



## Programm für Nationale VersorgungsLeitlinien

Träger:

Bundesärztekammer

Kassenärztliche Bundesvereinigung

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen  
Medizinischen Fachgesellschaften

Nationale VersorgungsLeitlinie

# Typ-2-Diabetes

Präventions- und Behandlungsstrategien  
für Fußkomplikationen

## Langfassung

Version 2.8  
Februar 2010

basierend auf der Fassung von November 2006

Ergänzungen und Modifikationen der Leitlinie sind über  
die Webseite <http://www.diabetes.versorgungsleitlinien.de> zugänglich.

Wichtiger Hinweis:

Bitte beachten Sie, dass nur die unter <http://www.versorgungsleitlinien.de> enthaltenen Dokumente des Programms für Nationale VersorgungsLeitlinien durch die Träger des NVL-Programms autorisiert und damit gültig sind. Bei NVL-Dokumenten, die Sie von anderen Webseiten beziehen, übernehmen wir keine Verantwortung für deren Gültigkeit.

© [aazq](http://www.aazq.de)







## HERAUSGEBER

- Bundesärztekammer (BÄK) <http://www.baek.de>  
Arbeitsgemeinschaft der Deutschen Ärztekammern
- Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) <http://www.kbv.de>
- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen  
Fachgesellschaften (AWMF) <http://www.awmf-online.de>

## sowie

- Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) <http://www.akdae.de>
- Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) <http://www.ddg.info>
- Deutsche Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und  
Ästhetischen Chirurgen (DGPRÄEC) <http://www.dgpraec.de>
- Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und  
Familienmedizin (DEGAM) <http://www.degam.de>
- Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für  
Gefäßmedizin (DGA) <http://www.dga-online.org>
- Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCh) <http://www.dgch.de>
- Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG) <http://www.gefaesschirurgie.de>
- Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) <http://www.dgim.de>
- (im NVL Typ-2-Diabetes vertreten durch die DDG)
- Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und  
Wundbehandlung e.V. (DGfW) <http://www.dgfw.de>
- Deutsche Röntgengesellschaft (DRG) <http://www.drg.de>
- Fachkommission Diabetes Sachsen (FKDS) <http://www.imib.med.tu-dresden.de/diabetes/index.htm>

## FACHGESELLSCHAFT, die die NVL mitträgt

- Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG) <http://www.derma.de>

## REDAKTION UND PFLEGE

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



## KORRESPONDENZ

ÄZQ – Redaktion Nationale VersorgungsLeitlinien  
Wegelystr. 3/Herbert-Lewin-Platz, 10623 Berlin  
Tel.: 030-4005-2504 - Fax: 030-4005-2555  
E-Mail: [versorgungsleitlinien@azq.de](mailto:versorgungsleitlinien@azq.de)  
Internet: <http://www.versorgungsleitlinien.de>

– Kommentare und Änderungsvorschläge bitte nur an diese Adresse –



## GÜLTIGKEITSDAUER UND FORTSCHREIBUNG

Diese Leitlinie wurde am 21. November 2006 durch die Planungsgruppe verabschiedet und ist bis zur nächsten Überarbeitung bzw. spätestens bis 31. Oktober 2011 gültig. Der Vorstand der Bundesärztekammer hat diese Leitlinie am 19. Januar 2007 als Leitlinie der Bundesärztekammer beschlossen.

Verantwortlich für die kontinuierliche Fortschreibung, Aktualisierung und Bekanntmachung ist das Ärztliche Zentrum für Qualität in der Medizin *äzq* gemeinsam mit der Leitlinienkommission der AWMF.

Gültigkeit abgelaufen - LL in Überprüfung

## AUTOREN

**Prof. Dr. med. Hartwig Bauer**

Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCh)

**Prof. Dr. med. Günter Germann**

Deutsche Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen (DGPREAC)

**Prof. em. Dr. med. F. Arnold Gries**

Arzneimittelkommission der deutsche Ärzteschaft (AkdÄ)

**Prof. Dr. med. Herbert Imig**

Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG)

**Dr. med. Stephan Morbach**

Deutsche Diabetes-Gesellschaft (DDG)/Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)

**PD Dr. med. Gunnar Riepe**

Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung (DGfW)

**Dr. med. Ulrike Rothe**

Fachkommission Diabetes Sachsen (FKDS)

**Prof. Dr. med. Gerhard Rümenapf**

Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG)

**Dr. med. Hubert Stiegler**

Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin (DGA)

**PD Dr. med. Gunnar Tepe**

Deutsche Röntgengesellschaft (DRG)

**Dr. med. Til Uebel**

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)

**PD Dr. med. Matthias Weck**

Fachkommission Diabetes Sachsen (FKDS)

**PD Dr. med. Maria Witte**

Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung (DGfW)

## STEUERGRUPPE der gesamten NVL Typ-2-Diabetes

**Prof. Dr. med. Heinz Harald Abholz,**

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)

**Prof. em. Dr. med. F. Arnold Gries**

Arzneimittelkommission der deutsche Ärzteschaft (AkdÄ)

**Dr. rer. medic. Nicola Haller**

Verband der Diabetes Beratungs- und Schulungsberufe (VDBD)

**Prof. Dr. med. Rüdiger Landgraf**

Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG)

**Dr. med. Gisela Schott**

Arzneimittelkommission der deutsche Ärzteschaft (AkdÄ)



**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.



Qualitätsmanagement.....	33
Qualitätsindikatoren .....	36
<b>12. Anhang .....</b>	<b>37</b>
<b>H. Hintergrund und Evidenz .....</b>	<b>41</b>
<b>H 5. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 5: Allgemeine Behandlungsstrategie und Prävention.....</b>	<b>42</b>
H 5.1 Untersuchung/Selbstuntersuchung .....	42
H 5.2 Risikoerfassung.....	42
H 5.3 Schulung .....	44
H 5.4 Podologische Behandlung .....	44
H 5.5 Schuhversorgung .....	46
<b>H 6. Anamnese und allgemeine Diagnostik (körperliche Untersuchung).....</b>	<b>49</b>
H 6.1 Anamnese/Risikoeinschätzung .....	49
H 6.3 Untersuchung.....	50
<b>H 6.4 Untersuchung auf Infektionen .....</b>	<b>52</b>
<b>H 7. Weiterführende Diagnostik (Gefäßdiagnostik und Diagnose der diabetischen Neuroosteoarthropathie).....</b>	<b>55</b>
H 7.1 ABI/Dopplerdruckmessung .....	55
H 7.2 Verfälschungen der Dopplerdruckmessung durch Mediasklerose .....	56
H 7.3 Diagnostische Verfahren.....	57
H 7.4 Diagnostik bei Verdacht auf eine diabetische Neuroosteoarthropathie (DNOAP).....	59
<b>H 8. Therapeutische Maßnahmen .....</b>	<b>61</b>
H 8.1 Druckentlastung .....	61
<b>H 8.2 Debridement avitaler Gewebeanteile.....</b>	<b>61</b>
H 8.3 Lokale Wundbehandlung .....	62
H 8.4 Antibiotische Behandlung.....	64
<b>H 8.5 Konservative Maßnahmen.....</b>	<b>66</b>
<b>H 8.6 Interventionelle oder operative Revaskularisation .....</b>	<b>66</b>
H 8.7 Behandlung der diabetischen Neuroosteoarthropathie .....	68
H 8.7 Rehabilitationsmaßnahmen .....	69
H 8.8 Gehtraining.....	69
<b>H 9. Amputation.....</b>	<b>71</b>
H 9.1 Amputationsprophylaxe.....	71
H 9.2 Diagnostik vor einer Amputation/Festlegung des Amputationsniveaus.....	71



## I. Einführung

Im Rahmen des Programms für Nationale VersorgungsLeitlinien NVL von Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztlicher Bundesvereinigung (KBV) und Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) haben die zuständigen Fachgesellschaften inhaltliche Eckpunkte für eine Nationale VersorgungsLeitlinie Typ-2-Diabetes „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 der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen (DGPRAC)**, 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 Gefäßchirurgie (DGG)**, der **Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)** (vertreten durch die DDG), der **Deutschen Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung (DGfW)**, der **Deutschen Röntgengesellschaft (DRG)** und der **Fachkommission Diabetes Sachsen (FKDS)** 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 „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 Themenbereich “Diagnostik, Therapie, Verlaufskontrolle und Prävention des diabetischen Fußsyndroms”: Diabetes und Stoffwechsel 13/2004, <http://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 November 2006 organisiert. Die grundlegende methodische Vorgehensweise ist im NVL-Methoden-Report 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 „Präventions- und Behandlungsstrategien für Fußkomplikationen“.

Grundsätzlich umfassen die Nationalen VersorgungsLeitlinien folgende Komponenten:

- I. NVL-Kurzfassung mit Darlegung der Versorgungs-Eckpunkte und graduierten Empfehlungen,
- II. NVL-Langfassung enthält zusätzlich zum Inhalt der Kurzfassung die Evidenzgrade sowie Links zu den zugrunde liegenden Quellenangaben,
- III. NVL-Leitlinien-Report,
- IV. NVL-PatientenLeitlinie,
- 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 Evidenzbasierten Medizin zu aktualisieren;
  - Barrieren der Umsetzung der Leitlinien-Empfehlungen 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 [3; 4].

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 [3], der Beurteilungskriterien für Leitlinien von BÄK und KBV [4], des „Leitlinien-Manuals“ von AWMF und ÄZQ [4; 5], der Empfehlungen des Deutschen Leitlinien-Clearingverfahrens [6; 7] sowie des Deutschen Instrumentes zur methodischen Leitlinien-Bewertung (DELBI) [8].

## 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 „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 Nationalen 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.

Nationale VersorgungsLeitlinien 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 „Präventions- und Behandlungsstrategien für 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	-
	<b>Summe</b>	<b>11</b>	<b>36</b>

Es wurde ein Abgleich der in den Quell-Leitlinien gegebenen Empfehlungen durchgeführt (hierzu diente die Leitlinie der DDG [1] als Quell-Leitlinie, die Leitlinie des NICE [2] als so genannte Referenz-Leitlinie). 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 Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) wurden durch die Autoren der DDG-Leitlinie mit nachfolgend beschriebenem Vorgehen bewertet:

### Bewertung und Evaluation

Klassifizierung der Studien und Analysen von Studiendesigns gemäß ihrer wissenschaftlichen Beweiskraft in Anlehnung der AHCPR und SIGN in Evidenzklassen I-IV (siehe 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 (siehe 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 (siehe 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 (<http://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)

<b>Ia</b>	Evidenz aufgrund von Metaanalysen randomisierter, kontrollierter Studien
<b>Ila</b>	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie ohne Randomisation
<b>Ib</b>	Evidenz aufgrund mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie
<b>Ilb</b>	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, nicht randomisierten und nicht kontrollierten klinischen Studie, z. B. Kohortenstudie
<b>III</b>	Evidenz aufgrund gut angelegter, nicht experimenteller, deskriptiver Studien, wie z. B. Vergleichsstudien, Korrelationsstudien und Fall-Kontroll-Studien
<b>IV</b>	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, Ilb, III oder aus klinischer Sicht zweitrangig
C	Evidenzklasse IV oder aus klinischer Sicht drittrangig

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

Tabelle 2: Einstufung von Leitlinien-Empfehlungen in Empfehlungsgrade (Grades of Recommendation)

Empfehlungsgrad	Beschreibung	Symbol
<b>A</b>	Starke Empfehlung	↑↑
<b>B</b>	Empfehlung	↑
<b>0</b>	Empfehlung offen	↔

Die NVL-Methodik sieht eine Vergabe von Empfehlungsgraden (siehe Tabelle 2) durch die Leitlinien-Autoren im Rahmen eines formalen Konsensusverfahrens vor. Die Vorabstimmung der Empfehlungen erfolgte mittels einer schriftlichen Abfrage (modifiziertes DELPHI-Verfahren) und Telefonkonferenzen. Die Empfehlungen wurden in von der AWMF moderierten Telefonkonferenzen vorkonsentiert und abschließend in einer Sitzung mittels eines formalisierten nominalen Gruppenprozesses konsentiert.

Die Ergebnisprotokolle der Sitzungen, sowie weitere zusätzliche Informationen können unter [nvl@azq.de](mailto:nvl@azq.de) angefordert werden.

Gültigkeit abgelaufen - LL in Überarbeitung

## IV. Verwendete Abkürzungen

A./Aa.	Arteria/Arteriae
ABI	Knöchel-Arm-Index (ankle brachial index)
ACC	Acetylcystein
BMI	Körpermasseindex (body mass index)
CEMRA	kontrastmittelverstärkte Magnetresonanztomografie (contrast enhanced magnetic resonance angiography)
CT	Computertomografie
DAF	diabetes-adaptierte Fußbettung
DNOAP	diabetische Neuroosteoarthropathie
DSA	digitale Subtraktionsangiografie
FKDS	farbkodierte Duplexsonografie
IWGDF	International Working Group on the Diabetic Foot
GKV	Gesetzliche Krankenversicherung
MRA	Magnetresonanztomografie/-Angiogramm
MRT	Magnetresonanztomografie
NDS	Neuropathie-Defizit-Score
NMR	Kernspintomografie (nuclear magnetic resonance )
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
S	Stellungnahme
TASC	Trans-Atlantic Intersociety Consensus on the Management of Peripheral Arterial Disease
TCC	Vollkontakt-Gips (total contact cast)
tcPO <sub>2</sub>	transkutan gemessener Sauerstoffdruck (transcutaneous pressure oxygen)
TENS	transkutane elektrische Nervenstimulation (transcutaneous electrical nerve stimulation)
WHO	Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization)
ZI	Zentralinstitut für die Kassenärztliche Versorgung

## A. Empfehlungen und Statements

Gültigkeit abgelaufen - LL in Überprüfung

## 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 vormals 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. Sowohl 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).







Verordnungsklasse		Erläuterung	Regelversorgung
			Maßschuhen bei Fußproportionen die nach einem konfektionierten Leisten nicht zu versorgen sind, Fußdeformität, die zu lokaler Druckerhöhung führt, fehlgeschlagener adäquater Vorversorgung, orthopädischen Indikationen
III	Z. n. plantarem Ulkus	deutlich erhöhtes Ulkusrezidiv-Risiko gegenüber Gr. II	Diabetesschutzschuh i.d.R. mit diabetes-adaptierter Fußbettung, ggf. mit orth. Schuhzurichtung  Höherversorgung mit orth. Maßschuhen bei Fußproportionen die nach einem konfektionierten Leisten nicht zu versorgen sind, fehlgeschlagener adäquater Vorversorgung, orthopädischen Indikationen
IV	wie II mit Deformitäten bzw. Dysproportionen	nicht nach konfektioniertem Leisten zu versorgen	orth. Maßschuhe mit DAF
V	diabetische Neuroosteoarthropathie (DNOAP, Sanders-Typ II-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 Fußteilamputation	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

Gültigkeit abgelehnt



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**

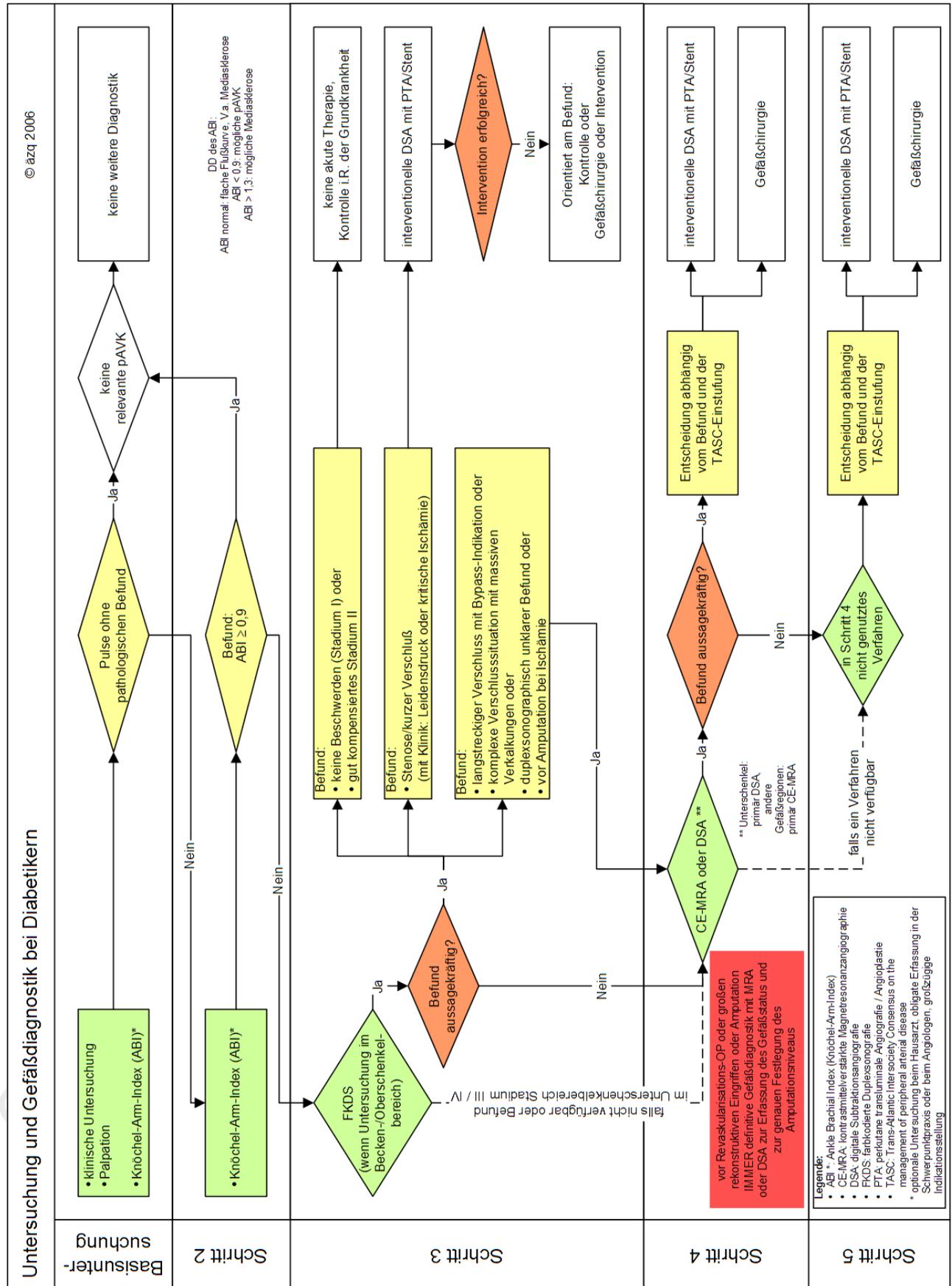
<b>0</b>	<b>keine Läsion, ggf. Fußdeformation oder Zellulitis</b>
<b>1</b>	<b>oberflächliche Ulzeration</b>
<b>2</b>	<b>tiefes Ulkus bis zur Gelenkkapsel, zu Sehnen oder Knochen</b>
<b>3</b>	<b>tiefes Ulkus mit Abszedierung, Osteomyelitis, Infektion der Gelenkkapsel</b>
<b>4</b>	<b>begrenzte Nekrose im Vorfuß- oder Fersenbereich</b>
<b>5</b>	<b>Nekrose des gesamten Fußes</b>

<b>6-8</b> Akute Veränderungen an Haut, Weichteilen oder Gelenken mit oder ohne Trauma sind richtungsweisend für eine schwere Komplikation. Daher soll in solchen Fällen eine Infektion oder eine diabetische Neuroosteoarthropathie (DNOAP) ausgeschlossen werden. Hinweisend auf eine Infektion ist das Vorliegen einer Hautläsion (Eintrittspforte), nach der gesucht werden muss.	↑↑
<b>6-9</b> Bei Verdacht auf eine diabetische Neuroosteoarthropathie (DNOAP) soll umgehend eine Immobilisierung und weiterführende Diagnostik veranlasst werden.	↑↑
Verdachtsmomente für eine DNOAP sind: <ul style="list-style-type: none"> <li>• (schmerzlose) Rötung;</li> <li>• Schwellung;</li> <li>• Überwärmung;</li> <li>• evtl. Deformität.</li> </ul>	
Weiterführende diagnostische Maßnahmen bei V. a. DNOAP finden Sie im Kapitel 7 „Weiterführende Diagnostik“.	

## 7. Weiterführende Diagnostik (Gefäßdiagnostik und Diagnose der diabetischen Neuroosteoarthropathie)

<p>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 Algorithmus 1).</p> <p>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 Magnetresonanztomographie (MRA) zu.</p>	
<p><b>7-1</b></p> <p>Als orientierende Untersuchung zur Feststellung des Gefäßzustandes soll der Knöchel-Arm-Index (ABI, „Ankle-Brachial-Index“) gemessen werden.</p>	<p>↑↑</p>
<p><b>7-2</b></p> <p>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<sub>2</sub>) eine Absicherung der Diagnose erreicht werden.</p>	<p>Statement</p>
<p><b>7-3</b></p> <p>Der klinische Verdacht auf Erkrankungen des Gefäßsystems bzw. Progression einer Gefäßerkrankung indiziert eine weiterführende Abklärung.</p>	<p>Statement</p>
<p><b>7-4</b></p> <p>Zur Feststellung von Ausmaß und Verteilungsmuster der pAVK sollte als Erstuntersuchung die Duplexsonografie durchgeführt werden.</p>	<p>↑</p>
<p><b>7-5</b></p> <p>Bei Verfügbarkeit kann eine Duplexsonografie auch der Unterschenkelarterien durchgeführt werden.</p>	<p>↔</p>
<p><b>7-6</b></p> <p>Bei nicht aussagekräftigem Befund und/oder Stadium &gt; II sollte gemäß dem Algorithmus (Algorithmus 1) verfahren werden.</p> <p>Hierzu kommen die kontrastmittelverstärkte MR-Angiografie (MRA) und die intraarterielle digitale Subtraktionsangiografie (DSA) in Betracht.</p>	<p>↑</p>
<p><b>7-7</b></p> <p>Bei Verdacht auf eine diabetische Neuroosteoarthropathie (DNOAP) sollten Röntgenaufnahmen des betroffenen Fußes in zwei Ebenen angefertigt werden.</p> <p>Dabei ist zu beachten, dass der Befund im Frühstadium negativ sein kann.</p>	<p>↑</p>
<p>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.</p>	





Algorithmus 1: 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

<b>Behandlung von Druckstellen und Ulzera und Behandlung von Infektionen</b>	
Druckentlastung	<b>8-1 – 8-2</b>
Debridement	<b>8-3</b>
Wundbehandlung	<b>8-4</b>
Infektionsbehandlung	<b>8-5 – 8-8</b>
<b>Behandlung der pAVK</b>	
konservative Maßnahmen	<b>8-9</b>
<b>Behandlung der diabetischen Neuroosteoarthropathie (DNOAP)</b>	
Behandlung der DNOAP	<b>8-10 – 8-11</b>
<b>Rehabilitationsmaßnahmen/Physikalische Therapie</b>	
Rehabilitation	<b>8-12 8-13</b>
Physikalische Therapie	<b>8-14</b>
<b>weitere therapeutische Maßnahmen</b>	
Podologie	siehe <b>5-5</b>
Schuhversorgung	siehe <b>5-6</b>
<b>Behandlung der Polyneuropathie</b>	<b>siehe gesondertes Modul „Neuropathie“</b>









## 10. Versorgungsmanagement und Schnittstellen

<p>Aufgrund der komplexen Zusammenhänge der Entstehung, der Therapie und der Prävention von Fußkomplikationen bei Diabetikern erscheint die Notwendigkeit einer Teambetreuung sinnvoll.</p> <p>Dabei soll die Vernetzung aller, die an der Behandlung von Fußkomplikationen beteiligt sind, gewährleistet sein.</p> <p>Entscheidend für den Erfolg eines Systems der verteilten Versorgung und geteilten Verantwortung (<i>shared care</i>) ist die erfolgreiche Kommunikation und die Umsetzung von Prozessplänen.</p>	
<p><b>10-1</b></p> <p>Bei Diabetikern mit erhöhtem (IWGDF Risikoklassen 1-2) und hohem Risiko für Fußkomplikationen (IWGDF Risikoklassen 3) sollen mindestens halbjährlich</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fußkontrollen;</li> <li>• Kontrollen des Gefäßstatus;</li> <li>• die Organisation der Fußschulung;</li> <li>• die protektive podologische Behandlung;</li> <li>• die stadiengerechte Schuhversorgung und (falls erforderlich)</li> <li>• die Versorgung mit Orthesen oder Prothesen ggf. in einem spezialisierten ambulanten Zentrum</li> </ul> <p>erfolgen.</p> <p>Die regelmäßige Fußkontrolle mit Wiedereinbestellung (Recallsystem) soll durch den behandelnden Primärarzt sichergestellt werden.</p>	<p>⇑⇑</p>
<p><b>10-2</b></p> <p>Bei Vorliegen von akuten, unkomplizierten Fußläsionen (Wagner-Armstrong-Stadien 1 A/B und 2 A) kann bei Patienten ohne klassische Risikofaktoren (traumatische Verletzung) die Vorstellung in einem ambulanten spezialisierten Zentrum erwogen werden.</p>	<p>↔</p>
<p>Bei Patienten mit Neuropathie oder Fußdeformitäten sollte die Vorstellung in einem ambulanten spezialisierten Zentrum sichergestellt werden.</p>	<p>⇑</p>
<p>Die Behandler sollten gemeinsam eine engmaschige Wundbehandlung und Befundkontrolle organisieren.</p>	<p>⇑</p>
<p>Nach Abheilung der Läsion erfolgt die Weiterbetreuung wie in 10-1 beschrieben.</p>	
<p><b>10-3</b></p> <p>Bei Vorliegen akuter, komplexer Fußläsionen (Wagner-Stadien 2-5 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 eine spezialisierte Rehabilitationseinrichtung individuell festgelegt werden.</p>	<p>⇑</p>
<p><b>10-4</b></p> <p>Bei Verdacht auf eine diabetische Neuroosteoarthropathie (DNOAP) soll umgehend eine Vorstellung in einer spezialisierten Einrichtung erfolgen, die im Umgang mit einer DNOAP vertraut ist.</p>	<p>⇑⇑</p>
<p>Patienten mit DNOAP sollten dauerhaft durch eine spezialisierte ambulante Fußbehandlungseinrichtung nachbetreut werden.</p>	<p>⇑</p>

Tabelle 10. Zuordnung der Versorgungsbereiche zu den Schweregraden der Fußbefunde

Wagner-Grad →	0	1	2	3	4	5
↓ Armstrong –Stadium						
A keine Infektion, keine Ischämie	10-1	10-1	10-2			
B Infektion	10-1	10-2				
C Ischämie	10-1			10-3/10-4		
D Infektion + Ischämie	10-2					

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

10-1	Bereich der Grundversorgung
10-2	Bereich der problembezogenen Versorgung (z. B. ambulante Fußbehandlungseinrichtung)
10-3/10-4	Bereich der Kompetenzzentren oder vergleichbarer Einrichtungen (z. B. stationäre Behandlung)

## 11. Qualitätsmanagement und Qualitätsindikatoren

### Qualitätsmanagement

#### Korrekte ärztliche Berufsausübung und Behandlungsgrundsätze

Ärztinnen und Ärzte sind sowohl durch das Berufsrecht als auch durch das Sozialrecht zur Qualitätssicherung und zur fachlichen Fortbildung verpflichtet. Dabei haben sie die in der Berufsordnung für die deutschen Ärztinnen und Ärzte festgeschriebenen Grundsätze korrekter ärztlicher Berufsausübung zu berücksichtigen (siehe Tabelle 11)

**Tabelle 11: Grundsätze korrekter ärztlicher Berufsausübung: Auszug aus der (Muster-) Berufsordnung für die deutschen Ärztinnen und Ärzte i.d. Fassung von 2004<sup>[1]</sup>**

#### Umgang mit Patientinnen und Patienten

Eine korrekte ärztliche Berufsausübung verlangt, dass Ärztinnen und Ärzte beim Umgang mit Patientinnen und Patienten:

- ihre Würde und ihr Selbstbestimmungsrecht respektieren;
- ihre Privatsphäre achten;
- über die beabsichtigte Diagnostik und Therapie, ggf. über ihre Alternativen und über ihre Beurteilung des Gesundheitszustandes in für die Patientinnen und Patienten verständlicher und angemessener Weise informieren und insbesondere auch das Recht, empfohlene Untersuchungs- und Behandlungsmaßnahmen abzulehnen, respektieren;
- Rücksicht auf die Situation der Patientinnen und Patienten nehmen;
- auch bei Meinungsverschiedenheiten sachlich und korrekt bleiben;
- den Mitteilungen der Patientinnen und Patienten gebührende Aufmerksamkeit entgegenbringen und einer Patientenkritik sachlich begegnen.

#### Behandlungsgrundsätze

Übernahme und Durchführung der Behandlung erfordern die gewissenhafte Ausführung der gebotenen medizinischen Maßnahmen nach den Regeln der ärztlichen Kunst. Dazu gehört auch

- rechtzeitig andere Ärztinnen und Ärzte hinzuzuziehen, wenn die eigene Kompetenz zur Lösung der diagnostischen und therapeutischen Aufgabe nicht ausreicht;
- rechtzeitig die Patientin oder den Patienten an andere Ärztinnen und Ärzte zur Fortsetzung der Behandlung zu überweisen;
- dem Wunsch von Patientinnen und Patienten nach Einholung einer Zweitmeinung sich nicht zu widersetzen;
- für die mit- oder weiterbehandelnden Ärztinnen und Ärzte die erforderlichen Patientenberichte zeitgerecht zu erstellen.

Der Gesetzgeber misst der Qualitätssicherung im Gesundheitswesen eine hohe Bedeutung bei und hat deshalb umfangreiche Regelungen erlassen, die sowohl die ambulante Versorgung der Gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) nach dem Sozialgesetzbuch V <sup>[2]</sup>, als auch die rehabilitativen Maßnahmen nach Sozialgesetzbuch IX <sup>[3]</sup> betreffen.

#### Interne und externe Qualitätssicherung

Ausführliche Informationen zu entsprechenden Maßnahmen und Ergebnissen der internen und

<sup>1</sup> Bundesärztekammer (Hrsg) (Muster-) Berufsordnung für die deutschen Ärztinnen und Ärzte in der Fassung von 2006 – C. Verhaltenregeln (Grundsätze korrekter ärztlicher Berufsausübung). Berlin, Internet-Programm der Bundesärztekammer. <http://www.bundesaerztekammer.de/downloads/MBOStand20061124.pdf> (Zugriff: 16.1.2008)

<sup>2</sup> Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung. Sozialgesetzbuch - Fünftes Buch (V) - Gesetzliche Krankenversicherung. Internet: [http://bundesrecht.juris.de/bundesrecht/sgb\\_5/index.html](http://bundesrecht.juris.de/bundesrecht/sgb_5/index.html) (Zugriff: 23.3.2005)

<sup>3</sup> Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung. Sozialgesetzbuch (SGB) Neuntes Buch (IX) - Rehabilitation und Teilhabe behinderter Menschen. Internet: [http://bundesrecht.juris.de/bundesrecht/sgb\\_9/index.html](http://bundesrecht.juris.de/bundesrecht/sgb_9/index.html) (Zugriff: 11.2.2006)

externen Qualitätssicherung werden angeboten von:

- Bundesärztekammer [4];
- Ärztekammern [5];
- Kassenärztliche Bundesvereinigung [6];
- Kassenärztliche Vereinigungen [7];
- Deutsche Rentenversicherung Bund [8];
- Gemeinsamer Bundesausschuss [9];
- Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung [10];
- Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin [11].

### Qualitätssicherung im Rahmen der strukturierten Krankenversorgung nach SGB V

Die Maßnahmen zur Dokumentation und Qualitätssicherung im Rahmen der strukturierten Krankenversorgung nach SGB V sind in Verordnungen des BMGS festgeschrieben.

Die Disease Management Programme werden vom Bundesversicherungsamt zugelassen, dem auch die Qualitätskontrolle der Verfahren obliegt.

Nähere Informationen über die zugelassenen Programme zum Thema Typ-2-Diabetes inklusive der Qualitäts- und Dokumentationsanforderungen finden Sie nachstehend.

- 
- <sup>4</sup> Bundesärztekammer. Qualitätssicherung ärztlicher Berufsausübung. Internet: <http://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=1.120> (Zugriff: 16.1.2008)
- <sup>5</sup> Bundesärztekammer. Adressen und Links zu den Ärztekammern. Internet: <http://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=0.8.5585> (Zugriff: 16.1.2008)
- <sup>6</sup> Kassenärztliche Bundesvereinigung. Dokumente zu den Themenbereichen Disease-Management-Programme, Qualitätssicherung und Qualitätsmanagement. Internet: [http://www.kbv.de/qs/qualitaet\\_index.htm](http://www.kbv.de/qs/qualitaet_index.htm) (Zugriff: 11.2.2006)
- <sup>7</sup> Kassenärztliche Bundesvereinigung. Qualitätssicherung bei den Kassenärztlichen Vereinigungen. Internet: <http://www.kbv.de/qs/3723.html> (Zugriff: 11.2. 2006)
- <sup>8</sup> Deutsche Rentenversicherung. Qualitätssicherung in der Rehabilitation. Internet: [http://www.deutsche-rentenversicherung.de/nr\\_15814/SharedDocs/de/Inhalt/Zielgruppen/01\\_sozialmedizin\\_forschung/02\\_qualitaetssicherung/qualit\\_C3\\_A4tssicherung\\_index.html](http://www.deutsche-rentenversicherung.de/nr_15814/SharedDocs/de/Inhalt/Zielgruppen/01_sozialmedizin_forschung/02_qualitaetssicherung/qualit_C3_A4tssicherung_index.html) (Zugriff: 16.1.2008)
- <sup>9</sup> Gemeinsamer Bundesausschuss. Qualitätssicherung im Gesundheitswesen. Internet: <http://www.g-ba.de/institution/qualitaetssicherung/> (Zugriff: 16.1.2008)
- <sup>10</sup> Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung. Programme und Qualitätsreporte. Internet: <http://www.bgs-online.de> (Zugriff: 11.2.2006)
- <sup>11</sup> Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin. QMA – Das Informations- und Fortbildungsprogramm für Qualitätsmanagement in der ärztlichen Versorgung. <http://www.q-m-a.de> (Zugriff: 11.2. 2006)

Tabelle 12: Materialien der Kassenärztlichen Vereinigungen zum DMP Typ-2-Diabetes (Stand : April 2006)

Bund (KBV)	<a href="http://www.kbv.de/themen/6041.html">http://www.kbv.de/themen/6041.html</a>
Baden-Württemberg	<a href="http://www.kvbawue.de/">http://www.kvbawue.de/</a>
Bayern	<a href="http://www.kvb.de/servlet/PB/menu/1004911/index.html">http://www.kvb.de/servlet/PB/menu/1004911/index.html</a>
Berlin	<a href="http://www.kvberlin.de/STFrameset165/index.html?/Homepage/aufgaben/dmp/dmpkhh/index.html">http://www.kvberlin.de/STFrameset165/index.html?/Homepage/aufgaben/dmp/dmpkhh/index.html</a>
Brandenburg	<a href="http://www.kvbb.de/">http://www.kvbb.de/</a>
Bremen	<a href="http://www.kvhb.de/versorgungsform/diabetes2.php">http://www.kvhb.de/versorgungsform/diabetes2.php</a>
Hamburg	<a href="http://www.kvhh.net/kvh/public/aerzte/dmp/dmp_d2.php">http://www.kvhh.net/kvh/public/aerzte/dmp/dmp_d2.php</a>
Hessen	<a href="http://www.kvhessen.de/default.cfm?rID=3&amp;m_id=92&amp;d_id=2728&amp;bzcheck=0">http://www.kvhessen.de/default.cfm?rID=3&amp;m_id=92&amp;d_id=2728&amp;bzcheck=0</a>
Mecklenburg-Vorpommern	<a href="http://kvmv.arzt.de/aerzte/25/20/DMP_Diabetes_mellitus_Typ_2/index.html">http://kvmv.arzt.de/aerzte/25/20/DMP_Diabetes_mellitus_Typ_2/index.html</a>
Niedersachsen	<a href="http://www.kvn.de/kvn/content/internet/kvs/hauptgeschaeftsstelle/010/07/content.html?stelle=hauptgeschaeftsstelle&amp;idd1=010&amp;idd2=07">http://www.kvn.de/kvn/content/internet/kvs/hauptgeschaeftsstelle/010/07/content.html?stelle=hauptgeschaeftsstelle&amp;idd1=010&amp;idd2=07</a>
Nordrhein	<a href="http://www.kvno.de/mitglieder/vertraeg/diabetes/index.html">http://www.kvno.de/mitglieder/vertraeg/diabetes/index.html</a>
Rheinland-Pfalz	<a href="http://www.kv-rlp.de/pub/1107.htm">http://www.kv-rlp.de/pub/1107.htm</a>
Saarland	<a href="http://www.kvsaarland.de/pub/start.htm?page=3785.htm">http://www.kvsaarland.de/pub/start.htm?page=3785.htm</a>
Sachsen	<a href="http://www.kvs-sachsen.de/">http://www.kvs-sachsen.de/</a>
Sachsen-Anhalt	<a href="http://www.kvsa.de/index.php?id=112027000175">http://www.kvsa.de/index.php?id=112027000175</a>
Schleswig-Holstein	<a href="http://www.kvsh.de/content.php?category_ID=115&amp;PHPSESSID=6b735bb8952f6bb2bde32ff12e2e3127">http://www.kvsh.de/content.php?category_ID=115&amp;PHPSESSID=6b735bb8952f6bb2bde32ff12e2e3127</a>
Thüringen	<a href="http://www.kv-thueringen.de/site/arz/neueVF/DMP/diabetes/diabetesmellitus.html">http://www.kv-thueringen.de/site/arz/neueVF/DMP/diabetes/diabetesmellitus.html</a>
Westfalen-Lippe	<a href="http://www.kvwl.de/arzt/q_sicherung/dmp/diabetes/doku.htm">http://www.kvwl.de/arzt/q_sicherung/dmp/diabetes/doku.htm</a>

## Qualitätsindikatoren

Für die Versorgung der Typ-2-Diabetiker ist durch die Deutsche Diabetes Gesellschaft ein Qualitätsmanagementsystem entwickelt worden („Diabetes Qualitäts Modell“ DQM), das auf den Ebenen der Struktur-, Prozess- und Ergebnisqualität Anforderungen ausführlich darlegt.

Innerhalb dieses Qualitätsmanagement-Systems werden auch Indikatoren erhoben, die die Qualität der Versorgung abbilden können.

Weiterführende Informationen zu den Dokumentationsmöglichkeiten erhalten Sie unter <http://www.dqm-online.de/web/aktuell/handbuch/links>.

Die Festlegungen des Gemeinsamen Bundesausschusses zu den DMP enthalten ebenfalls Anforderungen an mögliche Qualitätsindikatoren, zu finden unter <http://www.g-ba.de/informationen/chronikerprogramme>.

Gültigkeit abgelaufen - LL in Überprüfung

## 12. Anhang

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	
<b>Lokalisation</b>				
Füße		2		
Unterschenkel		1		
woanders		0		
<b>Exazerbation</b>				
Nachts vorhanden		2		
Tagsüber und nachts vorhanden		1		
Nur tagsüber vorhanden		0		
Patient wird durch Symptome aus dem Schlaf geweckt		+1		
<b>Besserung der Symptome beim</b>				
Gehen		2		
Stehen		1		
Sitzen oder Hinlegen		0		
<b>Gesamtscore</b>				
<b>Gesamtscore NSS: 3-4: leichte Symptome; 5-6: mäßige Symptome; 7-10: schwere neuropathische Defizite</b>				

Abbildung 2: Neuropathie Symptom Score (aus [23], modifiziert)

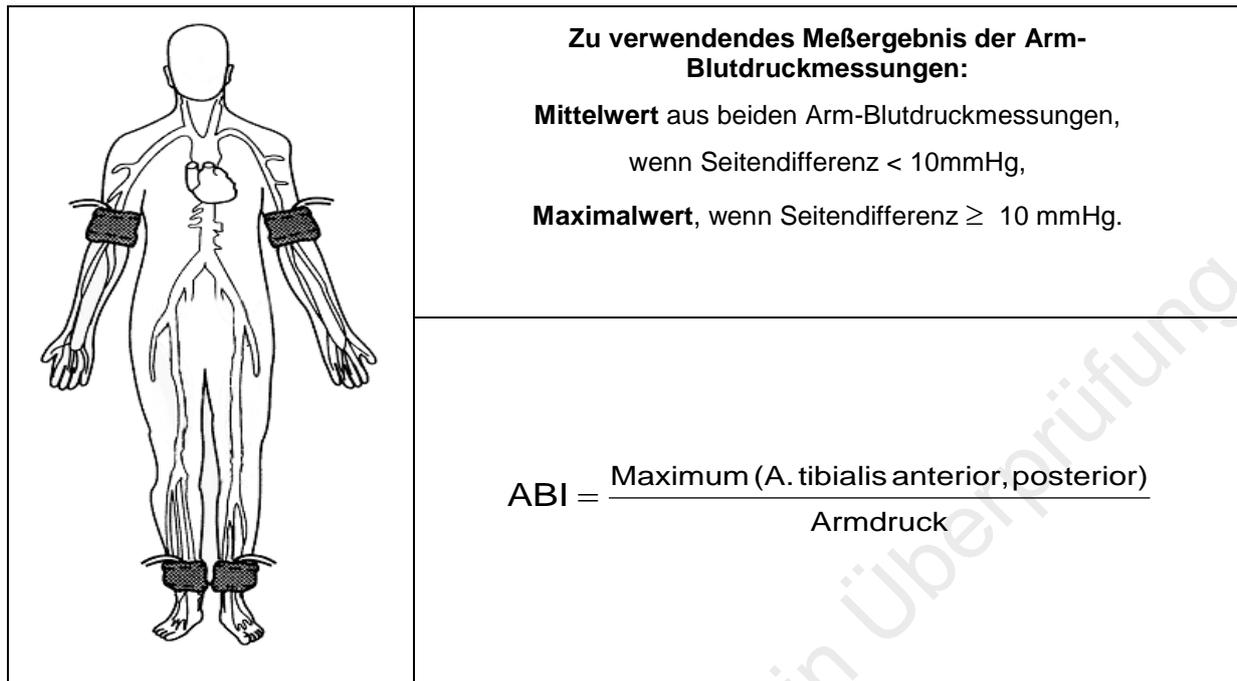


Abbildung 3: Schematische Abbildung zur Messung des ABI ([24] nach [25], modifiziert)

Weitere Dokumentationsbögen und ergänzende Praxishilfen werden Ihnen unter [http://www.versorgungsleitlinien.de/praxishilfen/dm2fuss\\_praxis/index.html](http://www.versorgungsleitlinien.de/praxishilfen/dm2fuss_praxis/index.html) zur Verfügung gestellt.

Stammdaten
------------

**Fuß-Dokumentationsbogen der AG-Fuß in der DDG**

Einrichtung:
Hausarzt: .....
Überw.Arzt: .....

**Anamnese:**

**wichtige Dauerdiagnosen :**

.....

.....

**frühere Fuß-Läsionen (Jahr)**       keine      **Fuß-Operationen (Jahr)**       keine

.....

.....

Antibiotische Vorbehandlung:  nein  ja ..... MRSA ...  z. Zeit  früher schon mal....

**Bisherige Schuhversorgung:**

keine spezielle       Schutzschuh       Maßschuh       Weichpolstereinlage       DAF  
 Entlastungsschuh  
 Versorgung ist suffizient       Versorgung ist insuffizient, weil .....

**Angiologie:**

pAVK vorhanden       nein  ja      kritische Ischämie:  nein  ja

Bypass (von ...auf)	re	li			
PTA	re	li			
<b>Pulsstatus</b>	<b>rechts</b>	<b>links</b>	<b>Angiographie</b>	<b>rechts</b>	<b>links</b>
A. femoralis					
A. poplitea					
A. dorsalis pedis					
A. tibialis posterior					
Claudikatio					

**Doppler/Duplexbefund**

letzter Doppler/Duplex am .....

<b>Verschlussdruck [mmHg]</b>	<b>rechts</b>						<b>links</b>						<b>Strömungsprofile</b>			
	<b>rechts</b>			<b>links</b>			<b>rechts</b>			<b>links</b>						
A. brachialis																
A. poplitea																
A. dorsalis pedis																
A. tib. posterior																
A. fibularis																
DI/cm (Pole Test)	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 50	<input type="checkbox"/> 70	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 50	<input type="checkbox"/> 70	sonstiges: (z.B. TcPO <sub>2</sub> )									
Doppl.geräusch																
<b>Chronisch venöse Insuffizienz</b>	<b>rechts</b>						<b>links</b>									
CVI Grad/PTS																

Abbildung 4: Fuß-Dokumentationsbogen der DDG, Seite 1

**Fußbefund:** vom ..... O keine Läsion

Läsionsalter: ..... O Rezidiv Rezidivfreie Zeit ..... Monate

**Läsion:** mutmaßlicher Auslöser .....

Lokalisation/Beschreibung/Größe

rechts								Links							
O Foto								O Foto							
Wundheilungs stadium															
Ausdehnung nach Wagner Armstrong															
		0	1	2	3	4	5			0	1	2	3	4	5
A								A							
B								B							
C								C							
D								D							
PEDIS	P	E	D	I	S	P	E	D	I	S	P	E	D	I	S
DOAP															
Sanders															
Levin															

**Deformitäten:** O keine

	rechts	links
Hallux valgus		
Krallen-/Hammer-/Reiterzehen		
sonstige		

**Limited joint mobility** O keine

Hallux limitus		
Morbus Ledderhose		
sonstige		

**Neurologie:** PNP mit Sensibilitätsverlust vorhanden O nein O ja

	Rechts			Links		
Vibration [x/8]	D1	Mall	Tib	D1	Mall	Tib
ASR auslösbar	nicht.	schwach	gut	nicht.	schwach	gut
10g Sem. Weinstein Filament	MFK1	MFK 5	D1	MFK1	MFK5	D1
Neuropathie Symptome (Score)						
Sonstiges						

**Diagnosen /:**

.....  
 .....  
 .....

Datum: ..... Unterschrift:.....

Abbildung 5: Fuß-Dokumentationsbogen der DDG, Seite 2

## H. Hintergrund und Evidenz

Gültigkeit abgelaufen - LL in Überprüfung

## H 5. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 5: Allgemeine Behandlungsstrategie und Prävention

### H 5.1 Untersuchung/Selbstuntersuchung

Die Bedeutung regelmäßiger Untersuchungen der Füße und des Schuhwerks für Prävention und Erfassung diabetesassoziierter Fußläsionen ist in zahlreichen Studien nachgewiesen worden [26-29]. Dabei konnte gezeigt werden, dass neben den endogenen, d. h. den patiententypischen Risikofaktoren auch exogene Faktoren, wie z. B. inadäquates Schuhwerk bei der Entwicklung diabetischer Fußkomplikationen eine wichtige Rolle spielen (siehe Kapitel H 4 „Risikofaktoren“) [27].

Endogene Risikofaktoren sind vor allem Alter, Ulkusanamnese, Amputationsanamnese, Neuropathiestatus und Durchblutungsstatus [26; 30].

**Für die Prävention von Fußläsionen sind notwendig und realisierbar:**

- die unmittelbare und verantwortliche Beteiligung des Patienten durch regelmäßige Selbstuntersuchung [29; 31];
- die regelmäßige professionelle Fußuntersuchung [28; 32].

### H 5.2 Risikoerfassung

Das Risiko einer Fußläsion lässt sich mittels strukturierter Screeningverfahren erfassen und kategorisieren.

Derzeit wird das in Tabelle 13 dargestellte, evaluierte Klassifikationssystem der International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) für die Risikoeinstufung von Fußläsionen empfohlen [33]:

**Tabelle 13: Risikoklassifizierungssystem der International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) [19] 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

Die Amputationswahrscheinlichkeit beträgt bei bei Einstufung in Kategorie 2 und 3 innerhalb der nächsten 2,5 Jahre 4 % [34; 35].

## Neuropathiescreening

Neben Inspektion, Palpation und der individuellen Anamnese auf vorausgegangene Läsionen [35; 36] kommt dabei dem Neuropathiescreening mit dem 10 g Monofilament bei der Eingangsuntersuchung eine besondere Bedeutung zu [17; 18; 35; 37-39].

Die Drucksensibilität wird, mit hohem prädiktivem Wert für eine Ulkuserstehung, mit Hilfe des 10 g Monofilaments nach Semmes-Weinstein geprüft [17; 18; 38; 40]. Gemessen wird an 4 plantaren Punkten (Großzehe, Basis des 1., des 3. und des 5. Metatarsalknochens). Ungeeignet für die Testung sind stark überhornte oder vernarbte Stellen. Wird der Druck eines 10 g Monofilamentes nicht mehr wahrgenommen, ist das Berührungsempfinden bereits deutlich eingeschränkt.

Aufgrund von Veränderungen der Filamenteigenschaften sollte ein einzelnes Monofilament nur bei maximal 10 Patienten nacheinander verwendet werden und dann erst nach 24-stündiger Pause erneut zum Einsatz gelangen [41]. Auch sollte berücksichtigt werden, dass die mechanischen Eigenschaften der Filamente sich bei langzeitiger Verwendung verändern und es nach ca. 500 Untersuchungen zur signifikanten Reduktion des applizierten Druckes kommt.

## Bewertung spezieller Risikofaktoren

Fußdeformitäten [35; 36], erhöhter plantarer Druck [36; 40] und die Existenz bestimmter Erkrankungen (siehe Abbildung 6) erhöhen das Ulkusrisiko.

Gestörte Tiefensensibilität – erfassbar mit der Rydel-Seiffer Stimmgabel [42-44] – kann ein früher Hinweis auf ein gesteigertes Risiko sein.

Der Neuropathie Disability Score [1; 40] und die Erfassung des Durchblutungsstatus [35; 40] werden ebenfalls zur Risikoerfassung genutzt. Dabei korreliert eine eingeschränkte Durchblutung mit dem Auftreten von Wundheilungsstörungen und dem Risiko von Amputationen [36].

Weitere Risikofaktoren für eine höhere Risikobewertung 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;
- Seheseinschränkungen;
- Suchtkrankheiten (z. B. Rauchen, Alkoholismus);
- ungeeignetes Schuhwerk;
- vorangegangene Amputationen.

Abbildung 6: Faktoren für eine höhere Risikobewertung

## Untersuchungsfrequenz

Die Parameter sollten mindestens einmal jährlich bei allen Diabetikern erfasst werden [45].

Da die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Fußläsionen eng mit der Risikoklassifizierung korreliert, sollen Patienten aus höheren Risikoklassen in kürzeren Intervallen standardisierten Kontrollen unterzogen werden [33; 35].

Details zum Untersuchungsgang siehe „Offizieller Untersuchungsbogen der AG Diabetischer Fuß in der DDG“ im Anhang.

## H 5.3 Schulung

**Die Diabetikerschulung ist eine der wichtigsten Maßnahmen zur Vermeidung von Fußläsionen und damit der Reduktion von Amputationen.**

Besondere Bedeutung kommt dabei dem Erlernen der Fußselbstuntersuchung und der Kenntnis einer verletzungsfreien Fußpflege zu [29; 32; 46; 47].

Hierbei sind vermutlich verhaltensorientierte und praxisnahe Formen der Schulung effektiver als die noch oft geübte Form der ausschließlichen Instruktion [48]. Wirksame Schulungsprogramme vermitteln nicht nur Kenntnisse über Prophylaxe, Fußpflege oder Schuhversorgung, sondern schärfen insbesondere auch das Problembewußtsein der Betroffenen. In diesem Zusammenhang hat die Einzelschulung eines Patienten unter Berücksichtigung des individuellen Krankheitsbildes eine zentrale Bedeutung.

Indikation zur Patientenschulung besteht bei Erstdiagnose eines Diabetes mellitus im Rahmen der etablierten Gruppenschulungsmaßnahmen.

Ergänzende, strukturierte, individuelle Nachschulungen oder problemorientierte Gruppenschulungen sollen durchgeführt werden bei:

- Erstdiagnose einer peripheren Neuropathie;
- Erstdiagnose einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit;
- Fußulkusanamnese;
- Vorliegen von Fußdeformitäten.

Zusätzlich zur Unterweisung der betroffenen Diabetiker wird die Schulung der Partner bzw. Betreuer als notwendig angesehen [29; 49].

**Hinweis:** Anforderungen an Diabetikerschulungen werden in einem gesonderten Kapitel der NVL Typ-2-Diabetes abgehandelt, Informationen hierzu erhalten Sie unter <http://www.diabetes2.versorgungsleitlinien.de>

## H 5.4 Podologische Behandlung

Weitgehende Reduktion unmittelbarer Risikofaktoren (Vermeidung von Läsionen oder Verletzungen) sowie frühzeitige Behandlung weiterer zu Fußläsionen prädisponierender Erkrankungen stehen im Zentrum der Prävention des diabetischen Fußsyndroms. In diesem Rahmen sind die verletzungsfreie Fußpflege und die regelmäßige Entfernung von Hornhautschwielen besonders wichtige prophylaktische Interventionen [49-51].





Dabei zielt die Verordnung speziellen Schuhwerks für diabetische Patienten auf geeignete Fußbettung und Passgenauigkeit zur Vermeidung von Druck und Beengung.

Die Schuhverordnung hat den individuellen Fußstatus eines Patienten zu berücksichtigen.

Patienten mit einem aktiven Lebensstil oder stark variierender Aktivität haben ein beträchtlich höheres Fußverletzungsrisiko als Individuen mit vorwiegend sitzender Lebensweise [63-65].

Je größer die Fußdeformität und der Aktivitätsgrad sind, umso komplexer muss der Aufbau des Schuhs sein, um das Verletzungsrisiko zu minimieren.

Wegen des häufigen Auftretens von Zehendeformitäten (wie z. B. Klauenzehen) ist ausreichender Raum im Zehenbereich wichtig. Dies erfordert oft besonders weite Schuhe. Die Oberseite mancher Spezialschuhe kann so geformt werden, dass dorsale Deformitäten darin Platz finden [66].

Die Palette der protektiven Schuhe reicht von üblichen Sportschuhen mit weichen Innensohlen [67] – für Patienten mit minimalen/mäßigen Deformitäten und geringen/mittleren Aktivitätsgraden – bis zu Maßschuhen mit einer Orthese, Entlastungspolsterung in der Brandsohle und Schuhen mit versteifter Rolle - für Patienten mit signifikanten Deformitäten und/oder mäßigen bis hohen Aktivitätsgraden.

**Zur Festlegung der individuell erforderlichen Schuhversorgung sollte das abgestufte Versorgungsschema der „Interdisziplinären Arbeitsgruppe Schuhversorgung beim Diabetischen Fuß“, bestehend aus Mitgliedern der Arbeitsgemeinschaft Diabetischer Fuß der DDG, der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie (DGOC) sowie Orthopädieschuhmachern und Orthopädietechnikern, Verwendung finden (siehe Tabelle 4) [68; 69].**

Dabei hat der verordnende Arzt die Aufgabe, gemeinsam mit dem Orthopädieschuhmachermeister (OSM) die entsprechende Versorgungsart auszuwählen, deren Passgenauigkeit zu kontrollieren und die Einlaufphase zu überwachen.

Auf die Überwachung der Auslieferung des Maßschuhs und die Kontrolle der Einlaufphase durch den Arzt ist besonders hinzuweisen!

Häufige Fehler bei der Schuhversorgung sind:

- unzureichende Entlastung der Läsion durch meist zu dünne entlastende Einlagen;
- Ballenmaß zu schmal (75 % der Patienten mit neuropathischem diabetischem Fuß haben breitere Vorfüße als normal);
- zu geringe Höhe des Schuhs und damit ungenügende Stabilität;
- fehlende Sohlenversteifung bei entsprechendem Befund;
- fehlende Absatzrolle.

Im Krankheitsverlauf können, insbesondere bei DNOAP (Charcot-Fuß), Veränderungen des Fußskeletts auftreten, die einer Änderung der Schuhversorgung bedürfen. Diese müssen rechtzeitig erkannt werden.

Sinnvollerweise kann das Ergebnis der Druckentlastung durch statistische und dynamische Pedografie objektiviert werden. So können bisher unentdeckte Druckpunkte noch korrigiert werden. Spitzendrücke > 700 kPa prädisponieren ein Ulkusrezidiv! Dabei muss bedacht werden, dass bei manchen Patienten Ulkusrezidive bereits bei 200 kPa beobachtet wurden.

Die Pedografie ersetzt aber nicht die klinische Visite des betroffenen Fußes bzw. beider Füße durch den Arzt und OSM.

## Konfektionierte Spezialschuhe für Diabetiker

Konfektionierte Spezialschuhe sind indiziert, wenn eine Versorgung mit normalen Konfektionsschuhen nicht möglich, eine Versorgung mit orthopädischen Maßschuhen aber nicht erforderlich ist. Allerdings gehört die Versorgung mit konfektionierten Spezialschuhen nicht zum Leistungskatalog der gesetzlichen Krankenversicherung und ist somit vom Patienten selbst zu zahlen. Konfektionierte Spezialschuhe können mit diabetesadaptierter Weichbettung ausgestattet werden. Einige Firmen bieten auch die Nachrüstung mit einer Sohlenversteifung an.

## Konfektionierte Therapieschuhe

### Therapie-Verbandsschuhe

Verbandsschuhe werden in der Regel industriell vorgefertigt. Diese serienmäßig hergestellten Verbandsschuhe sollen frühzeitig die Gehfähigkeit bei Notwendigkeit von Verbänden im Fuß/Beinbereich herstellen, in der Regel gleichzeitig entlasten und den Verband schützen.

### Fußteilentlastungsschuhe:

Diese Sonderform des Interimsschuhs (siehe unter „Maßschuh“) konzentriert die Auftrittsbelastung auf den belastbaren Teil des Fußes und entlastet entweder den Vorfuß oder den Fersenbereich. Somit wird z. B. beim Mal perforans das Gehen ermöglicht. Allerdings rollen die meisten Patienten trotz ausreichender Gebrauchsanweisung doch ab, so dass oft keine Entlastung eintritt. Günstiger ist dann der Verband/Entlastungsschuh mit entsprechend nachgearbeiteter Aussparung des Bereiches der Läsion.

### Orthopädischer Maßschuh

In fortgeschrittenen Stadien des diabetischen Fußsyndroms ist häufig eine Versorgung mit orthopädischen Maßschuhen in Verbindung mit einer diabetesadaptierten Fußbettung erforderlich.

Der orthopädische Maßschuh ist indiziert, wenn der Fuß in seiner Form, Funktion und/oder Belastungsfähigkeit so verändert ist, dass weder fußgerechtes Konfektionsschuhwerk, lose orthopädische Einlagen, Therapieschuhe, orthopädische Schuhzurichtungen noch sonstige orthopädische Versorgung in Verbindung mit Konfektionsschuhen ausreichen, um eine dem Krankheitsbild oder der Behinderung angemessene Gehfunktion aufrecht zu erhalten oder zu ermöglichen.

Der orthopädische Maßschuh ist ein in handwerklicher Einzelanfertigung hergestellter individueller Schuh, der mit evtl. erforderlichen Zusatzarbeiten zum orthopädischen Maßschuh wird. Er wird in folgende Kategorien unterteilt:

- orthopädischer Interimsschuh: der orthopädische Interimsschuh ist ein leichter, meist textiler orthopädischer Maßschuh für den vorübergehenden Einsatz in der frühen Krankheits- bzw. Rehabilitationsphase, z. B. bei Mal perforans. Die Herstellung erfolgt über einen Sonderleisten und beinhaltet eine entsprechende Bettung, die bei den konfektionierten Verbandsschuhen nicht gegeben ist!
- orthopädischer Straßenschuh;
- orthopädischer Hausschuh;
- orthopädischer Sportschuh;
- orthopädischer Badeschuh.

Bei der Erstversorgung mit orthopädischen Schuhen soll der Patient grundsätzlich zwei Paar orthopädische Straßenschuhe sowie ein Paar Hausschuhe erhalten. Dabei wird aber initial nur ein Paar Straßenschuhe angefertigt. Erst wenn deren Paßgenauigkeit feststeht, der Patient die Versorgung akzeptiert und umsetzt, sollten weitere Haus- und Straßenschuhe angefertigt werden. Andere Verfahrensweisen sind ökonomisch kaum vertretbar.

## H 6. Anamnese und allgemeine Diagnostik (körperliche Untersuchung)

### H 6.1 Anamnese/Risikoeinschätzung

Fußulzera gehen beim Diabetiker in bis zu 85 % der Fälle einer Amputation voraus [70].

Vor diesem Hintergrund ist es wichtig, zwischen Faktoren zu differenzieren, die vor allem mit

- Entwicklung von Fußulzera bzw.
- Prognoseverschlechterung, d. h. letztendlich mit Amputation

assoziiert sind.

Wie bereits in Kapitel H 5.2. „Risikoerfassung“ beschrieben, ist die Existenz einer peripheren sensomotorischen **Neuropathie** der wichtigste endogene Risikofaktor für die Entwicklung eines Fußulkus.

Darüber hinaus begünstigen **Deformitäten** die Entwicklung des diabetischen Fußsyndroms.

Eine **Ischämie** ist nur in etwa 10-15 % der Fälle alleiniger Risikofaktor. Sie trägt vor allem zur Prognoseverschlechterung bei [17; 18; 36; 71; 72].

**Vorangegangene externe Traumen** (z. B. infolge inadäquater oder schlecht sitzender Schuhe) waren bei Querschnittsuntersuchungen in 80-90 % der Fälle mit Fußulzera assoziiert [73-75].

Ferner ist **unsachgemäße Fußpflege** ein möglicher Faktor für Fußulzera.

Das Auftreten rein neuropathischer Läsionen, kombinierter neuropathisch-ischämischer Läsionen und rein ischämischer Läsionen variiert beträchtlich. 70-10 % der Fußulzera weisen Zeichen einer peripheren Neuropathie mit wechselnden Graden einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit auf.

In populationsbezogenen Querschnittsuntersuchungen fand man folgende Verteilung der verschiedenen Formen des diabetischen Fußsyndroms [76-78]:

- neuropathische Läsionen: ca. 50 %;
- neuro-ischämischen Läsionen: ca. 35 %;
- ischämische Läsionen: ca. 15 %.

Abbildung 7 zeigt beispielhaft zur Fußläsion führende Faktoren.

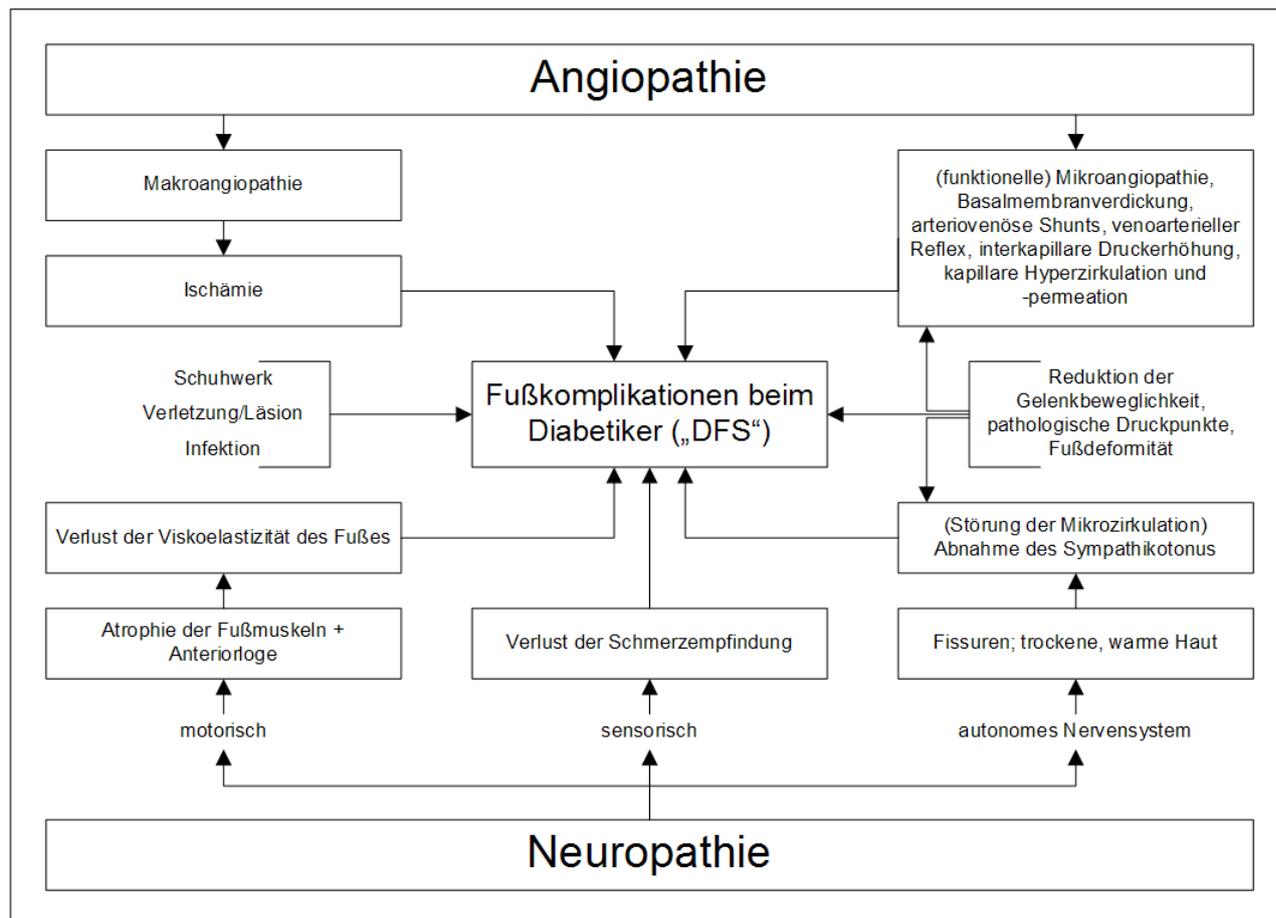


Abbildung 7: Faktoren, die zu Fußläsionen führen können (aus [79], modifiziert)

## H 6.3 Untersuchung

### Inspektion, Palpation, Pulsstatus

Am Beginn der klinischen Untersuchung stehen Inspektion und Palpation der Füße hinsichtlich Hautstatus (Integrität, Turgor, Schweißbildung, Farbe) Muskelatrophie, Deformitäten, Temperatur etc. [80; 81].

Es ist eine wichtige Aufgabe des betreuenden Arztes durch regelmäßige Inspektion das Problembewusstsein des Patienten zu schärfen und das unter Tabelle 10 stehende Gefährdungsmaß zu besprechen.

Die regelmäßige professionelle Fußuntersuchung zeichnet sich durch ihre große präventive Bedeutung aus [28; 32]. Diese Untersuchung sollte auch das Schuhwerk mit einbeziehen [26; 27; 29].

Durch die klinische Untersuchung lässt sich bereits eine wichtige Differenzierung in eine primär neuropathisch oder angiopathisch verursachte Läsion treffen, deren Kriterien in der nachfolgenden Tabelle zusammengefasst sind.

Dies darf aber nicht darüber hinwegtäuschen, dass häufig neuroischämische Läsionen vorliegen, die einer eingehenden Abklärung bedürften [82].

Tabelle 15: Aspekte zur Differenzierung der Befunde zwischen Neuropathie und pAVK

	Neuropathie	pAVK
<b>Haut</b>	trocken, warm, rosig, Venenfüllung auch bei 30° Hochlagerung ohne Farbänderung	atrophisch, dünn, kühl, blass-livid, abblassen des Vorfußes bei Hochlagerung
<b>Gewebe</b>	Ödem häufig nachweisbar	eher selten
<b>Hyperkeratose</b>	ausgeprägt an druckexponierten Stellen, Risse im Fersenbereich	verlangsamtes Hautwachstum, sandpapierartige Hyperkeratose
<b>Nägel</b>	Mykosen, subunguale Blutungen	verdickt, Hyperonychie
<b>Zehen</b>	Krallen/Hammerzehen, Hühneraugen	keine Haare, livide, akrale Läsionen
<b>Fußrücken</b>	Atrophie der Mm. Interossei	allgemeine Atrophie
<b>Fußsohle</b>	Hyperkeratosen, Rhagaden, Druckulcera	Haut in Falten abhebbar

Die für den Patienten mit pAVK geltenden Kriterien nach Fontaine I-IV haben für den Diabetiker insbesondere bei Vorliegen einer sensiblen Neuropathie nur eingeschränkt Gültigkeit. Diabetiker mit Neuropathie und haemodynamisch wirksamer pAVK wiesen nur in einem Viertel der Fälle eine Claudicatio intermittens auf [83].

Nach der Basler Studie ist zudem die Sensitivität des Pulsetastens zum Erkennen der pAVK mit 20 % ungenügend und sollte sinnvollerweise mit der Auskultation als Basisuntersuchung (Sensitivität: 75 %, Spezifität 40 %) kombiniert werden. Zusammen mit der Claudicatioanamnese weist die Kombination aus Pulsetasten und Auskultation einen Erfassungsgrad von 84 % der klinisch relevanten Stenosen in einem Kollektiv von 243 pathologischen Angiogrammen auf [84]. Schwierigkeiten entstehen auch, wenn bei relevanter Neuropathie durch die begleitende Mediasklerose, die starre Gefäßwand fehlende Fußpulse trotz durchgängigem Gefäß vortäuschen.

## Die kritische Extremitätenischämie

Die kritische Extremitätenischämie ist bei erhaltener Nervenfunktion klinisch gekennzeichnet durch persistierenden Ruheschmerz mit regelmäßigem Analgetikabedarf über einen Zeitraum von 2 Wochen hinaus.

Bei sensibler Neuropathie können die Schmerzen fehlen (Maskierung der pAVK).

Auch das Auftreten einer Ulzeration oder Gangrän des Fußes oder der Zehen bei einem systolischen Blutdruck des Knöchels unter 50 mmHg oder einem systolischen Zehendruck unter 30 mmHg bzw. eine tcPO<sub>2</sub> < 20mmHg sind Zeichen für eine kritische Extremitätenischämie mit kurzfristigem Handlungsbedarf [85].

**Von Patienten mit kritischer Ischaemie sind nach fünf Jahren nur mehr 50 % am Leben [86].**

## Neurologische Untersuchung

Die Drucksensibilität wird – mit hohem prädiktivem Wert in Bezug auf eine Ulkulentstehung – mit Hilfe des 10 g Monofilaments nach Semmes-Weinstein geprüft [17; 18; 38; 40].

Gemessen wird an vier plantaren Punkten (Großzehe, Basis des 1., des 3. und des 5. Metatarsalknochens).

Ungeeignet für die Testung sind stark überhornte oder vernarbte Stellen.

Bei unklarem Befund ist eine weiterführende Diagnostik, analog dem Neuropathie-Defizit-Score (NDS) [23; 40; 87], in folgender Weise durchzuführen:

Überprüfung

- des Achillessehnenreflexes;
- des Vibrationsempfindens;
- des Schmerzempfindens;
- des Temperatur- und des Berührungsempfindens [80; 87-89].

### Weitere Untersuchungsaspekte

Bei Vorliegen eines Ulkus sind Tiefe, Knochen- oder Gelenkbeteiligung analog der Wagner-Klassifikation (aus [1], modifiziert) – siehe Tabelle 5 – festzuhalten.

- Unterminierungen bzw. Taschenbildungen im Ulkusbereich sind zu sondieren.
- Fehlende Schmerzen bei der Untersuchung weisen auf eine Neuropathie hin.

## H 6.4 Untersuchung auf Infektionen

### Neuropathisches Ulkus

**Die häufigste diabetische Fußinfektion ist das neuropathische Ulkus („Mal perforans“).**

Prädisponierende Faktoren für die Entstehung sind u. a. neuropathieinduzierte Hypästhesie und Hypalgesie, Drucküberlastung bei Fußdeformitäten, unzureichende Fußuntersuchung (z. B. bei Sehstörungen) und periphere Polyneuropathie [90; 91].

Nach neuropathischen Ulzera muss gezielt gesucht werden. Zur Darstellung der Läsionen kann es notwendig sein, Hyperkeratosen zu entfernen [92]. In Abhängigkeit von ihrer Größe korrelieren die Ulzera mit dem Auftreten einer Osteitis. Deshalb muss ein Mal perforans gezielt auf eventuelle Knochenkontakte oder offene Gelenke hin sondiert werden.

Zur Einleitung einer adäquaten Behandlung ist – neben dem Allgemeinzustand des Patienten und dem Zustand der betroffenen Extremität – der Zustand der infizierten Wunde zu beurteilen.

- **Die Infektion kann als unkompliziert oder milde** eingestuft werden, wenn sie lokal begrenzt ist und der Allgemeinzustand des Patienten sowie der Status der betroffenen Extremität keine komplizierenden Faktoren aufweisen. Die Größe einer Läsion allein ist kein Entscheidungskriterium, da stets die Lokalisation einer Läsion *im Zusammenhang* mit der Flächen- oder Tiefenausdehnung zu bewerten ist (z. B. ulzeröse Läsion an den kleinen Zehen vs. gleich große Läsion an der Fußsohle).
- **Als gefährlich ist die Infektion** einzustufen bei klinischen Zeichen wie Fieber, Schüttelfrost, Tachykardie, Hypotonie, Verwirrtheit, Erbrechen, Leukozytose, Azidose, Stoffwechsellentgleisung oder Azetonurie.
- Dazwischen liegt eine unscharf abzugrenzende Entität, die als **moderate Infektion** einzuschätzen ist [21].

Die adäquate Therapie einer Infektion setzt voraus, dass feststeht, ob es sich um

- eine reine Weichteilinfektion;
  - eine Infektion des Knochens oder Gelenkes oder
  - eine gemischte Infektion
- handelt.

**Nach Abszedierungen sollte gezielt gesucht werden, da diese eine chirurgische Therapie erfordern.**

## Osteitis

Eine Infektion des Knochens kann schwierig zu diagnostizieren sein. Das Tasten eines freiliegenden Knochens mittels Pinzette (positives „probing to bone“) gilt als eines der sensitivsten Parameter [93].

- Die Diagnostik mittels Knochenbiopsie gilt als Goldstandard.
- Eine anhaltend entgleiste Stoffwechselsituation kann ein indirektes Zeichen für eine Osteitis sein [94; 95].
- Laborchemische Bestimmungen helfen nur im klinischen Kontext weiter: die Blutsenkung ist zwar häufig erhöht, jedoch unspezifisch [96]. Sinkende Leukozytenzahlen oder fehlende Leukozytosen schließen einen fortbestehenden knöchernen Infekt nicht aus.
- Da insbesondere kleine Knochen im Vorfußbereich betroffen sind, sind weitere Abklärungen mittels konventionellem Röntgen, NMR oder Knochenszintigrafie zwar möglich, haben aber aufgrund der häufig vorbestehenden Deformierungen nur eine eingeschränkte Aussagekraft [93; 97; 98].

**Die Diagnose einer Osteitis ist derzeit deshalb weiterhin umstritten und führt häufig zu unterschiedlichen Therapieansätzen. Diese bestehen einerseits in einer limitierten Knochenresektion, andererseits in einer langfristigen antibiotischen Therapie. Evidenzbasierte Daten hierzu gibt es nicht.**

Bei V. a. Osteitis im Mittelfuß- oder Fersenbereich hat das NMR einen Stellenwert und kann gleichzeitig zur Differentialdiagnose des akuten Charcot-Fußes beitragen (siehe unten).

**Im Falle von reinen Weichteilinfektionen gilt der quantitative Nachweis von mehr als  $10^5$  Bakterien pro Gramm Gewebe als Beweis für die Infektion.**

Eine begleitende Osteitis ist schwierig zu diagnostizieren und sollte einen eigenen Behandlungsalgorithmus nach sich ziehen [21; 95; 99-103].

## Diabetische neuroOsteoarthropathie (DNOAP, Charcot-Fuß)

Die diabetische Neuroosteoarthropathie (DNOAP, sog. Charcot-Fuß) ist eine schwere Komplikation des diabetischen Fußes.

Die Kombination aus

- lokaler Osteopenie (Folge der autonomen Neuropathie mit lokaler Hyperperfusion des Knochens und Osteoklastenaktivierung);
- muskulärer Imbalanz (Folge der motorischen Neuropathie) und
- unbemerkten Mikrotraumen (fehlende Schmerzempfindung durch sensible Neuropathie)

führt zu fortschreitenden periartikulären Stressfrakturen.

Es entwickeln sich überschießende periostale Reaktionen, das instabile Fußlängsgewölbe sinkt entsprechend der Gewichtsbelastung ein, und eine Ausheilung geht mit einer massiven Fehlstellung einher („Tintenlöcherfuß“). Ähnliche Folgen können vom Patienten nicht bemerkte oder in ihrer Tragweite unterschätzte Makrotraumen des Fußes sein, z. B. bei Stürzen oder durch eine herabfallende Last. Zuletzt entstehen an der fehlbelasteten Fußsohle Ulzera (sog. „Charcot-Fuß“).

Die Ursache der DNOAP ist bislang unbekannt; entscheidend sind aber Schweregrad der Neuropathie und Existenz von Traumen [104].

Über 90 % aller Diabetiker mit DNOAP haben eine Polyneuropathie und 10 % aller Diabetiker mit Polyneuropathie haben Zeichen einer DNOAP [105].

Schweregrad, Dauer und Typ des Diabetes mellitus sind ohne Bedeutung [106].

**Der klinische Verdacht auf das Vorliegen einer DNOAP ist ausreichend für eine sofortige Immobilisierung und Überweisung in eine Einrichtung, die im Umgang mit einer DNOAP vertraut ist.**

**Klinische Zeichen einer DNOAP sind [104; 107]:**

- Rötung;
- Schwellung;
- Erhöhung der Hauttemperatur gegenüber der nicht befallenen Seite;
- evtl. Deformität;
- evtl. Schmerzen trotz sensibler Neuropathie.

Trotz der sensiblen Neuropathie ist eine akute DNOAP oftmals von Schmerzen begleitet [104; 107; 108]. Eine sensible Neuropathie ist bei meist gut palpablen Fußpulsen stets nachweisbar.

Gültigkeit abgelaufen - LL in Überprüfung



## H 7.2 Verfälschungen der Dopplerdruckmessung durch Mediasklerose

Die Werte für ABI werden allerdings durch die Mediasklerose verfälscht [111].

ABI-Werte von 1,3 und höher weisen bei Ausschluss peripherer Ödeme auf eine Mediasklerose hin [112].

Ein normaler ABI bei pathologisch abgeflachten Dopplerpulskurven (Reduktion der Pulsatilität) ist ebenfalls ein starkes Indiz für eine Mediasklerose [113]. Die Pulsatilität kann dabei im selben Untersuchungsgang mitbeurteilt werden und helfen, trotz „normalem“ ABI eine kritische Ischämie zu demaskieren. Ein normaler ABI ist bei Vorliegen einer Mediasklerose nicht verwertbar [111].

Der zur Mediasklerose führende Mechanismus ist aufgrund der Komplexität letztlich unklar. Eine Schlüsselrolle spielen phänotypisch modifizierte glatte Muskelzellen, die durch eine Vielzahl metabolischer Veränderungen in der Gefäßwand die Funktion von kalzifizierenden Gefäßzellen („Calcifying Vascular Cells“) einnehmen [114]. Eine Schrittmacherrolle kommt der Neuropathie zu, die sich neben der klinischen Beobachtung auf Studienergebnisse nach Sympathektomie nichtdiabetischer Patienten stützt [115].

Darüber hinaus weisen Patienten mit Mediasklerose eine signifikant erhöhte kardiovaskuläre Mortalitäts- und Amputationsrate auf [116]. Während die schwere Mediasklerose fehlende Fußpulse auf Grund der aufgehobenen Pulsatilität der Gefäße vortäuschen kann, sind Frühveränderungen sicher mit der Duplexsonografie zu erkennen.

Die kritische Ischämie gilt als entscheidender Prognosefaktor für das Abheilen einer peripheren Läsion und kann bei alleiniger Beurteilung der Durchblutung nach dem ABI-Wert verkannt werden. Nicht nur ABI-Werte von 1,3 und höher, sondern flache Dopplerpulskurven mit reduzierten systolischen und erhöhten diastolischen Amplituden, sind wichtige Hinweise auf eine Mediasklerose. Der hieraus zu bestimmende Pulsatilitätsindex (siehe Abbildung 8) zeigt für einen Wert kleiner/gleich 1,2 eine kritische Ischämie mit einer Sensitivität und Spezifität von 87 % bzw. 67 % an, während ein ABI von  $< 0,5$  Werte von 36 % bzw. 86 % aufweist [113; 117].

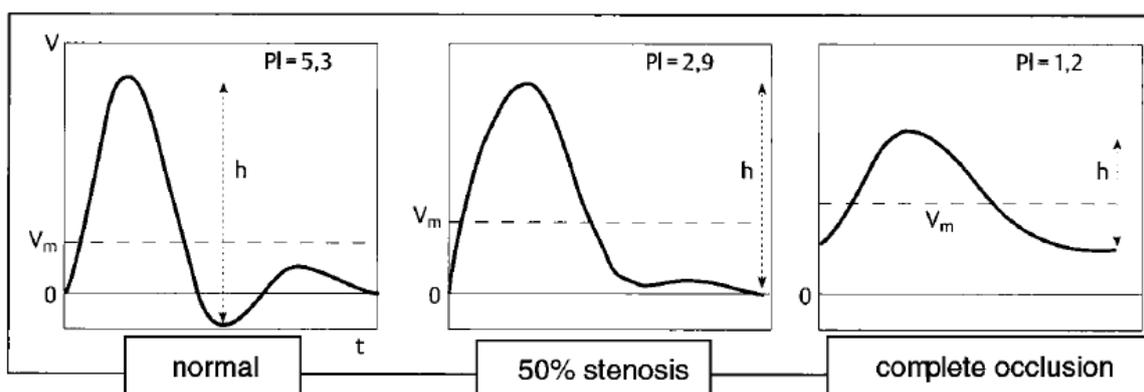


Abbildung 8: Pulsatilitätsindex, schematische Abbildung

Der Pulsatilitätsindex nach Gosling beschreibt das Verhältnis aus der Gesamtamplitudenhöhe „h“ durch den Wert der mittleren Geschwindigkeit eines Herzzyklus. Diese Werte liefert das Ultraschallgerät automatisch.

Als weitere ebenso sensitive Methode ist der Pole-Test zu nennen, der anstelle der sphygmomanometrischen Technik durch passives Anheben des Beines den hydrostatisch ermittelten Druckwert der Großzehe als Maß verwendet [118].

## H 7.3 Diagnostische Verfahren

### Duplexsonografie

**Die farbcodierte Duplexsonografie (FKDS) gilt als diagnostische Methode der ersten Wahl für die Abklärung der Becken-/Beinarterien.**

Sie besitzt eine hohe Aussagekraft für die Oberschenkel- und Knieschlagadern, während für die Becken- und Unterschenkelschlagadern Einschränkungen gelten [119]. In einer aktuellen Studie war die Genauigkeit („Accuracy“) für die FKDS mit 89 % gering unter der Genauigkeit der MR-Angiografie mit 94 % [120].

Die FKDS der Becken- und Beinschlagadern ist:

- flächendeckend verfügbar;
- nicht invasiv;
- beliebig wiederholbar;
- ohne Strahlenbelastung.

Sie gestattet die hämodynamische und morphologische Darstellung von Gefäßwand, Gefäßvolumen und umgebendem Gewebe, ist unabhängig von Nieren- und Schilddrüsenfunktion und im Vergleich zu MRA und DSA kostengünstig.

**Nachteilig** sind:

- hohe Intra- und Inter-Observer-Variabilität;
- lange Untersuchungsdauer (Unterschenkelarterien);
- Störbarkeit durch Artefakte (Verkalkungen, Mediasklerose);
- schlechte Dokumentierbarkeit.

**Damit ist die FKDS schlechter geeignet für die interdisziplinäre Therapieplanung als die MRA und die DSA.**

Die FKDS liefert, unter guten Untersuchungsbedingungen und von einem geübten Untersucher durchgeführt, gute Informationen über die Becken-, Oberschenkel- und Knieschlagadern.

Für die ausreichende Bewertung der Unterschenkelschlagadern können weitere bildgebende Verfahren nötig sein (siehe Algorithmus 1).

Die FKDS erlaubt bei zweifelsfreiem Befund oder Eingrenzung der Verschlusslokalisierung auf die jeweilige Gefäßetage die Anwendung der sog. interventionellen, d. h. primär in Interventionsbereitschaft (PTA, Stent) geplanten DSA. Dies ist für den Patienten oftmals schonend und es spart zeitliche und finanzielle Ressourcen ein.

Ist die FKDS nicht verfügbar oder sind die Befunde nicht eindeutig, sind zusätzliche bildgebende Verfahren notwendig (MRA, DSA, Angio-CT).

### intraArterielle DSA

Die intraarterielle DSA ist zwar noch immer der Goldstandard hinsichtlich der Genauigkeit der Gefäßdarstellung.

**Die i.a. DSA wird aber als rein diagnostische Methode zunehmend von der MRA verdrängt.**







## H 8. Therapeutische Maßnahmen

### H 8.1 Druckentlastung

**Grundvoraussetzung für die Heilung von Fußläsionen ist bei Diabetikern – neben der ausreichenden Durchblutung – die vollständige und andauernde Entlastung von Druckkräften.**

Patienten mit einem Fußulkus müssen deshalb eine Druckentlastungsintervention erhalten. Entlastungsmöglichkeiten beinhalten Bettruhe, Gehstützen oder einen Rollstuhl.

Spezielle Techniken wie z. B. der Vollkontaktgips („Total Contact Cast“) und Kunststoffstiefel („Scotchcast boots“) sind sehr effektiv, wenn sie korrekt gefertigt und eng überwacht werden [107; 137-142].

Nichtabnehmbare Druckentlastungsmaßnahmen scheinen hinsichtlich der Abheilgeschwindigkeit Vorteile aufzuweisen [143-145]. Wegen des Risikos einer Verursachung neuer Ulzerationen müssen diese Techniken jedoch mit Vorsicht und durch erfahrenes Personal angewandt werden.

Orthesen können in spezialisierten Zentren benutzt werden. Vorfußläsionen können mit Vorrichtungen entlastet werden, die ein Gehen nur auf einem Teil des Fußes gestatten, wie z. B. „Halbe Schuhe“ und „Fersensandalen“ [146].

Diese Vorrichtungen gestatten wegen der Gangunsicherheit und der Notwendigkeit, Gehstützen zu benutzen, allerdings nur kurze Gehstrecken. Kontrollierte Studien zu anderen Arten von druckentlastendem Schuhwerk fehlen.

### H 8.2 Debridement avitaler Gewebeanteile

Unter Debridement versteht man das Entfernen von avitalem, infiziertem und schlecht heilendem Gewebe sowie von Fremdkörpern.

**Für das neuropathische diabetische Ulkus gilt, dass vor Einleiten einer adäquaten Lokalthherapie immer ein Debridement durchgeführt werden sollte.**

Ziel ist es hierbei, den Wundgrund für die nachfolgende feuchte Wundbehandlung zu konditionieren und damit die Abheilung zu beschleunigen [147].

Eine Ausnahme stellt das arterielle und das gemischt arteriell-neuropathische Ulkus mit trockener Nekrose ohne vorherige Revaskularisation dar. Hier sollte vorher die Revaskularisation erfolgen.

**Das Debridement kann prinzipiell mechanisch, enzymatisch oder biologisch erfolgen.**

Das **chirurgische, mechanische Debridement** mit dem Skalpell ist nachgewiesenermaßen wirksam und beschleunigt die Abheilung [19; 147].

Dabei ist das Ausmaß des Debridements vom Lokalbefund abhängig und kann bis zur Knochenresektion bei Vorliegen einer Osteitis reichen. Dies ist der wesentliche Unterschied zu den anderen Formen des Debridements, die nur oberflächliche Schichten abtragen.

Die **ultraschall-assoziierte Wundbehandlung** ist eine neuere Methode des mechanischen Debridements. Kontrollierte Studien hierzu fehlen bisher noch.

Beim **autolytischen Debridement** erfolgt die Wundreinigung durch körpereigene Enzyme in Kombination mit einem okklusiven Verband. Die Effektivität der Anwendung von Hydrogelpräparaten in dieser Indikation ist in drei randomisierten kontrollierten Studien beschrieben [148].

Das **biomechanische Debridement** durch die Anwendung von Maden (Fliegenlarven) beruht auf der Verflüssigung von Wundbelägen und nekrotischen Gewebeanteilen durch Proteasen im Madensekret, deren inhibierenden Eigenschaften auf das Wachstum bestimmter Bakterien sowie dem Gehalt an fibroblastenstimulierenden Wachstumsfaktoren im Sekret [149].

In einer retrospektiven Studie fanden sich eine signifikant schnellere Bildung von Granulationsgewebe sowie eine höhere Heilungsrate unter Madentherapie verglichen mit Standardbehandlung [150]. Eine neuere Fall-Kontroll-Studie fand eine signifikante Verkürzung der Heilungsdauer und Verminderung der Amputationsraten bei Anwendung der Madentherapie bei Patienten mit ischämischen Fußläsionen (Armstrong-Grade C und D) [151].

Zur **enzymatischen Wundreinigung** stehen spezielle Enzyme mit unterschiedlichen Zielsubstanzen zur Verfügung (z. B. Fibrin, Kollagen). Ein wissenschaftlicher Wirksamkeitsbeweis für dieses Verfahren liegt bisher nicht vor [19].

Zusammenfassend ist zu betonen, dass es keine vergleichenden Studien zu den unterschiedlichen Arten des Debridements gibt.

## H 8.3 Lokale Wundbehandlung

**70 % aller Amputationen in Deutschland werden bei Diabetikern durchgeführt [12]. Eine der Ursachen hierfür liegt nicht zuletzt in der mangelnden Verzahnung von konservativer Behandlung, gefäßchirurgischen Interventionen und extremitätenerhaltenden plastisch-chirurgischen Maßnahmen.**

Die lokale Wundbehandlung ist nur ein Teil der Gesamttherapie des diabetischen Fußulkus. Dem Prinzip der rekonstruktiven Leiter folgend, das für alle Defektdeckungen unterschiedlicher Ätiologie durchgehend gültig ist, kann auch für das diabetische Ulkus eine progressive Eskalationstherapie erstellt werden.

**Die Reinigung der Wundoberfläche sollte bei jedem Verbandswechsel erfolgen.**

**Die Verwendung antiseptischer Substanzen hierzu erscheint nach aktueller Datenlage bei klinisch sauberen (infektfreien) Ulzera nicht gerechtfertigt [19].**

Auch die modernsten lokalen Wundbehandlungsmethoden können eine fortgesetzte Traumatisierung, Ischämie oder Infektion nicht kompensieren oder korrigieren.

Seit der Beobachtung, dass bei Schweinen [152] und bei oberflächlichen menschlichen Hautverletzungen [153] ein feuchtes Wundmilieu eine deutlich beschleunigte Reepithelialisierung bewirkt, ist die **Anwendung feuchter Wundbehandlungsverfahren bei chronischen nichtischämischen Wunden allgemein anerkannt.**

Eine Ausnahme bildet nur die trockene Gangrän bei pAVK und Diabetes mellitus.

Es existiert eine unübersichtliche Vielfalt spezifischer Produkte zur feuchten Wundbehandlung, die sich vereinfachend in unterschiedliche Produktgruppen unterteilen lassen (z. B. Folien, Polymerschäume, Hydrokolloidverbände, Alginat, Hydrogele).

Aufgrund von Analysen zahlreicher kleinerer Studien, die diese Wundaufgaben gegen Gazeverbände bzw. untereinander verglichen, findet sich derzeit **keine ausreichende Evidenz dafür, die Bevorzugung irgendeiner speziellen Auflage für die Wundbehandlung diabetischer Ulzera zu unterstützen [154; 155].**

Eine VAC- Therapie kann zur Wundkonditionierung und Wundheilung eingesetzt werden.

Durch kurzfristigen Einsatz lässt sich eine Beschleunigung der Granulation und Wundheilung im Vergleich zur feuchten Wundbehandlung herbeiführen [156; 157].

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 Heilungsverlaufs sowie von Anwendungsaspekten und Kosten-Effektivitäts-Kriterien getroffen werden.

**Eine konservative Wundbehandlung sollte jedoch nicht ohne zeitliche Begrenzung durchgeführt werden.** Lässt sich durch die Therapie binnen 6 Wochen kein Wundverschluss erzielen, sollte der Patient einer spezialisierten Einrichtung vorgestellt werden. Weiterführende Informationen zur Versorgungskoordination finden sich in Kapitel 10.

In den vergangenen Jahren wurden eine Reihe neuer **Produkte zur Lokalbehandlung chronischer Wunden** entwickelt, die darauf abzielen, spezifische Abnormalitäten in der Wundheilungskaskade zu korrigieren (Hyaluronsäure [158], proteasenmodulierende Produkte [159], Wachstumsfaktoren [160; 161]).

Des Weiteren wurde die Anwendung von Keratinozytentransplantaten [162] sowie von Präparaten aus artefiziell konstruierter Extrazellulärmatrix (ECM) mit darin kultivierten neonatalen Fibroblasten („Bioengineered Tissues“) [163-166] in die Behandlung des diabetischen Fußsyndroms eingeführt.

Untersuchungen zur Anwendung dieser Produkte zur Behandlung des diabetischen Fußsyndroms wurden zumeist an nichtinfizierten, rein neuropathischen Ulzerationen durchgeführt. Die publizierten Ergebnisse können daher nicht ohne Einschränkung auf infizierte und/oder ischämische diabetische Ulzera übertragen werden, die bei den meisten, der in der täglichen Praxis behandelten Patienten, vorliegen [19].

Nach erfolgreicher Konditionierung kann bei granulierenden Wunden eine **autologe (Spalt-) Hauttransplantation** einen schnellen und zuverlässigen Wundverschluss herbeiführen [167-169].

Die Transplantation kultivierter autologer Keratinozyten zeigt jedoch aufgrund einer fehlenden Dermiskomponente eine schlechtere mechanische Belastbarkeit und ist deutlich teurer. Die autologe Spalthauttransplantation ist ohne große Patientenbelastung und Risiken in Lokal- oder Regionalanästhesie durchführbar, sollte die Indikation für diesen Eingriff großzügig gestellt werden. Sie kann mit einer VAC-Therapie kombiniert werden.

**Bei Exposition funktioneller Strukturen wie Sehnen, Knochen oder Gelenkkapseln ist eine konservative Therapie nur kurzfristig bzw. überbrückend gerechtfertigt**, um z. B. durch gefäßchirurgische Intervention eine verbesserte Vaskularisation vor Defektdeckung herbeiführen zu können.

Autologe Spalthauttransplantationen kommen in dieser Situation wegen der verminderten Einheilungsrate und schlechten mechanischen Belastbarkeit nicht in Frage.

Bei lokal ausreichenden Perfusionsverhältnissen, bei denen das Makrogefäßsystem zumindest teilweise durchgängig ist, kommen **Lappenplastiken** zur Defektdeckung in Betracht. Dadurch kann der Defekt nicht nur schneller verschlossen werden, sondern auch eine stabilere Weichteilbedeckung erreicht werden.

Abhängig von der Größe und Lokalisation des Defekts werden lokale Lappenplastiken durchgeführt [170-172]. Sie reduzieren das Ausmaß des Eingriffs und lassen komplexere Optionen offen. Hiermit lässt sich auch nach Minoramputationen eine stabile Weichteilbedeckung erzielen [173].

**Sind lokale bzw. regionale Verfahren nicht mehr möglich, so kann auch bei diabetischen Ulzera auf mikrochirurgische Verfahren zurückgegriffen werden, um eine Amputation zu verhindern.**

Mehrere Studien konnten zeigen, dass durch freie Lappenplastiken, die mikrochirurgisch angeschlossen werden, Einheilungsraten von über 90 % festzustellen sind [174-177], die mit denen von NichtDiabetikern zu vergleichen sind [178; 179].

Darüber hinaus scheint eine freie Lappenplastik durch Angiogenese und Neovaskularisation die Durchblutung des Transplantatbetts zu verbessern [180].

Der mikrochirurgische Eingriff kann auch in Kombination mit gefäßchirurgischen Eingriffen durchgeführt werden. Die Möglichkeit des arteriellen Anschlusses an einen Bypass ist gegeben, und zeigt ebenfalls überzeugende Ergebnisse [181-183]. Selbst bei diesen komplexen Eingriffen sind nach 5 Jahren 63 % der betroffenen Extremitäten erhalten, die 5-Jahresüberlebensrate liegt bei 67 % [181].

Bedenkt man als Alternative eine Amputation, bei der nach 6,5 Jahren noch 25 % der Patienten leben [184], Wundheilungsstörungen von 28 % zu verzeichnen sind sowie eine 15-30 prozentige Wahrscheinlichkeit besteht, die kontralaterale Extremität innerhalb von 2 Jahren zu verlieren, so sind diese Eingriffe bei gutem Allgemeinzustand des Patienten sicher sinnvoll und gerechtfertigt [185; 186].

Plastisch-chirurgische Verfahren, nicht nur zur Defektdeckung diabetischer Ulzera, können auch zur Distalisation von Amputationen eingesetzt werden. Hierdurch wird die physiologische Belastung der Patienten reduziert.

## H 8.4 Antibiotische Behandlung

**Die vorliegenden Studien geben keinen Hinweis, ab wann eine Infektion mit Antibiotika behandelt werden muss und/oder ab wann eine Infektion als so schwer einzuschätzen ist, dass initial eine parenterale Therapie begonnen werden sollte.**

Wenn auch internationaler Konsens herrscht, dass eine konsequente Druckentlastung und eine regelmäßige Wundpflege bei milden, unkomplizierten Infektionen eine antibiotische Behandlung erübrigen [21], sollte bedacht werden, dass die meisten Ulzera infiziert sind und dass bei Anwesenheit weiterer komplizierender Faktoren, insbesondere der pAVK und der Neuropathie das Risiko einer Amputation durch Tiefe und Ausbreitung der Infektion im Gewebe steigt [187].

Somit sind auch in Zukunft keine placebokontrollierten Studien zur Wirksamkeit von Antibiotika bei relevanten Infektionen zu erwarten.

**Eine klinisch nichtinfizierte Wunde heilt unter antibiotischer Therapie nicht schneller ab [188-190], eine Antibiotikatherapie sollte daher nur bei relevanten („moderaten und schweren“) Infektionen begonnen werden [19; 21].**

Zur Keimgewinnung sind tiefe Gewebeproben aussagekräftiger als oberflächliche Abstriche und sollten bei länger als 30 Tagen persistierenden Ulzera gewonnen werden [191-193]. Die Gewebeprobe sollte erst nach Durchführung der mechanischen Wundreinigung erfolgen [21].

Die Auswahl des Antibiotikums erfolgt nach empirischen Kriterien. Sie sollte die häufigsten Keime, grampositive aerobe Erreger erfassen, gewebegängig sein und später dem Antibiogramm angepasst werden.

Der Nachweis einer überlegenen Wirksamkeit ist bisher für keines der angewandten Antibiotikaregime erbracht [194].

**Tabelle 16: Übersicht über die Auswahl der Darreichungsform und die Dauer der Therapie in Abhängigkeit von der Symptomatologie und des Therapiesettings (aus [21], modifiziert)**

Lokalisation der Infektion (nach Schwere oder Ausdehnung)	Applikationsform	Behandlungs- Setting	ungefähre Therapiedauer
<b>Weichteile</b>			
mild	oral	ambulant	1-2 Wochen (bis zu 4 Wochen)
moderat	oral (ev. initial parenteral)	ambulant/stationär	2-4 Wochen
schwer	initial parenteral, Wechsel auf oral, wenn möglich	stationär, später ambulant	2-4 Wochen
<b>Knochen oder Gelenk</b>			
kein verbleibendes infiziertes Gewebe (z. B. nach Amputation)	parenteral oder oral	--	2-5 Tage
verbleibende infizierte Weichteile (aber nicht Knochen)	parenteral oder oral	--	2-4 Wochen
verbleibender infizierter Knochen (vital)	initial parenteral, Wechsel auf oral überlegen / anstreben	--	4-6 Wochen
keine Chirurgie oder verbleibender avitaler Knochen postoperativ	initial parenteral, Wechsel auf oral überlegen / anstreben	--	> 3 Monate

## Antibiotische Therapie bei Osteitis

**Aufgrund der Gewebeeigenschaften von Knochen sind Antibiotika zur Therapie der Osteitis nicht vergleichbar erfolgreich wie bei Erkrankungen anderer Organsysteme.**

Zur chirurgischen Intervention siehe die Empfehlungen im Kapitel 9.

Aber auch eine rein oder überwiegend konservative Therapie über eine Zeit von 3-6 Monaten scheint möglich zu sein und korreliert mit einer klinischen Ausheilung in den allerdings meist kleinen Studien in 65-80 % der Fälle [21; 100; 187; 195-202].

Sichere Prädiktoren, die einerseits ein chirurgisch zurückhaltendes und primär konservatives Vorgehen nahelegen und andererseits fatale Verläufe vorhersagen, fehlen.

**Ein primär konservativer Therapieversuch ist indiziert bei:**

- fehlender chirurgischer Erfolgsoption (z. B. ein chirurgischer Eingriff würde einen unakzeptablen Funktionsverlust verursachen);
- verursachender Ischämie, die durch eine nicht rekonstruierbare AVK bedingt ist;



**Bei Diabetikern findet sich eine häufigere Manifestation der pAVK an den Unterschenkelarterien, mit möglicherweise erhaltener pedaler Strombahn [82; 211; 212], obwohl die Erkrankung der peripheren Arterien nicht diabetesspezifisch ist.**

Die therapeutischen Optionen für die einzelnen Gefäßprovinzen unterscheiden sich nicht von denen bei Nichtdiabetikern, ebenso wie sich die Behandlungserfolge bei beiden Gruppen zumindest in Bezug auf die Gefäßchirurgie nicht unterscheiden.

Problematisch ist, dass in nahezu allen Behandlungsstudien Diabetiker und Nichtdiabetiker gemischt waren. Daher gelten die Ausführungen zur gefäßmedizinischen Therapie unter der Annahme, dass die therapeutischen Optionen sich für die einzelnen Gefäßprovinzen nicht von denen bei Nichtdiabetikern unterscheiden, ebenso wie sich die Behandlungserfolge beider Gruppen sowohl für die Gefäßchirurgie als auch für die Katheterintervention nicht unterscheiden [213].

## Aortoiliacale Arterien

Die Behandlung von Stenosen oder Verschlüssen der Beckenschlagadern folgt den Vorschlägen des TASC-Dokuments [86]:

- Kurzstreckige und unilaterale Befunde werden weitgehend durch perkutane, transluminale Angioplastie (PTA) und ggf. Einbringen von Stents behandelt.
- Bilaterale, langstreckige oder multilokuläre Befunde sollen gefäßchirurgisch behandelt werden. Als gefäßchirurgische Optionen bieten sich bei einseitigen Iliacaläsionen der iliaco (oder femoro)-femorale Crossoverbypass an, ggf. der ipsilaterale aortofemorale oder iliocofemorale Bypass. Bei bilateralem Befall kommt die aortobifemorale Y-Prothese in Betracht.

Nach einer aktuellen Erhebung unter Fachleuten [119] werden immer häufiger auch Läsionen der Beckenschlagadern interventionell behandelt, die nach TASC gefäßchirurgische Domäne waren (TASC C und D). Dabei wird die TASC-Klassifikation zunehmend in Frage gestellt. So spielt in Anbetracht neuer Techniken (z. B. aortoiliacale Endoprothesen) die Bilateralität der Verschlussprozesse bei der Wahl des Revaskularisationsverfahrens keine entscheidende Rolle mehr ([214] in [119]).

Auch wenn die Ergebnisse der interventionellen Behandlung die exzellenten gefäßchirurgischen nicht erreichen (5-Jahres-Offenheitsrate ca. 60-70 % vs ca. 90 %), rechtfertigen die erheblich niedrigere periinterventionelle Morbidität und die niedrigeren Kosten dieses Vorgehen [215].

**Stenting ist im Vergleich zur PTA teurer, aber die Langzeitergebnisse sind besser [216].**

Dabei ist selektives Stenting dem primären Stenting in Bezug auf technischen Erfolg und die Langzeitprognose ebenbürtig, gleichzeitig aber kosteneffektiver [217]. Wichtigster Prädiktor des schlechten Therapieausgangs sind die Beteiligung der A. iliaca externa [218], insbesondere bei Frauen [219], und ein rarefizierter arterieller Ausstrom. [220]

Komplikationen und Reinterventionen insbesondere bei den TASC-Läsionen C und D machen den primären Kostenvorteil der Intervention rasch hinfällig.

## Femoropopliteale Arterien

Es gibt bislang nur eine randomisierte, prospektive kontrollierte Multicenterstudie (BASIL) bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie zum Vergleich von infrainguinaler PTA und Bypasschirurgie [208]. Allerdings wurde nicht nach der Verschlusslokalisation (Ober-, Unterschenkel) differenziert. Die mittelfristigen Ergebnisse waren für beide Verfahren gleich (Amputationsrate, Lebensqualität), aber die chirurgische Behandlung war innerhalb des ersten Nachbeobachtungsjahrs 30 % teurer als die interventionelle Behandlung.

Läsionen in dieser Lokalisation werden nach TASC eingeteilt, entsprechend der Länge und Multifokalität der Stenosen/Verschlüsse. Die kurzstreckigen Läsionen TASC A werden vorwiegend

dilatiert, mit einer fünf-Jahres-Offenheitsrate von ca. 75 %, was den Ergebnissen der Bypasschirurgie ähnelt ([221] in [119]). Stents haben die Ergebnisse bislang nicht verbessert [222; 223].

Bei langstreckigen oder multifokalen Läsionen (TASC C und D) sind die langfristigen Ergebnisse der PTA schlechter ([221] in [119]), mit zwei-Jahres-Offenheitsraten von 50 % (TASC B) und 35 % (TASC C). In einer Serie von Patienten mit Claudicatio intermittens betrug die primäre/sekundäre Offenheitsrate nach fünf Jahren 25 bzw. 41 %, nach zehn Jahren 14 bzw. 22 %, die Zahl der Reinterventionen war aber akzeptabel, und die Amputationsfrequenz war gering (0,8 % pro Jahr) [223].

Bei operablen Patienten sollte ein femoropoplitealer Bypass angelegt werden. Die Offenheitsrate femoro-poplitealer Bypässe hängt von der Bypasslänge (distale Anastomose oberhalb/unterhalb des Kniegelenks), dem verwendeten Material (Vene; Kunststoff) und vom Stadium der pAVK ab [224]. Während bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie die 5-Jahres-Offenheit von femoropoplitealen Venenbypässen bei ca. 60 % liegt, sinkt sie bei Verwendung von Kunststoffbypässen oberhalb des Kniegelenks auf ca. 50 % und unterhalb des Kniegelenks auf ca. 30 %.

Auch in der femoropoplitealen Gefäßprovinz ist ein klarer Trend zur Intervention der komplexeren Verschlüsse TASC C und D zu erkennen [119]. Die FKDS-überwachte interventionelle Behandlung von femoro-poplitealen Verschlussprozessen erscheint aussichtsreich [225].

## Unterschenkelarterien

**Häufig sind beim Diabetiker die proximalen Unterschenkelarterien verschlossen, während die distalen Unterschenkelarterien oder die Fußschlagadern noch offen und damit potentiell revascularisierbar sind. Sind die Stenosen/Verschlüsse kurzstreckig, werden die Läsionen heutzutage interventionell dilatiert** ([226] in [119]).

Die Langzeitergebnisse bezüglich des Extremitätenerhalts entsprechen mit mehr als 60 % denen der gefäßchirurgischen Rekonstruktionen [207; 227], obwohl es bisher keine randomisierten, prospektiven Vergleichsstudien zu diesem Thema gibt. Allerdings ist die Restenoserate (> 50 %) zwei Jahre nach infrapoplitealer Angioplastie mit 65 % sehr hoch [228].

Nach den jüngsten Expertenumfragen wird auch im infrapoplitealen Bereich die interventionelle Behandlung komplexerer Verschlussprozesse der gefäßchirurgischen Behandlung vorangestellt, da sie weniger traumatisch und infektionsgefährdend ist als die offene Gefäßchirurgie [119].

Bei längerstreckigen Verschlüssen der Unterschenkelarterien kommt die gefäßchirurgische Interposition von Venenbypässen in Frage, wobei die proximalen Anastomosen auch die A. poplitea betreffen (sog. „distal-origin Bypasses“), und die distalen Anastomosen bis auf den Fuß hinunter reichen können (sog. crurale oder pedale Bypässe [229]). Sie sollten möglichst aus körpereigener Vene bestehen. Die 5-Jahres-Offenheitsrate dieser Rekonstruktionen liegt bei über 60 %, die Beinerhaltung bei über 80 % [230]. Bei langstreckigen Kombinationsverschlüssen der Ober- und Unterschenkelarterien sind interventionelle Maßnahmen nicht sinnvoll. Hier ist den sog. femorocruralen, kniegelenksüberschreitenden Bypässen der Vorzug zu geben. Die Offenheitsraten und der Beinerhalt entsprechen denen der anderen cruralen oder pedalen Bypässe.

Auch bei der interventionellen Behandlung von Verschlussprozessen der infrapoplitealen Arterien erscheint die FKDS-überwachte interventionelle Behandlung aussichtsreich zu sein [225].

## H 8.7 Behandlung der diabetischen Neuroosteoarthropathie

**Die Therapie des akuten Charcot-Fußes hat die Verhinderung einer weiteren Traumatisierung und den funktionellen Erhalt des Fußes zum Ziel. Dabei kommt der rechtzeitigen und damit frühzeitigen Diagnose einer DNOAP eine zentrale Rolle zu** [231].

Die Primärtherapie besteht in einer vollständigen Druckentlastung (Bettruhe, Rollstuhl, Gehstützen, Gips) für 8 bis 12 Wochen [107; 134; 135] und Ruhigstellung des betroffenen Fußes in einem Vollkontaktgips („Total Contact Cast“) bzw. einer maßgefertigten Orthese [104; 232], die für durchschnittlich 4 bis 5 Monate getragen werden.

**Abhängig vom klinischen Verlauf, vor allem von der gemessenen Hauttemperaturdifferenz, wird dann auf andere Formen der Entlastung und schließlich auf eine Maßschuhversorgung übergegangen [104; 232].**

Möglicherweise stellt die primäre Versorgung mit einer Zweisohlenorthese, die auch unterschiedlichen Beinschwellungszuständen Rechnung tragen kann, eine praktikable Alternative zum Vollkontaktgips („Total Contact Cast“) dar.

Ein begleitende Therapie mit Bisphosphonaten bezogen auf die nachweislich veränderte Knochendichte ist bisher nicht durch valide Studien gesichert [233; 234]. Gleiches gilt für die elektrische Magnetfeldstimulation [235].

Operative Eingriffe nach Ausschluss einer knöchernen Infektion z. B. durch bioptische Sicherung, sind bei konservativ nicht ausreichend zu versorgenden Fußdeformitäten oder instabilen Pseudarthrosen indiziert [107; 108; 135]. Sie dienen primär der Ulkusprophylaxe oder dem Ziel, eine Schuhversorgung zu ermöglichen [104].

Darüber hinaus sind dislozierte Knöchelfrakturen (Sanders IV) oft eine Indikation zur operativen Korrektur um eine weitere Gelenkdestruktion zu verhindern [232].

Patienten mit DNOAP bedürfen einer dauerhaften Nachbetreuung.

Die Häufigkeit von Fußulzeration in der Folge liegt bei etwa 37 %, die Rezidivrate einer diabetischen Neuro-osteoarthropathie ist vergleichbar [236].

## H 8.7 Rehabilitationsmaßnahmen

Rehabilitationsmaßnahmen sollten sich in integrierte Behandlungskonzepte einordnen und den Übergang von der akutstationären über die rehabilitative Behandlung hin zur Betreuung im ambulanten Bereich, möglichst im Rahmen einer Diabetes-Fuß-Ambulanz sichern.

**Maßnahmen während einer Anschlußrehabilitation sollten sein:**

- Fortsetzung der Wundversorgung;
- Versorgung mit orthopädischem Maßschuhwerk bzw. orthopädietechnischen Hilfsmitteln;
- Fortsetzung bzw. Initiierung der Schulung zum diabetischen Fuß;
- Sicherung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL);
- Vermeidung von Pflegebedürftigkeit;
- körperliche Konditionierung;
- Überleitung in häusliche Pflege (wenn erforderlich);
- Einleitung sozialmedizinischer Maßnahmen (wenn erforderlich);
- Abklärung der Erwerbs-/Berufsfähigkeit.

Im Rahmen solcher Konzepte können Abheilungsraten bis zu 80 % erzielt werden.

## H 8.8 Gehtraining

Beim angioneuropathischen diabetischen Fußsyndrom mit Ulzerationen wird oftmals ein Gehtraining durchgeführt. Dies widerspricht jedoch dem Therapieprinzip der Entlastung des Fußes. Beim abgeheilten angioneuropathischen diabetischen Fuß ohne Ulzera kann ein Gehtraining in reduzierter Intensität sinnvoll sein.

**Mögliche Maßnahmen der Physiotherapie/Krankengymnastik sind:**

- Gehtraining (nur bei abgeheiltem Fußbefund);
- krankengymnastische Behandlung zur Erhaltung/Verbesserung der Gelenkbeweglichkeit, Erhaltung/Verbesserung der muskulären Kraft sowie Anleitung für Selbstübungen;
- Handkurbelergometertraining;
- medizinische Trainingstherapie für Extremitäten und Rumpf in mittlerer Belastung (ca. 30-50 % der Maximalbelastung);
- Elektrotherapie bei schmerzhafter Polyneuropathie (ohne Ulzera):
  - hydroelektrische Teilbäder oder stabile Galvanisation,
  - TENS,
  - hochfrequente Muskelstimulation;
- Elektrotherapie zur Förderung der Wundheilung:
  - galvanischer Strom mit dem Ziel der Granulationsförderung;
- Antirauchertraining.

Gültigkeit abgelaufen - LL in Überprüfung

## H 9. Amputation

### H 9.1 Amputationsprophylaxe

**Bis zu 50 % der Amputationen sind durch eine Infektion bedingt [74; 237].**

Der Prävention einer Infektion und der frühzeitigen Therapie einschließlich lokalchirurgischer Maßnahmen wie z. B. Abszeßspaltung/Drainage und ggf. restriktive Amputation kommen hierbei hohe Bedeutung zu [238; 239] und die Krankenhausverweildauer kann reduziert werden [240].

### H 9.2 Diagnostik vor einer Amputation/Festlegung des Amputationsniveaus

**Bei einem Fußbefund, der eine Amputation veranlassen könnte, soll geklärt werden, ob ein infiziert-neuropathischer Fuß, ein ischämischer oder ein Mischtyp aus beiden vorliegt.**

Dies ist zwingend notwendig, da bei Vorliegen einer ischämischen Komponente die Indikation zur Revaskularisation vor der Amputation zu klären ist.

**Die Indikation soll in jedem Fall interdisziplinär überprüft werden (Hausarzt, Diabetologe, Angiologe, Radiologe, Gefäßchirurg, ggf. weitere).**

**Mindestens notwendig zur Abklärung sind:**

- die Erhebung des Gefäßstatus (einschließlich Angiografie in Interventionsbereitschaft);
- eine orientierende neurologische Untersuchung sowie
- eine Röntgenuntersuchung des Fußskeletts und
- eine mikrobiologische Untersuchung.

**Es gelten die Empfehlungen der entsprechenden Kapitel zu Anamnese und allgemeiner Diagnostik (Kapitel 6) und weiterführende Diagnostik (Kapitel 7).**

Eine erfolgreiche Revaskularisation [241] bzw. eine ausreichende arterielle Perfusion ist der primäre Prädiktor für die Abheilung nach operativen Eingriffen am Fuß.

Eine terminale Niereninsuffizienz mit Dialyse stellt einen unabhängigen Risikofaktor für das Nichtheilen von Fußläsionen oder eine Majoramputation dar [242].

Neben der angiografischen Situation kann die Bestimmung des transkutanen Sauerstoffpartialdruckes zur Bestimmung des Amputationsniveaus hilfreich sein [22; 243].

Die Abklärung sollte in Absprache zwischen den beteiligten Fachdisziplinen (Hausarzt/Diabetologe, Angiologie, Radiologie, Chirurgie, ggf. weitere) erfolgen.

### H 9.3 Auswahl des Amputationsverfahrens und Bestimmung der Absetzungslinien

**Wenn bei Diabetikern eine Amputation erforderlich wird, sollte ein möglichst distales Amputationsniveau gewählt werden, das einerseits realistische Heilungschancen besitzt und andererseits dem Patienten eine optimale Funktion belässt [94].**

Der Vorteil des distalen Amputationsniveaus ist der Erhalt der Belastungsfläche und damit der Gehfähigkeit [244]. Der Nachteil ist die sich häufig entwickelnde fortschreitende Fußdeformität, die spezielles Schuhwerk erfordert.

## Minoramputation

Nach Minoramputation steigt die Wahrscheinlichkeit, ein neues Ulkus auszubilden und damit erneut eine Amputation zu erleiden an [26; 245; 246].

### Ein schlecht heilendes Ulkus ist keine Indikation zur Minoramputation.

In den meisten Fällen folgt nach Minoramputation eine offene, feuchte Wundbehandlung (siehe Kapitel H8).

Die Absetzungslinien richten sich bei der operativen Sanierung primär nicht nach anatomischen Gegebenheiten, sondern nach dem vorliegenden Lokalbefund [22].

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

- ein offenes Gelenk;
- einen freiliegenden Knochen (mit Zeichen einer Osteitis);
- eine feuchte Gangrän oder trockene Nekrose.

Das Amputationsausmaß sollte so sparsam wie möglich sein. Die so genannte „Grenzzonenamputation“ bezeichnet eine Kombination aus Amputation in der Grenzzone zum vitalen Gewebe, Nekrosektomie und Debridement.

Bei Vorliegen einer Osteitis kann eine sparsame Amputation die Behandlungsdauer bis zur Abheilung im Vergleich zur rein konservativen Therapie verkürzen [198]. In den meisten Fällen folgt nach Minoramputation eine offene, feuchte Wundbehandlung. Obligat nach Minoramputation ist die Entlastung der Wunde bis zur kompletten Abheilung und im Anschluß die Anpassung eines stadiengerechten protektiven Schuhwerks (siehe Kapitel H8).

Bei tiefreichenden Nekrosen im Fersenbereich ist bei guter arterieller Perfusion eine partielle Kalkanektomie als Behandlungsalternative zur Unterschenkelamputation zu erwägen [247].

## Majoramputation

### 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 [22].

In ausgewählten Fällen kann die Majoramputation die zu bevorzugende Behandlungsform zur Vermeidung langzeitiger erfolgloser Immobilisierung und daher belastender konservativer Therapie darstellen. Eine gut durchgeführte Majoramputation zusammen mit einer erfolgreichen Rehabilitation kann in diesen Fällen die Lebensqualität des Patienten verbessern [94].

### Ein schlecht heilendes Ulkus ist keine Indikation für eine Majoramputation [248].

Zur Erleichterung der Rehabilitation ist die Erhaltung des Kniegelenks äußerst wichtig. Zwei Drittel aller Unterschenkelamputierten bleiben nach Prothesenversorgung gehfähig, während der Anteil nach Oberschenkelamputation weniger als 50 % und nach bilateraler Extremitätenamputation weniger als 20 % beträgt [249]. Es wird angenommen, dass die Ergebnisse der Rehabilitation und der Prothesenanpassung zwischen nichtdiabetischen und diabetischen Personen vergleichbar sind [250].

Eine primäre Amputation in transfemoralem Niveau ist indiziert bei Patienten die bettlägerig sind, bei denen der Gefäßstatus keine ausreichende Wundheilung in einem distalen Amputationsniveau erwarten lässt und/oder bei denen eine irreversible Kniegelenkskontraktur vorliegt [250; 251].

Die Amputationshöhe bestimmt einerseits die Notwendigkeit einer dauerhaften pflegerischen Betreuung des Patienten, andererseits ist sie Ausdruck der Gesamtprognose des Patienten [70; 252-255].

**Fünf Jahre nach erfolgter Majoramputation lebt noch ein Viertel der betroffenen Patienten im Vergleich zu 80 % ohne Majoramputation [184].**

Ein Kostenvorteil für eine primäre Majoramputation gegenüber einem Erhaltungsversuch mittels operativer Revaskularisation besteht nicht [256].

Die Langzeitkosten nach Majoramputation liegen sogar bedeutsam höher als nach Ulkusheilung ohne Extremitätenamputation [248].

Aufgrund des erhöhten Risikos für eine nachfolgende kontralaterale Amputation nach erfolgter Majoramputation [70; 257] ist ein Überwachungsprogramm mit regelmäßiger Kontrolle der Durchblutungssituation sowie der Schuhversorgung für den verbleibenden Fuß entscheidend [258].

Gültigkeit abgelaufen - LL in Überprüfung



## H 10.4 Bereich der Kompetenzzentren (10-3./10-4)

(z.B. entsprechend den Kriterien für eine stationäre Fußbehandlungseinrichtung nach den Kriterien der AG Diabetischer Fuß in der DDG)

- Folgende diagnostische und therapeutische Möglichkeiten müssen vorhanden sein:
  - Dopplersonografie/Duplexsonografie, ggf. DS-Angiografie oder MRT-Angiografie, MRT;
  - gefäßmedizinische/gefäßchirurgische Stellungnahme innerhalb von 24 Stunden;
  - neurologische Stellungnahme innerhalb von 24 Stunden;
  - spezialisierte stationäre internistisch-diabetologische Therapie;
  - ambulante bzw. prästationäre Vorstellbarkeit.
- Bereitschaft der Teammitglieder auch in anderen Krankenhäusern konsiliarisch tätig zu werden;
- Möglichkeiten der Therapie aller Veränderungen im Bereich der Füße bis zur Maximalversorgung mittels interventioneller radiologischer Eingriffe und gefäßchirurgischer Versorgung, septischer und orthopädischer Chirurgie sowie funktionsorientierter Amputation;
- Bereitschaft, Diagnostik und Therapie innerhalb der nächsten 24 Std anzubieten.

Die Versorgungsforschung in Deutschland steht noch am Anfang. Das aktuelle System bestehend aus einem Gemisch ambulanter Betreuung durch Hausärzte, Internisten, Schwerpunktpraxen und Klinikambulanzen und einer meist separat arbeitenden stationären Betreuung nach Eintritt von schwerwiegender Komplikationen, ist wenig evaluiert und im internationalen Vergleich ineffizient.

Mittlerweile finden sich aber auch in Deutschland bei der Behandlung diabetesbedingter Fußkomplikationen, oft innerhalb „integrierter Versorgungsmodelle“, Ansätze, die Ergebnisqualität durch Förderung einer intensiveren Kooperation zwischen Hausärzten und spezialisierten Fußbehandlungseinrichtungen zu verbessern. Die Erfüllung definierter Kriterien der Struktur- und Prozessqualität, eine Evaluierung ihrer Behandlungsqualität sowie der Nachweis interdisziplinärer Zusammenarbeit sollte von solchen spezialisierten Einrichtungen gefordert werden und die Anwendung festgelegter Behandlungspfade durch alle an der Versorgung von Patienten mit Fußkomplikationen Beteiligten sicher gestellt werden.

Beispielhaft sollen hier die Akkreditierungsvoraussetzungen der AG diabetischer Fuß innerhalb der DDG genannt werden, in denen verbindlich Struktur- und Prozessqualität sowie Kriterien zur Evaluierung der Behandlungsergebnisse festgelegt sind. Eine erste publizierte Evaluation der Behandlungsergebnisse von über 5500 in solchen akkreditierten Einrichtungen behandelten Patienten zeigte, bei einer Häufigkeit einer arteriellen Verschlusskrankheit von fast 60 %, eine Amputationsrate von 6,5 % [260]. Eine weitere Verbesserung dieser Ergebnisse lässt sich möglicherweise durch Einbindung solcher ambulanter und stationärer Zentren in regionale Netzwerke erreichen [261].

Fehlende Dokumentationen über regelmäßige Fußuntersuchungen im hausärztlichen Setting in Deutschland deuten auf eine Unterversorgung hin [262]. Befragungen von Patienten über die Häufigkeit erfolgter Fußdiagnostik und Schulung weisen zudem auf ein fehlendes Problembewusstsein seitens der Patienten und/oder ihrer Behandler hin [263].

Eine Versorgungsstudie aus Schweden zeigt die fehlende Bereitschaft, Patienten zum Spezialisten weiter zu überweisen als mögliche Ursache für komplizierte Verläufe durch inadäquate Therapie [264]. Erste Auswertungen des DMP Typ-2-Diabetes in Deutschland deuten hinsichtlich der Bereitschaft der Primärversorger, bei der Behandlung von Fußkomplikationen frühzeitig spezialisierte Einrichtungen einzubeziehen, derzeit noch in die selbe Richtung [265]. Schließlich zeigen Studien, dass Amputierte nur selten im Jahr vor ihrer Amputation strukturiert diagnostiziert wurden [266].

Möglicherweise liegt der Vorteil der shared-care Modelle grundsätzlich in der erheblich verbesserten Kommunikation der agierenden Versorger. Es ist offensichtlich, dass die inter- und intraprofessionelle Kommunikation ein eigenes Problem darstellt [267].

Eine vergleichsweise niedrige Amputationsrate weisen also derzeit nur Modelle auf, die einen primär multidisziplinären Ansatz wählen. Darüber hinaus scheinen sie auch im Hinblick auf eine

Effizienzanalyse der eingesetzten Mittel Vorteile zu bieten [261]. Ein Disease-Management-Programm, in das in den USA Screening- und Behandlungsprotokolle eingebunden und diese hinsichtlich präventiver und therapeutischer Maßnahmen konsequent umgesetzt wurden, erreichte eine Abnahme der Amputationsraten um beinahe 50 % und eine Reduktion erforderlicher stationärer Krankenhausbehandlung um etwa 40 % [268].

Die Struktur-, Prozeß- und Ergebnisqualität solcher Programme sollte daher für Deutschland als Standard definiert werden.

Gültigkeit abgelaufen - LL in Überprüfung





Gültigkeit abgelassen - LL in Überprüfung

## L. Literatur

1. 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)
2. National Institute of Clinical Excellence (NICE). Typ 2 diabetes. Prevention and management of foot problems. 2004 [cited: 2008 Jan 16]. Available from: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG010NICEguideline.pdf>
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>
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
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
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](http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/II_metho.htm)
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>
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
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>
10. 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
11. Hauner H. Epidemiologie und Kostenaspekte des Diabetes in Deutschland. Dtsch Med Wochenschr 2005;130 Suppl 2:S64-S65
12. 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
13. Wittchen HU. Die "Hypertension and Diabetes Screening and Awareness"-(HYDRA)-Studie. Fortschr Med Orig 2003;121 Suppl 1:1

14. World Health Organization (WHO). Diabetes mellitus. Fact sheet N°312. 2006 [cited: 2008 Jan 16]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/index.html>
15. Heller G, Günster C, Swart E. Über die Häufigkeit von Amputationen unterer Extremitäten in Deutschland. Dtsch Med Wochenschr 2005;130(28-29):1689-90
16. 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
17. 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
18. 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
19. International Consensus Working Group. International consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. 2003.
20. 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
21. 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
22. Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie. Leitlinie zur amputationsbedrohten Extremität. 1998 [cited: 2005 Sep 08]. Available from: <http://www.leitlinien.net/>
23. 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/>
24. Holland-Letz T. Präsentation auf der 7. Jahrestagung des DNEbM in Bochum. 2006
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
26. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. J Intern Med 1993;233(6):485-91
27. Barnett SJ, Shield JP, Potter MJ, Baum JD. Foot pathology in insulin dependent diabetes. Arch Dis Child 1995;73(2):151-3
28. Levin ME. Preventing amputation in the patient with diabetes. Diabetes Care 1995;18(10):1383-94
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



46. 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
47. 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
48. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. The non-healing diabetic foot wound: fact or fiction? *Ostomy Wound Manage* 1998;44(3A Suppl):6S-12S
49. American Diabetes Association. Preventive Foot Care in People with Diabetes. *Diabetes Care* 2002;25 (Suppl 1):S69-S70
50. 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
51. 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
52. Marciniak M. Qualifizierte Fußpflege/Behandlung zur Rehabilitation von Patienten mit diabetischem Fuß-Syndrom. Eine Kohortenstudie. *Diab Stoffw* 1998;7:81-5
53. 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
54. Emmert C. Zur Operation des eingewachsenen Nagels. *Cbl Chr* 1884;39:641
55. Haeger JE. Konservative Behandlung des eingewachsenen Nagels (Unguis incarnatus). *Diab Stoffw* 1997;6:145-50
56. 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
57. 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
58. 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
59. 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
60. 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
61. Striesow F. Konfektionierte Spezialschuhe zur Ulkusrezidivprophylaxe beim diabetischen Fussyndrom. *Med Klin (Munich)* 1998;93(12):695-700
62. 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

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
64. Armstrong DG, Boulton AJM, Banwell P. Topical negative pressure: management of complex diabetic foot wounds. The Oxford Wound Healing Society; 2004.
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
66. Tovey FI. The manufacture of diabetic footwear. *Diabet Med* 1984;1(1):69-71
67. 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
68. 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
69. 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
70. 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
71. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, 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
72. Litzelman DK, Marriott DJ, Vinicor F. Independent physiological predictors of foot lesions in patients with NIDDM. *Diabetes Care* 1997;20(8):1273-8
73. Macfarlane RM, Jeffcoate WJ. Factors contributing to the presentation of diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 1997;14(10):867-70
74. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation: basis for prevention. *Diabetes Care* 1990;13:516-21
75. 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
76. 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
77. 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
78. 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
79. Stiegler H. Das diabetische Fussyndrom. *Herz* 2004;29(1):104-15
80. Boulton AJ, Gries FA, Jervell JA. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Med* 1998;15(6):508-14



96. 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
97. Crim JR, Seeger LL. Imaging evaluation of osteomyelitis. *Crit Rev Diagn Imaging* 1994;35(3):201-56
98. Newman LG. Imaging techniques in the diabetic foot. *Clin Podiatr Med Surg* 1995;12(1):75-86
99. Eckman MH, Greenfield S, Mackey WC, Wong JB, Kaplan S, Sullivan L, Dukes K, Pauker SG. Foot infections in diabetic patients. Decision and cost-effectiveness analyses. *JAMA* 1995;273(9):712-20
100. Embil JM. The management of diabetic foot osteomyelitis. *Diab Foot* 2000;3:76-84
101. Jeffcoate WJ, Lipsky BA. Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes. *Clin Infect Dis* 2004;39 Suppl 2:S115-S122
102. Snyder RJ, Cohen MM, Sun C, Livingston J. Osteomyelitis in the diabetic patient: diagnosis and treatment. Part 2: Medical, surgical, and alternative treatments. *Ostomy Wound Manage* 2001;47(3):24-41
103. Snyder RJ, Cohen MM, Sun C, Livingston J. Osteomyelitis in the diabetic patient: diagnosis and treatment. Part 1: Overview, diagnosis, and microbiology. *Ostomy Wound Manage* 2001;47(1):18-30
104. 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
105. Jeffcoate W, Lima J, Nobrega L. The Charcot foot. *Diabet Med* 2000;17(4):253-8
106. 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
107. 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
108. Reike H. Diabetische Osteoarthropathie und Charcot Fuß. In: Reike H, editor. *Diabetisches Fußsyndrom*. Berlin: De Gruyter; 1999. p. 69-80
109. Diehm C, Diehm N, Kareem S, Pira A, Zwettler U, Lawall H, Schröder F. A modified calculation of ankle brachial pressure index is far more sensitive in detection of peripheral arterial disease. *Circulation* 2006;114:im Druck
110. Scheffler A, Rieger H. O<sub>2</sub>-Inhalation und Beintief Lagerung als Provokationstests für die transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (tcpO<sub>2</sub>) bei fortgeschrittener peripherer arterieller Verschlusskrankheit. *Vasa Suppl* 1991;33:269-70
111. 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
112. 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
113. Podhaisky H, Hänsgen K, Taute B, Podhaisky T. Duplexsonographie im distalen Extremitätenbereich zur Schweregradbeurteilung der pAVK. *Perfusion* 2005;18:95-100



131. 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
132. 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
133. 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
134. 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
135. Frykberg RG, Mendeszoon E. Management of the diabetic Charcot foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2000;16 Suppl 1:S59-S65
136. 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
137. 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
138. 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
139. 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
140. 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
141. 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
142. 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
143. 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
144. 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
145. 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
146. 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

147. 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
148. Smith J. Debridement of diabetic foot ulcers. Cochrane Database Syst Rev 2002;(4):CD003556
149. Thomas S, Jones M, Shutler S, Jones S. Using larvae in modern wound management. J Wound Care 1996;5(2):60-9
150. Sherman RA. Maggot therapy for treating diabetic foot ulcers unresponsive to conventional therapy. Diabetes Care 2003;26(2):446-51
151. 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
152. 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
153. HINMAN CD, MAIBACH H. Effekt of air exposure and occlusion in experimental human skin wounds. Nature 1963;200:377-8
154. Harding KG, Jones V, Price P. Topical treatment: which dressing to choose. Diabetes Metab Res Rev 2000;16 Suppl 1:S47-S50
155. 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
156. Armstrong DG, Lavery LA. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. Lancet 2005;366(9498):1704-10
157. McCallon SK, Knight CA, Valiulus JP, Cunningham MW, McCulloch JM, Farinas LP. Vacuum-assisted closure versus saline-moistened gauze in the healing of postoperative diabetic foot wounds. Ostomy Wound Manage 2000;46(8):28-32, 34
158. 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
159. 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
160. 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
161. 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
162. 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 Diabet Complications 2003;17(4):199-204
163. Caravaggi C, De Giglio R, Pritelli C, Sommaria M, Dalla NS, Faglia E, Mantero M, Clerici G, Fratino P, Dalla Paola L, 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, multicenter, controlled, randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2003;26(10):2853-9
164. 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
165. 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
166. 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 multicenter clinical trial. *Diabetes Care* 2001;24(2):290-5
167. Masson EA, Cooper MA, Boulton AJ. Split-skin grafting in the management of extensive neuropathic ulceration. *Diabet Med* 1989;6(2):171-2
168. Puttirutvong P. Meshed skin graft versus split thickness skin graft in diabetic ulcer coverage. *J Med Assoc Thai* 2004;87(1):66-72
169. Yamaguchi Y, Yoshida S, Sumikawa Y, Kubo T, Hosokawa K, Ozawa K, Hearing VJ, Yoshikawa K, Itami S. Rapid healing of intractable diabetic foot ulcers with exposed bones following a novel therapy of exposing bone marrow cells and then grafting epidermal sheets. *Br J Dermatol* 2004;151(5):1019-28
170. Chen SL, Chen TM, Chou TD, Chang SC, Wang HJ. Distally based sural fasciomusculocutaneous flap for chronic calcaneal osteomyelitis in diabetic patients. *Ann Plast Surg* 2005;54(1):44-8
171. Demirtas Y, Ayhan S, Latifoglu O, Atabay K, Celebi C. Homodigital reverse flow island flap for reconstruction of neuropathic great toe ulcers in diabetic patients. *Br J Plast Surg* 2005;58(5):717-9
172. Kalbermatten DF, Kalbermatten NT, Haug M, Schafer D, Pierer G. Use of a combined pedicled toe fillet flap. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2004;38(5):301-5
173. Attinger CE, Ducic I, Cooper P, Zelen CM. The role of intrinsic muscle flaps of the foot for bone coverage in foot and ankle defects in diabetic and nondiabetic patients. *Plast Reconstr Surg* 2002;110(4):1047-54
174. Karp NS, Kasabian AK, Siebert JW, Eidelman Y, Colen S. Microvascular free-flap salvage of the diabetic foot: a 5-year experience. *Plast Reconstr Surg* 1994;94(6):834-40
175. Musharafieh R, Macari G, Hayek S, El HB, Atiyeh B. Rectus abdominis free-tissue transfer in lower extremity reconstruction: review of 40 cases. *J Reconstr Microsurg* 2000;16(5):341-5
176. Searles JM, Jr., Colen LB. Foot reconstruction in diabetes mellitus and peripheral vascular insufficiency. *Clin Plast Surg* 1991;18(3):467-83
177. Walgenbach KJ, Horch R, Voigt M, Andree C, Tanczos E, Stark GB. Freie mikrochirurgische Lappenplastiken in der rekonstruktiven Therapie des diabetischen Fussulkus. *Zentralbl Chir* 1999;124 Suppl 1:40-4
178. Franciel TJ, Van der Kolk CA, Hoopes JE, Manson PN, Yaremchuk MJ. Microvascular soft-tissue transplantation for reconstruction of acute open tibial fractures: timing of coverage and long-term functional results. *Plast Reconstr Surg* 1992;89(3):478-87

179. Godina M. Early microsurgical reconstruction of complex trauma of the extremities. *Plast Reconstr Surg* 1986;78(3):285-92
180. van Landuyt K, Monstrey S, Blondeel P, Tonnard P, Vermassen F. Revascularisation by ingrowth of a free flap: fact or fiction? *Microsurgery* 1996;17(7):417-22
181. Moran SL, Illig KA, Green RM, Serletti JM. Free-tissue transfer in patients with peripheral vascular disease: a 10-year experience. *Plast Reconstr Surg* 2002;109(3):999-1006
182. Serletti JM, Hurwitz SR, Jones JA, Herrera HR, Reading GP, Ouriel K, Green RM. Extension of limb salvage by combined vascular reconstruction and adjunctive free-tissue transfer. *J Vasc Surg* 1993;18(6):972-8
183. Verhelle NA, Lemaire V, Nelissen X, Vandamme H, Heymans O. Combined reconstruction of the diabetic foot including revascularization and free-tissue transfer. *J Reconstr Microsurg* 2004;20(7):511-7
184. 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
185. Attinger LE. Foot and ankle preservation. In: Aston J, Beasley RW, Thoren CHM, editors. *Grabb and Smith's Plastic Surgery*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 1059
186. Bodily KC, Burgess EM. Contralateral limb and patient survival after leg amputation. *Am J Surg* 1983;146(2):280-2
187. 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 Diabet Complications* 1999;13(5-6):254-63
188. 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
189. Hirschl M, Hirschl AM. Bacterial flora in mal perforant and antimicrobial treatment with ceftriaxone. *Chemotherapy* 1992;38(4):275-80
190. 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
191. 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
192. Pellizzer G, Strazzabosco M, Presi S, Furlan F, Lora L, Benedetti P, Bonato M, Erle G, de Lalla F. 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
193. 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
194. Cunha BA. Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. *J Foot Ankle Surg* 2000;39(4):253-7
195. 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



211. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, Boulton AJ. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients: a comparison of severity and outcome. *Diabetes Care* 2001;24(8):1433-7
212. 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
213. 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
214. Vorwerk D. Aortiliac lesions: endovascular options (TASC type D). In: Greenhalgh R, editor. *Towards Vascular and Endovascular Consensus*. London: BIBA; 2005. p. 402-7
215. 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
216. 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
217. Tetteroo E, van der Graaf Y, 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
218. 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
219. 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
220. 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
221. 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
222. 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
223. 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
224. 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
225. 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

226. 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
227. 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
228. 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
229. Rümenapf G, Neufang A, Schmiedt W, Wölfle KD, Lang W. Gefäßchirurgie bei Diabetikern mit Fußproblemen. *Dt Arztebl* 2004;101(49):A-3348-54
230. Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, De Luccia N, Pereira CA. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. *J Vasc Surg* 2006;43(3):498-503
231. 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
232. Schon LC, Easley ME, Weinfeld SB. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Clin Orthop Relat Res* 1998;(349):116-31
233. 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
234. Selby PL, Young MJ, Boulton AJ. Bisphosphonates: a new treatment for diabetic Charcot neuroarthropathy? *Diabet Med* 1994;11(1):28-31
235. 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
236. Fabrin J, Larsen K, Holstein PE. Long-term follow-up in diabetic Charcot feet with spontaneous onset. *Diabetes Care* 2000;23(6):796-800
237. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Who is at risk for diabetic foot ulceration? *Clin Podiatr Med Surg* 1998;15(1):11-9
238. 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
239. 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
240. 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
241. 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



259. Hickman M, Drummond N, Grimshaw J. A taxonomy of shared care for chronic disease. *J Public Health Med* 1994;16(4):447-54
260. Müller E, Bergmann K, Brunk-Loch S, Groene C, Kersken J, Lindloh C, Lobmann R, Mertes B, Arbeitsgruppe Qualitätsmanagement der AG Fuß in der DDG e.V. Fußbehandlungseinrichtung DDG-erste Evaluation. *Diab Stoffw* 2006;(1):84
261. Hochlenert D, Engels G, Altenhofen L. Integrierte Versorgung, Ergebnisse des Netzwerk Diabetischer Fuß Köln und Umgebung. *Dt Arztebl* 2006;103(24):A-1680-3
262. Uebel T, Barlet J, Szecsenyi J, Klimm HD. Die Sinsheimer Diabetesstudie. *ZFA (Stuttgart)* 2004;80:497-502
263. Icks A, Rathmann W, Haastert B, Mielck A, Holle R, Lowel H, Giani G, Meisinger C. Versorgungsqualität und Ausmass von Komplikationen an einer bevölkerungsbezogenen Stichprobe von Typ 2-Diabetespatienten. *Der KORA-Survey 2000. Dtsch Med Wochenschr* 2006;131(3):73-8
264. Jaegeblad G, Apelqvist J, Nyberg P. The diabetic foot: from ulcer to multidisciplinary team approach a process analysis (Abstract). In: *The Diabetic Foot. Third International Symposium, 5th-8th May 1999, Nordwijkerhout, The Netherlands. 1999. p. 87*
265. Weber I, Brenner G, Altenhofen L, Brech W, Hansen L. Die ambulante Versorgung von Diabetikern in Deutschland. 2005 [cited: 2006 Sep 24]. Available from: <http://www.zi-berlin.de/news/downloads/110705Diabetikerversorgung.pdf>
266. Deerochanawong C, Home PD, Alberti KG. A survey of lower limb amputation in diabetic patients. *Diabet Med* 1992;9(10):942-6
267. Hampson JP, Roberts RI, Morgan DA. Shared care: a review of the literature. *Family Practice* 1996;13(3):264-79
268. Lavery LA, Wunderlich RP, Tredwell JL. Disease management for the diabetic foot: effectiveness of a diabetic foot prevention program to reduce amputations and hospitalizations. *Diabetes Res Clin Pract* 2005;70(1):31-7