# Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında Tanı ve Tedavi

Dr. M. Bülent Ertuğrul

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

Adnan Menderes Üniversitesi Uygulama ve
Araştırma Hastanesi Nazlı – Selim Eren Kronik Yara
ve İnfeksiyonları Bakım Ünitesi

Adriaen Van der Velde, (1636-1672) Amsterdam Historical Museum

❖Tüm dünyada diyabetin ayak komplikasyonu nedeniyle 20* saniyede bir ayak kaybı yaşanmaktadır

❖Ampütasyonların %60'ından fazlası infeksiyon nedeniyle

*Bakker K. 2014 (unpublished data)
Lipsky BA. *Clin Infect Dis 2004*;39:885-910
Ertuğrul MB. ve ark. *Klimik Derg* 2004;17(1):3-12
Ertuğrul MB. *Klimik Derg* 2009;22(Ek sayı)

Amputation bags – Oxford Science Museum

# Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında Ampütasyon Tedavi mi, Sonuç mu?

Bir kez ayak infeksiyonu gelişen diyabetik hastalarda;

- İlk infeksiyonu takip eden 1-3 yıl içinde toplam ampütasyon oranları %40
- İlk infeksiyonun tedavi sonucu iyileşmesini takip eden 3 yıl içinde hastalarda mortalite oranı %27, ampütasyon oranı ise %41, mortalite oranı yaş ve cinsiyet ile karşılaştırılmış populasyona göre 2-4 kat daha yüksek

Master of Los Balbases (c. 1495): The Miracle of Cosmas and Damian

- Majör ampütasyon sonrası 3 yıllık yaşam beklentisi %50


Lipsky BA. *Clin Infect Dis*1997;25:1318-26
Lipsky BA. *Clin Infect Dis 2004*;39:885-910
Epelqvist J, *et al. Foot Ankle Int 1995;16:388-94*
Jeffcoate W, Jarding KG. *Lancet* 2003;361:1545-51

# Kanser; 5 yıllık sağkalım

- ✓ Meme % 55 – 84
- ✓ Kolon % 30 – 61
- ✓ Prostat % 45 – 80
- ✓ Epitelyal kanserler % 44 – 66
- ✓ Kolorektal % 58
- ✓ KLL %70
- ✓ Tiroid %74 – 82
- ✓ Tüm kanserler ortalaması % 40 – 50


Coleman MP et al. Lancet Oncol 2008;9:730 – 56
Faivre JE et al. EJ Cancer 2012;48:1417-424
Bosard N et al. EJ Cancer 2007;43;149-60
Sharp D. Lancet 1999;353:1437-38
Colonna M. Et al. EJ Cancer 2006;42:2598-608


**Diyabetik Ayak İnfeksiyonu = Kanser**

# DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARINDA MALİYET

| Araştırmacı | Ülke | Maliyet (Dolar) |
|---|---|---|
| Primer Bakım | | |
| Bouter *et al.* (1988) | Hollanda[1] | 10,000 |
| Apelqvist *et al.* (1994) | İsveç[1] | 7,000 |
| Ampütasyon sonrası bakım | | |
| Connor (1987) | İngiltere[1] | 14,000 |
| Bouter *et al.* (1988) | Hollanda[1] | 15,000 |
| Bild *et al.* (1989) | ABD[1] | 8,000-12,000 |
| Reiber (1992) | ABD[2] | 20,000-25,000 |
| Thomson *et al.* | Yeni Zelanda[1] | 11.000 |
| Apelqvist *et al.* (1994) | İsveç[3] | 43,000[4]-65,000[5] |
| Van Houtum *et al.* (1995) | Hollanda[1] | 14,5000 |
| Uzun dönemde bakım (3 yıllık dönem) | | |
| Apelqvist *et al.* (1995) | İsveç[1] | Primer bakım 16,000[6]-26,000[7]<br>Ampütasyon sonrası bakım<br>43,100[4]-63,100[5] |

1)Hastanede yatış maliyeti, 2)Rehabilitasyonu da içeriyor, 3) Bakım sonrası total direkt maliyet, 4)Minör amputasyon, 5)Majör amputasyon, 6)İskemi yok, 7)İskemi var

Diyabetik hasta popülasyonu % 7 - 15

Ayak ülseri gelişen hasta % 15 – 25

İnfeksiyon gelişen hasta % 40 – 80

**Hafif % 40**

**Orta % 30 -40**

**Ciddi % 20 - 30**

Ülkemizde diyabetli hastaların nüfusa oranı %13,7

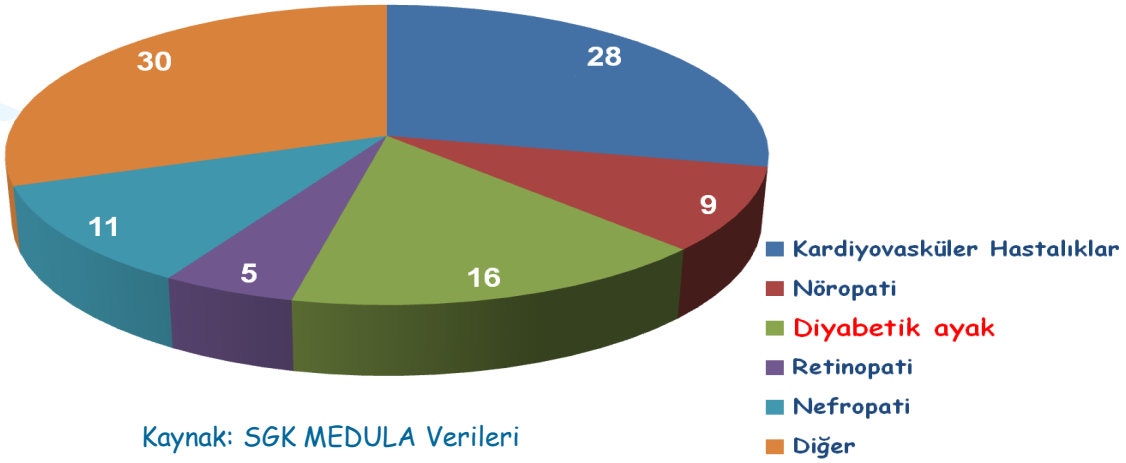
Satman I, *ve ark. TURDEP Çalışma Grubu 2011*

"700 – 800 bin diyabetik ayak patolojisi olan hasta var"

# Rakamlarla Diyabet

Milyon lira

| DİYABET HASTALIĞININ SGK'YA MALİYETİ | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| YILLAR | 2008 | 2009 | 2010 | 2011 | 2012 |
| Direkt Maliyetler | 598,3 | 907,1 | 1.129,0 | 1.310,8 | 1.557,8 |
| Komplikasyon Maliyetleri | 1.430,3 | 2.128,0 | 2.764,5 | 3.557,1 | 4.308,2 |
| İlaç Maliyetleri | 2.502,39 | 3.915,38 | 4.143,46 | 4.293,31 | 4.126,90 |
| Toplam Maliyet | 4.530,99 | 6.950,48 | 8.036,96 | 9.161,21 | 9.992,9 |




Kaynak: SGK MEDULA Verileri

# Son Rehberler

***Infectious Diseases Society of America***: Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis & Treatment of Diabetic Foot Infections. *Clin Infect Dis* 2012;54:e132-73

***Spanish Guideline:*** Consensus document on treatment of infections in diabetic foot. *Rev Esp Quimioter* 2011;24 (4): 233-262

***NICE***: Diabetic Foot Problems Prevention and Management January 2016

***International Working Group on the Diabetic Foot***: 2015 IWGDF Guidance on the Prevention and Management of Foot Problems in Diabetes and Proceedings of the 7th International Symposium on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2016 Jan;32 Suppl 1

***Turkish Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases:*** Diagnosis, Treatment and Prevention of Diabetic Foot Wounds and Infections: Turkish Consensus Report. *Klimik Journal* 2015; 28 Suppl 1: 2-34

# IWGDF Guidance on Diagnosis & Management of Foot Infections in Persons with Diabetes

## Committee/Authors

- Benjamin A. Lipsky (Chair)
- Javier Aragón-Sánchez
- Mathew Diggle
- John Embil
- Shigeo Kono
- Lawrence Lavery
- Éric Senneville
- Vilma Urbančič-Rovan
- Suzanne Van Asten
- Edgar J. G. Peters (Vice-Chair, Secretary)

## Corresponding members

- Z Abbas (Tanzania)
- MB Ertugrul (Turkey)
- A Jirkovska (Czech Republic)
- JL Lázaro Martinez (Spain)
- A Nather (Singapore)
- N Rojas (Chile)
- C Tascini (Italy)
- O Udovichenko (Russia)
- Z Xu (China)

V. Ulusal
# Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Simpozyumu

Selçuk-İzmir

**03-06 Mayıs 2018**

Korumar Ephesus Beach & Spa Resort

KLİMİK
TÜRK KLİNİK MİKROBİYOLOJİ VE İNFEKSİYON HASTALIKLARI DERNEĞİ

DAİÇG
KLİMİK DERNEĞİ DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI ÇALIŞMA GRUBU

**Bilimsel Sekreterler**

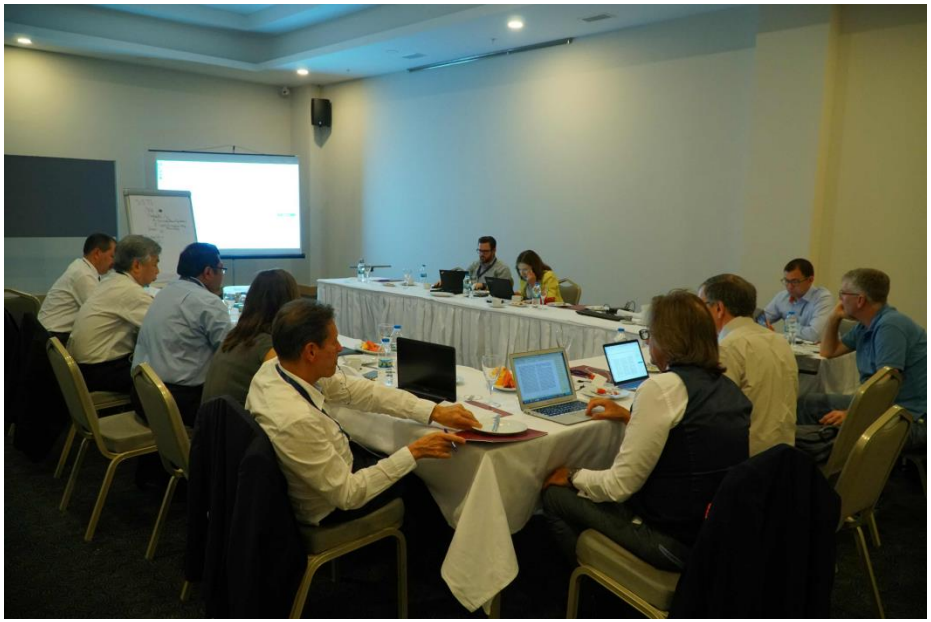
**Doç. Dr. Özmir AK**
Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, İstanbul
**Tel:** 0090 505 4509992
**E-posta:** info@udais2018.org

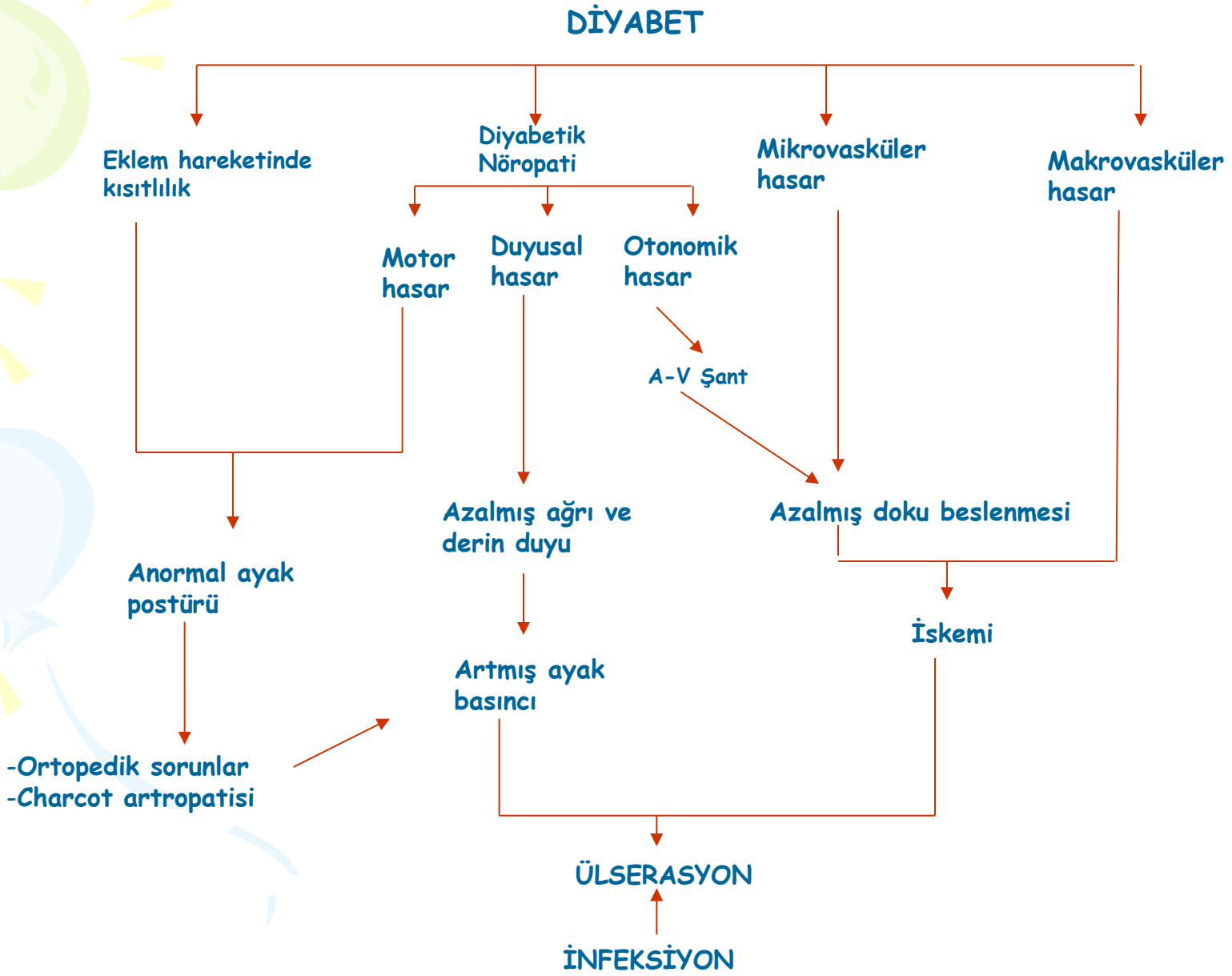
**Uzm. Dr. Nevil AYKIN**
Eskişehir Kunus Emine Devlet Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Eskişehir
**Tel:** 0090 505 552 44 12
**E-posta:** info@udais2018.org

**Organizasyon Sekreteryası**

**Lavinia Travel & Congress**
Kaya Savkay Meydanı, Paşa Han Kat 3/304 Kuşadası / AYDIN
**Tel:** 0090 256 613 07 22 / 0090 533 734 70 30
**Fax:** 0090 256 6128576 **E-posta :** info@udais2018.org
**www.laviniatravel.com**

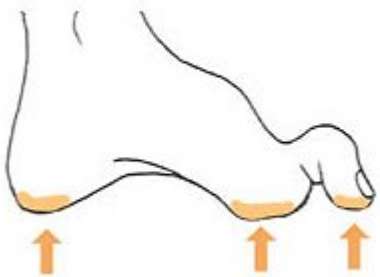
www.udais2018.org info@udais2018.org

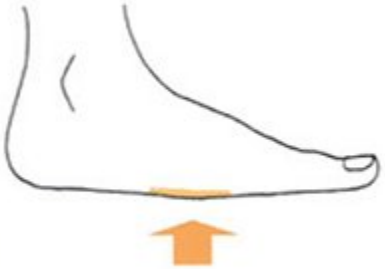


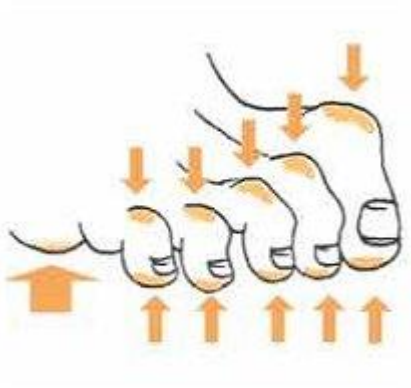



*The International Working Group on the Diabetic Foot. *International consensus on the diabetic foot*. Amsterdam. 1999

# Ayakta Ülser İçin Riskli Bölgeler

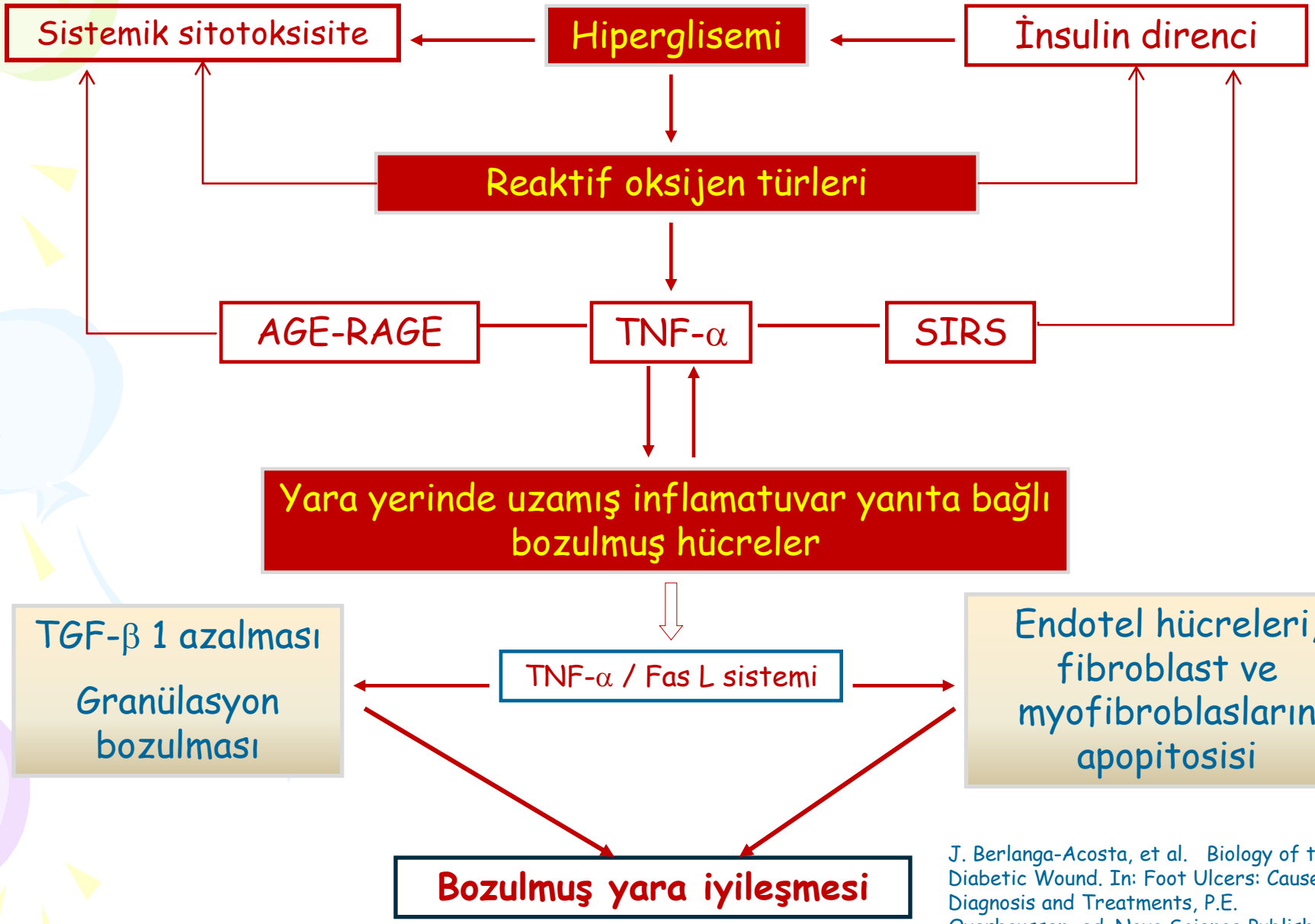






# Diyabetik Ayak Yaraları Neden Kronikleşir?

# İnflamasyon sonucu granülasyon, anjiogenez ve kontraksiyon mekanizmaları bozulur




J. Berlanga-Acosta, et al. Biology of the Diabetic Wound. In: Foot Ulcers: Causes, Diagnosis and Treatments, P.E. Overhaussen, ed. Nova Science Publishers, Inc., NY, USA, 2009.

# OLGU

- S.E. 65 yaşında, erkek hasta,
- 96 kg ağırlığında, 1.72 m boyunda,
- 15 yıldır şeker hastası,
- 3 yıldır kronik böbrek yetmezliği nedeniyle diyalize giriyor, 5 ay önce ritm bozukluğu nedeniyle kalp pili takılmış
- 5 yıldır insülin tedavisinde,
- 3 yıl önce sağ ayağında yara nedeniyle tedavi edilmiş ve sağ ayak metatars düzeyinde ampüte edilmiş
- 4 ay önce MI nedeniyle kardiyoloji servisinde yatarken sol ayak 3. ve 4. parmakta infekte yaraları fark edilmiş.
- Ortepedi tarafından metatars düzeyinde ampüte edilmiş. Ancak infeksiyonu kontrol altına alınamamış ve sütür yerleri açılmış
- Hasta infeksiyon hastalıklarına danışıldı.

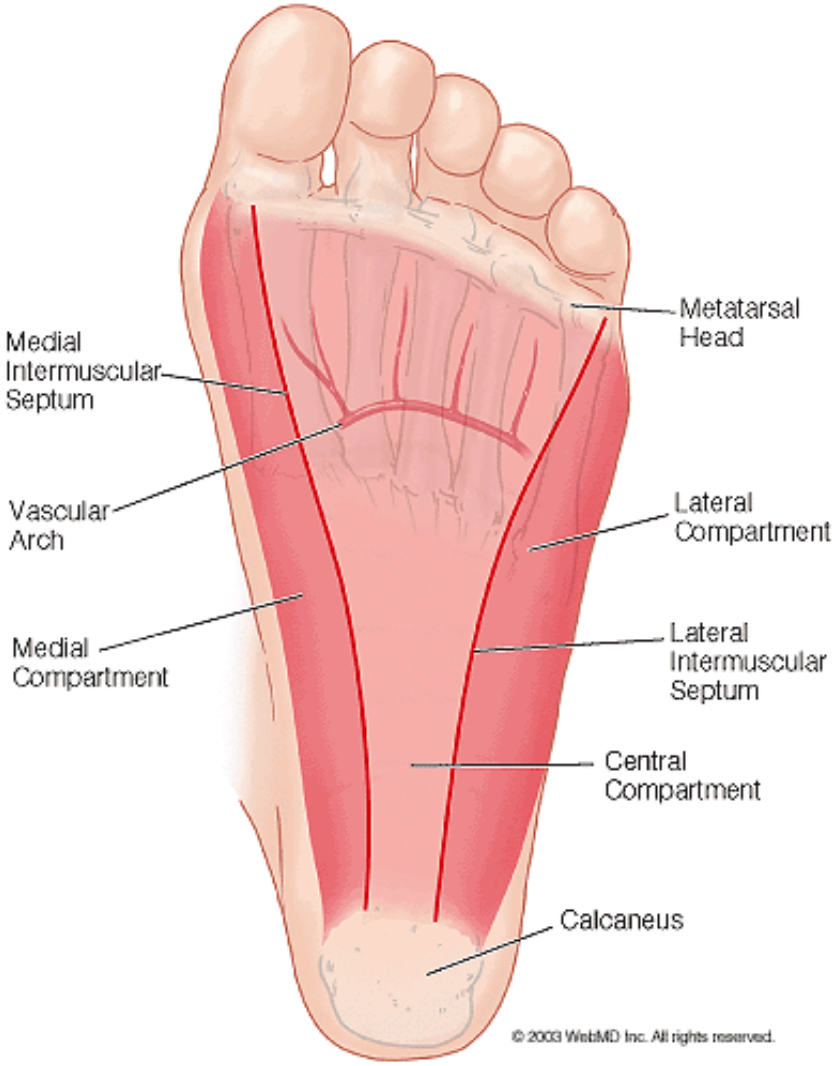
# Fizik muayene

- Ateş 38.5°C
- Solunum sayısı 30 / dak.
- Kalp taşikardik, ek ses üfürüm yok.
- Nabız sayısı 92 / dak.
- Sol ayakta kötü kokulu nekroze yara

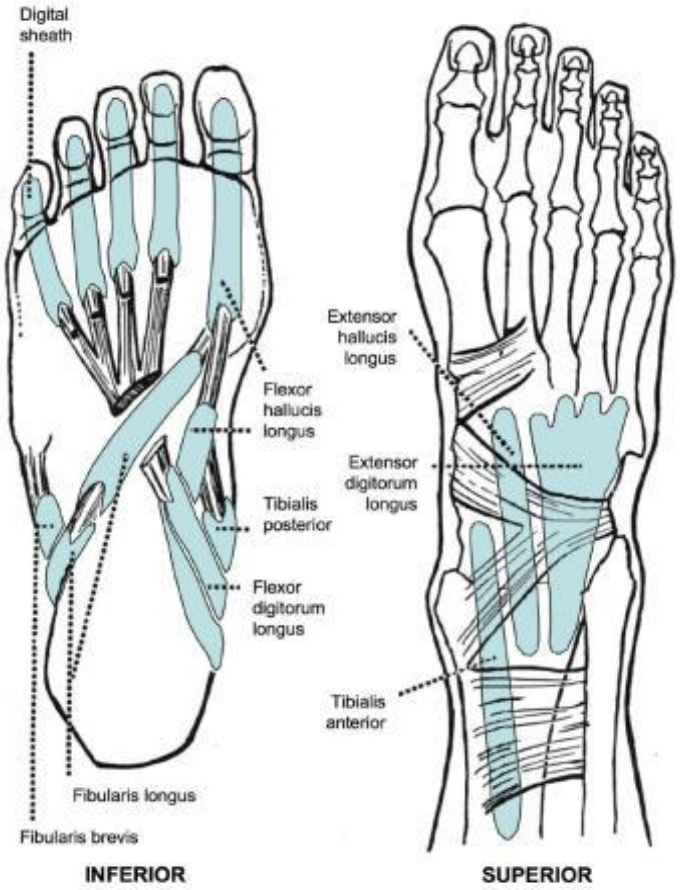
# Laboratuvar

- Lökosit: 14300/$mm^3$ (parçalı %83,8)
- Hb: 8,4 gr/dL (normal değer; 13,6 – 17,2 gr/dL)
- Hematokrit %27,9 (normal değer; %40 – 53)
- CRP: 321 mg/dL (normal değer; <6 mg/dL)
- ESH: 72 mm/saat
- Kreatinin: 5,69 mg/dL (normal değer; 0,7 – 1,3 mg/dL)

# Ayakta kompartmanlar



# Tendon kılıfları



# İnfeksiyon (*Infection*)

| Yaranın Klinik Görünümü | İnfeksiyon Derecesi | |
|---|---|---|
| | IDSA | PEDIS |
| İnflamasyona ait bulgu (eritem, ağrı, indürasyon, duyarlılık, ısı artışı) ve pürülan akıntının olmaması | İnfeksiyon yok | 1 |
| İki veya daha fazla eritemli alan, ancak büyüklükleri 2 $cm^2$'yi aşmamış ülsere lezyon, infeksiyon deri ve/veya yüzeyel cilt altı doku ile sınırlı. Lokal veya sistemik belirti yok. | Hafif | 2 |
| Sistemik olarak iyi durumda, metabolik olarak stabil infekte ayak yarası ve aşağıdaki bulgulardan en az biri olan hasta; 2 $cm^2$'den büyük selülit, lenfanjit, gangren, yomuşak dokuda apse ve fasia altına yayılmış kas, tendon, eklem ve/veya kemiği içeren infeksiyon (sistemik inflamatuar yanıt sendromu bulguları yok) | Orta | 3 |
| Sistemik inflamatuar yanıt sendromu bulguları bulunan ve/veya metabolik olarak stabil olmayan infekte ayak yarası bulunan hasta (ateş veya hipotermi, taşikardi, hiptansiyon, lökositoz veya lökopeni, asidoz vb.) | Ciddi | 4 |

Lipsky BA. *Klimik Derg.* 2009;22:2- 13

# Osteomiyelit Tanısı

- "Kemik Sondajı" (probing to bone) yöntemi negatif ise osteomiyelit olasılığı düşüktür, yüksek riskli hastalarda pozitif test osteomiyelit
- 
- 
- 
- 
- 
- lir

(zayıf düzeyde öneri, orta düzeyde kanıt)

Lipsky BA et al. Diagnosis and Management of Foot Infections in Persons with Diabetes: IWGDF Infection Guidance Revision 2015

# Fizik Muayene ve Öykü

| Risk Faktörü | | Osteomiyelit | | P |
|---|---|---|---|---|
| | | Var (%) | Yok (%) | |
| | N=78 | n=48 | n=30 | |
| Önceden Hastanede yatış | Yes (51) | 26 | 25 | 0,017 |
| | No (27) | 22 | 5 | |
| | N=76 | n=46 | n=30 | |
| Yara derinliği | Grade 1 | 6 | 15 | <0,001 |
| | Grade 2 | 33 | 15 | |
| | Grade 3 | 7 | 0 | |
| | N=75 | n=48 | n=27 | |
| Diyabetik ayak infeksiyonu süresi(gün) median (25% – 75%) | | 30 (20 – 63,8) | 17,5 (10 – 32,6) | 0,007 |
| Yara genişliği($cm^2$)median (25% – 75%) | | 7,5 (3,75 – 15) | 3 (2 – 6,25) | 0,003 |

- 2 $cm^2$ 'den geniş ülser duyarlılık %56, özgüllük %92
- 3 mm'den derin ülserlerde de sığ ülserlere oranla daha fazla osteomiyelit (%82'ye karşılık %33) gelişmektedir.

Newman LG *et al.* *JAMA* 1991;266:1246-51

Yara genişliğinin 4,5 $cm^2$'nin üzerinde olması osteomiyelit riskini 2,8 kat artırıyor

Ertuğrul MB. et al. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012;31(9):2345-52.

# DİYABETİK AYAK OSTEOMİYELİTİNDE AYRICI TANI

Ertuğrul BM, Lipsky BA, Savk O. *Diabetic Foot & Ankle* 2013;4:21855

- Charcot eklemi bulunan hastalarda MR anjiografide venöz kontaminasyon dikkati çekiyor

| | Without venous contamination | Mild venous contamination | Severe venous contamination |
|---|---|---|---|
| Grup A (n: 286) | 104 (36.4%) | 166 (58%) | **16 (5.6%)** |
| Grup B (n:66) | 26 (39.4%) | 30 (45.5%) | 10 (15.2%) |
| Grup C (n:44) | **3 (2.3%)** | 26 (59.1%) | **15 (34.1%)** |
| $x^2$ =43,97, df=4, p=0.000, cramers' value is 0,236 and effect size is medium | | | |

Cildag B, Ertuğrul BM, Koseoglu OK, Armstrong D. J Chin Med Assoc. 2017

# Kemik Sondajı

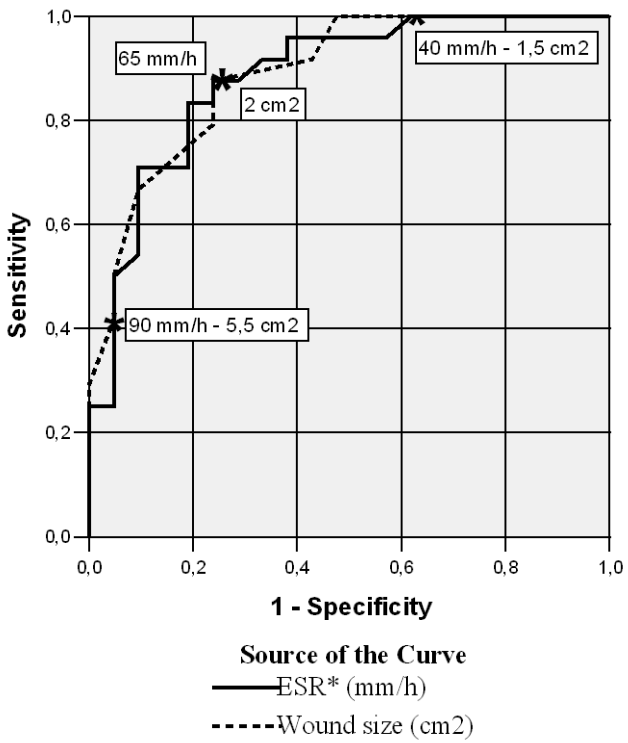
| Kaynak | Hasta sayısı (Ülser tipi) | Duyarlı-lık (%) | Özgül-lük (%) | PPV (%) | NPV (%) | Preva-lans (%) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Grayson et al | 76 (I) | 66 | 85 | 89 | 56 | 66 |
| Shone et al | 81 (A) | 38 | 91 | 53 | 85 | 24 |
| Lavery et al | 247 (A) | 87 | 91 | 57 | 98 | 12 |
| Morales Lozano et al | 132 (I) | 94 | 98 | 95 | 91 | 80 |
| Aragon-Sanchez et al | 327 (I) | 95 | 93 | 97 | 83 | 74 |
| Mutluoglu et al | 65 (I) | 66 | 84 | 87 | 62 | 60 |

A= Tüm diyabetik ayak ülserler; I= İnfekte ülser ; PPV= pozitif prediktif değer; NPV= negatif prediktif değer; prevalans= Osteomiyelit yüzdesi

Ertugrul BM, Lipsky BA, Savk O. *Diabetic Foot & Ankle* 2013;4: 2185

# ESH ve Yara Genişliği

| ESH (mm/h) | Duyarlılık (%) | Özgüllük (%) | PPV (%) | NPV (%) |
|---|---|---|---|---|
| ≥60 | 92 | 68 | 76 | 88 |
| ≥65 | 88 | 73 | 78 | 84 |
| ≥70 | 83 | 77 | 80 | 81 |
| ≥75 | 79 | 82 | 83 | 78 |
| ≥80 | 71 | 91 | 90 | 74 |
| Yara genişliği ($cm^2$) | | | | |
| ≥2 | 88 | 77 | 81 | 85 |
| ≥3 | 79 | 77 | 79 | 77 |
| ≥4 | 67 | 91 | 89 | 71 |
| ≥5 | 50 | 95 | 92 | 64 |
| ESH ≥65 + Yara genişiliği ≥2 | 83 | 77 | 80 | 81 |
| ESH ≥70 + Yara genişliği ≥2 | 79 | 82 | 83 | 78 |




Ertuğrul MB *et al. Med Sci Monit* 2009;15(6):CR307-12

- Diyabetik ayak infeksiyonu olan hastalarda ESH'nın 70 mm/saat ve üzerinde ise duyarlılık %89.5, özgüllük %100

Kaleta JL *et al. J Am Podiatr Med Assoc* 2001;91:445-50

- ESH 70 mm/saat ve üzerinde olan hastaların %92'sinde osteomiyelit pozitif

Malabu UH *et al. West Afr J Med* 2007, 26:113-116

| | | Histopatoloji | |
|---|---|---|---|
| | | Osteomiyelit pozitif | Osteomiyelit negatif |
| **$Tc^{99}$ ile işaretli lökosit sintigrafisi** | Osteomiyelit pozitif | 21 | 1 |
| | Osteomiyelit negatif | 2 | 2 |
| | **Toplam** | **23** | **3** |
| **Manyetik rezonans görüntülemesi** | Osteomiyelit pozitif | 18 | 2 |
| | Osteomiyelit negatif | 5 | 3 |
| | **Toplam** | **23** | **5** |
| **Kemik doku mikrobiyolojik incelemesi** | Pozitif kültür sonucu | 24 | 2 |
| | Negatif kültür sonucu | 2 | 3 |
| | **Toplam** | **26** | **5** |

- Kemik doku mikrobiyolojik incelemesi; duyarlılık %92, özgüllük %60
- $Tc^{99}$ ile işaretli lökosit sintigrafisi; duyarlılık%91, özgüllük %67
- Manyetik rezonans görüntülemesi; duyarlılık %78, özgüllük 60%

Ertuğrul MB *et al. Diabet Med* 2006;23:649-53

Hastalara yapılan girişimsel olmayan tanı işlemleri tedaviye katkı sağlamaz ancak maliyetlerde artışa yol açar

Eckman MH, *et al. Jama.* 1995;273:712-20

*Ertuğrul MB, Baktıroğlu S. *Klimik Derg* 2005;18(1):8-13

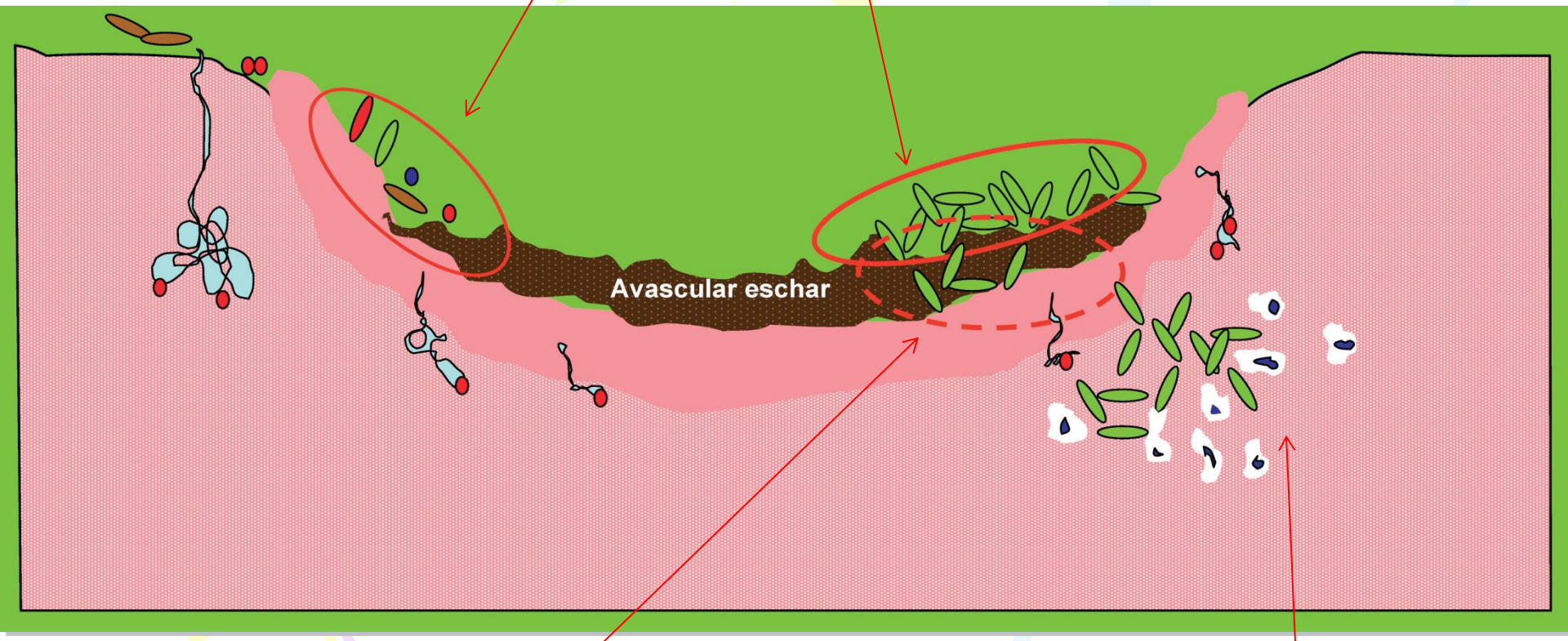
*Dr. Selçuk Baktıroğlu'nun izniyle

# Perkütan kemik biyopsi

Mikrobiyoloji ve Histopatoloji için bölünmüş örnekler

# Diyabetik Ayak Yarasında Mikrobiyoloji

# Yarada Bakteriyel Durum



# Kültürü Nasıl Alalım?

Önemli olan suçsuz bir izleyiciyi değil suçluyu yakalamaktır!

Powlson A.S., Coll A.P. *JAC* 2010;65(Suppl 3):iii3 – 9

# Kültür Örneği

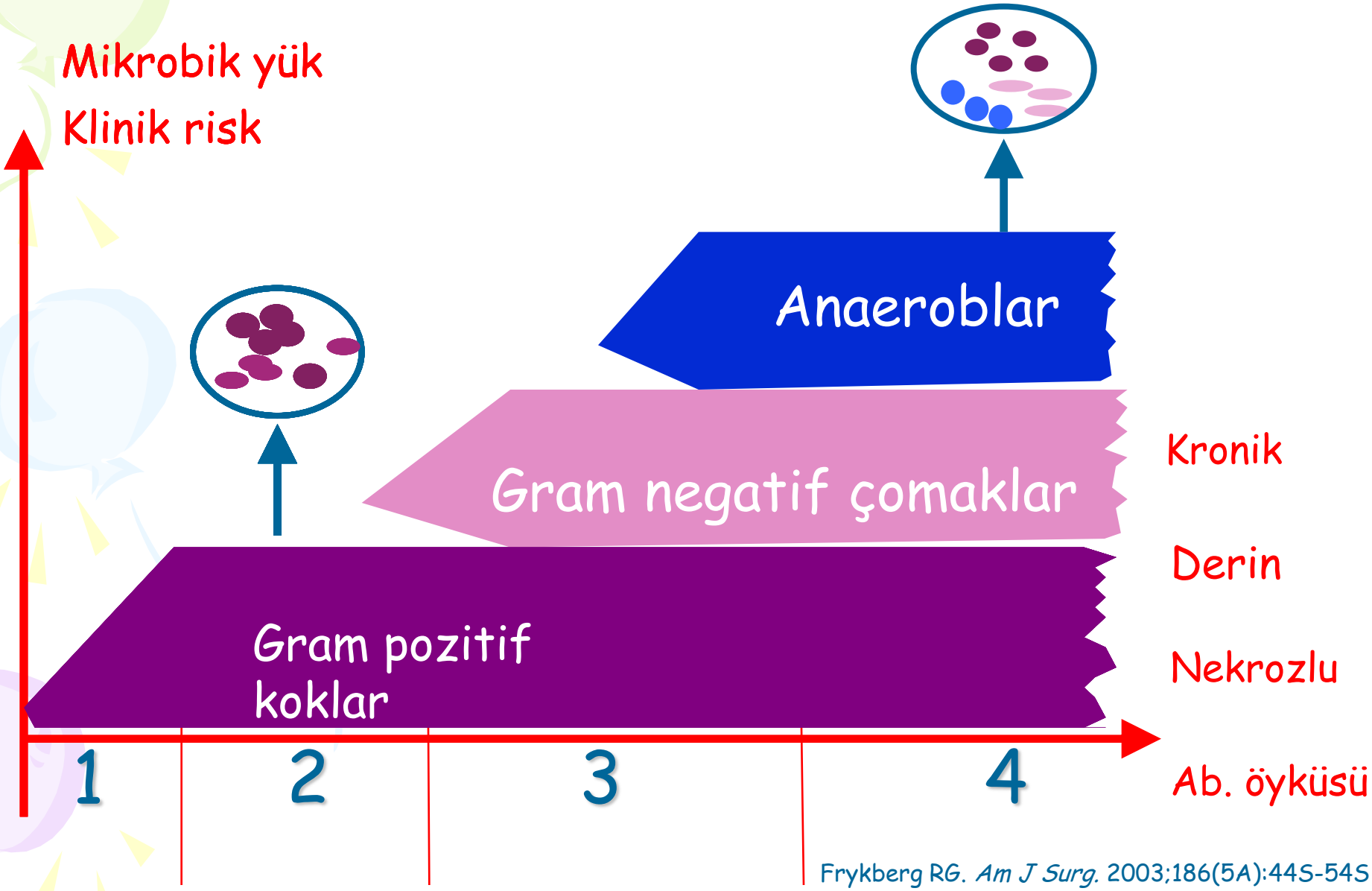
Dr. Önder Kılıçoğlu'nun izniyle

# Mikrobiyolojik değerlendirme

- İnfekte yaradan etkeni ve antibiyotik duyarlılığını saptamak amacıyla kültür alınmalıdır (güçlü düzeyde öneri, güçlü düzeyde kanıt)
- Sürüntü kültürü yerine küretaj,biyopsi veya yaradaki pürülan sekresyonun örnekleri alınmalıdır (güçlü düzeyde öneri, zayıf düzeyde kanıt)
- Klinik olarak kötüleşme olmadığı sürece tekrarlayan örnek alımı yapılmamalıdır (dirençli patojen saptamak amacıyla infeksiyon kontrolü için yapılacak sürveyans için de dahil) (güçlü düzeyde öneri, zayıf düzeyde kanıt)
- Genotipik (moleküler) mikrobiyolojik teknikler ile daha fazla etken mikroorganizma hızlı olarak saptanabilir ancak bu sonuçların farklılığı henüz açık değildir (zayıf düzeyde öneri, zayıf düzeyde kanıt)

Lipsky BA et al. Diagnosis and Management of Foot Infections in Persons with Diabetes: IWGDF Infection Guidance Revision 2015

# Etkenlerin Dağılımı



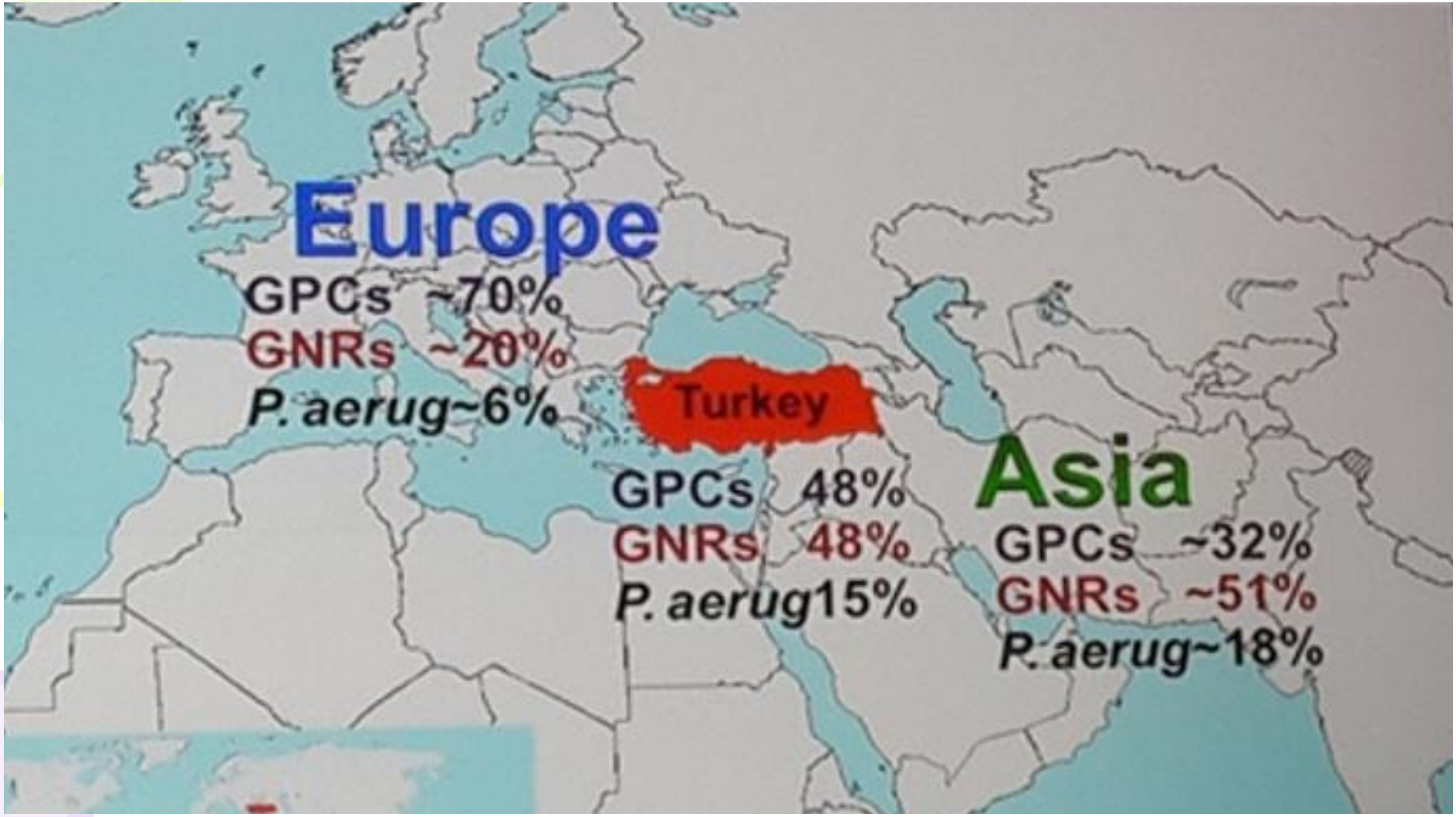

Frykberg RG. *Am J Surg.* 2003;186(5A):44S-54S

| Mikroorganizma Adı | Yumuşak Doku | Kemik Doku |
|---|---|---|
| *Pseudomonas aeruginosa* | 23 | 14 |
| *Staphylococcus aureus* | 14 | 13 |
| Metisiline duyarlı | 3 | 3 |
| Metisiline dirençli | 11 | 10 |
| *Acinetobacter* spp. | 8 | 5 |
| Enterokok | 4 | 2 |
| Koagulaz-negatif stafilokok | 5 | 5 |
| Metisiline duyarlı | 2 | 2 |
| Metisiline dirençli | 3 | 3 |
| *Streptococcus* spp. | 4 | 3 |
| Nonhemolitik | 1 | 2 |
| Alfa Hemolitik | 1 | - |
| Beta Hemolitik | 2 | 1 |
| *Proteus mirabilis* | 1 | 1 |
| *Puroteus vulgaris* | 1 | 1 |
| *Escherichia coli* | 2 | 1 |
| *Enterobacter* spp. | 2 | - |
| Peptostreptokok | 3 | 1 |
| *Serratia marsences* | 1 | 1 |
| *Candida* spp. | 1 | - |
| **Toplam** | **69** | **47** |

Ertugrul MB, *et al. J Am Podiatr Med Assoc* 2008; 98:290-5

- Yumuşak doku ve kemik doku kültür sonuçları her zaman uygunluk göstermez (%6-13 arasında farklılık var). Tüm olası patojenleri saptayabilmek amacı ile kemik ve yumuşak doku kültürleri birlikte alınmalıdır
- Uygun antibiyotik kullanımını belirleyen tek yöntem kemik doku mikrobiyolojik incelemesidir

Slater RA, *et al. Diabet Med.* 2004;21:705-9
Ertuğrul MB., Baktıroğlu S., ark. *Klimik Derg* 2005;18:8–13
Senneville E, *et al. Clin Infect Dis.* 2006;42:57-62
Kessler L, *et al. Diabet Med.* 2006;23:99-102




Hatipoglu M, *et al. Eur J Clin Microbiol Inf Dis* 2014 ;33:871 - 8

# Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Etkenlerinin Yıllara Göre Dağılımları

| Yıllar | 2000-2004 | 2005-2009 | 2010-2014 | P | 2000-2014 |
|---|---|---|---|---|---|
| Hasta Sayısı | 207 | 442 | 1125 | | 1774 |
| | N (%) | N (%) | N (%) | | N (%) |
| **Toplam Gram pozitifler** | **139 (40,5)** | **227 (50,4)** | **476 (45,5)** | **0,020** | **842 (45,8)** |
| *S.aureus* | 101 (29,4) | 130 (28,9) | 189 (18,1) | **<0,001** | 420 (22,8) |
| Koagülaz negatif stafilokoklar | 6 (1,7) | 36 (8) | 110 (10,5) | **<0,001** | 152 (8,3) |
| *Enterococcus* spp. | 5 (1,5) | 25 (5,6) | 97 (9,3) | **<0,001** | 127 (6,9) |
| *Streptococcus* spp. | 15 (4,4) | 30 (6,7) | 71 (6,8) | 0,262 | 116 (6,3) |
| Diğer Gram pozitifler | 12 (3,5) | 6 (1,3) | 9 (0,9) | **0,002** | 27 (1,5) |
| **Toplam Gram negatifler** | **204 (59,5)** | **219 (48,7)** | **564 (53,9)** | **0,010** | **987 (53,7)** |
| *Pseudomonas aeruginosa* | 67 (19,5) | 75(16,7) | 164(15,6) | 0,251 | 306 (16,7) |
| *Escherichia coli* | 59(17,2) | 55(12,2) | 124(11.8) | **0,033** | 238 (12,9) |
| *Proteus* spp. | 15(4,4) | 22(4,9) | 56(5,3) | 0,759 | 93 (5,1) |
| *Klebsiella* spp. | 19(4,4) | 14(3,1) | 71(6,8) | **0,018** | 104 (5,7) |
| *Acinetobacter* spp. | 10(2,9) | 23(5,1) | 21(2) | **0,005** | 54 (2,9) |
| *Enterobacter* spp. | 14(4,1) | 13(2,9) | 49(4,7) | 0,278 | 76 (4,1) |
| *Citrobacter* spp | 0 | 1(0,2) | 9(0,9) | 0,097 | 10 (0,5) |
| *Morganella* spp | 0 | 5(1,1) | 27(2,6) | **0,003** | 32 (1,7) |
| *S. maltophilia* | 2 | 2(0,4) | 2(0,2) | 0,478 | 6 (0,4) |
| Diğer Gram negatifler (anaeroblar dahil) | 18(5,2) | 9(0,7) | 41(3,9) | **0,047** | 68 (3,7) |
| ***Candida* spp.** | **0(0,0)** | **4 (0,9)** | **6 (0,6)** | 0,237 | **10 (0,5)** |
| **Toplam mikroorganizma** | **343** | **450** | **1046** | | **1839** |

Ertuğrul MB. et al. *Klimik J* 2017;30(1):27-31.

| Etken | N (%) |
|---|---|
| **Gram pozitif** | **55 (47,8)** |
| *Staphylococcus aureus* | 16 (13,9) |
| **Metisilin dirençli** | **8** |
| **Çoklu ilaç dirençli** | **2** |
| Koagulaz-negatif *staphylococcus* | 8 (6,9) |
| **Metisilin dirençli** | **3** |
| *Streptococcus* spp. | 17 (14,8) |
| *Enterococcus* spp. | 14 (12,2) |
| **Betalaktam dirençli** | **1** |
| **Gram negatif** | **55 (47,8)** |
| *Pseudomonas aeruginosa* | 21(18,4) |
| **İBL pozitif** | **8** |
| *Escherichia coli* | 9 (7,8) |
| **GSBL pozitif** | **4** |
| **Çoklu ilaç dirençli** | **1** |
| *Proteus* spp. | 8 (6,9) |
| **GSBL pozitif** | **1** |
| *Morganella* spp. | 8 (6,9) |
| **Çoklu ilaç dirençli** | **3** |
| *Klebsiella pneumonia* | 3 (2,6) |
| **GSBL pozitif** | **2** |
| *Acinetobacter* spp. | 3 (2,6) |
| **Çoklu ilaç dirençli** | **3** |
| *Enterobacter* spp. | 3 (2,6) |
| **GSBL pozitif** | **2** |
| **Diğer** | **5 (4,4)** |
| **Toplam** | **115 (100)** |
| **Toplam dirençli bakteri** | **38 (33)** |

Ertuğrul MB. et al. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012;31(9):2345-52.

| Etken | N (%) |
|---|---|
| **Gram pozitif** | **55 (47,8)** |
| *Staphylococcus aureus* | 16 (13,9) |
| **Metisilin dirençli** | **8** |
| **Çoklu ilaç dirençli** | **2** |
| Koagulaz-negatif *staphylococcus* | 8 (6,9) |
| **Metisilin dirençli** | **3** |
| *Streptococcus* spp. | 17 (14,8) |
| *Enterococcus* spp. | 14 (12,2) |
| **Betalaktam dirençli** | **1** |
| **Gram negatif** | **55 (47,8)** |
| *Pseudomonas aeruginosa* | 21(18,4) |
| **İBL pozitif** | **8** |
| *Escherichia coli* | 9 (7,8) |
| **GSBL pozitif** | **4** |
| **Çoklu ilaç dirençli** | **1** |
| *Proteus* spp. | 8 (6,9) |
| **GSBL pozitif** | **1** |
| *Morganella* spp. | 8 (6,9) |
| **Çoklu ilaç dirençli** | **3** |
| *Klebsiella pneumonia* | 3 (2,6) |
| **GSBL pozitif** | **2** |
| *Acinetobacter* spp. | 3 (2,6) |
| **Çoklu ilaç dirençli** | **3** |
| *Enterobacter* spp. | 3 (2,6) |
| **GSBL pozitif** | **2** |
| **Diğer** | **5 (4,4)** |

| | |
|---|---|
| **Toplam** | **115 (%100)** |
| **Toplam dirençli bakteri** | **38 (%33)** |

Ertuğrul MB. et al. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012;31(9):2345-52.

# *Staphylococcus aureus* Resistant to Vancomycin --- United States, 2002

(MMVR 2002;51:565 – 7)

This report describes the first documented case of infection caused by vancomycin-resistant *S. aureus* (VRSA) (vancomycin MIC ≥32 μg/mL) in a patient in the United States…

In June 2002, VRSA was isolated from a swab obtained from a catheter exit site from a Michigan resident aged 40 years with diabetes, peripheral vascular disease, and chronic renal failure. Since April 2001, the patient had been treated for chronic foot ulcerations with multiple courses of antimicrobial therapy, some of which included vancomycin…

In April 2002, the patient underwent amputation of a gangrenous toe and subsequently developed methicillin-resistant *S. aureus* bacteremia caused by an infected arteriovenous hemodialysis graft.

Portrait of Dr. Samuel D. Gross (1875) – Thomas Eakins, Treatment of Bone Infection (Pheladelphia Art Museum)

# Olumsuz Tedavi Sonucu

- *P.aeruginosa*'yı da içeren birden çok bakteri üremesi
- Diğer Gram negatiflere bağlı infeksiyon
- Metisiline dirençli *S.aureus* infeksiyonu
- Hastanın başka bir hastaneden sevk edilmiş olması
- Başvuru sırasında yüksek lökosit düzeyinin olması
- İleri evre ayak infeksiyonu olması
- Major cerrahiye gereksinim duyulması

Lipsky BA. et al. *Int Wound J* 2007;4:30 – 8
Lipsky BA. et al. *Diabetologia* 2010;53:914-23
Varkadas KZ. et al. *Diabetes Res Clin Pract* 2008;80:344-51

# Olumsuz Tedavi Sonucu

- *P.aeruginosa*'yı da içeren birden çok bakteri üremesi
- Diğer Gram negatiflere bağlı infeksiyon
- Metisiline dirençli *S.aureus* infeksiyonu
- Hastanın başka bir hastaneden sevk edilmiş olması
- Başvuru sırasında yüksek lökosit düzeyinin olması
- İleri evre ayak infeksiyonu olması
- Major cerrahiye gereksinim duyulması


Lipsky BA. et al. *Int Wound J* 2007;4:30 – 8
Lipsky BA. et al. *Diabetologia* 2010;53:914-23
Varkadas KZ. et al. *Diabetes Res Clin Pract* 2008;80:344-51

# Dirençli Bakteri İzolasyonu İçin Risk Faktörleri

| Dirençli bakteri için riskler | P | OR | %95 CI |
|---|---|---|---|
| Daha önce geçirilmiş ampütasyon | 0,018 | 7,229 | 1,410-34,04 |
| Son 30 gün içinde antibiyotik kullanımı | 0,032 | 3,796 | 1,123-12,83 |

Ertuğrul MB. et al. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012;31(9):2345-52.

- Daha önce antibiyotik tedavisi
- Aynı yara için daha önce hastanede yatma ve uzun yatış süresi
- Geçirilmiş ampütasyon
- Hastanedede yatarken ikincil infeksiyon
- Osteomiyelit varlığı

Mustafa Sevinç, Yaralı ayak, 2008

Hartemann-Heurtier A. et al. *Diabet Med 2004*;21:710-5
Kandemir O. et al. *J Infect 2007*;54:439-45
Richard JL, *et al. Diabetes Metab* 2008;24:363–9

| Yıllar | 2000-2004 | 2005-2009 | 2010-2014 | P | 2000-2014 |
|---|---|---|---|---|---|
| Hasta Sayısı | 207 | 275 | 544 | | (n=1026) |
| | N (%) | N (%) | N (%) | | N (%) |
| **Toplam Gram pozitifler** | **139** | **134** | **242** | | **525** |
| *S.aureus* | 101 | 85 | 103 | | 289 |
| *MRSA* | 43 (12,5) | 46 (16,2) | 28 (5,5) | **<0,001** | 117 (10,3) |
| *MSSA* | 58 (16,9) | 39 (13,7) | 75 (14,7) | 0,506 | 172 (15,1) |
| Koagülaz negatif stafilokoklar | 6 | 9 | 45 | | 60 |
| MRKNS | 3 (0,8) | 3 (1,1) | 23 (4,5) | **0,001** | 29 (2,5) |
| MSKNS | 3 (0,8) | 3 (1,1) | 10 (2) | 0,356 | 16 (1,4) |
| **Toplam mikroorganizma** | **343** | **284** | **511** | | **1139** |

Ertuğrul MB. et al. *Klimik J* 2017;30(1):27-31.

- Burun taşıyıcılığı
- Daha önceden MRSA kolonizasyonunun olması
- Kronik böbrek yetmezliği

Yates C, *et al. Diabetes Care* 2009; 32:1907-1909

# *P.aeruginosa* İzolasyonu İçin Risk Faktörleri

| Değişken | P | OR | 95% CI |
|---|---|---|---|
| Amputasyon öyküsü | <0,001 | 12,865 | 3,865 – 42,439 |
| Özel yara örtüsü kullanımı öyküsü | 0,018 | 5,993 | 1,364 – 26,328 |

Ertuğrul MB. Lipsky BA. et al *J Am Podiatr Med Assoc 2017* ;107(6):483-489

# Virulence genes in *Pseudomonas aeruginosa* Isolates from Diabetic Foot Infections

| Virulence genes | Diabetic foot infection (N=29) (%) | Other infections (N=34) (%) | p | Total (N=63) (%) |
|---|---|---|---|---|
| *fliC* (flagellar filament structural protein; flagellin) | 23 (80) | 15 (44) | 0,01* | 38 (60) |
| *toxA* (Exotoxin A) | 29(100) | 27 (79) | 0,041* | 56 (89) |
| *phzS* (flavin dependent hydroxylase) | 18 (62) | 3 (8) | <0,001* | 21 (33) |
| Biofilm positive | 10 (34) | 13 (38) | 0,963 | 23 (37) |

Among clinical isolates of P. aeruginosa from patients with diabetic foot infections, we found that three virulence genes that play important roles in tissue penetration (fliC), tissue damage and survival under anaerobic condition (phzS) and cell death (toxA) were significantly more often isolated than in other infections. Methods to inhibit the synthesis of these genes may improve outcomes in diabetic foot infections.

Ertuğrul MB. Lipsky BA. et al. *Infect Dis* (Lond). 2017 Oct 27:1-7

| Risk faktörü | | Ampütasyon | | P |
|---|---|---|---|---|
| | | Var | Yok | |
| Önceden ayak infeksiyonu geçirmek | Var (45) | 17 | 28 | 0,001 |
| | Yok (49) | 5 | 44 | |
| Önceden osteomiyelit geçirmek | Var (20) | 9 | 11 | 0,03 |
| | Yok (61) | 12 | 49 | |
| Önceden ampütasyon geçirmek | Var (20) | 9 | 11 | 0,017 |
| | Yok (72) | 13 | 59 | |
| Nöropati | Var (59) | 20 | 39 | 0,003 |
| | Yok (35) | 3 | 32 | |
| Osteomiyelit | Var (48) | 17 | 31 | 0,009 |
| | Yok (30) | 3 | 27 | |
| | | Tedavi sonucu | | P |
| | | Olumlu | Olumsuz | |
| Lökosit düzeyi/mm$^3$ median (25% – 75%) | | 10006,9 (3921,4) | 12274,7 (5204,8) | 0,047 |
| | N=71 | n=56(%) | n=15(%) | |
| Dirençli bakteri üremesi | Var (37) | 25 (67,5) | 12 (32,5) | 0,021 |
| | Yok (34) | 31 (91,4) | 3 (8,8) | |

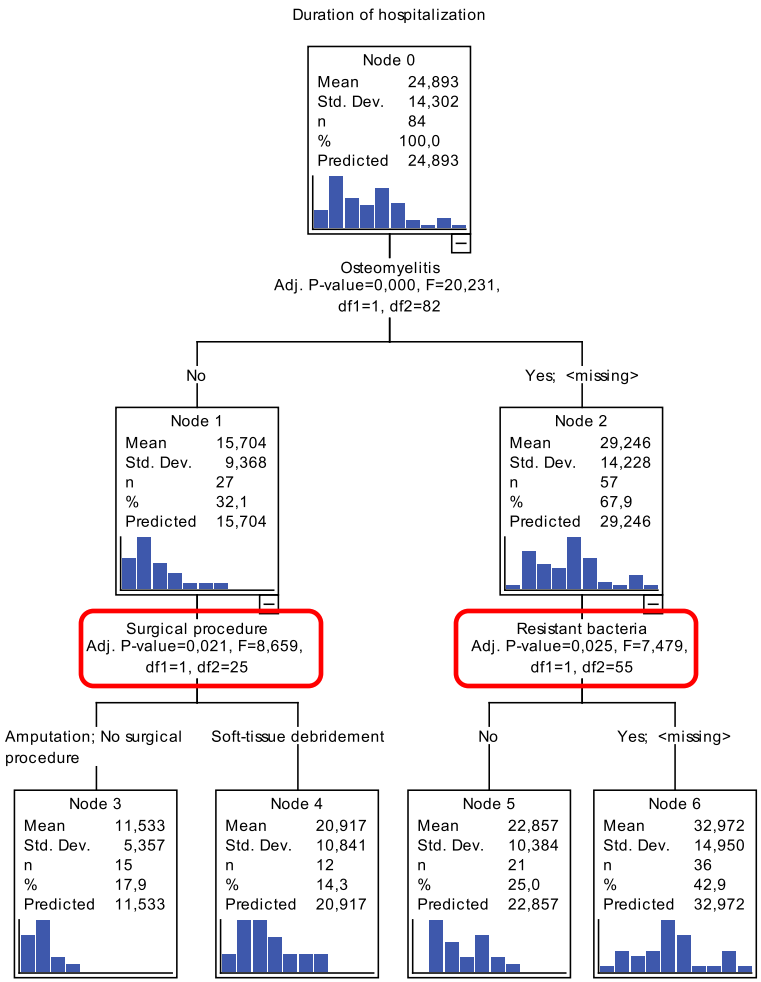
| | Risk faktörü | P | OR | %95 CI |
|---|---|---|---|---|
| Ampütasyon | Önceden ayak infeksiyonu | 0,005 | 6,99 | 1,827-26,743 |
| | Osteomiyelit | 0.015 | 6,173 | 1,425-26,74 |
| Olumsuz tedavi sonucu | Dirençli bakteri üremesi | 0,016 | 5,333 | 1,372-20,735 |

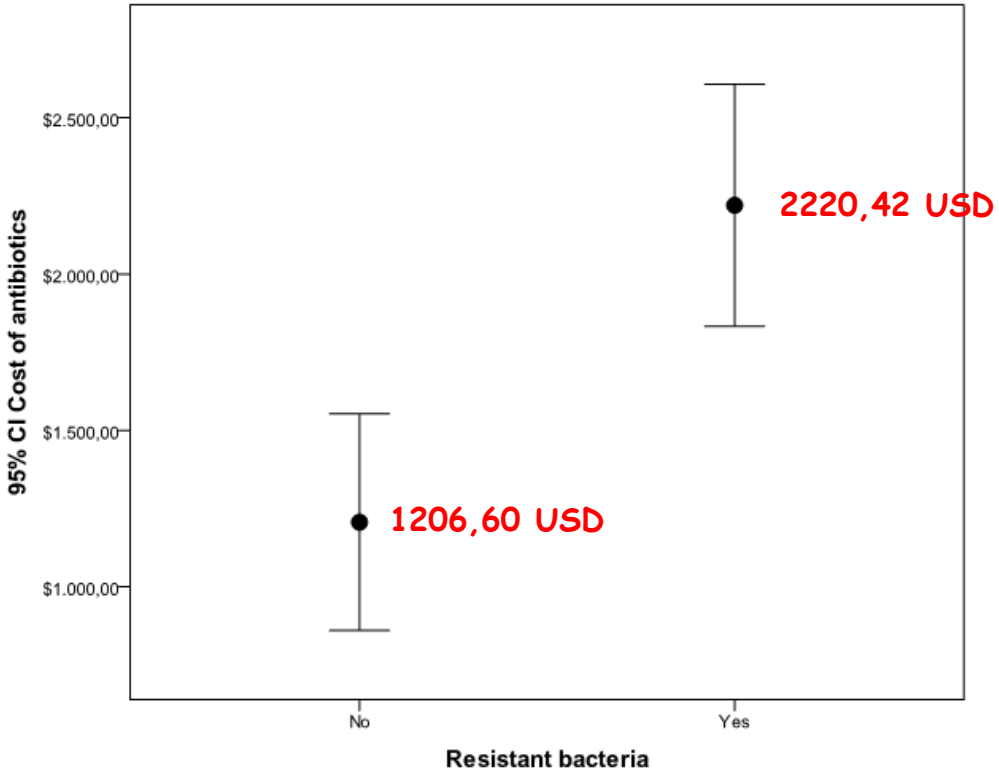
Ertuğrul MB. et al. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012;31(9):2345-52.

❖Dirençli etkenler ile oluşan infeksiyonlarda ampütasyon oranları duyarlı etkenlere göre anlamlı olarak yüksek.

Richard J.L. et al. *Diabetes Metab* 2008;34:363-9

# Hastanede Yatış Süresi ve Maliyet




Ertuğrul MB. et al. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012;31(9):2345-52.

# Hangi antibiyotik ?

Tüm antibiyotiklerin klinik yanıt hızı ~70-85%

Antibiyotiklerin etkinlik ve maliyetlerinin karşılaştırılmasında aralarında herhangi birinin önerilmesi düzeyinde kanıtlar yetersiz, çalışmalara gereksinim var!

Ertuğrul MB. *Klimik Derg* 2009;22(Ek sayı)
Ertuğrul MB. *Türkiye Klin. G Cer* 2010;3(1):46-56
Nelson EA, et al. *Diabet Med.* 2006;23:348-359

# Antibiyotik başlamak için acele etme…

- Sepsis bulguları (PEDİS sınıflamasına göre evre 4 hasta) olmadığı sürece antibiyotik başlamak için kültür sonuçları beklenmeli

- Sepsis durumunda hasta tüm risk faktörleri ile değerlendirilerek doku örnekleri alındıktan sonra empirik tedavi uygulanmalı

Ertuğrul MB. *TOTBİD Derg* 2015; 14: 404-412

| İnfeksiyon bölgesi ve şiddeti | Uygulama yolu | Uygulama yeri | Tedavi süresi |
|---|---|---|---|
| **Yalnızca yumuşak doku** | | | |
| •Hafif | Oral | Ayaktan | 1-2 hafta |
| •Orta | Oral (veya başlangıçta parenteral) | Ayaktan/yatarak | 2-4 hafta |
| •Şiddetli | Parenteral | Yatarak (sonra ayaktan) | 2-4 hafta |
| **Kemik veya eklem** | | | |
| •Ampüte (infekte doku kalmamış) | Parenteral veya oral | | 2-5 gün |
| •Ampüte (infekte yumuşak doku kalmış) | Parenteral veya oral | | 2-4 hafta |
| •Ampüte (infekte ama canlı kemik dokusu kalmış) | Başlangıçta parenteral | | 4-6 hafta |
| •Cerrahi uygulanmış veya sonrasında infekte ölü doku kalmış | Başlangıçta parenteral | | > 3 ay |

Lipsky BA et al, *Clin Infect Dis* 2012;54:132-73

❖Cerrahi tedavi olmadan uzamış antibiyotik tedavisi seçilmiş hastalarda uygulanabilir (güçlü düzeyde öneri, orta düzeyde kanıt)

❖Cerrahi sonrası antibiyotik tedavisinin süresi cerrahi rezeksiyona bağlıdır. Bu konuda yeterli açıklık yoksa tedavi süresi 6 hafta olmalıdır (güçlü düzeyde öneri, orta düzeyde kanıt)

Lipsky BA et al. Diagnosis and Management of Foot Infections in Persons with Diabetes: IWGDF Infection Guidance Revision 2015

# Klinik İzlem

- Yara yerinden örnek alınarak empirik olarak piperasilin/tazobaktam başlandı
- Alınan doku örneğinde *Acinetobacter* spp. ve metisiline dirençli koagulaz negatif stafilokok üredi.
- Antibiyotik duyarlılığı dikkate alınarak tigesiklin ve sefoperazon/sulbaktam başlandı
- Genel durumu düzelen hasta ortopedi bölümü tarafından devir alınarak debridmanı yapıldı.

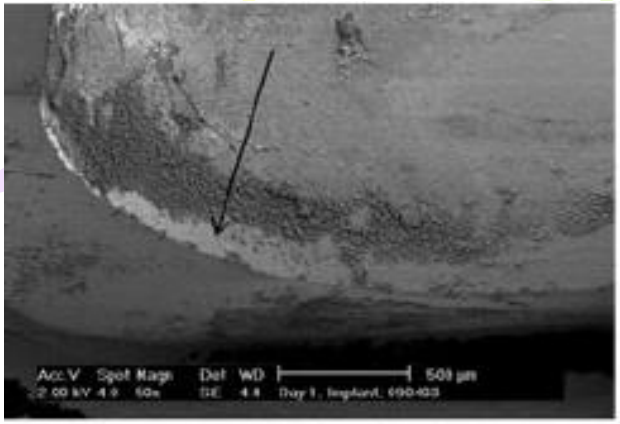
# Laboratuvar

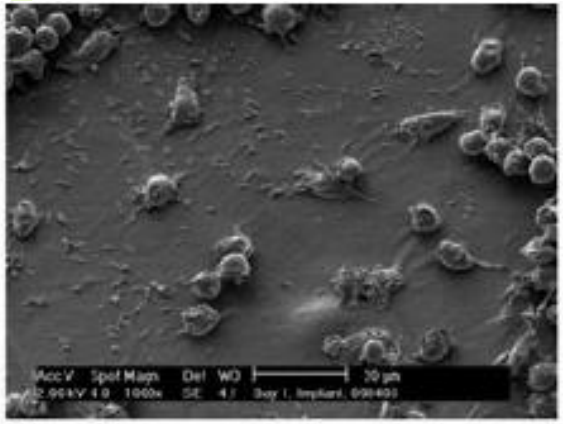
- Lökosit: 8320/$mm^3$ (parçalı %65,4)
- Hb: 8,8 gr/dL (normal değer; 13,6 – 17,2 gr/dL)
- Hematokrit %27,4 (normal değer; %40 – 53)
- CRP: 85 mg/dL (normal değer; <6 mg/dL)
- ESH: 57 mm/saat
- Kreatinin: 4,55 mg/dL (normal değer; 0,7 – 1,3 mg/dL)

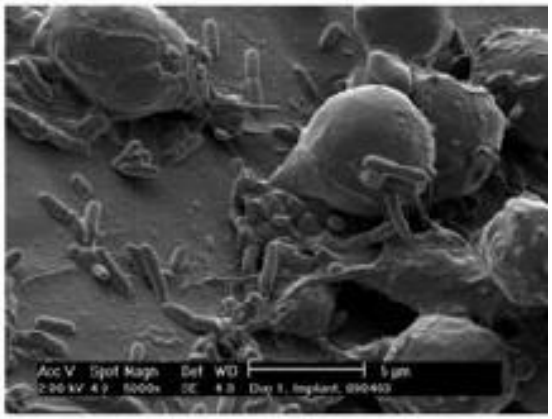
# Klinik İzlem

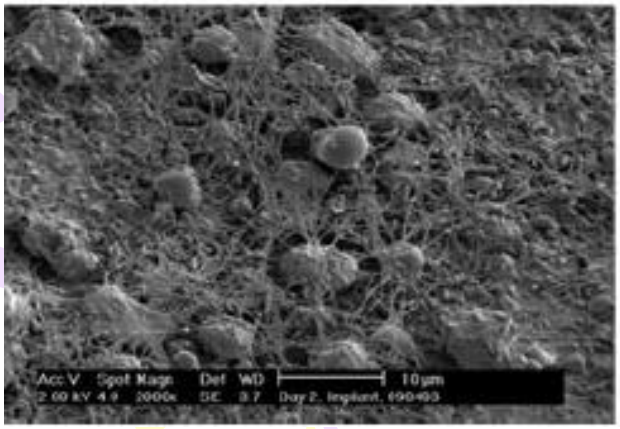
- Antibiyotik tedavisi ile hastanın sistemik infeksiyon bulguları geriledi
- Her gün düzenli pansuman (hipokloröz asit ile) yapıldı.

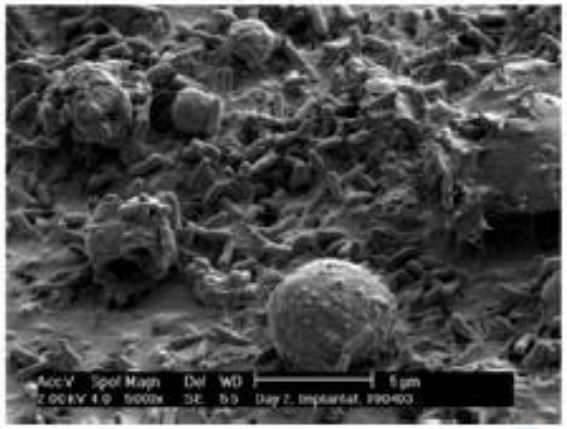
# BİYOFİLM

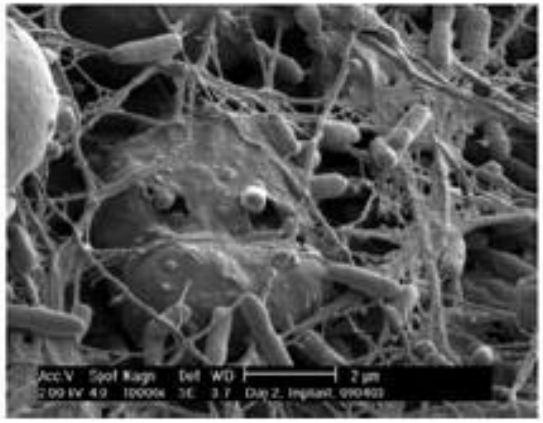

Acc.V Spot Magn Det WD 500 µm


Acc.V Spot Magn Det WD 20 µm


Acc.V Spot Magn Det WD 5 µm


Acc.V Spot Magn Det WD 10 µm


Acc.V Spot Magn Det WD 5 µm


Acc.V Spot Magn Det WD 2 µm

Antibiotics
won't work
on me!

# Diyabetik Ayak Ülserlerinde Biyofilm

- Diyabetik ayak yaralarında mikroorganizmaların biyofilm üretimi %60 - 80

James GA, *et al. Wound Repair Regen* 2008;16:37-44
Malik A, *et al. Diabetes Metab Syndr* 2013;7:101-7
Öztürk B. Ertuğrul MB., Çörekli E. 17. Klimik Kongresi 2015 Poster bildiri

- Biyofilm varlığı kronik yaraların iyileşmesinde birincil engeldir
- Matür biyofilm içindeki bakterilerin MİK değerleri in-vitro sonuçlarından 100 – 1000 kat daha yüksektir
- *P.aeruginosa* ve *S.aureus* kronik yaralardaki biyofilmden sorumludur

Hoiby N, *et al. Int J Antimicrob Agents* 2010, 35(4):322-32

- İmipenem; sub-lethal konsantrasyonları *P.aeruginosa*'da biyofilm oluşumunu arttırır
- Vankomisin; sub-inhibitör konsantrasyonları *MRSA*'da biyofilm oluşumunu indükler
- Aminoglikozidler; sub-inhibitör konsantrasyonları *P.aeruginosa* ve *E.coli*'de biyofilm oluşumunu indükler
- *Enterococcus faecalis; planktonik halde* vankomisin için $MIC_{90}$ değeri 4 mg/L, biyofilm üretmesi halinde $MBIC_{90}$ değeri 4096 mg/L

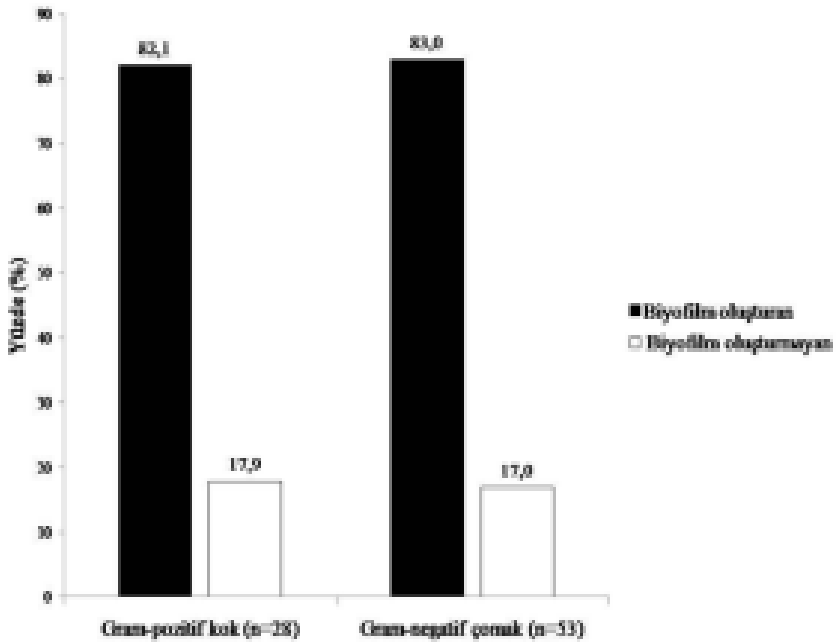
Ozturk SB, Gunay Y, Ertugrul B, et al. Can J Microbiol. 2016 Sep;62(9):735-43
Hoffmann N et.al. *Antimicrob Agents Chemother* 2007, 51(10):3677-3687
Bagge N et.al. *Antimicrob Agents Chemother* 2004, 48(4):1175-1187
Sandoe JAT, et al. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2006; 57:767-770

*Türk Mikrobiyol Cem Derg 47(1):33-38, 2017*
doi:10.5222/TMCD.2017.033



# Diyabetik Ayak Enfeksiyonlarında Etken Bakteriler ve Biyofilm Oluşturma Oranları[§]

**Ş. Barçın ÖZTÜRK, M. Bülent ERTUĞRUL, Esra ÇÖREKLİ**
*Adnan Menderes Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Aydın*




**Şekil 1.** Gram-pozitif ve gram-negatif bakterilerin biyofilm oluşturma oranları.

**Tablo 1.** Diyabetik ayak enfeksiyonlarında izole edilen türler ve biyofilm oluşturma oranları.

| Mikroorganizma | n (%) | Biyofilm n (%) |
|---|---|---|
| **Gram-pozitif kok** | 28 (34.5) | 23 (82.1) |
| Koagülaz negatif stafilokok | 15 (18.5) | 13 (86.6) |
| *Staphylococcus aureus* | 8 (9.9) | 6 (75) |
| *Enterococcus* spp. | 4 (4.9) | 3 (75) |
| Grup D streptokok | 1 (1.2) | 1 (100) |
| **Gram-negatif çomak** | 53 (65.5) | 44 (83.0) |
| *Pseudomonas* spp. | 16 (19.8) | 15 (93.7) |
| *Escherichia coli* | 14 (17.3) | 9 (64.2) |
| *Acinetobacter* spp. | 10 (12.3) | 8 (80) |
| *Klebsiella* spp. | 5 (6.2) | 4 (80) |
| *Proteus* spp. | 4 (4.9) | 4 (100) |
| *Enterobacter* spp. | 2 (2.5) | 2 (100) |
| *Serratia* spp. | 2 (2.5) | 2 (100) |
| Toplam | 81 | 67 (82.7)* |

NRC Research Press

ARTICLE

# Effects of vancomycin, daptomycin, and tigecycline on coagulase-negative staphylococcus biofilm and bacterial viability within biofilm: an in vitro biofilm model

Barcin Ozturk, Necati Gunay, Bulent M. Ertugrul, and Serhan Sakarya

**Abstract:** Bacteria may hide in a hydrated polysaccharide matrix known as a biofilm. The structure of the bacterial biofilm renders phagocytosis difficult and increases antibiotic resistance. We hypothesized that repeated doses of antibiotics have an effect on bacteria within the biofilm and that it could inhibit or eradicate biofilm formation. Two clinical biofilm-positive coagulase-negative staphylococcus isolates were evaluated. The effects of antibiotics on preformed and nascent biofilm and on bacterial eradication within the biofilm were determined using different doses of vancomycin, daptomycin, and tigecycline for different durations in an in vitro biofilm model. Vancomycin neither penetrated the biofilm nor had any microbicidal effect on bacteria within the biofilm. Daptomycin had a microbicidal effect on bacteria within the biofilm but had no effect on biofilm inhibition and eradication (independent from dose and treatment time). Tigecycline inhibited and eradicated biofilm formation and had a microbicidal effect on bacteria within the biofilm. In conclusion, (*i*) biofilm formation appeared to be a major barrier to vancomycin activity, (*ii*) daptomycin had an antimicrobial effect on the bacteria within the biofilm but not on the biofilm burden, and (*iii*) tigecycline had effects both on bacteria within the biofilm and on biofilm burden. Thus, both tigecycline and daptomycin might be promising candidates for the treatment of biofilm infections.

*Key words:* biofilm, vancomycin, daptomycin, tigecycline.

Received 6 January 2016. Revision received 14 April 2016. Accepted 14 April 2016.

**B. Ozturk, B.M. Ertugrul, and S. Sakarya.** Department of Infectious Diseases and Clinical Microbiology, School of Medicine, University of Adnan Menderes, 09010 Aydin, Turkey.
**N. Gunay.** ADUBILTEM Research and Development Center, University of Adnan Menderes, 09010 Aydin, Turkey.
**Corresponding author:** Barcin Ozturk (email: barcinozturk@yahoo.com).
Copyright remains with the author(s) or their institution(s). Permission for reuse (free in most cases) can be obtained from RightsLink.

ORIGINAL RESEARCH

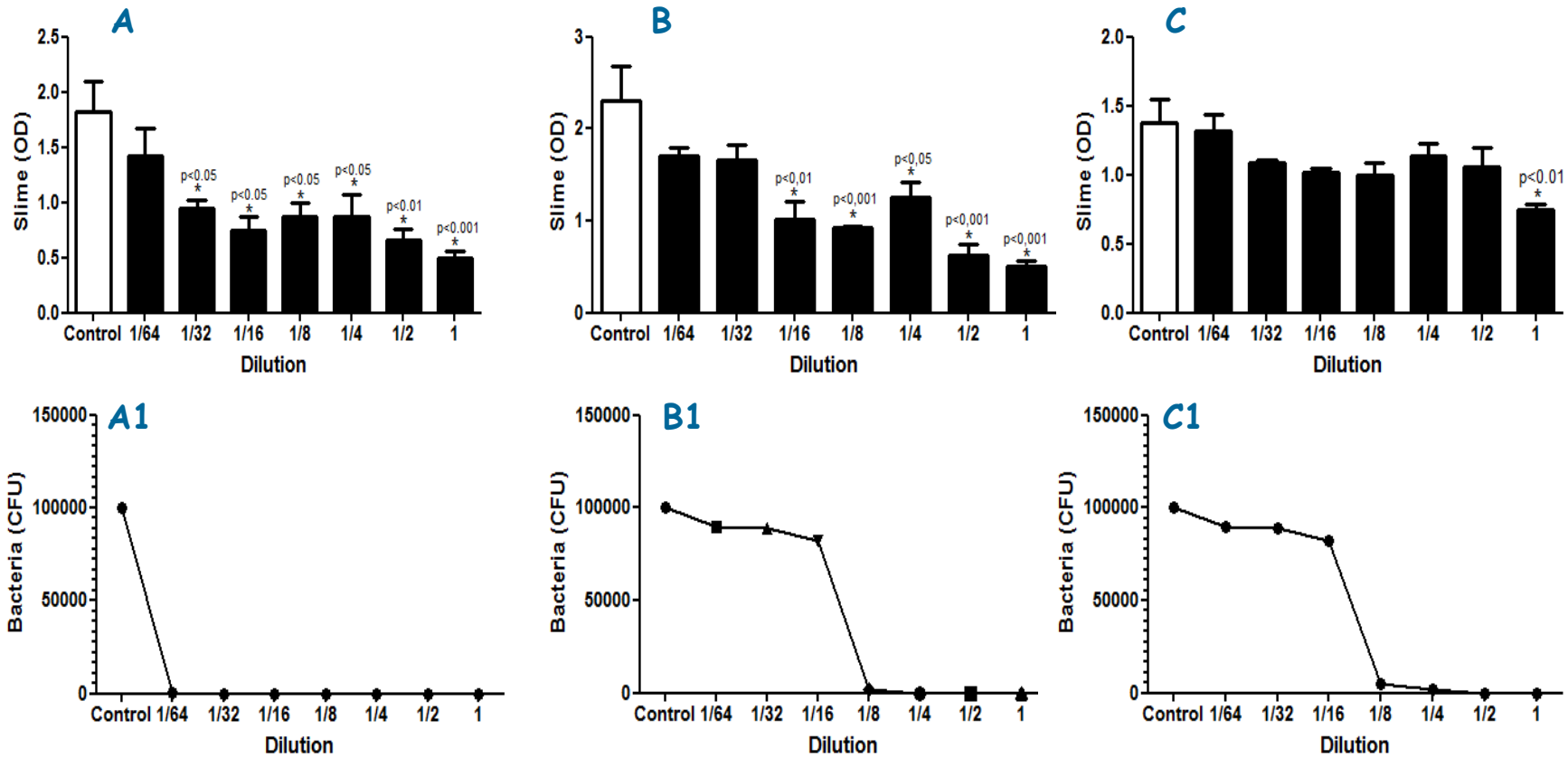
# Hypochlorous Acid: An Ideal Wound Care Agent With Powerful Microbicidal, Antibiofilm, and Wound Healing Potency

*Serhan Sakarya, MD[1]; Necati Gunay, MS[2]; Meltem Karakulak, MS[3]; Barcin Ozturk, MD[1]; Bulent Ertugrul, MD[1]*

WOUNDS 2014;26(12):342-350

tions. *Results.* All microorganisms were killed within 0 minutes and accurate killing time was 12 seconds. The effective dose for biofilm impairment for standard microorganisms and clinical isolates ranged from 1/32 to 1/16. Microbicidal effects within the biofilm and antibiofilm concentration was the same for each microorganism. *Conclusion.* The stabilized HOCl solution had dose-dependent favorable effects on fibroblast and keratinocyte migration compared to povidone iodine and media alone. These features lead to a stabilized HOCl solution as an ideal wound care agent.

# Biyofilim eradikasyonu ve biyofilim içindeki mikroorganizmayı öldürme



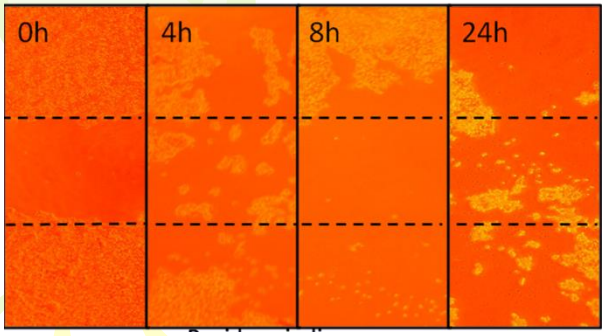

*A = S. aureus*

*B = P. aeruginosa*

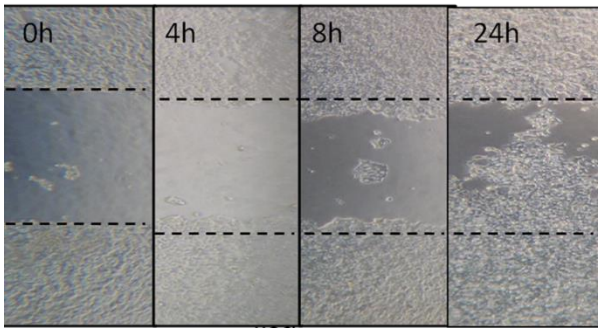
*C = C. albicans*

S.Sakarya et al. Wounds. 2014;26(12):342-350.

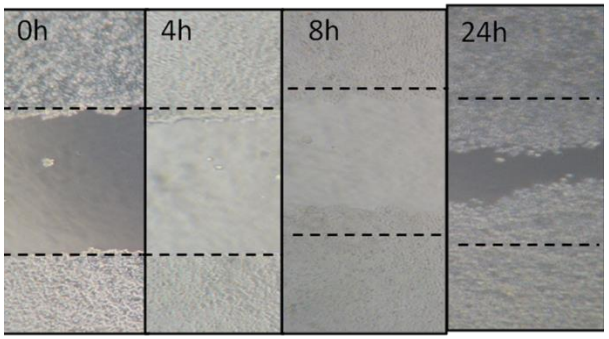
# Fibroblast




Povidon İodine

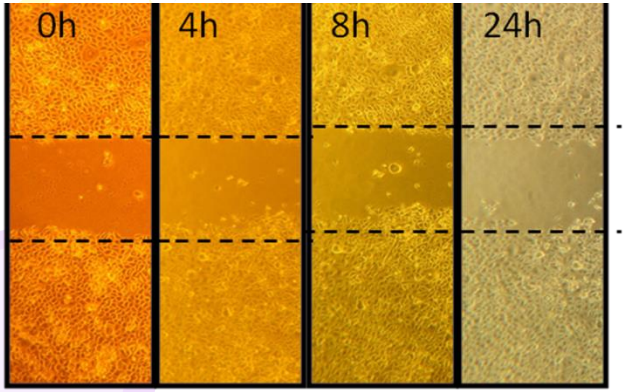



Hipokloröz asit

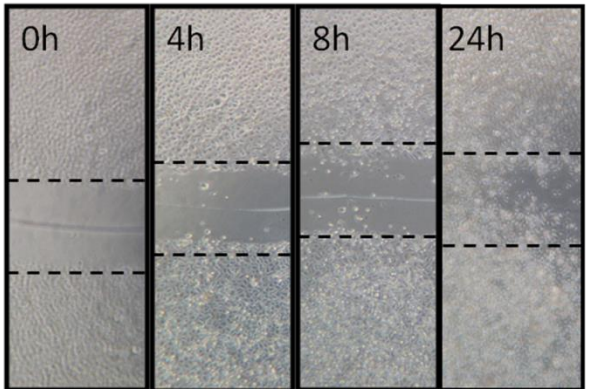



Kontrol

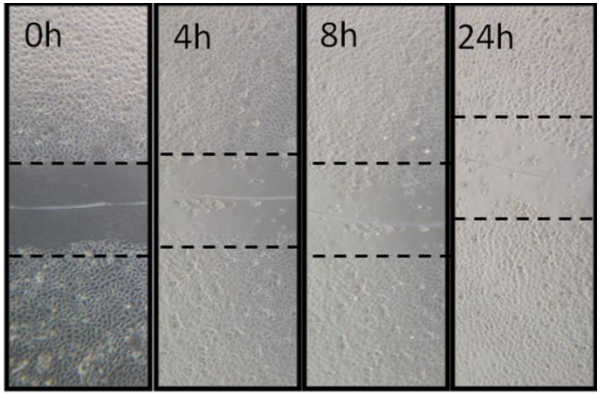
# Keratinosit




Povidon İodine




Hipokloröz asit




Kontrol

S.Sakarya. Ertugrul B, et al. Wounds. 2014;26(12):342-350.

# Sonuç

- Hastayı tüm bulgula stemik muayene, laboratuvar, görüntül
- PEDIS sınıflamasın neye yatacak - yatmayacak
- İnfeksiyon odaklar ) örnek al
- Genel durumu bozu esi, asidoz, elektrolit düzensizlik
- Evre 4 ise empirik , değilse kültür sonucu beklenebilir
- Damarsal sorunu va
- Cerrahi girişimi tar itasyon)
- Yara temizlendi, in yara bakımını planla (negatif basınç onel EGF, HBO vb.)
- Yarada yeterli gran rüksiyon cerrahisini düşün

Emek, Sabır, İnat

Ameliyat sonrası

# Klinik İzlem

- Hastaya instilasyonlu negatif basınçlı yara kapama tedavisi ve ardından intralezyonel epidermal büyüme faktörü tedavisine başlandı
- Yıkama solüsyonu olarak hipokloröz asit kullanıldı

2. uygulama sonrası

6. uygulama sonrası

# Klinik İzlem

❖Uygulama sonrası yeterli granülasyon gelişti ve plastik cerrahi bölümü tarafından deri grefti uygulandı

NAZLI - SELİM EREN
KRONİK YARA VE İNFEKSİYONLARI BAKIM ÜNİTESİ

# Teşekkür ederim

INTERNATIONAL WORKING GROUP ON THE DIABETIC FOOT

http://www.iwgdf.org

**Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği**
**Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubu**

http://www.klimik.org.tr