

Aus angiologischer Sicht

# Invasive und konservative Therapie des diabetischen Fußsyndroms

K. Amendt<sup>1</sup>, G. Rümenapf<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Gefäßzentrum Oberrhein Mannheim – Speyer  
Abt. Angiologie, Kardiologie und Akutgeriatrie, Diakoniekrankenhaus Mannheim, Akademisches Lehrkrankenhaus der Fakultät Klinische Medizin Mannheim der Universität Heidelberg  
(Leitender Arzt: Dr. K. Amendt)

<sup>2</sup> Klinik für Gefäßchirurgie, Diakonissen-Stiftungskrankenhaus Speyer  
(Leiter: Prof. Dr. G. Rümenapf)

klinikarzt 2005; 34 (4): 82–88

*Das ischämische und das ischämische neuropathische diabetische Fußsyndrom sind Formen der kritischen Extremitätenischämie, die mit einer sehr hohen Amputationsrate und damit mit einer hohen Letalität einhergehen. Oberstes Therapieprinzip ist die Revaskularisation der arteriellen Strombahn, möglichst mit Schaffung eines „straight line flow to the foot“. Um dies zu erreichen, stehen alle Möglichkeiten der Bypasschirurgie und der Katheterintervention zur Verfügung. Die Differenzialindikation zur Operation oder Angioplastie wird im interdisziplinären Konsil gestellt. Je nach der Morphologie der vaskulären Läsionen ist eine Operation oder Katheterintervention bzw. deren kombinierter Einsatz zu planen. Beide Verfahren sind komplementär und nicht konkurrierend einzusetzen. Nur der erfahrene Gefäßmediziner ist in der Lage, für seinen Patienten individuell den korrekten Therapieansatz zu definieren. Beim Scheitern oder bei fehlender Möglichkeit zur Revaskularisation oder aber in Kombination mit dieser hat die medikamentöse Therapie – zum Beispiel mit Prostanoiden – einen akzeptierten Stellenwert. Mit dem Ziel, die in Deutschland noch immer inakzeptabel hohe Amputationsrate drastisch zu reduzieren, ist heute zu fordern, dass Patienten mit diabetischem Fußsyndrom in Gefäßzentren mit interdisziplinärem Therapieansatz zu betreuen sind.*

**D**ie Arteriosklerose des Diabetikers bestimmt mit ihren Komplikationen an den Koronararterien, den hirnersorgenden Arterien und den Extremitätenarterien sein Schicksal – der Diabetes mellitus wird zur „Gefäßkrankung“. Vaskuläre Komplikationen sind daher mit fast 80% die dominante Todesursache der Diabetespatienten – nicht nur in Deutschland, sondern weltweit.

Diabetiker haben ein bis zu 50-mal höheres Risiko, eine Fußläsion zu entwickeln. Ursache hierfür ist die deletäre Kombination der diabetischen Neuropathie, der peripher lokalisierten, rasch fortschreitenden Atherosklerose insbesondere der

Unterschenkelarterien und der reduzierten Infektoresistenz. Auslöser der Defektentstehung ist ein Trauma des Fußes, das der Patient in aller Regel infolge seiner Neuropathie nicht bemerkt, zum Beispiel bedingt durch eine Fehlstellung des Fußgewölbes oder der Zehen bei schlechtem Schuhwerk.

Die Prävalenz der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) beim Diabetiker ist vierfach höher als beim Nichtdiabetiker. 70% aller amputierten Patienten sind zuckerkrank, jeder zehnte Diabetiker wird im Laufe seines Lebens amputiert. Zwei Jahre nach der ersten Amputation zeigen 50% der Diabetiker die erste Läsion auf der Gegen-



seite, nach fünf Jahren sind rund die Hälfte auf der Gegenseite amputiert.

Bereits 1989 wurde in der St. Vincentdeklaration gefordert: „reduce by half the rate of limb amputations for diabetic gangrene“. Doch trotz der Weiterentwicklung der diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten sind wir auch heute noch weit davon entfernt, diese Forderung flächendeckend zu erfüllen. Noch immer wird an einigen Kliniken Deutschlands nach dem Prinzip der primären Oberschenkelamputation beim Diabetiker verfahren, um eine „Salamitaktik“ der Amputationen zu vermeiden. In gefäßmedizinischen wie auch in diabetologischen Schwerpunktabteilungen ist das oben geforderte Ziel allerdings tägliche Realität (7).

## ■ Definition

Bereits dann, wenn Hyperkeratosen oder Hautentzündungen auftreten, insbesondere aber bei ersten Defekten am Fuß des Diabetikers ist die Definition des diabetischen Fußsyndroms (DFS) erfüllt, das nach pathogenetischen Gesichtspunkten der Defektentstehung in drei Typen eingeteilt wird:

- A: der neuropathisch infizierte diabetische Fuß ohne Makroangiopathie (60–70% der Fälle)

- B: der ischämische gangränöse diabetische Fuß ohne Neuropathie (zirka 20% der Fälle)
- C: der neuropathische ischämische diabetische Fuß (zirka 10–20% der Fälle)
- (B, C: angiopathischer diabetischer Fuß).

**Stadien**

Der Spontanverlauf des diabetischen Fußes lässt sich klinisch in Stadien beschreiben (6):

- normaler Fuß (Stadium 1): ohne Risiko für ein diabetisches Fußsyndrom (Neuropathie, Ischämie, Deformität, Hornschwiele, Ödem)
- Hochrisiko-Fuß ohne Ulkus (Stadium 2): ein oder mehrere Risiken für die Entwicklung eines diabetischen Fußsyndroms
- manifestes Ulkus am Fuß (Stadium 3): Differenzierung zwischen neuropathischem, ischämischem und ischämischem neuropathischen Ulkus
- manifestes Ulkus mit Infektion (Stadium 4): lokalisierter Wundinfekt, Ausbreitung in die Tiefe (Osteomyelitis, Sehnenfach)
- manifestes Ulkus und Nekrose (Stadium 5): Ulzeration mit Entwicklung einer feuchten oder trockenen Gangrän durch Beteiligung der lokalen arteriellen Strombahn, bei Neuropathie durch „septische lokale Vaskulitis“, bei Angiopathie durch lokale thrombotische oder arteriosklerotische Gefäßverschlüsse
- zerstörter Fuß (Stadium 6): Extremitätenerhalt ist nicht mehr möglich, die Majoramputation ist unausweichlich.

**Diagnostik**

Neben dem klinischen Befund mit Dokumentation des neurologischen Status, des Pulsstatus und der Morphologie der Defekte (Abb. 1), einschließlich eines Keimnachweises mit Antibiogramm aus der Tiefe der Läsionen durch gezielte Probenentnahme, spielt die Interpretation der Ergebnisse der apparativen Diagnostik (Abb. 2) eine entscheidende Rolle.

Die Quantifizierung des Ausmaßes der arteriellen Perfusions-

**Abb. 1 Klassifizierung der Defekte beim diabetischen Fußsyndrom nach Wagner und Armstrong**

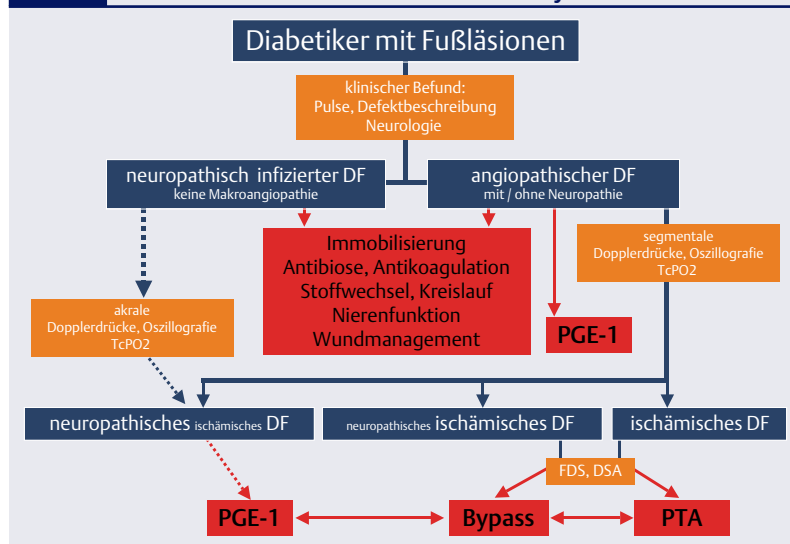
Armstrong		A keine Ischämie/Infektion	B Infektion	C Ischämie	D Ischämie Infektion
Wagner					
0	keine Läsion ggf. Fußdeformität prä-, postulzerativ				angiopathischer diabetischer Fuß
1	oberflächliche Ulzeration				
2	tiefes Ulkus bis zur Gelenkkapsel bzw. Sehne				
3	tiefes Ulkus mit Abszedierung, Infektion des Gelenkes, Osteomyelitis				
4	begrenzte Nekrosen im Vorfuß- oder Fersenbereich				
5	Nekrose des gesamten Fußes				

störung kann durch die Messung der arteriellen Dopplerverschlussdrücke – bei Inkompressibilität durch eine Mediasklerose durch die sequenzielle arterielle Oszillografie – nichtinvasiv mit hoher Spezifität und Sensibilität bewiesen werden. Die Messung des transkutanen Sauerstoffpartialdruckes der Haut (TcPO2) im Wundrand dokumentiert die kritische Ischämie des Gewebes (< 30 mmHg bei 40°C Sondentemperatur). Die morphologische und auch funktionelle Charakterisierung der vaskulären Läsionen lässt sich durch die Farbduplexsonografie (FDS) aufzeigen. Lokali-

sation und Ausdehnung von Stenosen und Verschlüssen können so nichtinvasiv beschrieben werden.

Bei ungenügender Qualität oder bei zweifelhaften Ergebnissen der Farbduplexsonografie ist nach wie vor die Angiografie unabdingbar. Beim Diabetiker mit peripherem Sitz der Läsionen sollte diese immer, wenn die Beckenetape bei der FDS offen ist, in Form einer antegraden intraarteriellen digitalen Subtraktionsangiografie (DSA) als Standard durchgeführt werden. Die Angiografie muss obligat die Arterien von Unterschenkel und Fuß mitefassen. Die Durchführung der Angiografie

**Abb. 2 Diagnostisches und therapeutisches Vorgehen bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom**



als intravenöse DSA ist kontraindiziert, da sie auch bei hoher Kontrastmittelmenge wegen der schlechteren morphologischen Auflösung nur unzureichende Informationen über die Gefäßsituation in der Peripherie (Unterschenkel-, Fußarterien) liefert und das Risiko der Kontrastmittelapplikation beim Diabetiker mit einer diabetischen Nephropathie deutlich höher ist.

Die Kernspinaangiografie (MRA) mit modernen Geräten und bei entsprechender Qualifikation der Untersucher liefert im Bereich der Unterschenkel- und Fußarterien ausreichend gute Informationen. Flächendeckend ist sie mit diesen Qualitätsstandards in der BRD noch nicht ausreichend verfügbar, um als Standardmethode empfohlen werden zu können. Außerdem ist die Darstellung der Unterschenkel- und Fußarterien beim Vorliegen einer Infektion durch eine überlagernde Abbildung von Venen infolge eines relevanten arteriovenösen Shuntflusses gestört.

## Therapie bei neuropathischem diabetischen Fuß

Patienten mit diabetischem Fußsyndrom und Wundinfektionen sind stationär zu behandeln, besonders gilt dies bei nachweisbarer Ischämie. Die Immobilisierung und die Behandlung mit Heparinen zur Thromboembolieprophylaxe (oder zur Antikoagulation bei kritischer Extremitätenischämie) werden empfohlen.

Begleiterkrankungen wie eine symptomatische koronare Herzkrankheit, eine manifeste Herzinsuffizienz und eine Niereninsuffizienz sollten soweit möglich kompensiert werden. Bestehen Wundschmerzen ist entsprechend des Stufenschemas beim Tumorschmerz eine medikamentöse, symptomatische Schmerztherapie einzuleiten. Unabdingbar sind die diätetische und medikamentöse Normalisierung des Stoffwechsels nach Maßgabe der Empfehlungen der Fachgesellschaften einschließlich der Gewichtsnormalisierung.

Eine Rehydratation sowie eine Reduktion peripherer Ödeme besonders in der betroffenen Extremität sind Voraussetzung der Wundbehandlung. Die Abtragung von Nekro-

sen und die operative Drainage von Sekretretentionen im Wundbereich sind aggressiv durchzuführen. Dieses Wunddebridement wird durch die Anlage steriler Verbände mit feuchtem Wundmilieu und Polsterungen zum Schutz vor weiterem Trauma komplettiert. Besteht ein ausgedehnter lokaler Wundinfekt oder eine generalisierte Infektion, ist eine systemische antibiotische Therapie mit Breitbandpenicillinen, Cephalosporinen oder Chinolonen indiziert.

## Therapie bei angiopathischem diabetischen Fuß

### Stadium I und II nach Fontaine

Im asymptomatischen Stadium der arteriellen Verschlusskrankheit, bei Ausfall der peripheren Pulse oder bei Claudicatio intermittens ohne periphere Defekte kann man bei Diabetikern nicht vom Syndrom des diabetischen Fußes im eigentlichen Sinne sprechen. Die Therapie richtet sich daher nach den Empfehlungen der Fachgesellschaften, so wie sie für den Atherosklerotiker ohne Diabetes mellitus festgelegt sind.

An erster Stelle steht dabei das Management der klassischen Risikofaktoren und damit der Progression der Atherosklerose, um im Sinne einer Sekundärprävention die Mortalität zu reduzieren. Dann folgt die physikalische Therapie in Form eines Gehtrainings, das die Gehleistung der Patienten stabilisiert und erhöht und so seine Lebensqualität verbessert.

Die Indikation zu einer invasiven Behandlung ist im Stadium I und II nach Fontaine für jeden Patienten individuell zu stellen. Zu berücksichtigen sind dabei seine Begleiterkrankungen und die spezifischen Anforderungen des Patienten an seine Gehleistung. Wir sind überzeugt, dass es falsch wäre, dem Patienten in diesem Stadium prinzipiell eine interventionelle oder gefäßchirurgische Maßnahme zu verweigern.

### Stadium III und IV nach Fontaine

Das ischämische diabetische Fußsyndrom mit oder ohne Neuropathie sind Erscheinungsformen der kritischen Extremitätenischämie (5).

Beim neuropathischen ischämischen diabetischen Fußsyndrom ist als Voraussetzung einer adäquaten Therapie die exakte Differenzierung nach dem im Vordergrund stehenden pathogenetischen Mechanismus der Defektentstehung (Ischämie oder Neuropathie) erforderlich. Bei überwiegender Ischämie (Fontaine-Stadium III und IV) sind neben den beim neuropathischen Fuß genannten Behandlungsschritten alle Therapieempfehlungen bezüglich einer kritischen Extremitätenischämie (CLI = „critical limb ischemia“) bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit und Atherosklerose auch beim diabetischen Fußsyndrom anzuwenden.

Nicht sinnvoll oder erfolgversprechend ist die Indikation zur interventionellen wie auch zur gefäßchirurgischen Behandlung dann, wenn die Neuropathie und nicht die Ischämie Ursache des Defektes ist oder wenn das Schadensausmaß den Erhalt der Extremität nicht mehr sinnvoll erscheinen lässt. Die exakte angiologische Differenzialdiagnostik ist somit für die Weichenstellung einer adäquaten Behandlung des diabetischen Fußsyndroms von entscheidender Bedeutung.

Wie beim Nichtdiabetiker mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit stehen zur Behandlung der Durchblutungsstörung die drei klassischen Optionen zur Verfügung: die konservative medikamentöse, die interventionelle perkutane und die operative Therapie. Auch beim ischämischen diabetischen Fußsyndrom gilt die Maxime der primären Revaskularisation, um einen „straight line flow to the foot“ zu schaffen. Ausreichend ist aber oftmals schon der Wiederanschluss wichtiger Kollateralfäße proximal vom Fuß ohne direkte Revaskularisierung der Unterschenkel- und Fußgefäße (z.B. Bypass auf isoliertes Poplitealsegment).

## Invasive Therapie aus angiologischer Sicht

Gefäßchirurgie und Angioplastie sind hierbei nicht als konkurrierende Verfahren anzusehen. Im interdisziplinären Konsil sind sie als

komplementäre Optionen in der Hand erfahrener Gefäßmediziner – einzeln oder in vielen Fällen auch in Kombination – einsetzbar. Wegen des peripheren Sitzes der Gefäßläsionen war bisher davon auszugehen, dass revaskularisierende Eingriffe beim Diabetiker seltener möglich sind als beim Nichtdiabetiker (etwa 35 versus 60% der Fälle; 5). Weiterentwickelte Methoden in der Gefäßchirurgie wie auch bei den Kathedertechniken haben dazu geführt, dass man derzeit ungefähr 80–90% der Patienten mit angiopathischem diabetischen Fußsyndrom revaskularisieren kann. Die Ergebnisse der Operation wie auch der Kathetherapie sind beim Diabetiker wider Erwarten nicht schlechter als beim Nichtdiabetiker (9, 14).

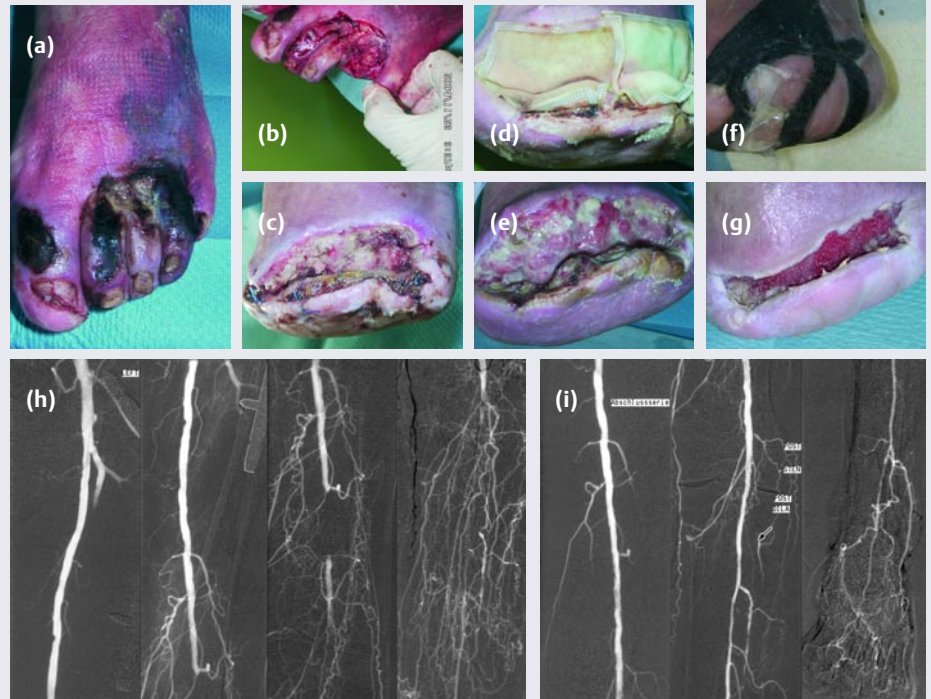
Die Indikation zur invasiven Therapie sind der Erhalt der Extremitäten, das Verschieben der Amputationsgrenze weiter in die Peripherie und die Bekämpfung des Ischämieschmerzes. Darüber hinaus kann durch eine rechtzeitig durchgeführte „Service“-PTA oder Operation die Offenheit eines zuvor angelegten, distalen Bypasses erhalten werden, wenn vor- oder nachgeschaltete Neostenosen oder Verschlüsse beseitigt werden. Anders als im Stadium der Claudicatio intermittens kann eine erfolgreiche Intervention bei der kritischen Extremitätenischämie – wenn also eine Majoramputation vermieden werden kann – eine Lebensverlängerung bedeuten, da die Amputation noch immer mit einer Krankenhausletalität von bis zu 25% einhergeht.

Der Erfolg der Intervention bei der kritischen Extremitätenischämie – mit oder ohne Diabetes – ist entsprechend der Indikationsstellung rein klinisch zu evaluieren. Die alleinige Beschreibung der morphologischen Offenheit eines Bypasses oder des Interventionssegmentes ist hier im Gegensatz zur Erfassung des Extremitätenerhalts über die Zeit von nachgeordneter Bedeutung. Es ist allgemein akzeptiert, dass nach primär erfolgreicher Angioplastie oder Bypassoperation der Extremitätenerhalt über die Zeit signifikant höher ist als die dokumentierte Offenheit der Gefäße (8, 13, 14). Dies entspricht der klini-

## Kasuistik

**D**er 67-jährige Patient leidet seit etwa 15 Jahren an einem Diabetes mellitus und weist ein diabetisches Spätsyndrom mit Zustand nach Lasertherapie bei diabetischer Retinopathie, Nephropathie (Kreatinin: 1,6 mg%, Harnstoff: 87 mg%) und Neuropathie auf. Vor zwei Jahren erlitt er einen Myokardinfarkt.

Seit etwa zwölf Tagen entwickelt der Patient ein diabetisches Fußsyndrom mit schmerzlosen Defekten am linken Vorfuß: arterielle Dopplerdrucke der A. tibialis posterior und A. tibialis anterior > 250 mmHg, TcPO<sub>2</sub> am Vorfuß: 0 mmHg.



- (a) Befund bei Erstvorstellung: Ausfall der Pulse distal der A. poplitea. Diagnose: neuropathisches ischämisches diabetisches Fußsyndrom (Wagner/Armstrong 4D)  
 (b) Sofortiges Wunddebridement mit Nekrosektomie und Amputation D4  
 (c) Zustand nach Vorfußresektion mit Nahtdehiszenz und sekundärer Wundheilung nach peripherer Angioplastie und unter intravenöser Therapie mit PGE-1  
 (d) Wundmanagement mit Aufbringen von „Madenpads“, was nach zwei Tagen in einem deutlich besseren Wundgrund resultierte (e). Im Anschluss daran erfolgte eine Wundbehandlung mit einem Vakuumverband (f, g)  
 (h) Antegrade Angiografie (DSA) des linken Beines (nichtionisches Kontrastmittel) mit Darstellung eines 6 cm langen A.-poplitea-Verschlusses (P1/P2) und eines Verschlusses der infragenualen A. poplitea (P3), des Truncus tibiofibularis, der A. tibialis anterior und A. tibialis posterior. Die proximale A. fibularis ist noch über Kollateralen dargestellt  
 (i) Abschlussangiografie nach Rekanalisierung und Ballondilatation der A. poplitea P2 und P3, des Truncus tibiofibularis und der proximalen A. fibularis. Auffüllung der A. dorsalis pedis und von Ästen der A. plantaris pedis über Endaufzweigungen der A. fibularis am Sprunggelenk. Kollateralisierung zu Arterien am lateralen Fußrand

schen Erfahrung, dass die kritische Extremitätenischämie in den meisten Fällen eine Krise ist, deren erfolgreiche Akutbehandlung den Extremitätenerhalt bewirkt, sei es interventionell, operativ oder medikamentös.

Voraussetzung zur Stratifizierung der Revaskularisation der arteriellen Strombahn ist die Kenntnis der Gefäßmorphologie. Die Indikation zur gefäßchirurgischen oder perkutanen interventionellen The-

rapie wird entsprechend der akzeptierten Empfehlungen der unterschiedlichen Fachgesellschaften für Angiologie, Gefäßchirurgie und Radiologie gestellt (3, 11). Für alle Gefäßabschnitte gilt nach Übereinkunft, dass kurzstreckige (Unterschenkel: < 2 cm) lokalisierte Läsionen durch Angioplastie, längerstreckige (Unterschenkel: > 2 cm) und diffuse Läsionen gefäßchirurgisch anzugehen sind.

Es darf aber an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben, dass es sich hierbei nur um Empfehlungen handelt, die nicht den Kriterien einer evidenzbasierten Medizin (EBM) entsprechen. Vergleichsstudien bezüglich der unterschiedlichen Therapieverfahren beim Atherosklerotiker mit oder ohne Diabetes gibt es bislang nicht. Trotzdem ist die korrekte Indikation zur Operation oder zur perkutanen transluminalen Angiografie (PTA) nur in Kenntnis der Akut- und Langzeitergebnisse, der Komplikationsrate und der Letalität der einzelnen Methoden in der Literatur zu stellen (11). Bei der infragenaalen Angioplastie werden akute technische Erfolgsraten von 93% angegeben, die Rate des Extremitätenerhalts nach 30 Tagen, einem und sechs Jahren liegen bei 95, 82 und 63% (14) – und entsprechen damit den Erfolgen der distalen Gefäßchirurgie (8, 11, 13).

Durch die Weiterentwicklung des Instrumentariums und die zunehmende Erfahrung in spezialisierten Gefäßzentren mit Angioplastieverfahren verschieben sich diese Abgrenzungen der Differenzialindikationen Angioplastie versus Bypassoperation zunehmend zugunsten der perkutanen Kathethertherapie auch bei diffusen und längerstreckigen Läsionen. Auch die individuelle physische Belastbarkeit der meist multimorbiden Patienten beeinflusst die Indikation zur invasiven Therapie eher in Richtung der weniger invasiven und nebenwirkungsärmeren PTA.

Um krurale Angioplastien durchführen zu können, ist eine ausreichende Erfahrung des Therapeuten mit Interventionen an „einfacheren“ Gefäßen unabdingbar. Zudem ist das komplette Arsenal der modernen Angioplastie mit verschiedenen Führungsdrähten, Ballonkathetern

unterschiedlicher Durchmesser und Längen, verschiedenen Stents („Rescue“-Indikation) vorzuhalten. Auch das „Stand-by“ eines erfahrenen Gefäßchirurgen muss für den Notfall vorab organisiert sein.

Außerdem sollte der Therapeut in der Lage sein, seine spezifischen Komplikationen selbst zu beherrschen, um so bei peripheren Embolien eine AspirationseMBOLektomie oder bei thrombotischem Verschluss eine lokale Katheterlyse durchführen zu können. Bei einer gescheiterten, so genannten „minimalinvasiven Angioplastie“ kann in vielen Fällen eine primär mögliche Bypassoperation sekundär dringlich erforderlich werden oder – im schlechtesten Falle – bei dann verschlechterten Bedingungen unmöglich werden. Zusätzlich hat die Komplikationsrate der Gefäßchirurgie durch schonendere Anästhesieverfahren bei gleicher Erfolgsrate deutlich abgenommen.

Voraussetzung der Intervention an den kruralen Arterien ist der Zugang über eine offene femoropopliteale Strombahn. In vielen Fällen wird dieser Zugang durch die Kombination mit einer Angioplastie der A. femoralis superior oder A. poplitea ermöglicht. Auch die Kombination femoro-poplitealer Bypass mit intraoperativer kruraler PTA (OTA) ist heute üblich. Andererseits ist eine interventionelle Eröffnung der Becken- oder Oberschenkelarterien eine Voraussetzung zur Anlage eines „Distal-origin“-Venenbypasses (popliteo-crural/pedal), um wertvolles Bypassmaterial zu schonen.

Die Rekanalisierung soll unter der oben gemachten Forderung eine oder mehrere Unterschenkelarterien in einer Sitzung eröffnen, sodass ein direkter Zustrom zu den Arterien des Fußes hergestellt wird. Der Wiedereröffnung der A. fibularis kommt hierbei erfahrungsgemäß eine besondere Bedeutung zu, da sie über ihre Endäste in Höhe des Sprunggelenkes einen direkten Anschluss sowohl an die A. dorsalis pedis wie auch an die A. plantaris pedis möglich macht. Sehr kleinkalibrige Katheter ermöglichen auch die Dilatation im Bereich der Fußarterien.

Gerade beim Diabetiker kann jedoch aufgrund der massiven Kalzifi-

zierung der Gefäßverschlüsse eine Drahtpassage über die Läsion auch mit steifen Führungsdrähten und Führung dieser Drähte durch Guiding-Katheter misslingen. In vielen Fällen reicht aber bereits eine Teilrekanalisierung eines Gefäßsegmentes, das wieder Anschluss an potente Kollateralabgänge gewinnt, aus, um eine Kompensation der Perfusion der Akren zu gewährleisten.

Jede Intervention wird mit einer Angiografie mit vergrößerter Darstellung der Gefäßsituation distal der Interventionsstrecke abgeschlossen. Dies dient der Dokumentation des PTA-Ergebnisses sowie möglicher Komplikationen (periphere Embolie, hämodynamisch relevante Dissektion). Diese Abschlussangiografie muss – besonders auch unter dem Aspekt einer eventuell später erforderlich werdenden Bypassoperation – sorgfältig durchgeführt werden und sollte Gefäßsegmente zeigen, die zur Anlage von Anastomosen infrage kommen. In keinem Falle aber darf ein zu unsensibles interventionelles Vorgehen dazu führen, dass die Angioplastie vor- oder nachgeschaltete Gefäßsegmente verletzt und damit irreversibel verschließt, die zu einer konsekutiven Bypassanastomosierung erforderlich sind. Daher wird ein erfahrener, „interdisziplinär geschulter“ Interventionalist in einigen Fällen seine Angioplastie rechtzeitig abbrechen.

Andererseits werden auch immer wieder „ausoperierte“ Patienten zur Ultima-ratio-Angioplastie vorgestellt, bei denen primär ein interventioneller Eingriff die native arterielle Strombahn hätte erhalten können. Eine Kontrolle des klinischen und morphologischen Ergebnisses der invasiven Therapie in regelmäßigen Abständen durch einen Gefäßmediziner kann durch eine rechtzeitig gestellte Indikation zur Reintervention das Langzeitergebnis der Behandlung verbessern.

#### **Invasive Therapie aus gefäßchirurgischer Sicht**

Nicht jeder Diabetiker mit amputationsbedrohten Beinen bei diabetischem Fußsyndrom braucht eine „kruro-pedale“ Rekonstruktion. Im eigenen Patientengut können etwa

30% dieser Patienten mittels arterieller Rekonstruktion der Becken- und Oberschenkelarterien aus der kritischen Ischämie gebracht werden, auch wenn gleichzeitig krurpedale Verschlussprozesse vorliegen. Hierzu zählen auch die interventionellen Maßnahmen, wie zum Beispiel Dilatation und Stent der Beckenschlagadern oder die PTA der A. femoralis superficialis.

Die pAVK des Diabetikers ist gekennzeichnet durch die häufige Mitbeteiligung der Unterschenkelarterien an den arteriellen Verschlussprozessen (etwa 70%). Dies bedeutet im günstigsten Fall Stenosen oder Verschlüsse in der Trifurkation der A. poplitea in die drei Unterschenkel Schlagadern oder in den proximalen kruralen Arterien selbst. Dabei sind die Oberschenkel- und Knie-schlagadern noch offen, was interventionelle Maßnahmen erleichtert bzw. überhaupt möglich macht.

Im eigenen Gefäßzentrum besteht für diese Patienten eine klare Priorität für die interventionelle Behandlung. Sollte eine Aufdehnung nicht gelingen oder ein rascher Wiederverschluss auftreten, kann ein so genannter „Distal-origin“-Bypass angelegt werden. Hierbei wird die Knie-schlagader oberhalb oder unterhalb des Kniegelenkspalts als Spendergefäß benutzt und die kruralen Arterien unterhalb der Verschlussprozesse eingespeist (popliteo-kruraler Bypass). Je kürzer ein solcher Bypass ist, umso länger ist seine Haltbarkeit.

Aufgrund des distalen Verteilungsmusters der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit des Diabetikers mit Querschnittverschluss aller drei Unterschenkel-schlagadern müssen oftmals Bypässe auf distale krurale oder pedale Arterien angelegt werden. Letzteres gelingt bei Diabetikern häufig überraschend gut, da die Fußschlagadern oft noch erhalten sind und zuverlässige Bypassanlagen gestatten. Leider liegen bei Diabetikern häufig kombinierte Verschlüsse der Oberschenkel- und Unterschenkelarterien vor, was interventionelle Maßnahmen erschwert oder unmöglich macht. Hier liegt eine klare Domäne der gefäßchirurgischen Versorgung, mit-

tels so genannter femoro-kruraler Bypässe.

Im eigenen Patientengut werden jährlich etwa 320 infragenuale Bypässe angelegt, davon über 100 als femoro-popliteale Bypässe auf das infragenuale („dritte“) Segment und 140 femoro-krurale Bypässe. Das tauglichste Bypassmaterial sind körpereigene Venen (z.B. V. saphena magna), deren langfristige Offenheitsrate nach fünf Jahren bei rund 50% liegt. Als Ersatzmaterial dienen meist PTFE(Teflon)-Bypässe, die allerdings eine wesentlich schlechtere Offenheitsrate haben (etwa 20% nach fünf Jahren). Über Details der Gefäßchirurgie bei Diabetikern mit Fußproblemen haben wir unlängst ausführlich berichtet und verweisen auf diese Publikation (9).

#### Konservative Therapie

Die medikamentöse Therapie ist bei der kritischen Extremitätenischämie als Begleittherapie zur Verbesserung der Akutergebnisse der invasiven Therapie und zur Beschleunigung der Abheilung der Defekte angezeigt. Eine ausschließlich medikamentöse Behandlung ist nur dann indiziert, wenn die revascularisierende Therapie nicht durchführbar oder gescheitert ist und der Erhalt der Extremität sinnvoll erscheint (3).

Die so genannten oral applizierbaren Vasoaktiva haben bei der Behandlung der kritischen Extremitätenischämie keine Indikation. Als echte Wirksubstanzen stehen derzeit in Deutschland nur Prostaglandin E1 (PGE-1) und Prostaglandin I2 (PGI-2) zur Verfügung, wobei nur PGE-1 eine Zulassung im Stadium III und IV nach Fontaine hat. Die Sinnhaftigkeit dieser Substanzen bei der kritischen Extremitätenischämie, insbesondere beim Diabetiker, ist noch immer Gegenstand teils sehr heftig geführter Diskussionen, da die Prostanoiden nicht die zugrunde liegenden Gefäßobstruktionen verändern können (5). Trotzdem ist allgemein akzeptiert, dass die Prostanoiden die spezifisch gestörte Mikrozirkulation bei kritischer Extremitätenischämie effektiv verbessern und damit zur Defektabheilung führen können (2, 4, 5).

Lediglich eine kleine placebo-kontrollierte, doppelblinde Studie mit PGE-1 beim Diabetiker mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit im Stadium IV nach Fontaine belegt die Wirksamkeit (10). Die Wirkungsgleichheit von PGE-1 nach intraarterieller und intravenöser Gabe beim Diabetiker und Nichtdiabetiker wurde von Balzer 1989 gezeigt (1). Kleinere, unkontrollierte Studien zur Anwendung einer niedrig dosierten Urokinasetherapie als ultima ratio bei ischämischem diabetischen Fußsyndrom beschreiben einen günstigen Effekt bezüglich der Defektheilung, wenn lumeneröffnende Verfahren unmöglich sind und eine Prostaglandintherapie erfolglos bleibt (12).

In keinem Fall allerdings darf ein „vorgeschalteter, konservativer Therapieversuch“ mit Prostanoiden oder Urokinase eine effektive invasive, rekanalisierende Therapie zeitlich verzögern und damit den Extremitätenerhalt gefährden.

#### From an Angiological Point of View – Invasive and Conservative Therapy of the Diabetic Foot

*The ischaemic and the ischaemic-neuropathic diabetic foot are special types of critical limb ischaemia leading to a high rate of amputation and lethality. The major principle of therapy is revascularisation to achieve a straight line blood flow to the foot. All techniques of vascular surgery and angioplasty must be available to reach this aim. Differential indication for surgery or angioplasty must be stated in an interdisciplinary setting. On the basis of the morphology of vascular lesions either angioplasty or surgery or a combination of both is planned. These forms of invasive therapy must not be seen under the aspect of competition, they complement each other in many cases. Only an expert in vascular medicine is able to design an adequate therapy for his patient. In case of failure, if invasive therapy is impossible or in combination with revascularisation conservative drug therapy with prostaglandin E-1 has an accepted indication. In order to reduce the inacceptably high rate of limb amputation in Germany it is demanded*

*that medical care of patients with diabetic foot problems has to be organized in centers of vascular medicine with an interdisciplinary approach to treatment.*

### Key Words

*diabetic foot – vascular surgery – angioplasty – drug treatment – prostaglandin E-1*

### Literatur

- Balzer K, Rogatti W, Ruttgerodt K. VASA 1989; 28: 31–38
- Creutzig A, Lehmacher W, Elze M. VASA 2004; 33: 137–144
- Deutsche Gesellschaft für Angiologie, Gesellschaft für Gefäßmedizin. Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der arteriellen Verschlusskrankheit der Becken-Beinarterien. VASA 2001; 30 Suppl 57: 3–19
- Diehm C, Amendt K, Stammler F. In: Hepp W (ed). Der diabetische Fuß. Berlin, Wien: Blackwell Wissenschafts-Verlag, 1996
- Dormandy JA, Stock G (ed). Critical Leg Ischaemia. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, Hong Kong: Springer Verlag, 1990
- Edmonds ME, Foster AV (eds). Managing the Diabetic Foot. Oxford: Blackwell Science, 2000
- Edmonds ME, Foster AV. VASA 2001; 30 (suppl 58): 6–14
- Luther B, Pillny M, Müller M et al. VASA 2001; 30 (suppl 58): 34–39
- Rümenapf G, Neufang A, Schmiedt W et al. Dtsch Ärztebl 2004; 101: A3348–3354
- Stiegler H, Diehm C, Grom E et al. VASA 1992; 35: 164–166
- TASC working group. J Vasc Surg 2000; 34: 1127–1129
- Weck M, Laage C, Schab T, Mölle A. Diabetes und Stoffwechsel 2001; 10: 3–11
- Wölfle KD, Bruijnen H, Loeprrecht H. VASA 2001; 30 (suppl 58): 40–43
- Wölfle KD, Bruijnen H, Reeps C et al. VASA 2000; 29: 207–214

### Anschrift für die Verfasser

Dr. Klaus Amendt  
Abteilung Angiologie, Kardiologie  
und Akutgeriatrie  
Diakoniekrankenhaus Mannheim  
Feldbergstraße 68–70  
68163 Mannheim

### Georg Thieme Verlag KG

Rüdigerstraße 14  
70469 Stuttgart  
Telefon (07 11) 89 31-0  
Telefax (07 11) 89 31-2 98

### Verlag und Copyright:

Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart

### Managing Editors:

Adolf Grünert, Ulm  
Winfried Hardinghaus, Osnabrück  
Matthias Leschke, Esslingen  
Burckart Stegemann, Hagen  
Achim Weizel, Mannheim

### Wissenschaftliche Beiräte:

**Anästhesiologie:** Reiner Dölp, Fulda; **Chirurgie:** Rainer Engemann, Aschaffenburg; Karl-Joseph Paquet, Bad Kissingen; **Dermatologie:** Hans F. Merk, Aachen; **Endokrinologie:** Klaus-Henning Usadel, Frankfurt; **Ernährung:** Adolf Grünert, Ulm; **Gastroenterologie:** Gerald Holtmann, Essen; **Gynäkologie/Geburtschilfe:** Matthias W. Beckmann, Erlangen; **Herz- und Thoraxchirurgie:** Bruno Reichart, München; **Hämatologie:** Hermann Heimpel, Ulm; **HNO:** Wolfgang Stoll, Münster; **Immunpharmakologie:** Ulrich Kleeberg, Berlin; **Innere Medizin:** Wolfram Domschke, Münster; Eckhart G. Hahn, Erlangen; **Intensivmedizin:** Jürgen E. Schmitz, Wiesbaden; **Kardiologie:** Bernd Lüderitz, Bonn; Thomas Meinertz, Hamburg; **Klinische Chemie:** Franz Däschner, Freiburg; **Klinische Pathologie:** Paul Hermanek, Erlangen; **Klinische Pharmakologie:** Martin Wehling, Mannheim; **Med. Statistik und Dokumentation:** Wilhelm Gaus, Ulm; **Mund-Kiefer-Gesichts-Chirurgie:** Rainer Schmelzeisen, Freiburg; **Nephrologie:** Konrad Andrassy, Heidelberg; **Neurologie:** Eberhard Schneider, Hamburg; **Onkologie:** Rainer Souchon, Hagen; Clemens Unger, Freiburg; **Ophthalmologie:** Gerhard K. Lang, Ulm; **Orthopädie:** Wolfgang Pförringer, München; **Pädiatrie:** Friedrich C. Sitzmann, Homburg/Saar; **Palliativmedizin:** Eberhard Kläschik, Bonn; **Pulmologie:** Gerhard Schultze-Werninghaus, Bochum; **Psychiatrie:** Hans-Jürgen Möller, München; **Psychosomatik:** Ernst Petzold, Aachen; **Qualitätsmanagement:** Behrend Behrends, Hamburg; **Radiologie:** Ingolf P. Arlart, Stuttgart; **Strahlentherapie:** Michael Wannemacher, Heidelberg; **Thorax- und Gefäßchirurgie:** Ludger Sunder-Plassmann, Ulm; **Traumatologie:** Lothar Kinzl, Ulm; **Urologie:** Lothar Hertle, Münster

### Manuskriptrichtlinien:

Es werden nur unveröffentlichte Manuskripte angenommen, die auch nicht gleichzeitig an anderer Stelle zur Veröffentlichung eingereicht sein dürfen. Autorenrichtlinien können beim Verlag angefordert werden. Für unaufgefordert eingesandte Manuskripte wird keine Haftung übernommen. Der Verlag geht davon aus, dass der Autor für alle zur Publikation eingereichten Abbildungen das Veröffentlichungsrecht hat. Der Verlag behält sich vor, Leserbriefe gekürzt wiederzugeben. Die eingereichten Arbeiten für Editorial, Schwerpunkt und Übersicht werden einem peer review der Schriftleitung unterzogen. Der Inhalt der übrigen Rubriken und der Supplements liegt in der Verantwortung der Redaktion.

### Copyright 2005:

Mit dem Abdruck des Beitrages erwirbt der Verlag das alleinige und ausschließliche Recht für die Veröffentlichung in sämtlichen Publikumsmedien sowie Übersetzungen in fremde Sprachen. Nachdruck, fotomechanische Wiedergabe und Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, auch auszugsweise, nur nach schriftlicher Genehmigung des Verlags. Die Abbildungen in den Beiträgen stammen, wenn im Inhaltsverzeichnis (s. o.) nicht anders vermerkt, von den jeweiligen Autoren.

### Redakteurin:

Stephanie Schikora, Telefon (07 11) 89 31-4 16  
E-Mail: stephanie.schikora@thieme.de

### Redaktionsleitung:

Günther Buck, Telefon (07 11) 89 31-4 40

### Redaktionsassistentin:

Sabine Bischoff, Telefon (07 11) 89 31-5 51  
Telefax (07 11) 89 31-3 22



Organ der  
Deutschen Gesellschaft  
für Interdisziplinäre  
Klinische Medizin  
Telefon (07 11) 89 31-4 16  
Telefax (07 11) 89 31-3 22

### Internet-Adresse:

<http://www.thieme.de>; <http://www.klinikarzt.info>

### Verantwortlich für den Anzeigentel:

pharmedia, Anzeigen- und Verlagsservice GmbH

### Anzeigenleitung:

Greta Weller, Telefon (07 11) 89 31-304  
E-Mail: greta.weller@pharmedia.de

### Zeitschriftenvertrieb:

Telefon (07 11) 89 31-3 21

Zurzeit gilt die Anzeigenpreislise vom 1.10.2004

### Herstellung:

Werner Schulz, Telefon (07 11) 89 31-331

### Satz, Grafik, Layout:

Wolfgang Eckl, Werner Schulz, Karl-Heinz Zobel

**Druck:** Konradin Druck GmbH,  
70771 Leinfelden-Echterdingen

34. Jahrgang

**Druckauflage:** 23 000 Exemplare;  
Verbreitete Auflage: 22 100 Exemplare,  
(lt. IVW 2/96)

Erscheinungsweise: monatlich

### Bestellungen:

Über den Buchhandel oder direkt beim Verlag.

### Bankverbindung:

Deutsche Bank Stuttgart,  
BLZ 600 700 70, Kto.-Nr. 1420 017  
Landesbank Baden-Württemberg,  
BLZ 600 501 01, Kto.-Nr. 2 055 723  
Postgiro Stuttgart  
BLZ 600 100 70, Kto.-Nr. 450 00-705

### Bezugsbedingungen:

Einzelheft € 11,50 inkl. Porto.  
Jahresabonnement € 93,- inkl. MwSt. und Porto.  
Für Medizinstudenten gegen Nachweis und Bank-  
einzug € 45,- inkl. MwSt. und Porto. Ausland  
zusügl. Porto € 19,80 (Europa) bzw. 52,80 (Airlift)  
(cash with order).  
Für die Mitglieder der DGIM ist der Bezug der  
Zeitschrift im Mitgliedsbeitrag enthalten. Der  
Abonnementpreis umfasst 12 Kalendermonate  
(Mindestlaufzeit). Abonnements laufen weiter,  
wenn nicht 3 Monate vor Jahresfrist eine Abbestel-  
lung beim Verlag vorliegt. Bei Nichtbelieferung im  
Falle höherer Gewalt, bei Störungen des Betriebs-  
friedens, Arbeitskämpfe (Streik, Aussperrung) be-  
stehen keine Ansprüche gegen den Verlag.

Mitglied der Arbeitsgemeinschaft  
Leseranalyse medizinischer Zeit-  
schriften e.V.

Regularly listed in EMBASE/Excerpta Medica

**Hinweis:** Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnis, insbesondere was Behandlung, medikamentöse Therapie sowie Diagnostik (Laborwerte etc.) anbelangt. Soweit in dieser Zeitschrift Dosierungen, Applikationen oder Laborwerte erwähnt werden, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angaben dem Wissensstand bei Fertigstellung entsprechen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen, Applikationsformen und Laborwerte kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jeder Benutzer ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und ggf. nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in dieser Zeitschrift abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers. Laborwerte müssen immer auf ihre Plausibilität geprüft werden und sind abhängig vom jeweiligen Testgerät bzw. Testkit. Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.