

DFP - FORTBILDUNG

# Therapie des diabetischen Fußes

**DFP** *Das diabetische Fußgeschwür ist eine Erkrankung mit hoher Rezidivrate, die sowohl gliedmaßen- als auch lebensbedrohend ist.*  
Literatur

Jede diabetische Wunde ist anders und benötigt für ihre Behandlung eine eigene Strategie. Generell gilt jedoch für das Fußulkus: häufige Sichtprüfung, scharfes, radikales und wiederholtes Debridement, sorgfältiges Feuchtigkeits-Gleichgewicht, um Mazerationen zu verhindern, Bakterieneindämmung, Druckentlastung, sowie die Behandlung der Durchblutung und des Blutzuckerspiegels. Tab. 1 gibt einen Überblick über die Kernpunkte der Therapie des diabetischen Fußgeschwürs. Durch Schulung und Aufklärung müssen die Patienten in den Therapieplan miteingebunden werden.

## 1. Vermeiden von Majoramputationen

„Alle 30 Sekunden verliert weltweit ein Diabetiker sein Bein“, hieß die Schlagzeile zum Welttag der Diabetiker im November 2005. Immer häufiger finden sich auch jüngere Patienten, bei denen eine Fußläsion die Erstmanifestation des Diabetes mellitus darstellt. Derzeit leben nach Angaben des BMGF über 300.000 Diabetiker in Österreich. Etwa 25% dieser Patienten erleiden zumindest einmal im Leben eine diabetische Fußkomplikation. Drei Viertel aller Majoramputationen nicht traumatischer Genese werden bei Patienten mit Diabetes durchgeführt. Die Vermeidung einer Majoramputation ist somit das Hauptziel in der Behandlung des diabetischen Fußes.

Die Kosten einer Majoramputation betragen zirka 70.000 Euro pro Patient, die konservative Therapie bis zur Abheilung eines Ulkus hingegen zirka 21.000 Euro. Jenseits des 70. Lebensjahres sind bis zu 77% der beinamputierten Patienten pflegebedürftig. Innerhalb von vier Jahren kommt es nach einseitiger Amputation bei über 50% aller Patienten zum Verlust des

zweiten Beines. Die Sterblichkeit liegt bei 15 bis 25% und nach fünf Jahren leben nur noch 27% der Patienten. Durch eine effiziente Sekundär- und Tertiärprophylaxe wären viele Amputationen vermeidbar, in Deutschland schätzt man zirka 80%. In Österreich wurden 2004 zirka 1.200 Majoramputationen bei Diabetikern vorgenommen, wobei auf Grund fehlender Statistiken genauere Zahlenangaben nicht möglich sind.

## 2. Screening, Aufklärung & Prophylaxe

„Die Therapie beginnt mit der Prophylaxe“ schrieb Prim. Univ.-Doz. Dr. Michael Hirschl völlig zu Recht in einer Übersichtsarbeit zum selben Thema (ärztemagazin 23/2006) – eine Tatsache, die man gar nicht oft genug hervorheben kann. Die Erfahrung zeigt, dass viel Patienten dieses Problem nicht ernst genug nehmen und selbst nach leidvoller Erfahrung mit einer diabetischen Läsion das Rezidiv bzw. ein Schaden am kontralateralen Fuß kaum zu verhindern ist.

Obwohl in Österreich Diabetes-Schulungen in ausreichendem Maß angeboten werden, nehmen nur etwa 15 bis 25% aller Betroffenen dieses Angebot wahr. Offensichtlich nimmt man ein Ulkus als unvermeidbare, „typische“ Folge des Diabetesleidens in Kauf. Eine 2003 veröffentlichte Studie aus Tübingen zeigte, dass das Problem in einer mangelnden Einsicht und Mitarbeit der Patienten liegt. Stellt der Fuß eine Tabuzone dar, die gerne vernachlässigt wird? Wahrscheinlich kann nur ein engmaschiges und regelmäßiges ärztliches Screening die Situation verbessern.

Der Grundsatz – wer den Diabetes einstellt, sollte auch die Füße kontrollieren – war die einhellige Meinung der Teilnehmer an der Roundtablediskussion bei der Ta-

gung der österreichischen Gesellschaft für Wundbehandlung (AWA) im Jahr 2006. Es gilt bei diesen Screening-Untersuchungen die Risikopatienten mit Neuropathie und paVK zu entdecken und diese Patienten noch intensiver aufzuklären – immerhin enden 50% davon in einer Majoramputation – und zu kontrollieren.

Als Hilfsmittel hat die AWA zusammen mit der Österreichischen Diabetes Gesellschaft (ÖDG) eine Checkliste „Diabetischer Fuß“ erstellt<sup>1)</sup>. Nicht zu vergessen sind in diesem Zusammenhang auch Arzthaftungsfragen, denn auch Compliance und Lebensstilberatung gehören dokumentiert.

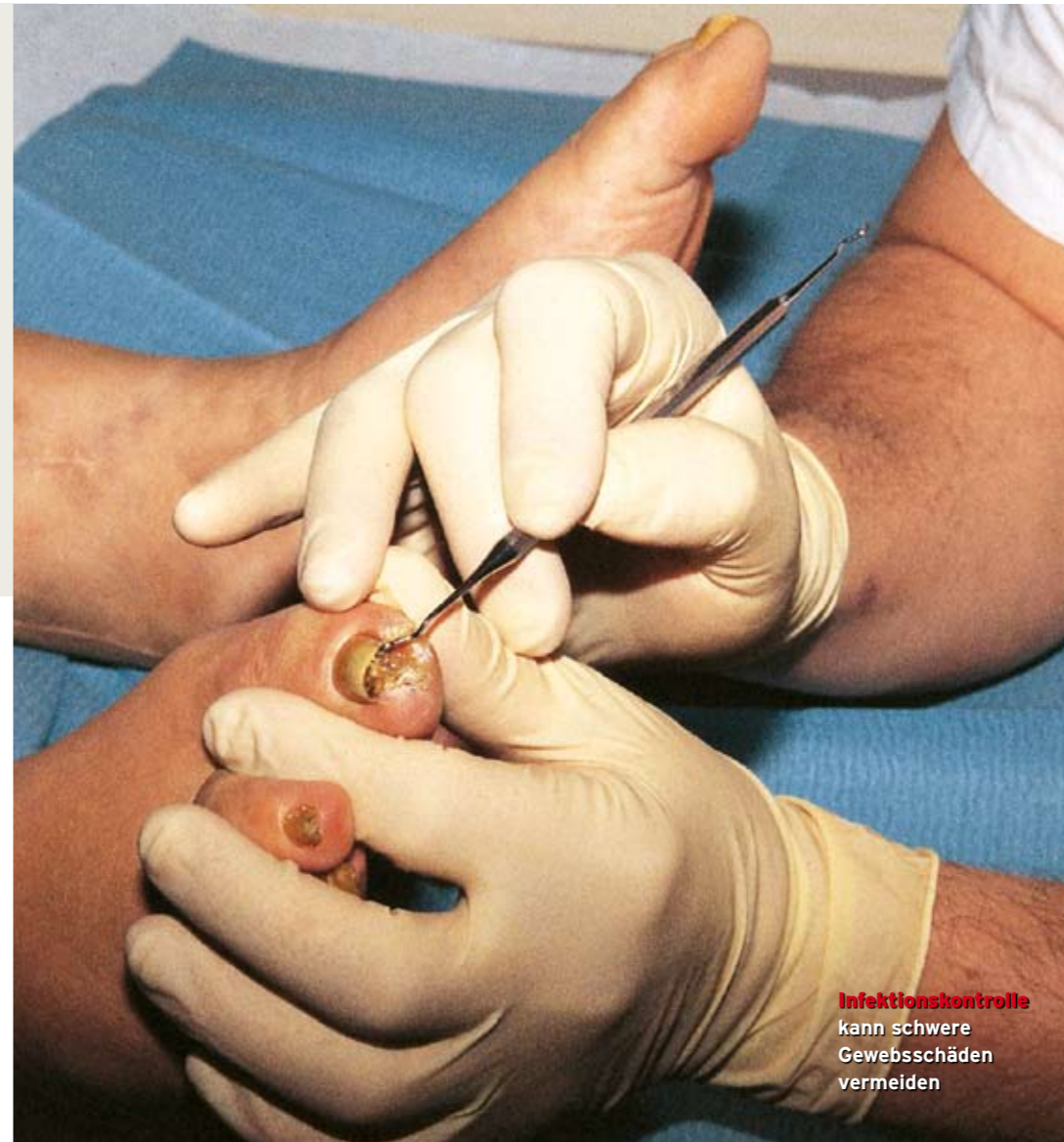
## 3. Polyneuropathie & Angiopathie

Prim Univ.-Doz. Dr. Michael Hirschl hat bereits 2006 (ärztemagazin 23; 10–13) ausführlich zu diesem Thema in einer Übersichtsarbeit berichtet, so dass keine weiteren Ausführungen notwendig sind.

## 4. Dos and Don'ts der Wundbehandlung

### 4.1. Das TIME-Konzept

Die therapeutischen Maßnahmen und die Kaskade der physiologischen Wundheilung wurden zunächst für akute Wunden entwickelt und dann auf chronische Wunden – als Abweichung von der Norm – übertragen. Dies ist jedoch nicht realistisch, da die Behandlung von chronischen Wunden, insbesondere die der diabetischen Läsionen, eigener Strategien bedarf. Das TIME-Konzept (T = Tissue; I = Infection, Inflammation; M = Moisture balance; E = Edge of wound), vorgeschlagen vom Beratungsgremium der EWMA (European Wound Management Association), kann eine schematische Hilfe zum Verständnis der Heilungsabläufe geben (s. Tab. 2).



Infektionskontrolle kann schwere Gewebsschäden vermeiden

### 4.1.1. T → Debridement und Gewebsbildung.

Der diabetische Fuß verträgt kein nekrotisches, schorfiges Gewebe, daher benötigen die diabetischen Wunden in allen Stadien ein wiederholtes Debridement. Die Häufigkeit ist von der Wunde abhängig zu machen. So sollten Hyperkeratosen alle drei bis vier Wochen, alle anderen Beläge alle drei bis vier Tage angefrischt werden, bis sauberes Granulationsgewebe vorliegt.

Nach dem initialen Debridement ist ein ständiges Entfernen der Wundbeläge nötig. Man spricht vom „erhaltenden“ Wunddebridement. Dabei werden nicht-vascularisiertes Gewebe, Bakterien und Zellen, die den Heilungsverlauf behindern, entfernt. Der Goldstandard ist das regelmäßige, scharfe Debridement. Mit dem Skalpell werden dabei tangential Druck erhöhende Schwielen, Schorf und Nekrosen abgetragen. Erst hinterher ist eine vollständige Beurteilung der Wunde und deren Ausdehnung möglich. Wichtig ist das Einhalten eines sinnvollen Mittelmaßes, was die Menge des zu entfernenden Materials betrifft: zuwenig verlängert durch Beibehalten des chronischen Wundzustandes genauso die Wundheilung, wie zu viel Entfernen nur die Wunde vergrößert. Das scharfe Debridement kann sowohl eine Infektion verhindern helfen, als auch eine bereits etablierte behandeln. Dabei werden nekrotische, infizierte Gewebsteile entfernt und abszedierende Läsionen eröffnet.

### Neuropathisch/neuroischämischer Fuß.

Wesentlich ist die Unterscheidung zwischen dem neuropathischen Fuß mit guter Durchblutung und dem neuroischämischen Fuß mit schlechter Blutversorgung. Beim neuroischämischen Fuß sollte wesentlich vorsichtiger debridiert werden, um den Schaden am vitalen Gewebe möglichst gering zu halten.

### 4.1.2. I → Entzündungs- und Infektionskontrolle.

Tab. 3 (Seite 12) gibt einen Überblick über die Infektionsstadien chronischer Wunden. Diabetische Wunden zeigen ab einer Keimbelastung von 105/cm<sup>2</sup> bis 106/cm<sup>2</sup> eine Verschlechterung der Wundheilung. Ebenso ist die Art des Erregers wichtig: bei Streptokokken ist bereits eine geringere Konzentration von <math>\leq 105/cm^2</math> pathogen. In chronische Wunden sind Staphylokokken und Pseudomonas von einem Biofilm – einer selbst synthetisierenden, polymeren Matrix – umgeben. Er schützt Bakterien vor der Abwehr durch den Wirtsorganismus, vor Lokalanthibiotika und Antiseptika.

Dieser Belag muss ständig mechanisch entfernt werden, Spülungen und Bäder sind dafür nicht geeignet. Das Reinigungsmittel der Wahl ist physiologische Kochsalzlösung, da diese das Granulationsgewebe nicht schädigt. Der Einsatz der Antiseptika erfolgt nur im Stadium der kritischen Kolonisation, lokaler Infektion bzw. Allge-

Tab. 1: Kernpunkte der Behandlung beim diabetischen Fußgeschwür:

- Behandlung durch ein multiprofessionelles Team unter Miteinbeziehung des Patienten
- Kombination aus Druckentlastung und Wundpflege
- Entzündungs- und Infektionskontrolle kann schwere Gewebsschäden und Amputationen vermeiden
- Radikales und wiederholtes Debridement als wichtigster Faktor der Wundbettvorbereitung bei neuropathischen Fußgeschwüren
- Diese Behandlung beim neuroischämischen Fuß mit Vorsicht anwenden

Tab. 2: Das T. I. M. E.-Konzept der EWMA

<b>T</b>	<b>Tissue management</b>	Debridement und Gewebsbildung
<b>I</b>	<b>Inflammation and infection control</b>	Entzündungs- und Infektionskontrolle
<b>M</b>	<b>Moisture balance</b>	Feuchtigkeitsgleichgewicht
<b>E</b>	<b>Epithelial advancement</b>	Förderung der Epithelialisation

meinfektion und soll auf maximal acht Tage begrenzt werden. Antibiotika sind nur für den systemischen Einsatz bei lokalen Infektionen bzw. Allgemeininfektionen indiziert. Vor einer systemischen Antibiotikatherapie sollten ein Wundabstrich und ein Antibiogramm erfolgen.

Beim *neuropathischen* Fuß mit feuchter Infektion sind chirurgisches Debridement und intravenöse Antibiotikagabe ausreichend. Hingegen sollte beim *neuroischämischen* Fuß unbedingt eine Revaskularisation angestrebt werden. Wenn dies nicht gelingt, ist die Indikation zur chirurgischen Intervention sehr eng zu stellen und es sollte der Versuch unternommen werden, durch antiseptische Lokaltherapie mit PVP-Jod und systemischer Antibiotikagabe die feuchte Nekrose in eine trockene umzuwandeln. Die Mumifikation einzelner Zehen bzw. Fußabschnitte ist anzustreben und in einer sogenannten Grenzzonenamputation wird vom Chirurgen eine Fuß erhaltende Therapie durchgeführt. Salben und Salben-Gazeverbände sind dafür ungeeignet. Das Antiseptikum sollte als Umschlag, wobei hier die Wirkungsdauer der einzelnen Substanzen beachtet werden muss, oder als Feuchtverband appliziert werden. PVP-Jod verliert durch den sogenannten „Eiweißfehler“ rasch seine Wirkung und sollte daher mehrmals täglich angewendet werden. Octenidin Dihydrochlorid/Phenoxyethanol hat hinge-



**Diabetisches Fußulkus I: Plantares Ulkus mit positiver „probe-to-bone“ (links); abgeheiltes Ulkus nach Resektion des Metatarsale II und Verschluss der Läsion (rechts)**



gen einen langsamen Wirkungseintritt und sollte als Umschlag mindestens 15 Minuten auf der Wunde verweilen. Spülungen bleiben aufgrund der kurzen Wirkungsdauer meist ohne Wirkung.

Eine manifeste Infektion im Bereich des Fußes mit ausgedehnten „feuchten“ Nekrosen und Abszessbildungen erfordert ein rasches, sorgfältiges Debridement durch einen Chirurgen. Das rechtzeitige breite Eröffnen der Abszesse und das Entfernen von abgestorbenen und infizierten Sehnen, Anteilen der Plantaraponeurose, Knochensequester oder ähnlichen Strukturen verhindert die Ausbreitung der Infektion in den ganzen Fuß bzw. Unterschenkel. Erst die komplette Nekrosefreiheit schafft die Vor-

aussetzung für eine sekundäre Wundheilung. Die Einweisung an eine entsprechende Abteilung ist daher nötig.

**4.1.3. M → Feuchtigkeitsgleichgewicht – feuchte Wundbehandlung.** Der Wert der feuchten Wundbehandlung ist für den diabetischen Fuß noch nicht nachgewiesen. Es muss davon ausgegangen werden, dass eine zu starke Hydratation zur Mazeration gesunder Haut führt und die Hautbarriere gegen Keime zerstört wird. Medizinische Fußbäder gelten aus diesem Grunde schon seit längerer Zeit als obsolet. Der Kontakt von Haut auf Haut muss beim Diabetiker wegen der erhöhten Mazerationsgefahr vermieden werden, daher sollten zwischen den Zehen unbedingt saubere Leinenflecken eingelegt werden.

Das Wundsekret chronischer Wunden blockiert die Zellproliferation und die Angiogenese. Das Wundexsudat kann direkt durch den Einsatz von stark absorbierenden Verbänden aufgenommen werden. Schaumstoffverbände bieten den Vorteil einer hohen Sekretaufnahme und einer gleichzeitigen Polsterung und Druckentlastung sowie einer sterilen Abdeckung.

**4.1.4. E → Förderung der Epithelialisation.** Diabetische Wunden durchlaufen nicht die definierten Phasen der Wundheilung. Es besteht eine Störung im Bereich des proteolytischen Abbaus der extrazellulären Matrix (ECM). Bei physiologischer Wundheilung besteht ein Gleichgewicht zwischen Matrix-Metalloproteinasen (MMPs) und ihren Inhibitoren (TIMPs = Tissue-Inhibitoren der Metalloproteinase). Venöse und diabetische Wunden bleiben im Stadium der Proliferation stehen. Es liegt ein Überangebot sowie eine Aktivierung der MMPs mit gleichzeitiger Verminderung der TIMPs vor. Das fibrinolytische System ist gestört, d.h. es besteht ein Mangel an Plasminogen mit einer verminderten Keratinozytenmigration. Obwohl genügend Wachstumsfaktoren vorhanden sind, werden diese inaktiviert und sind für Wundreparation nicht wirksam = „growth factor trapping“. Spezielle Wundverbände, die MMPs binden, können bei stagnierender Wundheilung bei Wunden ohne Infektionszeichen eingesetzt werden.

Quelle: Univ.-Prof. Dr. Gerald Zöch



**Diabetisches Fußulkus II vor Debridement (links); nach Debridement – Tiefe und Ausdehnung der Läsion sind erst jetzt ersichtlich (rechts)**



**4.2 Druckentlastung**

Ohne Druckentlastung ist ein Abheilen der Läsionen unmöglich. Vorfuß- bzw. Fersen-Entlastungsschuhe sind unbedingt nötig. Auf dem Verordnungsschein sollte stehen: „Ein paar orthopädischer Schuhe für Diabetiker mit eingebauten Bettungseinlagen“. Zugegebenermaßen sind diese Schuhe alles andere als bequem und werden daher von vielen Patienten nur widerwillig oder gar nicht getragen.

Auf die komplexe Problematik des Charcot-Fußes und die Therapie der Osteomyelitis muss in einem gesonderten Artikel eingegangen werden. Mit speziellen Operationsmethoden und Gipsstechniken können oberflächliche Ulzera zum Abheilen gebracht werden. Der sogenannte *Full-con-*

*tact-cast* ist eines dieser Standardverfahren. Die Zuweisung zum FA für Orthopädie oder in eine spezielle Fußambulanz ist daher anzuraten.

**5. Leitlinien und „Shared-Care“- ?**

Wissenschaftlich fundierte Leitlinien, die von Experten interdisziplinär und multiprofessionell erstellt werden, sollen in erster Linie Instrumente zur Verbesserung und Sicherung der Behandlungsqualität sein. Diese vorgeschlagenen Therapiekonzepte dürfen keineswegs als „Verordnungen“ verstanden werden, die eine Einschränkung der Therapievelfalt und des Behandlungsspielraumes darstellen. Diese Konzepte müssen die Interessen der Pati-

enten, Ärzte, Pfleger und Geldgeber gleichermaßen berücksichtigen. (Evidenzbasierte Leitlinien der deutschen Diabetesgesellschaft, <http://leitlinien.net/>) Derzeit sind österreichweit einige Konzepte bzw. Pilotprojekte in Planung – teilweise als Reformpool-Projekte, die eine intensivere Zusammenarbeit zwischen den niedergelassenen Ärzten und den Spitalern vorsehen. Aus internationalen Studien ist bekannt, dass dadurch etwa ein Drittel der Hospitalisierungen eingespart werden können. ■

Univ.-Prof. Dr. Gerald Zöch  
Leiter der Plastischen Ambulanz  
Donauspital am SMZ-Ost, Wien  
Vizepräsident der Österreichischen Gesellschaft für Wundbehandlung (AWA)  
gerald.zoeb@wienkarv.at  
Red.: DDr. Isabella Wessig

1) Die Checkliste „Diabetischer Fuß“ ist auf der Homepage der AWA ([www.a-w-a.at](http://www.a-w-a.at)) unter „Literatur“ zu finden und auszudrucken.

Dieser Fachartikel wurde vom ÖGAM-Editorboard für das DFP approbiert.

ReviewerInnen:

- Dr. Bernhard Fürtbauer
- Dr. Christoph Fürtbauer
- Dr. Josef Schützenberger

Die ReviewerInnen sind um eine ausgewogene und praxisrelevante Darstellung des Themas bemüht. Die vertretenen medizinisch-wissenschaftlichen Inhalte liegen in Letztverantwortung in der Kompetenz des Autors/der Autorin.

**Tab. 3: Infektionsstatus einer chronischen Wunde**

<b>Kontamination</b>	Keimvermehrung von nicht replizierenden Mikroorganismen
<b>Kolonisation</b>	replizierende Mikroorganismen bilden Bakterienkolonien keine Schädigung des Wirts
<b>Kritische oder pathol. Kolonisation</b>	noch keine Zeichen einer Infektion Zustand zwischen Infektion und Kolonisation ■ erhöhte Schmerzempfindlichkeit ■ verstärkte Exsudation ■ Fehlen jeglicher Heilungstendenz ■ physiologische Bakterienflora durch potenziell pathogene Keime verdrängt
<b>Lokalinfektion</b>	Mikroorganismen verursachen immunologische Reaktion sowie Gewebeschädigung bzw. Entzündung Erreger bleiben zunächst auf die Wunde begrenzt Symptome: Ulkusbasis ist grau-gelblich ■ umliegendes Gewebe livide verfärbt ■ Krepitation oder Fluktuanz ■ eitriges Exsudat ■ Wundgeruch ■ Zersetzung der Wunde ■ exponierter Knochen und Wundtaschen
	CAVE: Rötung, Wärme, Schmerzen können aufgrund von Neuropathie und/oder Ischämie fehlen!
<b>Allgemeininfektion</b>	Erreger dringen in den Körper ein

**DFP KASUISTIK**

**Keine Konsequenzen gezogen**



Univ.-Prof. Dr. Gerald Zöch

*Drei Jahre nach der Amputation einer Großzehe stellt sich ein Typ-2-Diabetiker neuerlich mit einem Ulkus am Fuß vor.*

**Frühere Anamnese**

Der Patient ist 68 Jahre alt und seit 15 Jahren ist ein Typ-2-Diabetes bekannt. Seit drei Jahren wird der Diabetiker mit Insulin therapiert, bis dahin wurden vom Patienten keine regelmäßigen Blutzuckerkontrollen vorgenommen. Es besteht eine Neuropathie, jedoch keine pAVK, der Patient trägt keine für Diabetiker geeigneten Schuhe. Vor drei Jahren wurde die rechte Großzehe amputiert. Er geht nur sporadisch zu ärztlichen Kontrollen und betreibt keine Vorsorge die Füße betreffend.

Läsionsanamnese: Es findet sich ein seit 41 Tagen bestehendes Ulkus über dem Metatarsalgelenk II rechts und eine 23 Tage alte Läsion proximal davon. Der Patient trägt keinen entlastenden Schuh und die Lokaltherapie besteht in einem PVP-Jod-Salbentüllverband.

**Diagnostik und Therapie**

Zunächst wird ein Debridement mit dem Skalpell durchgeführt, um die wahre Ausdehnung festzustellen und um eine Klassifizierung vorzunehmen. Die sogenannte „probe to bone“ ist positiv, es finden sich keine Zeichen einer Infektion. Bei der „probe to bone“ wird die Wunde mit einer Pinzette sondiert; gelangt man damit bis zum Knochen, ist der Test positiv und eine Osteomyelitis anzunehmen. Es bestehen somit distal eine 3A-Läsion und proximal eine 1A-Läsion nach dem Wagner-Armstrong-Score.

Die Wunde wird mit physiologischer Kochsalzlösung gereinigt und mit einem Polyurethanschäumverband versorgt. Dieser wird entsprechend der Sekretmengen in zwei- bis dreitägigen Abständen gewechselt. Es wird ein Vorfußentlastungsschuh

verordnet, und der Patient zu einem Fußröntgen, einer Laborkontrolle und einer elektrophysiologischen Abklärung zugewiesen. Im Labor fanden sich ein BZ-Wert von 134mg%, ein CRP von 9, sonst keine weiteren Auffälligkeiten. Das Fußröntgen zeigte Aufhellungen im Bereich des Köpfchens des Os metatarsale II. Die Abklärung in einer angiologischen Ambulanz zeigt keine wesentlich hämodynamisch wirksame Gefäßerkrankung.

**Verlauf**

Da die MRT-Untersuchung das Vorliegen einer Osteomyelitis bestätigte, wird das zweite Metatarsalgelenk entfernt und das Ulkus operativ verschlossen.

**Kommentar**

Der Patient hatte aus der Erfahrung mit dem Verlust der rechten Großzehe keine Konsequenzen gezogen und keine intensivere Prophylaxe betrieben. Bei einer oberflächlicheren Läsion (max. A2-Läsionen) wäre die Lokaltherapie mit Schaumstoffverbänden unter konsequenter Entlastung oder mittels „full contact cast“ möglich gewesen. Durch die nachgewiesene Osteomyelitis wurde eine Resektion notwendig. ■

Univ.-Prof. Dr. Gerald Zöch