



# Nationales Programm für VersorgungsLeitlinien

Träger:

Bundesärztekammer

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften

Kassenärztliche Bundesvereinigung

Nationale VersorgungsLeitlinie

## Typ-2-Diabetes

Präventions- und Behandlungsstrategien

für Fußkomplikationen

Langfassung

**Konsultationsfassung**

Version Konsultation 01.00

08. Juni 2006

© äzq

## HERAUSGEBER

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

## REDAKTION UND PFLEGE

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



## KORRESPONDENZ

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

– Kommentare und Änderungsvorschläge bitte nur an diese Adresse –

### Besonderer Hinweis:

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

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

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

## **AUTOREN des Teilkapitels „Fußkomplikationen“**

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

## **STEUERGRUPPE der gesamten NVL Typ-2-Diabetes**

**Prof. Dr. H. H. Abholz, DEGAM**

**Prof. em. Dr. F. A. Gries, AkdÄ**

**Frau Dr. N. Haller, VDBV**

**Prof. Dr. R. Landgraf, DDG**

**Frau Dr. G. Schott, AkdÄ**

## **BETEILIGTE**

**PD Dr. med. Ina Kopp**

**Moderation**

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)

**Henning Thole, HMA; Monika Lelgemann, MSc**

**Redaktion**

Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ)

**Prof. Dr. Dr. Günter Ollenschläger**

**Leitung des Programms für Nationale VersorgungsLeitlinien**

Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ)

## Inhaltsverzeichnis

I. Einführung .....	5
II. Zielsetzung, Adressaten, Anwendungsbereich .....	6
III. Quellen / Auswahl und Bewertung der NVL-Empfehlungen .....	7
IV. Verwendete Abkürzungen .....	10
<b>A. Empfehlungen und Stellungnahmen .....</b>	<b>11</b>
1. Hintergrund und Definition .....	12
2. Therapieziele .....	12
Allgemeine Therapieziele .....	12
Spezifische Therapieziele bei Fußkomplikationen .....	12
3. Epidemiologie .....	13
4. Risikofaktoren .....	13
5. Allgemeine Behandlungsstrategie und Prävention von Fußläsionen .....	14
6. Anamnese und allgemeine Diagnostik (körperliche Untersuchung) .....	16
7. weiterführende Diagnostik (Gefäßdiagnostik und Diagnose der diabetischen Neuro-Osteoarthropathie) .....	18
8. Therapeutische Maßnahmen .....	21
9. Amputationen .....	24
10. Versorgungsmanagement und Schnittstellen .....	25
11. Anhang .....	27
<b>H. Hintergrund und Evidenz .....</b>	<b>30</b>
H 5. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 5: Allgemeine Behandlungsstrategie und Prävention .....	31
H 6. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 6: Anamnese und allgemeine Diagnostik (körperliche Untersuchung) .....	37
H 7. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 7: weiterführende Diagnostik (Gefäßdiagnostik und Diagnose der diabetischen Neuro-Osteoarthropathie) .....	43
H 8. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 8: Therapeutische Maßnahmen .....	48
H 9. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 9: Amputation .....	57
H 10. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 10: Versorgungsmanagement und Schnittstellen .....	60
H 11. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 11: Qualitätsmanagement und Qualitätsindikatoren .....	61
<b>Abbildungsverzeichnis</b>	
Abbildung 1: Vorgehen zur Evidenzbewertung bei der Leitlinienerstellung der DDG (Quelle: DDG) .....	8
Abbildung 2: Algorithmus zur Gefäßdiagnostik mit Schnittstellen zur Therapie .....	20
Abbildung 3: Neuropathie Symptom Score [Literatur fehlt] .....	27
Abbildung 4: Schematische Abbildung zur Messung des ABI ([24] nach [25], modifiziert) .....	27
Abbildung 5: Fuß-Dokumentationsbogen der DDG, S. 1 .....	28
Abbildung 6: Fuß-Dokumentationsbogen der DDG, S. 2 .....	29
Abbildung 7: Risikoschema der International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) .....	31
Abbildung 8: Faktoren für eine höhere Risikobewertung .....	32
Abbildung 9: Faktoren, die zu Fußläsionen führen können (aus [77], modifiziert) .....	38
Abbildung 10: Pulsatilitätsindex, schematische Abbildung .....	44
<b>Tabellenverzeichnis</b>	
Tabelle 1: Anzahl der Statements und der graduierten Empfehlungen .....	7
Tabelle 2: Einstufung von Leitlinienempfehlungen in Empfehlungsgrade (Grades of Recommendation) .....	9
Tabelle 3: Risikoklassifizierungssystem der International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) [20] für das Auftreten von Fußläsionen .....	14
Tabelle 4: Verordnungskriterien zur Schuhversorgung beim Diabetischen Fußsyndrom und analogen Neuro-Angio-Arthropathien [21] .....	15
Tabelle 5: Klassifikation diabetischer Fußläsionen nach Wagner .....	17
Tabelle 6: Verlaufsstadien der diabetischen Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) (nach Levin) .....	19
Tabelle 7: Befallmuster der diabetischen Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) (nach Sanders) .....	19

Tabelle 8: Übersicht und Querverweise: Grundprinzipien der Behandlung des diabetischen Fußsyndroms .....	21
Tabelle 9: klinische Klassifikation der Fußinfektionen (aus [22], modifiziert).....	22
Tabelle 10: Zuordnung der Versorgungsbereiche zu den Schweregraden der Fußbefunde.....	26
Tabelle 11: Risikofaktoren für pathologischen plantaren Druck.....	34
Tabelle 12: Aspekte zur Differenzierung der Befunde zwischen Neuropathie und pAVK .....	39
Tabelle 13: Übersicht über die Auswahl der Darreichungsform und die Dauer der Therapie in Abhängigkeit von der Symptomatologie und des Therapie-Settings (aus [22], modifiziert)	51
Tabelle 14 Grundsätze korrekter ärztlicher Berufsausübung.....	61
Tabelle 15: Materialien der Kassenärztlichen Vereinigungen zum DMP Typ-2-Diabetes (Stand : April 2006) .....	62

Ersetzt durch Version 2.0

## I. Einführung

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

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

Bei der Formulierung der Schlüsselfragen und Eckpunkte der **NVL Typ-2-Diabetes – Themenbereich „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, [www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de](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 Mai 2006 organisiert. Die grundlegende methodische Vorgehensweise ist im NVL-Methodenreport beschrieben [3]. Zusätzlich wird zu jeder NVL ein eigener Leitlinien-Report erstellt.

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

Grundsätzlich umfassen die Nationalen VersorgungsLeitlinien folgende Komponenten:

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

**Ziel des Programms für Nationale VersorgungsLeitlinien ist es:**

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

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

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

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

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

## II. Zielsetzung, Adressaten, Anwendungsbereich

### Zielsetzung und Fragestellung

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

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

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

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

**Dabei nimmt die Leitlinie unter anderem zu folgenden Fragen Stellung:**

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

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

#### Adressaten

Die Empfehlungen Nationaler VersorgungsLeitlinien richten sich

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

NVL richten sich weiterhin explizit

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

### III. Quellen / Auswahl und Bewertung der NVL-Empfehlungen

Entsprechend dem grundsätzlichen Vorgehen im Programm für Nationale VersorgungsLeitlinien wurde bei der Erstellung der NVL Typ-2-Diabetes – Themenbereich 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>

\* Graduierung der Empfehlungen siehe Tabelle 2

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

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

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

### Bewertung und Evaluation

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

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

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

### Erstellungsprozess

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

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

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

Die erste Publikation einer jeden evidenzbasierten Diabetes-Leitlinie erfolgt in der Zeitschrift „Diabetologie und Stoffwechsel“, jede Aktualisierung wird auf den Internetseiten der DDG ([www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de](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>IIb</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, IIb, III oder aus klinischer Sicht zweitrangig
C	Evidenzklasse IV oder aus klinischer Sicht drittrangig

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

<b>Empfehlungs-grad</b>	<b>Beschreibung</b>	<b>Symbol</b>
<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. Dementsprechend wurde zur Abstimmung der Empfehlungen ein schriftliche Abfrage (modifiziertes DELPHI-Verfahren) und Telefonkonferenzen vorabgestimmt, die Empfehlungen wurden in von der AWMF moderierten Telefonkonferenzen vorkonsentiert und abschließend in einer Sitzung mittels eines formalisierten nominalen Gruppenprozess konsentiert.

Die Ergebnisprotokolle der Sitzungen, sowie weitere zusätzliche Informationen können unter [NVL.DM2@azq.de](mailto:NVL.DM2@azq.de) angefordert werden.

## IV. Verwendete Abkürzungen

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

## A. Empfehlungen und Stellungnahmen

Ersetzt durch Version 2.0

## 1. Hintergrund und Definition

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

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

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

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

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

## 2. Therapieziele

### Allgemeine Therapieziele

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

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

### Spezifische Therapieziele bei Fußkomplikationen

Spezifische Ziele im Zusammenhang mit Fußproblemen bei Diabetikern sind:

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

### 3. Epidemiologie

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

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

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

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

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

### 4. Risikofaktoren

Fußläsionen sind bei Diabetikern das Ergebnis eines multifaktoriellen Geschehens.

Haupttrisikofaktoren für Diabetes-assoziierte Ulzerationen und schließlich Extremitätenamputationen sind:

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

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

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

## 5. Allgemeine Behandlungsstrategie und Prävention von Fußläsionen

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

Die allgemeine Behandlungsstrategie umfasst Maßnahmen

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

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

S 5.1.	<p>Folgende Maßnahmen dienen der Vorbeugung möglicher diabetischer Fußkomplikationen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• die tägliche Reinigung mit lauwarmen Wasser,</li> <li>• das Einreiben mit Feuchtigkeitscreme,</li> <li>• die sachgerechte stumpfe Nagelpflege sowie</li> <li>• die Beseitigung von Schwielen und</li> <li>• die Versorgung mit geeignetem Schuhwerk.</li> </ul>	
S 5.2.	<p>Bei Diabetikern sind regelmäßige Untersuchungen – mindestens einmal jährlich – der Füße, Strümpfe und Schuhe durchzuführen.</p> <p>Durch die Diabetiker selber sind regelmäßige Selbstuntersuchungen der Füße und Schuhe durchzuführen.</p> <p>Die Einhaltung der regelmäßigen Kontrolluntersuchungen kann durch explizite Kontaktaufnahme mit dem Patienten (Recall-System) sichergestellt werden.</p>	
E 5.3.	<p>Anhand der erhobenen Befunde sollen die Patienten gemäß dem unten angeführten Schema (siehe Tabelle 3, S. 14) Risikoklassen zugeordnet werden.</p> <p>Die Intervalle der Kontrolluntersuchungen, ggf. erforderliche weiterführende Diagnostik und spezielle Präventionsmaßnahmen richten sich nach dem individuellen Risiko.</p>	

Tabelle 3: Risikoklassifizierungssystem der International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) [20] für das Auftreten von Fußläsionen

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

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

<b>E 5.5.</b>	<b>Zur Prävention von Fußläsionen sollte bei Diabetikern mit erhöhtem Risiko für Fußkomplikationen eine regelmäßige podologische Untersuchung und ggf. Behandlung erwogen werden.</b>	↑↑
<b>E 5.6.1</b>	<b>Geeignetes Schuhwerk (Hausschuhe und Straßenschuhe) sollte dem individuellen Risikostatus des Patienten entsprechend gemäß folgender Tabelle verordnet werden.</b>	↑↑
<b>S 5.6.2</b>	<b>Bei mit stadiengerechtem protektiven Schuhwerk versorgten Patienten ist eine regelmäßige Kontrolle der Schuhe und Füße unerlässlich.</b>	

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

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

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

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

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

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

<b>Untersuchung</b>		
E 6.2.1	Die klinische Untersuchung der Beine und Füße soll beidseits und seitenvergleichend erfolgen.	↑↑↑

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

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

Siehe Anhang: Neuropathie Symptom Score, Abbildung 3, S. 27

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

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

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

Tabelle 5: Klassifikation diabetischer Fußläsionen nach Wagner

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

E 6.3.1 <sup>1</sup>	<p>Akute Veränderungen an Haut, Weichteilen oder Gelenken mit oder ohne Trauma sind hinweisend für eine schwere Komplikation.</p> <p>Daher soll in solchen Fällen eine Infektion oder eine diabetische Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) ausgeschlossen werden.</p> <p>Hinweisend auf eine Infektion ist das Vorliegen einer Hautläsion (Eintrittspforte), nach der gesucht werden muss.</p>	↑↑↑
E 6.3.21	Bei Verdacht auf eine diabetische Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) soll umgehend eine Immobilisierung und weiterführende Diagnostik veranlasst werden.	↑↑↑
	<p>Verdachtsmomente für eine DNOAP sind:</p> <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.

<sup>1</sup> In der publizierten Konsultationsfassung der Kurzversion fälschlicherweise 6.4.

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

Die Überprüfung der Beinarterien ist bei Diabetikern mit Fußproblemen von höchster Bedeutung, da die arterielle Minderdurchblutung der Hauptrisikofaktor für die Majoramputation der Beine ist. Die Gefäßdiagnostik sollte einem Algorithmus folgen, an dessen Ende die invasiven bildgebenden Verfahren stehen (siehe Abbildung 2, S.20).

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

E 7.1.	Als orientierende Untersuchung zur Feststellung des Gefäßzustandes soll der Knöchel-Arm-Index (ABI, „Ankle-Brachial-Index“) gemessen werden.	↑
S 7.2.	Aufgrund der Verfälschungsmöglichkeit der Dopplerdruck-Messung durch Mediasklerose kann durch die zusätzliche Beurteilung des Dopplerfrequenzspektrums sowie ggf. durch eine zusätzliche hydrostatische Zehendruckmessung (Pole-Test) oder eine transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (tcPO <sub>2</sub> ) eine Absicherung der Diagnose erreicht werden.	
S 7.3.	Der klinische Verdacht auf Erkrankungen des Gefäßsystems bzw. Progression einer Gefäßerkrankung indiziert eine weiterführende Abklärung.	
E 7.4.1	Zur Feststellung von Ausmaß und Verteilungsmuster der pAVK sollte als Erstuntersuchung die Duplexsonografie durchgeführt werden.	↑↑
E 7.4.2	Bei Verfügbarkeit kann eine Duplexsonografie auch der Unterschenkelarterien durchgeführt werden.	↑↑
E 7.4.3	Bei nicht aussagekräftigem Befund und/oder Stadium > II sollte gemäß dem Algorithmus (Abbildung 2, S. 20) verfahren werden.  Hierzu kommen die Kontrastmittelverstärkte MR-Angiografie (MRA) und die intraarterielle digitale Subtraktionsangiografie (DSA) in Betracht.	↑↑
E 7.5.	Bei Verdacht auf eine diabetische Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) sollten Röntgenaufnahmen des betroffenen Fußes in zwei Ebenen angefertigt werden.  Dabei ist zu beachten, dass der Befund im Frühstadium negativ sein kann.	↑↑↑

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

**Die diagnostische Kaskade bei der Abklärung der DNOAP ist folgende**

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

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

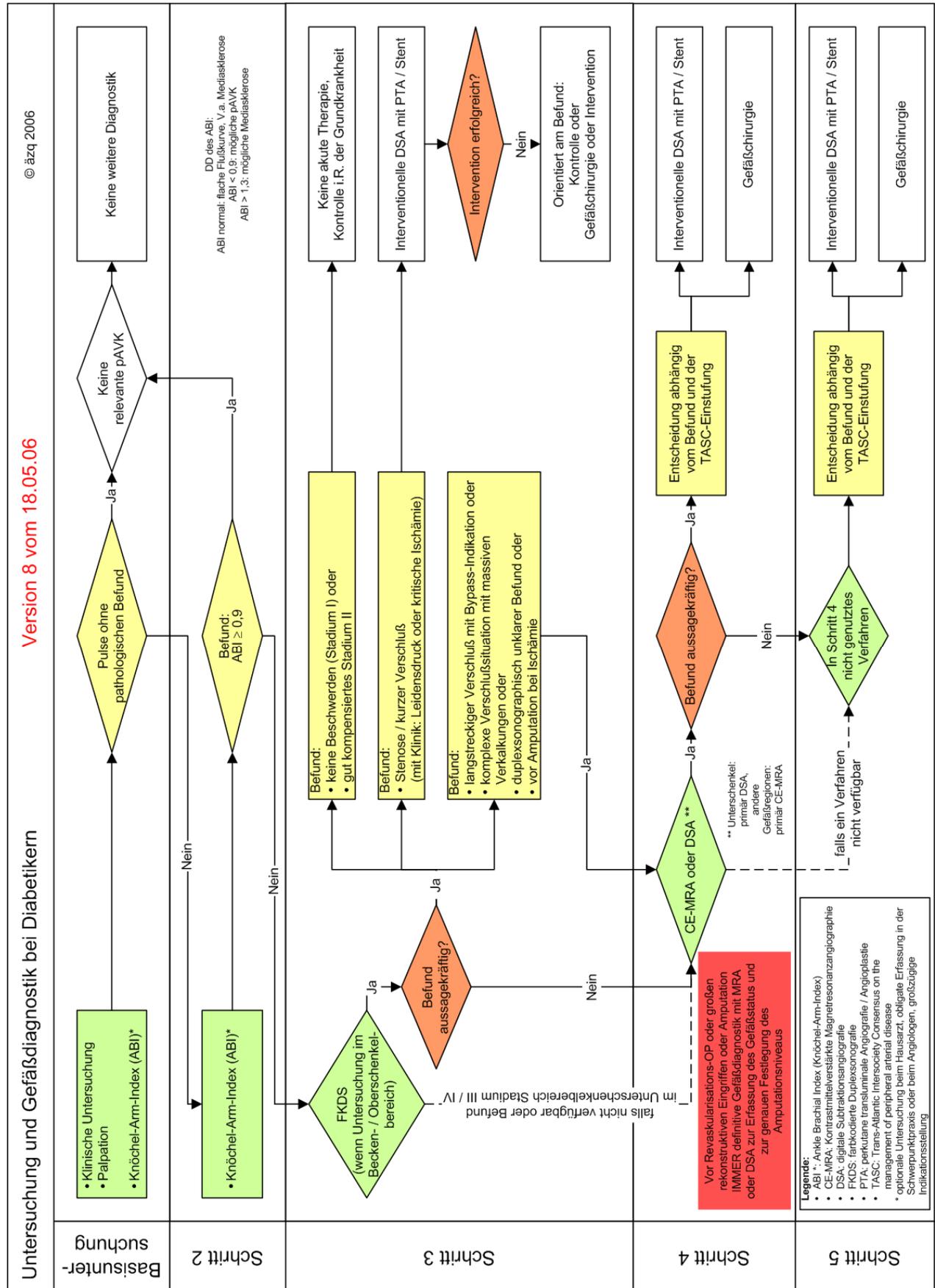
**Tabelle 6: Verlaufsstadien der diabetischen Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) (nach Levin)**

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

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

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

Abbildung 2: Algorithmus zur Gefäßdiagnostik mit Schnittstellen zur Therapie



## 8. Therapeutische Maßnahmen

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

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

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

### Behandlung von Druckstellen und Ulzera und Behandlung von Infektionen

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

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

Die Auswahl der Wundauflage sollte im individuellen Fall anhand

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

<b>E 8.1.5.1</b>	<b>Eine klinische nicht infizierte Wunde sollte nicht mit Antibiotika behandelt werden.</b>	↑↑
------------------	---	----

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

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

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

Die Zuordnung zur jeweiligen Versorgungsstufe in Abhängigkeit vom jeweiligen Schweregrad der Fußkomplikationen ist im Kapitel 10 ab Seite 25 dargelegt.

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

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

**Anmerkung.** Eine Ischämie des Fußes kann die Schwere jeder Infektion verstärken, und das Vorhandensein einer kritischen Ischämie verschiebt den Schweregrad der Infektion in Richtung „schwer“.

PEDIS, „Perfusion“ (Perfusion), „Extent/Size“ (Ausmaß/Größe), „Depth/tissue loss“ (Tiefe/Gewebeverlust), „Infection“ (Infektion) und „Sensation“ (Sinnesempfindung).

## Behandlung der pAVK

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

## Behandlung der Diabetischen Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP)

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

## Rehabilitationsmaßnahmen / Physikalische Therapie

### Rehabilitationsmaßnahmen

Zielstellungen der Rehabilitation sind:

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

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

### Physikalische Therapie

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

### weitere therapeutische Maßnahmen

Podologie                    siehe Empfehlung E 5.5  
Schuhversorgung        siehe Empfehlung E 5.6

### Behandlung der Polyneuropathie

siehe gesondertes Kapitel „diabetische Neuropathie“ der NVL

## 9. Amputationen

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

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

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

### Indikationen

#### Aspekte für die Indikation zur Minor Amputation

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

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

#### Aspekte für die Indikation zur Major Amputation

Die Extremität des Diabetikers ist in ihrem Erhalt bedroht, wenn

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

## 10. Versorgungsmanagement und Schnittstellen

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

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

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

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

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

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

## 11. Anhang

Abbildung 3: Neuropathie Symptom Score [Literatur fehlt]

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

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

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

Abbildung 5: Fuß-Dokumentationsbogen der DDG, S. 1

<b>Stammdaten</b>
-------------------

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

<b>Einrichtung:</b>
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>
A. femoralis		
A. poplitea		
A. dorsalis pedis		
A. tibialis posterior		
Claudikatio		
		<b>Angiographie rechts</b>
		<b>links</b>

Doppler/Duplexbefund

letzter Doppler/Duplex am .....



<b>Verschlussdruck [mmHg]</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 6: Fuß-Dokumentationsbogen der DDG, S. 2**

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

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

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

Lokalisation/Beschreibung/Größe

rechts								Links							
O Foto								O Foto							
Wundheilungsstadium															
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					
DOAP															
Sanders															
Levin															

**Deformitäten:**  keine

	rechts	links
<u>Hallux valgus</u>		
Krallen-/Hammer-/Reiterzehen		
sonstige		

**Limited joint mobility**  keine

<u>Hallux limitus</u>		
Morbus Ledderhose		
sonstige		

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

	Rechts			Links		
	D1	Mall	Tib	D1	Mall	Tib
Vibration [x/8]						
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:.....

## H. Hintergrund und Evidenz

Ersetzt durch Version 2.0

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

### H 5.2. Untersuchung / Selbstuntersuchung

Die Bedeutung regelmäßiger Untersuchungen der Füße und des Schuhwerk für Prävention und Erfassung Diabetes-assoziiertes Fußläsionen ist in zahlreichen Studien nachgewiesen worden. [26-29] Dabei konnte gezeigt werden, dass neben den endogenen, d.h. den Patienten-typischen Risikofaktoren auch exogene Faktoren, wie z. B. inadäquates Schuhwerk bei der Entwicklung diabetischer Fußkomplikationen eine wichtige Rolle spielen (siehe Kapitel 4, S. 13). [27]

Endogene Risikofaktoren sind vor allem Alter, Ulkusanamnese, Amputationsanamnese, Neuropathie-Status 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 5.3. Risikoerfassung

Das Risiko einer Fußläsion lässt sich mittels strukturierter Screeningverfahren erfassen und kategorisieren. Derzeit wird das in Abbildung 7 dargestellte, evaluierte Klassifikationssystem der International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) für die Risikoeinstufung von Fußläsionen empfohlen [33]:

Abbildung 7: Risikoschema der International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF)

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]

### Neuropathie-Screening

Neben Inspektion, Palpation und der individuellen Anamnese auf vorausgegangene Läsionen [35;36] kommt dabei dem Neuropathiescreening mit dem 10g Monofilament bei der Eingangsuntersuchung eine besondere Bedeutung zu. [18;19;35;37;38] [National Clinical Guidelines for Type 2 Diabetes. 2002, EK IV]

Die Drucksensibilität wird, mit hohem prädiktivem Wert für eine Ulkuserstehung, mit Hilfe des 10g Monofilaments nach Semmes-Weinstein geprüft. [18;19;38;39] 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 10g 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. [40] 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;39] und die Existenz bestimmter Erkrankungen (siehe Abbildung 8) erhöhen das Ulkus-Risiko.

Gestörte Tiefensensibilität – erfassbar mit der Rydel-Seiffer Stimmgabel [41-43] – kann ein früher Hinweis auf ein gesteigertes Risiko sein.

Der Neuropathie Disability Score [10;39] und die Erfassung des Durchblutungsstatus [35;39] werden ebenfalls zur Risikoerfassung genutzt. Dabei korreliert eingeschränkte Durchblutung mit Auftreten von Wundheilungsstörungen und dem Risiko von Amputationen. [36]

### Abbildung 8: Faktoren für eine höhere Risikobewertung

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,
- Seheinschränkungen,
- Suchtkrankheiten (z. B. Rauchen, Alkoholismus),
- ungeeignetes Schuhwerk,
- vorangegangene Amputationen.

## Untersuchungsfrequenz

Die Parameter sollten mindestens einmal jährlich bei allen Diabetikern erfasst werden [National Clinical Guidelines for Type 2 Diabetes. 2002, EK IV].

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 auf den S. 28 und 29.**

## H 5.4. 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;44;45]

Hierbei sind vermutlich verhaltensorientierte und praxisnahe Formen der Schulung effektiver als die noch oft geübte Form der ausschließlichen Instruktion. [46] 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;47]

**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 5.5. 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 der regelmäßige Entfernung von Hornhautschwielen besonders wichtige prophylaktische Interventionen. [47-49]

#### Indikation zur podologischen Behandlung

Sofern eine verletzungsfreie und effektive Hornhautabtragung und Nagelpflege nicht durch den Patienten selbst sichergestellt werden kann, wird eine qualifizierte podologische Fußbehandlungspflege erforderlich. Diese Maßnahme ist – bei regelmäßiger Anwendung - insbesondere bei Hochrisikopatienten bzw. bei Patienten mit Fußläsionen nicht nur medizinisch sondern auch ökonomisch relevant, da sie das Auftreten erneuter Fußläsionen und die Anzahl erforderlicher stationärer Aufenthalte erheblich reduziert. [50;51]

Durch die Schaffung des Berufsbildes des Podologen im Jahre 2001 und die Aufnahme der podologischen Behandlung beim diabetischen Fuß in die Leistungspflicht der GKV sind die prinzipiellen Voraussetzungen für eine qualifizierte fußpflegerische Betreuung von Fußrisikopatienten in Deutschland geschaffen worden.

Die podologische Therapie umfasst das verletzungsfreie Abtragen bzw. Entfernen von krankhaften Hornhautverdickungen (zur Vermeidung drohender Hautschäden wie Fissuren, Ulzera und Entzündungen durch spezifische Techniken der Schälung und des Schleifens der Haut unter Schonung der Keimschicht), von krankhaft verdickten Zehennägeln sowie die Behandlung von Zehennägeln mit Tendenz zum Einwachsen (durch verletzungsfreie Beseitigung abnormer Nagelbildungen zur Vermeidung von drohenden Schäden an Nagelbett und Nagelwall durch spezifische Techniken wie Schneiden, Schleifen und/oder Fräsen).

**Die Behandlung von Hautdefekten und Entzündungen (ab Wagner-Stadium 1- siehe Tabelle 5, Seite 17 ) sowie von eingewachsenen Zehennägeln ist eine ärztliche Leistung!**

**Die Indikation zur Empfehlung einer podologischen Komplexbehandlung bei Diabetikern besteht bei**

- **fortbestehenden Druckstellen, und/oder**
- **Fußdeformitäten und/oder**
- **Ulkusanamnese**  
**in Verbindung mit einer**
- **sensorischen Neuropathie und/oder**
- **einer peripheren arteriellen Durchblutungsstörung**  
**sowie bei**
- **ausgeprägter Sehschwäche oder Erblindung und/oder**
- **körperlicher Behinderung, die eine Eigenbehandlung unmöglich macht und/oder**
- **anderen Kriterien die zu einer Erhöhung der Risikoklassifizierung führen (siehe Abbildung 7 und Abbildung 8, S. 31 und 32).**

Die Entwicklung einheitlicher podologischer Behandlungsalgorithmen und die Erbringung von Effektivitätsnachweisen der podologischen Komplexbehandlung bei diabetischen Risikopatienten sollte zukünftig angestrebt werden.

### Behandlung spezieller Risikofaktoren

Die frühzeitige Behandlung von weiteren, zu Fußläsionen disponierenden Erkrankungen wie Tinea pedis, Onychomykose, Nageldeformitäten und Paronychien ist ebenfalls Teil der präventiven Maßnahmen. [20]

Der **Unguis incarnatus** (eingewachsener Zehennagel) wird von Podologen häufig durch Orthonyxie-Spangen therapiert, um Nagelextraktionen oder Emmert-Plastiken zu vermeiden. [52] Es handelt sich hierbei jeweils um traditionelle Praktiken mit breiter Anwendung, ohne dass sie bisher durch kontrollierte Studien gesichert worden wären. [53]

Für den Einsatz von Antimykotika zur Behandlung von **Tinea pedis oder Nagelmykose** fehlen Wirksamkeitsnachweise bezüglich einer Reduktion von Fußkomplikationen bei Diabetikern. Da es sich hierbei jedoch um eine oberflächliche Hautverletzung (Wagner-Grad 1 - siehe Tabelle 5, Seite 17) handelt, und die Tinea pedis keine Selbstheilungstendenz zeigt, kann eine lokale oder im Einzelfall auch eine systemische antimykotische Therapie indiziert sein.

Vor einer solchen Behandlung sind andere Dermatopathien auszuschließen, wie z.B. nicht mykotische Interdigitalmazerationen, gramnegativen Fußinfekte, Psoriasis plantaris, Pustular Bacterid (Andrews), atopisches Ekzem, allergisches Kontaktekzeme oder hereditäre Palmoplantarkeratosen.

### Präventive Möglichkeiten durch plastisch-chirurgische Verfahren

Bei Achillessehnenverkürzung und damit verbundener vermehrter Druckbelastung des Vorfußes kann eine Achillessehnenverlängerung die Überbelastung reduzieren [54] und damit eine Heilung herbeiführen, bzw. das Rezidivrisiko signifikant senken. [55]

Bei Ulzera infolge von Zehenkontrakturen kann durch eine Arthroplastik eine kürzere Heilungsdauer (24 vs. 67 Tage) und eine niedrigere Rezidivquote (4,8% vs. 35%) bei gleichen Komplikationsraten gegenüber der konservativen Behandlung erreicht werden. [56]

Das Abtragen von Exostosen oder eine Knochensegmententfernung am Ulkusboden führt ebenfalls zu einer schnelleren Abheilung mit reduziertem Rezidivrisiko und – im Vergleich mit konservativer Wundtherapie zu einer höheren Patientenzufriedenheit [57].

### H 5.6. Schuhversorgung

Mechanische Faktoren spielen eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Mehrzahl diabetischer Fußulzera. Typischerweise tritt eine Verletzung bei gleichzeitig bestehender sensorischer Neuropathie aufgrund einer Fußdeformität (wie z. B. prominenter Metatarsale-Köpfchen oder Hammerzehen) auf.

Bedingt durch wiederholte Einwirkung von erhöhten plantaren Drucken und möglicherweise Scherkräften auf spezifische Fußregionen während des Gehens kommt es zu Verletzungen.

Einige der Risikofaktoren für pathologischen plantaren Druck sind in der Tabelle 11 dargestellt:

**Tabelle 11: Risikofaktoren für pathologischen plantaren Druck**

Intrinsische Faktoren	Extrinsische Faktoren
Knöcherner Vorsprünge	Ungeeignetes Schuhwerk
Eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit	Barfußgehen
Gelenkdeformität	Stürze und Unfälle
Hornhautschwiele	Objekte innerhalb der Schuhe
Reduktion der Viskoelastizität des Fußes	Aktivitätsniveau
Neuro-osteoarthropathische Gelenke	Vorangegangene Fußchirurgie / Amputationen

Die Verwendung protektiver Schuhe trägt zur Prävention der Erstmanifestation eines Fuß-Ulkus sowie zur die Reszidiv-Prophylaxe bei. [58-60]

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

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. [61-63]  
Je größer die Fußdeformität und der Aktivitätsgrad sind, umso komplexer muss der Aufbau des Schuhs sein, um das Verletzungsrisiko zu minimieren.  
Wegen des häufigen Ausretens 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. [64]

Die Palette der protektiven Schuhe reicht von üblichen Sportschuhen mit weichen Innensohlen [65] - 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 Schuh-Versorgung 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 Orthopädienschuhamachern und Orthopädietechnikern, Verwendung finden (siehe Tabelle 4, S. 15). [66;67]**

Dabei hat der verordnende Arzt die Aufgabe, gemeinsam mit dem Orthopädienschuhamachermeister (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 diabetischen 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 eine 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 Ulcusrezidiv! Dabei muss bedacht werden, dass bei manchen Patienten Ulcusrezidive 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 diabetisadaptierter 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, sollen 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 1 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. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 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. [68]

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 5.3. 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 bis 15% der Fälle alleiniger Risikofaktor. Sie trägt vor allem zur Prognoseverschlechterung bei. [18;19;36;69;70]

**Vorangegangene externe Traumen** (z. B. infolge inadäquater oder schlecht sitzender Schuhe) waren bei Querschnittsuntersuchungen in 80 bis 90% der Fälle mit Fußulzera assoziiert. [71-73]

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

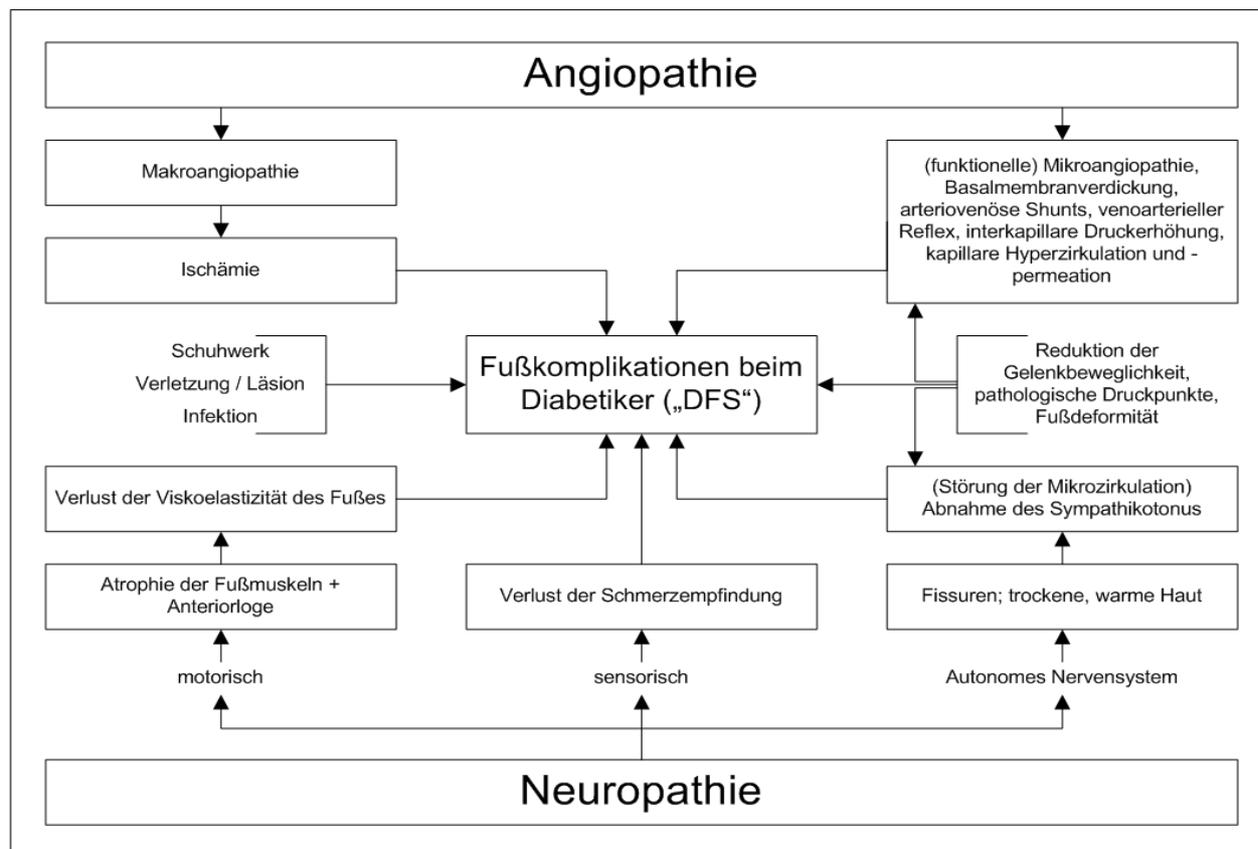
Das Auftreten rein neuropathischer Läsionen, kombinierter neuropathisch-ischämischer Läsionen und rein ischämischer Läsionen variiert beträchtlich. 70 bis 100% der Fußulzera weisen Zeichen einer peripheren Neuropathie mit wechselnden Graden einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit auf.

In populationsbezogenen Querschnittsuntersuchungen fand man folgende Verteilung der verschiedenen Formen des diabetischen Fußsyndroms [74-76]:

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

Nachstehende Abbildung zeigt beispielhaft zur Fußläsion führende Faktoren.

Abbildung 9: Faktoren, die zu Fußläsionen führen können (aus [77], modifiziert)



## H 6.2. 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. [78] [National Clinical Guidelines 2003, EK IV]

Es ist eine wichtige Aufgabe des betreuenden Arztes durch regelmäßige Inspektion das Problembewusstsein des Patienten zu schärfen und das unter Tabelle 10, S. 26 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 neuro-ischämische Läsionen vorliegen, die einer eingehenden Abklärung bedürften. [79]

**Tabelle 12: Aspekte zur Differenzierung der Befunde zwischen Neuropathie und pAVK**

	<b>Neuropathie</b>	<b>pAVK</b>
<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 einem Viertel der Fälle eine Claudicatio intermittens auf. (Faglia E et al. 1998<sup>2</sup>)

Nach der Basler Studie ist zudem die Sensitivität der 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 Claudicatio-Anamnese weist die Kombination aus Pulsetasten und Auskultation einen Erfassungsgrad von 84% der klinisch relevanten Stenosen in einem Kollektiv von 243 pathologischen Angiogrammen auf. {da Silva, 1979 3805 /id} 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 vom 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  $tcPO_2 < 20\text{mmHg}$  sind Zeichen für eine kritische Extremitätenischämie mit kurzfristigem Handlungsbedarf [80].

**Von Patienten mit kritischer Ischaemie sind nach 5 Jahren nur mehr 50% am Leben. [81]**

<sup>2</sup> Faglia E, Favales F, Aldeghi A, Calia P, Quarantiello A, Barbano P, Puttini M, Palmieri B, Brambilla G, Rampoldi A, Mazzola E, Valenti L, Fattori G, Rega V, Cristalli A, Oriani G, Michael M, Morabito. Change in major amputation rate in a center dedicated to diabetic foot care during the 1980s: prognostic determinants for major amputation. J Diabetes Complications. 1998 Mar-Apr;12(2):96-102. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list\\_uids=9559487&query\\_hl=3&itool=pubmed\\_docsum](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=9559487&query_hl=3&itool=pubmed_docsum)

## Neurologische Untersuchung

Die Drucksensibilität wird - mit hohem prädiktivem Wert in Bezug auf eine Ulkuserstehung - mit Hilfe des 10g Monofilaments nach Semmes-Weinstein geprüft. [18;19;38;39]

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.

Bei unklarem Befund ist eine weiterführende Diagnostik, analog dem Neuropathie-Defizit-Score (NDS) [1;39;82], in folgender Weise durchzuführen:

Überprüfung

- des Achillessehnenreflexes,
- des Vibrationsempfindens,
- des Schmerzempfindens,
- des Temperatur- und des Berührungsempfindens. [78;82;83] [National Clinical Guidelines 2003, EK IV]

## Weitere Untersuchungsaspekte

Bei Vorliegen eines Ulkus sind Tiefe, Knochen- oder Gelenkbeteiligung analog der Wagner-Klassifikation – siehe Tabelle 5, Seite 17 - (siehe <sup>3</sup>) festzuhalten.

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

## H 6.3<sup>4</sup>. 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. [84;85]

Nach neuropathischen Ulzera muss gezielt gesucht werden. Zur Darstellung der Läsionen kann es notwendig sein, Hyperkeratosen zu entfernen. [86]

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 aufweist. Die Größe einer Läsion alleine 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, Stoffwechsellage oder Azetonurie

<sup>3</sup> Als Literatur: W. A. Scherbaum, W. Kiess, R. Landgraf

Autoren: S. Morbach, E. Müller, H. Reike, A. Risse, M. Spraul [Diagnostik, Therapie, Verlaufskontrolle und Prävention des diabetischen Fußsyndroms](#). DIABETES UND STOFFWECHSEL 13 / 2004

<sup>4</sup> In der publizierten Konsultationsfassung der Kurzversion fälschlicherweise 6.4.

- Dazwischen liegt eine unscharf abzugrenzende Entität, die als **moderate Infektion** einzuschätzen ist. [22]

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 (Grayson).

- Die Diagnostik mittels Knochenbiopsie gilt als Goldstandard.
- Eine anhaltend entgleiste Stoffwechselsituation kann ein indirektes Zeichen für eine Osteitis sein. [87;88]
- Laborchemische Bestimmungen helfen nur im klinischen Kontext weiter: Die Blutsenkung ist zwar häufig erhöht, jedoch unspezifisch. [89] 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. [90-92]

**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 Charcotfußes 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. [22;88;93-97]

### Diabetische neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP, Charcot-Fuß)

Die diabetische neuropathische Osteoarthropathie (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 („Tintenlöscherfuß“). 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 Ulcera (sog. „Charcot-Fuß“).

Die Ursache der DNOAP ist bislang unbekannt; entscheidend sind aber Schweregrad der Neuropathie, und Existenz von Traumen. [98]

Über 90% aller Diabetiker mit DNOAP haben eine Polyneuropathie, und 10% aller Diabetiker mit Polyneuropathie haben Zeichen einer DNOAP. [99]

Schweregrad, Dauer und Typ des Diabetes mellitus sind ohne Bedeutung. [100]

**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: [101;102]**

- **Rötung,**
- **Schwellung,**
- **Erhöhung der Hauttemperatur gegenüber der nicht befallenen Seite,**
- **ev. Deformität,**
- **ev. Schmerzen trotz sensibler Neuropathie.**

Trotz der sensiblen Neuropathie ist eine akute DNOAP oftmals von Schmerzen begleitet. [101-103] Eine sensible Neuropathie ist bei meist gut palpablen Fußpulsen stets nachweisbar.

## H 7. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 7: weiterführende Diagnostik (Gefäßdiagnostik und Diagnose der diabetischen Neuro-Osteoarthropathie)

### H 7.1. ABI / Dopplerdruck-Messung

Die Basisuntersuchung zur orientierenden Untersuchung des Gefäßstatus ist eine Messung des arteriellen Verschlussdruckes über der A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior am liegenden Patienten und die Bestimmung des Knöchel-Arm-Index (Ankle-brachial-index, „ABI“).

Zur Durchführung der Messung werden für die Arm- und Beinumfang passende Blutdruckmanschetten und (mindestens) ein akustischer Doppler benötigt.

**ABI = systolischer Knöcheldruck dividiert durch systolischen Blutdruck über der A. radialis**

Die vergleichende Messung an beiden Armen soll helfen, eine mögliche Stenose / Verschluss einer A. subclavia auszuschließen.

Langzeitdiabetiker mit langfristig erhöhten Blutdruckwerten über 250 mmHg sollten zum Ausschluss einer Mediasklerose der Arterien duplexsonografisch an den Aa. brachiales untersucht werden.

In den zu berechnenden Quotienten zur Bestimmung des ABI gehen der am höchsten gemessene Arm- und Beinumfang bei Druckdifferenzen  $\geq 10$  mmHg und der **höchste** Fußarteriendruck ein. Bei einem Druckunterschied von unter 10 mmHg zwischen beiden Armen wird der Mittelwert verwendet (s. Abbildung 4, S. 27).

Der so ermittelte ABI-Wert gilt als Maß für die periphere arterielle Kompensation, während ein ABI mit Verwendung des niedrigsten Fußarteriendruckes durch Erfassen der für den Diabetiker wichtigen Unterschenkelarterien den Nachweis oder Ausschluss einer pAVK erbringt.

Nach einer aktuellen Studie von Diehm et al. ist die Sensitivität für den **niedrigsten** Fußarteriendruck mit 93% vs. 68% signifikant besser ist, bei einer vergleichbaren Spezifität von fast 100%. (C.Diehm, N.Diehm, S.Kareem, A.Pira, U.Zwettler, H.Lawall, F.Schröder: A modified calculation of ankle brachial pressure index is far more sensitive in the detection of peripheral arterial disease. Circulation 2006 in press)

Der Nachweis eines erniedrigten ABI (unter 0,9) mittels Verschlussdruckmessung ist nicht nur ein verlässlicher Marker für die Schwere einer pAVK, sondern auch für eine kardiovaskuläre Erkrankung im Allgemeinen.

**Zur Abschätzung des Amputationsrisikos eignet sich die Dopplerdruckmessung nur bedingt.**

Nach Scheffler weist ein Druck unter 50 mmHg eine Sensitivität von 93% und eine Spezifität von 50% für die Vorhersage einer Amputation auf.

Während der tcPO<sub>2</sub>-Wert für die Beurteilung des Fontaine-Stadiums keine verlässlichen Angaben liefert, kann das Amputationsrisiko hinreichend abgeschätzt werden:

- bei einem tcPO<sub>2</sub> von 10 mmHg lag das Risiko bei 70%,
- während ein Wert von 20 mmHg in 50% eine Amputation nach sich zog. [104]

## H 7.2. Verfälschungen der Dopplerdruck-Messung durch Mediasklerose

### Die Werte für ABI werden allerdings durch die Mediasklerose verfälscht. [105]

ABI-Werte von 1,3 und höher weisen bei Ausschluss peripherer Ödeme auf eine Mediasklerose hin. [106]

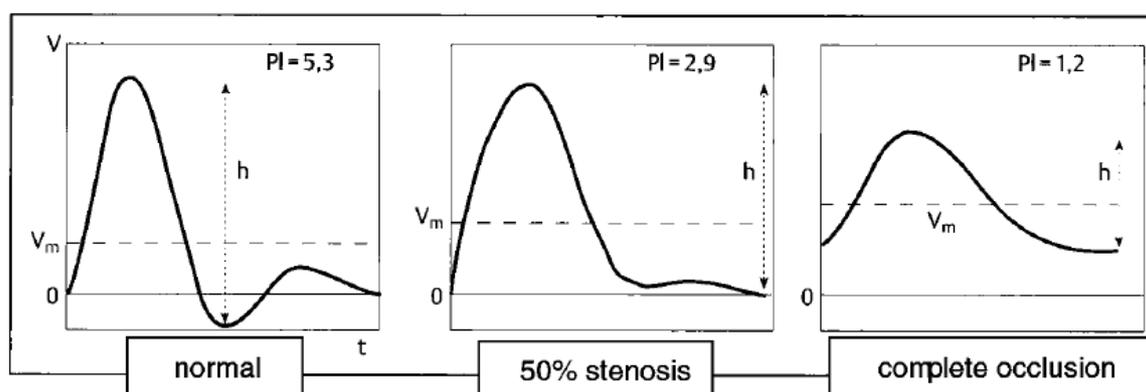
Ein normaler ABI bei pathologisch abgeflachten Dopplerpulscurven (Reduktion der Pulsatilität) ist ebenfalls ein starkes Indiz für eine Mediasklerose. [107] Die Pulsatilität kann dabei im selben Untersuchungsgang mitbeurteilt werden und helfen, trotz „normalem“ ABI eine kritische Ischämie zu demaskieren. Ein normaler ABI ist bei Vorliegen einer Mediasklerose nicht verwertbar. [105]

Der zur Mediasklerose führende Mechanismus ist auf Grund 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. [108] Eine Schrittmacherrolle kommt der Neuropathie zu, die sich neben der klinischen Beobachtung auf Studienergebnisse nach Sympathektomie nicht-diabetischer Patienten stützt. [109]

Darüber hinaus weisen Patienten mit Mediasklerose eine signifikant erhöhte kardio-vaskuläre Mortalitäts- und Amputationsrate auf. [110] 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 Dopplerpulscurven mit reduzierten systolischen und erhöhten diastolischen Amplituden, sind wichtige Hinweise auf eine Mediasklerose. Der hieraus zu bestimmende Pulsatilitätsindex (s. Abbildung 10) 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. [107;111]

Abbildung 10: 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. [112]

## H 7.4. Diagnostische Verfahren

### Duplex-Sonografie

**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 Unterschenkelchlagadern Einschränkungen gelten. [113] In einer aktuellen Studie war die Genauigkeit („Accuracy“) für die FKDS mit 89% gering unter der Genauigkeit der MR-Angiografie mit 94%. [114]

Die FKDS der Becken- und Beinschlagadern ist

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

Sie gestattet die hämodynamische und morphologische Darstellung von Gefäßwand, Gefäßlumen 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 Unterschenkelchlagadern können weitere bildgebende Verfahren nötig sein (s. Abbildung 2, S. 20).

Die FKDS erlaubt bei zweifelsfreiem Befund oder Eingrenzung der Verschlusslokalisation 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).

### i.a. 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.**

Gründe sind

- **methodische Nachteile:** Invasivität, Notwendigkeit der vorherigen Blutentnahme für Laboruntersuchungen, Patientenaufklärung > 24 h vor der Intervention, und
- **Risiken:** (Strahlenbelastung, Arterienverletzung, Nachblutungsgefahr; Jodhaltiges Kontrastmittel: Nierenschädigung; Allergien; Hyperthyreose).

**Die Angio-CT bietet bezüglich Kontrastmittel- und Strahlenbelastung keine Vorteile.**

Die **Kontrastmittel-induzierte Nierenschädigung** ist gerade bei Diabetikern mit vorgeschädigten Nieren sehr gefährlich und häufig (bis 50 %). [115]

**Sie ist die dritthäufigste Ursache für das akute Nierenversagen in der Klinik und kann irreversibel sein. [116]**

Dass sie durch adäquate Vorbehandlung (Infusion von Kochsalzlösung, Blutzucker-Einstellung; Gabe von ACC [117]) komplett verhindert werden kann, ist nicht unwidersprochen.

Derzeit besteht Einigkeit über die Wirksamkeit der Hydrierung, Uneinigkeit aber über die Wirksamkeit von ACC oder anderer Pharmaka. [118;119] Unter stationären Bedingungen ist es möglich, einen Patienten für die DSA optimal vorzubereiten, während ambulant die Gefahr der Nierenschädigung steigt.

Als nicht belastende und flächendeckend verfügbare Untersuchung stellt sich FKDS mit einer Sensitivität von 95% und einer Spezifität von 90% [120] als Methode der 1. Wahl bei der Frage nach Nierenarterienstenosen dar. Bei sicherem Nachweis einer Stenose lässt sich die DSA in Interventionsbereitschaft mit wenig Kontrastmittel durchführen. Bei unzureichender Beurteilbarkeit in der FKDS ist die Untersuchung mittels MRA zu komplettieren.

## MRA

Der Vorteil der MRA ist, dass Gadolinium-Chelate in nicht nephrotoxischen Dosen als Kontrastmittel verwendet werden. Problematisch sind die unterschiedliche Gerätequalität, die (im Vergleich zur DSA) geringere Auflösung (oftmals schlechte Darstellung der Unterschenkelarterien, Überbewertung des Stenosegrads), die Anfälligkeit für Artefakte (Stents, Metallimplantate), und die venöse Überlagerung am Unterschenkel. Der Vorteil der MRA ist jedoch, dass innerhalb einer sehr umschriebenen Untersuchungszeit ohne relevantes Kontrastmittel- oder Interventionsrisiko der gesamte periphere Gefäßstatus von den Nierenarterien bis zum Unterschenkel dargestellt und damit insbesondere bei Vorliegen eines aussagefähigen FKDS-Befundes eine Basis für eine optimale interdisziplinäre Therapieplanung geschaffen werden kann.

## Diagnostik nach Regionen

### Aorto-iliacale Arterien

Nach umfangreichen Metaanalysen beträgt die Sensitivität für Stenosen und Verschlüsse der Beckenschlagadern bei der FKDS ca. 80 - 88%, die Spezifität ca. 95%. Dabei liegt die Sensitivität bei Verschlüssen (ca. 95%) höher als bei Stenosen (ca. 80 - 88%).

Verglichen damit ist die Sensitivität der MRA der Beckenschlagadern mit ca. 98 % deutlich höher.

Hauptsächliche Störfaktoren bei der duplexsonografischen Darstellung der Beckenschlagadern sind Adipositas und Überlagerung durch Darmgase. [121;122] Auch ist die Inter-Observer Variabilität bei der aorto-iliakalen Sonografie hoch. [123] Ein auf der duplexsonografischen Untersuchung basierender Behandlungsplan der Beckenarterien kann häufiger zusätzliche Untersuchungen als ein aufgrund der kontrastmittelverstärkten MRA entwickeltes Konzept verlangen [124], abhängig von der jeweiligen Geräteausstattung und Erfahrung des Untersuchers.

### Femoro-popliteale Arterien

Zur Darstellung der femoro-poplitealen Arterien ist die FKDS mit hoher Sensitivität und Spezifität allgemein als primäre Gefäßdarstellung anerkannt. [121;125]

### Unterschenkelarterien

Die genaue und reproduzierbare Darstellung der kaliberschwachen Unterschenkelarterien (3 mm oder weniger) ist für die gefäßchirurgische und die interventionelle Therapie gerade bei Diabetikern unerlässlich. Bei der Formulierung des Trans-Atlantic Intersociety Konsensus [81] gab es für das optimale bildgebende Verfahren der Unterschenkelarterien keinen Konsens, so dass die intraarterielle DSA die Methode der Wahl blieb.

Trotz der Perfektionierung der FKDS und der CEMRA ist die DSA der Unterschenkelarterien weiterhin oftmals notwendig und bleibt hier der Goldstandard [113], um die präoperative / präinterventionelle Information zu erhöhen. [126;127]

## H 7.5. Diagnostik bei Verdacht auf eine diabetische Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP)

Zur Abklärung des Verdachts auf DNOAP wird folgende Vorgehensweise empfohlen

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

Die Röntgenuntersuchung des betroffenen Fußes in zwei Ebenen ist die wichtigste diagnostische bildgebende Methode bei Verdacht auf DNOAP und gestattet eine Einteilung nach dem Befallsmuster. [128]

Aufgrund der Weichteilschwellung reicht die Strahlendosis der Standardeinstellung für den Fuß nicht aus und sollte von vornherein erhöht werden, um Mehrfachuntersuchungen zu vermeiden.

Die Aufnahmen sollten möglichst im Stehen bei Belastung des Fußes durchgeführt werden. Das wahre Ausmaß der funktionellen Veränderungen des Fußskeletts tritt so deutlicher zutage (z. B. Verlust des Längsgewölbes, plantare Knochenvorsprünge, (Sub-)Luxationen von Gelenken). Die Röntgenaufnahmen zeigen klinisch unerkannte Frakturen, ossäre Destruktionen mit spitz ausgezogenem Schaft, deutliche Demineralisation und Osteolysen. Darüber hinaus treten Exostosen, periostale Proliferationen, ossäre Neubildungen, Luxationen, Knochenfragmentationen und Infraktionen auf. [102;129]

**In der Frühphase der DNOAP sind allerdings keine knöchernen Veränderungen zu erkennen. Diese treten erst ab dem Stadium Levin II zutage. Im Stadium I kann ein MRT des Fußskeletts hilfreich sein, um eine Knochenbeteiligung frühzeitig und vor dem Eintreten von Frakturen zu erkennen.**

Auch kann das MRT dazu dienen, eindeutige Zeichen einer bakteriellen Infektion zu erkennen (Abszesse, Gelenkempyeme). Das MRT ist aber ansonsten nicht in der Lage, eine begleitende bakterielle Infektion zweifelsfrei nachzuweisen oder auszuschließen, und sollte schon aus Kostengründen nicht routinemäßig, sondern nur in Ausnahmefällen durchgeführt werden. Andere bildgebende Verfahren, wie Szintigrafien mit verschiedenen Tracersubstanzen, Computertomografie, gelten als umstritten, wenngleich letztere ähnlich wie die MRT bei speziellen Fragestellungen hilfreich sein kann. [102;129;130]

## H 8. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 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 Vollkontakt-Gips („Total Contact Cast“) und Kunststoffstiefel („Scotchcast boots“) sind sehr effektiv, wenn sie korrekt gefertigt und eng überwacht werden. [102;131-136]

Nicht-abnehmbare Druckentlastungsmaßnahmen scheinen hinsichtlich der Abheilgeschwindigkeit Vorteile aufzuweisen. [137-139] 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 „Fersen-Sandalen“. [140]

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 8.1.3. Débridement 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 Lokaltherapie immer ein Débridement durchgeführt werden sollte.**

Ziel ist es hierbei, den Wundgrund für die nachfolgende feuchte Wundbehandlung zu konditionieren und damit die Abheilung zu beschleunigen. [141]

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 Débridement kann prinzipiell mechanisch, enzymatisch oder biologisch erfolgen.**

Das **chirurgische, mechanische Débridement** mit dem Skalpell ist nachgewiesenermaßen wirksam und beschleunigt die Abheilung. [20;141]

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

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

Beim **autolytischen Débridement** 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. [142]

Das **biomechanische Débridement** 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. [143]

In einer retrospektiven Studie fanden sich eine signifikant schnellere Bildung von Granulationsgewebe, sowie eine höhere Heilungsrate unter Madentherapie verglichen mit Standardbehandlung. [144] Eine neuere

Fall-Kontroll-Studie fand eine signifikante Verkürzung der Heilungsdauer und Verminderung der Amputationsraten bei Anwendung der Maden-Therapie bei Patienten mit ischämischen Fußläsionen (Armstrong-Grade C und D). [145]

Zur **enzymatischen Wundreinigung** stehen spezielle Enzyme mit unterschiedlichen Zielsubstanzen zur Verfügung (z. B. Fibrin, Kollagen). Ein wissenschaftlicher Wirksamkeitsbeweis für diese Verfahren liegt bisher nicht vor. [20]

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

#### H 8.1.4. lokale Wundbehandlung

**70% Prozent aller Amputationen in Deutschland werden bei Diabetikern durchgeführt. [13] Eine der Ursachen hierfür liegt nicht zuletzt in der mangelnden Verzahnung von konservativer Behandlung, gefäßchirurgischer Interventionen und Extremitäten-erhaltender plastisch-chirurgischer 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. [20]**

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

Seit der Beobachtung, dass bei Schweinen [146] und bei oberflächlichen menschlichen Hautverletzungen [147] ein feuchtes Wundmilieu eine deutlich beschleunigte Reepithelialisierung bewirkt, ist die **Anwendung feuchter Wundbehandlungsverfahren bei chronischen nicht-ischämischen 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.** [148;149] 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. [150;151]

Die **Auswahl der Wundaufgabe** sollte im individuellen Fall anhand des vorliegenden Wundheilungsstadiums, der Exsudatmenge, dem Vorliegen oder Fehlen von Infektionszeichen, dem Vorliegen eines regelhaften oder pathologischen Heilungsverlaufes 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 Versorgungsorganisation finden sich in Kapitel 10 ab Seite 25.

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 [152], Proteasen-modulierende Produkte [153], Wachstumsfaktoren [154;155]).

Des Weiteren wurde die Anwendung von Keratinozytentransplantaten [156], sowie von Präparaten aus artefiziell konstruierter Extrazellulärmatrix (ECM) mit darin kultivierten neonatalen Fibroblasten („Bioengineered Tissues“) [157-160] in die Behandlung des diabetischen Fußsyndroms eingeführt.

Untersuchungen zur Anwendung dieser Produkte zur Behandlung des diabetischen Fußsyndroms wurden zumeist an nicht-infizierten, 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. [20]

Nach erfolgreicher Konditionierung kann bei granulierenden Wunden eine **autologe (Spalt-) Hauttransplantation** einen schnellen und zuverlässigen Wundverschluss herbeiführen. [161-163]

Die Transplantation kultivierter autologer Keratinozyten zeigt jedoch auf Grund 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. [164-166] Sie reduzieren das Ausmaß des Eingriffs und lassen komplexere Optionen offen. Hiermit lässt sich auch nach Min-rampationen eine stabile Weichteilbedeckung erzielen. [167]

**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 [168-171], die mit denen von Nicht- Diabetikern zu vergleichen sind. [172;173]

Darüber hinaus scheint eine freie Lappenplastik durch Angiogenese und Neovaskularisation die Durchblutung des Transplantatbetts zu verbessern. [174]

Der mikrochirurgische Eingriff kann auch in Kombination mit gefäßchirurgischen Eingriffen durchgeführt werden. Die Möglichkeit des arteriellen Anschlusses an einen Bypass ist möglich und zeigt ebenfalls überzeugende Ergebnisse. [175-177] Selbst bei diesen komplexen Eingriffen sind nach 5 Jahren 63% der betroffenen Extremitäten erhalten, die 5- Jahresüberlebensrate liegt bei 67%. [175]

Bedenkt man als Alternative eine Amputation, bei der nach 6,5 Jahren noch 25% der Patienten leben [178], 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. [179;180]

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

### H 8.1.5. 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 erübrigt [22], 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. [181]

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

**Eine klinisch nicht infizierte Wunde heilt unter antibiotischer Therapie nicht schneller ab [182-184], eine Antibiotikatherapie sollte daher nur bei relevanten („moderaten und schweren“) Infektionen begonnen werden [20;22].**

Zur Keimgewinnung sind tiefe Gewebeprobe aussagekräftiger als oberflächliche Abstriche und sollten bei länger als 30 Tagen persistierenden Ulzera gewonnen werden. [185-187] Die Gewebeprobe sollte erst nach Durchführung der mechanischen Wundreinigung erfolgen. [22]

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

Der Nachweis einer überlegenen Wirksamkeit ist bisher für keines der angewandten Antibiotikaregime erbracht. [188]

**Tabelle 13: Übersicht über die Auswahl der Darreichungsform und die Dauer der Therapie in Abhängigkeit von der Symptomatologie und des Therapie-Settings (aus [22], modifiziert)**

Lokalisation der Infektion (nach Schwere oder Ausdehnung)	Applikationsform	Behandlungs-Setting	Ungefähre Therapie-dauer
<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:

**Auf Grund 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, S. 24 ff.

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. [22;94;181;189-196]

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

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

- fehlender chirurgische Erfolgsoption (z. B. ein chirurgischer Eingriff würde einen unakzeptablen Funktionsverlust verursachen);
- verursachende Ischämie, die durch eine nicht rekonstruierbare AVK bedingt ist;
- Beschränkung der Infektion auf den Vorfuß und gleichzeitig bestehendem minimalem Gewebsverlust;
- Übereinkunft zwischen Patient und Behandler, dass das operative Vorgehen ein zu großes Risiko birgt oder aus anderen Gründen nicht zu verantworten oder zu befürworten ist.

Die Dauer der Therapie richtet sich nach dem klinischen Verlauf und dem Ausmaß einer eventuell durchgeführten Resektion.

### **H 8.2.1. Konservative Maßnahmen**

#### **Der konservativen Behandlung der pAVK im Stadium III und IV nach Fontaine kommt im Vergleich zur Revaskularisation eine nachgeordnete Bedeutung zu.**

Ihr Stellenwert liegt neben allgemein internistischen Maßnahmen (wie dem Ausgleich der Hämokonzentration durch eine gute Stoffwechseleinstellung und Verbesserung der kardio-pulmonalen Situation) in der Verabreichung von Prostaglandinen.

Nach einer Metaanalyse von Creutzig [197] von randomisierten Studien zu Prostaglandin E1 im Stadium III und IV zeichnet sich für die Anwendung von Prostaglandinen bei kritischer Ischämie eine Wirksamkeit bezüglich des kombinierten Endpunktes Amputation und Mortalitätsrate ab.

Hieraus leiten die Leitlinien der ACC/AHA eine Grad-A-Empfehlung für die intravenöse Gabe von PGE1 oder Iloprost für die Dauer von 7-28 Tage im Stadium der kritischen Ischämie ab. [197;198]

### **H 8.2.2. Interventionelle oder operative Revaskularisation**

Gefäßdiagnostik und -therapie rücken heute immer enger zusammen, da nach einer Vordiagnostik mittels FKDS oder MRA die intraarterielle DSA, die zuvor oftmals nur diagnostisch verwendet wurde, zunehmend in Interventionsbereitschaft durchgeführt wird.

#### **Die pAVK ist bei vielen Diabetikern mit Fußproblemen der Hauptrisikofaktor für das Ausbleiben der Wundheilung und die Amputation. [81]**

Nach J. Dormandy (1999) besteht die Primärtherapie im Stadium der kritischen Ischämie

- in ca. 50% in einer Revaskularisation,
- in ca. 25% ist eine primäre Amputation nicht umgehen und
- in 25% im Versuch einer medikamentösen Behandlung.

Bei mehr als 80% dieser Patienten könnte durch rechtzeitige Revaskularisation eine relevante Verbesserung der Durchblutung erreicht werden, mit einer entsprechend hohen Abheilungsrate und einer Senkung der Amputationsfrequenz um ca. 80%. [199] Bei der Wahl des Verfahrens zur Verbesserung der Durchblutung ist die interdisziplinäre Verständigung zwischen Gefäßchirurgen, Radiologen und Angiologen entscheidend.

#### **Gefäßdiagnostik und operative Revaskularisation ermöglichen eine signifikante Senkung der Majoramputationen [200]. Dies gilt ebenfalls für interventionelle Revaskularisationen der Becken-, Ober- und Unterschenkschlagadern.**

Werden die im Trans-Atlantic Intersociety Konsensus [81] festgelegten Klassifikationen der Gefäßläsionen der einzelnen Gefäßprovinzen und die daraus abgeleiteten Therapieempfehlungen (interventionell, gefäßchirurgisch) beachtet, so sind die Ergebnisse denen der Gefäßchirurgie vergleichbar. [201;202]

Es ist derzeit ein starker Trend zugunsten der interventionellen (perkutane transluminale Angioplastie, PTA, ggf. Stent) Behandlung der meisten Gefäßbefunde zu erkennen. [113;203]

Im jüngsten Konsensus des European Vascular and Endovascular Monitor [113] wird gefordert, dass sich zur Planung optionaler Prozeduren an den Gefäßen der Gefäßchirurg, der interventionelle Behandler und der Radiologe im Rahmen einer multidisziplinären Besprechung regelmäßig treffen sollten.

**Bei Patienten ohne Ischämie-Symptome bietet eine invasive Revaskularisation keine Vorteile. [204]**

**Bei Diabetikern findet sich eine häufigere Manifestation der pAVK an den Unterschenkelarterien, mit erhaltener femoro-poplitealer und pedaler Strombahn [205]**, obwohl die Erkrankung der peripheren Arterien nicht diabetes-spezifisch 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. [206]

### **Aorto-iliacale Arterien**

Die Behandlung von Stenosen oder Verschlüssen der Beckenschlagadern folgt den Vorschlägen des TASC-Dokuments. [81]:

- 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 aorto-femorale oder iliaco-femorale Bypass. Bei bilateralem Befall kommt die aorto-bifemorale Y-Prothese in Betracht.

Nach einer aktuellen Erhebung unter Fachleuten [113] 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. aorto-iliacale Endoprothesen) die Bilateralität der Verschlussprozesse bei der Wahl des Revaskularisationsverfahrens keine entscheidende Rolle mehr. [207] in [113]

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. [208]

**Stenting ist im Vergleich zur PTA teurer, aber die Langzeitergebnisse sind besser. [209]**

Dabei ist selektives Stenting dem primären Stenting in Bezug auf technischen Erfolg und die Langzeitprognose ebenbürtig, gleichzeitig aber kosteneffektiver. [210] Wichtigster Prädiktor des schlechten Therapieausgangs sind die Beteiligung der A. iliaca externa [211], insbesondere bei Frauen [212], und ein rarefizierter arterieller Ausstrom. [213]

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

### **Femoro-popliteale Arterien**

Es gibt bislang nur eine randomisierte, prospektive kontrollierte Multicenterstudie (BASIL) bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie zum Vergleich von infrainguinaler PTA und Bypasschirurgie [202]. 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 5-Jahres-Offenheitsrate von ca. 75%, was den Ergebnissen der Bypasschirurgie ähnelt. [214] in [113] Stents haben die Ergebnisse bislang nicht verbessert. [215;216].

Bei langstreckigen oder multifokalen Läsionen (TASC C und D) sind die langfristigen Ergebnisse der PTA schlechter [214] in [113], mit 2-Jahres-Offenheitsraten von 50% (TASC B) und 35% (TASC C). In einer Serie von Patienten mit Claudicatio intermittens betrug die primäre/sekundäre Offenheitsrate nach 5 Jahren 25 bzw. 41%, nach 10 Jahren 14 bzw. 22%, die Zahl der Reinterventionen war aber akzeptabel, und die Amputationsfrequenz war gering (0,8% pro Jahr). [216]

Bei operablen Patienten sollte ein femoro-poplitealer Bypass angelegt werden. Die Offenheitsrate femoro-poplitealer Bypasses hängt von der Bypasslänge (distale Anastomose oberhalb/unterhalb des Kniegelenks), dem verwendeten Material (Vene; Kunststoff) und vom Stadium der pAVK ab. [217] Während bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie die 5-Jahres-Offenheit von femoro-poplitealen Venenbypasses bei ca. 60% liegt, sinkt sie bei Verwendung von Kunststoffbypasses oberhalb des Kniegelenks auf ca. 50% und unterhalb des Kniegelenks auf ca. 30%.

Auch in der femoro-poplitealen Gefäßprovinz ist ein klarer Trend zur Intervention der komplexeren Verschlüsse TASC C und D zu erkennen [113]. Die FKDS-überwachte interventionelle Behandlung von femoro-poplitealen Verschlussprozessen erscheint aussichtsreich. [218]

## 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.** [219] in [113]

Die Langzeitergebnisse bezüglich des Extremitätenerhalts entsprechen mit mehr als 60% denen der gefäßchirurgischen Rekonstruktionen [201;220], 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. [221]

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. [113]

Bei längerstreckigen Verschlüssen der Unterschenkelarterien kommt die gefäßchirurgische Interposition von Venenbypasses 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 Bypasses [222]). Sie sollten möglichst aus körpereigener Vene bestehen. Die 5-Jahres-Offenheitsrate dieser Rekonstruktionen liegt bei über 60%, die Beinerhaltung bei über 80%. [223] Bei langstreckigen Kombinationsverschlüssen der Ober- und Unterschenkelarterien sind interventionelle Maßnahmen nicht sinnvoll. Hier ist den sog. femoro-cruralen, kniegelenksüberschreitenden Bypasses der Vorzug zu geben. Die Offenheitsraten und der Beinerhalt entsprechen denen der anderen cruralen oder pedalen Bypasses.

Auch bei der interventionellen Behandlung von Verschlussprozessen der infrapoplitealen Arterien erscheint die FKDS-überwachte interventionelle Behandlung aussichtsreich zu sein. [218]

### H 8.3.1. Behandlung der Diabetischen Neuro-Osteoarthropathie

**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. [224]**

Die Primärtherapie besteht in einer vollständigen Druckentlastung (Bettruhe, Rollstuhl, Gehstützen, Gips) für 8 bis 12 Wochen [102;128;129] und Ruhigstellung des betroffenen Fußes in einem Vollkontakt-Gips („Total Contact Cast“) bzw. einer maßgefertigten Orthese [101;225], 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. [101;225]**

Möglicherweise stellt die primäre Versorgung mit einer Zweisohlen-Orthese, die auch unterschiedlichen Beinschwellungszuständen Rechnung tragen kann, eine praktikable Alternative zum Vollkontakt-Gips („Total Contact Cast“) dar.

Ein begleitende Therapie mit Bisphosphonaten bezogen auf die nachweislich veränderte Knochendichte ist bisher nicht durch valide Studien gesichert. [226;227] Gleiches gilt für die elektrische Magnetfeldstimulation. [228]

Operative Eingriffe nach Ausschluss einer knöchernen Infektion z. B. durch bioptische Sicherung, sind bei konservativ nicht ausreichend zu versorgenden Fußdeformitäten oder instabilen Pseudarthrosen indiziert. [102;103;129] Sie dienen primär der Ulkusprophylaxe oder dem Ziel, eine Schuhversorgung zu ermöglichen. [101]

Darüber hinaus sind dislozierte Knöchelfrakturen (Sanders IV) oft eine Indikation zur operativen Korrektur um eine weitere Gelenkdestruktion zu verhindern. [225]

Patienten mit DNOAP bedürfen einer dauerhaften Nachbetreuung.

Die Häufigkeit von Fußulzeration in der Folge liegt bei etwa 37 Prozent, die Rezidivrate einer diabetischen Neuro-Osteoarthropathie ist vergleichbar. [229]

### H 8.4.1. 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 8.4.2. 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 Ulcera 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.**

## H 9. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 9: Amputation

### H 9.1. Amputationsprophylaxe

**Bis zu 50% der Amputationen sind durch eine Infektion bedingt.** [72;230]

Der Prävention einer Infektion und die frühzeitige Therapie einschließlich lokalchirurgischer Maßnahmen wie z.B. Abszeßspaltung/Drainage und ggf. restriktive Amputation kommt hierbei hohe Bedeutung zu [231;232] und kann die Krankenhausverweildauer reduzieren. [233]

### 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 zur Anamnese und allgemeine Diagnostik (Kapitel 6, ab S. 16) und weiterführende Diagnostik (Kapitel 7, ab S. 18).**

Eine erfolgreiche Revaskularisation [234] 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 Nicht-Heilen von Fußläsionen oder eine Majoramputation dar. [235]

Neben der angiografischen Situation kann die Bestimmung des transkutanen Sauerstoffpartialdruckes zur Bestimmung des Amputationsniveaus hilfreich sein. [23;236]

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

**Ein Amputation ist dann in Erwägung zu ziehen, wenn**

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

### 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.** [237]

Der Vorteil des distalen Amputationsniveaus ist der Erhalt der Belastungsfläche und damit der Gehfähigkeit. [238] 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;239;240]

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

In den meisten Fällen folgt nach Minoramputation eine offene, feuchte Wundbehandlung (siehe Kapitel 8 ab S. 48).

Die Absetzungslinien richten sich bei der operativen Sanierung primär nicht nach anatomischen Gegebenheiten, sondern nach dem vorliegenden Lokalbefund. [23]

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

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

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

Bei Vorliegen einer Osteitis kann eine sparsame Amputation die Behandlungsdauer bis zur Abheilung im Vergleich zur rein konservativen Therapie verkürzen.[192] 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 8 ab S. 48).

Bei tiefreichenden Nekrosen im Fersenbereich ist bei guter arterieller Perfusion eine partielle Kalkanektomie als Behandlungsalternative zur Unterschenkelamputation zu erwägen. [241]

#### 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. [23]

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. [237]

**Ein schlecht heilendes Ulkus ist keine Indikation für eine Majoramputation.** [242]

Zur Erleichterung der Rehabilitation ist die Erhaltung des Kniegelenks äußerst wichtig. Zwei Drittel aller Unterschenkelamputierten bleiben nach Prothesenversorgung gehfähig, während der Anteil nach Ober-

schenkelamputation weniger als 50% und nach bilateraler Extremitätenamputation weniger als 20% beträgt [243]. Es wird angenommen, dass die Ergebnisse der Rehabilitation und der Prothesenanpassung zwischen nicht-diabetischen und diabetischen Personen vergleichbar sind. [244]

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. [244;245]

Die Amputationshöhe bestimmt einerseits die Notwendigkeit einer dauerhaften pflegerischen Betreuung des Patienten, andererseits ist sie Ausdruck der Gesamtprognose des Patienten. [68;246-249]

**5 Jahre nach erfolgter Majoramputation lebt noch ein Viertel der betroffenen Patienten im Vergleich zu 80% ohne Majoramputation. [178]**

Ein Kostenvorteil für eine primäre Majoramputation gegenüber einem Erhaltungsversuch mittels operativer Revaskularisation besteht nicht. [250]

Die Langzeitkosten nach Majoramputation liegen sogar bedeutsam höher als nach Ulkusheilung ohne Extremitätenamputation. [242]

Aufgrund des erhöhten Risikos für eine nachfolgende kontralaterale Amputation nach erfolgter Majoramputation [68;251] ist ein Überwachungsprogramm mit regelmäßiger Kontrolle der Durchblutungssituation sowie der Schuhversorgung für den verbleibenden Fuß entscheidend. [252]

## H 10. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 10: Versorgungsmanagement und Schnittstellen

Für das Konzept der geteilten Verantwortung im deutschen Gesundheitssystem wird folgende Einteilung empfohlen:

### **Bereich der Grundversorgung (E 10.1.):**

Hier erfolgen

- Anamnese und Basisdiagnostik (NSS, Palpation, Inspektion und Neurofilamentuntersuchung der Füße), daraus die
- Risikostratifizierung und Bestimmung der Untersuchungsintervalle.
- Veranlassung einer Schulung zu Beginn und bei Bedarf wiederholend.
- Fortführung der Betreuung nach abgeschlossener Diagnostik und Intervention auf höheren Versorgungsebenen
- Sicherstellung der Arrangements für Behinderte und Immobile.
- Wundkontrollen bei absehbar heilenden Prozessen
- ABI-Verschlussdruckmessung.

### **Bereich der Problembezogenen Versorgung (E 10.2.):** (z.B. entsprechend den Kriterien für eine ambulante Fußbehandlungseinrichtung nach den Kriterien der AG Diabetischer Fuß in der DDG)

- Folgende Diagnostik muss angeboten und durchgeführt werden:
  - Klinische Untersuchung nicht nur der Knöchelarterien, sondern auch der Popliteal- und Femoralarterien
  - ABI-Verschlussdruckmessung
  - Neurologische Basisdiagnostik
- Strukturierte problembezogene Schulung sowohl individuell als auch in der Gruppe.
- Therapie aller Veränderungen im Bereich der Füße bis Wagner/Armstrong-Stadium 2 A
- Zusammenarbeit mit Podologen, orth. Schuhmachern und Mechanikern vor Ort muss gewährleistet sein.
- Bereitschaft die Leistung innerhalb des nächsten Arbeitstages anzubieten
- Optional: FKDS-Farbkodierte Duplexsonografie.

### **Bereich der Kompetenzzentren (E 10.3. / 10.4.):** (z.B. entsprechend den Kriterien für eine stationäre Fußbehandlungseinrichtung nach den Kriterien der AG Diabetischer Fuß in der DDG)

- Folgende Diagnostik muss angeboten und ggf. auch durchgeführt werden:
  - Dopplersonografie/Duplexsonografie, ggf. DS-Angiografie oder MRT-Angiografie, MRT
  - Gefäßmedizinische/gefäßchirurgische Stellungnahme innerhalb von 24 Stunden
  - Neurologische Stellungnahme innerhalb von 24 Stunden
  - Stationäre internistische Therapie
  - Ambulante Vorstellbarkeit
- Möglichkeit für die Teammitglieder auch in anderen Krankenhäusern konsiliarisch tätig zu werden.
- Möglichkeiten der Therapie aller Veränderungen im Bereich der Füße bis zur mittels interventioneller radiologischer Eingriffen und gefäßchirurgischer Maximalversorgung, septischer und orthopädischer Chirurgie sowie funktionsorientierter Amputation.
- *Sollte eine Infusionstherapie Option sein, muss diese auch ambulant angeboten werden können.*
- Bereitschaft Diagnostik und Therapie innerhalb der nächsten 24 Std anzubieten

## H 11. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 11: Qualitätsmanagement und Qualitätsindikatoren

### H 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 14 )

**Tabelle 14 Grundsätze korrekter ärztlicher Berufsausübung**

**Auszug aus der (Muster-) Berufsordnung für die deutschen Ärztinnen und Ärzte i.d. Fassung von 2004<sup>[5]</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>[6]</sup>, als auch die rehabilitativen Maßnahmen nach Sozialgesetzbuch IX <sup>[7]</sup> betreffen.

#### Interne und externe Qualitätssicherung

<sup>5</sup> Bundesärztekammer (Hrsg) (Muster-) Berufsordnung für die deutschen Ärztinnen und Ärzte in der Fassung von 2004 – C. Verhaltensregeln (Grundsätze korrekter ärztlicher Berufsausübung). Berlin, Internet-Programm der Bundesärztekammer. <http://www.bundesaerztekammer.de/30/Berufsordnung/Mbopdf.pdf> (Zugriff: 23.3.2005)

<sup>6</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>7</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)

**Ausführliche Informationen zu entsprechenden Maßnahmen und Ergebnissen der internen und externen Qualitätssicherung** werden angeboten von

- o Bundesärztekammer [8],
- o Ärztekammern [9],
- o Kassenärztlicher Bundesvereinigung [10],
- o Kassenärztlichen Vereinigungen [11],
- o Deutsche Rentenversicherung [12],
- o Gemeinsamen Bundesausschuss [13],
- o Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung [14]
- o Ärztlichem Zentrum für Qualität in der Medizin [15].

**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 KHK inklusive der Qualitäts- und Dokumentationsanforderungen finden Sie nachstehend.

**Tabelle 15: 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/dmpkhk/index.html">http://www.kvberlin.de/STFrameset165/index.html?/Homepage/aufgaben/dmp/dmpkhk/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/hauptgeschaefsstelle/010/07/content_html?stelle=haupt_geschaefsstelle&amp;idd1=010&amp;idd2=07">http://www.kvn.de/kvn/content/internet/kvs/hauptgeschaefsstelle/010/07/content_html?stelle=haupt_geschaefsstelle&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>

<sup>8</sup> Bundesärztekammer. Qualitätssicherung. Internet: <http://www.bundesaerztekammer.de/30/Qualitaetssicherung/index.html> (Zugriff: 11.2.2006)

<sup>9</sup> Bundesärztekammer. Adressen und Links zu den Ärztekammern. Internet: <http://www.bundesaerztekammer.de/05/60Kammern/Verzeichnis.html> (Zugriff: 11.2.2006)

<sup>10</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>11</sup> Kassenärztliche Bundesvereinigung. Qualitätssicherung bei den Kassenärztlichen Vereinigungen. Internet: <http://www.kbv.de/qs/3723.html> (Zugriff: 11.2. 2006)

<sup>12</sup> Deutsche Rentenversicherung. Qualitätssicherung in der Rehabilitation. Internet: [http://www.deutsche-rentenversicherung.de/nn\\_31374/sid\\_ED775DDB11C11AC562E7331F6D58D7ED/de/Inhalt/Zielgruppen/Sozialmedizin\\_Forschung/Qualit\\_C3\\_A4tssicherung/qualit\\_C3\\_A4tssicherung\\_index.html](http://www.deutsche-rentenversicherung.de/nn_31374/sid_ED775DDB11C11AC562E7331F6D58D7ED/de/Inhalt/Zielgruppen/Sozialmedizin_Forschung/Qualit_C3_A4tssicherung/qualit_C3_A4tssicherung_index.html) (Zugriff: 11.2.2006)

<sup>13</sup> Gemeinsamer Bundesausschuss. Aufgaben des Gemeinsamen Bundesausschusses zur Qualitätssicherung im Gesundheitswesen. Internet: [http://www.g-ba.de/cms/front\\_content.php?idcat=28](http://www.g-ba.de/cms/front_content.php?idcat=28) (Zugriff: 11.2.2006)

<sup>14</sup> Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung. Programme und Qualitätsberichte. Internet: <http://www.bgs-online.de> (Zugriff: 11.2.2006)

<sup>15</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)

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/cms/front\\_content.php?idcat=196](http://www.g-ba.de/cms/front_content.php?idcat=196).



## Literaturverzeichnis

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

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

- III. Circulation 2000;101(1):E16-E22.  
Ref ID: 3778
26. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. J Intern Med 1993;233(6):485-91.**DDG III.**  
Ref ID: 1794
27. Barnett SJ, Shield JP, Potter MJ, Baum JD. Foot pathology in insulin dependent diabetes. Arch Dis Child 1995;73(2):151-3.**DDG IV.**  
Ref ID: 1811
28. Levin ME. Preventing amputation in the patient with diabetes. Diabetes Care 1995;18(10):1383-94.**DDG IV.**  
Ref ID: 1902
29. Litzelman DK, Slemenda CW, Langefeld CD, Hays LM, Welch MA, Bild DE, Ford ES, Vinicor F. Reduction of lower extremity clinical abnormalities in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med 1993;119(1):36-41.**DDG Ib.**  
Ref ID: 1910
30. American Diabetes Association: clinical practice recommendations 2002. Diabetes Care 2002;25 Suppl 1:S1-147.**DDG IV.**  
Ref ID: 190
31. Birke JA, Rolfsen RJ. Evaluation of a self-administered sensory testing tool to identify patients at risk of diabetes-related foot problems. Diabetes Care 1998;21(1):23-5.**DDG III.**  
Ref ID: 1813
32. Ronnema T, Hamalainen H, Toikka T, Liukkonen I. Evaluation of the impact of podiatrist care in the primary prevention of foot problems in diabetic subjects. Diabetes Care 1997;20(12):1833-7.  
Ref ID: 3074
33. Peters EJ, Lavery LA. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes Care 2001;24(8):1442-7.  
Ref ID: 2699
34. McCabe CJ, Stevenson RC, Dolan AM. Evaluation of a diabetic foot screening and protection programme. Diabet Med 1998;15(1):80-4.**DDG Ib.**  
Ref ID: 1924
35. Rith-Najarian SJ, Stolusky T, Gohdes DM. Identifying diabetic patients at high risk for lower-extremity amputation in a primary health care setting. A prospective evaluation of simple screening criteria. Diabetes Care 1992;15(10):1386-9.  
Ref ID: 2700
36. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. Arch Intern Med 1998;158(2):157-62.**DDG III.**  
Ref ID: 1901
37. Klenerman L, McCabe C, Cogley D, Crerand S, Laing P, White M. Screening for patients at risk of diabetic foot ulceration in a general diabetic outpatient clinic. Diabet Med 1996;13(6):561-3.**DDG III.**  
Ref ID: 1892
38. Kumar S, Fernando DJ, Veves A, Knowles EA, Young MJ, Boulton AJ. Semmes-Weinstein monofilaments: a simple, effective and inexpensive screening device for identifying diabetic patients at risk of foot ulceration. Diabetes Res Clin Pract 1991;13(1-2):63-7.**DDG III.**  
Ref ID: 1894

39. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care* 2000;23(5):606-11. **DDG IIb.**  
Ref ID: 1941
40. Booth J, Young MJ. Differences in the performance of commercially available 10-g monofilaments. *Diabetes Care* 2000;23(7):984-8.  
Ref ID: 3530
41. Kastenbauer T, Sauseng S, Brath H, Abrahamian H, Irsigler K. The value of the Rydel-Seiffer tuning fork as a predictor of diabetic polyneuropathy compared with a neurothesiometer. *Diabet Med* 2004;21(6):563-7.  
Ref ID: 3527
42. Meijer JW, Smit AJ, Lefrandt JD, van der Hoeven JH, Hoogenberg K, Links TP. Back to basics in diagnosing diabetic polyneuropathy with the tuning fork! *Diabetes Care* 2005;28(9):2201-5.  
Ref ID: 3528
43. Perkins BA, Olaleye D, Zinman B, Bril V. Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diabetes Care* 2001;24(2):250-6.  
Ref ID: 3529
44. Malone JM, Snyder M, Anderson G, Bernhard VM, Holloway GA, Jr., Bunt TJ. Prevention of amputation by diabetic education. *Am J Surg* 1989;158(6):520-3. **DDG Ib.**  
Ref ID: 1917
45. Pieber TR, Holler A, Siebenhofer A, Brunner GA, Semlitsch B, Schattenberg S, Zapotoczky H, Rainer W, Krejs GJ. Evaluation of a structured teaching and treatment programme for type 2 diabetes in general practice in a rural area of Austria. *Diabet Med* 1995;12(4):349-54.  
Ref ID: 3075
46. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. The non-healing diabetic foot wound: fact or fiction? *Ostomy Wound Manage* 1998;44(3A Suppl):6S-12S. **DDG IV.**  
Ref ID: 1830
47. American Diabetes Association. Preventive Foot Care in People with Diabetes. *Diabetes Care* 2002;25 (Suppl 1):S69-S70.  
Ref ID: 2926
48. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med* 1994;331(13):854-60. **DDG IV.**  
Ref ID: 1827
49. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, Boulton AJ. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabet Med* 1996;13(11):979-82. **DDG III.**  
Ref ID: 1932
50. Marciniak M. Qualifizierte Fußpflege/Behandlung zur Rehabilitation von Patienten mit diabetischem Fuß-Syndrom. Eine Kohortenstudie. *Diab Stoffw* 1998;7:81-5.  
Ref ID: 3081
51. Plank J, Haas W, Rakovac I, Gorzer E, Sommer R, Siebenhofer A, Pieber TR. Evaluation of the impact of chiropodist care in the secondary prevention of foot ulcerations in diabetic subjects. *Diabetes Care* 2003;26(6):1691-5.  
Ref ID: 3076
52. Emmert C. Zur Operation des eingewachsenen Nagels. *Cbl Chr* 1884;39:641.  
Ref ID: 3532

53. Haeger JE. Konservative Behandlung des eingewachsenen Nagels (Unguis incarnatus). Diab Stoffw 1997;6:145-50.  
Ref ID: 3533
54. Armstrong DG, Stacpoole-Shea S, Nguyen H, Harkless LB. Lengthening of the Achilles tendon in diabetic patients who are at high risk for ulceration of the foot. J Bone Joint Surg Am 1999;81(4):535-8.  
Ref ID: 3666
55. 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. **NVL III.**  
Ref ID: 3667
56. 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. **NVL III.**  
Ref ID: 3668
57. 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. **NVL III.**  
Ref ID: 3669
58. Busch K, Chantelau E. Effectiveness of a new brand of stock 'diabetic' shoes to protect against diabetic foot ulcer relapse. A prospective cohort study. Diabet Med 2003;20(8):665-9. **DDG IIb.**  
Ref ID: 1824
59. Striesow F. Konfektionierte Spezialschuhe zur Ulkusrezidivprophylaxe beim diabetischen Fussyndrom. Med Klin (Munich) 1998;93(12):695-700. **DDG III.**  
Ref ID: 1975
60. Uccioli L, Faglia E, Monticone G, Favales F, Durola L, Aldeghi A, Quarantiello A, Calia P, Menzinger G. Manufactured shoes in the prevention of diabetic foot ulcers. Diabetes Care 1995;18(10):1376-8. **DDG Ib.**  
Ref ID: 1986
61. Armstrong DG, Dang C, Nixon BP, Boulton AJ. The hazards of the holiday foot: persons at high risk for diabetic foot ulceration may be more active on holiday. Diabet Med 2003;20(3):247-8. **DDG III.**  
Ref ID: 1800
62. Armstrong DG, Boulton AJM, Banwell P. Topical negative pressure: management of complex diabetic foot wounds. The Oxford Wound Healing Society; 2004. **DDG IV.**  
Ref ID: 2010
63. Morbach S, Mollenberg J, Quante C, Ochs H. Diabetic holiday foot syndrome - the dimension of the problem and patients' characteristics. Pract Diabetes Int 2001;18:48-50. **DDG III.**  
Ref ID: 1929
64. Tovey FI. The manufacture of diabetic footwear. Diabet Med 1984;1(1):69-71.  
Ref ID: 3078
65. Kastenbauer T, Sokol G, Auinger M, Irsigler K. Running shoes for relief of plantar pressure in diabetic patients. Diabet Med 1998;15(6):518-22.  
Ref ID: 3077
66. Maciejewski ML, Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Hayes S, Boyko EJ. Effectiveness of diabetic therapeutic footwear in preventing reulceration. Diabetes Care 2004;27(7):1774-82.  
Ref ID: 3491

67. Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Sullivan K, Hayes S, Vath C, Maciejewski ML, Yu O, Heagerty PJ, LeMaster J. Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: a randomized controlled trial. JAMA 2002;287(19):2552-8.  
Ref ID: 3492
68. Larsson J, Agardh CD, Apelqvist J, Stenstrom A. Long-term prognosis after healed amputation in patients with diabetes. Clin Orthop Relat Res 1998;(350):149-58.**DDG IIb.**  
Ref ID: 1898
69. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del AM, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. Diabetes Care 1999;22(1):157-62.**DDG III.**  
Ref ID: 1954
70. Litzelman DK, Marriott DJ, Vinicor F. Independent physiological predictors of foot lesions in patients with NIDDM. Diabetes Care 1997;20(8):1273-8.**DDG Ib.**  
Ref ID: 1908
71. Macfarlane RM, Jeffcoate WJ. Factors contributing to the presentation of diabetic foot ulcers. Diabet Med 1997;14(10):867-70.**DDG III.**  
Ref ID: 1915
72. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation: basis for prevention. Diabetes Care 1990;113:516-21.**DDG III.**  
Ref ID: 1938
73. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. The influence of external precipitating factors and peripheral neuropathy on the development and outcome of diabetic foot ulcers. J Diabet Complications 1990;4(1):21-5.**DDG III.**  
Ref ID: 1790
74. Edmonds ME, Blundell MP, Morris ME, Thomas EM, Cotton LT, Watkins PJ. Improved survival of the diabetic foot: the role of a specialized foot clinic. Q J Med 1986;60(232):763-71.**DDG III.**  
Ref ID: 1847
75. Kumar S, Ashe HA, Parnell LN, Fernando DJ, Tsigos C, Young RJ, Ward JD, Boulton AJ. The prevalence of foot ulceration and its correlates in type 2 diabetic patients: a population-based study. Diabet Med 1994;11(5):480-4.**DDG III.**  
Ref ID: 1893
76. Walters DA, Gatling W, Mullee MA. The distribution and severity of diabetic foot disease: a community based study with comparison to a non-diabetic group. Diabet Med 1992;9:354-8.**DDG III.**  
Ref ID: 1995
77. Stiegler H. Das diabetische Fussyndrom. Herz 2004;29(1):104-15.  
Ref ID: 4014
78. Boulton AJ, Gries FA, Jervell JA. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. Diabet Med 1998;15(6):508-14.**DDG IV.**  
Ref ID: 1819
79. Faglia E, Favales F, Quarantiello A, Calia P, Clelia P, Brambilla G, Rampoldi A, Morabito A. Angiographic evaluation of peripheral arterial occlusive disease and its role as a prognostic determinant for major amputation in diabetic subjects with foot ulcers. Diabetes Care 1998;21(4):625-30.**DDG IIb.**  
Ref ID: 1854

80. Second European Consensus Document on Chronic Critical Ischaemia. Eur J Vasc Surg 1992;6(Suppl A):1-32.**DDG IV.**  
Ref ID: 1963
81. Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Int Angiol 2000;19(1 Suppl 1):I-304.  
Ref ID: 2051
82. Young MJ, Boulton AJ, MacLeod AF, Williams DR, Sonksen PH. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. Diabetologia 1993;36(2):150-4.**DDG IIb.**  
Ref ID: 2006
83. Vileikyte L, Hutchings G, Hollis S, Boulton AJ. The tactile circumferential discriminator. A new, simple screening device to identify diabetic patients at risk of foot ulceration. Diabetes Care 1997;20(4):623-6.**DDG III.**  
Ref ID: 1999
84. Armstrong DG. Is diabetic foot care efficacious or cost effective? Ostomy Wound Manage 2001;47(4):28-32.  
Ref ID: 3783
85. Piwernetz K, Home PD, Snorgaard O, Antsiferov M, Staehr-Johansen K, Krans M. Monitoring the targets of the St Vincent Declaration and the implementation of quality management in diabetes care: the DIABCARE initiative. The DIABCARE Monitoring Group of the St Vincent Declaration Steering Committee. Diabet Med 1993;10(4):371-7.  
Ref ID: 3784
86. Young MJ, Cavanagh PR, Thomas G, Johnson MM, Murray H, Boulton AJ. The effect of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic patients. Diabet Med 1992;9(1):55-7.**DDG III.**  
Ref ID: 2008
87. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care: 7-8 April 1999, Boston, Massachusetts. American Diabetes Association. Diabetes Care 1999;22(8):1354-60.**DDG IV.**  
Ref ID: 1786
88. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. Clin Infect Dis 1997;25(6):1318-26.**DDG IV.**  
Ref ID: 1905
89. Newman LG, Waller J, Palestro CJ, Schwartz M, Klein MJ, Hermann G, Harrington E, Harrington M, Roman SH, Stagnaro-Green A. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers. Diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium in 111 oxyquinoline. JAMA 1991;266(9):1246-51.  
Ref ID: 3550
90. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. JAMA 1995;273(9):721-3.**DDG IIa.**  
Ref ID: 1861
91. Crim JR, Seeger LL. Imaging evaluation of osteomyelitis. Crit Rev Diagn Imaging 1994;35(3):201-56.  
Ref ID: 3548
92. Newman LG. Imaging techniques in the diabetic foot. Clin Podiatr Med Surg 1995;12(1):75-86.  
Ref ID: 3547
93. 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.  
Ref ID: 3789

94. Embil JM. The management of diabetic foot osteomyelitis. *Diab Foot* 2000;3:76-84.  
Ref ID: 3794
95. Jeffcoate WJ, Lipsky BA. Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes. *Clin Infect Dis* 2004;39 Suppl 2:S115-S122.  
Ref ID: 3786
96. 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.  
Ref ID: 3787
97. 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.  
Ref ID: 3788
98. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med* 1997;14(5):357-63.  
Ref ID: 3797
99. Jeffcoate W, Lima J, Nobrega L. The Charcot foot. *Diabet Med* 2000;17(4):253-8.  
Ref ID: 3796
100. Brodsky JW. The Diabetic Foot. In: Coughlin MJ, Mann RA, editors. *Surgery of the foot and ankle*. 7th ed. St. Louis: Mosby; 1999. p. 895-969.  
Ref ID: 3798
101. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med* 1997;14(5):357-63. **DDG IV**.  
Ref ID: 1807
102. Frykberg RG. Charcot Foot. An Update on Pathogenesis and Management. In: Boulton AJM, editor. *The Foot in Diabetes*. 3rd ed. John Wiley & Sons Ltd.; 2000. p. 235-60. **DDG IV**.  
Ref ID: 1857
103. Reike H. Diabetische Osteoarthropathie und Charcot Fuß. In: Reike H, editor. *Diabetisches Fußsyndrom* Berlin: De Gruyter; 1999. p. 69-80. **DDG IV**.  
Ref ID: 1955
104. Scheffler A, Rieger H. O<sub>2</sub>-Inhalation und Beintiefelagerung als Provokationstests für die transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (tcpO<sub>2</sub>) bei fortgeschrittener peripherer arterieller Verschlusskrankheit. *Vasa Suppl* 1991;33:269-70.  
Ref ID: 3399
105. Emanuele MA, Buchanan BJ, Abaira C. Elevated leg systolic pressures and arterial calcification in diabetic occlusive vascular disease. *Diabetes Care* 1981;4(2):289-92. **DDG III**.  
Ref ID: 1849
106. Brooks B, Dean R, Patel S, Wu B, Molyneaux L, Yue DK. TBI or not TBI: that is the question. Is it better to measure toe pressure than ankle pressure in diabetic patients? *Diabet Med* 2001;18(7):528-32. **DDG III**.  
Ref ID: 1823
107. Podhaisky H, Hänsgen K, Taute B, Podhaisky T. Duplexsonographie im distalen Extremitätenbereich zur Schweregradbeurteilung der pAVK. *Perfusion* 2005;18:95-100.  
Ref ID: 3398

108. Giachelli CM. Vascular calcification mechanisms. *J Am Soc Nephrol* 2004;15(12):2959-64.  
Ref ID: 3541
109. Goebel FD, Fuessl HS. Monckeberg's sclerosis after sympathetic denervation in diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetologia* 1983;24(5):347-50.  
Ref ID: 3542
110. Lehto S, Niskanen L, Suhonen M, Ronnema T, Laakso M. Medial artery calcification. A neglected harbinger of cardiovascular complications in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996;16(8):978-83.  
Ref ID: 4131
111. Janssen A. Pulsatility index is better than ankle-brachial doppler index for non-invasive detection of critical limb ischaemia in diabetes. *Vasa* 2005;34(4):235-41.  
Ref ID: 4123
112. Smith FC, Shearman CP, Simms MH, Gwynn BR. Falsely elevated ankle pressures in severe leg ischaemia: the pole test--an alternative approach. *Eur J Vasc Surg* 1994;8(4):408-12. **DDG III.**  
Ref ID: 1969
113. Greenhalgh R. Consensus. Towards Vascular and Endovascular Consensus. 2005 [cited: 2006 Jan 27]. Available from: <http://www.cxvascular.com/CXsymp/CXsymp.cfm>  
Ref ID: 3409
114. Leiner T, Kessels AG, Nelemans PJ, Vasbinder GB, de Haan MW, Kitslaar PE, Ho KY, Tordoir JH, van Engelshoven JM. Peripheral arterial disease: comparison of color duplex US and contrast-enhanced MR angiography for diagnosis. *Radiology* 2005;235(2):699-708.  
Ref ID: 4124
115. Weisberg LS, Kurnik PB, Kurnik BR. Risk of radiocontrast nephropathy in patients with and without diabetes mellitus. *Kidney Int* 1994;45(1):259-65.  
Ref ID: 2052
116. D'Elia JA, Gleason RE, Alday M, Malarick C, Godley K, Warram J, Kaldany A, Weinrauch LA. Nephrotoxicity from angiographic contrast material. A prospective study. *Am J Med* 1982;72(5):719-25. **DDG III.**  
Ref ID: 2053
117. Tepel M, van der GM, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 2000;343(3):180-4. **DDG Ib.**  
Ref ID: 1978
118. Durham JD, Caputo C, Dokko J, Zaharakis T, Pahlavan M, Keltz J, Dutka P, Marzo K, Maesaka JK, Fishbane S. A randomized controlled trial of N-acetylcysteine to prevent contrast nephropathy in cardiac angiography. *Kidney Int* 2002;62(6):2202-7. **DDG III.**  
Ref ID: 2054
119. Boccacandro F, Amhad M, Smalling RW, Sdringola S. Oral acetylcysteine does not protect renal function from moderate to high doses of intravenous radiographic contrast. *Cathet Cardiovasc Interv* 2003;58(3):336-41.  
Ref ID: 2055
120. Rabbia C, Valpreda S. Duplex scan sonography of renal artery stenosis. *Int Angiol* 2003;22(2):101-15.  
Ref ID: 3782

121. Koelmay MJ, den HD, Prins MH, Kromhout JG, Legemate DA, Jacobs MJ. Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. *Br J Surg* 1996;83(3):404-9.  
Ref ID: 3404
122. Visser K, Hunink MG. Peripheral arterial disease: gadolinium-enhanced MR angiography versus color-guided duplex US--a meta-analysis. *Radiology* 2000;216(1):67-77.  
Ref ID: 3405
123. Ubbink DT, Fidler M, Legemate DA. Interobserver variability in aortoiliac and femoropopliteal duplex scanning. *J Vasc Surg* 2001;33(3):540-5.  
Ref ID: 3406
124. Leiner T, Tordoir JH, Kessels AG, Nelemans PJ, Schurink GW, Kitslaar PJ, Ho KY, van Engelshoven JM. Comparison of treatment plans for peripheral arterial disease made with multi-station contrast medium-enhanced magnetic resonance angiography and duplex ultrasound scanning. *J Vasc Surg* 2003;37(6):1255-62.  
Ref ID: 3407
125. Bostrom AA, Lofberg AM, Hellberg A, Andren B, Ljungman C, Logason K, Karacagil S. Selection of patients with infrainguinal arterial occlusive disease for percutaneous transluminal angioplasty with duplex scanning. *Acta Radiol* 2002;43(4):391-5.  
Ref ID: 3408
126. Avenarius JK, Breek JC, Lampmann LE, van Berge Henegouwen DP, Hamming JF. The additional value of angiography after colour-coded duplex on decision making in patients with critical limb ischaemia. A prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23(5):393-7.  
Ref ID: 3400
127. Katsamouris AN, Giannoukas AD, Tsetis D, Kostas T, Petinarakis I, Gourtsoyiannis N. Can ultrasound replace arteriography in the management of chronic arterial occlusive disease of the lower limb? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21(2):155-9.  
Ref ID: 3410
128. Sanders LJ, Frykberg RG. Diabetic neuropathic osteoarthropathy: the Charcot foot. In: Frykberg RG, editor. *The high risk foot in diabetes mellitus* New York: Churchill Livingstone; 1991. p. 297-338. **DDG IV.**  
Ref ID: 1960
129. Frykberg RG, Mendeszoon E. Management of the diabetic Charcot foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2000;16 Suppl 1:S59-S65.  
Ref ID: 1858
130. Berendt AR, Lipsky B. Is this bone infected or not? Differentiating neuro-osteoarthropathy from osteomyelitis in the diabetic foot. *Curr Diab Rep* 2004;4(6):424-9.  
Ref ID: 2698
131. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, van Schie CH, Boulton AJ, Harkless LB. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2001;24(6):1019-22. **DDG Ib.**  
Ref ID: 1802
132. Hissink RJ, Manning HA, van Baal JG. The MABAL shoe, an alternative method in contact casting for the treatment of neuropathic diabetic foot ulcers. *Foot Ankle Int* 2000;21(4):320-3. **DDG III.**  
Ref ID: 1876
133. Mueller MJ, Diamond JE, Sinacore DR, Delitto A, Blair VP, III, Drury DA, Rose SJ. Total contact casting in treatment of diabetic plantar ulcers. Controlled clinical trial. *Diabetes Care* 1989;12(6):384-8. **DDG Ib.**  
Ref ID: 1931

134. Myerson M, Papa J, Eaton K, Wilson K. The total-contact cast for management of neuropathic plantar ulceration of the foot. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74(2):261-9. **DDG III.**  
Ref ID: 1933
135. Siancore DR, Mueller MJ, Diamond JE, Blair VP, Drury D, Rose SJ. Diabetic plantar ulcers treated by total contact casting. *Physical therapy* 1987;67:1543-9. **DDG III.**  
Ref ID: 1968
136. Armstrong DG, Lavery LA, Bushman TR. Peak foot pressures influence the healing time of diabetic foot ulcers treated with total contact casts. *J Rehabil Res Dev* 1998;35(1):1-5. **DDG IV.**  
Ref ID: 1805
137. Armstrong DG, Lavery LA, Kimbriel HR, Nixon BP, Boulton AJ. Activity patterns of patients with diabetic foot ulceration: patients with active ulceration may not adhere to a standard pressure off-loading regimen. *Diabetes Care* 2003;26(9):2595-7.  
Ref ID: 3495
138. Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, Boulton AJ. Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2005;28(3):551-4.  
Ref ID: 3493
139. Katz IA, Harlan A, Miranda-Palma B, Prieto-Sanchez L, Armstrong DG, Bowker JH, Mizel MS, Boulton AJ. A randomized trial of two irremovable off-loading devices in the management of plantar neuropathic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 2005;28(3):555-9.  
Ref ID: 3494
140. Chantelau E, Breuer U, Leisch AC, Tanudjaja T, Reuter M. Outpatient treatment of unilateral diabetic foot ulcers with 'half shoes'. *Diabet Med* 1993;10(3):267-70. **DDG III.**  
Ref ID: 1831
141. Steed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsley L. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. Diabetic Ulcer Study Group. *J Am Coll Surg* 1996;183(1):61-4. **DDG Ib.**  
Ref ID: 1973
142. Smith J. Debridement of diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD003556. **DDG Ia.**  
Ref ID: 1970
143. Thomas S, Jones M, Shutler S, Jones S. Using larvae in modern wound management. *J Wound Care* 1996;5(2):60-9. **DDG III.**  
Ref ID: 1979
144. Sherman RA. Maggot therapy for treating diabetic foot ulcers unresponsive to conventional therapy. *Diabetes Care* 2003;26(2):446-51. **DDG III.**  
Ref ID: 1967
145. Armstrong DG, Salas P, Short B, Martin BR, Kimbriel HR, Nixon BP, Boulton AJ. Maggot therapy in "lower-extremity hospice" wound care: fewer amputations and more antibiotic-free days. *J Am Podiatr Med Assoc* 2005;95(3):254-7.  
Ref ID: 3537
146. WINTER GD. Formation of the scab and the rate of epithelization of superficial wounds in the skin of the young domestic pig. *Nature* 1962;193:293-4.  
Ref ID: 2003

147. HINMAN CD, MAIBACH H. EFFECT OF AIR EXPOSURE AND OCCLUSION ON EXPERIMENTAL HUMAN SKIN WOUNDS. *Nature* 1963;200:377-8.  
Ref ID: 1874
148. Harding KG, Jones V, Price P. Topical treatment: which dressing to choose. *Diabetes Metab Res Rev* 2000;16 Suppl 1:S47-S50. **DDG IV.**  
Ref ID: 1868
149. Mason J, O'Keeffe C, Hutchinson A, McIntosh A, Young R, Booth A. A systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus. II: treatment. *Diabet Med* 1999;16(11):889-909. **DDG Ia.**  
Ref ID: 1921
150. Armstrong DG, Lavery LA. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366(9498):1704-10. **NVL Ib.**  
Ref ID: 2933
151. 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. **DDG Ib.**  
Ref ID: 1925
152. Vazquez JR, Short B, Findlow AH, Nixon BP, Boulton AJ, Armstrong DG. Outcomes of hyaluronan therapy in diabetic foot wounds. *Diabetes Res Clin Pract* 2003;59(2):123-7. **DDG III.**  
Ref ID: 1992
153. Veves A, Sheehan P, Pham HT. A randomized, controlled trial of Promogran (a collagen/oxidized regenerated cellulose dressing) vs standard treatment in the management of diabetic foot ulcers. *Arch Surg* 2002;137(7):822-7. **DDG Ib.**  
Ref ID: 1996
154. Tsang MW, Wong WK, Hung CS, Lai KM, Tang W, Cheung EY, Kam G, Leung L, Chan CW, Chu CM, Lam EK. Human epidermal growth factor enhances healing of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 2003;26(6):1856-61.  
Ref ID: 3538
155. Wieman TJ, Smiell JM, Su Y. Efficacy and safety of a topical gel formulation of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (becaplermin) in patients with chronic neuropathic diabetic ulcers. A phase III randomized placebo-controlled double-blind study. *Diabetes Care* 1998;21(5):822-7. **DDG Ib.**  
Ref ID: 2002
156. 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. **DDG III.**  
Ref ID: 1912
157. Caravaggi C, De GR, Pritelli C, Sommaria M, Dalla NS, Faglia E, Mantero M, Clerici G, Fratino P, Dalla PL, Mariani G, Mingardi R, Morabito A. HYAFF 11-based autologous dermal and epidermal grafts in the treatment of noninfected diabetic plantar and dorsal foot ulcers: a prospective, multi-center, controlled, randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2003;26(10):2853-9. **DDG Ib.**  
Ref ID: 1828
158. Gentzkow GD, Iwasaki SD, Hershon KS, Mengel M, Prendergast JJ, Ricotta JJ, Steed DP, Lipkin S. Use of dermagraft, a cultured human dermis, to treat diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1996;19(4):350-4. **DDG Ib.**  
Ref ID: 1859

159. Marston WA, Hanft J, Norwood P, Pollak R. The efficacy and safety of Dermagraft in improving the healing of chronic diabetic foot ulcers: results of a prospective randomized trial. *Diabetes Care* 2003;26(6):1701-5. **DDG Ib.**  
Ref ID: 1919
160. Veves A, Falanga V, Armstrong DG, Sabolinski ML. Graftskin, a human skin equivalent, is effective in the management of noninfected neuropathic diabetic foot ulcers: a prospective randomized multi-center clinical trial. *Diabetes Care* 2001;24(2):290-5. **DDG Ib.**  
Ref ID: 1997
161. Masson EA, Cooper MA, Boulton AJ. Split-skin grafting in the management of extensive neuropathic ulceration. *Diabet Med* 1989;6(2):171-2. **DDG IV.**  
Ref ID: 1922
162. Puttirutvong P. Meshed skin graft versus split thickness skin graft in diabetic ulcer coverage. *J Med Assoc Thai* 2004;87(1):66-72. **NVL Ib.**  
Ref ID: 3661
163. 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. **NVL III.**  
Ref ID: 3647
164. 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. **NVL IV.**  
Ref ID: 3658
165. 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. **NVL IV.**  
Ref ID: 3649
166. 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. **NVL IV.**  
Ref ID: 3650
167. 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. **NVL III.**  
Ref ID: 3662
168. 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. **NVL IV.**  
Ref ID: 3651
169. 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. **NVL III.**  
Ref ID: 3663
170. Searles JM, Jr., Colen LB. Foot reconstruction in diabetes mellitus and peripheral vascular insufficiency. *Clin Plast Surg* 1991;18(3):467-83. **NVL IV.**  
Ref ID: 3654
171. 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. **NVL IV.**  
Ref ID: 3664

172. Francel TJ, Vander 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. **NVL IV.**  
Ref ID: 3653
173. Godina M. Early microsurgical reconstruction of complex trauma of the extremities. *Plast Reconstr Surg* 1986;78(3):285-92. **NVL III.**  
Ref ID: 3652
174. 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. **NVL IV.**  
Ref ID: 3665
175. 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. **NVL IV.**  
Ref ID: 3656
176. 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. **NVL IV.**  
Ref ID: 3657
177. 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. **NVL IV.**  
Ref ID: 3655
178. Faglia E, Favales F, Morabito A. New ulceration, new major amputation, and survival rates in diabetic subjects hospitalized for foot ulceration from 1990 to 1993: a 6.5-year follow-up. *Diabetes Care* 2001;24(1):78-83. **DDG IIb.**  
Ref ID: 1855
179. 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. **NVL IV.**  
Ref ID: 3670
180. Bodily KC, Burgess EM. Contralateral limb and patient survival after leg amputation. *Am J Surg* 1983;146(2):280-2. **NVL IV.**  
Ref ID: 3659
181. 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.  
Ref ID: 2924
182. Chantelau E, Tanudjaja T, Altenhofer F, Ersanli Z, Lacigova S, Metzger C. Antibiotic treatment for uncomplicated neuropathic forefoot ulcers in diabetes: a controlled trial. *Diabet Med* 1996;13(2):156-9. **DDG Ib.**  
Ref ID: 1833
183. Hirschl M, Hirschl AM. Bacterial flora in mal perforant and antimicrobial treatment with ceftriaxone. *Chemotherapy* 1992;38(4):275-80. **DDG III.**  
Ref ID: 1875
184. O'Meara SM, Cullum NA, Majid M, Sheldon TA. Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds. *Br J Surg* 2001;88(1):4-21. **DDG Ia.**  
Ref ID: 1934

185. Lipsky BA, Pecoraro RE, Larson SA, Hanley ME, Ahroni JH. Outpatient management of uncomplicated lower-extremity infections in diabetic patients. *Arch Intern Med* 1990;150(4):790-7. **DDG III.**  
Ref ID: 1907
186. Pellizzer G, Strazzabosco M, Presi S, Furlan F, Lora L, Benedetti P, Bonato M, Erle G, de LF. Deep tissue biopsy vs. superficial swab culture monitoring in the microbiological assessment of limb-threatening diabetic foot infection. *Diabet Med* 2001;18(10):822-7. **DDG IIb.**  
Ref ID: 1939
187. Wheat LJ, Allen SD, Henry M, Kernek CB, Siders JA, Kuebler T, Fineberg N, Norton J. Diabetic foot infections. Bacteriologic analysis. *Arch Intern Med* 1986;146(10):1935-40. **DDG III.**  
Ref ID: 2001
188. Cunha BA. Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. *J Foot Ankle Surg* 2000;39(4):253-7. **DDG IV.**  
Ref ID: 1836
189. Pittet D, Wyssa B, Herter-Clavel C, Kursteiner K, Vaucher J, Lew PD. Outcome of diabetic foot infections treated conservatively: a retrospective cohort study with long-term follow-up. *Arch Intern Med* 1999;159(8):851-6. **DDG IIb.**  
Ref ID: 1944
190. Senneville E, Yazdanpanah Y, Cazaubiel M, Cordonnier M, Valette M, Beltrand E, Khazarjian A, Maulin L, Alfandari S, Caillaux M, Dubreuil L, Mouton Y. Rifampicin-ofloxacin oral regimen for the treatment of mild to moderate diabetic foot osteomyelitis. *J Antimicrob Chemother* 2001;48(6):927-30. **DDG III.**  
Ref ID: 1965
191. Venkatesan P, Lawn S, Macfarlane RM, Fletcher EM, Finch RG, Jeffcoate WJ. Conservative management of osteomyelitis in the feet of diabetic patients. *Diabet Med* 1997;14(6):487-90. **DDG III.**  
Ref ID: 1993
192. Ha Van G, Siney H, Danan JP, Sachon C, Grimaldi A. Treatment of osteomyelitis in the diabetic foot. Contribution of conservative surgery. *Diabetes Care* 1996;19(11):1257-60.  
Ref ID: 3560
193. Peterson LR, Lissack LM, Canter K, Fasching CE, Clabots C, Gerding DN. Therapy of lower extremity infections with ciprofloxacin in patients with diabetes mellitus, peripheral vascular disease, or both. *Am J Med* 1989;86(6 Pt 2):801-8.  
Ref ID: 3785
194. Nix DE, Cumbo TJ, Kuritzky P, DeVito JM, Schentag JJ. Oral ciprofloxacin in the treatment of serious soft tissue and bone infections. Efficacy, safety, and pharmacokinetics. *Am J Med* 1987;82(4A):146-53.  
Ref ID: 3790
195. Bamberger DM, Daus GP, Gerding DN. Osteomyelitis in the feet of diabetic patients. Long-term results, prognostic factors, and the role of antimicrobial and surgical therapy. *Am J Med* 1987;83(4):653-60.  
Ref ID: 3791
196. Yadlapalli N, Vaishnar A, Sheehan P. Conservative management of diabetic foot ulcers complicated by osteomyelitis. *Wounds* 2002;14(1):31-5.  
Ref ID: 3795
197. Creutzig A, Lehmacher W, Elze M. Meta-analysis of randomised controlled prostaglandin E1 studies in peripheral arterial occlusive disease stages III and IV. *Vasa* 2004;33(3):137-44.  
Ref ID: 3792

198. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WRC, Olin JW, Puschett JB, Rosenfield KA, Sacks D, Stanley JC, Taylor LM, White CJ, White J, White RA. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease). 2005 [cited: 2006 Apr 11]. Available from:  
[http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1135028673759PAD\\_Full%20Text.pdf](http://www.americanheart.org/downloadable/heart/1135028673759PAD_Full%20Text.pdf)  
Ref ID: 3793
199. The Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Critical limb Ischemia: Management and outcome. Report of a national survey. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:108-13.  
Ref ID: 2057
200. Holstein P, Ellitsgaard N, Olsen BB, Ellitsgaard V. Decreasing incidence of major amputations in people with diabetes. *Diabetologia* 2000;43(7):844-7. **DDG III.**  
Ref ID: 1878
201. Wölfle KD, Buijnen H, Reeps C, Reutemann S, Wack C, Campbell P, Loeprecht H, Hauser H, Bohndorf K. Tibioperoneal arterial lesions and critical foot ischaemia: successful management by the use of short vein grafts and percutaneous transluminal angioplasty. *Vasa* 2000;29(3):207-14.  
Ref ID: 2058
202. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, Fowkes FG, Gillespie I, Ruckley CV, Raab G, Storkey H. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multi-centre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366(9501):1925-34.  
Ref ID: 3543
203. Al-Omran M, Tu JV, Johnston KW, Mamdani MM, Kucey DS. Use of interventional procedures for peripheral arterial occlusive disease in Ontario between 1991 and 1998: a population-based study. *J Vasc Surg* 2003;38(2):289-95.  
Ref ID: 2059
204. Redberg RF, Greenland P, Fuster V, Pyorala K, Blair SN, Folsom AR, Newman AB, O'Leary DH, Orchard TJ, Psaty B, Schwartz JS, Starke R, Wilson PW. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group III: risk assessment in persons with diabetes. *Circulation* 2002;105(18):e144-e152. **DDG IV.**  
Ref ID: 1950
205. Van Der Veen C, Neijens FS, Kanters SDJM, Mali WPTM, Stolk RP, Banga JD. Angiographic distribution of lower extremity atherosclerosis in patients with and without diabetes. *Diabet Med* 2002;19:366-70. **DDG III.**  
Ref ID: 1987
206. Panayiotopoulos YP, Tyrrell MR, Arnold FJ, Korzon-Burakowska A, Amiel SA, Taylor PR. Results and cost analysis of distal [crural/pedal] arterial revascularisation for limb salvage in diabetic and non-diabetic patients. *Diabet Med* 1997;14(3):214-20. **DDG IIb.**  
Ref ID: 1937
207. Vorwerk D. Aortiliac lesions: endovascular options (TASC type D). In: Greenhalgh R, editor. *Towards Vascular and Endovascular Consensus* London: BIBA; 2005. p. 402-7.  
Ref ID: 3544
208. Bettmann MA, Dake MD, Hopkins LN, Katzen BT, White CJ, Eisenhauer AC, Pearce WH, Rosenfield KA, Smalling RW, Sos TA, Venbrux AC. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group VI: revascularization. *Circulation* 2004;109(21):2643-50.  
Ref ID: 2060

209. Bosch JL, Hunink MG. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology* 1997;204(1):87-96.  
Ref ID: 3412
210. Tetteroo E, van der GY, Bosch JL, van Engelen AD, Hunink MG, Eikelboom BC, Mali WP. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. *Lancet* 1998;351(9110):1153-9.  
Ref ID: 3413
211. Powell RJ, Fillinger M, Bettmann M, Jeffery R, Langdon D, Walsh DB, Zwolak R, Hines M, Cronenwett JL. The durability of endovascular treatment of multisegment iliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 2000;31(6):1178-84.  
Ref ID: 3414
212. Timaran CH, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. External iliac and common iliac artery angioplasty and stenting in men and women. *J Vasc Surg* 2001;34(3):440-6.  
Ref ID: 3415
213. Timaran CH, Prault TL, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. Iliac artery stenting versus surgical reconstruction for TASC (TransAtlantic Inter-Society Consensus) type B and type C iliac lesions. *J Vasc Surg* 2003;38(2):272-8.  
Ref ID: 3416
214. Rosenthal D, Wellons ED, Lai KM. Femoropopliteal stenosis: vascular option (TASC types A, B and C). In: Greenhalgh R, editor. *Towards Vascular and Endovascular Consensus* London: BIBA; 2005. p. 446-54.  
Ref ID: 3545
215. Kandarpa K, Becker GJ, Hunink MG, McNamara TO, Rundback JH, Trost DW, Sos TA, Poplasky MR, Semba CP, Landow WJ. Transcatheter interventions for the treatment of peripheral atherosclerotic lesions: part I. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12(6):683-95.  
Ref ID: 2062
216. Jamsen TS, Manninen HI, Jaakkola PA, Matsi PJ. Long-term outcome of patients with claudication after balloon angioplasty of the femoropopliteal arteries. *Radiology* 2002;225(2):345-52.  
Ref ID: 2061
217. Hunink MG, Wong JB, Donaldson MC, Meyerovitz MF, Harrington DP. Patency results of percutaneous and surgical revascularization for femoropopliteal arterial disease. *Med Decis Making* 1994;14(1):71-81.  
Ref ID: 3417
218. Ascher E, Marks NA, Schutzer RW, Hingorani AP. Duplex-guided balloon angioplasty and stenting for femoropopliteal arterial occlusive disease: an alternative in patients with renal insufficiency. *J Vasc Surg* 2005;42(6):1108-13.  
Ref ID: 3418
219. Biamino G, Scheinert D, Schmidt A. Femorotibial stenosis: endovascular options. In: Greenhalgh R, editor. *Towards Vascular and Endovascular Consensus* London: BIBA; 2005. p. 516-26.  
Ref ID: 3546
220. Dorros G, Jaff MR, Dorros AM, Mathiak LM, He T. Tibioperoneal (outflow lesion) angioplasty can be used as primary treatment in 235 patients with critical limb ischemia: five-year follow-up. *Circulation* 2001;104(17):2057-62. **DDG III**.  
Ref ID: 2063
221. Haider SN, Kavanagh EG, Forlee M, Colgan MP, Madhavan P, Moore DJ, Shanik GD. Two-year outcome with preferential use of infrainguinal angioplasty for critical ischemia. *J Vasc Surg*

- 2006;43(3):504-12.  
Ref ID: 3990
222. Rümenapf G, Neufang A, Schmiedt W, Wölfle KD, Lang W. Gefäßchirurgie bei Diabetikern mit Fußproblemen. Dt Arztebl 2004;101(49):A-3348-54.  
Ref ID: 2064
223. Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, De LN, Pereira CA. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. J Vasc Surg 2006;43(3):498-503.  
Ref ID: 3991
224. Larsen K, Holstein PE. Stress Fractures as the Cause of Charcot Feet. In: Bakker K, editor. Proceedings of the First International Symposium on the Diabetic Foot Amsterdam: Excerpta Medica; 1991. p. 108-16. **DDG IV**.  
Ref ID: 1895
225. Schon LC, Easley ME, Weinfeld SB. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. Clin Orthop Relat Res 1998;(349):116-31. **DDG IV**.  
Ref ID: 1962
226. Jude EB, Selby PL, Burgess J, Lilleystone P, Mawer EB, Page SR, Donohoe M, Foster AV, Edmonds ME, Boulton AJ. Bisphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy: a double-blind randomised controlled trial. Diabetologia 2001;44(11):2032-7. **DDG III**.  
Ref ID: 1889
227. Selby PL, Young MJ, Boulton AJ. Bisphosphonates: a new treatment for diabetic Charcot neuroarthropathy? Diabet Med 1994;11(1):28-31. **DDG IV**.  
Ref ID: 1964
228. Hanft JR, Goggin JP, Landsman A, Surprenant M. The role of combined magnetic field bone growth stimulation as an adjunct in the treatment of neuroarthropathy/Charcot joint: an expanded pilot study. J Foot Ankle Surg 1998;37(6):510-5.  
Ref ID: 1867
229. Fabrin J, Larsen K, Holstein PE. Long-term follow-up in diabetic Charcot feet with spontaneous onset. Diabetes Care 2000;23(6):796-800. **DDG IV**.  
Ref ID: 1852
230. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Who is at risk for diabetic foot ulceration? Clin Podiatr Med Surg 1998;15(1):11-9. **DDG IV**.  
Ref ID: 1806
231. Eneroth M, Apelqvist J, Stenstrom A. Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections. Foot Ankle Int 1997;18(11):716-22. **DDG IIb**.  
Ref ID: 1851
232. Nehler MR, Whitehill TA, Bowers SP, Jones DN, Hiatt WR, Rutherford RB, Krupski WC. Intermediate-term outcome of primary digit amputations in patients with diabetes mellitus who have forefoot sepsis requiring hospitalization and presumed adequate circulatory status. J Vasc Surg 1999;30(3):509-17.  
Ref ID: 3558
233. Tan JS, Friedman NM, Hazelton-Miller C, Flanagan JP, File TM, Jr. Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputation? Clin Infect Dis 1996;23(2):286-91.  
Ref ID: 3562
234. Yeager RA, Moneta GL, Edwards JM, Williamson WK, McConnell DB, Taylor LM, Jr., Porter JM. Predictors of outcome of forefoot surgery for ulceration and gangrene. Am J Surg 1998;175(5):388-

90. **DDG IIb.**  
Ref ID: 2005
235. Volaco A, Chantelau E, Richter B, Luther B. Outcome of critical foot ischaemia in longstanding diabetic patients: a retrospective cohort study in a specialised tertiary care centre. *Vasa* 2004;33(1):36-41.  
Ref ID: 3944
236. Misuri A, Lucertini G, Nanni A, Viacava A, Belardi P. Predictive value of transcutaneous oximetry for selection of the amputation level. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2000;41(1):83-7.  
Ref ID: 3565
237. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care: 7-8 April 1999, Boston, Massachusetts. *Diabetes Care* 1999;22(8):1354-60. **DDG IV.**  
Ref ID: 1786
238. Rümenapf G. Grenzzonenamputation bei Diabetikern--Offene Fragen und kritische Bewertung. *Zentralbl Chir* 2003;128(9):726-33. **DDG IV.**  
Ref ID: 1958
239. Murdoch DP, Armstrong DG, Dacus JB, Laughlin TJ, Morgan CB, Lavery LA. The natural history of great toe amputations. *J Foot Ankle Surg* 1997;36(3):204-8.  
Ref ID: 3559
240. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB, van Houtum WH. Amputation and reamputation of the diabetic foot. *J Am Podiatr Med Assoc* 1997;87(6):255-9.  
Ref ID: 3943
241. Bollinger M, Thordarson DB. Partial calcaneotomy: an alternative to below knee amputation. *Foot Ankle Int* 2002;23(10):927-32. **DDG III.**  
Ref ID: 1815
242. Apelqvist J, Ragnarson-Tennvall G, Larsson J, Persson U. Long-term costs for foot ulcers in diabetic patients in a multidisciplinary setting. *Foot Ankle Int* 1995;16(7):388-94. **DDG III, NVL IIb.**  
Ref ID: 1797
243. Moore TJ, Barron J, Hutchinson F, III, Golden C, Ellis C, Humphries D. Prosthetic usage following major lower extremity amputation. *Clin Orthop Relat Res* 1989;(238):219-24. **DDG III.**  
Ref ID: 1928
244. Internationale Arbeitsgruppe über den Diabetischen Fuß. Internationaler Consensus über den Diabetischen Fuß. Mainz: Kirchheim Verlag; 1999. **DDG IV.**  
Ref ID: 1883
245. Taylor SM, Kalbaugh CA, Blackhurst DW, Hamontree SE, Cull DL, Messich HS, Robertson RT, Langan EM, III, York JW, Carsten CG, III, Snyder BA, Jackson MR, Youkey JR. Preoperative clinical factors predict postoperative functional outcomes after major lower limb amputation: an analysis of 553 consecutive patients. *J Vasc Surg* 2005;42(2):227-35.  
Ref ID: 3561
246. Lavery LA, van Houtum WH, Armstrong DG. Institutionalization following diabetes-related lower extremity amputation. *Am J Med* 1997;103(5):383-8. **DDG III.**  
Ref ID: 1900
247. Pomposelli FB, Jr., Arora S, Gibbons GW, Frykberg R, Smakowski P, Campbell DR, Freeman DV, LoGerfo FW. Lower extremity arterial reconstruction in the very elderly: successful outcome preserves not only the limb but also residential status and ambulatory function. *J Vasc Surg* 1998;28(2):215-25. **DDG III.**  
Ref ID: 1945

248. van Houtum WH, Lavery LA, Harkless LB. The costs of diabetes-related lower extremity amputations in the Netherlands. *Diabet Med* 1995;12(9):777-81. **DDG III.**  
Ref ID: 1991
249. Aulivola B, Hile CN, Hamdan AD, Sheahan MG, Veraldi JR, Skillman JJ, Campbell DR, Scovell SD, LoGerfo FW, Pomposelli FB, Jr. Major lower extremity amputation: outcome of a modern series. *Arch Surg* 2004;139(4):395-9.  
Ref ID: 3563
250. Raviola CA, Nichter LS, Baker JD, Busuttill RW, Machleder HI, Moore WS. Cost of treating advanced leg ischemia. Bypass graft vs primary amputation. *Arch Surg* 1988;123(4):495-6. **DDG III.**  
Ref ID: 1949
251. Ebskov B, Josephsen P. Incidence of reamputation and death after gangrene of the lower extremity. *Prosthet Orthot Int* 1980;4(2):77-80. **DDG III.**  
Ref ID: 1845
252. Carrington AL, Abbott CA, Griffiths J, Jackson N, Johnson SR, Kulkarni J, Van Ross ER, Boulton AJ. A foot care program for diabetic unilateral lower-limb amputees. *Diabetes Care* 2001;24(2):216-21. **DDG IIb.**  
Ref ID: 1829