

Das diabetische Fußsyndrom – Pathogenese, Diagnostik, Therapie und Prävention

Richard Brandl, Hubert Stiegler



Fußläsionen bei Diabetikern können Komplikationen verursachen, die bis zur Gliedmaßenamputation führen. Als zentrale pathogenetische Faktoren stehen neben der diabetischen Stoffwechsellage die periphere Polyneuropathie sowie die biomechanische Fehlbelastung im Vordergrund. Häufig trägt eine arterielle Verschlusskrankheit zur Entstehung dieses diabetischen Fußsyndroms bei. Eine frühzeitige Diagnose und Intervention können jedoch zum Fußerhalt und somit maßgeblich zur Lebensqualität beitragen.

Der konkrete Fall

Anamnese | Eine 65-jährige Patientin mit Diabetes mellitus Typ-2 (ED vor 13 Jahren) stellt sich mit einem apikalen Ulkus an der dritten Zehe rechts ohne Heilungstendenz vor. Sie leidet an den diabetischen Folgekrankheiten periphere Polyneuropathie und kompensierte Niereninsuffizienz im Stadium 3 sowie den Nebendiagnosen

- ▶ arterielle Hypertonie,
- ▶ hypertensive Herzerkrankung,
- ▶ pulmonale Hypertonie und
- ▶ COPD.

Zum Zeitpunkt der Erstdiagnose des Diabetes mellitus lag der HbA1c-Wert bei 12%, aktuell unter Metformin bei 6,5–7%. Bei der stark übergewichtigen Patientin (BMI 39) war unter ernährungsmedizinischer Kontrolle bisher keine signifikante Gewichtsreduktion zu erreichen. Dem Ulkus ging eine mehrwöchige, bisher erfolglose podologische Lokalbehandlung einschließlich oraler Antibiose voraus sowie in der früheren Anamnese eine orthopädische Korrektur der benachbarten zweiten Zehe rechts mit Längenverkürzung. Der Lokalbefund ergibt nach Entfernung einer akralen Hornhautschwiele einen spontanen Austritt von Eiter bei Krallenzehendeformität (▶ **Abb. 1**).

Untersuchungen | Bei der klinischen Untersuchung besteht beidseits ein kompletter Sensibili-

Abb. 1 Lokalbefund mit Fehlstellung, apikaler Druckläsion und lateralem Eiteraustritt an DIII.



tätsverlust an Vor- und Rückfuß mit Dig. rigidus-Flexionsfehlstellung DII–V beidseits. Die Fußpulse sind erhalten – mit einem Knöchel-Arm-Indexwert von 1,0. Die Wundinspektion ergibt eine Läsion inmitten einer apikal betonten Hyperkeratose mit Beteiligung der Endphalanx („Probing to bone“) bei Krallenzehendeformität (Wagner-Armstrong 4B, ▶ **Tab. 1**). Lokal zeigt sich eine phlegmonöse Begleitreaktion der Weichteile, das Nagelbett ist nicht beteiligt. Im Röntgenbild sind multilokuläre arthrotische Veränderungen an den Zehengelenken (Grundgelenk DI, IP-Gelenke DII und DIII) erkennbar. Das Endglied zeigt jedoch keine osteolytischen Veränderungen (▶ **Abb. 2**).

Therapie und Verlauf | Das Ulkus wird mit fischmaulförmiger koronarer Inzision am Zehenendglied exzidiert; dabei wird die Endphalanx unter Erhalt des distalen Interphalangealgelenks sowie des Nagelbetts teilreseziert. Eine Tenotomie der Beugesehne mit redressierendem Verband erfolgt zur Streckung der Zehe. Primärer Wundverschluss und Abheilung per primam unter fortgesetzter Antibiose (▶ **Abb. 3A**). In entsprechender Weise werden bei der Patientin im Verlauf auch Läsionen



Abb. 2 Arthrotische Deformierung des Großzehengrundgelenks sowie der Interphalangealgelenke DI bis DIII mit hochgradiger Verschmälerung des Gelenkspaltes.



Abb. 3A Frühergebnis, Abb. 3B Langzeitergebnis nach 5 Jahren.

auf der Gegenseite an D II und -III versorgt. Das Langzeitergebnis ist mit adaptiertem Schuhwerk, Patientenschulung, Fußpflege und diabetologischer Führung bei guter Compliance über 5 Jahre stabil (► Abb. 3B).

Der diabetische Fuß

Der beschriebene Fall zeigt, dass beim diabetischen Fußsyndrom (DFS) eine frühzeitige Erkennung des Risikofußes und eine stadiengerechte Intervention die Chancen für den Fußerhalt erhöhen. Das DFS ist eine Komplikation des Diabetes mellitus, die die Lebensqualität des Patienten in fortgeschrittenen Stadien gravierend einschränkt. Derzeit werden die pathophysiologischen Konditionen für das DFS und ihre Behandlungsrichtlinien noch zu wenig berücksichtigt.

Bis zu 80% der Amputationen wären vermeidbar, wenn rechtzeitig multidisziplinäre, therapeutische Schritte eingeleitet würden [15].

Eine geeignete Prävention könnte die Zahl der DFS-Patienten und das Risiko von Rezidivulzera reduzieren [20]. Häufig wird das Complianceproblem unterschätzt: Patienten dissimulieren Frühläsionen bewusst, um damit dem vermeintlichen Risiko einer Eskalation, i. e. Amputation, zu entgehen. So können letztlich irrationale Vorstellungen notwendige therapeutische Schritte unnötig verzögern.

Definition | Der Begriff des DFS fasst Fußkomplikationen bei Diabetikern zusammen, die insbesondere durch die Schädigungen der Nerven (Neuropathie) und der arteriellen Gefäße (periphere arterielle Verschlusskrankheit, pAVK) verursacht werden und zu Infektion und Gewebsuntergang führen. Die Hauptgefahren sind

- fortschreitende Infektion mit Sepsis,
- Plantarphlegmone,
- Gangrän und
- Amputation [21].

Die Prävalenz des Fußulkus beträgt bei Diabetikern in verschiedenen Ländern zwischen 2 und 10% mit einer jährlichen Neuerkrankungsrate von 2,2–5,9% [2, 20]. Etwa 25% aller Diabetiker entwickeln ein

DFS [33] und etwa 15% erfahren eine Amputation [21]. Das DFS ist für etwa 50% aller Krankenhaus-tage von Diabetikern verantwortlich – ihr Amputationsrisiko ist mehr als 20-mal höher als das von nicht-diabetischen Patienten. Die pAVK ist eine prädominante und den weiteren Verlauf maßgeblich bestimmende Komorbidität [28].

Pathophysiologie | Diabetische Stoffwechsellage, Lifestyle-abhängige Faktoren und pAVK bilden den Rahmen, innerhalb dessen sich das pathogenetische Geschehen für trophische Läsionen des Fußes beim Diabetiker abspielt. Die Neuropathie hat eine zentrale Stellung – sie ist richtungsweisend für die wesentlichen Spätkomplikationen Fußulkus und Diabetische Neuro-Osteo-Arthropathie (DNOAP). Einen Überblick gibt ► Abb. 4. Eine überwiegend Lifestyle-bedingte Hypokinesie der Zehen- und Fußgelenke ist ein zentraler pathogenetischer Faktor, der Konsequenzen für Mikrozirkulation, den lokalen Metabolismus sowie für die Biomechanik mit sich bringt. Andererseits bietet diese Hypokinesie auch Angriffspunkte für eine frühzeitige physikalische Prophylaxe (s. u.) [3].

Ausgangspunkt Neuropathie | Das DFS ist als komplizierte Verlaufsform der diabetischen Neuropathie zu verstehen. Diese kann das somatische (=sensomotorische diabetische Neuropathien) und/oder das autonome Nervensystem betreffen. Die folgenden Ausführungen beziehen sich auf die vorherrschende Form, die sensomotorische diabetische Neuropathie (ca. 80%). Beim Diabetiker verläuft die Neuropathie zumeist in diesen aufeinander folgenden Formen: subklinisch – chronisch schmerzhaft/parästhetisch – schmerzlos. Typisch ist der symmetrische strumpfförmige Befall mit überwiegend sensorischer Komponente. Das Empfinden für Vibration, Berührung, Druck, Schmerz und Temperatur ist vermindert oder aufgehoben, Parästhesien sind häufig [2]. Die Patienten nehmen Wunden, Verbrennungen oder Verbrühungen nicht wahr. Bei atypischer Ausprägung der Polyneuropathie (PNP) sind Differenzialdiagnosen abzuklären:

- Ischämieschmerz
- äthyltoxische PNP
- PNP bei Niereninsuffizienz
- Vitamin-B12-Mangel, etc.

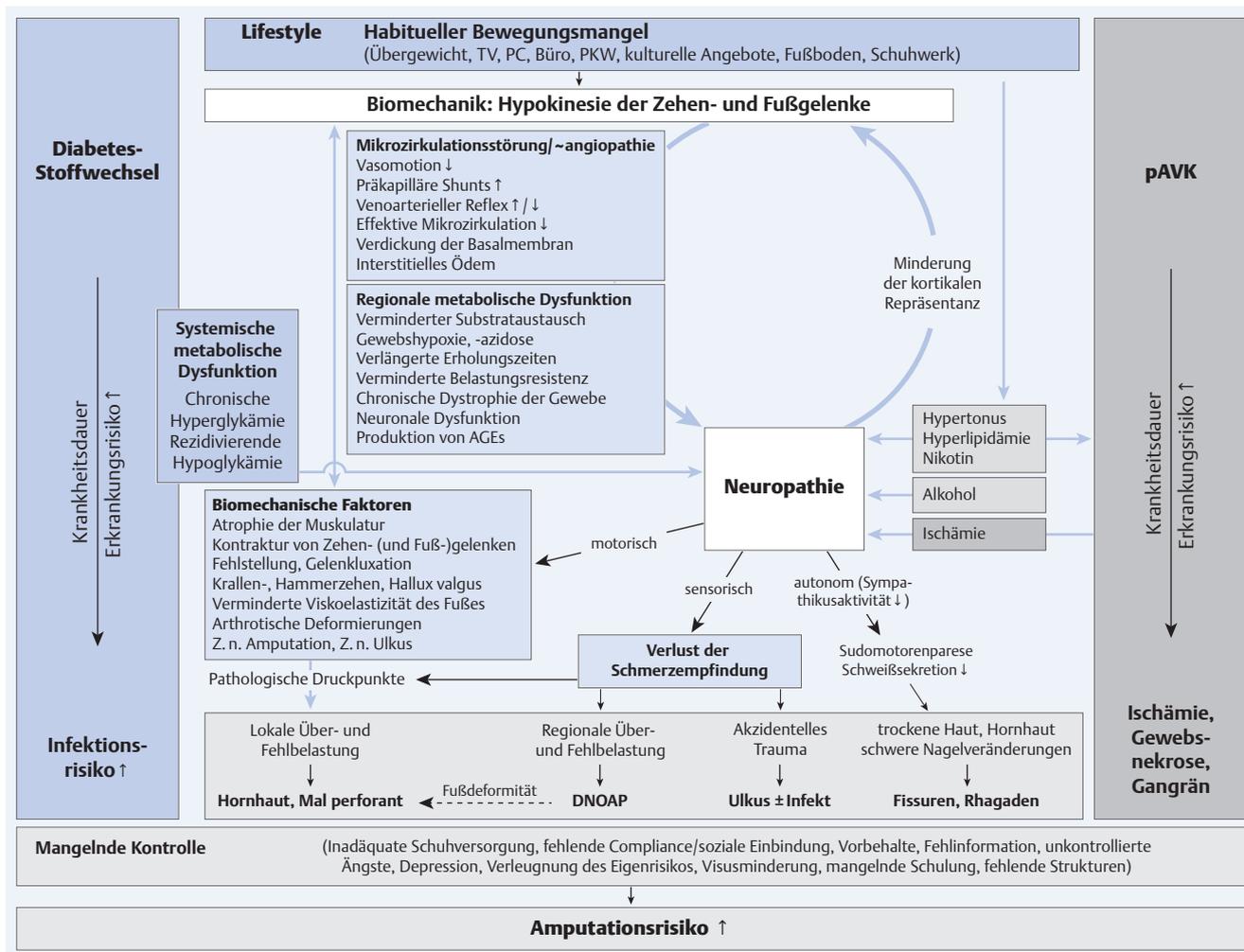


Abb. 4 Pathogenetische Faktoren für Fußläsionen und Amputationsrisiko beim Diabetiker [nach 3].

Pathogenese der Neuropathie | Risikofaktoren, die die Neuropathie begünstigen, sind wenigstens teilweise therapeutisch beeinflussbar [12, 19, 37]. Hierzu zählen in erster Linie die Dauer des Diabetes und die Diabeseinstellung [8], ferner die Risikofaktoren Hypertonie, Alkohol- und Nikotinabusus, sowie die Makroangiopathie. 78,7% der Diabetiker mit Makroangiopathie haben erniedrigte Nervenleitgeschwindigkeiten, dagegen nur 38,8% der Diabetiker ohne Makroangiopathie [29]. Es ist daher wahrscheinlich, dass ein Teil der Neuropathien bei Typ-2-Diabetes pathogenetisch auch mit einer arteriellen Zirkulationsstörung verknüpft ist.

Neuropathie und biomechanische Fehlbelastung | Ist die Neuropathie einmal ausgebildet, prägt deren sensomotorische Komponente das Geschehen. Ein pathologischer Test mit dem Semmes-Weinstein-Monofilament ist ein unabhängiger Prädiktor für künftige Ulzerationen und Extremitätenamputationen [10].

Die Minderung der Schmerzempfindung, oder in fortgeschrittenen Stadien der komplette Verlust, führt zu pathologischen Druckpunkten und damit zu einer chronischen Über- und Fehlbelastung.

Mechanische oder thermische Veränderungen bleiben unbemerkt, Schutzreflexe sind aufgehoben. Die Tiefensensibilität ist beeinträchtigt. Ein gestörtes Gangbild mit abnormen biomechanischen Belastungen führt zu vermehrtem Druck, pathologischen Scherkräften und verminderter Schweißsekretion. Dies fördert zusätzlich die Bildung von hyperkeratotischen Schwielen, Rhagaden und Ulzera (Malum perforans). Mit zunehmender Erkrankungsdauer steigt das Risiko, dass der Patient wegen der verminderten sensorischen kortikalen Repräsentanz seine Füße weniger wahrnimmt und letztlich „vergisst“. Im Rahmen eines Circulus vitiosus wird damit die Hypokinesie und Verhufung des Fußes weiter begünstigt. Als Folge dieser chronischen Fehlbelastung kann eine DNOAP auftreten, die man im Akutstadium von einer tiefen Beinvenenthrombose und einem Erysipel abgrenzen muss.

Folgen des Bewegungsmangels | Der Bewegungsmangel fördert die Neuropathie auf zellulärer Ebene durch eine regional betonte metabolische Dysfunktion. In ganz unterschiedlichen Situationen führt der Bewegungsmangel beim DFS zur Ruhigstellung des Fußes: konzentrierte manuelle oder geistige Tätigkeiten im Sitzen, am Schreib-

tisch, vor PC oder TV, bei kulturellen Angeboten oder PKW-Fahren [5, 6]. Zudem präkonditionieren Fußböden und schützendes Schuhwerk eine pedale Hypokinesie besonders im Vorfußbereich – mit zunehmender Rigidität und Ankylose der Zehengelenke. Übergewicht bringt andererseits eine vermehrte mechanische Akutbelastung des Fußes ins Spiel, verbunden mit erhöhtem Stoffwechselbedarf bei Repair-Mechanismen von Mikrotraumen. Minderbewegung bedeutet auch – besonders am Fuß – Minderperfusion. Oft besteht somit eine funktionelle Mikroangiopathie, bevor sie pathoanatomisch nachweisbar ist. Diese ist neben der diabetischen Stoffwechsellaage ein zusätzlicher pathogenetischer Faktor für eine Neuropathie bei Diabetikern. Die Neuropathie wiederum wirkt zurück auf die Mikroangiopathie, sobald infolge der Inaktivierung der autonomen Nervenfasern eine Vasomotorenlähmung einsetzt – ein Circulus vitiosus.

Pathogenetischer Faktor: pAVK | Mit zunehmender Erkrankungsdauer des Diabetes wächst das Risiko für eine symptomatische pAVK und ischämische – in aller Regel neuro-ischämische – Läsionen. Ätiologisch stuft man Fußläsionen bei Diabetikern etwa zu zwei Dritteln als neuropathisch und zu einem Drittel als neuro-ischämisch ein. Rein ischämische Läsionen sind kaum zu beobachten [31]. Die arterielle Durchblutungsstörung führt vorwiegend an den Akren zu ischämischen Ulzerationen. Es ist zu beachten, dass der durch die pAVK verminderte effektive Perfusionsdruck für die Hautdurchblutung bei erhöhtem biomechanischem Druck weiter abnimmt. Damit können relativ kleine – traumatisch, infektiös oder metabolisch bedingte – Ödeme einen vollständigen Verschluss bereits geschädigter Endarterien bewirken. Auf diese Weise ist z. B. der Weg von einer zunächst harmlos erscheinenden Nagelwallinfektion zu einer vollständigen Zehengangrän nicht weit. Durch den Wegfall des warnenden Ischämieschmerzes ist die Kombination aus pAVK

und Neuropathie besonders risikobehaftet. Ischämische Nekrosen treten typischerweise ohne vorausgehende Warnsymptome einer Wadenclaudicatio auf. Eine pAVK ist bei Diabetikern 2,5–6-mal häufiger zu finden als bei Nichtdiabetikern und tritt im Durchschnitt 5–10 Jahre früher auf [17, 39]. Andererseits kann eine Revascularisation die Rate von Majoramputationen um bis zu 80% senken [15].

Infektion | Die Erscheinungsformen infizierter Läsionen sind beim DFS vielgestaltig:

- ▶ Begleitreaktionen im Randbereich einer Läsion
- ▶ Abszesse
- ▶ destruierend-nekrotisierende Phlegmonen
- ▶ systemisch lebensbedrohliche Sepsis

Infizierte Läsionen sind mit einem substanziellen Amputationsrisiko verbunden [23]. Ein eingewachsener Nagel, Rhagaden und Interdigitalmykosen sind oft Eintrittspforten für bakterielle Infektionen. Bei begleitender pAVK führen die unter der Infektsituation beanspruchten lokalen Stoffwechselbedingungen häufig zu einer Dekompensation marginaler Perfusionsverhältnisse mit feuchter und trockener Gangrän. Hinzu kommt eine für den Infekt typische Verschlechterung der Diabeteseinstellung. Die meisten infizierten Läsionen zeigen ein Keimpektrum mit Mehrfach-Besiedelung und überwiegend grampositiver Keime (68% grampositiv, 28% gramnegativ und 4% anaerob) [32]. Im Wundabstrich sind am häufigsten nachzuweisen: Staphylococcus aureus, E. coli, Enterokokken, Proteus, koagulasenegative Staphylokokken und Pseudomonas aeruginosa. Die Nähe zu tiefer liegenden Strukturen und Kompartimenten begünstigt die Ansiedlung von Anaerobiern und Gasbildnern, die sich durch die charakteristische Krepitation der Weichteile bei Palpation zu erkennen geben. Das klinische Bild entscheidet darüber, wie dringlich eine chirurgische Maßnahme zur Infektbeherrschung ist (s. u.).

Diagnostik

Screening | Ein Screening auf eine sensomotorische diabetische Polyneuropathie ist das wichtigste Instrument zur Prophylaxe eines DFS. Nur die Erkennung von Risikofaktoren mit regelmäßiger Inspektion der Füße durch den betreuenden Arzt dient der Früherkennung eines DFS und schärft das Problembewusstsein des Patienten. Nach den Leitlinien [12, 22, 1] soll das Screening folgende Daten und Untersuchungen umfassen:

- ▶ Anamnese zu Risikofaktoren und klinischen Korrelaten für die sensomotorische diabetische Polyneuropathie (neuropathische Plus- und Minussymptome)
- ▶ Inspektion und klinische Untersuchung einschließlich einfacher, stets bilateraler neurologischer Untersuchungsmethoden (Achillessehnenreflexe, 128 Hz-Stimmgabeltest nach Rydel-Seiffer, Druck- und Berührungsempfin-

Tab. 1 Klassifikation des diabetischen Fußsyndroms nach Wagner-Armstrong.

Wagner-Grad	
0	prä- oder postulzerativer Fuß
1	oberflächliche Wunde
2	Wunde bis zur Ebene von Sehnen oder Kapsel
3	Wunde bis zur Ebene von Knochen und Gelenken
4	Nekrose von Fußteilen
5	Nekrose des gesamten Fußes
Armstrong-Stadium	
A	ohne Ischämie oder Infektion
B	mit Infektion
C	mit Ischämie
D	mit Infektion und Ischämie

den mit dem 10g-Monofilament, Temperaturempfindung z.B. mit kalter Stimmgabel, Reagenzglas mit Eiswasser oder TipTherm)

► Screening auf eine pAVK (Pulstastbefund)

Ergibt sich der Verdacht auf eine Neuropathie, soll man die Diagnose mithilfe der Methoden der Basisdiagnostik, evtl. unter Hinzuziehung von Risiko-Scores und weiterführender Diagnostik, sichern [12, 22]:

Basisdiagnostik bei Verdacht auf sensomotorische Neuropathie [nach 1]:

- Lebensalter, Körpergewicht und Körpergröße (BMI, Taillenumfang)
- Diabetesdauer und -einstellung
- Diabeteskomplikationen (Mikro- und Makroangiopathie)
- frühere und aktuelle Diabetestherapie
- neurologische Symptome als Plus- und/oder Minus-Symptome (z.B. sensible Reizerscheinungen)
- Schmerzen, Krämpfe, Taubheitsgefühle
- körperliche Leistungsfähigkeit (Schwächegefühl, Ermüdung, Erschöpfung)
- Medikamente mit neurotoxischer Wirkung
- Alkoholanamnese

Klinisches Erscheinungsbild der Risikoläsionen und Ulzera

Das klinische Bild des diabetischen Ulkus ist geprägt durch unterschiedliche Ausgangsbedingungen und dementsprechend vielgestaltig. Meist entwickelt sich die Läsion im Vorfuß- und Zehenbereich auf der Basis einer erhöhten Druckexposition mit Hornhautschwiele oder durch ein akzidentelles Trauma. ► **Abb. 5** erläutert die Topografie der typischen Risikolokalisationen [16]. Die lokale Druckbelastung des Fußes kann man mithilfe einer Pedografie objektivieren. Diese bildet die individuelle Risikosituation ab und wird heute vielfach als Grundlage einer differenzierten Versorgung mit Orthopädie shoes herangezogen [13]. Die Klassifikation des Schweregrads von Läsionen erfolgt nach den Kriterien der Ausdehnung [42] und dem Vorhandensein einer Ischämie und/oder Infektion [23] (► **Tab. 1**).

Gefäßdiagnostik | Bei Diabetikern mit Fußproblemen ist es besonders wichtig, die Gefäßversorgung zu überprüfen:

Bei etwa jedem zweiten Patienten liegt eine pAVK vor [28]. Eine arterielle Minderdurchblutung ist der Hauptrisikofaktor für eine Majoramputation der unteren Extremitäten [9].

Ausgangspunkt der Diagnostik ist der Pulsstatus und der Knöchel-Arm-Index (ABI) – ABI-Werte <0,9 sind pathologisch und meist Ausdruck einer pAVK. Bei der sehr häufigen Verfälschung der Dopplerdruck-Messwerte durch eine Mediasklerose der Unterschenkelarterien (ABI-Werte >1,3)

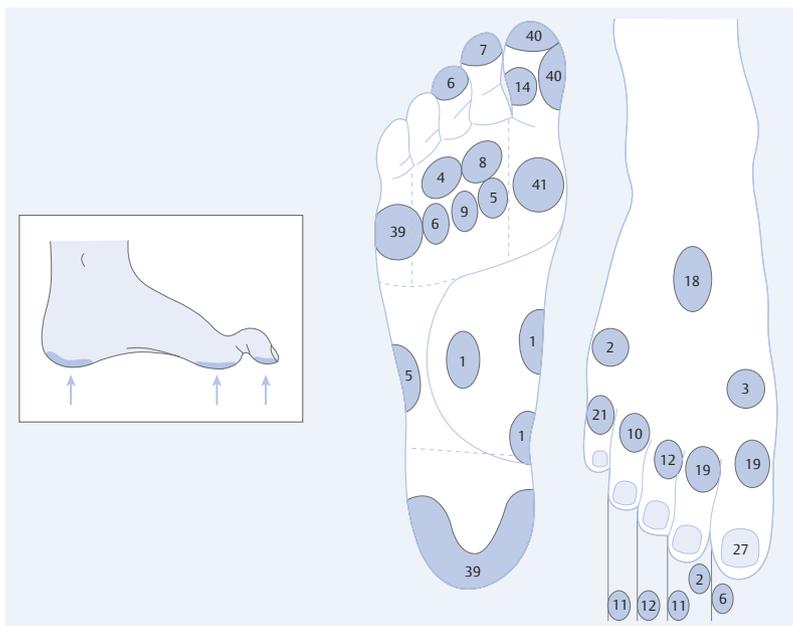


Abb. 5 Risikolokalisationen und Verteilung von 439 Läsionen an diabetischen Füßen (nach Larsen [16]).

sind zur Diagnosesicherung zusätzliche angiologische Untersuchungsverfahren heranzuziehen:

- Dopplerfrequenzspektrum
 - hydrostatische Zehendruckmessung
 - Oszillografie
 - transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung
- Ausmaß und Verteilungsmuster der pAVK lassen sich im diagnostischen Crescendo am günstigsten mithilfe der farbkodierten Duplexsonografie erfassen. Bei nicht aussagekräftigem Befund und/oder pAVK Stadium >II kommen unter Berücksichtigung der oft kritisch eingeschränkten Nierenfunktion zur Planung einer Intervention in Betracht:
- kontrastmittelverstärkte MR-Angiografie oder
 - intraarterielle digitale Subtraktionsangiografie

Therapie

Interdisziplinäre Therapie | Die Behandlung des DFS erfordert Allgemeinmaßnahmen und spezielle Therapieverfahren, die der Lokaltherapie des Fußulkus dienen. Dafür hat sich eine interdisziplinäre Arbeitsteilung bewährt [26, 36]. Die Nationalen Versorgungsleitlinien empfehlen eine Zuordnung zu den Versorgungsbereichen nach den Schweregraden der Fußbefunde (► **Abb. 6**) [1]. Folgende Maßnahmen erreichen die wesentlichen Ziele einer interdisziplinären Therapie des DFS:

- Allgemeinmaßnahmen: Diabeteseinstellung, Flüssigkeitsbilanz, Behandlung der kardiovaskulären Risikofaktoren
- konsequente Druckentlastung
- Lokalbehandlung: Abszessdrainage, Debridement, ggf. Minoramputation
- ggf. Antibiose
- ggf. arterielle Revaskularisation (PTA, Bypass, Thrombendarteriektomie)

		Wagner					
		0	1	2	3	4	5
Armstrong A = Ø Infektion, Ø Ischämie B = Infektion C = Ischämie D = Ischämie + Infektion	A						
	B						
	C						
	D						
Grundversorgung (Hausarzt)							
Problembezogene Versorgung (ambulante Fußbehandlungseinrichtung)							
Kompetenzzentrum oder vergleichbare Einrichtung (z.B. stationäre Behandlung)							

Abb. 6 Vorschlag zur Zuordnung der Versorgungsbe-
reiche zu den Schweregraden
der Fußbefunde entsprechend
der Klassifikation nach Wagner/
Armstrong.

- ▶ physikalische Therapie
- ▶ Orthopädeschuh-technische Versorgung
- ▶ strukturierte Nachsorge

Zu den Allgemeinmaßnahmen zählt neben einer Optimierung der Flüssigkeitsbilanzierung der nicht selten hämokonzentrierten Patienten zunächst die normoglykämische Diabeteseinstellung. Die Kontrolle der weiteren Hauptrisikofaktoren Hypertonus, Nikotinabusus und Hypercholesterinämie ist wesentlich für die Langzeitprognose. Sie trägt möglicherweise ebenso wie die Diabeteseinstellung kurzfristig zu einer Verbesserung der Mikrozirkulation bei. Immobilisierte oder nur teilweise mobilisierbare Patienten sollten – besonders bei infizierten Läsionen – eine venöse Thromboseprophylaxe erhalten.

Lokaltherapie | Als Grundprinzipien der Lokaltherapie gelten bei diabetischen Problemwunden [3, 4, 7]:

- ▶ maximale Druckentlastung (Reduktion des Wundaufgedrucks, gepolsterter Sekundärverband mit Watte, ggf. Lagerung, Gehstützen, evtl. Vorfußentlastungsschuh)
- ▶ schonende Wundreinigung (Debridement, Dekontamination, Sekretableitung)
- ▶ Herstellung eines physiologischen Wundmilieus mit feuchter Wundbehandlung
- ▶ Antibiose bei Begleitinfektion der perifokalen Weichteile

Durchblutungsverbessernde Maßnahmen | Die pAVK weist bei Diabetikern eine Reihe von Besonderheiten auf, die für die therapeutische Entscheidungsfindung von Bedeutung sind (s. u.). Das Leitsymptom einer hämodynamisch wirksamen pAVK, die Claudicatio intermittens, ist in der Anamnese von Diabetikern mit Neuropathie nur in einem Viertel der Fälle vorhanden [9] – überwiegend ist die pAVK in den Unterschenkeln anzutreffen.

Besonderheiten der pAVK bei Diabetikern:

- ▶ Frauen gleich häufig betroffen wie Männer
- ▶ in drei Viertel der Fälle fehlende Claudicatio-Beschwerden
- ▶ Mediasklerose in 20–50%
- ▶ Unterschenkelarterien häufiger betroffen (ca. 70%)
- ▶ A. profunda femoris oft beteiligt
- ▶ femoro-popliteale Achse weniger betroffen
- ▶ stark progredienter Verlauf
- ▶ Erstmanifestation durch trophische (neuroischämische) Läsion (Stadium IV der pAVK)

Invasive Therapie der pAVK | Bei einer klinisch relevanten pAVK muss – unabhängig vom Manifestationsort – die Möglichkeit einer Revaskularisation konsequent überprüft werden.

Liegt beim DFS gleichzeitig eine pAVK vor, ist in spezialisierten Zentren bei bis zu 90% der Fälle eine Revaskularisation möglich – und damit eine substanzielle Senkung der Rate von Majoramputationen [15].

Eine rechtzeitige interdisziplinäre Versorgung mit

- ▶ diabetologischer,
 - ▶ angiologischer,
 - ▶ interventionell-radiologischer und
 - ▶ gefäßchirurgischer Expertise
- bietet die günstigsten Voraussetzungen. Bei den häufigsten neuroischämischen Läsionen folgen der Infektionsbekämpfung unmittelbar Maßnahmen zur Durchblutungsverbesserung nach dem IRAS-Prinzip:
- ▶ Infektsanierung
 - ▶ Revaskularisierung
 - ▶ Amputation
 - ▶ Schuhversorgung/Prophylaxe

Konservative Therapiemöglichkeiten sind hier sehr begrenzt und allenfalls nur additiv einzusetzen. In-

traluminale und/oder chirurgisch rekonstruktive Revaskularisationen sind bei neuroischämischen Läsionen die dominierenden Verfahren [25].

Endovaskuläre Revaskularisationstechniken | Bei der invasiven Therapie der pAVK des Diabetikers nehmen heute endovaskuläre, katheterbasierte Revaskularisationstechniken eine Vorrangstellung ein. Nach technischer Erweiterung des Instrumentariums ist dieses Verfahren in jüngerer Zeit auch an den Unterschenkelarterien möglich. Gefäßchirurgische Eingriffe als erste Therapieoption kommen nur noch bei langstreckigen Verschlüssen der iliakalen oder femoro-poplitealen Achse sowie bei inguinalen Läsionen an der Femoralisgabel zum Einsatz – die eingriffsassoziierte Morbidität ist vergleichsweise hoch [25]. Das Repertoire umfasst hierbei das gesamte Spektrum von Desobliterations- und Bypassverfahren einschließlich popliteo-cruraler und popliteo-pedaler Bypassverfahren mit autologer Vene als Gefäßersatz [43]. Entgegen früheren Empfehlungen sollte man bei dem Einsatz von rekonstruktiven Maßnahmen keinen Unterschied zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern machen, da beide hinsichtlich der Langzeitergebnisse vergleichbar abschneiden [18, 43].

Behandlung der Diabetischen Neuro-Osteo-Arthropathie (DNOAP) | Die Primärtherapie der akuten DNOAP, die klinisch mit schmerzloser Schwellung, Hautrötung und Überwärmung eher diskret in Erscheinung tritt, ist in der Regel konservativ. Sie besteht zunächst in der vollständigen Druckentlastung. Dabei ist die frühe Diagnose von zentraler Bedeutung: Bereits der klinische Verdacht auf eine DNOAP rechtfertigt die sofortige Immobilisierung und Überweisung an eine Spezialeinrichtung [35]. Die Druckentlastung des betroffenen Fußes erfolgt z. B. mit Bettruhe, Rollstuhl, Gehstützen, Gips für 8–12 Wochen und Ruhigstellung in einem Vollkontakt-Gips („Total Contact Cast“). Bei zu versorgendem Ulkus ist eine maßgefertigte Zweischalenthese zu tragen – durchschnittlich für 4–8 Monate, gelegentlich für bis zu 2 Jahre. Operative Eingriffe sind, wenn überhaupt, bei der komplizierten akuten DNOAP indiziert: z. B. für die Drainage einer abszedierenden Osteomyelitis. Der Nutzen einer osteosynthetischen Korrektur hinsichtlich der Ulkus(-Rezidiv)prophylaxe ist unklar. Osteosynthesen gehen mit einer hohen Komplikationsrate bis 30% einher und sind bei florider Infektion und Ischämie kontraindiziert.

Medikamentöse Behandlung der PNP | Die medikamentöse Therapie chronischer neuropathischer Schmerzen bei Diabetes ist symptomatisch. Sie sollte neben der reinen Schmerzlinderung auch die Schlafqualität, Mobilität und die allgemeine Lebensqualität verbessern. Die Therapie sollte möglichst früh beginnen [1], ist jedoch verzichtbar, wenn das Alltagsleben nicht beeinträchtigt ist.

Eine möglichst optimierte, norm-nahe Diabetes-einstellung ist bisher die einzige gesicherte pathogenetisch orientierte Therapiemöglichkeit der Polyneuropathie [22].

Ausgangspunkt für eine symptomatische Therapie ist eine individuelle Schmerzanalyse mit einer numerischen Ratingskala [22], insbesondere eine differenzialdiagnostische Abgrenzung gegenüber Ischämie-induzierten Schmerzen. Zugelassen sind in Deutschland Präparate der Substanzklassen

- ▶ Antidepressiva,
- ▶ Antikonvulsiva,
- ▶ nichtsteroidale Antiphlogistika sowie
- ▶ Opioide.

Die Wahl des Medikaments richtet sich nach der individuellen Wirksamkeit und den renalen und kardiovaskulären Langzeitriskien der Substanzen [22].

Lebensstil-Intervention | Basis jeder therapeutischen und präventiven Bemühung ist die Lebensstil-Intervention, die den Willen des Patienten zu einer gesunden Lebensweise stärkt. Dem Diabetiker mit drohendem oder manifesten DFS ist die herausragende Bedeutung einer geregelten Bewegungstherapie nahetzubringen (s. u.). Zu den Interventionen gehören ebenfalls:

- ▶ Ernährungsberatung
- ▶ Gewichtskontrolle bzw. -reduktion
- ▶ nicht-medikamentöse und bedarfsweise medikamentöse Hilfen zur Rauchentwöhnung [24]
- ▶ Aufklärung zur Einschränkung des Alkoholkonsums

Eine interdisziplinäre Lebensstil-Intervention mit geeigneter Ernährungstherapie sowie körperlichen Übungsprogrammen begünstigt eine kutane Reinnervation und kann auch zu einer Abnahme neuropathischer Schmerzen beitragen [34].

Prävention des DFS

Multidisziplinärer Ansatz | Die Prävention ist Teil der allgemeinen Behandlungsstrategie beim DFS und beinhaltet Maßnahmen

- ▶ der Selbstuntersuchung des Patienten,
- ▶ der regelmäßigen ärztlichen Untersuchung,
- ▶ der Risikoklassifizierung sowie
- ▶ der Schulung.

Primär multidisziplinäre Versorgungsmodelle lassen eine Verbesserung der Ergebnisqualität bis hin zur Senkung der Amputationsrate erwarten und scheinen Vorteile im Hinblick auf eine Effizienzanalyse der eingesetzten Mittel zu bieten [14].

Fuß-Untersuchung | Bei Diabetikern sollten Füße, Strümpfe und Schuhe regelmäßig – mindestens einmal jährlich – untersucht werden. Hierbei sollte man alle Strukturen beachten, die Druck ausüben oder einschnüren können: z. B. Nähte in



Prof. Dr. med. Richard Brandl
ist Gefäßchirurg in der Praxis für Gefäßchirurgie und Venenmedizin am Marienplatz
info@venenpraxis-muenchen-zentrum.de



Dr. med. Hubert Stiegler
ist Chefarzt der Klinik für Medizinische Angiologie, Klinikum München-Schwabing
hubert.stiegler@klinikum-muenchen.de

Strümpfen oder Innennähte in Schuhen bzw. eng anliegende Schuhteile. Regelmäßig sollten die Patienten ihre Füße und Schuhe auch selbst untersuchen. Die Intervalle der Kontrolluntersuchungen sollten sich an der jeweiligen Risikoeinschätzung orientieren [27].

Orthopädienschuh-technische Versorgung | Haus- und Straßenschuhe sollte man entsprechend dem individuellen Risikostatus verordnen. Die Bedeutung der konsequenten Schuhversorgung wird durch die deutliche Reduktion der 1-Jahres-Ulkusrezidivrate unterstrichen – 58% vs. 28% bei Patienten, die weiterhin ihre eigenen Schuhe trugen [4]. Diabetepatienten mit Polyneuropathie benötigen ein schützendes orthopädisch-technisches Schuhwerk [20, 1].

Primärprophylaxe durch Bewegungstherapie | Die Primärprophylaxe von Fußläsionen hat bei Diabetikern herausragende Bedeutung und erfordert frühzeitig eine Patienten-Schulung, u.a. auch hinsichtlich der Risiken und biomechanischen Vorbedingungen für Läsionen sowie deren potenziellen Folgen.

Für das Bewegungsprogramm des Risikofußes gilt der Grundsatz „Bewegung ohne Belastung statt Belastung ohne Bewegung“.

Aktive Bewegungsübungen sollte man möglichst vor Eintritt neuropathischer Symptome, spätestens im Stadium der subklinischen Neuropathie beginnen und kontrolliert fortführen: tägliche Fußgymnastik mit endgradiger Mobilisierung sämtlicher Fußgelenke im Sitzen oder Liegen sowie ausreichende Ruhephasen nach Gewichtsbelastungen. Die genannten Übungen bewirken vielseitige und äußerst kosteneffiziente protektive Effekte für den Stoffwechsel sowie für den Erhalt der Beweglichkeit in den Zehen- und Fußgelenken [30]. Neben der Verbesserung der biomechanischen Viskoelastizität fördern sie die lokale Hämozirkulation sowie den Lymphabfluss. Damit begünstigen sie möglicherweise die metabolischen Voraussetzungen zur langfristigen Vermeidung einer PNP. Mit Erhöhung der kortikalen Repräsentanz der Fußsensibilität und -motilität haben die Übungen auch den Nebeneffekt in der Patientenführung: Sie fördern frühzeitig das Bewusstsein für die Bedeutung der Trophik zur Erhaltung des Fußes.

Nutzen und Risiken des Gehtrainings | Die Nationale Versorgungsleitlinie Neuropathie bei Diabetes im Erwachsenenalter nennt Ausdauerprogramme wie Gehen, Radfahren, Jogging und Laufbandtraining [1]. Diese Maßnahmen haben einen therapeutischen Nutzen in Bezug auf die Diabeteseinstellung [40] und die Muskelkraft [11, 38]. Sie sind jedoch bei DFS mit präulzerativen Läsionen nicht ohne weiteres zu empfehlen und haben keine Gültigkeit bei Patienten, die bereits einmal eine manifeste Fußläsion entwickelt

haben. Gehtraining ist vor dem Hintergrund kritisch zu bewerten, dass die biomechanische Belastung für das Gewebe im Allgemeinen unterschätzt wird und bei sensorischer PNP die sensible Kontrolle eingeschränkt ist. Liegt gleichzeitig eine hämodynamisch wirksame pAVK vor, ist im Gegensatz zu Nicht-Diabetikern ein konventionelles Gehtraining nur unter Vorbehalt indiziert: Unter Gewichtsbelastung steigt im Gegensatz zur belastungsfreien Fußgymnastik das Risiko für Fußläsionen. Besonders beachten sollte man, dass durch den Ausfall des warnenden Schmerzes die beschwerdefreie Gehstrecke länger wird – ischämische Muskelnekrosen und durch Stealeffekte bedingte akrale Gewebshypoxien können unbemerkt auftreten.

Konsequenz für Klinik und Praxis

- ▶ Läsionen am Fuß des Diabetikers sind potenzielle Wegbereiter weitreichender Komplikationen, die bei verzögerter oder ineffektiver Behandlung zur Amputation der gesamten Extremität führen können.
- ▶ Verminderte oder ausgeschaltete Schmerzempfindung, Mobilitätseinschränkung und Fehlbelastung sind die Hauptrisikofaktoren für die Ausbildung dieser Fußläsionen.
- ▶ Der klinische Befund entscheidet über die Dringlichkeit diagnostischer und therapeutischer Maßnahmen: Infizierte Läsionen erfordern unverzügliche therapeutische Schritte mit ggf. chirurgischer Intervention.
- ▶ Mithilfe einer arteriellen Gefäßrekonstruktion lässt sich die Amputationsrate substanzial vermindern.
- ▶ Für das langfristige Versorgungsmanagement sollte man multimodale und interdisziplinäre Behandlungskonzepte ausschöpfen.
- ▶ Eine kosteneffiziente Primärprophylaxe von Polyneuropathie und Fußläsionen erfolgt durch aktive, nach Möglichkeit belastungsfreie Bewegungstherapie.
- ▶ Angesichts der epidemiologischen Entwicklung wird künftig neben den verschiedenen diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten bei manifesten Fußläsionen auch die optimale Organisation von Präventionsstrategien eine noch größere Bedeutung gewinnen.

Literatur

- 1 Bundesärztekammer, Kassenärztliche Bundesvereinigung, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften. Nationale Versorgungsleitlinie Therapie des Typ-2-Diabetes – Langfassung, Version 4; 2013, zuletzt verändert am: November 2014. Im Internet: www.dm-therapie-versorgungsleitlinien.de; DOI: 10.6101/AZQ/000213
- 2 Boulton AJ. Clinical presentation and management of diabetic neuropathy and foot ulceration. *Diabet Med* 1991; 8: S52–S57
- 3 Brandl R, Stiegler H. Das diabetische Fußsyndrom – Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. *Diabetologie und Stoffwechsel* 2013; 8: 428–442

Vollständiges Literaturverzeichnis unter <http://dx.doi.org/10.1055/s-0041-101257>

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

DOI 10.1055/s-0041-101257
VNR 2760512015147121772
Dtsch Med Wochenschr 2015;
140: 593–602
© Georg Thieme Verlag KG ·
Stuttgart · New York ·
ISSN 0012-0472

- 4 Brandl R, Stiegler H. Therapieresistente Wunden der unteren Extremität. *Dtsch Med Wochenschr* 2007; 132: 1–14
- 5 Cichosz SL, Fleischer J, Hoeyem P et al. Objective measurements of activity patterns in people with newly diagnosed Type 2 diabetes demonstrate a sedentary lifestyle. *Diabet Med* 2013; 30: 1063–1066
- 6 Cooper AR, Sebire S, Montgomery AA et al. Sedentary time, breaks in sedentary time and metabolic variables in people with newly diagnosed type 2 diabetes. *Diabetologia* 2012; 55: 589–599
- 7 Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung e.V. Lokalthherapie chronischer Wunden bei Patienten mit den Risiken periphere arterielle Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus, chronische venöse Insuffizienz. Stand: 12.06.2012 Version 1. S3-Leitlinie 091-001. Im Internet: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/091-001_S3_Lokalthherapie_chronischer_Wunden_2012-06.pdf; Stand: 25.2.2015
- 8 DCCT Research Group: The effect of intensive treatment of Diabetes on the development and progression of long-term complications in Insulin-dependent Diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977–986
- 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: 225–232
- 10 Feng Y, Schlösser FJ, Sumpio BE. The Semmes Weinstein monofilament examination is a significant predictor of the risk of foot ulceration and amputation in patients with diabetes mellitus. *J Vasc Surg* 2011; 53: 220–226
- 11 Fisher MA, Langbein WE, Collins EG et al. Physiological improvement with moderate exercise in type II diabetic neuropathy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 2007; 47: 23–28
- 12 Haslbeck M, Luft D, Neundörfer B et al. Diabetische Neuropathie. *DDG Praxis-Leitlinie. Aktualisierung 05/2007. Diabetologie* 2008; 3(Suppl 2): S134–140
- 13 Haslbeck, M, Kalpen A, Haslbeck KM. Pedographie beim diabetischen Fußsyndrom. In: Kröger K, Gröschel, Syntosa F., Hrsg. *Nicht invasive Diagnostik angiologischer Krankheitsbilder*. 2. Aufl. Berlin: ABW Wissenschaftsverlag; 2012: 160–173
- 14 Hochlehnert D, Engels G, Altenhofen L. Integrierte Versorgung, Ergebnisse des Netzwerk Diabetischer Fuß Köln und Umgebung. *Dt Arztebl* 2006; 103: A-1680–1683
- 15 Holstein P, Ellitsgaard N, Olsen BB, Ellitsgaard V. Decreasing incidence of major amputations in people with diabetes. *Diabetologia* 2000; 43: 844–847
- 16 Larsen K, Holstein P, Deckert T. Limb salvage in diabetics with foot, ulcers. *Prosthet Orthot Int* 1989; 13: 100–103
- 17 Levin MD, O'Neal LW. *The diabetic foot*. 4. Aufl. St Louis: Mosby; 1988
- 18 LoGerfo FW, Gibbons GW, Pomposelli FB et al. Trends in the care of the diabetic foot. Expanded role of arterial reconstruction. *Arch Surg* 1992; 127: 617–620
- 19 Martin CL, Albers J, Herman WH et al. Neuropathy among the diabetes control and complications trial cohort 8 years after trial completion. *Diabetes Care* 2006; 29: 340–344
- 20 Morbach S, Müller E, Reike H et al. Evidenzbasierte Leitlinie der Deutschen Diabetesgesellschaft. Diagnostik, Therapie, Verlaufskontrolle und Prävention des diabetischen Fußsyndroms. *Diabetologie und Stoffwechsel* 2009; 4: 301–325
- 21 Moss SE, Klein R, Klein BEK. Long-term incidence of lower-extremity amputations in a diabetic population. *Arch Fam Med* 1996; 5: 391–398
- 22 Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Neuropathie bei Diabetes im Erwachsenenalter – Langfassung, Version 4; 2011, zuletzt verändert am: Januar 2015. Im Internet: www.dm-neuropathie.versorgungsleitlinien.de; DOI: 10.6101/AZQ/000211
- 23 Armstrong DG, Lavery LA, Karkless B. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care* 1998; 21: 855–859
- 24 Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische KHK - Langfassung, 3. Aufl., Version 1; 2014. Im Internet: www.khk.versorgungsleitlinien.de; DOI: 10.6101/AZQ/000217
- 25 Norgren L, Hiatt WR, Dormandy A et al. Inter-Society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: S1–S75
- 26 Ogrin R, Houghton PE, Thompson GW. Effective management of patients with diabetes foot ulcers: outcomes of an Interprofessional Diabetes Foot Ulcer Team. *Int Wound J* 2013; ohne Seitenzahl, DOI: 10.1111/iwj.12119
- 27 Peters EJ, Lavery LA. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Care* 2001; 24: 1442–1447
- 28 Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J et al. High prevalence of ischemia, infection and serious comorbidities in patients with diabetic foot disease in Europe; Baseline results from the Eurodiale study. *Diabetologia* 2007; 50: 18–25
- 29 Reichel G. Diabetes und Nerv. In: *Diabetes mellitus*. Bibergeil H, Hrsg. Jena: Gustav Fischer; 1989: 513–536
- 30 Rosenberger Hale E, Goff DC, Isom S et al. Relationship of weekly activity minutes to metabolic syndrome in prediabetes: the healthy living partnerships to prevent diabetes. *J Phys Act Health* 2013; 10: 690–698
- 31 Rümenapf G, Dentz J, Pascucci S et al. Das diabetische Fußsyndrom. Teil 1: Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Klassifikation. *Gefäßchirurgie* 2010; 15: 209–220
- 32 Seewald M. Mikrobiologische Aspekte in der Diagnostik und Therapie des diabetischen Fußes. *Diabetes Stoffw* 1999; 8: 16–520
- 33 Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 2005; 293: 217–228
- 34 Smith AG, Russell J, Feldman EL et al. Lifestyle intervention for pre-diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 2006; 29: 1294–1299
- 35 Stiegler H. Langzeitdiabetiker mit überwärmtem und geschwollenem Fuß. *MMW-Fortschr* 2010; 25: 1–3
- 36 Sumpio BE, Armstrong DG, Lavery LA, Andros G. The role of interdisciplinary team approach in the management of the diabetic foot: a joint statement from the Society for Vascular Surgery and the American Podiatric Medical Association. *J Am Podiatr Med Assoc* 2010; 100: 309–311
- 37 Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE et al. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *N Engl J Med* 2005; 352: 341–350
- 38 Tessier D, Menard J, Fulop T et al. Effects of aerobic physical exercise in the elderly with type 2 diabetes mellitus. *Arch Gerontol Geriatr* 2000; 31: 121–132
- 39 Teuscher A, Hermann JB, Studer PP. Vaskuläre Erkrankungen bei 534 Schweizer Diabetikern im Rahmen einer multinationalen Studie. *Klin Wochenschr* 1983; 61: 139–149
- 40 Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD002968
- 41 Uccioli L, Faglia E, Monticoni G. Manufactured shoes in the prevention of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1995; 18: 1376–1378
- 42 Wagner FW. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle* 1981; 2: 64
- 43 Wölfle KD, Bruijnen H, Loeprecht H et al. Graft patency and clinical outcome of femorodistal arterial reconstruction in diabetic and non-diabetic patients: results of a multicentre comparative analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 229–234

CME-Fragen

CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate online für eine CME-Teilnahme verfügbar.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.



1. Welche Aussage zur Epidemiologie des diabetischen Fusses ist richtig?

- a. Etwa 5% aller Diabetiker entwickeln im Lauf ihres Lebens ein DFS.
- b. Die jährliche Neuerkrankungsrate liegt etwa bei 1%.
- c. Fußläsionen sind für ca. 5% aller Krankenhaustage bei Diabetikern verantwortlich.
- d. Etwa 15% aller Diabetiker erfahren im Laufe ihres Lebens eine Amputation.
- e. Das Amputationsrisiko von Diabetikern ist im Vergleich zum nicht-diabetischen Patienten etwa verdoppelt.

2. Das Risiko für die Ausbildung einer Polyneuropathie bleibt beim Diabetiker unberührt von

- a. Dauer des Diabetes und Qualität der Diabeteseinstellung
- b. Makroangiopathie
- c. arterielle Hypertonie
- d. Alkohol- und Nikotinabusus
- e. Hyperlipidämie

3. Welche Aussage trifft nicht zu? Die periphere Polyneuropathie beim Diabetiker...

- a. lässt den Patienten Verletzungen, Verbrennungen oder Verbrühungen verstärkt wahrnehmen.
- b. wird zumeist in den aufeinander folgenden Verlaufsformen subklinisch – chronisch schmerzhaft / parästhetisch- schmerzlos angetroffen.
- c. beeinträchtigt Vibrationsempfinden und Tiefensensibilität.
- d. ist typischerweise symmetrisch strumpfförmig ausgeprägt.
- e. muss bei atypischer Ausprägung auf Differenzialdiagnosen (Ischämieschmerz, äthyloxische PNP, PNP bei Niereninsuffizienz, Vitamin B12 Mangel, etc.) geprüft werden.

4. Folgende Aussage zur Biomechanik des diabetischen Fußes trifft zu:

- a. Übersteigerte Schutzreflexe führen zu Fehlbelastung.
- b. Die Minderung der Schmerzempfindung führt zu pathologischen Druckpunkten und damit zu Überbelastung.
- c. Schmerzen führen zu Ruhigstellung des Fußes.
- d. Schützendes Schuhwerk beugt einer Ankylose der Zehengelenke vor.
- e. Die Hypokinesie steigert die Viskoelastizität des Fußes.

5. Für die periphere arterielle Verschlusskrankheit beim Diabetiker gilt:

- a. Frauen sind seltener betroffen als Männer.
- b. In drei Viertel der Fälle finden sich typische Claudicatio-Beschwerden.
- c. Unterschenkelarterien sind seltener betroffen.
- d. Die Erstmanifestation erfolgt häufiger durch eine trophische (neuro-ischämische) Läsion.
- e. Im Vergleich zu Nicht-Diabetikern ist der Verlauf weniger progredient.

6. Welche Aussage zur Lokalthherapie der diabetischen Fußläsion trifft nicht zu? Therapieprinzipien sind neben Allgemeinmaßnahmen...

- a. konsequente Druckentlastung.
- b. Debridement mit Sicherstellung des Sekretablaufs.
- c. Wundabdeckung mit Hautschutzplatten.
- d. kalkulierte Antibiose.
- e. Abklärung der Notwendigkeit einer Revaskularisation.

7. Welche Aussage zur Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) beim Diabetiker trifft zu?

- a. Eine Revaskularisation ist bei maximal 20% der durch pAVK (mit) verursachten Läsionen möglich.
- b. Im Falle einer pAVK vom Unterschenkeltyp ist eine Revaskularisation zum Beinerhalt nicht aussichtsreich.
- c. Katheterbasierte Revaskularisationstechniken nehmen eine Vorrangstellung bei der invasiven Therapie der pAVK des Diabetikers ein.
- d. Für eine gefäßchirurgische Therapie kommen lediglich langstreckige Bypassverfahren in Frage.
- e. Gefäßchirurgische Rekonstruktionsverfahren beschränken sich auf cruro-pedale Venenbypässe.

8. Welche Aussage zum Akutstadium einer DNOAP trifft zu?

- a. Das klinische Bild besteht aus schmerzhafter Schwellung und livider Verfärbung der Haut.
- b. Eine Druckentlastung des betroffenen Fußes ist kontraindiziert.
- c. Eine akute DNOAP muss umgehend operativ behandelt werden.
- d. Die Primärtherapie ist in der Regel konservativ mit vollständiger Druckentlastung.
- e. Eine Ruhigstellung für 3–6 Wochen ist ausreichend zur Konsolidierung der ossären Strukturen.

9. Die Grundzüge des präventiven Versorgungsmanagements umfassen nicht:

- a. Lebensstilintervention und Stoffwechselregulierung
- b. regelmäßige Fußvisite, Fußpflege, Aufklärung
- c. physikalische Therapie
- d. Kontrolle des Gefäßstatus, Risikofaktorkontrolle
- e. Ruhigstellung

10. Welche Aussage zur Prävention trifft zu?

- a. Die Intervalle der Kontrolluntersuchungen sollten sich an der jeweiligen Risikoklassifikation orientieren.
- b. Eine Senkung der Ulkusrezidivrate durch eine adaptierte Schuhversorgung ist nicht belegt.
- c. Aktive Bewegungsübungen sollten erst nach Eintritt neuropathischer Symptome begonnen werden.
- d. Ausdauerprogramme sind geeignet für Patienten, die bereits einmal eine manifeste Fußläsion entwickelt haben.
- e. Liegt eine hämodynamisch wirksame pAVK vor, so ist ein konventionelles Gehtraining wie beim Nicht-Diabetiker indiziert.

Angaben zur Person

Name, Vorname, Titel:

Straße, Hausnr.:

PLZ, Ort:

Anschrift: privat dienstlichIch bin Mitglied der Ärztekammer
(bitte Namen der Kammer eintragen):

Jahr meiner Approbation:

Ich befinde mich in der Weiterbildung zum:

Ich habe eine abgeschlossene Weiterbildung in ...
(bitte Fach eintragen):Ich bin tätig als: Assistenzarzt Oberarzt Chefarzt
 niedergelassener Arzt SonstigesIch bin DMW-Abonnent: ja nein

Falls nein: ich habe den Fragebogen aus / von:

 Thieme-connect Kollegen der Klinik einer Bibliothek
 Sonstiges**Lernerfolgskontrolle** (Eine Antwort pro Frage ankreuzen)

1. A B C D E
2. A B C D E
3. A B C D E
4. A B C D E
5. A B C D E
6. A B C D E
7. A B C D E
8. A B C D E
9. A B C D E
10. A B C D E

Ich versichere, dass ich die Beantwortung der Fragen selbst und ohne fremde Hilfe durchgeführt habe

Ort, Datum:

Unterschrift:

Bitte in dieses Feld Ihre DMW Abonnement-Nummer eintragen:

Fragen zur Zertifizierung1. Das Thema des Beitrages kommt in meiner ärztlichen Tätigkeit
 häufig vor selten vor regelmäßig vor gar nicht vor2. Bei diesem Thema habe ich eine feste Gesamtstrategie
 keine Strategie noch offene Einzelprobleme

3. In Bezug auf das Thema des Beitrages

 fühle ich mich nach dem Studium des Beitrags
in meiner Strategie bestätigt habe ich meine Strategie verändert: habe ich erstmals eine einheitliche Strategie erarbeitet habe ich keine einheitliche Strategie ableiten können4. Wurden aus der Sicht Ihrer täglichen Praxis heraus wichtige
Aspekte des Themasnicht erwähnt: ja, welche neinzu knapp abgehandelt? ja, welche neinüberbewertet? ja, welche nein

5. Verständlichkeit des Beitrages

 Der Beitrag ist nur für Spezialisten verständlich Der Beitrag ist auch für Nicht-Spezialisten verständlich

6. Beantwortung der Fragen

 Die Fragen lassen sich aus dem Studium des Beitrags
allein beantworten Die Fragen lassen sich nur unter Zuhilfenahme zusätzlicher
Literatur beantworten7. Die Aussagen des Beitrages benötigen eine ausführlichere
Darstellung zusätzlicher Daten von Befunden bildgebender Verfahren die Darstellung ist ausreichend8. Wieviel Zeit haben Sie für das Lesen des Beitrages und
der Bearbeitung des Quiz benötigt?

Zertifizierungsfeld (wird durch die DMW ausgefüllt)

Ihr Ergebnis:

Sie haben von 10 Fragen richtig beantwortet.Sie haben bestanden und 3 Punkte erworben nicht bestanden ungültig, weil:

Stuttgart, den Stempel/Unterschrift

Für die Teilnahme auf dem Postweg senden Sie den vollständig aus- gefüllten Evaluationsbogen mit dem Eintrag Ihrer Abonnement-Nummer im Feld D und einen ausreichend frankierten und an Sie selbst adressierten Rückumschlag an:
Georg Thieme Verlag, DMW Stichwort „CME“, Postfach 301120, 70451 Stuttgart, Einsendeschluss: 15.04.2016 VNR 2760512015147121772