[DOI]10.3969/j.issn.1001-9057.2026.07.022
http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2026.07.022

· 标准与共识 ·

糖尿病下肢溃疡合并系统性血管炎诊疗专家共识

湖北省内分泌与代谢病临床医学研究中心 创面修复联盟

[摘要] 糖尿病合并系统性血管炎时,下肢溃疡的病因、表现及治疗策略与单纯动脉粥样硬化性病变显著不同,且国内外缺乏规范化诊疗指导。本共识围绕溃疡鉴别诊断、血管炎影像学评估、免疫抑制治疗、血运重建、抗栓治疗及创面管理六大核心问题,为内分泌科、风湿免疫科、血管外科医师提供循证依据与临床指导,便于基层医师尽早识别相关疾病,尽早治疗以改善患者预后。

[关键词] 糖尿病; 系统性血管炎; 下肢溃疡; 专家共识
[中图分类号] R587.1;R593.2　　[文献标识码] A

糖尿病与系统性血管炎均为可累及多系统的慢性疾病,二者共病时病情复杂,诊断与治疗极具挑战性。糖尿病患者下肢溃疡的最常见病因是动脉粥样硬化所致的外周动脉疾病。然而,当患者合并系统性血管炎时,溃疡的病因、临床表现、影像学特征及治疗策略均与单纯动脉粥样硬化性病变存在显著差异。目前,国内外尚缺乏针对糖尿病下肢溃疡合并系统性血管炎诊疗的规范化指导文件,临床实践中易因对血管炎认识不足而导致漏诊、误诊及治疗不当。

本共识旨在系统梳理糖尿病下肢溃疡合并系统性血管炎的流行病学、病因机制、临床特征、诊断标准及治疗原则,帮助临床医师建立及时识别系统性血管炎的临床警觉,并以可直接查阅、快速决策的推荐意见为核心载体,重点阐述以下核心问题:(1)系统性血管炎所致下肢溃疡与动脉粥样硬化性溃疡的鉴别诊断思路;(2)不同类型血管炎的影像学诊断方法选择;(3)免疫抑制治疗在血管炎治疗中的应用策略;(4)血运重建的适应证、时机选择及术后再狭窄的预防,以及抗血小板及抗凝治疗的特殊考量;(5)创面局部治疗的方法及其特殊考量。本共识适用于内分泌科、风湿免疫科、血管外科、伤口护理中心及基层医疗机构的临床医师,旨在为糖尿病合并系统性血管炎的规范化诊疗提供循证依据和临床指导,改善患者预后。

一、共识制定方法

1. 指南发起单位:华中科技大学同济医学院附属同济医院创面修复联盟。

2. 共识注册:本共识于国际实践指南注册平台注册,注册号为 PREPARE-2026CN817。

3. 共识目标人群:直接目标人群:内分泌科、风湿免疫科、血管外科、伤口护理中心、基层医疗机构的临床医师及护理人员;间接目标人群:糖尿病合并系统性血管炎患者及其照护者。

4. 共识工作组:涵盖内分泌科、风湿免疫科、放射影像科、血管介入科多领域专家。

5. 利益冲突声明:全体工作组成员完成利益冲突申报,无与本共识相关利益冲突。

6. 共识证据分级、临床问题遴选与推荐意见的形成:本共识采用证据推荐分级的评估、制定与评价(GRADE)系统进行证据质量分级和推荐强度分级(表 1)。

表 1 证据质量与推荐强度分级标准

分级	定义
证据质量等级	
高(A 级)	进一步研究不可能改变该疗效评估结果的可信度
中(B 级)	进一步研究很可能影响该疗效评估结果的可信度,且可能改变该评估结果
低(C 级)	进一步研究极有可能影响该疗效评估结果的可信度,且很可能改变该评估结果
极低(D 级)	任何疗效评估结果均很不确定
推荐强度	
强推荐(1 级)	明确显示干预措施利大于弊或弊大于利
弱推荐(2 级)	利弊不确定或无论质量高低的证据均显示利弊相当

本共识核心临床问题的遴选采用改良德尔菲法。执笔团队基于既往文献初步提出 15 项候选临床问题,经全体共识专家会议讨论,围绕临床重要性、争议程度及循证依据可及性进行筛选、合并与删减,最终凝练为 6 大核心问题 11 条推荐意见。随后就上述意见向全体专家进行问卷调查(Likert 5 级量表),同意率≥80% 视为达成共识。最终 11 条推荐意见的同意率分别为 100%、93.94%、96.97%、100%、96.97%、100%、96.97%、100%、96.97%、100%、100%,均达到预设标准,据此确定为本共识的核心推荐内容。

二、背景与定义

1. 下肢溃疡的病因分类

下肢溃疡常见的病因包括静脉性溃疡、动脉性溃疡、神经性溃疡及压力性溃疡四大类[1];另有 10% 的下肢溃疡为非典型性溃疡,其病因多达数千种,包括但不限于炎症性疾病(如坏疽

基金项目:湖北省自然科学基金宜昌创新发展联合基金(2025AFD271);湖北省卫生健康科技项目(WJ2025ZH0048、WJ2026ZH040)

通信作者:邵诗颖,E-mail:shaoshiyingtj@163.com;杨雁,E-mail:yangyan@tjh.tjmu.edu.cn

性脓皮病、免疫大疱病）、感染、恶性肿瘤、代谢性疾病（如钙化防御）、镰状细胞病、药物因素或外部诱发机制等[2]。大约 70% 的腿部溃疡由静脉疾病引起，20% 由动脉功能不全或混合动静脉疾病引起；约 85% 的足部溃疡则由周围神经病变引起，且通常伴有动脉疾病[1]。动脉性溃疡的病因包括动脉粥样硬化性外周动脉疾病、血管炎及微血栓等。糖尿病患者的动脉性溃疡主要病因是动脉粥样硬化，但系统性血管炎所致的溃疡易被漏诊/误诊[3]。

2. 系统性血管炎的分类与定义

系统性血管炎是一组以血管壁炎症为特征的慢性异质性疾病，可累及全身各级血管[4]。系统性大血管炎的代表性疾病 Takayasu 动脉炎（TAK），是一种以累及主动脉及其一级分支动脉为主的慢性肉芽肿性炎症性疾病[5]。结节性多动脉炎（PAN）是一种主要累及中小动脉的系统性中血管炎，好发于血管的分叉处，导致微动脉瘤、血栓形成、动脉瘤破裂出血及器官梗死[6]。抗中性粒细胞胞质抗体（ANCA）相关性血管炎（AAV）是一组以血清中能检测到 ANCA 为最突出特点的系统性小血管炎，主要累及小血管（小动脉、微小动脉、微小静脉和毛细血管），但亦可有中等大小动脉受累，是临床最常见的一类系统性小血管炎[7]。AAV 包括肉芽肿性多血管炎（GPA）、显微镜下多血管炎（MPA）和嗜酸性肉芽肿性多血管炎（EGPA）。目前国际上应用最广泛的系统性血管炎分类标准为 2012 年国际查珀尔希尔共识会议（CHCC）制定的标准[8]（表 2）。

表 2　系统性血管炎分类标准

分类	受累血管	代表性疾病
大血管炎	主动脉及其主要分支	TAK、巨细胞动脉炎
中血管炎	主要内脏动脉及其分支	PAN、川崎病
小血管炎	小动脉、毛细血管、小静脉	AAV（GPA、EGPA、MPA）、免疫复合物性小血管炎（抗肾小球基底膜病、冷球蛋白性血管炎、免疫球蛋白 A 血管炎、低补体血症性荨麻疹性血管炎）

3. 糖尿病与系统性血管炎共病的流行病学情况

TAK 多发于亚洲地区的年轻女性，预估年发病率为 1.29 例/百万人；我国上海地区 2011—2020 年 TAK 的平均年发病率为 1.33 例/百万人，时点患病率为 11.72 例/百万人[9]。PAN 在欧洲的预估年发病率为 0.9 ~ 8.0 例/百万人，患病率为 31 例/百万人，发病高峰为 40 ~ 60 岁，男性多发（男女比例为 1.5∶1）[10]；我国尚无大型流行病学资料。随着乙型肝炎疫苗的广泛接种，与乙型肝炎病毒相关的 PAN 已显著减少[11]。AAV 多见于北半球，全球合并年发病率为 17.2 例/百万人，全球合并患病率为 198 例/百万人；GPA、MPA、EGPA 的年发病率分别为 9.0 例/百万人、5.9 例/百万人、1.7 例/百万人，患病率分别为 96.8 例/百万人、39.2 例/百万人、15.6 例/百万人[12]。近 30 年来，AAV 的好发年龄高峰显著后移，多发于中老年人群，男女比例为 1.07 ~ 1.48∶1[13]。

研究显示，糖尿病患者，尤其是 1 型糖尿病患者中合并其他自身免疫性疾病的风险显著高于非糖尿病人群[14-16]；但糖尿病是否增加系统性血管炎的患病风险，目前尚缺乏基于大规模人群的流行病学数据。现有证据主要来自糖尿病合并血管炎的个案报道与病例系列研究[17-19]。进一步的人群研究有助于明确糖尿病与系统性血管炎的关联强度及高危人群特征，为临床早期识别和筛查提供依据。

三、诊断与病情评估

推荐意见 1：建议糖尿病合并下肢溃疡的患者采用“数量-部位-特征（NLC）”法评估创面以进行病因初筛。当出现多发溃疡（≥3 处）、下肢以外部位受累、全身症状、冠脉受累、常规治疗无效、血管介入术后再狭窄时，应高度警惕系统性血管炎可能。（证据等级：C 级；推荐强度：1 级）

推荐意见 2：建议当怀疑系统性血管炎时，尤其是大血管炎及中血管炎，应行影像学检查评估全身血管受累情况。建议四肢动脉及颈动脉受累时首选超声检查，主动脉及内脏动脉受累时可选计算机断层血管造影（CTA）或磁共振血管成像（MRA）。（证据等级：B 级；推荐强度：1 级）

推荐意见 3：建议采用 2022 年 ACR/EULAR 联合制订的分类标准诊断 TAK。建议结合血清学检测及组织活检结果，采用相应的国际分类标准诊断中血管炎和小血管炎。（证据等级：B 级；推荐强度：1 级）

1. 糖尿病下肢溃疡的诊断思路

（1）创面评估（初步筛查）：对于糖尿病合并下肢溃疡的患者，建议采用“NLC”法进行病因初筛[3]：①N（Number，数量）：评估溃疡数量。一项纳入 227 例下肢溃疡患者的研究表明，血管炎性溃疡的平均数量（3.8 个）多于动脉粥样硬化性溃疡（2.7 个）和静脉性溃疡（2.0 个），溃疡平均面积（3.8 cm^2）则小于动脉粥样硬化性溃疡（6.3 cm^2）和静脉性溃疡（5.5 cm^2）[20]。②L（Location，部位）：评估溃疡分布。动脉粥样硬化性溃疡及静脉性溃疡主要累及下肢，压力性溃疡多发生在骨隆突处，60% 以上的血管炎性溃疡则可累及双下肢[20]；此外，血管炎性溃疡还可累及上肢、躯干、头颈部等其他部位，出现多发指端溃疡、口腔溃疡、舌溃疡、头皮溃疡等[21-22]。③C（Characteristic，特征）：评估创面特征。动脉性溃疡（包括血管炎性溃疡）可见坏死组织，创面深，形状不规则；静脉性溃疡则创面表浅，渗出多；神经性溃疡一般创面边缘可见胼胝，同时患者可存在感觉异常或丧失[1]。

（2）病因诊断

①影像学评估：a. 踝肱指数（ABI）：ABI 是诊断下肢缺血的简便方法，所有糖尿病合并下肢溃疡的患者均可检测。根据 2024 年欧洲及美国的外周动脉疾病管理指南[23-24]：ABI ≤ 0.90 提示外周动脉疾病；ABI > 1.40 提示动脉钙化（见于糖尿病、慢性肾脏病或老年患者），此时建议采用趾肱指数（TBI）进行替代，TBI < 0.70 则提示外周动脉疾病；ABI 正常值范围为 1.00 ~ 1.40，0.91 ~ 0.99 为边界值范围。如有症状，建议行运动后 ABI 或 TBI 或多普勒超声或经皮氧分压（$TcPO_2$）。$TcPO_2$ > 30 mmHg 提示伤口愈合潜力良好，$TcPO_2$ < 10 mmHg 提示预后差、截肢风险高。b. 彩色多普勒超声（CDUS）：CDUS 是目前最常用的下肢动脉病变筛查方法，可作为下肢溃疡鉴别诊断的重要补充工具，用于区分动脉性、静脉性及血栓性溃疡；评估血流动力学

(狭窄程度、血流速度);识别血管壁增厚及炎症改变;监测治疗反应[23]。由于系统性血管炎常累及全身,疑诊血管炎性溃疡时应联合全身血管影像学检查以明确病变范围。CDUS 具有可重复、无创、无辐射、操作便捷等特点,对四肢动脉及颈动脉评估具有优势,适用于大、中血管炎的诊断与随访,但对主动脉及深部血管(如肾动脉)的评估能力有限[25-26]。TAK 在 CDUS 中多表现为病变节段动脉管壁弥漫性环管状增厚,伴或不伴有管腔狭窄或扩张等[27-28],颈动脉"通心粉征"为其特征性病变[29-30];PAN 则以微动脉瘤与管腔狭窄/闭塞同时出现为特征性超声表现[31]。c. CTA 或 MRA:数字减影血管造影(DSA)虽然为诊断大血管炎及中血管炎的放射学"金标准",但目前已逐渐被无创且具有相等诊断效率的 CTA 或 MRA 所替代。与 CDUS 相比,CTA 和 MRA 均可一次性评估全身多部位的动脉。CTA 扫描速度快,在我国具有良好的普及性,但有电离辐射,且对患者的肾功能有要求;MRA 无电离辐射,无需碘对比剂,但不能显示血管钙化,对医院、设备及检查医生的要求也较高[26]。怀疑系统性血管炎时,如无条件行全身血管 MRA 或 CTA 检查,可选用 CDUS 评估四肢动脉及颈动脉,主动脉及内脏动脉则选用 CTA 或 MRA 进行评估。TAK 的 CTA 及 MRA 均可体现管腔的狭窄、闭塞、扩张及动脉瘤形成等病变,同时存在管壁的增厚与强化等炎症征象,MRA 还可显示管壁水肿[26-27]。PAN 的 CTA 及 MRA 的特征性病变为微动脉瘤形成,也可出现受累动脉的节段性狭窄、扩张、闭塞等表现[31]。d. PET-CT:PET-CT 可发现血管壁炎症及范围,可用于预测复发和监测治疗反应。但较高的价格限制了其广泛使用,通常不作为首选[26]。

②血清学检测:为了进一步确诊血管炎性溃疡,还需行血清学检测,包括炎症指标(如红细胞沉降率、C 反应蛋白)、自身抗体(如 ANCA、类风湿因子、抗核抗体)以及免疫球蛋白等。文献报道,54% ~ 95% 的 TAK 患者可能存在抗内皮细胞抗体(AECA)阳性[32],因此在高度怀疑 TAK 的患者中,也可以进行 AECA 的筛查以辅助诊断。如怀疑 PAN,还需行乙型肝炎病毒相关检测。因糖尿病合并下肢溃疡患者通常合并感染,感染也可导致红细胞沉降率和 C 反应蛋白升高,此时需通过组织活检进一步明确诊断;但需结合糖尿病患者的创面预后风险,权衡利弊后慎重选择是否进行活检。

③组织活检:TAK 常累及的主动脉及主要分支位置较深,活检创伤大、风险高。颞动脉活检是诊断巨细胞性动脉炎的金标准,需切取直径 > 1 cm 的颞动脉做连续病理切片[33]。PAN 需在有临床症状的部位进行活检,包括皮肤、腓肠神经、受累肌肉,皮肤活检需包含真皮层及皮下脂肪,典型表现为中动脉节段性坏死性全层血管炎,无肉芽肿[6]。AAV 的主要病理改变为小血管壁的炎症与坏死,血管壁的纤维素样坏死是其特征性病理改变,是确诊 AAV 的金标准;GPA 和 MPA 累及肾脏时,还可考虑行肾组织活检[7]。

因此,当糖尿病患者出现以下情况时,应高度警惕系统性血管炎的可能[3]:①全身多发溃疡(≥3 处),尤其累及双侧下肢或口腔、指端等下肢以外的部位;②伴有全身症状:发热、乏力、体重下降、关节痛、肌痛、皮疹、紫癜、网状青斑等;③伴有心绞痛、心肌梗死等冠状动脉受累的表现;④常规创面治疗效果不佳;⑤反复出现血管介入术后再狭窄。

2. 系统性血管炎的诊断标准

(1)TAK:TAK 的诊断建议采用 2022 年美国风湿病学会(ACR)/欧洲抗风湿病联盟(EULAR)联合制订的分类标准,其敏感度为 93.8%,特异度为 99.2%[34]。采用"准入条件 + 评分"模式,必须满足两项准入条件的同时,分类标准评分总分≥5 分,诊断为 TAK(表 3)。

表 3　2022 年 ACR/EULAR 制定的 Takayasu 动脉炎分类标准

条目	具体描述	评分(分)
临床标准	女性	1
	血管炎引起的心绞痛或缺血性心脏疼痛	2
	上肢和/或下肢运动障碍	2
	动脉杂音	2
	上肢动脉搏动减弱	2
	颈动脉搏动减弱或触痛	2
	双上肢收缩压差≥20 mmHg	1
影像学标准	受累动脉数	
	1 支	1
	2 支	2
	3 支及以上	3
	对称动脉成对受累	1
	腹主动脉伴肾动脉或肠系膜动脉受累	3

注:准入条件:诊断年龄≥60 岁;影像学存在血管炎证据

(2)PAN:PAN 的诊断建议采用 1990 年 ACR 制订的分类标准,其敏感度为 82.2%,特异度为 86.6%[35]。诊断要点包括:①无节食或其他原因所致的体重下降≥4 kg;②四肢或躯干网状青斑;③非感染、外伤或其他原因引起的睾丸痛和(或)压痛;④肌痛、乏力或下肢触压痛;⑤多发性单神经炎或多神经炎;⑥舒张压≥90 mmHg;⑦非肾前因素引起的血尿素氮 > 40 mg/dl 或肌酐 > 1.5 mg/dl;⑧血清乙型肝炎病毒表面抗原或抗体阳性;⑨动脉造影见动脉瘤或血管闭塞(除动脉硬化、纤维肌性发育不良或其他非炎症性病变外);⑩中小动脉壁活检见中性粒细胞和单核细胞浸润。符合以上诊断要点 3 条及以上者可诊断为 PAN。

(3)AAV:ANCA 阳性是 AAV 患者最突出的实验室检查特征,对其诊断及预测复发均具有重要价值,但 ANCA 阴性不能排除 AAV 诊断。免疫荧光方法检测 ANCA 主要表现有两种类型,分别为胞浆型(c-ANCA)、核周型(p-ANCA)。c-ANCA 的主要抗原为蛋白水解酶-3(PR-3),p-ANCA 的主要抗原为髓过氧化物酶(MPO)。PR3-ANCA 和 c-ANCA 多见于肉芽肿性多血管炎,而 MPO-ANCA 和 p-ANCA 多见于显微镜下多血管炎。血管壁的纤维素样坏死是血管炎的特征性病理改变,也是确诊 ANCA 相关性血管炎的金标准[7]。建议采用 2022 年 ACR/EULAR 联合制订的分类标准诊断 AAV[36](表 4、表 5、表 6)。

3. 诊疗流程图

建议按以下步骤对糖尿病合并下肢溃疡的患者进行系统性血管炎的筛查与诊断(图 1)。

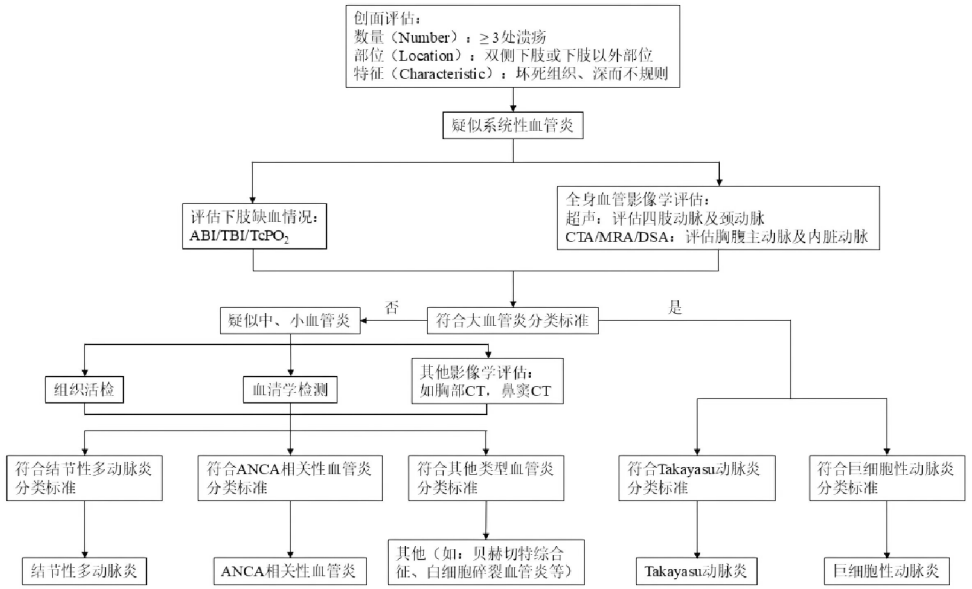

图 1　糖尿病合并下肢溃疡患者系统性血管炎的筛查与诊断流程

表 4　2022 年 ACR/EULAR 制定的肉芽肿性多血管炎分类标准

条目	具体描述	评分(分)
临床标准	鼻腔血性分泌物、溃疡、鼻痂或鼻塞、鼻中隔缺损或穿孔	3
	软骨受累	2
	传导性或感音神经性听力下降或丧失	1
实验室检查	c-ANCA 或 PR3-ANCA 阳性	5
	胸部影像检查提示结节、团块或空洞形成	2
	组织病理见肉芽肿性炎性病变或巨细胞	2
	影像学检查出现鼻和鼻旁窦炎及乳突炎	1
	寡免疫复合物沉积的肾小球肾炎	1
	p-ANCA 或 MPO-ANCA 阳性	−1
	嗜酸性粒细胞计数≥1×10^9/L	−4
总分	≥5 分可分类为肉芽肿性多血管炎	

表 5　2022 年 ACR/EULAR 制定的显微镜下多血管炎分类标准

条目	具体描述	评分(分)
临床标准	鼻腔血性分泌物、溃疡、鼻痂或鼻塞、鼻腔充血/不通畅、鼻中隔缺损或穿孔	−3
实验室检查	p-ANCA 或 MPO-ANCA 阳性	6
	胸部影像检查提示肺纤维化或肺间质病变	3
	寡免疫复合物沉积的肾小球肾炎	3
	c-ANCA 或 PR3-ANCA 阳性	−1
	嗜酸性粒细胞计数≥1×10^9/L	−4
总分	≥5 分可分类为显微镜下多血管炎	

四、治疗

推荐意见 4：建议系统性血管炎诱导缓解治疗时首选糖皮质激素，同时联用免疫抑制剂。病情缓解后，应在免疫抑制剂维持下将糖皮质激素逐渐减量至最小维持剂量。（证据等级：A 级；推荐强度：1 级）

表 6　2022 年 ACR/EULAR 制定的嗜酸性肉芽肿性多血管炎分类标准

条目	具体描述	评分(分)
临床标准	阻塞性气道疾病	3
	鼻息肉	3
	多发单神经炎或运动神经病	1
实验室检查	嗜酸性粒细胞计数≥1×10^9/L	5
	血管外嗜酸性粒细胞浸润或骨髓内嗜酸性粒细胞升高	2
	镜下血尿	−1
	c-ANCA 或 PR3-ANCA 阳性	−3
总分	≥6 分可分类为嗜酸性肉芽肿性多血管炎	

推荐意见 5：建议对于糖尿病合并系统性血管炎患者，血运重建的决策应由多学科团队（包括内分泌科、风湿免疫科、血管介入科、放射影像科）共同制定，需综合考虑血管炎活动度、病变范围及患者全身状况。（证据等级：B 级；推荐强度：1 级）

推荐意见 6：建议系统性血管炎患者在血管炎达到临床缓解后再进行血运重建，以降低术后再狭窄风险。急诊血运重建仅适用于严重肢体缺血或脏器缺血等危及生命的情况。（证据等级：B 级；推荐强度：1 级）

推荐意见 7：建议对糖尿病合并系统性血管炎患者，个体化选择血运重建方式，开放手术的远期血管通畅率优于介入手术，但手术创伤较大；介入手术适用于简单、短段血管病变及不耐受开放手术者。（证据等级：B 级；推荐强度：2 级）

推荐意见 8：建议对糖尿病合并系统性血管炎患者，综合考虑血管炎活动度、出血风险及血栓风险，进行个体化的抗栓治疗决策。合并心脑血管疾病的高危因素、脏器或肢体缺血，以及外科干预的围手术期和术后，可考虑使用抗血小板治疗，但需密切监测潜在出血风险。（证据等级：C 级；推荐强度：2 级）

推荐意见 9：建议对糖尿病合并系统性血管炎所致下肢溃疡的创面，遵循糖尿病足溃疡的标准化治疗原则进行局部治

疗,包括代谢控制、抗感染、创面减压、规范清创、修复创面、改善下肢血运。(证据等级:B 级;推荐强度:1 级)

推荐意见 10:建议系统性血管炎合并重度感染的糖尿病患者优先进行抗感染治疗;若存在器官/生命威胁性血管炎表现,可在充分抗感染基础上使用糖皮质激素,必要时联合生物制剂治疗。(证据等级:B 级;推荐强度:1 级)

推荐意见 11:建议系统性血管炎性溃疡,全身免疫抑制治疗应与创面局部治疗同步进行。(证据等级:C 级;推荐强度:1 级)

1. 免疫抑制治疗

糖皮质激素是系统性血管炎诱导缓解的一线用药,根据病情严重程度选择口服或静脉输注糖皮质激素,病情缓解后逐渐减量,达到个体化的最小剂量维持;通常全程还需同时联用免疫抑制剂、生物制剂或口服小分子靶向药物[5-7,37-38]。

TAK 可用的免疫抑制剂包括甲氨蝶呤、来氟米特、吗替麦考酚酯、硫唑嘌呤、环磷酰胺、环孢素 A、他克莫司等[5]。PAN 的首选免疫抑制剂是环磷酰胺,也可选用甲氨蝶呤、硫唑嘌呤、吗替麦考酚酯;乙型肝炎病毒相关的 PAN 同时需联合抗乙肝病毒治疗[6]。AAV 首选利妥昔单抗或环磷酰胺作为诱导缓解时联用的免疫抑制剂,也可选用甲氨蝶呤或吗替麦考酚酯;维持缓解治疗则首选利妥昔单抗或硫唑嘌呤[7,39-40]。

对难治性或复发性 TAK,可考虑使用肿瘤坏死因子(TNF)抑制剂、IL-6 受体拮抗剂等生物制剂作为二线治疗;以 B 细胞为靶向的单克隆抗体利妥昔单抗或口服小分子药物 Janus 激酶(JAK)抑制剂则可作为二线或三线生物靶向治疗药物[5]。

2. 代谢调节

在合并系统性血管炎的糖尿病患者中,使用糖皮质激素可使血糖显著升高,清晨顿服糖皮质激素者,常表现为午餐后至睡前血糖升高,夜间血糖逐渐下降,空腹血糖可正常或轻度升高,因此需加强血糖监测,每日至少监测 5 点(空腹及三餐后、睡前)手指血糖,有条件时可采用连续血糖监测(CGM)[41-43]。血糖控制目标推荐为餐前血糖 <7.0 mmol/L,餐后 2 小时血糖 <10.0 mmol/L,糖化血红蛋白 <7.0%。疾病较严重者则可放宽标准至随机血糖 <15.0 mmol/L,以避免免疫抑制状态下低血糖诱发的感染风险增加[41]。

血糖按照 2024 版《中国糖尿病防治指南》进行管理,当血糖持续升高(≥10 mmol/L)或口服降糖药物效果欠佳时,需使用胰岛素治疗。胰岛素皮下泵(CSII)适用于血糖波动大、激素剂量频繁调整者[41-43]。如患者存在糖尿病性神经病变,在控制血糖的基础上还需予改善微循环、营养神经及神经修复治疗。

除血糖外,还应积极管理血压、血脂等代谢指标[41,44-45]。合并高血压者,血压控制目标值为 <130/80 mmHg。合并脂代谢异常者,降低低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)为首要治疗目标,首选他汀类药物。LDL-C 控制目标根据风险分层设定:基线风险者应降至 <2.6 mmol/L;合并动脉粥样硬化性心血管疾病(ASCVD)高危风险者应降至 <1.8 mmol/L;合并 ASCVD 者应降至 <1.4 mmol/L。

3. 血运重建治疗

常用的血运重建方式分为介入手术及开放手术。介入手术主要包括球囊扩张成形术、支架置入术等。开放手术最常用的是血管旁路术,可采用人工血管或自体血管进行旁路移植。开放手术的术后通畅率较高,适用于复杂、长段、闭塞病变,但创伤大,且围术期病死率和出血、感染、血栓形成等并发症发生的风险较高;介入手术具有微创、恢复快、可重复的优势,适用于简单、短段病变,以及无法耐受开放手术者,但术后再狭窄率和再手术率较高[5,46]。

糖尿病合并动脉粥样硬化性外周动脉疾病的患者,存在慢性肢体威胁性缺血(CLTI)时,应进行血运重建;存在间歇性跛行等慢性症状时,优化药物治疗效果不佳时,可考虑行血运重建[23-24,47]。个体化的血管重建策略需根据病变解剖、患者全身状况及可用血管桥材料等,由多学科团队共同评估制定[24,47]。当患者反复出现介入术后再狭窄(尤其多次、多部位)时,应高度警惕系统性血管炎漏诊或误诊可能,此时需重新评估全身炎症指标和血管影像学[3]。

糖尿病合并系统性血管炎患者,血运重建的决策也应由多学科团队(包括内分泌科、风湿免疫科、血管外科)共同制定[5,48]。关键考量因素包括:①血管炎活动度:临床评估(症状、体征)、炎症指标(C 反应蛋白、红细胞沉降率)、影像学(CTA/MRA、PET-CT)。②病变解剖特征:病变长度、部位、狭窄程度、是否累及分叉/分支。③患者全身状况:血糖控制、肾功能、心血管风险、营养状态。④创面愈合需求:严重缺血性溃疡或坏疽需紧急血运重建,慢性溃疡可择期处理。大、中血管炎常累及主动脉及其分支,可继发管腔狭窄、闭塞或动脉瘤形成,故常需血运重建;AAV 主要累及小血管和毛细血管,下肢溃疡多为免疫介导的微循环障碍,治疗以免疫抑制为主,一般不涉及血运重建。多项观察性研究显示,活动期血管炎患者术后的并发症发生率、再手术率显著高于疾病稳定期进行手术的患者[49-52]。因此,系统性血管炎的血运重建应在疾病稳定期择期进行,即血管炎达到临床缓解(无全身症状、炎症指标正常、影像学稳定)后至少 3 ~ 6 个月,以降低术后再狭窄和假性动脉瘤风险。急诊血运重建仅适用于出现危及生命的情况,如急性心肌梗死、主动脉夹层破裂、动脉瘤破裂;限期血运重建则适用于严重组织器官缺血(如脑缺血、心肌缺血、内脏缺血、肢体缺血等)及相应并发症(如坏疽、肾动脉狭窄导致的难治性高血压等)[5,37-38]。因活动期血管炎患者术后复发和再狭窄风险显著增高,围手术期均需强化免疫抑制治疗,以改善患者预后[53-55]。

4. 抗栓治疗

抗栓治疗包括单一或双联抗血小板治疗、抗凝治疗及抗凝联合抗血小板治疗。系统性血管炎本身并非抗栓治疗的适应证,虽然有小样本的回顾性研究表明,抗血小板治疗对 TAK 患者缺血事件的发生具有保护作用,抗凝治疗则对缺血事件的发生无显著保护作用[56],但系统性血管炎患者通常同时会接受大剂量糖皮质激素治疗,且可能合并有难治性高血压,消化道及颅内出血的风险会增加。糖尿病则是血管缺血的危险因素,因此对于合并系统性血管炎的糖尿病患者,如存在心脑血管疾病(如心肌梗死、脑卒中等)的高危因素[57-58]、脏器或肢体缺血,以及外科干预的围手术期和术后,可加用抗血小板治疗。如患者动脉病变广泛,或合并静脉血栓性疾病时,可考虑抗凝治疗。治疗过程中均需密切监测,并可通过口服质子泵抑制剂、严格

控制血压等措施来预防出血[5,37-38]。

对于接受血运重建的糖尿病合并系统性血管炎患者，围手术期如何抗栓尚无高质量的研究证据，可参考现有的外周动脉疾病指南，术后建议双联抗血小板治疗至少 1 ~ 3 个月，随后单药维持，高血栓、低出血风险的患者可考虑延长双联抗血小板的时间，也可低剂量抗凝联合抗血小板治疗[23-24,47,59]。

因此，糖尿病合并系统性血管炎时，抗血小板及抗凝治疗的决策需个体化，要综合考虑血管炎活动度、出血风险及血栓风险，并密切监测。

5. 创面局部治疗

糖尿病合并系统性血管炎所致下肢溃疡的创面局部治疗，与糖尿病足溃疡的标准治疗原则一致：控制血糖、血脂、血压等代谢指标，积极抗感染、营养神经及神经修复支持治疗，改善下肢血运、创面减压、规范清创，选择适宜的敷料修复创面，从而促进创面愈合[44-45,60-62]。

（1）控制感染：可依据国际糖尿病足工作组（IWGDF）/美国感染病学会（IDSA）分级系统，结合临床症状对创面感染进行严重程度分类[60-61]。所有感染创面应行微生物培养及药敏试验以指导后续抗生素选择；药敏结果回报前，根据感染严重程度经验性用药。轻度感染者选择主要针对革兰阳性菌的抗菌药物，中重度感染者选择覆盖革兰阳性菌和阴性菌的广谱抗生素，必要时联用抗厌氧菌药物。大部分轻中度软组织感染的疗程为 1 ~ 2 周；感染面积较大、控制不理想或合并严重缺血时，疗程需延长至 3 ~ 4 周；骨髓炎时需长期抗生素（6 周）治疗或外科清创[45]。

系统性血管炎本身及免疫抑制治疗均为感染的危险因素[63-64]，合并系统性血管炎的糖尿病患者，应根据感染的严重程度和血管炎的活动度个体化制定免疫抑制治疗策略。重度活动性感染（如败血症、坏死性筋膜炎）合并器官/生命威胁性血管炎时，应在充分抗感染的基础上尽快使用糖皮质激素，避免使用免疫抑制剂，感染初步控制后可启动生物制剂治疗；重度感染合并非器官/生命威胁性血管炎时，优先抗感染治疗，感染减轻后加用糖皮质激素，必要时联用生物制剂；轻中度感染合并系统性血管炎时，可抗感染及免疫抑制治疗同时进行，但需选择感染风险较小的方案（糖皮质激素 + 生物制剂）[63-66]。PEXIVAS 试验证实，在严重的 AAV 患者中，减量糖皮质激素方案在疗效上不劣于标准剂量，但显著降低严重感染风险[65]；另一项随机对照试验也指出，在新诊断的 AAV 患者中，减量糖皮质激素联合利妥昔单抗方案在诱导缓解疗效上不劣于标准剂量[66]。因此，对于伴有感染的糖尿病合并系统性血管炎患者，使用糖皮质激素诱导缓解时，可考虑减量方案，以降低感染加重的风险。

（2）创面减压：减压可减少溃疡部位的压力和剪切力，促进创面愈合并预防复发。首选不可拆卸的膝高卸载装置（如全接触石膏、不可拆卸步行器），其次是可拆卸的膝高/踝高卸载装置，条件受限时选用定制鞋和鞋垫。应根据溃疡的部位、材料获取及患者情况个体化选择[62]。

（3）规范清创：清创旨在清除坏死组织、微生物及细胞碎片，促进创面修复并降低截肢率。方法包括外科手术清创、保守性锐器清创、酶溶、机械、生物及自溶性清创[60]。外科锐性清创最为有效，需充分引流脓腔、清除失活组织，保护骨骼与肌腱，并培植肉芽[45]。内科保守清创时，可在避免活动性出血的前提下以组织剪去除明确坏死组织；如创面以感染表现为主，可辅以碘伏消毒并加强换药频次；如坏死组织已溶脱、基底肉芽开始增生，则改用促生长类药物[44]。

（4）创面修复：维持适宜湿润的创面环境是促进愈合的基础。敷料选择应依据创面渗出量、感染状态及愈合阶段个体化调整：渗出较少的创面使用保湿敷料（如泡沫性敷料、水凝胶），渗出过多的创面使用吸水性敷料（如藻酸盐敷料、亲水性纤维敷料）。对经规范治疗仍迁延不愈的创面，可酌情采用自体富血小板凝胶（适用于浅表、无感染及缺血创面）及封闭式负压吸引（促进肉芽生长、减少渗出）[45,62]。

目前尚无充足循证学证据支持特定的免疫调节性创面敷料在糖尿病合并系统性血管炎所致溃疡中的特殊疗效。已有多个病例报道证实了自体富血小板凝胶在系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、干燥综合征、硬皮病、皮肤白细胞破碎性血管炎等自身免疫性疾病所致皮肤溃疡中的疗效[67-70]。一项回顾性队列研究纳入了 25 例患者中表现为过度炎症反应的 34 处溃疡，使用糖皮质激素联合抗细菌及抗真菌的三联外用制剂后，24 处溃疡愈合加速、3 处无变化、7 处减慢[71]。动物实验表明，外用他克莫司对伤口愈合无负面影响，外用激素延迟了伤口的再上皮化和中性粒细胞浸润[72]。多个病例报道了外用他克莫司在类风湿性关节炎相关顽固性腿部溃疡[73]、皮肤红斑狼疮[74]、皮肤克罗恩病[75]等慢性免疫相关性疾病中的应用。创面敷料的选择应遵循标准创面护理原则，重点在于控制基础血管炎活动及优化血供[76]。

（5）血管炎性溃疡的特殊治疗考量：活动性系统性血管炎性溃疡，创面局部治疗应与全身免疫抑制治疗同步进行[77]。由于血管炎治疗需使用糖皮质激素及免疫抑制剂，会导致感染风险增加，创面延迟愈合、皮肤变薄，需加强创面监测，避免过度清创。

全身免疫抑制治疗启动后，通常 2 ~ 4 周可见创面炎症减轻、肉芽组织生长。若 4 ~ 6 周仍无改善，需重新评估血管炎活动度（是否需调整免疫抑制方案）、缺血程度（是否需血运重建）、感染控制（是否需调整抗生素）及创面护理（是否需更积极的清创或封闭式负压吸引）。

五、总结与展望

糖尿病下肢溃疡合并系统性血管炎是临床诊疗中一类复杂且极具挑战性的共病状态。二者并存时，下肢溃疡的病理机制呈现双重叠加效应，既涉及动脉粥样硬化所致缺血性损伤，又合并血管炎症驱动的组织破坏，导致临床表现重叠多样、影像学特征缺乏特异性，且免疫抑制治疗与血糖管理之间存在显著的交互制约，使该类患者的综合管理难度显著增加。

本共识系统梳理了糖尿病下肢溃疡合并系统性血管炎的流行病学特征、病因机制、临床表现、诊断标准及治疗策略，围绕溃疡鉴别诊断、影像学评估、免疫抑制治疗、血运重建、抗栓治疗及创面管理六大核心问题形成了 11 条推荐意见，旨在为

内分泌科、风湿免疫科、血管外科、伤口护理中心及基层医疗机构的临床医师提供系统性的诊疗参考。

然而，目前该领域的高质量循证医学证据仍相对有限。现有推荐意见主要基于观察性研究、病例系列分析及专家临床经验，尚缺乏大规模前瞻性队列研究及随机对照试验的有力支撑。以下关键科学问题亟待未来研究进一步突破：(1)糖尿病是否独立增加系统性血管炎的患病风险，及其潜在的免疫学机制尚需阐明；(2)针对合并糖尿病的血管炎患者，最优的免疫抑制方案(包括药物选择、剂量优化及疗程设定)尚缺乏基于共病人群的高质量循证依据；(3)活动期血管炎患者血运重建的最佳手术时机及围手术期综合管理策略有待规范；(4)抗栓治疗在合并糖尿病的血管炎患者中的风险-获益比仍需精准评估；(5)免疫调节性创面敷料在该类特殊溃疡中的疗效与安全性尚需更高等级证据验证。

展望未来，本共识专家组建议从以下几个方向推进后续工作：(1)建立多中心糖尿病合并系统性血管炎的专病登记队列，积累我国人群的流行病学与临床数据；(2)开展针对共病人群的免疫抑制治疗与血糖管理的联合干预研究；(3)探索影像学新技术(如高分辨率血管超声、PET-CT 等)在早期识别血管炎性溃疡中的预测价值。

本共识作为国内该领域首部多学科指导性文件，其价值不仅在于为现阶段临床实践提供系统性的诊疗参考，更在于提升学界对糖尿病下肢溃疡合并系统性血管炎这一特殊共病群体的关注与重视。期待未来高质量临床研究不断涌现，进一步填补现有证据空白，推动诊疗策略的持续优化与规范更新，最终改善该类患者的长期预后及生活质量。

执笔者：

闫泳黎(华中科技大学同济医学院附属同济医院内分泌科)；余毅恺(华中科技大学同济医学院附属同济医院风湿内科)

参与讨论专家(按姓氏拼音排序)：

蔡俊玮(十堰市太和医院)；陈诚(武汉亚心总医院)；陈伟(湖北省中西医结合医院)；陈勇(黄石市中心医院)；丁洪成(十堰市人民医院)；丁婷(黄冈市中心医院)；杜亮(国药东风总医院)；房莹(华润武钢总医院)；高明松(武汉市第一医院)；柯婧(鄂州市中心医院)；李琴(长江航运总医院)；李艳丽(十堰市人民医院)；林梅(武汉市第四医院)；刘文(天门市第一人民医院)；刘玉波(荆州市第二人民医院)；卿立(荆州市中心医院)；邵诗颖(华中科技大学同济医学院附属同济医院)；孙文早(仙桃市第一人民医院)；陶静(华中科技大学同济医学院附属同济医院)；汪茂荣(湖北民族大学附属民大医院)；汪晓芬(湖北省第三人民医院)；王景丽(荆州市中心医院)；吴刚(华中科技大学同济医学院附属同济医院)；吴军(武汉市三医院)；解为慈(天门市第一人民医院)；徐安辉(华中科技大学同济医学院附属同济医院)；徐惟捷(华中科技大学同济医学院附属同济医院)；许莹(武汉市第五医院)；薛君力(荆州市中心医院)；闫泳黎(华中科技大学同济医学院附属同济医院)；杨雁(华中科技大学同济医学院附属同济医院)；杨杨(武汉科技大学附属天佑医院)；余毅恺(华中科技大学同济医学院附属同济医院)；曾朝阳(宜昌市中心人民医院)；张静(湖北省中西医结合医院)；张书平(宜昌市中心人民医院)；张瑶(华中科技大学同济医学院附属梨园医院)；钟雯(荆州市中心医院)；朱武飞(宜昌市中心人民医院)

参 考 文 献

[1] Singer AJ, Tassiopoulos A, Kirsner RS. Evaluation and Management of Lower-Extremity Ulcers[J]. N Engl J Med, 2017, 377(16): 1559-1567.
[2] Schneider C, Stratman S, Kirsner RS. Lower Extremity Ulcers[J]. Med Clin North Am, 2021, 105(4): 663-679.
[3] 徐惟捷, 余学锋, 龚嵩, 等. 糖尿病下肢溃疡: 外周动脉疾病合并大动脉炎的诊断与治疗[J]. 中华糖尿病杂志, 2024, 16(12): 1311-1315.
[4] Delvino P, Baldini C, Bonacini M, et al. Systemic vasculitis: one year in review 2025[J]. Clin Exp Rheumatol, 2025, 43(4): 553-562.
[5] 国家皮肤与免疫疾病临床医学研究中心(北京协和医院)，中国医师协会风湿免疫专科医师分会血管炎学组，海峡两岸医药卫生交流协会风湿免疫病学专业委员会血管炎学组，等. 中国大动脉炎诊疗指南(2023)[J]. 中华内科杂志, 2024, 63(2): 132-152.
[6] 米克拉依·曼苏尔, 达展云, 郭江涛, 等. 结节性多动脉炎诊疗规范[J]. 中华内科杂志, 2022, 61(7): 749-755.
[7] 田新平, 赵丽珂, 姜振宇, 等. 抗中性粒细胞胞质抗体相关血管炎诊疗规范[J]. 中华内科杂志, 2022, 61(10): 1128-1135.
[8] Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides[J]. Arthritis Rheum, 2013, 65(1): 1-11.
[9] Sun Y, Kong X, Dai X, et al. Epidemiology of large vasculitis in Shanghai, China: A 10-year multicenter hospital-based study and systematic review[J]. Int J Rheum Dis, 2024, 27(10): e15360.
[10] Watts RA, Hatemi G, Burns JC, et al. Global epidemiology of vasculitis[J]. Nat Rev Rheumatol, 2022, 18(1): 22-34.
[11] Wolff L, Horisberger A, Moi L, et al. Polyarteritis Nodosa: Old Disease, New Etiologies[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(23): 16668.
[12] Redondo-Rodriguez R, Mena-Vazquez N, Cabezas-Lucena AM, et al. Systematic Review and Meta analysis of Worldwide Incidence and Prevalence of Antineutrophil Cytoplasmic Antibody (ANCA) Associated Vasculitis[J]. J Clin Med, 2022, 11(9): 2573.
[13] Mohammad AJ. An update on the epidemiology of ANCA-associated vasculitis[J]. Rheumatology (Oxford), 2020, 59(Suppl 3): iii42-iii50.
[14] Makimattila S, Harjutsalo V, Forsblom C, et al. Every Fifth Individual With Type 1 Diabetes Suffers From an Additional Autoimmune Disease: A Finnish Nationwide Study[J]. Diabetes Care, 2020, 43(5): 1041-1047.
[15] Mohammedsaeed WM, Alghamdi ZJ. Autoimmune diseases and their prevalence in Saudi Arabian patients with type 1 diabetes mellitus[J]. Saudi Med J, 2023, 44(8): 751-760.
[16] Conrad N, Misra S, Verbakel JY, et al. Incidence, prevalence, and co-occurrence of autoimmune disorders over time and by age, sex, and socioeconomic status: a population-based cohort study of 22 million individuals in the UK[J]. Lancet, 2023, 401(10391): 1878-1890.
[17] Abel AS, Yashkin AP, Sloan FA, et al. Effect of diabetes mellitus on giant cell arteritis[J]. J Neuroophthalmol, 2015, 35(2): 134-138.
[18] Mukhtyar C, Myers H, Jones C, et al. The relationship between glycated haemoglobin levels and the risk of giant cell arteritis—a case-control study[J]. Rheumatol Adv Pract, 2020, 4(2): rkaa018.
[19] Wadstrom K, Jacobsson L, Mohammad AJ, et al. Negative associations for fasting blood glucose, cholesterol and triglyceride levels with the development of giant cell arteritis[J]. Rheumatology (Oxford), 2020, 59(11): 3229-3236.
[20] Deinsberger J, Moschitz I, Marquart E, et al. Development of a localization-based algorithm for the prediction of leg ulcer etiology[J]. J Dtsch Dermatol Ges, 2023, 21(11): 1339-1349.
[21] Chen KR, Carlson JA. Clinical approach to cutaneous vasculitis[J]. Am J Clin Dermatol, 2008, 9(2): 71-92.
[22] Chasset F, Frances C. Cutaneous Manifestations of Medium- and Large-Vessel Vasculitis[J]. Clin Rev Allergy Immunol, 2017, 53(3): 452-468.
[23] Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases[J]. Eur Heart J, 2024, 45(36): 3538-3700.
[24] Gornik HL, Aronow HD, Goodney PP, et al. 2024 ACC/AHA/AACVPR/APMA/ABC/SCAI/SVM/SVN/SVS/SIR/VESS Guideline for the Management of Lower Extremity Peripheral Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines[J]. Circulation, 2024, 149(24): e1313-e1410.
[25] Dejaco C, Ramiro S, Bond M, et al. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice: 2023 update[J]. Ann Rheum Dis, 2024, 83(6): 741-751.
[26] Liu Y, Ma L, Zhang Z, et al. 2025 Chinese guideline for the imaging diagnosis and evaluation of Takayasu arteritis[J]. Adv Rheumatol, 2025, 65(1): 25.

[27] Barra L, Kanji T, Malette J, et al. Imaging modalities for the diagnosis and disease activity assessment of Takayasu's arteritis: A systematic review and meta-analysis[J]. Autoimmun Rev, 2018, 17(2): 175-187.
[28] Schafer VS, Jin L, Schmidt WA. Imaging for Diagnosis, Monitoring, and Outcome Prediction of Large Vessel Vasculitides[J]. Curr Rheumatol Rep, 2020, 22(11): 76.
[29] Maeda H, Handa N, Matsumoto M, et al. Carotid lesions detected by B-mode ultrasonography in Takayasu's arteritis: "macaroni sign" as an indicator of the disease[J]. Ultrasound Med Biol, 1991, 17(7): 695-701.
[30] 王亚红, 李建初, 刘赫, 等. 多发性大动脉炎颈动脉受累的超声表现及活动性评估[J]. 协和医学杂志, 2014, 5(1): 81-87.
[31] Hocevar A, Tomsic M, Perdan Pirkmajer K. Clinical Approach to Diagnosis and Therapy of Polyarteritis Nodosa[J]. Curr Rheumatol Rep, 2021, 23(3): 14.
[32] Legendre P, Regent A, Thiebault M, et al. Anti-endothelial cell antibodies in vasculitis: A systematic review[J]. Autoimmun Rev, 2017, 16(2): 146-153.
[33] 王培, 冯学兵, 段兴旺, 等. 风湿性多肌痛和巨细胞动脉炎的诊疗规范[J]. 中华内科杂志, 2023, 62(3): 256-266.
[34] Grayson PC, Ponte C, Suppiah R, et al. 2022 American College of Rheumatology/EULAR classification criteria for Takayasu arteritis[J]. Ann Rheum Dis, 2022, 81(12): 1654-1660.
[35] Lightfoot RW Jr, Michel BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of polyarteritis nodosa[J]. Arthritis Rheum, 1990, 33(8): 1088-1093.
[36] Rathmann J, Mohammad AJ. Classification Criteria for ANCA-associated vasculitis ——Ready for Prime Time?[J]. Curr Rheumatol Rep, 2024, 26(9): 332-342.
[37] Maz M, Chung SA, Abril A, et al. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation Guideline for the Management of Giant Cell Arteritis and Takayasu Arteritis[J]. Arthritis Rheumatol, 2021, 73(8): 1349-1365.
[38] Hellmich B, Agueda A, Monti S, et al. 2018 Update of the EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis[J]. Ann Rheum Dis, 2020, 79(1): 19-30.
[39] Biddle K, Jade J, Wilson-Morkeh H, et al. The 2025 British Society for Rheumatology management recommendations for ANCA-associated vasculitis[J]. Rheumatology (Oxford), 2025, 64(8): 4470-4494.
[40] Kidney Disease: Improving Global Outcomes AVWG. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Management of Antineutrophil Cytoplasmic Antibody (ANCA)-Associated Vasculitis[J]. Kidney Int, 2024, 105(3S): S71-S116.
[41] 中华医学会糖尿病学分会. 中国糖尿病防治指南(2024 版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2025, 17(1): 16-139.
[42] 中国医师协会内分泌代谢科医师分会, 国家代谢性疾病临床医学研究中心(长沙). 糖皮质激素治疗新型冠状病毒感染时的血糖管理共识[J]. 中华糖尿病杂志, 2023, 15(2): 123-127.
[43] Roberts A, James J, Dhatariya K, et al. Management of hyperglycaemia and steroid (glucocorticoid) therapy: a guideline from the Joint British Diabetes Societies (JBDS) for Inpatient Care group[J]. Diabet Med, 2018, 35(8): 1011-1017.
[44] 中国医疗保健国际交流促进会外周血管医学分会, 首都医科大学下肢动脉硬化闭塞症临床诊疗与研究中心, 北京华炎血管疾病诊疗产业技术创新战略联盟, 等. 中国糖尿病足诊治指南[J]. 中国临床医生杂志, 2024, 52(11): 1287-1296.
[45] 中华医学会内分泌学分会, 中国内分泌代谢病专科联盟. 糖尿病足溃疡创面治疗专家共识(2024)[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2024, 40(7): 565-569.
[46] Shin J, Cho A, Han A, et al. Long-term Patency and Complications of Endovascular and Surgical Revascularization for Takayasu Arteritis[J]. Vasc Specialist Int, 2024, 40: 46.
[47] Das SR, Bonaca MP, Creager MA, et al. Management of Peripheral Artery Disease in Adults With Diabetes: 2025 ACC Scientific Statement: A Report of the American College of Cardiology[J]. J Am Coll Cardiol, 2025, S0735-1097(25): 10282-10289.
[48] Perera AH, Youngstein T, Gibbs RG, et al. Optimizing the outcome of vascular intervention for Takayasu arteritis[J]. Br J Surg, 2014, 101(2): 43-50.
[49] Rosa Neto NS, Shinjo SK, Levy-Neto M, et al. Vascular surgery: the main risk factor for mortality in 146 Takayasu arteritis patients[J]. Rheumatol Int, 2017, 37(7): 1065-1073.
[50] Labarca C, Makol A, Crowson CS, et al. Retrospective Comparison of Open versus Endovascular Procedures for Takayasu Arteritis[J]. J Rheumatol, 2016, 43(2): 427-432.
[51] Saadoun D, Lambert M, Mirault T, et al. Retrospective analysis of surgery versus endovascular intervention in Takayasu arteritis: a multicenter experience[J]. Circulation, 2012, 125(6): 813-819.
[52] Fields CE, Bower TC, Cooper LT, et al. Takayasu's arteritis: operative results and influence of disease activity[J]. J Vasc Surg, 2006, 43(1): 64-71.
[53] Zheng T, Zhu S, Ou JF, et al. Treatment with Corticosteroid and/or Immunosuppressive Agents before Surgery can Effectively Improve the Surgical Outcome in Patients with Takayasu's Arteritis[J]. J Invest Surg, 2019, 32(3): 220-227.
[54] Li X, Fang C, Gao S, et al. Editor's Choice ——Association between Pre-operative Disease Activity and Long-term Revascularisation Outcomes in Patients with Takayasu's Arteritis: A Multicentre Retrospective Cohort Study[J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2025, 70(5): 666-675.
[55] Risse J, Mandry D, Settembre N, et al. Dramatic Response to Tocilizumab Before Emergency Surgery in Severe Active Takayasu Disease[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2016, 9(7): e004819.
[56] De Souza AW, Machado NP, Pereira VM, et al. Antiplatelet therapy for the prevention of arterial ischemic events in Takayasu arteritis[J]. Circ J, 2010, 74(6): 1236-1241.
[57] Huo J, Wang B, Yu L, et al. Clinical characteristics and outcomes in patients with Takayasu arteritis coexisting with myocardial ischemia and neurological symptoms: A multicenter, long-term, follow-up study[J]. Front Cardiovasc Med, 2022, 9: 948124.
[58] Lai J, Zhao L, Zhong H, et al. Characteristics and Outcomes of Coronary Artery Involvement in Polyarteritis Nodosa[J]. Can J Cardiol, 2021, 37(6): 895-903.
[59] 中国医师协会心血管内科医师分会. 泛血管疾病抗栓治疗中国专家共识(2024 版)[J]. 中华医学杂志, 2024, 104(12): 906-923.
[60] Lavery LA, Suludere MA, Attinger CE, et al. WHS (Wound Healing Society) guidelines update: Diabetic foot ulcer treatment guidelines[J]. Wound Repair Regen, 2024, 32(1): 34-46.
[61] Senneville E, Albalawi Z, Van Asten SA, et al. IWGDF/IDSA guidelines on the diagnosis and treatment of diabetes-related foot infections (IWGDF/IDSA 2023)[J]. Diabetes Metab Res Rev, 2024, 40(3): e3687.
[62] 中华医学会烧伤外科学分会, 长三角一体化糖尿病足专病联盟.《中华烧伤与创面修复杂志》编辑委员会. 中国糖尿病足防治实践指南(Ⅱ)[J]. 中华烧伤与创面修复杂志, 2025, 41(12): 1111-1131.
[63] Thomas K, Vassilopoulos D. Infections and vasculitis[J]. Curr Opin Rheumatol, 2017, 29(1): 17-23.
[64] Misra DP, Rathore U, Jagtap S, et al. Prevalence, Predictors, and Prognosis of Serious Infections in Takayasu Arteritis: A Cohort Study[J]. J Rheumatol, 2024, 51(12): 1187-1192.
[65] Walsh M, Merkel PA, Peh CA, et al. Plasma Exchange and Glucocorticoids in Severe ANCA-Associated Vasculitis[J]. N Engl J Med, 2020, 382(7): 622-631.
[66] Furuta S, Nakagomi D, Kobayashi Y, et al. Effect of Reduced-Dose vs High-Dose Glucocorticoids Added to Rituximab on Remission Induction in ANCA-Associated Vasculitis: A Randomized Clinical Trial[J]. JAMA, 2021, 325(21): 2178-2187.
[67] Sriram S, Sankaralingam R, Mani M, et al. Autologous platelet-rich plasma in the management of non-healing vasculitic ulcers[J]. Int J Rheum Dis, 2016, 19(12): 1331-1336.
[68] Condorelli AG, Paganelli A, Marraccini C, et al. Platelet-rich plasma for the treatment of scleroderma-associated ulcers: a single-center experience and literature review[J]. Dermatol Reports, 2024, 16(3): 9878.
[69] Yi Z, Song N, Chen Z, et al. Autologous platelet-rich plasma in the treatment of refractory wounds in cutaneous leukocytoclastic vasculitis complicated with hypertension (grade 2 moderate risk): A case report[J]. Transfus Apher Sci, 2021, 60(4): 103157.
[70] Li C, Zhang J, Wang F, et al. Leukocyte- and platelet-rich fibrin treatment of chronic lower extremity ulcer in a patient with systemic lupus erythematosus: a case report[J]. Wounds, 2023, 35(1): E1-E6.
[71] Bosanquet DC, Rangaraj A, Richards AJ, et al. Topical steroids for chronic wounds displaying abnormal inflammation[J]. Ann R Coll Surg Engl, 2013, 95(4): 291-296.
[72] Namkoong S, Chung J, Yoo J, et al. Topical tacrolimus does not negatively impact acute skin wound healing[J]. Exp Dermatol, 2013, 22(5): 369-371.
[73] Schuppe H, Richter-Hintz D, Stierle HE, et al. Topical tacrolimus for recalcitrant leg ulcer in rheumatoid arthritis[J]. Rheumatology (Oxford), 2000, 39(1): 105-106.
[74] Lampropoulos CE, D'Cruz DP. Topical calcineurin inhibitors in systemic lupus erythematosus[J]. Ther Clin Risk Manag, 2010, 6: 95-101.
[75] Rice SA, Woo PN, El-Omar E, et al. Topical tacrolimus 0.1% ointment for treatment of cutaneous Crohn's Disease[J]. BMC Res Notes, 2013, 6: 19.
[76] Shanmugam VK, Angra D, Rahimi H, et al. Vasculitic and autoimmune wounds[J]. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord, 2017, 5(2): 280-292.
[77] Asano Y, Asai J, Ishii T, et al. Wound, pressure ulcer, and burn guidelines (2023)-4: Guidelines for the management of connective tissue disease/vasculitis-associated skin ulcers, third edition[J]. J Dermatol, 2025, 52(6): e430-e480.

(收稿日期: 2026-06-21)
(本文编辑: 李丹青)