

糖尿病足之臨床評估與治療

沈惠民 林東亮 鍾進燈 許惠恒¹

台中榮民總醫院 復健科¹ 內科部新陳代謝內分泌科

摘要

糖尿病足部潰瘍，肇因於長期血糖控制不佳，所引起之下肢病變。患者往往會伴隨著糖尿病神經病變 (Diabetic Neuropathy)、周邊動脈血管疾病 (Peripheral Arterial Disease) 與足部變形。這些病變會造成足部感覺、運動、循環功能與結構上的異常。這些病變使得糖尿病患的足部，較一般人更容易產生傷口與感染的現象。若傷口持續惡化，進而演變成潰瘍與壞死，嚴重者甚至必須要截肢。有鑑於截肢，對於個人日常生活功能與家庭社會的影響甚鉅，本文針對糖尿病足部潰瘍的病理成因、糖尿病足部潰瘍評估、分類、相關併發症、治療、鞋具預防與衛教等，進行文獻回顧與建議。所得結論為：糖尿病足部潰瘍的預防，著重於長期血糖控制、定期地足部檢查與衛教。糖尿病足部潰瘍的治療，需評估傷口現況與感染程度，選擇有效的治療方式。依照每位病患足部形狀與病況的進展，早期適時的鞋具介入，客製化的選配，可能可以降低糖尿病足部潰瘍之發生與後續截肢的風險。

關鍵詞：糖尿病足 (Diabetic foot)
糖尿病神經病變 (Diabetic neuropathy)
周邊動脈血管疾病 (Peripheral arterial disease)

前言

根據 WHO 於 2000 年的統計指出，全球糖尿病的盛行率為 2.8%，全世界罹患糖尿病的人數高達一億三千萬人，Wild 等人¹根據 WHO 的數據與聯合國的人口統計，預估這個數目將於 2030 年時將攀升至三億六千萬人。根據行政院衛生署 2009 年醫療統計年報指出，2009 年度因糖尿病，尋求門診與住院治療之人次高達近 165 萬人次，其健保支出點值高達近 158 億點²。

糖尿病足部潰瘍每年的發生率約 3%³。根據 Boulton⁴對糖尿病足的定義：因糖尿病或長

期糖尿病所引起之相關併發症，直接造成足部之病變結果。有四分之一的糖尿病患者會併發足部潰瘍。超過 60% 的糖尿病足部潰瘍病患有潛在的神經病變⁵，約 50% 的病患有周邊動脈血管疾病^{6,7}。糖尿病足部潰瘍的評估，著重於病史詢問與理學檢查。糖尿病足部潰瘍容易引起足部感染，包括骨髓炎、蜂窩性組織炎，甚至壞死與截肢。

糖尿病患是足部潰瘍的高危險群，因為長期血糖等代謝相關危險因子控制不佳，容易造成神經病變與血管異常，進而演變成足部變形與潰瘍。因此建議糖尿病患，至少每年需定期

做一次足部檢查與評估。臨床醫師再根據檢查結果，擬訂個人化的治療計畫，來降低糖尿病足部潰瘍的危險因子。

糖尿病足部潰瘍之病理生理學

造成糖尿病足部潰瘍的致病機轉，主要是感覺運動神經病變 (Sensorimotor Polyneuropathy) 又稱糖尿病神經病變 (Diabetic Neuropathy, 簡稱 DN) 與周邊動脈血管疾病 (Peripheral Arterial Disease, 簡稱 PAD)。糖尿病神經病變主要是以周邊神經症狀為主，它影響到周邊的感覺、運動與自主神經。60 歲以上的糖尿病患者，超過 50%，都有不同程度表現的周邊神經症狀⁸。周邊神經症狀，影響最深的，就是足部感覺的喪失，進而失去感覺保護作用 (Loss Of Protective Sensation, 簡稱 LOPS)。感覺保護作用喪失是種負面症狀 (negative symptom)，因為神經喪失了部分感覺與保護作用。感覺保護作用的喪失，是糖尿病神經病變容易產生足部潰瘍的重要成因之一。臨床上病人往往無法正常地察覺肢體末梢的異常或不適感，甚至許多感覺保護作用喪失的糖尿病病患，認為自己肢體的末梢感覺是很正常、沒有異樣的，因此臨床上有時無法單憑問診，診斷出感覺保護作用的喪失。這類的病人足部末梢容易創傷，所以足部潰瘍的機會，比一般人高出七倍以上⁹。

糖尿病神經病變的足部自主神經症狀，會造成足部汗腺與油脂腺分泌減少，破壞皮膚先天保濕能力。皮膚變得乾燥便容易破損受傷與感染。臨床上，診斷糖尿病神經病變，不能只靠單一症狀與單一檢查來確診，根據 Dyck¹⁰ 的研究指出，至少需要有臨床症狀、神經傳導感覺定量測試、自主神經定量測試等兩種以上的異常表現，才能診斷為糖尿病神經病變。台大醫院的謝松蒼教授¹¹ 研究指出，小纖維神經病變 (small-fiber neuropathy) 伴隨溫覺缺損是糖尿病病患最常出現的感覺神經病變，而且溫覺閾值 (thermal thresholds) 的上升與糖化血色素有顯著關係。2010 年謝教授¹² 的後續研究也指出，接觸誘發電位 (Contact Heat-Evoked Potential, 簡稱 CHEP) 對於糖尿病神經病變患者，尤其是溫

覺性疼痛接受神經 (thermonociceptive nerves) 的退化，提供了一個非侵入性的方式，可以用來早期評估皮膚去神經化與神經痛的關係。

另一個造成糖尿病足部潰瘍的次要致病原因，就是過度的足底壓力 (plantar pressure)。文獻指出，約 28% 足底壓力較高的周邊神經症狀病患，相較於足底壓力正常的人，平均會在 2.5 年內發生足部潰瘍¹³。糖尿病神經病變，也會影響到運動神經系統。支配足內肌肉群 (foot intrinsic muscles) 的神經若受損，支配肌肉屈曲與伸展的協調性不佳，便會造成足部結構變形。足內部屈肌與伸肌的協調性不佳，往往會引起不正常的骨骼突起並產生異常的足部壓力點。這些物理因子，使足部容易產生足繭，足部在長期的異常外力下，足繭會增生變厚，並壓迫下方的軟組織，易加速皮膚與軟組織的破損，進而產生足部潰瘍。當足部創傷發生時，由於糖尿病神經病變造成感覺保護作用的喪失，患者往往無法查覺足部已經受傷。傷口在持續地承載步行外力與負重之下，易惡化演變成足部潰瘍。

造成糖尿病足部潰瘍的第三個成因就是創傷，尤其是反覆性的創傷。Macfarlane 等人¹⁴ 針對 669 位罹患足部潰瘍患者分析，有 21% 是由於足部摩擦鞋具所造成，11% 是由外傷造成 (跌倒佔最多)，4% 是由於足癬引發蜂窩組織炎，4% 是病人自己不小心所造成的創傷，例如修剪腳趾甲時。因此糖尿病患日常生活的鞋具、足部清潔衛生與保養，都需要專業評估與衛教。

Huijberts⁶ 與 Boulton 等人⁷ 的研究認為 PAD 是加速糖尿病足部潰瘍形成的要素之一。特別是周邊粥狀動脈硬化疾病，它在糖尿病患者的發生率上比一般正常人高出近兩倍¹⁵，而且這類周邊動脈疾病最容易影響到膝蓋以下股膕動脈 (femoropopliteal arteries) 等肢端動脈循環系統，特別是小腿部位的脛動脈與腓動脈 (tibial and peroneal artery)¹⁶。糖尿病患生理持續性的高血糖狀態，會造成血管的內皮細胞失去功能以及血管平滑肌異常¹⁷。這些現象，源自內皮細胞的血管擴張物質減少，間接使得血管收縮。根據 Paraskevas 等人¹⁸ 的研究，高血糖會引起

thromboxane A₂ 的增加，它是種血管收縮劑與血小板凝結促效劑 (platelet aggression agonist)，會造成血漿的高凝固性 (plasma hypercoagulability)，增加動脈疾病發生的可能。此外，抽煙、高血壓與高血脂症也是造成糖尿病患動脈血管疾病的重要病因。

糖尿病足部潰瘍評估與監測

2008 年美國糖尿病學會 (ADA) Foot Care Interest Group 針對糖尿病患者的足部檢查，提出報告與建議中指出，照護者應該詳細詢問病患過去足部潰瘍或截肢的病史，並包含神經症狀與潛在的周邊動脈疾病症狀⁷。更進一步地，要詢問是否有其他糖尿病併發症，包括視網膜病變所引起的視力受損、腎臟病變，是否接受洗腎或腎臟移植等。最後一定要問及，是否抽煙、戒煙否，因為抽煙與周邊動脈血管病變有著高度關聯⁵。視診方面，理學檢查除詳細雙足之檢查外，一定要包括檢視病患鞋具，不適當的鞋具會加速且誘發足部潰瘍的形成。觀察足部是否有潰瘍與感染的徵兆。足繭與指甲異常也要特別注意；若是足部溫度及顏色異常、足部皮膚毛髮喪失、皮膚蒼白、變薄、變得有光澤、冰冷或是跛行等，要考慮排除周邊血管疾病。另一個足部檢查的重點，就是足部是否變形 (deformities)，因為糖尿病神經病變的傷害，會造成足部肌肉與其支配神經間的失衡。例如，

趾掌骨關節 (metatarsal-phalangeal joints) 的過度伸展與趾骨間關節 (interphalangeal joint) 或遠端指關節 (distal phalangeal joint) 屈曲，會形成鎚狀趾 (hammer toe) 與爪狀趾 (claw toe) 變形，扁平足 (flat feet)、拇趾外翻 (hallux valgus) 等結構與關節活動度的異常，增加了足部與鞋具摩擦的機會，間接造成足部受傷。此外，皮膚乾燥、龜裂、足癬或灰指甲等，亦會增加糖尿病患足部感染與潰瘍的形成¹⁹。Charcot 關節病變 (Charcot arthropathy) 也是糖尿病神經病變常見的足部症狀，其病理成因在於糖尿病神經病變會造成感覺、運動與自主神經的失調，進而引起肌肉與關節鬆弛、變形，導致足弓改變。Pinzu 等人²⁰指出，Charcot 關節病變的患者，有超過 50% 罹患足部潰瘍。若隨著糖尿病神經病變日趨嚴重，自主神經去神經化 (autonomic denervation)，使得血管平滑肌功能受損，造成血管擴張，間接促進足部骨骼骨質溶解 (osteolysis) 與骨質礦物質流失現象 (bone demineralization)，最後演變成關節結構變形。

感覺保護作用喪失的臨床檢查，最為常用的就是振動感覺測試與輕觸覺測試，也就是臨床上常用的 10-g 單股尼龍纖維測試 (10-g monofilament) 和音叉震動試驗 (128-Hz tuning fork vibration test) 來篩檢。但根據統計，足底遠側端通常是糖尿病神經病變好發最嚴重的部位。Armstrong 等人²¹的研究建議，單股尼龍纖維測



圖一：單股尼龍纖維測試之足部區域²¹。

試，可測試足底 8 到 10 個區域，針對感覺保護作用喪失的糖尿病患者，其中又以足底大拇指基部、第一、三、五蹠骨 metatarsals 這四個位置，可檢測出 90% 的患者，如圖一所示。

評估足部血管異常，首先必須檢查足背動脈 (dorsalis pedis artery) 與脛後動脈 (posterior tibial artery) 脈搏是否存在，如圖二所示^{22, 23}。如果無法確定脈搏是否存在，Jan 等人²⁴建議，可以測量大腳趾血壓，如果大腳趾的收縮壓大於 40-50 mmHg，代表足部的灌流是充足的。如果懷疑是周邊血管疾病，可針對門診病患初步篩檢踝肱收縮血壓指數 (Ankle Brachial Index, 簡稱 ABI)。ABI 就是測量背動脈 (dorsalis pedis artery) 與脛後 (posterior tibial artery) 動脈收縮壓與肱動脈 (brachial artery) 的比值，若 ABI 小於 0.9，則要懷疑可能有動脈阻塞疾病，若 ABI 大於 1.4，則要考慮是動脈內側管壁鈣化。因為血管鈣化、管壁可壓縮性不佳 (poorly compressible vessels) 或是主髂動脈窄縮，也會造成 ABI 的異常，臨床上應仔細排除。針對國人第二型糖尿病病患，我們的團隊研究指出總膽固醇與高密度脂蛋白之比例 (total-to-HDL cholesterol ratio)

與 ABI 呈現逆向變化之趨勢²⁵。此外，我們也發現，合併代謝症候群的糖尿病患者，其 ABI 都較低²⁶。Boyko 等人²⁷的大型研究認為 ABI 異常與罹患糖尿病足部潰瘍有顯著關係。

傷口在癒合時，動脈血氧的供應會增加，因此可以利用經皮氧分壓測定 (transcutaneous oximetry) 來測試肢體末梢的經皮氧分壓 (Transcutaneous Oxygen Tension)，如果經皮氧分壓小於 30mmHg，代表傷口癒合可能會較差，甚至需要截肢²⁸。Boyko 等人²⁷研究同樣地認為，足背部位的經皮氧分壓可做為糖尿病足部潰瘍預後與監控之參考指標，經皮氧分壓愈低造成糖尿病足部慢性潰瘍的機會就愈高。如果強烈懷疑周邊血管疾病，應該儘速安排血管攝影來確定血管可能阻塞的部位。手持式超音波 (handheld Doppler) 可偵測動脈血流的波型 (waveform)，正常的動脈血流波型是一個三相波模式 (triphasic pattern)，如圖三上。正常的動脈血流波型，在收縮期波型向上，緊接著一個小的反相波，隨後是舒張期的小正相波。在神經病變合併缺血型 (neuroischemic) 糖尿病足部潰瘍的病患，其足部潰瘍部位的動脈血流波型會呈現 damped

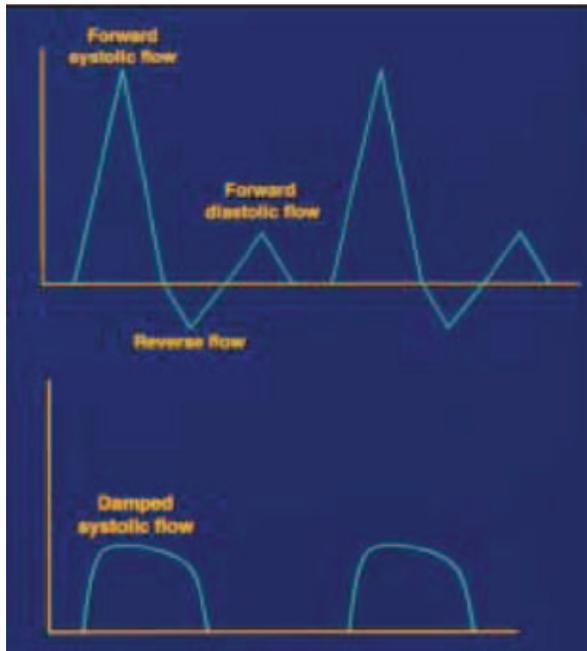
- *The dorsalis pedis pulse.* Feel the dorsum of the foot (not the ankle) just lateral to the extensor tendon of the great toe. If you cannot feel a pulse, explore the dorsum of the foot more laterally.



- *The posterior tibial pulse.* Curve your fingers behind and slightly below the medial malleolus of the ankle. (This pulse may be hard to feel in a fat or edematous ankle.)



圖二：上 足背動脈 (dorsalis pedis artery) 脈搏檢測。
下 脛後動脈 (posterior tibial artery) 脈搏檢測²³。



圖三：上 正常動脈血流的都卜勒超音波波型，為三相波波型。
下 糖尿病足部潰瘍部位，動脈血流都卜勒超音波波型，damped pattern²⁹。

pattern，也就是衰減成單一個正相波，如圖三下²⁹。

糖尿病足部潰瘍分類與併發症

如果發現糖尿病足部潰瘍，首先應針對潰瘍的部位做詳細地特徵描述，包括位置、大小、深度與外觀。潰瘍的系統分類法有相當多種，其中最常被使用的就是 Wagner Ulcer Classification System³⁰ (表一 A)，它是根據傷口的深度與組織壞死的範圍來分類，有些研究認為 Wagner Ulcer Classification System 仍有些許缺點，因為它並未評估到患處是否缺血與感染⁷，因此 The University of Texas system (表一 B) 補強了這一部份的缺失，它描述了潰瘍的深度並評估是否缺血與感染³¹。

糖尿病足部潰瘍最常見的併發症就是感染，而且易增加糖尿病患截肢的風險。根據統計³² 台灣 2001 年因糖尿病，施行非創傷性足趾截肢手術者共有 2,202 人。男女性別比例為 1.4 比 1。患者年齡愈高，當次住院之醫療費用、後續三年醫療費用與再截肢機會愈高。

表一 A：Wagner 潰瘍分類系統 (Wagner Ulcer Classification System)³⁰

Grade	Lesion
1	淺層潰瘍
2	潰瘍已侵犯到韌帶、肌腱、關節滑液囊或筋膜，但無膿瘍或骨髓炎
3	深層潰瘍且有膿瘍或骨髓炎
4	前足壞疽
5	足部廣泛性壞疽

表一 B：美國德州大學傷口分類系統 (University of Texas Wound Classification System)³¹

Stages	Description
Stage A	無感染或缺血
Stage B	有感染
Stage C	有缺血
Stage D	有感染併缺血

Grading	Description
Grade 0	表皮傷口 Epithelialized wound
Grade 1	淺層傷口 Superficial wound
Grade 2	傷口侵犯至肌腱或滑液囊
Grade 3	傷口侵犯至骨頭與或關節

80.25% 主要集中在年齡大於 50 歲之患者，其中有 5.86% 合併接受血液透析治療。初次施行足趾截肢手術者，平均住院 22.55 天，平均住院費用 111,458 點，平均每日住院費用 5,121 點。術後三年存活者門診平均次數 20.89 次；住院平均次數 2.88 次；平均總住院天數 42.25 天。存活者三年內發生再截肢機會達到 41.4%，平均再截肢 2.48 次。進一步分析，對後續三年需再截肢之影響因素為年齡、合併接受血液透析與合併周邊動脈血管阻塞。合併接受血液透析相較於無接受血液透析者，有 2.05 倍之機會於後續三年需再截肢。合併周邊動脈血管阻塞比無合併周邊動脈血管阻塞者，有 2.54 倍之機會於後續三年需再截肢。

急性輕、中度的淺層感染、未曾接受治療的傷口中，最常見的病原菌是好氧性革蘭氏陽性菌，例如金黃色葡萄球菌 (*Staphylococcus aureus*) 與 β -溶血性鏈球菌 (beta-hemolytic strep-

tococci)。根據統計，對於近期曾經接受過抗生素治療、深層與慢性感染的傷口，最常見的病原菌為混合好氧性革蘭氏陽性菌、好氧性革蘭氏陰性菌 (例如 *Escherichia coli*, *Proteus species*, *Klebsiella species*) 與厭氧性細菌 (例如 *Bacteroides species*, *Clostridium species*, *Peptococcus* and *Peptostreptococcus species*)³³。對於近期曾住院過或曾接受過生素治療的糖尿病足部潰瘍患者而言，MRSA (Methicillin-resistant *S. aureus*) 是相當常見的病原菌。深層的足部感染，應該考慮施以緊急的外科手術治療或清瘡，但更重要的是如何取得有效的細菌培養，才能針對菌種施以正確的抗生素治療。Mazen 等人³⁴ 建議應刮取潰瘍傷口基部的組織或是骨穿刺作為細菌培養，而非只是在傷口表面作檢體採樣。糖尿病足部感染最常見與最嚴重的併發症就是骨髓炎，而且骨髓炎的臨床診斷相當具挑戰性。骨髓炎越晚被診斷出來，越會增加截肢的風險。糖尿病患足部感染性潰瘍併發骨髓炎之危險因子與徵兆如表二所示³⁵⁻³⁷。台灣地區因糖尿病足部潰瘍引發感染而住院的盛行率，由 1996 年的每十萬人口 24.60 人上升至 2004 年的 36.08 人³⁸。

臨床上，影像檢查也可以協助診斷骨髓炎，特別是 MRI。Alok 等人³⁹ 在 2007 年的整合性分析 (meta-analysis) 研究指出，MRI 在足部與踝關節骨髓炎的確診與排除上，扮演著極為重要的角色。因為相較於 Tc 99m 骨掃描、傳統 X 光攝影與白血球掃描檢查 WBC scanning，MRI 都

顯著優越於上述的方法。美國感染症醫學會 (The Infectious Disease Society of America) 認為，MRI 對於臨床上疑似骨髓炎的病例，雖然可作為進階影像的首選，但仍建議在執行 MRI 前，應安排一系列的的骨骼 X 光檢查⁴⁰。

糖尿病足部潰瘍的治療

開放式的糖尿病足部潰瘍，如果出現壞死組織，就必須考慮是否需要清瘡。清瘡的步驟中，包括移除傷口附近的足繭。足繭是足部表皮過度角質化的結果，Young 等人⁴¹ 認為，由專業醫師執行足繭的移除與清瘡，可減少足底尖峰壓力達 26%。在移除壞死或不健康的組織時，除了可清除叢聚的病原菌，更重要的是可以採樣到潰瘍深層組織做有效的細菌培養，以選擇抗生素。但是針對出現周邊動脈血管疾病，而造成肢體缺血的糖尿病足部潰瘍 (踝肱收縮血壓指數 Ankle Brachial Index, ABI<0.5) 而言，清瘡的方式就必須以比較保守的方式，盡量保留活體組織²⁹。在傷口敷料的研究方面，相較於讓傷口保持乾燥下，適當地讓傷口處於的較濕潤環境中，其癒合速度較快⁴²。理想的敷料，必須要具備以下條件，包括提供一個較濕潤的環境、吸收過多的分泌物，而且不會增加傷口感染的機會⁴³。不建議長期使用優碘、次氯酸消毒液 (Dakin's solution)、醋酸、雙養水消毒傷口，因為他們不利於潰瘍傷口的癒合。

如果缺血性糖尿病足部潰瘍在最佳化的治療下仍無進展，特別是臨床上出現以下狀況時：一、踝肱收縮血壓指數 ABI<0.5 或超音波波型出現 damped waveform，二、經皮氧分壓小於 30mmHg，三、腳趾收縮壓 (toe pressure) 小於 30mmHg，就必須安排超音波檢查與血管攝影。如果血管阻塞與狹窄的部位太過廣泛，無法施行血管成形術 (angioplasty) 時，就必需考慮動脈繞道手術²⁹。

糖尿病足部潰瘍傷口癒合不良與嗜中性白血球的功能異常都與高血糖有關，因此密切地監控血糖，對糖尿病足部潰瘍的患者而言非常重要。糖尿病控制及合併症試驗 (The Diabetes Control and Complications Trial, DCCT) 指出，

表二：糖尿病患足部感染併發骨髓炎之危險因子與徵兆³⁵⁻³⁷

腳指外觀紅腫、變形 (亦稱香腸趾)
骨頭可見或以探針可觸及骨頭
感染性潰瘍合併紅血球沉降速率 ESR 超過每小時 70mm
傷口經數週適當的照護與減少承重與減壓後，仍產生未癒合之潰瘍
X 光下顯示潰瘍處的骨頭明顯被破壞
足部潰瘍面積大於 2 cm ² 或深度超過 3mm
骨頭隆起處之潰瘍，出現超過兩個星期
足部潰瘍伴隨著異常的白血球增生

嚴格的血糖控制，可以減少 60% 糖尿病神經病變的發生⁴⁴。英國前瞻性糖尿病研究 (UK Prospective Diabetes Study, UKPDS)⁴⁵ 指出，糖化血色素平均每減少 1%，小血管併發症與糖尿病神經病變的發生率可降低約 25%。

糖尿病足部潰瘍的鞋具預防

在糖尿病足部潰瘍的癒合過程中，減少足部傷口周圍的壓力承載與清瘡，扮演著相當重要的角色⁴⁶。減少足部傷口周圍的壓力承載，首要的目標就是將傷口附近的壓力以重新分佈的方式，將壓力點分散至較大的區域面積。臨床上有許多種方式可以採用，例如足部全接觸石膏製形 (total contact cast)、可拆式步行石膏 (removable cast walkers)、半鞋 (half shoes)、輪椅與拐杖等。根據研究，非感染性糖尿病足部潰瘍，在使用全接觸石膏製形平均約四至六週後潰瘍傷口處便會癒合¹⁵。由於全接觸石膏製形需要長達數週密集地穿戴，如果評估不周全或穿戴方式不正確，會產生其他的併發症，例如關節僵硬、關節活動受限、皮膚擦傷、潰瘍、骨質疏鬆、肌肉萎縮等。全接觸石膏製形必須每週更換調整並檢視傷口癒合狀況，評估是否感染與是否需要清瘡。如果是深層的潰瘍傷口並伴隨肌腱與關節滑液囊外露，便不可使用全接觸石膏製形，而必須改用可拆式的充氣式護具 (pneumatic brace)，根據每日傷口狀況做調整。上述這些輔具都各具優缺點，必須依患者的臨床狀況、是否感染等，選擇適當的輔具，並密切追蹤與評估患者使用時的狀況、是否產生併發症，才能有效治療。

對於尚未產生開放性傷口、但已罹患糖尿病神經病變的病患而言，首要的工作即是有效的防範未然。無論是避免潰瘍發生，或是傷口已癒合後之避免復發，特製的治療性鞋具都被證實具有良好的功效。治療性鞋具主要包含鞋墊和鞋子兩大組成。其中鞋墊為與患足表皮直接碰觸摩擦的接觸介面，對於足部壓力、剪力與摩擦力的影響最為直接而重要，因此其材質、型式設計、配件與塑形等因子，皆廣泛為學者所研究。理論上，理想的糖尿病專用鞋墊應該

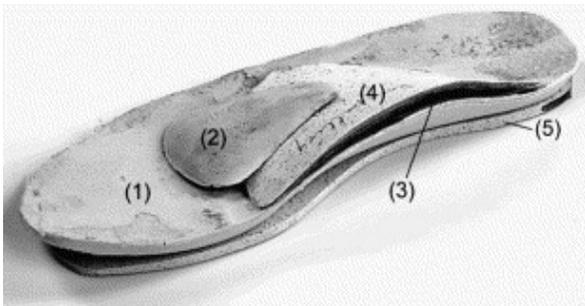
要能提供以下幾種效能：一、降低過高的足底壓力，二、具有良好的吸震能力，三、降低足部組織的剪力，四、能夠因應足部變形而調整，五、可以穩定與支撐變形的足部結構，六、步行時可以提供流暢的力量轉移⁴⁶。

臨床上鞋墊材質的選擇，需考量之指標包含：一、彈回性 (Resilience)，二、摩擦係數 (Friction coefficient)，三、疲勞耐久性 (Durability)，四、密度 (Density)，五、壓縮勁度 (Compressive stiffness)，六、壓縮永久變形 (Compression set)。原則上，材質以選擇低彈回性者來達到最大的動能吸收、低摩擦係數者以減少組織傷害為宜。另外高壓縮永久變形之材料可以避免負重後造成的永久形變，而選擇疲勞耐久性較好的材料則可以延長鞋墊的使用年限。低密度的材質雖因其輕盈而能提高步行效率，但也因此容易曲折變形，反之高密度者因其硬度高而吸震效果較差。壓縮勁度的定義為每單位形變 (strain) 下的應力 (stress)，其數值低的材料可以快速地分散足底之局部高壓，而數值高者則能提供較佳之動作控制 (motion control)⁴⁷。臨床上對於糖尿病患鞋墊的選擇，常用的減壓材質包含微細胞聚氨酯緩衝墊 (Poron)、乙醯酸乙烯酯 (Ethylene Vinyl Acetate, EVA)、聚氨酯 (Polyurethane, PU)、乳膠 (Latex)、聚乙烯 (Polyethylene & Plastozone) 等。Jones 等人⁴⁷ 曾比較多種鞋墊材質之機械性質，發現 Poron 具有相對較低的彈回性和摩擦係數，因而為相對較理想之材質；而乙醯酸乙烯酯材質則可以提供較佳之動作控制。Kato 等人^{48,49,50} 的研究發現使用聚氨酯材質鞋墊可以大幅降低站立時之平均足底壓力高達 56.3%，而能降低糖尿病足部潰瘍發生與復發之機率。事實上不同的材質各有不同的優缺點，因此實務面上亦常將兩種以上的材料組合使用以適應不同病患需要。

鞋墊的形狀與配件設計亦會明顯地影響糖尿病患足底壓力的分布。Guldmond 等人⁵¹ 發現臨床上常用的足弓支撐 (arch support) 和橫弓墊 (dome) 可以減少高達 30% 以上的中央及內側足底壓力；而同時使用加強型足弓支撐 (extra arch support) 和內翻楔狀墊 (varus wedge) 則可降

低患足拇趾與外側足底壓力達 21% (圖四)。對於足部已嚴重變形或是已經截肢的病患，宜以更客製化的足形取模方式製作特殊鞋墊，來滿足病患特有的需求⁵¹。

鞋子的選擇對於潰瘍的預防也扮演著重要角色。典型的糖尿病足鞋首推牛津式 (Oxford type) 樣式。其特色為加深的鞋深以容許變形的足部結構與足背不受擠壓，並可容納鞋墊的置入；而另外使用弧形鞋底 (rocker bottom, 圖五) 已被證實可以增進步行時的足部關節活動，進而達到分散足步壓力的功效⁵²。American Orthopaedic Foot and Ankle Society 於 2005 年時對於糖尿病足照護指南中，對於糖尿病足鞋提出以下的建議：一、應避免選擇太緊或太小的鞋子以防皮膚的過度摩擦，選擇可調式的鞋背以避免壓瘡，二、足夠的鞋深與前足空間以容納趾頭和前蹠、避免壓瘡，三、留意異常的鞋子磨損，因為這可能是足部變形的後果，四、經常檢查鞋內是否有不規則的凹凸與異物，五、當鞋子失去減壓與吸震功能時，應該更換⁵³。另 Dahmen 等人⁵⁴ 提出針對各階段糖尿病神經病變



圖四：基本的鞋墊配件設計：(1) 基本鞋墊，(2) 橫弓墊，(3) 標準足弓支撐，(4) 加強足弓支撐，(5) 楔狀墊⁵¹。



圖五：具有弧形鞋底 (rocker bottom) 的鞋子⁵¹。

患者鞋具治療之策略 (表三)，為鞋具製作者提供良好的參考指南。

許多的研究已顯示早期的鞋具介入可以有效降低日後傷口照護、手術清瘡甚至截肢等的醫療相關花費⁵⁵。綜上所述，對於足部潰瘍的預防鞋具而言，其選擇因每位病患足部形狀與病況的進展而有所不同。臨床上應以因人而異的客製化選配，再輔以熟練而有經驗的鞋墊製作手法，方能將鞋具的預防效果發揮至最大。

糖尿病足部潰瘍的衛教

糖尿病足部潰瘍最有效的治療就是由預防與衛教開始。糖尿病病患每日的足部保養，可避免糖尿病神經病變併發症的發生。首先必須要衛教糖尿病患，讓他們瞭解到糖尿病是無法治癒的，足部潰瘍、感染與截肢的危險性是隨時存在的。因此終生都需要控制與維持良好的血糖狀態，並注意日常生活中各種引起糖尿病足部潰瘍的危險因子，例如避免光腳走路、不正確地修剪指甲、盥洗時接觸過燙的熱水、接觸刺激性化學物質、穿著不適合之鞋具等。患者應每日完整檢視雙腳，包含足背、腳底板、足趾間、指甲、足部皮膚、足部是否變形等，檢查是否乾燥、皮膚龜裂、腳掌是否有足繭形成與是否有感染跡象等。對糖尿病病患而言，適當的鞋具非常的重要，它可避免足部在不正常的壓力下，產生足繭。患者在換穿新鞋時，因為結構與適應性的關係，往往是最容易產生足部潰瘍的時候。糖尿病患的鞋具選擇，應該經過專業的醫療檢查評估來處方選擇，例如爪狀趾，因前足變形而隆起，鞋頭必須要較寬與深。一般糖尿病患的鞋具選擇，鞋面的皮革與材質必須不可太硬，鞋面與鞋底必須無接縫，以免足部產生應力性潰瘍。根據不同的足部結構，客製化的鞋墊，可針對足底壓力的分佈狀況，製作出可有效分散異常壓力的鞋墊，以減少足部潰瘍的發生機率。若是足部嚴重的畸形，甚至需要足踝輔具的評估與處方。2008 年美國糖尿病學會 (ADA) Foot Care Interest Group 針對糖尿病足部潰瘍的危險等級的評估、治療建議

表三：糖尿病神經病變—足部鞋具使用策略⁵⁴

臨床情況	鞋墊需求	適用鞋高	推進樞軸 (pivot point)	外底支撐	鞋跟	鞋背舌	後跟
足底感覺功能缺失	否	低	不適用	易於彎折	柔軟	柔軟	正常
感覺與自主神經功能缺失	是	低	不適用	易於彎折	柔軟	柔軟	彈回性材料
關節活動受限	是	低	正常	強韌	柔軟	柔軟	彈回性材料
空凹足合併爪狀趾	是	宜用半長靴	提早	強韌	強韌	強韌	彈回性材料
扁平足(無組織僵硬) 合併拇趾外翻	是	高	正常	強韌	強韌	強韌	彈回性材料
扁平足(組織僵硬僵硬) 合併拇趾外翻	是	宜用半長靴	提早	強韌	強化的內側 足弓支撐	強韌	彈回性材料
Charcot 足	是	高	提早	堅硬	堅硬	強韌	彈回性材料
拇趾截肢	是	高	提早	堅硬	強韌	強韌	彈回性材料
前足截肢	是	高	提早	堅硬	堅硬	堅硬	彈回性材料
潰瘍傷口	是	高	提早	堅硬	堅硬	強韌	彈回性材料

註1：鞋高可分為三種：高(約6.5公分)、半長靴(bottine, 高度超過踝關節, 約12.5公分)、與低鞋高(約16公分)。

註2：推進樞軸可分為兩種：提早(置於蹠趾關節近端)與正常(置於蹠趾關節下)。

註3：外底支撐分為三種：堅硬的(用在使鞋內之足部固定不動)、強韌的(用在減少鞋內之足部活動)、易於彎折的(用在不須限制足部活動的情況下)。

表四：美國糖尿病學會足部照護分類系統 (Risk Classification System of the Task Force of the Foot Care Interest Group of the ADA)⁶

風險類別	定義	治療建議	追蹤頻率
0	無感覺保護作用喪失、無周邊動脈疾病、無足部變形	病人足部保養衛教，包含選擇適當的鞋具	每年一次(由一般科醫師或專科醫師安排)
1	感覺保護作用喪失伴隨或無足部變形	選擇符合病況的適當鞋具 如果在穿著適當的鞋具下，足部變形仍有惡化的跡象，可考慮預防性手術 持續足部保養衛教	每三至六個月一次(由一般科醫師或專科醫師安排)
2	周邊動脈疾病伴隨或無足部變形	選擇適當鞋具 考慮會診心血管內外科，作為後續共同照護之評估	每二至三個月一次(由專科醫師安排)
3	足部潰瘍與截肢病史	足部保養衛教 如果患者出現周邊動脈疾病，會診心血管內外科，作為後續共同照護	每一至二個月一次(由專科醫師安排)

與追蹤頻率，訂定出適合臨床醫師使用的參考依據，如表四所示⁶。定期地糖尿病足部潰瘍衛教與足部檢查，可以有效減少糖尿病足部潰瘍與截肢發生。除此之外，衛教病人對於戒煙、高血壓、高血脂與周邊動脈血管疾病的有效治療與定期追蹤，對糖尿病足部潰瘍的預防皆有

積極正面的功效。

結論

糖尿病足部潰瘍是一個複雜性、多致病因子的疾病。糖尿病神經病變、周邊動脈血管疾病與異常足底壓力，都會加速糖尿病足部潰瘍

的發生。糖尿病足部潰瘍易併發感染與骨髓炎，因而增加截肢的風險。定期門診追蹤、有效的病人衛教、病人足部自我檢視與相關慢性疾病的控制與治療，都可減低糖尿病足部潰瘍的發生。

References

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047-53.
2. 行政院衛生署民國 98 醫療統計年報 http://www.doh.gov.tw/CHT2006/DM/DM_2_2_p02.aspx?class_no=440&now_fod_list_no=11587&level_no=3&doc_no=79126
3. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005; 293: 217-28.
4. Andrew J M Boulton. The diabetic foot. *Medicine* 2006; 34: 87-90.
5. Dyck PJ, Davies JL, Wilson DM, Service FJ, Melton LJ III, O'Brien PC. Risk factors for severity of diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care* 1999; 22: 1479-86.
6. Huijberts MS, Schaper NC, Schalkwijk CG. Advanced glycation end products and diabetic foot disease. *Diabetes Metab Res Rev* 2008; 24 (Suppl 1): S19-S24.
7. Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF, et al. Comprehensive foot examination and risk assessment. *Diabetes Care* 2008 ; 31: 1679-85.
8. Young MJ, Boulton AJ, MacLeod AF, et al. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia* 1993; 36: 150-4.
9. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 1999; 22: 157-62.
10. Dyck PJ. Severity and staging of diabetic polyneuropathy. In: Gries FA, Cameron NE, Low PA, Ziegler D, eds. *Textbook of Diabetic Neuropathy*. Stuttgart: Thieme. 2003; 170-5.
11. Chao CC, Hsieh SC, Yang WS, et al. Glycemic control is related to the severity of impaired thermal sensations in type 2 diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2007; 23: 612-20.
12. Chao CC, Tseng MT, Lin YJ, et al. Pathophysiology of neuropathic pain in type 2 diabetes: skin denervation and contact heat-evoked potentials. *Diabetes Care* 2010; 33: 2654-9.
13. Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJ. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. *Diabetologia* 1992; 35: 660-3.
14. Macfarlane RM, Jeffcoate WJ. Factors contributing to the presentation of diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 1997; 14: 867-70.
15. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, et al. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2001; 24: 1019-22.
16. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care. *Diabetes Care* 1999; 22: 1354.
17. Zochodne DW. Diabetic polyneuropathy: an update. *Curr Opin Neurol* 2008; 21: 527-33.
18. Paraskevas KI, Baker DM, Pompella A, Mikhailidis DP. Does diabetes mellitus play a role in restenosis and patency rates following lower extremity peripheral arterial revascularization? A critical overview. *Ann Vasc Surg* 2008; 22: 481-91.
19. Boike AM, Hall JO. A practical guide for examining and treating the diabetic foot. *Cleve Clin J Med* 2002; 69: 342-8.
20. Pinzur MS. Benchmark analysis of diabetic patients with neuropathic (Charcot) foot deformity. *Foot Ankle Int* 1999; 20: 564-7.
21. Armstrong DG, Lavery LA, Vela SA, et al. Choosing a practical screening instrument to identify patients at risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med* 1998; 158: 289-92.
22. Khan NA, Rahim SA, Anand SS, et al. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? *JAMA* 2006; 295: 536-46.
23. Lynn S Bickley, Peter G Szilagyi, Barbara Bates. *Bates' guide to physical examination and history taking*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008; 447.
24. Jan S. Ulbrecht, Peter R. Cavanagh, and Gregory M. Caputo. *Foot Problems in Diabetes: An Overview*. *Clin Infect Dis* 2004; 39: S73-82.
25. Lee IT, Huang CN, Lee WJ, Lee HS, Sheu WH. High total-to-HDL cholesterol ratio predicting deterioration of ankle brachial index in Asian type 2 diabetic subjects. *Diabetes Res Clin Pract* 2008; 79: 419-26.
26. Lee IT, Lee WJ, Sheu WH. Metabolic syndrome exacerbating ankle-brachial index in asian type 2 diabetic patients. *Angiology* 2010; 61: 482-6.
27. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, et al. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer: the Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care* 1999; 22: 1036-42.
28. American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 3333-41.
29. Michael E Edmonds, A V M Foster. ABC of wound healing: Diabetic foot ulcers. *BMJ* 2006; 332: 407-10.
30. Wagner FW Jr. The diabetic foot. *Orthopedics* 1987 ; 10 : 163-72.
31. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, et al. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care* 2001; 24: 84-8.
32. 丁毅。非創傷性糖尿病足趾截肢健保費用分析。台北醫學大學傷害防治學研究所碩士論文。2006。 <http://ndltd.ncl.edu.tw/cgi-bin/gs32/gsweb.cgi?o=dnclcdr&s=id=%22095TMC05679007%22.&searchmode=basic>. Accessed May 8, 2011.
33. Abdulrazak A, Bitar ZI, Al-Shamali AA, et al. Bacteriological study of diabetic foot infections. *J Diabetes Complications* 2005; 19: 138-41.
34. Bader MS. Diabetic foot infection. *Am Fam Physician* 2008 ; 78: 71-82.
35. Lipsky BA, Berendt A, Deery HG, et al. for the Infectious Diseases Society of America. Diagnosis and treatment of

- diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004 ; 39 : 885-910.
36. Newman LG, Waller J, Palestro CJ, et al. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers. Diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium In 111 oxyquinoline. *JAMA* 1991; 266: 1246-51.
 37. Rajbhandari SM, Sutton M, Davies C, et al. 'Sausage toe': a reliable sign of underlying osteomyelitis. *Diabet Med* 2000; 17: 74-7.
 38. 盧道寬：台灣地區糖尿病足部潰瘍感染之住院盛行率，醫療耗用及其影響因素之研究 - 從 1996 年 ~2004 年。高學醫學大學醫務管理研究所碩士在職專班碩士論文 2008。http://ndltd.ncl.edu.tw/cgi-bin/gs32/gsweb.cgi/ccd=3UZRWWh/record?r1=1&h1=1. Accessed May 8, 2011
 39. Kapoor A, Page S, LaValley M, et al. Magnetic resonance imaging for diagnosing foot osteomyelitis A meta-analysis. *Arch Intern Med* 2007; 167: 125-32.
 40. Lipsky BA, Berendt AR, Deery G, et al. Infectious Diseases Society of America. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004; 39: 885-910. http://www.journals.uchicago.edu/CID/journal/issues/v39n7/34365/34365.html. Accessed August 22, 2006.
 41. Young MJ, Cavanagh PR, Thomas G, et al. The effect of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic patients. *Diabet Med* 1992; 9: 55-7.
 42. Krasner DL, Sibbald RG. Diabetic foot ulcer care: assessment and management. In: Levin ME, O'Neal LW, Bowker JH, eds. *The Diabetic Foot*. 6th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co. 2000; 283-300.
 43. Foster AVM, Greenhill MT, Edmonds ME. Comparing two dressings in the treatment of diabetic foot ulcers. *J Wound Care* 1994; 3: 224-8.
 44. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993 ; 329: 977-86.
 45. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998; 352: 854-65.
 46. Armstrong DG, Lavery LA, Nixon BP, et al. It's not what you put on, but what you take off: techniques for debriding and off-loading the diabetic foot wound. *Clin Infect Dis* 2004; 39: S92-S99.
 47. Paton J, Jones RB, Stenhouse E, Bruce G. The physical characteristics of materials used in the manufacture of orthoses for patients with diabetes. *Foot Ankle Int* 2007; 28: 1057-63.
 48. Kato H, Takada T, Kawamura T, et al. The reduction and redistribution of plantar pressures using foot orthoses in diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract* 1996; 31: 115-8.
 49. Viswanathan V, Madhavan S, Gnanasundaram S, et al. Effectiveness of different types of footwear insoles for the diabetic neuropathic foot: a follow-up study. *Diabetes Care* 2004; 27: 474-7.
 50. Reiber GE, Smith DG, Wallace C, et al. Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 287: 2552-8.
 51. Guldmond NA, Leffers P, Schaper NC, et al. The effects of insole configurations on forefoot plantar pressure and walking convenience in diabetic patients with neuropathic feet. *Clin Biomech* 2007; 22: 81-7.
 52. Janisse DJ, Janisse E. Shoe modification and the use of orthoses in the treatment of foot and ankle pathology. *J Am Acad Orthop Surg* 2008; 16: 152-8.
 53. Pinzur MS, Slovenkai MP, Trepman E, et al. Guidelines for diabetic foot care: recommendations endorsed by the Diabetes Committee of the American Orthopaedic Foot and Ankle Society. *Foot Ankle Int* 2005; 26: 113-9.
 54. Dahmen R, Haspels R, Koomen B, Hoeksma AF. Therapeutic footwear for the neuropathic foot: an algorithm. *Diabetes Care* 2001; 24: 705-9.
 55. Brem H, Jacobs T, Vileikyte L, et al. Wound-healing protocols for diabetic foot and pressure ulcers. *Surg Technol Int* 2003; 11: 85-92.

Clinical Evaluation and Treatment of Diabetic Foot

Huey-Min Sheen, Tung-Liang Lin, Chin-Teng Chung, and Wayne H-H Sheu¹

Department of Physical Medicine and Rehabilitation,

*¹Department of Internal Medicine, Taichung Veterans General Hospital,
Taichung, Taiwan*

Diabetic foot ulcer is the lower extremity lesion caused by long-term poor blood glucose control. Patients are often associated with diabetic neuropathy, peripheral artery disease and foot deformation. These lesions, usually accompanied by foot abnormalities of sensory, motor, blood supply and structure prone individuals with diabetes mellitus to wound their feet. If the wound deteriorates, subsequent development of ulcers, necrosis and event amputation will occur. Amputation has great impact on the personal daily activities, family and society. In this article, we had thoroughly reviewed the causes and pathophysiology of diabetic foot ulcers, diabetic foot ulcer assessment, classification, complications, treatment, footwear interventions, prevention and health education. The conclusions as follows: the long-term metabolic control, regular foot protection and examination, timely education all play important role in the prevention and management of diabetic foot ulcers. Treatment of diabetic foot ulcers depends on the assessment of wound and infection. The customized footwear with early intervention based on the foot condition and progression might reduce the costs of wound care, surgical debridement, and the risk of amputation. (J Intern Med Taiwan 2011; 22: 254-265)