



Eckardt  
Lobmann



# Der diabetische Fuß

Interdisziplinäre  
Diagnostik  
und Therapie

 Springer

A. Eckardt

R. Lobmann

**Der diabetische Fuß**



#### **Prof. Dr. med. Anke Eckardt**

- 1981–87 Studium der Medizin an den Universitäten Regensburg, Aachen und Düsseldorf, danach bis 1992 Assistenzärztin in der Chirurgie/ Unfallchirurgie.
- Seit 1992 an der Orthopädischen Universitätsklinik Mainz, Ausbildung zur Orthopädin mit den Schwerpunkten Rheumatologie, Spezielle Schmerztherapie und spezielle orthopädische Chirurgie.
- 1997 Habilitation, seit 2001 Leitende Oberärztin und Stellvertreterin des Klinikdirektors.
- Seit vielen Jahren enge Zusammenarbeit in der Therapie des Diabetischen Fußsyndroms mit dem Schwerpunkt Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen der I. Medizinischen Klinik, der Klinik für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie, der II. Medizinischen Klinik und der Klinik für Radiologie der Universität Mainz.



#### **Priv. Doz. Dr. med. Ralf Lobmann**

- 1994 Abschluss des Studiums der Humanmedizin an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz und Promotion zum Thema diabetischer Fuß.
- Von 1995 bis 2001 Tätigkeit als AIP bzw. Assistenzarzt an der Klinik für Endokrinologie und Stoffwechselerkrankungen der Otto-von-Guericke Universität Magdeburg.
- 2001 erfolgte die Anerkennung als Facharzt für Innere Medizin und Ernennung zum Oberarzt der Klinik. Nach Erlangen der Schwerpunktsbezeichnung Endokrinologie/Diabetologie und der Habilitation 2004 ist er nun als leitender Oberarzt und Stellvertreter des Klinikdirektors tätig.
- Neben den wissenschaftlichen Themen der diabetesassoziierten Komplikationen und insbesondere den molekularen und zellulären Aspekten der Störung der Wundheilung bei Patienten mit einem Diabetes mellitus war er u.a. mit dem Aufbau einer interdisziplinär agierenden Fußambulanz betraut.

A. Eckardt

R. Lobmann

**Der diabetische Fuß**

**Prof. Dr. med. Anke Eckardt**

Orthopädische Klinik und Poliklinik,  
Johannes Gutenberg-Universität  
Langenbeckstraße 1, 55101 Mainz

**Priv.-Doz. Dr. med. Ralf Lobmann**

Klinik für Endokrinologie und Stoffwechselkrankheiten,  
Otto-von-Guericke-Universität  
Leipziger Straße 44, 39120 Magdeburg

ISBN-10 3-540-22719-9 Springer Medizin Verlag Heidelberg  
ISBN-13 978-3-540-22719-9 Springer Medizin Verlag Heidelberg

Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek

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

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

**Springer Medizin Verlag.**

Ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

[springer.de](http://springer.de)

© Springer Medizin Verlag Heidelberg 2005

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

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

Planung: Antje Lenzen

Projektmanagement: Lindrun Weber

Design: deblik, Berlin

Titelbild: deblik, Berlin

SPIN 10959466

Satz: TypoStudio Tobias Schaedla, Heidelberg

Gedruckt auf säurefreiem Papier

2111 – 5 4 3 2 1 0



## Geleitwort

---

Zunehmend ist in den vergangenen Jahren das diabetische Fußsyndrom (DFS) als eine der wesentlichen Komplikationen des Diabetes mellitus in den Mittelpunkt wissenschaftlicher, klinischer aber auch berufspolitischer Aktivitäten gelangt. Hierfür gibt es zahlreiche gute und wichtige Gründe: das DFS ist fraglos eine der Komplikationen, die das Leben der betroffenen Patienten spürbar beeinflussen – sie leiden unter dem Verlust an Lebensqualität und Mobilität, an sozialer Isolierung und sind gefährdet durch zahlreiche zusätzliche Komplikationen, wie z.B. Infektionen. Das impliziert weiter, dass präventive Maßnahmen von größter Bedeutung sind; durch geeignete Früherkennungsmaßnahmen und gezielte Vorsorge lässt sich fraglos die Häufigkeit des Auftretens vermindern. Gerade hier sind auch konzertierte strukturelle (berufspolitische) Aktionen bedeutsam. Schließlich – aber ganz sicher nicht zuletzt – hat die wissenschaftliche Auseinandersetzung mit diesem Thema erhebliche Fortschritte gemacht. Dies betrifft beispielsweise Untersuchungen zur molekularen Biologie der Wundheilung beim DFS und zu hiervon abgeleiteten innovativen Therapiestrategien.

Vor diesem Hintergrund ist es ganz außerordentlich zu begrüßen, dass Frau Professor A. Eckardt (Mainz) und Herr Privatdozent R. Lobmann (Magdeburg) dieses überaus wichtige und wertvolle Handbuch zum diabetischen Fußsyndrom zusammengestellt und herausgegeben haben. Beide Herausgeber sind hervorragend ausgewiesene Experten der Pathogenese, Diagnostik, Therapie und Prävention dieses Krankheitsbildes und haben es erfolgreich verstanden, weitere herausragende Autoren zu gewinnen. Besonders zu betonen ist, dass die Herausgeber auch durch ihre jeweilige Herkunft – nämlich Orthopädie auf der einen und Endokrinologie/Diabetologie auf der anderen Seite – die Notwendigkeit der Interdisziplinarität bei der Auseinandersetzung mit diesem Krankheitsbild betonen. Nur durch das Zusammenwirken unterschiedlicher, aber in gleicher Weise engagierter Fachgruppen kann für die betroffenen Patienten der gewünschte Erfolg erzielt werden.

Den Herausgebern und dem Verlag sei an dieser Stelle noch einmal herzlich gedankt und dem Buch größtmögliche Verbreitung und Aufmerksamkeit gewünscht.

Prof. Dr. Hendrik Lehnert  
Coventry/Magdeburg

Prof. Dr. Jochen Heine  
Mainz

## Vorwort

---

Das diabetische Fußsyndrom stellt heute eines der wichtigsten ungelösten Probleme in der Diagnostik und Therapie der diabetischen Langzeitkomplikationen dar. Noch immer hat diese Erkrankungsform über 30.000 nicht traumatische Amputationen bei Patienten mit einem Diabetes mellitus zur Folge. Daneben sind der Verlust an Lebensqualität sowie die hohen Kosten der oft nur stationär durchzuführenden Therapie zu beachten.

All dies, obwohl es moderne Konzepte der Diagnostik und Therapie erlaubten, die hohe Amputationsfrequenz deutlich zu senken.

Gerade das diabetische Fußsyndrom ist ein klassisches Beispiel dafür, wie erfolgreich ein konzertiertes interdisziplinäres Vorgehen sein kann.

Nur in einem ausgewogenen Zusammenspiel von nicht operativ und operativ tätigen Ärzten sowie den entsprechenden medizinischen Assistenzberufen ist eine umfassende und die Extremität erhaltende Therapie möglich. Angesichts der weiter steigenden Prävalenz von Patienten mit einem Diabetes mellitus wird ohne aufeinander abgestimmte Strukturen eine effektive – und in zunehmendem Maße auch ökonomische – Behandlung im Rahmen der bestehenden sozialen Sicherungssysteme nicht mehr zu gewährleisten sein.

Dieses Buch hebt daher den interdisziplinären Charakter der Behandlung des diabetischen Fußsyndroms hervor. Es soll allen in der Betreuung des diabetischen Fußsyndroms beteiligten Disziplinen neben der Vertiefung des Wissens im eigenen Spezialgebiet auch Einblick in die benachbarten Fachgebiete gewähren und somit gegenseitiges Verständnis fördern.

Wir hoffen, dass diese integrierte Darstellung eines Krankheitsgebietes helfen wird, die notwendigen administrativen und organisatorischen Strukturen für ein kollegiales interdisziplinäres Vorgehen erfolgreich zu gestalten.

Anke Eckardt  
Ralf Lobmann

# Inhaltsverzeichnis

## 1 Pathogenese, Epidemiologie und Klassifikation des diabetischen Fußsyndroms

*R. Lobmann*

1.1.1	Pathogenese des diabetischen Fußsyndroms .....	1
	Ätiopathogenese des diabetischen Fußes .....	1
	Aspekte der diabetischen Polyneuropathie im Rahmen des diabetischen Fußsyndroms .....	1
	Aspekte der Mikro- und Makroangiopathie beim diabetischen Fußsyndrom .....	2
	Pathophysiologie der Wundheilung beim chronischen diabetischen Ulkus .....	3
1.1.2	Epidemiologie des diabetischen Fußsyndroms .....	5
	Epidemiologie .....	5
	Die Amputation beim diabetischen Fußsyndrom .....	6
	Risikofaktoren .....	6
	Sozioökonomische Folgen .....	6
1.1.3	Klassifikation des diabetischen Fußsyndroms .....	7
	Literatur .....	9

## 2 Funktionelle Anatomie des Fußes

*E. Stofft*

2.1.1	Anatomische Grundlagen/Entwicklung .....	13
2.1.2	Morphologie der Gelenke des Fußes .....	15
	Oberes Sprunggelenk (Art. talocruralis) .....	15
	Unteres Sprunggelenk (Art. talotarsalis) .....	18
	Übrige Gelenke der Fußwurzel und des Mittelfußes .....	19
	Zwischen-Mittelfuß-Gelenke .....	20
	Mittelfuß-Zehen-Gelenke .....	21
	Zwischenzehengelenke .....	21
2.1.3	Muskeln des Unterschenkels und Fußes .....	21
	Ventrale Gruppe oder Extensoren .....	21
	Laterale Gruppe oder Peroneusgruppe .....	22

Flexorengruppe .....	22
Kurze Muskeln des Fußes .....	23
Literatur .....	24

## 3 Diagnostik

### 3.1 Internistische Diagnostik .....

*R. Lobmann*

3.1.1	Anamnese .....	26
3.1.2	Klinische Untersuchung .....	28
	Inspektion und Fußbefund .....	28
	Befund der Läsion .....	28
	Orientierende neurologische Untersuchung .....	29
	Orientierende angiologische Untersuchung .....	30
	Bedeutung radiologischer Untersuchungsverfahren für den Internisten .....	30
3.1.3	Apparative Untersuchungen .....	31
	Pedobarographie .....	31
	Laborchemische und mikrobiologische Diagnostik .....	31
3.1.4	Dokumentation .....	31
	Literatur .....	31

### 3.2 Angiologische Diagnostik .....

*C. Espinola-Klein*

3.2.1	Die diabetische Angiopathie .....	32
3.2.2	Nichtapparative Gefäßuntersuchung .....	33
3.2.3	Apparative Gefäßuntersuchung .....	34
	Druckregistrierung .....	34
	Pulsregistrierung .....	35
	Perkutane Sauerstoffpartialdruckmessung .....	37
	Farbcodierte Duplexsonographie .....	39
	Literatur .....	40

### 3.3 Neurologische Diagnostik .....

*H. Krämer*

3.3.1	Klinischer Befund .....	41
	Distal-symmetrische, sensomotorische diabetische PNP .....	41
	Andere Formen der diabetischen Neuropathie .....	41



Polyneuropathie-Scores .....	42	Palpationsbefund .....	62
3.3.2 Apparative Diagnostik .....	42	Sehnenfunktion.....	63
Elektroneurographie (NLG) und		Bewegungsausmaß der Fußgelenke.....	64
Elektromyographie (EMG) .....	42	Beurteilung der Haut.....	66
Somatosensorisch evozierte Potenziale		Beurteilung der Nägel.....	67
(SEP) .....	45	Literatur .....	67
3.3.3 Quantitative sensorische Testung (QST) .....	45		
Vibratometrie .....	45		
Thermotestung .....	45		
3.3.4 Flareanalyse.....	45		
3.3.5 Autonome Testung.....	45		
Herzfrequenzanalyse (Herzraten-			
variabilität, HRV) .....	45		
Schellong-Test .....	45		
Quantitative Schweißtests (Sudomotor			
Axon Reflex (QSART)), sympathische			
Hautreaktion (SSR) und Hautbiopsien .....	45		
3.3.6 Pathomorphologische Diagnostik.....	46		
3.3.7 Laborchemische Diagnostik.....	46		
Laborchemische Analysen .....	46		
Liquoruntersuchung .....	46		
Literatur .....	47		
<b>3.4 Radiologische Diagnostik .....</b>	<b>48</b>		
<i>S. Schadmand-Fischer</i>			
3.4.1 Osteomyelitis und diabetisch-			
neuropathische Osteoarthropathie.....	48		
Untersuchungsmethoden.....	48		
Osteomyelitis .....	50		
Diabetisch-neuropathische Osteo-			
arthropathie .....	51		
Osteomyelitis versus diabetisch-			
osteopathische Osteoarthropathie .....	52		
3.4.2 Ischämie des DFS .....	54		
Untersuchungsmethoden.....	54		
Wertung der Untersuchungsmethoden .....	56		
Literatur .....	58		
<b>3.5 Orthopädische Diagnostik .....</b>	<b>58</b>		
<i>U. Waldecker, A. Eckardt</i>			
3.5.1 Algorithmus der orthopädischen			
Untersuchung .....	59		
3.5.2 Gangbild.....	59		
Symmetrie der Armbewegungen.....	60		
Pronation des Fußes .....	60		
3.5.3 Untersuchung des Fußes.....	60		
Achsbestimmung .....	60		
Fußform .....	61		

## 4 Therapie

<b>4.1 Diagnostisch-therapeutischer</b>	
<b>Algorithmus bei Patienten mit</b>	
<b>diabetischem Fußsyndrom .....</b>	<b>69</b>
<i>R. Lobmann, A. Eckardt</i>	
<b>4.2 Konservative Therapie .....</b>	<b>74</b>
<i>R. Lobmann</i>	
4.2.1 Generelle Therapiekonzepte .....	74
Prinzipien der lokalen konservativen	
Therapie .....	74
Praktisches Vorgehen bei der	
konservativen Wundbehandlung.....	75
4.2.2 Innovative Therapiekonzepte .....	80
Autologe Keratinozytentransplantationen... 80	
Wachstumsfaktoren.....	80
Protease-Inhibitoren .....	81
4.2.3 Kasuistiken.....	82
Kasuistik 1: Erfolgreiches Wund-	
debridement.....	82
Kasuistik 2: Grenzen der konservativen	
Therapie im interdisziplinären Konzept..... 82	
Kasuistik 3: Konservative Begleittherapie	
beim diabetischen Gangrän Stadium 5b..... 83	
Kasuistik 4: Transplantation autologer	
Keratinozyten.....	83
Literatur .....	84
<b>4.3 Wundbehandlungsmittel</b>	
<b>und Therapieverfahren.....</b>	<b>86</b>
<i>H.-D. Hoppe</i>	
4.3.1 Behandlung von Nekrosen und anderen	
Belägen.....	86
Chirurgisches Debridement .....	86
Autolytisches Debridement .....	86
Enzymatisches Debridement.....	87
Biochirurgie.....	87

4.3.2	Kolonisation und Infektion .....	88			
	Kolonisation (Biofilm) .....	88			
	Klinische Infektion .....	88			
	Antinfektive Wirkstoffe und Wundauflagen ..	88			
4.3.3	Feuchtigkeitsbalance und Granulations- förderung .....	89			
	Alginate .....	89			
	Hydrofasern .....	90			
	Hydropolymer/Schaumstoffe .....	90			
	HYAFF (Hyaluronsäure) .....	90			
	Proteasehemmer .....	91			
	Vakuumversiegelung .....	91			
4.3.4	Epithelisierung .....	91			
4.3.5	Biotechnologische Verfahren .....	93			
	Wachstumsfaktoren .....	93			
	Tissue-Engineering .....	93			
	Literatur .....	93			
<b>4.4</b>	<b>Gefäßchirurgische Therapieoptionen ...</b>	<b>95</b>			
	<i>A. Neufang</i>				
4.4.1	Diagnostik, Indikationen und Kontra- indikationen für die gefäßchirurgische Therapie .....	96			
	Besonderheit des arteriosklerotischen Befallsmusters des Diabetikers .....	96			
	Diagnostik .....	96			
	Indikationen und Kontraindikationen .....	97			
4.4.2	Gefäßchirurgische Revaskularisations- techniken .....	98			
	Zentrale Revaskularisationstechniken .....	98			
	Lokale Rekonstruktionstechniken peripherer Arterien .....	99			
	Bypassverfahren .....	99			
	Spezielle gefäßchirurgische Technik .....	104			
	Nachbehandlung nach gefäßchirurgischer Therapie .....	106			
4.4.3	Prognose und langfristige Ergebnisse gefäßchirurgischer Revaskularisationen ....	107			
	Ergebnisse .....	107			
	Literatur .....	108			
<b>4.5</b>	<b>Radiologisch-interventionelle Therapie .....</b>	<b>111</b>			
	<i>S. Schadmand-Fischer</i>				
4.5.1	Interventionsmodalitäten .....	111			
4.5.2	Indikation der Ballonangioplastie versus Stentimplantation .....	112			
	Literatur .....	113			
<b>4.6</b>	<b>Therapieoptionen der diabetischen Polyneuropathie .....</b>	<b>114</b>			
	<i>F. Birklein</i>				
4.6.1	Diabetische Polyneuropathie .....	114			
4.6.2	Therapieoptionen .....	114			
	Therapie der nichtschmerzhaften distal symmetrischen sensomotorischen dPNP ...	114			
	Therapie der schmerzhaften dPNP .....	115			
	Therapie der proximalen asymmetri- schen dPNP (schmerzhaft/schmerzlos) .....	116			
	Therapie der autonomen dPNP .....	116			
	Literatur .....	117			
<b>4.7</b>	<b>Mikrobiologische Aspekte bei der Therapie .....</b>	<b>118</b>			
	<i>A. Ambrosch</i>				
4.7.1	Wundmikrobiologie .....	118			
	Mikrobielle Kolonisation .....	118			
	Prädisponierende Faktoren für die mikrobielle Proliferation .....	119			
	Quantitative Mikrobiologie: Signifikanz der Keimdichte .....	119			
	Qualitative Mikrobiologie: Signifikanz spezifischer Mikroorganismen .....	120			
4.7.2	Aspekte der antibiotischen Therapie .....	121			
	Einschätzung der Schweregrade der Infektion .....	121			
	Geeignete Darreichungsform von Antibiotika .....	121			
	Auswahl des Antibiotikums .....	122			
	Therapieoptionen bei multiresistenten Erregern .....	123			
	Dauer der Therapie .....	124			
	Erfolg einer Antibiotikatherapie .....	124			
	Literatur .....	125			
<b>4.8</b>	<b>Operative Verfahren .....</b>	<b>126</b>			
	<i>A. Eckardt</i>				
4.8.1	Indikationen für ein chirurgisches Vorgehen bei DFS .....	127			
	Malum perforans mit Osteomyelitis .....	127			
	Abszess, Phlegmone, Gangrän und Charcot-Arthropathie mit Superinfektion ...	127			
	Zehenfehlstellungen .....	128			
4.8.2	Planung .....	128			
4.8.3	Eingriffe bei akuten Infektionen .....	129			
4.8.4	Druckentlastende Verfahren .....	130			
4.8.5	Selektive Metatarsalresektionen .....	135			



4.8.6	Kontrollierte Vakuumtherapie .....	136
4.8.7	Amputationen .....	136
	Zehenamputation.....	136
	Amputationen am Vor- und Rückfuß .....	138
	Exartikulation des Fußes nach Syme.....	140
	Unterschenkelamputation nach Burgess .....	141
	Knieexartikulation, transkondyläre Amputation.....	143
	Oberschenkelamputation .....	144
4.8.8	Nachbehandlung .....	146
	Literatur .....	146
<b>4.9</b>	<b>Plastisch-chirurgische Verfahren .....</b>	<b>148</b>
	<i>J. Kopp, R.E. Horch</i>	
4.9.1	Grundlagen und Indikation .....	148
4.9.2	Präoperatives Management .....	148
4.9.3	Plastisch-chirurgische Techniken der Defektdeckung am Fuß .....	149
	Hauttransplantation.....	149
	Lokale Lappenplastiken .....	149
	Mikrochirurgisch transponierte (»freie«) Lappenplastiken .....	155
	Literatur .....	159

## 5 Diagnostik und Therapie bei diabetisch-neuropathischer Osteoarthropathie

<b>5.1</b>	<b>Epidemiologie und Diagnostik .....</b>	<b>161</b>
	<i>S. Zimny</i>	
5.1.1	Grundlagen .....	161
5.1.2	Epidemiologie .....	162
5.1.3	Pathogenese .....	162
5.1.4	Klassifikation und Stadien der DNOAP.....	164
5.1.5	Klinik.....	166
	Akute DNOAP.....	166
	Chronische DNOAP .....	166
5.1.6	Diagnose .....	167
	Konventionelle Röntgendiagnostik.....	167
	Szintigraphie.....	167
	Computertomographie und Magnet- resonanztomographie .....	168
	Weitere Untersuchungen.....	168
	Literatur .....	168

<b>5.2</b>	<b>Konservative Therapie .....</b>	<b>170</b>
	<i>S. Zimny</i>	
5.2.1	Konservative Therapie der akuten DNOAP ..	170
	Entlastung .....	170
	Bisphosphonate.....	172
	Weitere Therapiemöglichkeiten .....	172
5.2.2	Konservative Therapie der chronischen DNOAP .....	172
	Literatur .....	172
<b>5.3</b>	<b>Operative Maßnahmen .....</b>	<b>174</b>
	<i>U. Waldecker, A. Eckardt</i>	
5.3.1	Indikation.....	174
5.3.2	Operative Verfahren.....	175
	Exostosenabtragung .....	175
	Arthrodesen.....	175
	Frakturbehandlung des Charcot-Fußes .....	177
	Literatur .....	178

## 6 Nachbehandlung und Prävention

<b>6.1</b>	<b>Internistische Sicht.....</b>	<b>179</b>
	<i>W. Beischer, W. Hanel</i>	
6.1.1	Ausgangssituation und Voraussetzungen ..	179
6.1.2	Ärztliche Untersuchung .....	180
6.1.3	Spezialversorgung .....	181
	Patientenschulung .....	181
	Fußpflege.....	182
	Schuhversorgung .....	182
6.1.4	Multidisziplinäre Teambetreuung .....	183
	Literatur .....	184
<b>6.2</b>	<b>Orthopädische Schuhversorgung beim diabetischen Fußsyndrom .....</b>	<b>184</b>
	<i>W. Hanel, H. Türk, W. Beischer</i>	
6.2.1	Notwendige Vorbereitungen für die Verordnung einer orthopädischen Schuh- und Einlagenversorgung .....	185
6.2.2	Wer bekommt welche Versorgung .....	186
6.2.3	Schuh- und Einlagensorten .....	187
	Schuharten .....	187
	Orthesen.....	188
	Einlagensorten.....	189
6.2.4	Schuhzurichtungen .....	189
6.2.5	Schuhhöhe .....	190

6.2.6	Evidenz der Versorgung mit orthopädischem Schuhwerk in Bezug auf die Entstehung von Ulzerationen.....	190
	Literatur .....	191
<b>6.3</b>	<b>Prothesenversorgung und Rehabilitation bei diabetischen Fußproblemen.....</b>	<b>191</b>
	<i>B. Greitemann</i>	
6.3.1	Bedeutung der Rehabilitation .....	191
	Präventive Schuhversorgung.....	192
6.3.2	Konservative Therapie/Wundbehandlung .....	196
6.3.3	Operative Therapie und Nachsorge.....	197
	Charcot-Gelenk .....	197
	Amputationen .....	198
6.3.4	Nachsorge .....	198
	Frühmobilisation.....	199
	Prothesenversorgung .....	200
	Literatur .....	202
<b>6.4</b>	<b>Fußpflege .....</b>	<b>203</b>
	<i>F.X. Hierl</i>	
6.4.1	Anatomie und Pathophysiologie .....	203
6.4.2	Fußpflege(mittel) .....	204
	Gesunde Füße .....	204
	Menschen mit Diabetes – diabetisches Fußsyndrom .....	204
6.4.3	Schulung und Psychologie .....	204
6.4.4	Medizinische Fußpflege/Podologie.....	207
	Literatur .....	208
<b>6.5</b>	<b>Physiotherapie.....</b>	<b>209</b>
	<i>U. Betz</i>	
6.5.1	Mangelnde posturale Kontrolle .....	209
	Die Untersuchung der posturalen Kontrolle.....	210
	Die Therapie bei mangelnder posturaler Kontrolle.....	210
6.5.2	Mangelnde Beweglichkeit.....	211
	Die Untersuchung der Beweglichkeit.....	212
	Die Behandlung mangelnder Mobilität.....	212
	Literatur .....	213

## 7 Erfahrungen in der Umsetzung eines interdisziplinären Behandlungskonzeptes

*O. Kraus, A. Eckardt*

<b>7.1</b>	<b>Die Anfänge interdisziplinärer Kooperationsmodelle .....</b>	<b>215</b>
7.2	Integrative Versorgungskonzepte .....	216
	Das DIRAS-Konzept: Algorithmus für hohe Extremitätenerhaltungsraten .....	216
	Infektions- und ischämiebedingte Knochen- und Weichteilschäden des Fußes.....	218
	Das Mainzer Modell zur Therapie des DFS – Ergebnisse eines interdisziplinären Therapiekonzeptes.....	220
7.2.1	Die Zukunft der Therapie des DFS – Horizontal und vertikal vernetzte Behandlungsstrukturen .....	222
	Literatur .....	222

## 8 Versorgungsstrukturen in der Zukunft

*E. Müller*

8.1.1	Gegenwart.....	225
	Klassik .....	225
8.1.2	Modernisierung.....	226
	Grundregeln .....	226
	Klassische Moderne .....	227
	Die Überwindung von Barrieren.....	227
	The Foot Care Team .....	227
	Leitlinien und Schnittstellen.....	228
	Qualität und Qualitätsmanagement .....	230
	Ökonomie (Honorartöpfe, DMP, DRG) .....	230
8.1.3	Zukunft .....	232
	Leitbild .....	232
	Shared Care.....	232
	Präventivmedizin .....	233
	Der ideale Patient .....	234
	Literatur .....	234

<b>Stichwortverzeichnis.....</b>	<b>235</b>
----------------------------------	------------



# Pathogenese, Epidemiologie und Klassifikation des diabetischen Fußsyndroms

*R. Lobmann*

Das diabetische Fußsyndrom stellt ein besonderes Problem unter den Komplikationen des Diabetes dar. Dabei ist das diabetische Fußsyndrom nicht ausschließlich eine klassische Spätkomplikation des Diabetes, sondern kommt bereits bei neu diagnostizierten Diabetikern gehäuft vor.

Erhöhte plantare Drücke in Kombination mit einer diabetischen Polyneuropathie und ggfs. einer Angiopathie führen zusammen mit einer vermutlich systemischen Komponente bei Patienten mit einem Diabetes mellitus zur chronischen Fußläsion.

Nach der Literatur schwankt die Prävalenz für die Entwicklung eines diabetischen Fußsyndroms zwischen 4 und 15%. Bei 2/3 dieser Patienten wird eine sog. Major-Amputation (Amputation oberhalb des Sprunggelenkes) durchgeführt.

Die in der Literatur angegebene Sterblichkeitsrate von Diabetikern mit einem diabetischen Fußsyndrom ist mehr als doppelt so hoch wie die der Durchschnittsbevölkerung. Die Krankenhaussterblichkeit nach einer Major-Amputation beträgt 15–25%. Auch nach einer erfolgreichen Amputation bleiben rund 30% der Beinstümpfe nicht dauerhaft belastbar. Von den für die Solidargemeinschaft entstehenden Kosten durch den Diabetes entfallen – mit steigender Tendenz – mittlerweile bereits 25% auf das diabetische Fußsyndrom.

Die Vorgaben der St.-Vincent-Deklaration von 1989, in der eine Reduktion der Amputationsrate

um 50% in einem Zeitraum von 10 Jahren gefordert wurde, sind nicht annähernd umgesetzt worden. Heute muss in Deutschland immer noch von über 30.000 Amputationen pro Jahr aufgrund eines Diabetes ausgegangen werden.

## 1.1.1 Pathogenese des diabetischen Fußsyndroms

### Ätiopathogenese des diabetischen Fußes

Neuere Untersuchungen zeigen, dass die diabetische Neuropathie in Kombination mit erhöhten plantaren Drücken Hauptursache der Entwicklung des diabetischen Fußes ist. In fast 2/3 der Fälle ist eine Neuropathie allein verantwortlich. Nur in bis zu 20% ist ausschließlich eine pAVK, in 25% eine Kombination von Neuro- und Angiopathie als auslösendes Moment der diabetischen Plantarulzeration nachweisbar [24, 25, 35, 63, 74, 87].

### Aspekte der diabetischen Polyneuropathie im Rahmen des diabetischen Fußsyndroms

Die Neuropathie der distalen unteren Extremität kann dabei in eine sensorische, motorische und peripher autonome Komponente unterteilt werden [26, 58].

Zeichen einer sensorischen Neuropathie sind ein Verlust des Vibrationsempfindens, Sensibili-

tätsausfälle und Parästhesien [59, 76]. Eine besondere und für den Patienten meist stark belastende Form der diabetischen Neuropathie ist das sog. »burning feet syndrome«, das besonders nachts auftritt und mit erheblichen Schmerzempfindungen einhergeht [28, 65, 90].

Die motorische Neuropathie äußert sich in einer Atrophie der kleinen Fußmuskeln; häufig überwiegt, v. a. im Bereich der kleinen Fußmuskeln und der Binnenmuskulatur im Sehnenbereich, die Innervation der Extensoren im Vergleich zu jenen der Flexoren. Dies wiederum bewirkt eine Fehlstellung der Zehen im Sinne der sog. Hammer-, Haken- oder Krallenzehe.

Außerdem kommt es zu Paresen und einem Verlust der Muskeleigenreflexe, wobei der Ausfall des Achillessehnenreflexes eines der Frühsymptome einer motorischen Neuropathie ist. Zusammenfassend resultiert aus der motorischen und sensorischen Komponente der peripheren Neuropathie eine Fußfehlbelastung und Gangunsicherheit für den betroffenen Diabetiker [7, 35]. In der Folge von Neuropathie und erhöhter Druckbelastung bilden sich Hyperkeratosen aus; durch subepidermale Hygrom- oder Hämatombildung kommt es an typischen Prädilektionsstellen zum Malum perforans.

Durch eine periphere autonome Neuropathie kommt es zu einer Vasomotorenlähmung mit Eröffnung von arterio-venösen Shunts im Bereich der Wade; Folge ist eine periphere Luxusperfusion mit Minderperfusion im Fußbereich. Ein weiteres Zeichen ist eine Störung bzw. ein Verlust der Schweißsekretion (Sudomotorenparese). Auch die Entstehung einer Mediasklerose, der diabetischen Osteo- und Arthropathie, die neuropathische Ödembildung und Veränderungen der Hautdicke gehen auf das Vorliegen einer autonomen Neuropathie bei Diabetes mellitus zurück [21, 30, 31, 33, 36, 69, 85, 91].

In ► Kap. 3.3 wird detailliert auf die Rolle und Diagnostik der diabetischen Neuropathie im Rahmen des diabetischen Fußsyndroms eingegangen.

Die Entstehung des klassischen neuropathischen Ulkus beim Patienten mit einem Diabetes mellitus ist als Resultat des Verlustes der Schmerzempfindung mit nachfolgender, unbemerkter (Mikro)traumatisierung, einer Sudomotorenpare-

se (mit Bildung von Rhagaden und Hyperkeratosen) und funktioneller Mikrozirkulationsstörung anzusehen. Zusätzlich führen die Störungen der motorischen Nerven und der daraus sich entwickelnden Fußdeformierungen zu einer plantaren Druckumverteilung mit Aufbau unphysiologisch hoher Drücke unter Metatarsale I und dem Fersenbereich, die typische Prädilektionsstellen für das diabetische Fußsyndrom darstellen (► Abb. 1.1.1; [3, 18, 20, 22]).

### Aspekte der Mikro- und Makroangiopathie beim diabetischen Fußsyndrom

Ein weiterer pathogenetischer Faktor bei der Entstehung und insbesondere bei der Progression der diabetischen Fußkomplikation ist die verringerte Durchblutung mit Gewebeanoxie aufgrund einer Mikro- oder Makroangiopathie [13, 14, 21].

Die hohe Prävalenz der Makroangiopathie bei Patienten mit einem Diabetes mellitus steht in engem Zusammenhang mit dem Vorhandensein weiterer Risikofaktoren wie der Hyperlipidämie und der arteriellen Hypertonie [15, 17, 19].

Typisch für die Arteriosklerose beim Patienten mit einem Diabetes mellitus ist das Auftreten als Mehretagentyp, wobei Verschlüsse der Becken- und Beinarterien bis zu 6-mal häufiger sind. Auch sind meist mehrere Segmente gleichzeitig betroffen. Allerdings liegen rund 70% der Verschlüsse im Unterschenkelbereich, während der Arcus plantaris und die A. dorsalis pedis nur geringgradig arteriosklerotisch verändert sind. Dies erlaubt insbesondere beim diabetischen Fußsyndrom aggressivere und weitergehende gefäßrekonstruierende Maßnahmen mit einem akzeptablen Erfolg [44, 77, 86].

Bei Knöcheldrücken unter 40–50 mmHg oder einem  $TcpO_2 < 25$  mmHg ist eine selbst einsetzende Wundheilung nicht zu erwarten [2, 43, 68].

Die Mikroangiopathie beeinflusst die diabetische Ulzeration durch die weitere periphere Minderperfusion in Kombination mit einem reduzierten Perfusionsdruck. Die reduzierte Gewebenutritio und Sauerstoffversorgung begünstigt weiter die Infektion der Wunde und trägt ebenso zur beeinträchtigten Heilung bei.

Tatsächlich verursachen nach epidemiologischen Studien die klassischen Durchblutungsstö-

# Diagnostik

3.1	Internistische Diagnostik	– 25
3.2	Angiologische Diagnostik	– 32
3.3	Neurologische Diagnostik	– 41
3.4	Radiologische Diagnostik	– 48
3.5	Orthopädische Diagnostik	– 58

## 3.1 Internistische Diagnostik

*R. Lobmann*

Die internistische Basisuntersuchung ist richtungsweisend für den weiteren diagnostischen und therapeutischen Verlauf. Insbesondere sind hier anamnestisch Risikofaktoren der Läsionsentstehung, aber auch Aspekte, die möglicherweise die Wundheilung beeinträchtigen könnten, zu erheben.

Neben der allgemeinen internistischen Basisuntersuchung sind Untersuchungen des neurologischen- und Gefäßstatus wesentlicher Bestandteil der Diagnostik. Besonderes Augenmerk ist der Beurteilung der Wunde zu widmen, um die folgenden therapeutischen Maßnahmen zu planen.

Das typische diabetische Ulkus ist bereits nur durch seinen äußeren Aspekt eindeutig von Läsionen anderer Genese abgrenzbar [1, 2, 3].

- Es ist häufig durch einen kleinen äußeren Defekt mit erheblich größerer Wundhöhle unter intakter Haut gekennzeichnet; dabei ist es fast kreisrund, scharf demarkiert und häufig von einem kallösen, hyperkeratotischen Wall begrenzt. Die Haut des Fußes ist aufgrund der autonomen Neuropathie sehr trocken, weist häufig Rhagaden und erhebliche Hyperkeratosen auf (▣ Abb. 3.1.1).

Im Gegensatz zur peripher arteriellen Verschlusskrankheit, der wichtigsten Differenzialdiagnose, die entscheidend das weitere therapeutische Management beeinflusst, ist der Fuß warm und hat ein rosiges Hautkolorit. Die Fußpulse sind oft tastbar und die Venen gut gefüllt. Die Lokalisation der Läsion ist dabei auf druckbelastete Regionen beschränkt (Metatarsale I, Ferse). Aber auch Läsionen im Zehenbereich, dann primär durch zu enges und ungeeignetes Schuhwerk induziert, sind möglich und dürfen nicht den Trugschluss einer primär führenden pAVK nach sich ziehen (▣ Tabelle 3.1.1).



▣ Abb. 3.1.1. Typisches DFS



- **Generell ist auch hier festzuhalten, dass das diabetische Fußsyndrom aufgrund seiner multifaktoriellen Genese das klassische Beispiel für eine interdisziplinäre Erkrankung darstellt, die daher auch die parallel einsetzende Diagnostik verschiedener Disziplinen erfordert.**

Die diagnostische Sicherheit der individuell vorliegenden Genese der diabetischen Fußläsion muss rasch erfolgen. Insbesondere die frühzeitige Diagnostik einer möglicherweise begleitenden Gefäßerkrankung und des Infektionsstatus sowie die Beurteilung des Befundes der knöchernen Strukturen sind entscheidend für den Verlauf und die Prognose der diabetischen Fußläsion.

Zur Dokumentation eignen sich individuell oder von den Fachgesellschaften vorgegebene Dokumentationsbögen.

### 3.1.1 Anamnese

Bereits anamnestisch ergeben sich klare Hinweise auf die Genese und Begleitstörungen bei Patienten mit einem Diabetes mellitus und einer Fußläsion.

Führend sind auch anamnestisch die Symptome der diabetischen Polyneuropathie wie Parästhe-

sien (Kribbeln oder Taubheitsgefühl), brennende Schmerzen, Temperaturmissempfindung (Thermohypästhesie) oder Hyperästhesien (»painfull painless legs«, »burning feet syndrome«).

Die typische Symptomatik einer Claudicatio kann trotz signifikanter begleitender peripherer Arteriosklerose aufgrund einer gleichzeitig bestehenden Polyneuropathie fehlen. Die Klassifikation nach Fontaine ist daher bei diesem Patientenkollektiv nur kritisch einzusetzen.

Im Rahmen der Anamnese müssen auch die aktuellen Ursachen, die zur Ulzeration führten, evaluiert werden. Sehr häufig ist falsches und vorwiegend zu enges Schuhwerk die Ursache für ein Ulkus, insbesondere im Fersen- und Zehenbereich. Iatrogene Schädigungen oder Schnittverletzungen bei der selbst oder durch einen Podologen durchgeführten Fußpflege sind möglich. Häufig finden sich auch Bagateltraumen, die exazerbieren und die von dem Patienten initial oft gar nicht bemerkt wurden.

Weiter erfragt werden muss die Dauer seit dem Auftreten der Läsion, vorangegangene Behandlungsversuche der Wunde, mögliche Voroperationen und bereits stattgehabte Fußläsionen und deren Verlauf und Therapieergebnis.

Abschließend sind anamnestisch auch die Wundheilung störende Medikamente oder Fakto-

■ **Tabelle 3.1.1.** Differenzialdiagnose neuropathische und ischämische diabetische Fußläsion (DFS)

	Neuropathisches DFS	Ischämisches DFS
<b>Anamnese</b>	Ohne Claudicatio intermittens	Nikotinabusus Koronare Herzkrankheit Mit Claudicatio intermittens
<b>Klinik</b>		
Farbe	Rosig	Blass bis livide
Temperatur	Warm	Kühl
Haut	Trocken Hyperkeratosen Rhagaden Lokales Ödem	Normal Fissuren Intradermale Hämatome
<b>Schmerzensationen</b>	Häufig fehlend Missempfindungen (Brennen, Kribbeln etc.) Schmerzlose Läsion	Unauffälliger neurologischer Status Ruheschmerz Schmerzhafte Läsion
<b>Fußpulse</b>	Oft tastbar	Nicht tastbar
<b>Achillessehnenreflex</b>	Fehlend	Normal
<b>Läsion</b>	An druckbelasteten Stellen	Akren
<b>Knochendeformitäten/ Krallenzehen</b>	Typisch	Oft normal



## Therapie

- 4.1 Diagnostisch-therapeutischer Algorithmus bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom – 69
- 4.2 Konservative Therapie – 74
- 4.3 Wundbehandlungsmittel und Therapieverfahren – 86
- 4.4 Gefäßchirurgische Therapieoptionen – 95
- 4.5 Radiologisch-interventionelle Therapie – 111
- 4.6 Therapieoptionen der diabetischen Polyneuropathie – 114
- 4.7 Mikrobiologische Aspekte bei der Therapie – 118
- 4.8 Operative Verfahren – 126
- 4.9 Plastisch-chirurgische Verfahren – 148

### 4.1 Diagnostisch-therapeutischer Algorithmus bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom

R. Lobmann, A. Eckardt

Das diabetische Fußsyndrom ist ein klassisches interdisziplinäres Problem, bei dem bekanntermaßen verschiedene medizinische Fachdisziplinen und Assistenzberufe eingebunden sind.

Welche Disziplin primär die Versorgung übernimmt bzw. koordiniert ist dabei nicht das Hauptproblem. Entscheidend ist eine gute lokale Vernetzung und Kooperation, die auf einem einheitlichen Konzept beruht.

Entsprechend der lokalen Gegebenheiten sollte jedoch eine Einrichtung (Diabetologe, Orthopäde oder Gefäßchirurg etc.) die primäre Koordination übernehmen und eine zügige Diagnostik und Therapie einleiten.

- **Dabei erfolgen weder die diagnostischen oder therapeutischen Maßnahmen noch die Kooperation der verschiedenen Fachdisziplinen chronologisch, sondern durchaus während des ganzen Betreuungsprozesses parallel und gemeinsam.**

Nur durch eine solche enge Zusammenarbeit und Absprache, wie sie z. B. durch gemeinsame »Bed

side«- oder Röntgen-Visiten erzielt werden kann, ist ein rascher Behandlungserfolg mit auch für den Patienten akzeptablen Ergebnissen zu erreichen.

Die *Basisuntersuchungen* fokussieren – unabhängig vom aktuellen Wundheilungsstadium – auf die Diagnostik der pathogenetisch führenden Neuropathie und die möglicherweise begleitende periphere Arteriosklerose.

- **Gerade die frühzeitige Gefäßdiagnostik genießt einen besonderen Stellenwert, da durch sie die weiteren operativen Maßnahmen determiniert werden.**

Basis aller weiteren konservativen und operativen Schritte ist die Schaffung eines gut durchbluteten Wundbettes – zum einen durch ein lokales Debridement, zum anderen durch revaskulisierende Maßnahmen. Neben der Revaskularisation ist in der Akutphase die frühzeitige und breit angelegte Antibiose in Stadien mit den klinischen Zeichen einer Infektion unabdingbar.

Erst nach Stabilisierung der Wundverhältnisse und dem Beginn der Granulationsphase sind Wundaufgaben, die primär die Wundheilung aktivieren sollen, sinnvoll.

Besonders problematisch sind sicher Läsionen mit Begleitinfektion und/oder begleitender peripherer Arteriosklerose zu sehen.

Weiterhin ist die Therapie von Patienten mit einer Osteomyelitis oder in den Stadien 4 und 5 besonders schwierig. Eine weitere Besonderheit beim Menschen mit einem Diabetes mellitus stellt die Osteoarthropathie, der Charcot-Fuß, dar.

Exemplarisch sind im folgenden *Flow-Charts* für den Ablauf der Therapie wiedergegeben, die einen ersten orientierenden Überblick geben sollen (Abb. 4.1.1 bis 4.1.4), wobei der Fokus auf die wesentlichen klinischen Stadien gelegt wurde.

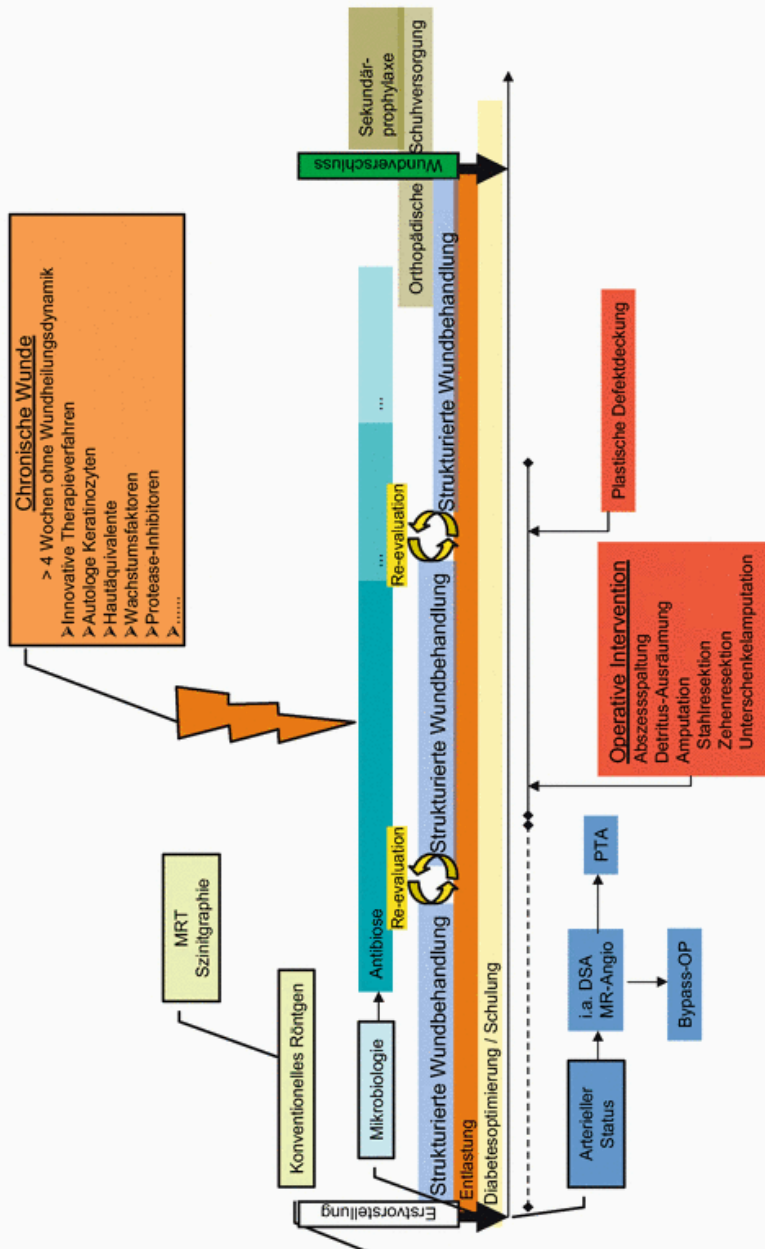


Abb. 4.1.1. Möglicher zeitlicher Ablauf der diagnostischen und therapeutischen Strukturen

## Nachbehandlung und Prävention

- 6.1 Internistische Sicht – 179
- 6.2 Orthopädische Schuhversorgung  
beim diabetischen Fußsyndrom – 184
- 6.3 Prothesenversorgung und Rehabilitation  
bei diabetischen Fußproblemen – 191
- 6.4 Fußpflege – 203
- 6.5 Physiotherapie – 209

### 6.1 Internistische Sicht

*W. Beischer, W. Hanel*

Die Wichtigkeit der Nachbehandlung und Prävention illustriert die Tatsache, dass innerhalb von 5 Jahren nach einer Fußläsion bei 70% der Patienten ein Rezidiv aufgetreten ist und bei 12% eine Amputation erforderlich wurde [1]. Bei einer Prävalenz des diabetischen Fußsyndroms von 2–10%, je nach Patientengruppe [8], kommt neben der sekundären auch der primären Prävention große Bedeutung zu. Erfolgreiche Prävention bedeutet sowohl Ersparnis von viel Leid und Behinderung für die Betroffenen als auch der Kosten für die teuerste Diabeteskomplikation für die Allgemeinheit. Erfolgreiche Prävention setzt das Kennen und Erkennen der vielfältigen Risikofaktoren und ihrer Wechselwirkungen voraus.

Die wichtigsten Maßnahmen der Prävention werden dargestellt und ihr Nutzen kritisch diskutiert. Abschließend wird die Wichtigkeit der intensiven Kooperation sowohl unterschiedlicher Berufsgruppen als auch der allgemeinen mit der spezialisierten ärztlichen Betreuung herausgestellt.

#### 6.1.1 Ausgangssituation und Voraussetzungen

Typische Ausgangssituation ist z. B. der Fuß einer Patientin nach wiederholten Ulkusrezidiven und Minor-Amputationen (■ Abb. 6.1.1). Die komplexe Kasuistik ist leider keineswegs eine Ausnahme und lässt die schwierige Ausgangssituation für die in diesem Fall sekundäre Prävention erahnen.



■ **Abb. 6.1.1.** Fuß einer Patientin nach wiederholten Ulkusrezidiven und Minor-Amputationen

Das Verständnis des Vorgehens bei der Prävention setzt die Kenntnis der vielfältigen Risikofaktoren für das diabetische Fußsyndrom voraus. Sie sind in **■** Tabelle 6.1.1 zusammengefasst.

Die Polyneuropathie ist fraglos der wichtigste und grundlegendste Risikofaktor. Häufig kommt es erst durch das Zusammenwirken mehrerer Risikofaktoren zur Entstehung des diabetischen Fußsyndroms, dabei kommt dem Zusammenwirken von Faktoren, die vom Betroffenen ausgehen mit Faktoren, die von außen einwirken eine besonders wichtige Rolle zu.

1999 erfolgte in einem internationalen Konsens eine Wichtung der wichtigsten Risikofaktoren für die Entstehung des diabetischen Fußsyndroms, sie

ist in **■** Tabelle 6.1.2 dargestellt. In der Tabelle wird für jede der 4 Risikokategorien auch ein Intervall für die präventive ärztliche Untersuchung vorgeschlagen.

### 6.1.2 Ärztliche Untersuchung

Die regelmäßige ärztliche Untersuchung ist eine der wichtigsten präventiven Maßnahmen. Sie sollte folgende Parameter erfassen:

- Anamnese einer Fußläsion,
- Anamnese einer vorangegangenen Amputation,
- Neuropathiesymptome,
- Fußinspektion,

6

**■** Tabelle 6.1.1. Wichtige Risikofaktoren für das diabetische Fußsyndrom

Vom Betroffenen ausgehend	Von außen einwirkend
<p><i>Aus der Vorgeschichte zu erfahren</i></p> <p>Vorausgehende(s) Amputation/Fußgeschwür Lange Diabetesdauer Eingeschränktes Sehvermögen</p>	<p>Unangemessene Fußpflege Verletzung, Unfall oder Sturz Barfußgehen Fehlende Schulung Niedrige soziale Stellung</p>
<p><i>Beim Befund zu erheben</i></p> <p><b>Sensomotorische/autonome Polyneuropathie</b> Hyperkeratosen Periphere arterielle Verschlusskrankheit Fußdeformitäten Hallux valgus, Krallen-/Hammerzehen, Knochenvorsprünge Generalisierte/lokale Ödeme, (Überwärmung?) Eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit Vernachlässigung/fehlende Fußpflege Niedriger Bildungsgrad</p>	<p>Ungeeignetes Schuhwerk/Strümpfe Gegenstände in den Schuhen</p>

**■** Tabelle 6.1.2. Risikokategorien für die Entstehung des diabetischen Fußsyndroms. (Mod. nach [8])

Kategorie	Risikoprofil	Untersuchungen
0	Keine sensorische Neuropathie	1x jährlich
1	Sensorische Neuropathie	1x alle 6 Monate
2	Sensorische Neuropathie und Zeichen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und/oder Fußdeformitäten	1x alle 3 Monate
3	Früheres Ulkus	1x alle 1–3 Monate