

Wissenschaftliche Leitung

M. Betzler, Essen
H.-J. Oestern, Celle
P. M. Vogt, Hannover



CME

Zertifizierte Fortbildung

Diabetisches Fußsyndrom – Teil 1

Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Klassifikation

G. Rümenapf¹ · S. Morbach² · U. Rother³ · C. Uhl⁴ · H. Görtz⁵ · D. Böckler⁴ ·
C.-A. Behrendt⁶ · D. Hochlenert⁷ · G. Engels⁸ · M. Sigl⁹ · Kommission PAVK
und Diabetisches Fußsyndrom der DGG e. V.

¹ Oberrheinisches Gefäßzentrum Speyer, Klinik für Gefäßchirurgie, Diakonissen-Stiftungs-Krankenhaus, Speyer, Deutschland; ² Abteilung Diabetologie und Angiologie, Fachbereich Innere Medizin, Marienkrankenhaus gGmbH Soest, Soest, Deutschland; ³ Gefäßchirurgische Abteilung, Universitätsklinikum Erlangen, Erlangen, Deutschland; ⁴ Klinik für Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland; ⁵ Klinik für Gefäßchirurgie, Bonifatius Hospital Lingen, Lingen, Deutschland; ⁶ Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, Deutschland; ⁷ Centrum für Diabetologie, Endoskopie und Wundheilung Köln, Köln, Deutschland; ⁸ Chirurgische Praxis am Bayenthalgürtel, Köln, Deutschland; ⁹ 1. Medizinische Klinik, Abteilung für Angiologie, Universitätsklinik Mannheim, Mannheim, Deutschland

Zusammenfassung

In Deutschland leben ca. 8 Mio. Menschen mit Diabetes mellitus. Eine Spätfolge dieser Erkrankung ist das diabetische Fußsyndrom (DFS), dessen Prävalenz stark ansteigt. Es umfasst alle Veränderungen am Fuß als Folge der diabetischen Polyneuropathie sowie mikro- und makroangiopathischer (periphere arterielle Verschlusskrankheit, PAVK) Veränderungen. Jährlich entstehen ca. 250.000 neue diabetische Fußulzera. Diese werden oft zu chronischen Wunden. Trotz intensiver Bemühungen um Prävention, frühzeitige Diagnostik und stadiengerechte Wundbehandlung werden in Deutschland jährlich ca. 13.000 Majoramputationen bei Diabetikern durchgeführt. Bei konsequenter Therapie des DFS in interdisziplinären Zentren mit Ausschöpfung aller Möglichkeiten der Wundbehandlung, der Druckentlastung sowie einer arteriellen Revaskularisation kann die Majoramputationsrate um bis zu 80 % gesenkt werden. Durch eine geeignete Präventionsstrategie wäre die große Gefahr der Rezidivulzera geringer.

Schlüsselwörter

Amputation · Diabetes mellitus · Diabetisches Fußsyndrom · Diabetische Polyneuropathie · Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Online teilnehmen unter:
www.springermedizin.de/cme

Für diese Fortbildungseinheit
werden 3 Punkte vergeben.

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
(kostenfrei in Deutschland)
E-Mail:
kundenservice@springermedizin.de

Informationen

zur Teilnahme und Zertifizierung finden
Sie im CME-Fragebogen am Ende des
Beitrags.

Alle Autoren schreiben für die Kommission PAVK und Diabetisches Fußsyndrom der DGG e.V.

Lernziele

Nach der Lektüre dieses Beitrags ...

- kennen Sie Häufigkeit und Gefahren des diabetischen Fußsyndroms (DFS),
- verstehen Sie die Pathophysiologie des DFS,
- können Sie einen neuroischämischen diabetischen Fuß erkennen,
- können Sie für eine entsprechende Gefäßdiagnostik sorgen,
- kennen Sie die aktuellen Klassifikationen des DFS.

Hintergrund

In Deutschland leben schätzungsweise 8 Mio. Menschen mit **Diabetes mellitus** (DM) [1]. Mit zunehmender Diabetesdauer nehmen Folgeerkrankungen zu, die größtenteils auf mikro- und makrovasculären Veränderungen beruhen. Eine davon ist das diabetische Fußsyndrom (DFS), ein Sammelbegriff für pathologische Veränderungen am Fuß von Menschen mit Diabetes mellitus.

Das DFS ist eine häufige, komplexe, kostenintensive und mitunter **lebensgefährliche Komplikation** des DM [2, 3, 4]. Ulzera oder Nekrosen entstehen durch lokale Drucküberlastung bei eingeschränkter Schmerzempfindung als Folge der diabetischen Polyneuropathie (PNP). Häufig bestehen gleichzeitig Fuß- und Zehendeformitäten. In mehr als 50 % der Fälle kommt eine relevante periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) der Becken- und Beinschlagadern im Sinne einer kritischen Extremitätenischämie („critical limb ischemia“, CLI) hinzu, was die Wundheilung behindert und die hohe Zahl von **Majoramputationen** verursacht [5].

Leitliniengerechte **interdisziplinäre Konzepte** ([6, 7, 8]; „time is tissue“) zur Prävention, frühzeitigen Diagnostik und **rechtzeitigen Revaskularisation** haben dazu geführt, dass die Zahl von Majoramputationen kontinuierlich absinkt [9, 10]. Noch mehr Amputationen wären möglicherweise vermeidbar, wenn die Hauptgefahr für die Entstehung diabetischer Fußläsionen, nämlich die **fehlende Nozizeption** der Füße, frühzeitiger als bisher erkannt würde [11]. Der Zeitraum vom Auftreten bis zur Behandlung einer diabetischen Fußläsion durch einen gefäßmedizinischen Spezialisten muss nach Auffassung der Autoren in Deutschland [5] kürzer werden. Weiterhin muss noch konsequenter an eine Revaskularisation [12] und eine sinnvolle Rezidivprophylaxe gedacht werden.

In der vorliegenden Arbeit werden Epidemiologie, Pathophysiologie, Diagnostik und Klassifikation des DFS aus gefäßmedizinischer Sicht beschrieben. Besonderer Wert wird daraufgelegt, dass die Kernprobleme des DFS, also Neuropathie, PAVK und Fußdeformitäten, als Bedingungen und Auslöser des DFS rasch erkannt und leitliniengerecht untersucht werden.

Definition

Das diabetische Fußsyndrom (DFS) ist eine lebenslange, gefährliche Komplikation des Diabetes mellitus, welche die Mobilität der Betroffenen bedroht und bei verzögerter oder ineffektiver Behandlung zum Verlust der Extremität führen kann. Da es sich um eine komplexe **chronische Erkrankung** mit hoher Rezidivgefahr [2, 3] handelt, sollte beim DFS von „aktiven und inaktiven Phasen (Remission)“ anstatt von „Heilung“ gesprochen werden.

Abstract

Diabetic foot syndrome—Part 1. Definition, pathophysiology, diagnostics and classification

There are ca. 8 million persons with diabetes mellitus living in Germany. A late sequelae of diabetes is the diabetic foot syndrome (DFS), the prevalence of which is greatly increasing. It comprises all alterations of the foot as a result of diabetic polyneuropathy as well as microvascular and macrovascular (peripheral arterial occlusive disease, PAOD) alterations. Many of the ca. 250,000 newly diagnosed diabetic foot ulcers per year become chronic wounds. Despite intensive efforts for prevention, early diagnosis and adequate wound care, ca. 13,000 persons with diabetes undergo major limb amputation in Germany every year. With consistent treatment in interdisciplinary centers and by exhausting all possible methods of wound treatment, pressure relief as well as arterial revascularization, the major amputation rate in patients with diabetic foot problems can be reduced by 80%. With a suitable strategy of prevention, the recurrence rate of foot ulcers would be reduced.

Keywords

Amputation · Diabetes mellitus · Diabetic foot syndrome · Diabetic polyneuropathy · Peripheral arterial occlusive disease

International wird das DFS als „Infektion, Ulzeration oder Gewebeerstörung am Fuß eines Menschen mit Diabetes mellitus in Verbindung mit neurologischen Störungen und/oder einer PAVK“ definiert [8]. In Deutschland gehören auch Vorboten eines Ulkus wie z. B. **Hornhautschwielen** oder die trockene, **schuppige Haut** dazu [7].

Epidemiologie

Atherogene Risikofaktoren führen immer häufiger zu altersabhängigen Folgeerkrankungen, wie der **PAVK** [13]. Diese betrifft bevorzugt Menschen mit Diabetes mellitus, deren Zahl weltweit auf 500 Mio. geschätzt wird [14]. Mit zunehmender Diabetesdauer nehmen auch mikroangiopathische Folgeerkrankungen, wie die **diabetische PNP** der Füße, an Häufigkeit zu. Dementsprechend gibt es immer mehr Menschen mit DFS, welches nach venösen Ulzera die zweithäufigste Ursache für chronische Wunden am Bein ist.

Jeder vierte Mensch mit Diabetes bekommt im Laufe seines Lebens ein DFS, bei ca. 3 % bestehen Ulzera im Fußbereich [15], die jährliche Inzidenz beträgt 2–6 % [3]. In Deutschland entstehen jährlich ca. 250.000 solcher oftmals chronischen Fußläsionen. Das DFS ist zudem die häufigste Ursache für **Ober- oder Unterschenkelamputationen**, von denen in Deutschland jährlich über 13.000 bei dieser Patientengruppe durchgeführt werden [10]. Bei Menschen mit Diabetes kommt es über 40-mal häufiger zu Amputationen als bei Personen ohne Diabetes [16]. Nach 5 Jahren sind bis zu 80 % aller Menschen mit Diabetes nach einer Beinamputation verstorben, 3-mal mehr als ohne Amputation [17] und wesentlich mehr als bei einem Karzinom [4].

Das DFS verursacht erhebliche Behandlungskosten [3, 4], **zeitintensive Krankenhausbehandlungen** [18] und für Gefäßmediziner ein zunehmendes Arbeitsvolumen. In den USA werden jährlich fast 240 Mrd. US-\$ für die Diabetesbehandlung ausgegeben, davon ein Drittel für das DFS [4]. Damit ist die Behandlung des DFS in den USA so teuer wie die von Karzinomen, wobei deren 5-Jahres-

Mortalität mit 31 % geringer ist als die des DFS mit Minor- oder Majoramputation (56 %).

► **Merke**

- Das DFS ist die häufigste Ursache für Amputationen.
- Das DFS verursacht enorme Behandlungskosten.

Suche nach Risikogruppen

Diabetologische Behandlungsstrategien konnten den progressiven Verlauf der Erkrankung und chronische diabetische Komplikationen bisher nicht erfolgreich aufhalten. Es wäre deshalb sinnvoll, zur Verhütung der klassischen Spätfolgen (z. B. Niereninsuffizienz, DFS) frühzeitig das Risikopotenzial des Patienten zu erkennen. So gibt es **Typ-2-Diabetes-Untergruppen** [19], die schon bei der Erstdiagnose ein erhöhtes Risiko für Nieren- oder Augenkomplikationen haben. Ob das auch für diabetische Neuropathie und PAVK gilt, ist bislang unbekannt.

Pathogenese und Pathophysiologie

Einteilung

Das DFS beruht auf neuropathischen, mikro- und makrovaskulären Störungen. Diese sind oft begleitet von Ödemen und septischen Thrombosen bei lokalen Infektionen und gestörter Immunabwehr.

Läsionen am Fuß eines Menschen mit Diabetes werden nach der führenden Grunderkrankung unterteilt in:

- neuropathisch (**Abb. 1**),
- neuroischämisch (**Abb. 2**) und
- vorwiegend ischämisch.

Hinzu kommt die diabetische neuropathische Osteoarthropathie („**Charcot-Fuß**“, DNOAP; **Abb. 3**), die mit oder ohne Ulzera auftreten kann.

Risikofaktoren für das DFS

Der aufrechte Gang des Menschen führt zu einer hohen Druckbelastung der Füße. Schmerzen, gute Durchblutung und eine ungestörte Wundheilung schützen vor Verletzungen.

Beim Menschen mit DFS führen intrinsische und extrinsische Risikofaktoren dazu, dass diese **Schutzmechanismen fehlen**. Nicht die Wunde oder der Charcot-Fuß sind chronisch, sondern die resistenzmindernden Bedingungen und lokalisationsbestimmenden Anlässe [20]. Deshalb müssen bei jeder diabetischen Fußläsion folgende Fragen gestellt werden:

„Warum besteht das Ulkus überhaupt?“ (**resistenzmindernde Bedingungen**):

1. diabetische Neuropathie,
2. Mikro- und Makroangiopathie (z. B. PAVK),
3. Ödeme der Weichteile,
4. Atrophie des plantaren Fettpolsters,
5. Hornhautschwielen, Kallus,
6. Abwehrschwäche gegenüber Infektionen,
7. Depression,



Abb. 1 ◀ Neuropathischer diabetischer Fuß



Abb. 2 ▲ Neuroischämischer diabetischer Fuß nach chirurgischer Nekrorektomie wegen einer Fußrückenphlegmone



Abb. 3 ▲ Diabetische neuropathische Osteoarthropathie mit sichtbaren Deformitäten (Charcot-Fuß)

8. Nichtbeachtung (Neglekt) bei „Leibesinselschwund“. Der betroffene Fuß wird neuropathiebedingt nicht mehr zum eigenen Körper gezählt, sondern als Teil der Umgebung und als „Problem des Arztes“ wahrgenommen.

„Warum ist das Ulkus gerade an dieser Stelle?“ (**lokalisationsbestimmende Anlässe**):

1. unpassende Schuhe,
2. Gegenstände im Schuh (z. B. Münzen),
3. Fuß- und Zehendeformitäten (**Abb. 4**), eingeschränkte Gelenkmobilität,
4. Verkürzung der Wadenmuskulatur mit Spitz- und Ballenfuß,
5. Adipositas,
6. Barfußgehen,
7. unsachgemäße Fußpflege,
8. Verbrennungen (Heizkissen bei „kalten Füßen“),
9. Stürze, Unfälle,
10. Spontanfrakturen bei diabetischer Osteoarthropathie (Charcot-Fuß).

► **Cave**

- Häufig besteht beim Charcot-Fuß eine schwere PAVK.
- Der Charcot-Fuß wird meist zu spät erkannt.

„Warum heilt das Ulkus nicht?“:

1. fehlende Druckentlastung der Läsionen,
2. zu hohes Aktivitätsniveau,
3. unzureichende Nachsorge (Fußambulanz, Schuhversorgung, Podologie),
4. Nichtbeachtung der PAVK mit CLI,
5. unzureichend therapierte bakterielle Infektionen,
6. geringe Therapieadhärenz des Patienten.

Würden alle Regeln von **Wundbehandlung**, Revaskularisation und konsequenter **Druckentlastung** beachtet, wäre das Behandlungsergebnis bei Menschen mit und ohne Diabetes womöglich vergleichbar. Verlauf und Behandlungsrealität sind beim DFS aber ernüchternd [3].

► **Merke**

Beim DFS stellen sich 3 Fragen:

- Warum besteht es überhaupt?
- Warum an dieser Stelle?
- Warum heilt es nicht?

Pathophysiologie und Symptomatik

Schrittmacher: diabetische Polyneuropathie

Die wichtigste Ursache für die Entstehung von Fußulzera ist die diabetische PNP in Kombination mit **abnormer Druckbelastung** (**Abb. 1**). Nahezu alle DFS-Patienten mit Fußulzera haben eine reduzierte oder fehlende Schmerzempfindung (Nozizeption, [11]). Kann ein Patient auf einem Fußulkus schmerzlos gehen, muss eine Neuropathie vorliegen [11, 20].



Abb. 4 ▲ Hallux valgus bei diabetischem Fußsyndrom mit motorischer Neuropathie. Digitus superductus 2 mit dorsalem Ulkus („warum gerade hier?“)

Die symmetrisch distal verteilte **sensorische Polyneuropathie** führt zu einer Verminderung des Empfindens für Vibration, Berührung, Druck, Schmerz und Temperatur (sog. Minussymptome). Druckstellen und Verletzungen werden vom Patienten nicht gespürt. Oft kommt es auch zu sog. Plusssymptomen, wie Parästhesien („kalte Füße“) oder Schmerzen („painful painless leg“; [21]).

Die **motorische Neuropathie** führt zur Atrophie der Fußinnenmuskeln und zu einem Ungleichgewicht der Unterschenkelmuskulatur. Durch Überwiegen der Wadenmuskeln entstehen **Ballen- und Spitzfuß** [3]. Die Zehenheber versuchen, den Kraftverlust der Fußhebermuskeln auszugleichen. Es entstehen Hammer- und Krallenzehen. Alle Deformitäten prädestinieren zu Druckulzera. Die Atrophie des Fußsohlenfetts verstärkt die Druckbelastung der Mittelfußköpfchen.

Die **autonome Neuropathie** („Autosympathektomie“) führt zu **verminderter Schweißsekretion**, trockener, rissiger Haut mit Hyperkeratosen, übermäßiger Schwielenbildung und zu trophischen Veränderungen der Zehennägel (**Abb. 1 und 5**). Die Haut ist durch die Öffnung von AV(arteriovenösen)-Shunts warm und täuscht eine gute Durchblutung des Fußes vor (s. unten).

Repetitive Drucküberlastung führt zu schmerzlosen Schwielen (Kallus) und subkallösen Blutungen (**Abb. 5**). Bei Infektion entstehen **Schwielenabszesse**, die nach außen aufbrechen („Mallum perforans“) oder tiefer gelegene Strukturen wie Knochen und Gelenke erfassen können (**Abb. 6**). Wenn eine relevante PAVK hinzukommt, stagniert die Wundheilung trotz konsequenter Druckentlastung und die Gefahr einer Gangrän oder Amputation steigt.

Tab. 1 Verlaufsstadien der diabetischen Neuroosteoarthropathie. (Nach Levin)	
Verlaufsstadium	Klinik und Befunde
I	<i>Akutes Stadium</i> : Rötung, Schwellung, Überwärmung des Fußes
II	<i>Desintegration</i> : Knochen- und Gelenkveränderungen, Frakturen
III	<i>Knöcherne Konsolidierung</i> mit Fußdeformität: z. B. Plattfuß, Wiegefuß (Tintenlöscher)
IV	Zusätzliche <i>plantare Fußläsion</i>

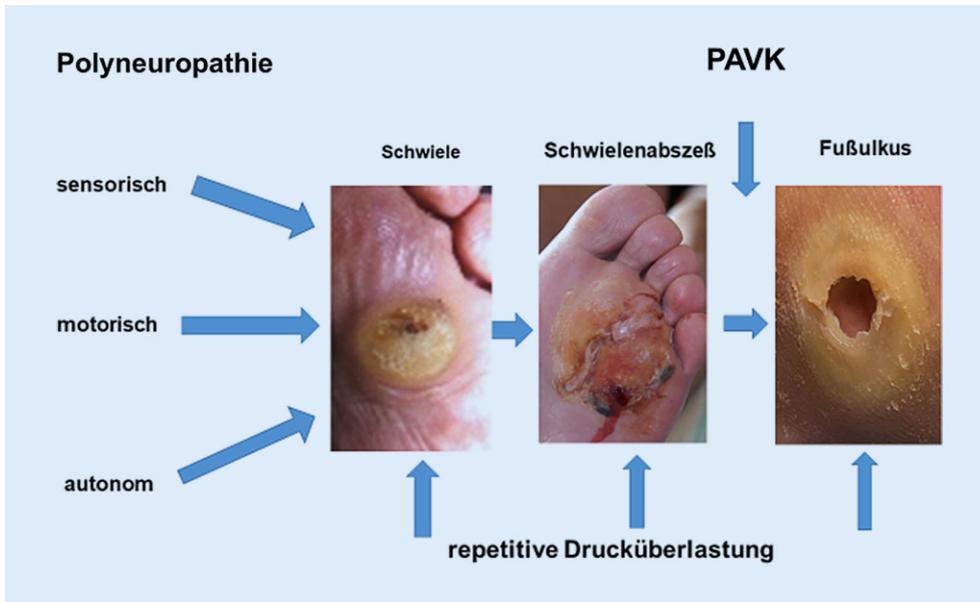


Abb. 5 ◀ Entstehung diabetischer Fußulzera und ihrer Rezidive

Die PAVK wird jetzt behandlungspflichtig, obwohl die PNP die Fußläsionen verursacht hat.

► **Merke**

- Die Hauptursachen von Fußulzera beim DFS sind Polyneuropathie und abnorme Druckbelastung.
- Die PAVK ist selten die Ursache, erschwert aber die Wundheilung.



Abb. 6 ◀ „Foot attack“ durch einen Seeigelstachel bei einem 60-jährigen Patienten mit neu entdecktem Diabetes mellitus

Tab. 2 Befallsmuster des Fußskeletts bei diabetischer Neuroosteoarthropathie. (Nach Sanders)

Sanders	Befall
1	Zehen bis Metatarsalia
2	Lisfranc-Gelenk
3	Chopart-Gelenk
4	Sprunggelenke
5	Kalkaneus

Eine weitere Folge der Neuropathie ist die **diabetische Neuroosteoarthropathie** (DNOAP; [22]). Als Folge einer mechanischen Überlastung durch redundante Belastung bei fehlendem Schmerz kommt es zur **Demineralisierung** und zu Spontanfrakturen des Fußskeletts. Auch eine abakterielle entzündliche Komponente wird diskutiert, des Weiteren eine trophische Störung des Knochens aufgrund der Denervierung.

Es werden vier klinische Verlaufsstadien (Tab. 1) und fünf röntgenologische Befallsmuster (Tab. 2; Abb. 7) unterschieden, wobei es Mischbilder gibt.

In der Gefäßchirurgie werden häufig Patienten mit DNOAP behandelt, bei denen neben der diabetischen PNP gleichzeitig eine schwere PAVK besteht. Die DNOAP wird oftmals erst erkannt, wenn das Endstadium mit Zusammenbruch des Fußskeletts zum **Plattfuß** erreicht ist.

► **Merke**

- Das DFS wird in neuropathisch, neuroischämisch und ischämisch eingeteilt.
- Die meisten Ulzera sind neuroischämisch.

Durchblutungsstörungen beim DFS

Die PAVK ist beim DFS die Hauptursache für das Nichtabheilen der Wunden und für die Majoramputation.

Mehr als 50% aller Patienten mit DFS haben eine relevante PAVK. Im Gegensatz zu Menschen ohne Diabetes sind in 70% der Fälle vorwiegend die **Unterschenkelarterien** betroffen (Abb. 8). Die Fußarterien sind oft noch erhalten [23], was die Möglichkeit **pedaler Bypässe** eröffnet. Verschlussprozesse mehrerer Gefäßsegmente sind allerdings nicht selten. Die A. profunda femoris ist häufig massiv langstreckig verändert, die femoropoplitealen Arterien aber oftmals nur wenig betroffen [24], sodass der Kniekehlenpuls bei vielen Patienten mit DFS noch tastbar ist.



Abb. 7 ◀ Diabetische neuropathische Osteoarthropathie (Charcot-Fuß) Sanders 2 mit Befall der Tarsometatarsalgelenke („Lisfranc-Gelenk“)

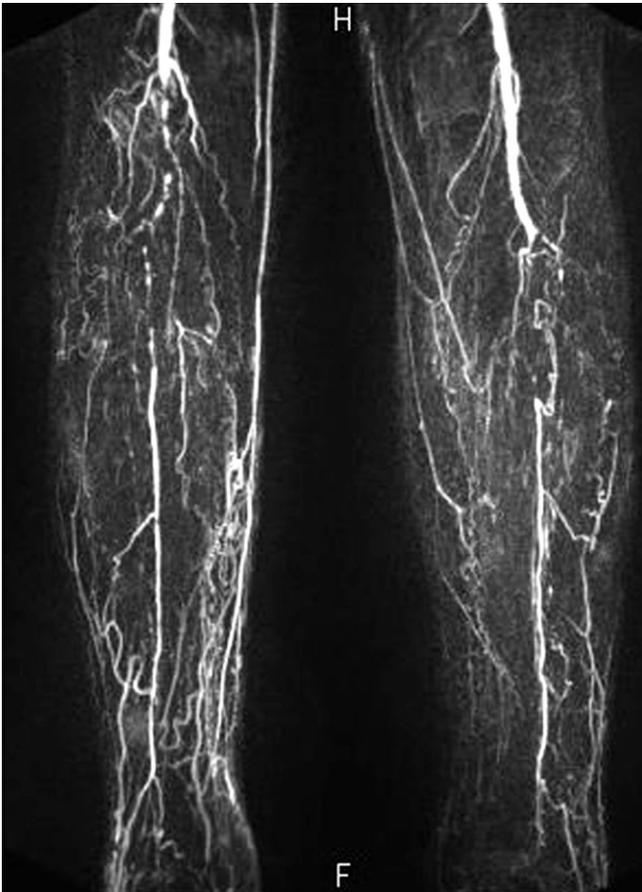


Abb. 8 ▲ Die Magnetresonanztomographie bei einem Patienten mit diabetischem Fußsyndrom zeigt beidseits typische kollateralisierte Verschlüsse der Unterschenkelarterien

Aufgrund der sensiblen Neuropathie bleibt die CLI häufig unerkannt. Sie manifestiert sich erst durch **Fußläsionen** mit rasch fortschreitenden **Infektionen**. Die Stadieneinteilungen der PAVK (z. B. nach Fontaine oder Rutherford) orientieren sich an Schmerzen und Gewebeverlust und sind beim DFS deshalb unbrauchbar. Rein ischämische, schmerzhafte Ulzera sind bei Diabetikern selten.

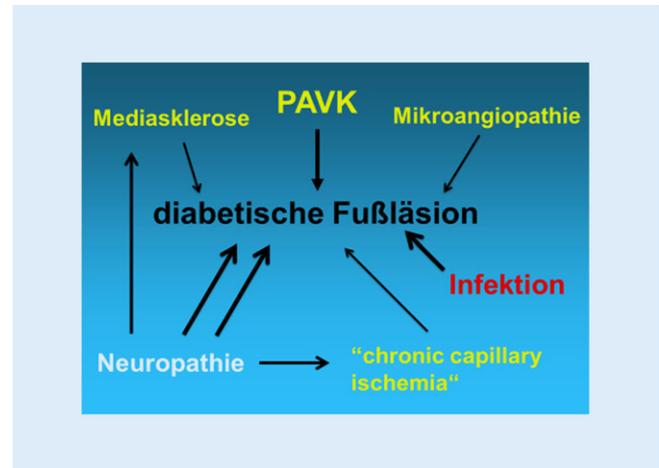


Abb. 9 ▲ Synopse der Ursachen einer diabetischen Fußläsion. PAVK periphere arterielle Verschlusskrankheit



Abb. 10 ▲ Mediasklerose der A. dorsalis pedis

Zur PAVK gesellen sich beim DFS weitere Faktoren, welche die Ischämie des Fußgewebes verstärken, die Wundheilung stören und die PAVK wesentlich bedrohlicher machen als beim Nichtdiabetiker (**Abb. 9**). Schon beim rein neuropathischen DFS ist die **Sauerstoffversorgung** des Gewebes schlechter als bei einem gesunden Fuß.

Die **diabetische Mikroangiopathie** mit Verdickung der kapillären Basalmembran behindert die Sauerstoffdiffusion, erhöht aber nicht den Gefäßwiderstand und schließt eine Revaskularisation nicht aus. Sie ist ein unabhängiger Risikofaktor für eine Majoramputation [25].

Kälte führt normalerweise zu einer präkapillären Vasokonstriktion und Öffnung von arteriovenösen Shuntgefäßen der Haut. Bei diabetischer PNP tritt das infolge der autonomen Neuropathie auch ohne Abkühlung ein [26]. Der Fuß erscheint gut durchblutet, es besteht aber eine **chronische kapillare Ischämie**.

Die Verkalkung der Tunica media (**Mediasklerose, Abb. 10**) ist mit der autonomen PNP vergesellschaftet, vermindert die Elastizität der Gefäßwand, beschleunigt die PAVK, behindert die Sauerstoffversorgung des Gewebes und bedeutet ein erhöhtes Ulkus- und Amputationsrisiko [27]. Aufgrund der Inkompressibilität der Gefäßwand führt die Mediasklerose zu falsch-hohen Verschlussdrücken. Der Knöchel-Arm-Index („ankle-brachial index“, ABI) ist bei diesen

Patienten nicht verwertbar. Eine schwere CLI wird dadurch oft übersehen.

► **Merke**

- Mehr als 50 % aller Patienten mit DFS haben eine relevante PAVK.
- In 70 % sind die Unterschenkelarterien betroffen.

Diagnostik

Details zur Anamneseerhebung und Fußuntersuchung (diabetische Grunderkrankung, Stoffwechsellage, Risikofaktoren für eine PAVK, Neuropathie, Gefäßstatus, Zustand des Fußskeletts) und zu Differenzialdiagnosen werden in den entsprechenden diabetologischen oder interdisziplinären Leitlinien beschrieben (z. B. [6, 7]). Der **Fuß-Dokumentationsbogen** der Arbeitsgemeinschaft Fuß der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) ermöglicht die Beschreibung der Fußveränderungen [7].

Anamnese. Neben der Schilderung der aktuellen Fußprobleme sollten die Dauer und die derzeitige Behandlung des Diabetes mellitus erfragt werden. Ebenso sollte nach **Begleiterkrankungen** aus dem Umfeld der diabetischen Spätfolgen und des metabolischen Syndroms gefragt werden.

Inspektion, Palpation. Neben der Inspektion und Beschreibung der Läsion bezüglich Lokalisation, Größe, Tiefenausdehnung, Zeichen von Infektion und Ischämie (s. Klassifikation), möglichst mit gleichzeitiger Fotodokumentation, sollte auch auf Veränderungen der **Fuß- und Zehenform** geachtet werden (z. B. Charcot-Fuß). Typische Lokalisationen ischämischer Läsionen sind Zehen, Fußaußenkante, Strecksehnen des Fußrückens, Ferse (bei bettlägerigen Patienten), Knöchel.

Qualität, Farbe und Temperatur der Haut werden im **Seitenvergleich** beurteilt. Ein warmer, rosiger Fuß schließt bei gleichzeitiger PNP eine PAVK nicht aus.

Die Fußläsion selbst muss ausgetastet werden (unterminierte Ränder, Knochenbeteiligung?). Fisteln werden sondiert („probe to bone“).

Auch sollten die **Schuhe** des DFS-Patienten überprüft werden, da die meisten Fußläsionen durch unpassende Schuhe entstehen [11].

Diabetische PNP

Bei Menschen mit DFS muss nach den folgenden Symptomen gefragt werden:

- Schwächegefühl (Ermüdung, Erschöpfung),
- Krämpfe,
- brennende oder stechende Schmerzen,
- Hyperästhesien,
- Parästhesien (Elektrisieren, „Ameisenlaufen“),
- Taubheitsgefühl,
- Temperaturmissempfindung.

Wichtig ist, ob die Symptome nur **tagsüber** oder auch **nachts** vorhanden sind und ob sie sich beim Gehen, Stehen, Sitzen oder

Hinlegen bessern. Bei der Untersuchung der Füße muss auf klinische Zeichen der PNP wie Muskelatrophien, Hyperkeratosen etc. geachtet werden. Im Rahmen der Differenzialdiagnostik müssen andere Ursachen einer PNP erfragt werden (z. B. **Alkoholabusus**).

Zusätzlich werden geprüft:

- Achillessehnenreflex,
- Vibrationsempfinden mit der Rydell-Seiffer-Stimmgabel (128 Hz),
- Berührungsempfindlichkeit mit dem 10-g-Monofilament (Semmes-Weinstein),
- Temperaturempfinden (z. B. Tiptherm),
- ggf. Pinprick-Test zur Messung der Nozizeption [10].

Die Ergebnisse können in Form eines **Neuropathiesymptomscores** zusammengefasst werden [2]. Der **Pinprick-Test** bietet eine Möglichkeit, eine individuelle Präventionsstrategie gegen Fußläsionen zu entwickeln [11].

Charcot-Fuß

Bei Verdacht auf eine DNOAP müssen **Nativröntgenaufnahmen** des gesamten Fußes in zwei Ebenen unter **Vollbelastung** gemacht werden, um eine Aussage über die funktionellen Auswirkungen der knöchernen Veränderungen zu treffen. Häufig sieht man Knocheneinbrüche und eine Entkalkung des Fußskeletts. Im frühen „Entzündungsstadium“ (Rötung, Schwellung und Überwärmung des Fußes), welches eine bakterielle Entzündung vortäuschen kann, sind auf Röntgenbildern noch keine Skelettveränderungen erkennbar. Findet sich eine Eintrittspforte für Bakterien, so ist eine **phlegmonöse Entzündung** wahrscheinlicher als die DNOAP. In diesem Fall sollte eine Magnetresonanztomographie durchgeführt werden. Sie kann typische Knochenödeme zeigen und die wichtigste Differenzialdiagnose, den abszedierenden infizierten diabetischen Fuß, davon abgrenzen. Auch bei Patienten mit DNOAP sollte die Durchblutung der Beine immer systematisch untersucht werden (s. unten).

Gefäßdiagnostik beim DFS

Bei DFS muss immer an die PAVK gedacht werden, wenn eine Fußläsion trotz adäquater Wundbehandlung nicht heilt [6, 7, 8]. Deshalb ist bei allen Patienten mit DFS die Erhebung des **Gefäßstatus beider Beine** notwendig. Ein Stufenschema (**Abb. 11**) dient als Handlungsanleitung [6]. Zusätzlich sollte nach früheren Angiographien, Dilatationen und Gefäßoperationen gefragt werden. Entsprechende Narben an den Beinen weisen darauf hin.

Durch das **Tasten der Pulse** am entkleideten Patienten in der Leiste, Kniekehle, am Innenknöchel und am Fußrücken kann die Etage des hauptsächlichen Gefäßproblems lokalisiert werden. Das Tasten der Knöchelpulse unter Zeitdruck ist wenig zuverlässig [28].

Es folgt die **dopplersonographische Messung** der Verschlussdrücke der Fußarterien (A. tibialis posterior, A. dorsalis pedis). Diese werden mit dem systolischen Blutdruck am Oberarm verrechnet und als **Knöchel-Arm-Index** (ABI) dokumentiert. Werte unter 0,9 lassen auf eine PAVK schließen. Sehr häufig (>50%) ist der ABI beim DFS aufgrund einer Mediasklerose nicht verwertbar (ABI >1,3). Nur

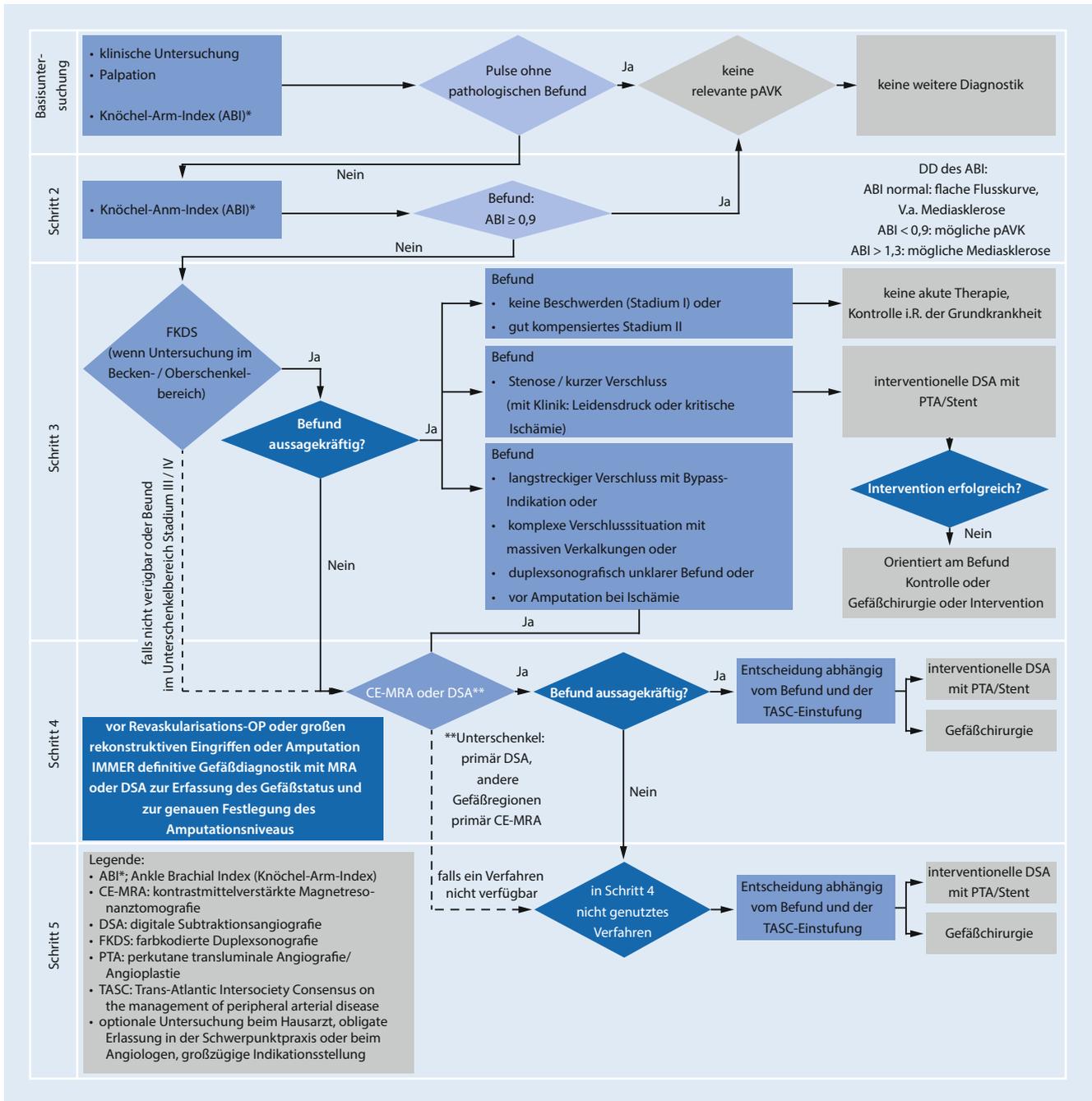


Abb. 11 ▲ Algorithmus zur Gefäßdiagnostik bei diabetischem Fußsyndrom. (Aus [6])

Tab. 3 Klassifikation nach Wagner	
Grad	
0	Keine Läsion, ggf. Fußdeformation oder Zellulitis
1	Oberflächliche Ulzeration
2	Tiefes Ulkus bis zur Gelenkkapsel, zu Sehnen oder Knochen
3	Tiefes Ulkus mit Abszedierung, Osteomyelitis, Infektion der Gelenkkapsel
4	Begrenzte Nekrose im Vorfuß- und Fersenbereich
5	Nekrose des gesamten Fußes

ein ABI <math>< 0,6</math> gilt als Hinweis für eine CLI [8]. Zuverlässiger ist die Zehendruckmessung. Um rasch eine CLI auszuschließen, bietet sich die **hydrostatische Zehendruckmessung** („pole pressure test“) an [29].

Aussagekräftiger als die obigen Methoden ist die **bidirektionale Continuous-wave(CW)-Dopplersonographie**. Kurvenform (mono-, bi-, triphasisch), Amplitude und Breite der Flusskurve und die Analyse des Frequenzspektrums weisen auf vorgeschaltete arterielle Verschlussprozesse hin. Triphasische CW-Strömungsgeschwindigkeitskurven sind ein zuverlässiger Hinweis, dass keine schwerwiegende Ischämie besteht.

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

Abb. 12 ◀ Klassifikation nach Wagner und Armstrong und Zuordnung der Versorgungsbereiche zu den Schweregraden der Fußbunde [5, 7]

Die wichtigste Untersuchung ist die **farbkodierte Duplexsonographie** (FKDS) der Beinarterien. Sie erlaubt neben der genauen morphologischen Beschreibung der Gefäßanatomie auch eine Quantifizierung des Stenosegrades. Geübte Untersucher können die Arterien des Beckens und Oberschenkels und, abhängig von der Gerätequalität und der Qualifikation und dem Zeitdruck des Untersuchers, die Unterschenkel- und Fußarterien in einem vernünftigen Zeitrahmen beurteilen. Die kruralen Arterien lassen sich aufgrund der häufig vorliegenden Mediaverkalkung mit FKDS nicht immer eindeutig beurteilen.

Die FKDS kann direkt zur antegraden digitalen Subtraktionsangiographie (DSA) in Interventionsbereitschaft überleiten.

Bleiben nach der FKDS noch Fragen zum Gefäßstatus, sollte eine Kontrastmittel(KM)-verstärkte Magnetresonanztomographie („**contrast-enhanced MRA**“, ce-MRA) der Becken- und Beinarterien durchgeführt werden. Sie ermöglicht eine exakte Darstellung der Unterschenkel- und Fußarterien inkl. der zeitlichen Auflösung der Strömungsdynamik. Bei Patienten mit **Herzschrittmacher** ist die ce-MRA meist unmöglich. Wegen toxischer Effekte mancher gadoliniumhaltiger Kontrastmittel bei **niereninsuffizienten Patienten** mit der Gefahr der potenziell tödlichen nephrogenen systemischen Fibrose wird sie bei einer glomerulären Filtrationsrate (GFR) unter 60 ml/min \times 1,73 m² nur nach Einzelfallbewertung durchgeführt.

Obwohl die **digitale Subtraktionsangiographie** (DSA) der Becken- und Beinarterien am präzisesten ist, wird sie nur durchgeführt, wenn die bisher genannten Verfahren keine eindeutigen Ergebnisse erbracht haben oder nicht angewendet werden können. Die DSA birgt Gefahren durch die **Invasivität** und die Gabe **jodhaltiger KM** (Jodallergie, KM-induzierte Nephropathie, Hyperthyreose). Menschen mit Diabetes haben bei der Gabe von jodhaltigem Kontrastmittel auch bei normalen Kreatininwerten im Serum eine erhöhte Gefahr für eine KM-Nephropathie. Als Kontrastmittel kann bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz **Kohlendioxid** verwendet

werden. Am Unterschenkel stößt dieses Verfahren allerdings oft an seine Grenzen.

Die **Computertomographie(CT)-Angiographie** hat wie die DSA den Nachteil hoher jodhaltiger KM-Gaben. Oft ist die Beurteilbarkeit stark verkalkter Arterien für die Planung einer Revascularisation nicht möglich. Beides spricht gegen ihren Einsatz bei Patienten mit DFS.

Eine chronisch venöse Insuffizienz (Varizen, postthrombotisches Syndrom) kann zu chronischen Ulzera führen oder (neuro-)ischämische Ulzera bei DFS verstärken (Ulcus cruris mixtum). Deshalb muss immer auch der **Zustand der Beinvenen** mittels FKDS untersucht werden.

► Merke

- Beim DFS muss nach Zeichen der Neuropathie und einer PAVK gesucht werden.
- Der Knöchel-Arm-Index (ABI) ist beim DFS unbrauchbar.
- Entscheidend für die weitere Diagnostik sind Duplexsonographie, MR-Angiographie, und die DSA in Interventionsbereitschaft.

► Cave

- DFS-Patienten haben häufig Nierenfunktionsstörungen.
- Zur DSA sollte CO₂ statt Jodhaltiger Kontrastmittel gegeben werden.

Klassifikation des DFS

Diabetische Fußläsionen sollten nach den Kriterien Ausmaß, Lokalisation, Wundheilungsstadium, Infektion, Neuropathie und Ischämie dokumentiert und in einem Klassifikationssystem eingeordnet werden. Dies sollte der fachlichen Kommunikation dienen. Je einfacher und verständlicher, umso praxistauglicher ist das Klassifikationssystem. Komplizierte Klassifikationen werden wissenschaftlich genutzt (s. unten).

Die Einteilungen nach **Wagner und Armstrong** (Tab. 3; Abb. 12) werden in der klinischen Praxis am häufigsten verwendet [6, 7].

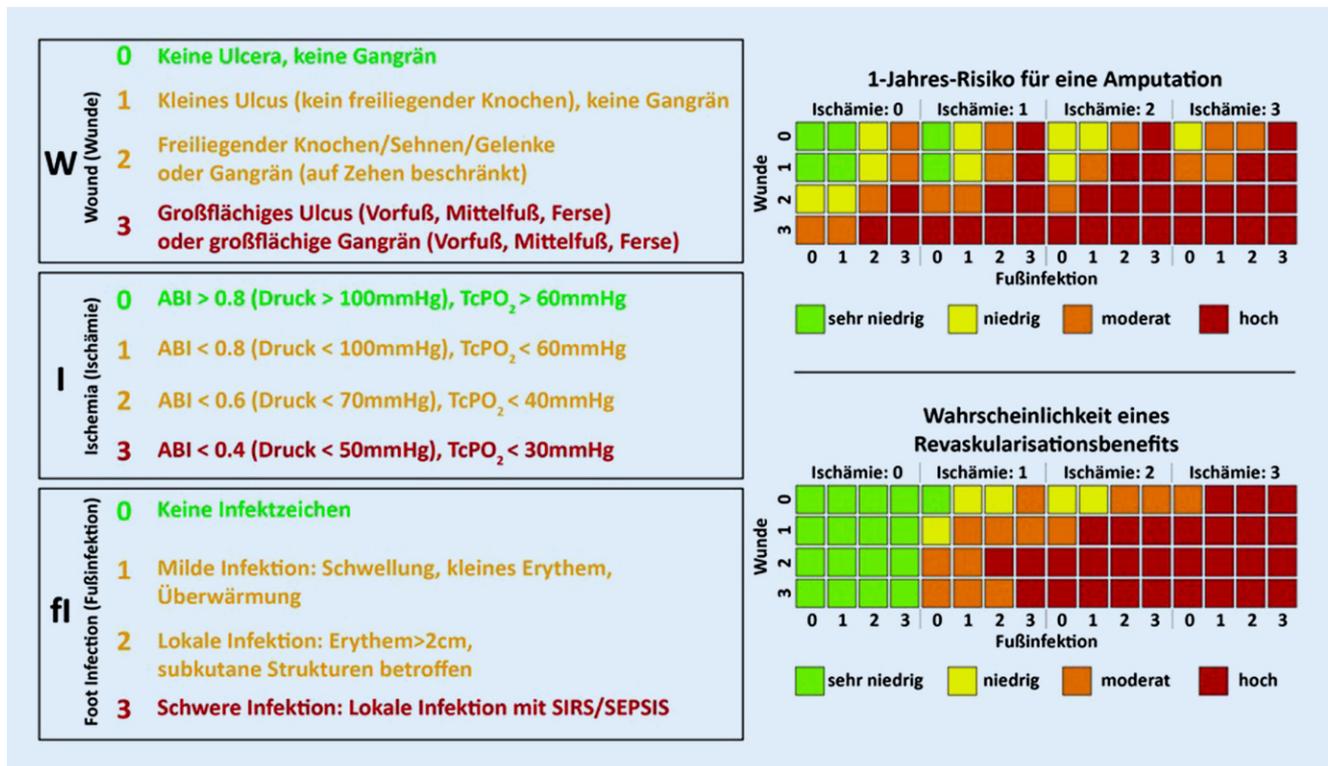


Abb. 13 ▲ Wound-Ischemia-Foot-Infection-Klassifikationssystem (WIFI) mit Abschätzung des Risikos für eine Amputation und der Wahrscheinlichkeit eines Vorteils durch eine Revaskularisation. SIRS „systemic inflammatory response syndrome“, TcPO₂ transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung. (Nach [32])

Während sich erstere auf Ausdehnung, Lokalisation und Tiefe der Wunde beschränkt, berücksichtigt letztere zusätzlich die Pathogenese (Ischämie und Infektion). Die Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) verwendet diese Klassifikation. Der Aufwand ist gering, es fehlen jedoch die Bewertung der Neuropathie und eine wissenschaftliche Evaluation.

Die relativ einfache **SINBAD-Klassifikation** [30] bewertet den Ort des Ulkus (S, „site“), Ischämie (I), Neuropathie (N), bakterielle Infektion (B) und Flächenausdehnung (A, „area“) sowie Tiefe (D, „depth“) des Ulkus.

Um das Risiko für eine Amputation und die Prognose mit einer CLI abschätzen zu können, wurde das „**WIFI-System**“ [31] entwickelt (Abb. 13), welches die Kriterien Wunde, Ischämie und Fußinfektion beinhaltet („wound“, „ischemia“, „foot infection“, WIFI). Es basiert auf der Klassifikation der Infectious Disease Society of America (IDSA)/International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) zur Erfassung der Infektion. Amputationsraten und die Abheilungsdauer der Wunde korrelieren mit WIFI. Das WIFI-System wird vor allem wissenschaftlich genutzt. Es fehlt das Kriterium „Neuropathie“.

Die IWGDF empfiehlt SINBAD für den klinischen Gebrauch und für den Vergleich von Ergebnissen (Audit) und das WIFI-System zur Erfassung von Infektion und Perfusion und zur Abschätzung des Vorteils einer Revaskularisation [33]. Kein Klassifikationssystem kann die Prognose eines Ulkus vorhersagen [8].

► Merke

- Die Beschreibung diabetischer Fußläsionen sollte Ausmaß, Lokalisation, Wundheilungsstadium, Infektion, Neuropathie und Ischämie berücksichtigen.
- In Deutschland wird die Klassifikation nach Wagner/Armstrong empfohlen.

Fazit für die Praxis

- Bei Menschen mit Diabetes und Fußproblemen muss frühzeitig an die Risikofaktoren Polyneuropathie (PNP) und periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) gedacht werden. Deshalb sind Kenntnisse der Pathophysiologie des diabetischen Fußsyndroms (DFS) wichtig.
- Die körperliche Untersuchung beinhaltet die Erhebung der Pulsstatus der Beine, die Suche nach einer PNP, die Untersuchung der Wunden und die Beurteilung des Fußes hinsichtlich begünstigender Deformitäten. Dabei müssen folgende Fragen gestellt werden: Warum besteht die Wunde? Warum gerade an dieser Stelle? Warum heilt sie nicht?
- Bei Verdacht auf eine begleitende PAVK muss sofort ein Gefäßspezialist eingebunden werden.
- Dann müssen alle Methoden der apparativen und bildgebenden Diagnostik ohne Zeitverzögerung genutzt werden. Hierzu zählen die farbkodierte Duplexsonographie und angiographische Methoden inkl. der CO₂-Angiographie.

- Die dopplersonographische Bestimmung des Knöchel-Arm-Index (ABI) ist beim DFS in mindestens der Hälfte der Fälle unzuverlässig. Ein normaler ABI schließt beim DFS eine PAVK nicht aus.
- Fußläsionen beim DFS sollten gut dokumentiert und mit einem geeigneten System klassifiziert werden. In Deutschland wird meist die kombinierte Wagner-Armstrong-Klassifikation verwendet.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. G. Rümenapf

Ober rheinisches Gefäßzentrum Speyer, Klinik für Gefäßchirurgie, Diakonissen-Stiftungs-Krankenhaus Paul-Egell-Straße 33, 67346 Speyer, Deutschland
gerhard.ruemenapf@diakonissen.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Gemäß den Richtlinien des Springer Medizin Verlags werden Autoren und Wissenschaftliche Leitung im Rahmen der Manuskriptstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nichtfinanziellen Interessen abzugeben.

Autoren. **G. Rümenapf:** A. Finanzielle Interessen: G. Rümenapf gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Chefarzt der Klinik für Gefäßchirurgie, Diakonissen Speyer, Diakonissen-Stiftungs-Krankenhaus Speyer. **S. Morbach:** A. Finanzielle Interessen: Bezahlter Berater/interner Schulungsreferent/Gehaltsempfänger o. ä.: Nationales Advisory Boards der Firmen Novo Nordisk sowie URGO GmbH, jeweils ein bis zwei ganztägige Treffen pro Jahr. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Angestellter Diabetologe/Angiologe (Chefarzt), Marienkrankenhaus Soest, Ermächtigungsambulanz für Patienten mit Diabetischem Fußsyndrom, Marienkrankenhaus Soest, Gastwissenschaftler Institut für Versorgungsforschung und Gesundheitsökonomie Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf | Mitgliedschaften: Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG, AG Diabetischer Fuß), Europäische Diabetes Gesellschaft (EASD, Diabetic Foot Study Group), Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin, Deutsche Gesellschaft für Angiologie, Deutsche Gesellschaft für Wundbehandlung und Wundheilung (DGfW), Nominating Committee als Past Vize-Präsident D-Foot International. **U. Rother:** A. Finanzielle Interessen: U. Rother gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Oberarzt am Universitätsklinikum Erlangen | Mitgliedschaft: Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG e. V.). **C. Uhl:** A. Finanzielle Interessen: Reise- und Übernachtungskosten sowie Teilnahmegebühren: Fa. Cook, Medtronic, Gore. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Oberarzt, Angestellter Gefäßchirurg, Klinik für Gefäßchirurgie, Universitätsklinikum Heidelberg | Mitgliedschaft: DGG. **H. Görtz:** A. Finanzielle Interessen: Referentenhonorar: Fa. NOWECOR. – Für Tutoren- und Referententätigkeit im Rahmen endovaskulärer Kurse: Fa. APIUM. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Chefarzt Gefäßchirurgie, Bonifatius-hospital Lingen | Mitgliedschaften: Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (Leiter der Sektion für Endovaskuläre Techniken, Kommission pAVK und Diabetischer Fuß). **D. Böckler:** A. Finanzielle Interessen: Forschungsförderung zur persönlichen Verfügung: W.L. Gore & Ass. | Siemens Healthineers. – Honorar als Referent auf Kongressen: W.L. Gore & Ass, Medtronic, Siemens. – Wissenschaftlicher Berater: W.L. Gore & Ass., Medtronic. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Ärztlicher Direktor der Klinik für Gefäßchirurgie und Endovaskuläre Chirurgie, Universitätsklinikum Heidelberg | Mitgliedschaften: Präsident der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin e. V. (2019–2020). **C.-A. Behrendt:** A. Finanzielle Interessen: Gefördert durch den Innovationsfond des Gemeinsamen Bundesausschusses (IDOMENE0, 01VSF16008 und RABATT, 01VSF18035). – B. Nichtfinanzielle Interessen: Oberarzt der Gefäßchirurgie in universitärer Anstellung, Leiter der Forschungsgruppe GermanVasc, wissenschaftlicher Berater von benannten Stellen und Instituten bei der Evaluation von Richtlinien | Chair des VASCUNET Committee, Chair des Medical Device Epidemiology Network (MDEpiNet) Chapter Germany | Mitgliedschaften: Fellow Member der European Society for Vascular Surgery (ESVS), International Elected Member der Society for Vascular Surgery (SVS), PAVK und DFS Kommission der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG), Editorial Board des European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, Editorial Board der VASA European Journal of Vascular Medicine. **D. Hochlenert:** A. Finanzielle Interessen: D. Hochlenert gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt

besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Selbstständiger Arzt in eigener diabetologischen Arztpraxis in Köln. **G. Engels:** A. Finanzielle Interessen: G. Engels gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Selbstständiger Arzt in eigener chirurgischen Arztpraxis in Köln. **M. Sigl:** A. Finanzielle Interessen: Referentenhonorare: Fa. Pfizer Pharma GmbH, Aspen GmbH. – Beraterhonorare: Bayer Vital GmbH, Rheacell GmbH & Co. KG. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Angestellter Angiologe, Oberarzt, Leiter Bereich Angiologie, Universitätsmedizin Mannheim | Mitgliedschaften: DGIM, Deutsche Gesellschaft für Angiologie (DGA). **D. Hochlenert** und **G. Engels** geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Wissenschaftliche Leitung. Die vollständige Erklärung zum Interessenkonflikt der Wissenschaftlichen Leitung finden Sie am Kurs der zertifizierten Fortbildung auf www.springermedizin.de/cme.

Der Verlag erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsorengelder an den Verlag fließen.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Tamayo T, Brinks R, Hoyer A, Kuß O, Rathmann W (2016) The prevalence and incidence of diabetes in Germany—an analysis of statutory health insurance data on 65 million individuals from the years 2009 and 2010. *Dtsch Arztebl Int* 113:177–182. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2016.0177>
2. Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelquist J (2005) The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 366:1719–1724
3. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA (2017) Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N Engl J Med* 376:2367–2375
4. Armstrong DG, Swerdlow MA, Armstrong AA, Conte MS, Padula WV, Bus SA (2020) Five year mortality and direct costs of care for people with diabetic foot complications are comparable to cancer. *J Foot Ankle Res*. <https://doi.org/10.1186/s13047-020-00383-2>
5. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J et al (2008) Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE study. *Diabetologia* 51:747–775
6. Bauer H, Germann G, Gries FA, Morbach S, Riepe G, Rothe U, Rümenapf G, Stiegler H, Tepe G, Uebel T, Weck M, Witte M (2007) Nationale Versorgungsleitlinie Typ-2-Diabetes – Prävention und Therapie von Fußkomplikationen. *Dtsch Arztebl* 104:B591–B598
7. Morbach S, Müller E, Reike H, Risse A, Rümenapf G, Spraul M (2017) Diabetisches Fußsyndrom. *Diabetol Stoffwechsl* 12(2):181–189
8. IWGDF (2019) 2019 IWGDF guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease. www.iwgdfguidelines.org. Zugegriffen: 30. Mai 2020
9. Claessen H, Narres M, Haastert B, Arend W, Hoffmann F, Morbach S, Rümenapf G, Kvitkina T, Friedel H, Günster C, Schubert I, Ullrich W, Westerhoff B, Wilk A, Icks A (2018) Lower-extremity amputations in people with and without diabetes in Germany, 2008–2012—an analysis of more than 30 million inhabitants. *Clin Epidemiol* 10:475–488
10. Kröger K, Berg C, Santosa F, Malyar N, Reinecke H (2017) Lower limb amputation in Germany—an analysis of data from the German federal statistical office between 2005 and 2014. *Dtsch Arztebl Int* 114:130–136

11. Chantelau E (2015) Nociception at the diabetic foot, an uncharted territory. *World J Diabetes* 6(3):391–402
12. Holstein P, Ellitsgaard N, Olsen BB, Ellitsgaard V (2000) Decreasing incidence of major amputations in people with diabetes. *Diabetologia* 43:844–847
13. Song P, Rudan D, Zhu Y, Fowkes FJL, Rahimi K, Fowkes FGR, Rudan I (2019) Global, regional, and national prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2015: an updated systematic review and analysis. *Lancet Glob Health* 7:e1020–e1030
14. IDF (2019) IDF diabetes Atlas. 9th edition 2019. <https://www.diabetesatlas.org>. Zugegriffen: 24. April 2020
15. Samann A, Tajiyeva O, Muller N, Tschauner T, Hoyer H et al (2008) Prevalence of the diabetic foot syndrome at the primary care level in Germany: a cross-sectional study. *Diabet Med* 25:557–563
16. Narres M, Kvitkina T, Claessen H, Droste S, Schuster B, Morbach S, Rümenapf G, Van Acker K, Icks A (2017) Incidence of lower extremity amputations in the diabetic compared with the non-diabetic population: a systematic review. *PLoS ONE* 12(8):1–28
17. Hoffstad O, Nandita M, Walsh J, Margolis DJ (2015) Diabetes, lower-extremity amputation, and death. *Diabetes Care* 38:1852–1857
18. Williams DR (1985) Hospital admissions of diabetic patients: information from hospital activity analysis. *Diabet Med* 2:27–32
19. Ahlqvist E, Käräjämäki A, Martinell M, Dorkhan M, Carlsson A, Vikman P, Prasad RB, Mansour Aly D, Almgren P, Wessmann Y, Shaat N, Spiegel P, Mulder H, Lindholm E, Melander O, Hansson O, Malmqvist A, Lahti K, Forsen T, Tuomi T, Rosengren AH, Groop L (2018) Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables. *Lancet Diabetes Endocrinol* 6:361–369
20. Hochlenert D, Engels G, Morbach S (2014) Das diabetische Fußsyndrom – Über die Entität zur Therapie. Springer, Berlin, Heidelberg
21. Boulton AJ (1991) Clinical presentation and management of diabetic neuropathy and foot ulceration. *Diabet Med* 8:552–57
22. Frykberg RG (Hrsg) (2010) The diabetic charcot foot: principles and management. Data Trace Publishing Company, Towson, MD
23. Faglia E, Favales F, Quarantiello A (1998) Angiographic evaluation of peripheral arterial occlusive disease and its role as a prognostic determinant for major amputation in diabetic subjects with foot ulcer. *Diabetes Care* 4:625–630
24. Veith FJ, Gupta SK, Wengerter KR, Goldsmith J, Rivers SP, Bakal CW, Dietzek AM, Cynamon J, Sprayregen S, Gliedmann ML (1990) Changing arteriosclerotic disease patterns and management strategies in lower-limb-threatening ischemia. *Ann Surg* 212:402–412
25. Beckman JA, Duncan MS, Damrauer SM, Wells QS, Barnett JV, Wasserman DH, Bedimo RJ, Butt AA, Marconi VC, Sico JJ, Tindle HA, Bonaca MP, Aday AW, Freiberg MS (2019) Microvascular disease, peripheral artery disease, and amputation. *Circulation* 140:449–458
26. Jörneskog G (2012) Why critical limb ischemia are not applicable to diabetic foot and what the consequences are. *Scand J Surg* 101:114–118
27. Forst T, Pfuertner A, Kann P et al (1995) Association between diabetic autonomic C-fibre neuropathy and medial wall calcification and the significance in the outcome of trophic foot lesions. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 103:94–98
28. Lundin M, Wiksten JP, Peräkylä T et al (1999) Distal pulse palpation: is it reliable? *World J Surg* 23:252–255
29. Lawall H, Huppert P, Espinola-Klein C, Zemmrich C, Rümenapf G (2016) S3-Leitlinie PAVK. Diagnostik, Therapie und Nachsorge der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. *Vasa* 45(95):1–96
30. Ince P, Zulfiquarali GA, Lutale JK, Basit A, Mansour AS, Chonan F, Morbach S, Möllenberg J, Game FL, Jeffcoate WJ (2008) Use of the SINBAD classification system and score in comparing outcome of foot ulcer management on three continents. *Diabetes Care* 31:964–967
31. Mills JL, Conte MS, Armstrong DG, Pomposelli FB, Schanzer A, Sidawy AN, Andros G (2014) The society for vascular lower extremity threatened limb classification system: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (Wifl). *J Vasc Surg* 59:220–234
32. Behrendt CA (2017) Treatment of peripheral arterial disease - when it becomes critical? *Allgemeinarzt* 39(3):42–47
33. Monteiro-Soares M, Russell D, Boyko EJ, Jeffcoate W, Mills JL, Morbach S, Game F (2020) Guidelines on the classification of diabetic foot ulcers (IWGDF 2019). *Diabetes Metab Res Rev* 36(S1):e3227. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3237>



Diabetisches Fußsyndrom – Teil 1

Zu den Kursen dieser Zeitschrift: Scannen Sie den QR-Code oder gehen Sie auf www.springermedizin.de/kurse-der-chirurg

? Menschen mit diabetischem Fußsyndrom (DFS) kommen öfters in Ihre Praxis. Welche Antwort ist richtig?

- Das DFS ist bei regelmäßiger Kontrolle ungefährlich und kann ohne spezielle fachärztliche Expertise behandelt werden.
- Der Diabetes mellitus ist in Deutschland selten.
- Menschen mit Diabetes werden ca. 40-mal häufiger amputiert als Menschen ohne Diabetes.
- Die Gefahr für diese Patienten, die nächsten 5 Jahre nicht zu überleben, ist geringer als bei einem Karzinom.
- Die Kosten für das Gesundheitssystem, die das DFS verursacht, sind geringfügig.

? Ein Patient mit Diabetes mellitus und schmerzlosem Ulkus an der Fußsohle kommt in die chirurgische Sprechstunde. Wenn Sie die Gefahren des DFS kennen, wissen Sie, welche der folgenden Aussagen richtig ist:

- Das Problem des diabetischen Fußsyndroms ist klinisch nicht relevant, es besteht für den Patienten wenig Gefahr.
- Das diabetische Fußsyndrom zählt nicht zu den Spätfolgen des Diabetes mellitus.
- Das Risiko einer Gangrän ist beim Diabetiker mindestens 20-mal höher als beim Nichtdiabetiker.

- Die Amputationszahlen in Deutschland sind nicht besorgniserregend.
- Durch Präventionsmaßnahmen lässt sich die Amputationsrate beim DFS nicht senken.

? Ein Mensch mit Diabetes wird seit Monaten in einer chirurgischen Praxis behandelt. Welche Aussage ist richtig?

- Ein Fußulkus bei Diabetikern ist selten für eine Klinikeinweisung verantwortlich.
- Die Behandlung des diabetischen Fußsyndroms (DFS) verbraucht vergleichsweise wenig Ressourcen.
- Das Schuhwerk spielt bei der Entstehung eines Fußulkus eine untergeordnete Rolle.
- Die Inzidenz und die Prävalenz diabetischer Fußulzera liegen in Deutschland bei ca. 3%.
- Psychosoziale Faktoren spielen bei der Entwicklung des DFS keine Rolle.

? Das diabetische Fußsyndrom wird im Hinblick auf die Ursache und auch auf die Therapie sinnvollerweise unterteilt in ...

- neuropathisch/nichtneuropathisch/unklar.
- Typ-I-assoziiert/Typ-II-assoziiert.
- neuropathisch/neuroischämisch/rein ischämisch.
- psychogen/organisch/Mischtyp.
- neuropathisch-osteoarthropathisch/neuropathisch ohne Knochenbeteiligung.

? Welcher der Tests hat in der Neuropathiediagnostik am wenigsten Aussagekraft?

- Prüfen des Achillessehnenreflexes
- Warm-Kalt-Testung (Tiptherm)
- Stimmgabeltest
- Monofilament-Methode
- Psychometrischer Test

? Welche der genannten Ursachen ist für eine pathologisch hohe plantare Druckbelastung am wenigsten relevant?

- Barfuß gehen
- Ungeeignetes Schuhwerk
- Ballenfußfehlstellung
- Beinlängendifferenz (2 cm)
- Fremdkörper im Schuh

? Ein Patient mit diabetischem Fußsyndrom (DFS) und einem großen Ulkus an der Ferse kommt in die chirurgische Ambulanz und soll von Ihnen untersucht werden. Was müssen Sie beachten?

- Bei jedem Patienten mit DFS sollte die arterielle Durchblutung der Beine überprüft werden.
- Pulse tasten ist nicht routinemäßig erforderlich.
- Eine digitale Subtraktionsangiographie (DSA) sollte bei jedem Diabetiker mit DFS zum Einsatz kommen, bei dem Verdacht auf eine Durchblutungsstörung der Beine besteht.

Informationen zur zertifizierten Fortbildung

Diese Fortbildung wurde von der Ärztekammer Nordrhein für das „Fortbildungszertifikat der Ärztekammer“ gemäß § 5 ihrer Fortbildungsordnung mit **3 Punkten** (Kategorie D) anerkannt und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Anerkennung in Österreich und der Schweiz: Für das Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die von

deutschen Landesärztekammern anerkannten Fortbildungspunkte aufgrund der Gleichwertigkeit im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt (§ 14, Abschnitt 1, Verordnung über ärztliche Fortbildung, Österreichische Ärztekammer (ÖÄK) 2013). Die Schweizerische Gesellschaft für Chirurgie vergibt 1 Credit für die zertifizierte Fortbildung in „Der Chirurg“.

Hinweise zur Teilnahme:

- Die Teilnahme an dem zertifizierten Kurs ist nur online auf www.springermedizin.de/cme möglich.
- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate. Den Teilnahmeschluss finden Sie online beim Kurs.
- Die Fragen und ihre zugehörigen Antwortmöglichkeiten werden online in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.

- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.
- Teilnehmen können Abonnenten dieser Fachzeitschrift und e.Med- und e.Dent-Abonnenten.

- Die kontrastmittelverstärkte Magnetresonanztomographie („contrast-enhanced MRA“, ce-MRA) ist die Methode der Wahl bei Patienten mit Niereninsuffizienz, insbesondere bei Dialysepflichtigkeit.
- Die CO₂-Angiographie hat aufgrund der eingeschränkten Darstellung der Arterien keine Bedeutung.
- Eine Computertomographie-Angiographie ist schnell und bedenkenlos durchführbar und liefert zuverlässige Befunde.
- Die Gefahr einer Nephropathie nach Gabe jodhaltiger Kontrastmittel ist bei Menschen mit DFS vernachlässigbar gering.

? Ein Patient mit Diabetes mellitus und einer chronischen Wunde an der Ferse wird von Ihnen untersucht. Die Fußläsion sollte klassifiziert werden. Wie denken Sie darüber, was ist richtig?

- Die Verwendung der Klassifikation ist zeitaufwendig und im klinischen Alltag nicht realisierbar.
- Die Klassifikation von Wagner beinhaltet außer der Tiefenausdehnung auch die Pathogenese der Läsion (Ischämie, Infektion).
- Die Wagner-Armstrong-Klassifikation erlaubt auch Aussagen über das Ausmaß der diabetischen Neuropathie.
- Die Wagner-Armstrong-Klassifikation wird von der Deutschen Diabetes Gesellschaft empfohlen und ist Bestandteil ihres Fuß-Dokumentationsbogens.
- Die WIF („wound“, „ischemia“, „foot infection“)-Klassifikation ist einfach und schnell anwendbar und sollte die Wagner-Armstrong-Klassifikation im täglichen Routinebetrieb ersetzen.

? Sie vermuten bei einem Patienten mit diabetischem Fußsyndrom (DFS) eine Durchblutungsstörung. Welche Aussage ist richtig?

- Mit der Farbduplexsonographie lassen sich die Becken- und Beinarterien gut untersuchen, sodass oft auf eine Becken-Bein-Übersichtsangiographie verzichtet werden kann.
- Die Indikation zur digitalen Subtraktionsangiographie des betroffenen Beines in PTA (perkutane transluminale Angioplastie)-Bereitschaft setzt eine kontrastmittelverstärkte Magnetresonanz-Übersichtsangiographie voraus.
- Der ABI („ankle-brachial index“) beträgt 1,4, sodass eine Durchblutungsstörung ausgeschlossen werden kann.

? Eine motorische Neuropathie erkennt man bei einem Patienten mit diabetischem Fußsyndrom (DFS) an ...

- Krallenzehen.
- Hallux valgus.
- Hackenfuß.
- Hypertrophie der Fußhebermuskulatur.
- kräftigen Fußinnenmuskeln.