

糖尿病性末梢神経障害に伴う足底最大圧の変化についての検討

鳥取大学医学部統合内科医学講座病態情報内科学分野 (主任 山本一博教授)

藤岡 洋平

Investigation about the change of the peak plantar pressure with the severity of diabetic peripheral neuropathy

Youhei FUJIOKA

*Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Molecular Medicine and Therapeutics,
Faculty of Medicine, Tottori University,
Nishi-machi36-1, Yonago, Tottori, 683-8504, Japan.*

ABSTRACT

Diabetic peripheral neuropathy (DPN) is associated with progressive loss of sensation, restriction of lower limb joint range of motion, and gait alternation. These impairments are significant risk for diabetic plantar ulcer. The aim of the present study is to evaluate the relationship between neuropathy and plantar pressure profile in diabetic patients with different degrees of peripheral neuropathy. Twenty-four patients of type2 diabetes with DPN were enrolled and classified into 3 groups according to DPN severity, and simultaneously estimated sensory and motor nerve conduction velocity (SCV, MCV), toe and ankle joint range of motion, and peak plantar pressure. Plantar area was divided into 4 regions: toe, forefoot, midfoot and rearfoot. To prevent the extreme variation, patients with plantar callus were excluded. SCV, MCV, toe and ankle joint range of motion, and peak plantar pressure of toe and forefoot were correlated with DPN severity. Moreover, the peak pressure ratio of toe to forefoot was significantly increased in proportion to DPN severity and the restriction of toe joint range of motion. These results indicate that except patients with plantar callus, increasing degrees of DPN restricts the toe joint flexibility and the relative peak plantar pressure of toe rises in accordance with DPN severity.

(Accepted on December 14, 2011)

Key words : Peak plantar pressure, Range of motion, Diabetic peripheral neuropathy

はじめに

糖尿病性神経障害は、糖尿病慢性期合併症のなかでも比較的早期に出現する慢性合併症である。

糖尿病性末梢神経障害は糖尿病性神経障害で最も一般的な徴候であり、Dyckらは50%以上の糖尿病患者に何らかの神経障害の徴候を認めると報告している¹⁾。本邦におけるアンケート調査では、

下肢の感覚異常などの自覚症状や腱反射の減弱などの身体所見上の異常など、1つ以上の神経症状を有する例は糖尿病患者の70-80%にのぼると考えられている²⁾。

糖尿病性末梢神経障害はしびれや痛みなどの自覚症状がない段階からアキレス腱反射の低下や下肢振動覚の低下などの異常が出現し、病期の進行に伴い感覚鈍麻により痛み・温度などの環境変化を感知するセンサー機能が失われるため、糖尿病性足部潰瘍などの重篤な糖尿病合併症の背景となる障害である。

また糖尿病性末梢神経障害の進行により足関節・中足趾関節の背屈制限が出現することが分かっており³⁴⁾、シャルコー関節症などの関節の変形が生じることがあることも報告されている³⁾。さらに糖尿病性末梢神経障害の進行に伴い最大足底圧が上昇することや、最大足底圧の比も変化することも報告されており、関節可動域や最大足底圧の上昇、足趾部最大圧に対する前足部最大圧の比が変化することが糖尿病性足部潰瘍の進展と相関するとの報告もある⁶⁷⁾。これらの報告では糖尿病性神経障害のある症例では前足部最大圧の上昇や前足部に対する足趾部最大圧の比（足趾部/前足部比）の低下を認めることが報告されている。前足部、特に中足骨頭部は荷重の加わりやすい部位であるため、足底胼胝を形成しやすい部位である。足底胼胝形成により同部の最大圧が上昇し、糖尿病性足部潰瘍を形成しやすいと考えられる。しかし足趾部も糖尿病性足部潰瘍の多い部位である⁸⁾。糖尿病性足部潰瘍の80-90%は外的損傷から発症するが、その発症には足部の圧力増大などの内的要因が同時に作用していることが多い⁹⁾ことを考慮すると、足趾部最大圧も糖尿病性末梢神経障害に伴って上昇することが予想される。また糖尿病性末梢神経障害の進行に伴い足関節・中足趾関節の背屈制限が出現することから、重心は前足部から足趾に移ると考えられ、足趾部圧および足趾部/前足部比は上昇すると予想される。

これまでの報告を検討すると、足底圧測定の際に足底胼胝の影響を除外して検討された報告はない。足底胼胝は糖尿病性足部潰瘍のリスクファクターであるが、それ自身が足底圧に大きな影響を及ぼす。このため、足底胼胝のある症例も含めて検討すると、前足部の足底胼胝の影響で足趾部/前足部比が低下する結果となる可能性がある。糖

尿病性末梢神経障害の進行に伴う足趾部潰瘍のリスクを評価するためには、足底胼胝のある症例を除外して、足底圧の評価をする必要がある。

今回の研究の目的は2型糖尿病患者において、糖尿病性足部潰瘍のリスク評価のために、糖尿病性末梢神経障害の進行度と安静歩行時の最大足底圧、足底圧分布および下肢関節可動域を足底胼胝のある症例を除いて検討することである。このために我々は2型糖尿病患者を対象として、理学所見、神経伝導速度を用いて糖尿病性神経障害の進行度の評価を行い、並行して足関節・第一中足趾関節の関節可動域の測定および最大足底圧の測定を行った。糖尿病性末梢神経障害の病期進行と関節可動域および足底圧の関連性を分析することで、糖尿病性末梢神経障害の進行による足底圧分布の変化について検討した。

対象および方法

鳥取大学医学部附属病院内分泌代謝内科に受診中で、2型糖尿病と診断された患者の中から、研究参加への同意の得られた24名（男性14名、女性10名）を研究対象とした。研究は鳥取大学医学部倫理委員会で承認を得たプロトコールに従って行い、研究手順を説明した後に、署名による研究参加への同意を得た。対象を選択する際に足底胼胝を有する症例は除外し、また足底潰瘍や足趾切断術の既往のある場合は、それ自身が足底圧異常の原因となるため、対象から除外した。すべての検査は外来内の静寂な小部屋で、室温20-25℃下で施行した。

糖尿病性末梢神経障害の診断および病期分類は、糖尿病性神経障害を考える会考案の簡易診断基準、および病期分類を用いて行った^{10,11)}。自覚症状は、両側性の足のしびれ・疼痛・異常感覚を訴えた場合に、自覚症状ありと判断した。アキレス腱反射は膝立位でおこない両側の低下・消失を確認した。振動覚はC128音叉を用いて両側の内頰で測定し10秒以下を振動覚低下とした。表在感覚については5.07 Semmes-Weinstein monofilaments (Arkray, Japan)による10gの刺激を母趾・小趾の足底面、第一および第五中足趾関節に対して1.5秒行い、いずれかの部位で刺激の分からない場合を表在感覚の低下と診断した。自律神経障害の症候として、発汗異常・頑固な下痢・便秘のいずれかがあった場合に症候ありとし

表1 各病期別の対象背景

	I期	II期	III以上	全体
例数 (M/F)	6	7	11	24
年齢 (歳)	60.7±14.9	65.4±8.8	60.1±7.9	61.8±10.1
罹病期間 (年)	15.0±5.7	13.6±9.6	18.2±8.3	16.0±8.1
BMI kg/m ²	25.8±5.6	23.2±4.0	20.6±2.4	22.7±4.3
HbA1c (%; JDS)	7.5±1.8	7.5±0.4	8.2±2.3	7.5±1.9
糖尿病性網膜症 (あり/全体)	1/6	2/7	9/11	12/24
糖尿病性腎症 (あり/全体)	3/6	3/7	7/11	13/24
治療 (インスリン使用/全体)	3/6	1/7	11/11	15/24

糖尿病性網膜症は新福田分類のA1以上をありとした。

糖尿病性腎症は微量アルブミン尿を認めた場合にありとした。

治療はインスリン使用している人数/その群全体の人数で表記している。

た。起立性調節障害は臥床時と立位の血圧を測定し、立位で収縮期血圧が20 mmHg以上低下した場合を陽性とした。下肢の筋力低下は階段昇降の困難や歩行障害の有無、筋萎縮は下肢腓腹筋、足背筋の萎縮の有無について診察時に評価をおこなった。Quality of lifeの障害の程度については、仕事・睡眠が障害されるが、気にならない程度を軽度、日常生活がある程度妨げられるものを中等度、日常生活が高度に妨げられるものを高度とした。なお、診断基準に従い、脊椎すべり症などの脊椎疾患を合併する患者、アルコール多飲、悪性腫瘍合併の患者は末梢神経障害が糖尿病以外の病態に由来する可能性もあるため対象から除外した^{10,11)}。

下肢関節可動域はゴニオメーターを用いて測定し、左下肢の第一中足趾関節の安静位からの他動的最大背屈角を測定した。神経伝導検査はNeuropack 8 (Nihon Kohden, Japan) を用いて、左下肢の脛骨神経伝導速度 (MCV) および腓腹神経伝導速度 (SCV) を測定した。

足底圧はF-scan II (NITTA, Japan) を用いて測定した。F-scan II専用のインソールと靴を使用し、測定開始前に対象本人の体重でキャリブレーションを行った後に、3分間の歩行練習を行った後に、10mの快適歩行下に、歩行開始から2~6歩目の5歩周期における各最大足底圧を測定した。解析の際に足底面を、足趾部、前足部、中足部、および踵部に区分し各部の最大足底圧の平均値を求めた¹²⁾。

糖尿病性網膜症の有無については、網膜症は眼

科医が評価をおこない新福田分類A1以上の場合、糖尿病性網膜症ありとした。糖尿病性腎症は随時尿測定にて30mg/g・Cr以上の微量アルブミン尿を認めた場合には、腎症ありとした。

統計的な有意差検定にはSPSS ver18.0を用いて行った。各種検査結果および病期の相関について単回帰分析を行い、回帰直線の有意性についてはPearsonの相関係数およびSpearmanの相関係数の検定により $p < 0.05$ を有意であるとした。結果はmean±SDにて表記する。

結 果

今回の検討対象者は総計24名 (男性14名・女性10名) であり、平均年齢61.8 ± 10.1歳、平均罹病期間16.0 ± 8.1年だった。平均BMIは22.7 ± 4.3、平均HbA1c (JDS) 7.5 ± 1.9%であり、糖尿病性網膜症、腎症の合併は、それぞれ12名 (50%)、19名 (54.2%) であった。これらの対象を糖尿病性多発神経障害の病期分類に沿って対象患者を分類した^{10,11)}。神経障害病期分類にもとづいて対象者を分類したところ、病期I (6例)、II (7例)、III (8例)、IV (3例)、V (なし) となった。病期IVおよびVの対象が少ないため、検討は病期I、IIおよびIII以上にまとめて検討を行った。各病期における対象背景を (表1) に示す。

年齢、罹病期間は各病期間で統計学的な有意差は認めなかった。また各病期における血糖コントロール状況にも有意差は認めなかった。BMIは病期の進行に伴い減少傾向を認め、病期IIIは病期Iと比較すると有意に低かった。神経障害以外の細

表2 各検査結果と糖尿病性末梢神経障害の病期との相関

病期	I	II	III以上	全体	病期との相関
SCV (m/s)	44.1±4.4	44.1±4.4	33.3±6.2	39.2±7.5	r = -0.74*
MCV (m/s)	41.4±4.1	45.0±6.5	36.0±4.2	40.2±6.5	r = -0.577*
第一中足趾節関節可動域 (度)	65.7±7.3	59.9±18.0	32.7±9.7	48.9±19.3	r = -0.81*
足関節可動域 (度)	14.7±7.6	10.6±4.7	4.5±2.2	9.6±6.4	r = -0.72*
足趾部最大圧 (g/cm ²)	2121±905	2233±516	3032±1163	2571±1012	r = 0.46*
前足部最大圧 (g/cm ²)	4608±1316	4111±966	3422±599	3920±1015	r = -0.42*
中足部最大圧 (g/cm ²)	875±301	829±451	320±290	607±427	n.s.
踵部最大圧 (g/cm ²)	2981±1202	2489±875	2576±434	2652±797	n.s.
足趾部/前足部比	0.51±0.28	0.55±0.12	0.88±0.30	0.69±0.30	r = 0.53*
前足部/踵部比	1.70±0.64	1.76±0.51	1.35±0.27	1.56±0.47	n.s.

足趾部/前足部比は前足部最大圧に対する相対的な足趾部最大圧を表す。

前足部/踵部比は踵部に対する相対的な前足部の最大圧を表す。

*は $p < 0.05$ であり、統計学的に有意である。

表3 各検査結果と足趾部/前足部比との相関

SCV (m/s)	r = -0.50*
MCV (m/s)	r = -0.48*
第一中足趾節関節可動域 (度)	r = -0.52*
足関節可動域 (度)	r = -0.48*

*は $p < 0.05$ であり、統計学的に有意である。

小血管障害である糖尿病性網膜症および腎症の合併頻度を比較すると病期 I・II と比較して病期 III 以降では有意に合併頻度が高かった。治療内容としては病期 I・II ではインスリン治療を行っているものはそれぞれ3名 (50%), 1名 (14%) であるのに対して、病期 III 以上では全例でインスリンを使用していた。

神経伝導速度、下肢関節可動域、各部の最大足底圧の結果を表2に示す。SCVおよびMCVは糖尿病性神経障害の進行に伴い有意な低下を示した。また第一中足趾節関節および足関節の他動的関節可動域も病期の進行に伴い低下した。最大足底圧は足趾部では病期に従い上昇し、前足部では病期に伴って減少した。中足部圧および踵部圧は病期との相関は認めなかった。関節可動域と足底圧との関連については、第一中足趾節関節の他動的関節可動域制限に伴い足趾部圧が上昇し ($r = 0.42$)、前足部圧が低下した ($r = 0.49$)。足関節の他動的関節可動域の減少に伴い同様に足趾部圧が上昇する傾向がみられたが、統計学的な有意差はなかった ($p = 0.07$)。足関節の他動的関節可動域制限に伴い

足趾部圧が上昇する傾向が見られたが、統計学的に有意ではなかった ($p = 0.07$)。

次に、前足部に対する足趾部最大圧の比 (足趾部/前足部比) および踵部に対する前足部の比 (前足部/踵部比) を求め、各検査結果との相関を検討した (表3)。足趾部/前足部比は病期進行に従って上昇を認めた ($r = 0.53$) が、前足部/踵部比は相関を認めなかった。また足趾部/前足部比は SCV・MCVとも相関を認め、第一中足趾節関節および足関節の他動的関節可動域とも有意な相関を認めた。

考 察

糖尿病性末梢神経障害は、糖尿病慢性合併症である細小血管障害のなかでも比較的早期に出現し、その症状が悪化または持続すれば患者に精神的・肉体的苦痛がもたらされるばかりでなく、足部潰瘍から足趾の切断に至る可能性があり¹³⁾、その進行状況を的確に把握すると同時に、その発症・進展に寄与するさまざまリスクファクターへの適切な対応が重要である^{14,15)}。糖尿病性足部

潰瘍のリスクファクターとしては糖尿病性末梢神経障害の進行やそれに伴う知覚消失、糖尿病の罹病期間、血流障害の存在に加えて、関節可動域の制限、足底圧異常なども糖尿病性足部潰瘍のリスクファクターになりうると報告されている¹⁶⁾。

Mcpoliらは糖尿病性末梢神経障害患者で足関節や第一中足趾節関節の可動域制限が出現すると報告している⁴⁾。足底圧分布変化は糖尿病性神経障害に伴う関節可動域制限がその一因となることが報告されており¹²⁾、また最大足底圧の高い糖尿病性末梢神経障害患者では、その後の足部潰瘍の発症頻度が高いことが報告されている⁷⁾。Boultonらは床設置型フォースプレートを用いた歩行時の最大足底圧について検討を行い、糖尿病性末梢神経障害患者では健常者と比較して、前足部の荷重が増加することおよび、前足部に対する足趾部への圧荷重比が減少を認めると報告している¹⁷⁾。しかし足関節および第一中足趾節関節伸展制限が進行するのであれば重心は足趾部側に移動するはずであり、糖尿病性足部潰瘍の局在として足趾部に発症することが多い⁸⁾ことから、糖尿病性末梢神経障害神経障害の進行に伴う足底圧分布の変化としては、足趾部の最大圧が上昇すると考えられる。これまでの報告を検討すると、足底圧測定の際に足底胼胝の影響を除外して検討された報告はない。足底胼胝は糖尿病性足部潰瘍のリスクファクターであるが、それ自身が足底圧に大きな影響を及ぼす。このため、足底胼胝のある症例も含めて検討すると、前足部の足底胼胝の影響で足趾部/前足部比が低下する結果となる可能性がある。糖尿病性末梢神経障害の進行に伴う足趾部潰瘍のリスクを評価するためには、足底胼胝のある症例を除外して、足底圧の評価をする必要がある。そこで我々は糖尿病性足部潰瘍やそれに伴う足趾切断の既往がなく、また足底胼胝も認めない症例に対して、糖尿病性末梢神経障害の進行度と足関節・第一中足趾節関節の関節可動域および最大足底圧についての検討を行った。

今回の研究では糖尿病性末梢神経障害の進行度の評価として、糖尿病性多発神経障害の病期分類を用いた。この分類は、本邦においては臨床的に糖尿病性末梢神経障害を評価する際に用いられている分類であり、糖尿病性多発神経障害が進行性の神経線維脱落を臨床病理的な基盤として、症候学的に感覚、自律、さらには運動神経障害へと進

展するという自然史の概念にもとづいて作成されている。この病期分類では、病期Ⅰではほぼ異常を認めず、病期Ⅱではアキレス腱反射の消失や振動覚の低下または表在感覚の低下を認め、病期Ⅲからは明らかな表在感覚の低下を認め、病期Ⅳから自律神経に異常を、病期Ⅴでは下肢の筋力低下・筋萎縮を認める⁹⁾¹⁰⁾。

糖尿病性多発神経障害の病期分類に従って検討したところ、対象は糖尿病性末梢神経障害の各病期間で、平均年齢・罹病期間に有意差を認めなかったが、病期が進行するに伴い、BMIが相対的に低く、糖尿病性網膜症・糖尿病性腎症の合併が多い傾向があった。また病期Ⅲ以上では全例でインスリン治療をしており、糖尿病性末梢神経障害が進行していない群と比較すると血糖コントロールが不良であった期間が長かったことにより細小血管障害が進行していると考えられた。

次に糖尿病性末梢神経障害の病期と下肢関節可動域および最大足底圧についての検討を行った。糖尿病性末梢神経障害の病期進行に伴い第一中足趾節関節および足関節の背屈制限が生じることはこれまでたびたび報告されており、また糖尿病性末梢神経障害に伴う足底圧変化はこの関節可動域制限が一因であるとの報告もある⁴⁾。今回の検討の結果、足関節および第一中足趾節関節の他動的関節可動域は糖尿病性末梢神経障害の病期と相関を示した。また最大足底圧は足趾部では病期進行に伴い上昇し、前足部では病期進行に伴って減少した。前足部に対する足趾部最大圧の比は病期進行に伴い上昇し、第一中足趾節関節および足関節の背屈制限とも相関を示した。これまでの報告では糖尿病性末梢神経障害の進行に伴う最大足底圧の変化としては前足部最大圧の上昇を特徴とし、さらに、足趾部/前足部比は減少することが報告されている¹²⁾¹⁸⁾。今回の結果はこれまでの報告とは対照的な結果となった。この原因としては、今回我々が除外した足底胼胝の影響が考えられる。前足部は足趾部と比較し大きな荷重がかかる。これを反映して、足底胼胝は前足部に生じることが多い¹⁹⁾。足底胼胝形成のある対象を合わせて検討したため、前足部最大圧が上昇し、その結果足趾部/前足部比が減少する結果となった可能性がある。今回の検討の結果からは、足底胼胝形成の影響を除外して、糖尿病性末梢神経障害単独で検討すると、第一中足趾節関節および足関節の背屈制

限に伴って、足趾部の最大圧は上昇傾向となり、相対的な足趾部最大圧は上昇すると考えられる。最大足底圧の上昇は糖尿病性足部潰瘍形成の明確なリスクファクターであるため¹⁰⁾、この相対的な足趾部最大圧の上昇が、糖尿病性足趾部潰瘍が多いことの一因である可能性が示唆された。

今回の研究にはいくつかの課題がある。まず、今回の結果では糖尿病性末梢神経障害の進行に伴い足趾部/前足部比が上昇することが明らかとなったが、足底最大圧の絶対値は足趾部よりも前足部のほうが大きい。このため足底腓脛を経た糖尿病性足部潰瘍は前足部に生じることも考えられ、この相対的な足趾部最大圧の上昇が、糖尿病性足部潰瘍の形成にどの程度寄与しているかは不明である。今回の研究は横断研究であり、足趾部/前足部比が高値の群で糖尿病性足部潰瘍の発症が増加するかどうかは、今後の検討が必要である。

また、下肢の関節可動域は関節可動域訓練により改善するが、関節可動域が改善することが足底圧に与える影響、および最終的に糖尿病性足部潰瘍の発症を抑制することができるかどうかは検討する必要がある。

次に、左右両肢における荷重のバランスの問題がある。今回の検討では下肢関節可動域と足底圧に関して検討を行ったが、足底圧分布の左右差や下肢の側面への圧力については検討していない。糖尿病性足部潰瘍は片側に生じることも多く、その原因としても靴ずれである場合もあり、糖尿病性足部潰瘍の発症を予測する因子としては、両側下肢の加重バランスに加えて、靴を履いた際にかかる側面への圧についても今後検討する必要がある。

しかし、これまでの糖尿病性末梢神経障害の進行に伴う最大足底圧についての報告では、足底腓脛の症例を除外して検討してあるものはない。糖尿病性足部潰瘍が足趾部に形成されることが多いこと⁸⁾と、潰瘍形成には外的要因意に加えて圧力増大などの内的要因が同時に作用していることが多いこと⁹⁾を踏まえ、今回の足趾部最大圧が糖尿病性末梢神経障害の病期進行に伴い上昇傾向であったことと、足底腓脛症例を除外すると、相対的な足趾部圧は上昇を認めたことは、糖尿病性末梢神経障害の足底圧異常を介した足趾部潰瘍形成の過程において新しい知見であり、重要な意義があると考えられる。

また今回の結果から、第一中足趾節関節および足関節の伸展制限は、糖尿病性末梢神経障害の病期と相関し、足底圧の分布異常を予測できる可能性が示唆された。最大足底圧の測定は糖尿病性足部潰瘍のリスクを評価する上で有用と考えられるが、その測定は日常の外來診療中には煩雑である。関節可動域の測定は日常の外來診療でも容易に観察ができることから、アキレス腱反射や下肢振動覚の観察と同時に下肢関節可動域の測定を行い、関節可動域制限のある症例では足底圧測定を行って、足底圧異常のある症例では足底板などのフットウェアの作成をすることで糖尿病性足部潰瘍の発症抑制に寄与できると考えられる。

結 語

糖尿病性末梢神経障害の進行に伴い、第一中足趾節関節および足関節の背屈制限を認めた。足底腓脛を有す例を除いて検討すると、前足部に対する相対的な足趾部圧は糖尿病性末梢神経障害の病期および下肢関節の可動域制限と相関を認めた。相対的な足趾部圧の上昇を認めたことは、糖尿病性末梢神経障害の足底圧異常を介した足部潰瘍形成の過程において新しい知見であり、重要な意義があると考えられる。

本研究をまとめるにあたり、懇切な御指導・御助力をいただいた鳥取大学医学部地域医療学講座教授 谷口晋一先生、ならびに、御校閲いただいた鳥取大学医学部統合内科医学病態情報内科学教授 山本一博先生、鳥取大学医学部脳神経医学講座脳神経内科学分野教授 中島健二先生に、深謝いたします。

参考文献

- 1) Dyck PJ, Katz KM, Karnes JL, Litchy WJ, Klein R, Pach JM, Wilson DM, O'Brien PC, Melton LJ, Service FJ. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology* 1993; 43: 817-824.
- 2) Tajima N, Matsushima M, Matsuoka K, Kawamori R, Iwamoto Y, Akanuma Y. A Large-scale, Hospital-based Survey on Diabetic Neuropathy in the Tokyo

- Metropolitan Area. Journal of Japan Diabetes Society 2003; 46: 301-310.
- 3) Brownlee M, Cerami A et al. Advanced glycosylation end products in tissue and biochemical basis of diabetic complication. N Engl J Med 1988; 318: 1351-1321.
 - 4) Mcpoil TG, Yamada W et al. The distribution of plantar pressure in American Indians with diabetes mellitus. J Am Podiatr Med Assoc 2001; 91: 280-287.
 - 5) Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. Diabetes Care 1998; 21: 1714-1719.
 - 6) Stess RM, Jensen SR, Mirmiran R. The role of dynamic plantar pressure in diabetic foot ulcers. Diabetes Care 1997; 20: 855-858.
 - 7) Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJ. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. Diabetologia 1992; 35: 660-663.
 - 8) 糖尿病足壊疽. Diabetes Frontier 2009; 20: 447-451.
 - 9) 糖尿病足病変に関する国際ワーキンググループ：インターナショナル・コンセンサス. 糖尿病足病変. 医歯薬出版 2000: 28-56.
 - 10) 糖尿病性神経障害を考える会. 糖尿病性多発神経障害の簡易診断基準の改定について. 末梢神経 2003; 14: 225.
 - 11) 糖尿病性神経障害を考える会. 簡易診断基準をもとにした糖尿病性多発神経障害の病期分類の公表にあたって. 末梢神経 2006; 17: 334.
 - 12) 河辺信秀, 上甲哲士, 松波優一. 2型糖尿病患者における関節可動域制限が足底圧異常に与える影響. プラクティス 2005; 22: 569-574.
 - 13) Boulton AJM. Treatment for diabetic neuropathy. Curr Diab Rep 2001; 1: 127-132.
 - 14) Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE, Ward JD, Manes C, Ionescu-Tirgoviste C, Witte DR, Fuller JH; EURODIAB Prospective Complications Study Group. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. N Engl J Med 2005; 352: 341-350.
 - 15) Malik RA, Williamson S, Abbott C, Carrington AL, Iqbal J, Schady W, Boulton AJ. Effect of angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitor trandolapril on human diabetic neuropathy: randomised double-blind controlled trial. Lancet 1998; 352: 1978-1981.
 - 16) Devaka JS, Fernando DJ et al. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. Diabetes Care 1991; 14: 8-11.
 - 17) Boulton AJM, Betts RP, Franks CI, Newrick PG, Ward JD, Duckworth T. Abnormalities of foot pressure in early diabetic neuropathy. Diabet Med 1987; 4: 225-228.
 - 18) Boulton AJM, Hardisty CA, et al. Dynamic foot pressure and other studies as diagnostic and management aids in diabetic neuropathy. Diabetes Care 1983; 6: 26-33.
 - 19) 河辺信秀, 上甲哲士・他. 糖尿病性足部潰瘍の危険因子に対する装具療法の効果. 理学療法 2004; 31: 296-303.