

Diyabetik Ayak ve Osteomyeliti

M. Bülent Ertuğrul¹, Selçuk Baktıroğlu²

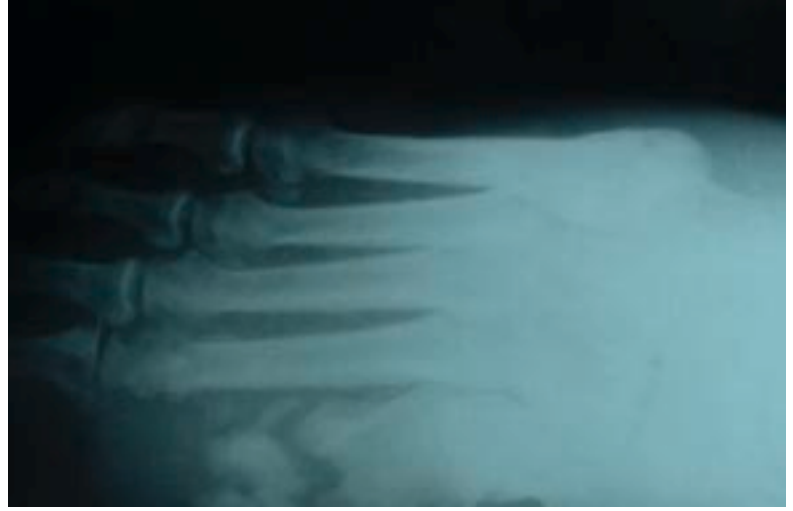
Giriş

Ayak infeksiyonları diyabetin en sık ve ciddi komplikasyonlarından biridir. Yapılan çalışmalar, travmatik olmayan ayak amputasyonlarının en önemli nedeninin diyabetik ayak infeksiyonları olduğunu göstermektedir (1-4). Diyabetik ayak infeksiyonlarının ileri evrelerinde osteomyelit önemli bir sorun olarak karşımıza çıkar (5). Diyabetik ayak infeksiyonlarında osteomyelit varlığında tüm tedavi yaklaşımı değişecektir ve bu durumda tedavi daha güç, amputasyon oranı da daha yüksektir (4). Diyabetik hastalarda var olan nöropati, vaskülopati ve immün sistemde oluşan defektler bu hastalarda oluşan ayak infeksiyonunun ve özellikle de osteomyelitini tanı ve tedavisinde bazı zorlukları beraberinde getirmektedir (6).

Osteomyelit genellikle komşu yumuşak dokudaki infeksiyonun alttaki kemiğe yayılması ile gelişmektedir. Rapor edilmiş pek çok seride ayak infeksiyonu olan hastaların yaklaşık 1/3'ünde osteomyelite ait kanıtlar bulunmaktadır ve diyabetik ayak ülseri bulunan seçilmiş grup üzerinde yapılan bir çalışmada ise hastaların 2/3'ünde osteomyelit saptanmıştır (6).

Osteomyelit için sıklıkla iki ana sınıflandırma şeması kullanılmaktadır. Birinci sınıflandırma Waldvogel ve arkadaşları (7)'nin 1970 yılında yaptıkları sınıflandırmadır. Kemik infeksiyonlarını hematogen ve komşu odaktan kemiğe yayılan olarak iki ana sınıfa ayırmışlar ve bu iki ana sınıflandırmadan sonra infeksiyonu vasküler yetmezliğin olup olmamasına göre alt gruplara bölmüş ve sonrasında da akut ve kronik osteomyelit olarak ikiye ayırmışlardır. Bu sınıflandırmaya göre diyabetik ayak osteomyelitleri vasküler yetmezlikli kronik osteomyelit grubunun içinde yer almaktadır.

Diğer bir sınıflandırma şeması ise Cierny ve Mader (8) tarafından 1985 yılında yapılmıştır. Bu sınıflandırma, osteomye-



Resim 1. Düz grafide 2-3-4 ve 5. falanksalarda erozif değişiklikler, 1. falanks ampüte ve 1. metatarsta osteomyelit ile uyumlu görüntü.



Resim 2. Her iki ayakta Charcot eklemi.

litin 12 klinik evresini tanımlayan anatomik hasar ve fizyolojik konak faktörlerinin (lokal ve sistemik faktörler) bir kombinasyonudur. Diyabetik ayak osteomyeliti olgularının çoğu bu sınıflandırmada 2BS1 olarak sınıflandırılmıştır. "Evre 2" yüzeysel, "B" fizyolojik olarak düşük konak, "S" sistemik olarak düşük konak (diabetes mellitus olması), "1" lokal olarak düşük konak (örneğin nöropati ve vaskülopati).

Ancak bu hastalardaki tüm kemik lezyonlarına osteomyelit denmesi yanlış bir isimlendirmedir. Kemik infeksiyonu ile in-

(1) İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Çapa-İstanbul

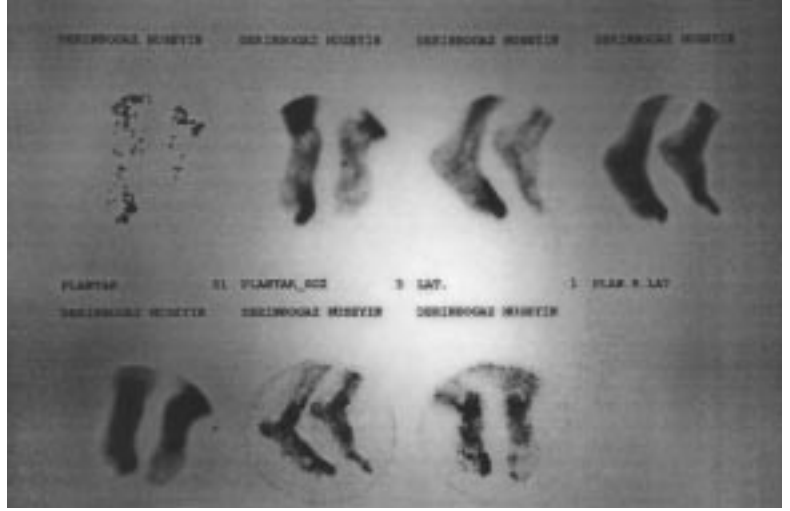
(2) İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Çapa-İstanbul

feksiyon dışı nöropatik kemik lezyonlarını birbirinden ayırmak bazen son derece zor olabilir. Diyabet, infeksiyon ile ilişkili olmayan osteopatinin en sık nedenidir ve ayak en sık tutulan bölgedir. Bazı çalışmalar, osteomyelitin klinik bulgularının olduğu diyabetik hastaların yaklaşık yarısında, gerçekte osteopati olduğunu göstermektedir. İnfeksiyon ise ilk önce kemiğin korteksini etkiler ve uygun bir isimlendirme ile osteite neden olur. İlerledikçe, medüller kaviteyi de içine alır ve osteomyelit halini alır (6).

Tanı

Uluslararası Diyabetik Ayak Çalışma Grubu diyabetik ayak osteomyelitinin tanısında henüz bir uzlaşma olmadığını belirtmektedir (9). Buna karşın osteomyelit tanısının konulmasında ilk yaklaşım klinik değerlendirmedir. Diyabetik ayak infeksiyonu olan hastaların çoğu febril değildir ve ülser üzerinde inflamasyon bulguları da göstermeyebilir. İki klinik bulgu osteomyelit varlığını düşündürür: Ülserin geniş ve derin olması ile birlikte eritrosit sedimentasyon hızının (ESH) yüksekliği. Geniş ve derin ülserasyon varlığında, alttaki kemiğin infekte olma olasılığı yüksektir. Newman ve arkadaşları (10), 2 cm²'den geniş ülser alanının osteomyelit tanısında %56 duyarlılığının ve %92 özgüllüğünün olduğunu göstermişlerdir. Benzer şekilde, 3 mm'den derin ülserlerde de sığ ülserlere oranla daha fazla osteomyelit (%82'ye karşılık %33) gelişmektedir. Yine Newman ve arkadaşları (10), ayak ülseri olan hastalarda ESH arttıkça osteomyelit olasılığının arttığını bulmuşlar ve ESH saatte 70 mm'nin üzerinde olan hastaların %100'ünde osteomyelit olduğunu saptamışlardır. Kaleta ve arkadaşları (11) da diyabetik ayak infeksiyonu olan hastalarda ESH'nin 70 mm/saat ve üzerinde olmasının osteomyelit tanısında duyarlılığının %89.5, özgüllüğünün ise %100 olduğunu bildirmişlerdir.

Osteomyelit tanısında kullanılan diğer yöntemler ise radyolojik görüntüleme yöntemleridir. Osteomyelit ile ilişkili kemik anomalileri, infeksiyondan 10-20 gün sonrasına kadar (kemiğin %40-70'i rezorbe olana kadar) düz filmlerde genellikle saptanamaz (6,12). Düz filmlerde görülen klasik üç bulgu, demineralizasyon, periost reaksiyonu ve kemik yıkımıdır (Resim 1). Bu nedenle akut infeksiyon tanısında kullanılacak görüntüleme yöntemleri 3 ve/veya 4 fazlı ve ardından işaretli lökosit ile çekilmiş kemik sintigrafisi ve manyetik rezonans (MR) görüntülemesidir. Yapılan sintigrafide fokal hiperperfüzyon, fokal hiperemi ve fokal kemik tutulumu genellikle osteomyeliti düşündürür. Ancak aynı bulgular diyabetik ayak ile birlikte olabilen kırıklarda, nöropatik ekleme (Charcot eklemi) (Resim 2) ve uzun



Resim 3. 4 fazlı kemik sintigrafisi ve ^{99m}Tc ile işaretli lökosit sintigrafisinde sol ayak 1. parmakta osteomyelit ile uyumlu görünüm.



Resim 4. "Probing to bone" (kemik sondajı) yöntemi ile ülser katlarının belirlenmesi.

süren selülitte de olabilmektedir (12). Charcot eklemi ilk kez Jean-Martin Charcot nöropatik artropati şeklinde tanımlamış ve 1882'de Londra'da sunmuş, 1936'da ise William Reily Jordan, akut Charcot eklemine diyabet ile bağlantısını kurarak yayımlamıştır (13,14). Tablo 1'de Charcot eklemi ile osteomyelitin ayırıcı tanısı görülmektedir (15).

Sintigrafik görüntüleme ^{99m}Tc, ¹¹¹In veya ⁶⁷Ga-sitrat ile yapılabilir. 3 veya 4 fazlı, ^{99m}Tc ile işaretli lökosit sintigrafisi, akut infeksiyonun ilk 24 saati içinde tanı koydurabilir (Resim 3). Diyabete bağlı vaskülopati kemiğin beslenmesini sağlayan damarsal yapıları etkileyebilir; bu durum göz önüne alınarak 24 saat sonra 4. faz eklenmesi yöntemin özgüllüğünü artırır (12). MR görüntüleme ile yalancı pozitif sonuçlar alınabilir. Ancak bu yöntemin sintigrafik yöntemden en önemli avantajı yumuşak doku infeksiyonu ile birlikte seyreden diyabetik ayak in-

Tablo 1. Diyabetik Ayakta Osteomyelit ve Charcot Eklemi Ayırıcı Tanısı

Osteomyelit	Charcot Eklemi
Genellikle metatars başını tutar	Tarsometatarsal eklemi tutar
Deri üzerinde ülser bulunur	Deri bütünlüğü bozulmamıştır
Derin dokuda apse vardır	Derin dokuda minimal değişiklikler vardır
Kemikte medüller apse vardır	Kemikte reaktif ödem vardır
Kemikte kortikal destruksiyon vardır	Kemikte kaba fragmantasyon vardır

feksiyonlarında cerrahi debridman alanını çok iyi belirleyebilmesidir (6,16). Yine, MR görüntüleme yumuşak doku infeksiyonlarında bilgisayarlı tomografiden çok daha duyarlıdır.

Harwood ve arkadaşları (17) ^{99m}Tc ile işaretli lökosit sintigrafisinin 122 hastada, histopatoloji ve/veya mikrobiyolojik verileri altın standard olarak osteomyelit tanısında duyarlılığını %91, özgüllüğünü %56 olarak bildirmişlerdir. Ünal ve arkadaşları (18) 20 hastada, klinik ve mikrobiyolojik verileri altın standard olarak yaptıkları çalışmada, ^{99m}Tc ile işaretli lökosit sintigrafisinin duyarlılığını %92, özgüllüğünü ise %100 olarak

bildirmişlerdir. Tanısı histopatolojik olarak doğrulanmış 45 diyabetik ayak osteomyeliti bulunan hastayı kapsayan çalışmamızda mikrobiyolojik incelemenin duyarlılığını %85, özgüllüğünü %80, işaretli lökosit sintigrafisinin duyarlılığını %91, özgüllüğünü %67, MR incelemenin ise duyarlılığını %78, özgüllüğünü %80 olarak bulduk (19). Tablo 2'de görüntü-

leme yöntemlerinin osteomyelit tanısında duyarlılık ve özgüllüğünü belirleyen bazı çalışmaların sonuçları görülmektedir.

Bunlar dışında günümüzde osteomyelit tanısında kullanılan bir başka yöntem "probing to bone" (kemik sondajı) yöntemidir. Bu yöntemde keskin olmayan steril bir metal prob ülsere sokulur ve probun kemiğe dokunup dokunmadığı kontrol edilir (Resim 4). Grayson ve arkadaşları (20) tarafından yapılan çalışmada 76 diyabetik ayak infeksiyonu olan hasta incelenmiş ve osteomyelit oranını %66 olarak belirlemişler, yöntemin duyarlılığını %66, özgüllüğünü ise % 85 olarak bildirmişlerdir.

Tablo 2. Diyabetik Ayak Osteomyeliti Tanısında Görüntüleme Yöntemlerinin Karşılaştırılması

Görüntüleme Yöntemi	Araştırma ve Yılı	Duyarlılık		Özgüllük	
		Sayı	%	Sayı	%
Ayağın düz grafisi	Newman <i>et al.</i> 1991	(7/25)	28	(11/22)	92
	Park <i>et al.</i> 1982	(14/23)	61	(9/13)	69
	Segali <i>et al.</i> 1989	(7/10)	70	(7/14)	50
	Seldin <i>et al.</i> 1985	(14/15)	93	(5/10)	50
	Yuh <i>et al.</i> 1989	(8/24)	75	(9/15)	60
	Toplam		62±9.7 (60/97)		64±11.8 (41/64)
^{99m} Tc ile işaretli lökosit sintigrafisi	Keenan <i>et al.</i> 1989	(38/38)	100	(21/56)	38
	Newman <i>et al.</i> 1991	(18/26)	69	(5/13)	39
	Park <i>et al.</i> 1982	(18/23)	78	(10/13)	77
	Segali <i>et al.</i> 1989	(7/10)	70	(6/14)	43
	Seldin <i>et al.</i> 1985	(15/16)	94	(11/14)	79
	Yuh <i>et al.</i> 1989	(17/18)	94	(2/11)	18
Toplam		86± 5.9 (113/131)		45±8.9 (55/121)	
¹¹¹ In ile işaretli lökosit kemik sintigrafisi	Keenan <i>et al.</i> 1989	(19/19)	100	(21/27)	78
	Lipsky <i>et al.</i> 1989	(6/8)	75	(8/11)	73
	Maurer <i>et al.</i> 1986	(3/4)	75	(8/9)	89
	Newman <i>et al.</i> 1991	(17/22)	77	(10/13)	77
	Schauwacker <i>et al.</i> 1988	(17/17)	100	(15/18)	83
	Toplam		89±7.3 (62/70)		79±9 (62/78)
Manyetik rezonans görüntüleme	Beltran <i>et al.</i> 1990 (n=13)		100		71
	Yuh <i>et al.</i> 1989 (n=44)		100		89
	Wang <i>et al.</i> 1990 (n=50)		99		81
	Weinstein <i>et al.</i> (n=47)		100		81
	En düşük değer		99		71

Markus ve arkadaşları (21) histopatolojik olarak osteomyelit tanısı konulmuş diyabetik ayak infeksiyonu olan hastalarda yaptıkları çalışmada yüksek rezolüsyonlu ultrasonografinin duyarlılığını %78.6, özgüllüğünü ise %80 olarak bildirmişlerdir.

Osteomyelitin kesin tanısı kemik biyopsisi ile konur. Örnek, bir biyopsi iğnesi ile perkütan olarak veya cerrahi debridman ile alınmalıdır. Kemik lezyonu olan pek çok diyabetik hasta duysal nöropatileri olduğu için perkütan kemik biyopsileri yapılırken lokal anesteziye gerek duymazlar. Eğer kemik likefiye ise sadece aspirat da alınabilir. Alınan örnek mutlaka hem mikrobiyolojik açıdan hem de patolojik açıdan incelenmelidir (6,10). Lonner ve arkadaşları (22)'nin yapmış olduğu bir çalışmada total eklem artroplastisi uygulanacak 175 hastada aktif infeksiyonu belirlemek amacı ile intraoperatif alınan kemik dokuların histopatolojik incelemesinde, alınan kesitte her mikroskop sahasında 10 ve üzerinde polimorfonükleer lökosit (PMNL) görülmesinin infeksiyonun belirlenmesinde duyarlılığının %99 özgüllüğünün ise %84 olduğu saptanmıştır.

Mikrobiyolojik inceleme amacı ile perkütan olarak Tru-cut® iğneyle alınan biyopsi materyali üstteki yumuşak doku infeksiyonu etkenleri ile kontamine olabileceğinden mikrobiyolojik inceleme sırasında, infeksiyon etkeninin belirlenmesinde yanlış sonuçlara yol açabilir. Bu nedenle cerrahi debridman, daha güvenilir sonuç verebilecek doku örneğinin alınmasına olanak sağlar (6,10). Ancak kemik infeksiyonu fokal olabileceğinden, daha önceden yapılmış MR görüntülemesi veya operasyon sırasında fluoroskopi yol gösterici olacaktır. Tüm bunlara rağmen, negatif kültür sonucu, klinik bulguları olan hastalarda osteomyelit tanısını dışlamaz. Diyabetik ayak infeksiyonlarının maliyete dayalı analizleri, invazif olmayan testlerin osteomyelitten kuşkulanan hastalarda ek maliyet getirdiğini ve tedaviye çok az katkılarının olduğunu göstermiştir.

Mikrobiyoloji

Doku kültürlerinde genellikle kontaminasyon sonucu üretilen kabul edilen pek çok bakteri (*Staphylococcus epidermidis*,

Corynebacterium türleri gibi) diyabetik ayak osteomyeliti olgularında infeksiyon etkeni olarak karşımıza çıkabilir. Bazı çalışmalarda koagülaz-negatif stafilokoklar %40'a varan oranlarda infeksiyon etkeni olarak bildirilmiştir.

Kemik infeksiyonlarında yumuşak doku infeksiyonlarından daha az bakteri türü elde edilmesine rağmen, bu infeksiyonlar da birden çok bakteri tarafından oluşturulmaktadır. Ayrıca, anaeroplara diyabetik ayağın ciddi yumuşak doku infeksiyonlarında etken olarak daha sık, osteomyelitlerinde ise daha az izole edilirler.

Lavery ve arkadaşları (23) 22 osteomyelit ve 44 yumuşak doku infeksiyonu olan diyabetik ayak hastasında *S.aureus* (%68) ve *Streptococcus* spp.'yi (%44) en sık karşılaşılan etkenler olarak bildirmişler ve bu çalışmada *Pseudomonas aeruginosa* osteomyelit etkenleri arasında (%36) üçüncü sıklıkla rapor edilmiştir. Aynı çalışmada hastaların %74'ünde infeksiyon etkeni olarak birden çok mikroorganizma saptanmış, anaeroplara oranı ise %11 olarak bildirilmiştir. Diyabetik ayak osteomyeliti bulunan 36 hastada yapılan başka bir çalışmada ise *Streptococcus* spp. en sık (%61) izole edilen etken olarak bulunmuş ve bunu *S.aureus* (%47) izlemiştir. Bu çalışmada anaeroplara oranı daha yüksek bulunmuş (%14), hasta başına izole edilen mikroorganizma sayısı ise 2.25 şeklinde bildirilmiştir (24). Çeşitli yayınlarda da, ciddi diyabetik ayak infeksiyonlarında birden çok infeksiyon etkeniyle karşılaşma oranları %70-80 arasında bildirilmiştir (25-27). Bizim çalışmamızda bu oran %60'tu (19).

Bamberger ve arkadaşları (28) osteomyeliti bulunan 51 diyabetik hastada osteomyelit etkenlerini araştırdıkları çalışmada, streptokokların (%62.7) en sık izole edilen etken olduğunu, *S.aureus*'un da (%43.1) etken olarak sık izole edildiğini, *P.aeruginosa*'nın (%10) ise daha az sıklıkla izole edildiğini bildirmişlerdir. Tan ve arkadaşları (29)'nin yaptığı çalışmada da yumuşak doku infeksiyon etkenleri içinde koagülaz-negatif stafilokoklar en sık karşılaşılan etkenler olarak bildirilmiş, bunu streptokokların ve *S.aureus*'un izlediği rapor edilmiştir. Aynı çalışmada osteomyelit etkenleri içinde ise *S.aureus* en sık izole edilen etken olarak bulunmuş *P.aeruginosa* ise yumuşak doku infeksiyonu etkenleri içinde az oranda bildirilirken osteomyelit etkenleri içinde *P.aeruginosa* bildirilmemiştir (Tablo 3). *P.aeruginosa* infeksiyonlarının genellikle ıslak ayaklı hastalarda, delici yaralanması olanlarda (özellikle kalkaneusta) veya kaçuk tabanlı ayakkabı giyenlerde olduğu bildirilmektedir (23).

Araştırmacılar toksik durumda olmayan hastalarda, cerrahi debridmanı takiben bir hafta süre ile yumuşak doku kültürü rehberliğinde antibiyotik tedavisinin daha iyi bir yaklaşım

Tablo 3. Kemik ve Yumuşak Doku Örneklerinin Mikrobiyolojik Karşılaştırılması

Mikroorganizma	Yara örneği (n=109)	Kemik örneği (n=38)
<i>Staphylococcus aureus</i>	56	12
Koagülaz-negatif stafilokok	62	10
Streptokoklar	58	
<i>Streptococcus pyogenes</i>	4	4
<i>Streptococcus agalactiae</i>	22	6
G grubu streptokok	5	1
Viridans streptokoklar	27	1
<i>Enterococcus</i> spp.	33	3
<i>Corynebacterium</i> spp.	46	8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	16	0
<i>Escherichia coli</i>	10	0
<i>Proteus mirabilis</i>	9	1
<i>Enterobacter cloacae</i>	9	2
Diğer aerop Gram-negatif çomaklar	40	8
Anaeroplara	50	13
Diğer	15	5
Toplam	404	74

olacağını ön görmekteydiler (6). Ancak osteomyelit düşünülen hastalarda yumuşak dokudan alınan örneğin kültür sonuçları ile kemikten alınan örneğin kültür sonuçları her zaman uygunluk göstermemektedir. Lavery ve arkadaşları (24)'nin yapmış olduğu çalışmada iki örnek arasında %13 oranında kesin uyum saptanmış, olguların %36'sında yumuşak doku örneklerinde, %22'sinde kemik örneklerinde daha fazla patojen saptanmış ve olguların %6'sında ise ortak patojen saptanmamıştır. Bu çalışmada, yumuşak doku örneğinin osteomyelit etkeninin saptanmasında pozitif tahmin edici değeri sadece %68 olarak bulunmuştur. Başka bir çalışmada ise iki örneğin karşılaştırılmasında kültür sonuçları %43 oranında aynı olarak saptanmıştır (6). Tan ve arkadaşları (29)'nin yapmış oldukları çalışmada yumuşak dokudan alınan her bir örnek için ortalama 3.7, kemik dokudan alınan her bir biyopsi veya aspirat örneği için ortalama iki patojen infeksiyon etkeni olarak saptanmıştır. Bölümümüzde 45 diyabetik ayak osteomyeliti bulunan hastada yapılan çalışmada da kemik ve yumuşak dokuda üreyen mikroorganizmalar karşılaştırıldığında, kemik dokudan 47 mikroorganizma izole edildi ve alınan materyal başına ortalama 1.04 mikroorganizma saptandı. İzole edilen mikroorganizmalar içinde en sık karşılaşılan etkenler *P. aeruginosa* (%30) ve *S. aureus*'tu (%27.6) ve metisiline dirençli *S. aureus* oranı izole edilen tüm etkenlerin içinde %21.3'e ulaşıyordu. Yumuşak dokudan ise 69 mikroorganizma izole edildi ve alınan materyal başına 1.53 mikroorganizma saptandı. Mikrobiyolojik incelemenin sonucunda sadece 22 (%49) hastada hem kemik doku hem de yumuşak dokudan aynı mikroorganizmalar izole edildi. Hastaların 5'inde (%11) kemik ve yumuşak dokudan farklı mikroorganizmalar izole edilirken, 13 (%29) hastada yumuşak dokuda kemik dokudan daha fazla sayıda mikroorganizma izole edildi; ancak, izole edilen mikroorganizmalar içinde kemik dokudan izole edilen mikroorganizma da bulunmaktaydı. Yumuşak doku materyalinde üreme saptanan 4 (%9) hastanın kemik doku materyali steril olarak kalırken, kemik doku materyalinde üreme saptanan 1 (%2) hastanın yumuşak doku materyali steril olarak kaldı (19).

Tedavi

Kemikteki sınırlı kan akımı nedeniyle osteomyelit, tedaviyi güç bir infeksiyondur. Bu durum diyabetik hastalar için de geçerlidir. Özellikle diyabetik hastalarda periferik vasküler hastalığın varlığı iyileşmenin gecikmesine neden olması açısından önemli bir sorun oluşturmaktadır. Tekrarlayan infeksiyonlar nedeniyle infekte kemiğin cerrahi rezeksiyonu gerekmektedir (8). Genellikle uzun bir antibiyoterapi gerekeceğinden bu hastalarda uygulanacak antibiyotik seçimi önem kazanmaktadır.

Ekstremiteleri tehdit eden infeksiyon sıklıkla polimikrobikler ve *S. aureus*, B grubu streptokoklar, enterokoklar ve fakültatif Gram-negatif basiller birincil etkenlerdir. Beraberinde anaerob Gram-pozitif koklar ve *Bacteroides* spp. bulunabilir. Bu durumda hastalar hastaneye yatırılmalı ve parenteral antibiyotik başlanmalıdır (30). Wagner sınıflamasına göre evre 3,4 ve 5 bu grup içinde değerlendirilmelidir. Doku kültür örnekleri alındıktan sonra empirik başlamak için seçilecek ajan mutlaka bu mikroorganizmaların tümüne etkili olabilecek bir antibiyotik olmalı ve tedavi parenteral olmalıdır. Kültür ve antibiyog-

ram testleri sonuçlandırıldığında spesifik tedaviye geçilebilir (31). Empirik tedavide önerilen antibiyotikler -laktam/ -laktamaz inhibitörlü kombinasyonlar olabilir (ampisilin/sulbaktam veya piperasilin/tazobaktam gibi) (30). Alternatif tedavi seçeneği olarak siprofloksasin gibi bir kinolon seçilebilir (32). Son zamanlarda yeni kinolonlar da (levofloksasin vb.) alternatif tedavide önerilmektedir. Ancak bu ajanların anaeroplara karşı etkinliklerinin olmamasından dolayı tedaviye bir antianaerob ajan da eklenmelidir (33,34). Grayson ve arkadaşları (35), yaptıkları çalışmada, ekstremiteleri tehdit eden infeksiyonlarda imipenem/silastatin ile ampisilin/sulbaktam kullanımını karşılaştırmışlar ve tedavi etkinliği açısından istatistiksel fark olmadığını saptamışlardır. Diyabetik ayak infeksiyonunda olaya kemik dokunun da katıldığı kanıtlanmışsa tedavi süresi en az 6 hafta olacak şekilde uzatılmalıdır (30,33,36). Ayrıca infekte tüm dokuların cerrahi olarak debridmanı ana tedavi kuralı olarak uygulanmalıdır. 1970'li yıllarda, başlangıçta denenen konservatif tedaviye yeterli yanıtın alınmaması durumunda yapılacak işlemin amputasyon olması gerektiği önerilmekteydi (7). Ancak 1980'li yılların sonlarında yapılan çalışmalar ile aslında hastaların çoğunun, kemiğin sadece infekte olduğu düşünülen ve/veya gösterilen bölümüne yapılacak minör bir cerrahi girişimin ardından uzamış antibiyotik tedavisine yanıt verdiği görülmüştür (28,37,38). Cerrahi girişimde ayak fonksiyonu korunacak şekilde kemik doku temizlenmelidir (30). Parenteral tedavinin başlangıcından 2 hafta sonra klinik durumda düzelme sağlanmışsa oral tedaviye geçilebilir, ancak bu konu tartışmalıdır (30,35).

Tedaviye yol göstermesi açısından alınacak yumuşak doku örneğinin her zaman osteomyelit etkenlerini yansıtmayacağı unutulmamalıdır (6,10,19,29). Yukarıda anlatıldığı gibi tedaviye yumuşak dokudan izole edilen etkenlere yönelik başlanması durumunda yaklaşık 10 hastadan birinde tedavide başarısız olunabilmektedir. Bu nedenle yumuşak doku örneğinden izole edilen etkenler dikkate alınarak başlanılan tedaviye yanıt alınmaması durumunda bu olasılık akla gelmeli ve olası tüm patojenleri saptayabilmek amacı ile mutlaka kemik ve yumuşak doku kültürleri birlikte alınmalıdır.

Sonuç olarak tüm diyabetik hastalarda gelişebilecek ayak infeksiyonu ve osteomyelit açısından hazırlıklı olmak ve gelişen diyabetik ayak patolojisinin kontrolü ile infeksiyonu gelişmeden önleyebilmek, infeksiyonun gelişmesi durumunda ise osteomyelit gelişmeden bu infeksiyonu tedavi etmek önemlidir. Osteomyelit gelişmesi durumunda tedavi güçleşmekte ve uzun dönemde morbidite ve mortalitede önemli oranda artış gözlenmektedir. Osteomyelit tanısının kesinleşmesi durumunda hastanın minör cerrahi girişim sonrasında etkene yönelik uzun süreli antibiyoterapi ile tedavisi, amputasyonun son çare olarak düşünülmesi, tedavide daha başarılı sonuçların alınmasını ve hastaların tedavi sonrası uzun dönemde daha rahat bir yaşam sürmelerini sağlayacaktır.

Kaynaklar

1. Elkeles RS, Wolfe JHN. The diabetic foot. *Br Med J* 1991; 303: 1053-5
2. Trautner C, Haastert B, Giani G, Burger M. Incidence of lower limb amputations and diabetes. *Diabetes Care* 1996; 19: 1006-9
3. Trautner C, Haastert B, Giani G, Burger M. Incidence of lower limb

- amputations and diabetes. *Diabetes Care* 1996; 19: 1006-9.
4. Ulusoy S, Arda B, Bayraktar F, et al. Diyabetik ayak infeksiyonları: 179 olgunun değerlendirilmesi. *Flora* 2000; 5: 220-8
 5. Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle* 1981; 2: 64
 6. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 1318-26
 7. Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MN. Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. *N Engl J Med* 1970; 282: 316-7
 8. Cierny G, Mader ST, Pennick SS. A clinical staging of adult osteomyelitis. *Contemp Orthop* 1985; 10: 17-37
 9. The International Working Group on the Diabetic Foot. *International Consensus on the Diabetic Foot* Amsterdam, 1999
 10. Newman LG, Waller J, Palestro CJ et al. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers: diagnosing and monitoring by leukocyte scanning with indium In111 oxyquinolone. *JAMA* 1991; 266: 1246-51
 11. Kaleta JL, Fleischli JW, Reilly CH. The diagnosis of osteomyelitis in diabetes using erythrocyte sedimentation rate: a pilot study. *J Am Podiatr Med Assoc* 2001; 91: 445-50
 12. Tomas MB, Patel M, Marwin SE, Palestro CJ. The diabetic foot. *Br J Radiol* 2000; 73: 443-50
 13. Sanders LJ, Frykberg RG. Charcot neuroarthropathy of the foot. In: Bowker JH, Pfeifer MA, eds. *The Diabetic Foot*. Sixth ed. Philadelphia: Harcourt Health Sciences Co, 2000: 439-66
 14. Frykberg RG. Charcot foot: an update on pathogenesis and management. In: Boulton AJM, Cornor H, Cavanagh PR, eds. *The Foot in Diabetes Third ed*. West Sussex: John Wiley & Sons Ltd, 2000: 235-60
 15. The International Working Group on the Diabetic Foot. *International Consensus on Diagnosing and Treating the Infected Diabetic Foot*. 4th International Symposium on the Diabetic Foot (Noordwijckenhout, The Netherlands, 22-24 May 2003)
 16. Eckman MH, Greenfield S, Mackey WC, et al. Foot infections in diabetic patients. Decision and cost-effectiveness analysis. *JAMA* 1995; 273: 712-20
 17. Harwood SJ, Valdivia S, Hung GL, Quenzer RW. Use of sulesomab, a radiolabeled antibody fragment, to detect osteomyelitis in diabetic patients with foot ulcers by leukoscintigraphy. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 1200-5
 18. Ünal SH, Birinci H, Baktıroğlu S, Cantez S. Comparison of Tc-99m methylene diphosphonate, Tc-99m human immune globulin, and Tc-99m-labeled white blood cell scintigraphy in diabetic foot. *Clin Nuc Med* 2001; 26(12): 1016-21
 19. Ertuğrul MB. *Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında Kemik Doku ve Yumuşak Dokudan İzole Edilen İnfeksiyon Etkeni Mikroorganizmaların Karşılaştırılması*. Uzmanlık Tezi. İstanbul: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, 2003
 20. Grayson MI, Gibbow GW, Balogh K, Levin E, Karahmer AW. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA* 1995; 273: 721-3
 21. Marcus DE, Stephan C, Schweizer H, 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
 22. Lonner HS, Dessai P, Dicesare D, Steiner G, Zuckerman J. The reliability of analysis of intraoperative frozen sections for identifying active infection during revision hip or knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 1996; 78: 1553-8
 23. Lavery LA, Harkless LB, Felder-Johnson K, Mundine S. Bacterial pathogens in infected puncture wounds in adults with diabetes. *J Foot Ankle Surg* 1994; 33: 91-7
 24. Lavery LA, Sariaya M, Ashry H, Harkless LB. Microbiology of osteomyelitis in diabetic foot infections. *J Foot Ankle Surg* 1995; 34: 61-4
 25. Wheat LJ, Allen SD, Henry M, et al. Diabetic foot infections-Bacteriologic analysis. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1935
 26. Özinel MA. Diyabetik ayak enfeksiyonlarında bakteriyoloji. In: Tüzün M, ed. *Diyabetik Ayak ve Tedavisi*. İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları 1998: 63-6
 27. Garyson ML. Diabetic foot infections-antimicrobial therapy. *Infect Dis Clin North Am* 1995; 9: 143-8
 28. Bamberger DM, Daus GP, Gerding DN. Osteomyelitis in the feet of diabetic patients. Long-term results, prognostic factors and role of antimicrobial and surgical therapy. *Am J Med* 1987; 83: 653-60
 29. Tan JS, Friedman NM, Hazelton-Miller C, Flanagan JP, File TM Jr. Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputation? *Clin Infect Dis* 1996; 22: 286-91
 30. American Diabetes Association. Consensus development conference on diabetic foot wound care. *Diabetes Care* 1999; 22: 1354-60
 31. Urbancic-Rovan V, Gubina M. Infection in superficial diabetic foot ulcers. *Clin Infect Dis* 1997; 25(Suppl 2): S184-5
 32. Muller M, Brunner M, Hollenstein U, et al. Penetration of ciprofloxacin into the interstitial space of inflamed foot lesions in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43: 2056-8
 33. Albrant DH. Management of foot ulcers in patients with diabetes. *J Am Pharm Assoc* 2000; 40: 467-74
 34. Mandracchia VJ, Yoho RM, Buddecke DE, Pendervis SA. The diabetic foot: Treatment strategies. *Hosp Med* 1999; 35: 27-33
 35. Grayson ML, Gibbson GW, Habershaw GM, et al. Use of ampicillin/sulbactam versus imipenem/cilastatin in the treatment of limb-threatening foot infections in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 683-93
 36. Lipsky BA. Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. *FEMS Immun Med Microbiol* 1999; 26: 267-76
 37. Nix DE, Cumbo TJ, Kuritzsky P, Devito JM, Schentag JJ. Oral ciprofloxacin in the treatment of serious soft tissue and bone infection; efficacy, safety and pharmacokinetics. *Am J Med* 1987; 82 (Suppl): S146-215
 38. Peterson LR, Lissack LM, Canter K, Fasching CE, Clabots C, Gerding DN. Therapy of lower extremity infections with ciprofloxacin in patients with diabetes mellitus, peripheral vascular disease or both. *Am J Med* 1989; 86: 801-7