

糖尿病足介入综合诊治临床指南（第五版）

文章来源：《介入放射学杂志》，2019,28：205-216

作者：中国糖尿病足细胞与介入治疗技术联盟，中国介入医师分会介入医学与生物工程技术委员会

2016年1月，美国足部医学协会（APMA）联合血管外科学会（SVS）以及血管内科学会（SVM）共同在《血管外科杂志》发布了糖尿病足管理实践指南[1]，以规范糖尿病足病的筛查、诊治和预防。中国糖尿病足细胞与介入治疗技术联盟（以下简称“联盟”）根据国际、国内最新进展，结合我国实际情况发布本指南，供广大学者参考[2-5]。

1 糖尿病足病理学基础

1956年，Oakley等[6]首先提出糖尿病足。1972年，Catterall等[7]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（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。首先，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；此后，运动神经病变改变足部生物力学并导致解剖结构变异，引起足畸形、关节活动性受限和足部负荷改变[8-9]。

单纯糖尿病性周围神经病变不包含在本指南范畴内，本次对周围神经病变更多是在联合下肢血管病变基础上作进一步说明。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%，外周动脉疾病（peripheral arterial disease，PAD）的风险将增加 25%~28% [10]。根据欧洲一项大型队列研究结果，糖尿病足约半数源于神经缺血性或缺血性病变 [11]。缺血是阻止病变愈合的最重要因素 [12]。因而除非有确实证据，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的，其减少了 O₂ 向代谢组织的输送 [12]。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 [13]。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，缺血及神经缺血性病变可合并为同一项致病因素处理，其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，感染则很少直接引起溃疡。但感染的发生与截肢概率密切相关，尤其是对合并 PAD 患者 [12]。深部感染表现为骨髓炎或沿肌腱播散的软组织感染，是关乎截肢与否及威胁患者生命的直接因素，患者转归与感染范围、合并症及是否伴有 PAD 相关 [11，14]。

2 糖尿病足诊断与评估

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 溃疡多数发生在重度缺血情况下，最常见部位为足跟及第 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并可覆盖有纤维组织。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，在感染基础上发生，常危及患者生命并影响重要器官功能。

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

* 借助跑步机，坡度 12%，速度 60-70 m/min，无痛行走距离 (pain-

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）。

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临床表现，其中最常见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、深部震动觉不同程度减退，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 Charcot 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，为指导患者院外治疗收集必要的信息。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、毒品与其它麻醉品使用情况；⑥糖尿病相关疾病，如糖尿病肾病、视网膜病变和神经病变。

2.3 周围神经病变检查

DPN 诊断分为 4 层：第 1 层指有 DPN 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 症状及 1 项体征为阳性，或无症状但有 ≥ 2 项体征阳性，可临床诊断；第 3 层指有 DPN 症状但无体征，或无症状但有 1 项体征阳性，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 10 g Semmes-Weinstein 单丝于第 1 足趾底部及第 1、5 跖骨头底部皮肤在 2 s 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，侧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 128 Hz 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震动，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。糖尿病足患者在排除坐骨神经受损、腰椎间盘突出、坐骨神经炎前提下，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，可以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 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（临界值 $1.0 \sim 1.1$ ）内 [10]，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， < 0.25 则代表重度下肢缺血 (critically limb ischemia , CLI)。静息痛患者趾压 $< 30 \text{ mmHg}$

(1 mmHg = 0.133 kPa) 可诊断合并 CLI , 而有溃疡或坏疽患者趾压 < 50 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 mmHg 作为初步判断合并 CLI 的临界值 [11] 。

2.4.3 指/趾氧饱和度指数 (toe/finger oxygen saturation index , TFI) TFI 即同侧脚拇趾血氧饱和度与同侧手拇指血氧饱和度之比 , 如 TFI < 0.9 则表明拇趾存在一定程度的缺血。但 TFI 受诸多因素影响 , 还有待进一步完善其它相关检查。

2.4.4 节段性血压 (segmental blood pressure , SBP) 测量 SBP 可用于定位合并 CLI 的糖尿病足患者动脉病变位置 , 但其结论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 (transcutaneous oxygen pressure , TcPO₂)

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概率。

TcPO₂ 一般检测部位为足背、膝下及膝上 10 cm 处的腿前外侧 , 正常值约 60mmHg。参照 TASC II 型 , TcPO₂ < 30 mmHg 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 (skin perfusion pressure , 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。SPP 需要用激光多普勒技术进行检查 , 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 30 mmHg , 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 , 可判断糖尿病足微循环异常 , 但目前主要作为研究工具应用。

2.5.3 同济大学 5 点法皮温 是指在患者静卧 5 min , 室温 21℃ , 测量点裸露 30 s , 红外体温计检测患者双侧髌骨下缘、内踝、外踝、

足背及足底 5 个点的皮温，额温作为参照皮温。依据治疗前所测得皮

温改变，并与相对恒定的额温作为对照，来判断和检测治疗后疗效改变。该方法简单易行，容易推广执行。

2.6 影像学检查

评估血管病变解剖位置、形态及范围，进而可对血管病变治疗方案进行决策。目前常用影像学检查方法包括彩色多普勒超声（color Doppler ultrasound，CDUS）、MRA、CTA、DSA，不同检查技术有各自优缺点，应根据患者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、便捷等诸多优势，但其结果的准确性更多依赖于操作者个人经验，且对髂动脉、远端小动脉及侧支显像不佳，对严重血管钙化及多节段PAD的灵敏度较低。

2.6.2 MRA 与CDUS和CTA相比，MRA不受血管钙化影响，但由于血液在管腔狭窄部位存在湍流，MRA对狭窄程度存在高估倾向。此外，膝下血管成像易受静脉影像干扰，体内金属植入物可能导致产生血管阻塞伪影，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接受度更高，但严重血管壁钙化可干扰显像质量。

2.6.4 DSA 目前CTA仍是血管成像“金标准”。DSA主要缺陷在于属有创检查，并可能引起靶血管及穿刺部位导管相关并发症。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解剖位置、形态等信息，DSA仅用于腔内治疗前最后确认病变情况并引导腔内治疗。

2.7 溃疡和感染评估与分级

糖尿病足溃疡评估尚无统一标准，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）。

糖尿病足感染依据局部炎症症状、体征基础，如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、红细胞沉降率（ESR）提高、CR升高的系统症状等即可作出诊断。感染多在溃疡基

础上发生，也可不伴有溃疡。糖尿病足感染范围和程度是影响预后的重要因素，大范围感染和明显的全身炎性反应往往预示极高的截肢风险与死亡率。

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

2.8 全新分级标准

同济大学附属第十人民医院李茂全团队根据患者血管解剖、功能检测及有效微循环，建立全新分级标准（表 3），将糖尿病血管病分为 3 期 6 级：0 期，正常；I 期 < 4 分，轻度；IIa 期 4 ~ 6 分；IIb 期 7 ~ 9 分；IIc 期 10 ~ 12 分；III 期 > 12 分。根据此评价体系，对 481 例糖尿病周围血管病患者治疗前后进行比较，采用 SAS 9.4 软件作正态性检验发现，患者治疗前后评分差值不符合正态分布，因此对其作 Wilcoxon 符号秩检验，检验统计量 $t = 4\,726.5$ ， $P < 0.000\,1$ ，按照 $\alpha = 0.05$ 检验水准，差异有统计学意义，可以认为治疗前后患者评分不同，治疗后评分相较于治疗前平均下降的中位数为 7.5（6 ~ 10）。

表 3 血管解剖+功能检测+有效微循环分级

评价项目	标准 1	标准 2	标准 3
血管解剖 A	正常, 0 级	单一病变, 1 级	3 个以上, 3 级
血管解剖 B	正常, 0 级	轻度狭窄, 1 级	重度或闭塞, 3 级
功能检测	正常, 0 级	轻度异常, 1 级	重度异常, 3 级
微循环检测	正常, 0 级	轻度异常, 1 级	重度异常, 3 级

血管解剖 A：指血管受累数目；血管解剖 B：指血管腔狭窄闭塞程度；功能检测：患者步行距离、ABI、TBI、外周神经评价，各评价指标参考现有临床标准分级；微循环检测：患肢超声微泡、

3 糖尿病足治疗

糖尿病足发生、发展的病理基础复杂，其治疗建立在多种方法综合治疗与多学科合作基础上，其中对下肢缺血及感染的治疗至关重要 [15- 16]。

3.1 PAD 危险因素干预

3.1.1 吸烟

吸烟是 PAD 最主要的危险因素，对糖尿病患者 PAD 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 独立危险因素之一。本指南推荐的糖尿病患者降压治疗目标为 $<130\text{ mmHg}/80\text{ mmHg}$ [17]。可能需要联合应用多种降压药才能有效降低血压，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 合并高血压患者应接受抗高血压治疗，以降低心脑血管事件风险。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（lowdensity lipoprotein, LDL）、三酰甘油及脂蛋白 a 升高均为 PAD 独立危险因素。降血脂的理想目标为 $\text{LDL} < 1.8\text{ mmol/L}$ 。服用他汀类药物是当代治疗高血脂的一线方案，同时兼具稳定血管斑块、降低血管栓塞发生率的效果。每天服用辛伐他汀 40 mg，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 患者低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C） $\leq 2.6\text{ mmol/L}$ （100 mg/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 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 $\text{HbA1c} < 7.0\%$ ，餐后 2 h 血糖 $< 11.1\text{ mmol/L}$ 。但若患者出现低血压反应或老年患者，可放宽标准 [18]。

降糖治疗方案制定应由内分泌专科医师负责。若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，可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 Charcot 关节病可考虑行关节融合术。

3.4 血管病变治疗

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。推荐阿司匹林剂量为每日 75 ~ 325 mg，氯吡格雷剂量为每日 75 mg。一般采用单药抗血小板，但对接受股腘动脉、膝下动脉腔内治疗患者及膝下血管旁路手术患者可考虑联合应用阿司匹林与氯吡格雷 [19]。

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 前列腺素类药物是有效的血管活性药物，其机理是扩张微血管，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。其它药物包括西洛他唑及银杏类中药等。

3.4.3 CLI 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、溃疡 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尝试腔内治疗，尽量避免全身麻醉及开放性手术风险，颈动脉和肾动脉评价是治疗的基础和关键。

膝下动脉病变一线方案是腔内治疗。基本目标是恢复至少一条向足部的通畅供血动脉。根据缺血性疼痛、溃疡坏死病灶所在区域选择目标血管并恢复直接供血的疗效，显著高于间接供血。如直接恢复血供失败，可尝试足底动脉环路（pedal-plantar loop，PPL）技术建立环路间接血供。

膝下动脉病变和 CLI 治疗前，应首先造影评价双侧肾动脉及其功能

并进行治疗，尤其是对肾脏功能检测异常者。

3.5 溃疡与感染治疗

3.5.1 抗感染药物治疗 抗菌药物治疗对 Wagner1 级患者并非必须。抗菌药物效果与血管再通治疗成功与否有关。紧急情况下，对严重深部感染应在感染灶充分地减压引流基础上应用广谱抗菌药物，并在获得感染灶分泌物培养结果后及时调整。

3.5.2 清创与截肢/趾 原则上，向溃疡深部及近端清除所有肉眼可见的感染坏死组织及无活力组织，直至暴露健康、渗血的软组织或骨组织。溃疡周围的表皮角质增生也必须清除。如合并骨髓炎、关节感染及坏疽，还应考虑截肢及截趾。随着坏死范围变化，可能需要反复多次进行清创。

3.5.3 治疗感染、清创与血管再通治疗时机选择 对深部感染，最重要的是紧急切开引流脓肿，并彻底清创。应先行清创，再行血管再通治疗。在无脓毒血症情况下，可同步清创及腔内血管再通治疗。远端旁路血管移植手术，应在清创并控制全身脓毒血症后 2~5 d 进行。

对浅表感染或干性坏疽，暂时无截肢或生命威胁情况下应先行血管再通，以保证在后期清创中尽可能多保留有存活潜力组织。

3.5.4 促进开放创面愈合的辅助治疗 感染坏死组织清创后，因皮肤缺损过大，留下开放性创面。由于周围自主神经病变及微循环障碍，创面肉芽组织生长缓慢并有二次感染风险，需辅助治疗促进肉芽生长及血供，为创面二期愈合或二期植皮创造条件。

高压氧治疗及创面连续负压引流均为有效的辅助疗法。高压氧治疗对中度缺血溃疡创面愈合的效果较好 [20]。创面连续负压引流效果优于高压氧治疗，但必须是在重建充足的血运且不残留明显感染及坏疽的基础上 [21]。

4 前沿诊断及治疗技术

4.1 VUS 微循环检测

VUS 是一项新型无创影像学检查技术，被誉为超声微循环血管造影；其在常规超声检查基础上，通过静脉注射超声对比剂，使组织回声与周围回声差异增大，再利用不同组织之间灌注时间差别，提高成

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/528003001025006130>