



Nationales Programm für VersorgungsLeitlinien

Träger:

Bundesärztekammer

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften

Kassenärztliche Bundesvereinigung

Nationale VersorgungsLeitlinie

Typ-2-Diabetes

Präventions- und Behandlungsstrategien

für Fußkomplikationen

Kurzfassung

Konsultationsfassung

Version Konsultation 01.00

23. Mai 2006

© äzq

HERAUSGEBER

- Bundesärztekammer (BÄK) www.baek.de
Arbeitsgemeinschaft der Deutschen Ärztekammern
 - Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) www.awmf-online.de
 - Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) www.kbv.de
- sowie**
- Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) www.akdae.de
 - Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) www.ddg.info
 - Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin e.V. (DEGAM) www.degam.de
 - Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin (DGA) www.thieme-kongressportal.de/dgangiolo
 - Deutsche Gesellschaft für Chirurgie e.V. (DGCh) www.dgch.de
 - Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung e.V. (DGfW) www.dgfw.de
 - Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie e.V. (DGG) www.gefaesschirurgie.de
 - Deutsche Röntgengesellschaft e.V. (DRG) www.drq.de
 - Fachkommission Diabetes Sachsen (FKDS) www.imib.med.tu-dresden.de/diabetes/index.htm
 - Deutsche Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen (DGPRAC) www.dgpraec.de

REDAKTION UND PFLEGE

Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin
(Gemeinsame Einrichtung von Bundesärztekammer
und Kassenärztlicher Bundesvereinigung)
im Auftrag von BÄK, AWMF, KBV



KORRESPONDENZ

ÄZQ – Redaktion VersorgungsLeitlinien
Wegelystr. 3 / Herbert-Lewin-Platz, 10623 Berlin
Tel.: 030-4005-2500 - Fax: 030-4005-2555
E-Mail: NVL.DM2@azq.de - Internet: www.n-v-l.de

– Kommentare und Änderungsvorschläge bitte nur an diese Adresse –

Besonderer Hinweis:

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben, insbesondere zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren, immer nur dem Wissensstand zurzeit der Drucklegung der VersorgungsLeitlinie entsprechen können. Hinsichtlich der angegebenen Empfehlungen zur Therapie und der Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten wurde die größtmögliche Sorgfalt beachtet. Gleichwohl werden die Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren. Fragliche Unstimmigkeiten sollen bitte im allgemeinen Interesse der NVL-Redaktion mitgeteilt werden.

Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung. In dieser VersorgungsLeitlinie sind eingetragene Warenzeichen (geschützte Warennamen) nicht besonders kenntlich gemacht. Es kann also aus dem Fehlen eines entsprechenden Hinweises nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der Bestimmung des Urhebergesetzes ist ohne schriftliche Zustimmung der NVL-Redaktion unzulässig und strafbar. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form ohne schriftliche Genehmigung der NVL-Redaktion reproduziert werden. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung, Nutzung und Verwertung in elektronischen Systemen, Intranets und dem Internet.

AUTOREN des Teilkapitels „Fußkomplikationen“

Prof. Dr. Hartwig Bauer	Deutsche Gesellschaft für Chirurgie
Prof. Dr. Günter Germann	Deutsche Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen
Prof. em. Dr. F. A. Gries	Arzneimittelkommission der deutsche Ärzteschaft
Prof. Dr. Herbert Imig	Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie
Dr. Stephan Morbach	Deutsche Diabetes Gesellschaft
PD Dr. Gunnar Riepe	Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung
Dr. Ulrike Rothe	Fachkommission Diabetes Sachsen
Prof. Dr. Gerhard Rümenapf	Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie
Dr. Hubert Stiegler	Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin
PD Dr. Gunnar Tepe	Deutsche Röntgengesellschaft
Dr. Til Uebel	Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin
PD Dr. M. Weck	Fachkommission Diabetes Sachsen
PD Dr. Maria Witte	Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung

STEUERGRUPPE der gesamten NVL Typ-2-Diabetes

Prof. Dr. H. H. Abholz, DEGAM

Prof. em. Dr. F. A. Gries, AkdÄ

Frau Dr. N. Haller, VDBV

Prof. Dr. R. Landgraf, DDG

Frau Dr. G. Schott, AkdÄ

BETEILIGTE

PD Dr. med. Ina Kopp

Moderation

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)

Henning Thole, HMA; Monika Lelgemann, MSc

Redaktion

Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ)

Prof. Dr. Dr. Günter Ollenschläger

Leitung des Programms für Nationale VersorgungsLeitlinien

Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ)

Inhaltsverzeichnis

I. Einführung	4
II. Zielsetzung, Adressaten, Anwendungsbereich	5
III. Quellen / Auswahl und Bewertung der NVL-Empfehlungen	6
IV. Verwendete Abkürzungen	8
A. Empfehlungen und Stellungnahmen	9
1. Hintergrund und Definition	10
2. Therapieziele	10
Allgemeine Therapieziele	10
Spezifische Therapieziele bei Fußkomplikationen	10
3. Epidemiologie	11
4. Risikofaktoren	11
5. Allgemeine Behandlungsstrategie und Prävention von Fußläsionen	12
6. Anamnese und allgemeine Diagnostik (körperliche Untersuchung)	14
7. Weiterführende Diagnostik (Gefäßdiagnostik und Diagnose der diabetischen Neuro-Osteoarthropathie)	16
8. Therapeutische Maßnahmen	19
9. Amputationen	22
10. Versorgungsmanagement und Schnittstellen	23
11. Anhang	25
L. Literatur	26

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Vorgehen zur Evidenzbewertung bei der Leitlinienerstellung der DDG (Quelle: DDG).....	7
Abbildung 2: Algorithmus zur Gefäßdiagnostik mit Schnittstellen zur Therapie	18
Abbildung 3: Neuropathie Symptom Score	25
Abbildung 4: Schematische Abbildung zur Messung des ABI ([24] nach [25], modifiziert)	25

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Anzahl der Statements und der graduierten Empfehlungen	6
Tabelle 2: Einstufung von Leitlinienempfehlungen in Empfehlungsgrade (Grades of Recommendation)	8
Tabelle 3: Risikoklassifizierungssystem der IWGDF [20] für das Auftreten von Fußläsionen	12
Tabelle 4: Verordnungskriterien zur Schuhversorgung beim Diabetischen Fußsyndrom und analogen Neuro-Angio-Arthropathien [21]	13
Tabelle 5: Klassifikation diabetischer Fußläsionen nach Wagner	15
Tabelle 6: Verlaufsstadien der diabetischen Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) (nach Levin)	17
Tabelle 7: Befallmuster der diabetischen Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) (nach Sanders)	17
Tabelle 8: Übersicht und Querverweise: Grundprinzipien der Behandlung des diabetischen Fußsyndroms	19
Tabelle 9: Klinische Klassifikation der Fußinfektionen (aus [22], modifiziert)	20
Tabelle 10: Zuordnung der Versorgungsbereiche zu den Schweregradeinteilungen der Fußbefunde	24

I. Einführung

Im Rahmen des Programms für Nationale VersorgungsLeitlinien **NVL** von Bundesärztekammer (BÄK), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) und Kassenärztlicher Bundesvereinigung (KBV) haben die zuständigen Fachgesellschaften **inhaltliche Eckpunkte für eine Nationale VersorgungsLeitlinie Typ-2-Diabetes – Kapitelbereich „Präventions- und Behandlungsstrategien für Fußkomplikationen“** – konsentiert.

Dieser Konsens kam zustande durch Einigung von Experten der **Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ)**, der **Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG)**, der **Deutschen Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)**, der **Deutschen Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin (DGA)**, der **Deutschen Gesellschaft für Chirurgie (DGCh)**, der **Deutschen Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung (DGfW)**, der **Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG)**, der **Deutschen Röntgengesellschaft (DRG)**, der **Fachkommission Diabetes Sachsen (FKDS)** und der **Deutschen Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen (DGPRÄEC)** auf einheitliche, wissenschaftlich begründete und praktikable Eckpunkte der Versorgung von Patienten mit Fußkomplikationen bei Typ-2-Diabetes.

Bei der Formulierung der Schlüsselfragen und Eckpunkte der **NVL Typ-2-Diabetes – Kapitelbereich „Präventions- und Behandlungsstrategien für Fußkomplikationen“** – orientierten sich die Experten an dem Abgleich der inhaltlichen Themenpunkte folgender Leitlinien:

- die **Diabetes mellitus Leitlinien der DDG, insbesondere der Kapitelbereich “Diagnostik, Therapie, Verlaufskontrolle und Prävention des diabetischen Fußsyndroms”**: Diabetes und Stoffwechsel 13 / 2004, www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de, [1]
- **Leitlinie “Prevention and management of foot problems in Type 2 diabetes: Clinical Guidelines and Evidence** des National Institute for Clinical Excellence (NICE). [2]

Der Entwicklungsprozess wurde durch das Ärztliche Zentrum für Qualität in der Medizin zwischen Mai 2005 und Mai 2006 organisiert. Die grundlegende methodische Vorgehensweise ist im NVL-Methodenreport beschrieben [3]. Zusätzlich wird zu jeder NVL ein eigener Leitlinien-Report erstellt.

Bei dem vorliegenden Dokument handelt es sich um die Langfassung der Nationalen VersorgungsLeitlinie **Typ-2-Diabetes – Kapitelbereich „Präventions- und Behandlungsstrategien für Fußkomplikationen“**.

Grundsätzlich umfassen die Nationalen VersorgungsLeitlinien folgende Komponenten:

- I. NVL-Kurzfassung mit Darlegung der Versorgungseckpunkte und graduierten Empfehlungen,
- II. NVL-Langfassung enthält zusätzlich zum Inhalt der Kurzfassung die Evidenzgrade sowie Links zu den zugrunde liegenden Quellenangaben,
- III. NVL-Leitlinienreport,
- IV. NVL-Patientenversion,
- V. NVL-Praxishilfen, ggf. z. B. kurze Informationen für medizinisches Personal / Kitteltaschenversionen für den Arzt.

Ziel des Programms für Nationale VersorgungsLeitlinien ist es:

- Schlüsselempfehlungen zu bestimmten, prioritären Versorgungsproblemen abzustimmen, darzulegen und zu implementieren;
- die Behandlungsabläufe für spezielle Erkrankungen über die verschiedenen Versorgungsbereiche darzustellen, die dabei entstehenden Entscheidungssituationen zu benennen und das jeweilige Vorgehen der Wahl zu definieren;
- insbesondere Empfehlungen hinsichtlich der Abstimmung und Koordination der Versorgung aller beteiligten Fachdisziplinen und weiteren Fachberufe im Gesundheitswesen zu geben;
- die Nahtstellen zwischen den verschiedenen ärztlichen Disziplinen und den verschiedenen Versorgungsbereichen zu definieren und inhaltlich auszugestalten;
- Besonderheiten des deutschen Gesundheitswesens zu identifizieren und darin begründete Empfehlungen unter Berücksichtigung internationaler Literatur zu formulieren;

- die Empfehlungen entsprechend dem besten Stand der medizinischen Erkenntnisse unter Berücksichtigung der Kriterien der Evidenz basierten Medizin zu aktualisieren;
- Barrieren der Umsetzung der Leitlinienempfehlungen zu identifizieren und Lösungswege aufzuzeigen;
- durch Einbeziehung aller an der Versorgung beteiligten Disziplinen, Organisationen und Patienten, eine effektive Verbreitung und Umsetzung der Empfehlungen zu ermöglichen;
- auf die systematische Berücksichtigung der im Rahmen des Programms erstellten Empfehlungen in der Aus-, Fort- und Weiterbildung und in Qualitätsmanagement-Systemen hinzuwirken.

Bei einer **NVL** handelt es sich – *ebenso wie bei jeder anderen medizinischen Leitlinie* - explizit nicht um eine Richtlinie im Sinne einer Regelung des Handelns oder Unterlassens, die von einer rechtlich legitimierten Institution konsentiert, schriftlich fixiert und veröffentlicht wurde, für den Rechtsraum dieser Institution verbindlich ist und deren Nichtbeachtung definierte Sanktionen nach sich zieht. [4;5]

Die Entscheidung darüber, ob einer bestimmten Empfehlung gefolgt werden soll, muss vom Arzt unter Berücksichtigung der beim individuellen Patienten vorliegenden Gegebenheiten und der verfügbaren Ressourcen getroffen werden.

Die Erarbeitung der **Nationalen VersorgungsLeitlinien** erfolgt unter wesentlicher Berücksichtigung der Konzepte des Internationalen Leitlinien-Netzwerks G-I-N, der Leitlinien-Empfehlungen des Europarats [4], der Beurteilungskriterien für Leitlinien von BÄK und KBV [5], des „Leitlinien-Manuals“ von AWMF und ÄZQ [5;6], der Empfehlungen des Deutschen Leitlinien-Clearingverfahrens [7;8] sowie des Deutschen Instrumentes zur methodischen Leitlinienbewertung DELBI [9].

II. Zielsetzung, Adressaten, Anwendungsbereich

Zielsetzung und Fragestellung

Die hohe Prävalenz und Inzidenz von Fußkomplikationen bei Typ-2-Diabetikern sowie eine große Variationsbreite in der Versorgungsqualität verlangen verstärkte Bemühungen um die Optimierung der Versorgung von Patienten mit Fußkomplikationen bei Typ-2-Diabetes. Hierzu gehören verlässliche Definitionen des Notwendigen und Angemessenen in Prävention, Diagnostik und Therapie, dieses entspricht dem Ziel der **NVL Typ-2-Diabetes – Kapitelbereich „Präventions- und Behandlungsstrategien für Fußkomplikationen“**.

Auf diesem Weg sollen die Qualität der Versorgung verbessert und die Stellung des Patienten gestärkt werden. Zudem kann die Berücksichtigung der Empfehlungen zu einer Effizienzsteigerung und damit zur Kostendämpfung im Gesundheitswesen beitragen. [4]

Konkret erhoffen sich die Autoren und Herausgeber der VersorgungsLeitlinie die breite Berücksichtigung der Empfehlungen zu folgenden Punkten:

- die Steigerung der Rate von regelmäßigen Untersuchungen der Füße und Extremitäten sowie die damit verbundene Erfassung von Risikofaktoren, die zu Fußkomplikationen führen können,
- die Ausschöpfung präventiver und therapeutischer Möglichkeiten, die den Heilungsverlauf von Fußläsionen optimieren können,
- die Ausschöpfung diagnostischer Möglichkeiten in ggf. auch bereichsübergreifenden Behandlungsteams, um alle Behandlungsmöglichkeiten insbesondere vor Minor- oder Majoramputationen sorgfältig abgewogen zu haben,
- eine Optimierung des Informationsflusses zwischen den Versorgungsbereichen und an den Schnittstellen der Versorgung durch optimierte Befundübermittlungen,
- insgesamt eine Erhöhung des Risikobewusstseins von Diabetikern für Fußkomplikationen.

Dabei nimmt die Leitlinie unter anderem zu folgenden Fragen Stellung:

- **Wie kann der Patient für eine möglichst frühe Entdeckung vorhandener Risikofaktoren sorgen?**
- **In welchen Abständen sollte der Patient hausärztlich untersucht werden?**
- **Welche effektiven Untersuchungsmethoden gibt es, um zuverlässig, schnell und kostengünstig zu Risikoeinschätzungen zu kommen?**

- Welche Risikofaktoren kann der Patient selber beeinflussen; auf die Beseitigung welcher Risikofaktoren sollten die betreuenden Ärzte hinweisen?
- Welche Möglichkeiten der Diagnoseoptimierung gibt es?
- Welche Behandlungsoptionen stehen zur Verfügung?
- Wie lässt sich das Management zwischen den Versorgungsebenen und –bereichen optimieren?

Adressaten

Die Empfehlungen Nationaler VersorgungsLeitlinien richten sich

- vorrangig an Ärztinnen und Ärzte aller Versorgungsbereiche,
- an die Kooperationspartner der Ärzteschaft (z. B. Fachberufe im Gesundheitswesen, Kostenträger),
- an betroffene Patienten und ihr persönliches Umfeld (z. B. Partner), und zwar unter Nutzung von speziellen Patienteninformationen,
- an die Öffentlichkeit zur Information über gute medizinische Vorgehensweise.

NVL richten sich weiterhin explizit

- an die Herausgeber von „Strukturierten Behandlungsprogrammen“, da sie als deren Grundlage bei der Erstellung von zukünftigen „Strukturierten Behandlungsprogrammen“ dienen sowie
- an die medizinischen wissenschaftlichen Fachgesellschaften und andere Herausgeber von Leitlinien, deren Leitlinien ihrerseits die Grundlage für die NVL bilden.

III. Quellen / Auswahl und Bewertung der NVL-Empfehlungen

Entsprechend dem grundsätzlichen Vorgehen im Programm für Nationale VersorgungsLeitlinien wurde bei der Erstellung der NVL Typ-2-Diabetes – Kapitelbereich Fußkomplikationen auf bereits vorliegende nationale und internationale Leitlinien zurückgegriffen. Die detaillierte Vorgehensweise ist für die einzelnen Kapitel verschieden, gleichermaßen variierten auch die primär herangezogenen Quell-Leitlinien von Kapitel zu Kapitel.

Tabelle 1: Anzahl der Statements und der graduierten Empfehlungen

Kapitel - Nr.	Kapitelüberschrift	Anzahl der Statements	Anzahl der graduierten Empfehlungen
1	Hintergrund und Definition	-	-
2	Therapieziele	-	-
3	Epidemiologie	-	-
4	Risikofaktoren	-	-
5	Allgemeine Behandlungsstrategie und Prävention von Fußläsionen	3	4
6	Anamnese und allgemeine Diagnostik (körperliche Untersuchung)	1	8
7	weiterführende Diagnostik (Gefäßdiagnostik und Diagnose der Osteoarthropathie)	2	5
8	Therapeutische Maßnahmen	2	12
9	Amputationen	1	3
10	Versorgungsmanagement und Schnittstellen	-	4
11	Qualitätsmanagement	2	-
	SUMME	11	36

* Graduierung der Empfehlungen siehe Tabelle 2

Es wurde ein Abgleich der in den Quell-Leitlinien gegebenen Empfehlungen durchgeführt (hierzu diente die Leitlinie der DDG[10] als Quell-Leitlinie, die Leitlinien des NICE[2] als so genannte Referenz-Leitlinien). So weit möglich bezog dieser Abgleich auch die den jeweiligen Leitlinien-Empfehlungen zugrunde liegende Literatur (Evidenz) mit ein.

Die Evidenzen in der Quell-Leitlinie der DDG wurden durch die Autoren der DDG-Leitlinie mit nachfolgend beschriebenem Vorgehen bewertet. Die Evidenzgrade der Publikationen sind den Referenzen des vorliegenden Dokumentes zugeordnet (siehe Literaturverzeichnis):

Abbildung 1: Vorgehen zur Evidenzbewertung bei der Leitlinienerstellung der DDG (Quelle: DDG)

Bewertung und Evaluation

Klassifizierung der Studien und Analysen von Studiendesigns gemäß ihrer wissenschaftlichen Beweiskraft in Anlehnung der AHCPR und SIGN in Evidenzklassen I-IV (s. Tabelle A) durch erfahrene Ärzte und Biometriker. Im Falle der divergierenden Meinung wurde mittels Diskussion durch Konsens klassifiziert. Evaluation der Evidenz nach international geforderten Qualitätskriterien (s.o.). Klinische Studien werden entsprechend ihrer wissenschaftlichen Validität und Wertigkeit in verschiedene Evidenzgrade eingeteilt und zusätzlich nach ihrer klinischen Relevanz gewichtet. Dabei nehmen z.B. Metaanalysen aus randomisierten kontrollierten klinischen Studien und randomisierte kontrollierte Studien den höchsten Stellenwert ein. Die Gewichtung der ausgesprochenen Interventionsempfehlungen (Screening, Prävention, Diagnostik, Therapie und Rehabilitation) mit Härtegraden A bis C wurde von klinisch versierten Experten gemäß der zugrunde liegenden Evidenz und der klinischen Relevanz vorgenommen.

In Bereichen, in denen die klinische Evidenz abweichend von der wissenschaftlichen Evidenz gewichtet werden musste, wurde der Härtegrad der Empfehlung in einem interdisziplinären Konsensusverfahren festgelegt (s. Tabelle B).

Empfehlungen, für die die verfügbare externe Evidenz nicht ausreichend bis nicht vorhanden ist, die aber erfahrungsgemäß für den klinischen Ablauf unabdingbar sind, können den höchsten Härtegrad A erhalten. Interventionen, für die Evidenzklassen Ia oder Ib vorliegen, können dagegen wegen ihrer geringfügigen klinischen Bedeutung den niedrigsten Härtegrad erhalten. Die notwendige Transparenz wird dadurch erzielt, dass den jeweiligen Empfehlungen sowohl die zugrunde liegende externe Evidenz als auch der Härtegrad der Empfehlung zugeordnet wird (s. Tabelle A).

Erstellungsprozess

Nach Abschluss der systematischen Literaturrecherche durch die Cochrane Metabolic and Endocrine Disorders Group und der Evaluation durch die Expertenteams erfolgt die Formulierung eines Rohentwurfs der Leitlinien auf Grundlage der Kernaussagen der gesicherten und bewerteten Literatur.

Zusätzlich erfolgt die Integration von interner Evidenz (nicht publizierte Studien, Erfahrungen von Experten) in die Rohentwürfe durch Diskussionsrunden der zuständigen Expertenteams und den Experten angrenzender Fachdisziplinen.

Publikation des auf Praktikabilität und Plausibilität geprüften und überarbeiteten Diskussionsentwurfs auf den Internetseiten der DDG. Damit wird der Entwurf einem erweiterten Forum zur kritischen Bewertung vorgestellt, verbunden mit der Aufforderung, sich aktiv an der Erstellung der Leitlinien durch Eingabe von Kommentaren, Ergänzungs- und Änderungswünschen zu beteiligen. Alle bis zur Drucklegung eingegangenen Änderungswünsche werden nach Diskussion innerhalb der Expertengruppe entsprechend ihrer Relevanz berücksichtigt. Die vorliegenden Diabetes-Leitlinien werden von der Leitlinienkommission nochmals gesichtet und vom Vorstand der DDG verabschiedet.

Die erste Publikation einer jeden evidenzbasierten Diabetes-Leitlinie erfolgt in der Zeitschrift „Diabetologie und Stoffwechsel“, jede Aktualisierung wird auf den Internetseiten der DDG (www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de) veröffentlicht.

Tabelle A

Bewertung der publizierten Literatur gemäß ihrer wissenschaftlichen Aussagekraft nach Evidenzklassen [modifiziert nach AHCPR, 1992; SIGN, 1996]

Evidenzklassen

(EK)

Ia	Evidenz aufgrund von Metaanalysen randomisierter, kontrollierter Studien
Ila	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie ohne Randomisation
Ib	Evidenz aufgrund mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie
IIb	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, nicht randomisierten und nicht kontrollierten klinischen Studie, z.B. Kohortenstudie
III	Evidenz aufgrund gut angelegter, nicht experimenteller, deskriptiver Studien, wie z.B. Vergleichsstudien, Korrelationsstudien und Fall-Kontroll-Studien
IV	Evidenz aufgrund von Berichten der Experten-Ausschüsse oder Expertenmeinungen und/oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten

Tabelle B

Gewichtung und Empfehlung mit Härtegraden [modifiziert nach AHCPR, 1992; SIGN, 1996]

Härtegrade	Zugrundeliegende Evidenz
A	Evidenzklassen Ia, Ib oder aus klinischer Sicht erstrangig
B	Evidenzklassen Ila, IIb, III oder aus klinischer Sicht zweitrangig
C	Evidenzklasse IV oder aus klinischer Sicht drittrangig

Tabelle 2: Einstufung von Leitlinienempfehlungen in Empfehlungsgrade (Grades of Recommendation)

Empfehlungs-grad	Beschreibung	Symbol
A	Starke Empfehlung	↑↑
B	Empfehlung	↑
0	Empfehlung offen	↔

Die **NVL**-Methodik sieht eine Vergabe von Empfehlungsgraden (siehe Tabelle 2) durch die Leitlinien-Autoren im Rahmen eines formalen Konsensusverfahrens vor. Dementsprechend wurde zur Abstimmung der Empfehlungen ein schriftliche Abfrage (modifiziertes DELPHI-Verfahren) und Telefonkonferenzen vorabgestimmt, die Empfehlungen wurden in von der AWMF moderierten Telefonkonferenzen vorkonsentiert und abschließend in einer Sitzung mittels eines formalisierten nominalen Gruppenprozess konsentiert.

Die Ergebnisprotokolle der Sitzungen, sowie weitere zusätzliche Informationen können unter NVL.DM2@azq.de angefordert werden.

IV. Verwendete Abkürzungen

ABI	Knöchel-Arm-Index (ankle brachial index)
BMI	Körpermasseindex (body mass index)
CEMRA	Kontrastmittelverstärkte Magnetresonanztomografie (contrast enhanced magnetic resonance angiography)
CT	Computertomografie
DAF	Diabetes-adaptierte Fußbettung
DNOAP	diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie
DSA	digitale Subtraktionsangiografie
FKDS	farbkodierte Duplexsonografie
GKV	Gesetzliche Krankenversicherung
MRA	Magnetresonanz-Angiografie / -Angiogramm
MRT	Magnetresonanztomografie
NDS	Neuropathie-Defizit-Score
NSS	Neuropathie-Symptom-Score (neuropathy symptom score)
n.W.	nach Westergren (Blutsenkungs-Geschwindigkeitsmessung)
OSG	oberes Sprunggelenk
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PNP	Polyneuropathie
PTA	perkutane transluminale Angioplastie
TASC	Trans-Atlantic Intersociety Consensus on the Management of Peripheral Arterial Disease
TCC	Vollkontakt-Gips (total contact cast)
tcPO2	transkutan gemessener Sauerstoffdruck (transcutaneous pressure oxygen)
WHO	Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization)
ZI	Zentralinstitut für die Kassenärztliche Versorgung

A. Empfehlungen und Stellungnahmen

1. Hintergrund und Definition

Der Diabetes mellitus ist eine chronische Stoffwechselkrankheit, die auf einen absoluten (Typ-1-Diabetes) oder relativen Insulinmangel (Typ-2-Diabetes) zurückzuführen ist. Der Typ-2-Diabetes ist eine Volkskrankheit mit steigenden Erkrankungszahlen. Die vormalig als „Altersdiabetes“ in der Bevölkerung bekannte Krankheit betrifft inzwischen auch immer jüngere Menschen, woraus sich durch die verlängerten Krankheitsverläufe und damit häufiger erlebten Komplikationen neue (Langzeit-) präventive Herausforderungen ergeben.

Kennzeichen des Diabetes sind lang anhaltende, hohe Blutzuckerwerte und dadurch verursachte Folgeschäden an verschiedenen Organsystemen, u. a. an Gefäß- und Nervensystem.

Unter dem Begriff des diabetischen Fußsyndroms werden verschiedene Krankheitsbilder zusammengefasst, die durch unterschiedliche Ätiologie und Pathomechanismen gekennzeichnet sind. Allen gemeinsam ist, dass Läsionen am Fuß des Patienten mit Diabetes mellitus zu Komplikationen führen können, die bei verzögerter oder ineffektiver Behandlung die Amputation der gesamten Extremität zur Folge haben können.

Die Fußkomplikationen bei Menschen mit Typ-2-Diabetes werden insbesondere durch die Schädigungen der Gefäße (Makroangiopathie) und der Nerven (Neuropathie) verursacht. Die schlechtere Wahrnehmung von krankhaften Veränderungen an den Füßen als auch die höhere Wahrscheinlichkeit der Entstehung aufgrund von Durchblutungsstörungen führen in einen Circulus vitiosus, an dessen Ende Amputationen an den Extremitäten stehen können, die massive Einschränkungen für den Patienten mit deutlich herabgesetzter Lebensqualität bedeuten.

Das erhöhte Risiko für solche abwendbar ungünstigen Verläufe wie manifeste Fußläsionen und Extremitätenamputationen verlangt neben dem zielgerichteten Einsatz der vorhandenen diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten bei manifesten Fußläsionen auch eine optimale Organisation von Präventionsstrategien. Eine entscheidende Rolle spielt dabei die Koordination zwischen den verschiedenen Versorgungsebenen.

2. Therapieziele

Allgemeine Therapieziele

Die Vermeidung von Komplikationen und die Steigerung der Lebenserwartung und Lebensqualität gelten für alle Diabetiker als übergeordnete Ziele der Behandlungsstrategie.

Entscheidungsleitend für die jeweilige Therapiestrategie und die Definition der individuellen Therapieziele sind neben dem Schweregrad der Erkrankung die Wünsche des Patienten, Alter, psychosozialer Status, und die Komorbiditäten.

Spezifische Therapieziele bei Fußkomplikationen

Spezifische Ziele im Zusammenhang mit Fußproblemen bei Diabetikern sind:

- die Identifikation von Personen mit erhöhtem Risiko für Fußkomplikationen,
- die Vermeidung Diabetes-assoziiertes Fußläsionen (z. B. Ulkusvermeidung),
- im Läsions- oder Verletzungsfall die Vermeidung weiterer Zeitverluste bis zur Einleitung einer Behandlung mit dem Ziel des Erhalts einer gebrauchsfähigen Extremität (Amputationsvermeidung bzw. Einhaltung eines möglichst distalen Amputationsniveaus).

3. Epidemiologie

Die Zahl der von Diabetes betroffenen ist in Deutschland sehr hoch. [11] Aktuelle Hochrechnungen gehen davon aus, dass bis zu 7 % der Deutschen [12], d. h. rund 6 Millionen Menschen, wegen eines Diabetes in Behandlung sind. [13]

Die Anzahl der Neuerkrankungen nimmt dabei mit steigendem Alter zu, in der Altersgruppe der über 60-jährigen liegt der Anteil Diabeteskranker bei 18 – 28 %. Parallel dazu sinkt das Manifestationsalter betroffener Typ-2-Diabetiker stetig. Der Typ-2-Diabetes ist mit rund 11% die vierthäufigste Diagnose der Hausarzt-Internisten und mit rund 8% die fünfhäufigste Diagnose aller Allgemeinärzte. [14]

Aktuelle Schätzungen der WHO gehen davon aus, dass sich die Zahl der an Diabetes erkrankten bis zum Jahr 2025 verdoppeln wird. [15]

Die bedeutsamsten unerwünschten Konsequenzen diabetischer Fußprobleme sind Ulzerationen, Amputationen und die diabetischen Neuro-Arthropathie. Die Prävalenz des Fußulkus beträgt in der diabetischen Bevölkerung in verschiedenen Ländern zwischen 2 bis 10%. Eine entsprechende jährliche Inzidenz von 2 bis 6% wurde berichtet.

In Deutschland werden ca. 70% aller Amputationen bei Diabetikern durchgeführt. Nach Zahlen der AOK aus dem Jahr 2001 sind dies mehr als 29.000 Major- und Minoramputationen bei Diabetikern im Jahr. [12;13] Im Vergleich zu einigen europäischen Ländern sind diese Zahlen hoch und es kam in Deutschland auch nicht zu einer Verringerung der Amputationen in den vergangenen Jahren. [13] Neuere Publikationen lassen noch höhere Amputationszahlen vermuten. [16]

4. Risikofaktoren

Fußläsionen sind bei Diabetikern das Ergebnis eines multifaktoriellen Geschehens.

Haupttrisikofaktoren für Diabetes-assoziierte Ulzerationen und schließlich Extremitätenamputationen sind:

- **Diabetes** (Dauer, Verlauf, schlechte Stoffwechsel-Einstellung)
- **Neuropathie** (sensorisch, motorisch, autonom) und eine
- **arterielle Verschlusskrankheit** und deren Folgeerkrankungen (z. B. Niereninsuffizienz, Schlaganfall) [17-19] und
- **Alter des Patienten.**

Weitere Risikofaktoren für das Entstehen von Fußläsionen sind (in alphabetischer Reihenfolge, Aufzählung beispielhaft):

- Adipositas 2° (BMI \geq 35),
- Arthropathie (Hüfte / Knie / OSG) oder Gelenkimplantat mit Funktionsbeeinträchtigung / Kontraktur,
- Barfußlaufen,
- eingeschränkte Gelenkmobilität (limited joint mobility, LJM), z. B. Fußdeformitäten,
- (erhebliche) Visuseinschränkung,
- Hornhautschwielen,
- Immunsuppression einschließlich Glukokortikoide,
- mangelnde / falsche Fußpflege,
- motorische Funktionseinschränkung / Parese eines oder beider Beine,
- psychosoziale Faktoren,
- Seheinschränkungen,
- Suchtkrankheiten (z. B. Rauchen, Alkoholismus),
- ungeeignetes Schuhwerk,
- vorangegangene Amputationen.

5. Allgemeine Behandlungsstrategie und Prävention von Fußläsionen

Die allgemeine Behandlungsstrategie umfasst grundlegende Maßnahmen der Diagnostik und Prävention. Eine Risikostratifizierung gemäß den Angaben dieses Kapitels und der Tabelle 3 ermöglicht dabei die orientierende Planung der Wiedereinbestellungszeitpunkte.

Die allgemeine Behandlungsstrategie umfasst Maßnahmen

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

Weiterführende Details zu den hier dargelegten Inhalten sind in den folgenden Kapiteln ausführlich dargelegt.

S 5.1.	<p>Folgende Maßnahmen dienen der Vorbeugung möglicher diabetischer Fußkomplikationen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • die tägliche Reinigung mit lauwarmen Wasser, • das Einreiben mit Feuchtigkeitscreme, • die sachgerechte stumpfe Nagelpflege sowie • die Beseitigung von Schwielen beinhalten, • und die Versorgung mit geeignetem Schuhwerk umfassen. 	
S 5.2.	<p>Bei Diabetikern sind regelmäßige Untersuchungen – mindestens einmal jährlich – der Füße, Strümpfe und Schuhe durchzuführen. Durch die Diabetiker selber sind regelmäßige Selbstuntersuchungen der Füße und Schuhe durchzuführen.</p> <p>Die Einhaltung der regelmäßigen Kontrolluntersuchungen kann durch explizite Kontaktaufnahme mit dem Patienten (Recall-System) sichergestellt werden.</p>	
E 5.3.	<p>Anhand der erhobenen Befunde sollen die Patienten gemäß dem unten angeführten Schema (siehe Tabelle 3, S. 12) Risikoklassen zugeordnet werden.</p> <p>Die Intervalle der Kontrolluntersuchungen, ggf. erforderliche weiterführende Diagnostik und spezielle Präventionsmaßnahmen richten sich nach dem individuellen Risiko.</p>	↑↑↑

Tabelle 3: Risikoklassifizierungssystem der IWGDF [20] für das Auftreten von Fußläsionen

Kategorie	Befunde	Untersuchungen	Risikoeinstufung
0	keine sensorische Neuropathie	1 x jährlich	Niedriges Risiko
1	sensorische Neuropathie	1 x alle 6 Monate	Erhöhtes Risiko
2	sensorische Neuropathie und Zeichen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und/oder Fußdeformitäten	1 x alle 3 Monate	
3	früheres Ulkus	1 x alle 1 bis 3 Monate	Hohes Risiko

E 5.4.	<p>Es sollte eine Schulung von Patienten, Familienangehörigen und der an der Behandlung Beteiligten in Bezug</p> <ul style="list-style-type: none"> • auf die durchzuführenden Maßnahmen und • angepasst an das individuelle Risiko und das definierte Behandlungsziel <p>erfolgen.</p>	↑
--------	---	---

E 5.5.	Zur Prävention von Fußläsionen sollte bei Diabetikern mit erhöhtem Risiko für Fußkomplikationen eine regelmäßige podologische Untersuchung und ggf. Behandlung erwogen werden.	↑↑
---------------	---	----

E 5.6.1	Geeignetes Schuhwerk (Hausschuhe und Straßenschuhe) sollte dem individuellen Risikostatus des Patienten entsprechend gemäß folgender Tabelle verordnet werden.	↑↑
----------------	---	----

S 5.6.2	Bei mit stadiengerechtem protektiven Schuhwerk versorgten Patienten ist eine regelmäßige Kontrolle der Schuhe und Füße unerlässlich.	
----------------	---	--

Tabelle 4: Verordnungskriterien zur Schuhversorgung beim Diabetischen Fußsyndrom und analogen Neuro-Angio-Arthropathien [21]

Verordnungsklasse		Erläuterung	Regelversorgung
0	Diabetes mellitus ohne PNP / pAVK	Aufklärung und Beratung	Fußgerechte Konfektionsschuhe
I	Wie 0, mit Fußdeformität	Höheres Risiko bei späterem Auftreten einer PNP / pAVK	Orthopädieschuhtechnische Versorgung aufgrund orthopädischer Indikation
II	Diabetes mellitus mit Sensibilitätsverlust durch PNP / relevante pAVK,	PNP mit Sensibilitätsverlust, pAVK	Diabetesschutzschuh mit herausnehmbarer konfektionierter Weichpolstersohle, ggf. mit orth. Schuhszurichtung Höherversorgung mit DAF (diabetes-adaptierter Fußbettung) oder orth. Maßschuhen bei Fußproportionen die nach einem konfektionierten Leisten nicht zu versorgen sind, Fußdeformität, die zu lokaler Druckerhöhung führt, fehlgeschlagene adäquate Vorversorgung, orthopädische Indikationen
III	Z. n. plantarem Ulkus	Deutlich erhöhtes Ulkusrezidiv-Risiko gegenüber Gr. II	Diabetesschutzschuh i.d.R. mit diabetes-adaptierter Fußbettung, ggf. mit orth. Schuhszurichtung Höherversorgung mit orth. Maßschuhen bei Fußproportionen die nach einem konfektionierten Leisten nicht zu versorgen sind, fehlgeschlagene adäquate Vorversorgung, orthopädische Indikationen
IV	Wie II mit Deformitäten bzw. Dysproportionen	Nicht nach konfektioniertem Leisten zu versorgen	orth. Maßschuhe mit DAF
V	Diabetische neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP, Sanders-TypII-V, LEVIN-Stadium III)	Orthesen i.d.R bei DNOAP Sanders-Typ IV-V oder bei starker Lotabweichung	Knöchelübergreifende orth. Maßschuhe mit DAF, Innenschuhe, Orthesen
VI	Wie II mit Fußteillamputation	mindestens transmetatarsale Amputation, auch als innere Amputation	Versorgung wie IV plus Prothesen
VII	Akute Läsion / floride DNOAP	stets als temporäre Versorgung	Entlastungsschuhe, Verbandsschuhe, Interimsschuhe, Orthesen, Vollkontakt-Gips (TCC) ggf. mit DAF und orth. Zurichtungen

6. Anamnese und allgemeine Diagnostik (körperliche Untersuchung)

Anamnese		
E 6.1.	Bei jedem Patientenkontakt bzw. mindestens einmal jährlich sollte eine Anamnese erhoben werden.	↑↑

Die bei der Anamnese zu erfassenden Parameter ermöglichen eine Risikoeinschätzung und sollen mindestens folgenden Aspekte umfassen:

- Häufigkeit der Selbstkontrolle und Pflege der Füße durch den Patienten,
- Operationen (insbesondere mit Bezug zu Angiopathien)
- neue oder veränderte
 - Fußläsionen (floride oder abgeheilt),
 - Neuropathiesymptome,
 - Symptome einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit,
 - Fußfehlstellungen,
 - Gelenkbeschwerden.

Untersuchung		
E 6.2.1	Die klinische Untersuchung der Beine und Füße soll beidseits und seitenvergleichend erfolgen.	↑↑↑

E 6.2.2	<p>Hauptaufgabe der Untersuchung ist</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ die Erfassung des peripheren Pulsstatus und ○ die Untersuchung der Berührungssensibilität mittels 10 g Monofilament oder alternativ des Vibrationsempfindens mit dem Stimmgabeltest. <p>Temperaturunterschiede der Extremitäten, Hautturgor und Schweißbildung sollten ebenfalls erfasst werden.</p>	↑
---------	--	---

S 6.2.2.1	<p>Die Symptome der Neuropathie lassen sich mit Hilfe des Neuropathie-Symptomen-Score (NSS) erfassen und dokumentieren.</p> <p>Weiterführende Details zur Neuropathie werden in einem gesonderten Kapitel „Neuropathie“ der NVL abgehandelt und sind nicht Gegenstand dieses Teilkapitels.</p>	
-----------	--	--

Siehe Anhang: Neuropathie Symptom Score, Abbildung 3, S. 25

E 6.2.3	<p>Bei der Inspektion sollte der Hautstatus (Integrität, trophische Störungen, Farbe) erfasst werden.</p> <p>Orientierend sollten bei der Untersuchung die Muskelfunktion und die Gelenkfunktion erfasst werden.</p>	↑
---------	--	---

E 6.2.4	Nach Hyperkeratosen, Nagelerkrankungen und Fußdeformitäten sollte gesucht werden.	↑↑
E 6.2.5	Die Befunderhebung sollte dokumentiert werden.	↑↑

Die Klassifikation nach Wagner ermöglicht eine Einteilung der Untersuchungsbefunde in die Grade 0 bis 5 und eine an den Graden orientierte Therapie.

Tabelle 5: Klassifikation diabetischer Fussläsionen nach Wagner

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- oder Fersenbereich
5	Nekrose des gesamten Fußes

E 6.4.1	<p>Akute Veränderungen an Haut, Weichteilen oder Gelenken mit oder ohne Trauma sind hinweisend für eine schwere Komplikation.</p> <p>Daher soll in solchen Fällen eine Infektion oder eine diabetische Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) ausgeschlossen werden.</p> <p>Hinweisend auf eine Infektion ist das Vorliegen einer Hautläsion (Eintrittspforte), nach der gesucht werden muss.</p>	↑↑↑
E 6.4.2	<p>Bei Verdacht auf eine diabetische Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) soll umgehend eine Immobilisierung und weiterführende Diagnostik veranlasst werden.</p>	↑↑↑
	<p>Verdachtsmomente für eine DNOAP sind:</p> <ul style="list-style-type: none"> • (schmerzlose) Rötung, • Schwellung, • Überwärmung, • evtl. Deformität. 	

Weiterführende Diagnostische Maßnahmen bei V.a. DNOAP finden Sie im Kapitel 7.

7. Weiterführende Diagnostik (Gefäßdiagnostik und Diagnose der diabetischen Neuro-Osteoarthropathie)

Die Überprüfung der Beinarterien ist bei Diabetikern mit Fußproblemen von höchster Bedeutung, da die arterielle Minderdurchblutung der Hauptrisikofaktor für die Majoramputation der Beine ist. Die Gefäßdiagnostik sollte einem Algorithmus folgen, an dessen Ende die invasiven bildgebenden Verfahren stehen (siehe Abbildung 2, S. 18).

Es sollte stets das gesamte arterielle Gefäßsystem der betroffenen Extremität, möglichst auch das der Gegenseite, dargestellt werden. Dadurch kann die Therapie besser geplant werden, insbesondere bei komplexen, mehrere Gefäßetagen betreffenden Verschlussprozessen. Ist ein Verfahren nicht oder mit nicht ausreichender Qualität verfügbar, werden vom Algorithmus abweichende Entscheidungen notwendig. Dies trifft bei Verschlussprozessen der Unterschenkelarterien häufig für die Duplexsonografie und die Magnetresonanztomografie (MRA) zu.

E 7.1.	Als orientierende Untersuchung zur Feststellung des Gefäßzustandes soll der Knöchel-Arm-Index (ABI, „Ankle-Brachial-Index“) gemessen werden.	↑
S 7.2.	Aufgrund der Verfälschungsmöglichkeit der Dopplerdruck-Messung durch Mediasklerose kann durch die zusätzliche Beurteilung des Dopplerfrequenzspektrums sowie ggf. durch eine zusätzliche hydrostatische Zehendruckmessung (Pole-Test) oder eine transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (tcPO ₂) eine Absicherung der Diagnose erreicht werden.	
S 7.3.	Der klinische Verdacht auf Erkrankungen des Gefäßsystems bzw. Progression einer Gefäßerkrankung indiziert eine weiterführende Abklärung.	
E 7.4.1	Zur Feststellung von Ausmaß und Verteilungsmuster der pAVK sollte als Erstuntersuchung die Duplexsonografie durchgeführt werden.	↑↑
E 7.4.2	Bei Verfügbarkeit kann eine Duplexsonografie auch der Unterschenkelarterien durchgeführt werden.	↑↑
E 7.4.3	Bei nicht aussagekräftigem Befund und/oder Stadium > II sollte gemäß dem Algorithmus (Abbildung 2, S. 18) verfahren werden. Hierzu kommen die Kontrastmittelverstärkte MR-Angiographie (MRA) und die intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie (DSA) in Betracht.	↑↑
E 7.5.	Bei Verdacht auf eine diabetische Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) sollten Röntgenaufnahmen des betroffenen Fußes in zwei Ebenen angefertigt werden. Dabei ist zu beachten, dass der Befund im Frühstadium negativ sein kann.	↑↑↑

Die Röntgenaufnahme des Fußes in zwei Ebenen ist neben der klinischen Untersuchung sowie der Bestimmung der Oberflächentemperatur im Seitenvergleich die entscheidende Methode zur Diagnostik der Erkrankung. In Einzelfällen kann ein MRT differenzialdiagnostisch weiterhelfen, insbesondere zur Erkennung von Frühstadien der DNOAP, und von Komplikationen fortgeschrittener bakterieller Entzündungen.

Die diagnostische Kaskade bei der Abklärung der DNOAP ist folgende

1. Klinik oder klinischer Verdacht
2. Nativ-Röntgen
3. MRT bei unauffälligem Nativ-Röntgen und / oder V.a. Abzseß
4. Punktion nur selektiv bei besonderen Fragestellungen und unter besonderen Bedingungen, da Gefahr des Übergangs in einen offenen Charcot-Fuß.

Die Bestimmung der Verlaufsstadien bei der DNOAP erfolgt anhand der Einteilung der Tabelle 6, die Beschreibung der Befallsmuster erfolgt anhand der Einteilung der Tabelle 7.

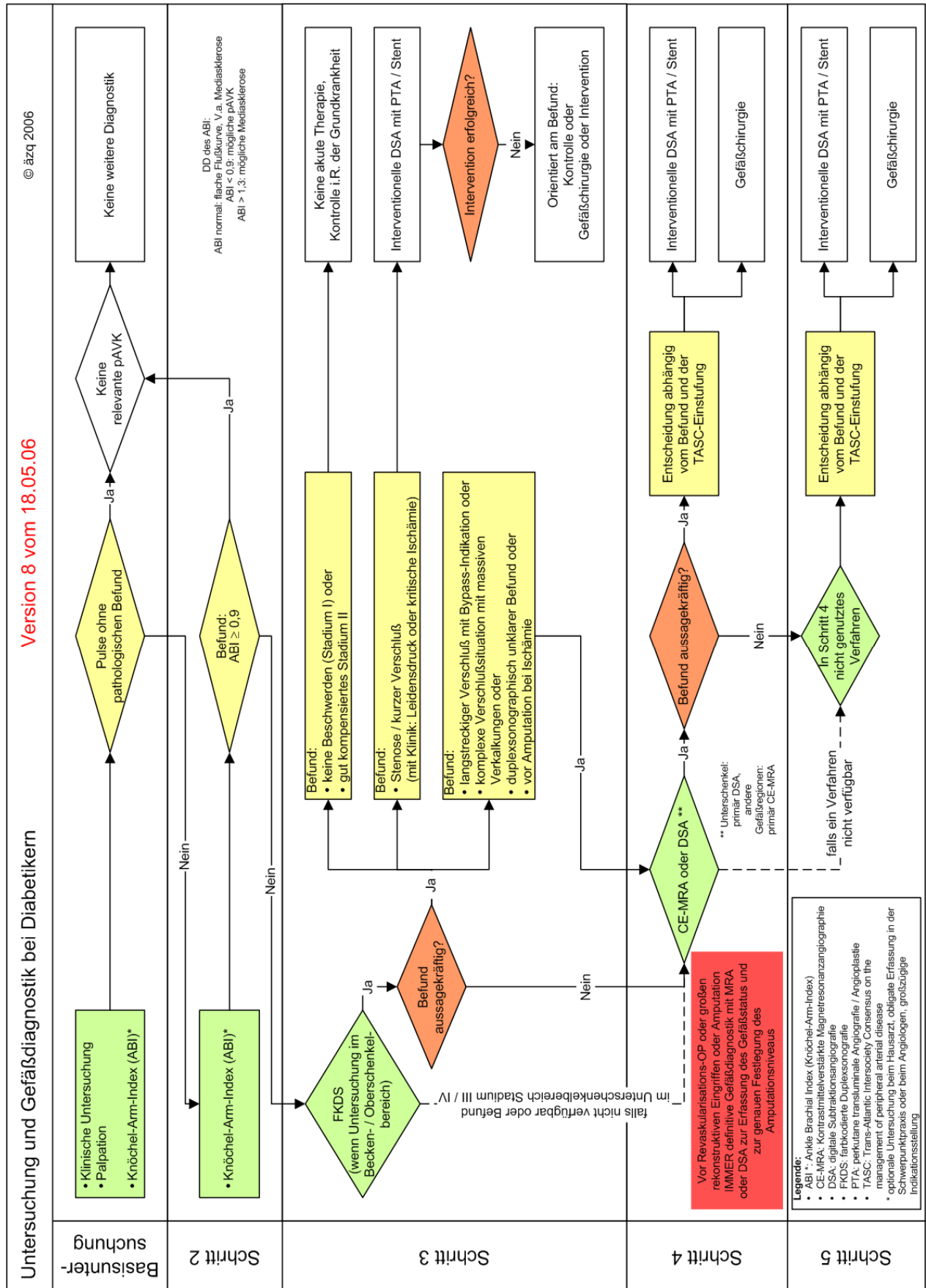
Tabelle 6: Verlaufsstadien der diabetischen Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) (nach Levin)

I	akutes Stadium: Fuß gerötet, geschwollen, überwärmt (Rö ggf. noch normal)
II	Knochen und Gelenkveränderungen; Frakturen
III	Fußdeformität: ggf. Plattfuß, später Wiegefuß durch Frakturen und Gelenkzerstörungen
IV	zusätzliche plantare Fußläsion

Tabelle 7: Befallsmuster der diabetischen Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) (nach Sanders)

I	Interphalangealgelenke, Metatarso-Phalangealgelenke, Metatarsalia
II	Tarso-Metatarsalgelenke
III	Naviculo-Cuneiforme-Gelenke, Talonaviculargelenk, Calcaneo-Cuboid-Gelenk
IV	Sprunggelenke
V	Calcaneus

Abbildung 2: Algorithmus zur Gefäßdiagnostik mit Schnittstellen zur Therapie



8. Therapeutische Maßnahmen

Die Therapie erstreckt sich auf die Behandlung der zugrunde liegenden krankhaften Veränderungen und sollte die nachstehend beschriebenen Maßnahmen umfassen.

Tabelle 8: Übersicht und Querverweise: Grundprinzipien der Behandlung des diabetischen Fußsyndroms

Behandlung von Druckstellen und Ulzera und Behandlung von Infektionen	
Druckentlastung	E 8.1.1 S 8.1.2
Débridement	E 8.1.3
Wundbehandlung	E 8.1.4
Infektionsbehandlung	E 8.1.5.1 - E 8.1.5.4
Behandlung der pAVK	
Konservative Maßnahmen	E 8.2.1
Behandlung der Diabetischen Neuro Osteo-Arthropathie (DNOAP)	
Behandlung der DNOAP	E 8.3.1.1 – E 8.3.1.2
Rehabilitationsmaßnahmen / Physikalische Therapie	
Rehabilitation	E 8.4.1.1 S 8.4.1.2
Physikalische Therapie	E 8.4.2
weitere therapeutische Maßnahmen	
Podologie	s. E 5.5.
Schuhversorgung	s. E 5.6.
Behandlung der Polyneuropathie	siehe gesondertes Kapitel „Neuropathie“

Behandlung von Druckstellen und Ulzera und Behandlung von Infektionen

E 8.1.1.	Eine vollständige Entlastung jeder Läsion soll gewährleistet werden.	↑↑↑
S 8.1.2	Dabei kommen zum Einsatz die Verordnung und Anwendung von: <ul style="list-style-type: none"> ○ protektivem Schuhwerk (z. B. Entlastungsschuhe, Interimsschuhe, ggf. mit Diabetes-adaptierter Fußbettung (DAF) und orthopädischen Zurichtungen), oder ○ Vollkontakt-Gips (Total-Contact-Cast), oder ○ konfektionierten bzw. maßgefertigten Orthesen, ggf. unterstützt durch <ul style="list-style-type: none"> • Gehstützen, Rollstuhl oder durch • initiale Bettruhe. 	
E 8.1.3.	Primäre soll beim diabetischen Fußulkus ein Débridement avitaler Gewebeanteile erfolgen. Vorhandene Taschenbildungen und Unterminierungen sollen entfernt werden.	↑↑↑

E 8.1.4.	Außer bei Vorliegen einer trockenen Nekrose sollte eine lokale Wundbehandlung durchgeführt werden. Die Wundoberfläche ist bei jedem Verbandswechsel zu reinigen.	↑↑
-----------------	--	----

Die Auswahl der Wundauflage sollte im individuellen Fall anhand

- **des vorliegenden Wundheilungsstadiums,**
- **der Exsudatmenge,**
- **dem Vorliegen oder Fehlen von Infektionszeichen,**
- **dem Vorliegen eines regelhaften oder pathologischen Heilungsverlaufes sowie**
- **anhand von Kosten-Effektivitäts-Kriterien getroffen werden.**

E 8.1.5.1	Eine klinische nicht infizierte Wunde sollte nicht mit Antibiotika behandelt werden.	↑↑
------------------	---	----

E 8.1.5.2	Bei Patienten mit milden Infektionen sollte eine Antibiotikabehandlung unter Berücksichtigung individueller Risiken erwogen werden.	↑↑
------------------	--	----

E 8.1.5.3	Bei Patienten mit moderater oder schwerer Infektion soll eine Antibiotikabehandlung erfolgen. Bei Verdacht auf eine schwere Infektion soll die Antibiotikabehandlung intravenös begonnen werden.	↑↑↑
------------------	---	-----

E 8.1.5.4	Bei konservativ nicht zur Abheilung zu bringenden Ulzera sollte der Einsatz plastisch-rekonstruktiver Verfahren erwogen werden.	↑↑
------------------	--	----

Die Zuordnung zur jeweiligen Versorgungsstufe in Abhängigkeit vom jeweiligen Schweregrad der Fußkomplikationen ist im Kapitel 10 ab Seite 23 dargelegt.

Tabelle 9: klinische Klassifikation der Fußinfektionen (aus [22], modifiziert)

Klinische Manifestierung der Infektion	Infektions-schwere	PEDIS Grad
Wunde ohne Eiterung oder Anzeichen von Entzündung	Nicht infiziert	1
Vorhandensein von ≥ 2 Entzündungszeichen (Eiterung, Rötung, (Druck-) Schmerz, Überwärmung, oder Verhärtung), aber jedes Entzündungszeichen ≤ 2 cm um das Ulkus, Infektion ist auf die Haut oder das oberflächliche subkutane Gewebe beschränkt; keine anderen örtlichen Komplikationen oder systemische Erkrankung.	Leicht	2
Infektion (wie oben) bei einem Patienten, der systemisch gesund und Stoffwechselstabil ist, aber ≥ 1 der folgenden Charakteristiken aufweist: Entzündungszeichen erstrecken sich > 2 cm um das Ulkus, Lymphangitis, Ausbreitung unter die oberflächliche Faszie, Abszess im tiefen Gewebe, Gangrän, und Betroffensein von Muskel, Sehne, Gelenk oder Knochen.	Moderat	3
Infektion bei einem Patienten mit systemischen Infektionszeichen oder instabilem Kreislauf (z. B. Fieber, Schüttelfrost, Tachykardie, Hypotonie, Verwirrtheit, Erbrechen, Leukozytose, Azidose, schwere Hyperglykämie, oder Azotämie).	Schwer	4

Anmerkung. Eine Ischämie des Fußes kann die Schwere jeder Infektion verstärken, und das Vorhandensein einer kritischen Ischämie verschiebt den Schweregrad der Infektion in Richtung „schwer“. PEDIS, „Perfusion“ (Perfusion), „Extent/Size“ (Ausmaß/Größe), „Depth/tissue loss“ (Tiefe/Gewebeverlust), „Infection“ (Infektion) und „Sensation“ (Sinnesempfindung).

Behandlung der pAVK

E 8.2.1.	<p>Eine Revaskularisation soll bei Vorliegen einer diagnostisch gesicherten arteriellen Durchblutungsstörung durchgeführt werden.</p> <p>Dabei sind das Stadium der AVK sowie individuelle Risiken und persönliche Präferenzen des Patienten zu berücksichtigen.</p>	
----------	--	--

Behandlung der Diabetischen Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP)

E 8.3.1.1	<p>Bei diabetischer Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) soll die Behandlung durch vollständige Druckentlastung und Ruhigstellung des betroffenen Fußes eingeleitet werden.</p>	
E 8.3.1.2	<p>Eine Belastung sollte erst erfolgen, wenn sich die klinischen Zeichen normalisiert haben und eine knöcherne Stabilisierung nachzuweisen ist.</p>	

Rehabilitationsmaßnahmen / Physikalische Therapie

Rehabilitationsmaßnahmen

Zielstellungen der Rehabilitation sind:

- die Verkürzung des akutstationären Aufenthaltes,
- die Sicherung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL),
- die Vermeidung von Pflegebedürftigkeit und
- die Reintegration in das bisherige Leben.

E 8.4.1.1	<p>Rehabilitationsmaßnahmen können bei Patienten mit diabetischen Fußsyndrom im Rahmen einer Anschlußrehabilitation („AHB“) sinnvoll sein.</p>	
S 8.4.1.2	<p>Die Einordnung der Rehabilitationsmaßnahmen in integrierte Behandlungskonzepte kann für die Sicherung des Übergangs von der akutstationären über die rehabilitative Behandlung hin zu Betreuung im ambulanten Bereich sinnvoll sein.</p>	

Physikalische Therapie

E 8.4.2.	<p>Ein Gehtraining sollte bei angioneuropathischem diabetischen Fuß mit Ulcera nicht bzw. nur mit äußerster Vorsicht durchgeführt werden, da das wichtigste Therapieprinzip die Entlastung des Fußes ist.</p>	
----------	---	--

weitere therapeutische Maßnahmen

Podologie siehe Empfehlung E 5.5
Schuhversorgung siehe Empfehlung E 5.6

Behandlung der Polyneuropathie

siehe gesondertes Kapitel „diabetische Neuropathie“ der NVL

9. Amputationen

Ein Ziel dieser Leitlinie ist die Reduzierung der Amputationszahlen in Bezug auf diabetische Fußkomplikationen in Deutschland. Dies kann zum einen durch ein optimiertes Management der Diabetiker, zum anderen durch ein auf den Erhalt der Extremitäten abgestimmtes Management bei möglichen anstehenden Amputationen erreicht werden.

Vor einer Amputation sollte immer der Gefäßstatus überprüft werden sowie eine adäquate Therapie einer Infektion erfolgen. Die Absetzungslinien richten sich bei der operativen Sanierung des diabetischen Fußes primär nicht nach anatomischen Gegebenheiten, sondern nach dem vorliegenden Lokalbefund.

S 9.1.	Amputationen können durch die konsequente Anwendung von Maßnahmen der Basistherapie und insbesondere durch die Prophylaxe und adäquate Therapie von Infektionen vermieden werden.	
E 9.2.1	Vor Amputation sollten plastisch rekonstruktive Maßnahmen erwogen werden, die einen Erhalt der betroffenen Extremität ermöglichen.	↑
E 9.2.2	Vor einer Amputation soll der Gefäßstatus der betreffenden Extremität abgeklärt werden.	↑↑
E 9.3.	Amputationen sind nicht als primäre Behandlungsmaßnahmen bei schlecht heilenden Ulcera in Betracht zu ziehen.	↑↑

Indikationen

Aspekte für die Indikation zur Minor Amputation

Lokalbefunde, die eine Minor oder Grenzzonen-Amputation erforderlich machen können, umfassen:

- ein offenes Gelenk,
- ein freiliegender Knochen (mit Zeichen einer Osteitis),
- eine feuchte Gangrän oder trockene Nekrose.

Aspekte für die Indikation zur Major Amputation

Die Extremität des Diabetikers ist in ihrem Erhalt bedroht, wenn

- eine bestehende, distale Infektion aufsteigt (aszendierende Sepsisquelle),
- eine verminderte Durchblutung zum Untergang von Muskelgewebe mit daraus folgender Bedrohung anderer Organfunktionen führt,
- therapieresistente, vom Patienten nicht mehr tolerierbare Ruheschmerzen bestehen [23].

10. Versorgungsmanagement und Schnittstellen

Aufgrund der komplexen Zusammenhänge der Entstehung, der Therapie und der Prävention von Fußkomplikationen bei Diabetikern erscheint die Notwendigkeit einer Teambetreuung sinnvoll.

Dabei soll die Vernetzung aller, die an der Behandlung von Fußkomplikationen beteiligt sind, gewährleistet sein.

Entscheidend für den Erfolg eines Systems der verteilten Versorgung und geteilten Verantwortung (*shared care*) ist die erfolgreiche Kommunikation und die Umsetzung von Prozessplänen.

E 10.1.	<p>Bei Diabetikern mit erhöhtem (IWGDF Risikoklassen 1-2) und hohem Risiko für Fußkomplikationen (IWGDF Risikoklassen 3) sollen mindestens halbjährliche</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fußkontrollen, • Kontrollen des Gefäßstatus, • die Organisation der Fußschulung, • der protektiven podologischen Behandlung, • der stadiengerechten Schuhversorgung und (falls erforderlich) • der Versorgung mit Orthesen oder Prothesen ggf. in einem spezialisierten ambulanten Zentrum erfolgen. <p>Die regelmäßige Fußkontrolle mit Wiedereinbestellung (Recallsystem) soll durch den behandelnden Primärarzt sichergestellt werden.</p>	
E 10.2.	<p>Bei Vorliegen von akuten, unkomplizierten Fußläsionen (Wagner-Armstrong-Stadien 1 A/B und 2 A) <i>kann</i> bei Patienten ohne klassische Risikofaktoren (traumatische Verletzung) die Vorstellung in einem ambulanten spezialisierten Zentrum erwogen werden.</p> <p>Bei Patienten mit Neuropathie oder Fußdeformitäten sollte die Vorstellung in einem ambulanten spezialisierten Zentrum sichergestellt werden.</p> <p>Die Behandler sollten gemeinsam eine engmaschige Wundbehandlung und Befundkontrolle organisieren.</p>	
E 10.3.	<p>Nach Abheilung der Läsion erfolgt die Weiterbetreuung wie in E 10.1. beschrieben.</p>	
E 10.3.	<p>Bei Vorliegen akuter, komplexer Fußläsionen (Wagner-Stadien 2 bis 5 und/oder Armstrong Grade B/C/D) sollte die Vorstellung in einem spezialisierten Zentrum mit angeschlossener stationärer Versorgungsmöglichkeit erfolgen.</p> <p>Bereits während der stationären Behandlung sollte in enger Kooperation mit dem Primärarzt die Weiterbetreuung durch eine spezialisierte ambulante Fußbehandlungseinrichtung und/oder einer spezialisierten Rehabilitationseinrichtung individuell festgelegt werden.</p>	
E 10.4.	<p>Bei Verdacht auf eine diabetische Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) soll umgehend eine Vorstellung in einer spezialisierten Einrichtung erfolgen, die im Umgang mit einer DNOAP vertraut ist.</p>	
E 10.4.	<p>Patienten mit DNOAP sollten dauerhaft durch eine spezialisierte ambulante Fußbehandlungseinrichtung nachbetreut werden.</p>	

Tabelle 10: Zuordnung der Versorgungsbereiche zu den Schweregradeinteilungen der Fußbefunde

Wagner-Grad →	0	1	2	3	4	5
↓ Armstrong –Stadium						
A keine Infektion, keine Ischämie	E 10.1.	E 10.1.	E 10.2.			
B Infektion	E 10.1.	E 10.2.				
C Ischämie	E 10.1.					
D Infektion + Ischämie	E 10.2.					

Die Farbkodierung in der obigen Tabelle ordnet den verschiedenen Kombinationen aus Stadien und Schweregraden Versorgungsstufen zu. Die Nummer in den jeweiligen Farbbereichen verweisen auf die jeweiligen Abschnitte im Kapitelbereich „Versorgungskoordination / Schnittstellen“.

E 10.1.	Bereich der Grundversorgung
E 10.2.	Bereich der Problembezogenen Versorgung (z. B. ambulante Fußbehandlungseinrichtung)
E 10.3. / 10.4.	Bereich der Kompetenzzentren oder vergleichbare Einrichtungen (z. B. stationäre Behandlung)

11. Anhang

Abbildung 3: Neuropathie Symptom Score

Neuropathie Symptom Score (NSS)				
Symptomatik Fuß / Unterschenkel	Ja		Nein	Punkte
Brennen		2	0	
Taubheitsgefühl		2	0	
Parästhesien		2	0	
Schwächegefühl (Ermüdung, Erschöpfung)		1	0	
Krämpfe		1	0	
Schmerzen		1	0	
Lokalisation				
Füße		2		
Unterschenkel		1		
woanders		0		
Exazerbation				
Nachts vorhanden		2		
Tagsüber und nachts vorhanden		1		
Nur tagsüber vorhanden		0		
Patient wird durch Symptome aus dem Schlaf geweckt		+1		
Besserung der Symptome beim				
Gehen		2		
Stehen		1		
Sitzen oder Hinlegen		0		
Gesamtscore				
NSS: 3-4: leichte Symptome; 5-6: mäßige Symptome; 7-10: schwere neuropathische Defizite				

Abbildung 4: Schematische Abbildung zur Messung des ABI ([24] nach [25], modifiziert)

	<p>Zu verwendendes Meßergebnis der Arm-Blutdruckmessungen:</p> <p>Mittelwert aus beiden Arm-Blutdruckmessungen, wenn Seitendifferenz < 10mmHg,</p> <p>Maximalwert, wenn Seitendifferenz ≥ 10 mmHg.</p>
	$\text{ABI} = \frac{\text{Maximum (A. tibialis anterior, posterior)}}{\text{Armdruck}}$

L. Literatur

Ersetzt durch Version 2.0

Literaturverzeichnis

1. Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG). Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft: Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle der sensomotorischen diabetischen Neuropathien. 2002 [cited: 2005 Sep 12]. Available from: <http://www.leitlinien.net/DDG> III.
Ref ID: 1842
2. National Institute of Clinical Excellence (NICE). Typ 2 diabetes. Prevention and management of foot problems. 2004 [cited: 2005 Oct 25]. Available from: <http://www.nice.org.uk/page.aspx?o=102248>
Ref ID: 2657
3. Bundesärztekammer (BÄK), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV). Nationales Programm für Versorgungs-Leitlinien. Methoden-Report. 2nd ed. 2004 [cited: 2005 Jul 08]. Available from: <http://www.versorgungsleitlinien.de>
Ref ID: 1444
4. Europarat. Entwicklung einer Methodik für die Ausarbeitung von Leitlinien für optimale medizinische Praxis. Empfehlung Rec(2001)13 des Europarates und Erläuterndes Memorandum. Deutschsprachige Ausgabe. Z Arztl Fortbild Qualitätssich 2002;96 Suppl III:1-60.
Ref ID: 1357
5. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV). Beurteilungskriterien für Leitlinien in der medizinischen Versorgung - Beschlüsse der Vorstände der Bundesärztekammer und Kassenärztlicher Bundesvereinigung, Juni 1997. Dt Arztebl 1997;94(33):A-2154-5.
Ref ID: 775
6. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Erarbeitung von Leitlinien für Diagnostik und Therapie. Methodische Empfehlungen ("Leitlinie für Leitlinien", Stand Februar 2000). 2000 [cited: 2005 Jul 07]. Available from: http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/II_metho.htm
Ref ID: 904
7. Ärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung (ÄZQ). Leitlinien-Clearingbericht "Diabetes mellitus Typ 2". München: Zuckschwerdt; 2001 [cited: 2005 Sep 13]. Available from: <http://www.leitlinien.de/clearingverfahren/clearingberichte/diabetes/00diabetes/view>
Ref ID: 2065
8. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV). Das Leitlinien-Clearingverfahren von Bundesärztekammer und Kassenärztlicher Bundesvereinigung in Zusammenarbeit mit der Deutschen Krankenhausgesellschaft und den Spitzenverbänden der Gesetzlichen Krankenversicherungen, Ziele und Arbeitsplan. Dt Arztebl 1999;96:A-2105-6.
Ref ID: 1718
9. Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Deutsches Instrument zur methodischen Leitlinien-Bewertung (DELBI). 2005 [cited: 2005 Jul 20]. Available from: <http://www.delbi.de>
Ref ID: 1216
10. Morbach S, Müller E, Reike H, Risse A, Spraul M. Diagnostik, Therapie, Verlaufskontrolle und Prävention des diabetischen Fußsyndroms. Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinie DDG. Diab Stoffw 2004;13 (Suppl. 2).
Ref ID: 2659
11. Rathmann W, Haastert B, Icks A, Lowel H, Meisinger C, Holle R, Giani G. High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: target populations for efficient screening. The KORA survey 2000. Diabetologia 2003;46(2):182-9.
Ref ID: 3699

12. Hauner H. Epidemiologie und Kostenaspekte des Diabetes in Deutschland. Dtsch Med Wochenschr 2005;130 Suppl 2:S64-S65.
Ref ID: 3781
13. Heller G, Günster C, Schellschmidt H. Wie häufig sind Diabetes-bedingte Amputationen unterer Extremitäten in Deutschland? Eine Analyse auf Basis von Routinedaten. Dtsch Med Wochenschr 2004;129(9):429-33. **DDG III.**
Ref ID: 1871
14. Wittchen HU. Die "Hypertension and Diabetes Screening and Awareness"-(HYDRA)-Studie. Fortschr Med Orig 2003;121 Suppl 1:1.
Ref ID: 3804
15. World Health Organization (WHO). Diabetes mellitus. Fact sheet N°138. 2002 [cited: 2006 Jan 24]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs138/en/>
Ref ID: 3392
16. Heller G, Günster C, Swart E. Über die Häufigkeit von Amputationen unterer Extremitäten in Deutschland. Dtsch Med Wochenschr 2005;130(28-29):1689-90.
Ref ID: 3779
17. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. The importance of peripheral pulses, peripheral oedema and local pain for the outcome of diabetic foot ulcers. Diabet Med 1990;7(7):590-4. **DDG III.**
Ref ID: 1789
18. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. Diabetes Care 1999;22(7):1036-42. **DDG III.**
Ref ID: 1821
19. McNeely MJ, Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel VL, Reiber GE, Smith DG, Pecoraro RF. The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great are the risks? Diabetes Care 1995;18(2):216-9. **DDG III.**
Ref ID: 1927
20. International Consensus Working Group. International consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. 2003. **DDG IV.**
Ref ID: 1882
21. Koller A, Metzger C, Möller M, Stumpf J, Zink K. Schuhversorgung und Risikoklassen beim diabetischen Fußsyndrom. In: OST Sonderheft Diabetes 2005. Orthopädie Schuhtechnik 2005. p. 45-7.
Ref ID: 3535
22. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, LeFrock JL, Lew DP, Mader JT, Norden C, Tan JS. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis 2004;39(7):885-910.
Ref ID: 3396
23. Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie. Leitlinie zur amputationsbedrohten Extremität. 1998 [cited: 2005 Sep 08]. Available from: <http://www.leitlinien.net/DDG IV.>
Ref ID: 1843
24. Holland-Letz T. Präsentation auf der 7. Jahrestagung des DNEbM in Bochum. 2006
Ref ID: 4015
25. Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP, Bond MG, Clark LT, Criqui MH, Crouse JR, III, Friedman L, Fuster V, Herrington DM, Kuller LH, Ridker PM, Roberts WC, Stanford W, Stone N, Swan HJ, Taubert KA, Wexler L. Prevention Conference V: Beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention: noninvasive tests of atherosclerotic burden: Writing Group

- III. Circulation 2000;101(1):E16-E22.
Ref ID: 3778
26. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. J Intern Med 1993;233(6):485-91.**DDG III.**
Ref ID: 1794
27. Barnett SJ, Shield JP, Potter MJ, Baum JD. Foot pathology in insulin dependent diabetes. Arch Dis Child 1995;73(2):151-3.**DDG IV.**
Ref ID: 1811
28. Levin ME. Preventing amputation in the patient with diabetes. Diabetes Care 1995;18(10):1383-94.**DDG IV.**
Ref ID: 1902
29. Litzelman DK, Slemenda CW, Langefeld CD, Hays LM, Welch MA, Bild DE, Ford ES, Vinicor F. Reduction of lower extremity clinical abnormalities in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med 1993;119(1):36-41.**DDG Ib.**
Ref ID: 1910
30. American Diabetes Association: clinical practice recommendations 2002. Diabetes Care 2002;25 Suppl 1:S1-147.**DDG IV.**
Ref ID: 190
31. Birke JA, Rolfsen RJ. Evaluation of a self-administered sensory testing tool to identify patients at risk of diabetes-related foot problems. Diabetes Care 1998;21(1):23-5.**DDG III.**
Ref ID: 1813
32. Ronnema T, Hamalainen H, Toikka T, Liukkonen I. Evaluation of the impact of podiatrist care in the primary prevention of foot problems in diabetic subjects. Diabetes Care 1997;20(12):1833-7.
Ref ID: 3074
33. McCabe CJ, Stevenson RC, Dolan AM. Evaluation of a diabetic foot screening and protection programme. Diabet Med 1998;15(1):80-4.**DDG Ib.**
Ref ID: 1924
34. Rith-Najarian SJ, Stolusky T, Gohdes DM. Identifying diabetic patients at high risk for lower-extremity amputation in a primary health care setting. A prospective evaluation of simple screening criteria. Diabetes Care 1992;15(10):1386-9.
Ref ID: 2700
35. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. Arch Intern Med 1998;158(2):157-62.**DDG III.**
Ref ID: 1901
36. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. Diabetes Care 2000;23(5):606-11.**DDG IIb.**
Ref ID: 1941
37. Klenerman L, McCabe C, Cogley D, Crerand S, Laing P, White M. Screening for patients at risk of diabetic foot ulceration in a general diabetic outpatient clinic. Diabet Med 1996;13(6):561-3.**DDG III.**
Ref ID: 1892
38. Kumar S, Fernando DJ, Veves A, Knowles EA, Young MJ, Boulton AJ. Semmes-Weinstein monofilaments: a simple, effective and inexpensive screening device for identifying diabetic patients at risk of foot ulceration. Diabetes Res Clin Pract 1991;13(1-2):63-7.**DDG III.**
Ref ID: 1894

39. Kastenbauer T, Sauseng S, Brath H, Abrahamian H, Irsigler K. The value of the Rydel-Seiffer tuning fork as a predictor of diabetic polyneuropathy compared with a neurothesiometer. *Diabet Med* 2004;21(6):563-7.
Ref ID: 3527
40. Meijer JW, Smit AJ, Lefrandt JD, van der Hoeven JH, Hoogenberg K, Links TP. Back to basics in diagnosing diabetic polyneuropathy with the tuning fork! *Diabetes Care* 2005;28(9):2201-5.
Ref ID: 3528
41. Perkins BA, Olaleye D, Zinman B, Bril V. Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diabetes Care* 2001;24(2):250-6.
Ref ID: 3529
42. Booth J, Young MJ. Differences in the performance of commercially available 10-g monofilaments. *Diabetes Care* 2000;23(7):984-8.
Ref ID: 3530
43. Yong R, Karas TJ, Smith KD, Petrov O. The durability of the Semmes-Weinstein 5.07 monofilament. *J Foot Ankle Surg* 2000;39(1):34-8.
Ref ID: 3531
44. Peters EJ, Lavery LA. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Care* 2001;24(8):1442-7.
Ref ID: 2699
45. Malone JM, Snyder M, Anderson G, Bernhard VM, Holloway GA, Jr., Bunt TJ. Prevention of amputation by diabetic education. *Am J Surg* 1989;158(6):520-3. **DDG Ib.**
Ref ID: 1917
46. Pieber TR, Holler A, Siebenhofer A, Brunner GA, Semlitsch B, Schattenberg S, Zapotoczky H, Rainer W, Krejs GJ. Evaluation of a structured teaching and treatment programme for type 2 diabetes in general practice in a rural area of Austria. *Diabet Med* 1995;12(4):349-54.
Ref ID: 3075
47. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. The non-healing diabetic foot wound: fact or fiction? *Ostomy Wound Manage* 1998;44(3A Suppl):6S-12S. **DDG IV.**
Ref ID: 1830
48. American Diabetes Association. Preventive Foot Care in People with Diabetes. *Diabetes Care* 2002;25 (Suppl 1):S69-S70.
Ref ID: 2926
49. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med* 1994;331(13):854-60. **DDG IV.**
Ref ID: 1827
50. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, Boulton AJ. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabet Med* 1996;13(11):979-82. **DDG III.**
Ref ID: 1932
51. Marciniak M. Qualifizierte Fußpflege/Behandlung zur Rehabilitation von Patienten mit diabetischem Fuß-Syndrom. Eine Kohortenstudie. *Diab Stoffw* 1998;7:81-5.
Ref ID: 3081
52. Plank J, Haas W, Rakovac I, Gorzer E, Sommer R, Siebenhofer A, Pieber TR. Evaluation of the impact of chiropodist care in the secondary prevention of foot ulcerations in diabetic subjects. *Diabetes Care* 2003;26(6):1691-5.
Ref ID: 3076

53. Emmert C. Zur Operation des eingewachsenen Nagels. Cbl Chr 1884;39:641.
Ref ID: 3532
54. Haeger JE. Konservative Behandlung des eingewachsenen Nagels (Unguis incarnatus). Diab Stoffw 1997;6:145-50.
Ref ID: 3533
55. Armstrong DG, Stacpoole-Shea S, Nguyen H, Harkless LB. Lengthening of the Achilles tendon in diabetic patients who are at high risk for ulceration of the foot. J Bone Joint Surg Am 1999;81(4):535-8.
Ref ID: 3666
56. Lin SS, Lee TH, Wapner KL. Plantar forefoot ulceration with equinus deformity of the ankle in diabetic patients: the effect of tendo-Achilles lengthening and total contact casting. Orthopedics 1996;19(5):465-75.
Ref ID: 3667
57. Armstrong DG, Lavery LA, Vazquez JR, Short B, Kimbriel HR, Nixon BP, Boulton AJ. Clinical efficacy of the first metatarsophalangeal joint arthroplasty as a curative procedure for hallux interphalangeal joint wounds in patients with diabetes. Diabetes Care 2003;26(12):3284-7.
Ref ID: 3668
58. Piaggese A, Schipani E, Campi F, Romanelli M, Baccetti F, Arvia C, Navalesi R. Conservative surgical approach versus non-surgical management for diabetic neuropathic foot ulcers: a randomized trial. Diabet Med 1998;15(5):412-7.
Ref ID: 3669
59. Busch K, Chantelau E. Effectiveness of a new brand of stock 'diabetic' shoes to protect against diabetic foot ulcer relapse. A prospective cohort study. Diabet Med 2003;20(8):665-9. **DDG IIb.**
Ref ID: 1824
60. Striesow F. Konfektionierte Spezialschuhe zur Ulkusrezidivprophylaxe beim diabetischen Fussyndrom. Med Klin (Munich) 1998;93(12):695-700. **DDG III.**
Ref ID: 1975
61. Uccioli L, Faglia E, Monticone G, Favales F, Durola L, Aldeghi A, Quarantiello A, Calia P, Menzinger G. Manufactured shoes in the prevention of diabetic foot ulcers. Diabetes Care 1995;18(10):1376-8. **DDG Ib.**
Ref ID: 1986
62. Tovey FI. The manufacture of diabetic footwear. Diabet Med 1984;1(1):69-71.
Ref ID: 3078
63. Armstrong DG, Dang C, Nixon BP, Boulton AJ. The hazards of the holiday foot: persons at high risk for diabetic foot ulceration may be more active on holiday. Diabet Med 2003;20(3):247-8. **DDG III.**
Ref ID: 1800
64. Armstrong DG, Boulton AJM, Banwell P. Topical negative pressure: management of complex diabetic foot wounds. The Oxford Wound Healing Society; 2004. **DDG IV.**
Ref ID: 2010
65. Morbach S, Mollenberg J, Quante C, Ochs H. Diabetic holiday foot syndrome - the dimension of the problem and patients' characteristics. Pract Diabetes Int 2001;18:48-50. **DDG III.**
Ref ID: 1929
66. Kastenbauer T, Sokol G, Auinger M, Irsigler K. Running shoes for relief of plantar pressure in diabetic patients. Diabet Med 1998;15(6):518-22.
Ref ID: 3077

67. Maciejewski ML, Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Hayes S, Boyko EJ. Effectiveness of diabetic therapeutic footwear in preventing reulceration. *Diabetes Care* 2004;27(7):1774-82.
Ref ID: 3491
68. Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Sullivan K, Hayes S, Vath C, Maciejewski ML, Yu O, Heagerty PJ, LeMaster J. Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287(19):2552-8.
Ref ID: 3492
69. Larsson J, Agardh CD, Apelqvist J, Stenstrom A. Long-term prognosis after healed amputation in patients with diabetes. *Clin Orthop Relat Res* 1998;(350):149-58. **DDG IIb.**
Ref ID: 1898
70. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del AM, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 1999;22(1):157-62. **DDG III.**
Ref ID: 1954
71. Litzelman DK, Marriott DJ, Vinicor F. Independent physiological predictors of foot lesions in patients with NIDDM. *Diabetes Care* 1997;20(8):1273-8. **DDG Ib.**
Ref ID: 1908
72. Macfarlane RM, Jeffcoate WJ. Factors contributing to the presentation of diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 1997;14(10):867-70. **DDG III.**
Ref ID: 1915
73. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation: basis for prevention. *Diabetes Care* 1990;113:516-21. **DDG III.**
Ref ID: 1938
74. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. The influence of external precipitating factors and peripheral neuropathy on the development and outcome of diabetic foot ulcers. *J Diabet Complications* 1990;4(1):21-5. **DDG III.**
Ref ID: 1790
75. Edmonds ME, Blundell MP, Morris ME, Thomas EM, Cotton LT, Watkins PJ. Improved survival of the diabetic foot: the role of a specialized foot clinic. *Q J Med* 1986;60(232):763-71. **DDG III.**
Ref ID: 1847
76. Kumar S, Ashe HA, Parnell LN, Fernando DJ, Tsigos C, Young RJ, Ward JD, Boulton AJ. The prevalence of foot ulceration and its correlates in type 2 diabetic patients: a population-based study. *Diabet Med* 1994;11(5):480-4. **DDG III.**
Ref ID: 1893
77. Walters DA, Gatling W, Mullee MA. The distribution and severity of diabetic foot disease: a community based study with comparison to a non-diabetic group. *Diabet Med* 1992;9:354-8. **DDG III.**
Ref ID: 1995
78. Boulton AJ, Gries FA, Jervell JA. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Med* 1998;15(6):508-14. **DDG IV.**
Ref ID: 1819
79. Faglia E, Favales F, Quarantiello A, Calia P, Clelia P, Brambilla G, Rampoldi A, Morabito A. Angiographic evaluation of peripheral arterial occlusive disease and its role as a prognostic determinant for major amputation in diabetic subjects with foot ulcers. *Diabetes Care* 1998;21(4):625-30. **DDG IIb.**
Ref ID: 1854

80. Second European Consensus Document on Chronic Critical Ischaemia. Eur J Vasc Surg 1992;6(Suppl A):1-32.**DDG IV.**
Ref ID: 1963
81. Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Int Angiol 2000;19(1 Suppl 1):I-304.
Ref ID: 2051
82. Young MJ, Boulton AJ, MacLeod AF, Williams DR, Sonksen PH. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. Diabetologia 1993;36(2):150-4.**DDG IIb.**
Ref ID: 2006
83. Vileikyte L, Hutchings G, Hollis S, Boulton AJ. The tactile circumferential discriminator. A new, simple screening device to identify diabetic patients at risk of foot ulceration. Diabetes Care 1997;20(4):623-6.**DDG III.**
Ref ID: 1999
84. Armstrong DG. Is diabetic foot care efficacious or cost effective? Ostomy Wound Manage 2001;47(4):28-32.
Ref ID: 3783
85. Piwernetz K, Home PD, Snorgaard O, Antsiferov M, Staehr-Johansen K, Krans M. Monitoring the targets of the St Vincent Declaration and the implementation of quality management in diabetes care: the DIABCARE initiative. The DIABCARE Monitoring Group of the St Vincent Declaration Steering Committee. Diabet Med 1993;10(4):371-7.
Ref ID: 3784
86. Young MJ, Cavanagh PR, Thomas G, Johnson MM, Murray H, Boulton AJ. The effect of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic patients. Diabet Med 1992;9(1):55-7.**DDG III.**
Ref ID: 2008
87. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care: 7-8 April 1999, Boston, Massachusetts. American Diabetes Association. Diabetes Care 1999;22(8):1354-60.**DDG IV.**
Ref ID: 1786
88. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. Clin Infect Dis 1997;25(6):1318-26.**DDG IV.**
Ref ID: 1905
89. Newman LG, Waller J, Palestro CJ, Schwartz M, Klein MJ, Hermann G, Harrington E, Harrington M, Roman SH, Stagnaro-Green A. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers. Diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium in 111 oxyquinoline. JAMA 1991;266(9):1246-51.
Ref ID: 3550
90. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. JAMA 1995;273(9):721-3.**DDG IIa.**
Ref ID: 1861
91. Crim JR, Seeger LL. Imaging evaluation of osteomyelitis. Crit Rev Diagn Imaging 1994;35(3):201-56.
Ref ID: 3548
92. Newman LG. Imaging techniques in the diabetic foot. Clin Podiatr Med Surg 1995;12(1):75-86.
Ref ID: 3547
93. Horowitz JD, Durham JR, Nease DB, Lukens ML, Wright JG, Smead WL. Prospective evaluation of magnetic resonance imaging in the management of acute diabetic foot infections. Ann Vasc Surg

- 1993;7(1):44-50.
Ref ID: 3549
94. Jeffcoate W, Lima J, Nobrega L. The Charcot foot. *Diabet Med* 2000;17(4):253-8.
Ref ID: 3796
95. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med* 1997;14(5):357-63.
Ref ID: 3797
96. Brodsky JW. The Diabetic Foot. In: Coughlin MJ, Mann RA, editors. *Surgery of the foot and ankle*. 7th ed. St. Louis: Mosby; 1999. p. 895-969.
Ref ID: 3798
97. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med* 1997;14(5):357-63. **DDG IV**.
Ref ID: 1807
98. Frykberg RG. Charcot Foot. An Update on Pathogenesis and Management. In: Boulton AJM, editor. *The Foot in Diabetes*. 3rd ed. John Wiley & Sons Ltd.; 2000. p. 235-60. **DDG IV**.
Ref ID: 1857
99. Reike H. Diabetische Osteoarthropathie und Charcot Fuß. In: Reike H, editor. *Diabetisches Fußsyndrom* Berlin: De Gruyter; 1999. p. 69-80. **DDG IV**.
Ref ID: 1955
100. Emanuele MA, Buchanan BJ, Abaira C. Elevated leg systolic pressures and arterial calcification in diabetic occlusive vascular disease. *Diabetes Care* 1981;4(2):289-92. **DDG III**.
Ref ID: 1849
101. Brooks B, Dean R, Patel S, Wu B, Molyneaux L, Yue DK. TBI or not TBI: that is the question. Is it better to measure toe pressure than ankle pressure in diabetic patients? *Diabet Med* 2001;18(7):528-32. **DDG III**.
Ref ID: 1823
102. Podhaisky H, Hänsgen K, Taute B, Podhaisky T. Duplexsonographie im distalen Extremitätenbereich zur Schweregradbeurteilung der pAVK. *Perfusion* 2005;18:95-100.
Ref ID: 3398
103. Scheffler A, Rieger H. O₂-Inhalation und Beintiefelagerung als Provokationstests für die transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (tcpO₂) bei fortgeschrittener peripherer arterieller Verschlusskrankheit. *Vasa Suppl* 1991;33:269-70.
Ref ID: 3399
104. Giachelli CM. Vascular calcification mechanisms. *J Am Soc Nephrol* 2004;15(12):2959-64.
Ref ID: 3541
105. Goebel FD, Fuessl HS. Monckeberg's sclerosis after sympathetic denervation in diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetologia* 1983;24(5):347-50.
Ref ID: 3542
106. Smith FC, Shearman CP, Simms MH, Gwynn BR. Falsely elevated ankle pressures in severe leg ischaemia: the pole test--an alternative approach. *Eur J Vasc Surg* 1994;8(4):408-12. **DDG III**.
Ref ID: 1969
107. Greenhalgh R. Consensus. Towards Vascular and Endovascular Consensus. 2005 [cited: 2006 Jan 27]. Available from: <http://www.cxvascular.com/CXsymp/CXsymp.cfm>
[Ref](#) ID: 3409

108. Weisberg LS, Kurnik PB, Kurnik BR. Risk of radiocontrast nephropathy in patients with and without diabetes mellitus. *Kidney Int* 1994;45(1):259-65.
Ref ID: 2052
109. D'Elia JA, Gleason RE, Alday M, Malarick C, Godley K, Warram J, Kaldany A, Weinrauch LA. Nephrotoxicity from angiographic contrast material. A prospective study. *Am J Med* 1982;72(5):719-25. **DDG III.**
Ref ID: 2053
110. Tepel M, van der GM, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 2000;343(3):180-4. **DDG Ib.**
Ref ID: 1978
111. Durham JD, Caputo C, Dokko J, Zaharakis T, Pahlavan M, Keltz J, Dutka P, Marzo K, Maesaka JK, Fishbane S. A randomized controlled trial of N-acetylcysteine to prevent contrast nephropathy in cardiac angiography. *Kidney Int* 2002;62(6):2202-7. **DDG III.**
Ref ID: 2054
112. Boccalandro F, Amhad M, Smalling RW, Sdringola S. Oral acetylcysteine does not protect renal function from moderate to high doses of intravenous radiographic contrast. *Cathet Cardiovasc Interv* 2003;58(3):336-41.
Ref ID: 2055
113. Rabbia C, Valpreda S. Duplex scan sonography of renal artery stenosis. *Int Angiol* 2003;22(2):101-15.
Ref ID: 3782
114. Koelemay MJ, den HD, Prins MH, Kromhout JG, Legemate DA, Jacobs MJ. Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. *Br J Surg* 1996;83(3):404-9.
Ref ID: 3404
115. Visser K, Hunink MG. Peripheral arterial disease: gadolinium-enhanced MR angiography versus color-guided duplex US--a meta-analysis. *Radiology* 2000;216(1):67-77.
Ref ID: 3405
116. Ubbink DT, Fidler M, Legemate DA. Interobserver variability in aortoiliac and femoropopliteal duplex scanning. *J Vasc Surg* 2001;33(3):540-5.
Ref ID: 3406
117. Leiner T, Tordoir JH, Kessels AG, Nelemans PJ, Schurink GW, Kitslaar PJ, Ho KY, van Engelshoven JM. Comparison of treatment plans for peripheral arterial disease made with multi-station contrast medium-enhanced magnetic resonance angiography and duplex ultrasound scanning. *J Vasc Surg* 2003;37(6):1255-62.
Ref ID: 3407
118. Bostrom AA, Lofberg AM, Hellberg A, Andren B, Ljungman C, Logason K, Karacagil S. Selection of patients with infrainguinal arterial occlusive disease for percutaneous transluminal angioplasty with duplex scanning. *Acta Radiol* 2002;43(4):391-5.
Ref ID: 3408
119. Avenarius JK, Breek JC, Lampmann LE, van Berge Henegouwen DP, Hamming JF. The additional value of angiography after colour-coded duplex on decision making in patients with critical limb ischaemia. A prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23(5):393-7.
Ref ID: 3400
120. Katsamouris AN, Giannoukas AD, Tsetis D, Kostas T, Petinarakis I, Gourtsoyiannis N. Can ultrasound replace arteriography in the management of chronic arterial occlusive disease of the lower

- limb? Eur J Vasc Endovasc Surg 2001;21(2):155-9.
Ref ID: 3410
121. Berendt AR, Lipsky B. Is this bone infected or not? Differentiating neuro-osteoarthropathy from osteomyelitis in the diabetic foot. Curr Diab Rep 2004;4(6):424-9.
Ref ID: 2698
122. Frykberg RG, Mendezsoon E. Management of the diabetic Charcot foot. Diabetes Metab Res Rev 2000;16 Suppl 1:S59-S65.
Ref ID: 1858
123. Sanders LJ, Frykberg RG. Diabetic neuropathic osteoarthropathy: the Charcot foot. In: Frykberg RG, editor. The high risk foot in diabetes mellitus New York: Churchill Livingstone; 1991. p. 297-338. **DDG IV.**
Ref ID: 1960
124. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, van Schie CH, Boulton AJ, Harkless LB. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. Diabetes Care 2001;24(6):1019-22. **DDG Ib.**
Ref ID: 1802
125. Hissink RJ, Manning HA, van Baal JG. The MABAL shoe, an alternative method in contact casting for the treatment of neuropathic diabetic foot ulcers. Foot Ankle Int 2000;21(4):320-3. **DDG III.**
Ref ID: 1876
126. Mueller MJ, Diamond JE, Sinacore DR, Delitto A, Blair VP, III, Drury DA, Rose SJ. Total contact casting in treatment of diabetic plantar ulcers. Controlled clinical trial. Diabetes Care 1989;12(6):384-8. **DDG Ib.**
Ref ID: 1931
127. Myerson M, Papa J, Eaton K, Wilson K. The total-contact cast for management of neuropathic plantar ulceration of the foot. J Bone Joint Surg Am 1992;74(2):261-9. **DDG III.**
Ref ID: 1933
128. Sinacore DR, Mueller MJ, Diamond JE, Blair VP, Drury D, Rose SJ. Diabetic plantar ulcers treated by total contact casting. Physical therapy 1987;67:1543-9. **DDG III.**
Ref ID: 1968
129. Armstrong DG, Lavery LA, Bushman TR. Peak foot pressures influence the healing time of diabetic foot ulcers treated with total contact casts. J Rehabil Res Dev 1998;35(1):1-5. **DDG IV.**
Ref ID: 1805
130. Armstrong DG, Lavery LA, Kimbriel HR, Nixon BP, Boulton AJ. Activity patterns of patients with diabetic foot ulceration: patients with active ulceration may not adhere to a standard pressure off-loading regimen. Diabetes Care 2003;26(9):2595-7.
Ref ID: 3495
131. Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, Boulton AJ. Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: a randomized controlled trial. Diabetes Care 2005;28(3):551-4.
Ref ID: 3493
132. Katz IA, Harlan A, Miranda-Palma B, Prieto-Sanchez L, Armstrong DG, Bowker JH, Mizel MS, Boulton AJ. A randomized trial of two irremovable off-loading devices in the management of plantar neuropathic diabetic foot ulcers. Diabetes Care 2005;28(3):555-9.
Ref ID: 3494
133. Chantelau E, Breuer U, Leisch AC, Tanudjaja T, Reuter M. Outpatient treatment of unilateral diabetic foot ulcers with 'half shoes'. Diabet Med 1993;10(3):267-70. **DDG III.**
Ref ID: 1831

134. Steed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsley L. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. Diabetic Ulcer Study Group. J Am Coll Surg 1996;183(1):61-4. **DDG Ib.**
Ref ID: 1973
135. Smith J. Debridement of diabetic foot ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2002;(4):CD003556. **DDG Ia.**
Ref ID: 1970
136. Thomas S, Jones M, Shutler S, Jones S. Using larvae in modern wound management. J Wound Care 1996;5(2):60-9. **DDG III.**
Ref ID: 1979
137. Sherman RA. Maggot therapy for treating diabetic foot ulcers unresponsive to conventional therapy. Diabetes Care 2003;26(2):446-51. **DDG III.**
Ref ID: 1967
138. Armstrong DG, Salas P, Short B, Martin BR, Kimbriel HR, Nixon BP, Boulton AJ. Maggot therapy in "lower-extremity hospice" wound care: fewer amputations and more antibiotic-free days. J Am Podiatr Med Assoc 2005;95(3):254-7.
Ref ID: 3537
139. WINTER GD. Formation of the scab and the rate of epithelization of superficial wounds in the skin of the young domestic pig. Nature 1962;193:293-4.
Ref ID: 2003
140. HINMAN CD, MAIBACH H. EFFECT OF AIR EXPOSURE AND OCCLUSION ON EXPERIMENTAL HUMAN SKIN WOUNDS. Nature 1963;200:377-8.
Ref ID: 1874
141. Harding KG, Jones V, Price P. Topical treatment: which dressing to choose. Diabetes Metab Res Rev 2000;16 Suppl 1:S47-S50. **DDG IV.**
Ref ID: 1868
142. Mason J, O'Keeffe C, Hutchinson A, McIntosh A, Young R, Booth A. A systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus. II: treatment. Diabet Med 1999;16(11):889-909. **DDG Ia.**
Ref ID: 1921
143. Vazquez JR, Short B, Findlow AH, Nixon BP, Boulton AJ, Armstrong DG. Outcomes of hyaluronan therapy in diabetic foot wounds. Diabetes Res Clin Pract 2003;59(2):123-7. **DDG III.**
Ref ID: 1992
144. Veves A, Sheehan P, Pham HT. A randomized, controlled trial of Promogran (a collagen/oxidized regenerated cellulose dressing) vs standard treatment in the management of diabetic foot ulcers. Arch Surg 2002;137(7):822-7. **DDG Ib.**
Ref ID: 1996
145. Tsang MW, Wong WK, Hung CS, Lai KM, Tang W, Cheung EY, Kam G, Leung L, Chan CW, Chu CM, Lam EK. Human epidermal growth factor enhances healing of diabetic foot ulcers. Diabetes Care 2003;26(6):1856-61.
Ref ID: 3538
146. Wieman TJ, Smiell JM, Su Y. Efficacy and safety of a topical gel formulation of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (becaplermin) in patients with chronic neuropathic diabetic ulcers. A phase III randomized placebo-controlled double-blind study. Diabetes Care 1998;21(5):822-7. **DDG Ib.**
Ref ID: 2002

147. Lobmann R, Pittasch D, Muhlen I, Lehnert H. Autologous human keratinocytes cultured on membranes composed of benzyl ester of hyaluronic acid for grafting in nonhealing diabetic foot lesions: a pilot study. *J Diabetes Complications* 2003;17(4):199-204. **DDG III.**
Ref ID: 1912
148. Caravaggi C, De GR, Pritelli C, Sommaria M, Dalla NS, Faglia E, Mantero M, Clerici G, Fratino P, Dalla PL, Mariani G, Mingardi R, Morabito A. HYAFF 11-based autologous dermal and epidermal grafts in the treatment of noninfected diabetic plantar and dorsal foot ulcers: a prospective, multi-center, controlled, randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2003;26(10):2853-9. **DDG Ib.**
Ref ID: 1828
149. Gentzkow GD, Iwasaki SD, Hershon KS, Mengel M, Prendergast JJ, Ricotta JJ, Steed DP, Lipkin S. Use of dermagraft, a cultured human dermis, to treat diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1996;19(4):350-4. **DDG Ib.**
Ref ID: 1859
150. Marston WA, Hanft J, Norwood P, Pollak R. The efficacy and safety of Dermagraft in improving the healing of chronic diabetic foot ulcers: results of a prospective randomized trial. *Diabetes Care* 2003;26(6):1701-5. **DDG Ib.**
Ref ID: 1919
151. Veves A, Falanga V, Armstrong DG, Sabolinski ML. Graftskin, a human skin equivalent, is effective in the management of noninfected neuropathic diabetic foot ulcers: a prospective randomized multi-center clinical trial. *Diabetes Care* 2001;24(2):290-5. **DDG Ib.**
Ref ID: 1997
152. Eneroth M, Larsson J, Apelqvist J. Deep foot infections in patients with diabetes and foot ulcer: an entity with different characteristics, treatments, and prognosis. *J Diabetes Complications* 1999;13(5-6):254-63.
Ref ID: 2924
153. Chantelau E, Tanudjaja T, Altenhofer F, Ersanli Z, Lacigova S, Metzger C. Antibiotic treatment for uncomplicated neuropathic forefoot ulcers in diabetes: a controlled trial. *Diabet Med* 1996;13(2):156-9. **DDG Ib.**
Ref ID: 1833
154. Hirschl M, Hirschl AM. Bacterial flora in mal perforant and antimicrobial treatment with ceftriaxone. *Chemotherapy* 1992;38(4):275-80. **DDG III.**
Ref ID: 1875
155. O'Meara SM, Cullum NA, Majid M, Sheldon TA. Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds. *Br J Surg* 2001;88(1):4-21. **DDG Ia.**
Ref ID: 1934
156. Lipsky BA, Pecoraro RE, Larson SA, Hanley ME, Ahroni JH. Outpatient management of uncomplicated lower-extremity infections in diabetic patients. *Arch Intern Med* 1990;150(4):790-7. **DDG III.**
Ref ID: 1907
157. Wheat LJ, Allen SD, Henry M, Kernek CB, Siders JA, Kuebler T, Fineberg N, Norton J. Diabetic foot infections. Bacteriologic analysis. *Arch Intern Med* 1986;146(10):1935-40. **DDG III.**
Ref ID: 2001
158. Pellizzer G, Strazzabosco M, Presi S, Furlan F, Lora L, Benedetti P, Bonato M, Erle G, de LF. Deep tissue biopsy vs. superficial swab culture monitoring in the microbiological assessment of limb-threatening diabetic foot infection. *Diabet Med* 2001;18(10):822-7. **DDG IIb.**
Ref ID: 1939

159. Cunha BA. Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. *J Foot Ankle Surg* 2000;39(4):253-7. **DDG IV.**
Ref ID: 1836
160. Pittet D, Wyssa B, Herter-Clavel C, Kursteiner K, Vaucher J, Lew PD. Outcome of diabetic foot infections treated conservatively: a retrospective cohort study with long-term follow-up. *Arch Intern Med* 1999;159(8):851-6. **DDG IIb.**
Ref ID: 1944
161. Senneville E, Yazdanpanah Y, Cazaubiel M, Cordonnier M, Valette M, Beltrand E, Khazarjian A, Maulin L, Alfandari S, Caillaux M, Dubreuil L, Mouton Y. Rifampicin-ofloxacin oral regimen for the treatment of mild to moderate diabetic foot osteomyelitis. *J Antimicrob Chemother* 2001;48(6):927-30. **DDG III.**
Ref ID: 1965
162. Venkatesan P, Lawn S, Macfarlane RM, Fletcher EM, Finch RG, Jeffcoate WJ. Conservative management of osteomyelitis in the feet of diabetic patients. *Diabet Med* 1997;14(6):487-90. **DDG III.**
Ref ID: 1993
163. Ha Van G, Siney H, Danan JP, Sachon C, Grimaldi A. Treatment of osteomyelitis in the diabetic foot. Contribution of conservative surgery. *Diabetes Care* 1996;19(11):1257-60.
Ref ID: 3560
164. Peterson LR, Lissack LM, Canter K, Fasching CE, Clabots C, Gerding DN. Therapy of lower extremity infections with ciprofloxacin in patients with diabetes mellitus, peripheral vascular disease, or both. *Am J Med* 1989;86(6 Pt 2):801-8.
Ref ID: 3785
165. Nix DE, Cumbo TJ, Kuritzky P, DeVito JM, Schentag JJ. Oral ciprofloxacin in the treatment of serious soft tissue and bone infections. Efficacy, safety, and pharmacokinetics. *Am J Med* 1987;82(4A):146-53.
Ref ID: 3790
166. Bamberger DM, Daus GP, Gerding DN. Osteomyelitis in the feet of diabetic patients. Long-term results, prognostic factors, and the role of antimicrobial and surgical therapy. *Am J Med* 1987;83(4):653-60.
Ref ID: 3791
167. Embil JM. The management of diabetic foot osteomyelitis. *Diab Foot* 2000;3:76-84.
Ref ID: 3794
168. Yadlapalli N, Vaishnar A, Sheehan P. Conservative management of diabetic foot ulcers complicated by osteomyelitis. *Wounds* 2002;14(1):31-5.
Ref ID: 3795
169. Creutzig A, Lehmacher W, Elze M. Meta-analysis of randomised controlled prostaglandin E1 studies in peripheral arterial occlusive disease stages III and IV. *Vasa* 2004;33(3):137-44.
Ref ID: 3792
170. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WRC, Olin JW, Puschett JB, Rosenfield KA, Sacks D, Stanley JC, Taylor LM, White CJ, White J, White RA. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease). 2005 [cited: 2006 Apr 11]. Available from:

http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1135028673759PAD_Full%20Text.pdf

Ref ID: 3793

171. The Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Critical limb Ischemia: Management and outcome. Report of a national survey. Eur J Vasc Endovasc Surg 1995;10:108-13.
Ref ID: 2057
172. Holstein P, Ellitsgaard N, Olsen BB, Ellitsgaard V. Decreasing incidence of major amputations in people with diabetes. Diabetologia 2000;43(7):844-7.**DDG III.**
Ref ID: 1878
173. Wölfle KD, Bruijnen H, Reeps C, Reutemann S, Wack C, Campbell P, Loeprecht H, Hauser H, Böhndorf K. Tibioperoneal arterial lesions and critical foot ischaemia: successful management by the use of short vein grafts and percutaneous transluminal angioplasty. Vasa 2000;29(3):207-14.
Ref ID: 2058
174. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, Fowkes FG, Gillespie I, Ruckley CV, Raab G, Storkey H. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multi-centre, randomised controlled trial. Lancet 2005;366(9501):1925-34.
Ref ID: 3543
175. Al-Omran M, Tu JV, Johnston KW, Mamdani MM, Kucey DS. Use of interventional procedures for peripheral arterial occlusive disease in Ontario between 1991 and 1998: a population-based study. J Vasc Surg 2003;38(2):289-95.
Ref ID: 2059
176. Redberg RF, Greenland P, Fuster V, Pyorala K, Blair SN, Folsom AR, Newman AB, O'Leary DH, Orchard TJ, Psaty B, Schwartz JS, Starke R, Wilson PW. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group III: risk assessment in persons with diabetes. Circulation 2002;105(18):e144-e152.**DDG IV.**
Ref ID: 1950
177. Van Der Veen C, Neijens FS, Kanters SDJM, Mali WPTM, Stolk RP, Banga JD. Angiographic distribution of lower extremity atherosclerosis in patients with and without diabetes. Diabet Med 2002;19:366-70.**DDG III.**
Ref ID: 1987
178. Panayiotopoulos YP, Tyrrell MR, Arnold FJ, Korzon-Burakowska A, Amiel SA, Taylor PR. Results and cost analysis of distal [crural/pedal] arterial revascularisation for limb salvage in diabetic and non-diabetic patients. Diabet Med 1997;14(3):214-20.**DDG IIb.**
Ref ID: 1937
179. Vorwerk D. Aortiliac lesions: endovascular options (TASC type D). In: Greenhalgh R, editor. Towards Vascular and Endovascular Consensus London: BIBA; 2005. p. 402-7.
Ref ID: 3544
180. Bettmann MA, Dake MD, Hopkins LN, Katzen BT, White CJ, Eisenhauer AC, Pearce WH, Rosenfield KA, Smalling RW, Sos TA, Venbrux AC. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group VI: revascularization. Circulation 2004;109(21):2643-50.
Ref ID: 2060
181. Bosch JL, Hunink MG. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. Radiology 1997;204(1):87-96.
Ref ID: 3412
182. Tetteroo E, van der GY, Bosch JL, van Engelen AD, Hunink MG, Eikelboom BC, Mali WP. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. Lancet

- 1998;351(9110):1153-9.
Ref ID: 3413
183. Powell RJ, Fillinger M, Bettmann M, Jeffery R, Langdon D, Walsh DB, Zwolak R, Hines M, Cronenwett JL. The durability of endovascular treatment of multisegment iliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 2000;31(6):1178-84.
Ref ID: 3414
184. Timaran CH, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. External iliac and common iliac artery angioplasty and stenting in men and women. *J Vasc Surg* 2001;34(3):440-6.
Ref ID: 3415
185. Timaran CH, Prault TL, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. Iliac artery stenting versus surgical reconstruction for TASC (TransAtlantic Inter-Society Consensus) type B and type C iliac lesions. *J Vasc Surg* 2003;38(2):272-8.
Ref ID: 3416
186. Rosenthal D, Wellons ED, Lai KM. Femoropopliteal stenosis: vascular option (TASC types A, B and C). In: Greenhalgh R, editor. *Towards Vascular and Endovascular Consensus* London: BIBA; 2005. p. 446-54.
Ref ID: 3545
187. Kandarpa K, Becker GJ, Hunink MG, McNamara TO, Rundback JH, Trost DW, Sos TA, Poplasky MR, Semba CP, Landow WJ. Transcatheter interventions for the treatment of peripheral atherosclerotic lesions: part I. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12(6):683-95.
Ref ID: 2062
188. Jamsen TS, Manninen HI, Jaakkola PA, Matsi PJ. Long-term outcome of patients with claudication after balloon angioplasty of the femoropopliteal arteries. *Radiology* 2002;225(2):345-52.
Ref ID: 2061
189. Hunink MG, Wong JB, Donaldson MC, Meyerovitz MF, Harrington DP. Patency results of percutaneous and surgical revascularization for femoropopliteal arterial disease. *Med Decis Making* 1994;14(1):71-81.
Ref ID: 3417
190. Ascher E, Marks NA, Schutzer RW, Hingorani AP. Duplex-guided balloon angioplasty and stenting for femoropopliteal arterial occlusive disease: an alternative in patients with renal insufficiency. *J Vasc Surg* 2005;42(6):1108-13.
Ref ID: 3418
191. Biamino G, Scheinert D, Schmidt A. Femorotibial stenosis: endovascular options. In: Greenhalgh R, editor. *Towards Vascular and Endovascular Consensus* London: BIBA; 2005. p. 516-26.
Ref ID: 3546
192. Dorros G, Jaff MR, Dorros AM, Mathiak LM, He T. Tibioperoneal (outflow lesion) angioplasty can be used as primary treatment in 235 patients with critical limb ischemia: five-year follow-up. *Circulation* 2001;104(17):2057-62. **DDG III.**
Ref ID: 2063
193. Haider SN, Kavanagh EG, Forlee M, Colgan MP, Madhavan P, Moore DJ, Shanik GD. Two-year outcome with preferential use of infrainguinal angioplasty for critical ischemia. *J Vasc Surg* 2006;43(3):504-12.
Ref ID: 3990
194. Rümenapf G, Neufang A, Schmiedt W, Wölfle KD, Lang W. Gefäßchirurgie bei Diabetikern mit Fußproblemen. *Dt Arztebl* 2004;101(49):A-3348-54.
Ref ID: 2064

195. Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, De LN, Pereira CA. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. *J Vasc Surg* 2006;43(3):498-503.
Ref ID: 3991
196. Larsen K, Holstein PE. Stress Fractures as the Cause of Charcot Feet. In: Bakker K, editor. Proceedings of the First International Symposium on the Diabetic Foot Amsterdam: Excerpta Medica; 1991. p. 108-16. **DDG IV**.
Ref ID: 1895
197. Schon LC, Easley ME, Weinfeld SB. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Clin Orthop Relat Res* 1998;(349):116-31. **DDG IV**.
Ref ID: 1962
198. Jude EB, Selby PL, Burgess J, Lilleystone P, Mawer EB, Page SR, Donohoe M, Foster AV, Edmonds ME, Boulton AJ. Bisphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy: a double-blind randomised controlled trial. *Diabetologia* 2001;44(11):2032-7. **DDG III**.
Ref ID: 1889
199. Selby PL, Young MJ, Boulton AJ. Bisphosphonates: a new treatment for diabetic Charcot neuroarthropathy? *Diabet Med* 1994;11(1):28-31. **DDG IV**.
Ref ID: 1964
200. Hanft JR, Goggin JP, Landsman A, Surprenant M. The role of combined magnetic field bone growth stimulation as an adjunct in the treatment of neuroarthropathy/Charcot joint: an expanded pilot study. *J Foot Ankle Surg* 1998;37(6):510-5.
Ref ID: 1867
201. Fabrin J, Larsen K, Holstein PE. Long-term follow-up in diabetic Charcot feet with spontaneous onset. *Diabetes Care* 2000;23(6):796-800. **DDG IV**.
Ref ID: 1852
202. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Who is at risk for diabetic foot ulceration? *Clin Podiatr Med Surg* 1998;15(1):11-9. **DDG IV**.
Ref ID: 1806
203. Eneroth M, Apelqvist J, Stenstrom A. Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections. *Foot Ankle Int* 1997;18(11):716-22. **DDG IIb**.
Ref ID: 1851
204. Nehler MR, Whitehill TA, Bowers SP, Jones DN, Hiatt WR, Rutherford RB, Krupski WC. Intermediate-term outcome of primary digit amputations in patients with diabetes mellitus who have forefoot sepsis requiring hospitalization and presumed adequate circulatory status. *J Vasc Surg* 1999;30(3):509-17.
Ref ID: 3558
205. Tan JS, Friedman NM, Hazelton-Miller C, Flanagan JP, File TM, Jr. Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputation? *Clin Infect Dis* 1996;23(2):286-91.
Ref ID: 3562
206. Yeager RA, Moneta GL, Edwards JM, Williamson WK, McConnell DB, Taylor LM, Jr., Porter JM. Predictors of outcome of forefoot surgery for ulceration and gangrene. *Am J Surg* 1998;175(5):388-90. **DDG IIb**.
Ref ID: 2005
207. Volaco A, Chantelau E, Richter B, Luther B. Outcome of critical foot ischaemia in longstanding diabetic patients: a retrospective cohort study in a specialised tertiary care centre. *Vasa* 2004;33(1):36-41.
Ref ID: 3944

208. Misuri A, Lucertini G, Nanni A, Viacava A, Belardi P. Predictive value of transcutaneous oximetry for selection of the amputation level. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2000;41(1):83-7.
Ref ID: 3565
209. Rümenapf G. Grenzzonenamputation bei Diabetikern--Offene Fragen und kritische Bewertung. *Zentralbl Chir* 2003;128(9):726-33. **DDG IV.**
Ref ID: 1958
210. Murdoch DP, Armstrong DG, Dacus JB, Laughlin TJ, Morgan CB, Lavery LA. The natural history of great toe amputations. *J Foot Ankle Surg* 1997;36(3):204-8.
Ref ID: 3559
211. Bollinger M, Thordarson DB. Partial calcaneotomy: an alternative to below knee amputation. *Foot Ankle Int* 2002;23(10):927-32. **DDG III.**
Ref ID: 1815
212. Apelqvist J, Ragnarson-Tennvall G, Larsson J, Persson U. Long-term costs for foot ulcers in diabetic patients in a multidisciplinary setting. *Foot Ankle Int* 1995;16(7):388-94. **DDG III.**
Ref ID: 1797
213. Moore TJ, Barron J, Hutchinson F, III, Golden C, Ellis C, Humphries D. Prosthetic usage following major lower extremity amputation. *Clin Orthop Relat Res* 1989;(238):219-24. **DDG III.**
Ref ID: 1928
214. Internationale Arbeitsgruppe über den Diabetischen Fuß. Internationaler Consensus über den Diabetischen Fuß. Mainz: Kirchheim Verlag; 1999. **DDG IV.**
Ref ID: 1883
215. Lavery LA, van Houtum WH, Armstrong DG. Institutionalization following diabetes-related lower extremity amputation. *Am J Med* 1997;103(5):383-8. **DDG III.**
Ref ID: 1900
216. Pomposelli FB, Jr., Arora S, Gibbons GW, Frykberg R, Smakowski P, Campbell DR, Freeman DV, LoGerfo FW. Lower extremity arterial reconstruction in the very elderly: successful outcome preserves not only the limb but also residential status and ambulatory function. *J Vasc Surg* 1998;28(2):215-25. **DDG III.**
Ref ID: 1945
217. van Houtum WH, Lavery LA, Harkless LB. The costs of diabetes-related lower extremity amputations in the Netherlands. *Diabet Med* 1995;12(9):777-81. **DDG III.**
Ref ID: 1991
218. Aulivola B, Hile CN, Hamdan AD, Sheahan MG, Veraldi JR, Skillman JJ, Campbell DR, Scovell SD, LoGerfo FW, Pomposelli FB, Jr. Major lower extremity amputation: outcome of a modern series. *Arch Surg* 2004;139(4):395-9.
Ref ID: 3563
219. Faglia E, Favales F, Morabito A. New ulceration, new major amputation, and survival rates in diabetic subjects hospitalized for foot ulceration from 1990 to 1993: a 6.5-year follow-up. *Diabetes Care* 2001;24(1):78-83. **DDG IIb.**
Ref ID: 1855
220. Raviola CA, Nichter LS, Baker JD, Busuttill RW, Machleder HI, Moore WS. Cost of treating advanced leg ischemia. Bypass graft vs primary amputation. *Arch Surg* 1988;123(4):495-6. **DDG III.**
Ref ID: 1949
221. Ebskov B, Josephsen P. Incidence of reamputation and death after gangrene of the lower extremity. *Prosthet Orthot Int* 1980;4(2):77-80. **DDG III.**
Ref ID: 1845

222. Carrington AL, Abbott CA, Griffiths J, Jackson N, Johnson SR, Kulkarni J, Van Ross ER, Boulton AJ. A foot care program for diabetic unilateral lower-limb amputees. *Diabetes Care* 2001;24(2):216-21. **DDG IIb.**
Ref ID: 1829
223. Hampson JP, Roberts RI, Morgan DA. Shared care: a review of the literature. *Fam Pract* 1996;13(3):264-79.
Ref ID: 1866

Ersetzt durch Version 2.0