

糖尿病足介入综合诊治临床指南（第4版）完整版

一 糖尿病足的病理学基础

1956年,Oakley等首先提出糖尿病足的概念。1972年,Catterall等将其定义为因神经病变而失去感觉和因缺血而失去活力合并感染的足。糖尿病足是多种因素引起的复杂病变。组织缺血。周围神经病变和感染是导致糖尿病足的三大病理基础,三者通常合并存在。周围神经病变及组织缺血作为发病的始动因素,而感染常随之发生。

1.1 糖尿病足患者周围神经病变

糖尿病性周围神经病变(diabetic peripheral neuropathy,DPN)临床常见,多与血管病变并存,涉及运动。感觉及自主神经。感觉神经病变可导致感觉迟钝,足部易受压力。机械及热损伤;运动神经病变改变足部生物力学并导致解剖结构的变异,引起足畸形。关节活动性受限和足部负荷的改变。

单纯的糖尿病性周围神经病变不包含在本指南范畴内,本次对于周围神经病变更多是在联合下肢血管病变的基础上做进一步的说明。基于本指南的编写目标,下文所指的糖尿病足范畴缩小为下肢血管病变引起组织缺血。伴或不伴下肢溃疡的糖尿病性足部病变。

1.2 糖尿病足患者缺血或神经缺血性病变

糖化血红蛋白(glycosylated hemoglobin,HbA1c)每升高 1%,外周血管疾病(peripheral arterial disease,PAD)的风险将增加 25%~28%。根据欧洲一项大型队列研究结果,糖尿病足约半数源于缺血或神经缺血性病变。缺血是阻止病变愈合的最重要因素。因而除非有确实的证据,缺血是必须首先进行筛查的糖尿病足病因。

神经缺血性病变是 DPN 和组织缺血协同效应导致,其结果是代谢组织的 O₂ 供应减少。大血管病变及微血管功能障碍则共同损害糖尿病足的血流灌注。糖尿病大血管病变的一个重要特点是下肢动脉中层钙化引起血管弹性显著下降,导致踝肱指数(ankle brachial index,ABI)。趾肱指数(toe brachial index,TBI)出现假阴性结果。从临床角度出发,缺血和神经缺血性病变可合并为同一项致病因素处理,可能均需给予血管再通治疗。

1.3 糖尿病足感染

糖尿病足神经缺血性溃疡极易受到感染,但却很少直接引起溃疡。但感染的发生与截肢的概率密切相关,尤其对于合并 PAD 的患者。深部感染表现为骨髓炎或沿肌腱播散的软组织感染,是截肢与否及威胁患者生命的直接因素,患者的转归与感染范围。合并症及是否伴有 PAD 相关。

二 糖尿病足的诊断与评估

2.1 临床表现

2、1、1 间歇性跛行、静息痛

糖尿病患者间歇性跛行指其出现行走困难,在休息后可恢复,但再次行走或运动时又出现,依据患者病变程度和行走距离分为轻。中。重度。静息痛指患者在非运动状态下,出现下肢不同程度的疼痛。缺血导致的间歇性跛行及静息痛症状主要出现在足趾或跖骨头部位,也可出现在跖骨头至足近端部位。抬高下肢时症状加重,反之则可在一定程度上缓解症状。

2、1、2 溃疡和坏疽

溃疡多发生在重度缺血环境下,最常见的部位为足跟及第 1、第 5 跖骨。典型溃疡外观可见无活性的边缘组织,苍白色坏死的基底部可覆盖有纤维组织。而坏疽最早发生的部位为足趾,并可逐步向近端延伸,在重症者甚至可累及踝关节以上水平。坏疽是糖尿病足重度缺血和神经损伤的严重结果,在感染的基础上发生,常危及患者生命并影响重要器官功能。

间歇性跛行。静息痛。溃疡及坏疽是评估糖尿病足组织缺血程度的依据。分级标准可参考 Rutherford 分级(表 1)。

表 1 Rutherford 分级

分级	症状
0 级	无症状
1 级	轻度间歇性跛行*
2 级	中度间歇性跛行**
3 级	重度间歇性跛行***
4 级	静息痛
5 级	局限溃疡、坏死
6 级	广泛溃疡、坏死

注: *: 借助跑步机,坡度 12%,速度 60~70 m/min,无痛行走距离 (pain-free walking distance, PFWD) > 300~500 m; **: PFWD > 100~300 m; ***: PFWD ≤ 100 m

2、1、3 下肢感觉异常

皮肤感觉异常是糖尿病足周围神经病变患者的临床表现,其中最常见的症状为下肢麻木感及不规则刺痛感,夜间更为多见;同时可伴有下肢皮肤温觉。触觉。深部振动觉不同程度减退,上述感觉异常通过简单体格检查即可进行判断。

2、1、4 皮肤营养性改变

皮肤营养性改变是周围神经病变及缺血共同作用的结果,主要表现为下肢皮肤的干燥。脱屑,皮肤弹性减退,皮下脂肪层减少,皮肤色素沉积。

2、1、5 足部畸形

糖尿病足患者足部畸形主要表现为渐进性负重关节破坏性沙尔科关节病变,以及爪形趾。锤状趾。

2.2 病史

病史采集的目的是评估患者预后的危险因素,为指导患者的院外治疗收集必要信息。采集要点必须包括但不限于以下内容:①伴发疾病及其药物治疗;②心血管病危险因素;③职业。爱好;④生活方式;⑤

吸烟。饮酒。毒品与其他麻醉品使用情况;⑥糖尿病相关疾病,如糖尿病肾病。视网膜病及神经病变。

2.3 周围神经病变的检查

DPN 的诊断分为 4 层:第 1 层指有 DPN 的症状或体征(踝反射。压力觉。振动觉。针刺觉。温度觉任意 1 项体征为阳性),同时存在神经传导功能异常,可确诊;第 2 层指有 DPN 的症状及 1 项体征为阳性,或无症状但有 ≥ 2 项体征为阳性,可临床诊断;第 3 层指有 DPN 的症状但无体征,或无症状但有 1 项体征为阳性,为疑似诊断;第 4 层指无症状和体征,仅存在神经传导功能异常,为亚临床诊断。

2、3、1 压力觉

采用 10g Semmes - Weinstein 单丝于第 1 足趾底部及第 1。5 跖骨头底部皮肤在 2s 内加压至单丝弯曲 2 次,并进行 1 次模拟测试,询问患者有无感觉。如上述部位有溃疡。坏疽。茧或瘢痕,则在其周边皮肤进行测试。答错 2 次代表保护性皮肤感觉异常。

2、3、2 振动觉

采用 128Hz 音叉,垂直接触第 1 趾远端趾骨背侧进行 2 次测试及 1 次模拟测试,询问患者有无感觉。答错 2 次代表振动觉异常。如患者在第 1 远端趾骨不能感觉到振动,应将测试位置向近端移动,如内外踝。胫骨结节。

2、3、3 触觉

采用医用棉在患者足背进行 2 次测试及 1 次模拟测试,询问患者有无感觉。答错 2 次代表触觉异常。

2、3、4 跟腱反射

正常反应为腓肠肌收缩,足向跖面屈曲。如上述反应明显增强。减弱或消失,均为该反射异常。在排除糖尿病足患者坐骨神经受损。腰椎间盘突出。坐骨神经炎的前提下,如跟腱反射减弱或消失,代表同侧胫神经麻痹。

2、3、5 肌电图

肌电图检测较临床体格检查更为客观,可明确感觉及运动神经纤维传导是否异常。

2.4 血流动力学检查

动脉表浅搏动部位触诊是所有血管检查的基础,明显的 PAD 常可通过动脉触诊判断血流动脉状况的方法进行初步诊断。在此基础上,需通过以下指标进行进一步确诊。

2、4、1 ABI

正常 ABI 范围为 $>0.90\sim 1.10$,以 $>0.40\sim 0.90$ 为轻中度缺血, ≤ 0.40 为重度缺血。ABI ≤ 0.40 的患者出现静息痛与溃疡的风险明显升高。但糖尿病足患者 ABI 也可能在“正常”范围内(临界值 $1.0\sim 1.1$),因而需要更可靠的检测方法支持诊断。

2、4、2 TBI

一般认为 TBI >0.75 为正常,TBI <0.25 则代表重度下肢肢体缺血 (critical

limbischemia, CLI)。静息痛患者趾压 $<30\text{mmHg}$ 可诊断合并 CLI,有溃疡或坏疽的患者趾压 $<50\text{mmHg}$,即可认为合并 CLI。TBI 同样存在类似 ABI 的缺陷,即其判断标准在糖尿病足患者中的可靠性较低。参照 TASC II 型,可将糖尿病足患者趾压 $<50\text{mmHg}$ 作为初步判断合并 CLI 的临界值。

2、4、3 指/趾氧饱和度指数(TFI)

TFI 为同侧脚拇趾血氧饱和度与同侧手拇指血氧饱和度之比; $\text{TFI}<0.9$ 表明拇趾存在一定程度的缺血。TFI 受诸多因素影响,还有待进一步完善其他相关检查。

2、4、4 节段血压(SBP)

测量 SBP 可用于定位合并 CLI 的糖尿病足患者动脉病变的位置,但其结果受严重动脉硬化等多种因素的影响,因而不能单独作为定位动脉病变的依据。

2.5 评价组织灌注情况

2、5、1 经皮氧分压(TcPO_2)

TcPO₂ 可反映糖尿病足或 CLI 患者下肢氧代谢状况,是目前最常用的检测组织血液灌注水平较为可靠的方法。TcPO₂ 可用于评估大血管病变及微血管灌注障碍的严重程度,判断患者是否需要进行治疗,并预测治疗效果及溃疡愈合的概率。

TcPO₂ 一般检测部位为足背。膝下及膝上 10cm 处的腿前外侧,正常值约 60mmHg。参照 TASC II 型,TcPO₂ <30mmHg 可作为诊断糖尿病足伴有 CLI 及预测溃疡不愈的临界值。

2、5、2 皮肤灌注压(SPP)及高光谱组织氧合测量

SPP 也是一种评估微循环的检查方法,可用于预测溃疡预后。检测 SPP 需采用激光多普勒技术,其测量值代表恢复微循环及毛细血管血流需要达到的血压,其临界值为 30mmHg,但预测溃疡愈合的准确性低于 TcPO₂。高光谱组织氧合测量也为预测溃疡愈合的方法,可判断糖尿病足的微循环异常,但目前主要作为研究工具使用。

2.6 影像学检查

评估血管病变的解剖位置。形态及范围,进而可对血管病变的治疗方案进行决策。目前常用的影像学检查方法包括彩色多普勒超声(color Doppler ultrasound,CDUS)。磁共振血管成像(magnetic resonance angiography,MRA)。CTA。DSA,不同检查技术有其各自的优缺点,应根据患者的实际情况及治疗需要选择检查方法。

2、6、1 血管超声(vascular ultrasound,VUS)

VUS 具有无创。经济。便捷等优势,但其结果的准确性更多依赖于操作者的经验,对髂动脉。远端小动脉及侧支的显像不佳,且对严重血管钙化及多节段 PAD 的敏感度较低。

2、6、2 MRA

管成像易受静脉影像的干扰,体内金属植入物可能导致产生血管阻塞的伪影,对有金属植入物。植入性电子设备及幽闭恐惧症等禁忌证者不能进行检查。

2、6、3 CTA

CTA 可评估已植入支架的血管,且成像快速。空间分辨率高。相对于 MRA,患者对 CTA 的接受度更高,但严重的血管壁钙化可干扰显像质量。

2、6、4 DSA

目前 DSA 仍是血管成像的“金标准”。其主要的缺陷在于属有创检查,并可能引起靶血管及穿刺部位的导管相关并发症。通常情况下,除非 VUS。CTA 及 MRA 等影像学检查均不能提供充分的血管病变的解剖位置。形态等信息,DSA 仅被用于腔内治疗前最后确认病变情况并引导腔内治疗。

2.7 溃疡及感染的评估与分级

糖尿病足溃疡评估尚无统一的标准,一般需考虑溃疡面积。累及组织深度。合并感染及组织坏死情况,目前常用 Wagner 分级(表 2)。

表 2 糖尿病足溃疡 Wagner 分级

分级	症状
0 级	无溃疡
1 级	浅表溃疡,累及皮肤全层但不累及皮下组织
2 级	深部溃疡穿透到肌肉层与韧带,不累及骨骼,无脓肿
3 级	深部溃疡合并蜂窝织炎或脓肿形成,常伴有骨髓炎
4 级	局部小范围坏疽
5 级	累及整个足的大范围坏疽

糖尿病足感染依据局部炎症的症状。体征基础即可作出诊断,包括出现脓性渗出物或局部红肿热痛等典型表现及发热。白细胞升高。血沉加快。CRP 升高的系统症状等。感染多在溃疡的基础上发生,也可不伴有溃疡。糖尿病足感染的范围和程度是影响预后的重要因素,大范围的感染和明显的全身炎症反应往往预示极高的截肢风险与死亡率。

三 糖尿病足的治疗

糖尿病足发生。发展的病理基础复杂,对其治疗建立在多种方法综合治疗与多学科合作的基础上,其中对下肢缺血及感染的治疗至关重要。

3.1 PAD 危险因素的干预

3、1、1 吸烟

吸烟是 PAD 最主要的危险因素,对糖尿病患者 PAD 的发生同样重要。对所有糖尿病足患者均建议戒烟。可通过辅助手段提高戒烟成功率,如尼古丁替代治疗。尼古丁受体拮抗剂伐尼克兰(Varenicline)。抗抑郁药安非他酮(Bupropion)等。

3、1、2 高血压

高血压也是 PAD 的独立危险因素之一。本指南推荐的糖尿病患者降压治疗的目标为 $<130\text{mmHg}/80\text{mmHg}$ 。可能需要联合应用多种降压药才可有效降低血压,降压方法个体化应由专科医师负责。

控制血压可降低 PAD 患病风险,但降压能否延缓 PAD 进展尚不清楚。一般认为 PAD 合并高血压的患者应接受抗高血压治疗,以降低心脑血管事件的发生风险。在降压过程中患肢血流可能有所下降,多数患者均可耐受,但少数严重缺血患者会出现血流进一步下降,导致症状加重。

3、1、3 高血脂

胆固醇。低密度脂蛋白(lowdensitylipoprotein,LDL)。三酰甘油及脂蛋白 a 的升高均为 PAD 的独立危险因素。降血脂的理想目标为 LDL<1.8mmol/L。服用他汀类药物是目前治疗高血脂的一线方案,同时其兼具稳定血管斑块。降低血管栓塞发生率的效果。每天服用辛伐他汀 40mg,可使心血管疾病病死率下降约 17%,非冠状动脉血运重建需求减少约 16%。本指南推荐标准为 PAD 患者 LDL - C≤ 2.6mmol/L(100mg/dl),如饮食。运动干预不能使血脂达标,则需接受他汀类药物治疗。

3.2 血糖控制

血糖控制是糖尿病足的基础治疗,高血糖本身与 PAD 发生并进展为 CLI 相关。糖尿病伴 CLI 的患者保肢率低于同等血管病变程度的非糖尿病患者。控制血糖水平,也是糖尿病足溃疡感染的重要预后因素。

理想的血糖控制水平为 HbA1c<7.0%,餐后血糖<11.1mmol/L。但如患者出现低血糖反应或老年患者,可放宽标准。降糖治疗方案的制定应由内分泌专科医师负责。如患者出现溃疡迁延不愈或感染及在患者进行 PAD 腔内或开放手术期间,应以胰岛素注射控制血糖为主,口服降糖药作为辅助。

3.3 周围神经病变的药物治疗

目前对于 DPN 尚缺乏有效的治疗手段,现有方法主要是应用神经营养药物和代谢治疗,以延缓周围神经病变进展。此外,针对神经病变引起的足部畸形,减少活动及通过支具进行保护均为有效控制症状的方法,对年轻患者的沙尔科关节病可考虑行关节融合术。

3.4 血管病变的治疗

3、4、1 抗血小板治疗

糖尿病足患者需长期接受抗血小板治疗。推荐阿司匹林的剂量为每日 75~325mg,氯吡格雷剂量为每日 75mg。一般采用单药抗血小板,但对于接受股腘动脉、膝下动脉腔内治疗患者及膝下血管旁路手术的患者,可考虑联合应用阿司匹林与氯吡格雷。

虽然阿司匹林及氯吡格雷均可减低 PAD 患者心脑血管事件风险,但双联抗血小板治疗可能增加出血风险,不推荐长期使用。

3、4、2 血管活性药物治疗

最初血管活性药物治疗用于不符合血管再通或血管再通失败的患者。前列腺素类药物是有效的血管活性药物,其机制是扩张微血管。抑制血小板聚集,增加组织灌注。糖尿病足血管病也包括大血管硬化闭塞及微血管功能障碍,成功动脉再通者也受益于前列腺素类药物治疗。其他药物包括西洛他唑及银杏类中药等。

3、4、3 CLI 的治疗

CLI 血管病变以多发性。多节段为特点,且常累及膝下胫腓动脉。患者的症状与体征是决定是否需要血管再通治疗的关键。在综合考虑 Rutherford 分级。Wagner 分级。下肢感染。血流动力学以及组织灌注情况下,影像检查可作为决策参考及选择再通治疗方案的依据。

一旦进行血管再通治疗,对主髂动脉。股腘动脉病变治疗方案的选择,可根据影像学检查结果参考 TASC II 指南。由于糖尿病足患者多为高龄且常合并颈动脉。冠状动脉等多发血管病变,即使长段的下肢动脉闭塞也可考虑腔内治疗,尽量避免全身麻醉及开放性手术的风险,对颈动脉和肾动脉的评价是治疗的基础和关键。

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。

如要下载或阅读全文，请访问：

<https://d.book118.com/038105075053007002>