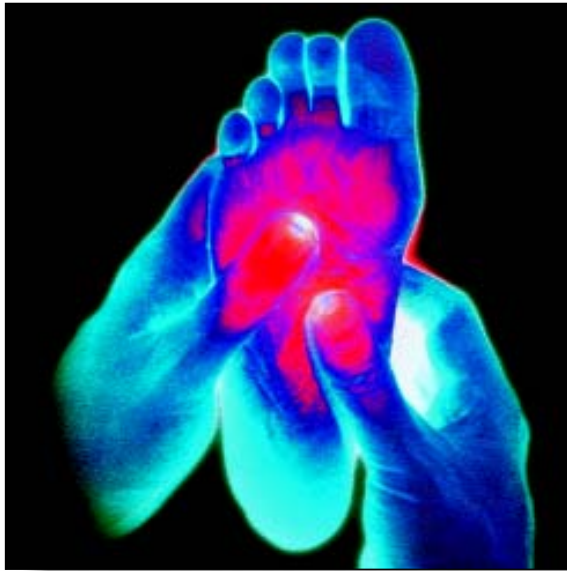


Diagnostik, Behandlung und Prävention des Diabetischen Fußsyndroms

HARTMANN



Diagnostik, Behandlung und Prävention des Diabetischen Fußsyndroms

Herausgegeben von der
PAUL HARTMANN AG
D-89522 Heidenheim
<http://www.hartmann-online.com>

Text und Redaktion Dr. med. Stephan Morbach
Arzt für Innere Medizin
Marienkrankenhaus, Soest

1. Auflage Dezember 2000
© PAUL HARTMANN AG

ISBN 3-929870-29-0

gedruckt auf chlorfrei gebleichtem Papier

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Vorwort	5
Diabetes mellitus – eine Einführung	7
– Diagnostik und Klassifikation des Diabetes mellitus	7
– Behandlung und Selbstkontrolle des Diabetes mellitus	9
– Folgekomplikationen des Diabetes mellitus	11
Definition und Geschichte des diabetischen Fußsyndroms (DFS)	14
Epidemiologie des diabetischen Fußsyndroms	17
Sozio-ökonomische Bedeutung des diabetischen Fußsyndroms	21
– Kosten durch Fußkomplikationen bei Diabetikern	21
– Psychologische Aspekte und Einfluss auf die Lebensqualität	23
Risikofaktoren für Fußkomplikationen bei Diabetikern	25
Begleiterkrankungen bei Diabetikern mit Fußkomplikationen	33
Diagnose und Differentialdiagnose des diabetischen Fußsyndroms	36
– Diagnostik der sensomotorischen und autonomen diabetischen Neuropathie sowie der diabetischen neuropathischen Osteoarthropathie	36
– Diagnostik der arteriellen Verschlusskrankheit	41
– Klassifikation diabetischer Fußläsionen	45
Grundprinzipien der Behandlung diabetischer Fußläsionen	50
– Möglichkeiten der Druckentlastung	50
– Strukturierte Wundbehandlung und Bedeutung interaktiver Wundauflagen	52
– Feuchte Wundbehandlung	59

– Infektionsbehandlung	68
– Gefäßchirurgische und chirurgische Interventionen beim DFS	70
– Bedeutung ergänzender Behandlungsformen	76
Hyperbare Sauerstofftherapie (HBO)	76
Verwendung von Wachstumsfaktoren und von „bioengineered tissues“	77
Biomechanische Wundbehandlung	79
 Tertiärprävention des diabetischen Fußsyndroms	 81
– Einfluss der Schulung von Risikopatienten	81
– Bedeutung professioneller Fußpflege	84
– Diabetesadaptierte Schuhversorgung	87
– Strukturen für Screening, Behandlung und Nachsorge von Patienten mit DFS	93
– Der diabetische Fuß: ein globales Problem	97
 Zusammenfassung und Ausblick	 101
 Definitionen und Erläuterungen	 103
 Weiterführende deutschsprachige Literatur	 106

Vorwort

Fußläsionen betreffen mehr als 10% der Patienten mit Diabetes mellitus zu irgendeinem Zeitpunkt in ihrem Leben und gehören zu den gefürchtetsten Komplikationen dieser Erkrankung. Sie können Wochen und Monate von Unbeweglichkeit und Beschwerden verursachen, und einige heilen nie. Jahr für Jahr verliert einer von jeweils 200 Diabetikern ein Bein. Die Kosten von Fußulzerationen für den Einzelnen und die Gesellschaft sind beträchtlich.

Einer der Gründe, warum Fußverletzungen von Diabetikern ein solch außerordentliches Problem darstellen, ist die große Anzahl unterschiedlicher Faktoren, die zur Entstehung und zum Fortschreiten solcher Läsionen beitragen, ein anderer betrifft das Management und die Behandlung von diabetischen Fußulzerationen. Optimale Behandlung setzt das Können und die Erfahrung eines spezialisierten multidisziplinären Teams voraus, wie es leider vielerorts nicht verfügbar ist. Der Großteil aller Fußverletzungen bei Diabetikern wird jedoch von Pflegekräften (und Ärzten) versorgt, die in deren Behandlung weder eine spezifische Ausbildung erhalten, noch größere Erfahrungen gesammelt haben. Für diese Menschen ist dieses Buch geschrieben. Es ist gedacht als praktischer Führer zu Diagnostik und Management der unterschiedlichen Formen diabetischer Fußveränderungen.

Ein weiterer Schwerpunkt ist auf Strategien zur Vermeidung solcher Läsionen gelegt. Dieses Buch basiert auf den Erfahrungen mit Diabetikern in der Fußambulanz und auf den Stationen des Marienkrankenhauses in Soest in den vergangenen sieben Jahren und dem, was mir „die Großen“ des diabetischen Fußes wie Prof. Ernst Chantelau (Düsseldorf) und Dr. Mike Edmonds (London) von ihren Erfahrungen und ihrem Wissen mitgegeben haben.

Viele Fragen, die den diabetischen Fuß betreffen, sind bis heute ungeklärt, und viele Vorgehensweisen sind bisher wissenschaftlich nicht gesichert. Dieses Buch versucht trotzdem einen praktischen Leitfaden mit dem aktuellen Stand der Wissenschaft zu diesem Thema zu verschmelzen.



Dr. med. Stephan Morbach

Diabetes mellitus – eine Einführung

Diagnostik und Klassifikation des Diabetes mellitus

In den vergangenen Jahrzehnten sind zahlreiche Erkenntnisse über Ätiologie und Pathophysiologie des Diabetes mellitus dazugewonnen worden. Darüber hinaus ist mit diesem besseren Überblick das volle Ausmaß der Belastung für den Einzelnen und die Gesellschaft offensichtlich geworden – es handelt sich um eine sehr häufige, ernste und kostenintensive chronische Erkrankung. Schließlich bestehen mittlerweile viele Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten, um den Betroffenen zu helfen, und es liegen Ergebnisse wissenschaftlicher Untersuchungen vor, die die Effektivität von Programmen belegen, die auf die Verbesserung der Stoffwechsellage oder auf die Entdeckung oder Behandlung diabetischer Folgekomplikationen abzielen.

Diesen ermutigenden Entwicklungen zum Trotz bestehen leider deutliche Hinweise darauf, dass eine große Anzahl von Patienten mit Diabetes mellitus bisher unerkannt ist und effektive Behandlungsprogramme noch nicht flächendeckend umgesetzt werden. Zusätzlich wird die weltweite Belastung durch den Diabetes mellitus aufgrund besserer Erkennung und des vermehrten Auftretens der Erkrankung in den nächsten Jahrzehnten dramatisch zunehmen. In den Jahren zwischen 1958 und 1993 hat sich die Anzahl der Menschen mit diagnostiziertem Diabetes verfünffacht¹. 1995 lebten weltweit 135 Millionen Patienten mit Diabetes mellitus. Bis zum Jahr 2025 rechnet man mit einer Zunahme auf mehr als 300 Millionen Erkrankte². Für Deutschland ist heute von mindestens vier Millionen bekannten (etwa 5% der Bevölkerung) und weiteren 3 bis 4 Millionen undiagnostizierten Diabetikern auszugehen³.

Beim Diabetes mellitus handelt es sich um eine, durch erbliche und umweltbedingte Faktoren bedingte, chronische Störung vorwiegend des Kohlenhydratstoffwechsels. Die Diagnose lässt sich nach den Kriterien der WHO und der ADA (American Diabetes Association) von 1997⁴ bei Nüchternplasmaglukosespiegeln von 126 mg/dl oder mehr (mit oder ohne Vorliegen der klassischen Krankheitszeichen wie vermehrter Durst, vermehrtes Wasserlassen, Müdigkeit, unerklärlicher Gewichtsverlust, Juckreiz) oder zufällig gemessenen Blutglukosewerten

*Vollständiges Verzeichnis der
im Text zitierten Literatur
bei der PAUL HARTMANN AG,
Heidenheim.*

von 200 mg/dl oder mehr bei Vorliegen der oben genannten Krankheitssymptome bzw. zwei Stunden nach Durchführung eines standardisierten oralen Glukosebelastungstests stellen. Unterschieden werden nach dieser Klassifikation ursächlich vier Diabetestypen. Die beiden häufigsten sind der Typ-1-Diabetes (Zerstörung der

Diagnostische Richtwerte zur Feststellung eines Diabetes mellitus (ADA 1997)

	Nüchtern- Plasma-Glukose	Gelegenheits- Blutzucker	Oraler Glukose- Toleranz-Test (75 g Glukose)
Diabetes mellitus	≥126 mg/dl	≥ 200 mg/dl mit Symptomen	≥ 200 mg/dl nach 2 Stunden
pathologische Glukosetoleranz („impaired-glucose- tolerance“)			≥140 – < 200 mg/dl
gestörter Nüchtern- Blutzucker („impaired fasting glucose“)	≥110 – < 126 mg/dl		
normal	< 110 mg/dl		

insulinproduzierenden β -Zellen der Bauchspeicheldrüse, gewöhnlich zum absoluten Insulinmangel führend) und der Typ-2-Diabetes (kann von überwiegender Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis zum vorwiegenden Insulinsekretionsverlust mit geringer Insulinresistenz reichen). Weiterhin werden andere spezifische Typen (Typ 3 – bei genetischen, endokrinologischen, infektiösen und immunologischen Grunderkrankungen, Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse sowie medikamentös oder chemisch induzierten Formen) und der Gestationsdiabetes (Typ 4 – in der Schwangerschaft auftretender und nach der Schwangerschaft persistierender oder wieder verschwindender Diabetes) unterschieden. Weit über 80% aller Diabetiker sind dem Typ 2 zuzuordnen¹.

Die Unterscheidung zwischen Typ-1- und Typ-2-Diabetes, die früher aufgrund des Manifestationsalters getroffen wurde („jugendlicher Diabetes“, „Altersdiabetes“), kann im Einzelfall schwierig sein. Normales Körpergewicht mit weiterer Gewichtsabnahme, leere Familiengeschichte hinsichtlich Diabetes mellitus, labile Stoff-

wechsellage unter oraler antidiabetischer Medikation, Auftreten von Ketonkörpern im Urin sowie der Nachweis von Autoantikörpern gegen Bauchspeicheldrüsenzellen oder deren Bestandteile (ICA,GAD) im Blut⁵ legen auch bei höherem Manifestationsalter die Diagnose eines Typ-1-Diabetes nahe.

Neue ätiologische Klassifikation des Diabetes mellitus (ADA 1997)

I. Typ-1-Diabetes

(β -Zell-Destruktion, welche üblicherweise zur absoluten Insulindefizienz führt)

- A. immunologisch vermittelt
 - B. idiopathisch
-

II. Typ-2-Diabetes

(dieser kann sich erstrecken von einer vorwiegenden Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis hin zu einem vorwiegend sekretorischen Defekt mit Insulinresistenz)

III. andere spezifische Typen

- A) genetische Defekte der β -Zell-Funktion
 - B) genetische Defekte der Insulinwirkung
 - C) Krankheiten des exokrinen Pankreas, z.B. Pankreatitis, Hämochromatose
 - D) Endokrinopathien, z.B. Akromegalie, Cushing-Syndrom
 - E) Drogen oder Chemikalien-induziert, z.B. Glukokortikoide
 - F) Infektionen
 - G) seltene immunvermittelte Formen, z.B. Anti-Insulin-Rezeptor-Antikörper
 - H) andere genetische Syndrome, z.B. Down-Syndrom, Klinefelter-Syndrom
-

IV. Gestationsdiabetes (GDM)

Behandlung und Selbstkontrolle des Diabetes mellitus

Die Behandlung des Diabetes mellitus verfolgt grundsätzlich die folgenden Ziele: Vermeidung akuter Stoffwechselentgleisungen (Hypoglykämie, symptomatische Hyperglykämie, hyperosmolares- und ketoazidotisches diabetisches Koma) sowie die Vermeidung mikrovaskulärer (Retinopathie, Nephropathie und Neuropathie) und makrovaskulärer (koronare Herzkrankheit, periphere

und zerebrale arterielle Verschlusskrankheit) diabetischer Folgekomplikationen. Die Inzidenzrate (Rate des Neuauftretens) diabetischer Ketoazidosen liegt heute zwischen 5 und 8 je 1.000 Patienten jährlich¹, die Sterblichkeit daran deutlich unter 1%. In der größten prospektiven Studie zur Therapie des Typ-2-Diabetes (UKPDS, fast 4.000 Patienten, 15 Jahre Beobachtungsdauer) verstarb ein einziger insulinbehandelter Patient während einer Hypoglykämie⁶.

Für die Behandlung des Typ-1-Diabetes steht, entsprechend seiner Ursache ausschließlich die Insulintherapie zur Verfügung. Unterschieden wird hierbei die konventionelle Insulintherapie (CT) mit ein- bis dreimal täglicher Applikation von Langzeit- oder Mischinsulin, von der intensivierten konventionellen Insulintherapie (ICT) nach dem Basis-Bolus-Prinzip (Abdeckung des Basalbedarfs mit ein- bis viermal täglicher Gabe von Langzeitinsulin sowie an der Menge der aufgenommenen Kohlenhydrate orientierte Injektion eines Normal-(Alt)insulins zu den Mahlzeiten. Hierzu steht seit 1996 auch das Analoginsulin („Designerinsulin“) Humalog (Insulin lispro) zur Verfügung. Werden Basal- und Mahlzeitenbedarf fortlaufend über eine Pumpe zugeführt, spricht man von kontinuierlicher subkutaner Insulininfusion (CSII) oder Insulin-pumpentherapie.

Kontrolliert wird der Behandlungserfolg am Anteil des glykilierten Hämoglobins am Gesamthämoglobin (HBA1c-Wert). Dieser Wert sollte zur Vermeidung vaskulärer Diabeteskomplikationen entsprechend der Ergebnisse der DCCT-Studie⁷ und der UKPD-Studie⁶ unterhalb von 7% gehalten werden, entsprechend einer nahe normoglykämischen Blutzuckereinstellung.

Seit Beendigung der DCCT-Studie 1993⁷ gilt die ICT als Goldstandard in der Behandlung von Typ-1-Diabetikern. Gegenüber der Therapie mit einer konventionellen Insulintherapie ließen sich Auftreten oder Progredienz vaskulärer Komplikationen hierbei um 50 bis 70% reduzieren. Ähnliche Reduktionsraten wurden für eine „intensive Behandlung“ des Typ-2-Diabetes in der UKPD-Studie für die Behandlung mit Insulin oder den oralen Antidiabetika Glibenclamid⁶ bzw. Metformin⁸ bei stärker übergewichtigen Patienten gegenüber einer „weniger intensiven“ (zu Beginn meist diätetischen) Therapie mit weniger scharfen Zielkriterien publiziert. Um den angestrebten HBA1c-Wert zu erreichen, ist hierbei häufig der frühzeitige Einsatz einer Insulintherapie erforderlich.

Selbstkontrolle des Diabetikers geht heute weit über die Eigenbestimmung von Blut- und Urinzuckerwerten hinaus: Blutdruckselbstkontrolle, Gewichtskontrolle, Eigenbestimmung der Eiweißausscheidung im Urin sowie regelmäßige Fußkontrolle sind Bereiche, in denen Eigenkontrolle des Diabetikers sinnvoll und empfehlenswert erscheinen. Hierzu ist als weiterer Pfeiler der Diabetes-therapie die Schulung und Anleitung des Patienten („Hilfe zur Selbsthilfe“, „Empowerment“) erforderlich und sollte heute keinem Diabetiker mehr vorenthalten werden.

Folgekomplikationen des Diabetes mellitus

Dauerhaft hyperglykämische Blutzuckerwerte sind der zugrunde liegende pathogenetische Faktor für die Entstehung diabetischer Folgekomplikationen. Beim Typ-1-Diabetes wird die Diagnose kurz nach dem Einsetzen der Hyperglykämie gestellt, und einige Jahre unzureichender Stoffwechselkompensation sind im Regelfall erforderlich, um Folgeschäden auftreten zu lassen. Der Beginn des Typ-2-Diabetes verläuft unbemerkt, und die Erkrankung wird häufig wenigstens vier bis sieben Jahre zu spät diagnostiziert⁹. Während dieser Phase des undiagnostizierten Diabetes mellitus führen überhöhte Blutzuckerwerte zusammen mit bestimmten Lebensgewohnheiten (Bewegungsmangel, Rauchen, Alkohol) sowie weiteren metabolischen (Fettstoffwechselstörungen, Übergewicht) und hämodynamischen Störungen (Bluthochdruck), die häufig gemeinsam mit dem Diabetes mellitus auftreten, dazu, dass mikrovaskuläre (diabetische Retinopathie, diabetische Nephropathie und diabetische Neuropathie) und makrovaskuläre (koronare Herzkrankheit, periphere arterielle Verschlusskrankheit, zerebrale arterielle Verschlusskrankheit) Komplikationen initiiert werden bzw. deren Progression begünstigt wird. Zusätzlich sind diabetologisch unerfahrene Ärzte bei asymptomatischen Patienten mit häufig nur wenig erhöhten Blutzuckerwerten zurückhaltend, die Diagnose Diabetes mellitus zu stellen und frühzeitig eine entsprechende Therapie einzuleiten.

Tatsächlich finden sich zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bei rund 10% der Diabetiker bereits eine kardiovaskuläre Erkrankung oder eine Neuropathie, bei 20 bis 30% der Patienten eine Nephropathie oder eine Retinopathie¹⁰. Bei 40% der frisch diagnostizierten Diabetiker in der UKPD-Studie⁶ fand sich eine (zumeist unbehandelte) arterielle Hypertonie. Besonders für makrovaskuläre Komplikationen, aber auch für das Fortschreiten einer bestehenden diabetischen Nephropathie stellt ein un-

zureichend behandelter Bluthochdruck einen zumindest ebenso bedeutsamen Risikofaktor wie überhöhte Blutzuckerwerte dar¹¹. Auch Kombinationen verschiedener mikrovaskulärer Störungen, wie beispielsweise die der diabetischen Retinopathie und der diabetischen Neuropathie mit Ausbildung von Fußulzerationen bei Diagnosestellung sind beschrieben¹². An einer peripheren diabetischen Neuropathie erkranken in den ersten vier Jahren nach Diagnosestellung etwa 20% der Diabetiker, nach einer Diabetesdauer von 15 Jahren und mehr sind mehr als die Hälfte aller Patienten betroffen. Eine diabetische Retinopathie findet sich bei jedem fünften Typ-2-Diabetiker zum Diagnosezeitpunkt. Nach fünfzehn Jahren finden sich hierbei eine milde (Background-) Retinopathie bei 97% aller Typ-1-Diabetiker und etwa 70% der Typ-2-Diabetiker. Eine behandlungspflichtige proliferative Retinopathie findet sich zu diesem Zeitpunkt bei 30% bzw. 15% der Patienten¹.

Eine diabetische Nephropathie kann bei fehlender Behandlung in den Frühstadien im schlimmsten Falle zur terminalen Niereninsuffizienz mit der Notwendigkeit der Nierenersatztherapie führen. Nicht weniger als 35% aller dialysepflichtigen Patienten in Deutschland waren 1996 Diabetiker, über 90% davon Typ-2-Diabetiker. Bei jährlichen Behandlungskosten von etwa 80.000 DM pro Dialysepatient entstehen alleine durch diese Komplikation direkte Behandlungskosten von jährlich mehr als einer Milliarde DM¹³. Eine periphere arterielle Verschlusskrankheit betrifft etwa vier- bis zehnmals häufiger Diabetiker als Nichtdiabetiker, Schlaganfälle sind etwa dreimal so oft bei Patienten mit Diabetes mellitus zu beobachten. Die Hälfte aller Todesfälle bei Diabetikern ist ursächlich auf eine Herzerkrankung zurückzuführen¹. Möglicherweise lässt sich aus der Familienvorgeschichte und bestimmten Merkmalen von Typ-2-Diabetikern etwas über das unterschiedliche Risiko für mikro- und makrovaskuläre Komplikationen ableiten: Während genetische, familiäre Disposition und Stellung der Diabetesdiagnose in jüngeren Lebensaltern zu einem erhöhten Risiko für mikrovaskuläre Folgeschäden zu prädisponieren scheinen, treten bei Patienten mit Fettstoffwechselstörungen, Übergewicht und gehäuftem Vorkommen von Bluthochdruck in der Familie mit einer größeren Wahrscheinlichkeit makrovaskuläre Probleme auf¹⁴.

Auf Risikogruppen ausgerichteteres Screening zur frühzeitigeren Erkennung des Diabetes mellitus sowie konsequente Behandlung von Hyperglykämie und Hypertonie sind kosteneffektiv¹⁵ und helfen Diabeteskomplikationen

drastisch zu reduzieren. Bei bereits diagnostizierten Patienten lassen sich durch breiten Einsatz von Kontrolluntersuchungen (Augenhintergrundsuntersuchung, Mikroalbuminurie-Testung und Fußkontrollen) Frühstadien von Organkomplikationen erkennen und therapieren sowie das Auftreten kostenträchtiger Endstadien (Erblindung, Niereninsuffizienz und Amputation) vermeiden bzw. deutlich hinauszögern.

Definition und Geschichte des diabetischen Fußsyndroms (DFS)

Unter dem Begriff des diabetischen Fußsyndroms werden verschiedene Krankheitsbilder zusammengefasst, die durch unterschiedliche Ätiologie und Pathomechanismen gekennzeichnet sind. Allen gemeinsam ist, dass Verletzungen am Fuß des Patienten mit Diabetes mellitus zu Komplikationen führen können, die bei verzögerter oder ineffektiver Behandlung die Amputation der gesamten Extremität zur Folge haben können.

Obwohl *Pryce* bereits im Jahre 1887 „einen Fall eines perforierenden Geschwürs bei Diabetes und ataktischen Symptomen“ beschrieb¹⁶, wurden in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts Fußverletzungen bei Diabetikern, mit der häufigen Konsequenz einer Amputation, als unvermeidbare Komplikation der chronischen Stoffwechselerkrankung Diabetes mellitus im Rahmen einer Arteriosklerose angesehen und unter dem Begriff „diabetische Gangrän“ zusammengefasst¹⁷.

Im Jahre 1934 veröffentlichte *Elliot Joslin*, einer der Pioniere der Diabetologie, eine Arbeit unter dem Titel „Die Bedrohung durch die diabetische Gangrän“¹⁸. Seinen Beobachtungen zur Folge war die diabetische Gangrän als Todesursache bei Diabetikern von 2% vor 1914, auf über 12% bereits 1926, nur wenige Jahre nach der Entdeckung des Insulins, angestiegen. Obwohl auch in diesem Artikel die eingeschränkte Zirkulation mit der Konsequenz der diabetischen Gangrän als Hauptursache diabetischer Fußkomplikationen angesehen wurde, beschrieb *Joslin* ausführlich die heute bekannten gängigen Ursachen diabetischer Fußverletzungen (Verbrennung mit heißer Wärmflasche, schlecht passende neue Schuhe und fehlende Fußhygiene) und forderte vehement dazu auf, Patienten intensivst zur Sauberkeit und Pflege ihrer Füße zu erziehen, um das Auftreten der drohenden diabetischen Gangrän zu minimieren. „Es scheint mir doch sehr“, schreibt er, „dass die Gangrän nicht vom Himmel vorbestimmt, sondern erdgeboren ist“.

Doch es dauerte noch bis in die 50er-Jahre, bis schließlich die diabetische Neuropathie zusammen mit der Ischämie und komplizierenden Infekten, als die noch heute gültigen Grundbedingungen für die Entstehung

von Fußkomplikationen bei Diabetikern erkannt und akzeptiert wurden. Auch wurde damals erstmals die gute Prognose lokaler Eingriffe bei neuropathischen Läsionen und die Beschränkung radikaler chirurgischer Eingriffe auf ischämische Veränderungen beschrieben¹⁹.

Die Notwendigkeit spezialisierter Betreuung von Diabetikern mit Fußproblemen wurde in den folgenden Jahren immer deutlicher und man erkannte, dass viele Behandlungsansätze (Druckentlastung, Schuhversorgung) sich aus dem Vorgehen bei einer anderen Erkrankung, die mit Einschränkung der Sinneswahrnehmung durch Neuropathie einhergeht, der Lepra, ableiten ließen²⁰. Spezielle Programme zur Verbesserung der Prognose bei diabetischen Fußkomplikationen wurden erstmals in den 70er-Jahren in Atlanta, USA, eingesetzt²¹. Hier konnte die Amputationsrate bei Diabetikern um 50% reduziert werden. Einrichtungen mit ähnlichen Erfolgsraten wurden in Europa zunächst in Genf und London²² sowie 1983 von *Prof. Ernst Chantelau*, *PD Maximilian Spraul* und *Prof. Michael Berger* an der Universitätsklinik Düsseldorf erstmals in Deutschland realisiert^{23, 24}. Anfang dieses Jahrzehntes, im Zuge der Deklaration von St. Vincente²⁵ und deren Zielsetzung, innerhalb einer Fünf-Jahresfrist die Amputationsraten bei Diabetikern zu halbieren, entstanden weitere Fußambulanzen und schlossen sich im Jahre 1993 in einer, der Deutschen Diabetesgesellschaft angegliederten, Arbeitsgemeinschaft (AG Diabetischer Fuß) zusammen.

Auch in Forschungsaktivitäten, Veröffentlichungen und Veranstaltungen zum Thema spiegelt sich die vermehrte Auseinandersetzung mit dem diabetischen Fuß wider: In den Zeitschriften der amerikanischen und der britischen Diabetesgesellschaft verdoppelte sich die Anzahl von Artikeln zu Themen des diabetischen Fußsyndroms zwischen 1982 und 1996 jeweils, auf den amerikanischen Diabeteskongressen setzten sich 1996 dreimal so viele Beiträge mit dem Thema auseinander wie noch 1980. Seit 1998 wird dem Thema eine in England erscheinende, medizinische Fachzeitschrift „The Diabetic Foot“ gewidmet, die viermal jährlich erscheint. In San Antonio (Texas, USA) finden jährlich, in Malvern (England) alle zwei Jahre mehrtägige internationale Tagungen zur Thematik diabetischer Fußprobleme statt, und erstmals 1991 wurde in den Niederlanden ein internationales Symposium über den diabetischen Fuß organisiert, bei dem 500 Teilnehmer aus 46 Ländern gezählt wurden und dessen neueste, dritte Auflage im Mai 1999 stattfand²⁶.

Diabetesbehandlung und Forschung in Europa: Die Deklaration von St. Vincent (1989)

Fünf-Jahres-Ziele der St. Vincent-Deklaration:

- Umsetzung effektiver Maßnahmen zur Vermeidung kostenaufwendiger Komplikationen
- Verminderung der Rate von Neuerblindungen durch Diabetes um ein Drittel oder mehr
- Reduzierung der Häufigkeit von diabetesbedingtem terminalen Nierenversagen um mindestens ein Drittel
- Senkung der Anzahl von Amputationen aufgrund diabetesbedingter Gangrän um mindestens die Hälfte
- Verminderung der Erkrankungshäufigkeit von Koronarerkrankungen und der damit verbundenen Todesfälle bei Diabetikern durch intensive Programme zur Reduktion von Risikofaktoren
- Normalisierung des Schwangerschaftsverlaufes bei Diabetikerinnen in Annäherung an das Ergebnis nicht-diabetischer Frauen

All diesen Aktivitäten zum Trotz ist die Betreuungssituation von Patienten mit diabetischen Fußproblemen in Deutschland jedoch auch im Jahre 2000 weiterhin nicht flächendeckend zufriedenstellend gelöst und bedarf dringend weiterer Verbesserungen.

Epidemiologie des diabetischen Fußsyndroms

Durch Vorliegen einer diabetischen Neuropathie oder einer arteriellen Durchblutungsstörung ist ein Viertel der diabetischen Bevölkerung mit einem erhöhten Risiko für Fußverletzungen behaftet. Jedes Jahr tritt bei 3 bis 7% der Diabetiker erstmals eine Fußläsion auf. Nach Abheilung der Verletzung steigt das Risiko für das Erleiden einer erneuten Ulzeration (Rezidiv) je nach Qualität der Nachbetreuung auf 30 bis 100% (entsprechend einer erneuten Verletzung pro Patient) jährlich. Diese Patienten müssen ebenso wie Voramputierte als Höchst-Risikopatienten angesehen werden und bedürfen intensivster, strukturierter weiterer Überwachung und Betreuung. Noch immer enden jährlich über 20.000 Fußläsionen bei Diabetikern in Deutschland mit einer Amputation. Nach erfolgter Amputation verlassen 20% der Patienten das Krankenhaus nicht mehr lebend. Innerhalb von drei Jahren erleiden 50% dieser Patienten auch auf der Gegenseite eine Amputation. Fünf Jahre nach der ersten Amputation sind $\frac{3}{4}$ der betroffenen Patienten verstorben.

Mehr als vier Millionen bekannte Diabetiker leben heute in Deutschland²⁷. Definiert man als Risikopatienten für diabetische Fußkomplikationen den Diabetiker, der entweder an einer diabetischen Neuropathie leidet und/oder bei dem zwei oder mehr Fußpulse nicht zu tasten sind, sind 25% der diabetischen Bevölkerung zu dieser Risikogruppe zu zählen²⁸. Das ergibt für unser Land eine geschätzte Anzahl von etwa 1,25 Millionen Diabetespatienten mit möglichem Risiko für Läsionen an der unteren Extremität. Die negativste Folge einer solchen Verletzung, die Amputation einer Extremität, betrifft Diabetiker verschiedener Altersklassen bis zu 100-mal häufiger als ihre nicht-diabetischen Alterskollegen²⁹.

Als häufigste Grundbedingungen für diabetische Fußkomplikationen müssen die sensomotorische und autonome diabetische Neuropathie und die periphere arterielle Verschlusskrankheit angesehen werden. Diese können einzeln oder in Kombination den Weg zu Fußverletzungen bei Diabetikern bahnen. Bei 600 englischen Patienten mit Ulzerationen fand sich in 45% eine Neuropathie als Ursache, 45% der Patienten wiesen sowohl

eine diabetische Nervenstörung als auch eine Durchblutungsstörung auf und lediglich 7% litten ausschließlich an einer peripheren Durchblutungsstörung. Ätiologisch zeichnete damit die Neuropathie für 90% der Verletzungen verantwortlich³⁰. Bei 260 eigenen Patienten mit Fußverletzungen fand sich eine Neuropathie in 80% der Fälle, davon in 43% mit begleitender Durchblutungsstörung. Eine isolierte arterielle Verschlusskrankheit fand sich, wie in der englischen Untersuchung, nur bei etwa 10% der Patienten.

Die diabetische Neuropathie muss also als bahrender Faktor angesehen werden, der zusammen mit externem (z.B. mit unpassendem Schuhwerk) oder internem Druck (eingeschränkter Gelenkbeweglichkeit, im englischen Sprachraum als „limited joint mobility“ bezeichnet) sowie Fußdeformitäten und hohen Fußdrucken zu Verletzungen an der unteren Extremität führt. Erhöhte Fußdrücke sind bereits bei 20% der Patienten ohne klinisch nachweisbare Nervenstörung aufzufinden und können zur Identifikation von Risikopatienten herangezogen werden. Fast 30% der Patienten mit erhöhten Fußdrucken erleiden im Verlauf der folgenden zwei Jahre eine Ulzeration³⁰. Eine symptomatische diabetische Neuropathie findet sich in Abhängigkeit von Patientenalter und Diabetesdauer in unterschiedlicher Häufigkeit: Bei Diabetikern zwischen 20 und 29 Jahren weisen 5% eine Neuropathie auf, zwischen 70 und 79 Jahren über 40% der Patienten. Bei Diagnosestellung wiesen in der UKPD-Studie⁵ 7% der Patienten eine Neuropathie (und 14% eine arterielle Verschlusskrankheit) auf, nach weiteren fünf Jahren waren es 20%. Bei Langzeitdiabetikern mit einer Dauer von über 30 Jahren leiden 45% an einer Neuropathie^{31, 32}. Bei der Hälfte der Typ-2-Diabetiker im Alter von über 60 Jahren ist eine diabetische Neuropathie nachzuweisen. Obwohl gerade die Schmerzlosigkeit von Verletzungen für die Entwicklung diabetischer Fußkomplikationen fatal ist, schließen Schmerzen an der unteren Extremität eine Neuropathie auf keinen Fall aus („painful-painless leg“). Veves fand eine solche schmerzhaftige Neuropathie bei fast der Hälfte der neuropathischen Patienten und einem Drittel der Fußulkuspatienten³³.

Eine arterielle Verschlusskrankheit findet sich unter unausgewählten Praxispatienten bei etwa einem Drittel der Diabetiker und damit etwa viermal so oft, wie bei Nichtdiabetikern³⁴.

Bei etwa jedem siebten Risikopatienten mit bestehender diabetischer Neuropathie lassen sich Vorzeichen einer

Ulkuskrankheit (Präläsionen wie harter Kallus mit oder ohne Mazeration) nachweisen und bei adäquater und frühzeitiger Behandlung die Entwicklung eines Mal perforans (klassisches neuropathisches Druckulkus) vermeiden³⁵. In einer landesweiten Untersuchung in Rheinland-Pfalz fanden sich Hyperkeratosen bei fast 70% der Patienten, die Hälfte davon wies Einblutungen auf. In dieser, fast 900 Patienten umfassenden Untersuchung wiesen 8% eine floride, offene Fußläsion auf. Fast 15% der Untersuchten berichteten über eine solche in der Vorgeschichte³⁶.

Kommt eine solche Fußläsion zur Abheilung, besteht aufgrund der weiterbestehenden Grunderkrankungen das lebenslange Risiko eines Ulkusrezidivs. In einer großen schwedischen Studie fanden sich nach 1, 3 und 5 Jahren Re-Ulzerationen bei 34%, 61% und 70% der Ulkuspatienten. Nach zwei Jahren hatte jeder zweite Patient bereits eine erneute Läsion erlitten³⁷.

Fußulzerationen stellen aber auch die häufigste Ursache von Amputationen bei Diabetikern dar³⁸. Das Risiko einer Gliedmaßenamputation variiert in Abhängigkeit vom Patientenalter, Rasse und Geschlecht der Patienten^{39, 40, 41}. Allen gemeinsam ist jedoch, dass das Risiko, eine Amputation zu erleiden, um das 20- bis 40fache höher ist (in manchen Altersklassen um das 100fache) als bei vergleichbaren Nichtdiabetikern^{39, 42, 43}. Auch die Vorstellung von der Gliedmaßenamputation als einem spät im Verlauf der Diabeteserkrankung auftretenden Ereignis ist unrichtig. Laut einer englischen Untersuchung finden 20% der Amputationen im Jahr der Diabetesdiagnose statt⁴⁴. Die Amputationshöhe ist für die weitere selbstständige Lebensführung und die Prognose des betroffenen Patienten ausgesprochen bedeutsam. Nach Zehen- oder Vorfußamputationen (so genannten Minoramputationen) werden zwischen 5% und 7% permanent pflegebedürftig, nach Unter- oder Oberschenkelamputationen (Majoramputationen) etwa 36%.

Auch die weitere Überlebenswahrscheinlichkeit und das Risiko einer Amputation auf der Gegenseite korrelieren eng mit der Amputationshöhe: 3% der Patienten nach Zehenamputation sterben während des stationären Aufenthaltes, während etwa 20% der Patienten nach Majoramputationen die Klinik nicht mehr lebend verlassen⁴⁵. Fünf Jahre nach einer Amputation leben nur noch 27% der Patienten gegenüber etwa 60% der Patienten, deren Fußläsion unter konservativer Behandlung abgeheilt war³⁷. Die Wahrscheinlichkeit einer Gliedmaßenampu-

tation auf der Gegenseite nach erfolgter Majoramputation beträgt 12% im ersten Jahr und über 50% nach drei Jahren.

Die einzige wirkliche Chance, das Ziel einer Halbierung von Amputationen bei Diabetikern zu erreichen, scheint somit darin zu liegen, darauf abzuzielen, all die Situationen vollständig zu vermeiden, die zu Fußulzerationen führen können.

Sozio-ökonomische Bedeutung des diabetischen Fußsyndroms

Kosten durch Fußkomplikationen bei Diabetikern

Wenn man heutzutage über medizinische Themen spricht, kommt man an den jeweils damit verbundenen Kosten nicht vorbei. Es existieren nur spärliche Daten zu den Kosten, die das diabetische Fußsyndrom in Deutschland verursacht, doch lässt sich die Dimension des Problems mit Datenmaterial aus Skandinavien, Großbritannien und den USA gut beschreiben. Insgesamt sind die Krankheitskosten, die durch Diabetiker hervorgerufen werden, etwa dreimal so hoch, wie die durch Nichtdiabetiker verursachten⁴⁶. Fußkomplikationen haben daran einen großen Anteil: Jede fünfte Krankenhauseinweisung von Diabetikern erfolgt aufgrund von Fußproblemen. Aufgrund der langen erforderlichen Liegedauer dieser Patienten sind Fußkomplikationen für nahezu die Hälfte aller stationären Krankenhaustage von Diabetikern verantwortlich⁴⁷. In Großbritannien führen damit alleine Krankenhausaufenthalte aufgrund diabetischer Fußkomplikationen zu jährlichen Kosten von umgerechnet etwa 750 Millionen DM. Stationäre Behandlungskosten sind somit der bedeutendste Einzelfaktor. Bei primärer Heilung entfallen etwa 30% der Gesamtkosten auf den stationären Aufenthalt, bei erforderlicher Amputation 65% bis 80%^{48, 49}. Die mittlere Abheildauer diabetischer Fußläsionen beträgt etwa vier Monate, 10% aller Läsionen bleiben länger als ein Jahr bestehen, was weitere Kosten für die ambulante Betreuung des Patienten verursacht. 15% aller Fußulzera bei Diabetikern heilen vor dem Tode des Patienten nicht mehr ab⁴⁹.

Neben der häufig erforderlichen und langen stationären Krankenhausbetreuung sind die hohe Amputationswahrscheinlichkeit und das Risiko lebenslanger Behinderung wichtige Kosten verursachende Faktoren⁴⁸. Die mittleren Kosten eines oberflächlichen diabetischen Fußulkus werden mit umgerechnet etwa 9.000 DM angesetzt, bei Vorliegen einer tiefen Infektion steigen sie auf 47.000 DM und bei Auftreten einer Gangrän erreichen sie 100.000 DM. Bei primärer Abheilung fallen Ausgaben von etwa 15.000 DM an, bei erforderlicher Amputation das Sechsfache.

Vergleichsweise gering machen sich dabei die anteiligen Kosten einer Antibiotikabehandlung (weniger als 1% der Gesamtkosten) oder orthopädietechnischer Maßnahmen (ca. 3% bei primärer Heilung) aus⁵⁰. Die Kosten der lokalen Wundbehandlung werden weniger durch die Verwendung bestimmter Wundauflagen, sondern vielmehr durch die Häufigkeit des Verbandwechsels determiniert.

Versucht man die wirkliche finanzielle Belastung durch diabetische Fußprobleme zu erfassen, ist es unumgänglich, diese unter Langzeit-Gesichtspunkten zu analysieren. Das Risiko neuer Ulzerationen muss dabei ebenso wie das einer Amputation oder die Wahrscheinlichkeit des Todes der Patienten einkalkuliert werden. Betrachtet man einen 3-Jahres-Zeitraum, verursacht ein primär geheiltes neuropathisches Ulkus etwa 30.000 DM Gesamtkosten⁵¹. Bei einer konservativ ausgeheilten ischämischen Läsion steigen die Kosten bereits auf etwa 50.000 DM. Wird eine Extremitätenamputation erforderlich, fallen für einen solchen Patienten in den folgenden drei Jahren jährlich durchschnittlich etwa 80.000 DM alleine für die häusliche Versorgung an. In den USA werden die direkten Kosten einer Amputation heute je nach erforderlicher Amputationshöhe mit 30.000 bis 100.000 DM angesetzt⁵². Rechnet man die durch den Produktivitätsausfall entstehenden indirekten Kosten hinzu, wird dieser Betrag mehr als verdoppelt⁵³. Eine neuere amerikanische Untersuchung errechnet die jährlichen Gesamtkosten durch diabetische Fußprobleme in den Vereinigten Staaten mit 5 Milliarden Dollar⁵⁴.

Ebenso eindrucksvoll wie die verursachten Kosten, stellen sich aber auch die Berechnungen von Einsparmöglichkeiten durch Vermeidungsstrategien beim diabetischen Fußsyndrom dar. In den USA wurden 1998 die jährlichen Einsparmöglichkeiten durch Amputationsvermeidung in Folge strukturierter Patientenaufklärung auf 3.000 bis 4.500 Dollar je Patient geschätzt⁵². Berechnungen von *Assal* in Genf lassen für jeden in die Diabetikerschulung investierten Dollar, Ersparnisse in drei- bis vierfacher Höhe erwarten. Mit den Ersparnissen von neun verhinderten Extremitätenamputationen ließen sich seinen Berechnungen zur Folge 400 Patienten ein Jahr lang betreuen, 820 Stunden Gruppenschulung und weitere 1.100 Stunden Einzelschulung für Diabetiker finanzieren und zusätzlich 1.500 Fußvisiten durchführen⁵⁵.

Ein Kostenpunkt jedoch taucht bei keiner all dieser Berechnungen auf, nämlich die „Kosten“ für den Patienten

selbst, im Sinne des erlittenen emotionalen Traumas sowie des Verlustes an Lebensqualität und Unabhängigkeit.

Psychologische Aspekte und Einfluss auf die Lebensqualität

Lebensqualität ist ein deskriptiver Begriff, der Auskunft über die Zufriedenheit und Güte des Lebens von Menschen geben soll. In der Medizin umfasst der Begriff drei Dimensionen, nämlich:

1. die körperliche Leistungsfähigkeit,
2. die subjektive Befindlichkeit und
3. die sozialen Beziehungen des betroffenen Individuums zu seiner Umwelt.

Zunehmend wird gefordert, da alleine objektive Befunde zur Beurteilung der Lebensqualität nicht ausreichen, dass sowohl das subjektive Befinden des Patienten als auch seine eigene Bewertung seines Befindens in das ärztliche Verständnis eingehen und folglich auch bei der Behandlung einer Krankheit berücksichtigt werden⁵⁶.

Sinnvollerweise sollte der Einfluss von diabetischen Fußverletzungen auf die Lebensqualität sowohl von Patienten als auch auf die ihrer Angehörigen zusammen betrachtet werden. Die wenigen Untersuchungen, die zu diesem Thema bisher veröffentlicht wurden, sind sich einig: Der entscheidende Einflussfaktor auf die Lebensqualität von Fußpatienten ist die Einschränkung ihrer Mobilität, die die soziale Situation beeinträchtigt und zu verschiedenen psychischen Reaktionsweisen beim Patienten führen kann^{57, 58}.

Bezeichnend hierfür ist, dass mobile amputierte Diabetiker ihre Lebensqualität höher bewerten, als Patienten mit floriden Fußläsionen⁵⁹. Die Einschränkung des Aktionsradius verändert die berufliche und soziale Situation des Patienten und kann dazu führen, dass Gefühle wie Schuld („anderen zur Last fallen“) und daraus resultierend Wut und Frustration (Verlust der Unabhängigkeit) gepaart mit Angst und Besorgnis („Wie lange dauert das noch?“, „Kann das mit einer Amputation enden?“) aufkommen⁵⁷. Angehörige werden zum einen zur Zielscheibe für Unzufriedenheit und Unausgeglichenheit des Patienten, müssen aber zum anderen neue Aufgaben im Leben des Betroffenen übernehmen (Transport zu Arztterminen, Übernahme von Alltagstätigkeiten, die vorher

der Patient selbst erledigt hat). Möglichkeiten für soziale Kontakte und Bewegungsspielraum (z.B. Reisen und Urlaub) werden für Patient und Angehörige gleichermaßen eingeschränkt.

Spannungen in der Beziehung sind damit häufig unausweichlich. Einige wenige Betroffene bewerten den, wenn auch unfreiwillig, intensivierten Kontakt zu ihren Angehörigen jedoch auch positiv und beziehen aus der Verarbeitung dieser besonderen Situation mehr Geduld im Umgang mit anderen Alltagsproblemen. Die aufkommenden Empfindungen werden dabei durch das Alter des Patienten und seine soziale Herkunft moduliert⁵⁸: Bei jüngeren Patienten stehen die Angst vor dem Verlust der Arbeitsstelle und vor drohenden finanziellen Einbußen sowie die Reduktion des Selbstwertgefühls im Vordergrund. Von älteren Betroffenen wird die drohende soziale Isolation als schwerwiegender eingestuft. Körperliche Einflüsse auf die Lebensqualität finden sich in Form von Nebenwirkungen eventuell erforderlicher Antibiotikabehandlung sowie von Müdigkeit und Abgeschlagenheit als Folge des höheren erforderlichen Energieaufwandes für Bewegung⁵⁷.

Angst vor den Folgen der Fußulkuskrankheit kann die Verhaltensweisen der Patienten in unterschiedliche Richtungen lenken: depressive Verstimmung oder paranoiaartige Fixierung auf die Fußverletzung können dabei ebenso resultieren, wie vollständige Negierung der Situation, verbunden mit dem Verpassen von Ambulanzterminen oder der Nicht-Vorstellung bei neuen Verletzungen⁶⁰. Hier liegt die zentrale Aufgabe des Fußtherapeuten, jedoch auch sein Risiko zu versagen und Fehlverhaltensweisen des Patienten zu initiieren. Gezielte, patientengerechte Information über die Erkrankung, Vermeidung unrealistischer Erwartungen an den Patienten und die Vermittlung therapeutischer Sicherheit sind wichtige Pfeiler einer erfolgreichen Behandlung von Patienten mit Fußläsionen. Eigene Enttäuschung und Misserfolge können so minimiert werden.

Psychologische Probleme beeinflussen den klinischen Verlauf und den abschließenden Erfolg der Behandlung diabetischer Fußkomplikationen. Angehörige von Behandlungsteams sollten sich auch solcher Einflüsse auf das Patienten-Therapeuten-Verhältnis bewusst sein und eigene Verhaltensweisen sowie Erwartungen unter diesem Gesichtspunkt hinterfragen, überdenken und gegebenenfalls verändern.

Risikofaktoren für Fußkomplikationen bei Diabetikern

Die wesentlichen Risikobedingungen für das Auftreten einer Fußläsion bei Diabetikern sind der Verlust von Schutzmechanismen bei Vorliegen einer diabetischen Neuropathie (Nervenstörung) sowie das Fehlen einer ausreichenden Gewebedurchblutung durch eine arterielle Verschlusskrankheit (AVK). Ebenso gehören knöcherne Fußdeformitäten, das Vorliegen erhöhter Fußsohlendrucke, Einschränkungen der Seh- und Bewegungsfähigkeit sowie eine diabetische Fußläsion in der Vorgeschichte des Patienten zu den bedeutendsten Risikofaktoren. Infektionen spielen bei der Entstehung einer diabetischen Fußläsion eine untergeordnete Rolle, gewinnen aber bei bestehenden Verletzungen als Risikofaktor für ein Fortschreiten hin zur Amputation erheblich an Bedeutung.



Verminderte Schweißdrüsenaktivität, Verlust des plantaren Fettpolsters und eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit bei diabetischer Neuropathie sowie die resultierende Kallusbildung führen bei mangelnder Entlastung zum Auftreten von Schwielenhämatomen an exponierten Stellen

Eine der wirkungsvollsten Maßnahmen zur Vermeidung diabetischer Fußkomplikationen ist die regelmäßige Fußuntersuchung mit gleichzeitiger Identifizierung von Risikoindikatoren. Leider werden Fußuntersuchungen bei Diabetikern sowohl im ambulanten als auch im stationären Bereich nur selten und unzureichend durchgeführt. Nur bei etwa 10% aller Diabetiker wird im Rahmen von routinemäßigen Ambulanzbesuchen ein eingehender Fußstatus erhoben, und selbst von den Patienten, die

wegen eines diabetischen Fußulkus zur stationären Krankenhausaufnahme gelangen, werden nur 14% ausreichend und vollständig hinsichtlich ihres Fußbefundes untersucht⁶¹.

Der folgende Abschnitt stellt zunächst die unterschiedlichen Risikofaktoren für Fußläsionen bzw. Amputationen bei Diabetikern und deren Gewichtung vor, um anschließend im Detail auf die auslösenden Ursachen von Fußverletzungen einzugehen.

Obwohl unterschiedliche Autoren in ihren Untersuchungen den verschiedenen Risikofaktoren für diabetische Fußläsionen unterschiedliche Bedeutung zusprechen, beinhalten alle die gleichen Basis-Risikofaktoren, nämlich:

1. die periphere Neuropathie,
2. knöcherner Fußdeformitäten,
3. das Vorliegen erhöhter plantarer Fußdrucke,
4. eine positive Ulkusanamnese sowie
5. die periphere arterielle Verschlusskrankheit.

Die periphere sensomotorische Neuropathie stellt den wichtigsten Risikofaktor sowohl für das Auftreten von Fußulzerationen als auch für die Amputation von Diabetikern dar. Bei Fehlen einer Neuropathie entwickeln Patienten nur selten ein diabetisches Fußulkus. Der Verlust der schützenden Schmerz- und Druckwahrnehmung ist die grundsätzliche Ursache von Fußkomplifikationen bei Diabetikern. Die Entstehung eines Fußulkus ist in den allermeisten Fällen ein multifaktorielles und komplexes Geschehen, in dem unterschiedliche Risikofaktoren eine Rolle spielen. Die Neuropathie ist jedoch als Teilkomponente in etwa 90% der Fälle nachweisbar⁶². Außerdem wächst das Risiko, eine Fußulzeration zu erleiden beim Vorliegen von Hinweisen auf eine diabetische Neuropathie (pathologischer Monofilamententest, pathologische Vibrationsempfindung bei der Biothesiometeruntersuchung) um das Zehnfache gegenüber nervengesunden Diabetikern⁶³.

Neben der verminderten Verletzungsempfindlichkeit beim Befall der sensorischen Nervenfasern werden zwei weitere Hauptrisikofaktoren (die Entstehung knöcherner Deformitäten und die Entstehung erhöhter plantarer Fußdrucke) indirekt durch die Beteiligung motorischer (Verschwächung der kleinen Fußmuskeln mit der Folge statischer Imbalance) und autonomer Nervenfasern

(Verlust der Hautelastizität durch Ausfall der Schweißdrüsenfunktion) ausgelöst.



Typische Lokalisation von Fußverletzungen durch zu enges Schuhwerk oder durch harte Vorderkappen



Mangelhafte Fußpflege bei einer neunzigjährigen Diabetikerin mit der Folge deformierter, onychomykotischer Zehennägel, plantarer überschießender Kallusbildung und von Schwielenhämatomen an der ersten und zweiten Zehe

Fußdeformitäten liegen als Komponente in der Entstehung eines Fußulkus ebenso wie ausgeprägte Schwielenbildung (Kallus) in etwa 60%, erhöhte plantare Fußdruckwerte in 50% der Fälle vor. Verminderte Adaptationsfähigkeit und erhöhte Druckbelastung kommen durch unterschiedliche Mechanismen zustande: Veränderungen der Haut und der periartikulären Strukturen

(z.B. Gelenkkapseln) führen zur Einschränkung der Gelenkbeweglichkeit⁶⁴. Die dadurch bedingt, etwa um 30% erhöhten Fußdruckwerte steigern zwar nicht alleine, wohl aber in Kombination mit dem Protektionsverlust durch eine diabetische Neuropathie das Risiko einer Ulkuserkrankung beträchtlich (vergleichende Studie mit Rheumatikern mit Fußdeformitäten ohne gleichzeitige Neuropathie⁶⁵). Neuere Untersuchungen weisen auch eine Verhärtung des periartikulären Bindegewebes und die zunehmende Atrophie und Fibrosierung des plantaren Fettkörpers als eigenständige Risikofaktoren, insbesondere für das Auftreten von Rezidivläsionen aus^{66, 67}. Solche Veränderungen finden sich bereits bei Vorliegen einer leichtgradigen Neuropathie, ihre Ausprägung nimmt aber proportional mit der Schwere der neuropathischen Grunderkrankung zu. Beeinflussung des kapillären Blutflusses durch die vermehrte Druckbelastung der Fußsohle sowie die verstärkte Fibrosierung durch einen chronischen Entzündungsreiz werden als mögliche pathogenetische Ursachen diskutiert. Fibrose und Atrophie des plantaren Fettkörpers beeinflussen die biomechanischen Eigenschaften der Fußsohle ebenso, wie die häufig beobachtete vermehrte Schwielenbildung. Die Entfernung des Kallus reduziert die Druckbelastung der Fußsohle um etwa 25% und vermindert damit das Risiko des Auftretens von Schwielenhämatomen sowie konsekutiver Ulkusbildung⁶⁸.

Ischämisches diabetisches Fußsyndrom mit Drucknekrosen an den Fußrändern und Akren sowie trockener Gangrän der dritten Zehe



Ein Ulkus in der Vorgeschichte des Patienten schließlich macht ihn aufgrund der weiter bestehenden Risikobedingungen und der beschriebenen strukturellen Fußveränderungen (weniger belastbares und weniger flexibles Gewebe bzw. Veränderung der drucktragenden Fläche nach operativen Minoreingriffen) zum Höchststrisiko-

patienten: Das Risiko, ein Rezidiv zu erleiden, verdreifacht sich nach primärer Ulkusheilung⁶⁹ und wächst etwa auf das 50fache nach operativer Sanierung⁷⁰.

Eine Ischämie in Folge einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit liegt als Komponente bei der Ulkuserstehung in geringerem Umfang vor (23 bis 35%^{62, 71}), gewinnt aber als Risikofaktor für den Verlauf eines Fußulkus in Richtung Amputation an Bedeutung³⁸. Eine kritische Extremitätenischämie (CLI) liegt in 50% aller diabetischen Fußläsionen vor, die mit einer Amputation enden. Während die Ulkusbildung zumeist ein multifaktorielles Geschehen darstellt, kann die Ischämie als alleine ausreichende Ursache zur Amputation führen.

Während bei Nicht-Diabetikern die periphere arterielle Verschlusskrankheit in einem Großteil der Fälle den Amputationsgrund darstellt, sind bei Diabetikern sowohl bei der Ulkuserstehung wie auch beim weiteren Verlauf hin zur Amputation meist mehrere Faktoren beteiligt: In jeweils 80% der Fälle sind ein nachvollziehbares akutes, meist schuhbedingtes oder thermisches (Verbrennung, Erfrierung) minimales Trauma, eine daraus entstehende Ulzeration und eine unzureichende Wundheilung als Komponenten beteiligt, die zum Verlust einer Extremität oder von Teilen einer solchen führen³⁸. Ödembildung (40%), fehlendes Fußpflegewissen (25%) und fehlende soziale Einbindung (20%) sind weitere Faktoren, die die Entwicklung hin zur Amputation fördern.

In vier von fünf Fällen lässt sich das auslösende Primäreignis, das zur Ulkusbildung und schließlich zur Amputation führt, nachvollziehen^{38, 62, 72}, ein Umstand, der für die Patientenberatung und die Rezidivprophylaxe äußerst bedeutsam erscheint.

Infektion spielt als Ursache für die Ulkuserstehung eine untergeordnete Rolle (Komponente in weniger als 1% der Fälle⁷¹), nimmt aber als Risikofaktor für das Erleiden einer Amputation eine wichtige Rolle ein (beteiligt in 60% der Fälle³⁸). Wichtig ist hierbei das häufige Fehlen klassischer Infektionszeichen (Fieber, Leukozytose, Beschleunigung der Blutsenkung) beim Diabetiker aufgrund der vorliegenden Immunopathie⁷³. Trotz multidisziplinärer Betreuung sind bei fast 90% der Diabetiker mit tiefen Fußinfektionen operative Eingriffe unvermeidbar. In 34% der Fälle handelt es sich dabei um Minoramputationen, in 10% um eine hohe Extremitätenamputation.

Das Vorliegen von Schmerzen (relative Risikoerhöhung um das 13fache), einer progredienten Gangrän (um das 14fache) oder einer vorher bestehenden Claudicatio intermittens (um das Sechsfache) erhöhen die Wahrscheinlichkeit einer notwendigen Majoramputation. Keines der geschilderten Zeichen schließt eine primäre Heilung oder die Abheilung nach einem Minoreingriff jedoch aus⁷⁴. Auch bei Vorliegen einer weiteren kardio-vaskulären Erkrankung, bei Vorliegen einer diabetischen Nephropathie, bei reduziertem arteriellen Knöchel- (weniger als 80 mmHg) oder Zehendruck (weniger als 45 mmHg) sowie bei Patienten männlichen Geschlechts ist das Risiko einer Amputationsnotwendigkeit erhöht⁷⁴. Ein weiterer wichtiger Risikofaktor für das Auftreten von Fußulzerationen ist das Vorliegen einer eingeschränkten Sehfähigkeit und einer verminderten Beweglichkeit des Patienten, beides Faktoren, die die Möglichkeiten des Patienten zur Mitarbeit bei der Fußinspektion und der Fußpflege limitieren. 80% der Betroffenen sind sich dieser Einschränkung in keiner Weise bewusst. In einer Untersuchung von *Assa* lag eine Verminderung des Visus bei 70% der untersuchten Ulkuspatienten, in 10% der Patienten mit Neuropathie aber ohne Ulkusleiden und nur bei 5% der nicht-neuropathischen Diabetiker vor. Ein vergrößerter Augen-Fuß-Abstand fand sich bei jeweils 50%, 5% und 3% der Patienten⁷⁵. Eine eingeschränkte Sehfähigkeit stellt weiterhin durch die erhöhte Umknick- und Stolpergefahr, insbesondere auf unebenem Untergrund, auch einen unabhängigen Risikofaktor für das Erleiden von Frakturen mit folgender Ausbildung einer Charcot-Deformität dar⁷⁶.

In einer großen italienischen Fall-Kontrollstudie wurden außerdem männliches Geschlecht (relative Risikoerhöhung um das Dreifache), fehlende Familienbindung (1,4fach), Erfordernis von Hilfe zum Erreichen von medizinischen Einrichtungen (zweifach), fehlende Diabetesschulung (dreifach) sowie das unregelmäßige Wahrnehmen von Fußvisiten als weitere Risikofaktoren für die Entstehung von Fußläsionen identifiziert⁷⁷.

Dem Auftreten von diabetischen Fußulzerationen gehen in unseren Breiten in 28%⁷⁸ bis 55%⁷⁹ schuhbedingte Verletzungen voraus. 18% sind Folgen von Fußpflegeverletzungen, 13% geht ein anderes minimales Trauma voraus. Thermische Traumen, insbesondere Verbrennungen sind relativ selten (etwa 2% aller Fälle), durch die Gefahr hypertropher Narbenbildung und verzögerter Abheilung jedoch bedeutsam. Während bei Temperaturen von 44 °C eine theoretische Einwirkdauer von sechs

Stunden zur Nekrosebildung erforderlich wäre, reicht bei einer Temperatur von 50 °C eine fünfminütige Einwirkzeit aus⁸⁰. Bei den betroffenen Diabetikern liegt häufig neben der Störung der Kalt-Warm-Empfindung an der unteren Extremität eine solche häufig auch an den Händen vor. In anderen Regionen der Erde kommen als weitere Ursachen von diabetischen Fußverletzungen Rattenbissverletzungen⁸¹, Wurminfektionen⁸² oder Brandverletzungen durch Einsatz alternativmedizinischer Methoden wie der Moxibustion, einem traditionellen chinesischen Heilverfahren, in Frage⁸³.

Wie bereits erwähnt, führen in einem Großteil der Fälle bestimmte, sich immer wiederholende Ereigniskonstellationen bevorzugt sowohl zur Entstehung von Fußulzerationen⁷¹ als auch zur Amputation³⁸. Deren Kenntnis ist zum zielgerichteten Einsatz von Vermeidungsstrategien unverzichtbar. Unterschieden werden hierbei Komponenten, die in Zusammenarbeit zum Ereignis (Ulkus oder Amputation) führen können, von „ausreichenden Ursachen“, die ein solches Ereignis alleine bewirken können. In 80% der Ulzera bzw. 86% der Amputationen lässt sich der ursprüngliche Auslöser finden.

Drei häufige Wege, die zusammen 60% aller Ulzera zugrunde liegen, sind:

1. Neuropathie, Deformität, Kallusbildung, Druckerhöhung,
2. penetrierendes minimales Trauma und
3. schlecht passende Schuhe⁶¹.

Zur Amputation führt in 70% der Fälle die Kombination minimales Trauma, Hautulzeration und verzögerte Wundheilung mit oder ohne gleichzeitig vorliegender Infektion oder Gangrän. Eine Ulkusbildung geht dabei 84% aller Amputationen voraus³⁸.

Diabetische Fußulzerationen sind ein bedeutsames Problem, da sie:

1. sehr häufig und
2. kostenintensiv sind,
3. Risikopatienten für eine Amputation identifizieren können,
4. den funktionellen Status und das Wohlbefinden des betroffenen Patienten negativ beeinflussen und
5. mit fußpflegerischen sowie auf das Schuhwerk fokussierten Präventionsmaßnahmen bei vielen Patienten vermeidbar sind⁸⁴.

Frühzeitiges Erkennen der Risikofaktoren und adäquates Umsetzen von Präventions- und Behandlungsmaßnahmen würde das Auftreten von Fußkomplikationen und deren Folgen bei Diabetikern drastisch reduzieren.

Begleiterkrankungen bei Diabetikern mit Fußkomplikationen

Das Durchschnittsalter von Diabetikern mit Fußverletzungen liegt bei mehr als 65 Lebensjahren^{85, 86}. Die durchweg mäßigen Behandlungsergebnisse bei diesen Patienten haben ihre Ursache unter anderem in der Multimorbidität der Betroffenen: Patienten mit Fußläsionen leiden in beträchtlichem Ausmaß an Erkrankungen der großen Schlagadern und Folgen der diabetischen Mikroangiopathie. Bei Typ-1-Diabetikern finden sich hierbei gehäuft eine diabetische Retinopathie, eine autonome diabetische Neuropathie und eine diabetische Nephropathie verglichen mit Typ-2-Diabetikern mit Fußläsionen, die vermehrt eine Erkrankung der Herzkranzgefäße und eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) aufweisen⁸⁵. Bei 243 Patienten der Dortmunder Klinik fand sich eine Neuropathie bei 80% der Ulkuspatienten, eine Nephropathie, eine Retinopathie und eine koronare Herzkrankheit in jeweils etwa 50%, eine Beteiligung der hirnversorgenden Arterien in 22% und eine pAVK in fast 70%⁸⁷. In unserem eigenen Patientengut fanden sich ähnliche Zahlen: Neuropathie 80%, Nephropathie 65%, Retinopathie 55%, Myokardinfarkt 19%, Schlaganfall 20% und pAVK 56%.

Bei Patienten, die an einer peripheren Verschlusskrankheit leiden, ist das Risiko einer gleichzeitigen Erkrankung der Herzkranzgefäße um das Zweieinhalbfache gegenüber Patienten ohne Erkrankung der Beinarterien erhöht. Besonders bei Frauen verläuft die Erkrankung häufig symptomlos⁸⁸. Insbesondere das Auftreten einer Zehengangrän ist bezüglich der Patientenüberlebensrate als prognostisch ausgesprochen ungünstiges Zeichen zu werten. Die durchschnittliche Überlebenszeit dieser Patienten beträgt nach Auftreten der Gangrän im Mittel weniger als 18 Monate. In der zitierten Untersuchung fanden sich unter den frühzeitig verstorbenen Patienten signifikant häufiger Raucher (82% vs. 45%) und Patienten bei denen eine Amputation erforderlich war (64% vs. 27%) verglichen mit den Patienten, die eine günstigere Überlebensprognose aufwiesen⁸⁶.

Ein offensichtlicher Zusammenhang besteht auch zwischen einem vermehrtem Eiweißverlust der Niere (Mikroalbuminurie, Proteinurie) und dem Auftreten von Ulzera

bei Diabetikern. Die abnormale Albuminexkretion der Niere bei Typ-2-Diabetikern ist zwar renalen Ursprungs, spiegelt aber einen vaskulären Prozess wider, der die Nierenkörperchen und die Intima der großen Gefäße gleichermaßen betrifft. Die Mikroalbuminurie ist daher einerseits ein Marker einer progredienten renalen Erkrankung, andererseits ein Prädiktor einer generalisierten Arteriosklerose und des frühzeitigen Todes⁸⁹. Eine erhöhte Albuminexkretion findet sich am häufigsten bei Patienten mit ischämischen und neuro-ischämischen Läsionen. Jedoch auch bei Patienten mit rein neuropathischen Ulzera trifft man sie gegenüber ulkusfreien Diabetikern vermehrt an⁹⁰.

Typischer Augenhintergrundsbefund bei proliferativer diabetischer Retinopathie: Aufgrund der Einschränkung der Sehfähigkeit gilt die diabetische Augenhintergrunderkrankung als Risikofaktor für Fußkomplikationen



Eine diabetische Augenhintergrunderkrankung ist bei Fußpatienten in mehrfacher Hinsicht ein bedeutsamer Befund: Zum einen stellt sie einen Risikofaktor für die Entwicklung von Fußverletzungen dar (siehe auch Kapitel „Risikofaktoren für Fußkomplikationen bei Diabetikern“), zum anderen findet sich gehäuft eine Kombination beider Erkrankungen bereits zum Diagnosezeitpunkt bei Typ-2-Diabetikern¹¹. Liegt zusätzlich eine arterielle Verschlusskrankheit vor, ist auch bei diesen Patienten die Überlebenswahrscheinlichkeit deutlich reduziert: Nach fünf Jahren sind mehr als 80% verstorben⁹¹. Besonders bei Rauchern ist ein gemeinsames Auftreten beider

Krankheitsbedingungen bereits zum Zeitpunkt der Typ-2-Diabetes-Diagnose häufig.

Die große Häufigkeit mikro- und makrovaskulärer Begleiterkrankungen bei Fußulkuspatienten zeigt die dringliche Notwendigkeit des Einsatzes aller Möglichkeiten zu ihrer frühzeitigen Feststellung und konsequenten Behandlung, um nicht nur die Chancen eines positiven Ausgangs der Fußläsion zu steigern, sondern auch das Gesamtschicksal des betroffenen Patienten günstig zu beeinflussen.

Diagnose und Differentialdiagnose des diabetischen Fußsyndroms

Diagnostik der sensomotorischen und autonomen diabetischen Neuropathie sowie der diabetischen neuropathischen Osteoarthropathie

Das menschliche Nervensystem besteht aus peripheren Nerven und dem zentralen Nervensystem, kurz ZNS genannt. Dieses umfasst Gehirn, Kleinhirn und Rückenmark. Nach ihren Funktionen werden das somatische und das autonome Nervensystem unterschieden. Somatische Nervenfasern leiten Erregungen zur Muskulatur und umgekehrt von Sinnesrezeptoren zum ZNS. Neurone, die dem Willen nicht unterworfen sind, werden unter dem Begriff autonomes bzw. vegetatives Nervensystem zusammengefasst. An der unteren Extremität beeinflussen sie insbesondere die Regulation des Gefäßtonus und die Sekretionsleistung von Schweißdrüsen. Neuropathien sind durch fortschreitenden Verlust von Nervenfasern charakterisiert, die sich durch nicht-invasive Funktionstests der Nervenfunktion erfassen lassen. Frühzeitige Erkennung von Risikopatienten mit Verlust der Sinneswahrnehmungen an der unteren Extremität und deren Schulung wären der effektivste Weg zur Vermeidung von Fußverletzungen und Amputationen bei Diabetikern.

Die Arbeitsgruppe NEURODIAB der europäischen Diabetesgesellschaft (EASD) hat 1998 Richtlinien zur jährlichen Kontrolle von Diabetikern bezüglich ihres neurologischen Status beschlossen⁹². Anders als in den Konsensus-Richtlinien der San-Antonio-Konferenz⁹³ wurden zusätzlich zur klinischen Untersuchung nur einfache und global verfügbare Untersuchungsmethoden zur Feststellung der Nervenfunktion gefordert. Definiert wird die diabetische Neuropathie durch „das Vorliegen von Symptomen oder Zeichen peripherer Nervenfunktionsstörungen bei Diabetikern nach Ausschluss anderer Ursachen“⁹⁰.

Einfache Erfassung der Vibrationsempfindlichkeit (Stimmgabeluntersuchung⁹⁴ und Biothesiometrie⁹⁵), der Druckwahrnehmung (Semmes-Weinstein-Monofilamente⁹⁶) und der Temperaturdiskriminierung (Tip-Therm⁹⁷) sind zur klinischen Abschätzung des Risikos von Diabetikern, Fußläsionen zu entwickeln, ausreichend.

Störungen der autonomen Innervation des Fußes lassen sich bei klinischer Feststellung trockener, spröder Haut, Fissuren und Schwielenbildung vermuten. Als Untersuchungsmethode bietet sich der Acetylcholin-Test („sweat-spot-test“) an⁹⁸. Weiterführende elektro-physiologische Untersuchungen (z.B. die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit) dienen eher der Differenzierung von Neuropathien unterschiedlicher Ätiologie, als dass sie beim diabetischen Fußsyndrom über die Aussagekraft der oben beschriebenen Methoden hinausgehende Erkenntnisse liefern. Störungen der Nervenleitgeschwindigkeit stimmen überdies bei der diabetischen Neuropathie nicht mit den klinischen Zeichen überein⁹⁹.

Zwei klinische Untersuchungsmethoden haben sich in Deutschland zunehmend durchgesetzt: die Untersuchung der Vibrationsempfindlichkeit mit der kalibrierten Rydel-Seiffer-Stimmgabel und die Erfassung der Druckempfindlichkeit mit dem 5.07 Semmes-Weinstein-Monofilament (10 Gramm Auflagedruck).

Von den unterschiedlichen Manifestationsformen der diabetischen Neuropathie sind an der unteren Extremität die akute sensorische, die chronische sensomotorische und die autonome Neuropathie relevant¹⁰⁰. Klassisch für die chronische sensomotorische Form der Erkrankung ist ein fortschreitender, strumpfförmiger, meist symmetrisch auftretender Verlust der Vibrations-Temperatur- und Schmerzempfindung. Fehlende Muskelleistungen und eine Verschmächtigung der kleinen Fußmuskeln mit Krallenzehstellung und prominenten Mittelfußköpfchen sind als Zeichen der Beteiligung motorischer Nervenfasern zu werten. An diesen Deformitäten sind möglicherweise auch die fortschreitende Glykili-



Befund beim neuropathischen diabetischen Fußsyndrom mit Krallenzehfehlstellung durch Verkürzung der kleinen Fußmuskeln (Folge der motorischen Neuropathie) und Degeneration der Plantaraponeurose

rung der Plantarfaszie mit zunehmendem Elastizitätsverlust und einem abschließendem Rupturereignis beteiligt¹⁰¹.

Bei Patienten mit Fußulzerationen sind autonome Nervenfasern in einem Großteil der Fälle betroffen¹⁰². Insbesondere bei Patienten mit einer diabetischen neuropathischen Osteoarthropathie (DNOAP) findet sich eine Beteiligung des autonomen Nervensystems in über 90% der Fälle¹⁰³. Schwere akute Neuropathien und isolierte autonome Neuropathien sind seltene Erscheinungsformen⁹⁹. Etwa $\frac{2}{3}$ der diabetischen Neuropathien verlaufen asymptomatisch. Das Fehlen von Symptomen zeigt also nicht notwendigerweise an, dass der Patient gesunde Füße hat¹⁰⁰.

Der Verlust der Vibrationsempfindung ist bei der diabetischen Neuropathie die am frühesten und am häufigsten betroffene Qualität von Nervenfasern. Da für ihre Untersuchung die normale Alterung, ebenso wie Kooperation und Motivation des Patienten eine bedeutsame Rolle spielen, ist ihre Verwertbarkeit bei älteren Patienten zweifelhaft¹⁰⁴. Auch Muskeleigenreflexe lassen sich bei etwa 70% aller älteren (auch nicht-diabetischen) Patienten nicht mehr nachweisen.

Die 128 Hz kalibrierte Stimmgabel ist mit einer in Achtel unterteilten Skala versehen. Bei 26 Patienten mit Fußulzerationen fand sich bei Durchführung eines Stimmgabel-Tests in 79% eine Einschränkung der altersjustierten Empfindung. Eine Reduktion auf weniger als $\frac{4}{8}$ fand sich bei 95% der Ulkuspatienten¹⁰⁵. In einer anderen Untersuchung fanden sich bei allen Patienten mit Fußläsionen eine Reduktion der Schwingungsempfindlichkeit auf $\frac{2}{8}$ oder weniger⁹⁴. Für Patienten unterhalb des 60. Lebensjahres ergibt die semiquantitative Messung der Vibrationsempfindung also gut verwertbare Ergebnisse. Die Evaluation der quantitativen Vibrationsmessung (Bestimmung der Vibrationsschwelle) mit dem Biothesiometer ergab eine Schwelle der normalen Empfindlichkeit bei 25 V. Das Ulzerationsrisiko war in der Gruppe von Patienten mit einer Empfindlichkeit zwischen 25 und 33 V auf das Achtfache erhöht, bei Werten von mehr als 42 V stieg es auf mehr als das Zwanzigfache an⁹⁵.

Obwohl zumeist die Untersuchung der Vibrationsempfindung zum Neuropathie-Screening eingesetzt wird, sind der Verlust von Temperaturdiskriminierung oder Schmerzwahrnehmung in den meisten Fällen ursächlich für das Auftreten von Fußverletzungen bei Diabetikern

verantwortlich. Die Untersuchung der Druckempfindlichkeit mit dem 5.07 (10 Gramm) Nylonfilament ist der Biomesiometermessung aufgrund der höheren Sensitivität (100% vs. 79%) überlegen. Die Nylonfilamente normierter Auflagestärke (1, 10 und 75 Gramm) werden an definierten Punkten am Fuß des zu Untersuchenden aufgesetzt, abgewinkelt und ihre Wahrnehmung überprüft⁹⁶. Die Temperaturdiskriminierung lässt sich einfach, sparsam und reproduzierbar mit dem Tip-Therm (Axon, Düsseldorf) untersuchen. Es handelt sich dabei um ein Instrument, ähnlich einem dicken Stift mit einer Plastik- und einer Stahlseite. Alle 26 Patienten mit einer aufwendig ermittelten Temperaturunterscheidungsschwelle von weniger als 10 °C erkannten die unterschiedliche Temperatur der beiden Seiten des Tip-Therm, während 20 von 24 Patienten mit gestörter Temperaturwahrnehmung (Schwelle größer als 10 °C) dazu nicht in der Lage waren⁹⁷. Mit einer Kombination von Stimmgabeltest, Monofilamentenuntersuchung und dem Tip-Therm lässt sich somit der neurologische Risikostatus jedes Diabetikers zeitsparend und kostengünstig erheben.

Eine seltene, aber wichtige Komplikation der diabetischen Neuropathie stellt die diabetische neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP) dar, die sich bei mindestens 0,1 bis 0,5% aller Diabetiker findet. *Cavanagh et al.* fanden sogar bei etwa 10% aller Patienten mit diabetischer Neuropathie Hinweise auf eine Osteoarthropathie¹⁰⁶, also bei etwa 3% aller Diabetiker.

Erstmals beschrieben wurden solche Veränderungen von *Musgrave*, 1703, als Folge von Geschlechtskrankheiten¹⁰⁷. Charcot, nach dem auch das Endstadium der Osteoarthropathie mit ausgeprägten Deformitäten benannt wurde, beschrieb 1868 schmerzlose neuropathische Gelenkveränderungen mit Destruktionen bei Patienten mit *Tabes dorsalis*¹⁰⁸. Der Diabetes mellitus ist heute die häufigste, solchen Veränderungen zugrunde liegende Erkrankung. Außerdem finden sich solche Befunde bei Patienten mit Lepra, Syringomyelie, Alkoholikern und kongenitaler Schmerzunempfindlichkeit. Die genauen pathogenetischen Hintergründe der DNOAP sind bis heute nicht vollständig geklärt¹⁰⁷. Die bei nahezu allen Patienten mit diabetischer Osteoarthropathie zu beobachtende autonome Neuropathie führt nach heutigem Wissensstand zu gesteigertem Blutfluss infolge von arterio-venösen Shunts und daraus resultierend zur Osteopenie. Die reduzierte Knochendichte lässt sich häufig bereits vor dem klinischen Ausbrechen der Erkrankung nachweisen¹⁰⁹. Die muskuläre Imbalance aufgrund

Akute diabetische Osteoarthropathie mit Schwellung, Rötung und Überwärmung sowie beginnender Deformierung des rechten Fußes



einer gleichzeitig vorliegenden motorischen Neuropathie und das Erleiden unbemerkter Traumata aufgrund des sensorischen Defizits, führen zu wiederholten periartikulären Frakturen mit Abheilung in Fehlstellung und dem möglichen Endzustand eines häufig deutlich deformierten Fußes¹⁰⁷. Neben der Schwellung und Rötung der betroffenen Extremität ist eine Temperaturdifferenz von mehr als 2 °C zur Gegenseite für eine aktive Osteoarthropathie richtungsweisend¹⁰⁹.

Nach *Sanders* werden fünf Formen der diabetischen Osteoarthropathie aufgrund ihrer unterschiedlichen Lokalisationen unterschieden¹¹⁰. Die Formen I, II und III mit Beteiligung von Vor- und Mittelfußanteilen machen dabei mehr als 80% aller Fälle aus. Nach *Sella* werden vier Krankheitsstadien unterschieden¹⁰⁸. Ziel muss es hierbei sein, trotz seiner relativen Seltenheit, dieses Krankheitsbild zu erkennen und durch frühzeitige Diagnose (Klinik, Röntgen, Szintigraphie) und nachfolgend konsequenter Druckentlastung weitreichende Fußdeformierungen zu vermeiden. Ergänzend hierzu liefern erste Hinweise zur begleitenden Therapie mit Bisphosphonaten Erfolg versprechende Ergebnisse¹¹¹.

Diagnostik der arteriellen Verschlusskrankheit

Der bedeutsamste Einzelfaktor, der das Amputationsrisiko von Diabetikern beeinflusst, ist die Ischämie der betroffenen Extremitäten infolge einer arteriellen Verschlusskrankheit. In einem Großteil der Fälle liegen arteriellen Durchblutungsstörungen degenerative arteriosklerotische Gefäßprozesse zugrunde, die zum Elastizitätsverlust des betroffenen Gefäßes und schließlich zur Lumeneinengung führen. Adäquate und frühzeitige Diagnostik von Durchblutungsstörungen, sowie die Kenntnis der Besonderheiten der Erkrankung bei Diabetikern sind zur Vermeidung unnötiger Amputationen unverzichtbar.

Die Prävalenz arterieller Durchblutungsstörungen in Deutschland liegt in der Altersklasse von 55 bis 64 Jahren bei etwa 10%¹¹², bei Typ-2-Diabetikern mit 21% mindestens doppelt so hoch¹¹³. Patientenalter, Bluthochdruck und Nikotinabusus sind bei Diabetikern die wesentlichen weiteren Risikofaktoren. Während die Häufigkeit des Auftretens einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) bei Diabetikern gesteigert ist und die Manifestation in jüngeren Lebensaltern erfolgt, entspricht das Progressionsverhalten dem von Nichtdiabetikern¹¹⁴.

Die Fehlkonzeption einer okkludierenden Mikroangiopathie, die Fallstricke in der apparativen Diagnostik bei Vorliegen einer Mönckeberg'schen Mediasklerose, deren Bedeutung für das besondere Verteilungsmuster der pAVK bei Diabetikern und schließlich die klinischen Besonderheiten bei gleichzeitigem Vorliegen einer sensorischen diabetischen Neuropathie sollen, zusammen mit einem Stufenschema der Diagnostik der arteriellen Verschlusskrankheit, im Folgenden eingehender dargestellt werden.

Die primäre Aufgabe bei der Einschätzung diabetischer Fußläsionen ist die Differenzierung neuropathischer und (neuro)-ischämischer Befunde. Der grundlegende Unterschied zwischen beiden Formen ist das Vorhandensein (oder das Fehlen) von Fußpulsen. Die wichtigste basisdiagnostische Maßnahme ist daher das Tasten der Fußpulse. Die Doppleruntersuchung der peripheren Arterien mit Verschlussdruckmessung (Bestimmung des Arm-Knöchel-Quotienten des arteriellen Blutdrucks)¹¹⁵ sowie gegebenenfalls die oszillographische Untersuchung oder die hydrostatische Zehendruckmessung^{116, 117, 118} bei Vorliegen einer Mediasklerose sind nicht-invasive

Untersuchungsverfahren, die weitergehende Informationen liefern.

Bei der Verschlussdruckmessung ist ein Knöchel-Arm-Quotient von weniger als 0,9 als Hinweis auf eine arterielle Verschlusskrankheit unabhängig vom Vorliegen oder Fehlen einer Mediasklerose zu werten¹¹⁹. Bei einem hohen Prozentsatz von Diabetikern findet sich eine Verkalkung der Tunica media der Arterien, die von *Mönckeberg* 1909 erstmals beschrieben und nach ihm benannt wurde¹²⁰. Die Gefäße werden dadurch rigide und die bei der Dopplerdruckmessung ermittelten Verschlussdrucke verfälscht. Das Vorliegen einer Einengung der Gefäßlumina oder eine Reduktion der Durchblutungsreserve bei Mediasklerose konnten ausgeschlossen werden¹²¹. Es fanden sich jedoch Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen der Mediasklerose und dem bevorzugt

Klinische und apparative Diagnostik beim diabetischen Fußsyndrom

Neuropathie-Status

Vorgeschichte:

Diabetesdauer
klinische Neuropathie-Symptome („positive Symptome“ wie Schmerzen nachts oder in Ruhe, „negative Symptome“ wie Einschränkung oder Aufhebung der Sensibilität für Vibration, Schmerz, Druck, Temperatur oder Berührung)
mikrovaskuläre Erkrankungen an Auge und Nieren, zusätzlicher Alkoholabusus

Inspektion:

warme, trockene, rissige Haut
Atrophie der Fußinnenmuskulatur mit Fußdeformitäten
Hyperkeratosen und subkallöse Hämatome

Untersuchungen:

Reflexprüfung (ASR)
Vibrationsempfinden (Rydell-Seiffer-Stimmgabel, Biothesiometer),
Semmes-Weinstein-Monofilament (10 g)
Temperaturempfindung (Tip-Therm)

Arterieller Gefäßstatus

Vorgeschichte:

klinische Zeichen einer arteriellen Verschlusskrankheit wie Ruheschmerz oder Claudicatio (Schmerz unter Belastung – beides bei gleichzeitig vorliegender Neuropathie häufig nicht nachweisbar)
vaskuläre Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Nikotinkonsum, Übergewicht und Fettstoffwechselstörungen

Inspektion:

kühle, blaße oder livide, atrophe Haut
Verlust von Hautanhangsgebilden, Haarverlust
typisch akrale Nekrosen

Untersuchungen:

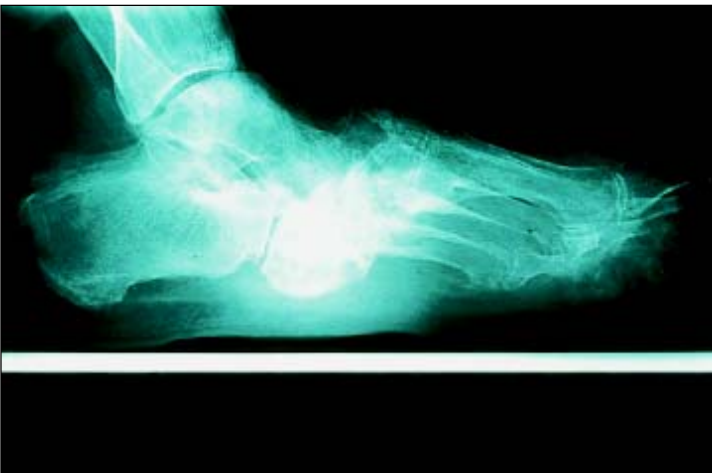
Palpation der Fußpulse
Doppleruntersuchung mit Verschlussdruckmessung (Knöchel-Arm-Index, hydrostatischer Zehendruck)
Duplexsonographie
evtl. transkutane Sauerstoffmessung
invasive und nicht-invasive radiologische Verfahren (DSA, CO-Angiographie, NMR-Angiographie)

distalere Verteilungstyp der pAVK bei Diabetespatienten¹²². Patienten mit bestehender Mediasklerose weisen signifikant häufiger tibiale oder peroneale Verschlusslokalisationen der pAVK auf als Diabetiker ohne Mediasklerose oder als Nichtdiabetiker. Inkompressibilität der Arterien bei der Verschlussdruckmessung wird je nach verwendeter Literaturquelle bei einem Knöchel-Arm-Index (ABI oder AAI) von 1,35 bzw. 1,5 angenommen¹²³. Als Indikator für das Vorliegen einer Mediasklerose können Quotienten, die größer als 1,2 sind, angesehen werden¹²². Der sicherste Beweis gelingt mittels Durchführung einer Röntgenaufnahme des Vorfußes, auf der sich die Mediasklerose als klassischer „Doppelschienenbefund“ darstellt¹²⁰.

Die Mediasklerose ist ein Befund, der sich mit zunehmendem Alter auch bei Nichtdiabetikern gehäuft findet. Bei Diabetikern wird das gehäufte frühzeitige Auftreten



Klinisches Bild der diabetischen Osteoarthropathie mit der dazugehörigen Röntgenaufnahme: multiple Frakturen im Mittelfußbereich mit völligem Verlust des ursprünglichen Fußgewölbes



durch das Vorliegen einer diabetischen Neuropathie, insbesondere bei Beteiligung autonomer Nervenfasern (Verlust der Modulation des Gefäßtonus) begünstigt¹²⁰. Der Kalzifizierungsgrad der Arterien korreliert mit der messbaren Vibrationsempfindung und der Diabetesdauer¹²⁴. Bei Patienten mit einer ausgeprägten diabetischen Osteoarthropathie, für deren Auftreten eine Beteiligung autonomer Nervenfasern typisch ist, findet sich eine Mediasklerose in 80–90% der Fälle¹²⁰. Diagnostisch bietet sich, wie erwähnt, neben der Oszillographie die hydrostatische Zehendruckmessung^{116, 117, 118} an, die sich die physiologisch niedrigeren Drucke im Bereich der Zehenarterien, deren häufige Aussparung bei der Mediasklerose und die Demaskierung der Mediasklerose bei Elevation der Extremität über Herzniveau zu Nutze macht. Werte von mehr als 70 mmHg sind hierbei als Normalbefunde anzusehen.

Zusammenfassend handelt es sich bei der Mönckeberg'schen Mediasklerose um eine nicht okkludierende Angiopathie, die typisch für den Diabetes mellitus und spezifisch für das Vorliegen einer diabetischen Neuropathie ist. Möglicherweise besitzt sie prognostische Bedeutung für das spätere Auftreten einer AVK vom peripheren Typ und das Auftreten tödlicher Myokardinfarkte¹²⁵.

Noch immer wird die Bedeutung mikrozirkulatorischer Störungen auf Kapillarebene für das Auftreten und den Verlauf diabetischer Fußläsionen diskutiert. Ausschließen kann man mittlerweile das Vorliegen spezifischer okkludierender, d.h. lumenverlegender Prozesse in der Mikrozirkulation von Diabetikern^{126, 127}, die lange Zeit (und leider noch heute) als Begründung möglichst frühzeitiger und ausgedehnter Extremitätenamputationen bei Diabetikern eingesetzt wurden. Funktionelle Abnormitäten mit Einschränkung der möglichen Durchblutungssteigerung im Kapillargebiet (beispielsweise bei Vorliegen einer Infektion oder bei langanhaltender Druckeinwirkung) sowie eine Verschlechterung hämodynamischer, endothelialer und zellulärer Funktionen bei unzureichender Blutzuckerregulation müssen jedoch als gesichert angesehen werden¹²⁸. Kapillarmikroskopie, Laserfluxmessung und transkutane Sauerstoffmessung sind heute Standardverfahren zur Erfassung mikrozirkulatorischer Gefäßprobleme. Das Vorliegen einer Gangrän bei tastbaren Fußpulsen bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom, sollte heute nicht mehr als Folge einer okkludierenden Mikroangiopathie, sondern vielmehr als Hinweis auf einen neuropathisch-infizierten Fuß mit Vorliegen septi-

scher Embolien gewertet und entsprechend therapiert werden^{120,129}.

Die Stadieneinteilung der pAVK nach *Fontaine* ist bei gleichzeitigem Vorliegen einer diabetischen Neuropathie mit Verlust der Schmerz Wahrnehmung bei Diabetikern häufig nur eingeschränkt anwendbar. Der klassische Ischämieschmerz nach Belastung, der das Stadium II definiert, lässt sich ebenso wie das Vorliegen von Ruheschmerzen (Fontaine Stadium III) bei Diabetikern nicht ohne Einschränkungen erheben. Auch lassen sich gelegentliche neuropathische Reizzustände von Ruheschmerzen bei arterieller Verschlusskrankheit manchmal nur schwerlich differenzieren. Eine gute klinische und frühzeitige, effektive apparative Diagnostik sollten daher unbedingt angestrebt werden. Sonographische Darstellung der Arterien und weitere angiographische Abklärung (konventionelle Angiographie, digitale Subtraktionsangiographie, MR-Angiographie¹³⁰ und CO₂-Angiographie¹³¹ sind nach den Richtlinien des Europäischen Konsensuspapiers von 1990 auch bei primär neuropathischen Läsionen mit verzögernder Abheilung und vor jeder Amputationsempfehlung bei diabetischen Fußulzera oder Gangrän durchzuführen. Die Darstellung sollte immer unter Einschluss der Fußarterien erfolgen¹¹⁵. Aufgrund ihrer Überlegenheit in der Beurteilung von Verschlusslängen und ihrer hohen Kosteneffizienz ist mittelfristig mit einer Ablösung heutiger Angiographiemethoden durch die MR-Angiographie zu rechnen¹³⁰. Auch die CO₂-Angiographie zeigt als nicht allergisierende Methode und aufgrund fehlender Nierentoxizität gegenüber den heute angewandten Verfahren deutliche Vorteile¹³¹.

Klassifikation diabetischer Fußläsionen

Optimierte Behandlung des diabetischen Fußsyndroms erfolgt multidisziplinär. Sie setzt deshalb eindeutige Kommunikationen zwischen den verschiedenen Angehörigen des Behandlungsteams voraus und verlangt nach einer klaren Klassifikation diabetischer Fußläsionen. Im Folgenden werden Anforderungen an Klassifikationen dargestellt, die am häufigsten verwendeten Klassifikationen vorgestellt und deren klinischer Bezug beschrieben.

Zusammenarbeit und Kommunikation bedingen sich gegenseitig und setzen Klarheit und Genauigkeit verwendeter Klassifikationen zur Therapieplanung und späteren Vergleichbarkeit voraus. Eine effektive Beschreibung sollte nicht nur einer anderen Person Hinweise zur bestmöglichen sofortigen Therapie geben, sondern auch

die Dringlichkeit bezeichnen, mit der eine solche Behandlung durchzuführen ist.

Eine klinische Beschreibung stellt nicht notwendigerweise eine Grundlage zur Klassifikation von Fußläsionen dar: Sie ist eine gezielte Momentaufnahme und verändert sich mit Verbesserung oder Verschlechterung der klinischen Situation. Eine Klassifikation hingegen sollte permanent und auf bestimmte Formen von Läsionen anwendbar sein. Eine gute klinische Beschreibung von Fußläsionen sollte Angaben zum Patienten (auch soziale Aspekte), zum betroffenen Fuß (betroffene Seite, Lokalisation, Ursache der Läsionen) und zur Läsion selbst (Größe, Schweregrad, Infektion, Wundheilungsstadium) beinhalten¹³².

Eine Schwierigkeit bei der Erstellung von Klassifikationen diabetischer Fußläsionen liegt darin, einfach genug sein zu müssen, um von allen Teammitgliedern (Spezialist oder Nichtspezialist) verstanden zu werden¹³³. Ebenso muss sie jedoch flexibel genug sein, alle denkbaren Läsionen zu erfassen und gleichzeitig spezifisch genug, eine individuelle Läsion klar zu definieren. Adäquate Klassifizierung macht diabetische Fußläsionen auch prognostisch besser einschätzbar¹³⁴.

1976 von *Meggitt* beschrieben¹³³ und 1981 von *Wagner* weiter präzisiert¹³⁵ zählt die so genannte Wagner-Klassifikation weltweit zu den verbreitetsten Einteilungen diabetischer Fußläsionen. Sie enthält sechs Stadien (0–5). Grad 0 entspricht dabei einer so genannten Präläsion (z. B. Kallusbildung oder Zustand nach abgeheilter Fußläsion); Grad 1 und Grad 2 beschreiben oberflächliche oder tiefere Ulzerationen. Beim Schweregrad 3 liegen tiefe Ulzerationen mit Komplikation durch Infektion von Knochen- und Gelenkanteilen vor. Mit den Schweregraden 4 und 5 werden lokalisierte bzw. ausgedehnte Nekroseentwicklungen beschrieben. Die Einteilung hat den Vorteil sehr einfach, jedoch den Nachteil unpräzise zu sein. Modifikationen durch *Harkless* (Ergänzung durch den Zusatz B bei ischämischen Extremitäten) oder durch *Reike* (Angabe des führenden ätiopathogenetischen Faktors) haben diese Klassifikationen in ihrer Praxistauglichkeit weiter verbessert^{133,136}.

Klassifikation nach Wagner

Grad

- 0 keine Läsion, ggf. Fußdeformation oder Zellulitis
 - 1 oberflächliche Ulzeration
 - 2 tiefes Ulkus bis zur Gelenkkapsel, zu Sehnen oder Knochen
 - 3 tiefes Ulkus mit Abszedierung, Osteomyelitis, Infektion der Gelenkkapsel
 - 4 begrenzte Nekrose im Vorfuß- oder Fersenbereich
 - 5 Nekrose des gesamten Fußes
-

Alternativ dazu steht seit 1996 das „University of Texas Wound Classification System“ zur Verfügung¹³⁷. Hierbei werden 4 Schweregrade (0, I, II, III) unterschieden. Schweregrad 0 beschreibt einen prä- oder postulzerösen Zustand mit vollständiger Epithelialisierung. Mit I wird eine oberflächliche, mit II eine Wunde, die auf Sehne oder Kapsel übergegriffen hat und mit III eine Wunde mit Knochen- bzw. Gelenkbeteiligung beschrieben. Ergänzt werden diese Grade 0 bis III jeweils um den Zusatz B bei Vorliegen einer Infektion, den Zusatz C bei gleichzeitiger Ischämie und D bei gleichzeitigem Vorliegen von Infektion und Ischämie. III D wäre beispielsweise eine Läsion mit Ischämie und Infektion bei Knochenbeteiligung; II A wäre eine oberflächliche Wunde ohne Infektions- oder Ischämiezeichen.

Die Autoren *Lavery, Armstrong* und *Harkless* haben das System im Jahre 1998 an über 360 Patienten evaluiert¹³⁸. Eine Läsion Grad III (Knochen- oder Gelenkbeteiligung) wies dabei ein um das Elffache erhöhtes Amputationsrisiko auf. Patienten mit Ischämie und Infektion (Stadium D) wiesen ein 90fach höheres Amputationsrisiko auf.

Rischbieter und *Reike* legten 1998 eine ähnliche Evaluation für die modifizierte Wagner-Klassifikation vor: Für Patienten mit Läsionen im Wagner-Stadium 4 und 5 (lokalisierte und generalisierte Nekrose) war hierbei das Amputationsrisiko etwa neunmal so hoch wie für die Patienten mit Läsionen im Wagner-Stadium 0 bis 3¹³⁶.

**University of Texas San Antonio – Diabetic Wound Classification
(„Armstrong-Klassifikation“)**

	Grad 0	I	II	III
A	vollständig epithelialisierte prä- oder post-ulzeröse Läsion	oberflächliche Wunde ohne Sehnen- oder Kapselbeteiligung	Wunde mit Sehnen- oder Kapselbeteiligung	Wunde mit Knochen- oder Gelenkbeteiligung
B	vollständig epithelialisierte prä- oder post-ulzeröse Läsion mit Infektion	oberflächliche Wunde ohne Sehnen- oder Kapselbeteiligung mit Infektion	Wunde mit Sehnen- oder Kapselbeteiligung mit Infektion	Wunde mit Knochen- oder Gelenkbeteiligung mit Infektion
C	vollständig epithelialisierte prä- oder post-ulzeröse Läsion mit Ischämie	oberflächliche Wunde ohne Sehnen- oder Kapselbeteiligung mit Ischämie	Wunde mit Sehnen- oder Kapselbeteiligung mit Ischämie	Wunde mit Knochen- oder Gelenkbeteiligung mit Ischämie
D	vollständig epithelialisierte prä- oder post-ulzeröse Läsion mit Infektion und Ischämie	oberflächliche Wunde ohne Sehnen- oder Kapselbeteiligung mit Infektion und Ischämie	Wunde mit Sehnen- oder Kapselbeteiligung mit Infektion und Ischämie	Wunde mit Knochen- oder Gelenkbeteiligung mit Infektion und Ischämie

Diagnosestruktur beim diabetischen Fußsyndrom (modifiziert nach H. Reike)

1. Grundkrankheit
(Neuropathie, arterielle Verschlusskrankheit, Mischform, Osteoarthropathie)

2. Lokalisation
(z.B. Zehen, Vorfuß, Fersenbereich, Narbenregionen)

3. Ausmaß der Verletzung
(z.B. Stadien 0–5 nach Wagner; Armstrong-Klassifikation)

4. Wundheilungsstadium
(Reinigungs-, Granulations- und Epithelialisierungsphase)

5. Infektion
(ja/nein; limb threatening, non-limb threatening)

Präzise Beschreibung und Klassifizierung diabetischer Fußläsionen sind zur Therapieplanung, Prognoseabschätzung und Vergleichbarkeit von diabetischen Fußveränderungen unverzichtbar und sollten daher gewissenhaft erhoben werden.

Grundprinzipien der Behandlung diabetischer Fußläsionen

Als in ihrer Wirksamkeit gesicherte Verfahren zur Behandlung des diabetischen Fußsyndroms können nach heutigem Kenntnisstand konsequente Entlastung der betroffenen Fußanteile, wiederholtes und ausreichendes mechanisches Débridement, phasengerechte feuchte Wundbehandlung, medikamentöse und chirurgische Infektsanierung sowie, falls erforderlich, der Einsatz rekonstruktiver und interventioneller Verfahren zur Durchblutungsverbesserung unter Berücksichtigung der Besonderheiten der arteriellen Verschlusskrankheit beim Diabetiker betrachtet werden. Verfahren, wie die Anwendung hyperbaren Sauerstoffs (HBO), Verwendung von „bioengineered tissues“ und Wachstumsfaktoren oder die biomechanische Wundbehandlung durch Verwendung von Fliegenlarven sind bei strenger Indikationsstellung als Ergänzung der Basistherapie, nicht aber als deren Ersatz, zu bewerten.

Möglichkeiten der Druckentlastung

Biomechanische Veränderungen sind, wie bereits erwähnt, eine häufige Folge der diabetischen Neuropathie und führen zu veränderter Druckbelastung der Fußsohle. Die Kombination von diabetischer Neuropathie und Fußdeformitäten erhöht das Ulkusrisiko. Konsequente Druckentlastung ist daher zur Vermeidung und Heilung

Fußteilentlastungsschuh (Vorfußentlastungsschuh, Firma Thanner) zum Erhalt der Mobilität von Patienten mit plantaren und akralen Läsionen während der Abheilungsphase



von Fußulzerationen eine essentielle Voraussetzung. Evidenz für eine beschleunigte und sichere Abheilung existiert hierbei für unterschiedliche Behandlungsansätze: Bettruhe, Verwendung von Rollstühlen sowie



Modifizierter Allgöwer-Gehapparat zur maximalen Druckentlastung bei Patienten mit akuter diabetischer Osteoarthropathie

die Verwendung des so genannten Total-contact-cast (Gipsbehandlung) und Fußteilentlastungsschuhe¹³⁹. Vor- und Nachteile der beiden letztgenannten Verfahren sollen im Weiteren etwas detaillierter dargestellt werden.

Gipsbehandlung im Sinne eines Total-contact-cast (TCC) stellt in den USA und Großbritannien derzeit den Goldstandard zur Druckentlastung bei plantaren Druckläsionen am Fuß des Diabetikers dar^{139, 140, 141}. Relativ kurzen Abheilungszeiten von im Mittel etwa fünf Wochen und einer Druckreduktion von 75% bis 85%, stehen die hohen Kosten von etwa 200 Dollar, die Notwendigkeit regelmäßigen Wechsels und die Gefahr der Infektion bei erschwerter Befundkontrolle gegenüber¹⁴². Die in Deutschland wohl verbreitetste Methode der Druckentlastung ist die Verwendung so genannter Fußteilentlastungsschuhe. Diese Gehhilfen sind im Vergleich zur Gipstherapie wesentlich kostengünstiger, allerdings bezüglich Abheilungsgeschwindigkeit und Ausmaß der Druckentlastung geringfügig weniger effektiv¹⁴⁰. In einer Fall-Kontrollstudie konnten 96% der Wunden von Patienten

ten mit Vorfußentlastungsschuhen innerhalb von durchschnittlich 70 Tagen zur Abheilung gebracht werden, während die Ulzera von Patienten ohne solche Gehhilfen nur zu 59% mit einer mittleren Heilungsdauer von 118 Tagen ausheilten. Krankenhausaufenthalte waren bei der Hälfte der Patienten ohne Gehhilfe, jedoch nur bei einem von 26 Fußpatienten der mit Vorfußentlastungsschuhen ausgestatteten Fußpatienten erforderlich¹⁴³. Schwierigkeiten, die grundsätzlich bei Verwendung solcher Hilfsmittel von Patienten geschildert werden, umfassen die Entwicklung von Blasen oder Druckstellen, Schmerzen im Gelenkbereich, Schwierigkeiten in der Schrittabwicklung durch die Höhendifferenz zum Schuh der Gegenseite sowie den Bruch der Gehsohle¹⁴².

Als weitere Möglichkeiten der Druckentlastung kommen in Sonderfällen (z. B. Deformierung bei Osteoarthropathie mit Ulkusbildung) in unserer Ambulanz Allgöwer-Gehapparate, Aircast-Schienen oder maßgefertigte Zweisohlen-Orthesen zum Einsatz.

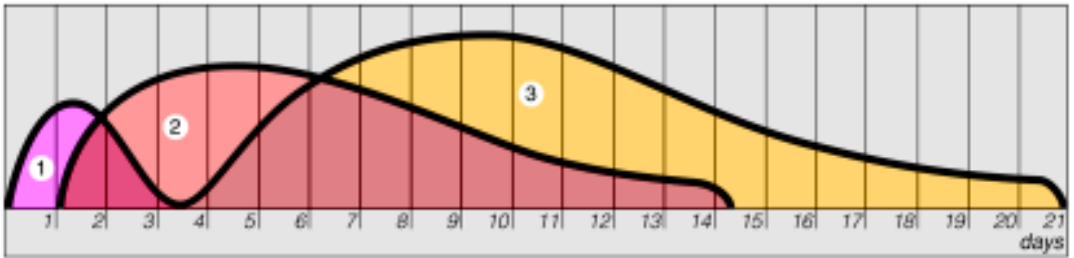
Strukturierte Wundbehandlung und Bedeutung interaktiver Wundauflagen

Wundheilung beim diabetischen Fußsyndrom ist ein komplexes Geschehen, mit dem Ziel, den entstandenen Gewebedefekt aufzufüllen, dem Gewebe eine ausreichende Belastbarkeit wiederzugeben und die physiologische Schranke zwischen innerem und äußerem Milieu wieder zu errichten. Komplexe zelluläre biochemische Prozesse führen dabei zur Ausbildung eines minderwertigen Narbengewebes. Gewöhnlich erfolgt die Wundheilung in drei Phasen, nämlich:

1. der Wundreinigung (Entzündungsphase, *inflammatorische Phase*),
2. der Granulationsphase (*proliferative Phase*) und
3. der Epithelialisierungsphase (*Differenzierungsphase*, Wundverschluss).

In allen drei Phasen ergeben sich beim Diabetiker Unterschiede zum stoffwechselgesunden Patienten, die im Weiteren ausführlicher dargestellt werden sollen.

Zu Beginn kommt es nach erfolgter Verletzung zur lokalen Blutstillung durch Ausbildung eines Fibrinnetzes. Dieses wird später wieder aufgelöst, um die ungehinderte Ausbreitung des sich bildenden Granulationsgewebes



zu ermöglichen. Beim Diabetiker kommt es gelegentlich zum Persistieren dieser Fibrinbeläge über die erste Phase hinaus¹⁴⁴. Im Folgenden entwickelt sich eine lokale Entzündungsreaktion, in der zunächst neutrophile Granulozyten, die Proteasen freisetzen und zur Phagozytose fähig sind, und später Makrophagen in den Wundbereich einwandern. Diese setzen Botenstoffe, so genannte Zytokine frei (beispielsweise PDGF oder TGF- β). Über solche Vermittler werden Zellaktivitäten wie Angiogenese, auto-

Schematische Darstellung des Zeitablaufes der Wundheilungsphasen:

- 1) inflammatorische Phase
- 2) proliferative Phase
- 3) Differenzierungsphase



Ausgedehnte Fersennekrose mit Umgebungsrotung



Wunde in der Entzündungsphase mit Wundbelägen sowie Mazeration und Nekrosenbildung im Randbereich

lytisches Débridement, Keratinozytenmigration, Matrixformation und Fibroblastenbildung stimuliert. Sowohl bezüglich der bakteriziden Wirksamkeit der neutrophilen Granulozyten¹⁴⁵, als auch hinsichtlich der Fibroblasteneigenschaften^{146, 147} bestehen bei Diabetikern Defizite. Hohe Glukose- und Lactatspiegel bewirken eine Ein-

*Fersenulzeration
in der Granulationsphase*



schränkung der Fibroblastenteilungsrates und eine Resistenz gegenüber Wachstumsfaktoren. Neben diesen erworbenen Veränderungen der Immunfunktion wird jedoch auch eine genetisch determinierte Störung der Immunkompetenz bei Diabetikern angenommen¹⁴⁸. Durch Proliferation von Gefäßendothelzellen und Fibroblastenbildung kommt es dann zur Ausbildung eines rotglänzenden Granulationsrasens und zur gesteigerten Kollagensynthese.

Schließlich erfolgt durch Epithelialisierung der Wundver-

*Zunehmender Wund-
verschluss in der
Epithelialisierungsphase*



schluss. Die Ausbildung einer Epidermis dient als Schutz, ohne die Belastbarkeit des neuen Gewebes weiter zu verbessern.

Grundsätzlich bestehen zwei Möglichkeiten der Wundheilung. Zum einen die primäre Wundheilung, bei der der



Druckstelle am lateralen Fußrand mit septisch-ischämischer Nekrose der fünften Zehe. Zweizeitige Resektion des vierten und fünften Strahles nach Anlage eines kruralen Kunststoffbypasses

Wundverschluss durch primäre Adaptation über nur kleine Mengen Granulationsgewebe erfolgt und zum anderen die sekundäre Wundheilung bei infizierten und nekrotischen Wunden, bei der der Wundverschluss durch Kontraktion erfolgt. Bei der zweiten Form lässt sich die Adaptation beispielsweise durch Verwendung von Omnistrip® Wundnahtstreifen unterstützen.

Störfaktoren der Wundheilung können systemischer Natur (Patientenalter, Anämie, Urämie, Übergewicht, Hyperglykämie) oder durch die lokale Situation im



Abheilung der Resektionswunde unter phasengerechter Wundbehandlung

Wundbereich bedingt sein (Ischämie, Infektion, Vorhandensein von Nekrosen, Hämatombildung, fortgesetzte Druckbelastung).

Mögliche Ursachen gestörter Wundheilung beim diabetischen Fußsyndrom

Ischämie und Hypoxie betroffener Gewebe
Druckbelastung
wiederholte Traumata
inadäquate lokale Wundbehandlung
Infektion
Ödembildung
Fremdkörper in der Wunde

hyperglykämische Stoffwechsellage
Mangelernährung
Nikotinabusus
Anämie
Niereninsuffizienz
Patientenalter
Medikamente (Steroide, Antirheumatika)

Erfolgreiche lokale Wundbehandlung muss folgende Bedingungen erfüllen:

Sie muss:

1. normale biologische Heilungsvorgänge unterstützen,
2. Infektion vermeiden bzw. Keimzahl reduzieren,
3. Nekrosenbildung vermeiden bzw. vorhandene Nekrosen beseitigen,
4. sich am stadienhaften Ablauf der Wundheilung orientieren,
5. kostengünstig und
6. für den Patienten gut tolerabel und ambulant durchführbar sein.

In der Therapie chronischer Wunden hat die feuchte Wundbehandlung mit moderner differenzierter Wundtherapie heute die frühere konventionelle Wundbehandlung – bestehend aus unterschiedlichen Farbstoffen, lokal angewandten antimikrobiellen Substanzen und sterilen Kompressen – abgelöst.

In der ersten Phase der Wundheilung steht die mechani-

sche oder physikalische Entfernung von Nekrosen, die Schaffung von Sekretabfluss sowie gegebenenfalls die Resektion infizierter Knochensequester im Vordergrund. Unterstützend können Desoxyribonukleasen (z.B. Fibrolan®), Streptokinase-Streptodornase (z.B. Varidase®) oder Kollagenasen (z.B. Iruxol® N) zum Einsatz gelangen. Studienbelege zur Wirksamkeit dieser Präparate existieren jedoch nicht.



Septische Thrombose mit Gangrän der zweiten Zehe rechts bei ausgedehnter, tiefer Fußinfektion ohne Vorliegen einer arteriellen Verschlusskrankheit



Weiterer Heilungsverlauf nach Amputation des zweiten bis vierten Strahles sowie infizierter Gewebeanteile unter phasenadaptierter Wundbehandlung

An speziellen Wundauflagen kommen in diesem Stadium bei besonders stark sezernierenden Wunden Alginat (z.B. Sorbalgon®) zum Einsatz, die sich auch für tiefe Wunden und Fistelgänge eignen. In Einzelfällen sind rasch progrediente Wundverläufe bei übersehenen tiefen Wundinfektionen bzw. Osteitiden oder nur gering sezernierenden Wunden unter Alginat-Therapie beschrieben worden^{149, 150}.

Bei nicht infizierten Wunden der Wagner-Stadien 1 und 2 mit nur leichter bis mäßiger Exsudation, kommt zur feuchten Wundbehandlung auch die Anwendung von Hydrogelen (z.B. Hydrosorb®) bzw. Hydrokolloiden (z.B. Hydrocoll®) in Frage. Bei den Hydrogelen handelt es sich um Polyurethannetzwerke mit je nach Produkt 60% und mehr Wasseranteil. Im Gegensatz zu den Hydrokolloiden gelieren sie nicht, die Absorption von Sekreten ist möglich. Durch den hohen Wassergehalt liegt die Hauptwirkung beim diabetischen Fußsyndrom in der Aufweichung von Nekrosen und Belägen.

Durch Verringerung der Frequenz erforderlicher Verbandwechsel ist die Therapie mit speziellen Wundauflagen kosteneffektiv. Trotz der problematischen Vergleichbarkeit in Studien (Einsatz unterschiedlicher Präparate in unterschiedlichen Heilungsstadien) erbrachte die Verwendung von Hydrokolloiden eine Reduktion der Kosten gegenüber trockenen oder feuchten Gazeverbänden auf etwa 40%¹⁵¹. Neben den geschilderten Wundauflagen eignet sich Ringerlösung entweder als Dauerinfusion zugeführt oder über Trägermedien, wie das superabsorbierende Polyacrylat Tenderwet®, zur Durchführung einer feuchten Wundbehandlung in der späten Reinigungs- und der Granulationsphase. Durch seine mechanische Schutzwirkung, die kontinuierliche Abgabe der aufgenommenen Ringerlösung und seine hohe Aufnahmefähigkeit für Wundsekrete eignet sich dieses Präparat in besonderem Maße zur ambulanten Behandlung diabetischer Fußläsionen. Epithelisierende Wunden schließlich werden mit einer neutralen Fettgaze abgedeckt.

Die Fixierung von Wundauflagen und Verbänden erfolgt an unserer Klinik aufgrund der leicht verletzlichen Haut von neuropathischen Patienten ausschließlich durch Verwendung von Mullbinden und Mullkompressen. Bei mobilen Patienten erfolgt zusätzlich die Anlage von Schlauchverbänden, um ein Verrutschen des Primärverbandes zu vermeiden. Direktkontakt von Fixierpflastern mit der Haut der Patienten wird, aufgrund der Neigung zur Mazeration, nach Möglichkeit vermieden.

Das Fehlen suffizienter Studien zum phasenorientierten Einsatz spezifischer Wundauflagen führt einerseits zum ungezielten Einsatz durch unspezialisierte Anwender¹⁵², zum anderen aber auch zu anhaltenden Diskussionen über Gefahren der Anwendung bestimmter Wundauflagen beim Diabetiker unter Experten^{149, 153, 154}. Bei einer groß angelegten englischen Umfrage zur Verwendung spezifischer Wundauflagen beim diabetischen Fußsyndrom wurden von jedem Anwender jeweils fünf bis acht unterschiedliche Wunddressings angegeben. Hydrokolloide oder Hydrogele und Alginat waren die dabei am meisten gebrauchten Aufagentypen. In keiner Wundheilungsphase konnte jedoch eines der Präparate eine Präferenz von mehr als 30% erreichen. Ob dieses Verhalten in der mangelnden Information oder in der Überzeugung der Anwender begründet lag, zwischen den verschiedenen Auflagen bestanden keine wesentlichen Unterschiede, konnte diese Umfrage nicht klären¹⁵². Durch einzelne Fallbeschreibungen ausgelöst, war in den vergangenen Jahren die Anwendung von Hydrokolloidverbänden beim diabetischen Fußsyndrom in die Diskussion geraten. Beschrieben wurden rasch progrediente Infektionen unter Okklusionsverbänden, inkorporierte Gelpartikel als Fremdkörper in der Wunde, sowie Mazeration und Druckschädigung der Wunde. Allen kasuistisch beschriebenen Patienten mit fatalen Verläufen war eine vorbestehende Infektion der Wunde und Verbandwechsel in Wochenabständen gemeinsam. Bei Berücksichtigung der Kontraindikationen und kürzeren Wechselintervallen dürften solche Verläufe jedoch sicher zu vermeiden sein. Im Gegensatz zu diesen Kasuistiken fand sich nämlich in größeren Untersuchungen unter Okklusivverbänden eine Infektionsrate von lediglich 2,6%, verglichen mit 7,1% unter konventionellen Verbänden¹⁵⁵.

Stadiengerechte Anpassung der Behandlungsprinzipien, regelmäßiges Débridement und penible Kontrolle des Wundstatus in der Anfangsphase (bei infizierten Wunden zumindest zweimal täglicher Verbandwechsel) sind unabdingbare Voraussetzungen einer erfolgreichen Behandlung. Ein wichtiger Bestandteil der Behandlung besteht auch darin, Patienten und deren Angehörige in dieser Phase bereits aktiv einzubinden und die Übernahme von Eigenverantwortung zu bahnen.

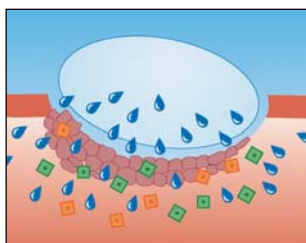
Feuchte Wundbehandlung

Für alle sekundär heilenden Wunden mit erforderlichem Gewebeaufbau zur Defektfüllung gilt die feuchte

Wundbehandlung heute als Standard und bewährt sich insbesondere bei der Behandlung chronischer Problemwunden. Die wissenschaftlichen Grundlagen der Feuchttherapie wurden durch die Arbeiten von *Winter* (1971) geschaffen. Er wies nach, dass ein feuchter und permeabler Wundverband und das damit erzielte „moist wound healing“ zu einer schnelleren Heilung führte als ein trockenes, der Luft ausgesetztes Wundmilieu. Auch neuere Arbeiten bestätigen dies. Nach *Turner* (1990) führt die permanente Feuchttherapie im Vergleich zu Kontrollen zu einer signifikant schnelleren Reduktion der Wundfläche sowie zu einer größeren Menge an Granulationsgewebe. Ebenso konnte auch eine beschleunigte Reepithelisierung festgestellt werden. Darüber hinaus weisen feuchte Wundverbände einen guten wundreinigenden Effekt auf, ohne immunkompetente Zellen zu schädigen.

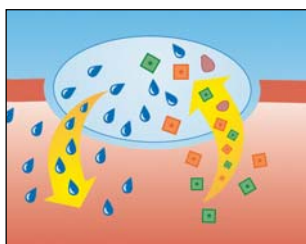
Wundauflagen für die feuchte Wundbehandlung

Für die praktische Durchführung der Feuchttherapie stehen heute eine Reihe von Wundauflagen zur Verfügung, mit denen im Sinne eines Behandlungssystems die gesamte Bandbreite der therapeutischen Notwendigkeiten abgedeckt werden kann.

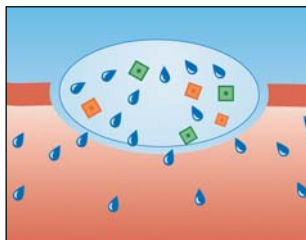


TenderWet – Wundkissen mit Superabsorber

TenderWet ist eine äußerst effiziente Wundauflage zur Behandlung chronischer, infizierter und nicht infizierter Wunden während der Reinigungsphase und zu Beginn der Granulationsphase. Grundlage der hohen Effizienz ist ein spezielles Wirkungsprinzip, das eine kontinuierliche „Spülung“ der Wunde ermöglicht.



TenderWet ist eine mehrschichtige, kissenförmige Wundauflage, die als zentralen Bestandteil ihres Saug-Spülkörpers superabsorbierendes Polyacrylat enthält. Der Superabsorber wird vor der Anwendung mit einer entsprechenden Menge Ringerlösung aktiviert, die dann über zwölf Stunden lang kontinuierlich an die Wunde abgegeben wird. Durch die permanente Zufuhr von Ringerlösung werden Nekrosen aktiv aufgeweicht und abgelöst (1).



Das Wirkungsprinzip von TenderWet

Gleichzeitig wird aber auch keimbelastetes Wundexsudat zuverlässig in den Saugkörper aufgenommen und gebunden. Dieser Austausch funktioniert, weil der Supersaugstoff eine höhere Affinität für proteinhaltiges Wundexsudat als für salzhaltige Lösungen (Ringer-

lösung) besitzt und so das Wundexsudat die Ringerlösung aus dem Wundkissen verdrängt (2). TenderWet erneuert so den Film von Ringerlösung über Stunden und absorbiert gleichzeitig Keime, freiwerdenden Detritus und Toxine. Die Wunde wird „gespült“ und schnell gereinigt.

Sobald die wundheilungshemmenden Faktoren entfernt sind und das Wundgebiet sauber ist, kann durch die Einwanderung von Zellen und die Regeneration von Gefäßen Granulationsgewebe aufgebaut werden (3). Die Feuchtigkeit sowie die in der Ringerlösung enthaltenen Elektrolyte wie Natrium, Kalium und Calcium tragen dabei zur Zellproliferation bei.



TenderWet steht in verschiedenen Größen und Formaten zur Verfügung, um jeweils eine gute Adaption an die unterschiedlichen Wundverhältnisse zu gewährleisten. TenderWet wird direkt in der sterilen Peelpackung mit Ringerlösung aktiviert (rechts).

TenderWet hat keine Kontraindikationen und kann auch bei infizierten Wunden angewendet werden. In Einzelfällen kommt es bei der Initialreinigung mit TenderWet zu einer scheinbaren Vergrößerung der Wunde. Dies bedeutet, dass mit dieser Methode auch devitalisiertes Gewebe, das als solches nicht erkennbar war, beseitigt wurde.

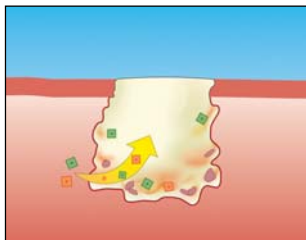
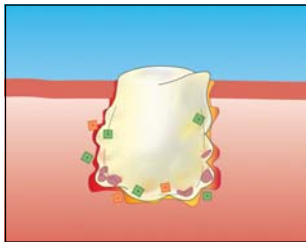
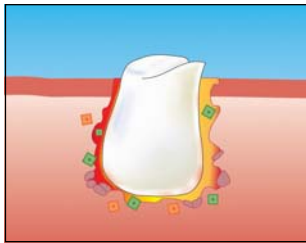
Wieviel Ringerlösung zur Aktivierung des Saug-Spülkörpers erforderlich ist, hängt von der Kompressengröße ab. Bei tiefen Wundverhältnissen ist TenderWet locker einzutamponieren, um den für den Flüssigkeitsaustausch erforderlichen, direkten Kontakt sicherzustellen. Die physikalischen Eigenschaften des Superabsorbers in Verbindung mit dem äußeren Hüllgestrick des Wundkissens verleihen TenderWet die notwendigen Tampnadeigenschaften. Bei großflächigen Wunden sind die TenderWet-Wundkissen leicht überlappend aufzulegen. Sie werden dann zweckmäßigerweise mit Fixiervliesen abgedeckt.

Der Verbandwechsel mit TenderWet erfolgt in der Regel zweimal täglich, also alle 12 Stunden. Bei Anwendung von TenderWet 24 kann das Wechselintervall auf 24 Stun-

TenderWet hat keine Kontraindikationen und kann bei allen Wundzuständen, infiziert und nicht infiziert, angewendet werden. Die „Spülwirkung“ von TenderWet kommt dabei am besten während der Reinigungsphase und zu Beginn der Granulationsphase zur Geltung. Die Beispiele zeigen TenderWet bei der Versorgung eines venösen (1) und angiopathischen/diabetischen Ulkus (2).



den ausgedehnt werden. TenderWet 24 besteht aus den gleichen Materialien wie TenderWet, ist aber so konstruiert, dass die aufgenommene Ringerlösung gleichmäßiger abgegeben wird und die Saug-Spülwirkung über 24 Stunden erhalten bleibt. Als Schutz gegen das Durchrinnen des Verbandes wurde zudem eine feuchtigkeitsabweisende Schicht im Inneren der Kompresse integriert, sodass nunmehr eine Kompresse zur Verfügung steht, die eine perfekte Feuchttherapie ermöglicht.



Das Wirkungsprinzip von Sorbalgon

Sorbalgon – tamponierbare Calciumalginat-Kompressen

Sorbalgon ist die ideale Wundauflage zur Reinigung und zum Granulationsaufbau bei zerklüfteten und schwer zugänglichen Wunden. Denn Sorbalgon ist ausgezeichnet tamponierbar und sorgt somit auch in der Tiefe der Wunden für eine wirkungsvolle Reinigung und Konditionierung der Wunden.

Sorbalgon ist eine nicht gewebte Kompresse aus hochwertigen Calciumalginat-Fasern, die trocken in die Wunde eintamponiert wird (1). Bei Kontakt mit Natriumsalzen, wie sie beispielsweise in Blut und im Wundsekret vorhanden sind, quellen die Fasern und wandeln sich in ein feuchtes, saugfähiges Gel um, das die Wunde ausfüllt (2). Durch die enge Adaption von Sorbalgon an die Wundflächen werden Keime auch in der Tiefe aufgenommen und sicher in der Gelstruktur eingeschlossen (3). Dies führt zu einer effizienten Keimreduzierung und hilft, Rekontamination zu vermeiden. Wunden werden rasch gereinigt, sodass sich Sorbalgon insbesondere bei der Behandlung chronischer und infizierter Wunden bewährt.

Die gelartige Konsistenz von Sorbalgon wirkt zudem wie ein feuchter Verband, der ein Austrocknen der Wunde verhindert. Es entsteht ein für die Wundheilung günstiges Mikroklima, das die Bildung von Granulationsgewebe fördert und die Wundflächen geschmeidig hält.



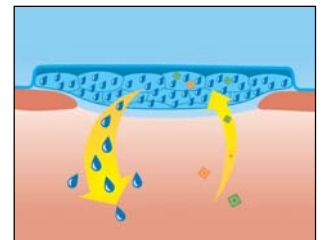
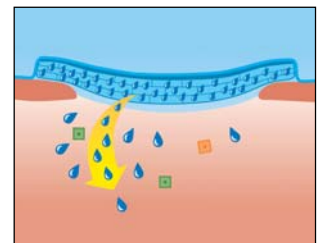
Locker eintamponierte Sorbalgon-Kompressen (links) und ihre Umwandlung durch Sekretaufnahme in eine gelartige Struktur (rechts)

Durch die Gelbildung verklebt Sorbalgon nicht mit der Wunde, der Verbandwechsel verläuft schmerzarm. Allerdings setzt die vollständige Umwandlung der Calciumalginat-Fasern in ein Gel ausreichend Sekretion voraus. Falls also zerklüftete Wunden mit geringer Sekretion austamponiert werden müssen, ist Sorbalgon mit Ringerlösung zu befeuchten. Eventuell in der Wunde verbleibende Fasern lassen sich mit Ringerlösung ausspülen, ansonsten wird der Gelpfropf mit einer Pinzette aus der Wunde entfernt. Die Häufigkeit des Verbandwechsels ergibt sich aus der individuellen Wundsituation. In der Phase der Wundreinigung kann je nach dem Ausmaß der Exsudation ein 1- bis 2-maliger Verbandwechsel erforderlich werden. Später, mit einsetzender Granulationsbildung, kann ein Verbandwechsel alle zwei bis drei Tage ausreichend sein. Sorbalgon wird in zwei Größen als quadratische Kompressen angeboten. Als Tampoadestreifen, speziell für voluminösere Wunden, steht Sorbalgon T zur Verfügung.

Hydrosorb – hydrozellulärer Gel-Verband

Hydrosorb eignet sich bestens dazu, Granulationsgewebe und junges Epithel feuchtzuhalten und zu schützen und ist damit die optimale Wundauflage zur phasengerechten Weiterbehandlung im Anschluss an eine TenderWet- oder Sorbalgon-Therapie.

Hydrosorb ist ein bereits fertiges Gel aus saugfähigen Polyurethan-Polymeren, in die ein hoher Wasseranteil von 60% eingelagert ist. Damit führt Hydrosorb der Wunde von Anfang an selbsttätig über mehrere Tage Feuchtigkeit zu (1). Gleichzeitig nimmt Hydrosorb überschüssiges Sekret auf, das in der Gelstruktur eingeschlossen wird. Dieser Austausch sichert das für die Wundheilung optimale Feuchtigkeitsniveau und beschleunigt so Granulationsbildung und Epithelisierung (2). Die keim- und wasserdichte Oberfläche von Hydrosorb bietet zudem sicheren Schutz vor Sekundärinfektionen.



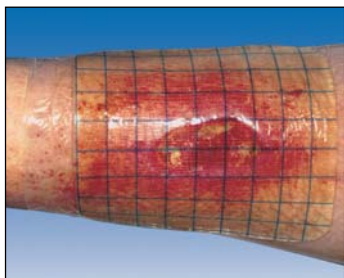
Das Wirkungsprinzip von Hydrosorb

Hydrosorb verklebt nicht mit der Wunde und lässt sich auch nach längerer Verweildauer auf der Wunde ohne die Gefahr von Wundirritationen entfernen. Im Gegensatz zu Hydrokolloiden kann Hydrosorb als vollständiger Verband abgenommen werden, da sich die Gelstruktur durch aufgenommenes Wundsekret nicht auflöst. Auf der Wunde verbleiben keine Rückstände, der Wundzustand ist ohne vorherige Spülung sicher zu beurteilen.

Besonders vorteilhaft in der Praxis ist zudem die Transparenz von Hydrosorb, die auch bei längeren Liegezeiten erhalten bleibt. Sie ermöglicht zu jeder Zeit ohne Verbandwechsel die Inspektion der Wunde. Dies gewährleistet die für die Heilung so wichtige Wundruhe sowie eine hohe Wirtschaftlichkeit durch verlängerte Verbandwechselintervalle.

Hydrosorb steht in zwei Ausführungen als Hydrosorb und Hydrosorb comfort zur Verfügung. Beide Hydrogele verfügen über dasselbe physikalische Wirkungsprinzip, unterscheiden sich jedoch in ihrer Fixiermöglichkeit. Hydrosorb hat keinen selbsthaftenden Fixierband und wird in der Regel mit einem Fixierverband, Fixierpflastern

Die Transparenz von Hydrosorb ist ein wichtiger Faktor für die wirtschaftliche Anwendung. Die Wunde kann durch den Verband hindurch jederzeit beobachtet werden, so dass Hydrosorb über Tage auf der Wunde verbleiben kann, Verbandwechsel wird eingespart.



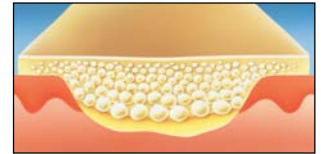
oder mit dem Kompressionsverband befestigt. Hydrosorb comfort ist zur sicheren, keimdichten Fixierung mit einer umlaufenden, hypoallergenen Klebefolie ausgestattet. Zusammen mit der keim- und wasserdichten Oberfläche von Hydrosorb comfort vereinfacht dies vor allem die tägliche Hygiene.

Hydrocoll – saugfähiger Hydrokolloid-Verband

Hydrocoll ist ein selbsthaftender, saugfähiger Hydrokolloid-Verband zur Reinigung und Konditionierung nicht infizierter Wunden.

Der Begriff „Kolloid“ stammt aus dem Griechischen und bedeutet einen Stoff, der in feinsten Verteilung in eine Matrix integriert ist. Dementsprechend besteht Hydrocoll

aus saug- und quellfähigen Hydrokolloiden, die in ein selbsthaftendes Elastomer eingebracht sind, wobei eine semipermeable Folie zusätzlich als keim- und wasserdichte Deckschicht fungiert. Bei Aufnahme von Wundsekret durch die hydrokolloiden Anteile des Verbandes quellen diese auf und gehen in ein Gel über, das in die Wunde expandiert und sie feucht hält (1). Das Gel ist dabei so lange saugfähig, bis die Hydrokolloide gesättigt sind. Die Sättigung der Hydrokolloide zeigt sich an einer blasenförmigen Ausformung des Verbandes (2), dann ist Hydrocoll zu wechseln.



Das Wirkungsprinzip von Hydrocoll

Durch die Haftkraft des Elastomers kann Hydrocoll ähnlich wie ein Pflaster auf die Wunde aufgelegt werden. Mit der Gelbildung verschwindet dann im Bereich der Wundfläche die Haftkraft, sodass Hydrocoll wundschonend nur noch auf der intakten Wundrandumgebung fixiert ist. Bei der Verbandabnahme verbleibt zudem eine schützende Gelschicht auf der Wunde (3), wodurch ein atraumatischer Verbandwechsel sichergestellt ist. Die verbliebene Gelschicht wird beim Verbandwechsel mit Ringerlösung ausgespült. Sie hat eine eiterähnliche Konsistenz, darf aber nicht mit Eiter verwechselt werden.

Durch die Verwendung besonders hydroaktiver Kolloide hat Hydrocoll ein gutes Ansaugvermögen und eignet sich somit auch für Wunden mit stärkerer Sekretion. Überschüssiges, keimbelastetes Sekret wird mit dem Quellvorgang rasch in die Gelstruktur aufgenommen und sicher eingeschlossen. Damit verbessert sich gleichzeitig die Mikrozirkulation im Wundgebiet, wodurch insbesondere bei chronischen Wundverhältnissen mit stagnierender Reinigungsphase die körpereigenen Reinigungsmechanismen wieder aktiviert werden.

In der Granulationsphase stimuliert das feuchte Wundmilieu unter Hydrocoll vor allem die Tätigkeit der Fibroblasten, die maßgeblich den Gewebeaufbau initiieren. In der Epithelisierungsphase werden Zellteilung und Zellwanderung der Epithelien unterstützt. Falls keine Komplikationen auftreten, kann Hydrocoll in dieser Phase bis zur abgeschlossenen Epithelisierung für mehrere Tage auf der Wunde verbleiben.

Die keim- und wasserdichte Deckschicht wirkt als zuverlässige Barriere gegen Keime und schützt die Wunde vor Schmutz und Feuchtigkeit. Mobile Patienten können mit dem Verband duschen.

Trockene Wundbehandlung



Zetuvit

wundfreundliche Saugkomresse mit nicht verklebender Vliesumhüllung und Saugkörper aus Zellstoff-Flocken



Cosmopor steril

selbsthaftender Wundverband mit hydrophobem Micronetz als wundnahe Schicht, Saugkissen aus reiner Baumwolle, weiches Trägervlies mit hypoallergenem Polyacrylatkleber beschichtet



Comprigel

imprägnierte, nicht verklebende Gelkomresse mit integriertem Saugkörper aus Verbandwatte



Atrauman

wundfreundliches Salbenvlies aus hydrophobem Polyesterüll, imprägniert mit einer selbstemulguierenden, wirkstofffreien Salbenmasse

Feuchte Wundbehandlung



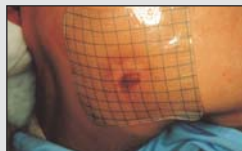
TenderWet

Wundkissen mit Saug-Spülkörper aus superabsorbierendem Polyacrylat, wird vor der Anwendung mit Ringerlösung aktiviert, die im Austausch mit Wundsekreten an die Wunde abgegeben wird



Sorbalgon

tamponierbare, wirkstofffreie Calcium-alginat-Komresse, die sich bei Kontakt mit Wundsekreten in ein feuchtes Gel umwandelt



Hydrosorb

saugfähiger Hydrogel-Verband mit hohem Wasseranteil in der Gelstruktur, mit semipermeabler, keim- und wasserdichter Deckschicht, transparent



Hydrocoll

selbsthaftender, saugender Hydrokolloid-Verband, mit semipermeabler, keim- und wasserdichter Deckschicht

Eigenschaften und Anwendung

sehr saugfähig, weich und drapierfähig, luftdurchlässig, gute Polsterwirkung; zur Versorgung von akuten, flächenhaften Wunden mit sehr starker Sekretion, guter Kontaminationsschutz durch integrierte, feuchtigkeitsabweisende Zellstoff-Lage, die dem Durchschlagen der Sekrete entgegenwirkt

durch das hydrophobe Micronetz rasche Sekretweiterleitung in das Saugkissen, kein Verkleben, gute Saugkraft und Polsterwirkung, luft- und wasserdampfdurchlässig, sicher abschließende Klebezone; für die postoperative Wundversorgung, zur sterilen Versorgung von Bagatellverletzungen im Rahmen der Ersten Hilfe

gut saugfähig, sekret- und luftdurchlässig, verklebt nicht mit der Wunde und hält die Wundränder geschmeidig, leicht kühlender, schmerzlindernder Effekt; zur Versorgung von akuten, kleineren, flächenhaften Wunden bzw. von Bagatellverletzungen

luft- und sekretdurchlässig, kein Verkleben mit der Wunde, durch selbstemulgierende Salbenmasse keine Rückstände auf der Wunde, wirkt nicht sensibilisierend; zum Geschmeidighalten von akuten und chronischen Wunden, insbesondere in der Dermatologie sowie bei haut- und medikamentenempfindlichen Patienten

durch kontinuierliche Zufuhr von Ringerlösung und gleichzeitigem Absaugen keimbelasteten Sekrets (= Spülwirkung) rasche Wundreinigung und Förderung der Proliferation der Gewebezellen; zur Behandlung chronischer und infizierter Wunden während der Reinigungsphase und zu Beginn der Granulationsphase

hohe Saugkraft mit effizienter Reinigungswirkung, sicherer Keimeinschluss in die Gelstruktur, hält nach Gelumwandlung die Wunde feucht, fördert Granulation, kein Verkleben, ausgezeichnet tamponierbar; besonders geeignet zur Reinigung und Konditionierung tiefer und zerklüfteter, auch infizierter Wunden

führt der Wunde von Anfang an Feuchtigkeit zu, ermöglicht durch Transparenz jederzeit ohne Verbandwechsel die Inspektion der Wunde (= hohe Wirtschaftlichkeit durch verlängerte Verbandwechselintervalle); ideal zum Feuchthalten von Granulation und Epithel im Anschluss an eine TenderWet- oder Sorbalgon-Therapie

durch besonders saugfähige Hydrokolloide auch für Wunden mit stärkerer Sekretion geeignet, verbessert Mikrozirkulation im Wundgebiet, fördert Granulation, kein Verkleben mit der Wunde; besonders geeignet zur Versorgung chronischer Wunden mit schlechter Heilungstendenz und langwierigem Granulationsaufbau

Handelsformen



Zetuvit, steril und unsteril, 10x10, 10x20, 15x25, 20x20 und 20x40 cm



Cosmopor steril, 7,2x5, 10x6, 15x6, 10x8, 15x8, 20x8, 20x20, 25x10 und 35x10 cm



Comprigel, steril, 5x7,5, 10x10 und 10x20 cm



Atrauman, steril, 5x5, 7,5x10 und 10x20 cm



TenderWet, steril, ø 4, ø 5,5, 7,5x7,5 und 10x10 cm
TenderWet 24, steril, ø 4, ø 5,5, 7,5x7,5 und 10x10 cm



Sorbalgon, steril, 5x5, 10x10 und 10x20 cm
Sorbalgon T Tamponadestreifen, steril, 1g/30 cm und 2g/30 cm



Hydrosorb, steril, 5x7,5, 10x10 und 20x20 cm
Hydrosorb comfort, steril, 4,5x6,5, 7,5x10, 12,5x12,5, und 21,5x24 cm



Hydrocoll, steril, 10x10, 15x15 und 20x20 cm;
Hydrocoll sacral, 15x18 cm;
Hydrocoll concave, 6x14 cm;
Hydrocoll thin, 10x10 und 15x15 cm (alle steril)

Infektionsbehandlung

Entzündung ist eine physiologische Körperreaktion mit dem Ziel, schädigende Agentien zu beseitigen. Diese schädigenden Faktoren können Mikroorganismen, chemische Substanzen (Säuren, Basen) aber auch Reibung, Druck, Fremdkörper oder physikalischer Natur (z.B. Temperatureinwirkung) sein. Unter Infektion versteht man die Übertragung, das Haftenbleiben und das Eindringen von Mikroorganismen in einen Makroorganismus. Je nach infektiösen und pathogenen Eigenschaften des Mikroorganismus, aber auch in Abhängigkeit von den Abwehr- und Überwindungskräften des Makroorganismus (Immunität) kann sich eine Infektion entwickeln. Infektion ist keine primäre Ursache, jedoch die schwerwiegendste Komplikation beim diabetischen Fußsyndrom und mit gestörter Wundheilung und steigendem Amputationsrisiko vergesellschaftet. Die beste Prophylaxe gegen Wundinfektionen ist die Zerstörung der für pathogene Mikroorganismen günstigen Lebensbedingungen durch Gewährleistung von Drainage für das Exsudat und Abtragung von Nekrosen, aber auch durch zielgerichtete medikamentöse Therapie und frühzeitige chirurgische (Minor)-Intervention, falls erforderlich.

Oberflächliche und tiefere, unkomplizierte neuropathische Vorfußulzera (Wagner-Stadium 1 und 2) heilen bei standardisierter phasenangepasster Therapie ohne Antibiotikagabe ebenso schnell wie unter Antibiotikatherapie ab. Die mittlere Ulkusgrößenabnahme beträgt hierbei 0,25 mm/Tag¹⁵⁶. Bei Patienten, bei denen besondere Krankheitsbedingungen einen veränderten natürlichen Heilungsverlauf befürchten lassen (Patienten mit ausgeprägter Ischämie, niereninsuffiziente Patienten und Patienten mit anderen immunsupprimierenden Erkrankungen), sollte eine Antibiotikabehandlung aber auch bei diesen Schweregraden frühzeitig erwogen werden^{156, 157}. Nicht unterschätzen sollte man hierbei die Bedeutung langzeitiger Antibiotikatherapie von Fußulkuspatienten für die Entwicklung multiresistenter Keime (z.B. eines methicillinresistenten *Staphylococcus aureus* – MRSA). Diese Keime machen mittlerweile bis zu 25% aller Staphylokokkeninfektionen beim diabetischen Fußsyndrom aus^{158, 159}. Bei Fußinfektionen, die den Erhalt der Extremität nicht gefährden und deren Behandlung ambulant erfolgen kann, finden sich in fast 90% aerobe grampositive Kokken (z.B. *Staphylococcus aureus*), in etwa 40% als alleinige Erreger. Gramnegative Aerobier (z.B. *Klebsiella* oder *Pseudomonas*) und anaerobe Keime finden sich in 36% bzw. 13% der Fälle, immer im Rahmen

polymikrobieller, d.h. durch mehrere Keime gemeinsam bedingter Infektionen. Zur antibiotischen Therapie kamen in der zitierten Untersuchung Clindamycin und Cephalosporine zur Anwendung, die in unserer Ambulanz gegebenenfalls nach Abstrichergebnis und bei fehlender Besserung des Lokalbefundes durch Gyrasehemmer ersetzt werden¹⁶⁰. 90% der Infektionen heilen darunter aus, 75% davon innerhalb von zwei Wochen.

Ziel ist es hierbei die Entwicklung von tiefen Infektionen bzw. Osteomyelitiden (besser Osteitiden, da zunächst der Knochenkortex betroffen ist und die meist betroffenen kleinen Fußknochen kaum Mark enthalten) zu vermeiden. Osteitiden sind meist polymikrobielle Infektionen (etwa 80%), an denen zu 50% bis 80% Staphylokokken mitbeteiligt sind.

Die medikamentöse Therapie bei tieferen Weichteilinfektionen und Osteitiden sollte nach dem Resistogramm der erhaltenen Keime aus den betroffenen Geweben (gewonnen durch Aspiration, Kurettage oder chirurgische Entfernung) erfolgen. Infrage kommt erneut Clindamycin¹⁶¹. Bei rein konservativer Therapie sind Langzeitbehandlungen von acht bis zwölf Wochen erforderlich^{162, 163}. Der sicherste Weg einer Langzeiteradikation der Knocheninfektion, ohne die Integrität des Fußes zu gefährden, scheint die frühzeitige chirurgische Entfernung betroffener Knochenanteile zu sein. Besonders bei fehlendem Ansprechen des Befundes auf eine kalkulierte Antibiotikatherapie, sollte eine frühzeitige chirurgische Intervention erwogen werden, auch deswegen, weil eine nicht ausgeheilte Infektion das Risiko einer im weiteren Verlauf entstehenden Arthropathie in sich birgt¹⁶⁴.

Zur Diagnostik von Osteitiden beim diabetischen Fußsyndrom stehen unterschiedliche, teilweise recht teure bildgebende Untersuchungsverfahren zur Verfügung wie Leukozytenszintigraphie, Tc99m-Knochenszintigraphie, Magnetresonanztomographie (MRI) und konventionelle Röntgenaufnahmen. Eine einfache und kostengünstige Methode mit einem mindestens ebenso hohem positiven prädiktiven Wert für das Vorliegen einer Osteitis (89% gegenüber 75% bis 85% der Leukozytenszintigraphie und 50% bis 93% bei MRI) ist der „Sondentest“. Die Erreichbarkeit des Knochens durch die vorliegende Läsion mit einer sterilen Spülsonde lässt mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen einer Osteitis schließen¹⁶⁵. Weit weniger verlässlich sind beim Diabetiker klinische (Schmerzwahrnehmung durch Neuropathie reduziert) und laborchemische Hinweise auf eine

Osteitis. 54% aller Patienten mit Osteitis in einer amerikanischen Studie lagen mit der Anzahl ihrer Leukozyten im Normalbereich, die oral gemessene Temperatur war bei 82% der betroffenen Patienten unauffällig¹⁶⁶.

Rötung und deutliche Schwellung der zweiten Zehe („sausage-toe“) als verlässliches Zeichen einer zugrunde liegenden Osteomyelitis



Zielgerichtetes Handeln jedoch setzt eine adäquate Diagnostik voraus. In einem amerikanischen Lehrkrankenhaus wurden bei einer Nachuntersuchung von Patienten mit infizierten diabetischen Fußläsionen dokumentierte Untersuchungen der Wunde auf Beteiligung tieferliegender Strukturen in nur 10% der Fälle aufgefunden und das Fehlen von Röntgenaufnahmen der Füße bei 33% der Patienten festgestellt. Blutkulturen waren in 62%, Gewebekulturen aus der Wunde in nur 51% der Fälle angelegt worden¹⁶⁷.

Gefäßchirurgische und chirurgische Interventionen beim DFS

Während primär neuropathische Läsionen unter vollständiger Druckentlastung, Débridement und Drainage von Weichteilinfektionen und, falls indiziert, antibiotischer Therapie meist rasche Heilungstendenz zeigen, ist beim zusätzlichen oder ausschließlichen Vorliegen einer Ischämie sofortige Infektionskontrolle und die Abklärung der Möglichkeit **R**ekonstruktiver oder interventioneller

Eingriffe zur Perfusionsverbesserung anzustreben, bevor schließlich, falls nicht vermeidbar, eine möglichst gewebeschonende Grenzzonenresektion bzw. **A**mputation erfolgt (**IRA**-Prinzip nach *Vollmer*¹⁶⁸). Da, wie bereits erwähnt, eine begleitende diabetische Neuropathie die klinische Erfassung von Ischämieschmerzen beim Diabetiker erschwert und bei Vorliegen einer Mediasklerose herkömmliche Untersuchungsmethoden der Beindurchblutung häufig in ihrer Aussagekraft eingeschränkt sind, muss vor jeder Amputation bei Diabetikern eine vollständige klinische und apparative Untersuchung zur Identifizierung von Patienten gefordert werden, die von einer Gefäßintervention profitieren¹⁶⁹.

Der gesicherte Nachweis einer Prognoseverbesserung von Patienten mit diabetischem Fußsyndrom durch medikamentöse Behandlung mit Prostaglandinderivaten innerhalb großer, kontrollierter Studien steht bisher aus. Spezifische Wirkungen beim Diabetiker sind für diese Präparate nicht bewiesen. Eine große italienische Studie konnte für das Prostadil (prostavasin®) eine kurzzeitige Verbesserung einer kritischen Extremitätendurchblutung sowie eine Reduktion des Amputationsrisikos nachweisen. Nach sechs Monaten Nachbeobachtung waren zwischen behandelter Gruppe und unbehandelten Patienten jedoch nur noch mäßige Unterschiede festzustellen¹⁷⁰.

Eine Urokinasetherapie bei Befall der Unterschenkelarterien und raschem Fortschreiten der Fußläsion zeigte in einer Kleinstudie an acht Patienten gute Akuterfolge, langfristig musste zum Extremitätenerhalt bei der Hälfte der Patienten jedoch eine Bypass-Operation vorgenommen werden¹⁷¹.

Es zeigt sich also, dass es bei Fußpatienten mit Hinweisen auf eine ischämische (Teil)-Ursache ihrer Läsionen gilt, schnellstmöglich die Eignung für ein interventionelles Verfahren oder eine Revaskularisation abzuklären.

Für beide Therapieeinsätze ergeben sich zwar für Diabetiker aufgrund der besonderen anatomischen Verhältnisse einige Unterschiede gegenüber Nichtdiabetikern. Grundsätzlich sind die Ergebnisse von Gefäßinterventionen bei Diabetikern mit denen von Nichtdiabetikern vergleichbar. Insbesondere für die Dilatation kurzstreckiger Verschlüsse oder Stenosen von Unterschenkelgefäßen fand sich eine Beinerhaltungsrate von 77% nach 1½ Jahren¹⁷². Bei Patienten, bei denen eine Ballondilatation technisch erfolglos bleibt oder sich trotz eines primär erfolgreichen Eingriffs der Lokalbefund

nicht verbesserte, sollte immer ein bypasschirurgisches Verfahren erwogen werden¹⁷³. Insgesamt vergrößert sich durch die isolierte Dilatation von Unterschenkelgefäßen der Pool der Patienten, denen durch eine Gefäßintervention geholfen werden kann. Höheres Alter, längere Diabetesdauer und höhere Schweregrade der Durchblutungsstörungen verschlechtern die Ergebnisse der Methode bei Diabetikern. Regelmäßige Untersuchungen zur Identifikation symptomarmer Gefäßprozesse und die Durchführung interventioneller Maßnahmen vor Auftreten schwerwiegender Komplikationen sollten daher zum Standard werden¹⁷⁴. Interventionelle (z.B. Dilatation) und rekonstruktive (z.B. Bypass-OP) Verfahren sollten zum Extremitätenerhalt beim diabetischen Fußsyndrom komplementär angewandt werden. Bei 22% der Patienten der Augsburger Klinik zwischen 1986 und 1992, bei denen ein kruromalleolärer Bypass angelegt wurde, wurde zuvor der Einstrom durch eine perkutane transluminale Angioplastie (PTA) der Arteria femoralis optimiert¹⁷⁵.

Aufgrund ihrer besonderen Anatomie (häufiger Unterschenkelbefall durch pAVK, oft Aussparung der Knöchel- und Fußarterien) haben sich in den vergangenen Jahren mehr und mehr krurale (Bypass auf ein Unterschenkelgefäß) oder pedale (Bypass auf Fußarterien) Bypassverfahren zur Amputationsvermeidung bei Diabetikern bewährt. War früher die Anlage eines femoro-poplitealen Bypasses in Kombination mit transmetatarsaler Grenz-zonenamputation Therapieverfahren der Wahl beim ischämischen diabetischen Fußsyndrom, zeigt sich seit Anwendung distaler Bypassverfahren eine deutliche Abnahme erforderlicher Amputationen bei Diabetikern. Sowohl in den USA¹⁷⁶ als auch in Dänemark¹⁷⁷ ließen sich die Amputationszahlen bei Diabetikern zwischen 1984 und 1989 mehr als halbieren, während Bypasschirurgie, Angioplastie und vor allem der Einsatz distaler Bypassansätze sich jeweils mehr als verdoppelten. Auch konnte bei den trotzdem erforderlichen Amputationen das Amputationsniveau deutlich nach distal verschoben werden. Die Amputationsraten in Deutschland an Zentren, die solche Verfahren einsetzen^{175, 178}, liegen für Majoramputation unter 10%. Der Extremitätenerhalt liegt nach zwei bzw. fünf Jahren bei 75 bzw. 71%. Die Offenheitsraten der angelegten Bypässe liegen dabei bei etwa 60%. Dies bedeutet, dass auch kurzlebige Bypässe häufig ausreichen, um eine vital bedrohte Extremität zu retten. Aufgrund der kleinen Durchmesser der Gefäße an Unterschenkel und Fuß kommen vorwiegend autologe Materialien, d.h. patienteneigene Venen als Bypass-

material in Frage. In einzelnen Fällen wurden an unserer Klinik jedoch auch krurale Kunststoffbypässe mit mehrjährigen Überlebensdauern beobachtet. Auch die perioperative Mortalität bei solchen Verfahren ist mit ein bis zwei Prozent^{175, 178} als günstig einzustufen, verglichen mit der primären Amputation als „Alternativmethode“ mit einer perioperativen Mortalität von 8% bei Unterschenkel- und 18% bei Oberschenkelamputationen¹⁷⁵.

Voraussetzung für die Anwendung solcher Verfahren ist eine gute Angiographie mit Darstellung auch der Fußarterien¹⁷⁶. Bei einem Großteil der Diabetiker lassen sich so bypassfähige Fußarterien auffinden, und selbst bei fehlendem angiographischen Nachweis findet sich bei der Hälfte der verbleibenden Patienten mittels Doppleruntersuchung ein Gefäß, das sich für einen solchen Bypass eignet¹⁷⁹.



Anlage eines distalen Venenbypass zum Extremitätenerhalt

Chirurgische Maßnahmen beim diabetischen Fußsyndrom erschöpfen sich also nicht im Absetzen der betroffenen Extremität, sondern helfen, insbesondere bei konsequenter Anwendung gefäßchirurgischer Prinzipien, ausgedehnte Verstümmelungen zu vermeiden. Lässt sich eine Amputation aufgrund unzureichender Perfusion oder nicht kontrollierbarer Infekte nicht umgehen, gilt heute der Grundsatz, möglichst gewebeschonend und immer funktionsorientiert vorzugehen. Die klassischen Amputationslinien früherer Jahre sind heute nicht mehr bindend, sondern möglichst wenig verstümmelnde Grenzzonenamputation nach Maßgabe lokaler Perfusionsverhältnisse ist Vorgehensweise der Wahl.

Im Zehenbereich sind dabei bei Operationen an der Großzehe aufgrund statischer Erwägungen auch Teil-

amputationen sinnvoll. Transmetatarsale Amputationen im Vorfußbereich haben gegenüber Operationen im Mittel- und Rückfußbereich den Vorteil eines besseren Muskelgleichgewichtes ohne die Gefahr der Spitzfußentwicklung. Insbesondere Zehen- und Strahlresektion bergen jedoch ein nicht unwesentliches Risiko der Entwicklung von Beweglichkeitsdefiziten oder rigider Deformitäten¹⁸⁰ in sich, die dann besonderer Beachtung bedürfen. Auch erhöhen Zehenamputationen (insbeson-

Kleine Restnekrose an der Großzehe...



...und reizlose sekundär heilende Wunde nach Resektion der nekrotischen fünften Zehe



dere der ersten Zehe) das Risiko von Folgeeingriffen auf der gleichen und, durch veränderte Belastungsbedingungen, auch auf der Gegenseite¹⁸¹.

Während operativer Eingriffe an nichttragenden osteolytischen Knochenanteilen (z.B. Resektion proximaler Interphalangealgelenke) unproblematische Langzeitverläufe aufweisen, werden bei Eingriffen an tragen-

den Knochenabschnitten (z. B. Mittelfußköpfchenresektion) Druckulzera in Nachbarbereichen oder die Auslösung einer diabetischen neuropathischen Osteoarthropathie gelegentlich beobachtet¹⁸². Bei lange vorbestehenden Ulzerationen (im Mittel neun Monate) konnte *Griffiths*¹⁸³ alle Patienten durch Resektion der Mittelfußköpfchen innerhalb von durchschnittlich weniger als drei Monaten zur Ausheilung bringen. Während einer vierzehn Monate langen Nachbeobachtungsphase



Orthopädietechnisch gut zu versorgender Vorfußstumpf (links) im Vergleich mit einem funktionell ungünstigen Resultat nach Amputation der ersten, zweiten und vierten Zehe mit erheblichem Risiko für das Auftreten erneuter Fußläsionen (rechts)

trat bei keinem Patienten ein Rezidiv auf. Eine Druckreduktion von 70% bei Resektionen des Mittelfußköpfchens I bzw. 40–50% bei Resektionen der Mittelfußköpfchen II bis V konnten gemessen werden¹⁸⁴. Im eigenen Patientengut wurden plantare Rezidive vereinzelt bei Patienten gesehen, bei denen einzelne Mittelfußköpfchen reseziert worden waren, nicht jedoch bei Patienten, bei denen die Mittelfußköpfchen II bis V vollständig entfernt worden waren.

Vorherige erfolgreiche Revaskularisation ist der entscheidende Prädiktor für die Abheilung von Fußteillamputationen¹⁸⁵. Ohne vorherige Revaskularisation müssen 70% der Fußteillamputierten nachoperiert werden, nach erfolgreicher Revaskularisation weniger als 20%. Im Gegensatz zu majoramputierten Patienten haben Patienten mit Amputationen im Fuß- und Knöchelniveau eine deutlich höhere Überlebenswahrscheinlichkeit von fast 90% nach vier Jahren und noch mehr als 75% nach acht Jahren¹⁸⁶. Allerdings kommt es bei über 50% der Patienten zu Re-Ulzerationen oder zur Notwendigkeit einer erneuten Operation. Eine hohe Morbidität mit fast 20% erneuter Ulzurationszeit nach erfolgter Amputation kennzeichnet die Gesamtgruppe solcher Patienten. Bei entspre-

chender Betreuung lässt sich jedoch über einen Zeitraum von acht Jahren ein erneuter chirurgischer Eingriff bei 52% der Patienten vermeiden. Über $\frac{2}{3}$ der Patienten nach transmetatarsaler Grenzzonenamputation sind rehabilitierbar und uneingeschränkt gehfähig¹⁸⁵. Im Gegensatz zu Vorfußamputierten, sind Patienten mit Amputation im Rückfußbereich (nach *Chopart*, *Pirgoff* und *Syme*) ohne prothetische Versorgung nicht gehfähig. Andererseits ermöglichen diese Eingriffe den Erhalt des Unterschenkels¹⁸⁷. Die Prognose einer Syme-Amputation hängt insbesondere von einer guten lokalen Perfusion ab. Bei guter Durchblutung heilen 90% der Syme-Amputationen ab und können prothetisch versorgt werden. $\frac{2}{3}$ der Patienten tragen ihre Prothese nach $2\frac{1}{2}$ Jahren noch immer ganztägig¹⁸⁸. Die Gehfähigkeit mit Prothese liegt bei unter-schenkelamputierten Patienten bei 66%. Oberschenkelamputierte Patienten sind mit Prothese zu 46% gehfähig, beidseits amputierte Patienten lassen sich nur in 19% der Fälle mit prothetischer Versorgung mobilisieren¹⁸⁹.

Die mittlere Überlebensdauer nach Majoramputationen beträgt etwas mehr als drei Jahre, 50% der Patienten droht der Verlust der anderen Extremität innerhalb von fünf Jahren. Soziale Re-Integration und die intensive Versorgung und Pflege der kontralateralen Extremität stehen im Vordergrund der Nachsorge extremitätenamputierter Diabetiker¹⁹⁰.

Bei ausgedehnten Hautdefekten sollte frühzeitig die Möglichkeit der plastisch-chirurgischen Defektdeckung erwogen werden¹⁹¹. Zur Verfügung stehen Spalthaut, Mesh-Graft oder Insellappen zum Wundverschluss.

Bedeutung ergänzender Behandlungsformen

Hyperbare Sauerstofftherapie (HBO)

Als eine mögliche ergänzende Methode der Behandlung schlecht heilender Wunden wird seit einigen Jahren die hyperbare Sauerstofftherapie diskutiert. Unter der Annahme, dass für die verzögerte Abheilung von diabetischen Fußläsionen die Kombination von Hypoxie und Infektion ursächlich verantwortlich ist, soll durch Applikation von hyperbarem Sauerstoff in Überdruckkammern die Sauerstoffspannung der betroffenen Gewebe über die Expositionszeit hinaus erhöht und damit der Nekroseentwicklung betroffener Gewebe vorgebeugt werden. Daneben werden eine direkte hemmende Wirkung auf das Wachstum und die Toxinentwicklung anaerober Keime und eine verstärkende Wirkung auf die Angiogenese dis-

kutiert¹⁹². Demgegenüber stehen häufige Nebenwirkungen einer solchen Therapie (Baro-Traumen in 1 bis 2%, passagere Lungen- und Augenschädigung in 15 bis 20% der Behandlungsfälle) und die bisher keineswegs überzeugende Datenlage zur Behandlung des diabetischen Fußsyndroms mit hyperbarem Sauerstoff (HBO)¹⁹³.

Eine kleine randomisierte Studie an Patienten mit allerdings zumeist neuropathischen Ulzera zeigte keinen Effekt auf die Größenabnahme und die Keimbesiedlung der Ulzerationen während eines 14-tägigen Behandlungszyklus. Die Abheilgeschwindigkeit war in der Behandlungsgruppe sogar etwas langsamer¹⁹⁴. Eine andere Studie kam 1996 zu dem Ergebnis, dass eine HBO-Therapie bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom nicht nur zu einer signifikanten Erhöhung des transkutanen Sauerstoffdruckes (TCPO₂), sondern auch zu einer bedeutsamen Reduktion notwendiger Majoramputationen beiträgt (8,6% gegenüber 33% ohne HBO-Therapie)¹⁹². Bei genauer Durchsicht der Daten fiel jedoch auf, dass in der behandelten Gruppe lediglich einer (von drei) amputierten Patienten ohne vorherige Revaskularisation sein Bein verlor, während es in der Kontrollgruppe 7 von 11 Patienten waren. Der Beitrag der HBO-Therapie zur Amputationsreduktion blieb damit fraglich¹⁹⁵. Eine Konsensuskonferenz zum Thema kam 1998 zu folgenden Ergebnissen: Während der Effekt der hyperbaren Sauerstofftherapie für radiogen induzierte Wunden bewiesen scheint und gute Daten für Osteomyelitiden und Weichteilinfektion im Tiermodell und bei Nichtdiabetikern existieren, stehen große randomisierte Studien für das diabetische Fußsyndrom noch aus.

Infrage kommen gegebenenfalls Ulzerationen der Schweregrade Wagner 3 bis 5, die in multidisziplinären Einrichtungen erfolglos mit Standardmethoden behandelt wurden und bei denen eine Amputation droht. Engmaschige Kontrollen der Patienten hinsichtlich einer diabetischen Retinopathie sind erforderlich. Kosteneffektivität, Lebensqualität sowie die Endpunkte Extremitäten-erhalt, Hospitalisierungsdauer und Abheilrate müssen in den durchzuführenden Studien erfasst werden¹⁹⁶.

Verwendung von Wachstumsfaktoren und von „bioengineered tissues“

Wie bereits erwähnt, spielen Defizite der Immunkompetenz in der Pathophysiologie von Wundheilungsstörungen am diabetischen Fuß eine bedeutsame Rolle. Bei immunsupprimierten Patienten, die beispielsweise nach

Durchführung einer Chemotherapie eine Neutropenie (Reduktion der neutrophilen Granulozyten) erleiden, hat sich die Therapie mit granulozytenstimulierendem Faktor (G-CSF) bewährt. In jüngster Zeit wurden nun auch Untersuchungen zur Wirksamkeit bei immunsupprimierenden Erkrankungen ohne Neutropenie mit solchen Präparaten durchgeführt. Eine Arbeit dazu bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom fand eine Ulkusheilungsrate von 21% gegenüber 0% unter Placebo innerhalb von 7 Tagen als Hinweis auf einen unterstützenden Einfluss einer solchen Therapie auf die Wundheilung¹⁴⁵. Dieses Einzelergebnis wird jedoch durchaus kontrovers diskutiert¹⁹⁷.

Behandlung mit Wachstumsfaktoren und so genannten bioengineered tissues rücken in den letzten Jahren mehr und mehr in den Mittelpunkt des Interesses. Während eine klinische Studie mit Fibroblastenwachstumsfaktor (bFGF) keinen Vorteil gegenüber einer Standardtherapie erbrachte¹⁹⁸, zeigten Untersuchungen u.a. mit rekombinanten thrombozytären Wachstumsfaktor (rhPDGF-BB, REGRANEX®) signifikant verbesserte Abheilungsraten und eine raschere Abnahme des Wunddurchmessers während einer 20-wöchigen Beobachtungsdauer gegenüber konventioneller Wundbehandlung¹⁹⁹. Vor zwei Jahren wurden erste klinische Ergebnisse der Behandlung diabetischer Fußwunden mit bioengineered tissues („Dermagraft®“) veröffentlicht. Es handelt sich dabei um neonatale, dermale Fibroblasten, die in vitro in einem bioabsorbierbaren Netz kultiviert werden. Es entsteht ein lebendes, metabolisch aktives Gewebe, das Matrixproteine und Zytokine beinhaltet. Nach einmal wöchentlich erfolgter Applikation auf diabetische Fußulzera kam es innerhalb von zwölf Wochen zu einer Abheilungsrate von 50% gegenüber 8% in der Vergleichsgruppe. Während einer Nachbeobachtungsdauer von 14 Monaten erlitt kein Patient der Dermagraft-Gruppe ein Rezidiv. Eine Erklärung dafür könnte in dem, gegenüber herkömmlichen Narbengewebe belastbareren Ersatzgewebe liegen.

Auch in einer Anschlussstudie an sechs Patienten mit „schlecht-heilenden Ulzera“, die eine mittlere Vorbestehungsdauer von 43 Wochen aufwiesen, konnten 50% innerhalb von zwölf Wochen zur Abheilung gebracht werden. Durch die beschleunigte Abheilung und die geringere Rezidivneigung wird die Therapie mit Dermagraft® trotz hoher Präparatekosten als kosteneffektiv eingestuft²⁰⁰.

Während die Untersuchungen zur Wundbehandlung beim diabetischen Fußsyndrom mit einzelnen Wachstumsfaktoren wenig überzeugende Ergebnisse brachten, eröffnet die Behandlung mit Präparaten komplexerer Zusammensetzung oder mit „bioengineered tissues“ möglicherweise interessante neue Aspekte für die Wundbehandlung bei Problempatienten mit diabetischem Fußsyndrom, ohne bisher zur Standardtherapie zu gehören.

Biomechanische Wundbehandlung

Als ergänzende Maßnahme in der Therapie chronischer Wunden, hat sich in der jüngsten Vergangenheit die so genannte biomechanische Wundbehandlung (BMW) mancherorts wieder einen gewissen Stellenwert erworben.



Anwendung von Fliegenlarven (Maden) als Ultima Ratio nach Ausschöpfung aller konservativen und operativen Möglichkeiten und drohendem Extremitätenverlust

Erstmals 1931 beschrieben, war die Behandlung mit Fliegenlarven (Maden) in den 30er- und 40er-Jahren des 20. Jahrhunderts in den USA eine häufig angewandte Therapieform zur Behandlung infizierter Hautverletzungen. Mit Einführung der Antibiotika-Therapie wurde diese Behandlungsmethode dann zunächst weitestgehend verlassen, um in den 80er-Jahren in den USA und seit Mitte der 90er-Jahre in Großbritannien eine Renaissance zu erleben¹⁹⁷.

Der Wirkungsmechanismus, mit dem die Larven der *Lucilia serricata* (Green-Bottle-Fly) zur Reinigung und Heilung nekrotisch belegter oder infizierter Wunden beitragen, ist bisher nicht vollständig geklärt. Diskutiert werden die Produktion eines antibiotikaähnlichen Agens (mit Wirksamkeit auch bei gegen herkömmliche Antibiotika resistenten Keimen), das Vorkommen von Wachstumsfaktoren im Larvenssekret, die Zerstörung von Bakterien durch Aufnahme sowie eine Veränderung des pH-Wertes der Wunde²⁰¹. Vollständige und ausführliche Aufklärung des Patienten mit Erläuterung des Therapieprinzips sind unabdingbar. Akzeptanzprobleme bestehen erstaunlicherweise weniger von Patientenseite als vielmehr gelegentlich vonseiten medizinischen Fachpersonals²⁰². Gelangt die Methode bisher zumeist, wie auch an unserer Klinik, als „letzte Chance“ nach erfolgloser Ausschöpfung aller gängigen Therapieverfahren zum Einsatz, könnte in Zukunft ein frühzeitigerer Einsatz eine raschere Wundheilung und damit möglicherweise in vielen Fällen den Wegfall der Notwendigkeit systemischer Antibiotikabehandlung bedeuten²⁰¹.

Ähnlich positive Ergebnisse werden von einzelnen Zentren beim Einsatz von Blutegeln (*Hirudo medicinalis*) in der Amputationschirurgie berichtet. Aufgrund ihrer lokalen antiphlogistischen und antithrombotischen Wirkung durch Bildung von Hirudin, kommen sie in Bereichen kritischer Minderdurchblutung oder bei der Entwicklung von Einblutungen zum Einsatz. Sehr periphere Grenzzonenamputationen auch bei ischämischen Extremitäten mit guten Resultaten sollen damit möglich sein²⁰³.

Tertiärprävention des diabetischen Fußsyndroms

Patienten mit DFS bleiben lebenslang Höchstisikopatienten. Inhalte ihrer Schulung müssen neben präventiven Fußpflegeaspekten auch Informationen zum Verhalten im Verletzungsfall oder bei einer drohenden Amputation sein. Regelmäßige Nachsorge in speziellen Einrichtungen vermindert das Risiko dieser Patienten hinsichtlich des Auftretens von Rezidivläsionen und nachfolgender Amputationen beträchtlich. Erfolgreiche Tertiärprävention muss weiterhin risikoorientierte und stadiengerechte Schuhversorgung der Patienten sowie die Organisation einer verletzungs-freien, professionellen Fußpflege für die Betroffenen beinhalten.

Einfluss der Schulung von Risikopatienten

Obwohl auf die Schulung von Diabetikern bereits seit Beginn der Insulinära Wert gelegt wird, wurde Schulung solange nicht als wesentlicher Teil der Behandlung diabetischer Patienten angesehen, solange der überzeugende Beweis therapeutischer Wirksamkeit ausstand. Präventive Fußpflegeprogramme, in denen Patientenschulung einen gewichtigen Bestandteil darstellte, gehörten dabei zu den ersten, die einen deutlichen Nutzen aufzeigten.

Bereits 1969 wurde in Kalifornien ein Diabetes-Programm eingesetzt, das Schulungsmaßnahmen und eine Telefon-Hotline beinhaltete und in Los Angeles die Anzahl wöchentlicher Vorstellungen aufgrund schwerwiegender Fußprobleme von 320 auf 40 reduzierte²⁰⁴. Assal fand in Genf bei 22 von 23 unterschenkelamputierten Patienten das vollständige Fehlen vorheriger Information über präventive Maßnahmen oder frühzeitige Behandlungsmaßnahmen, wohingegen alle elf Patienten, bei denen ein Eingriff im Fußbereich ausreichte, von Aufklärungsmaßnahmen profitiert hatten. Es handelte sich hierbei nicht um kontrollierte Studien, sondern um umfassende Programme, die sich aus unterschiedlichen Behandlungsansätzen aber auch Schulungsbemühungen zusammensetzten. Der Anteil der Schulungskomponenten am Behandlungserfolg war daher kaum losgelöst von der verbesserten medizinischen Betreuung zu bewerten.

Jedoch kamen weitere Daten zur Bedeutung von Schulungsmaßnahmen aus Studien hinzu, die unter den Krankenhauseinweisungen wegen diabetischer Fußprobleme 40% als Folge psychologischer Probleme oder von Informationsdefiziten identifizierten²⁰⁵.

In den späten 80er-Jahren wurden dann eine Reihe von Studien durchgeführt, um einerseits den isolierten Effekt von Patientenschulung festzustellen und zum anderen unterschiedliche Formen von Fußschulungsprogrammen hinsichtlich ihrer Wirksamkeit zu vergleichen²⁰⁶.

Der Einfluss eines einfachen einstündigen Schulungsprogramms wurde in einer prospektiven Studie untersucht, in der der geschulten Gruppe Dias von Fußläsionen bei Diabetikern gezeigt wurden. Nach einem Jahr waren die Ulkushäufigkeit und die Amputationsrate in der Kontrollgruppe ohne Schulung jeweils dreimal so hoch wie in der geschulten Gruppe²⁰⁷. Im Vergleich eines einfachen Frontalvortrags gegenüber einer Maßnahme mit praktischen Übungen zeigte die zweite Schulungsform zumindest kurzfristig eine deutliche Verbesserung des Patientenwissens und das Aufkommen von Verhaltensänderungen insbesondere bezüglich Nagelpflege und täglicher Fußkontrollen durch die Patienten²⁰⁸. Gegenüber einer einfachen Schulungsmaßnahme, die eine Einzelstunde Fußunterricht beinhaltete, konnte eine über vier Wochen verteilte Unterrichtsform mit je 1½ bis 2½ Stunden Unterricht unter Mitarbeit eines Fußpflegers und eines Psychologen neben der Wissensvermehrung auch das Patientenverhalten nachhaltig beeinflussen: Die Anzahl auftretender Fußprobleme fiel deutlich ab, routinemäßige Durchführung eigener Fußpflege und das Befolgen des Ratschlags, professionelle Fußpflege in Anspruch zu nehmen, waren in der Interventionsgruppe deutlich häufiger zu beobachten²⁰⁹.

Patientenschulung sollte daher einfach, relevant und konsistent (gleichlautende Aussage in Wort und Schrift) sein und zentrale Inhalte wiederholen. Die Einfachheit relevanter Schulungsmaßnahmen kann gar nicht genug betont werden, da viele von den Patienten, die Fußprobleme entwickeln, einfache, gewöhnliche Menschen sind, die sich durch verwirrendes Vokabular und komplizierte Schulungsprogramme wenig beeindruckt lassen. Schulungsprogramme müssen also den sozialen Hintergrund und den Bildungsgrad der angesprochenen Patienten berücksichtigen. Die Maßnahme sollte einen problemorientierten Ansatz wählen, und der Patient sollte das dringende Bedürfnis verspüren, bestimmte Dinge

unbedingt wissen zu müssen, anstatt nur das Gefühl vermittelt zu bekommen, zum Dazulernen gezwungen zu werden.

Auch müssen Ziel und Form der Schulung am Patienten und seinen Bedürfnissen orientiert sein, denn Schulung ist nur dann erfolgreich, wenn sie es schafft Gewohnheiten und Verhaltensweisen zu verändern. Besonders bei älteren Patienten, die häufig nicht in der Lage sind selbst einfache Fußuntersuchungen eigenständig durchzuführen, sollten Ehepartner, Angehörige oder Pflegekräfte in die Schulung einbezogen werden. Schließlich sollte intensive Fußschulung auf bestimmte, besonders gefährdete Zielgruppen ausgerichtet sein. Die „Überschulung“ gesunder Diabetiker kann im schlimmsten Falle sogar kontraproduktiv wirken²¹⁰.

Hinweise auf die mangelnde Aufklärung betroffener Patienten sind unschwer zu finden: 25% aller Typ-1- und 50% aller Typ-2-Diabetiker halten den Verlust von Empfindung an der unteren Extremität nicht für eine Folge des Diabetes mellitus. Nur etwa 30% aller Fußulkuspatienten betrachten sich selbst als Risikopatienten für Fußverletzungen, und ebenso wenige haben vor dem Erleiden ihrer Läsion jemals Informationen bezüglich Fuß- und Nagelpflege erhalten²¹¹. Risikobedingungen, wie eine diabetische Neuropathie oder eine arterielle Verschlusskrankheit, die die Amputationsgefahr gegenüber Gesunden um 40% bzw. 160% erhöhen, führen bei den versorgenden Ärzten nicht zur vermehrten Verordnung von Fußpflege oder intensiverer Information dieser Patienten. Erst das Vorliegen einer Fußverletzung oder gar einer bereits durchgeführten Amputation (Risikoerhöhung bezüglich einer weiteren Amputation um das Elffache !!) bewirken, dass diese Patienten intensivere medizinische Fürsorge erhalten²¹². Nicht-standardisierte Behandlung ist etwa doppelt so häufig Ursache dramatischer Verschlechterung von Fußbefunden bei Diabetikern wie die Sorglosigkeit von Patientenseite²¹³. Schulung muss sich also an die Angehörigen von Heilberufen (Ärzte, Krankenpflegepersonal) ebenso richten wie an Patienten und deren Angehörige. Das Erkennen des Risikofußes und von Frühzeichen pathologischer Veränderungen am Fuß des Diabetikers sind die wichtigsten Verantwortlichkeiten bei der ambulanten Betreuung diabetischer Fußpatienten, und die größte Barriere dazu ist meist eine logistische, nämlich die, den Patienten die Gelegenheit zu geben und sie aufzufordern regelmäßig beim Arztbesuch Schuhe und Strümpfe auszuziehen. Während bei Patienten, die beim Arztbesuch Schuhe

und Strümpfe trugen, nur in 20% ein Fußbefund erhoben wurde, erhielten 60% der Patienten, die sich barfuß ihrem Arzt präsentierten, eine Untersuchung ihrer Füße. Fußuntersuchung ist eine ausgesprochen effektive, aber leider viel zu selten genutzte Präventionsmaßnahme. In einer neuseeländischen Untersuchung fanden sich Läsionen (Ulzera, Fußverletzungen) oder dazu prädisponierende Veränderungen (Pilzinfektionen, Mazerationen oder Hornhautbildung) bei 50% einer Gruppe unausgewählter Diabetiker. Nur 40% der Patienten mit bestehenden Blasenbildungen oder Fußulzerationen waren in den 12 Monaten vor dieser Untersuchung an den Füßen untersucht worden²¹⁴.

Neben der Aufklärung der Patienten über die Gefährdung ihrer Füße und die Grundlagen richtiger Fußpflege müssen Schulungsmaßnahmen für Hoch-Risikopatienten Hinweise zum korrekten Verhalten beim Auftreten von Fußverletzungen sowie Verhaltenshinweise im Falle ärztlicherseits empfohlener Extremitätenamputationen beinhalten. Keine Amputation bei Diabetikern sollte heute ohne vollständige angiologische Untersuchung (einschließlich vollständiger Angiographie) erfolgen. Ebenso sollten die Patienten aufgefordert werden, vor einer geplanten Amputation immer eine Zweitmeinung, nach Möglichkeit eines spezialisierten Zentrums einzuholen²¹⁵.

Bedeutung professioneller Fußpflege

Fußpflege ist bei Diabetikern von besonderer Bedeutung, erfordert jedoch auch besondere Kenntnisse und Fertigkeiten. Behandlungsfehler können schwerwiegende Folgen nach sich ziehen. Zwischen 13%²¹⁶ und etwa 30%²¹⁷ aller Fußläsionen sind dabei durch Fußverletzungen (entweder durch den Patienten selbst oder durch „professionelle“ Fußpfleger), unzureichende Fußpflege oder Fußhygiene bedingt. Die Verwendung hornhautlösender Präparate (Keratolytika), falsche oder falsch angewandte Fußpflegeinstrumente (Pinzetten, Scheren, Rasierklingen, „Spezialwerkzeuge“ wie Hornhauthobel), sowie zu lange oder zu heiße Fußbäder sind mögliche Ursachen fußpflegebedingter Läsionen.

Inhalte einer sachgerechten Fußbehandlungspflege sind Schwielenpflege, Entfernung von Clavi (Hühneraugen), Pflege der Interdigitalräume, Behandlung von Rhagaden, Mazerationen und Mykosen sowie Nagelpflege und die vorsichtige Korrektur von Nageldeformitäten. Auch das Erkennen pathologischer Fußveränderungen sowie die Kontrolle von Schuhwerk und Strümpfen des Patienten

kann, nach entsprechender Ausbildung, von Fußpflegern mitgeleistet werden.

Die Behandlung des eingewachsenen Zehennagels (Unguis incarnatus), die traditionell operativ, beispielsweise mittels Keilexzision (Emmert-Plastik) erfolgt, lässt sich einer neueren Studie zur Folge erfolgreich konservativ mittels Tamponade, Entlastung und gegebenenfalls Antibiotika therapieren. Operative Eingriffe am Fuß des Diabetikers sind mit einem erhöhten Risiko der Gangränentwicklung verbunden²¹⁸.

Während in den USA und Großbritannien gut ausgebildete Fußpfleger (Podiatristen oder Chiropodisten) einen Großteil der Betreuung diabetischer Fußpatienten übernehmen und in Dänemark durch Weiterbildung von 450 Fußpflegern zur qualifizierten Behandlung von Diabetikern die Amputationsraten zwischen 1981 und 1989 um 30% reduziert werden konnten, wurde hierzulande 1994 vom Bund deutscher Ärzte und Krankenkassen (BdÄK) die medizinische Fußpflege aus der Erstattungspflicht der gesetzlichen Krankenkassen herausgenommen. Begründet wurde dieses Vorgehen einerseits damit, dass es sich bei der Fußpflege um eine Maßnahme der allgemeinen Körperpflege und Hygiene handele, die damit keine Pflichtleistung der Krankenkassen sei, zum anderen mit Qualitätsmängeln in der medizinischen Fußpflege, ohne diese genauer zu präzisieren. Patienten mit Fußkrankheiten (z. B. mit diabetischem Fußsyndrom) von dieser Regelung nicht auszunehmen, ist nach einem Urteil des Düsseldorfer Sozialgerichts von 1997 ungesetzlich und damit nichtig²¹⁶.

Richtig ist, dass die medizinische Fußpflege in Deutschland bisher nicht gesetzlich geregelt ist. Podologenschulen mit einem strukturierten, zweijährigen Ausbildungsgang in mehreren deutschen Städten sowie die Einrichtung eines Curriculums zum Fußpfleger DDG durch die deutsche Diabetes-Gesellschaft für eine Übergangsphase sollen möglichst rasch auch bei uns qualifizierte Fußbehandlungspflege für Diabetiker flächendeckend ermöglichen.

Dass eine solche regelmäßige Behandlungspflege nicht nur das Rezidivrisiko reduziert, sondern auch die Kosten für die Behandlung von Fußproblemen eindrucksvoll senkt, konnte kürzlich nachgewiesen werden²¹⁶. 51 Patienten (48 davon mit vorherigem Fußulkus) erhielten von einer speziell ausgebildeten, examinieren Krankenschwester, die in Kooperation mit einer Diabetes-

Fußambulanz arbeitete, in monatlichen Abständen Fußbehandlungspflege. Die Rezidivrate konnte bei gleichzeitiger protektiver Schuhversorgung auf 8% jährlich reduziert werden. Anstatt bei vorher 30 Patienten erfolgte nur noch bei sieben Patienten eine stationäre Krankenhausaufnahme aufgrund von Fußproblemen. Vor Einleitung der professionellen Fußpflege hatten 30% der Patienten ihre Fußpflege selbstständig durchgeführt, die Hälfte hiervon hatte sich dabei gelegentlich verletzt. Die durch Fußprobleme hervorgerufenen Kosten konnten durch diese Maßnahme um 80% gesenkt werden.

Insbesondere bei älteren Menschen erscheint es unwahrscheinlich, dass selbstständig durchgeführte Fußpflege das Auftreten von Fußverletzungen verhindern kann. In einer Untersuchung an über 75-jährigen Diabetikern waren nur 14% in der Lage die eigene Fußsohle zu inspizieren, mehr als 50% hatten Probleme bei der Nagel-

Druckstellen mit Einblutungen am Fußrücken nach Verwendung diabetesadaptierter Bettungseinlagen in unzureichend tiefem Schuhwerk: Folge ungesunden Halbwissens bei Patienten und Therapeuten



pflege. Regelmäßige Durchführung professioneller Fußpflege hat insbesondere für diese Altersklasse mit Sicherheit eine effektivere Präventionswirkung als eingehende Schulung der Patienten²¹⁹.

Diabetesadaptierte Schuhversorgung

Zwischen 28%⁷⁸ und 55%⁷⁹ aller Fußläsionen bei Diabetikern sind durch Schuhwerk bedingt. Grundsätzlich dienen Schuhe bei Diabetikern und Nichtdiabetikern den gleichen Zwecken: Sie werden aufgrund von Gefallen und aus Modegründen getragen und, was am wenigsten in den Köpfen der Menschen verankert ist, dienen zum Schutz der Füße. Manche Menschen gebrauchen (oder missbrauchen) Schuhe auch um Fußveränderungen zu verstecken. Medizinische Funktionalität ist also nur einer von zahlreichen Aspekten von Schuhwerk. Die Bedeutung von Schuhen auf diesen rein funktionellen Aspekt zu reduzieren oder sogar auf den Unteraspekt des Schutzes des Diabetikerfußes gegen jede Art von Trauma, ist für den Patienten häufig schwer zu verstehen und führt zu Schwierigkeiten des Behandlers im Umgang mit diesen Patienten²²⁰.

Die Bedeutung geeigneten Schuhwerks für Diabetiker ist dabei erst in den vergangenen Jahren mehr und mehr erkannt worden. Mittlerweile liegen sowohl für industriell vorgefertigte konfektionierte Spezialschuhe (Kosten etwa 400 DM pro Paar) als auch für handgefertigte orthopädische Maßschuhe (1.700 DM pro Paar) Ergebnisse klinischer Fall-Kontrollstudien zur Rezidivprophylaxe von Fußulzerationen vor^{221, 222, 223, 224, 225}. Hiernach lässt sich die Rezidivrate durch stadiengerechte adaptierte Schuhversorgung auf etwa 25% nach einem Jahr und auf



Konfektionierte diabetesadaptierter Schutzschuh mit Sohlenversteifung, Abrollsohle und überhöhtem Zehenraum (Firma Buratto)

ungefähr 40% nach zwei Jahren reduzieren. Noch deutlicher fällt dieser Effekt aus, wenn man nur die Vermeidung schuhbedingter Rezidive nach ebenfalls durch Schuhwerk ausgelösten Erstläsionen analysiert. Bei einer solchen Betrachtungsweise bewahrt protektives Schuhwerk bei entsprechend langer täglicher Tragedauer über einen Zeitraum von zwei Jahren 86% der Patienten vor einer Rezidivläsion⁷⁸. Gelegentliches Tragen von Normal-schuhen (27%), Missverhältnis zwischen Fußform und Maßschuh bei Vorliegen größerer Deformitäten (27%) sowie harte Vorderkappen sind dabei die Gründe für erneute Läsionen trotz spezialisierter Schuhversorgung²²⁶.

Die Grundmerkmale diabetesadaptierten Schuhwerks gehen dabei bis heute auf die Arbeit des Engländers *Tovey* aus dem Jahre 1984 zurück²⁰. Hiernach soll eine niedrige Hacke zur Vermeidung von erhöhtem Vorfußdruck, ein breiter Vorfuß ohne Zehenversteifung und ausreichender Raum, um eine elastische Bettungssohle aufnehmen zu können, zu den Grundcharakteristika gehören. Auch sollte hochwertiges weiches Leder als Obermaterial verwendet und auf Innennähte verzichtet werden. Zur Reduktion des Plantardrucks gehört heute auch eine versteifte Laufsohle mit Ballenrolle zu den Konstruktionsmerkmalen geeigneter Schutzschuhe für Diabetiker²²⁴. Die Druckreduktion im Sohlenbereich beträgt in solchen Schuhen mit entsprechender, mehrschichtiger Bettungseinlage gegenüber Normalschuhen etwa 40 bis 50%^{227, 228} bzw. 60% gegenüber Barfußlaufen²²⁸. Speziell gepolsterte Strümpfe können die Druckbelastung ebenfalls um bis zu 30% vermindern und zusätzlich das Einwirken von Scherkräften reduzieren^{229, 230}. Ausreichend tiefe Laufschuhe werden von einigen Autoren bis zur Fertigstellung einer definitiven Schutzschuhversorgung oder bei Ablehnung einer speziellen Schuhversorgung durch den Patienten, bei fehlenden Deformitäten als minimalst akzeptierbare Versorgungsmöglichkeit angesehen^{227, 231, 232}. Diese Art der Versorgung reduziert die plantare Druckbelastung um etwa 30 bis 45%.

Dass sich trotzdem pro Jahr bei einem Viertel der Patienten Rezidive nicht vermeiden lassen, hat unterschiedliche Ursachen. Zum einen ist die Patientenakzeptanz diabetesadaptierten Schuhwerks mit 22%²³³ bis 63%²³⁴ unzureichend. Obwohl die Optik ihrer orthopädischen Maßschuhe allen Patienten nicht zusagte, trugen jedoch immerhin 51 von 85 Fußambulanz-Patienten ihre Maßschuhe bei einer Zufallskontrolle. Hierbei waren die Patienten mit hoher Tragecompliance älter und häufiger voramputiert, als die weniger zuverlässigen Patienten²³⁵.

Das Einbeziehen des Patienten in die Gestaltung der Schuhe sowie ein breiteres Angebot bezüglich Schuhformen und Farbauswahl würde die Tragehäufigkeit solchen Schuhwerks möglicherweise verbessern. Intensivere Aufklärung, insbesondere von Patienten mit schuhbedingten Läsionen, Versorgung mit einer ausreichenden Anzahl geeigneter Schuhpaare und zusätzliche Verordnung von Hausschuhen könnten ebenfalls zur Rezidivreduktion beitragen. Bei 22% der Patienten mit Fußulkuserkrankung einer süddeutschen Diabetesklinik⁷⁹ und ebenso vielen Patienten unserer Fußambulanz in den Jahren 1994 und 1995 waren keine Schutzschuhe verordnet worden⁷⁸. Regelmäßige Kontrolle der Schuhe und Bettungen, insbesondere in der ersten Zeit nach Verordnung, sowie konsequente Nachbesserung von Unzulänglichkeiten sind zur Qualitätssicherung und Ulkusvermeidung unabdingbar.



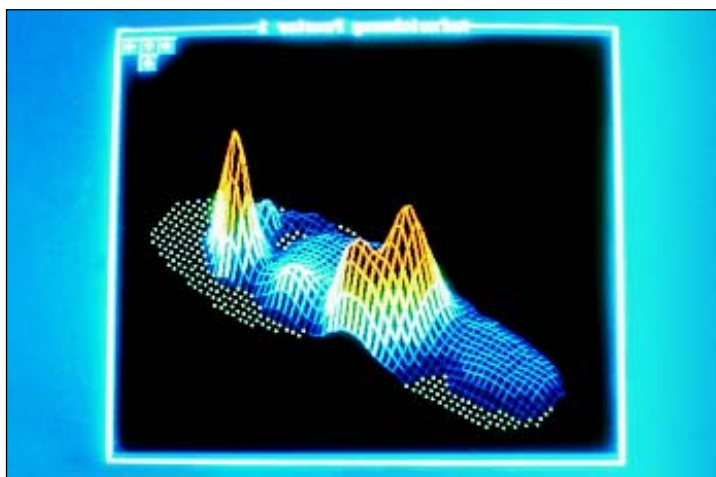
Blauabdruck eines leichtgradig veränderten Diabetikerfußes: Durch Aufsetzen der eigenen Schuhe kann dem Patienten das Missverhältnis von Schuh- und Fußgröße plastisch klar gemacht werden

Eine weitere Barriere zur breiten Verwendung therapeutischen Schuhwerks wurde in einer amerikanischen Studie offensichtlich: Nur 6% aller Ärzte, die über die Möglichkeit der Verordnung protektiven Schuhwerks mit Vergütung durch die Kostenträger informiert worden waren, verordneten in den nachfolgenden drei Jahren solche Schuhe (einer von 10 Orthopäden, einer von 21 Internisten und nur einer von 53 Allgemein- oder Hausärzten). 59% der versorgten Patienten hatten in dieser Untersuchung bereits ein Fußulkus in ihrer Vorgeschichte, 25% der Patienten waren voramputiert²³⁶.

Gegenüber Untersuchungen über den Nutzen spezialisierter Schuhversorgung zur Rezidivvermeidung ist die Datenlage über die Schuhversorgung zur Prophylaxe bei Patienten ohne vorherige Fußverletzung weniger umfang-

reich. In einer deutschen Studie erlitt während eines Zwei-Jahres-Zeitraumes nur einer von 21 Patienten ohne vorherige Fußläsion in Schutzschuhversorgung eine Fußverletzung²²⁶, in einer anderen zwei von 49 Patienten²³⁷. Prädiktoren für das Auftreten von Fußläsionen in dieser Patientengruppe sind der Erwerb neuer Schuhe in den letzten sechs Monaten vor Ulkusetstehung und das Tragen unpassender Größen²³⁸. Bei 80% der Patienten einer Diabetikerpopulation, in der immerhin 27% schon einmal ein Fußulkus erlitten hatten, waren beim Schuhkauf noch nie die Füße ausgemessen worden²¹². Neueste Untersuchungen zum Thema ergaben, dass Füße von Diabetikern mit Neuropathie zwar in der Länge normalen Passformen entsprechen, in der Breite jedoch für 65 bis 95%

Ergebnis der computergestützten plantaren Fußdruckmessung bei einem Patienten mit Hallux rigidus und erhöhten Fußdrucken im Mittelfußbereich bei diabetischer Osteoarthropathie (Messsystem Fastscan, Firma Megascan)



der Patienten die normale Schuhweite G zu schmal ist. Selbst die nächstgrößere Überweite G (extra-groß) war für 44% bis 84% der Patienten in der Breite unzureichend²³⁹. Nur etwa 20% der Diabetiker können, einer anderen Untersuchung zur Folge, bedingt normales Schuhwerk verwenden. Etwa 60% der Patienten könnten mit konfektionierten Schutzschuhen versorgt werden, und für 22% der diabetischen Männer und 13% der diabetischen Frauen sind nur mit handgemachten Maßschuhen passgerechte Versorgungen möglich²⁴⁰. Obwohl klinisch geprüfte konfektionierte Schutzschuhe derzeit von der Leistungspflicht der Krankenkassen ausdrücklich ausgenommen sind, wäre ein Großteil der Patienten mit solchem Schuhwerk kostengünstig stadiengerecht zu versorgen. Nur Patienten mit größeren Deformitäten oder bereits erlittenen Fußteillamputationen bedürfen der teureren handgefertigten Maßschuhversorgung.

Der Stellenwert computergestützter Fußdruckmessverfahren in der Produktion und Nachkontrolle spezialisierter Schuhversorgung von Diabetikern, lässt sich zum jetzigen Zeitpunkt noch nicht abschließend bewerten.

Schuhversorgung beim diabetischen Fuß – Einteilung nach Risikogruppen

Ia: Diabetes mellitus ohne PNP/AVK*:
Konfektionsschuh.

Ib: wie oben, mit Fußdeformität:
orthopädische Einlagen, Schuhzurichtungen

Ila: Diabetes mellitus mit PNP/AVK:
geeigneter konfektionierter Schutzschuh

Minimalkriterien für solch einen Schuh sind zum Beispiel genügend Zehenraum, ausreichend Breite, Fehlen von Nähten im Vorderschuh, weiches Leder, herausnehmbare Fußbettung mit Weichpolsterung und Reduktion von Druckspitzen um mindestens 30 Prozent im Metatarsalbereich. Keine harten Vorderkappen. Es besteht die Notwendigkeit, die Effektivität der konfektionierten Schutzschuhe – ob mit oder ohne individuell gearbeiteter Fußbettung – in Studien nachzuweisen.

Ilb: wie oben mit Fußdeformität:
konfektionierter Schutzschuh soweit geeignet; bei entsprechenden Fußdeformitäten Schuhzurichtungen und/oder individuelle diabetesadaptierte Fußbettungen, gegebenenfalls Maßschuhe

Kontrolle der Bettungen und regelmäßige Erneuerung.

III. Fuß wie II und Zustand nach Ulkus:
Schuhversorgung wie II.

* PNP = Polyneuropathie
AVK = Arterielle Verschlusskrankheit

IV. Fuß wie II und hochgradige Deformität bzw. Osteoarthropatie:

Maßschuhe, Orthesen, Innenschuhe

V. Zustand nach Fußteillamputationen:
wie IV plus Zehen- und Vorfußersatzprothesen.

Es besteht die Notwendigkeit auch die Effektivität von Maßschuhen mit individuell gearbeiteten Fußbettungen in Studien nachzuweisen, da derzeit keine Standardisierung bezüglich Materialien und Aufbau von Maßschuhen für den diabetischen Fuß besteht.

VI. Schuhversorgung bei akuten Ulzera etc:

Hier kommen verschiedene Entlastungsschuhe und Entlastungsorthesen zum Einsatz bei Plantarulzera und Verbandsschuhe bei nicht plantaren Ulzera.

Es besteht ebenfalls die Notwendigkeit die Effektivität der verschiedenen Entlastungs- und Therapieschuhe in Studien nachzuweisen.

OSM Erich Gromotka
OSM Georg Seeßle
OSM Jürgen Stumpf
OSM Karl Türk
Dr. Bettina Born
Dr. Christoph Metzger
PD Dr. Maximilian Spraul

Arbeitsgruppe
„Qualitätskriterien und Evaluation der Schuhversorgung beim diabetischen Fuß“

Strukturen für Screening, Behandlung und Nachsorge von Patienten mit DFS

Die enormen finanziellen Belastungen und das menschliche Leid, das durch das diabetische Fußsyndrom verursacht wird, müssen nicht schicksalhaft hingenommen werden. Zahlreiche Studien haben in den vergangenen Jahren bewiesen, dass mehr als 50% aller Amputationen bei Diabetikern vermeidbar sind, wenn folgende Vorgehensweisen konsequent angewandt werden:

- regelmäßige Inspektion von Füßen und Schuhwerk von Diabetikern bei jedem Arztbesuch
- vorbeugende Fußpflege und Schuhversorgung bei Hochrisiko-Patienten und zusätzliche Schulung
- Anwendung multifaktorieller und multidisziplinärer Behandlungskonzepte im Falle aufgetretener Fußläsionen
- frühzeitige Diagnose und rechtzeitige Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen bei Diabetikern
- fortlaufende Nachbetreuung von Patienten mit früheren Fußulcerationen oder bereits erlittenen Amputationen
- strikte Einhaltung definierter Amputationsindikationen²⁴¹ und Erstellung von Amputationsregistern

Die Versorgung des diabetischen Fußsyndroms in unspezialisierten deutschen Krankenhäusern zeigte jedoch leider zu Beginn der 90er-Jahre ein anderes, düsteres Bild: Fast 50% der dort behandelten Fußläsionen endeten in einer Amputation, jede zweite Amputation war eine Majoramputation. Bei Patienten mit ausschließlicher arterieller Verschlusskrankheit betrug die Majoramputationsrate 56%, bei Patienten mit neuroischämischen Mischbefunden 38%, und selbst bei Patienten mit rein neuropathisch bedingten Fußläsionen endeten 27% der Behandlungen mit einer Extremitätenamputation. Unangemessene konservative Behandlungskonzepte sowie vollständiges Ignorieren gefäßchirurgischer Behandlungsmöglichkeiten waren die Gründe für die erschreckende Amputationsstatistik in der zitierten Untersuchung²⁴². Wurden Patienten, bei denen die Indikation zur Minor- oder Majoramputation gestellt worden war (meist aufgrund eigener Initiative), in ein spezialisiertes Zentrum verlegt, konnten durch Nutzung aller therapeutischen Möglichkeiten 83% der drohenden Extremitätenamputationen und 79% der geplanten Fußteilmputationen vermieden werden²⁴³.

Dass es auch anders geht, war schon Jahre zuvor eindrucksvoll gezeigt worden: *Davidson* in Atlanta hatte bereits in den 70er-Jahren die Reduktionsmöglichkeiten von Amputationen bei Diabetikern durch ein Teamkonzept mit Risikoscreening, Schulung und konsequenter Nachbetreuung der Patienten aufgezeigt²¹. Die Amputationszahlen halbierten sich zwischen 1973 und 1980, nachdem eine solche Maßnahme eingeführt worden war (von 13,3 auf 6,7 Amputationen/1000 Patienten/Jahr). Insgesamt konnten in diesem Zeitraum 555 Amputationen vermieden werden. Ähnliche Zahlen wurden in den Folgejahren aus der Schweiz, aus England^{221, 244}, aus Skandinavien^{245, 246}, aus Italien²⁴⁷ und schließlich aus Deutschland berichtet^{24, 248}. Die Heilungsraten für diabetische Fußläsionen wurden aus solchen Zentren mit 72% bis 80% bei ischämischen Läsionen und 86% bis 95% bei neuropathisch-infizierten Fußulzera angegeben^{221, 249}. In unserer eigenen Diabetes-Fußambulanz am Marienkrankenhaus, Soest, konnten zwischen 1994 und 1998 Majoramputationen bei rein neuropathisch bedingten Fußverletzungen vollständig vermieden werden, und selbst bei rein ischämischen Läsionen ergab sich eine Reduktion jeglicher Amputationen um 40%²⁵⁰.

Die Einrichtung von Diabetes-Fußambulanzen an spezialisierten Kliniken führt jedoch nicht nur zu einer deutlichen Reduktion erforderlicher Amputationen und dadurch bedingt zur Verbesserung der Lebensqualität von Betroffenen, sondern bringt auch erhebliche Kosteneinsparungen mit sich. Die Notwendigkeit stationärer Behandlung lässt sich von durchschnittlich etwa 40 Tagen²⁴² durch die Möglichkeit ambulanter Weiterbetreuung auf ungefähr 20 Tage reduzieren²⁴, d. h. um etwa drei Wochen verkürzen. Bei einem Großteil rein neuropathisch bedingter Läsionen lässt sich eine stationäre Krankenhausbehandlung sogar vollständig vermeiden²³.

Die Beinerhaltungsrate ist unter maximaler Ausschöpfung gefäß-chirurgischer Möglichkeiten (43% krurale und 12% pedale Gefäßrekonstruktionen) für Patienten mit kritischer Extremitätenischämie mit 85% nach zwei Jahren fast ebenso gut, wie die von Patienten mit neuropathischen Läsionen, die durch eine schwerwiegende Infektion kompliziert wurden. Ist eine Gefäßrekonstruktion bei Patienten mit ischämischen Läsionen nicht möglich, sinkt die Extremitätenerhaltungsrate auf ganze 17% nach zwei Jahren²⁴⁹.

Aber nicht nur hinsichtlich der Prognoseverbesserung manifester Fußläsionen haben solche Diabetes-Fuß-

ambulanz ihren Stellenwert bewiesen, sondern auch bezüglich der Vermeidung von Läsionen bei zuvor ulkusfreien Hochrisikopatienten ist ihre Effizienz mittlerweile belegt. Über eine 3-Jahresperiode erlitten Patienten, die keine regelmäßige Betreuung durch eine Fußambulanz erhielten, 24-mal so oft ein Fußulkus, wie Patienten die kontinuierlich durch eine solche betreut wurden. Mangelnde Patientencompliance (in diesem Falle definiert als das Verpassen von mehr als der Hälfte der vereinbarten Kontrolltermine) erhöhte für das Gesamtkollektiv, einschließlich der Patienten mit früher bereits erlittenen Fußläsionen, die Ulkuswahrscheinlichkeit um das 54fache und das Amputationsrisiko um das 20fache²⁵¹.

Patienten mit diabetischem Fußsyndrom bleiben lebenslang Hochrisikopatienten. Trotz strukturierter Nachsorge erleidet etwa ein Drittel der Patienten innerhalb eines Jahres nach Abheilung einer Erstläsion das erste Rezidiv^{78, 37}, nach zwei Jahren sind es zwischen 40% und 50% der Patienten^{78, 79, 37}, und nach fünf Jahren haben sieben von zehn Patienten eine Rezidivläsion erlitten³⁷. Bei voramputierten Patienten wird das jährliche Rezidivrisiko sogar mit 85% beziffert²⁵². Werden solche Patienten nach Abheilung einer Fußverletzung nicht kontinuierlich durch eine spezialisierte Einrichtung nachbetreut, liegt ihr Amputationsrisiko im Falle des Auftretens eines Rezidivs bei nahezu 70%. Werden sie durch eine Fußambulanz weiterbehandelt, sinkt dieses Risiko auf etwa 20%²⁵³. In einer eigenen Untersuchung an 30 Patienten, die trotz Betreuung durch eine Diabetes-Fußambulanz ein Rezidiv erlitten, konnten bei der Zweitläsion Amputationen sogar vollständig vermieden werden. Die Notwendigkeit von stationären Krankenhauseinweisungen ging im Rahmen der Rezidivläsion auf 7% gegenüber 73% bei der Erstläsion zurück, und die Abheiledauer verkürzte sich von 64 auf 29 Tage²⁵⁴.

Strukturierte Betreuung zeigt also einen positiven Einfluss auf die Vermeidung von Fußläsionen bei Hochrisikopatienten, den Verlauf von manifesten Fußverletzungen und die Prognose von Rezidivereignissen.

Um frühzeitig eine fachgerechte, erfolgreiche Behandlung von Patienten mit diabetischen Fußläsionen ermöglichen zu können, müssen alle bestehenden differenzierten Einrichtungen zu deren Behandlung regional vernetzt werden. In einer aktuellen schwedischen Untersuchung lagen 31 bis 189 Tage zwischen der Erstpräsentation einer Fußverletzung beim Hausarzt und dem Beginn der

Versorgungsebenen für die Betreuung von Patienten mit diabetischem Fußsyndrom (modifiziert nach Reike)

	Zielgruppe	Tätigkeit
Praxis für medizinische Fußpflege (Podologe/Fußpfleger DDG)	Risikopatienten für Fußläsionen	Atraumatische Hornhautentfernung Haut- und Nagelpflege Patientenberatung
Hausarzt	Alle Diabetiker Risikopatienten für Fußläsionen	Primär/Sekundärprävention Stoffwechseleinstellung/ -beratung
Diabetes-Schwerpunktpraxis	Patienten mit abgeheilter Fußläsion	Screening von Risikopatienten. Klinische Kontrolluntersuchung und Diagnostik. Apparative Basisuntersuchung. Schuhkontrolle. Ggf. Mikrobiologie und strukturierte lokale Wundbehandlung im Wagner-Stadium 1 (evtl. 2)
Diabetes-Fußambulanz	Diabetiker mit Fußläsionen Wagner-Stadium 2 und 3 Diabetiker mit Fußläsionen und Wundheilungsstörungen. Diabetiker mit Osteoarthropathie (akuter/chronischer Charcot-Fuß)	Neurologische, angiologische und radiologische Diagnostik. Mikrobiologische Diagnostik. Interaktion mit anderen Fachdisziplinen. Strukturierte lokale Wundversorgung, ggf. Erstellung eines Behandlungsplans für die hausärztliche Betreuung. Kooperation mit Orthopädie-Techniker und Orthopädie-Schuhmacher. Einweisung ambulanter Pflegedienste. Schulung von (Hoch)-Risikopatienten
DFS-Schwerpunktstation	Diabetiker mit Fußläsionen und Wundheilungsstörungen Diabetiker mit kritischer Ischämie Diabetiker mit akuter Osteoarthropathie	Allgemeine internistische Betreuung sonstiger Begleiterkrankungen. Strukturierte lokale Wundversorgung. Nahe normoglykämische Stoffwechseleinstellung (ICT). Angiologische Diagnostik, ggf. Therapie (PTA). Kooperation mit anderen Fachabteilungen (Gefäßchirurgie, Chirurgie, Radiologie). Kooperation mit Orthopädie-Techniker und Orthopädie-Schuhmacher. Einweisung ambulanter Pflegedienste

Betreuung durch eine Fußambulanz. Eine Antibiotika-behandlung war primärärztlich bei 44% der Patienten begonnen worden, weitere Maßnahmen, wie zum Beispiel eine Druckentlastung, erfolgten jedoch nur in 8% der Fälle²⁵⁵. In einer eigenen prospektiven Untersuchung lag das Zeitintervall zwischen Beginn der Läsion und der erstmaligen Vorstellung in der Diabetes-Fußambulanz bei 153 Patienten, ohne jegliche vorherige Information zum Verhalten bei Fußproblemen, bei durchschnittlich 71 Tagen, bei 62 Patienten, die vorher geschult oder wegen einer früheren Läsion bereits durch die Fußambulanz betreut worden waren bei 13 Tagen. Die korrespondierenden Amputationsraten lagen bei 24% bzw. 10%²⁵⁶.

Identifizierung von Risikopatienten für Fußläsionen, grundlegende Information dieser Patienten, die Sicherung von Präventivmaßnahmen und regelmäßige Kontrolle des Fußstatus sollten vom Hausarzt übernommen werden. Leichtere Fußverletzungen können, falls vorhanden, in einer Diabetes-Schwerpunktpraxis betreut und im Bedarfsfalle an eine spezialisierte Diabetes-Fußambulanz weitergeleitet werden. Dort sollte die vollständige Diagnostik und Behandlung auch komplexerer Fußläsionen unter Mitarbeit von Diabetologen, Chirurgen und Gefäßchirurgen, Fußpflegern, Orthopädieschuhmachern und interventionellen Radiologen möglich sein. Notfallbereitschaft und das Vorhandensein einer speziellen Fußstation mit entsprechend ausgebildetem Personal sollten zu den Charakteristika einer solchen spezialisierten Einrichtung gehören. Problemzentrierte interdisziplinäre Visiten können die Effizienz einer solchen Einrichtung weiter verbessern.

Erfolgreiches Arbeiten in einem solchen vernetzten System erfordert flüssige Übergänge (die durch die strikte Trennung ambulanter und stationärer Strukturen in Deutschland häufig erschwert sind), das Fehlen von Berührungspunkten sowie das Vorliegen von für alle Beteiligten gültigen Leitlinien und deren Umsetzung. Ein entsprechendes Konsensuspapier für Diagnostik und Behandlung des diabetischen Fußes wurde von der „international working group on the diabetic foot“ im Mai 1999 erstmals veröffentlicht. Eine Übersetzung ins Deutsche liegt mittlerweile vor.

Der diabetische Fuß: ein globales Problem

Die weltweite Diabetes-Prävalenz, die 1996 ungefähr 135 Millionen Patienten betrug, wird für das Jahr 2025 aufgrund weltweit steigender Lebenserwartung, der

Änderung der Ernährungsgewohnheiten sowie der Zunahme des Anteils adipöser Patienten mit 300 Millionen Patienten prognostiziert. Insbesondere die Länder, in denen Infrastruktur und Standards zur Fußbehandlung weitestgehend fehlen, werden die dramatischsten Zuwächse an Typ-2-Diabetikern erleben. So werden für Indien 57 Millionen und für China 38 Millionen Diabetiker im Jahre 2025 vorhergesagt. In den zentral- und südafrikanischen Ländern wird die Zahl von heute 3 Millionen auf 8 Millionen wachsen, was einer Steigerung um 185% entspricht². Obwohl die Pathogenese diabetischer Fußprobleme wohl überall auf der Welt die gleiche ist, unterscheiden sich die klinischen Manifestationen und die zu beobachtenden Probleme aufgrund der lokalen Gegebenheiten und sozio-kulturellen Besonderheiten zwischen den verschiedenen Ländern und den unterschiedlichen geographischen Regionen.

Während sich in Westeuropa die Verteilung der Risikobedingungen (arterielle Verschlusskrankheit und diabetische sensomotorische Neuropathie) im internationalen Vergleich sehr gleichartig darstellt²⁵⁷ und auch die Behandlungsergebnisse zwischen mitteleuropäischen und nordamerikanischen Zentren im Vergleich keine wesentlichen Unterschiede aufweisen²⁵⁸, stellen sich die Verhältnisse in anderen Teilen der Erde aufgrund epidemiologischer Besonderheiten und der Eigenheiten der jeweiligen Gesundheitssysteme teilweise gänzlich anders dar.

In Osteuropa sind spezialisierte Zentren zur Behandlung des diabetischen Fußes nur ganz vereinzelt zu finden. Amputation gilt dort vielerorts noch als Standard. Nur durch „twinning“-Programme mit westeuropäischen Staaten kommt es allmählich regional zu strukturellen Verbesserungen. In Südamerika mit einer Diabetes-Prävalenz von mehr als 6%, ist die beginnende Ausbildung von Strukturen bisher lediglich in Costa Rica, Mexiko und Brasilien zu beobachten. In einigen nordafrikanischen Staaten, mit einem Diabetikeranteil von mehr als 10% der Bevölkerung, finden sich bis zu 12% Patienten mit Fußulzerationen unter den stationären Krankenhauspatienten, 7% der Diabetiker sind dort voramputiert. In Australien hingegen, sind Programme, die die Fußpflege bei Diabetikern beinhalten, bereits landesweit implementiert. In einigen tropischen Ländern führt die Koexistenz von Diabetes mellitus und Lepra zu einem besonders hohen Vorkommen von Patienten mit dem potentiellen Risiko des Auftretens von Fußläsionen²⁵⁹. Auch findet sich dort ein relativ hoher Anteil von Fuß- (und Hand-)Infektionen bei Diabetikern ohne die klassischen Risikobedingungen

wie arterielle Verschlusskrankheit und diabetische Neuropathie^{262, 263}.

Die wesentlichen Unterschiede der Präsentationsbedingungen des diabetischen Fußsyndroms zwischen Industriestaaten (Japan und Deutschland) und Entwicklungsländern (Tansania und Indien) sind einer eigenen Untersuchung an 613 Patienten zur Folge, der weitaus geringere Anteil von Patienten mit arterieller Verschlusskrankheit aufgrund des selteneren Nikotinabusus sowie des deutlichen niedrigeren Alters der Patienten und der kürzeren Diabetesdauer in den Entwicklungsländern. Schuhbedingte Läsionen fanden sich in den Entwicklungsländern nur in 5 bis 6% der Fälle, in den Industrienationen dagegen in 27%. Das Vorliegen einer diabetischen Neuropathie bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom war mit jeweils etwa 80% in beiden Populationen gleich hoch²⁶⁴.



Manifestationen des diabetischen Fußsyndroms in Indien:

a) Kallusbildung am Rückfuß bei einem moslemischem Diabetespatienten – Resultat der typischen knieenden Gebetshaltung mit überkreuzten Füßen



b) Verbrennung im Bereich des Rückfußes durch Aufsetzen des nackten Fußes auf dem heißen Auspuffrohr eines Motorrads (die beiden Aufnahmen wurden freundlicherweise von Herrn Dr. V. Viswanathan, Chennai, Indien, zur Verfügung gestellt)

Der hohe Anteil von Analphabeten unter den Fußpatienten und die damit erschwerten Informations- und Schulungsbedingungen sowie der hohe Anteil von Selbstentlassungen der Patienten vor Therapiebeendigung aus den Kliniken angesichts einer Amputationsrate von über 50% in einem Kulturkreis, in dem der Verlust einer Extremität schwerer als der Verlust des eigenen Lebens wiegt, kennzeichnet die Situation in einigen afrikanischen Staaten²⁶². Ungewöhnliche Erscheinungsformen aufgrund sozio-kultureller Besonderheiten kennzeichnen das Bild des diabetischen Fußes in Indien. In einem Land, in dem 30% der Menschen unterhalb der Armutsgrenze leben, stellt das Tragen von Schuhen eher die Ausnahme denn die Regel dar. Infektionen von Fissuren aufgrund des Barfußlaufens gehören ebenso zu den Ursachen diabetischer Fußprobleme in Indien wie Verbrennungen auf den heißen Pflastersteinen vor den Hindu-Tempeln, wo den Gläubigen das Tragen von Schuhen strikt verboten ist oder die Druckstellen im Knöchelbereich aufgrund der besonderen Gebetshaltung der Moslems²⁶³. Rattenbissverletzungen an den Zehen neuropathischer Patienten²⁶⁴ gehören ebenso zu den außergewöhnlichen Präsentationsformen des diabetischen Fußsyndroms in diesem Lande wie Infektionen mit tropischen Würmern.

Zusammenfassung und Ausblick

Mehr als die Hälfte aller Extremitätenamputationen werden bei Patienten mit Diabetes mellitus durchgeführt. In über 70% geht einer Amputation ein Fußulkus mit Fortschreiten zu einer tiefen gangränösen Infektion voraus. Die meisten dieser Ulzera werden durch banale Traumata, häufig durch unpassendes Schuhwerk oder inadäquate Fußpflege, ausgelöst. Eine sensomotorische diabetische Neuropathie oder eine periphere arterielle Verschlusskrankheit unterschiedlichen Schweregrades sind meist als verletzungsfördernde Risikobedingungen vorhanden.

Kontinuierliche Erfassung von Amputationen in Amputationsregistern (z.B. dänisches Amputationsregister, Qualitätssicherung Diabetologie/Chirurgie Ärztekammer Nordrhein) kann dazu beitragen, Amputationsraten bei Diabetikern zu senken²⁶⁸. Die DCCT-Studie⁶ hat gezeigt, dass intensive Behandlung von Typ-1-Diabetikern und optimierte Blutzuckerkontrolle die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer diabetischen Neuropathie um 50% reduzieren kann. Solange die Vermeidung mikroangiopathischer Folgekomplikationen für einen Großteil der Diabetiker jedoch Vision bleibt, gilt es die frühzeitige Identifizierung von Risikobedingungen, die Vermeidung von Läsionen bei Risikopatienten und die strukturierte Behandlung und Nachbetreuung von Ulkuspatienten und bereits Amputierten zu forcieren.

Regelmäßiges Screening von Diabetikern auf eingeschränkte Nervenfunktion und unzureichende Durchblutung, problemorientierte Patientenschulung, regelmäßige Fußpflege und Versorgung mit protektivem Schuhwerk für Betroffene sowie strukturierte und teamorientierte Betreuung von Patienten mit aktiven Ulzerationen sind Schlüsselbedingungen zur Verbesserung der Prognose von Diabetikern mit Fußläsionen. Möglicherweise helfen gezieltes Erfassen individueller Verletzungsursachen und Integration dieser Erkenntnisse in die risikoorientierte Schulung und Nachbetreuung von Patienten sowie deren Angehörigen das Auftreten von Rezidivläsionen und damit das Amputationsrisiko weiter zu vermindern^{78, 269}.

Das Umsetzen solcher Vermeidungs- und Behandlungsstrategien hilft bewiesenermaßen 50% und mehr Amputationen bei Diabetikern zu vermeiden.

Nach schwedischen Berechnungen würde eine Verringerung der Amputationsraten um die Hälfte die Kosten für die Behandlung diabetischer Fußprobleme um etwa 20 bis 40% reduzieren²⁶⁵.

Neue Behandlungsmöglichkeiten auf dem Weg ins neue Jahrtausend können zwar möglicherweise die Behandlung diabetischer Fußläsionen erleichtern, den erforderlichen weiteren Aufbau geeigneter Behandlungsstrukturen und deren regionale Vernetzung ersetzen sie jedoch sicherlich nicht. Flächendeckende strukturierte Behandlung und Nachbetreuung für Patienten mit diabetischem Fußsyndrom in spezialisierten und qualitätsgesicherten Einrichtungen ist erforderlich, um zukünftig die Forderungen der Deklaration von St. Vincente umzusetzen. Unterstützung bei der Entwicklung entsprechender Infrastrukturen zur Einrichtung von „Fußteams“ für Problempatienten ist der notwendige Beitrag der Kostenträger, frühzeitige Erfassung und zielgerichtete Betreuung der Höchststrisikopatienten der Schlüssel zum Erfolg. In Anbetracht der enormen Aufwendungen für Amputationen bei Diabetikern und den vergleichsweise geringen Kosten für präventive Maßnahmen beim diabetischen Fußsyndrom ist von einem günstigen Kosten-Nutzen-Verhältnis solcher Bemühungen auszugehen.

Umfangreiches Wissen alleine bleibt wirkungslos: Wissen benötigt, um zum Erfolg von Bemühungen beizutragen, die Umsetzung in Verhaltensänderungen sowohl bei Patienten als auch bei den sie betreuenden Berufsgruppen im Gesundheitswesen. Nicht die Hoffnung auf neue Therapieverfahren, sondern nur konsequentes Umsetzen des heute Bekannten, Bewährten und Möglichen kann dazu führen, dass Amputationen bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom in Zukunft die Ausnahme und nicht mehr die Regel sein werden.

Definitionen und Erläuterungen

Diabetisches Fußsyndrom

Infektion, Ulzeration und/oder Zerstörung tiefer Gewebeanteile verbunden mit neurologischen Abnormalitäten und verschiedenen Schweregraden arterieller Durchblutungsstörungen an der unteren Extremität

Fußläsion

Blase, Erosion, Schnittverletzung oder Ulkus am Fuß

Heilung

Intakte Haut, d.h. funktionelle Epithelialisierung

Nekrose

Abgestorbene Gewebeanteile, entweder trocken oder feucht, unabhängig vom betroffenen Gewebe

Gangrän

Fortschreitende Nekrose der Haut und tiefer liegender Strukturen (Muskeln, Sehnen, Knochen oder Gelenke), die eine irreversible Zerstörung anzeigen, bei der Heilung nicht ohne Verlust eines Teiles der Extremität angenommen werden kann

Diabetische Neuropathie

Vorliegen von Symptomen und/oder Zeichen peripherer Nervenfunktionsstörungen bei Patienten mit Diabetes mellitus, nach Ausschluss anderer Ursachen

Arterielle Verschlusskrankheit

Vorliegen klinischer Zeichen wie des Fehlens von Fußpuls, Anamnese einer Claudicatio intermittens, Ruheschmerz und/oder Abnormalitäten nicht-invasiver Untersuchungen, hinweisend auf gestörte oder unzureichende Durchblutung

Claudicatio intermittens

Schmerzen im Fuß, Oberschenkel oder Wade mit Verstärkung beim Gehen und Erleichterung beim Anhalten in Verbindung mit Hinweisen auf eine arterielle Verschlusskrankheit

Oberflächliches Ulkus

Läsion, die die gesamte Dicke der Haut betrifft ohne durch die Subkutis hindurch zu reichen

Tiefes Ulkus

Läsion, die die gesamte Dicke der Haut betrifft und auf die Subcutis übergreift und Muskeln, Sehnen, Knochen und Gelenke mit betreffen kann

Débridement

Entfernung abgestorbenen Gewebes

Zellulitis:

Vorliegen von Schwellung, Rötung und Überwärmung als Hinweis auf eine entzündliche Reaktion, unabhängig von deren Ursache

Infektion

Eindringen und Vermehrung von Mikroorganismen in Körpergewebe, die klinisch bedeutungslos sein können oder zu lokalem Zelluntergang – aufgrund von Toxinen, von intrazellulärer Keimvermehrung oder in Folge einer Immunantwort – führen können

Oberflächliche Infektion

Infektion der Haut ohne Beteiligung von Muskeln, Sehnen, Knochen oder Gelenken

Tiefe Infektion

Vorliegen von Hinweisen auf einen Abszess, eine septische Arthritis oder eine Osteomyelitis

Osteomyelitis

Infektion des Knochens unter Beteiligung des Knochenmarks

Amputation

Resektion eines Extremitätenanteils

Minoramputation

Amputation im Niveau des Sprunggelenks oder tiefer

Majoramputation

Jede Amputation oberhalb des Sprunggelenks

Fußdeformität

Strukturelle Veränderungen am Fuß wie das Vorliegen von Hammerzehen, Krallenzehen, eines Hallux valgus, prominenter Metatarsalköpfchen sowie Zustände nach Neuro-Osteoarthropathie sowie Fußoperationen und -amputationen

Neuro-Osteoarthropathie

Nicht-infektiöse Zerstörung des Knochens oder von Gelenken in Verbindung mit einer Neuropathie

Druckentlastung

Entlastung drucktragender Fußbereiche durch konsequenten Gebrauch von Gehstützen, Rollstühlen, Fußteilentlastungsschuhen oder anderer orthopädischer Zurichtungen

Protektives Schuhwerk

Schuhwerk mit bewiesenem Nutzen zur Vermeidung von Ulzerationen

Weiterführende deutschsprachige Literatur

Chantelau E., Spraul M. Amputation? Nein Danke!
Verlag Neuer Merkur; 2. Auflage; 1999

Reike H.; Diabetisches Fuß-Syndrom. Diagnostik und
Therapie der Grunderkrankungen und Komplikationen;
De Gruyter Verlag; 1999

Hepp W.; Der diabetische Fuß; Blackwell Wissenschafts-
Verlag; 1996

Internationaler Konsensus zum diabetischen Fuß;
Internationale Arbeitsgruppe über den diabetischen Fuß;
Kirchheim Verlag & Co GmbH; 1999

Diabetisches Fußsyndrom; Der Internist 40 (10):
994–1076; 1999

Vollständiges Verzeichnis der im Text zitierten Literatur
bei der PAUL HARTMANN AG, Heidenheim

Bildnachweis:

David Gifford / Science Photo Library / Focus
(Titelseite)

Morbach, S. (S. 25–57 und S. 70–90)

Viswanathan, V. (S. 99)

Alle anderen Abbildungen aus dem Archiv der
PAUL HARTMANN AG, Heidenheim

Aktuelle Themen aus den Bereichen Medizin und Pflege behandelt die Schriftenreihe der HARTMANN medical edition. Dabei steht nicht nur Basiswissen im Vordergrund, sondern auch die Vorstellung fachbezogener und interdisziplinärer Entwicklungen. Der produktübergreifenden Information kommt hierbei ein besonderer Stellenwert zu.

In einer Zeit rasch aufeinanderfolgender wissenschaftlicher Erkenntnisse muss Information vor allem auch aktuell sein. Mit diesem Anspruch will diese Buchreihe nicht nur erfahrenen Fachkräften ein Ratgeber sein. Auch denjenigen, die sich erstmalig auf neue Gebiete in Medizin und Pflege begeben, werden zeitgemäße Behandlungsmöglichkeiten aufgezeigt und nützliche Tips gegeben. Damit setzen wir den Leitgedanken unseres Unternehmens in die Praxis um: HARTMANN hilft heilen.



DE – PAUL HARTMANN AG
89522 Heidenheim

AT – PAUL HARTMANN
Ges.m.b.H.
2355 Wiener Neudorf

CH – IVF HARTMANN AG
8212 Neuhausen