

Gefäßmedizin

Zeitschrift für

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

**Das diabetische Fußsyndrom aus
der Sicht der Angiologie //
Diabetic foot syndrome from an
angiological point of view**

Höbaus C, Schernthaner GH

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2021;

18 (3), 12-15

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files der Zeitschrift für Gefäßmedizin und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe der Zeitschrift für Gefäßmedizin. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Zeitschrift für Gefäßmedizin

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Das diabetische Fußsyndrom aus der Sicht der Angiologie

C. Höbaus, G.-H. Schernthaner

Kurzfassung: Patientinnen und Patienten mit Diabetes haben ein ca. 15% Lebenszeitrisko, ein diabetisches Fußsyndrom (DFS) zu entwickeln. Das DFS entsteht durch eine Kombination aus Neuropathie, Osteo-Arthropathie, Ulzerationen, Infektionen und Angiopathie. Die Angiopathie liegt typischerweise im Unterschenkelbereich vor und ist oft durch eine gleichzeitig vorhandene Neuropathie maskiert (reduzierte Schmerzempfindung). Dies führt zu einem fünffach erhöhten Amputationsrisiko. Es sollte daher ein konsequentes Screening bei Patientinnen und Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK) oder Diabetes nach der jeweils anderen Komorbidität erfolgen. Es ist eine multimodale Pharmakotherapie zur Behandlung des Diabetes und der PAVK zur Reduktion von zukünftigen Ereignissen erforderlich. Beim Auf-

treten von Ulzerationen primär neuropathischer Komponenten soll eine konsequente Druckentlastung erfolgen. Bei ischämischer Genese steht jedoch die rasche Revaskularisation zum Fußserhalt im Vordergrund.

Schlüsselwörter: Diabetisches Fußsyndrom, periphere arterielle Verschlusskrankheit, Ulzeration, Amputation, Revaskularisation

Abstract: Diabetic foot syndrome from an angiological point of view. Patients with diabetes suffer a 15% lifetime risk to develop a diabetic foot syndrome (DFS). The DFS is caused by a combination of neuropathy, arthropathy, ulceration, infection and angiopathy. Vascular lesions are primarily located in the lower leg and

associated symptoms are often disguised by concomitant neuropathy (reduced pain sensation). This situation results in a fivefold elevated amputation risk. Patients with peripheral artery disease (PAD) and diabetes should thus be consequently screened for the presence of the other comorbidity. The implementation of a multimodal pharmacotherapy for diabetes and PAD reduces future events. The occurrence of an ulceration should lead to relief of pressure in patients with primarily neuropathic DFS. Ulceration due to ischemia must be urgently revascularized to avert the risk of subsequent amputation. *Z Gefäßmed 2021; 18 (3): 12–5.*

Key words: diabetic foot syndrome, peripheral artery disease, ulceration, amputation, revascularisation

Einleitung

Hinter dem Terminus „diabetisches Fußsyndrom (DFS)“ versteckt sich die Kombination aus mehreren Diabetes-Komplikationen. Einerseits führt eine periphere Neuropathie zu einer verminderten Wahrnehmung von Druckfehlbelastungen und oft reduzierter Schmerzempfindung als Warnsignal. Eine Kombination mit einer Osteo-Arthropathie und somit einer reduzierten Gelenkbeweglichkeit oder Fuß-Deformität erhöht den plantaren Druck weiter und begünstigt Ulzerationen. In Kombination mit der Neuropathie kann es leicht zu lokalen Traumen kommen. Einmal entstanden, besteht bei Patientinnen und Patienten mit Diabetes mellitus eine gestörte Wundheilung, die vor allem durch eine Minderperfusion (Angiopathie) zu deutlich verzögerter oder fehlender Wundheilung führt. Sekundär entstehende fungale (Onychomykose, Tinea) oder bakterielle Infektionen können zu einer raschen Bedrohung des Fußes führen.

Einige dieser Patienten sind durch eine Adipositas oder Einschränkung der Sehleistung in den Möglichkeiten der Selbstkontrolle eingeschränkt. Dies führt zu leichteren Verletzungen beim Nägel schneiden oder begünstigt Druckulzerationen durch falsches Schuhwerk. Es besteht somit zusammenfassend eine Kombination aus Neuropathie, Osteo-Arthropathie, Ulzerationen, Infektionen und Angiopathie, die gemeinsam ein ca. 15 % Lebenszeitrisko für einen Patienten mit Diabetes mellitus bilden, ein diabetisches Fußsyndrom zu entwickeln (Abb. 1).

Eingelangt am 11. Mai 2021, angenommen am 17. Mai 2021
Aus der Abteilung Angiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Medizinische Universität Wien

Korrespondenzadresse: ao. Univ.-Prof. Dr. Gerit-Holger Schernthaner, Abteilung Angiologie, Universitätsklinik für Innere Medizin II, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien; E-Mail: gerit.schernthaner@meduniwien.ac.at

Diabetes und PAVK

Eine wichtige makrovaskuläre Komplikation des Diabetes ist die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK). Die PAVK tritt bei Patienten mit Diabetes ca. vierfach häufiger [1–6] und in jüngerem Lebensalter auf [7]. Charakteristisch zeigen sich bei Patienten mit Diabetes eher multisegmentale Stenosen/Verschlüsse, die vor allem die Unterschenkelgefäße betreffen (BTK, „below-the-knee“-Läsionen) [7–10]. In Kombination mit einer Neuropathie fehlt bei dieser Patientengruppe trotz einer chronischen kritischen Minderdurchblutung (CLTI, „chronic limb-threatening ischemia“) oft die Schmerzsymptomatik als Warnzeichen. Dies führt dazu, dass die Inanspruchnahme medizinischer Hilfe erst bei einer Wunde/Gangrän erfolgt. Durch diese Konstellation kommt es zu einer fünffach erhöhten Amputationsrate bei Kombination von PAVK und DFS [10]. Die PAVK ist auch der häufigste Amputationsgrund bei Patienten mit Diabetes [11]. Leider führt die Kombination von CLTI und Diabetes zu einer deutlich gesteigerten Mortalität [12]. Es muss daher bei dieser Patientengruppe bei Auftreten von Ulzerationen eine rasche Revaskularisation erfolgen.

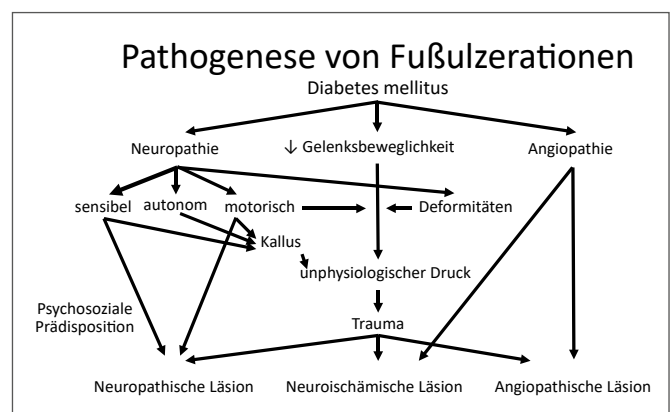


Abbildung 1: Pathogenese von Fußulzerationen. © G.-H. Schernthaner

■ Ziele aus der Vergangenheit behalten ihre Bedeutung

In der St. Vincent-Deklaration aus dem Jahre 1989 [13] und der Oppenheimer-Erklärungen I und II der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (1993 und 2017) [14] wurde eine Reduktion der Amputationsrate durch eine frühzeitige Diagnostik und multidisziplinäre Behandlung von Patienten mit DFS in geeigneten Zentren empfohlen. Diese Zentren sollen eine Diagnostik von akuten Fußproblemen innerhalb von 24 h gewährleisten. Die deutsche Erklärung beinhaltet auch den Begriff „Amputationsnotbremse“. Gemeint ist, dass vor einer Amputation eine vollständige Gefäßdiagnostik mit Gefäßdarstellung bis zu den Fußarterien gewährleistet sein muss, um immer die Möglichkeit einer Revaskularisation (interventionell oder chirurgisch) vor einer Amputation zu evaluieren. Es wird in diesem Zusammenhang auch auf die Notwendigkeit einer interdisziplinären Patientenversorgung mit Konsultation eines diabetologisch erfahrenen Arztes sowie eines angiologisch/gefäßchirurgisch tätigen Arztes vor Amputation betont. Zusätzlich soll für Patienten die Möglichkeit einer qualifizierten Zweitmeinung vor einer Amputation bestehen [14]. Die Umsetzung dieses Paradigmas spiegelt sich zum Glück in einer sinkenden Major- und Minor-Amputationsrate über die letzte Dekade in Deutschland wider [15]. Leider verdeutlicht eine andere deutsche Kohorte nochmals die Bedeutung, da es in dieser Analyse bei 37 % der amputierten Patienten verabsäumt wurde, in den beiden Jahren vor der Amputation eine Angiographie oder Revaskularisation durchzuführen [16] (siehe Abbildung in: <https://academic.oup.com/view-large/figure/86338978/ehv00601.tiff>; Nicht ausreichende Abklärung/Revaskularisation vor Amputation).

■ Diagnostische Strategien

Bei einem Patienten mit PAVK oder Diabetes mellitus sollte immer ein Screening nach der jeweils anderen Komorbidität erfolgen. Einerseits zeigt sich bei PAVK-Patienten ohne kritische Ischämie durch Screening in 19 % ein neu entdeckter und somit unbehandelter Diabetes [17], andererseits sollten Diabetes-Patienten regelmäßig auf PAVK untersucht werden. Standardisiert wird zur Diagnose der PAVK ein Druckunterschied zwischen Knöchel und Armarterien $< 0,9$ herangezogen (ABI, ankle-brachial index) [18]. Bei Patienten mit Diabetes besteht eine hohe Rate eingeschränkter oder sogar nicht komprimierbarer Gefäße durch eine Media-Sklerose und somit falsch hohe („normale“) ABI-Werte. Es muss daher ergänzend eine Zehendruckmessung zum Ausschluss der PAVK stattfinden (TBI, toe brachial index) [19]. Weiterführende Untersuchungen inklusive farbkodierte Duplexsonographie, Computertomographie-Angiographie oder Magnetresonanztomographie sind für eine Revaskularisationsplanung sinnvoll, sollten aber nicht primär zum PAVK-Ausschluss verwendet werden.

■ Multimodale Therapie

Diabetes mellitus

In den aktuellen Richtlinien der Europäischen Diabetes Gesellschaft und der Europäischen Kardiologischen Gesellschaft zur Behandlung des Diabetes [20] sollen Patienten

mit atherosklerotischen Grunderkrankungen bevorzugt mit einem SGLT-2- (Sodium-glucose Cotransporter-2-) Inhibitor oder GLP-1- (Glucagon-like peptide 1-) Rezeptor-Agonisten behandelt werden. Die Entscheidung der Bevorzugung von Substanzen aus der SGLT-2I- oder GLP-1RA-Gruppe beruht auf einer Reduktion von makrovaskulären Komplikationen inklusive Gefäßereignissen unter dieser Therapie. Hinsichtlich der PAVK zeigte sich in einer Studie mit Canagliflozin eine Vermehrung von Amputationen [21]. Dieser Effekt war jedoch im Weiteren nicht relevant [22] und wurde bei anderen SGLT-2-Inhibitoren (Dapagliflozin [23], Empagliflozin [24]) nicht gefunden, sodass auch die amerikanische Food and Drug Administration (FDA) im Jahr 2020 die Warnung vor Amputationen unter Canagliflozin herabstufte. Eine rezente Meta-Analyse unterstrich den positiven Effekt von SGLT-Inhibitoren deutlich. Alle drei für ein DFS relevanten Endpunkte – jegliche Amputation, Beinamputation und PAVK-assoziierte Ereignisse – waren unter diesen vermindert [25] (siehe Abbildung in: <https://academic.oup.com/view-large/figure/247076123/ehaa956f2.tif>; Mehrwert der SGLT2I).

Das Ziel in der Diabetesbehandlung sollte ein $HbA_{1c} < 7$ rel. % sein, um auch die Progression von mikrovaskulären Ereignissen (Retinopathie, Nephropathie) zu verhindern. Neben der medikamentösen Behandlung sollten auch ein aktiver Lebensstil und eine Anpassung der Ernährungsgewohnheiten im Vordergrund stehen.

PAVK

Diese Empfehlungen gelten selbstverständlich auch für PAVK-Patienten und speziell das supervidierte Gehtraining sollte bei Patienten ohne CLTI gefördert werden. Bei Patienten mit Nikotinabusus soll ein Rauchstopp bei jeder Konsultation besprochen werden. Weiters erhalten Patienten mit PAVK eine medikamentöse Therapie mit einem Plättchenfunktionshemmer (Acetylsalicylsäure 100 mg oder Clopidogrel 75 mg täglich). Eine weitere Therapieoption besteht aus Acetylsalicylsäure 100 mg täglich und Rivaroxaban 2,5 mg zweimal täglich gemäß der COMPASS-Studie [26]. In dieser Studie kam es zu einer 46%-Verminderung von zukünftigen Ereignissen (major adverse limb events [MALE] inklusive Amputationen) und einem 28 % verbesserten Überleben [26].

Eine arterielle Hypertonie soll bevorzugt mit Angiotensin-Converting-Enzym- (ACE-) Inhibitoren oder Angiotensin-II-Rezeptor-Blocker (ARB) behandelt werden. Dies führt bei Patienten mit diabetischer Nephropathie auch zu einer Reduktion der Albuminurie. Hinsichtlich des Lipidmanagements sind PAVK-Patienten in die Hochrisikogruppe mit einem Low-Density-Lipoprotein-Cholesterin- (LDL-C-) Zielwert < 55 mg/dl zur Reduktion von zukünftigen kardiovaskulären Ereignissen einzustufen [27]. Bei rezidivierenden Ereignissen innerhalb von zwei Jahren kann das Ziel auf < 40 mg/dl gesenkt werden. Es empfiehlt sich daher, direkt mit einem potenten Statin zu beginnen (z. B. Atorvastatin 40 mg, Rosuvastatin 20 mg), um die Zielwerte zu erreichen. Bei einem Teil der Patienten wird dies jedoch nur durch die additive Therapie mit einem PCSK-9- (Proproteinconvertase Subtilisin Kexin Typ 9-) Inhibitor zu erreichen sein. Zur Zielwertüberprüfung muss daher nach 6–8 Wochen eine Erfolgskontrolle einer begonnenen oder gesteigerten Lipidtherapie erfolgen.

Bereits vor 20 Jahren wurde dieses Konzept der multimodalen Pharmakotherapie in der diabetischen Fußklinik in Edinburgh umgesetzt und konnte die 5-Jahres-Mortalität von 48 % (1995–1999) auf 26,8 % (2001–2003) senken [28]. Die Verschreibung von Plättchenaggregationshemmern, Statinen, ACE-Inhibitor/ARB sollte daher mittlerweile etablierter Therapiestandard sein.

Ulzerationen

Beim DFS muss therapeutisch zwischen einer neuropathischen, neuro-ischämischen oder ischämischen Genese unterschieden werden. Bei rein neuropathischen Ulzerationen steht das lokale Débridement von Hornhautschwielen und die konsequente Druckentlastung im Vordergrund. Hier ist noch immer die komplette Ruhigstellung am erfolgreichsten („total contact cast“). Bei neuroischämischer oder ischämischer Komponente muss eine Minderdurchblutung durch rasche Revaskularisation behoben werden, um eine Wundheilung zu ermöglichen. Wundinfektionen beim DFS sollen möglichst rasch erkannt und therapiert werden.

Revaskularisation

Patienten mit Claudicatio-Symptomatik (Fontaine-Stadium II) sollen mit Gehtraining und medikamentöser Therapie behandelt werden. Eine interventionelle oder chirurgische Revaskularisation einer Stenose/eines Verschlusses zur Verbesserung der Gehleistung und Lebensqualität ist eine Therapiemöglichkeit nach entsprechender Aufklärung. Es muss jedoch auch bedacht werden, dass es zu Restenose/Reverschluss im weiteren Verlauf und in sehr geringem Ausmaß auch zu peri-operativen/-interventionellen Komplikationen (Hämatom, Blutung, Pseudoaneurysma, Nervenläsion, Embolie) kommen kann. Im Bereich der kritischen Ischämie (Fontaine-Stadium III und IV) muss eine rasche Revaskularisation erfolgen, um den Extremitätenerhalt zu gewährleisten.

Vermeidung von Ulzerationen

Die Prophylaxe des DFS beginnt damit, Patienten mit einem Risiko für DFS zu identifizieren und diese und ihr Umfeld in einfachen Basismaßnahmen der Fußinspektion zu schulen und zu sensibilisieren [29]. Es muss daher bei Patienten mit Diabetes zumindest ein jährliches Screening für Neuropathie (LOPS, „loss of protective sensation“) und PAVK erfolgen, um eine Früherkennung zu ermöglichen. Zusätzlich muss bei allen Patienten unbedingt auf das Tragen von adäquaten Schuhen geachtet werden. Das Risiko für Ulzeration steigt natürlich mit dem Zusammentreffen von Neuropathie und PAVK, weshalb hier die ärztlichen Kontrollintervalle verkürzt werden sollten.

Das höchste Risiko für erneute Ulzeration haben Patienten mit einem bereits abgeheilten Ulkus, einer Amputation oder terminaler Nierenerkrankung. In einer deutschen und tschechischen Kohorte wurde das Risiko, über 15 Jahre nochmals ein Ulkus zu entwickeln, mit 70 % angegeben [30].

Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

1. Beks PJ, Mackaay AJ, de Neeling JN, et al. Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population: the Hoorn study. *Diabetologia* 1995; 38: 86–96.
2. Gregg EW, Sorlie P, Paulose-Ram R, et al. Prevalence of lower-extremity disease in the US adult population \geq 40 years of age with and without diabetes: 1999–2000 national health and nutrition examination survey. *Diabetes Care* 2004; 27: 1591–7.
3. Janka HU, Standl E, Mehnert H. Peripheral vascular disease in diabetes mellitus and its relation to cardiovascular risk factors: screening with the doppler ultrasonic technique. *Diabetes Care* 1980; 3: 207–13.
4. MacGregor AS, Price JF, Hau CM, et al. Role of systolic blood pressure and plasma triglycerides in diabetic peripheral arterial disease. The Edinburgh Artery Study. *Diabetes Care* 1999; 22: 453–8.
5. Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, et al. Intermittent claudication. A risk profile from The Framingham Heart Study. *Circulation* 1997; 96: 44–9.
6. Tapp RJ, Balkau B, Shaw JE, et al. Association of glucose metabolism, smoking and cardiovascular risk factors with incident peripheral arterial disease: the DESIR study. *Atherosclerosis* 2007; 190: 84–9.
7. Kallio M, Forsblom C, Groop PH, et al. Development of new peripheral arterial occlusive disease in patients with type 2 diabetes during a mean follow-up of 11 years. *Diabetes Care* 2003; 26: 1241–5.
8. Diehm N, Shang A, Silvestro A, et al. Association of cardiovascular risk factors with pattern of lower limb atherosclerosis in 2659 patients undergoing angioplasty. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 59–63.
9. Faglia E, Mantero M, Caminiti M, et al. Extensive use of peripheral angioplasty, particularly infrapopliteal, in the treatment of ischaemic diabetic foot ulcers: clinical results of a multicentric study of 221 consecutive diabetic subjects. *J Intern Med* 2002; 252: 225–32.
10. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, et al. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients: a comparison of severity and outcome. *Diabetes Care* 2001; 24: 1433–7.
11. Adler AI, Boyko EJ, Ahroni JH et al. Lower-extremity amputation in diabetes. The independent effects of peripheral vascular disease, sensory neuropathy, and foot ulcers. *Diabetes care* 1999; 22: 1029–1035.
12. Leibson CL, Ransom JE, Olson W, et al. Peripheral arterial disease, diabetes, and mortality. *Diabetes Care* 2004; 27: 2843–9.
13. [Anonymous]. Diabetes care and Research in Europe. The Saint Vincent Declaration. *Diabetologia* 1990; 10 (Suppl.): 143–4.
14. Die Oppenheimer Erklärung II. Eine Initiative der AG Diabetischer Fuß der DDG. Konsensusstatement 2017. https://ag-fuss-ddg.de/fileadmin/user_upload/01_Die_DDG/05_Arbeitsgemeinschaften/AG_Diabetischer_Fuss/Oppenheimer_Erklärung_V4_Zusammenfassung_31052017.pdf (zuletzt gesehen: 24.07.2021)
15. Claessen H, Narres M, Haastert B, et al. Lower-extremity amputations in people with and without diabetes in Germany, 2008–2012 - an analysis of more than 30 million inhabitants. *Clin Epidemiol* 2018; 10: 475–88.
16. Reinecke H, Unrath M, Freisinger E, et al. Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence. *Eur Heart J* 2015; 36: 932–8.
17. Hobaus C, Herz CT, Obendorf F, et al. Center-based patient care enhances survival of elderly patients suffering from peripheral arterial disease. *Ann Med* 2017; 49: 291–8.
18. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33 (Suppl 1): S1–75.
19. Frank U, Nikol S, Belch J, et al. ESMV Guideline on peripheral arterial disease. *VASA* 2019; 48: 1–79.
20. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J* 2020; 41: 255–323.

21. Neal B, Perkovic V, Mahaffey KW, et al. Canagliflozin and cardiovascular and renal events in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2017; 377: 644–57.
22. Perkovic V, Jardine MJ, Neal B, et al. Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2019; 380: 2295–306.
23. Bonaca MP, Wiviott SD, Zelniker TA, et al. Dapagliflozin and cardiac, kidney, and limb outcomes in patients with and without peripheral artery disease in DECLARE-TIMI 58. *Circulation* 2020; 142: 734–47.
24. Inzucchi SE, Iliev H, Pfarr E, et al. Empagliflozin and assessment of lower-limb amputations in the EMPA-REG OUTCOME Trial. *Diabetes Care* 2018; 41: e4–e5.
25. Paul SK, Bhatt DL, Montvida O. The association of amputations and peripheral artery disease in patients with type 2 diabetes mellitus receiving sodium-glucose cotransporter type-2 inhibitors: real-world study. *Eur Heart J* 2021; 42: 1728–38.
26. Anand SS, Caron F, Eikelboom JW, et al. Major adverse limb events and mortality in patients with peripheral artery disease: The COMPASS Trial. *J Am Coll Cardiol* 2018; 71: 2306–15.
27. Authors/Task Force Members; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); ESC National Cardiac Societies. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis* 2019; 290: 140–205.
28. Young MJ, McCardle JE, Randall LE, et al. Improved survival of diabetic foot ulcer patients 1995-2008: possible impact of aggressive cardiovascular risk management. *Diabetes Care* 2008; 31: 2143–7.
29. Schaper NC, Van Netten JJ, Apelqvist J, et al. Prevention and management of foot problems in diabetes: a Summary Guidance for Daily Practice 2015, based on the IWGDF Guidance Documents. *Diabetes Metab Res Rev* 2016; 32 (Suppl 1): 7–15.
30. Ogurtsova K, Morbach S, Haastert B, et al. Cumulative long-term recurrence of diabetic foot ulcers in two cohorts from centres in Germany and the Czech Republic. *Diabetes Res Clin Pract* 2021; 172: 108621.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD 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](#)