



## Erfolgreiches Therapiekonzept des Diabetischen Fußsyndroms



**DIW**

**Deutsches Institut für Wundheilung**

## Risikofaktoren

Fußläsionen bei Diabetikern sind das Ergebnis eines multifaktoriellen Geschehens.

Haupttrisikofaktoren sind:	weitere Risikofaktoren (Auswahl):
> der Diabetes selbst: lange Diabetesdauer, komplizierter Verlauf, ungenügende Stoffwechseleinstellung	> eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit (limited joint mobility)
> Vorliegen einer Neuropathie (sensorisch, motorisch, autonom)	> Fußdeformitäten
> Vorliegen einer arteriellen Verschlusskrankheit	> ungeeignetes Schuhwerk
> fortgeschrittenes Alter	> mangelhafte/falsche Fußpflege
	> motorische Funktionseinschränkungen/Paresen
	> Visuseinschränkungen
	> Adipositas (BMI > 35 kg/m <sup>2</sup> )
	> Alkoholkrankheit

## Versorgungsstrukturen

Für eine erfolgreiche Betreuung von Patienten mit einem Diabetischen Fußsyndrom ist die Zusammenarbeit verschiedener Versorgungsebenen und unterschiedlicher Berufsgruppen von entscheidender Bedeutung. In Deutschland sind im Rahmen des Disease-Management-Programms (DMP) für Diabetiker die Versorgungsebenen und ihre jeweiligen Aufgaben definiert:

Hausarzt	Diabetes-Fußambulanz	Stationäres Kompetenzzentrum
Der Hausarzt ist für die Anamnese und die Basisdiagnostik zuständig (Neuropathie-Symptom Score, Inspektion, Palpation, Neurofilament-Untersuchung der Füße). Er legt die Untersuchungsintervalle fest und veranlasst die Schulung. Bei Vorliegen eines Hochrisikofußes oder einer Fußläsion überweist er den Patienten in eine Diabetes-Fußambulanz.	Die Diabetes-Fußambulanz bietet eine weitergehende Diagnostik incl. nicht invasiver Gefäßdiagnostik und eine strukturierte problembezogene Schulung an. Sie behandelt Läsionen bis zum Stadium Wagner 2 A, arbeitet strukturiert zusammen mit: Podologen, Orthopädienschuhmachern und -mechanikern sowie häuslichen Pflegediensten vor Ort. Sie ist in der Lage, die Leistung innerhalb des nächsten Arbeitstages anzubieten.	Das stationäre Kompetenzzentrum bietet die gesamte Palette der erforderlichen Diagnostik einschließlich DS- und MR-Angiographie, erbringt interventionelle radiologische und gefäßchirurgische Eingriffe, hat die Möglichkeit der septischen oder orthopädischen Chirurgie incl. funktionsorientierter Amputation. Die Zusammenarbeit der entsprechenden Fachdisziplinen (Diabetologie, (interventionelle) Radiologie, Gefäßchirurgie, Chirurgie) ist organisiert. Diagnostik und Therapie sind innerhalb von 24 Stunden möglich. Die ambulante Weiterbehandlung ist organisiert.

# Pathophysiologie

## Neuropathie

Die diabetische Neuropathie ist der wichtigste pathophysiologische Faktor bei der Entstehung von Fußulcera. Bei etwa 30% aller Diabetiker ist mit dem Vorliegen einer sensomotorischen und autonomen Neuropathie zu rechnen. Bei Patienten mit einem Ulcus finden sich in 70-100% der Fälle Zeichen der peripheren Neuropathie. Durch prolongierte Hyperglykämie werden sämtliche Funktionen der peripheren Nerven geschädigt. Weil das Empfinden für Schmerz, Berührung und Temperatur eingeschränkt bzw. aufgehoben ist, werden mechanische oder thermische Alterationen nicht bemerkt, Schutzreflexe sind aufgehoben. Hinzu kommt eine Beeinträchtigung der Tiefensensibilität. Ein gestörtes Gangbild mit abnormen biomechanischen Belastungen des Fußes fördert über pathologische Druck- und Scherkräfte zusätzlich die Bildung von Schwielenulcera.

Die gestörte Innervation der kleinen Fußmuskeln fördert die Ausbildung von Fehlstellungen wie z.B. Krallenzehen.

Die klassische neuropathische Läsion ist das Malum perforans [Abb. 3], das an besonders druckbelasteten Regionen der Fußsohle, v.a. im Vorfußbereich, entsteht. Durch Druck- und Scherkräfte kommt es zu Schwielenhämatomen, die sich infizieren können und teils schon das darunter liegende Gelenk erfasst haben, ehe das Ulcus nach außen „durchbricht“. Schwielen müssen daher konsequent abgetragen werden, um diesen Vorgang frühzeitig zu erkennen, bzw. zu verhindern. Die Schädigung der autonomen Nervenfasern führt u.a. zu einer herabgesetzten Schweißsekretion. Trockene Haut wird rissig und ist mechanisch weniger belastbar.

Rhagaden können Eintrittspforten für Bakterien und damit Ausgangspunkt von schlecht heilenden Wunden und Infektionen werden.

Insgesamt wird durch die Neuropathie die gesamte Körperregion „Fuß“ aus der Wahrnehmung des Patienten ausgeblendet. Dieser „Leibesinselschwund“ hat für das Verhalten des Betroffenen weit reichende Konsequenzen und erfordert geduldige und wiederholte Motivation und Hilfestellung bei der Umsetzung der unten empfohlenen Präventionsmaßnahmen.

## Eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit „limited joint mobility“

Langjähriger Diabetes hat die Glykierung von Strukturproteinen an Gelenken, Sehnen, Weichteilen und Haut zur Folge. Das beeinträchtigt die Beweglichkeit der Zehengelenke. Auch das führt zu abnormen Druckbelastungen (z.B. im Bereich der Großzehe).



[ Abb. 2 ] Verbrennungen am Lagerfeuer



[ Abb. 3 ] Malum perforans



[ Abb. 4 ] Zehenfehlstellungen sind beim Diabetiker häufig

## Fußdeformierungen

Fußdeformierungen wie beispielsweise ein ausgeprägter Spreizfuß, Hammerzehen oder ein Hallux valgus können ebenfalls zu Druckläsionen führen [Abb.4].

## Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Die diabetische **Angiopathie** ist eine spezielle Form der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) und betrifft überproportional häufig die Arteria profunda femoris und die Unterschenkelarterien. Sie ist bei Diabetikern der Hauptrisikofaktor für den Extremitätenverlust. Eine relevante pAVK ist bei der Hälfte der Fußläsionen an deren Entstehung oder Persistenz beteiligt. Vor allem bei einer aufgetretenen Fußläsion führt eine Minderperfusion zu einer deutlichen Prognoseverschlechterung.

Die häufig genannte **Mediasklerose** des Diabetikers führt per se nicht zu einer Minderperfusion der Extremität. Hierbei handelt es sich um komplexe metabolische Veränderungen, die vor allem aufgrund einer Neuropathie zur nicht stenosierenden Kalzifizierung der Tunica media der arteriellen Gefäßwand führen [Abb. 5].

Ähnliches gilt für den Begriff „**diabetische Mikroangiopathie**“. Hier ist die Endstrombahn betroffen. Diese Mikrozirkulationsstörungen treten gehäuft bei Diabetikern auf und führen u.a. durch Gefäßwandveränderungen, arteriovenöse Shunts und Mikroaneurysmen zu Störungen des interstitiellen Stoffwechsels und der Hämodynamik. Eine arterielle Verschlusskrankheit resultiert hieraus nicht.

## Auslöser von Fußverletzungen

In den allermeisten Fällen geht einem diabetischen Fußulcus ein externes Trauma voraus. Inadäquates Schuhwerk [Abb. 6] mit Druckläsionen ist dabei die Hauptursache. Fehlende oder unsachgemäße Fußpflege und Anstoßtraumen (z.B. durch Barfußlaufen) sind weitere mögliche Ursachen.



[ Abb. 5 ] Röntgen nativ Mediasklerose interdigital



[ Abb. 6 ] unpassendes Schuhwerk

# Prävention von Fußläsionen

## Einstellung der Risikofaktoren

Eine Sekundärprävention der diabetischen Neuropathie ist in gewissem Umfang durch eine normnahe Blutzuckereinstellung zu erreichen. Die konsequente Behandlung eines erhöhten Blutdrucks, der Verzicht auf Nikotinkonsum und die Behandlung einer Dyslipidämie sind für die Prävention einer pAVK von großer Bedeutung.

## Identifikation von Risikopersonen

Die Identifikation von Risikopersonen durch den Hausarzt ist die Voraussetzung für eine wirksame Prävention von Fußkomplikationen. Bei jedem Diabetiker muss daher geklärt sein, ob einer oder mehrere der o.g. Risikofaktoren vorliegen. Bei der Erstuntersuchung ist daher eine Untersuchung der Füße, der Strümpfe und der Schuhe erforderlich. Je nach Befund können die Patienten einer Risikoklasse zugeordnet und danach die weiteren Untersuchungsintervalle festgelegt werden [Tab. 1].

## Schulung von Patienten, Familienangehörigen und an der Behandlung Beteiligter

Jeder Diabetiker hat in Deutschland einen Anspruch auf Teilnahme an einer strukturierten Patientenschulung. Diese Schulung sollte vom Hausarzt unbedingt organisiert werden. In allen Schulungsprogrammen wird ausführlich darauf eingegangen, wodurch die Füße von Diabetikern gefährdet sind und welche Maßnahmen der Vorbeugung getroffen werden sollen:

tägliche Reinigung der Füße mit lauwarmem Wasser

Einreiben mit Feuchtigkeitscreme

verletzungsfreie Nagelpflege, Beseitigung von Schwielen

Versorgung mit geeignetem Schuhwerk

Bei Hochrisikopatienten sind zusätzlich individuelle Beratungen erforderlich. In diesem Zusammenhang kann schon die Aushändigung eines Informationsblattes ([www.deutsches-wundinstitut.de](http://www.deutsches-wundinstitut.de)) mit den wichtigsten Empfehlungen hilfreich sein.



[ Abb. 7 ] Hornhautabtragung

Risikoklassifizierungssystem der International Working Group on the Diabetic Foot für das Auftreten von Fußläsionen

Kategorie	Befunde	Risikoeinstufung
0	keine sensomotorische Neuropathie	niedriges Risiko
1	sensomotorische Neuropathie	erhöhtes Risiko
2	sensomotorische Neuropathie und Zeichen einer pAVK und/oder Fußdeformitäten	hohes Risiko
3	früheres Ulcus	hohes Risiko

[ Tab. 1 ] Risikoklassifizierungssystem der IWGDF für das Auftreten von Fußläsionen

## Podologische Behandlung

Meist können gerade die besonders gefährdeten Patienten eine verletzungsfreie Fußpflege nicht selbst durchführen. Es ist belegt, dass eine qualifizierte podologische Fußbehandlungspflege das Auftreten erneuter Fußläsionen und die Anzahl erforderlicher stationärer Aufnahmen erheblich reduzieren kann. Seit 2001 ist die Behandlung durch staatlich geprüfte Podologen in die Leistungspflicht der GKV aufgenommen ([www.podologenverband.de](http://www.podologenverband.de)).

Podologische Komplexbehandlung kann und sollte verordnet werden für Diabetiker mit Neuropathie und/oder pAVK, bei denen das Nagel- bzw. Hornhautwachstum krankhaft gestört ist. Das gilt natürlich insbesondere für Patienten mit abgeheiltem Ulcus.

## Schuhversorgung

Das Tragen protektiven Schuhwerks trägt nachweislich zur Prävention des Auftretens eines Fußulcus sowie zur Rezidivprophylaxe bei. Dieses Schuhwerk muss v.a. eine geeignete Fußbettung und Passgenauigkeit zur Vermeidung von Druck und Einengungen gewährleisten. Je nach Grad der Fußdeformität und Aktivitätsgrad unterscheidet sich der Aufwand in der Schuhversorgung. Die Palette reicht vom üblichen Sportschuh mit Weichbettung über konfektionierte „Diabetesschutzschuhe“ [Abb. 8] mit individueller Fußbettung bis zum orthopädischen Maßschuh mit aufwändigen Spezialzurichtungen [Abb. 9-11].



[ Abb. 8 ] „Diabetesschutzschuh“



[ Abb. 9-11 ] orthopädischer Maßschuh



Foot (IWGDF)
Untersuchungen
1 x jährlich
1 x alle 6 Monate
1 x alle 3 Monate
1 x alle 1-3 Monate

### [www.diabetes-versorgungsleitlinien.de](http://www.diabetes-versorgungsleitlinien.de)

Verordnungskriterien zur Schuhversorgung beim diabetischen Fußsyndrom je nach Schweregrad wurden von Mitgliedern der Arbeitsgemeinschaft Diabetischer Fuß der Deutschen Diabetesgesellschaft (DDG, [www.ddg.info](http://www.ddg.info), [www.ag-fuss-ddg.de](http://www.ag-fuss-ddg.de)), der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und orthopädische Chirurgie (DGOOC, [www.orthopaedie-unfallchirurgie.de](http://www.orthopaedie-unfallchirurgie.de)) sowie Orthopädienschuhmachern und Orthopädietechnikern erarbeitet. Diese Empfehlungen sind in die Nationalen Versorgungsleitlinie Typ-2-Diabetes, Präventions- und Behandlungsstrategien für Fußkomplikationen (12/2006, [www.diabetes-versorgungsleitlinien.de](http://www.diabetes-versorgungsleitlinien.de)) aufgenommen worden. Der verordnende Arzt muss zusammen mit dem Orthopädienschuhmachermeister die entsprechende Versorgungsart auswählen, die Passgenauigkeit kontrollieren und die Einlaufphase überwachen. Die Schuhe müssen regelmäßig vom Orthopädienschuhmacher auf ihre Funktionstüchtigkeit überprüft und gegebenenfalls abgeändert werden.

# Diagnostik beim diabetischen Fußulcus

## Anamnese

Folgende Fragen sind zu beantworten und zu überprüfen:

### ▼ Genese des Ulcus?

- > Schuhwerk?
- > Fußpflege?
- > Anstoßtrauma?
- > Schwielen?
- > Nagelpilz, Unguis incarnatus?
- > ...

### ▼ Hinweise auf Neuropathie?

Anamnestische Angaben, die auf eine Neuropathie hinweisen:

- > lange Diabetesdauer / schlechte Stoffwechseleinstellung / vorausgegangene Läsion(en) / zusätzlicher Alkoholabusus
- > Symptome der Neuropathie (Neuropathie-Symptom Score, NSS): Brennen, Taubheitsgefühl, Parästhesien, Schwächegefühl, Krämpfe, Schmerzen? Vor allem nachts? Besserung beim Gehen?

### ▼ Hinweise auf pAVK?

Anamnestische Angaben, die auf eine pAVK hinweisen:

- > Nikotinabusus?
- > Arterielle Hypertonie?
- > Dyslipoproteinämie?
- > Koronare Herzerkrankung?
- > Claudicatio intermittens, Ruheschmerzen?

Ruheschmerzen bei pAVK sind lageabhängig und treten durch den zusätzlichen hydrostatischen Druck weniger bei Beintieflagerung oder im Sitzen auf. Somit werden anamnestisch vor allem nächtliche Schmerzen im Bett (Hochlagerung) angegeben, die zum Aufwachen führen. Eine Schmerzlinderung verschaffen sich die betroffenen Patienten durch Herabhängen der Beine, Aufsitzen oder kurzes Umhergehen (Aufstehen).

Schwierig ist diese Schmerzanamnese bei der häufig gleichzeitig bestehenden sensiblen Neuropathie des Diabetikers, die trotz relevanter AVK somit nur in 25% angegeben wird.

## Klinische Fußuntersuchung

Die **Inspektion** des Fußes ist die wichtigste Maßnahme, aber auch das Schuhwerk sollte beurteilt werden. Hierdurch werden Risikofüße erkannt und prophylaktische Maßnahmen besprochen, der Diabetische Fuß mit seiner Läsion diagnostiziert und die entsprechende Therapie eingeleitet.

Die **klinische Untersuchung** des Fußes umfasst die Haut (Temperatur, Feuchtigkeit), die Behaarung (Zehenglatze bei trophischer Störung), die Zehen und die Nägel (Mykose). Insbesondere die Zehenzwischenräume sind zu inspizieren (feuchte Kammer, Interdigitalmykose, Druckläsion). Druckbedingte Hyperkeratosen befinden sich vor allem an den Zehen, unter den Metatarsale-Köpfchen und an allen weiteren prominenten Knochenvorsprüngen v.a. auch bei Fuß-/Zehenfehlstellungen (z.B. Hallux valgus).



[ Abb. 12 ] massive trophische Störungen



[ Abb. 13 ]

Eine alleinige **Neuropathie** führt zu einer warmen, trockenen Haut mit kräftiger Venenfüllung (Vasodilatation, verminderte Schweißsekretion). An druckexponierten Stellen finden sich Hyperkeratosen mit Rhagaden, die im Verlauf zum typischen Druckulcus führen, dem Malum perforans.

Zur Diagnostik einer **pAVK** ist die Palpation des Pulsstatus entscheidend. Hierzu gehören die A.femoralis, die A.poplitea und die Fußpulse (A.dorsalis pedis und A.tibialis posterior). Bei einer relevanten AVK wird die Haut dünn, atrophisch und häufig livide. Bei Hochlagerung des Fußes blasst sie ab. Die Rekapillarisation im Zehenbereich (nach kurzem Druck) ist deutlich verzögert.

Die **Fußläsion** muss bezüglich Lokalisation, betroffener Strukturen und Infektion beurteilt werden. Entscheidend auch für die Prognose sind die Tiefe und die betroffenen Strukturen (Weichteile,

Sehnen, Gelenk, Knochen). Hierzu ist die Sondierung der Wunde erforderlich. Der Knochenkontakt („probe to bone“) zeigt hohe Sensitivität für eine vorliegende Osteitis. Dies führt zur Klassifikation nach Wagner 0-5.

Zur exakten Dokumentation werden Größe, Tiefe, Wundgrund, Wundrand und umgebende Haut beurteilt.

Zeichen einer lokalen **Infektion** sind eine auffällige Rötung, Schwellung, Überwärmung und vermehrte Sekretion. Der sonstige typische Entzündungsschmerz kann aufgrund der sensiblen Neuropathie fehlen.

Die kombinierte Beurteilung von Fußläsion, Infektion und Durchblutung führt zur klinisch relevanten und prognostisch bedeutsamen **Klassifikation nach Wagner-Armstrong** 0-5, A-D [Tab. 2] und [Abb. 14-16].



[ Abb. 14 ] 2 A



[ Abb. 15 ] 3 D



[ Abb. 16 ] 5 B

	0	1	2	3	4	5
A	Hochrisikofuß Z.n.Fußläsion	oberflächliche Wunde Cutis, Subcutis	Wunde bis Sehne, Gelenkkapsel	Wunde bis Knochen, Gelenk	Nekrose von Fußteilen	Nekrose des Fußes
B		+ Infektion	+ Infektion	+ Infektion	+ Infektion	+ Infektion
C		+ Ischämie	+ Ischämie	+ Ischämie	+ Ischämie	+ Ischämie
D		+ Infektion und Ischämie	+ Infektion und Ischämie	+ Infektion und Ischämie	+ Infektion und Ischämie	+ Infektion und Ischämie
Validation of a Diabetic Wound Classification System. Armstrong et al, Diabetes Care 1998;21:855						

[ Tab. 2 ] Wagner-Armstrong-Klassifikation des Diabetischen Fußes

# Diagnostik beim diabetischen Fußulcus

## Weiterführende Diagnostik

### Fußläsion

Beim Erstkontakt oder einer klinisch apparenten Infektion wird ein Abstrich zur bakteriologischen Untersuchung und Resistenzbestimmung entnommen. Idealerweise werden Gewebeanteile (evtl. auch Knochenfragmente) eingesandt.

Auch wird die betroffene Fußregion mit der Frage „Osteolyse“ in 2 Ebenen **geröntgt** [Abb. 17]. Allerdings bedeutet ein negatives Ergebnis (keine sichtbare Osteolyse) nicht den Ausschluss einer Knochenbeteiligung.

### Neuropathie

Zur Diagnostik der Neuropathie gehören neben dem Neuropathie-Symptom Score NSS (siehe Anamnese) die Überprüfung der Drucksensibilität mit dem **Semmes-Weinstein-Monofilament**. Hier wird die Sensibilität mit definiertem Druck (10g-Monofilament) unter der Großzehe und den Metatarsaleköpfchen überprüft. Ein Test über tastbaren Hornhautschwielen in diesem Bereich ist nicht aussagekräftig [Abb. 18-19].

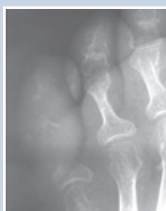
Alternativ steht der **Stimmgabeltest (Rydel-Seiffer)** zur Überprüfung des Vibrationsempfindens zur Verfügung. Geeignet sind hierfür das Grundglied der Großzehe [Abb. 20] oder der Innenknöchel. Auch im Alter ist eine Verminderung auf weniger als 5/8 pathologisch.

### Angiopathie (pAVK)

Bei fehlenden Fußpulsen oder klinischem Hinweis auf eine Durchblutungsstörung ist die **Dopplerverschlussdruckmessung** im Liegen erforderlich. Nach Anbringen der Blutdruckmanschette am distalen Unterschenkel wird die A.dorsalis pedis mit der Dopplerstiftsonde am Fußrücken aufgesucht und der Verschlussdruck gemessen. Dieser Wert entspricht der A.tibialis anterior. Die Messung der A.tibialis posterior hinter dem Innenknöchel ist identisch, bei Bedarf kann auch die A.fibularis ventrokraniel des Außenknöchels überprüft werden [Abb. 21].

Wichtig für den Dopplerindex ist die Relation zum systemischen Blutdruck. Mindestens einmalig sollte der Blutdruck an beiden Armen gemessen werden (cave: Subclaviastenose). Der **Dopplerindex** (englisch ankle-brachial-index, ABI) ist der Quotient aus dem höchsten Wert der Unterschenkelarterien und dem systemischen Blutdruck [Tab. 3]. Pathologisch ist ein Wert  $<0.9$ . Bei weiterer Erniedrigung zeigt dieser Wert auch die Schwere der AVK an.

Die **farbkodierte Duplexsonographie (FKDS)** ist ebenfalls eine nicht invasive und einfach verfügbare Untersuchungsmethode mit hoher Aussagekraft. Vor allem die Beckenetape und die arterielle Strombahn der A.femoralis und A.poplitea sind gut beurteilbar [Abb. 22]. Trotzdem wird diese Methode in der Regel nur zur orientierenden Diagnostik und Weichenstellung zur Angiographie angewandt.



[ Abb. 17 ] ausgedehnte Osteolysen



[ Abb. 18-19 ] Monofilament-Test, nicht über Schwielen



[ Abb. 20 ] Stimmgabeltest

# Therapieprinzipien des diabetischen Fußulcus

## Druckentlastung

Grundvoraussetzung für die Heilung von Fußläsionen ist bei Diabetikern – neben der ausreichenden Durchblutung – die vollständige und andauernde Druckentlastung. Druckentlastende Maßnahmen sind daher unerlässlicher Bestandteil der Therapie. Prinzipiell können Bettruhe, Gehstützen oder ein Rollstuhl zum Einsatz kommen. Bei Läsionen im Vorfußbereich werden auch sog. „Vorfußentlastungsschuhe“ eingesetzt. Die effektivste Methode der Druckentlastung bei neuropathischen Fußulcera ist der Vollkontaktgips (Total Contact Cast, TCC) [Abb. 24]. In mehreren kontrollierten Studien konnte gezeigt werden, dass der TCC anderen Methoden bzgl. Abheilungsrate und Abheilungsgeschwindigkeit deutlich überlegen ist. Nicht abnehmbare Druckentlastungsmaßnahmen sind effektiver als abnehmbare, da die konsequente Anwendung garantiert ist. In spezialisierten Zentren kommen auch Orthesen zur Anwendung.

## Wunddebridement avitaler Gewebeanteile

Wunddebridement bedeutet die Entfernung von avitalem, infiziertem und schlecht heilendem Gewebe sowie von Fremdkörpern. Ein konsequentes Wunddebridement soll den Wundgrund für die nachfolgende feuchte Wundbehandlung konditionieren und geht daher einer Lokaltherapie immer voraus. Nur das arterielle Ulcus mit trockener Nekrose wird zunächst belassen. Hier sollte vorher die Revaskularisation erfolgen.

Das Debridement kann prinzipiell mechanisch, enzymatisch oder biologisch erfolgen. Beim typischen neuropathischen Schwielenulcus wird der meist vorhandene kallöse Wundrand angefrischt. Unterminierte Wundränder werden in der Regel ebenfalls abgetragen. Das Ausmaß des Debridements hängt vom Lokalbefund ab und umfasst auch die chirurgische Entfernung von Sehnenmaterial und infiziertem Knochen. Beim autolytischen Debridement erfolgt die Wundreinigung durch körpereigene Enzyme in Kombination mit einem okklusiven Verband. Die Effektivität von Hydrogelpräparaten in dieser Indikation ist in kontrollierten Studien beschrieben.

Das biomechanische Debridement mit Fliegenlarven beruht auf der Verflüssigung von Wundbelägen und nekrotischem Material durch Proteasen im Madensekret. Außerdem hemmt das Sekret das Wachstum bestimmter Bakterien und steigert die Wirkung fibroblastenstimulierender Wachstumsfaktoren. Sehr gute Erfolge werden auch mit der Vakuumtherapie erreicht, die vor allem in der postoperativen Phase gute Bedingungen zur Wundreinigung schafft.

## Lokale Wundbehandlung

Die lokale Wundbehandlung ist nur ein Teil der Gesamttherapie des diabetischen Fußulcus. Auch die modernsten lokalen Wundbehandlungsmethoden können eine fortgesetzte Druckbelastung, Ischämie oder Infektion nicht kompensieren.

### Wundreinigung

Bei jedem Verbandwechsel sollte die Wundoberfläche gereinigt werden. Der sog. Biofilm wird abgewischt oder vorsichtig abgelöst. Die Vorbehandlung mit feuchten Kompressen erleichtert den Vorgang. Bei Hinweisen auf eine Infektion ist die Anwendung antiseptischer Substanzen sinnvoll.

Ein feuchtes Wundmilieu fördert nachhaltig die Reepithelisierung von Hautverletzungen. Feuchte Wundbehandlungsverfahren sind daher bei chronischen Wunden allgemein anerkannt.

Neben dem feuchten Wundmilieu ist eine Mindesttemperatur von 28° Celsius in der Wunde erforderlich, da sonst keine Zellproliferation stattfinden kann.



[ Abb. 24 ] TCC



[ Abb. 25 ] Gelapplikation

Die modernen **Materialien** zur feuchten Wundbehandlung können in unterschiedliche Produktgruppen unterteilt werden (unvollständige Auswahl):

**Hydrogele [Abb. 25]**

**Alginate**

**Polymerschäume**

**Hydrokolloidverbände**

Der differenzierte Einsatz dieser Produkte je nach Wundheilungsstadium, Grad der Exsudation, Fehlen oder Vorhandensein von Infektzeichen und Ausdehnung der Wunde ermöglicht eine kosteneffektive Behandlung, da die Verbandsintervalle auf mehrere Tage ausgedehnt werden können.

## Infektbehandlung

Bei milder, unkomplizierter lokaler Infektion erübrigt sich häufig eine antibiotische Therapie, sofern eine konsequente Druckentlastung und regelmäßig Wundpflege gewährleistet sind. Ab einer moderaten Weichteilinfektion und bei Knochen- und Gelenkbeteiligung muss eine systemische **Antibiotikatherapie** erfolgen. Diese sollte zunächst je nach lokalem Keimspektrum mit einem breit wirkenden Antibiotikum begonnen werden. Es sollte die häufigsten Keime, grampositive aerobe Erreger erfassen. Nach Keimgewinnung soll je nach Antibiotogramm gezielt weiter behandelt werden. Bei Infektion mit Befall von Sehnenfächern, Gelenken und Knochen sowie bei Abszedierungen muss zusätzlich ein **chirurgisches Debridement** erfolgen.

Zur Keimgewinnung sind tiefe Gewebeproben aussagefähiger als oberflächliche Abstriche. Die Gewebeprobe sollte erst nach mechanischer Wundreinigung erfolgen. Die Dauer einer Antibiotikatherapie erstreckt sich je nach Ausdehnung des Infekts und insbesondere je nach Knochenbeteiligung auf 2 Wochen bis >3 Monate. Bisher gibt es für kein Antibiotikaregime den Nachweis der Überlegenheit.

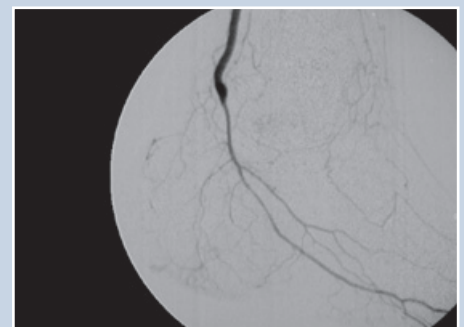
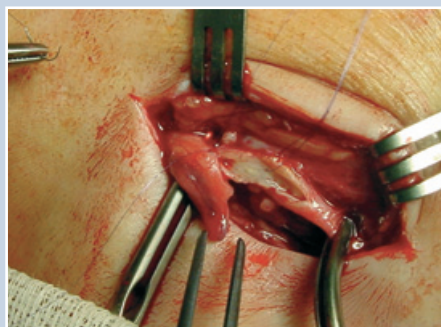
## Revaskularisation

Revaskularisationsmaßnahmen zur Verbesserung der Fußdurchblutung sind bei kritischer Ischämie (mit oder ohne Nekrosen), bei persistierenden ischämiebedingten Ruheschmerzen und bei ischämiebedingt nicht heilenden Fußläsionen (häufig ursächlich druckbedingt) indiziert.

Hierfür stehen **interventionelle Techniken** (z.B. PTA) und operative Verfahren der **Gefäßchirurgie** (z.B. TEA, Bypass) zur Verfügung.

Hervorgehoben werden müssen Venenbypassverfahren zum distalen Unterschenkel und Fuß (crural, pedal) [Abb. 26-28], die heute zunehmend und mit gutem Ergebnis durchgeführt werden. Entscheidend hierfür sind die interdisziplinäre Beratung und die rechtzeitige Indikationsstellung.

Beim Diabetischen Fuß mit klinisch nachgewiesener Angiopathie ist die konsequente Überprüfung der Revaskularisationsmöglichkeiten durch entsprechende Diagnostik und anschließenden interdisziplinären Konsens notwendig.



[ Abb. 26-28 ] pedale Bypassanlage auf A.tib.post. (inkl. intraop. Röntgen)

# Therapieprinzipien des diabetischen Fußulcus

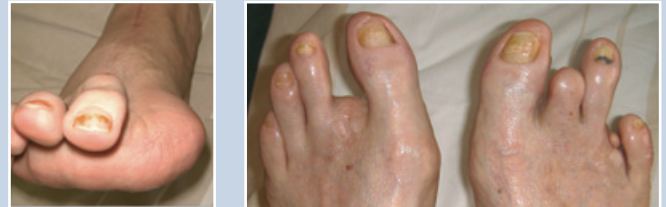
## Amputation

Hauptziel der gesamten Therapie des Diabetischen Fußes ist die Vermeidung der Majoramputation mit der vorbeschriebenen Mortalität und Komorbidität.

Dem gegenüber steht eine gute Prognose der **Minoramputation** (Zehen-, Strahl-, Vorfußamputation) [Abb. 29-30], die häufig als Grenzzonenamputation durchgeführt wird. Besonders im Stadium des akuten und floriden Infekts mit Abszedierung sollte dieser Eingriff offen durchgeführt werden und stellt eine Notfallindikation mit dem Ziel der Infektsanierung und Beinerhaltung dar. Die nachfolgende offene Wundbehandlung ist für den Patienten in der Regel kein Problem.

Statistisch finden sich in Deutschland im Bereich der Minoramputationen lediglich 10% Strahlresektionen. Zu gering erscheint diese Zahl bei den häufig anzutreffenden Druckläsionen unter den Metatarsale-Köpfchen mit entsprechender Gelenkbeteiligung, bei denen die elektive Strahlresektion (ggf. mit Zehenamputation) indiziert ist.

**Majoramputationen** sind nicht unvermeidbar und werden in qualifizierten Einrichtungen in <5% notwendig. Die viel zitierte „Salamitechnik“ muss aber vermieden werden. Mit der oben genannten Diagnostik kann eine Amputationshöhe mit guter Sicherheit festgelegt werden. Eine große Rolle spielt hierfür auch die weitere Mobilität und Prognose des Patienten.



[ Abb. 29-30 ] Abheilungsergebnisse nach Minoramputationen



[ Abb. 31-34 ] Therapieverlauf mit Vorfußamputation, Spalthautdeckung und Schuhversorgung

# DNOAP, Charcot-Fuß | Rezidivprophylaxe



[ Abb. 35 ] Charcot-Fuß mit Mal perforans

## Die Diabetische Neuroosteoarthropathie (DNOAP, Charcot-Fuß)

Die diabetische Neuroosteoarthropathie ist eine schwere Komplikation des diabetischen Fußes. Im Rahmen der autonomen Neuropathie kommt es zu einer lokalen Mehrdurchblutung des Knochens und Aktivierung der Osteoklasten mit nachfolgender Osteoporose. Die motorische Neuropathie führt zu einer muskulären Imbalanz. Die sensible Neuropathie fördert durch das fehlende Schmerzempfinden Mikrotraumen. Stressfrakturen in der Umgebung von Fußgelenken sind die Folge. Das instabile Fußgewölbe sinkt zusammen. Im **akuten Stadium** ist der Fuß gerötet, geschwollen, überwärmt, evtl. deformiert, evtl. werden trotz sensibler Neuropathie Schmerzen angegeben. Die Ausheilung geht mit einer massiven Fehlstellung („Tintenlöscherfuß“) einher. Im Bereich dieser Deformierungen kann es dann zu Druckulcera kommen.

Der **klinische Verdacht** auf das Vorliegen einer DNOAP rechtfertigt die sofortige Immobilisierung und Überweisung an eine Einrichtung, die mit der Behandlung der DNOAP erfahren ist.

## Rezidivprophylaxe

Nach erfolgter Abheilung eines diabetischen Fußulcus kommt der Rezidivprophylaxe entscheidende Bedeutung zu. Hier gelten in besonderem Maße die im Kapitel Prävention dargestellten Maßnahmen.

# Diabetisches Fußsyndrom

Klinische Bedeutung	S. 2
<hr/>	
Pathophysiologie	
Neuropathie	S. 4
Eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit	S. 4
Fußdeformierungen	S. 5
Periphere arterielle Verschlusskrankheit	S. 5
Auslöser von Fußverletzungen	S. 5
<hr/>	
Prävention von Fußläsionen	
Einstellung der Risikofaktoren	S. 6
Identifikation von Risikopersonen	S. 6
Schulung	S. 6
Podologische Behandlung	S. 7
Schuhversorgung	S. 7
<hr/>	
Diagnostik beim diabetischen Fußulcus	
Anamnese	S. 8
Klinische Fußuntersuchung	S. 8
Weiterführende Diagnostik	S. 10
<hr/>	
Therapieprinzipien des diabetischen Fußulcus	
Druckentlastung	S. 12
Wunddebridement	S. 12
Lokale Wundbehandlung	S. 12
Infektbehandlung	S. 13
Revaskularisation	S. 13
Amputation	S. 14
<hr/>	
DNOAP, Charcot-Fuß	S. 15
<hr/>	
Rezidivprophylaxe	S. 15
<hr/>	
Behandlungspfad	S. 16



Autoren: Dr. Wolf-Rüdiger Klare  
und Dr. Stephan Eder  
Deutsches Institut für Wundheilung

## Klinische Bedeutung

Läsionen am Fuß von Patienten mit Diabetes mellitus können zu Komplikationen führen, die bei verzögerter oder ineffektiver Therapie die Amputation der gesamten Extremität zur Folge haben.

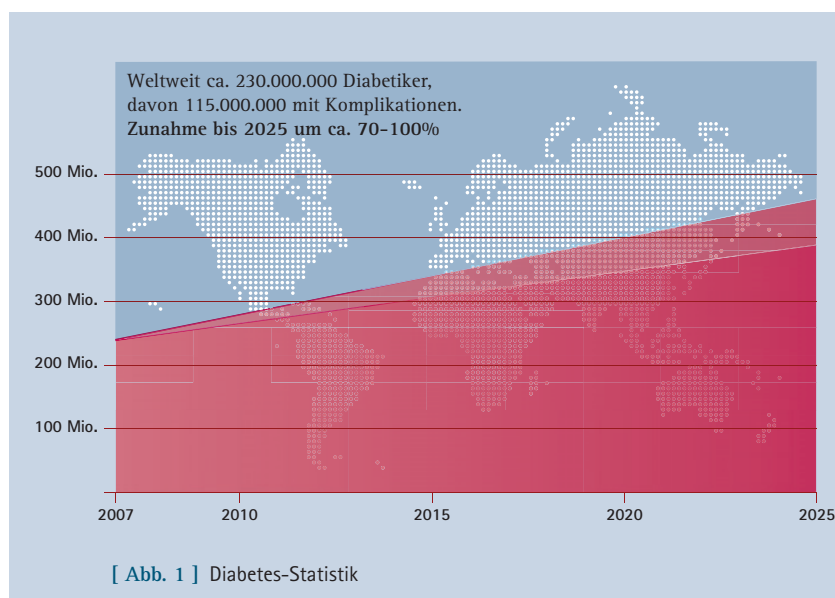
Der Typ 2-Diabetes ist mit 11% die vierthäufigste Diagnose der Hausarzt-Internisten und mit 8% die fünfhäufigste Behandlungsdiagnose aller Allgemeinärzte. Weltweit wird in den nächsten 20 Jahren eine Verdopplung der Diabetikerzahlen erwartet [Abb.1].

2-10% der Diabetiker haben ein Fußulcus. Das sind bei derzeit ca. 6 Millionen Diabetikern in Deutschland 120.000 - 600.000 Patienten.

In Deutschland werden ca. 70% aller Amputationen bei Diabetikern durchgeführt. Das sind nach Zahlen der AOK aus dem Jahr 2001 mehr als 29.000 Major- und Minoramputationen. Im Vergleich mit anderen europäischen Ländern ist diese Zahl hoch, zumal die Amputationszahlen in Deutschland eher noch steigen.

Nach einer Oberschenkelamputation bleiben weniger als 50% der Patienten gehfähig. 5 Jahre nach erfolgter Majoramputation lebt nur noch ein Viertel der betroffenen Patienten im Vergleich zu 80% ohne Majoramputation.

**Oberstes Ziel bei der Behandlung des diabetischen Fußsyndroms muss es daher sein, Majoramputationen zu vermeiden.**



Zur Angiographie stehen verschiedene Techniken zur Verfügung.

Die **MR-Angiographie** wird aufgrund der fehlenden Nephrotoxizität des intravenös verabreichten Kontrastmittels zunehmend angewandt. In Abhängigkeit von der Gerätequalität lässt sich die arterielle Strombahn bis zum Fuß darstellen, allerdings führen lokale Infekte zu einer Verschlechterung der Beurteilbarkeit.

Ebenfalls auf dem Vormarsch ist durch die flächendeckende Verfügbarkeit und kurze Untersuchungszeit die **CT-Angiographie** (16- bzw. 64-Zeiler-CT). Das jodhaltige und somit nephrotoxische Kontrastmittel ist bei diabetischer Nephropathie und einem Kreatininwert von >2mg% kontraindiziert.

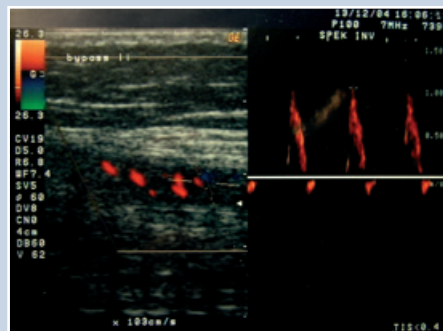
Weiterhin Goldstandard ist die intraarterielle **digitale Subtraktionsangiographie (DSA)**. Vor allem die Darstellung der beim Diabetischen Fuß häufig betroffenen Unterschenkelgelenke sowie die gefäßchirurgischen Anschlussmöglichkeiten im Fußbereich [Abb. 23] lassen sich speziell durch eine Feinnadel-Angiographie der betroffenen Seite sehr gut darstellen. Gegenüber gestellt werden müssen das Kontrastmittel-Risiko (Nephrotoxizität, Allergie, Hyperthyreose) und die Invasivität (Nachblutung, Gefäßverletzung).

	A.tib.ant.	A.tib.post.	RR system.	Dopplerindex
rechts	120 mm Hg	160 mm Hg	180 mm Hg	0.90
links	60 mm Hg	0 mm Hg	170 mm Hg	0.33
Dopplerindex-Werte >1.3 sind ein Hinweis auf eine Mediasklerose, die bei Diabetikern besonders häufig auftritt. Hierdurch ist diese Untersuchung nicht verwertbar und weitere Verlaufskontrollen des Dopplerindex nicht möglich / nötig.				

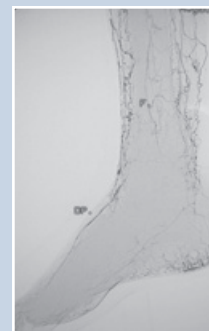
[ Tab. 3 ] beispielhafte Dopplerdruckmessung mit ausgeprägter pAVK links



[ Abb. 21 ] Dopplerdruckmessung



[ Abb. 22 ] arterielle Duplex-Sonographie



[ Abb. 23 ] angiographische Fußdarstellung (DSA)

# Behandlungspfad Diabetische Fußläsion

