

糖尿病夏科足国际专家共识介绍

石鸿雁 许樟荣

作者单位：100101 北京，解放军第 306 医院内分泌科

国际夏科关节工作小组 2011 年 1 月成立于法国巴黎 Salpetriere 医院。该专家组复习了有关糖尿病夏科关节诊断和治疗的文献，讨论形成了糖尿病夏科足专家共识。尽管作者声明该共识并不代表美国糖尿病学会或美国足病师学会的官方立场，但这几乎是最高水平的夏科关节的专家共识，具有重要的临床价值。该共识全文发表在 Diabetes Care 杂志上(2011, 34: 2123 -2129)，以下仅做摘译。

一、夏科足的定义

夏科神经骨关节病(Charcot neuropathic osteoarthropathy,CN)被称作夏科足(Charcot foot)，是一种累及足和踝部骨、关节及软组织的早期表现为炎症的疾病。各种周围神经病变均可引起夏科足，但糖尿病性神经病变是导致夏科足的最常见原因。多种因素(糖尿病、神经病变、创伤以及骨代谢异常)相互作用引起局部急性炎症反应，从而导致不同程度和类型的骨破坏、关节半脱位或脱位及畸形。其典型的畸形为足中部塌陷，被称作“舟状”足(如图 1)，这种表现也可发生在其他关节或合并有其他临床表现。急性期(活动期)常表现为疼痛和不适感，但与具有正常感觉的相同程度病变相比，夏科关节的疼痛或不适感明显减轻。作为一种综合征，夏科神经关节病被称为“夏科足综合征”。



图 1 晚期夏科足典型“舟状”足表现

二、夏科足的定义和命名建议

命名应该统一称之为神经性骨关节病或夏科足。当前分类不能帮助判断预后或直接治疗。“活动”或“稳定”被用于描述炎性或稳定性夏科足，“急性”和“慢

性”也可用来描述夏科足，但缺乏标准来界定其过渡期。

三、夏科足的发病机制

夏科足并非单一病因所致，目前认为，未控制的足部炎症促发了敏感个体的疾病过程。这种炎症导致骨质溶解，间接地与进行性骨折、关节异位有关。骨折与关节异位是夏科足的特征。神经介导的血管反射导致了外周血流增加和活动性骨重吸收，已被作为神经病变患者发生骨和关节破坏的病因。然而，骨血流量的增加和活动性骨重吸收间的关系尚不明确。

四、夏科足的易患因素

神经病变是患肢常见的特征。研究虽已发现，夏科足患者可能存在不同感觉神经纤维参与的特定感觉缺失，但这点并未被广泛接受。然而，急性夏科足患者远端对称性神经病变表现出持续的血管舒张反射。尽管有这么多发现，夏科足也伴发于一组不相关的神经病变，包括中毒(乙醇、药物)、感染(麻风)、脊髓和神经根病(背侧脊髓结核、创伤、脊髓空洞症)及一些其他情况(帕金森病、艾滋病、结节病、类风湿、银屑病)等导致的远端神经病变。尽管在这些脊髓神经病变的患者，典型的神经性关节病多发生在更近端，但其他临床表现常不易区分。

保护性感觉的缺失会增加足部外伤的可能，但运动神经病变可致足结构改变(高足弓和爪型足)，并且足部受力变化会改变步态。很难确定哪些因素会导致夏科足，同样，明确骨质疏松到什么程度会成为促发因素也非常困难。但有报道称在表现期患肢对侧股骨颈的骨密度明显降低。研究还发现，骨密度和骨折及关节错位有关。

糖尿病可合并骨量减少，但有证据表明，骨密度降低是 1 型而非 2 型糖尿病的特征。1 型糖尿病的骨密度的降低可能与胰岛肽类物质分泌下降有关，如胰岛素和胰淀素，两者均可促进骨生长。而 2 型糖尿病患者骨折的风险并不比 1 型糖尿病患者低。这可解释为何两种糖尿病的夏科关节病的临床表现并无差异。维生素 D 缺乏(不论肾功能是否衰竭和继发性甲状旁腺功能亢进)会增加糖尿病骨密度的下降。肾移植和(或)胰腺移植患者应用免疫抑制剂糖皮质激素，其夏科足发病率明显升高。

许多患者的夏科足由一些轻微创伤促发。其他的

不同炎症因素也可促发夏科综合征,包括以往的溃疡、感染或新近外科手术。急性夏科足作为糖尿病患者骨髓炎的并发症已得到越来越多的认识。偶然情况下,急性夏科足的起病发生于成功的血管重建治疗之后。

五、夏科足的诊断

夏科足最初表现常很轻,但由于无感觉的反复严重创伤而逐渐表现得很严重。临床诊断包括神经病学、血管、肌肉骨骼和 X 线表现异常。目前尚无没有神经病变而出现夏科足的病例报道。外周感觉神经病变导致疼痛感觉减弱是夏科足发病的重要诱发条件。正是由于疼痛敏感性的严重缺失,患者以往的创伤史常是不可信的。典型的临床表现有明显的红肿、皮温升高和仅有轻微疼痛或不适的红斑足。急性局部炎症常是潜在的骨和关节损伤的最早期标志。这种最早的临床征象类似于蜂窝织炎、深静脉血栓或急性痛风,因而常被误诊。最常见的表现是双足温度的差异,患足有正常甚至更为丰富的足动脉血流。在无水肿的情况下,足背动脉搏动增强。然而,在骨和关节慢性畸形患者,可发展为危及肢体的下肢缺血。肌肉骨骼系统的畸形可轻微亦可非常严重,这与病变的长期性和病变累及部位有关。伴或不伴足底溃疡的舟状足是该病的经典特征。X 线和其他影像学方法可检测到符合活动性夏科足的隐匿变化。

六、夏科足的影像学检查

因简便易行且价格便宜,X 线检查成为评估糖尿病患者足病的首选影像学方法,可提供骨结构、序列和骨质信息。X 线可表现为正常、轻微骨折和错位,或随病情进展而显著的骨折和半脱位。在后期,可出现跟骨倾斜度减小和第一趾骨破坏。绝大多数夏科足可出现血管中层钙化,且常是 X 线的继发特征。但夏科足的 X 线表现常不敏感,典型表现常出现较晚。

X 线表现为阴性时,磁共振成像(MRI)可检测到夏科足的早期轻微表现,对诊断骨髓炎有高度敏感性和特异性,是评估糖尿病足部并发症的首选检查方法。尽管在 X 线能诊断出夏科足的骨和关节改变时并不需要 MRI 检查,但 MRI 在 X 线平片未表现出明显变化的早期夏科足的诊断上很有用处。

核医学诊断包括许多利用放射性核素扫描的检查。^{99m} 锝(⁹⁹ Tc^m)三相骨扫描对活动性骨病理学有很高的敏感性。然而循环中该同位素的减少可导致假阴性,或许更重要的是这种核素摄取对骨关节病并无特异性。被标记的白细胞扫描术(用 ¹¹¹ 或 ⁹⁹ Tc^m)为神经骨关节的感染提高了特异性,但其难以区分软组织和骨组织。然而,当怀疑并发骨髓炎时,这种检查可与三相骨扫描或硫胶体骨髓检查联合应用。最近,正电子发射断层扫描(PET)已被用以诊断和鉴别夏科足感染与骨髓

炎感染的方法,但该法仍处于研究阶段。

骨密度测定评估糖尿病合并夏科足发病及骨折危险性很有意义。骨密度与夏科足病理类型有关,如关节异位更好发于正常骨量的患者,而骨折更多见于骨密度减小的患者。

专家认为:X 线几乎可作为夏科足所有病程中的首选检查方法,但对于临床疑有骨髓炎的患者,X 线检查阴性结果并不能排除该患者患有该病,三相骨扫描或 MRI 平扫或用对比剂的扫描则可有效地排除该病。如果患者有溃疡并且合并感染的可能性非常大,MRI 是最好的诊断技术。然而,单一检查方法并不足以完成所有的评估。在这种情况下,MRI 不能确诊,标记的白细胞扫描术可提供较高的诊断精确性并与临床表现相关。核素扫描或 MRI 的选择主要根据个人偏向、可用性和经验。总体来说,如果足部有金属,核医学检查是首选,而弥漫性或局部缺血时则首选 MRI。

七、活动性夏科足的诊断建议

1. 活动性夏科足的诊断主要依靠病史和临床表现,但确诊要靠影像学检查。
2. 炎症是最早临床表现,在夏科足的病理生理学方面起重要作用。
3. 在神经病变的患者中,急性足/踝关节的骨折或异位应被认为是急性夏科足病,因为骨的愈合是一种炎症过程,即使没有变形。
4. X 线检查应是首选的影像学检查方法,若无明显病理征象,医生应该寻找细微的骨折或半脱位变化。
5. 在 X 线检查结果正常时,MRI 和核医学检查可确诊临床可疑患者。

八、夏科足的内科治疗

夏科足内科治疗的目的是足部减压、治疗骨疾病和预防骨折的发生。由于夏科足局部骨吸收增加和(或)继发骨质疏松有多种病因,并且该领域随机对照试验非常有限,其治疗主要基于专业意见,而非更高级别的临床证据。

1. 减压:减压是急性夏科足最重要的治疗措施,可阻止畸形进展。理想状况下,足应予以制动,固定在一个不可拆除的全接触石膏支具中。最初 3d 更换 1 次,然后 1 个星期检查 1 次。在治疗的最初几周,水肿减轻明显。水肿消退后应经常更换支具。如果可以,患者应使用拐杖或轮椅,避免患足负重。支具应持续用到肿胀消退、患足与健足温度相差在 2℃ 以内。在急性、活动性阶段,另一个减压选择是预制的可移动的行走式石膏支具和即时的全接触石膏支具,后者是对前者改进,使之不容易拆除。全接触式支具可能会对非夏科足肢体产生不利后果,如非自然的压力状态诱发的溃疡,甚至骨折,临床上应慎重。夏科足患者有

跌倒的危险，这由患者本体感觉丧失和体位性低血压等多种并发症所致。然而应该指出的是，制动的缺点有肌张力消失、骨密度下降及缺少健康锻炼。

减压（非负重或负重，不可移动或可移动装置）的持续时间，主要依夏科足的水肿、红斑的临床恢复及皮温改变等评估而定。X线或MRI检查愈合的证据更有利于做出正确决定，让患者进入穿着合适鞋袜等护足用品阶段。为避免夏科足导致足溃疡及畸形，在急性或活动期得到控制后，推荐使用各种足保护器具，包括特定的鞋、靴及负重支具，并须经常检测。

2. 抗骨吸收治疗：因活动期夏科足患者骨代谢过度，建议使用抗骨吸收药物。然而，很少有证据支持它的使用，目前已有一些有关双膦酸盐类口服或静脉注射治疗夏科足的小样本研究。一些患者不能忍受口服双膦酸盐类，但却从静脉注射帕米膦酸或唑来膦酸中获益。另一种正处于研究阶段的治疗方法是经鼻吸入降钙素抗骨吸收治疗夏科足。在肾衰竭患者中，降钙素比双膦酸盐类更安全。静脉注射双膦酸盐类的单剂量一般不需根据肾功能调整。目前没有结论性的证据说明在活动性夏科足患者中可使用双膦酸盐类，更多实验正在进行。

3. 骨生长刺激：使用外源性骨刺激治疗夏科足的证据很有限。超声波骨刺激被报道用于踝关节的夏科足和新发骨折的愈合治疗。直流电骨刺激已被专门用于治疗处于关节融合期夏科足，促进急性期骨折的愈合。虽然这些发现是令人鼓舞的，但没有后续研究支持其使用，目前仅支持其作为术后阶段的辅助治疗。

4. 内科治疗建议：(1)减压和制动是急性夏科足的最重要的治疗，能防止足的进一步破坏。(2)几乎没有什么证据能指导药物治疗，以促进夏科足的愈合。(3)在急性发作后，需要保护性的负重治疗，包括承重的器具，如特制的鞋、靴及支具等。(4)夏科足复发或新发及其他糖尿病足并发症的监测应持续终生。

九、夏科足的外科治疗

夏科足踝关节病的外科治疗主要建立在专家共识基础上。切除感染的骨（骨髓炎）、去除无法用鞋类或定制的矫形器矫正的骨突起，或手术矫正不能被特制鞋、定制的矫形器或“夏科矫正支具”矫正的畸形。越来越多的文献建议尽早手术矫正畸形和关节融合，因为稳定关节和骨组织的手术能改善患者的生活质量。

一些研究者建议跟腱延长术联合全接触式支具可减少足底中部畸形的压力、减少夏科关节病的致残率。外生骨疣切除术为减少骨突出所造成的压力提供了可能，这种治疗方法常和矫形支具联合使用，没有足溃疡的患者似乎获益更多。

在急性炎症阶段，应避免行外科治疗，因为有伤

口感染和机械固定失败的风险。研究提示，早期的纠正畸形联合关节融合术会取得更有利的结果。更多的病例研究集中在畸形后的重建和使用标准内固定方法的关节融合术。因为骨质差、骨愈合困难和骨结构本身的脆弱，专家建议非负重治疗应扩展到手术治疗后。早期手术可使患足得到改善和恢复，并可防止溃疡的复发，虽然骨折不愈合、手术失败、最初矫正失败经常发生。在免疫力相对受损的人群中，考虑到骨质差、软组织薄弱等因素，许多外科医生使用Ilizarov术外部固定法（Ilizarov是俄罗斯医生，他发明的环式骨延长法是对各种骨缺损、骨短缩治疗的最有效的方法——译者注），以减少外科手术相关性的有限畸形风险。

十、夏科踝关节病的外科治疗

夏科足踝关节非手术治疗通常失败，专家委员会一致认为，外科处理应被考虑为首选治疗方法。在踝的水平上行手术纠正畸形更有必要，这是因为冠状面畸形的患者耐受性差（例如踝关节内翻或外翻），结果导致失去压力平衡，更容易罹患压力引起的溃疡。有专家建议，增强内固定，即延长急性踝关节骨折的神经病变患者制动，外固定后延长制动时间以及急性踝关节骨折患者长期不承重。与无其他并发症的糖尿病对照组比较，合并急性踝关节骨折的患者，常有更多的非感染性并发症，需要外科干预。外科处理还可检查患者是否有其他非感染性并发症。所有已有外科研究都是回顾性的，缺乏对照，且病例有限。在无感染的糖尿病患者足踝外科重建中，目前尚无信服的数据推荐某一种治疗方式，如内固定、外固定或联合治疗。

十一、给接受外科手术治疗患者的忠告

1. 手术治疗对难以通过减压和制动治疗获得疗效的患者或者顽固性溃疡的夏科足患者是有益的。

2. 急性神经病变骨折和脱位的初期管理与其他骨折并无不同。

3. 外生骨疣切除术对缓解骨突起（不推荐使用安置矫形器和假肢等方法）是有益的。对于这种骨性异常，难以用手术方法来解决所有糖尿病相关的临床问题。

4. 跟腱或者腓肠肌腱的延长，减轻了前掌压力，并改善了足踝及后足与足中和前足的排列结构。

5. 关节融合术对于非手术治疗失败患者的不稳定、疼痛或者反复溃疡是有利的，尽管不完全性骨愈合的发生率较高。

6. 对于严重夏科足踝关节病，手术管理可被认为是一种主要的治疗方案。

十二、总结

夏科足是一种糖尿病和神经病变的复杂并发症，对足踝的破坏起因于未控制的感染。经典舟状足畸形

是一种后期症状，可通过早期识别和管理来避免。减压是最重要的初始治疗建议。手术对早期涉及急性足踝骨折或者晚期减压无效的患者有帮助。