



伤口护理进展： 伤口评估三角

通过伤口评估三角关注伤口边缘以外区域

伤口评估三角在下肢静脉溃疡治疗中的应用

伤口评估三角在下肢静脉溃疡治疗中的应用



出版

Clare Bates

常务董事

Rob Yates



www.wuwhs.net

如何引用本文

世界伤口愈合协会联盟
(WUWHS)，佛罗伦萨
会议，立场文件。

伤口护理进展：伤口评估
三角

Wounds international, 2016



由康乐保公司教育基金支持

本出版物中所表达的观点为作者的观点，不代表康乐保公司的观点

编制者：

Wounds international — Omnia-Med Ltd 下属部门

1.01 Cargo Works, 1-2 Hatfields, London, SE1 9PG

保留所有权利 ©2016。未经书面允许，不得对本出版物进行复制、拷贝或传播。

未经书面允许，不得对本出版物的任何段落进行复制、拷贝或传播，除非依据《1988 年版权、设计和专利法案》之规定或依据版权许可机构 (90 Tottenham Court Road, London, W1P 0LP) 发行的允许有限复制之任何许可条款。

伤口评估是一项复杂的工作，需要具备一系列临床技能和知识。挑战当前评估典范并将我们对伤口评估的理解扩展至伤口边缘之外变得空前重要。

伤口评估务必具有综合性、系统性和循证性。其应提供基准信息，以便医护人员能够根据该信息详述和记录伤口当前状态、设定现实的治疗目标并借助于合适的干预措施持续监控进展。

慢性伤口的新型治疗手段已使伤口护理有所改善，并提高了医护人员和医护辅助人员所提供协助的质量，但伤口监测方法学并未与其齐驱并驾。

因此，伤口愈合病理生理学研究 and 监测愈合过程所用新工具的开发可作为上述不足的可能的最佳手段。

伤口评估三角在患者整体护理环境中可用于评估伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤。重点关注伤口边缘外的伤口周围皮肤，这样，就可优化伤口床准备(TIME)概念，通过促进高危患者的早期识别，确保实施适当的预防和治疗策略，以改善患者的预后。

对影响伤口周围皮肤因素，包括浸渍、剥落和感染风险增加的理解是开发新的及更佳疗法的基础，这样不仅可改善临床决策，还可满足伤口患者的需求。

伤口评估三角为将伤口周围皮肤始终纳入伤口评估中，并提供一种简单且直观的框架。本立场文件详述了伤口评估三角如何用于评估所有伤口类型，并举例说明该框架在下肢静脉溃疡和糖尿病足溃疡患者治疗中的应用。伤口评估三角框架的有效使用可使医护人员改善患者预后，并确保更妥当地使用医疗保健资源。

Marco Romanelli

意大利比萨大学，皮肤病部门，
教授兼系主任

作者

Marco Romanelli, 意大利比萨大学，皮肤病部门，教授兼系主任

Caroline Dowsett, 英国伦敦。东伦敦信托基金会，组织活性顾问护师

Dorothy Doughty, 美国乔治亚州亚特兰大，埃默里大学医院，WOC 临床护士

Patricia Senet, 法国巴黎，巴黎大学医院 (AP-HP)，皮肤和血管医学部，皮肤病科

Christian Münter, 德国汉堡，费尔德社区，静脉学，综合内科专家

José Luis Lázaro Martínez, 西班牙马德里大学终身教授，糖尿病足中心主任和首席专家

审核者

Ms Wang Ling, 北京大学人民医院，中华护理协会伤口造口失禁委员会主任委员

Viviane Fernandes de Carvalho, 北京大学人民医院，中华护理协会伤口造口失禁委员会主任委员

David Armstrong, 美国亚利桑那大学医学院，亚利桑那州南部保肢联盟负责人和外科教授 (SALSA)，
DPM、MD、PhD

通过伤口评估三角 关注伤口边缘以外区域

随着人口统计学的变化、长期疾病越来越普遍、患者期望升高以及医学技术的进步，全球范围内的医疗保健资源需求量呈现持续增长。与之相关的是慢性伤口患者数量相应地增长。一项预测未来需求的英国模型显示，伤口护理服务资源需求与上年同期数字相比增加1%-2%。该英国模型预测，与2014年相比，2019年时提供伤口护理服务的年度成本将上升至2亿英镑以上（以2012/13年英镑价格计算）^[1]。伤口对患者的影响主要包括患者主诉疼痛、生活质量降低以及社交孤立^[2]。

为促进最佳的伤口愈合，并减少慢性伤口对卫生经济学的影响。临床医生需要方便精确且综合的伤口评估以及循证伤口处理的工具和教育。

多数欧洲的慢性伤口患者（79%）在社区进行治疗^[3]，并且其首次伤口评估通常由全科医师（generalist practitioner）执行，如社区护理人员。该评估应可靠且精确，以确保正确治疗途径并根据具体情况尽早转诊给专科医生。对伤口患者的评估需要一系列临床技能和知识，以确保精确诊断和适当的护理计划。该过程应包括患者整体评估和伤口评估，以确定潜在原因、鉴定可能延误愈合的潜在情况，并基于伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤的状态确定合适的局部治疗。

目前有许多伤口评估工具可用；但证据表明，许多的患者仍未受到全面且充分的伤口评估，进而导致延误或不当治疗，并延长伤口对患者的消极影响。不恰当或不准确的评估可能延缓伤口治愈、导致疼痛、增加感染风险、伤口敷料使用不当，并且降低患者生活质量^[4]。

一项对14种伤口评估工具的近期研究结果显示，各个评估工具均可为记录伤口状态某些参数提供框架，但均不符合最优伤口评估的所有标准，很多工具不能指导在设定愈合目标、进行护理规划和确定关键疗法方面的实践操作^[5]。例如，在一项研究中，30%的伤口无诊断，即未确定病因因素^[6]。

而且，当前没有易于使用且经过验证的评估工具可将伤口周围皮肤评估与伤口床和伤口边缘评估完全相整合。伤口周围皮肤评估作为全面伤口评估的一部分，医护人员和患者均将其视为不可或缺^[7]。

Caroline Dowsett,
组织活力护理顾问，东伦
敦信托基金，英国
Dorothy Doughty,
WOC临床护士，埃默里
大学医院，亚特兰大，
乔治亚州，美国

伤口评估和伤口处理中的优先顺序

最优的伤口处理需注意三个关键要素：

- 确定病因因素，然后用干预措施纠正或改善上述因素
- 评估影响伤口愈合的全身性因素，并采取措施最优化修复过程
- 评估伤口包括伤口边缘和伤口周围皮肤状态，作为局部治疗之依据，以促进愈合^[8]。

“伤口评估三角是一种新框架，将伤口周围皮肤评估纳入伤口评估中”

病因因素的识别和纠正

伤口处理的基本“第一步”是确定（以及纠正，如可能）诱发因素。未能准确且正确地识别并纠正诱发因素可能因持久性的“周期性损伤”而导致伤口不能痊愈。因此，必须将压力性溃疡患者放置于适当的压力重新分配表面，并进行定期翻身^[9]；神经病变性溃疡患者则需要减压设备，如全接触支具或可拆卸支具型助行器^[10,11]，静脉性溃疡患者需要进行加压和抬高患肢^[12]。如果病因因素无法纠正，比如不适于进行血管重建的动脉性溃疡患者，伤口处理的目标须为致力于稳定和症状处理，而不是治愈。病因因素的主要线索包括伤口位置、伤口轮廓和深度以及患者病史（表 1）。

影响治愈的全身性因素

伤口治愈是一种全身性现象，需要充足的灌注和供氧、足够的蛋白质储存和能量摄取以支持合成代谢、可接受的血糖水平、宿主整体能力和无细胞毒性治疗^[13]。这意味着全面的伤口处理必须包括对患者的整体健康状态以及可能影响愈合的因素的仔细评估，关注于使患者的整体状况最优化并排除伤口愈合障碍^[14]。

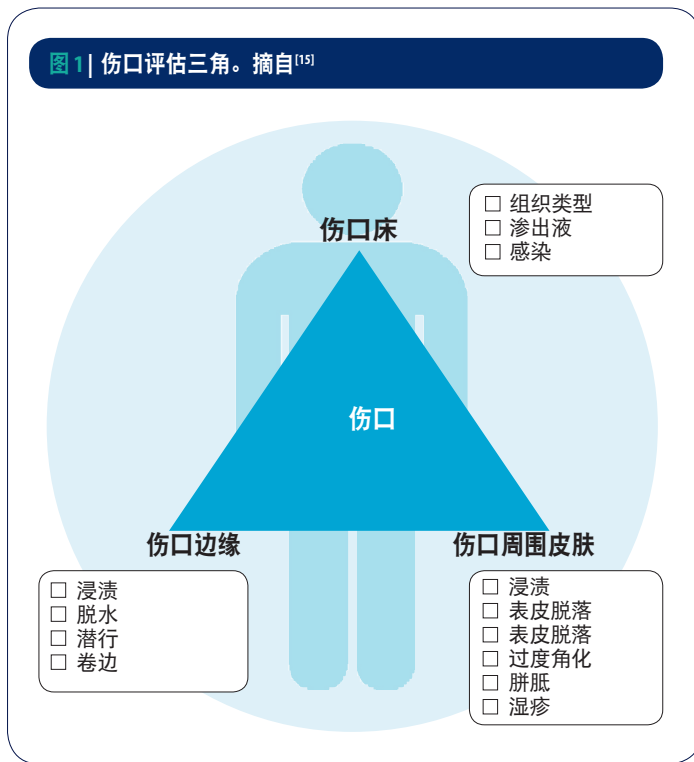
表 1: 伤口病因学线索

伤口病因	典型位置	特征	Patient history
压力	- 骨性隆起 - 医疗器械下方	- 通常为圆形/椭圆形（如果涉及剪切力，则可能不规则） - 全层溃疡或指示缺血性损伤的紫色完整皮肤 - 常见潜行/隧道 - 常见腐肉/焦痂	不能移动和活动性差 可能在床上有下滑历史
静脉性	- 下肢小腿，通常位于踝部周围	- 浅层溃疡，伤口基底为红色/黄色 - 渗出性 - 足部较暖，脉冲良好且ABI 正常（如无共存动脉疾病） - 伤口周围皮肤：水肿、含铁血黄色沉着病、常见静脉性皮炎 - 可能伴有疼痛、通常通过抬高可缓解疼痛	下肢静脉病变（LEVD）病史，或具有 LEVD 体征/症状（如静脉曲张、下肢水肿）
动脉性	- 脚趾/足部远端 - 不愈合的病灶，最初由小腿或足部创伤引起	- 溃疡通常为圆形、全层，伴有苍白或坏死伤口床 - 渗出液少量 - 常见侵蚀性感染，但体征不明显 - 多数患者出现典型疼痛（通常可通过休息和扶靠得以部分缓解）	外周动脉病变病史（下肢末端动脉疾病）；可能具有冠状动脉疾病病史、抽烟史、高血压和高血脂病史
神经性	- 足部面（位于跖骨头上面） - 与鞋接触的足部	- 溃疡通常为圆形、全层，伤口基底为红色（如无共存动脉疾病） - 通常有渗出液 - 可能或没有疼痛 - 伤口周围皮肤：常见胼胝（溃疡可能位于胼胝下方）	糖尿病病史、缺乏维生素 B12 病史，或其他代谢性疾病病史

伤口状态的评估：伤口评估三角

伤口评估三角是一种新型且直观的伤口评估框架，可将伤口周围皮肤评估纳入伤口评估中。开发该框架旨在以一种简单且易于使用的形式促进准确且及时的伤口评估，可被纳入所有患者记录系统。

该框架采用简单描述符和图像来辅助决策过程，并促进持续性护理。该概念源自 2013-2014 年进行的一项全球人类学研究，该项研究旨在更好地了解伤口对患者的影响。



本研究共入组 200 例伤口患者和医护人员，其分别来自英国、德国、巴西和中国^[7]。本研究旨在观察伤口患者的身体、社交和文化行为，以及伤口如何影响患者的日常生活。本研究亦对每日伤口处理操作进行了探查。本研究的结果和结论为伤口愈合提供了新观点，并通过对 412 名医护人员和 104 名患者进行的定量调查得以验证。

该项研究的一条关键结果显示，专业人员将伤口分为三个截然不同但互为关联的区域：伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤。

伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤可视为三角形的三个区域，其对伤口愈合均具有显著的重要性（图 1）^[15]。在伤口床区域，临床人员设法清除失活组织、管理渗出液、预防感染并消除炎症，以及促进肉芽组织生成。在伤口边缘区域，目标是通过消除死腔、清除增厚的伤口边缘以及改善渗出液管理来减少愈合障碍。在伤口周围皮肤区域，目标是保护伤口周围皮肤免

受浸渍、表皮伤口、干燥、角化过度、胼胝和湿疹。从本项研究开发出了伤口评估三角概念，并将其纳入评估工具用于实践（图 1）。

该新方法将我们对伤口评估的理解扩展至“超越伤口边缘”，并扩展了当前的伤口床准备框架^[14]，其主要关注组织类型、感染/炎症、湿性平衡和伤口边缘 (TIME)^[14]。该框架认为，伤口周围皮肤问题为常见问题，且可能大大影响伤口愈合。伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤问题的正确评估和早期诊断很可能导致采取干预措施改善患者预后并缩短愈合时间。还可能改善患有严重基础疾病患者的参与程度，此类患者通常主要关注其伤口，因为该伤口可影响其日常生活。患者由于伤口愈合无进展而经常沮丧，并经常对其伤口采取其他措施。在某些情况下，这涉及到在伤口周围皮肤不恰当地使用/错误使用药膏，患者认为这样做的风险低于伤口床^[7]。

虽然伤口评估三角主要关注伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤的评估，但其使用基于临床医生首次便确定并解决了影响伤口愈合的病因因素和全身性因素这一假设。伤口评估三角应用于患者整体评估环境中，识别伤口对患者的显著的和个体的影响。该方法引导临床医生从评估过程确定合适的处理计划，该计划聚焦于伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤，其目的是促进伤口愈合或缓解伤口相关的症状。评估应包括伤口位置、持续期间、潜在原因以及初次看诊和后续随访时伤口的长度、宽度和深度。

伤口床

伤口床的评估包括观察和记录组织类型、渗出液水平以及是否存在局部和/或全身性伤口感染（图 2）^[15]。

“伤口评估三角应用于患者整体评估环境中，识别伤口对患者产生的显著和个体影响。”

长久以来，伤口处存在的腐肉或坏死组织被认为是伤口床评估和伤口愈合的障碍。其还可能是伤口感染的潜在来源，因此，清除伤口处的腐肉和坏死组织具有许多益处。清创术的益处就是清除阻碍愈合过程的无血供组织、细菌和细胞，从而提供刺激健康组织发育的环境^[16]。坏死和腐肉组织的百分比减少可提供有关所选清创术方法疗效和伤口愈合过程的信息。



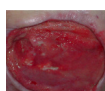
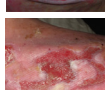
伤口评估三角框架将伤口床组织分为四类：坏死、腐肉、肉芽和上皮化。

值得注意的是，尽管清理了坏死和腐肉组织，但部分伤口仍未能生成肉芽：上述伤口通常表现为伤口床为粉色或红色，但未生成肉芽^[17]。务必区别“有活性但未生成肉芽”的伤口床与正在生成肉芽的伤口，因为无肉芽伤口可能需要积极的干预措施促进愈合（如注意灌注、细菌负荷和营养状态）。

如果清除伤口处的坏死和腐肉组织后，伤口仍未生成肉芽，则临床医生应在提供的各组织类别中输入“0%”，并记录为伤口床有活性但未生成肉芽。该现象应促使对未生成肉芽组织的原因进行进一步调查（以及适当的干预措施）。

过量的渗出液可延缓或阻碍伤口愈合，对患者产生消极影响，并增加换药的频率，进而进一步增加资源需求量。已证明慢性伤口的渗出液含有较高水平的基质金属蛋白酶（MMP），其可延长伤口愈合的炎症性阶段，并导致细胞外基质的分解^[18]。与之相反，渗出液量太少可导致伤口表面过度干燥，从而抑制细胞活性和伤口愈合。还可能导致焦痂形成，进一步抑制修复^[19]。

图2 | 采用伤口评估三角 - 伤口床

记录伤口尺寸：长度 <input type="text"/> cm 宽度 <input type="text"/> cm 宽度 <input type="text"/> cm		记录伤口部位：	
组织类型		渗出液	
请标记		请标记所有适用项 <input type="checkbox"/>	
坏死	 <input type="checkbox"/> ___%	程度	类型
腐肉	 <input type="checkbox"/> ___%	干燥 <input type="checkbox"/>	稀薄/水状 <input type="checkbox"/>
肉芽	 <input type="checkbox"/> ___%	低 <input type="checkbox"/>	浓厚 <input type="checkbox"/>
上皮化	 <input type="checkbox"/> ___%	中 <input type="checkbox"/>	混浊 <input type="checkbox"/>
		高 <input type="checkbox"/>	化脓 (黄色/棕色/绿色) <input type="checkbox"/>
			粉红色/红色 <input type="checkbox"/>
记录在伤口床中可见的组织类型和组织百分含量%		记录程度和类型 (例如稠度和颜色)	
目的是清除失活组织 (例如降低感染风险) 保护和促进新生组织生长		目的是处理病因 (例如加压疗法) 和管理湿性平衡 (例外：干性坏疽)	
		感染	
		请标记所有适用项 <input type="checkbox"/>	
		局部	播散性/全身性
		↑疼痛或新发 <input type="checkbox"/> 红斑 <input type="checkbox"/> 水肿 <input type="checkbox"/> 局部发热 <input type="checkbox"/> ↑渗出液 <input type="checkbox"/> 延迟愈合 <input type="checkbox"/> 肉芽组织 <input type="checkbox"/> 出血/脆弱 <input type="checkbox"/> 恶臭 <input type="checkbox"/> 潜行 <input type="checkbox"/>	除了局部感染，还有： ↑红斑 <input type="checkbox"/> 发热 <input type="checkbox"/> 脓肿/脓液 <input type="checkbox"/> 伤口开裂 <input type="checkbox"/> 蜂窝组织炎 <input type="checkbox"/> 全身不适 <input type="checkbox"/> WBC 计数增加 <input type="checkbox"/> 淋巴管炎 <input type="checkbox"/>
		记录体征和症状，这些可能因病因而异	
		目的是识别感染，控制生物负荷，治疗感染/控制异味	

应评估并记录渗出液的量和类型，因为此举可提供有关伤口病因学以及是否存在感染的有用信息。浓厚、混浊或化脓性渗出液表明可能出现感染，如同伤口评估三角中高亮显示。敷料的渗出液处理能力应包括在评估中，因为不恰当的选择可延误伤口愈合并增加换药的频率。

由于许多因素，如持续时间延长、血供较差以及基础疾病的进展，慢性伤口经常受到细菌感染。慢性化或伤口愈合停滞可能是由于持续性炎症和/或感染引起的。生物膜可能导致持续的炎症和全身衰弱，除非进行充分的破坏和治疗^[20]。感染的体征和症状可能较微小或无特异性，且因伤口类型而异。伤口处微生物的生物负荷情况包括从污染或定植至严重定植，并且若不进行适当控制，可出现局部和全身性感染^[21]。伤口评估三角框架使得临床医生注意局部和播散性感染相关的症状，以确保精确且及时的评估结果，以及适当的干预措施。

伤口边缘


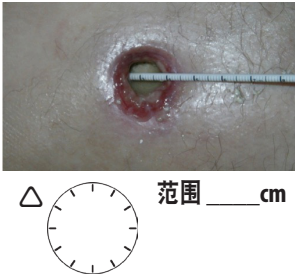
伤口边缘评估可提供有关伤口进展和当前处理方案有效性的宝贵信息。它是通常鲜为人知且实际应用甚少的概念。边缘上皮化的进展为伤口愈合的良好指征，并且被视为伤口愈合的可靠预测指标。

伤口边缘的观测结果可为我们提供有关需要解决的潜在问题的宝贵见解。常见问题包括浸渍（其机制的详细描述请见下一章节）、脱水、潜行和卷边（图3）^[15]。伤口边缘处的皮肤脱水可延缓愈合；缺乏水分时，新组织生长所需的细胞发展和迁移受损。另外可减少伤口床的血流供应，导致对抗感染所需的白细胞减少。与此相似，炎性起源的伤口（如坏疽性脓皮病）可能存在卷边，如果处理不当可导致愈合结果较差。存在潜行现象时，伤口评估三角框架鼓励临床医生采用探针和时钟方向记录潜行的程度和位置（图3）。部分伤口可能出现多种伤口边缘问题，需进行一系列的干预措施。

通过测量伤口边缘的进展识别早期伤口面积的减小，称之为“伤口边缘效应”，已证明其为不同类型伤口愈合效果的有用通用测量方式。

PHILIPS ET AL^[22]发现，在77%下肢静脉溃疡患者中，可基于第3周时伤口面积缩小超过44%预测愈合效果。因此，在最初时测量并频繁地测量伤口以绘制变化曲线（如图2所示）十分重要。

图3 | 采用伤口评估三角 - 伤口边缘

浸渍	脱水	潜行	卷边
请标记所有适用项 △			
			
△	△	△ 范围 ____ cm	△
评估伤口边缘的湿性水平	评估伤口边缘的湿性水平	采用钟点位置记录部位，记录潜行长度	评估卷边量（可能伴随增厚）
目的是确定原因并进行纠正，解除患者顾虑专家转诊	目的是确定原因并进行纠正（例如补水）专家转诊	目的是减小潜行/使边缘重新连接（例如刺激肉芽生长）专家转诊	目的是使伤口边缘恢复至允许上皮爬行的状况专家转诊

伤口周围皮肤

损伤或不健康的伤口周围皮肤在慢性伤口中是一个重大问题^[23]；应对其进行探查，并在伤口愈合实践中考虑到其与伤口进展的相关性。伤口周围区域之前被定义为超出伤口边缘 4cm 的皮肤区域^[24]，但在某些情况下可能包括敷料下的任何皮肤或更大范围的皮肤^[15]。务必划分此区域与现有伤口，通过保护其免受渗出液浸渍、避免伤口周围皮肤损伤或预防进一步损伤降低皮肤破裂的可能性^[14]。

伤口周围皮肤损伤可导致愈合时间延长，造成患者疼痛和不适，对其生活质量产生不良影响^[25]。一项研究发现，70% 患者的伤口周围皮肤表现出干燥、浸渍、表皮脱落和炎症的特征^[26]。临床实践中最常见的问题与渗出液有关，而术语“伤口周边潮湿相关性皮肤损伤”用于描述伤口边缘 4cm 范围内的皮肤红斑和炎症^[24,27]。

增加伤口周围皮肤损伤风险的因素包括：

- 渗出液的量和肝素结合蛋白的存在
- 细菌和相关毒素
- 特定细菌产生的组织胺
- 蛋白水解酶，如基质金属蛋白酶类 (MMP)
- 伤口渗出液中的炎性细胞因子（白细胞介素-1）^[28]。




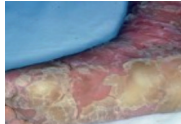

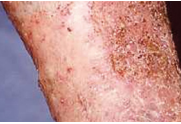
伤口周围皮肤首次暴露于渗出液时，角质层吸收该体液并肿胀。水分增加使表皮深层浸透，增加浸渍风险。皮肤屏障功能减退导致经皮水分流失量增加，进而造成皮肤因表面脂质减少而变得干燥。随后患者发生接触性皮炎的风险增加。

渗出液有助于促进急性伤口愈合，但对于慢性伤口而言，蛋白水解酶水平增加会损伤伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤，进而抑制愈合^[19]。过度湿润的皮肤愈合很慢，发生感染、摩擦和皮肤损伤的风险因此而增加，导致伤口扩大^[29]。渗出液会影响伤口周围皮肤的 pH 值，若未对其进行妥善管理，随后酸性保护膜的变化可能改变细菌平衡/皮肤菌群，破坏最佳愈合所需的平衡。

尽管渗出液评估（图2）可提供伤口周围皮肤损伤可能性的宝贵见解，但其并未提供提示管理所必需的全部详细信息。评估首先应旨在识别出伤口周围损伤风险增加的那些患者，以确保落实预防措施，减少损伤风险^[25]。与伤口床和伤口边缘一样，对伤口周围皮肤进行准确评估对于有效管理和治疗伤口而言十分必要。伤口评估三角工具为促进区分浸渍、表皮脱落、干燥皮肤、角化过度、胼胝和湿疹提供了有用的图例，因为每个问题都需要特定的治疗方案（图 4，第 10 页）^[15]。

浸渍和表皮脱落描述伤口周围损伤时可交替使用。浸渍是指皮肤软化和破裂；是长期暴露于水分和伤口渗出液的结果。其还可阻碍伤口表面的细胞迁移，造成患者疼痛和不适。而表皮脱落是由伤口（例如划伤、擦伤或化学/热烧伤）造成的体表损伤。重复使用和移除胶带和敷料也可造成创伤。

图4 | 伤口评估三角应用—伤口周围皮肤

浸渍	表皮脱落	干燥皮肤	角化过度	胼胝	湿疹
请在所有适用△处打钩					
					
△ _ _ _ cm	△ _ _ _ cm	△ _ _ _ cm	△ _ _ _ cm	△ _ _ _ cm	△ _ _ _ cm
评估伤口周围皮肤和记录问题的范围，例如伤口边缘1-4cm					
旨在保护伤口周围区域，维持完整健康皮肤 确定原因并进行纠正，例如最大程度降低水分接触或 补充伤口周围皮肤水分			旨在去除角化过度皮 肤斑块，并补充水分		旨在切除胼胝， 并进行减压，以防止 再次发生
旨在缓解症状， 避免过敏原					

其他伤口因干燥和/或角化过度而发生皮肤脱水。下肢静脉曲张患者通常会在伤口周围区域发生脂性硬皮病、色素沉着和皮肤干燥，以及胼胝和湿疹。

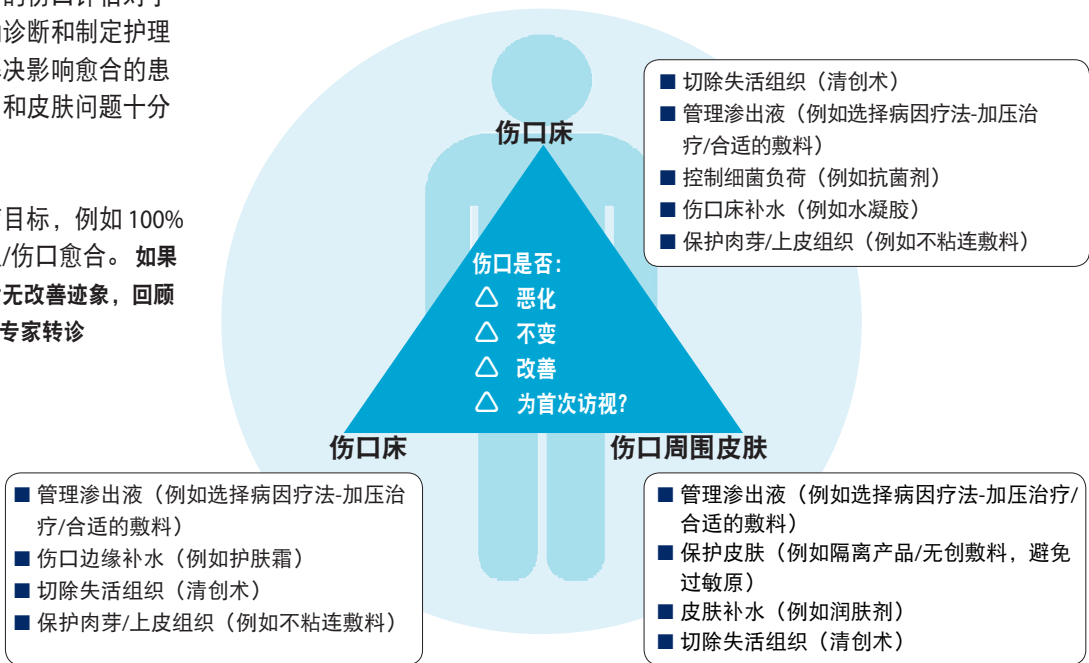
制定管理计划

采用伤口评估三角可帮助临床医生确定伤口床、伤口边缘以及伤口周围皮肤伤口愈合障碍，并制定护理计划（图5）解决这些问题，这些计划可能包括失活组织切除、过多渗出液管理、肉芽组织保护以及皮肤保护和补水。患者应参与治疗目标设定——这有利于确保解除患者的顾虑，增加其对治疗的掌控感。

图5 | 伤口评估三角应用—制定管理计划

准确及时的伤口评估对于确保正确诊断和制定护理计划以解决影响愈合的患者、伤口和皮肤问题十分重要。

确定治疗目标，例如100%肉芽组织/伤口愈合。如果在2-4周后无改善迹象，回顾治疗方案/专家转诊



结论

开发超越伤口边缘以包括伤口周围皮肤的直观伤口评估工具为更好的决策扩展了机会。通过促进早期识别处于风险中或有伤口周围皮肤问题的患者，使伤口床准备（TIME）概念得到进一步发展。伤口评估三角可以用于评估所有类型的伤口，包括压力性溃疡、下肢溃疡、糖尿病足部伤口和任何其他慢性伤口。其有效使用为提高患者疗效和确保更适当地使用卫生医疗资源提供了机会。它为将伤口周围皮肤统一纳入伤口评估提供了简单的构架。

参考文献

- Dowsett C, Bielby A, Searle R. Reconciling increasing wound care demands with available resources. *Journal of Wound Care* 2014 Nov; 23(11): 552-62.
- Price P. Psychological impact of skin breakdown. In: Flanagan M (ed) *Wound Healing and Skin Integrity Principles and Practice*. Oxford: John Wiley & Sons, 2013; 102-13.
- Posnett J, Gottrup F, Lundgren H, Saal G. The resource impact of wounds on healthcare providers in Europe. *Journal of Wound Care* 2009; 18(4): 154-161.
- Ousey K, Cook L. Understanding the importance of holistic wound assessment. *Pract Nurse* 2011; 22(6): 308-14.
- Greatrex-White S, Moxey H. Wound assessment tools and nurse's needs: an evaluation study. *International Wound Journal* 2013; 12(3): 293-301 doi:10.1111/iwj
- Guest JF, Ayoub N, McLwraith T et al. *Health economics burden that wounds impose on the National Health Service in the UK*. *BMJ Open* 2015; 5:e009283. doi:10.1136/bmjopen
- Dowsett C, Gronemann M, Harding KG. Taking wound assessment beyond the edge. *Wounds International* 2015; 6(1): 19-23. Available at: http://www.woundsinternational.com/media/other-resources/_/1189/files/twa-made-easy_web.pdf [accessed 23.02.16].
- Krapfl L, Pierce B. General principles of wound management. In: Doughty D and McNichol L (eds) *WOCN Core Curriculum: Wound Management*. Philadelphia, USA. Lippincott Williams & Wilkins 2015.
- Thomas DR. Prevention and treatment of pressure ulcers. *Journal of the American Medical Directors Association* 2006 Jan 31; 7(1): 46-59.
- Kerr, M (2012) *Inpatient Care for People with Diabetes - The Economic Case for Change*. NHS Diabetes. Available at: <http://bit.ly/1LHdese> (accessed 04.04.2016)
- Fife CE; Carter MJ, Walker D (2010) Why is it so hard to do the right thing in wound care? *Wound Rep Reg* 18: 154-8
- Fletcher J, Moffatt C, Partsch H, Vowden K, Vowden P. *Principles of Compression in Venous Disease. A Practitioner's Guide to Treatment And Prevention of Venous Leg Ulcers*. Wounds International 2013, London. Available at: <http://bit.ly/13pi090> (accessed 04.04. 2016).
- Broughton 2nd G, Janis JE, Attinger CE. The basic science of wound healing. *Plastic and Reconstructive Surgery* 2006 Jun; 117(7 Suppl): 12S-34S.
- Schultz GS, Barillo DJ, Mozingo DW, Chin GA. Wound bed preparation and a brief history of TIME. *International Wound Journal* 2004 Apr 1; 1(1): 19-32.
- Dowsett C, Protz K, Drouard M, Harding KG. Triangle of Wound Assessment Made Easy. *Wounds International* May 2015. Available at: <http://www.woundsinternational.com/made-easys/view/triangle-wound-assessment> [accessed 23.02.16]
- Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V et al. Wound Bed Preparation; a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen* 2003; 11(2): 1-28.
- Bates-Jensen B. Assessment of the patient with a wound. In: Doughty D and McNichol L (eds) *WOCN Core Curriculum: Wound Management*. Philadelphia, USA. Lippincott Williams & Wilkins 2015.
- Tengrove NJ, Stacey MC, MacAuley S et al. Analysis of the acute and chronic wound environments: the role of proteases and their inhibitors. *Wound Repair Regen* 1999; 7(6): 442-52.
- Romanelli M, Vowden K, Weir D. Exudate management Made Easy. *Wounds International* 2010; 1(2). Available at www.woundsinternational.com
- Wolcott RD, Dowd S, Kennedy J, Jones CE. Biofilm-based wound care. In: Sen C (ed). *Advances in Wound Care* 2010; 311-17.
- World Union of Wound Healing Societies. *Principles of Best Practice: Wound Infection in Clinical Practice. An International Consensus*. Wounds International 2008
- Phillips TJ, Machado F, Trout R et al. Prognostic indicators in venous ulcers. *Journal of the American Academy of Dermatology* 2000 Oct; 43(4): 627-30.
- Cartier H, Barrett S, Campbell K, et al. Wound management with the Biatain Silicone foam dressing: A multicentre product evaluation. *Wounds International* 2014; 10(4): 26-30.
- Dowsett C, Allen L. *Moisture associated skin damage Made Easy*. Wounds UK 2013. Available at www.wounds-uk.com/pdf/content_10961.pdf [accessed 16.02.2016].
- Lawton S, Langoen A (2009). Assessing and managing vulnerable periwound skin. *World Wide Wounds* 2009. Available from: <http://www.worldwidewounds.com/2009/October/Lawton-Langoen/vulnerableskin-2.html>
- Ousey K, Stephenson J, Barrett S et al. Wound care in five English NHS Trusts. Results of a survey. *Wounds UK* 2013; 9(4): 20-8.
- White R and Cutting K. Interventions to avoid maceration of the skin and wound bed. *Br J Nurs* 2003; 12,20: 1186-1201
- Gray M, Weir D. Prevention and treatment of moisture-associated skin damage (maceration) in the periwound skin. *J Wound Ostomy Continence Nurse*. 2007, 34:153-157.
- Colwell JC, Ratliff CR, Goldberg M, Baharestani MM, Bliss DZ, Gray M, Kennedy-Evans KL, Logan S, Black JM. MASD part 3: peristomal moisture-associated dermatitis and periwound moisture-associated dermatitis: a consensus. *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing* 2011 Sep 1; 38(5): 541-53.

伤口评估三角 在下肢静脉溃疡治疗中的应用

下肢静脉溃疡 (VLU) 对患者和医疗系统来说都是重大挑战。它使患者和医疗卫生经济均承受巨大负担。大约 1% 的西方人在其一生中会患有下肢静脉溃疡^[1]。有报告患有下肢静脉溃疡对日常生活的所有方面都有不良影响，可能会引起抑郁、焦虑、疼痛和活动受限^[2]。

下肢静脉溃疡的患病率随着年龄增长而上升，并且由于老年人口继续增加，治疗下肢静脉溃疡患者的挑战也会继续。尽管有最佳实践指南，但下肢静脉溃疡患者的平均愈合率在第 6 个月仍保持在 45%~70% 之间，有许多患者未接受过金标准的加压治疗^[3]。

适当的伤口评估可能对下肢静脉溃疡的治疗和管理有所帮助。伤口评估应是综合性、全身性和循证性的，可为医护人员提供一些信息，医护人员可以根据这些信息确定伤口的当前状态、设定现实的治疗目标并监控适当介入手段的进展。优化伤口管理意味着强调超过伤口边缘以包括伤口周围皮肤的评估和治疗。伤口的彻底和精确的评估对提高患者疗效和生活质量至关重要。

为了向优化伤口管理提供指导，伤口评估三角作为一个框架，将当前的伤口床准备和TIME概念扩展至超过伤口边缘。将伤口划分为三个区^[4] - 伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤 - 使临床医生可以在整体患者评估中以及在用加压疗法对潜在静脉功能不全进行的治疗中对下肢静脉溃疡执行彻底且精确的评估。

目标是获得对患者医疗状况、伤口的原因、持续时间和状况以及可能会延缓或妨碍愈合^[5,6,7]的其他因素的概况，包括：

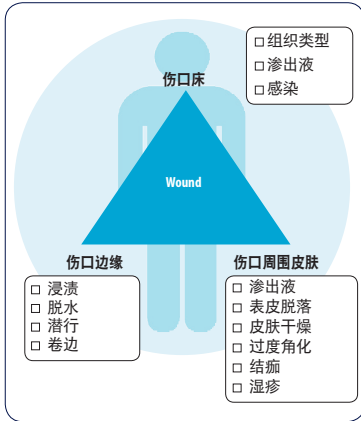
- 伴随疾病，如糖尿病、心血管病、呼吸疾病、静脉/动脉疾病、恶性肿瘤
- 药物，如皮质类固醇、抗凝剂、免疫抑制剂、化疗剂、NSAID 非甾体抗炎药
- 全身性或局部感染（如骨髓炎）
- 供氧和组织灌注减少
- 年龄增长
- 疼痛
- 营养和补水不足
- 生活方式因素，如过多的酒精摄入、吸烟、肥胖。

关于简化下肢静脉溃疡管理^[3]的最新最佳实践指南推荐了一个用于确定管理是简单的还是复杂的评估途径。这种途径有助于确定预后和正确介入手段，以便提高患者疗效^[3]。

Caroline Dowsett
英国伦敦东伦敦信托基金会组织活力护士顾问

Patricia Senet
法国巴黎大学医院 (APHP) 皮肤病学和血管医学部皮肤科

图 1 | 伤口评估三角。摘录自^[4]



下肢静脉溃疡的病理生理

妨碍下肢静脉溃疡中伤口愈合的机制非常复杂，包括伴随疾病和局部及全身性因素。伤口评估三角应用于整体患者评估环境和潜在因素治疗中。非卧床静脉高血压导致了毛细血管通透性增加，这是造成慢性纤维蛋白原渗漏的原因。毛细血管周围形成血管外交联纤维蛋白，从组织学角度被解释为纤维蛋白鞘，造成了组织缺氧性损伤^[8,9]。互为关联的多种因素促成了：

■ 持续慢性炎症

静脉高压中的长期缺血/再灌注损伤引起了与血管腔内白血球聚集、组织金属蛋白酶表达升高和促炎性细胞因子（主要是 IL-1 β 和 TNF α ）有关的慢性炎症^[8,10]。升高的金属蛋白酶会降解细胞外基质和损害细胞迁移。而且在人类慢性下肢静脉溃疡中发现的巨噬细胞铁过载，催生了原位巨噬细胞群体加上不可抑制的促炎性 M1 活动状态。通过增强的 TNF α 和羟自由基释放，这种巨噬细胞群体延续了炎症并在定居纤维原细胞中引起了细胞衰老^[8,11]。

■ 细胞衰老

来自几个团队的大量证据表明，不愈合的下肢静脉溃疡（如大面积和长时间）中的定居真皮纤维原细胞已获得不利于适当的组织修复的异常表型^[10,12,13,14]。与相同几名正常的没有伤口患者的皮肤纤维原细胞相比，在不愈合的下肢静脉溃疡的纤维原细胞隔离培养物中发现了生长减慢和细胞衰老的其他特征^[12,13,14]。造成愈合功能异常表现型的细胞衰老的机制与氧化应力水平升高有关，与染色体端粒无关^[10,15,16]。此外，角质细胞的迁移能力显著受损，这样将不能使表皮恢复^[17]。

■ 血管生成受损

在下肢静脉溃疡伤口边缘发现了可能是持续性炎症和组织破坏反应引起的局部血管生成减少。这进一步导致了促血管生长因子降解增加，如血管内皮生长因子。局部和全身干细胞的补充受损可能也在下肢静脉溃疡延迟愈合中起一定作用^[16]。

下肢静脉溃疡治疗管理中使用伤口评估三角

伤口评估三角可能会支持和改善下肢静脉溃疡的评估，因为它可以：有助于鉴别诊断；制定针对患者正确的就诊途径，如简单或复杂下肢静脉溃疡途径，确定伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤中可能对伤口愈合有不良影响的局部问题，如感染或浸渍。

必须评估伤口周围皮肤是否有渗出液、浸渍和表皮脱落的症状。下肢静脉溃疡患者通常在伤口周围皮肤中有脂化硬皮症、色素沉着和皮肤干燥^[18]。因此，其皮肤变薄和容易受损。

伤口的三个不同区域 - 伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤 - 在任何伤口评估和治疗中需要不同的处理（图1）。伤口评估三角与下肢静脉溃疡管理最佳实践指南相结合，可能会提高患者疗效、缩短愈合时间并确保将病因复杂的患者转诊到最适合的专家（图2）。

图2 | 在下肢静脉溃疡评估和治疗中使用伤口评估三角。摘录自^[4]

下肢静脉溃疡是最常见类型的下肢慢性伤口，是由疾病或被称为慢性静脉功能不全的静脉功能破坏引起的。

下肢静脉溃疡的特征

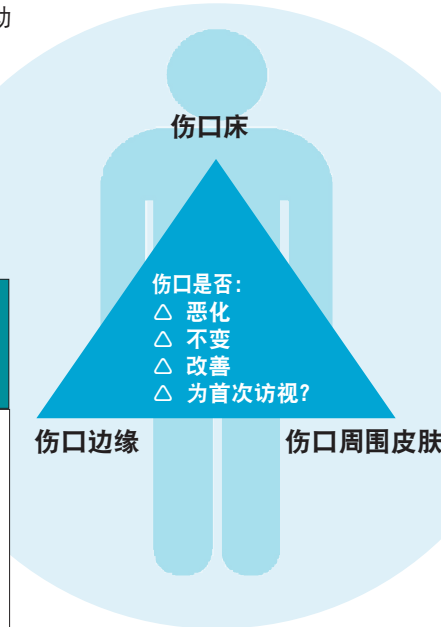
- 边缘不规则、有坡度
- 通常较浅
- 基底纤维蛋白性肉芽形成
- 高渗出液量
- 大小不等：从很小到环腿部一周
- 可能会疼痛

伤口边缘：特别考虑因素

- 伤口边缘增厚表明可能是恶性的
- 变色，如略带紫色，可能表明炎性溃疡，如坏疽性脓皮病

管理计划

- 管理渗出液（检查最佳加压疗法/适当的敷料）
- 清除失活的组织（清创）
- 保护肉芽形成/上皮组织（如不粘连敷料）
- 控制细菌负荷（如抗微生物剂）
- 伤口边缘补水（如护肤霜）
- 如果伤口边缘异常或4周内尺寸没有缩小，考虑转诊



伤口床：特别考虑因素

- 感染可能会在现存溃疡的炎性边缘呈现为新的溃疡形成

管理计划

- 去除失活的组织- 加压疗法进行自溶清创
- 管理渗出液（使用适当的敷料/加压疗法）
- 控制细菌负荷：清洗和清创，使用抗菌剂
- 保护肉芽形成/上皮组织（如不粘连敷料）

伤口周围皮肤：特别考虑因素

- 由于静脉疾病引起的静脉曲张性湿疹
- 下肢水肿

管理计划

- 防止伤口周围皮肤损伤
- 控制水肿和渗出液（加压疗法/适当的敷料）
- 保护皮肤（如渗出液管理、隔离产品/无损伤敷料、避免过敏原）
- 干燥皮肤补水（如润肤剂）和治疗湿疹（如局部类固醇）
- 清除失活的组织（清创）



图1：非复杂下肢静脉溃疡

伤口床管理

有效的伤口床管理的挑战是及早识别仅使用加压疗法不容易愈合的溃疡。组织类型、渗出液量和是否出现感染的评估有助于确定优化伤口床所需的最适当途径和介入手段。伤口大小（长度、深度和宽度）和外观的初始数据和跟进测量有助于制定治疗途径，监控和评价患者对介入手段的反应^[7,19]。

组织类型：伤口床中组织的具体特征在伤口愈合连续性中起着非常重要的作用。该组织的准确描述是伤口评估的重要特征。在组织失活或缺损的地方，伤口愈合被延迟；它也提供了感染灶，延长了炎症反应，阻碍了机械收缩和上皮再生^[20]。

记录伤口床中的可见组织类型和组织百分比很重要。目的是清除失活的组织 - 和减少感染风险 - 并保护和促进新组织生长^[4]。治疗选择应旨在改善伤口床、促进愈合和保护伤口周围皮肤。



图2：复杂下肢静脉溃疡

大部分非复杂下肢静脉溃疡在伤口床中都有相对较少的腐肉或坏死组织，不需要清创（图2）。松散的腐肉（如存在）通常仅用加压疗法即可自动清创。但更复杂的双下肢静脉溃疡可能包含失活组织，这样可能会导致伤口愈合延迟和需要清创（图2）。有限的快速清创通常就足够了，因为腐肉是表浅性的，对下肢静脉溃疡来说很少需要维持性清创^[21]。

病例1: 患者49岁，已有7年的足背部溃疡。被当作下肢静脉溃疡进行治疗，每日用敷料和长袜进行静脉加压（在踝部施加15 mmHg的压力）。1年以来伤口大小并没有改变。



伤口床

组织类型: 肉芽组织。伤口床肉芽组织不容易破碎，但轻微过长和硬化。

渗出液量: 低

渗出液类型: 稀薄/水样，有时是红色（有血）

感染: 有感染

在伤口床和伤口边缘上进行了组织活检 (n=5)，因为尽管经过标准护理，伤口尺寸却没有变化，还因为伤口床中有硬化的肉芽组织，没有上皮再生。活组织检查表明是鳞状细胞癌，需要手术切除和植皮。

渗出液: 下肢静脉溃疡通常会产生中度到大量的渗出液，这可能会延迟伤口愈合和引起伤口边缘和伤口周围皮肤浸渍。长期渗出液会引起细胞外基质蛋白和生长因子分解，延长炎症和抑制细胞增殖^[22]。渗出液评估应包括渗出液量和类型及其与敷料和加压疗法的相互作用。

用持续加压消除腿部的水肿对实现湿性平衡至关重要 (SIGN 2010)。渗漏或渗透可能会引起感染，从而导致渗出液量增加和性状变为浓厚、化脓和混浊。伤口评估三角框架可使临床医生记录渗出液量和类型（如粘稠度和恶臭）的简单评分系统评估并发症的可能性，目的是根除病因（如加压疗法）和管理湿性平衡。有效的渗出液管理不仅包括确保正确的评估和治疗，而且包括解除患者的顾虑并提高其生活质量^[22]。

感染: 下肢静脉溃疡本质是慢性的，所以需要管理高水平的细菌以促进愈合。感染还可能在不同病因的伤口中引起不同的体征和症状^[23]。下肢静脉溃疡中的感染通常呈现为伤口愈合延迟、蜂窝性组织炎、疼痛增加和现存溃疡的炎性边缘形成新的溃疡 (EWMA, 2005)^[24]。

病例1说明了依照伤口评估三角框架执行的伤口床评估。

评估应包括对患者的全面评价，应考虑免疫状态、伴随疾病、伤口病因和可能会增加感染风险的其他因素 (WUWHS, 2008)^[25]。伤口评估三角提醒临床医生注意下肢静脉溃疡中局部和扩散感染有关的症状，以确保进行精确且及时的诊断和介入手段。其使临床医生可以记录可能因病因而异的感染体征和症状，目的是确定感染和控制生物负荷，以便治疗感染和控制恶臭。

伤口边缘管理

伤口边缘需要潮湿、完整，与伤口基底贴合和齐平，以使上皮细胞能够迁移。伤口边缘迁移是下肢静脉溃疡患者愈合的良好预测因素^[26]，因此，定期伤口测量对评价治疗计划的有效性至关重要。通常下肢静脉溃疡具有较浅的坡边，这样正确的加压和伤口床准备可以促进上皮再生。伤口边缘评估应包括关于浸渍、脱水、潜行、卷边或边缘异常的观察。

在伤口边缘中，目的是借助于合适的治疗和敷料选择，通过减少死腔、清除增厚或卷起的边缘、改善渗出液管理和减少浸渍而有效降低伤口愈合的障碍。伤口边缘评估可以提供关于伤口病因和愈合进展的信息，并确定当前治疗计划的适当性和有效性^[4]。

浸渍: 应检查伤口边缘是否有由于渗出液量过多引起的浸渍。应评估水分含量。目的是确定水分过多的原因 - 如使用了不适当的敷料、加压疗法应用不当或佩戴时间已经超过 - 并进行纠正，以及解除患者可能有的任何顾虑。他们可能需要专家转诊。

病例2: 患者 80 岁，多普勒超声检查时没有任何周围动脉疾病或静脉疾病。极度疼痛的下肢溃疡突然发作，尽管进行了全身抗生素治疗，仍迅速扩大。用伤口评估三角框架评估伤口，识别了以下方面：



伤口床

组织类型: 肉芽 (50%) 和腐肉 (50%)

渗出液量: 中度

渗出液类型: 脓性

全身感染: 除了易碎性肉芽组织以外，没有局部感染的症状。疼痛没有变化，没有水肿，没有红斑。全身抗生素没有效果。

伤口边缘: 在钟面的 3~7 点之间，伤口边缘潜行、浸渍和化脓，显出进展很快。

活组织检查证实了坏疽性脓皮病的初步诊断，显示真皮中有密集的中性粒细胞浸润。进行了结肠镜检查，表明是炎症肠道疾病-克隆氏病

脱水: 为了确保最佳的下肢静脉溃疡愈合效果，达到和保持湿性平衡很重要。目的应是确定脱水的原因和采取纠正措施（如补水）。治疗引起水分失衡的潜在临床病情非常重要 [27]。

潜行: 应将通过数字检查或使用探针识别出的潜行程度（如深度）记录下来。此外，应用时钟的位置详细说明潜行的位置。目的是采用使边缘重新贴合的适当治疗减少潜行（如刺激肉芽形成）。

卷边: 卷边可能出现在有炎性起源的伤口中，如坏疽性脓皮病。在该病例中及早诊断很重要，因为，未能提供适当的二线治疗可能会导致愈合效果不良。临床医生应评估卷起数量（可能伴随增厚），目的是将伤口边缘恢复到支持上皮发展的状况。

病例2说明了按照伤口评估三角框架执行的伤口床和伤口边缘评估。

伤口周围皮肤管理

伤口周围皮肤问题在下肢静脉溃疡患者中很常见。该区域中的损伤会延长愈合时间，可能会引起疼痛和不适，并对生活质量有不良影响 [28]。

在英国的研究中，70% 的患者有伤口周围皮肤问题，特征可以归纳为干燥、浸渍、表皮脱落或发炎 [29]。使伤口周围皮肤损伤风险增加的因素包括渗出液量和肝素结合蛋白、细菌和相关毒素、特定细菌产生的组胺、蛋白水解酶（如金属蛋白酶 (MMP)）和伤口渗出液中的炎性细胞因子 [30]。

渗出液量过高会改变伤口周围皮肤的 Ph 值，如果控制不当，继发的酸性膜的变化会改变皮肤的细菌平衡/常驻菌丛，从而降低最佳愈合所需的平衡。

伤口周围皮肤最初接触渗出液时，角质层会吸收液体并肿胀。水分增加会渗进表皮深层，增加了浸渍风险。这种皮肤屏障功能下降导致经表皮失水增加，从而导致由于表面脂质减少引起的皮肤干燥。随之患者患接触性皮炎的风险将加大 [31]。

需要从现有伤口确定伤口周围皮肤，并通过保护皮肤和防止进一步损伤以减少由于渗出液量过高而引起的皮肤伤害的可能性。伤口周围皮肤评估应包括：

- 浸渍 - 由于渗出液量过高引起的风险增加
- 表皮脱落
- 过度角化
- 接触性皮炎 - 下肢静脉溃疡患者表现出很强的过敏倾向 [32]
- 静脉疾病引起的静脉曲张性湿疹
- 下肢水肿

病例 3: 用多层加压包扎和泡沫敷料每周两次治疗的肢静脉溃疡患者



伤口床: 肉芽生成/上皮再生, 渗出液量低, 没有感染迹象
伤口边缘: 脱水
伤口周围皮肤: 皮肤干燥, 湿疹
原因: 局部伤口护理期间没有使用保湿霜。为了清洗溃疡使用了抗菌剂(洗必泰), 这可能引起了刺激性或接触性皮炎
治疗: 停止使用抗菌剂, 用盐水清理。使用局部类固醇, 之后全身使用润肤剂, 然后包上绷带

病例 4: 用多层加压和泡沫敷料每周两次治疗的下肢静脉溃疡患者。由于不明原因停止使用了泡沫敷料, 在加压下使用了硅胶伤口接触层敷料。2 周后伤口周围皮肤上出现红斑性斑块, 加上形成糜烂和结痂的脓包。脓包是无菌的



伤口床: 肉芽组织, 渗出液量中度到高度, 没有感染迹象
伤口边缘: 浸渍
伤口周围皮肤: 浸渍伴有表浅糜烂、结痂、脓包
原因: 糜烂脓疱性皮肤病
治疗: 局部类固醇; 停止使用硅胶敷料

用伤口评估三角可及早识别和管理伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤问题。通过识别、测量和记录这些组织的范围, 如伤口边缘 <1-4cm, 有可能确保执行适当的介入手段和治疗, 如去除过度角化的皮肤斑块和补水; 去除胫胫和减压防止复发; 减缓湿疹的症状和将来避免过敏原^[4]。

病例 3 和 4 说明了用伤口评估三角框架执行的伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤的评估

制定下肢静脉溃疡治疗计划

使用伤口评估三角框架能够对伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤进行精确的评估, 从而进行正确的诊断和制定综合护理计划^[4], 以解决伤口和皮肤问题并满足患者的更广泛需求。它有助于识别延迟愈合的问题, 如湿疹(病例 3)或浸渍(病例 4), 从而使临床医生能够调查原因和开始更适当的治疗和介入手段。

在制定下肢静脉溃疡治疗计划之时, 精确地评估伤口很重要, 以确保正确的诊断并制定管理计划(该计划考虑到患者的全面需求)以及解决可能影响愈合的伤口和皮肤问题。务必:

- 管理伤口渗出液
- 保护肉芽组织
- 处理伤口周围皮肤问题(此时您要考虑使用局部类固醇)
- 怀疑有接触性过敏时执行贴片试验, 以识别可能的过敏原

结论

下肢静脉溃疡对患者及其家人的生活有很大影响。损害下肢静脉溃疡患者伤口愈合的机制非常复杂, 从而使得评估和管理对于临床医生和下肢溃疡治疗具备挑战性。人们意识到患者和潜在病因治疗是评估过程的核心。

伤口评估三角是一种简单易用的框架, 为改善伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤评估评估提供了工具。它可以纳入护理途径、教育和培训项目、以及下肢静脉溃疡和其他类型伤口的治疗方案中。

该框架与下肢静脉溃疡管理最佳实践指南相结合, 可能会提高患者疗效、缩短愈合时间并确保将复杂病因患者转诊给最适合的专家。

参考文献

1. O'Meara S, Cullum N, Nelson EA et al. Compression for venous leg ulcers: Cochrane Database Syst Rev 2012; 11:CD000265 (PubMed).
2. Green J, Jester R, McKinley R et al. The impact of chronic venous leg ulcers: a systematic review. *Journal of Wound Care* 2014; 23(12): 601-12.
3. Harding K et al. *Simplifying venous leg ulcer management. Consensus recommendations*. Wounds International 2015. Available at: <http://www.woundsinternational.com/consensus-documents/view/simplifying-venous-leg-ulcer-management> (accessed 23.02.16).
4. Dowsett C, Protz K, Drouard M, Harding KG. *Triangle of Wound Assessment Made Easy*. Wounds International 2015. Available at: <http://www.woundsinternational.com/made-easys/view/triangle-wound-assessment> (accessed 23.02.16).
5. Anderson K, Hamm RL. Factors that impair wound healing. *J Am Coll Clin Wound Specialists* 2012; 4(4): 84-91. 11.
6. Guo S, DiPietro LA. Factors affecting wound healing. *J Dent Res* 2010; 89(3): 219-29. 12.
7. Gethin G. The importance of continuous wound measuring. *Wounds UK* 2006; 2(2): 60-8.
8. Chen WYJ, Rogers AA. Recent insights into the causes of chronic leg ulceration, in venous diseases and implications on other types of chronic wounds. *Wound Rep Regen* 2007; 15(4): 434-49.
9. Phillips LJ, Sarkar R. Molecular characterisation of post-thrombotic syndrome. *J Vasc Surg* 2007; 45(6): A116-A122.
10. Wall IB, Moseley R, Baird DM et al. Fibroblast dysfunction is a key factor in the non-healing of chronic venous leg ulcers. *J Invest Dermatol* 2008; 128(10): 2526-40.
11. Sindrilaru A, Peters T, Wieschalka S et al. An unrestrained proinflammatory M1 macrophage population induced by iron impairs wound healing in humans and mice. *J Clin Invest* 2011; 121(3): 985-97.
12. Stanley AC, Park HY, Phillips TJ et al. Reduced growth of dermal fibroblasts from chronic venous ulcers can be stimulated with growth factors. *J Vasc Surg* 1997; 26(6): 994-1001.
13. Mendez MV, Stanley A, Park HY et al. Fibroblasts cultured from venous ulcers display cellular characteristics of senescence. *J Vasc Surg* 1998; 28(5): 876-83.
14. Stanley A, Osler T. Senescence and the healing rates of venous ulcers. *J Vasc Surg* 2001; 33(6): 1206-11.
15. Wlaschek M, Scharffetter-Kochanek K. Oxidative stress in chronic venous leg ulcers. *Wound Repair Regen* 2005; 13(5): 452-61.
16. Eming SA, Martin P, Tomic-Canic M. Wound repair and regeneration: mechanisms, signalling and translation. *Sci Transl Med* 2014; 6(265): 265sr6.
17. Pastar I, Stojadinovic O, Yin NC et al. Epithelialisation in wound healing: a comprehensive review. *Adv Skin Wound Care* 2014; 3(7): 445-64.
18. Dowsett C, et al. Taking wound assessment beyond the edge. *Wounds International* 2015. Vol 6(1). Available at http://www.woundsinternational.com/media/journals/_/1165/files/7wint_6-1_dowsett_etal.pdf [accessed 29 February 2016]
19. Langemo D, Anderson J, Hanson D, et al. Measuring wound length, width and area: which technique? *Adv Skin Wound Care* 2008; 21(1):42-7.
20. Leaper D, Schultz G, Carville K. et al. Extending the TIME concept: what have we learned in the past 10 years? *International Wound Journal* 2012; 9(Suppl 2): 1-19.
21. Schultz G, Sibbald RG, Falanga V et al. Wound Bed Preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen* 2003; 11(Suppl 1): S1-S28.
22. Dowsett C. Exudate management: a patient-centred approach. *Journal of Wound Care* 2008; 17(6): 249-52.
23. Cutting KF, White RJ. Criteria for identifying wound infection — revisited. *Ostomy Wound Management* 2005; 51(1): 28-34.
24. Moffat CJ (2005). *European Wound Management Association Position document: Identifying criteria for wound infection*. London: MEP Ltd 2008.
25. Harding KG. World Union of Wound Healing Societies. *Principles of Best Practice: Wound Infection in Clinical Practice. An International Consensus*. London MEP Ltd UK 2008. Available at: http://www.woundsinternational.com/media/issues/71/files/content_31.pdf [accessed 16 February, 2016].
26. Newton H, Cameron J. *Skin care in wound management*. Medical Communications Ltd, UK 2003.
27. Ongenaes KC, Phillips TJ, Park HY. Level of fibronectin mRNA is markedly increased in human chronic wounds. *Dermatologic Surgery: official publication for American Society for Dermatologic Surgery* [et al] 2000 May; 26(5): 447.
28. Lawton S, Langøen A. Assessing and managing vulnerable periwound skin. *World Wide Wounds* 2009. Available at: <http://www.worldwidewounds.com/2009/October/lawton-langoen/vulnerable-skin-2-utf8.html> [accessed 23.02.16]
29. Ousey K, Stephenson J, Barrett S et al. Wound care in five English NHS Trusts: results of a survey. *Wounds UK* 2013; 9(4): 20-8.
30. Gray M, Bohacek L, Weir D, Zdanuk J. Moisture vs pressure: making sense out of perineal wounds. *Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing* 2007 March; 34(2): 134-42.
31. Cameron J. Exudate and the care of the periwound skin. *Nursing Standard* 2004; 19(7): 62-8.
32. Saap L, Fahim S, Arsenault E, et al. Contact sensitivity in patients with leg ulcerations: A North American study. *Arch Dermatol* 2004; 140(10): 1241-6.

伤口评估三角 在糖尿病足溃疡治疗中的应用

Christian Münter 德国汉堡，费尔德社区，综合内科专家、静脉学，
José Luis Lázaro Martínez，西班牙马德里大学终身教授，糖尿病足中心主任和首席专家

糖 尿病足溃疡 (DFU) 是一种复杂、慢性的伤口，对患者生活质量、发病率和死亡率造成重大长期影响^[1,2]。与没有糖尿病足溃疡病史的患者相比，糖尿病足溃疡患者出现过早死亡、心肌梗塞和致命中风风险更大^[3]。与其他慢性伤口不同，糖尿病足溃疡患病和发展可能由于糖尿病病变，如神经病和血管疾病，而变得非常复杂。连同中性粒细胞功能改变，组织灌注减少和通常糖尿病伴有的蛋白质合成缺陷，这些疾病为临床医生带来了各种独特且具体的挑战^[1]。

为了克服这些挑战，临床医生务必使用整体方法进行糖尿病足溃疡评估以识别内部与外部因素。这就应考虑全面的患者病史，包括药物、伴随疾病和糖尿病状态，连同伤口历史、以前的糖尿病足溃疡或截肢和表明神经病变的任何症状。这种方法不仅包括伤口床和伤口边缘评估，而且包括伤口周围皮肤评估。伤口周围皮肤区域中常见的问题包括浸渍、表皮脱落、皮肤干燥、过度角化、胼胝和湿疹，如果忽视了这些问题，都可能会引起愈合延迟和感染风险升高。与糖尿病足溃疡有关的普遍伤口周围皮肤问题包括浸渍、胼胝、过度角化和皮肤干燥。

伤口评估三角是一种简单、直观的框架，是建立在伤口床准备和TIME概念之上，超越伤口边缘、纳入伤口周围皮肤以提供全面伤口评估。伤口评估三角易于与糖尿病足溃疡评估和管理相结合，以助于指导伤口管理。

了解糖尿病足综合征

作为一种全身性疾病，糖尿病会损害身体的新陈代谢，从而导致组织中的血糖水平过高。反过来，升高的血糖又导致进一步的代谢变化，这些都会引起局部组织缺氧、缺血和足底组织中的神经损伤。足底组织本身会变化和缺乏弹性，肌肉组织萎缩本身会导致爪型趾和足畸形^[8,9]。此外，跟腱和足底腱膜被血糖过高的新陈代谢损害，限制了距跟关节（踝关节）的活动能力。这些畸形与糖尿病引起的代谢和组织变化相结合，导致糖尿病足综合征 (DFS)，使患者处于患上糖尿病足溃疡的高风险中（表 2）。

表 1: 糖尿病足溃疡对医疗卫生系统的影响

- 糖尿病足溃疡占与糖尿病护理有关的所有费用中的大约 25%，占糖尿病患者中住院患者的 50%^[4]。
- 糖尿病足溃疡对医疗卫生系统造成的估计费用：伤口愈合患者为 7,700 欧元，愈合前死亡患者为 8,600 欧元，接受重大截肢手术的患者为 25,000 欧元^[5]。
- 在糖尿病患者中，大约每隔 20 秒就有患者由于糖尿病而下肢被截肢，欧洲每年的截肢率为 0.5%-0.8%^[6]。大约 85% 的糖尿病相关下肢问题开始于足部溃疡^[6]。
- 每名糖尿病足溃疡患者的平均年费用为 15,000 欧元^[7]。

表 2: 糖尿病足溃疡人群

- 所有糖尿病患者中 25% 容易发生糖尿病足溃疡^[10,11]
- 它们是糖尿病患者中住院的最常见原因^[10,11]
- 糖尿病足溃疡发病率 (在指定时间内有多少糖尿病患者会患有糖尿病足溃疡的概率) 为 2%，如果有多发性神经病，升高到 5%~7.5%^[12,13]
- I 型糖尿病患者 在 20 年中糖尿病足溃疡的累积发病率为 10%^[12,13] 糖尿病足溃疡发病率 (实际有糖尿病足溃疡的糖尿病患者百分比) 为 3%^[14]。

表 3: 了解糖尿病足溃疡病因

在糖尿病伤口方面，临床医生应明白三大病因，这些病因将影响对糖尿病足溃疡的评估、基本病情治疗和管理。

■ **神经病变**

几乎所有的 DFS 患者都患有神经病引起的保护机制丧失。通常因鞋子不合适引起或与之有关的轻微伤口可能引起组织破坏^[15]。神经病变可能是感觉神经的 (敏感性丧失)、自主神经的 (引起汗腺失效，从而使皮肤极度干燥) 和/或运动神经的 (引起足部肌肉萎缩，这可能足部骨组织变形)。

■ **缺血**

大约 15% 的糖尿病足溃疡患者仅伴有缺血 (没有神经病变)^[16]。有两种缺血：

- 严重缺血 - 与高脂血症和动脉高压之类的风险因素密切相关，加上肥胖和糖尿病，导致所谓的代谢综合征。通常涉及动脉系统的几个部分，包括骨盆和腿部中的动脉，但在 70% 的糖尿病患者中，在小腿中发现了动脉狭窄^[17]。
- 轻微缺血 - 下肢远端没有堵塞^[18]，但是有血管基底膜增厚，从而损害微循环和延迟组织中的氧扩散^[19]。

■ **神经性缺血**

当缺血伴随神经病变时，具体而言指交感神经纤维功能失调以及动静脉之间的分流变宽，于是就降低了皮肤中的供氧水平^[19]。这就是神经性缺血，是糖尿病最常见的慢性并发症。

内层硬化 (动脉硬化) 会导致小腿中的动脉受损。然后在足部发现缺血 - 不是在小腿中 - 使周围动脉疾病 (PAD) 间歇性跛行 (伴有小腿疼痛) 的常见症状不可靠^[20]。而且丧失敏感性也导致疼痛程度的人为减少。此外，还增加了患者发现有皮肤损伤所用的时间。

全身性病因会引起组织易受伤害。有病理性压力区域时 - 由于足部畸形、鞋子不合适、受伤或这些原因共同造成的 - 患上糖尿病足溃疡的可能性将增加。在病理性压力区域中，通常在骨隆突处 (如脚趾、足侧、脚后跟、足底面)，最常发现溃疡。

最佳糖尿病足溃疡管理需要注意三个关键方面：

- 确定病因因素，之后进行校正治疗，可行时改善这些因素
- 评估影响伤口愈合的全身性因素，采取措施优化宿主支持修复的能力
- 作为促进愈合的局部治疗的依据，对伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤状态进行评估^[21]。

将伤口评估三角应用于糖尿病足溃疡

伤口评估三角可以用于评估、管理和治疗糖尿病足溃疡，有助于指导整个治疗。由于三个区域的简易性 - 伤口床、伤口边缘和伤口周围皮肤 - 全科医生可让患者和护理人员参与和投入伤口管理 (图1)。

在糖尿病足溃疡中，伤口评估三角帮助临床医生评估伤口以确定病因，以便同时进行治疗 (表 3)。伤口评估三角的 3 个相互关联区域提供可靠的框架，对不同区域进行彻底评估和监测 (图 2)。

图 1 | 伤口评估三角。摘录自^[23]

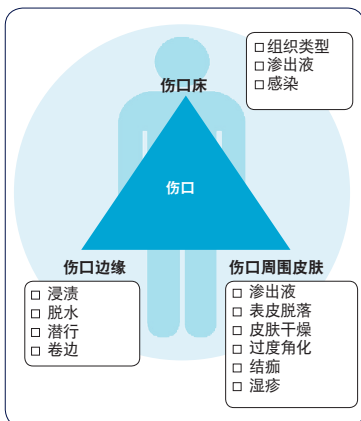


图 2 | 使用伤口评估三角来评估和治疗糖尿病足溃疡。摘自 [23]

糖尿病足溃疡是对发病率和死亡率以及患者生活质量具有重大长期影响的复杂慢性伤口

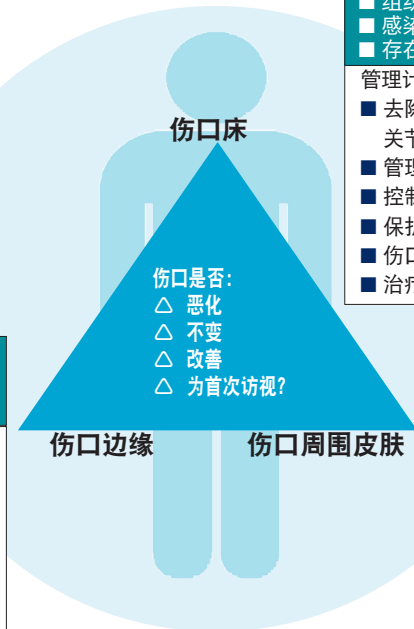
感染是糖尿病足溃疡的主要威胁，其比不受糖尿病变化影响的其他病因伤口更为重要。因此，使用伤口评估三角和感染控制的有效局部伤口护理是至关重要的

伤口边缘：特殊考虑因素

- 边缘充血
- 角化病或胼胝

管理计划

- 管理渗出液（适当敷料）
- 防止缺血
- 伤口边缘补水（例如防护霜）
- 去除失活的组织（清创术）
- 保护肉芽/上皮组织（例如不粘连敷料）
- 重新评估减压疗效



伤口床：特殊考虑因素

- 组织类型有助于确定病因
- 感染通常表现为蜂窝织炎和肿胀
- 存在骨、肌腱或关节囊

管理计划

- 去除失活的组织（清创术）。注意暴露的腱和关节囊
- 管理渗出液（适当敷料）
- 控制细菌负荷（例如抗菌剂）
- 保护肉芽/上皮组织（例如不粘连敷料）
- 伤口床补水（例如水凝胶）
- 治疗疑似骨髓炎

伤口周围皮肤：特殊考虑因素

- 胼胝复发

管理计划

- 管理渗出液（适当敷料）
- 保护皮肤（如护肤产品/无损伤敷料，避免过敏原）
- 皮肤补水（如润肤剂）
- 去除失活的组织（清创术）
- 通过清创防止胼胝形成

伤口床：伤口大小、外观和位置的初始数据和系列测量将有助于建立适当的干预措施，并且帮助监测治疗的效果^[22]。准确地测量和记录糖尿病足溃疡的组织类型是十分重要的，其因病因而变化。神经性糖尿病足溃疡的伤口通常是粉红色并且有肉芽形成；缺血性溃疡通常是苍白、有腐肉，并且肉芽形成不良，而神经缺血性溃疡通常没有肉芽形成。这不排除存在坏死或腐肉组织。当伤口含有各种组织类型时，务必考虑到影响愈合的主要因素，并且相应地解决这些因素。

测量并且记录伤口床中可见组织的百分比以及渗出液水平和类型的详细情况也是十分重要的。糖尿病足溃疡渗出液水平可能从干到低度、中度乃至到高度各不相同。评估并记录伤口床上可能延伸到伤口边缘和伤口周围皮肤的感染存在/水平也是至关重要的^[23]。测量的持续性是十分关键的：具有意义的变化应在指定的时间段（7-14 天）内进行跟踪，如组织类型改变、渗出液减少、成功治疗生物负荷^[22]。

伤口边缘：为使得上皮细胞在愈合期间穿过伤口床进行迁移，伤口边缘需要是湿润和完整的，贴合至伤口基部并且与其齐平。伤口边缘的评估—鉴定和记录浸渍、脱水、潜行和卷边的存在—提供了有关伤口病因学、愈合进展情况以及当前治疗方案是否有效的信息^[23]。

伤口周围皮肤：影响伤口周围皮肤的问题是常见的，并且可能延迟愈合，引起不适和疼痛，导致伤口扩大并影响患者的生活质量。

病例 1: 大脚趾的干性坏死组织



伤口床
 组织类型: 坏死
 渗出液水平: 低
 渗出液类型: 浑浊
 感染: 恶臭和局部发热

病例 2: 第 5 趾的跖骨头上的腐肉组织



伤口床
 组织类型: 腐肉
 渗出液水平: 中等
 渗出液类型: 稀薄水状
 感染: 红斑伴有渗出液增加和局部发热

病例 3: 肉芽过长



伤口床
 组织类型: 肉芽
 渗出液水平: 高
 渗出液类型: 浓稠
 感染: 肉芽组织; 易碎和出血; 水肿

糖尿病足溃疡中可能出现高水平的渗出液，其对伤口周围皮肤的损伤风险最大。它可以减慢并且防止细胞增殖；干扰生长因子的功能，并且含有较高水平的炎症介质。增加水分接触降低了皮肤屏障功能，并且加大了皮肤破裂和浸渍之风险。

通过使用伤口评估三角框架，应评估糖尿病足溃疡伤口周围皮肤是否出现浸渍、表皮脱落、干燥皮肤、角化过度、胼胝和湿疹迹象。应该记录问题的程度，如距伤口边缘的距离。目的是保护伤口周围皮肤，从而在出现浸渍、表皮脱落和干燥皮肤的情况下保持皮肤健康。

进一步糖尿病足溃疡评估

伤口评估三角提供易于使用的框架，可以完全纳入整体患者评估^[24]，包括病因指标；除了糖尿病足溃疡特定评估，还应执行这些评估来确认伤口的病因和原因：

- 神经病学评估 — 评估神经病变的存在和程度
- 血管检查 — 评估动脉灌注；包括 (1) 脉搏的初始触诊，(2) 踝肱压力指数 (ABPI) 的测定，(3) 补充足趾血压读数，脉搏容量记录，经皮氧分压测量和皮肤灌注压测量
- 评估结构畸形 — 确定可能导致伤口的异常 (例如，锤状趾，拇囊炎，Charcot 畸形)
- 评估足部物理环境 — 确定鞋的压力，重复性足底应力或可能延迟愈合的反复损伤^[25]。

这些评估应在多学科团队的参与下执行，团队成员可能包括足病治疗师、专科护士、血管外科医生、神经病学家、全科医师、营养师和其他相关医护人员^[25]。

在糖尿病足溃疡实践中使用伤口评估三角

基于对一些推荐意见的解释，伤口评估三角可以在糖尿病足溃疡的管理中发挥作用^[24]。

诸如糖尿病足溃疡之类的慢性伤口通常表现为可能具有大量渗出液的表浅腔洞伤口。它们由于愈合的炎症阶段延长而产生较高水平的渗出液^[26]。

伤口床管理

伤口床评估在糖尿病足溃疡的管理中是至关重要的。首先，糖尿病足溃疡中存在 4 种类型的伤口组织：坏死、腐肉、肉芽和上皮形成。

同时具有出现两种主要并发症的可能性：伤口床内存在骨组织，或存在肌腱和关节囊。伤口评估框架可用于记录两者的存在，以及渗出液水平和感染可能性。

组织类型

带有坏死组织的伤口床 (病例 1)

缺血通常是糖尿病足溃疡的主要病因，合适的血管评估是强制性的。伤口评估框架有助于客观记录坏死组织的百分比。应该执行脉搏、触诊和 ABPI 基本测试来减少出现外周血管疾病的可能。目的是去除失活组织、降低感染风险并且保护和促进新组织生长。

如果具有良好血管状态的患者伤口床中出现坏死 (同时 ABPI 和肢端脉搏为正常值)，

病例 4: 清洁肉芽伤口床，但是骨组织是清晰可见的



伤口床
组织类型: 肉芽
渗液水平: 高
渗液类型: 浓稠
感染: 肉芽组织。出血伴随局部发热和恶臭

病例 5: 伤口基部的肌腱清晰可见，注意颜色是否与腐肉相似



伤口床
组织类型: 腐肉
渗液水平: 高
渗液类型: 稀薄，水状
感染: 渗液增加并且疼痛增强

病例 6. 显示出高渗液水平引起的伤口周围皮肤浸渍



伤口床
组织类型: 腐肉 75%；肉芽 25%
渗液水平: 高
渗液类型: 浑浊
感染: 水肿和渐进的浸渍，伴随局部发热和恶臭

则应怀疑坏死软组织感染。在这种情况下，其他感染迹象可能有助于诊断，这些迹象可能包括恶臭、脓液引流、出现红斑和疼痛，虽然这在足部感觉丧失的患者中可能是不存在或异常的。

带有腐肉组织的伤口床 (病例 2)

出现腐肉组织是糖尿病足溃疡中的常见问题。主要问题是区分具有相似颜色或质地的腐肉和其他组织/结构，例如肌腱或关节囊。当糖尿病足溃疡位于跖骨头下方或脚趾背部时，这尤其具有挑战性，该部位的组织非常薄，易于暴露肌腱和关节囊。

带有肉芽组织的伤口床 (病例 3)

鉴定肉芽组织的存在可能由于肉芽过长（或过度肉芽化）组织的存在而复杂化，这在骨组织感染的患者中是常见的^[27]。正常肉芽是红色的，具有略微湿润的外观，但是不容易出血，但是过度肉芽形成通常突起呈梗状，并且在接触时容易出血。它通常是明亮的樱桃红色。过度肉芽形成的存在常常掩盖潜在的感染，因此务必准确记录伤口的状态。

过度肉芽形成为红色且易碎，有时具有光泽、外观疏松，其在伤口周边皮肤水平之上。对于过度肉芽形成原因的研究是有限的，但是有一些共同的特征，包括：

- 渗液或出血导致的潮湿
- 长期的物理刺激或摩擦，与持续的反复轻微创伤或压力
- 过度炎症
- 细菌生物负荷或感染
- 负压吸引伴随的微变形的假设，特别见于大孔泡沫敷料
- 低氧水平^[28]。

骨组织暴露的伤口床 (病例 4)

骨组织暴露是骨感染的有力临床指示。如果骨组织在溃疡底部可见或骨组织探针是阳性的，必须在任何其他干预或治疗方案前对骨髓炎进行治疗。X射线、血培养和磁共振 (NMR) 成像的组合可能有助于诊断。

伴随肌腱或关节囊暴露的伤口床 (病例 5)

在某些位置，糖尿病足溃疡可能暴露肌腱或关节，尤其是当它们位于跖骨头下方或脚趾上时。务必准确地评估这些伤口，因为可见的组织（肌腱，韧带或关节囊）经常被误认为纤维蛋白，并且因而被清除，这是一种可能明显增加感染风险的操作，如果肌腱或韧带被损伤或切断，或者关节囊被去除，会对患者产生影响。要求患者移动或扭曲他/她的脚趾有助于确认组织为肌腱——足趾的运动带动可见的肌腱活动。

渗液 (病例 6)

渗液增加的主要原因是感染。感染或高生物负荷会增加渗液，并且导致伤口边缘和伤口周围皮肤的浸渍或表皮脱落。神经性疾病会导致渗液增加，尤其是在具有自主神经病变的患者中，其影响血管舒缩功能并且引起远端水肿。远端水肿可由心脏或肾功能障碍引起。在糖尿病患者中，心血管和肾脏并发症非常常见，并且会导致伤口水肿，因而使得渗液增加。

表 4: 感染的体征和症状

感染的证据通常包括炎症迹象：

- 发红或蜂窝织炎（病例 7）：蜂窝织炎是糖尿病足溃疡感染诊断和分类的主要标志。当蜂窝织炎自溃疡边缘扩散超过 2cm 时，它将被分类为中度或重度。蜂窝织炎的严重程度与糖尿病足溃疡中感染的诊断和预后尤其相关
- 水泡和血肿：一些深部感染会产生皮肤着色和完整性的变化。有时，感染通过皮下组织扩散，并且产生导致皮肤血肿的血管损伤。在这些情况下，为了避免严重的并发症，需要对伤口的感染状况进行适当评估
- 肿胀是软组织感染的特征
- 敏感或疼痛：糖尿病足溃疡通常是不疼的（尤其是如果足部无感觉），但是如果患者抱怨疼痛或压痛，应怀疑感染
- 骨组织探针试验与骨髓炎密切相关。当骨组织可以透过溃疡接触到时，表明骨组织极有可能被感染
- 脆弱或变色的肉芽组织
- 恶臭是感染的征兆，尤其在由厌氧细菌引起的感染中。

病例 7: 蜂窝织炎和水肿，注意肿胀像香肠的第二脚趾



病例 8. 伤口周围的明显充血边缘



伤口床
 组织类型：腐肉
 渗液水平：低
 渗液类型：稀薄，水状
 感染：伴有局部发热和延迟愈合的红斑
 伤口边缘：充血

渗液增加延长愈合时间，增加并发症风险，并且增加敷料更换的频率。慢性伤口渗液含有较高水平的炎症介质和激活的蛋白质水解酶，其可以通过分解伤口床的细胞外基质并损伤伤口皮肤来延迟愈合^[26]。

使用伤口评估三角来有效管理糖尿病足溃疡中的渗液不仅可以帮助愈合，而且可以改善患者的体验，减轻医疗资源的负担^[26]。

感染

使用伤口评估三角来记录感染的症状及体征（表 4）并且探查溃疡的深度可能有助于诊断。必须记住，糖尿病患者中可能不存在一些常见的感染迹象。感染是糖尿病足溃疡的主要威胁，比不受糖尿病变化影响的其他病因导致的伤口更为重要。因此，使用伤口评估三角和感染控制的有效局部伤口护理是至关重要的。

病例 9. 显示略微浸渍的长期伤口出现卷边



伤口床
 组织类型：腐肉
 渗液：中度
 渗液类型：浑浊
 感染：恶臭，延迟愈合和局部发热
 伤口边缘：潜行，卷边和轻微浸渍

伤口边缘管理

糖尿病足溃疡中伤口边缘的状况在伤口评估中很重要。充血边缘（病例 8）的存在可能指示发生缺血。应该对这些患者进行血管评估，从而排除外周血管疾病（PVD）的存在。

在糖尿病足溃疡中经常出现边缘潜行，尤其是当溃疡位于跖骨头下方时。如果伤口出现潜行，则应检查空腔中是否存在骨组织或暴露的关节囊。应使用钟点数字位置详细说明潜行位置（第 8 页图 3）。目的是采用使得边缘能够重新贴合的适当治疗来减少潜行（如刺激肉芽生成）。应对卷边进行探查（病例 9），从而排除瘘管或与深部组织相通，骨髓炎和关节感染可能是这种临床表现的原因，但有时卷边可能只是由于伤口慢性化导致的。在这种情况下，早期诊断对于防止愈合结果不良是十分重要的。临床医生应该评估卷起程度（可能伴随增厚），目的是使得伤口边缘回到支持上皮生长的状况（第 8 页图 3）。

病例 10. 伤口边缘和伤口周围皮肤浸渍



伤口床
 组织类型: 腐肉
 渗出现水平: 高度
 渗出现类型: 浓稠
 感染: 红斑和局部发热。
 渗出现增加和恶臭
伤口边缘: 卷边
伤口周围皮肤: 浸渍和胼胝
 原因: 骨感染
 治疗: 清除失活的感染组织。
 抗菌敷料和抗菌剂

伤口周围皮肤管理

浸渍(病例 10)是渗出现量增加的结果。高水平的渗出现液改变伤口皮肤的 pH 值, 当其控制不当时, 随后酸性保护膜的变化改变皮肤的细菌平衡/常驻菌群, 从而影响最佳愈合所需的平衡。虽然浸渍可能是由于不适当的敷料选择造成的渗出现液管理较差造成的, 但在大部分糖尿病足溃疡病例中, 浸渍是由感染或失控的生物负荷引起的。

足底表面的过度角化和胼胝分布可以帮助评估压力分布及通过减压得到控制的程度。伤口边缘和伤口皮肤上的过度角化或胼胝(病例 11)形成表明减压不良或不足, 应使用伤口评估三角框架进行记录和监测。压力是糖尿病足溃疡的主要原因, 尽管不断在减压, 但是胼胝持续形成时, 应当修改减压策略。患者缺乏理解及配合、缺乏资源或错误选择和装配减压设备是减压失败的主要原因。

伤口周围的干燥症和干性皮肤(病例 12)可能指示与 PVD 或神经障碍相关的问题。主要评估应该是通过正确的血管评估排除 PVD。一旦排除 PVD, 就可以考虑其他原因, 如自主神经疾病。无论原因如何, 保持皮肤补水以防止皮肤破裂或裂开均非常重要, 因为它们作为细菌进入的入口, 并且可能非常疼痛。破裂或裂开也可能导致伤口边缘的延伸。

关于治疗类型和适用性的决定只有在已评估伤口的所有三个区域后才能作出。

糖尿病足溃疡的分类

考虑到伤口评估三角的结果, 以及确保糖尿病足溃疡的整体评估和治疗所需的进一步评估, 应根据经验证的临床工具对伤口进行分类^[29]。

SINBAD(位置、缺血、神经病变、细菌感染和深度)框架使用了可帮助预测结果的评分系统, 是既往分类系统的简化版本; 然而, 尽管它是全面的, 并试图跨越地域发挥效用, 但是 SINBAD 在现有文献中并没有得到很好的确认^[6]。PEDIS 同样也没有很好地确认, 因为它是最近(2012 年)才开发的, 并且分类类别很少, 但它易于使用, 可供糖尿病足溃疡管理经验不丰富的临床医生使用^[6]。

有两个广为认可的分类。第一个是 Wagner 量表, 其通过 6 个分级(0-5)评估溃疡深度、坏疽的存在和灌注损失; 然而, 它没有全面考虑感染和局部缺血^[6]。德克萨斯大学(阿姆斯特朗)量表可能是最受欢迎的, 因为它考虑了评估的所有方面, 并将它们相互交叉引用, 设计了包括分级和阶段的两部分分数^[6]。因此, 它可使临床医生全面了解单个伤口(表 5)。

病例 11. 伤口边缘和伤口周围皮肤显示出厚厚的胼胝



伤口床
 组织类型: 肉芽
 渗出现水平: 高度
 渗出现类型: 稀薄, 水状
 感染: 渗出现增加和局部发热
伤口边缘: 卷边
伤口周围皮肤: 浸渍和胼胝
 原因: 神经性水肿和足底高压
 治疗方法: 减压和加压包扎; 抗菌敷料。清创。使用适当的敷料处理渗出现液

表 5: 德克萨斯大学糖尿病伤口分类体系

阶段	级数			
	0	I	II	III
A (无感染或局部缺血)	无溃疡性病变或愈合后完全上皮化	表浅伤口不涉及肌腱, 关节囊或骨	伤口穿透至肌腱或关节囊	伤口穿透至骨或关节
B	感染	感染	感染	感染
C	缺血	缺血	缺血	缺血
D	感染和缺血	感染和缺血	感染和缺血	感染和缺血

病例 12. 图示为很可能与自主神经病变有关的干燥皮肤



伤口床
组织类型: 肉芽
渗液水平: 低度
渗液类型: 稀薄, 水状
感染: 无感染体征
伤口边缘: 潜行
伤口周围皮肤: 角化过度, 皮肤干燥
原因: 神经病变和足底高压
治疗: 减压, 润肤剂, 保护肉芽组织

溃疡检查

体检应确定:

- 伤口主要是神经性、缺血性还是神经缺血性?
- 如果是缺血性, 是否有严重的肢体缺血?
- 是否有肌性、骨性畸形?
- 伤口的大小/深度/位置是什么?
- 伤口床的颜色/状态是什么?
 - 黑色 (坏死)
 - 黄色、红色、粉红色
- 是否有骨暴露?
- 是否有坏死或坏疽?
- 伤口是否感染? 如果是, 是否有全身性感染症状和体征, 如发烧、发冷、寒颤、代谢不稳定和意识模糊?
- 是否有任何恶臭?
- 是否有局部疼痛?
- 是否有渗液? 渗液生成水平 (高、中、低度、无)、颜色和粘稠度如何? 是否是脓性的?
- 伤口边缘的状况是什么 (胼胝、浸渍、红斑、水肿、潜行)?
- 伤口周围皮肤的状态是什么 (浸渍、表皮脱落、皮肤干燥、角化过度、胼胝、湿疹)?

使用伤口评估三角记录伤口大小、深度、外观和位置以及关于伤口床组织类型与伤口边缘和伤口周围皮肤状态的详细信息, 这将有助于建立护理初始数据、制定治疗计划并评估任何治疗效果。

制定治疗计划

结合糖尿病足溃疡分类, 伤口评估三角能够对每个人进行准确和及时的伤口评估, 并且为适当的全面管理计划构建基础, 该计划将考虑伤口的医疗状况、病因、持续时间和状态, 以及诸如合并症、药物、感染、年龄等可能阻止愈合的任何因素。主要目标通常是伤口愈合, 然而, 这可能不适合所有患者, 有些患者的主要目标是提供舒适性和管理渗液和恶臭。

总结

糖尿病足综合征 (DFS) 对于患者和卫生系统来说是复杂和昂贵的 (表 1 和 2)。由于 DFS 包括内分泌学、组织学、神经学、缺血和骨科因素, 因此, 务必确保糖尿病足溃疡评估 — 始于伤口评估三角框架 — 的整体性和多学科性。重点应该不仅是评估和管理伤口, 还应该包括伤口周围皮肤管理以及诊断和治疗潜在的全身性病因。

基于伤口评估三角对糖尿病足溃疡得出的准确伤口评估有助于制定护理计划 (参见第 20 页图 1)。在清创之前, 确定组织类型以及了解每种组织类型的成因至关重要。务必知道患者何时出现缺血或感染, 特别是当感染较深且累及骨组织、关节囊或关节时。

只有动脉供血没有显著受损且已排除感染时，才能执行外科器械清创。外科器械清创是目前去除失活的组织的最好方法，因为它快速省时，且技术娴熟的临床医生易于执行。

渗出液的存在通常与足部感染、自主神经病变或血管重建后相关。在管理增加的渗出液之前，减少感染的存在是至关重要的。

毫无疑问，感染是糖尿病足溃疡的主要并发症。一些感染威胁肢体，有时甚至威胁患者的生命。感染是糖尿病足溃疡的常见并发症，因此，在每个溃疡中必须进行准确的诊断。

伤口边缘评估可以提供关于糖尿病足溃疡适当管理的信息。胼胝或角化过度总是与溃疡上存在的高压相关。作为标准护理方案的一部分，在糖尿病足溃疡管理中采取积极、有效的减压方式属于强制要求。干燥和角化过度也经常发现。应经常进行伤口周围皮肤补水和胼胝去除。

伤口周围皮肤的浸渍通常是渗出液管理不良的结果。在大多数情况下，如果正确控制根本原因，则浸渍会被改善，但是适当敷料的选择对于避免溃疡扩展和损伤扩散也是关键的。

根据公认的评分系统对这些伤口进行分类，以帮助指导监测和管理。这些伤口自发愈合的机会是有限的，因为潜在全身性疾病——糖尿病——损害了正常伤口愈合过程。然而，通过对伤口愈合采取整体方法以及通过适当的转诊和多学科参与，糖尿病足溃疡可以得到治愈，肢体可以得到保全^[30]。

伤口评估三角结合特定糖尿病足溃疡评估方法可使医护人员更好地制定、实施和评估患者的治疗计划。

参考文献

1. National Institute for Health and Clinical Excellence. *Diabetic foot problems: inpatient management of diabetic foot problems. Clinical guideline 119*. London: NICE, 2011. Available at: <http://publications.nice.org.uk/diabetic-foot-problems-cg119>. (accessed March 2013 2).
2. Abetz L, Sutton M, Brady L, et al. The diabetic foot ulcer scale: a quality of life instrument for use in clinical trials. *Practical Diabetes International* 2002; Jul 1;19(6): 167-75
3. Brownrigg JR, Davey J, Holt et al. The association of ulceration of the foot with cardiovascular and all-cause mortality in patients with diabetes: a meta-analysis. *Diabetologia* 2012; 55(11): 2906-12.
4. Liebl A, Neiss A, Spannheimer A, et al. Kosten des Type 2 Diabetes in Deutschland. *Dtsch Med Wochenschr* 2001; 126(20): 585-9.
5. Prompers L, Huijberts M, Schaper N, et al. Resource utilisation and costs associated with the treatment of diabetic foot ulcers. *Diabetologia* 2008; 51(10): 1826-34.
6. *International Best Practice Guidelines: Wound Management in Diabetic Foot Ulcers*. Wounds International, London 2013. Available at: www.woundsinternational.com
7. Girod I, Valensi P, Laforêt C, et al. An economic evaluation of the costs of diabetic foot ulcers. *Diabet Metab* 2003; 29(3): 269-72.
8. Jorreskog G. Why critical limb ischemia criteria are not applicable to diabetic foot and what the consequences are. *Sc and J Surg* 2012; 101 (2): 114-8.
9. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, Boulton AJ. Peripheral arterial disease in diabetic and non-diabetic patients: A comparison of severity and outcome. *Diabetes Care* 2001; 24(8): 1433-7.
10. Mayfield JA, Reiber GE, Sanders LJ, et al; American Diabetes Association. Preventive foot care in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26 Suppl 1: S78-9.
11. Singh N, Armstrong DA, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005; 293(2): 217-28.
12. Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, et al; North-West Diabetes Foot Care Study. The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. *Diabet Med* 2002; 19(5): 377-84.
13. Moss SE, Klein R, Klein BE. The 14-year incidence of lower-extremity amputations in a diabetic population. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care* 1999; 22(6): 951-9.
14. Sämman A, Tajiyeva O, Müller N, et al. Prevalence of the diabetic foot syndrome at the primary care level in Germany: a cross-sectional study. *Diabet Med* 2008; 25(5): 557-63.
15. Trengrove NJ, Bielefeldt-Ohmann H, Stacey MC. Mitogenic activity and cytokine levels in non-healing and healing chronic leg ulcers. *Wound Repair Regen* 2000; 8(1): 13-25.
16. Armstrong DG, Cohen K, Courric S, et al. Diabetic foot ulcers and vascular insufficiency: Our population has changed, but our methods have not. *J Diabetes Sci Technol* 2011; 5(6): 1591-5.
17. Andreisek G, Pfammatter T, Goepfert K, Nanz D, Hervo P, Koppensteiner R, Weishaupt D. Peripheral Arteries in Diabetic Patients: Standard Bolus-Chase and Time-resolved MR Angiography 1. *Radiology* 2007 Feb; 242(2): 610-20.
18. Mast BA, Schultz GS. Interactions of cytokines, growth factors and proteases in acute and chronic wounds. *Wound Repair Regen* 1996; 4(4): 411-20.
19. ICW (Initiative chronische Wunde) 2016
20. Macfarlane RM, Jeffcoate WJ. Factors contributing to the presentation of diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 1997; 14(10): 867-70.
21. Krapfl L, Pierce B. General principles of wound management. In: Doughty D and McNichol L (eds). *WOCN Core Curriculum: Wound Management*. Philadelphia, USA. Lippincott Williams & Wilkins 2015.
22. Baranoski S, Ayello E A, Langemo D K. Wound assessment. In: Baranoski S, Ayello EA (eds). *Wound care essentials: practice principles*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2012: 101-25.
23. Dowsett C, Protz K, Drouard M, Harding KG. *Triangle of Wound Assessment Made Easy*. Wounds International May 2015. Available at: <http://www.woundsinternational.com/made-easys/view/triangle-wound-assessment> (accessed 16.03.16)
24. Mills JL Sr, Conte MS, Armstrong DG; Society for Vascular Surgery Lower Extremity Guidelines Committee. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). *J Vasc Surg* 2014; 59(1): 220-34.
25. Frykberg RG, Banks J. Challenges in the treatment of chronic wounds. *Adv Wound Care (New Rochelle)*. 2015; 4(9): 560-82.
26. Chadwick P, McCardle J. Exudate management using gelling fibre dressing. *The Diabetic Foot Journal* 2015; 8(1): 43-48
27. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB et al. Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2012; 54:e132-e173.
28. Widgerow AD, Leak K. Hypergranulation tissue: evolution, control and potential elimination. *Wound Healing Southern Africa*. 2010 Oct 29; 3(2):7-9. Available at: www.woundhealingsa.co.za/index.php/WHSA/article/viewFile/87/127. (accessed 8 April, 2016)
29. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *J Foot Ankle Surg* 1996; 35: 528-31.
30. 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; 21(5): 855-9.

笔记

笔记



A Wounds International publication
www.woundsinternational.com