

# Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarına Yaklaşım

Oral ÖNCÜL\*

\* Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Servisi, İSTANBUL

Diyabetik ayak (DA), diabetes mellitus (DM)'un en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biri olan ve hastanın yaşam kalitesini bozan komplikasyonlarından biridir. DA, DM'li hastalarda kan glisemi düzeyinde regülasyon bozukluğuna bağlı gelişen periferik nöropatik, mikroanjyopatik ve makroanjyopatik değişiklikler ile eklem deformiteleri ve immün sistem bozukluğu sonucu ortaya çıkan ayak ülserleri ve/veya infeksiyonları olarak tanımlanır. Bu infeksiyonlar, hastaların immün sistemlerinin düşük olması, sistemik yakınmalarının bulunmaması, infeksiyonun hızlı yayılım gösterebilmesi ve tedavi edilmediği takdirde gangren, osteomyelit ya da amputasyonla sonuçlanması nedeniyle diğer infeksiyonlardan ayrılır. DA komplikasyonları, gelişmiş toplumlarda travma dışı alt ekstremitte amputasyon nedenleri arasında en yaygın olanıdır ve normal popülasyona göre 15-46 kat daha fazladır<sup>[1,2]</sup>. Üstelik DA komplikasyonları en sık hastaneye yatış nedenleri arasında yer almakta, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve İngiltere'de hastaneye yatırılan tüm DM'li hastaların %25'ini oluşturmaktadır<sup>[3-5]</sup>.

DM'de yara infeksiyonlarına zemin hazırlayan en önemli faktör travmalardır. Vertikal ve horizontal etkili kesici travmalar, ülser ve infeksiyona daha sık neden olan travma türleridir. DM'lilerde önemli komp-

likasyonlardan biri de nöropatik ve eklem yüzeyindeki değişikliklere bağlı gelişen ayak deformiteleridir. Basıncın belli bir alanda yoğunlaşması, duyu kaybına ve ülser gelişimine zemin hazırlar. Birçok diyabetik ayak ülseri kemik çıkıntılarının bulunduğu cilt üzerinde oluşmaktadır. Bunun dışında DM'li hastalarda intrinsik kaslarda oluşan atrofiler de ayak deformitelerini arttıran önemli faktörlerdir<sup>[6]</sup>. Diyabetli hastalarda gelişen ayak deformiteleri, hastaları küçük travmalara daha duyarlı hale getirir. Bazen yürüme işlevi bile hastalar için minör bir travma etkisi oluşturur. Bu nedenle DM'li hastalarda ayak travmaları ciddi sorunlar oluşturabilir.

İnfeksiyon gelişiminde diğer risk faktörleri arasında hemodinamik bozukluklar, makrovasküler ve mikrovasküler komplikasyonlar, periferik doku iskemisi, yumuşak doku bütünlüğünün kaybı, kollajen ve keratin fonksiyon bozuklukları yer alır<sup>[7]</sup>.

## PATOGENEZ

DA'da otonomik nöropati ciltte sinir iletilerinde bozukluğa, duyu ve his iletilerinde kayba neden olarak terlemeyi azaltır. Bu durum DM'li hastalarda cildin esnekliğinin kaybolmasına, çeşitli çatlakların oluşmasına ve kurumasına neden olur. Cilt yapısında oluşan bu değişiklikler, kalıcı bakteri florasının kaybına yol açarak, bakteri kolonizasyonu ve infeksiyonlara duyarlılığı artırır. Periferik nöropati, aynı zamanda DM'li hastalarda infeksiyon riskini arttıran "Charcot" eklem oluşumunu da artırır. Nöropatik

## Current Approach to Diabetic Foot Infections

**Key Words:** Diabetic foot, Infection

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetik ayak, İnfeksiyon

değişiklikler DM'li olguların yaklaşık %50-90'ında bulunmaktadır<sup>[3,4]</sup>.

DM'li hastaların immün sistemlerinde bazı sorunlar ortaya çıkar. Bunlar PMN lökositlerde sayısal ve fonksiyonel bozukluklar, T-helper ve T-süpresör hücrelerinde fonksiyon bozuklukları, lenfopeni, monosit ve makrofajların fagositoz ve opsonik aktivasyonlarında oluşan bozulmalardır. Bu durum, tedaviye rağmen DA enfeksiyonlarında iyileşmenin gecikmesi ve hastalığın ilerleme nedenlerinden biri olabilir.

DM'de hiperglisemi, yara ve enfeksiyon iyileşmesini olumsuz yönde etkiler. Bunu PMN lökositlerin sayı ve fonksiyonlarını, fibroblast proliferasyonunu ve kollajen sentezini etkileyerek yapar. Ayrıca kapiller gelişimi azaltarak nöropatik ülser gelişimini artırır ve iyileşmeyi olumsuz yönde etkiler.

### ETKEN MİKROORGANİZMALAR

DA'da rol oynayan etken mikroorganizmalar, *Proteus*, *Pseudomonas* ve enterokok gibi aerop ya da fakültatif anaerop bakterilerdir. Bunlar yara kolonizasyonu sonrası uygun ortamda enfeksiyon gelişimine neden olurlar. Ancak son yıllarda anaerop bakterilerin, özellikle derin enfeksiyonlarda giderek daha fazla rol aldıkları belirtilmektedir. Perineal bölgede lokalize olan ülserlerde, enterokoklar ve anaerop bakteri enfeksiyonları daha sık görülür. *Bacteroides fragilis* ve diğer Bacteroidaceae ile *Clostridium perfringens* infekte diyabetik ülserlerden en sık izole edilen mikroorganizmalardır. Bu tip lezyonlar, *B. fragilis*, *Peptostreptococcus* spp., *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* spp., çeşitli streptokok ve fakültatif gram-negatif basillerin bakteremisi sonucunda oluşabilir.

Mısır hasatı ile uğraşan çiftçiler ya da mısır fabrikasında çalışan işçilerde oluşan travmatik DA enfeksiyonlarında, *Enterobacter* spp. ve *Stenotrophomonas maltophilia*'nın diğer mikroorganizmalara oranla 10 kat daha fazla sorumlu olabildikleri bildirilmiştir<sup>[8]</sup>.

Suni göl ya da havuzlarda balık yetiştirenlerde oluşan DA enfeksiyonlarında *Streptococcus iniae*'nin daha sık izole edildiği saptanmıştır<sup>[9]</sup>. *S. iniae*, çoğunlukla su havuzlarında üretilen ve "tilapia" türü balıklarda kolonize olup mortaliteyle sonuçlanabilen ciddi invaziv hastalıklara yol açan bir bakteridir. İnsanlarda enfeksiyon balığın tutulması ya da hazırlanması esnasında balık kılçığı, bıçak nedeniyle oluşabilen delici travmalar sonucu ortaya çıkar. Havuz ve gölcüklerde oluşan delici yaralanmalara bağlı enfeksiyonlarda, *Aeromonas hydrophilia*, *Klebsiella*

spp. ve *Escherichia coli* gibi gram-negatif bakteriler sorumlu tutulur<sup>[10]</sup>.

Ülserin karakteri ve lokalizasyonu enfeksiyon açısından önem taşır. Çoğu ülser doku nekrozu ve çevresinde bulunan sert bir kallus ile dikkat çeker. Ülser çevresinde oluşan hiperkeratotik doku yaranın dış ortama karşı daha dirençli olmasını sağlar ve bakteri girişini azaltır. Buna rağmen diyabetik ülserler, enfeksiyon gelişimi için uygun bir ortam oluşturur. Enfeksiyon kısa sürede selülitte dönüşür. Daha ileri dönemde sinüzal akıntıyla seyreden osteomyelit gelişir. DA'da oluşan enfeksiyonlar iki formda gelişir:

### 1. Uzun Kaybına Neden Olmayan (Yüzeysel) Enfeksiyonlar

Sistemik tutulum yoktur. Giriş kapısı 2 cm'den daha az genişlikte olan minimal selülitin eşlik ettiği lezyonlardır. Bunlarda ülserasyon gözlenmez. Ülserasyon oluşsa dahi, ciltteki tabakaların bütünüyle tutulmadığı ve çarpıcı bir iskeminin bulunmadığı görülür. Etken genellikle *S. aureus*, grup B streptokoklar ya da enterokoklardır. Çoğu kez yüzeysel enfeksiyonlar pansuman ve uygun antibiyotikler ile tedavi edilirler.

### 2. Uzun Kaybına Neden Olabilen (Derin) Enfeksiyonlar

Daha yaygın selülit, lenfanjit, subkutanöz doku içine ciltten uzanan ülser penetrasyonları görülür. Bunlarda iskemi yaygındır ve etken çoğunlukla polimikrobiyaldir. En sık sorumlu tutulan etken *S. aureus*'tur. Fakültatif anaerop streptokoklar ve anaeroplar da tabloya eşlik eder ve olguların yaklaşık 1/3'ünden izole edilir. Bunların dışında fakültatif anaerop gram-negatif basiller de diğer etkenler arasındadır<sup>[11,12]</sup>. Derin enfeksiyonlar kolayca yayılım gösterebilir, gangrene dönüşebilir ve amputasyonlara yol açabilir. Bu nedenle iyi bir cerrahi ve medikal tedaviden oluşan multidisipliner yaklaşım gereklidir.

DA'da enfeksiyonlar, ülseratif topuk, plantar apse, dorsal ayak flegmonu, osteomyelit ya da paronychia tarzında seyir gösterebilir. Bunlardan en ağır olanı osteomyelit formudur. Ülseratif topuk en sık osteomyelit formuna dönüşebilen enfeksiyonlardan biridir. Süratle sistemik ve derin enfeksiyonlara dönüşebilir.

### TANI

DA'da asıl tanı yöntemi fizik muayenedir. DA'da fizik muayene ciddi yaklaşımı ve uzun süreli takibi gerektirmektedir. Bu takip hastanın kendisi ve doktor tarafından büyük bir dikkatle sürdürülmelidir. Diyabetli hastalar tarafından yapılan düzenli ayak kont-

rolleri, DA ülserleri ve enfeksiyonları için fizik muayenesinin ilk basamağını teşkil eder. Erken dönemde saptanan ülserler, enfeksiyonsuz ya da lokalize enfeksiyonla birlikte olabilir ve tedavileri çoğunlukla kolaydır.

DA enfeksiyonlarının fizik muayenesinde, ülser gelişimine neden olan travmanın türü, derecesi ve dokuda oluşturduğu hasar gözden geçirilmelidir. Oluşan doku hasarının enfekte yabancı oluşum içerip içermediği belirlenmelidir. Diyabetli hastalarda yabancı cisimlerin neden olduğu travmalar daha fazla ölü doku oluşumuna neden olmaktadır. Bu da lasestasyonlara oranla daha ciddi enfeksiyon gelişmesine zemin hazırlar. DA enfeksiyonlarının fizik muayenesinde dikkat edilmesi gereken diğer hususlar ise, nörovasküler tutulumu bağlı nabızın değişikliklerinin, motor fonksiyonların ve distal organlarda duyu kaybının araştırılmasıdır. İnfeksiyonun şiddeti ve yayılımı, nörovasküler sorunlarla orantılı olarak artış göstermektedir.

Ülser çevresinde oluşan hiperkeratotik doku yararının dış ortama daha dirençli olmasını sağlayarak enfeksiyon girişini azaltır. Travmaya maruz kalan alan, mikroorganizmalarla karşılaşma olasılığının en fazla olduğu bölgelerden biri olması nedeniyle, çoğu kez kallus dokusu enfeksiyon girişini önlemede yetersiz kalır. Derin diyabetik ülseri bulunan hastaların sıcak giysilerle karşılaştığında çok hafif subjektif şikayetleri olmasına karşın, tüm nöropatili hastaların enfeksiyon varlığında herhangi bir yakınma duymamaları osteomyelit ve gangren oluşumuna zemin hazırlar<sup>[13]</sup>.

DM'li hastalarda özellikle kan şekeri yüksek seyredenlerde enfeksiyonlara karşı immün sistemde bir zayıflama söz konusudur. Bu hastalarda karşılaşılan küçük kesiler ya da sıyrıklar zamanla ciddi enfeksiyonlara dönüşebilir. Lokalize ya da jeneralize enfeksiyon ayrımı tedavi yaklaşımlarının farklı olması nedeniyle yapılmalıdır. Lokalize DA enfeksiyonları kızamıklık, lokal ısı artışı ve enfekte alanın şişmesi ile tanınır. Ayak bir bütün olarak değerlendirildiğinde şişliğin yalnızca lokal bir alanda oluştuğu saptanır.

Laboratuvar ve radyolojik yaklaşımlar ancak enfeksiyonun boyutu hakkında fikir verebilir. Tanıda asıl olan uzuv kaybına neden olabilme riski taşıyan derin doku enfeksiyonu ya da osteomyelit varlığının belirlenmesidir.

Osteomyelit için belirleyici olabilecek çeşitli klinik bulgular vardır. Bir çalışmada 2 cm<sup>2</sup>'den daha büyük olan ülser alanının osteomyelit lehine olduğu saptanmıştır (duyarlılık: %56, özgüllük: %92). Ülser

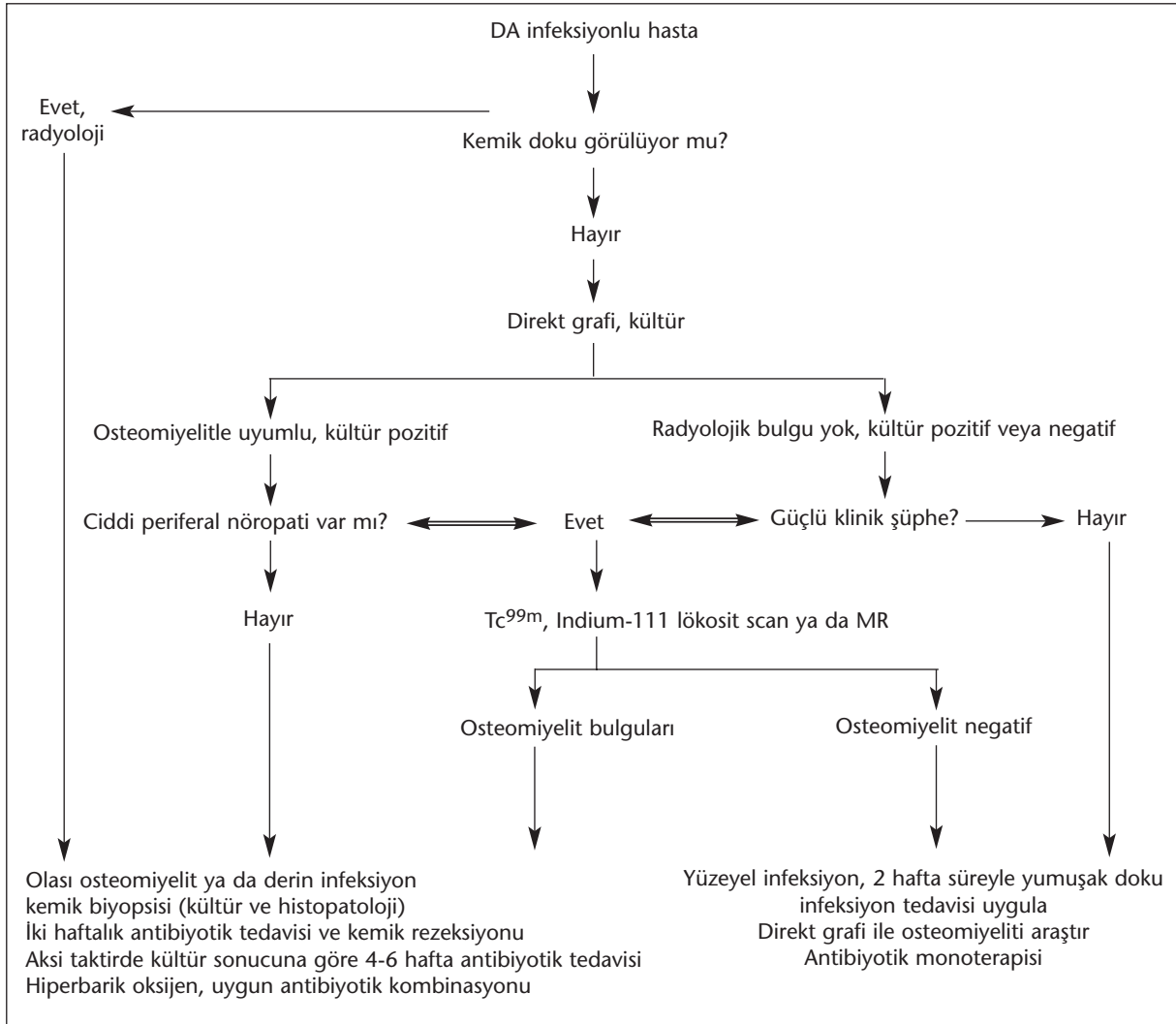
derinliğinin 3 mm'den daha fazla olması bu ihtimali güçlendirmektedir. Bunun dışında ülser küretajı yapıldığında materyalde kemik dokunun saptanması, osteomyeliti destekleyen başka bir bulgudur (duyarlılık: %66, özgüllük: %85). Eritrosit sedimentasyon hızının 70 mm/saat'in üzerinde olması osteomyeliti daha az desteklemiştir (duyarlılık: %28). Diğerlerinden farklı olarak beyaz küre yüksekliğinin osteomyelit açısından önemli bir belirteç olabileceği düşünülmemiştir<sup>[14]</sup>.

Hastalığın başlangıç döneminde direkt radyolojik incelemeler bir bulgu vermeyebilir. Yapılan araştırmalar kemik dokusunun %40-70'inin rezorbe oldukça direkt radyolojik incelemelerde enfeksiyonun bulgu vermediğini göstermiştir. Bulguların ortaya çıkması için gerekli sürenin 10-20 güne kadar uzayabildiği bildirilmiştir<sup>[15]</sup>. Osteomyeliti erken dönemde tanımlayan çeşitli yöntemler vardır. Bunlardan biri, iki haftadan daha önce anormal tutulumu ortaya çıkaran Technetium-99m (Tc<sup>99m</sup>)'dir (duyarlılık: %86, özgüllük: %45). Bir başka yöntem olan indium-111 işaretli lökosit taramasının osteomyelit tanısı için erken dönemde yeri vardır. Bu yöntemin özgüllüğü diğer yöntemlere göre daha fazladır (özgüllük: %78). Bu yöntemin önemli bir dezavantajı, kemik doku ve komşu yumuşak dokunun birlikte gelişen enfeksiyonlarında ayırım yapmanın güç olmasıdır (Şekil 1)<sup>[14]</sup>.

Magnetik rezonans (MR) osteomyelit için oldukça duyarlı (%99) bir yöntem olup, mükemmel kontrast tutulum sağlamaktadır. Bununla birlikte osteoartropati varlığında yanlış pozitif sonuçlara neden olabilir. Zayıf kortikal rezolüsyon, izole kortikal enfeksiyonu bulunan ve kemik iliği tutulumu bulunmayan hastalarda yanlış negatif sonuçlar verebilir. Yine de MR osteomyelit tanısında halen en iyi yöntem olarak kabul edilmektedir. MR'nin diğer bir avantajı da, antimikrobiyal tedaviye yanıtın kontrolünde faydalı bir yöntem olmasıdır. Tek dezavantajı yüksek maliyetidir<sup>[16]</sup>.

Radyolojik muayenede doku çevresinde gaz bulunması anaerobik ya da koliform mikroorganizmalardan kaynaklanan ve gaz oluşumuna neden olan yumuşak doku enfeksiyonlarını akla getirir.

Osteomyelitin kesin tanısı kemik biyopsisi ile yapılır (duyarlılık: %95, özgüllük: %99). Kemik biyopsisi uygulamanın en önemli avantajlarından biri, sorumlu etkenin spesifik identifikasyonuna olanak sağlaması ve bunların antimikrobiyal duyarlılık paternlerinin saptanabilmesidir. En önemli dezavantajı ise invaziv bir yöntem olması ve maliyetinin yüksek olma-



Şekil 1. DA enfeksiyonlu hastalarda tanıya yönelik yaklaşımlar.

sıdır. DA enfeksiyonlarında noninvaziv yöntemlerin, hasta başına olan maliyeti büyük oranda arttırdıkları, buna karşılık tedavi sonuçlarını fazla etkilemedikleri düşünülmektedir<sup>[14]</sup>. Kantitatif derin doku kültürü, DA enfeksiyonlarında en güvenilir bakteriyolojik tanı yöntemlerinden biridir. Ancak bunun mümkün olmadığı durumlarda ülserin taban küretajı ya da pürülan eksüdadan elde edilen materyalin kültürü ile Gram boyaması, antimikrobiyal tedaviye rehber olabilecek güvenilir bilgiler verir.

### TEDAVİ

DA enfeksiyonlarında tedavi agresif, multidisipliner ve çabuk davranmayı gerektirir. Tedavide uygulanması gereken 4 önemli adım bulunmaktadır. Bunlar;

1. İnfekte DA yarasının insizyon ve debritlemanının yapılması,
2. Ülserli dokuda revaskülarizasyonu sağlayacak uygulamaların yapılması,
3. Hiperglisemi kontrolünün sağlanması,
4. Uygun antibiyotik tedavinin başlatılmasıdır.

DA'da oluşabilecek kesi, tırmalama ya da batma yaraları ile tinea pedis gibi küçük ayak lezyonları ya da bunlara bağlı gelişebilen enfeksiyonlar ideal bakım uygulanması durumunda evde kolayca tedavi edilebilirler. Ancak hastalara yara yüzeyine sıcak ped, sıcak pansuman uygulamaları, ısı artışına neden olan çorap giymemeleri ve hidrojen peroksit ve betadin gibi iyot içeren tahriş edici topikal antiseptik kullanılmaları önerilmelidir. Yara bakımının iyi yapılma-

ısı, yaranın temiz tutulması ve topikal antibiyotik uygulamasını ülser gelişimini engeller. Bunun dışında hastanın doktor tarafından sık aralarla kontrolü yapılmalıdır.

DA'da çoğu kez iyi bir ayak bakımı ya da düzenli kontrollere rağmen ülser gelişimi kaçınılmaz olabilir. Bu yaralar DM'li hastalarda önemli bir enfeksiyon giriş kapısı oluşturur.

Yeterli debritleme enfeksiyon tedavisinde uygulanması gereken ilk basamak tedaviyi oluşturmaktadır. Başlangıçta cerrahi tedavi, yaygın doku yıkımını belirlemek ve olası kemik doku tutulumunu ortaya koymak açısından yaranın kazınması, ülser ölü dokunun uzaklaştırılması tarzında yapılır. Debritleme sağlıklı görünen yüzeye kadar tüm nekrotik dokular ve onu saran kallus dokusu kaldırılana dek sürdürülmelidir. Açık ülserler üç kez steril gazlı bezle temizlenmeli, normal tuzlu su ya da 1/4 sulandırılmış povidon iyotla hafifçe ıslatılarak steril gazlı bir bezle kapatılmalıdır. Cerrahi debritleme ve drenaj, subkütan dokulara derin ülseratif yayılım gösteren, derin doku nekrozu ya da süperasyonu bulunan hastalara derhal uygulanmalıdır.

Debritleme sonrasında bazen yeni bir debritleme yapma zorunluluğu klinisyenin gözünden kaçabilir. Bu durum, önemli bir enfeksiyon nedeni olabilir<sup>[17]</sup>. Debritleme sonrası ülser steril yöntemlerle kürete edilmelidir.

Dokuda enfeksiyonun kontrol altına alınması için vaskülarizasyonun artırılması gerekir. Bunun için ödemin giderilmesi, nekrotik dokunun uzaklaştırılması ve hiperbarik oksijen uygulanması gibi diğer medikal yaklaşımlar faydalı olabilmektedir. Ödem yastık üzerine uzvun konulması, elevasyon ya da diüretik kullanımıyla azaltılabilir. Nekrotik dokunun uzaklaştırılması, mikroorganizmaların çoğalma ortamını ortadan kaldırdığı gibi, vasküler yapıya olan basıncı da gidermiş olur. Hiperbarik oksijen uygulamasının doku vaskülarizasyonunu arttırdığı ve enfeksiyon kontrolünü olumlu yönde etkilediği bildirilmektedir<sup>[18]</sup>.

Riski arttıran sigara kullanımının engellenmesi, arteriyel kan basıncı, glisemi ve lipid seviyesinin kontrolü enfeksiyonla mücadelede gereklidir. Yapılan araştırmalar kronik ayak parmağı iskemisi olan hastaların kan basıncı, glisemi ve lipid seviyelerinde gerekli kontrol sağlanamadığı durumda, üç yıllık süre içinde yaklaşık %40'ının parmak kaybına uğradığını göstermektedir<sup>[19]</sup>.

DA enfeksiyonlarında antibiyotik seçimi enfeksiyonun kontrol altına alınması açısından oldukça önemlidir. Bu amaçla enfeksiyonun yeri ve derecesi tam olarak belirlenmeli, olası ya da gerçek patojen ve bu patojenlerin antibiyotik duyarlılıkları gözönünde bulundurulmalıdır. Seçilecek antibiyotiklerin farmakolojik özelliklerinin bilinmesi de tedavinin başarısı açısından önem taşır. DA enfeksiyonlarının tedavisinde uygun antibiyotik, uygun dozda ve uygun sürede kullanımı gereklidir. Buna rağmen hastaların immün sistemlerinin güçlü olmaması, enfeksiyon alanının görüldüğünden daha geniş olabilmesi, ilaç absorpsiyonunun yetersiz, eliminasyonunun yavaş olması, yeterli doku penetrasyonlarının sağlanamaması nedeniyle tedavi yanıtı beklenenden daha yavaş olabilir.

Lokalize enfeksiyonların tedavisinde oral antibiyotiklerin birkaç günlük uygulaması çoğu kez yeterli olabilir. Lokalize DA enfeksiyonları çoğunlukla nöropatik ülser zemininden başlar ve derin dokulara uzanım gösterir. Nöropatiden dolayı hastalar herhangi bir ağrı duymazlar. Oral antibiyotikler genellikle yararlıdır. Bununla birlikte tedavi mümkün olduğunca kültür sonuçlarına göre düzenlenmelidir. Lokalize enfeksiyonların başlangıç antibiyotik tedavileri stafilokoklar ve streptokoklar gözönünde bulundurularak yapılmalıdır. Evde tedavisi mümkün olabilen orta derecede şiddetli enfeksiyonlar için oral klindamisin (1200 mg/gün 6 saat arayla) ya da sefalekssin (2000 mg/gün 6 saat arayla)'in iki hafta süreyle kullanımı yeterli etkinlik oluşturur. Bunların dışında siprofloksasin (1000 mg/gün 12 saat arayla), ofloksasin (400 mg/gün 12 saat arayla) de diğer tedavi seçeneklerini oluşturur. Ülser ve selülit varlığında parenteral 1. kuşak sefalosporinler tercih edilir. Bu durumda sefazolin (4-6 g/gün 6 saat arayla) önerilir<sup>[20]</sup>. Lokalize DA enfeksiyonlarında tedavi ülserin tam olarak düzelmesi sağlanana kadar sürdürülmelidir. Benzer şekilde kloksasilin ya da dikloksasilin de etkili antibiyotiklerdir<sup>[10]</sup>.

Jeneralize DA enfeksiyonları daha ciddi tablolar oluşturmaktadır. Ayağın bütünü şiş ve kızarıktır. Tedavide oral antibiyotikler yüksek dozda denenebilir ancak 24 saat içinde herhangi bir yanıt alınamazsa intravenöz antibiyotik ve acil cerrahi girişimler gerekli olabilir. Uzun kaybına neden olabilecek enfeksiyon tedavilerinde grup B streptokoklar, diğer streptokoklar, Enterobacteriaceae, anaerobik gram-pozitif koklar ve *B. fragilis*'in de içinde bulunduğu *Bacteroides* türlerinden oluşan polimikrobiyal etkenlere yönelik geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı öne-

rilmektedir. Geçmişte klindamisin ve aminoglikozid sık önerilen antibakteriyel ajanlardı. Buna ek olarak seftazidim de yaygın olarak kullanılırdı. Günümüzde mikroorganizmalardan kaynaklanan direnç sorunları ve yeni antibakteriyel tedavi yaklaşımları farklı antibiyotik seçeneklerini de sunmaktadır. Monoterapide kullanılan siprofloksasin, *Bacteroides* türleri için yeterli etkinlik oluşturmamaktadır. Üstelik siprofloksasin, *S. aureus* suşlarında oluşan direnç sorunları nedeniyle bazı dezavantajlara sahiptir. Son zamanlarda uzuv kaybına neden olabilecek (derin) enfeksiyonların tedavisinde bazı değişiklikler öne sürülmüştür<sup>[11]</sup>. Bunlar, sulbaktam-ampisilin (8-12 g/gün 6 saat arayla), siprofloksasin (400 mg/gün 12 saat arayla), imipenem silastatin (2 g/gün 6 saat arayla), meropenem (3 g/gün 8 saat arayla), piperasilin-tazobaktam (13.5 g/gün 8 saat arayla) ya da tikarsilin-klavulanat (12.4 g/gün 6 saat arayla)'ın tek başına ya da klindamisin (1800-2700 mg/gün 8 saat arayla) ile kombinasyonudur. Siprofloksasinin metronidazol (2 g/gün 12 saat arayla) ile kombinasyonu da etkili olmaktadır<sup>[20]</sup>. Tedavi enfeksiyonun şiddetine göre en az 5 gün olmak üzere birkaç haftaya, osteomyelit varlığında ise birkaç aya kadar uzatılabilir. Osteomyelit geliştiğinde infekte kemik dokunun cerrahi yöntemlerle temizlenmesi gereklidir.

### KORUNMA

DA enfeksiyonlarından korunma tedavinin ön koşuludur. Bu amaçla DM'li her hasta aşağıda belirtilen korunma önlemleri konusunda bilgilendirilmelidir. DA'nın ülser ve enfeksiyondan korunması için hastaların şu hususlarda dikkati çekilmelidir;

1. Ayaklar kanama, sıyrık ya da parmak aralarında lezyon varlığı yönünden her gün incelenmelidir. Gerekirse taban ve topuk altları için ayna kullanılmalı, yüzeysel sıyrık, kesi ve ezilmelerin ağrı duyulmaksızın da olabileceği unutulmamalıdır.

2. Ayaklar çok sıcak su ya da ortalama sıcak suyla korunmalıdır. Bu nedenle ayak tabanı ve çevresinde bası oluşturmayacak bir terlik seçilmeli, çıplak ayakla dolaşma alışkanlığından kaçınılmalıdır.

3. Ayağın her gün ılık, sabunlu bir suyla yıkanması ve ayak parmak araları da dahil güzelce kurulanması sağlanmalıdır.

4. Cilt nemlendirici krem ya da losyonla her gün ayak bakımı yapılmalıdır. Bu krem ve nemlendiriciler, parmak aralarında kullanılmamalıdır.

5. Tırnak kesmek için geliştirilmiş düz ve daha az travmatik tırnak kesme makasları kullanılmalı, tırnaklar dipten kesilmemelidir.

6. Yara kabukları, ya da yüzeyinde oluşan kalluslar hiçbir nedenle kaldırılmamalıdır.

7. Ayakta kızarma, şişlik ve ağrı başladığında hemen doktora başvurulmalıdır.

8. Verilen antibiyotikler düzenli ve belirtilen süre boyunca kullanılmalıdır. Oluşabilecek yan etkiler nedeniyle herhangi bir değişiklik yapma ya da tedaviye ara verme konusunda doktora başvurulmalıdır.

9. Sigaradan kaçınılmalıdır.

10. DM hakkında daha fazla bilgi edinilmeli ve bu hastalığın ayak sağlığını nasıl etkileyebileceği konusunda bilinçli olunmalıdır.

11. Düzenli ayak muayenesi bir sağlık kuruluşunda periyodik olarak yaptırılmalıdır.

12. Arteriyel kan basıncı, kan şekeri ve lipid düzeyi kontrol altında tutulmalı, önerilen tedavi rejimi ve diyetle uyulmalıdır.

13. Ayak için uygun ayakkabı ve terlik seçiminde dikkatli olunmalıdır.

### KAYNAKLAR

1. Lavery LA, Ashry HR, van Houtum W, Pugh JA, Harkless LB, Basu S. Variation in the incidence and proportion of diabetes-related amputations in minorities. *Diabetes Care* 1996;19:48-52.
2. Armstrong DG, Lavery LA, Quebedeaux TL, Walker SC. Surgical morbidity and the risk of amputation due to infected puncture wounds in diabetic versus nondiabetic adults. *South Med J* 1997;90:384-9.
3. Gibbons G, Eliopoulos GM. Infection of the diabetic foot. In: Kozak GP, et al (eds). *Management of Diabetic Foot Problems*. Philadelphia: Saunders 1984:97-102.
4. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention. *Diabetes Care* 1990;13:513-21.
5. Reiber GE, Pecoraro RE, Koepsell TD. Risk factors for amputation in patients with diabetes mellitus. A case-control study. *Ann Intern Med* 1992;117:97-105.
6. Brand PW. The insensitve foot (including leprosy). In: Jahss MH (ed). *Disorders of the Foot & Ankle: Medical and Surgical Management*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Saunders 1991:2173-5.
7. Smith AJ. Soft tissue infections and the diabetic foot. *Am J Surg* 1996;172:7-12.
8. Agger WA, Cogbill TH, Busch H Jr, et al. Wounds caused by corn-harvesting machines: An unusual source of infection due to gram-negative bacilli. *Rev Infect Dis* 1986;8:927.
9. Weinstein MR, Litt M, Kertess DA, et al. Invasive infections due to a fish pathogen. *N Eng J Med* 1997;337:589.
10. Morton NS. Cellulitis and subcutaneous tissue infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 5<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Churchill Livingstone Company 2000:1037-57.

11. Kachmer AW, Gibbons GW. Foot infections in diabetes: Evaluation and management. In: Remington JS, Swartz MN (eds). Current Clinical Topics in Infectious Diseases Boston: Blackwell 1994:7-10.
12. Gerding DM. Foot infections in diabetic patients: Role of anaerobes. Clin Infect Dis 1995;20:5283.
13. Lavery LA, Armstrong DG, Quebedeaux TL, Walker SC. Puncture wounds: Normal laboratory values in the face of severe infection in diabetics and non diabetics. Am J Med 1996;101:521-5.
14. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. Clin Infect Dis 1997;25:1318-26.
15. Grayson MI, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. JAMA 1995;273:721-3.
16. Sutter CW, Shelton DK. Three-phase bone scan in osteomyelitis and other musculoskeletal disorders. Am Fam Physician 1996;54:1639-47.
17. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. N Engl J Med 1994;33: 854-60.
18. Pahsa A, Özsoy MF, Öncül O, Erdem H, Elbükten E. İnfeksiyon hastalıklarında hiperbarik oksijen tedavisinin yeri. Sendrom 2001;2:84-8.
19. Schuler JJ, Flanigan DP, Holcroft JW, Ursprung JJ, Mohrland JS, Pyke J. Efficacy of prostoglandin E1 in the treatment of lower extremity ischemic ulcers secondary to peripheral vascular occlusive disease: Results of a prospective randomized, double-blind, multicenter clinical trial. J Vasc Surg 1984;1:160-70.
20. Gilbert DN, Moellering RC, Sande MA. The Sanford Guide To Antimicrobial Therapy. 30<sup>th</sup> ed. Hyde Park: Antimicrobial Therapy Inc 2000:11.

**Yazışma Adresi:**

Yrd. Doç. Dr. Oral ÖNCÜL  
Gülhane Askeri Tıp Akademisi  
Haydarpaşa Eğitim Hastanesi  
İnfeksiyon Hastalıkları ve  
Klinik Mikrobiyoloji Servisi  
81347, Kadıköy - İSTANBUL

Makalenin Geliş Tarihi: 10.05.2001

Kabul Tarihi: 21.05.2001

**I. ULUSAL CMV SİMPOZYUMU***30 Kasım - 02 Aralık 2001, ANTALYA***TANI YÖNTEMLERİ KURSU***29-30 Kasım 2001, ANTALYA***Bilimsel Sekreteryä****Doç. Dr. Dilek ÇOLAK**

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji  
Anabilim Dalı,  
07070 ANTALYA  
Tel: 0242 227 43 43 / 33246  
Faks: 0242 227 25 35  
e posta: colak@med.akdeniz.edu.tr

**Doç. Dr. Filiz GÜNSEREN**

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi  
İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji  
Anabilim Dalı,  
07070 ANTALYA  
Tel: 0242 227 43 43 / 24101  
Faks: 0242 227 25 35  
e posta: günseren@med.akdeniz.edu.tr