

Diabetisches Fußsyndrom

Ziel ist das Erhalten der Extremität

A. Wagner, St.-Vincenz-Hospital Coesfeld
(Chefarzt: Dr. med. R.U. Steimann)

NOTFALLMEDIZIN 2003; 29: 140–146

Das diabetische Fußsyndrom stellt als komplexes Krankheitsbild interdisziplinäre Herausforderungen. Sensibilitätsausfälle auf dem Boden einer diabetischen Polyneuropathie können zu ausgedehnten schmerzlosen Läsionen bei Bagateltraumen führen. Eine arterielle Verschlusskrankheit beeinträchtigt entweder isoliert oder in Kombination mit einer Polyneuropathie die Trophik mit konsekutiven Nekrosen. Abszedierende oder phlegmonöse Infekte komplizieren den Verlauf und tragen zu dramatischen Verschlechterungen bei.

Die Therapie ruht auf den Säulen Débridement, Druckentlastung, Revaskularisierung und Antibiotikabehandlung. Eine stadiengerechte Weiterbehandlung der Wunden führt insbesondere bei neuropathisch bedingten Läsionen meist zur Abheilung. Ischämische Läsionen erfordern im Einzelfall eine möglichst distal angesetzte Grenzlinienamputation. Majoramputationen sollten als Ausnahme bei schweren septischen Verläufen oder nicht ausreichend revascularisierbaren, fortschreitenden Befunden vorbehalten sein.

Die diabetische Osteoarthropathie mit meist multiplen Luxationen und Infraktionen verursacht beim weiteren Fortschreiten schließlich eine knöcherne Destruktion des Fußskeletts mit Einbruch des Fußgewölbes und häufig auch Druckulcera. Hier ist eine Langzeitentlastung, im postakuten Stadium gegebenenfalls auch ein stabilisierendes operatives Vorgehen in spezialisierten Zentren geboten.

Wegen der hohen Rezidivgefahr diabetischer Fußläsionen müssen die Patienten situationsgerecht mit geeignetem Schuhwerk oder Orthesen ausgestattet werden. Darüber hinaus sind sie zu korrekter Fußpflege und einem geeigneten Selbst-Monitoring anzuleiten.

Der diabetische Fuß – ein Notfall? Sicher nicht im Sinne einer unmittelbar lebensbedrohenden Erkrankung, jedoch können Versäumnisse bei der frühzeitigen diagnostischen Aufarbeitung und adäquater Primärtherapie insbesondere bei entzündlich-septischen Verläufen zu raschen, teilweise dramatischen Verschlechterungen führen. Hieraus resultiert leider – zudem oftmals vermeidbar – auch heute noch häufig die Amputation als letzte und invalidisierende Konsequenz (in Deutschland pro Jahr etwa 28 000). Es sollten daher alle Anstrengungen unternommen werden, um den Patienten diesen Schritt zu ersparen und unter Erhalt der Extremität zu einem akzeptablen funktionellen Ergebnis, im günstigsten Fall zur Abheilung vorhandener Läsionen zu gelangen.

Pathophysiologische Grundlagen

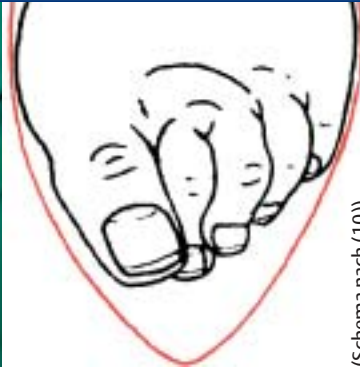
Einer Definition der Weltgesundheitsorganisation folgend versteht man unter dem Diabetischen Fuß Infektion, Ulzerationen und/oder Destruktionen des tiefen Gewebes, die mit neurologischen Auffälligkeiten und verschiedenen Graden einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit an der unteren Extremität verbunden sind (6).

Diabetische Polyneuropathie

Als die häufigste zugrundeliegende Störung führt eine diabetische Polyneuropathie typischerweise zu distal betonten, meist in den Füßen beginnenden sensiblen Ausfällen. Bei den verschiedenen Wahrnehmungsqualitäten kommt einer beeinträchtigten Schmerzwahrnehmung besondere pathophysiologische Bedeutung zu, denn hierdurch können sich auch tiefe Fußläsionen für den Patienten völlig schmerzfrei entwickeln. Dies führt dazu, dass die Schwere der Erkrankung seitens des Patienten, aber durchaus auch von ärztlicher Seite, unterschätzt wird und eine zielgerichtete Behandlung erst verzögert und häufig erst bei fortgeschrittenen Komplikationen einsetzt. Plantare Fußläsionen sind darüber hinaus für den Patienten bei der Körperpflege häufig nicht zu sehen und werden somit in den frühen Phasen nur selten entdeckt. Als Konsequenz sollten die Patienten angehalten werden, täglich ihre Füße – einschließlich der Fußsohle, nötigenfalls unter Zuhilfenahme eines Spiegels – zu inspizieren. Mit den neuropathischen Sensibilitätsstörungen geht fast regelhaft ein gestörtes Empfinden für den Sitz des Schuhwerkes einher, so dass sehr häufig zu kleine und enge Schuhe getragen werden (4): Der neuropathische



Abb. 1 Zehendeformierung durch zu enge Schuhe mit multiplen Druckstellen



(Schema nach (10))

thische Fuß merkt nicht, wo „ihn der Schuh drückt“. Untersuchungen zeigen, dass bei bis zu 40% der Patienten mit diabetischem Fuß ungeeignete Schuhe zu dessen Entstehung beigetragen haben. Leider sind die Betroffenen meist nur sehr schwierig hiervon zu überzeugen, denn die Schuhe „sind ja bequem“, und objektiv passende Schuhe werden oftmals als zu locker empfunden. Eine aus modischen Gründen oft anzutreffende, vorn spitz zulaufende und damit nicht anatomiegerechte Passform der Schuhe fördert Zehenfehlstellungen durch die um ihren verfügbaren Platz konkurrierenden Zehen mit der Folge von Druckstellen seitlich sowie an den Zehenoberseiten, weil die Schuhhöhe innen nicht mehr ausreicht (Abb. 1). Selten führt eine unzureichende Thermosensibilität zu Fußschäden, etwa durch Verbrühungen bei falsch temperierten Fußbädern oder beim Badeurlaub am Strand. Ein gestörter Lagesinn und eine neuropathische Affektion auch motorischer Efferenzen begünstigen eine Fehlstatik im Fuß, die durch eine Dysbalance der Fußmuskeln zu Fehlstellungen, beispielsweise Krallenzehen, führen kann. Sie begünstigt auch die häufig anzutreffenden prominenten Mittelfußköpfchen, die als besonders druckexponierte Areale in verstärktem Maße gefährdet sind. Durch eine neuropathische Störung der Sudomotorik kommt es zu einer trockenen und spröden Haut, die gegenüber Infekten weniger widerstandsfähig ist. Während auf der einen Seite der Verlust wesentlicher Wahrnehmungsqualitäten steht,

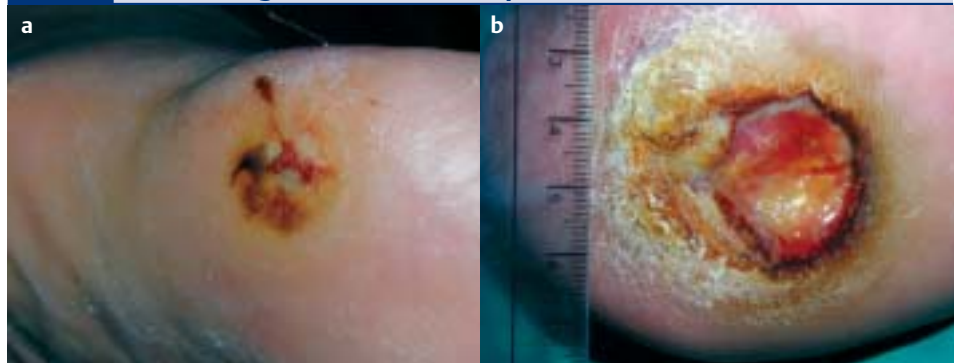
produzieren Neuropathien oftmals Beschwerden in Form nächtlich betonter Parästhesien oder Schmerzen, die sich bis zur extremen Berührungsempfindlichkeit steigern können.

Die beschriebenen Störungen des diabetisch-neuropathischen Fußes resultieren letztlich in einer kritischen, punktuellen Druckbelastung der Fußweichteile, die bereits bei Bagateltraumen entweder zu einer Blasenbildung beziehungsweise offenen Läsion führt, oder zunächst als kompensatorische Reaktion der Haut eine Schwielenbildung induziert. Diese derben Hyperkeratosen neigen durch die hier ansetzenden Scherkräfte zu subcutanen kleinen Einblutungen mit konsekutivem Infekt. Die Abszedierungen werden durch den Schwielenendeckel an einer Entlastung nach außen gehindert, so dass sich der Infekt häufig zunächst in die Tiefe ausbreitet und erst später nach außen durchbricht unter dem Bild des Malum perforans. Die-

ses ist gekennzeichnet durch einen in der Regel ausgeprägten hyperkeratotischen Randwall mit einem zentralen Defekt variabler Tiefe, der im ungünstigen Fall bereits die tiefen Leitstrukturen oder Knochen mit einbezieht. Gelegentlich bildet sich ein Fistelgang. Prädilektionsstellen sind die Haut über den Mittelfußköpfchen und die Ferse (Abb. 2). Im nächsten Schritt besteht die Gefahr der Phlegmone und der ascendierenden Infektion, begleitet von zunehmenden Nekrotisierungen. Die Infektausbreitung wird begünstigt durch eine diabetesbedingte Kompromittierung des Immunsystems sowie die gute Substratversorgung der Keime bei hyperglykämischen Blutzuckerwerten.

Die schwerste und ätiologisch noch nicht ausreichend verstandene Form eines diabetisch-neuropathischen Fußes stellt die Osteoarthropathie dar (Charcot-Fuß). Hierbei kommt es zu einer primär aseptischen Beteiligung des Fußskelettes mit Frakturen und Luxationen, die bis zu einer regelrechten Desintegration mit Zusammenbruch des Fußskelettes reichen können. Im Akutstadium ist der Fuß geschwollen, meist gerötet und überwärmt. Der Befund darf nicht mit einem Infekt verwechselt werden. Äußerlich fällt bereits die Deformierung des Fußes, häufig mit Verbreiterung des Mittelfußes, auf. Durch die statische Mehrbelastung der mittleren Sohlenabschnitte findet sich hier nicht selten ein Malum perforans, welches dann sekundär zur Eintrittspforte für einen Infekt werden kann.

Abb. 2 Entwicklungsstufen des Malum perforans



Schwiele mit Einblutung (a). Typisches Malum perforans der Ferse mit hyperkeratotischem Randwall (b).

Peripher-arterielle Verschlusskrankheit

Als zweite bedeutsame Ursache für einen diabetischen Fuß ist nach einer peripher-arteriellen Verschlusskrankheit zu fahnden, die der Diabetes mellitus im Konzert mit den übrigen bekannten kardiovaskulären Risikofaktoren begünstigt, wobei besonders Typ 2-Diabetiker betroffen sind. Es finden sich gehäuft multiple arterielle Stenosen, insbesondere auf Oberschenkel- und Unterschenkeletage oder insgesamt diffus eingengegte Gefäße. In erhöhtem Maße gefährdet sind Hämodialyse-Patienten durch eine verminderte Clearance atherogener Mediatoren. Als typische periphere Läsionen finden sich beim Verschlussleiden akrale Nekrosen der Zehen, gelegentlich auch der Ferse. Sie können als kleine rattenbissartige Läsionen oder als schwarze Nekroseplatten imponieren, aber auch zu einer feuchten Gangrän mit jauchigem Infekt führen (Abb. 3).

Ein Sonderfall ist die septische arterielle Thrombose. Hier kommt es infolge einer Weichteilinfektion im Bereich der Zehenbasis zu einem septischen Verschluss der Digital-

Abb. 3 Ischämische Nekrose aller Zehen



Abb. 4 Septische arterielle Zehenthrombose mit Gangrän der 3. Zehe und Vorfußphlegmone



(Schema nach (14))

Tab. 1 Einteilung von Läsionen beim diabetischen Fuß nach Wagner

Stadium	Läsion
0	Risikofuß ohne offene Läsionen
I	oberflächliche Läsion
II	Läsion bis zu Gelenkkapsel, Sehnen oder Knochen
III	Läsion mit Abszess, Osteomyelitis, Infektion der Gelenkkapsel
IV	begrenzte Vorfuß- oder Fersennekrose
V	Nekrose des gesamten Fußes

arterien mit konsekutiver Zehennekrose (Abb. 4).

Während die Prognose rein neuropathischer Hautläsionen insgesamt als gut bezeichnet werden muss und sich meistens eine erfreuliche Heilungstendenz abzeichnet, lassen ischämische Schäden auf dem Boden eines peripher-arteriellen Verschlussleidens einen deutlich ungünstigeren Verlauf erkennen. Hier sind Amputationen oftmals nicht vermeidbar, sollten aber nach Ausschöpfung aller revaskularisierenden Maßnahmen auf eine möglichst periphere Absetzung limitiert werden (Minor- statt Majoramputation).

In der Praxis kann man bei etwa 40% der Patienten einen rein neuropathisch bedingten diabetischen Fuß beobachten, die übrigen verteilen sich etwa zu gleichen Teilen auf eine ischämische oder eine gemischt neuropathisch-ischämische Genese.

■ Diagnostik

Die sorgfältige Inspektion der Füße mit der Erfassung von Hautläsionen und der Nekroseausdehnung ist Grundlage für die weithin gebräuchliche Stadieneinteilung

nach Wagner (Tab. 1) (14). Bei der Untersuchung sollte auch die Schwellenentwicklung beurteilt werden, wobei vor allem auf Verfärbungen und Einblutungen zu achten ist, die Hinweise auf darunter sitzende abszessverdächtige Vorgänge geben können. Insbesondere beim neuropathischen Fuß täuschen die äußerlich erkennbaren Läsionen oftmals über die wahre Ausdehnung hinweg, die sich erst beim Abtragen von Verschwielungen oder vorsichtiger Sondierung eines Malum perforans mit einer Knopfkannüle erschließt (Abb. 5). Nicht vergessen werden dürfen die Interdigitalräume, die neben Mykosen als Ausgangspunkt eines Entzündungsprozesses häufig auch Drucknekrosen aufweisen.

Der neuropathische Fuß zeigt typischerweise eine rosige bis düsterröte Farbe und fühlt sich warm an infolge einer autonom-neuropathischen Innervierungsstörung („Autosympathektomie“), Ödeme können hinzutreten, die Haut selbst ist meist trocken-schuppig. Demgegenüber findet sich beim ischämischen Fuß eher ein blasses, gelegentlich marmoriertes Kolorit bei kühler Hauttemperatur. Zu achten ist auf inflammatorische Veränderungen, insbesondere Phlegmone oder Lymphangitis.

Die klinische Basisdiagnostik einer peripher-sensiblen Polyneuropathie umfasst die Prüfung der Muskeleigenreflexe (insbesondere Achillessehnenreflex) sowie die Bestimmung der Vibrationssensibilität mit Hilfe einer kalibrierten Stimmgabel nach Rydel-Seiffer, wobei typischerweise an der Großzehenbasis und am Innenknöchel geprüft wird. Bei unter 40-jährigen Patienten kann eine Wahrnehmungsschwelle unter 6/8 als pathologisch angesehen wer-

den, bei über 40-jährigen Patienten unter 5/8 (15). Die Thermosensibilität kann mit einem speziellen Teststift (TipTherm) untersucht werden, das Berührungsempfinden mit dem so genannten Nylonfilament mit 10 g Auflagegewicht. Weiterführende technische Untersuchungen zur Polyneuropathiediagnostik sind nur selten und in Zweifelsfällen erforderlich.

Fehlende Fußpulse lassen eine arterielle Verschlusskrankheit vermuten. Es sollte aber insbesondere bei Knöchelödemen grundsätzlich eine Doppler-Verschlussdruckmessung ergänzt werden, die allerdings bei sehr hohen Verschlussdrücken durch die dann anzunehmende Mediasklerose limitiert wird. Erhärtet sich der Verdacht auf eine Verschlusskrankheit, ist eine intraarterielle DSA der Becken-Beinarterien unter Beachtung der Nierenfunktion und gegebenenfalls entsprechende Schutzmaßnahmen (Volumenzufuhr, Diuretikapause, Acetylcystein) als Grundlage für revaskularisierende Maßnahmen indiziert (13).

Bestehen Hinweise auf eine knöcherne Beteiligung, sollte eine konventionelle Röntgenaufnahme in zwei Ebenen durchgeführt werden, im Falle der Osteoarthropathie auch eine streng seitliche Aufnahme. Eine Computertomographie ist fast immer entbehrlich und nur bei nicht ausreichend beurteilbaren Röntgenaufnahmen für eine Operationsplanung zu überlegen. Eine Kernspintomographie kann gelegentlich bei frühen Stadien der Osteoarthropathie das Marködem erfassen, spielt in der klinischen Routine jedoch keine größere Rolle. Eine Leukozytenszintigraphie ist teuer und wegen ihrer schlechten Spezifität unnötig.

Nicht vergessen werden sollte die Untersuchung der Schuhe auf Passform und andere Auslöser für Traumen (Fremdkörper, raue innenliegende Nähte, Riemchen etc.).

Die elektronische Pedobarographie ermöglicht statische und dynamische Messungen der Druckverteilung im Bereich der Fußsohle. Sie ist von diagnostischem Nutzen bei der Optimierung einer individuellen Schuhversorgung, um Druckspitzen zu erkennen durch entsprechende Materialanpassung zu entschärfen.

Abb. 5 Ausdehnung der Nekrosen über Fisteln



Neuropathisches plantares Malum perforans sowie Nekrose am Fußrand (a), nach Nekrosenentfernung Darstellung der verbindenden Fistel (b). Weiteres Beispiel einer nach interdigital mündenden Fistel (c).

Die Behandlung des diabetischen Fußes setzt eine gute interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Diabetologen, interventionellen Radiologen, Gefäßchirurgen und Orthopäden voraus. In der Tertiärprävention müssen auch Hausarzt, Podologe/Fußpfleger und Orthopädienschuhmacher in das Behandlungskonzept mit eingebunden sein.

■ Therapie

Lokale Wundbehandlung am Fuß

Basis der Behandlung ist ein konsequentes Débridement (12) gefolgt von einer stadiengerechten Wundversorgung (9). Nekrosen müssen sorgfältig, notfalls wiederholt mit dem Skalpell entfernt werden. Eine alleinige pharmakologische Nekrosenauflösung, z.B. enzymatisch mit Varidase, ist wesentlich weniger effektiv. Tiefe Abszesse müssen unverzüglich breit eröffnet und entlastet werden, da ein Vorschreiten des septischen Prozesses rasch den Fuß und über eine Generalisierung im Extremfall auch den Patienten gefährden kann. In diagnostischen Zweifelsfällen kann eine Ultraschalluntersuchung mit einem hochfrequenten Schallkopf weiterhelfen. Im Röntgenbild ist auf Gasansammlungen in den Weichteilschichten zu achten als Hinweis auf einen Infekt mit einem Gasbildner (Abb. 6). Kriterien für die Diagnosestellung einer Osteomyelitis finden sich in Tabelle 2. Es empfiehlt sich, Schwielen ebenfalls abzutragen, um nicht einen darunter verborgenen und äußerlich manchmal nicht erkennbaren Abszess zu übersehen,

kleinere Hyperkeratosen können im Verlauf mit einem Schleifgerät fußpflegerisch entfernt werden. Keratolytische Pflaster sind obsolet. Die meist wallartig anzutreffenden Randhyperkeratosen eines Malum perforans sollte man konsequent entfernen, wobei dies wegen des häufig hartnäckigen Wiederauftretens wiederholt zu geschehen hat. Im Verlauf muss man darauf achten, dass sich nicht der hyperkeratotische Rand des Malum perforans zuerst schließt, während der Wundgrund noch nicht hochgranuliert ist. Die entstehende Tasche wäre Ausgangspunkt für ein Rezidiv. Bei anhaltend schlechter Heilungstendenz eines plantaren Malum perforans kann oftmals durch Resektion des darunter liegenden Mittelfußknochens die zuvor durch den Knochendruck von innen gestörte Trophik wiederhergestellt und ein Heilerfolg erreicht werden.

Abb. 6 Lufteinschlüsse in den plantaren Fußweichteilen durch Gasbildner



(Mit freundlicher Genehmigung Dr. Ahrberg und Dr. Jacobs, Radiologische Abteilung des St. Vincenz-Hospitals Coesfeld)

Was kann es sein? Einfach nachschlagen!



neut Sonographische Differenzialdiagnose Schmidt (Hrsg.)

Schnell orientieren

- Organsteckbriefe
- Befundungswegweiser: alle in Frage kommenden Diagnosen auf einen Blick
- Klar strukturiertes Layout, leichte Diagonalerfassung

Zuverlässig diagnostizieren

- Komplette Differenzialdiagnose
- Vom Sonobild zur Diagnose
- Alle sonographischen Techniken einschließlich Doppler und Farbdoppler
- Bilderboxen zu speziellen Themen

Mit phantastischen Bildern

- Einmaliger Abbildungsfundus für alle Diagnosen, exzellente Referenzbilder, ausführliche Bildlegenden
- Durchgehend vierfarbig: über 400 Farbdopplerbilder, kapitelbezogenes Farbleitsystem

2002. 528 S., 2555 Abb.
ISBN 3 13 126141 2 € 149,-



Bestellcoupon gleich ausfüllen - abschneiden - abschicken an Ihre Buchhandlung oder an den Georg Thieme Verlag, Kundenservice, Postfach 30 11 20, D-70451 Stuttgart

Ja, ich bestelle aus dem Georg Thieme Verlag

— Expl. **Sonographische
Differenzialdiagnose**
Schmidt (Hrsg.)
2002. Ca. € 149,- ISBN 3 13 126141 2
zzgl. Versandkosten

Ja, ich möchte in Zukunft auch per Fax
und e-mail informiert werden

X _____
Datum/Unterschrift

Name, Vorname

Straße

Land/PLZ/Ort

Telefon/Fax/e-mail

Beruf, berufl. Stellung WN82

07 11 / 89 31-333 @ kunden.service @thieme.de Fax 07 11 / 89 31-133

BESTELLCOUPON

Praxis

Tab. 2 Kriterien für die Diagnose einer Osteomyelitis (nach 6)

1. Weichteilentzündung
2. stumpfes Sondieren des Knochens möglich
3. positive Bakterienkultur aus tiefem Gewebe
4. mit einer Osteitis kompatible radiologische Zeichen
5. histologische Diagnose

Osteomyelitis wahrscheinlich, wenn drei Kriterien zutreffen und ein Ulcus besteht.

Das Débridement wird ergänzt durch eine strikte Druckentlastung betroffener Areale als zweite wesentliche Therapiesäule. Bei einem floriden entzündlichen Prozess oder tiefreichen Läsionen empfiehlt es sich, Bettruhe zu verordnen, bis die akuten Entzündungszeichen abgeklungen sind und sich der Befund konsolidiert hat. Plantare Läsionen können je nach Lokalisation durch Vorfuß- bzw. Fersenentlastungsschuhe druckentlastet werden, so dass eine Mobilisation möglich ist. Das Gehen mit diesen Schuhen ist gewöhnungsbedürftig und wird deshalb von einzelnen, vor allem älteren, Patienten nicht gut toleriert. Bei nicht plantar gelegenen Läsionen empfiehlt sich meist ein ausreichend geräumiger Verbandschuh als Interimslösung bis zur Abheilung.

Die höchsten Anforderungen stellt die Osteoarthropathie, da hier in der Akutphase eine Belastbarkeit des gesamten Fußes nicht gegeben ist. Ein gängiges Entlastungsverfahren stellt hier die nach Maß gefertigte Halbschalenorthese dar, die den größten Teil der Gewichtsbelastung im Bereich der Unterschenkel aufnimmt und so den Fuß entlastet. Sie wird bis zur knöchernen Konsolidierung über mehrere Monate getragen. Alternativ wird in entsprechenden Zentren auch mit einem Fixateur externe ruhig gestellt.

In der nächsten Phase der Wundheilung muss die einsetzende Granulation unterstützt werden. Granulationstoxische Lokaltherapeutika – wie die meisten Antiseptika, insbesondere Wasserstoffperoxid – sollten strikt vermieden werden. Aber auch Kochsalzlösung hat sich als ungünstig erwiesen und wird wegen des hohen Kaliumbedarfes im Granulationsgewebe besser durch Ringerlösung ersetzt. Die Wunde

muss durch feuchte Verbände vor Austrocknung geschützt werden. Dies lässt sich zum Beispiel durch Ringer-getränkte Mullauflagen oder eine kontinuierliche Spülung mit Ringerlösung über eine Perfusorleitung ins Wundgebiet erreichen (15). Alternativ gibt es auch ein breites industrielles Angebot an Hydrokolloid- und Hydrogel-Wundauflagen, die das gleiche Ziel verfolgen. Bei einer nur sehr schleppenden Granulationsneigung – insbesondere bei ungünstigem fibrösen Wundgrund – kann der Vorgang durch eine Vakuumversiegelung unterstützt werden, für die fertige Sets erhältlich sind (1). Die Epithelisierung, als letzte Phase der Wundheilung, wird durch Fettgaze-Auflagen unterstützt. Bei größeren Wundflächen ist nach entsprechender Wundkonditionierung eine Deckung durch Spalthaut-Übertragung zu überlegen, um den Heilungsverlauf abzukürzen.

Ergänzt wird die lokale Wundbehandlung durch eine geeignete Hautpflege. Bei der meist sehr trocken-schuppigen Haut haben sich harnstoffhaltige Externa (z.B. Curalin®, Allpressan®) zur Rückfeuchtung bewährt, reine Fettsalben werden eher kritisch bewertet (16).

Bekämpfen der Infektion

Infekte werden systemisch antibiotisch behandelt, wobei diabetische Fußläsionen meist mit einer Mischflora besiedelt sind, so dass frühzeitig eine Antibiose mit breitem Spektrum eingesetzt wird. Bewährt haben sich Clindamycin, Ciprofloxacin, Breitspektrumpenicillin plus Sulbactam, bei Anaerobierversdacht kombiniert mit Metronidazol. Zur bakteriologischen Untersuchung können am besten Gewebepartikel herangezogen werden, alternativ kann man auch ein Spülspirat mit

Ringerlösung verwenden. Alleinige Abstriche haben sich als weniger erfolgreich herausgestellt. Häufigste Erreger sind Staphylokokken, Enterokokken, B-Streptokokken, E. coli, Proteus spezie (10). Abhängig vom Resultat des Antibiogramms wird die Behandlung, sofern erforderlich, angepasst. Bei ausbleibender Besserung nach drei Tagen ist die Therapie auszuweiten. Eine Knochenbeteiligung erfordert eine Langzeit-Antibiose über mehrere Wochen, im Einzelfall bis zu mehreren Monaten. Bei ausbleibendem Heilungserfolg muss ein Erregerwechsel bedacht und gegebenenfalls eine chirurgische Intervention in Betracht gezogen werden. In zunehmendem Maße werden multiresistente Erreger gefunden, einschließlich MRSA, hier scheint neben Vancomycin der neue Wirkstoff Linezolid das Antibiotikaspektrum vielversprechend zu erweitern. Eine lokale Antibiotikatherapie ist obsolet.

Therapie der peripher-arteriellen Verschlusskrankheit

Die Prognose des diabetischen Fußes wird in ganz entscheidendem Maße von der Beherrschung ischämischer Komplikationen bestimmt. Von daher sollte jede ursächliche, hämodynamisch wirksame arterielle Verschlusskrankheit, möglichst einer Revaskularisierung zugeführt werden. Bei diesen Eingriffen, sei es als PTA oder als Bypass-Operation, kann heute bereits weit nach distal vorgegangen werden und beispielsweise ein crural oder pedal angegeschlossener Bypass implantiert wer-

Tab. 3 Stadiengerechte Schuhversorgung beim diabetischen Fußsyndrom (nach 11)

Risikobeschreibung	Schuhversorgung
Ia: Diabetes mellitus ohne PNP/pAVK	Konfektionsschuh
Ib: wie Ia, zusätzlich Fußdeformität	Schuhzurichtung mit orthopädischen Einlagen
Ila: Diabetes mellitus mit PNP/pAVK	geeigneter konfektionierter Schutzschuh
Ilb: wie Ila, zusätzlich Fußdeformität	konfektionierter Schutzschuh, wenn geeignet, sonst Schuhzurichtungen und/oder individuelle diabetesadaptierte Fußbettungen, ggf. Maßschuhe
III: Fuß wie II, Zustand nach Ulcus	Schuhversorgung wie II
IV: Fuß wie II und Deformität bzw. Osteoarthropathie	Maßschuhe, Orthesen, Innenschuhe
V: Zustand nach Fußsteilamputation	wie IV, zusätzlich Zehen- und Vorfußersatzprothesen
VI: Schuhversorgung bei akuten Ulcera	Entlastungsschuhe/Entlastungsorthesen bei plantaren Läsionen, Verbandsschuhe bei nicht plantaren Ulcera

den. Trotz der nach distal deutlich abnehmenden Offenheitsraten profitieren die meisten Patienten von der Intervention, deren Ziel in erster Linie eine Überbrückung ist bis zur Abheilung der Läsionen (5).

Von medikamentöser Seite werden Thrombozytenaggregationshemmer angewendet, darüber hinaus sollte der Lipidstatus durch einen CSE-Hemmer ausgeglichen werden. Bei nicht durchführbarer Revaskularisierung kann in den Stadien III und IV nach Fontaine ein Therapieversuch mit Prostaglandin E1 unternommen werden.

Schließlich ist noch zu warnen vor stramm angelegten Verbänden, die eine beeinträchtigte Durchblutung zusätzlich kritisch verschlechtern können.

Stabilisieren der diabetischen Stoffwechsellage

Im Zuge eines akuten diabetischen Fußes beobachtet man häufig dekompensierte Blutzuckerwerte, insbesondere dann, wenn ein ausgeprägter Infekt beteiligt ist. Das diabetische Fußsyndrom profitiert außerordentlich von einer strengen Blutzuckereinstellung während der Behandlung. Neben den positiven Auswirkungen auf eine Polyneuropathie wird vor allem eine Verbesserung der Infektabwehr diskutiert durch Verbesserung der Granulozyten- und Lymphozytenfunktion sowie durch Entzug des Substrates Glucose für das Bakterienwachstum.

Sofern möglich, sollte ein intensives Insulinregime gewählt werden, eventuell eine Insulinpumpe.

Behandlung der peripheren Polyneuropathie

Wichtigste Behandlungsbasis ist das Erzielen einer normnahen Blutzuckereinstellung. Darüber hinaus wird als pathogenetisch begründeter Therapieansatz die Gabe von alpha-Liponsäure propagiert, zunächst als intravenöse Kurzinfusion (600 mg täglich) mit hochdosierter oraler Anschlusstherapie (1200–1800 mg täglich). Auch angesichts der Kosten wird der Einsatz dieses Medikamentes nach wie vor kontrovers diskutiert. Symptomatische Therapieansätze dienen der Schmerz-

Tab. 4 Prävention durch richtiges häusliches Verhalten

- Füße täglich inspizieren, auch die Fußsohle (ggf. mit Spiegel), auffällige Veränderungen/Verletzungen sofort dem Arzt vorstellen
- Fußpflege:
 - Nägel nicht schneiden, sondern feilen
 - Schwielen nicht mit Rasierklingen oder Hornhauthobeln entfernen, sondern mit Bimsstein (oder batteriebetriebenen Schleifgerät)
 - Temperatur von Fußbädern mit dem Thermometer prüfen (unter 30°C)
 - Füße gut abtrocknen, auch zwischen den Zehen trocken tupfen
- Schuhe täglich mit den Händen auf Fremdkörper und Unebenheiten der Innenkontur untersuchen
- Keine „Gesundheitsschuhe“ verwenden!
- Socken/Strümpfe aus Baumwolle tragen ohne Nähte vorne
- Nicht barfuß laufen
- Keine Wärmflaschen oder Heizdecken benutzen

distanzierung bei dolenten Neuropathieformen, wobei trizyklische Antidepressiva als Mittel der ersten Wahl gelten. Alternativ kommen Gabapentin, Citalopram, Carbamazepin oder Tramadol in Frage, seltener eingesetzt werden die elektrische Rückenmarkstimulation oder TENS.

■ Amputation

Amputationen sollten heute die Ausnahme sein. Zweifellos sind sie auch weiterhin bei progredienter Nekrose und gefäßchirurgisch nicht zu beseitigender Ischämie erforderlich. Ebenso kann im Einzelfall ein foudroyant verlaufender oder durch Gasbildner verursachter Infekt die Indikation zur Amputation begründen. Ein infiziertes Ulcus allein rechtfertigt keine Majoramputation. Es besteht Konsens, dass keine Amputation mehr ohne diabetologisches Konsil und ohne angiologische Abklärung durchgeführt werden sollte (3, 10).

Allgemein sollte die Amputationshöhe möglichst weit peripher gewählt werden („Grenzzonenamputation“). Hier kann eine ergänzende transkutane Sauerstoffdruckmessung oder der Laser-Doppler diagnostische Entscheidungshilfen geben.

Da Majoramputationen mit erheblichem Risiko für eine spätere kontralaterale Amputation verbunden sind, ist im weiteren Verlauf ein engmaschiges Überwachungsprogramm des erhaltenen Fußes zu fordern.

■ Prävention

Das diabetische Fußsyndrom hat eine hohe Rezidivneigung, so dass unbedingt Maßnahmen zur Prophylaxe getroffen werden müssen. Hierzu gehört vor allem eine adäquate Schuhversorgung, die sich an Risikoklassen orientiert (Tab. 3) und die nach Fertigstellung entsprechender Einlagen oder Schuhe ärztlich zu kontrollieren ist. Darüber hinaus muss der Patient hinsichtlich einer korrekten Fußpflege geschult und zur täglichen Inspektion von Füßen wie auch Schuhwerk angehalten werden (Tab. 4).

Dem weiterbetreuenden Arzt fällt die Aufgabe regelmäßiger Vorsorgensuchen zu, für die der

„Gesundheitspass Diabetes“ den Minimalrahmen vorgibt. Von besonderer Bedeutung sind hierbei neben der Stoffwechseleinstellung die Fußinspektion, Sensibilitätsprüfung und Beurteilung hinsichtlich einer arteriellen Verschlusskrankheit. Die Patienten sollten diabetologisch durch eine Schwerpunktpraxis betreut werden oder an eine spezialisierte Diabetes-Fußambulanz angebunden werden (11).

Summary

The diabetic foot syndrome is a complex condition that represents an interdisciplinary challenge. Sensory deficits due to diabetic polyneuropathy may lead to extensive, painless lesions triggered by minor trauma. Arterial occlusive disease, isolated or in combination with polyneuropathy, impairs the trophic situation and leads to the development of necroses. Pyogenic infections complicate the course of the disease and are responsible for dramatic aggravation of the condition. Treatment is based on the three pillars debridement, pressure relief, revascularization and antibiotics. Stage-oriented treatment of the wounds, in particular in the case of neuropathy-related lesions, usually results in healing. In the individual case, ischaemic lesions may necessitate an amputation, which should be as far distal as possible. Major amputations – as a last resort – should be reserved for severe septic cases or progressive situations that preclude adequate revascularization. Diabetic osteoarthropathy, usually accompanied by multiple dislocations and infractions finally progress to bony destruction of the foot with collapse of the plantar arch, and frequently also to pressure ulcers. In such cases, long-term pressure relief, in the post-acute stage possibly including stabilizing operative measures in specialized centres, is required. In view of the high risk of recurrence of diabetic foot lesions, the patients must be provided with suitable footwear or orthosis. In addition, patients should be instructed in appropriate foot care and self-monitoring.

Literatur

1. Argenta LC, Morykwas MJ. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: clinical experience. *Ann Plast Surg* 1997; 38: 536–576
2. Cabalero E, Frykberg RG. Diabetic Foot Infections. *J. Foot Ankle Surg* 1998; 3: 248–255
3. Chantelau E. Amputation? Nein danke! Mainz, Kirchheim-Verlag 1995
4. Chantelau E, Gede A. Diabetische Füße sind breiter als normales Schuhwerk. *Diabetes und Stoffwechsel* 1999; 8 (Suppl. 1): 16
5. Hülsewiesche C. Perkutane transluminale Angioplastie zur Behandlung der arteriellen Verschlusskrankheit bei Diabetikern. *Z Herz-,Thorax-, Gefäßchirurgie* 1997; 11: 209–213
6. International Working Group on the Diabetic Foot, International Consensus on the Diabetic Foot, 3. international symposium 1999, Noordwijkerhout, The Netherlands
7. Landgraf R, Hierl FX. Allgemeine Therapie der Menschen mit diabetischem Fußsyndrom (DFS). *Internist* 1999; 40: 1018–1023
8. Reike H (Hrsg.). *Das diabetische Fußsyndrom*. Berlin, De Gruyter 1999
9. Reike H. Wundheilung und lokale Wundbehandlung bei diabetischem Fußsyndrom. *Internist* 1999; 40: 1009–1017
10. Renner R, Haslbeck M. Diabetisches Fußsyndrom. Informationsbroschüre der Fachkommission Diabetes in Bayern e.V., Arbeitskreis Diabetischer Fuß, und der Landesinnung Bayern für Orthopädiotechnik, München 2001
11. Spraul M. Prävention des diabetischen Fußsyndroms. *Internist* 1999; 40: 1056–1066
12. Steed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsley L. Effect of extensive debridement and treatment on healing of diabetic foot ulcers. *Diabetic Ulcer Study Group. J Am Coll Surg* 1996; 183: 61–64
13. Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C et al. Prevention of Radiographic-Contrast-Agent-Induced Reductions in Renal Function by Acetylcysteine. *New Engl J Med* 2000; 343: 180–184
14. Wagner FW. The disvascular foot. A system for diagnosis and treatment. *Foot and Ankle* 1981; 2: 64–122
15. Zick R. Diabetes mellitus: Fußfibel, Leitfaden für Hausärzte, Mainz, Kirchheim-Verlag 1999
16. Zick R. Hauttrockenheit beim diabetischen Fußsyndrom. *Diabetesprofi* 1999; 1: 15–20

Anschrift des Verfassers

Dr. med. Armin Wagner
Diabetologe DDG
St. Vincenz-Hospital
Medizinische Klinik I
Südring 41
48653 Coesfeld