

# DIYABETİK AYAK İNFEKSİYONLARI

**Murat DİZBAY**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Beşevler, ANKARA  
muratdizbay@gazi.edu.tr

## ÖZET

*Diyabetik hastalarda ayak enfeksiyonları sık görülen komplikasyonlardır ve alt ekstremitte amputasyonuna yol açmaları nedeniyle önemlidirler. Sık görülmelerinin yanı sıra tanı ve tedavilerindeki zorluklar nedeniyle ilgi odağı olmaya devam etmektedirler. Bu yazıda diyabetik ayak enfeksiyonlarının tanısı, klinik değerlendirmesi ve tedavisindeki gelişmeler derlenerek sunulmuştur.*

**Anahtar sözcükler:** diyabetik ayak enfeksiyonu, klinik değerlendirme, tanı, tedavi

## SUMMARY

### Diabetic Foot Infections

*Foot infections are common complications in patients with diabetes and are important because leading frequently to lower extremity amputation. There is still a concern on diabetic foot infections because of their high incidence and also difficulties in the diagnosis and treatment. In this article, new developments in diagnosis, clinical evaluation and treatment of diabetic foot infections were reviewed.*

**Keywords:** clinical evaluation, diabetic foot infections, diagnosis, treatment

Diyabet küresel bir sağlık sorunudur. Tüm dünyada yaklaşık 250 milyon kişiyi etkilemektedir ve bu sayının 2025 yılında 380 milyona ulaşması beklenmektedir. Ülkemizde nüfusun % 7.2'si diyabet hastasıdır ve önümüzdeki yıllarda daha da artması beklenmektedir<sup>(12)</sup>. Ülkemizde diyabet ve buna bağlı komplikasyonların tanı, tedavi, bakım ve rehabilitasyonu için her yıl yaklaşık 5 milyar Euro harcandığı tahmin edilmektedir.

Ülserasyon, enfeksiyon, gangren ve amputasyon gibi ayak problemleri diyabetli hastalardaki morbiditenin ve hastaneye yatışların en önemli nedenidir. Diyabetik hastaların yaklaşık % 15'i hastalıkları süresince alt ekstremitede diyabetik ayak ülseri gelişimine maruz kalırlar. Diyabetik ayak ülserlerinin yaklaşık yarısı hasta doktora başvurduğunda infektir ve ülser varlığı diyabetik ayak enfeksiyonu gelişiminde en önemli predispozan faktör olarak bildirilmektedir<sup>(2)</sup>. Diyabetik ayak enfeksiyonu genellikle yüzeysel enfeksiyon olarak başlar, ancak tedavi

edilmezse kolaylıkla subkutanöz dokulara ilerleyerek kas, tendon, kemik ve eklemleri etkileyebilir. Septik gangrene ve alt ekstremitte amputasyonuna neden olabilir. Travmatik olmayan alt ekstremitte amputasyonlarının yaklaşık % 60'ı diyabetik hastalarda gerçekleşmektedir<sup>(5)</sup>.

### Patofizyoloji

Diyabetik ayak enfeksiyonu, basitçe diyabetik bir hastada inframalleolar bölgede gelişen enfeksiyon olarak tanımlanmaktadır<sup>(9)</sup>. Paronişi, sellülit, miyozit, apse, nekrotizan fasiit, septik artritis, tendinit ve osteomyelit görülebilir; ancak en sık görülen lezyon diyabetik ayak ülserlerinin enfeksiyonudur. Diyabetik hastalar nöropati, vasküler yetmezlik ve nötrofil fonksiyonlarındaki bozukluk gibi nedenlerle enfeksiyonlara yatkınlık gösterirler. Diyabetik ayak enfeksiyonu gelişimi için risk faktörleri Tablo 1'de sunulmuştur. En önemli risk faktörü periferik nöropati varlığıdır ve diyabetik hastaların % 30-50'sinde mevcuttur. Sinirlerde duyuusal, motor ve otono-

mik disfonksiyon sonucu ayak travmalara açık hale gelir ve deforme ayakta aşırı basınç oluşur. Buna bağlı olarak ülserler gelişir ve mikroorganizmalar bu bütünlüğü bozulmuş deriden girerek önce yüzeysel enfeksiyon oluşturlar, sonra derin dokulara ve hatta kemiğe yayılırlar. Hastada özellikle dolaşım bozukluğunun bulunması ve nötrofil fonksiyonlarındaki yetersizlik enfeksiyonun yayılmasını kolaylaştırır.

### Mikrobiyoloji

Daha önceden tedavi görmemiş akut yüzeysel enfeksiyonlarda en sık etkenler aerobik Gram pozitif koklardır. Özellikle *Staphylococcus aureus* ve beta-hemolitik streptokoklar (başlıca grup B streptokoklar olmak üzere, grup A, C ve G streptokoklar) predominan olarak izole edilmektedirler. Derin doku enfeksiyonları, kronik enfeksiyonlar, önceden antibiyotik kullanımı varlığında ve hastanede yatış öyküsü olanlarda yukarıda belirtilen mikroorganizmalara ek olarak enterokoklar, çeşitli enterik Gram negatif çomaklar (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Proteus* ve *Citrobacter* türleri), anaeroplara (*Bacteroides fragilis*, peptostreptokoklar), *Pseudomonas aeruginosa* ve bazen diğer nonfermenter Gram negatif mikroorganizmalar (*Acinetobacter* türleri gibi) etken olabilmektedir. Hastanede yatan, cerrahi operasyon uygulanmış hastalarda ve geniş spektrumlu antibiyotik kullanım öyküsü olanlarda dirençli mikroorganizmaların etken olabileceği unutulmamalıdır. Metisiline dirençli *S.aureus* (MRSA), vankomisine dirençli enterokoklar (VRE), genişlemiş spektrumlu beta-laktamaz (GSBL) üreten enterik Gram negatif çomaklar,

çoklu ilaç dirençli *P.aeruginosa* ve *Acinetobacter baumannii* etken olarak saptanabilirler. İlk kez 2002'de bildirimi yapılan iki adet vankomisine dirençli *S.aureus* (VRSA) suşunun diyabetik hastalardaki ayak enfeksiyonlarından izole edildiği bilinmektedir<sup>(3)</sup>. Ülkemizde yapılan bir çalışmada diyabetik ayak enfeksiyonu olan hastalardan izole edilen mikroorganizmaların % 22'sinde çoklu ilaç direnci varlığı saptanmıştır<sup>(6)</sup>. Başka bir çalışmada ise diyabetik ayak enfeksiyonundan izole edilen *S.aureus* suşları arasında metisilin direnci % 37.5 olarak belirlenmiştir<sup>(11)</sup>.

Nekrotik yumuşak doku ve kemikteki konak cevabının yetersiz oluşu virülansı daha düşük olan koagülaz negatif stafilokoklar (KNS) ve difteroidlerin kolonize olmasına yol açar. Daha önceden tedavi edilmemiş akut enfeksiyonlarda etken genellikle monomikrobiyal (hemen daima aerobik Gram pozitif koklar) iken kronik enfeksiyonlarda polimikrobiyaldır. Sık görülen klinik enfeksiyon tablolarıyla ilişkili patojenler ve dağılımları Tablo 2 ve 3'de sunulmuştur.

### Laboratuvar tanı

Hastalarda tam kan sayımı ve periferik yayma yapılmalıdır. Sola kayma varlığı ciddi enfeksiyonu düşündürmelidir. Kan glukozu, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri bakılmalıdır. Bu testler hastanın metabolik durumunun gözlenmesi yanı sıra kullanılacak antibiyotiklerin ayarlanması açısından da önemlidir. Eritrosit sedimentasyon hızının (ESH) >70 mm/s olması osteomyelit varlığını akla getirmelidir. ESH ile birlikte CRP düzeyinin bakılması hastalığın şid-

**Tablo 1.** Diyabetik ayak ülserleri ve enfeksiyonu gelişiminde risk faktörleri (Kaynak 9'dan alınmıştır).

| Risk faktörü                       | Mekanizma                                                                                                 |
|------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Periferik motor nöropati           | Anormal ayak anatomisinin ve biyomekaniğinin basınç artışına, kallus gelişimine ve ülserlere neden olması |
| Periferik duysal nöropati          | Duyu kaybının istenmeyen minör yaralanmalara neden olması                                                 |
| Periferik otonomik nöropati        | Terleme azlığının deride kuruluğa ve ciltte çatlamalara neden olması                                      |
| Hiperglisemi                       | İmmünolojik fonksiyonlarda (özellikle nötrofil) ve yara iyileşmesinde yetersizlik                         |
| Hastaya ait yetersizlikler         | Azalmış görme, kısıtlı hareket, önceki amputasyonlar                                                      |
| Hasta uyumundaki bozukluklar       | Koruyucu önlemlere ve ayak bakımına dikkat edilmemesi                                                     |
| Sağlık sistemindeki yetersizlikler | Hasta eğitiminde, glisemik kontrolde ve ayak bakımındaki yetersizlikler                                   |

**Tablo 2.** Klinik infeksiyon tablosuyla ilişkili patojenler (Kaynak 9'dan alınmıştır).

| Klinik Tablo                                              | Patojenler                                                                                                                                                   |
|-----------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Açık yara olmayan sellülit                                | S.aureus ve beta-hemolitik streptokoklar                                                                                                                     |
| İnfekte ülser, antibiyotik kullanmamış <sup>a</sup>       | S.aureus ve beta-hemolitik streptokoklar                                                                                                                     |
| İnfekte ülser, kronik, antibiyotik kullanmış <sup>b</sup> | S.aureus ve beta-hemolitik streptokoklar, Enterobacteriaceae                                                                                                 |
| Suda ıslanma sonucu masere olmuş ülser                    | P.aeruginosa (genellikle diğer etkenlerle kombine)                                                                                                           |
| Uzun süre tedaviye rağmen iyileşmeyen yara <sup>c</sup>   | Aerobik Gram pozitif koklar (S.aureus, KNS, enterokok), difteroidler, Enterobacteriaceae, Pseudomonas türleri, nonfermenter Gram negatifler, bazen funguslar |
| "Fetid foot": yaygın nekroz veya gangren, kötü koku       | Mikst aerobik Gram pozitif kok (enterokok dahil), Enterobacteriaceae, nonfermenter Gram negatifler ve zorunlu anaeroplara                                    |

<sup>a</sup> sıklıkla monomikrobiyal

<sup>b</sup> sıklıkla polimikrobiyal

<sup>c</sup> antibiyotiklere dirençli türler sıktır (MRSA, VRE, GSBL pozitif enterik Gram negatif çomaklar).

detini saptamaktan ziyade tedaviye yanıtın takibinde değerlidir.

Mikrobiyolojik tanıda Gram boyama ve kültür yapılmalıdır. Yüzeysel kültürler kolonizasyonu gösterdiği için önerilmemektedir. Derin doku kültürleri veya kemik kazıntı kültürleri daha güvenilirdir. Ciddi hastalarda ayrıca kan kültürleri de alınmalıdır. Kronik iyileşmeyen derin yaralarda osteomyelit akla gelmeli ve "probe to bone" testi ile doğrulanmalıdır. Bu

**Tablo 3.** Diyabetik ayak infeksiyonlarından en sık izole edilen mikroorganizmalar.

|                                                                    |
|--------------------------------------------------------------------|
| Gram pozitifler                                                    |
| S.aureus (MRSA dahil)                                              |
| Koagülaz negatif stafilokoklar (Staphylococcus epidermidis en sık) |
| Enterokok türleri (Enterococcus faecalis en sık, VRE olabilir)     |
| Corynebacterium türleri (difteroidler)                             |
| Gram negatif mikroorganizmalar                                     |
| Escherichia coli                                                   |
| Klebsiella türleri                                                 |
| Proteus türleri                                                    |
| Enterobacter türleri                                               |
| Serratia türleri                                                   |
| P.aeruginosa                                                       |
| Acinetobacter türleri                                              |
| Anaeroplara                                                        |
| Bacteroides fragilis                                               |
| Prevotella türleri                                                 |
| Porphyromonas türleri                                              |
| Clostridium perfringens                                            |
| Peptokoklar                                                        |
| Peptostreptokoklar                                                 |
| Mantarlar                                                          |
| Candida türleri                                                    |
| Fusarium                                                           |

testin pozitif prediktif değeri % 89, negatif prediktif değeri ise % 56 olarak bildirilmiştir<sup>(15)</sup>. Osteomyelit tanısında kemik biyopsisi altın standarttır. Görüntüleme yöntemleri olarak radyografi, sintigrafi, manyetik rezonans, bilgisayarlı tomografi ve ultrasonografi kullanılabilir. Basit X-ray görüntüleme ile osteomyelit ve nöropatik osteoartropati ayrımı yapılamaz, ayrıca erken dönemde negatif sonuç verir. Bu nedenle 2 hafta sonra tekrar edilmesi uygundur. Dokularda şişlik, gaz ve yabancı cisim varlığını göstermede faydalı bir yöntemdir. Tc99m sintigrafisi erken infeksiyonu saptamada radyografiden daha değerlidir ancak osteomyelit dışı nedenlerle de (ör. osteoartropati, kırık, tümör, artrit, cerrahi sonrası değişiklikler) tutulum saptanabilir. Mevcut görüntüleme yöntemleri içinde en iyi sonuçlar ise manyetik rezonans görüntüleme ile alınmaktadır ve bu yöntemle kemik dokunun yanı sıra yumuşak dokunun da değerlendirilmesi yapılabilmektedir.

### Klinik değerlendirme

Diyabetik ayak infeksiyonlarının tanısı, mikrobiyolojisinin sorunlu olması nedeniyle çoğunlukla klinik olarak konulmaktadır. Klinik tanıda pürülan akıntı varlığı, inflamasyonun klasik bulguları olan şişlik, eritem, kızarıklık, ağrı gibi bulgular dikkate alınmalıdır. Yine ülserlerde kötü koku, nekroz varlığı, yara iyileşmesinde gecikme olması infeksiyonun varlığını düşündürmelidir. Lokal inflamatuvar bulgular, örneğin nöropatik hastalarda ağrı, vasküler yet-

mezliğı olanlarda ise eritem görülmeyebilir. Akut Charcot ayağı klinik olarak infeksiyonu taklit edebilir ve ayırıcı tanısının yapılması gerekir. Sistemik belirti ve bulguların varlığı ciddi derin infeksiyonu düşündürmelidir.

Diyabetik ayak ülserlerinin sınıflandırılmasında çeşitli skorlama sistemleri kullanılmıştır. Bunlardan en bilineni Wagner sınıflamasıdır. Bu sistemde ayak ülserleri yaranın derinliğine ve doku nekrozunun genişliğine göre 6 sınıfa ayrılmıştır<sup>(13)</sup>. Ancak bu sınıflamada infeksiyon, iske mi ve diğer komorbid faktörlerin rolü dikkate alınmamıştır. Bu nedenle yeni sınıflama sistemleri geliştirilmeye çalışılmıştır. Teksas San Antonio Üniversitesi tarafından geliştirilen sistemde yaranın derinliği ile iske mi ve infeksiyon varlığı ilişkilendirilmiştir<sup>(1)</sup>. Diğer bir sistem olan PEDIS sınıflaması ise 5 temel özellik üzerine kurulmuştur: perfüzyon, genişlik, derinlik/doku kaybı, infeksiyon ve duyu kaybı. Uluslararası Diyabetik Ayak Konsensusu tarafından önerilen bu sistemdeki parametrelerin güvenilir olduğu ve hastalığın prognozunu saptamada yararlı olduğu bildirilmiştir<sup>(14)</sup>. PEDIS sisteminde infeksiyon kategorisi 4 evrede incelenmektedir. Evre I: infeksiyon yok, Evre II: sadece deri ve deri altı dokusu tutulumu, Evre III: yaygın sellülit veya derin infeksiyon, Evre IV: sistemik inflamatuvar yanıt sendromu varlığı. Bu evrelendirme sistemi klinik yaklaşımda kullanımda hafif (ekstremitayı tehdit etmeyen), orta (ekstremitayı tehdit eden) ve ağır (hayatı tehdit eden) infeksiyon sınıflamasıyla uyumluluk göstermektedir (Tablo 4).

## Tedavi

Diyabetik ayak infeksiyonlarının tedavisi multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir. Uygun antibiyotik tedavisinin yanı sıra cerrahi drenaj, debridman ve ölü dokuların rezeksiyonu yapılmalı, uygun yara bakımı uygulanmalı ve metabolik bozukluklar düzeltilmelidir.

Diyabetik ayak infeksiyonlarının tedavisine genellikle ampirik olarak başlanmaktadır ve kullanılacak antibiyotikler ve süresi hakkında standart bir yaklaşım bulunmamaktadır. Kullanılan antibiyotik rejimlerinin birbirlerine üstünlüğü gösterilememiştir. Ancak ortak bir görüş vardır ki, o da infekte olmayan ülserlerde antibiyotik tedavisinin gerekli olmadığıdır. İnfekte ülserlerin ampirik tedavisi ise infeksiyonun şiddetine ve olası mikroorganizmalara göre düzenlenmelidir. Kültür sonuçlarına göre gerektiğinde tedavide değişiklikler yapılabilir.

Diyabetik ayak infeksiyonlarının tedavisinin ayaktan veya hastanede yatırılarak yapılması kararı hastanın tıbbi ve sosyal gereksinimleri göz önüne alınarak değerlendirilmelidir. Ciddi ve komplike hastalığı olanların hastanede takip edilmesi bir zorunluluktur. Bazı hafif veya orta şiddette infeksiyonu olan hastalar da gözlem amaçlı veya metabolik fonksiyonların düzeltilmesi gibi gerekçelerle hospitalize edilebilirler. Bu durumların söz konusu olmadığı hafif-orta şiddetli infeksiyonu olan hastalar ayaktan takip ve tedavi edilebilirler.

Ekstremitayı tehdit etmeyen hafif infeksiyonlarda etkenler sıklıkla monomikrobiyal olup *S.aureus*, *S.epidermidis* ve streptokoklar en sık izole edilen patojenlerdir. Başlangıç tedavisi olarak oral antibiyotikler genellikle yeterlidir.

**Tablo 4.** Diyabetik ayak infeksiyonlarının klinik sınıflaması (Kaynak 9'dan alınmıştır).

| Klinik bulgular                                                                                                                                                                                                  | İnfeksiyonun şiddeti | PEDIS evre |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------|------------|
| Pürülans veya inflamasyon olmaması                                                                                                                                                                               | İnfekte değil        | 1          |
| ≥2 inflamasyon bulgusu (eritem, pürülans, ağrı, hassasiyet, ısı artışı, endurasyon), ancak ülser etrafında sellülit/eritem ≤2 cm ve infeksiyon deri veya yüzeysel subkutanöz dokuya lokalize, sistemik bulgu yok | Hafif                | 2          |
| Hasta metabolik olarak stabil, ancak aşağıdakilerden ≥1'i mevcut: >2 cm sellülit, lenfanjit, yüzeysel fasyaya yayılım, derin doku apsesi, gangren ve kas, tendon, eklem, kemik tutulumu                          | Orta                 | 3          |
| Sistemik toksisite, metabolik bozukluk (ör. ateş, titreme, taşikardi, hipotansiyon, konfüzyon, kusma, lökositoz, asidoz, şiddetli hiperglisemi veya azotemi)                                                     | Şiddetli             | 4          |

Başlangıç tedavisinin MRSA ve diğer dirençli mikroorganizmaları kapsamaması gerekli değildir. Ancak kültür sonuçlarına göre MRSA, enterokok veya Gram negatif çomak üremesi olursa uygun antibiyotik tedavisine geçilmelidir. Amoksisilin-klavulanat, klindamisin, birinci ve ikinci kuşak sefalosporinler, trimetoprim-sulfametoksazol, fusidik asit ve kinolonlar seçilebilecek antibiyotiklerdir. Tedavi süresi olarak genellikle 1-2 hafta yeterlidir. MRSA varlığında veya şüphesi olduğunda oral linezolid kullanılabilir<sup>(10)</sup>. Kinolonlar kullanılıyorsa direnç gelişimi açısından yakın takip edilmelidirler. Ayaktan takip edilen hastalar 48-72 saat içinde tekrar değerlendirilmeli, tedaviye yanıt yoksa veya ilerleme varsa yatırılarak takip ve tedavi edilmelidirler.

Orta şiddetli ve ağır infeksiyonlarda (PEDIS evre 3-4) uygun tedaviye hemen başlanmazsa ekstemite tehdidi yanı sıra hayatı tehdit eden infeksiyonlar ortaya çıkabilir. Hastalarda sistemik toksisite ve ateş vardır. Ancak diyabette gelişen immün süpresyon nedeniyle hastaların % 50'sinde bu bulguların olmayabileceği akılda tutulmalıdır. Buna karşın bu bulguların varlığı ağır infeksiyon yönünden klinisyeni uyarmalıdır. Bu hastalarda uygun antimikrobiyal tedaviye hemen başlanması yanı sıra agresif cerrahi debridman da sıklıkla gerekli olur. Başlangıçta iki haftalık parenteral antibiyotik tedavisine ek olarak 2-3 hafta oral antibiyotik tedavisi uygulanır. Osteomyelit varlığında parenteral tedaviye 4-6 hafta süreyle devam edilmelidir. Orta şiddetteki infeksiyonlarda monoterapi olarak ampicilin-sulbaktam, piperasilin-tazobaktam, ertapenem, moksifloksasin, tikarsilin-klavulanat, linezolid kullanılabilir veya ikinci ve üçüncü kuşak sefalosporinler veya levofloksasin ve siprofloksasin gibi kinolonlar metronidazol veya klindamisinle kombine olarak kullanılabilir. Ağır infeksiyonlarda ise piperasilin-tazobaktam, imipenem, meropenem tek başına, seftazidim veya kinolonlar metronidazolla kombine olarak kullanılabilir. MRSA varlığında veya şüphesi olduğunda tedaviye vankomisin, linezolid eklenebilir. Dirençli *P.aeruginosa* veya *A.baumannii* varlığında kolistin tek başına veya kombine olarak etkili olabilir<sup>(8)</sup>.

Antibiyotik dışı tedavi yöntemleri tedavi-

nin başarısını artırmak için seçilmiş hasta gruplarında faydalı olabilir. Örneğin hiperbarik oksijen tedavisi uygulamasının diyabetik ayak ülseri olan hastalarda 1 yıllık tedavi sonrasında iyileşmeyi olumlu etkilediği ve majör amputasyon riskini azalttığı bildirilmiştir<sup>(7)</sup>. Granülosit uyarıcı faktörlerle (G-CSF) yapılan çalışmaların derlendiği bir meta-analizde G-CSF uygulamasının infeksiyonun iyileşmesini artırmadığı ancak cerrahi girişim gereksinimini anlamlı derecede azalttığı gösterilmiştir<sup>(4)</sup>. Bunların dışında vakum drenaj sistemleri gibi yara bakım tedavileri, rekombinan büyüme faktörleri, deri flapleri, antimikrobiyal kapama ürünleri ve larva tedavisi gibi yöntemlerin faydalı olabileceği yönünde çalışmalar bulunmakla birlikte rutin kullanımlarını önerebilmek için yeterli veri bulunmamaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB: Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation, Diabetes Care 1998;21(5):855-9.
2. Armstrong DG, Lipsky BA: Diabetic foot infections: stepwise medical and surgical management, Int Wound J 2004;1(2):123-32.
3. Centers for Diseases Control and Prevention: Vancomycin-resistant Staphylococcus aureus – Pennsylvania, 2002, MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2002;51:902.
4. Cruciani M, Lipsky BA, Megoli C, de Lalla F: Granulocyte-colony stimulating factors as adjunctive therapy for diabetic foot infections. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 3, Art. No: CD006810. DOI: 10.1002/14651858.CD006810.pub2.
5. Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG et al: Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline (2006 revision), J Foot Ankle Surg 2006;45 (Suppl):S1-66.
6. Kandemir Ö, Şahin E, Akbay E, Gen R, Ersöz G: Diyabetik ayak ülserli olgularımızda çok ilaca dirençli mikroorganizmalar ve risk faktörleri, XII. Türk Klinik Mikrobiyoloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Kongresi, Antalya, 2005, P.No: P06-02. Klimik Derg 2005;18(Özel Sayı 1):277-8.
7. Kranke P, Bennett MH, Debus SE, Wiedmann IR,

- Schnabel A: Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 1, Art.No: CD004123. DOI: 10.1002/14651858.CD004123.pub2.
8. Lipsky BA: New developments in diagnosing and treating diabetic foot infections, *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24(Suppl):S66-71.
  9. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG et al: Diagnosis and treatment of diabetic foot infections, *Clin Infect Dis* 2004;39(7):895-910.
  10. Lipsky BA, Itani K, Norden C: Treating foot infections in diabetic patients: a randomized, multicenter, open-label trial of linezolid versus ampicillin-sulbactam/amoxicillin-clavulanate, *Clin Infect Dis* 2004;38(1):17-24.
  11. Örmən B, Türker N, Vardar İ ve ark: Diyabetik ayak infeksiyonlarının klinik ve bakteriyolojik değerlendirilmesi, *İnfeksiyon Derg* 2007;21(2): 65-9.
  12. Satman I, Yılmaz T, Sengül A et al: Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP), *Diabetes Care* 2002;25(9):1551-6.
  13. Wagner FW: The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment, *Foot Ankle* 1981;2(2):64-122.
  14. Widatalla AH, Mahadi SE, Shower MA, Elsayem HA, Ahmed ME: Implementation of diabetic foot ulcer classification system for research purposes to predict lower extremity amputation, *Int J Diabetes Dev Ctries* 2009;29(1):1-5.
  15. Zgonis T, Roukis TS: A systematic approach to diabetic foot infections, *Adv Ther* 2005;22(3):244-62.



*Genel Oturum 9 sunuları*

**ANTİBİYOTİK DUYARLILIK TESTLERİ: LABORATUVARDAN KLİNİĞE**

Yöneten: **Çiğdem KAYACAN**

- CLSI M100-S20 dökümanındaki değişiklikler  
**Ahmet BAŞUSTAOĞLU**
- Antibiyotikler ve in-vitro parametreler  
**Deniz GÜR**
- Antibiyotik duyarlılık testleri: Laboratuvardan kliniğe (İn-vitro parametrelerin kliniğe yansımaları)  
**İftihar KÖKSAL**