Diyabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonunun Tanısı, Tedavisi ve Önlenmesi: Ulusal Uzlaşı Raporu

Diagnosis, Treatment and Prevention of Diabetic Foot Wounds and Infections: Turkish Consensus Report

Neşe Saltoğlu[1], Önder Kılıçoğlu[2], Selçuk Baktıroğlu[3], Zeynep Oşar-Siva[4], Şamil Aktaş[3,5], Muzaffer Altındaş[6], Caner Arslan[7], Turan Aslan[1], Selda Çelik[8], Aynur Engin[1], Haluk Eraksoy[1], Önder Ergönül[1], Bülent Ertuğrul[1], Serdar Güler[9], Ayten Kadanalı[1], Lütfiye Mülazımoğlu[1], Nermin Olgun[8], Oral Öncül[1], Ali Öznur[2], İlhan Satman[10], İrfan Şencan[11], Özlem Tanrıöver[12], Özge Turhan[1], Abdullah Kemal Tuygun[7], Hasan Tüzün[7], Ahmet Çınar Yastı[13], Temel Yılmaz[14]

[1] Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği, Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubu (İstanbul Üniversitesi, Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi, Cumhuriyet Üniversitesi, Koç Üniversitesi, Adnan Menderes Üniversitesi, Kafkas Üniversitesi / Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Marmara Üniversitesi), İstanbul, Türkiye
[2] Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği (İstanbul Üniversitesi), Ankara, Türkiye
[3] Yara Bakımı ve Doku Onarımı Derneği (İstanbul Üniversitesi), Ankara, Türkiye
[4] Türk Diyabet Cemiyeti (İstanbul Üniversitesi), İstanbul, Türkiye
[5] Sualtı ve Hiperbarik Tıp Derneği (İstanbul Üniversitesi), İstanbul, Türkiye
[6] İstanbul Diyabetik Ayak Derneği (İstanbul Üniversitesi), İstanbul, Türkiye
[7] Ulusal Vasküler ve Endovasküler Cerrahi Derneği (İstanbul Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi), Ankara, Türkiye
[8] Diyabet Hemşireliği Derneği (İstanbul Üniversitesi, Hasan Kalyoncu Üniversitesi), İstanbul, Türkiye
[9] Sağlık Bakanlığı Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Koordinatörü (Hitit Üniversitesi / Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi), Ankara, Türkiye
[10] Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (İstanbul Üniversitesi), Ankara, Türkiye
[11] Sağlık Bakanlığı Müsteşar Yardımcısı (Sakarya Üniversitesi / Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi / Türkiye Halk Sağlığı Kurumu), Ankara, Türkiye
[12] Türkiye Aile Hekimleri Uzmanlık Derneği (Yeditepe Üniversitesi), Ankara, Türkiye
[13] Kritik Bakım Derneği, Kronik Yara Çalışma Grubu (Hitit Üniversitesi / Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi), Ankara, Türkiye
[14] Türkiye Diyabet Vakfı (İstanbul Üniversitesi), İstanbul, Türkiye

Moderatörlüğü üstlenmiş olan ilk dört yazarın ardından 11 Uzmanlık Derneğinin, Sağlık Bakanlığı'nın ve Türkiye Diyabet Vakfı'nın temsilcileri, çalıştıkları Üniversite ya da Eğitim ve Araştırma Hastaneleri de gösterilerek alfabetik sırayla belirtilmiştir.

Özet

Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubu, ülkemiz koşullarında diyabetik ayak (DA) yarasının ve DA infeksiyonu (DAİ)'nun tanısı, tedavisi ve önlenmesine yönelik bir ulusal uzlaşı raporu hazırlamak üzere ilgili ulusal uzmanlık derneklerine ve Sağlık Bakanlığı'na işbirliği çağrısında bulunmuştur. Görevlendirilen temsilcilerin periyodik olarak yaptığı toplantılarda ilgili literatür ve uluslararası kılavuzlar gözden geçirilerek, patogenez, mikrobiyoloji, değerlendirme ve derecelendirme, tedavi, korunma ve kontrol konularında yanıt verilmesi gereken sorular saptanmış ve bu sorulara üzerinde uzlaşılan yanıtlar verilmiş-

Abstract

Study Group for Diabetic Foot Infections of the Turkish Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases has called for collaboration of the relevant specialist societies and the Ministry of Health to issue a national consensus report on the diagnosis, treatment and prevention of diabetic foot (DF) wounds and diabetic foot infections (DFIs) in Turkey. In the periodical meetings of the assigned representatives from all the parties, various questions as to pathogenesis, microbiology, assessment and grading, treatment, prevention and control of diabetic foot were identified. Upon reviewing related literature and international guidelines, these questions were provided

Yazışma Adresi / Address for Correspondence:
Neşe Saltoğlu, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Cerrahpaşa, İstanbul, Türkiye
E-posta/E-mail: saltoglu.nese@gmail.com
(Geliş / Received: 5 Ocak / January 2015; Kabul / Accepted: 5 Haziran / June 2015)
DOI: 10.5152/kd.2015.29

tir. Rapordaki yanıtlardan birkaçı aşağıda sıralanmıştır: [1] DA yarası gelişmesinin pek çok nedeni olmakla birlikte başlıca neden diyabetle ilişkili vasküler hastalığın ve nöropatinin kombine etkisidir. [2] Selüliti olan ve daha önce antibiyotik kullanmamış hastalarda gelişen yüzeysel DAİ'lerden daha çok aerop Gram-pozitif koklar sorumludur. [3] *Pseudomonas aeruginosa*, hastanın ayak parmak aralarının ıslak kaldığı durumlarda yaygın olarak karşılaşılan etkenlerden biridir. [4] Diğer nedenler dışlandıktan sonra, ayak lezyonunda kızarıklık, sıcaklık artışı, şişlik, duyarlılık veya ağrı gibi inflamasyonun klasik bulgularından en az ikisinin varlığında ya da pürülan akıntı söz konusu olduğunda DAİ düşünülmelidir. [5] DAİ tanısı konulan hastalar öncelikle yaranın derinlik ve genişliği, infeksiyonun sistemik bulgularının olup olmaması gibi ölçütlere dayanılarak infeksiyon şiddeti açısından hafif, orta derece veya şiddetli infeksiyon olarak sınıflandırılır. [6] Diyabetle ilişkili ayak komplikasyonlarını öngörme değeri yüksek bir sınıflandırma sistemi olarak PEDIS sistemi yeğlenmelidir. [7] DA yarasında kültür örneği yalnız klinik olarak infeksiyon düşünüldüğü zaman ve mümkünse antibiyotik tedavisi başlanmadan önce alınmalıdır. [8] İnflamasyon göstergeleri olan lökosit sayısı, C-reaktif protein, eritrosit sedimantasyon hızı ve prokalsitonin gibi biyobelirteçler, infeksiyonla kolonizasyonun ayırt edilmesinde yararlı olabilir. [9] Manyetik rezonans görüntülemesi, tedaviye yanıt alınamayan, osteomyelit ya da derin yumuşak doku apsesi düşünülen hastalar için duyarlı ve özgül bir yöntemdir. [10] Osteomyelit tanısında altın standard histopatolojik incelemedir. [11] Yara iyileşmesini sağlayabilmek ve bacağı kurtarmak için gerekenler, acil ve agresif debridmanlarla ölü ve infekte dokuların uzaklaştırılması, uygun antibiyotik tedavisi, metabolik kontrol, ayağın yükten ve basıdan kurtarılması, periferik arter hastalığının tanısı ve uygun şekilde tedavisi ve ayağın işlevinin kazandırılmasıdır. [12] Etyopatogenezinde rol oynayan faktörlerin çok farklı olması, gelişen lezyonları karmaşık hale getirmekte ve bu tip hastalara yapılacak yaklaşımlarda bir ekip anlayışını gerektirmektedir. [13] Ampirik tedavide yalnız etken olabilecek bakterilerin kapsanması hedeflenmeli; yeterli doku düzeyi, düşük yan etki ve hasta uyumu gözetilmeli; etkin ilaçlar belirlenmiş dozlarda ve sürede kullanılmalıdır. [14] Debridman, yara tedavisinin temel ve ayrılmaz bir parçasıdır ve sağlıklı granülasyon dokusu oluşmasını sağlayan önemli bir araçtır. [15] Debridmanla infekte dokunun tamamen temizlenmesi mümkün olmadığında ve hastanın kalan infeksiyon yüküyle başa çıkamayacağı durumlarda, infeksiyon bulunmayan güvenli bir düzeyden ampütasyon yapılması yaşam kurtarıcı olacaktır. [16] DA yarası olan bir hastada önemli bir arteriyel yetersizlik olduğu düşünülüyorsa, bunun erken tanınması ve girişimsel tedavisi gerekir. [17] Hiperbarik oksijen tedavisi, DAİ'lerde tek başına değil, diğer tedavilerle birlikte bir yardımcı tedavi yöntemi olarak kullanılır. [18] Negatif basınçlı yara kapama yöntemi, seçilmiş olgularda yararlı bir yardımcı tedavi yöntemidir. [19] Büyüme faktörleri, daha ucuz ve güvenli yöntemlerle kapanabilecek yaralar dışında, seçilmiş olgularda kullanılabilir. [20] Kurtçuk tedavisi, DA yarası olgularında bir debridman yöntemi olarak değerlendirilebilir. [21] On yılı aşkın süredir diyabeti olan hastalarda yara gelişmesi ya da ampütasyon riski artmaktadır. [22] DA sorunları diyabetin eğitimle önlenebilir tek komplikasyonudur.

Klimik Dergisi 2015; 28(Özel Sayı 1): 2-34.

Anahtar Sözcükler: Diyabetik ayak, diyabetik ayak infeksiyonu, diabetes mellitus, tanı, tedavi, önleme.

with consensus answers. Several of the answers provided in the report are listed below: [1] Although there are many reasons for the development of DF wounds, the main reason is the combined effect of diabetes-related vascular disease and neuropathy. [2] Aerobic Gram-positive cocci are mostly responsible for superficial DFIs in patients with cellulitis and no history of antibiotic use. [3] *Pseudomonas aeruginosa* is one of the commonly encountered agents when between the toes of the patient are moist. [4] When the other potential reasons are eliminated, DFIs should be considered in presence of at least two of the classical signs of inflammation including redness, warmth, swelling, tenderness, and pain, or purulent discharge in the foot lesion. [5] Infections are classified into mild, moderate, or severe groups according to some criteria such as the depth and width of the wounds, and the presence of systemic findings of infection. [6] PEDIS system should be preferred as a classification system for its high predictive value in diabetes-related foot complications. [7] Culture samples from the DF wound should only be obtained when infection is clinically considered and, where possible, before starting antibiotic treatment. [8] Inflammatory biomarkers such as leukocyte count, C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, and procalcitonin may be useful in distinguishing between colonization with infection. [9] Magnetic resonance imaging is a sensitive and specific method in patients unresponsive to treatment when osteomyelitis and deep soft tissue abscesses are considered. [10] The gold standard in the diagnosis of osteomyelitis is histopathological examination. [11] To provide wound healing and to save the limb, removal of dead and infected tissue with urgent and aggressive debridement, appropriate antibiotic therapy, metabolic control, and off-loading of pressure, the diagnosis and proper treatment of peripheral arterial disease, and restoration of the foot function are necessary. [12] A lot of different factors playing a role in etiopathogenesis complicate the approach to be developed in this type of lesions, and therefore it requires a team concept. [13] In the empirical treatment, the objective should be treating only the potential agents. Adequate tissue levels, low side effects and patient compliance must be observed; effective drugs should be used in specified doses and duration. [14] Debridement is an essential and integral part of wound treatment and is an important tool allowing the formation of healthy granulation tissue. [15] When the infected tissue cannot be completely cleared with the debridement and in cases when the patient could not cope with the remaining infection load, performing a limb amputation on a safe level of infection would be lifesaving. [16] If an arterial insufficiency is considered in a patient with a DF wound, early diagnosis and interventional treatment is necessary. [17] Hyperbaric oxygen therapy is used as an adjunctive treatment in combination with other treatments in DFI patients. [18] Topical negative pressure therapy is a useful adjunctive measure in selected patients. [19] Growth factors can be used in selected patients other than wounds that can be treated with cheaper and safer methods. [20] Maggot therapy may be considered as a debridement method in DF wound cases. [21] Patients with more than ten years of diabetes history have an increased risk of wound development or amputation. [22] DF problem is the only complication of diabetes that can be prevented through education.

Klimik Dergisi 2015; 28(Suppl. 1): 2-34.

Key Words: Diabetic foot, diabetic foot infection, diabetes mellitus, diagnosis, treatment, prevention.

Giriş

Diyabetik ayak (DA) yaraları, hem hasta hem de sağlık bakım sistemleri için ciddi sonuçları olan önemli bir sorundur. Diyabetin ayak komplikasyonu, dünyada her 30 saniyede bir ayak kaybına neden olmaktadır. Diyabetik ayak infeksiyonu (DAİ), diyabeti olan hastalarda önemli ve tedavisi güç bir hastalıktır; ayrıca diyabetin en çok hastanede kalışa neden olan komplikasyonudur. İş gücü kaybına, sakatlıklara, psikososyal travmaya ve sağlık bakım maliyetinin artmasına yol açar.

Ayak lezyonlarının görülmesi, bölgeden bölgeye, sosyoekonomik farklılıklara, ayak bakımı standardlarına ve kaliteli ayakkabı giyme gibi çok çeşitli faktörlere bağlı olarak değişebilir. Gelişmiş ülkelerde diyabeti olan her altı hastadan birinde yaşamı süresince ayak yarası gelişebilecekken, gelişmekte olan ülkelerdeki ayak sorunları bundan çok daha fazladır. İnfeksiyon, DA yaralarının yarısından fazlasında karşılaşılan bir sorundur; orta derece infeksiyonların %20'sinde, şiddetli infeksiyonların %50-60'ında osteomyelit de gelişir (1). DA yarasının infekte olması ve bu infeksiyonun kemiğe kadar ilerlemesi ampütasyon oranlarını artırır (2-4). Sağlık Bakanlığı verilerine göre ülkemizde yapılan ampütasyon sayısı yılda 12 000 dolaylarındadır. Bunun önemli bir kısmını diyabete bağlı ampütasyonlar oluşturmaktadır.

Ülkemizde yapılan prevalans çalışmasında diyabeti olan hasta sayısının 7 milyon kadar olduğu belirlenmiştir (5). Bunların bir milyondan fazlasında DA yarası olduğu ve 500 000'e yakınında DAİ bulunduğu söylenebilir. Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK) Medula Sistemi kayıtlarına göre diyabeti olan 5 milyon 218 bin hasta vardır. SGK'ya diyabet hastalığının maliyeti 2012 yılı verilerine göre yaklaşık 10 milyar TL'dir. Bu harcamanın 4 milyar 300 milyon TL'sini diyabete bağlı komplikasyonlar oluşturmaktadır. DA yarası ve infeksiyonlarının tedavisi için yapılan harcamaların 475 milyon TL olan tutarı, kardiyovasküler ve nörolojik hastalıklara yapılan harcamalardan sonra üçüncü sırada yer almaktadır.

Gelecek yıllarda tüm dünyada olduğu gibi bizim ülkemizde de diyabeti olan hasta sayısında artış beklenmektedir. DA yarası ve infeksiyonları, hastanın ayak bakımının sağlanması ve diyabetinin kontrol altına alınmasıyla çoğu kez önlenebilir. Çoğu kez de oluşan bir yarayı erkenden saptayarak ve iyileştirerek ya da bir infeksiyon gelişirse erkenden ve uygun tedavi yaklaşımında bulunarak, ağır sonuçların önüne geçilebilir. Bu ciddi sorunla başa çıkabilmek için DA yarası ve infeksiyonlarının uygun tanı, etkin tedavi ve izlemlerinin yapılabilmesi ve ayak korumasının sağlanabilmesi için tanımlayıcı, multidisipliner yaklaşıma zemin hazırlayan, kullanıcı dostu kılavuzlara ve uzlaşı raporlarına gereksinim vardır.

Bu gereksinimden hareketle Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği Diyabetik Ayak İnfeksiyonları Çalışma Grubu (DAİÇG), ülkemiz koşullarında DA yarasının ve DAİ'nin tanısı, tedavisi ve önlenmesine yönelik bir ulusal uzlaşı raporu hazırlamak üzere ilgili ulusal uzmanlık derneklerine ve Sağlık Bakanlığı'na işbirliği çağrısında bulunmuştur. Görevlendirilen temsilcilerin periyodik olarak yaptığı toplantılarda ilgili literatür ve uluslararası kılavuzlar gözden geçirilerek, patogenez, mikrobiyoloji, değerlendirme ve derecelendirme, tedavi, korunma ve kontrol konularında yanıt verilmesi gereken sorular saptanmış ve bu sorulara üzerinde uzlaşılan yanıtlar verilmiştir.

Patogenez

Soru 1: Diyabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonunun Patogenezi Nasıldır?

DA yarası gelişmesinin pek çok nedeni olmakla birlikte başlıca neden diyabetle ilişkili vasküler hastalığın ve nöropatinin kombine etkisidir. Diyabeti olan hastalarda kapilerlerin bazal membranında kalınlaşma, arteriyoler hyalinoz ve endotel proliferasyonu sonucunda ortaya çıkan ateroskleroz, büyük ve orta boy arterleri tutar. Periferik arter hastalığı (PAH)'yla birlikte yara oluşabilir ve kan akımının yetersiz olması nedeniyle hızla gangrene dönüşür. Ayrıca kapiler beslenme, kutanöz arteriyovenöz kaçaklarla arteriyel obstrüksiyon olmadan da bozulur. Bu durum nöropatik ödeme ve sıcaklık artışına neden olur; interlökinlerin de salıverilmesiyle inflamatuar bir yanıt ortaya çıkar. Tüm bunlarla birlikte osteoklastik etkinlik de artar. Bu olaylar dizisi, Charcot ayağı olarak bilinen nöroartropatiyle sonlanır.

Ateroskleroz anlamına gelen diyabetik makroanjiyopati, nöropatiyi tetikleyebilir. Diyabetik mikroanjiyopati ise kapiler düzeyde mikrosirkülatuar işlevleri bozar. Nöropati ve hiperglisemi, özellikle lökosit diyapedezini, kemotaksisini, fagositozunu ve intraselüler lizisi bozar; buna kolajen metabolizmasındaki bozulmanın da eklenmesi, infeksiyonun ve yaranın iyileşmesini iyice güçleştirir. Uzun süreli hiperglisemide glukoz, proteinlere nonenzimatik olarak yapışır; bir dizi reaksiyona uğrayarak ileri glikozilasyon son ürünleri ("advanced glycation end products", AGEs) denen ürünlerin ortaya çıkmasına neden olur. Oluşan bu ürünler makrofajlara bağlanarak TNF-α başta olmak üzere birçok sitokinin salınmasına ve reaktif oksijen türlerinin ("reactive oxygen species", ROS) artmasına bağlı olarak düşük düzeyli inflamasyona neden olur. Bu durum DA yaralarında, hem oluşan mitokondriyal hasar nedeniyle fibroblast ve endotel hücrelerinin apoptozuna yol açar; hem de ekstraselüler matriks (ECM), büyüme faktörleri ve bu faktörlerin reseptörlerinin azalmasına neden olur.

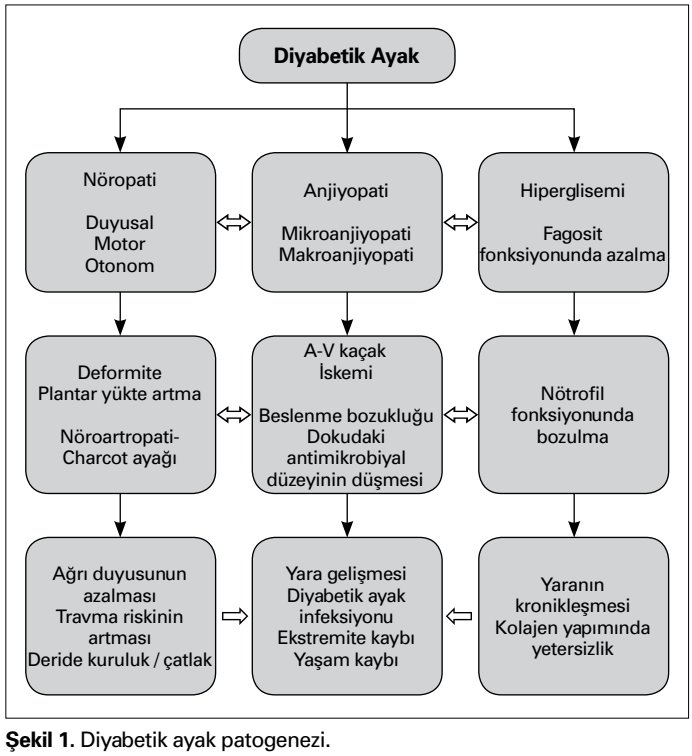
Diyabeti olan hastaların %60'ında periferik nöropati vardır. Nöropatinin de birçok nedeni vardır ve daha çok vasa nervorum'ların vasküler hastalığı, endotel disfonksiyonu, myoinozitol değiştirici myelin sentezi eksikliği, sodyum-potasyum adenin trifosfataz aktivitesinin azalması, kronik hiperozmolarite ve sorbitol ve fruktoz artışının etkisiyle geliştiği düşünülmektedir.

DA yaraları, nöropatik, nöroiskemik veya iskemik kökenli olabilir. Diyabetik sensorimotor nöropati DA yaralarının en sık nedenidir. Nöropati daha çok metabolik polinöropati şeklinde görülür. Simetrik, kronik ve distal yerleşimli olup alt ekstremitede daha belirgindir; çorap şeklinde tutulum gösterir. Nöropati yürüme biyomekaniğini değiştirdiğinden hiperkeratoza yol açar ve tüm plantar basınç bir noktada, yani kallusta yoğunlaşır. Ancak eşlik eden ağrı duyusunun olmaması, doğal korunmayı, yani lezyon üstüne basmamayı engeller. Bu durum yara gelişmesine yol açabilir. Duyusal tutulum ağrı ve sıcaklık algısının bozulmasına yol açar; ayağı travmalara açık hale getirir. Ağrı duyusu kaybı nedeniyle doku bütünlüğünü

bozan bir minör travma, örneğin ayakkabının uygun olmaması, yanıklar, kesiler, böcek sokması gibi nedenler kolayca kronik yara gelişimini tetikler. Ağrı duyusunun kaybı, hastanın hekime geç başvurmasına neden olarak tanıyı geciktirir. Otonom nöropati ise anhidroz sonucunda deride kuruluğa ve fisürlere neden olur; kallus oluşumuna katkıda bulunur.

Hiperglisemik ortamın çeşitli mekanizmalarla infeksiyonlara eğilimi artırdığı uzun zamandır bilinmektedir. Kontrolsüz diyabette hiperglisemi, nötrofillerin fagositer ve bakterisid işlevlerinde bozulmaya, oksidatif strese ve inflamatuar sitokinlerde artışa yol açar. Hipergliseminin hiperozmotik etkisiyle nötrofil kemotaksisi azalır. Ek olarak tümör nekroz faktörü-α (TNF-α), "transforming growth factor-β" (TGF-β), interlökin (IL)-6 ve diğer inflamatuar faktörlerin üretimi artar. Tüm bunlar antibakteriyel savunmanın yetersiz kalmasına ve bakteriyel temizlenmenin bozulmasına neden olur. Ayrıca hiperglisemi de endotel disfonksiyonunu artırır. Bütün bu nedenlerle DA yarası olan olgularda infeksiyon kontrolü için öncelikle iyi bir glisemik kontrol gereklidir.

İskemi, kontrolsüz hiperglisemi ve yineleyen biyomekanik travmalar sonucunda ortaya çıkan yüzeysel yara ve infeksiyonlar kısa zamanda derin yerleşimli apse ve osteomyelite ilerler. Nöropatiye eşlik eden iskeminin varlığı, metabolik artıkların uzaklaştırılmasına engel olur; bu da yaranın iyileşmesini güçleştirir. Şekil 1'de kallus zemininde yara gelişimi ve progresyonu görülmektedir. PAH'a bağlı iskemi, doku iyileşmesini engeller; gangren ve ampütasyon açısından ciddi bir risk oluşturur. Motor tutulum nedeniyle ayak içindeki kaslarda ortaya çıkan atrofi, anatomik deformitelere ve yük taşıyan bölgelerin değişmesine neden olur. Eklem hareketlerinde kısıtlılık, deformite oluşumuna katkıda bulunur. Ayaktaki deformitelere bağlı olarak yeni gelişen yük dağılımının oluşturduğu yineleyen biyomekanik travmalar, özellikle de metatars başı yerleşimli kallus gelişimini tetikler. Kallus gelişimi, yumuşak doku hasarı ve infeksiyonu açısından ciddi bir risk oluşturur. Kallus altındaki yumuşak dokuda zamanla kanama ve iskemiye bağlı yaralar gelişir ve tablo kronik ayak yarasına ilerler.



Şekil 1. Diyabetik ayak patogenezi.

Periferik motor nöropatinin yol açtığı pençe ayak, yüksek ayak arkı, metatarsofalangeal eklemlerde sublüksasyon, ayak basıncı artışı ve kallus oluşmasıyla bozulan ayak anatomisi ve biyomekaniğine, periferik duyusal nöropatinin neden olduğu koruyucu ağrı duyusu eksikliği de eklenerek, ısı, mekanik travma veya yüksek basınca bağlı küçük veya büyük kronik yaralanmalar ortaya çıkabilir. Periferik otonom nöropatiyle nemliliğin azalmasına bağlı olarak kuruyan derideki çatlaklar ve nasırlar, bakteri girişine zemin hazırlar.

Vasküler yetmezlik nötrofil göçünün azalmasına, doku canlılığının kaybolmasına ve yara iyileşmesinin gecikmesine neden olur. Kan şekerinin kontrolsüz olması ve nötrofil işlevlerinin bozulması, yara iyileşmesi ve kolajen yapımında yetersizliğe yol açarak yaranın kronikleşmesine neden olur. Diğer metabolik dengesizlikler, görme kaybı, hareket kısıtlılığı ve geçirilmiş ampütasyonlar da travmaya yatkınlığı artırır. Temizlik kurallarına ve ayak bakımına uymama ya da aşırı kilo gibi uyumsuz hasta davranışları, kronik hastalık psikolojisi ve depresyonla birleşince iyileşme daha da zorlaşır (6-11).

Mikrobiyoloji

Soru 1: Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında Etken Mikrorganizmalar Nelerdir?

DAİ'nin etkenleri, infeksiyonun akut ya da kronik olmasına ve şiddetine bağlı olarak değişiklik gösterir. Türkiye'de çeşitli çalışmalarda saptanan DAİ etkenleri Tablo 1'de gösterilmiştir (3,4,12-19). Selüliti olan ve daha önce antibiyotik kullanmamış hastalarda gelişen yüzeysel DAİ'lerden daha çok *Staphylococcus aureus, Streptococcus agalactiae, Streptococcus pyogene*s gibi aerop Gram-pozitif koklar sorumludur. Derin ve kronik infeksiyonlar ve/veya daha önce antibiyotik tedavisi alan hastalarda gelişen infeksiyonlar, genellikle polimikrobiktir. Kronik ya da antibiyotik tedavisini izleyerek gelişen yaraların infeksiyonlarında, etyolojik etkenler arasında enterokokların da dahil olduğu Gram-pozitif etkenlere ek olarak *Enterobacteriaceae* ailesindeki aerop Gram-negatif çomaklar ve *Pseudomonas aeruginosa* da yer alır.

Şiddetli yerel inflamasyon, nekroz, gangren ya da kötü kokulu akıntısı olan ve sistemik toksisitenin söz konusu olduğu yaralarda yukarıdaki etyolojik etkenlerle birlikte anaerop patojenler de yer alırlar. Başlıca anaerop patojenler, anaerop streptokoklar, *Bacteroides* ve *Clostridium* türleridir.

Diyabetik hastalarda önemli bir sorun olan ayak tırnağındaki ve/veya parmak arasındaki mantar infeksiyonlarına zamanında müdahale edilmesi gerekir. Bunlar bakterilerin girişi için kolaylaştırıcı bir faktör, giriş kapısı olarak rol oynarlar. Bu infeksiyonlara karşı topikal ya da oral antifungal ilaçlar önerilir.

Soru 2: Hangi Durumlarda Dirençli Patojenler Düşünülmelidir?

Metisiline dirençli *S.aureus* (MRSA) ne zaman etken olarak düşünülmelidir? Hastanın daha önce MRSA ile kolonize olması ya da infeksiyon geçirmesi bu bakteriyle DAİ gelişmesi için önemli bir risk faktörüdür. Aşağıdaki faktörlerin

Tablo 1. Türkiye'de Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Etkenleri

Yazarlar	İzole Edilen Suş Sayısı	Gram-Pozitif Bakteriler (%)	Gram-Negatif Bakteriler (%)	Etken Dağılımı	(%)
Ertuğrul *et al.* (3)	115	55 (47.8)	55 (47.8)	1. *Pseudomonas aeruginosa*	(18.4)
				2. Streptokoklar	(14.8)
				3. *Staphylococcus aureus*	(13.9)
				4. Enterokoklar	(12.2)
				5. *Escherichia coli*	(7.8)
				6. KNS	(6.9)
				7. *Proteus* spp.	(6.9)
				8. *Morganella* spp.	(6.9)
				9. *Klebsiella pneumoniae*	(2.6)
				10. *Acinetobacter* spp.	(2.6)
				11. *Enterobacter* spp.	(2.6)
				12. Diğer (anaeroplar dahil)	(4.4)
Saltoğlu *et al.* (4)	208	92 (44.2)	114 (54.8)	1. MSSA	(17.8)
				2. *P. aeruginosa*	(17.3)
				3. *E. coli*	(14.4)
				4. MRKNS	(8.6)
				5. Streptokoklar	(6.7)
				6. Enterokoklar	(5.8)
				7. MRSA	(5.3)
				8. *Enterobacter* spp.	(5.3)
				9. *Proteus* spp.	(4.8)
				10. *Klebsiella* spp.	(4.8)
				11. *Acinetobacter* spp.	(4.8)
				12. *Morganella* spp.	(1.9)
				13. Anaerop bakteriler	(1)
Kandemir *et al.* (12)	37	18 (48.6)	19 (51.3)	1. MRSA	(32)
				2. *P. aeruginosa*	(22)
				3. *E. coli*	(14)
				4. *Proteus* spp.	(11)
				5. Enterokoklar	(5)
				6. *Stenotrophomonas maltophilia*	(5)
				7. MRKNS	(5)
				8. MSSA	(3)
				9. MSKNS	(3)
Özaydın *et al.* (13)	93	49 (52.7)	44 (47.3)	1. *S. aureus*	(28)
				2. *E. coli*	(18.3)
				3. *Klebsiella* spp.	(12.9)
				4. Enterokoklar	(12.9)
				5. *P. aeruginosa*	(8.6)
				6. Streptokoklar	(6.4)
				7. *Enterobacter cloacae*	(4.3)
				8. KNS	(3.2)
				9. *Proteus* spp.	(3.2)

Tablo 1. Türkiye'de Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Etkenleri (Devamı)

Yazarlar	İzole Edilen Suş Sayısı	Gram-Pozitif Bakteriler (%)	Gram-Negatif Bakteriler (%)	Etken Dağılımı	(%)
Kara *et al.* (14)	61	19 (36.2)	42 (63.8)	1. Enterokoklar	(16.4)
				2. *S. aureus*	(13.1)
				3. Streptokoklar	(1.7)
				4. *P. aeruginosa*	(19.7)
				5. *E. coli*	(14.7)
				6. *Proteus mirabilis*	(9.8)
				7. *Enterobacter* spp.	(6.5)
				8. *Citrobacter* spp.	(4.9)
				9. *Acinetobacter baumannii*	(4.9)
				10. *Serratia marcescens*	(3.2)
				11. *Providencia* spp.	(1.7)
				12. *Morganella morganii*	(1.7)
				13. *K. pneumoniae*	(1.7)
Örmen *et al.*(15)	35	14 (40)	21 (60)	1. *S. aureus*	(22.8)
				2. *E. coli*	(15.7)
				3. Enterokoklar	(11.4)
				4. *P. aeruginosa*	(11.4)
				5. *A. baumannii*	(11.4)
				6. Streptokoklar	(5.6)
				7. *Enterobacter* spp.	(5.6)
				8. *Proteus vulgaris*	(2.3)
Saltoğlu *et al.* (16)	89	38 (43)	51 (57)	1. MRKNS	(16.9)
				2. *P. aeruginosa*	(14.6)
				3. Enterokoklar	(11.2)
				4. Streptokoklar	(9.0)
				5. *E. coli*	(7.9)
				6. *M. morganii*	(7.9)
				7. *S. aureus*	(5.6)
				8. *Proteus* spp.	(5.6)
				9. *E. cloacae*	(4.5)
				10. *Klebsiella* spp.	(4.5)
				11. *A. baumannii*	(3.4)
				12. Diğer	(5.6)
Kandemir *et al.* (17)	104	42 (40.4)	64 (59.6)	1. *S. aureus*	(29.8)
				2. *E. coli*	(20.1)
				3. *P. aeruginosa*	(19.2)
				4. Enterokoklar	(7.6)
				5. KNS	(4. 8)
				6. Streptokoklar	(0.8)
				7. *Acinetobacter* spp.	(6.7)
				8. *Proteus* spp.	(3.8)
				9. *Enterobacter* spp.	(2.8)
				10. *Morganella* spp.	(1.9)
				11. Anaerop bakteriler	(1.9)

Tablo 1. Türkiye'de Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Etkenleri (Devamı)

Yazarlar	İzole Edilen Suş Sayısı	Gram-Pozitif Bakteriler (%)	Gram-Negatif Bakteriler (%)	Etken Dağılımı	(%)
Gergin-Gündeş *et al.* (18)	47	(49)	(51)	1. *S. aureus*	(36.1)
				2. *P. aeruginosa*	(8.5)
				3. *E. coli*	(8.5)
				4. *Staphylococcus epidermidis*	(6.4)
				5. Enterokoklar	(6.4)
				6. *A. baumannii*	(6.4)
				7. *M. morganii*	(4.2)
				8. *Proteus* spp.	(4.2)
				9. *S. maltophilia*	(4.2)
				10. *Klebsiella* spp.	(4.2)
				11. Streptokoklar	(2.1)
				12. *Serratia* spp.	(2.1)
				13. *Citrobacter* spp.	(2.1)
				14. *Enterobacter* spp.	(2.1)
				15. *Xanthomonas* spp.	(2.1)
Şerefhanoğlu *et al.* (19)	61	28 (46)	33 (54)	1. *S. aureus*	(38)
				2. *E. coli*	(20)
				3. *P. aeruginosa*	(20)

KNS: Koagülaz-negatif stafilokoklar, MSSA: Metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus*, MRKNS: Metisiline dirençli koagülaz-negatif stafilokoklar, MRSA: Metisiline dirençli *S. aureus,* MSKNS: Metisiline duyarlı koagülaz-negatif stafilokoklar.

varlığında DAİ olan hastalar MRSA açısından değerlendirilmelidir: [1] Şiddetli infeksiyon, [2] altı haftanın üzerinde yara varlığı, [3] son bir yıl içerisinde hastaneye yatış, [4] uzun süreli antibiyotik (kinolon gibi) kullanımı öyküsü, [5] osteomyelit, [6] Önceki MRSA kolonizasyonu ya da infeksiyonu, [7] yüksek yerel MRSA oranları (orta derece infeksiyon için %30; hafif infeksiyon için %50), [8] kronik böbrek yetmezliği nedeniyle diyalize girmek ya da bakım merkezinde kalmak (20-24).

***Pseudomonas* cinsi bakteriler ne zaman etken olarak düşünülmelidir?** *Pseudomonas* türlerinin izole edilmesi hedefe yönelik tedavinin başlanmasını gerekli kıldığından, bu bakteriler özellikle sorun oluşturmaktadır. Yaralarda kolonizan bir bakteri olarak kabul edilmekle birlikte, yeni çalışmalarda %10'un altında etken olarak izole edilmiştir. Ülkemizde yapılan çalışmalarda %4-20 oranlarında etken olarak bildirilmiştir (3,4,12-19). *Pseudomonas aeruginosa*, ülkemiz gibi hastanın ayak parmak aralarının çoğu kez ıslak kaldığı durumlarda ya da nemli iklimlerde yaşayan hastalarda yaygın olarak karşılaşılan etkenlerden biridir. Yüzeyi aşınmış yaralar, ayağın nemli kalması ve bakımsız ayaklarda *Pseudomonas* riski artar. Bununla birlikte daha önce *P. aeruginosa*'ya maruz kalınması, MRSA'da olduğu gibi riski artırmaz.

Genişlemiş spektrumlu β-laktamaz (ESBL) oluşturan bakteriler ne zaman etken olarak düşünülmelidir? Dirençli enterik Gram-negatif çomaklar, özellikle ESBL oluşturan enterik bakteriler son yıllarda oldukça yaygın olarak görülen patojenlerdir. Bu patojenler daha önce hastanede yatan, özellikle sefalosporin ve kinolon sınıfı antibiyotikleri kullanan ve uzun süre bakım merkezlerinde bulunan hastalarda daha yaygındır. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Derneği DAİÇG tarafından yakınlarda yapılan çok merkezli çalışmada DA hastalarından izole edilen *Escherichia coli* suşlarında ESBL pozitifliği %33 olarak belirlenmiştir (4).

Değerlendirme ve Derecelendirme

Genel Değerlendirme

Soru 1: Ayağında Yarayla Gelen Diyabetik Bir Hastada Hangi Durumda İnfeksiyon Düşünülmelidir?

Ayak yarası olan diyabetik bir hastayı muayene eden hekim, yaranın infekte olup olmadığını mutlaka değerlendirmelidir. Travma, fraktür, tromboz gibi inflamasyona neden olacak diğer nedenler dışlandıktan sonra, ayak lezyonunda kızarıklık, sıcaklık artışı, şişlik, duyarlılık veya ağrı gibi inflamasyonun klasik bulgularından en az ikisinin varlığında ya da pürülan akıntı söz konusu olduğunda DAİ düşünülmelidir. İnfeksiyonun varlığına karşın periferik nöropati veya nöroiskemi nedeniyle hastanın ağrısı az olabilir ya da hasta hiç ağrı duymayabilir. Ekstremitede iskemisi olan hastalarda eritem, sıcaklık artışı veya indürasyon hafif olabilir. Bu durumlarda bozuk yara kenarları, gevrek ya da soluk renkteki granülasyon dokusu, pürülan olmayan akıntı, kötü koku ya da uygun tedaviye karşın yaranın iyileşmemesi gibi ikincil bazı bulgular araştırılmalıdır (25).

Soru 2: Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Ön Tanısı Konulan Bir Hasta Nasıl Değerlendirilmelidir?

İnfeksiyon sıklıkla yumuşak dokuda başlar, derin dokulara ve kemiğe bile yayılabilir. DAİ komplikasyonları arasında

gangren ve osteomyelit de vardır. Bu nedenle hekim tarafından DAİ'si olan hastada, lezyonun boyutları; kemik deformitelerinin ya da nasırın olup olmadığı; apse, nekroz, yabancı cisim ya da sinüs traktüsünün olup olmadığı ve infeksiyon bulgularının bölgesel lenf gangliyonlarına yayılıp yayılmadığı değerlendirilmelidir. İnfeksiyon saptanan ayakta iskemi, duyu kaybı ve biyomekanik sorunların olup olmadığı da araştırılmalıdır. Açık yara varsa inspeksiyonla başlanan muayeneye steril eldiven giyilerek palpasyonla devam edilir. Muayenede yaranın nereye kadar ilerlediğinin saptanmaya çalışılması ve nabızların alınması önemlidir. DAİ tanısı konulan hastalar öncelikle yaranın derinlik ve genişliği, infeksiyonun sistemik bulgularının olup olmaması gibi ölçütlere dayanılarak infeksiyon şiddeti açısından hafif, orta derece veya şiddetli infeksiyon olarak sınıflandırılır.

Hafif infeksiyon: Yalnız deri ve deri altı dokusunda tutulma vardır; kızarıklık, sıcaklık artışı, şişlik, duyarlılık veya ağrı gibi inflamasyonun klasik bulgularından en az ikisi ya da pürülan akıntı görülür; sistemik bulgular yoktur. Eritem varsa 0.5-2 cm arasındadır.

Orta derece infeksiyon: Yara çevresinde eritem >2 cm, infeksiyonun derin dokuya yayılımı, fasiit, derin nekroz, gangren, apseler, kas, tendon, eklem ve kemik tutulumu olabilir. Sistemik inflamatuar yanıt sendromu (SIRS) bulguları yoktur. Metabolik kontrol bozulmuştur.

Şiddetli infeksiyon: Ateş ya da hipotermi (>38°C veya <36°C), titreme, takikardi (nabız >90/dakika), takipne (solunum sayısı >20/dakika), hipotansiyon (<90/60 mmHg), konfüzyon gibi sistemik bulgular görülür. Yaygın nekroz ya da gangren gibi bulgular vardır. Hasta metabolik açıdan stabil değildir; ciddi hiperglisemi, asidoz, ketoz ve azotemi görülür. Lökosit sayısı >12 000 hücre/µl veya <4000 hücre/µl'dir. C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin, eritrosit sedimantasyon hızı (ESH) gibi akut faz reaktanları artmıştır (25).

Derecelendirme

Soru 1: Diyabetik Ayak Yarası ve İnfeksiyonlarında Hangi Sınıflandırma Yeğlenmelidir?

DAİ'lerin uygun tedavi ve izlemlerinin yapılabilmesi için, tanımlayıcı, multidisipliner yaklaşımı sağlayıcı ve kullanıcı dostu sınıflandırmaların yapılması gerekir. DAİ'ler için her biri farklı amaçlara yönelik olarak ortaya konulmuş Wagner, SINBAD, University of Texas gibi sınıflandırma yöntemleri vardır. Bunlardan diyabetle ilişkili ayak komplikasyonlarını öngörme değeri yüksek olan PEDIS sınıflandırması yaygın olarak kullanılmaktadır (25). PEDIS sınıflandırması Tablo 2'de gösterilmiştir (26).

Tanı Testleri

Soru 1: Diyabetik Ayak Yarası Olan Hastada Yara Kültürü Örnekleri Ne Zaman ve Nasıl Alınmalıdır?

DA yarasında kültür örneği, yalnız klinik olarak infeksiyon düşünüldüğü zaman ve mümkünse antibiyotik tedavisi başlanmadan önce alınmalıdır. İnfeksiyon düşünülmeyen yaralardan asla kültür örneği alınmamalıdır. Yumuşak doku infeksiyonunda etkeni saptamada en uygun yaklaşım, biyopsi ya da küretajla yara tabanından derin doku örneklerini alarak laboratuvara ulaştırmaktır. Pürülan akıntısı olan yaralarda kabul edilen bir kültür alma yöntemi de aspirasyondur. Kültür için derin doku örnekleri almadan önce yara temizlenmeli ve eğer varsa ölü dokular mutlaka debride edilmelidir. Yara temizliği steril serum fizyolojikle yapılabilir. Serum fizyolojikle ıslatılmış gazlı bezlerle kültür almadan önce yara iyice silinmelidir. Daha sonra steril bir bisturi aracılığıyla varsa kallus, nekrotik doku ya da debris yara bölgesinden uzaklaştırılır. Bunlar yapıldıktan sonra örnek alma işlemine geçilir (24).

Küretajla derin doku örneği alınması: Yukarıda anlatıldığı gibi temizlenmiş ve ölü dokulardan uzaklaştırılmış yarada, dermal küret ya da steril bisturinin keskin olmayan yassı kısmıyla debride yara tabanı kazınarak kültür örneği alınır (25).

Biyopsiyle derin doku örneği alınması: Biyopsi, hasta yatağının başında ya da cerrahi debridman sırasında alınabilir. Burada da yukarıda anlatıldığı gibi biyopsi öncesi yara temizliği ve debridman yapılmalıdır. Daha sonra yara tabanındaki canlı kısımdan "punch" biyopsi aletiyle yaklaşık 4-6 mm boyutunda bir doku örneği alınarak aerop ve anaerop kültür yapılması için en kısa sürede laboratuvara ulaştırılmalıdır (24,25). Doku biyopsisi, komşu dokulara zarar vermemesi ve infeksiyonun yayılmaması için yalnız deneyimli kişilerce yapılmalıdır. Ağrılı olabilmesi ve deneyim gerektirmesi, klinik pratikte doku biyopsisi alınmasını kısıtlayabilmektedir. Alınan biyopsiden kantitatif kültür yapılabilir. Burada dokunun gram ağırlığı başına saptanan bakteri sayısı, koloni oluşturan birim (cfu) biçiminde bildirilir. Genellikle $\geq 10^5$ cfu/gr üreme, infeksiyon lehine yorumlanır (27). Ancak zaman alması, beceri gerektirmesi ve pahalı olması, kantitatif kültürün klinik pratikte yaygın olarak kullanılmasını olumsuz yönde etkiler (28).

Aspirasyonla kültür için örnek alınması: DA yumuşak doku infeksiyonunda kültür alınmasında kabul edilen bir diğer yöntem aspirasyondur. Aspirasyon yalnız pürülan akıntısı olan yaralarda yapılabilir. Serum fizyolojikle temizlenen yarada, steril bir injektörle yara tabanındaki pürülan akıntı aspire edilerek laboratuvara ulaştırılmalıdır.

DA yumuşak doku infeksiyonunda sorumlu olan etkeni belirlemede en sık yapılan yanlışlık, yaradan yüzeysel sürüntü kültürlerinin alınmasıdır. Etkeni saptamada daha az güvenilir olması nedeniyle yaradan ya da yara akıntısından sürüntü kültürü yapılması uygun değildir. Sürüntü kültürleri kolonizan bakterileri ya da normal deri florasını yansıtabilir; ayrıca anaerop bakterileri saptamada da yetersizdir. Bu nedenlerle DAİ'de etkenin araştırılması amacıyla sürüntü kültürlerinden kaçınılmalıdır (25).

Soru 2: Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Olan Hastadan Ne Zaman Kan Kültürü Alınmalıdır?

Sistemik toksisite bulguları ve yüksek ateşi olan, şiddetli infeksiyon düşünülen hastalarda yara kültürüne ek olarak kan kültürleri de alınmalıdır.

Soru 3: Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Düşünülen Hastalarda Kan TestlerininTanıdaki Yeri Nedir ve Hangi Testler İstenmelidir?

İnflamasyon göstergeleri olan lökosit sayısı, CRP, ESH ve prokalsitonin gibi biyobelirteçler, infeksiyonla kolonizasyonun ayırt edilmesinde yararlı olabilir. İnfeksiyon durumunda bu biyobelirteçlerin bir ya da birkaçı yüksek düzeylere çıkabilmektedir. Bu belirteçler tek başına DAİ tanısı koydurmaz; ancak hem tanıya katkı sağlar, hem de infeksiyonun ciddiyeti hakkında klinisyene bilgi verebilir.

Tablo 2. PEDIS Sınıflandırması (26)

Doku beslenmesi	
Derece 1:	PAH belirti ve bulgularının olmaması ve bununla birlikte: • Arteria dorsalis pedis ve arteria tibialis posterior'un palpe edilebilmesi **veya** • ABI 0.9-1.1 **veya** • TBI > 0.6 **veya** • $TcPO_2$ > 60 mmHg.
Derece 2:	PAH belirti ve bulgularına karşın bacakta ciddi iskemi olmadığına ilişkin: • Claudicatio intermittens (kesik topallama) **veya** • ABI < 0.9; ancak sistolik ayak bileği basıncı > 50 mmHg **veya** • TBI < 0.6; ancak sistolik ayak parmağı basıncı > 30 mmHg **veya** • $TcPO_2$ 30-60 mmHg **veya** • İnvazif olmayan testlerle saptanan PAH ile uyumlu diğer bozukluklar.
Derece 3:	Bacakta ciddi iskemi olduğuna ilişkin: • Sistolik ayak bileği basıncı < 50 mmHg **veya** • Sistolik ayak parmağı basıncı < 30 mmHg **veya** • $TcPO_2$ < 30 mmHg olması.
Yaygınlık/büyüklük	
Yara büyüklüğü cm^2 olarak (mümkünse) debridman sonrasında belirlenmelidir. Yaranın dış sınırı, yarayı çevreleyen sağlam deriden itibaren ölçülmelidir.	
Derinlik/doku kaybı	
Derece 1:	Dermisten daha derin dokulara penetre olmamış, yüzeysel tam kat yara
Derece 2:	Dermisin altında, deri altı yapılara penetre olmuş, fasya, kas veya tendon tutulumu olan derin yara
Derece 3:	Kemik ve eklemi de içerecek şekilde ayağın tümüyle tutulması (direkt muayeneyle veya "probing to bone" yöntemiyle).
İnfeksiyon	
Derece 1:	İnfeksiyon belirti ve bulgusu olmaması.
Derece 2:	İnfeksiyonun yalnız deri ve deri altı dokuları tutması (daha derin dokuların tutulumu veya sistemik bulgular olmaksızın) ve aşağıdakilerden en az ikisi: • Yerel şişlik veya indürasyon • Yara çevresinde 0.5-2 cm eritem • Yerel duyarlılık veya ağrı • Yerel sıcaklık artışı • Pürülan akıntı (koyu, rengi opaktan beyaza değişen ya da kanlı sekresyon). Deride inflamatuar yanıt oluşturabilecek travma, gut, akut Charcot osteoartropatisi, kırık, tromboz ve venöz staz gibi diğer nedenler dışlanmalıdır.
Derece 3:	Genişliği 2 cm'nin üzerinde olan eritem ve yukarıda sayılan bulgulardan (şişlik, duyarlılık, sıcaklık, akıntı) en az birisi veya infeksiyonun, apse, osteomyelit, septik artrit veya fasiit biçiminde deri ve deri altı dokularından daha derin yapıları tutması. Aşağıda tanımlanan SIRS bulguları yoktur.
Derece 4:	SIRS bulgularıyla birlikte herhangi bir ayak infeksiyonu. SIRS, aşağıdakilerden iki veya daha fazlasının olmasıdır: • Vücut sıcaklığı >38°C ya da <36°C • Nabız >90/dakika • Solunum sayısı >20/dakika ya da $PaCO_2$ <32 mmHg • Lökosit sayısı >12 000 ya da <4000/µl ya da ≥%10 band formasyonu.

Tablo 2. PEDIS Sınıflandırması (26) (Devamı)

Duyu	
Derece 1:	Etkilenen ayakta duyu kaybı yok.
Derece 2:	Etkilenen ayakta duyu kaybı var. • Ayağın plantar yüzeyindeki üç bölgeden en az ikisinde bası duyusunun olmadığının 10 gr'lık monofilamanla belirlenmesi. • Ayak başparmağı üzerinde vibrasyon duyusunun olmadığının (128 Hz'lik diyapozonla) ya da vibrasyon eşiğinin >25 V olduğunun (yarı kantitatif yöntemlerle) belirlenmesi.

PEDIS: "Perfusion", "extent", "depth", "infection", "sensation", PAH: Periferik arter hastalığı, ABI: Ayak bileği-kol indeksi ("ankle-brachial index"), TBI: Ayak başparmağı-kol indeksi ("toe-brachial index"), $TcPO_2$: Transkutanöz O_2 basıncı. SIRS: Sistemik inflamatuar yanıt sendromu.

Soru 4: Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Tanısı Alan Hastada Hangi Görüntüleme Yöntemi Ne Zaman Yapılmalıdır?

DAİ tanısı alan hastada öncelikle lezyon bölgesindeki kemik deformitelerini, radyoopak yabancı cisimleri ya da yumuşak dokudaki gaz oluşumlarını saptamak amacıyla direkt grafi çekilmelidir (29). Tedaviye yanıt alınamayan, osteomyelit ya da derin yumuşak doku apsesi düşünülen hastalarda manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) daha duyarlı ve daha özgüldür. MRG'nin kontrindike olduğu ya da çekilemediği hastalarda işaretli lökosit sintigrafisi ve diğer radyonüklid kemik taramaları yapılabilir.

Osteomyelit

Soru 1: Osteomyelit Ne Zaman Düşünülmeli ve Tanısı Nasıl Konulmalıdır? Öykü ve Fizik Muayeneyle Osteomyelit Düşünülebilir mi?

Ayak veya metatarsofalangeal eklemde yerel bir yaranın veya şiş, eritemli ve normal şeklini yitirmiş bir parmağın ("sosis parmak") varlığı, osteomyeliti düşündüren bulgular olsa bile DA osteomyelitinin tanısını koyduracak özel bir bulgu yoktur (25,30). DAİ olan hastaların çoğunun ateşi yoktur ve yara üzerinde inflamasyon bulguları da olmayabilir (11). Ancak, hastada yara olmaksızın inflamasyon bulgularının olması durumunda, aynı ayakta önceden DA yarası ya da geçirilmiş ampütasyon öyküsünün bulunması, osteomyelit açısından risk faktörleridir (3,31).

Yaranın genişliğinin ≥2 cm^2, derinliğinin ise ≥3 mm olması osteomyelit tanısında sınır değerler kabul edilmektedir (32,33). Ülkemizde yakınlarda yapılmış çok merkezli bir çalışmada, yara yüzeyinin genişliğinin 4.5 cm^2'nin üzerinde olmasının, osteomyelit olasılığını yaklaşık üç kat artırdığı gösterilmiştir (3). Fizik muayene sırasında ucu künt bir metal telle yapılacak kemik sondajının ("probing to bone") osteomyelit tanısında duyarlılığı %38-94, özgüllüğü ise %85-98 arasında değişmektedir (34-39). Bu yöntemde ucu künt steril bir metal telle (tahta veya plastik değil) yara bölgesinden girilerek telin kemiğe dokunup dokunmadığı kontrol edilmektedir (40,41). Tel kemiğe dokunursa, osteomyelit açısından pozitif olarak değerlendirilir. Bu yöntemin en önemli dezavantajı, probun infekte bir yaradan içeri doğru sokulması sırasında yara yüzeyindeki bakterilerin derin dokuya doğru itilebilmesidir.

Soru 2: Osteomyelit Tanısında Hangi Laboratuvar Bulguları Yardımcıdır?

Kan Testleri: ESH'nin >70 mm/saat olmasının osteomyelit tanısında iyi bir gösterge olduğu kabul edilmektedir (25,42,43). Bu nedenle klinik olarak osteomyelit düşünülen hastalarda ilk kontrol edilmesi gereken gösterge ESH olmalıdır. Lökosit sayısı, CRP ve prokalsitonin gibi diğer inflamatuar göstergeler, infeksiyonu infeksiyöz olmayan patolojilerden (Charcot ayağı vb.) ayırt etse de, osteomyelitin eşlik etmediği infeksiyonun osteomyelitten ayırt edilmesinde kullanışlı göstergeler değildir (44). DA osteomyeliti, genellikle kronik osteomyelit olarak karşımıza çıkar ve özellikle lökosit sayısı ve prokalsitonin gibi akut infeksiyon göstergelerinde artma olmaz (42,44).

Kemik Biyopsisi: Kemik biyopsisi var olan tanı yöntemleri içinde kemik infeksiyonunun histopatolojik tanısında olduğu kadar, infeksiyon etkeninin ve antibiyotik duyarlılığının saptanmasında ve tedavinin belirlenmesinde en geçerli yöntemdir (45-47). Kemik dokusunun kültüründe üreme olmasının, osteomyelit tanısında yüksek bir duyarlılık (%92) ve özgüllüğe (%60) sahip olduğu gösterilmiştir (48). Kemik biyopsisi yapılması önerilen durumlar Tablo 3'te gösterilmiştir. Alınacak örnekler perkütan biyopsi ya da açık cerrahi yöntemle alınmalıdır (49). Kemikteki patojenlerin saptanmasında yumuşak doku veya sinüs ağzından alınan örnekler yeterli değildir (45,50). Osteomyelit tanısında altın standard her zaman histopatolojik incelemedir (33,51). Osteomyelit tanısı için histopatolojik değerlendirme, yalancı negatif ve pozitif sonuçları olmadığı için kemiğin mikrobiyolojik incelemesinden daha iyi sonuç veren bir yöntemdir. Alınan kemik dokusunun incelenmesinde inflamatuar hücreler (nötrofil, lenfosit, histiyosit ve plazma hücreleri gibi) kemiğin trabeküler yapısında erozyon ve kemik iliği değişiklikleri (reaktif kemik formasyonu ve kemik iliğinde fibroz gibi) görülmesi, osteomyelit lehindeki histopatolojik bulgular olarak sayılabilir (43).

Görüntüleme Yöntemleri: Düz filmlerde görülen klasik üç bulgu, demineralizasyon, periost reaksiyonu ve kemik yıkımıdır (Tablo 4). Ancak düz filmlerde bu bulguların görünür olması için infeksiyonun başlamasının üzerinden genellikle 2-3 hafta geçmiş olması gerekir. Bu arada %40-50 kemik kaybı söz konusu olacaktır. En az iki haftalık antibiyotik tedaviye klinik ve laboratuvar yanıtın yetersiz ve osteomyelit kuşkusunun yüksek olduğu durumlarda akut osteomyelit tanısında kullanılabilecek görüntüleme yöntemi öncelikle MRG ve bunların çekilemediği durumlarda üç ve/veya dört fazlı sintigrafi ve ardından işaretli lökosit sintigrafisidir. Kronik osteomyelitte ilk seçenek direkt grafi olmalıdır. MRG'nin sintigrafiye göre en önemli üstünlüğü, osteomyelit için yapılacak cerrahi girişim öncesi yumuşak dokudaki cerrahi sınırları daha iyi gösterebilmesidir (11). Buna karşılık sintigrafi, osteomyelitin Charcot ayağından ayırt edilmesinde MRG'ye göre daha iyi sonuç ver-

mektedir (43). DA osteomyelitinin kesin tanısında izlenecek yöntemler Tablo 5'te gösterilmiştir (52).

Tedavi

Genel İlkeler

Soru 1: Diyabetik Ayak İnfeksiyonunda Tedavi Hedefleri Nelerdir?

Yara iyileşmesini sağlayabilmek ve bacağı kurtarmak için genel tedavi yaklaşımı [1] acil ve agresif debridmanlarla ölü ve infekte dokuların uzaklaştırılması, [2] uygun antibiyotik tedavisi, [3] metabolik kontrol, [4] ayağın yükten ve basıdan kurtarılması ("off-loading"), [5] PAH'ın tanısı ve uygun şekilde tedavisi ve [6] ayağın işlevinin kazandırılması (rekonstrüksiyon)'dır.

Soru 2: Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Olan Hangi Hastalar Hastanede İzlenmelidir?

Şiddetli infeksiyonu olanlar, ciddi PAH'ı ve orta derece infeksiyonu olan hastalar, ayaktan tedaviyle iyileşemeyen hastalar ve psikolojik veya sosyal nedenlerden dolayı evde bakımı yapılamayan hastalar hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir.

Soru 3: Hastaneden Taburcu Edilme Ölçütleri Ne Olmalıdır?

Hasta taburcu edilmeden önce klinik olarak stabil olması, herhangi bir acil cerrahi müdahale gereksiniminin olmaması, glisemik kontrolünün sağlanmış olması, kullanılacak antibiyotiklerin planlanmış olması, ayağın yükten kurtarılması ve özgül yara bakımının uygulanması gerekir. Bu durumda taburcu edilen hastanın ayaktan izlenmesine de devam edilir.

Soru 4: Diyabetik Ayak Yumuşak Doku İnfeksiyonu Olan Hastada Mortalite Açısından Risk Faktörleri Nelerdir?

Hastalığın yatış sırasındaki ciddiyeti, infeksiyonun tipi, polimikrobik etyoloji söz konusuysa etkenler arasında *P. aeruginosa*'nın bulunması, monomikrobik etyoloji söz konusuysa etkenin *Pseudomonas* dışı bir Gram-negatif bakteri olması, DA yumuşak doku infeksiyonu olan hastada mortalite açısından risk faktörleri olarak bildirilmiştir (53).

Soru 5: Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Olan Bir Hastaya Ne Zaman ve Kimden Konsültasyon İstenmelidir? Diyabetik Ayak Kurullarının Tedavide Önemi Nedir ve Nasıl Çalışmalıdır?

Etyopatogenezinde rol oynayan faktörlerin çok farklı olması, gelişen lezyonları karmaşık hale getirmekte ve bu tip hastalara yapılacak yaklaşımlarda ekip anlayışını gerektirmektedir. Bütün bunlardan hareketle hastanelerde DA tedavisindeki başarıyı artırmak, infeksiyonla ilişkili morbidite insidansını azaltmak, tedavi yaklaşımlarını daha etkin kılmak, majör ampütasyonları ve tedavi maliyetlerini, hastaların yatış sürelerini azaltmak amacıyla bir kurul altında toplanmanın daha uygun olacağı düşünülmektedir (25). Ülkemizde de Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü'nün 2011-2014 Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı'nda üçüncü basamak hastanelerde DA kurullarının (endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları uzmanı, iç hastalıkları uzmanı, infeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji uzmanı, deri ve zührevi hastalıklar uzmanı, ortopedi ve travmatoloji uzmanı, fiziksel tıp ve rehabilitasyon uzmanı, kalp ve damar cerrahisi uzmanı, plastik rekonstrüktif ve estetik cerrahi uzmanı, radyoloji uzmanı, DA kurulu hemşiresi, fizyoterapist, diyetisyen, vb. içerecek şekilde) kurulmasının hedeflendiği açıkça belirtilmektedir (54). Kurul bu konuda deneyimli sağlık çalışanlarından oluşmalı, hastayı izlemeli ve ayaktan/yatan hasta için gereken bakımı/konsültasyon hizmetini vermelidir. Kurulda yer alan uzmanlar hastanenin özelliklerine göre değişebilir. En az üç dal (infeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji uzmanı, DA konusunda deneyimli bir cerrah ve endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları/iç hastalıkları uzmanı) yer almalıdır. Yara debridmanı konusunda yeterli deneyimi olmayan klinisyenler, özellikle yaygın prosedürler için deneyimli olanlardan konsültasyon istemelidir. Önemli bir iskemi olduğunun klinik ve tanısal belirtileri varsa, vasküler cerrah, hastayı revaskülarizasyon açısından değerlendirmelidir. Gerektiğinde basınç azaltma yöntemleri için de konsültasyon istenmelidir. Bu kurulun haftanın belli günlerinde toplanarak hastalara uygulanacak tedavilere karar vermesi ve ekip çalışmasını daha da pekiştirmesi son derece önemlidir.

Antibiyotik Tedavisi

Soru 1: Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında Antibiyotik Tedavisi İlkeleri Nasıl Olmalıdır?

Hastada yerel ya da sistemik bir infeksiyon varsa tedaviye başlanmalıdır. Uygun antibiyotiğin seçilmesi esastır. Antibiyotik seçimini yara iyileşmesini geciktirebilecek periferik nöropati ve vasküler yetmezlik gibi hastaya özgü faktörler de etkiler. Tedaviye başlamadan önce hastadan uygun yöntemle kültür örneği alınmalıdır. Bundan sonra tedaviye ampirik olarak başlanmalıdır. Bu hastalarda iskemi, lökosit işlev bozukluğu ve olası renal yetmezlik gibi antibiyotiğin infeksiyon alanına geçişini sınırlayacak faktörler göz önünde bulundurulmalıdır. Lökosit işlev bozukluğu nedeniyle tedavide bakterisid antibiyotikler seçilmelidir. Böbrek yetmezliğinin düzeyiyle bağlantılı olarak aminoglikozidler ve vankomisin gibi nefrotoksik ajanlardan kaçınılmalıdır. Mutlaka kullanılacaksa hastanın böbrek işlevleri yakından izlenmeli, antibiyotiğin dozu kreatinin klirensine göre ayarlanmalıdır. Ampirik antibiyotik seçiminde, bakteriyel dirençle ilişkili görünen risk faktörlerinin varlığı ve ilacın hangi yoldan kullanılabileceği dikkate alınmalıdır. Ampirik tedavide yalnız etken olabilecek bakterilerin kapsanması hedeflenmeli; yeterli doku düzeyi, düşük yan etki ve hasta uyumu gözetilmeli; etkin ilaçlar belirlenmiş dozlarda ve sürede kullanılmalıdır.

Ampirik antibiyotik seçiminde klinik ve epidemiyolojik veriler dikkate alınmalıdır. Varsa önceki kültür sonuçları, patojenlerin yerel prevalansı, özellikle de antibiyotiklere dirençli bakterilere ilişkin yerel veriler değerlendirilmelidir. Kesin tedavi infekte dokunun kültür sonuçları esas alınarak düzenlenmelidir. Kesin tedavide hastanın klinik tedaviye vermiş olduğu yanıt değerlendirilmeli, bunun yanı sıra uygun alınmış örneklerin antibiyotik duyarlılık sonuçlarına bakılmalı, kesin tedaviye karar verildiğinde uygun tedavi süresi yeniden gözden geçirilmelidir. Antibiyotik direncini artırabileceği için topikal antibiyotik tedavisi önerilmez. Tedavi sürelerine uyulmalıdır; tedavi süresi gereksiz yere uzatılmamalıdır.

Tablo 3. Kemik Biyopsisi Yapılması Önerilen Durumlar (25)

Tedaviyi uzatmak yerine erken cerrahi girişimi destekleyecek kesin tanısal kanıt gereksinimi
Kan veya yumuşak doku kültüründe antibiyotik dirençli etkenlerin saptanması
Kültür sonucuna göre veya empirik tedaviye karşın inflamatuar belirteçlerin yüksekliğinin ya da kemik yıkımının sürmesi
Ortopedik metal yerleştirilmesinin planlanması

Tablo 4. Direkt Grafi ve Manyetik Rezonans Görüntülemede Osteomyelit Tanısını Destekleyen Bulgular (33)

Direkt Grafi
Periost reaksiyonu
Kemik erozyonuyla korteks kaybı
Trabeküler paternin yerel kaybı
Yeni kemik formasyonu
Kemik sklerozu (erozyon olabilir veya olmayabilir)
Sekestrum
İnvolukrum
Manyetik Rezonans Görüntüleme
T1 kesitlerinde düşük fokal sinyal yoğunluğu
T2 kesitlerinde yüksek fokal sinyal
Yüksek kemik iliği sinyal artış dizileri
Sekonder değişiklikler
Kortikal bozulma
Komşu deride yara
Yumuşak doku kitlesi
Sinüs traktı
Yumuşak dokuda inflamasyon veya ödem

Soru 2: İnfeksiyon Şiddetine Göre Antibiyotik Seçimi Nasıl Olmalıdır?

Hafif ve orta derece infeksiyonu olan hastalarda, son bir ayda antibiyotik kullanım öyküsü yoksa yalnız aerop Gram-pozitif bakterileri hedeflemek yeterlidir. Bu ölçütlerin varlığında hafif infeksiyon için ilk seçenek olarak oral amoksisilin-klavulanat veya klindamisin, alternatif tedavi olarak ise kotrimoksazol, doksisiklin, levofloksasin veya moksifloksasin önerilir. Parenteral olarak sefazolin de kullanılabilir. MRSA riski olan hastalarda oral kotrimoksazol, linezolid ya da fusidik asid verilebilir. Duyarlı olduğu gösterilen MRSA suşlarına karşı klindamisin de önerilir.

Ekstremite kaybı riski olan orta derece ve şiddetli infeksiyonlar için hastaneye yatırma ve geniş spektrumlu İV tedavi önerilir. Seçilecek antibiyotikler, *Staphylococcus* ve *Streptococcus* türleri gibi aerop Gram-pozitif kokları ve *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter* ve *Proteus* türleri gibi *Enterobacteriaceae* ailesi üyelerini; bir risk söz konusuysa ya da infeksiyon şiddetliyse *P. aeruginosa* gibi nonfermentatif Gram-negatif bakterileri ve nekrotik lezyonlar varsa *Bacteroides* türleri gibi anaeropları kapsamalıdır (Tablo 6). Zorunlu anaerop bakteriler, kronik, önceden tedavi görmüş veya şiddetli infeksiyonu olan hastalardan izole edilir. Hafif ve orta derece infeksiyonlarda önemleri yoktur (55,56).

Şiddetli infeksiyonlarda geniş spektrumlu ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır; varsa önceki kültür sonuçları ve antibiyotik duyarlılık verileri dikkate alınmalıdır. Karma etyoloji düşünülmeli ve Gram-pozitif + Gram-negatif (fermentatif ve nonfermentatif) + anaerop bakteriler bir arada kapsanmalıdır. Etken ve duyarlılığı belirlendikten sonra kesin antibiyotik tedavisi düzenlenmelidir. Sistemik ve yaşamı tehdit eden şiddetli infeksiyonda anti-*Pseudomonas* β-laktam (karbapenem ya da piperasilin-tazobaktam) + MRSA'ya etkili ajanla (daptomisin, linezolid, teikoplanin ya da vankomisin) tedaviye başlanmalıdır. β-laktam alerjisi varsa tigesiklin + kinolon (siprofloksasin veya levofloksasin) önerilir (57,58). MRSA için yüksek risk söz konusuysa, daptomisin, linezolid, teikoplanin veya böbrek işlevleri normalse vankomisin eklenmelidir.

MRSA'ya etkili ajanlar: Daptomisin, orta derece veya şiddetli MRSA infeksiyonunda, iskemi durumunda 8-10 mg/kg/gün dozuna çıkılabilen, bakteriyemiye karşı çabuk bakterisid etkili, kronik yarada biyofilme nüfuz eden, vejetatif bakterilere etkili ve böbrek toksisitesi olmayan bir antibiyotik olması nedeniyle uygun bir seçenektir (59-63). Linezolid, yüksek doku penetrasyonu, hem oral hem parenteral olarak uygulanabilme avantajı, böbrek yetmezliğinde de kullanılabilmesi nedeniyle, bakteriyostatik olmasına ve uzun süreli tedavide trombositopeni yapabilmesine karşın uygun bir seçenektir

Tablo 5. Diyabetik Ayakta Osteomyelit İçin Tanı Kategorileri (52)

Kategori	Ölçütler	Osteomyelit Olasılığı	Öneri
Kesin	Pozitif kemik kültürü ve histopatoloji *veya*	>%90	Osteomyelit tedavisi
	Cerrahi girişim sırasında kemikte pü *veya*		
	Yaranın kabuğu kaldırıldığında travmatik olmayan biçimde parçalanmış kemik *veya*		
	MRG'de kemik içi apse *veya*		
	İki yüksek olasılıklı ölçüt *veya*		
	Bir yüksek olasılıklı ve iki düşük olasılıklı ölçüt *veya*		
	Dört düşük olasılıklı ölçüt		
Yüksek olasılık	Yarada süngerimsi kemik dokusunun görülmesi *veya*	%51-90	Tedavi önerilir ve araştırmaya devam edilir
	MRG'de kemik ödemi ve diğer osteomyelit işaretleri *veya*		
	Kemik örneğinde pozitif kültür ancak negatif histopatoloji veya histopatolojik inceleme yapılmaması *veya*		
	Kemik örneğinde pozitif histopatoloji ancak kültürde üreme olmaması *veya* kültür yapılmaması *veya*		
	İki düşük olasılıklı ölçüt		
Düşük olasılık	Direkt grafide kortikal destrüksiyon *veya*	%10-50	Tedavi verilebilir; ancak ileri araştırmaya gerek var
	MRG'de tek başına kemik ödemi *veya*		
	Pozitif kemik sondajı *veya*		
	Kemiğin görünmesi *veya*		
	Başka bir nedene bağlanamayan ESH >70mm/saat *veya*		
	Yara üzerinde basının kaldırılmasına karşın iyileşmenin ve perfüzyonun altı haftadan uzun bir süre sağlanamaması *veya*		
	İki haftadan uzun süren infeksiyon		
Değil	İnflamasyonun belirti ve bulgularının olmaması ve normal direkt grafi ve yara öyküsünün iki haftadan az olması *veya*	<%10	Genellikle osteomyelit tanı ve tedavisi için ileri araştırma gereksinimi yok
	Yaranın bulunmaması ya da yüzeysel olması *veya*		
	Normal MRG *veya*		
	Normal kemik sintigrafisi		

MRG: Manyetik rezonas görüntülemesi, ESH: Eritrosit sedimantasyon hızı.

(64-66). Vankomisinin daptomisine göre daha yavaş bakterisid etkisi vardır ve MRSA için minimal inhibitör konsantrasyon (MİK) değerleri izlenmelidir. MİK ≥1 mg/lt ise vankomisinin yüksek dozda kullanılması gerekir. Bu da potansiyel ya da belirgin böbrek yetmezliği olan hastalar için uygun değildir (67). Ayaktan parenteral tedaviye olanak veren ve daha düşük bir nefrotoksisite potansiyeli olan teikoplanin de MRSA infeksiyonunun tedavisi için uygun bir başka seçenektir.

Soru 3: Tedavide* Pseudomonas *Ne Zaman Kapsanmalı ve Hangi Antibiyotikler Seçilmelidir?

P. aeruginosa yaşamı tehdit eden infeksiyonlarda ve/veya hedefe yönelik tedavide, uzun süreli kronik yaralar gibi risk faktörlerinin varlığında, eksüdatif yaralarda, bandaj veya hidroterapide, sıcak iklimde ve yakın zamanlarda antibiyotik kullanımı söz konusu olduğunda düşünülmelidir (68,69). Bunun dışında tedavide *P. aeruginosa*'nın ampirik olarak kapsanması, *Pseudomonas*'ın etken olduğu düşünülen risk faktörü olan hasta dışında gerekli değildir. Ancak nemli ve masere yaralar, *P. aeruginosa* ve diğer nonfermentatif diğer çomaklar için dikkate alınmalıdır (70-72).

Pseudomonas'ın etken olduğundan kuşkulanılıyorsa (şiddetli infeksiyon, yerel prevalansın yüksek olması veya *Pseudomonas*'ı kapsamayan tedaviye yanıtsız hasta gibi) piperasilin-tazobaktam veya anti-*Pseudomonas* bir karbapenem (imipenem-silastatin veya meropenem) veya anti-*Pseudomonas* bir sefalosporin (sefepim veya seftazidim) yeğlenir (16,20). Piperasilin-tazobaktam veya karbapenemin sürekli ya da uzamış infüzyonunun şiddetli *Pseudomonas* infeksiyonunda standard uygulamaya karşı mortaliteyi azaltmada veya hastanede yatışı azaltmada sonuçları iyileştirdiği gözlenmiştir. Karbapenem, piperasilin-tazobaktam veya dördüncü kuşak sefalosporin gibi β-laktamlarla yüksek doz monoterapi β-laktam + aminoglikozid kombinasyonundan daha güvenli ve kombinasyona benzer etkilidir. Penisilin alerjisinde kinolon tedavisi randomize kontrollü çalışmalarla önerilmiştir (25). Bununla birlikte sonuçlar antibiyotik duyarlılık testleri ve yerel epidemiyolojik veriler rehberliğinde değerlendirilmelidir.

Tablo 6. Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Tedavisinde Önerilen Antibiyotikler ve Böbrek İşlevi Normal Olan Hastalardaki Dozları

	Kullanım Yolu	
Antibiyotikler	**Oral**	**İV**
Hafif infeksiyon *(Oral tedavi)*		
Amoksisilin-klavulanat (2×1 gr)	X	
Klindamisin (3×600 mg)	X	
Kotrimoksazol (2×80/400 mg)	X	
Levofloksasin (1×750 mg)	X	
Sefazolin (3×2 gr)		X
Doksisiklin (2×100 mg)	X	
MRSA varlığında:		
Linezolid (2×600 mg)	X	
Klindamisin (3×300 mg)*	X	
Kotrimoksazol (2×80/400 mg)	X	
Fusidik asid (3×500 mg)	X	
Orta derece infeksiyon *(Başlangıçta parenteral olmalı)*		
Ampisilin-sulbaktam (3-4×3 gr)		X
Seftriakson (1×2 gr)		X
Ertapenem (1×1 gr)		X
Tigesiklin (yükleme dozu 100 mg; 2×50 mg)		X
Moksifloksasin (1×400 mg)		X
Levofloksasin (1×750 mg) veya Siprofloksasin (2×400 mg) + Klindamisin (3×600 mg)		X
Siprofloksasin (2×400 mg) + Metronidazol (3×500 mg)		X
Seftazidim (3×2 gr)†		X
Piperasilin-tazobaktam (3×4.5 gr)†		X
Sefoperazon-sulbaktam (3×2 gr)†		X
Linezolid (2×600 mg)‡		X
Daptomisin (6 mg/kg)‡		X
Vankomisin (2×1 gr)‡		X
Teikoplanin (yükleme dozu 400 mg; 12 saat sonra 1×400 mg)‡		X
Şiddetli infeksiyon *(Parenteral olmalı)*		
Piperasilin-tazobaktam (3×4.5 gr) / İmipenem-silastatin (4×0.5 gr) / Meropenem (3×1 gr) / Sefepim (3×1 gr)		X
+ anti-MRSA ajanlar		
Vankomisin (2×1 gr) / Daptomisin (6 mg/kg) / Linezolid (2×600 mg) / Teikoplanin (yükleme dozu 400 mg; 12 saat sonra 1×400 mg)		X
Çoğul dirençli *Acinetobacter* infeksiyonu *(Parenteral tedavi)*		
Kolistin + Aminoglikozid / Sulbaktam (4×1 gr) / Tigesiklin (yükleme dozu 100 mg; 2×50 mg)		X

*İndüklenebilir direnç için duyarlılık bakılmalı.
†*Pseudomonas* kuşkusu ya da izole edilmesi durumunda.
‡MRSA kuşkusu ya da izole edilmesi durumunda.

Soru 4: Tedavide ESBL Oluşturan Gram-Negatif Bakteriler Ne Zaman Kapsanmalı ve Hangi Antibiyotikler Kullanılmalıdır?

Toplumdaki Gram-negatif enterik bakterilerde ESBL oranının yüksek olması durumunda buna göre antibiyotik seçilmesi düşünülmelidir. Önceki çalışmalarda 65 yaş üzerinde olma, kadın hasta olma, önceki yılda hastaneye yatış, yineleyen üriner sistem infeksiyonu, önceki kinolon kullanımı, ESBL ile infeksiyon için tek başına risk faktörü olarak bildirilmiştir (68,73). ESBL oluşturan enterik bakterilere karşı bir karbapenem seçilebilir. ESBL oluşturan bakteri riski yüksek olduğunda parenteral günde bir kez kullanım kolaylığı, yumuşak dokuya penet-

rasyonunun iyi olması ve olumlu klinik deneyim nedeniyle ilk seçenek olarak ertapenem yeğlenir. Hastada *Pseudomonas* söz konusu değilse DAİ'de kanıtlanmış etkinliği ve güvenirliği nedeniyle anaeroplara da etkili hızlı bakterisid bir ajan olan ertapenemin kullanımı önerilmiştir; *Pseudomonas*'ın seçilmeye uğramasına da neden olmaz (55,74-76).

Soru 5. Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında* Acinetobacter*'in Rolü Nedir ve Hangi Antibiyotikler Kullanılmalıdır?

Antibiyotik duyarlılığı, ülkeler, merkezler ve hastaneler arasında değişmektedir. Ülkemizde DAİ'de son yıllarda bazı merkezlerde *A. baumannii* infeksiyonlarının arttığı dikkati çekmektedir. Etkili antibiyotikler ertapenem hariç diğer karbapenemler, sulbaktam, aminoglikozidler, rifampisin ve tigesiklindir. Klinik deneyim sınırlı olmakla birlikte tigesiklin karbapeneme dirençli suşlara karşı etkilidir (75).

Soru 6. Çoğul Dirençli Bakteri İnfeksiyonları Nasıl Tedavi Edilmelidir?

Şiddetli infeksiyonu olan hastalardan sıklıkla çoğul dirençli bakteriler izole edilmektedir. Bu bakteriler, aynı ayaktaki yara için daha önce hastaneye yatış öyküsü olan hastaların 1/3'ünde, osteomyeliti olan hastaların ise %25'inde izole edilir. Önceden kolonizasyonu olan hastalarda yaraya yeterince nüfuz edemeyen antibiyotiklerin kullanılması da bu bakterilerle infeksiyon gelişmesine neden olabilmektedir (68). Uzun süren tedavi edilemeyen yaralarda, rifampisinle birlikte ya da tek başına İV kolistin önceki ilaçlara dirençli suşlara karşı bir seçenek olabilir. Çoğul dirençli suşlar için fosfomisin diğer ilaçlara benzer sonuçlar göstermiştir (76). Antibiyotik tedavisine ilişkin yukarıdaki yanıtlarda bildirilen antibiyotik seçimlerinde özellikle randomize kontrollü çalışmaların sonuçları göz önünde bulundurulmuştur (16,25,77,78).

Soru 7. Antibiyotik Tedavisi Hangi Yoldan Verilmelidir?

Tedavi yolu infeksiyonun şiddetine göre seçilmelidir. Hafif infeksiyonda oral tedavi yeğlenmelidir. Şiddetli infeksiyonda parenteral ve orta derece infeksiyonda en azından başlangıçta parenteral tedavi başlanmalıdır. Şiddetli infeksiyonlarda ve yaranın çok büyük ve kronik seyirli olduğu orta derece infeksiyonlarda geniş spektrumlu ajanlarla tedaviye başlanması önerilir. Ajanların Gram-pozitiflere olduğu kadar Gram-negatiflere ve zorunlu anaeroplara etkili olması düşünülmelidir. İzlem sırasında hasta genel olarak iyiyse ve kültür sonuçları da oral seçeneklere uygunsa oral tedaviye geçilebilir.

***Soru 8: Antibiyotik Tedavisinin* Süresi Ne Olmalıdır?**

Antibiyotik tedavisi, infeksiyon bulgularının ortadan kalkmasına kadar sürdürülür. Tedavi, yara tümüyle iyileşene kadar değil; hafif infeksiyonlarda 7-10 gün, orta derece olanlarda 2-3 hafta sürdürülmelidir. Şiddetli infeksiyonlarda tedavi süresi 2-4 hafta arasında değişir. Seçilmiş olgularda hem cerrahi hem de primer tıbbi stratejiler düşünülmelidir.

Soru 9: Osteomyelitte Tedavi Süresi Ne Kadar Olmalıdır?

Akut osteomyelitte tedavi süresi, en az iki haftası parenteral olarak uygulanmak üzere 4-6 haftadır. Radikal rezeksiyon yapılmış ve infekte doku kalmamış olgularda 2-5 günlük kısa süreli antibiyotik tedavisi yeterlidir. İnfeksiyon bulguları sürüyorsa veya nekrotik kemik dokusu varsa tedavi süresi ≥4 hafta olmalıdır ve en az iki haftası parenteral olarak uygulanmalıdır. Kronik osteomyelitte ise infekte kemik dokusu uzaklaştırılamadığı takdirde en az üç aylık bir tedavi süresi düşünülmelidir (25).

Cerrahi Tedavi

Soru 1: Diyabetik Ayak Yarasında Cerrahi Yaklaşımın Hedefleri Nelerdir?

DA yarası karşısında temel cerrahi hedefleri ve uygulanabilecek işlemler dört grupta toplanabilir (79-82): [1] Tedavinin öncelikli hedefi olan infeksiyonlu bir DA yarasını infeksiyonsuz ayak yarasına çevirmek üzere basit yerel debridmanlardan ampütasyonlara uzanan yelpazede yer alan cerrahi seçenekler; [2] infeksiyonun ortadan kaldırılmasının ardından yaranın kapanmasını sağlamak amacıyla ortopedi veya plastik cerrahi uzmanı tarafından uygulanan rekonstrüktif girişimler; [3] infeksiyonun yenilebilmesi ve yaranın kapatılabilmesi için gerekli olan minimum kan dolaşımını sağlamaya yönelik revaskülarizasyon girişimleri; [4] kapanan yaranın yeniden açılmasını önlemeye ve temel olarak yükten kurtarmaya yönelik cerrahi girişimler.

Soru 2: Charcot Nöroartropatisinin Varlığı Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Tedavisini Nasıl Etkiler?

Ayak ve ayak bileği eklemlerinde ortaya çıkan Charcot nöroartropatisi, kısaca Charcot ayağı olarak adlandırılır ve DA'nın en yıkıcı bileşenlerinden birisidir. Charcot ayağı DAİ hastasındaki yaklaşımı üç farklı evrede etkiler:

Ayırıcı tanı sırasında: Charcot ayağının akut dönem bulguları şişlik ve eritemdir. Bu iki bulgu aynı zamanda DAİ'nin de en belirgin klinik bulgularıdır. Charcot ayağı ilerleyip eklem yıkımı başladığında eklem çevresinde sıvı koleksiyonu da görülebilir. Klinik tablolardaki bu benzerlik nedeniyle birçok Charcot ayağı olgusu, akut DAİ tanısıyla acil debridmana alınmaktadır. Bu girişimler daha önce infekte olmayan Charcot ayağının infekte Charcot ayağına dönüşmesine ve tablonun daha da karmaşık bir hale gelmesine neden olabilir.

Akut DAİ ile Charcot ayağı arasında ayırıcı tanının yapılabilmesi için bazı ipuçları şunlardır: [1] Ayak infeksiyonu sıklıkla ayağın yüklenmeye açık bölgelerinden ve sıklıkla tek bir noktadan başlar. Charcot ayağı ise en sık ayak ortasından, normalde yüklenmeyen bölgeden başlar. [2] DAİ hastası öyküsünde genellikle hastanın bildiği bir bası yarası, tırnak batması veya yaralanma bulunur, Charcot ayağı olgusunda ise genellikle hiçbir önemli bulgu yoktur. [3] DAİ olgusunda infeksiyon parametreleri yüksek veya çok yüksekken Charcot ayağında normal veya normalden biraz daha yüksektir.

Debridman sırasında: Charcot ayağı düşünülen bir hastada acil girişim indikasyonu yoktur. Yalnızca infeksiyon eklenmiş olgularda acil debridman gerekli olabilir. Bu olgularda da debridman genel kurallara göre yapılmalıdır. Charcot ayağı hastasında infeksiyonun nöropatik eklemlere ulaştığı gözlenirse, debridmanın bu eklemleri de kapsaması gerekli olabilir. Charcot ayağı gelişen hastalarda debridman sonrasında atel yardımıyla immobilizasyon sağlanması uygun olacaktır.

Rekonstrüksiyon döneminde: Charcot ayağı hemen her zaman ayak mekaniğini ve basınç dağılımını bozar. Buna infeksiyon nedeniyle yapılan debridmanın yol açtığı hasar da eklendiğinde, bu iki hastalığın birlikte bulunduğu olgularda

rekonstrüksiyonun daha sorunlu olması ve başarısının daha düşük olması beklenir.

Debridman

Soru 1: Diyabetik Ayakta Neden Debridman Yapılmalıdır?

Kronik yaralarda çoğu kez nekrotik/ölü dokular ve atık/zararlı maddeler bulunur. Altta yatan hastalığın doğası gereği bunlar birikme eğilimindedir. Çoğu kez yinelenen ve bu nedenle "sürekli debridman" denebilecek uygulamalara gereksinim duyulur. Eğer doğru teknikle uygulanırsa, debridman son derece güvenilir bir yöntemdir. Genel bir kural olarak, yara granülasyon dokusuyla kaplanmamışsa, yaranın iyileşmeye gidebilmesi için, debridman uygulanabilir. Debridman, yara iyileşmesini sağlayabilmek amacıyla yaradan ölü dokular, eskar, yara kabukları, infekte dokular, hiperkeratoz, hematom, apse materyali, yabancı cisimler, kemik parçaları veya her tür doku artığının temizlenmesi işlemine verilen addır. Debridman sırasında kültür için uygun örneklerin alınması da mümkün olur. İlk debridman çoğu kez acil koşullarda uygulanır. Bunun ardından birçok ek debridman gerekli olacaktır. Art arda debridman uygulamaları "sürekli debridman" olarak adlandırılabilir.

Yara içindeki ölü dokular ve debrisin aşağıda sayılan nedenlerle temizlenmesi gereklidir: [1] İyileşmenin önünde fiziksel bir engel oluşturarak, normal ekstraselüler matriks oluşmasını, anjiyogenezi, granülasyonu ve yara yüzeyinin epidermal örtüyle kapanmasını engeller. [2] Antibiyotik ve ağrı kesiciler gibi topikal preparatların etkilerini azaltır. [3] İnfeksiyonu maskeleyebilir veya taklit edebilir. [4] Bakteriler, özellikle *Bacteroides* türleri ve *Clostridium perfringens* gibi anaeroplar için bir besin kaynağı oluşturur. [5] İnflamatuar sitokinlerin aşırı üretilmelerine neden olarak, septik bir yanıtın doğmasına ve ardından aşırı ölçüde matriks metalloproteinazı (MMP) üretimine yol açar. [6] Özellikle bası yaraları ve DA yaralarında, doku hasarının gerçek boyutlarının görülebilmesini ve tedavi uygulayıcıların yarayı doğru bir şekilde değerlendirebilmelerini engeller. [7] Aşırı eksüda ve koku üretilmesine neden olur.

Cerrahi aletlerin kullanıldığı tüm girişimler, nerede ve hangi koşullarda yapılırsa yapılsın, cerrahi debridman olarak anılır. Debridman, yara tedavisinin temel ve ayrılmaz bir parçasıdır ve sağlıklı granülasyon dokusu oluşmasını sağlayan önemli bir araçtır. Keskin debridman denen nasırlar, tırnaklar ve yara kabuklarıyla ilgili daha ufak işlemler poliklinikte veya yatak başında tüm hekimler tarafından yapılabilir. Cerrahi debridman ise yalnız cerrahlar tarafından yapılmalıdır. İnfeksiyonu kontrol altına alınmamış bir yarada, kurtçukla debridman denenmesi de doğru değildir.

Soru 2: Acil Cerrahi Girişim Gerektiren Durumlar Nelerdir?

DAİ'de acil cerrahi girişimin (debridman veya ampütasyon) hedefi infeksiyonun ilerlemesini durdurmak ve hastanın infeksiyondan dolayı zarar görmesini önlemektir. Apse oluşumunun saptanması, açık yarası olmayan hastada derialtı veya daha derin yerleşimli gaz gölgesi saptanması, kompartman sendromu bulgularının varlığı, acil girişim indikasyonlarıdır. Sistemik infeksiyon parametreleri ne kadar yüksekse cerrahi girişim o kadar erken uygulanmalıdır. Hastanın genel durumunun bozukluğu, cerrahi girişim için kontrindikasyon değil, aksine indikasyon olarak kabul edilmelidir. Akut ilerleyici (gazlı veya gazsız) infeksiyonlarda hasta hemen hastaneye yatırılmalı ve hemen ardından yapılacak bir insizyon veya minör ampütasyonla infeksiyon kaynağına ulaşılmalıdır. Bu yaklaşım, hızla ilerleyen, ayağı ve yaşamı tehdit eden infeksiyonun durdurulması açısından öncelikli hedefe ulaşılmasını sağlar.

Soru 3: İnfeksiyonlu ve İskemik Ayaklarda Revaskülarizasyon mu Yoksa Debridman mı Önce Yapılmalıdır?

Her tıkalı damarın acilen açılması gerekmez. Klinik değerlendirmeye göre bir hastaya revaskülarizasyon yapılıp yapılmayacağına karar verilmelidir. PAH ve buna bağlı iskemisi olan yaralarda debridmanın zamanlamasına karar vermek biraz daha dikkat gerektirir. Aktif infeksiyon varsa, revaskülarizasyon gereksinimi olup olmadığına bakılmadan yara acilen debride edilmelidir. İnfeksiyonun klinik belirtileri olmaksızın bir yara veya kuru gangren varsa önce revaskülarizasyon yapılmalıdır. Debridman öncesi yara bölgesine yeterli kan akımı sağlanarak, yaşamını sürdürebilecek dokuların eksize edilmesi engellenir. Revaskülarizasyonu yapılmış bir ekstremitede kuru gangren varsa, eskarın altında yeni doku gelişimi olup olmadığı kontrol edilir. Eskarın altında pürülan materyal varsa veya yeni doku gelişimine ilişkin bir belirti bulunmuyorsa, yaraya debridman yapılması gerekir. Yeni ve sağlıklı doku gelişmesi durumunda eskarın kendiliğinden ayrılıp düşmesi beklenebilir. İnfeksiyon belirtileri ortaya çıkarsa debridman bu durumda da yapılmalıdır.

Soru 4: Acil veya Elektif Cerrahi Girişimde Debridman Sınırları Nasıl Belirlenmelidir?

İlk debridmanın yeterince geniş uygulanması ek debridman veya ileri dönemde ampütasyon gereksinimini azaltmaktadır (83,84). Debridman sınırlarının belirlenmesi aşamasında, infeksiyonun yayılımının yanı sıra hastanın eşlik eden hastalıkları, ayağın kanlanma kapasitesi, diğer ayağın durumu gibi birçok parametrenin değerlendirilmesi gerekir. Acil koşullarda uygulanan ilk debridmanla elektif koşullarda uygulanan ek debridmanlar arasında da yaklaşım farkları bulunur. Acil olarak uygulanan ilk debridman sırasında apse odaklarının drene edilmesi gerekir. Ölü dokular ve daha sonra herhangi bir şekilde yararlı olmayacağı düşünülen dokular da ilk seansta çıkarılmalıdır. Buna karşılık nekroz görülmeyen, tam karar verilemeyen inflamasyonlu dokuların çıkarılması gerekmez. İlk debridmandan 24-48 saat sonra yapılacak kontrol sırasında bu dokular daha doğru değerlendirilebilmektedir. Gerekirse sonraki debridmanlarda yeni ortaya çıkan ölü dokular da alınır. İlk debridmandan sonra geçen sürede hastanın ve ayağın durumunun nasıl ilerleyeceği daha doğru saptanır ve bir rekonstrüksiyon düzeyi ve yöntemi belirlenir.

Acil debridman sırasında dikkat edilmesi gereken bazı hususlar vardır. Çünkü parmaklarda ve metatars başlarının altında başlayan bir infeksiyon tendon kılıfları içinde hızla ilerleyerek ayak tabanında orta hatta kadar yayılabilir. Orta ayak tabanında eritem ve şişlik olması durumunda deri kesisinin bu bölgeye kadar uzatılması ve apsenin drenajı gereklidir. Kesinin daha da proksimal bölgeye uzatılması gerektiğinde,

kesi ayağın mediyal kenarına doğru kaydırılmalı ve mediyal malleolün arkasından yükselmelidir. Plantar düzlemdeki infeksiyon bulgularıyla birlikte ayağın sırtında eritem veya şişlik olması, infeksiyonun plantar kompartmanları aşarak dorsal düzleme geçtiğine işaret eder ve ek kesiler gerektirir.

Soru 5: Kompartman Sendromu Nedir?

Ayak içinde kaynaktan kaynağa farklılık olmakla birlikte 4-7 arasında kompartman vardır. Bunlardan plantar bölgedeki dördü, mediyal, santral, lateral plantar kompartmanlar ve derin interossöz kompartmandır. Bu kompartmanlardan birindeki infeksiyon zamanında tedavi edilmezse, o kompartman boyunca ayağın fleksör kaslarına yayılarak, kompartmanın şişmesine ve bir kompartman sendromu gelişmesine neden olur. Bu infekte kompartmanın, sağlıklı dokulara erişinceye kadar cerrahi olarak genişçe açılarak, drenaj ve debridmanının yapılması gerekir.

Soru 6: Hangi Hastalarda Primer Ampütasyon Uygulanmalıdır?

Akut bir DAİ'de öncelikli amaç hastanın yaşamını kurtarmaktır. Debridmanla infekte dokunun tamamen temizlenmesi mümkün olmadığında ve hastanın kalan infeksiyon yüküyle başa çıkamayacağı durumlarda, infeksiyon bulunmayan güvenli bir düzeyden ampütasyon yapılması yaşam kurtarıcı olacaktır. Özellikle diyaliz hastalarında debridmanın yetersiz kalmasından kaçınılmalıdır. Bu hastalarda geç ampütasyon gereksinimi daha sıktır. Akut yaygın infeksiyonda hastayı ve infeksiyonun düzeyini değerlendirmek için bazen yeterli zaman olmayabilir. Daha önce diğer ayağın ampüte edilmiş olması, ikinci ayağın korunması açısından zorlayıcı bir faktördür. Uzun süredir yürümediği bilinen, yatalak veya yaşam beklentisi kısa olan hastalarda primer ampütasyon bir seçenek olmalıdır. İnfeksiyonun sona ermesinin ardından yaraların kapatılması ve ayağın yük alacak şekilde rekonstrüksiyonu gerekecektir. Bu amaçla uygulanacak ortopedi ve plastik cerrahi girişimlerinin uygulanması için gerekli revaskülarizasyonun sağlanamayacağına inanılan hastalarda ampütasyona karar verilebilir. Rekonstrüksiyonu neredeyse olanaksız olan topuk nekrozu olgularında ve diyaliz hastalarında da ampütasyon daha doğru bir seçim olabilir. Ampütasyon kararının, ortopedi ve travmatoloji, kalp ve damar cerrahisi ve infeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji uzmanlarının konsültasyonuyla alınması sağlıklı olacaktır.

Soru 7: Debridman Sonrasında Yara İzlemi Nasıl Yapılmalıdır?

Debridman sonrası yara ilk gün ıslak pansumanla kapatılır. Yeterli debridman yapıldıktan ve kanama durduktan sonraki aşamada yaradan drene olan sıvının miktarına göre vakum yardımlı kapama gibi alternatif yöntemlere geçilebilir. Ayak bileği gibi hareketli ve büyük eklemlerin çevresindeki infeksiyonların tedavisi sırasında eklemin immobilizasyonu, inflamasyonun daha hızlı gerilemesine yardımcı olacaktır. İmmobilizasyon, erken dönemde atelle yapılmalı, ayaktaki akut infeksiyonun ve ödemin gerilemeye başladığından emin oluncaya değin sirküler alçı uygulanmamalıdır. DA yaralarının büyük bölümünde iyileşmenin ortalama 20 hafta sürdüğü gösterilmiştir (85,86). İyi bir yara bakımına ve uygun antibiyotik tedavisine karşın DA yarası iyileşmediğinde tedavi tekrar gözden geçirilmelidir. Uzvun kanlanmasının yeterliliği ve özellikle osteomyelit varlığı sorgulanmalıdır. Tedaviye dirençli veya atipik bir yaradan DA yarasıyla karışabilecek malign oluşumları (örneğin melanom veya Kaposi sarkomu) dışlamak için biyopsi de alınmalıdır.

Revaskülarizasyon

Soru 1: Diyabetik Ayak İnfeksiyonu ve Periferik Arter Hastalığı Olan Olgularda Vasküler Yapının Özellikleri Nasıldır?

Diyabetik hastalardaki aterosklerotik arteriyel sorunlar, daha distal yerleşimli ve stenozdan çok oklüzyon şeklinde olmasıyla ve birçok segmenti tutmasıyla göze çarpmaktadır. Diyabet dışındaki PAH'ta oklüzyona karşı kollateral gelişimi ortaya çıkarken, diyabetik olgularda kollateralizasyon sisteminde de bozukluklar vardır (87). Diyabetik aterosklerotik makroanjiyopati tipik olarak tibial turunkusu ve infrageniküler bölgeyi tutar; media tabakasında, konsantrik ve genel olarak sürekli kalsifikasyonla nitelenir. Distal ve agresif aterosklerotik makroanjiyopati ve nöropatinin neden olduğu işlevsel mikrosirkülatuar bozukluk, ekstremite perfüzyonunu da bozar (88).

Soru 2: Diyabetik Ayak İnfeksiyonu Olan Olgularda Periferik Arter Hastalığı Sıklığı Nedir? Diyabetik Ayak Yarası Olan Hastada Vasküler Cerrah Görüşü Ne Zaman Alınmalıdır?

DA yarası bulunan hastaların yarısından fazlasında PAH söz konusu olup, yaraların önemli bölümü de infektedir (89). DA yarası varlığında mümkünse her olguda vasküler konsültasyon yapılmalıdır. PAH varlığı tek başına yara nedeni değildir. Fakat DA yarası olan bir hastada önemli bir arteriyel yetersizlik olduğu düşünülüyorsa, bunun erken tanınması ve girişimsel tedavisi gerekir (90,91).

Soru 3: Diyabetik Ayak Yarası Olan Olgularda Ekstremite İskemisi Nasıl Değerlendirilmelidir?

Fizik muayenede ekstremitelerde genel olarak kılların azalması, deri ve kas atrofisi göze çarpar. Ekstremite sıcaklık ve renk değişikliği yönünden, gangren ya da doku kaybı, periferik nabızların varlığı ya da yokluğu açısından değerlendirilmelidir. Kızarıklık ve ağrıyla birlikte olan ekstremite iskemisi yumuşak doku infeksiyonuyla karıştırılabilir. Parmak ya da ayak ön bölgesinde yeni başlamış bir gangren sıklıkla yumuşak doku infeksiyonuyla birliktedir. Bu durumda eşlik eden iskemi, inflamasyon bulgularını maskeleyebilir. Diyabette otonom nöropati, prekapiler sfinkter işlev bozukluğuna ve arteriyovenöz şantların açılmasına neden olur. Bu nedenle kapiler iskemi olmasına karşın, ekstremite sıcak ve deri kurudur. Venöz göllenme ve ödem vardır. Damar duvarındaki hormonal aktivite bozukluğu, kapiler kaçışın olması, ayaktaki perfüzyonun azaldığını gösterir. Bu durum klinisyeni yanıltabilir. Nöropatiye bağlı ağrının bulunmaması ciddi alt ekstremite iskemisini ve doku beslenme bozukluğunu maskeleyebilir. Pedal nabızların palpasyonu oda sıcaklığında yapılmalıdır. Ancak nabızların palpe edilmesi iskemiyi dışlamadığı gibi, tam tersine ayak bileği nabızlarının alınamaması da ciddi iskemi anlamına gelmez. Ayağın kalp düzeyinin üzerine yükseltilmesiyle beyazlaşmanın olması, indirilmesiyle kızarıklığın, yani sarkıtma ruborunun gözlenmesi ciddi iskeminin bulgusudur. Ancak bunun görülmemesi iskeminin olmadığını düşündürmemelidir (92).

Soru 4: Girişimsel Olmayan Periferik Arter Hastalığı Değerlendirme Yöntemleri Nelerdir?

Ayak bileği-kol indeksi (ABI)'nin ölçülmesi ve değerlendirilmesi: Ayak bileği sistolik basıncının brakiyal arter sistolik basıncına oranı olan ABI, PAH'ın kesin tanısında ve prognozunun saptanmasında önemlidir. Bununla birlikte diyabeti olan hastalarda pozitif prediktif değeri düşüktür. Ayak başparmağı-kol indeksi (TBI)'nin ölçülmesi önerilir (92,93). Doku oksijen basınç ölçümleri, iskemi hakkında bilgi sağlamakla birlikte, ödem ve infeksiyondan dolayı güvenilir sonuç vermeyebilir (94).

Soru 5: Diyabetik Ayak Yarası Olan Olgularda Görüntüleme Yöntemleri Nasıl Seçilmelidir?

DA yarası olan olgularda PAH kuşkusu varsa deneyimli bir hekim tarafından Doppler ultrasonografisi yapılmalıdır. Kesin olarak PAH düşünülüyorsa ve revaskülarizasyon gereksiniminden söz ediliyorsa, direkt olarak anjiyografi yapılır (95). İntraarteriyel dijital substraksiyon anjiyografisi (DSA)'yle aynı hacimlerde kontrast madde alınmasına neden olduğu ve distal damar yatağını da iyi göstermedikleri için bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans anjiyografi, PAH'ın eşlik ettiği DA yaralarında yeğlenmez (96-98). Görüntüleme yöntemleri arasında altın standard, DSA'dır. İşlem sırasında endovasküler girişim uygulanmasının mümkün olması en önemli üstünlüğüdür. Dezavantajları ise özellikle kreatinini yüksek olanlarda ve kalp yetmezliği olan hastalarda böbrek yetmezliği riski taşıması ve girişim yerine bağlı komplikasyonlardır. Bu nedenle ancak revaskülarizasyonun gerekli olduğu düşünülen hastalarda yapılmalıdır. Yalnız tanı amaçlı olarak kullanılmamalıdır. Kreatinin klirensi azalmış hastalarda, düşük dozdaki noniyonik izoozmolar kontrast madde, seçilmiş alana yönelik olarak kullanılabilir (99,100).

Soru 6: Diyabetik Ayak Yarası Tedavisinde İskemiye Yönelik Tıbbi Tedavi İlkeleri Nelerdir?

DA yarası olan ve alt ekstremitede arteriyel iskemisi bulunan tüm olgularda kardiyovasküler sistem hastalıkları da sıktır. Özellikle sistemik aterosklerozla ilgili ilaçlar daha çok bu nedenle verilir. Alt ekstremite iskemisi olan hastalarda perfüzyonu düzeltmek için yapılacak farmakolojik tedavinin yararına ilişkin bir görüş birliği bulunmamaktadır. Aspirin ve klopidogrel gibi antiagreganlar aterotrombotik olayları önlemek için yarar sağlayabilir.

Soru 7: Periferik Arter Hastalığı Olan Hastaların Yönetimi Nasıl Olmalıdır?

PAH'ı olan ve fizik muayenede popliteal nabızları alınan hastalarda, anjiyografinin olumsuz etkileri de göz önüne alınarak, yara, konservatif yöntemlerle 4-6 hafta süreyle tedavi edilebilir. Bu sürenin sonunda yarada beklenen iyileşme görülmüyorsa veya yara yerinde yeterli kanlanma saptanmıyorsa DSA istenmelidir. Popliteal nabızları alınamayan olgularda ise öncelikli olarak DSA yapılır. Ciddi iskemiye karşın yaşam beklentisi kısa, yatağa bağımlı ve ayağın fonksiyonel bütünlüğünün sağlanamayacağı ölçüde nekroz ve deformitesi olan olgularda anjiyografi ve revaskülarizasyon düşünülmemelidir. Primer ampütasyon yeğlenmelidir (101).

Soru 8: Diyabetik Ayak Yarası Olan Olgularda Revaskülarizasyon Yöntemlerinin Kullanımına Karar Verilmesinde Dikkat Edilecek Hususlar Nelerdir?

DA yarası olan olgularda revaskülarizasyon yöntemleri, endovasküler yöntemler ve cerrahi baypas girişimleridir. Revaskülarizasyonun hedefi, ayak arterlerinden birine direkt pülsatil akım sağlamaktır. Tercihen yarayı besleyen arter (anjiyozom konsepti) seçilmelidir. Bazen de açık olan peroneal artere baypas yapmak ayak perfüzyonu için yeterli olabilecektir (102-105).

Açık cerrahi işlemlerde greft materyali olarak otojen safen ven yeğlenmelidir. Otojen safen venin bulunmadığı ya da uygun olamadığı durumlarda kol venleri ve radiyal arter de kullanılabilir. Nadiren biyosentetik, kompozit ve prostetik greftler seçilebilir. Endovasküler yöntemler olarak perkütan translüminal anjiyoplasti (PTA), stent, "debulking" yöntemleri (aterosklerotik plağın temizlenmesi) ve lazerle plak volümünü küçültücü işlemler uygulanabilir. Uygun olgularda hibrid yöntemler de uygulanabilir. Günümüzde ilk aşamada cerrahiden çok endovasküler girişimler yeğlenmektedir (106).

Soru 9: Diyabetik Ayak Yarası Olan Olgularda Endovasküler Girişimlerin Cerrahi Girişime Oranla Bir Üstünlüğü Var mıdır?

Endovasküler tekniklerin başlıca üstünlükleri, mortalitesinin düşük ve hastanede yatış süresinin kısa olmasıdır. Primer PTA, baldır arterlerinin rekanalizasyonunu sağlamak için birden fazla uygulamaya izin vermesi nedeniyle ek bir üstünlük sağlar. Ancak DA yarası olan olgularda kalp debisinin azalmış olması, kollateral ağın bozulması ya da yok olması, tüm arteriyel rekonstrüksiyon tipleri için risk oluşturur (87,99). DA yarası ve PAH olan olguların %16'sında lezyonlar tamamen kalsifiye olmuştur ve endovasküler girişim uygun değildir (107-109).

Soru 10: Diyabetik Ayak Yarası Olan Hastada Endovasküler ya da Cerrahi Tedavi Seçimi Kesin Ölçütlere Dayandırılabilir mi?

Endovasküler ve cerrahi tedavinin uygun olduğu gruplardaki orta dönem sonuçları, ampütasyonsuz yaşam süresi, yaşam kalitesi ve mortalite açısından benzerdir. Yaşam beklentisi <2 yıl, eşlik eden risk faktörleri yüksek, distal baypas için uygun safen veni bulunmayan olgularda endovasküler tedavi yeğlenebilir. Yaşam beklentisi >2 yıl, genel durumu iyi, uygun safen ven grefti bulunan olgularda uzun dönem sonuçları daha iyi olduğu için ekibin deneyimine göre cerrahi tedavi yeğlenebilir (110,111). Stenozu ya da oklüzyonu 10 cm uzunluğa kadar sınırlı olan, yüksek riskli olgularda PTA'nın uygulanması yeğlenebilir (112). PTA sonucunun suboptimal ve rezidü stenoz oranının >%50 olduğu, yinelenen PTA'lara karşın distal akıma engel olacak biçimde diseksiyon gelişen olgularda ise infrapopliteal stent yeğlenmelidir. Başlıca cerrahi girişimler, distal baypas ve ultradistal baypas işlemleridir. Femorodistal baypas işlemlerinin morbidite ve mortalitesi %18'e kadar çıkabilmektedir. Ancak beş yıllık sürede primer açıklık oranları %60-70, sekonder açıklık oranları %70-80, ekstremite kurtarma oranları %74-85'tir. Otojen vena saphena magna'nın ters çevrilerek veya in situ kullanılmasının, açıklık oranları bakımından birbirine üstünlükleri yoktur (113).

Rekonstrüksiyon

Soru 1: Rekonstrüksiyon Girişimi Uygulanması İçin Hangi Ölçütlerin Sağlanması Gereklidir?

DAİ sonrası rekonstrüksiyonun hedefi, ayağın plantigrad şekilde basmasını (yani ayak bileğinin nötral pozisyona kadar gelebilmesini ve ayak tabanının yere dengeli olarak basmasını) sağlamaktır. Ayrıca, ayak tabanında yük alan bölgelerin dayanıklı bir deriyle kaplanması gereklidir. Bu hedeflere yönelik çok çeşitli ortopedi ve plastik cerrahi girişimleri uygulanabilir. DAİ hastasında rekonstrüksiyon denemesinin başarısız olması, genellikle bir üst düzeyden ampütasyonla sonuçlanacaktır. İnfeksiyon, başlangıç bölgesinde (primer odak) ve ayak ve bacakta yayılma yolları boyunca, çeşitli dokularda tahribata (nekroz) yol açar. Ortaya çıkan bu nekrozun zaman içerisinde debridmanlarla uzaklaştırılması gerekir. Dikkatli yapılmış debridman ve pansuman süreci sonunda yara alanı nekrozdan tümüyle arındırılmış olur. Bu nedenle, bir rekonstrüksiyon girişiminden önce bölgedeki infeksiyonun iyileştiğinden emin olunmalı, varsa vücuttaki başka infeksiyon odakları da ortadan kaldırılmalıdır. İnfeksiyon parametrelerinin normale veya normale yakın düzeye dönmüş olması istenir. Rekonstrüksiyon sırasında ilk aşamada nekrotik materyal radikal bir debridmanla yaradan uzaklaştırılmalı ve osteomyelitli kemik kalmamış olmalıdır. Ayağın, yapılacak rekonstrüksiyonu besleyecek dolaşıma sahip olduğundan emin olunmalıdır.

Soru 2: Yaranın Kapatılması Nasıl Sağlanmalıdır?

DA yaralarının cerrahi tedavisinde tanımlanmış pek çok ameliyat vardır. Aşağıda verilen listeye yenilerin eklenmesi mümkündür. DA cerrahisiyle uğraşan her cerrahın bu ameliyatları bilmesi ve yaptığı ameliyata bir ad vermesi bilimsel olduğu kadar sağlık sistemimizin işlemesi açısından da bir zorunluluktur. Hemen her cerrahi branşta başta gelen primer kapama, rekonstrüktif cerrahinin de en sık başvurduğu yara kapama yöntemidir. Bunun dışındaki yara kapama yöntemleri şunlardır: kısmi kalınlıklı ("split-thickness") deri greftleri, tam kat ("full-thickness") deri greftleri, deri flepleri (Z-plasti, pediküllü yerel ve uzak deri flepleri, serbest flepler vb.), pediküllü kas flepleri + greft (ayak intrensek kas flepleri). Rekonstrüktif cerrahi ameliyatları Tablo 7'de gösterilmiştir.

Yara Bakımı

Soru 1: Yaranın Pansumanı Nasıl Yapılmalıdır?

İdeal bir pansuman malzemesi, yarayı kapatarak uygun nem dengesini sağlamalı, aşırı eksüdayı uzaklaştırmalı, yara kenarının maserasyonuna izin vermemeli, bakterilere ve yabancı cisimlere karşı bariyer oluşturmalı, gaz geçişine izin vermeli, yarayı optimum sıcaklıkta tutmalı, değiştirilmesi kolay ve ağrısız olmalı, kokuyu engellemeli, alerjik olmamalı, yaraya mekanik destek vermeli, estetik ve son olarak da ucuz olmalıdır.

Ülkemizde yara pansumanında en sık olarak pamuğun gevşek bir biçimde dokunmasıyla elde edilen gazlı bezin, değişik şekillerde katlandığı ve bazen de içine pamuk eklendiği, tampon, fındık, gaz, kapak vb. adlar verilen formları kullanılmaktadır. Yara üzerine kapatılan kısmı serum fizyolojikle hafifçe nemlendirilir ve bu kapamanın üzeri, gazlı bezin uzun şeritler halinde kesilmiş formu olan sargı beziyle sarılarak

Tablo 7. Rekonstrüktif Cerrahi Ameliyatları

Ön Ayak Ameliyatları
Tırnak çekimi
Parmak ampütasyonu
"Ray" ampütasyonlar (kenar, santral "ray")
Transmetatarsal ampütasyon
Artrodez
Dorsifleksiyon osteotomisi (angulasyon osteotomisi)
Eklem rezeksiyonu (bir veya birden fazla)
Orta Ayak Ameliyatları
Lisfranc ampütasyonu
Chopart ampütasyonu
Arka Ayak Ameliyatları
Boyd ampütasyonu
Syme ampütasyonu
Majör Ampütasyonlar
Transtibial (tek seanslı, iki seanslı)
Transfemoral

sabitleştirilir. Bu haliyle gazlı bezin yukarıda sayılan ideal pansuman malzemesi özelliklerinin birçoğunu yeterince karşılayamayacağı açıktır. Eksüdası az olan yaralarda, yara yatağının kurumasına; eksüdası çok olanlarda, yeterli sıklıkta değiştirilmezse, maserasyona yol açar. Bakterilere karşı bariyer oluşturamadığından kontaminasyona ve infeksiyona neden olur. Bununla birlikte maliyetleri endüstriyel yara bakım malzemelerine oranla belirgin olarak düşüktür.

Soru 2: Yara Bakım Malzemelerinin Özellikleri Nelerdir?

Nemli yara bakımı, yaklaşık yarım yüzyıldır altın standard olarak kabul edilmektedir (114,115). Günümüzde yara yatağını kapatarak optimum nem dengesini korumayı ve yaranın kurumasını önlemeyi veya aşırı eksüdayı uzaklaştırmayı sağlayan modern yara bakım ürünleri üretilmiştir. Piyasada değişik gruplar altında çok sayıda farklı yara bakım ürünü bulunmaktadır. Bu gruplar [a] yarayı basitçe kapatan primer kapatıcılar, transparan örtüler gibi film örtüler, [b] jelatin, pektin veya karboksimetil selülozdan yapılan ve eksüda emici özelliği düşük olan hidrokoloidler, [c] yosundan elde edilen, özel biçimde dokunmuş, eksüda emici özelliği yüksek olan alginatlar, [d] sodyum karboksimetil selülozdan özel bir dokumayla elde edilen fiber örtüler, [e] poliüretan veya silikondan elde edilen, eksüda emici özelliği yüksek olan köpük örtüler, [f] nişasta polimerleri ve suyla oluşturulan hidrojeller, [g] kolajen yapılı olanlar, [h] deri eşdeğerleri ve [i] bu temel malzemelere çeşitli antibakteriyel maddeler, ağrı kesiciler, büyüme faktörleri vb. eklenmesiyle oluşturulan kombine malzemelerdir.

DA yarası, kuru skar kaplı, ıslak ve infekte nekrotik dokuyla kaplı, granülasyon aşamasında veya epitelizasyon aşamasında olmak üzere değişik şekillerde bulunabilir. Değişik yaralarda hatta aynı hastanın yarasının değişik aşamalarında farklı yara örtüsü gerekebilir. Bu nedenle her yarada kullanılabilecek ideal ve tek bir yara örtüsü bulunmamaktadır. Değişik yara örtülerini karşılaştıran çalışmalar bulunmakla birlikte ka-

nıta dayalı tıp açısından bu yara örtülerinin birbirine ve gazlı beze üstünlüğünü gösteren yeterli sayıda çalışma ve kanıt bulunmamaktadır (116-119).

Metabolik Kontrol

Soru 1: Diyabetik Ayak Yarası Olan Hastalarda Metabolik Sorunlar Nasıl Tedavi Edilir?

DA yarası olan hastalarda hiperglisemi, nöropati, hipertansiyon ve hiperlipidemi tedavisi sağlanmalıdır (120).

Soru 2: Glisemik Kontrol Hedefleri Ne Olmalıdır?

Hipergliseminin, lökositlerin migrasyon ve adezyonunu, fagositozu ve opsonizasyonu bozduğu bilinmektedir. Bu nedenle tüm DA yarası olanlarda iyi bir glisemik kontrol sağlanması hedeflenmelidir. DAİ olan hastalarda glisemik hedefler belirlenirken infeksiyon ve yaranın derecesinin dışında; hastanın yaşı, yaşam beklentisi, diyabetinin süresi, daha önceki diyabet kontrolü, diyabet tedavisi, var olan diyabet komplikasyonları, eşlik eden diğer hastalıkları ve kullandığı diğer ilaçlar dikkate alınmalıdır.

Yarası yüzeysel olup hastanede yatmayan, komorbiditeleri bulunmayan, hipoglisemiye eğilimli olmayan ve yaşam beklentisi uzun olan düşük riskli hastalarda HbA1c düzeyi %6.5'i aşmamalıdır. Açlık kan glukoz düzeyinin 70-120 mg/dl arasında ve ikinci saat postprandiyal kan glukoz düzeyinin 140 mg/dl'nin altında olması hedeflenir (3).

Hastanede yatmayan ve Wagner Derece 3 yarası olan orta riskli hastalarda ek komorbiditeler yoksa kan glukoz düzeyinin açlık veya öğün öncesinde 130 mg/dl'yi aşmaması, tokluk döneminin ikinci saatinde 160 mg/dl'nin altında tutulması ve HbA1c hedefinin %7.0-7.5 olması yeterlidir.

Amerikan Klinik Endokrinologlar Birliği (AACE) ve Amerikan Diyabet Derneği (ADA), yoğun bakım ünitesi dışında hastanede yatan ve insülin tedavisi almakta olan hastalarda öğün öncesi ölçülen kan glukoz düzeyinin 140 mg/dl'den, herhangi bir zamanda ölçülen glukoz düzeyinin ise 180 mg/dl'den düşük olmasını; hastanın ek komorbiditeleri, terminal dönemde bir hastalığı varsa veya kan glukoz izlemini çok sık yapamayacak durumdaysa glisemik hedeflerin biraz daha esnek olmasını önermektedir. Bu hastalarda özellikle hipoglisemilerden korunmak için HbA1c hedefinin %7.5-8.0 aralığında tutulması daha güvenlidir (Tablo 8). Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMD) de benzer glisemik hedeflere ulaşılmasını önermektedir (120).

Soru 3: Hiperglisemi Tedavisi Nasıl Planlanmalıdır?

Tip 1 diyabetli hastalarda mutlak insülin eksikliği olduğu için bazal-bolüs insülin rejimleri yeğlenmelidir. Tip 2 diyabetli hastalarda eğer infekte olmayan bir DA yarası varsa (Wagner sınıflandırması Derece 0 veya 1; PEDIS İnfeksiyon Derece 1) ve hastanın almakta olduğu oral antidiyabetik (OAD) tedavisi altında iyi glisemik kontrol sağlanabilmişse (HbA1c <%6.5) ve ilaca ait herhangi bir yan etki ya da kontrindikasyon yoksa tedavi değişikliği gerekmez.

DA yarası olan hastalarda çoğunlukla kardiyovasküler hastalık, nefropati ya da böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlar da bulunduğundan OAD'leri kullanmak çoğu kez mümkün olamamaktadır. Metformin kullanmakta olan olgular hemodinamik bozukluk ve böbrek yetmezliği açısından dikkatle değerlendirilmeli, yara yerinde ciddi infeksiyon veya sepsis bulguları varsa laktik asidoz riskinde artışa neden olabileceğinden infeksiyon kontrol edilene dek metformine ara verilmelidir. DA yarası olan hastalarda periferik anjiyografi gibi kontrast madde kullanılarak yapılacak radyolojik girişimlere gereksinim duyulabilir. Bu gibi işlemlerden 48-72 saat önce metformin tedavisi kesilmelidir.

Glisemik kontrolün kötü olduğu hastalarda OAD'lerin hızlı titre edilememesi, glukoz düşürücü etkilerinin sınırlı, yarı ömürlerinin uzun veya bazı kontrindikasyonlarının olması nedeniyle bu evrelerde bile insülin tedavisine geçilmesi gerekebilir. İnsülin tedavisi konvansiyonel veya bazal bolüs uygulama olarak düzenlenebilir. Wagner sınıflandırmasına göre Derece 3 olan hastalarda bulunan derin yaralarda infeksiyon riskini azaltabilmek için sıkı bir glisemik kontrol sağlanmalıdır. Hastanın almakta olduğu tedavi altında diyabet kontrolü hedef değerlere uygunsa tedavi değişikliği gerekmeyebilir. Ancak verilen tedavi altındaki kan glukoz düzeyleri yüksek seyreden hastalarda bazal bolüs insülin tedavisi planlanmalıdır.

Wagner Derece 4 ve 5'te (PEDIS İnfeksiyon Derece 3-4) cerrahi girişim gerekebileceğinden bazal bolüs insülin tedavisi yapılması uygundur. PEDIS İnfeksiyon Derece 4 olarak değerlendirilen hastaların çoğunda acil operasyon gerekir; ancak hastalar çoğu kez hiperglisemiktir veya diyabetik ketoasidoz, hiperglisemik hiperozmolar durum ya da böbrek yetmezliği gibi ek metabolik sorunlar olabilir. Bu hastalarda hızla metabolik kontrol sağlanmalı ve operasyona hazır hale getirilmelidir. Glisemik kontrol için bazal bolüs insülin tedavisi yeterli olmazsa insülin infüzyonu planlanmalıdır. Özellikle oral beslenen hastalarda kaydırma ölçekli ("sliding scale") insülin tedavisinin uzun süreli uygulanmasından kaçınılmalı, çoğul dozlu insülin tedavisi başlanmalıdır. Yara tedavisi ve diyabet kontrolünün yanı sıra, hipertansiyon, hiperlipidemi ve nöropati tedavisi de dikkatlice yapılmalı; ayrıca koroner arter hastalığı açısından hastalar ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir (120-124).

Soru 4: Nöropatinin Tedavisi Nasıl Yapılmalıdır?

Tüm diyabetik hastaların öykü ve fizik muayenesinde (10 gr'lık monofilamanla ve 128 Hz titreşimli diyapozonla) nöropati varlığı araştırılmalıdır. Ağrılı diyabetik nöropati tedavisinde basit nonspesifik analjezikler, α-lipoik asid, karbamazepin, gabapentin ve pregabalin gibi spesifik antikonvülzan ilaçlar, amitriptilin, spesifik serotonin "reuptake" inhibitörleri (SSRI) gibi diğer antidepresanlar ve gerekirse opioid alkaloidler kullanılmaktadır.

Tablo 8. Diyabetik Ayak Yarası Olan Hastalarda Glisemik Kontrol Hedefleri

Parametre	Derece 1 Yara (Düşük Riskli)	Derece 2-3 Yara (Orta Riskli)	Derece 4-5 Yara (Yüksek Riskli)
HbA1c (%)	6.5-7.0	7.0-7.5	7.5-8.0
Preprandiyal (açlık) glukoz (mg/dl)	70-120	70-130	70-140
Postprandiyal (ikinci saat) glukoz (mg/dl)	80-140	80-160	80-180

Soru 5: Hipertansiyon Tedavisi Nasıl Planlanmalıdır?

DA yarası olan hastaların yarısından fazlası hipertansiftir. Diyabetik hastalarda kan basıncı hedefi <140/80 mmHg olmalıdır. Hipertansiyon tedavisinde ilk yeğlenecek ilaç grupları anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-İ) veya anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) olmalıdır. Bu ilaçlar aynı zamanda mikroalbüminüriyi de azaltma yönünde olumlu etkilidir. Özellikle ACE-İ grubu kullanılırken kan kreatinin ve potasyum düzeylerinin yakından kontrolü önerilir. Hipertansiyonlu hastalarda zaman ilerledikçe ilaçların kombine kullanılması gerekir. Yapılan çalışmalar, bir diyabet hastasında ortalama üç antihipertansif ilaç grubu kullanmak gerektiğini göstermektedir. Tiazid grubu diüretikler, kalsiyum kanal blokerleri, spironolakton ve seçilmiş olgularda β-blokerler, kombinasyon tedavisinde seçilecek diğer ilaç gruplarıdır (123).

Soru 6: Hiperlipidemi Tedavisi Nasıl Yapılmalıdır?

Diyabetik hastalarda hiperkolesterolemi prevalansı normal toplumdaki gibidir. Kötü glisemik kontrollü diyabetik hastalarda trigliserid yüksekliği ve HDL-kolesterol düşüklüğüyle seyreden bir dislipidemi vardır. Glisemik kontrol sağlandığı zaman diyabetik dislipidemi de düzelir. Diyabet bir kardiyovasküler hastalık eşdeğeri olarak kabul edildiği için lipid hedefleri normal topluma göre daha düşük olarak belirlenmiştir. Serumda LDL-kolesterol düzeyi <100 mg/dl (kardiyovasküler olay geçirmiş olanlarda <70 mg/dl), HDL-kolesterol düzeyi erkekte >40 mg/dl ve kadında >50 mg/dl, trigliserid düzeyi ise <150 mg/dl olmalıdır. ADA 2014 yılı önerilerinde 40 yaş üzerinde ve diyabet dışında en az bir ek risk faktörü olan tip 1 ve tip 2 diyabetlilerde LDL-kolesterol düzeyine bakılmaksızın statin başlanması gerektiğini bildirmektedir. Hiperlipidemi tedavisinde kolesterol yüksekliği ön plandaysa statinler (simvastatin, atorvastatin, rosuvastatin), glisemik kontrol sağlandığı halde trigliserid düzeyi yüksekse fibratlar (fenofibrat, gemfibrozil) yeğlenmelidir (121,122).

Yükten Kurtarma

Soru 1: Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında Yükten Kurtarma İndikasyonları Nelerdir?

İnfeksiyonlu bir dokunun yük alması bölgesel kan dolaşımını fizyolojik sınırların altına düşürebileceği gibi inflamasyonun artmasına ve yayılmasına da neden olabilir. İnfeksiyon bulunan tüm yaralar yükten kurtarılmalıdır (25).

Soru 2: İnfeksiyonlu Bir Yaranın Yükten Kurtarılması İçin Uygulanabilecek Yöntemler Nelerdir?

DA yarası olan bir hastadaki akut bir infeksiyonda yarayı yükten kurtarmanın en kolay yolu, ayakkabı giymenin önlenmesi ve koltuk değneğiyle yük vermeden yürümenin sağlanmasıdır. Bu şekilde hem ayakkabıya bağlı sürekli bası, hem de yere basmaya bağlı aralıklı basıdan kurtarmak mümkün olur. Bacağın elevasyonu da ödemin gerilemesini sağlayan önemli bir yardımcı yöntemdir. Basının ortadan kaldırılması kronik bir yarada da tedavinin ana ilke ve yöntemlerinden biridir. Kronik olgularda çeşitli ortezler ve sirküler alçılar kullanılabilir. Bunlar içinde adı en çok bilinen yöntem tam temas alçısı (TTA)'dır. Çok ince bir pamuk tabakası kullanılarak sarılan, ayak tabanına tam olarak oturarak yük dağılımının normalleşmesine yardımcı olduğu kabul edilen TTA'nın akut dönemdeki infeksiyonlarda uygulanmaması gereklidir. Akıntılı, sık pansuman gerektiren yaralarda da kullanılamaz. DAİ olgularında ve Charcot ayağında eklemlerin hareketini veya ayak içindeki patolojik hareketleri engellemek için TTA yerine klasik dizaltı alçı, atel veya ortezlerin kullanılması gerekebilir. Ön ayakta yer alan subakut ve kronik infeksiyon olgularında yükü doğrudan topuğa aktaran alçılar veya ortezler yararlı olabilir.

Diğer Tedaviler

Soru 1: Hiperbarik Oksijen Tedavisi Nedir? Nasıl Etki Eder?

DA lezyonlarında yalnızca makro- ve mikrovasküler sorunlara bağlı olarak değil, aynı zamanda infeksiyon ve ödeme bağlı olarak da doku hipoksisi bulunur. Doku hipoksisi, yara iyileşme süreçlerini durdurur; yara infeksiyonunu ağırlaştırır; dokuların nekroza ve gangrene gitmesine neden olur. DAİ'lerin tedavisinde hiperbarik oksijen (HBO)'in fiziksel ve fizyolojik etkilerinden yararlanılabilir. HBO tedavisi, bir basınç odası içinde tümüyle basınç altına alınmış hastanın %100 oksijen soluması esasına dayanan tıbbi bir tedavidir. Yüksek basınç altında solunan oksijenin plazmada çözünmesiyle dokulara normalin 20 katına kadar daha fazla oksijen taşınır; oksijen basıncının artması oksijenin difüzyon mesafesini 2-3 kat artırır. Dokularda HBO'nun antihipoksik etkisinin yanı sıra periferik vazokonstriksiyon yoluyla antiödem etkisi de gözlenir. Doku hipoksisine bağlı olarak yara iyileşmesinin bozulması, HBO'nun sağladığı oksijen parsiyel basıncıyla restore edilir; hücresel enerji metabolizması düzelir; kolajen sentezi ve anjiyogenez artar. Anaerop infeksiyon etkenleri, artan oksijen basıncından doğrudan etkilenir; oksijenle öldürme mekanizması ve bazı antibiyotiklerin işlevi için de dokularda belli bir oksijen basıncına gereksinim vardır.

Soru 2: Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında Hiperbarik Oksijen Neden Kullanılır?

HBO'nun DAİ'lerde yardımcı bir tedavi olarak kullanılmasının sağladığı yararları vurgulayan randomize çalışmalar bulunmaktadır. HBO, DAİ'lerde iyileşme oranlarını artırmakta (125-128), iyileşme süresini kısaltmakta (126), ampütasyon oranlarını düşürmektedir (129,130). Bu yönde yapılan sistematik analizlerde HBO'nun DA yarasının iyileşmesini artırdığı ortaya konulmakla birlikte çalışmaların sayıca yetersizliğine, çalışma tasarımlarındaki sorunlara, HBO tedavisi olanaklarının kısıtlılığına ve maliyetinin yüksek olduğuna değinilmektedir (131-136). Bununla birlikte ülkemizde HBO olanakları, başka ülkelerdekilerle karşılaştırılamayacak kadar çok sayıda ve yaygın durumdadır (137). HBO tedavi ücreti bu raporun yayımlandığı tarih itibariyle seans başına 55 TL olup, Batı ülkelerinin neredeyse onda biri düzeyindedir ve sosyal güvenlik sistemi tarafından karşılanmaktadır (138).

Soru 3: Diyabetik Ayak Yarasında Hiperbarik Oksijen Nasıl Kullanılır?

DA yarası indikasyonunda HBO tedavisi 2-3 ATA'lık basınçlarda günde bir kez toplam iki saatlik bir seans boyunca uygulanır. İlk değerlendirme 30. seansta yapılır ve yarar görülmesi halinde 30 seans daha uygulanır. Ağır hipoksi ve infeksiyon koşullarında günde birden fazla seans uygulanabilir.

HBO, DAİ'lerde bir yardımcı tedavi yöntemi olarak kullanılır. Tek başına uygulanacak bir alternatif tedavi yöntemi değildir. Diğer cerrahi ve tıbbi tedavilerle birlikte uygulanmasına bir engel yoktur. Bununla birlikte aynı ortama alınan hastalarda çapraz infeksiyon riski göz önünde bulundurulmalıdır.

Soru 4: Negatif Basınçlı Yara Kapama Tedavisi Nedir? Nasıl Etki Eder?

Topikal negatif basınç ya da vakum yardımlı kapama adlarıyla da anılan bu yöntemin akut ve kronik yara tedavisindeki kullanımı, son 20 yılda tüm dünyada hızla yaygınlaşmıştır. Hızlı ve kolayca izlenebilir etkileri vardır. Tedavinin etki mekanizmasına yönelik olarak yapılan çalışmalar birçok soru işaretini geride bırakmıştır. Yalnız yara tedavisi amacıyla geliştirilen bu tedavi biçiminde, yara steril bir sünger veya bezle uygun biçimde kapandıktan sonra aralıklı veya sürekli olarak negatif basınçla emilir ve yara eksüdası bir kapta toplanır. Yara tedavisinde kullanıldığında yerel kan akımının artması, ödemin azalması, eksüdanın uzaklaştırılması, bakteri yükünün azalması, anjiyogenezin ve granülasyon dokusunun artması, yara kontraksiyonunun ve epitelizasyonun artması gibi olumlu sonuçlar elde edilmektedir.

Soru 5: Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında Negatif Basınçlı Yara Tedavisi Neden Kullanılır?

DAİ'lerde negatif basınçlı yara kapama tedavisiyle yapılan randomize kontrollü çalışmalarda, iyileşme oranının daha yüksek olduğu, iyileşmenin daha hızlı olduğu, ampütasyon oranının azaldığı, ampütasyon güdüklerinin hızlı kapandığı gösterilmiştir (137-140). Bununla birlikte, negatif basınçlı yara kapamanın DAİ'lerde yara iyileşmesine olumlu bir etkisinin olmadığı da ileri sürülmüştür (141,142).

Soru 6: Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarında Negatif Basınçlı Yara Kapama Tedavisi Nasıl Kullanılır?

Kanıta dayalı tıp yönünden eksikleri bulunmakla birlikte, negatif basınçlı yara kapama yöntemi seçilmiş olgularda yararlı bir yardımcı tedavi yöntemidir. Özellikle hızlı granülasyon dokusu gelişimi istenen olgularda, yara boyutunun küçülmesi istenen durumlarda, cerrahi kapamadan önce bu tedavi uygulanabilir. Bu tedavi uygulandığında yaranın epitelize olarak tamamen kapanması hedeflenmemelidir. Cihaz kullanım uyarılarında bu yönde bir bilgi bulunmamakla birlikte, iskemik olgularda tedaviye yüksek negatif basınçlarla değil, daha düşük basınçlarla başlanmasına; hastanın tolere edebilme durumuna göre basıncın derece derece artırılmasına dikkat edilmelidir.

Soru 7: Ozon Uygulamasının Diyabetik Ayak Yaralarının Tedavisindeki Yeri Nedir?

Ozon uygulamasının DA yaraları üzerine etkilerini ve bu hastalardaki etkinliğini ortaya koyacak yeterli kanıt bulunmamaktadır (143,144). Günümüzde var olan kanıtlar ışığında DA yaralarında ozon tedavisi önerilmez. Ozon uygulamasına bağlı ciddi komplikasyonlar gelişebileceği belirtilmiştir (145). Diyabeti olan hastalarda ozon uygulaması gibi alternatif tedavi yaklaşımlarının standard tedaviyi geciktirebileceği veya engelleyebileceği dikkate alınmalıdır (146).

Soru 8: Büyüme Faktörlerinin Diyabetik Ayak Yaralarının Tedavisindeki Yeri Nedir?

Topikal trombosit kaynaklı büyüme faktörü (PDGF)'nün 5 cm^2'ye kadar genişlikteki infekte olmayan nöropatik DA yaralarına uygulanmasıyla yapılan randomize çalışmalarda, istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme sağlandığı kadar (147,148); istatistiksel olarak anlamlılık kazanmayan çalışmalar da bulunmaktadır (149-151).

Diğer bir büyüme faktörü olan epidermal büyüme faktörü (EGF)'nün topikal uygulamayla DA yaralarında kapanma oranını artırdığı (152-154), kapanma süresini kısalttığı ve güvenli bir uygulama olduğu ortaya konmuştur (155,156). İntralezyonel olarak uygulanan EGF'nin özellikle iskemik karakterli DA yaralarında yara iyileşme oranlarını artırdığı, iyileşme süresini kısalttığı ve ampütasyon riskini azalttığı, ürünün üretildiği ülkede yapılan bir dizi çalışmayla gösterilmiştir (157-161). Topikal olarak uygulanan büyüme faktörlerinin kronik yara ortamında artmış olarak bulunan proteazlar tarafından kolayca ve hızla yıkılarak etkisiz hale getirildiği bilinmektedir (162-164). Büyüme faktörlerinin yan etkileri hakkında çalışmaların yetersizliği ve maliyetleri göz önüne alınırsa, ancak seçilmiş olgularda kullanımı önerilir. Daha ucuz ve güvenli cerrahi ve tıbbi yöntemlerle, uygun yara bakımıyla kapanabilecek yaralarda rutin olarak kullanımı önerilmez.

Soru 9: Kurtçuk Uygulamasının Diyabetik Ayak Yaralarının Tedavisinde Yeri Nedir?

DA yaralarında debridman amacıyla yeşil şişe sineğinin *(Lucilia sericata)* steril olarak üretilmiş kurtçukları kullanılmaktadır. Kurtçukların kronik yara tedavisinde nekrotik doku debridmanını hızlandırdığı, iyileşme hızını artırdığı, ampütasyon oranını azalttığı ve antibiyotiksiz gün sayısını artırdığı gösterilmiştir (165-168). Bununla birlikte, DA yaralarının tedavisinde kurtçuk tedavisinin etkinliğinin araştırıldığı bir meta analizde, kurtçuk tedavisinin DA yaralarında bilimsel ve etkin bir uygulama olmakla birlikte rutin olarak kullanılması için güçlü kanıtların olmadığı, tedavinin etkinliği ve güvenirliği bakımından daha fazla sayıda çalışma yapılması gerektiği bildirilmiştir (169). Eldeki bilimsel verilerin ışığında kurtçuk tedavisi DA yarası olgularında bir debridman yöntemi olarak değerlendirilebilir; bir tedavi yöntemi değildir. Ancak bilimsel kanıtlarının eksik olması nedeniyle rutin olarak kullanımı önerilmemektedir (25). Ağrı ve kanama gibi yan etkileri kabul edilebilir düzeyde olmakla birlikte, kurtçuk üretiminin steril olmayan koşullarda yapılması halinde önemli sorunlara yol açabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Korunma ve Kontrol

Soru 1: Diyabeti Olan Bireylerde Düzenli Ayak Muayenesi ve İncelemesi Nasıl Yapılmalıdır?

Yüksek riskli ayak sorunlarını tanımlamak ve saptamak üzere diyabeti olan hastalar muayeneye her geldiklerinde çorapları ve ayakkabıları çıkartılarak kontrol edilmeli, ayrıca en az yılda bir kez kapsamlı olarak özel ayak muayenesi yapılmalıdır. Ayağın tam olarak değerlendirilebilmesi için vasküler duruma genel olarak bakılmalı ve deriyle kas ve iskelet sistemi ayrıntılı olarak muayene edilmelidir. Bu muayene sırasında koruyucu duyu, ayağın yapısı ve biyomekanikleri, damar yapısı ve deri bütünlüğü değerlendirilmelidir. Bir ya da birkaç yüksek riskli durum saptanmış olan hastalar, ek risk faktörlerinin gelişimini kontrol etmek bakımından daha sık muayene edilmeli ve değerlendirilmelidir. Nöropati

gelişen hastaların ayakları her kontrolde mutlaka konunun uzmanı bir sağlık çalışanı tarafından görsel olarak incelenmelidir (170-173).

Düşük riskli ayaklarda nörolojik durum değerlendirilmesi yapılırken Semmes-Weistein 5.07 (10 gr'lık) monofilaman kullanılmaktadır (174). PAH için ilk tarama yapılırken claudicatio intermittens (kesik topallama) öyküsü sorgulanmalı ve ayak arter nabızları değerlendirilmelidir. Deri incelenirken bütünlüğünün değerlendirilmesine önem verilmeli; özellikle ayak parmak araları ve metatars başları üzerindeki deri daha dikkatli incelenmelidir. Kemik deformiteleri, eklemlerde hareket kısıtlılığı, yürüme bozuklukları ve denge sorunları, muayene sırasında mutlaka değerlendirilmesi gereken noktalardır (175-178).

Soru 2: Diyabeti Olan Bireylerde Düzenli Ayak Muayenesi Bileşenleri Neleri İçermelidir?

Diyabeti olan bireyde düzenli olarak yapılması gereken ayak muayenesinin bileşenleri Tablo 9'da sunulmuştur.

Soru 3: Diyabeti Olan Bireylerde Yıllık Ayak Muayenesi, Risk Değerlendirilmesi ve İzlem Nasıl Yapılmalıdır?

Diyabeti olan tüm hastalarda yara ve ampütasyon açısından predispozan faktörlerin (nöropati, vasküler hastalık ve deformiteler) varlığını değerlendirmek için en az yılda bir kez kapsamlı ayak muayenesi yapılmalıdır. Muayenede risk faktörleri saptanan hastalar 1-6 ay gibi daha sık aralarla izlenmelidir (179). Ayak yarası oluşumunun önlenmesi de tedavisi kadar önemlidir ve diyabetin bu ciddi komplikasyonuna karşı en mantıklı yaklaşımdır.

Diyabeti olan hastalarda etkin koruyucu ayak bakımı yapabilmek için riskin belirlenmesi gerekir. On yılı aşkın süredir diyabeti olan hastalarda yara gelişmesi ya da ampütasyon riski artmaktadır (175,180-186).

DA risk değerlendirmesi algoritması Şekil 2'de gösterilmiştir (120).

Soru 4: Diyabeti Olan Koruyucu Sağlık Hizmeti (Birinci Basamak) Kapsamındaki Bireylerin Ayak Muayenesi Sonrasında Sevk İndikasyonları Nelerdir?

Birinci basmakta izlenen bir hastanın hangi koşullarda, ne zaman, nereye sevk edileceği önemlidir. 2003 NICE kılavuzundan uyarlanmış sevk indikasyonları Tablo 10'da sunulmuştur (182).

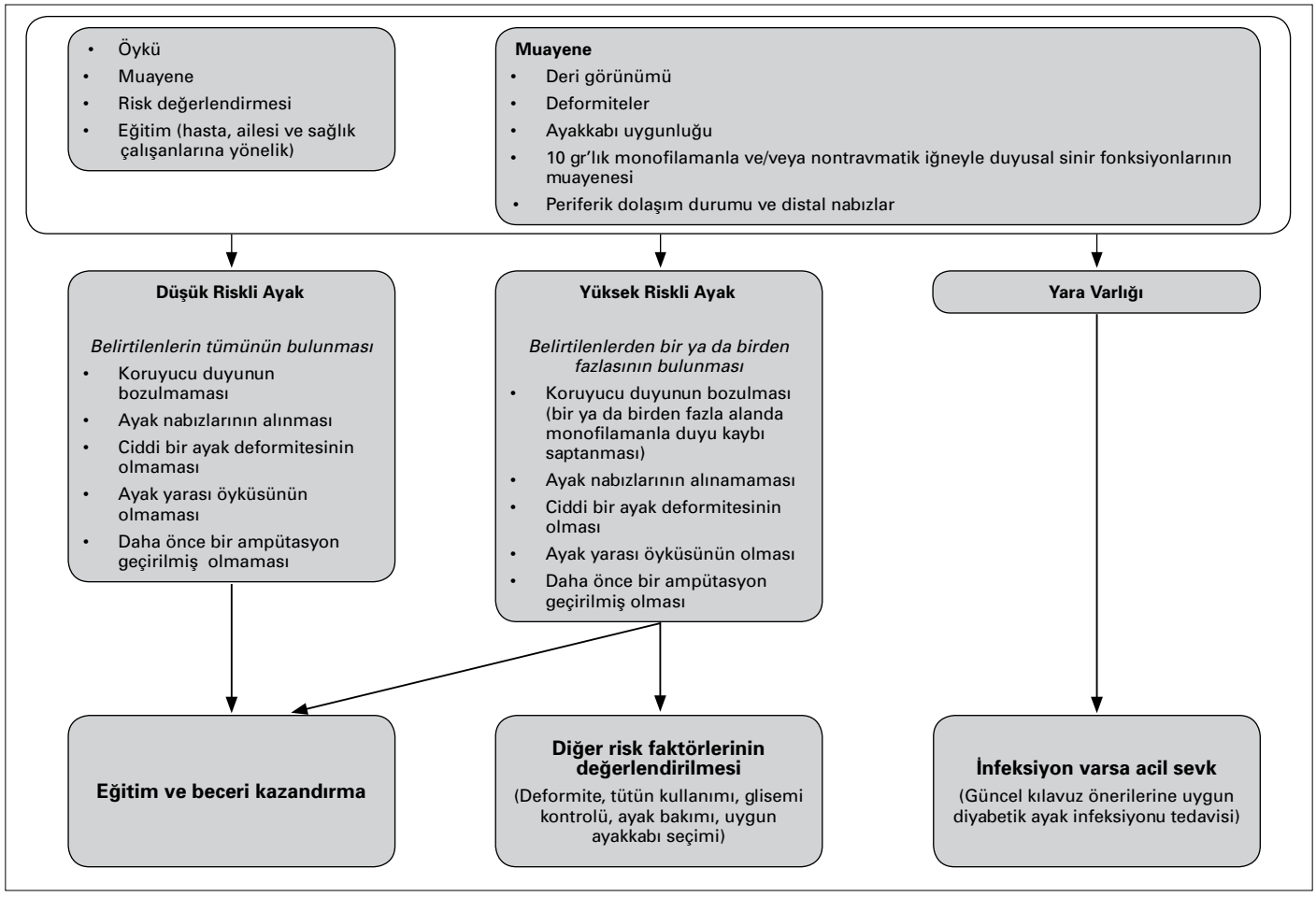
Soru 5: Diyabeti Olan Birey ve Ailesinin Eğitimi Neleri İçermelidir?

DA sorunları diyabetin eğitimle önlenebilir tek komplikasyonudur. Diyabeti olan birey ve yakınlarına hekim, hemşire ya da diyabet eğitmeni tarafından özel bir eğitim verilmelidir. Ayak bakımı eğitimi bireysel ve/veya ailesiyle birlikte yapılmalı; mümkünse her görüşmede bireyin bilgisi ve ayak bakımı uygulama becerisi kontrol edilmelidir. Böylece diyabeti olan bireylerin ayaklarını muayene etmek için gerekli bilgiye sahip olup olmadıkları, kendi kararlarını uygulamak için kaynağa ulaşabilip ulaşamadıkları, uyguladıkları bakımın etkinliğini değerlendirmek için yeterli deneyimlerinin olup olmadığı anlaşılmış olur (187,188). Eğitim verilen hastaların öğrendikleri bilgileri günlük yaşamlarına integre etmeleri ve yaşamlarının her aşamasında uygulamaları gerekmektedir. Diyabeti olan bireylere ve yakınlarına öğretilmesi gerekenler Tablo 11'de gösterilmiştir (1,94,189-198).

Diyabetik hastalarda DA izlemi için kullanılması önerilen değerlendirme formu da Ek 1'de verilmiştir.

Tablo 9. Diyabeti Olan Bireylerde Düzenli Ayak Muayenesi Bileşenleri (94,178-181)

Muayene Bileşenleri	Bulgular
Öykü	Geçmiş yara/ampütasyon, ayak bakımı eğitim bilgisi, sosyal izolasyon, sağlık hizmetlerine erişimde zorluklar, çıplak ayakla yürüme sorgulanmalı
Nöropati	Özellikle geceleri alt ekstremitede uyuşma ve ağrı gibi semptomlar
	10 gr'lık monofilamanla duyu testi + aşağıdaki dört bulgudan birinin varlığı:
	128 Hz'lik diyapozonla vibrasyon algısı
	"Pinprick" hissi
	"Ankle" refleksi
	Bio/nöroteziyometreyle vibrasyon algısı
Vasküler Durum	Ayak nabızları, claudicatio intermittens (kesik topallama)
	Ayak bileği-kol indeksi (ABI)
Deri	Renk, çatlak, kuruluk, kalınlık, sıcaklık, ödem
	Terleme
	İnfeksiyon: Parmak araları mantar infeksiyonu açısından kontrol edilir
	Ülserasyon
	Kallus/su toplama: Kallus içinde kanama durumu
Kas/Eklem	Deformite (pençe parmak vb.), metatars başları, Charcot ayağı
	Kas zayıflığı
Ayakkabı ve Çoraplar	Hem içten, hem de dıştan incelenmeli, ayakkabı uygunluğu kontrol edilmeli



Şekil 2. Diyabeti olan bireylerde yıllık ayak muayenesi, risk değerlendirmesi ve izlem algoritması (120).

Tablo 10. Diyabetik Ayak Sorunu Olan Birinci Basamakta Görülen Hastalarda Sevk İndikasyonları (182)

Sevk İndikasyonları	Sevk Zamanlaması
Ayak yaraları için riski olan hastalar (nöropati, nabızların alınamaması) ayak koruma ekibine sevk edilmelidir	Zaman belirtilmemiştir
Yeni bir ayak yarası olan hasta için, uygun bir şekilde eğitilmiş sağlık profesyoneli tarafından acil olarak (24 saat içinde) değerlendirilmek üzere randevu düzenlenmelidir. Revaskülarizasyondan yararlanabilecek hastalar hemen sevk edilmelidir	Hemen
Kuşkulu veya tanısı konmuş Charcot ayağı olan kişiler, etkilenen eklemleri sabitlenmek ve yara gelişmesi önlenmek üzere uzun süreli yükten kurtarma ("off-loading") için hemen multidisipliner ayak bakımı ekibine sevk edilmelidir.	Hemen
Aşağıdakilerden herhangi biri meydana geldiğinde hasta 24 saat içinde multidisipliner ayak bakımı ekibine (hastanede DA kuruluna) sevk edilmelidir: yeni yara, yeni şişlik ya da yeni renk değişikliği (ayağın her yerinin ya da bir bölümünün daha mavi, daha kırmızı, daha solgun ya da daha siyah olması gibi).	Hemen
Diyabeti olan tüm hastalar yaşamı ya da ekstremiteyi tehdit eden durumlarda acil olarak hastaneye sevk edilmelidir.	Acil

Tablo 11. Diyabeti Olan Bireylere ve Yakınlarına Öğretilmesi Gerekenler (1,94,189-198)

Ayaklar her gün kontrol edilmeli, ayağın taban ve üst kısmına bakılmalı, eğer alt kısımları rahat görülemiyorsa bir ayna kullanılmalı ya da aile bireylerinden yardım istenmelidir, dikkatli bir incelemeyle ayakta meydana gelebilecek değişiklikler erken dönemde görülmektedir.
Ayak derisinin renginde değişiklik olup olmadığını izlenmeli, ayak derisinin hasarsız ve yumuşak olmasına özen gösterilmelidir.
Ayaklar yara, çatlak, kabarcık, nasır yönünden kontrol edilmeli; nasırlar ve kalluslar için kimyasal maddeler, makas ya da törpü, nasır ilaçları flasterler kullanılmaması, sorun varsa sağlık ekibiyle görüşülmesi söylenmelidir. Ayaklarda nasır oluşmaması için oturarak ve ayakları uzatarak namaz kılınması önerilmelidir.
Ayakları ısıtmak için sıcak su torbaları, ısıtıcı pedler veya diğer ısı kaynakları uygulanmamalıdır.
Ev ortamında ayağa batabilecek veya takılarak düşmeye yol açabilecek cisimler uzaklaştırılmalıdır.
Düzenli egzersiz programı olmalı, yapılan egzersizin yaraların oluşmamasına ve kasların güçlenmesine yardım edeceğini hatırlayarak egzersizler ihmal edilmemelidir. Ancak uzun yürüyüşler yapılmamalı, ayak aynı pozisyonda uzun süre tutulmamalı ve egzersizde kullanılacak ayakkabılara dikkat edilmelidir.
Ayak temizliğine özen gösterilmelidir. Ayakların yıkandığı suyun sıcaklığı olası yanıkları önlemek için 37°C'yi geçmemelidir.
Ayaklar her gün ılık suda tahriş etmeyen bir sabunla yıkanarak temizlenmelidir.
Ayak derisinin kurumasına, çatlamasına ve esnekliğinin bozulmasına yol açabileceğinden uzun süren ayak banyolarından kaçınılmalıdır.
Ayaklar sabunla temizledikten sonra durulanıp, özellikle parmak araları olmak üzere iyice kurulanmalıdır. Parmak aralarının iyi kurulanması mantar infeksiyonlarının oluşmasını önler.
Yıkama işleminden sonra ayak derisinde kurumaları önlemek için yağlı krem veya nemlendirici losyon kullanarak ayak derisi yumuşak tutulmalı, ayak parmak aralarına losyon sürülmemelidir. Parmak aralarına sürülen losyon mantar infeksiyonlarının oluşmasına neden olabilir.
Nasırlar ve sertlikler ponza taşıyla inceltilmeli (nasırlı alanın dışına çıkılmadan), parmaklarda pençeleşme varsa eklem sertliği oluşmaması için masaj yapılmalıdır.
Ayak tırnakları mümkün olduğunca düzgün olmalıdır.
Tırnaklar banyodan sonra yumuşakken düz kesilmeli, etrafında kızarıklık, şişlik olup olmadığı kontrol edilmelidir.
Tırnaklar yuvarlak (∩) değil düz (–) şekilde kesilmeli, tırnak köşeleri derin alınmamalı, zımparalı bir tırnak törpüsüyle törpülenmelidir.
Görme problemi olan bireyler kendi tırnağını kesinlikle kendisi kesmemeli, yakınlarından yardım almalıdır.
Ayak yaralarının büyük bölümü ayağa uygun ve rahat ayakkabılarla önlenebilmektedir. Ayağa uygun ayakkabılar seçilmeli, ayağı sıkmayan deri veya bez ayakkabılar giyilmelidir. Hastalar mümkünse kendi ayak kalıpları alınarak üretilen ayakkabıları kullanmalıdır.
Ayakkabı genişliği ayak genişliği kadar olmalı, ayağı tam kavramalıdır; önü sivri, yüksek topuklu, açık burunlu ayağı rahatsız edecek ayakkabılar yeğlenmemelidir.
Yeni ayakkabı alındığında ilk günlerde kısa süreli giyip değiştirilmeli ve ayaklar sürekli kontrol edilmeli, ayakkabı satın almak için öğleden sonraki saatler yeğlenmelidir.
Çıplak ayakla asla yürümemeli, denizde, kumsalda, hatta evde dahi terlik kullanılmalıdır.
Parmak aralarına giren terlik ya da sandalet tipi ayakkabılar yeğlenmemelidir.
Ayakların gün boyu lastik ayakkabılar içinde nemli bir ortamda kalmasına izin verilmemelidir.
Ayakkabı giymeden ve çıkarıldıktan sonra içi çivi, yabancı cisimle pürüzlü yüzey ve yırtık açısından her zaman kontrol edilmeli, ayakkabının iç tabanlığı altı ayda bir değiştirilmelidir.
Çoraplar her gün değiştirilmelidir.
Pamuklu, yünlü veya koton, olası yara akıntılarını erken fark edebilmek için açık renkli çoraplar yeğlenmeli; bilekleri sıkmayan lastiksiz çoraplar kullanılmalıdır.
Mekanik bası olmaması için yamalı, dikişli, ayağa büyük çoraplar kullanılmamalıdır.
Ayaktaki kan dolaşımını güçlendirmek için kan şekeri düzeyinin normal sınırlarda kalmasına özen gösterilmelidir.
Tütün kullanılmamalıdır.
Herhangi bir ekstremitede kesik, çatlak ya da yara geliştiğinde en kısa sürede sağlık ekibine başvurulmalıdır.

Kaynaklar

1. Lipsky BA. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004; 20(Suppl. 1): S68-77.[CrossRef]
2. Armstrong DG, Fiorito JL, Leykum BJ, Mills JL. Clinical efficacy of the pan metatarsal head resection as a curative procedure in patients with diabetes mellitus and neuropathic forefoot wounds. *Foot Ankle Spec.* 2012; 5(4): 235-40.[CrossRef]
3. Ertugrul MB, Oncul O, Tulek N, *et al.* A prospective, multi-center study: factors related to the management of diabetic foot infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012; 31(9): 2345-52.[CrossRef]
4. Saltoglu N, Yemisen M, Ergonul O, *et al.* Predictors for limb loss among patient with diabetic foot infections: an observational retrospective multicentric study in Turkey. *Clin Microbiol Infect.* 2015; 21(7): 659-64. [CrossRef]
5. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, *et al.* Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol.* 2013; 28(2): 169-80.[CrossRef]
6. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA.*2005; 293(2): 217-28.[CrossRef]
7. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, *et al.* Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care.* 1999; 22(1): 157-162.[CrossRef]
8. Kim PJ, Steinberg JS. Complications of the diabetic foot. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2013; 42(4): 833-47.[CrossRef]
9. Huijberts MS, Schaper NC, Schalkwijk CG. Advanced glycation end products and diabetic foot disease. *Diabetes Metab Res Rev.* 2008; 24(Suppl. 1): S19-24.[CrossRef]
10. Ertuğrul MB, Baktıroglu S, Aksoy M, Çalangu S. Diyabetik ayak ve infeksiyonu. *Klimik Derg.* 2004; 17(1): 3-12.
11. Ertuğrul MB, Baktıroğlu S. Diyabetik ayak ve osteomyeliti. *Klimik Derg.* 2005; 18(1): 8-13.
12. Kandemir Ö, Öztuna V, Şahin E, Eskandari MM, Kaya A. Şiddetli diyabetik ayak infeksiyonlarının aerop bakteriler ve klinik yönlerden değerlendirilmesi. *Ankem Derg.* 2002; 16(4): 466-9.
13. Özaydın Ç, Özaydın İ, Acar S, *et al.* Diyabetik ayak enfeksiyonlarının klinik ve aerobik bakteriyolojik analizi. *Türk Mikrobiyol Cemiy Derg.* 2010; 40(2): 109-16.
14. Kara Z, Örmen B, Türker N, *et al.* Diyabetik ayak infeksiyonlarının klinik ve bakteriyolojik olarak değerlendirilmesi. *Klimik Derg.* 2014; 27(1): 21-5. [CrossRef]
15. Örmen B, Türker N, Vardar İ, *et al.* Diyabetik ayak infeksiyonlarının klinik ve bakteriyolojik değerlendirilmesi. *İnfeks Derg.* 2007; 21(2): 65-9.
16. Saltoglu N, Dalkiran A, Tetiker T, *et al.* Piperacillin/tazobactam versus imipenem/cilastatin for severe diabetic foot infections: a prospective, randomized clinical trial in a university hospital. *Clin Microbiol Infect.* 2010; 16(8): 1252-7.[CrossRef]
17. Kandemir Ö, Akbay E, Şahin E, Milcan A, Gen R. Risk factors for infection of the diabetic foot with multi-antibiotic resistant microorganisms. *J Infect.* 2007; 54(5): 439-45.[CrossRef]
18. Gergin Gündeş S, Yuluğkural Z, Cantürk Z, Bıyıklı M, Çetinarslan B. Diyabetik ayak takip ve tedavi protokolü: Derin ayak infeksiyonu olan altmış sekiz diyabetik hastaya ait klinik ve mikrobiyolojik veriler. *Hastane İnfeks Derg.* 2007; 11(4): 246-51.
19. Şerefhanoğlu K, Turan H, Ergin Timurkaynak F, Arslan H. Diyabetik ayak infeksiyonlarının aerobik bakteriyolojik analizi. *Ankem Derg.* 2006; 20(2): 85-8.
20. Lipsky BA. Diagnosing and treating diabetic foot infections. *Klimik Derg.* 2009; 22(1): 2-13.
21. Argiana V, Kanellos PT, Makrilakis K, *et al.* The effect of consumption of low-glycemic-index and low-glycemic-load desserts on anthropometric parameters and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Nutr.* 2014; 40(3): 198-203.
22. Stanaway S, Johnson D, Moulik P, Gill G. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) isolation from diabetic foot ulcers correlates with nasal MRSA carriage. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007; 75(1): 47-50.[CrossRef]
23. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, *et al.* Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america for the treatment of methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections in adults and children: executive summary. *Clin Infect Dis.* 2011; 52(3): 285-92.[CrossRef]
24. Mutluoglu M, Uzun G, Turhan V, Gorenek L, Ay H, Lipsky BA. How reliable are cultures of specimens from superficial swabs compared with those of deep tissue in patients with diabetic foot ulcers? *J Diabetes Complications.* 2012; 26(3): 225-9.[CrossRef]
25. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, *et al.* 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis.* 2012; 54(12): e132-73. [CrossRef]
26. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev.* 2004; 20 (Suppl. 1): S90-5.[CrossRef]
27. Gardner SE, Frantz RA. Wound bioburden and infection-related complications in diabetic foot ulcers. *Biol Res Nurs.* 2008; 10(1): 44-53.[CrossRef]
28. O'Meara S, Nelson EA, Golder S, Dalton JE, Craig D, Iglesias C; DASIDU Steering Group. Systematic review of methods to diagnose infection in foot ulcers in diabetes. *Diabet Med.* 2006; 23(4): 341-7.[CrossRef]
29. Dinh T, Snyder G, Veves A. Current techniques to detect foot infection in the diabetic patient. *Int J Low Extrem Wounds.* 2010; 9(1): 24-30.[CrossRef]
30. Rajbhandari SM, Sutton M, Davies C, Tesfaye S, Ward JD. 'Sausage toe': a reliable sign of underlying osteomyelitis. *Diabet Med.* 2000; 17(1): 74-7.[CrossRef]
31. Ertugrul BM, Savk O, Ozturk B, Cobanoglu M, Oncu S, Sakarya S. The diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: examination findings and laboratory values. *Med Sci Monit.* 2009; 15(6): CR307-12.
32. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis.*1997; 25(6): 1318-26.[CrossRef]
33. Lipsky BA, Peters EJ, Senneville E, *et al.* Expert opinion on the management of infections in the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012; 28(Suppl. 1): 163-78.[CrossRef]
34. Aragón-Sánchez J, Lipsky BA, Lázaro-Martínez JL. Diagnosing diabetic foot osteomyelitis: is the combination of probe-to-bone test and plain radiography sufficient for high-risk inpatients? *Diabet Med.* 2011; 28(2): 191-4.[CrossRef]
35. Grayson ML, 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(9): 721-3.[CrossRef]
36. Lavery LA, Armstrong DG, Peters EJ, Lipsky BA. Probe-to-bone test for diagnosing diabetic foot osteomyelitis: reliable or relic? *Diabetes Care.* 2007; 30(2): 270-4.[CrossRef]
37. Morales Lozano R, González Fernández ML, Martinez Hernández D, Beneit Montesinos JV, Guisado Jiménez S, Gonzalez Jurado

MA. Validating the probe-to-bone test and other tests for diagnosing chronic osteomyelitis in the diabetic foot. *Diabetes Care.* 2010; 33(10): 2140-2145.[CrossRef]
38. Mutluoglu M, Uzun G, Sildiroglu O, Turhan V, Mutlu H, Yildiz S. Performance of the probe-to-bone test in a population suspected of having osteomyelitis of the foot in diabetes. *J Am Podiatr Med Assoc.*2012; 102(5): 369-73.[CrossRef]
39. Shone A, Burnside J, Chipchase S, Game F, Jeffcoate W. Probing the validity of the probe-to-bone test in the diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes. *Diabetes Care.* 2006; 29(4): 945.[CrossRef]
40. Lipsky BA. Bone of contention: diagnosing diabetic foot osteomyelitis. *Clin Infect Dis.* 2008; 47(4): 528-30. [CrossRef]
41. Piaggesi A, Palumbo F, Tedeschi A, *et al.* Measurements in the diabetic foot. *Wounds.* 2005; 17(9): 247-54.
42. Ertuğrul MB. Diyabetik ayak enfeksiyonları. *Türkiye Klinikleri Genel Cerrahi Özel Dergisi.* 2010; 3(1): 46-56.
43. Hartemann-Heurtier A, Senneville E. Diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Metab.* 2008; 34(2): 87-95.[CrossRef]
44. Armstrong DG, Lavery LA, Sariaya M, Ashry H. Leukocytosis is a poor indicator of acute osteomyelitis of the foot in diabetes mellitus. *J Foot Ankle Surg.*1996; 35(4): 280-3.[CrossRef]
45. Ertugrul MB, Baktiroglu S, Salman S, *et al.* Pathogens isolated from deep soft tissue and bone in patients with diabetic foot infections. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2008; 98(4): 290-5. [CrossRef]
46. Lindbloom BJ, James ER, McGarvey WC. Osteomyelitis of the foot and ankle: diagnosis, epidemiology, and treatment. *Foot Ankle Clin.* 2014; 19(3): 569-88.[CrossRef]
47. Peters EJ, Lipsky BA, Berendt AR, *et al.* A systematic review of the effectiveness of interventions in the management of infection in the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012; 28(Suppl. 1): 142-62.[CrossRef]
48. Ertugrul MB, Baktiroglu S, Salman S, *et al.* The diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes: microbiological examination vs. magnetic resonance imaging and labelled leucocyte scanning. *Diabet Med.* 2006; 23(6): 649-53.[CrossRef]
49. Berendt AR, Lipsky B. Is this bone infected or not? Differentiating neuro-osteoarthropathy from osteomyelitis in the diabetic foot. *Curr Diab Rep.* 2004; 4(6): 424-9.[CrossRef]
50. Elamurugan TP, Jagdish S, Kate V, Chandra Parija S. Role of bone biopsy specimen culture in the management of diabetic foot osteomyelitis. *Int J Surg.* 2011; 9(3): 214-6.[CrossRef]
51. Aragón-Sánchez FJ, Cabrera-Galván JJ, Quintana-Marrero Y, *et al.* Outcomes of surgical treatment of diabetic foot osteomyelitis: a series of 185 patients with histopathological confirmation of bone involvement. *Diabetologia.* 2008; 51(11): 1962-70.[CrossRef]
52. Berendt AR, Peters EJ, Bakker K, *et al.* Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. *Diabetes Metab Res Rev.* 2008; 24(Suppl. 1): S145-61.[CrossRef]
53. Lipsky BA, Tabak YP, Johannes RS, Vo L, Hyde L, Weigelt JA. Skin and soft tissue infections in hospitalised patients with diabetes: culture isolates and risk factors associated with mortality, length of stay and cost. *Diabetologia.* 2010; 53(5): 914-23.[CrossRef]
54. Türkiye Diyabet Önleme ve Kontrol Programı Eylem Planı [İnternet]. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü [erişim 5 Ocak 2015]. http://www.saglik.gov.tr/HM/dosya/1-71375/h/turkiye-diyabet-onleme-ve-kontrol-programi.pdf.
55. Lipsky BA, Armstrong DG, Citron DM, Tice AD, Morgenstern DE, Abramson MA. Ertapenem versus piperacillin/tazobactam for diabetic foot infections (SIDESTEP): prospective, randomised, controlled, double-blinded, multicentre trial. *Lancet.* 2005; 366(9498): 1695-703.[CrossRef]
56. Herranz A, Barberán J, Gomis M, Alguacil R, Pastor JM. Cefotaxime treatment of osteomyelitis of the foot in the diabetic. *An Med Interna.* 1991; 8(6): 273-80.
57. Lipsky BA, Stoutenburgh U. Daptomycin for treating infected diabetic foot ulcers: evidence from a randomized, controlled trial comparing daptomycin with vancomycin or semi-synthetic penicillins for complicated skin and skin-structure infections. *J Antimicrob Chemother.* 2005; 55(2): 240-5.[CrossRef]
58. Eckmann C, Dryden M. Treatment of complicated skin and soft-tissue infections caused by resistant bacteria: value of linezolid, tigecycline, daptomycin and vancomycin. *Eur J Med Res.* 2010; 15(12): 554-63.
59. Sader HS, Watters AA, Fritsche TR, Jones RN. Daptomycin antimicrobial activity tested against methicillin-resistant staphylococci and vancomycin-resistant enterococci isolated in European medical centers (2005). *BMC Infect Dis.* 2007; 7: 29. [CrossRef]
60. French GL. Bactericidal agents in the treatment of MRSA infections--the potential role of daptomycin. *J Antimicrob Chemother.* 2006; 58(6): 1107-17.[CrossRef]
61. Mascio CT, Alder JD, Silverman JA. Bactericidal action of daptomycin against stationary-phase and nondividing Staphylococcus aureus cells. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007; 51(12): 4255-60.[CrossRef]
62. Traunmüller F, Schintler MV, Metzler J, *et al.* Soft tissue and bone penetration abilities of daptomycin in diabetic patients with bacterial foot infections. *J Antimicrob Chemother.* 2010; 65(6): 1252-7.[CrossRef]
63. Johnson K, Lamp KC, Friedrich LV. Retrospective review of the use of daptomycin for diabetic foot infections. *J Wound Care.* 2009; 18(9): 396-400.[CrossRef]
64. Majcher-Peszynska J, Haase G, Sass M, *et al.* Pharmacokinetics and penetration of linezolid into inflamed soft tissue in diabetic foot infections. *Eur J Clin Pharmacol.* 2008; 64(11): 1093-100.[CrossRef]
65. Brier ME, Stalker DJ, Aronoff GR, *et al.* Pharmacokinetics of linezolid in subjects with renal dysfunction. *Antimicrob Agents Chemother.* 2003; 47(9): 2775-80.[CrossRef]
66. Matsumoto K, Takeshita A, Ikawa K, *et al.* Higher linezolid exposure and higher frequency of thrombocytopenia in patients with renal dysfunction. *Int J Antimicrob Agents.* 2010; 36(2): 179-81.[CrossRef]
67. Lodise TP, Lomaestro B, Graves J, Drusano GL. Larger vancomycin doses (at least four grams per day) are associated with an increased incidence of nephrotoxicity. *Antimicrob Agents Chemother.* 2008; 52(4): 1330-6.[CrossRef]
68. Hartemann-Heurtier A, Robert J, Jacqueminet S, *et al.* Diabetic foot ulcer and multidrug-resistant organisms: risk factors and impact. *Diabet Med.* 2004; 21(7): 710-5.[CrossRef]
69. Kosinski MA, Lipsky BA. Current medical management of diabetic foot infections. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2010; 8(11): 1293-305.[CrossRef]
70. Martínez-Gómez Dde A, Ramírez-Almagro C, Campillo-Soto A, Morales-Cuenca G, Pagán-Ortiz J, Aguayo-Albasini JL. Diabetic foot infections. Prevalence and antibiotic sensitivity of the causative microorganisms. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2009; 27(6): 317-21.
71. Bansal E, Garg A, Bhatia S, Attri AK, Chander J. Spectrum of microbial flora in diabetic foot ulcers. *Indian J Pathol Microbiol.*

2008; 51(2): 204-8.[CrossRef]
72. Yoga R, Khairul A, Sunita K, Suresh C. Bacteriology of diabetic foot lesions. *Med J Malaysia.* 2006; 61(Suppl. A): 14-6.
73. Rodríguez-Baño J, Navarro MD, Romero L, *et al.* Epidemiology and clinical features of infections caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing Escherichia coli in nonhospitalized patients. *J Clin Microbiol.* 2004; 42(3): 1089-94.[CrossRef]
74. Edmonds M. The treatment of diabetic foot infections: focus on ertapenem. *Vasc Health Risk Manag.* 2009; 5: 949-63.[CrossRef]
75. Giamarellou H. Multidrug-resistant Gram-negative bacteria: how to treat and for how long. *Int J Antimicrob Agents.* 2010; 36(2): 50-4.[CrossRef]
76. Livermore DM, Warner M, Mushtaq S, Doumith M, Zhang J, Woodford N. What remains against carbapenem-resistant Enterobacteriaceae? Evaluation of chloramphenicol, ciprofloxacin, colistin, fosfomycin, minocycline, nitrofurantoin, temocillin and tigecycline. *Int J Antimicrob Agents.* 2011; 37(5): 415-9.[CrossRef]
77. Joseph WS, Lipsky BA. Medical therapy of diabetic foot infections. *J Vasc Surg.* 2010; 52(Suppl. 3): 67s-71s.[CrossRef]
78. Blanes JI; Representatives of Spanish Society of Surgeons (ACS); Representatives of Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery (SEACV); Representatives of Spanish Society of Emergency Medicine (SEMES); Spanish Internal Medicine Society (SEMI); Representatives of Spanish Society of Critical Care Medicine and Coronary Units (SEMICYUC); Representatives of Spanish Society of Chemotherapy (SEQ). Consensus document on treatment of infections in diabetic foot. *Rev Esp Quimioter.* 2011; 24(4): 233-62.
79. Bridges RM, Jr., Deitch EA. Diabetic foot infections. Pathophysiology and treatment. *Surg Clin North Am.* 1994; 74(3): 537-55.
80. Giurini JM, Rosenblum BI. The role of foot surgery in patients with diabetes. *Clin Podiatr Med Surg.* 1995; 12(1): 119-27.
81. Steffen C, O'Rourke S. Surgical management of diabetic foot complications: the Far North Queensland profile. *Aust N Z J Surg.* 1998; 68(4): 258-60.[CrossRef]
82. Ruth Chaytor E. Surgical treatment of the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2000; 16(Suppl. 1): S66-9.[CrossRef]
83. Ha Van G, Siney H, Danan JP, Sachon C, Grimaldi A. Treatment of osteomyelitis in the diabetic foot. Contribution of conservative surgery. *Diabetes Care.* 1996; 19(11): 1257-60.[CrossRef]
84. 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; 23(2): 286-91.[CrossRef]
85. Ince P, Game FL, Jeffcoate WJ. Rate of healing of neuropathic ulcers of the foot in diabetes and its relationship to ulcer duration and ulcer area. *Diabetes Care.* 2007; 30(3): 660-3.[CrossRef]
86. Cardinal M, Eisenbud DE, Phillips T, Harding K. Early healing rates and wound area measurements are reliable predictors of later complete wound closure. *Wound Repair Regen.* 2008; 16(1): 19-22.[CrossRef]
87. Ihnat DM, Mills JL Sr. Current assessment of endovascular therapy for infrainguinal arterial occlusive disease in patients with diabetes. *J Vasc Surg.* 2010; 52(Suppl. 3): 92S-5S.[CrossRef]
88. Gibbons GW, Shaw PM. Diabetic vascular disease: characteristics of vascular disease unique to the diabetic patient. *Semin Vasc Surg.* 2012; 25(2): 89-92.[CrossRef]
89. Faglia E, Clerici G, Mantero M, *et al.* Incidence of critical limb ischemia and amputation outcome in contralateral limb in diabetic patients hospitalized for unilateral critical limb ischemia during 1999-2003 and followed-up until 2005. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007; 77(3): 445-50.[CrossRef]
90. Lepäntalo M, Biancari F, Tukiainen E. Never amputate without consultation of a vascular surgeon. *Diabetes Metab Res Rev.* 2000; 16(Suppl. 1): S27-32.[CrossRef]
91. Akbari CM, Macsata R, Smith BM, Sidawy AN. Overview of the diabetic foot. *Semin Vasc Surg.* 2003; 16(1): 3-11.[CrossRef]
92. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. Medical risk factors in diabetic patients with foot ulcers and severe peripheral vascular disease and their influence on outcome. *J Diabetes Complications.* 1992; 6(3): 167-74.[CrossRef]
93. Apelqvist JA, Lepäntalo MJ. The ulcerated leg: when to revascularize. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012; 28(Suppl. 1): 30-5.[CrossRef]
94. Bakker K, Apelqvist J, Schaper NC; International Working Group on Diabetic Foot Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012; 28(Suppl. 1): 225-31.[CrossRef]
95. Moneta GL, Yeager RA, Lee RW, Porter JM. Noninvasive localization of arterial occlusive disease: a comparison of segmental Doppler pressures and arterial duplex mapping. *J Vasc Surg.* 1993; 17(3): 578-82.[CrossRef]
96. Collins R, Burch J, Cranny G, *et al.* Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systematic review. *BMJ.* 2007; 334(7606): 1257.[CrossRef]
97. Catalano C, Fraioli F, Laghi A, *et al.* Infrarenal aortic and lower-extremity arterial disease: diagnostic performance of multi-detector row CT angiography. *Radiology.* 2004; 231(2): 555-63.[CrossRef]
98. Romano M, Mainenti PP, Imbriaco M, *et al.* Multidetector row CT angiography of the abdominal aorta and lower extremities in patients with peripheral arterial occlusive disease: diagnostic accuracy and interobserver agreement. *Eur J Radiol.* 2004; 50(3): 303-8.[CrossRef]
99. Apelqvist J, Elgzyri T, Larsson J, Löndahl M, Nyberg P, Thörne J. Factors related to outcome of neuroischemic/ischemic foot ulcer in diabetic patients. *J Vasc Surg.* 2011; 53(6): 1582-8. e2.[CrossRef]
100. Pomposelli F. Arterial imaging in patients with lower extremity ischemia and diabetes mellitus. *J Vasc Surg.* 2010; 52(Suppl. 3): 81s-91s.[CrossRef]
101. Lepäntalo M, Apelqvist J, Setacci C, *et al.* Chapter V: diabetic foot. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; 42(Suppl. 2): S60-74.[CrossRef]
102. Hinchliffe RJ, Andros G, Apelqvist J, *et al.* A systematic review of the effectiveness of revascularization of the ulcerated foot in patients with diabetes and peripheral arterial disease. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012; 28(Suppl. 1): 179-217.[CrossRef]
103. Lepäntalo M, Mätzke S. Outcome of unreconstructed chronic critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996; 11(2): 153-7.[CrossRef]
104. Söderström M, Albäck A, Biancari F, Lappalainen K, Lepäntalo M, Venermo M. Angiosome-targeted infrapopliteal endovascular revascularization for treatment of diabetic foot ulcers. *J Vasc Surg.* 2013; 57(2): 427-35.[CrossRef]
105. Azuma N, Uchida H, Kokubo T, Koya A, Akasaka N, Sasajima T. Factors influencing wound healing of critical ischaemic foot after bypass surgery: is the angiosome important in selecting bypass target artery? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012; 43(3): 322-8.[CrossRef]
106. Conte MS. Diabetic revascularization: endovascular versus open bypass--do we have the answer? *Semin Vasc Surg.*2012; 25(2): 108-14.[CrossRef]

107. Faglia E, Mantero M, Caminiti M, *et al.* Extensive use of peripheral angioplasty, particularly infrapopliteal, in the treatment of ischaemic diabetic foot ulcers: clinical results of a multicentric study of 221 consecutive diabetic subjects. *J Intern Med.*2002; 252(3): 225-32.[CrossRef]
108. Ferraresi R, Centola M, Ferlini M, *et al.* Long-term outcomes after angioplasty of isolated, below-the-knee arteries in diabetic patients with critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009; 37(3): 336-42.[CrossRef]
109. Werneck CC, Lindsay TF. Tibial angioplasty for limb salvage in high-risk patients and cost analysis. *Ann Vasc Surg.* 2009; 23(5): 554-9.[CrossRef]
110. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, *et al.* Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg(Basil): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2005; 366(9501): 1925-34.[CrossRef]
111. Faglia E, Dalla Paola L, Clerici G, *et al.* Peripheral angioplasty as the first-choice revascularization procedure in diabetic patients with critical limb ischemia: prospective study of 993 consecutive patients hospitalized and followed between 1999 and 2003. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005; 29(6): 620-7.[CrossRef]
112. Conte MS. Challenges of distal bypass surgery in patients with diabetes: patient selection, techniques, and outcomes. *J Vasc Surg.* 2010; 52(Suppl. 3): 96s-103s.[CrossRef]
113. Pomposelli FB, Kansal N, Hamdan AD, *et al.* A decade of experience with dorsalis pedis artery bypass: analysis of outcome in more than 1000 cases. *J Vasc Surg.* 2003; 37(2): 307-15.[CrossRef]
114. Winter GD. Formation of the scab and the rate of epithelialization of superficial wounds of the skin in the young domestic pig. *Nature.* 1962; 193: 293-4.[CrossRef]
115 Hinman C, Maibach H. Effect of air exposure and occlusion on experimental human skin wounds. *Nature.* 1963; 200(377): 8.[CrossRef]
116. Dumville JC, Deshpande S, O'Meara S, Speak K. Hydrocolloid dressings for healing diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 8: CD009099.[CrossRef]
117. Dumville JC1, O'Meara S, Deshpande S, Speak K. Alginate dressings for healing diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 6: CD009110.
118. Dumville JC, Soares MO, O'Meara S, Cullum N. Systematic review and mixed treatment comparison: dressings to heal diabetic foot ulcers. *Diabetologia.* 2012; 55(7): 1902-10.[CrossRef]
119. Brownrigg JR, Apelqvist J, Bakker K, Schaper NC, Hinchliffe RJ. Evidence-based management of PAD & the diabetic foot. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013; 45(6): 673-81.[CrossRef]
120. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S, Salman S, Dinççağ N; Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Diabetes Mellitus Çalışma ve Eğitim Grubu. *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu*. 7. baskı. Ankara: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2015.
121. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993; 329(14): 977-86.[CrossRef]
122. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet.* 1998; 352(9131): 837-53.[CrossRef]
123. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2014. *Diabetes Care.* 2014; 37(Suppl. 1): 1-62.
124. Kubat-Üzüm A, Satman İ. Diyabetik ayak ülseri olan hastada kan şekerinin düzenlenmesi. *In:* Baktıroğlu S, Aktaş Ş, eds. *Kronik Yarada Güncel Yaklaşımlar.* İstanbul: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kronik Yara Konseyi Yayınları, 2013:210-8.
125. Abidia A, Laden G, Kuhan G, *et al.* The role of hyperbaric oxygen therapy in ischaemic diabetic lower extremity ulcers: a double-blind randomised-controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003; 25(6): 513-8.[CrossRef]
126. Kalani M, Jörneskog G, Naderi N, Lind F, Brismar K. Hyperbaric oxygen (HBO) therapy in treatment of diabetic foot ulcers. Long-term follow-up. *J Diabetes Complications.* 2002; 16(2): 153-8.[CrossRef]
127. Kessler L, Bilbault P, Ortéga F, *et al.* Hyperbaric oxygenation accelerates the healing rate of nonischemic chronic diabetic foot ulcers: a prospective randomized study. *Diabetes Care.* 2003; 26(8): 2378-82.[CrossRef]
128. Löndahl M, Katzman P, Nilsson A, Hammarlund C. Hyperbaric oxygen therapy facilitates healing of chronic foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2010; 33(5): 998-1003.[CrossRef]
129. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, *et al.* Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcer. A randomized study. *Diabetes Care.* 1996; 19(12): 1338-43.[CrossRef]
130. Doctor N, Pandya S, Supe A. Hyperbaric oxygen therapy in diabetic foot. *J Postgrad Med.* 1992; 38(3): 112-4.
131. Kranke P, Bennett MH, Martyn-St James M, Schnabel A, Debus SE. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 4: CD004123.[CrossRef]
132. Kranke P, Bennett MH, Martyn-St James M, Schnabel A, Debus SE. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 4: CD004123.[CrossRef]
133. Game F, Hinchliffe R, Apelqvist J, *et al.* A systematic review of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012; 28(1): 119-41.[CrossRef]
134. Gottrup F, Apelqvist J. Present and new techniques and devices in the treatment of DFU: a critical review of evidence. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012; 28(1): 64-71.[CrossRef]
135. Hunt DL. Diabetes: foot ulcers and amputations. *BMJ Clin Evid.* 2011; 2011. pii: 0602.
136. Goldman RJ. Hyperbaric oxygen therapy for wound healing and limb salvage: a systematic review. *PM R.* 2009; 1(5): 471-89.[CrossRef]
137. Akdağ R, Tosun N, Çinal A, *et al,* eds. *Türkiye'de Özel Planlama Gerektiren Sağlık Hizmetleri 2011-2023*. TC. Sağlık Bakanlığı, Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü, 2011: 317-24.
138. McCallon SK, Knight CA, Valiulus JP, Cunningham MW, McCulloch JM, Farinas LP. Vacuum-assisted closure versus saline-moistened gauze in the healing of postoperative diabetic foot wounds. *Ostomy Wound Manage.* 2000; 46(8): 28-32.
139. Eginton MT, Brown KR, Seabrook GR, Towne JB, Cambria RA. A prospective randomized evaluation of negative-pressure wound dressings for diabetic foot wounds. *Ann Vasc Surg.* 2003; 17(6): 645-9.[CrossRef]
140. Blume PA, Walters J, Payne W, Ayala J, Lantis J. Comparison of negative pressure wound therapy using vacuum-assisted closure with advanced moist wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers: a multicenter randomized controlled trial. *Diabetes Care.* 2008; 31(4): 631-6.[CrossRef]
141. Sepúlveda G, Espíndola M, Maureira M, *et al.* Negative-pressure wound therapy versus standard wound dressing in the treatment of diabetic foot amputation. A randomised controlled trial. *Cir Esp.* 2009; 86(3): 171-7.[CrossRef]

142. Hinchliffe RJ, Valk GD, Apelqvist J, *et al.* A systematic review of the effectiveness of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2008; 24(Suppl. 1): S119-44.[CrossRef]
143. Martínez-Sánchez G, Al-Dalain SM, Menéndez S, *et al.* Therapeutic efficacy of ozone in patients with diabetic foot. *Eur J Pharmacol.* 2005; 523(1-3): 151-61.[CrossRef]
144. Wainstein J, Feldbrin Z, Boaz M, Harman-Boehm I. Efficacy of ozone-oxygen therapy for the treatment of diabetic foot ulcers. *Diabetes Technol Ther.* 2011; 13(12): 1255-60.[CrossRef]
145. Uzun G, Mutluoğlu M, Karagöz H, Memiş A, Karabacak E, Ay H. Pitfalls of intralesional ozone injection in diabetic foot ulcers: a case study. *J Am Coll Clin Wound Spec.* 2014; 4(4): 81-3.[CrossRef]
146. Mutluoglu M, Karabacak E, Karagöz H, Uzun G, Ay H. Topical ozone and chronic wounds: improper use of therapeutic tools may delay wound healing [Letter]. *N Am J Med Sci.* 2012; 4(11): 615-6.[CrossRef]
147. Steed DL. Clinical evaluation of recombinant human platelet-derived growth factor for the treatment of lower extremity diabetic ulcers. Diabetic Ulcer Study Group. *J Vasc Surg.* 1995; 21(1): 71-8; discussion 79-81.[CrossRef]
148. Wieman TJ, Smiell JM, Su Y. Efficacy and safety of a topical gel formulation of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (becaplermin) in patients with chronic neuropathic diabetic ulcers. A phase III randomized placebo-controlled double-blind study. *Diabetes Care.* 1998; 21(5): 822-7.[CrossRef]
149. d'Hemecourt P, Smiell J, Karim M. Sodium carboxymethylcellulose aqueous-based gel vs. becaplermin gel in patients with nonhealing lower extremity diabetic ulcers. *Wounds.* 1998; 10: 69-75.
150. Smiell JM, Wieman TJ, Steed DL, Perry BH, Sampson AR, Schwab BH. Efficacy and safety of becaplermin (recombinant human platelet-derived growth factor-BB) in patients with nonhealing, lower extremity diabetic ulcers: a combined analysis of four randomized studies. *Wound Repair Regen.* 1999; 7(5): 335-46.[CrossRef]
151. Robson M, Payne W, Garner W, *et al.* Integrating the results of phase IV (postmarketing) clinical trial with four previous trials reinforces the position that Regranex (becaplermin) gel 0.01% is an effective adjunct to the treatment of diabetic foot ulcers. *J Appl Res.* 2005; 5: 35-45.
152. Hong JP, Jung HD, Kim YW. Recombinant human epidermal growth factor (EGF) to enhance healing for diabetic foot ulcers. *Ann Plast Surg.* 2006; 56(4): 394-8; discussion 399-400.[CrossRef]
153. Tsang MW, Wong WK, Hung CS, *et al.* Human epidermal growth factor enhances healing of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care.* 2003; 26(6): 1856-61.[CrossRef]
154. Tuyet HL, Nguyen Quynh TT, Vo Hoang Minh H, *et al.* The efficacy and safety of epidermal growth factor in treatment of diabetic foot ulcers: the preliminary results. *Int Wound J.* 2009; 6(2): 159-66.[CrossRef]
155. Viswanathan V, Pendsey S. A phase III study to evaluate the safety and efficacy of recombinant human epidermal growth factor (REGEN-DTM 150) in healing diabetic foot ulcer. *Wounds.* 2006; 18(7): 186-96.
156. Mohan VK. Recombinant human epidermal growth factor (REGEND-DTM 150): effect on healing of diabetic foot ulcers. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007; 78(3): 405-11.[CrossRef]
157. Acosta JB, Savigne W, Valdez C, *et al.* Epidermal growth factor intralesional infiltrations can prevent amputation in patients with advanced diabetic foot wounds. *Int Wound J.* 2006; 3(3): 232-9.[CrossRef]
158. Fern Fernández-Montequín JI, Infante-Cristiá E, Valenzuela-Silva C, *et al.* Intralesional injections of Citoprot-P (recombinant human epidermal growth factor) in advanced diabetic foot ulcers with risk of amputation. *Int Wound J.* 2007; 4(4): 333-43.[CrossRef]
159. Fernández-Montequín JI, Betancourt BY, Leyva-Gonzalez G, *et al.* Intralesional administration of epidermal growth factor-based formulation (Heberprot-P) in chronic diabetic foot ulcer: treatment up to complete wound closure. *Int Wound J.* 2009; 6(1): 67-72.[CrossRef]
160. Fernández-Montequín JI, Valenzuela-Silva CM, Díaz OG, *et al.* Intra-lesional injections of recombinant human epidermal growth factor promote granulation and healing in advanced diabetic foot ulcers: multicenter, randomised, placebo-controlled, double-blind study. *Int Wound J.* 2009; 6(6): 432-43.[CrossRef]
161. Velazquez W, Valles A, Curbelo W. Impact of epidermal growth factor on the treatment of diabetic foot ulcer. *Biotecnologia Aplicada.* 2010; 27: 136-41.
162. Bucalo B, Eaglstein WH, Falanga V. Inhibition of cell proliferation by chronic wound fluid. *Wound Repair Regen.* 1993; 1(3): 181-6.[CrossRef]
163. Barrick B, Campbell EJ, Owen CA. Leukocyte proteinases in wound healing: roles in physiologic and pathologic processes. *Wound Repair Regen.* 1999; 7(6): 410-22.[CrossRef]
164. Falanga V. Growth factors and chronic wounds: the need to understand the microenvironment. *J Dermatol.* 1992; 19(11): 667-72.[CrossRef]
165. Wollina U, Liebold K, Schmidt WD, Hartmann M, Fassler D. Biosurgery supports granulation and debridement in chronic wounds--clinical data and remittance spectroscopy measurement. *Int J Dermatol.* 2002; 41(10): 635-9.[CrossRef]
166. Tanyuksel M, Araz E, Dundar K, *et al.* Maggot debridement therapy in the treatment of chronic wounds in a military hospital setup in Turkey. *Dermatology.* 2005; 210(2): 115-8.[CrossRef]
167. Armstrong DG, Salas P, Short B, *et al.* Maggot therapy in "lower-extremity hospice" wound care: fewer amputations and more antibiotic-free days. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2005; 95(3): 254-7.
168. Sherman RA. Maggot therapy for treating diabetic foot ulcers unresponsive to conventional therapy. *Diabetes Care.* 2003; 26(2): 446-451.[CrossRef]
169. Tian X, Liang XM, Song GM, Zhao Y, Yang XL. Maggot debridement therapy for the treatment of diabetic foot ulcers: a meta-analysis. *J Wound Care.* 2013; 22(9): 462-9.[CrossRef]
170. Alavi A, Sibbald RG, Mayer D, *et al.* Diabetic foot ulcers: Part I. Pathophysiology and prevention. *J Am Acad Dermatol.* 2014; 70(1): 1.e1-18; quiz 19-20.
171. Alavi A, Sibbald RG, Mayer D, *et al.* Diabetic foot ulcers: Part II. Management. *J Am Acad Dermatol.* 2014; 70(1): 21.e21-24; quiz 45-26.
172. Sesli E. Diyabetik ayakta deformiteler, ülserler ve parmak gangrenleri. *In:* Tüzün M, ed. *Diyabetik Ayak ve Tedavisi.* İzmir: Grafmat Basım ve Reklam, 2005: 30-9.
173. Metelko Z, Brkljacić Crkvencić N. Prevention of diabetic foot. *Acta Med Croatica.* 2013; 67(Suppl. 1): 35-44.
174. Mayfield JA, Sugarman JR. The use of the Semmes-Weinstein monofilament and other threshold tests for preventing foot ulceration and amputation in persons with diabetes. *J Fam Pract.* 2000; 49(Suppl. 11): S17-29.
175. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2007. *Diabetes Care.* 2007; 30 (Suppl. 1): S4-41.[CrossRef]
176. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM; American Diabetes Association. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26(Suppl. 1): S78-9.[CrossRef]

177. American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26(12): 3333-41.[CrossRef]
178. Sagray BA, Malhotra S, Steinberg JS. Current therapies for diabetic foot infections and osteomyelitis. *Clin Podiatr Med Surg.* 2014; 31(1): 57-70.[CrossRef]
179. Boulton AJM, Armstrong D, Albert S, *et al.* Comprehensive foot examination and risk assessment: a report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists. *Diabetes Care.* 2008; 31(8): 1679-83.[CrossRef]
180. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2013. *Diabetes Care.* 2013; 36(Suppl. 1): S11-66.[CrossRef]
181. Yüksel A. Diyabette ayak bakımı. *In:* Erdoğan S, ed. *Diyabet Hemşireliği Temel Bilgiler*. İstanbul: Diyabet Hemşireliği Derneği, 2002: 127-40.
182. McIntosh A, Peters J, Young R, *et al. Clinical Guidelines for Type 2 Diabetes. Prevention and Management of Foot Problems.* NICE Clinical Guidelines No. 10. Sheffield: University of Sheffield, 2003.
183. Shahbazian H, Yazdanpanah L, Latifi SM. Risk assessment of patients with diabetes for foot ulcers according to risk classification consensus of International Working Group on Diabetic Foot (IWGDF). *Pak J Med Sci.* 2013; 29(3): 730-4.[CrossRef]
184. Sieggreen MY. Step up care for diabetic foot. *Nurs Manage.* 2006; 37(6): 25-31; quiz 32.[CrossRef]
185. Yan J, Liu Y, Zhou B, Sun M. Pre-hospital delay in patients with diabetic foot problems: influencing factors and subsequent quality of care. *Diabet Med.* 2014; 31(5): 624-9.[CrossRef]
186. Win Tin ST, Kenilorea G, Gadabu E, Tasserei J, Colagiuri R. The prevalence of diabetes complications and associated risk factors in Pacific Islands countries. *Diabetes Res Clin Pract.* 2014; 103(1): 114-8.[CrossRef]
187. Nursing Best Practice Guideline. Shaping the Future of Nursing. Reducing Foot Complications for People with Diabetes [İnternet]. Ontario, Canada: Registered Nurses Association of Ontario [erişim 5 Ocak 2015]. http://rnao.ca/sites/rnao-ca/files/Foot_Compl_Diabetes_Updated.pdf.
188. Anderson RM, Funnell MM. Patient empowerment: myths and misconceptions. *Patient Educ Couns.* 2010; 79(3): 277-82.[CrossRef]
189. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, Janisse D, Pogach LM; American Diabetes Association. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care.* 2003; 26(Suppl. 1): S78-9.[CrossRef]
190. Arslan M. Diyabetik ayak ve tedavisi. *Aktüel Tıp Dergisi.* 2003; 8(2): 30-6.
191. Çetinkalp Ş. Diyabetik ayağın tedavisi, eğitimi, takibi. *In:* Tüzün M, ed. *Diyabetik Ayak ve Tedavisi*. İzmir: Asya Tıp Yayıncılık Ltd. Şti., 1998:55-62.
192. Erkal S, Algıer L. Diyabetik ayaklı hastanın bakımında ekip yaklaşımı. *Diyabet Forumu.* 2005; 2: 53-7.
193. Gavin LA, Stess RM, Goldstone J. Prevention and treatment of foot problems in diabetes mellitus. A comprehensive program. *West J Med.* 1993; 158(1): 47-55.
194. McGill M. Footcare education for people with diabetes: a major challenge. *Diabetes Voice.* 2005; 50 (Special Issue): 36-9.
195. Çelik S, Öztürk G. Diyabetik ayak: risk faktörleri ve bakım. *Diyabet, Obezite ve Hipertansiyonda Hemşirelik Forumu.* 2009; 1(1): 22-7.
196. Helfand AE. Assessing and preventing foot problems in older patients who have diabetes mellitus. *Clin Podiatr Med Surg.* 2003; 20(3): 573-82. [CrossRef]
197. Bakker K, Apelqvist J, Schaper NC; International Working Group on Diabetic Foot Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012; 28(Suppl. 1): 225-31. [CrossRef]
198. Kır Biçer E, Çelik S. Diyabetli hastalar için kapsamlı ayak muayenesi ve risk değerlendirmesi. *Türkiye Klinikleri Hemşirelik Bilimleri Dergisi.* (Baskıda).

Ek 1. Diyabetik Ayak Değerlendirme Formu

	SICAKLIK		NEMLİLİK		ÖDEM	
Parmak Uçları	**SAĞ**	**SOL**	**SAĞ**	**SOL**	**SAĞ**	**SOL**
	1.....Normal		1 ..... Normal		1.....Var.....	
	2.....Sıcak.....		2 ..... Kuru		2.....Yok.....	
	3.....Soğuk.....		3 ..... Terli			
Ayak Gövdesi	**SAĞ**	**SOL**	**SAĞ**	**SOL**	**SAĞ**	**SOL**
	1.....Normal		1 ..... Normal		1.....Var.....	
	2.....Sıcak.....		2 ..... Kuru		2.....Yok.....	
	3.....Soğuk.....		3 ..... Terli			
Bacak	**SAĞ**	**SOL**	**SAĞ**	**SOL**	**SAĞ**	**SOL**
	1.....Normal		1 ..... Normal		1.....Var.....	
	2.....Sıcak.....		2 ..... Kuru		2.....Yok.....	
	3.....Soğuk.....		3 ..... Terli			

RENK		NABIZLAR		
		Arteria dorsalis pedis		**Arteria tibialis posterior**
SAĞ	**SOL**	**SAĞ**	**SOL**	**SAĞ** **SOL**
..... Normal		.....Normal.....		.....Normal.....
..... Kızarık		.....Zayıf.....		.....Zayıf.....
..... Soluk		.....Alınamıyor		.....Alınamıyor .....
..... Siyanoze		**Ayak bileği - kol indeksi*:**.....		

*Ayak bileği sistolik basıncı / brakiyal arter sistolik basıncı

TIRNAK PATOLOJİLERİ	TIRNAK KESİMİ	PARMAK ARALARI
.....Yok	..... Düz	..... Normal
.....Tırnak kalınlaşması	..... Yuvarlak	..... Masere
.....Tırnak mantarı	..... Diğer	..... Mantar
.....Tırnak batması		..... İnfeksiyon
.....Diğer		

DUYU TESTİ

Monofilamanla Muayene Yönergesi

Her iki ayakta işaretlenmiş üç nokta üzerine 10 gr'lık monofilamanla C şeklini alacak şekilde dokununuz. Hastaya gözlerini kapattırarak dokunduğunuz noktaları görmemesini sağlayınız. Duyuyorsa √ ; Duymuyorsa × ile işaretleyiniz.

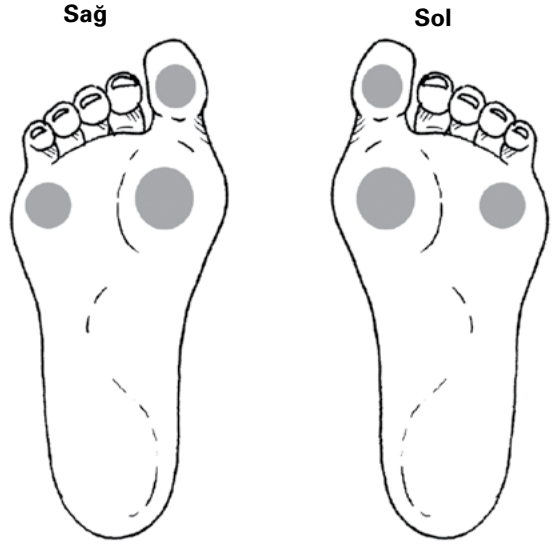
Vibrasyon Algısı (128 Hz'lik Diyapozonla)

……..Normal……..…..Azalmış……Yok

SORUNLAR

Aşağıdaki sorunlardan belirlediklerinizi şekil üzerinde yerini gösterecek şekilde işaretleyiniz.

1. Çatlak
2. Nasır
3. Kuruluk
4. İyileşmiş yara
5. Açık yara
6. Ampütasyon
7. Diğer (açıklayınız): ……



Ek 1. Diyabetik Ayak Değerlendirme Formu (Devamı)

KAS GÜCÜ

SAĞ		SOL
.....	Dorsifleksiyon - M. tibialis anterior / N. peroneus communis	.....
.....	Başparmak ekstansiyonu - M. extensor hallucis longus / N. peroneus profundus	.....
.....	Başparmak fleksiyonu - M. flexor hallucis longus / N. tibialis	.....
.....	İnversiyon - M. tibialis posterior / N. tibialis	.....
.....	Eversiyon - M. peroneus longus / N. peroneus superficialis	.....
.....	Plantar fleksiyon - M. gastrocnemius / M. soleus / N. tibialis	.....
.....	Abdüksiyon	.....
.....	Addüksiyon	.....

Kodlama	
5	Kasın hareketi (KH) tam + Direnci (D) tam
4	KH tam + D zayıf
3	KH tam + D yok
2	KH azalmış
1	Kasta kasılma var
0	Felç

DEFORMİTELER

SAĞ		SOL
.....	Kemik çıkıntısı	.....
.....	Çekiç / Pençe parmak	.....
.....	Kısmi / Tam ampütasyon	.....
.....	Düşük ayak	.....
.....	Hallux valgus	.....
.....	Charcot ayağı	.....
.....	Diğer	.....

AYAKKABI DEĞERLENDİRME

Şu an giydiği ayakkabı: ..... Uygun
..... Uygun değil

Koruyucu ayakkabı önerisi: ..... Gerekli değil
..... Gerekli (Açıklayınız):

.....
.....
.....
.....

RİSK KATEGORİSİ	İZLEME SIKLIĞI
0 Duyu kaybı yok	Yılda bir
1 Duyu kaybı	Altı ayda bir
2 Duyu kaybı + Deformite	Üç ayda bir
3 Duyu kaybı + Deformite + Yara	Ayda bir
4 Charcot ayağı	Ayda bir

PLAN

1. Hasta eğitimi
2. Görüntüleme
3. Yara bakımı
4. Koruyucu ayakkabı
5. Konsültasyonlar

☐ İç Hastalıkları
☐ Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
☐ Ortopedi ve Travmatoloji
☐ Genel Cerrahi
☐ Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi
☐ Kalp ve Damar Cerrahisi
☐ Deri ve Zührevi Hastalıkları
☐ İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji
☐ Diğer

Değerlendiren Hemşire: