

Diyabetik Ayak Ülserlerinin Tanı ve Tedavisinde Kanıta Dayalı Plastik Cerrahi Yaklaşımı

Derya Bingöl*, Özay Özkaya*, Kadir Tasasız*, Ayberk Akçay*, İbrahim Avşın Öztürk**

*Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği

**M.S. Baltalimanı Kemik Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, El Cerrahisi Kliniği

ÖZ

Diyabetik ayak ülserleri, diyabet hastalarında, yüksek insidansla oluşan (%12-25), ekstremité amputasyonuna kadar gidebilecek kötü progresyon gösteren, önemli derecede morbidite ve mortaliteye yol açan sorunlardan biridir. Diyabetin sistemik tutulumu nedeniyle, diyabetik ülser tedavisi multidisipliner bir yaklaşım gerektirmektedir. Patogenezini multifaktöryel olup, etkili tedavi için; altta yatan faktörlerin tam olarak bilinmesi, ülser zemini hazırlayan durumların ortaya konması, olabiliyorsa bu durumların tedavi edilmesi veya ortadan kaldırılması gereklidir. Ülser tedavisinin yeterli bir şekilde yapılması için, medikal, cerrahi ve yardımcı tedavi seçenekleri bilinmeli, gerekli ise kombine olarak kullanılarak ekstremitéyi kurtarma yoluna gidilmelidir. Takip sürecinde ise; diyabetin kronik bir hastalık olduğu göz önünde bulundurularak, yeni ülserlerin oluşumunu önlemek için hastalara, patogenezi yer alan risk faktörleri ve bunlardan korunma yolları anlatılmalıdır.

Anahtar kelimeler: diyabet, diyabetik ayak, ayak ülseri

ABSTRACT

Evidence-Based Approach of Plastic Surgery in the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Ulcers

Diabetic foot ulcers, is one of the significant causes of morbidity and mortality in patients with diabetes, occurring with a high incidence (12-25%) and indicating poor progression leading to extremity amputations. Due to the systemic manifestations of diabetes, the treatment of diabetic ulcer requires a multidisciplinary approach. Since the pathogenesis is multifactorial; for effective treatment, understanding the underlying factors, revealing the predisposing conditions for the ulcer, eliminating or treating these conditions if possible, is necessary. For efficient treatment of the ulcer; medical, surgical and adjunctive treatment options should be known and should be used in combination if necessary for salvage of the extremity. Considering that diabetes is a chronic disease; in the follow-up process; the patients should be explained about the risk factors in the pathogenesis and ways to protect them, to prevent the formation of new ulcers.

Keywords: diabetes, diabetic foot, foot ulcer

GİRİŞ

Diyabetik ayak ülseri, diyabetik kişilerde, ayak parmaklarında, topukta, ayak dorsumu veya plantar yüzde cilt bütünlüğünü bozan, minör erüpsiyonlar dahil tüm yaralanmalar şeklinde tariflenmektedir⁽¹⁾. Diyabetik kişilerde, yaşam boyu, diyabetik ülser geliştirme riski %25 olarak bildirilmiştir⁽²⁾. Diyabetiklerde, diyabetik ayak ülserleri, travmatik olmayan amputasyonlar için tek başına en büyük riski oluşturmaktadır⁽³⁾. Amputasyon oranları diyabetiklerde, diyabetik olmayan kişilere göre 15 kat daha sık olmaktadır⁽⁴⁾. Diyabetik kişilerin %12-25'inde ayak ülseri oluşmakta olup, bu yüksek insidans, özellikle amputasyon kaynaklı morbidite ve mortalitenin temel nedenini oluşturmaktadır⁽⁵⁻⁸⁾.

Diyabetik Ayak Ülserlerinin Patogenezini

Diyabetik ayak ülser patogenezinin temelini, nöropati ve iskemi oluşturmaktadır. Diyabetiklerde motor, duyu ve otonom sinirlerde nöropati gelişmektedir. Motor nöropati, kaslarda atrofi, güçsüzlük ve pareziye yol açarken, duyu nöropati ile koruyucu ağrı, ısı ve basınç duyularında kayıp izlenmektedir. Otonomik sempatik nöropati ise, vazodilatasyona ve azalmış terlemeye yol açarak ayak derisinin kurumasına ve cilt bütünlüğünün bozulmasına neden olur. Bu üç nöropatinin sonucu olarak, ayak hissiz, travmaya korunaksız bir hâl alırken, çoklu algılanamayan travmalar sırasında hasta ülser ilerleyene kadar tedaviye başvurmada gecikebilmektedir⁽⁷⁾. Diyabetli hastalarda yıllık olarak "10-g Semmes-Weinstein monofilament testi"

Alındığı Tarih: 05.05.2015

Kabul Tarihi: 15.07.2015

Yazışma adresi: Dr. Derya Bingöl, Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği, Okmeydanı-İstanbul
e-posta: deryabingol@hotmail.com

Tablo 1. İnfeksiyon ve ülsere ayak için risk faktörleri.

Risk faktörü	Yaralanmanın mekanizması
Periferik motor nöropati	Anormal ayak anatomisi ve biyomekaniği; parmaklarda pençeleşme, yükselmiş ayak arkı ve sublukse olmuş MTP eklemler, basınç artışlarında kallus ve ülser oluşumuna neden olur.
Periferik sensöryal nöropati	Koruyucu duyu azalmasına ve bunun sonucunda basınç veya mekanik ile termal yaralanmalarda minör yaralanmaların oluşmasına neden olur.
Periferik otonomik nöropati	Terlemenin azalması, kuruluk ve ciltte çatlak oluşumuna neden olur.
Nöroosteoartropatik deformiteler (charcot hastalığı) veya kısıtlı eklem mobilitesi	Anormal anatomi ve biyomekanik özellikler, midplantar bölgede basınç artışına neden olur.
Vasküler yetmezlik	Doku canlılığında azalma, yara iyileşmesinde ve nötropi transferinde azalmaya neden olur.
Hiperglisemi ve diğer metabolik bozukluklar	Bozulmuş immünoojik (nötrofil) fonksiyonlara, yara iyileşmesinde azalmaya ve artmış kolajen cross-linkine neden olur.
Hasta engelleri	Görüşte azalma, hareket kısıtlılığına neden olur.
Hasta davranışlarındaki sorunlar	Ayak hijyenine özen göstermeme, tıbbi yardım uygulamasına uyumsuzluk, aktivitelere katılmama, fazla kilo ve kötü ayakkabı kullanımı
Sağlık sistemindeki zayıflıklar	Yetersiz hasta eğitimi, yetersiz şeker monitorizasyon kontrolü ve yetersiz ayak bakımı

Kaynakça: 2b no'ludan alıntıdır.

veya “Pressure-Specified Sensory Device” ile duyu muayenesinin yapılarak, duyuşal nöropati gelişen hastalarda önlemlerin alınması ülser oluşumunun engellenmesi yönünden önerilmektedir^(9,10). Arterlerde stenoz ve okluzyonla karakterize periferik arter hastalığı, femoral, popliteal, posterior tibial ve dorsalis pedis arterlerini tutarak diyabetik hastalarda iskemiye ve yara iyileşme bozukluklarına neden olabilmektedir⁽¹¹⁾. Diyabetik ayaklarda diğer bir iskemi şekli ise özellikle küçük çaplı damarlarda anjiyogenezin azalması ile karakterizedir⁽¹²⁾ (Tablo 1).

Charcot Nöroartropatisi

Ayağın kemik, eklem ve yumuşak dokularını etkileyen, orta kemik yapısının kollapsına sekonder gelişen destrüktif bir süreçtir. Duyu, motor ve otonom nöropatiler zemininde, yineleyen travmalar sonrası, anormal kemik metabolizmasına bağlı olarak geliştiğine inanılır⁽¹³⁾. Tarsometatarsal (%60) ve metatarsofalangial eklemler en sık tutulan eklemlerdir. Hastalarda ayakta duyu kaybı sonucu, eklemlerde destrüksiyon gelişir. Hastalar oluşacak yeni kemik çıkıntılarında ağrı duymadıklarından, ağırlık vermeye devam ederler ve ayakta ülser oluşumu kaçınılmaz olur⁽¹⁴⁾. Tedavi süreç yönetimi, ülser gelişmeden önce ve sonra diye ikiye ayrılabilir. Akut dönemde ayakta sıcak, şiş, hiperemik, ağırlı ve kemikte inflamatuvar destrüktif faz mevcuttur. Bu dönemde ayağa yük vermeme

veya yük verilecekse, ayakta basıncı dağıtmak için tam temaslı atel kullanımı ile hareketi kısıtlanarak kronik döneme geçişin durdurulması ve kemik yeniden yapılanmasının tamamlanması amaçlanır. Kronik dönemde ise eklemler deforme olmuştur ve kemik metabolizmasının dönüşümü artık stabilize hâle gelmiştir. Bu dönemde ortezler kullanılabilir. Eğer başarisiz olunur ve ülser gelişimi olursa kemiklerin ve eklemlerin yeniden oryantasyonu için rijit internal veya eksternal fiksasyonlar ile artrodez ve yumuşak doku rekonstrüksiyonu planlanır⁽¹⁵⁾ (Tablo 1).

Diyabetik Ayak Ülserinin Klinik Değerlendirmesinde Dikkat Edilmesi Gereken Faktörler

Diyabetik ayak ülserli bir hasta ile ilk klinik görüşmede, hastadan detaylı bir anamnez alınmalı ve tanı ve tedavi planını ortaya koymak için çeşitli değerlendirmeler yapılmalıdır. Ülser progresyonunun takibi için, yara yeri muayenesi yapılmalı, fotoğraf çekilmesi ve kayıt altına alınmalıdır (Resim 1-yara formu). Hastadan istenecek laboratuvar testleri içerisinde tam kan sayımı, kanama pıhtılaşma profili, elektrolit düzeyleri, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, eritrosit sedimentasyon hızı, C reaktif protein, lipid profili, prealbumin, hemogloblin A1c ve idrar mikroalbumini olmalıdır. Hemogloblin A1c düzeyi (n:4,2-6) son 6 haftalık kan glukoz seviyesini gösterdiğinden, uzun dönem glukoz takibinde standart olarak kabul

edilmektedir ⁽¹⁶⁾. Yüksek hemoglobin A1c düzeyinin, kardiyovasküler, retinopati, nöropati ve nefropati gibi komorbiditelerle ilişkili olduğu gösterilmiştir ⁽¹⁷⁾. Hastaların boy ve kiloları ölçülerek vücut kitlesi indeksleri (VKİ) hesaplanmalı, kan basıncı takip edilmelidir. Lipid profilinde bozulma, hipertansiyon ve artmış VKİ'nin (30'dan fazla olduğu durumlar), kardiyak hastalıklar, retinopati ve nefropati riskini arttırdığı gösterilmiştir ⁽¹²⁾. Hastalarda prealbumin seviyeleri, 2 gün olan kısa yarı ömrü nedeniyle akut beslenme durumu göstermesi açısından değerlidir ⁽¹⁸⁾. Mikroalbuminüri, diyabetik nefropatinin erken belirtisi olup, mikroalbuminüri durumunda ayak ülserleri daha sık gelişmektedir ⁽¹²⁾.

Ülseri saran hiperkeratotik dokuya "kallus" denir. Kallus dokusu özellikle plantar yüzde bası oluşturarak, ülserasyon için risk oluşturduğundan, debridman sırasında kallusun eksizyonu önerilmektedir. Debridman, kalluslu alanlarda basıncı azaltır, kolonize olan bakterileri uzaklaştırır, kültür için uygun örneklerin toplanmasına yardımcı olur ve derin doku tutulumunun varlığı için muayeneye izin verir ⁽¹⁹⁾.

Diyabetik ayaklı hastalar, kalınlaşmış ayak parmak tırnakları yönünden değerlendirilmelidir. Onikomikoz, tırnakların kalınlaşması ile giden, diyabetik hastaların 1/3'ünde görülen ve bakteriyel yumuşak doku enfeksiyonları için zemin hazırlayan mantar hastalığıdır. Oral ve topikal antifungal ajanlar ile medikal tedavisi veya enfekte tırnaklar için tırnağın traşlanmasından, total avulsiyonuna kadar değişen prosedürleri içeren cerrahi girişimler önerilmektedir ^(20,21).

Diyabetik ayaklı hastanın ayak dolaşım sistemi değerlendirilirken, öncelikle ayak nabızları palpe edilir. Net olarak palpe edilemeyen bir nabız olduğunda veya 50 yaş üzerindeki tüm hastalarda "ayak bileği-kol indeks (ankle-brachial index)"in ölçülmesi önerilmektedir. İndeks; ayak bileğinden ölçülen en yüksek sistolik kan basıncının koldakine bölünmesi ile bulunur ve normali 0.9-1.3 arasında değişmektedir. 0.9'un altındaki tüm durumlarda hasta vasküler cerrahi konsültasyonuna gönderilir ^(22,23). Arteriyel yetmezliği göstermede; Doppler USG, Manyetik Rezonans Anjiyogram (MRA) ve transkutanöz oksijen basıncı (tcPo₂) ölçümü kullanımı kabul edilmiştir ⁽¹²⁾. Arteriyel yetmezlik saptanan hastalar, revaskülarizasyon (baypas) veya endovasküler girişimleri için aday has-

talardır. Diyabetik hastalarda oklüzif periferik arter hastalığının tipik tutulum yeri popliteal arter trifurkasyonudur ⁽²⁴⁾.

Diyabetik Ayak İnfeksiyonlarının Tanı ve Tedavisinde Dikkat Edilmesi Gereken Faktörler

Diyabetli hastalarda ayak enfeksiyonları sık, kompleks ve pahalı sorunlardır ⁽²⁵⁾. Çok ağır morbiditelere yol açmasına ek olarak, diyabete bağlı hastane yatışlarında ve travmatik olmayan amputasyon nedenlerinde en önemli etmen hâline gelmiştir. Optimum tedavi planlanması halinde enfeksiyona bağlı morbiditelerin azalması, hastane yatış süresinin kısalması ve majör uzuv amputasyonlarının azalması sağlanabilir. Ancak, bu enfeksiyonlar sıklıkla yetersiz tedavi edilmektedir ⁽²⁶⁾. Diyabetik ayak enfeksiyonunun en basit tanımı: Diabetus mellituslu bir hastadaki tüm inframalleolar enfeksiyonlar olarak yapılabilir. Bu tanım içerisinde paronşi, selülit, myozit, abse, nekrotizan fasiit, septik artrit, tendinit ve osteomyelit yer almaktadır. En sık ve en klasik lezyon enfekte diyabetiklerde "mal perforans" ayak ülseridir (Tablo 1) ^(27,28).

Klinik olarak diyabetik ayak enfeksiyonu; pürülan sekresyon varlığı veya en az 2 kardinal inflamasyon belirtisi (kızarıklık, ısı artışı, şişlik ve ağrı veya hassasiyet) olması ile tanımlanabilir ve tüm ülserler enfekte olmayabilir. İnfeksiyonun tedavisi sıklıkla ülserin tedavisi ile olur. Tedavide hedef; klinik yayılımı ve enfeksiyonun mikrobiyal etiyolojisini belirlemek, yaranın biyolojisini veya patogenezi tanımlamak, bozulmuş ayak biyomekaniğinin yaraya olan etkisini anlamak, herhangi bir vasküler hastalığın katkısını saptamak ve de enfeksiyonun sistemik sonuçlarının varlığını belirlemektir ⁽²⁹⁾.

Enfekte yaraların çoğu, uygun antibiyoterapinin yanında debridman gerektirir ve debridman; kallus, nekrotik doku ve tabanından soyulan deriyi uzaklaştırmayı içerir. Debridman, kalluslu alanlarda basıncı azaltır, kolonize olan bakterileri uzaklaştırır, kültür için uygun örneklerin toplanmasına yardımcı olur ve derin doku tutulumunun varlığı için muayeneye izin verir ⁽²⁹⁾.

Herhangi bir yabancı cisim, yumuşak doku absesi, eklem boşluklarıyla tendon kılıflarıyla veya palpe edilen kemiklerle ilişkileri not edilmelidir. Yara in-

feksiyonuna neden olan etiyolojik ajanların bilinmesi genelde belirli antibiyotik tedavisinin seçilmesinde yardımcı olur. Antibiyotik tedavisine başlamadan önce (olabiliyorsa) veya tedaviyi sonlandırmadan önce (tedaviye yanıt vermeyen stabil hastada) birkaç gün boyunca kültür için örnek alınmalıdır. Doku örnekleri yüzeysel sürüntü örneklerinden daha doğru sonuçlar verir ⁽²⁹⁾.

Ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi derin yumuşak doku absesi veya sinüs traktlarının saptanmasında yardımcı olabilir. Düz grafiler ve MRI kemik tutulumunun değerlendirilmesinde kullanılır. MRI aynı zamanda sinüs traktının, absenin veya kas tutulumunun varlığını göstermede anatomik bilgi sağlayabilir ⁽²⁹⁾.

Tedavide, iskemik ekstremitede şiddetli enfeksiyona sahip hastalar genellikle hospitalize edilmelidir ⁽³⁰⁾. Acil tanısal testlerin yapılması için gözlem gerektirmeyen, yara iyileşmesini ya da antibiyoterapiyi etkileyen komplikasyon faktörleri bulunmayan hafif ve orta şiddetli enfeksiyonlu hastalar ayaktan takip edilerek tedavi edilebilir ⁽³¹⁾. Hastanın genel metabolik dengesinin sağlanması elzemdir. Bu durum, sıvı ve elektrolit dengesinin, hiperglisemi, hiperosmalirite, asidoz ve azoteminin düzeltilmesini ve diğer yıkıma bağlı bozuklukların tedavisini içermektedir. Cerrahiye gereksinim duyan hastalar operasyona alınmadan önce stabilize edilmeli ve operasyon 48 saatten daha fazla geciktirilmemelidir. Glisemik kontrolün iyileştirilmesi enfeksiyonun eradikasyonu ve yara iyileşmesi için amaçlanmalıdır. Enfeksiyon iyileştikçe hipergliseminin kontrolü daha kolay olabilir ⁽³²⁻³⁴⁾.

Nekrotizan fasiit, gazlı gangren, geniş doku defekti, kompartman sendromu gibi yaşamı veya ekstremitayı tehdit eden enfeksiyonlarda veya kritik iskemisi bulunan ekstremitelerde acil cerrahi girişim düşünülmelidir ⁽³⁵⁾. Zamanında yapılan agresiv cerrahi debridman, daha geniş amputasyon gereksinimini azaltabilir ⁽³⁶⁾.

Diyabetik Ayak Ülseri ve Osteomyelit

Kronik veya kemik çıkıntı üzerinde yerleşmiş derin ilerlemiş ülserde potansiyel komplikasyon olarak osteomyelit düşünülmelidir ⁽³⁷⁾. Etkin tedavi ile 6 haftada iyileşmeyen bir ülserde, altta yatan osteomyelitten şüphelenmelidir. Kemiğin ekspoz olduğu veya palpe edilebildiği ülserde osteomyelit olabilir. Ülserasyon

öyküsü olan ödemli bir ayak, ödemli hiperemik bir parmak, açıklanamayan yüksek beyaz küre veya inflamatuvar belirteç seviyeleri osteomyelit şüphesi uyandırmalıdır. Radyolojik görüntüleme kemik destrüksiyonu bulunması da osteomyeliti destekler ⁽³⁸⁾. Akut dönemde düz grafi bulgu vermezken; kronik dönemde, "kortikal erozyon, periosteal reaksiyon, karışık radyolüsan ve sklerotik alanlar" gibi osteomyelitin tipik bulguları izlenebilir. MRI en son kullanılacak modaliteler içinde kesin kemik enfeksiyonu tanısının koyulmasında en doğru görüntüleme yöntemi olup, en kullanışlı olanıdır. Ayrıca derin doku enfeksiyonunun saptanmasında en uygun yöntemi sağlar. Osteomyelit tanısında altın standart bakterinin histolojik olarak kronik inflamasyon ve osteonekrozun bulunduğu kemik örneklemeinden izolasyonu- dur ⁽³⁹⁾.

Diyabetik Ayak Ülserinde Tedavi Yaklaşımı

Debridman, diyabetik ülser tedavisinin temel basamağını oluşturur. Uygun debridman yara yerinin çevresindeki tüm kallusu, nekrotik dokuyu ve mevcutsa enfekte kemiği de içerecek şekilde, yeni ve sağlıklı kanayan bir doku elde edilene kadar yapılmalıdır. Debridman sırasında yara kültürü ve patoloji için örnek alınmalıdır. Debridman sonrasında yara yeri nemli tutulmalı ve ülserin derinleşmesi önlenmelidir ⁽⁴⁰⁾. Hastalarda debridman sonrası hedeflenen amaçlara ulaşabilmek için; debridmanların 2-3 gün ara ile çok kez yinelenmesi gerekebilir.

İnfeksiyonun kontrolünde; yüzeysel enfeksiyonlar için antibiyotik kullanımı yeterli olurken, kronik yaralarda veya spesifik olarak komplike olmamış nöropatik ön ayak yaralarında antibiyotikler yeterli olmamaktadır ^(41,42). Topikal antimikrobiyal tedavilerin (sıvı gümüş nitrat, gümüş sulfadiazin, gümüşlü yara örtüleri) enfeksiyon kontrolünde etkili olduğu gösterilmiştir ⁽⁴³⁾. Hidrojen peroksit, asetik asit veya povidon iyodür gibi topikal antiseptikler ise dermal hücelere toksik olduğundan kullanımı önerilmemektedir ⁽⁴⁴⁾. Derin yumuşak doku enfeksiyonu, selülit veya akıntı durumunda parenteral antibiyotiklerin başlanması önerilmektedir. Oral antibiyotik tedavisi ile ayaktan takip, yetersiz doku penetrasyonu nedeniyle etkisiz kalabilmektedir. Debridman yapılmaz ise yara yerinde, lokal bakteri kontaminasyonu devam edecek ve diyabetiklerde immün sistem yetmezlikleri

de olabileceğinden, sepsis için zemin hazırlayacaktır. Debridman ile kombine antibiyotik tedavisinin hızlıca başlanması esastır ⁽¹²⁾.

Yineleyen stres, ayakkabı vurması gibi minör travmaların, ülserasyon patolojisinde yer aldığı gösterilmiştir ⁽⁴⁵⁾. Plantar yüzdeki basıncın en yüksek olduğu bölgenin ön ayak kısmında olduğu bilinmektedir. Optimal tedavi için yara yerinde basıncın azaltılması gerektiği bilinmektedir. Ayağın düzensiz biyomekaniğine yol açan, eklem kısıtlılığı ve ayaktaki deformiteler, plantar yüzde anormal basınç dağılımlarına neden olabilmektedir. Azaltılmamış basıncın yara iyileşmesini geciktirdiği ve komplikasyon riskini artırdığı gösterilmiştir. Nöropatik yaralarda, yara üzerinden yükün uzaklaştırılması için en çok çalışılmış ve en etkin yöntem; “tam temas yüzeyli atel” uygulaması olup, yük kaldırmada kabul edilmiş standart hâline gelmiştir ⁽⁴⁶⁻⁴⁷⁾.

Diyabetik Ayak Ülserlerinde Cerrahi Tedavi ve Rekonstrüksiyon Seçenekleri

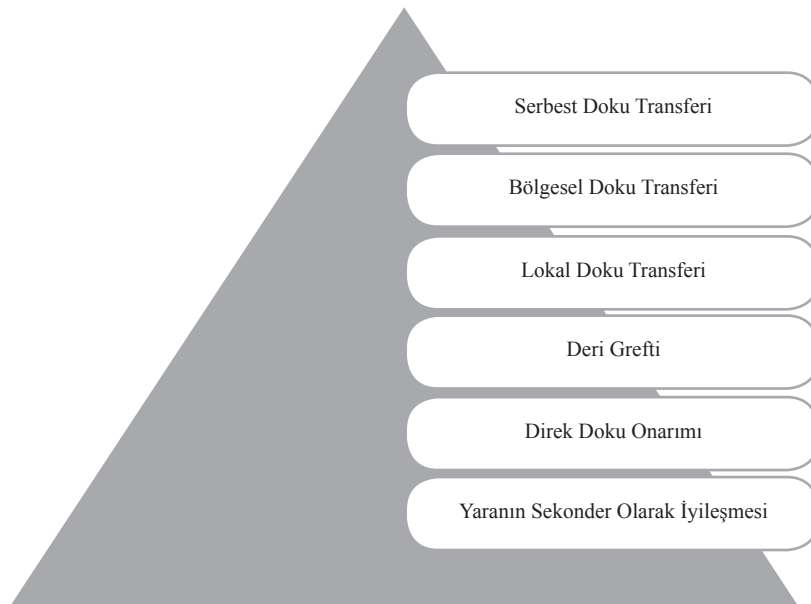
Cerrahi Tedavi Endikasyonları: Önceki bölümlerde söz edildiği şekilde etkin ve yineleyen debridmanları uygulanmış, sistemik antibiyotik tedavisini düzgünce almış, tam temas yüzey ateli uygulanmış hastalarda 2 aydan uzun sürede ülserde %10 ve üzerinde küçül-

me olmuyor ise cerrahi rekonstrüksiyon seçenekleri değerlendirilmelidir ⁽¹²⁾. İskemik ekstremite için bu tedavi, vasküler cerrahi konsültasyonu ve girişiminden sonraya, osteomyelitli olgularda ise osteomyelit tedavisini takiben yapılacak şekilde ertelenebilir.

Rekonstrüksiyon şekli seçilirken; en basit olandan daha kompleks olana doğru ilerlenip, plastik cerrahinin temel “rekonstrüksiyon merdiveni” kullanılmalıdır (Tablo 2). Rekonstrüktif ihtiyacı karşılayabilen en basit seçeneğin tercih edilmesi, yara yeri için “kurtarıcı bot” şeklinde tariflenmektedir ⁽⁴⁸⁾.

Sekonder İyileşme: Amaç iyi bir şekilde kanlanan, selülitin, akıntının ve kötü kokunun olmadığı granülasyon dokusu elde etmektir ⁽⁴⁹⁾. Bu granülasyon dokusu yeni kollajen oluşumun ve anjiyogenezi tetikleyerek yeni epitelizasyon oluşumu için gereklidir ⁽⁵⁰⁾. Bunu sağlamak için etkili debridmanları takiben yara yerinin derinleşmesini ve yeniden devitalize doku oluşmasını önlemek için, yara yerini nemli tutacak pansumanlar uygulanmalıdır ⁽⁵¹⁾. Nemli pansuman ortamı, yara iyileşmesinde epitel hücrelerinin yara yerinde migrasyonunu hızlandırır, anjiyogenezi ve bağ doku sentezini uyarır ⁽⁵²⁾. Üç hafta içinde sekonder iyileşmeyen yaralar, rekonstrüktif merdivenin diğer basamakları için veya yardımcı medikal tedavi seçenekleri için aday hastalardır.

Tablo 2. Rekonstrüksiyon Merdiveni



48 nolu kaynaktan alınmıştır.



Resim 1a. Bilateral enfekte diyabetik ayak ülserli hasta, poliklinik başvuru sırasındaki fotoğrafı.

Resim 1b. Hastanın 2. debridman sonrası fotoğrafı, Sol ayak 1. parmak 1. MTF eklemden ampute edilip fileto flep yapılmış.

Resim 1c. Hastanın postoperatif 2. yıl fotoğrafı. Sağ ayak sırtı kısmı kalınlıkta deri grefti (KKDG) ile sol ayak sırtı ise, 1. parmaktan hazırlanan fileto flep ve KKDG ile onarılmış.

Primer Onarım: Ayak plantar yüzü gergin olduğundan, primer onarım için uygun bir bölge olmayıp, postop sütür hatlarında deri nekrozu olma riski ve bozulmuş yara iyileşmesi nedeniyle merdivenin bu basamağı diyabetik ayak rekonstrüksiyonunda sıklıkla atlanmaktadır.

Deri Greftleri: Diyabetik ayak ülserli hastalarda, seri debridmanlar yapıp, kallus dokusu temizlenip, çıkıntılı kemik bölgeleri eksize edildikten sonra temiz ve iyi kanlanan bir granülasyon dokusu elde edildiğinde, kısmi kalınlıkta ve tam kalınlıkta deri greftleri, rekonstrüksiyon basamağının önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Kısa operasyon süresi ve kompleks olmayan cerrahi girişimler olduğundan, özellikle komorbiditeleri olan anestezi açısından yüksek risk oluşturan hastalarda sıkça tercih edilmektedir. Kısmi kalınlıkta olan deri greftleri, donör alan genişliği nedeniyle daha geniş yüzeyleri örtebilmesi yönünden, greft tutma şansı daha yüksek olduğundan tam kalınlıkta defektlere göre bir adım öne çıkmaktadır⁽⁵³⁾ (Resim 1).

Deri Grefti Öncesi, Granülasyon Dokusunun Oluşumunu Hızlandıran Yardımcı Tedaviler

1. Biyolojik Tedaviler: Tariflenen tedavilere rağmen 3 hafta içerisinde yara yerinde %10'dan fazla küçülme olmaz ise, "iki tabakalı hücresel terapi" kullanı-

labilir. Kollajen matriks içine gömülü allojenik insan fibroblast tabakası üzerine serili allojenik insan keratinositlerinden oluşan iki tabakalı biyolojik olarak aktif deri içeriğinin diyabetik ülserlerde iyileşmeyi %55 oranında arttırdığı gösterilmiştir^(12,54).

2. Büyüme Faktörleri: Recombinant DNA teknolojisi ile üretilmiş "Platelet derived growth factor (PDGF)"nin yara iyileşmesinde yer alan hücrelerde proliferasyona yol açan kemotaktik faktörlerin salgısını arttırdığı ve böylece granülasyon dokusunu artırıp, epitelizasyonu hızlandırdığı gösterilmiştir⁽⁵⁵⁾.

3. Negatif Basıncılı Yara Tedavisi: Komplike diyabetik ülserlerde, debridman sonrası standart tedaviler ile karşılaştırıldığında yara iyileşmesini hızlandırdığı gösterilmiştir⁽⁵⁶⁾.

Lokal Flepler: Deri greftlerinin tutmayacağı bölgelerde, özellikle ekspoze kemik, eklem, tendon veya nörovasküler yapılar gibi derin fonksiyonel yapıları koruma amaçlı flep ile rekonstrüksiyon tercih edilmektedir. Defekt eğer küçük ise lokal flepler (rotasyon, transpozisyon, V-Y ilerletme) ile kapatılabilir. Ayrıca ciltaltı yumuşak doku içermesi yönünden daha dayanıklı olması, defekte komşu alandan planlanabilmesi sonucu benzer dokunun benzeri ile rekonstrüksiyonu prensiplerinin korunması, ölü boşlukları doldurabilmesi yönünden deri greftlerine avantaj sağ-



Resim 2a. Dış merkezde ortopedi tarafından, diyabetik ayak ülseri e osteomyelit nedeniyle sol ayak 1. ve 2. parmak MTF'den ampute edilmiş, ancak güdükte nekroz nedeniyle tarafımıza yönlendirilen hastanın poliklinik başvuru anındaki fotoğrafı.

Resim 2b. 3 kez debridman, 1. ve 2. metatars kısaltılması, 3. parmak MTF amputasyonu ve yara bakım sonrası fotoğrafı.

Resim 2c. Plantar yüzdeki defektin, KKDG ile onarımı sonrası 10. gün fotoğrafı.

lamaktadır. Yalnızca küçük defektlerin bu flepler ile kapatılabilmesi veya büyük defektlerde donör alanın greftlenmesini gerektirmesi yönleri bu fleplerin dezavantajlarıdır⁽⁴⁸⁾. Diyabetik ayakta en sık kullanılan lokal fleplerden biri, “ayak parmağı fileto flepleri”dir. Fileto flep, aksiyel paternli, fonksiyonel olmayan veya kurtarılamayacak kemik patolojisi olan bir ayak parmak cildinden pediküllü olarak hazırlanan ve amputasyon güdüğünü örtmede kullanılan fleplerdir⁽⁵⁷⁾ (Resim 2).

Rejyonel Flepler: Diyabetik ayak defektlerinde lokal fleplerin kullanımı kısıtlıdır. Özellikle fleksör dijitorum brevis, abductor hallucis brevis, abductor digiti minimi gibi kas flepleri genellikle deffektif alanın içinde kalmalarından ve boyutlarının küçük olmasından dolayı kullanımları kısıtlıdır. Lateral kalkaneal arter, medial plantar arter, lateral supramalleolar arter, dorsalis pedis flepleri gibi fasyokutan fleple ise nisbeten daha sık kullanılabilen lokal flepler olarak karşımıza çıkar.

Serbest Flepler: Diyabetik ayak ülserinde geniş defektlerin örtülmesinde, birden fazla doku komponenti ihtiyacında, ihtiyaca uygun bir flep seçilmesine olanak sağladıklarından rekonstrüksiyonda tercih edilirler. Eşlik eden komorbiditeleri olan hastalarda, uzun ameliyat süresine bağlı anestezi riskleri, mikrocerrahi

tecrübe ve ekip gerektirmesi, eşlik eden potansiyel periferik arter hastalığı var ise, donör damar sıkıntıları, bu fleplerin dezavantajlarıdır⁽⁵⁸⁾.

Perforatör Flepler: Alt ekstremitenin majör arterlerini koruması, fasyokutan olması nedeniyle kas ve dolaşısıyla fonksiyonu koruması yönünden son yıllarda tedavide öne çıkmaktadırlar. Alt ekstremitenin, üç temel arteri olan peroneal, tibialis anterior ve tibialis posterior arterlerinin her üçünden de hazırlanabilen perforatör flepler, rahat rotasyon arkları ve geniş olarak hazırlanabilmeleri nedeniyle diyabetik ayak defektlerinin onarımında önemli seçeneklerden birini oluşturmaktadır⁽⁵⁹⁾.

Amputasyon, bazı enfekte diyabetik ayaklı olgularda en iyi ve tek seçenektir. Acil amputasyona, ileri derecede geniş nekroz veya yaşamı tehdit eden infeksiyon durumunda gereksinim duyulur⁽⁶⁰⁾. Elektif aputasyon, yineleyen ülserasyonu veya geri dönüşümsüz ayak fonksiyon kaybı olması durumunda düşünülebilir⁽⁶¹⁾. Amputasyon kararı alınırken ve seviyesi seçilirken vasküler, rekonstrüktif, ve rehabilitason konuları değerlendirilmelidir⁽⁶²⁾. Genel olarak cerrah olabildiğince ekstremitayı kurtarmaya eğilimli olmalıdır. Ancak yüksek seviyeli ampütasyonlar, uygun protez kullanılabilmesi yönünden ve daha fonksiyonel kalmış bir güdük, ayağın korunduğu ancak mekanik ola-

rak uyumsuz, iyileşme eğilimi az, yine ülserasyona yatkın daha distal seviyeli amputasyonlara göre daha iyi bir seçenek olabilir ⁽⁶³⁾.

KAYNAKLAR

- Centers for Disease Control and Prevention. History of foot ulcer among persons with diabetes: United States 2000-2002. *M.M.W.R. MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2003;52(45):1098-1102.
- Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005;293(2):217-228.
<http://dx.doi.org/10.1001/jama.293.2.217>
- Boulton AJ. The diabetic foot: A global view. *Diabetes Metab Res Rev.* 2000;16 Suppl 1:S2-5.
[http://dx.doi.org/10.1002/1520-7560\(200009/10\)16:1+<::AID-DMRR105>3.0.CO;2-N](http://dx.doi.org/10.1002/1520-7560(200009/10)16:1+<::AID-DMRR105>3.0.CO;2-N)
- Campbell LV, Graham AR, Kidd RM, et al. The lower limb in people with diabetes: Position statement of the Australian Diabetes Society. *Med J Aust* 2000;173(7):369-772.
- Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005;366(9498):1719-1724.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67698-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67698-2)
- Centers for Disease Control. National Estimates on Diabetes, 2000-2001. Publications and products, national diabetes fact sheet. Available at: <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/estimates.htm>. Accessed January 17, 2006.
- Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, et al, American Diabetes Association. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003;26 Suppl 1:S78-79.
<http://dx.doi.org/10.2337/diacare.26.2007.S78>
- Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE, et al; EURODIAB Prospective Complications Study Group. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *N Engl J Med* 2005;352(4) 341-350.
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa032782>
- Kamei N, Yamane K, Nakanishi S, et al. Effectiveness of Semmes-Weinstein monofilament examination for diabetic peripheral neuropathy screening. *J Diabetes Complications* 2005;19(1):47-53.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2003.12.006>
- Tassler PL, Dellon AL. Pressure perception in the normal lower extremity and in the tarsal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 1996;19(3):285-289.
[http://dx.doi.org/10.1002/\(SICI\)1097-4598\(199603\)19:3<285::AID-MUS2>3.0.CO;2-9](http://dx.doi.org/10.1002/(SICI)1097-4598(199603)19:3<285::AID-MUS2>3.0.CO;2-9)
- Nazimek-Siewniak B, Moczulski D, Grzeszczak W. Risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: Results of longitudinal study design. *J Diabetes Complications* 2002;16(4):271-276.
[http://dx.doi.org/10.1016/S1056-8727\(01\)00184-2](http://dx.doi.org/10.1016/S1056-8727(01)00184-2)
- Brem H, Sheehan P, Rosenberg HJ, et al. Evidence-based protocol for diabetic foot ulcers. *Plast Reconstr Surg* 2006;117(7 Suppl):193S-209S; discussion 210S-211S.
- Brem H, Sheehan P, Boulton AJ. Protocol for treatment of diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 2004;187(5A):1S-10S.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9610\(03\)00299-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9610(03)00299-X)
- Sinkin JC, Reilly M, Cralley A, et al. Multidisciplinary approach to soft-tissue reconstruction of the diabetic Charcot foot. *Plast Reconstr Surg* 2015;135(2):611-616.
<http://dx.doi.org/10.1097/PRS.0000000000000861>
- Stapleton JJ, Zgonis T. Surgical reconstruction of the diabetic Charcot foot: Internal, external or combined fixation? *Clin Podiatr Med Surg* 2012;29:425-433.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.cpm.2012.04.003>
- Valeri C, Pozzilli P, Leslie D. Glucose control in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2004;20 Suppl 2:S1-8.
<http://dx.doi.org/10.1002/dmrr.512>
- Stratton IM, Adler AI, Neil HA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): Prospective observational study. *BMJ* 2000;321(7258):405-412.
<http://dx.doi.org/10.1136/bmj.321.7258.405>
- Waitzberg DL, and Correia MI. Nutritional assessment in the hospitalized patient. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003;6(5):531-538.
<http://dx.doi.org/10.1097/00075197-200309000-00006>
- Boulton, AJ, Meneses P, Ennis WJ. Diabetic foot ulcers: A framework for prevention and care. *Wound Repair Regen* 1999;7(1):7-16.
<http://dx.doi.org/10.1046/j.1524-475X.1999.00007.x>
- Gupta A, Konnikov N, MacDonald P, et al. Prevalence and epidemiology of toenail onychomycosis in diabetic subjects: A multicentre survey. *Br J Dermatol* 1998;139(4):665-671.
<http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2133.1998.02464.x>
- Robbins JM. Treatment of onychomycosis in the diabetic patient population. *J Diabetes Complications* 2003;17(2):98-104.
[http://dx.doi.org/10.1016/S1056-8727\(02\)00199-X](http://dx.doi.org/10.1016/S1056-8727(02)00199-X)
- American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003;26(12):3333-3341.
<http://dx.doi.org/10.2337/diacare.26.12.3333>
- Khan NA, Rahim SA, Anand SS, Simel DL, Panju A. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? *JAMA* 2006;295(5):536-546.
<http://dx.doi.org/10.1001/jama.295.5.536>
- Andros, G. Diagnostic and therapeutic arterial interventions in the ulcerated diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2004;20 Suppl 1:S29-33.
<http://dx.doi.org/10.1002/dmrr.468>
- 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.
<http://dx.doi.org/10.1002/dmrr.453>
- Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Plast Reconstr Surg* 2006;117(7 Suppl):212S-238S.
<http://dx.doi.org/10.1097/01.prs.0000222737.09322.77>
- Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med* 1994;331(13):854-860.
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199409293311307>
- Frykberg RG. Diabetic foot ulcers: current concepts. *J Foot Ankle Surg* 1998;37:440-446.

- [http://dx.doi.org/10.1016/S1067-2516\(98\)80055-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1067-2516(98)80055-0)
29. 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):730-734.
<http://dx.doi.org/10.12669/pjms.293.3473>
 30. Lipsky BA. A current approach to diabetic foot infections. *Curr Infect Dis Rep* 1999;1:253-260.
<http://dx.doi.org/10.1007/s11908-999-0027-1>
 31. Lipsky BA, Pecoraro RE, Larson SA, Hanley ME, Ahroni JH. Outpatient management of uncomplicated lower-extremity infections in diabetic patients. *Arch Intern Med* 1990;150:790-797.
<http://dx.doi.org/10.1001/archinte.1990.00390160058013>
 32. Ulbrecht JS, Cavanagh PR, Caputo GM. Foot problems in diabetes: an overview. *Clin Infect Dis* 2004;39(Suppl 2):73-82.
<http://dx.doi.org/10.1086/383266>
 33. Chang BB, Darling RC 3rd, Paty PS, et al. Expedient management of ischemic invasive foot infections. *Cardiovasc Surg* 1996;4:792-795.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0967-2109\(96\)00045-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0967-2109(96)00045-2)
 34. Rubinstein A, Pierce CE Jr., Bloomgarden Z. Rapid healing of diabetic foot ulcers with continuous subcutaneous insulin infusion. *Am J Med* 1983;75:161-165.
[http://dx.doi.org/10.1016/0002-9343\(83\)91182-8](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9343(83)91182-8)
 35. Pinzur MS, Sage R, Abraham M, Osterman H. Limb salvage in infected lower extremity gangrene. *Foot Ankle* 1988;8:212-215.
<http://dx.doi.org/10.1177/107110078800800409>
 36. 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: 286-291.
<http://dx.doi.org/10.1093/clinids/23.2.286>
 37. Newman LG, Waller J, Palestro CJ, et al. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers: diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium in 111 oxyquinoline. *JAMA* 1991;266(9):1246-1251.
<http://dx.doi.org/10.1001/jama.1991.03470090080036>
 38. Shults DW, Hunter GC, McIntyre KE, et al. Value of radiographs and bone scans in determining the need for therapy in diabetic patients with foot ulcers. *Am J Surg* 1989;158:525-529; discussion 529-530.
[http://dx.doi.org/10.1016/0002-9610\(89\)90184-0](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9610(89)90184-0)
 39. Morrison WB, Ledermann HP, Schweitzer ME. MR imaging of inflammatory conditions of the ankle and foot. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2001;9:615-637.
 40. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, et al. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med* 1994;331:854-860.
<http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199409293311307>
 41. Apelqvist JI, Bakker K, van Houtum WH, Schaper NC; International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) Prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2008;24 Suppl 1:S181-187.
 42. Kish MA1; Infectious Diseases Society of America. Guide to development of practice guidelines. *Clin Infect Dis* 2001;32(6):851-854.
<http://dx.doi.org/10.1086/319366>
 43. Lipsky BA. Empirical therapy for diabetic foot infections: are there clinical clues to guide antibiotic selection? *Clin Microbiol Infect* 2007;13(4):351-353.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1469-0691.2007.01697.x>
 44. Armstrong DG. Is diabetic foot care efficacious or cost effective? *Ostomy Wound Manage* 2001;47(4):28-32.
 45. Armstrong DG, Harkless LB. Outcomes of preventative care in a diabetic foot specialty clinic. *J Foot Ankle Surg* 1998;37(6):460-466.
[http://dx.doi.org/10.1016/S1067-2516\(98\)80022-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1067-2516(98)80022-7)
 46. Raymakers JT, Schaper NC, van der Heyden JJ, Tordoir JH, Kitslaar PJ. Penetration of ceftazidime into bone from severely ischaemic limbs. *J Antimicrob Chemother* 1998;42(4):543-545.
<http://dx.doi.org/10.1093/jac/42.4.543>
 47. Ge Y, MacDonald D, Hait H, et al. Microbiological profile of infected diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 2002;19(12):1032-1034.
<http://dx.doi.org/10.1046/j.1464-5491.2002.00696.1.x>
 48. Thorne CH. Techniques and principles in Plastic Surgery. In: Thorne CH, Chung KC, Gosain AK, et al. Grabb and Smith's plastic surgery. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2013, 1-13.
 49. Fierer J, Daniel D, Davis C. The fetid foot: lower-extremity infections in patients with diabetes mellitus. *Rev Infect Dis* 1979;1(1):210-217.
<http://dx.doi.org/10.1093/clinids/1.1.210>
 50. Mancini L, Ruotolo V. Infection of the diabetic foot. *Rev Infect Dis* 1979;1(1):210-217.
 51. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V, et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen* 2003;11 Suppl 1:S1-28.
<http://dx.doi.org/10.1046/j.1524-475X.11.s2.1.x>
 52. Brem H. Specific paradigm for wound bed preparation in chronic wounds. In G. W. Cherry K. G. Harding, and T. J. Ryan, Wound Bed Preparation. London: Royal Society of Medicine Press Ltd., 2001. Pp. 33-39.
 53. Puttirutvong P. Meshed skin graft versus split thickness skin graft in diabetic ulcer coverage. *J Med Assoc Thai* 2004;87(1):66-72.
 54. Veves A, Falanga V, Armstrong DG, Sabolinski ML; Apligraf Diabetic Foot Ulcer Study. Graftskin, a human skin equivalent, is effective in the management of noninfected neuropathic diabetic foot ulcers: A prospective randomized multicenter clinical trial. *Diabetes Care* 2001;24(2):290-295.
<http://dx.doi.org/10.2337/diacare.24.2.290>
 55. Brem H, Young J, Tomic-Canic M, Isaacs C, Ehrlich HP. Clinical efficacy and mechanism of bilayered living human skin equivalent (HSE) in treatment of diabetic foot ulcers. *Surg Technol Int* 2003;11:23-31.
 56. Armstrong DG, Lavery LA; Diabetic Foot Study Consortium. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: A multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9498):1704-1710.
[http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67695-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67695-7)
 57. Chung SR, Wong KL, Cheah AE. The lateral lesser toe fillet flap for diabetic foot soft tissue closure: surgical technique and case report. *Diabet Foot Ankle* 2014;5:25732.
<http://dx.doi.org/10.3402/dfa.v5.25732>
 58. Ducic I, Attinger CE. Foot and ankle reconstruction:

- pedicled muscle flaps versus free flaps and the role of diabetes. *Plast Reconstr Surg* 2011;128(1):173-180. <http://dx.doi.org/10.1097/PRS.0b013e3182173d3a>
59. Georgescu AV, Matei IR, Capota IM. The use of propeller perforator flaps for diabetic limb salvage: a retrospective review of 25 cases. *Diabet Foot Ankle* 2012;3. <http://dx.doi.org/10.3402/dfa.v3i0.18978>
60. Durham JR, McCoy DM, Sawchuk AP, et al. Open transmetatarsal amputation in the treatment of severe foot infections. *Am J Surg* 1989;158:127-130. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9610\(89\)90360-7](http://dx.doi.org/10.1016/0002-9610(89)90360-7)
61. Benton GS, Kerstein MD. Cost effectiveness of early digit amputation in the patient with diabetes. *Surg Gynecol Obstet* 1985;161:523-524.
62. Van Damme H, Rorive M, Martens De Noorthout BM, et al. Amputations in diabetic patients: a plea for foot-sparing surgery. *Acta Chir Belg* 2001;101:123-129.
63. Teed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsley L. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. Diabetic Ulcer Study Group. *J Am Coll Surg* 1996;183:61-64.