

Diyabetik Hasta Enfeksiyonları

**Prof Dr Ali MERT
İÜ CTF Enfeksiyon Hastalıkları AD
(5-2012)**

Enfeksiyon hastalıkları→Epidemiyolojik olarak 4 alt guruba ayrılır

- ◆ **Toplum kökenli enfeksiyonlar**
- ◆ **Hastane kökenli enfeksiyonlar**
- ◆ **İmmüdüşkün hasta enfeksiyonları**
- ◆ **Özel guruplarda enfeksiyonlar**

İmmüdüşkün hasta gurupları

- ◆ Febril nütropenik hasta
- ◆ Kök hücre transplantlı hasta
- ◆ Solit organ transplantlı hasta
- ◆ Kortikosteroid alan hasta
- ◆ HIV enfeksiyonlu hasta
- ◆ Romatolojik hasta grubu

Özel guruplarda enfeksiyonlar

- ◆ Yapay cisimli hasta enfeksiyonları
- ◆ Splenektomili hasta enfeksiyonları
- ◆ Gebelerde enfeksiyonlar
- ◆ Yaşlılarda enfeksiyonlar
- ◆ Geleneksel hastalığı olanlarda enfeksiyonlar

1-Komplike DM

2-KOAH

3-Dekompanse siroz

4-KBY

5-KKY

6-Alkoliklerde

Diyabetiklerde;

- **Diyabet süresi uzadıkça ve komplikasyonları arttıkça enfeksiyonlara eğilim daha da artmaktadır**
- **Ülkemizde prevelansı %7'den (2002) %14'lere (2009) çıkmıştır**

Diyabetiklerde enfeksiyonlara eğilimin patogenezi (4'lü)

1-Savunma sistemi yetersizliği→ Hiperglisemi ile ilişkili

2-Vasküler yetersizlik→ Makro ve mikroanjiopati

3-Nöropati gelişimi→ Duysal ve otonom nöropati (diyabetik ayakda en önemlisi)

4-Deri ve mukozalarda mikroorganizma kolonizasyonunun artması

Burunda S.aureus

Boğazda S.aureus, GNÇ kolonizasyonu

Mukozalarda Candida kolonizasyonu artmıştır (GIS / Vajen)

Diyabetiklerde savunma sistemi

- **Savunma sisteminin ilk engeli olan derinin**
Vaskülopati ve nöropati sonucu bütünlüğü bozulmuştur
- **Savunma sisteminin ikinci engelleri**
Nötrofil fonk bzk (kemotaksis, endotele adezyon, fagositoz, bakterisidal aktivite)
Makrofaj-monosit fonk bzk
Hücrel immünite baskılanmış
Hümeoral immünite normal → Aşılarla yeterli antikor yanıtı vardır
Opsonizasyon

Diyabetik hasta enfeksiyonları (3 gurup)

Infect Dis Clin North Am 2001; 15

I) Diyabetiklerde TK enfeksiyonlar

Görölme sıklığı artabilir ($\leq x3$)

Daha ağır seyredebilir

Enfeksiyon etkenlerinin dağılımı ve bu bağlamda oranları değişebilir

Etkenlerin direnç profilleri değişebilir

Diyabetiklerin TKP'de ;

L. pneumophila,

Klebsiella,

S. aureus

daha fazla görülebilir

II) Özellikle diyabetiklerde (>%50) görülen nadir enfeksiyonlar

III) Diyabetik ayak enfeksiyonu (%25)→



Diyabetiklerde görölme sıklığı artanTK enfeksiyonlar

- 1) Baş-boyun; Oral / özofajial kandidiyazis**
- 2) Akciğer; TB (x3), TKP (S. aureus ve GNÇ pnömonisi)**
- 3) Sindirim sistemi; non-tifoidal Salmonella enteriti; S. enteritidis (x3)**
- 4) Uriner sistem; Asemtomatik bakteriüri(x3), sistit, PN (x3), kandidüri**
- 5) Genital sistem; vulvovaginal kandidiazis**
- 6) Deri / yumşak doku enfeksiyonu**

Özellikle diyabetiklerde (>%50) görülen nadir enfeksiyonlar (7)

- **Baş-boyun enfeksiyonları**→ Malin otitis eksterna, rinoserebral mukormikoz
- **Sindirim sistemi**→ Amfizematöz kolesistit
- **Üriner sistem**→ Amfizematöz sistit, amfizematöz PN
- **Nekrotizan yumşak doku enfeksiyonları**→ Nekrotizan fassit, Fournier gangreni

Bu nedenle diyabetiklere

- **Grip aşısı / her yıl**
- **Pnömonokok aşısı (toplam 2 doz)**
 - < 65 Y 1 doz**
 - ≥ 65 Y 1 doz önerilmektedir (ilk dozdan 5 yıl geçmişse)**

TKP'de ağırlığı belirleme ölçütleri→ III Gruba ayrılır

CURB-65 Skorlaması

1-**C**onfusion (Konfüzyon)

2-**U**rea (üre) >40 mg/dl

3-**R**espiratory rate (solunum sayısı) ≥ 30 /dk

4-**B**lood pressure (Sistolik <90 mmHg)

5- ≥ 65 Yaş

- Grup I: Ayakta Tedavi (CURB-65 ≤ 1)
- Grup II: Yatarılarak Tedavi (CURB-65 ≥ 2)
- Grup III: YBÜ'de Tedavi

(YBÜ'e yatırılma ölçütleri var)→

YBÜ'e yatırma ölçütleri

Major

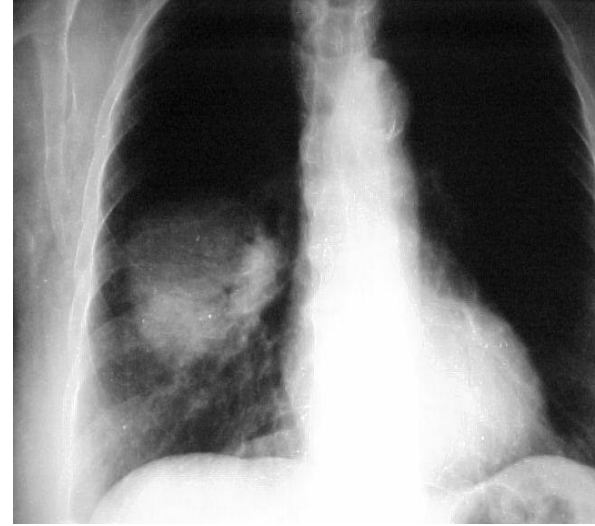
- İnvazif mekanik ventilasyon gereği
- Vazopressör gerektiren septik şok

Minör

- Solunum sayısı ≥ 30 /dak.
- $PaO_2/FIO_2 \leq 250$
- Akciğer radyogramında multilober infiltratlar
- Konfüzyon/dezoryantasyon
- Üremi (BUN ≥ 20 mg/dL)
- Lökopeni (Lökosit <4000 /mm³)
- Trombositopeni (Trombosit $<100\ 000$ /mm³)
- Hipotermi ($<36^\circ\text{C}$)
- Yoğun sıvı yüklemesi gerektiren hipotansiyon

* Tek major veya en az üç minör ölçütün var olması koşulu aranmalıdır.

Diyabetiklerin TKP'de tedavi yaklaşımı



- **Grup I: Ayakta Tedavi (CURB-65 1)**

Sefuroksim aksetil / sefiksim / sefpodoksim + klaritromisin

- **Grup II: Yatırılarak Tedavi (CURB-65 ≥ 2)**

Seftriakson + klaritromisin

veya

Tek başına SFQ (gemi / levo / moksi)

- **Grup III: YBÜ'de Tedavi (YBÜ'e yatırılma ölçütleri var)**

Pseudomonas riski yok → Seftriakson + SFQ

Pseudomonas riski var → Anti-Pseudomonal B-laktam + SFQ

TB insidansı: Dünya 3'e ayrılıyor

I-Yüksek insidans

>100/100.000

II-Orta insidans

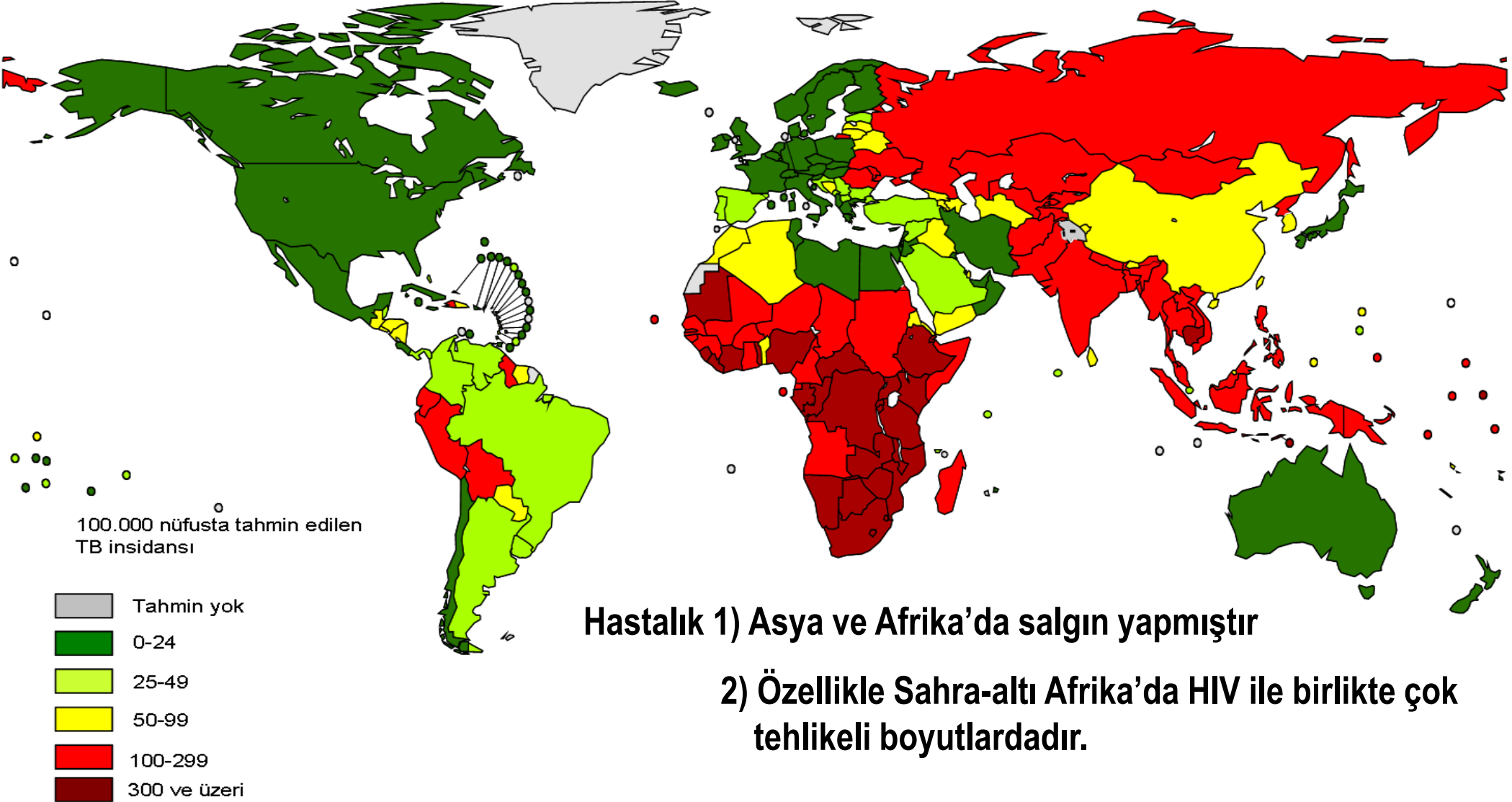
20-100 / 100.000

Ülkemizde TB: ~50 / 100.000 → ~30.000 olgu/yıl

III-Düşük insidans

<20/100.000

Dünyada 2006 için Tahmin Edilen TB İnsidansı

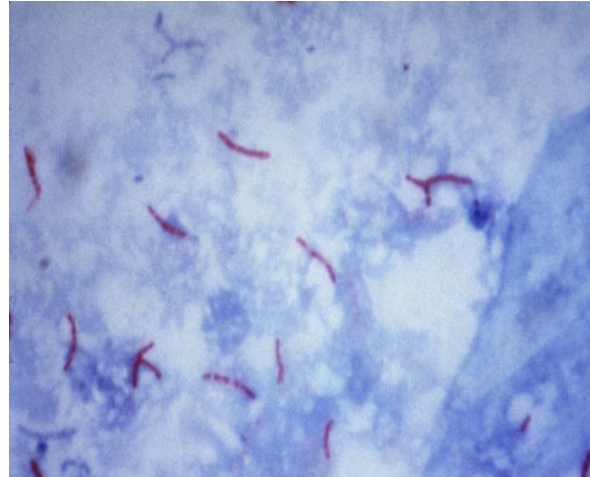
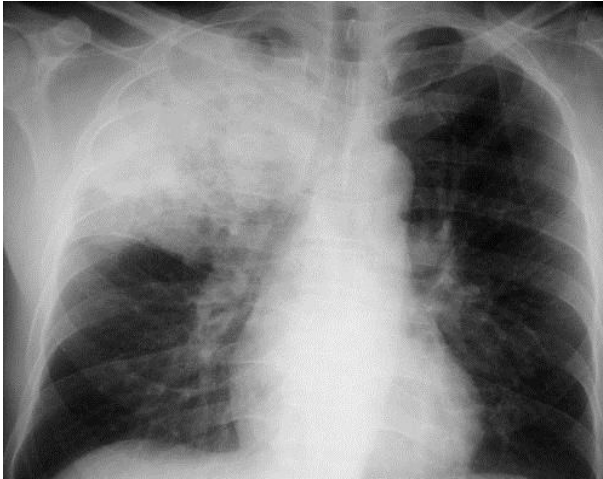


Hastalık 1) Asya ve Afrika'da salgın yapmıştır

2) Özellikle Sahra-altı Afrika'da HIV ile birlikte çok tehlikeli boyutlardadır.

Diyabetiklerde TB (Trop Med Int Health 2010; 15: 1300-14)

- Küresel ölçekte DM'lu hasta sayısı ~300 milyon (kronik HBV enfeksiyonlu kadar ~350 milyon)
- Küresel ölçekte TB'lu hasta sayısı ~10 milyon (WHO 2009)
- Küresel ölçekte TB'dan yıllık ölen hasta sayısı ~3 milyon
- TB diyabetiklerde nondiyabetiklere göre 3 kat fazla

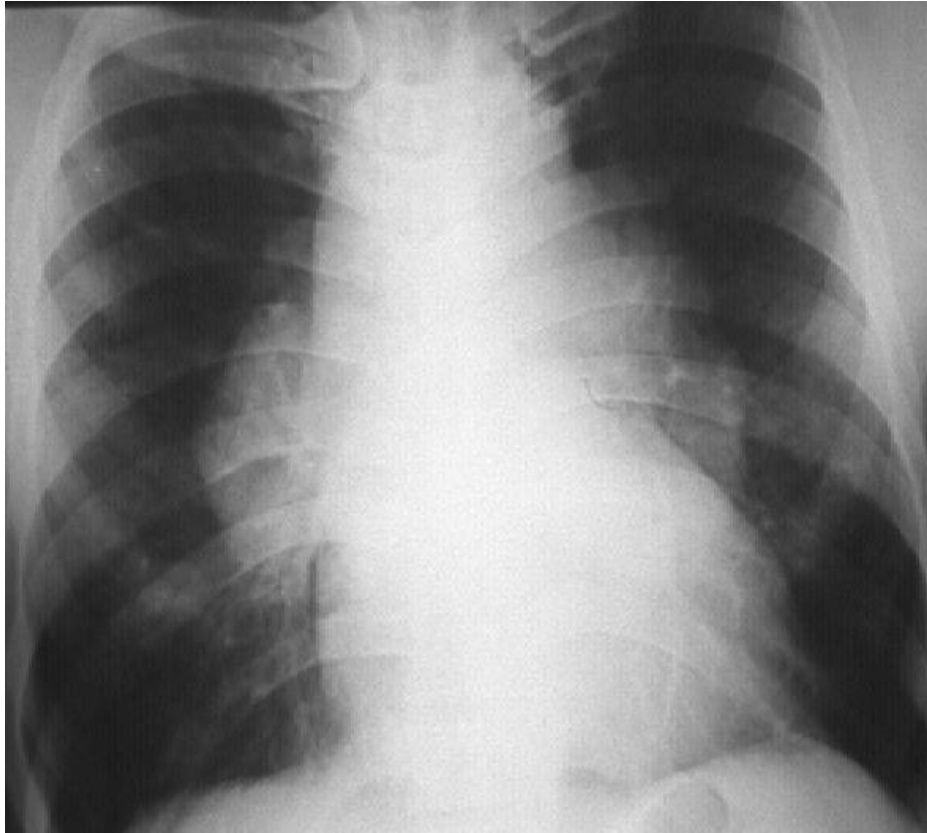


Diyabetiklerde TB

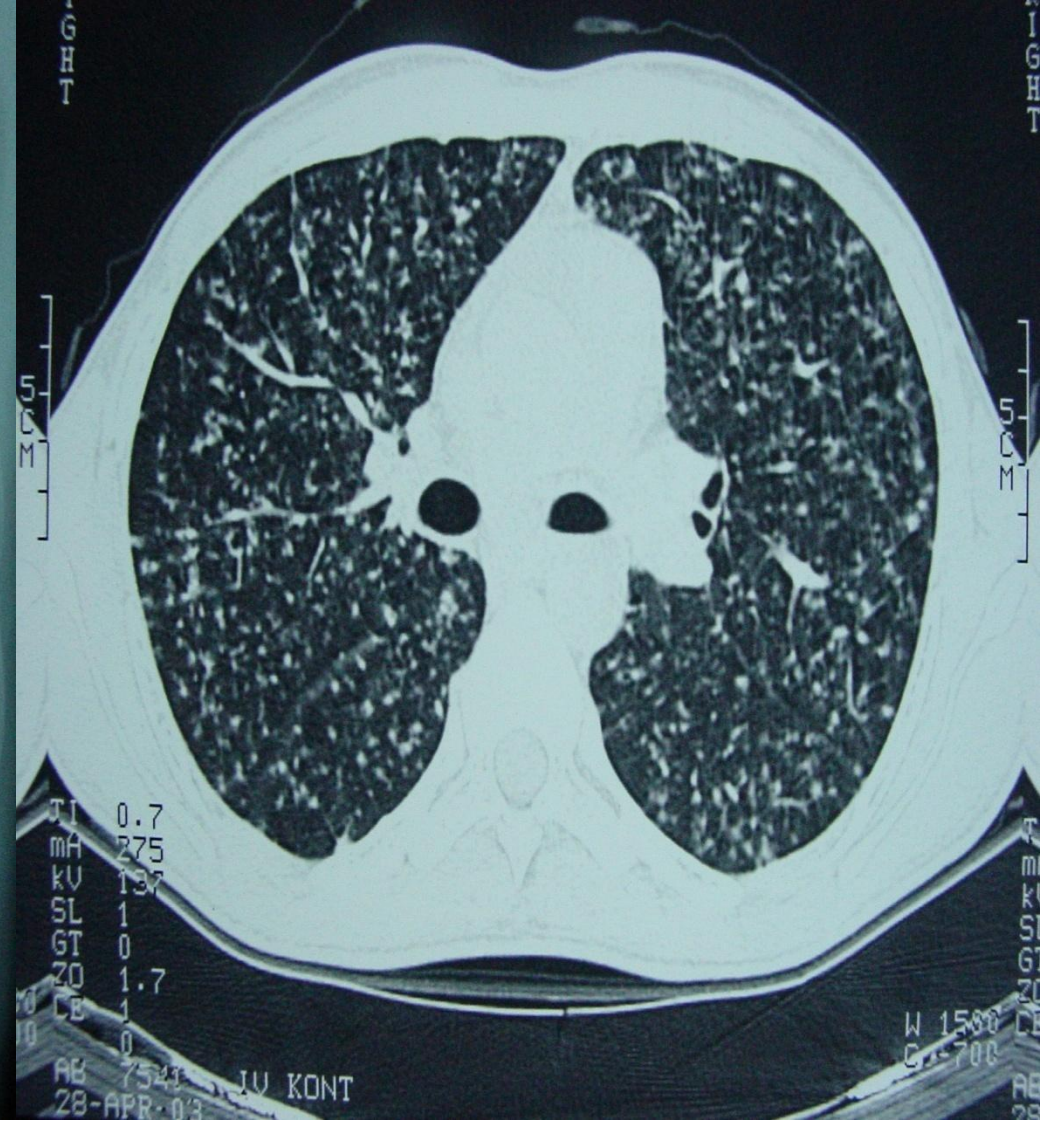
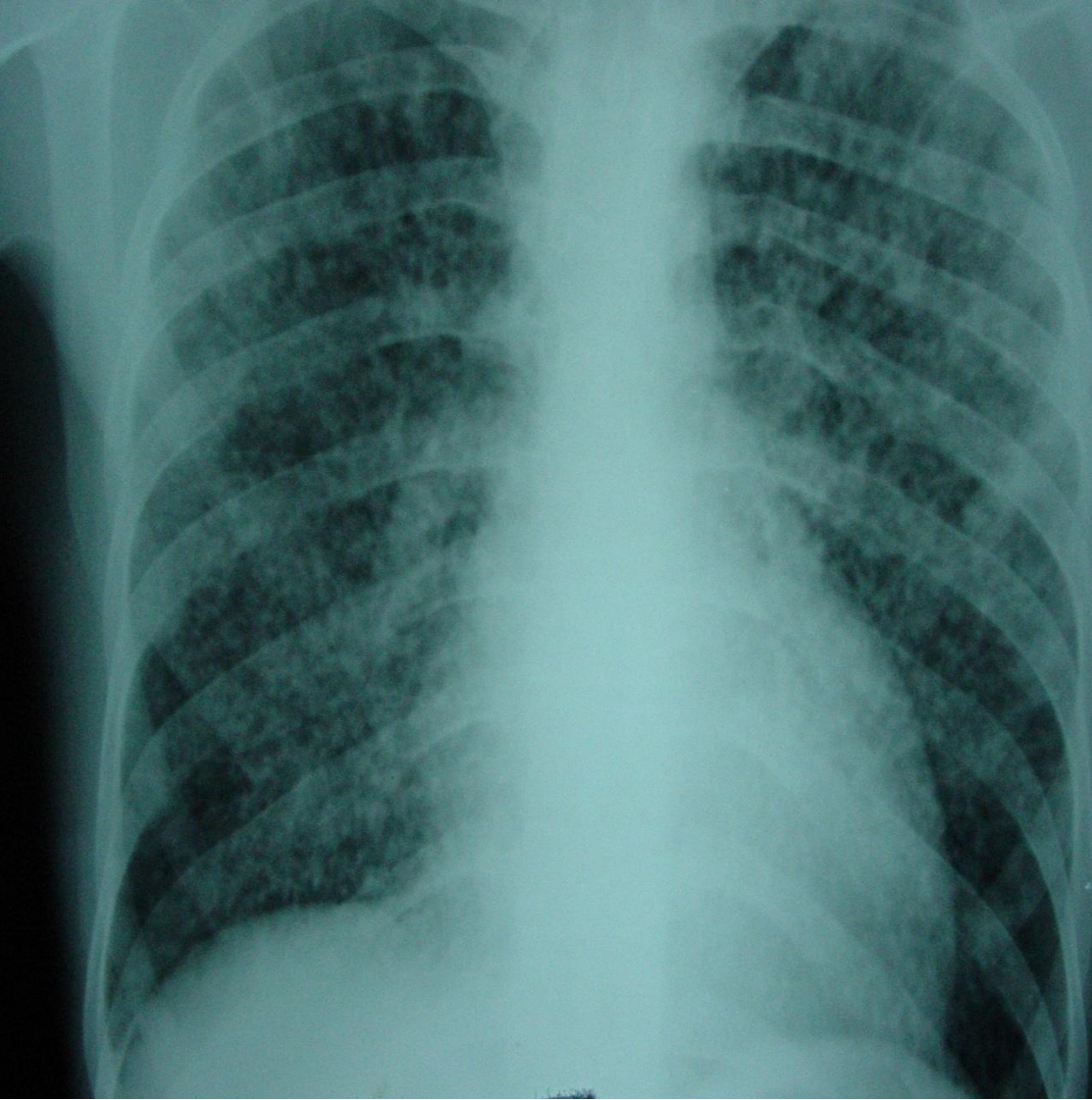
- Diyabetiklere TB hastalığı taraması (Akc graf, PPD) yapılmalı mı ?
- Diyabetiklere PPD ile latent TB hastalığı taraması yapılmalı mı ?→ Evet
- $ATS \geq 10$ mm üstünde PPD pozitifliği olan diyabetiklerde profilaksi önermekte
- Diyabet TB'un kliniğini ve PPD yanıtını değiştirmemekte
- Akc ve Akc-dışı TB oranı non-diyabetiklerle aynı
- Tedavi yaklaşımı non-diyabetiklerle aynı

24YE: NBA + öksürük + BHL + EN→ Tanı ?

Mert et al. J Dermatol 2004; 31: 66-8



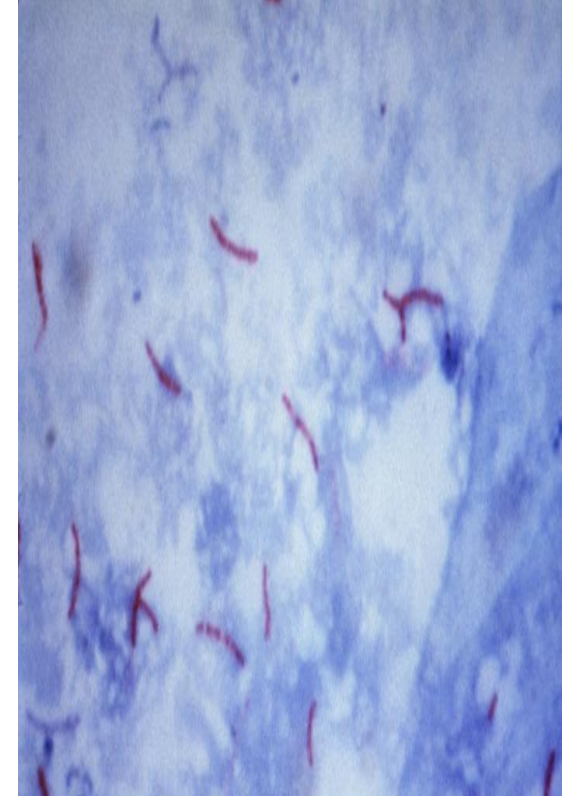
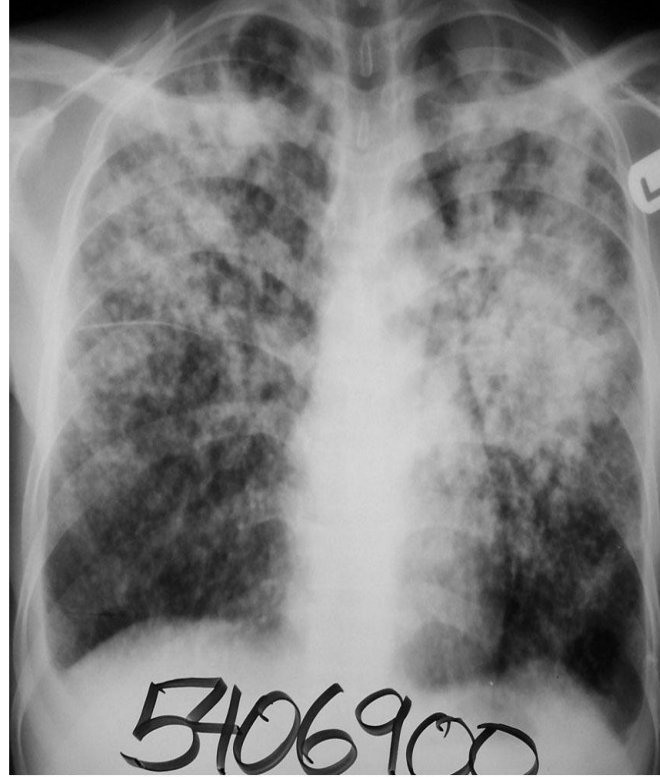
40 Y: Son 45 gündür ateş, Akc grafisi / BT ? Tanı ?



50Y/K: Son 12 aydır sol servikal gittikçe büyüyen LAP Tanı ?



31YK: Yıllardır sol başparmağında geçmiyen yara, öksürük, hafif akşam ateşleri ve gece terlemesi; Tanı?



55Y/E: Son 6 aydır sırt ağrısı

Tanı yaklaşımı ?



USG / BT'de Hepatosplenik lezyonlar → Ayırıcı Tanı

1-Bruselloz

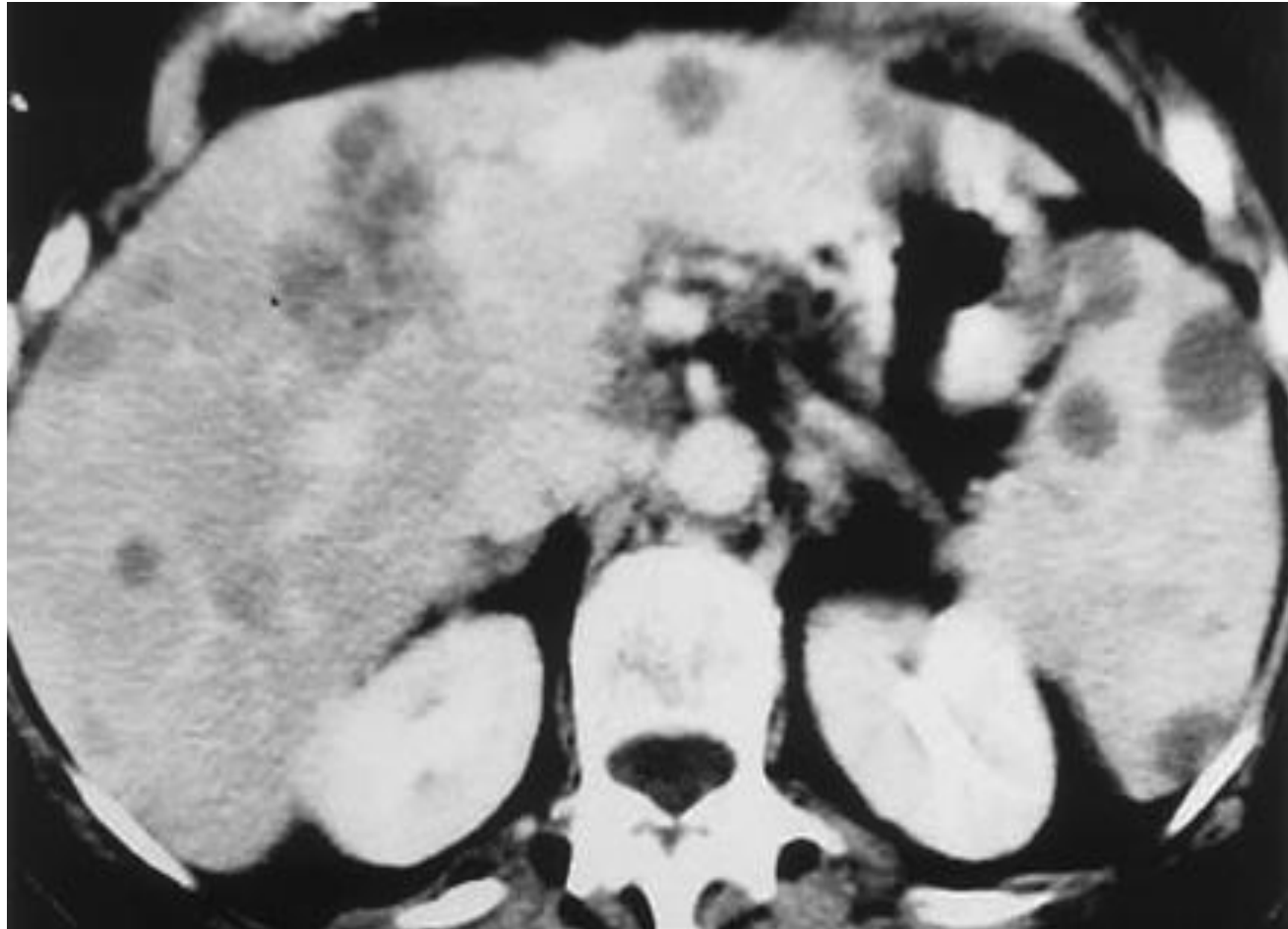
2-HSP TB / miliyer TB

3-Piyojenik abseler

4-Lenfoma

5-HSP kandidiyaz

6-Metastaz



TB: Kazeifikasyon nekrozlu granülom



TB'da olgu tanımları ve tedavileri

1-Yeni olgu

2-Nüks olgu (relaps)

3-Tedaviye ara verip dönen olgu

4-Tedaviye yanıtsız olgu

5-Kronik olgu

Yeni TB olgusu

- Tanımı:

Daha önce TB tedavisi görmemiş ya da

Bir aydan daha az süre tedavi almış hastalardır

- Tedavi:

İNH / RMP-6 ay

PZA / EMB veya SM-2 ay

Diyabetik hastalarda üriner sistem enfeksiyonları için risk faktörleri

- Nöropatiye bağlı mesane disfonksiyonu → **Nörojenik mesane**

Asemptomatik bakteriüri: Tanımı

- Asemptomatik kadında ardışık 2 idrar kültüründe $\geq 10^5$ cfu/ml aynı bakterinin üretilmesidir
- Tek kateter örneğinde $\geq 10^2$ cfu/ml bakterinin üretilmesidir

Diyabetiklerde asemptomatik bakteriüri

- **Diyabetik erkeklerde asemptomatik bakteriüri sıklığı nondiyabetiklerle aynı**
- **Kadınlarda ise ~3 kat daha fazla (~%18'e karşı %6)**
- **Diyabetik kadınlarda asemptomatik bakteriüri taraması ve tedavisi önerilmemektedir**
- **Diyabetiklerde mikroalbuminüri taraması önerilmektedir**

N Engl J Med 2002; 347: 1576-83

Akut piyelonefrit

- Diyabetiklerde hem daha sık (3 kat) hem de daha ağır seyirli olabilir
- 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
- Komplikasyon gelişimi daha sık (5. günde ateş devam ediyorsa düşünülmeli)
 - 1- Abse (renal / perinefritik)
 - 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 GNÇ'lar
- 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 diyabetik
- 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 (Double j kateteri veya perkutan nefrostomi)

Diyabetiklerde 2 mantar enfeksiyonuna eğilim artmıştır

- **C. albicans**→ Glikolize proteinler C. albicans'ın ağız mukozası ve vaginal epitele adezyonunu arttırmaktadır; bu adezyon fagositozu bozmaktadır
- **Rhizopus türleri**→ Asidik ortam bu mantar türlerinin gelişmesine yol açar

Kandidüri = Nozokomiyaldır

- Üriner sistemi normal olanlarda TK kandidüri pratik olarak görülmez
- Eğer görülürse diyabetiktir veya AB almıştır
- Bu nedenle kandidüri hastane kökenlidir (YBÜ 'de üriner sondası olanlar)
- Nozokomiyal üriner sistem enfeksiyonlarının ~%10 nedeni Candida türleridir

CID 2001; 32: 1602-7

Kandidüri; risk faktörleri ($\geq$ %90)

- **DM (~%50)**
- **İdrar sondası(~%50)**
- **AB kullanımı**
- **Diğer nedenler**
 - İleri yaşta olan düşkün kadınlar
 - İmmündefektlik
 - Obstrüksiyon

Kandidüri

- **Klinik tablolar**

 - Asemptomatik sistit (asemptomatik candidüri)

 - Semptomatik sistit (septomatik candidüri)

 - PN (Assendan PN)

 - Renal kandidiazis → Akut dissemine kandidiazis sonucu

- **Tanımı (sondasız bir hastada)**

 - 1-Piyüri

 - 2-İdrarda persistan candidüri (yüksek koloni sayısı) (≥ 10.000 cfu/ml) çok önemlidir ve enfeksiyon bulgusudur

Kauffman CA. Clin Infect Dis 2005; 41: S371-6

Kandidüri; mikrobiyoloji

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

Asemptomatik kandidüri; tedavi

- Önerilmez; çünkü assendan PN ve kandidemi ender komplikasyon
- Kolaylaştırıcı faktörlerinin ortadan kaldırılması yeterlidir
- Kateterin alınması ve AB kesilmesi ile ~%50 olguda kandidüri kaybolur
- Kateter değişimi ~%25 olguda etkili
- Diyabetiklerde de tedavi önerilmez

Asemptomatik kandidüri: Tedavi endikasyonları (3'lü)

- Yenidoğanlar (özellikle prematüreler)
- Afebril nötroopenik hastalar
- İnvaziv ürolojik girişim uygulanacaklara

Clin Infect Dis 2009; 48: 503-35

Asemptomatik bakterüri: Tedavi endikasyonları

- Yenidoğanlar
- Gebelerde
- İnvaziv ürolojik girişim uygulanacaklara

Asemptomatik kandidüri: Tedavi endikasyonları (2)

- Tedavi düşünülenlerde 2.bir idrar kültürüyle doğrulanmalı
- Tedavi edilmeyen riskli grupta PN gelişebilir
- **Tedavi:** Afebril nötropenik hastalar ve prematüre yenidoğanlar→ ADK gibi (14 gün)
İnvaziv ürolojik girişim uygulanacaklarda→ Oral flukonazol
(200-400 mg/gün), işlemiden birkaç gün önce ve sonra

Diyabetiklerde *Candida* sistiti: Tedavi → Varsa sonda alınmalı

- *Candida* sistiti çok enderdir; çünkü mesane duvarı dirençlidir
- İlk seçenek Oral flukonazol → 200 mg (3 mg / kg) / gün, 14 gün
- AmB-d 0.3-0.6 mg/kg, 1-7 gün
- AmB ile mesane irrigasyonu → 50 mg /1L steril su (40 ml / saat / 1 gün)
(Flukonazola dirençli olgularda *C. krusei* ve *C. glabrata*'da)

Assendan kandidal PN: Tedavi (ender)

- **Sistemik anti-fungal tedavi + obstrüksiyonun giderilmesi (cerrahi drenaj)**
- **Flukonazol; 200-400 mg (3-6 mg/kg) / gün)-2 hafta veya**
- **AmB-d ; 0.5-0.7 mg/kg-gün-2 hafta**

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

DYDE: FDA Sınıflaması

- **Non-komplike DYDE; küçüktür ve yüzeyleydir; S pyogenes / MSSA**

İmpetigo

Sellülit

Furonkul

Erizipel

Basit abse

Follükülit

- **Komplike DYDE; genellikle daha derin yumşak dokuları tutar ve önemli cerrahi girişim gerektirir; GNÇ / anaeroblar da olası etken**

Bası yaraları

Variköz ülserler

Büyük abseler

Yanıklar

CAİ

Travmatik yara enfeksiyonları

Ciddi sellülit / Karbonkül /büyük abseler

Diyabetik ayak

Nekrotizan fassiit→ Fournier gangreni

- **Non-kDYDE**

S. pyogenes ve MSSA (sadece)

- **kDYDE**

S. aureus'dur ~%50(~%30'u MRSA) ve S. pyogenes

GNÇ'lar (~%10'u P. aeruginosa)

Anaeroblar

Deri ve Yumşak Doku Enfeksiyonları:

Klinik ciddiyetine göre başlangıç ampirik antibiyotik tedavisi

İmpetigo / sellülit	AM/KL
CAİ	■ AM/SB, PİP/TZ, Karbapenemler ■ 3.SP + Metranidazol
Deri, fasya ve kasların nekrotizan enfeksiyonlarında tedavi	■ AM/SB veya PİP/TZ + Siprofloksasin ■ Karbapenemler ■ Seftriakson + metranidazol / klindamisin ■ MRSA düşünülürse; vankomisin ekle

IDSA Guidelines. Clin Infect Dis 2005; 41: 1373-406.

Non-komplike deri / yumşak doku enfeksiyonları



İmpetigo



Ektima



Follikülit



Furonküloz

Erizipel → MRSA düşünürmüsün ?



Vinh & Embil, *Lancet Inf Dis* 2005;5:501

Rekürren sellülit veya lenfanjit: Tinea Pedis'e ikincil



Ciddi sellülit; MRSA ne zaman düşünürsün ?



Özellikle diyabetiklerde (>%50) görülen ve mortalitesi yüksek nadir enfeksiyonlar (7 tane)

Enfeksiyon tipi

Diyabetiklerin oranı

Malign otitis eksterna

~%90

Rhinoserebral mukormikoz

~%75

Amfizematöz kolesistit

~%35

Amfizamatöz sistit

~%90

Amfizematöz pyelonefrit

~%90

Nekrotizan fassiit

~%75

Fournier gangreni

~%50

İnvaziv (malign) otitis eksterna

- Dış kulak kanalının yumşak dokularından başlıyan ve içe ilerleyici ciddi sellülit (nekrotizan)
Subkutan dokulara
Kıkırdağa
Mastoid hava hücrelerine
Temporal kemiğe
Kafa tabanına ve meningislere yayılabilir
- Etken→ Çoğunlukla *P. aeruginosa*
- Klinik→ Kulak ağrısı (%75), kulak akıntısı (%50-80)
İşitme kaybı (%50)
Periaurikular şişme-hassasiyet,
Baş ağrısı ve fasial paralizi (%30-40)
Muayenede: Dış kulak yolunda, kemik ve kıkırdak bölümlerinin birleşme yerinde granülasyon dokusu görülür



Malign otitis eksterna

- **Tanı** → Klinik + kültür (derin doku biyopsisi) + MR (tutulum boyutunu belirlemek için)
- **Tedavi** → Antipseudomonal AB + Debridman
- **Tedavi süresi** → 4-8 hafta
- **Mortalite** → ~%30



Rinoserebral mukormikoz

- ***Mucoraceae* familyası (*Rhizopus*, *Absidia* ve *Mucor* türleri) sıklıkla sorumlu**
- **Mantar hücrelerinin inhalasyonu ile paranazal sinüslerden başlar; damak, orbita ve daha sonra beyne yayılır**
- **Hızla ilerleyen nekrotizan bir enfeksiyondur**
- **Olguların ~ %50'si diyabetiklerde, diğer yarısı FEN hastalarda**

21 YE: ANLL (AML)

D1 → KT

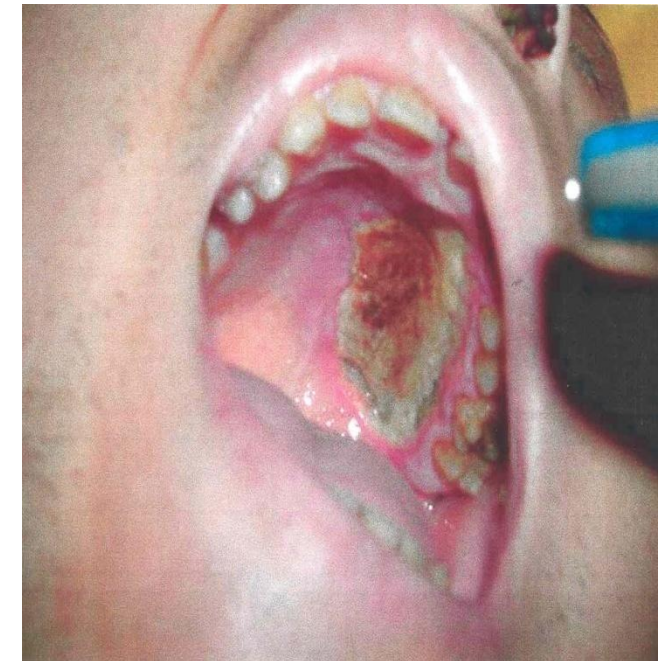
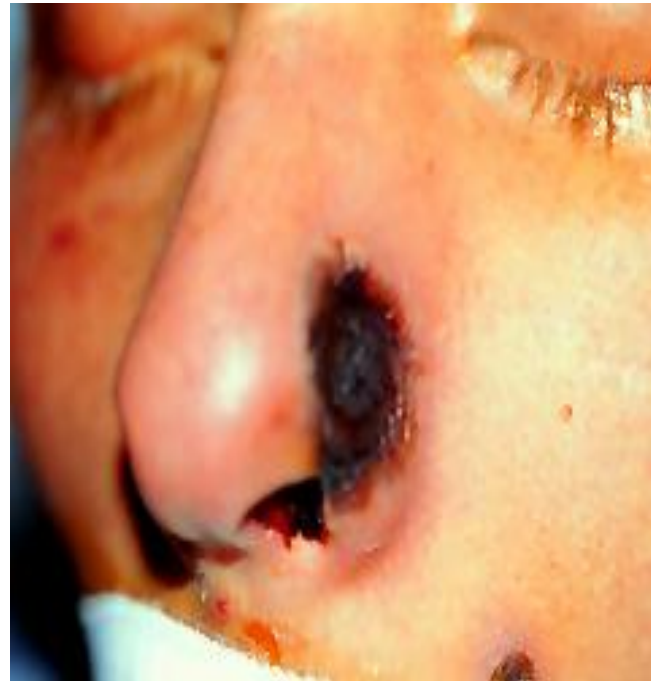
D7 → FEN'ik atak → Ampirik antibiyotik

D14 → Ampirik AmB-d

D21 → Aşağıdaki lezyonlar gelişti → Tanı ?

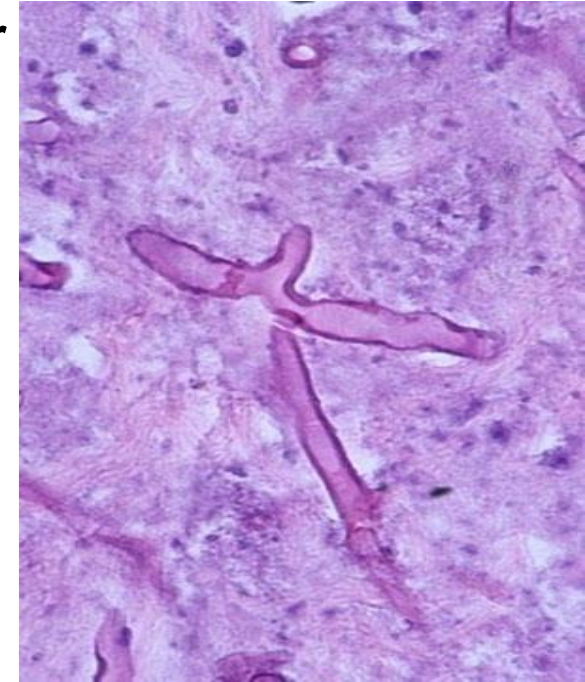
Tedavi: AmB-d

Total doz ve süre: 2.5-4 g, ~2 ay (1-3 ay)



Rinoserebral mukormikoz → Klinik / Tanı / Tedavi

- 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 (fungusların vasküler invazyonu sonucu)
- **Biyopsi** → Kalın duvarlı, septasız, dik açılı dallanan hifler
Kültürler nadiren pozitifdir.
- BT / MRI
- Tedavi → Acil debridman + AmB (1-1.5 mg/kg/gün)
- Prognoz → Tedavisiz olgularda mortalite %100
Erken tedavi edilenlerde bile mortalite ~ %20



Amfizematöz kolesistit (Artık gören yok)

- Akut kolesistitin gaz oluşumu ile karakterize formu
 - Klinik tablo daha ağırdır ; sıklıkla kesede gangren / perforasyon gelişir
 - Kesesinin lümeninde veya duvarında hava görülür
 - **Etken** : Polimikrobiyal (GNÇ + anaerob)
 - **Klinik**: Akut kolesistit'e benzer (çoğunlukla karın palpasyonunda krepitasyon)
 - **Tanı**: Düz grafi ve BT (gaz görülmesi) / Olguların ~ %50'si taşlı
 - **Tedavi**: Acil kolesistektomi + antibiyotik → PIP/TZ veya AM/SB
IMP veya MER veya
3.SP + Metro veya klinda
- Mortalite oranı**: ~%15 (non-diyabetiklerde <%5)

Amfizematöz sistit → Artık gören yok

- Akut sistitin gaz oluşumu ile karakterize formu
- Hemen daima diyabetiklerde görülür
- En sık etken; E. coli (bazen diğer GNÇ'lar)
- Kliniği aynı; ayrıca makroskopik hematüri ve pnömatüri görülebilir
- Radyolojide mesane lümeni ve duvarında hava
- Sadece antibiyotik

Amfizematöz PN → Artık gören yok

- Akut PN'in gaz oluşumu ile karakterize formu
- **En sık etken** → E.coli (%50-75) ve diğer GNÇ'lar
Anaeroblar etken değil
(Diyabetiklerde GNÇ'lar özellikle E coli gaz salar)
- **Klinik** → Akut PN'e benzer, pnömatüri olmaz.
Böğürde kitle (%50) ve krepitasyon
%40'ında obstrüksiyon var
- **Tanı** → Düz grafiler (%85) ve BT'de perinefritik alana yayılan renal perankim içinde gaz varlığı
- **Tedavi** → Antibiyotik
Medikal tedaviye yanıtsızlarda nefrektomi
- **Mortalite** → % 20 (Yalnızca antibiyotikle %80)

Deri-yumşak doku enfeksiyonları

1-Gazsız olanlar (nonkrepitan)

2-Gazlı olanlar (nekrozlu) (krepitan)

Nekrozlu yumşak doku enfeksiyonları (Krepitan yumşak doku enfeksiyonları)

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

Mandell

Nekrotizan fassiit → Etiyolojiye göre 2 alt gruba ayrılır

Tip I = Polimikrobiyal (%90)

Tip II = Monomikrobiyal → Streptokokkal (*S. pyogenes*) (%10)

Tip I nekrotizan fassiit

- Sıklıkla yerleşim yerleri; ekstremiteler (alt>üst), karın duvarı, perineum (Fournier gangreni)
- 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 ve doku Bx kül)
- Etiyoloji: **Çoğunlukla polimikrobiyaldir (GPK+ GNÇ + anaeroblar)**
- Tedavi: Acil debritman + 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



Fournier gangren'in başvuru prezantasyonu



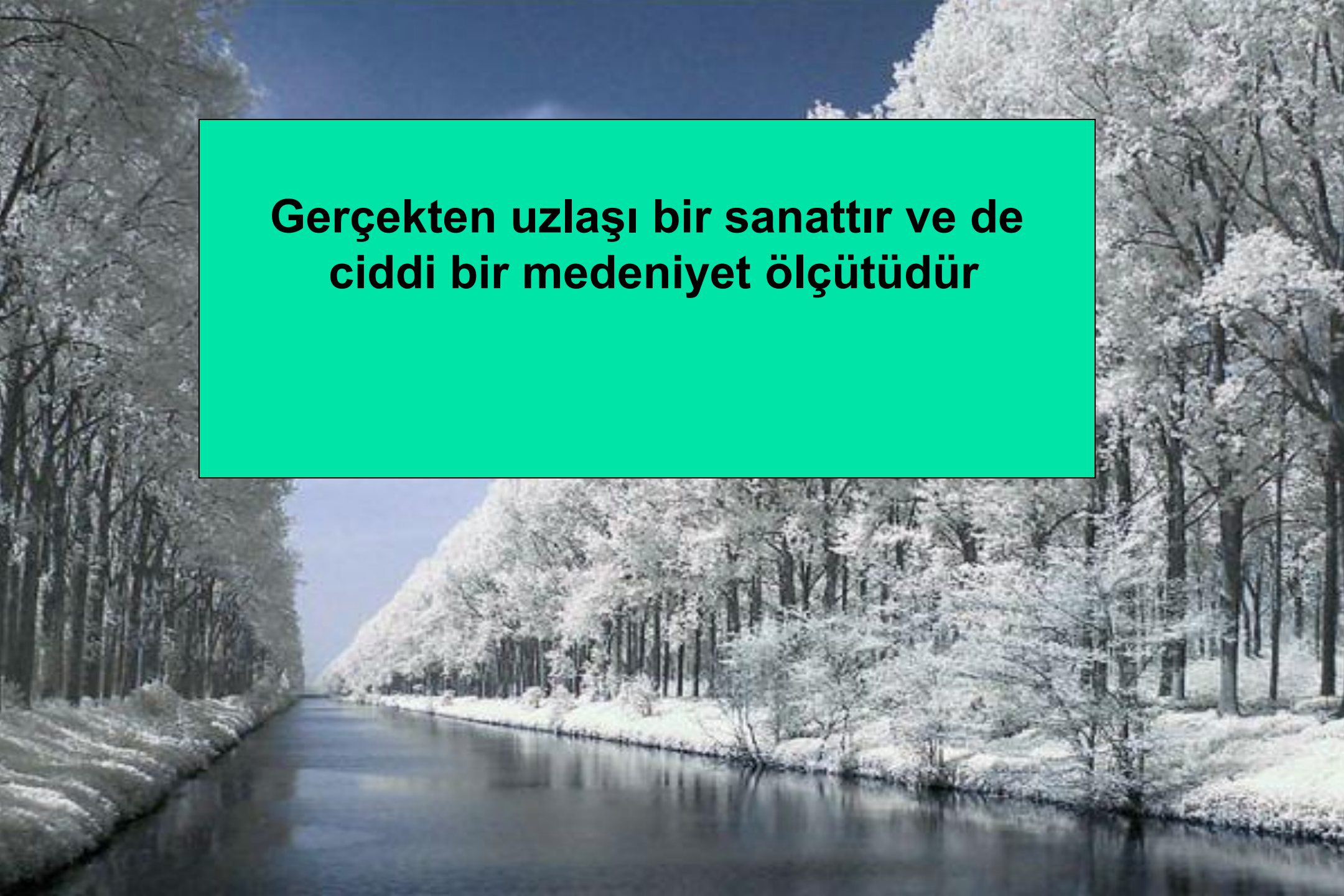
Figure 1—Initial presentation of Fournier's gangrene.

Geniş rekonstrüksiyon sonrası FG



Sonuç olarak

- 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



**Gerçekten uzlaş  bir sanattır ve de
ciddi bir medeniyet ölçütüdür**



**Doğal olan herşey güzeldir
Çünkü onda asıl görülmesi gerekeni
görür ve hissedersin**



•Belki bir gün uçurtmaları birlikte uęurma
ve karanfilleri birlikte koklama umuduyla



A wide-angle photograph of Niagara Falls, showing the massive volume of water cascading over the rocky ledge. The sky is overcast with dark, heavy clouds. In the foreground, a wooden walkway with railings leads down a grassy slope towards the base of the falls, where a group of people can be seen. To the right, a small white boat with a blue stripe is on the turbulent water. In the far distance, a tall building is visible on the horizon. The text "Dikkatiniz İin Teřekkrler" is superimposed in the center in a bold red font, and the date and time "07.11.2009 11:23" are in the bottom right corner in an orange font.

Dikkatiniz İin Teřekkrler

07.11.2009 11:23