

中华医学会糖尿病学分会

糖尿病足国际临床指南

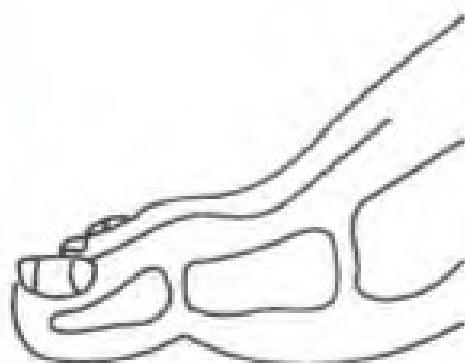
International Consensus on the Diabetic Foot

国际糖尿病足工作组 编写

by the International Working Group on the Diabetic Foot

许樟荣 敬 华 译

钱荣立 校



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

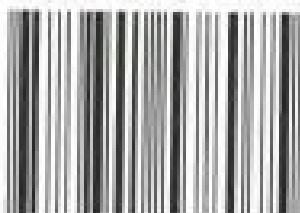
【责任编辑】秦素利
【封面设计】龙 岩



国际糖尿病足工作组成员合影



ISBN 7-80157-807-4



9 787801 578075 >

ISBN 7-80157-807-4 / R · 801

定价：30.00元

278336

中华医学会糖尿病学分会

R587.2-62
G75
2002
C-1

糖尿病足国际临床指南

International Consensus on the Diabetic Foot

国际糖尿病足工作组 编写

by the International Working Group on the Diabetic Foot

许樟荣 敬 华 译

钱荣立 校



00123144

图书在版编目 (CIP) 数据

糖尿病足国际临床指南 / 国际糖尿病足工作组编写;许樟荣等译. - 北京:人民军医出版社, 2003.5

ISBN 7-80157-807-4

I . 糖... II . ①国... ②许... III . 糖尿病 - 并发症 - 足 - 诊疗 IV . R587.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2003)第 013638 号

人民军医出版社出版

(北京市复兴路 22 号甲 3 号)

(邮政编码: 100842 电话: 010-66882586)

人民军医出版社激光照排中心排版

北京京海印刷厂印刷

春园装订厂装订

新华书店总店北京发行所发行

*

开本: 787 × 1092mm 1/16 · 印张: 7.25 字数: 117 千字

2003 年 5 月第 1 版 (北京) 第 1 次印刷

印数: 0001 ~ 4500 定价: 30.00 元

(购买本社图书, 凡有缺、倒、脱页者, 本社负责调换)

内 容 提 要

本书由糖尿病是国际工作组撰写、国际糖尿病是工作组成员、中华医学会糖尿病学分会是病学组组长许樟荣教授等翻译、中华医学会糖尿病学分会主任委员钱荣立教授审校。全书分为3部分：糖尿病是对社会经济的影响以及采取有效的干预策略来降低这些影响的可行性，适合于卫生政策制定者阅读；糖尿病是预防和处理的国际共识，列出了糖尿病是病变的一系列重要概念和定义，总结了现有的预防和处理策略，适合于糖尿病是专家阅读；糖尿病是预防和处理的具体临床实践指南，适合于所有糖尿病患者及其亲属和医务人员在日常生活中阅读和应用。本书内容经过了严格的循证程序，是世界性权威性糖尿病防治指南。

责任编辑 秦素利

国际糖尿病足工作组《糖尿病足国际临床指南》编写组成员

Members of the editorial board of the International Working Group on the Diabetic Foot

J. Apelqvist (co-chairman), University Hospital, dept. of Diabetology and Endocrinology, Lund, Sweden

K. Bakker (chairman), Spaarne Ziekenhuis Heemstede, dept. of Medicine, Heemstede, The Netherlands

W.H. van Houtum (secretary), Medisch Centrum Alkmaar, dept. of Medicine, Alkmaar, The Netherlands

M.H. Nabuurs-Franssen (secretary), Academisch Ziekenhuis Maastricht, dept. of Medicine, Maastricht, The Netherlands

N.C. Schaper (scientific secretary), Academisch Ziekenhuis Maastricht, dept. of Medicine, Maastricht, The Netherlands

国际糖尿病足工作组成员

Members of the International Working Group on the Diabetic Foot

K. van Acker, University Hospital Antwerp, dept. of Endocrinology, Antwerp, Belgium

J. Apelqvist (co-chairman), University Hospital, dept. of Diabetology and Endocrinology, Lund, Sweden

K. Bakker (chairman), Spaarne Ziekenhuis Heemstede, dept. of Medicine, Heemstede, The Netherlands

A.J.M. Boulton (co-chairman), Manchester Royal Infirmary, dept. of Medicine, Manchester, United Kingdom

J.H. Bowker, University of Miami School of Medicine, dept. of Orthopaedics and Rehabilitation, Miami, United States of America

L. Campbell, St. Vincent Hospital, Director Diabetes Center, Sydney, Australia

P.R. Cavanagh, Penn State University, Center for Locomotion Studies, United States of America

E. Chantelau, Heinrich Heine University, dept. of Medicine, Düsseldorf, Germany

E.R. Chayter, McGill University, Jewish General Hospital, dept. of Orthopaedic Surgery, Montreal, Canada

-
- A. Clarke**, Center for Diabetes and Endocrinology, dept. of Podiatry, Johannesburg, South Africa
- H. Connor**, County Hospital, Consultant Physician, Hereford, United Kingdom
- V. Dargis**, Rehabilitation Hospital, dept. of Endocrinology, Kaunas, Lithuania
- M. Edmonds**, King's College Hospital, dept. of Diabetology, London, United Kingdom
- M. Falkenberg**, Primary Health Care Centre, Kisa, Sweden
- A. Foster**, King's College Hospital, dept. of Podiatry, London, United Kingdom
- R.G. Frykberg**, Harvard Medical School, dept. of Podiatry, United States of America
- E. Gil Zorzo**, Hospital Clínico Universitario San Carlos, Diabetes Nurse, Madrid, Spain
- I.V. Gourieva**, Diabetic Foot Center / Russian Academy of Postgraduate Medical Education, dept. of Endocrinology and Diabetology, Moscow, Russia
- L.B. Harkless**, University of Texas Health Science Center, dept. of Podiatry, San Antonio, United States of America
- P.H. Holstein**, Copenhagen Wound Healing Center, Bispebjerg Hospital, dept. of Vascular Surgery, Copenhagen, Denmark
- K. Hosokawa**, Saiseikai Central Hospital, dept. of Endocrinology and Metabolism, Tokyo, Japan
- W.H. van Houtum**, Medisch Centrum Alkmaar, dept. of Medicine, Alkmaar, The Netherlands
- J. Juang**, Chang Gung Memorial Hospital, dept. of Endocrinology and Metabolism, Taoyuan, Taiwan
- I. Kato**, World Health Organization, Quality of Care and Technologies, Copenhagen, Denmark
- H. King**, World Health Organization, Division of Noncommunicable Diseases, Geneva, Switzerland
- C.V. Krishnaswami**, Voluntary Health Services, dept. of Diabetes, Madras, India
- J. Mayfield**, Indiana University, dept. of Family Medicine, Indianapolis, United States of America

M.H. Nabuurs Franssen, Academisch Ziekenhuis Maastricht, dept. of Medicine, Maastricht, The Netherlands

L. Norgren, University Hospital, dept. of Surgery, Lund, Sweden

S. O'Rourke, Diabetes Center, dept. of Public Health, Cairns, Australia

C. Payne, LaTrobe University, dept. of Podiatry, Victoria, Australia

H.C. Pedrosa, Fundacão Hospitalar do Distrito Federal, Program of Education and Control of Diabetes, Brasilia, Brazil

S. Pendsey, Director Diabetes Clinic and Research Center, Nagpur, India

B. Peter Riesch, University of Geneva, dept. of Endocrinology and Diabetology, Geneva, Switzerland

T.R. Pieber, Karl-Franzens-University, dept. of Medicine, Graz, Austria

J.A. Rauwerda, Free University Amsterdam, dept. of Vascular Surgery, Amsterdam, The Netherlands

G.E. Reiber, University of Washington, dept. of Health Services and Epidemiology, Seattle, United States of America

N.C. Schaper (scientific secretary), Academisch Ziekenhuis Maastricht, dept. of Medicine, Maastricht, The Netherlands

D.L. Steed, University of Pittsburgh, dept. of Vascular Surgery, Pittsburgh, United States of America

L. Uccioli, University of Rome, dept. of Endocrinology, Roma, Italy

V. Urbancic-Rovan, University Medical Center, dept. of Endocrinology, Diabetes and Metabolic Diseases, Ljubljana, Slovenia

L. Vang, Steno Diabetes Center, Diabetes Nurse, Gentofte, Denmark

L. Vileikyte, Manchester Royal Infirmary, dept. of Medicine and Psychology, Manchester, United Kingdom

D. Voyatzoglou, A. Fleming General Hospital, dept. of Medicine, Athens, Greece

E. Witsø, University Hospital of Trondheim, dept. of Orthopaedic Surgery, Trondheim, Norway

前 言

世界上大约有 1.2 亿以上的人患有糖尿病，这些人中很多人有足部溃疡，并可最终发展到需要进行截肢手术治疗。足部溃疡相关的经济费用昂贵，这不仅是患者的主要负担，也是整个社会医疗卫生事业所面临的难题。尽管世界上不同国家和地区的病人在溃疡的成因方面没有什么差别，但在溃疡发生率和截肢手术的数量方面差异显著。

这些差异可能反映了不同人群的特征，也反映了不同地区对足溃疡的处理策略的差别，尽管糖尿病足的防治涉及许多方面，但应强调患者个体化的需要、多学科协作、减少溃疡和截肢的数量以及相关的医疗费用。因此，应该组织一个能为糖尿病足提供医疗护理服务的良好机构。采取这种做法是有用的，所有为糖尿病患者工作的人员都需要一些特殊的指南，以便在糖尿病足的诊治方面规范化。不幸的是，患者和医务人员对糖尿病足相应的知识缺乏了解、技术不足，这就导致许多患者在糖尿病足方面得不到有效的预防和处理。

最近 10 年，许多国家已经有了糖尿病足预防和处理的指南，然而，由于所涉及的学科专业、目的、目标或患者特征的不同，就形成了不同的文件。在一些国家，糖尿病足并未被卫生政策制定者提上议事日程，在确定其资源配置方面还有一些争议。显然，需要有一个国际共识。这个共识是为了适应不同国家或地区、不同专业领域人士的需要。

近 10 年来，从事糖尿病足工作和研究的科学工作者的数量在稳定地增加，但是，在一些领域内还缺乏清晰的定义。这些定义应该是从事研究和资料报道的基础。为了适应这种需要，由专家小组起草了糖尿病足的国际共识。在此基础上，糖尿病足国际工作组与一些糖尿病有关的国际组织密切合作，编写了这本《糖尿病足国际临床指南》，以下简称《指南》。

绪 言

《指南》的基本内容

本书的目的是提供糖尿病足的预防与处理指南，通过高质量的健康护理，并考虑到医疗费用，以专家的观点，采用循证医学原则，以减少糖尿病足的影响。本《指南》强调糖尿病足保护的基本概念，清晰地描述了糖尿病足的诊断、预防与治疗策略；同时进一步讨论了糖尿病足保护的组织和如何贯彻《指南》。

本书由 3 部分构成，分别适合于由健康护理政策制定者、一般健康护理专业人员和糖尿病足治疗护理专家参考。

- 糖尿病足是对政策制定者的挑战。该部分包括针对政策制定者编写的卫生医疗护理资源的计划和分配等内容。重点强调糖尿病足对社会经济的影响以及采取良好的有目标的干预策略来降低这些影响的可行性。
- 糖尿病足预防和处理的国际共识。该部分内容主要是为实践《指南》提供参考，进一步说，它列出了糖尿病足病变的一系列重要概念和定义，总结了现有的预防和处理的策略，可供糖尿病足医疗护理专家使用。
- 糖尿病足预防和处理的实践指南。该部分是一个简单的指南，描写了预防和治疗的基本原则，这些指南适合于所有从事糖尿病患者健康护理的医务人员在日常工作中使用。

根据不同地区的环境条件，本书中所列原则必须翻译，以便当地参考使用，并根据不同地区社会经济的差异，尤其不同的医疗环境和文化因素的差别来实施。为了易于推广应用，成立了《指南》执行工作小组，这个组织将在与国际糖尿病联盟（IDF）和 WHO 等国际组织的密切联系下进行工作。4 年之后，将在世界范围内选择几个实施该《指南》的医学中心，在总结《指南》实施经验的基础上，对本书进行修订。

在这个文件的形成过程中，进行了严格的循证程序，使实践《指南》更加清晰，更加透明。然而，目前许多相关主题还缺乏充分的科学信息，因此本文件只能作为专家的建议，这些专家来自不同领域，共同从事糖尿病足的护理和治疗。所使用的资料是从文献研究、一些循证分析以及其他有关文件中获得的。

《指南》的形成过程

《指南》内容来自：

- 文献研究
- 遵证分析
- 其他的共识文件
- 专家观点

文件形成

- 由精选的专家编写出各章节
- 编辑委员会复习有关材料
- 由糖尿病足工作组集中评估
- 专家们意见
- 对文件或文本进行多次会议讨论

几个国际组织共同参与提出

由工作组全体成员通过最终文件

糖尿病足国际工作组

1996年，一些在糖尿病足领域工作的专家认为，糖尿病足预防和处理的定义及指南要有一个国际性规范。开始由15位专家组成国际糖尿病足工作组，在1997年花了2天时间来统一文件编写目的、文件大纲以及编写工作的程序。文件分几个章节，每一章都有1个以上的专家作为原创作者，成立编辑委员会以指导这项工作。

在工作组所提供的基本材料的基础上，编辑委员会对文本进行了几次修改。作者们共同合作，出台了初始的文本。1998年，在2天的编辑会议期间，这些文本提交给了“国际糖尿病足工作组”。这个组织有来自各洲的45位专家，包括一些全科医生、糖尿病专家、足病医师（podiatrists）、糖尿病专科护士、普通外科医生、血管外科医生和骨科医生，来自几个国际组织的代表也参加了会议。在广泛分组讨论的基础上，使修改意见得到统一。会议之后，在与原作者的密切联系下，由编辑委员会进行撰写和修订。修订后的文件送到国际工作组讨论，再由编辑委员会重写。此后，这样的过程多次重复。最后，文件提交国际工作组全体成员批准，并于1999年5月5~8日，在荷兰的Noordwijkerhout召开的第3届国际糖尿病足会议上通过。

《指南》的执行

《指南》产生之后，关键的步骤是《指南》的执行程序。《指南》需要翻译成各种文字，还应当适合于当地的标准。因此，国际工作组的成员应邀组织会议，把文件翻译、修改成适合当地使用的、适合当地的文化及社会经济差别的不同版本。没有国际工作组成员的国家的有关专家也应邀参加了会议。在这一过程中，世界卫生组织（WHO）和国际糖尿病联盟（IDF）等国际组织的支持对该《指南》的贯彻是非常重要的。

毫无疑问，《指南》在几年之后将会进行修改。从事糖尿病足临床研究的有关成员在日益增加。在执行这个文件期间，会继续获取一些重要信息。因此，计划于2003年发行第2版，使《糖尿病足国际临床指南》的执行和制定成为一个可持续发展的过程。

国际有关卫生组织和团体的认可

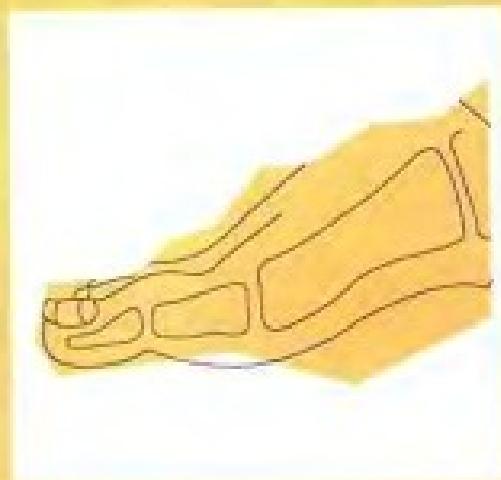
本《指南》的产生，受到了世界卫生组织（WHO）、国际糖尿病联盟（IDF）、美国糖尿病学会（ADA）和欧洲糖尿病学会（EASD）等组织的支持。本《指南》得到了这些组织的认可。

本《指南》最初是由独立的专家组完成的，目前的《指南》编写工作未受到任何药品生产公司的影响。但是，《指南》的产生和执行过程得到了药品生产公司的极大支持。到目前为止，Johnson & Johnson 公司和Demagraft Joint Venture (Advanced Tissue Science/Smith & Nephew) 慷慨地支持了早期的工作。另外，还接受了 Dutch EASD 基金会的捐助。这些组织无条件的资金支持，为《指南》的完善做出了极大贡献。

糖尿病足国际工作组编辑委员会

糖尿病足： 专家与卫生政策制定者面临的挑战

The Diabetic Foot, a Challenge
for Professionals and Policymakers



糖尿病足：专家与卫生政策制定者面临的挑战

糖尿病是既有遗传因素又有环境因素造成的一种严重的慢性疾病。1996年，全球糖尿病患者估计为1.2亿，到2025年，由于寿命延长、肥胖、少动的生活习惯以及饮食模式改变，全球糖尿病患者将增加1倍，达到2.5亿以上。与未患糖尿病的同龄人相比，糖尿病患者看内科医生的次数增加、住院治疗频繁，他们将更容易失去工作。几项大的可对照性健康卫生研究已经揭示，3%~4%的糖尿病患者耗费了12%~15%的卫生资源。

尽管许多严重的和消费大的并发症使糖尿病患者的费用增加，比如心脏病、肾功能衰竭、失明等，但是，足并发症所花的费用最多。所有进行低位远端截肢手术的患者，有40%~70%的患者与糖尿病有关，在某些地区，这个数字甚至高达70%~90%。在美国，每年要进行50 000例以上与糖尿病相关的截肢手术。与此类似的情况在其他发达或欠发达国家也有报道。由此可知，足并发症是极其麻烦的事件。在欧洲、中东和非洲国家以及诸如WHO和国际糖尿病基金会等组织，都已经制定了目标，要使糖尿病截肢率下降到50%（St·Vincent宣言）。

在所有糖尿病相关的低位远端截肢中，85%是由于足溃疡引发。与足溃疡发生相关的最重要因素是周围神经病变、轻微的足部外伤、足畸形。许多糖尿病患者的足都失去了感觉，发展为畸形，足部经常受到外伤或皮肤被划破，甚至足部严重损伤都不知道。

足部损伤的类型因不同地区的社会经济状况、足部护理的标准和足部保护（鞋袜）质量的差别而有所不同。鞋的不合适、不够大或赤足均是足损伤并引起溃疡的最常见原因。许多足部溃疡均可通过规范的或定期的足部检查、更多的足部护理以及合适的足保护（鞋袜）等方法得到预防。然而，时至今日，仍有大多数糖尿病患者并未定期地检查足部以及给予适当的足部护理。

几种不利因素联合作用可以使足部溃疡的愈合过程延迟，可以导致足部感染或坏疽，患者需长期住院治疗、最终后果是截肢。预测糖尿病足溃疡发展后果的几个关键因素是感染、缺血、伤口处理、压力减轻、神经病变和伴随病变。这需要一种综合各方面的多学科协作的队伍来解决，采取预防、患者及医护人员教育、足溃疡的多因素治疗和严密监测等策略，可以使截肢率下降到49%~85%。

糖尿病足是一个重要的经济问题，尤其是截肢导致了住院时间和康复时间延长、家庭护理和社会服务需要增加。初步治愈的耗费估计在 7 000 ~ 10 000 美元，糖尿病足相关的截肢的直接费用估计达到 30 000 ~ 60 000 美元，首次截肢所需的长期（3 年）的费用估计为 43 100 ~ 63 100 美元，主要是由于增加了家庭护理和社会服务的费用。与初步治愈相关的个人费用估计为 16 100 ~ 26 700 美元。除这些费用之外，生产能力丧失的直接费用、患者的特殊费用、生活质量丧失等均应当考虑在内。根据这一研究估计，在美国，每年糖尿病足的总费用可能达到 40 亿美元。

大量有价值的研究已经证明，如果执行以下策略，糖尿病足的截肢率可以降低 50% 以上。

- 在患者定期复诊时要检查足和鞋袜。
- 对于高危足的患者要给予足病预防和足保健鞋（足病治疗、保健鞋和教育）。
- 对已有足损伤的患者进行多因素和多学科的检查和治疗。
- 早期诊断周围血管病变并对血管病变进行干预。
- 对有过足溃疡的患者进行连续的随访。
- 对截肢和足溃疡的患者进行登记。

根据瑞士的报告，如果执行了上述多种策略，截肢率可降低 50%，治疗糖尿病足溃疡的直接费用预期可降低 20% ~ 40%。英国的报告估计，对每个截肢患者来说，可节省 4 000 英镑，不包括间接费用（如生产能力丧失，社会服务需求的增加等）。

要降低负担，政策制定者需要做些什么？

- 知道本地区糖尿病的发病情况和糖尿病并发症的负担，密切观察并发症的变化情况，这些变化会提示干预的时机。一些截肢率高的地区应当把预防截肢作为目标。
- 积极支持成立一个编外机构，这个机构能够组织一些糖尿病足防治队伍。这个队伍有能力提供适合本地区的持续性糖尿病护理程序并且能够识别和追踪具有足并发症高危因素的患者。把发生并发症的最高危人群作为重点目标，可以更有效地利用资源，比如识别有发生足溃疡的高危患者，为这些患者提供保护性的鞋袜以防止溃疡发生或加重。

- 认识到糖尿病医疗护理涉及到多个专业。合理的治疗既包括对现有并发症的治疗，又包括对可能发生的并发症采取预防措施，以预防和延缓并发症的发生和发展。多学科专业人员适当的联合工作是经济的也是更有效的。
- 将多学科联合研究的成果纳入糖尿病足医护程序。
- 鼓励患者和糖尿病专业工作者参与建立实用的治疗目标，那就是要认识到成功的防治在于代谢控制、并发症防治和提高生活质量。这意味着要对患者进行教育并帮助他们提高自我护理知识和选择良好生活习惯的能力。

总之，通过对糖尿病足知识的了解和朝着既定目标努力，政策制定者能够保证有更好的糖尿病医疗护理、改善患者的预后、更有效地使用卫生资源。糖尿病足溃疡和截肢耗费巨大，做好足医疗护理则可有效地节省费用。

糖尿病足治疗与预防的国际临床共识

International Consensus on the
Management and the Prevention
of the Diabetic Foot



定 义 和 标 准

基 本 概 念

糖尿病足：与下肢远端神经异常和不同程度的周围血管病变相关的足部感染、溃疡和（或）深层组织破坏（根据 WHO 的定义）。

足：指踝关节或踝关节以下的部分。

足损伤：指足部烫伤（水疱）、腐蚀伤、轻度割伤或是足部溃疡。

高危：指具有很高概率将发生并发症的一些特征性表现。

低危：指具有很高概率将不发生并发症的一些特征性表现。

治愈：皮肤完好，即皮肤功能性恢复。

坏死：组织失去生命力，所涉及的组织既有干性也有湿性坏死。

坏疽：皮肤及皮下组织（肌肉、肌腱、关节或骨）持续性坏死，提示不可逆损害，如不进行截肢手术，治愈的希望是不可能的。

水肿：足部缺乏弹性、肿胀，用手指按压有明显的凹陷。

红肿：发红。

胼胝：由于过度的机械压力而形成的过厚的角质层。

糖尿病神经病变：糖尿病患者出现周围神经功能缺失的症状和（或）体征，排除由其他原因引起。

神经性缺血：由糖尿病性神经病变和缺血两个因素共同引起。

血管的定义和标准

- 周围血管病变：有足动脉搏动消失、间歇性跛行、静止性疼痛等临床症状和（或）通过非侵入性血管检查评估有异常，提示有血液循环不良或损害。
- 缺血：通过临床检查和（或）血管检测证实有循环功能受损的征象。
- 急性下肢缺血：持续性、缺血性、静止性疼痛、有规律的痛觉缺失2周以上和（或）足、趾的溃疡或坏疽，两者均与踝部收缩压 $< 6.67\text{kPa}$ (50mmHg) 或趾部收缩压 $< 4.00\text{kPa}$ (30mmHg) 有关。
- 跛行：足部、大腿或小腿疼痛，因走路而加重，休息而缓解，同时具有周围血管病变的证据。
- 静止性疼痛：定位于足的严重的和持续性疼痛，常常通过足部下垂而使疼痛缓解。
- 血管成形术：通过经皮穿刺器材或技术重建动脉管腔。

溃疡的定义及标准

- 表皮溃疡：皮肤全层损伤但未扩展到真皮层。
- 深部溃疡：皮肤全层损伤并扩展到真皮层，可能还涉及到肌肉、肌腱、骨和关节等。

感染的定义及标准

- 蜂窝织炎： 表现为肿胀、发红、发热，提示炎症反应，不管什么原因引起。
- 感染： 人体组织内有微生物入侵或大量繁殖，临幊上表现为不明显的反应或局部细胞组织的损伤，由代谢增强、毒素作用、细胞内复制反应以及免疫反应等引起。
- 浅表感染： 未扩展到肌肉、肌腱、骨和关节的皮肤感染。
- 深部感染： 有脓肿、化脓性关节炎、骨髓炎、化脓性腱鞘滑膜炎的证据。
- 骨炎： 感染位于骨而未涉及到骨髓。
- 骨髓炎： 感染到骨并涉及到骨髓。

截肢的定义及标准

- 截肢： 一个肢体的远端被切除。
- 初次截肢： 在直到最终结局（痊愈或死亡）的一系列过程中的第1次截肢。
- 第1次截肢事件： 对某一患者在某一特定时期内所做的第1次截肢，无论是哪一侧也不管是从何水平段截肢。
- 重复截肢： 先前截肢未治愈而再次从远端开始截肢。
- 新的截肢： 先前截肢的患处治愈后又从其远端开始截肢。
- 双侧截肢： 两下肢同时截肢，不管其截肢水平段的高低。
- 第2只腿截肢： 患者先前已经截掉一侧下肢，而现在又在另一侧截肢。
- 小截肢： 在踝关节及其以下水平关节离断。
- 大截肢： 踝关节水平以上的截肢。
- 截肢水平： 跖关节离断、(ray)辐射状截肢、跗骨的纵向截肢、跗-跖关节离断术、跗骨中间离断、踝关节离断、胫骨横断截肢（膝以下）、膝关节离断（过膝关节）、股骨横断截肢（膝以上）、髋关节离断。

其他

- 足畸形: 足的结构异常, 如榔头趾, 鸟爪趾, 跖指外翻、跖骨头突出、神经骨关节病变后状态、截肢或其他足外科术后。
- 清创: 清除坏死组织。
- 神经骨关节病变 (Charcot 足): 与神经病变相关的骨关节的非感染性破坏。
- 非负重状态: 通过严格使用拐杖、轮椅、支具或其他矫正装置使足的承重区域不再负重。
- 治疗性鞋袜: 为减轻生物机械对溃疡的压力而设计的足部鞋袜。鞋袜内要求能够容纳敷料。
- 保护性鞋袜: 为预防溃疡而设计的鞋袜。
- 鞋垫: 指紧贴鞋底内面的软层垫子, 通常可以移动。
- 正畸: 一种用于控制、纠正或容纳某种结构或功能异常的装置。

糖尿病足的流行病学

- 在所有的非外伤性低位截肢手术中，糖尿病患者占40%~60%。
- 在糖尿病相关的低位远端截肢中，有85%是发生在足部溃疡后。
- 在糖尿病患者中，5个溃疡中有4个是因为外伤而诱发或恶化。
- 糖尿病患者中足部溃疡的患病率是4%~10%。

糖尿病足的问题中，主要的严重后果是足溃疡和截肢。已经证实，在不同国家和地区，截肢率有很大差别。在所有非外伤性下肢低位截肢中，有40%~60%是在糖尿病患者中完成的。大多数的研究指出，估计每年下肢低位截肢的发生率为7~206/100 000居民。据报道，发生率最高的是美国的印第安人居留地的居民，发生率最低的是丹麦和英国一些地区的居民。然而，关于低位截肢发生率的大范围大样本的人群研究还很缺乏，尤其是在不发达的国家。在许多情况下，发生率的差别是由于研究的设计、糖尿病的流行和统计处理因素以及登记系统的不同和研究程序之间的差别所引起的。据报道，被截肢的糖尿病患者中，有15%~19%以上的患者是在手术住院时首次诊断为糖尿病的。

糖尿病患者的截肢较非糖尿病患者来讲，更多地是在踝以下截肢。由于这个结果，主要集中在踝以上截肢的研究数据，往往低估了与糖尿病相关的截肢的总数。因此，做截肢手术相关分析时，应该把所有水平的截肢均要计人在内。在发达国家，如果登记系统不是长期持续的话，截肢手术同样也被低估。如将上述因素均考虑在内，每年与糖尿病相关截肢的最普遍的发生率应是(5~24)/100 000居民或(6~8)/1 000糖尿病患者。

已经证实，大约85%的糖尿病患者截肢之前都有足部溃疡，50%~70%的糖尿病患者截肢时都有坏疽，合并感染者占20%~50%。在大多数患者中，必须进行截肢的原因是有深部感染和缺血的联合病变。文献中报道的截肢手术最常见的指标是坏疽、感染和无法治愈的溃疡。尽管这样的报道很多，但尚不宜考虑将无法治愈的溃疡作为截肢的指征。

估计在发达国家，足溃疡的发生率大约是糖尿病患者的4%~10%。已报道过的相应发生率是2.2%~5.9%。必须认识到，在这些资料中，大多数是基于横断面(cross-

sectional) 的研究，对糖尿病患者是有选择性的，比如趋向于年龄低于 50 岁。在这些研究中，集中于比较年轻的患者，既有 1 型又有 2 型糖尿病，其发生率估计在 1.7%~3.3% 之间，而在年龄较大的或 2 型糖尿病为主的患者中，发生率则为 5%~10%。

讨论糖尿病足的危险因素时，区别糖尿病足是由周围神经病变引起的还是周围血管病变引起的是重要的。需明确哪些是与足溃疡的发生相关，哪些是与截肢相关。在大多数病例中，与足溃疡发生相关的危险因素也应该考虑为与低位末端截肢相关。然而，这还未被证明。进一步地说，危险因素的研究，来自高度专业化的足部医疗护理中心的病例，包括 1 型或年轻的 2 型糖尿病在内，其样本量小、是回顾性的、横断面的研究，是基于常见患者的而非基于人群的研究。

很多因素与足溃疡的发生相关（见表）。多数对 2 型糖尿病的研究提示，男性糖尿病患者发生足溃疡和截肢的危险性增加，但这些结果并不一致。一般认为，发生足溃疡最重要的危险因素是周围感觉运动神经病变的存在。估计周围神经病变的发生率为 30%~70%，这与所研究的人群、定义和诊断标准的不同有关。在一些横断面的研究中，70%~80% 的足溃疡是在外伤时（通常穿不合适的鞋）突然发生或加重。在这些研究中，单纯神经病变性损伤、神经缺血性损伤和单纯缺血性损伤所占比例变化很大。70%~100% 的溃疡有周围神经病变同时伴有不同程度的周围血管性病变的体征。在横断面的人群的研究中，神经病变、神经缺血性病变和缺血性病变的比例分别是 55%、34% 和 10%，只有 1% 的溃疡被认为与糖尿病无关。在这一研究中，47% 的溃疡患者事先未看过内科医生。如果糖尿病患者的周围血管病变的定义为有症状或体征，包括踝肱指数低于 0.8~0.9，不同的研究报告的发生率估计为 10%~20%。

糖尿病足溃疡相关因素

- 先前有过溃疡 / 霽枝
- 神经病变 感觉运动功能
- 外伤性 鞋袜不合适
赤足走路
滑倒 / 突发事故
鞋内异物
- 生物机械力学性 关节活动受限
骨刺 (突出)
足畸形 / 骨关节病变
胼胝
- 周围血管性病变
- 社会 - 经济状况 社会地位低
贫穷无法支付健康护理
顺从性差 / 疏忽
缺乏教育

社会和经济因素

- 糖尿病足并发症患者由于住院时间和康复时间延长、对家庭护理和社会服务的需求增加而使医疗费用更高。
- 糖尿病足溃疡和截肢既给个人也给社会增加了经济耗费。在多数国家，足部护理干预耗费较少而效果好。
- 糖尿病足溃疡患者缺乏长期的随访登记。

在不作社会经济因素对照的人群调查研究中发现，西方国家的非白种人的糖尿病患者截肢的危险度增加。而在另外两项将社会经济因素作为对照因素的分析研究中，未发现少数民族阶层的截肢危险度增加。对截肢的危险度来说，社会—经济状况和接受健康护理这些因素远比种族因素更加重要。

个人生活孤独、缺少亲戚和朋友，不参加社会和宗教活动、缺乏教育和低社会—经济阶层的人群截肢的危险度增加，家庭和社会的支持对视力丧失和行动障碍的患者是非常重要的。

溃疡和截肢的经济费用昂贵（见表）。不同的研究对于足溃疡和截肢相关的费用对比是很难进行的，因为这些研究在实验设计、方法、定义、健康护理系统和补偿等方面均有差别。通常，这些研究只考虑了健康护理系统的耗费，即直接费用，而慢性病直接费用往往只占总医疗费用的40%~50%。此外，生活质量方面也未考虑在内。在美国，75岁以上的老人做过截肢手术后，大约77%的患者在手术后不能回到自己家中，因而需要额外的财政支持和社会服务。在西欧的其他研究中也证实了这些结果。

大多数的足溃疡可以在门诊进行治疗，据报道，平均需要6~14周可以治愈。然而，更为复杂的足溃疡（深部感染、坏疽等）实际需要更长时间。许多复合性溃疡需住院治疗。在一些发达国家，有一处足部溃疡的患者住院的平均天数（30~40天）比未合并溃疡的糖尿病患者至少要延长50%。在一项研究中报道，有足损伤和血管病变的糖尿病患者的住院时间是有周围血管病变合并1处足溃疡的非糖尿病患者住院时间

的2倍。原发治愈（不需要截肢即治愈）估计要花费7 000~10 000美元。治愈之后伴有或不伴有缺血的患者，相对应的长期费用包括新的溃疡、新的截肢、社会服务、家庭护理等估计达16 100~26 700美元。一项研究表明，274位有足溃疡的糖尿病患者治疗的年度总费用达350万美元。

患者截肢的相关费用特别高昂，从住院相关的费用直到治愈的后续医疗护理费用计算结果见附表。1992年，在美国，低位远端截肢的平均偿还费用由医疗保险支付10 969美元，个人支付26 940美元。必须认识到在许多报道中，由于随访患者的时间还未达到治愈之时，因此，截肢的费用估计是低于实际费用的。在瑞典进行的一项前瞻性研究中，治愈一位大截肢的费用是65 000美元（1990年货币），而截肢后的相关治疗费用占77%（包括老年人监护、主要健康护理、康复治疗）。一个小样本研究的结果显示，在初期的小的或大的截肢治疗之后，其长期费用包括家庭护理和社会服务达到43 100~63 100美元。因此，可以得出结论，糖尿病足是一个重要的经济问题，特别是如果需要截肢的患者，由于住院延长、康复治疗、家庭护理和社会服务的增加，经济问题就更加突出。

目前，几乎没有关于糖尿病足溃疡长期预后的资料。不同类型的溃疡以及截肢水平方面的长期复发率仍不知道。在一项前瞻性研究中发现，足溃疡1年、3年和5年的复发率分别为44%、61%和70%。瑞典的一项研究指出，与年龄、性别相匹配的人群相比，有过原发治愈的糖尿病患者的死亡率要高2倍，有过截肢的患者的死亡率要高4倍。有足溃疡的患者的死亡率较高的解释是他们有多种心—脑—血管病变和神经病变。

已有几项研究报道表明，对有足溃疡的患者采取多学科联合防治程序、对患者进行教育和对足溃疡采取针对多病因治疗，可以使截肢率下降43%~85%。

在不同国家进行有关直接和间接费用以及生活质量的研究极为必要。关于费用问题的主要争论是：血管外科手术还是初次截肢、对足部感染是保守治疗还是外科治疗、单个溃疡的预防与治疗、多个严格的治疗组合与单个严格的治疗程序等方面。对患者

费用的评估进行前瞻性研究也是很有必要的。就大多数国家而言，溃疡和截肢对个人和社会都增加了高额经济负担，而低成本的预防性糖尿病足部干预消耗低，效果好。

溃疡和非外伤性低位远端截肢相关的费用

作者	国家	费用 (\$)
原发治愈（不需要截肢）		
Bouter et al. (1988)	荷兰 ^a	10 000
Apelqvist et al. (1994)	瑞典 ^b	7 000
1 次截肢治疗		
Connor (1987)	英国 ^c	14 000
Bouter et al. (1988)	荷兰 ^a	15 000
Bild et al. (1989)	美国 ^d	8 000 - 12 000
Reiber (1992)	美国 ^e	20 000 - 25 000
Thomson et al. (1993)	新西兰 ^f	11 000
Apelqvist et al. (1994)	瑞典 ^b	43 000 ^g - 65 000 ^h
van Houtum et al.	荷兰 ^a	14 500
长期费用 (3 年期)		
Apelqvist et al.	瑞典 ^b	原发治愈: 16 100 ⁱ - 26 700 ^j 1 次截肢治疗: 43 100 ⁱ - 63 100 ^j

注: ^a住院费用; ^b包括护理费用; ^c直接治疗住院治疗费用; ^d小面积费用; ^e大面积费用; ^f没有缺血; ^g有缺血

机械性压迫引起的足底溃疡的发展



由机械性压迫引起的是足底溃疡的不同发展阶段



足部溃疡的病理生理学

- 神经病变（感觉、运动和自主神经）是引起糖尿病足溃疡的最重要原因。
- 除了单纯性神经病变和单纯性缺血性溃疡外，还有一组神经-缺血混合存在的溃疡。

一种或多种危险因素结合在一起常引起糖尿病足的损伤。导致溃疡发生的病理生理途径如图1所示，在糖尿病周围神经病变时，所有神经纤维（感觉、运动、自主神经）都被累及。感觉神经病变与痛觉、压力觉、温度觉以及本体感觉消失有关。由于这些感觉消失，对损伤的刺激或外伤感觉迟钝甚至全然不知，这就易于导致溃疡发生。一般来说，运动神经病变可导致足的肌肉萎缩或减弱，从而导致趾骨的弯曲畸形和步态异常，这种畸形会导致局部压力增加，比如跖骨头和脚趾下面部位的压力增加。自主神经病变可以导致汗液分泌减少或缺乏，从而引起皮肤干燥伴有干裂或皲裂。此外由于动-静脉血液分流增加，从而导致足背静脉扩张，产生一种温暖足的感觉，有时产生水肿。

糖尿病患者的关节运动可能会受到限制，这可能是由于关节、软组织以及皮肤内蛋白质的糖化引起。足畸形、步态异常、关节运动受限均可以导致足的生物机械负荷改变，足底压力和局部压力增加。由于保护性感觉消失，步行时的反复外伤不能被感知，并且作为对压力的一种正常的生理反应，形成了胼胝。糟糕的是胼胝又作为一种作用于皮肤表面的异物，可以进一步增加皮肤压力。溃疡往往就是由于这些外在的因素作用于失去感觉的不敏感的足而引起，比如外伤，常常与内因如足部压力增加合在一起，往往是由于反复的机械性压力而形成胼胝，最后导致溃疡发生，后者通常又由于皮下出血而加速溃疡发展。

周围血管病变 (peripheral vascular disease, PVD)，通常与轻微的外伤或轻度的损伤相关，可以导致疼痛性的纯粹的缺血性溃疡发生。然而，周围血管病变和神经病变常常在同一患者同时存在。这就更易于使皮肤血流减少。由于大血管病变，在皮肤表面存在生物机械性压力时，更易于发生血管闭塞。然而，闭塞性微血管病变未必就是足溃疡的直接原因。前面已经讨论过微血管病变在糖尿病足溃疡中发挥了重要作用。

用。毛细血管基底膜增厚和内皮细胞肿胀，并未发生阻塞。末端动脉是负责趾动脉的血液供应的，比如由外伤、脓毒性血栓形成或感染引起的轻微的水肿都可以导致已有病变的末端动脉闭塞，从而导致趾部坏疽。

感染几乎不是足溃疡的直接原因，但是，一旦溃疡并发了感染，继发性截肢的危险性就大大增加。

结论：尽管几项研究发现与鞋相关性外伤是加速足溃疡的最重要的事件，但是，上述的几种病理生理途径在大多数的糖尿病足溃疡中是协同存在的。对导致溃疡的这些途径的理解，可以采取策略对高危患者进行识别和对引起溃疡的常见潜在危险的相互作用因素进行预防。然而，尽管以上策略被贯彻执行，但足溃疡仍然是一种常见的并发症，并有明显增加的趋势。

最近的研究强调了精神因素在糖尿病足溃疡发生中的重要作用，精神因素主要影响到患者对足部的护理，研究表明，患者基于自身症状对自己发生足溃疡的危险度的感知以及对自身护理效果的信任程度与糖尿病患者预防性足部护理的行为密切相关。在制定预防策略时，这些因素也必须考虑。

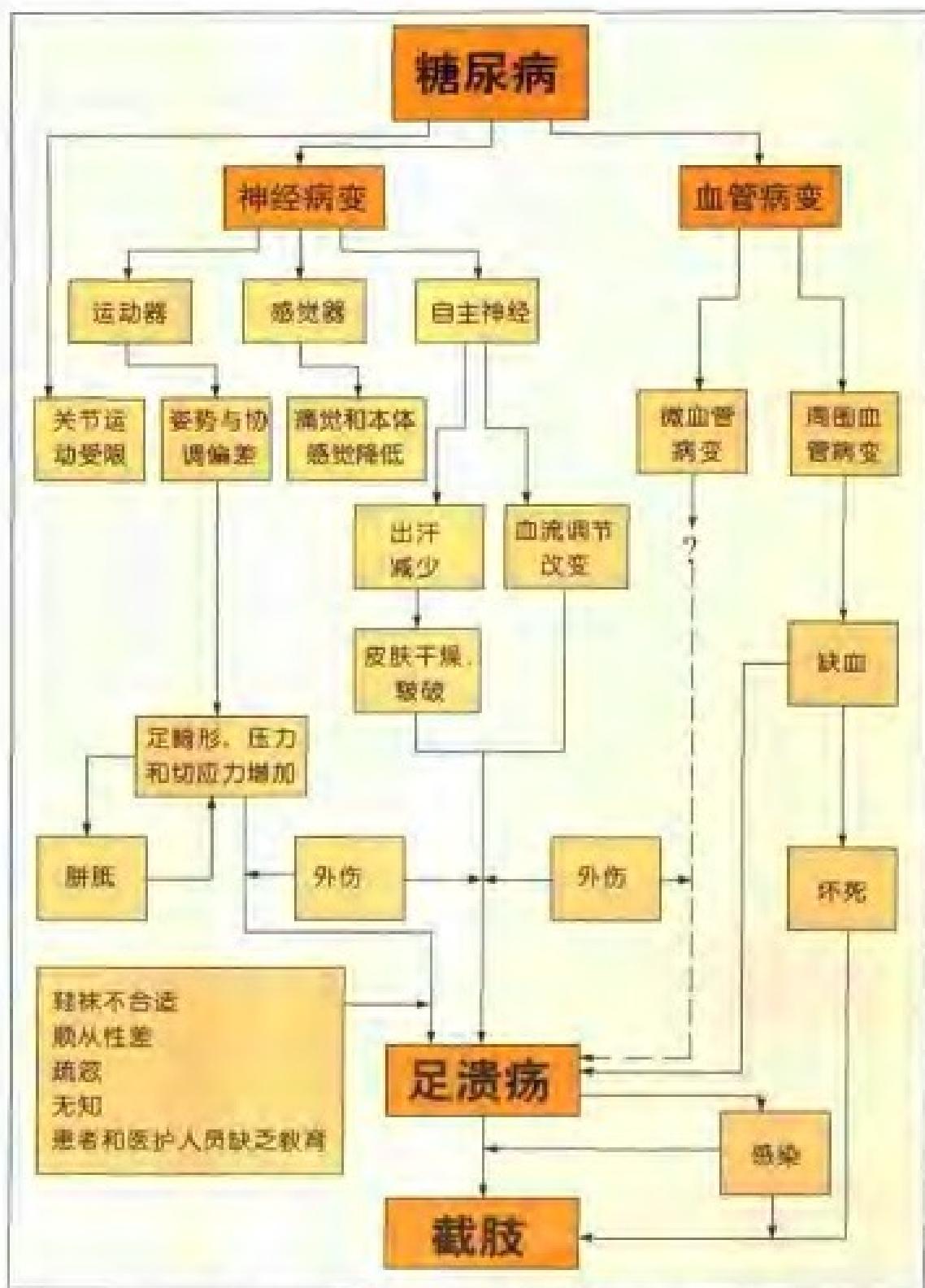


图1 发生糖尿病足溃疡的病理生理途径

糖尿病的神经病变

- 感觉运动器和周围交感神经病变是糖尿病足溃疡的主要危险因素。
- 神经病变不能单纯根据病史诊断，必须进行足部仔细检查。
- 50% 以上的糖尿病患者有明显的神经病变和“高危”足。

糖尿病神经病变的定义是：“糖尿病患者出现周围神经功能丧失的症状和体征，排除了由其他原因引起。”正如在糖尿病周围神经病变的诊断与门诊患者处理指南中所描述的一样，可以进一步根据临床表现进行再分类。慢性感觉运动器和周围交感神经病变已被证实是足损伤的危险因素。一些前瞻性研究已经提示，痛觉和大的神经纤维（振动/压力/触觉）感觉的消失是足溃疡的主要危险因素。需要强调的是，尽管先前没有任何神经病变的症状，但是足溃疡本身就是神经病变的特征性表现。因此，神经病变不能单纯以病史进行诊断，必须进行仔细的足部神经系统检查。

周围神经病变的症状包括烧灼样疼痛、针刺样疼痛、感觉异常、冷热交替感、感觉过敏，所有症状都有夜间加重的倾向。体征包括痛觉、温度觉和振动觉都降低、小肌肉废用性萎缩、少汗、足背静脉扩张。后两个症状是交感神经自主功能不全的证据，可以导致动-静脉分流，产生温脚感，因此，温暖而无感知的足是极其“高危”的足。

一些前瞻性研究均已证实感觉消失是足溃疡的主要“报警症状”，因此，对所有糖尿病患者进行定期的足部神经系统检查是很必要的。检查包括用128Hz音叉进行振动觉检测，用1根针（皮肤必须完整无损）检测辨别觉，用叩诊锤检查深感觉（踝反射）。除了这些简单的检查外，还应使用一些半定量的检查方法：

- Semmes - Weinstein 单丝：一些前瞻性研究已经表明，足背或足趾部对10 g 尼龙单丝（5.07）的感觉消失预示着将来会发生糖尿病足溃疡。目前，还没有关于尼龙单丝应当放在足部何处及其频度方面的研究资料。这种检查的优点是简单和花费低廉。因此，专家劝告，10g 尼龙单丝应当成为一种备选的检查方法，用以确定将来发生溃疡的危险度。

足感觉缺失



42岁男性，患有疼痛性神经病变，用艾灸进行治疗（中国式的热疗法）。



由于严重的感觉神经病变，在治疗中引起烧伤却没有任何疼痛感觉。



47岁男性打火机丢失，步行3小时后才发现打火机就在他的鞋后跟里。由于脚失去了感觉，竟然不知道鞋内有打火机。正是由于这件事，他失去了第1脚。



67岁老年女性，她的鞋内有块陶瓷片，但她仍在步行，引起了足底大片溃疡。

振动觉检查：一些前瞻性研究已经表明，振动觉降低预示着溃疡将要发生。这种检查是用一种小的手提式的电子设备完成，可以半定量地测定振动感觉的阈值。可惜这些设备（如 biothesiometer 或 neuro-cthesiometer）对许多中心来说，都太昂贵。带刻度的 128Hz 音叉也能够用作振动觉半定量检测的手段。一项研究发现，这种检查与振动感觉阈值呈正相关。

· 振动觉和温度觉的更加精确的定量检测已经在一些专科中心应用。

糖尿病的周围神经病变目前还没有疗效很好的药物治疗。

总之，在社会和医院的实践中，通过简单的足部神经学检查易于作出神经病变诊断。此外，有几种检测可以预测将来是否发生溃疡。如果糖尿病神经病变的诊断成立，目前惟一可以施行的治疗方式正如 DCCT 和 UKPDS 研究中心所述，只能是严格的代谢控制，进一步的详情，读者参阅前面提到的有关神经病变共识文件。

糖尿病与周围血管病变

- 周围血管病变是影响糖尿病足溃疡预后的最重要因素。
- 周围血管病变通常可以用简单的临床检查来发现：皮肤颜色及温度、足背动脉搏动、踝部血压测定。
- 采用非侵入性血管检查可以评估糖尿病足溃疡治愈的概率。踝部和偶尔的趾部血压测定可能会因为动脉中层钙化而出现不准确的评估结果。
- 由于缺血引起的静止性疼痛在糖尿病患者中可能会因为合并周围神经病变而消失。
- 微血管病变不是足溃疡的主要原因。
- 保守性治疗措施包括坚持步行计划（如果不存在足溃疡或坏疽的话）、恰当的鞋袜、戒烟以及积极治疗高血压和高脂血症。
- 血管重建之后，血管再通率和肢体获救率在糖尿病患者和非糖尿病患者之间并无差别。因此，糖尿病不能作为拒绝该疗法的理由。

周围血管病变(PVD)引起动脉供血不足是影响糖尿病足溃疡预后的最重要因素。在糖尿病患者中，动脉粥样硬化和动脉中层硬化是最常见的动脉病变。动脉粥样硬化所引起的缺血是由于动脉狭窄和阻塞引起。动脉中层硬化是动脉中层钙化使血管形成坚硬的管道。因此，动脉中层硬化不会引起缺血，但硬化的动脉严重干扰动脉血压的间接测量。微血管病变不是皮肤损伤的主要原因。

周围血管病变特点

对于糖尿病患者来说，虽然动脉硬化的方式有些差异，但周围血管的损伤并没有特异性。根据专家的观点，将其特点列于下表。

周围血管病变



动脉中层钙化导致血管毫无弹性



由于缺血引起第4趾坏疽的前兆



第4趾的（小的）坏疽



足底（大的）坏疽

周围血管病变



69岁老年男性，由于血管病变引起整个第4趾足底化脓，致第二次切除手术。



血管造影术表明表层股动脉的节段性阻塞和多发性角状物阻塞。



远端表层股动脉经皮血管移植进行血管重建后的血管造影 (percutaneous transluminal angioplasty, PTA)



成功进行 PTA 治疗后，损伤处治愈。

与非糖尿病患者的血管硬化相比，糖尿病患者动脉硬化的一些特点：

- 更为常见。
- 发病年龄更小。
- 没有性别差异。
- 进展速度快。
- 多个节段发生病变。
- 病变发生在更远端（主动脉-髂动脉段几乎不累及）。

病理生理学

动脉粥样硬化发病率增加与以下因素有关：吸烟、高血压和糖尿病。胆固醇在血管壁内的蓄积是动脉粥样硬化发生的重要步骤。在这一过程中，先形成致密的斑块，这些斑块溃破继而形成血栓，血栓使血管狭窄并阻塞血管使血流减少，周围组织的灌注压降低。这一病变过程主要是节段性的，常为动脉远端的某些节段，如胫动脉或足动脉。这些病变的血管可以打开作血管重建手术。动脉阻塞之后，局部微循环血流就发生改变，除非有侧支血管代偿已经阻塞部位血管的血液供应。

周围血管病变可被认为是动脉粥样硬化的体征。因此，凡有周围血管病变的患者也应该检查心脏和颈动脉是否有病变。目前还不能清楚地确定为什么糖尿病患者更容易发生动脉粥样硬化性血管病变，但有明显证据的是，循环脂蛋白成分的改变导致了有更多的动脉粥样脂质存在于血液中，即高密度脂蛋白降低和甘油三酯（三酰甘油）升高。高甘油三酯在动脉粥样硬化中的作用尚不清楚，仍然存在争议。在糖尿病人群中，肾脏病变也是血管病变的标志，但尚未证明有肾脏病变的患者更易于发生周围血管病变。

症状

当阻塞的动脉被适当的侧支循环所代偿时，休息时可能就没有症状，但当需要增加血流量时，比如步行时，就会发生间歇性跛行。患者的晚期表现为：静止性疼痛——尤其是在夜间——发生溃疡/坏疽。因而，按Fontaine分期方法，可以划分为4个阶段。

第1阶段：没有临床症状的阻塞性动脉病变；

第2阶段：间歇性跛行；

第3阶段：缺血性静止性疼痛；

第4阶段：溃疡/坏疽。

按照 Fontaine 分类法对糖尿病患者的周围血管病变进行分类是不精确的。因为患者会有严重的缺血但没有症状，这是由于周围神经病变使感觉丧失的缘故。

临床检查

专家推荐，糖尿病患者的血管状态应该每年检查一次，特别要注意的是：

1) 间歇性跛行的病史或缺血性静止性疼痛的历史，要与外周神经病变引起的疼痛区别开来。

2) 胫后动脉和足背动脉的脉搏触诊是必须要做的。用普通触摸的方式检查足部动脉的搏动受室内温度和检查者技术的影响。如果脉搏消失，应该检查腘动脉和股动脉搏动。足背动脉的搏动可能有先天性缺失，如果足背动脉的搏动存在，就不会有明显的血管病变。一些专家劝告，当足背动脉搏动消失时，应该用手提式超声多普勒仪器检测踝部动脉血压。踝肱压力指数(ankle brachial pressure index, ABI)(ABI = 踝动脉收缩压 / 肱动脉收缩压，测定时患者都取仰卧位)低于 0.9 提示阻塞性动脉病变存在。然而，在目前的文献中，几乎没有资料来指导那些没有足溃疡但 ABI 又低于 0.9 的患者的后续处理问题。

3) 严重缺血的潜在体征：足抬高时苍白、下垂时红紫、溃疡、皮肤坏死和坏疽。然而，由于周围神经病变，急性缺血的足可以表现为相对温暖、几乎不变颜色。最后，急性缺血有时可以因合并感染而混淆不清，因为此时缺血的足仍可以看到局部发红。

慢性严重缺血

严重缺血提示下肢有大截肢的危险，重建血液循环才会避免截肢。急性缺血的定义、指导和治疗指南超出了本文件的范围。慢性严重缺血目前的标准是具有以下 2 条中的任何 1 条：1) 持续性、缺血性、静止性疼痛，有规律的疼痛消失 2 周以上；2) 足或趾发生溃疡或坏疽，均与踝部收缩压 $<6.67\text{kPa}$ (50mmHg) 或趾部收缩压 $<4.00\text{kPa}$ (30mmHg) 相关。这个标准是在假设糖尿病患者和非糖尿病患者的严重缺血没有区别的基础上提出的。然而，对伴有足溃疡的糖尿病患者的研究提示，目前标准中血压的临界水平既太低也不准确，现作如下描述。

周围血管病变



足底肿胀，足跟深部损伤。



1) 血管造影图显示有多发性角状突出物阻塞。

2) 由于未治愈，采取了侧足背动脉旁路手术。



血管重建成功之后，再次愈合困难。

非侵入性血管检查

由于病史和临床检查的不确定性，通常需要更加客观地测定皮肤血液灌注压。常用的技术包括踝部血压、趾部血压和跨皮氧分压（transcutaneous oxygen pressure, $TcPO_2$ ）（极少使用）测定。这些非侵入性血管检测方法可以用于：

- 1) 诊断或定量确诊周围血管病变。
- 2) 预测糖尿病足溃疡的治愈情况。
- 3) 治疗的随访和控制。

使用最广泛的诊断和定量诊断周围血管病变的方法是踝动脉血压测定。如上所述，踝动脉血压可因动脉中层硬化而出现假性增高，ABI 高于 1.15 是不可靠的。这种状态下，踝的血流灌注压可以采用“标杆试验（pole-test）”来评估，该试验方法是将腿部抬高后记录超声波信号点。然而，踝部血压变化不能作为准确预测损伤治愈的指标。因此专家建议在有足溃疡的患者中，如果可能的话，应该用更为末梢的血管压力测定来代替踝部血压测定。已经有一些利用这种技术来预测损伤治愈率的研究发表。有关足与踝部血压、趾部血压和跨皮肤氧分压测定 ($TcPO_2$) 相关的小截肢和足溃疡的治愈率如图 2 所示。应该注意到，由这些曲线进行诊断的特异性还不能确定。

凡有未治愈溃疡的患者，都应该考虑有周围血管病变。包括血管图的反复测评是必要的。

治愈率(%)

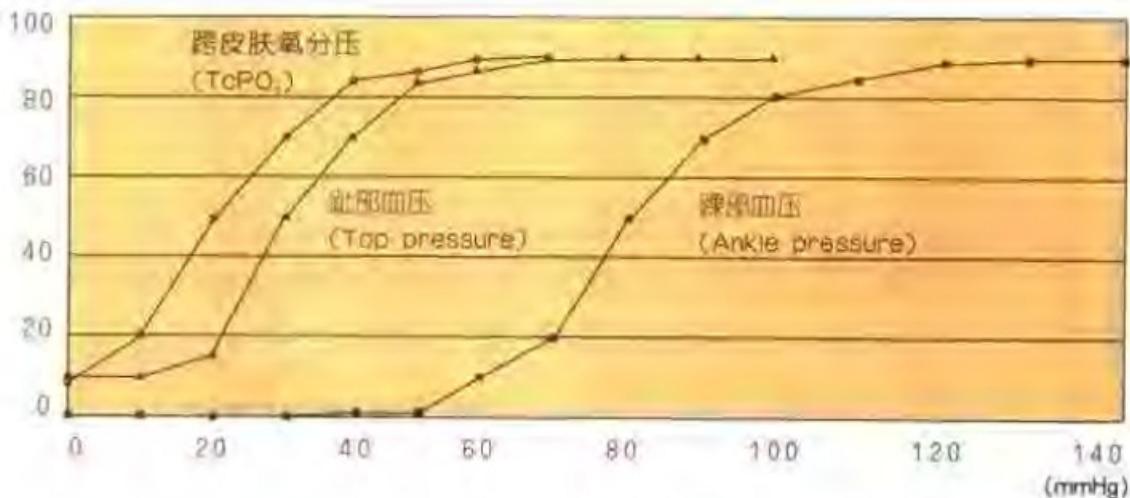


图 2 非侵入性评估和治愈概率评估图

治疗

血管重建

在有足溃疡的患者中，应根据临床检查来评估损伤治愈的可能性。如有可能，还要采用上述的非侵入性方法检查血管。如果认为治愈的可能性不大，或者患者有持续性、缺血性、静止性疼痛，就应该考虑做血管重建治疗。需要进行血管重建治疗的第2个指征是患者有间歇性跛行，因为这种情况已经威胁到患者的工作能力或者限制了患者的生活习惯。所有这些病例都必须检查较低的远端的动脉，包括足背动脉。已有几种测定技术可供使用。大多数中心是采用常规穿刺（Seldinger）技术进行下肢血管造影，可以合用或单独应用数字减影血管造影术。如果没有更为近似的血管病变征象，这种检查可以限制在一侧进行股动脉穿刺，以减少造影剂的用量。动脉图还可以用磁共振动脉成像（MRA）或多普勒（Echo-Doppler）检查来替代。然而，这些技术仍然处于试验之中，需要积累经验。为了避免造影剂对肾脏的损伤，在造影之前、之后和期间都要强制性补充足够的水和控制好血糖。

血管重建可以通过开放式过程（手术）完成，比如旁路手术或者更为罕见的是进行血管内血栓切除术或非开放性的血管内方法进行，通常是用球囊扩张（经皮血管成形术）。血管内方式进行血流重建只能使用于动脉损伤区域比较短的情况。旁路手术通常用于动脉阻塞段较长的情况。利用大隐静脉要优于采用合成的移植材料。最近的资料认为，在糖尿病患者和非糖尿病患者中，移植血管的持久耐用特性是相同的。

血管重建方案在技术上对大多数患有严重缺血的患者都是可行的，在糖尿病患者中，也有一些关于远端血管重建效果的研究，结果证明近期和远期效果都优异。因此，应该更加积极地采用血管重建技术来治疗周围血管病变。任何时候在考虑进行大截肢时，都应该首先考虑血管重建治疗。

血管重建后，大多数患者都使用阿司匹林抗凝来保持血管的通畅，但在药物治疗方面还有争议。移植血管的监测可以通过在手术后1年内进行多普勒血管超声检查，检测和纠正移植血管进行性狭窄的可能，预防移植血管阻塞，促进移植血管的开放。

危险因素的纠正与治疗

业已证明，非糖尿病患者停止吸烟可以降低间歇性跛行进行性发展的危险性，继而可以降低截肢的危险。如果患者停止吸烟，血管重建的开放率就增高，死亡的危险性就降低。尽管还没有研究证明，治疗高血压和血脂紊乱对缺血性足病有什么益处。但专家强烈劝告，高血压和血脂紊乱应该得到强有力的治疗。专家相信，给周围血管病变的患者采用小剂量阿司匹林治疗，可降低血管病变的再发生率。

安慰剂对照研究已经证实，对严重临界缺血的糖尿病患者，药物治疗对改善血液灌注有一定价值，但是目前还没有充分的证据支持，应该常规使用药物来预防周围血管病变。

非糖尿病患者经常步行，可以改善间歇性跛行。在开始实施步行计划之前，应该穿合适的鞋袜，并对心脏功能进行评估。专家认为，有溃疡或坏疽的患者不应施行步行计划。

对糖尿病患者，已经不采用腰部交感神经切除的方法来治疗间歇性跛行和严重缺血。

鞋袜与生物力学机制

- 生物力学异常是糖尿病神经病变的常见结果，并导致足底压力异常。
- 足部畸形与神经病变联合作用增加了溃疡的危险度。
- 足部压力异常可以导致足底溃疡，因此减轻足部压力对预防和治疗溃疡是重要的。
- 应该经常进行检查鞋及鞋垫，必要时及时替换。
- 患者绝不应当再使用已经引起溃疡的鞋袜。
- 适当的鞋袜（适合于高压力、足畸形和（或）预防足损伤）可以显著降低溃疡的发生发展和溃疡的复发。

在大多数糖尿病足患者的病因学方面，机械性因素起了重要作用。损伤典型地发生于足部畸形部位（如跖部头突出或爪样趾），这些部位有继发性感觉神经病变并导致足底压力增高，在步行时，足部的某些特殊区域可能还受到特别的压力。这种压力引起组织损伤，损伤（胼胝出血、水疱、轻度皮肤损伤）是溃疡发生的先兆。如果患者因失去保护性感觉而使损伤持续存在的话，皮肤全层溃疡就可能因随后的感染而发生。

足部压力异常与足底溃疡的发生率具有显著的相关关系。足部压力可以在赤足步行中进行测定，它是使用一种无线电装置，可以是光学的也可以是电子的方法，计算机屏幕可显示出足底压力的变化图。利用电子技术生产的压力测定鞋垫也已经用于临床，这种装置在分析治疗性足保护（鞋、袜、垫等）的疗效方面非常有用处。可以引起足底压力异常的因素列于下表。

引起足底压力异常的因素

内在因素

- 骨突出
- 关节运动受限制
- 关节畸形
- 胼胝
- 组织性能改变
- 有过足手术史
- 神经性骨关节病变

外在因素

- 不适当的鞋袜
- 赤足步行
- 跌倒和意外事故
- 鞋内异物
- 活动水平

其他大量的生物力学方面的因素也与糖尿病足病变有关。周围神经病变引起的问题有：站立时姿势不稳定性增加，步行时更容易跌倒和损伤，步态改变更易伤及双足（如常见的跖骨骨折）。胼胝可以使足部压力增加，应当去除。已经做过外科治疗的足，如放射切除术(ray resection)或部分截肢也会产生明显的压力异常。运动神经病变也是促成足畸形产生的因素，足和踝关节运动受到限制与足底压力增加相关。

治疗性鞋袜

治疗性鞋袜可以达到完全缓解溃疡部位压力的作用。一旦溃疡发生，如果不解除溃疡上的机械性负荷，即使血液供应充足，也无法治愈。有足溃疡的患者如果没有采取减轻足压力负荷的措施，就不应该进行步行活动。减轻负荷的方法包括卧床休息（对最严重的病例）、拄拐杖或坐轮椅。一些特殊的技术比如全接触性支具和特殊的支具鞋等，如果应用得当并密切监测的话，还是非常有效的。但是，这些技术必须小心应用，在有经验的人员指导下应用，否则，它会引起新的溃疡发生。矫形器可以在专业中心应用。足前部损伤可以采用只允许足后部步行的装置来减轻负荷，即“半鞋”(half-shoes)和“足跟开放鞋”(heel-sandals)。这些装置只适合于短时间或短距离的步行，由于步态不稳定，还需使用拐杖。在一些特殊病例，使用减轻负荷的鞋垫也是有帮助的，但还没有对此进行合适的评估。此外，患者的教育是重要的，患者必须知道，即使在已有溃疡的足上增加很轻的负荷，也会妨碍溃疡的治愈。重要的是要认识到无论是坐还是躺，减轻压力就是有力的措施。步行既可以在室内也可以在户外，但是，必须配备有适合这两种环境条件下使用的鞋袜。

保护性鞋袜

采用将足部压力降至发生溃疡的阈值之下的鞋袜对于预防溃疡的初发或复发都是非常重要的。患者绝不要再去穿那些已经引起溃疡的东西。糖尿病足患者鞋袜处方的原则是相对明确的，那就是基于患者的舒适性和缓冲性而不是基于生物力学的校正。鞋袜处方上的一个很大进步就是按照患者的足畸形和患者活动水平来设计。增加设计的复杂性的目的是降低足畸形和活动水平引起损伤的危险度。由于趾背畸形（如躅趾囊肿或爪状趾）是常见的，因此，重要的是要设计鞋尖有足够的空间能让足趾活动的鞋。一些特殊的鞋的上部被设计成能够容纳足趾背部畸形。毫无疑问的是，治疗是一个试验过程甚至是错误的过程，经常会设计几种不同的鞋，并根据患者的情况适当修改，才能取得成功。

鞋的检查



由于鞋内有接线和缝口，两侧脚后跟发展为压力性溃疡。



鞋类



不合适的鞋：太紧或者太短。



治疗性鞋类：柔软和舒适的鞋面和拖鞋。出院后的恢复期内应该穿上柔软和舒适的鞋。



有积极生活习惯的人足损伤的危险性远远高于喜静不动的人。保护性鞋袜的范围已经有很大的拓展，从专门为轻至中度足畸形和轻至中度活动水平患者设计的开放型运动鞋，发展到特制的矫正鞋。这种鞋鞋底中间有减轻足底压力的鞋垫，但是底很硬，能够纠正足畸形和适应高水平的活动。对于中等度畸形和活动量的患者，鞋尖特别宽松，平底或采用特制的鞋垫，往往是有效的。

已经证明，袜子（带衬垫的袜子）可以降低压力，但必须注意到，对足背部分，鞋要有足够的空间。在有显著畸形的病例（如足中部因神经骨关节病变而萎缩）中，用矫形器来降低负荷（如膝关节肌腱支架）也是必要的。保护性鞋和矫形器也可在轻度截肢之后使用。在一些专业中心，已经对鞋内压力减轻的保护性价值进行过分析。

重要的是教育和鼓励患者在所有时间都要穿上保护性的鞋袜。在进行足检查之前，穿鞋的时间不要过长（尤其是新鞋）。实际上，鞋每天应当更换几次，以避免骨突出的地方受压持续时间延长。鞋袜应由有经验的工作人员选配，因为他们知道哪些鞋能使有神经病变的患者穿着“感觉良好”，即便是太小鞋号的鞋！不过，即使是技术能手，保护性鞋袜也常常需要修改，患者和鞋袜供应商都应该是知道，成功（即溃疡或溃疡复发的预防）并不是在一次适合的足的鞋袜配制后就能达到。鞋尤其是鞋垫应该频繁地被检查，必要时要替换（每年可以替换3~4次以上）！具有减轻压力作用的软泡沫材料，在一些最重要的部位常常持久受压而失去减震作用。有必要为夜间起来排尿的患者设计并提供一种特殊的拖鞋，这种拖鞋应当容易穿上，可以避免赤足步行。患者也应该理解、穿合适的鞋袜是生活中的一项长期的任务，因此应该有能力为自己选择各种类型的鞋袜以满足个人的需要。

大量的研究已经表明，使用保护性鞋袜，可以使60%~85%的患者的溃疡复发得到预防。然而，就糖尿病患者而言，有关鞋袜有效性的资料极少，还需要更多的研究。顺从性是一个重要问题，患者在一些特殊场合，常常习惯于穿非处方性鞋袜。此外，极为常见的情况是，患者是被迫购买（部分是）保护性鞋袜。如果患者经济负担不起的话，穿不合适的鞋袜的可能性就更大，这种情况应该劝阻，因为即使短期内穿了不

合适的鞋袜，也可能导致溃疡的复发。

如果鞋袜不能防止溃疡反复发生，就必须大大修正患者的活动度或者考虑外科治疗，诸如可以进行距骨截骨加踝肌腱延长手术。非常需要对复发性溃疡的保守治疗（鞋袜）与外科手术治疗的效果进行随机性对比研究。

糖尿病足溃疡:后果与处理

- 糖尿病足溃疡的治愈受到多种因素的限制，因而需要采取针对多种因素的治疗手段。
- 控制感染、治疗血管病变、降低压力和伤口处理是足溃疡多因素治疗的重要内容。
- 在选择治疗策略时必须考虑溃疡的类型、部位和原因。
- 局部伤口处理既要有外科治疗，也要有全身性治疗。
- 连续的护理和长时间的观察对具有糖尿病足危险的患者的治疗和预防都是重要的。

引言

决定糖尿病足溃疡结局的因素是复杂的。要充分认识到评估这些因素的重要性。除一些优秀的中心对足溃疡的治愈率在 80%~90% 之外，有关足溃疡的治愈率还是未知数。在与足溃疡相关因素的研究资料中，大多数都是基于横断面的研究，而且通常是回顾性的，不同的患者选择了不同的治疗方式、定义和治疗策略。足溃疡处理上的关键因素是必须认识到损伤是多器官病变的常见征象。目前，已发表了大约 60 篇有关足溃疡处理的对比研究。在这些论文中，大多数资料样本小、足溃疡的类型和一般特征描述不充分、随访期短、没有严格的观察终点、集中于治疗分析、对结果盲目评价、以及有关随机性和患者撤出研究等方面的报道不充分。

一般特征和合并病变

糖尿病的类型是否影响足溃疡的结局还不知道，尤其是因为大部分的足溃疡和截肢都是发生在 2 型糖尿病患者中。在一些对年龄和性别进行矫正后的研究中，已经发现糖尿病的病期与足溃疡的结局无关。在几个短期足溃疡研究中，没有发现性别与足溃疡的结局相关。年龄不仅对足溃疡结局有重要影响，而且与大截肢发生率相关。然而，年龄较大患者的足溃疡也是可以从根本上治愈的。一项前瞻性研究发现，80 岁以上有足溃疡的糖尿病患者中，初次治愈率达到 43%。

糖尿病肾脏病变的定义是大量蛋白尿。已经确认，蛋白尿对足溃疡的结局和远端截肢都是一种危险因素。要考虑到蛋白尿是糖尿病患者合并广泛血管病变的一个标志。

足跟硬化



硬化性（压力性）足跟溃疡的不同阶段。



保护足跟预防压力性溃疡发展的几种装置。

患有终末期肾脏病变的患者有更高的截肢率。因此，对这些患者的足损伤应该尽可能地积极治疗。充血性心力衰竭、缺血性心脏病和脑血管病也已经被证实与截肢和截肢水平相关。因此，在治疗糖尿病足溃疡方面，必须考虑到复合的协同的发病因素的存在，对这种情况应该积极地治疗。

血管病变

跛行和静止性疼痛与截肢显著相关，尽管大多数的有足溃疡的糖尿病患者存在严重的周围血管病变但并没有上述两个症状。如果存在周围血管病变，在可能的条件下，应该采用无创性的血管监测方法对缺血程度进行评估，使其定量化（见“周围血管病变”一章）。尽管治疗功能性微血管病变的各种药物以及治疗策略都已经应用或正在试验，但其作用效果仍有争议，直到目前还没有得出有效的结论。

类型、部位及原因

有足溃疡的患者常常发现有突然摔倒致外伤的情况。由于鞋紧或不合适或急性机械性外伤引起的溃疡通常位于足的趾部或背部。由机械性压力升高引起的溃疡（压力性溃疡）通常位于跖骨头部，而褥疮性溃疡通常位于足跟。区分不同类型的溃疡是重要的，尤其是要考虑诱发因素如神经病变还是神经缺血性病变。在治疗足溃疡患者时，对伤口进行分类是重要的。目前已经推荐了几种分类方法。可惜的是，从文献报道来看，还不能确定哪种分类方法最合适。Wagner's 伤口分类方法是最常用的，该系统对溃疡进展的描述有其优点，从表皮一直到较深的溃疡都有描述，而且更加广泛和系统。该系统的分类也与溃疡的结局有相关性。但是，该系统的分类主要是基于溃疡的深度，而未考虑伤口的定位和溃疡发病原因的重要性。

总之，在选择最适合的治疗策略时，应该考虑到溃疡的类型、部位和原因。如果溃疡的损伤得到了充分的描述和分类，那么就可以对足溃疡的治疗和结局作出分析，以便能够进行比较和评估。伤口评估的标准化和标准的连续性、一致性以及治疗的进步可以保证足溃疡治疗的成功。

减轻机械性压力

减轻机械性压力对治愈溃疡是必须的。更详细的资料，读者可查阅“生物机械力学与鞋袜”一章。

感染、水肿与疼痛

糖尿病患者足部感染危及肢体，甚至生命，应该积极治疗（见“感染”一章）。

足溃疡的结局与水肿有关。水肿常常由多种因素引起，如充血性心力衰竭、肾脏病变、曾患过静脉血栓以及神经病变，流体静力学水肿是最重要的原因。水肿的治疗首先是去除病因。

尽管在有坏疽的糖尿病患者中，只有50%的患者有静止性疼痛，但有疼痛表现的患者与截肢率显著相关，因此，对有疼痛的患者应该进行充分的治疗。神经病变、压力、伤口本身和忧虑等因素在治疗疼痛时都应该被考虑到。

代谢控制

一些研究发现HbA_{1c}和血糖波动水平被认为是非外伤性低位远端截肢的危险因素，短期的代谢控制与伤口治愈有关，无论是临床报告还是实验性研究结果均如此。已经提示，血糖控制与生长因子水平、成纤维细胞活性、胶原代谢变化和血液紊乱有关。所有上述这些因素加上非酶促糖化作用，都影响到足溃疡的短期结局。高血糖可降低白细胞的趋化移动作用，也干扰吞噬作用和杀菌活性。在一些实验研究中，血糖正常时，上述异常得到改善。然而，这些异常是由于代谢因素引起的还是由于血管损伤的结果引起还有争议。不过，专家还是劝告保持最适当的代谢控制和最适当的营养状态，这对于促进伤口治愈是有益的。

局部治疗

局部治疗只是糖尿病足溃疡总体治疗的一部分。最好的伤口护理也不能补偿或纠正持续损伤、缺血或感染带来的后果。选择合适的局部治疗策略可能不会对能否治愈产生影响，但可以影响到治愈的速度。局部治疗的选择是经验性的，应该基于溃疡的整体状况。因此，在治疗的不同阶段应该选择不同的治疗方法。进行机械性清创和选择局部治疗策略以及清除坏死组织方法的选择也是经验性的。用锐器清创和用酶或化

学清创之间的效果的比较研究尚无报道。但是，专家赞成在胼胝发炎或坏死的病例中，用锐器清创还是最好的选择、也是必要的选择。事实上，锐器清创在有感染存在时应该考虑作为一种常规的治疗方法。没有严重的缺血是决定锐器清创成功与否的关键因素。必须有足够的量的活的软组织，清创可以直到不暴露骨头为止。

在糖尿病足溃疡中，要完成随机性研究，其困难是显而易见的。不过，已经有几项关于在足底溃疡局部应用生长因子治疗的研究，研究结果颇为满意。还有一些令人感兴趣的研究结果发表，包括组织工程学、各种局部药物和高压氧治疗。但是，这些治疗方法还需要进一步的评估。在这些治疗策略的适用性尚未达到一致意见之前，需要进一步的研究。

皮肤移植和紧急移植能够成功地用于糖尿病足溃疡以及其他患有下肢溃疡的患者。局部应用抗生素和消毒剂来治疗和清洁足溃疡的疗法还有争议。

社会因素与卫生保健

在一些病例对照研究中，发现有足溃疡和远端低位截肢的糖尿病患者更加缺乏顺从性。由于患者往往合并诸如神经病变和眼病引起视力损害，很难鉴别患者发生足溃疡是由于糖尿病知识的缺乏还是由于这些并发症造成患者感觉的缺失。在有糖尿病和足溃疡的患者中，已经有人描述了一种称之为“自身故意忽略”(willful self-neglect)的综合征。一项对足溃疡患者的研究中发现，治疗延迟的原因中，12% 是由于患者自身的原因、21% 是由于专业人员的原因。因此需要强调，对糖尿病合并足溃疡的患者，只要初始治疗策略〔通常是包扎和（或）抗生素治疗〕已经失败或伤口开始恶化，应采取针对多因素的治疗或者转诊进一步处理。

总之，糖尿病足溃疡的治愈受到多种因素的制约，因而，必须采取针对多因素的多学科合作的治疗策略。在选择某种治疗策略时，应该考虑到社会-经济因素（如保健护理）和患者的顺从性。具体地说，曾经有过足溃疡的糖尿病患者具有发生新的溃疡、截肢和死亡率增加的危险。这一结论强调了要对有糖尿病足溃疡危险的患者进行长期观察的必要性和足部护理的重要性，尤其是对那些曾经有过足溃疡或截肢的患者。

全接触式支具



把足装入固定型全接触模型的几个步骤。该模型不能移动，可以减轻溃疡部分的压力。



糖尿病足溃疡处理总结

目的	策略
改善循环	非侵人性血管检查 经皮穿刺血管扩张(PTA) 血管外科
治疗水肿	
控制疼痛	止痛药 抗焦虑药
治疗感染	抗生素—口服 —非肠道用药： 静脉或肌注 培养，活组织检查 X线、CT、骨扫描、MRI
代谢控制	
减轻压力	治疗性鞋袜 鞋垫／矫形 接触性支具／特殊的支具靴 拐杖 轮椅／休息床
局部治疗	清创 敷料包扎 局部用药 皮肤移植
足外科治疗	切开／排脓 矫形外科 截肢
一般情况	心血管治疗 治疗视网膜病变／肾脏病变 纠正营养不良 戒烟
其他	患者／工作人员教育 顺从性 支持／随访 多学科协作

糖尿病足的感染

- 糖尿病足感染威胁肢体，必须进行有效的和积极的治疗。
- 感染的体征和症状（发热、白细胞计数增加、C 反应蛋白增高）。糖尿病患者的是溃疡合并感染时可以缺乏上述症状和体征。
- 浅表感染通常是由革兰阳性菌感染引起，而深部感染通常是由多种微生物，包括厌氧菌和革兰阴性菌引起。
- 对足的急性深部感染，外科切除感染组织是必要的。
- 多学科处理方法包括清创、认真的伤口护理、充分的血流供应、代谢控制。经验性地应用抗微生物药物治疗和减轻压力，这些措施在治疗足感染中都是必要的。

糖尿病足感染危及肢体，甚至生命。有资料表明，足感染是 25%~50% 的糖尿病患者立即进行截肢手术治疗的直接原因。对糖尿病合并足感染的一些回顾性临床研究发现，足感染的结局是：24%~60% 的患者有小截肢，10%~40% 的患者有大截肢。糖尿病足合并深部感染的一项前瞻性研究报告截肢率达 52%。糖尿病患者是否更易患感染还有争议。但是，普遍认为糖尿病足合并感染的结局更加严重，而且认为这主要是由于足的单一解剖结构所决定的（这种蜂窝状结构使感染更容易向邻近组织扩散），还会进一步地发展为更为严重的继发性的足部感染，因受伤部位炎症反应过程、代谢异常和其他病变而加重，比如神经病变而加重、水肿和血管病变。因此，最重要的是要认识到糖尿病足感染发生的可能性。遗憾的是，至今尚无糖尿病足深部感染诊断的金标准。

无论有或没有细菌学的证据，只要有蜂窝织炎的特征就提示存在表皮感染。有感染的体征加上有深部组织如骨、肌腱或肌肉受累的证据，就可以提示有深部感染的存在。在足溃疡中，表皮的微生物感染是普遍存在的。因此，用拭子进行微生物检测经常会发现有某些类型的真菌感染，从损伤部位流出的液体、从深部组织穿刺的标本或活检标本都可以提供更可靠的资料。

浅表感染经典的是由需氧的革兰阳性球菌引起，尤其是金黄色葡萄球菌和（或）链球菌。深部感染或缺血性感染或坏死区域感染通常是由多种微生物感染引起，包括革兰阳性球菌、厌氧菌和革兰阴性杆菌。糖尿病足合并有混合性真菌感染的部位，很容易被在正常情况下属于非致病菌类型的细菌所感染。

溃疡



皮肤干燥。由于自主神经病变伴有表皮神经病变，在第 1 和第 2 趾之间有一溃疡。



足底表皮溃疡，未合并感染。



表皮溃疡。由于爪样趾及足畸形加重了机械性压迫而出现溃疡。注意有肌内萎缩。



有蜂窝组织炎和渗出的溃疡。

应该认识到，在对糖尿病足感染的特征、结局和微生物学进行评估的大多数研究中，多数是因为足部感染或溃疡恶化而住院找专家治疗的患者资料。在这些研究中所描述的最常见的感染尤其是深部感染的病例，通常都是足底感染（即压力性溃疡、足部穿通性溃疡）或是由于蜂窝组织炎浸润扩散到足底表面而引起的趾间溃疡。

有足深部感染的患者，大多数没有严重的深部感染的体征和症状，如体温升高、白细胞显著增加、C反应蛋白增高和血沉加快。在糖尿病患者中，有威胁肢体的感染者，只有45%~50%的患者体温升高超过38.5°C。然而，当体温升高或实验室检查有异常时，患者常常已有严重的组织损害和（或）化脓。另一方面，在缺乏这些体征时，也不能排除感染的可能性。对深部感染治愈的重要预测因素有白细胞计数、骨暴露情况、骨探查和是否有充足的血液循环。

骨髓炎

骨的感染通常叫做骨髓炎。然而，足溃疡患者合并感染开始时只影响骨皮质（骨炎），逐步地累及骨髓腔，这时骨和骨髓的感染就称为骨髓炎。在有足感染的糖尿病患者中，骨髓炎的诊断是很难的。主要的难题是要把软组织感染和骨的感染进行区别，同时，还要与非感染性病变（如神经性骨关节病变）进行区别。

骨的X线检查是评估足感染的重要步骤，然而，正常的骨X线结果也不能排除深部感染的可能性，在许多病例中，骨的X线检查不能鉴别骨髓炎或急性神经性骨关节炎。一些研究已经发现，有骨髓炎临床表现的糖尿病患者中，实际上约有半数患者是骨病。2~4周之后重复X线检查是有帮助的。诸如骨扫描(In^{111} 白细胞扫描或 ^{99m}Tc HMPAO扫描)、CT或MRI等的进一步检查对于糖尿病足的骨髓炎诊断是有帮助的。MRI比CT扫描对骨髓和软组织感染更加敏感，因为它有更高的组织对比度。最近一些研究提示，对临幊上提示有骨髓炎合并足软组织感染的患者，MRI比简单的放射性图像、骨扫描、镓扫描或白细胞骨扫描有更高的准确度。

诊断骨髓炎的确定性方法乃是骨活检。然而，骨活检可以引起感染，也有假阴性的病例报道，因此，骨髓炎诊断没有金标准，正确的诊断仍需要在临床症状和体征的

骨髓炎



75岁老年男性患者，患有深部足感染和骨髓炎。



X-线表现

基础上进行。

下列标准可用于诊断骨髓炎，有 3 项指标阳性和有溃疡存在即可诊断：

1. 蜂窝织炎；
2. 探针可触及到骨组织；
3. 深部组织的细菌学培养阳性；
4. 放射学和（或）核素扫描图征象提示骨髓炎；
5. 组织学诊断。

治疗

对表皮感染的一般治疗策略是清除已经坏死的组织，包括胼胝周围的坏死组织。反复清创、仔细的伤口护理和减轻溃疡部位的压力是治疗的重要方面。最佳的代谢控制和血管介入治疗也是重要的方法。当足溃疡已经得到满意的局部伤口处理、尤其是压力已经减轻的情况下，患者又没有明显的蜂窝织炎或全身性体征时，是否应常规地应用抗生素治疗还有争议。假如患者有溃疡同时伴有浅表感染，可以经验性地使用抗生素治疗，通常是给予口服抗生素，而且应该积极地进行抗葡萄球菌和抗链球菌治疗，抗生素可以一直用到炎症反应所表现的临床体征消失为止。在这一阶段，还没有研究证明预防性抗生素治疗能够促进伤口治愈或能够避免足部感染。因此，专家认为，抗生素疗法应该只用于有临床和实验室证据的细菌感染。

对足深部感染的处理方面，住院进行外科治疗和应用广谱抗生素治疗是必要的。外科治疗通常有必要，尤其是有急性深部软组织感染的病例。一项对连续出现有深部足感染病例的前瞻性研究发现，86% 的患者需要外科治疗才能达到治愈。由于目前几乎没有充分地完成有关抗生素治疗足感染的随机性研究，所以抗生素的应用仍是经验性的。对于有威胁肢体的感染，静脉内应用既能抗革兰阳性又能抗革兰阴性菌以及厌氧菌的抗生素通常是必要的。静脉联合应用抗生素治疗的实例有：氯苄西林 + 头孢哌酮（舒巴坦）、替卡西林 + 克拉维酸、阿莫西林 + 克拉维酸、克林霉素 + 一种喹诺酮、克林霉素 + 第二代或第三代头孢类抗生素、或甲硝唑 + 一种喹诺酮。多重耐药增加和耐甲氧西林的金黄色葡萄球菌（MRSA）的增加意味着需要选择新的抗生素。一项颇有应用前景的研究报道了采用皮下注射粒细胞刺激因子（granulocyte colony stimu-

lation factor,GCSF)治疗糖尿病患者合并足部表皮感染。

一旦培养结果出来，治疗就应该变得更有针对性。如果培养出的微生物对所选用的抗生素是耐药的，但患者的情况又有所改善，则没有必要更换抗生素。静脉用抗生素应该持续到炎症反应的临床体征减少，接着开始应用口服抗生素。如果不可能清除受感染的组织，专家劝告要持续使用口服抗生素治疗3~6个月。若患者不愿意静脉用抗生素的话，一开始就用口服抗生素治疗足深部感染也是可行的，但其效果不能肯定。

足部慢性骨髓炎的处理是一个争论比较激烈的领域。然而，无可争辩的是对急性足深部感染的病例，所有坏死组织包括骨必须要清除。同时，加上静脉内应用抗生素。慢性不伴有软组织感染的骨髓炎治疗仍有争议，无论如何，坏死的骨应该清除。一些专家认为有必要把口服抗生素治疗延长至3~6个月，而另一些专家认为宁可早期进行外科治疗，即骨切除或截肢。

尽管许多临床医生集中于如何恰当地应用抗生素来治疗足部感染，但医学干预的其他方式对于成功治疗也是必不可少的。外科干预发挥主要作用，已经发现延期进行外科治疗与不良预后相关。如前所述，充足的血管（血液）供应、代谢控制、清出坏死组织和减轻溃疡部分的压力都是非常重要的治疗方法。

神经性骨关节病变

- 凡有足的红、肿、热症状都应怀疑有神经性骨关节病变，应该请糖尿病足专业人员会诊。
- 与感染区别是重要的，以免误诊和可能发生的截肢。
- 用全接触式支具和限制活动进行治疗，目的是预防严重的畸形。

神经性骨关节病变有时被称为夏柯足(Charcot foot)(神经骨关节病理性骨折)，这是糖尿病最糟糕的并发症。症状通常包括足部热、红、肿，可能还有疼痛，通常不破坏皮肤，也常无放射性图像改变。与感染的鉴别是非常重要的，以避免误诊和截肢。本病常常进展迅速，X线片上可见有骨碎片及关节破坏，伴有强烈的骨膜反应，足弓塌陷是常见的，导致典型的“平足底”畸形，这种情况易于形成大的溃疡。

神经性骨关节病变的病因还不清楚，神经病变和良好的脉搏跳动通常是存在的，患者主诉经常遭受突然的外伤(如跟部扭伤或走路时被坚硬物所伤)。骨关节病变几乎总是由于神经病变的足受到外伤所致。尽管足畸形存在，但表皮的温度有时可用来监测最终向静止期演变过程的状态(6~12个月之后)。双足发生神经性骨关节病变的危险是显著的，在一侧足病变之后要密切观察另一侧足的受累情况，一旦踝关节发生病变就意味着预后不良。

目前的治疗还是经验性的，通常采用全接触式支具和限制活动的方法来治疗。病例对照研究已经提示用二磷酸盐治疗有帮助，但还需要合适的对照研究加以证实。采用减轻足部压力应该多久还有争议。专家建议在皮肤温度正常之后，患者可以开始逐步过渡到能自行站立(不借助拐杖等的支撑)。对可疑的神经性骨关节病变要给予特别的关注，应当到糖尿病足中心诊治。一旦病变过程进入静止期，神经性骨关节病变形足的矫形重建就要得到高度重视。

神经性骨关节病变



24岁，女性，有跟骨骨折，神经性骨关节病变处于发展期 (Charcot foot)。



典型的夏柯足(Charcot foot)，骨和关节的非感染性破坏，与神经病变有关。



糖尿病患者的截肢

- 通过动脉重建和足畸形的矫正，患者肢体获救的数量增加，小截肢的数量以及由此产生的足畸形的数量增加，因而需要特殊的鞋和矫形器具的数量也正在增加。
- 小截肢可以是切除坏疽的部分，如对缺血部分进行血管重建之后；可以作为足部感染清创术的一部分或者是为了足畸形的矫正而进行的小截肢。
- 既往有过大截肢的患者有对侧再进行截肢的高度危险。因此，对剩余足部的救助措施是至关重要的。
- 尽管治疗要花几个月时间，但小截肢并不会严重损害步行能力，但会引起和加重足畸形。
- 在考虑做大截肢时，应首先考虑进行血管重建。
- 在完成截肢之后，应该对截肢水平的动脉灌注进行评估，血糖的控制和营养状况应达到最优化。
- 非治愈性溃疡不是大截肢的指征。
- 有限切除和开放式处理对足部感染有好处，并能保持足的负重区域。

小截肢

通过足的矫形和动脉重建，获救的肢体的数量增加。伴随着小截肢的数量增加，需要特殊鞋及矫形器具的畸形足的数量也增加。

对小截肢之后足溃疡治愈的前瞻性研究极少，需要积累更多资料。仅有少量研究长期死亡率、并发症并存情况、新的足损伤和继发新的截肢或第2次下肢截肢的资料。

尽管截肢水平很大程度上是由受损组织的范围所决定，但外科手术前对血管状况进行评估还是重要的（见“周围血管病”章节）。

在清除感染和坏死组织的同时，通常有必要进行开放性截肢。在截肢伤口首次封闭时，该处组织必须是不再感染并有良好的血液供应。通常有可能采用开放性伤口处理办法，有限地切除部分组织使重力支撑区域得以改善。皮肤移植和用游离组织移植的办法重新塑形也是很有价值的方法。在术后早期，抗生素治疗和避免重力支撑发挥了重要作用。正如在本章对溃疡的描述一样，最佳的代谢控制和治疗营养不良也是

重要的。

在糖尿病患者中，通过自身划界的坏疽截肢（自动截肢）往往需要耗时数月之久，这就持续地增加了从划界区域侵入感染的危险。专家的观点倾向于只要有一个关节或肌腱受累，就应将坏疽切除、同时要通过动脉重建达到充分供血而使之治愈。

一旦可以活动，患者就可以用治疗性鞋或矫形器进行走路直至治愈。尽管治愈需要几个月的时间，小截肢并不会显著地损害其步行能力、但可以导致畸形的发展、新溃疡和新的截肢的危险度也增加。

如果已经做过一次截肢手术，那么进一步发生溃疡的危险性大大增加，这就需要长期的密切监督，要特别注意患者的鞋袜。许多病例都需要对鞋袜进行调整或按习惯制作鞋袜、鞋垫。

大截肢

大截肢与高死亡率相关，有失去步行能力的极大危险，存活者不能独立生活。长期观察的结果提示有发生第2次大截肢的高度危险性。

应该强调，未治愈的溃疡并不是大截肢的指征。

大截肢的指征有：进行性缺血性坏死或严重的静止性疼痛，因某些原因无法通过血管重建、药物控制或小截肢来减轻的严重疾病状态。其他的指征（罕见）是，虽然没有显著的动脉病变，但有严重的进行性糖尿病足感染，伴有或不伴有败血症，通过清创和最佳的保守治疗包括使用针对感染微生物的抗生素均不能控制病情。极少情况下，严重的神经性骨关节病理性畸形也可能需要大截肢的方法来治疗。因此，没有缺血绝不意味着就没有截肢的危险性。然而，非缺血情况的截肢常常是治疗不充分或治疗延迟的结果。如血管外科应该力求预防缺血性截肢一样，对足医疗护理专家来说，主要的目标就是预防非缺血性截肢的发生。

为促进正常生活的恢复，保留膝部是最重要的。有几种方法可以辨别需要在股骨

水平进行最初截肢的极少数病例，这些方法包括测量皮肤灌注压、多普勒腘动脉收缩压和通过注射性同位素或激光多普勒测量皮肤血流。

最初的股骨截肢的指征是患者有无法忍受的大伤口并发症。有膝关节挛缩或限制卧床的或其他的严重丧失生活能力的患者，也应该考虑进行股骨截肢或膝关节离断手术，对这些患者最好留下较长的残肢，以方便患者在床上坐起和移动。

股骨截肢手术后死亡率（10%~40%）显著地高于胫骨截肢（5%~20%），其可能的原因是股骨截肢的患者更加虚弱。

可以假定在糖尿病患者和非糖尿病患者之间，其修复和矫形适应的结果是可以比较的，尽管还没有这方面的研究结果发表。在一些优秀的中心，超过80%的截肢患者经过矫形已经成功地适应了生活，不过大多数的研究是基于有选择的患者组，他们已经充分地恢复。高龄（>80岁）、孤独生活和存在其他慢性病在很大程度上减少了大截肢之后进行独立步行锻炼的机会。

由于经历过初次截肢的患者具有对侧再次截肢的高度危险，因此，第1次截肢后加强护理与监测是至关重要的。有关治愈时间和再截肢的相关因素的研究极为少见。

如何预防糖尿病足？

- 糖尿病患者至少每年进行1次足部检查，足溃疡高危险性患者的足部检查应该更频繁。
- 识别有足溃疡危险的患者是预防截肢的最重要方面。
- 教育作为整个预防的一部分，应该是简单的和反复进行的。
- 教育应该针对卫生管理人员、医护人员、患者及其亲属。

有几项研究表明，综合性的足部治疗程序包括教育、定期足部检查和危险度分类，能够使50%以上的患者足损伤的危险性降低。足部损伤的预防有5个方面：

- 1) 定期观察和检查足以及鞋袜；
- 2) 识别高危患者；
- 3) 教育患者及其亲属和有关医务人员；
- 4) 合适的足部保护措施；
- 5) 对非溃疡性病变进行治疗。

1) 定期观察和检查

专家劝告，所有糖尿病患者都应该检查潜在的足部问题，至少每年1次，对那些已经确定有危险因素的患者检查次数还应更频繁。

2) 识别高危患者

一些干预期和观察性研究均提出了一系列危险因素，这些危险因素通过询问病史及临床检查即可检出。

通过病史和临床检查即可检出的危险因素

- 有溃疡或截肢史
- 极少与社会接触
- 缺乏教育
- 保护性感觉受损（单丝检查）
- 振动感觉受损
- 跟腱反射缺如
- 肥胖
- 足畸形
- 不适当的鞋袜
- 足背动脉脉搏消失

临床检查之后，应该根据危险度对患者进行分类。遗憾的是，没有统一的危险度分类系统来预测患者将来是否会发牛溃疡。从事糖尿病足诊治指南的专家最近建议采用下列分类系统：

危险度分类系统		检查频度
分类	危险因素表现	
0	无感觉神经病变	1次/年
1	有感觉神经病变	1次/6个月
2	有感觉神经病变和周围血管病变的体征和（或）有足畸形	1次/3个月
3	有过足溃疡	1次/1~3个月

3) 患者、患者亲属和医务人员的教育

相对来说，有关教育对足溃疡和截肢发生率的特殊效果的研究极少。尽管有一些研究提示教育可以使溃疡和截肢的发生率降低，但事实上，这些研究中大多数都是把教育作为综合性足部护理与治疗程序的一部分。

教育谁？

作为足部护理与治疗综合程序的一部分，教育应该集中针对高危险度分类的人群，尤其是在资源缺乏的情况下，教育应该直接针对专职人员和患者。识别高危足和早期损伤是医务人员最重要的职责。遗憾的是，虽然《指南》和建议都十分清楚，但足部检查仍然经常被忽视。据报道 50% 以上做过截肢手术的患者未进行过全面的足部检查，甚至在一项研究中显示，有 23 例膝以下截肢的患者，其中 22 例从未进行过预防性足部检查或早期治疗。

如何进行教育？谁应该提供教育？

教育的目标是要改变患者自身护理的行为，提高患者对足部护理指导的顺从性（如按规定穿鞋）。更进一步的教育还包括患者应该认识到潜在的足部问题并采取相应的行动（如寻求专职人员帮助）。教育应该是简单的、恰当的、持续的和反复的。进一步说，内科医师和其他医务人员应该接受定期的教育，增强对糖尿病的处理技能，从而加强对高危患者的保健护理。

目前，能够用于教育的相关技术资料不足。有两个研究对一次教育的效果进行了评估，结果不确切。以足部护理为内容、以报告形式的教育虽然表现出可以增进有关知识，但对足部自身护理实际几乎没有效果。以增强行动能力和操作技术为目标的教育程序和在多次会议上提供教育的方式似乎更有效。这种教育程序可以使患者有更加恰当的足部自身护理行为，在一项研究中还发现，通过这种教育程序，使需要治疗的足部问题的数量也有所减少。

教育作为综合性足部医疗护理保健程序的一部分，需要共同的努力，既是社会性的也是医院内的。这个队伍的理想构成应该包括既有初级医务人员的参与，也有专家和医院的关注。教育应该成为糖尿病相关处理中的组成部分，尤其是高危患者。

在许多国家，初级卫生管理人员、糖尿病护士和足病医师应该提供教育。教育的技巧将根据当地的环境而定，要强调教育应是提供享受式的学习，而不是命令式的学习，尽管教育技巧有很多变化，但可能的最有效的方式是视听、学习和阅读的结合。进一步说，教育可能既是个人的一次偶然的学习机会，也可以是小组会议。教育所讲的内容应该记录下来、印成传单以帮助大家的学习。

当卫生资源有限时，教育应该直接针对特殊的人群，尤其是要针对高危患者。对年长的患者要用特殊的方式，因为他们的视力较差、行动较慢，他们不能每天对自己的足进行物理检查。对这种病例，应该由家庭成员或医务人员帮助他们进行。社会经济和文化背景也应该考虑到，例如，是劝告还是命令患者穿鞋的问题。应该强调、重要的是要对患者是否对所教知识已经理解、是否由此采取了具体行动、是否具备了有效进行自身护理技术的能力进行评估。

总之，大致可以肯定，不管是机构的还是组织的教育方式，在糖尿病足问题预防方面都是一种有价值的干预方式。在实践指南部分，可以找到有关何时对高危患者及其家庭成员进行教育指导的条文。

4) 合适的鞋袜

鞋可以保护糖尿病足免受外伤、烫伤和感染。没有失去保护性感觉的患者可以自

已选择合适的鞋。对有神经病变和（或）有缺血性病变的患者，鞋袜则要满足足的特殊需要、尤其是存在足畸形时。

5) 非溃疡性病变的治疗

很明显，糖尿病足损伤不存在轻度损伤，因为小小的擦伤就能够导致溃疡，就会提供加速感染的进入点。损伤的危害决不应该被低估。高危患者应该由训练有素的足部医疗护理的专家来治疗。尤其是胼胝、趾甲病变和皮肤病变应该给予积极治疗。如果患者不能安全地修剪自己的指甲，就应该由受过训练的足医疗护理专家来做。关键是，无论患者的社会经济状况如何，都应该有机会进行充分的预防性足部保健护理。专家相信，做好下列几条是很重要的：

高度角化（胼胝）的处理

胼胝发生在有压力或磨擦的部位，通常与不合适的鞋有关。如果忽视或治疗不充分就会发生溃疡。可选择的处理方法是用解剖刀定期进行清除。专家强烈劝告，不要应用角质溶解剂和偏方治疗。任何胼胝只要有出血征象、变色、水疱形成等表现时，就应该列为临床急诊处理。鞋袜问题应该得到重视。

真菌感染

足（趾）癣

皮肤真菌感染可以提供更为严重感染的入口。足（趾）癣表现为大量的小的发痒的水疱（有神经病变时可能无瘙痒），这是由于趾间裂开而使过度角化的组织软化或是由于过度角化的组织重新分布引起，局部治疗通常是成功的。

趾甲的真菌感染

KOH技术能够用于趾甲真菌感染的诊断。这种感染对局部治疗不敏感，往往需要考虑进行全身性抗真菌治疗。

足医



由足病专家切除胼胝。



第二趾截肢之后，由足病专家在第1
和第3趾之间安装矫正物以预防畸形。



非溃疡性足的病理学



趾甲真菌感染，趾甲显著畸形。



糖尿病性水疱。



两个趾之间的真菌感染。



甲变性、趾甲肥厚、蹄样过度角化。

足疣状突起

足疣状突起并不需要治疗，除非有疼痛或扩散，因为这些疣通常在2年内会自动消失。在这段时间内，患者会产生免疫力。治疗上可有各种可供选择的方法（用液氮行冷冻治疗、局部应用水杨酸、外科切除、减轻压力）。在进行冷冻治疗或外科治疗之前，必须检查血管状态，最好避免使用腐蚀性的偏方治疗。外科切除后，对其余的组织应该进行必要的治疗，以免压力减轻后产生表皮溃疡。

水疱

应该查明发生水疱的原因以防止复发。小的水疱可以用稀释的消毒剂擦拭，然后用消毒的敷料包扎或抽排疱液。张力大的大水疱应将液体抽排，方法是在水疱顶部切一个十字口，排空水疱内容物并观察损伤的基底部分，水疱消失后，在损伤处用消毒敷料包扎保护。缺血性溃疡、压労性疼痛、异物通常是先于水疱而存在。如果很大的水疱继发感染，就可能成为处理上的大难题。

甲畸形

甲生长过度(嵌甲, *onychocryptosis*)

持续生长的趾甲常常是由于修剪趾甲的技术不好引起，如果有一个趾甲碎片残留在趾甲的边缘后边，这个碎片就可以穿透甲沟。另一个常见的原因是向甲沟的一侧挖掘从而使碎片移动。仔细地排除趾甲的碎片和用消毒的趾甲包保护甲沟可能有助于解决这一难题，但很多病例需要趾甲外科治疗。如果必须将部分趾甲进行外科移除的话，那就应该仔细地进行血管评估、感染控制和随访。部分或全部切除甲化的甲床将有助于预防甲的向内再生长。

甲增厚(*onychiaxis*)和甲畸形

不管有或没有甲畸形，只要甲增厚都需要用电锯或手术刀定期进行修整以降低厚度。否则，鞋也会压住增厚的趾甲片引起蹄状溃疡。趾甲增厚常与真菌感染有关，忽视趾甲问题常常可以引起毗邻趾的严重外伤。

糖尿病足保健组织

- 有效的组织需要具有教育、筛查、降低危险度、治疗和评估方面的系统和指南。
- 有力的证据表明多学科足保健队伍的建立可以降低截肢率。
- 足保健专家队伍不仅必须要对患者进行治疗，而且必须到初级保健站去工作。
- 要使每位患者都成为保健队伍中受尊重的成员——没有他们的帮助，你是不会成功的。

卫生资源和工作人员方面的地区差异往往决定了该地区将采取什么样的保健方式。应该提供的理想系统包括：

- 教育系统：教育对象包括所有的糖尿病患者、保健护理人员、卫生管理工作人员等；
- 及时检查高危患者：应该是指登记注册的人群，要保证所有患者接受年度足部检查，检查人员应该是接受过能够识别溃疡和截肢危险因素的教育培训，会使用能够对危险因素进行定量测定的简单的临床检查方法；
- 降低危险的措施：包括手足病的治疗、适当的鞋袜、血管和矫形干预；
- 积极地和有效地治疗活动性病变：包括溃疡、感染和缺血；
- 对服务的各方面进行评审：保证实际操作以满足贯彻《指南》所制定的标准；
- 所有机构的设置都要满足那些需要慢性保健护理的患者的需求，而不是简单地满足患者发生急性问题时的需要。

强有力的证据表明，建立一个多学科足保健队伍，可以降低截肢率。也有一些未被证实的资料提示，由整个队伍所提供的某些单方面的服务比如教育或提高足病医学服务等也能够降低截肢率。如果从一开始不可能组建一个学科完整的队伍，那就可以考虑逐步地进行，循序渐进地引入不同学科的人到队伍中来。

在所有国家，足保健管理都应该至少在 3 个水平上进行：

足管理的三级水平

水平 1 一般开业者、糖尿病护士和足病治疗者。

水平 2 糖尿病足专家、外科医生（普通的和（或）血管的和（或）足病的），糖尿病护士和足病治疗者。

水平 3 专业化的足病中心。

理想的足保健队伍应该包括糖尿病专家、外科医生、手足病治疗专家或足病专家、矫形专家或足矫形专家（他们能在糖尿病鞋袜、鞋垫方面提供专业服务）和教育工作者（通常是糖尿病专业护士）。如果在队伍中没有支具技术的专业人员，那也得需要支具技术员。必须与矫形外科、足外科医生和血管外科医生保持密切联系，理想的足保健队伍，还应该与现代化的血管实验室保持联系。在某些国家，足外科和血管外科医生的作用往往是一位外科医生与受过糖尿病足病训练的专家的联合作用。只有在很大的诊所里，每次会诊都需要外科专家出席。然而，如果要使护理保健有良好的效果，把所有专业职能都作为多学科队伍的组成部分是非常重要的。例如，如果内科医生在参加会诊时与矫形专家一起看患者而不是分开独立地工作，那么内科医生会对矫形的质量更加满意。把患者作为队伍中受尊重的成员也是重要的，因为取得他们对手术的理解和协作非常重要。

保健队伍的领导者一般是糖尿病专家，必须确保具有如下作用：

- 区域性托管指导：以便在初级保健中，他们知道把哪些患者在什么时候托管给谁。
- 区域性教育指导：以便对所有卫生保健工作者给予持续的指导。
- 区域性管理或保健指导：或对活动性损伤提供及时治疗。
- 对住院患者足部保健提供区域性指导：必须包括对不能活动的患者预防足溃疡提供指导，保证出院前的安排计划包括提供适当的鞋袜和适当的后续保健护理。
- 在严格而广泛的基础上审查保健的过程和结果。

没有危险因素的患者应该每年至少 1 次由初级保健队伍进行回访，有危险因素的患者应该被转诊到糖尿病足保健队伍中来，转诊标准应根据他们的危险程度和当地卫生资源的可行性来确立。

糖尿病足的治疗：地区性回顾

本章重点放在一些地区的特殊问题以及不同文化观念对全世界不同地区糖尿病足处理方式的影响。

将提供下列国家的一些经验：

- 印度
- 澳大利亚
- 巴西
- 南非

南印度的经验

糖尿病足，热带国家的问题与展望

绪言

与糖尿病足相关的问题是全世界性的。尽管基本的病理学变化是相同的，但其严重性、进展情况以及死亡率方面的地区性差别很大，这与多种因素有关，包括患者营养状态、环境因素、生活习惯、接受医治的能力、药物、其他设备和资金。

在印度，2型糖尿病的发病率较高，城市为5%，农村为1%~1.5%，印度的人口在2000年超过10亿，因此，推测约6000万以上的人有足病危险，这对任何试图为这些患者提供有组织的糖尿病足保健服务来说，无疑都是一个令人震惊的负担。尤其在印度南部地区，赤足走路是非常常见的，暴露的糖尿病足增加了受机械外伤的危险，由于属于热带气候，也增加了热损伤的危险。某些常见的非威胁肢体(*non-limb threatening*)的情况列于下面：

非威胁肢体(*non-limb threatening*)的情况

- 1)足底干燥 / 裂伤或龟裂。
- 2)过度角化的足底（职业性的）。
- 3)鸡眼、胼胝发炎或囊肿。
- 4)网状真菌感染。
- 5)腿部丝虫感染，由表皮感染传播，发生淋巴管炎 / 蜂窝织炎。
- 6)昆虫叮咬并引起局部蜂窝织炎。
- 7)足分枝菌病（放线菌病、Madura足等）。

所有这些问题均应积极采取对应措施，果断地进行诊断，结合对糖尿病的控制，进行适当的治疗。

急性厌氧菌和真菌感染多是由于赤足步行、热损伤、啮齿动物在夜间咬伤敏感的足以及许多类似的情况所引起，造成了小的或大的多种外科手术的危险，同时对个人产生后继的疾病，失去生产能力、经济能力，对个人和社会都产生影响。

南印度对糖尿病足的预防策略

目标：

- 1) 提高公共教育水平；
- 2) 提高医学教育水平；
- 3) 提高知识水平并从国家／州／地方卫生保健政策制定者那里增加分配和投入。

1) 提高公共教育水平

- 减少赤足走路：从而降低足外伤、足的热损伤、感染，增加穿适宜性鞋袜的知识。
- 寻求适当的医学劝告：由经过认证的人在早期提供医学指导，以免患者落入江湖庸医之手。
- 提供易于接受的有关糖尿病足的信息：包括发生原因、急救和在现有条件下如何得到良好的医学治疗。

2) 提高医学教育水平

- 组织定期的连续的地方级别的医学教育课程。
- 组织定期的国际会议，在世界上不同发达水平的区域组织会议可以促进相互借鉴。
- 定期出版糖尿病足刊物，以借鉴世界各国的经验。

3) 提高知识水平，增加国家／州／地区性卫生政策制定者的保健投入

- 为每一个初级的／州级的／地区级水平提供最低需要的初级的／二级的／二级水平的卫生保健服务。
- 建立各级水平的糖尿病足医学保健工作网，提供通讯、运输及其他设备。
- 提供预防性／保护性鞋袜和鞋垫、假肢、伤残康复服务的相关设备。

局部观察 印度经验



第3和第4脚趾之间真菌感染，并向上发展使右足背形成蜂窝组织炎。



糖尿病患者有蠕虫病性淋巴管炎。



糖尿病患者左足第1趾局部肥大，趾末端皮肤脱落，趾跟部合并感染。



糖尿病患者有严重的感觉神经病变，在睡觉期间被啮齿动物咬伤双足。

西太平洋 - 澳大利亚

在西太平洋地区，糖尿病的发病率正日益增加，有些国家比如斐济，足的并发症已经成为主要问题，但截肢率尚不了解。在其他一些国家，报道的截肢率各不相同，一些少数民族成员强调必须抓住机会改善糖尿病患者预后。

西太平洋的一些国家像他们的民族多样性一样，其卫生保健体系、经济基础和地理状况也是多样化的。对发展中国家的卫生保健效果进行评估是个大问题，因为这些国家所提供的医学资料可能是不可靠的。然而，即使在一些有良好资源的国家如澳大利亚，对其卫生保健的评估也是困难的，因为不同患者的文化背景、经济消费和地理环境均有差别。

有较高的糖尿病发生率的少数民族，比如澳大利亚的土著和 Torres 海峡岛人的社团，他们也承受着糖尿病足并发症和截肢危险等多种危险因素的压力。这些人社会经济地位低、营养不良，还由于以往的种族歧视与殖民统治而表现出抑郁等心理问题，从而不愿意积极地融入社会。这些因素使糖尿病足与截肢的危险性大为增加。由于这些原因，力图改善上述患者的结局，必须在社会发展计划方面进行改善，尤其要强调在所有社会服务水平上的共同参与，才能改变上述问题。

这样的计划在瑙鲁已经获得成功。据报道，由国家卫生促进计划支持的详尽的是保健措施在临床实施后，第 1 次远端截肢率下降 50% 以上。工作由两个当地的护士助理承担，护士助理在澳大利亚接受足保健方面的培训。瑙鲁爱足运动包括标语广告、传单和汽车广告，拟定了足保健的 5 项基本原则：足卫生与检查、正确修剪趾甲、穿正确合适的鞋、定期为糖尿病患者举办临床讲座、早期发现足保健问题。这些资料都分发到诊所、零售商店及学校。国家电视台每天播放 5 分钟电视节目，每 10 周内连续播放 2 周，持续 6 个月。澳大利亚的几个糖尿病中心正在对其他一些太平洋国家的糖尿病足服务的发展进行评价。尽管在澳大利亚至今并无类似的计划，但可以预期在澳洲土著和 Torres Strait 岛民社团里，类似的多方面的卫生促进计划会取得成功。

糖尿病足管理方面的服务组织必须考虑到现有服务的局限性，应该根据文化和地

理环境的不同反映出不同的需求。尽管建议至少要有 2 / 3 的患者应由有经验的全科医生和家庭护士管理，这些人已经接受至少 1 ~ 2 天的正规训练，但是，专家咨询以及对专家服务的评估还是必要的。然而，在临床实践中，专家服务并非总是可行的，尤其是在农村和偏远地区。在澳大利亚，技术改革一直发挥着开拓性作用，为工作在偏远地区的卫生服务人员提供切实的支持。

在发展中国家，非专家型的卫生工作者也可以通过培训来提供足病服务。土著的卫生工作者在初级卫生保健与二级或三级水平的服务之间发挥了桥梁作用，在分担保健工作及协助执行随访方案方面都发挥了重要作用。

世界卫生组织已经指出，在发展中国家，缺乏适当的鞋袜和没有足够的卫生资源而使糖尿病未得到良好控制是较低位截肢的主要原因。预防截肢的干预应该注意，记住文化和气候状况会支配着做出什么样的适当的考虑。卫生服务的工作人员以及患者一般不会意识到在预防糖尿病患者发病率方面，适当的鞋袜的价值。

巴西的经验

在巴西，糖尿病的负担剧增，成为巴西第 4 大死亡原因。糖尿病患者人群估计有 500 万，预计到 2001 年，增加到 1 000 万。就社会经济问题而言，高收入和低收入者之间的发病并无差别。巴西是一个多民族国家，尽管对少数民族的资料未做深入的评估，但在白人与非白人之间，还没有发现有显著的差别。最令人震惊的发现之一是有 24% 的患者并未得到任何方式的治疗，只有 8% 的患者注射胰岛素治疗。

为此，巴西卫生部已经启动了糖尿病控制与教育的国家计划，以筛查和治疗患者。这项计划的实施使急性住院抢救患者的数量大幅度降低，但慢性糖尿病并发症（包括足溃疡和截肢）仍然是一个严重的问题。

作为巴西糖尿病足救助计划的一部分，教育患者的小册子的指导页面如下：

PARE

A TENÇÃO ESPECIAL

PARE

EVITE CORTAR CALOS COM CILTE, CANIVETE, ALICATE OU USAR LIXA, METÁLICA E "REMÉDIO ANTI-CALOS" NÃO USE ESPARADRAPO, ENPLASTICO OU "BAND-AID"

PARE

EVITE DEIXAR OS PÉS DE "VADIHO", A PELE ANHÓDICA FACILITA O SURGIMENTO DE FERIDAS

PARE

EVITE USAR BOLSAS DE ÁGUA QUENTE NAS PERNAS OU PÉS. CUIDADO COM AQUECEDORES E FOGUINHOS, POIS VOCÊ PODE SORRIR QUEIMADURAS.

**PROCURE SEMPRE
A EQUIPE DE DIABETES
SE NOTAR MUDANÇAS NA
COR DA PELE, CALOS,
FERIDAS OU RACHADURAS
NOS PÉS.**

PARE

EVITE CAMINHAR COM O TÉMPO FEIO OU
HÁDAS EM ÁGUA MUITO FRIA, A TEMPERATURA
BAIXA TAMBÉM PRECISA A CIRCULAÇÃO

在 Rio 和 Janeiro 州内的 34 家医院中进行了一项调查，从 1990 年到 1996 年，有 2 823 例截肢者进行登记注册，该调查发现糖尿病相关的较低位远断截肢的发生率是 180/100 000，糖尿病患者截肢的危险度比没有糖尿病的患者的截肢危险度高 100 倍。在糖尿病患者中，反复截肢的发生率也较高，双侧截肢的情况与此类似（34.5%）相当。1996 年，总耗费达到了 1 000 万美元。足溃疡占巴西国内所有大学医院床位占用的 51%。1991 年，在 Taguatinga 建立了一家足病诊所，属于巴西 Fundacao Hospitalar 的一家地区级医院。其模式吸取了英国和美国的经验，又适合于巴西的环境，并已经变成了被称为糖尿病足救助计划的项目。由于在该国没有手足病专家或足病专家，所以，不得不训练护士来完成基础的足保健工作。

由于糖尿病足救助计划的实施，大截肢率下降了 90%。由于这项计划并没有什么复杂的过程，因此执行起来非常简单。关键点是强制性的更换不合适的鞋，由医院和卫生保健中心的专职人员来执行。三级和初级保健水平的专职人员的热心参与可以由足工厂获得年度收益。当地政府对这种教育方式的效果印象深刻，就像对麻风病患者的检查治疗计划一样，政府为所有的卫生中心提供相同音质的音叉和尼龙单丝纤维。

在足中心，为了教育患者、开业医师和护士，制作了一些流程图和经患者允许的患者照片，最近，还培训了家庭保健计划队伍，以便患者在家里即可得到足保健服务和筛查。

由巴西糖尿病学会（Brazilian Diabetes Society,BDS）支持的一项流动服务方案正在进行之中，建议由全国所有内分泌服务机构和开业医师对高危足患者进行筛查。

巴西的 25 个州中有 21 个州，通过送出专职人员到巴西利亚学习，成功地建立了足工厂。由于有此结果，全国建立了 6 个足诊所，其他的诊所也正在启动建立之中。

与足部保护相关的问题仍然是一个很大的问题，因为它所需的费用较昂贵，既不会被公共的也不会被私人的保健系统提供，更加舒适的和特殊的鞋的费用对于低收入人群来说实在太高。由于许多人仍在赤足步行或因天热而穿热带凉鞋，尤其是亚马逊

河流域和东北部的居民，溃疡的危险度是很大的。为了给有足畸形的患者提供特殊的鞋和传统的鞋垫，有可能将麻风病防治计划与糖尿病足救治计划连在一起。

很显然，巴西在预防足问题方面做出了很大努力。由于资源缺乏、地理上的差异、社会经济方面及气候方面的差别，因而，建议在全国推行使用简单易行的技术。在巴西利亚和 Distrito Federal，糖尿病足救助计划所取得的成绩表明，在 21 世纪，巴西有可能进一步降低足溃疡和截肢率。

南非的回顾

在新南非，政府对卫生保健的观点是，一切都要以易于接受的和有能力支付的卫生保健为基准，即主要强调足的初级卫生保健。在慢性病领域，糖尿病已经被明确划为国家重大疾病之一，已经颁布了初级卫生保健水平的有关 2 型糖尿病处理的指南。

几乎没有非洲的糖尿病发病率方面的资料。目前可用的资料提示，在同一个国家内和不同国家之间不同群体的发病率有很大差别。在南非，糖尿病的发病率是高的。糖尿病发病具体人数的估计有些变化，但研究资料提示南非成年人的患病率是：白人 4%、黑人 5%~8%、印度人 13%。总的来说，估计已知的糖尿病病例至少有 100 万，可能还有 100 万患者未被诊断。有色（混合人种）人群的发病率数据还不清楚，但最近的研究报道显示，在年龄较大的有色人群中，患病率达到 28.7%。

南非的人口现在估计接近 4 000 万，人群构成大约是：非洲人 75%、白人 13%、有色人 9%、印度人 3%。1997 年，登记在册的有 183 位足病师，与人口的比例是 1:218 000。足保健服务机构在公共区域极为罕见，只有 4 个学术部门为患者提供专业保健服务。有关足的问题、并发症及截肢方面的资料几乎没有。糖尿病患者中，大多数人的足保健都是由具有医疗救助计划（医疗保险）的私人部门来提供。最近，医疗保健的方式有了一定发展，一些医疗救助计划纳入了国家的卫生专职人员管理，并订立契约合同，保证提供最低级别的保健服务，并鼓励患者接近糖尿病保健队伍。通过定期的筛查和干预，可能会降低并发症和改善足的保健服务。

传统文化和宗教信仰对非洲患者的健康行为的影响仍起重要作用。许多人相信如果他们得了糖尿病，那就是着了魔。如果一个患了踝关节水肿的患者去找传统的医者治疗，他会用剃刀在踝关节周围切很多小口让液体流出来。鸡眼膏和涂漆的应用是常见的，一些患者求助于使用清洁的制动液来治疗足部伤口的出血。不管怎样，对卫生专职人员来说，重要的是要了解这些信仰和实际情况。

在已经报道的研究结果的基础上，对于南非糖尿病足的防治问题，似乎还没有一个模式。当然，需要更多的有关所有南非糖尿病足问题的研究，收集有关足问题的可靠资料，弄清楚这些问题和相关并发症的费用。

消费高、收入低是南非的特点。在南非，还没有给予特殊鞋袜鞋垫的处方和资助方面的制度，要说服卫生投保人赔付特殊鞋袜的费用是很困难的。苛刻的经济因素往往导致患者穿完全不适当的鞋，如旧拖鞋和二手鞋。在比较发达的国家，惟一的例外情况是患者能够获得适当型号的鞋。

并发症的处理在世界其他地方已经有了记载。我们要对目前大多数的鞋袜鞋垫材料和技术进行评价，然而更重要的是需要制定预防糖尿病足病变相关并发症的足卫生教育政策。卫生系统的各分支机构均要有经过培训的糖尿病护理教育工作者，药品工业应该提供更多的教育材料。

在南非，足卫生保健的良好未来有赖于如何使公共的和私人的机构共同发展以及他们是否能够在一起合作。公共机构需要数千名受过培训的卫生保健工作人员以便在初级卫生保健诊所进行教育和筛查。与此同时，足病专家的严重短缺将使患者无法接受熟练技术的治疗。私人机构也意识到了降低费用的必要性，意识到了需要提供“费用·效果”的保健服务，也正在开始关注预防性保健服务。

《指南》的执行

- 有效的贯彻需要一定的政策。
- 有效的策略包括地方支持、外出诊疗、保健计划或有组织的行动、医疗记录和定期审计等方面。
- 有效的审计需要积极的和特殊的反馈。
- 要使《指南》产生效果，还必须适合于当地的环境。

在实施《指南》的过程中，如果充分地考虑当地的环境因素，通过积极的教育干预传播有关知识，以及患者通过与专业活动直接联系得到特殊关照，《指南》的作用就会更加有效果。

如果在卫生资源和卫生保健服务的基础设施方面，本国不同地区的差别很大的话，那就意味着这些指南要进行适当的修正以适合于当地的情况。如果要使《指南》的履行取得成功，就必须将教育和执行策略同时进行。

我们推荐的应用方法

- **领导者的意见与“支持”：**需要国家和地方二级水平的支持。在国家水平上，有国家级糖尿病学会的国家，可以由学会发起倡议执行本《指南》，没有国家级糖尿病学会的国家，可以由全国知名的（1名或多名）临床医师发起倡议执行该《指南》。在地区水平上，当地的糖尿病专家可以负责本《指南》的实施。然而，重要的是履行该《指南》需要多学科协作，因为在实践中将会根据当地的情况常常需要进行修改，这就会涉及到一个以上的专业组织。
- **医学记录的调整：**既要提供详细的保健计划记录，还要提供观察期间所需要的有关活动的特别承诺。对没有坚持作医学记录的地方，应该采用完成任务表或活动执行情况检查表的形式进行年度回顾。
- **外出诊疗：**多学科队伍如果把本《指南》就地介绍给基层工作人员，并向他们解释《指南》的基本原理以及如何在每天的工作实践中应用《指南》的话，本《指南》就更加容易得以贯彻执行。

- 公正的评价与临床审计：这对于监测保健计划实施过程和最终效果、患者的顺从性和有效性等方面均是重要的。如果本《指南》在某地区的实践中证明其实用性不好的话，经过审计就可以被发现，接下来就应该对《指南》进行适当的修改。《指南》一旦对实践有影响，就必须及时地将信息反馈给基层使用者，但是定期的公平的评价或回顾还是可以强化初期的履行情况。

如果基层使用者在实施《指南》中没有正规的策略，也没有定期的评价的话，这种简单循环使用《指南》是没有什么效果的。

糖尿病足预防与处理的 临床实践指南

Practical Guidelines on the Management and the Prevention
of the Diabetic Foot

——根据国际糖尿病足工作组《糖尿病足国际共识》制定
Based upon the International Consensus on the Diabetic Foot

Prepared by International Working Group
on the Diabetic Foot

引言

糖尿病足并发症是最为严重的和耗费很大的一种并发症。下肢的截肢通常是在足溃疡的基础上发生的。采取包括预防、患者和医务人员教育、多学科协作处理足溃疡和密切监测在内的措施可以使截肢率下降 49% - 85%。因此，一些国家和组织，例如世界卫生组织和国际糖尿病联盟明确地将截肢率降低至 50% 作为靶目标。

本《指南》将根据国际糖尿病足工作组共识，提出基本的预防和治疗原则。这些指导原则应该结合当地不同的情况来使用，如社会经济条件、医疗条件和文化因素等。

本临床《指南》的目的是帮助和方便与糖尿病相关的医务人员工作。有关足保健的专科治疗信息和进一步详细的方案请参考国际糖尿病足工作组手册。

病理生理学

虽然不同国家和地区糖尿病足病变差异很大，但是，在大多数患者，引起足溃疡的原因是相似的。糖尿病足病变常常是由2种以上的因素所致。在多数糖尿病患者，神经病变起着主要的作用。高达50%的2型糖尿病患者有神经病变，有足病的危险因素。神经病变使足的感觉不敏感，甚至引起足畸形和步态异常。有神经病变的患者，轻微的损伤如鞋子不合适、赤足行走或急性创伤，都可以引起或诱发慢性溃疡。感觉缺失、足畸形和关节活动障碍，都可以引起足的生物力学（压力）异常。作为对局部压力增加的一种正常的反应，胼胝形成，最终引起皮肤破坏，并通常先发生皮下出血。不管发病起初的原因是什么，患者继续用不敏感的足行走，就使局部损伤不易愈合(图3)。周围血管病变，通常伴有微小创伤，可能引起疼痛和单纯性缺血性足部溃疡。然而，并有神经病变和缺血性病变（神经缺血性病变）的患者，尽管可以有严重的周围性缺血，却可以没有症状。微血管病变并不作为糖尿病足的主要原因。



图3 重复性加压引起足部溃疡示意图

糖尿病足处理的5个基石

- 对高危足定期检查 1
- 识别糖尿病足的危险因素 2
- 教育患者及其亲属和有关医务人员 3
- 合适的鞋袜 4
- 非溃疡性病变的处理和治疗 5

① 定期检查足的危险因素

所有的糖尿病患者均应该对足的潜在问题每年至少检查1次足，已经被证实有足病危险因素应该检查得更频繁一些（每3~6个月1次）。没有症状并不意味着足是健康的，因为患者有神经病变、周围血管病变，甚至即使有溃疡，仍然可以没有任何主诉。应该让患者卧位和起立来检查足，还应该检查鞋袜。

病史和检查

病史	以前的溃疡 / 截肢，是否受过足保护教育，独居生活，比较差的医疗条件，赤足走路
神经病变	症状，例如针刺感和疼痛感觉缺乏
血管状态	跛行，休息时疼痛，足背动脉搏动
皮肤	与体位有关的皮肤色泽变化（发红） 颜色，温度，水肿 病理性指甲（例如指甲内嵌），错误地修指甲 溃疡 胼胝，干燥，开裂，趾间皮肤变软
骨与关节	畸形（如鹰爪趾，榔头趾）或骨性突起 缺乏活动（如趾僵直）
鞋袜	检查内面和外面

可采用以下方法评估糖尿病多发性神经病变引起的感觉缺失

压力觉	将来是否患溃疡的危险性可由 10g 单丝来评估(10 克的尼龙单丝 Semmes-Weinstein monofilaments)
振动觉	128 Hz 音叉(见附录)
定位觉	针(检查足底, 不刺破皮肤)
触觉	棉花絮(足背皮肤)
反射	跟腱反射

2

识别糖尿病足的危险因素

根据足的检查, 每个患者可以按照危险因素分类(图 4), 并进行相应的指导。

危险因素的发展

感觉性神经病变和(或)足畸形, 或骨的突起和(或)外周缺血的体征和(或)
曾患溃疡或截肢

感觉性神经病变

无感觉性神经病变

发生足溃疡的危险部位



图 4 糖尿病患者足溃疡好发的危险部位

3 患者及其亲属和有关医务人员的教育

系统、规范的教育在预防方面起着重要的作用，目的是增加足保护意识和技巧。患者应该学会如何识别可能存在的足问题和如何来处理这些问题。教育者应该进行示教，例如如何适当地修剪指甲（图 5）。对患者应用多种方法和技术进行多次教育。评估患者是否明白所教内容、是否有意识地行动起来，是否具有足够的自我保护技巧等都是非常重要的。对高危足患者和家属的具体指导列于下表。内科医生和其他医务人员应该定期接受教育来提高处理高危患者的水平。

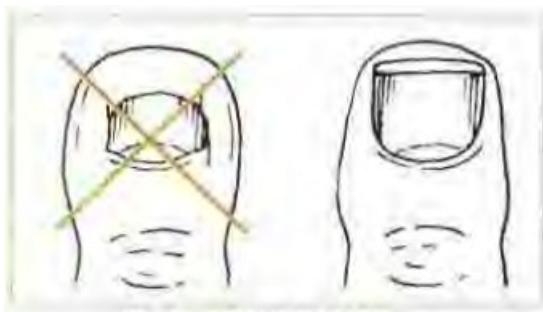


图 5 怎样剪指甲

对高危足患者进行教育的内容

- 每天检查足，包括脚趾间。
- 如果患者本人不能进行这种检查，应该请别人帮助他。
- 定期洗脚，仔细擦干，特别是脚趾之间。
- 洗脚水的温度应该低于摄氏 37 度。
- 避免赤足在室内外行走或赤脚穿鞋。
- 不应该用化学物质或膏药来除去角化组织或胼胝。
- 每天检查鞋的里面。
- 如果视力不佳，患者不要自己处理足，如修剪趾甲。
- 对于干燥的皮肤，应该使用润滑油剂或护肤软膏，但是不能用在脚趾之间。
- 每天换袜子。
- 不要穿有破洞的袜子。
- 平直地剪指甲（图 5）。
- 患者不要用刀修剪角化组织或胼胝，而应该由专业人员来处理。
- 患者应定期让医务人员检查足。
- 一旦出现水庖、开裂、割破、抓破或疼痛，患者应立即告知医务人员。



适当地穿鞋和袜

穿鞋袜不当是足溃疡的主要原因之一。合适地穿鞋和袜子（适应于足的力学改变或畸形）是预防足病变所必须的。感觉正常的患者能够选择适合他们的鞋袜，但是，对有神经病变的和（或）缺血性病变的患者的鞋袜，特别是足畸形者，必须给予特别的关注，要使鞋袜适合他们。鞋子不能过紧(图 6)或过松，鞋子里面的长度要比患者的大 1~2 厘米，宽度依跖趾关节而定，高度应该使脚趾有一定的空间。要让患者站立位来评估，最好选择晚上时检查。如果由于足的畸形，患者感到过紧，或存在着足受压的表现(如充血、胼胝、溃疡)，应劝患者到特殊的制鞋者处接受帮助，包括鞋垫和矫形器。

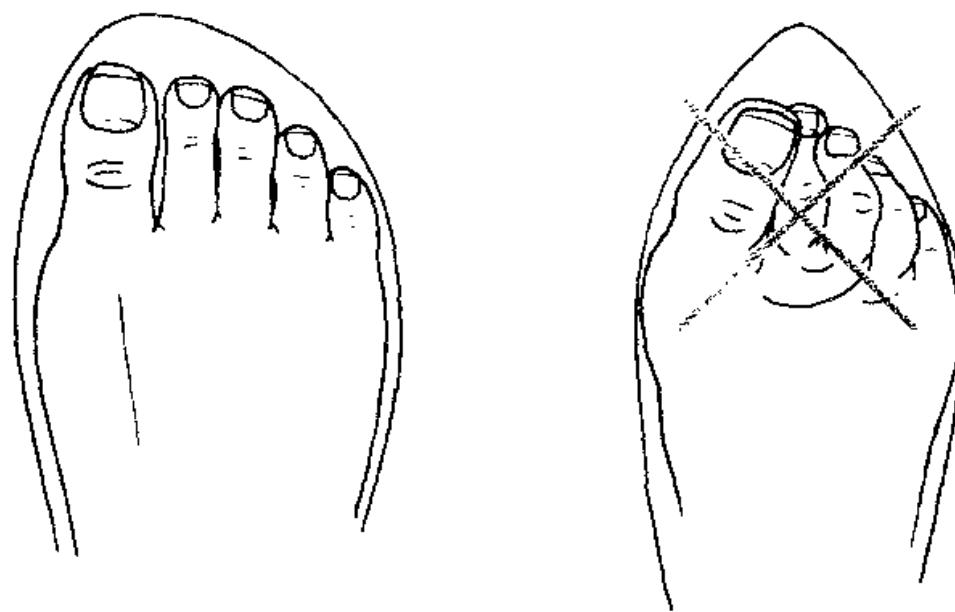


图 6 鞋的内部宽度应等于足的宽度



非溃疡性病变的处理

在高危患者，胼胝、趾甲和皮肤都应该定期地进行护理，首选的是由受过专门训练的足医来处理。足的畸形应尽可能地采用非手术治疗（如用矫形器）。

足溃疡

标准化的、有连续性地评估溃疡的方法是必须的，有利于指导进一步治疗。需要强调以下几点：

溃疡的原因

不合适的鞋是最常见的引起溃疡的原因，即使是有“单纯的”缺血性溃疡的患者，因此，应该认真地检查所以患者的鞋子。

溃疡的类型

大多数的溃疡可以被分类为神经性、缺血性和神经-缺血性。如此可以指导进一步的治疗。

在处理足溃疡时评估血管树的情况是必须的。如果是背动脉搏动缺乏和（或）踝肱指数（ABI） < 0.9 ，或者尽管采取充分的治疗后，溃疡仍无改善，就应该对于血管状态作更加全面的评估。如果要考虑大的截肢，应该首先考虑患者的血管重建以改善供血。测定踝动脉压是最常用于诊断并量化周围血管病变程度的方法。然而，由于动脉钙化，踝动脉压可以假性增高。

踝动脉压及其他方法的比较(图7)

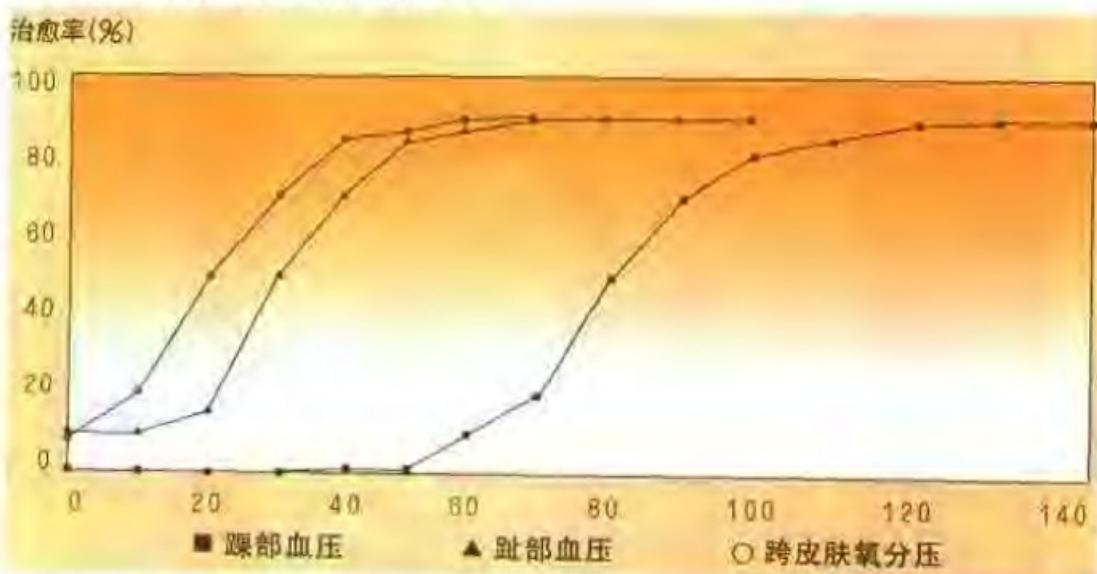


图7 小截肢和足溃疡与踝部血压、趾部血压和跨皮肤氧分压的关系示意图

部位和深度

神经性溃疡发生于足底板的表面或在骨性突起畸形的表面。缺血性和神经-缺血性溃疡通常发生于足趾尖或者足的侧面。

由于有胼胝和坏死，溃疡的深度难以测定。因此，并发胼胝和坏死的神经性溃疡应该尽快地被清创。但是，这种清创并不适合于没有感染征象的缺血性或神经-缺血性溃疡。一般而言，这种清创并不需要麻醉。

感染的征象

糖尿病足的感染直接地威胁到肢体，应该迅速和积极地得到治疗。感染的症状和体征，例如发热、疼痛、白细胞计数或血沉增加，常常不存在或不明显。如果有这些表现，那么，很可能有实质性的组织损伤甚至脓肿。

应该了解是否有骨髓炎的危险性。如果可能，在开始清创前，应将探针探至骨，这些患者的骨髓炎危险性是增加的。

表面的感染通常是革兰阳性细菌所致。如果是深部的感染，应注意做革兰染色和细菌培养（不是表面的试纸培养），这种感染往往是多种细菌的混合感染，包括厌氧菌、革兰阳性和阴性细菌。

溃疡的治疗

假如根据以下原则实施溃疡的治疗，愈合率可达到 80%~90%。最佳的创面护理并不能足以完全避免继续损伤、缺血或感染。并有表皮下层深部溃疡的患者应该得到积极的治疗。根据当地的卫生资源和基层医疗机构来考虑住院。

溃疡治疗的原则

减轻压力

- 必须减少承重
 - 限制站立和行走
 - 拐杖
- 机械地减压
 - 全接触性支具或其他支具技术
 - 暂时的足保护
 - 个体化的特殊鞋垫

恢复皮肤的血液灌注

- 动脉重建技术（结果与非糖尿病患者无异，但是常常更需要远端的血管旁路手术）
- 改善血液灌注的药物治疗效果还不确切
- 戒烟、降压和纠正血脂紊乱

感染的治疗

- 伴有广泛蜂窝织炎的表面溃疡
 - 除去坏死组织、清创、口服针对葡萄球菌和链球菌的抗生素
 - 不局部用抗生素
- 深部（威胁肢体）感染
 - 尽可能快地外科引流(急诊)，除去坏死组织或血运不好的组织，包括感染的骨组织
 - 必要时血管重建
 - 静脉用广谱抗生素（革兰阳性和阴性菌以及厌氧菌）

代谢控制和相关的治疗

- 理想的血糖控制（血糖 $< 10 \text{ mmol/L}$ 或 $< 180 \text{ mg/dL}$ ），必要时用胰岛素
- 治疗水肿和营养不良。

创面的局部处理

- 经常性创面清创（用手术刀，例如1次/周）
- 经常检查创面
- 可吸收的不粘连的包扎物
- 已经证实，生长因子对于治疗末梢神经性溃疡是有效的。但是，其确切的治疗地位还没有确定
- 以下的治疗仍然是实验性的：生物工程组织治疗
高压氧治疗
- 泡脚是禁忌的，因为这可以引起皮肤的浸软

对患者及其亲属的指导

- 应该指导患者适当的自我护理、懂得识别和报告感染的征象或症状加重，如发热、局部创面的变化或高血糖

了解原因，预防复发

- 了解溃疡复发的原因
- 预防对侧足再发生溃疡，休息时保护足跟
- 给予患者较全面的足护理计划，终身观察

组织

有效的组织需要一个系统和指南以教育、筛查、降低危险度、治疗和审查。当地的卫生资源和职员常常决定了所能提供的医疗和护理方式。理想的是医疗护理系统应能提供：

足护理计划

- 教育：包括患者、医院内和社区的医务人员；
- 检测所有有危险因素患者的系统，实施所有已知患者的年度检查；
- 减少危险因素的措施，例如足的保护和适当的鞋袜；
- 迅速和有效的治疗；
- 审查所有相关的医疗服务，贯彻这些《指南》标准；
- 所有的工作机构适应患者长期护理的需要，而不是仅仅应付急性的问题。

在所有的国家，至少需要三级水平的足护理

足护理水平

一级水平	社区医生、糖尿病专科护士和足医
二级水平	糖尿病专科医生、外科医生〔普通外科和（或）血管外科和（或）骨科〕、糖尿病专科护士、足医
三级水平	糖尿病足专科中心

建立一支多学科的足护理队伍能够使截肢率下降。如果，这暂时做不到，也应该逐步建立这样一支队伍，在不同的阶段引进不同的专业人员。这支队伍应该在一级和二级水平上工作。

理想的足护理队伍由下列人员组成：糖尿病专科医生、外科医生、足医、矫形外科医生、教育护士、矫形技术员，并与骨科、足科和（或）血管外科、皮肤科医生密切合作。

足的感觉检查

能够使用 10 克 (5.01 Semmes-Weinstein) 尼龙单丝、音叉 (128 Hz) 和 (或) 棉花絮。

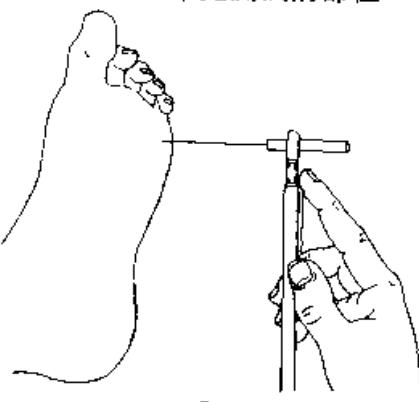
- **尼龙单丝 (Semmes-Weinstein monofilament)**

应该在相当平静和轻松的状态下检查感觉。首先，将单丝置于患者的手、肘或前额，让受试患者知道单丝的感觉。

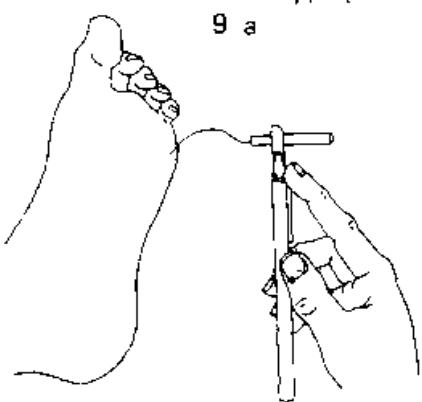
- 患者不应看到检查者是否应用单丝或应用单丝到什么部位。每个足底应该检查 3 个点，见图 8。
- 将尼龙丝垂直地置于皮肤表面（图 9 a）。
- 给予尼龙丝足够的压力使之弯曲（图 9 b）。
- 整个按压尼龙丝、接触皮肤和除去尼龙丝时间大约为 2 秒钟。
- 沿着足的周边应用尼龙丝，不要放在溃疡、胼胝、瘢痕或坏死组织处。不要将尼龙丝在皮肤上滑动或在测试处重复接触。
- 将尼龙丝接触皮肤，然后问患者是否有感觉。如果患者有感觉，就回答“是”。接下来再问，是在哪里感觉到的（左足、右足）。
- 同一点重复两次。但是，至少有一次是假装用尼龙丝接触皮肤。
- 如果患者能在每一处都准确地感受到尼龙丝，能准确地回答 3 个问题中的 2 个，那么，他的保护性感觉正常。如果，3 个问题中 2 个回答不对，说明患者有足溃疡危险性。
- 测试时应多鼓励患者。



图 8 单丝测试的部位



9 a



9 b

图 9 单丝的应用

音叉测试

- 应该在平静的和宽松的环境中测试。头1次，音叉应该置于患者的腕部（或肘，或锁骨），让患者知道什么感觉。
- 不应让患者看见是否正在用音叉检查和音叉放在何处。音叉应放在足背的骨性突起部位或第1足趾。
- 应该垂直应用，持续给压力（图10）。
- 重复2次，至少有1次是虚假应用的，也就是，实际上音叉并没有震动。
- 如果患者能准确回答3次中的2次，检查结果为阳性。3次中有2次答错，则为阴性结果。
- 如果患者不能在大足趾处感觉，试验可以在稍近一些的部位进行（踝、粗隆处）。
- 测试时应多鼓励患者。

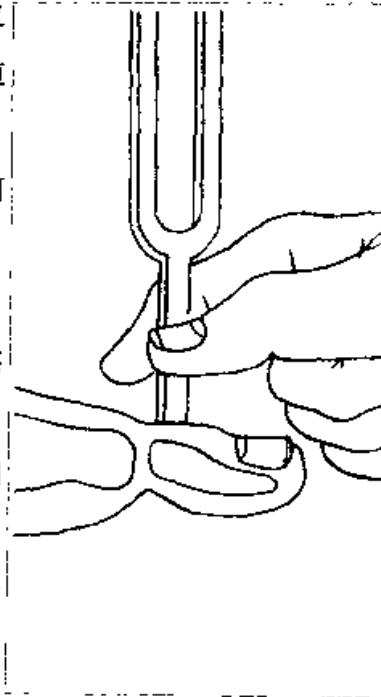


图10 怎样应用音叉

临床检查足的简单流程

如果以下任何一个问题存在，足就存在危险性	
畸形或骨性突起	是 / 否
皮肤不完整	是 / 否
神经病变	
-- 感觉不到尼龙丝测定	是 / 否
-- 音叉感觉缺失	是 / 否
-- 棉花絮触觉消失	是 / 否
异常压力，肿胀	是 / 否
关节活动度缺失	是 / 否
足动脉搏动	
-- 胫后动脉搏动缺失	是 / 否
-- 足背动脉搏动缺失	是 / 否
皮肤颜色变化消失	是 / 否
其他	
-- 以前溃疡史	是 / 否
-- 截肢史	是 / 否
不适当的鞋袜	是 / 否
应该采取治疗	
推荐的治疗	是 / 否
转诊	是 / 否

《糖尿病足国际临床指南》参考文献

相关章节	页码
1. 糖尿病足：专家与卫生政策制定者面临的挑战	1
2. 定义和标准	6
3. 糖尿病足的流行病学	10
4. 社会和经济因素	13
5. 足部溃疡的病理生理学	17
6. 糖尿病的神经病变	20
7. 糖尿病与周围血管病变	23
8. 鞋袜与生物力学机制	32
9. 糖尿病足溃疡：后果与处理	38
10. 糖尿病足的感染	45
11. 神经性骨关节病变	51
12. 糖尿病患者的截肢	53
13. 如何预防糖尿病足？	56
14. 糖尿病足保健组织	63
15. 糖尿病足的治疗：地区性回顾	65
16. 《指南》的执行	74
Chapter	
15 African National Congress. A National Health Plan for South Africa. Johannesburg 1994	
7 Assessment of Peripheral Vascular Disease in Diabetes. Report of an international workshop. Circulation 1993;88:819-828.	
5 Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S et al. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. Diabetes Care 1998;7:1071-1075.	
7 Abbott RD, Wilson PW, Kannel WB, Castelli WP. High density lipoprotein cholesterol, total cholesterol screening and myocardial infarction. The Framingham Study. Arteriosclerosis 1988;8:207-211	
12 Albrechtsen SB, Henriksen BM, Holstein P. Minor amputations after revascularization for gangrene. Acta Orthop Scand 1997;68(3):291-293.	
3,5,6 Apelqvist J, Larsson J, Agardh C-D, Stenström A. The influence of external precipitating factors and peripheral neuropathy on the development and outcome of diabetic foot ulcers. J Diabetes Complic 1990;4:21-25.	
1,4 Apelqvist J, Ragnarsson-Tennvall G, Persson U, Larsson J. Diabetic foot ulcers in a multidisciplinary setting—an economic analysis of primary healing and healing with amputation. J Int Med 1994;235:463-471.	
1,4 Apelqvist J, Larsson J, Ragnarsson-Tennvall G, Persson U. Long term costs in diabetic patients with foot ulcers. Foot and Ankle. 1995;16:388-394	
3,9,10 Apelqvist J. Wound healing in diabetes: outcome and costs. Clin Podiatr Med Surg 1998;15:21-40	

- 2,9 Apelqvist J, Agardh C-D. The association between clinical factors and outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetes Res Clin Pract* 1992;18:43-53.
- 2,9 Apelqvist J, Larsson J, Agardh C-D. The importance of peripheral pulses, peripheral oedema and local pain in the outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetic Med* 1990;7: 590-594.
- 2,9 Apelqvist J, Larsson J, Agardh C-D. Medical risk factors in diabetic patients with foot ulcers and severe peripheral vascular disease and their influence on outcome. *J Diabetes Compl* 1992;6: 167-174.
- 4,9,12,13 Apelqvist J, Larsson J, Agardh C-D. Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Int Med* 1993;233:485-491.
- 7,9 Apelqvist J, Castenfors J, Larsson J, Stenstrom A, Agardh C-D. Prognostic value of systolic ankle and toe blood pressure levels in outcome of diabetic foot ulcer. *Diabetes Care* 1989;12:373-378.
- 5,6,8 Arkkila PET, Kantola IM, Viikari JSA. Limited joint mobility in non-insulin dependent diabetic (NIDDM) patients: correlation to control of diabetes, atherosclerotic vascular disease, and other diabetic complications. *J Diabetes Compl* 1997;11(4):208-217.
- 5,6 Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Who is at risk for diabetic foot ulceration? *Clin Podiatr Med Surg* 1998;11:11-19.
- 9,10 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;5:855-859.
- 11 Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabetic Med* 1997;14:357-363.
- 7 Austin MA. Plasma triglyceride as a risk factor for coronary heart disease: the epidemiologic evidence and beyond. *Am J Epidemiol* 1989;129:249-259.
- 12,14 Bakker K, Dooren J. Een gespecialiseerde voetenpolikliniek voor diabetespatiënten vermindert het aantal amputaties en is kostenbesparend. *Ned Tijdschr Geneeskde* 1994; 138:565-569 (English abstract).
- 7,10 Ballard JL, Eke CC, Bunt TJ, Killeen JD. A prospective evaluation of transcutaneous oxygen measurements in the management of diabetic foot problems. *J Vasc Surg* 1995;22(4):485-490.
- 9,10,11 Balsells M, Viace J, Millan M et al. Prevalence of osteomyelitis in non-healing foot ulcers: Usefulness of radiologic and scintigraphic findings. *Diabetes Res Clin Pract* 1997;2:123-127.
- 5,9,13 Barnett SJ, Shield JPH, Potter MJ, Baum JD. Foot pathology in insulin dependent diabetes. *Arch Dis Child* 1995;73:151-153.
- 5,13 Birke JA, Rolfsen RJ. Evaluation of a self-administered sensory testing tool to identify patients at risk of diabetes-related foot problems. *Diabetes Care* 1998;21(1):23-25
- 3 Borssen B, Bergenheim T, Lithner F. The epidemiology of foot lesions in diabetic patients aged 15-50 years. *Diabet Med* 1990;7:438-444.
- 5,6 Boulton AJM. The pathogenesis of diabetic foot problems: an overview. *Diabetic Med* 1996;13(suppl 1) S12-S16.
- 6 Boulton AJM, Gries FA, Iervell JA. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetic Med* 1998;15:508-514
- 8 Boulton AJM, Veves A, Young MJ. Etiopathogenesis and management of abnormal foot pressures. In: Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH, Eds. *The Diabetic Foot*. 5th ed. St. Louis: Mosby Year Book; 1993. 233-246.

- 7 Boyko EJ, Ahroni JH, Davignon D, Stensel V, Prigeon RL, Smith DG. Diagnostic utility of the history and physical examination for peripheral vascular disease among patients with diabetes mellitus. *J Clin Epidemiol* 1997;50(6):659-668.
- 9 Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG, Davignon D. Increased mortality associated with diabetic foot ulcer. *Diabetic Med* 1996;13:967-972.
- 11 Bradshaw TW. Aetiopathogenesis of the Charcot foot: an overview. *Pract Diabetes Int* 1998;15(1).
- 8 Breuer U. Diabetic patients compliance with bespoke footwear after healing of neuropathic foot ulcers. *Diabetes Metabol* 1994;20:415-419.
- 5,10 Bridges RM Jr., Deitch EA. Diabetic foot infections: Pathophysiology and treatment. *Surg Clin N Am* 1994; 74(3):537-585.
- 4 Brod M. Quality of life issues in patients with diabetes and lower extremity ulcers: patients and care givers. *Qual Life Res* 1998;4:385-372.
- 2,7 Second European Consensus Document on Chronic Critical Ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1992;6(suppl A).
- 10 Cabalero E, Frykberg RG. Diabetic foot infections. *J Foot Ankle Surg* 1998;3:248-255.
- 8 Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *New Engl J Med* 1994;331(13):854-860.
- 5,8,9 Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. The non-healing diabetic wound: fact or fiction? *Osteotomy Wound Manage* 1998;44(suppl 3a):6-13.
- 8 Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. Biomechanical aspects of diabetic foot disease: aetiology, treatment and prevention. *Diabetic Med* 1996;13(Suppl 1):S17-S22.
- 8 Cavanagh PR, Simoneau GG, Ulbrecht JS. Ulceration, unsteadiness and uncertainty: The biomechanical consequences of diabetes mellitus. *J Biomechanics* 1993;26(Suppl) 23-40.
- 8 Chantelau E, Breuer U, Leisch AC et al. Outpatient treatment of unilateral diabetic foot ulcers with half shoes. *Diabetic Med* 1993;10:267-270.
- 8 Chantelau E, Haage P. An audit of cushioned diabetic footwear: Relation to patient compliance. *Diabetic Med* 1994;11:114-116.
- 10 Chantelau E, Tanudjaja T, Altenhöfer F, Ersanti Z, Lacigova S, Metzger C. Antibiotic treatment for uncomplicated neuropathic forefoot ulcer in diabetes: a controlled trial. *Diabetic Med* 1996;13:156-159.
- 15 Clarke EAM. The prevalence of foot problems in black South Africans with diabetes: a pilot study. BSc (Hons) Report, University of Brighton 1998.
- 15 Type II Diabetes Mellitus Clinical Guidelines at Primary Health Care Level. *SAf Med J* 1997;87:493-512.
- 15 Cochram C. In The economics of Diabetes Care, a report of a Diabetes Health Economics Study Group, Gruber et al (Eds), IDF and WHO, 1997.
- 8 Coleman WC. Footwear in a management program for injury prevention. In: Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH (Eds). *The Diabetic Foot* 5th ed. St. Louis: Mosby Year Book; 1993:531-547.
- 14 Connor H. Factors determining prescribers' satisfaction with orthotic services. *Pract Diabetes Int* 1997;14: 103-104.

- 14 Connor H. Prevention of diabetic foot problems: identification and the team approach. In: Boulton AJM, Connor H and Cavanagh PR (Eds), *The Foot in Diabetes*, 2nd ed. Wiley, Chichester, 1994:57-67.
- 16 Cowan JA, Heckerling PS, Parker TB. Effect of a fact sheet reminder on the performance of periodic health examination. A randomized controlled trial. *Am J Prev Med* 1992;8:104-109.
- 9,13 Crane M, Branch P. The healed diabetic foot: what next? *Clin Podiatr Med Surg* 1998;15:155-174.
- 10 Criado E, De Stefano AA, Keagy BA, Upchurch GR Jr, Johnson G Jr. The course of severe foot infection in patients with diabetes. *Surg Gynecol & Obstet* 1992;175:135-140.
- 7,9 da Silva AF, Desgranges P, Holdsworth J, et al. The management and outcome of critical limb ischemia in diabetic patients: results of a national survey. *Diabetic Med* 1996;13:726-728.
- 9 Day MR, Fish SE, Day RD. The use and abuse of wound care materials in the treatment of diabetic ulcerations. *Clin Podiatr Med Surg* 1998;15:139-150.
- 9 DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications of insulin-dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med* 1993; 329: 977-986.
- 13 De Heus-van Putten MA, Schaper NC, Bakker K. The clinical examination of the diabetic foot in daily practice. *Diabet Med* 1996;13(suppl):S55-S57.
- 5 Delbridge L, Clerckx G, Fowler C, Reeve TS, LeSquesne LP. The aetiology of diabetic neuropathic ulceration of the foot. *Br J Surg* 1985;72:1-6.
- 3,9 De Sonnaville JJ, Colly LP, Wijkel D, Heine RJ. The prevalence and determinants of foot ulceration in type 2 diabetic patients in a primary health care setting. *Diabetes Research and Clin Pract* 1997;35:149-156.
- 14 Ebskov LB. Epidemiology of lower limb amputation in diabetics in Denmark. *Int Orthop* 1991;15:285-288.
- 12 Ebskov LB, Schroeder TV, Holstein P. Epidemiology of leg amputation: the influence of vascular surgery. *Br J Surg* 1994;81:1600-1603.
- 4,10 Eckman MH, Greenfield S, Mackay WC, et al. Foot infections in diabetic patients: decision and cost-effectiveness analyses. *JAMA* 1995;273:712-720.
- 6,13 Edelman D, Sanders LJ, Pogach L. Reproducibility and accuracy among primary providers of a screening examination for foot risk among diabetic patients. *Prev Med* 1998;2:274-278.
- 9,13 Edelman D, Hough DM, Glazebrook KN, Oddone EZ. Prognostic value of the clinical examination of the diabetic foot ulcer. *J Gen Intern Med* 1997;12:537-543.
- 4,9,13 Edelman D, Oddone EZ, Matchar DB. Clinical and radiographic findings that lead to intervention in diabetic patients with foot ulcers. *Diabetes Care* 1996;19(7) 755-757.
- 9 Edelson GV. Systematic and nutritional considerations in diabetic wound healing: *Clin Podiatr Med Surg* 1998;11:41-48.
- 14 Edmonds ME, Blundell MP, Morris ME, Thomas EM, Cotton LT, Watkins PJ. Improved survival of the diabetic foot: the role of a specialised foot clinic. *Q J Med New Series* 1986;60:763-771.
- 14 Edmonds M, Boulton A, Buckenham T, Every N, Foster A et al. Saint Vincent and improving diabetes care-Report of the diabetic foot and amputation group. *Diabetic Med* 1996;13(suppl 1):S27-S42.
- 13 Edmonds ME, van Acker K, Foster AVM. Education and the diabetic foot. *Diabet Med* 1996;13(suppl 1): S61-S64.

- 7 Edmonds ME, Walters H: Angioplasty and the diabetic foot. *Vasc Med Rev* 1995;6:205-214.
- 3,4,13 El-Shazly M, Abdel-Fattah M, Scorpiglione N, et al. Risk factors for lower limb complications in diabetic patients. *J Diabetes Compl* 1998;12:10-17.
- 12 Enero M, Apelqvist J, Larsson J, Persson B. Improved wound healing in transtibial amputees. *Int Orthop* 1997;21:104-108.
- 10 Enero M, Apelqvist J. Clinical characteristics and outcome in diabetic patients with deep foot infections. *Foot and Ankle* 1997;18:716-722.
- 7 Estes JM, Pomposelli Jr FB: Lower extremity arterial reconstruction in patients with diabetes mellitus. *Diab Med* 1996;13:43-57.
- 9 Faglia E, Favales F, Aldeghi A, et al. Adjunctive systemic hyperbaric oxygen therapy in the treatment of severe prevalently ischemic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1996;19:1338-1343.
- 7 Faglia E, Favales F, Quarantiello A, et al. Angiographic evaluation of peripheral arterial occlusive disease and its role as a prognostic determinant for major amputation in diabetic subjects with foot ulcer. *Diabetes Care* 1998;4:625-630.
- 9,12,14 Faglia E, Favales F, Aldeghi A, et al. Change in major amputation rate in a center dedicated to diabetic foot care during the 1980s: prognostic determinants for major amputation. *J Diabetes Compl* 1998;2:96-102.
- 13 Falkenberg M. Metabolic control and amputations among diabetics in primary health care - a population-based intensified program governed by patient education. *Scand J Prim Health Care* 1990;8:25-29.
- 16 Feder J, Griffiths C, Highton C et al. Do clinical guidelines introduced with practice based education improve care of asthmatic and diabetic patients? A randomized controlled trial in general practices in East London. *BMJ* 1995;311:1473-1478.
- 13,14 Frykberg RG. The team approach in diabetic foot management. *Adv Wound Care* 1998;11(2):71-77.
- 9 Gentzkow G, Iwasaki SD, Hersho KS et al. Use of Dermagraft, a cultured human dermis, to treat diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1996;19(4):350-354.
- 9,10,11,12 Giacalone VF, Krych SM, Harkless LB. The University of Texas Health Science Centre at San Antonio: Experience with foot surgery in diabetics. *J of Foot and Ankle Surg* 1994;33(6):590-597.
- 10 Gough A, Clapperton M, Rolando N, Foster AV, Philpott-Howard J, Edmonds ME. Randomised placebo-controlled trial of granulocyte-colony stimulating factor in diabetic foot infection. *Lancet* 1997;350:855-859.
- 10 Grayson ML, Gibbons GW, Habershaw GM, et al. Use of ampicillin/sulbactam versus imipenem/cilastatin in the treatment of limb-threatening foot infections in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1994;18:683-693.
- 10 Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, et al. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA* 1995;273:721-723.
- 5,9 Hehenberger K, Kratz G, Hansson A, Brismar K. Fibroblasts derived from human chronic diabetic wounds have a decreased proliferation rate, which is recovered by the addition of heparin. *J Dermatol Sci* 1998;2:144-151.
- 5,9 Hehenberger K, Hansson A. High glucose in the use growth factor resistance in human fibroblast can be reversed by antioxidants and protein kinase C-inhibitors. *Cell Biochem* 1997;3:197-201.
- 9 Hehenberger K, Heilborn JD, Brismar K, Hansson A. Inhibited proliferation of fibroblasts derived from chronic diabetic wounds and normal dermal fibroblasts treated with high glucose is associated with in-

- creased formation of l-lactate. *Wound Repair Regen* 1998;6(2):135-141
- 7 Holstein P. The distal blood pressure predicts healing of amputations on the feet. *Acta Orthop Scand* 1984; 55:227-233.
- 12 Holstein P. Minor amputations after revascularization for gangrene in diabetics. In *iAmputation - Surgical practice and patient management*. Murdoch G, Bennet A & Wilson A (Eds). Butterworth and Heinemann, Oxford. 1996:277-282.
- 12 Holstein P, Ellitsgaard N, Sørensen S, Bønefeldt OLsen B, Black E, Ellitsgaard V, Perrild H. The number of amputations has decreased. *Nord Med* 1996;11:142-144.
- 7 Holstein P, Trap-Jensen J, Bagger H, Larsen B. Skin perfusion pressure measured by isotope washout in legs with occlusive arterial disease. *Clin Physiol* 1983;3:313-324.
- 3 Holzer SE, Camerota A, Marteus L, Cuerdon T, Crystal-Peters J, Zagari M. Costs and duration of care for lower extremity ulcers in patients with diabetes. *Clin Ther* 1998;1:169-181.
- 15 Huddle KRL. Diabetes in South Africa. In *Diabetes in Africa*. Gill GV, Mbanya J-C, Alberti G (Eds). Cambridge, FSG Communications, 1997, 189-197.
- 10 Hughes CE, Johnson CC, Bamberger DM, et al. Treatment and long-term follow-up of foot infections in patients with diabetes of ischemia: A randomized, prospective, double-blind comparison of cefoxitin and ceftizoxime. *Clin Therapeut* 1987;10:36-49
- 15 Humphrey ARG, Dowse GK, Thoma K, Zimmet PZ. Diabetes and nontraumatic lower extremity amputations. Incidence, risk factors and prevention, a 12 year follow-up study in Nauru. *Diabetes Care* 1996;19(7) 710-714.
- 9 Jeffcoate WJ, MacFarlane RM, Fletcher EM. The description and classification of diabetic foot lesions. *Diabetic Med* 1993;10:676-679.
- 7 Jorneskog G, Brismar K, Fagrell B. Pronounced skin capillary ischemia in the feet of diabetic patients with bad metabolic control. *Diabetologia* 1998;41:410-415.
- 5,7 Jorneskog G, Brismar K, Fagrell B. Skin capillary circulation is more impaired in the toes of diabetic than non-diabetic patients with peripheral vascular disease. *Diabetic Med* 1995;12:36-41.
- 6 Katoulis EC, Ebdon_parry M, Lanshammar H, Vileikyte L, Kulkarni J, Boulton AL. Gait abnormalities in diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1997;12:1904-1907
- 13,14 Kleinerman L McCabe C, Cogley D, et al. Screening for patients at risk of diabetic foot ulceration in a general diabetic outpatient clinic. *Diabetic Med* 1996;13:561-563.
- 3,4 Kumar S, Ashe HA, Parnell LN. The prevalence of foot ulceration and its correlates in type 2 diabetic patients: a population based study. *Diabetic Med*. 1994;11:480-484.
- 6 Kumar S, Fernando DJS, Veves A et al. Semmes-Weinstein monofilaments. a simple, effective and inexpensive screening device for identifying diabetic patients at risk of foot ulceration. *Diabetes Res Clin Pract* 1991;13:63-68.
- 5,9 Laing P. The development and complications of diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 1998;176(suppl 2a):11-19.
- 9 Landau Z. Topical hyperbaric oxygen and lower energy laser for the treatment of diabetic foot ulcers. *Arch Orthop Trauma Surg* 1998;3:156-158.
- 7 Larsen P, Holstein P, Deckert T. Limb salvage in diabetics with foot ulcers. *Prosth Orthot Int* 1989;13:100-103.

- 3,12 Larsson J, Agardh C-D, Apelqvist J, Stenstrom A. Long term prognosis after amputation in diabetic patients. *Clin Orthop* 1998;350:149-158.
- 7 Larsson J, Apelqvist J, Castenfors J, Agardh C-D, Stenstrom A. Distal blood pressure as a predictor for the level of amputation in diabetic patients with foot ulcer. *Foot and Ankle* 1993;14:247-253.
- 2,3,10,12 Larsson J, Apelqvist J. Towards less amputations in diabetic patients. *Acta Orthop Scand* 1995;66(2):181-192
- 2,3,14 Larsson J, Apelqvist J, Agardh CD, Stenström A. Decreasing incidence of major amputation in diabetic patients - a consequence of a multidisciplinary foot care team approach? *Diabetic Med* 1995;12:770-776
- 4,9,13 Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischl JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med* 1998;158:157-162.
- 4 Lavery LA, Van Houtum WH, Armstrong DG. Institutionalization following diabetes-related lower extremity amputation. *Am J Med* 1997;5:383-388.
- 3,15 The LEA Study Group. Comparing the incidence of lower extremity amputations across the world: the global lower limb extremity amputation study. *Diabetic Med* 1995;12:14-18.
- 13 Leavy LA. Epidemiology on mycosis in special risk populations. *J Am Podiatr Med Ass* 1997;12:540-550.
- 7 Lee HM, Wang Y, Sostman HD, et al. Distal lower extremity arteries: evaluation with two dimensional MR digital subtraction angiography. *Radiology* 1998;250:505-512.
- 10 LeFrock JL, Joseph WS. Bone and soft-tissue infections of the lower extremity in diabetics. *Clin Pod Med Surg* 1995;12:87-103.
- 12 Lehto S, Pyorala K, Ronnemaa T, Laakso M. Risk factors predicting lower extremity amputations in patients with NIDDM. *Diabetes Care* 1998;19(6):607-612.
- 7 Lepantalo M, Kangas T, Pietila J, Scheinin TM. Non-invasive characterisation of angiopathy in the diabetic foot. *Eur J Vasc Surg* 1988;2:41-44.
- 9 Leslie C, Sapico FL, Ginunas VJ, Adkins RH. Randomized controlled trial of topical hyperbaric oxygen for treatment of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1988;11(2):111-115.
- 10 Lipsky BA, Baker PD, London GC, Fernau R. Antibiotic therapy for diabetic foot infections. A comparison of two parenteral-to-oral regimens. *Clin Infect Dis* 1997;24:643-648.
- 10 Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1997;25:1318-1326.
- 16 Nuffield Institute for Health, University of Leeds, UK. Implementing Clinical Practice Guidelines: can guidelines be used to improve clinical practice? *Effective Health Care* 1994;8:1-12.
- 9 Nwomeh BC, Yager DR, Cohen IK. Physiology of the chronic wound. *Clin Plast Surg* 1998;25(3):341-356.
- 7 Padberg FT, Back TL, Thompson PN, Hobson RW. Transcutaneous Oxygen ($TcPO_2$) estimates probability of healing in the ischemic extremity. *J Surg Res* 1996;60:365-369.
- 3,4 Payne CB, Scott RS. Hospital discharge for diabetic foot disease in New Zealand: 1980-1993. *Diabetes Res Clin Pract* 1998;1:69-74.
- 9,10 Piaggesi A, Schipani E, Campi F, et al. Conservative surgical approach versus non-surgical management for diabetic neuropathic foot ulcer. A randomized trial. *Diabetic Med* 1998;5:412-417.

- 5 Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation basis for prevention. *Diabetes Care* 1990;13:516-521.
- 15 Pedrosa HC, Nery ES, Sena FV, Novais C, et al. O desafio do projeto salvando o pé diabético. *Doletim Centro BD* 1998;4(19):1-10
- 15 Pedrosa HC. Diabetic foot. *Rev Bras Neur* 1997;1(3):131-135
- 9 Pham HT, Economides PA, Veves A. The role of endothelial function on the foot: microcirculation and wound healing in patients with diabetes. *Clin Podiatr Med Surg* 1998;15:85-94.
- 13 Pieber TR, Holler A, Siebenhofer A, Brunner GA, Semlitsch, Schattenberg S, Zopotoczyk, Rainer W, Kreis GA. Evaluation of a structured teaching and treatment programme for type 2 diabetes in general practice in a rural area of Austria. *Diabetic Med* 1995;12:349-354.
- 12 Pinzur M, Kaminsky M, Sage R, Cronin R, Osterman H J. Amputations at the middle level of the foot. *Bone Joint Surg (AM)* 1986;68(7):1061-1064.
- 1,3,4 Ragnarsson-Tennvall G, Apelqvist J. Cost-effective management of diabetic foot ulcers. *PharmacoEconomics* 1997;12:42-53.
- 7 Rayman G, Malik RA, Sharma AK, Day JL. Microvascular response to tissue injury and capillary ultrastructure in the foot of type 1 diabetic patients. *Clin Sc (Colch)* 1995;89(5):467-474.
- 1,3,4 Reiber GE, Lipsky BA, Gibbons GW. The burden of diabetic foot ulcer. *Am J Surg* 1998;176(suppl 2a):5-10.
- 1,3,4 Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower extremity foot ulcers and amputations in diabetes. *Diabetes in America*. 2nd ed. Washington, ED: DHHS; 1995.
- 9 Reiber GE, Pecoraro RE, Koepsell TD. Risk factors for amputations in patients with diabetes mellitus. A case-control study. *Ann Int Med* 1992;117(2):97-105.
- 9 Richard J, Parer-Richard C, Davies JP, et al. Effect of topical basic fibroblast growth factor on the healing of chronic diabetic neuropathic ulcer of the foot. *Diabetes Care* 1995;18(1):64-69.
- 13 Rith-Najarian SJ, Stolusky T, Gohdes DM. Identifying diabetic patients at risk for lower-extremity amputation in a primary healthcare setting. *Diabetes Care* 1992;15:1386-1389.
- 3,13 Romano G, Moretti G, Di Benedetto A, et al. Skin lesion in diabetes mellitus. Prevalence and clinical correlations. *Diabetes Res Clin Pract* 1998;28:101-106.
- 9,13 Ronnemaa T, Hamalainen H, Toikka T, Liukkonen I. Evaluation of the impact of podiatrist care in the primary prevention of foot problems in diabetic subjects. *Diabetes Care* 1997;20(12):1833-1837.
- 7 Rutherford RB, Preston Flanagan D, Gupta SK et al. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischaemia. *J Vasc Surg* 1986;4:80-84.
- 9,11 Sammarco GJ, Conti SF. Surgical treatment of neuroarthropathic foot deformity. *Foot and Ankle Int* 1998;19(2):102-109.
- 3,4,13 Litzelman DK, Marriot DJM, Vinicor F. Independent physiological predictors of foot lesions in patients with NIDDM. *Diabetes Care* 1997;20(8):1273-1278.
- 8,13 Litzelman DK, Marriot DJM, Vinicor F. The role of footwear in the prevention of foot lesions in patients with NIDDM. *Diabetes Care* 1997;20:156-162.
- 4,13 Litzelman D, Sternende W, Langefeld C, Hays L, Welch A, Bild D et al. Reduction of lower extremity clinical abnormalities in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Ann of Intern Med* 1993;119:36-41.

- 7 LoGerfo FW, Coffman JD. Vascular and microvascular disease of the foot in diabetes: Implications for foot care. *New Engl J Med* 1984;311:1615-1619.
- 7,9 LoGerfo FW, Gibbons GW, Pomposelli FB Jr, et al. Trends in the care of the diabetic foot. Expanded role of arterial reconstruction. *Arch Surg* 1992;127(5):617-620.
- 16 Lomas J, Enkin M, Anderson GM, Hannah WJ, Vayda E, Singer J. Opinion leaders versus audit and feedback to implement practice guidelines. Delivery after previous caesarean section. *JAMA* 1991;265:2202-2207.
- 4,13,14 Lowe JM, Bowen K. Evaluation of a diabetes education program in Newcastle, NSW. *Diabetes Res and Clin Pract* 1997;38:91-99.
- 12 Luther M. The influence of arterial reconstructive surgery on the outcome of critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:682-689.
- 14 Malone JM, Snyder M, Anderson G, Bernhard VM, Holloway GA, Brunt TJ. Prevention of amputation by diabetic education. *Am J Surg* 1989;158:520-523.
- 3,4,14 McCabe CJ, Stevenson RC, Dolan AM. Evaluation of a diabetic foot screening and protection program. *Diabetic Med* 1998;15:80-84.
- 3,4,9 Macfarlane RM, Jeffcoate WJ. Factors contributing to the presentation of diabetic foot ulcers. *Diabetic Med* 1997;14:867-870.
- 15 Mallerbi DA, Franco LJ, and the Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. Multicentre study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban population aged 30-69. *Diabetes Care* 1992;15:1509-1516.
- 9,12 Mayfield JA, Reiber GE, Nelson RG, Greene T. A foot risk classification system to predict diabetes amputations in Pima Indians. *Diabetes Care* 1998;19(7):704-709.
- 6,13 McGill M, Molyneaux L, Yve DK. Use of the Semmes-Weinstein 5.07/10 gram monofilament (the long and the short of it). *Diabet Med* 1998;15(7):615-617.
- 4,9 McIntyre Bridges Jr, R. Deitch, E.A. Diabetic Foot Infections. Pathophysiology and Treatment. *Surg. Clinics of North America* 74 (3): 537, 1994
- 5,6 McNeely MJ, Boyko EJ, Ahroni JH et al. The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. *Diabetes Care* 1995;18:216-219.
- 9 Morris AD, McAlpine R, Steinke D. Diabetes and lower limb amputations in the community. A retrospective cohort study. *Diabetes Care* 1998;5:738-743.
- 8 Mueller MJ. Therapeutic footwear helps protect the diabetic foot. *JAPMA* 1997;87:360-364.
- 16 Mugford M, Banfield P, O'Hanlon M. Effects of feedback of information on clinical practice: a review. *BMJ* 1991;303:398-402.
- 5,6 Murray HJ, Young MJ, Hollis S, Boulton AJM. The association between callus formation, high pressure and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabetic Med* 1998;13:979-982.
- 9 Naughton G, Mansbridge J, Gentzkow G. A metabolically active human dermal replacement for the treatment of diabetic foot ulcers. *Artif Organs* 1997;21:1203-1210.
- 3 Neil HAW, Thompson AV, Thorogood M, Fowler GH, Mann JL. Diabetes in the elderly: the Oxford community diabetes study. *Diabetic Med*. 1989;6:608-613.

- 11 Sanders LJ, Frykberg RG. Diabetic neuropathic osteoarthropathy: the Charcot foot. In: *The high risk foot in diabetes mellitus*. Frykberg RG (Ed). New York, NY: Churchill Livingstone; 1991:297-338.
- 11 Schon LC, Easley ME, Weinfeld SB. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Clin Orthop* 1998;349:116-131.
- 11 Selby PL, Young MJ, Boulton AJM. Bisphosphonates: A new treatment for diabetic Charcot neuroarthropathy? *Diabetic Med* 1994;11:28-31.
- 7,12 Selby JV, Zhang D. Risk factors for lower extremity amputation in persons with diabetes. *Diabetes Care* 1995;18(4):509-516S.
- 9 Silhi N. Diabetes and wound healing. *J Wound Care* 1998;7(1):47-51.
- 9 Slovenak M P. Foot problems in diabetes. *Med Clin North Am* 1998;82(4):949-971.
- 7 Smith FTC, Shearman CP, Simms MH, Gwynn BR. Falsey elevated ankle pressures in severe leg ischaemia: The pole test-an alternative approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1994;8:408-412.
- 15 Spichler ERS, Spichler D, Martins CSF, Franco LJ et al. Diabetic lower extremity amputation in Rio de Janeiro. *Diabetologia* 1998;41:A279.
- 13,14 Sriussadaparn S et al. Behavior in Self-care of the foot and foot ulcers in Thai non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Med Assoc Thai* 1998;81:29-36.
- 9 Steed D, Goslen J, Holloway G et al. Randomized prospective double-blind trial in healing chronic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1992;15(11):1598-1604.
- 10 Tan JS, Wishow RM, Tahan DA, Duncanson FP, Nordern CWI. Treatment of hospitalized patients with complicated skin and skin structure infections: double-blind, randomized, multicenter study of piperacillin-tazobactam versus ticarcillin-clavulanate. *Antimicrob Agents Ch* 1993;37:1580-1586.
- 5,6 Thivolet C, El Farkh J, Petiot A et al. Measuring vibration sensations with graduated tuning fork: simple & reliable means to detect diabetic patients at risk of neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care* 1990;13(10):1077-1080.
- 5,7,9 Tooke JE, Brash PD. Microvascular aspects of diabetic foot disease. *Diabetic Med* 1996;13:26-29.
- 8 Tovey FI. The manufacture of diabetic footwear. *Diabetic Med* 1984;1:69-71.
- 7 Ubbink D Th, Kitslaar PHEJM, Tordoir JHM, Reneman RS, Jacobs MJHM. Skin microcirculation in diabetic and non-diabetic patients at different stages of lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1993;7(6):659-666.
- 8 Uccioli L, Aldeghi A, Faglia E, et al. Manufactured shoes in the prevention of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1995;18:1376-1378.
- 9 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: 837-853.
- 3 Van Houtum WH, Lavery LA, Harkless LB. The cost of diabetes-related lower extremity amputations in the Netherlands. *Diabetic Med* 1995;12:777-781.
- 3,4 Van Houtum WH, Lavery LH, Harkless LB. The impact of diabetes-related lower extremity amputations in the Netherlands. *J Diabetes Compl* 1996;10:325-330.
- 1,3,4 Van Houtum WH, Lavery LH. Outcomes associated with diabetes-related amputations in the Netherlands and the State of California. *J Int Med* 1996;240:227-231.

- 7 Vayssariat M, Gouny P, Cheyne C, Gaitz J.P., Baudot N, Nussaume O. Haemodynamics of patients with severe lower limb arterial disease. The critical aspects of critical ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;14:284-289.
- 5 Veves A, Akbari CM, primavera J, et al. Endothelial dysfunction and the expression of endothelial nitric oxide synthetase in diabetic neuropathy vascular disease and foot ulceration. *Diabetes* 1998;3:457-463.
- 5,6,13 Vileikyte L, Hutchings G, Hollis S et al. The tactile circumferential discriminator: A new, simple screening device to identify diabetic patients at risk of foot ulceration. *Diabetes Care* 1997;20(4):623-626.
- 7 Wagner FW. The Dysvascular foot: A system for diagnosis and treatment. *Foot and Ankle* 1981;2:64-122.
- 3 Walters DA, Gatling W, Mullee MA et al. The distribution and severity of diabetic foot disease: a community based study with comparison to a non-diabetic group. *Diabetic Med* 1992;9:354-358.
- 9 Wieman TJ, Smiell JM, Yachin S. Efficacy and safety of a topical gel formulation of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (Becaplermin) in patients with chronic neuropathic diabetic ulcers. *Diabetes Care* 1998;21:822-827.
- 5,6 Young MJ, Breddy JL, Veves A, Boulton AJM. The prediction of neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds. *Diabetes Care* 1994;17:557-561.
- 15 Zouvanis M. Diabetes in black South Africans: pathophysiology and guidelines for management. *Special Med* 1997;XIX:53-59.

插图由下列人员提供

J. Apelqvist

K. Bakker

J. Dooren

A. Foster

C.V. Krishnaswami

N.S. Murali

M.H. Nabuurs-Franssen

H.C. Pedrosa

J.A. Rauwerda

N.C. Schaper

M. Spraul

糖尿病足国际工作组地址:

International Working Group on the Diabetic Foot

P.O. Box 9533

1006 GA, Amsterdam

The Netherlands

E-mail: diabetic-foot@mail.com

- 7 Vayssariat M, Gouny P, Cheyne C, Gaitz J.P., Baudot N, Nussaume O. Haemodynamics of patients with severe lower limb arterial disease. The critical aspects of critical ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;14:284-289.
- 5 Veves A, Akbari CM, primavera J, et al. Endothelial dysfunction and the expression of endothelial nitric oxide synthetase in diabetic neuropathy vascular disease and foot ulceration. *Diabetes* 1998;3:457-463.
- 5,6,13 Vileikyte L, Hutchings G, Hollis S et al. The tactile circumferential discriminator: A new, simple screening device to identify diabetic patients at risk of foot ulceration. *Diabetes Care* 1997;20(4):623-626.
- 7 Wagner FW. The Dysvascular foot: A system for diagnosis and treatment. *Foot and Ankle* 1981;2:64-122.
- 3 Walters DA, Gatling W, Mullee MA et al. The distribution and severity of diabetic foot disease: a community based study with comparison to a non-diabetic group. *Diabetic Med* 1992;9:354-358.
- 9 Wieman TJ, Smiell JM, Yachin S. Efficacy and safety of a topical gel formulation of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (Becaplermin) in patients with chronic neuropathic diabetic ulcers. *Diabetes Care* 1998;21:822-827.
- 5,6 Young MJ, Breddy JL, Veves A, Boulton AJM. The prediction of neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds. *Diabetes Care* 1994;17:557-561.
- 15 Zouvanis M. Diabetes in black South Africans: pathophysiology and guidelines for management. *Special Med* 1997;XIX:53-59.

插图由下列人员提供

J. Apelqvist

K. Bakker

J. Dooren

A. Foster

C.V. Krishnaswami

N.S. Murali

M.H. Nabuurs-Franssen

H.C. Pedrosa

J.A. Rauwerda

N.C. Schaper

M. Spraul

糖尿病足国际工作组地址:

International Working Group on the Diabetic Foot

P.O. Box 9533

1006 GA, Amsterdam

The Netherlands

E-mail: diabetic-foot@mail.com