avrupa rehberinde önerilmektedir⁽⁹⁾.

Örneklerden yapılan rutin kültürler ve PCR serbest veya biyofilm bakterilerini ayırt edemez.

Çıkarılan kateterde biyofilm saptamak için; kateter ucu Gram boyama (Cooper), kateter ucu akridin orange boyama, Maki yöntemi, vorteks veya sonikasyonla biyofilm bakterilerini açığa çıkarma gibi

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

işlemler kullanılabilir⁽⁹⁾.

Biyofilm enfeksiyonlarının tedavisi:

Biyofilm içindeki mikroorganizmalar antimikrobiyal ilaçlar, dezenfektanlar, germisidlere dirençlidir. Yüzeyde olan bakteriler antibiyotikten etkilenir, derindekiler bir enfeksiyon odağı olarak kalır.

Antimikrobiyal ajanın biyofilm matriksine penetrasyonunda güçlük, mikroorganizma üreme hızındaki azalma, oluşmakta olan biyofilme bağlı fizyolojik çevre değişiklikleri gibi nedenlerle biyofilm mikroorganizmaları antimikrobiyallere direnç gösterir. Bu konuda yapılan bir çalışmada; *P.aeruginosa* enfeksiyonunda siprofloksasin biyofilm yoksa 40 sn.de, biyofilm varsa 21 dk.da enfeksiyon yerine ulaştığı gösterilmiş, bu bakteriden elde edilen alginatın %2 suspansiyonunun gentamisin ve tobramisin difüzyonunu engellediği, alginat iyase ın bunu giderdiği ortaya konmuştur.

Planktonik bakteriler; biyofilm bakterilerine göre tobramisin etkisine 15 kez daha duyarlı bulunmuştur.

S.epidermidis slime tabakasının *Bacillus subtilis*'in bir çok antibiyotiğe karşı duyarlılığını azalttığı bu azalmanın antibiyotikler arasında farklılık gösterdiği saptanmıştır. Şöyle ki slime tabakasından glikopeptidler çok etkilenmiştir, rifampisin, klindamisin, makrolidler daha az etkilenmiştir. Beta laktamlar aminoglikozidlere göre matrikse daha kolay ulaşmıştır.

Biyofilm bakterileri serbest bakterilere göre daha yavaş çoğalırlar, ortamda oksijen düşükse üreme yavaştır, bakterilerin protein sentezleri, çoğalmaları ve metabolik aktiviteleri yavaştır.

Biyofilm yüzeydekiler hızlı, ortadakiler yavaş ürer, yavaş üreme antibiyotik etkisini azaltır

Bakteri ne kadar hızlı üerse antibiyotik o kadar etkilidir. Bir çalışmada biyofilm içeren balgamda *P.aeruginosa* üreme hızı 2-3 saat bulunmuştur. Bu süre planktonik üremeye göre çok uzundur.

Yeni (<10 gün) oluşmuş biyofilm bakterileri aby etkisine daha duyarlıdır, bu nedenle cerrahi profilaksi etkili olabilir.

Fizyolojik çevre değişiklikleri biyofilm oluşumunu başlatan faktörlerdendir. Biyofilm bakterileri stres durumundadır. DNA harabiyeti, reaktif oksijen varlığı, osmotik baskı, gıda azlığı, toksik metabolitler stres yaratır. Stres durumunda gen regülasyonunu sağlayan rpoS (RNA polimeraz sigma) genleri aktive olur, rpoS mikroorganizmanın çoğalması yavaşlayınca aktive olur, aşırı mutasyona uğrayan yeni fenotip ortaya çıkar, endojen reaktif oksijen (ROS)yükü artar,

enfamasyonla birlikte lökositler ROS a maruz kalır.

Mutasyon artışı aby direncini indükler; beta laktam antibiyotiklere karşı AmpC tipi beta laktamazlar, kinolonlara karşı gyrA mutasyonları ve efluks pompa sistemi aktivasyonu, tobramisine karşı çoklu ilaç eflux pompa sistemi , kolistine karşı Pmr sistem mutasyonları ile direnç gelişimi daha kolay oluşur.

Tedavi:

Kolistin *P.aeruginosa*'nın bölünmeyen formuna etkili tek antibiyotiktir, biyofilm yüzeydekilere etkili olmayabilir, bunlara da kinolonlar etkili bulunmuştur. İn vitro kolistin+siprofloksasinin tüm tabakalara etkili olduğu saptanmıştır. Bu kombinasyon kistik fibrozisli hastalarda da etkilidir.

Kistik fibrozisli hastada akciğerde *P.aeruginosa* enfeksiyon profilaksi ve tedavisinde hijyen ve izolasyon yanında erken eradikasyon tedavisi yararlı olmuştur. Oral siprofloksasinle birlikte nebülüze kolitsin (3 hafta) ile birlikte nebülüze tobramisin (3 ay) önerilir. Nebülüze DNaz da kullanılabilir, sürekli antibiyotikle baskılama tedavisi de kullanılabilir.

Staflokok biyofilminin tedavisinde rifampisin; tigecycline, linezolid, quinupristin/dalfopristin ve ciprofloxacine kombine kullanılırsa etkili olmaktadır (12-15). Olson ve ark çalışmasında daptomisin ve vankomisin rifampisinle kombine kullanılması ile kobay dokusu kafes modelinde *S.epidermidis* biyomedikal biyofilmlerinde etkili olduğu gösterilmiştir⁽¹⁶⁾

Biyofilm eradikasyon yöntemleri:

Mekanik (sonikasyon vb) harabiyet/uzaklaştırma, immün modülasyon (düşük doz azitromisin, doksisisiklin), lokal antimikrobikler (gümüş veya tobramisin), biyofilm penetrasyonu iyi olan ilaçlar (rifampisin, ekinokandin vb) kullanılabilir.

KAYNAKLAR:

1. Costerton J.W., Cheng K.J., Geesey G.G., Ladd T.I., Nickel J.C., Dasgupta M., Marrie T.J. Bacterial biofilms in nature and disease. Annu. Rev. Microbiol. 1987;41:435-464. doi: 10.1146/annurev.mi.41.100187.002251. [PubMed] [Cross Ref]
2. Singh P.K., Schaefer A.L., Parsek M.R., Moninger T.O., Welsh M.J., Greenberg E.P. Quorum-sensing signals indicate that cystic fibrosis lungs are infected with bacterial biofilms. Nature. 2000;407:762-764. doi: 10.1038/35037627. [PubMed] [Cross Ref]
3. Wenzel R.P. Health care-associated infections: Major issues in the early years of the 21st century. Clin. Infect. Dis. 2007;45(Suppl. 1):S85-S88. doi: 10.1086/518136. [PubMed] [Cross Ref]
4. Rodney M. Donlan and J. William Costerton. Biofilms: Survival Mechanisms of Clinically Relevant Microorganisms. Clin. Microbiol. Rev. 2002, 15(2):167.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

DOI: 10.1128/CMR.15.2.167-193.2002.

5. Fey PD. Modality of bacterial growth presents unique targets: how do we treat biofilm-mediated infections? *Current Opinion in Microbiology* 2010, 13:610–615, DOI 10.1016/j.mib.2010.09.007
6. Houdt RV, Michiels CW. Mini-review: Role of bacterial cell surface structures in *Escherichia coli* biofilm formation. *Research in Microbiology* 156 (2005) 626–633
7. Høiby N, Bjarnsholm T, Givskov M, Molin S, Ciofu O. Antibiotic resistance of bacterial biofilms. *International Journal of Antimicrobial Agents* 35 (2010) 322–332
8. Lindsay D, von Holy A. Bacterial biofilms within the clinical setting: what healthcare professionals should know? *Journal of Hospital Infection* (2006) 64, 313e325
9. Høiby N, Bjarnsholm T, Moser C, et al. ESCMID guideline for the diagnosis and treatment of biofilm infections 2014, *Clinical Microbiology and Infection* DOI: 10.1016/j.cmi.2014.10.024
10. Trampuz A, Zimmerli W: Antimicrobial agents in orthopaedic surgery: prophylaxis and treatment. *Drugs* 2006, 66:1089-1105.
11. Raad I, Alrahwani A, Rolston K: *Staphylococcus epidermidis*: emerging resistance and need for alternative agents. *Clin Infect Dis* 1998, 26:1182-1187.
12. Saginur R, Stdenis M, Ferris W, Aaron SD, Chan F, Lee C, Ramotar K: Multiple combination bactericidal testing of staphylococcal biofilms from implant-associated infections. *Antimicrob Agents Chemother* 2006, 50:55-61.
13. Saleh-Mghir A, Ameer N, Muller-Serieys C et al. Combination of quinupristin–dalfopristin (Synercid) and rifampin is highly synergistic in experimental *Staphylococcus aureus* joint prosthesis infection. *Antimicrob Agents Chemother* 2002, 46:1122-1124.
14. Widmer AF, Gaechter A, Ochsner PE, Zimmerli W: Antimicrobial treatment of orthopedic implant-related infections with rifampin combinations. *Clin Infect Dis* 1992, 14:1251-1253.
15. Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, Frei R, Ochsner PE, Foreign- Body Infection (FBI) Study Group: Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998, 279:1537-1541.
16. Olson ME, Slater SR, Rupp ME, Fey PD: Rifampicin enhances activity of daptomycin and vancomycin against both a polysaccharide intercellular adhesin (PIA)-dependent and -independent *Staphylococcus epidermidis* biofilm. *J. Infect. Dis.* 2010. Epub ahead of print.

Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında Zor Patojenlerin Yönetimi

Doç. Dr. M. Bülent ERTUĞRUL

Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın

Diyabetik ayak infeksiyonlarında ya da her hangi bir infeksiyonda zor patojen denildiğinde akla gelen kavram dirençli mikroorganizmalardır. Bu mikroorganizmalarla oluşan infeksiyonun tedavisi zordur ve başarısızlık oranları da yüksektir. Ancak diyabetik ayak infeksiyonlarında zor patojen tanımı için sadece etkenin duyarlılık durumunu göz önünde bulundurmak yanıltıcı olabilir. Çünkü diyabetik hastanın kendisi tedavi için yönetimi zor bir hastadır ve ayak infeksiyon etkeni duyarlı bir patojen bile olsa bazen bu patojenin oluşturduğu infeksiyonun tedavisi zor olabilir. Örneğin Trivedi ve arkadaşlarının diyabetik ayak infeksiyonu olan hastalarla diyabetik olmayan kronik yarası bulunan hastaların karşılaştırıldığı çalışmada diyabetik hastalar daha yaşlı ve daha obes olarak bulunmuş, ayrıca yine diyabetik hastalarda periferik arter hastalığı, böbrek yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği, kroner arter hastalığı ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı oranları diyabetik olmayanlara oranla istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksek saptanmıştır^[1]. Tüm bu durumların olduğu bir hastada etkenin duyarlılığından çok verilecek antibiyotiğin farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri ön plana çikmalıdır.

Dirençli patojen kavramı etkenin en az iki grup antibiyotiğe duyarlı olmamasını tanımlar^[2]. Diyabetik ayak infeksiyonu olan hastalar bu konuda şanssız bir gruptur. Dünyadaki ilk vankomisin dirençli *Staphylococcus aureus* suşunun diyabetik ayak infeksiyonu olan hastadan izole edilmiş olması bu hastaların dirençli bakteriler açısından önemli bir konak olduğunun göstergesidir^[3]. Bu hastalar yoğun antibiyotik kullanımı olan hastalardır ve dirençli bakterilerin seçilmesi bu nedenle kolaylaşır. Önceden antibiyotik kullanımı dışında hastanın daha önceden hastanede yatmış olması, osteomyelitinin olması, önceki ampütasyon öyküsü gibi faktörler de dirençli etkenlerin infeksiyonu için risk faktörleri olarak öne çıkar^[4-6]. Yakın zamanda yapılan bir çalışmada ise *Pseudomonas aeruginosa* için daha önce ampütasyon geçirilmesi veya yara tedavisi için aktif yara örtüsünün kullanılması risk faktörleri olarak saptanmıştır^[7]. Metisiline dirençli *S.aureus* (MRSA)

için ise burun taşıyıcılığı ya da daha önceden MRSA kolonizasyonunun olması ve kronik böbrek yetmezliği risk faktörleri olarak saptanmıştır^[8].

Bu infeksiyonlarda tedaviye direncin bir başka nedeni ise etkenlerin biyofilm oluşturmasıdır. Yapılan çalışmalarda diyabetik ayak infeksiyonu etkenlerinde biyofilm oluşumu oranı %60 – 80 arasındadır^[9, 10]. Bilindiği gibi biyofilm oluşturan etkenlerde invitro MIC sonuçları duyarlı olsa bile biyofilm nedeniyle MBIC (minimal biyofilm inhibitör konsantrasyonu) değerleri yükselmekte ve tedavi başarısızlığına yol açmaktadır. Örneğin Sandoe ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, infeksiyon etkeni olarak izole edilen *Enterococcus faecalis* suşunun vankomisin için MIC90 değeri 4 mg/L iken biyofilm üretmesi halinde MBIC90 değerinin bin kat artarak 4096 mg/L'ye yükseldiğini göstermişlerdir^[11]. Dokuda bu konsantrasyona ulaşacak vankomisin dozunun hastada kullanılması olanaksızdır. Bu durumda vankomisine duyarlı bulunan sonuç anlamsızlaşır.

Anlatılan zorlukların aşılması için yapılacaklar birkaç madde halinde özetlenebilir;

1. Hastanın sepsis bulguları (PEDİS sınıflamasına göre evre 4 hasta) olmadığı sürece antibiyotik başlamak için kültür sonuçları beklenmelidir. Sepsis durumunda ise hasta tüm risk faktörleri ile değerlendirilerek doku örnekleri alındıktan sonra empirik tedavi uygulaması uygun yaklaşımdır^[12].

2. Antibiyotiklerin farmakokinetik özelliklerine dikkat edilmelidir:

a. Böbrek yetmezliği olan hastada doz ayarlamasının yapılması

b. Obes hastada yeterli konsantrasyonu sağlamak amacıyla gereğinde yüksek doz verilebilir

c. Bu hastalarda doku konsantrasyonu daha iyi antibiyotikler seçilebilir. Örneğin florokinolonların ve linezolidin diyabetik ayak infeksiyonu olan hastalarda infekte dokuda yüksek konsantrasyona ulaştığı çalışmalarla gösterilmiştir^[13-16].

3. Sürekli infüzyon tedavisi seçilmiş hastalarda yarar sağlayabilir.

4. İlacın uygulama yerinde değişikliğe gidilebilir (intravenöz tedavide kol yerine infeksiyonun

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

bulunduğu ayakta intraarterial, örneğin femoral arter, seçmek gibi)^[17].

5. Basınç altında retrograt intravenöz perfüzyon uygulaması ile antibiyotiği vermek

6. Primer olarak kapatılmış debride yaranın içine yerleştirilmiş kateter yolu ile antibiyotikli solüsyonla yara içinin yıkanması,

7. Yıkamalı (instilasyonlu) negatif basınçlı yara kapama cihazı ile yaranın kapatılarak yıkama solüsyonu olarak antiseptikli (örneğin hipokloröz) ya da antibiyotikli solüsyonlar kullanmak,

8. Eğer etkenin duyarlılığı saptanmışsa daptomisin, tigesiklin, rifampisin gibi biyofilm aktif antibiyotikler seçilebilir^[18].

Tüm bu yöntemler dışında bu hastalarda tedavinin en önemli unsurlarının damar sorunlarının giderilmesi ve ayak mekaniğine uygun yeterli debridmanın yapılması olduğu unutulmamalıdır. Örneğin Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubunun 2015 Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Rehberi, osteomyelitin eşlik ettiği ayak infeksiyonunda cerrahi sırasında tüm infekte dokunun temizlenmesi sonrası 2 – 5 günlük antibiyotik tedavisinin yeterli olduğunu belirtmektedir^[19].

Kaynaklar

1. Trivedi U, Parameswaran S, Armstrong A, Burgueno-Vega D, Griswold J, Dissanaik S, et al. Prevalence of Multiple Antibiotic Resistant Infections in Diabetic versus Nondiabetic Wounds. *Journal of Pathogens* 2014; 2014:6.
2. Ertugrul BM, Oncul O, Tulek N, Willke A, Sacar S, Tunccan OG, et al. A prospective, multi-center study: factors related to the management of diabetic foot infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012; 31:2345-2352.
3. (CDC) CfDcaP. Staphylococcus aureus resistant to vancomycin--United States, 2002. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2002; 51:565-567.
4. Hartemann-Heurtier A, Senneville E. Diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Metab* 2008; 34:87-95.
5. Kandemir O, Akbay E, Sahin E, Milcan A, Gen R. Risk factors for infection of the diabetic foot with multi-antibiotic resistant microorganisms. *J Infect* 2007; 54:439-445.
6. Richard JL, Lavigne JP, Got I, Hartemann A, Malgrange D, Tsirtsikolou D, et al. Management of patients hospitalized for diabetic foot infection: results of the French OPIDIA study. *Diabetes Metab* 2011; 37:208-215.
7. Ertugrul B, Lipsky B, Ture M, Sakarya S. Diyabetik ayak infeksiyonlarında Pseudomonas aeruginosa'nın etken olmasına yol açan risk faktörleri. *17 Klimik Kongresi*. Antalya: Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği 2015.
8. Yates C, May K, Hale T, Allard B, Rowlings N, Freeman A, et al. Wound chronicity, inpatient care, and chronic kidney disease predispose to MRSA infection in diabetic foot

ulcers. *Diabetes Care* 2009; 32:1907-1909.

9. James GA, Swogger E, Wolcott R, Pulcini E, Secor P, Sestrich J, et al. Biofilms in chronic wounds. *Wound Repair Regen* 2008; 16:37-44.

10. Öztürk B, Ertugrul MB, Çörekli E. Diyabetik ayak infeksiyonu etkenlerinde biyofilm oluşumu. *17 Klimik Kongresi*. Antalya: Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği 2015.

11. Sandoe JAT, Wysome J, West AP, Heritage J, Wilcox MH. Measurement of ampicillin, vancomycin, linezolid and gentamicin activity against enterococcal biofilms. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2006; 57:767-770.

12. Ertugrul MB. Diyabetik ayak infeksiyonunda medikal tedavi. *TOTBİD Derg* 2015; 14: 404-412.

13. Kuck EM, Bouter KP, Hoekstra JB, Conemans JM, Diepersloot RJ. Tissue concentrations after a single-dose, orally administered ofloxacin in patients with diabetic foot infections. *Foot Ankle Int* 1998; 19:38-40.

14. Majcher-Peszynska J, Haase G, Sab M, Mundkowski R, Pietsch A, Klammt S, et al. Pharmacokinetics and penetration of linezolid into inflamed soft tissue in diabetic foot infections. *Eur J Clin Pharmacol* 2008; 64:1093-1100.

15. Majcher-Peszynska J, Sass M, Schipper S, Czaika V, Gussmann A, Lobmann R, et al. Moxifloxacin-DFI Study Group: Pharmacokinetics and penetration of moxifloxacin into infected diabetic foot tissue in a large diabetic patient cohort. *Eur J Clin Pharmacol* 2011; 67:135-142.

16. Muller M, Brunner M, Hollenstein U, Joukhadar C, Schmid R, Minar E, et al. Penetration of ciprofloxacin into the interstitial space of inflamed foot lesions in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43:2056-2058.

17. Dorigo B, Cameli AM, Trapani M, Raspanti D, Torri M, Mosconi G. Efficacy of femoral intra-arterial administration of teicoplanin in gram-positive diabetic foot infections. *Angiology* 1995; 46:1115-1122.

18. Ozturk B, Gunay N, Ertugrul BM, Sakarya S. Effects of Vancomycin, Daptomycin and Tigecycline on Coagulase Negative Staphylococcus Biofilm 3 and Bacterial Viability within Biofilm: An In Vitro Biofilm Model. *Canadian Journal of Microbiology* 2016. (Article in press)

19. Lipsky BA, Aragon-Sanchez J, Diggle M, Embil J, Kono S, Lavery L, et al. IWGDF Guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2016; 32:45-74.

Ulusal Diyabetik Ayak Uzlaşı Raporunun Öyküsü ve Beklentiler

Prof. Dr. Neşe SALTOĞLU

İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

Diyabet en sık görülen kronik hastalıklardan biridir ve sıklığı giderek artmaktadır. Ülkemizde yaklaşık 7.5 milyon civarında diyabetli hasta olduğu ve bir o kadar da tanı konulmamış vaka olduğu bildirilmiştir. Ayak komplikasyonlarının diyabetli hastalarda sık olduğu bildirilmiştir. Diyabetik nöropati ve/veya periferik arteriyel hastalıkların olması ayak komplikasyonu riskini arttıran durumlardır. Diyabetli hastalarda ayak ülserleri yaşam sürelerinin herhangi bir döneminde görülebilir, üstelik tekrarlayabilir. Açılan ülseler bakteri ve mantarlarla infekte olabilir.

Diyabetik ayak ülserleri kompleks, kronik yaralardır, hastanın yaşam kalitesine, mortalite ve morbidite üzerine önemli, uzun süreli etkileri vardır. Diyabetik ayak ülseri olanlarda olmayanlara göre daha erken ölüm, myokard infarktüsü, inme gibi sorunlarının olduğu gözlenmiştir. Diyabetik ayak travma dışındaki amputasyonların da en sık nedenini oluşturur. Ayrıca ayak problemleri hem toplumsal hem de bireysel bazda maliyet artışına yol açmaktadır. Ayak komplikasyonlarının hastane dışı ve hastane maliyeti, hastanede uzun süre yatışın, amputasyonun maliyeti yüksektir. Diyabetik ayak ülserlerinin önlenmesi, oluştuğunda erken tanınması ve uygun tedavisi oluşabilecek bu ciddi komplikasyonları önleyebilecektir. Diyabetik ayak yara ve infeksiyonların yönetimi için toplumda ve hastanede nasıl yönetileceğini gösteren, etkenlerin lokal epidemiyolojisi- direnç paternlerini izleyen ve bakım kalitesini arttıran ulusal kılavuzlara ihtiyaç vardır. Bu konuda ülkeler ve dernekler bazında hazırlanmış kılavuzlar mevcuttur. Amerika IDSA kılavuzu 2012, İspanyol, İngiltere NICE, Avustralya kılavuzları örnek olarak verilebilir. Ülkelerin sosyo-ekonomik, kültürel farklılıkları, hasta popülasyonunun özellikleri, etiyojoloji, sağlık bakım hizmetleri, kişisel bakım gibi faktörler sorunun yönetiminde ve bakış açısında değişikliklere yol açabilir. Bu nedenle ülke bazında kılavuz hazırlanmasına gereksinim vardır.

Diyabetik ayak hastasında yara şiddetini, nöropatiyi, iskemiye, metabolik durumunu, infeksiyonun derecesini belirlemek uygun yönetim açısından şarttır. İnfekte yaradan tedavi başlamadan önce uygun örneklerin alınması, hastaya en uygun

ampirik tedavinin başlanıp, kültür sonucuna göre değerlendirilmesi esastır. Yara bakımının, debritleme gerekliliğinin belirlenmesi, yara pansumanı, metabolik durumun düzeltilmesi çok önemlidir. Tüm bu önerileri uygulamak, hastanın yaşam kalitesini arttırmak ve uygun yönetimi sağlayabilmek adına disiplinler arası ilişkiyi artmalıdır. Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarının yönetimi multidisipliner olmalıdır.

Bu nedenlerle «KLİMİK Derneği Diyabetik Ayak Çalışma Grubu» tarafından konuya ilişkin bir kılavuz hazırlanması ve konuyla ilişkili derneklerin birlikte çalışmaya davet edilmesi uygun görülmüştür. Toplantıya katılan dernekler: KLİMİK Derneği Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubu (DAİÇG), Türkiye Endokrinoloji Metabolizma Derneği, Türk Kalp Damar Cerrahisi; Ulusal Vasküler -Endovasküler Cerrahisi Çalışma Grubu, TOTBİD; Ayak Bileği Derneği, Türkiye Diyabet Vakfı, Türk Diyabet Cemiyeti, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Yara Bakım ve Doku Onarımı Derneği, TAHUD (Türkiye Aile Hekimleri Uzmanlık Derneği), Sualtı ve Hiperbarik Tıp Derneği, Diyabet Hemşireliği Derneği, Kritik Bakım Derneği - Kronik Yara Çalışma Grubu, İstanbul Diyabetik Ayak Derneğidir. İlk toplantı 9 Şubat 2013 tarihinde KLİMİK Derneğinde yapılmıştır. Toplantıda hazırlayacağımız «Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarının Tanı, Tedavisi ve Ayak Yaralarının Önlenmesi «rehberinin hazırlık aşamasında Amerika İnfeksiyon Hastalıkları Derneğinin (IDSA) 2012 yılı içerisinde yayınlamış olduğu «Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarının Tanı ve Tedavisi» konulu rehberin içeriğinin ve formatının esas alınmasına başlangıçta karar verilmiştir. Rehberdeki soruları göz önünde bulundurularak çalışma taslağı hazırlanması, ülkemiz koşullarını dikkate alarak olası yeni soruların da eklenmesi kararlaştırılmıştır. Ayrıca bu alanda yayınlanmış diğer rehberlerden de yararlanılması planlanmıştır. Rehberin yazılımı sırasında uluslararası yayınlanmış kaynakların yanı sıra ülkemizden yapılmış ulusal ve uluslararası kaynakların da kullanılmasına özen gösterilmesi kararı alınmıştır.

Rehber tanı, tedavi (medikal- cerrahi) ve kontrol olmak üzere 3 ana başlıkta hazırlanacaktır. Rehber hazırlığını kolaylaştırmak üzere iç hastalıkları,

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

İnfeksiyon, Cerrahi uygulamalar, Korunma ve kontrol olarak 4 grupta çalışmanın yapılması planlanmıştır. Hiç bir grup birbirinden bağımsız olamayacağı için ve çakışmaları da önlemek üzere ön hazırlık yapıldıktan sonra küçük grup çalışmaları yapılarak ana grupta tartışılarak nihai şekli verilmesi kararlaştırılmıştır. Grupların hazırlık yapmasını ve ikinci toplantıda sunuma hazırlığı önceden oluşturmak ve grup dinamiklerini sağlamak maksadı ile Medikal Tedavi İnfeksiyon Grubu (Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği), İç Hastalıkları grubu (Grup Çalışması: Türkiye Diyabet Vakfı, Türk Diyabet Cemiyeti, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği), Cerrahi Grubu (Grup Çalışması: Ayak Bileği Derneği, Plastik Cerrahi, Damar Cerrahisi, Genel Cerrahi, Su Altı ve Hiperbarik Tıp), Ayak Bakımı ve Korunma Grubunda (Aile Hekimliği Uzmanlık Derneği, Yara Bakım ve Onarımı, Diyabet Hemşireliği Derneği görev almışlardır. Rehberde ihtiyaç duyulması halinde Radyoloji, Nöroloji, Dermatoloji derneklerinden görüş istenebileceği önerilmiştir. 08.03.2013 tarihinde yapılacak toplantıya Sağlık Bakanlığı adına ve Diyabet Koordinatörü de bundan sonraki toplantılara davet edilmiştir. Sağlık Bakanlığı adına ilk toplantılara Daire Başkanı katılmıştır.

Enfeksiyon Grubu alt başlıkları belirleyerek ilk toplantısını İstanbul'da 15. Mart 2013 tarihinde DAİÇG tüm üyeleri ile yapmış olduğu toplantıda sunarak toplantıya katılan tüm çalışma grubu üyelerinin görüş ve önerilerini almıştır. 15 Mayıs 2013 tarihine kadar Enfeksiyon tarafından hazırlanan bölümün son aşamaya ulaştırılması planlanmıştır.

Tüm ana grubun tekrar bir araya geldiği Haziran 2013 tarihindeki toplantıda hazırlanan sunumlar tüm dernek temsilcileri ile paylaşılmış, tartışma ve katkılara açılmıştır. Burada ortaya çıkan önerilerin yaz boyunca küçük gruplarda tartışılması, hazırlanması ve sonbaharda yeniden görüşülmesi planlanmıştır. Bu amaçla 9 Kasım 2013 tarihinde tüm grubun bir araya geldiği bir üçüncü toplantı daha gerçekleştirilmiştir. Dahası bu toplantı KLİMİK DAİÇG grubunun yapmış olduğu toplantı ile birleştirilerek ana grubun görüş ve önerileri geniş bir katılımın olduğu toplantıda sunulmuş katkılar ve öneriler alınmıştır.

2014 Ocak ayında gruplar önerilerini ana grupta yeniden paylaşmışlardır. Bu toplantıda çok sayıda derneğin görüşleri olduğu ve büyük emek verilmesi nedeni ile "Diyabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonları Tanı, Tedavi, Korunma" şeklinde raporun adı değiştirilmiştir.

Ocak 2014 te korunma grubunun, Nisan 2014 te Enfeksiyon Grubunun çalışmaları tamamlanabilmiştir.

Diyabetik Ayak yönetiminde yara bakımı ve diğer tedavilerin ne zaman, ne kadar, nasıl kullanılacağı bölümleri Hiperbarik Tıp ve Yara Bakım Derneği katkıları ile hazırlanmıştır.

Tüm gruplarca hazırlanan ön rapor Mayıs 2014 tarihinde, «3. Ulusal Diyabetik Ayak İnfeksiyonları (UDAİS) Simpozyumu»nda simpozyuma katılan 350 kişinin görüşüne açılmıştır. Buradan gelen istek ve öneriler rapor hazırlayıcıların bilgilerine sunulmuştur. Temmuz 2014 te gruplar bir kez daha sorunları ve sonuçları tartışmak için toplanmıştır. Ağustos 2014 te Cerrahi Grubunun görüşlerinin tamamlanması için (Genel cerrahi, ortopedi, damar cerrahi, enfeksiyon hastalıkları) yapılan birkaç toplantı ile tekrar gözden geçirilmiştir. Plastik cerrahi görüşleri rekonstrüksiyon önerileri olarak eklenmiştir.

Ekim 2014 tarihinde hazırlanan taslak yazılı olarak tüm hazırlayıcılar tarafından okunmak üzere paylaşılmıştır. Tüm grubun önerileri göz önüne alınarak tekrar ekleme ve düzeltmeler yapılmıştır.

Aralık 2014 tarihinde hazırlanan sonuç metin KLİMİK Dergisine gönderilmiştir. Yayın kurulu tarafından incelenen yazı, KLİMİK Dergi Editörü tarafından gözden geçirilmiş, Uzlaş Raporu olarak Mart 2015 tarihinde KLİMİK Dergisinde Özel Sayı olarak yayına kabul edilmiştir.

Uzun ve zahmetli bir rapor hazırlığının ardından başarılı bir şekilde sonuca varılması, üstelik bunun diğer değerli dernek temsilcileri ile birlikte ortaya çıkarılan bir eser olması, bu konuda bir ihtiyacı karşılayacak Ulusal bazda bir raporun oluşturulması elbette çok önemlidir. Bununla birlikte raporun önerilerinin güncel hayata geçirilmesi için hep birlikte çaba gösterilmelidir.

Rapor yayımlandıktan sonraki dönemde beklentilerimiz aşağıda bildirilmiştir.

1. Ulusal Uzlaş Raporunun konu ile ilgili tüm alanların kullanımına girecek şekilde paylaşılması, bu amaçla Sağlık Bakanlığı ve kurum desteklerinin alınması,
2. Asıl olan yara gelişmesinin önlenmesidir. Diyabetik ayak yara gelişmesinin önlenmesi için koruyucu bakım hizmetlerinin birinci basamakta sağlanması, bunun için gerekli bilimsel çalışmanın yapılması ve uygulama için girişimde bulunulması, geri bildirim alınması,
3. Hasta eğitiminin verilmesi, sürekliliğin sağlanması, hasta yakınlarının da bilgilendirilmesi, uygun ayak bakımı, uygun ayakkabı giyilmesi konusunda bilinçlendirme,
4. Üçüncü basamak hastanelerde zorunlu olan Diyabetik Ayak Kurullarının ikinci basamakta da

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

kurulması ve etkin ve sürdürülebilir çalışılığın sağlanması,

5. Ayak koruyucu hizmetler için podiatrist sayısının artırılması,

6. Ayakta açılan bir yaranın erken tanı ve tedavisinin planlanması,

7. Evde bakım hizmetleri veren personelin sürekli eğitimi, açılan yaralarda uygun pansuman yapılması,

8. Hastanelerde uzun süre yatışı engelleyecek şekilde mobil sağlık hizmetlerinden yararlandırma, (evden araçlar ile alınan hastaları ayaktan bakıma getirme gibi)

9. Hastaneye yatan hastaların sorun önceliğine göre hangi birimde izlenmesi, hangi medikal ve cerrahi uygulamanın yapılacağı, hangi konsültasyonlarının isteneceği, «Diyabetik Ayak Uzlaş Raporu» göz önüne alınarak planlanması ve performans uygulamasında bunun artı puan olarak hesaplanması,

10. Tanı yöntemlerinin, yardımcı tedavi yöntemlerinin ülke gerçekleri bazında ele alınması, hastada tedavinin gecikmesinin önleyecek şekilde bir yol izlenmesi, ekonomik kayıpların da önlenmesi,

11. Diyabetik ayak infeksiyonlarında etkenin uygun yolla alınan örneklerle belirlenmesi, tedavide gecikmeyi, uygunsuz ve yetersiz tedavileri, sürveyans ve antibiyotik direncini önleme ile maliyet-etkinlik sağlanması,

12. Erken tanı ve uygun-etkin tedavi ile amputasyon oranlarının azaltılması, böylece maliyetin azaltılması, hem iş gücü kaybının, hem de psikolojik, sosyal ve ekonomik sorunların ortaya çıkmasının önlenmesi.....

Sonuç olarak, diyabetik ayak konusunda farklı ülkelerden kılavuzlar bulunmakla birlikte tanı, tedavi ve korumaya aynı anda odaklanan kılavuz sayısı yok denecek kadar azdır. Bu nedenle hazırlanan bu uzlaş raporunun ülkemiz için diyabetik ayak tanı, tedavi ve korumaya ışık tutmasını, gelecekte artan ulusal verilerle tekrar gözden geçirilmesi dileriz.

Kaynaklar:

1. Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF, Frykberg RG, Hellman R, Kirkman MS, Lavery LA, Lemaster JW, Mills JL Sr, Mueller MJ, Sheehan P, Wukich DK; 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(8):1679-85.
2. Bakker K, Schaper NC; International Working Group on Diabetic Foot Editorial Board. The development of global consensus guidelines on the management and

prevention of the diabetic foot 2011. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012 ;28 Suppl 1:116-8.

3. Bergin SM, Gurr JM, Allard BP, Holland EL, Horsley MW, Kamp MC, Lazzarini PA, Nube VL, Sinha AK, Warnock JT, Alford JB, Wraight PR; Australian Diabetes Foot Network. Australian Diabetes Foot Network: management of diabetes-related foot ulceration - a clinical update. *Med J Aust*. 2012; 20;197(4):226-9.

4. Blanes JI. Representatives of Spanish Society of Surgeons (ACS); Representatives of Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery (SEACV); Representatives of Spanish Society of Emergency Medicine (SEMES); Spanish Internal Medicine Society (SEMI); Representatives of Spanish Society of Critical Care Medicine and Coronary Units (SEMICYUC); Representatives of Spanish Society of Chemotherapy (SEQ). Consensus document on treatment of infections in diabetic foot. *Rev Esp Quimioter* 2011; 24(4):233-262.

5. Bowering K, Embil JM. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee, Foot care. *Can J Diabetes*. 2013;37 Suppl 1:S145-9.

6. Braun L, Kim PJ, Margolis D, Peters EJ, Lavery LA; Wound Healing Society. What's new in the literature: an update of new research since the original WHS diabetic foot ulcerguidelines in 2006. *Wound Repair Regen*. 2014; 22(5): 594-604.

7. Diabetic Foot Problems: Inpatient Management of Diabetic Foot Problems. Centre for Clinical Practice at NICE (UK). London: National Institute for Health and Clinical Excellence (UK); 2011 Mar. PMID:22497032.

8. Gariani K, Uçkay I, Lipsky BA. Managing diabetic foot infections: a review of the new guidelines. *Acta Chir Belg*. 2014;114(1):7-16.

9. Hingorani A, LaMuraglia GM, Henke P, Meissner MH, Loretz L, Zinszer KM, Driver VR, Frykberg R, Carman TL, Marston W, Mills JL Sr, Murad MH. The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. *J Vasc Surg*. 2016 ;63(2 Suppl):3S-21S.

10. Jeffcoate W. New guidelines for the management of the diabetic foot in hospitals: so far so good... but will we get Cinderella to the ball? *Diabet Med*. 2012; 29(1):2-4. doi: 10.1111/j.1464-5491.2011.

11. Lipsky BA, Peters EJ, Berendt AR, Senneville E, Bakker K, Embil JM, Lavery LA, Urbančič-Rovan V, Jeffcoate WJ; International Working Group on Diabetic Foot. Specific guidelines for the treatment of diabetic foot infections 2011. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012 ;28 Suppl 1:234-5. doi: 10.1002/dmrr.225

12. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW *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(12):e132-173.

13. Mills JL Sr, Conte MS, Armstrong DG, Pomposelli FB, Schanzer A, Sidawy AN, Andros G; Society for Vascular Surgery Lower Extremity Guidelines Committee. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). *J Vasc Surg*. 2014;59(1):220-34.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

14. Saltoğlu N, Kılıçoğlu Ö, Baktıroğlu S, Oşar Siva Z, Aktaş Ş, Altındaş M, Aslan C, Aslan T, Çelik S, Engin A, Eraksoy H, Ergönül Ö, Ertuğrul B, Güler S, Kadanalı A, Mülazımoğlu L, Olgun N, Öncül O, Öznur A, Satman İ, Şencan İ, Tanrıöver Ö, Turhan Ö, Tuynun AK, Tüzün H, Yastı Ç, Temel Yılmaz T. Diyabetik Ayak Yarası ve **İnfeksiyonlarının** Tanısı, Tedavisi ve Önlenmesi: Ulusal Uzlaşı Raporu. KLİMİK Derg 2015; 28: Suppl 1. 1-34.

15. Saltoglu N, Yemisen M, Ergonul O, Kadanali A, Karagoz G, Batirel A, Ak O, Eraksoy H, Cagatay A, Vatan A, Sengoz G, Pehlivanoglu F, Aslan T, Akkoyunlu Y, Engin D, Ceran N, Erturk B, Mulazimoglu L, Oncul O, Ay H, Sargin F, Ozgunes N, Simsek F, Yildirmak T, Tuna N, Karabay O, Yasar K, Uzun N, Kucukardali Y, Sonmezoglu M, Yilmaz F, Tozalgan U, Ozer S, Ozyazar M; KLİMİK Turkish Society, Diabetic Foot Study Group. Predictors for limb loss among patient with diabetic foot infections: an observational retrospective multicentric study in Turkey. Clin Microbiol Infect. 2015 ;21(7):659-64.

16. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dincceg N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J; 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(2):169-80.

17. Schaper NC, Andros G, Apelqvist J, Bakker K, Lammer J, Lepantalo M, Mills JL, Reekers J, Shearman CP, Zierler RE, Hinchliffe RJ; International Working Group on Diabetic foot. Specific guidelines for the diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in a patient with diabetes and ulceration of the foot 2011. Diabetes Metab Res Rev. 2012;28 Suppl 1:236-7.

18. Setacci C, Ricco JB; European Society for Vascular Surgery. Guidelines for critical limb ischaemia and diabetic foot--introduction. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011 Dec;42 Suppl 2:S1-3.

19. Snyder RJ, Frykberg RG, Rogers LC, Applewhite AJ, Bell D, Bohn G, Fife CE, Jensen J, Wilcox J. The management of diabetic foot ulcers through optimal off-loading: building consensus guidelines and practical recommendations to improve outcomes. J Am Podiatr Med Assoc. 2014;104(6):555-67. doi: 10.7547/8750-7315-104.6.555.

20. Sumpio BE, Armstrong DG, Lavery LA, Andros G; SVS/ APMA writing group. The role of interdisciplinary team approach in the management of the diabetic foot: a joint statement from the Society for Vascular Surgery and the American Podiatric Medical Association. J Vasc Surg. 2010;51 (6):1504-6.

21. Tan T, Shaw EJ, Siddiqui F, Kandaswamy P, Barry P, Baker M, Guideline Development Group. Inpatient management of diabetic foot problems: summary of NICE guidance. BMJ. 2011; 23;342:d1280.

Acil Cerrahi Girişim Gerektiren Durumlar Nelerdir?

Prof. Dr. Selçuk BAKTIROĞLU

Acil Cerrahi Girişim Gerektiren Durumlar Nelerdir?

Dr. Selçuk BAKTIROĞLU

Ayaklarında yara bulunan diyabetik hastalarda yara iyileşmesini sağlayabilmek ve bacağı kurtarmak için; Periferik arter hastalığının teşhisi ve uygun şekilde tedavisi, agresif debridman , acil, agresif infeksiyon kontrolü, yükten-basıdan kurtarma (Off-loading) yapılmalıdır.

Yarayı, temiz, infeksiyondan arındırılmış, iyi kanlanan bir duruma getirdikten sonra rekonstrüksiyon yapılır. Diyabetik ayak cerrahisinde hem acil, hem elektif girişimlerin ana amacı, hastayı yaşam kalitesi artmış olarak tekrar yürüyebilir duruma getirmektir.

Acil cerrahi girişimler, lokal ve sistemik infeksiyonun kontrolü amacı ile yapılır (Debridman, drenaj). Elektif cerrahi ise asıl olarak, ayağın rekonstrüksiyonu, ayak deformatelerinin düzeltilmesi ve eklem stabilitesinin sağlanabilmesi için yapılır.

Yara iyileşmesini sağlayabilmek için, yaradan, nekrotik materyal, eskar, devitalize dokular, yara kabukları, infekte dokular, hiperkeratoz, hematoma, abse materyali, yabancı cisimler, debris, kemik parçaları veya her tipte doku artığının temizlenmesi işlemine debridman denir.

Yumuşak doku infeksiyonları genellikle nöropatiye bağlı nedenlerle açılmış bir yara (ülser) nin komplikasyonu olarak gelişir. Ciltteki aşırı kuruluğa bağlı çatlaklardan, sert nasırlar veya boynuzsu tırnakların basısına bağlı yaralardan veya diğer travmalar sonucu oluşan yaralardan giren mikroplar, önce süperfisiyel, giderek yumuşak doku infeksiyonları, yaygın selülitler ve önlem alınmazsa osteomyelitlere neden olurlar.

Süperfisiyel fasyanın altına ilerlemediği düşünülerek ciddiye alınmayan yaraların önemli bir bölümünde infeksiyon, yumuşak dokuların daha derinlerine ilerleyip derin abse odakları oluşmasına neden olabilir. İmmun depresyonu, süpresyonu olan, özellikle transplantlı hastalarda en küçük bir infeksiyona bile agresif cerrahi uygulanmalı, infekte dokular derhal temizlenmelidir

Ölü, gangrenli ve çok kirli dokular temizlenmeli,

debride edilmelidir. Abse boşlukları derhal boşaltılmalı, infekte kompartmanlar genişçe açılmalı, pürülan materyel tamamen drene edilmelidir. Debridman yapacak cerrah ayak anatomisi konusunda bilgili olmalıdır. Ayak içerisinde başlıca 4 kompartman bulunur. İnfeksiyon, başladığında hemen dikkatle kontrol altına alınmazsa, bu kompartmanlar içinde ve tendonlar boyunca proksimale ilerler. Bu 4 kompartman şunlardır; Medial plantar (başparmak ve tendonları boyunca iç malleola kadar), Santral plantar (2.-3.-4. parmakların taban kısmı), Lateral plantar (5. parmak ve tabanı), Derin inteossöz (derin planda kemikler arası ve ayak sırtı). İnsizyon, infeksiyonun tamamen sonlandığı veya yaşayan/sağlıklı görünen dokulara kadar uzatılmalıdır. Gereksiz uzun tutulan insizyonlar, özellikle periferik arter hastalığı (PAH) varsa gelecekte problemlere neden olur. Yaranın nasıl kapatılacağı ve rekonstrüksiyon olasılıkları her zaman akılda bulundurulmalıdır.

Antibiyoterapi, genel durum bozukluğunu düzelterek destek tedavileri multidisipliner yaklaşımla planlanmalıdır.

Tedavinin ana hedefleri, yaşayan bir hastada , fonksiyonel, ağrısız bir ekstremite, yaraların iyileşmesi ve yaşam kalitesinin düzelmesidir. Primer seçenekler olarak, konservatif tedavi (tıbbi tedavi, yara bakımı), endovasküler girişimler, cerrahi by-pass, veya majör amputasyon düşünülebilir.

Sistemik riskleri yüksek, önemli yandaş hastalıkları olan, revaskülarizasyon için uygun damarları olmayan, yatalak, ayak bileğinin kurtarılmasının mümkün olamayacağı hastalarda primer majör amputasyon en iyi seçenek olabilir.

Acil debridman yapılması planlanan bazı hastalar büyük risk taşır ve dikkat ve özen gerektirir: İskemik ekstremiteler, Konjenital malformasyonla birlikte olan yaralar, Malinite şüphesi olan yaralar, Kan damarlarına, sinirlere ve tendonlara yakın olan yaralar, Yeterince değerlendirilmemiş ve nedeni bilinmeyen yaralar, Pıhtılaşma bozukluğu olan hastalardaki yaralar, Pyoderma gangrenosum ve vaskülitli olan hastalar bunlar arasında sayılabilir.

Acil cerrahi girişim gerektiren akut emboli ve

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

trombozlar gibi arteriyel sorunlar konumuzun dışındadır.Ülserlerin oluşması için başlıca risk faktörlerinden biri aterosklerotik periferik arter hastalığı (PAH) dır. Arterial ülserler genellikle parmaklar, bası noktaları, tibia kenarı, kemik çıkıntıları üzerinde, uçlarda ve travmaya açık bölgelerde oluşur. Periferik damar hastalığı ve buna bağlı iskemisi olan yaralarda debridman zamanlamasına karar vermek biraz daha tecrübe, bilgi ve esneklik gerektirir. Aktif infeksiyon varsa, revaskülarizasyon ihtiyacı olup olmadığına bakılmadan yara acilen debride edilmelidir. İnfeksiyonun klinik belirtileri olmadan, bir yara veya kuru gangren varlığında önce revaskülarizasyon yapılmalıdır. Debridman öncesi yara bölgesine yeterli kan akımı sağlanarak yaşamını sürdürmesi muhtemel dokuların gereksiz yere eksize edilmesi engellenir.

Debridman sonrası açık yara, irritan olmayan solüsyonlarla iyice yıkanmalıdır. Diyabetik ayak yarasına debridman sonrası dikiş atılmamalıdır.

Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Osteomyelitis

Prof. Dr. Benjamin A. Lipsky

(Based on: Lipsky BA, Aragón-Sánchez J, Diggle M, et al. International Working Group on the Diabetic Foot guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. Diabetes Metabolism Research and Reviews 2016 Jan;32 Suppl 1:45-74)

Diabetic foot osteomyelitis (DFO) can present the clinician with formidable diagnostic and therapeutic challenges ⁽⁴⁸⁾. It is found in ~50%-60% of patients hospitalized for a DFI and ~10%-20% of apparently less severe infections presenting in the ambulatory setting. Bone infection typically involves the forefoot (and less often the hindfoot) and develops by contiguous spread from overlying soft tissue, penetration through the cortical bone and into the medullary cavity. Bone destruction related to Charcot neuroostearthropathy (CN) may be difficult to distinguish from DFO, but it is: less common; generally occurs in patients with profound peripheral neuropathy (but usually adequate arterial perfusion); usually affects the midfoot; and, most often occurs in the absence of a skin break ⁽⁴⁹⁻⁵¹⁾. Many cases of DFO are monomicrobial, but most are polymicrobial, with *S. aureus* the most commonly isolated pathogen (found in ~50% of cases), while coagulase-negative staphylococci (~25%), aerobic streptococci (~30%) and Enterobacteriaceae (~40%) are other frequent isolates ⁽⁴⁹⁾.

Accurately diagnosing bone infection can be difficult, but is essential to ensure appropriate treatment. A definite diagnosis of osteomyelitis requires both the presence of histological findings consistent with bone infection (acute or chronic inflammatory cells, necrosis) and the isolation of bacteria from an aseptically obtained bone sample ⁽⁵²⁾. Because bone sampling and processing are not routinely available in many settings, clinicians must often use surrogate diagnostic markers, including clinical, laboratory and imaging findings.

The clinical presentation of osteomyelitis in the diabetic foot can vary with the site involved, the extent of infected and dead bone, the presence of any associated abscess or soft tissue involvement, the causative organism(s) and the adequacy of limb perfusion. The main problems in diagnosing osteomyelitis are that there is a delay in the ability to detect bony changes in early infection on plain radiographs, while later when bony changes occur it may be difficult to distinguish on imaging studies

those caused by infection from those related to CN. As discussed below, analyses from recent expert publications ^(52,53) and systematic reviews ^(52,54-56) provide guidance on the best available diagnostic studies for DFO.

Clinical evaluation

Clinicians should suspect osteomyelitis when an ulcer lies over a bony prominence, particularly when it fails to heal despite adequate off-loading, or when a toe is erythematous and indurated (the so-called “sausage toe”). The likelihood ratio (LR) of a clinician’s suspicion of osteomyelitis is surprisingly good, with a positive LR 5.5 and negative LR 0.54 ^(54,55). Based on one study, the presence of exposed bone has a positive LR for osteomyelitis of 9.2; large ulcers (area >2 cm²) are much more likely to have underlying bone infection (positive LR 7.2) than smaller ones (negative LR 0.70) ^(54,55,57,58). Osteomyelitis can, however, occur in the absence of overlying local signs of inflammation ⁽⁵⁷⁾.

Probe-to-bone test

In the past two decades there have been at least seven published studies of the probe-to-bone test ⁽⁵¹⁾. When performed correctly and interpreted appropriately, this is a useful clinical diagnostic tool for diagnosing DFO. If a blunt sterile metal probe gently inserted through a wound strikes bone (detected by its hard, gritty feel), this substantially increases the likelihood (positive LR 7.2, negative LR 0.48) that the patient has osteomyelitis if the prevalence of bone infection is high (i.e., >~60%) in the population under scrutiny ^(59,60). Conversely, a negative probe-to-bone test in a patient at low risk (i.e., ≤~20%) essentially rules out osteomyelitis ⁽⁶¹⁻⁶³⁾. The inter-observer variability of the test is relatively high for inexperienced clinicians compared to experienced ones, but low between experienced clinicians ⁽⁶⁴⁾. One study found a stronger correlation among clinicians’ results for ulcers located in the hallux and in the central metatarsals compared to the lesser toes ⁽⁶⁵⁾. Combining the results of the probe-to-bone test with those of plain radiography improves overall diagnostic accuracy of osteomyelitis ^(59,64).

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Blood tests

The erythrocyte sedimentation rate has proven to be useful in diagnosing DFO; a highly elevated (usually defined as >70 mm/h) level increases the likelihood of osteomyelitis underlying a diabetic foot wound (positive LR 11), while lower levels reduce the likelihood (negative LR of 0.34) ^(54,66-69). Based on fewer data, a highly elevated C-reactive protein, procalcitonin or blood leukocyte count may be suggestive of osteomyelitis. These latter tests tend to revert to normal levels within a week of treatment ⁽⁷⁰⁾, while the ESR drops more slowly and can therefore be useful for monitoring response to therapy. There is insufficient evidence to support the routine use of any other biomarkers to document bone infection in the diabetic foot. A preliminary report suggested that interleukin (IL)-6, but not IL-8 may be useful in the diagnosis and follow up of diabetic foot infection ⁽⁷¹⁻⁷³⁾. Combining laboratory testing with clinical findings may improve the diagnostic accuracy for osteomyelitis ⁽⁷⁴⁾.

Imaging studies

Plain radiography. Plain X-rays are often sufficient for imaging the foot in patients with suspicion of DFO. Characteristic features of osteomyelitis on plain X-rays of the foot are summarized in Table 2. Advantages of this imaging test are that it: is widely available (even in most centres with limited resources); has a relatively low cost; can be adequately read by most experienced clinicians; and, is relatively easy to compare sequential radiographs overtime. In addition to bony changes, plain radiographs can demonstrate the presence of gas in the soft tissues or radiopaque foreign bodies. The results of two systematic reviews suggest that radiographic findings are only marginally predictive of osteomyelitis if positive and even less predictive of the absence of osteomyelitis if negative ^(54,55). While the reported sensitivity of radiography varies considerably in reported studies ^(57,75-82), the estimated positive likelihood ratio (LR) is 2.3 and negative LR is 0.63 ⁽⁵⁶⁾. The timing of the imaging greatly influences its usefulness, as longer-standing cases are far more likely to show bony abnormalities on plain radiographs than those present for less than two to three weeks. We know of no study that has evaluated sequential plain radiographs of the foot over time, but changes seen over an interval of at least 2 weeks are more likely to predict the presence of osteomyelitis than a single study. Of course, effective antibiotic therapy may prevent these bony changes from occurring. Advanced imaging techniques are

expensive, often limited in availability and difficult to interpret by a non-expert. Thus, they are usually needed only, when there is persistent doubt about the diagnosis of DFO or in the context of preparing a surgical intervention.

Magnetic resonance imaging. Magnetic resonance imaging (MRI) is a valuable tool for diagnosing osteomyelitis, as well as defining the presence and anatomy of deep soft tissue infections ^(30,55,83). The key features suggestive of osteomyelitis on MRI are low focal signal intensity on T1-weighted images, high focal signal on T2-weighted images and high bone marrow signal in short tau inversion recovery (STIR) sequences. Meta-analyses have found that the sensitivity of MRI for DFO is about 90% and the specificity about 85%, diagnostic odds ratio (OR) of 24 ^(55,83) and LRs estimated at positive of 3.8 and negative of 0.14. More recently performed studies reported lower diagnostic OR compared with older ones, perhaps because they employed better study designs. The subgroups of patients with other diagnoses (e.g., CN) were too small to analyse any differences among the studies. A recent study found that MRI was effective in distinguishing DFO from bone marrow oedema in neuropathic ulcers but was less accurate for the diagnosis of DFO in ischemic ulcers, presumably because of their insufficient interstitial fluid ⁽⁸⁴⁾.

Nuclear medicine scans. Among the several types of nuclear imaging procedures, a bone scan, usually performed with ^{99m}Tc-methylene diphosphonate in time-sequence phases, has been used for the longest time and is considered suggestive of osteomyelitis when it discloses increased blood-pool activity and radionuclide intensity localized to the bone ⁽⁵⁵⁾. Three-phase bone scans are reasonably sensitive (~80%-90%), but not specific (~30-45%) ⁽⁸⁵⁾; their positive predictive value is only 65% and the pooled diagnostic OR only 2.1 with positive LR of 1.4 and negative LR of 0.40 ⁽⁵⁶⁾. One meta-analysis found the performance characteristics of a triple-phase bone scan markedly inferior to MRI ⁽⁸³⁾. Thus, a positive bone scan is certainly not specific for osteomyelitis (or CN), especially in the forefoot, but a negative one largely rules it out ⁽⁸⁵⁾.

Radiolabelled white blood cells (usually using either ^{99m}Technetium or ¹¹¹Indium) are generally not taken up by healthy bone, making a positive leukocyte scan more specific than a bone scan for

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

diagnosing osteomyelitis (and excluding CN) ⁽⁸⁵⁾. The positive predictive values for leukocytes scans for osteomyelitis are about 70%-90% and the negative predictive values about 80% ⁽⁸⁵⁾, the sensitivity is about 75%-80% and specificity about 70%-85%, and the positive LR 2.3 and negative LR 0.38 ^(56,86). Labelling with 99mTc rather than with 111In appears to provide superior physical characteristics, leading to better spatial resolution ⁽⁸⁶⁾. Most nuclear medicine authorities suggest that among radionuclide procedures, labelled leukocyte imaging is the best choice for evaluating DFO ^(55,57), but MRI generally outperforms leukocyte scanning ^(81,83,87,88). Some advocate combining a labelled leukocytes scan with a bone scan (dual tracer technique), but this does not substantially improve diagnostic accuracy ⁽⁸⁹⁾.

More recently, studies have shown that using combined 99mTc white blood cell-labelled single-photon emission computed tomography and computed tomography (99mTc WBC labelled-SPECT/CT) imaging provides good spatial resolution with the three-dimensional CT-scan images and WBC uptake intensity yielding more information about the location and extent of infection. Although previous studies have demonstrated the value of SPECT/CT for diagnosing inflammatory bone lesions, most focused on larger osseous structures than the foot ^(86,90). In a small series of patients with suspected DFO 99mTc WBC SPECT/CT demonstrated a sensitivity of 87.5%, specificity of 71.4%, positive predictive value of 83.3% and negative predictive value of 77.8% ⁽⁹¹⁾. A potential advantage of SPECT/CT is that grading the WBC uptake intensity provides a suggestion of the physiologic response of local tissue; thus, changes in intensity might be used as a prognostic tool to predict outcome of treatment ^(92,93). Thus, a recent study found that negative uptake on a WBC SPECT/CT was a good marker for remission of DFO and was useful in guiding the optimal duration antibiotic therapy ⁽⁹⁴⁾. Coupling 67Ga SPECT/CT with bedside bone puncture was found to be a simple, safe and efficient procedure for the diagnosis of foot osteomyelitis in one study of diabetic patients ⁽⁹⁴⁾. Other advantages are that 67Ga SPECT/CT imaging and biopsy can both be done in an ambulatory setting and in this study the results were used to avoid unnecessary use of antibiotics in more than half of the cases of suspected DFO ⁽⁹³⁾.

Other available nuclear medicine techniques include *in vivo* methods of labelling leukocytes, radio-

labelled polyclonal immunoglobulin (Ig)G and radio-labelled antibiotics. Results of studies using these techniques have varied and most of the methods are unavailable in many countries. 99mTc/111In labelled human IgG uptake is related to vascular permeability, not inflamed tissue, and therefore not as specific as radio-labelled leukocytes ^(85,95,96). Ubiquicidin 29-41 (UBI 29-41) is an antimicrobial peptide fragment reported to be highly infection-specific that has been prospectively evaluated as a radiotracer (99mTc UBI 29-41) for the diagnosis of DFO in a series of 55 patients ⁽⁹⁷⁾. Among 38 patients with proven DFO and 17 patients free of bone infection the sensitivity, specificity and accuracy of the 99mTc -UBI 29-41 scan, in combination with a three-phase bone scan, were all 100 % ⁽⁹⁷⁾. This technique seems worthy of further studies.

Other imaging techniques. Fluorine-18-fluorodeoxyglucose (18F-FDG) positron emission tomography (PET), which can be combined with computed tomography (PET/CT) to improve the differentiation between osteomyelitis and soft tissue infection, has been evaluated in the diagnosis of DFO ⁽⁹⁸⁻¹⁰⁰⁾. This technique has excellent spatial resolution and in comparison with labelled leukocyte bone scans can be performed more quickly and does not require blood processing. A meta-analysis of this method reported a sensitivity of 74%, specificity of 91%, positive LR 5.6, negative LR 0.4, and diagnostic OR of 17 ⁽¹⁰¹⁾. While the data on this new procedure are limited, there seems to be a place for CT combined with SPECT or PET scans when MRI is unavailable or contraindicated (e.g., in a patient with a metal implant or claustrophobia). Recently, an interdisciplinary consensus committee was tasked with developing a suggested flow chart for imaging tests for patients with a DFI ⁽¹⁰²⁾. They recommended that the evaluation should begin with plain radiographs, but when advanced imaging is needed MRI is still the modality of choice, although techniques such as molecular hybrid imaging, PET/CT and SPECT/CT using various radiotracers are playing an increasing role.

While both PET and SPECT combined with CT have shown promise in the diagnosis of DFO, providing both functional and anatomic information, further studies are needed to define the optimal indications and cost-benefit of these techniques (Table 3). A recent narrative review of diagnosing DFO ⁽⁵⁶⁾ combined a literature review with the 2008 IWGDF

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

proposed guidelines⁽⁵²⁾ to propose a 2-step score based diagnostic pathway for

clinicians. The suggested approach begins with a clinical assessment of 6 items (from physical examination, along with erythrocyte sedimentation rate and plain X-rays)⁽⁵⁶⁾. The presence of ≥ 4 items suggests a high probability of DFO; if < 4 are found they recommend advanced imaging techniques to further separate patients at high versus low probability of having DFO. While a logical approach, this scoring system has not yet been validated.

Bone biopsy

Available evidence supports evaluating a bone specimen as the best available diagnostic technique for both diagnosing bone infection and providing reliable data on the responsible organisms and their antibiotic susceptibility profiles⁽⁹⁾. Several studies have found that soft tissue or sinus tract cultures are not sufficiently accurate in predicting bone pathogens⁽¹⁰⁴⁻¹⁰⁶⁾. A retrospective review suggested that cultures from wound swabs correlate with bone biopsy culture results in only 23%⁽¹⁰⁷⁾. Although a recent study suggested that cultures of deep wound swabs correlated well enough with osseous cultures to make them useful for assessing and targeting likely pathogens in patients with suspected DFO⁽¹⁰⁸⁾, among the 34 patients who had both types of cultures results were completely the same in only 16 (47%).

Bone samples can be obtained either during a surgical intervention or by percutaneous biopsy. Obtain a specimen by going through intact, uninfected skin; going through a wound risks of contamination of the specimen by soft tissue organisms. Using an 11-gauge (or smaller for phalanges) bone-cutting needle, such as Jamshidi (Perfectum Corporation, distributed by Propper and Sons, or CareFusion), Ostycut (Bard Products, distributed by Angiomed), or T-lok (Angiotech) it is possible to obtain a sample of bone large enough to send one part for microbiological culture and another part for histopathological examination (Figure 1). Histological examination of bone specimens may be helpful in interpreting the results of culture, especially in case of a negative culture or one growing only commensal skin flora (e.g., coagulase-negative staphylococci, *Propionibacterium* spp, corynebacteria). Any properly trained physician can perform a percutaneous bone biopsy; it can usually be done at the bedside (for simple cases with a relatively large area of bone

infection) or in the radiology suite (when imaging is need to localize the involved bone). Anaesthesia is often not required because most affected patients have sensory neuropathy. Complications, such as minimal bleeding ($\leq 3\%$), introducing bacteria into bone or inducing a fracture or acute Charcot arthropathy, are extremely rare^(94,104,109-111).

Ideally, the bone specimen should be processed for both culture and histopathology. Infected bone usually has inflammatory cells (granulocytes early and mononuclear cells later), while the histomorphology of uninfected bone is normal in diabetic patients, including those with neuropathy or peripheral arterial disease^(112,113). Work by one group has suggested that histopathology examination may help to define three types of DFO: ⁽¹⁾ acute, defined by necrosis and infiltration of polymorphonuclear granulocytes in cortical and medullary sites, usually associated with congestion or thrombosis of small vessels; ⁽²⁾ chronic, characterized by destroyed bone and infiltration of lymphocytes, histiocytes or plasma cells; and, ⁽³⁾ acute exacerbation of chronic osteomyelitis, with a background of chronic osteomyelitis with infiltration of polymorphonuclear granulocytes⁽¹¹⁴⁾. However, we need further evaluation of these findings from other groups. The concordance among several pathologists in diagnosing DFO in bone samples was found to be low in one study, but this may have been related to a lack of an agreed definition of histopathological criteria⁽¹¹⁵⁾. A more recent study using an agreed DFO classification scheme that included the additional histopathological type “fibrosis”, reported a high correlation in the reading by two independent pathologists⁽¹¹⁶⁾. A review comparing the microbiological versus histopathological aspects of 44 bone specimens of patients with DFI concluded that the two methods performed similarly in identifying the presence of pedal osteomyelitis⁽¹¹⁷⁾.

Unfortunately, both histology and culture results of bone specimens may be misleading. False-positive results caused by skin contamination can be reduced by using a dorsal route in case of a plantar ulcer and by keeping a minimal distance of 20 mm from the ulcer periphery when introducing the biopsy needle. Culture of a bone specimen may be falsely negative because of sampling errors, prior antibiotic therapy or a failure to isolate fastidious organisms. Similarly, bone histopathology may be falsely negative due to sampling error or falsely positive in patients with some non-infectious inflammatory disorders. To

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

reduce the likelihood of false-negatives it is likely best to perform bone biopsy using fluoroscopic or CT guidance and to impose an antibiotic-free period (ideally 2 weeks, but even a couple of days may be helpful) in clinically stable patients⁽¹¹⁸⁾. Because DFO in the absence of substantial soft tissue infection is typically a slowly progressive disease, such an antibiotic-free interval is usually safe.

In one retrospective multicentre study, using bone culture guided antibiotic treatment was associated with a significantly better clinical outcome than using soft tissue culture results⁽¹¹⁹⁾; this finding requires confirmation by a prospective study. A reassuring finding from a retrospective study of 41 patients with suspected DFO is that among those with a negative bone culture only ~25% developed bone infection during a 2 year follow-up⁽¹²⁰⁾. While success rates of 75% or higher have been reported with empiric treatment of DFO it is difficult to compare the results of available published studies because of differences in the populations enrolled, in the criteria used for both diagnosis and remission of infection and in the durations of follow-up⁽⁴⁸⁾. Bone culture is not always needed when DFO is suspected, but clinicians should consider this procedure when the diagnosis of osteomyelitis remains uncertain despite clinical and imaging evaluations, in cases where data from soft tissue cultures are non-informative, when the infection has failed to respond to initial empiric antibiotic therapy or when considering an antibiotic regimen with a higher potential for selecting resistant organisms (e.g., rifampin, fluoroquinolones, fusidic acid or clindamycin)⁽⁵²⁾.

Treating osteomyelitis

While many cases of DFO require, or benefit from, surgical debridement or resection of bone, some can be treated successfully by medical therapy alone. Several published retrospective series have shown that DFO can be arrested (or even apparently cured) with antibiotic therapy in the absence of surgical intervention in about two-thirds of cases^(111,119,225-229). In these reports, clinicians have generally employed the higher recommended daily doses of antibiotics given for at least two (and usually 3–6) months. Unfortunately, available studies do not provide information to inform which types of DFO cases may be successfully treated without surgery^(111,119,225-229). In some cases, limited surgery (resection of infected and necrotic bone without amputation) combined with antibiotic therapy may be most appropriate^(157,230-233). A retrospective study from four centres in France and Spain compared outcomes of patients

with bone culture-proven *S. aureus* DFO who were treated by either “medical” (just antibiotic therapy, other than soft tissue debridement at the bedside) or “surgical” (operative treatment combined with prolonged antibiotic therapy)⁽²³⁴⁾. Outcomes were similar for the two groups (favourable in 80% in the surgical group and 87% in the medical group), but significant differences between patients in the medical group compared to the surgical group were that they were less frequently hospitalized (49% versus 94%), had a shorter length of hospital stay (17 versus 12 days), had a slightly longer course of antibiotic therapy (11 versus 10 weeks) and more treatment related side effects (33% versus 9%).

Recently the first published prospective, randomized trial was published that compared the outcomes of the treatment of DFO in patients who received exclusively antibiotic therapy (for up to 90 days) versus those who underwent limited resection of the osteomyelitic bone (accompanied by ~10 days of antibiotic therapy)⁽²³⁵⁾. The primary end point was foot wound healing, which occurred in 18 antibiotic-treated patients compared with 19 predominantly surgically treated patients (75% versus 86.3% healing rates, respectively, $p=0.33$). There was no significant difference in median time to healing (6-7 weeks), the need for surgery (first or repeat procedure, including minor amputations), reulceration (up to 12 weeks after healing) or treatment related complications. This study suggests that the short-term results of therapy with either antibiotics alone or predominantly surgical treatment (with some antibiotic therapy) are similar in patients who have neuropathic forefoot ulcers complicated by osteomyelitis, but without ischemia or necrotizing soft tissue infections. Noteworthy aspects of this trial were that the number of enrolled patients was relatively small, only about a third of the patients they evaluated for the study were eligible for inclusion and the duration of follow-up was rather short⁽²³⁶⁾. Table 7 summarises factors potentially favouring selecting either primarily antibiotic or surgical treatment for diabetic foot osteomyelitis.

The IWGDF produced a full systematic review of, and guidelines for, the treatment of DFO in 2008⁽⁵²⁾, and updated the review for all types of DFI in 2012 and 2015^(9,173). Recently a non-systematic review provided guidance on selecting systemic antibiotic therapy for chronic osteomyelitis⁽²³⁷⁾. Among the important factors to consider when treating

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

osteomyelitis are the following: the anatomic site of infection, the local vascular supply, the extent of both soft tissue and bone destruction, the presence of any systemic signs of infection and the patient's preferences for treatment. The choice of an antimicrobial agent for treating osteomyelitis should optimally be based on the results of a bone culture, especially because of the need for long-duration therapy^(49,119). If empiric therapy is necessary, the regimen should usually cover *S. aureus* as it is the most common pathogen, but the patient's history or culture results may suggest a need for broader coverage. Some antibiotics may not penetrate well into infected bone, but the unreliability of measuring bone levels limits the value of published data on this issue. Furthermore, the association between high bone levels of an antibiotic and improved outcome has not yet been studied. Although treatment of osteomyelitis has traditionally been parenteral (at least initially) and prolonged (at least 4 weeks), these recommendations are not based on strong data. Many patients can probably be switched to oral therapy after about a week of parenteral treatment to complete their treatment course. Any oral antibiotics selected should have good bioavailability [e.g. fluoroquinolones, rifampi(ci)n (always combined with another agent), clindamycin, linezolid, fusidic acid or trimethoprim–sulfamethoxazole]. If all of the infected bone is surgically removed a shorter course of antibiotic therapy (i.e. 2–14 days) may be sufficient, depending on the status of the soft tissues (9). Extending post-debridement antibiotic therapy beyond six weeks, or giving IV treatment longer than one week, does not appear to increase the remission rate. A recent randomised controlled trial that compared 6 versus 12 weeks of antibiotic therapy for non-surgically treated DFO in 40 patients found no significant difference in the remission rate (60% versus 70%), but significantly fewer adverse effects with the shorter treatment^(238,239).

For some patients with apparently incurable infection, long-term suppressive therapy, or intermittent short courses of treatment for recrudescing symptoms, may be the most appropriate approach. When there are clinical signs of persistent or recurrent infection the clinician should strongly consider a percutaneous bone biopsy for culture to determine if there is persistent infection or any changes in the pathogens or their antibiotic susceptibilities. Antibiotic impregnated beads⁽¹⁹²⁾, sponges⁽¹⁸⁸⁾, cement or orthopaedic implants have been used successfully to treat DFO in a few small studies⁽¹⁹³⁾.

References

48. Lipsky BA: Bone of contention: diagnosing diabetic foot osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 47:528-530, 2008
49. Lipsky BA: Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 25:1318-1326, 1997
50. Berendt AR, Lipsky B: Is this bone infected or not? Differentiating neuro-osteoarthropathy from osteomyelitis in the diabetic foot. *Curr Diab Rep* 4:424-429, 2004
51. Ertugrul BM, Lipsky BA, Savk O: Osteomyelitis or Charcot neuro-osteoarthropathy? Differentiating these disorders in diabetic patients with a foot problem. *Diabet Foot Ankle* 4: 2013
52. Berendt AR, Peters EJ, Bakker K, Embil JM, Eneroth M, Hinchliffe RJ, Jeffcoate WJ, Lipsky BA, Senneville E, Teh J, Valk GD: Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. *Diabetes Metab Res Rev* 24 Suppl 1:S145-S161, 2008
53. Teh J, Berendt T, Lipsky BA: Rational Imaging. Investigating suspected bone infection in the diabetic foot. *BMJ* 339:b4690, 2009
54. Butalia S, Palda VA, Sargeant RJ, Detsky AS, Mourad O: Does this patient with diabetes have osteomyelitis of the lower extremity? *JAMA* 299:806-813, 2008
55. Dinh MT, Abad CL, Safdar N: Diagnostic accuracy of the physical examination and imaging tests for osteomyelitis underlying diabetic foot ulcers: meta-analysis. *Clin Infect Dis* 47:519-527, 2008
56. Markanday A: Diagnosing Diabetic Foot Osteomyelitis: Narrative Review and a Suggested 2-Step Score-Based Diagnostic Pathway for Clinicians. *Open Forum Infect Dis* 1:1-6, 2014
57. Newman LG, Waller J, Palestro CJ, Schwartz M, Klein MJ, Hermann G, Harrington E, Harrington M, Roman SH, Stagnaro-Green A: Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers. Diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium in 111 oxyquinoline. *JAMA* 266:1246-1251, 1991
58. Ertugrul MB, Baktiroglu S, Salman S, Unal S, Aksoy M, Berberoglu K, Calangu S: The diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes: microbiological examination vs. magnetic resonance imaging and labelled leucocyte scanning. *Diabet Med* 23:649-653, 2006
59. Aragón-Sánchez J, Lipsky BA, Lázaro-Martínez JL: Diagnosing diabetic foot osteomyelitis: is the combination of probe-to-bone test and plain radiography sufficient for high-risk inpatients? *Diabet Med* 28:191-194, 2011
60. Morales Lozano R, González Fernández ML, Martínez Hernández D, Beneit Montesinos JV, Guisado Jiménez S, Gonzalez Jurado MA: Validating the probe-to-bone test and other tests for diagnosing chronic osteomyelitis in the diabetic foot. *Diabetes Care* 33:2140-2145, 2010
61. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW: Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA* 273:721-723, 1995
62. Shone A, Burnside J, Chipchase S, Game F, Jeffcoate W: Probing the validity of the probe-to-bone test in the diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes. *Diabetes Care* 29:945, 2006
63. Lavery LA, Armstrong DG, Peters EJ, Lipsky

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

- BA: Probe-to-bone test for diagnosing diabetic foot osteomyelitis: reliable or relic? *Diabetes Care* 30:270-274, 2007
64. Alvaro-Afonso FJ, Lazaro-Martinez JL, Aragón-Sánchez J, Garcia-Morales E, Garcia-Alvarez Y, Molines-Barroso RJ: Inter-observer reproducibility of diagnosis of diabetic foot osteomyelitis based on a combination of probe-to-bone test and simple radiography. *Diabetes Res Clin Prac* 105:e3-e5, 2014
65. Alvaro-Afonso FJ, Lazaro-Martinez JL, Aragón-Sánchez FJ, Garcia-Morales E, Carabantes-Alarcon D, Molines-Barroso RJ: Does the location of the ulcer affect the interpretation of the probe-to-bone test in the diagnosis of osteomyelitis in diabetic foot ulcers? *Diabet Med* 31:112-113, 2014
66. Kaleta JL, Fleischli JW, Reilly CH: The diagnosis of osteomyelitis in diabetes using erythrocyte sedimentation rate: a pilot study. *J Am Podiatr Med Assoc* 91:445-450, 2001
67. Rabjohn L, Roberts K, Troiano M, Schoenhaus H: Diagnostic and prognostic value of erythrocyte sedimentation rate in contiguous osteomyelitis of the foot and ankle. *J Foot Ankle Surg* 46:230-237, 2007
68. Michail M, Jude E, Liaskos C, Karamagiolis S, Makrilakis K, Dimitroulis D, Michail O, Tentolouris N: The performance of serum inflammatory markers for the diagnosis and follow-up of patients with osteomyelitis. *Int J Low Extrem Wounds* 12:94-99, 2013
69. Ertugrul BM, Savk O, Ozturk B, Cobanoglu M, Oncu S, Sakarya S: The diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: examination findings and laboratory values. *Med Sci Monit* 15:CR307-CR312, 2009
70. Fleischer AE, Wrobel JS, Leonards A, Berg S, Evans DP, Baron RL, Armstrong DG: Post-treatment leukocytosis predicts an unfavorable clinical response in patients with moderate to severe diabetic foot infections. *J Foot Ankle Surg* 50:541-546, 2011
71. Saeed K, Ahmad N, Dryden M: The value of procalcitonin measurement in localized skin and skin structure infection, diabetic foot infections, septic arthritis and osteomyelitis. *Expert Rev Mol Diagn* 14:47-54, 2014
72. Altay FA, Sencan I, Senturk GC, Altay M, Guvenman S, Unverdi S, Acikgoz ZC: Does treatment affect the levels of serum interleukin-6, interleukin-8 and procalcitonin in diabetic foot infection? A pilot study. *J Diabetes Complications* 26:214-218, 2012
73. Dinh T, Snyder G, Veves A: Current techniques to detect foot infection in the diabetic patient. *Int J Low Extrem Wounds* 9:24-30, 2010
74. Fleischer AE, Didyk AA, Woods JB, Burns SE, Wrobel JS, Armstrong DG: Combined clinical and laboratory testing improves diagnostic accuracy for osteomyelitis in the diabetic foot. *J Foot Ankle Surg* 48:39-46, 2009
75. Yuh WT, Corson JD, Baraniewski HM, Rezai K, Shamma AR, Kathol MH, Sato Y, el-Khoury GY, Hawes DR, Platz CE: Osteomyelitis of the foot in diabetic patients: evaluation with plain film, 99mTc-MDP bone scintigraphy, and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 152:795-800, 1989
76. Weinstein D, Wang A, Chambers R, Stewart CA, Motz HA: Evaluation of magnetic resonance imaging in the diagnosis of osteomyelitis in diabetic foot infections. *Foot Ankle* 14:18-22, 1993
77. Wang A, Weinstein D, Greenfield L, Chiu L, Chambers R, Stewart C, Hung G, Diaz F, Ellis T: MRI and diabetic foot infections. *Magn Reson Imaging* 8:805-809, 1990
78. Johnson JE, Kennedy EJ, Shereff MJ, Patel NC, Collier BD: Prospective study of bone, indium-111-labeled white blood cell, and gallium-67 scanning for the evaluation of osteomyelitis in the diabetic foot. *Foot Ankle Int* 17:10-16, 1996
79. Enderle MD, Coerper S, Schweizer HP, Kopp AE, Thelen MH, Meisner C, Pressler H, Becker HD, Claussen C, Haring HU, Luft D: Correlation of imaging techniques to histopathology in patients with diabetic foot syndrome and clinical suspicion of chronic osteomyelitis. The role of high-resolution ultrasound. *Diabetes Care* 22:294-299, 1999
80. Shults DW, Hunter GC, McIntyre KE, Parent FN, Piotrowski JJ, Bernhard VM: Value of radiographs and bone scans in determining the need for therapy in diabetic patients with foot ulcers. *Am J Surg* 158:525-529, 1989
81. Croll SD, Nicholas GG, Osborne MA, Wasser TE, Jones S: Role of magnetic resonance imaging in the diagnosis of osteomyelitis in diabetic foot infections. *J Vasc Surg* 24:266-270, 1996
82. Harwood SJ, Valdivia S, Hung GL, Quenzer RW: Use of Sulesomab, a radiolabeled antibody fragment, to detect osteomyelitis in diabetic patients with foot ulcers by leukoscintigraphy. *Clin Infect Dis* 28:1200-1205, 1999
83. Kapoor A, Page S, Lavalley M, Gale DR, Felson DT: Magnetic resonance imaging for diagnosing foot osteomyelitis: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 167:125-132, 2007
84. Fujii M, Armsrong DG, Terashi H: Efficacy of magnetic resonance imaging in diagnosing diabetic foot osteomyelitis in the presence of ischemia. *J Foot Ankle Surg* 52:717-723, 2013
85. Capriotti G, Chianelli M, Signore A: Nuclear medicine imaging of diabetic foot infection: results of meta-analysis. *Nucl Med Commun* 27:757-764, 2006
86. Palestro CJ, Love C: Nuclear medicine and diabetic foot infections. *Semin Nucl Med* 39:52-65, 2009
87. Remedios D, Valabhji J, Oelbaum R, Sharp P, Mitchell R: 99mTc-nanocolloid scintigraphy for assessing osteomyelitis in diabetic neuropathic feet. *Clin Radiol* 53:120-125, 1998
88. Levine SE, Neagle CE, Esterhai JL, Wright DG, Dalinka MK: Magnetic resonance imaging for the diagnosis of osteomyelitis in the diabetic patient with a foot ulcer. *Foot Ankle Int* 15:151-156, 1994
89. Keenan AM, Tindel NL, Alavi A: Diagnosis of pedal osteomyelitis in diabetic patients using current scintigraphic techniques. *Arch Intern Med* 149:2262-2266, 1989
90. Horger M, Eschmann SM, Pfannenbergs C, Storek D, Dammann F, Vonthein R, Claussen CD, Bares R: The value of SPET/CT in chronic osteomyelitis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 30:1665-1673, 2003
91. Przybylski MM, Holloway S, Vyce SD, Obando A: Diagnosing osteomyelitis in the diabetic foot: a pilot study to examine the sensitivity and specificity of Tc white blood cell-labelled single photon emission computed tomography/computed tomography. *Int Wound J* 2014
92. Erdman WA, Buethe J, Bhole R, Ghayee HK, Thompson C, Maewal P, Anderson J, Klemow S, Oz OK: Indexing severity of diabetic foot infection with 99mTc-

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

- WBC SPECT/CT hybrid imaging. *Diabetes Care* 35:1826-1831, 2012
93. Vouillarmet J, Morelec I, Thivolet C: Assessing diabetic foot osteomyelitis remission with white blood cell SPECT/CT imaging. *Diabet Med* 31:1093-1099, 2014
94. Aslangul E, M'bemba J, Caillat-Vigneron N, Coignard S, Larger E, Boitard C, Lipsky BA: Diagnosing diabetic foot osteomyelitis in patients without signs of soft tissue infection by coupling hybrid 67Ga SPECT/CT with bedside percutaneous bone puncture. *Diabetes Care* 36:2203-2210, 2013
95. Oyen WJ, Netten PM, Lemmens JA, Claessens RA, Lutterman JA, van der Vliet JA, Goris RJ, van der Meer JW, Corstens FH: Evaluation of infectious diabetic foot complications with indium-111-labeled human nonspecific immunoglobulin G. *J Nucl Med* 33:1330-1336, 1992
96. Unal SN, Birinci H, Baktiroglu S, Cantez S: Comparison of Tc-99m methylene diphosphonate, Tc-99m human immune globulin, and Tc-99m-labeled white blood cell scintigraphy in the diabetic foot. *Clin Nucl Med* 26:1016-1021, 2001
97. Saeed S, Zafar J, Khan B, Akhtar A, Qurieshi S, Fatima S, Ahmad N, Irfanullah J: Utility of 99mTc-labelled antimicrobial peptide ubiquicidin (29-41) in the diagnosis of diabetic foot infection. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 40:737-743, 2013
98. Palestro CJ: 18F-FDG and diabetic foot infections: the verdict is.. *J Nucl Med* 52:1009-1011, 2011
99. Gnanasegaran G, Vijayanathan S, Fogelman I: Diagnosis of infection in the diabetic foot using (18)F-FDG PET/CT: a sweet alternative? *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 39:1525-1527, 2012
100. Liodaki E, Liodakis E, Papadopoulos O, Machens HG, Papadopoulos NA: PET scanning in plastic and reconstructive surgery. *Ann Nucl Med* 26:115-122, 2012
101. Treglia G, Sadeghi R, Annunziata S, Zakavi SR, Caldarella C, Muoio B, Bertagna F, Ceriani L, Giovanella L: Diagnostic performance of Fluorine-18-Fluorodeoxyglucose positron emission tomography for the diagnosis of osteomyelitis related to diabetic foot: a systematic review and a meta-analysis. *Foot (Edinb)* 23:140-148, 2013
102. Israel O, Sconfienza LM, Lipsky BA: Diagnosing diabetic foot infection: the role of imaging and a proposed flow chart for assessment. *Q J Nucl Med Mol Imaging* 58:33-45, 2014
103. Mettler MA: *Essentials of Radiology*. Philadelphia, PA, Elsevier Saunders, 2005
104. Elamurugan TP, Jagdish S, Kate V, Chandra Parija S: Role of bone biopsy specimen culture in the management of diabetic foot osteomyelitis. *Int J Surg* 9:214-216, 2011
105. Ertugrul MB, Baktiroglu S, Salman S, Unal S, Aksoy M, Berberoglu K, Calangu S: Pathogens isolated from deep soft tissue and bone in patients with diabetic foot infections. *J Am Podiatr Med Assoc* 98:290-295, 2008
106. Mutluoglu M, Sivrioglu AK, Eroglu M, Uzun G, Turhan V, Ay H, Lipsky BA: The implications of the presence of osteomyelitis on outcomes of infected diabetic foot wounds. *Scand J Infect Dis* 45:497-503, 2013
107. Senneville E, Melliez H, Beltrand E, Legout L, Valette M, Cazaubiel M, Cordonnier M, Caillaux M, Yazdanpanah Y, Mouton Y: Culture of percutaneous bone biopsy specimens for diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: concordance with ulcer swab cultures. *Clin Infect Dis* 42:57-62, 2006
108. Malone M, Bowling FL, Gannass A, Jude EB, Boulton AJ: Deep wound cultures correlate well with bone biopsy culture in diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Metab Res Rev* 29:546-550, 2013
109. Duda SH, Johst U, Krahmer K, Pereira P, Konig C, Schafer J, Huppert P, Schott U, Bohm P, Claussen CD: [Technique and results of CT-guided percutaneous bone biopsy]. *Orthopade* 30:545-550, 2001
110. Pressney I, Saifuddin A: Percutaneous image-guided needle biopsy of clavicle lesions: a retrospective study of diagnostic yield with description of safe biopsy routes in 55 cases. *Skeletal Radiol* 44:497-503, 2015
111. Senneville E, Yazdanpanah Y, Cazaubiel M, Cordonnier M, Valette M, Beltrand E, Khazarjian A, Maulin L, Alfandari S, Caillaux M, Dubreuil L, Mouton Y: Rifampicin-ofloxacin oral regimen for the treatment of mild to moderate diabetic foot osteomyelitis. *J Antimicrob Chemother* 48:927-930, 2001
112. Chantelau E, Wolf A, Ozdemir S, Hachmöller A, Ramp U: Bone histomorphology may be unremarkable in diabetes mellitus. *Med Klin (Munich)* 102:429-433, 2007
113. Aragón-Sánchez J, Lázaro-Martínez JL, Cabrera-Galvan JJ: Additional information on the role of histopathology in diagnosing diabetic foot osteomyelitis. *Diabet Med* 31:113-116, 2014
114. Aragón-Sánchez FJ, Cabrera-Galván JJ, Quintana-Marrero Y, Hernandez-Herrero MJ, Lázaro-Martínez JL, García-Morales E, Beneit-Montesinos JV, Armstrong DG: Outcomes of surgical treatment of diabetic foot osteomyelitis: a series of 185 patients with histopathological confirmation of bone involvement. *Diabetologia* 51:1962-1970, 2008
115. Meyr AJ, Singh S, Zhang X, Khilko N, Mukherjee A, Sheridan MJ, Khurana JS: Statistical reliability of bone biopsy for the diagnosis of diabetic foot osteomyelitis. *J Foot Ankle Surg* 50:663-667, 2011
116. Cecilia-Matilla A, Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez J: Statistical reliability of bone biopsy for the diagnosis of diabetic foot osteomyelitis. *J Foot Ankle Surg* 52:692, 2013
117. Weiner RD, Viselli SJ, Fulkert KA, Accetta P: Histology versus Microbiology for Accuracy in Identification of Osteomyelitis in the Diabetic Foot. *J Foot Ankle Surg* 50:197-200, 2011
118. Lesens O, Desbiez F, Vidal M, Robin F, Descamps S, Beytout J, Laurichesse H, Tauveron I: Culture of per-wound bone specimens: a simplified approach for the medical management of diabetic foot osteomyelitis. *Clin Microbiol Infect* 17:285-291, 2011
119. Senneville E, Lombart A, Beltrand E, Valette M, Legout L, Cazaubiel M, Yazdanpanah Y, Fontaine P: Outcome of diabetic foot osteomyelitis treated nonsurgically: a retrospective cohort study. *Diabetes Care* 31:637-642, 2008
120. Senneville E, Gaworowska D, Topolinski H, Devery F, Nguyen S, Singer B, Beltrand E, Legout L, Caillaux M, Descamps D, Canonne JP, Yazdanpanah Y: Outcome of patients with diabetes with negative percutaneous bone biopsy performed for suspicion of osteomyelitis of the foot. *Diabet Med* 29:56-61, 2012
225. Venkatesan P, Lawn S, Macfarlane RM, Fletcher EM,

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Finch RG, Jeffcoate WJ: Conservative management of osteomyelitis in the feet of diabetic patients. *Diabet Med* 14:487-490, 1997

226. Pittet D, Wyssa B, Herter-Clavel C, Kursteiner K, Vaucher J, Lew PD: Outcome of diabetic foot infections treated conservatively: a retrospective cohort study with long-term follow-up. *Arch Intern Med* 159:851-856, 1999

227. Ulcay A, Karakas A, Mutluoglu M, Uzun G, Turhan V, Ay H: Antibiotherapy with and without bone debridement in diabetic foot osteomyelitis: A retrospective cohort study. *Pak J Med Sci* 30:28-31, 2014

228. Acharya S, Soliman M, Egun A, Rajbhandari SM: Conservative management of diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Res Clin Prac* 101:e18-e20, 2013

229. Embil JM, Rose G, Trepman E, Math MC, Duerksen F, Simonsen JN, Nicolle LE: Oral antimicrobial therapy for diabetic foot osteomyelitis. *Foot Ankle Int* 27:771-779, 2006

230. Shaikh N, Vaughan P, Varty K, Coll AP, Robinson AH: Outcome of limited forefoot amputation with primary closure in patients with diabetes. *Bone Joint J* 95-B:1083-1087, 2013

231. Aragón-Sánchez J, Lazaro-Martinez JL, Hernandez-Herrero C, Campillo-Vilorio N, Quintana-Marrero Y, Garcia-Morales E, Hernandez-Herrero MJ: Does osteomyelitis in the feet of patients with diabetes really recur after surgical treatment? Natural history of a surgical series. *Diabet Med* 29:813-818, 2012

232. Widatalla AH, Mahadi SE, Shower MA, Mahmoud SM, Abdelmageed AE, Ahmed ME: Diabetic foot infections with osteomyelitis: efficacy of combined surgical and medical treatment. *Diabet Foot Ankle* 3: 2012

233. Beieler AM, Jenkins TC, Price CS, Saveli CC, Bruntz M, Belknap RW: Successful limb-sparing treatment strategy for diabetic foot osteomyelitis. *J Am Podiatr Med Assoc* 102:273-277, 2012

234. Lesens O, Desbiez F, Theis C, Ferry T, Bensalem M, Laurichesse H, Tauveron I, Beytout J, Aragon SJ: Staphylococcus aureus-Related Diabetic Osteomyelitis: Medical or Surgical Management? A French and Spanish Retrospective Cohort. *Int J Low Extrem Wounds* 2014

235. Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez J, Garcia-Morales E: Antibiotics versus conservative surgery for treating diabetic foot osteomyelitis: a randomized comparative trial. *Diabetes Care* 37:789-795, 2014

236. Lipsky BA: Treating diabetic foot osteomyelitis primarily with surgery or antibiotics: have we answered the question? *Diabetes Care* 37:593-595, 2014

237. Spellberg B, Lipsky BA: Systemic antibiotic therapy for chronic osteomyelitis in adults. *Clin Infect Dis* 54:393-407, 2012

238. Rod-Fleury T, Dunkel N, Assal M, Rohner P, Tahintzi P, Bernard L, Hoffmeyer P, Lew D, Uckay I: Duration of post-surgical antibiotic therapy for adult chronic osteomyelitis: a single-centre experience. *Int Orthop* 35:1725-1731, 2011

239. Tone A, Nguyen S, Devemy F, Topolinski H, Valette M, Cazaubiel M, Fayard A, Beltrand E, Lemaire C, Senneville E: Six- Versus Twelve-Week Antibiotic Therapy for Nonsurgically Treated Diabetic Foot Osteomyelitis: A Multicenter Open-Label Controlled Randomized Study. *Diabetes Care* 2014

İnfeksiyonu ve İskemisi Olan Hastada Revaskülarizasyon Mu Debridman Mi Önce Yapılmalı

Prof. Dr. Hasan TÜZÜN

Diyabet kronik bir hastalık olup bütün dünyada 350 milyon kişide mevcuttur⁽¹⁾. Diyabetli kişilerde bir yaşam süresince %25 oranında diyabetik ayak ülseri oluşur^(2, 3). Diyabetik ayak ülseri gelişen hastaların %5 de ülser oluşumunu takip eden 12 ay içinde amputasyon gerekmektedir⁽⁴⁾. Diyabetik ayak ülseri hastalarının %50 de periferik arter hastalığı vardır ve derecesinin yara iyileşmesine direkt etkisi bulunmaktadır^(5, 6). Diyabetik ayak ülserlerinin %60 ı infekte olarak hastaneye başvurur⁽³⁾. Periferik arter hastalığının bulunması yaranın iyileşmemesine ve amputasyona yol açar. Bugün diyabetik ayak ülseri ile gelen hastaların tedavisinde hastanelerde ekipler oluşturulmakta ve öncelikle infeksiyonun boyutu ve iskeminin derecesi tayin edilmektedir. Özellikle derin infeksiyon olarak isimlendirilen osteomyelitis, veya tendonlar boyunca ayak kompartmanları içinde ilerleyen pürülan sekresyon mevcudiyetinde bacak tehdit altındadır ve %25-50 diyabet hastasında acil amputasyon nedenidir^(7, 8). Derin infeksiyonun kontrolünde en önemli basamak bir kesi ile abse drenajı ve keskin diseksiyonla infekte ve cansız dokuların uzaklaştırılmasıdır^(7, 8). Mutlaka infeksiyon boyunca bir alet sokularak üzerindeki cilt ciltaltı dokuları açılmalıdır. İnfeksiyon yaşamı tehdit ediyorsa major bir amputasyona hazırlık olarak çok kolay ve kısa sürede yapılan tibiotalar deazartikülasyon denenmelidir⁽¹⁵⁾. Yeterli drenaj sağlandıktan sonra klinik muayene ve noninvazif testlerle(ayak bileği kol sistolik basınç oranları, parmak kol sistolik basınç oranları, arterial dupleks sonografi ve transkütan doku oksijen değerleri) iskemik olduğu saptanan bacağın revaskülarizasyonu gerçekleştirilmelidir. Revaskülarizasyonun zamanlaması konusunda çoğunlukla geç kalınmaktadır. Uluslararası diyabetik ayak çalışma grubu eğer yara uygun tedavi ile 6 hafta içinde kapanmıyorsa revaskülarizasyon stratejisini tayin etmek için anjiyografik yöntemlerin yapılmasını önermektedir. İskemi ve infeksiyonun birlikteliği her zaman acil müdahaleyi gerekli kılar ve zaman doku nun aleyhine çalışır⁽⁹⁾. Bu durum göz önüne alınarak diyabetik ayak ülseri ve derin doku infeksiyonu mevcudiyetinde erken drenaj, keskin debridman ve erken revaskülarizasyonun ekstremiteyi kurtaracağı

veya minör amputasyonla iyileşmenin sağlanacağı bildirilmektedir^(10,11). Setacci ve arkadaşları Siena Üniversitesi hastanesinde 24 saat 365 gün çalışan bir diyabetik ayak ekibi oluşturmuşlar ve 2010 tarihinden itibaren infeksiyon ve iskemi ile gelen hastalarda acil drenaj debridman ve 24 saat içinde de revaskülarizasyonu gerçekleştirmişler. 2010 öncesi geçikmiş revaskülarizasyon sonuçlarını 2010 sonrası ilk 24 saat içinde yapılan revaskülarizasyonla karşılaştırıldığında mortalite, major amputasyon oranları düşerken yara iyileşmesi ve fonksiyonel bir bacağı kavuşma oranları artmış⁽¹²⁾. Revaskülarizasyon açık cerrahi bypass yöntemleri veya endovasküler yöntemlerle gerçekleştirilebilir. Diyabetik periferik arteriyel hastalıkta krural arterlerin uzun segmentler boyunca tutulmuş olması etkin bir endovasküler tedaviyi imkansız kılabilir. Bu nedenle ilaçlı uzun balonlar oluşturulmuştur. Yapılan çalışmalarda endovasküler tedavilerin erken tıkanma oranları cerrahiye göre yüksektir. Yaşam beklentisi az, arteriel tutulumu müsait ve hasta genel durumu bozuk olanlarda endovasküler tedaviler yapılmalıdır. Diğer hastalarda otojen ven kullanılarak yapılan bypassların sonuçları yüz güldürücüdür^(13, 14).

Kaynaklar:

- 1- World Health Organisation, Fact sheet no.312, 2011.
- 2- Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. JAMA 2005; 293: 217-228.
- 3- Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J et al. High prevalence of ischemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. Diabetologia 2007;50: 18-25.
- 4- Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, et al. Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study Diabetologia 2008; 51: 747-755.
- 5- Forsythe RO, Brownrigg J, Hinchliffe RJ. Peripheral arterial disease and revascularization of the diabetic foot. Diabetes Obes Metab 2015; 17: 435-444.
- 6- Hinchliffe RJ, Andros G, Apelqvist J, et al. A systematic review of the effectiveness of revascularization of the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral arterial disease. Diabetes Metab Res Rev 2012; 28(Suppl 1):179-217.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

- 7- Lipsky BA. International consensus group on diagnosing and treating the infected diabetic foot. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 204;20(Suppl 1): 568-77.
- 8- Apelqvist J, Larsson J. What is the most effective way to reduce incidence of amputation in the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16(Suppl 1): S75-83.
- 9- IWGDF-PAD Working Group 2011. Specific guidelines on diagnosis and treatment of PAD in the diabetic patient with a foot ulcer. www.idf.org;2011.
- 10- E. Faglia, G. Clerici, M. Caminiti, A. Quarantiello, M. Gino, and A. Morabito, "The role of early surgical debridement and revascularization in diabetic patients with deep foot space abscess: retrospective review of 106 diabetic patients," *Journal of Foot and Ankle Surgery*, vol. 45, no. 4, pp. 220–226, 2006.
- 11- C. Caravaggi, "Integrated surgical protocol for the treatment of the infected diabetic foot," *Journal of Cardiovascular Surgery*, vol. 53, no. 1, pp. 23–30, 2012.
- 12- Setacci C, Sirignano P, Mazzitelli G, Setacci F, Messina G, Galzerano G, de Donato G. Diabetic Foot: Surgical approach in Emergency. *International Journal of Vascular Medicine* 2013, Article ID 296169, 7 pages.
- 13-Conte MS. Diabetic Revascularization: Endovascular Versus Open Bypass- Do We Have the Answer? *Semin Vasc Surg* 2012; 25: 108-114.
- 14- Neville RF, Sidawy A. Surgical Bypass: When Is It Best and Do Angiomas Play A Role. *Semin Vasc Surg* 2012; 25: 102-107.
- 15- Altıdas M, Kilic A, Cinar C. A reliable surgical approach for the two-staged amputation in unsalvageable limb and life threatening acute progressive diabetic foot infections: Tibiotalar disarticulation with vertical crural incisions and secondary transtibial amputation. *Foot and ankle surgery* 2011;17: 13-18.

Antibiyoterapinin Planlanması

Prof. Dr. Emel YILMAZ

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD, Görükle-BURSA

Diyabetik ayak infeksiyonları (DAİ), diyabetik hastalarda karşımıza çıkan ciddi, maliyeti yüksek bir komplikasyondur. Ciltte koruyucu tabakanın hasarlanması sonucunda infeksiyon derin dokulara hızla yayılır, uygun tanı ve tedavi olmaz ise olguların yarısından fazlası ayağını, hatta hayatını kaybedebilir. Uluslararası Diyabetik Çalışma Grubu (IWGDF), Amerikan İnfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA)'nın kabul ettiği, bir çok çalışma gruplarının da önerdiği tanı ve tedaviye yol göstermesi açısından başvuru DAİ'leri sınıflaması bulunmaktadır (Tablo 1). Bu sınıflamalar infeksiyonun ciddiyeti, ayaktan mı yoksa yatarak mı tedavi edileceği konusunda yol gösterici olmaktadır ⁽¹⁻³⁾.

Tablo 1. IDSA ve PEDIS sınıflamasına göre DAİ sınıflaması ⁽⁴⁾.

Yaranın klinik durumu	İnfeksiyonun derecesi	
	IDSA	PEDIS
İnflamasyona ait bulgu (eritem, ağrı, endürasyon, duyarlılık, ısı artışı) ve pürülan akıntı yok	İnfeksiyon yok	1
Yarada pürülan akıntı var En az 2 enflamasyon bulgusu var Ülser çevresinde ≤2 cm sellülit var ve infeksiyon sadece cilt ve cilt altı dokusunda sınırlı Sistemik bulgu yok	Hafif	2
İnfeksiyon bulgusu var Hasta metabolik olarak stabil Ülser çevresinde >2 cm sellülit var Lenfanjit, yüzeysel fasia tutulumu, derin doku apsisi, gangren ya da kas, tendon, kemik, eklem tutulumundan en az biri mevcut	Orta	3
İnfeksiyon bulgusu var Sistemik bulgular mevcut (ateş, terleme, taşikardi, hipotasyon, konfüzyon, kusma, lökositoz) ya da Metabolik olarak stabil değil (asidoz, ciddi hiperglisemi ya da azotemi var)	Ciddi	4

Diyabetik hastaların yaklaşık %22'si DAİ' nuna bağlı hastaneye yatmaktadır. Mortaliteyi, morbiditeyi, fizyolojik ve psikolojik stresi azaltmak için yatış endikasyonu konulur. Hafif infeksiyonlarda genellikle gram pozitifler etkindir ve oral tedavi düşünülür. Ancak orta ve ciddi infeksiyonlarda polimikrobiyal etkenler düşünülmesi ve multidisipliner yaklaşımla tedavileri ekip olarak gerçekleştirilmelidir. Diyabetik ayak infeksiyonlarında antibiyotik seçimi yapılırken, diyabetik yara sınıfı, son aldığı antibiyotikler, hastaneye yatış öyküsü, antibiyotik alerjisi, ek hastalıklarının varlığı, dirençli bakteri kolonizasyon (MRSA gibi) varlığı göz önünde bulundurulmalıdır (Tablo 2) ⁽⁵⁾.

Tablo 2. DAİ'lerinde antibiyotik seçimi

DAİ'lerinde antibiyotik seçimi
Klinik olarak infeksiyonun ciddiyeti Bilinen ya da şüphelenilen infeksiyon etkeni Daha önce aldığı antibiyotikler Osteomyelit varlığı İnfekte alanın vasküler yapısı, kanlanması Antibiyotik alerjisi olup olmadığı Renal ya da hepatik yetmezlik varlığı Gastrointestinal absorpsiyonunda sorun (diyabete bağlı ishal vs) İlaç toksitesi Kullandığı ilaçlar ile antibiyotiklerin etkileşimi Lokal antibiyotik duyarlılığı Maliyet Hastanın sosyokültürel düzeyi Kılavuzlar

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

DAİ'lerinde kullanılacak antibiyotikler, seçilecek antibiyotiklerin ESBL ya da MRSA'yı içermesi için olası risk faktörleri tablo 3 ve 4'de özetlenmiştir.

Tablo 3. DAİ'lerinde önerilen antibiyotikler ⁽⁴⁾.

İnfeksiyon Ciddiyeti	Olası etken	Antibiyotik	Yorum
Hafif (genellikle oral tedavi önerilir)	MSSA, <i>Streptococcus spp</i> MRSA	Klindamisin Sefaleksim Levofloksasin Amoksisilin/klavunat Doksisiklin Kotrimoksazol	Bakteri toksin yapımını da önler, Toplum kökenli MRSA'ya da etkili (makrolid duyarlılığı ve D-test ile konfirme edilmeli) S aureus'a suboptimal etkili Anaeroplara dahil geniş spektrumludur MRSA'lara genellikle etkili, bazı gram negatif basillere etkili, streptokoklara etkili değil MRSA'lara genellikle etkili, bazı gram negatif basillere etkili, streptokoklara etkili değil
Orta şiddetli infeksiyonlar (oral tedavi ya da önce parenteral başlanıp sonra ardışık oral tedaviye geçilir) Ciddi infeksiyonlarda parenteral tedavi olmalı	MSSA, Streptokoklar, Enterobacteriaceae, zorunlu anaeroplara MRSA Pseudomonas aeruginosa MRSA, Enterobacteriaceae, Pseudomonas ve anaeroplara	Levofloksasin Sefoksitin Ampisilin/sulbaktam Moksifloksasin Ertapenem Tigesiklin İmipenem Linezolid Daptomisin Vankomisin Piperasilin/tazobaktam Vankomisin+Seftazidim/ sefepim/piperasilin-tazobaktam/ karbapenem	S aureus'a etkisi sınırlı Geniş spektrumlu, P aeruginosa'ya etkili değil Günde tek doz avantajı var, zorunlu anaeroplara da dahil geniş spektrumlu Günde tek doz kullanım kolaylığı var, rölatif olarak anaerop etkinliği var, P aeruginosa'ya etkisi yok Geniş spektrumlu, Pseudomonas aeruginosa'lara etkisi yok, bulantı, kusma en önemli yan etkisidir MRSA hariç geniş spektrumludur Pahalı, oral ve IV seçeneği var, kullanımından 2 hafta sonra yan etki riski artmaktadır Düzenli CK takibi yapılmalı Lokal MRSA için MİK değeri takip edilmeli Seftazidim ya da sefepim seçilirse anti-anaerobik etkinliği olan antibiyotik de eklenmeli, lokal antibiyotik duyarlılıkları ya da olası etkenin antibiyotik direnci için risk faktörleri araştırılmalıdır

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Tablo 4. DAİ'lerinde MRSA ve ESBL (+) enterik bakteriler için risk faktörleri (4, 5).

MRSA için olası risk faktörleri	ESBL için risk faktörleri
<p>Önceden MRSA kolonizasyonu</p> <p>Lokal MRSA prevalansının >%10 olması</p> <p>≥2 kriter varlığı</p> <p>Son bir yıl içinde hastane yatış öyküsü</p> <p>Sağlık merkezinde MRSA'nın endemik olması</p> <p>Son 6 ay içinde kinolon kullanımı</p> <p>Hemodiyaliz hastası olması</p>	<p>>65 yaş</p> <p>Kadın cinsiyet</p> <p>Son bir yıl içinde hastaneye yatış öyküsü</p> <p>Tekrarlayan üriner sistem infeksiyonu</p> <p>Önceden kinolon kullanımı</p> <p>DM varlığı</p>

DAİ tedavisinde başarıyı uygun ampirik antibiyotiğin seçilmesi yanında, uygun kültür alınarak gerekirse tedavi değişikliğinin yapılabilmesi, uygun cerrahi tedavi ve antibiyotik tedavisinin ne kadar süreceği de etkiler. DAİ'lerinin antibiyotik tedavisinin ne kadar süreceği tartışmalıdır. Düşük riskli infeksiyonlarda genellikle 14 günlük süre yeterlidir. Yüksek riskli ve ciddi infeksiyonlarda ise tedavi süresi hastanın ve infeksiyonun durumuna göre değişiklik gösterir. Bazı araştırmacılar uzun süreli antibiyotik kullanımının olumsuz etkilerini göz önüne alarak infeksiyona ait bulgular gerilediğinde tedavinin sonlandırılması gerektiğini düşünmektedir. Osteomyelit varsa tedavi en az 4-6 hafta sürdürülmelidir. Ancak yeterli cerrahi debridman yapılamamışsa tedavi süresi aylarca sürebilir (Tablo 5) ^(4, 6).

Tablo 5. DAİ'lerinde önerilen tedavi süreleri ⁽⁴⁾.

İnfeksiyonun ciddiyeti	Antibiyotik uygulaması	Yatarak/Ayaktan	Tedavi süresi
Deri, yumuşak doku infeksiyonları			
Hafif	Topikal ya da oral	Ayaktan	1-2 hafta (yavaş iyileşme varsa 4 haftaya kadar uzatılabilir)
Orta	Oral (bazen IV başlanır oral devam edilir)	Yatarak sonrasında ayaktan tedavi devam eder	1-3 hafta
Ciddi	IV başlanır, hastanın oral alabileceği durum varsa ya da oral antibiyotik seçeneği varsa orale geçilir	Yatarak sonrasında hastanın durumu uygunsa ayaktan tedaviye devam edilebilir	2-4 hafta
Kemik-eklem tutulumu varsa			
Ampütasyon sonrasında enfekte doku kalmamışsa	IV ya da oral		2-5 gün
Enfekte doku var ama kemik enfekte değilse	Parenteral ya da oral		1-3 hafta
Kemik enfekte ama canlı kemik dokusu varsa	Önce IV sonrasında oral		4-6 hafta
Posoperatif ölü kemik dokusu varsa	Önce IV sonrasında oral		≥3 ay

DAİ'lerinde hastaların tanı ve tedavisi için çeşitli sınıflamalar olmasına rağmen bu hasta grubu heterojendir. Tanı ve tedavinin standardize edilmesinde sorunlar vardır. Verilen antibiyotik tedavisine yanıt hastadan hastaya, infeksiyonun şiddetine, hastanın vasküler yapısına, infeksiyonun süresine, infeksiyonun hızlı başlangıcına, etkilenen alanın derinliği ve genişliğine, hastada var olan yandaş hastalıklara, diyabetin regülasyonuna, uygun cerrahi işlemin yapılmasına ve birçok faktöre bağlıdır (7-9). Ancak en önemlisi de merkezden merkeze uygulama farklılıklarının varlığıdır. Bu grup hastaların tedavilerinde başarı sağlanabilmesi için özel merkezlerde izlenmesi, standart yaklaşımların yapılması esastır.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Kaynaklar

1. Jeseff WS, Lipsky BA. Medical therapy of diabetic foot infections. *J Vasc Surg* 2010; 52: S67-S71.
2. Del Castillo JG, Blanes Mompo JI. Treating diabetic foot infection in the emergency department: fundamental considerations. *Emergencias* 2012; 24: 211-18.
3. Caunagh PR, Lipsky BA. Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet* 2005; 366: 1725-35.
4. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB 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.
5. Saltoğlu N, Kılıçoğlu Ö, Baktroğlu S ve ark. Diyabetik ayak yarası ve infeksiyonun tanısı, tedavisi ve önlenmesi: ulusal uzlaşı raporu. *Klimik Derg* 2015; 28: 2-32.
6. Senneville E, Lombert A, Beltrand E et al. Outcome of diabetic foot osteomyelitis treated nonsurgically. *Diabetes Care* 2008; 31: 637-42.
7. Cheer K, Sherman C, Jude EB. Managing complications of the diabetic foot. *BMJ* 2009; 339: 1304-7.
8. Lipsky BA. Medical treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004; 39: (Suppl 2) S 104-14.
9. Richard JL, Sotto A, Jordan N et al. Risk factors and healing bacteria in diabetic foot ulcers. *Diabetes Metabol* 2008; 25: 1318-26.

Radyolojik Tanı? Kime Hangi Yöntem? Radyolojik Tanı Yöntemleri

Prof. Dr. Fatih KANTARCI

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı

Ayak şikayetleri diyabetes mellitus (DM)'un neden olduğu bozukluklar içinde yatarak tedavi gerektiren durumların başında gelir. DM hastalarının %10'unda ayak şikayetleri mevcut olup her 5 hastadan biri ayak ve ayak bileği komplikasyonları nedeniyle yatarak tedavi görür ⁽¹⁾. Çalışmalar diyabetik ayak ülserleri olan hastaların %58'inde yara enfeksiyonu geliştiğini göstermiştir ⁽²⁾. Bu hastaların %6'sında enfeksiyöz ve iskemik nedenlerle alt ekstremitte amputasyonu zorunlu olmaktadır. Ancak, eş zamanlı iskemik ve nöropatik hastalıklar, enfeksiyonun varlığını ve yayılımını değerlendirmede klinik, laboratuvar ve görüntüleme zorluk oluşturmaktadır. DM hastalarında yumuşak doku enfeksiyonunu tanımlama ve osteomyelitten ayırma yaygın bir problemdir. Diyabetik ayak osteomyelit (OM) vakalarının %90'ından fazlası ülser zemininde gelişen enfeksiyonun komşu yapılara hızlı yayılımı sonucu olmaktadır ⁽³⁾. Enfekte ülserde klinik olarak lokal eritem, pürülan akıntı, sinüs traktı ya da komşu yumuşak dokularda krepitasyon alınması gibi bulgular görülür ⁽⁴⁾. Ülser boyutunun 2x2 cm üzerinde ve kemiğe doğru yayılımı ve ESR nin 70 mm/saat'in üzerinde olması enfeksiyonun diğer destekleyici klinik özellikleridir ⁽⁴⁾. Diyabetik ayak OM tanısında görüntülemenin rolü tartışmalıdır. Eğer yumuşak doku ülserasyonu yoksa enfeksiyon ihtimali çok düşüktür. Klinik olarak OM'den şüpheleniliyorsa görüntülemenin rolü tanıdan çok ameliyat planlanması ile ilgilidir.

ACR (American College of Radiology), OM'den şüphelenilen diyabetik hastalarda tercih edilmesi gereken görüntüleme yaklaşımı ile ilgili bir dizi yaklaşım belirlemiştir. Görüntüleme yaklaşımında nöropati veya ülserasyonların olup olmadığı temel alınmaktadır ⁽³⁾. Ayağında yumuşak doku şişliği bulunan ve ülserasyon saptanmayan ya da nöropati bulunmayan olgularda ilk tercih edilmesi gereken radyolojik modalite direkt grafidir. Direkt grafide OM bulgusu varlığında tutulumun yaygınlığı açısından MRG seçilmelidir. Kuvvetli OM şüphesi varlığında direkt grafiler normal bulunmuşsa MRG ile değerlendirme yapılmalıdır. OM şüphesi zayıf ise sintigrafik yöntemler kullanılmalıdır. Sintigrafide OM

tespit edilirse yaygınlık açısından MRG kullanılmalıdır. Ayakta yumuşak doku şişliği yanında ülserasyon var ise direkt grafi ilk tercih edilmesi gereken yöntemdir. Direkt grafide OM bulgusu varlığında tutulumun yaygınlığı açısından MRG seçilmelidir. Kuvvetli OM şüphesi varlığında direkt grafiler normal bulunmuşsa MRG ya da sintigrafik yöntemler ile değerlendirme yapılmalıdır.

OM'den şüphelenilen diyabetik hastalarda klinik bulgularda dikkate alınarak ilk istenecek görüntüleme yöntemi yukarıda da görüleceği üzere direkt grafilerdir. Direkt grafiler bir sonraki radyolojik yaklaşımı belirlemede yardımcıdır. Duyarlılığı diğer pahalı yöntemlere göre düşük olmakla birlikte özellikle takiplerde değerli olabilir. Direkt grafilerde nöropatik artropatinin enfeksiyondan ayırımı güçtür ^(1,5). Çoğunlukla nöropatik artropatide orta ve arka ayakta hipertrofik değişiklikler (kemikte skleroz, osteofit) izlenir. Ancak bazen özellikle ön ayakta atrofi (osteopeni, kemik yapımı olmaması) görülebilir ki bu durumda enfeksiyon ile nöropatik artropati ayırımı güçtür. Kemik dansitesinde azalma ve ince litik alanlar veya erozyonlar, yumuşak dokuda hava veya ülserasyonlar enfeksiyon lehine bulgulardır. Direkt grafinin diyabetik ayakta duyarlılığı %43 -75, özgüllüğü ise %69 -83 olarak bildirilmiştir ⁽⁶⁾.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yumuşak doku veya kemik içeriğinin tanımlanmasında şüphesiz ki büyük rol oynar. Yumuşak doku anormallikleri MRG'nin üstün yumuşak doku kontrastı ile kolaylıkla anlaşılır. Ülserasyonlar, sinüs traktları, sıvı koleksiyonları veya abseler, ve sellülit kolaylıkla tanımlanabilir. Kontrastlı yağ baskılı T1 ağırlıklı imajlar abse ve OM in gösterilmesine yardımcı olur. OM nin önemli sekonder işaretlerinden olan bu yumuşak doku değişiklikleri OM tanısını doğrulukla konulmasında yararlıdır. T1 ve T2 Ağırlıklı veya STIR MRG sekansları OM tanısında kullanılan konvansiyonel MRG sekanslarıdır. Enfeksiyon T1 hipo, T2 ve STIR hiperintens izlenir. Bu görüntüleme özelliklerinin OM'de duyarlılığı %90-100, özgüllüğü %71'dir ⁽⁷⁾. Kontrast tutulumunun görülmesi tanı da güvenilirliği artırır. Bununla birlikte diğer kemik iliği ödemi yapan nedenler de benzer görünüme yol

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

açabilir. Bu problemin önemli bir kısmını nöropatik artropati oluşturur. Sklerotik osseöz fragmantasyonla birlikte olan hipertrofik artropati sıklıkla T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda hipointens izlenir. Abse ve yumuşak doku kitlelerini değerlendirmede kontrastlı çalışmalar faydalıdır. Ancak hem enfeksiyon hem de ödem kontrast tutar. Buna ek olarak zayıf perfüzyon da, özellikle de ön ayakta, kontrastın yararlılığını azaltabilir. Genel olarak MRG ile OM tanısında duyarlılık ve özgüllük kontrastsız incelemelerde sırasıyla %70 ve %53, kontrastlı incelemelerde %88 ve %93 bulunmuştur⁽⁴⁻⁷⁾.

Son zamanlarda yapılan MRG çalışmalarında, ACR'nin radyolojik yaklaşım önerileri de göz önünde bulundurularak enfeksiyon ve nöropatik artropati ayırımı yapılabilmektedir⁽³⁾. Ahmadi ve ark.⁽¹⁾ enfeksiyon ve izole nöropatik artropatinin her ikisinde de eklem efüzyonlarının olduğunu belirtmişlerdir. Enfeksiyonda daha çok diffüz kontastlanma olurken enfeksiyon dışı efüzyonda ince halkasal tarzda kontrastlanma görülmüştür. Enfeksiyon dışı eklem sıvısı artışında intra-artiküler eklem faresi daha yaygındır. Özellikle kemik veya eklem komşuluğunda olan sıvı koleksiyonu veya abse, yağlı değişim, sinüs traktı enfeksiyon lehine olan bulgulardandır. Subkondral kistler ise enfeksiyon dışı eklem sıvı artışlarında yaygındır.

Dişabetik ayak tedavi planlanmasında birçok faktör göz önünde bulundurulmalıdır. Kronik hiperglisemi hücresel ve humoral cevabın azalmasına yol açmaktadır. İskemi antibiyotik tedavisinin etkisini azaltır ve iyileşmeyi geciktirir⁽⁸⁾. Dolayısıyla enfeksiyonun primer tanısı dışında yara enfeksiyonlarının iyileşmesini etkileyen sebeplerde de radyolojik incelemeler kullanılabilir. Direkt grafilerde damar cidar kalsifikasyonları vasküler tutulumun bir işaretidir. Bunun dışında alt ekstremitte arteryel Doppler ultrasonografi incelemesi ile vasküler tutulum değerlendirilebilir. MR anjiyografi ise özellikle son yıllarda damar hastalıklarının tanısında kullanılan oldukça etkin bir yöntemdir. Cerrahi planlamadan önce yeterli kan dolaşımının olduğundan emin olunmalıdır. Bu amaçla MR anjiyografi veya konvansiyonel anjiyografi tetkikleri kullanılabilir⁽⁹⁾. İyi bir vasküler görüntüleme ile doku debridmanı, spesifik falanks veya ayak ön bölümü segment amputasyonu veya daha proksimal bölge amputasyonu uygun bir şekilde planlanabilir.

Kaynaklar

1. Ahmadi ME, Morrison WB, Carrino JA, Schweitzer ME, Raikin SM, Ledermann HP. Neuropathic arthropathy of the foot with and without superimposed osteomyelitis: MR imaging characteristics. *Radiology*. 2006;238:622-31.
2. Lipsky BA. New developments in diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008;24 Suppl 1:S66-71.
3. Schweitzer ME, Daffner RH, Weissman BN, Bennett DL, Blebea JS, Jacobson JA, Morrison WB, Resnik CS, Roberts CC, Rubin DA, Seeger LL, Taljanovic M, Wise JN, Payne WK. ACR Appropriateness Criteria on suspected osteomyelitis in patients with diabetes mellitus. *J Am Coll Radiol*. 2008;5(8):881-6.
4. Vartanians VM, Karchmer AW, Giurini JM, Rosenthal DI. Is there a role for imaging in the management of patients with diabetic foot? *Skeletal Radiol*. 2009;38(7):633-6.
5. Morrison WB, Schweitzer ME, Wapner KL, Hecht PJ, Gannon FH, Behm WR. Osteomyelitis in feet of diabetics: clinical accuracy, surgical utility, and cost-effectiveness of MR imaging. *Radiology*. 1995;196(2):557-64.
6. Yuh WT, Corson JD, Baraniewski HM, Rezai K, Shamma AR, Kathol MH, Sato Y, el-Khoury GY, Hawes DR, Platz CE, et al. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients: evaluation with plain film, 99mTc-MDP bone scintigraphy, and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 1989;152(4):795-800.
7. Horowitz JD, Durham JR, Nease DB, Lukens ML, Wright JG, Smead WL. Prospective evaluation of magnetic resonance imaging in the management of acute diabetic foot infections. *Ann Vasc Surg*. 1993;7(1):44-50.
8. Lipsky BA, Pecoraro RE, Wheat LJ. The diabetic foot. Soft tissue and bone infection. *Infect Dis Clin North Am*. 1990;4(3):409-32.
9. Chomel S, Douek P, Moulin P, Vaudoux M, Marchand B. Contrast-enhanced MR angiography of the foot: anatomy and clinical application in patients with diabetes. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;182(6):1435-42.

Ayak Biyomekaniği Diyabetik Ayak İlişkisi

Prof. Dr. Muzaffer ALTINDAŞ

Biyomekanik; mekanik kuralların biyolojik ortamdaki geçerliliğini araştırarak bilim dalı olarak tanımlanmıştır. Geçmişte polyo sekeli, serebral paralizi, dejeneratif artrit, romatoid artrit gibi fonksiyon bozukluğu yapan hastalıklarda uygulanan cerrahi tedavi sonuçlarını değerlendirilmesi amacıyla biyomekanik ölçümler yapılmıştır. Günümüzde gelişmiş yürüyüş laboratuvarlarında statik ve dinamik ölçümler yapılarak sağlıklı insanlarda standart veri tabanları oluşturulmuştur. Özellikle diyabetik ayaklarda motor ve sensorial nöropatinin yol açtığı anatomik değişiklik ve fonksiyonel kayıplar; balans bozuklukları, deformasyonlar, ayaklarda yük dağılımı bozukluklarına neden olmaktadır. Bu hastalarda yürüyüş laboratuvarında yapılan ölçümlerle ayakta aşırı yük binen alanlar saptanmakta, gerginlik alanları belirlenmektedir. Bu bakımdan biyomekanik ölçümler, diyabetik hastaların ayak sorunlarının tanı ve tedavisinin yönlendirilmesinde ve değerlendirilmesinde bize somut veriler sağlamaktadır. Ayrıca yük dağılımını sağlayan ayakkabı tabanlılığı tasarımında yararlı bilgiler elde edilmektedir. Biyomekanik çalışmalarla daha uygun, gelişmiş ortez ve protez üretiminin de mümkün olacağı öngörülmektedir.

YÜRÜME BİYOMEKANIĞI

İnsan ayağı, karmaşık yapısıyla mükemmel bir işlevsel kapasiteye sahiptir. 28 adet kemik, 33 adet eklem, çok daha fazla eklem yüzeyi, tendon, fasiya, ligamentler, yağ yastıkçıkları ve kompartmanlardan oluşur. Yürüme işlevi sürekli tekrarlanan hareketlerden oluşur. Bu hareketler topluluğu bir yürüyüş döngüsü "gait cycle" olarak tanımlanır. Yürüme döngüsü, duruş (basma) ve salınım fazlarından oluşur. Newton kanununa göre ayakta duran insanın yerde oluşturduğu ağırlık kuvvet vektörüne, yer aynı büyüklükte ters yönlü bir kuvvet vektörü ile karşılık verir. Vücut ağırlık merkezinin yeri ve yönündeki değişiklikler, yürüyüş döngüsü boyunca ayağın farklı alanlarına yerden gelen ters yönlü kuvvet şeklinde bir etki yapar. Yürüyüş biyomekanik analizlerden;

1. Normal ayak yürümek için mükemmel bir yapıya sahiptir.

2. Maksimum enerji tasarrufuyla çalışır.
3. Yürüme sırasında plantar bölgeye binen yük dağılımı mükemmel şekilde koordine edilir.
4. Ayak tabanı şok ve darbeye karşı emici bir etkiye sahiptir.

DİYABETİK AYAKTA PATOBİYOMEKANİK DEĞİŞİKLİKLER

Diyabetik ayakta ortaya çıkan biyomekanik bozuklukların çoğu nöropati kaynaklıdır. Otonom nöropati sonucu ayakta ortaya çıkan bir nasırlaşma, ayağın dayanma yüzeyinde çakıl taşı gibi bir etki başlatır. Zamanla kemik ve eklem tutulumlu bir nörotrofik ülsere dönüşür. Diyabetik ayağın en ağır mekanik bozukluğu sayılan Charcot ayağı ilerleyici, destrüktif bir nöro-osteopati'dir.

Diyabetik ayakta ortaya çıkan biyomekanik bozukluklar başlangıçta, uygun ayakkabı seçimi, ayak bakımı, nasırlaşmaların eksizyonu gibi konservatif önlemlerle giderilmeye çalışılır. Yumuşak dokuda sınırlı ülselerin tedavisinde Total Temas Alçısı (TTA) çok etkili %100'e varan başarı oranıyla altın standart bir tedavidir. Angulasyon osteotomisi, artrodez, eklem rezeksiyonu, falanks amputasyonu gibi cerrahi müdahaleler ön planda mevcut yara iyileşmesini sağlaması, gelecek için de anatomik ve işlevsel açıdan bir uygun yapı elde etmeyi amaçlamalıdır.

Diyabetik Ayak İnfeksiyonlu Hastada Ayağın Biyomekaniğinin Düzenlenmesi Offloading (Ayağı Basıdan Kurtarma) ve Charcot Ayağı

Doç. Dr. Oğuz DURAKBAŞA

“Offloading”= Ayağı yükten kurtarma ve Charcot ayağı

Diyabetik ayakta ayağı yükten kurtarma iki klinik durumda kullanılan bir yöntemdir. Bunlardan birincisi “diyabetik ayak ülserleri”, ikincisi “Charcot osteoartropatisi”dir.

1. Diyabetik ayak ülserlerinde yükten kurtarma

Diyabet hastasında ayakta ülser gelişmesinin yıllık riski %2, iyileşmiş ülserin 3 yıl içinde tekrar etme riski %17-60 olarak bildirilmektedir⁽¹⁾. Diyabetik ayak ülserleri diyabete bağlı amputasyonların %85’inde etken olarak gösterilmektedir. Bu nedenle diyabetli hastalarda diyabetik ayak ülseri oluşmadan önce tedbirler alınmalı, ülser için risk faktörleri olan hastalar belirlenmelidir. Diyabetik ayak ülseri için risk faktörleri şu şekilde sıralanabilir:

A. Sistemik risk faktörleri

1. Periferik diyabetik nöropati (PDN)
2. Periferik arter hastalığı (PAH)
3. Diyabetik nefropati
4. Diyabetik retinopati
5. Kontrolsüz diyabet
6. Sigara kullanımı

B. Lokal risk faktörleri

1. Ayak deformitesi
2. Yüksek taban basıncı, kallus varlığı
3. Eski amputasyon öyküsü
4. Eski ülser öyküsü

C. Diğer risk faktörleri

1. Diyabet eğitiminin yetersizliği
2. Sağlık güvencesi sorunları ve sağlık hizmetine ulaşmadaki güçlükler

Yukarıda sayılan risk faktörleri olan hastalara ayak bakımı ile ilgili eğitimler belli aralıklarla verilmeli, her poliklinik kontrolünde hastaların ayakları kontrol edilmelidir. Risk faktörleri olan hastalarda ayak ölçüleri alınarak ortopedik ayakkabı yapılması gereklidir. Bu tip ayakkabılar saf deriden imal edilir, saf deri sürtünme düzeyi en düşük malzemedir. Ayrıca hastanın kullandığı çoraplar pamuklu ve en az dikiş içeren malzemedir seçilmelidir.

Diyabetik ayak ülseri ile gelen hastada ise ülserin yeri, boyutları, şekli, kenar/duvar/tabana yapıları tedavi şeklini belirler. Diyabetik ayak ülserlerinde kenar/duvar/tabana yapısına göre ülser makroskopik değerlendirilerek bir kanaate varmak olasıdır. Bu sınıflandırma sisteminde 4 kategori mevcuttur⁽²⁾:

1. kategori= İyileşen ülser: eğimli kenar, temiz granülasyon dokusu olan taban, köşelerde epitelizasyon
2. kategori=Kronik ülser: keskin düz duvarlar, periferde kallus, pizza benzeri düz taban
3. kategori=Kötüleşen ülser: Yumuşak, çamurumsu taban, sinus oluşumu, sinoviyal yapıda sıvı drenajı
4. kategori: Yuvarlak yapıda duvarlar, buruşuk kenarlar, sinus, sinoviyal yapıda sıvı drenajı

Diyabetik ayak ülserlerinin yüzeysel olanları yalnız pansuman ve pansuman terliği ile tedavi edilebilirken, derin olanlarda ve 2., 3., 4. kategori ülserlerde cerrahi debridman esastır. Cerrahi debridmanın yanı sıra özel pansuman örtüleri, enzimler, biyodebridman (larva tedavisi), mekanik temizlik yöntemleri de vardır; ancak bunlar içinde en hızlı ve ucuz yoldan sonuç alınacak olan yöntem cerrahi debridmandır. Diğer yöntemler cerrahi debridman sonrası da kullanılabilir.

Plantar tarafta oluşan ülserler ve parmak uçlarındaki ülserler «yükten kurtarma» yöntemiyle; ayak dorsalindeki ve parmak aralıklarında oluşan ülserler «pansuman terliği» kullanılarak tedavi edilirler. Yükten kurtarma yöntemleri içinde en etkin ve sık kullanılanı tam temaslı alçı yöntemidir. Diğer yükten kurtarma yöntemleri, çıkarılabilir yürüme cihazı, çıkarılabilir topuk alçısı, fiberglas bot, yarım ayakkabı, koltuk değneği ve tekerlekli iskemlidir.

2. Charcot osteoartropatisinde yükten kurtarma

Charcot osteoartropatisi (CO) tanım olarak diyabetli hastanın ayağında nedeni belirlenemeyen inflamasyon, kırık ve çıkıklarla seyreden bir klinik tablodur. CO nadir görülen bir diyabet komplikasyonudur, insidansı %0.3, nöropatisi olan olgularda %1’dir. Genellikle tek taraflıdır, çift taraflı görülme sıklığı %20-30’dur. Tekrar etme riski ise son derece düşüktür⁽³⁾.

Periferik diyabetik nöropati (PDN) CO gelişen tüm

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

hastalarda vardır. CO patogenezinde nörotravmatik ve nörovasküler iki teori PDN ile ilişkilendirilerek ortaya atılmıştır. Edelman bu iki teoriyi birleştiren yeni modern teoriyi ileri sürmüştür ⁽⁴⁾. Buna göre periferik sinirlerin sensorimotor liflerindeki bozulmalar nörotravmatik, otonom liflerindeki bozulmalar nörovasküler patogenezin temelini oluşturmaktadır. Sensorimotor liflerdeki bozulma derin duyu, ağrı, vibrasyon duyularının kaybına; ayak intrinsik kaslarında, krus kaslarında atrofiye ve ekinizm deformitesine neden olurlar ve ayakta instabilite yaratırlar. Otonom sinirlerdeki bozulma ise sempatik liflerde harabiyet, kan akımında artış ve arteriovenöz şant ile sonuçlanır; osteoliz gelişir. Bu instabilite ve osteoliz ortamında ayak travmaya (bu travma bilinen standart travma olabildiği gibi mikrotravma, geçirilmiş ya da geçirilen infeksiyon, geçirilmiş ayak cerrahisi ve revaskülarizasyon girişimleri de olabilir) maruz kalınca akut inflamasyon oluşur. İnflamasyon normal bir insanda ağrı ve ekstremitayı koruma içgüdüğü doğurur, ancak duyu kaybı olan diyabetli hasta ağrıyı hissetmemeye bağlı olarak ekstremita yük vermeye devam eder. İnflamasyon her geçen gün artar ve açığa çıkan proinflamatuvar sitokinler osteolizin artmasına ve bunun sonucu olarak nöropatik kırıklara ve spontan çıkıklara neden olur ⁽⁵⁾. Proinflamatuvar sitokinler arasında en etkin olanları tümör nekrotizan faktör (TNF)- α , interlökin (IL)-1 β ve IL-6'dır. TNF- α , TNF ailesinden bir polipeptid olan RANKL(receptor activator of nuclear factor-kappa Beta(NF- κ B))'in ekspresyonunu artırır. RANKL genellikle makrofaj ve osteoblast hücre membranlarında bulunur. RANKL yüzey reseptörü olan RANK'a bağlandıktan sonra lokal osteoklast öncü hücrelerindeki NF- κ B sentezini tetikler. Osteoklast öncü hücreleri olgun osteoklastlara farklılaşır ve aktive olan osteoklastlar kemiği demineralize eder.

NF- κ Bglikoprotein yapısındaki osteoprotegerin(OPG)'in ekspresyonunu da artırır. OPG RANKL için "decoy" reseptördür; RANKL ve NF- κ B etkinliğini dengeler ve osteoklastogenesi düzenler. CO'de ise bu regülasyon aşırı inflamasyon olması ve dengesiz osteoliz nedeniyle bozulmuştur.

CO'de sinir uçlarından salınan nöropeptitler ve bunlar içinde özellikle "calcitonin gene-related peptide" (CGRP) salınımı da azalır. CGRP'nin RANKL ekspresyonunu baskılayıcı etkisi vardır. Salınımı azaldığında bu etki ortadan kalkar ve osteoliz hızlanır.

Akut CO için genetik bir yatkınlıktan da söz edilmektedir ^(6,7). Ayrıca nefropatisi olan, böbrek ve pankreas transplantasyonu yapılan diyabetli hastalarda CO gelişme riskinin arttığı bildirilmektedir

⁽⁸⁾. Diyabetik ayak ülserleri CO'ni doğrudan tetikleyebilir.

CO tedavisinde immobilizasyon ve yükten kurtarma yöntemi uygulanır ⁽⁹⁾. Amaç ödemin ve inflamasyonun gerilemesini sağlamak ve «yıkım» evresine hastalığın geçmesini önlemektir. Bunun için en sık "tam temaslı alçı" kullanılır. Özellikle CO'den şüphe edilen radyolojik bulgu vermeyen olgulara manyetik rezonans yapılmalı, hastalık kemik iliği ödemi evresinde tespit edilmeye çalışılmalıdır. Evre 0 yakalanan olgular hemen yükten kurtarılır ve tam temaslı alçıyla tedavi edilirse ileri evrelere geçmeden CO durdurulabilir. Böylece ayak ve ayak bileği minimum deformite ile iyileşme sağlanarak ayak stabil ve ayakkabı ya da ortez kullanabilir hale getirilir. Ayrıca karşı taraf ayakta deformite, ülser ve CO gelişmesi önlenmiş olur. "Yükten kurtarma" için altın standart yöntem olan "tam temaslı alçı" ayak ve bacağın tam şeklini alan, minimal alt döşemesi olan diz altı alçıdır. Bu alçı, ayak plantar yüzü ve bacağın tüm yüzeyine temas sağlayarak yukarıdan gelen yükün tüm bacak ve ayağa eşit olarak dağılmasını temin eder. Böylece ayakta belli başlı bölgelerde yük yoğunlaşmasını önler, yükü eşit olarak dağıtma özelliğiyle bu bölgelerde eğer varsa ülserlerin iyileşmesini ya da inflamasyonun azalmasını sağlar. Alçı hasta tarafından çıkarılabilir bir uygulama olmadığından "uyumsuz" diyabet hastasını "uyumlu" olmaya zorlar, yüklenmeyi önleyen bir "uyarıcı" niteliği kazanır ve tedavi sürdürülebilir hale gelir.

Tam temaslı alçının alternatifi çıkarılabilir yürüme cihazıdır. Özel bir yeti gerektirmeden uygulanabilirler, geceleri çıkarılabilir ve hastalar tarafından çok daha kolaylıkla kabul edilebilir. Yürüme cihazları olarak "Aircast Pneumatic Walker", "Optima Diab", "Charcot Restraint Orthotic Walker (CROW)", "Stabil-D device" sayılabilir ⁽¹⁰⁾. Yürüme cihazlarının etkinlikleri çıkarılabilir olmaları nedeniyle tam temas alçı etkinliğinden daha düşük bulunmuştur.

Yükten kurtarma tedavisinin etkinliği klinik olarak şişlik, eritem, ödem ve ağrıdaki gerileme ile takip edilir. Ayrıca karşı taraf ayakla birlikte cilt ısısı kızılötesi termometre ile ölçülür ve kıyaslanır. En az bir ay boyunca cilt ısısındaki farklılıkta en az 2 derecelik azalmanın görülmesi, radyolojik olarak remineralizasyonun oluşması ve kemikteki bütünleşme hastalığın gerilediğini gösteren subjektif verilerdir.

CO'nin kronik fazında ise tedavinin hedefi, geniş bir yüzey alanı yaratarak plantar yükleri azaltmak ve dağıtmak, cilt lezyonlarını önlemek ve stabil bir ayak elde etmektir. CO, diyabetik ayak ülseri

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

oluşma riskini 3.5 kat artırmaktadır. Bu nedenle kronik CO'de ülser oluşumunu önlemek en önemli tedavi basamaklarından biridir. Bunun için önce tam temaslı alçı ile başlanan CO tedavisine yürüme cihazıyla devam edilmeli, bunun akabinde de sert tabanlı ekstra derinliği olan ortopedik ayakkabıya geçilmelidir. Ortopedik ayakkabılar ayak plantar arklarını destekleyen, ölçüye göre şekillendirilmiş, tam temaslı sert tabanlı olmalı ve yürüme sırasında ayağa gelen yükleri, tarsometatarsal ve tarsofalangeal eklemlerdeki hareketleri en aza indirmelidir. Deformite gelişmiş ayaklarda ölçü alınarak yapılan ortopedik ayakkabılar, AFO="Ankle Foot Orthosis" ve CROW kullanmak gerekebilir.

Yükten kurtarma tedavisinin başarısız olduğu, inflamasyonun gerilemediği ve eklem çıkıklarıyla seyreden olgularda, ileri dereceli deformitelerde, osteomyelitte, ülserin tekrar ettiği olgularda cerrahi girişimle yükten kurtarma gerekir. Cerrahi yükten kurtarma seçenekleri:

1. Aşil tendonu uzatması, tenotomiler, tendon transferleri, eklem kapsülü gevşetmeleri
2. Osteotomiler: metatars başı dorsifleksiyon osteotomileri
3. Ekzizozektomi, eklem rezeksiyonu, «ray» rezeksiyonu
4. Düzeltici artrodez
5. Eksternal fiksator uygulaması
6. Kısmi ya da komplet amputasyon

CO diyabetin nadir görülen bir komplikasyonu olmakla birlikte hayatı ve etkilediği uzvu tehdit eden bir komplikasyondur. CO ne kadar erken teşhis edilir ve tedaviye başlanırsa o kadar başarılı sonuç alınır. Teşhis ve tedavide gecikilen olgularda ağır deformite, tekrarlayan ülser ve infeksiyon gelişir, amputasyon kaçınılmaz hale gelir.

Kaynaklar

1. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Intern Med* 1993; 233:485-491.
2. Baker N. The assessment and management of plantar ulcers and offloading the diabetic foot. In: Pendsey S. Contemporary management of the diabetic foot. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2014:62-77.
3. Jeffcoate W. The causes and diagnosis of acute Charcot foot in diabetes. In: Hinchliffe RJ, Shaper NC, Thompson MM, Tripathi RK, Timaran CH. The diabetic foot. London: JP Medical Publishers, 2014:297-302.
4. Edelman SV, Kosofsky EM, Paul RA, et al. Neuro-osteoarthropathy (Charcot's joint) in diabetes mellitus following revascularization surgery. Three case reports and a review of the literature. *Arch Intern Med*. 1987;147(8):1504-8.

5. Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR. The role of pro-inflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes. *Lancet* 2005; 366:2058-2061.

6. Pitocco D, Zelano G, Giofrè G, et al. Association between osteoprotegerin G1181C and T245G polymorphisms and diabetic Charcot neuroarthropathy: a case-control study. *Diabetes Care* 2009; 32:1694-1697.

7. Korzon-Burakowska A, Jak bkiewicz-Banecka J, Fiedosiuk A, et al. Osteoprotegerin gene polymorphism in diabetic Charcot neuroarthropathy. *Diabet Med* 2012; 29:771-775.

8. Rangel ÉB, Sá JR, Gomes SA, et al. Charcot neuroarthropathy after simultaneous pancreas-kidney transplant. *Transplantation* 2012; 27:642-645.

9. Ruotolo V, Uccioli L. Charcot osteoarthropathy: medical management and off-loading. In: Hinchliffe RJ, Shaper NC, Thompson MM, Tripathi RK, Timaran CH. The diabetic foot. London: JP Medical Publishers, 2014:303-309.

10. Berli MC, Böni T. Off-loading. In: Hinchliffe RJ, Shaper NC, Thompson MM, Tripathi RK, Timaran CH. The diabetic foot. London: JP Medical Publishers, 2014:345-352.

Diyabetik Ayak İnfeksiyonunda Tedavide Gecikme Neden ? Hastaya Bağlı Nedenler

Doç. Dr. Aynur ENGİN

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD,

Diyabetik ayak sorunları diyabetin eğitimle önlenabilir tek komplikasyonudur ⁽¹⁾. Diyabetik ayak infeksiyonunda erken müdahale hayat kurtarıcı olabilmektedir. Hastaların tedavi almalarındaki gecikmelerin pek çok sebebi vardır. Bunların önemli bir kısmı ise hastaya bağlı olan ve önlenebilecek nedenlerdir.

Diyabetik ayak infeksiyonunun tedavisindeki gecikmenin hastaya bağlı olan sebeplerinin bir kısmı hastalığın patogeneğinde de rol oynayan nedenlerdir. Örneğin diyabetik hastaların %60'ında periferik nöropati vardır. Bunun sonucu olarak ortaya çıkan ağrı duyusundaki azalma yada kayıp, hastanın hekime geç başvurmalarına neden olarak tanı ve tedaviyi geciktirebilmektedir. Bunun yanı sıra vasküler sistemdeki patolojiler ve iskemi nedeniyle inflamasyon bulgularının silik olması yada görme problemleri nedeniyle ayak lezyonlarını geç fark etmeleri, hareket kısıtlılığı ve geçirilmiş amputasyonlar da hastaneye geç başvurmalarına sebep olabilecek en bilinen nedenlerdir. Temizlik kurallarına ve ayak bakımına uymama ya da aşırı kilo gibi uyumsuz hasta davranışları, kronik hastalık psikolojisi ve depresyonla birleşince hastaların doğru zamanda hekime ulaşmalarını ve böylece etkin tedaviyi almalarını zorlaştırabilmektedir ⁽¹⁾. Ancak hastalığın kendi özelliklerinden kaynaklanan bu nedenlerin dışında da farklı sebepler tedavide gecikmeye sebep olabilmektedir.

Diyabetik hastanın sosyal çevresi, eğitim düzeyi, kognitif ve ekonomik durumu hastanın hastaneye başvurma ve tedavi arama süresi üzerinde oldukça belirleyici faktörlerdir. Sosyoekonomik düzeyi düşük olan hastaların gerek sağlık sigortalarının daha az olması, gerekse eğitim düzeylerinin daha düşük olması nedeniyle hastalığının sonuçları hakkında bilgilerinin az olması yada yeterince önemsememesi gibi sekonder sonuçları beraberinde getirmektedir.

Yan ve arkadaşları ⁽²⁾ 5 yıllık süreyi kapsayan bir dönemde yapmış oldukları çalışmada, diyabetik ayak infeksiyonu olan hastaların %39.3'ünün 1 hafta ile 1 ay arası, %32.2'sinin ise ortalama bir aydan daha uzun süreli olmak üzere hastaneye geç başvurduğunu saptamışlardır. Bu çalışmada uzun süreli gecikmenin

özellikle 9 farklı neden ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Bunlar: ⁽¹⁾ hastada daha önceden ayak ülserinin olmaması, ⁽²⁾ sağlık sigortasının olmaması, ⁽³⁾ evdeki kötü ev yaşam koşulları, ⁽⁴⁾ düşük gelir düzeyi, ⁽⁵⁾ düşük eğitim düzeyi, ⁽⁶⁾ seyrek yapılan ayak muayenesi, ⁽⁷⁾ medikal ziyaretlerin az olması, ⁽⁸⁾ diyabetik ayak eğitiminin olmaması ve ⁽⁹⁾ ayak lezyonlarının uyarı sinyalleri konusundaki bilgi eksikliğidir.

Yan ve arkadaşları, bu nedenler içerisinde özellikle diyabetik ayak eğitiminin olmayışının (2.7 kat) ve ayak lezyonlarında uyarıcı/tehlike sinyaller konusunda bilgi sahibi olmamanın (2.1 kat), uzun süreli gecikmede bağımsız risk faktörleri olduğunu bildirmişlerdir. Bir aydan daha fazla olmak üzere uzun süreli gecikmenin sonucunda amputasyon riskinin 2.2 kat ve ölüm riskinin ise 2.6 kat olmak üzere anlamlı derecede arttığını da saptamışlardır.

Pu ve arkadaşlarının ⁽³⁾ yaptıkları çalışmada, diyabetik hastalarda göz muayenesi, diyabetik ayak muayenesi gibi koruyucu bakım hizmetlerini almada ırklar arasında farklılık olduğu bildirilmiştir. Özellikle İspanyol ırkıdakilerin beyaz ve Afrikan Amerikalılara kıyasla daha az oranda koruyucu bakım aldıklarını saptamışlardır. Yine bu çalışmada İspanyolların, araştırmadaki diğer ırklara göre sigortasız olma oranlarının daha fazla olduğu da dikkati çekmektedir. Ayrıca genç hastaların, kırsal bölgede yaşayanların, düşük aile geliri olanların ve sigortasız olan diyabetik hastaların diğer hastalara kıyasla daha az oranda koruyucu/önleyici bakım aldıklarını saptamışlardır.

Depresif semptomların yaşlı tip 2 diyabetik hastada tekrarlayan ülserler ve ülserlerin iyileşmesindeki bozulma ile ilişkisi gösterilmiştir ⁽⁴⁾. Depresif ruh hali tedavideki gecikme ile de ilişkili olabilmektedir. Diyabetik hastaların önemli bir bölümünün ileri yaşta olması, kendi bakımlarını yapabilmelerindeki kısıtlılık, hastalığın kronik doğasından kaynaklanan depresyon ve hastalığı reddetme, amputasyon korkusu ve günümüz insanının yaşadığı en önemli sorunlardan birisi olan yalnızlık da hastaların tedaviyi arama ve hastaneye başvurularının önündeki engeller arasında yer almaktadır. Bunun yanı sıra özellikle ulaşımın zor olduğu kırsal kesimde yaşama yada zorlu hava şartları, ulaşım hizmetlerinde yaşanan zorluklar da soruna

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

katkıda bulunabilmektedir. Diyabetik hastaların çoğunlukla multidisipliner olarak değerlendirilmesi gerektiğinden, doktor doktor gezeceğim düşüncesi zaman zaman hastanın hastaneye başvurmasının önünde engel olarak karşımıza çıkmaktadır. Doktor tavsiyesi olmaksızın kontrolsüz antibiyotik kullanılması iyileşme sürecinin uzamasına neden olabilir. Ayrıca hastaların bir kısmı gerek kültürel özelliklerinden kaynaklı olarak, gerekse son yıllarda kontrolsüz bir şekilde artan alternatif tıbbı yönelmektedir. Özellikle konunun uzmanı olmayanlar tarafından uygulanan alternatif tedavi yöntemleri zaman zaman hastanın doğru tedaviyi almasının önüne geçebilmektedir.

Sonuç olarak; diyabetik ayak infeksiyonu olan hastaların hastaneye geç başvurmasının kötü sonuçlar doğurması söz konusudur. Özellikle uzun süreli gecikme mortalite ve morbidite açısından kabul edilemez sonuçları da beraberinde getirebilmektedir. Tedavideki gecikmelerin hastadan kaynaklı sebeplerinin bir kısmı modifiye edilebilecek nedenlerdir. Bu yüzden özellikle gelişmekte olan ülkelerde bu konuya gereken önemin verilmesi ve gecikmenin olası nedenlerinin ülke bazında araştırılarak bunların çözümüne yönelik multi-disipliner takım çalışmalarını teşvik edecek/içerecek şekilde programlar geliştirmesi önemlidir. Özellikle diyabetik ayak eğitiminin verilmesi, ayaklarının sık sık olası enfeksiyon ve yaralar konusunda gözlenmesi ve ayak lezyonlarında hangi durumda hastaneye en kısa sürede başvurmaları gerektiği konusunda hastaların bilgilendirilmesi, tedavideki gecikmelerin hastadan kaynaklanan nedenlerini azaltabilecektir.

Kaynaklar

1. Saltoğlu N, Kılıçoğlu Ö, Baktroğlu S ve ark. Diyabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonunun Tanısı, Tedavisi ve Önlenmesi: Ulusal Uzlaş Raporu. Klimik Dergisi 2015; 28(Özel Sayı 1): 2-34.
2. Yan J, Liu Y, Zhou B, Sun M. Pre-hospital delay in patients with diabetic foot problems: influencing factors and subsequent quality of care. Diabet Med. 2014;31(5):624-9.
3. Pu J, Chewning B. Racial difference in diabetes preventive care. Res Social Adm Pharm. 2013;9(6):790-6.
4. Monami M, Longo R, Desideri CM, Masotti G, Marchionni N, Mannucci E. The diabetic person beyond a foot ulcer: healing, recurrence, and depressive symptoms. J Am Podiatr Med Assoc. 2008;98(2):130-6.

Diyabetik Ayak İnfeksiyonunda Tedavide Gecikme Neden ? Sağlık Sistemine Bağlı Nedenler

Doç. Dr. Neşe DEMİRTÜRK

Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi C Blok İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD Ali Çetinkaya Kampüsü İzmir yolu 8 km 03200, Afyonkarahisar.

Diyabetik ayak infeksiyonları (DAİ) multidisipliner tedavi yaklaşımı gerektiren önemli bir sağlık sorunudur. Diyabetik hastaların %15-%25'i yaşamlarının herhangi bir döneminde ayakta ülser ya da infeksiyon nedeni ile hekime başvururlar. Travmaya bağlı olmayan alt ekstremité amputasyonlarının da yaklaşık %80'inde neden, DAİ'lerdir. Bu infeksiyonların gelişiminin en önemli sebebi, diyabetik hastalarda yetersiz ayak bakımı ile yara bakım ve izleminde gecikmeler yaşanmasıdır. Bu nedenle diyabetik hastalarda ayak bakımı büyük önem taşımakta olup DAİ'lerinin engellenebilmesi için alınması gereken önlemler, tedaviden daha öncelikli görünmektedir. (1,2).

Amputasyona gidecek kadar ilerleyen DAİ'lerinde tedavide gecikmeye neden olabilecek bir çok sorun karşımıza çıkar. Bu sorunların bir kısmı hasta kaynaklı iken bir kısmı sağlık hizmeti veren kurum, kişiler ve sağlık sisteminden kaynaklanmaktadır. Sağlık sisteminden kaynaklanan sorunlar şu şekilde özetlenebilir:

- Diyabetik ayak yarası konusunda hasta eğitiminin yeterli düzeyde verilmesini sağlayacak sağlık politikalarının olmaması
- Birinci basamak sağlık hizmetinde bu konudaki hizmet içi eğitim yetersizliği,
- Koruyucu ve önleyici faaliyetlerin yetersiz olması
- Diyabetik ayak yara bakımı için kullanılacak bazı ürünlerin geri ödeme kapsamında olmaması ya da bu ürünleri, konu ile ilgili tüm hekimlerin

reçeteleyememesi

e. Ameliyathane koşullarında, anestezi altında debridman ve cerrahi müdahale gerektiren hastalarda, bu işlemlerin dahili servislerde yatarken uygulanması durumunda faturalama işlemlerinde yaşanan sıkıntılar

f. İnfeksiyon gelişen hastalarda ayaktan antibiyotik kullanımındaki sorunlar

Sağlık sisteminin yarattığı sorunlara en başından başlamak gerekirse, DAİ ile gelen hastaların sisteme kayıt işlemleri ilk sırayı alır. Üniversite hastanelerinde az sayıda personelle çalışılıyor olması, hizmet hastanelerinde de yoğun hasta yükü nedeni ile zaman kısıtlaması, hastaların hastane kayıtlarına ve dolayısıyla sağlık sistemine sıklıkla "yumuşak doku infeksiyonu" tanısı ile kaydedilmesine neden olmaktadır. Zira "diyabet komplikasyonu" tanısı ile yapılan kayıtlarda, şekil 1'de gösterilen ve doldurulması ek zaman gerektiren bir form karşımıza çıkmakta ve takip edilen hastanın DAİ tanısı ile kayıtlanabilmesi için mutlaka bu formun doldurulması gerekmektedir (şekil 2). Hasta yoğunluğunun çok fazla olması nedeni, gerek eğitim hastanelerindeki araştırma görevlisi doktorlar gerekse hizmet hastanelerinde hastalara tanı kaydı yapan hekim ve hemşireler bu formu doldurmak için zaman ayıramamakta, bu nedenle de izlenen DAİ'lu hasta sayısı gerçek rakamının çok altında kalmaktadır. Sonuçta da ülkemizde DAİ sorunu, olduğundan daha az gibi görünmektedir.

Şekil 1: Diyabet ile ilişkili bir tanı ile sisteme kayıt yapıldığında doldurulması gereken form

Diyabet (Sağlık Net 2 Minimum Sağlık Veri Seti Gönderimi Zorunludur)

Dosya No	425854	Hasta Adı	BIROL BAYRAM	TC	24226089710
Başvuru No	3636738	Bölümü	İNFEKSİYON HASTALIKLARI KLİNİK		
Başvuru Tarihi	15.03.2016 10:33	Başvurulan Doktor	NEŞE DEMİRTÜRK		
		Sorumlu Doktor	NEŞE DEMİRTÜRK		
		Kan Grubu			
		Yaş	46 Yaşında		

İlk Tanı Tarihi		Diyabet İlaç Tedavi Şekli	İnsülin Enjeksiyon Yerleri Muay...
Diyabetli Hasta Başvuru Nedeni	Seçim Yapınız...	Seçim Yapınız... Ekle Sil	Seçim Yapınız... Ekle Sil
Bel Çevresi (cm)		ADI	ADI
Kalça Çevresi (cm)			
İnsülin Pompası	Seçim Yapınız...	Diyabetli Hasta Aile Çyküsü	Nefropati
İnsülin Pompası İlk Veriliş Tarihi		Seçim Yapınız... Ekle Sil	Seçim Yapınız... Ekle Sil
Eğzersiz	Seçim Yapınız...	ADI	ADI
Diyabet Hastasına Egzersiz Önerilme Durumu	Seçim Yapınız...		
Diyabet Tedavisi(*)	Seçim Yapınız...	Diyabet Komplikasyonları	Birlikte Görülen Ek Hastalıklar
Diyabetli Çocuğun Doğum Ağırlığı		Seçim Yapınız... Ekle Sil	Seçim Yapınız... Ekle Sil
Diyabetli Çocuğun Doğum Haftası		ADI	ADI
Diyabetli Çocuğun Puberte Gelimi	Seçim Yapınız...		
Tiroid Muayenesi	Seçim Yapınız...		
Diyabet Eğitimi	Seçim Yapınız...		
Sistolik Kan Basıncı(*)			
Diastolik Kan Basıncı(*)			

Son Girilen Bilgi Kaydet Sil Yazdır Raporla Çıkış

Şekil 2: DAİ komplikasyonu ile kayıt

Dosya No	425854	Hasta Adı	BİROL BAYRAM TC : 24226089710
Başvuru No	3636738	Bölümü	İNFEKSİYON HASTALIKLARI KLİNİK
Başvuru Tarihi	15.03.2016 10:33	Başvurulan Doktor	NEŞE DEMİRTÜRK
		Sorumlu Doktor	NEŞE DEMİRTÜRK
		Kan Grubu	
		Yaş	46 Yaşında

İlk Tanı Tarihi		Diyabet İlaç Tedavi Şekli	İnsülin Enjeksiyon Yerleri Muay...
Diyabetli Hasta Başvuru Nedeni	Seçim Yapınız...	Seçim Yapınız... Ekle Sil	Seçim Yapınız... Ekle Sil
Bel Çevresi (cm)		ADI	ADI
Kalça Çevresi (cm)			
İnsülin Pompası	Seçim Yapınız...		
İnsülin Pompası İlk Veriliş Tarihi			
Egzersiz	Seçim Yapınız...	Diyabetli Hasta Aile Öyküsü	Nefropati
Diyabet Hastasına Egzersiz Önerilme Durumu	Seçim Yapınız...	Seçim Yapınız... Ekle Sil	Seçim Yapınız... Ekle Sil
Diyabet Tedavisi(*)	Seçim Yapınız...	ADI	ADI
Diyabetli Çocuğun Doğum Ağırlığı			
Diyabetli Çocuğun Doğum Haftası	Seçim Yapınız...		
Diyabetli Çocuğun Puberte Gelişimi	Seçim Yapınız...		
Tiroid Muayenesi	Seçim Yapınız...	Diyabet Komplikasyonları	Birlikte Görülen Ek Hastalıklar
Diyabet Eğitimi	Seçim Yapınız...	Seçim Yapınız... Ekle Sil	Seçim Yapınız... Ekle Sil
Sistolik Kan Basıncı(*)		Diyabetik Ayak (Amputasyon)	ADI
Diastolik Kan Basıncı(*)		Diyabetik Ayak (Kangren)	
		Diyabetik Ayak (Nasır)	
		Diyabetik Ayak (Osteomyelit)	
		Diyabetik Ayak (Tırnak Batması)	
		Diyabetik Ayak (Yüzeysel Ülser)	
		Diyabetik Dermopati	
		Glokom	

Son Girilen Bilgi Kaydet Sil Çıkış

DAİ yakınması ile infeksiyon hastalıkları polikliniklerine başvuran hastaların, çoğunlukla, multi-disipliner yaklaşım gerektiren bu hastalık için, başka bölümler (endokrinoloji, ortopedi, plastik cerrahi, dermatoloji) tarafından da değerlendirilmeye ihtiyacı olmaktadır. Ancak yine sistemin getirdiği yoğunluk nedeni ile bu konsültasyonların hızla yerine getirilmesi büyük sorun teşkil etmektedir. Yine bu hastalarda, sıklıkla radyolojik görüntüleme tetkiklerine ihtiyaç duyulmakta ve bu ihtiyacın da hızla yerine getirilememesi hastaların tedavisinde ciddi gecikmelere neden olmaktadır. Sorunun çözülmesi için, DAİ hastalarda konsültasyonların hızla yerine getirilebilmesi gereklidir. DAİ'li hasta yönetiminde tecrübeli uzmanların görüşleri doğrultusunda, sağlık otoritelerince oluşturulacak, yaptırımlı bir algoritma, bu sorunun çözümüne önemli ölçüde katkıda bulunacaktır.

Sağlık sisteminin getirdiği önemli sorunlardan biri de hastalara uygulanan tedavi maliyetlerinin faturalandırılması ve ayaktan hastalarda parenteral antibiyotik kullanım zorluklarıdır. Ne yazık ki bazı DAİ'li hastalarda kullanmak zorunda olduğumuz antibiyotiklerin önemli bir kısmının bedeli, sadece hastalar hastanede yatıyor ise, Sosyal Güvenlik Kurumu tarafından, ödenmektedir.

DAİ'li hastalarda etken mikroorganizmalar, infeksiyonun derinliğine ve hastanın özelliklerine göre değişmektedir. Sellüiti olan ve daha önceden antibiyotik almamış hastalarda *S aureus*, *S agalactiae*, *S pyogenes* sıklıkla etken olurken derin ve kronik yaralarda, hasta daha önceden antibiyotik almışsa daha çok polimikrobiyal etiyoloji karşımıza çıkmaktadır. Özellikle derin ve osteomyelitlerle birlikte

olan DAİ'lerinde tedavinin bazen 6-8 haftaya kadar uzatılması, *MRSA* ya da *P aeruginosa* gibi dirençli mikroorganizmaları da kapsayacak şekilde verilmesi gerekmektedir. Bu nedenle bu hastalarda, sıklıkla karbapenem, piperasilin/tazobaktam, linezolid, vankomisin ya da teikoplanin gibi antibiyotikler tedavi ajanı olarak kullanılmaktadır⁽³⁾. DAİ'li hastalarda kullanılacak antibiyotikler, sıklıkla, 1 Mayıs 2013 tarihinde yürürlüğe giren Sağlık Uygulama Tebliğinin, 18.01.2016 tarihli düzenlemesi ile şekil 3'de gösterilen Ek-4G bölümüne göre, sadece yatan hasta için Sosyal Güvenlik Kurumu tarafından ödenen antibiyotikler olmaktadır. Ancak hastaların 6-8 hafta gibi uzun bir süre hastanede yatırılması hem mümkün olmamakta hem de genel durumu düzelmiş olan hastanın sadece parenteral antibiyotik alımı için hastanede yatırılması da gerekmemektedir. Bu sorun, "ayaktan parenteral antibiyotik uygulamasının" yaygınlaştırılması ve sağlık otoriteleri tarafından, sağlık kurumlarında "APAT" polikliniklerinin açılmasının özendirilmesi ile çözülebilir. Ne yazık ki henüz sağlık kurumlarında APAT uygulamaları yeterli derecede yaygın değildir (Şekli 4).

Şekil 3: Sağlık Uygulama Tebliğine göre sadece yatarak tedavilerde kullanımı halinde bedelleri ödenecek ilaçlar listesi

EK-4/G

(Değişik:RG-05/08/2015-29436 /11 md.Yürürlük: 13/08/2015)

**SADECE YATARAK TEDAVİLERDE KULLANIMI HALİNDE
BEDELLERİ ÖDENECEK İLAÇLAR LİSTESİ**

1. Active protein-C (SUT'un 4.2.22 maddesi esaslarına göre)
2. Amfoterisin-B formları, İtrakonazol, Kaspofungin, Anidulofungin ve Vorikonazol (bu etken maddelerin parenteral formları) (SUT'un 4.2.23 maddesi esaslarına göre)
3. Antihuman lenfosit globulinler
4. Aztreonam, Vankomisin, İmipenem, Meropenem, Linezolid, Ertapenem, Doripenem, Sulbaktam, Kolistimetat ve Daptomisin (Ek-2/A'ya göre)
5. (EK:RG- 18/02/2015-29271/ 30-a md. Yürürlük: 28/02/2015) Sefodizim, Sefoperazon, Sefaperazon-Sulbaktam, Sefotaksim, Seftazidim, Seftizoksım, Siprofloksasin Parenteral, Levfloksasin Parenteral, Ofloksasin Parenteral, Moksifloksasin Parenteral, Teikoplanin (EHU APATTA KY), Gansiklovir Parenteral (Kanser Hastalarında, Tüberküloz Hastalarında, Bronşektazide, Pnömonide, Diyaliz tedavisi gören ve Kronik Böbrek Hastalarında, Nefrotik Sendromda, Osteomyelitte, Tromboflebite, Kistik Fibroziste, Antibiyotik kullanımı gerektiren immün bozukluğu olan hastalarda, Kronik Karaciğer Hastalıklarında ve Diyabetli Hastalarda, bir aydan küçük yenidoğan bebeklerdeki enfeksiyonlarda, orbital selülitte; yatarak tedavide başlanan antibiyotik hastaneden çıkışta devamı gerektiğinde bu ilaçların antibiyotik tablosunda belirtilen şartlarda ayakta verilebilecektir.)
6. İrrigasyon solüsyonları
7. Amiodarone Ampul

Şekil 4: SUT'ne göre APAT uygulamaları

EK-4/E

SİSTEMİK ANTİMİKROBİK VE DİĞER İLAÇLARIN REÇETELEME KURALLARI LİSTESİ

Tedavi için gerekli görülen antibiyotikler, aşağıda belirtilen esaslara göre reçete edilecektir. Aşağıdaki Listedeki kısaltma ve ibareler için liste sonunda "AÇIKLAMALAR" bulunmaktadır.

6. APAT: "AYAKTAN PARENTERAL ANTİBİYOTİK TEDAVİSİ"

Bu uygulama, hastanın ayakta parenteral antibiyotik tedavisinin uygun olduğunu gösteren "APAT" ibaresinin reçetede belirtilmesi ile işleme alınır.

A-72 kapsamındaki ilaçlardan biri kullanıldıktan sonra diğerleri EHU olmaksızın peş peşe kullanılamaz.

APAT uygulamasına aşağıdaki durumlar girer:

a. Akut Bakteriyel menenjitte tek doz Seftriakson 2 gr. KY. Hasta, LP'nin yapılabileceği merkeze ortalama 4 saatten daha uzak ise 2 gram seftriakson yapılabilir.

b. Hastanın enfeksiyonunun APAT'a uygun olduğunu belgeleyen EHU'nun da içinde bulunduğu bir sağlık kurulu raporu ile KY

Ülkemizde, DAİ'lu hastalarda kullanılan bir çok yara bakım ürünü, negatif basınçlı yara kapama tedavisi, hiperbarik oksijen tedavisi ve büyüme faktörlerinin uygulanması için, SUT'de belirlendiği gibi, özel reçeteleme kuralları gerekmektedir. Bu nedenle bu uygulamalar, çalışılan kurumlara göre değişen farklı zorluklara neden olmaktadır. Bu konudaki sıkıntılar da, DA yaralarının izleminde kullanılan bu alternatif seçeneklerin hangi durumda nasıl uygulanacağı ile ilgili ulusal politikaların belirlenmesi ve basit algoritmaların hazırlanması ile aşılabılır^(4,5).

KAYNAKLAR

1. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB et al. 2012 Infectious Disease Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis 2012;54:132-73.
2. Gupta SK, Singh SK. Diabetic foot: a continuing challenge. Adv Exp Med Biol 2012; 771:123-38.
3. Saltoğlu N, Kılıçoğlu Ö, Baktroğlu S ve ark. Diyabetik ayak yarası ve enfeksiyonlarının tanısı, tedavisi ve önlenmesi: Ulusal Uzlaş Raporu. KLİMİK Derg 2015;28 (Özel sayı-1):2-32.
4. <http://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2013/03/20130324-3.pdf>.
5. http://www.sgk.gov.tr/wps/portal/tr/mevzuat/yururlukteki_mevzuat/tebligler

Yara Bakımı : Diyabetik Ayakta Evde Bakım Nasıl Olmalı ?

Uzm. Hem. Alev KAHRAMAN

İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hast. ABD Endokrinoloji, Diyabet ve Metabolizma Bilim Dalı

Tip 2 Diabetes Mellitus çok yaygın görülen metabolik bozukluktur. Gelişmiş Ülkelerde olduğu gibi Ülkemizde de oldukça sıktır; toplumun 10'dan fazlası' tip 2 Diabetes Mellitusludur. Tüm dünyada tanı konulan Diabetes Mellitus vakalarının %90-95'ini tip 2 Diabetes Mellitus, %5-10'unu tip 1 Diabetes Mellitus ve %2-3'ünü ise diğer Diabetes Mellitus formları oluşturmaktadır. Diyabetik popülasyonda ayak amputasyonlarının ana nedeni diyabetik ayak enfeksiyonlarıdır ve bu enfeksiyonlar diyabet hastalarının %50-70'ini kapsamaktadır. Diyabetik ayak komplikasyonlarının önlenmesi ve tedavisi sağlık bakım profesyonelleri için büyük sorun olmaya devam etmektedir. Diyabetik ayak yaralarının karmaşık patofizyolojisi ,iskemi ,nöropati, enfeksiyon üçlemesinden kaynaklanmaktadır. Bu lezyonların başarılı tedavisi kompleks patoloji içindeki sinerjizmanın anlaşılması ile mümkündür. Tedavinin geciktirilmesi veya uygunsuz oluşu yara enfeksiyonuna, gangrene ve amputasyona neden olabilir. Sağlık bakım profesyonelleri için amaç amputasyonların azaltılması olmalıdır .

Ayak bölgesi hastalıkları insanlık tarihi kadar eskidir. Uygarlığın gelişmesi ve insan ömrünün uzamasına paralel olarak ,diyabet gibi metabolik hastalıkların ayak komplikasyonu sıklığı da artmıştır. 1921 yılında insülinin bulunması ile diyabete ait komplikasyonların biteceği düşünülürken ,sağlık bakım profesyonelleri aksine daha büyük sorunlar ile karşı karşıya kalmışlardır..

DİYABETİK AYAK

Diyabetik ayak lezyonları. diyabetik hastanın en önemli morbidite ve mortalite sebeplerinden biridir. Amputasyon ile sonuçlanan olgularda yaşam kalitesi belirgin bir şekilde azalmaktadır. Hastanede kalış süresini arttıran bu lezyonlar, aynı zamanda büyük bir ekonomik yükü de beraberinde getirmektedir. Diyabetiklerde alt ekstremitte damar hastalığı riski genel popülasyona göre 4.5 kat. gangren gelişme riski ise 20-50 kat fazladır. Travmatik olmayan alt ekstremitte amputasyonlarının %50'si diyabetiklere yapılmaktadır

Diyabetik ayak ülserlerinin nedeni çoğu kez mültifaktöriyeldir. Etiyolojide sıklıkla nöropati, iskemi

ve enfeksiyon yer alır. Bunlar içinde en önemlisi nöropatidir. Diyabetik ayağın tedavisi, yaranın oluşumundan önce, risk gruplarının belirlenmesi ve buna göre önlemlerin alınması ile başlar. İyileşen ayak ülseri olan hastanın başına gelebilecek en büyük problem, ileride **yeni** ayak ülserlerinin oluşmasıdır. Ayak ülserasyonu ya da karşı tarafta amputasyon öyküsü olanlarda ilk amputasyondan 1-3 yıl sonra %40, 3-5 yıl sonra %55 olguda diğer ekstremitede de amputasyona gidilmektedir

DİYABETİK AYAK TEDAVİSİ

Diyabetik ayak tedavisinde hedefler şunlardır:

Diyabetik hasta eğitimi iyi metabolik kontrol, Diyabetik ayak için risk faktörleri olan hastaların saptanması ,

Risk faktörlerinin tedavisi, Uygun terapötik tabanlık ve ayakkabılar, Kendi kendine dikkatli muayeneler, Özel ayakkabı kullanımı , Travmaların azaltılması, Erken teşhis ve ayak ülserlerinin hızlı tedavisi ,alt ekstremitte amputasyonlarını önler ve geciktirir. Diyabetin izlem, tedavi ve kontrolünde rol alan hemşirelerin özellikle diyabetik hastaların ayak bakımı ,takibi ve eğitimi konusunda çok etkin rolleri vardır.

DİYABETİK AYAK İÇİN RİSKLER

Periferik damar hastalığı, iskemi

periferik nöropati sonucu tekrarlayan travma

Basınç noktalarında değişim ve vücut ağırlığının dağılımında sorun

Anemi

Kendi kendine ayak muayenesinin yapılmaması ve bakım eksikliği

Bakteriyel ve fungal enfeksiyon

Kötü glisemik kontrol

Obezite

Yaş

KAH, Sigara ve alkol alışkanlığı

Çekiç parmak, topuk diken, charcot eklemi, hallux limitus gibi ayak deformiteleri

Önceden ayak ülseri hikayesinin varlığı

DIYABETİK AYAK TEDAVİSİ

Risk faktörlerini tanımlamak

Sık olarak rutin muayeneler ve ayak bakımını sağlamak

Ayak ülserlerinin hızlı ve uygun tedavisi Lokal debritleme,

Özel destek sağlanması

Erken antibiyotik tedavisi

HEMŞİRELER;

Ayak risk değerlendirmesine göre ayak bakım ve izlem protokolünü oluştururlar

İzlem protokolü

0: duyu kaybı yok yılda 1

1:duyu kaybı var 6 ayda bir

2:duyu kaybı+ülser öyküsü var 3ayda bir

3: duyu kaybı+ülser öyküsü+deformite var ayda 1

4: charcot deformitesi ayda 1 mutlaka takip edilmelidir

RİSK SINIFLANDIRMASI

sınıf	Risk tanımı	Kontrol sıklığı
Yüksek risk	Önceki yara ve amputasyon	Her ay
Orta risk	Nöropati ve PVD ve/veya biçim bozukluğu	3 ayda bir
Düşük risk	Nöropati	6 ayda bir
Risk yok	Normal ayak	Her yıl

AYAK BAKIM EĞİTİMİ

Düşük risk, Basit öneriler

Yıllık ayak değerlendirmesi

Yüksek risk , Yoğun eğitim

Uygulamalı ayak bakımı eğitimi

Önleme odaklı yaklaşım

GÜNLÜK BAKIM

Hastalar, ayaklarını her gün yıkamayı, ayaklarına dokunmayı ve bakmayı öğrenmelidirler. Suyu elle veya dirsek ile kontrol etmek önemlidir. Çok hasta ayaklarını kaynar suya sokarak yanıklara sebep olmaktadır. Bir çok kişinin diyabet sebebiyle gözlerinde bozukluk vardır .Ayaklar iyi bir ışıkta incelenmelidir.

UYGUN AYAKKABI SEÇİMİ



AYAK BAKIMINDA ANAHTAR MESAJLAR

Diyabetli herkes eğitilmelidir. Ayak taraması sıklığı risk derecesine göre belirlenir fakat yılda en az bir kere tarama yapılmalıdır. Yaraların en yaygın sebebi ayakkabılardır. Sorunlar erken teşhis edilmeli ve derhal tedavi edilmelidir.Sağlık profesyonelleri diyabetik ayak bakımı konusunda eğitilmelidir.

ÖNLEMENİN TEDAVİYE GÖRE HERZAMAN DAHA UCUZ VE ÇAĞDAŞ BİR YOL OLDUĞU UNUTULMAMALIDIR.

KAYNAKLAR ;

1-2 : Recombinant Human Epidermal Growth Factor (EGF) to Enhance Healing for Diabetic Foot Ulcers. Annals of Plastic Surgery: April 2006 - Volume 56 - Issue 4 - pp 394-398

3 : Intralesional injections of Citoprot-P® (recombinant human epidermal growth factor) in advanced diabetic foot ulcers with risk of amputation. International Wound Journal : December 2007 - Volume 4, Issue 4, pages 333-343

4 : Recombinant Human Epidermal Growth Factor (EGF) to Enhance Healing for Diabetic Foot Ulcers. Annals of Plastic Surgery: April 2006 - Volume 56 - Issue 4 - pp 394-398

5 : Human Epidermal Growth Factor Enhances Healing of Diabetic Foot Ulcers. Diabetes Care: June 2003 vol. 26 no. 6 1856-1861

6:American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2008 Jan;31 Suppl 1:555-60

7.Newgard CB, McGarry JD . "Metabolic coupling factors in pancreatic beta-cell signal transduction". Annu. Rev. Biochem. 1995; 64: 689-719

8-Kabalak T, Çetinkalp Ş. Tip2 Diabetes Mellitus. Diabetes Mellitus 2009 kitabında Ed.(Şazi İma9-Paneni F, Costantino S, Cosentino F. Insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk.Curr Atheroscler Rep. 2014 Jul;16(7):419.

10-Harjutsalo V, Groop PH. Epidemiology and Risk Factors for Diabetic Kidney Disease. Adv Chronic Kidney Dis. 2014

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

May;21(3):260-266.

11-Tamez-Pérez HE, Proskauer-Peña SL, Hernández-Coria MI, Garber AJ. AACE Comprehensive Diabetes Management Algorithm 2013. Endocrine Practice. Endocr Pract. 2013 Jul-Aug;19(4):736-7.

12-Joseph LM, Berry D, Jessup A. Management of Type 2 Diabetes in Asian Indians: A Review of the Literature. Clin Nurs Res. 2014 Apr 29.

13 Tayfun Türkaslan, Muzaffer Altındaş-Türk Plast.Rekonstr. Est Cerrahi Derg 2004 cilt12sayı1 sayfa 51-56

14-Altındaş ,M:Diyabetik Ayak Nobel Tıp Kitabevi,2002,İstanbul

15-Altındaş,M:Cilt Hastalıkları ve Yara Bakımı,İÜ Cerrahpaşa Tıp Fak.Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyumu Dizisi No:27,18-19ekim 2001,İstanbul

16-www.yeditepehastanesi.com.tr Diyabetik Ayak Kliniği 27.10.2008

17-Sümer,A , Onur , E. Altınlı,E : Alt Ekstremitte Amputasyonlarında Klinik Deneyimlerimiz ; İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 15(3) : 187-190 , 2008

18-Yüksel,A. :Diyabette Ayak Bakımı, Diyabet Hemşireliği Derneği 2002 İstanbul

19-Akyolcu N:Yara İyileşmesi ve Bakımında Temel İlkeler, Yara Bakım ve Tedavi Kursu 23-24 Mayıs 2000 İstanbul
moğlu, Canan Ö. Ersoy); Deomed, İstanbul 2009. Sayfa 55-72.

20-Levin,Marvin E.MD : Journal of Wound,Ostomy-Contenance Nursing,25(3):129-146

Diyabetik Ayakta Evde Bakım Nasıl Olmalı? Mantar Tedavisi

Uzm. Dr Fatma YILMAZ KARADAĞ

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

Diyabet; kişinin yaşam kalitesini bozan önemli bir metabolik hastalıktır. Diyabetik hastaların %30'unda çeşitli deri lezyonları görülmektedir.⁽¹⁾ Diyabetes mellituslu hastalarda hiperglisemi ve insülin eksikliği, fagosit fonksiyon bozukluklarına yol açmaktadır. Bunun sonucunda bu hastalarda kutanöz mantar ve bakteriyel enfeksiyonlar daha kolay gelişebilmektedir. Diyabetli hastalarda görülen kutanöz mantar enfeksiyonların %30'unu onikomikozis ve tinea pedis oluşturmaktadır.⁽²⁾ Diyabetik hastalarda kutanöz mantar enfeksiyonları tedavi edilmediğinde doku bütünlüğünün bozulması sonucu ciddi bakteriyel enfeksiyonlara, ayak ülserlerine ve daha da önemlisi diyabetik ayak tablosuna neden olabilmektedir. Diyabetik hastalarda meydana gelen nontravmatik alt ekstremitte amputasyonlarının %50-80'ini diyabetik ayak enfeksiyonları oluşturmaktadır.⁽³⁾ Amputasyonlar hem iş gücü kaybını hemde tedavi maliyetlerini arttırmaktadır. Bu nedenle ayak bakımına gerekli özen gösterilmesi, gerekli koruyucu önlemlerin alınması, enfeksiyon geliştiği zaman enfeksiyon etkenini saptayarak uygun antifungal ajanın başlanması büyük önem taşımaktadır.

TİNEA PEDİS: En sık gözlenen dermatofit enfeksiyonu tinea pedistir. Etken genellikle *Trichophyton rubrum*'dur. İntertriginöz, hiperkeratotik ve vezikülobüllöz tip olmak üzere tinea pedisin üç klinik formu vardır. En sık görülen klinik tip intertriginöz formdur. Genellikle 3 ile 4 ve 4 ile 5. parmak arasında deskuamasyon, fissur, maserasyon ve ödemle karakterize olup hastalarda en sık şikayet kaşıntı ve yanmadır. Tinea pedis tespit edildiği zaman mutlaka tedavi edilmelidir. Tedavinin amacı kaşıntıyı ile birlikte sekonder bakteriyel enfeksiyon gelişme riskini azaltmak ve enfeksiyonun diğer bölgelere yayılmasını engellemektir.

Tinea pedis tedavisinde topikal tedavi yarıdır ancak sistemik tedavi daha etkilidir. Öncelikle topikal tedavi uygulanır yanıt alınmazsa sistemik oral antifungal ajan tedaviye eklenmelidir. Topikal ve oral antifungal tedavi yanında ayakların kuru tutulması, ayakların havalanması sağlayan kısmen açık ayakkabıların giyilmesi, banyodan sonra özellikle ayak parmak aralarının tamamen kurutulması önemlidir.

Tinea pedis tedavisinde kullanılan azol, alilamin,

sikloproks, tolnafrat ve amorolfin gibi topikal ajanlar 4 hafta süreyle günde bir yada iki kez uygulanmalıdır. Yapılan bir çalışmada intertriginöz tip tinea pedis olan hastalara bir hafta süreyle %1 terbinafin krem uygulandığı zaman tedavi etkinliği % 66 olarak saptanmıştır.⁽⁴⁾ Sistemik tedavide kullanılan ajanlar ise terbinafin, itrakonazol ve flukonazoldür.(tablo1) Tinea pedis tedavisinde griseofulvinde kullanılabilir fakat etkinliği terbinafinden daha düşüktür.⁽⁵⁾ Hiperkeratotik tinea pedis tedavisinde ise keratolitik etki yaparak penetrasyonu arttıran salisilik asit, üre gibi ajanlar topikal antifungal tedaviden önce ya da kombine kullanılmalıdır.

Tablo1: Tinea Pedis Tedavisinde Kullanılan Sistemik Antifungal Ajanlar

İlaç İsmi	Doz	Kullanım Süresi
Terbinafin	250 mgr, tek doz	2 hafta
Itrakonazol	200 mgr , günde 2 kez	1 hafta
Flukonazol	150 mgr, hafta bir kez	2-6 hafta

ONİKOMİKÖZİS: Onikomikozis; tırnağın şekil bozukluğu ile seyreden, ağrılı ve immün sistemi baskılanmış kişilerde ciddi bakteriyel yumuşak doku enfeksiyon riskini arttıran tırnağın mantar enfeksiyonudur. En sık etkenler *Trichophyton rubrum*, *C.albicans* ve dermatofit olmayan küflerdir.⁽⁶⁾

Onikomikozis tedavi seçenekleri; sistemik yada topikal antifungal ajanlar, lazer, fotodinamik ve cerrahi müdahale ile tırnak çekilmesidir. Tedavinin esasını topikal ve sistemik antifungal ilaçlar oluşturmaktadır. Klinik tip, etken mikroorganizma türü, hastalığın şiddeti , hastanın tedavi olma isteği, tedavinin yan etkileri, yan etkilerin kontrolü, tedavi maliyeti ve tedavinin sürekliliği tedavi seçimini etkileyen faktörler arasındadır. Onikomikozis tedavisi tüm hastalar için şart değildir. Ancak venöz yetmezlik, selülit geçirme öyküsü, ödem gibi risk faktörü bulunan diyabetes mellituslu hastalar, alt ekstremitte tekrarlayan selülit öyküsü olanlar, bağışıklık sistemi baskılanmış kişiler, ağrılı enfekte tırnağı bulunanlar ve kozmetik nedenle tedavi olmak isteyen kişiler tedavi edilmelidir.⁽⁷⁾ Topikal tedavinin en büyük avantajı sistemik antifungal tedaviye göre ilaç etkileşimlerinin

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

ve yan etkilerinin az olmasıdır fakat tedavi süresi oldukça uzundur. Tırnak matriksi ve lunulayı içeren geniş enfeksiyonlarda topikal tedavi etkisi oldukça azdır. Bazende birden fazla tedavi uygulanmasına rağmen tedavi başarısızlığı ve nüks görülmektedir. Sistemik antifungal ajanlar onikomikozisde ilk tercih olup topikal antifungal tedavi ile desteklenmelidir. Topikal antifungal ajanlar genellikle deri mantar enfeksiyonları için geliştirilmesine bağlı olarak tırnak plağına penetre olması oldukça zayıftır bundan dolayı klinik yanıt düşüktür. ⁽⁵⁾

Sistemik antifungal ajan kullanım kontrendikasyon varlığı, ilaç etkileşimi ve tırnak tutulumu üç ve üçden az ise topikal ajan tercih edilebilir. Distal subungual onikomikozis tanısı olan hastalarda tırnak tutulumu %50'den az ise tırnak matriksi veya lunula tutulumu yoksa ilk tercih topikal ajan olabilir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada hafif-orta şiddetli distal subungual onikomikozis tedavisinde oral terbinafin kullanımının topikal efikonazol kullanımına göre maliyetin daha düşük olduğu gösterilmiştir. ⁽⁸⁾ Orta- ciddi seyreden distal subungual, proksimal subungual ve total distrofik onikomikozis tedavisi mutlaka oral antifungal ajanla yapılmalıdır. Beyaz yüzeysel onikomikozisde ise tırnak üzerindeki enfekte bölge kazındıktan sonra topikal antifungal ajan uygulanmalıdır.

Tablo 2: Onikomikozis Tedavisinde Kullanılan Topikal Antifungal Ajanlar

İlaç Adı	Doz	Tedavi Süresi
Efinakonazol	% 10 solusyon , günde bir kez	48 hafta
Amorolfın	% 5 tırnak cilası, haftada bir kez	36-48 hafta
Tavaborol	% 5 topikal losyon, günde bir kez	48 hafta
Siklopiroks	% 8 tırnak cilası, günde bir kez	48 hafta

Tablo 3: Onikomikozis Tedavisinde Kullanılan Sistemik Antifungal Ajanlar

İlaç Adı	Doz	Tedavi Süresi
Terbinafin	250 mgr , günde tek doz	3 ay
Itrakonazol	Pulse Tedavi : 200 mgr, günde 2 kez	1 hafta süre / 3 ay
	Devamlı Tedavi : 200 mgr, günde tek doz	3 ay
Flukonazol	150-300 mgr, haftada bir kez	9-12 ay

Sistemik Antifungal Ajanların Özellikleri

Terbinafin: Skualen epoksidaz inhibitörü olup mantar hücresi içinde skualen birikimine yol açar. Dermatofitlere fungisit, kandidalara fungostatik etki gösterir. İlaç eliminasyonu karaciğerde olmaktadır. Aç veya tok karnına alınabilir. En sık gözlenen yan etkiler baş ağrısı, dermatit, tat almada bozukluk, bulantı, karın ağrısı, dispepsi ve ishal gibi gastrointestinal şikayetlerdir. Nadiren ciddi karaciğer toksitesi ve Stevens-Johnson gibi ilaç erüpsiyonuna neden olabilir. Altı haftadan uzun süre kullanımlarda karaciğer enzimleri kontrol edilmelidir. Gebelik ve laktasyon döneminde kontrendikedir. Böbrek yetmezliğinde doz ayarlanması yapılmalıdır.

Itrakonazol: Fungisit etkili triazol türevidir. Sitokrom P 450 enzimlerinden lanosterol 14 alfa demetilazı inhibe eder ve ergosterol sentezini önler. Bu sistemle metabolize olan ilaçlarla birlikte kullanılmamalıdır. Gebelik ve laktasyon döneminde kontrendikedir. Böbrek yetmezliğinde doz ayarlanmasına gerek yoktur. Terbinafin tedavisine yanıt vermeyen yüzeysel mikozların tedavisinde tercih edilmektedir. Tok karnına alınmalıdır. En önemli yan etkiler, baş ağrısı, dispepsi gibi gastrointestinal şikayetler ve karaciğer toksitesidir.

Flukonazol: Fungostatik etkili triazol türevidir. Ergosterol biyosentezini baskılar. Mide asiditesinden etkilenmediği için aç veya tok karnına alınabilir. Gebelik ve laktasyon döneminde kontrendikedir. Böbrek yetmezliğinde doz ayarlanması gereklidir. Yan etkileri itrakonazole benzer. Karaciğer toksitesi yönünden yakın takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

- 1-Perez MI, Kohn SR. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. J Am Acad Dermatol 1995; 32(4): 143- 4.
- 2-. Powers AC, Araz M. Diabetes mellitus. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri. Fifteenth Ed., İstanbul: McGraw-Hill, 2001; 2: 2109- 38.
- 3- Rich P, Hare A. Onychomycosis in a special patient population: focus on the diabetic. International Journal of Dermatology 1999; 38(2): 17-9.
- 4-Korting HC, Tietz HJ, Brautigam M, Mayser P, Rapatz G, Paul C. One week terbinafin 1% cream (Lamisil) once daily is effective in the treatment of interdigital tinea pedis: a vehicle study. LAS-INT-06 Study Group Med Mycol. 200; 39 (4) : 335-40.
- 5- Gupta AK, Cooper EA. Update in antifungal therapy of dermatophytosis. Mycopathologia 2008 ; 166 (5-6): 353-67.
- 6-Welsh O, Vera-Cabrera L, Welsh E. Onychomycosis. Clin Dermatol. 2010;28(2):151-5.
- 7-Roujeau JC, Sigurgeirsson B, Korting HC, Kerl H, Paul C. Chronic dermatomycoses of the foot as risk factors for

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

acute bacterial cellulitis of the leg: a case-control study.
Dermatology. 2004;209(4):301-7.

8- Mikailov A, Cohen J, Joyce C, Mostaghimi A. Cost-effectiveness of Confirmatory Testing Before Treatment of Onychomycosis. JAMA Dermatol. 2016;152(3):276-81.

Diyabetik Ayak Ekibinde Yer Alır Mısınız? Niçin?

Prof. Dr. Hakan AY

Dünyada diyabet hastalığından etkilenen 366 milyon insan olduğu bilinmektedir. Bu sayının 2030 yılında 520 milyon olacağı tahmin edilmektedir. DM'un toplumda görülme sıklığındaki artışa bağlı olarak, diyabetik ayak infeksiyonlarının görülme sıklığı da artmaktadır. Diyabetik ayak; iyileşmesi zor, ciddi komplikasyonlarıyla ekstremitte kaybına neden olabilen, hastanede uzun süreli yatış gerektiren, hastaların yaşam kalitesini azaltan ve önemi her geçen gün artan bir hastalık grubudur.

Diyabetik ayak infeksiyonlarının tedavisinin, multidisipliner bir yaklaşım ve ekip gerektirdiği kabul edilen bir gerçektir. Hangi disiplinlerin bu ekip içinde yer alması gerektiği ise tartışılan bir konudur. Yaygın kanaat olarak infeksiyon hastalıkları, endokrinoloji, vasküler cerrahi, plastik cerrahi ve ortopedinin ana unsurlar olarak ekipte yer alması gerekmektedir. Beraber toplumda yaygınlığı, erken ve geç dönem komplikasyonları; iş gücü kaybı ve mali yükü nedeniyle imkanlar dahilinde bu ekibin genişletilmesinin de doğru, hızlı ve verimli bir süreç yönetimine katkıda bulunacağı aşikardır.

Üçüncü basamak sağlık hizmeti veren kurumlarda diyabetik ayak konseyi kurulmasının önemli olduğuna inanmaktayız. Ülkemizde pek çok üniversite ve eğitim-araştırma hastanelerinde diyabetik ayak veya kronik yara konseyleri mevcuttur. Ülkemizde 1998 yılında GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesinde Diyabetik Ayak Konseyi kurulmuştur. Daha sonra bu konseylerin sayısı artmış ve multidisipliner yaklaşıma katkıda bulunmuştur. GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesinde Diyabetik Ayak Konseyine aşağıdaki branşlar katkıda bulunmaktadır: İnfeksiyon Hastalıkları, Endokrinoloji, İç Hastalıkları, Vasküler Ekip (KVC, Kardiyoloji ve Girişimsel Radyoloji beraber ve koordineli çalışmaktadır), Plastik Cerrahi, Ortopedi, Tıbbi Mikrobiyoloji, Nöroloji, Yara bakım hemşiresi, Beslenme ve diyet uzmanı ile Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp. Eksişimiz podiatrist veya podolog olmamasıdır.

Diyabetik ayak veya kronik yara konseyleri; hastanın genel değerlendirmesi, tanı yöntemlerinin (laboratuvar ve görüntüleme) belirlenmesi, revaskülarizasyon seçenekleri, hospitalizasyon

kararı, anti-infektif, anti-iskemik yaklaşım, metabolik, glisemik kontrol, offloading, yara bakım, pansuman ve debridmanı, diyet ve beslenme kontrolü gibi pek çok alanda koordineli ve zamanlamalı bir tıbbi sürece ortam hazırlamaktadır. Ekibin bir parçası olarak Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp uzmanı ana unsurlardan biri olmasa bile bilhassa ülkemizde çeşitli sebeplerle önemli bir fonksiyon üstlenmektedir.

Hiperbarik Oksijen Tedavisi izole kapalı bir basınç odasında, deniz seviyesindeki atmosferik basınçtan (1 ATA=atmosfer absolute=760 mmHg) daha yüksek çevresel basınç altında bulunan hastaya maske, başlık, endotrakeal tüp yoluyla veya odanın oksijenle basınçlandırılması ile %100 oksijen solutulmasıyla uygulanan tedavi şeklidir. Tedavi tek veya çok kişilik basınç odalarında yapılmaktadır. HBO tedavisinin diyabetik ayak infeksiyonlarındaki etkinliği diğer bir oturumda (oturum-5) hem pratik uygulamalar hem kanıta dayalı tıp açısından detaylı değerlendirileceğinden HBO tedavisinin ve hekimin ekipte yer almasının gerekliliği hakkındaki düşüncelerimizi ön plana aldık.

Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp A.D 1981 yılında tıpta uzmanlık tüzüğüne girmiş GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi ve İstanbul Tıp Fakültesinde Anabilim Dalı olarak kurulmuştur. Halen ülkemizde 6 üniversite hastanesinde anabilim dalı, bakanlığa bağlı hastanelerde 11 ve 24 özel merkez olmak üzere 41 HBO tedavi ünitesi mevcuttur. HBO tedavi merkezleri uzun yıllardır ülkemizde kronik yara tedavisi ve yönetimi konusunda önemli bir fonksiyon icra etmektedir. Fakat hekimlerin özveriyle çalıştıkları bu merkezlerde bilhassa yara tedavisi konusunda sorunlar da yaşanmaktadır. Bu sorunlardan bazıları şöyledir:

HBO tedavisi hakkında hekimler bile doğru ve yeterli bilgiye sahip değildir. Multidisipliner yaklaşım gerektiren yara yönetiminde, koordinasyon eksikliği vardır. Dünyadaki en ucuz HBO tedavisi ülkemizedir. Bu durum yara hastalarının tedavisi konusunda avantaj gibi görünse de bilhassa özel merkezler, devamlılıkları için çok fazla hasta tedavi etmek zorunda ve ileri yara bakımı konusunda zaafiyet oluşmaktadır. Kesitsel bir veri

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

olarak merkezlerde ortalama 30-45 hasta tedavi edilmekte ve bunların %40-60' ını yara hastaları oluşturmaktadır.

Bazı kurumlar yara hastasını HBO merkezlerine yönlendirip tüm yükü devrettiklerini düşünmektedir. Halbuki diyabetik yarada metabolik kontrolün, bası yarasında basıyı kaldırmanın, iskemik yarada revaskülarizasyonun, nekrotik yarada debridmanın, enfekte yarada enfeksiyon kontrolünün HBO tedavisinden daha önemli olduğu gözardı edilebilmektedir.

Tüm bu olumsuzlukların yanında yara yönetimi ve HBO tedavisi konusunda pek çok ülkeden daha iyi ve bilimsel bir pozisyona sahibiz. Uzmanlık alanının özellikle son yıllarda artansayıda mezun vermesi, kamu hastanelerinde kadroların açılması ve basınç odası kurulmasının yavaş da olsa emin adımlarla ilerlemesi; hasta, hekim, ulusal sağlık sistemi ve yara yönetimi konusunda ileriye dönük beklenti ve umutlarımızı artırmaktadır. Mevcut durumun tespitinden sonra özetle; Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp uzmanı, diyabetik ayak infeksiyonlarının etkin ve doğru tıbbi yönetimi için multidisipliner yaklaşım açısından ekibin bir üyesi olmalıdır.

Diyabetik Ayak Ekibinde Yer Alır Mısınız? Niçin?

Uzm. Hem. Şerife ERDOST

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul

Diyabet, Pankreasın yeterince insülin üretmediği veya vücudun, üretilmiş insülini etkili şekilde kullanamadığı durumlarda oluşan kronik hastalıktır. Diyabetin anjiyopati, nöropati ve retinopati gibi tüm komplikasyonları uzun sürede ortaya çıkar ve yavaş bir seyir izler. Oysa ayak yaraları ani olarak görülür, hızla ilerler, bir anda ayağı ve hayatı tehdit eden bir boyuta ulaşır.

Diyabetin komplikasyonu olarak ortaya çıkan sinir hasarı ve tıkaçıcı damar hastalığının birlikte en çok etkilediği organ, hastanın alt ekstremitesidir. Nöropati diyabetik ayak lezyonunun başlamasında önde gelen nedendir. Hastaneye yatırılan hastaların çoğunda çarpma, vurma, batma, yanma vb. gibi hastaların farkına varamadıkları bir fiziksel etkenin yarayı başlattığı anlaşılmaktadır. Hastalar, genellikle duyu kaybı nedeniyle yaralanmayı erken dönemde fark edemez ve ayakta kalmaya, yürümeye devam ederler. Bu da ilerleyici doku hasarına yol açar. Bu şekilde hastaların ayaklarında kolayca yaralar açılabilir. Bu yaralara ilave olan enfeksiyon derin dokulara hızla ilerleyerek, büyük çapta doku ölümlerine yol açabilir. Kısa sürede gelişen gangren çoğu zaman, hastanın ayağını ve hatta yaşamını kaybetme tehlikesiyle karşı karşıya bırakabilir.

Doğru öykü alma, dikkatli bir klinik muayene ve bulguların doğru analiziyle yarayı başlatan nedenler saptanabilir. Tedavinin her aşamasında mevcut bilgilere yeni bilgi ve bulguların eklenmesi ile tedavinin baştan sona klinik bulguların klavuzluğunda sürdürülmesi başarının en önemli koşuludur.

Diyabetik ayak yaralarının doğru değerlendirilmesi, bulguların doğru analizi ve bunlara dayalı tedavi sürecinin her aşaması, yüksek düzeyde uzmanlık, bilgi ve deneyim gerektirir. Bu, sadece her türlü yarayı görme ve tedavi etme olanakları içinde yetişmiş ve ayak yaraları konusunda deneyim kazanmış çok sayıda uzmanın yer aldığı bir ekip içinde sorumluluk almasıyla yürütülebilecek kadar ciddi ve zor bir iştir. Diyabet dünyada ve ülkemizde önemli bir sorun olmayı sürdürmekte ve diyabetli hasta sayısı giderek artmaktadır. Diyabeti olan hastaların yaşam boyunca ayak lezyonlarıyla karşılaşma oranı 5'te birdir. Bu kadar yüksek oranlarla belirtilen ayak lezyonları

ayak bakımı ve hasta eğitimi ile önlenmektedir. Ayak bakımı hasta eğitiminin ana hedefi olmalıdır. Ayak yaralarının önlenmesinde ayak bakımının çok önemli ve etkin bir yeri vardır. Diyabet hastalarının hastalıkları hakkında bilinç ve bilgi düzeylerinin artırılarak ayaklarının günlük muayene ve bakımına aktif katılımı sağlanmalıdır. Eğitimle birlikte hastaların ayak bakımındaki rolü ve sorumluluğu daha da artar. Bu şekilde pek çok ayak sorununun ortaya çıkması ve iyileşmiş yara yerlerinde tekrarlayan yaralar önlenmiş olur. Ayakta yeni yaraların açılmasını önlemek ve iyileşmiş yara yerlerinde tekrarlayan yaralara engel olmak için yapılan eğitimlerin yanı sıra doğru ayakkabı seçiminin önemi büyüktür.

Ülkemizdeki bilinç düzeyi ve sağlık profesyonellerine ulaşmaktaki sıkıntılar nedeniyle hastalar yara açıldıktan sonra hemşire ile karşılaşmaktadır. Bu durumda hemşireler daha çok tedavi aşamasında yara bakımı, yaranın travmalardan korunması, ayağın yükünün kaldırılması yada ayağın elevasyona alınması ve antibiyotiklerin zamanında ve doğru uygulanması gibi önemli sorumlulukları yerine getirmektedir. Bu üç unsurun aynı anda titizlikle yerine getirilmesinin tedavide önemi büyüktür. Birinin tam olarak uygulanmaması veya eksik olması diğer ikisinin etkisini boşa çıkarıp, başarı şansını tamamen yok edebilmektedir. Ayak yaralarındaki akut enfeksiyonlar ayak ve alt bacak bölümlerinde hızla ilerler. Ulaştığı her dokuda nekroza yol açar. Bu durumda amputasyon kaçınılmaz olur.

Amputasyonları engellemek ve alt ekstremitte morbiditesini arttıran risk faktörlerini azaltmak için hastanın, hasta yakınlarının ve hastayı ilk gören hemşirelerin eğitilmesi çok önemlidir. Eğitim sürekli olmalıdır, hastanın anlayacağı dilde konuşmalıdır, verilecek bilgiler hastanın ihtiyacına yönelik olmalıdır. Hastaların; Ayak problemlerinin olacağı, bu problemin sonuçlarının çok ciddi olabileceğine, tedavisinin mümkün olduğuna eğitim vererek ikna edebilir ve tedaviye uyum göstermeleri sağlanabilir.

Toplumu tehdit eden hastalıklar arasında altıncı, amputasyon nedenleri arasında ise birinci sırada bulunan diyabetin izlem, tedavi ve kontrolünde rol alan, diyabet ekibinin üyesi hemşirelerin özellikle

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

diyabette ayak bakımı, takibi ve eğitimi konusunda çok etkin olacakları kuşkusuzdur. Amaç hemşirelere diyabetli hastaların ayaklarında oluşabilecek komplikasyonlar konusunda temel bilgi sağlamak; onların bilgi ve becerilerini kullanarak, diyabetli hastaya eğitim, ayak değerlendirmesi, ayak bakım planı yapmalarını ve izlemelerini sağlamak, ayak amputasyonlarını önlemek olmalıdır.

Diyabetik ayak problemleri önlenabilir komplikasyonlardır. Tanıdan itibaren düzenli izleme ve diyabetlinin eğitilerek koruyucu davranışların kazandırılması önemlidir. Diyabet ekibinin üyesi olarak hemşire koruyucu bakımı planlayıp sürdürebilecek en uygun adaydır. Hemşirelerin bu konuda yeterli bilgi ve beceri ile donatılmaları, bu özelliklerini diyabetliye yansıtabilmeleri için uygun bakım ortamının sağlanması gereklidir. Diyabetik ayak yarası olan hastanın hastalığa uyumu, bakımı, tedavisi ve yaşam standartlarının yükseltilmesi profesyonel ekip çalışmasını gerekli kılmaktadır. Bu nedenle, ekip üyesi olarak konusunda uzman hemşirelere oldukça fazla gereksinim vardır.

KAYNAKLAR

1. Altındaş M. ; Diyabetik Yara. Cilt Hastalıkları ve Yara Bakımı. Ed: Aydemir E, Altındaş M. İstanbul; İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri, İstanbul, 2001:121-126
2. Altındaş M.;Diyabetik Ayak.Ed:Altındaş M.;Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul,2002:1-65
3. Türkaslan T., Altındaş M. Diyabetik Ayak Yaraları. Türk Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Dergisi 2004;12:51-7.
4. Altındaş, M., Diyabetik Ayak. Güzel, M. Zeki., (Editör), Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Ders Kitabı, İstanbul: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, 2011: 727-746
5. Yüksel A. Diyabetik ayak yarasında korunma, yara bakımı ve tedavisi. Kartal Erdost Ş., Çetinkale O.,(Editörler), İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Sürekli Tıp Eğitim Etkinlikleri Sempozyum Dizisi, No:67, 2008; 101-105.

Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Olgu Sunumu

Dr. Gül KARAGÖZ

Diyabetik ayak, nörolojik ve periferik vasküler problemlerle ilişkili olarak diyabetin yaygın görülen bir komplikasyonu olup ayakta ülser ve enfeksiyona neden olur. 2030 yılına kadar diyabetli hasta sayısının global olarak 552 milyon olması beklenmektedir. Türkiyede ise ; nüfus 76 milyon olup, bunun 20 milyonu obez ve 6 milyonun üzerinde diyabeti olan hasta vardır. Diyabeti olan hastaların yıllık %4 ünde diyabetik ayak enfeksiyonu gelişmektedir. Alt ekstremite amputasyonlarının yaklaşık % 50-70 i diyabetik ayak enfeksiyonu nedeniyledir. Diyabetik ayak enfeksiyonunda amputasyon oranı 22 kat daha fazladır. Patofizyoloji ise multifaktöriyel ve kompleksdir. Temelde nöropati, vaskülopati ve immun disfonksiyon rol oynamaktadır. Sensöriyel nöropatinin neden olduğu koruyucu duyunun kaybı travmaları kolaylaştırmakta, motor nöropati basınç noktalarında değişikliğe neden olarak ayak anatomisini bozmakta ve otonomik nöropati terlemede azalma ile çatlakların daha kolay olabildiği kuru deriye neden olmaktadır. Vaskülopati; makroanjyopati orta ve büyük arterlerde ateroskleroza, mikroanjyopati ise kapiller düzeyde mikrosirkülasyonun bozulmasına neden olmaktadır. Lökosit fonksiyonlarının bozulması enfeksiyonun iyileşmesini güçleştirmektedir. Uzamış hiperglisemi ise belirttiğimiz tüm mekanizmalara katkıda bulunmaktadır.

Diyabetik ayak enfeksiyonlarının yönetiminde multidisipliner yaklaşımla hastaların eğitimi, korunma yöntemlerinin uygulanması, uygun tedavi ve yakın takip ile amputasyon oranları % 49-% 85 oranında azalmaktadır.

Diyabetik ayak yaralarının tedavi ve izlemlerinin kolay yapılabilmesi için şimdiye kadar Wagner, SINBAD, University of Texas ve PEDİS gibi sınıflamalar kullanılmış olup en güncel ve popüler olan PEDİS sınıflamasıdır. P: Perfüzyon, E: Yaranın büyüklüğü, D: Yaranın derinliği, I: İnfeksiyon, S: Duyu şeklinde kısaltılmıştır.

OLGU: Onsekiz yıldır Tip II diyabeti olan 51 yaşında erkek hasta, sağ ayakta yara ve 38 °C ateş şikayeti ile diyabetik ayak polikliniğimize başvurdu.

Muayenesinde sağ ayak 1. metatars başı seviyesinden başlayıp pulpaya kadar uzayan kemik ve tendonların

ekspoz olduğu 3x6 cm boyutlarında açık yara ve 2. parmak diğer parmaklara göre soluk, plantar yüzde topuğa, dorsal yüzde ayak orta hatta kadar uzayan eritem, ödem ve lokal ısı artışı mevcut idi. Diğer sistem muayeneleri doğaldı.

Yapılan tetkiklerinde WBC: 22.700 , ESR: 102, CRP:15 olarak tespit edildi. PEDİS sınıflamasına göre enfeksiyon açısından 4. derecede bir vaka olarak sınıflandırıldı. Hasta hastaneye yatırıldı. Doku kültürü alındıktan sonra Daptomisin ve Ertapenem tedavisi başlandı. Hastanın vital bulgular ve kan şekeri regülasyonu açısından stabilizasyonu sağlandı. Basıncı ortadan kaldırmak için bacak elevasyonu sağlandı. Yaraya uygun bakım planı yapılarak günlük değerlendirmelerle gerektiğinde debridmanlar yapıldı. Yara kültüründe S. agalactia üredi. Hastanın klinik bulguları ilerlediği için mevcut tedaviye devam edildi. Tedaviyi destelemek için hiperbarik oksijen tedavisi başlandı. Hastanın çekilen direk grafisi ve MR ında osteomyelit tespit edildi. MR anjiyografiye göre vasküler cerrahi düşünülmedi. Hasta antibiyotik tedavisinin 30. gününde ortopedi servisine devredildi. 1. 2. 3. parmaklara transmetatarsal amputasyon yapıldı. Enfekte dokular uzaklaştırıldıktan sonra intraoperatif alınan doku kültüründe S. warneri üredi. Duyarlılık sonucuna göre trimetoprim sulfametoksazol başlanarak tedavisi 14 güne tamamlandı. Bir yıldır takibimizde olan hastamızın tekrarlayan yada yeni bir enfeksiyonu gelişmedi.

SONUÇ: Yara iyileşmesini sağlayabilmek için; acil ve agresif debridmanlarla ölü ve enfekte dokular uzaklaştırılmalı, ayak yükten ve basıdan kurtarılmalı, metabolik kontrol sağlanmalı, uygun antibiyotik tedavisi başlanmalı, periferik arter hastalığının tanı ve tedavisi sağlanmalıdır. Diyabetik ayak yaraları diyabetin eğitimle önlenilebilir tek komplikasyonudur. Bu nedenle diyabeti olan birey ve yakınlarına özel eğitim verilmeli; eğitimin etkinliği her görüşmede değerlendirilmelidir. Yapılması gereken tüm bu aşamaların önemini vurgulamak için vakamızı sunmaya değer bulduk.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU



Diabetik Ayak Yarası Enfeksiyonu Vaka Takdimi

Doç. Dr. Mücahit YEMİŞEN

59 yaşında, erkek hasta. Sağ ayak sırtında kızarıklık ve ağrı şikayeti ile başvurdu.

Yaklaşık 7 yıldır tip 2 DM tanısı ile takip edilen hastanın, bir haftadır sağ ayak sırtında ağrı kızarıklık ve ısı artışı mevcut. Birkaç gündür de pürülan akıntı başlamış. İki gün önce başka bir hastaneye başvuran hastanın, o merkezde yapılan tetkiklerinde lökositoz ve akut faz yüksekliği saptanmış. Hastaya oral sefuroksim aksetil tedavisi başlanmış. Şikayetleri gerilemeyen hasta ileri tetkik ve tedavi amacı ile kliniğimize yatırıldı. Hastaya debridman, antibiyoterapi ve epidermal büyüme faktörü uygulandı.

Hasta uygulanan tedaviler ile günlük aktivitelerini yerine getirebilir halde taburcu edildi.

Tanısı Ve Tedavisi Zor Diyabetik Ayak Olgusu

Doç. Dr. Ömer COŞKUN

OLGU

56 yaşında pratisyen hekim erkek hasta. 18 yıldır Diabetes Mellitus (DM) hastası, yaklaşık 5 yıl önce Geçici İskemik Atak öyküsü ve 2 yıl önce 2 damara stent öyküsü mevcut. Penisilin ve TMP/STX alerjisi mevcut.

Yaklaşık 1 yıl önce tatilde sıcak kumlara çıplak ayakla temas sonrası her iki ayak tabanında yanık yarası gelişmiş. Sonraki dönemde pansuman yaptırarak takip ettirmiş. Yaklaşık 2 ay önce sağ ayak tabanında akıntılı yarası gelişen hastanın ateş oluyormuş. Bolu'da bir merkezde enfeksiyon hastalıkları kliniğine başvurmuş burada hastaya apse drenajı yapılmış. Plastik cerrahi önerisi ile beş kez VAC tedavisi uygulanmış. Yatarak tedavi gören hastaya IV antibiyotik kullanılmış ve taburcu edilmiş. Sonrasında şikâyetleri devam edince tekrar aynı merkeze başvurmuş. Hastaya 8 gün moksifloksasin 1x400 mg tb ve 3 gün teikoplanin 1x400 IV tedavisi ve apse drenajı + debridman yapılmış. Bu başvuruda hastanın serum CRP: 5,03, BK: 5900, Sedimantasyon: 140 mm/saat, HbA1c: 7.2 olarak tespit edilmiş. Hastanın takiplerinde BK: 6300, Sedimantasyon 122 mm/saat, CRP: 5,37 olarak bulunmuş. Bu merkezde yapılan MRI incelemesinde: Sağ ayak MRI; 3. parmak düzeyinde metatarsal kemik yapı konturlarında düzensizlik heterojen medüller sinyal değişiklikleri mevcut dorsal düzeyde belirgin olmak üzere periosseoz alanlarda yumuşak doku artımı dikkati çekmiştir. enfeksiyöz kökenli (osteomyelit ?) yönünden kontrastlı ayak bölgesini içerisine alan inceleme ile birlikte değerlendirilmesi önerilir.

Sintigrafi İncelemesinde; Tüm vücut sintigrafisinde sağ ayakta OM ile uyumlu sintigrafik bulgular. Olarak rapor edilmiş.

Hasta dış merkezin önerisi doğrultusunda hiperbarik oksijen tedavisi almak üzere GATA enfeksiyon hastalıkları kliniğine başvurarak yatışı yapıldı

09.07.2015: klinik yatış

Hasta kliniğimize başvurduğunda BK: 6200, Sedimantasyon: 117 mm/saat, CRP: 69 olarak bulundu. Yapılan fiziki muayenesinde; ateş: 36,80C, TA: 120/80mm/Hg, Nabız: 72 vuru/dk, Solunum: 12

dakikada olarak tespit dildi. Hastanın muayenesinde sağ ayak dorsalinde yaklaşık 5x6 cm boyutlarında, sağ ayak tabanında 2x3 cm boyutlarında ve 1x1 cm boyutlarında kötü kokulu, pürülan yeşil renkli akıntılı yaraları tespit edildi. Hastaya Siprofloksasin 2x400mg IV ve Klindamisin 3x600 mg IV tedavisi başlandı. Alınan Hiperbarik tıp ve Sualtı Hekimliği konsültasyonu neticesi hiperbatik oksijen (HBO) tedavisi uygulanmaya başlandı. Yara yerinden derin doku kültürü gönderildi.

13.07.2015: Kültür neticesi Metisiline Dirençli Staphylococcus *epidermidis* ve *Comamonas testesteroni* olarak rapor edildi. Antibiyogramda *Comamonas testesteroni*: Amoxicillin-clavunate, Cefazolin, Cefoxitin, Cefuroxime, Ertapenem, Nitrofurantoin dirençli idi. Siprofloksasin 2x400mg IV ve Klindamisin 3x600 mg IV tedavileri 5. gününde kesilerek yerine Teikoplanin 1x400 mg IV (2x400 mg ıv yükleme dozu sonrası) tedavisi başlandı. Bu arada yapılan alt ekstremitte arteryel renkli doppler USG incelemesinde CFA, DFA, SFA, PA trifurkasyon arterleri ve dorsal pedis akımları patent olarak değerlendirildi.

15.07.2015: Hastanın kötü kokulu yeşil renkli akıntısı devam ettiği için Teikoplanin 3. gününde *Comamonas testesteroni'* ye yönelik olarak antibiyoterapisine Meropenem 3x1 gr IV eklendi.

20.07.2015: Hastanın Teikoplanin 8. ve Meropenem tedavisinin 6. gününde BK: 5440 Sedimantasyon: 82 mm/saat CRP: 4.41 olarak ölçüldü. Yara yerindeki yeşil renkli pürülan akıntısı azalarak kesildi.

24.07.2015: Osteomyeliti bulunan hastanın ortopedi kliniğinden alınan konsültasyon gereği Ray amputasyonu önerildi. Hasta amputasyonu kabul etmediği için tedaviye devam edildi. Plastik cerrahi tarafından hastaya VAC tedavisi uygulanmaya başlandı.

29.07.2015: Hastanın Teikoplanin 17. ve Meropenem tedavisinin 15. gününde VAC tedavisi sonlandırıldı.

30.07.2015: Hastanın Teikoplanin 18. ve Meropenem tedavisinin 16. gününde BK: 4810, Sedimantasyon: 45 mm/saat, CRP: 4.94 olarak raporlandı.

Hasta kendi isteği ile başka merkeze başvurmak üzere taburcu edildi.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Alınan bilgiye göre hastanın dış merkezde sağ ayak 2. ve 3. parmak ampütasyonu yapıldığı öğrenildi. Takiplerinde hastanın yarası kapanmıştı.

C. testosoni, Gram (-), aerobik, hareketli, sporsuz su, toprak, bitkilerde bulunabilen insanda nadiren enfeksiyon yapan fırsatçı bir patojendir. Bildirilmiş olguların çoğu toplum kökenli olup hastanede İV kateterlerden, nebülizatörlerden izole edilmiş vakalar bulunmaktadır. Literatür tarandığında bildirilen 33 olgu; Kan dolaşımı⁽¹⁵⁾ İntraabdominal enf⁽¹⁰⁾, SSS enf.⁽³⁾, İV ilaç kötü kullanımı olan annenin bebeğinde embriyonik kordda⁽¹⁾, Oküler⁽¹⁾, üriner⁽¹⁾, immünsüprese hastada pnömoni⁽¹⁾, hayvan ısırığı yarası⁽¹⁾ olarak tespit edilmiştir.

Bizim olgumuz bir diyabetik ayak yarasında bildirilen ilk olgudur.

Diyabetik ayak enfeksiyonları (DAE) Diyabet hastalarında en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir⁽¹⁾. Nöropati, periferik vasküler hastalık, kötü glisemik kontrol DAE gelişimi için risk faktörleridir. Bu risk faktörlerinin varlığında ağrı ve sıcaklık algısı azalır. Otonomik nöropati gelişmesi ile terleme azalma, ciltte kuruma ve çatlamlar meydana gelir. Çatlaklardan mikroorganizmaların içeriye girişini kolaylaştırır. Periferik arteriyel akım bozuklukları gelişmesi ile de ülser ve enfeksiyonların iyileşmesi için gerekli olan kan akımı yeterince sağlanamaz. Hiperglisemide nötrofil fonksiyonları olumsuz yönde etkilenir ve konak savunması bozulur. Bu risklerin biri veya birkaçına sahip diyabetli bir kişide travma ile oluşan bir enfeksiyon yavaş iyileşir ve sekonder enfeksiyonlara açık hale gelir. Diyabetik ayak enfeksiyonlu bir hastanın değerlendirilmesinde travma öyküsü, mevcut lezyonun ne kadar zamandır var olduğu, sistemik semptomları ve varsa daha önce aldığı antibiyoterapi sorgulanmalıdır.

Klinik muayenede lezyonun lokalizasyonu, enfeksiyonun genişlik ve derinliği, kemiğin dışarıdan görünüp görünmediği veya prob testinin pozitif olup olmadığı not alınmalıdır. Kemik dışarıdan görünüyorsa osteomiyelit olma olasılığı oldukça yüksektir.

Diyabetik ayak enfeksiyonlarının çoğu polimikrobiyaldir. Enfeksiyon yüzeysel (sellülit, enfekte ülser) etkenler genelde aerop Gram (+) koklar (Staphylococcus aureus, Streptococcus agalactiae, S.pyogenes, ve kuagulaz negatif staphylococci)'dır. Derin, daha önce tedavi görmüş, kronik ülserle lezyonlarda da genelde polimikrobiyal enfeksiyondan söz edilir. Etkenler yukarıda sayılan mikroorganizmalara ek olarak Enterococci, Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosa ve anaerob bakterilerdir. Eğer yara çok geniş ve derinse,

nekroz varsa, kötü kokulu akıntı veya sistemik belirti ve bulgular veren gangrenöz bir hal varsa diğer etkenlere ilaveten anaeroplara (Streptococci, Bacteroides türleri ve Clostridium türleri) aklı gelmelidir^(2,3).

P.aeruginosa ılıman iklimte sahip bölgelerde yaşayan DAE hastalarda yaygın olarak bildirilen mikroorganizmalardan biridir⁽⁴⁾. Normal klinik pratikte sık rastlanan bir mikroorganizma değildir. Masere ülserler, ayağın ıslak ve nemli kalması bu bakteri ile enfeksiyon riskini artırır. Etken olarak P.aeruginosa'nın da ürettiği DAE klinik çalışmalarında bu bakteriyi kapsamayan antibiyotiklerle tedavi verilmesine rağmen P.aeruginosa'nın da yaradan uzaklaştırıldığı bildirilmiştir⁽⁵⁾. Bu durumda bize aslında bu bakterinin primer patojen mikroorganizma olmadığını göstermektedir.

Osteomiyelit DAE hastalarda lokal enfeksiyon bulguları olmaksızın da gelişebilir. Yara çevresi ve derinliği >2cm2 ise veya kemik dışarıdan gözle görülüyor veya prob testi pozitifse osteomiyelitten bahsedilebilir⁽⁶⁾. Yine hastada eritemli ve gode bırakmayan ödemli sosis parmak varsa osteomiyelit ile ilişkilendirilebilir⁽⁷⁾.

Özgün olmayan ama oldukça duyarlı bir test olan ESH osteomiyelitin mevcudiyetini değerlendirmede yararlı olabilir. ESH değerinin 70 mm/saat olması osteomiyelit lehine düşündürür⁽⁸⁾. Osteomiyelitte düz radyografide kemikte kortikal erezyon, periost reaksiyonu, kontrastlanma ve skleroz gibi bulgulara rastlayabiliriz⁽⁸⁾. Erken dönemde radyografi tamamen normal olabilir veya özgün olmayan bulgular verebilir. Bu durumda MRG ile kemikteki kortikal destürksiyonu, kemik iliğindeki ödemi ve yumuşak dokudaki inflamasyonu oldukça iyi görebiliriz.

Genel bir kural olarak enfeksiyon genişse deri altına inmişse yada derin dokuları kapsıyorsa cerrahi girişim gereklidir. Nekrotik dokuların ve kallusun debridmanı, yara temizliği ülserle bölgeden basıncın kaldırılması enfeksiyonla mücadelede gereklidir⁽⁹⁾.

Hafif yaralarda dirençli enfeksiyon şüphesi yoksa veya yarada enfeksiyon olasılığı düşükse kültür alınması bir yararı yoktur. Orta ve şiddetli enfeksiyonlarda kültür antibiyoterapi başlanmadan alınmalı sistemik toksite durumu varsa ertelenmeden antibiyoterapi başlanmalıdır⁽⁹⁾. Kültür için en uygun örnek nekrotik doku debridmanı sonrası ülserle dokunun tabanından veya abse aspiratından alınan örneklerdir. Yüzeysel olarak alınan kültür derin enfeksiyon odağı hakkında bilgi vermeyeceği için değeri yoktur. Alınan örnekler hem aerobik hemde anaerobik bakteriyel kültür yapılmak üzere laboratuara gönderilmelidir.

Cerrahi debridman; abse varlığında, geniş kemik veya

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

eklem tutulumunda, krepitasyon, nekroz, gangren veya nekrotizan fasiit ile komplike enfeksiyonların tedavisinde gereklidir. Debridman ağır sepsisli hastalarda kaynak kontrolü için önemlidir (9). Cerrahiye ilaveten enfeksiyonun prognozu açısından vasküler durumun değerlendirilmesi de önem taşır.

Empirik antibiyotik tedavisi enfeksiyonun şiddetine ve dirençli mikroorganizma şüphesine göre seçilmelidir. Antibiyotik tedavisinin devamı kültür antibiyogram sonuçlarına göre ayarlanmalıdır. Bu durum seçilen antibiyoterapinin edilen tüm mikroorganizmaları kapsayacağı anlamına gelmez ⁽¹⁰⁾⁽¹⁰⁾.

Tedavide kültür antibiyogram sonuçlarına göre davranmak esastır fakat her zaman uygun örnek alınamayabilir veya primer patojen ürememiş olabilir. Bu nedenle tedavinin olası virulan suşları (S.aureus, grup A veya B Streptococci) kapsamı lazımdır. Tedavinin polimikrobiyal üreme olduğu durumlarda daha az virulan suşları kapsamı şart değildir. Hasta tedaviye iyi yanıt veriyorsa spektrumu genişletmeye gerek yoktur. Eğer yanıt iyi değilse spektrum diğer patojenleride kapsayacak şekilde genişletilebilir ^(9, 11).

Tedavinin ne kadar süreceği ve parenteral tedaviden oral tedaviye geçilip geçilmeyeceği kişinin klinik durumuna bağlıdır. Orta şiddette enfeksiyonlu hastalarda enfeksiyon bulguları gerilediğinde yara iyileşmeye başladığında ki bu genelde 1-2 haftayı alır, oral tedaviye geçilebilir. Antibiyotik tedavisi yara açık olduğu sürece sürekli verilmelidir diye bir kural yoktur (9). Osteomyelit yoksa antibiyotik tedavisi uygun yara bakımı ile birlikte enfeksiyon toparlayana kadar (genelde 2-4 hafta) devam edilir ⁽¹²⁾. Ampütasyon gerekli olan hastalarda tedavi parenteral olarak başlanmalıdır. Enfekte bölge tamamen rezeke edilmişse operasyon sonrası yaklaşık bir hafta oral antibiyotik tedavisi genellikle yeterlidir

Kaynaklar

1. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. The New England journal of medicine. 1994;331(13):854-60.
2. Joseph WS, Axler DA. Microbiology and antimicrobial therapy of diabetic foot infections. Clinics in podiatric medicine and surgery. 1990;7(3):467-81.
3. Urbancic-Rovan V, Gubina M. Bacteria in superficial diabetic foot ulcers. Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association. 2000;17(11):814-5.
4. Ramakant P, Verma AK, Misra R, Prasad KN, Chand G, Mishra A, et al. Changing microbiological profile of pathogenic bacteria in diabetic foot infections: time for a rethink on which empirical therapy to choose? Diabetologia. 2011;54(1):58-64.
5. Lipsky BA, Armstrong DG, Citron DM, Tice AD, Morgens-tern DE, Abramson MA. Ertapenem versus piperacillin/ta-

zobactam for diabetic foot infections (SIDESTEP): prospective, randomised, controlled, double-blinded, multicentre trial. Lancet. 2005;366(9498):1695-703.

6. Dinh MT, Abad CL, Safdar N. Diagnostic accuracy of the physical examination and imaging tests for osteomyelitis underlying diabetic foot ulcers: meta-analysis. Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 2008;47(4):519-27.

7. Rajbhandari SM, Sutton M, Davies C, Tesfaye S, Ward JD. 'Sausage toe': a reliable sign of underlying osteomyelitis. Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association. 2000;17(1):74-7.

8. Butalia S, Palda VA, Sargeant RJ, Detsky AS, Mourad O. Does this patient with diabetes have osteomyelitis of the lower extremity? Jama. 2008;299(7):806-13.

9. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 2012;54(12):e132-73.

10. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 2004;39(7):885-910.

11. Lipsky BA, Peters EJ, Senneville E, Berendt AR, Embil JM, Lavery LA, et al. Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot. Diabetes/metabolism research and reviews. 2012;28 Suppl 1:163-78.

12. Lipsky BA, Baker PD, Landon GC, Fernau R. Antibiotic therapy for diabetic foot infections: comparison of two parenteral-to-oral regimens. Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America. 1997;24(4):643-8.

Diyabetik Ayakta Psikososyal Destek

Dr. Nurşen DEMİR

Diyabetik ayak ve hastalara psikososyal etkilerine geçmeden önce, diyabet tanısının hastalarda yarattığı psikolojik etkilere bakmak gerekir. Çünkü diyabetik ayakta psikososyal destek, diyabetik ayak gelişmeden önce hatta diyabet tanısı alındığında başlanması gerekli bir destekdir.

Diyabet tanısı herkes için fiziksel olduğu kadar psikolojik olarak da zorlayıcı bir süreçtir. Tanı dönemi akla pek çok soru getirebilir ve pek çok olumsuz duygu uyandırabilir. Yaşanabilecek olası duygular şok, korku, kaygı, öfke ve üzüntüdür. Diyabet tanısı almış birey her ne kadar ailesinden ve çevresinden diyabetle ilgili bilgi sahibi olsa bile, kendisinin de bir gün diyabetli olacağı düşüncesine hazırlıklı olması mümkün değildir. Bu nedenle şok, ilk verilen tepkilerdendir. Kişiyi belirsiz ve zorlayıcı bir geleceğin beklediği düşüncesi korku ve kaygı duyguları uyandırabilir. Bu durumun, kişiyi yapmak istediklerinden alıkoyacağı düşüncesi ya da öncesinde yeterince önlem alamadığı düşüncesi öfke duygusu ile bağlantılı düşüncelerdir. Üzüntü ise kişinin hayatındaki değişiklikler nedeniyle vazgeçmek zorunda kaldıkları, yani kayıplarına verdiği tepkidir. Bu duyguların tanı döneminde yaşanması doğaldır. Kişinin diyabeti kendisi ile birlikte yaşayacağı bir durum olarak görüp uyum sağlaması bu olumsuz duyguların zamanla azalmasını sağlar. Ancak, bu duygular çok şiddetli, aşırı yoğun, sıklıkla ve uygun olmayan koşullarda ortaya çıkıyorsa dikkat edilmesi gerekir.¹

Diyabeti olan kişinin kendisinin, ailesinin ya da tedavi ekibinin duyguların aşırı yaşandığını fark etmesi ve gerekli noktalarda psikolojik destek almaya yönlendirmesi gerekir. Bu duygularla baş etmede yardımcı olabilecek etmenler aile ve çevre desteği, duygu paylaşımı, tedavi ekibine güven, kişinin tedaviyle ve günlük hayatta yapılması gerekenlerle ilgili bilgi edinip uygulama becerisi geliştirmesi, diyabetle yaşamaya uyum sağlamış diğer kişilerle iletişim kurmak, kişinin kendisini ödüllendirebilmesi ve olumlu düşünmek, yani bu durumu baş edilebilir bir durum olarak görmek önemlidir. Tedavinin sürekliliği, zaman içinde yeni gereksinimler olabileceği ve bunların da uyum sürecinin bir parçası olduğu da vurgulanmalıdır. Diyabetli birey yukarıda bahsedilen

olumsuz duygu ve düşüncelerle hastalığıyla baş etmekte zorlanıyorsa, bu belirtiler yaklaşık 6 aydan uzun süredir devam ediyorsa ve/veya kişinin günlük hayatını sürdürmesini ve tedavi konusunda yapması gerekenleri engelliyorsa psikologa ya da psikiyatri uzmanına yönlendirilmelidir. Diyabetli bir bireye sahip ailenin günlük yaşantısında bir takım değişiklikler de olabilir. Bu duruma uyum sağlayıp aile düzeninde ve işleyişinde diyabete yer açmak, yani eğitimde bahsedilen konularda tüm aile bireylerinin özen göstermesi uyum sürecinin önemli bir parçasıdır.¹

Diyabetik ayak (Diyabete Bağlı Ayak Yaraları), diyabet sonucunda veya diyabetin neden olduğu herhangi bir komplikasyon sonucunda ayak sağlığının bozulmasına verilen isimdir. Bu sorunlar hem iyileşmeyen ülserlere (yaralara) hem de yapısal kemik ve eklem bozukluklarına yol açabilmektedir. Bu bozuklukların iyileşmesi aylar hatta yıllar alabilir.¹

Alt ekstremitte amputasyonlarının yarısından fazlasının diyabetle ilişkili olduğu belirtilmektedir. Diyabetik ayak ülserleri tüm dünyada artan bir sorundur ve ülserli hatta amputasyona giden diyabetli hasta sayısında azalma konusunda da çok az kanıt vardır. İnsanların bu komplikasyondan dolayı acı çekmelerini azaltmak için diyabetik ayak oluşumuna neden olan psiko-sosyal etkenleri, hastaların günlük fonksiyonları ve yaşam kalitesinin ayak hasarından nasıl etkilendiğini anlamak gerektiği önerilmektedir.²

Dolayısıyla hastaların hem diyabetik ayak gelişimi açısından risk faktörleri (travma, biyomekanik sorunlar, ayak bakım sorunları, sigara öyküsü, kötü metabolik durum, önceden ülser/amputasyon öyküsü vs...) konusunda eğitilmeleri gerekmekte, hem de diyabetin metabolik kontrolü dışında, giyeceği ayakkabıdan, tırnak kesimine, ev kazaları ve ayakta travma yaratabilecek durumlar dahil birçok konuda dikkatli olması, yaşam tarzı değişikliklerine titizlikle uyması ve düzenli sağlık kontrollerini sürdürmesi beklenmektedir.¹

Bu yaşam tarzı değişikliklerinin gerekliliği, hastanın hayatının psikososyal boyutunu da, normal diyabet sürecinden daha farklı etkilemektedir.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Diyabetli hastaların, kronik hastalığı olmayan hastalara göre daha düşük yaşam kalitesine sahip olduğu bildirilmektedir. Diyabetin önemli major komplikasyonlarından olan diyabetik ayak ülserleri hem hastalara hem de hastaların aileleri ve arkadaşlarına yük getirmektedir ve hepsinin yaşam kalitesini etkilemektedir.³ Diyabetin başlangıç tanısından farklı olarak, hem hastalara hem de aileler ve hasta yakınlarına düşen yük ve sorumluluğun artması söz konusudur. Hasta yakınları, hastaların yara bakımı dışında, hastanın fiziksel ve emosyonel olarak yaşadıkları sıkıntılara daha fazla destek olmak durumunda kalmaktadırlar³

Yapılan çalışmalarda hastaların günlük yaşamındaki kısıtlılıkların, sosyal izolasyonun, kendilik algılarındaki farklılığın ve yeni gelen sorumlulukların, hastaların kendilik algısındaki kayba neden olduğu ve aynı zamanda hasta uyumunu da etkilediği bildirilmektedir. Bu sorunların varlığı hekimlerin profesyonel yaklaşımlarının da farklılık göstermesini gerektirmektedir. Bu yaklaşımlardan birincisi, "Holistik yaklaşım" yani sadece hastanın fiziksel bakımı değil aynı zamanda tüm yaşamına odaklanmaya olan ihtiyaçtır. Hastalar hekimin yanında ve evde bakım verenlerle farklı iletişimde bulunabilmektedirler. Dolayısıyla hastayı bir bütün olarak değerlendirmek ve yaşadığı sorunların hepsine odaklanmak gerekmektedir. İkincisi, hastanın eğitimidir. Hastalar hastalıklarının ilerlemesinden, komplikasyonlardan korkmakta, ileri düzey diyabet hastaları ile karşılaşmaktan çekinmekte ve bu nedenle kontrol müdahalelerine gitmeyi erteleyebilmektedirler. Bu da hastanın uyumunu etkilemektedir. Üçüncüsü ise, diyabetik ayak ülserleri geliştirmeden, ayak kliniklerine başvurması konusunda cesaretlendirilmeleri ve bu servislerin hasta odaklı yeniden yapılandırılmalarıdır. Servislere farklı yaş grubundan hastaların gelmesi, diğerlerinin gelişini etkileyebilmektedir. Ergen ve yetişkin grup ihtiyaçları farklılık gösterebilmektedir.⁴

Yine yapılan başka bir çalışma, diyabetik ayak ülserleri olan hastaların özellikle karar verme kapasiteleri konusundaki algılarının değiştiğini, bu konuda ciddi bir güçsüzlük hissi yaşadıklarını göstermektedir. Diyabetik ayak ülserleri olan hastaların günlük aktiviteleri ağrı, ayak amputasyonu korkusu ve azalmış fonksiyonel kapasitesi nedeniyle etkilenmekte, diğer insanlara bağımlılık ihtiyacı artmakta ve bu durum kontrol-otonomi kaybı ile sonuçlanmakta, güçsüzlük hissine neden olmaktadır. Öz saygı, öz farkındalık ve hayat kalitesi temelli yaklaşımlar önem kazanmakta ve hastaların emosyonel zorluklarına yönelik yaklaşım gösterilmesi önem kazanmaktadır.⁵

Bütün bu bilgiler ışığında diyabetik ayağı olan hastaya yaklaşımda, kapsamlı bakım için diyabetik ayak tedavi takımının diyabetle ilgilenen doktor, ayak bakımı ile ilgili eğitim almış ve eğitim verme becerileri olan diyabetik ayak hastalıkları uzmanı ya da eğitilmiş hemşireler, vasküler cerrah, ortopedistler, infeksiyon hastalıkları uzmanı, podiyatrist, sosyal hizmet uzmanı ve psikologlardan oluşması,⁶ bu ekibin hastaya bütüncül olarak yaklaşması, hastanın psikososyal durumu konusunda destekleyici yaklaşımda bulunmaları önemlidir.

Kaynaklar:

- 1- Nermin O, Özkan S, Satman İ, Yetkin İ, Çalışkan D, Özcan Ş, Özer E. Erişkin Diyabetli Bireyler için Eğitimci Rehberi, ANKARA: Koza Basım Yayın Ltd. Şti. ; 2014
- 2- Vileikyte L, The psycho-social impact of diabetes foot damage, Diabetes Voice, November 2005, Volume 50 Special Issue, page 12-13
- 3- Gilpin H, Lagan K, Quality of life aspects associated with diabetic foot ulcers: A review. The Diabetic Foot Journal, 2028, Vol 11 No 2
- 4- Kinmond K, et al, 'Loss of self': a psychosocial study of the quality of life of adults with diabetic ulceration, Journal of Tissue Viability, January 2003, Vol 13, No. 1,
- 5- Feelings of Powerlessness in Patients with Diabetic Foot Ulcers, Wounds : a compendium of clinical research and practice, 2014 26(6):172-7 <http://www.woundsresearch.com/article/feelings-powerlessness-patients-diabetic-foot-ulcers>
- 6- International Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers. Wounds International, 2013. Available from: www.woundsinternational.com

Diyabetli Hastada Ayağın Değerlendirilmesi

Prof. Dr. Ayten KADANALI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye EAH, Dr. Behiye Dede İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği

Ayaklar hem diyabetiklerde hem de normal insanlarda zedelenme, travma ve infeksiyon oluşumuna en açık organlardır. Diyabet dünya genelinde olduğu gibi ülkemizde de önemli sorun olmayı sürdürmekte ve diyabetli hasta sayısı giderek artmaktadır. Diyabetik ayak yaraları; diabetes mellitusun, en çok korkulan ve mortalite ve morbiditeyi arttıran, daha da önemlisi tedavi ile önlenemeyen komplikasyonlarında olup yaşam kalitesini bozan, ağır iş gücü kayıplarına ve organ kayıplarına neden olan bir durumdur. Diyabetiklerin yaşamı boyunca %15-25'inde diyabetik ayak ülseri gelişmekte olup bu oran bölgeden bölgeye, sosyoekonomik farklılıklara, ayak bakımı standartlarına, kaliteli ayakkabı giyme gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak değişebilir. Bu olgularda infeksiyon gelişme riski % 40-80'leri bulmaktadır. Diyabetik ayak ülserinin infekte olması ve bu infeksiyonun osteomyelite yol açması amputasyon riskinin doğmasına yol açar. Orta derece infeksiyonların %20'sinde, şiddetli infeksiyonların %50-60'ında osteomyelit de gelişir. Hastanın zamanında ve etkin tedaviyi alması, farklı disiplinlerin bilgi ve becerilerini gecikmeden hasta lehine kullanması, tedavi başarısını artırmakta ve amputasyon oranlarını düşürmektedir. Ağır diyabetik ayak infeksiyonlu (DAİ) olgularda debridmanla infekte dokunun tamamen temizlenmesi mümkün olmadığı ve hastanın kalan infeksiyon yüküyle başa çıkamayacağı durumlarda, infeksiyon bulunmayan güvenli bir düzeyden amputasyon yapılması yaşam kurtarıcı olmaktadır. Dünyada her 20-30 sn de bir diyabete bağlı ayak kaybı olmaktadır. DAİ'li olgularda yara iyileşmesini sağlayabilmek ve bacağı kurtarmak için gerekenler, acil ve agresif debridmanlarla ölü ve infekte dokuların uzaklaştırılması, uygun antibiyotik tedavisi, metabolik kontrol, ayağın yükten ve basıdan kurtarılması, periferik arter hastalığının tanısı ve uygun şekilde tedavisi ve ayağın işlevinin kazandırılmasıdır.

Bu amaçla öncelikle diyabetik ayak yarası olan hastada infeksiyonun var olup olmadığı değerlendirilmelidir. Travma, fraktur, tromboz gibi inflamasyona neden olacak diğer nedenler dışlandıktan sonra, ayak lezyonunda kızarıklık, sıcaklık artışı, şişlik, duyarlılık/

ağrı gibi inflamasyonun klasik bulgularından en az ikisi ya da pürülan akıntı varlığında DAİ düşünülmelidir. İnfeksiyonun varlığına karşın nöropati veya iskemi olması durumunda hastanın ağrısız olabileceği de akılda tutulmalıdır. DAİ tanısı konulan hastalar öncelikle yaranın derinlik ve genişliği, infeksiyonun sistemik bulgularının olup olmaması gibi faktörlere dayanarak infeksiyon şiddeti açısından hafif, orta derece veya şiddetli infeksiyon olarak sınıflandırılır. İnfeksiyon sınıflandırması açısından sıklıkla PEDİS sınıflaması kullanılmaktadır. DA yarasında kültür örneği yalnız klinik olarak infeksiyon düşünüldüğünde, empirik tedavi öncesi alınmalıdır. Uygun doku örnekleri; biyopsi, ülser alanının küretajı yada pürülan dokudan aspirasyon ile alınan materyaldir. Sistemik toksisite bulguları ve yüksek ateşi olan, şiddetli infeksiyon düşünülen hastalarda yara kültürüne ek olarak kan kültürleri de alınmalıdır. Rutin laboratuvar tetkikleri olarak: inflamasyon göstergeleri olan lökosit sayısı, CRP, ESH ve prokalsitonin gibi tetkikler, infeksiyonla kolonizasyonun ayırt edilmesinde yararlı olabilir. İnfeksiyon durumunda bunların bir ya da birkaçı yüksek düzeylere çıkabilmektedir. Ancak hiçbiri tek başına DAİ tanısı koydurmaz; ancak hem tanıya katkı sağlar, hem de infeksiyonun ciddiyeti hakkında klinisyene bilgi verebilir. Görüntüleme metodu olarak; DAİ tanısı alan hastada öncelikle lezyon bölgesindeki kemik deformitelerini, radyopak yabancı cisimleri ya da yumuşak dokudaki gaz oluşumlarını saptamak amacıyla direkt grafi çekilmelidir. Çoğu vakada direkt radyografi yeterli olmaktadır. Gerekirse en az 2 hafta sonra direkt radyografi tekrarlanmalıdır. Tedaviye yanıt alınamayan, osteomyelit ya da derin yumuşak doku absesi düşünülen hastalarda manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) daha duyarlı ve daha özgüdür. MRG'nin kontrindike olduğu ya da çekilemediği hastalarda işaretli lokosit sintigrafisi ve diğer radyonüklid kemik taramaları yapılabilir. DAİ'li her olguda arteriyel akım değerlendirilmelidir, Şayet a.dorsalis pedis ve a.tibialis posterior vuruları palpe ediliyorsa arteriyel beslenme sıklıkla yeterlidir. DA yarası olan olgularda PAH kuşkusu varsa deneyimli bir hekim tarafından doppler ultrasonografisi yapılmalıdır. Kesin olarak PAH düşünülüyorsa ve

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

revaskularizasyon gereksiniminden söz ediliyorsa, direkt olarak anjiyografi yapılır. Altın standard DSA olup işlem sırasında endovasküler girişim uygulanmasının mümkün olması en önemli avantajıdır. Ancak bu işlem revaskularizasyonun gerekli olduğu hastalarda yapılmalıdır. Yalnız tanı amaçlı olarak kullanılmamalıdır.

Sonuç olarak DAİ'li hastaların tedavisinde başarıya ulaşmak, yara iyileşmesini sağlayıp bacağı kurtarmak için; acil, agresif enfeksiyon kontrolü sağlamak, gerektiğinde agresif debridman uygulamak, metabolik kontrolü ilk etapta sağlamak, periferik arter hastalığının teşhisi ve uygun şekilde tedavisini yapmak, ayağı yükten-basıdan kurtarmak (Off-loading) ve yarayı, temiz, infeksiyondan arındırılmış, iyi kanlanan bir duruma getirdikten sonra rekonstrüksiyon gereklidir. Bu kompleks yaklaşım için etkin bir ekip çalışması çok önemlidir.

Referanslar

1. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJ, Armstrong DG, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, Pinzur MS, Senneville E, Infectious Diseases Society of America. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis. 2012 Jun;54(12):e132-73
2. Saltoğlu N, Kılıçoğlu O, Baktıroğlu S, Oşar-Siva Z, Aktaş Ş, Altındaş M, ArslanC, AslanT, Celik S, EnginA, EraksoyH, ErgonulO, ErtuğrulB, Guler S, Kadanalı K, Mulazımoğlu L, Olgun N, Oncul O, Oznur A, Satmanİ, Şencan İ, Tanrıover Ö, TurhanÖ, Tuygun AK, Tuzun H, Yastı AÇ, Yılmaz T. Diyabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonunun Tanısı, Tedavisi ve Önlenmesi: Ulusal Uzlaş Raporu. Klimik Dergisi 2015; 28(Ozel Sayı 1): 2-34
3. Bakker K, Apelqvist J, Lipsky BA, Van Netten JJ; International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). The 2015 IWGDF guidance documents on prevention and management of foot problems in diabetes: development of an evidence-based global consensus. Diabetes Metab Res Rev. 2016 Jan;32 Suppl 1:2-6.

Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarının Klinik Sınıflandırması

Doç. Dr. Gönül ŞENGÖZ

Haseki EAH, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

Diyabetes mellitus (DM), hipergliseminin neden olduğu metabolik bozukluklarla karakterize bir hastalıktır ve tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de yaygın bir sağlık sorunudur. Ülkemizde yapılan prevalans çalışmasında diyabetik 7 milyon kişi olduğu belirlenmiştir ⁽¹⁾. Artan diyabetik hasta nüfusu ve uzayan diyabetik yaşam süresi, diyabetik ayak ülserlerinin sıklığını artırmaktadır. Diyabetik hastalarda yaşamları boyunca %12-25 arasında diyabetik ayak ülseri gelişme riski vardır. Diyabetik ayak ülserleri morbiditede artışa, yaşam kalitesinde azalmaya, uzun süreli hastane yatışına ve yüksek tedavi maliyetlerine yol açmaktadır. Travmatik olmayan ayak amputasyonlarının %40-60'ı diyabetiklere yapılmaktadır. Diyabetik ayak ülserleri; periferik nöropati ve periferik arter hastalığı gibi diyabetin geç komplikasyonlarına sahip hastalarda bası travması sonucu oluşmaktadır. Ayak lezyonunda inflamasyonun klasik bulgularından en az ikisinin varlığı (kızarıklık, sıcaklık artışı, şişlik, duyarlılık, ağrı) ya da pürülan akıntı görüldüğünde diyabetik ayak enfeksiyonu (DAİ) düşünülmelidir. Ülkemizde yaşayan diyabetiklerin bir milyondan fazlasında diyabetik ayak ülseri olduğu ve bunların yarısında da DAİ bulunduğu öngörülmektedir ⁽²⁾. DA yaralarında; orta derece enfeksiyonların %20'sinde, şiddetli enfeksiyonların %50-60'ında osteomyelit gelişebileceği öngörülmektedir ⁽³⁾.

DA yarası ve enfeksiyonları, diyabetin kontrol altına alınmasıyla ve hastanın ayak bakımının sağlanması ile önlenebilir. Hastaya gerekli ve yeterli eğitimin verilmesiyle ayak bakımının sağlanması ve oluşan yaranın ya da oluşan enfeksiyonun erken farkedilmesi ve uygun tedavi yaklaşımıyla komplikasyonlar engellenebilir. Bu amaca ulaşmak için ayak lezyonlarını multidisipliner olarak değerlendiren ve derecelendirme yapan sınıflama ve skorlama sistemlerine gereksinim vardır.

Tarihsel olarak bakıldığında birçok sınıflama olduğu görülmektedir. Esas olarak yaranın büyüklüğü ve derinliği ele alınmıştır. 1975 yılında Shea, daha sonra ise Meggitt, Wagner, Forrest ve Gamborg-Nielsen, Knighton, Pecoraro, ve 1998'de Teksas Üniversitesi San Antonio sınıflamaları yapılmıştır. Ardından S(AD)

SAD (Size-area and depth-,Sepsis, Arteriopathy, Denervation), PEDIS (Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation) gibi akronimlerle tanımlanan sınıflamalar yayınlanmıştır. Bazıları ülseri öncelikle bazıları enfeksiyona ait detayları daha ön plana almıştır ⁽⁴⁾.

Sınıflandırma değerlendirmeye yol göstermeli ve tedaviyi kolaylaştırmalıdır ayrıca sonucu öngörmeye de yardımcı olmalıdır. Diyabetik ayak ülseri ile başvuran bir hasta, lezyonun boyutları, enfeksiyonun varlığı, ayakta iskemi, duyu kaybı ve biyomekanik sorunların olup olmadığı yönünden değerlendirilmelidir.

DAİ tanısı konulan hastalar enfeksiyon şiddeti açısından hafif, orta derece veya şiddetli enfeksiyon olarak sınıflandırılır. Bu sınıflamada yaranın derinlik ve genişliği, enfeksiyonun sistemik bulgularının varlığı araştırılır. Diyabetle ilişkili ayak komplikasyonlarını tahmin değeri yüksek bir sınıflandırma sistemi olarak PEDIS sistemi Ulusal Uzlaş Raporunda önerilmektedir ^[2].

Hafif enfeksiyonda deri ve deri altı dokusunda tutulma vardır, yara büyüklüğü 2 cm kadardır. Kızarıklık, sıcaklık artışı, şişlik, duyarlılık ve ağrı gibi bulgulardan en az ikisi ya da pürülan akıntı görülür. Orta derece enfeksiyonda derin dokuya yayılım, fasciit, nekroz, gangren, apse ve kemik tutulumu olabilir. Sistemik bulgular yoktur. Şiddetli enfeksiyonda sistemik bulgular ve ateş, yaygın nekroz ya da gangren gibi bulgular vardır. Hastanın metabolik kontrolü de bozulmuştur.

PEDIS SINIFLAMASI

Bu isimlendirmede; doku beslenmesi, yaygınlık/büyüklük, derinlik/doku kaybı, enfeksiyon ve duyu durumu kelimelerinin baş harfleri kullanılmıştır (PEDIS: Perfusion, Extent, Depth, Infection, Sensation) ^(4,5) (Tablo 1, Ulusal Uzlaş Raporundan alınmıştır). Bu sınıflama ile ayak ülseri, diyabete ait pek çok özellik için değerlendirilmektedir. Ayak ülseri değerlendirildikten sonra tanı ve tedavi amacına yönelik işlemler yapılmalıdır. Daha sonra hastalar tedavi takibi açısından izlenmelidir.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Hastaların diyabetik ayak ülseri oluşmadan önce bu konuda eğitilmesi, ayak bakımı ve ayak koruma konusunda bilgi sahibi olmaları son derece önemlidir. Diyabetik hastalar her doktor ziyaretinde bu konuda da uyarılmalı ve gerekli eğitimlerin alınması ve uygulanması konusunda farkındalık sağlanması hastanın metabolik takibi kadar önemlidir.

Tablo. PEDIS Sınıflaması

DOKU BESLENMESİ

Derece 1: PAH belirti ve bulgularının olmaması ve bununla birlikte:

- Arteria dorsalis pedis ve arteria tibialis posterior'un palpe edilebilmesi **veya**
- ABI 0.9-1.1 **veya**
- TBI > 0.6 **veya**
- TcPO₂ > 60 mmHg.

Derece 2: PAH belirti ve bulgularına karşın bacakta ciddi iskemi olmadığına ilişkin:

- Claudicatio intermittens (kesik topallama) **veya**
- ABI < 0.9; ancak sistolik ayak bileği basıncı > 50 mmHg **veya**
- TBI < 0.6; ancak sistolik ayak parmağı basıncı > 30 mmHg **veya**
- TcPO₂ 30-60 mmHg **veya**
- İnvazif olmayan testlerle saptanan PAH ile uyumlu diğer bozukluklar.

Derece 3: Bacakta ciddi iskemi olduğuna ilişkin:

- Sistolik ayak bileği basıncı < 50 mmHg **veya**
- Sistolik ayak parmağı basıncı < 30 mmHg **veya**
- TcPO₂ < 30 mmHg olması.

YAYGINLIK/BÜYÜKLÜK

Yara büyüklüğü cm² olarak debridman sonrasında belirlenmelidir. Yaranın dış sınırı, yarayı çevreleyen sağlam deriden itibaren ölçülmelidir.

DERİNLİK/DOKU KAYBI

Derece 1: Dermisten daha derin dokulara penetre olmamış, yüzeysel tam kat yara

Derece 2: Dermisin altında, deri altı yapılara penetre olmuş, fasya, kas veya tendon tutulumu olan derin yara

Derece 3: Kemik ve eklemi de içerecek şekilde ayağın tümüyle tutulması (direkt muayeneyle veya "probing to bone" yöntemiyle).

İNFEKSİYON

Derece 1: İnfeksiyon belirti ve bulgusu olmaması.

Derece 2: İnfeksiyonun yalnız deri ve deri altı dokuları tutması (daha derin dokuların tutulumu veya sistemik bulgular olmaksızın) ve aşağıdakilerden en az ikisi:

- Yerel şişlik veya indurasyon
- Yara çevresinde 0.5-2 cm eritem
- Yerel duyarlılık veya ağrı
- Yerel sıcaklık artışı
- Pürülan akıntı (koyu, rengi opaktan beyaza değişen ya da kanlı sekresyon).

Deride inflamatuvar yanıt oluşturabilecek travma, gut, akut Charcot osteoartropatisi, kırık, tromboz ve venoz staz gibi diğer nedenler dışlanmalıdır.

Derece 3: Genişliği 2 cm'nin üzerinde olan eritem ve yukarıda sayılan bulgulardan (şişlik, duyarlılık, sıcaklık, akıntı) en az birisi veya infeksiyonun, apse, osteomyelit, septik artrit veya fasiit biçiminde deri ve deri altı dokularından daha derin yapıları tutması. Aşağıda tanımlanan SIRS bulguları yoktur.

Derece 4: SIRS bulgularıyla birlikte herhangi bir ayak infeksiyonu. SIRS, aşağıdakilerden iki veya daha fazlasının olmasıdır:

- Vücut sıcaklığı >38°C ya da <36°C
- Nabız >90/dakika
- Solunum sayısı >20/dakika ya da PaCO₂ <32 mmHg
- Lökosit sayısı >12 000 ya da <4000/μl ya da ≥%10 band formasyonu.

DUYU DURUMU

Derece 1: Etkilenen ayakta duyu kaybı yok.

Derece 2: Etkilenen ayakta duyu kaybı var.

- Ayağın plantar yüzeyindeki üç bölgeden en az ikisinde bası duyusunun olmadığına 10 gr'lık monofilamanla belirlenmesi.
- Ayak başparmağı üzerinde vibrasyon duyusunun olmadığına (128 Hz'lik diyapozonla) ya da vibrasyon eşliğinin >25 V olduğunun (yarı kantitatif yöntemlerle) belirlenmesi.

PAH: Periferik arter hastalığı, ABI: Ayak bileği-kol indeksi ("ankle-brachial index"), TBI: Ayak başparmağı-kol indeksi ("toe-brachial index"), TcPO₂: Transkutanoz O₂ basıncı,

KAYNAKLAR

1. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, *et al.* Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol.* 2013; 28(2): 169-80.
2. Saltoğlu N, Kılıçoğlu Ö, Baktıroğlu S ve diğerleri. Diyabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonunun Tanısı, Tedavisi ve Onlenmesi: Ulusal Uzlaşı Raporu
3. Lipsky BA. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004; 20(Suppl. 1): S68-77.
4. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, *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(12): e132-73.
5. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004; 20 (Suppl. 1): S90-5.

Diyabetik Ayaktan Korunmaya Yönelik Ayak Bakım Eğitimi

Yrd. Doç. Dr. Saadet CAN ÇİÇEK

Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Bolu Sağlık Yüksekokulu, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı

Diyabetik ayak tüm Dünya’da tıbbi, sosyal ve ekonomik bir sorundur. Bölgesel olarak spesifik sosyal ve ekonomik faktörler ve tanı kriterlerindeki farklılıklar nedeniyle ülser ve amputasyon sıklığının bildirilmesi oldukça farklı olabilmektedir^{1,2}. Diyabetli kişilerin %15-25’i yaşamlarının bir döneminde ayak derisinde çatlaklar ya da ayak ülseri ile karşılaşmakta olup, ayak ülseri fiziksel yetersizlik ve yaşam kalitesinin azalması ile sonuçlanmaktadır^{1,3}. Diyabetik ayak ülserleri tüm amputasyonların %25-90’ından sorumlu tutulmaktadır. Diyabetli kişilerde alt ekstremitte amputasyon relatif riski diyabetli olmayan kişilere göre 15 kat daha yüksektir³. Çoğu gelişmiş ülkede diyabetli kişiler arasında yıllık ayak ülseri insidansı yaklaşık %2’dir. Bu ülkelerde diyabet travmatik olmayan amputasyonların en yaygın nedenidir ve diyabetlilerin yaklaşık yarısı alt bacak amputasyonu nedeniyle acı çekmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde ise ayak ülserleri ve amputasyonları ne yazık ki daha yaygındır. Sıklıkla yoksulluk, sanitasyon ve hijyen eksikliği ve yalınayak yürüme diyabetik ayak hasarının etkisini arttırmaktadır¹. Dahası dünyada diyabetli kişilerin sayısının artmasıyla diyabetle ilişkili ayak sorunlarının yükünün artacağı özellikle Tip 2 diyabet tanısı konulduğunda en az on kişiden birinde ayak hasarı için risk faktörünün bulunacağı ön görülmektedir¹.

Ayak ülserlerinin gelişiminde periferik nöropati, periferik vasküler hastalık, kısıtlı eklem hareketi ve ayağın anormal yük dağılımına neden olan tekrarlayan travma gibi pek çok risk faktörü yer almaktadır. Ayak ülserlerinin altta yatan nedeni ortadan kaldırılmazsa genellikle ilerleyicidir. Bu yüzden iyileşmiş ayak ülserlerinin %70’i beş yıl içinde tekrarlamakta, hatta tedavisi daha güç olup genellikle iyileşme için uzun bir süreye gereksinim duyulmaktadır. Bu nedenlerle diyabetik ayağın ekonomik bir yük getirmesi sürpriz olmamaktadır. Bir ayak ülserinin iyileşmesi yaklaşık olarak 17.500 dolardır. Alt ekstremitte amputasyonunun gerektiği bir vaka ise sağlık bakımı daha maliyetlidir ki 30.000-33.500 dolar arasında değişmektedir. Bu maliyetler toplam ekonomik yükü göstermemekte olup; üretkenlik kaybı, önleyici çabalar, rehabilitasyon ve evde bakımla ilişkili maliyetler de dikkate alınmalıdır³.

Çoğu ayak lezyonunun önlenmesine rağmen ayak sorunlarının gelişmesi diyabetliler için kaçınılmaz bir sonuç olarak karşımıza çıkmaktadır¹. Ulusal ve uluslararası rehberler önleyici çabalarla ayak ülserlerinin insidansını azaltmaya gereksinim olduğunu önemle vurgulamaktadır. Bu sadece metabolik kontrolü sağlama, diyabetik ayak ülserleri için yüksek riskli kişileri tarama ya da tanımlama değil aynı zamanda ayak bakım bilgisi ve ayak öz-bakımını arttırmayı amaçlayan hasta eğitimlerini de içermelidir³. Diyabetik ayağın ortaya çıkmasını engellemek ve ortaya çıktıktan sonra tedavisini sağlamanın en önemli anahtarlardan biri eğitimidir⁴. Ayak ülserlerinin en iyi şekilde önlenmesi risk faktörlerinin önlenmesi ile gerçekleştirilebilir⁵. Diyabetik ayak yönetiminde yüksek riskli hastaların saptanması ve eğitimi, tedavinin sürekliliğinin sağlanması, öz bakımın geliştirilmesi ile hastanın yakından izlenmesi yer almaktadır. Hemşirelik uygulaması olarak ayak bakımı hijyenik olarak derinin değerlendirilmesi, deri ve tırnak bakımı, hasta eğitimi ve gerekli konsültasyonlar için yönlendirmeyi içermektedir. Hemşirelik bakımı ve hasta eğitiminin temel hedefleri; ayağın ısı, mekanik ve kimyasal yaralanmalardan korunması, ayak ve tırnak sorunlarının erken tanımlanması, deri ve tırnak bütünlüğünün korunması ile hastaya öz-bakım ve izlem becerilerinin kazandırılmasını içermektedir⁶.

Diyabetli kişilerde ayak bakımını geliştirmek için verilen ayak bakımı eğitiminin ayak bakım bilgisi, öz etkililik ve öz bakım uygulamalarını geliştirmede etkili olduğu belirlenmiştir^{7,8}. Mason et al. (9) tip 2 diyabetli kişilerde ayak ülserlerini önleme konulu derleme çalışmalarında, ayak bakımı eğitiminin komplikasyon riski olan ayağın tanımlanmasının ve ülserasyon riski artmış ayak için tarama ve müdahalelerin önemi belirtilmektedir. Eğitim diyabetlinin ayak muayenesi yapılarak risk durumuna göre planlanmalıdır. Örneğin duyu kaybı olan bir diyabetlinin eğitimi ayakta yara oluşma riskini azaltmaya yönelik olmalıdır^{6,10}. Konuyla ilgili yapılan bir çalışmada, diyabetliler ayak taraması sonrası risk kriterlerine göre gruplara ayrılmış ve her risk grubuna göre önleyici ayak bakım programına alınarak bu programın yararlı etkileri belirlenmiştir¹¹. Diyabetli kişilerin eğitim konuları,

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

diyabetlinin bakımı, her gün ayağın kontrol edilmesi, hekim ve diyabet hemşiresi ile iletişim, ayakların her gün yıkanması, ayak parmak aralarının nemli kalmaması, ayak derisinin nemli tutulması, nasırların giderilmesi, görme ya da el becerisi sınırlılıklarının belirlenmesi, ayağa uygun ayakkabı seçimi, ayağın aşırı sıcaktan korunması, egzersiz ve elevasyon ile dolasının geliştirilmesi konularını kapsamalıdır^{6,10}.

Diyabet ekibinin bir üyesi olan hemşire, diyabetik ayağa yönelik koruyucu bakımı planlayıp sürdürebilecek en uygun adaydır. Diyabet hemşiresi, diyabetli hastaların ayaklarında oluşabilecek komplikasyonları ve öz-bakım yeterliliklerini tanımlayabilmeli, artrit ya da obezite gibi ayağa ulaşmada zorluk, görme ve bilişsel yetersizlikler gibi öz-bakım uygulama engellerini değerlendirebilmeli, ayak bakımı davranışlarını öğretebilmeli, kişiyi diyabetik ayak yönünden risk düzeyine göre uygun aralıklarla izlemelidir. Bununla birlikte ayak muayenesinin ilk değerlendirmede yapıldığı, ancak düzenli olarak izlenmediği bildirilmektedir^{4,6}. Diyabetli kişiler için koruyucu ayak bakımı önemli olmasıyla birlikte diyabetik ayak ülserlerini önlemede hemşireler tarafından ayak bakımının etkinliğini destekleyen kanıtlar yetersizdir. Birkaç çalışma temelde podiatristin yer aldığı ayak bakım ekibi tarafından yapılan uygulamaların amputasyon ve ayak komplikasyonlarını azalttığını rapor etmiştir. Hemşireler tarafından planlanan ayak bakım programları, davranışsal değişiklikleri amaçlayan ayak bakım eğitimini içermektedir. Fujiwara et al. hemşire tarafından ayak taraması sonrası diyabetli kişileri risk kriterlerine göre gruplara ayırdığı ve her risk grubuna göre önleyici ayak bakım programına aldıkları çalışmasında diyabetik ayak bakım programında kallusların çıkarılması, ayak derisinin bakımı ve özellikle yüksek riskli gruplarda diyabetik ayak ülserlerini önleme ve ayağın durumunu geliştirme yer almaktadır¹¹. Diyabetik ayak bakım programı hemşire tarafından planlanmalı ve tasarlanmalıdır. Hemşire ayak bakım eğitimini sağlamak için etkili ayak bakım eğitimini planlamalı ve yönetmelidir. Programa ayak ülseri için riskin belirlenmesi ile başlanmalıdır. Ayak bakım programı 30-60 dakikalık oturumlardan oluşmalı, risk sınıflamasına göre her 1-6 ayda bir kezden yılda bir keze kadar değişen sıklıkta uygulanmalıdır. Hemşire yönetimli program; eğitim (öz bakım becerileri, travmayla ilişkili yaralanmalardan korunma), düzenli ayak bakımı (ayağın yıkanması, krem uygulanması, tırnak bakımı, kallusların çıkarılması) ve gereksinim olduğunda dermatoloğa yönlendirmeyi içermelidir¹¹. Diyabetik ayağın düzenli olarak gözlenmesi en ucuz ve en kolay yol olmasının yanı sıra, ayak

komplikasyonlarının önlenmesinde en etkili yöntemlerden biridir^{4,6,11}.

Sonuç olarak, önlenebilir bir sorun olan diyabetik ayak komplikasyonunun oluşmaması için tanıdan itibaren ayak muayenesi yapılarak risk durumuna göre planlanan eğitim ve düzenli izlem ile diyabetlilerin sağlığını koruyucu ve geliştirici davranışların kazandırılmasında hemşirenin önemli bir rolü olduğu düşünülmektedir.

Kaynaklar

1. Boulton A, The Diabetic Foot: Epidemiology, Risk Factors and the Status of Care. *Diabetes Voice*, 2005;50:1-3.
2. Deribe B, Woldemichael K, Nemera G. Prevalence and Factors Influencing Diabetic Foot Ulcer among Diabetic Patients Attending Arbaminch Hospital, South Ethiopia. *Journal Diabetes Metabolism* 2014;5(1): 1-6.
3. Dorresteijn JAN, Kriegsman DMW, Assendelft WJJ, Valk GD. Patient Education for Preventing Diabetic Foot Ulceration (Review). *The Cochrane Library* 2010;5:1-48.
4. Fadiloğlu Ç, III. Ege Dahili Tıp Günleri, Diyabet Hemşireliği, Fadiloğlu Ç (Ed.), Diyabetik Ayakta Hemşirenin Rolü. *Meta Basım*, İzmir 2004;137-172.
5. Pataky Z, Vischer U. Diabetic Foot Disease in the Elderly. *Diabetes&Metabolism* 2007;33: 56-65.
6. Etnyre A, Zarate-Abbott P, Roehrick L, et al. The Role of Certified Foot and Nail Care Nurses in the Prevention of Lower Extremity Amputation. *Journal Wound Ostomy Continence Nurses* 2011; 38: 242-251.
7. Asongwed ET, Chesbro SB, Karavatas GS. Peripheral Arterial Diseases and the Anklebrachial Index. *Home Healthcare Nurse* 2009; 27: 160-167.
8. Vatankhah N, Khamseh HE, Noudeh YJ, et al. The Effectiveness of Foot Care Education on People With Type 2 Diabetes in Tehran Iran. *Primary Care Diabetes* 2009; 3: 73-77.
9. Mason J, Keeffet CO, Mcintosht A, et al. A Systematic Review of foot Ulcer in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. I: Prevention. *Diabetic Medicine* 1999; 16: 801-812.
10. Anastasi JK, Capili B, Chang M. HIV Peripheral Neuropathy and Foot Care Management: A Review of Assessment and Relevant Guidelines. *AJN The American Journal of Nursing* 2013; 12: 113.
11. Fujiwara Y, Kishida K, Terao M, et al. Beneficial Effects of Foot Care Nursing For People With Diabetes Mellitus: An Uncontrolled Before And After Intervention Study. *Journal Of Advanced Nursing* 2011; 67: 1952-1962.

Olgularla Diyabetik Ayak İnfeksiyonu OLGU 1

Doç. Dr. Ayşe BATIREL

Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

DK, 63 yaşında kadın hasta, sol ayak bileği ve ayakta açık yara yakınması ile başvurdu. 26 yıldır bilinen DM tanısı olan hastanın yaklaşık 3 hafta öncesinde sol ayağında yara gelişmiş ve ateşi olmuş. Pansuman ve oral antinbiyotik ile ayaktan bir süre takip edilmiş.

Ateşleri devam eden, ayakta akıntısız, kötü kokulu, nekroze yarası olan hasta, diyabetik ayak infeksiyonu tanısıyla ileri tedavi amaçlı "İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji" servisimize interne edildi. Doppler USG'de venöz trombüs saptanmadı. Arteriyel sistemde diffüz intimal kalınlaşma ve yaygın cidar kalsifikasyonu mevcuttu. Fizik incelemede bilinç açık koopere, oryante, genel durum orta, ödem, ikter ve siyanoz yoktu. Nabız 100/dk/ritmik, solunum sayısı 24/dk düzenli, tansiyonu 120/70mmHg, ateşi 38,6°C idi. Pupiller izokorik, ışık refleksi bilateral pozitif, konjunktivalar ve skleralar doğal. Trakea orta hatta, tiroid nonpalpabl, LAP saptanmadı. Juguler dolgunluk yoktu. Solunum sistemi incelemesinde her iki akciğer solunuma eşit katılıyordu, ral/ronkus duyulmadı. Kardiyak muayenesinde S1(+), S2(+), ritmik, taşikardikti. Üfürüm duyulmadı. GIS: barsak sesleri normoaktif, derin ve yüzeysel palpasyonla hassasiyet yoktu. Defans ve rebound saptanmadı. Traube açıktı, hepatosplenomegali yoktu. GÜS: Kostavertebral açı hassasiyeti ve/veya suprapubik hassasiyeti yoktu. Nörolojik incelemede ense sertliği ve meningeal irritasyon bulguları negatifdi. Sol ayak 1.2.3. parmaklarda yara, 3.falanksta nekroz, ayak sırtına uzanan ödem ve hiperemi mevcuttu. Kan tetkiklerinde WBC: 15800/mm³, Hb: 10 g/dl, Htc: %30.3, PLT: 405000/mm³, AST-ALT-üre-kreatinin düzeyleri normaldi. CRP: 99 mg/L, ESH: 110 mm/sa idi. İki adet kan kültürü ve derin doku yara kültürü alındı. Empirik olarak IV piperasilintazobaktam ve teikoplanin tedavisi başlandı. Kan şekeri düzeyinin yüksek (örn: 233-278-407-443...) seyretmesi ve HbA1c'nin 13.6 olması üzerine; kan şekeri regülasyonu için aralıklı olarak dahiliye konsültasyonu istendi ve önerileri uygulandı. 09.12.2015'de hiperbarik oksijen ünitesinde alınan alınan yara kültüründe S.aureus (MSSA) üremesi nedeniyle kültür sonucuna göre teikoplanin kesildi, IV piperasilin-tazobaktam tedavisine devam edildi. 11.12.2015'de alınan yara kültüründe ve iki kan kültüründe üreme olmadı.

Osteomyelit şüphesi nedeniyle çekilen ayak MR'ında osteomyelit saptanmadı. "Diyabetik ayak konseyi"nde değerlendirilen hastanın sağ ayak parmağında nekroze görünüm olması nedeniyle Plastik-Rekonstrüktif Cerrahi (PRC) tarafından debridman ve nekroze parmağın amputasyonuna karar verildi.

Preoperatif dahiliye, göğüs, kardiyoloji, anestezi konsültasyonları yapıldı ve hasta operasyon amaçlı devredildi. 30.12.2015'de spinal anestezi altında uygun saha temizliğini takiben sol ayaktaki nekrotik dokular debride edildi. Plantar bölgedeki apse drene edildi. Nekroze olduğu görülen 3. parmak (D3) ampute edildi. Kanama kontrolünü takiben uygun sütür ve pansuman ile operasyon sonlandırıldı. Operasyon sonrası piperasilin-tazobaktam tedavisine devam edildi. Takibinde kan şekeri daha regüle seyretmeye başladı. Ateş yüksekliği olmadı. Vital bulguları stabil seyretti. Tedavisinin 28. gününde oral ardışık tedavi ve önerilerle taburcu edildi. Yattığı süre boyunca yara bakım hemşiresi tarafından günlük pansuman yapıldı.

Taburculuk sonrası hastanın yara polikliniğinde takip edilmesi önerildi. Aralık 2015 te sol ayak 3. parmak amputasyonu yapılan hasta 10.02.2016'da PRC servisine deri greftiyle rekonstrüksiyon amacıyla yatırıldı. FM'de sol ayak plantar bölge medialde 2x2cm boyutlarında, 5mm derinliğinde tabanı granülasyon gösteren sınırları düzenli, kenarları hiperkeratotik görünümde doku defekti saptandı. Sol ayak dorsumda DPA normal, TPA filiformik olarak palpe edildi. Sol ayak distal 2/3 total hipostezik saptandı. Lokal anestezi altında uygun saha temizliğini takiben sol ayak plantar bölgedeki doku defekti viabl dokulara ulaşıncaya kadar debride edildi. Takiben defekt alan sol inguinal bölgeden alınan tam kalınlıkta deri grefti ile rekonstrükte edildi. Hastamızın tedavi öncesi ve sonrası diyabetik ayak fotoğrafları sunum sırasında paylaşılacaktır.

Diyabetik Ayak Hastasında Metabolik Kontrolün Sağlanması

Dr. Sibel SERİN

1998'de yapılan TURDEP-I çalışmasına göre, 2010'da tamamlanan TURDEP-II'de Türkiye'de diyabet sıklığı %90 artmıştır. Diyabetes mellituslu (DM) vaka sayısının artması diyabetin komplikasyonlarına bağlı morbidite ve mortalitede artış ile ilişkidir. DM ülkemizde önde giden toplum sağlığı sorunlarından biridir ⁽¹⁾.

Diyabetin ayak ülserleri (DAÜ) diyabetin en sık görülen komplikasyonlarındanıdır. DAÜ, diyabet tanılı hastaların yaklaşık %25'inde görülür ⁽²⁾.

DAÜ, kronik hiperglisemik ortamda gelişen periferik nöropati, anjiyopati, enfeksiyon ve immün sistem bozukluklarının izole veya kombine etkileri ile oluşmaktadır ⁽³⁾.

Diyabette kronik hiperglisemik ortam, nötrofillerde fagositoz, kemotaksis, bakterisid aktivitesinde bozulmaya neden olur. Sinir hipoksi/iskemisi, oto oksidatif stres, sitokin disfonksiyonu, kollajen moleküllerinde bozulmalar, endotelial disfonksiyon, mitokondriyal disfonksiyon ve büyüme faktör eksiklikleri gelişir. Hücrel ve humoral immün mekanizmalardaki bu değişiklikler anti bakteriyel defansda yetersizlik ve bakteriyel klirenste bozulma ile sonuçlanır. Tüm bu patofizyolojik süreç nedeniyle DM, sekonder bir immün yetersizlik olarak değerlendirilebilir ⁽⁴⁾.

Hiperglisemi DAÜ'nin gelişmesinde ve iyileşmesinde en önemli faktörlerden biri olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu nedenle DAÜ olan vakaların yönetiminde iyi glisemik kontrol birinci sırada gelmektedir. Bununla birlikte DAÜ olan tüm hastalar, aterosklerotik arter hastalığı riskini azaltan kanıt dayalı tüm tedavilerden fayda görürler. Bu kapsamda sigaranın bırakılması, diyet ve gerektiğinde LDL hedefine ulaşmak için anti-hiperlipidemik tedavi, anti-trombosit ilaç tedavisi ve HT kontrolü gerçekleştirilmelidir ⁽⁵⁾. Ayrıca hastaların nefrolojik, hematolojik ve nutrisyonel durumları multidisipliner bir yaklaşımla değerlendirilmelidir.

Glisemik Kontrol

DAÜ olan hastalarda glisemik hedefler belirlenirken; ülserin/enfeksiyonun derecesi, yaş, DM süresi, DM tedavisi, mevcut DM komplikasyonları, eşlik eden diğer hastalıklar, kullanılan diğer ilaçlar ve yaşam beklentisi göz önünde bulundurulmalıdır.

-Ülseri yüzeysel, ayaktan tedavi edilen, ko-morbid hastalığı olmayan, hipoglisemi eğilimi olmayan, yaşam beklentisi uzun hastalarda; HbA1c % 6.5 ve altında, açlık ve öğün öncesi kan glukoz düzeyinin 70-120 mg/dl, 2. saat postprandiyal kan glukoz düzeyinin 140 mg/dl'i aşmaması önerilir.

-Evre 3 ülseri olan, hastanede yatmayan, ko-morbid hastalığı olmayan hastalarda HbA1c'nin % 7-7,5'de, açlık ve öğün öncesi kan glukoz düzeyinin 130 mg/dl, 2. saat postprandiyal kan glukoz düzeyinin 160 mg/dl'in altında tutulması hedeflenir.

-Yoğun bakım dışında serviste izlenen insülin tedavisi altındaki hastalarda, açlık ve öğün öncesi kan glukoz düzeyi 140 mg/dl'in, herhangi bir zamanda ölçülen kan glukoz düzeyinin 180 mg/dl olmalıdır.

-Yoğun bakımda izlenen hastalarda ise kan glukoz seviyesinin 81-108 mg/dl arasında tutulduğu sıkı glisemik kontrol uygulanan hastalarda mortalite, kardiyovasküler ölüm, hipogliseminin daha sık görüldüğünün tespit edilmesi üzerine, glukoz hedefi olarak 140-180 mg/dl arası hedeflenmiştir. Ancak çok seçilmiş hastalarda, hipoglisemi riskini artırmayacaksa 110-140 mg/dl gibi daha sıkı bir hedef gözetilebilir.

-Ko-morbid hastalıkları olan terminal dönem hastalığı olan veya kan glukoz takibinin çok sıkı yapılamayacağı durumlarda glisemik hedeflerin biraz daha esnek olması hedeflenmektedir. Bu grup hastalarda HbA1c ≤ % 7.5-8 olacak şekilde glisemik kontrol yapılmalıdır.

Glisemik kontrol Tip 1 DM'lerde mutlak insülin ile mümkündür. Tip 2 DM hastasında eğer enfekte olmayan bir ülsere sahipse; almakta olduğu OAD ile iyi glisemik kontrol sağlanmışsa ve kontrolde almakta olduğu ilaçlarla ilgili herhangi bir yan etki veya kontrendikasyon yoksa tedavi değiştirilmez. Ancak Evre 2-3 ülseri mevcut, ciddi enfeksiyonu olan servis koşullarında izlenen hastada OAD yerine bazal-

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

bolus insülin tedavisine geçilmelidir. Evre 4-5 hastada bazal- bolus tedavi ilk seçenek iken, Evre 5 hasta acil operasyon nedeniyle direkt insülin infüzyonu ile operasyona hazırlanmalıdır ⁽⁶⁾.

Hipertansiyonun kontrolü

DAÜ olan hastaların yarısından fazlasında eşlik eden hipertansiyon vardır. DM'de KB hedefi <140/80 mmHg olarak belirlenmiştir. Ciddi hipotansiyon riski bulunmayan, uygun vakalarda kişinin tolere edebileceği daha düşük KB hedeflerine ($\leq 130/80$ mmHg) ulaşılması düşünülebilir. Genellikle ilk tercih edilecek grup anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEi), anjiotensin reseptör blokerleridir (ARB). ACEi özellikle diyabetik nefropatide ilk önerilen ilaç grubu olarak klavuzlarda yer almaktadır. Ancak bu grup ilaçları almakta olan hastalarda renal fonksiyon bozukluğunun derecesine göre doz ayarı yada ilaç değişikliği yapılmasına dikkat edilmelidir. Diyabetik nefropatide önerilen diğer grup kalsiyum antagonistleridir. Bazı grup hastalarda kombine anti hipertansif kullanımı gerekebilir. Bir DM hastasında ortalama 3 antihipertansif ilaç grubunun kullanılabilirdiği gösterilmiştir. Tiyazid grubu diüretikler ve beta blokerler kombinasyon tedavisinde seçilecek diğer ilaç gruplarıdır. ⁽⁷⁾.

Hiperlipidemi kontrolü

Bir koroner arter hastalık eşdeğeri kabul edilen DM varlığında küçük yoğun aterosjenik LDL (düşük yoğunluklu lipoprotein) parçacıklarında belirgin bir artış gözlenir. Ayrıca kan glukoz seviyeleri kontrolsüz olan diyabetiklerde eşlik eden trigliserid (TG) yüksekliği ve HDL düşüklüğünün hakim olduğu bir dislipidemi tablosu ile karşılaşılabılır. Yapılan birçok çalışmada statin tedavisi sonrası kardiyovasküler olaylarda belirgin düşüşler saptanmıştır. DM'lu hastalar doğrudan yüksek risk grubunda kabul edildiklerinden artan LDL'nin 70 mg/dl altına çekilmesi, HDL'nin kadınlarda 50 mg/dl, erkeklerde 40 mg/dl ve TG'in 150 mg/dl' altına indirilmesi hedeflenmiştir.

ACC/AHA, ATP-IV2014, ESC/EAS gibi pek çok kılavuz 40 yaş üstü tip 1 ve ya tip 2 DM hastasına LDL'ye bakmaksızın statin önermektedir. Tedavide, LDL kolesterol için statin türevleri, TG yüksekliği için fibrat türevleri tercih edilmektedir. Fibratlar serum TG azaltıp, HDL'yi yükselterek kardiyovasküler risk faktörlerini kontrol ederler. Ayrıca HDL düşüklüğünü kontrol etmede sigara kesilmesi ve düzenli egzersiz en etkili yöntemdir ⁽⁸⁾.

Renal Kontrol

Diyabetik nefropati; persistan albuminüri (en az iki defa 3-6 ay ara ile bakılan 24 saatlik idrarda mikroalbumin düzeyinin 300 mg'ın üzerinde olması), hipertansiyon, progressive proteinüri ve renal fonksiyonda progressif azalma ile kendini göstermektedir. Artan proteinüri ile hem proliferatif retinopati, hem de DAÜ ve nöropati arasında ilişki gösterilmiştir.

Bu nedenle mikroalbuminüri saptandığında hemen üriner albumin atılımını ve kardiyovasküler riskleri azaltacak tedavi yaklaşımları düzenlenmelidir. Bunlardan glisemik kontrol, erken ACEi'nin kullanımı ve optimum kan basıncı kontrolü en önemli basamaklardır. Kan basıncı normal olan ve mikroalbuminürisi bulunan olgularda ACEi yaygın olarak kullanılmakta ve progresyon üzerine önleyici etkileri bilinmektedir. Mikroalbuminürik ve proteinürik hipertansif hastalar ise; ACEi proteinürüye %40-50 oranında azaltmaktadır. Renal kontrol amaçlı günlük protein alımının diyabetik nefropatisi bulunan olgularda 0.5-0.85 g/kg/gün şeklinde kısıtlanması önerilmektedir. Özellikle nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, kontrast madde gibi nefrotoksik ajanlar konusunda dikkatli davranılması, kullanılan ilaç dozlarının renal fonksiyonlara göre ayarlanarak uygulanmasına uyulmalıdır. Sıvı alımının hastanın mevcut sıvı elektrolit ve kardiyovasküler statusuna göre kreatinin monitorizasyonunun eşliğinde ayarlanması gerekmektedir ⁽⁹⁾.

Aneminin kontrolü

Anemi ve kötü beslenme diğer sistemik risk faktörleri olarak DAÜ gelişiminde rol almaktadır. WHO kriterlerine göre hemoglobin konsantrasyonunun erkekler için 13 g / dl ve kadınlar için 12 g / dl altına gerilemesi anemi olarak tanımlanmaktadır.

Anemi, diyabetli hastalarda diyabeti olmayanlara göre daha sıktır. Anemi, kronik böbrek hastalığının (KBH) önemli bir göstergesidir, diyabetik böbrek hastalığı seyrinde daha erken ortaya çıkar. Diyabette aneminin etyolojisi multifaktöriyel olup böbrek hastalıklarına ek olarak inflamasyonu, besinsel yetersizlikleri, eşlik eden otoimmün hastalıkları, ilaçları ve hormonal değişiklikleri kapsar. Anemisi olan diyabetli hastalarda, diyabetik retinopati, nefropati ve kardiyovasküler hastalığın olumsuz sonuçlarına yönelik risk artmıştır. Hb düşüklüğü DAÜ hastasında kötü prognostik faktör olarak tanımlanmıştır. Anemisi olan DAÜ hastalarında dokulara oksijen sunumunun ve kullanımının azalması, immünitenin bozulması, kardiyak rezervde azalma gibi pek çok nedenden dolayı iyileşme süreci olumsuz etkilenir.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Anemi tedavisinin, otonom nöropatiye bağlı postural hipotansiyon, retinopati ve diyabetik nefropatiye bağlı renal işlev kaybı dahil, mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların progresyonunu yavaşlatacağı ile ilgili veriler birikmektedir. Diyabetik hastalarda aneminin erken teşhis ve tedavisi, yaşam kalitesinin düzelmesini, morbidite ve mortalitenin azaltılmasını sağlayabilir ⁽¹⁰⁾.

Nutrisyonel Kontrol

DM hastalarda malnütrisyon sıklığı %30 civarındadır. Yaşlandıkça DM ve malnütrisyon sıklığı artmaktadır. DM'de malnütrisyonun en önemli nedenleri yaşa bağlı gelişen fizyolojik ve fiziksel değişikliklerle birlikte, psikososyal ve ekonomik faktörlerdeki olumsuzluklardır. Malnütrisyonlu hastalarda hastanede yatış süresi, hastane ilişkili komplikasyon sıklığı, tekrar yatış oranı, hastane mortalitesi ve maliyet artmaktadır.

Klinik Enteral Parenteral Nütrisyon Derneğine (ESPEN) göre; BKİ 18.5 kg/m²'nin altındakiler, son 3-6 ay içinde ağırlığının %10-15 fazlasında kaybı olanlar, subjektif global değerlendirmede (SGA) Grade C, nütrisyonel risk skoru (NRS) 3 ve üzeri olanlar ve albümin seviyesi 30 g/L altında tespit edilen hastalarda malnütrisyon düşünülmelidir. Özellikle YB'da en az 5 gün, YB dışında 7-14 gün kalıp yeterli besin gereksinimini karşılayamayacağı düşünülen hastalara beslenme desteği sağlanmalıdır. Beslenme desteği alan hastalarda en sık görülen komplikasyon hiperglisemidir. Hiperglisemiye enteral beslenenlerin %30'unda, parenteral beslenenlerin %50'sinde karşılaşırlar. Enteral beslenme hiperglisemi ve infeksiyon riski daha düşük olduğundan parenteral beslenmeye tercih edilir. Kritik olmayan hastalarda glisemik kontrol önerisi; öğün öncesi 140 mg/dL'nin, herhangi bir anda ölçülen kan glukoz seviyesinin 180 mg/dL'nin altında tutulması şeklindedir. Kritik hastalarda ise kan glukoz seviyesinin 140-180 mg/dL arasında tutulması önerilir. Enteral beslenen diyabetik hastada insülin tedavisi olarak subkutan insülin (bazal-bolus) önerilmekte iken, parenteral beslenen diyabetik hastada insülin tedavisi, ayrı yoldan intravenöz insülin infüzyonu şeklindedir.

Diyabete özgü formüllerin metabolik parametreler, kilo ve tedavi özellikleri üzerine olumlu etkili olduğu görülmüştür ⁽¹¹⁾.

Kaynaklar:

1. Satman I, Omer B, Tutuncu Y. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol.* 2013 Feb;28(2):169-80.
2. Boulton AJ. The diabetic foot: grand overview, epidemiology and pathogenesis. *Diabetes Metab Res Rev.* 2008 May-Jun;24 Suppl 1:S3-6.
3. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Diagnosis and treatment of diabetic foot infections *Clin Infect Dis.* 2004 Oct 1;39(7):885-910. Epub 2004 Sep 10.
4. Aragón-Sánchez J, Cabrera-Galván JJ. The role of cytokines in diabetic foot osteomyelitis. *Diabet Med.* 2013 May;30(5):628-9.
5. Satman İ, Şazi İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S, Salman S ve TEMD Çalışma grubu TEMD Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2015
6. NICE-SUGAR Study Investigators, Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2009 Mar 26;360(13):1283-97.
7. Dinççağ N. Diyabetik Ayak Sorunlarına Genel Yaklaşım. *ANKEM Derg* 2011; 25(Ek 2):240-246
8. Chehade JM, Gladysz M, Mooradian AD. Dyslipidemia in type 2 diabetes: prevalence, pathophysiology, and management. *Drugs.* 2013 Mar;73(4):327-39.
9. Shahbazian H, Yazdanpanah L, Latifi SM. Risk assessment of patients with diabetes for foot ulcers according to risk classification consensus of International Working Group on Diabetic Foot (IWGDF) *Pak J Med Sci.* 2013 May-Jun; 29(3): 730-734.
10. Sharif, A., Younus, S., Baig, K. and Ali, N.H. (2014) Prevalence and Risk of Anemia in Type-2 Diabetic Patients. *Health, 6, 1415-1419.*
11. Sanz París A, García JM, Gómez-Candela C. Malnutrition prevalence in hospitalized elderly diabetic patients. *Nutr Hosp.* 2013 May-Jun;28(3):592-9.

Diyabetik Ayak Yaralarını Önleme de Ne Yapmalı?

Doç. Dr. Hülya AKAN

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği AD, Kayışdağı, İstanbul

Diyabetes mellitus (DM) sıklığı tüm toplumlarda artan; mortalite ve ciddi morbiditeleri ile önemli bir halk sağlığı sorunudur.^{1,2} Ülkemizde DM prevalansı çalışmaları 7 milyon civarında kişinin diyabetli olduğunu göstermektedir.² DM tanısı beklenen yaşam süresini kısaltmaktadır ve tanı alanların %75 i makrovasküler komplikasyonlar nedeni ile hayatlarını kaybeder.³

Diyabetik ayak (DA), diyabetin önemli bir komplikasyonu olup travma dışı alt ekstremitte amputasyonlarının en sık nedenidir ve diyabetik kişilerdeki amputasyonların %80 i diyabetik ayağa bağlıdır. Diyabetlilerin %10 unun hayatları boyunca en az bir kez DA ülseri olduğu tahmin edilir.^{3,4} Bir kez amputasyonu olan diyabetik hastanın bir kez daha ampute olma riski yüksektir ve mortalite de artar; DA ve buna bağlı amputasyonu olan hastaların %70 i beş yıl içinde hayatını kaybeder. Diğer yandan, diyabetiklerde en sık ve en uzun hastaneye yatış nedenidir.^{3,4} İşgücü kaybına, sakatlıklara ve psikososyal travmaya neden olur ve çeşitli çalışmalarda sağlık bakım maliyetlerinin ciddi oranlarda artmasına yol açtığı gösterilmiştir. Toplumumuzdaki tanı sayılarına bakarsak bu veriler diyabetik ayağın ne kadar önemli bir sorun olduğu ortaya çıkmaktadır.

DA'nın tedavisi güçtür; uzun süre hastane yatışı ve multidisipliner ekip izlemi gerektirir; amputasyona gitmesi maliyetleri daha da artırır. İdeal olan mümkün olduğunca diyabetik ayak gelişmesini önlemektir. Koruyucu tedbirlerin alınabilmesi için altta yatan mekanizmaların bilinmesi gerekir. Diyabetik hastalarda ayak sorunlarının daha sık olması temelde hastalığın majör komplikasyonları olan diyabetik nöropati ve periferik arter hastalığı ile ilişkilidir.⁶⁻¹¹ Nöropati her iki ayakta simetrik duyu kaybına ve motor nöropati de basınç noktalarının değişmesi ile biyomekanik değişmesine, kallus oluşumuna ve deformitelere yol açar.^{8,9} Duyu kaybı nedeni ile kişi ayak yaralanmalarını geç fark eder, ağrı duyusunun yokluğu ısı yaralanmaları gibi durumlarda kişinin kendisini koruyamamasına neden olur. Vasküler dolaşımın mikro ve makro düzeyde bozulması yaranın hızla gangrenleşmesine, dokunun iyileşmesini sağlayacak maddelerin taşınmaması nedeni ile yara iyileşmesinde gecikme ve dokunun

canlılığını kaybetmesine neden olur.^{6,7} Kan şekerinin kontrolsüz olması da enfeksiyona eğilimi artırır ve endotel disfonksiyonuna yol açar ve yara iyileşmesini geciktirir.¹² DA lı hastalar genellikle özbakımı yetersiz, glisemik kontrolü kötü yaşlı hastalardır. Tüm bu mekanizmalar hastadan kaynaklı faktörlerle birleşerek DA kolaylıkla enfekte olması, zor iyileşmesi, kronikleşmesi ve bazen uzvun kaybı ile sonlanmasına neden olur. Şu durumlarda DA ülser veya amputasyon riski artar^{1,5,13,14}:

- Amputasyon öyküsü
- DA ülser öyküsü
- Periferik nöropati
- Ayak deformitesi
- Periferik Arter Hastalığı
- Diyabetik nefropati
- Kötü glisemik kontrol
- Sigara içmek
- Görme kaybı

Diyabetik Ayak Ve Korunma

Sadece glisemik kontrolün sağlanması DA gelişiminin önlenmesi açısından yeterli değildir; kronik metabolik bir hastalık olarak tüm vasküler sistemi yaygın olarak etkiler ve hastalığın yönetimi tüm komorbiditelerin ve komplikasyonlarının eş zamanlı değerlendirilmesini gerektirir. DA açısından özellikle nöropatinin ve PAH nın gelişmesini önleyecek yaklaşımlar benimsenmelidir. Bunlar¹⁵:

1. Yaşam stili modifikasyonu
2. Kan basıncı kontrolü
3. Lipid kontrolü
4. Glisemik kontrol
5. Sigaranın bırakılması

Diyabet tanısı alan her hasta DA dahil tüm komplikasyonlara karşı beslenme, kilo kontrolü, düzenli egzersiz gibi yaşam stili modifikasyonu, eğer içiyorsa vasküler komplikasyonların önlenmesi açısından sigaranın bırakılması konularında her türlü komplikasyonun önlenmesi için danışmanlık ve gereğin de eğitim almalıdır. Yaşam stili değişiklikleri önerileri ve hedef kan basıncı ve, lipid ve şeker düzeyleri güncel rehberlere göre belirlenmelidir.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

ADA 2016 tüm tip 1 ve tip 2 diyabetik hastaların medikal beslenme tedavisi alması gerektiğini ve bunun tercihen diyabet alanında uzmanlaşmış bir diyetisyen tarafından kişinin hedeflerine göre düzenlenmesi gerektiğini belirtmektedir.¹⁶ Yine erişkin diyabetikler için haftada 150 dakikadan fazla ve arka arkaya 2 gün egzersiz yapmadan geçirmeyecek şekilde 3 gün veya daha fazla aerobic egzersiz, haftada 2 kez kontraendikasyon yok ise direnç egzersizi ve sedanter geçen süreyi azaltmayı önermektedir.¹⁶ Tabii bu öneriler DA olmayan kişiler için geçerlidir. Obez olan diyabetiklerin kilo vermesi için de diyet, fizik aktivite ve yaşam stili değişiklikleri şiddetle önerilmektedir.

Glisemik hedefler olguya göre bireyselleştirilmelidir. Genel HbA1c hedefi <7.0, açlık kan şekeri 80-130 mg /dl ve tokluk kan şekeri <180 mg /dl dir. Kısa süreli diyabet öyküsü olan, yaşam beklentisi uzun, yaşam stili modifikasyonu ve/veya metformin ile tedavi edilen ve ek KVH riski olmayan hastalar da HbA1c <6.5 hedeflenir. Yaşam beklentisi kısa, mikro ve makro vasküler komplikasyonları olan, ciddi hipoglisemi atakları olan, komorbiditeleri olan uzun süreli diyabet hastalarında ise hedefler biraz daha esnek olmalı ve HbA1c <8.0 civarında tutulmalıdır.

^{16,17}

Kan basıncı her muayene de ölçülmelidir. Yüksek kan basıncı saptandığında ise farklı zamanlarda yapılan ölçünlerle hipertansiyon tanısı doğrulanır doğrulanmaz tedavi başlanmalıdır. Prehipertansiyon de yaşam stili değişikliği ile yakından takip edilmelidir. Ek riski olmayanlar da tedavi hedefi 140/90 mmHg altıdır. Ek bir veya daha fazla kardiyovasküler hastalık riski olanlar, genç hastalar ve albuminüri olanlar da 130/80 mmHg altı hedef değerdir.¹⁶

Kan lipid hedefleri genel topluma göre daha düşüktür. Kötü glisemik kontrolü olan hastalar da trigliserit (TG) yüksek ve HDL kolesterol (HDL-C) düşük saptanır, glisemik kontrol düzeldiğinde de trigliseritler de düşer. DM tanısı konulduğunda lipid profili bakılmalıdır. TG \geq 150 mg/dL HDL-C <40 mg/dL (erkek), <50 mg/dL (kadın) olmalıdır. ADA ek risk faktörü olanlar da LDL kolesterol düzeyine bakılmaksızın statin başlanmasını önermektedir. Hedef LDL değerleri <100mg/dl, kardiyovasküler olay geçirenlerde ise >70 mg/dl dir. İlaç tedavisine ek olarak diyetle omega 3'ün artırılması ve yukarıda belirtilen şekilde yaşam stili değişikliği de önerilmektedir.¹⁶

Sigara, kardiyovasküler olaylar ve diyabetik ayağın ana mekanizması olan periferik damar hastalığı için önemli bağımsız bir risk faktörüdür. Sigaranın diyabetik ayak yarası ve amputasyon için d risk

faktörü olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Aynı zamanda, DM bir kardiyovasküler hastalık eş değeridir ve sigara bağımlısı olan her DM hastası sigarayı bırakması yönünde teşvik edilmeli gerekirse profesyonel destek alması sağlanmalıdır.^{17,18} Yapılan çalışmalar üç dakikalık bir danışmanlığın bile sigara bırakma oranını artırdığını göstermektedir.

Diyabetik ayağa yönelik koruyucu tedbirler

DA'nın önlenmesinde düzenli ayak muayenesi önemli bir koruyucu tedbirdir. Ayağa özgün olarak alınacak koruyucu tedbirler¹³:

- Yüksek risk ayakların düzenli muayenesi
- Yüksek riskli ayakların saptanması
- Hasta, aile bireyler ve sağlık çalışanlarının eğitimi
- Uygun ayakkabı seçimi
- Ülseratif olmayan yaraların bakımı

Her DM hastasına senede bir kez kapsamlı ayak muayenesi yapılması önerilir. Kapsamlı muayene ile DA gelişmesi açısından daha yüksek riskli kişiler tespit edilip daha yakın izleme alınabilir. Her muayenede de ayakkabı ve çoraplar çıkartılarak ayaklar gözlenmelidir.

Kapsamlı Ayak Muayenesi

Kapsamlı ayak muayenesinin bileşenleri öykü, nörolojik, vasküler, deri ve kas/eklem muayeneleri ve ayakkabı ve çorapların değerlendirilmesidir.^{1,13-15,19}

Öykü: Geçmiş yara, geçmiş amputasyon öyküsü, ayak bakımı eğitimi alıp almadığı, birlikte yaşadığı kişiler ve bakımına destek olanlar sorgulanmalıdır. Nörolojik açıdan ayaklarda uyuşma ve ağrı, vasküler açıdan kesik topallama (klodikasyon) da sorgulanmalıdır. Sigara öyküsü, diyabetin nefropati ve retinopati gibi diğer komplikasyonlarının sorgulanması da gerekir.

Deri:Kuruluk,çatlak,renk,kalınlık,ödem,sıcaklık,kallus oluşumu, su toplanması açısından değerlendirilir. Özellikle kallus içine kanama önemlidir. Diyabet hastalarında mantar sık görülür; parmak araları tek tek incelenerek mantar açısından kontrol edilmelidir. Tırnaklar şekil bozuklukları, renk değişiklikleri ve paronishi açısından değerlendirilmelidir.

Kas/eklem: Deformiteler (pence parmak, çekiç parmak gibi), metatars başları değerlendirilmelidir. Bir diğer önemli konu sıklıkla atlanan veya enfekte DA olarak yanlış tanılanan charcot artropatisidir. Genellikle orta ayağı etkiler ve tek taraflı, sıcak, kırmızı, şişmiş ve belirgin deformite olan düz ayak olarak görülür. DA infeksiyonundan (DAİ) den ayırt etmesi güç olabilir. Charcot nöroartropatisi ayağın yük binmeyen bölümlerinde görülür;öyküde bası yararı, tırnak batması veya yaralanma öyküsü yoktur

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

ve kandaki enfeksiyon parametreleri genellikle normaldir.²⁰

Nörolojik değerlendirme: En azından duyu ve vibrasyon algısı değerlendirilmelidir. 10 gr'lık monofilaman ile her iki ayak tabanının üç noktasından (baş parmak ve birinci ve beşinci metatars tabanı) monofilaman "C" şeklini alıncaya kadar bastırılarak duyu değerlendirmesi yapılır. Bir ya da birden fazla noktada duyu kaybı saptanması koruyucu duyunun kaybolduğu olarak kabul edilir. 128 Hz'lik diyapozonla ayak başparmağında vibrasyon algısı" var, azalmış, yok" olarak değerlendirilir. Vibrasyon testi ülserasyon için monofilaman testinden daha az duyarlıdır. Diğer yapılacak muayeneler ayak bileği refleksi, "pinprick" hissi ve vibrasyon için özelleşmiş merkezlerde bio/nöroteziyometre testidir.

Vasküler değerlendirme: Simetrik olarak ayak nabızları dorsalis pedis ve posterior tibialis palpe edilerek nabız alınmaya çalışılır. Bir diğer test ayak bileği-kol indeksi (ABI) testidir. Doppler ultrason ile kolda brakial sistolik basınç ve ayak arterlerinden birisinin sistolik basıncı ölçülür. En az ikişer ölçüm yapılarak ortalamaları alınır ve kol sistolik basıncı ayak sistolik basıncına bölünür. Sağ ve sol için ayrı yarı ölçüm ve oranlama yapmak gerekir. >0.9 normal olarak kabul edilir, < 0.8 klodikasyon ve <0.4 istirahat ağrısı ve nekroz ile ilişkilidir.

Ayakkabı ve çoraplar da ayağa uygunluk açısından kontrol edilmelidir. Yeni bir derleme tüm koruyucu tedbirler arasında uygun ayakkabı müdahalesinin en güçlü kanıt sağlayan müdahalelerden birisi olduğu sonucuna varmıştır.²¹

DA açısından yüksek risk

Kapsamlı ayak muayenesi sonucunda ayak yarası öyküsü veya ampütasyon öyküsü olması, koruyucu duyunun bozulması, ayak nabızlarının alınamaması, ciddi ayak deformitesinin olması yüksek risk olarak değerlendirilir. Bu hastalar 1-6 ay gibi daha sık aralıklarla ayak muayenesi için çağrılmalıdır.^{1,14,15} Yine yukarıda sayılan diğer risk faktörlerinin olması ve kişinin 10 yıldan uzun süredir diyabeti olması da DA ve amputasyon riskini artırmaktadır.²²⁻²⁴

Hasta eğitimi

DA'dan korunmada en önemli bileşenlerden biri hasta eğitimidir.^{1,25} Hasta eğitimi yukarıda sayılan tüm koruyucu tedbirlere yönelik başlıkları içermeli ve eğitimlere hasta yakınları, birlikte yaşadığı kişiler ve eğer varsa bakım veren kişiler dahil edilmelidir ; kan şekeri hedef düzeyleri, kan basıncı hedef düzeyleri, diyabetik diyet ve sağlıklı beslenme, egersizdir. Sigaranın bırakılması konusunda mutlak her diyabetik hasta sorgulanmalı ve sigara içiyorsa bırakması için

motive edilmeli ve gerekiyorsa profesyonel destek alması sağlanmalıdır.

DA'ya yönelik spesifik hasta eğitimi ise ayak ve tırnak bakımını kapsar. Her diyabet hastası ayak ve tırnak bakımı eğitimi almalı ve mümkünse hasta yakınları ve bakım veren kişiler varsa onların da bu eğitime katılması sağlanmalıdır. Özellikle mental veya fiziksel olarak kendi bakımını yapamayacak kişiler de bakım verenlerin eğitim almasının sağlanması önemlidir.^{1,19,25-28}

- Ayaklar her gün kontrol edilmeli, ayağın taban ve üst kısmına bakılmalı, eğer alt kısımları rahat görülemiyorsa bir ayna kullanılmalı ya da aile bireylerinden yardım istenmelidir, dikkatli bir incelemeyle ayakta meydana gelebilecek değişiklikler erken dönemde görülmektedir.
- Ayak derisinin renginde değişiklik olup olmadığını izlenmeli, ayak derisinin hasarsız ve yumuşak olmasına özen gösterilmelidir.
- Ayaklar yara, çatlak, kabarcık, nasır yönünden kontrol edilmeli; nasırlar ve kalluslar için kimyasal maddeler, makas ya da törpü, nasır ilaçları flasterler kullanılmaması, sorun varsa sağlık ekibiyle görüşülmesi söylenmelidir.
- Ayaklarda nasır oluşmaması için oturarak ve ayakları uzatarak namaz kılınması önerilmelidir. Ayakları ısıtmak için sıcak su torbaları, ısıtıcı pedler veya diğer ısı kaynakları uygulanmamalıdır.
- Ev ortamında ayağa batabilecek veya takılarak düşmeye yol açabilecek cisimler uzaklaştırılmalıdır. Düzenli egzersiz programı olmalı, yapılan egzersizin yaraların oluşmamasına ve kasların güçlenmesine yardım edeceğini hatırlayarak egzersizler ihmal edilmemelidir.
- Ancak uzun yürüyüşler yapılmamalı, ayak aynı pozisyonda uzun süre tutulmamalı ve egzersizde kullanılacak ayakkabılara dikkat edilmelidir.
- Ayak temizliğine özen gösterilmelidir. Ayakların yıkandığı suyun sıcaklığı olası yanıkları önlemek için 37°C'yi geçmemelidir.
- Ayaklar her gün ılık suda tahriş etmeyen bir sabunla yıkanarak temizlenmelidir.
- Ayak derisinin kurummasına, çatlamasına ve esnekliğinin bozulmasına yol açabileceğinden uzun süren ayak banyolarından kaçınılmalıdır.
- Ayaklar sabunla temizledikten sonra durulanıp, özellikle parmak araları olmak üzere iyice kurulmalıdır.
- Parmak aralarının iyi kurulması mantar enfeksiyonlarının oluşmasını önler. Yıkama işleminden sonra ayak derisinde kurumaları önlemek için

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

yağlı krem veya nemlendirici losyon kullanarak ayak derisi yumuşak tutulmalı, ayak parmak aralarına losyon sürülmemelidir.

- Parmak aralarına sürülen losyon mantar enfeksiyonlarının oluşmasına neden olabilir.
- Nasırlar ve sertlikler ponza taşıyla inceltilmeli (nasırlı alanın dışına çıkılmadan), parmaklarda pençeleşme varsa eklem sertliği oluşmaması için masaj yapılmalıdır.
- Ayak tırnakları mümkün olduğunca düzgün olmalıdır.
- Tırnaklar banyodan sonra yumuşakken düz kesilmeli, etrafında kızarıklık, şişlik olup olmadığı kontrol edilmelidir.
- Tırnaklar yuvarlak (∩) değil düz (-) şekilde kesilmeli, tırnak köşeleri derin alınmamalı, zımparalı bir tırnak törpüsüyle törpülenmelidir. Görme problemi olan bireyler kendi tırnağını kesinlikle kendisi kesmemeli, yakınlarından yardım almamalıdır.
- Ayağa uygun ayakkabılar seçilmeli, ayağı sıkmayan deri veya bez ayakkabılar giyilmelidir. Hastalar mümkünse kendi ayak kalıpları alınarak üretilen ayakkabıları kullanmalıdır.
- Ayakkabı genişliği ayak genişliği kadar olmalı, ayağı tam kavramalıdır; önü sivri, yüksek topuklu, açık burunlu ayağı rahatsız edecek ayakkabılar yeğlenmemelidir.
- Yeni ayakkabı alındığında ilk günlerde kısa süreli giyip değiştirilmeli ve ayaklar sürekli kontrol edilmeli, ayakkabı satın almak için öğleden sonraki saatler yeğlenmelidir.
- Çıplak ayakla asla yürümemeli, denizde, kumsalda, hatta evde dahi terlik kullanılmalıdır. Parmak aralarına giren terlik ya da sandalet tipi ayakkabılar yeğlenmemelidir.
- Ayakların gün boyu lastik ayakkabılar içinde nemli bir ortamda kalmasına izin verilmemelidir. Ayakkabı giymeden ve çıkarıldıktan sonra içi çivi, yabancı cisimle pürüzlü yüzey ve yırtık açısından her zaman kontrol edilmeli, ayakkabının iç tabanlığı altı ayda bir değiştirilmelidir.
- Çoraplar her gün değiştirilmelidir. Pamuklu, yünlü veya koton, olası yara akıntılarını erken fark edebilmek için açık renkli çoraplar yeğlenmeli; bilekleri sıkmayan lastiksiz çoraplar kullanılmalıdır. Mekanik bası olmaması için yamalı, dikişli, ayağa büyük çoraplar kullanılmamalıdır.
- Ayaktaki kan dolaşımını güçlendirmek için kan şekeri düzeyinin normal sınırlarda kalmasına

özen gösterilmelidir.

- Herhangi bir ekstremitede kesik, çatlak ya da yara geliştiğinde en kısa sürede sağlık ekibine başvurulmalıdır.

Tanı

Tüm koruyucu tedbirlere rağmen diyabetli bir hasta da herhangi bir ayak yarası gelişirse, ilk karar verilmesi gereken konu eşlik eden enfeksiyonun olup olmadığıdır. Yaranın etrafında şişlik, ısı artışı, kızarıklık, ağrı gibi enflamasyon bulgularından ikisinin olması veya yaradan pürülan akıntı enfeksiyon düşündürür. İskemi veya nöropati nedeni ile ağrı olmayabilir ve enflamasyon bulguları hafif olabilir. Bu durumda akıntı, kötü koku yara kenarlarının düzensiz olması, gevrek veya soluk renkteki granülasyon dokusu ve tedaviye rağmen yaranın iyileşmemesi enfeksiyon düşündürür.²⁹

DA genellikle yüzeysel başlar; derin dokulara ve kemiğe kadar yayılabilir. DA tanısı konduktan sonra ikinci önemli karar enfeksiyonun ve lezyonun yaygınlık ve derinliğinin derecesidir. Lezyonun boyutları, derinliği, kemik dokuyu tutup tutmadığı, bölgesel lenf ganglionlarına yayılıp yayılmadığı ve eşlik eden sistemik enfeksiyon bulgularının varlığı değerlendirilmelidir. DA/ DAİ saptanan ayakta iskemi bulguları, nöropatinin olup olmadığı ve biyomekanik sorunlar da yara iyileşmesini etkileyeceği için değerlendirilir. Tüm bileşenleri içeren çeşitli sınıflamalar kullanılmaktadır. “Diyabetik ayak yarası ve enfeksiyonunun tanısı ve tedavisi ve önlenmesi: Ulusal uzlaşma raporu, 2015” PEDIS sınıflaması önermektedir.¹ PEDIS doku beslenmesi, yaygınlık, derinlik/doku kaybı, enfeksiyonun varlığı, duyu olmak üzere beş ana alandan oluşan ve her alan altında da derecelendirme tanımlamaları yapılmış bir sınıflandırmadır.³⁰ Tanı ve sınıflama için muayene dışında görüntüleme ve laboratuvar tetkikleri de gerekebilir. PEDIS sınıflaması hastanın takibinin hangi düzeyde yapılacağını, ayaktan mı yoksa yatarak mı tedavi edileceğini, antibiyotik başlanıp başlanmayacağını ve hastanın nasıl izleneceğini belirlememizi sağlar.

Kaynaklar

1. Saltoğlu N, Kılıçoğlu Ö, Baktıroğlu S et al. Diyabetik ayak yarası ve enfeksiyonunun tanısı, tedavisi, ve önlenmesi: Ulusal uzlaşma raporu. Klimik dergisi 2015;28 (özel sayı):2-34. Doi:10.5152/kd.2015.29
2. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol.* 2013; 28(2): 169-80.
3. NICE guideline: Diabetic foot problems: prevention and management. 26 Ağustos2015 nice.org.uk/guidance/ng19

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

den 14.04.2016 tarihide ulaşıldı

4. Collier A, Dowie A, Ghosh S, Brown PC, Malik I, Boom S. Diabetic foot ulcer: Amputation on request. *Diabetes Care*. 2011;34:e159.
5. Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, et al: The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. *Diabet Med* 19: 377–384, 2002
6. Tomita M, Kabeya Y, Okisugi M, Katsuki T, Oikawa Y, Atsumi Y, Matsuoka K, Shimada A. Diabetic Microangiopathy Is an Independent Predictor of Incident Diabetic Foot Ulcer. *J Diabetes Res*. 2016;2016:5938540. doi: 10.1155/2016/5938540. Epub 2016 Feb 29.
7. American Diabetes Association: Peripheral arterial disease in people with diabetes (Consensus Statement). *Diabetes Care* 2003;26:3333–3341.
8. Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L: Clinical practice: neuropathic diabetic foot ulcers. *N Engl J Med* 351:48–55, 2004
9. Boulton AJ, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM: Diabetic somatic neuropathies. *Diabetes Care* 27:1458–1486, 2004
10. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*. 1999; 22(1): 157-162.
11. Kim PJ, Steinberg JS. Complications of the diabetic foot. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2013; 42(4): 833-47.
12. Huijberts MS, Schaper NC, Schalkwijk CG. Advanced glycation end products and diabetic foot disease. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008; 24(Suppl. 1): S19-24.
13. Bakker K, Apelqvist J, Schaper NC. International Working Group on Diabetic Foot Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012;28(Suppl 1):225–31.
14. Boulton JM, Armstrong DG, Albert SF 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(8): 1679-1685.
15. American Diabetes Association: Preventative foot care in people with diabetes. *Diabetes Care* 26 (Suppl. 1):S78–S79, 2003
16. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2016. *Diabetes Care*. 2016;39(suppl 1):S1-S106
17. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S, Salman S, Dinçcağ N; Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu*. 7. baskı. Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2015.
18. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*. 2005; 293(2): 217-28. doi:10.1001/jama.293.2.217.
19. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM; American Diabetes Association. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26(Suppl. 1): S78-9.
20. Armstrong DG, Fiorito JL, Leykum BJ, Mills JL. Clinical efficacy of the pan metatarsal head resection as a curative procedure in patients with diabetic mellitus and neuropathic forefoot wounds. *Foot Ankle Spec*. 2012; 5(4): 235-40.
21. van Netten JJ, Price PE, Lavery LA et al. International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). Prevention of foot ulcers in the at-risk patient with diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32 Suppl 1:84-98. doi: 10.1002/dmrr.2701.
22. Shahbazian H, Yazdanpanah L, Latifi SM. Risk assessment of patients with diabetes for foot ulcers according to risk classification consensus of International Working Group on Diabetic Foot (IWGDF). *Pak J Med Sci*. 2013; 29(3): 730-4.
23. Yan J, Liu Y, Zhou B, Sun M. Pre-hospital delay in patients with diabetic foot problems: influencing factors and subsequent quality of care. *Diabet Med*. 2014; 31(5): 624-9
24. Win Tin ST, Kenilorea G, Gadabu E, Tassere J, Colagiuri R. The prevalence of diabetes complications and associated risk factors in Pacific Islands countries. *Diabetes Res Clin Pract*. 2014; 103(1):114-8.
25. McGill M. Foot care education for people with diabetes: a major challenge. *Diabetes Voice*. 2005; 50 (Special Issue): 36-9.
26. Erkal S, Algier L. Diyabetik ayaklı hastanın bakımında ekip yaklaşımı *Diyabet Forumu*. 2005; 2: 53-7.
27. Celik S, Ozturk G. Diyabetik ayak: risk faktorleri ve bakım. *Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu*. 2009; 1(1):22-7.
28. Helfand AE. Assessing and preventing foot problems in older patients who have diabetes mellitus. *Clin Podiatr Med Surg*. 2003; 20(3): 573-82.
29. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, 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(12): e132-73.
30. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004; 20(Suppl. 1): S90-5.

SÖZEL BİLDİRİ ÖZETLERİ

SS-01

Diyabetin Birbiri ile İlişkili İki Komplikasyonu; Bozulmuş Endotel Fonksiyonu ve Çok İlaça Dirençli Diyabetik Ayak İnfeksiyonları

Mustafa Doğan¹, Lütü Çığatay Onar²

¹ Çorlu Devlet Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği

² Çorlu Devlet Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

AMAÇ: Diyabetes Mellitus, birbiri ile ilişkilendirilmiş birçok sistemik ve kronik komplikasyonlarla seyreden, sıklığı giderek artan bir metabolizma hastalığıdır. Diyabete sıklıkla eşlik eden periferik arter hastalığının sonucu olarak gelişen ekstremite iskemisi zaten normal popülasyona oranla konak savunma mekanizmasında daha fazla bozukluğun olduğu bireylerde uzuv kaybına kadar giden ciddi infeksiyonlara neden olabilmektedir. Durumun bireysel, bedensel, ruhsal, sosyal ve ekonomik boyutları düşünüldüğünde birbirleri ile ilişkilendirilmiş antitelerin öngörülebilmesi ve önlenmesi önemlidir. Bu çalışmanın amacı multirezistan bakteri infeksiyonlarına neden olabilen periferik arter hastalığının öncelikli olarak tedavi edilmesinin önemini ortaya koymaktır.

YÖNTEMLER: Diyabetik ayak nedeni ile kliniğimize başvuran ve tedavi gören 91 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Demografik bilgilerinin yanı sıra yaraların lokalizasyonları, Wagner sınıflamasına göre derecelendirmeleri, hastaların maksimum ağrısız yürüme mesafesinin Fontaine – Ratschkow sınıflandırması cinsinden evrelemesi, ankle brakial indeksleri, yara kültürü incelemeleri ve tedavi süreleri değerlendirildi. Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Bağımsız gruplar için incelenecek faktörlerin matematiksel farklılığını sınamak, faktörlerin alt gruplar arasındaki değişkenliğini test etmek için gruplar Student t testi, ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (frekans) yanısıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

SONUÇLAR: Retrospektif incelemesi yapılan 91 hastanın 2'sinin verilerine ulaşılamaması üzerine çalışmaya 89 hasta dahil edildi. Hastaların %66,29'u

(n= 59) erkek, %33,7'si (n=30) kadındı. Tüm hastalar dikkate alındığında ayak yaralarının %75,28 ($\pm 2,21$) 'inin (n=67) distal yerleşimli (parmak) olduğu saptandı. Hastaların ankle/brakial indeksleri (ABI) değerlendirildiğinde hastaların % 61,79 'unda (n=55) ABI kritik değer olarak kabul gören $< 0,90$ değerinin altında idi. Başlangıç kültürler incelemelerinde en fazla üreyen mikroorganizma (%29,21, n= 26) MRSA olarak bulundu. E. coli ($\%20,22 \pm 2,12$; n=18) ve Pseudomonas ($\%19,10 \pm 3,02$; n=17) ise ikinci ve üçüncü sırada idi. Kültürde üreyen mikroorganizmalar ve hastaların Fontaine – Ratschkow evreleri (FR evrelemesi) incelendiğinde üreyen dirençli mikroorganizmalar ve FR evrelemeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p=0,01$). Yine dirençli mikroorganizmaların Wagner evresi daha yüksek yaralarda üremesi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,01$). Hastalara ampirik olarak başlanan antibiyotikler incelendiğinde en çok tercih edilen ajan Ampisilin sulbaktam kombinasyonu olarak bulundu ($\%30,33 \pm 1,89$, n=30). Ampirik olarak başlanan antibiyotiklere rezistans durumu incelendiğinde hastaların %47,19'unda (n=42) 'inde alınan ilk kültürde ampirik başlanan antibiyotiklere direnç gözlemlenmiştir. Kültür sonuçlarına göre başlanan ikinci antibiyotikler değerlendirildiğinde en fazla kullanılan ilaç ($\%28,08 \pm 1,18$, n=25) Vankomisin olarak bulundu. ABI'i düşük olan gruptaki hastaların (n=55) ikinci kültür incelemelerinde de üreme olurken bu gruptaki hastaların %56,36'sında (n=31) aynı mikroorganizma üredi. Yine aynı gruptaki hastaların ortalama tedavi süreleri (28 gün $\pm 3,21$) ABI'i yüksek olan gruba kıyasla (20 gün $\pm 1,98$) daha uzun olarak bulundu. Aynı inceleme FR evrelemesi ve antibiyoterapi süreleri olarak değerlendirildiğinde bu iki parametre arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($P < 0,01$). Klinik sonuçlar incelendiğinde multirezistan bakterilerin kolonize olduğu ileri evre Wagner sınıflamasına dahil yaralara sahip grupta (3-4-5) majör amputasyon ($\%10,11$, n=9) ve ölümlerle sonuçlanan ($\%3,37$, n=3) istatistiksel olarak daha fazla bulundu ($p=0,02$).

TARTIŞMA: Diyabetik ayak yaraları hastanın yaşam kalitesini belirgin şekilde azaltırken aynı zamanda yaşamı tehdit eden, sosyoekonomik maliyeti arttıran önemli bir halk sağlığı sorunudur. Diyabetin periferik etkilerinin en önemli sonucu ayağın kanlanması azalmasıdır; bu da amputasyonla sonuçlanabilen iyileşmenin gecikmesi, infeksiyona eğilim, ülserler ve yaralara yol açar. Diyabetik ayak yaralarına en verimli yaklaşım multidisipliner ve sistematik yaklaşım olacaktır. Çalışma sonuçları değerlendirildiğinde

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

endotel fonksiyonu ve periferik damar hastalığının bir belirteci olan ABI'yi düşük olan hasta grubunun dirençli mikroorganizma enfeksiyonlarına daha yatkın olduğu ve prognozun daha kötü olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Ampirik antibiyoterapi başlamadan önce özellikle hastaların Wagner ve FR evrelemelerinin yapılması, ABI değerlendirmesinin ardından klinik gereklilik halinde tanısal vasküler görüntüleme yöntemlerine başvurulması yara iyileşmesine ve prognoza olumlu katkıda bulunması öngörülen yöntemlerdir. Diyabetin öncelikli olarak distal kan akımı bozması nedeniyle medikasyonun uygun ve zamanında başlanması önemlidir. Örneklem büyüklüğü yeterli olmamasına rağmen bu çalışmadan elde edilen sonuçlar bozulmuş endotel fonksiyonu, kritik düzeye ulaşabilen bacak iskemisi ve ileri evre Wagner sınıflamasına sahip diyabetik ayak yaralarının yeniden yorumlanmasına katkıda bulunabilir. Bu konuda daha büyük hasta popülasyonları ile prospektif çalışmaların yürütülmesi gerekmektedir.

SS-02

Diyabetik Ayak Yaralarında Yüksek Hba1c Değeri Uzmanış Antibiyotik Tedavisi İçin Bir Risk Faktörü Müdür?

Mustafa Doğan¹, Lütfi Çağatay Onar², Bilgehan Aydın³, Ersoy Karaca², Aykut Demirkıran⁴, Seyit Ali Gümüştaş⁵

¹Çorlu Devlet Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları Kliniği

²Çorlu Devlet Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği

³Çorlu Devlet Hastanesi Plastik Cerrahi Kliniği

⁴Çorlu Devlet Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

⁵Tekirdağ Kamu Hastaneleri Birliği Kurumu Genel Sekreterliği

AMAÇ: Diyabetes mellitus, giderek artan sıklığı ve yol açtığı komplikasyonları nedeniyle ekonomik boyutu, mortalitesi ve morbiditesi büyük bir halk sağlığı problemidir. "Ayak ülserleri" diyabette en önemli yeri teşkil eden ve hospitalizasyon gerektiren sebeplerin birincisidir. Bozulmuş immünite, doku perfüzyonu ve nöropati neticesinde uzuv kaybına kadar giden ciddi enfeksiyonlara neden olabilmektedir. Diyabetli hastaların takibinde büyük klinik önemi olan glikolize hemoglobin (HbA1C) düzeyi birçok başka klinik parametre ile ilişkilendirilmiş olsa da antibiyotik kullanım süresi ile ilişkisini inceleyen pek az çalışma mevcuttur. Bu çalışmanın amacı HbA1C düzeyi ile uzmanış antibiyotik tedavisinin ilişkisini incelemektir.

YÖNTEMLER: Diyabetik ayak nedeni ile kliniğimize başvuran ve tedavi gören 89 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Demografik bilgilerinin yanında HbA1C değerleri ile yaraların lokalizasyonları, Wagner sınıflamasına göre derecelendirmeleri, yara kültürü inclemeleri ve tedavi süreleri değerlendirildi. Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Bağımsız gruplar için incelenecek faktörlerin matematiksel farklılığını sınamak, faktörlerin alt gruplar arasındaki değişkenliğini test etmek için gruplar Student t testi, ve Mann-Whitney U testi kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel yöntemler ile niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

SONUÇLAR: Ocak 2015 ile Mart 2016 tarihleri arasında Çorlu Devlet Hastanesi enfeksiyon hastalıkları, plastik cerrahi, kalp ve damar cerrahisi ve ortopedi kliniklerine başvuran 89 hastanın dosyaları retrospektif olarak tarandı. Ortalama yaş 58,31 ($\pm 4,12$) olarak bulundu. Hastaların %66,29'u (n= 59) erkek, %33,7'si (n=30) kadındı. Tüm hastalar dikkate alındığında açık yaralarının %75,28 ($\pm 2,21$) 'inin (n=67) distal yerleşimli (parmak) olduğu saptandı. Ortalama HbA1C düzeyi 9,12 ($\pm 2,18$) olarak bulundu. Başlangıç kültürler incelemelerinde en fazla üreyen mikroorganizma (%29,21, n= 26) MRSA olarak bulundu. E. coli (%20,22 $\pm 2,12$; n=18) ve Pseudomonas (%19,10 $\pm 3,02$; n=17) ise ikinci ve üçüncü sırada idi. Kültürde üreyen mikroorganizmalar ve hastaların bazal HbA1C düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p > 0,05$). Dirençli mikroorganizmaların HbA1C düzeyi yüksek olan hastalarla olan ilişkisi incelendiğinde iki değişken arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptandı ($p < 0,01$). Dirençli mikroorganizma üremiş bireylerin HbA1C ortalaması (12,40 $\pm 1,21$) ise tüm örneklemin ortalamasına kıyasla belirgin olarak yüksekti. Hastalara ampirik olarak başlanan antibiyotikler incelendiğinde en çok tercih edilen ajan Ampisilin sulbaktam kombinasyonu olarak bulundu (%30,33 $\pm 1,89$, n=30). Kültür sonuçlarına göre başlanan ikinci antibiyotikler değerlendirildiğinde en fazla kullanılan ilaç (%28,08 $\pm 1,18$, n=25) Vankomisin idi. Hastaların ortalama tedavi süreleri 28 gün ($\pm 3,21$) olarak bulundu. Hastalar HbA1C yükseklikleri açısından 3 gruba ayrıldığında (6-9; 9-12; 12 ve üzeri) grupları ve antibiyotik kullanım süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

saptanmadı ($p>0,05$). Birinci grupta ortalama tedavi süresi 29 gün ($\pm 6,26$), ikinci grupta 24 gün ($\pm 5,21$), üçüncü grupta ise 27 gün ($\pm 4,26$) olarak bulundu. Aynı inceleme Wagner evrelemesi ve antibiyoterapi süreleri olarak değerlendirildiğinde bu iki parametre arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($P<0,01$). Buna göre HbA1C düzeyi 12 ve üzeri olan grupta osteomyelit sıklığı daha fazla gözlemlenirken ($p<0,01$) bu hastalardan üçünde vankomisine dirençli enterokok, ikisinde de çok ilaca dirençli E.coli üremesi oldu. Wagner evre 3-4-5'e sahip hastalardaki ortalama tedavi süresi 38 gün ($\pm 9,12$) olarak bulundu. Tedavi süresinin daha uzun olduğu ileri evre Wagner sınıflamasına sahip grupta (3-4-5) majör amputasyon (%10,11, n=9) ve ölümlerle sonlanım (%3,37, n=3) istatistiksel olarak daha fazla bulundu ($p=0,02$). Ancak HbA1C düzeyi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$).

TARTIŞMA: Diyabetik ayak ülserlerini uygun şekilde tedavi etmek için etyolojinin doğru bir şekilde belirlenmesi ve ülserin derecelendirilmesi gereklidir. Diyabetik ayak yaralarına en verimli yaklaşım multidisipliner ve sistematik yaklaşımdır. Medikal yaklaşımda iyi glisemik kontrol sağlanması yanında, yaranın lokal faktörlerden olumsuz etkilenmemesini sağlamak da önemlidir. Çalışma sonuçları değerlendirildiğinde HbA1C düzeyleri ile tedavi sürelerinin ilişkisinin bulunmaması, ancak ileri evre Wagner sınıflamasına sahip derin yaralarda tedavi süresinin uzaması çok çarpıcıdır. Bu sonuç uygun glisemik kontrolün yanında yara doğru ve zamanında tedavinin başlanması çok önemli olduğu şeklinde yorumlanabilir. Konak savunma mekanizmalarının bozulduğu diyabette prognoz en önemli belirleyicilerinden biri de uygun antibiyotik seçimidir. Glisemik kontrolü kötü ancak uygun antibiyotik tedavisi alan bireylerde yara iyileşmesi daha kısa zamanda gerçekleşiyor olabilir. Ampirik antibiyoterapi başlamadan önce özellikle hastaların Wagner sınıflamasının göz önünde bulundurulması prognozu etkileyebilecek durumlardan biri olarak düşünülmelidir. Hasta sayısı konu hakkında net yargılara sahip olmak için yeterli olmamasına rağmen bu çalışmadan elde edilen sonuçlar bozulmuş kritik düzeye aşan HbA1C değerlerine rağmen doğru yara bakımı, uygun ve zamanında antibiyoterapi ile diyabetik ayak yaraları ile başa çıkılabileceğini ortaya koymaktadır. Bu konuda daha büyük hasta popülasyonları ile prospektif çalışmaların hatta meta analizlerin yapılması etkinliğine inanılan klinik parametrelerin yeniden yorumlanmasına katkı

sağlayabilir.

SS-03

Diyabetik Ayak Ülserlerinde; HbA1c Düzeyi İle Pedis Sınıflaması Arasında Bir Korelasyon Var mı?

Ayşe Büyükdemirci¹, Necla Tülek¹, Meliha Çağla Sönmezer¹, Metin Özsoy¹, Erkan Büyükdemirci²

¹Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Ankara

²Gazi Üniversitesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara

Amaç

Dünyada yaklaşık 170 milyon diyabetes mellituslu (DM) hasta yaşamları boyunca >%15 sıklıkta nöropati, iskemi veya enfeksiyonla sonuçlanan diyabetik ayak ülserleri geliştirme potansiyeline sahiptir. Bu hastalarda sıkı bir kan şekeri regülasyonu ile komplikasyonların gelişmesi önlenebilir. Glikozillenmiş hemoglobin testi (HbA1c), geriye yönelik son 2-3 ayda kan şekeri düzeyi hakkında bilgi veren bir testtir. Bu çalışmada HbA1c düzeyi ile PEDIS sınıflaması arasında bir korelasyon olup olmadığı araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniğinde Şubat 2010 - Ocak 2016 tarihleri arasında diyabetik ayak enfeksiyonu nedeniyle takipli olan hastaların retrospektif olarak başvurudaki kayıtları incelendi. Hastaların yaşı, cinsiyeti, ne zaman DM tanısı aldığı, DM tipi, DM için hangi tedavileri aldığı, HbA1c düzeyi, başvurudaki fizik inceleme bulguları, yara yeri enfeksiyon varlığı, başvurudaki periferik kan beyaz küre sayısı, C-reaktif protein, eritrosit sedimentasyon hızı, prokalsitonin düzeyi, MR ve sintigrafi bulguları, kaydedildi. Diyabetik ayak enfeksiyonu PEDIS sınıflamasına göre kategorize edildi. Hastaların PEDIS evreleri ile HbA1c düzeyleri arasındaki ilişki spearman korelasyon testi kullanılarak araştırıldı.

Bulgular

Çalışmamızda diyabetik ayak enfeksiyonu nedeniyle takipli olan 81 hastanın 37'si (%45.6'sı) erkek ve 44'ü ise (%54.4'ü) ise kadındı. Olgularda ağırlıklı olarak tip 2 DM (78 hasta %96.3) mevcuttu. DM nedeniyle takip süreleri değerlendirildiğinde ortalama 16.4 (1-40) yıl olduğu görüldü. Hastaların DM nedeniyle

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

medikal tedavileri değerlendirildiğinde; 32 hastanın (%39.5) insülin, 34 hastanın insülin ile birlikte oral antidiyabetik (%42) ve 15 hastanın ise sadece oral antidiyabetik (%18.5) aldığı saptandı. Olguların HbA1c düzeyi ortalama 8.3 olup 5 ile 14 arasında değişmekteydi. Diyabetik ayak enfeksiyonunun PEDIS sınıflamasına göre dağılımı ve evrelere göre ortalama HbA1c düzeyi Tablo 1'de gösterilmiştir. Hastaların PEDIS evreleri ile HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır ($r=0,126$, $p=0,261$).

Tablo.1. Diabetik ayak enfeksiyonlu hastalarda PEDIS evrelerine göre HbA1c değerleri

PEDIS sınıflaması - olguların dağılımı		Ortalama HbA1c düzeyi
Evre	Olgu sayısı	
	Sayı	%
1	1	(%1.2)
2	33	(%40.7)
3	38	(%47)
4	9	(%11.1)

Sonuç ve Tartışma

Diyabetik ayak enfeksiyonu nedeniyle takipli olgularımızın çoğunluğunun PEDIS sınıflamasına göre evre 2 ve 3'de olduğu görüldü. Hastaların PEDIS evreleri ile HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir korelasyon olmadığı saptanmakla birlikte HbA1c düzeyinin ileri evrelerde daha yüksek olduğu görüldü. Diyabetik ayak enfeksiyonlarının önlenmesinde glisemik kontrolün en önemli parametrelerden biri olduğuna dikkat çekilmek istendi.

PEDIS, diyabetik ayak enfeksiyonu, HbA1c

SS-04

Diyabetik Ayak Enfeksiyonunda Klinik Seyir ve İmmatür Granülosit İlişkisi

Mutahher Akçae¹, Ömer Coşkun¹, Ahmet Karakaş¹, Duran Tok¹, Cumhuri Artuk¹, Selim Kılıç², Bülent Ahmet Beşirbellioğlu¹

¹Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Askeri Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları Ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Askeri Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara

Anahtar kelimeler: Diyabetik ayak, İmmatür granülosit, Diyabetik ayak enfeksiyonu

Özet:

Diyabetik ayak enfeksiyonu(DAE) maliyet, morbidite ve mortalite açısından diyabetin en önemli komplikasyonlarından biridir. Diyabetik ayak yarısı(DAY) gelişen enfeksiyonun erkenden saptanması, uygun tanı, etkin tedavi ve izleminin yapılması ampütasyonları önlemede önemlidir. İmmatür granülositler (IG), enfeksiyonla mücadele sırasında kemik iliği aktive olduğunda artış gösteren kan parametrelerinden biridir. Bu çalışmada DAE olan hastalarda klinik seyir ve immatür granülosit ilişkisi incelenmiştir.

Ocak 2015-Şubat 2016 tarihleri arasında DAE tanısıyla yatan hastaların yaş, cinsiyet, PEDIS enfeksiyon evresi, osteomyelit(OM) varlığı, yara kültüründe üreme durumu, sedimentasyon(ESH) ve C-reaktif protein(CRP) düzeyleri, tedavi sonu yara durumu ile yatış ve taburculuktaki IG düzeyleri arasındaki ilişki retrospektif olarak incelendi. SPSS for Windows 15 bilgisayar programı ile Ki-kare ve Mann-Whitney U testleri kullanılarak istatistiksel analizler yapıldı. $p<0,05$ olan değerler anlamlı kabul edildi.

Çalışmaya 28 hasta (19E, 9K, ortalama yaş 62,3) dahil edildi. Erkeklerin %36,8'inde, kadınların %66,7'sinde yatış IG düzeyleri yüksekken ($p=0,228$), taburculuklarında bu değerler %47,4 ve %44,4 ($p=1$) olarak tespit edildi. PEDIS sınıflamasına göre enfeksiyon evreleri ile IG yüksekliği değerlendirildiğinde; yatışta Evre1 (%0), Evre2 (%40), Evre3 (%50) ve Evre4 (%50) hastada IG düzeyleri yüksekken ($p=0,606$), taburculukta sırasıyla %0, %40, %20 ve %83,3 ($p=0,052$) olarak bulundu. Yatışında OM saptanan, saptanmayan veya OM varlığı bilinmeyenlerin IG düzeyleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken (sırasıyla %33,3, %37,5 ve %83,3) ($p=0,112$), aynı grupların taburculuktaki IG düzeyleri karşılaştırıldığında yine anlamlı bir fark bulunamadı (sırasıyla %33,3, %37,5 ve %66,7) ($p=0,381$). Ampütasyon yapılan 12 hastanın 7'sinin yatış ve taburculuk IG değerleri yüksekken, ampütasyon yapılmayan grupla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p=0,274$). Yara kültüründe üreme olmayan hastaların %50'sinde, üreme tespit edilenlerin %42,9'unda yatış IG düzeyleri yüksekti ($p=0,705$). Taburculuklarında ise üreme olmayan hastaların %71,4'ünde, üreme tespit edilenlerin %21,4'ünde IG düzeyleri yüksek bulundu ($p=0,008$). CRP, ESH ve yaşın, yatış ve taburculuktaki ortanca değerleri ile IG değerleri arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

bulunamadı (Yatışta CRP $p=0,800$, ESH $p=0,213$ yaş $p=0,533$ - Taburculukta CRP $p=0,765$, ESH $p=0,596$, yaş $p=0,712$).

İG, DAE olan hastaların takibinde önem kazanabilecek bir parametredir. Çalışmamızda hasta sayısının azlığı, hastaların bir kısmına kliniğimize gelmeden önce antibiyoterapi başlanmış olması İG yanıtını değiştirmiş olabilir. DAY olan hastaların takibinde İG değerlerinin önemli olduğunu düşünüyoruz. Çalışmanın daha geniş gruplarda yapılmaya ihtiyacı bulunmaktadır.

SS-05

Diyabetik Ayak İnfeksiyonları ve Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Dışı İnfeksiyonlardan İzole Edilmiş Pseudomonas Aeruginosa Suşlarında Virülans Genlerinin Karşılaştırılması – Çalışma Ön Verileri

M. Bülent Ertugrul¹, Erman Oryaşın², Benjamin A. Lipsky³, Bülent Bozdoğan²

¹Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji A.D. AYDIN

²Adnan Menderes Üniversitesi REDPROM Araştırma Merkezi, AYDIN

³University of Washington (Emeritus) USA, Visiting Professor of Medicine, University of Oxford, Oxford, UK

Giriş: Diyabetik ayak infeksiyonlarında etkenlerin tedaviye yanıtları antibiyotik direnç durumlarından bağımsız olarak değişebilmektedir. Bu çalışmanın amacı diyabetli ayaklardan izole edilmiş *P. aeruginosa* örneklerindeki virülans genlerinin PCR yoluyla araştırılmasıdır.

gözlenmiştir. Nekroz oluşturan bu toksinin diyabetik ayak patogenezinde önemli rolü olabilir.

Tablo. Virülans genlerin P. aeruginosa izolatlarındaki dağılımları

Sıra No	Örnek	lasI	lasR	lasA	lasB	rhlE	rhlR	rhlAB	aprA	fliC	toxA	plcH	plcN	ExoS	ExoT	ExoU	ExoY	phzI	phzII	phzM	phzS	pvdA	pilA	pilB
1	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
2	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
3	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
4	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
5	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
6	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
7	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
8	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
9	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
10	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
11	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
12	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
13	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
14	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
15	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
16	Diyabetik Ayak	(+)	(+)	(-)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)
17	Sınav	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
18	S. Vüc. Sınav	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
19	Sınav	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
20	Trakea	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)
21	Trakea	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(-)	(-)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)

Yöntemler: Adnan Menderes Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesinde yatmakta olan 16 diyabetik ayak infeksiyonu ve 5 diyabetik ayak infeksiyonu dışı infeksiyon nedeniyle yatmakta olan hastaların klinik örneklerinden izole edilen toplam 21 adet *P. aeruginosa* izolatı çalışmaya alınmıştır. Bu izolatlarda toplam 23 adet *lasI*, *lasR*, *lasA*, *lasB*, *rhlI*, *rhlR*, *rhlAB*, *aprA*, *fliC*, *toxA*, *plcH*, *plcN*, *ExoS*, *ExoT*, *ExoU*, *ExoY*, *phzI*, *phzII*, *phzM*, *phzS*, *pvdA*, *pilA*, *pilB* virülans genlerinin saptanması, spesifik primerler kullanılarak konvensiyonel PCR yoluyla araştırılmıştır. İzolatlardan DNA ekstraksiyonu Instagene Matrix DNA izolasyon Kiti (Bio-Rad®) kullanılarak gerçekleştirilmiş ve PCR amplifikasyonu sonrası %1.5 agaroz jelde spesifik bant büyüklüklerine göre izolatlardaki virülans gen varlığı değerlendirilmiştir.

Sonuçlar: İzolatların tamamının *lasI*, *lasR*, *lasB*, *rhlI*, *rhlR*, *rhlAB* ve *ExoT* virülans genlerine ortak olarak sahip oldukları, *aprA* ve *pilB* virülans genlerini ise hiç içermedikleri tespit edilmiştir. İzolatların tamamı en az 11 (%48) virülans geni içerirken, en çok virülans gen içeren 1 izolatta ise 20 (%87) virülans gen bulunmuştur. 21 adet izolatın 10 tanesi (%48) 15 ve üstü virülans gen içerirken, 11 tanesi (%52) ise en az 11 virülans gen olmak üzere 11-14 arası virülans gen içermektedir. ToxA geni diyabetik ayak infeksiyonundan izole edilen 16 suşta pozitif, diyabetik ayak infeksiyonu dışı 5 örnekte ise negatif bulunmuştur. Tablo'da *P. aeruginosa* izolatlarındaki virülans genlerin dağılımı, kaç adet virülans gen içerdikleri ve kültür örnekleri verilmiştir.

Tartışma: Virülans faktörleri *P. aeruginosa* infeksiyonlarında önemlidir. Bu çalışmamızda diyabetik ayak infeksiyonu izolatlarının hepsinin *toxA* geni içerdiği ve sitotoksik bu toksini ürettiği

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

lasB: Elastase
toxA: Exotoxin
plcH: hemolyticphospholipase C
plcN: non-hemolyticphospholipase C
ExoS: exoenzyme S
ExoY: exopolysaccharideproduction protein; adenylatecyclase
ExoU: phospholipase
ExoT: exoenzyme T; transport protein
lasI: acyl-homoserine-lactonesynthase
lasR: transcriptionalregulator
rhII: acyl-homoserine-lactonesynthase
rhIR: transcriptionalregulator
rhIAB: rhamnosyltransferase
aprA: alkaline metalloproteinase
fliC: flagellarfilamentstructural protein (flagellin)
phzM: phenazine-specificmethyltransferase
pvdA: L-ornithine N5-oxygenase
pilA: fimbrial protein
pilB: fimbrialbiogenesis protein

SS-06

Su Altı Hekimliğinde Yatarak Tedavi Gören Diyabetik Ayak Enfeksiyonlu Hastaların Doku Kültürlerinden İzole Edilen Etkenlerin Değerlendirilmesi

Ogün Sezer¹, M.Burak Selek¹, Bayhan Bektöre¹, Ali Memiş², Orhan Baylan¹, Mustafa Özyurt¹

¹GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Servisi

²GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Su Altı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi

Amaç: Diyabetik ayak enfeksiyonları (DAE) çoğunlukla polimikrobiyal mikroorganizmalarla oluşan multidisipliner yaklaşım gerektiren ciddi enfeksiyonlardır. Bu çalışma ile orta ve şiddetli diyabetik ayak enfeksiyonu olan yatarak tedavi alan hastaların kültürlerinden en sık izole edilen etkenlerin antibiyotik duyarlılık test (ADT) sonuçlarının retrospektif olarak araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışmada Ocak 2012-Aralık 2015 arasında DAE tanısı ile GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Su Altı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisinde yatan hastaların doku ve yara kültürlerinden izole edilen suşların CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) ve son sene ise EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing)

Standartları'na uygun olarak yapılan ADT sonuçları değerlendirildi.

Sonuçlar: Tüm Entrobakterler içinde duyarlılık oranları imipenem ; %95.8, ampisilin %14.3, amoksisilin-klavulanik asit %41.7, sefuroksim i%38.5, sefepim %76.9, seftriakson %74.1, siprofloksasin %60.7, gentamisin %76.0, amikasin %88.5, piperasilin-tazobaktam %85.2 olarak bulunmuştur. İzole edilen *Staphylococcus aureus* suşlarının hepsi sefoksitin duyarlı olup, aynı zamanda vankomisin, teikoplanin ve linezolide de duyarlıdır. Metisilin direnci görülmemiştir.Yine enterokoklarda vankomisin direnci söz konusu değildir. Asinetobakterlerin tamamı karbapenem direnci göstermekte iken, hepsi kolistine duyarlı olarak bulunmuştur. Yine bulunan en yaygın tür olan *Pseudomonas aeruginosa* izolatlarında ise duyarlılık oranları İmipenem ve meropenem %80, sefepim %57.1, seftazidim %69.2, sipfloksasin %76.9, gentamisin %83.3, tobramisin %69.2, amikasin %76.9, levofloksasin %75, piperasilin-tazobaktam ve tikarsilin-klavulanik asit için %72.7 olduğu görülmüştür.

Tartışma: Tüm Enterobakterler içinde imipeneme olan %95.8'lik duyarlılık oranı her ne kadar karbapenemlerin halen güvenli kullanılabileceğini gösterse de, geri kalan %4.2'lik kısmı imipeneme orta düzeyde duyarlı bulunmuştur. Bu suşlar orta düzeyde dirence neden olan muhtemel çeşitli direnç mekanizmaları barındırmaktadır ve karbapenemlerin kontrolsüz kullanımındaki artış direnç sorununu daha da artıracığı öngörülmektedir. Asinetobakterlerde karbapenemler ampirik olarak kullanılabilecek durumda değildir. Pseudomonaslarda ise %80'lik duyarlılıkla dikkatli şekilde kullanılabileceği düşünülmektedir. Piperasilin-tazobaktam ve tikarsilin-klavulonat gibi beta laktamaz inhibitörlü kombinasyonları %72.7'lik duyarlılıkla, pseudomonas enfeksiyonlarında karbapenemlere alternatif bir seçenek olabilir. Hastanede yatarak tedavi alan ve öncesinde antibiyotik kullanma öyküsü olan hastalarda, sıklıkla *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* ve *Enterobacteriaceae* türleri etken olabileceğinden, ampirik tedavide bu bakterileri de kapsayacak antimikrobiallerin kullanılmasının, ardından mutlaka kültür sonuçlarına göre tedaviye devam edilmesinin uygun olacağı değerlendirilmektedir.

SS-07

İntralezyonel rhEGF Kullanımı Deneyimlerimiz

Neşe Kurt Özkaya, İnanç Doğan Çiçek

Cumhuriyet Ün. Tıp Fk. Hastanesi Plastik Rekonstrüktif
Estetik Cerrahi ABD Sivas



Bu çalışmada servisimizde uygulanan intralezyonel EGF olgularının değerlendirilmesi, uygulama sonrası elde edilen sonuçlarımızı sunmak amaçlanmıştır.

EGF nin yara iyileşmesine etkisi ile hem akut hem kronik yaralarda topikal kullanımına ilişkin birçok deneysel ve klinik çalışma mevcuttur, özellikle diyabetik ayakta kullanımı ile 2003 yılında yapılan bir çalışmada topikal kullanımı ile doza bağımlı olarak olumlu şekilde yara iyileşmesinin düzeldiği belirtilmiştir. 2006 yılında yapılan bir klinik çalışmada da 68 diyabetik ayak hastasında yara örtüsüne ilaveten %0,005 EGF uygulaması ile 52 hastanın yarasında ort. 46 günde iyileşme sağlanmıştır. Takip eden yıllar içerisinde de birçok klinik çalışma ve benzer sonuçlar bulunmaktadır.

Diyabet hastalığı kendisinden çok komplikasyonları ile bulgu veren bir hastalıktır. Plastik cerrahi, enfeksiyon hastalıkları, nefroloji, ortopedi, göz hastalıkları, gibi birçok dahili ve cerrahi branş bu komplikasyonları tedavi etmeye çalışmaktadır. Diyabetik ayak da bu komplikasyonlardan biridir ve tedavisi; enfeksiyon, dolaşım problemi, hasta uyumu, nöropati, osteomyelit eşlik edip etmemesi gibi birçok faktöre bağlı olduğu için zordur, uzun süren, bazı durumlarda amputasyonla sonuçlanan süreçleri içerir.

Kliniğimizde diyabetik ayak takibinde intralezyonel EGF uygulama öncesi tüm hastalarımız seri debridman, günlük pansuman veya vakum yardımcı kapama (VYK) takibinin yanı sıra, kalp damar cerrahisi konsültasyonu ve uygun görülen antikoagülan tedavi, enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu ile uygun antibiyoterapi ve kan şekeri regülasyonu sağlanması şeklinde devam eder.

Son 1 yıl içerisinde servisimizde 25 hasta diyabetik ayak tanısı ile takip edilmiş ve 6 hastaya perilezyonel ve intralezyonel EGF uygulanmıştır. Hasta fotoğrafları ile anlatım esas alındığında;

Hasta I- 57 yaşında erkek hasta, 15 yıldır diyabet, sağ bacak dizaltı ampute, sol ayak 4 parmağı ampute ve 4 aydır sol ayakta dorsal yüzde 8x5cm yara+ 2-2,5 aylık takip süresince düzelme olmaması üzerine intralezyonel ve perilezyonel rhEGF haftada 3 kez olarak 2 ay uygulandı. Defekt küçüldü ve zeminin iyi olduğu düşünülerek kalan kısma tam kalınlıkta deri grefti ile onarım yapıldı, takipte greftimiz tutmadı ve pansuman ile takip yapıldı defekt boyutlarında küçülme olmadı. 1 ay daha rhEGF uygulandı, epitelizasyon sağlandı.

Hasta II- 51 yaşında erkek, 22yıldır diyabet, KBY+, Haftada 3 gün diyalize giriyor. Sol bacak femoral eklemde dezartiküle, sağ ayak 3 parmağı ampute.

3 aylık ayak plantar ve topukta 7x4cm akıntılı yara+. 2 aylık takip süresince yarada küçülme olmadı, 2 ay intralezyonel ve perilezyonel EGF uygulandı, zeminde granülasyon dokusu oluştu, defekt küçüldü kalın kısmi kalınlıkta greft uygulaması ve VYK yapıldı. Greftin topukta yaklaşık 2x1,5cm lik kısmı hariç iyileşme sağlandı ve pansuman ile takip edildi.

Hasta III- 70 yaşında erkek, 20 yıldır diyabet +, hipertansiyon+, 10 yıl önce fasial paralizi öyküsü+ 3 aydır geçmeyen yara+. 2 aylık intralezyonel ve perilezyonel EGF uygulanması sonrası epitelizasyon sağlandı.

Hasta IV- 75 yaş erkek, 32 yıldır diyabet, HT+, yaklaşık 3 aydır ayağında yara, 2 ay takip süresince yara boyutlarında iyileşme olmadı. Zeminde granülasyon dokusu veya yara kenarlarında epitelizasyon olmaması üzerine 2aylık rhEGF uygulandı, epitelizasyon sağlandı.

SS-08

Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Diyabetik Ayak Kliniğinde Takip Edilen Hastaların Değerlendirilmesi

Derya Yapar¹, Ethem Zobacı², Özlem Akdoğan², Musa Zorlu¹, Nurcan Baykam¹, Çınar Yastı¹

¹Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi

²Hitit Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç:

Ülkemizde Sosyal Güvenlik Kurumu verileri incelendiğinde; toplam sağlık harcamalarının % 22,6'sının diyabet ve bu harcamaların da yaklaşık üçte birinin diyabetik ayakla ilişkili olması nedeni ile diyabetik ayak enfeksiyonları(DAE) önemli bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. 630 yatak kapasitesine sahip Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi bünyesinde kurulan 15 yataklı Diyabetik Ayak ve Kronik Yara Kliniği'nde DAE nedeni ile derin doku kültürü alınan 39 hasta demografik özellikleri, DM tipi, antidiyabetik tedavi oranları, Wagner sınıflaması oranları, osteomyelit varlığı, eş zamanlı alınan yara kültürlerindeki üreyen mikroorganizmalar ve bu ikisi arasında korelasyon açısından irdelemeyi amaçladık.

Yöntem:

2014-2015 yılları arasında Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Diyabetik Ayak ve Kronik Yara Kliniği'mizde DAE nedeni ile derin doku kültürleri alınan hastalar retrospektif olarak incelendi.

Sonuçlar:

Ocak 2014-Aralık 2015 yılları arasında hastanemiz Diyabetik Ayak Kliniği'mizde 234 DAE olan hasta takip edildi. Çalışmaya derin doku kültürü alınan 39 hasta dahil edildi. Bu 39 hastanın %64,1(n=25)'si erkek, %35,9(n=14)'i kadın idi. Yaş aralığı 34-84 olup ortalaması ise 67,08±10,58'dir. Hastaların tamamı Tip 2-DM ile takipli idi. %46,2(n=18)'i oral antidiyabetik tedavisi alırken, %51,3(n=20)'si insülin tedavisi almaktaydı. %2,6(n=1)'ü hasta ise antidiyabetik tedavi kullanmıyordu. HbA1c değeri ortalama 9,1±2,7mg/dl'dir. Wagner sınıflamasına göre Wagner-0 %2,6(n=1), Wagner-2 %53,8(n=21), Wagner-3 %23,1 (n=9), Wagner-4 %17,9(n=7) ve Wagner-5 %2,6(n=1)'dir. Osteomyelit %56,4(n=22) oranında tespit edildi. Hastaların yatış süresi 2-76

gün arasında olup ortalaması 33,5 ±16,01 gün olarak saptandı. 39 hastanın tamamında doku kültürü alınmış olup bu hastalardan %28,2(n=11) üreme olurken, %71,8(n=28) oranında üreme olmadı. En sık etken olarak %5,1(n=2) olguda üreyen *E. coli* oldu. Derin doku kültürü ile birlikte eş zamanlı sürüntü kültürü ise 37 hastadan (%94,9) alınmış olup bu kültürlerin %66,7(n=26)'sinde üreme tespit edildi. %28,2(n=11)'sinde üreme olmadı. Yara sürüntü kültürlerinde sık etken %10,3(n=4) oranında *E. coli* üremesi tespit edildi. Hastaların sadece %17,9(n=7)'unda ise hem doku hem de sürüntü kültüründeki üreyen etken aynı idi.

Tartışma:

DAE, multidisipliner yaklaşım, uzun hospitalizasyon ve uygun ampirik antibiyotik tedavisi gerektiren önemli bir halk sağlığı sorunudur. Hastalarımızda en sık gram negatif bakteri üremesi olduğu tespit edildi. Sürüntü kültürlerindeki üremeleri ile derin doku kültürü arasında belirgin bir korelasyonun olmadığı görüldü. Sürüntü kültürüne göre başlanan ampirik tedavinin uygun şekilde alınan doku kültür sonucuna göre yeniden gözden geçirilmelidir.

SS-09

Türkiye'de 1995'ten 2015'E Diyabetik Ayağa Bağlı Gelişen Alt Ekstremitte Amputasyon Oranlarının Seyri

Mesut Mutluoğlu¹, Sinan Öztürk²

¹GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi

İstanbul,

²GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Plastik Cerrahi ve Rekonstrüksiyon Servisi, İstanbul

Amaç:

Bir çok ülkede, özellikle multidisipliner diyabetik ayak bakımı ekiplerinin kurulmasından sonra, diyabetik ayağa bağlı alt ekstremitte amputasyon oranlarının azaldığı bildirilmiştir. Türkiye'de de son yıllarda diyabetik ayak tedavisinde birçok merkezde diyabetik ayak konseylerinin kurulduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada amacımız bu gelişmelere bağlı olarak son yıllarda diyabetik ayağa bağlı alt ekstremitte amputasyonlarının azalıp azalmadığını ortaya koymaktır.

Yöntemler:

Türkiye’de diyabetik ayak konusunda yayınlanan ve amputasyon oranlarını içeren makaleler ULAKBIM, EMBASE, WOS ve DOAJ veri tabanları üzerinden tarandı. İki araştırmacı bağımsız olarak ilgili kaynakları dahil etme kriterleri yönünden inceledi. Hiperbarik oksijen tedavisi, negatif basınçlı yara kapama benzeri belirli bir müdahalenin etkinliğini bildiren çalışmalar dışlandı. Elde edilen makaleler amputasyon oranları açısından 2006 öncesi ve sonrası analiz edilerek kıyaslandı.

Sonuçlar:

Literatür derlemesi sonucu toplam 138 adet makale saptandı. Bunlardan 48 tanesi dahil etme kriterlerini taşıyordu. Bu çalışmalardan 25 tanesi 2006 yılından önce yayınlanmış olup, toplamda 2693 hastayı değerlendirmişti. Yirmi üç çalışma ise 2006 dan sonra yayınlanmış ve 2167 hastayı değerlendirmişti. Her ne kadar ortalama amputasyon oranları 2006 dan sonra düşmüş olarak saptanmış olsa da, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla %35.9 ve %42.6, $p>0.05$). Aradaki farkın anlamlı olmamasının amputasyon tanımından amputasyon endikasyonlarının standart olmamasına kadar çeşitli nedenleri olabilir.

Tartışma:

Çalışmamızda son yıllardaki gelişmelere karşın amputasyon oranlarının belirgin olarak azalmadığını saptadık. Bu sonuçlar, Türkiye’de diyabetik ayak bakımı ile ilgili yaklaşımların gözden geçirilmesi gerektiğini göstermektedir.

SS-10

Diyabetik Ayak Enfeksiyonunda Nötrofil / Lenfosit Oranının Hastalık Ciddiyetini Belirlemede Kullanımı

Fatma Aybala Altay¹, Semanur Kuzi, İhsan Ateş², Mustafa Altay³, Yunus Gürbüz¹, Emin Ediz Tütüncü¹, Gönül Çiçek Şentürk¹, Nilgün Altın¹, İrfan Şencan¹

1 SB Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

2 SB Ankara Numune Eğitim Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Ankara

3 SB Keçiören Eğitim Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Ankara

Nötrofil/ lenfosit oranı (NLO) malignitelerden akut batına kadar pek çok klinik tabloda hastalığın klinik sonuçları ve ciddiyet derecesini kestirmede faydalı bulunmuştur. Biz de çalışmamızda diyabetik ayak enfeksiyonunda klinikle ve prognozla bir korelasyonu olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

Hastanemiz enfeksiyon hastalıkları, dahiliye, plastik cerrahi kliniklerinde yatarak ve enfeksiyon hastalıkları polikliniğinde ayaktan takip edilen 45 erkek ve 56 kadın hastanın tedavi başlangıcında ve tedavi 14. gününde bakılmış olan laboratuvar ve klinik verileri geriye dönük olarak dosya kayıtlarından tarandı.

Başlangıç NLO, WAGNER ve PEDIS enfeksiyon skorlamalarına göre ciddi hastalarda (WAGNER için 3,4,5; PEDIS için 3,4 ciddi vaka olarak kabul edildi.) ılımlı olanlara göre (WAGNER için 0,1,2 ; PEDIS için 2 ılımlı vaka olarak kabul edildi.) daha yüksekti.(WAGNER için 6,7 vs 4,2; $p=0,040$ ve PEDIS için 6,3 vs 3,6; $p=0,027$). Takip sırasında damarsal girişim yapılan hastalarda yapılmayanlara göre (12,6 vs 4,6; $p=0,018$) ve yine sonradan amputasyon endikasyonu konulmayanlara göre (9,2 vs 4,1; $p=0,005$) başlangıç NLO daha yüksek bulundu. Kültürlerde üreme olan hastalarda üreme olmayanlara göre NLO daha yüksekti. (6,6 vs 4,3; $p=0,043$).

Başlangıç NLO yine başlangıçta bakılan WBC ($r=0,733$; $p<0,001$), PMNL ($r=0,835$; $p<0,001$), MPV ($r=0,388$; $p=0,003$), CRP ($r=0,740$; $p<0,001$), ESR ($r=0,444$; $p<0,001$) değerleri ile de pozitif korelasyon gösterdi.

Tedavi başlangıcında bakılan NLO değeri IV antibiyotik tedavi süresi ($r=0,374$; $p=0,005$) ve hastanede yatış süresi ile ilişkili bulundu ($r=0,337$; $p=0,022$).

14.gün NLO değeri vasküler girişim yapılanlarda yapılmayanlara göre anlamlı yüksek bulunurken(5,1 vs 2,9; $p=0,007$) diğer parametrelerde anlamlı değişiklik göstermedi. 14. gün NLO değeri yine 14. günde bakılan WBC ($r=0,382$; $p<0,001$), PMNL ($r=0,652$; $p<0,001$), CRP ($r=0,564$; $p<0,001$) ve ESR ($r=0,389$; $p=0,006$) değerleri ile de pozitif korelasyon gösterdi.

NLO oranının diyabetik ayak enfeksiyonunda kullanımının, özellikle görüntüleme imkanlarının ve uzman konsültasyonunun mümkün olmadığı 1. basamak merkezlerde hastanın klinik ciddiyetini kestirmede ve daha agresif tedavi, cerrahi müdahale ihtiyacını öngörmeye, dolayısıyla hastayı zamanında üst merkeze yönlendirmede faydalı olduğu söylenebilir.

POSTER BİLDİRİ ÖZETLERİ

PS-01

Uygun Zamanda Uygun Cerrahi, Sonuç : Başarı

Gül Karagöz¹, Ayten Kadanalı¹, Sinan Öztürk¹, Şenol Çomoğlu¹, Zeynep Şule Çakar¹, Fidan Doğan¹, Ahmet Bülent Fetvacı¹

¹Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Diabetik ayak enfeksiyonu (DAE) bir çok açıdan değerlendirilmesi gereken günlük pansumanlarla yakından takip edilmesi gereken bir hastalıktır. Uygun zamanda uygun cerrahi ile başarı sağlanan hastamızı sunmayı amaçladık.

Olgu: Diyabetes mellitus dışında bilinen kronik hastalığı olmayan erkek hasta bir hafta önce başka bir merkezde sol ayak 3. parmak amputasyonu sonrası sutur hattında akıntı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın geliş fizik muayenesinde sol ayak midmetatarsal seviyeden başlayıp distale doğru devam eden ve plantar yüzde de midmetatarsal seviyeye kadar ilerleyen yer yer nekrotik doku içeren, ekstansör tendonların ekspozite olduğu açık yara mevcut olup; 3. parmak ampute idi (Resim 1-2). Duyu

muayenesinde nöropati tespit edildi. Pedal nabızlar palpabl idi. Hastadan alınan derin doku kültüründe *Achromobacter xylosoxidans* üredi. Hastaya ampirik olarak başlanan *piperasilin tazobaktam* ve *linezolid* tedavisine devam edildi. Beraberinde 20 seans hiperbarik oksijen (HBO) aldı. Cerrahi debritleme ve sonrasında 6 seans negatif basınçlı yara tedavisi uygulaması yapılan hastanın yara zemini cerrahi tedaviye uygun hale geldi.

Tedavisinin 16. gününde plastik ve rekonstrüktif cerrahi tarafından ikinci parmak falanksları ampüte edildi ve parmak cildi fillet flep şeklinde kullanılarak defekt onarıldı (Resim 3-4).

Tedavisinin 21. gününde lökopeni gelişen hastanın tedavisi trimetoprim sulfametoksazol ile değiştirildi. Hasta taburcu edilerek ayakta takip programına alındı. Manyetik Rezonans görüntüleme osteomyelit tespit edilen hastanın tedavisi 3 aya tamamlandı. Takibinin 120. gününde kontrole gelen hastanın yara yerinin tamamen iyileştiği görüldü (Resim 5-6).

Sonuç: Hastanın yakından takip edilmesi, günlük pansumanlar ile uygun zamanda uygun cerrahinin belirlenmesi gerekmektedir. Sonuç olarak Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarına multidisipliner yaklaşım ile başarılı sonuçlara ulaşılabilmektedir.



Resim-1 ve 2: Hastanın ilk başvurusunda yaralanma görünümü.



Resim-3 ve 4: Amputasyon ve flep sonrası ayakta görünümü



Resim-5 ve 6: Tedavi sonrası ayakta görünümü

PS-02

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Yara Konseyinde Görülen Diyabetik Ayak Tanılı Hastaların Değerlendirilmesi

Kenyul Salaeva

Özet

Diyabet, birtakım sorun ve sorumlulukları beraberinde getiren ve yaşam boyu süren bir hastalıktır. Kan şekeri düzensiz ve yüksek seyreden diyabetli bireylerde, sağlıklı bireylere göre ayak problemleri daha fazla görülmektedir. Şeker hastalarının ayaklarında dolaşım yetersizliğine bağlı darlık ve tıkanmaların yol açtığı doku beslenmesi bozukluklarından kaynaklanan yaralara diyabetik ayak denir. Diyabetik ayak, diyabetin en ciddi ve en ağır komplikasyonlarından biridir. Diyabetli kişilerin yaklaşık %50'si tüm yaşamları boyunca diyabetik ayak gelişme riski altındadır. Bu nedenle hem tıbbi, hem sosyal, hem de ekonomik açıdan diyabette yaşanan ayak sorunları oldukça önemlidir. Bu çalışmanın amacı, yara konseyinde değerlendirilen diyabetik ayak tanılı hastaların sosyodemografik özellikler ve yapılan tedavi yaklaşımları açısından değerlendirilmesi ve bu hastalarda multidisipliner yaklaşımın önemini bir daha vurgulamaktır.

PS-03

Uygun Drenaj ile İyileşme Sağlanan Diabetik Ayak Enfeksiyonu Olgu Sunumu

Sinan Öztürk¹, Ayten Kadanalı¹, Gül Karagöz¹, Şenol Çomoğlu¹, Zeynep Şule Çakar¹, Fidan Doğan¹, Ahmet Bülent Fetvacı¹

¹Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Diabetik ayak enfeksiyonu (DAE) bir çok etkenin neden olduğu ve tedavisinde bir çok faktörün bir arada düşünülmesi gereken bir hastalıktır. Bu olguda antibiyotik tedavisinin yanı sıra uygun drenajın sağlandığı bir olgu irdelenmiştir.

Olgu: 15 yıldır diyabetes mellitus ve 1 yıldır hipertansiyon tanısı olan 49 yaşında bayan hastanın, 1 hafta önce sağ ayak topuğunda yara, ateş ve titreme

şikayetleri başlaması ve genel durumunda bozulma olması nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Hasta ileri tetkik ve tedavi amacıyla servisimize interne edildi. Hastanın geliş fizik muaynesinde sağ ayak tabanında 4X4 cm büyüklüğünde nekroze yara, etrafında 5 cmlik ayak bileğinin iç yan yüzeyine doğru uzanan kızarıklık ve endüryasyon saptandı (Resim-1). Pedal nabızlar palpabl olan hastada ağrı hissinin olmadığı saptandı ve klinik olarak nöropati düşünüldü. Hastaya yatışında ampirik olarak *ampisilin/sulbaktam* tedavisi başlandı. Hasta Plastik Cerrahi Kliniği ile konsülte edildi, rekonstrüktif cerrahi düşünülmedi, hastaya abse dreanajı önerildi. Hastanın topuğundaki abse aspire edildi. Alınan materyalde *Streptococcus agalactiae* üredi. *Ampisilin/sulbaktam* tedavisine devam edildi. Demarkasyon hattı sınırlarından nekrotik dokunun debridmanı yapıldı. Hastanın sağ alt ekstremitte arteriyel dopler USG'de tibialis posterior arter ve bilateral dorsalis pedis arterlerde trifazik akım paterni saptandı. Çekilen kontrastlı sağ ayak MR'da osteomyelit saptanmadı. Antibiyoterapi, aspirasyon ve nekrotik doku debridmanı uygulanan hastanın yarasında iyileşme saptandı. Tedavinin 15. gününde hastanın ayağı Resim-2'de görülmektedir.

MR'da tenosinovit saptanan hasta 28 gün servisimizde takip edildi, *ampisilin/sulbaktam* tedavisinin 28. gününde taburcu edilen hastanın enfeksiyon parametrelerinde ve kliniğinde belirgin iyileşme saptandı. Hastanın tedavi başlangıcından sonraki 5. ayında yara durumu Resim-3'deki gibidir. Hastanın demografik özellikleri ve yara sınıflandırması Tablo 1' de kliniğimizde takibi boyunca ölçülen laboratuvar değerleri Tablo' 2 de sunulmuştur.

Sonuç: DAE antibiyotik tedavisinin yanında bacak elevasyonu, gerektiğinde günlük takiplerle uygun drenaj yapılması başarılı sonuca ulaşılması için yeterli olabilmektedir.



PS-04

Tekrarlayan Debridmanlar ile İyileşme Sağlanan Diabetik Ayak Enfeksiyonu Olgu Sunumu

Sinan Öztürk¹, Ayten Kadanalı¹, Gül Karagöz¹, Şenol Çomoğlu¹, Zeynep Şule Çakar¹, Fidan Doğan¹, Ahmet Bülent Fetvacı¹

¹Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Diabetik ayak enfeksiyonu (DAE) bir çok etkenin neden olduğu ve tedavisinde bir çok faktörün bir arada düşünülmesi gereken bir hastalıktır. Bu olguda tekrarlayan debridman ve hiperbarik oksijen tedavisinin (HBO) uygulandığı bir olgu irdelenmiştir.

Olgu: Diyabetes Mellitus dışında bilinen kronik hastalığı olmayan bayan hasta sol ayakta akıntı ve yara şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Şikayetleri 3 ay önce başlamış, oral antibiyotik kullanmış fakat yarasında gerileme olmamış. Hastanın geliş fizik muayenesinde sol ayak dorsal yüzde midmetatarsal seviyeden başlayıp distale doğru uzanan yer yer granülasyon ve nekrotik doku içeren 2. ve 3. parmakların tamamen nekroze olduğu plantar yüz medial tarafta tarsometatarsal seviyeden başlayıp distalde parmak ucuna kadar devam eden nekrotik dokular içeren 3x8 cm boyutlarında açık yarası mevcut idi (Resim 1-2). Pedal nabızlar palpabl olan

hastanın duyu muayenesinde nöropati tespit edildi. Yatışının 3. gününde chopart amputasyonu önerildi. Daha sonra diyabetik ayak konseyinde değerlendirildi ve versaject kullanılarak debridman yapıldı. 15 gün sonra aynı işlem tekrarlandı. Beraberinde 20 seans HBO uygulandı. İkinci debridman ve HBO tedavisinden sonra yararın görünümü Resim 3 ve 4'deki gibidir.

Hastada alınan derin doku kültüründe üreme olmadığından hastaya ampirik olarak *piperasilin tazobaktam* ve *linezolid* tedavisi başlandı. Tedavisinin 21. gününde trombositopenisi gelişen hastanın mevcut tedavisi sonlandırıldı. *Tigesiklin* tedavisi başlandı. *Tigesiklin* tedavisine geçildikten sonra trombosit sayısı normale döndü. Hasta yatışının 30. gününde oral antibiyotik ile taburcu edilerek ayakta takip programına alındı. Yatışının 180. gününde kontrole gelen hastanın yara yerinin tamamen epitelize olduğu görüldü (Resim 5-6).

Sonuç: DAE antibiyotik tedavisinin yanı sıra drenaj, debridman, amputasyon, hiperbarik oksijen tedavisinin birlikte değerlendirilmesi ve hastaya en uygun olan tedavinin seçilmesi gereken bir hastalıktır. Bu hastalar DAE konseylerinde değerlendirilip ortak bir karar ile takip ve tedavi edildiklerinde daha başarılı sonuçlar alınabilmektedir.



PS-05

Diyabet Tanılı Hastalarda Hepatit B ve Hepatit C Seroprevelansı

Sükran Köse, Ayşe Özkan, Ufuk Sönmez, Harun Akar

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

Günümüzde kronik hepatit B ve C önemli bir sağlık sorunudur. Hepatit B ve C bir çok hastalıkla birlikte bulunmaktadır. Yapılan bazı çalışmalarda hepatit enfeksiyonunun diyabetle ilişkisi araştırılmıştır. Aynı zamanda kronik viral hepatit varlığı pankreatik b hücrelerinin direkt hasarı ve immünojenik mekanizmaların da diyabete zemin hazırladığı düşünülmüştür. Fakat hepatit ile DM arasındaki ilişki net açıklanamamıştır. Biz de ön çalışmamızda takipli diyabet hastalarında hepatit B ve C prevelansını belirlemeyi amaçladık.

Materyal Metod

Çalışmaya İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği'nde son bir yılda izlenen 500 diyabetik hasta dahil edildi. Olgular yaş, cinsiyet, diyabetik komplikasyonlar, intravenöz ilaç bağımlılığı, operasyon öyküsü, ailedeki viral hepatit öyküsü, kan transfüzyonu öyküsü açısından değerlendirildi. Tüm hastaların HBsAg, Anti-HBs, Anti-HCV göstergeleri <>Enzyme-linked Immunosorbent Assay>>-ELISA

(Liaison, Diasorin, İtalya) yöntemi kullanılarak araştırıldı.

Bulgular

Çalışmaya toplamda 500 hasta dahil edildi. Hastaların 460 (%92) sı tip 2 DM tanılı olup 330 hasta insülin 137 hasta oral antidiyabetik 33 hasta insülin ve oral antidiyabetik kullanmaktaydı. Hastaların ortalama diyabet süresi 11.2 yıl idi. Toplamda 15 (%3) hastada Hbsag pozitifliği saptanırken, 2 (%0,4) hastada Anti-hcv pozitifliği saptandı. Hepatit saptanan hastalarda risk faktörleri olarak, kan transfüzyonu 183 (%36.6) ve operasyon öyküsü 280 (%56), dış tedavisi 35 hasta (%7) ailede hepatit 25 (%5), diğer 15 (%3) tesbit edildi.

Risk faktörleri	Sayı	Sıklık (%)
Operasyon geçirme	280	56
Kan transfüzyonu	183	36,6
Dış tedavisi	35	7
Ailede viral hepatit	25	5
İntravenöz ilaç kullanımı	19	3.8
Diğer	15	3

Sonuç

Diyabetik hastalarda immün sistemin zayıflamasından ve diyabetik komplikasyonlar nedeniyle sık invaziv girişime maruz kalmaları nedeniyle bu hastaların viral hepatit göstergeleri mutlaka araştırılmalı

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

ve hastalar hepatit bulaş yolları konusunda mutlaka bilgilendirilmelidir. Çalışmamızdaki hasta popülasyonunda hepatit B seroprevelansı (%3), hepatit C seroprevelansı (%0.4) olarak saptanmış ve İzmir ilinin normal toplum prevelansı ile uyumlu bulunmuştur. Diyabet ile hepatit arasındaki ilişki henüz tamamen çözümlenememiştir ve bu alanda yapılması gereken çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar:

- 1) 1. Khuri KG, Shamma'a MH, Abourizk N: Hepatitis B virus markers in diabetes mellitus. Diabetes Care, 1985, 8: 250-253.
- 2) Diabetes in chronic liver disease: from old concepts to new evidence. Picardi A, D'Avola D, Gentilucci UV, Galati G, Fiori E, Spataro S, Afeltra A Diabetes Metab Res Rev. 2006 Jul-Aug; 22(4):274-83

PS-06

Ayak Enfeksiyonu ile Tanı Alan Diyabet Hastası

Şenol Çomoğlu¹, Ayten Kadanalı¹, Zeynep Şule Çakar¹, Gül Karagöz¹, Fidan Doğan¹, Sinan Öztürk¹, Lütfiye Nilsun Altunalı¹, Ayşe Serra Özel¹, Fatih Bektaşoğlu¹, Ahmet Bülent Fetvacı¹, Arzu İrvem²

¹TC Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

²TC Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi Klinik Mikrobiyoloji

Amaç:

Diyabet hastalığı vasküler, renal, retinal, nöromusküler sistem komplikasyonlarına yol açabildiğinden erken tanı ve tedavi büyük önem taşımaktadır. Komplikasyonlar gelişmeden tanı alan hastalarda prognoz, komplikasyon gelişmiş hastalara göre daha iyidir. Biz burada ayak enfeksiyonu ile başvuran, diyabet tanısını yeni alan, diyabet komplikasyonları bulunmayan bir olgu sunmayı amaçladık.

Olgu:

Bilinen astım, hipotiroidi, hipertansiyon tanıları olan 58 yaşındaki kadın hasta, sol ayak dorsalinde 10 gündür kızarıklık, şişlik ve ağrı olması nedeniyle acil servise başvurmuş. Oral antibiyoterapiye yanıt alınmaması üzerine hasta servisimize yatırıldı. Fizik muayenesinde ateş: 37.6°C nabız: 78/dk, tansiyon:

130/80 mm/hg, solunum sayısı: 18/dk, sol ayak bileğine kadar hassasiyet, ısı artışı, hiperemi, ayak dorsal yüzünde 4. ve 5. metatarslar üzerinde ekimotik alan ve fluktuasyon veren 7*3 cm boyutunda lezyon ve tinea pedisi mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde WBC: 11.500/mm³, CRP: 13.9 mg/dl, sedim: 60 mm/saat, BUN: 24 mg/dl, kreatin: 0.79 mg/dl, ALT: 42 U/L, AST: 39 U/L, glukoz 547 mg/dl, HbA1c 11.9 idi. Ampirik ampicilin-sulbactam 4*2 gram iv başlanan hastanın yara kültüründe *streptococcus agalactiae* izole edildi. Mevcut antibiyoterapiye devam edildi. Vasküler tetkiklerinde patoloji saptanmadı, radyolojik görüntüleme ile osteomyelit tespit edilmedi. İlk planda amputasyon önerilen hastaya tekrarlayan debridmanlar uygulandı. Debridmanlar uygulanan hastanın açık yarasına asit borikli yara pansumanı yapıldı. Antibiyoterapiye ek olarak antifungal tedavi, uygun yara bakımı, debridman, ayak elevasyonu, glisemik kontrol ve vakum destekli yara kapama sistemi(VAC) kullanılarak 3 ay içinde yara iyileşmesi tam olarak sağlandı.

Sonuç:

Diyabetik ülser süresi 1 ayın altında olan ve vasküler patolojisi olmayan hastalarda cerrahi debridmanlar ve ekip çalışması ile başarılı sonuçlara ulaşılabilmektedir.



PS-07

Diyabetik Ayak Enfeksiyonu ve Akut Kolesistit Olgusu

Fidan Doğan¹, Ayten Kadanalı¹, Zeynep Şule Çakar¹, Gül Karagöz¹, Şenol Çomoğlu¹, Sinan Öztürk¹, Lütifiye Nilsun Altunal¹, Ayşe Serra Özel¹, Fatih Bektaşoğlu¹, Ahmet Bülent Fetvacı¹, Arzu İrvem², Emine Çiğdem Şen³

¹TC Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

²TC Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi, Klinik Mikrobiyoloji

³TC Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi, Dahiliye

Amaç:

Diyabetik hastaların % 10-25'inde yaşamlarının bir döneminde ayak ülseri gelişebilmektedir. Bu hastalarda vaskülopati, nöropati olması diyabetik ülser gelişiminde risk oluşturmaktadır. Tip 1 diyabet tanılılarda komplikasyonlar daha erken gelişmekte, glisemik kontrol daha zor olmaktadır. Burada Tip 1 diyabet tanılı, tekrarlayan ayak ülseri olan ve tedavi ile lezyonu kontrol altına alınan, eş zamanlı kolesistit tablosu eşlik eden bir hasta sunmayı amaçladık.

Olgu:

Kırkbeş yaşında, 20 yıl önce Tip 1 diyabet tanısı almış hastada, 2 yıl önce diyabetik ayak ülseri gelişmiş. İki ay önce de yarasında ağrı, hassasiyet olan hastanın son bir haftada şikayetlerinde artış olmuş. Aynı zamanda 10 gün önce ateş, gözlerde sararma, bulantı, kusma, karın ağrısı şikayetleri başlamış ve giderek şiddetlenmiş. Dış merkezde akalküloz kolesistit olarak değerlendirilmiş. Fizik muayenesinde; ateş: 38.3°C nabız: 96/dk, tansiyon: 90/60 mm/hg, solunum sayısı: 24/dk idi. Skleralarında ikter, batında sağ üst kadranda belirgin hassasiyet mevcut olup vasküler muayenesinde de tüm nabızlar palpabildi. Sağ ayak dorsal yüzdeki 3X3 cm boyutta, akıntılı ve kötü kokulu lezyon IDSA sınıflandırmasına göre orta şiddetli enfeksiyon grubunda (evre 3) kabul edildi.

Laboratuvar değerlendirmesinde; WBC: 11.500/mm³, hemoglobin 7.7gr/dl, CRP: 22 mg/dl, glukoz 511 mg/dl, HbA1c 13.9, ALT:47 U/L , AST:61 U/L , ALP: 827 U/L, GGT:336 U/L, direk bilirubin 5.4 mg/dl idi. Kolesistite yönelik yapılan batın USG'sinde safra

kesesi boyun kısmında duvar kalınlığında artma, MRCP incelemesinde ise intrahepatik safra yolları dolgun olarak saptandı. Hasta sepsis, diyabetik ayak enfeksiyonu(DAE), kontrolsüz diyabet, akut kolesistit ve anemi ön tanıları ile takip edildi. Lezyondan aspirat kültürü alındı. Ampirik olarak meropenem, daptomisin, klindamisin başlanan hastada yara kültüründe *Enterococcus faecalis* ve *Streptococcus agalactiae* üremesi üzerine deeskalasyon yapıldı. Akut kolesistiti olan hastada ertapenem tedavisine geçilerek daptomisin tedavisine de devam edildi. Takiplerinde bulantı, kusma şikayeti ve batında hassasiyeti kayboldu, karaciğer enzimleri geriledi. Hastanın diyabetik ayak enfeksiyonuna yönelik yapılan radyolojik tetkiklerinde vasküler patoloji saptanmadı. Manyetik rezonans görüntülemeye osteomyelit yoktu. Islak pansumanlarla başlanan yara bakımına vakum destekli yara kapama sistemi(VAC) ile devam edildi. Antibiyoterapi 3 haftaya tamamlandı. Taburculuktan 1 ay sonra değerlendirilen hastanın yarasında granülasyon dokusunda belirgin artış saptandı.

Sonuç:

Diyabetik ayak enfeksiyonlu olgularda enfeksiyonun acil medikal ve cerrahi tedavisinin yanında metabolik bozukluklara yönelik müdahale önem arz etmektedir. Ayrıca bu lezyonların gelişiminde önemli olan vasküler patolojilerin değerlendirilmesi de tedavinin planlanmasında yol göstericidir.



PS-08

Alternative Yöntemler Eşliğinde Takip Ettiğimiz Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarımız

Fatma Bozkurt¹, Bircan Alan², Saim Dayan¹, Tayyar Selçuk³, Emel Aslan¹, Özcan Deveci¹

¹Dicle Üni. Enfeksiyon AD. Diyarbakır

²Dicle Üni. Radyoloji AD. Diyarbakır

³Dicle Üni. Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi AD. Diyarbakır

Amaç: Diyabetik Ayak Enfeksiyonları multidisipliner yaklaşım ve yoğun bir emek gerektirmesi açısından ayrı bir önem arz etmektedir. Halen hastaların organize takibi açısından pek çok hastanede sıkıntılar yaşanmaktadır. Benzer sıkıntıları yaşanan bir üniversite hastanesi olarak diyabetik ayak konseyi eşliğinde takip ettiğimiz hasta deneyimlerimizi paylaşmayı amaçladık.

Yöntemler: 03.11.2015 – 31.02. 2016 Tarihleri arasında 36 hasta takibi yapıldı. Hastaların 21'i erkek olup yaş ortalamaları 46+ 21 yıl idi. Hastaların 26 'si Wagner evre 3 ve üzeri idi.

Hastaların 2'si septik tabloda iken diğerleri stabil idi. Ampirik tedavi olarak Ampisillin-Sulbaktam, Piperasillin-Tazobaktam, Sefaperazon- Sulbaktam, Sefepim ve Meropenem tedavileri başlanırken septik tabloda olan iki hastamıza Meropenem artı cubicin tedavisi başlandı. Hastalarımızın 21'i cerrahi işlem gördü. (2'si Ray, 4'ü parmak ve 1'i dizaltı amputasyon ve derin debridman- drenaj- rezeksiyon). Bunun dışında günlük yara bakımıyla beraber seri lokal debridmanlar yapıldı. Ayrıca bir hastaya debridman amacıyla kurtçuk tedavisi uygulandı.Yara bakımı ve granülasyon dokusu geliştirmek için 2 hastaya VAC, 2 hastaya VAC+EGF, 2 hastaya VAC+HBO ve toplam 7 hastamıza greft ve/ veya Flep çevrildi. Sonuç: Mevcut tedavilerle dış merkezlerde diz altı ampütasyon önerilen 3 hastadan 1'i 2-3-4 parmak amputasyonu, Diğer 2'si ise hiç amputasyon yapılmadan kurtarıldı.

Tartışma: Diyabetik ayak enfeksiyonlu pek çok hastanın multidisipliner yaklaşım, iyi bir ayak bakımı ve alternative tedavi yöntemlerinin uygulanmasıyla amputasyon oranlarını minimize etmek mümkündür. Ancak pek çok hastanede multidisipliner yaklaşımdan kaçınılmakta ve hastaların düzenli takibe gidebilecekleri adresler bulunmadığı için

ortada kalan hasta grubunu oluşturmaktadırlar. Uygun ve zamanında müdahale şansı bulamadıkları için artan amputasyon oranları ve beraberinde mortaliteye varacak komplikasyonlarla karşı karşıya kalınmaktadır. Bu nedenle ilgili derneklerin acilen çözüm arayışları içinde olmaları gerektiği kanaatindeyiz

Anahtar Kelimeler : Diyabetik Ayak, Ampütasyon, Alternative yöntemler.

PS-09

Diyabetik Ayak Enfeksiyonu Olgusunda İntralezyonel Epidermal Büyüme Faktörü Kullanımı

Emine Parlak¹, Mehmet Parlak¹, Nagehan Bülbül Çolak¹, Recep Hormova²

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Polikliniği, Erzurum

Amaç:

Diabet dünyada ve Türkiye'de hızla artmaktadır. Yetişkin diyabet hasta sayısının 2030 yılında 552 milyon olacağı tahmin edilmektedir. Nöropati ve iskemi diyabetik yara oluşmasında başlıca sorumlu iki önemli faktördür. Diyabetik ayak yarası hastalığın en gözle görülür komplikasyonlarından biridir. Bu hastaların yaşamları boyunca ayak yarası olasılığı %25 olarak hesaplanmaktadır. Hiperbarik oksijen tedavisi ve seçilmiş olgularda epidermal büyüme faktörü (EGF) uygulanması yardımcı tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir. Diyabetik hastaların dokularında EGF konsantrasyonunun azaldığı gösterilmiştir. Bu eksiklik yara iyileşmesini olumsuz etkilemektedir. EGF uygulanması diyabetik yaralarda kapanma oranını arttırdığı ve kapanma süresini kısalttığı çalışmalarla ortaya konmuştur. Kanıtlar granülasyon doku gelişimini ve yara kapanmasını sağlayarak ampütasyon oranını azalttığını desteklemektedir. Uygun yara bakımı ile kapanabilecek yaralarda rutin kullanımı önerilmez.

Yöntem: Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı ve Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp polikliniği ile birlikte granülasyon ihtiyacı olan diyabetik tanılı olguya geleneksel tedavi yöntemlerine ilaveten intralezyonel EGF uygulandı.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Olgu:

40 yaşında erkek olgu diyabetik ayak tanısı ile yatırıldı. Değişik kliniklerde antibiyotik tedavisi uygulanmış. 2 yıldır periferik arter hastalığı tanısı almış. Ortopedi kliniğinde bir yıl önce sol ayak 1.ve 5. parmak amputasyonu yapılmış. 17 yıldır diyabet tanısı alan ve insülin kullanan hastada sol ayak başparmakta akıntılı yara oluşmuş. Operasyondan 2 ay sonra sol ayak başparmakta 3x3x2cm ölçülerinde ampütasyon alanında akıntılı ülserle enfekte lezyon gözlemlendi. Hastaya linezolid başlandı. Hastanın yattığı sürede sıkı metabolik kontrol, antibiyoterapi, hiperbarik oksijen tedavisi, yara bakımı uygulandı. Kan şekeri regülasyonu sağlandı, 13 seans debridman, 20 seans hiperbarik oksijen tedavisi uygulandı. Yara kültüründe Enterococ spp. üredi. Tedaviye devam edildi ve üç haftaya tamamlandı. Bundan sonra epitelizasyon için hastaya gün aşırı 75 µg epidermal büyüme faktörü, 5 doz (Heberprot-P,75mg®) uygulandı. EGF uygulamasından sonra yara kapanması ve tam epitelizasyon sağlandı. Hastanın yarası her EGF uygulama sonrası değerlendirildi, granülasyon dokusunun arttığı, epitelizasyonun hızlandığı gözlemlendi. Hasta şifa ile taburcu oldu.

Sonuç: Diyabetik ayak infeksiyonu tedavisi güç ve önemli bir hastalıktır. Sağlık bakım maliyetlerini arttırır. Yara derinliği, infeksiyonun durumu, yara süresi, nöropati ve iskemi tedavi sonucunu belirlemede önemli parametrelerdir. Geleneksel tedavi yöntemlerine ilaveten yardımcı yöntemler seçilmiş hastalarda önerilmektedir. İntralezyonel uygulanan EGF yara iyileşme oranını arttırmakta iyileşme süre ve ampütasyon oranını azaltmaktadır. Yara oluşumundan sonra multidisipliner yaklaşım ile enfeksiyon kontrolü ve yara bakımı birlikte sürdürülmelidir.

PS-10

Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarında İzole Edilen Mikroorganizmalar ve Antibiyotik Duyarlılıkları

Sükran Köse, Tuba Kış, Bengü Gireniz Tatar

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

Amaç:

Ayak infeksiyonları diyabetik hastalarda önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Diyabetik hastaların

hastaneye başvurularının en az %20'sinde neden ayak sorunlarıdır.⁽¹⁾ Alt ekstremitte amputasyonlarının başta gelen nedeni de diyabetik ayak infeksiyonlarıdır ve bu oran %50-70 arasında değişmektedir.⁽²⁾ Nöropati, periferik arter hastalığı ve ayağa fazla basınç uygulanması ülserlere eğilim oluşturmaktadır. Tahmini olarak diyabet hastalığı süresince hastaların yaklaşık %15-25'i diyabetik ayak ülseri yaşamaktadır. Kronik yaralarda geniş yelpazede mikroorganizma kolonize olabilmektedir.⁽³⁾ Eğer infeksiyon hafif seyirli ise genellikle etken monobakteriyel iken yakın zamanda geçirilmiş infeksiyon öyküsü olan hastalarda etken genellikle polimikrobiyaldir.⁽⁴⁾ Çoklu ilaç dirençli (MDR) bakteriler, metisilin dirençli staphylococcus aureus (MRSA), genişlemiş spektrumlu beta laktamaz (ESBL) üreten gram negatif bakterilerle ilişkili komplikasyonlar klinik pratikte önemli sorunlar oluşturmaktadır.⁽⁵⁾ Yakın zamanlarda birçok merkez MDR bakteri, MRSA ve ESBL pozitif bakteri oranlarında artış raporlamıştır.⁽⁶⁾ Bu çalışmanın amacı Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniğinde diyabetik ayak nedeni ile yatış öyküsü olan hastalarda dirençli mikroorganizma sıklığını araştırmaktır.

Yöntemler:

Bu çalışmada Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniğine 2014-2016 tarihleri arasında başvuran ve diyabetik ayak tanısı ile takip edilen 50 hastanın verileri değerlendirildi. Hastaların yaş, cinsiyet, hangi tip diyabete sahip oldukları, kan şekeri düzeyleri, Wagner sınıflamasına göre ülser durumu, amputasyon öyküsü gibi demografik ve klinik veriler toplandı. Nöropati, vaskülopati, nefropati, hipertansiyon ve retinopati bulguları değerlendirildi.

Bakteriyel izolasyon: İnfekte alandan yara yeri sürüntü kültürleri alındı. Ülserler steril salin ile debride edildi, steril kültür çubukları ile derin yara kültürleri alındı. Materyaller acilen mikrobiyoloji laboratuvarına gönderildi. İzolatlar standart metodlar ile tanıya edidi.

Sonuçlar:

Hasta verileri:

Çalışmaya dahil edilen 50 hastanın ortalama yaşı 50.2 yıldır. Bu hastaların 36'sı erkek (%72)'ti. Ortalama diyabetes mellitus süresi 9.8 yıldır. Hastaların 47'si (%94) tip 2 diyabetes mellitus hastasıydı. Tüm hastaların sahip olduğu ülserler Wagner sınıflamasına

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

göre grade 0-4 arasında olmakla birlikte çoğunluğu Wagner 2 idi. 10 hastada (%20) osteomyelit bulguları mevcuttu.

Bakteriyel izolat ve antibiyotik duyarlılık düzeyleri: Yara kültürlerinde toplam 90 aerobik mikroorganizma izole edildi. En sık %57.7 gram pozitif, %42.2 gram negatif etkenler izole edildi. En sık izolen edilen mikroorganizmalar *Staphylococcus* spp. , *enterococcus* spp. ve *E.coli* idi. İzole edilen *enterococcus* suşlarının %20.2'si vankomisin dirençliydi. İzole edilen *Staphylococcus* suşlarından %36.6'sı MRSA , gram negative bakterilerin de % 42'si ESBL pozitifliği.

Tartışma:

Bu çalışmanın amacı diyabetik ayak ülseri olan hastaların klinik ve mikrobiyolojik bulgularını araştırmaktır. Diyabetik ayak ülseri olan hastaların çoğu diğer çalışmalar ile benzer şekilde 40 yaşın üzerinde erkek hastalardan oluşmaktaydı.(7)

Gadepelli ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada en sık etken gram negatif bakteriler olarak saptanmasının tersine bizim çalışmamızda gram pozitif etkenler en sık izole edilen etkenlerdi.(6) Çalışmaların çoğunda olduğu gibi bizim çalışmamızda da en sık etken *Staphylococcus* spp. olarak saptandı. (9)

Dirençli mikroorganizmalar ile infekte hasta sıklığı benzer çalışmalara kıyasla daha az sıklıkta bildirilmiştir.

Kaynaklar:

1. Lipsky BA. Clin Infect Dis 2004;39:885-910
2. Ertuğrul MB. ve ark. Klimik Derg 2004;17(1):3-12
3. G. T. Matsuura and N. Barg, "Update on the antimicrobial management of foot infections in patients with diabetes," Clinical Diabetes, vol. 31, no. 2, pp. 59–65, 2013.
4. M. T. Akhi, R. Ghotaslou, M. Asgharzadeh et al., "Bacterial etiology and antibiotic susceptibility pattern of diabetic foot infections in Tabriz, Iran," GMS Hygiene and Infection Control, vol. 10, 2015.
5. S. Farshad, M. Anvarinejad, A. M. Tavana et al., "Molecular epidemiology of Escherichia coli strains isolated from children with community acquired urinary tract infections," African Journal of Microbiology Research, vol. 5, no. 26, pp. 4476–4483, 2011
6. R. Gadepalli, B. Dhawan, V. Sreenivas, A. Kapil, A. C. Ammini, and R. Chaudhry, "A clinico-microbiological study of diabetic foot ulcers in an Indian tertiary care hospital," Diabetes Care, vol. 29, no. 8, pp. 1727–1732, 2006.
7. B. Deribe, K. Woldemichael, and G. Nemer, "Prevalence and factors influencing diabetic foot ulcer among diabetic patients attending arbaminch hospital, south ethiopia," Research, vol. 2, no. 322, article 2, 2014.
8. M. Amini, A. Davati, and M. Piri, "Determination of the resistance pattern of prevalent aerobic bacterial infections

of diabetic foot ulcer," Iranian Journal of Pathology, vol. 8, no. 1, pp. 21–26, 2013.

PS-11

İki Ampütasyon Gereken Diyabetik Ayaklı Bir Olgu Sunumu

Nagehan Bülbül Çolak¹, Emine Parlak¹, Mehmet Parlak¹, Recep Hormova²

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Polikliniği, Erzurum

AMAÇ

Diyabetes mellitus (DM) tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de önemli bir sorundur ve görülme sıklığı artmaktadır. Diyabet prevalansının artışına paralel diyabetik ayak enfeksiyonu (DAE) görülme sıklığı da artmaktadır. Diyabetik hastaların yaşamları boyunca %12-25 arasında DAE gelişme riski vardır. Diyabetik nöropati ile anjiyopati, DAE gelişiminde rol alan en önemli iki faktördür. Kliniğimizde diyabetik ayak tanısı ile izlenen ve klinik seyri sırasında iki kez ampütasyon yapılan bir olgu sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Yetmiş iki yaşında erkek hasta sağ ayakta oluşan yaralar nedeni ile kliniğimize başvurdu. Hasta yarasının 5 ay önce sağ ayak başparmağında DAE nedeniyle yapılan ampütasyondan sonra başladığını belirtti. 5 aydır ağrısız, akıntılı, pis kokulu ve renk değişikliği olan lezyonun çapının büyüdüğü öğrenildi. Bu operasyondan sonra ülser 4.ve 5.parmağa doğru ilerlemiş. Hasta çeşitli sağlık kuruluşları tarafından verilen antibiyoterapilerden fayda görmediğini belirtti. Hastanın özgeçmişinde yaklaşık 15 yıldır diyabet tanısı olup bu neden ile insülin tedavisi kullanmaktadır. Hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve kronik böbrek yetmezliği öyküsü de mevcuttur. Yapılan sistemik muayenesi normal idi. Hastanın yatışında tam kan sayımında lökositozu (beyaz küre 13000/mm³) mevcuttu. Sedimentasyonu 120mm/saat, C-reaktif protein (CRP):122mg/L (N:0-5) ve HbA1c 10.2 saptandı. Şiddetli enfeksiyonu olan hastanın tedavisi daptomisin ve piperasilin-tazobaktam olarak düzenlendi. Hastadan doku biyopsisinin bakteriyolojik kültürü yapıldı. Doku kültüründe

metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus* ve *Klebsiella pneumoniae* üremesi olan hastanın tedavisine devam edildi. Hastanın debridman gerekliliği ve günlük pansumanları hastanemiz hiperbarik bölümü ve ortopedi tarafından da değerlendirildi. Hastaya yapılan dopler ultrasonografi sonucunda periferik arter hastalığı, elektromiyografi sonucunda ağır sensörimotor polinöropatisaptandı. Hastanın lezyonu 4. ve 5. parmak metatarsofalangeal eklem hizasından ampüte edilmiştir. Hastanın takiplerinde diyet uyumu olmaması, kan şekerlerinin yüksek seyretmesine bağlı olarak ampütasyon yapılan bölgede de nekroz gelişmesi üzerine hastanemiz Ortopedi Bölümüne tekrar konsülte edildi. Multidisipliner yaklaşıma rağmen lezyonun ilerleme göstermesi üzerine tarsal kemikler hizasından ampütasyon kararı alınmıştır.

TARTIŞMA

DAE diyabetin en ciddi, en korkulan komplikasyonudur. Morbidite artışına, yaşam kalitesinde azalmaya, uzun hastane kalış sürelerine, yüksek tedavi maliyetlerine ve yüksek oranda alt ekstremité amputasyonuna yol açmaktadır. Diyabetik ayak ülserleri multidisipliner yaklaşım ile değerlendirilmelidir. Tedavinin her aşamasında düzenli takip ve kontrol yapılmalıdır. Diyabetik hastaların ve özellikle ayak ülseri gelişen hastaların ve yakınlarının eğitimi, yara gelişiminin önlenmesi ve mevcut yaranın iyileşmesinde çok önemlidir.



PS-12

Diabetik Polinöropatiye Sekonder Gelişen Diabetik Ayak İnfeksiyonlu Olgu

Nagehan Bülbül Çolak¹, Emine Parlak¹, Mehmet Parlak¹, Recep Hormova²

¹Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum

²Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Polikliniği, Erzurum

Amaç

Diabetes mellitus (DM), görülme sıklığı ve morbiditeler nedeniyle çok önemli bir sağlık sorunudur. Diyabetik ayak enfeksiyonları (DAE) en çok hastanede kalışa neden olan komplikasyonudur. Diyabetik ayak ve yara enfeksiyonları ayak bakımı ve kan şekeri regülasyonu ile önlenmektedir. Diyabetik ayak ülserlerinin oluşmasında esas sorumlu duysal, motor ve otonomik nöropatidir. Diyabetik periferik nöropati diyabetin en sık görülen komplikasyonudur. Açlık glikoz düzeyi nöropatiyi belirleyen en önemli faktördür. Diyabetik hastaların %55-70'inde periferik nöropati mevcuttur. Tanı anında hastaların %10'da varken, 20 yıl sonra yarısında nöropati tespit edilmiştir. Diyabetik ayak ülserli hastaların da yaklaşık %90'ında nöropati vardır. Bu yazıda erken diyabet yaşına rağmen gelişen diyabetik polinöropatiye sekonder diyabetik ayak ülserli olgu irdelenmiştir.

Olgu Sunumu

Kırk üç yaşında erkek hasta sol ayak sırtında 10 gün önce başlayan soyulma, kızarıklık olması üzerine Enfeksiyon hastalıkları kliniğine başvurdu. Hastanın öyküsünden 2 yıl önce sağ ayak tabanında yara gelişmesi üzerine başvurduğu hastanede diyabet tanısı aldığı ve insülin tedavisi başlandığı öğrenildi. Hasta tarafımıza başvurduğuna vital bulguları normal sınırlarda, genel durumu iyi, oryante-koopere, ekstremité dışındaki diğer sistem bulguları olağan idi. Hastanın sol ayak dorsal yüzde tibial bölgeye uzanan hiperemi ve soyulma, sol ayak 2. parmakta ekimotik görünüm ve sağ ayak tabanında 2x3 cm'lik derin kurutlu lezyon mevcut idi. Hastanın ilk başvurusunda yapılan laboratuvar tetkiklerinde lökosit 9000/mm³, C-reaktif protein 76mg/L, sedimentasyon 61mm/saat, kreatinin 1mg/dl, HbA1c % 9.1 olarak ölçüldü. Hastadan yara kültürü alındı. Tedavisi daptomisin olarak düzenlendi. Hasta Sualtı Hekimliği

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

bölümüne Hiperbarik Oksijen Tedavisi (HBOT) için danışıldı. HBOT programına alındı. Hastanın bakılan doppler ultrasonografi sonucunda periferik arter hastalığı bulunmadı. Hastanın elektromyografisinde polinöropati tespit edildi. Hastanın alınan yara kültürü sonucunda herhangi bir etken üremesi olmadı. Hastanın takiplerinde genel durumu iyi, kan testlerinde akut faz reaktanları düzeldi. Hastanın tedavisi multidisipliner olarak devam etmektedir. Olgumuzda da diyabetin süresi erken olmasına rağmen gelişen polinöropati glisemik kontrolün yetersizliğine bağlanmıştır. Diğer yandan olgumuzda, DM'un diğer komplikasyonlarının (nefropati, retinopati, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, vs) olmaması tarafımızca yüzdürücüdür.

TARTIŞMA

Diyabetik nöropati, hastalarının yüksek sağlık giderlerine eşlik eden sık ve rahatsız edici bir morbiditedir. Hem somatik hem de otonom sinir sistemi etkilenir. En sık kronik sensorimotor distal simetrik polinöropati ve otonom nöropati gelişir. Diyabet süresi ve glisemik kontrolün derecesi insidans ve ciddiyetini etkileyen en önemli faktörlerdir. Bu hastalarda kan şekeri düzeyleri titizlikle takip edilmeli, beslenme alışkanlığı ve yaşam şekli düzenlenmelidir.



PS-13

Kontrolsüz Diyabetes Mellitusun Yol Açtığı Kronik Osteomyelit ve Amputasyon Oranları

Simge Fidan Sarı, Vuslat Ecem Güneş, Sıla Akhan, Gür Akanse

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

AMAÇ

Diyabetik hastaların yaşamları boyunca %12- 25 arasında diyabetik ayak ülseri gelişme riski vardır. Non-travmatik amputasyonların en sık nedeni diyabetik ayak ülserleridir. Bu çalışmanın amacı, diyabetik ayak tanısı ile hastaneye başvuran hastalarda uygulanan amputasyon oranını ve amputasyon uygulanan hastalarda en sık görülen risk faktörlerini belirlemektir.

YÖNTEMLER

Çalışmaya Ocak-Aralık 2015 arasında Kocaeli Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları polikliniğine diyabetik ayak enfeksiyonu tanısıyla başvuran 25 hasta çalışmaya dâhil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, diyabetik komorbiditeleri, enfeksiyon varlığı, yara kültüründe üreme olması, lökositöz varlığı, uygulanan tedavi metodu ve kullanılan antibiyoterapi parametreleri kaydedildi. Yatan hastalardan antibiyoterapi başlamadan önce derin doku kültürleri alındı. Osteomyelit taraması için görüntüleme yöntemi olarak direk grafi, MR ve sintigrafi metotları kullanıldı. Amputasyon kararı; ortopedi ve travmatoloji, kalp ve damar cerrahisi bölümü, plastik ve rekonstruktif cerrahi bölümü ile birlikte konsültasyonlarla değerlendirilerek verildi.

SONUÇLAR

Hastaların yaş ortalaması 63,75 idi. 21 hasta erkek, 4 hasta kadındı. Tüm hastalar tip 2 diyabetes mellitus tanılıydı ve şeker regülasyonu için 4 hasta sadece oral antidiyabetik(OAD) kullanırken, 17 hasta sadece insülin, 2 hasta insülin ve OAD kullanıyordu. Hastalardan alınan yara kültürlerinden 18 hastada üreme saptanırken, 6 hastanın yara kültüründe üreme olmadı. 20 hastada osteomyelit saptanırken 3 hastada osteomyelit lehine bulgu saptanmadı. Hastaların takibinde 24 hastanın 8'ine amputasyon yapıldı. 16 hastaya debritleme, pansuman ve antibiyoterapi tedavisi verildi. 16 hastadan 5'ine amputasyon önerildi fakat 4 hasta amputasyon kabul

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

etmedi. 1 hasta tedavi red imzalayarak taburcu oldu. Ampütasyon oranı %33 bulundu. Hastaların diyabetik ayak ülserleri, yaranın derinliğine göre Wagner-Meggitt sınıflamasına göre sınıflandırıldı. Ampütasyon yapılan hastalarda, en sık evre 4 yara görüldü.

TARTIŞMA

Diyabetik enfeksiyonlar multidisipliner yaklaşım gerektiren ciddi enfeksiyonlardır. Tüm diyabetik ülserler ve cilt sorunlarının amputasyon veya hayatı tehdit edecek kadar ciddi soruna yol açabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle tüm diyabetik ayak sorunlarına hızlı, multidisipliner ve agresif bir şekilde müdahale etmeliyiz. Bugün için oluşan komplikasyonların hızlı ve etkili tedavisinden daha önemlisi bu komplikasyonların oluşumunu önlemektir. Bu nedenle koruyucu diyabetik ayak bakımı'na ve şeker regülasyonuna önem vermeli ve ülke çapında yaygınlaştırılmalıdır.

PS-14

Diyabetik Ayak Yarası Olan ve Steril Balık Kollajenin Kullanıldığı Bir Olgu

Arzu Tıǧlı¹, Arzu Sert²

¹Isparta Devlet Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları

²Isparta Devlet Hastanesi Diyabet Hemşireliği

Diabetes Mellitus (DM) eşlik eden komplikasyonlar nedeniyle morbidite ve mortalitesi yüksek, kronik bir hastalıktır. Ayrıca sağlık harcamalarındaki payı önemsenemeyecek kadar fazladır. Diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde geleneksel yöntemler yetersiz kalabilmekte veya yaranın kapanma süresi uzayabilmektedir. Bu nedenle yara iyileşmesini hızlandıracak tedavi yöntemlerine gereksinim duyulmaktadır. Hücresel matriks proteini olan kollajen yara yatağında doku oluşumunu kolaylaştırarak yara iyileşmesine yardımcı olmaktadır. Bu sunumda steril balık kollajeni kullanılarak yara kapanması hızlandırılan diyabetik bir olgu incelenecektir. 56 yaşında erkek olgu Eylül 2015' te sol omuzda şiddetli ağrı, kolda his kaybı ve sağ ayak işaret parmağında yara yakınması ile Enfeksiyon Hastalıkları polikliniğine başvurması üzerine değerlendirilerek, servise kabul edildi. Anamnezinden 7 yıl önce Tip 2 DM tanısı aldığı ve başlanan oral antidiyabetik tedaviyi sürdürmediği öğrenildi. 10 yıldır kronik periferik arter hastalığı ve buna bağlı olarak 7 yıl önce sağ ayak başparmak

ampütasyon öyküsü mevcuttu. Fizik bakısında; sağ ayak 2.parmakta ülser saptandı. PEDİS sınıflamasına göre Doku beslenmesi:2, Yaygınlık:2, Enfeksiyon:2 , Duyu:2 şeklinde skorlandı. İnsülin tedavisi ile normoglisemi sağlandı. Sol omuzdaki ağrısının septik artrite bağlı olduğu belirlenerek drenaj uygulandı. Alınan materyalde ARB negatif saptandı. Yara sürüntü kültürü ve hemokültürde üreme olmadı. Hem omuz hem de ayağa günlük pansuman yapıldı. Yatışının 15. gününde CRP değeri düşen ve enfeksiyonu kontrol altına alınan hastanın ayağına 5 günde bir kere olmak üzere toplam altı kez steril balık kollajeni uygulandı. Pansumandan önce nekrotik dokuların giderilmesi için yara debride edilerek serum fizyolojik (SF) ile yıkandı. Nemli yara ortamına steril koşullarda 5*5 ,yara boyurundan geniş ebatta steril kollajen süngeri uygulanarak üzeri kapatıldı. Ülserin 45 gün sonra tamamen kapandığı gözlemlendi. Hasta oral antibiyotik tedavisi ile taburcu edildi. Olgumuzda kullanılan kolajen materyal; steril, esnek, yumuşak, ufalanmayan, kendi ağırlığının 40-50 katına kadar emici özellikte sünger yapıdadır. Doku gelişimi ve vasküler büyüme için matriks temini, fibronektin ilişkili hücre bağlanmasını teşvik etmesi, monositleri bölgeye çekerek otolitik debridmana yardımcı olması, doku bütünlüğünü artıran fibril oluşumunu artırıcı etkileri yara iyileşmesini kolaylaştırıcı mekanizmaları arasındadır. Olgumuzdan edindiğimiz gözlemler balık kolajenin diyabetik ayak yaraları olan seçilmiş olgularda yara iyileşmesi ve kapanmasının hızlandırılması için kullanılabileceğini düşünmüştür.

PS-15

Diyabetik Ayak Tanıya Takip Edilen Hastaların Amputasyona Gidiş ve İyileşmelerine Kullanılan Tedavi Yöntemleri ve Klinik Özelliklerinin Etkisinin Araştırılması

Semiha Solak Grassie¹, Funda Gözütok¹, Belgin Coşkun¹, Sevinç Dural¹, Ş.Deniz Atakent¹

¹Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim Araştırma Hastanesi Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, ANKARA

Amaç

Diyabetik ayak; tedavisi ancak multidisipliner yaklaşımla yapılabilen oldukça komplike bir hastalıktır. Çok sayıda yardımcı tedavi ve ana tedavi bu hastalığı takip ederken hastalara uygulanmaktadır. Hastaların

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

tedaviye cevabı değişken olup amputasyonu ancak zorunlu durumlarda yapma ve ayağı olabildiğince koruma yaklaşımlarının gerekliliği nedeniyle klinik uygulamada pek çok tedavi yöntemi birlikte kullanılmak durumunda kalmaktadır. Biz bu çalışmada uygulanmış olan tedavi yaklaşımlarının ve hastalarımızın klinik özelliklerinin hastaların tedavi başarısına ve amputasyona gidişine etkisini araştırmayı amaçladık.

Yöntemler

2012 Ocak ayından Mart 2016 tarihine kadar kliniğimizde yatarak tedavi gören hastaların tamamı incelendi. Hastaların klinik özellikleri (osteomyelit varlığı, damar problemi, konjenitif kalp yetmezliği (KKY), nefropati, retinopati varlığı), atak sayısı ve PEDIS sınıflamasına göre durumları, uygulanan antibiyotik tedavileri ve tedavi değişimleri, uygulanan cerrahi tedavileri (amputasyon, kemik rezeksiyonu, yumuşak doku debritleme) ve yardımcı tedavileri (hiperbarik oksijen uygulanması, lokal oksijen uygulanması, epidermal büyüme faktörü (EBF) ve vakum yardımcı kapama (VYK) uygulanması) kayıt altına alındı. Hastaların klinik cevapları yanıtız (yara kapanması < %50), kısmi (%75 > yara kapanması ≥ %50), tama yakın (yara kapanması ≥ %75) ve tam (yara dokusu tamamının kapanması) şeklinde sınıflandırıldı. Amputasyona giden hastalar kayıt altına alındı. Hastaların amputasyona gidişleri ve tedaviye yanıt durumlarına klinik durum ve tedavi uygulamalarının etkisi multivariyet analizle araştırıldı.

Sonuçlar

Toplam 90 hasta çalışmaya dahil edildi. Ortalama yaş 60.5(28-90) idi. 55 (%61.1) hastanın ilk diyabetik ayak atağıydı. 71 (%78.9) hastada osteomyelit direkt grafi yada MRI ile tespit edilmişti. 37(%41.1) hastada dopler yada BT anji ile tespit edilen damar patolojisi mevcuttu. Hastaların %36.7'sinde nefropati, %17.8 'inde retinopati, %21.1'inde KKY mevcuttu. Hastaların 26 (%28.9)'sında tedavi değişikliği yapılmıştı bunların 11 (%12.2)'si üreyen mikroorganizma dirençli olduğu için 15 (% 16.7)'i klinik başarısızlık nedeniyle yapılmıştı. 15 (%16.7) hastaya amputasyon uygulanmıştı. Bu hastaların 2'sinde ayak bilekten

ampute edilmişti. Diğerlerine parmak amputasyonu uygulanmıştı. Yardımcı tedavilerden en sık hiperbarik oksijen tedavisi (%20) uygulanmıştı. Epidermal büyüme faktörü uygulanan 13 hastanın 6'sında uygulama amputasyon sonrasında yapılmıştı. 18 (%20) hastada taburcu olurken tam yara kapanması gerçekleşmişti.

Yapılan istatistik analiz sonucunda hastalarda yapılan başlangıç antibiyotik tedavisi değişikliğinin ve tedavi değişikliğinin sebebinin (p 0.1, 0.2), osteomyelit ve dopler ve/veya BT anji ile tespit edilen arteriyel veya venöz patoloji varlığının (p 0.3, 0.5) amputasyona gidişe etkisi olmamıştır. Atak sayısı, amputasyon öyküsü ve PEDIS sınıfı (p 0.5, 0.3, 0.2) da amputasyona gidişle ilişkilendirilememiştir. Retinopati, nefropati, KKY (p 0.001, 0.04, 0.05) varlığı ile amputasyonun ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Yardımcı tedavilerden Epidermal Büyüme faktörü uygulanması (p 0.02) ile iyileşme dereceleri ilişkili bulunmuştur. Diğer yardımcı tedavilerin iyileşme dereceleri ile ilişkisi bulunmamıştır.

Tartışma

Çalışmamızda hastalarımızın amputasyona gidişini belirleyen en önemli faktörlerin retinopati, nefropati, KKY gibi aynı zamanda hastanın genel durumuna da olumsuz katkıları olan ileri dönem komplikasyonlar olduğu anlaşılmıştır. Daha önceki çeşitli çalışmalarda belirtilen osteomyelit varlığı, atak sayısı, önceden amputasyon yapılmış olması, klinik şiddeti belirleyen PEDIS sınıflaması ve antibiyotik değişiklik ihtiyacı amputasyona gidişle ilişkilendirilmemiştir. Bu durumun amputasyon kararının olabildiğince geciktirilmesi, hastaların debritleme ve yardımcı tedaviler ile ekstremiteler ve parmaklarının korunması konusuna özen gösterilmesi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Hastaların iyileşme dereceleri ile Epidermal Büyüme Faktörü uygulaması istatistik olarak anlamlı bir şekilde ilişkili bulunmuştur. Kısmi kemik rezeksiyonları ve yumuşak doku debritlemeleri, parmak amputasyonları gibi doku kaybı ile sonlanan durumlarda iyileşmeye katkısının bulunduğu bilinmektedir. Bizim EBF uygulanan hastalarımızın %46'sında parmak amputasyonundan sonra uygulama yapılmıştı.

Tablo1 Hastalara uygulanan yardımcı tedaviler		Tablo 2 Tedaviye klinik yanıt durumları		Tablo3 Amputasyona gidiş ile klinik durum ve tedavi arasındaki ilişki		
	N(%)		N(%)		F	p
Hiperbarik oksijen	18(%20)	Haliyle	15(%16.1)	Retinopati	11344	0.001
Lokal oksijen	1(%1.1)	Kısmi yanıt	10(%11.1)	Nefropati	4329	0.04
VYK	7 (%7.8)	Tama yakın	47 (%52.2)	KKY	3939	0.05
EBF	13(%14.4)	Tam yanıt	18 (%20)			

PS-16

Diyabetik Ayak Enfeksiyonlu Hastalarda Osteomyelit Tanı Kriterlerinin Değerlendirilmesi

Sükran Köse, [İlkay Akbulut](#), Bengü Gireniz Tatar, İlker Ödemiş, Rifat Somay

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İzmir

AMAÇ-GİRİŞ:

Diyabetik hastaların en ciddi komplikasyonlarından birisi diyabetik ayak enfeksiyonlarıdır. Bu enfeksiyonlar diyabetik hastaların hayat kalitesinin bozulmasına, yüksek tedavi maliyetlerine ve daha önemlisi ekstremitelerinin kaybına neden olur. Diyabetik ayak izlem ve tedavisi için multidisipliner yaklaşım gereklidir. Bu hastalarda cerrahi debridman gerekebilmektedir. Bu açıdan osteomyelit ayırıcı tanısı son derece önemlidir.

YÖNTEM:

Diyabetik ayak enfeksiyonu nedeniyle takip edilen 30 hasta değerlendirildi. Hastalar osteomyelit tanısı için kemik biyopsisi yokluğunda osteomyelit tanısını destekleyen klinik faktörler açısından değerlendirildi. Bu kriterleri sağlayan (bir veya daha fazla) hastalarda görüntüleme ve operasyon sonrası patoloji yöntemleriyle, osteomyelit tanısı teyit edildi. Kemik biyopsisi yokluğunda osteomyelit tanısını destekleyen kriterler;*1

- Gözle görülebilir kemik varlığı
- Ülser boyutunun 2 cm² den daha geniş olması
- Ülser varlığının 2 haftadan daha uzun olması
- Eritrosit sedimentasyon hızının >70 mm/h olması

BULGULAR:

Bu çalışmada diyabetik ayak enfeksiyonu tanısıyla takip edilen 30 hastanın osteomyelit tanısını destekleyen kriterleri değerlendirilmiştir. Hastaların görüntüleme (mr, direkt grafi) yöntemleriyle osteomyelit tanılarını desteklenmiştir. Osteomyelit tanısını destekleyen kriter sayısı arttıkça osteomyelit tanısı olasılığı anlamlı olarak artmıştır (p:0.003). Cut off degerin 2 kriter pozitifliğiyle olduğu belirlenmiştir(p:0.00001)

1 kriteri sağlayan 3 hastanın 1'inde görüntüleme yöntemleriyle osteomyelit saptanmış (%33)

2 kriteri sağlayan 6 hastanın 5'inde görüntüleme

yöntemleriyle osteomyelit saptanmış (%83)

3 kriteri sağlayan 14 hastanın 13'ünde görüntüleme yöntemleriyle osteomyelit saptanmış (%92)

4 kriteri sağlayan 7 hastanın 7'sinde görüntüleme yöntemleriyle osteomyelit saptanmış (%100).

SONUÇ:

Diyabetik ayak hastalarının doğru klinik tarafından yatırılması ve uygun tedavinin erken dönemde yapılmasının ne kadar önemli olduğu, tedavi maliyetlerini azalttığı bilinmekteydi. Bu çalışma sonucuna göre altın standart olan kemik biyopsisi yokluğunda osteomyelit tanı kriterlerini sağlayan hastaların görüntüleme işlemlerine başvurmadan osteomyelit tanısı alabilecekleri ve ampirik tedaviye karar vermenin kolaylaşacağı ortaya konmuştur. Bu konuda yeni ve yaratıcı içerikli daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

1*Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein to monitor treatment outcomes in diabetic foot osteomyelitis. Int Wound J. 2016 Mar 8.

PS-17

Diyabetik Ayak Enfeksiyonları; Demografik Özellikler, Bakteriyoloji, Antibiyotik Etkinliği ve Cerrahi Yaklaşım

Şükran Köse, [İlkay Akbulut](#), Bengü Gireniz Tatar, İlker Ödemiş

Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, İZMİR

Amaç:

Bu çalışmada Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi (TEAH) 'nde diyabetik ayak (DA) enfeksiyonu ile izlenen hastalarda kullanılması planlanan takip ve tedavi formunun geliştirilmesi, hastalarının demografik özelliklerinin belirlenmesi, enfeksiyon etkenlerin dağılımı ve antibiyotik duyarlılıklarının incelenmesi amaçlanmıştır.

Materyal / metod:

Ocak 2014-Ocak 2016 arasında İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesinde servisimizde yatarak tedavi gören diyabetik ayak hastalarının retrospektif

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

veri tarama yöntemiyle verilerine ulaşılmıştır. Diabetik ayak derin doku örneklerinden izole edilen suşların antibiyotik duyarlılıkları geriye dönük olarak değerlendirilmiştir. Suşların identifikasyonu otomatize bakteri tanımlama sistemi Vitek-2 (BioMerieux, Fransa) ile, antibiyotik duyarlılıkları E-test (AB Biodisk, Sonla, İsveç) ve Kirby-Bauerdisk diffüzyon yöntemi kullanılarak, duyarlılık sonuçları ise Clinical and Laboratory Standarts Institute (CLSI) kriterleri esas alınarak belirlenmiştir.

Bulgular:

Çalışmaya 78'i erkek olmak üzere toplam 124 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması 60 ± 1.14 yıl olarak bulundu. Yüzyirmidört hastanın 2 tanesi tip 1 diyabetik, 122 tanesi tip 2 diyabetik olarak tespit edildi. Ortalama diyabet süresi $16 \pm 7,4$ yıl olarak bulundu. Çalışmaya alınan 124 hastanın 74 tanesinde (%59,61) ortopedi tarafından cerrahi müdahaleye gerek görülmedi. Elli hastaya (%40,3) cerrahi uygulandı. Cerrahi uygulanan 50 hastanın 34 (% 68)'inde amputasyon, 16 (%32)'sında debridman uygulandı. Amputasyon uygulanan 34 hastanın 21 (%61.7) tanesine diz altı amputasyon, dokuz (%26,4) tanesine parmak amputasyonu, dört (%11,1) hastaya tarsometatarsal amputasyon uygulandı. Hiçbir hastaya diz üstü amputasyon uygulanmadı. İki hasta amputasyon sonrası kardiyak komplikasyon nedeni ile kaybedildi. (en az 2 komorbid hastalık öyküsü, ASA 3 anestezi riski) Çalışmaya alınan 124 hastadan toplam 145 patojen izole edildi. Onsekiz hastanın derin doku kültüründe üreme olmadı. otuzdokuz hastada polimikrobiyal üreme oldu. Elde edilen izolatların 79 tanesi (%55,5) gram negatif bakteri, 66 tanesi (%45,5) gram pozitif bakteri idi. Streptokok suşlarında direnç problemi görülmezken, stafilokok suşlarındaki toplam metisilin direncinin %44 olduğu görüldü. Gram negatif suşlarda ampisilin/sulbaktam direncinin %68.6, levofloksasin direncinin %62, seftazidim direncinin %29.3, piperasilin/tazobaktam direncinin %12.4, imipenem direncinin %6.8 ve meropenem direncinin %3.4 olduğu saptanmıştır.

TARTIŞMA /YORUM:

Bu verilere göre orta ve yüksek şiddetteki enfeksiyonlarda ampirik tedavide ampisilin/sulbaktam ve kinolon tedavisinin önerilmemesi gerektiği düşünüldü. Bu enfeksiyonların ampirik tedavisinde en uygun tedavinin karbepenemler ve pip/tazobaktam olduğu görüldü. Çalışma sonuçlarına göre, yakın zamanda antibiyotik kullanma öyküsü olmayan, hafif enfeksiyonlu hastalarda gram pozitif

kokları kapsamak yeterli iken, antibiyotik kullanma ve hastaneye yatış öyküsü olan hastalarda daha geniş spektrumlu antibiyotiklerin seçilmesi gerektiği görüldü. Hastaneye yatış, antibiyotik kullanma öyküsü olan hastalarda P. aeruginosa, A. baumannii, Klebsiella spp ve diğer enterobakterileri ve anaerobik mikroorganizmaları kapsayacak bir ampirik tedavinin başlanması ve giderek artan GSBL direncinin de dikkate alınması gerektiği anlaşıldı.

PS-18

Kliniğimizde Diyabetik Ayak Tanısıyla Takip Ettiğimiz Hastaların Klinik Özellikleri

[Semiha Solak Grassie¹](#), [Sevinç Dural¹](#), [Funda Gözütok¹](#), [Belgin Coşkun¹](#), [Ş.Deniz Atakent¹](#)

¹*Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Yenimahalle Eğitim Araştırma Hastanesi Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Kliniği, ANKARA*

Amaç

Diyabetik ayak tüm dünyada gittikçe aratan klinik öneme sahip bir hastalıktır. Ülkemizde gerek hasta sayısı, gerekse hastalara yaklaşım ve izlem konusunda halen oldukça problemlerli bir hastalıktır. Hastaneden hastaneye değişen bir izlem stratejisi ve uygulama ile karşılaşmaktadır. Biz bu çalışmada kliniğimizde takip etmiş olduğumuz hastalarımızın klinik ve demografik verilerini derlemeyi ve bu hasta gurubu ile ilgili deneyimlerimizi aktarmayı amaçladık.

Yöntemler

Hastanemizde Ocak 2012- Mart 2016 tarihleri arasında diyabetik ayak enfeksiyonu tanısı ile kliniğimizde yatarak takipedilmiş olan hastaların tamamı çalışmaya dahiledildi. Tüm hastaların demografik özellikleri, klinik özellikleri, kültür sonuçları, radyolojik özellikleri, komplikasyonları kayıt altına alındı. Hastalarda osteomyelit mevcudiyetini öngörebilecek demografik, klinik ve laboratuvar özellikler araştırıldı.

Sonuçlar

Diyabetik ayak enfeksiyonu ile kliniğimizde takipedilen %71.1 i erkek toplam 90 hasta çalışmamıza dahil edildi. Ortalama yaş 60.5 (28-90) idi. Hastaların 52 (%57.8)'si 60 yaş üzeri idi. Ayakta en sık baş parmak

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

(%37.8) etkilenirken ikinci sıklıkla %32.2 oranında ayakta birden fazla bölge etkilenmişti. 55 (%61.1) hasta ilk kez diyabetik atak problemi ile karşılaşılıyordu. Hastaların 71 (%78.9)'inde osteomyelit mevcuttu. 45 (%50) hastada lökositoz, 83 (%92.3) hastada CRP yüksekliği mevcuttu. 52 (%57.8) hasta başvurmadan önce antibiyotik kullanmıştı. Alınan derin doku kültürlerinde en sık gram negatif mikroorganizmalar izole edilirken hastaların 30 (%33.3)'unda etken üretilmemiş yada kültür alınamamıştı. Hastaların 15 (%16.7)'i amputasyona gitmişti. 33 (%36.7) hastada nefropati komplikasyonu gelişmişti. Yapılan istatistiksel analiz sonucunda hastalarda osteomyelit tespit edilmesinin şikayetlerinin başlama süresi ve nefropati mevcudiyeti ile ilişkili olduğu (p 0.025, 0.007) anlaşılmıştır. Nefropati mevcudiyeti ise retinopati, KKY mevcudiyeti, amputasyon öyküsü ve atak sayısı ile ilişkili (p 0.0, 0.03, 0.003, 0.002) bulunmuştur.

Yaş, cins, ve dopler ve/veya BT anjio ile tespit edilen damar problemi ile ilişkisi bulunmamıştır.

Tartışma

Hastalarımızdan 60 yaş altı olanlar hiç de azımsanmayacak orandadır. Bu durum hastaların hayatlarının devamında yeniden diyabetik ayak problemi ile karşılaşma olasılığını artıran bir durumdur. Hastalarımızın çoğunda osteomyelit eşlik etmektedir. Çoğunlukla gram negatif mikroorganizmalar etken olarak saptanmıştır. %13 hastada birden çok bakteri izole edilmiştir. Etken olarak gram negatif bakterilerin çoğunlukta tespit edilmesi ülkemizde yapılan diğer çalışmalarla uyumludur. Hastalarda şikayetlerin başlangıcından beri geçen süre ve diğer komplikasyonların mevcudiyeti osteomyelit gelişmesi ile ilişkili bulunmuştur.

Tablo1 PEDIS sınıflamasına göre hastaların dağılımı		Tablo 2 Hastaların bazı klinik özellikleri		Tablo3 Alınan derin doku kültüründe üreyen bakteriler	
	N%		N%		N%
2(Hafif)	15 (%16.7)	Osteomyelit	71(%78.9)	Gram negatif	31 %31.4
3(Orta)	57 (%63.3)	Amputasyon Öyküsü	27(%30)	Gram Pozitif	15 %16.7
4(Ciddi)	18 (%20)	Arteriyel stenoz	37 (%41.1)	Polimikrobiyal Gram negatif	3%3.3
		Amputasyon	15(%16.7)	Gram pozitif	2%2.2
		Nefropati	33(%36.7)	İkisi Birlikte	8%8.9
		Retinopati	16(%17.8)		
		KKY	19(%21.1)	Candida Sp	1%1.1

PS-19

Podolojik Tedavi Yöntemleriyle Wagner Evre 1-2 Ülserasyonlarının Sağaltımı

*Feyzanur Acar, ** Nazif Bağrıaçık

*Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık Özel Diyabet Hastanesi, İstanbul, Podolog

**Prof. Dr. Nazif Bağrıaçık Özel Diyabet Hastanesi, İstanbul, Dahiliye Hekimi

Amaç

Diyabetik ayak, diyabetin önlenilebilir komplikasyonlarından biridir. Yapılan araştırmalar diyabet hastalarının %25'inde diyabete bağlı ayak yarası ve alt ekstremitte amputasyonu riski olduğunu belirtmektedir. Bu çalışmada, diyabetik ayak ülserasyonlarında podolojik tedavi yöntemlerinin iyileşmeye katkısının tartışılması amaçlanmıştır.

Olgu

Hastanın yarası, kallus dokusundan ayrılmış canlı granüle doku görülene kadar temizlendi. Yara bakım ürünleriyle 3 gün aralıklarla pansumanı tekrarlandı. Hastaya Pedogram analizi yapılarak plantar basınç noktaları belirlenip yara üstünde off-loading sağlayacak tabanlık tasarlandı.

Sonuçlar

Regüle edilemeyen 16 yıllık son HbA1c 12,6 olan tip 2 diyabetli kadın hastanın ayak muayenesinde; dorsalis pedis ve tibialis posterior atımları palpable olmadığından el doppleriyle inceleme yapıldı, nabızlar filiform, cilt kuru, cilt rengi soluk, cilt ısısı her iki ayakta 27,3-28,4°C ölçülmüştür. Yapılan Biothesiometer vibrasyon testinde derin duyu azalma, monofilament testindeyse hipoestezi saptandı. Sol ayak 1. Falanks altında boyutları 2,6cm eninde 3,7cm boyunda ve 1,6cm kalınlığında olan ülserasyon, frez uçlarıyla kallusdan ayrılarak yaranın 0,8cm eninde

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

1,3cm boyunda 1,1cm derinliğinde kemiğe kadar uzanan Meggitt-Wagner sınıflamasına göre evre 2 olan gerçek boyutları ortaya çıkarıldı. Yara kültüründe üreme olmadığı için hastaya sistemik antibiyotik verilmedi. Ayak grafisinde ayak osseöz yapılarına ait travmatik patoloji saptanmadı. Yumuşak dokuda kalınlaşma ve heterojenite izlendi. Alt ekstremitte arteriyel dopplerinde; tüm arteriyel yapılarda ağırlıklı olarak distalde darlığa neden olan kalsifik plaklar ve aterosklerotik değişiklikler gözlenmiştir. Hastanın 6. pansumanında yara boyutları 0,3cm eninde 0,4cm boyunda 0,3mm derinliğinde ölçülerek 20 günde %97,7 oranında iyileşme gözlenmiştir.

Tartışma

Dişabetik ayak, bireylerin yaşam kalitelerini düşüren, sosyoekonomik yükü olan bir tablodur. Podolojik teknikler kullanarak hastanede yatış süresi azaltılabilir. Podoloji, primer sağlık hizmetlerini desteklemekte ve farklı bir perspektiften iyilik hali sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: dişabetik ayak, podolojik tedavi, ayak ülserasyonu, mikrovasküler komplikasyon

PS-20

Bir Eğitim Araştırma Hastanesinde İzlenen Dişabetik Ayak Olgularının Vasküler Görüntülemelerinin İncelenmesi

Özel A.S., Kadanalı A., Öztürk S., Karagöz G., Çakar Z. Ş., Çomoğlu Ş., Doğan F., Altunal L. N., Fetvacı A. B.

Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

Amaç

Hastanemizde 2012-2016 yılları arasında dişabetik ayak enfeksiyonu (DAİ) tanısı ile takip edilmiş rastlantısal olarak seçilmiş olan 50 hastada enfeksiyon evresi ile alt ekstremitte vasküler görüntülemelerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntemler

Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesinde 2012-2016 yılları arasında servis veya poliklinikte izlenmiş olan hastalar arasından rastgele seçilmiş 50 hastanın retrospektif olarak enfeksiyon evreleri ve arteriyel

görüntüleme sonuçları karşılaştırıldı. Enfeksiyon evresi PEDİS sınıflamasına göre kaydedildi. Hastaların tamamının arteriyel doppler ultasonografisi ve/veya arteriyel BT anjiyografisi değerlendirildi. Hastaların alt ekstremitte arteriyel doppler ultrasonografilerinde ateroskleroz varlığı, derin femoral arter (DFA), posterior tibial arter (PTA) ve dorsalis pedis (DP) akımları kaydedilmiş olup herhangi birinde bifazik veya monofazik akım varlığı arteriyel akım anormalliği olarak kabul edildi.

Hastaların yaş, cinsiyet, dişabet tipi ve süresi, DAİ süresi, enfeksiyon evresi, alt ekstremitte arteriyel görüntüleme sonuçları kaydedildi.

Sonuç

Hastaların 6'sı (%12) kadın, 44'ü (%88) erkek olup yaş ortalaması 62dir. 35 (%70) hasta servis yatışı yapılarak, 15 (%30) hasta poliklinikte takip edilmiştir. Ortalama dişabet süresi 13 yıl olup; ortalama DAİ süresi 43 gündür.

Hastaların 4'ünde (%8) 1. evre; 11'inde (%22) 2. evre; 32'sinde (%64) 3. evre; 3'ünde 4. evre DAİ saptanmıştır.

Toplam 32 hastada (% 64) DFA, PTA ve DP'de monofazik veya bifazik akım saptanmıştır. Otuz iki hastanın 20'sinde (%40) arteriyel doppler ultasonografisinde yaygın ateroskleroz tespit edilmiştir. Akım bozukluğu olan 32 hastanın 4'ü (%12) evre 1; 7'si (% 22) evre 2; 20'si (%63) evre 3; 1'i (%3) evre 4 olarak saptanmıştır. Bu hastaların 21'inde (%65) alt ekstremitte arterlerinde eşlik eden yaygın aterosklerotik değişiklikler saptanmıştır.

Tartışma

DAİ gelişiminde vasküler yetmezlik önemli bir risk faktörü olup, DM tanısı konan hastaların takibis sırasında arteriyel görüntülemelerinin ve buna yönelik cerrahi ve medikal girişimlerinin uygulanmasının; hastalarda DAİ gelişimini önleyebileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte DAİ gelişmiş olan hastalarda anti infektif tedavi ve metabolik bozuklukların tedavisi yara iyileşmesinde tek başına yeterli olmayıp; arteriyel yetmezlik açısından değerlendirilmesi; gerekli medikal ve cerrahi girişimlerin uygulanması gerekmektedir.

PS-21

Diyabetik Ayak Yaralarında Epidermal Growth Factor (EGF) Kullanımı

Neşe Demirtürk, Havva Tünay, Emine Türkoğlu, Petek Şarlak-Konya

Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Afyonkarahisar

Giriş: Diyabetik ayak yaraları diyabetin en önemli komplikasyonlarından biridir. Son yıllarda kullanılan farklı yöntemler içinde yara iyileşmesinin hızlandırılması amacıyla Epidermal growth factor (EGF) uygulaması yeni bir tedavi seçeneği olmuştur. Bu çalışmamızda iki diyabetik ayak olgusuna uygulanan intralezyonel epidermal büyüme faktörünün sonuçları değerlendirilmiştir.

Olgu 1: 15 yıldır Tip 2 Diyabetes mellitus tanısı olan 55 yaşında bayan hasta kliniğimize 1.5 aydır devam eden sol ayak dorsalinde akıntılı yara şikayetiyle başvurdu. Yara kültürü alınarak piperasilin-tazobaktam 3x4.5 gr IV tedavi başlandı. USG'de sol tibialis anterior,tibialis posteriorda bifazik akım ve sol dorsalis pediste zayıf bifazik akım izlendi. Çekilen ayak MR'ında osteomyelitle uyumlu bulguya rastlanmadı. Takiplerinde şikayetleri gerilemeyen ve ateş yüksekliği olan hastanın tedavisine daptomisin 1x500 mgr IV tedavi eklendi. Plastik cerrahi konsültasyonu istenen hastaya tekrarlanan debritlemeler yapıldı. Yara kültüründe üreme olmadı. Hastanın antibiyotik tedavisine debritlemeler süresince devam edildi. Debritleme sonrası Vacuum Assisted Closure (VAC) tedavisi başlandı. Yaklaşık 50 gün süreyle VAC tedavisi uygulanan hastaya tedavi bitiminde EGF uygulanmasına karar verildi ve bu amaçla 75 mcg EGF, haftada üç kez, intralezyonel olarak uygulanmaya başlandı. Hastanın yarası 12 doz uygulama sonrası tamamen iyileşti (Resim 1).

Olgu 2: 20 yıldır Tip 2 Diyabetes mellitus tanısı olan 51 yaşında erkek hasta kliniğimize 8 aydır sağ ayak tabanında olan ve 15 gün önce sol ayak tabanında başlayan yara şikayetiyle başvurdu. Hastadan yara kültürü alınarak moksifloksasin 1x400 mgr IV ve daptomisin 1x500 mgr IV tedavi başlandı. Plastik cerrahi ile konsulte edilen hastaya debritleme uygulandı. Çekilen ayak MR'ında osteomyelitle

uyumlu bulguya rastlanmadı. Günlük pansumanlarla yara bakımı yapıldı. Antibiyotik tedavisi tamamlanan hastaya EGF uygulanmasına karar verildi ve bu amaçla 75 mcg EGF, haftada üç kez, intralezyonel olarak uygulanmaya başlandı. Takiplerinde 24 doz uygulama sonrası her iki ayak tabanında belirgin iyileşme gözlemlendi (Resim 2,3). Hastanın takibi ve intralezyonel EGF uygulaması halen kliniğimizde devam etmektedir.

Tartışma: Diyabetik ayak yaralarında, infeksiyon kontrol altına alındıktan sonra uygulanan intralezyonel EGF tedavisi yeterli granülasyon dokusu gelişimine katkıda bulunarak yara iyileşmesini hızlandıran etkili bir yöntemdir.

Resim 1 EGF tedavi öncesi ve sonrası



Resim 2 EGF tedavi öncesi ve sonrası (sol ayak)



Resim 3 EGF tedavi öncesi ve sonrası (sağ ayak)



PS-22

Nekrotizan Fasiit Düşünülen Olguda, Tanida Lrİnec Skor Sisteminin Kullanılması

Ali Memiş¹, Ogün Sezer², Ali Kemal Sivrioğlu^u, Hüseyin Karagöz⁴, Mesut Mutluoğlu⁵

¹DETAM Başkanlığı/Kasımpaşa Asker Hastanesi

²GATA Haydarpaşa Eđt.Hst.Mikrobiyoloji Servisi

³Kasımpaşa Asker Hst. Radioloji Servisi

⁴GATA Haydarpaşa Eđt.Hst. Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Servisi

⁵GATA Haydarpaşa Eđt.Hst. Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi

AMAÇ

Nekrotizan fasiit, fasya ve yumuşak dokuların hızlı yayılan, nekrozla karakterize, tanı ve tedavide geç kalındığında fulminan seyreden, ekstremitte kayıplarına, ölüme neden olabilen bir hastalıktır. İmmün sistemin zayıflığı hastalık gelişiminde önemli bir risk faktörüdür. Hastalığa en sık eşlik eden kronik hastalık Diyabetes Mellitus (DM) olup hastaların %60'ında diyabet görülür.^(1,-4)

YÖNTEMLER

59 yaşında, 16 yıldır Tıp 2 DM hastası olan erkek hasta 1 hafta önce oluşmaya başlayan sol ayak 2. parmak dorsalinde nekroz ve aynı ayak dorsalinde kötü kokulu, büllöz, ağrılı cilt infeksiyonu şikayeti ile GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi'ne başvurdu. Hastanın hipertansiyon dışında bilinen kronik hastalığı yoktu. Başvurudan 4 Ay önce diyabetik ayak infeksiyonu nedeni ile sağ bacak diz altından ampute edilmiş. Hastanın yapılan muayenesinde sol ayakta ödeme bağlı gerginlik ve dorsalinde büller tespit edildi. Pedal nabızlar nonpalpabl, ayakta dokunmakla şiddetli hassasiyet ve cilt altında koleksiyon bulgusu mevcuttu. Hastanın başvurusunda ateş 37.5 C, nabız 116vuru/dk, TA:150/90 mm/Hg idi.

Hasta diyabetik ayak infeksiyonu nedeni ile hospitalize edildi. Yatışında ilk pansumanda bül sıvı kültürü, doku kültürü ve kan kültürü alındı. Ampirik olarak *Tazobactam/Piperacillin* 4.5 gr 3x1, *Daptomycin* 500 mg 1x1 parenteral başlandı ve sıvı replasmanı yapıldı. Hastanın ayak grafisinde lezyon bölgesinde, şüpheli gaz oluşumu izlenmesi nedeniyle manyetik rezonans görüntüleme (MRI) çekildi ve ön tanı teyit edildi;

yarayla uyumlu lokalizasyonda nekrotizan fasiit düşündüren gaz boşluğu görüldü. Bu nedenle aynı gün, MRI tetkikinden 1-2 saat içinde plastik cerrahi tarafından sol ayak dorsali 4. ve 5. metatarslar arasından açılarak cerrahi debridman ve 4 cm'lik insizyon ile cilt altı püvy drene edildi, Hiperbarik oksijen tedavisi başlandı. Bül sıvısından alınan sürüntü kültüründe pen G dirençli *S.aureus* üredi. Nekrotizan fasiit düşünülen hasta LRİNEC (Laboratory Risk Indicator For Necrotizing Fasciitis) skoru ile değerlendirildi ve 9 olarak saptandı (Tablo 1). Anamnez, klinik, radyolojik görünüm ve LRİNEC skoru ile nekrotizan fasiit tanısı konuldu ve tedavi buna göre devam etti.

LRINEC skorlaması Wong ve arkadaşları tarafından nekrotizan fasiit tanısı için geliştirilmiştir⁽⁵⁾ Bu skorlama sisteminde nekrotizan fasiit ile ilişkili altı bağımsız laboratuvar parametresi belirlenmiş, her parametre kendi içinde skorlanmıştır. Buna göre LRINEC skorunun sekizin üzerinde olması %75 ihtimal ile nekrotizan fasiit tanısını desteklemektedir.⁽⁶⁾

NEKROTİZAN FASİİT İÇİN LABORATUVAR RİSK BELİRTEÇLERİ(LRİNEC SCORU)(6)			
Parametre	LRİNEC SCORU	Olgu Değeri	Puan
C- Reaktif protein(mg/L)		286	
<150			
>150	0 4		4
WBC (Hücre/mm³)		24,4	
<15	0		
15-25	1		
>15	2		2
Hemoglobin düzeyi (mg/dL)		11,5	
>13,5	0		
11-13,5	1		1
<11	2		
Sodyum Düzeyi (mmol/L)		115	
≥135	0		
≤135	2		2
Kreatinin düzeyi (mg/dL)		0,96	
≤1,6	0		0
>1,6	2		
Glikoz düzeyi (mg/dL)		178	
≤180	0		0
>180	1		

SONUÇ

Günlük olarak yara bakımı ve debridman uygulanan hastaya iki hafta boyunca *Daptomycin* 500 mg 1x1 ve sonrasında iki hafta boyunca paranteral *sulbaktam Sodyum* 3x2 gr verildi. Hastaya yattığı süre içerisinde

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

haftanın beş günü 2.4 mutlak atmosfer basıncında seans başına iki saat olmak üzere toplamda 30 seans HBO tedavisi uygulandı. Bir aylık tedavi sonunda enfeksiyon tablosu ciddi düzeyde baskılandığı için oral antibiyoterapiye geçilerek hastaya *klindamisin kapsül 150 mg 3x1* başlandı. Yara zemini hazır hale gelince tedaviye 10 gün süre ile negatif basınçlı yara kapama ile devam edildi. Tedavi başlangıcının yedinci haftasında ikinci parmak ampute edildi ve ayak dorsalindeki açık yara Plastik Cerrahi Kliniğince deri grefti ile kapatıldı. Hasta onuncu hafta sonunda yarısı tamamen epitelize olmuş bir şekilde taburcu edildi.

REFERANSLAR

- 1.Vayvada H, Demirdöver C, Menderes A ve ark., Nekrotizan fasiit: Tanı, tedavi ve literatürün gözden geçirilmesi, Ulus Travma Acil Cerrahi Derg 2012;18 (6):507-513.
- 2.Trent JT, Kirsner RS. Diagnosing necrotizing fasciitis. Adv Skin Wound Care 2002;15:135-8.
- 3.File TM Jr, Tan JS, DiPersio JR. Group A streptococcal necrotizing fasciitis. Diagnosing and treating the "flesh-eating bacteria syndrome". Cleve Clin J Med 1998;65:241-9.
- 4.Dufel S, Martino M. Simple cellulitis or a more serious infection? J Fam Pract 2006;55:396-400.
5. Anaya DA, Dellinger EP. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management. Clin Infect Dis 2007;44:705-10.
6. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. The LRINEC (Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis) score: a tool for distinguishing necrotizing fasciitis from other soft tissue infections. Crit Care Med 2004;32:1535-41.

PS-23

Diabetik Ayak Enfeksiyonlarında Egf Kullanımı: Olgu Sunumu

Eda Köksal, Özgür Günal, Nurullah Dikmen, S.Sırrı Kılıç

Samsun Eğitim Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği. Samsun

GİRİŞ:Diabetik ayak enfeksiyonları, diabetik hastalarda sık görülür ve tüm dünyadaki ayak amputasyonlarının en sık sebebidir. Diabetik ayak enfeksiyonlarında antibiyotik kullanımı ve cerrahi tedavi yöntemlerinin yanında alternatif tedavi yöntemlerinden biride epidermal büyüme faktörü (EGF)'dur.EGF, nebde dokusunun oluşumunda yer alan fibroblastların, keratinositlerin ve vasküler endotel hücrelerinin büyümesini ve çoğalmasını

uyarır. Büyük bir afinite ile hücre 'epidermal growth factor' reseptörlerine bağlanır ve reseptörün hücre içindeki protein-tirozin kinaz aktivitesini uyarır, hücre içinde kalsiyum seviyeleri artar, glikoliz ve protein sentezi artar, DNA sentezine ve hücre büyümesine neden olan EGRF geni gibi genlerin ortaya çıkmasını artırır. EGF topikal ve intralezyonel formlarıyla diabetik ayak tedavisinde kullanılabilir. Bu yazıda yara iyileşmesinde EGF kullanılmış bir hasta anlatılmıştır.

OLGU:On üç yıldır tip 2 diyabet hastası olan 46 yaşında erkek hasta üç haftadır olan, sağ ayak 4 ve 5. parmak lateralinde siyoneze deri bütünlüğünün bozulduğu yara ile başvurdu.Başvurusundan önce dış merkezde oral antibiyotik tedavisi başlanmış ancak yan etkiler nedeni ile kullanamamıştı. Servisimize ekstremiteyi tehdit eden diabetik ayak enfeksiyonu tanısı ile yatırılarak kültürler alındıktan sonra antibiyoterapi başlandı. Ayak arterio-venöz dopler ultrason ve Manyetik rezonans (MR) görüntülemesi çekildi. MR sonucu yumuşak doku enfeksiyonu lehine idi ve osteomyelit bulgusu yoktu. Plastik cerrahiye konsulte edilen hastanın sağ ayak 4 ve 5 . parmaklarına amputasyon ve yumuşak doku debritlemanı yapıldı. Negatif basınçlı vakum (VAC) tedavisi başlandı ve yeterli görülerek 10. günde VAC tedavisi kesildi. Antibiyoterapi 4 haftaya tamamlanarak kesildi. Hastanın doku defektinin kapanmaması nedeniyle EGF tedavisi başlandı ve ikinci dozdan sonra taburcu edildi.Hastaya toplam 12 doz (haftada 3 kez 4 hafta süre ile 75 µg/gün) intralezyoner EGF uygulandı. Hastada işlem sırasında ve sonrasında herhangi bir yan etki gözlenmedi. Tedavi sonunda lezyon bölgesinde belirgin gerileme ve düzelme saptandı ve EGF tedavisi kesilerek yara sekonder iyileşmeye bırakıldı.

SONUÇ:Intralezyoner EGF diğer konvansiyonel tedaviler ile birlikte 1 cm² 'den daha büyük alanda nöropatik ve iskemik ülseri olan hastaların Evre III ve IV Wagner sınıflandırmasındaki diabetik ayak tedavisinde faydalı granülasyon dokusunun oluşumunu uyarmak ve böylece ikincil iyileşmede yardımcı alternatif bir tedavi yöntemidir. Bizim vakamızda da olduğu gibi EGF tedavisinin uygun diabetik ayak yaralarında yara iyileşmesini hızlandırmak ve hastaların yaşam kalitesini arttırmak amacıyla kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

Resim 1



Resim 2



seçenekleri arasında, uzun süreli antibiyotik tedavisi yer almaktadır. Son yıllarda literatürde bununla ilgili başarılı sonuçlar bildirilmiştir.

Sonuçlar

Diyabet tanılı 68 yaşındaki bir hasta, başparmakta şişlik ve kızarıklık şikayeti ile servisimize başvurdu. Hastada uzun süredir iyileşmeyen nöropatik plantar bir ülser mevcuttu. Ayak muayenesinde duyuşal nöropati olduğu saptandı. Nabız muayenesi normal idi. Hastanın laboratuvarında, serum C-reaktif protein ve eritrosit sedimentasyon düzeylerinin oldukça yüksek olduğu saptandı. Ayak röntgeninde, korteksin bütünlüğünün bozulduğu ve birinci proksimal falanks ile metatars başı seviyesinde litik lezyonlar olduğu saptandı. Yara kültüründe *Proteus mirabilis* üremesi saptandı ve antibiyotik tedavisine parenteral piperasilin/tazobaktam ile başlanıp oral siprofloksaasin ile devam edildi. Takiplerde, parmaktaki eritem ve ödemin zaman içerisinde gerilediği, enfeksiyon belirteçlerinin düzeylerinin klinik görünüme uyumlu olarak düşüş gösterdiği izlendi. Belirli aralıklarla çekilen düz röntgen grafilerinde, periost bölgesinde kemik iyileşmesine ait bulguların olduğu, hipertrofik kallus oluşumu geliştiği ve neredeyse tam bir kemik rejenerasyonu olduğu izlendi.

PS-24

Diyabetik Ayak Osteomyelitinde Cerrahisiz Tedavi

Mesut Mutluoğlu¹, Benjamin A. Lipsky^{2,3}

¹GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Suatlı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi

İstanbul,

²Service of Infectious Diseases, Geneva University Hospitals, Geneva, Switzerland

³Division of Medical Sciences, Green Templeton College, University of Oxford, Oxford, UK

Amaç

Çoğunlukla cerrahi bir hastalık olarak değerlendirilen diyabetik ayak osteomyeliti tedavisinde, yalnızca antibiyotik tedavisi ile de seçilmiş hastaların iyileşebileceğini göstermek.

Yöntemler

Diyabetik ayak osteomyelitinin cerrahi dışı tedavi

Tartışma

Diyabetik ayak osteomyeliti, halen çoğunlukla cerrahi olarak enfekte kemiğin eksize edilmesi ile tedavi edilmektedir. Ancak cerrahi girişimin kendisinin ve ayağın cerrahiden sonraki anatomisinin birçok yan etkileri söz konusudur. Seçilmiş hastalarda, cerrahisiz, antibiyotik tedavisi değerlendirilebilir.

DİYABETİK AYAK OSTEOMİYELİTİ GELİŞİMİ



31 October 2013



13 December 2013



16 January 2014



11 December 2015



PS-25

Türkiye’de Diyabetik Ayak Nedeniyle Alt Ekstremitte Ampütasyonu Geçirme Sıklığının Hiperbarik Oksijen Tedavisi Gören ve Görmeyen Hastalar Arasında Karşılaştırılması

Mesut Mutluoğlu¹, Sinan Öztürk², Günalp Uzun³

¹GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi
İstanbul,

²GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, Plastik Cerrahi ve Rekonstrüksiyon Servisi
İstanbul,

³GATA Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Servisi, Ankara

Amaç:

Diyabetik ayak bulunan hastalarda alt ekstremitte amputasyon oranlarının Hiperbarik oksijen tedavisi (HBOT) gören ve görmeyen hastalar arasında kıyaslamak.

Yöntemler:

Türkiye’de diyabetik ayak konusunda yayınlanan ve amputasyon oranlarını içeren makaleler ULAKBİM, EMBASE, WOS ve DOAJ veri tabanları üzerinden tarandı. İki araştırmacı bağımsız olarak ilgili kaynakları dahil etme kriterleri yönünden inceledi. Hiperbarik oksijen tedavisi dışında, negatif basınçlı yara kapama benzeri belirli bir müdahalenin etkinliğini bildiren çalışmalar dışlandı. Elde edilen makalelerde alt ekstremitte amputasyon oranları, HBOT gören ve görmeyen hastalar arasında kıyaslandı.

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Sonuçlar:

Literatür derlemesi sonucu toplam 138 adet makale saptandı. Bunlardan 55 tanesi dahil etme kriterlerini karşılıyordu. Bu çalışmalardan 48 tanesinde HBOT görmeyen toplam 4860 hasta, yedi tanesinde ise HBOT gören toplam 474 hasta bilgisi verilmiştir. HBOT uygulanan çalışmalarda bildirilen ortalama (\pm SS) alt ekstremitte amputasyon oranları, HBOT uygulanmayan çalışmalarda bildirilenlere kıyasla anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır (%26.5 \pm 11.7 vs. %39.3 \pm 21.9, p<0.05).

Tartışma:

Bu sonuçlar literatür ile uyumlu olarak HBOT uygulanan çalışmalarda bildirilen ortalama alt ekstremitte amputasyon oranlarının HBOT uygulanmayan çalışmalardaki amputasyon oranlarına kıyasla daha düşük olduğunu göstermiştir. Ancak çalışmalardaki amputasyon oranlarının geniş bir dağılım göstermesi (%8-%33.3) sonuçların dikkatli bir şekilde yorumlanmasını gerektirmektedir.

PS-26

İstanbul Kartal Koşuyolu Kalp Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Servisinde Yatan Hastaların Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarının Değerlendirilmesi

Sibel Doğan Kaya¹, Bülent Kaya²

¹İstanbul Kartal Koşuyolu Kalp Eğitim ve Araştırma Hastanesi

²İstanbul Kartal Dr Lütfü Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Diyabetik ayak tüm ülkelerde önemli bir mortalite, morbidite sebebi olup ekonomik bir problemdir. Diyabetin infeksiyöz komplikasyonlarından olan diyabetik ayak hastaların en sık hastaneye yatış nedenlerindedir. Ayak enfeksiyonları diyabetik hastalarda sıkça görülen ve multidisipliner yaklaşım gerektiren bir problemdir. Yumuşak doku nekrozu ve osteomyelite ilerleyerek ekstremitte amputasyonu için risk oluşturabilir. Bu nedenle tedavi için bakteriyolojik analiz çok önemlidir.

Amaç: Bu çalışmada etken mikroorganizmalar ve bunların antibiyotik duyarlılıklarının belirlenerek,

uygun tedavinin planlanması amaçlandı.

Yöntemler: Çalışmaya 1 Kasım 2015 ile 31 Mart 2016 tarihleri arasında, İstanbul Koşuyolu Kalp Eğitim ve Araştırma Hastanesi kardiyoloji servislerinde yatan diyabetik ayak enfeksiyonlu 18 hasta retrospektif olarak incelendi. Yara sınıflandırılmasında Wagner evrelemesi kullanıldı. Bakteriyolojik analiz için derin doku kültürü yapıldı. Tüm hastara Doppler Usg çekimi yapıldı.

Bulgular: Hastaların 38'i (% 60) Wagner evre \leq 1 iken, 25'i (% 40) Wagner evre \geq 2 idi. İzole edilen mikroorganizmalardan birisi, **Klebsiella oxytoca diğeri ise Pseudomonas aeruginosa** olarak tespit edildi. Gr (-) izolatlarla karşı en etkili antibiyotikler amikasin, meropenem, piperasillin-tazobaktam ve sefepim idi. En dirençli oldukları antibiyotikler ise siprofloksasin ve sefuroksim-aksetil idi. 2 hastanın yapılan doppler usg 'sinde venöz yetmezlik ve akut derin ven trombozu (DVT) rapor edildi.

Sonuç: Diyabetik ayak enfeksiyonları diyabetik hastaların hastanede kalış sürelerini ve tedavi maliyetlerini büyük ölçüde arttıran bir komplikasyondur. Diyabetik ayak enfeksiyonlarında etken mikroorganizmaların tespiti ve bunların antibiyotik duyarlılıklarının bilinmesi etkili bir tedavi açısından gereklidir. Diyabete bağlı oluşabilecek ciddi komplikasyonlar nedeni ile bu hastaların çok iyi takip edilmeleri ve diyabetin komplikasyonları hakkında eğitilmeleri gerekmektedir.

PS-27

Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarında İzole Edilen Mikroorganizmaların Türleri Ve Antimikrobiyal Direnç Yüzdeleri

Cansu Çimen*, Aysel Karataş**, Hesna Tak*, Muzaffer Fincancı*,**

*İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği,

**İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Mikrobiyoloji Laboratuvarı

Amaç:

Nöropati ve periferik damar hastalığı zemininde gelişen diyabetik ayak yarası, enfeksiyonun da

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

tabloya eklenmesiyle ekstremitayı ve hatta hayatı tehdit edebilen ciddi bir sağlık sorunudur. Bu amaçla çalışmamızda İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları, Genel Cerrahi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniklerinde takip edilen diyabetik ayak infeksiyonu bulunan hastalardan alınan derin doku örnekleri incelenerek izole edilen mikroorganizmaların dağılımı ve antibiyotik direnç oranlarının saptanması amaçlanmıştır.

Yöntemler:

Ocak 2015 - Şubat 2016 arasında İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları, Genel Cerrahi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniklerinde takipleri yapılan diyabetik ayak infeksiyonu gelişen hastalardan alınan derin doku örneklerinden izole edilen mikroorganizmaların dağılımı retrospektif olarak incelenmiştir. Klinik örnekler % 5 Koyun Kanlı Agar(GBL,Türkiye), Çukulatamsı Agar(GBL,Türkiye), EMB Agar(GBL,Türkiye) ve Sabouraud dekstroz agar (GBL,Türkiye) besiyerlerine ekilmiş, izole edilen mikroorganizmaların tiplendirilmesinde; konvansiyonel yöntemler ve VITEK 2 Compact® (BioMerieux, France) otomatize sistemde GP, GN kartları kullanılmıştır. Mikroorganizmaların antibiyotik duyarlılıkları yine aynı cihazda VITEK (BioMerieux, France) AST 261, 262, P592 kartlarıyla araştırılmıştır.

Bulgular:

Diyabetik ayak infeksiyonu bulunan hastaların derin doku kültürlerinden izole edilen mikroorganizmaların türleri ve direnç yüzdeleri Tablo-1 ve Tablo-2'de belirtilmiştir. Toplam 22 mikroorganizmanın 4'ü (% 18) Gram pozitif, 18'i (% 82) Gram negatif bakterilerdi. Gram negatiflerde sırasıyla *E.coli* (%33,3) , *P. aeruginosa* (%27,7) bulunmuştur. Enterobacteriaceae grubunda karbapenem direnci saptanmazken nonfermantatif bakterilerde karbapenem direnci %50 oranında saptanmıştır. Enterobacteriaceae grubunda saptanan %30 oranındaki kolistin dirençli izolatlar *Proteus mirabilis*, *Serratia liquefaciens*, *Citrobacter freundii* olarak tiplendirilmiştir.

Tartışma:

Çalışmamızda izole edilen mikroorganizmaların büyük çoğunluğunu Gram negatif bakteriler, bunun da önemli bir kısmını *P. aeruginosa*'nın oluşturması sebebiyle ampirik antibiyotik seçiminde anti-pseudomonal ajanların kullanılması gerektiği düşünülmüştür.

PS-28

***Pseudomonas aeruginosa*'nın etken olduğu diyabetik ayak infeksiyonlarında risk faktörleri**

Meliha Çağla Sönmezer, Necla Tülek, Günay Ertem, Esra Kaya Kılıç, Ayşe Büyükdemirci, Fatma Şebnem Erdiç, Sami Kınıklı

Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Ankara

Amaç : Diyabetik ayak infeksiyonları (DAİ) diyabetin en yaygın komplikasyonlarından biri olup, bu hastalarda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. DAİ etkenlerinin dağılımları ülkeden ülkeye hastaneden hastaya farklılık göstermektedir. Ükemizde yapılan çalışmalarda *P. aeruginosa* en sık saptanan etken olarak görülmektedir. *P.aeruginosa*'ya bağlı DAİ'lerin tedavisi güç ve yüksek maliyetli olmasının yanı sıra özellikle çoklu antibiyotik dirençli olgularda amputasyon oranları ve tedavi başarısızlığı daha yüksektir. Bu çalışmada, *P. aeruginosa*'nın etken olduğu DAİ'lerde risk faktörleri araştırılmıştır.

Yöntemler: Bu çalışmada, Ocak 2012-Ocak 2016 tarihleri arasında S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği tarafından takip edilen diyabetik ayak infeksiyonu tanımlı hastalar klinik ve mikrobiyolojik açıdan retrospektif olarak değerlendirildi. Mikrobiyolojik incelemede üreme saptanmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların yaşı, cinsiyeti, diyabet süresi, tedavisi, eşlik eden hastalıkları, DAİ süresi, önceki hastaneye yatış öyküsü, amputasyon öyküsü, tanı anındaki HbA1c değerleri, diyabetik ayak yarasının inceleme bulguları, mikrobiyolojik verileri, osteomyelit olup olmaması kaydedildi. Hastaların ayak lezyonları Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubu'nun PEDIS sınıflamasına göre değerlendirildi. Çalışmadaki kategorik değişkenlerin tanımlayıcı istatistikleri sayı (%) olarak gösterildi ve karşılaştırılmalarında ki-kare testi kullanıldı. *P.aeruginosa* üremesi üzerine etkili faktörlerin değerlendirilmesinde tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi uygulandı. İstatistiksel analizler SPSS 15.0 programı uygulanarak yapıldı.

Sonuçlar: Toplam 120 hasta çalışmaya alındı ancak uygun mikrobiyolojik inceleme yapılabilen

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

81 hastadan kültür pozitif saptanan 55 olgunun verileri analiz edildi. Bu dönemde izlenen hastaların 27 ' si (%49) kadın, 28' i (%51) erkekti. Hastaların yaş ortalamaları 59,1±14,5 (19-89) idi. Hastaların ortalama diyabet süresi 16,3±8,2 (1-40) yıl idi. Hastaların yatış anındaki HbA1C ortalaması (%) 8.4±1.9 olarak saptandı. Olguların 24' ünde (%43,6) diyabetik ayak zemininde sadece yumuşak doku enfeksiyonu saptanırken, 26' sında (%47,3) osteomyelit de mevcuttu. En sık saptanan etkenler sırası ile *P.aeruginosa* (n=23; %41,8) ve *S.aureus* (n=9; %11,1) idi. Metisiline dirençli *S.aureus* oranı dikkate

değer olarak düşük olarak saptandı (n=4, 4.9%). Tek değişkenli analizde *P. aeruginosa* üremesini etkileyen risk faktörleri Tablo 1' de özetlendi. Risk analizi değerlendirilmesinde PEDİS evresine göre *P. aeruginosa* üreyen ve üremeyen olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Bu farklılığın da PEDİS Evre 2 ve Evre 3 arasında olduğu görüldü (p=0.01).

Tartışma: *P. aeruginosa* DAİ' llerde sık görülen etkenler arasında olup düşük evrelerde dahi etken olabilir. Bu konuda koruyucu eğitim çalışmalarına ihtiyaç vardır.

	<i>P.aeruginosa</i> (+) n= 23	<i>P. aeruginosa</i> (-) n=32	p
Yaş (median)	60	60,5	0,8
Antibiyotik Kullanımı (son 1 ay içinde)	16	26	0,31
Tekrarlayan DAİ öyküsü	12	0,08	
Osteomyelit varlığı	18	0,1	
Amputasyon öyküsü	5	0,86	
Son 3 ayda hastanede yatış öyküsü	15	0,8	
14			
8			
4			
10			
PEDİS			0,03
Evre 2	15	10	
Evre 3	6	19	
Evre 4	2	3	
Nöropati varlığı	8	7	0,28
Nefropati varlığı	13	0,43	
Retinopati varlığı	14	0,18	
Koroner arter hastalığı varlığı	15	0,568	
7			
5			
9			
HbA1c düzeyi (median) (%)	8	9	0,93
Diyabet süresi (median) (yıl)	15	17,5	0,11

PS-29

Diyabetik Ayak Konseyinde İzlediğimiz Hastaların Değerlendirilmesi

¹Selin Gamze Sümen, ²Öznur Ak, ³Gaye Taylan Filinte, ¹Tuna Gümüş, ³Kaan Gideroğlu, ⁴Selçuk Pala, ²Serdar Özer, ⁵Recep Demirhan

¹Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Kliniği,

²Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği,

³Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Kliniği,

⁴Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği,

⁵Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göğüs Cerrahisi Kliniği

Amaç: Diyabetik ayak ülser ve infeksiyonları diyabetik hastalarda en önemli komplikasyonlardan biridir. Bu tip hastaların multidisipliner olarak takip ve değerlendirilmesi morbidite, mortalite, amputasyonların azaltılması yanı sıra hastaların hastalığının ciddiyetini algılaması açısından da önemlidir. Çalışmamızda diyabetik ayak konseyimizde 1 yıl içerisinde izlenen olgular değerlendirilmiştir.

Yöntemler: Nisan 2015-Nisan 2016 tarihleri arasında diyabetik ayak konseyimizde değerlendirilen 106 hastanın takip formları retrospektif olarak değerlendirildi. Ayak lezyonları Wagner sınıflamasına göre sınıflandırıldı, yaradan kültür örneği olarak derin doku veya apse aspirasyon materyali alındı.

Sonuçlar: Olgularımızın 81'i(%76) erkek 25'i (%24) kadın olup, yaş aralığı 29-88 yaş arasında bulundu. 71 hastada (%67) en sık koroner kalp hastalığı, böbrek yetmezliği, periferik damar hastalığı olmak üzere eşlik eden hastalıklar mevcuttu. Hastaların ayak yaraları lokalizasyonuna bakıldığında %54'ü sağ ayak, %42'si sol ayak ve %51'de de ayak parmakları tutulumu mevcuttu. Diyabetik ayak yara sınıflandırmasında Wagner'e göre ise en sık evre 2 (%54) olduğu saptandı. İnfeksiyon etiolojisine bakıldığında %50 'sinde etken izolasyonu yapıldı. 34'ünde (%63) Gram negatif, 19'unda (%35) Gram pozitif bakteriler etkendi. En sık *Pseudomonas aeruginosa* (%11) ve *Staphylococcus aureus* (%10) etken olarak

bulundu. Hastalarımızın periferik vasküler dopler ultrasonografik incelemesinde %33'ünde arteriyel sistemde farklı düzeylerde ve tutulumda darlık, oklüzyon vardı. MR ve direkt ayak grafi ile %17'sinde osteomyelit saptandı. Olgulara yarasına göre debridman, yara bakımı, 7 olguya greft uygulaması, 7 olguya amputasyon, 3 olguya epidermal büyüme faktörü ve infeksiyon durumuna göre antibiyotik verildi. 57 olguya (%53) hiperbarik oksijen tedavisi uygulandı.

Sonuç: Diyabetik ayak ülser ve infeksiyonları yakın takip gerektiren özellikli durumlardır. Diyabet sistemik bir hastalık olması sebebi ile ayak infeksiyonlarıyla, ülserlerle seyreden yaranın multidisipliner bir yaklaşım, bir takım çalışması ile tedavisi ve takibi sonuçların iyileştirilmesi açısından önemlidir.

PS-30

Sepsis Kliniği İle Başvurup Tedaviye İyi Cevap Veren Bir Diyabetik Ayak Enfeksiyonu Olgusu

¹Öznur Ak¹, Suzan Şahin¹, Muhammed Yakın¹, Gaye Taylan Filinte², Selin Gamze Sümen³, Ayşe Batrel¹, Serdar Özer¹

¹Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği/İstanbul

²Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Kliniği/İstanbul

³Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Oksijen Tedavi Ünitesi/İstanbul

AMAÇ: Diyabetik ayak enfeksiyonları yaygın ve ciddi bir problemdir ve travmatik olmayan amputasyonların en önemli nedenidir. Paronişi, sellülit, miyozit, apse, nekrotizanfasiit, septik artrit, tendinit ve osteomyelit gibi değişik klinik şekillerde karşımıza çıkabilir.

OLGU: 55 yaşında erkek hasta, tip II DM nedeniyle takipli ve oral antidiyabetik kullanıyor, diyabet dışında komorbid hastalığı yok. 10 gün önce sağ ayak üst kısmında yara oluşmuş, 3 gün önce hastanemiz yara polikliniğine başvurmuş, kültür alınarak ayaktan amoksisilin-klavulonik asit ile siprofloksasin tedavisi başlanmış. Hasta ateş, genel durumda bozulma şikayetiyle getirildi. FM: Ateş:39 °C, TA: 130/80 mm/Hg, KTA:120/dk, SS: 16/dk, sağ ayak dorsumunda 3x9

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

cm tendon expoze ve ayak bileği medialinde 3x4 cm nekroze, akıntılı yara mevcuttu. WBC:23500/mm³, hemoglobin 11,3 g/dl, hematokrit % 34, trombosit sayısı :413000/mm³, CRP:309 mg/L, ESR:88 mm/saat olan hasta diyabetik ayak enfeksiyonu nedeniyle interne edildi, kan kültürleri ve derin doku kültürü alındıktan sonra ampirik piperasilin tazobaktam 3x4,5 gr ve linezolid 2x600 mg tedavisi başlandı.Tedavisinin 2. günü ateşi düştü, HbA1C% 11,8 ve kan şekerleri 170-350 mg/dl arasında seyreden hastaya iç hastalıkları önerisiyle insülin tedavisi başlandı. Doppler USG de özellik saptanmadı, sağ ayak MR ve hiperbarik oksijen tedavisi planlandı.Tedavisinin 6. gününde hiperbarik oksijen tedavisi başlandı. MR da osteomelit lehine bulguya rastlanmadı, ayak dorsumunda apse tespit edilen hastaya plastik cerrahi tarafından apse drenajı uygulandı. Tedavi başlangıcında alınan derin doku ve apse kültürlerinde S. agalactiae (penisilin hassas) üreyen hastanın linezolid tedavisi kesilerek tedaviye piperasilin tazobaktam ile devam edildi. Hastanın lezyonunda nekroz gözlendi, plastik cerrahi tarafından değerlendirilen hastaya debritleme uygulandı. Takiplerinde WBC:4700, CRP:61'e kadar geriledi. Antibiyotik tedavisinin 24. gününde Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Kliniği'ne devredildi, doku defekti bulunan bölgeye greft uygulandı ve taburcu edildi.

SONUÇ: Diyabetik ayak enfeksiyonlarının yönetimi işbirliği içinde gerçekleştirilmelidir. Enfeksiyon hastalıkları, plastik cerrahi, endokrinoloji/ iç hastalıkları, kardiyovasküler cerrahi, yara bakımı ve ortopedi uzmanlarından oluşan bir ekip tarafından takip ve tedavi edilmelidir.

PS-31

Diyabetik Ayak Konseyi Hastalarının Takibindeki Hemşirelik Yaklaşımları

Zeynep Karaman¹, Hava Kuş¹, Sema Yüksel¹, Fatma Şahin¹

¹Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Diyabetik ayak yarası iyileşmesi sorunu olan hastalarda multidisipliner yaklaşımla tedavi sürecinin uyumlu bir şekilde yürütülmesi gerekmektedir. Diyabetik ayak konseyinde bulunan hemşirelik hizmetleri, hastanın yara bakımı ve

tedaviye uyumunda önemli bir yere sahiptir. Yara ve yanık tedavi merkezinde oluşturulan diyabetik ayak konseyinde hemşirelik deneyimlerimizi değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntemler: 1 yıllık süre içerisinde 106 hasta değerlendirildi. Bazı hastalar haftada bir, bazıları 2 haftada bir olacak şekilde randevuları ayarlanır, geldikleri gün KŞ ve TA ölçümü yapılarak kayıt edilir..

Yaranın değerlendirilmesi için hasta hazırlığı yapılır, hekim gözetiminde yara bakımı, hastaya göre derin doku, kemik veya aspirasyon materyalinden kültür alınır.

Bulgular:

Konseye gelen hastaların yapılan kan şekeri takiplerinde 7 hipoglisemi atağı saptanarak müdahale edilmiştir. 68 hiperglisemi atağı da medikal tedavi için acil servise yönlendirilmiştir.

En sık yara bakım ürünü olarak alginatlı örtüler, poliüretan köpük örtüler, tül gras örtüler, collagenler kullanıldı.

Ayrıca hastalara kan şekeri takibi, uygun beslenme, bası azaltan ayakkabı, uygun pamuklu çorap seçimi, evde ayak/yara bakımı, pansuman değişim sıklığı ve bir sonraki kontrolü hakkında bilgilendirme yapılır. Ekstremitte kaybı endişesiyle gelen hastaların derin korku, çaresizlik, depresyon bulgularından dolayı stresle baş etme konusunda öneriler verilir.

Sonuç: Diyabetik ayak konseyinde yer alan tüm üyelerin yanı sıra hemşirelik yaklaşımları da hastalarımızın tedavi sürecinde önemli bir yere sahiptir. Özellikle hastaların yara bakımı, KŞ takibi, ayak bakımı açısından bilgilendirilmesi ve hastaların endişe ve korkularının azaltılması açısından önemlidir.

PS-32

Cerrahpaşa Tıp Fakültesinde Diyabetik Ayak Enfeksiyonu İle İzlenen Hastaların Doku Kültüründe Üreyen Mikroorganizmalara Güncel Bir Bakış

Serkan Sürme, Mücahit Yemişen, Neşe Saltoğlu

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD.

Amaç: Diyabete bağlı ayak enfeksiyonu olan hastaların takibinde, en uygun tedaviyi seçebilmek için doku kültür duyarlılıklarının, sürveyansın önemine dikkat çekmek.

Yöntemler: Polikliniğimize başvuran ya da tarafımıza konsülte edilen Ulusal DAİ Uzlaş Raporuna göre diyabetik ayak enfeksiyonu tanısı konulan hastalarda uygun doku örnekleme yapılarak , Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji laboratuvarında kültür identifikasyon ve duyarlılık işlemi yapılmıştır.

Sonuçlar (sayısal ve/veya istatistiksel veriler): Mevcut 108 hastanın 71'i erkek, 37'si kadın idi. Hastaların 71'inde osteomyelit tanımlandı.

86 hastada mikroorganizma izole edilebildi. 59 hastada polimikrobiyal enfeksiyon mevcuttu. Toplam izole edilen 122 mikroorganizmanın, 49'u gram pozitif, 72'si gram negatif bakteri, 1'i ise kandida idi. Bu patojenlerin 11'i çoklu antibiyotik dirençli(MDR) gram negatif çomak, 13'ü genişlemiş spektrumlu betalaktamaz(ESBL) üreten gram negatif çomak, 17'si indüklenebilir betalaktamaz(İBL) üreten gram negatif çomak, 2'si metisilin dirençli Staphylococcus aureus(MRSA) VE 12'si metisilin dirençli koagülaz negatif stafilokoklar(MRKNS) idi.

Hastaların 54'ünde amputasyon işlemi uygulanmıştır. 2 hasta ise tekrarlayan enfeksiyonlar nedeniyle, antibiyoterapi ve amputasyona yanıt vermeyerek ölmüştür.

Tartışma: Diyabetik ayak enfeksiyonları ekstremiteyi, hatta yaşamı tehdit edebilen komplikasyonları nedeniyle hızlı ve etkin bir şekilde kontrol altına alınabilmelidir. Diyabetik ayak sorunu olan hastalarda Gram negatif mikroorganizmalar ilk sırada yer almıştır. Çoklu dirençli mikroorganizmaların sıklığının artması bu tedavileri güçleştirmektedir. Bu hastaların izolasyonunda da sıkıntıları birlikte getirmektedir. Son yıllarda ESBL (+) Gram negatiflerin artışı dikkat çekicidir.

Çoklu dirençli organizmaların artması nedeniyle, antimikrobiyal tedavinin başarısında uygun kültür örnekleme ve identifikasyon-duyarlılık çalışmaları büyük önem arz etmektedir.

Ampirik başlanan tedaviler, kültür identifikasyon ve duyarlılık sonuçları ile tekrar değerlendirilip, düzenlenmelidir. Ayrıca sürveyans verileri elde edilerek, ampirik tedavi seçimi de daha uygun şekilde yapılabilmektedir.

Hastalar multidisipliner yaklaşımla izlenmelidir. Antimikrobiyal tedavinin ivedilikle sağlanması yanı sıra, acil debritleme yapılması, kan şekerinin regülasyonu, uygun pansuman, yükten kurtarma, gerekirse iskemiye düzeltmek için damarsal müdahaleler bu yönetimde olmalıdır.

PS-33

OLGU SUNUMU

Tırnak Batmasının tırnak Teli Tedavi Yöntemi ile Sağaltımı

Dilek Okumuş

Bu sunumda her iki ayak 1. Phalankslarda tırnak batması nedeni ile altı ay arayla toplamda kez tırnak yatağı eksizyonu operasyonlardan sonra immobilizasyon problemi ile karşılaşmış olan hastaya tırnak teli tedavisi uygulama yöntemi anlatılmıştır. Tırnak batması tırnağın dış köşelerinin çeşitli sebeplerle yan kıvrımlardaki yumuşak doku içerisine gömülerek ağrı, kızarıklık , şişlik ve ve granülasyon belirtileri ile karakterize bir tablodur. Başta yanlış tırnak kesimi ve uygun olmayan ayakkabı kullanımı ve bir çok sebebe bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Tırnak teli çoğunlukla uygulanması ağrısız ve acısız bir işlemdir. 3-4 hafta aralıklı kontrol süreleri ile uygulanan tırnak telinin tırnağa uygulayacağı basınç tırnak durumuna göre belirlenerek işlem uygulanır. Ortalama tedavi süresi beş ile altı ay arasındadır. Olgumuz altı ay ara ile dört kez tırnak yatağı eksizyonu geçirmiş olup tedaviden olumlu bir sonuç alamamıştır. Geçirdiği operasyonlar sonrası iş gücü kaybı oluşmuş ve yaşam kalitesi düşmüştür. Uygulamış olduğumuz tırnak teli tedavisi ile dört hafta aralıklar ile altı ay boyunca kontrol ile tırnak batması problemi tamamen ortadan kalkmış olup granülasyon dokuları hızla iyileşme göstermiştir. Tedavi sonrası nüksü önlemek ve koruma amacı ile kullandığı ayakkabılar değerlendirilmiş ve doğru

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

tırnak kesimi ile ilgili bilgilendirme yapılmıştır.

Anahtar Kelimeler : Tırnak batması, Granulasyon ,Tırnak kesimi , İnmobilizasyon

PS-34

Diyabetik Ayak İnfeksiyonlu Hastaların Demografik, Klinik ve Laboratuvar Özelliklerinin Değerlendirilmesi: KLİMİK, DAIÇG Çok Merkezli Türkiye Çalışması

N. Saltoğlu¹, M. Yemisen¹, O. Ergönül², A. Kadanalı³, G. Karagöz³, A. Batırel⁴, A. Ö. Ak⁴, Ç. Sönmezer⁵, N. Tülek⁵, H. Eraksoy⁶, A. Cağatay⁶, S. Sürme¹, S. A. Nemli⁷, T. Demirdal⁷, Ö. Coşkun⁸, D. Öztürk⁹, N. Ceran⁹, F. Pehlivanoglu¹⁰, G. Sengöz¹⁰, T. Aslan¹¹, Y. Akkoyunlu¹¹, O.Oncul¹², H. Ay¹², L. Mülazımoğlu¹³, B. Ertürk¹³, F. Yılmaz¹⁴, G. Yörük¹⁵, N. Uzun¹⁶, F. Simsek¹⁷, T. Yıldırım¹⁷, K. Kart Yaşar¹⁰, M. Sönmezoğlu¹⁸, Y. Küçükardalı¹⁸, N. Tuna¹⁹, O. Karabay¹⁹, F. Sargin¹, ve Türk KLİMİK Derneği, Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubu Üyeleri.

¹ İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

² Koç Üniversitesi Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

³ Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi , Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

⁴ Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi , Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

⁵ Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi , Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

⁶ İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

⁷ İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi , Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

⁸ GATA, Ankara Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

⁹ Haydarpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi , Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

¹⁰ Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi , Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

¹¹ Bezmi Alem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

¹² Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Haydarpaşa, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

¹³ Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

¹⁴ Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göztepe Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

¹⁵ Samatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi , Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

¹⁶ Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi , Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

¹⁷ Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi , Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

¹⁸ Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

¹⁹ Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD

Amaç: Diyabetik ayak infeksiyonunun yönetimi multidisipliner yaklaşım gerektiren önemli bir sorundur. Bu çok merkezli çalışmada ülkemizde diyabetik ayak infeksiyonu tanısı ile izlenen hastaların demografik özellikleri, klinik ve laboratuvar, mikrobiyolojik bulguları ile sonuçların irdelenmesi amaçlanmıştır.

Materyal-Metod: KLİMİK Derneği Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubu (DAİÇG) tarafından planlanan çok merkezli, retrospektif çalışmaya 19 Üniversite ve Eğitim Hastanesinden hasta kaydedilmiştir. Hastalar Mayıs 2011- Aralık 2015 yılları arasında izlenmiştir. Hastaların demografik bilgileri, klinik, laboratuvar ve mikrobiyolojik bulguları çalışma grubunca kabul edilen standart forma kaydedilmiştir. İnfeksiyon, deneyimli bir infeksiyon uzmanı tarafından IWGDF kriterler, (PEDİS klasifikasyon sistemi) ve IDSA diyabetik ayak rehberi önerilerine hafif, orta şiddetli ve şiddetli olarak sınıflanmıştır . Yumuşak doku infeksiyonu ve osteomyelit tasnifi yapılmıştır. Hastadan uygun temizlik ve debritleme sonrası alınan doku kültürü, aspirasyon, kemik biyopsisi gibi uygun örnekler kaydedilmiş, sürüntü kültürü örnekleri dikkate alınmamıştır. Şiddetli infeksiyonu olanlar, komplike (kritik organ iskemisi) orta şiddetli infeksiyonlu olgular, başka bir nedenden dolayı başlangıç tedaviyi uygulayamayacak olan hastalar (en azından başlangıçta) hastanede izlenmiştir. Hastaların taburcu sonrası 6 aya kadar izlemleri kaydedilmiştir.

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Etik kurulu onayı alınmıştır. İstatistiksel analizde önemlilik p <0.05, alınmış, SPSS 21 kullanılmıştır.

Sonuçlar: Çalışmaya alınan 791 hastanın yaşı (median) 62 (19-90), 531 (%67.1) 'i erkekti. Hastalara ait diğer demografik özellikler Tablo1'de yer almıştır. PEDİS sınıflamasına göre hastaların 389 (%49)'unda nöropati derecesi 4, infeksiyon şiddeti 412 (%52,

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

1) sinde 3, 253 (%32)'ünde 2 olarak belirlenmiştir. Hastaların 291 (36,8) inin osteomyeliti mevcuttur. Hastaların 344 (%43,5)'ünde sedimantasyon >70mm/h, CRP 371'inde (%47) 20 kat üzerinde (Normal 0-5) , lökosit sayısı 208 inde (%26) 10.000 mm³ üzerinde saptanmıştır.

Yapılan kültürde 536 üreme belirlenmiştir, 282 hastada üreme monomikrobiyaldir. İlk üç sırada *S. aureus* (%19.8), *P. aeruginosa* (%12.6) ve *E. coli* (%12.3) etkindir.

Hastaların 732 (%92.5)'i hastanede yatarak izlenmiştir. Hastanede yatış günü 21 (median: 3-170) gün, taburcu sonrası ortalama izlem 60 gündür. Hastaların 63 (%8)'ü yeniden hastaneye yatmıştır. Hastaların 8 (%1)' i yaşamını kaybetmiştir.

Tartışma: Diyabetik ayak infeksiyonlu hastaların izleminde çoğunluğu erkek, diyabet süreleri 15 yıl üzerinde, nöropati ve infeksiyon şiddeti yüksek, osteomyelitli hastalar 1/3 oranında, üreyen en sık etkenlerin stafilokok, psödomonas ve *E. coli* olduğu gözlenmiştir.

Tablo 1. Diyabetik Ayak İnfeksiyonlu Hastaların Demografik Özellikleri,

Altta Yatan Hastalık , Risk Faktörleri

Demografik özellikler	Sayı: 791	%
Yaş (median)	62 (19-90)	
Cins (Erkek)	531	%67.1
Diyabet süresi (yıl) median	15	(0-50)
İnsülin kullanan hasta sayısı	606	76,6
HA1C (ortalama)	8,981	
Hipertansiyon	462	58,4
Koroner arter hastalığı (n: 196/470)	196	24,8
Böbrek yetmezliği	229	29,0
Diyaliz	75	9,5
Retinopati (170/319)	174	22,0
Öyküde amputasyon	177	22,4
Öyküde vasküler cerrahi	117	14,8
Son 3 ayda enfeksiyon öyküsü	362	45,8
Son 3 ayda hastaneye yatış	442	55,9
Son 1 ayda antibiyotik kullanımı	414	52,3

İNDEKS

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

A

Acar, Feyzanur 153
Akan, Hülya 122
Akanse, Gür 148
Akar, Harun 141
Akbulut, İlkay 151
Akçaer, Mutahher 131
Akdoğan, Özlem 135
Akhan, Sıla 148
Akkoyunlu, Y. 166
Ak, Öznur 53, 163, 166
Alagöz, Selçuk 52
Alan, Bircan 144
Altay, Fatma Aybala 136
Altay, Mustafa 136
Altındaş, Muzaffer 84
Altın, Nilgün 136
Altunal, Lütfiye Nilsun 142, 143, 154
Artuk, Cumhuri 131
Aslan, Emel 144
Aslan, T. 166
A.S, Özel 154
Atakent, Ş.Deniz 149, 152
Ateş, İhsan 136
Aydın, Bilgehan 129
AY, Hakan 99, 166

B

Bağrıaçık, Nazif 153
Baktıroğlu, Selçuk 65
Batırel, Ayşe 118, 163, 166
Baykam, Nurcan 135
Baylan, Orhan 133
Bektaşoğlu, Fatih 142, 143
Bektöre, Bayhan 133
Beşirbellioğlu, Bülent Ahmet 131
B, Fetvacı A. 154
Bozdoğan, Bülent 132
Bozkurt, Fatma 144
Büyükdemirci, Ayşe 130, 161
Büyükdemirci, Erkan 130

C

Cağatay, A. 166
Çakar, Zeynep Şule 138, 139, 140, 142, 143, 154
Çelik, Selda 32
Ceran, N. 166
Çetinkale, Oğuz 49
Çiçek, İnanç Doğan 134
Çiçek, Saadet CAN 116
Çimen, Cansu 160
Çolak, Nagehan Bülbül 144, 146, 147

Çomoğlu, Şenol 138, 139, 140, 142, 143
Coşkun, Belgin 149, 152
Coşkun, Ömer 106, 131, 166

D

Dayan, Saim 144
Demirdal, T. 166
Demirhan, Recep 163
Demirkıran, Aykut 129
Demir, Nurşen 109
Demirtürk, Neşe 90, 155
Deveci, Özcan 144
Dikmen, Nurullah 157
Doğan, Fidan 138, 139, 140, 142, 143, 154
Doğan, Mustafa 128, 129
Durakbaşa, Oğuz 85
Dural, Sevinç 149, 152

E

Engin, Aynur 88
Engin, Derya Öztürk 35
Eraksoy, H. 166
Erdoğan, Fatma Şebnem 161
Erdost, Şerife 101
Ergönül, Önder 166
Ertem, Günay 161
Ertugrul, M. Bülent 59, 132
Ertürk, B. 166

F

Fetvacı, Ahmet Bülent 138, 139, 140, 142, 143
Filinte, Gaye Taylan 163
Fincancı, Muzaffer 160

G

Gideroğlu, Kaan 163
Gözütok, Funda 149, 152
Grassie, Semiha Solak 149, 152
Gümüştaş, Seyit Ali 129
Gümüş, Tuna 163
Günel, Özgür 157
Güneş, Vuslat Ecem 148
Gürbüz, Yunus 136

H

Hormova, Recep 144, 146, 147

I

İrvem, Arzu 142, 143

K

Kadanalı, Ayten 111, 138, 139, 140, 142, 143, 1540,
166

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Kahraman, Alev 93

Kantarıcı, Fatih 82

Karabay, O. 166

Karaca, Ersoy 129

Karadağ, Fatma YILMAZ 96

Karagöz, Gül 103, 138, 139, 140, 142, 143, 154, 166

Karagöz, Hüseyin 23, 156

Karakaş, Ahmet 131

Karaman, Zeynep 164

Karataş, Aysel 160

Kaya, Bülent 160

Kaya, Sibel Doğan 160

Kılıç, Esra Kaya 161

Kılıç, Selim 131, 157

Kınıklı, Sami 161

Kış, Tuba 145

Köksal, Eda 157

Köse, Şükran 141, 145, 151

Küçükardalı, Y. 166

Kuş, Hava 164

Kuz, Semanur 136

L

Lipsky, Benjamin A. 67, 132, 158

M

Memiş, Ali 133, 156

Mirasoğlu, Bengüsü 42

Mülazımoğlu, L. 166

Mutluoğlu, Mesut 46, 135, 156, 158, 159

N

Nemli, S. A. 166

O

Ödemiş, İlker 151

Okumuş, Dilek 165

Onar, Lütfi Çağatay 128, 129

Öncül, Oraşl 166

Oryaşın, Erman 132

Özel, Ayşe Serra 142, 143

Özer, Serdar 163

Özkan, Ayşe 141

Özkaya, Neşe Kurt 134

Özker, Emre 26

Özsoy, Metin 130

Öztürk, D. 166

Öztürk, Sinan 135, 138, 139, 140, 142, 143, 154, 159

Özyurt, Mustafa 133

P

Pala, Selçuk 163

Parlak, Emine 144, 146, 147

Parlak, Mehmet 144, 146, 147

Pehlivanoğlu, Filiz 40, 166

S

Şahin, Fatma 164

Şahin, Suzan 163

Salaeva, Kenyul 139

Saltoğlu, Neşe 61, 165, 166

Sargın, F. 166

Sarı, Simge Fidan 148

Şarлак-Konya, Petek 155

Satman, İlhan 20

Ş, Çakar Z. 154

Ş, Çomoğlu 154

Selçuk, Tayyar 144

Selek, M.Burak 133

Şencan, İrfan 136

Şen, Emine Çiğdem 143

Şengöz, Gönül 113, 166

Şentürk, Gönül Çiçek 136

Serin, Sibel 119

Sert, Arzu 149

Sezer, Ogün 133, 156

Simsek, F. 166

Sivrioğlu, Ali Kemal 156

Somay, Rifat 151

Sönmezer, Meliha Çağla 130, 161, 166

Sönmezoğlu, M. 166

Sönmez, Ufuk 141

Sümen, Selin Gamze 163

Sürme, S. 166

Sürme, Serkan 165

T

Tak, Hesna 160

Tanrıöver, Özlem 28

Tatar, Bengü Gireniz 145, 151

Tığlı, Arzu 149

Tok, Duran 131

Tülek, Necla 130, 161, 166

Tuna, N. 166

Tünay, Havva 155

Türkoğlu, Emine 155

Tütüncü, Emin Ediz 136

Tüzün, Hasan 76

U

Uzun, Günalp 159

Uzun, N. 166

W

Willke, Ayşe 55

IV. ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI SİMPOZYUMU

Y

- Yakın, Muhammed 163
Yapar, Derya 135
Yaşar, K. Kart 166
Yastı, Çınar 135
Yemişen, Mücahit 105, 165, 166
Yılmaz, Emel 78
Yıldırım, T. 166
Yılmaz, F. 166
Yörük, G. 166
Yüksel, Sema 164

Z

- Zobacı, Ethem 135
Zorlu, Musa 135