

ULUSAL DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI REHBERİ

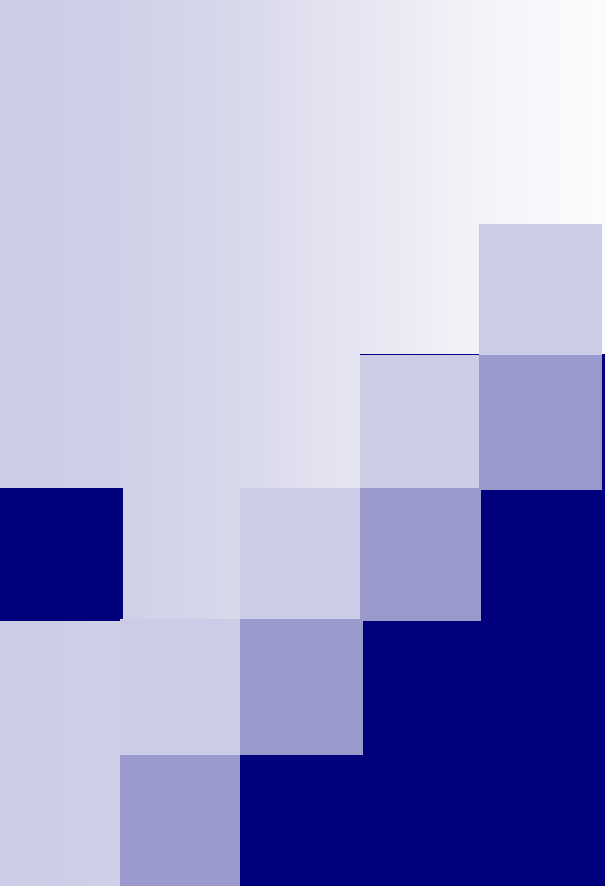


İçerik

- Patogenez
- Etyoloji/mikrobiyoloji
- Sınıflandırma
- Yumuşak doku infeksiyonu tanı/klinik
- Osteomiyelit tanı/klinik
- Tedavi

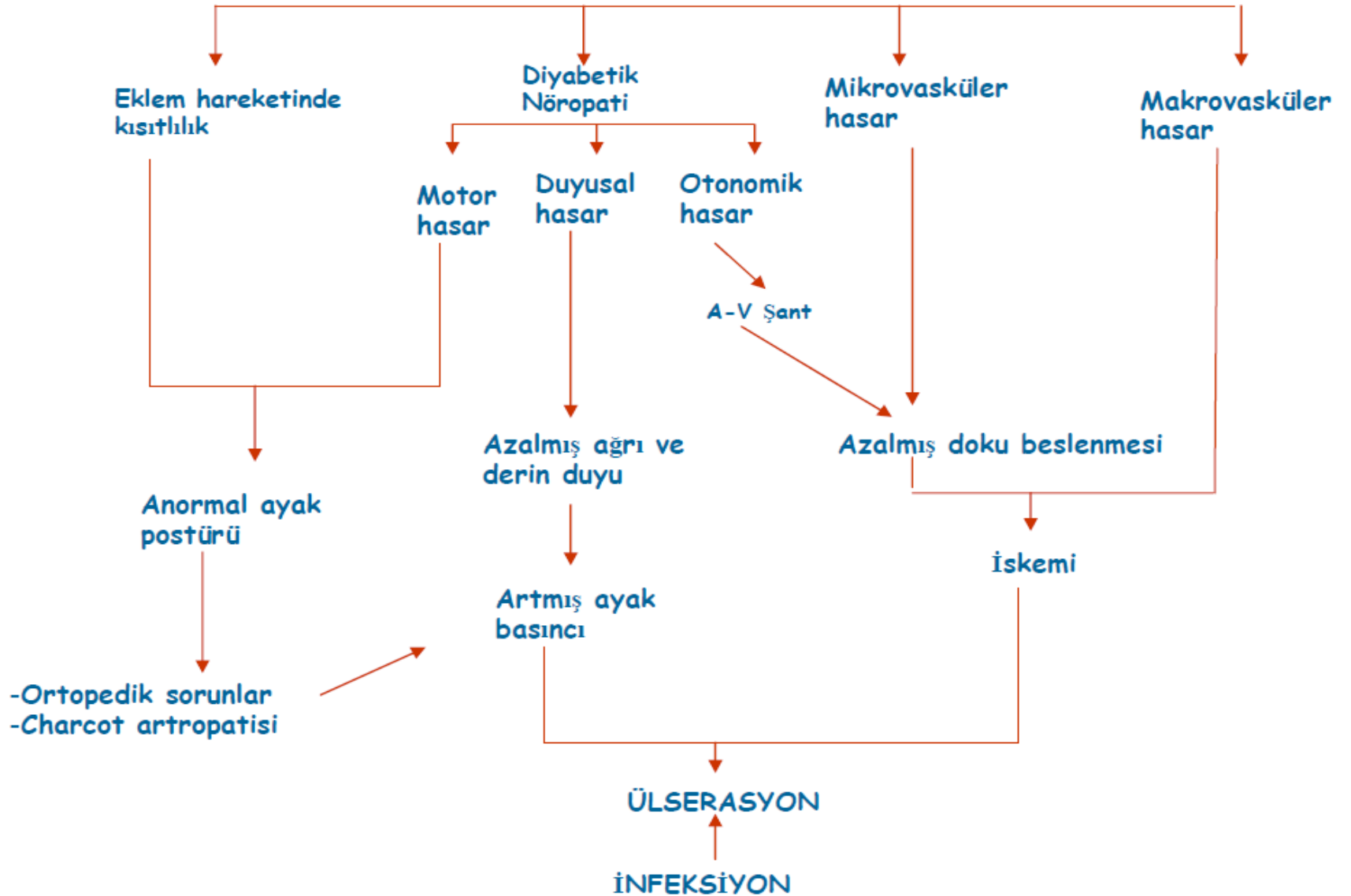


Prof. Dr. Neşe SALTOĞLU
Prof. Dr. Lütfiye MÜLAZIMOĞLU
Prof. Dr. Oral ÖNCÜL
Doç. Dr. Bülent ERTUĞRUL
Doç. Dr. Özge TURHAN
Doç. Dr. Aynur ENGİN



Patogeneze

DİYABET



- Ülserlerin %90'ında **nöropati** saptanması diyabetik ayak oluşumunda major rolün bu başlıkta olduğunu kuvvetle düşündürmektedir.
- Nöropati daha ziyade **metabolik polinöropati** şeklindedir.
- Simetrik, kronik, distal yerleşimli olup alt ekstremitede daha barizdir, çorap şeklinde tutulum gösterir.

- 
- Duyusal, motor ve otonomik disfonksiyon birliktedir.
 - Diyabetiklerin yaklaşık %30'unda nöropati mevcuttur.
 - Prevalans diyabet süresi paralel olarak artmaktadır.

- Nöropati **yürüme biyomekaniğini** değiştirdiğinden hiperkeratoza yol açmakta ve tüm plantar basınç bir noktada yani kallusta yoğunlaşmaktadır.
- Bu durum ülsera yol açmakta ancak eşlik eden ağrı duyusunun olmaması doğal korunmayı yani **lezyon üstüne basmamayı** beraberinde getirmemektedir.

- Nöropatiye eşlik eden **iskeminin** varlığı uzaklaştırılması gereken metabolik artıkların uzaklaştırılamamasına yol açmakta bu da yaranın iyileşmesini güçleştirmektedir.
- **Duyusal tutulum** ağrı ve ısı algısının bozulmasına yol açmakta ayağı travmalara açık hale getirmektedir.

- **Motor tutulum** ise ayağın intrinsek kaslarında atrofiye yol açarak deformitelere neden olup travma riski ve kallus oluşumu ihtimalini daha da artırmaktadır.
- **Otonom nöropati** ise anhidrozis neticesi ciltte kuruluğa ve fissürlere sebep olmakta; kallus oluşumuna katkıda bulunmaktadır.

- Ayrıca kutanöz arteriyö-venöz kaçaklarla (şant) arteriyel obstruksiyon olmadan da **kapiller beslenmeyi bozmaktadır.**
 - Bu nöropatik ödeme ve ısı artışına sebep olmakta ve interlökinlerin de salgılanması neticesi **inflamatuvar bir yanıt** da devreye girmektedir.
- Tüm bunlarla birlikte **osteoklastik aktivite** de artmaktadır. Bu silsile neticede **nöroartropati-Charcot eklemi** ile sonlanmaktadır

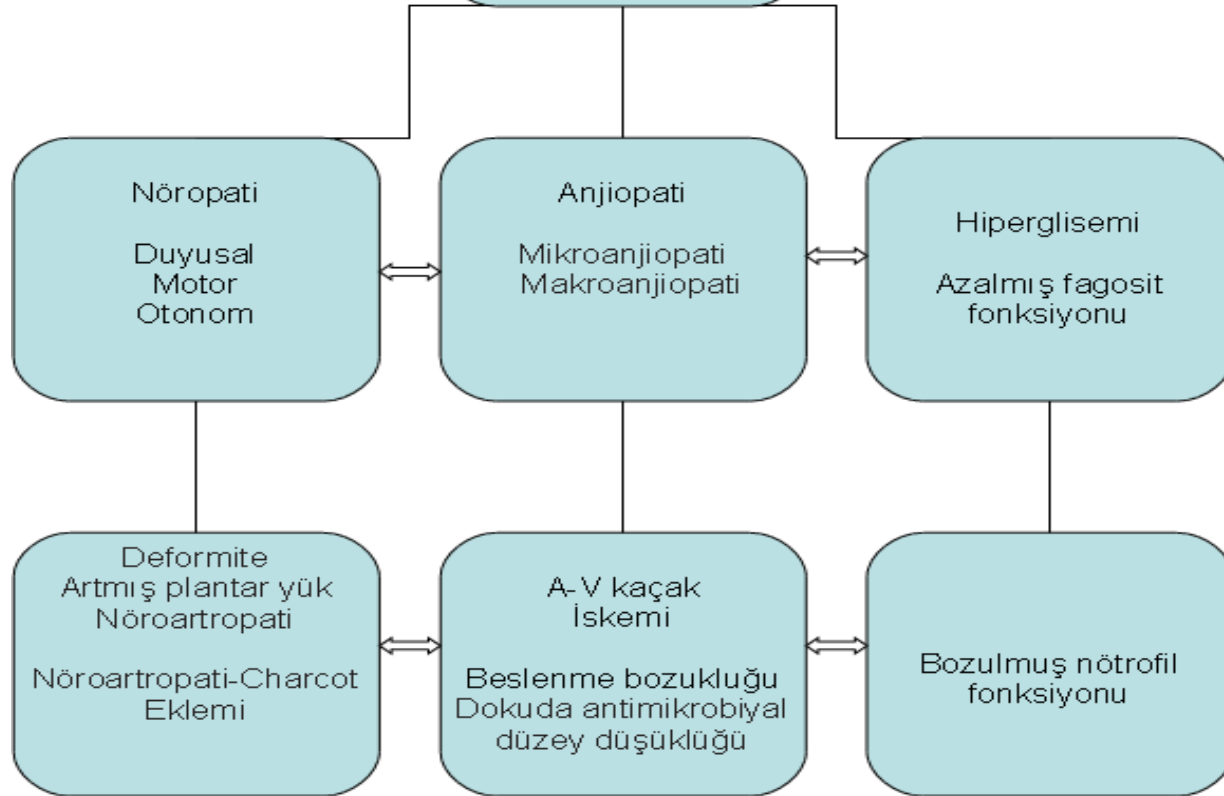
- 
- **Diyabetik makroanjiopati** ateroskleroz anlamına gelip nöropatiyi tetiklediği düşünülmektedir.
 - **Diyabetik mikroanjiyopatinin** ise kapiller düzeyde mikrosirkulatuvar fonksiyonları bozduğu bilinmektedir.

- **Nöropati ve hiperglisemi** özellikle lökosit diyapedezi, kemotaksisi, fagozitozu ve intraselüler lizisi bozmakta buna kollajen metabolizmasının bozulmasının da eklenmesi ile yara ve infeksiyon iyileşmesinin çok zor hale gelmektedir.
- Uzun süreli hiperglisemide glikoz, proteinlere nonenzimatik olarak yapışır bir dizi reaksiyona uğrayarak ileri glikolizasyon ürünleri denilen AGE (Advanced Glycation Endproducts) ürünlerinin ortaya çıkmasına neden olmaktadır.

- Oluşan bu ürünler makrofajlara bağlanarak TNF- α başta olmak üzere birçok sitokinin salınması ve reaktif oksijen türlerinin (Reactive oxygen species - ROS) artmasına bağlı olarak düşük düzeyli **inflamasyona** neden olur

- Bu durum diyabetik ayak ülserlerinde, hem oluşan mitokondriyal hasar nedeniyle fibroblast ve endotel hücrelerinin apoptozisine yol açarken hem de ekstraselüler matriks (ECM), büyüme faktörleri ve bu faktörlerin reseptörlerinin azalmasına neden olur.
- Buna bağlı olarak **granülasyon baskılanması** ile sonuçlanmaktadır.

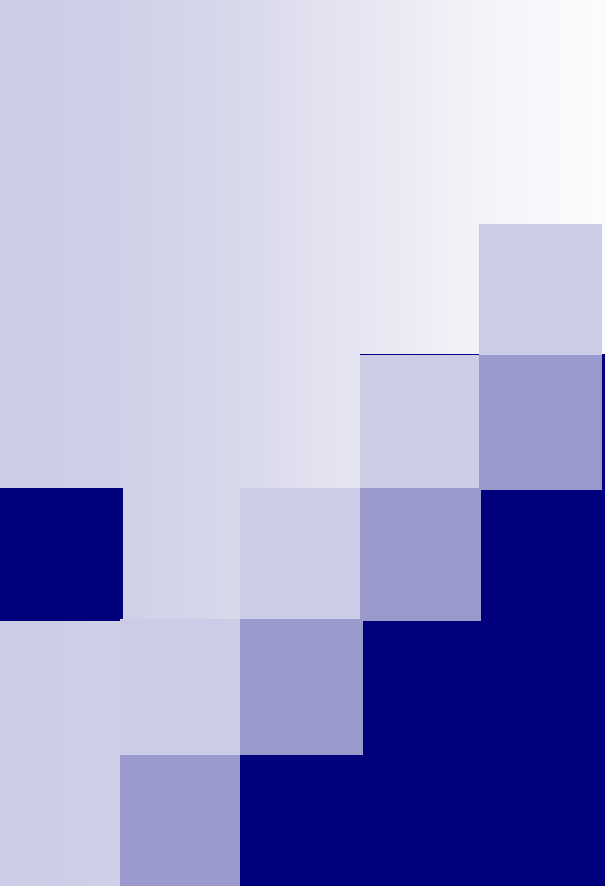
Diyabetik Ayak



- Periferal motor nöropatinin yol açtığı pençe ayak, yüksek ayak arki, sublukse metatarsofalangeal eklemler, artmış ayak basıncı ve kallus oluşması ile ortaya çıkan **anormal ayak anatomisi ve biyomekaniğine** periferik duyuşal nöropatinin koruyucu ağrı duyusu eksikliğinin eklenmesi ile
 - Isı, mekanik veya yüksek basınca bağlı oluşan küçük veya büyük süreğen yaralanmalar;
 - Periferik otonom nöropati neticesinde nemliliğin azalmasına bağlı kuru deride oluşan çatlaklar, nasırlar mikroorganizma girişine zemin hazırlamaktadır.

- 
- Vasküler yetmezlik nötrofil göçünün azalmasına, doku canlılığının kaybına ve yara iyileşmesinin gecikmesine sebep olurken;
 - Kontrolsüz kan şekeri ve bozulmuş nötrofil fonksiyonları, yara iyileşmesi ve kollajen yapımında yetmezliğe yol açarak yara kronikleşmesine sebep olmaktadır.

- Diğer metabolik dengesizlikler, görme kaybı, hareket kısıtlılığı, geçirilmiş amputasyon (lar) **travmaya yatkınlığı** artırmaktadır;
- **Uyumsuz hasta davranışları**; temizlik kuralları, ayak bakımı, önleyici tedbirler ve sağlık kurallarına uyumsuzluk (aşırı kilo gibi) ile kronik hastalık psikolojisi ve depresyonu birleşince iyileşme daha da zorlaşmaktadır.



Etyoloji

Mikrobiyoloji

- 
- Diyabetik Ayak (DA) enfeksiyonlarında çoğunlukla beş ile yedi spesifik mikroorganizmanın yer aldığı **polimikrobiyal** patojenler etken olarak karışıma çıkmaktadır.
 - Diyabetik ayak enfeksiyon etkenleri yaranın genişliğine bağlı olarak değişiklik gösterir .

- Selülit ve daha önce antibiyotik kullanmamış olan enfekte ülserli hastalarda gelişen yüzeyel DA enfeksiyonlarında ön planda olduğu aerobik **gram pozitif koklar** sorumlu tutulur.

- ☐ *S.aureus*,
- ☐ *S.agalactiae*,
- ☐ *S.pyogenes*
- ☐ Koagulaz Negatif Stafilokoklar

- Derin, kronik enfekte ve/veya daha önceden antibiyotik tedavisi alan hastalarda etken **polimikrobiyal**dir.
- Bu tür yaralarda sayılan etkenlere ek olarak farklı mo.lar etiyolojide yer alır:
 - Enterokoklar,
 - *Enterobacteriaceae spp*,
 - *Pseudomonas aeruginosa* ve
 - Anaerobik bakteriler

- Yaygın lokal inflamasyon, nekroz, kötü kokulu drenaj ya da gangren ve sistemik toksisiteli yaralarda **anaerobik patojenler**, yukarıda söz konusu olan etkenlerle birlikte etiyolojide yer alırlar.
- **Potansiyel patojenler** arasında anaerobik streptokoklar, *Bacteriodes spp.* ve *Clostridium* türleri de yer alır.

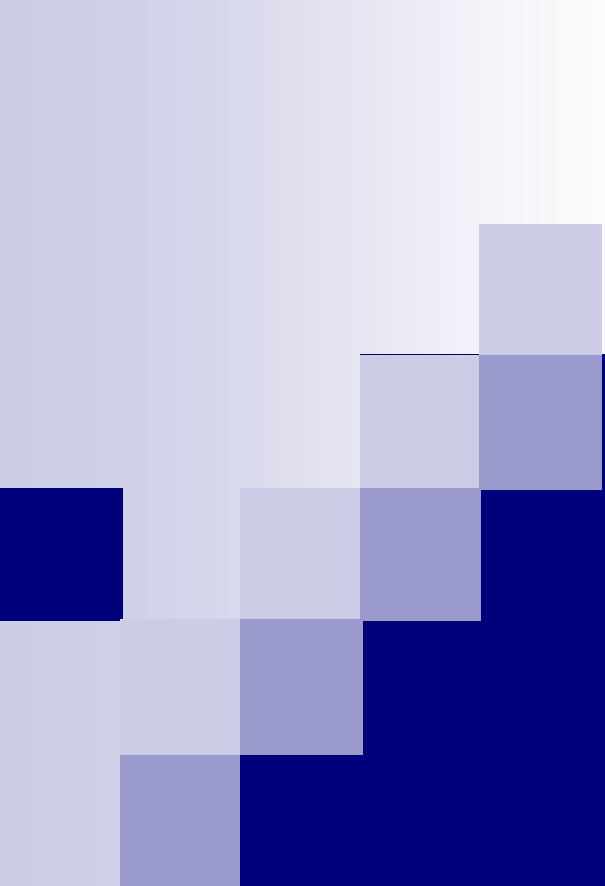
Spesifik Mikroorganizma Riskleri

- **Dirençli *Staphylococcus aureus*** —
Metisiline dirençli *S.aureus* (MRSA) daha önceden MRSA ile kolonize olan ya da enfeksiyon atağına sahip olan hastalar için önemli bir risk teşkil eder. MRSA enfeksiyonları açısından DA enfeksiyonlu hastalarda diğer risk faktörleri,
 - Daha önceden antibiyotik kullanım öyküsü,
 - Daha önceden hospitalizasyon,
 - Uzun süreli bakım merkezlerinde yaşam sıralanabilir.

- Ayrıca daha önceden antibiyotik tedavi rejimlerine maruz kalan ve kronik ülseri bulunan diyabetik ayak enfeksiyonlu hastalarda vankomisine intermediate dirençli *S.aureus* enfeksiyonları daha yaygın görülmektedir.

- *Pseudomonas aeruginosa*, ıslak zemine sahip DA enfeksiyonlu hastalarda yaygın olarak karşılaşılan etkenlerden biridir.
 - Hindistan'da yapılan 434 DA enfeksiyonlu olgulardan izole edilen en yaygın bakteri *P.aeruginosa* olup, tüm izolatların %20'sini teşkil etmiştir.
- Yüzeyi aşınmış ülserler, sıvı ortam ve bakımsız ayaklarda bu risk artış gösterir.
- Bununla birlikte, ısı artışı ya da daha önceden *P.aeruginosa* ile karşılaşmış olmak, MRSA'da olduğu gibi risk artışına neden olmaz.

- 
- Dirençli enterik Gram-negatif basiller, ESBL salgılayan enterik bakteriler oldukça yaygın olarak görülen patojenlerdir.
 - Bu patojenler daha önceden hastanede yatan hastalarda, kateter kullanan hastalarda, daha önceden antibiyotikle karşılaşanlarda ve uzun süre bakım merkezlerinde bulunan hastalarda daha yaygın görülür.



Sınıflandırma

- Diyabetik ayak infeksiyonları için birçok sınıflandırma yöntemi vardır.

- Ancak bu sınıflandırmaların her biri farklı amaçlara yönelik ortaya konmuştur.

- Diyabetik ayak infeksiyonlarının uygun tedavi ve takiplerinin yapılabilmesi için, tanımlayıcı, multidisipliner yaklaşımı sağlayıcı ve kullanıcı dostu rehberlere ihtiyaç vardır.

- Ulusal rehber çalışma grubu tarafından diyabetik ayak tanı ve takibinde **PEDİS** sınıflandırmasının kullanılması kabul görmüştür.

PEDİS Sınıflandırması

- Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubu (International Working Group on the Diabetic Foot) tarafından yayınlanan uzlaşma raporu ile bu sınıflama uygulamaya girmiştir:
 - Doku beslenmesi (Perfusion),
 - Yaygınlık/büyüklik (Extent/size),
 - Derinlik/doku kaybı (Depth/tissue loss),
 - Enfeksiyon (Infection)
 - Duyu (Sensation)

Doku beslenmesi (*Perfusion*)

EVRE 1: Periferik arter hastalığı (PAH) belirti ve bulgularının olmaması, ek olarak:

- Palpabl dorso pedal ve posterior tibial arter **veya**
- Ankle Brachial Index 0.9-1.1 **veya**
- Toe Brachial Index > 0.6 **veya**
- Transkutanöz O₂ basıncı (TcP O₂) > 60 mmHg

EVRE 2: PAH belirti ve bulgularının olması ancak bacakta ciddi iskemi olmaması.

- Aralıklı kladikasyo olması
- Ankle Brachial Index < 0.9 fakat sistolik ayak bileği basıncı > 50 mmHg **veya**
- Toe Brachial Index < 0.6 fakat sistolik ayak parmağı basıncı > 30 mmHg **veya**
- TcP O₂ 30-60 mmHg **veya**
- İnvaziv olmayan testlerde PAH ile uyumlu diğer anomaliler

EVRE 3: Ciddi iskemi varlığı

- Sistolik ayak bileği basıncı < 50 mmHg **veya**
- Sistolik ayak parmağı basıncı < 30 mmHg **veya**
- TcP O₂ < 30 mmHg

Yaygınlık/büyüklik (*Extent/size*)

- Yara boyutları mümkünse debridman sonrası cm² olarak belirlenmelidir.
 - Ülserin dış sınırları ülseri çevreleyen sağlam deriden itibaren ölçülmelidir.

Derinlik/doku kaybı (*Depth/tissue loss*)

- EVRE 1: Dermisten daha derin dokulara penetre olmamış, yüzeysel tam kat ülser.
- EVRE 2: Dermisin altında, subkutan yapılara penetre olmuş, fascia, kas veya tendon tutulumu olan derin ülser.
- EVRE 3: "Probing to bone" yöntemi veya direkt bakı ile kemik ve eklemi de içerecek şekilde ayağın bütün katları tutulduğunun belirlenmesi

İnfeksiyon (*Infection*)

- EVRE 1: İnfeksiyon belirti ve bulgularının olmaması.
- EVRE 2: İnfeksiyon sadece deri ve deri altı dokuları tutmuş (derin doku tutulumu veya sistemik bulgular yok), aşağıdakilerden en az ikisi mevcut:
 - Lokal şişlik veya endürasyon,
 - Ülser etrafında 0.5-2 cm eritem,
 - Lokal hassasiyet veya ağrı,
 - Lokal sıcaklık artışı,
 - Pürülan akıntı.
 - Ciltte inflamatuvar yanıt oluşturabilecek diğer nedenler dışlanmalıdır (travma, gut, akut Charcot osteoartropatisi, kırık, tromboz, venöz staz gibi).
- EVRE 3: İki cm'den büyük eritem ve yukarıda sayılan belirtilerden en az birisinin olması veya sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) belirtileri olmadan infeksiyonun ciltten daha derin yapıları tutması (apse, osteomyelit, septik artrit, fasiit gibi)
- EVRE 4: SIRS belirtileri ile beraber herhangi bir ayak infeksiyonu.
 - SIRS: Aşağıdaki belirtilerden iki veya daha fazlasının olması
 - Ateş $>38^{\circ}\text{C}$ ya da $<36^{\circ}\text{C}$
 - Kalp hızı >90 atım/dak.
 - Solunum sayısı >20 /dak ya da $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg
 - Beyaz küre sayısı >12000 ya da <4000 hücre/ μL ya da ≥ 10 band formasyonu

Duyu (*Sensation*)

- EVRE 1: Etkilenen ayakta duyu kaybı yok.
- EVRE 2: Etkilenen ayakta duyu kaybı var
 - Ayağın plantar yüzeyinde 3 bölgenin en az ikisinde 10 gr monoflamanlar ile belirlenmiş bası duyusunun yokluğu
 - Vibrasyon duyusunun yokluğu



Diyabetik ayak infeksiyonları için
kullanılan başka
sınıflandırmalar var mıdır?

- Diyabetik ayak infeksiyonları için birçok sınıflandırma yöntemi vardır.
- PEDIS haricinde IDSA, Wagner, Teksas, S(AD)/SAD ve SINBAD kullanılan başlıca sınıflandırmalardır.



Hangi sınıflandırmayı kullanmak
daha uygundur?

- Sınıflandırmaların her biri **farklı amaçlara yönelik** olarak ortaya konmuştur.
- Diyabetik ayak infeksiyonlarının uygun tedavi ve takiplerinin yapılabilmesi için, tanımlayıcı, multidisipliner yaklaşımı sağlayıcı ve kullanıcı dostu rehberlere ihtiyaç vardır.
- Güncel rehberler bu ihtiyaçları kısmi olarak karşılamaktadır.
- Bazı rehberlerde sınıflandırmalar kolay uygulanabilir görülse de net tanımların yapılmaması uygulamada sıkıntı yaratmaktadır.

- 
- Hangi sınıflandırmanın daha iyi olduğuna dair tüm rehberleri karşılaştıran, randomize kontrollü bir çalışma bulunmamaktadır.
 - Hangi sınıflandırmanın kullanılacağına dair de bir uzlaşma sağlanamamıştır.
 - Bu nedenle hemen **her ülke kendi koşullarına uygun olan sınıflandırma yöntemini** seçmektedir.



PEDİS'in günlük kullanımda
avantajları ve/veya
dezavantajları nelerdir?

- PEDIS sınıflandırması araştırma amaçlı oluşturulmuş, **ucuz ve diyabet ilişkili ayak komplikasyonlarının öngörü değeri yüksek** bulunduğu için yaygın olarak kabul görmüştür.
- Ancak perfüzyon, yara genişliği, doku kaybı, infeksiyon, duyu durumundan oluşan beş ana başlığın içinde alt başlıklarının olması, çok **ayrıntılı** ve zaman alıcı olması nedeniyle eleştirilmiştir.



IDSA
(Infectious Diseases Society of
America)
hangi sınıflandırmayı
kullanmaktadır?

- Amerika Enfeksiyon Hastalıkları Derneđi, diyabetik ayak enfeksiyonları tanı ve tedavi rehberinde diyabetik ayak sınıflandırmasını **enfekte olmayan; enfekte ise hafif, orta ve ciddi** olarak dört başlıkta toplamıştır (Tablo1).

- Enfeksiyon, lokal şişlik ya da endurasyon, eritem, lokal hassasiyet ya da ağrı, ısı artışı ve pürülan akıntıdan en az iki tanesinin bulunması olarak tanımlanmıştır.
- IDSA bu sınıflandırmayı **açık, kolay anlaşılır**, göreceli olarak daha az kategori bulunan ve deneyimsiz hekimler için de kullanıcı dostu olarak tanımlamaktadır.

İnfeksiyonun klinik belirtileri	IDSA
•İnfeksiyon belirti ve bulguları yok	İnfekte değil
•Yalnızca deri ve deri altı dokunun tutulduğu lokal infeksiyon (Daha derin doku tutulumu ve sistemik infeksiyon belirtileri bulunmamalı) •Ülser etrafında eritem varsa $>0.5\text{-}\leq 2$ cm. arasında olmalı •Deride inflamasyona neden olan diğer nedenler (travma, tromboz, kırık vd.) dışlanmalı	Hafif
•Sistemik inflamasyon bulguları olmadan, >2 cm. eritemle lokal infeksiyon ya da deri-deri altı dokulardan daha derine uzanan yapıların tutulumu (apse, osteomyelit, septik artrit, fasiit)	Orta
•Lokal infeksiyonla birlikte SIRS belirtilerinin en az iki tanesinin bulunması: •Ateş $>38^{\circ}\text{ C}$ ya da $<36^{\circ}\text{ C}$ •Kalp hızı >90 atım/dak. •Solunum sayısı >20/dak ya da $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg •Beyaz küre sayısı >12000 ya da <4000 hücre/μL ya da ≥ 10 band formasyonu	Ağır



IDSA ve PEDIS
sınıflandırmasının ortak
özellikleri var mıdır?

- 
- IDSA, PEDIS ile kendi sınıflandırmaları arasında küçük farklılıklar olduğunu, her iki sınıflandırmanın da ortak tabloda (Tablo 2) yer alabileceğini ve daha kullanılabilir hale gelebileceğini belirtmiştir.

	IDSA	PEDIS
İnfeksiyonun klinik belirtileri		
•İnfeksiyon belirti ve bulguları yok	İnfekte değil	1
•Yalnızca deri ve deri altı dokunun tutulduğu lokal infeksiyon (Daha derin doku tutulumu ve sistemik infeksiyon belirtileri bulunmamalı) •Ülser etrafında eritem varsa >0.5-≤2 cm. arasında olmalı •Deride inflamasyona neden olan diğer nedenler (travma, tromboz, kırık vd.) dışlanmalı	Hafif	2
•Sistemik inflamasyon bulguları olmadan, >2 cm. eritemle lokal infeksiyon ya da deri-deri altı dokulardan daha derine uzanan yapıların tutulumu (apse, osteomyelit, septik artrit, fasiit)	Orta	3
•Lokal infeksiyonla birlikte SIRS belirtilerinin en az iki tanesinin bulunması: ◦Ateş >38° C ya da <36° C ◦Kalp hızı >90 atım/dak. ◦Solunum sayısı >20/dak ya da PaCO₂<32 mmHg ◦Beyaz küre sayısı >12000 ya da <4000 hücre/μL ya da ≥%10 band formasyonu	Ağır	4



Wagner Sınıflandırması nedir?

Günlük kullanımda avantajları ve/veya dezavantajları nelerdir?

- Wagner, Meggitt ile birlikte diyabetik ayakla ilgili ilk sınıflandırmalardan birini oluşturmuştur. Birçok eksiği olmasına rağmen günümüzde en sık kullanılan sınıflandırmadır (Tablo 3).
- Bu sistem **yaranın derinliği** esasına dayanır ve yarayı sıfırdan beşe kadar altı derecede sınıflandırır.
- Wagner sınıflamasında infeksiyon sadece bir evrede değerlendirilmeye alınırken, vasküler kompartman son iki evrede yer almaktadır.
- Ayrıca evre 4 ve 5 genellikle birlikte değerlendirilmekte, tanımlamada ve tedavide bir farklılık sağlamamaktadır.

Evre 0:	Sağlam deri •Ülser için risk oluşturan kemik çıkıntısı ve/veya kallus oluşumu var
Evre 1:	Derin dokulara yayılımın olmadığı yüzeysel ülser •Sıklıkla ayağın palantar yüzünde ve yüksek basınç bölgelerinde oluşur
Evre 2:	Tendon, kemik, ligament veya eklemi içeren derin ülser •Osteomyelit yok
Evre 3:	Apse ve/veya osteomyeliti içeren derin ülser
Evre 4:	Parmakları ve/veya metatarsı kapsayan gangren
Evre 5:	Topuk ve/veya ayağın bütününe kapsayan gangren



$S(AD)/SAD$ ve SINBAD
Sınıflandırması nedir?

Günlük kullanımda avantajları
ve/veya dezavantajları nelerdir?

- Boyut (**S**ize, **a**rea, **d**epth), infeksiyon (**S**epsis), arteriyopati (**A**rteriopathy) ve denervasyon (**D**enervation) değerlendirmeleri sonucu skarlama ile yapılan bir diğler sınıflandırma **S(AD)/SAD** (Tablo 4) sınıflamasıdır.
 - Dört evrelemesi bulunan bu sınıflandırmada infeksiyon tanımı yeterli olmadığı için günlük kullanımda pek de kabul görmemektedir
- Bu sınıflandırma modifiye edilerek **SINBAD** (**S**ite, **I**schemia, **N**europathy, **B**acterial Infection, **D**epth) sınıflandırması (Tablo 5) olarak isimlendirilmiş, sıfırdan altıya kadar olan skarlama ile daha kolay uygulanabilir hale geldiğı belirtilmiştir

S(AD)/SAD Sınıflandırması

	Boyut				
Evre	Alan	Derinlik	İnfeksiyon	Arteriyopati	Denervasyon
0	Deri bütün	Deri bütün	Yok	Pedal nabızlar var	İğne testi tam
1	<1 cm ²	Yüzeyel (deri-deri altı doku)	Yüzeysel	Pedal nabızlarda azalma ya da birinin kaybı	İğne testinde azalma
2	1-3 cm ²	Tendon, periostium, eklem kapsülü	Selülit	Her iki pedal nabzın alınmaması	İğne testi yokluğu
3	>3cm ²	Kemik veya eklem boşluğu	Osteomiyelit	Gangren	Charcot

Kategori	Tanım	SINBAD	S(AD)/SAD
Yerleşim	Ön ayak	0	-
	Orta ve arka ayak	1	-
İskemi	Pedal kan akımı tam (en az bir nabız alınıyor)	0	0-1
	Pedal kan akımının azaldığına dair klinik bulgu	1	2-3
Nöropati	Yok	0	0-1
	Var	1	2-3
Bakteriyel enfeksiyon	Yok	0	0-1
	Var	1	2-3
Alan	Ülser <1 cm ²	0	0-1
	Ülser ≥1 cm ²	1	2-3
Derinlik	Deri-deri altı doku tutulumu	0	0-1
	Tendon, kas ya da daha derin tutulum	1	2-3
Toplam skor		6	-



Teksas Sınıflandırması nedir?

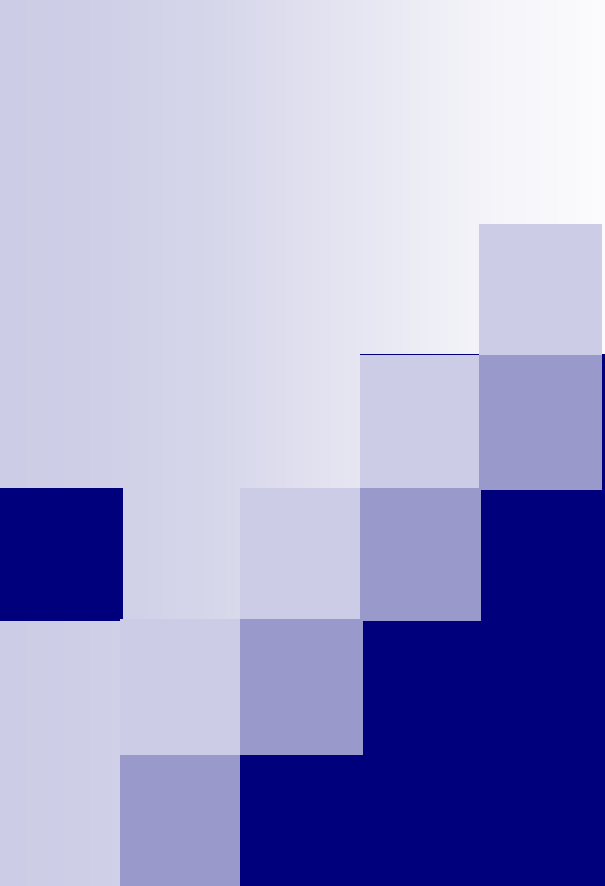
Günlük kullanımda avantajları
ve/veya dezavantajları nelerdir?

- Popüler sınıflama sisteminden bir tanesi de Teksas Üniversitesi San Antonio Diyabetik Yara Sınıflaması Sistemidir (Tablo 6).
- Bu sistemde **yara yüzeyi ve derinliği** ile birlikte **infeksiyon ve iskemi** de değerlendirilir.
- Ancak nöropati bu sınıflamada yer almamaktadır.

	Derece			
Evre	0	1	2	3
A	Epitelize, pre/postülseratif lezyon	Tendon, eklem veya kemiği içermeyen yüzeyel ülser	Tendon veya eklem kapsülüne ilerleyen ülser	Kemik veya ekleme ilerlemiş ülser
B	Epitelize, pre/postülseratif lezyon+enfeksiyon	Tendon, eklem veya kemiği içermeyen yüzeyel ülser+enfeksiyon	Tendon veya eklem kapsülüne ilerleyen ülser+enfeksiyon	Kemik veya ekleme ilerlemiş ülser+enfeksiyon
C	Epitelize, pre/postülseratif lezyon+iskemi	Tendon, eklem veya kemiği içermeyen yüzeyel ülser+iskemi	Tendon veya eklem kapsülüne ilerleyen ülser+iskemi	Kemik veya ekleme ilerlemiş ülser+iskemi
D	Epitelize, pre/postülseratif lezyon+enfeksiyon+iske mi	Tendon, eklem veya kemiği içermeyen yüzeyel ülser+enfeksiyon+iskemi	Tendon veya eklem kapsülüne ilerleyen ülser+enfeksiyon+iske mi	Kemik veya ekleme ilerlemiş ülser+enfeksiyon+iske mi

Başka sınıflandırmalar var mıdır?

- Yukarıdaki sınıflandırmalara ek olarak yaygın olarak kullanılmayan başka sınıflandırmalar da mevcuttur.
- Ülser karakteristiğini belirleyen "Ulser Severity Index" ve "Diabetic Ulcer Severity Score (DUSS)" sınıflandırmaları yarayı tanımlamakta ancak yara iyileşmesine ek katkılar sağlayamamaktadır.
- Yara boyutu ve derinliğini, inflamasyonu iyi tanımlayan, tedavi öngörüsü sağlayan ancak klinisyen için kompleks olabilen bir diğer sınıflandırma diyabetik ayak infeksiyonu yara skoru (DFI Wound Score) sistemidir.



Yumuşak doku infeksiyonu tanı/klinik

1. Diyabetik hasta ayağında, yumuşak doku infeksiyonlarının sık olma sebepleri nelerdir ve hangi durumda ayağında lezyon ile gelen hastada infeksiyon düşünmeliyim?

- ✓ Diyabetik hastalarda ayağı ilgilendiren apse, selülit, erizipel, infekte ülser, nekrotizan fasiit veya miyonekroz gibi YDİ **sık** olup önemli bir **morbidite** nedeni
- ✓ İnfeksiyona eğilimin artmasında duyuşal nöropati, vasküler yetmezlik, immün sistemdeki bozukluklar ve metabolik sorunlar gibi çeşitli komplikasyonlar rol oynamakta
- ✓ Diyabetli hastada, deri ve YDİ'leri tüm anatomik bölgelerde görülebilirse de **en sık ayakta** görölmekte
- ✓ Herhangi bir ayak yarası olan diyabetik hastayı **muayene** eden hekim, yaranın infekte olup olmadığını mutlaka değerlendirmeli

1. Diyabetik hasta ayağında, yumuşak doku infeksiyonlarının sık olma sebepleri nelerdir ve hangi durumda ayağında lezyon ile gelen hastada infeksiyon düşünmeliyim?

- ✓ Travma, fraktür, tromboz gibi inflamasyona neden olacak diğer nedenler dışlandıktan sonra, ayak lezyonunda **kızarıklık, ısı artışı, şişlik, hassasiyet veya ağrı gibi inflamasyonun klasik bulgularından en az 2'si varsa** ya da **pürülan sekresyon** mevcutsa infeksiyon düşünülmeli
- ✓ İnfeksiyonun varlığına rağmen periferik nöropatisi olan hastaların bir kısmında **ağrı ve hassasiyetin olmayabileceği** ya da ekstremitelerde iskemisi olan hastalarda eritem, ısı artışı veya indürasyonun hafif olabileceği unutulmamalı
- ✓ Bu durumlarda sekonder olarak isimlendirilen bazı bulgular araştırılmalıdır ki bunlar: bozuk yara kenarları, frajil ya da soluk renkteki granülasyon dokusu, pürülan olmayan sekresyon, kötü koku ya da uygun tedaviye rağmen yaranın iyileşmemesi

2. Diyabetik ayak infeksiyonu tanısı koyduktan sonra hastayı nasıl değerlendirmeliyim?

- DAI'ları farklı ciddiyetteki klinik tablolar şeklinde olabilir
- İnfeksiyon tanısı konulan hastalar öncelikle yaranın derinlik ve genişliği, infeksiyonun sistemik bulgularının olup olmaması gibi kriterlere dayanılarak oluşturulan **sınıflandırma sistemleri** kullanılarak ciddiyet açısından hafif, orta veya ağır şeklinde sınıflandırılmalı
- Bu amaçla PEDIS ya da IDSA gibi diyabetik ayak yaraları için önerilmiş sistemlerden biri kullanılabilir

2. Diyabetik ayak infeksiyonu tanısı koyduktan sonra hastayı nasıl değerlendirmeliyim?

- İnfeksiyon saptanan ayakta **iskemi, duyu kaybı ve biyomekanik** problemlerin olup olmadığı da araştırılmalı, ölü dokular varsa temizlenmeli
- DAI'nu olan hastaların ayağındaki lezyonun boyutu, **kemik deformiteleri ya da nasırın olup olmadığı, apse, nekroz ya da yabancı cisim varlığı, sinüs traktının olup olmadığı, infeksiyon bulgularının bölgesel lenf bezlerine yayılıp yayılmadığı** değerlendirilmeli

3. Diyabetik ayak yumuşak doku infeksiyonu olan hastada mortalite açısından risk faktörleri nelerdir?

- ✓ Yatış sırasındaki hastalığın ciddiyeti, infeksiyonun tipi, polimikrobiyal kültürlerde *Pseudomonas aeruginosa* 'nın bulunması ya da monomikrobiyal kültürlerde *Pseudomonas* dışı diğer gram negatif bakterilerin bulunması artmış mortalite ile ilişkili bulunan bağımsız risk faktörleridir

4. Diyabetik ayakta yumuşak doku infeksiyonu olan hastada en sık sorumlu olan bakteri hangisidir?

- ✓ DAI'ları çoğunlukla **polimikrobiyal**
- ✓ En sık karşılaşılan etken *Staphylococcus aureus*
- ✓ Kronik yada antibiyotik tedavisini izleyen yaralarda aerobik gram negatif basiller eşlik eder, iskemik ya da nekrotik yaralarda ise zorunlu anaeroblar eşlik eder

5. Diyabetik ayak yarası olan hastada yara kültürünü ne zaman ve nasıl almalıyım?

- Enfeksiyon düşünülmeyen yaradan kültür alınmamalı !!
- Enfeksiyon düşünülen yaralardan mümkünse antibiyotik tedavisi başlanmadan önce ve uygun bir şekilde **örnek** alınmalı
- Hastaneye başvurmasından önceki yakın dönemde herhangi bir antibiyotik kullanmamış olan hafif ciddiyetteki hastalardan kültür alınması gerekmeyebilir.

5. Diyabetik ayak yarası olan hastada yara kültürünü ne zaman ve nasıl almalıyım?

- Yara **debrite edildikten ve temizlendikten sonra** biyopsi ya da küretaj yoluyla derin doku örneğini alınarak kültür için gönderilmeli
- DAI'nu olan hastalarda sorumlu olan etkeni belirlemede yüzeysel sürüntü kültürleri genellikle doğru sonuç vermemekte, **tanıda sürüntü kültürlerinin alınması önerilmemektedir.**

6. Diyabetik ayak infeksiyonu olan hastadan ne zaman kan kültürü almalıyım?

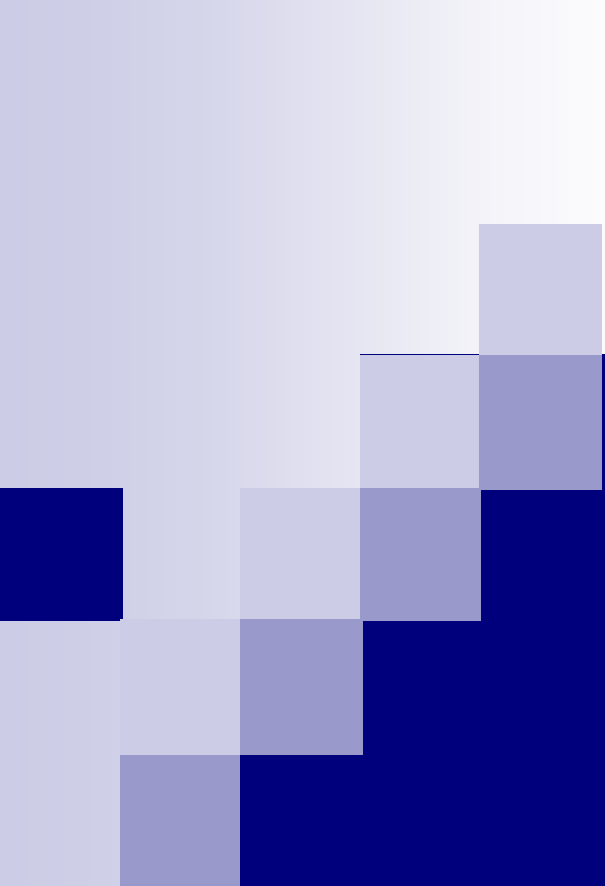
- Sistemik toksik bulguları ve ateş yüksekliği olan ciddi hastalarda yara kültürüne ek olarak kan kültürleri de alınmalı

7. Diyabetik ayak infeksiyonu düşünülen hastalarda serolojik tetkiklerin tanıdaki yeri nedir? Hangi serolojik tetkikler istenmelidir?

- ✓ İnflamasyonun serolojik göstergeleri olan kandaki **lökosit, CRP, eritrosit sedimentasyon hızı ve prokalsitonin** gibi biyomarkerler infeksiyon ile kolonizasyonun ayırt edilmesinde yararlı olabilir
- ✓ Bu markerler tek başına DAI'nu tanısı koydurmaz ancak hem tanıya katkı sağlar hem de infeksiyonun ciddiyeti hakkında klinisyene bilgi verebilir
- ✓ İnfeksiyon durumunda bu biyomarkerlerin bir ya da birkaçı yüksek düzeylere çıkabilmektedir.

8. Ne zaman ve hangi görüntüleme yöntemi?

- ✓ Öncelikle lezyon bölgesindeki kemik anormalliklerini, radyo-opak yabancı cisimleri ya da yumuşak dokudaki gaz oluşumlarını saptamak amacıyla **direkt grafi** çekilmeli
- ✓ Tedaviye yanıt alınamayan hastalarda, osteomyelit ya da derin yumuşak doku apsesi düşünülen hastalarda daha duyarlı ve daha sensitif olması nedeniyle MR gibi daha **ileri radyolojik yöntemler** seçilmeli
- ✓ MR'ın kontrendike olduğu ya da çekilemediği hastalarda lökosit işaretli sintigrafi ve radyonüklid kemik taraması yapılabilir



Osteomiyelit tanı/klinik

- Diyabetik ayak ülserlerinin yarısından fazlasında infeksiyon sorun olarak karşımıza çıkar ve bu infeksiyonların %50 - 60'ında **komplikasyon olarak osteomyelit** gelişir.
- Diyabetik ayak ülserinin infekte olması ve bu infeksiyonun kemiğe ilerlemesi amputasyon riskinin ve buna bağlı olarak **morbidite ve mortalite** oranlarının dramatik olarak artmasına neden olmaktadır.

Öykü ve Fizik Muayene

- Osteomiyelit etkenleri kemiğe hematojen yolla veya komşu yumuşak dokunun infeksiyonunun yayılımı ile gelir.
- Diyabetik hastalarda ayakta osteomiyelit tanısı için **ilk yaklaşım hastanın klinik değerlendirilmesidir.**

- Lokal bir ülser (ayak veya metatarsofalangeal eklemdede) veya "sosis parmak" (şiş, eritemli ve normal kontür eksikliği olan) varlığı tanıyı düşündüren olmasına rağmen, diyabetik ayak osteomiyeliti için özel bir tanı bulgusu yoktur.

- Diyabetik ayak infeksiyonu olan hastaların **çoğu febril değildir** ve ülser üzerinde inflamasyon bulguları göstermeyebilir.
- Ancak, hastada ülser olmaksızın inflamasyon bulgularının olması durumunda, aynı ayakta **önceden diyabetik ayak ülseri ya da geçirilmiş amputasyon öyküsünün bulunması** osteomyelit açısından risk faktörleridir.
- Ayakta ülser olması durumunda ülserin genişliği ve derinliği osteomyelit açısından önemlidir.

- Osteomiyelit tanısında sınır değerler ülser genişliği için 2 cm2 derinliği için ise 3 mm olarak kabul edilmektedir.
- Fizik muayene sırasında ucu künt metal tel ile yapılacak kemik sondajının (probing to bone) osteomiyelit tanısında duyarlılığı %38 - 94, özgüllüğü ise %85 - 98 arasında değişmektedir.

- Meta analizlerde bu yöntemin diyabetik ayak osteomiyelitinin tanısında en az görüntüleme yöntemleri (direkt grafi, manyetik rezonans görüntüleme ve işaretli lökosit sintigrafisi) kadar iyi olduğunu ayrıca fizik muayene bulguları (ayakta hiperemi), ülserin genişliği ($\geq 2\text{cm}^2$) ve derinliği ($\geq 3\text{mm}$) ile birlikte kullanıldığında osteomiyelit tanısı için güvenilir olduğunu bildirmektedirler.
- Ayrıca kemik sondajı yöntemi ile kemiğe dokunulmasının diyabetik ayak ülseri bulunan hastalarda ayak amputasyonu açısından kötü prognostik faktörlerden biri olduğu gösterilmiştir.
- Bu yöntemin en önemli kısıtlılığı infekte bir ülserden içeri doğru probun sokulması sırasında ülser yüzeyindeki mikroorganizmaların derin dokuya doğru itilmesidir.

Kan testleri

- Yapılan çalışmalarda **ESH**'nin 70 mm/saat ve üzerinde olmasının osteomiyelit tanısında iyi bir gösterge olduğu kabul edilmektedir.
- Bu nedenle klinik olarak osteomiyelit düşünülen hastalarda ilk kontrol edilmesi gereken gösterge ESH olmalıdır.

- Artmış lökosit düzeyi, C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin gibi diğer inflamatuvar göstergeler infeksiyonu infeksiyöz olmayan patolojilerden (Charcot foot vb.) ayırt etse de osteomiyelitin eşlik etmediği infeksiyon ile osteomiyeliti ayırmada kullanışlı göstergeler değildir.
- CRP konsantrasyonunda yükseklik osteomiyelitte görülmesine karşın osteomiyeliti yumuşak doku infeksiyonundan ayırt edici bir gösterge değildir.

Kemik biyopsisi

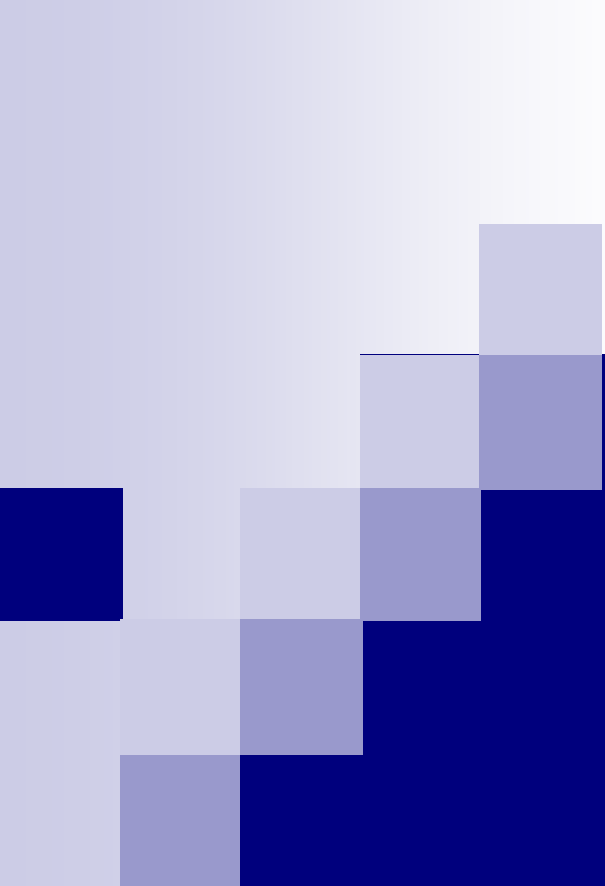
- **Kemik biyopsisi** var olan tanı yöntemleri içinde hem kemik infeksiyonunun histopatolojik tanısında hem de infeksiyon etkeninin ve etkenin antibiyotik duyarlılığının saptanmasında **en önemli yöntem** olarak kabul edilir.

- Kemikteki patojenlerin saptanmasında yumuşak doku veya sinüs ağzından alınan örnekler yeterli değildir.
- Ancak alınacak örnekler **perkütan biyopsi ya da açık cerrahi yöntemle** alınmalıdır.

Görüntüleme yöntemleri

- Düz filmlerde görülen klasik üç bulgu, **demineralizasyon, periost reaksiyonu ve kemik yıkımıdır.**
 - Ancak bu bulgular genellikle enfeksiyonun 2 - 3. haftasından sonra düz filmlerde görünür olabilir (kemiğin % 40 - 50 kaybı sonrası).
- Bu nedenle **akut osteomyelit** tanısında kullanılabilecek görüntüleme yöntemleri 3 ve /veya 4 fazlı ve ardından işaretli lökosit ile çekilmiş kemik sintigrafisi ve MRG

- Nükleer tıp yöntemleri osteomyelit için farklı özgüllük ve duyarlılıklara sahiptir.
- Üç fazlı kemik sintigrafisinin duyarlılığının yüksek olmasına karşılık (% 80-100), özgüllüğü düşüktür (% 40-60)
 - Pozitifliği travma, iyileşen kırık, geçirilmiş operasyonlar, Charcot foot ve infeksiyonu gösterirken negatifliğinde infeksiyon dışlanmaktadır (negatif pradiktif değeri yüksektir).
- Ayırıcı tanıda işaretli lökosit sintigrafisi kilit rol oynar.



Tedavi

