

Diyabetik Ayak İnfeksiyonu

Esragül Akıncı

Giriş

Deri ve yumuşak doku infeksiyonları, diyabetli hastalarda en sık rastladığımız infeksiyonlar arasındadır. Diyabetik ayak infeksiyonları ve nekrotizan subkütan doku infeksiyonları (nekrotizan fasiit, sinerjistik nekrotizan selülit, Fournier gangreni) diyabetik hastalarda daha sık gördüğümüz deri ve yumuşak doku infeksiyonlarıdır.

Patogenez ve Epidemiyoloji

Diyabetik ayak, diyabetli hastalarda kan şekeri regülasyonu bozukluğuna bağlı olarak gelişen periferik nöropati ve periferik anjiyopati sonucu ortaya çıkan ayak ülserleridir. Ayak ülserleri genellikle periferik nöropati veya periferik anjiyopati olan hastalarda minör bir travma sonucu ortaya çıkmaktadır. En çok da kesici travmalar ülsere neden olmaktadır. Diyabetik ayak gelişimindeki risk faktörleri şöyle sıralanabilir: Periferik nöropati, periferik anjiyopati, minör travma, geçirilmiş diyabetik ayak, diyabetin süresi, kötü ayak hijyeni, sigara, alkol kullanımı, immün sistem bozukluğu.

Diyabetik hastaların çoğunda periferik nöropati vardır. Periferik nöropati üç şekilde gelişir. Otonom nöropatide derinin ter ve yağ bezleri yeterli çalışmadığı için deride kuruluk, çatlama ve hiperkeratoz meydana gelir; kallus oluşur. Böylece infeksiyon gelişimi kolaylaşır. Motor nöropatide başta Charcot eklemi olmak üzere çeşitli deformiteler oluşur. Bu deformiteler basıncın belli bölgelerde yoğunlaşmasına neden olarak ülser oluşumunu hızlandırır. Ülserlerin çoğu kemik çıkıntılar üzerindeki deride meydana gelir. Sensoryal nöropati sonucu, ağrı, temas ve ısı duyusu kaybolur. Hasta sıcaklığı ve tekrarlayan travmaları algılayamaz. Diyabetik ayak gelişiminde diğer önemli faktör, periferik anjiyopati yani arteriyel dolaşım yet-

mezliğidir. Anjiyopati genellikle nöropati ile birlikte. Tablo 1'de anjiyopati ile nöropati arasındaki farklılıklar görülmektedir.

Diyabetik ayak, diyabetin en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir. Hastaneye yatan her beş diyabetlinin birinde yatış nedeni diyabetik ayak infeksiyonudur. Diyabetik hastaların %25'i hayatlarının bir döneminde diyabetik ayak infeksiyonu geçirirler. Ülkemiz verilerine göre bu oran %20-50'dir. Yurtdışı verilerine göre amputasyon yapılmayan olguların maliyeti 8500 dolar, amputasyon yapılanların 43-65 bin dolara ulaşmaktadır. Ülkemizde ise osteomyelit varsa 3316 dolar, yoksa 1629 dolar maliyeti olmaktadır. Görüldüğü gibi diyabetik ayak infeksiyonu hem işgücü kaybına, sakatlığa ve psikososyal travmaya neden olmakta, hem de yüksek maliyete gelmektedir.

Tanı

Diyabetik ayak infeksiyonları çeşitli şekillerde ortaya çıkabilir. Klinik tablo, yumuşak doku infeksiyonu, yüzeysel infeksiyon, selülit, apse, flegmon, paronisi, osteomyelit veya gangren şeklinde olabilir. Tanıda iyi bir anamnez alınması (diyabetin süresi, geçirilmiş diyabetik ayak, antibiyotik kullanımı, claudicatio intermittens, istirahat ağrısı, duyu kaybı, terleme bozukluğu, sigara ve alkol kullanımı vb.) şarttır. Fizik muayenede prob ile ülser tabanı muayenesi önemlidir. Yara içerisinde kemik partikülleri olup olmadığına bakılmalıdır. Prob ile kemiğin palpasyonu osteomyelit tanısında %70 sensitiftir. Ülser derinliği >2 mm veya sedimantasyon >70 mm/saat ise osteomyelit olasılığı yüksektir. Fizik muayenede ayrıca lokal inflamasyon bulguları, apse, pürülan akıntı, sinüs oluşumu, krepitasyon ve sistemik belirti olup olmadığına bakılmalı, nabız ve duyu-motor muayenesi yapılmalıdır. Etkenin tespiti için kültür mutlaka alınmalıdır. En değerli kültür derin doku kültürüdür. Yapılabilirse kemik kültürü de çok önemlidir. Eğer bunlar yapılmıyorsa ülser tabanından kazıntı ya da pürülan akıntı kültürleri alınmalıdır. Kan kültürü %10-15 oranında pozitifdir. Alınması önerilir. Kültürler aerop ve anaerop olarak ekilmeli, Gram boyaması da yapılmalıdır.

Tanıdaki en önemli noktalardan biri osteomyelit olup olmadığının tespit edilmesidir. Osteomyelit tanısında direkt grafilerin sensitivitesi düşüktür. Erken dönemde bulgu vermeyebilir. Radyolojik bulgular genellikle 10-20 gün sonra veya kemiğin %40-70'i tutulduktan sonra ortaya çıkar. Direkt grafide tanınamayan osteomyelitler, amputasyonun önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Bu nedenle tanıda daha güvenilir yöntemler olan sintigrafi veya manyetik rezonans görüntüleme (MRI) kullanılmalıdır. Sintigrafide teknesyum ya da indiyum işaretli lökosit sintigrafisi yapılmaktadır. İndiyum sintigrafisi daha duyarlıdır (%90); ancak daha pahalıdır. Tanıda en duyarlı yöntem ise MRI (%99 sensitif)'dir. En kesin tanı yöntemi kemik biyopsisi olmasına rağmen, her zaman yapılması mümkün ol-

Tablo 1. Anjiyopati ile Nöropati Arasındaki Farklılıklar

	Nöropati	Anjiyopati
Ülser yerleşimi	Plantar yüz, topuk parmak arası	Parmak uçları
Duyu kaybı	Var	Yok
Ağrı	Yok	Var
Ayağın görünümü	Sıcak, pembe, çatlak kallus, deformite	Soğuk, soluk deri atrofik
Nabız	Alınır	Alınmaz
Direkt grafi	Osteoliz	Normal

Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği, Sıhhiye-Ankara

mamaktadır. Anjiyopatisi olan hastalarda Doppler ultrasonografisi ve anjiyografi ile damarların açık olup olmadığı ya da tıkanıklığın yeri tespit edilmelidir.

Tedavi

Diyabetik ayak infeksiyonları antibiyotik seçimi ve tedavi yöntemlerinin belirlenmesi amacıyla üç gruba ayrılmıştır. Hastaların bu üç gruptan birine sokulması ve tedavinin ona göre düzenlenmesi gerekmektedir.

Hafif şiddette ve ekstremitayı tehdit etmeyen infeksiyon:

İlk kez oluşan, daha önce antibiyotik kullanılmamış infeksiyondur. Yüzeysel tutulum, 2 cm'nin altında selülit ve minimal pürülan akıntı ile karakterizedir. Sistemik bulgu ve kemik tutulumu yoktur. Tedavide oral antibiyotik ve lokal ayak bakımı yapılır. Ayakkabı değişimi önerilir. Hafif şiddetteki infeksiyonlarda etken genellikle tektir. Etken *Staphylococcus aureus*, koagülaz-negatif stafilokoklar, streptokoklar veya enterokoklar olabilir. Tedavide amoksisilin-klavulanat, sefalekssin, klindamisin veya kotrimaksazol gibi antibiyotikler tercih edilebilir.

Orta şiddette ve ekstremitayı tehdit eden infeksiyon:

Tekrarlayan ve kronik seyri olan infeksiyondur. Daha önceden antibiyotik kullanımı vardır. Derin ülserasyonlar, 2 cm üzerinde selülit, pürülan akıntı, orta decede nekroz, ateş ve lökositoz ile karakterizedir. Osteomyelit gelişebilir. Tedavide parenteral antibiyotik, cerrahi eksizyon ve drenaj, gerekirse kemik rezeksiyonu ve revaskülarizasyon yapılır. Ayakkabı değişimi veya yürüme alçısı önerilir. Kan şekeri regülasyonu önemlidir. Orta şiddetteki infeksiyonlar çoğunlukla polimikrobiyaldir. Etkenler Gram-pozitif koklar, Gram-negatif basiller ve anaerob bakterilerdir. Tedavi seçenekleri ampisilin-sulbaktam, sefoksitin, seftriakson + metronidazol/klindamisin, sefepim + metronidazol/klindamisin, siprofloksasin + metronidazol/klindamisin, tikarsilin-klavulanat veya piperasilin-tazobaktam'dır.

Ciddi ve yaşamı tehdit eden infeksiyon:

Geç kalınmış olgulardır. Derin ülserasyonlar, ciddi nekroz ve gangren, dokuda krepitasyon ve yaygın selülit ile karakterizedir. Bacağa doğru yayılım ve ağır sepsis bulguları vardır. Tedavide acil cerrahi debridman, drenaj, amputasyon,

Revaskülarizasyon gibi cerrahi işlemler uygulanır. Parenteral geniş spektrumlu antibiyotik başlanır. Hiperglisemi ve ketoasidoz kontrolü önemlidir. Ciddi infeksiyonlar polimikrobiyaldir ve dirençli suşlar etken olabilirler. Gram-pozitif kok-

lar, Gram-negatif basiller, anaerob bakteriler ve *Pseudomonas* suşları infeksiyona neden olabilirler. Tedavide piperasilin/tazobaktam, sefepim + metronidazol, seftazidim + metronidazol veya imipenem tercih edilebilir. Bu seçeneklere amikasin veya vankomisin (MRSA ihtimali yüksekse) eklenebilir.

Diyabetik ayak infeksiyonlarında antibiyotik tedavisi genellikle kültür alındıktan sonra muhtemel etkenlere göre empirik olarak başlanır. Kültür sonuçlarına göre gerekirse modifikasyon yapılır. Antibiyotik verilirken aşağıdaki prensiplere uyulmalıdır: [1] Antibiyotik muhtemel etkenleri kapsamalıdır. [2] Osteomyelit varsa tedavi uzun tutulmalıdır. [3] Antibiyotik yüksek dozda verilmelidir. [4] Nefropati varsa aminoglikozid kullanılmamalıdır.

[5] Bakterisid antibiyotik tercih edilmelidir. [6] Antibiyotik ucuz ve uygulaması kolay olmalıdır. [7] Hafif olgularda iki haftalık tedavi yeterli olduğu halde ciddi olgularda uzun süre tedavi (4-6 hafta) verilmelidir. Osteomyelit varsa süre daha uzun tutulmalıdır.

Korunma

Diyabetik ayak infeksiyonu önenebilir bir komplikasyondur. Hastalara aşağıdaki birkaç kural öğretilerek korunma sağlanabilir: [1] Ilık sabunlu su ile günlük ayak bakımı ve düzenli ayak muayenesi yapılmalıdır. [2] Ayağı travmatize etmeyen uygun ayakkabı seçilmeli, ayak sıcaktan korunmalıdır. [3] Sigara ve alkolden kaçınmalı, kan basıncı, kan şekeri ve lipid kontrolü yapılmalıdır. [4] Herhangi bir lezyon varlığında doktora başvurulmalıdır.

Kaynaklar

1. Calvet MH, Yoshikawa TT. Infections in diabetes. *Infect Dis Clin North Am* 2001; 15(2): 407-18
2. Dökmetaş İ, Dökmetaş HS, Şencan M. Diyabetik ayak infeksiyonları. *Flora* 1999; 4(1): 3-8
3. Grayson ML. Diabetic foot infections. *Antimicrobial therapy. Infect Dis Clin North Am* 1995; 9(1): 143-61
4. Joshi N, Caputo GM, Weitekamp MR, Karchmer AW. Infections in patients with diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1999; 16: 1906-12
5. Öncül O. Diyabetik ayak infeksiyonlarına yaklaşım. *Flora* 2001; 6(2): 74-80
6. Tahrán O, Aker Aİ, Hekimsoy Z, et al. Diyabetik ekstremité infeksiyonları: klinik deneyimimiz. *Flora* 1997; 3: 183-7
7. Ulusoy S, Arda B, Bayraktar F, et al. Diyabetik ayak infeksiyonları: 179 olgunun değerlendirilmesi. *Flora* 2000; 5(4): 220-8