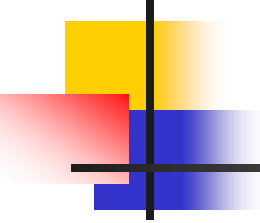


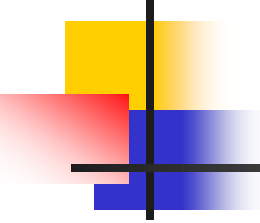
Diyabetik hasta enfeksiyonları

Prof. Dr. Ali MERT
İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji AD



Diyabetiklerde enfeksiyonlara eğilimin patogenezi

- **İmmun sistem**
- **Vaskülopati (makro ve mikroanjiopati)**
- **Nöropati**



Diyabetiklerde savunma sistemi

- **Savunma sisteminin ilk engeli**

Vaskülopati ve nöropati sonucu deri bütünlüğünün bozulması

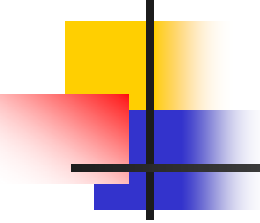
- **Savunma sisteminin ikinci engeli**

Nötrofil fonk bzk (kemotaksis, fagositoz, bakterisidal aktivite)

Makrofaj-monosit fonk bzk

Hücre sel immünite normal veya azalmış

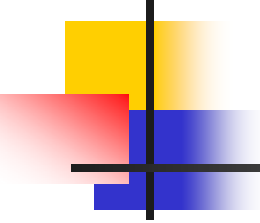
Hümöral immünite normal



Diyabetik hastalarda enfeksiyonlar

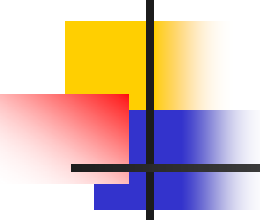
- I) Diyabetiklerde görülme sıklığı artan enfeksiyonlar**
- II) Özellikle diyabetiklerde ($> \% 50$) görülen nadir enfeksiyonlar**

Infect Dis Clin North Am 2001; 15



Diyabetiklerde görülme sıklığı artan enfeksiyonlar

- 1) Baş-boyun; Oral / özofajial kandidiyazis**
- 2) Akciğer; TB (x3), TKP (S. aureus ve GNB pnömo)**
- 3) Sindirim sistemi;**
S. enteritidis (x3), C. jejuni, L. monocytogenes
- 4) Uriner sistem; Asemptomatik bakteriüri(x3), sistit,**
PN (x3), kandidüri
- 5) Genital sistem; vulvovaginal kandidiazis**
- 6) Deri / yumşak doku enfeksiyonu**
- 7) Diyabetik ayak enfeksiyonu (% 25)**



Özellikle diyabetiklerde ($> \% 50$) görülen nadir enfeksiyonlar

1) Baş-boyun

Rinoserebral mukormikoz, malin otitis eksterna

2) Sindirim sistemi

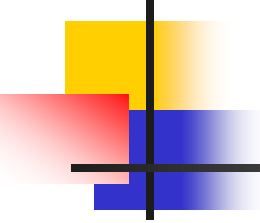
Amfizematöz kolesistit

3) Üriner sistem

Amfizematöz sistit, amfizematöz PN

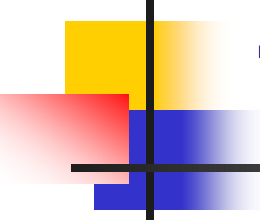
4) Nekrotizan yumşak doku enfeksiyonları

Nekrotizan fassit, Fournier gangreni



Diyabetiklerde TKP

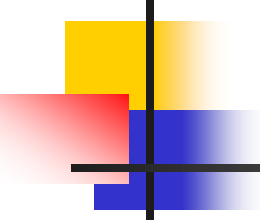
- **S. aureus ve Gram-negatif bakteri pnömonilerinin sıklığı diyabetiklerde artmıştır; bunun nedeni bu etkenler ile nazofarıngeal kolonizasyonun artması**
- **S. pneumoniae, L. pneumophila ve influenza virus pnömonileri diyabetiklerde daha ağır seyretmekte**



TKP'de DM'un önemi

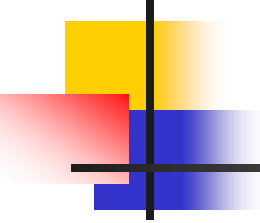
- Risk faktörleri (eşlik eden hastalık) içinde
- Hastaneye yani uzmana sevk nedeni
- Hastanın ölüm riskini belirlemede kullanılan 'Pnömoni ciddiyet indeksi' puanlamasında yer almaktadır (Glukoz ≥ 250 mg/dl; 10 puan)

IDSA 2000, ATS 2001, TTD 2002



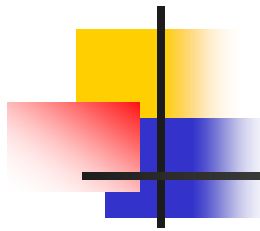
Bu nedenle diyabetiklere

- Her yıl *Grip aşısı*
5 yılda bir *Pnömonokok aşısı*
uygulanması önerilmektedir.



Diyabetiklerde TB

- **TB prevalansı 3 kat fazla**
- **Diyabetiklere TB taraması (Akc graf, PPD) önerilmekte**
- **ATS: 10 mm üstünde PPD pozitifliği olan diyabetiklerde profilaksi önermekte**
- **Diyabet TB'un kliniğini ve PPD yanıtını değiştirmemekte**

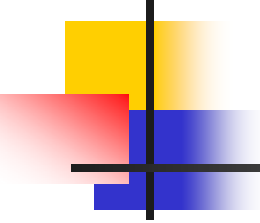


Diyabetiklerde TB

- **Pulmoner ve ekstrapulmoner oranı non-diyabetiklerle aynı**
- **Tedavi yaklaşımı non-diyabetiklerle aynı**
- **Diyabetiklerde reaktivasyon TB'unda akciğer tutulum yerlerinin nondiyabetiklerle aynı olduğunu bildiren çalışmalar olsa da aksini söyleyenler de var**

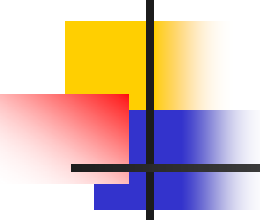
Diyabetiklerde reaktivasyon TB'da akciğer grafisi bulguları (%) (PTB:505, PTB DM: 187)

	İzole üst lob	Üst+alt	izole alt
Akc lezyonu			
PTB	55	43	2
PTB DM	31	45	24
			p<0.0001
Kavite			
PTB	80	18	2
PTB DM	50	21	29
			p<0.0001



Diyabet ve sindirim sistemi (G)

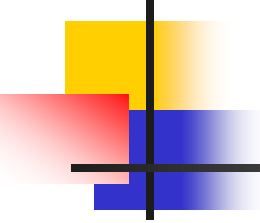
- **GİS'de dismotolite sendromuna neden olur ve motolite önemli bir konak savunma mekanizmasıdır**
- ***S. enteritidis* 3 kat, *Campylobacter* 4 kat daha fazla enfeksiyon nedenidir**
- ***L. monocytogenes* enfeksiyonu içinde bir risk faktörüdür (bakteremi veya menenjit)**



Diyabetik hastalarda üriner sistem enfeksiyonları için risk faktörleri

- **Nöropatiye bağlı mesane disfonksiyonu;**

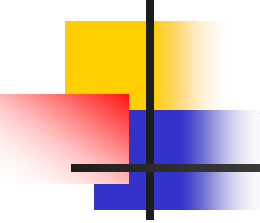
Nörojenik mesane



Diyabetiklerde asemptomatik bakteriüri

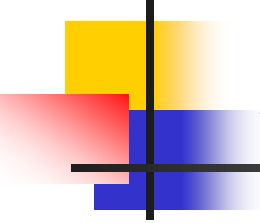
- **Diyabetik erkeklerde asemptomatik bakteriüri sıklığı nondiyabetiklerle aynı**
- **Kadınlarda ise ~3 kat (2-4) daha fazla (%9)**
- **Diyabetik kadınlarda asemptomatik bakteriüri taraması ve tedavisi önerilmemektedir**

N Engl J Med 2002; 347: 1576-83



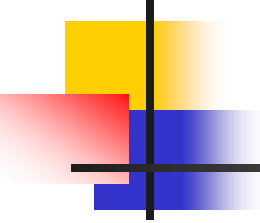
Akut piyelonefrit

- **Diyabetiklerde 3 kat fazla**
- **İki taraflı tutulum daha sık**
- **Kliniği ve tedavisi (14 gün IV) non-diyabetiklerle aynı**
- **Tedaviden sonra 48. saat, 2. ve 6. haftalarda kültür örnekleriyle başarı izlenmelidir**



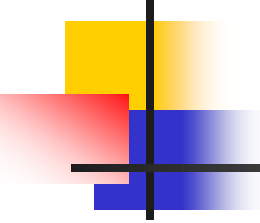
Akut PN

- **Komplikasyon gelişimi daha sık;
5. günde ateş devam ediyorsa komplikasyon düşünölmeli;
1-Renal / perinefritik abse,
2-Amfizematöz piyelonefrit veya
3-Papiller nekroz
araştırılmalı (USG, BT, MR)**



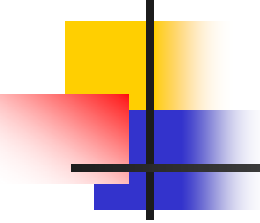
Renal / perinefritik abse

- **Olguların ~1/3'ü diyabetiktir**
- **Tanı: USG, BT, MR**
- **Etiyoloji: S. aureus ve GNB'ler**
- **Tedavi: Cerrahi ve/veya tıbbi**
- **Birinci haftanın sonunda klinik yanıt yoksa abse drenaj endikasyonu**



Papiller nekroz (Artık gören yok)

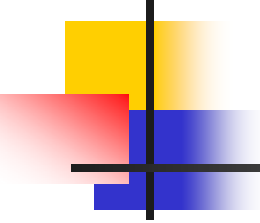
- **Ender bir komplikasyondur**
- **Tüm papiller nekroz olgularının % 50'si diyab**
- **Klinik: Kolik tipi böğür ağrısı, persistan ateş, piyüri, hematüri ve % 15'inde ABY gelişir**
- **İdeal tanı yöntemi: Retrograt piyelografi**
- **Tedavi: Uzun süreli AB ve bazen cerrahi
(Kateter drenajı veya perkutan nefrostomi)**



Kandidüri = Nozokomiyal kandidüri

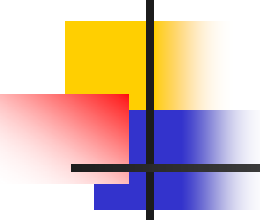
- **Üriner sistemi yapısal olarak normal olan sağlıklı kişilerde toplu-kökenli kandidüri pratik olarak görülmez**
- **Eğer görülürse diyabetiktir ve AB almıştır**
- **Bu nedenle kandidüri hastane kökenlidir (bu hastalar özellikle YBÜ olan ve üriner sondası olanlardır)**
- **Nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonlarının ~ % 10 nedeni Candida türleridir**

CID 2001; 32: 1602-7



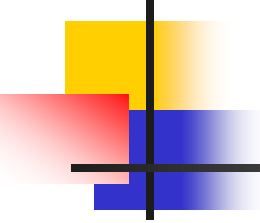
Kandidüri; risk faktörleri

- **1-DM (~ % 40)**
- **2-AB kullanımı**
- **3-İdrar sondası (~ % 40)**
- **4-Diğer nedenler**
 - İleri yaşta olan düşkün kadınlar
 - İmmünsüpressiv tedavi
 - Obstrüksiyon



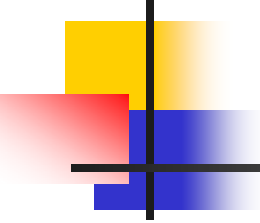
Kandidüri: Klinik tablolar

- **1-Aseptomatik kandidüri**
- **2-*Candida* sistiti**
- **3-Assendan PN**
- **4-Renal kandidiazis (Akut dissemine kandidiazis sonucu)
(DM ilk 3'ü için kolaylaştırıcı)**



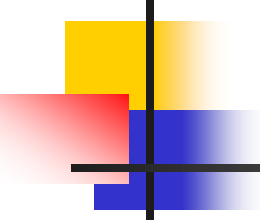
Kandidüri; mikrobiyoloji

- ~ % 50 *Candida albicans*
- ~ % 50 non-*albicans Candida*



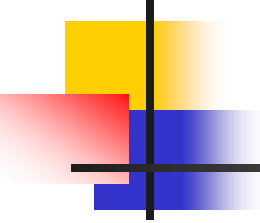
Nozokomiyal kandidüri

- **1-Ya kontaminasyondur**
- **2-Ya kolonizasyondur**
- **3-Ya da enfeksiyondur**
 - Asemtomatik kandidüri,
 - Kandida sistit,
 - Assendan PN,
 - Renal kandidiazis



Kandidüri; tanı

- **Kontaminasyon;**
Vulvovaginal kandidiazisli veya sondalı hastadan uygun olmayan idrar alınması sonucu kontaminasyon olur ve idrarda hızla çoğalark yüksek koloni sayısına neden olabilir
- **Henüz kolonizasyonu enfeksiyondan ayıran güvenilir bir metod yoktur**
- **Piyüri yokluğu ve düşük koloni sayısı enfeksiyonu dışlatabilir**

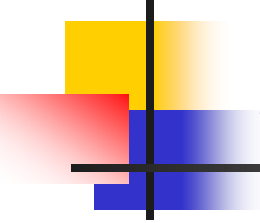


Candida enfeksiyonu; tanıda

- **Sondasız bir hastada;**

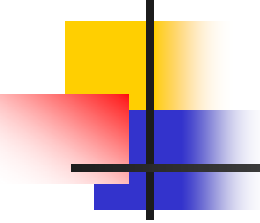
1-Piyüri

**2-İdrarda yüksek Candida koloni sayısı
(>10.000 cfu/ml) çok önemlidir ve
enfeksiyon bulgusudur**



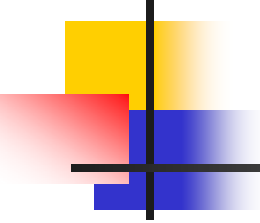
Asemptomatik kandidüri; tedavi

- **Önerilmez; çünkü assendan PN ve kandidemi ender komplikasyonlardır**
- **Risk faktörlerinin ortadan kaldırılması yeterlidir**
- **Kateterin alınması ve AB kesilmesi ile %40 olguda kandidaüri kaybolur**
- **Kateter değişimi %20 olguda etkili**



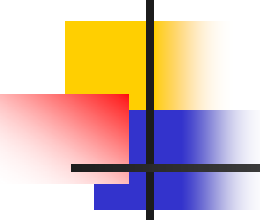
Asemptomatik kandidüri: tedavi endikasyonları (1)

- **1-Böbrek transplantasyonu yapılanlar**
- **2-Premetüre yenidoğanlar**
- **3-Nötropenikler**
- **4-İnvaziv ürolojik girişim uygulanacaklarda profilaktik olarak**



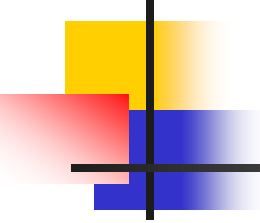
Asemptomatik kandidüri: tedavi endikasyonları (2)

- Tedavi düşünülen asemptomatik kandidürili olgularda 2.bir idrar kültürüyle doğrulanmalı
- Tedavi edilmeyen riskli grupta assendan PN ve hematojen yayılma gelişebilir
- **Tedavi:**
Oral flukonazol (200 mg/gün), 7-14 gün



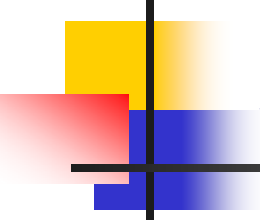
Diyabetiklerde asemptomatik kandidüri: Tedavi

- **Önerilmez**
- **Yinede diyabetiklerde bir bilmece olan asemptomatik andidüri'nin tedavisi tartışmalıdır**



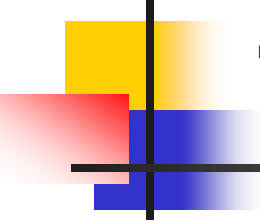
Diyabetiklerde *Candida* sistiti: Tedavi

- Varsa kateterin alınması**
- AmB ile mesane irrigasyonu**
50 mg /1L steril su (40 ml / saat / 1-2 gün)
- Tek doz AmB IV (0.5 mg/kg)**
- Oral flukonazol; ilk seçenek**
(200 mg/gün, 7-14 gün)



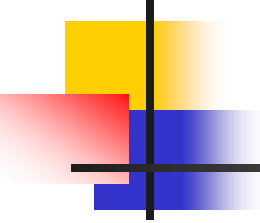
Assendan kandidal PN: Tedavi

- **Uzun süreli ~4 hafta (2-6) sistemik anti-fungal tedavi + obstrüksiyonun giderilmesi (cerrahi drenaj)**
- **Flukonazol; 6 mg / kg-gün veya**
- **AmB; >0.6 mg / kg-gün**



Renal kandidiazis (hematojen yol): Tedavi

- **Uzun süreli (2-6 hafta) anti-fungal tedavi**
- **Flukonazol; 6 mg / kg-gün veya**
- **AmB; >0.6 mg / kg-gün**



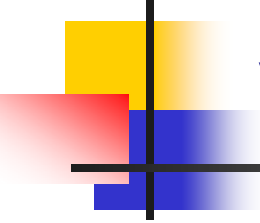
Deri / yumşak doku enfeksiyonları

I) Basit, nonkomplike enfeksiyonlar

Folikülit, fronkül, karbonkül ve abseler gibi basit enfeksiyonlar için kolaylaştırıcı bir faktör olduğu kabul gören bir görüş; ancak bunu kanıtlayan kontrollü bir çalışma yok

II) Ciddi, komplike enfeksiyonlar (nekrotizan yumşak doku enfeksiyonları)

- 1- Nekrotizan fassit**
- 2- Fournier gangreni**



Özellikle diyabetiklerde ($> \%50$) görülen ve mortalitesi yüksek nadir enfeksiyonlar

Enfeksiyon tipi

Diyabetiklerin oranı

Malign otitis eksterna (3)

~%90

Rhinoserebral mukormikoz (1)

~%75

Amfizematöz kolesistit (0)

~%35

Amfizamatöz sistit (0)

~%90

Amfizematöz pyelonefrit (0)

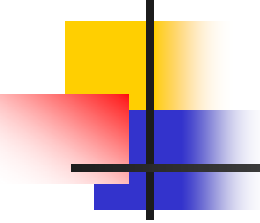
~%90

Nekrotizan fassiit (4)

~%75

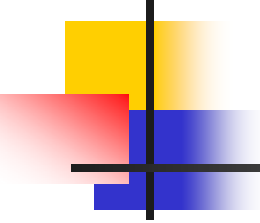
Fournier gangreni (1)

~%50



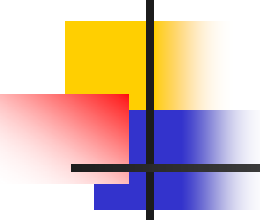
Malign otitis eksterna

- Dış kulak kanalının yumşak dokularından başlayan dıştan içe ilerleyici nekrotizan sellülit;
Subkutan dokulara,
Kıkırdağa,
Mastoid hava hücrelerine,
Temporal kemiğe,
Kafa tabanına ve meningslere yayılabilir
- Etken ;
Çoğunlukla *P. aeruginosa*



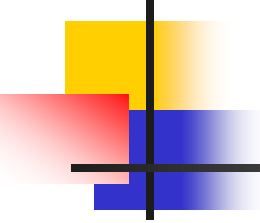
Malign otitis eksterna

- **Klinik;**
 - Kulak ağrısı (%75),**
 - Otore (%50-80),**
 - İşitme kaybı (%50),**
 - Periaurikular şişme-hassasiyet,**
 - Baş ağrısı ve fasial paralizi (%30-40)**
- **Tanı;** Klinik + kültür (derin doku biyopsisi) + MR (yumşak doku ve kemik tutulum boyutunu belirlemek için)



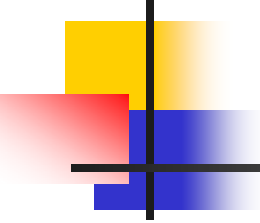
Malign otitis eksterna

- MOE'yi basit eksternal otitten ayıran en önemli bulgu kartilaj-kemik bileşkesinde granülasyon dokusunun varlığı (%90+); Otoskopik muayenede 'polipoit kitle'
- Tedavi: Antipseudomonal AB + Debritleme
- Tedavi süresi : 4-8 hafta
- **Mortalite : ~%30**



Rinoserebral mukormikoz

- ***Mucoraceae* familyası (*Rhizopus* türleri, *Absidia* ve *Mucor* türleri dahil) sıklıkla sorumlu**
- **Mantar hücrelerinin inhalasyonu ile paranazal sinüslerden başlar; damak, orbita ve daha sonra beyne yayılır**

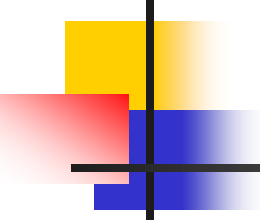


Rinoserebral mukormikoz

- **Klinik;**

Ateş, baş ağrısı, yüzde ağrı ve şişlik, periorbital şişlik, burun tıkanıklığı/ kanlı akıntı, görme kaybı, oftalmopleji ve menenjit

Burunda /damakta **siyah nekrotik eskar tanı için önemli bir ipucu (%40) (fungusların vasküler invazyonu sonucu)**



Rinoserebral mukormikoz: Tanı

- **Biyopsi;**

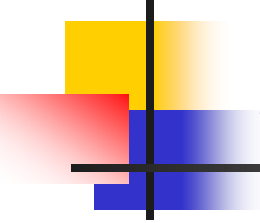
**Kalın duvarlı, septasız, dik açılı dallanan hifler
Kültürler nadiren pozitifdir.**

- **BT/MRI**
- **Tedavi; Acil debridman + AmB (1-1.5 mg/kg/gün)**
- **Mortalite; <%50**

Amfizematöz kolesistit

(Artık gören yok) (G)

- Gaz oluşumu ile karakterize (kesesinin içinde veya etrafında) akut kolesistitin ciddi bir formu
- Olguların %50'sinde taş saptanır.
- Sıklıkla kesede gangren / perforasyon gelişir
- **Etken** : Polimikrobiyal (Gram-negatif + anaerob)
- **Klinik**: Akut kolesistit'e benzer (çoğunlukla karın palpasyonunda krepitasyon)



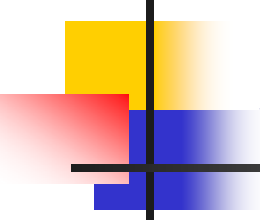
Amfizematöz kolesistit (G)

- **Tanı:** Düz grafi ve BT (gaz görülmesi)
- **Tedavi:** Acil kolesistektomi + antibiyotik
 - Antibiyotik :
TC/CL veya PIP/TZ veya
AM/SB veya IMP veya MER veya
3.KSS + Metronidazol veya klindamisin
- **Mortalite oranı:** ~%20 (non-diyabetiklerde <%4)

Amfizematöz sistit

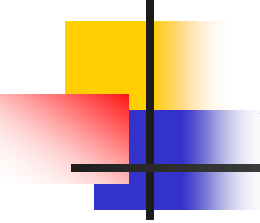
(Artık gören yok) (G)

- Hemen daima diyabetiklerde görülür
- En sık etken; E. coli (bazen diğer GNB'ler)
- Kliniği aynı; ayrıca makroskopik hematüri ve pnömatüri görülebilir
- Radyolojide mesane lümeni ve duvarında hava
- Sıklıkla sadece antibiyoterapiye yanıt verir



Amfizematöz PN (Artık gören yok) (G)

- **Gaz oluşumu ile karakterize akut PN'in ciddi bir formu**
- **En sık etken :**
E.coli (%50-75) ve diğer GNB'ler
Anaeroblar etken değil
(Diyabetiklerde GNB'ler özellikle E coli gaz salar)
- **Klinik:**
Akut PN'e benzer, pnömatüri olmaz.
Böğürde kitle (%50) ve krepitasyon
%40'ında obstrüksiyon var



Amfizematöz PN (G)

- **Tanı:**

Düz grafiler (%85) ve BT'de perinefritik alana yayılan renal perankim içinde gaz varlığı

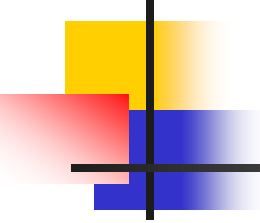
- **Tedavi:**

Antibiyotik

Medikal tedaviye yanıtızlarda nefrektomi

- **Mortalite :**

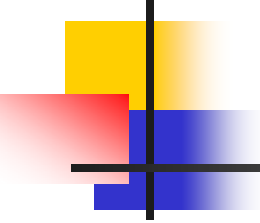
% 20 (Yalnızca antibiyotikle %80)



Deri-yumşak doku enfeksiyonları

1-Gazsız olanlar (nonkrepitan)

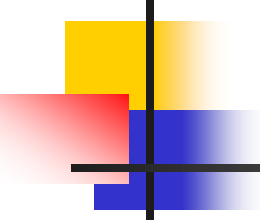
2-Gazlı olanlar (krepitan) (nekrozu)



Krepitan yumşak doku enfeksiyonları (Nekrozlu yumşak doku enfeksiyonları)

- 1-Klostridial anaerobik sellülit**
- 2-Nonklostridial anaerobik sellülit**
- 3-Klostridial miyonekroz (Gazlı gangren)**
- 4-İnfekte vasküler gangren**
- 5-Nekrotizan fassiit**

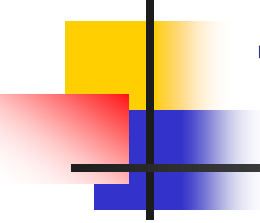
Mandell 2000; 1051-5.



Nekrotizan fassit; Etiyolojiye göre 2 alt gruba ayrılır

Tip I = Sinerjistik nekrotizan sellülit

Tip II = Hemolitik streptokokkal gangren



Tip I nekrotizan fassiit

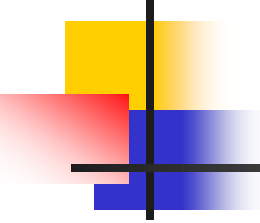
- **Gördüğüm hastalarda yerleşim yerleri**

- 1-Alt ekstremitte (1 olgu)

- 2-Üst ekstremitte (1 olgu)

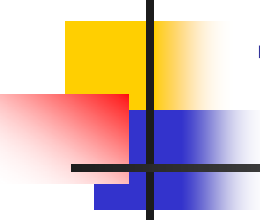
- 3-Karın (1 olgu)

- 4-Perine (1 olgu)



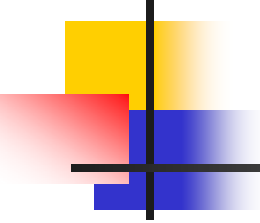
Tip I nekrotizan fassiit

- Sıklıkla yerleşim yerleri; alt ekstremiteler, perineum (Fournier gangreni), karın duvarı
- Deri, derialtı dokusu, fasya ve kası tutabilir
- Yüksek ateş, genel durum bozukluğu, yumşak dokuda şiddetli ağrı, nekroz, renk değişikliği, kötü kokulu sızıntı, bül oluşumu, drene olan küçük ülserler
- Krepitasyon: %50
- Düz grafilerde gaz: %75
- Çoğunlukla kasları da tutar



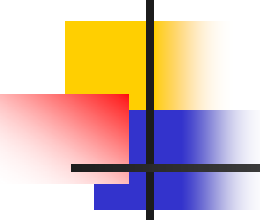
Tip I nekrotizan fassiit

- Tanı: Klinik
Mikrobiyolojik; hemokültür, doku Bx kül
- Etiyoloji: **Çoğunlukla polimikrobiyaldir**
(GPK+ GNB + anaeroblar)
- Tedavi: Acil debritleme + antibiyotik
IMP veya MER
- Mortalite : ~ %30



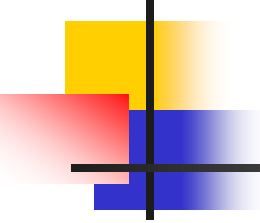
Fournier gangreni

- **Diyabetik erkeklerde nekrotizan fassiitin genital bölgeyi tutan formu**
- **Klinik: Skrotal ağrı, eritem, ödem ve deri nekrozu**
- **Etiyoloji: Polimikrobiyal**
- **Tedavi: Acil debridman + AB**
Orşiektomi asla gerekmez
- **Mortalite: Uygun tedaviye karşın ~ % 20**



Diyabetik ayak; ciddi bir sağlık sorunudur

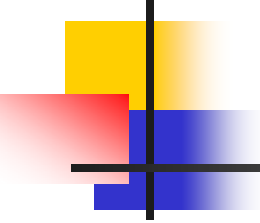
- **Bu enfeksiyon basit bir ülserle başlar,**
- **Tedavi edilmez ise hızla ilerliyerek ekstremiteyi ve hatda yaşamı tehdit eden ciddi bir klinik tabloya dönüşebilir (bazen birkaç saat içinde bile)**



Diyabetik ayak

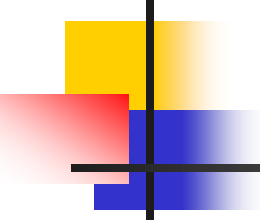
- **Ayağında küçük veya büyük bir yara ile dolaşan her şeker hastası bombayla dolaşıyor demektir.**
- **Bu bombanın nerede, ne zaman, nasıl patlayacağı ve neleri alıp götüreceği bilinmez**

Prof Dr Muzaffer Altıntaş



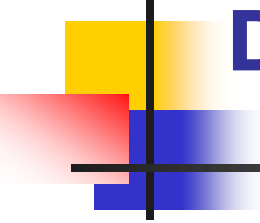
Diyabetik ayak enfeksiyonu: Epidemiyoloji

- **Diyabetiklerin ~ % 25'inde ayakta ülser gelişir ve bunların da ~ % 25'i amputasyona gider**
- **Bu ülserlerin ~ % 50'si (% 40-80) enfekte olur**
- **Çoğu yüzeyledir; % 25'i ise derin yerleşimli**
- **Bir ayağında enfeksiyon gelişen diyabetiklerin yarısında birkaç yıl içinde diğer ayağında da ir**



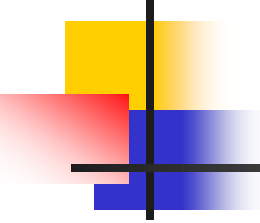
Diyabetik ayak enfeksiyonunu başlatan ana neden nedir ?

- **Diyabetik ayak ülseri (yarası)**



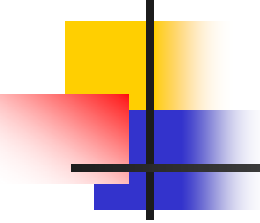
Diyabetik ayak ülserini başlatan nedenler

- 1) Yanık (ülkümüzde en sık neden)**
- 2) Uygun olmayan ayakkabı vuruğu**
- 3) Batmalar (çakıl, çivi, raptiye vs gibi sivri cisimler)**
- 4) Tırnak batması, nasırlaşma ve derideki çatlaklar**



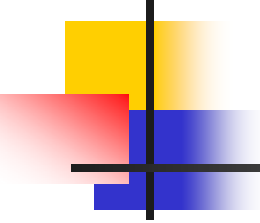
Nasır ortasında yara: Nörotrofik ülser

- **Etrafında kalınlaşmış deri (nasır), ortada yara (ülser) ile kuş gözü gibi karakteristik bir görünüm oluşturur**



Diyabetik ayak ülseri: Patofizyoloji

- 1) Nöropati (önde gelen neden)**
- 2) Anjiyopati (önemi az)**
- 3) İkisinin birlikteliği**



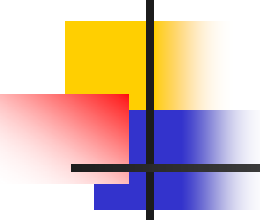
Diyabetik ayak enfeksiyonu: Etiyoloji

-Deri florası + dışkı florası

-Etkenlerin;

2 / 3'ü aerobik,

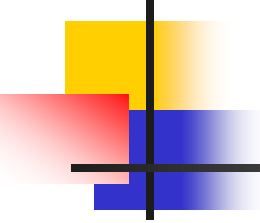
**1 / 3'ü anerobik (anaerobların varlığı enfeksiyonun
ciddiyeti ile yani nekrozla paraleldir)**



Diyabetik ayak: Etiyoloji (G)

- **Normal deri florası**
 - Gram-pozitif aeroblar (düşük virulanslı kuagülaz negatif stafilokoklar, alfa-hemolitik streptokoklar, Corynebacteria
 - Virülan gram-pozitif koklar: S. aureus, beta-hemolitik streptokoklar
- **Dışkı florası**

Gram-negatif basiller + anaeroblar + enterokoklar



Diyabetik ayak: Kültür alma yöntemleri

1-Yüzeyel sürüntü kültürü önerilmez

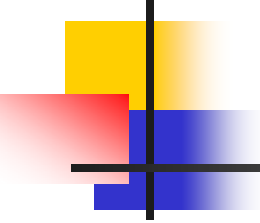
2-Ülserin üzerindeki nekrotik örtü cerrahi debridman veya izotonikli steril gazlı bezle temizlenmesinden sonra

- Yüzeyel sürüntü kültürü veya**

- Ülser tabanından derin doku kültürü;**

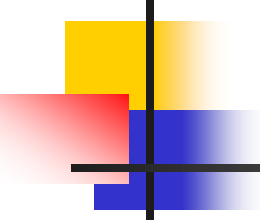
Steril bir bistürü ile kürete ederek veya punch biyopsisi ile

- Bu örnekler derin doku kültürü sonuçlarıyla uyumlu**



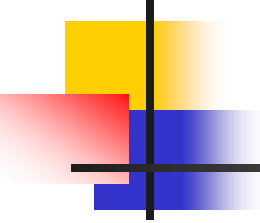
Kültür

- 3-Debritman sırasında alınan derin doku ve kemik örneği kültürleri (kemiğin histopatolojik incelemesi de yapılmalıdır)**
- 4-Deri yüzeyi ile teması olmayan deri altı kolleksiyonlar, abseler ve büllöz lezyonlardan alınan aspirasyon örnekleri bakteriyolojik inceleme için uygundur**



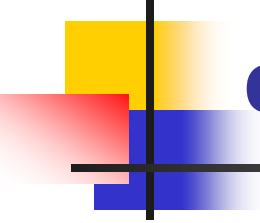
Kültür

- Tüm bu klinik örneklerin Gram boyaması ve kültürleri (aerob, anaerob) yapılmalıdır
- Gram boyaması olguların %95'inde kültürle uyumlu bulunmuştur



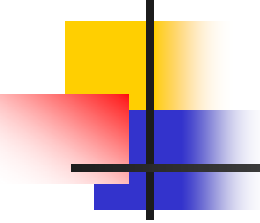
Diyabetik ayak enfeksiyonları: Sınıflama

- Genel kabul edilmiş bir uzlaşî sınıflaması olmasa da en sık kullanılan **Wagner** sınıflamasıdır



Wagner sınıflaması: Ülser derinliğine ve enfeksiyonun ciddiyetine dayalı(1981)(G)

- Grade 0: Bütünlüğü bozulmamış deri (ayakkabı ile oluşmuş basınç alanı)**
- Grade 1: Yüzeyel ülser (yara), enfeksiyon yok**
- Grade 2: Derin ülser (tam kat ülser) (tendon, kemik veya ekleme kadar ulaşabilir)**
- Grade 3: Derin ülser (abse veya OM ile birlikte) veya Ülserle birlikte derin yumşak dokuda, eklemdede ve/veya kemikte enfeksiyon var**
- Grade 4: Minör gangren; ayağın parsiel gangreni (baş parmak veya topuk)**
- Grade 5: Major gangren; bütün ayağın gangreni**



Wagner sınıflaması: Basitleştirdim

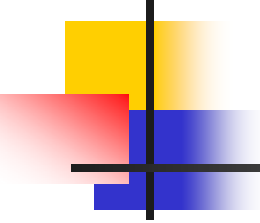
Grade 1: Yüzeyel ülser (yara), sellülit

Grade 2: Subkutan enfeksiyon, fassit / tendinit

Grade 3: OM

**Grade 4: Minör gangren; ayağın parsiel
gangreni (baş parmak veya topuk)**

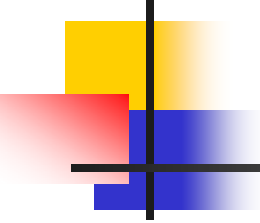
Grade 5: Major gangren; bütün ayağın gangreni

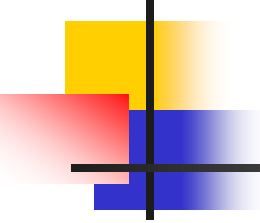


Diyabetik ayak enfeksiyonu: Tanı

- **Klinik**
- Tanının mikrobiyolojik olmadığı, klinik olarak konulduğu asla unutulmamalıdır

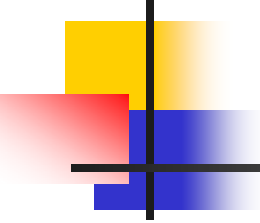
Diyabetik ayak enfeksiyonu: Klinik Tanı

- 
-
- 1) Ülserde pürülan akıntı varlığı veya**
 - 2) Enflamasyonun en az 2 klinik belirti ve bulgusunun varlığı**
 - 3) Enfeksiyon;**
 - Sadece ayağa sınırlı olarak mı kalmış,**
 - Yoksa sistemik bir enfeksiyona dönüşmüş mü**



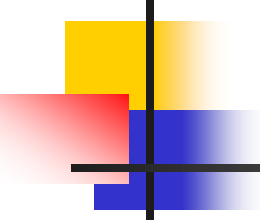
Diyabetik ayak enfeksiyonu:Klinik tanı(G)

- 4) Akut faz yanıtı kesinlikle enfeksiyonun ciddiyeti ile ilişkilidir**
- 5) Ayak enfeksiyonlu hastaların çoğunluğunda ateş veya lökositoz olmayabilir**



Osteomiyelit (OM): Tanı yöntemleri

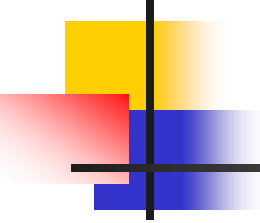
- **1-Klinik tanı**
- **2-Radyolojik tanı**
- **3-Sintigrafik tanı**
- **4-Biyopsi**



OM= Klinik tanı (2 basit klinik bulgu)

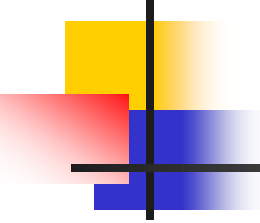
- **1) Ülserin genişliği ve derinliği (bir prob ile)**
 - 2 cm'den daha geniş ve derin ülser varlığı
 - Ülser tabanında kemiğin görülmesi
 - Probe ile kemiğe ulaşma;
‘Probe-to-bone testi’

Duyarlılığı % 66, özgüllüğü % 85, PPD % 90
- **2) 70 mm/saatın üzerinde ESH**



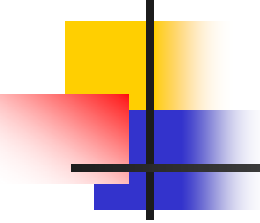
OM: Direkt grafi

- Enfeksiyondan sonra en az 2 hafta (10-20 gün) geçmedikçe ve kemiğin en az %50'si (%40-70) tutulmadıkça anormal bir görünüm olmayabilir
- Sadece sellülitli olan veya akut yüzeyel ülseri olanların dışında herkese çekilmelidir
- Karakteristik değişiklikler; fokal osteopeni, kortikal erzyonlar, periostal reaksiyon
- **Duyarlılığı %55, özgüllüğü %75**



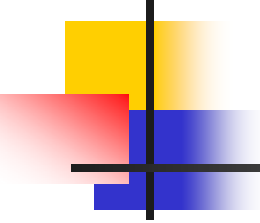
OM'de diğer tanı yöntemleri

- **MR;** Duyarlılık ve özgüllük çok yüksek ($> \% 95$)
- **Kemik sintigrafisi (Tc 99)**
Duyarlılık lökosit sintigrafisi ile aynı ($\sim \% 85$),
Özgüllük düşük ($\sim \% 45$)
- **İndiyum ile işaretli lökosit sintigrafisi**
Duyarlılık $> \% 90$, Özgüllük $\% \sim 90$ (78-96)



OM: Kesin tanı biyopsidir

- **Kültür ve histopatolojik tanı için kemik doku örneğine gereksinim vardır**
- **Biyosi açık (debritman veya cerrahi uygulama anında) veya perkutan (genellikle görüntüleme eşliğinde) yolla yapılır**
- **Ülserden 2 cm uzakta, deride 1 cm derinliğinde bir insizyon oluşturduktan sonra 14-numara trokar ile biyopsi yapılabilir**



Diayabetik ayak: Tedavi yaklaşımları

1-Kimler tedavi etmelidir

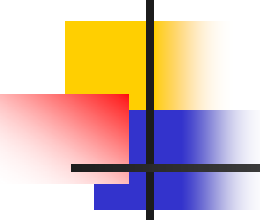
2-Yara bakımı

3-Antibiyotik tedavisi

4-Cerrahi tedavi

5-Osteomiyelit tedavisi

6-Yardımcı tedaviler



Diyabetik ayak enfeksiyonu: Kimler tedavi etmeli? (Ekip işidir)

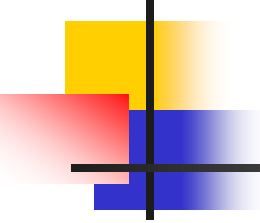
1-Diyabet uzmanı

2-Enfeksiyon hastalıkları uzmanı

3-Diyabetik ayak alanında bilgi ve deneyim sahibi bir cerrah (Plastik cerrah veya genel cerrah veya Ortopedist)

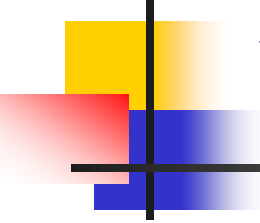
4-Bu alanda eğitimli bir hemşire

5-Damar cerrahı



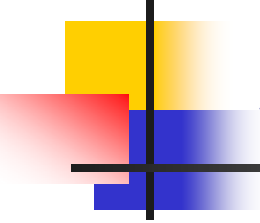
İnfekte olmamış ülser : Yara bakımı

- **Antibiyotik verilmez**
- **Enfeksiyon belirtileri açısından hasta ve yakınları eğitilir ve bu durumda hemen başvurmaları sağlanır**
- **Ülser pansumanı öğretilir**



Yara tedavisinde

- Islak pansuman'ın önemi asla unutulmamalıdır
- Antiseptik maddelerin (savlon, zefiran, batikon, betadin gibi) yara tedavisinde yeri yoktur
- 'Yaraya uygulayacağınız maddeyi önce kendi gözünüze sürünüz, eğer rahatsızlık vermiyorsa yaraya tatbik edebilirsiniz' sözü asla unutulmamalıdır



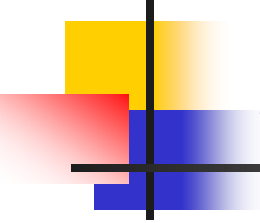
Diyabetik ayak:

AB tedavisi 3 başlık altında incelenebilir

- 1-Ekstremiteyi tehdit edmeyen enfeksiyon
(Oral ve evde)**
- 2-Ekstremiteyi tehdit eden enfeksiyon**
- 3-Yaşamı tehdit eden enfeksiyon
(Son ikisi hastanede ve parenteral)**

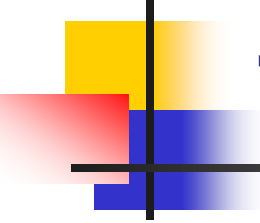
Diyabetik ayakta tedavi süreleri: Enfeksiyonun sadece yumşak dokuda veya kemikte olmasıyla ilişkili

- **Enfeksiyon sadece yumşak dokuda ise;
yaranın büyüklüğü ve ciddiyeti ile ilişkili
olarak ~2 hafta (1-3)**
- **Kemik enfeksiyonu var ise;**
 - En az 4-6 hafta (bazen oral 6 ay)
 - Ayrıca kronik olarak enfekte ölü kemik
varsa mutlaka alınmalıdır



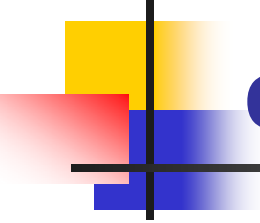
Diyabetik ayakda başlangıç ampirik AB tedavisi

- **Yara debridmanı yapıldıktan ve de kültür için doku örneği alındıktan sonra başlanabilirse daha uygun olacaktır**



Ekstremiteyi tehdit etmeyen enfeksiyon: Tedavi (başarı oranı > % 90)

- **Klinik (Yüzeyel enfeksiyon)**
 - Lokalize sellülit (<2cm)
 - Pürülanlı yüzeyel ülserasyon
 - Abse oluşumu ve fassit yok
 - Enfeksiyonun sistemik ve toksik bulguları yok
 - İskemi bulgusu yok
 - Kemik ve eklem tutulumu yok
 - Metabolik kontrol iyi



Ekstremiteyi tehdit etmeyen enfeksiyon: Tedavi

- **Etken**

GPK'lar (S. aureus ve streptokoklar)

- **Tedavi**

1) Oral 14 günlük tek AB ve evde

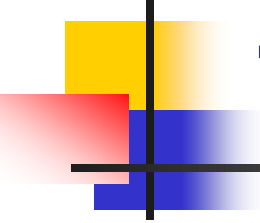
Amoksisilin/klavulanik asit (3x625 mg/gün) veya klindamisin (4x300 mg/gün)

2) Yara bakımı; ölü dokuların debridmanı, steril

pansuman, yara üzerindeki baskının kaldırılması

3) Tutulan bölgenin istirahata alınması önemlidir

4) 48 saat sonra yanıt açısından hasta görülmelidir



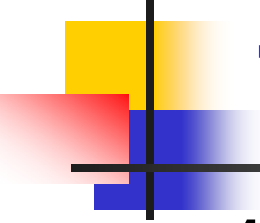
Ekstremiteyi tehdit eden enfeksiyon: Tedavi

- **Klinik**

- Büyük sellülit (>2 cm)
- Derin ve geniş tabanlı ülser varlığı
- Ciddi iskemi bulguları
- Enfeksiyonun sistemik bulguları var
- Kemik veya eklem tutulum bulguları
- Kötü metabolik kontrol

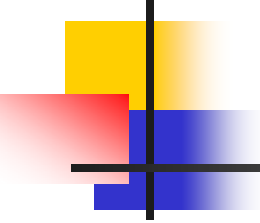
Etken:

Polimikrobiyal (GPK, anaeroblar,GNB)



Ekstremiteyi tehdit eden enfeksiyon: Tedavi (üçlü yaklaşım)

- 1) Nekrotik dokuların debritleme**
- 2) Geniş spektrumlu IV antibiyotikler**
AM/SB veya PIP/TZ veya TC/CL
3 veya 4. kuşak SP + clinda/metro
Siprofloksasin + clinda/metro
- 3) Yara bakımı**



Yaşamı tehdit eden enfeksiyonlarda; tedavi (4'lü yaklaşım)

1-AB'ler;

P. aeruginosa, MRSA ve enterokok da göz önüne alınmalıdır;

-IMP/MER ± aminoklikozid ± GP

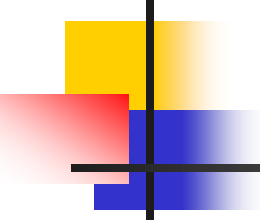
-PIP/TZ ± aminoklikozid ± GP

-Seftazidim/ sefepim + clinda/metro±GP

2-Destek tedavi (gerekirse YBÜ)

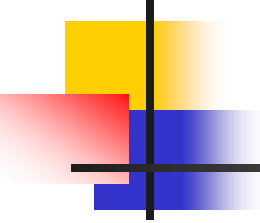
3- Debritman

4-Yara bakımı



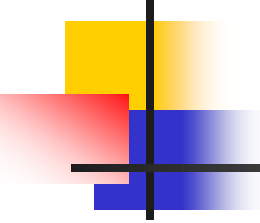
Diyabetik ayak: Cerrahi tedavi

- **Son derece önemlidir**



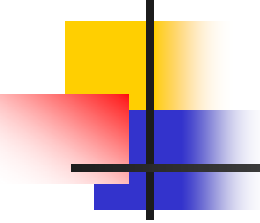
Diyabetik ayakta cerrahi terminoloji

- **Yerel cerrahi;**
İnsizyon, drenaj, debridman
- **Minor ampütasyon;**
Ayak bileği eklemi distalinde
- **Major ampütasyon;**
Ayak bileği proksimalinde
- **Revaskülarizasyon**



Nekroz (ölü doku)

- **Diyabetiklerin ayak yaralarında nekroz daima ön plandadır**
- **Nekroz enfeksiyonu arttırır, enfeksiyonda yeni nekrozlara yol açar.**
- **‘Enfeksiyon-nekroz kısır döngüsü’ bir yerden kırılmadığı sürece yara tedavisinde kesin başarı elde edilemez**
- **Yara nekrotik doku içeriyorsa anaeroblar bol miktarda var demektir**



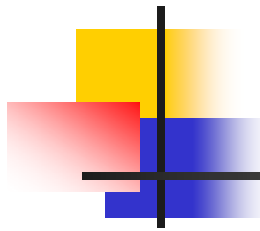
Debridman

1-Mekanik debridman;

Islak-kuru pansumanlar, basınçlı yıkama

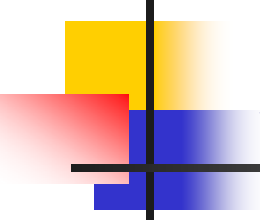
2-Cerrahi debridman;

- Klinik çalışmalarda etkinliğ gösterilmiş tek debridman türüdür**
- Tüm ölü dokular (primer sellülit hariç) ve ölü kemik debride edilmelidir**
- Kanamalı dokuya kadar ölü doku kaldırılır**
- Yara yeterince debride edilememişse enfeksiyonun iyileşmesi mümkün değildir**



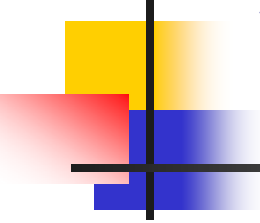
Debridman

- **İyi yapılmış debridmanla;**
 - **AB kullanım süresi kısalır,**
 - Major amputasyon gereksinimi azalır ve**
 - Hasta hızla mobilize olur**
- **Fulminan yumşak-doku enfeksiyonlarında (nekrotizan fassit, Fournier gangreni) acilen debridman gerektiği asla unutulmamalıdır**
- **Abse varsa drene edilmelidir**



Ampütasyon endikasyonları

- Antibiyotik tedavisi, debridman ve yara bakımına karşın ilerleyici enfeksiyon
- Yeterli analjezik verilmesine karşın dayanılmaz ağrı
- Tüm bu tedavilere (konservatif tedaviye) yanıt vermeyen toksik veya septik tablo
- Gangren ve ileri doku kaybı olan durumlarda
- Yumşak doku + OM olanlar, sadece yumşak doku enfeksiyonuna sahip olanlara göre daha çok amputasyon reksinimi duyarlar



Arteriografi endikasyonları; kesinlikle periferik vurular alınmamalı

1-İlerleyici kladukasyo

2-İstirahat ağrısı

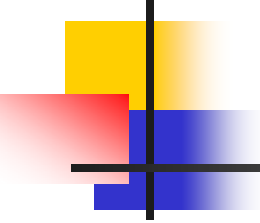
3-Gangren

4-Ciddi periferel vasküler hastalık varlığı

-Sistolik başparmak basıncı ≤ 45 mmHg

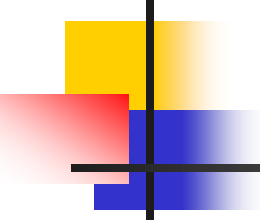
-Sistolik ayak bileği basıncı ≤ 80 mmHg

**5-Özet olarak; arteryel yetersizliğe bağlı
istirahat ağrısı ve/veya iskemik ülser
gelişmesi**



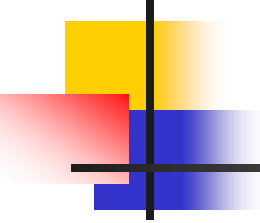
Diyabetik ayak: Revaskülarizasyon

- **Alt ekstremitaya uygulanan vasküler işlemler**
 - 1-Anjioplasti**
 - 2-Bypass graft**
- **Kimlere uygulanmalı; kritik iskemisi olanlara**
 - Sistolik başparmak basıncı ≤ 30 mmHg**
 - Sistolik ayak bileği basıncı ≤ 75 mmHg**



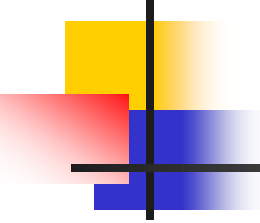
Osteomiyelit (OM)

- Sağlam kemik içinde, biyolojik olarak ölü, fizik yapısı sağlam kemik dokusu olduğu sürece OM'in antibiyotikle tedavisi mümkün olmamaktadır
- OM'de tam kür, enfekte kemiğin rezeksiyonu ile mümkündür; fakat uzun süreli antibiyotik tedavisi ile de başarılabilir
- Aslında OM'de cerrahinin yeri de tartışmalıdır



OM

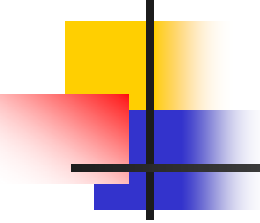
- **OM kroniktir**
- **Geniş (>2 cm) ve derin (>3 mm) ülserler OM ile birlikte**
- **Hafif-orta ayak enfeksiyonlarının $\sim$ %10'unda**
- **Ciddi ayak enfeksiyonlarının ise $\sim$ %50 OM var**
- **Diyabetik ayak OM'inin tanı ve tedavisi için tam olarak kabul edilmiş bir klavuz yoktur; bu nedenle OM en tartışmalı alandır**



Hafif-orta diyabetik ayak osteomiyelitinde oral RMP (600 mg)-ofloksasin (3x200) tedavisi

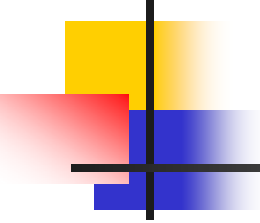
- **İnfekte ayak lezyonlu 130 diyabetik hastanın ~ % 25'inde OM saptanmış**
- **6 aylık tedavi ile ~ % 90 oranında kür sağlamış; 2 yıllık izleme ile kür ~ % 80'inde devam etmiştir**
- **Olguların > % 90'inden fazlasında metisiline duyarlı Gram-pozitif koklar izole edilmiştir**

Senneville et al. J Antimicrob Chemoth 2001; 48: 927-30



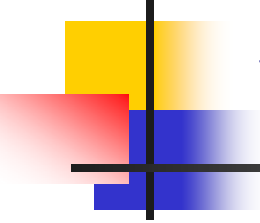
Diyabetik ayak: Prognoz

- **Hafif-orta yumşak doku enfeksiyonlarının çoğunluğu (% 90) uygun tedavi ile 1-2 haftada iyileşir**
- **Ciddi enfeksiyonlarda ise iyileşme; ~ % 50**
- **Kemik rezeksiyonu veya parsiyel amputasyon olguların 2 / 3'ünde gerekmektedir**
- **Enfeksiyon olguların % 30'unda tekraralar (Bunların çoğu OM ile birlikte)**



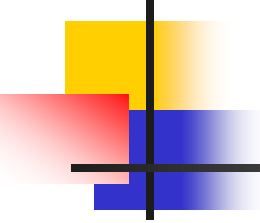
Diyabetik ayak: İyileşmeyi predikte eden göstergeler

- **Açık kemiğin yokluğu**
- **Popliteal vurunun alınması**
- **Ciddi vasküler hastalığın (iskeminin) yokluğu**
 - **Sistolik başparmak basıncı ≥ 45 mmHg**
 - **Sistolik ayak bileği basıncı ≥ 80 mmHg**



Diyabetik ayak enfeksiyonunda yardımcı tedaviler

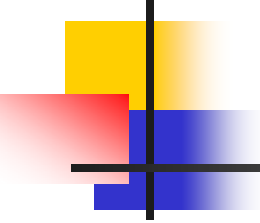
- **Hiperbarik oksijen tedavisi**
- **G-CSF tedavisi**
- **Becaplermin: recombinant platelet derived growth factor (rh-PDGF) (Trombosit kökenli büyüme faktörü)**



Diyabetik ayak: G-CSF

- **Rutin kullanımda önerilmemektedir**
- **Üç çalışmadan ikisinin sonuçları plasebo grubundan farksız bulunmuştur**

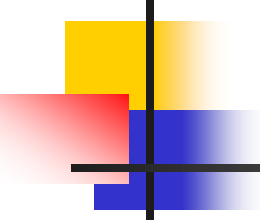
Diabetologia 2003; 46: 27-30



Diyabetik ayak: rh-PDGF

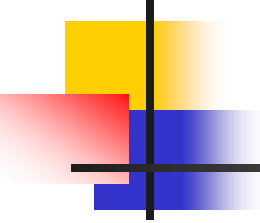
- **Topikal uygulaması (20 hafta, günde bir kez), infekte olmayan diyabetik ayak ülselerinin iyileşmesini hızlandırmaktadır**

Expert Opin Biol Ther 2002; 2: 211-8



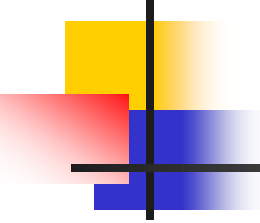
Hiperbarik oksijen tedavisi (HBO) nedir ?

- Kapalı odalar içinde deniz seviyesinden daha yüksek bir basınç altında (2 atmosfer), günde 1-2 defa, 90-120 dakikalık periotlar halinde 21 gün %100 oksijen solunmasıdır.
- Doku oksijen basıncı normalde 55 mmHg'nın üstündedir; bu değerin 30 mmHg'nın altına indiği durumlarda yara iyileşmesinin zorlaştığı kabul edilir
- Distal nabızlardan her ikisinin veya birinin açık olduğu hastalara HBO tedavisi önerilmemelidir



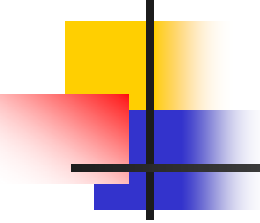
HBO tedavisine ne zaman başvurulabilir?

- **Yara iyileşmesi ile ilgili tüm yapılması gereken standart tedavi uygulandığı halde, yara iyileşmiyorsa ve bu sonuçlardan arteriyel dolaşım bozukluğu sorunlu tutuluyorsa ek bir destek olarak HBO eklenebilir**
- **Tedavini temelini oluşturan cerrahi girişimler uygulanmadan, HBO tedavisi yapılmamalıdır**
- **HBO tedavisi etkisiz kalırsa amputasyona geçilmesi önerilmektedir**



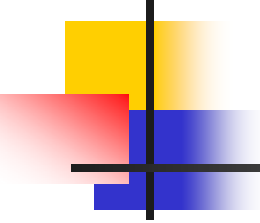
Hepatit C enfeksiyonu (G)

- **HCV'ü kronik viral karaciğer hastalığının (kronik hepatit ve siroz) en sık nedenidir**
- **Küresel olarak ~170 milyon kişi infekte (Dünya nüfusunun %3'ü)**
- **Yıllık yeni olgu sayısı ~3 milyon**



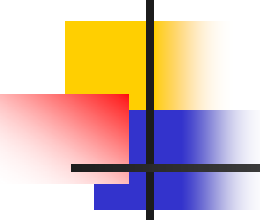
Kronik HCV enfeksiyonu ve tip 2 diyabet

- **HCV-ilişkili sirozlarda DM prevalansı; ~ % 30**
- **KHC'li hastalarda DM prevalansı; ~ % 20**
- **KHB enfeksiyonlularda DM sıklığı; ~ % 10**



Kronik HCV enfeksiyonu; tip 2 diyabet (G)

- Kronik HCV enfeksiyonlu hastalarda DM sıklığı, HCV enfeksiyonu olmayanlara göre X 3 artmıştır
- KHC enfeksiyonlularda DM sıklığı, diğer nedenlere bağlı kronik karaciğer hastalığı olanlara göre de artmıştır
- HCV-ilişkili sirozlarda DM prevalansı; ~ **% 30** (% 25-50)
- KHC'li hastalarda da DM prevalansı; ~ **% 20**
- KHB enfeksiyonlularda da DM sıklığı artmıştır; fakat KHC'lilere göre daha az; ~ **% 10** (% 9-16)



HCV enfeksiyonunda DM gelişme olasılığını arttıran risk faktörleri (G)

- **1-Yaş**
- **2-Erkek olma**
- **3-Kilo**
- **4-Ailesinde DM'lu olması**
- **5-Genotip 1b ve 2a**
- **6-Daha ciddi karaciğer hastalığı**

Diyabetiklerde HCV ve HBV prevalansı (G)

(İtalya'da 1514 diyabetik hastada yapılan bir çalışma)

- **Anti-HCV prevalansı; % 8**
- **HBsAg prevalansı; % 7**
- **Bunun nedenleri (parenteral bulaşma)**
 - 1-Sık kan alınması**
 - 2-Hospitalizasyon**

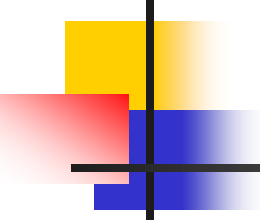
Diabetes Res Clin Pract 2000; 48: 147-51

Tip 2 diyabetiklerde HCV ve HBV prevalansı (G)

(Hastanemizde 60 hastada yapılan bir çalışma)

- Olguların % 12'sinde anti-HCV (+)
Kontrollerde (kan donörleri) % 0.8
($p=0.0001$)
- Olguların % 7'sinde HBsAg (+)
Kontrollerde (kan donörleri) % 4
($p=\text{anlamsız}$)

Endokrinolojide Yönelişler 2002; 11: 155-6

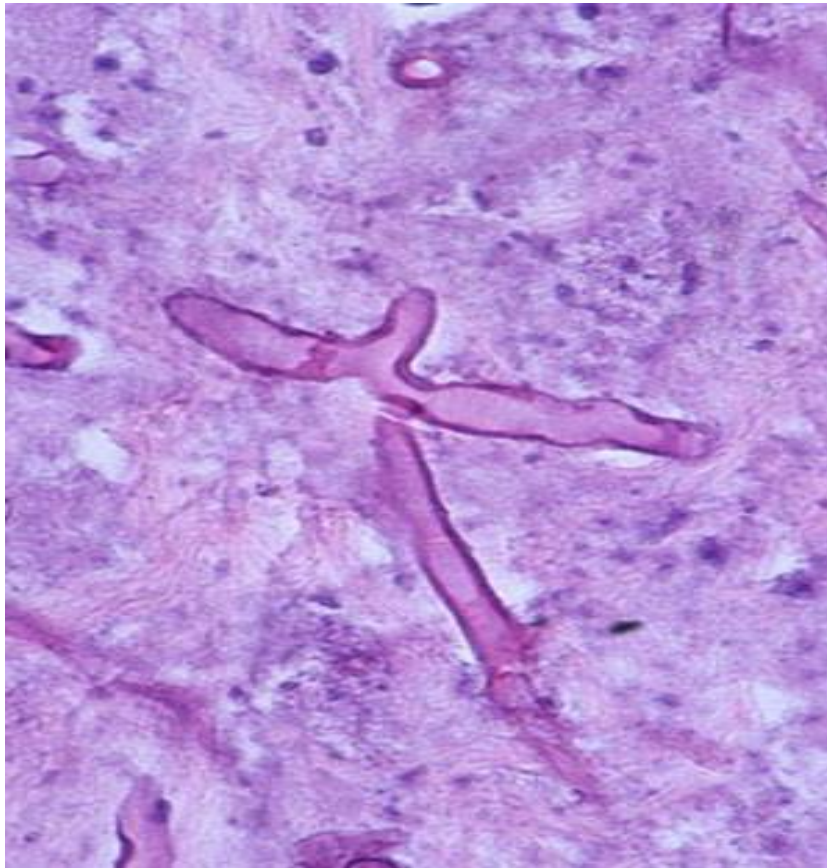


Diyabetik hasta enfeksiyonları

- **Değişik resimler**



Rinoseraral mukormikoz



Nekrotizan fassiit

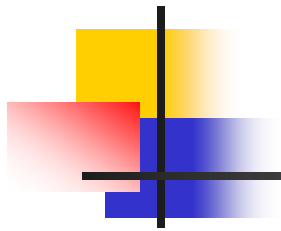








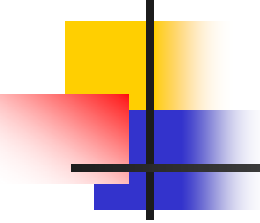




Fournier







Diyabetik ayak

■ Resimler

(Lütfiye Mülazımoğlu'na ve diğer isimsiz kahramanlara teşekkürler)

Basiya bağlı kallus (nasır)



Plantar nörotrofik ülser (kuş gözü)



Subkretorik hematoma







Plantar bası ülseri



- **Nöropati→bası→iskemi→
ülser**
- **Basıyı kaldır...iyileşme
başlasın**



Enfeksiyon; tanı kliniktir



- **Koku**
- **Püy varlığı**
- **Enflamasyonun en az iki bulgusu**
- **Kemik tutulumu**
- **Genel durum (toksik tablo veya septik tablo)**

Diyabetik ayak



İskemik parmak; vaskülopatinin bulgusu



Cilt fissürleri (çatlakları)







Önleme / eğitim asıl olandır







©Diabetes Centre, RPAH



Diabetes Centre, RPAH





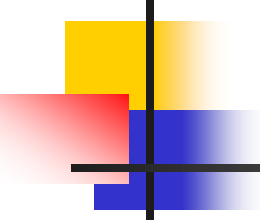
©Diabetes Centre, RPAH



©Diabetes Centre, RPAH

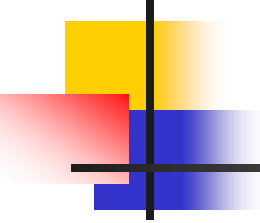


©Diabetes Centre, RPAH



Sonuç olarak-1

- **Diyabet prevalansı hızla artmaktadır**
- **Bu bağlamda diyabetik hasta enfeksiyonları ve özellikle diyabetik ayak ciddi bir sağlık sorunu olarak karşımıza daha fazla çıkacaktır**
- **Bu sorunu bir ekip anlayışı içinde birlikte çözmeyi öğrenmeliyiz**



Sonuç olarak-2

- **Ulusumuzun ve diyabetiklerin ilkel bedevilere değil, uzlaşılı bilinci gelişmiş entellektüel beyinlere gerksinimi vardır**
- **Ancak ozaman karanfilleri ve gülleri hep birlikte koklayabiliriz**