

Hochlenert
Engels
Morbach



Das Diabetische Fußsyndrom

Über die Entität
zur Therapie

**plus
Extras
online**

 Springer

Das diabetische Fußsyndrom – Über die Entität zur Therapie

Dirk Hochlenert
Gerald Engels
Stephan Morbach

Das diabetische Fußsyndrom – Über die Entität zur Therapie

Mit 611 Abbildungen

Dr. Dirk Hochlenert
Centrum für Diabetologie
Endoskopie und Wundheilung
Köln

Dr. Stephan Morbach
Marienkrankenhaus Soest
Soest

Gerald Engels
Chirurgische Praxis am Bayenthalgürtel
Köln

Die letzten zwei Buchseiten finden Sie zum Ausdrucken auch unter <http://extras.springer.com/>
Bitte im entsprechenden Feld die ISBN eingeben.

ISBN-13 978-3-662-43943-2 ISBN 978-3-662-43944-9 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-43944-9

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Springer Medizin

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Antje Lenzen, Heidelberg
Projektmanagement: Barbara Knüchel, Heidelberg
Lektorat: Thalia Andronis, Köln
Projektkoordination: Heidemarie Wolter, Heidelberg
Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Fotonachweis Umschlag: © antmoose / flickr.com
Herstellung: Fotosatz-Service Köhler GmbH – Reinhold Schöberl, Würzburg

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media
www.springer.com

Vorwort

Das Gebiet des diabetischen Fußsyndroms (DFS) entwickelt sich schnell. Dabei ist es schwer überschaubar, weil die Fortschritte auf verschiedene Personengruppen verteilt sind und eine handlungsorientierte Systematik fehlt. Die Frage der Übersichtlichkeit taucht auch bei Weiterbildungen wie dem interdisziplinären Intensivkurs »Diabetischer Fuß« auf, den die Autoren ausrichten. Der Ansatz, alle beteiligten Fachdisziplinen zu Wort kommen zu lassen, produziert eine Fülle von Einzelfakten, die aber nicht anhand der konkreten Arbeit am Patienten geordnet sind und daher leicht wieder vergessen werden.

Eine handlungsorientierte und interprofessionell anwendbare Systematik entsteht durch Gliederung des DFS anhand der Lokalisation und der dort vorherrschenden pathobiomechanischen Phänomene in eine überschaubare Anzahl von **Entitäten**. Diese Systematik fokussiert auf die Auslöser mithilfe der Frage »**Warum genau da?**« und bereitet so den theoretischen Hintergrund für die praktische Arbeit. Zu den Entitäten haben wir im interdisziplinären Austausch Übersichten verfasst und Erkenntnisse aus dem Register DFS und der vorhandenen Literatur eingearbeitet. Die gewonnene Klarheit soll dem Erfahrenen einen besseren Überblick und dem weniger Erfahrenen einen leichteren Zugang zum DFS ermöglichen. Sie soll den interprofessionellen Austausch erleichtern und weitere Fortschritte fördern. So könnte die Systematik einen Beitrag zur Reduktion der exzessiven Amputationspraxis, Krankheitszeiten und Rezidivraten leisten und helfen, Menschen mit DFS aktiv und mobil zu halten.

Die physiologischen Zusammenhänge und organisatorischen Voraussetzungen haben wir mit Blick auf das fachübergreifende Verständnis und eine erfolgreiche Arbeit am diabetischen Fuß zusammengefasst.

Dieses Buch wendet sich daher an alle Therapeuten, die sich mit dem DFS beschäftigen. Es wurde bewusst versucht, sprachlich allen gerecht zu werden. Das Manuskript wurde von Angehörigen verschiedener Gesundheitsberufe gegengelesen und angepasst. Die erschöpfende Vollständigkeit der aufgeführten Aspekte ist nicht Ziel dieses Buches.

Wir wünschen eine anregende und Neugierde weckende Lektüre zu einem überaus spannenden Feld und hoffen, von den angestoßenen Diskussionen auch selbst profitieren zu können. Daher sind wir für Rückmeldungen aller Art dankbar.

Dr. med. Dirk Hochlenert
Dr. med. Gerald Engels
Dr. med. Stephan Morbach

Köln und Soest im Mai 2014

Danksagungen

Um ein Buchprojekt zum Gelingen zu bringen, leisten viele einen besonderen Beitrag.

Zunächst möchten wir uns bei allen Patienten bedanken, die uns vertrauen, unsere Lernkurve erdulden und uns erlauben, ein wenig von ihnen in die Öffentlichkeit zu tragen.

Weiterhin sind wir allen Behandlungseinrichtungen für die unermüdliche Übermittlung der Behandlungsdaten zu Dank verpflichtet. Die Betrachtung des diabetischen Fußsyndroms wäre in der vorliegenden Form ohne diese Daten nicht möglich gewesen.

Auch Frank Kamperhoff gilt unser Dank, ohne dessen organisatorisches Talent, Offenheit und Weitblick die Registerinitiative nicht möglich und das ganze Werk nicht vorstellbar gewesen wäre.

Für die Unterstützung der Entwicklungsprozesse danken wir besonders den Kolleginnen und Kollegen, die sich immer wieder den Diskussionen gestellt haben.

Ganz besonders waren dies Prof. Dr. med. Jürgen Koebe mit seiner partizipierenden Neugier bei der Beantwortung anatomischer und biomechanischer Fragen und nach seinem unerwarteten Tod Dr. med. Stefanie Schliwa, der wir die Abbildungen der wunderbaren anatomischen Präparate verdanken und die uns in letzter Zeit bei der Wahrheitsfindung zu anatomischen und pathobiomechanischen Phänomenen sehr unterstützt hat.

Für die wesentlichen Hinweise zur gewaltfreien Beziehung, zur möglichen Entwicklung von Aggression durch Definition unrealistischer oder fehlender Ziele in der Interaktion mit unseren Patienten sowie für das Konzept des Leibesinselschwunds danken wir Dr. Alexander Risse.

Dipl.-Psych. Susan Clever haben wir ermahnende Hinweise auf die Patientenperspektive zur Findung eines individuellen Therapieziels, das nicht immer die Beendigung einer Wundsituation bedeuten muss, zu verdanken.

Für ihre korrigierende Einflussnahme während der Entstehung des Buches und ihre Ideen, die wir aufnehmen durften, fühlen wir uns Dr. med. Anna Trocha, Dr. med. Johannes Beike, Dr. med. Ellen Zavaleta, Dr. rer. nat. Manfred Schlotmann, Dr. med. Elif Karaman, Inge Weiß-Baumberger, Jette Engels, Peter Brümmer, Dr. med. Susanne Kanya, Dr. med. Maria Gumpnich, Dr. med. Matthias Kaltheuner, Dr. med. Thomas Horn, Dr. med. univ. Jörg Weidinger und Ulrike Karabas zu Dank verpflichtet.

Von Anfang an haben uns Frau Barbara Knüchel und Frau Antje Lenzen vom Springer-Verlag als kompetente Gesprächspartnerinnen in unseren Bemühungen tatkräftig unterstützt. Auch ihnen gilt unser allerherzlichster Dank.

Die Wiedergabe der nicht immer einfachen anatomischen Phänomene in einer verständlichen grafischen Darstellung verdanken wir der kompetenten Arbeit von Dr. med. Katja Dalkowski.

Für die ► Abb. 1.1 danken wir Dr. med. Dietmar Weber, für die ► Abb. 4.1 Prof. Dr. med. Gerhard Rümenapf, für die ► Abb. 1.3 Dr. med. Thomas Horn, für die ► Abb. 8.12 Dr. med. Peter Mauckner und für die ► Abb. 11.2 Dr. med. Gerry Rayman. Die Bereitstellung anatomischer Präparate für die Erstellung der ► Abb. 2.6b, 2.7b, 2.14, 2.18, 2.21a und 5.27 verdanken wir Prof. Dr. med. Jürgen Koebeke (†), Zentrum Anatomie der Universität zu Köln.

Dr. med. Dirk Hochlenert

Dr. med. Gerald Engels

Dr. med. Stephan Morbach

Köln und Soest im Mai 2014

Die Autoren



Dr. med. Dirk Hochlenert

ist niedergelassener Internist und Diabetologe in Köln mit Spezialisierung auf den diabetischen Fuß. Er verhandelt und betreut Selektivverträge von Netzwerken zum diabetischen Fuß.



Dr. med. Gerald Engels

ist sowohl niedergelassener Chirurg als auch am St. Vinzenz Krankenhaus in Köln mit Spezialisierung auf den diabetischen Fuß tätig. Er ist im Vorstand mehrerer Fachgesellschaften aktiv. Gemeinsam mit Dr. Hochlenert bildet er in Kursen Ärzte und Wundassistenten zur Behandlung des diabetischen Fußes aus.



Dr. med. Stephan Morbach

(Internist, Diabetologe, Angiologe) ist Chefarzt der Abteilung für Diabetologie und Angiologie am Marienkrankenhaus in Soest. Er ist federführender Autor zahlreicher Leitlinien zum diabetischen Fuß, war 2004–2008 Vorsitzender der Diabetic Foot Study Group der europäischen Diabetesgesellschaft (EASD) und ist seit 2014 stellvertretender Vorsitzender der „Consultative Section on the Diabetic Foot“ der International Diabetes Federation (IDF). Im Rahmen des Step-by-Step-Programms hat er in zahlreichen Entwicklungsländern zum diabetischen Fuß ausgebildet.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
	<i>D. Hochlenert, G. Engels, S. Morbach</i>	
1.1	Bedingungen und Auslöser	3
1.2	Verlauf	3
1.3	Einteilungen	6
1.4	Epidemiologie	6
1.5	Folgen des DFS	7
1.6	Ökonomie und Kosten	8
1.7	Spezialisierte Behandlung	8
1.8	Schwierige Abgrenzung	8
	Literatur	9
2	Wunderwerk Fuß und typische Veränderungen	11
	<i>D. Hochlenert, G. Engels, S. Morbach</i>	
2.1	Überblick	12
2.2	Skelett	12
2.2.1	Babylon	12
2.3	Gelenke	14
2.3.1	Hallux valgus und Schneiderballen	18
2.3.2	Überlastung des 2. Mittelfußstrahls	18
2.3.3	Was es nicht gibt: »Quergewölbe« und 3-Punkt-Stand	20
2.4	Gangabwicklung	20
2.4.1	Tibialis-posterior-Dysfunktion	26
2.4.2	Verkürzung des Wadenmuskelkomplexes	27
2.4.3	Rückfußfehlstellungen	27
2.4.4	Fehlstellungen der Langzehen	28
2.4.5	Abrollung und Plantarisierung	30
2.5	Leisten- und Felderhaut	32
2.5.1	Druckulzera durch Wiederholungsbelastung	32
	Literatur	36
3	Diagnosepfad	37
	<i>D. Hochlenert, G. Engels, S. Morbach</i>	
3.1	Überblick	38
3.2	Grundsatzbemerkungen zur Kommunikation	38
3.2.1	Das vertrauensvolle Verhältnis zum Patienten	38
3.2.2	»Compliance«: von Betroffenen und Therapeuten	38
3.3	Resistenzmindernde Bedingungen – Voraussetzung für das diabetische Fußsyndrom	39
3.3.1	Polyneuropathie	39
3.3.2	Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)	42
3.3.3	Weitere wundheilungsbehindernde Faktoren	44
3.4	Bestimmung der Auslöser der Wunde	44
3.4.1	Untersuchung des Fußes	44

3.4.2	Untersuchung der Schuhe	49
3.4.3	Unspezifische Traumen	53
3.4.4	Thermische Schädigung	53
3.4.5	Chemische Schädigung	54
	Literatur	54
4	Therapiepfad	55
	<i>D. Hochlenert, G. Engels, S. Morbach</i>	
4.1	Überblick	56
4.2	PNP	56
4.3	pAVK	56
4.4	Infektion	58
4.5	Zeitgerecht = unverzüglich	60
	Literatur	60
5	Systematik der Fußulzera	63
	<i>D. Hochlenert, G. Engels, S. Morbach</i>	
5.1	Überblick	66
5.1.1	Verfahrensweise	66
5.1.2	Läsionen an Zehen, Mittelfuß, Ferse und Knöchel im Vergleich	67
5.2	Die Großzehe im Überblick	68
5.3	Kuppen der Großzehe (1) und der Zehen D2–D4 (2)	68
5.3.1	Pathobiomechanik und Druckpunkte	69
5.3.2	Statistik	70
5.3.3	Prinzipien der äußeren Entlastung	71
5.3.4	Prinzipien der inneren Entlastung	71
5.4	Torsionsläsion an der Großzehe medial (3)	74
5.4.1	Pathobiomechanik und Druckpunkte	74
5.4.2	Statistik	77
5.4.3	Prinzipien der äußeren Entlastung	77
5.4.4	Prinzipien der inneren Entlastung	77
5.5	Os metatarsale 1 medial (4)	79
5.5.1	Pathobiomechanik und Druckpunkte	79
5.5.2	Statistik	79
5.5.3	Prinzipien der äußeren Entlastung	80
5.5.4	Prinzipien der inneren Entlastung	80
5.6	Interphalangealgelenk D1 plantar (5)	81
5.6.1	Pathobiomechanik und Druckpunkte	81
5.6.2	Statistik	82
5.6.3	Prinzipien der äußeren Entlastung	82
5.6.4	Prinzipien der inneren Entlastung	83
5.7	Nagelbettläsionen (6)	84
5.7.1	Der korrekte Nagelschnitt	85
5.7.2	Eingewachsener Zehennagel	85
5.7.3	Statistik	85
5.7.4	Prinzipien der äußeren Entlastung	86
5.7.5	Prinzipien der inneren Entlastung	86
5.7.6	Behandlung des Nagelpilzes	88

5.8	IP-Gelenke dorsal an D1 (7) und D2–4 (8)	89
5.8.1	Pathobiomechanik und Druckpunkte	89
5.8.2	Statistik	90
5.8.3	Prinzipien der äußeren Entlastung	90
5.8.4	Prinzipien der inneren Entlastung D2–D4	90
5.8.5	Prinzipien der inneren Entlastung an D1	92
5.9	Interdigitale Läsionen (9)	92
5.9.1	Pathobiomechanik und Druckpunkte	92
5.9.2	Statistik	93
5.9.3	Prinzipien der äußeren Entlastung	93
5.9.4	Prinzipien der inneren Entlastung	93
5.10	Lateralseite des Fußes: Kleinzehe (10), Grundgelenk D5, lateral (11) und Basis MTK 5 (12)	94
5.10.1	Pathobiomechanik und Druckpunkte	94
5.10.2	Statistik	96
5.10.3	Prinzipien der äußeren Entlastung	97
5.10.4	Prinzipien der inneren Entlastung	97
5.11	Unter den Metatarsaleköpfen 1 (13) und 2–5 (14)	98
5.11.1	Pathobiomechanik und Druckpunkte	98
5.11.2	Besonderheiten	99
5.11.3	Statistik	100
5.11.4	Prinzipien der äußeren Entlastung	100
5.11.5	Prinzipien der inneren Entlastung an MTK 1	103
5.11.6	Prinzipien der inneren Entlastung an MTK 2–5	103
5.12	Läsionen an den Knöcheln (15) und deren Umgebung (16)	106
5.12.1	Pathobiomechanik und Druckpunkte	106
5.12.2	Statistik	106
5.12.3	Prinzipien der äußeren Entlastung	107
5.12.4	Operative Therapie	107
5.13	Fersenläsionen an Tuberositas (17), Übergang und Sohle (18)	108
5.13.1	Pathobiomechanik und Druckpunkte	108
5.13.2	Statistik	110
5.13.3	Prinzipien der äußeren Entlastung	110
5.13.4	Prinzipien chirurgischer Therapie	112
5.14	Fußsohle (19), Fußrücken (20), Rhagaden am Vor- und Mittelfuß (21) und Rezidivereignisse in Narbenbereichen (22)	113
5.14.1	Pathobiomechanik	113
5.14.2	Statistik	114
5.14.3	Prinzipien der äußeren Entlastung	114
5.14.4	Prinzipien der operativen Therapie	114
	Literatur	116
6	Übergangsbereich Unterschenkel	119
	<i>D. Hochlenert, G. Engels, S. Morbach</i>	
6.1	Statistik	120
6.2	Pathophysiologie und Hintergründe	120
6.3	Kommunikation mit dem Patienten	120
6.4	Besonderheiten der Therapie	122

6.4.1	Entstauung	122
6.4.2	Exsudatkontrolle	122
6.4.3	Kontrolle der selbstunterhaltenden Inflammation	122
6.4.4	Invasive Korrektur venöser Rückstromprobleme	123
	Literatur	123
7	Entlastung und Ruhigstellung	125
	<i>D. Hochlenert, G. Engels, S. Morbach</i>	
7.1	Überblick	126
7.2	Innere und äußere Entlastung	126
7.2.1	Lückenlose Anwendung	126
7.2.2	Weichpolster	127
7.2.3	Distanzpolster	127
7.3	Ruhigstellung	127
7.4	Anlage des TCC	128
7.4.1	Bettcast	131
7.5	Entlastung durch distanzpolsternden Verband	131
7.5.1	Polsterelemente	133
7.5.2	Anfertigung	136
7.6	Auswahl konfektionierter Hilfsmittel	138
7.6.1	Hilfsmittelgruppen	139
7.7	Elemente der Schuhversorgung	140
7.8	Innere Entlastung – grundsätzliche operative Strategien im Überblick	142
7.8.1	Weichteilchirurgie	143
7.8.2	Knochenchirurgie	146
7.8.3	Besonderheiten in der ambulanten Chirurgie des DFS	149
	Literatur	149
8	Grundlagen der stadiengerechten lokalen Wundbehandlung	151
	<i>D. Hochlenert, G. Engels, S. Morbach</i>	
8.1	Überblick	152
8.2	Unterteilungen	152
8.2.1	Phase 1 – Entzündungsphase, Reinigungsphase	152
8.2.2	Phase 2 – Granulationsphase	154
8.2.3	Phase 3 – Epithelisierungsphase	154
8.2.4	Phase 4 – Remodelling: Festigung der Haut und Narbenbildung	155
8.2.5	Regulierung der Wundheilung	155
8.3	Débridement	156
8.4	Stabile Nekrose	158
8.5	Verbandmaterialien	160
8.5.1	Primärverband	160
8.5.2	Sekundärverband	161
8.5.3	Äußerer Verband	162
8.5.4	Auswahl des Materials und Fehlervermeidung	162
8.5.5	Weitere Wundtherapeutika	164
8.5.6	Physikalische Methoden zur Beschleunigung der Wundheilung	164
8.6	Verfahren der plastisch-chirurgischen Defektdeckung	165
8.6.1	Hauttransplantation	165

8.6.2	Verschiebelappen	166
8.6.3	Gestielte Lappen	167
8.6.4	Freie Lappen	167
	Literatur	168
9	Der Charcot-Fuß	171
	<i>D. Hochlenert, G. Engels, S. Morbach</i>	
9.1	Grundlagen	172
9.2	Natürliche Entwicklung	175
9.3	Charcot-Fuß mit korrespondierender Wunde	176
9.4	Ruhigstellung	176
9.4.1	Verdacht auf Charcot-Fuß – ein Notfall!	176
9.4.2	Ruhigstellung versus Entlastung	176
9.4.3	Dauer der Ruhigstellung	177
9.4.4	Thromboseprophylaxe?	177
9.5	Chirurgische Therapie	178
9.5.1	Abtragung knöcherner Vorsprünge	178
9.5.2	Rekonstruktion	178
9.5.3	»Verlängerung« der Achillessehne	178
	Literatur	182
10	Organisation der Fußsprechstunde	185
	<i>D. Hochlenert, G. Engels, S. Morbach</i>	
10.1	Überblick	186
10.2	Ausstattung mit Einrichtungsgegenständen	187
10.3	Ausstattung mit Instrumenten	187
10.4	Dokumentation und Bildarchivierung	188
10.5	Prophylaxepatienten	189
10.6	Überforderung der Therapeuten	189
10.7	Notfallpatienten	190
10.8	Fehler- und Beschwerdemanagement	190
	Literatur	191
11	Organisation eines Netzwerks Diabetischer Fuß anhand von Beispielen	193
	<i>D. Hochlenert, G. Engels, S. Morbach</i>	
11.1	Warum ein Netzwerk?	194
11.1.1	Arbeitsteilige Patientenversorgung	194
11.1.2	Versorgung der Region	194
11.2	Elemente eines Netzwerks	195
11.2.1	Exemplarische Darstellung einzelner Elemente	197
11.3	Ergebnisse	198
	Literatur	199
	Serviceteil	201
A	Anhang	202
A1	Strukturen und Adressen	202
A.1.1	Fachgesellschaften/Initiativen in Deutschland	202
A.1.2	Internationale Fachgesellschaften/Initiativen	202

A.1.3	DFS-Register	202
A.2	Schemata	203
A.2.1	The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment	203
A.2.2	The University of Texas Diabetic Foot Classification System	204
A.2.3	PEDIS: A diabetic foot ulcer classification system for research purposes	204
A.2.4	The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI)	205
	Literatur zu Abschn. A.2	208
	Stichwortverzeichnis	209

Abkürzungsverzeichnis

In der folgenden **Tab. 1** sind die im Text benutzen Abkürzungen aufgeführt.

Tab. 1 Abkürzungen

ABI	Ankle-brachial-index: Knöchel-Arm-Index
Adp	Arteria dorsalis pedis
Af	Arteria fibularis
AG Fuß	Arbeitsgemeinschaft Diabetischer Fuß der Deutschen Diabetes Gesellschaft, ► http://www.ag-fuss-ddg.de
ATC	Anatomisch-therapeutisch-chemisches Klassifikationssystem – geordnete Liste therapeutisch nutzbarer Arzneistoffe
Atp	Arteria tibialis posterior
AU	Arbeitsunfähigkeit
ce-MRA	Kontrastmittelverstärkte Kernspinangiographie
CF	Charcot foot: Charcot-Arthropathie, Charcot-Fuß
CID GmbH	Centrum für integrierte Diabetestherapie, ► http://www.cid-direct.de
CN	Charcot neuropathy
DAF	Diabetesadaptiertes Fußbett
DDG	Deutsche Diabetes Gesellschaft, ► http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de
DFS	Diabetisches Fußsyndrom
DIP	Distales Interphalangealgelenk
DNOAP	Diabetisch-neuropatische Osteoarthropathie oder Charcot-Fuß
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
DWI	Diffusion weighted imaging: Weiterentwicklung des MRT, die die Diffusion der Wasserstoffatome zur Errechnung eines Kontrasts nutzt
EDV	Elektronische Datenverarbeitung
FDB	Flexor digitorum brevis; die Sehne des FDB wird nur selten tenotomiert
FDL	Flexor digitorum longus; die Sehne des FDL wird bei Fehlstellungen der Langzehen z. T. tenotomiert
FHL	Flexor hallucis longus; die Sehne des FHL wird bei Fehlstellungen der Großzehe z. T. tenotomiert
FKDS	Farbkodierte Duplexsonographie
ICD	International Classification of Disease
IPG	Interphalangealgelenk
iTCC	Instant total contact cast: Walker, den man nicht ausziehen kann
IV	Integrierte Versorgung

■ Tab. 1 Abkürzungen

MFK	Mittelfußknochen
MMPs	Matrixmetalloproteasen: Enzyme, die zur Auflösung von avitalem Gewebe und anderen Eiweißstrukturen produziert werden
Mobiles WundASS	Wundassistenten, die in Wundambulanzen angestellt sind und an die delegiert wurde, Wundbehandlungen ambulant bei Patienten zu Hause durchführen. Dies ist Teil des Vertrags in Nordrhein
MRT	Magnetresonanztomographie
MTK	Metatarsaleknochen
NNT	Number needed to treat: Anzahl von Menschen, die behandelt werden müssen, damit einer davon profitiert
NPWT	Negative pressure wound therapy: Unterdrucktherapie zur lokalen Wundbehandlung
NV	Netzversorgung
OPS	Operationen- und Prozedurenschlüssel
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PIP	Proximales Interphalangealgelenk
PNP	Polyneuropathie
RCW	Removable cam walker: Walker, der ausgezogen werden kann
RV	Regelversorgung
TCC	Total contact cast: Vollkontaktgips
TcPO ₂	Transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung
TIMPs	Tissue inhibitors of metalloproteinases: Substanzen, die die MMPs blockieren
TIP	Tip-toe-Läsion: Läsion auf der Zehenkuppe
VAC®	Vacuum Assisted Closure-Therapy®, Unterdrucktherapie zur lokalen Wundbehandlung, VAC ist ein geschütztes Warenzeichen von KCI

Einleitung

D. Hochlenert, G. Engels, S. Morbach

- 1.1 Bedingungen und Auslöser – 3
- 1.2 Verlauf – 3
- 1.3 Einteilungen – 6
- 1.4 Epidemiologie – 6
- 1.5 Folgen für den Patienten – 7
- 1.6 Ökonomie und Kosten – 8
- 1.7 Spezialisierte Behandlung – 8
- 1.8 Abgrenzung – 8
- Literatur – 9

Das **diabetische Fußsyndrom (DFS)** ist eine Folge von Komplikationen des Diabetes mellitus, die zu Amputationen, Beeinträchtigung der Mobilität sowie in manchen Fällen zum Tod der Betroffenen führen kann. Zwei Gruppen von Erkrankungen werden unter diesem Begriff zusammengefasst: **schlecht heilende Wunden der unteren Extremität bei Diabetes einschließlich der Risikokonstellationen im Vorfeld** (■ Abb. 1.1) und der **diabetesbedingte Charcot-Fuß** (■ Abb. 1.2). Beide Erkrankungsgruppen kommen auch kombiniert vor. Nach erstmaligem Auftreten besteht das diabetische Fußsyndrom lebenslang, da es bisher nicht gelungen ist, die zugrunde liegenden Diabeteskomplikationen zu heilen (Armstrong u. Mills 2013).

Das zentrale Merkmal des diabetischen Fußsyndroms ist die reduzierte Schmerzentwicklung bei Anfangsschäden. Dies wird auch als »loss of protective Sensation« bezeichnet und ist eine Folge des Untergangs feiner Nervenfasern. Ein normales Vermeidungsverhalten und das Einfordern von Hilfe erfolgen daher nicht im angemessenen Umfang, ausgedehnte Schäden können auftreten. Das Ausmaß der Achtlosigkeit, das Betroffene an den Tag legen, ist für Unerfahrene im Umgang mit Menschen mit reduziertem Empfinden verblüffend. Der Diabetologe und Philosoph A. Risse erklärt dies mit dem Phänomen des **Leibesinselschwunds** (Risse 1997). Dieses Konzept besagt vereinfacht, dass der Fuß in der leiblichen Ökonomie des Betroffenen nicht mehr vorkommt, also nunmehr wie ein Umgebungsbestandteil wahrgenommen wird.

Mehrere Nerven betreffende Schädigungen werden unter dem Begriff der **Polyneuropathie** zusammengefasst. Menschen mit Diabetes entwickeln symmetrische, distal betonte und vorwiegend sensible Polyneuropathien. Entsprechend werden zuerst lange und dünne Nervenfasern, die mit dem Transport von Informationen betraut sind, seitenleich geschädigt. Später fallen Fasern aus, die rumpfnähere Regionen erreichen, und auch solche, die Bewegungen steuern. Die Balance der Muskelgruppen wird in diesem Fall gestört, da rumpffernere Muskeln früher ausfallen. Dies ist entscheidend bei der Entwicklung vieler Fehlstellungen. Der Ausfall von Nerven mit steuernden Funktionen führt auch zu Veränderungen der Haut und der



■ **Abb. 1.1** Schmerzlose Verletzung: Dieser Fremdkörper steckte 3 Tage unbemerkt im Fuß und wurde zufällig bei einer Routineuntersuchung entdeckt. (Mit freundl. Genehmigung von Dr. med. Dietmar Weber)



■ **Abb. 1.2** Charcot-Fuß: schmerzlose Mehrfachfraktur des Unterschenkels und des Fußes. Vorstellung mit »Verdacht auf Thrombose« zu Fuß in einer deutschen Metropole 2011 nach dreiwöchiger Behandlung durch engagierten Allgemeinarzt



■ **Abb. 1.3** Einseitige Polyneuropathie links durch spinale Erkrankung mit Ausbildung aller neuropathietypischen Veränderungen einschließlich Zehenfehlstellungen und Wunden ohne Bestehen eines Diabetes mellitus. (Mit freundl. Genehmigung von Dr. med. Thomas Horn)

Zehennägel durch fehlende Ansteuerung der Schweißdrüsen (■ Abb. 1.3).

Reparaturvorgänge werden durch weitere Erkrankungen wie die periphere arterielle Verschlusskrankheit, Deformitäten, Hautprobleme, Ödeme, Folgen des entgleiten Glukosestoffwechsels und sonstige heilungsbehindernde Faktoren gestört. Daher ist es entscheidend, nicht bei der Feststellung eines »diabetischen Fußes« stehen zu bleiben, sondern die Ursachen strukturiert aufzuspüren und zu behandeln.

1.1 Bedingungen und Auslöser

Das DFS hat zahlreiche Ursachen, die einander teilweise zu-, unter- und übergeordnet sind. In diesem Buch haben wir die Ursachen in Bedingungen und Auslöser getrennt, um sie systematisch aufarbeiten zu können.

Betroffene entwickeln zunächst resistenzmindernde Bedingungen, die die Widerstandskraft des Fußes schwächen und die Heilung anfänglicher Schäden behindern. Der gesunde Fuß ist so widerstandsfähig angelegt, dass Schäden zwar regelmäßig entstehen, aber prompt begrenzt und repariert werden. Die resistenzmindernden Bedingungen stören diese Vorgänge, und ihre Kenntnis beantwortet die

Frage »**Warum besteht überhaupt ein DFS?**«. Sie bilden eine Risikokonstellation, die vornehmlich durch eingeschränkte Wahrnehmung von Schmerzen gekennzeichnet ist. Weitere Faktoren wie Durchblutungsstörungen, Schwellungszustände und andere treten hinzu.

Wirksam wird dieses Risiko durch veranlassende Auslöser, die zu einer Überlastung führen. Die Auslöser bestimmen den Ort, an dem sich das Risiko konkretisiert. Ihre Kenntnis beantwortet die Frage »**Warum besteht das DFS genau hier?**«. Sichtbare Zeichen ihres Wirkens sind z. B. Schwielenbildungen als initiales Zeichen von Druckbelastungen.

1.2 Verlauf

Belastende Auslöser und schützende äußere wie innere Gegebenheiten des Fußes bilden ein Gleichgewicht. Dieses Gleichgewicht entscheidet darüber, ob die vermehrte Verwundbarkeit zu Verletzungen führt oder folgenlos bleibt. Die Phasen der Verschiebung des Gleichgewichts sind in ■ Tab. 1.1 dargestellt.

So führen resistenzmindernde Bedingungen bei Menschen, die sich wenig bewegen, nicht unbedingt zu Schädigungen (Armstrong et al. 2004). In anderen Fällen gelingt eine **Kompensation** z. B. durch Ausbildung einer Schwielen. Auch bei Rötungen und Blasen handelt es sich um Belastungsfolgen, die oberflächlich bleiben und Teil einer noch funktionierenden Überlastungsabwehr sein können (■ Abb. 1.4). Die Kompensation wird dadurch erreicht, dass sie zu einer schmerzvermittelten Schonung zwingt, die zu einer schnellen Abheilung ohne weitere Maßnahmen ausreicht.

Kommt es dagegen zur zeitweisen **Dekompensation** mit Verletzung tiefer Schichten, so sind verschiedene Defekte möglich. Zunächst führen kurzzeitige Überlastungen schon zuvor beanspruchter Hautpartien zu Einblutungen in Schwielen (■ Abb. 1.5). Zum Zeitpunkt der Entdeckung sind diese Blutungen beendet, und das Epithel ist wiederhergestellt (Rosen et al. 1985). **Die Phase des inaktiven DFS definiert sich somit aus einer früheren Überlastung bei gleichzeitiger Resistenzminderung.** Wird dies erkannt, greift die Prävention ein und verstärkt die Schutzmechanismen durch Schulungs-

Tab. 1.1 Phasen des Gleichgewichts zwischen schützenden und belastenden Einflüssen

	Phase	Was passiert	Zeichen
0	Gesund	Widerstandsfähiger Fuß, der ohne externe Schutzmaßnahmen für die gewohnte Belastung gerüstet ist	– Keine Zeichen einer Resistenzminderung
I	Prä-DFS	Erhöhte Verletzlichkeit, evtl. mit Zeichen der Kompensation	– Resistenzminderung (PNP und evtl. weitere Bedingungen) – Evtl. Kompensationszeichen , z. B. Schwielen
IIa/IIb/IIc	Inaktives DFS	Erhöhte Verletzlichkeit mit <i>früheren Dekompensationsfolgen</i>	– Resistenzminderung – Frühere dekompensierte Überlastung: (a) Zustand nach präulzerativer Läsion (Schwiele mit Einblutung), (b) Zustand nach Ulkus , (c) inaktiver Charcot-Fuß
IIIa/IIIb/IIIc	Aktives DFS	<i>Aktuelle Dekompensationsfolgen</i> mit oder ohne Beteiligung tiefer, hypotropher Regionen (Knochen, Gelenke, Fettpolster der Ferse)	– Resistenzminderung – Aktuelles Ulkus als oberflächennahe Folge dekompensierter Belastung – Aktuelle Dekompensation (a) oberflächennahes Ulkus (b) tiefes Ulkus bis in tiefe, hypotrophe Regionen (c) aktiver Charcotfuß
IV	Kein Fuß	Entfernung der betroffenen Region	Majoramputation

maßnahmen (Dorrestijn u. Valk 2012), Schuhversorgung (Busch u. Chantelau 2003) und podologische Betreuung (Plank et al. 2003; Chantelau 2002). Ist die Überlastung intensiver oder über längere Zeitabschnitte wirksam, so kommt es zu umfangreicheren Schäden, die aufwändigere Reparaturprozesse erfordern, länger andauern und während ihres Bestehens als **aktives DFS** auffällig werden. Betreffen sie die Haut, so wird von »Ulkus« (Geschwür, nicht traumatische Verletzung der Haut in ihrer gesamten Dicke) gesprochen (■ Abb. 1.6; ■ Abb. 1.7), bei Überlastung des Stützapparats, insbesondere der Knochen, von einem »Charcot-Fuß«. Die lange Zeit bis zur Wiederherstellung der Integrität macht eine Wiederholung der Auslöser in dieser kritischen Phase wahrscheinlich. Die Defekte werden somit weiter unterhalten und imponieren, als wohnte ihnen eine Chronizität inne. Dem ist aber nicht so, sie werden vielmehr ständig erneuert.

Mit Abschluss der Reparatur geht das DFS wieder in eine inaktive Phase über, was auch als **Remission** bezeichnet wird (Armstrong u. Mills 2013). Im Fall eines Charcot-Fußes wird dann von

einem inaktiven Charcot-Fuß gesprochen (Rogers et al. 2011). Das Konzept einer **lebenslangen Erkrankung mit aktiven und inaktiven Phasen** lässt sich auf das gesamte DFS übertragen. Ohne weitere protektive Maßnahmen entwickeln fast 100 % der Betroffenen (Tanudjaja 1995) innerhalb eines Jahres durchschnittlich mindestens eine erneute aktive Phase des DFS, die auch als **Rezidiv** (von lat. »recidere«, zurückfallen) der Erkrankung bezeichnet wird. Finden sich die neuen Läsionen an gleicher Stelle, so wird dies in der englischsprachigen Literatur bei zeitnahe Rückfall als »relapse«, bei späterem als »recurrence« bezeichnet. Treten sie an anderer Stelle auf, spricht man von »new ulcer«. Die lebenslange Durchführung strukturierter Maßnahmen zur Rezidivvermeidung durch Beherrschung der belastenden Auslöser ist daher ein wesentlicher Bestandteil der erfolgreichen Betreuung von Menschen mit diabetischem Fuß (Waijman et al. 2014). Der Verlauf ist in ■ Tab. 1.1 dargestellt. Eine Majoramputation beendet das DFS im engeren Sinne auf der amputierten Seite, Probleme mit dem Stumpf und Prothesen schließen sich evtl. an (■ Abb. 1.8).



■ **Abb. 1.4** Spontan eröffnete Blase unter dem medialen Sesambein, Prä-DFS in Phase I (■ Tab. 1.1)



■ **Abb. 1.5** Punktblutung in einer Schwiele über dem medialen Sesambein als Zeichen einer zuvor erfolgten, kurzzeitigen Überlastung tiefer Hautschichten, inaktives DFS, Phase IIa



■ **Abb. 1.6** Spontan eröffnete Blase mit Ulkus als Blasengrund, aktives DFS, Phase IIIa



■ **Abb. 1.7** Tiefes Ulkus mit Knochenbeteiligung, aktives DFS, Phase IIIb



■ **Abb. 1.8** Amputationsstumpf nach Unterschenkelamputation, Ulkus am Stumpf, Phase IV

1.3 Einteilungen

Traditionell wird die Tiefenausdehnung der Läsionen beim DFS nach Wagner eingeteilt (Wagner 1981, 1987) (■ Tab. 1.2).

Die Problematik dieser Einteilung besteht darin, dass

- die Klassifikation nur Wunden beschreibt – also den Charcot-Fuß nicht,
- die Vorstufen nicht differenziert,
- Stadium 1 und 2 im klinischen Kontext sehr schwer zu trennen sind,
- Stadium 3 und 4 im klinischen Kontext sehr schwer zu trennen sind,
- die komplikationsträchtigen Verletzungen an der Ferse mit Beteiligung des Fettpolsters nicht angemessen abgebildet werden,
- auf prognostisch wichtige Faktoren wie pAVK, Infektionen oder Begleiterkrankungen nicht eingehen,
- die Gradeinteilung häufig abweichend vom ursprünglichen Text gehandhabt wird: Zum Beispiel ist nach Wagner eine Läsion mit Knochenkontakt ohne Osteomyelitis noch Grad 2, eine Abszessbildung auch ohne Knochenbeteiligung Grad 3. In der gängigen Handhabung wird der Knochenkontakt (»probe to bone positiv«) mit bakterieller Invasion des Knochens und Osteomyelitis gleichgesetzt, auch weil sich eine Osteomyelitis im Röntgenbild in den ersten Wochen oft nicht darstellt. Die tiefe Abszedierung wird dagegen nicht immer berücksichtigt.

Von Vorteil ist, dass diese Klassifikation eine breite Verteilung und Akzeptanz findet. Das Originaltextzitat ist im ► Anhang, ► Abschn. A.2.1, wiedergegeben.

Eine in Deutschland verbreitete Ergänzung kombiniert die Beschreibung der Ausdehnung der Läsion nach Wagner mit Informationen zu Infektion und pAVK analog zur University-of-Texas-Klassifikation (UT-Klassifikation) (Armstrong 1996; Armstrong et al. 1998). Diese beschreibt mit den Buchstaben A, B, C und D Abwesenheit oder Präsenz der Faktoren Infektion und Ischämie (A = Abwesenheit beider, B = nur Infektion, C = nur Ischämie, D = beides). In Würdigung der Erst-

■ Tab. 1.2 Wagner-Klassifikation

Grad	Beschreibung
0	»Risikofuß«
1	Oberflächliche Wunde
2	Wunde, die Sehne oder Gelenkkapsel erreicht
3	Wunde mit Knochenbeteiligung oder Gelenkeinbruch
4	Nekrose von Fußteilen
5	Nekrose des gesamten Fußes

autoren wird die kombinierte Einteilung als Klassifikation nach »Wagner-Armstrong« bezeichnet (■ Abb. 1.9).

Weitere Klassifikationen sind beschrieben: So war in Deutschland die Einteilung nach Arlt lange gängig, die zwischen angiopathischem, neuropathischem und angioneuropathischem DFS unterschied (Arlt u. Protze 1997). International ist insbesondere die PEDIS-Klassifikation der IWGDF (International Working Group on the Diabetic Foot) bedeutsam (Schaper 2004). Sie umfasst die Parameter Durchblutung (P = »perfusion«), Wundgröße (E = »extent/size«), Tiefenausdehnung (D = »depth/tissue loss«), Infektion (I = »infection«) und schützende Empfindung (S = »sensation«). Die PEDIS-Klassifikation ist ebenfalls im ► Anhang, ► Abschn. A.2.3, wiedergegeben.

1.4 Epidemiologie

Das diabetische Fußsyndrom betrifft eine stetig wachsende Anzahl von Menschen. Derzeit sind über 7.000.000 in Deutschland lebende Menschen von Diabetes betroffen (DiabetesDE 2011). Weltweit hat die Zahl der Menschen mit Diabetes in den letzten Jahrzehnten massiv zugenommen, sodass vielfach von einer Diabetesepidemie gesprochen wird (Guariguata et al. 2014). Teilweise ist diese Zunahme auf eine steigende Lebenserwartung zurückzuführen. In Deutschland hat sich die Lebenserwartung der 60-jährigen seit dem letzten Weltkrieg jedes Jahrzehnt um 1–2 Jahre verlängert (Bildung



Wagner Armstrong	0	1	2	3	4	5
	Risikofuß	Oberflächliche Wunde	Bis an Sehne/Faszie	Bis in Knochen/Gelenke	Nekrose von Fußteilen	Nekrose des Fußes
A						
B		Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion
C	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie
D		Mit Ischämie und Infektion	Mit Ischämie und Infektion	Mit Ischämie und Infektion	Mit Ischämie und Infektion	Mit Ischämie und Infektion

■ **Abb. 1.9** Die Gradeinteilung nach Wagner-Armstrong aus dem Netzwerk Diabetischer Fuß Köln und Umgebung e. V.

BfP u. Bundesamt 2012). Wenigstens 15 % der Menschen mit Diabetes erleiden im Laufe Ihres Lebens ein diabetisches Fußsyndrom (Reiber et al. 1998). Das betrifft 1.000.000 der aktuell in Deutschland lebenden Menschen. Anders formuliert, entwickeln ca. 4 % der Menschen mit Diabetes pro Jahr eine schlecht heilende Wunde und 0,1 % pro Jahr einen Charcot-Fuß (Hochlenert 2007).

- Schmerzen
- Amputationen
- Verlust der Mobilität und der Selbstständigkeit
- Verlust der Arbeitsfähigkeit oder der Arbeitsstelle
- Verlust sozialer Kontakte (Siersma et al. 2013)
- Kosten für weitere Leistungen
- Tod

1.5 Folgen für den Patienten

Das DFS beeinträchtigt die Betroffenen auf vielfältige Art und Weise. In der folgenden ► Übersicht eine Auswahl:

Beeinträchtigungen von Menschen mit DFS

- Lange Zeit bis zum Übergang in die Remission (Pickwell et al. 2013)
- Häufige Rezidive (Apelqvist et al. 1993)
- Erfordernisse der Therapie und dabei insbesondere die Entlastung, Ruhigstellung und die stationären Aufenthalte

Im schlimmsten Fall kann das DFS mit dem Tod des Patienten enden. Circa 6–8 % der Betroffenen sterben vor dem Abheilen der Läsion, ca. ein Viertel davon in ursächlichem Zusammenhang mit dem diabetischen Fuß (Prompers et al. 2008).

Unter den Folgen kommt den Amputationen oberhalb des Knöchels eine besondere Bedeutung zu. Weniger als 50 % der Patienten sind danach selbstständig gehfähig (Game 2012). Sie werden in diabetologischen Kreisen als **Majoramputationen** bezeichnet im Gegensatz zu den Minoramputationen, nach denen Teile des Fußes noch bestehen.