

• 国外医学动态 •

译者注 烧伤科医师可能将越来越多地被要求处理糖尿病足,因为在各科医师中,烧伤科医师对伤口的认识和处理经验相对较多,而糖尿病的患病率正在世界范围内迅速增加,使得它的各种相关并发症尤其是糖尿病足的发生率也在不断上升。这将严重影响疾病结局和国家财力。作为烧伤科医师,是否有责任更好地为解除这一人类疾病痛苦做点事?

国际上对糖尿病足的诊治已经有了大量循证依据,下面简单介绍 2006 版《糖尿病足临床操作指南》,其内容主要包括糖尿病足的溃疡、感染以及夏柯足的临床处理、病理生理基础和文献复习,供同道们参考。

韩春茂

2006 版《糖尿病足临床操作指南》简介

胡行 韩春茂 沈月宏

糖尿病足危害巨大,不仅是导致糖尿病患者住院的主要原因之一,而且每年仅在美国便造成高达数十亿美元的医疗支出。虽然并非所有的糖尿病足部并发症都可以完全避免,但人们尝试采用多学科途径进行综合治疗,已使其发生率显著降低。基于这样的理念,2006 年,以 Frykberg 为首的美国足踝外科学会糖尿病足临床操作指南小组在 2000 年由美国足踝外科学会编写的《糖尿病足临床指南(Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline)》一文^[1](可下载)的基础上,结合对当前最新临床文献的复习,完成了 2006 版《糖尿病足临床操作指南》(以下简称《指南》)^[2]。该《指南》系循证医学性质的、指导临床实践普遍模式的参考资料。

1 流行病学背景及循证医学依据

随着近几年大规模人口调查研究的开展,2006 版《指南》补充了大量临床流行病学及循证医学依据,现将关键数据摘录如下。

1.1 糖尿病患病率及其并发症发生率居高不下

据估计,2003 年全球糖尿病患者为 1.94 亿人。随着人类预期寿命的增加和饮食习惯的改变,到 2030 年该数字预计将达到 3.66 亿^[3]。

1.2 糖尿病患者糖尿病足发生率高,后果严重

估计约 15% 的糖尿病患者在其病程中会发生下肢溃疡。其中 15% 的患者需要截肢。下肢截肢的患者术后生存率相对较低,3 年生存率和 5 年生存率约为 50% 和 40%^[4]。

1.3 糖尿病足医疗耗费巨大,社会负担沉重

以美国为例,2002 年糖尿病患者的健康耗费总金额(包括直接消费和间接消费)约为 1320 亿美元,每年用于糖尿病足的医疗总费用高达 600 亿美元^[5]。

2 溃疡、感染、夏柯骨关节病变和糖尿病足截肢的危险因素

目前已被确认的风险因素包括:(1)全身因素,例如未能控制的高血糖、糖尿病持续时间、周围性血管病变、视力丧失或视力受损、慢性肾病、高龄。(2)局部因素,如周围性神经病变、足部结构畸形、外伤及不合脚的鞋子、胼胝、既往有溃疡或截肢史、足部异常压力、小创口、关节活动受限^[6-8]。

神经(包括运动神经、感觉神经、自主神经)病变及其引起的一系列改变,包括压力分布改变、未察觉的外伤、畸形以及足部并存病(如周围性动脉疾病和关节活动受限、肾脏病变、糖尿病控制状态不良、糖尿病病程长短、视力受损和高龄),这些因素通过一系列病理生理机制最终导致或加速足部溃疡的形成和复发^[1]。

2.1 损伤机制

许多潜在的可能导致糖尿病足溃疡的不同病理生理学途径已证明,它的病因具有多源性。其中,足部畸形和神经病变可能是通过两大常见机制导致足部局部皮肤破溃^[1]。

2.2 感染的危险因素

许多文献资料证实,糖尿病足感染的本质常常为多重感染。高血糖、免疫应答机制受损、神经病变、外周动脉病变是导致下肢发生感染的几个最主

作者单位:310009 杭州,浙江大学医学院附属第二医院烧伤科

通讯作者:韩春茂,Email: hanchunmao@126.com,电话:0571-

87783662

要因素^[9-10]。

2.3 夏柯骨关节病变的危险因素

这种可能使肢体变形的病变首要危险因素包括高度的外周感觉性神经病变、正常的血供、既往创伤史(通常为较小创口)、外伤包括扭伤和挫伤、足部畸形、既往截肢术史、关节感染。手术创伤等也能造成足够的应力,导致夏柯骨关节病^[11]。

2.4 截肢的危险因素

引起截肢的危险因素与引起溃疡的危险因素相似,主要是无法控制或快速形成的肢端坏疽(包括干、湿性坏疽)。

3 糖尿病足的病情评估

对患者糖尿病足的评价包括仔细询问病史、体格检查和一些必要的辅助检查结果。在评价患者和评判其糖尿病足危险等级时,筛查工具很有价值^[2]。早期发现足部病变,尤其是高危患者的足部病变,可指导早期适当的干预,并由此降低患者住院治疗以及被迫截肢的风险,改善预后^[12]。对糖尿病足的潜在病理生理学基础以及相关危险因素进行了了解,也有助于上述评估工作的开展。《指南》提供了一个较为详细的询问病史的表格,可以为临床工作者提供系统性帮助^[1]。

3.1 体格检查

糖尿病患者每次就诊时必须进行全面的足部检查,并且应接受完整的下肢检查至少 1 次。首先对患者进行全身和下肢的整体检查,发现有明显病变者可作进一步详细检查。对足部检查的关键部分,《指南》提供了详细的表格^[1]以供参考。

3.2 必要的辅助检查

以下辅助检查是必要的,有些辅助检查并不能作为鉴别诊断的依据,尚需要临床对比。因此,《指南》仅罗列了目前主要应用于临床的实验室检查项目、影像学检查、糖尿病足专科的辅助检查及其进展以及临床循证医学证据。

3.2.1 实验室检查 视情况需要,推荐对患者进行下列实验室检查:空腹血糖或随机血糖、糖化血红蛋白、全血细胞计数(包括或不包括分类计数)、红细胞沉降系数、血生化检查、C 反应蛋白、碱性磷酸酶、伤口取样培养和血液培养、尿常规检查。但有文献报道,在某些糖尿病足表现为严重感染时,其白细胞并不升高^[13-14]。持续性感染的一个普遍征象是顽固的高血糖状态,常规降血糖药物及饮食控制通常无效。

3.2.2 影像学检查 影像学表现常会因临床实际情况的复杂多变而不同^[15]。因此目前认为影像学检查仅仅用于建立或确认一个可疑诊断,或者指导对患者的处理。所有的影像学检查必须结合临床表现才可解读^[13,16]。具体关于糖尿病足影像学检查的各种手段(如 X 线片、核素扫描、CT、磁共振成像等)见文献^[1]。

3.2.3 糖尿病足专科辅助检查 (1)血管评价。如病史、体格检查、无创性动脉检查。后者包括多普勒节段性动脉压力测试和波形分析、踝肱指数、趾端血压、经皮氧分压。最新的无创性血流灌注测定方式有激光多普勒流速测定法、皮肤灌注压测定。此外还须作进一步血管外科会诊。(2)神经评价。病史、体格检查:使用 5.07 Semmes-Weinstein 单纤丝(10-g)导线。震动知觉评估:使用生物震感阈值测量器。更进一步的检查:神经传导性检查,但并非必不可少。(3)足趾压力评估。计算机化的系统:可以提供对足趾压力的定量测定。Harris 垫:只能定性测量,能判断溃疡高危区域。更新的无电脑装置(Pressure Stat™,美国 FootLogic 公司):半定量压力分布评估,一种较便宜的筛查工具^[17-18]。

3.3 风险分级

在进行了全面的糖尿病足检查之后,依据累计风险度类别进行(风险)分级(表 1),有助于医师制订治疗计划和判断患者是否处于糖尿病足溃疡或被迫截肢的危险之下。

表 1 风险分级系统

级别	风险内容	随访频率
0 正常		每年 1 次
1 周围性神经病变、保护性感觉丧失		半年 1 次
2 神经病变、畸形、外周动脉病变		每季度 1 次
3 既往溃疡和截肢术史		每月至每季度 1 次

4 糖尿病足的病理基础及处理

溃疡、感染和夏柯骨关节病变是糖尿病足最显著的三大病理变化,其各自的分级系统均已建立。在临床上,它们既可能同时出现在同一患肢上,也可能单独出现。

4.1 糖尿病足溃疡

对糖尿病足溃疡的最初步评价必须是综合性、全身性的,应确定可能引起溃疡的参数以及那些将影响溃疡愈合的因素^[6,19]。在这方面最关键的是评估血流灌注(缺血)、感染(或骨髓炎)和神经病变情况(表 2)。

表 2 糖尿病足溃疡的评估项目

项目	内容
皮肤/溃疡	描述、深度、位置、分类
感染	革兰染色、培养、X 线片、扫描
血供	脉搏、颜色、皮肤温度、多普勒、经皮氧分压
神经	感觉分布、导线测量
畸形	畸形、关节活动度、挛缩
病因学	机械性、外伤、化学性

4.1.1 溃疡分级 对于足部创伤的适当分级是建立在全面检查鉴定基础上的。分级有助于治疗并对可能出现的结果进行预判。关于 Wagner 系统、UTSA 系统(即美国得克萨斯州大学圣安东尼奥分校分级系统)和 PEDIS(P、E、D、I、S 分别为灌注、大小、深度、感染、感觉的英文单词首字母)系统等分级系统的讨论详见文献[1]。

4.1.2 糖尿病足的治疗 首要目标是使溃疡越早愈合越好。其治疗要点为:处理并发症,对血管功能进行评估并作适当的针对性处理,对生活方式/社会心理状况进行评估,溃疡判定及评估,创口床处理以及减少压力(足跖部)等。现择其一二重点介绍。

(1)创口床准备。清创的作用是切除坏死组织和硬痂、减少压力、评估溃疡底部、评估窦道、消除感染灶^[20]。它有助于创口引流并促进创口修复。其禁忌证为动脉缺血性溃疡。除了无血供性溃疡,必须在局部应用促愈因子、包扎、闭合伤口等前进行清创。手术清创是对糖尿病足溃疡系统性处理的基础,可将慢性溃疡变为新鲜可愈合的创口^[21]。这将有助于提高溃疡愈合率,并已被证实提高了溃疡的Ⅱ期闭合率^[22]。如坏死组织仍不断形成,应按需要重复清创^[23]。在 5 种清创方法(手术、酶、自溶、机械、生物)^[1]中,只有手术清创在临床实践中有循证医学证据证实其有效^[1]。关于水分平衡:一个潮湿的创口环境能促进表皮细胞再生,有利于肉芽组织生长和坏死组织自溶。有效的创口处理液体是创口床准备中的必备,它也有助于对细胞功能不全和生化失衡的区域进行定位。

(2)创口敷料。分为被动型、主动型和半主动型 3 类。被动型敷料只能对创口提供保护,主动型和半主动型敷料能通过刺激细胞活性、释放生长因子等调节创口的生理状态^[24]。目前可用于创口处理的产品有多种,具体描述及讨论请参见《指南》相关章节^[1]。

(3)感染和炎性反应。必须查明感染存在与否,并区分是局部(软组织与骨)、上行性(播散)和

(或)全身性。就糖尿病患者而言,由于宿主反应受抑制,通常的感染征象(如发热、疼痛、白细胞升高)可能不会出现。其他征象比如持续的高血糖状态可能对判断感染的存在有帮助。应在抗生素治疗前取样本进行培养。首选刮取组织样本或行组织活检,以提供更准确的结果。

(4)最新创口处理模式。创口床准备的处理步骤为临床医师提供了消除愈合障碍和刺激愈合过程的多种途径,并由此使最新创口处理的益处达到最大。治疗性生长因子、基因疗法、组织工程学产品、负压引流装置、高压氧、超声治疗、干细胞疗法等一系列围绕细胞学和分子生物学机制产生的药物和装置的出现,使现代外科医师和伤口护理者们能积极地促进创口血管化并加速创口愈合^[1]。

(5)减轻压力负荷。此为必要步骤,可预防进一步损伤并促进愈合,这点对于下肢感觉减退甚至消失的糖尿病患者尤为重要。最近研究证实,较小的创伤(如反复挤压、穿不合适的鞋子引起的压力)是溃疡形成的主要原因之一。长期减压的实施必须根据患者的生理特性、对治疗的依从性以及溃疡的位置、严重程度决定。不管采用何种减压方法,患者在溃疡彻底愈合前不得再穿未改进过的鞋子。任何曾导致溃疡形成的鞋子都不得再被患者穿着^[25-26]。

4.2 糖尿病足感染

足部感染是糖尿病患者住院治疗的主要原因之一,也是导致患者被迫截肢的重要原因。一种被广泛接受的观点是将感染简单地分为两大类:有截肢危险的感染和无截肢危险的感染。这种分类反映了感染的严重程度,并可相应指导随后的治疗及评判预后^[13,25,27]。

4.2.1 糖尿病足感染评估

(1)必须获得有针对性的病史及体格检查。这些患者需进行系统性的完整评价。

(2)既往病史的评价须包括患者神经系统、心血管系统、肾功能和皮肤状态、过去使用的抗生素和目前仍在使用的药物。

(3)对有周围神经病变的患者,疼痛应被考虑为不可靠的症状。

(4)询问患者有关目前病灶处或其他位置的既往溃疡、感染、外伤和手术史。

(5)糖尿病足患者的全身性症状(如恶心、不适、疲乏、呕吐、发热、寒战等)往往是重要的临床线索,不容忽视。

(6)损伤和感染的病史应包括起病情况、持续

时间、感染前该区域的表现。溃疡的深度和大小、引流量的量、肿胀程度、颜色、气味、感染的程度及范围都必须被评价。

(7) 对于尚未发生临床感染的或无炎症反应的神病变性溃疡患者, 抗生素治疗的应用仍然处于争论中。因此对于这些病例, 伤口细菌培养也许是不必要的^[16]。

(8) 如果怀疑骨髓炎存在, 须进行骨组织培养, 以帮助确定最后诊断并分离出真正的病原菌。

(9) 术中冰冻切片检查也是对深部感染评价的有效方法。当每个高倍视野内白细胞多于 5~10 个时, 提示存在急性感染。

(10) 糖尿病足感染常有多重感染的可能, 葡萄球菌和链球菌仍是引起感染的最主要病原菌。

(11) 影像学检查在对糖尿病足感染的全面评价中也很重要^[1]。

4.2.2 对无截肢威胁的糖尿病足感染处理 其初始治疗通常以门诊随访的方式进行。许多轻到中度的感染往往只有一种病原菌, 最常见的是金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌、链球菌。对继发感染的溃疡进行切取可以获得可靠的样本。抗生素治疗应越早越好。口服抗生素作为初始治疗手段已经足够, 它是对溃疡标准治疗方式(如减压、换药等)的补充, 其对革兰阳性菌和革兰阴性菌有良好的“覆盖性”。初始的抗生素治疗覆盖范围必须包括甲氧西林敏感金黄色葡萄球菌; 有可靠的细菌培养及药物敏感试验结果, 或既往有其他菌种(如甲氧西林耐药金黄色葡萄球菌、假单胞菌、肠球菌)感染史时, 要求作特殊覆盖。抗生素治疗应根据患者对治疗的反应和培养结果进行调整。虽然目前许多有效口服抗生素可用于治疗轻到中度糖尿病足感染, 但被实验证明或被前瞻性随机对照临床研究证实有优势的只占很小一部分。因此在美国感染病学会的指南中, 对糖尿病足感染的抗生素疗法并无特别推荐。至于合并溃疡的感染患者, 单独使用抗生素治疗是不够的, 须对创口进行评价和彻底清创。创口必须依照之前所讨论的原则进行处理, 最重要的是, 患者须在 48~72 h 内被重新评价。如感染情况无任何改善的迹象, 须考虑住院并经静脉给予抗生素治疗。

4.2.3 对于有截肢危险的感染治疗 有截肢危险的感染比无截肢危险的感染要严重得多, 常为急性感染, 因此处理也更为复杂。在这些复杂病例的评估和处理中, 会诊是尤其需要的。对有截肢危险感染的评估详见文献^[1]。对受累区域实施早期外

科处理是感染处理中十分重要的组成部分, 包括对软组织的简单清创, 足部间隔的广泛切开引流, 或行开放性截肢术以切除受感染侵袭的大块组织。在清创术时需从创口深部取组织进行需氧菌、厌氧菌和真菌培养, 取材应有深度以保证培养的可靠性。大部分患者需要在手术室实施彻底清创术。即使是最严重的患者, 也应考虑紧急切开引流和行清创术, 不能因为等待放射影像学检查结果和其他并存疾病的检查结果而延误治疗时机。住院治疗的第一步往往是静脉抗生素治疗, 一旦获取创口培养结果, 初始抗生素治疗就需要调整, 以便更有针对性。对这些患者, 应预见到多种微生物感染的可能。相应的, 经验性抗生素治疗也需针对这些病原菌。除威胁生命的感染外, 通常完全经验性的广谱抗生素治疗是不必要的。关于糖尿病足感染的经验性抗生素使用请参见文献^[1]。创口有时需要多次外科清创, 以彻底清除感染和坏死软组织。创口处理也很重要, 术后 1~2 d 必须开始, 且采用多种创口处理模式^[28]。如创口愈合受阻, 需重新评估患者血管状况、营养情况、感染控制、减压情况等。一旦软组织感染已被控制并已开始处理骨感染, 应考虑闭合创口或行限制性截肢术。修复外形、保持功能、维持独立生活能力是治疗的最终目标。残余肢端须被密切随访, 包括常规糖尿病足检查、周期性足部护理以及穿合适的鞋袜^[6,13,29]。

4.3 糖尿病夏柯足

关于夏柯足的定义、病因、相关诊断及讨论等请参见文献^[1]。其初步诊断通常是临床性诊断, 依照单侧无知觉足部的严重肿胀、皮肤温度升高、皮疹、关节渗出、骨质吸收等表现进行判定。

4.3.1 急性夏柯足的处理 制动、减少压力是最主要的手段。在度过初始的减负期后, 皮肤温度和水肿的减退提示静止期到来, 也意味着进入了急性期后的治疗阶段。此时可允许患肢在有保护的前提下适当承重, 通常需要在辅助装置的帮助下实施。在重新穿着固定的鞋袜前的休息和制动平均时间为 4~6 周。

4.3.2 夏柯足的外科治疗 当患者出现不能被减负和制动治疗有效控制的畸形和不稳定的夏柯足时, 应考虑实施外科整复治疗。急性期手术治疗通常不被推荐, 但如发生急性半脱位且不合并骨折或软骨断裂, 可以考虑外科干预。无论是对急性或是慢性夏柯足进行手术, 目的都是通过适当调整以恢复足跗部的行走功能。复杂的关节固定操作正不断

推广并取得成功,包括圆形的外固定和髓内钉固定技术。手术包括单个或多个融合术,如中足融合术、后足融合术、三关节融合术、胫骨跟骨融合术、踝关节融合术等。术后应继续制动,直至局部皮肤温度恢复正常,水肿消退。由手术向穿治疗鞋过渡的时间约为 27 周(7 个月左右)。对于这些复杂的糖尿病患者,小心选择和谨慎处理是须掌握的原则,因为手术治疗失败的结果将可能导致被迫截肢。

5 结语

值得注意的是,该《指南》的核心思想是以专业足病医师为中心的多学科团队对糖尿病患者进行诊治,并对高危人群进行预防。但我国的现状是:多数医疗单位缺乏专业的足病医师;在发生糖尿病足溃疡和感染时,由于对伤口敷料等处理及清创的专业要求较高,感染的处置又以外科清创清除感染灶为主,抗生素的应用并不占绝对的主导地位。因此笔者建议,由具备专业创口处理能力的医师作为我国糖尿病足治疗团队的核心,而在高危的糖尿病足患者未出现足部创口时,则以内科医师尤其是内分泌科医师为核心,关键是控制血糖、防治其他并发症、减少或消除糖尿病足(尤其是溃疡和截肢)的高危因素。

参考文献

- [1] Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J, et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. *J Foot Ankle Surg*, 2000, 39(5): 1-60.
- [2] Frykberg RG, Thomas Z, David G, et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline(2006 revision). *J Foot Ankle Surg*, 2006, 45(5): 1-66.
- [3] Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, 2004, 27(5): 1047-1053.
- [4] Reiber GE. Epidemiology of foot ulcers and amputations in the diabetic foot//Bowker JH, Pfeifer MA. *The Diabetic Foot*. New York: Mosby, 2001: 13-32.
- [5] American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the U. S. in 2002. *Diabetes Care*, 2003, 26(3): 917-932.
- [6] Frykberg RG. Diabetic foot ulcers: pathogenesis and management. *Am Fam Physician*, 2002, 66(9): 1655-1662.
- [7] Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L. Clinical practice. Neuropathic diabetic foot ulcers. *N Engl J Med*, 2004, 351(1): 48-55.
- [8] Boulton AJ. The diabetic foot: from art to science. The 18 th Camillo Golgi lecture. *Diabetologia*, 2004, 47(8): 1343-1353.
- [9] Lipsky BA. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev*, 2004, 20(1): 68-77.
- [10] Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*, 2004, 39(7): 885-910.
- [11] Trepman E, Nihal A, Pinzur MS. Current topics review: charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Foot Ankle Int*, 2005, 26(1): 46-63.
- [12] Frykberg RG. Diabetic foot ulcerations: management and adjunctive therapy. *Clin Podiatr Med Surg*, 2003, 20(4): 709-728.
- [13] Frykberg RG. An evidence-based approach to diabetic foot infections. *Am J Surg*, 2003, 186(5A): 44-54.
- [14] Armstrong DG, Perales TA, Murff RT, et al. Value of white blood cell count with differential in the acute diabetic foot infection. *J Am Podiatr Med Assoc*, 1996, 86(5): 224-227.
- [15] Frykberg RG, Veves A. Diabetic foot infections. *Diabetes Metab Rev*, 1996, 12(3): 255-270.
- [16] Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*, 2004, 39(1): 885-910.
- [17] Boulton AJ. Pressure and the diabetic foot: clinical science and offloading techniques. *Am J Surg*, 2004, 187(5): 17-24.
- [18] van Schie CH, Abbott CA, Vileikyte L, et al. A comparative study of the Podotrack, a simple semiquantitative plantar pressure measuring device, and the optical pedobarograph in the assessment of pressures under the diabetic foot. *Diabet Med*, 1999, 16(2): 154-159.
- [19] Sumpio BE. Foot ulcers. *N Engl J Med*, 2000, 343(11): 787-793.
- [20] Bowering CK. Diabetic foot ulcers. Pathophysiology, assessment, and therapy. *Can Fam Physician*, 2001, 47: 1007-1016.
- [21] Driver VR. Treating the macro and micro wound environment of the diabetic patient: managing the whole patient, not the hole in the patient. *Foot Ankle Quarterly-The Seminar J*, 2004, 16: 47-56.
- [22] Steed DL, Donohoe D, Webster MW, et al. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. Diabetic Ulcer Study Group. *J Am Coll Surg*, 1996, 183(1): 61-64.
- [23] Attinger CE, Bulan E, Blume PA. Surgical debridement: the key to successful wound healing and reconstruction. *Clin Podiatr Med Surg*, 2000, 17(4): 599-630.
- [24] Dinh T, Pham H, Veves A. Emerging treatments in diabetic wound care. *Wounds*, 2002, 14(1): 2-10.
- [25] Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, et al. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med*, 1994, 331(13): 854-860.
- [26] Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. [Review]. *JAMA*, 2005, 293(2): 217-228.
- [27] Frykberg RG. Diabetic foot infections: evaluation and management. *Adv Wound Care*, 1998, 11(7): 329-331.
- [28] Ansari MA, Shukla VK. Foot infections. *Int J Low Extrem Wounds*, 2005, 4(2): 74-87.
- [29] Giurini JM, Lyons TE. Diabetic foot complications: diagnosis and management. *Int J Low Extrem Wounds*, 2005, 4(3): 171-182.

(收稿日期:2008-03-04)

(本文编辑:罗勤)