



Diyabetik ayak enfeksiyonları

Diabetic foot infections

Ulunay Kanatlı

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara

Diyabetik ayak enfeksiyonları hem ülkemizde hem de tüm dünyada sağlık ve ekonomik alanda sorunlar oluşturmaktadır. Diyabetik enfeksiyonlar multidisipliner yaklaşım gerektiren ciddi enfeksiyonlardır. Enfekte diyabetik ayağın her iki ekstremitayı ve hayatı tehdit edecek kadar ciddi bir soruna yol açabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle tüm diyabetik ayak sorunlarına multidisipliner bir yaklaşımla hızlı ve agresif bir şekilde müdahale edilmelidir. Bugün için, bu komplikasyonların oluşumunu önlemek, oluşan komplikasyonların hızlı ve etkili tedavisinden daha önemlidir. Bu amaçla, diyabet hastaları ve sağlık profesyonelleri koruyucu diyabetik ayak bakımı konusunda eğitilmelidir.

Anahtar sözcükler: Amputasyon; diyabetik ayak; enfeksiyon.

Diabetic foot infections cause health and economic problems both in our country and worldwide. Diabetic infections are serious infections that require a multidisciplinary approach. It should be remembered that the infected diabetic foot may lead to a problem serious enough to be a threat to both extremities and life. For this reason, all diabetic foot infection should be managed urgently and aggressively with a multidisciplinary approach. Currently, the prevention of these complications is more important than the urgent and effective treatment. For this purpose, the diabetic patients and the health professionals should be trained in the preventive diabetic foot care.

Key words: Amputation; diabetic foot; infection.

Dünyada diyabet insidansı %2.1'dir. Türkiye'de Türkiye Diyabet Vakfı verilerine göre ise 2.4 milyon tanısı konulmuş ve 1.2 milyon tanısı konulmamış diyabet hastası vardır ve dolaylı olarak diyabetten etkilenen kişi (diyabetik hasta ve yakın çevresi) sayısının yaklaşık 10 milyon olduğu tahmin edilmektedir.^[1]

Diyabetik hastalarda ortopedik enfeksiyon sorunu sıklıkla karşımıza çıkar. En sık olarak diyabetik ayak enfeksiyonlarıyla karşılaşmaktayız. Diyabetik el, genel olarak diyabetik hastalarda az sıklıkla gördüğümüz, pek düşünmediğimiz ve atladığımız ortopedik enfeksiyonlardandır. Bu yazıda sıklıkla karşımıza çıkan diyabetik ayak ve diyabetik ayağa bağlı enfeksiyonlar ele alınacaktır.

DİYABETİK AYAK

Diyabet hastalarının %15'inde ayak ülserleri geliştiği ve hastaneye yatış nedenlerinin %20-25 oranının

da ülsere bağlı olduğu bilinmekte ve bu ülserlerin %40-80'inin enfekte olabileceği tahmin edilmektedir. Oluşan ayak ülserlerinin ise %14-24'i amputasyonla sonuçlanmaktadır. Amputasyonların ise %60'ının nedeni enfeksiyondur. Osteomyelit nedeniyle hastaneye yatış, diyabetik hastalarda, diyabetik olmayan nüfusa göre 12 kat daha fazladır.^[2-4] Bu ciddi tabloya rağmen Amerika Birleşik Devletleri'nde bir diyabet kliniğinde yapılan bir çalışmada diyabet hastalarının sadece %12'sine ayak muayenesi yapıldığı saptanmıştır.^[5]

Basit olarak başlayan bir diyabetik enfeksiyon, alt ekstremitayı, hatta yaşamı tehdit eder hale gelebilmektedir. Diyabetik ayak çok yönlü sorunları nedeniyle multidisipliner bir yaklaşımla tedavi edilmelidir. Bunların arasında, hemşire, ayak cerrahisi ile ilgilenen ortopedi uzmanı, fizik tedavi uzmanı, fizyoterapi uzmanı, endokrin uzmanı, beslenme uzmanı,

enfeksiyon hastalıkları uzmanı, damar cerrahı, ortez-protez uzmanı ve nörolog bulunmalıdır.^[2,6]

Ayaktaki cilt ülseri veya nasırın bulunması diyabetik bir hastada ülser enfeksiyon gelişimine zemin hazırlayabilir. Bunun yanında hastanın nöropatisinin olması, kan şekerinin kontrol altında tutulmaması, vasküler yetmezliğin eklenmesi enfeksiyon gelişim riskini artırmaktadır. Bu nedenle diyabetik hastalarda, koruyucu hekimlik uygulamaları ayak ülselerinin ve dolayısıyla enfeksiyonlarını önleyebilmektedir.^[7-11]

DİYABETİK AYAK PATOFİZYOLOJİSİ

Diyabetik ayak farklı sorunlar nedeniyle sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Bu sorunlar diyabetik ayakta ülser ve buna bağlı olarak enfeksiyon gelişimine zemin hazırlar. Bunlar;^[3,10]

1. Periferik nöropati
2. Periferik vasküler hastalık
3. İmmün sistem bozukluğu
4. Cilt bozukluğu
5. Bozulmuş biyomekanik

1. Periferik nöropati

En sık görülen geç diyabet komplikasyonudur. On yılın üzerindeki diyabetiklerde %25, 15 yılın üstündekilerde ise %50 görüldüğü bildirilmektedir. En sık distal simetrik polinöropati şeklinde görülür. Polinöropati olduğundan duyu, motor ve otonom nöropati birlikte izlenmektedir.^[3,10]

a. Duyu nöropatisi

Duyu nöropatisine bağlı olarak yanma, ağrı, his azalması ve hiperestezi gibi semptomlar ortaya çıkar. Hastalarda proprioseptif, ağrı, dokunma ve vibrasyon duyu azalması vardır.

Özellikle dokunma duyusunun olmaması ayak tabanının koruyucu dokunma duyusundan yoksun olması ve buna bağlı olarak travmalara açık olması anlamına gelmektedir.^[3,9,10]

b. Motor nöropati

Bugün için motor nöropatinin ülser gelişimini doğrudan artırdığını destekleyen araştırmalar olmamakla birlikte özellikle intrensek kasların tutulumuna bağlı olarak gelişen parmak ve ayak deformitelerinin, plantar basıncı yükselttikleri bu nedenle diyabetik ayaklarda ülser gelişimini artırdıkları bilinmektedir.^[3,9,10]

c. Otonom nöropati

Otonom sinir sisteminin tutulmasına bağlı olarak, ter azalması, arteriyovenöz şantların açılması, ödem

ve artmış kemik kan akımı gelişmektedir. Terlemenin azalması ciltte kurumaya, çatlakların gelişmesine neden olur. Gelişen çatlakların kolonize olması ise enfeksiyona ve ülser gelişimine yol açar. Arteriyovenöz şantların açılması ve kemik kan dolaşımının artması ise Charcot eklemi gelişimine zemin hazırlar.^[3,10,12]

2. Periferik vasküler hastalık

Diyabette hem makrovasküler hem de mikrovasküler tutulum vardır. Sıklıkla periferik distal damarlar özellikle de tibial ve peroneal damarlar tutulur.^[10]

a. Makrovasküler

Yaygın tutulum vardır. Hem media hem de intima tabakaları tutulmuştur. Medial arteriyel kalsifikasyon tipiktir ve direkt grafilerde kurşun boru şeklinde görülür.

b. Mikrovasküler

Bazal membranda kalınlaşma görülür. Gelişen nöropati sonucu artmış kan akımının bundan sorumlu olabileceği düşünülmektedir. Bazı yazarlar sinirleri besleyen damarların tutulması sonucu nöropatinin geliştiğini ileri sürmektedirler.^[9,10]

3. İmmün sistem bozukluğu

Polimorfonükleer lökosit fonksiyonları bozulmuştur. Kemotaksis ve fagositoz bozukluğu nedeniyle diyabetik hastalarda enflamatuvar yanıt azalmıştır. Bu nedenle enfeksiyona yatkınlık görülmektedir. Aynı zamanda fibroblast proliferasyonunun ve bununla birlikte kollajen sentezinin azalması hem yara iyileşmesini hem de kırık iyileşmesini olumsuz etkilemektedir. İmmün sistem bozukluğunun nedeninin kötü glisemik kontrole bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca diyabetik hastaların burunlarında ve ciltlerinde *Stafilokokus aureus* (*Staphylococcus aureus*; *S. aureus*) taşıdıkları ve bu kolonizasyonun enfeksiyonu kolaylaştırdığı bilinmektedir.^[4,10]

4. Cilt bozukluğu

Diyabetiklerde özellikle plantar ülser gelişiminde bir risk faktörü oluşturan nasırlar izlenmektedir. Aslında nasırların diyabetiklerde diyabetik olmayanlardan daha sık görüldüğü kanıtlanamamıştır. Nasırlar duyu bozukluğuyla birleşince ülser gelişiminde risk oluşturmaktadır. Nasır ayakkabı içinde yabancı cisim olarak davranarak lokal basıncı %29 oranında artırır ve buna bağlı olarak ülser gelişme riski 11 kat artar.^[4,10,11,13]

5. Bozulmuş biyomekanik

Diyabetik ayakta kemik deformiteler ve eklem hareket kısıtlılıkları ayak biyomekanikini bozmakta ve yüksek plantar basınçlara neden olmaktadır.

Diyabetik ayakta sıklıkla görülen deformiteler;

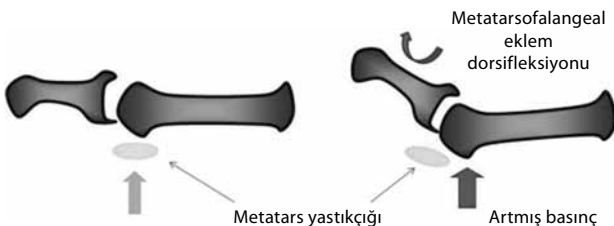
- Çekiç parmak
- Peçe parmak
- Halluks valgus
- Bunion
- Tailor's bunion
- Ön bölüm varus veya valgusu
- 1. parmak plantar fleksiyonu veya dorsifleksiyonu
- Arka bölüm varus veya valgusu
- Ekin
- Charcot ayağı
- Geçirilmiş amputasyonlar sonucu meydana gelen değişiklikler

En sık karşımıza çıkan çekiç ve peçe parmak deformitesi hem parmak ucunun plantar yüzünde hem de interfalangeal eklem dorsalinde ayakkabı içinde, basıncın arttığı noktalar oluşturmaktadır. Bazı yazarlar bu parmak deformitelerinin cerrahi yoldan düzeltilmesini bir profilaksi olarak görmektedir.^[7,13,14]

Normalde metatarsofalangeal eklem plantarında bulunan ve şok absorpsiyonunu sağlayan plantar yağ yastıkçığı metatarsofalangeal eklem dorsifleksiyon deformitesiyle birlikte anteriyora göç ederek metatars başının altını boş bırakmaktadır. Bu da artmış basınca neden olmaktadır (Şekil 1).

Eklem hareket kısıtlılığı özellikle tibiotalar, birinci metatarsofalangeal eklem ve subtalar eklemde görülmektedir. "Prayer sign" denen bulgu (elde interfalangeal ve metatarsofalangeal eklem kontraktürünü gösterir) diyabetik hastalardaki genel kontraktürü göstermede önemli bir bulgudur.^[9] Ayak bileğinin dorsifleksiyonunun 5°'nin altında olması veya subtalar eklem 30°'den fazla kısıtlanmasının ülser gelişme riskini artırdığı bilinmektedir.^[10,14]

Aşıl tendon kontraktürü yürümenin duruş fazında ayak bileği beşik hareketi ikinci fazından üçüncü faza



Şekil 1. Metatarsofalangeal eklem dorsifleksiyonu, metatarsal yastıkçığın yerini değiştirerek metatars başına binen yükü artırır.

geçiş süresini azaltmakta ve metatars başlarına binen basıncı ve süresini artırmaktadır (Şekil 2). Artan basıncın ülser riskini artırır. Armstrong ve ark.^[15] ülser gelişim riskini azalttığını göstermeseler de profilaktik aşılplastinin metatars başlarına binen basıncı azalttığını göstermişlerdir.

DIYABETİK AYAĞIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Diyabetik ayak genel olarak nöropati, vasküler bozukluk ve değişen biyomekanik açısından değerlendirilir.

1. Periferik nöropati

Periferik nöropatinin değerlendirilmesinde sıklıkla duyu muayenesi yapılmaktadır. Bu amaçla dokunma ve vibrasyon duyularını değerlendirmek için kantitatif testler yapılmaktadır.

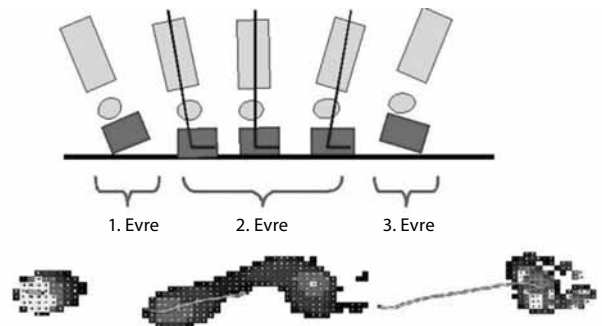
Duyu için en basit ve kolay tekrarlanabilen yöntem Semmes-Weinstein monofilamentleri ile yapılan duyu değerlendirilmesidir. Bu amaç için ayak tabanında yedi standart bölge belirlenmiştir. Bu bölgelerde test sırasında 10 gr'lık (5.07) filamentin hissedilmemesi patolojik olarak kabul edilmektedir.^[8]

Vibrasyon duyusunun ölçümünde, Bio-thesiometer 120 Hz ve Vibration II 120 Hz "forced choice" gibi yardımcı cihazlar kullanılmaktadır.^[10]

2. Periferik vasküler hastalık

Ekstremitte perfüzyonunun ölçülmesi hastalığın derecesi ve prognozu açısından önemlidir.

Perfüzyonun kantitatif ölçümü için pedal nabızlar kullanılmaktadır ancak mikrovasküler dolaşım hakkında yeterli bilgi verememektedir. Bu nedenle kullanımı sınırlıdır. Laser Doppler akım metre (laser Doppler flowmetry) ölçümünün güvenilirliği kanıtlanmamıştır. Bugün için en çok önerilen ve prognozda etkili olduğu kanıtlanmış iki yöntem vardır. Bunlar; Transkütanöz oksijen basıncı (TcPO₂) ve ayakbileği-kol



Şekil 2. İkinci evrede Aşıl kontraktürüne bağlı dorsifleksiyonun olmaması metatars başına binen yükü artırır.

indeksi (AKİ)'dir. Transkütanöz oksijen basıncının 30 mmHg'nin altında veya AKİ'nin 0.45'in altında olması ülser için risk faktörü oluşturmaktadır.^[3,4,10]

3. Biyomekanik

Bu amaçla plantar basınç dağılımı ölçümü (pedobarografi) yapılmaktadır. Yüksek basıncın bugün için ülser gelişimine zemin hazırladığı biliniyorsa da bunun hangi değerde olduğu tam olarak bilinmemektedir. Statik durumda 10 kg/cm² üzerindeki basınçların ve dinamik olarak ise 50 N/cm²'nin üzerindeki basınçların ülser gelişme riskini artırdıkları düşünülmektedir (Şekil 3). Aslında sadece yüksek basınç değil normal basınçların sık tekrarı da ülser gelişim riskini artırmaktadır.^[13]

Plantar basınç dağılımı ölçüm sistemleri diyabetik hastalarda yüksek basınç noktalarının belirlenmesinde, hastanın eğitiminde, ayakkabı içi basınç ölçüm sistemi ise hastanın ayakkabılarının uygunluğu ile ve kullanılan insert, ortezlerin etkisinin belirlenmesinde kullanılabilirler.

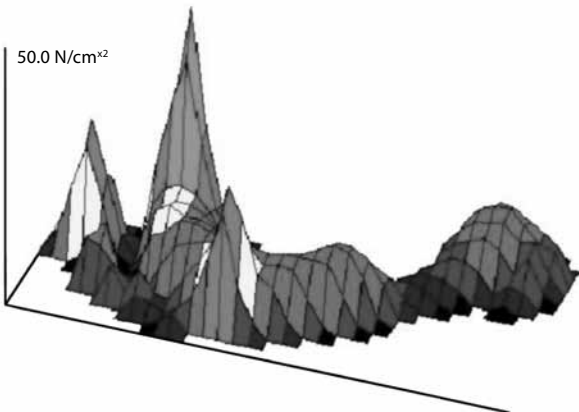
DIYABETİK AYAK ÜLSER VE ENFEKSİYONLARI

Yukarıdaki diyabetik ayağa özgü patolojik durumlar bir araya geldiğinde genellikle ilk önce ülser ardından ise enfeksiyon gelişimine neden olmaktadır. Bu bölümde ilk önce ülserin tanımı yapılacak, ardından diyabetik ayak enfeksiyonu ve tedavisi tartışılacaktır.

1. Ülser

Diyabetik ayak ülserleri en sık ayağın ön kısmında görülmektedir (%70-90), daha sonra sırasıyla topuk ve ayağın orta kısmında karşımıza çıkmaktadır.^[2,3,10,13]

Ülserin ortaya çıkmasının patofizyolojisine bakılacak olursa; ayaktaki statik veya dinamik bir deformite ayak tabanında yüksek basınçlara neden olmakta,



Şekil 3. 50N/cm²'yi aşan basınçlar ülser gelişme riskini artırır.

buna nöropatiye bağlı koruyucu dokunma duyusunun yokluğu da eklendiğinde, diyabetik ayak ülserleri ortaya çıkmaktadır.

Bugün için yetersizlikleri olsa da en yaygın olarak kullanılan sınıflandırma yaranın derinliğini, osteomyelitin varlığını, gangrenin oluşma yerini göz önüne alan Wagner sınıflamasıdır (Tablo 1).^[10]

Ülser tedavisinde Wagner'e göre evre I ve II'de modifiye tabanlıklar, ayakkabı modifikasyonları, tam temas alçısı (total contact cast) önerilmektedir. Bunlarla iyileşme olmazsa ülserin kapatılmasına yönelik rekonstrüksiyon flepleri uygulanabilir (Şekil 3). Ülser iyileşmesinin kalıcı olabilmesi için binen yükün azaltılması gerektiğinden mevcut dinamik veya statik deformiteler düzeltilmelidir.

Bugün ülser tedavisinde özellikle tam temas alçısı sıklıkla ve başarıyla kullanılmaktadır. Bu yöntemin teknik yetenek istemesi ve sıklıkla karşımıza çıkan enfekte ve iskemik zeminlerde kontrendike olması kullanımını kısıtlamaktadır. Tam temas alçısı uygulanan hastalarda 5.5 haftada %90 iyileşme olduğu bildirilmiştir.^[7,16]

2. Enfeksiyon

Diyabetik ayak enfeksiyonları eğer uzun süreli ve komplike ise veya antibiyotik tedavisi uygulanmışsa, genellikle çoklu organizmalar tarafından oluşturulmuştur. Bunun dışındaki hastalarda ise *stafilokok* veya *streptokoklar* etken mikroorganizmalardır.^[4]

- Mikrobiyoloji

Enfekte yaradan kültür ve antibiyogramın elde edilmesi, antibiyotik tedavisinin düzenlenmesine katkı sağlar. Alınan kültürlerle genellikle güvenilmez. En güvenilir kültür cerrahi sırasında derin dokulardan alınan örneklerden elde edilen kültürdür. Sürüntü değil doku parçalarından elde edilen kültür daha değerlidir. Özellikle sürüntü ile alınan kültürlerde kullanılan pamuk, hava barındırdığından anaerob üremeyi engeller.^[4] Alınan örnek aerobik, anaerobik ve mantar kültürlerine ekilmelidir. Diyabetik ayak enfeksiyonlarında en sık üretilen mikroorganizma *S. aureus*'tur. Hafif enfeksiyonlarda tek başına veya iki mikroorganizma birlikte enfeksiyon yapar. Hastaneye yatırılması

Tablo 1. Wagner diyabetik ayak sınıflaması

Evre 0:	Açık yara yok
Evre I:	Yüzeysel ülser
Evre II:	Derin ülser (tendon ya da kapsüle ulaşan)
Evre III:	Lokalize osteomyelit veya apse
Evre IV:	Ayağın ön kısmında gangren
Evre V:	Tüm ayakta gangren

Tablo 2. Teksas Üniversitesi diyabetik ayak enfeksiyonları evrelendirilmesi

Evre I: Selülit
Evre II: Ülserasyon
Evre III: Apse
Evre IV: Derin ülser veya gangren

gereken ciddi hastalarda ise 3-5 mikroorganizma birlikte enfeksiyona neden olur. Bu ciddi enfeksiyonlarda aeorb ve anaeroblar birlikte bulunur. Anaeroblar genellikle tek başlarına bulunmaz, aeroblarla birlikte görülürler. Daha önce antibiyotik tedavisi alan hastalarda ise, metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) gibi dirençli mikroorganizmalar izole edilebilir.

- Laboratuvar

Tüm hastalarda tam kan sayımı, beyaz küre sayısı ve kan glikoz seviyesi öncelikli olarak belirlenmelidir. Hem metabolik durumunun hem de karaciğer, böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi için kan biyokimya testlerinin yapılması gerekmektedir. Eritrosit sedimentasyon hızının 70 mm/st'nin üzerinde olması enfeksiyon, hatta osteomyelit lehine sayılmaktadır.^[4,6] C reaktif protein (CRP) ile birlikte sedimentasyonun kullanımı, verilen tedavinin takibinde ve etkinliğinin değerlendirilmesinde önemlidir. Kan kültürü, idrar tetkikleri ve kültürü de, etken mikroorganizmanın belirlenmesinde önemlidir. Osteomyelit açısından direkt grafi ve şüpheli durumlara manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılmalıdır.^[4,6,10]

Klinik

Tüm cilt yaraları kolonize olduğundan enfeksiyonun tanısı mikrobiyolojik olarak konulmaz. Enfeksiyon tanısı klinik olarak konulur. Bulgular, lokal ve sistemik olarak iki grupta kendini gösterir;

Lokal bulgular; şişlik, ülser, akıntı, krepitasyon...

Sistemik bulgular; ateş, kusma, taşikardi, konfüzyon ve halsizlik gibidir.

Enfeksiyon tanısı konulur konulmaz hızlı hareket edilmelidir. Bazen enfeksiyon saatler içerisinde hızla

ilerleyebilir ve ekstremitayı veya yaşamı tehdit eder hale gelebilir.

Diyabetik enfeksiyonların derecesini belirlemede ülser sınıflamasında kullandığımız Wagner sistemi kullanılabilirse de, Teksas sınıflaması enfeksiyona yönelik olduğundan daha kullanışlıdır (Tablo 2).

Bu sınıflamaya göre evre I ve II'de antibiyotik ve basıncın ortadan kaldırılması, evre III ve IV'de ise cerrahi debridman önerilmektedir.

Enfeksiyonun şiddetinin belirlenmesi önemlidir. Verilecek antibiyotik parenteral mi yoksa oral mı olacağı, hastanın hastaneye yatırılıp yatırılmayacağı açısından enfeksiyonun şiddetinin belirlenmesinde önemlidir. Özellikle şiddetli veya orta düzeydeki enfeksiyonlar ekstremitayı ve hayatı tehdit edebilir. Hastada özellikle metabolik instabilite ve sistemik toksisite varsa hayatı tehdit eden enfeksiyonla karşı karşıyayız demektir. Diyabetik ayak enfeksiyonlarının şiddetinin ayrımı Lipsky'nin önerdiği şekilde yapılabilir (Tablo 3).^[4]

Hangi hastaların hastaneye yatırılması gerektiği önemli ve hemen karar verilmesi gereken bir durumdur. Diyabetik enfekte ayakta, hastanede yatış gerektiren durumlar tablo 4'de verilmiştir.

Osteomyelit

Osteomyelitin varlığı, hastanın hastaneye yatırılmasını gerektirecek düzeyde şiddetli enfeksiyonun varlığını işaret eder. Bu nedenle osteomyelit tanısı hızlı bir şekilde konulmalıdır.

Osteomyelit görüntülenmesinde direkt grafi, sintigrafi, MRG, bilgisayarlı tomografi (BT) ve ultrasonografi (USG) kullanılmaktadır. Ancak özellikle Charcot hastalığına bağlı gelişen kemik harabiyeti ile osteomyeliti ayırmak zor olabilmektedir. Ciddi ayak enfeksiyonlarının %50-60'ının osteomyelit ile sonuçlandığı bilinmektedir. Ülserin kronik olması, derin olması, dolaşım sorununun eşlik etmesi, osteomyelit gelişme riskini artırır. Ülserin probe edilmesi ve kullanılan probun kemiğe kadar ulaşması %90 osteomyelit lehinedir.^[6] Osteomyelitin tanısında altın standart biyopsi ve histopatolojik tanıdır.^[17]

Tablo 3. Diyabetik ayak enfeksiyonlarında basit derecelendirme sınıflandırması^[4]

	Yüzeysel ülser veya selülit	Derin yumuşak doku veya kemik tutulumu	Doku nekrozu veya gangren	Sistemik toksisite veya metabolik instabilite
Hafif	+	-	+/-	-
Orta	+	+/- (gaz veya fasiitis yok)	+/- (minimal)	-
Şiddetli	+	+/-	+/-	+

Tablo 4. Hangi hastalar hospitalize edilmelidir?

- Orta veya ağır derecedeki enfeksiyonlarda
- Parental antibiyotik kullanımının gerekli olduğu durumlarda
- Yara üzerine yük bindirmeme (off-load) yapamayacak hastalarda
- Pansumanını yaptıramayacak hastalarda
- Cerrahi girişim gerektirebilecek hastalarda
- Sistemik toksisite
- Metabolik instabilite

Osteomyelitin görüntülenmesi

Osteomyelit tanısında direkt grafi önemlidir. Ancak direkt grafi ile tutulum iki hafta sonra ortaya çıkar, duyarlılığı %55, özgüllüğü ise %75'dir.^[6] Kemik demineralizasyonu, periost elevasyonu ve kortikal düzensizlik, direkt grafilerde mineral yoğunluğunun %30-50'sini kaybettiğinde görülmeye başlar.

Sintigrafi duyarlılığı yüksek olmakla birlikte özgüllüğü düşük bir testtir. Bu nedenle osteomyelit tanısında kullanımı sınırlıdır özellikle nöropatik ayak, kırık, tümör, artrit cerrahi sonrası değişiklikler ile karışır. Osteomyelit tanısında, özellikle Teknesyum 99m (Tc99m) işaretli antigranülosit monoklonal antivücut fragman Fab sintigrafisinin kolay, güvenli ve doğru tanı verecek lökosit tarama tekniği olduğu bildirilmiştir.^[18,19]

Günümüzde en çok tercih edilen yöntem MRG'dir. Manyetik rezonans görüntüleme hem kemik tutulumu hem de yumuşak doku tutulumu ile ilgili bilgi vermektedir.^[20] Manyetik rezonans görüntüleme osteomyelit tanısında %90 duyarlı ve %80 özgüldür. Ancak cerrahi sonrası değişiklikler, Charcot nöropatisi, travma, kırık ve avasküler nekroz durumlarında yalancı pozitif sonuç verebilir. Manyetik rezonans görüntüleme özellikle sinüs yolunun belirlenmesi, derin apsenin yeri ve osteomyelit varlığı ile ilgili bilgi verdiği için cerrahi planlamada oldukça önemlidir.

Manyetik rezonans görüntülemeden sonra osteomyelit tanısında önemi azalmış olsa da BT, kronik osteomyelitte kortikal değişikliklerin belirlenmesinde ve sekestr tespitinde tercih edilebilecek bir yöntemdir.^[21]

Ultrasonografi hızlı, kolay, ucuz olması yumuşak doku enfeksiyonlarında özellikle apse yerleşiminin belirlenmesinde kullanılabilir.^[22]

Osteomyelitin kesin tanısı histopatolojik tanı ve kültür ile konulur ve etken mikroorganizma izole edilir. İzole edilen mikroorganizmalar; sıklıkla polimikrobiyal olmakla birlikte *S. aureus* (%40), *S. epi-*

dermidis (%25), *streptokoklar* (%30), *Enterobakterler* (%40) gibi mikroorganizmalar kültür ortamında üretilir.

Tedavi

1. Debridman

Diyabetik yaraların hemen tümünün az veya çok debridmana gereksinimi vardır. Debridman oldukça önemlidir ve deneyimli kişiler tarafından yapılmalıdır. Debridmana bir tümörün rezeksiyonu yapıyormuş gibi yaklaşılmalı ve yara debride değil, tüm skar dokusu, nekrotik doku, yabancı cisim, ölü cilt dokusunu da içine alacak şekilde eksize edilmelidir. Canlı dokular ileri rekonstrüksiyonda kullanılabileceğinden bu dokuların korunması için azami dikkat gösterilmelidir. Hastanın takibinde tekrarlayan debridmanlara gereksinimi olabilir. Bu gereksinimi azaltmak için ilk debridmanın iyi ve etkili yapılması önemlidir.

Apse, doku içi gaz ve nekrotizan fasiit varlığında tutulan dokuların acil debridmanını gerektirir. Diyabetik hastalar cerrahi eksizyonu, drene edilmiş apseden daha iyi tolere ederler, bu nedenle yarının rezeksiyonu ertelenmemelidir. Zamanında uygun yapılan ve antibiyotiklerle desteklenen bir yara rezeksiyonu hastayı majör bir amputasyondan korur, metabolik dengenin daha kolay kurulmasını sağlar.^[4,6,10]

2. Antibiyotik

Genellikle diyabetik enfeksiyonlarda kültür ve antibiyogram öncesi ampirik antibiyotik tedavisi verilir. Yüzeysel ve hafif enfeksiyonlar için aerobik Gram (+) kokları (stafilokok ve streptokok) kapsayacak dar spektrumlu antibiyotikler tercih edilir. Gangrenli, iskemik, kötü kokulu yaralarda Gram (-)'ler ve anaeroblar eklenmiş olabileceğinden bunlara yönelik antibiyotik kullanılmalıdır. Kullanılan antibiyotikler tablo 5'de özetlenmiştir.

• Antibiyotik endikasyon

Genel olarak diyabetik ayak ülserli hastaların %40-60'ı antibiyotik tedavisi görmektedir. Ağır enfeksiyonlarda veya sistemik hastalığı olanlarda oral antibiyotik toleransı düşük olur bu nedenle hastalar hastaneye yatırılarak intravenöz antibiyotik tedavisi verilmelidir. Ancak diyabetik hastalarda periferik vasküler hastalık nedeniyle verilen antibiyotik yeterli kan seviyesi sağlansa da, enfekte bölgeye ulaşamayabilir.

• Parenteral antibiyotik kullanımı

Genel olarak sistemik toksik bulguların olduğu, metabolik instabilitenin eşlik ettiği hastalar ağır enfeksiyon olarak kabul edilir ve bu hastalar hastaneye yatırılarak cerrahi debridman ve uzun süreli intravenöz

Tablo 5. Diyabetik enfeksiyonlarda sık kullanılan antibiyotikler ve etki alanları

	Etki alanları	Önerilen klinik uygulamalar
Sefaleksın	Gr(+) kok, MRSA etkisiz	Hafif ve yüzeysel enfeksiyonlar (tek başına)
Amoksisilin/klavulanat	Gr(+) kok (<i>psödomonas</i> , <i>serratia</i> , citobakter etkisiz), Gr(-) kok, anaerob	Hafif ve yüzeysel enfeksiyonlar (tek başına)
Klindamisin	Gr(+) kok (MRSA etkisiz), enterokok, klostridium etkili	Hafif ve yüzeysel enfeksiyonlar (tek başına)
Florokinolon (siprofloksasin, levofloksasin)	Gr8(-), staf, anaerob az etkili	Hafif ve yüzeysel enfeksiyonlar (kombine kullanıma uygun)
Trimethoprim-sulfamethoksozol	Gr(-), <i>pseudomonas auriginoza</i> etkisiz	Hafif ve yüzeysel enfeksiyonlar (kombine kullanıma uygun)
Ampisilin/sulbaktam	Stafilokokus (MRSA dışında), anareoblar, çoğu Gr(-) etkili	Derin enfeksiyonlar (tek başına)
Sefoksitin	Anaerob, tüme yakın Gr(-), Gr(+) az etkili	Derin enfeksiyon (kombine)
Seftazidim	Özellikle iskemik ekstremitede yüksek konsantrasyona ulaşır. Psödomonasa en etkili sefalosporin	Derin enfeksiyon (kombine)
Metronidazole	Anaerob, aerobiklerde etkisiz	Derin enfeksiyon (kombine)
Karbapenem imipenem/silastatin	Dirençli, polimikrobal enfeksiyonlara uygun	Ciddi enfeksiyonlar (tek başına)
Vankomisin	Dirençli enfeksiyonlara uygun, MRSA, enterokok, klostridium	Ciddi enfeksiyonlar, MRSA (tek başına)
Linezolid	MRSA, strep pnömonia, Staf piyogenes, enterokokus faekalis	Ciddi enfeksiyonlar, MRSA (tek başına)
Kuinuptistine/dalfopristin	Vankomisine dirençli enterokok	Vankomisine dirençli enterokok

MRSA: Metisiline dirençli *Stafilokokus aureus*.

antibiyotik tedavisi başlanır. Hafif, yüzeysel veya lokalize enfeksiyonu olan hastalarda ise minör debridman ve oral antibiyotik tedavisi uygulanır. Enfekte olmayan hastalarda veya ülserlerde profilaktik antibiyotik tedavisi, ilaç toksisitesi, maliyet ve dirençli mikroorganizma geliştirebileceği için önerilmemektedir.^[6]

• Oral antibiyotik uygulamaları

Ucuz olmasına rağmen diyabetik hastalarda oral ilaçların absorbe edilmesi iyi olmadığından kan konsantrasyonları hastadan hastaya değişkenlik gösterir. Ancak florokinolanların oral alımı sonrası, diyabetik hastalarda yeterli doku konsantrasyonunun sağlandığı bilindiğinden, oral yolla kullanılabilirler.^[4,6,10]

• Topikal antibiyotik uygulamaları

Yüksek lokal antibiyotik seviyesi, sistemik antibiyotik yan etkilerinden korunma, bazı antibakteriyel maddelerin sistemik formunun olmaması, bu tip uygulamaların avantajlarıdır. Ancak lokal antiseptikler (povidone-iodine, klorheksidin gibi) doku hasarı oluşturabildiklerinden önerilmemektedir.^[4]

• Ampirik tedavi

Olası mikroorganizmaları kapsayacak şekilde dar spektrumlu ajanlar önerilmektedir. Verilecek antibiyotiğin stafilokok ve streptokok ajanlarına mutlaka uygun olması gerekir. Tedavinin etkinliği klinik olarak değerlendirilmeli, başarılı bir tedavi, antibiyotik kültür ve antibiyogram farklı çıksa bile değiştirilmeyip, uygulamaya devam edilmelidir.^[4]

• Tedavi süresi

Hafif ve orta düzeydeki enfeksiyonlarda 1-2 haftalık tedavi yeterlidir. Ağır enfeksiyonlarda ise iki hafta ve daha fazla tedavi verilmelidir. Yara tam iyileşme de enfeksiyon bulguları gerilemişse antibiyotik kesilmelidir.^[4,6,10]

3. Cerrahi tedavi

Akut diyabetik ayak enfeksiyonları, gazlı gangren ve nekrotizan fasiit acil ve agresif cerrahi girişim gerektiren durumlardır. Cerrahi sırasında yara, bir veya duruma göre birden fazla insizyon kullanılarak eksize edilmeli, sağlıklı, ölü kemik veya yumuşak



Şekil 4. Topuk kronik ülserine bilobe flap uygulaması.

doku geride bırakılmamalıdır. Yara ya kapatılır veya sekonder iyileşmeye bırakılır. Dolaşım yetmezliği olan ekstremitelerde revaskülarizasyon yara iyileşmesi için oldukça önemlidir. Yaranın kapatılması özellikle üzerine canlı iyi kanlanan dokuların getirilmesi oldukça önemlidir ve bunun için gerekirse plastik cerrahi yöntemleri (cilt grefti, lokal veya serbest flepler) kullanılmalıdır (Şekil 4).^[6]

Profilaktik cerrahi

Ayak deformiteleri, uygun olmayan ayak taban basınçlarına neden olabileceğinden, çekiç parmak, bunionlar, plantar veya dorsal kemik çıkıntılar bası ve ülser neden olabileceğinden düzeltilmeleri hastayı ülser gelişiminden koruyabilmektedir. Gergin aşıl tendonu metatars başlarına binen yükü duruş fazında artırabileceğinden profilaktik aşıloplasti, metatars başlarında ülser gelişimini önleyebilir veya gelişmiş ülserlerin iyileşmesine katkısı olabilir.^[15]

4. Amputasyon

Diyabetik ayağa bağlı gelişen ülserlerin %14-24'ü amputasyonla sonuçlanmaktadır. Aslında amputasyonu sadece bir başarısızlığın sonucu olarak yapılan bir uygulama olarak görmemek gerekir. Amputasyon bir rekonstrüksiyon işlemidir.^[3,4,10]

Amputasyon seviyesine karar verirken doku kaybının miktarı, enfeksiyonun derinliği (özellikle osteomyelitin varlığı), kronik ülserin yerleşimi ve ekstremitenin kanlanması önemlidir. Özellikle anjiyoplasti veya vasküler bypass ile önlenemeyen iskemiler ekstremiteler amputasyona adaydır.

Amputasyonda amaç ayağı mümkün olduğunca kurtarmak ve kısmi amputasyonlar yapmaktır. Bunun amacı da kullanılan protezi küçültmek ve mobilizasyon sırasında harcanan enerjiyi azaltmaktır.

Waters'in yaptığı çalışmada Syme amputasyon yürüme sırasında harcanan enerjiyi %42, diz altı ve diz üstü amputasyonlar ise sırasıyla %43 ve %63 oranlarında artırmaktadır. Ancak unutmamamız gereken önemli bir şey ise kısmi distal amputasyonların her zaman en iyi amputasyonlar olmadığıdır. Amputasyon seviyesi o hasta için mutlaka kişiselleştirilmelidir.^[23]

Bu nedenle her hasta için biyolojik ve fonksiyonel iyileşme kriterleri belirlenmeli ve amputasyon seviyesine ona göre karar verilmelidir.

Biyolojik ve fonksiyonel seviyeler tablo 6'da verilmiştir.

Tablo 6. Amputasyon seviyesinin belirlenmesinde kullanılacak biyolojik ve fonksiyonel amputasyon seviyesi belirleme kriterleri

Biyolojik iyileşme seviyesi	Fonksiyonel seviye
<ul style="list-style-type: none"> Klinik muayene Cilt ısısı Doku kalitesi Beslenme (alb ve lenfosit) İskemik indeks (AKI) Başparmak kan basıncı TcPO₂ 	<ul style="list-style-type: none"> Önceki amputasyon seviyesi Zeka durumu Becerileri Motivasyonu Kardiyopulmoner kapasitesi Spastisite ve kontraktür Rehabilitasyon hedefi

AKI: Ayakbileği-kol indeksi.

5. Yardımcı tedaviler

Hiperbarik oksijen tedavisi:

Ağır enfeksiyonlarda enfekte bölgede oksijen konsantrasyonunu artırmanın, yara iyileşme oranını artırdığı ve amputasyon gereksinimini azalttığı, yara iyileşme hızını artırdığı bildirilmiştir.^[24]

Revaskülarizasyon:

Alt ekstremitte anjiyoplastisi veya bypass greft uygulaması diyabetik hastalar için güvenli ve etkili bulunmaktadır. Revaskülarize edilebilen ekstremitelerde amputasyonlar azalmaktadır.^[10]

Maggot tedavisi;

Debridman için sinek larvaları (maggot) uzun süredir kullanılmaktadır. Biyocerrahi denilen bu yöntemde etkili debridman yapılabilmektedir ancak kontrollü çalışmalar yoktur.^[4]

KORUYUCU DİYABETİK AYAK BAKIMI

Diyabetik ayakta önemli olan amputasyona kadar varacak süreci hastaya yaşatmamaktır. Bu nedenle her diyabet hastasına mutlaka diyabetik ayakla ilgili bilgi ve bakım verilmeli, sağlık personeli bu amaç için eğitilmelidir. ADA (American Diabetes Association)'ya göre koruyucu diyabet ayak bakımını aşağıdaki şekilde özetlenmektedir;^[2,7]

- Riskin belirlenmesi
- Ayak muayenesi
- Yüksek risklerin önlenmesi
- Oluşan yüksek risklerin tedavisi
- Hasta eğitimi
- Sağlık personelinin eğitimi

Sonuç olarak, diyabetik ayak sorunları ülkemizde ve tüm dünyada hem sağlık hem de ekonomik sorun oluşturmaktadır. Diyabetik enfeksiyonlar multidisipliner yaklaşım gerektiren ciddi enfeksiyonlardır. Tüm diyabetik ülserler ve cilt sorunlarının amputasyon veya hayatı tehdit edecek kadar ciddi soruna yol açabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle tüm diyabetik ayak sorunlarına hızlı, multidisipliner ve agresif bir şekilde müdahale etmeliyiz. Bugün için oluşan komplikasyonların hızlı ve etkili tedavisinden daha önemlisi bu komplikasyonların oluşumunu önlemektir. Bu nedenle koruyucu diyabetik ayak bakımı'na önem vermeli ve ülke çapında yaygınlaştırılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Türkiye Diyabet Vakfı: Available from: <http://www.turk-diab.org/> 2010.

2. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care: 7-8 April 1999, Boston, Massachusetts. *Diabetes Care* 1999;22:1354-60.
3. Bloomgarden ZT. American Diabetes Association 60th Scientific Sessions, 2000: the diabetic foot. *Diabetes Care* 2001;24:946-51.
4. Lipsky BA. Infectious problems of the foot in diabetic patients. In: Bowker JH, Pfeifer MA, editos. *The diabetic foot*. 6th ed. St. Louis: Mosby; 2001. p. 467-80.
5. Bailey TS, Yu HM, Rayfield EJ. Patterns of foot examination in a diabetes clinic. *Am J Med* 1985;78:371-4.
6. Zgonis T, Stapleton JJ, Roukis TS. A stepwise approach to the surgical management of severe diabetic foot infections. *Foot Ankle Spec* 2008;1:46-53.
7. Preventive foot care in people with diabetes. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 1998;21:2178-9.
8. Armstrong DG. The 10-g monofilament: the diagnostic diving rod for the diabetic foot? *Diabetes Care* 2000;23:887.
9. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care* 1999;22:1036-42.
10. Guyton GP, Saltzman CL. The diabetic foot, basic mechanisms of disease. *J Bone Joint Surg [Am]* 2001;83A:1084-96.
11. Harrelson JM. Management of the diabetic foot. *Orthop Clin North Am* 1989;20:605-19.
12. Jeffcoate W, Lima J, Nobrega L. The Charcot foot. *Diabet Med* 2000;17:253-8.
13. Cavanagh PR, Ulbrecht JS. Clinical plantar pressure measurement in diabetes: rationale and methodology. *The Foot* 1994;4:123-35.
14. Myerson MS, Edwards WH. Management of neuropathic fractures in the foot and ankle. *J Am Acad Orthop Surg* 1999;7:8-18.
15. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, van Schie CH, Boulton AJ, Harkless LB. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2001; 24:1019-22.
16. Armstrong DG, Stacpoole-Shea S, Nguyen H, Harkless LB. Lengthening of the Achilles tendon in diabetic patients who are at high risk for ulceration of the foot. *J Bone Joint Surg [Am]* 1999;81:535-8.
17. Khatri G, Wagner DK, Sohnle PG. Effect of bone biopsy in guiding antimicrobial therapy for osteomyelitis complicating open wounds. *Am J Med Sci* 2001;321:367-71.
18. Palestro CJ, Caprioli R, Love C, Richardson HL, Kipper SL, Weiland FL, et al. Rapid diagnosis of pedal osteomyelitis in diabetics with a technetium-99m-labeled monoclonal antigranulocyte antibody. *J Foot Ankle Surg* 2003;42:2-8.
19. Von Rothenburg T, Schaffstein J, Ludwig J, Vehling D, Köster O, Schmid G. Imaging osteomyelitis with Tc-99m-labeled antigranulocyte antibody Fab' fragments. *Clin Nucl Med* 2003;28:643-7.
20. Weinstein D, Wang A, Chambers R, Stewart CA, Motz HA. Evaluation of magnetic resonance imaging in the diagnosis of osteomyelitis in diabetic foot infections. *Foot Ankle* 1993;14:18-22.
21. Tehranzadeh J, Wong E, Wang F, Sadighpour M. Imaging of osteomyelitis in the mature skeleton. *Radiol Clin North Am* 2001;39:223-50.

22. Enderle MD, Coerper S, Schweizer HP, Kopp AE, Thelen MH, Meisner C, et al. Correlation of imaging techniques to histopathology in patients with diabetic foot syndrome and clinical suspicion of chronic osteomyelitis. The role of high-resolution ultrasound. *Diabetes Care* 1999;22:294-9.
23. Waters RL, Perry J, Antonelli D, Hislop H. Energy cost of walking of amputees: the influence of level of amputation. *J Bone Joint Surg [Am]* 1976;58:42-6.
24. Kessler L, Bilbault P, Ortéga F, Grasso C, Passemard R, Stephan D, et al. Hyperbaric oxygenation accelerates the healing rate of nonischemic chronic diabetic foot ulcers: a prospective randomized study. *Diabetes Care* 2003;26:2378-82.