

DİYABETİK AYAK VE İNFEKSİYONU

Prof. Dr. Neşe Saltoğlu

KLİMİK DAİÇG

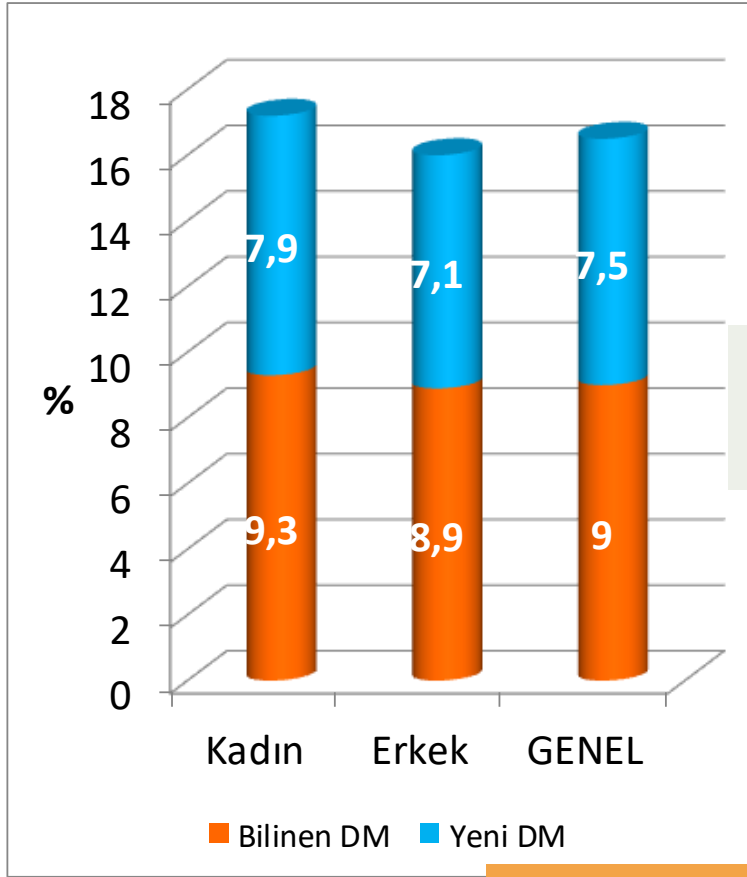
**Uygulamalı Yara Bakım Kursu, Eylül
2017, Eskişehir**

- Dünya genelinde diyabetli birey sayısı yaklaşık **415 milyon**,
- 2040 yılında 642 milyona artış beklenmekte
 - Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verileri
- Diyabet prevalansı
 - Dünyada ortalama % 9
 - Ülkemizde % 13,7

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.*



TURDEP-II: BİLİNER VE YENİ DİYABET



Ülkemizde diyabetli, hasta sayısı 7 milyon

	Kadın	Erkek	Kentsel	Kırsal	Genel
DM farkındalığı	%54.1	%55.6	%56.5	%51.6	%54.5

DİYABETİK AYAK VE İNFEKSİYON

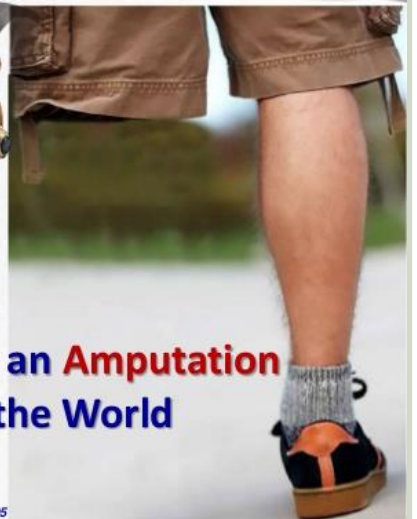
- Diyabetik ayak (DA) yaraları ciddi sonuçları olan önemli bir sorun
 - hem hasta
 - hem de sağlık bakım sistemleri
- % 15 - 25 oranında diyabetik ayak ülseri
 - **Gelişmiş ülkelerde diyabeti olan her altı hastadan birinde**
- DA yaralarının yarısından fazlasında infeksiyon
- Ülkemizde en az **beş yüz bin DAE tanılı hasta**

DİYABETİK AYAK VE İNFEKSİYONU

- Mortalite ve morbidite
- hastanede uzun süreli yatış
- Travma dışı uzuv ampütasyonlarının en sık nedeni
 - **Dünyada her 30 saniyede bir ayak kaybı**

- **Yüksek maliyet**
 - Tedavi maliyeti
 - iş gücü kaybı,
 - sakatlıklar,
 - psikososyal travma

Amputation every 30 Seconds



**Every 30 Sec. there is an Amputation
somewhere in the World**

DİYABET VE İNFEKSİYON

Kontrolsüz diyabet sonucunda

- antibakteriyel savunmanın yetersiz kalması ve bakteriyel temizlenmenin bozulması
- nötrofillerin fagositer ve bakterisidal işlevlerinde bozulma
 - nötrofil kemotaksisi azalır
- oksidatif stres
- inflamatuvar sitokinlerde artış
 - tümör nekroz faktörü- α (TNF- α),
 - “transforming growth factor- β ” (TGF- β),
 - interlekin (IL-6)
 - diğer inflamatuvar faktörlerin üretimi



DIYABETİK AYAK ÜLSERİ

- Diyabetik ayak ülserleri **nöropatik, nöro-vasküler ya da vasküler kökenli** (Mikro ve makroanjyopati)
- Duysal ve motor nöropati en sık neden
- Otonom nöropatiye bağlı aşırı kuruluk ve deride çatlamlar
- Nöropati; ekstremitelerde distallerinde simetrik ve kronik, **çorap şeklinde tutulum**
- **Büyüme mekaniğinde bozulma**
- **Kallus oluşumu**
- **Kallus zemininde kanama ve ülserler**
- **enfeksiyon gelişimi**

Common Diabetic Non Healing Ulcers (Wounds) even after treatment by many doctors



These Ulcers with surrounding CALLUS will not heal with costly ointments /antibiotics / or by writing drugs to improve circulation



Kindly refer for permanent cure to avoid these conditions ending up in amputation



Dr. P.N. Someshwara Rao ,MS, MRCS, FPS
Cell : 9884112367 website : www.ndiabeticfoot.com



Klimik Journal

Klimik

DERGİSİ

Editör Görüşü / Editorial

Dişabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonu: Bir Ulusal Uzlaşı Raporu
Diabetic Foot Wound and Infection: A National Consensus Report
Haluk Enaksoy

Uzlaşı Raporu / Consensus Report

Dişabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonunun Tanısı, Tedavisi ve Önlenmesi:
Ulusal Uzlaşı Raporu
Diagnosis, Treatment and Prevention of Diabetic Foot Wounds and Infections: Turkish Consensus Report
Neşe Saltoğlu, Önder Kılıçoğlu, Selçuk Bakıroğlu, Zeynep Oşar-Siva, Şemil Aktaş, Muzafer Aksoydaş, Caner Arslan, Turan Aslan, Selda Çelik, Ayşır Engin, Haluk Enaksoy, Önder Ergönül, Bülent Eruçul, Serdar Güler, Ayten Kadanak, Lütfiye Mülazimoğlu, Nermiş Olgun, Oral Öncül, Ali Örs, İlhan Salman, İrfan Şencan, Özlem Tannöver, Öge Turhan, Abdullah Kemal Tuysun, Hasan Tüzün, Ahmet Çınar Yastı, Temel Yılmaz

ULUSAL DİYABETİK AYAK YARA VE İNFEKSİYONLARI TANI, TEDAVİ ve KORUMA REHBERİ

**Neşe Saltoğlu, Önder Kılıçoğlu, Selçuk Baktıroğlu, Zeynep Oşar Siva,
Şamil Aktaş, Muzaffer Altıntaş, Caner Aslan, Turan Aslan, Selda Çelik,
Aynur Engin, Haluk Eraksoy, Önder Ergönül, Bülent Ertuğrul, Serdar
Güler, Ayten Kadanalı, Lütfiye Mülazımoğlu, Nermin Olgun, Oral
Öncül, Ali Öznur, İlhan Satman, İrfan Şencan, İsmail Serdaroğlu,
Özlem Tanrıöver, Özge Turhan, Abdullah Kemal Tuygun, Hasan Tüzün,
Çınar Yastı , Temel Yılmaz**



DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI

- DAI tanısı lokal veya sistemik bulgular, veya inflamasyon bulgularının varlığında **linik olarak konulur**
- **Yumuşak doku infeksiyonu ve kemik infeksiyonu**
- **İnfeksiyon ne zaman düşünülmeli?**
 - Yara yerinde **pürülan sekresyon ve kızarıklık, ağrı, gerginlik, endürasyon, sıcaklık, lenfanjit, kötü koku ve gaz oluşumu**
 - **paronişi, selülit, miyozit, apse, nekrotizan fasiit, septik artrit, tendinit ve osteomyelit**



DİYABETİK AYAK SINIFLAMASI

PEDIS sınıflandırması

- Doku beslenmesi (**P**erfusion),
- Yaygınlık/büyüklik (**E**xtent/size),
- Derinlik/doku kaybı (**D**epth/tissue loss),
- Enfeksiyon (**I**nfection)
- Duyu (**S**ensation)



PEDİS İNFEKSİYON

- **PEDİS Derece 1:** İnfeksiyon belirti ve bulgusu olmaması.
- **PEDİS 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 endurasyon
 - 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.



PEDİS 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.

PEDİS Derece 4: SIRS bulgularıyla birlikte herhangi bir ayak infeksiyonu.

SIRS, aşağıdakilerden iki veya daha fazlasının olmasıdır:

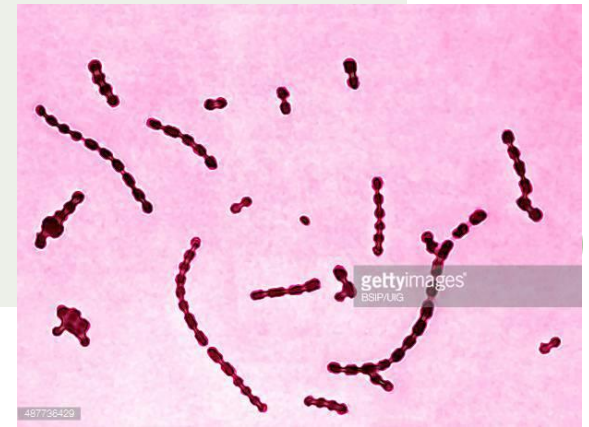
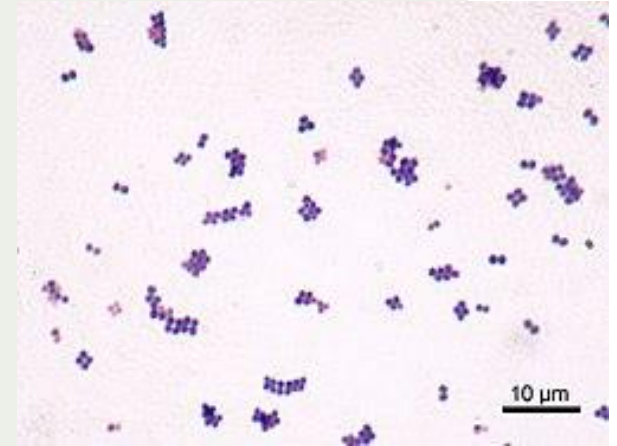
- Vücut sıcaklığı $> 38^{\circ}\text{C}$ ya da $< 36^{\circ}\text{C}$
- Nabız $> 90/\text{dakika}$
- Solunum sayısı $> 20/\text{dakika}$ ya da $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$
- Lokosit sayısı $> 12\ 000$ ya da $< 4000/\mu\text{l}$ ya da $\geq \%10$ band formasyonu.

ETKENLER

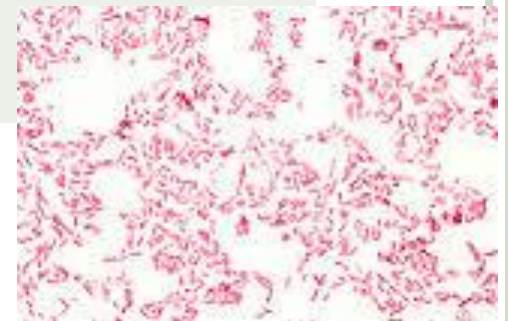
- Akut gelişen yüzeysel infeksiyonlarda ve önceden antibiyotik kullanım öyküsü olmayan hastalarda etken sıklıkla monomikrobiyal

Aerobik gram pozitif koklar

- *Staphylococcus aureus*,
- *Streptococcus pyogenes*



- **Etken dağılımı sıklıkla polimikrobiyal**
 - Kronik süreçli
 - daha derin yerleşimli
 - önceden antibiyotik kullanımı olan hastalar
- **Gram pozitif etkenler,(enterokoklar dahil) +Gram negatif etkenler**
- Enterobakterler, *Pseudomonas aeruginosa* ve bazen diğer non-fermentatif gram negatif basiller



- **Anaeroplara ne zaman etken?**
- Şiddetli yerel inflamasyon,
- nekroz, gangren ya da kötü kokulu akıntısı olan ve sistemik toksisite var
- Nekrotizan enfeksiyonlar
 - *Streptococcus pyogenes* diyabetik hastada nekrotizan fasiite neden olur
 - Peptostreptokoklar
 - *Clostridium perfringens* klostridyal miyonekroz veya gazlı gangren etkeni



- **Düşük virülanslı kolonizan bakteriler ??**
- Koagülaz negatif stafilokoklar (KNS) ve *Corynebacterium* türleri gibi) nekrotik yumuşak doku veya kemik etrafındaki bozulmuş konak savunması sonucu patojen olabilir.



- Diyabetik hastalarda önemli bir sorun
- ayak tırnağındaki ve/veya parmak arasındaki mantar infeksiyonları bakteri için de giriş kapısı!!



Taken from: <http://www.parkgatechiropractic.co.uk/conditions.html>



Çalışmacılar	İzole edilen suş sayısı	Gram pozitif bakteriler (%)	Gram negatif bakteriler (%)	Etken dağılımı (%)
Saltoğlu et al.	208	92 (44,2)	114 (54,8)	1. MSSA (17,8) 2. <i>P. aeruginosa</i> (17,3) 3. <i>E. coli</i> (14,4) 4. MRKNS (8,6) 5. Streptokoklar (6,7)
Ertuğrul et al.	115	55 (47,8)	55 (47,8)	1. <i>P. aeruginosa</i> (18,4) 2. Streptokoklar (14,8) 3. <i>S. aureus</i> (13,9) 4. Enterokoklar (12,2) 5. <i>E. coli</i> (7,8)
Kandemir et al.	104	42 (40,4)	64 (59,6)	1. <i>S. aureus</i> (29,8) 2. <i>E. coli</i> (20,1) 3. <i>P. aeruginosa</i> (19,2) 4. Enterokoklar (7,6) 5. KNS (4,8)
Özaydın et al.	93	49 (52,7)	44 (47,3)	1. <i>S. aureus</i> (28) 2. <i>E. coli</i> (18,3) 3. <i>Klebsiella</i> spp.(12,9) 4. Enterokoklar (12,9) 5. <i>P. aeruginosa</i> (8,6)
Saltoğlu et al.	89	38 (43)	51 (57)	1. MRKNS (16,9) 2. <i>P. aeruginosa</i> (14,6) 3. Enterokoklar (11,2) 4. Streptokoklar (9,0) 5. <i>E. coli</i> (7,9)

Diyabetik Ayak İnfeksiyonlu Hastaların Demografik ve Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi: Çalışması



N. Saltoğlu, M. Yemisen, Ö. Ergönül , A. Kadanalı , G. Karagöz , A. Batırel, A. Ö. Ak, Ç. Sönmezer, N. Tülek, H. Eraksoy, A. Cağatay, S. Sürme, S. A. Nemli, T. Demirdal, Ö. Coşkun, D. Öztürk, N. Ceran, F. Pehlivanoğlu, G. Sengöz, T. Aslan, Y. Akkoyunlu, D. Engin , N. Ceran , O. Oncul , H. Ay, L. Mülazımoğlu, B. Ertürk, F. Yılmaz, G. Yörük, N. Uzun, F. Simsek, T. Yıldırım, M. Sönmezoğlu, Y. Küçükardalı, N. Tuna, O. Karabay, K. Yasar, F. Sargın, ve Türk KLİMİK Derneği, Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubu Üyeleri.

AMAÇ

Diyabetik ayak infeksiyonunun yönetilmesi multidisipliner yaklaşım gerektiren önemli bir sorundur. Bu çok merkezli çalışma ile ülkemizde diyabetik ayak infeksiyonu tanısı ile izlenen hasta özelliklerinin belirlenmesi, klinik ve laboratuvar, mikrobiyolojik özellikleri ile sonuçların irdelenmesi planlanmıştır.

HASTALAR VE YÖNTEM

Türk KLİMİK Derneği "Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubu" (DAİÇG) tarafından planlanan çok merkezli, retrospektif çalışmaya 20 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 debridman sonrası alınan kültürler, doku kültürü, aspirasyon, kemik biyopsisi gibi uygun örnekler alınmıştır. Sürüntü kültürü örneklerinden kaçınılmıştır. Amputasyonlar minor ve major amputasyon olarak belirlenmiştir.

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 izlemeleri kaydedilmiştir.

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Etik kurulu onayı alınmıştır. İstatistiksel analizde SPSS 21 kullanılarak, önemlilik p <0.05 olarak alınmıştır.

SONUÇLAR

alınan 791 hastanın yaşı (median) 62 (19-90), 531 (%67.1) 'i erkekti. Hastalara ait demografik özellikler Tablo 1'de yer almıştır. PEDİS sınıflamasına göre hastaların 389 (%49)'unda göre nöropati derecesi 4, İnfeksiyon şiddeti 412(%52, 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(%47) hastada 20 kat üzerinde (Normal 0-5) , lökosit sayısı 208 (%26) hastada a 10.000 mm3 üzerinde saptanmıştır.

Etkenler: 536 kültürde üreme belirlenmiştir, 282 hastada üreme monomikrobiyaldir. İlk 3 sırada **S. aureus**, **P. aeruginosa** ve **E.coli** 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 490 (%62)'sinde amputasyon yapılmıştır. Hastaların (%3) ü yaşamını kaybetmiştir.

Tablo 1. Diyabetik Ayak İnfeksiyonlu Hastaların Demografik Özellikleri, Altta Yatan Hastalık , Risk Faktörleri

Demografik özellikler		Hasta Sayısı : 791	%
	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
	Diyabet süresi (yıl) median	15	(0-50)
	HA1C(ortalama)	8,981	
	İnsülin kullanan hasta sayısı	606	76,6
	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

TARTIŞMA

Diyabetli hasta
diyabetli hasta
etkenleri
oranında,

CONCL

erkek,
yüksek,
r 1/3

MRSA

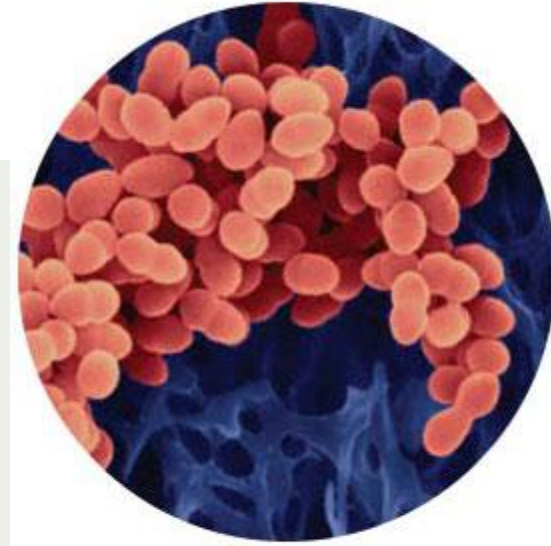
- Önceki MRSA kolonizasyonu ve öyküsü MRSA infeksiyonu için önemli bir risk oluşturur.

MRSA risk faktörleri

- şiddetli infeksiyon,
- altı haftanın üzerinde yara varlığı,
- son bir yıl içerisinde hastaneye yatış,
- uzun süreli antibiyotik (kinolon gibi) kullanımı öyküsü,
- osteomyelit, önceki MRSA kolonizasyonu ya da infeksiyonu,
- yüksek yerel MRSA oranları (orta derece infeksiyon için % 30; hafif infeksiyon için % 50),
- kronik böbrek yetmezliği nedeniyle diyalize girmek ya da bakım merkezinde kalmak

Enterokoklar

- sıklıkla önceden sefalosporin grubu antibiyotik tedavisi almış hastalar



Staphylococcus aureus (MRSA)

© Dennis Kunkel Microscopy, Inc.



PSÖDOMONAS

- ***P. aeruginosa***, ülkemizde yapılan çalışmalarda % 4 - 20 oranlarında etken
- **Daha önce *P. aeruginosa*'ya maruz kalınması tekrar infeksiyon riskini arttırmaz .**
- Rik faktörleri
- Hastanın ayak parmak aralarının ıslak kaldığı durumlarda ya da nemli iklimlerde yaşayan hastalarda,
- Nemli yara örtüsü ve hidroterapi maruziyetinde



DİRENÇLİ ENTERİK GRAM-NEGATİF ÇOMAKLAR

- **GSBL oluşturan enterik bakteriler**
- kronik ve derin yaralarda
- hastanede uzun süreli yatış
- özellikle sefalosporin ve kinolon kullanımı öyküsü
- **DAİÇG Çok merkezli çalışmada GSBL oranı: %33**

Predictors for limb loss among patient with diabetic foot infections: an observational retrospective multicentric study in Turkey.

Saltoglu N,, et al. Clin Microbiol Infect. 2015 Jul;21(7):659-64

Clin Microbiol Infect. 2015 Jul;21(7):659-64.



ÇOKLU İLACA DİRENÇLİ ETKENLER

- Dirençli etkenler açısından risk faktörleri
- antibiyotik kullanmış olmak,
- daha önce mevcut yara için daha önce hastanede yatmak veya amputasyon yapılmış olması,
- hastanede yatış sırasında osteomyelit tanısı konulup ikincil infeksiyon atağı geçirmek



BİYO FİLM

- **Diyabetik ayak yaralarında mikroorganizmalar % 60 - 80 oranında biyofilm üretmekte**
- Olgunlaşmış biyofilm içindeki bakterilerin MİK değerleri in-vitro sonuçlarından 100 – 1000 kat daha yüksek
- Polimikrobiyal biyofilimde virülans faktörleri QS molekülleri aracılığıyla birbirleriyle sinerjistik etki gösterir.
- *P.aeruginosa* ve *S.aureus* kronik yaralardaki biyofilmden en sık sorumlu bulunan patojenler

BİYO FİLM

- Mikroorganizmalar tarafından oluşturulan, herhangi bir yüzeye, ara yüzeye veya birbirlerine yapışmalarını sağlayan ve mikroorganizmanın içinde gömülü olarak bulunduğu ekstrasellüler polimerik maddeden oluşmuş bir matriks
- Bakteri biyofilm oluşumunu hücreden hücreye yollanan “quorum sensing” adı verilen iletişim sinyalleri aracılığıyla kontrol etmekte
- Biyofilm sayesinde konak immün yanıtından kaçabilir.

Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. Clin Microbiol Rev 2002; 15 (2): 167-93



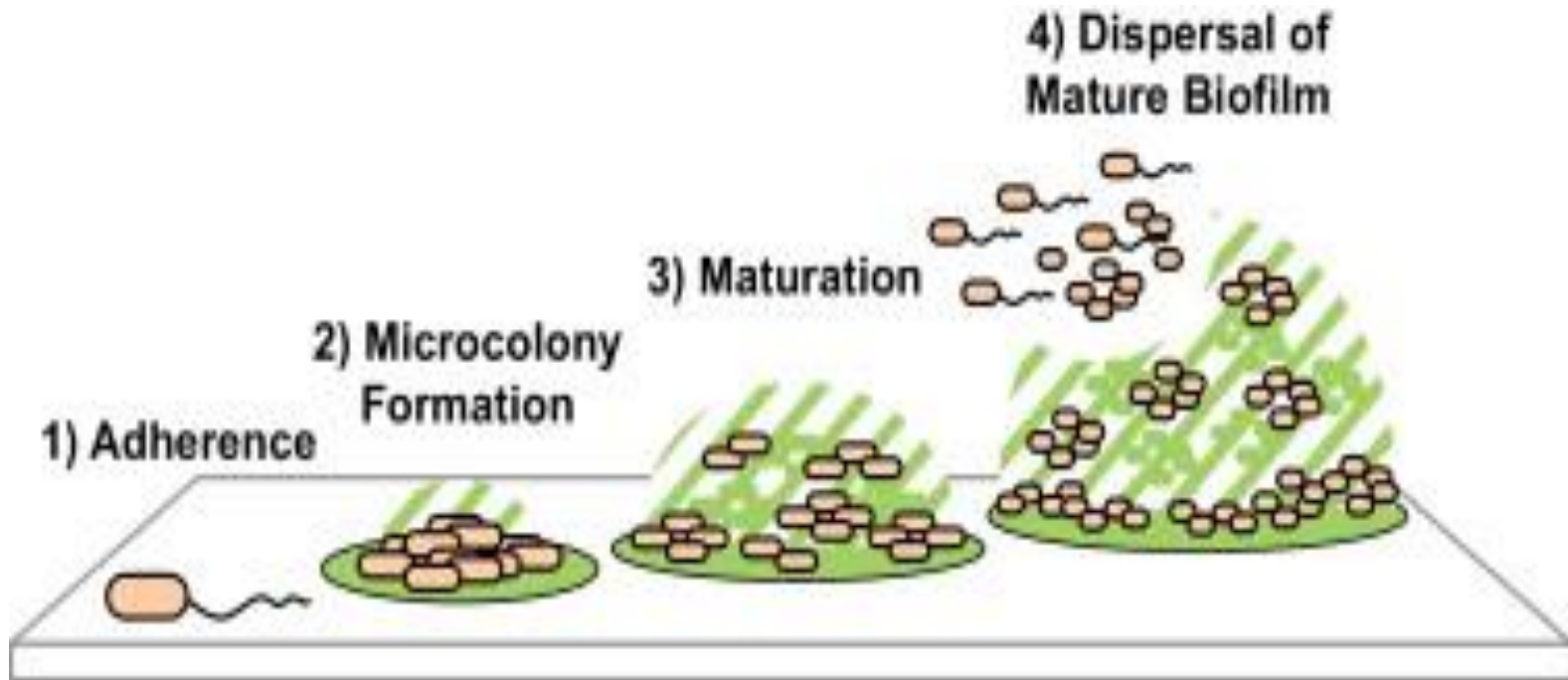


Fig. 1. Biofilm formation progresses through 4 general phases of development. (1) Initial attachment of a cell to a surface is the starting point for the formation of a biofilm. Changes in gene expression lead to the down-regulated expression of polar flagella... Patrick K. Taylor, Amy T.Y. Yeung, Robert E.W. Hancock

Antibiotic resistance in *Pseudomonas aeruginosa* biofilms: Towards the development of novel anti-biofilm therapies

Journal of Biotechnology, Volume 191, 2014, 121–130

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jbiotec.2014.09.003>

- Biyofilm oluşturan bakteriler serbest formlara oranla antibiyotiklere **100 - 1000 kat oranında** direnç geliştirebilmekte
- Biyofilm oluşturan bakteriler serbest üreyen bakterilere göre dezenfektanlara 10 - 100 kat daha dirençlidir.
- *P. aeruginosa*'nın serbest formuna siprofloksasinin penetrasyonu normalde 40 saniye
- aynı genetik yapıya sahip biyofilm oluşturmuş formunda penetrasyon 21 dakika



KLİNİK TANI

- **Hangi durumda infeksiyon düşünülmeli!!**
- En az iki bulgu
 - ayak lezyonunda kızarıklık,
 - sıcaklık artışı, şişlik, duyarlılık veya ağrı
- ya da pürülan akıntı
 - **Nöropati nedeni ile ağrı az/yok**
 - (travma, fraktür, tromboz da inflamasyon yapabilir, !!!)
- **İskemik ayakta değerlendir!**
 - bozuk yara kenarları,
 - gevrek ya da soluk renkteki granulasyon dokusu, purulan olmayan akıntı, kötü koku
 - ya da uygun tedaviye karşın yaranın iyileşmemesi gibi ikincil bazı bulgular

YARANIN MUAYENESİ

- Yaranın büyüklüğünü sapta
 - Derinlik, genişlik
 - Akıntı
- Nabızları palpe et
- Sistemik bulgulara bak



HAFİF İNFEKSİYON

- **Yalnız deri ve deri altı dokusunda tutulma**
- kızarıklık, sıcaklık artışı, şişlik, duyarlılık veya ağrı (en az ikisi)
- ya da purulan akıntı
- sistemik bulgular yoktur.
- Eritem varsa 0.5-2 cm arasında



ORTA ŞİDDETLİ İNFEKSİYON

- **Yara çevresinde eritem >2 cm,**
- **enfeksiyon derin dokuya yayılmış,**
 - fasiit, derin nekroz, gangren,
 - apseler, kas, tendon, eklem ve kemik tutulumu
- **Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) bulguları yok**
- **Metabolik kontrol bozulmuş!**





ŞİDDETLİ İNFEKSİYON

- **Ateş ya da hipotermi ($>38^{\circ}\text{C}$ veya $<36^{\circ}\text{C}$),**
- taşikardi (nabız $>90/\text{dakika}$), takipne (solunum sayısı $>20/\text{dakika}$), hipotansiyon ($<90/60 \text{ mmHg}$),
- konfuzyon
- Yaygın nekroz ya da gangren
- Hasta metabolik acıdan stabil değildir;
- ciddi hiperglisemi, asidoz, ketoz ve azotemi
- Lokosit sayısı $>12\ 000 \text{ hucre}/\mu\text{l}$ veya $<4000 \text{ hucre}/\mu\text{l}$ 'dir.
- C-reaktif protein, prokalsitonin,
- eritrosit sedimantasyon hızı artmış



ANTİBİYOTİK TEDAVİSİ BAŞLANMADAN ÖNCE ÖRNEK ALINMALI!

- DA yarasında kültür örneği, yalnız klinik olarak enfeksiyon şüphesinde alınmalı!
- **Derin doku örneği alınmalı**
- Pürülan akıntı varsa aspirasyon yapılmalı
- Sürüntü çubuğu ile yüzeysel örnek alınması yetersiz bir yöntemdir!!



MİKROBİYOLOJİK İNCELEME

- biyopsi ya da kuretajla yara tabanından derin **doku örnekleri alınmalı!**
 - punch” biyopsi aletiyle yaklaşık 4-6 mm boyutunda bir doku örneği alınarak aerop ve anaerop kültür yapılmalı
- **Kültür almadan önce**
- yara temizlenmeli ve varsa olu dokular mutlaka debride edilmeli
 - Yara temizliği steril serum fizyolojikle yapılır
- **dokuda $\geq 10^5$ cfu/gr üreme anlamlı**



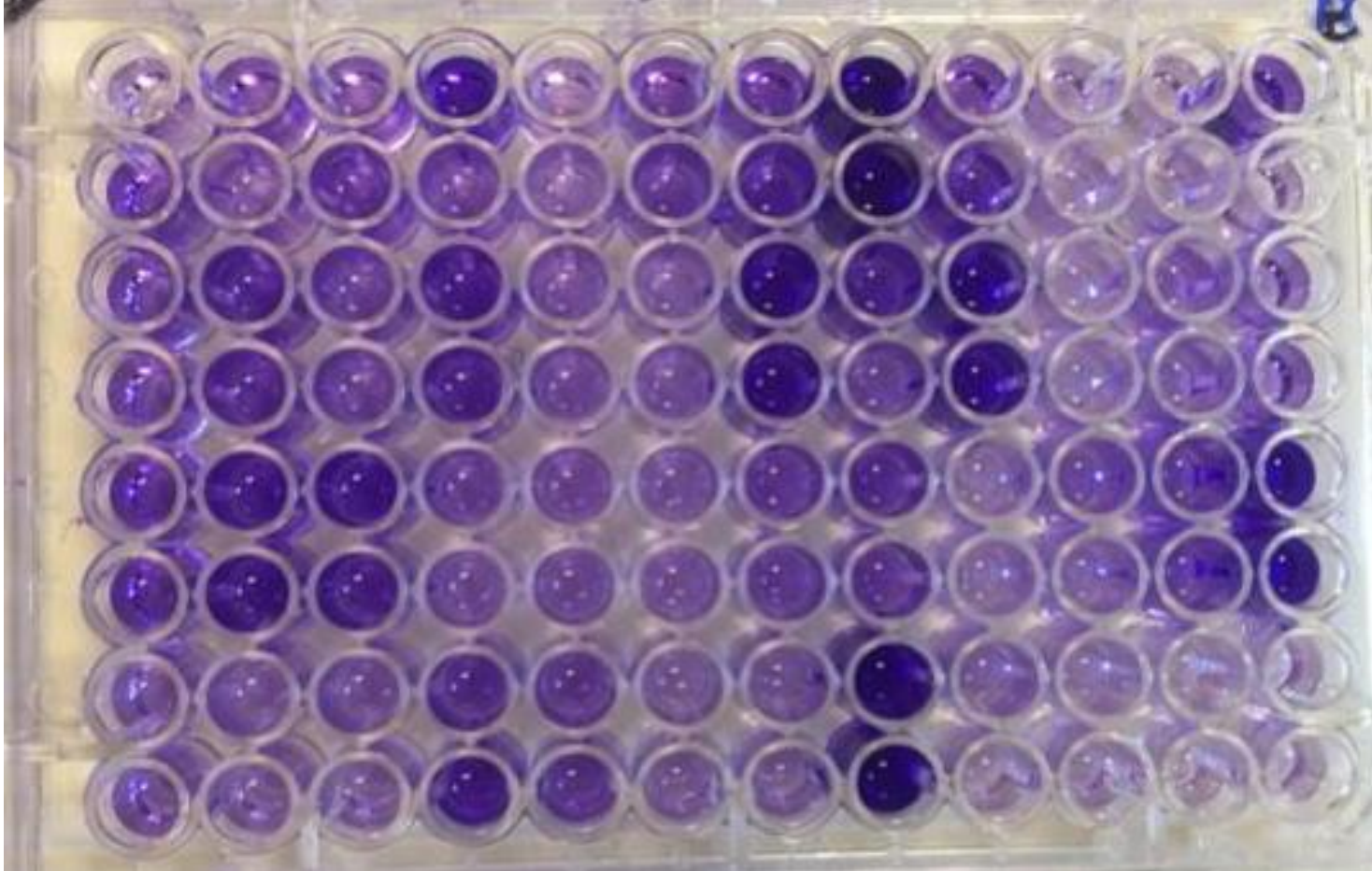
TANI

- Enfekte yaralarda biyofilmi göstermek için en güvenilir yöntem **doku biyopsisidir**,
- Alınan doku örneğinin ezilmesi ve doku homojenizasyonu sağlanmalı
- Işık mikroskopisi ile incelemede Gram boyamada inflamatuvar hücrelerin ve kendi ürettikleri matriksle çevrelenmiş mikrobiyal agregatlar biyofilm varlığını düşündürür.

Mikroplak yönteminin tarama yöntemi olarak seçilmesi uygun



MODİFİYE MİKROPLAK YÖNTEMİ



A. VATAN. Tez çalışması 2016,Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
DİYABETİK AYAK infeksiyonU OLAN HASTALARDA ETKEN MİKROORGANİZMALARDA BİYOFİLM
OLUŞUMUNUN DİRENÇ GELİŞİMİYLE İLİŞKİSİ VE PROGNOSTİK ÖNEMİ

DIYABETİK AYAK İNFEKSİYONU TANISINDA RADYOLOJİK İNCELEME

- DAI tanısı alan hastada **öncelikle direkt grafi**
- Tedaviye yanıt alınamayan,
- osteomyelit
- ya da derin yumuşak doku apsesi düşünülen hastalarda **manyetik rezonans görüntülemesi**
- MRI kontrendike olduğu ya da çekilemediği durumda **işaretli lokosit sintigrafisi ve diğer radyonuklid kemik taramaları**



OSTEOMYELIT

İnfekte açık yarada
osteomyelit tanısı için
probe-to-bone testi

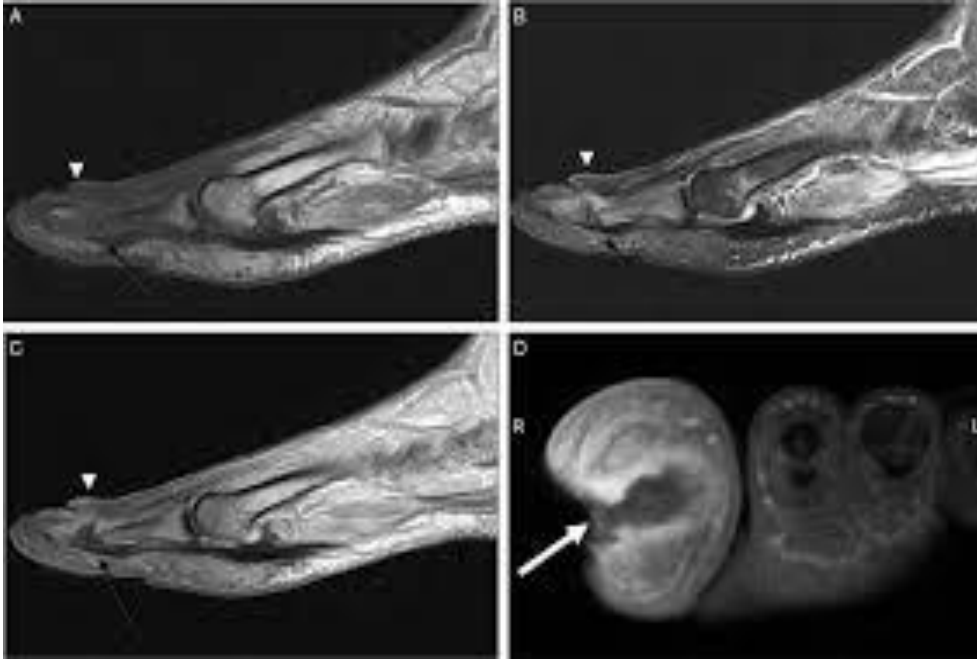
- Osteomiyelit tanısında fizik muayene ve laboratuvar bulguları, kemik sondajı yöntemi ve görüntüleme metotları önerilir.
- ESR 70 mm/saat üzerinde olması osteomiyelit açısından önemli bulgu
-



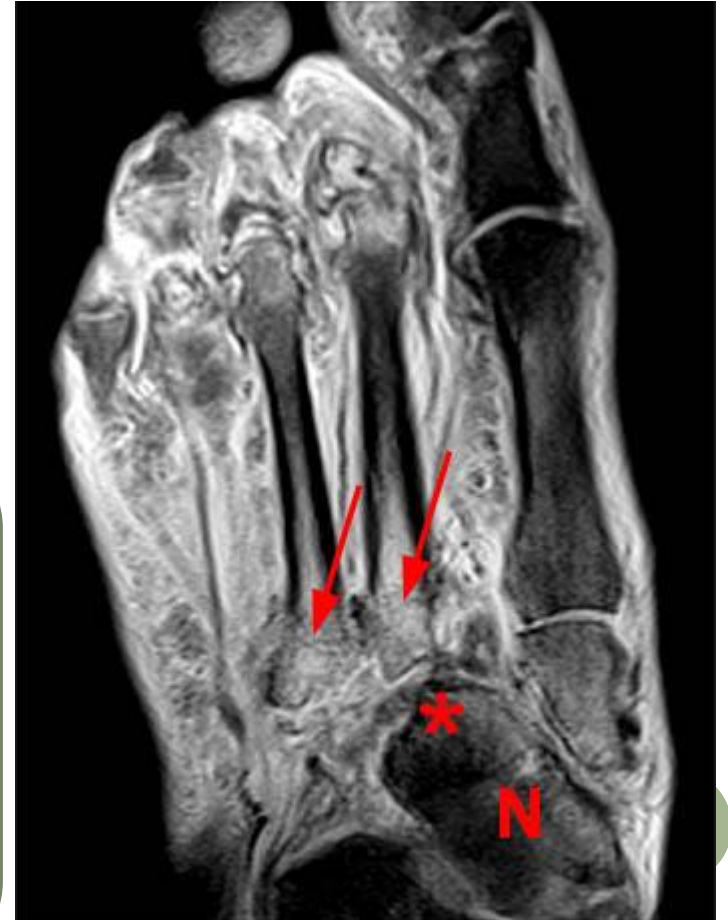
- Negatifse düşük riskli hastada dışlama kriteri
- Pozitif ise yüksek riskli hastada doğrulama kriteri

Kronik osteomiyelitte ilk tercih direkt
grafi olmalıdır





Akut osteomiyelitte üç ve/veya dört fazlı ve ardından işaretli lökosit ile çekilmiş kemik sintigrafisi ve MR görüntüleme tercih edilmelidir.



- Osteomiyelit tanısında **kemik biyopsisi altın standart**
- Histopatolojik inceleme ve mikrobiyolojik inceleme

Günlük uygulamada kullanımı zor



OSTEOMYELIT TANII

○ Aşağıdaki bulgular osteomiyeliti düşündürmeli:

- Hastanın hikayesinde geçmişte amputasyon yapılması;
- Fizik muayenesinde yara yüzeyinin 2 cm²'den büyük ve derinliğinin 3 mm'den fazla olması,
- Yara yüzeyinin genişliğinin 4,5 cm²'den büyük olmasının osteomiyelit olasılığını yaklaşık üç kat arttırmakta



DIYABETİK AYAK İNFEKSİYONUNDA TEDAVİ HEDEFLERİ

Hastanın ayağını ve yaşamını kurtarmak hedeflenmeli

- [1] Acil ve agresif debridmanlarla ölü ve infekte dokuların uzaklaştırılması,
- [2] uygun antibiyotik tedavisi,
- [3] metabolik kontrolün sağlanması
- [4] ayağın yukten ve basıdan kurtarılması (“off-loading”),
- [5] PAH’ın tanısı ve uygun şekilde tedavisi ve
- [6] ayağın işlevinin kazandırılması (rekonstruksiyon)

HASTANIN HASTANEYE YATIŞ ENDİKASYONLARI

- Hastada metabolik tablonun stabil olmaması,
 - şiddetli infeksiyon
 - ciddi PAH'ı ve orta derece infeksiyonu
 - Ayaktantedaviyle iyileşmeyen hasta
 - cerrahi girişim gerekliliği,
- Sosyal endikasyon: ayaktan tedaviyle iyileşemeyen ve psikolojik veya sosyal nedenlerden dolayı evde bakımı yapılamayan hastalar başlangıçta hastaneye yatırılarak takip edilmeli



TABURCU ENDİKASYONLARI

- Hasta klinik olarak stabil olmalı,
- **acil cerrahi müdahale** gereksinimi olmamalı,
- glisemik kontrolü sağlanmış olmalı,
- (Gerekli ise) kullanılacak ayaktan antibiyotikleri planlanmış olmalı,
- Ayak yükten kurtarılmalı
- özgül yara bakımı uygulanmalı.



ANTİMİKROBİYAL TEDAVİ

- Hastada genel durum bozukluğu ve septik tablo varsa kültür için örnekler alındıktan sonra, hızla geniş spektrumlu bir antibiyotiğe başlanmalı,
- hafif veya orta düzeyde bir enfeksiyonda aciliyeti yok ise antibiyotik tedavisi, uygun tekniklerle alınan örneklerin kültür ve antibiyogram sonucuna göre belirlenmeli



Hafif infeksiyonda, yalnız **gram pozitif aerop bakterileri** hedeflemek yeterli

Antibiyotikler

Oral

Hafif infeksiyon (*Oral tedavi*)

Amoksisilin-klavulanat (2x1 gr)

X

Klindamisin (3x600 mg)

X

Kotrimoksazol (2x80/400 mg)

X

Levofloksasin (1x750 mg)

X

Sefazolin (3x2 gr)

X

Doksisiklin (2x100 mg)

X

MRSA varlığında:

Linezolid (2x600 mg)

X

Klindamisin (3x300 mg)*

X

Kotrimoksazol (2x80/400 mg)

X

Fusidik asid (3x500 mg)

X

Orta derece infeksiyon (*Başlangıçta parenteral olmalı*)

Ampisilin-sulbaktam (3-4x3 gr) X

Seftriakson (1x2 gr) X

Ertapenem (1x1 gr) X

Tigesiklin (yükleme dozu 100 mg; 2x50 mg) X

Moksifloksasin (1x400 mg) X

Levofloksasin (1x750 mg) veya Siprofloksasin (2x400 mg) + Klindamisin (3x600 mg) X

Siprofloksasin (2x400 mg) + Metronidazol (3x500 mg) X

Seftazidim (3x2 gr)[†] X

Piperasilin-tazobaktam (3x4.5 gr)[†] X

Sefoperazon-sulbaktam (3x2 gr)[†] X

Linezolid (2x600 mg)[‡] X

Daptomisin (6 mg/kg)[‡] X

Vankomisin (2x1 gr)[‡] X

Teikoplanin (yükleme dozu 400 mg; 12 saat sonra 1x400 mg)[‡] X

MRSA söz konusu ise

Şiddetli infeksiyon (*Parenteral olmalı*)

Piperasilin-tazobaktam (3x4.5 gr) / Imipenem-silastatin (4x0.5 gr) / Meropenem (3x1 gr) / Sefepim (3x1 gr)

+ anti-MRSA ajanlar

Vankomisin (2x1 gr) / Daptomisin (6 mg/kg) / Linezolid (2x600 mg) /

Teikoplanin (yükleme dozu 400 mg; 12 saat sonra 1x400 mg)

Çoğul dirençli *Acinetobacter* infeksiyonu (*Parenteral tedavi*)

Kolistin + Aminoglikozid / Sulbaktam (4x1 gr) / Tigesiklin (yükleme dozu 100 mg; 2x50 mg)

AMPIİRİK TEDAVİ

- Antibiyotik seçiminde klinik ve epidemiyolojik veriler dikkate alınmalı
 - Varsa önceki kültür sonuçları,
 - patojenlerin yerel prevalansı,
 - antibiyotiklere dirençli bakterilere ilişkin yerel veriler
- **Yalnız etken olabilecek bakterilerin kapsanması hedeflenmeli**
- Yeterli doku düzeyi, düşük yan etki ve hasta uyumu gözetilmeli
- Etkin ilaçlar belirlenmiş dozlarda ve sürede kullanılmalı



- **Ekstremitte kaybı riski olan** orta derece ve şiddetli infeksiyonlar için hastaneye yatırılarak **geniş spektrumlu parenteral tedavi** önerilir.
- Şiddetli infeksiyon ve bazı orta şiddetli infeksiyonda tedaviye yanıt alındığında oral antibiyotikle devam edilebilir.

- [Saltoglu N.](#) et al. Piperacillin/tazobactam versus imipenem/cilastatin for severe diabetic foot infections: a prospective, randomized clinical trial in a university hospital. [Clin Microbiol Infect.](#) 2010 Aug;16(8):1252-7



- Antibiyotik tedavisi, yara tamamen iyileşene kadar değil infeksiyon bulgularının ortadan kalkmasına kadar sürdürülür.
- Antibiyotik tedavi süreleri sadece yumuşak doku infeksiyonu varlığında; hafif infeksiyonda (PEDIS 2) oral 1 - 2 haftalık tedavi,
- orta düzeyde infeksiyonda (PEDIS 3) oral veya parenteral 1 - 3 haftalık tedavi,
- şiddetli infeksiyonda (PEDIS 4) parenteral 2-4 hafta tedavi önerilmekte



KEMİK EKLEM İNFEKSİYONU TEDAVİ SÜRESİ

○ Ampütasyon veya debridman sonrası

- enfekte doku kalmamışsa parenteral veya oral **5 gün tedavi**,
- sadece yumuşak dokuda infeksiyon var ve kemik doku temiz ise parenteral veya oral **1 - 3 hafta tedavi**,
- enfekte kemik ve yumuşak doku kalmışsa parenteral tedavi sonrası oral ardışık tedavi **4 - 6 hafta**,

○ Cerrahi uygulanamadı veya cerrahi sonrası ölü kemik doku kaldı ise parenteral tedavi sonrası oral ardışık **≥ 3 ay tedavi**

- 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. Clin Infect Dis. 2012; 54(12): 132-73.
- KLİMİK DAİÇG, Ulusal Diyabetik Ayak Uzlaşı Raporu, Saltoğlu N, ve ark. KLİMİK Derg. 2015; 28(1): 1-34



CERRAHİ YAKLAŞIM

- Gereksinimi olan orta şiddetli olgular ve tüm şiddetli olgular cerrah tarafından değerlendirilmeli
 - Özellikle derin apse
 - Nekrotizan infeksiyon
 - Kompartman sendromu düşünülüyor



- Debridman yaradan ölü dokular, eskar, yara kabukları, enfekte dokular, hiperkeratoz, hematoma, apse materyali, yabancı cisimler, kemik parçaları veya her tür doku artığının temizlenmesi işlemi
- Hastada mükerrer debridmanlar gerekebilir.



- Debridmanla enfekte dokunun tamamen temizlenmesi mümkün olmadığında ve hastanın kalan infeksiyon yüküyle başa çıkamayacağı durumlarda, infeksiyon bulunmayan güvenli bir düzeyden **ampütasyon yapılması önerilir.**
- Hastada başlangıçta arteryal perfüzyon değerlendirilmeli (revaskülarizasyon gereksinimi var mı?)
- Rekonstrüksiyon



Hangi hastalarda primer amputasyon yapılabilir?

Yapılması düşünülen-planlanan revaskülarizasyon,ortopedik ve plastik cerrahi girişimlerini kaldıramıyacak veya revaskülarizasyon yapma olanağı olmayan ya da başarısız olmuş,gangreni-kontrol edilemeyen infeksiyonu ayak bileği seviyesini aşmış hastalarda amputasyon yapılır

Kurtarılması düşünülen ayağın hastaya bir yarar sağlamayacağı,ağır,yatalak,yaşam beklentisi çok kısa hastalarda primer amputasyon

Kısa yaşam beklentisi olan ve ameliyat riski yüksek hastalarda sadece yara bakımı yapılarak hastaya yardımcı olunabilir.



BİYOFİLME YÖNELİK TEDAVİLER

- öncelikli olarak biyofilmi uzaklaştırmaya yönelik debridman, negatif basınçlı vakum tedavisi, kompresyon
- biyofilme etkinliği gösterilen antimikrobiyal ve antiseptikler rifampisin, daptomisin, azitromisin, tobramisin,
- biyolojik ve kimyasal ajanlar Bal, dispersin-B, laktoferrin, galyum, bizmut, iyodin çalışmaları
- Uygun hastalar seçilerek larva tedavisi ve lökosit yamaları
- Hiperbarik oksijen tedavisi
- Ultrason dalgaları, elektrik ve ultraviyole ışık kombinasyonları



DIYABETİK AYAK YARASI VE İNFEKSİYONLARI ÖNLENEBİLİR

- Hastanın ayak bakımının sağlanması
- Diyabetinin kontrol altına alınması
- Oluşan bir yarayı erken saptama ve iyileştirme
- Enfeksiyon gelişirse erken ve uygun tedavi



DIYABETİK AYAK KURULU

- Ulkemizde Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü, 2011-2014 Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Gereği
- **Üçüncü basamak hastanelerde DA kurullarının kurulması zorunlu**
- endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları, (iç hastalıkları)
- infeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji
- dermatoloji
- ortopedi ve travmatoloji
- plastik rekonstruktif ve estetik cerrahi
- kalp ve damar cerrahisi
- fiziksel tıp ve rehabilitasyon
- radyoloji
- DA kurulu hemşiresi,
- fizyoterapist,
- diyetisyen







