

Journal für

Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel

Kardiovaskuläre Endokrinologie • Adipositas • Endokrine Onkologie • Andrologie • Schilddrüse • Neuroendokrinologie •
Pädiatrische Endokrinologie • Diabetes • Mineralstoffwechsel & Knochen • Nebenniere • Gynäkologische Endokrinologie

Das diabetische Fußsyndrom

Lobmann R

*Journal für Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel - Austrian
Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2013; 6 (2), 23-28*

Homepage:

www.kup.at/klinendokrinologie

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ der



Österreichischen Gesellschaft für
Endokrinologie und Stoffwechsel

Member of the



Indexed in EMBASE/Scopus

Austrian Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism
Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

Das diabetische Fußsyndrom

R. Lobmann

Kurzfassung: Das diabetische Fußsyndrom ist weltweit eine der bedeutendsten Komplikationen und häufigste Ursache für die Notwendigkeit einer Krankenhausbehandlung bei Patienten mit Diabetes mellitus. Die Ätiologie des diabetischen Fußsyndroms ist multifaktoriell und komplex. Die Pathophysiologie der diabetischen Fußläsion mit Polyneuropathie und Angiopathie sowie Wundheilungsstörungen aufgrund des Diabetes stehen hier im Vordergrund.

Durch geeignete Behandlungsstrategien sowie interdisziplinäre und sektorenübergreifende

Strukturen ist es möglich, die vergleichsweise hohen Amputationsraten zu senken.

Schlüsselwörter: diabetischer Fuß, Neuropathie, Wundheilung, multidisziplinäre Teambetreuung

Abstract: Diabetic Foot Ulceration. Diabetic foot ulceration is a serious complication of diabetes mellitus and the most common cause of hospitalization in diabetic patients. The etiology of diabetic foot ulcerations is complex due to their mul-

tifactorial nature. The pathophysiologies of diabetic foot ulceration with polyneuropathy and angiopathy as well as wound-healing impairment in patients with diabetes mellitus are important.

Proper adherence to standard treatment strategies and interdisciplinary cooperation can reduce the noticeably high rates of major amputations. **J Klin Endokrinol Stoffw 2013; 6 (2): 23–8.**

Key words: diabetic foot, neuropathy, wound healing, multidisciplinary team

■ Einleitung

Das diabetische Fußsyndrom (DFS) ist eine klassische interdisziplinäre Erkrankung. Die Prävalenz des DFS schwankt zwischen 4 und 15 %, es ist die führende Komplikation des Diabetes mellitus, die zu einer Krankenhauseinweisung führt.

Bis zu 25 % aller Diabetiker leiden während ihres Lebens an einem diabetischen Fußulkus und > 50 % der 300.000 Patienten, die in Deutschland an einem diabetischen Fußsyndrom erkranken, müssen mit einer Amputation innerhalb von 4 Jahren nach Diagnosestellung rechnen [1].

■ Risikofaktoren für ein diabetisches Fußsyndrom

Pathophysiologisch liegt eine Kombination mehrerer kausaler Faktoren vor: Das Vorliegen einer diabetischen sensomotorischen Neuropathie, das Patientenalter und ein bereits vorausgegangenes Ulkus sind Hauptrisikofaktoren des DFS. Weitere Hauptfaktoren sind eine gleichzeitig vorliegende, periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) und Strukturdeformitäten (z. B. Hallux valgus, Krallen-/Hammerzehen oder Hyperkeratosen) des Fußskeletts.

Weitere Risikofaktoren sind die Diabetesdauer, männliches Geschlecht und das Vorliegen weiterer diabetischer Spätkomplikationen (z. B. Retinopathie oder Nephropathie).

In fast allen Querschnittsuntersuchungen ging der chronischen Fußläsion ein (häufig Bagatell-) Trauma voraus [2, 3].

■ Pathogenese des diabetischen Fußsyndroms

Die diabetische Neuropathie in Kombination mit erhöhten plantaren Fußdrücken ist Hauptursache bei der Entwicklung

des diabetischen Fußes. Epidemiologische Daten zeigen, dass eine Neuropathie in gut 50 % der Fälle allein für ein diabetisches Fußsyndrom verantwortlich ist. Nur in bis zu 15 % ist ausschließlich eine pAVK vorliegend, in 35 % ist eine Kombination von Neuro- und Angiopathie als auslösendes Moment der diabetischen Plantarulzeration nachweisbar. Gerade der Anteil der angiopathisch-neuropathischen Mischform hat sich damit in den vergangenen Jahren erhöht; unabhängig davon ist die multifaktorielle Genese des diabetischen Fußsyndroms unbestritten [4].

■ Diabetische Neuropathie

Die Neuropathie der distalen unteren Extremität kann dabei in eine peripher sensorische, motorische und peripher autonome Komponente unterteilt werden.

Sensorische Neuropathie

Zeichen einer sensorischen Neuropathie sind eine Reduktion oder Verlust des Vibrationsempfindens (Pallhypästhesie) sowie der taktilen Oberflächensensibilität (Druck, Berührung) und subjektiv Parästhesien. Fast regelhaft ist bei der sensorischen Neuropathie auch das Temperaturempfinden herabgesetzt. Eine besondere und für den Patienten meist stark belastende Form der diabetischen Neuropathie ist das so genannte „Burning Feet Syndrome“, das in der Regel nachts auftritt und mit erheblichen Schmerzempfindungen einhergeht.

Infolge der fehlenden Schmerzsymptomatik nehmen betroffene Patienten Verletzungen oft tage- oder gar wochenlang nicht wahr.

Der unsensible Fuß ist in dreierlei Weise durch auf ihn einwirkende Kräfte verletzbar:

1. Konstanter Druck über mehrere Stunden verursacht eine lokal-ischämische Nekrose (z. B. neue drückende Schuhe werden nicht gewechselt, weil der Druckschmerz fehlt).
2. Hoher Druck über kürzere Zeit schädigt den Fuß direkt. Gegenstände mit kleiner Oberfläche (Nagel, Nadel, spitzer Stein etc.) rufen dabei einen sofortigen mechanischen Schaden hervor.
3. Wiederholter mäßiger Druck führt zur entzündlichen Gewebeautolyse. Die Entwicklung von erhöhtem Druck

Eingelangt am 25. Jänner 2013; angenommen nach Revision am 8. Mai 2013

Aus der Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Geriatrie, Klinikum Stuttgart – Bürgerhospital, Stuttgart, Deutschland

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Ralf Lobmann, Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Geriatrie, Klinikum Stuttgart – Bürgerhospital, D-70191 Stuttgart, Tunzhofer Straße 14–16; E-Mail: R.Lobmann@klinikum-stuttgart.de

auf Gewebe, die entweder entzündlich oder strukturell verändert sind, begünstigt die Ulzeration.

Nicht selten beginnt eine Fußläsion auch mit Verbrennungen durch heiße Wärmflaschen (oder Heizdecken), übermäßige Sonnenbestrahlung, Verätzungen, unsachgemäße Anwendungen von Desinfektionsmitteln oder eben Traumata, die infolge der Neuropathie nicht rechtzeitig wahrgenommen werden.

Motorische Neuropathie

Die motorische Neuropathie äußert sich in einer Atrophie der kleinen Fußmuskeln, was eine Fehlstellung der Zehen im Sinne der so genannten Krallenzehe bewirkt.

Die neuropathisch bedingte muskuläre Dysfunktion kann auch zu einer Atrophie der anterioren Muskelgruppe des Unterschenkels mit der Folge eines ungebremsten Abrollvorganges und einer konsekutiven Belastungszunahme des Vorfußes führen.

Außerdem kommt es zu motorischen Paresen und einem Verlust der Muskeleigenreflexe, wobei der Ausfall des Achillessehnenreflexes eines der Frühsymptome einer motorischen Neuropathie ist.

In der Kombination der sensorischen und motorischen Komponente der peripheren Neuropathie resultiert eine Fußfehlbelastung und Gangunsicherheit für den betroffenen Diabetiker. Klassischerweise bilden sich in der Folge von Neuropathie und erhöhter plantarer Druckbelastung Hyperkeratosen aus; durch subepidermale Hygrom- oder Hämatombildung kommt es an typischen Prädispositionsstellen (insbesondere Metatarsale I und Fersenbereich) zum *Malum perforans*.

Periphere autonome Neuropathie

Durch eine periphere autonome Neuropathie kommt es zu einer Vasomotorenlähmung mit Eröffnung von arteriovenösen Shunts im Bereich des subkutanen Gefäßplexus. Ein weiteres Zeichen ist eine Störung bzw. ein Verlust der Schweißsekretion (Sudomotorikparese). Überwärmung der Haut durch Hyperperfusion in tiefen Hautschichten sowie die fehlende Befeuchtung und Verdunstungskälte durch Störung der Schweißsekretion führen zu einer auffälligen Hauttrockenheit der Füße mit Abschwächung der Schutzfunktion der Haut und damit erhöhtem Verletzungsrisiko. Auch die Entstehung einer Mediasklerose (verbunden mit 2-fach höherem Ulkusrisiko und 3-fach erhöhtem Amputationsrisiko) und der diabetischen Osteoarthropathie (Charcot-Fuß) gehen auf das Vorliegen einer autonomen Neuropathie bei Diabetes mellitus zurück [5].

■ Makroangiopathie

Die hohe Prävalenz der Makroangiopathie bei Patienten mit einem Diabetes mellitus steht in engem Zusammenhang mit dem Vorliegen weiterer klassischer Makroangiopathie-Risikofaktoren wie der Hypercholesterinämie und Dyslipoproteinämie, der Hypertriglyzeridämie sowie der arteriellen Hypertonie.

70 % der Diabetiker mit pAVK weisen Verschlüsse im Unterschenkelbereich auf, während der Arcus plantaris und die

A. dorsalis pedis oft nur geringgradig arteriosklerotisch verändert sind und damit als Anschlussgefäß z. B. für pedale Bypässe infrage kommen. Dies ermöglicht gerade beim angiopathischen diabetischen Fußsyndrom noch periphere gefäßrekonstruktive Maßnahmen mit einem akzeptablen Erfolg.

Bei Knöchelperfusionsdrücken $< 40\text{--}50$ mmHg (kritische Extremitätenischämie) oder einem transkutanen Sauerstoffpartialdruck (TcpO_2) < 25 mmHg sinkt die Wahrscheinlichkeit einer spontanen Wundheilung deutlich ab. Bei einem $\text{TcpO}_2 < 10$ mmHg ist ohne Gefäßrekonstruktion keine spontane Wundheilung mehr zu erwarten.

Sowohl das ischämische als auch das neuropathisch dystrophe Gewebe ist besonders anfällig für Infektionen und Verletzungen; auslösender Faktor ist häufig eine triviale Hautverletzung [6–8].

■ Störung der zellulären Funktion der Wundheilung

Gerade bei der diabetischen Fußläsion ist das Problem der gestörten Wundheilung differenziert und vielschichtig zu betrachten.

Neben allgemeinen Faktoren, die die Wundheilung beeinträchtigen (Alter, Flüssigkeits- und Ernährungsstatus, Hyperglykämie *per se*), bestehen offensichtlich aufgrund des Systemcharakters des Diabetes mellitus bereits auf zellulärer Ebene erhebliche Veränderungen, welche dann im weiteren Verlauf die Wundheilung nachhaltig beeinflussen.

Hierzu gehören Störungen der Blutviskosität und Mikrozirkulation, eine reduzierte inflammatorische Reaktion bei Störung der Granulozytenfunktion und eine reduzierte Proliferation der Fibroblasten, welche auch Kollagen von minderewertiger Qualität bilden.

Auch die Koordination der geordneten Wundheilung ist durch veränderte Zytokin- und Proteaseprofile sowie die reduzierte Aktivität endogener Wachstumsfaktoren bei Patienten mit einem Diabetes mellitus verändert [9].

Zusätzlich beeinflusst die Neuropathie selbst den Wundheilungsverlauf negativ. So zeigt denervierte Haut eine gestörte Wundheilung und bei Patienten mit einem Diabetes und Polyneuropathie führt diese zu einer Reduktion der Innervation und Nervendichte in der Haut [10].

■ Klinik des diabetischen Fußsyndroms

Das typische diabetische Ulkus findet sich an klassischer prädisponierter Stelle, charakteristisch an Stellen mit erhöhter Druckbelastung. Es ist meist kreisrund und von einem hyperkeratotischen Randwall umgeben. Auch bei äußerlich bledem und teils unscheinbar kleinem Aspekt zeigt sich bei Sondierung oft eine unerkannte Tiefenausdehnung oder eine subklinische Begleitinfektion in das umgebende Gewebe (Abb. 1).

Nach den Leitlinien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG), der Empfehlung der Arbeitsgemeinschaft Fuß der

DDG und dem „International Consensus of the Diabetic Foot“ der DFSG/EASD sollte die kombinierte Klassifikation nach Wagner und Armstrong Verwendung finden (Tab. 1).

In dieser modifizierten Form der Texas-Klassifikation wird den beiden die Prognose wesentlich beeinflussenden Faktoren Begleitinfektion und Makroangiopathie Rechnung getragen, wobei zunächst eine Graduierung des Wundaspektes von 1–5 nach Wagner und anschließend die Bewertung der Begleitkomplikation Infektion und Angiopathie skaliert von A–D (nach Armstrong) erfolgt [11, 12].

■ Diagnostik und grundlegende Therapieprinzipien

Basisuntersuchungen

Die Basisuntersuchungen fokussieren – unabhängig vom aktuellen Wundheilungsstadium – auf die Diagnostik der pathogenetisch führenden Neuropathie und der begleitenden, peripheren arteriellen Verschlusskrankheit [13].

Basis aller weiteren konservativen und operativen Schritte ist die Schaffung eines gut durchbluteten Wundbettes – zum einen durch ein lokales Wunddebridement, zum anderen durch revaskulisierende Maßnahmen. Die frühzeitige Gefäßdiagnostik genießt einen besonderen Stellenwert, da durch sie die weiteren operativen Maßnahmen determiniert werden.

Initiales Wunddebridement

Insbesondere das initiale Wunddebridement ist als eine die Wundheilung aktivierende Maßnahme und durch die dabei erfolgende Entfernung von bakteriellem Biofilm bzw. der Reduktion der bakteriellen Last Grundvoraussetzung für eine Optimierung der Wundheilung [14, 15].

Bei klinisch und mikrobiologisch gesicherter Infektion muss eine breite systemische Antibiose erfolgen. Schwierigkeiten kann dabei die klinische Einschätzung der Infektion machen, da die typischen Zeichen einer Infektion – *rubor, dolor, calor, tumor, functio laesa* – aufgrund der geänderten systemischen und lokalen Immunkompetenz fehlen können. Die Beurteilung kann auch bei einer gleichzeitig vorliegenden Osteoarthropathie (Charcot-Fuß) mit Überwärmung, Rötung und



Abbildung 1: Typisches diabetisches Fußulkus Stadium 2A (nach Wagner-Armstrong); plantar lokalisiert mit umgebender Hyperkeratose. Nebenbefundlich sind Krallenzehen und trocken-schuppende Haut als Zeichen der Neuropathie festzustellen.

Schwellung ebenso eingeschränkt sein wie die von paraklinischen Parametern (CRP, Leukozyten) im Rahmen weiterer Komorbiditäten (z. B. terminale Niereninsuffizienz) [16].

Nicht zuletzt stellt die Interpretation mikrobiologischer Befunde bei chronischen Wunden eine Herausforderung dar. Die Analyse von Zytokinen und anderen Mediatoren aus der Wundflüssigkeit könnte zukünftig eine Hilfestellung bei der Interpretation der Infektion und deren Therapie geben [17].

■ Klinische Untersuchung

Im Rahmen der klinischen Untersuchung ist eine Inspektion von Gang- und Standbild, des Fußes (Hautintegrität, Muskelapparat, knöcherne Anteile; weitere Fußdeformierungen wie Krallenzehen, Hallux valgus oder rigidus, Hohl-, Knick- oder Senkfuß) und des Schuhwerkes unerlässlich. Auffällig ist eine meist trockene und rissige Haut mit Rhagaden und Hyperkeratosen. Bereits klinisch fällt mit dem typischen Bild des so genannten „Sausage-Toe“ mit einer kolbenförmigen Auftreibung eine Osteitis/Osteomyelitis im Zehenbereich auf. Die Lokalisation der Läsion ist oft auf druckbelastete Regionen beschränkt (Metatarsale I, Ferse), darf aber bei Läsionen im Zehenbereich (z. B. durch zu enges und ungeeignetes

Tabelle 1: Klassifikation nach Wagner/Armstrong

	0	1	2	3	4	5
						
A	Prä- oder postulzerative Läsion	Oberflächliche Wunde	Wunde bis zur Ebene von Sehne oder Kapsel	Wunde bis zur Ebene von Knochen oder Gelenk	Nekrose von Fußteilen	Nekrose des gesamten Fußes
B			mit Infektion			
C			mit Ischämie			
D			mit Infektion und Ischämie			



Abbildung 2: Befund einer Charcot-Osteoarthropathie mit Plattfuß bei zusammensinkendem Mittelfußgewölbe. Der akute Charcot-Fuß ist überwärmt, geschwollen und gerötet. Zusätzlich liegt eine plantare Läsion vor (Sanders III, Levine IV).

Schuhwerk induziert) nicht fälschlicherweise als Ausdruck einer primär führenden pAVK interpretiert werden [13].

Ebenfalls schon der Blickdiagnose erschließt sich in der Regel die diabetische Neuro-Osteoarthropathie, der so genannte Charcot-Fuß. Dieser ist primär durch eine reaktive Hyperämie mit deutlicher Schwellung und Destruktion der knöchernen Strukturen gekennzeichnet [18, 19] (Abb. 2).

■ Befund der Läsion

Für die Prognose bedeutend ist die Lokalisation der Läsion. Während ein Debridement im Bereich der Fußsohle meist unproblematisch ist, kann dies im Zehenbereich aufgrund der Nähe der knöchernen Strukturen und des Bandapparates schwierig sein.

Auch Fersenläsionen heilen aufgrund des dystrophen und bradytrophen Gewebes mit hohen Fettgewebsanteilen oft nur schlecht.

Bei der Größenbestimmung der Wunde (meist berechnet nach maximaler horizontaler und longitudinaler Ausdehnung; siehe aktuelle DRG-Relevanz!) darf der Einfluss der Wundtiefe auf die Heilung nicht vergessen werden.

Essenziell ist auch die Beschreibung des Wundbettes: Vitales Wundgewebe ist rosa oder rot und dabei glänzend oder glatt. Einsprossendes Epithel ist sichtbar und erscheint rosa oder fast weiß. Avitales Gewebe ist dagegen farblich als gelb, blau, braun oder schwarz zu deklarieren. Die Oberfläche selbst ist eher schmierig belegt und weich.

Gerade beim klassischen neuropathischen Ulkus ist das aggressive scharfe Debridement von besonderer Bedeutung; alle Nekrosen und Taschen müssen dabei entfernt werden, da sie eine suffiziente Wundheilung stören und optimale Bedingungen für eine Keimbesiedlung bieten.

Sichere Zeichen einer Infektion sind Pus oder Krepitationen beim Vorliegen gasbildender Keime. Generell wegen der

Gefahr der raschen Ausbreitung einer Infektion ist beim diabetischen Fußsyndrom – und dies häufig mit einem polymikrobiellen Keimspektrum sowie mit Problemkeimen – ein tiefer Wundabstrich zu fordern. Dabei sollten mehrere Abstriche an verschiedenen Stellen und so tief wie möglich erfolgen. Alternativ kann eine Wundbiopsie zur mikrobiologischen Diagnostik und Bestimmung des „bacterial load“ genutzt werden.

Sofern knöcherne Strukturen frei liegen oder auch sondiert werden können („probe the bone“), ist eine Osteomyelitis auszuschließen (Röntgen, MRT, Knochenbiopsie).

Bedeutsam ist, dass eine Wunde ohne Größenreduktion (Dynamik) während eines Behandlungszeitraums von 4 Wochen oder ohne vollständige Abheilung innerhalb von 8 Wochen als chronische Wunde anzusehen ist [20, 21].

Solche chronischen Läsionen erfordern immer ein intensives Wundmanagement und die Fortführung der Behandlung in einem spezialisierten Zentrum (z. B. DDG-zertifizierte Einrichtungen) ist empfehlenswert.

■ Therapie des DFS

Wesentlichste Voraussetzung für die Abheilung trophischer Störungen beim Diabetiker ist eine konsequente Druckentlastung. Ein weiteres Grundprinzip der Behandlung des diabetischen Fußes ist die Stoffwechseleoptimierung und bei klinisch relevanter Infektion ist eine frühzeitige und gezielte antibiotische Therapie unerlässlich.

In der Akutphase ist eine konsequente und radikale Nekro-sektomie bzw. das scharfe Debridement notwendig, um durch das Entfernen von devitalisiertem und infiziertem Gewebe eine Granulation zu induzieren.

Hervorzuheben ist, dass durch das initiale Debridement chirurgisch (Skalpells, scharfer Löffel, Kürette), biologisch (Maden) oder enzymatisch infiziertes oder abgestorbenes Gewebe beseitigt werden muss [22]. Nekrosen werden tangential abgetragen und der Wundrand, wenn notwendig, regelmäßig angefrischt. In der nachfolgenden Granulationsphase reichen meist eine milde mechanische Wundreinigung und ausreichende Spülungen (z. B. mit Ringer- oder Kochsalzlösung, optional mit Antiseptika [Polyhexanide]). Hyperkeratotische Wundränder müssen weiterhin regelmäßig abgetragen werden. Ab diesem Stadium können gegebenenfalls die Wundheilung aktivierende und stimulierende Wundauflagen, wie z. B. Hydrokolloide oder Alginat etc., eingesetzt werden. Als weitere Verfahren zur Induktion der Wundheilung sowie Reduktion der Therapiedauer hat sich die Vakuumtherapie (VAC [Vacuum Assisted Closure®]) oder Niederdrucktherapie (VISTA®) etabliert [23].

In der abschließenden Phase der Epithelialisierung dient der Verbandwechsel der mechanischen Wundreinigung.

Häufig stellt sich nach erfolgreicher Granulation der Wunde kein abschließender Epithelverschluss ein, sodass sich hier die Indikation zur – frühzeitigen – Hauttransplantation ergibt.

Generell ist bei der Therapie des diabetischen Ulkus eine nichtokklusive und feuchte Wundbehandlung zu empfehlen [5, 18, 19, 22].

■ Multidisziplinäre Teambetreuung

Bei den komplexen Umständen und den dargestellten Bedürfnissen des diabetischen Fußsyndroms ergibt sich die Notwendigkeit der multidisziplinären und multiprofessionellen Teambetreuung [24–28].

Durch eine strukturierte konservative Therapie – mit gegebenenfalls zusätzlicher Optimierung der Durchblutungssituation mittels PTA oder gefäßchirurgischer Maßnahme – unter besonderer Berücksichtigung einer konsequenten Druckentlastung (!) können > 80 % der (neuropathischen) diabetischen Fußläsionen bei rechtzeitiger Diagnostik und Therapieeinleitung zur Abheilung gebracht werden.

Wichtig ist die sektoren- und fachübergreifende ärztliche Kooperation ebenso wie die Integration der nichtärztlichen Assistenzberufe (Diabetesberater, Podologen und orthopädische Schuhmachermeister).

Das Team benötigt, um koordiniert und erfolgreich arbeiten zu können, inhaltliche und formale Vorgaben (z. B. nationale und internationale sowie „hausinterne“ Leitlinien). Entscheidend für den Erfolg eines Systems der geteilten Versorgung und Verantwortung („shared care“) sind eine erfolgreiche Kommunikation und eine konsequente Umsetzung von Prozessplänen. Dabei ist eine adäquate Versorgung eines Patienten nur bei Überschreiten von Schnittstellen (und klaren Definitionen dieser Schnittstellen) möglich.

Entsprechende Einrichtungen, wie die von der „Arbeitsgemeinschaft Diabetischer Fuß“ der Deutschen Diabetesgesellschaft (DDG) zertifizierten Kliniken, Praxen und Ambulanzen zur ambulanten oder/und stationären Versorgung von Patienten mit diabetischem Fußsyndrom, praktizieren bereits erfolgreich diesen multiprofessionellen Betreuungsansatz (www.ag-fuss-ddg.de).

Daten von > 14.000 bis Mitte 2011 in diesen Zentren dokumentierten und evaluierten Fußulzerationen zeigen, dass mit den von der DDG vorgegebenen Strukturen gute Heilungsraten (< 53 % innerhalb von 6 Monaten) und niedrige (Major-) Amputationsraten < 4 % erzielt werden können. Gerade die die Lebensqualität und auch Mortalität bestimmende Major-Amputationsrate ist dabei deutlich niedriger als der bundesdeutsche Durchschnitt von 10–15 %. Dabei fand sich ein klarer Zusammenhang zwischen dem Amputationsrisiko und der Wagner-Armstrong-Klassifikation. Die von der AG Fuß/DDG vorgegebenen und zertifizierten Strukturen sind geeignet, über einen längeren Zeitraum (6 Jahre) konsistent niedrige Amputationszahlen zu generieren [24].

Gemeinsames Ziel aller Beteiligten muss bei optimaler Koordination der zur Verfügung stehenden Ressourcen eine hohe Abheilungsrate sein, wobei damit nicht die unkritische primäre Amputation gemeint sein darf. Weiterhin ist auf einen ausreichend funktionalen (Rest-) Fuß und eine geringe Rezidivrate (Sekundärprävention, Einlagen- und Schuhversorgung) zu achten.

■ Relevanz für die Praxis

Durch eine strukturierte Diagnostik und konservative Therapie – mit gegebenenfalls zusätzlicher Optimierung der Durchblutungssituation mittels PTA oder gefäßchirurgischer Maßnahme – unter besonderer Berücksichtigung einer konsequenten Druckentlastung (!) können > 80 % der (neuropathischen) diabetischen Fußläsionen zur Abheilung gebracht werden.

Hauptfaktoren, die zu einer Amputation führen, sind neben der verzögerten Diagnostik und Therapie die begleitende Neuro- und Angiopathie sowie die nicht beherrschte Infektion.

Bei der komplexen Konstellation des diabetischen Fußsyndroms ergibt sich die Notwendigkeit der Teambetreuung.

Ein solcher multiprofessioneller Betreuungsansatz (fach- und sektorenübergreifend) ermöglicht eine deutlich reduzierte Rate an Major-Amputationen. Die in Deutschland zertifizierten ambulanten und stationären Einrichtungen der „Arbeitsgemeinschaft Diabetischer Fuß“ der Deutschen Diabetesgesellschaft dokumentieren eine niedrige Major-Amputationsrate von < 4 % und finden beispielhaft in der nationalen Versorgungsleitlinie Erwähnung (www.ag-fuss-ddg.de).

■ Interessenkonflikt

Der Autor verneint einen Interessenkonflikt.

Prof. Dr. med. Ralf Lobmann

Geboren 1967. Studium der Humanmedizin an der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz mit Promotion zum Thema „Auswirkungen einer Neuropathie auf die Trophik im Bereich der distalen unteren Extremität sowie auf die Entstehung von Fußulcera bei Patienten mit Diabetes mellitus“.

2001 Facharzt für Innere Medizin und Oberarzt. 2003 Teilgebietsbezeichnung Endokrinologie, 2004 Subspezialisierung Diabetologie sowie Habilitation und Venia legendi für das Fach Innere Medizin zum Thema

„Zelluläre Mechanismen der Wundheilungsstörungen bei Patienten mit einem Diabetes mellitus: Untersuchungen am Beispiel des diabetischen Fußes“. 2008 Ärztlicher Direktor der Medizinischen Klinik 3, Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Geriatrie des Klinikums Stuttgart/Bürgerhospital. 2010 Umhabilitation an der Medizinischen Fakultät der Eberhard-Karls-Universität Tübingen mit Verleihung des Titels des Professor (apl.) verliehen. 2011 Zusatzbezeichnung Geriatrie.



Literatur:

1. van Battram P, Schaper N, Prompers L, et al. Differences in minor amputation rate in diabetic foot disease throughout Europe are in part explained by differences in disease severity at presentation. *Diabet Med* 2011; 28: 199–205.
2. Rathur HM, Boulton AJ. The neuropathic diabetic foot. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2007; 3: 14–25.

3. Urbancic-Rovan V. Causes of diabetic foot lesions. *Lancet* 2005; 366: 1675–6.

4. Boulton AJ. The diabetic foot: grand overview, epidemiology and pathogenesis. *Diabetes Metab Res Rev* 2008; 24 (Suppl 1): S3–S6.

5. Molines L, Darmon P, Raccach D. Charcot's foot: newest findings on its pathophysiology, diagnosis and treatment. *Diabetes Metab* 2010; 36: 251–5.

6. Edmonds ME, Foster AV. Diabetic foot ulcers. *BMJ* 2006; 332: 407–10.
7. Morbach S, Müller E, Reike H, et al. Diabetisches Fußsyndrom. *Diabetologie Stoffwechsel* 2009; 4: 157–65.
8. Rumenapf G, Dittler S, Morbach S, et al. [The vascular surgeon's role in interdisciplinary treatment of diabetic foot syndrome]. *Chirurg* 2008; 79: 535–45.
9. Lobmann R, Schultz G, Lehnert H. Proteases and the diabetic foot syndrome: mechanisms and therapeutic implications. *Diabetes Care* 2005; 28: 461–71.
10. Barker AR, Rosson GD, Dellon AL. Wound healing in denervated tissue. *Ann Plast Surg* 2006; 57: 339–42.
11. Karthikesalingam A, Holt PJ, Moxey P, et al. A systematic review of scoring systems for diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 2010; 27: 544–9.
12. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diab Care* 1998; 21: 855–9.
13. Eckardt A, Lobmann R. *Der diabetische Fuß. Interdisziplinäre Diagnostik und Therapie*. 1. Aufl. Springer, Heidelberg, 2005.
14. Wallace GF. Debridement of invasive diabetic foot infections. *Clin Plast Surg* 2007; 34: 731–4.
15. Gardner SE, Frantz RA. Wound bioburden and infection-related complications in diabetic foot ulcers. *Biol Res Nurs* 2008; 10: 44–53.
16. Kalish J, Hamdan A. Management of diabetic foot problems. *J Vasc Surg* 2010; 51: 476–86.
17. Ambrosch A, Lobmann R, Pott A, et al. Interleukin-6 concentrations in wound fluids rather than serological markers are useful in assessing bacterial triggers of ulcer inflammation. *Int Wound J* 2008; 5: 99–106.
18. Fard AS, Esmaeizadeh M, Larijani B. Assessment and treatment of diabetic foot ulcer. *Int J Clin Pract* 2007; 61: 1931–8.
19. Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L. Clinical practice. Neuropathic diabetic foot ulcers. *N Engl J Med* 2004; 351: 48–55.
20. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, et al. International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. International Working Group on the Diabetic Foot. *Diab Metab Res Rev* 2000; 16 (Suppl 1): S84–S92.
21. Ruttermann M, Maier-Hasselmann A, Nink-Grebe B, et al. Local treatment of chronic wounds: in patients with peripheral vascular disease, chronic venous insufficiency, and diabetes. *Dtsch Arztebl Int* 2013; 110: 25–31.
22. Edwards J, Stapley S. Debridement of diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (1): CD003556.
23. Häring HU, Gallwitz B, Möller-Wieland D, et al. *Diabetologie in Klinik und Praxis*. 6. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2011.
24. Lobmann R, Müller E, Bergmann K, et al. The diabetic foot in Germany: Analysis of quality in specialised diabetic wound care centers. *Diabet Foot J* 2007; 10: 68–72.
25. Risse A. [The diabetic foot syndrome – an interdisciplinary challenge]. *Hamostaseologie* 2007; 27: 117–22.
26. Hochlenert D, Engels G. [Integrated management in patients with diabetic foot syndrome]. *MMW Fortschr Med* 2007; 149: 41–3.
27. Bentley J, Foster A. Multidisciplinary management of the diabetic foot ulcer. *Br J Community Nurs* 2007; 12: S6, S8, S10.
28. Frykberg RG. The team approach in diabetic foot management. *Adv Wound Care* 1998; 11: 71–7.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung