

แผลที่เท้าในผู้ป่วยเบาหวาน

สถาพร เจียมอนันตพงศ์*

Chiamananthapong S. The diabetic foot ulcer. *Chula Med J* 1997 Feb; 41(2): 155-70

The diabetic foot ulcer is a common and serious complication of diabetes mellitus. The hospital stay is usually long and patients often lose parts of foot or leg. The etiology of the ulcer is minor trauma of the foot with peripheral neuropathy and ischemia from macro and microangiopathy, resulting in poor wound healing and progressive secondary infection. Unawareness and ignorance of the patient at the early stage of foot ulceration also contribute to delayed treatment and worsening of the problem.

The treatment course is difficult and chronic, required the experienced team work of internists, surgeons and dedicated nursing care. Management includes aggressive debridement and drainage of the wound, frequent dressing, appropriate antibiotics, and good control of blood sugar. Vascular work up and vascular reconstruction are also indicated in selected patients. Prevention of foot ulcer and emphasis of the seriousness of the problem are important for all diabetic patients.

Key words : *Peripheral neuropathy, Macro and microangiopathy debridement and drainage, Vascular reconstruction, Distal artery bypass.*

Reprint request: Chiamananthapong S, Department of Surgery, Faculty of Medicine, Chulalongkorn University. Bangkok 10330, Thailand.

Received for publication. December 10, 1996.

โรคเบาหวานเป็นโรคที่พบบ่อยโรคหนึ่ง จากสถิติของกระทรวงสาธารณสุข พบว่ามีคนไทยเป็นโรคเบาหวานประมาณ 3 เปอร์เซ็นต์⁽¹⁾ จากการสำรวจโดยการตรวจปัสสาวะ จิตร สิทธิอมร⁽²⁾ พบว่าคนไทยที่มีอายุตั้งแต่ 30 ปีขึ้นไปเป็นโรคเบาหวานถึง 4.8% และถ้าใช้การตรวจระดับน้ำตาลในเลือด อุบัติการณ์ของโรคเบาหวานจะสูงถึง 6.9% ในคนไทย อายุ 30 ปีขึ้นไป

ผลที่เท่าในผู้ป่วยเบาหวานเป็นโรคแทรกซ้อนที่พบบ่อยและสำคัญอันหนึ่งของโรคเบาหวาน จากรายงานของ Laing⁽³⁾ และของ Lumley⁽⁴⁾ พบว่าประมาณ 25-50% ของผู้ป่วยโรคเบาหวานเข้าอยู่โรงพยาบาลเนื่องจากมีปัญหาผลที่เท่า และพบว่าการผ่าตัดตัดขาและนิ้วเท้าที่ไม่ใช่จากอุบัติเหตุ 50-70% มีสาเหตุจากผลที่เท่าของผู้ป่วยเบาหวาน และยังพบว่าประมาณ 10% ของผู้ป่วยเบาหวานจะมีปัญหาเกี่ยวกับผลที่เท่าและมีโอกาสเกิดการเน่าตายของนิ้วเท้า (gangrene) มากกว่าคนปกติถึง 100 เท่า⁽⁵⁾ และโอกาสที่จะถูกตัดขาหรือนิ้วเท้ามีมากกว่าคนปกติถึง 15 เท่า⁽⁶⁾ นอกจากนี้ในผู้ป่วยเบาหวานที่ต้องตัดขาข้างหนึ่งไป 50% ของผู้ป่วยเหล่านี้ จะต้องถูกตัดขาข้างที่เหลือภายในระยะเวลา 5 ปีต่อมา และ 60% ของคนไข้เบาหวาน ที่ถูกตัดขาจะตายภายในระยะเวลา 5 ปีหลังจากตัดขา⁽⁷⁾

จากสถิติดังกล่าว จะเห็นได้ว่าผลที่เท่าในผู้ป่วยโรคเบาหวาน เป็นปัญหาใหญ่ทั้งต่อตัวผู้ป่วยเอง แพทย์ผู้รักษาและสังคมส่วนรวม ผู้ป่วยมักต้องอยู่โรงพยาบาลนานและสิ้นเปลืองค่ารักษาพยาบาลเป็นจำนวนมาก⁽⁸⁾

ปัจจัยการเกิดและการลุกลามของผลที่เท่าในผู้ป่วยเบาหวาน มีหลายประการดังนี้

1. ระดับน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia)
2. ปลายประสาทอักเสบ (peripheral neuropathy)
3. ภาวะขาดเลือดจากหลอดเลือดตีบตัน (peripheral vascular disease)

4. ภูมิคุ้มกันทางลดลง เกิดการติดเชื้อได้ง่าย (infection and sepsis)

1. ระดับน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia)

ผู้ป่วยเบาหวานที่มีผลที่เท่าที่เท่าระดับน้ำตาลในเลือดมักจะแปรปรวน ระดับน้ำตาลในเลือดจะสูงขึ้นส่วนใหญ่ต้องการอินซูลินเพิ่มขึ้น ในรายที่เคยใช้ยาเบาหวานชนิดเม็ดได้ผลอยู่ก็มักจะใช้ไม่ได้ผล บางที่ทำให้เกิดภาวะ ketoacidosis ด้วย ดังนั้นผู้ป่วยเบาหวานที่มีผลที่เท่าติดเชื้อ อย่างรุนแรง จึงควรรักษาควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด โดยการฉีดอินซูลินในระยะแรก อินซูลินที่ฉีด ควรใช้ชนิดที่มีฤทธิ์สั้น (short acting insulin) เพื่อจะได้ปรับขนาดยาได้ง่าย ควรระวังอย่า ให้ระดับน้ำตาลในเลือดต่ำเกินไป เพราะผู้ป่วยจะเกิดภาวะ hypoglycemia ได้ง่าย และเมื่อผลดีดีขึ้นแล้ว ความต้องการอินซูลินจะลดลงต้องลดขนาดอินซูลินที่ให้กับผู้ป่วยลงด้วย

2. ปลายประสาทอักเสบ (peripheral neuropathy)

ผู้ป่วยเบาหวานประมาณ 60%⁽⁹⁾ จะมีปลายประสาทอักเสบเกิดขึ้นไม่มากนักน้อย ประมาณ 25% เกิดปลายประสาทอักเสบเมื่อเป็นเบาหวานได้ 10 ปี และเพิ่มเป็น 50-100% เมื่อเป็นนานกว่า 20 ปี⁽¹⁰⁾ ลักษณะปลายประสาทอักเสบจะเป็นแบบเป็นที่เท่าทั้งสองข้าง (symmetrical polyneuropathy) และเป็นทั้งแบบประสาทสั่งการ (motor) ประสาทรับความรู้สึก (sensory) และประสาทอัตโนมัติ (autonomic nerve)⁽¹⁰⁾ กลไกการเกิดปลายประสาทอักเสบ ยังไม่ทราบแน่ชัด แต่สันนิษฐานว่า อาจเกิดจาก

2.1 Intracellular hyperglycemia with disturbance in polyol pathway⁽⁵⁾

เนื่องจากเส้นประสาทไม่ต้องการอินซูลินในการนำน้ำตาลกลูโคส (glucose) เข้าเซลล์ ทำให้ผู้ป่วยเบาหวานมีปริมาณน้ำตาลกลูโคส (glucose) ในเซลล์

ของเส้นประสาทสูง ซึ่งน้ำตาลกลูโคส (glucose) เหล่านี้จะถูก enzyme aldose reductase เปลี่ยนเป็น sorbitol แล้วถูก enzyme dehydrogenase เปลี่ยนเป็น น้ำตาลฟรุคโตส (fructose) ทำให้มีการสะสมของทั้ง sorbitol และน้ำตาลฟรุคโตส (fructose) ซึ่งเกี่ยวข้องกับการลดลงของ myoinositol และ $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPase ทำให้เซลล์บวม เส้นประสาทเสียการทำงานไป กลไกนี้อาจเกิดกับ Schwann cell ด้วย ทำให้เกิด segmental demyelination และความเร็วชักนำประสาท (nerve conduction velocity) ลดลง

2.2 มีการตีบตันของเส้นเลือดแดงขนาดเล็ก (microangiopathy) ของเส้นเลือดที่เลี้ยงปลายประสาท ทำให้มีการตีบแคบลงของ vasa vasorum⁽¹⁰⁾ ทำให้เส้นประสาทขาดเลือดไปเลี้ยง มักจะเป็นแบบ mono-neuropathy

การอักเสบของปลายประสาทนี้แบ่งออกเป็นเส้นประสาทสัมผัสเสีย เส้นประสาท กล้ามเนื้อเสียและเส้นประสาทอัตโนมัติเสีย

เส้นประสาทสัมผัสเสีย (sensory neuropathy) พบว่า ความรู้สึกปวด (pain) และความรู้สึกร้อนหนาว (temperature) จะเสียก่อนความรู้สึกอื่นๆ เช่น ความรู้สึกในการทรงตัว (proprioception), ความรู้สึกสัมผัสเบาๆ (light touch sensation), ความรู้สึกสัมผัสแบบตื้อๆ หรือเข้มนาง (sharp dull discrimination) และ vibratory sensation

ผู้ป่วยมักมีอาการปวดแสบปวดร้อน (burning pain), ความรู้สึกผิดปกติคล้ายเข้มนาง (paresthesia) และความรู้สึกเพิ่มขึ้น (hyperesthesia) ผลจากการที่เส้นประสาทสัมผัสเสียทำให้เกิดเป็นผลต่างๆ ได้ง่าย โดยที่ผู้ป่วยไม่รู้สึกรู้ตัวและมีการติดเชื้อมาในที่สุด มีวิธีตรวจเส้นประสาทสัมผัสเสียที่นิยมใช้กัน ได้แก่ Semmes-Weinstein aesthesiometry โดยใช้ mono-filament nylon probes⁽¹¹⁾

เส้นประสาทกล้ามเนื้อเสีย (motor neuropathy) กล้ามเนื้อของเท้าทั้ง extrinsic และ intrinsic จะเสียไปโดย intrinsic muscle เสียก่อน ตามด้วย extrinsic muscle จากภาวะการฉีกขาด จะทำให้มีความพิการ (deformity) ของนิ้วเท้า นิ้วเท้าจะงอคด (claw toes) การถ่วงดุลย์ของเท้าเปลี่ยนไป ทำให้เกิดการเปลี่ยนจุดรับน้ำหนักของเท้าจากนิ้วเท้ามาที่หัวกระดูก metatarsal ทำให้เกิดการกดของผิวหนังตรงบริเวณหัวกระดูก metatarsal ผิวหนังฝ่าเท้าหนาขึ้น (hyperkeratosis) เกิดเป็นตาปลา (callus) และเป็นแผลเกิดขึ้น

เส้นประสาทอัตโนมัติเสีย (autonomic neuropathy) ทำให้ไม่มีเหงื่อหรือเหงื่อออกน้อยผิวหนังแห้ง มีรอยแตกของผิวหนัง มีการเพิ่มของเลือดไปเลี้ยงผิวหนัง โดยมีการขยายตัวของเส้นเลือดแดงของเท้า (vasodilatation) แต่ลดอาหารที่ไปเลี้ยงเส้นเลือดฝอยของเท้า ทำให้ผิวหนังฝ่าเท้าหนาขึ้นแต่กำลังยึดของผิวหนัง (tensile strength) ลดลง ทำให้เกิดแผลที่ฝ่าเท้าได้ง่าย

3. ภาวะขาดเลือดจากหลอดเลือดตีบตัน (peripheral vascular disease)

ในผู้ป่วยเบาหวาน พบว่า 45% จะมีภาวะเส้นเลือดตีบตัน (vascular disease) เกิดขึ้นภายใน 20 ปี และเกิดโรคผนังเส้นเลือดแดงแข็งและตีบตัน (atherosclerosis) เร็วกว่าคนปกติ 1.2-6.2 เท่า⁽¹²⁾ โรคผนังเส้นเลือดแดงแข็งและตีบตัน (atherosclerosis) ที่พบในคนปกติและในคนไข้เบาหวาน มีลักษณะทางพยาธิสภาพเหมือนกันเพียงแต่ในผู้ป่วยเบาหวานจะพบเร็วกว่าและเป็นมากกว่าในคนปกติ^(5,13) ประมาณว่าในผู้ป่วยเบาหวานที่มีอายุน้อยกว่า 40 ปี 75% จะมีภาวะผนังเส้นเลือดแดงแข็งและตีบตัน (atherosclerosis) ที่ค่อนข้างรุนแรง ซึ่งต่างกับในคนปกติ จะพบผนังเส้นเลือดแดงแข็งและตีบตัน (atherosclerosis) อย่างรุนแรงใน

ช่วงอายุดังกล่าวน้อยกว่า 5% เท่านั้น⁽¹³⁾

การเกิดพยาธิสภาพของหลอดเลือดในผู้ป่วยเบาหวานสันนิษฐานว่าเกิดจาก nonenzymatic glycosylation⁽⁵⁾ กล่าวคือ การมีน้ำตาลกลูโคส (glucose) ในเลือดสูงทำให้น้ำตาลกลูโคส (glucose) จับตัวกับ protein โดยไม่ต้องอาศัย enzyme (nonenzymatic glycosylation) เริ่มแรกเป็น product schiff bases ซึ่ง reversible ต่อมาจะเปลี่ยนเป็น amadori product ซึ่งยังคง reversible แต่ยากขึ้น ในที่สุดก็เปลี่ยนเป็น advanced glycosylation end products (A.G.E.) ซึ่ง irreversible ซึ่งสารตัวนี้จะทำให้เกิดพยาธิสภาพต่อหลอดเลือดดังนี้

3.1 ในเส้นเลือดใหญ่ A.G.E. จะรวมตัวกับ collagen ในผนังหลอดเลือด และ low-density lipoprotein (LDL) ทำให้มีการสะสมอย่างรวดเร็ว ของ cholesterol ในชั้นด้านในของเส้นเลือดแดง (intima) ซึ่งเป็นตัวเร่งในการเกิด atherosclerosis ในเส้นเลือดฝอย (capillary) A.G.E. จะรวมตัวกับ albumin ในชั้น basement membrane ทำให้มีการหนาตัวของ basement membrane ซึ่งเป็นลักษณะเฉพาะของ diabetic microangiopathy

3.2 A.G.E. รวมตัวกับ collagen และ protein อื่นๆ ซึ่งไม่สลายตัวด้วย enzymatic process ทำให้มีการสะสมของ protein ในผนังหลอดเลือด มากขึ้น

3.3 A.G.E. รวมตัวกับ collagen type IV ทำให้ proteoglycan ใน basement membrane ลดลง ทำให้มีการซึมผ่านผนังเส้นเลือดฝอย (capillary permeability) เพิ่มขึ้น

3.4 A.G.E. เชื่อมระหว่าง protein ซึ่งเป็น specific receptor ของ macrophage ซึ่งกระตุ้นให้ macrophage หลั่งสาร interleukin I และ tumor necrosis factor อันมีผลต่อ endothelial cell และ

fibroblast ในการเกิดผนังเส้นเลือดแดงแข็งและตีบตัน (atherosclerosis)

พยาธิสภาพของหลอดเลือดในผู้ป่วยเบาหวาน อาจแบ่งได้เป็นพยาธิสภาพของหลอดเลือดใหญ่ (macroangiopathy) และพยาธิสภาพของหลอดเลือดขนาดเล็ก (microangiopathy) พยาธิสภาพของหลอดเลือดใหญ่ (macroangiopathy) ได้แก่ การตีบตันจากภาวะ atherosclerosis ซึ่งคล้ายกับการเกิด atherosclerosis ในผู้ป่วยที่ไม่ได้เป็นเบาหวาน อย่างไรก็ตามผู้ป่วยเบาหวานมักมีปัจจัยที่ทำให้เกิด atherosclerosis ได้รวดเร็ว และรุนแรง ได้แก่ ภาวะ hyperlipidemia, การมี high density lipoprotein (HDL) ในเลือดต่ำและมี low density lipoprotein (LDL) ในเลือดสูง⁽¹³⁾ ตำแหน่งที่ตีบตันจาก atherosclerosis ของผู้ป่วยเบาหวานจะแตกต่างไปจากผู้ป่วยที่ไม่ได้เป็นเบาหวาน คือ ผู้ป่วยเบาหวานมักมีการตีบตันที่ superficial femoral, popliteal, tibial และ peroneal artery โดยที่ dorsalis pedis ปกติ^(14,15,16) ในผู้ป่วยที่ไม่ได้เป็นเบาหวานการตีบตันจาก atherosclerosis มักพบที่ aorta, iliac และ femoral artery^(15,16)

พยาธิสภาพของหลอดเลือดขนาดเล็ก (microangiopathy) มีการหนาตัวทั่วๆ ไปของ basement membrane ของเส้นเลือดแดงขนาดเล็ก (arteriole) และเส้นเลือดฝอย (capillary) มักพบในเส้นเลือดฝอยของผิวหนัง กล้ามเนื้อลาย เส้นประสาท retina และ renal glomeruli เข้าใจว่า microangiopathy มีความเกี่ยวข้องกับภาวะน้ำตาลในเลือดสูง รวมทั้งเกี่ยวข้องกับการเพิ่มขึ้นของ collagen type IV synthesis⁽⁵⁾ และการลดลงของ proteoglycan ซึ่งมีความสัมพันธ์เกี่ยวกับ A.G.E. ดังที่ได้กล่าวมาแล้ว

ผู้ป่วยเบาหวานที่มี microangiopathy มีโอกาสเสี่ยงต่อการมีเนื้อเยื่อขาดเลือดไปเลี้ยงสูง เนื่องจาก

ภาวะน้ำตาลในเลือดสูง (hyperglycemia) จะไปกระตุ้น protein spectrin ที่ผนังเซลล์ของเม็ดโลหิตแดงทำให้เม็ดโลหิตแดงเกาะกันง่าย ไม่สามารถผ่านรูที่ผนังของเส้นเลือดฝอยออกไปได้ นอกจากนี้ภาวะน้ำตาลในเลือดสูงยังทำให้เลือดมีความหนืดเพิ่มขึ้น และการจับของ oxygen กับ hemoglobin ลดลง ทำให้เนื้อเยื่อได้รับ oxygen ไม่เต็มที่

4. ภูมิคุ้มกันต้านทานลดลงเกิดการติดเชื้อได้ง่าย (infection and sepsis)

แผลของผู้ป่วยเบาหวานมักจะมีการติดเชื้อง่าย เนื่องจากภูมิคุ้มกันทางต่อเชื้อโรคลดน้อยลง แผลจะมี collagen มาสะสมซ้ำ ทำให้การหายของแผลช้า ภูมิคุ้มกันต้านทานที่เสียไปได้แก่

1. granulocyte phagocytosis
2. granulocyte chemotaxis
3. granulocyte killing of bacteria
4. granulocyte adherence
5. synthesis of protocollagen
6. synthesis of collagen
7. capillary ingrowth
8. fibroblast proliferation

ภูมิคุ้มกันต้านทานและการหายของแผล (wound healing) ที่เสียไปเหล่านี้ จะดีขึ้นด้วยการควบคุมระดับน้ำตาลในเลือด ให้ต่ำกว่า 250 mg%⁽¹⁷⁾

ลักษณะอาการทางคลินิก

ผู้ป่วยเบาหวานที่มีแผลที่เท้ามักจะมาหาแพทย์ด้วยปัญหาว่าแผลไม่หายหรือลุกลามมากขึ้น ผู้ป่วยจะมีอาการปวดและแผลมีน้ำเหลืองหรือหนองไหลออกมาหรือเป็นแผลแล้วลามนิ้วเท้าจนมีเนื้อตายเกิดขึ้น กลไกการเกิดแผลเริ่มจากผู้ป่วยมี peripheral neuropathy มีอาการชา และความรู้สึกสัมผัสลดน้อยลง เมื่อมีการเสียดสีหรือกระทบกระแทกเล็กๆ น้อยๆ เกิดเป็นแผลขึ้น

ผู้ป่วยมักจะไม่รู้ตัวและปล่อยทิ้งไว้จนเป็นแผลใหญ่ขึ้นหรือรักษาเองอย่างไม่ถูกวิธี เพราะเห็นเป็นแผลเล็กน้อยคงหายได้เอง เมื่อมีการติดเชื้อเกิดขึ้นแผลจะลามอักเสบ มีหนอง และบางครั้งมีการติดเชื้อของกระดูก (osteomyelitis) และข้อ (Charcot's joint) หรือมีเนื้อตายเกิดขึ้น (gangrene)

ตำแหน่งของแผลที่เท้าในผู้ป่วยเบาหวานที่พบบ่อยได้แก่

1. บริเวณใต้ฝ่าเท้าตรงหัวกระดูก metatarsal โดยเฉพาะอย่างยิ่งนิ้วเท้าที่หนึ่งและห้า และที่ฝ่าเท้าเริ่มแรกจะเกิดเป็นตาปลา (corn and callus) ต่อมาเกิดเป็นแผลเรื้อรังซึ่งมีชื่อเรียกว่า mal perforant ulcer
2. บริเวณแผลที่ด้านข้างของเท้าและที่หลังเท้า เนื่องจากใส่รองเท้าที่คับหรือใส่รองเท้าคู่มือที่เล็กเกินไป เกิดเป็นแผลขึ้น
3. บริเวณซอกนิ้วเท้าเนื่องจากอาบน้ำแล้วไม่เช็ดให้แห้ง มีความเปียกชื้นอยู่เสมอ ผิวหนังเปื่อย แล้วมีเชื้อโรคเข้าไปเกิดการอักเสบ เกิดนิ้วเท้าตาย (gangrene) ขึ้นได้
4. ที่นิ้วเท้าเนื่องจากรองเท้ากัดหรือเกิดจากการตัดเล็บแล้วตัดพลาด ตัดเอาเนื้อเข้าไปด้วย เกิดเป็นแผลขึ้น
5. ที่หลังเท้า อาจเกิดจากเอากระเป๋าน้ำร้อนไปวางประคบเกิดเป็นแผลขึ้น
6. จากวัตถุมีคมบาดหรือตำฝ่าเท้า

การตรวจร่างกาย

จะพบแผลที่เท้าดังกล่าวแล้วอาจพบโรคร่วมของ atherosclerosis เช่น ความดันโลหิตสูง (hypertension), เส้นเลือดเลี้ยงหัวใจตีบตัน (coronary heart disease), หรือเส้นเลือดของสมองตีบตัน (cerebrovascular disease) นอกจากนี้อาจจะพบอาการแสดงของภาวะเรื้อรังของเส้นเลือดของปลายมือปลายเท้าตีบตัน

(chronic arterial insufficiency) เช่น ผิวหนังของเท้า โดยเฉพาะนิ้วเท้ามีลักษณะมันและบวมตึง ไม่มีรอยย่นของผิวหนัง ไม่มีขนที่ผิวหนัง กล้ามเนื้อเท้าฝ่อ ส่วนใหญ่ยังคงลำ dorsalis pedis และ posteria tibial pulse ได้ลักษณะของแผลอาจแบ่งโดย Wagner's classification⁽¹⁸⁾ ได้ดังต่อไปนี้

- Grade O = ผิวหนังที่เท้าไม่มีแผล มีเฉพาะตาปลา (callus หรือ hyperkeratosis)
- Grade I = แผลเบาหวานที่เท้าจำกัดอยู่ที่ผิวหนังหรือ subcutaneous tissue
- Grade II = แผลลามถึงเอ็นกล้ามเนื้อ (tendon), กระดูก หรือข้อกระดูก (joint capsule) แต่ไม่มี osteomyelitis หรือหนอง
- Grade III = แผลลึกมีหนอง มี osteomyelitis หรือการอักเสบมีหนองในข้อกระดูก (pyarthrosis)
- Grade IV = มีการเน่าตายเฉพาะนิ้วเท้าหรือเท้าส่วนปลาย (forefoot)
- Grade V = มีการเน่าตายของส่วนกลางเท้า (midfoot) หรือส่วนสันเท้า (hindfoot) หรือเท้าทั้งหมด

ในคนไทยจากรายงานของอภิชาติ⁽⁸⁾ พบว่า ตำแหน่งของแผลเบาหวานพบที่ข้อเท้าและสันเท้า ประมาณ 28.2% ฝ่าเท้า 25.2% นิ้วเท้าที่หนึ่ง 24.5% หลังเท้า 17.2% และนิ้วเท้าที่ห้า 12.7%

การรักษา

1. การรักษาโรคเบาหวาน

ควรพยายามคุมระดับน้ำตาลในเลือดให้ลดลงมาเท่าปกติหรือสูงกว่าปกติเล็กน้อยไม่ควรเกิน 200 mg% ถ้าเป็นแผลที่ไม่ติดเชื้อหรือติดเชื้อไม่รุนแรง ไม่มีหนอง ถ้าผู้ป่วยรักษาโดยการกินยาอยู่ก็กินต่อไปได้ แต่ถ้าแผลติดเชื้อรุนแรง มีหนองหรือต้องทำการผ่าตัด ควรเปลี่ยนเป็นยาฉีดอินซูลินชนิดออกฤทธิ์สั้น (short acting

insulin) เมื่อแผลเริ่มหายดีแล้ว ระดับน้ำตาลลดลงควบคุมได้ง่าย ค่อยเปลี่ยนเป็นยาเบาหวานแบบกินใหม่

2. การทำแผลและการผ่าตัด

เป็นสิ่งสำคัญในการรักษาแผลเบาหวานที่เท้า ถ้าแผลยังเป็นขั้นต้นๆ และไม่ติดเชื้อก็เพียงแต่ทำแผลอาจจะวันละครั้งหรือสองครั้ง แต่ถ้าแผลมีการอักเสบติดเชื้อรุนแรง เช่น มีหนองอยู่ภายใน มีเนื้อตายหรือมี osteomyelitis ควรทำแผลผู้ป่วยในห้องผ่าตัดโดยใช้การฉีดยาเข้าทางไขสันหลัง (spinal anesthesia) หรือดมยาสลบ (general anesthesia) มักไม่ใช้การฉีดยาเฉพาะที่ (local anesthesia) เพราะจะทำให้ทำแผลได้ไม่ดีพอ หลักใหญ่ของการผ่าตัดแผลเบาหวานคือพยายามตัดเนื้อตายหรือเนื้อเยื่อที่ติดเชื้อออกให้หมดและให้แผลเปิดระบายหนองได้ดี

การผ่าตัดทำแผลอาจจะทำมากกว่าหนึ่งครั้ง คือหลังจากผ่าตัดตัดเนื้อที่ตายหรือเสียบอกไปในครั้งแรกแล้วในบางรายหลังจากทำแผลไปหลายวันแผลอาจจะลามใหม่มีการติดเชื้อเกิดขึ้น อีกก็ต้องเอาไปผ่าตัดทำแผลในห้องผ่าตัดใหม่

แผลที่ลามถึงเอ็นกล้ามเนื้อ (tendon) มีการติดเชื้อของเอ็นกล้ามเนื้อมักต้องตัดเอาเอ็นกล้ามเนื้อออกด้วยเพื่อป้องกันมิให้การติดเชื้อลามเข้า tendomuscular plane

ในการผ่าตัด debridement ของแผลเบาหวานที่มีการติดเชื้อรุนแรง มีการอักเสบของนิ้วเท้าถึง ข้อต่อกระดูก (joint capsule) ของนิ้วเท้า มักต้องตัดนิ้วเท้าโดยตัดเอาหัวกระดูก matatarsal ออกด้วย (Ray amputation) เพราะถ้าเหลือข้อต่อกระดูก (joint cartilage) หรือกระดูกอ่อน (fibrous capsule) เอาไว้แผลมักจะไม่หาย นอกจากนี้ถ้ามีการติดเชื้อถึงกระดูก (osteomyelitis) ต้องเอากระดูกที่ติดเชื้อออกด้วย

ถ้าการติดเชื้อลามถึงฝ่าเท้าหรือสันเท้า โอกาสที่จะถูกตัดขามีสูง

ส่วนใหญ่หลังจากทำผ่าตัดตัดเนื้อเยื่อที่ตายและ
อักษ (debridement) แล้ว ควรเปิดแผลไว้ และทำ
แผลจนกว่าจะหาย ผู้ป่วยบางรายอาจต้องปิดแผลโดยใช้
skin graft หรือ flap ชนิดต่างๆ ในที่สุด^(19,20) การ
วินิจฉัยการติดเชื้อของกระดูก (acute osteomyelitis)
อาจทำโดยใช้เอ็กซเรย์ช่วย แต่ถ้าเป็นใหม่ๆ การถ่าย
เอ็กซเรย์อาจยังไม่พบการเปลี่ยนแปลงที่ชัดเจน มี
รายงานถึงการใช้ technetium-99m bone scan,
Indium111 labelled WBC scan และ MRI เพื่อให้
ได้การวินิจฉัย acute osteomyelitis แต่เนิ่นๆ⁽²¹⁾ แผล
อักษเรื้อรังที่ฝ่าเท้าตรงโคนนิ้วหัวแม่เท้า (malperforant
ulcer) ถ้าทำแผลอย่างเดียว แผลมักจะไมหาย เพราะ
ว่ามีการกดของหัวกระดูก metatarsal ต่อผิวหนัง
บริเวณฝ่าเท้า การรักษาอาจลดการกด โดยใช้รองเท้าที่
ทำพิเศษและถ้าไม่หาย การผ่าตัดที่ได้ผลดี คือ การตัด
เอาหัวกระดูก metatarsal ออก (metatarsal head
resection)^(22,23) ซึ่งมักจะได้ผลดี หลังตัดออกแผลที่
โคนนิ้วหัวแม่เท้าจะค่อยๆ หายไปเอง

3. ยาปฏิชีวนะ (antibiotics)

ในแผลเบาหวานที่เท้า ถ้ามีการติดเชื้อร่วมด้วย
ต้องให้ยาปฏิชีวนะด้วย ถ้าการติดเชื้อไม่รุนแรง (mild
cellulitis) ก็อาจรักษาแบบผู้ป่วยนอกได้ โดยให้ยา
ปฏิชีวนะแบบกิน ถ้าการติดเชื้อรุนแรง มีหนองควรให้
ผู้ป่วยอยู่โรงพยาบาลและให้ยาปฏิชีวนะแบบฉีดเข้าเส้น
ร่วมกับการทำแผลให้ดี

ก่อนให้ยาปฏิชีวนะควรทำการย้อมสีแกรม และ
ทำการเพาะเชื้อจากแผล ถ้ามีอาการของการติดเชื้อใน
กระแสเลือด (septicemia) ให้ทำการเพาะเชื้อจากเลือด
(blood culture) ด้วย การเพาะเชื้อควรเพาะเชื้อทั้งจาก
ส่วนต้นและส่วนลึกของแผลซึ่งมักจะได้เชื้อต่างชนิด
กัน⁽²⁴⁾ และควรเพาะเชื้อทั้งชนิด aerobe และ anaerobe
เชื้อแบคทีเรียที่พบในแผลอักษเรื้อรังที่เท้าของผู้ป่วย

เบาหวาน จะเป็นแบบการติดเชื้อหลายชนิดร่วมกัน
(mixed infection) มีทั้ง aerobic gram positive
cocci, gram negative bacilli และ anaerobic bacteria⁽²⁵⁾

เชื้อ aerobic gram positive cocci ที่พบบ่อย
ได้แก่ Staphylococcus aureus, group B Strepto-
cocci, Enterococci (group D Streptococci) เชื้อ
aerobic gram negative bacilli ที่พบบ่อย ได้แก่
Proteus species, E coli, Klebsiella, Enterobacter,
Pseudomonasaeruginosa เชื้อ anaerobic gram
positive cocci ที่พบบ่อยได้แก่ Peptostreptococci
เชื้อ anaerobic gram negative bacilli ที่พบบ่อย
ได้แก่ Bacteroides fragilis⁽²⁶⁾

จากรายงานของ Sharp⁽²⁷⁾ พบว่าเพาะเชื้อขึ้น
ตรงบริเวณส่วนต้นและลึกของแผลเฉลี่ยประมาณ 2.3
และ 2.2 ชนิดตามลำดับ และจากรายงานของ Sapico⁽²⁸⁾
พบว่าขาของผู้ป่วยเบาหวานที่ถูกตัดออกมาเพาะเชื้อขึ้น
เฉลี่ยประมาณ 4.8 ชนิด โดยเป็นชนิด aerobe ประมาณ
2.8 ชนิด และชนิด anaerobe ประมาณ 2 ชนิด การ
เลือกให้ยาปฏิชีวนะในแผลติดเชื้อที่เท้าในผู้ป่วยเบาหวาน⁽²⁴⁾
ควรเริ่มจากยาปฏิชีวนะที่ครอบคลุมเชื้อที่พบบ่อย หลัง
จากทำการย้อมสีแกรมของหนองจากแผลแล้ว ตัวอย่าง
เช่น ถ้าเป็นการอักษเรื้อรังติดเชื้อไม่มาก อาจให้ oral
cephalosporin, clindamycin, cloxacillin หรือ
augmentin (ampicillin clavulanate) หรือ unasyn
(ampicillin-sulbactam) ถ้ามีการอักษเรื้อรัง
ควรให้เป็นแบบยาปฏิชีวนะหลายชนิดร่วมกัน เช่น
ampicillin + aminoglycoside + metronidazole หรือ
clindamycin + aminoglycoside หรือ ciprofloxacin
+ metronidazole หรือ imipenam หรือ augmentin

4. การทำแผล (local wound care)

หลังจากได้ตัดเนื้อตายและระบายหนองในท้อง
ผ่าตัดของแผลที่เท้าในผู้ป่วยเบาหวานแล้ว การทำแผล

เป็นสิ่งสำคัญ ถ้าแผลมีการติดเชื้อมาก ควรทำแผลอย่างน้อยวันละ 2-3 ครั้งใน ระยะแรกๆ ร่วมกับการตัดเนื้อตายที่เกิดขึ้นใหม่ด้วยทุกครั้ง เมื่อแผลดีขึ้นแล้วจึงค่อยลดการทำแผลเป็นวันละ 1-2 ครั้ง ถ้าแผลเริ่มมีเนื้อเยื่อเกิดใหม่ (granulation tissue) เกิดขึ้น อาจใช้ยาทาเฉพาะที่ (topical agent) บางชนิดใส่แผล เพื่อช่วยให้แผลหายเร็วขึ้น เช่น oxoferin (tetrachlorodecaoxyanion)^(29,30), solcoseryl⁽³¹⁾, growth hormone,⁽³²⁾ platelet derived growthfactor⁽³³⁾, duoderm (hydrocolloid occlusive dressing)⁽³⁴⁾ หรือใช้ hyperbaric oxygen⁽³⁵⁾

นอกจากนี้ยังมีรายงานถึงยาकिनบางชนิดที่อาจช่วยให้แผลเบาหวานที่เท้าหายเร็วขึ้น เช่น

1. Aspirin⁽³⁶⁾ Aspirin ช่วยเพิ่มเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อ โดยลดการสร้าง thromboxane A₂ จาก arachidonic acid, thromboxane A₂ ทำให้เกิดการเกาะตัวเข้าด้วยกันของ platelet (platelet aggregation) และมีผลทำให้หลอดเลือดฝอยหดตัวอย่างมาก

2. Cilostazol (Pleatal)^(37,38,39) Cilostazol ช่วยเพิ่มเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อ โดยช่วยลดการเกาะตัวของ platelet และป้องกันการทำหน้าที่ของ adenosine diphosphate (ADP), collagen, epinephrine, platelet activator factor (PAF), arachidonic acid และ thromboxane A₂ ซึ่งสารดังกล่าวนี้จะเป็นตัวช่วยทำให้เกิดการเกาะตัวของ platelet

3. Pentoxifylline (Trental)^(40,41,42) Pentoxifylline ช่วยเพิ่มเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อ โดยลดความหนืดของเลือด ลดการเกาะตัวของ platelet และทำให้เม็ดเลือดแดงเปลี่ยนรูปร่างได้ง่าย (red cell flexibility) เพื่อไหลผ่านหลอดเลือดที่ตีบได้สะดวก

4. ProstaglandinE^{43,44} ProstaglandinE เพิ่มเลือดไปเลี้ยงเนื้อเยื่อโดยเป็นตัวขยายหลอดเลือด (vasodilator) ลดการเกาะตัวของplatelet และยังช่วย

เสริมฤทธิ์ของ histamine มีการสะสมของ collagen มากขึ้นทำให้แผลแข็งแรงขึ้น (increase wound strength)

Vascular assessment

ในผู้ป่วยเบาหวานที่เป็นแผลที่เท้า สาเหตุหนึ่งที่ทำให้แผลหายยากเป็นเพราะว่ามีภาวะเนื้อเยื่อขาดเลือด (tissue ischemia) จาก macro และ microangiopathy เพราะฉะนั้นในผู้ป่วยพวกนี้ทุกราย ควรจะได้รับการตรวจดูอย่างถี่ถ้วนว่ามีเส้นเลือดที่ไปเลี้ยงขาและเท้าตีบตัน (arterial insufficiency) หรือไม่ โดย

1. การซักประวัติ เช่น ประวัติ intermittent claudication, ภาวะปวดเท้าขณะพักจากเนื้อเยื่อขาดเลือด (rest pain), ความดันโลหิตสูง (hypertension), เส้นเลือดหัวใจตีบตัน (coronary heart disease), เส้นเลือดสมองตีบตัน (cerebrovascular disease)

2. การตรวจร่างกาย เช่น ตรวจชีพจรของขา เช่น femoral, popliteal, dorsalis pedis และ posterior tibial artery ทำให้รู้อย่างคร่าวๆ ถึงการตีบตันของเส้นเลือดแดงที่ระดับใดเพื่อจะได้ทำการตรวจวินิจฉัยเพิ่มเติม

3. Doppler ultrasound flow study เป็น non-invasive test ใช้ตรวจดูการไหลของเลือด (blood flow) ในเส้นเลือดโดยอาจแสดงผลออกมาแบบไต้ยีนเป็นเสียง, เป็น wave form, หรือเป็นรูป (Duplex scanning) Doppler ultrasound อาจนำมาใช้สำหรับวัด ankle systolic pressure และของ ankle brachial pressure index

3.1 Ankle systolic pressure

ในคนปกติความดันซิสโตลิกที่ข้อเท้า (ankle systolic pressure) จะเท่ากับหรือสูงกว่าความดันเลือดที่แขน (arm pressure), ถ้า ankle systolic pressure ต่ำกว่า 80 mmHg ถือว่าผิดปกติ และถ้าต่ำกว่า 50 mmHg แผลที่เท้าจะหายยาก แต่ก็มีข้อเสียในการวัด ankle systolic pressure เพราะว่าเป็นผู้ป่วยเบาหวาน

เส้นเลือดมักมีแคลเซียมเกาะที่ผนัง (calcification) ทำให้เส้นเลือดแข็ง ทำให้ความดันเลือดที่วัดได้สูงกว่าค่าที่เป็นจริง

3.2 Ankle brachial pressure index (ABI)

โดยวัดความดันซิสโตลิกที่ข้อเท้าเทียบกับความดันซิสโตลิกที่ต้นแขน (brachial pressure) ปกติจะได้ค่า ABI ราว 1.4 ถ้า ABI น้อยกว่า 1.0 แสดงว่าน่าจะมีการตีบตันของเส้นเลือดแดงที่ไปเลี้ยงขา

ถ้า ABI น้อยกว่า 0.5 แสดงว่ามีภาวะเนื้อเยื่อขาดเลือดมาก แผลมักไม่หาย (critical ischemia)

4. Pulse volume recorder

โดยใช้ปลอกวัดความดัน (cuff) วัดความดันของแขนขาแต่ละส่วน (segmental limb pressure) ดูกระแสเลือดในหลอดเลือดแดง (arterial flow) โดยแสดงออกมาในรูปคลื่นเป็นเส้นในจอ (wave form) ในคนปกติจะเป็น triphasic wave ถ้ามีภาวะขาดเลือด (arterial insufficiency) จะเป็น monowave

5. **Angiography** การฉีดสีดูลักษณะของหลอดเลือดแดง ทำในกรณี que คิดว่าแผลที่เท้าไม่ดีขึ้น ในผู้ป่วยเบาหวานที่มีสาเหตุมาจากการตีบตันของเส้นเลือดแดง และมีแผนการว่าอาจทำการผ่าตัดเส้นเลือด เพื่อให้เลือดไปเลี้ยงดีขึ้น (vascular reconstruction) เพื่อช่วยให้แผลหายหรือทำให้แผลที่ stump ดิดดีถ้าต้องตัดขา angiography จะช่วยบอกให้ทราบถึงตำแหน่งของหลอดเลือดแดงที่ตีบตัน และลักษณะของเส้นเลือดที่อยู่ปลายต่อจุดที่ตีบตันเพื่อประกอบการพิจารณาในการทำ vascular reconstruction

Vascular reconstruction

การทำ vascular reconstruction ในผู้ป่วยเบาหวานที่มีแผลที่เท้ามีวัตถุประสงค์เพื่อเพิ่มเลือดไป

เลี้ยงเท้าทำให้แผลมีโอกาสหายมากขึ้น หรือในบางครั้งมีความจำเป็นต้องตัดบางส่วนของเท้าหรือขาออก (amputation) ก็จะช่วยให้การหายของ stump ดีขึ้น การผ่าตัดทำ vascular reconstruction มักเป็นการผ่าตัดใหญ่ ถ้าผู้ป่วยอยู่ในสภาพที่ไม่ดีพอและการตีบตันของเส้นเลือดเป็นช่วงสั้นๆ อาจหลีกเลี่ยงการผ่าตัดโดยการทำการแทงเข็มเข้าหลอดเลือดแดงแล้วใช้บอลลูนถ่าง ส่วนที่ตีบตันเฉพาะจุด (percutaneous transluminal angioplasty) ซึ่งมีรายงานว่าได้ผลดีมาก^(45,46) นอกจากนี้ปัจจุบันยังมีวิธีการใหม่ๆ อื่นๆ ซึ่งอยู่ในขั้นทดลอง เช่น การใช้เลเซอร์ทำลายผนังด้านในที่ตีบตัน (laser angioplasty)^(47,48,49) การกรอผนังด้านในที่ตีบตัน (atherectomy)^(50,51) และการใส่หลอดเลือดตรงส่วนที่ตีบตัน (endovascular stent)^(52,53) เป็นต้น

Vascular reconstruction ที่ทำในการรักษาแผลที่เท้าในผู้ป่วยเบาหวานที่มีเลือดไปเลี้ยงเท้าไม่ได้แก่

1. Aortoiliofemoral bypass

ใช้ในรายที่มีการตีบตันของ aortoiliac artery ผลการผ่าตัดได้ผลดี อัตราตายจากการผ่าตัด (operative mortality) ราว 5% patency rate ประมาณ 90% และ 75% ใน 5 และ 10 ปีตามลำดับ

2. Femoropopliteal bypass

ใช้ในรายที่มีการตีบตันของ superficial femoral artery และหรือ proximal popliteal artery โดยทำ bypass ระหว่าง common femoral artery กับ popliteal artery อาจจะเหนือเข่า (proximal popliteal artery หรือ supragenicular popliteal artery) หรือ ต่ำกว่าเข่า (distal popliteal artery) graft ที่ใช้ส่วนใหญ่ใช้ saphenous vein ซึ่งได้ผลดีกว่า synthetic graft ในกรณีที่ไม่ได้มี saphenous vein ที่เหมาะสมจะเอา

มาเป็น graft อาจพิจารณาใช้ synthetic graft ที่นิยมใช้กัน ได้แก่ expanded polytetrafluoroethylene (PTFE)⁽⁵⁴⁾ femoropopliteal bypass มี operative mortality ประมาณ 2% และ 5 year patency rate ประมาณ 60-80%

3. Profundaplasty

Profundaplasty คือ การทำ endarterectomy ของ proximal part ของ deep femoral artery เพื่อเพิ่มเลือดไปเลี้ยงปลายเท้า ผ่านทาง collateral circulation ของ deep femoral artery profundaplasty อาจจะทำร่วมกับ femoropopliteal bypass หรือทำ profundaplasty อย่างเดียวก็ได้ การทำ profundaplasty อย่างเดียวมักทำในรายที่ไม่มี run off vessel ที่ popliteal หรือ tibial artery operative mortality ของ profundaplasty ประมาณ 1%

4. Distal artery bypass

หมายถึง การทำ arterial reconstruction โดย distal anastomosis อยู่ต่ำกว่าเข่า คือ proximal anastomosis อาจอยู่ที่ femoral artery หรือ popliteal artery หรือ tibial artery ก็ได้ ส่วน distal anastomosis อาจเป็น distal popliteal artery, tibial artery, peroneal artery, dorsalis pedis หรือ plantar artery distal artery bypass ทำได้ค่อนข้างยาก ถ้าผลการผ่าตัดล้มเหลวระดับของการตัดขาอาจจะต้องทำสูงขึ้น เช่นจากระดับใต้เข่า (below knee amputation) เป็นระดับเหนือเข่า (above knee amputation) เหตุผลเพราะการทำผ่าตัด ต้องมีการทำลาย collateral ที่ไปเลี้ยงปลายเท้า นอกจากนี้แผลผ่าตัด arterial bypass ที่ล้มเหลวอาจมีการติดเชื้อทำให้การตัดขาที่ระดับใต้เข่าทำไม่ได้ อย่างไรก็ตามรายงานในระยะหลังๆ พบว่า distal artery bypass มีการทำกันมากขึ้นและผลของการผ่าตัดก็ได้ผลดี^(55,56,57,58,59)

Amputation

การผ่าตัดตัดนิ้วเท้า เท้าหรือขาในผู้ป่วยเบาหวานที่มีแผลที่เท้า มักจะต้องทำเมื่อแผลมีการอักเสบติดเชื้อรุนแรง และลามถึงส่วนที่จะต้องตัดออก

ในสหรัฐอเมริกา 60 ถึง 80% ของการตัดขาเกิดจากแผลที่เท้าในผู้ป่วยเบาหวานและพบว่า 15-50% ของผู้ป่วยเบาหวานที่ถูกตัดขาไป จะต้องถูกตัดขาอีกข้างไปภายใน 5 ปี⁽⁶⁰⁾ ในประเทศไทยอภิชาติ⁽⁸⁾ รายงานถึงผู้ป่วยเบาหวานที่มีแผลที่เท้า 110 ราย ต้องทำการตัดขาได้เข่า (below knee amputation) 21 ราย (19.0%) และตัดขาเหนือเข่า (above knee amputation) 9 ราย (8.2%) ชาญวิทย์⁽⁶¹⁾ รายงานผู้ป่วย 144 ราย ต้องทำการตัดขาได้เข่า 63 ราย (42.6%) และต้องตัดขาเหนือเข่า 13 ราย (8.8%)

ชนิดของ amputation^(62,63) ที่ทำบ่อยในผู้ป่วยเบาหวานที่มีแผลอักเสบติดเชื้อที่เท้า ได้แก่

1. **Toe amputation** ใช้ในกรณีที่มีการติดเชื้อหรือมีเนื้อตาย (gangrene) ที่ส่วนปลายของนิ้วเท้าแต่ไม่ลาม ถึงต้นนิ้วเท้า (distal phalange) toe amputation มีที่ใช้น้อยในผู้ป่วยเบาหวานที่มีแผลที่เท้า

2. **Ray amputation** หมายถึง การตัดนิ้วเท้า รวมไปถึงส่วนหัวของกระดูก metatarsal ใช้ในรายที่มีการติดเชื้อหรือเนื้อตาย (gangrene) ลามไปทั้งนิ้วแล้ว Ray amputation ร่วมกับ debridement มีที่ใช้น้อยในผู้ป่วยเบาหวานที่มีแผลที่เท้า

3. **Transmetatarsal amputation** ใช้ในกรณีที่การติดเชื้อหรือเนื้อตาย (gangrene) ลามไปหลายนิ้ว และลามไปถึงเท้าส่วนปลาย (forefoot)

4. **Hindfoot amputation and Syme's amputation**

Syme's amputation หมายถึงการตัดเนื้อออกที่ข้อเท้า (disarticulation) โดยเหลือส่วนปลายของ

distal tibia และ fibroadipose tissue ของสันเท้า เพื่อเป็นที่รองรับน้ำหนัก (weight bearing) ของ stump

Syme's amputation ไม่ค่อยนิยม ใช้ในผู้ป่วยเบาหวานที่มีแผลที่เท้า เพราะการติดเชื้อมักอยู่ใกล้แผล และแผลมักลามต่อ

5. Below knee amputation ใช้ในกรณีที่มีการติดเชื้อลามถึงสันเท้าหรือข้อเท้า การตัดขาได้เข้านี้ ถ้าการติดเชื้อรุนแรง ควรเปิดแผลที่ stump ไว้ เพื่อป้องกันการติดเชื้อของ stump แล้วทำแผลให้มี granulation tissue ดีก่อน จึงค่อยผ่าตัดปิด stump ที่หลัง ในกรณีที่การติดเชื้อจำกัดอยู่ไม่เกินข้อเท้า อาจเย็บปิด stump แบบ primary ได้เลย จะทำให้ผู้ป่วยออกจากโรงพยาบาลได้เร็วขึ้นมาก

6. Above knee amputation^(64,65) ใช้ในกรณีที่มีการตัดขาได้เข้าแล้ว แผลที่ตัดยังมีการติดเชื้อลุกลามอย่างรุนแรงขึ้นมาถึงหัวเข่า อัตราตายมักจะสูงกว่าการตัดขาได้เข้า เนื่องจากผู้ป่วยมักจะมีอาการหนัก อัตราตายของการตัดขาได้เข้าประมาณ 5% และอัตราตายในการตัดขาเหนือเข่าประมาณ 15-30% โอกาสการเดินได้โดยใช้ขาเทียมจะน้อยกว่าเมื่อตัดขาได้เข้า ผู้ป่วยที่ได้รับการตัดขาได้เข้า มีโอกาสเดินได้สูงถึง 75-90% ส่วนผู้ป่วยที่ได้รับการตัดขาเหนือเข่า โอกาสเดินได้มีเพียง 60% และถ้าผู้ป่วยถูกตัดขาเหนือเข่าทั้งสองข้าง โอกาสเดินได้มีเพียง 10%

การป้องกันการเกิดแผลที่เท้าในผู้ป่วยเบาหวาน

เนื่องจากการอักเสบของแผลที่เท้าในผู้ป่วยเบาหวานเป็นโรคที่พบบ่อยและร้ายแรง ต้องอยู่รักษาในโรงพยาบาลนาน การป้องกันไม่ให้เกิดแผลที่เท้าในผู้ป่วยเบาหวาน จึงเป็นสิ่งสำคัญและควรปฏิบัติให้ได้

ข้อแนะนำมีดังนี้

1. อย่าเดินเท้าเปล่า
2. หลังจากอาบน้ำแล้ว ต้องเช็ดตัวและนิ้วเท้า รวมทั้งซอกนิ้วให้แห้งทุกครั้ง
3. ถ้าผิวหนังที่เท้าแห้งมาก ควรใช้ครีมให้ความชุ่มชื้นที่ผิวหนังเท้า
4. หมั่นตรวจดูเท้าทุกวัน ถ้ามีแผล มีรอยแตกของผิวหนัง มีอาการปวด หรือมีตาปลา ต้องรีบไปพบแพทย์
5. การตัดเล็บ ต้องให้ผู้มีสายตาดีตัด และไม่ควรตัดเล็บจนชิดเนื้อ
6. รองเท้าที่ใส่ต้องไม่คับเกินไป และอย่าใส่นานเกินกว่าครั้งละ 3-4 ชั่วโมง และเวลาก่อนใส่รองเท้าทุกครั้ง ต้องตรวจดูว่าไม่มีสิ่งแปลกปลอมอยู่ในรองเท้า ถ้าเป็นรองเท้าใหม่ ต้องอย่าให้คับเกินไป และใส่แต่ละครั้งอย่าให้นานเกิน 1-2 ชั่วโมง ต้องสังเกตดูเท้าบ่อยๆ
7. ต้องเปลี่ยนถุงเท้าทุกวัน
8. ห้ามใช้ถุงน่องหรือวางประคบที่เท้า
9. ถ้าเป็นตาปลาที่เท้า ควรหมั่นพบแพทย์และใส่รองเท้าที่ทำพิเศษที่ไม่กดตรงตำแหน่งที่เป็นตาปลา

สรุป

ผู้ป่วยเบาหวานมักจะมีแผลที่เท้าได้ง่าย และแผลมักจะเกิดการอักเสบลุกลามรวดเร็วสาเหตุหลักที่เกิดเป็นแผลได้ง่ายและรักษายาก คือ ความรู้สึกที่เท้าเสียไป ไม่รู้สึกเจ็บ และการมีหลอดเลือดตีบตันร่วมด้วย ทำให้แผลไม่หายและมีการอักเสบลุกลามเร็ว น้ำตาลในเลือดคุมลำบาก ฉะนั้นการป้องกันไม่ให้เกิดเป็นแผลที่เท้าจึงเป็นสิ่งสำคัญที่ควรปฏิบัติ และเมื่อเป็นแผลขึ้นแล้ว ต้องรีบไปพบแพทย์เพื่อตรวจรักษา การรักษาแผลที่เท้าในผู้ป่วยเบาหวาน ต้องขึ้นอยู่กับบุคลากรหลายฝ่ายตั้ง

แต่พยาบาล แพทย์ทางอายุรกรรมและศัลยแพทย์ที่มีประสบการณ์ในการรักษาแผลพวกนี้มากพอสมควร หลักใหญ่ในการรักษา คือ การควบคุมระดับน้ำตาลในเลือดไม่ให้สูงมาก การผ่าตัดและการตัดเอาเนื้อตายออก และการทำแผลทุกวันเป็นปัจจัยที่สำคัญที่สุดในการรักษาแผลพวกนี้และการทำแผลก็ต้องทำด้วยความปราณีต แพทย์และพยาบาลที่ทำแผลต้องอุทิศเวลาให้เพียงพอในการทำแผล การให้ยาปฏิชีวนะที่ถูกต้อก็เป็นปัจจัยสำคัญอันหนึ่ง ศัลยแพทย์ที่รักษาต้องรู้ว่า เมื่อไรควรนำผู้ป่วยเข้าห้องผ่าตัดตัดเนื้อตายออกอีก และเมื่อไรควรจะต้องตัดนิ้วเท้าหรือตัดขาและรายไหนจะต้องทำ vascular work up และผ่าตัดทำ vascular reconstruction สำหรับยาที่กินหรือใส่เพื่อช่วยให้แผลหายเร็วขึ้น ยังเป็นปัจจัยรองลงมา การพิจารณาทำการผ่าตัดในเวลาที่เหมาะสมเป็นสิ่งสำคัญ ถ้าตัดสินใจเข้าไป ผู้ป่วยมักมีการติดเชื้อรุนแรง (septicemia) อาจต้องถูกตัดขาหรือเสียชีวิตได้

อ้างอิง

- ชูศักดิ์ คุปตานนท์. แผลในผู้ป่วยเบาหวาน. วารสารศูนย์แพทยศาสตร์ 2530 (ตุลาคม-ธันวาคม); 13(4):227-32
- จิตร สิทธิอมร, ศรีจิตรา บุนนาค, สุนิตย์ จันทระประเสริฐ. ความชุกของโรคเบาหวานตรวจปัสสาวะดีพอหรือไม่. จุฬาลงกรณ์เวชสาร 2532 เม.ย; 33(4):279-83
- Laing P. Diabetic foot ulcers. Am J Surg 1994 Jan;167 (1 A):31S-36S
- Lumley JS. Vascular management of the diabetic foot a British view. Ann Acad Med Singapore 1993 Nov;22(16):912-6
- Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, eds. Pathologic Basis of Disease. 4th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1989:1000-4
- Most RS, Sinnock P. The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. Diabetes Care 1983 Jan-Feb; 6(1):87-91
- Pliskin MA, Todd WF, Edelson GW. Presentations of diabetic feet. Arch Fam Med 1994 Mar;3(3):273-9
- อภิชาติ วิชญาณวัฒน์, ลิลลี ลือเสียงดัง, ศิริพร ปิติมานะอารี, สาธิต วรรณแสง, มิตรรา อินทุประภา, สุนทร ตันชนันท์. แผลที่เท้าในผู้ป่วยเบาหวาน. สารศิริราช 2522 มิ.ย;31(6):883-97
- Harrelson JM. Management of the diabetic foot. Orthop Clin North Am 1989 Oct; 20(4):605-19
- Hollingshead TS. Pathophysiology and treatment of diabetic foot ulcer. Clin Podiatric Med Surg 1991 Oct;8(4):843-55
- Holewski JJ, Stess RM, Graf PM, Grunfeld C. Aesthesiometry: quantification of cutaneous pressure sensation in diabetic peripheral neuropathy. J Rehabil Res Dev 1988 Spring;25(2):1-10
- Levine ME. Understanding your diabetic patient. Clin Podiatr Med Surg. 1987 Apr; 4(2):315-30
- Chait A, Bierman EL. Pathogenesis of macrovascular disease in diabetes. In: Kahn CR, Weir GG, eds. Joslin's Diabetes Mellitus. Philadelphia: Lea and febiger, 1994:648-64
- LoGerfo FW, Coffman JD. Vascular and

- microvascular disease in the diabetic foot. Implication for foot care. *N Engl J Med* 1984 Dec 20;311(25):1615-9
15. Conrad MC. Large and small artery occlusion in diabetics and nondiabetics with severe vascular disease. *Circulation* 1967 Jul; 43(1):83-91
16. Strandness DE Jr, Priest RE, Gibbons GE. Combined clinical and pathologic study of diabetic and nondiabetic arterial disease. *Diabetes* 1964 Jul-Aug;13(4):366-72
17. McMurry JF Jr. Wound healing with diabetic mellitus. Better glucose control for better wound healing in diabetes. *Surg Clin North Am* 1984 Aug;64(4):769-78
18. Wagner FW, Jr. Amputations at the foot and ankle: current status. *Clin Orthop* 1977 Feb;122:62-9
19. Lai CS, Lin SD, Yang CC, Chou CK, Wu SF, Chong CH. Limb salvage of infected diabetic foot ulcers with microsurgical free-muscle transfer. *Ann Plast Surg* 1991 Mar;26(3):212-20
20. Mimoun M, Hilligot P, Baux S. The nutrient flap: a new concept of the role of the flap and application to the salvage of arteriosclerotic lower limbs. *Plast Reconstr Surg* 1989 Sep;84(3): 458-67
21. Wegener WA, Alavi A. Diagnostic imaging of musculoskeletal infection. Roentgenography, gallium, indium-labeled white blood cell, gammaglobulin, bone scintigraphy and MRI. *Ortho Clin North Am* 1991 Jul;22(3):401-17
22. Patel VG, Wieman TJ. Effect of metatarsal head resection for diabetic foot ulcers on the dynamic plantar pressure distribution. *Am J Surg* 1994 Mar;167(3):297-301
23. Griffiths GD, Wieman TJ. Metatarsal head resection for diabetic foot ulcers. *Arch Surg* 1990 Jul;125(7):832-5
24. Brodsky JW, Schneidler C. Diabetic foot infections. *Orthop Clin North Am* 1991 Jul;22(3):473-89
25. Green RM, Ouriel K. The diabetic foot. In: Schwartz SI, ed. *Principle of Surgery*. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 1994:956
26. Gentry LO. Diagnosis and management of the diabetic foot ulcer. *J Antimicrob Chemo* 1993;32(Suppl A):77-89
27. Sharp CS, Bessman An, Wagner FW, Jr, Garland D, Reece E. Microbiology of superficial and deep tissues in infected diabetic gangrene. *Surg Gynecol Obstet* 1979 Aug;149(2):217-9
28. Sapico FL, Witte JL, Canawati HN, Montgomer JZ, Bessman AN. The infected foot of the diabetic patient: quantitative microbiology and analysis of clinical features. *Rev Infect Dis* 1984 Mar-Apr;6 Suppl 1:S171-6
29. Hinz J, Hautzinger H, Stahl KW. Rationale for and results from a randomized, double-blind trial of tetrachlorodecaoxygen anion complex in wound healing. *Lancet* 1968 Apr 12;1(8485):825-8

30. Hinz J, Kuhne FW, Stahl KW. Local tetrachlorodecaoxide treatment to improve oxygen supply to non-healing wound. *Lancet* 1984 Sep 15;2(8403):630
31. Horsch S, Claeys L. Experiences with solcosery in treatment of stage II peripheral arterial occlusive disease. Assessment of clinical effectiveness. *Vasa* 1992;35 (suppl): 151-2
32. Waago H. Local treatment of ulcers in diabetic foot with human growth hormone. *Lancet* 1987 Jun 27;1(8548):1485
33. Servold SA. Growth factor impact on wound healing. *Clin Pediatric Med Surg* 1991 Oct;8(4):937-53
34. Mumford JW, Mumford SP. Occlusive hydrocolloid dressing applied to chronic neuropathic ulcer. A study of efficacy in patient at a rural South Indian Hospital. *Int J Dermatol* 1988 Apr;27(3):190-2
35. Unger HD, Lucca M. The role of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of diabetic foot ulcer and refractory osteomyelitis. *Clin Podiatric Med Surg* 1990 Jul;7(3): 483-92
36. Schwartz SI, Green RM, Ouriel K. Antiplatelet therapy. In: Schwartz SI, ed. *Principle of Surgery*. 6th ed. New York: McGraw Hill, 1994:96,927
37. Yasuda K, Sakuma M, Tanabe T. Hemodynamic effect of cilostazol on increasing peripheral blood flow in arteriosclerosis obliterans. *Arzneim Forsch* 1985 Jul; 35(2):1198-200
38. Kamiya T, Sakaguchi S. Hemodynamic effects of the antithrombotic drug cilostazol in chronic arterial occlusion in the extremities. *Arzneim Forsch* 1985 Jul; 35(2):1201-3
39. Kimura Y, Tani T, Kanbe T, Watanabe K. Effect of Cilostazol on platelet aggregation and experimental thrombosis. *Arzneim Forsch* 1985 Jul;35(2):1144-9
40. อรรถนพ อินทรโกเศศ. การใช้เพ็นตอคซีฟิลลีนในการรักษาโรคหลอดเลือดส่วนปลายตีบ. *วารสารกรมการแพทย์* 2530 ก.ค.;12(7):389-95
41. Schwartz RW, Logan NM, Johnson PJ, Strodel WE, Fine JG, Kazmers A, Hyde GL. Pentoxifylline increase extremity blood flow in diabetic atherosclerotic patients. *Arch Surg* 1989 Apr;124(4): 434-7
42. Schubotz R. Double-blind trial of pentoxifylline in diabetics with peripheral vascular disorders. *Pharmatherapeutica* 1976;1: 172-9
43. Lange E. Current surgery/drug combination treatment of diabetic gangrene of the foot. *Infection* 1991;19(Suppl 6):351-4
44. Kahlson G, Zenderfeldt B. Association between histamine forming capacity and reparative growth. *Acta Chir Scand* 1960; 119:207
45. Gruntzing A, Kumpe DA. Technique of percutaneous angioplasty with the Gruntzig balloon catheter. *AJR Am J Roentgen*

- 1979 Apr;132(4):547-52
46. Wilson SE, Sheppard B. Results of percutaneous transluminal angioplasty for peripheral vascular occlusive disease. *Ann Vasc Surg* 1990 Jan;4(1):94-7
47. Blebea J, Ouriel K, Green RM, Fiore WM, Welch EL, Svoboda JJ, Balaji MR. Laser angioplasty in peripheral vascular disease, symptomatic versus hemodynamic results. *J Vasc Surg* 1991 Feb; 13(2):222-30
48. Rosenthal D, Pesa FA, Gottsegen WL, Crew JR, Moss CA, Walsky R, Pallos LL. Thermal laser-assisted balloon angioplasty of the superficial femoral artery: a multicenter review of 602 cases. *J Vasc Surg* 1991 Aug;14(2):152-9
49. White RA, White GH, Fujitani RM, Vlasak JW, Donayre CE, Kopchok GE. Initial human evaluation of argon laser-assisted vascular anastomosis. *J Vasc Surg* 1989 Apr;9(4):542-7
50. Ahn SS, Auth D, Marcus DR, Moore WS. Removal of focal atheromatous lesions by angioscopically guided high speed rotary atherectomy: preliminary experimental observations. *J Vasc Surg* 1988 Feb;7(2): 292-300
51. Graor RA, Whitlow PL. Transluminal atherectomy for occlusive peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1990 Jun;15(7):1551-8
52. Gunther RW, Vorwerk D, Bohndrof K, Peters I, el-Din A, Messmer B. Iliac and femoral artery stenoses and occlusions: treatment with intravascular stent. *Radiology* 1989 Sep;172(3):725-30
53. Jopppe F, Rousseau H, Puel J. Arterial stenting. *J Intervent Radiol* 1989;4:155
54. Veith FJ, Gupta SK, Ascer E, White-Flores S, Samson RH, Scher LA, Towne JB, Bernhard VM, Bonier P, Flinn WR. Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologous saphenous vein and expanded polytetrafluoroethylene grafts in infrainguinal arterial reconstructions. *J Vasc Surg* 1986 Jan; 3(1):104-14
55. Klamer TW, Lambert GE Jr, Richardson JD, Bamis JC Jr, Garrison RN. Utility of inframalleolar arterial bypass grafting. *J Vasc Surg* 1990 Jan;11(1):164-70
56. Stonebrioge PA, Murie JA. Infrainguinal revascularization in the diabetic patient. *Br J Surg* 1993 Oct;80(10):1237-41
57. Shah DM, Chang BB, Fitzgerald KM, Kaufman JL, Leather RP. Durability of tibial artery bypass in diabetic patients. *Am J Surg* 1988 Aug;156(2):133-5
58. Stonebridge PA, Tsoukas AI, Pomposelli FB Jr, Gibbon GW, Campbell DR, Freeman DV, Miller A, LoGerfo FW. Popliteal to distal bypass grafts for limb salvage in

- diabetics. *Eur J Vasc Surg* 1991 Jun;5(3): 265-9
59. Pomposelli FB Jr, Jepsen SJ, Gibbons GW, Campbell DR, Freeman DV, Miller A, LoGerfo FW. Efficacy of the dorsal pedal bypass for limb salvage in diabetic patients: short-term observations. *J Vasc Surg* 1990 Jun;11(6):745-52
60. Krupski WC, Skinner HB, Effeney DJ. Amputation. In: Way LW.ed. *Current Surgical Diagnosis and Treatment*, 10th ed. Connecticut: Appleton and Lange, 1994:772-81
61. Tanhiphat C. Diabetic infection of the lower limb: a continuing surgical problem. *Thai J Surg* 1980 Oct-Dec;1(4): 111-7
62. Moore WS, Malone JM. eds. *Lower Extremity Amputation*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1989.
63. Stebbings WS, Wood RF. Amputations in diabetics. *Ann R Coll Surg Engl* 1991 May;73(3):170-5
64. Houghton A, Allen A, Luff R, McColl I. Rehabilitation after lower limb amputation: a comparative study of above-knee, through-knee and griffith-stokes amputations. *Br J Surg* 1989 Jun;76(6):622-4
65. Stern PH. Occlusive vascular disease of lower limbs: diagnosis, amputation surgery and rehabilitation. A review of the Burke experience. *Am J Phy Med Rehab* 1988 Aug;67(4):145-54