

Klaus Grünewald • Christine Kuberka-Wiese

Theorie der medizinischen Fußbehandlung

2



Ein Lehrbuch für die Podologie

Klaus Grünewald, Christine Kuberka-Wiese

Theorie der medizinischen Fußbehandlung

Band 2

Ein Lehrbuch für die Podologie

4. aktualisierte und überarbeitete Auflage



Verlag Neuer Merkur GmbH

Kapitel 1, 2 und 5:

Klaus Grünewald, Podologe, Braunschweig

Kapitel 3, 4 und 6:

Christine Kuberka-Wiese BSc, Podologin, Rosdorf

Der einfacheren Lesbarkeit wegen verwendet dieses Lehrbuch das generische Maskulinum und damit die verallgemeinernde, grammatikalisch männliche Bezeichnung. Diese ist als geschlechtsneutral zu verstehen, es sind alle Menschen – unabhängig vom Geschlecht – angesprochen.

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme
Ein Titeldatensatz für diese Publikation ist bei der Deutschen Bibliothek erhältlich.

© 2015 Verlag Neuer Merkur GmbH
Verlagsort: Postfach 12 53, D-82141 Planegg

Alle Urheberrechte vorbehalten. Vervielfältigungen bedürfen der besonderen Genehmigung.

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmung und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Alle in dieser Veröffentlichung enthaltenen Angaben, Ergebnisse usw. wurden von den Autoren nach bestem Wissen erstellt und von ihnen und dem Verlag mit größtmöglicher Sorgfalt überprüft. Gleichwohl sind inhaltliche Fehler nicht vollständig auszuschließen. Daher erfolgen alle Angaben ohne jegliche Verpflichtung oder Garantie des Verlages oder der Autoren. Sie garantieren oder haften nicht für etwaige inhaltliche Unrichtigkeiten (Produkthaftungsausschluss). Im Text sind Warennamen, die patent- oder urheberrechtlich geschützt sind, nicht unbedingt als solche gekennzeichnet. Aus dem Fehlen eines besonderen Hinweises oder des Zeichens ® darf nicht geschlossen werden, es bestehe kein Warenschutz.

K. Grünewald, C. Kuberka-Wiese – Theorie der medizinischen Fußbehandlung, Band 2 – Ein Lehrbuch für die Podologie 4., überarbeitete Auflage 2023
ISBN 978-3-95409-070-9
Layout und grafische Gestaltung: Martina Stolzmann
Druck: CPI Books GmbH, Leck

Vorwort	5	1.14.1	Hämostiptika	52
Autorenverzeichnis	4	1.14.2	Keratolytika	53
Einleitung	9	1.14.3	Ätztstoffe	53
		1.15	Eignung/Nichteignung der in der Fußbehandlung verwendeten physikalischen Therapien zur Behandlung des diabetischen Fußsyndroms	54
1 Diabetes mellitus und der Fuß	11	1.15.1	Silber-Hexamikron-Lampe	54
1.1 Diabetes mellitus	13	1.15.2	Sollux-Lampe	54
1.1.1 Ursache des Diabetes	13	1.15.3	Ozonbedampfung	54
1.1.2 Absonderungen der Bauchspeicheldrüse	13	1.15.4	Hochfrequenz	55
1.1.3 Wirkung des Glukagons	13	1.15.5	Softlaser	55
1.1.4 Folgen des Insulinmangels bzw. der reduzierten (eingeschränkten) Insulinwirkung	14	1.15.6	Kryotherapie	55
1.1.5 Medikamente bei Diabetes	14	1.15.7	Fußbäder und Umschläge	55
1.1.6 Einteilung des Diabetes	15	1.16	Maßnahmen zur Behebung der Stressbelastung der Haut	56
1.1.7 Symptome des Diabetes mellitus	17	1.16.1	Symptomatische Entlastung	56
1.1.8 Diagnostik	17	1.16.2	Druckverteilung	56
1.2 Folgen und Komplikationen des Diabetes	18	1.16.3	Orthosen	57
1.2.1 Akute Folgen	19	1.16.4	Taping	57
1.3 Spätfolgen	21	1.16.5	Plantarorthosen	57
1.3.1 Makroangiopathie	21	1.17	Eignung/Nichteignung weiterer Behandlungsverfahren	58
1.3.2 Mikroangiopathie	23	1.17.1	Warzenbehandlung	58
1.3.3 Erhöhter Cholesteringehalt des Blutes	23	1.17.2	Nagelbehandlung	59
1.3.4 Eingeschränkte Leukozytenfunktion	24	1.17.3	Nagelkorrekturverfahren	59
1.3.5 Rheologische Veränderungen des Blutes	24	1.17.4	Nagelprothetik	59
1.3.6 Hautmilieuveränderung	24	1.17.5	Onychomykose	59
1.3.7 Neuropathie/Polyneuropathie	24	1.18	Hygiene in der Fußbehandlung	60
1.3.8 Mönckeberg-Sklerose	29	1.19	Grundsätze zur Pflege des diabetischen Fußes	60
1.4 Situation diabeteskranker Menschen	30			
1.5 Die Behandlung des diabetischen Fußsyndroms	33			
1.5.1 Erstellung des Fußstatus	35			
1.5.2 Sensibilitätsprüfung am Fuß des Patienten	37			
1.6 Hautbehandlung	42			
1.6.1 Entfernung der Hornhaut (Callositas) beim diabetischen Fußsyndrom	42			
1.6.2 Entfernung der Hühneraugen (Clavi) beim diabetischen Fußsyndrom	43			
1.7 Verwendung von Externa beim diabetischen Fußsyndrom	45			
1.7.1 Wundreinigende Medikamente	45			
1.7.2 Desinfektion mit flüssigen Externa	45			
1.7.3 Desinfektion mit Salben	46			
1.7.4 Heilungsunterstützende Salben	47			
1.7.5 Heilungsunterstützende Lösung	47			
1.7.6 Austrocknend wirkende Externa	48			
1.8 Wundverband	49			
1.8.1 Aufgabe des Wundverbands	49			
1.8.2 Verbandmaterial	49			
1.9 Verbandfixierungsmittel	50			
1.10 Hydrokolloid-Verbände	50			
1.11 Hydropolymer-Verbände	51			
1.11.1 Einschränkungen für die Anwendung	51			
1.12 Hydrogel-Folien (transparente Wundverbände)	51			
1.13 Wundruhe	52			
1.14 Eignung/Nichteignung weiterer in der Fußbehandlung verwendeter Externa zur Behandlung des diabetischen Fußsyndroms	52			
		2 Angewandte Techniken		65
		2.1 Nagelkorrekturmethode		67
		2.1.1 Orthonyxie-Spange nach Fraser		69
		2.1.2 Methode Scholl		71
		2.1.3 Methode Rosenstein		71
		2.1.4 Methode Södergard		72
		2.1.5 Methode nach Fraser		72
		2.1.6 Methode Waldmann		73
		2.1.7 Methode Rading		74
		2.1.8 Methode Kitzka		75
		2.1.9 Methode Gorkiewicz		75
		2.1.10 Methode Plouchart		76
		2.1.11 3TO-Spange		76
		2.1.12 Erki-Technik – Nagelkorrektur		78
		2.1.13 Onyclip-Nagelkorrektur		79
		2.1.14 Methode Godefroy		80
		2.1.15 Methode Robert A. van Lith		82
		2.1.16 Nagelspange Link®		82
		2.1.17 B/S®-Spange (Bernd-Stolz-Spange)		83
		2.1.18 Goldspange (Goldstadt-Spange)		85
		2.1.19 ORa®-Spange (Brigitte-Rathenow-Spange)		85
		2.1.20 Onyfix®		86
		2.1.21 Herstellung der Orthonyxie-Spange nach Fraser		87
		2.1.22 Prinzip der bilateralen Orthonyxie-Spange nach Fraser		110

2.1.23	Statistik	114	4.12	Praxiseigener Hygieneplan	220
2.2	Nagelprothetik	118	4.13	Qualitätsmanagement (QM) und allgemeine Hygieneanforderungen	222
2.2.1	Aufgussverfahren (Grepptomayr)	118	4.14	AEMP, der Sterilisationsraum – Begehung durch das Gesundheitsamt	227
2.2.2	Aufgussverfahren mit Rhodoid	122			
2.2.3	Plattenprothese (Grepptomayr)	123			
2.2.4	Nagelprothetik durch Lichthärtung	125			
2.2.5	Impro-System (Erkodent-Verfahren)	126			
2.2.6	Gehwol-Nagelmasse	127			
2.2.7	Unguisens-Verfahren	128			
2.2.8	Mit dem Pinsel auftragbare Kunststoffe	129			
2.3	Druckentlastung und Reibungsschutz für den Fuß	131			
2.3.1	Druckentlastung	131			
2.3.2	Druckverteilung bei Entlastungspolstern	137			
2.3.3	Fixierungsmittel für Druckentlastungen	137			
2.3.4	Vortest für Orthosen	138			
2.3.5	Reibungsschutz	138			
2.4	Dauerhafte Hilfsmittel	140			
2.4.1	Orthosen	140			
2.4.2	Das Material Silikon (Polysiloxan)	143			
2.4.3	Herstellung von Silikonorthosen	147			
2.4.4	Modellbeispiele	158			
2.5	Tapeverbände für den Fuß (Taping, funktionelle Heftpflasterverbände)	165			
2.5.1	Materialien	166			
2.5.2	Verarbeitung	166			
2.5.3	Tapeverbände in der Fußbehandlung	168			
2.5.4	Kontraindikationen für Tapeverbände am Fuß	173			
<hr/>					
3	Podologische Mikrobiologie	175			
3.1	Einleitung	177			
3.2	Historie und Entwicklung	178			
3.3	Gruppen klassischer Infektionserreger	179			
3.4	Impfung	190			
3.5	Begrifflichkeiten und wichtige Grundkenntnisse	192			
<hr/>					
4	Hygiene	197			
4.1	Einleitung und Begriffsdefinition	199			
4.2	Historie	199			
4.3	Ausgewählte Grundlagen der podologischen Hygiene	202			
4.4	Rechtliche Vorschriften und Empfehlungen	204			
4.5	Begriffsdefinitionen zum Verständnis von Hygienemaßnahmen und der Unterbrechung von Infektionsketten	208			
4.6	Räumliche Voraussetzungen für die podologischen Behandlungsräume	208			
4.7	Persönliche Schutzausrüstung (PSA) Pod	211			
4.8	Spezifische Desinfektionsmittel und ihre ordnungsgemäße Anwendung	211			
4.9	Ordnungsgemäße Sterilisation der Instrumentensätze im Instrumentenkreislauf	212			
4.10	Wäsche	218			
4.11	Infektionsschutz	219			
<hr/>					
5	Physik und Elektrotherapie	231			
5.1	Einleitung	233			
5.2	Grundlagen der Physik	233			
5.2.1	Maßeinheiten	233			
5.2.2	Dichte eines Stoffs	234			
5.2.3	Lösungen	235			
5.2.4	Luftfeuchtigkeit	242			
5.2.5	Wärmelehre	244			
5.2.6	Elektrizitätslehre	246			
5.3	Physikalische Behandlungsmethoden und Elektrotherapie in der Podologie	258			
5.3.1	Fußbehandlung unter Verwendung von Hochfrequenz-Strömen	260			
5.3.2	Galvanisches Zweizellenbad	269			
5.3.3	Kältetherapie/Kryotherapie	272			
5.3.4	Silber-Hexamikron-Bestrahlung (Silber-Hexamikron-Lampe/SHM-Lampe)	275			
5.3.5	Rotlichtbestrahlung (Sollux-Bestrahlung)	277			
5.3.6	Ozonbedampfung	278			
5.3.7	Lasertherapie	281			
5.4	Funktionelle Elektrostimulation (FES)	294			
<hr/>					
6	Physikalische Therapie (Teilbereich der Physiotherapie)	297			
6.1	Massage – Ausgewählte Grundlagen und Inhalte für Podologen	299			
6.1.1	Allgemeine Grundlagen	300			
6.1.2	Klassische Massage in der Podologie	302			
6.1.3	Allgemeine Anforderungen	304			
6.1.4	Handgriffe und Abfolge der Massagegriffe	305			
6.2	Bewegungsübungen für Fuß und Bein	320			
6.2.1	Bewegungsübungen allgemein	322			
6.2.2	Förderung der Beweglichkeit und Mobilisation	323			
6.2.3	Ausgewählte Übungen für 50+ und Ungeübte jeden Alters	324			
6.2.4	Übungen für spezielle Pathologien	329			
6.2.5	Bewegungsübungen mit Hilfsmitteln	332			
6.3	Hydro-, Balneo-, Phytotherapie	336			
6.3.1	Hydrotherapie	337			
6.3.2	Allgemeines zu Wasser, Temperatur und Fußbad	340			
6.3.3	Podologische Fuß- und Unterschenkel- wasseranwendung	344			
6.3.4	Balneotherapie	348			
6.3.5	Thalassoherapie	350			
6.3.6	Podologische Phytotherapie	351			

Diabetes mellitus und der Fuß

Podologen sollen nach der Durcharbeit dieses Kapitels in der Lage sein, im Rahmen der speziellen Krankheitslehre die Stoffwechselstörung Diabetes mellitus und das damit verbundene Krankheitsbild in den unterschiedlichen Stadien und Entwicklungsstufen mit angiologischen, neurologischen, dermatologischen und psychischen Akut- und Spätkomplikationen zu verstehen. Sie sollen darauf basierend die podologische Therapie und Versorgung auch bei Läsionen individuell abstimmen und durchführen können. Dabei beachten sie die Grenzen ihrer Berufstätigkeit und leiten bei Notwendigkeit Patienten an Ärzte oder andere Therapierende weiter.

1.1 Diabetes mellitus

Der Begriff „Diabetes mellitus“ ist zum einen aus dem griechischen Wortteil: Diabet (= hindurchgehen) und dem lateinischen Wort: mellitus (= mit Honig versüßt) zusammengesetzt. In freier Übersetzung kann dieser Fachausdruck mit „honigsüßer Durchfluss“ bezeichnet werden. In der Tat konnte man in früherer Zeit – bevor andere Untersuchungsverfahren bekannt waren – diese Erkrankung nur durch den süßen Geschmack auf der Zunge beim Probieren des Urins feststellen.

1.1.1 Ursache des Diabetes

Diabetes mellitus ist eine hormonelle Stoffwechselerkrankung, die auf Störungen des Insulinhaushalts zurückzuführen ist. Diese Störung ist entweder:

- absolut, d. h. die Zerstörung der insulinproduzierenden Zellen führt zum absoluten Insulinmangel oder
- relativ, d. h. es besteht keine zeit- und mengengerechte Ausschüttung des Insulins, wobei zusätzlich die Wirksamkeit des Hormons herabgesetzt ist (Insulinresistenz).

Entstehungsort des Insulins ist die Bauchspeicheldrüse (Pankreas). Als endokrines Hormon wird es direkt in die Blutbahn abgegeben.

1.1.2 Absonderungen der Bauchspeicheldrüse

Die für den Diabetes mellitus relevanten Hormone der Bauchspeicheldrüse werden in den Langerhans-Inseln gebildet. Sie enthalten α - und β -Zellen.

Die α -Zellen der Langerhans-Inseln bilden u. a. das Glukagon (Antagonist des Insulins).

Die β -Zellen der Langerhans-Inseln bilden das Insulin.

1.1.3 Wirkung des Glukagons

Glukagon bewirkt eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels durch Abbau des Glykogens* in der Leber. Es steht damit die zuvor gespeicherte Energiereserve (Zu-

Tabelle 1.1: Absonderungen der Bauchspeicheldrüsen

α -Zellen	β -Zellen
Bildung von: Glukagon (Antagonist des Insulins)	Bildung von: Insulin
Auswirkung:	Auswirkung:
Erhöhung des Blutzuckerspiegels (durch Abbau des Glykogens aus der Leber)	Blutzuckersenkung (ermöglicht Aufnahme des Zuckers in die Zellen von Leber und Muskulatur)
	Adenosinriphosphat (ATP)-Synthese (wichtigster Energieträger der Körperzelle mit Schlüsselrolle in der Stoffwechselregulation der Zelle)
Baut Eiweiß ab	Eiweißspiegelsenkung im Blut (Aminosäurespiegelsenkung), indem Eiweißtransport in die Zelle ermöglicht wird (Eiweißsynthese von körpereigenem Eiweiß)
Freisetzung von Fetten aus den Fettzellen	Transport von Fetten (Fettsäuren) in die Fettzelle (Lipogenese)

* Glykogen = Polysaccharid/tierische Stärke

cker) den Körperzellen zur Verfügung. Außerdem setzt Glukagon aus den Fettzellen Fette frei und baut Eiweiß ab.

1.1.4 Folgen des Insulinmangels bzw. der reduzierten (eingeschränkten) Insulinwirkung

Ein absoluter oder relativer Mangel an Insulin hat für den Körper komplexe Folgen. Es entsteht eine umfassende Störung des Kohlenhydrat-, Eiweiß- und Fettstoffwechsels. Insulin senkt, als einziges Hormon im Organismus, den Blutglukosespiegel (Blutzuckerspiegel), indem der Eintritt von Glukose in die Körperzellen ermöglicht wird. Zucker kann folglich ohne Schlüssel (Insulin) nicht in die Zellen gelangen. Hiervon betroffen sind vor allem die Leber und die Muskulatur. Die Leber baut den Zucker in Glykogen um und speichert es. Das Muskelgewebe benötigt Insulin zur Speicherung von Glykogen sowie zur Energiegewinnung durch Glykolyse (Abbau der Glukose) und zur ATP(Adenosintriphosphat)-Synthese. Der Aminosäurespiegel (Eiweißspiegel) im Blut wird durch Insulin gesenkt, indem der Eiweißtransport in die Zelle ermöglicht und Glukose in körpereigenes Eiweiß umgebaut werden kann (Eiweißsynthese). Fettsäuren (Fette) werden durch dieses Hormon aus dem Blut in die Fettzelle transportiert (Förderung der Lipogenese). Bei Insulinmangel steigt, neben anderen Folgen, der Anteil der Fettsäuren

im Blut an, was zur Ansäuerung (Azidose) des Blutes führt (Tabelle 1.2).

Für die an Diabetes Erkrankten war die Entdeckung des Insulins im Jahr 1921 durch die Wissenschaftler F. G. Bunting und C. H. Best (Toronto, Kanada) ein Meilenstein in der Medizin. Bereits ein Jahr später (1922) stand es für die Therapie des Diabetes zur Verfügung.

Als Medikament kann Insulin nur gespritzt werden, da es im Verdauungstrakt des Körpers zerstört wird, bevor es den Blutkreislauf erreicht.

Eine Behandlung des Diabetes ist entweder durch Insulinzufuhr (nur über Spritzen) oder Einnahme von Medikamenten, welche die insulinproduzierenden Zellen stimulieren bzw. die Kohlenhydrataufnahme verzögern, möglich.

Zur Dosierung des gespritzten Insulins werden Internationale Einheiten (IE) benutzt. (Internationale Einheit/IE). Sie bezieht sich auf die Insulinmenge eines biologischen Standardpräparats. Danach besitzt 1 mg kristallisiertes Insulin die Aktivität von 28 IE. Die Standardisierung ist notwendig, um die unterschiedlich wirksamen, industriell hergestellten Insuline für die ärztliche Therapie verwendbar zu machen.)

Der Insulingehalt im Blut liegt zwischen 5.000 und 15.000 IE/Liter im Plasma des Blutes.

1.1.5 Medikamente bei Diabetes

Natürliches Insulin:
Humaninsulin, Verzögerungsinsulin, Al-tinsulin.

Lispro: (humananalogenes Insulin) ist eine gentechnisch aus dem Bakterium „Escherichia coli“ hergestellte Substanz. Biologisch entspricht sie dem Humaninsulin, seine Wirkungsweise (Wirkungskinetik) ist jedoch gegenüber dem natürlichen Hormon verändert. Lispro besitzt einen

Tabelle 1.2: Übersicht der Insulinwirkung

Insulinmangel bzw. eingeschränkte Insulinwirkung
Auswirkung:
Erhöhung des Blutzuckerspiegels
Einschränkung der ATP Synthese
Anstieg des Eiweißspiegels im Blut
Anstieg der Fettsäuren im Blut (= Ansäuerung des Blutes /Azidose)

sehr schnellen Wirkungseintritt. Zu den häufigsten unerwünschten Nebenwirkungen zählt deshalb die Hypoglykämie (Unterzuckerung).

Wie bei Insulin kann Lispro nur gespritzt werden.

Nach der Nationalen Versorgungsleitlinie „Therapie des Typ 2 Diabetes“ (Sept. 2013) gelten folgende zwei Arzneimittel als gesichert für die günstige Beeinflussung der Therapie bei Diabetes mellitus Typ 2:

Sulfonylharnstoff-Präparate: regen die Insulinproduktion und -ausschüttung an.

Metformin-Präparate (Biguanid-Präparate): vermindern die Insulinresistenz.

Neuere Therapeutika (Stoffgruppen) zur Beeinflussung der Diabetes-Therapie:

Alpha-Glukosidasehemmer: hemmen im Dünndarm das Enzym Alpha-Glukosidase, welches im Rahmen der Verdauung Kohlenhydrate in Einfachzucker aufspaltet. (Nur Einfachzucker kann durch die Darmwand ins Blut gelangen.) Der Arzneistoff muss deshalb vor dem Essen eingenommen werden.

SGLT-2-Hemmer (Sodium dependent glucose transporter / von Natrium abhängige Glukose-Transporter): gehören zu Arzneistoffen, die in neuerer Zeit zur oralen Behandlung des Diabetes mellitus erprobt werden. Als erstes Arzneimittel dieser Art wurde **Dapagliflozin** von der Europäischen Arzneimittel-Agentur (EMA) zugelassen. Die Einnahme des Medikaments führt sowohl zur Senkung der Blutzuckerkonzentration als auch zu einem Kalorienverlust. Der Wirkmechanismus der Blutzuckersenkung ist unabhängig von der Insulinwirkung und -ausschüttung sowie der Insulinresistenz oder Insulinproduktion. Der Arzneistoff fördert die Ausscheidung der Glukose durch den Urin.

Glinide: unterstützen die Freisetzung von Insulin aus der Bauchspeicheldrüse. Im Unterschied zum Sulfonylharnstoff wird umso mehr Insulin freigesetzt je höher der Blutzuckerspiegel ist. Umgekehrt nimmt die Insulinfreisetzung wieder ab, wenn der Blutzuckerspiegel sinkt. Somit werden Blutzuckerspitzen nach dem Essen verhindert und das Risiko für Unterzuckerungen vermindert.

Anmerkung

Die hier erwähnten Arzneistoffe können die einschlägige Fachliteratur nicht ersetzen, da die Forschung und Entwicklung neuer Präparate in letzter Zeit rasant fortschreitet.

1.1.6 Einteilung des Diabetes

Die Einteilung der Stoffwechselerkrankung Diabetes mellitus wird hauptsächlich in Typ 1 und Typ 2 vorgenommen. Dabei ist

Typ 1 ein insulinabhängiger Diabetes mellitus (insulin-dependent diabetes mellitus = IDDM) und

Typ 2 ein nicht insulinabhängiger Diabetes mellitus (not-insulin-dependent diabetes mellitus = NIDDM).

Von der WHO (Weltgesundheitsorganisation) wurde 1998 eine neue Klassifikation der Amerikanischen Diabetes Gesellschaft (ADA) übernommen (siehe WHO-Klassifikation auf folgender Seite). Danach ist die Insulinbehandlung nicht mehr Grundlage für die Einteilung des Diabetes. Das bedeutet, dass auch bei einem Typ-2-Diabetiker (NIDDM) in bestimmten Fällen eine Insulin-Medikation notwendig werden kann.

Typ-1-Diabetes (Insulinmangel-Diabetes)

Ursachen dieser Stoffwechselerkrankung sind bei Typ 1 ein absoluter Insulinmangel, verursacht durch eine Autoimmunreaktion gegenüber den β -Zellen der Bauchspeicheldrüse, die dadurch geschä-

Tabelle 1.3: Neue WHO-Klassifikation des Diabetes mellitus

Klassifikation	Ursachen
Typ-1-Diabetes	<p>β-Zelldestruktion, die normalerweise zum absoluten Insulinmangel führt.</p> <p>A: immunologisch vermittelt B: idiopathisch (ohne erkennbare Ursache entstanden)</p>
Typ-2-Diabetes	von vorwiegender Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis vorwiegend sekretorischem Defekt mit Insulinresistenz.
Andere spezifische Typen:	<p>A. Genetische Defekte der β-Zelle</p> <p>B. Genetische Defekte der Insulin-Wirkung</p> <p>C. Krankheiten des exokrinen Pankreas (Pankreatitis, Pankreatektomie, Trauma)</p> <p>D. Endokrinopathien (Akromegalie, Cushing-Syndrom)</p> <p>E. Drogen- oder Chemikalien induziert (z. B. Glucokortikoide, orale Kontrazeptiva ...)</p> <p>F. Infektionen (Congenitale Rötelinfection, Zytomegalievirus)</p> <p>G. Seltene Formen eines immunologisch vermittelten Diabetes</p> <p>H. andere genetische Syndrome, die gelegentlich mit Diabetes vergesellschaftet sind</p>
Gestationsdiabetes (GDM)	Schwangerschaft

Die in der Tabelle aufgeführte Klassifikation wurde 1998 durch die Weltgesundheitsorganisation (WHO) von der amerikanischen Diabetesgesellschaft übernommen.

dig und zerstört werden. Als Auslöser der Autoimmunreaktion wird eine Virusinfektion vermutet. Dieser Diabetes wird dann manifest (deutlich erkennbar), wenn nur noch 20 % der β -Zellen vorhanden sind (Zemlin).

Die Symptome der Erkrankung treten plötzlich (akut) auf und betreffen meist Kinder und Jugendliche (juveniler Diabetes). Da nach den heutigen Erkenntnissen dieser Diabetes-Typ in jedem Alter auftreten kann, sollte besser von einem Insulinmangel-Diabetes gesprochen werden (Zemlin). Der Mangel an Insulin bewirkt eine Blutzuckererhöhung.

Von der Gesamtheit der Diabetiker gerechnet, besitzt Typ 1 einen Anteil von zirka 5 %.

Hinsichtlich der Vererbbarkeit der Erkrankung beträgt das Risiko eines Kindes, wenn ein Elternteil an Diabetes Typ 1 erkrankt ist, zirka 3 %.

Typ-2-Diabetes

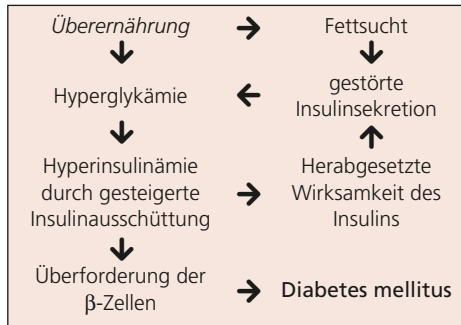
Bei Typ 2 besteht ein relativer Insulinmangel durch gestörte („starre“) Insulinsekretion oder herabgesetzte Wirksamkeit des In-

sulins. Durch genetische (erblich bedingte) Prädisposition begünstigen Übergewicht (Adipositas) und falsche Ernährung das Auftreten des Typ-2-Diabetes.

Hohe Dosen Kortison, die über längere Zeit genommen wurden, sind ebenfalls in der Lage, einem Typ-2-Diabetes eher zum Ausbruch zu verhelfen. Weitere Auslöser können Schwangerschaft (Gestationsdiabetes) oder Pankreaserkrankungen (z. B. Entzündung, Karzinom der Bauchspeicheldrüse) sein. Beim typischen Gestationsdiabetes tritt nach der Geburt bei den meisten Frauen wieder ein normaler Zuckerstoffwechsel auf, nur etwa vier Prozent bleiben manifeste Diabetikerinnen des Typs 1 oder 2 (Bibergeil).

Das Versagen (die Insuffizienz) der Bauchspeicheldrüse charakterisiert im späteren Stadium auch den Typ-2-Diabetes. Der Patient muss in diesem Krankheitsstadium ebenfalls Insulin spritzen. Er wird dann „insulinpflichtig“. Der Prozentsatz an der Gesamtheit der Diabetiker beträgt für den Typ-2-Diabetes 95 %. Die Symptome der Erkrankung beginnen schleichend und treten meist ab dem 40. Lebensjahr auf (Altersdiabetes). Wichtig ist festzuhalten, dass

Tabelle 1.4: Übersicht der Entstehungsfaktoren des Typ-2-Diabetes



bei dem übergewichtigen Typ-2-Diabetiker Gefäßschäden durch einen zu hohen Insulinspiegel im Blut beginnen. Die Bauchspeicheldrüse ist durch das Nahrungsüberangebot ständig gefordert, zu viel Insulin zu produzieren. Deshalb sollte angestrebt werden, den Typ-2-Diabetiker vor allem durch Diät bzw. bewusste Ernährung und Gewichtsreduktion sowie durch mehr Bewegung auf normale Blutzuckerwerte einzustellen. Medikamente wie Sulfonylharnstoffe, die eine zusätzliche Insulinausschüttung bewirken, sind bei eindeutiger Diagnose in diesem Stadium der Erkrankung nicht angezeigt.

Das Risiko, als Kind ebenfalls an Diabetes zu erkranken, liegt um 50 % höher, wenn beide Elternteile Typ-2-Diabetiker sind.

1.1.7 Symptome des Diabetes mellitus

Der Patient klagt in der Anamnese über Beschwerden wie übersteigerten Durst, Polyurie (übersteigerter Harndrang), Juckreiz, Gewichtsabnahme, Leistungsabfall (Müdigkeit), Sehstörungen, bisher nicht gekannte Infektionsneigung bei Verletzungen der Haut und schlechtere Wundheilung.

1.1.8 Diagnostik

Bei der Diagnostik fällt der erhöhte Blutzucker (Hyperglykämie) auf. (Der Nüch-

ternwert sollte < 126 mg/dl Zucker im Plasma enthalten.) Im Blutserum sind die Fettwerte (Cholesterine/Triglyceride) gestiegen.

Eine vermehrte Eiweißausscheidung im Urin (Mikroalbuminurie) kann Begleitsymptom eines bereits fortgeschrittenen Diabetes sein.

Besonders bei älteren Erkrankten ist ein hoher Blutdruck zu erwarten. Bei der Blutdruckmessung (RR) des Diabetikers sollte der Wert möglichst unterhalb von 140/90 (systolischer/diastolischer Wert) liegen.

Wenn der Harnzucker den Wert von 180 mg/dl Zucker im Plasma übersteigt, ist der Schwellenwert der Niere, den Zucker für die Energieverwertung im Blut zu halten, bereits überschritten (Glucosurie). Er ist erst dann im Urin nachweisbar. Vielen Betroffenen ist nicht bewusst, dass Selbsttestverfahren (Teststäbchen für den Zuckergehalt im Urin) zu spät die Erkrankung signalisieren.

Die Ermittlung des HbA_{1c} - oder HbA_{1c} -Werts im Blutserum (seit 1978 möglich)

Tabelle 1.5: Übersicht der Unterscheidungsmerkmale des Typ-1- und Typ-2-Diabetes mellitus

Merkmale	Typ-1-Diabetes	Typ-2-Diabetes
Beginn der Erkrankung	meist < 20 Jahre	meist > 40 Jahre
Anteil der Gesamtheit d. Betroffenen	5 %	95 %
Auftreten der Symptome	akut	langsam
Genetische Vererbung	selten	fast immer
Antikörper gegen β -Zellen und eigenes Insulin	ja	nein
Anzahl der β -Zellen	verringert	verschieden
Übergewicht	selten	fast immer
Ketoazidose (durch Energiegewinnung aus Fett)	häufig	selten

gibt einen weiteren Anhaltspunkt für das Vorhandensein der Erkrankung.

Zusammenhänge zwischen HbA₁- und HbA_{1c}-Wert

In der Regel liegen diese beiden Werte etwa 1–3 % auseinander, bei einem HbA_{1c}-Wert von 9 % könnte also ein HbA₁-Wert von 10,5 % vorhanden sein. Der Unterschied zwischen beiden Werten beruht darauf, dass beim HbA_{1c}-Wert nur das mit Traubenzucker gebundene Hämoglobin gemessen wird, während mit der Messung des HbA₁-Werts das gesamte mit irgendwelchen Zuckerarten verbundene Hämoglobin untersucht worden ist. Zucker-Hämoglobin entsteht zu einem niedrigeren Prozentsatz auch beim Gesunden. Beim Diabetiker geschieht diese Zuckerbindung umso mehr, je stärker und je länger der Blutzucker erhöht ist.

Zeiten hoher Blutzuckerwerte hinterlassen also an den Hämoglobin-Fäden vermehrt Verzuckerungsspuren. Diese verschwinden erst wieder, wenn die gesamte rote Blutzelle (mit ihrer Zucker-Information) von der Milz ausgesondert wird oder wenn sie aus anderen Gründen vorzeitig verschwindet (z. B. Blutung, krankhafter Blutzerfall). Je mehr Traubenzucker-Teilchen an den Hämoglobin-Fäden angeheftet sind, desto stärker und länger war der Blutzucker überhöht. In den roten Blutzellen wird dabei aber nicht der genaue Blutzuckerlauf in allen Einzelheiten aufgezeichnet, sondern nur dessen Gesamtrendenz. Dieser Trend wird normalerweise für durchschnittlich 60 Tage gespeichert (durchschnittliche Lebenserwartung aller roten Blutzellen von jedem Zeitpunkt aus). Er ist als Prozentsatz verzuckerter roter Blutzellen jederzeit im Blut messbar. „HbA₁ 7“ (= 7 %) bedeutet, dass 7 von 100 Hämoglobin-Ketten verzuckert sind, also 93 von 100 frei von Zucker sind. Der HbA₁-/HbA_{1c}-Wert gibt als Blutzuckergedächtnis die Stoffwechseleinstellung/Blutzuckereinstellung der letzten acht bis zehn Wochen

an. Dabei ist es gleichgültig, ob die täglichen Messungen in der Zwischenzeit unterschiedlich hoch bzw. niedrig waren (Tabelle 1.6).

Tabelle 1.6: Folgende Werte sind als gut bis schlecht zu beurteilen:

Beurteilung	HbA ₁	HbA _{1c}
gut	< 8	< 6,5
mittel	8–9,5	6,5–7,5
schlecht	> 9,5	> 7,5

Eine Übersicht des mittleren Blutzuckergehalts in Bezug zum HbA₁- und HbA_{1c}-Wert gibt die Tabelle 1.7 an.

In neuerer Zeit wird häufig der Blutzuckergehalt in mmol/l (= Millimol pro Liter) angegeben. Die Umrechnung ist mit dem Faktor 18,016 möglich.

Beispiel 1: Der Blutzucker beträgt 6 mmol/l
Umrechnung: $18,016 \cdot 6 = 108,1$ mg/dl
Blutzuckergehalt.

Beispiel 2: der Blutzucker beträgt 120 mg/dl.
Umrechnung des Wertes in mmol/l mit dem Faktor 0,0555.

Umrechnung: $0,0555 \cdot 120$ mg/dl = 6,66 mmol/l.

1.2 Folgen und Komplikationen des Diabetes

Trotz der großen Fortschritte in der Erkennung der Krankheitsursachen und der darauf abgestimmten Behandlung gelingt es nicht immer, die Spätkomplikationen zu verhindern. Das betrifft besonders die Patienten, bei denen der Blutzucker nicht auf einem wegen der Erkrankung konstanten Normalwert gehalten werden kann. Die ärztliche Therapie gegen die Zuckerkrankheit hat nicht nur das Ziel einer normoglykämischen (normal eingestellten) Stoffwechselsituation für den Patienten, sondern auch, rechtzeitig die Folgekomplikationen der Stoffwechselerkrankung zu erkennen.

Tabelle 1.7:

Mittlerer Blutzuckergehalt	HbA _{1c} (%)	HbA _{1c} (%)
47 mg/dl	3,5	4
81 mg/dl	5,6	5
114 mg/dl	7,2	6
147 mg/dl	9	7
180 mg/dl	10	8
214 mg/dl	12	9
247 mg/dl	13	10
280 mg/dl	14	11
314 mg/dl	15	12
347 mg/dl	16,5	13
380 mg/dl	—	14
414 mg/dl	—	15
447 mg/dl	—	16

Die angegebenen Blutzuckergehalte können in Abhängigkeit von der Bestimmungsmethode für den HbA_{1c}-Wert unterschiedlich sein. *Quelle: DDB*

1.2.1 Akute Folgen

Diabetisches Koma/diabetischer Schock
Akute Komplikationen können für den diabetischen Patienten durch die **Überzuckerung** (Hyperglykämie) des Blutes mit den **Folgen des Kommas** (Coma diabeticum) bzw. der **Unterzuckerung** (Hypoglykämie) mit den **Folgen des Schocks** entstehen. Von Überzuckerung spricht man, wenn alle Werte über 180 mg/100 ml Blut liegen, von Unterzuckerung, wenn die Blutzuckerwerte unter 60–80 mg/100 ml Blut liegen.

Fieber, Infektionen und eitrige Entzündungen erhöhen beim Diabetiker den Blutzucker durch höheren Energiebedarf der Zelle (= Freisetzung des Zuckers aus der Leber). Es kann auch ein Grund dafür sein, dass Vorzeichen einer Überzuckerung entstehen.

Koma (Hyperglykämie)

Eine Überzuckerung zeigt einen langsamen Verlauf mit immer stärker werdenden Symptomen. Vorzeichen eines diabe-

tischen Kommas sind in der Tabelle 1.8 angegeben.

Maßnahmen gegen die Vorzeichen eines Kommas

Beeinflusst werden können die Vorzeichen durch Gabe von Wasser ohne Zucker. Wegen der Gefahr einer Überkorrektur des Blutzuckers keine Insulinspritze geben, wenn eine eindeutige Diagnose der Überzuckerung nicht gestellt werden kann. Das Erkennen der Vorzeichen ist umso wichtiger, da ein Bewusstloser kein Wasser mehr schlucken kann und dadurch Gefahren für den Organismus kaum mehr abwendbar sind.

Ist die Bewusstlosigkeit eingetreten, ist als Sofortmaßnahme der Patient in die stabile Seitenlage zu bringen. Die Atemwege sind freizuhalten. Zur Wärmeerhaltung des Körpers ist eine Decke (z. B. Rettungsdecke) erforderlich.

Die durch das Koma entstehende tiefe Bewusstlosigkeit ist für den Patienten lebensbedrohlich. Es muss sofort ein Arzt gerufen oder eine stationäre Aufnahme in einer Klinik veranlasst werden.

Schock (Hypoglykämie)

Eine Unterzuckerung entsteht in wenigen Minuten, in denen es gilt, die Vorzeichen früh genug zu erkennen, um den diabetischen Schock zu verhindern. Die Frühwarnsymptome können völlig verschieden sein und von dem Betroffenen nicht immer eindeutig erkannt werden.

Hypoglykämien entstehen oft durch unzureichende Kohlenhydratzufuhr oder nicht in der Stoffwechseleinstellung berücksichtigten körperlichen Anstrengungen. Wird bei körperlichem Stress zu viel Insulin gespritzt, wirken dann gleich zwei Faktoren blutzuckersenkend. Ebenfalls entscheidend ist die verwendete Insulinart. Altinsulin wirkt in hohen Dosierungen sehr viel intensiver! Eine Unterzuckerung kann zusätzlich durch Trinken von

Tabelle 1.8: Vorzeichen des diabetischen Komas

Symptome	Erklärung der Körperreaktion
Starker Durst	Ausgleich des überhöhten Blutzuckergehalts
Appetitverlust, auch verbunden mit Bauchschmerzen, evtl. Brechreiz und Erbrechen	Elektrolytstörung/Übersättigung des Blutes mit Zucker (gleiches Symptom entsteht auch bei Gesunden, wenn sehr viel Süßigkeiten gegessen wurden)
Acetongeruch in der Atemluft (Aceton = Keton)	Ketonkörper entstehen durch die Fettverbrennung, weil dem Körper kein Zucker für die Energiegewinnung zur Verfügung steht. Insulinmangel verhindert, dass Kohlenhydrate in die Zelle gelangen
Trockene Haut und Schleimhäute, herabgesetzter Hautturgor (besonders sichtbar im Bereich der Tränensäcke am Auge)	Wasserentzug (Dehydratation) aus dem Gewebe in den Blutkreislauf, um den Blutzuckergehalt zu verringern
Erniedrigter Blutdruck	Depolarisation der Zellmembran durch erhöhte extrazelluläre Ionenkonzentration
Vermehrter Harndrang	durch osmotische Zwangsdiurese
Puls beschleunigt (tachycard)	Herztätigkeit erhöht
„Kussmaulsche Atmung“ (abnorm tiefe Atmung, deren Frequenz normal oder erniedrigt sein kann)	Kompensation der stoffwechselbedingten Azidose des Blutes
Bewusstseinsstörung, Unterhaltungsunlust	Wasser- und Mineralienentzug (K ⁺ , Mg ⁺⁺ , Phosphat ...) aus dem Intrazellularraum der Nervenzellen, welcher im Gehirn zu zentral nervösen Ausfällen führt

Tabelle 1.9: Vorzeichen des diabetischen Schocks

Symptome	Erklärung der Körperreaktion
Hungergefühl	Unterzuckerung
Schwitzen	Aktivierung von Adrenalin (adrenergene Reaktion)
beschleunigter Puls (tachycard), Herzjagen	adrenergene Reaktion
Zittern	adrenergene Reaktion
beeinträchtigt Erinnerungsvermögen, Konzentrationsschwäche	Traubenzuckermangel des Gehirns (zerebrale Anzeichen)
pelziges Gefühl um die Lippen	Traubenzuckermangel des Gehirns
Steigerung von Aggressivität	adrenergene Reaktion
Persönlichkeitsveränderung, Depressionen	Traubenzuckermangel des Gehirns
Akkommodationsstörungen (Sehstörungen)	Veränderung des Wasserhaushaltes der Augenlinse (Rehydrierung)

Alkohol (z. B. klarem Schnaps) unterstützt werden.

Anhaltspunkte für Dosierung des Insulins und Ernährung (Risse):

Eine Insulineinheit (Altinsulin) senkt den Blutzucker um 50 mg/dl.

Eine BE erhöht den Blutzucker um 50 mg/dl.

Vorzeichen eines diabetischen Schocks sind in tabellarisch aufgeführter Form in Tabelle 1.9 angegeben.

Es ist aufgrund der Unterzuckerungssymptome auch vorgekommen, dass die davon betroffenen Diabetiker für betrunken gehalten wurden.

Tabelle 1.10: Kurzfassung zur Unterscheidung des Komas und Schocks

Hyperglykämisches Koma	Unterscheidungsparameter:	Hypoglykämischer Schock
langsam	◁ Entwicklung ▷	plötzlich
trocken	◁ Haut ▷	feucht (Schweißausbruch)
tief (Kussmaulsche Atmung)	◁ Atmung ▷	normal
Acetongeruch	◁ Atemluft des Patienten ▷	normal
normal bis erniedrigt	◁ Blutdruck ▷	normal bis erhöht
beschleunigt	◁ Puls ▷	beschleunigt
Bewusstseinsstörung	◁ Allgemeinzustand ▷	Zittern, Bewusstseinsstörung
ja	◁ Durstgefühl ▷	nein
> 400 mg/dl	◁ Blutzucker ▷	< 60 mg/dl

Maßnahmen gegen die Vorzeichen eines Schocks

Aufgehoben werden können die Vorzeichen am geeignetsten durch Säfte wie Orangensaft, Coca-Cola oder mindestens vier Traubenzuckertafeln. Schokolade ist nicht gut geeignet, da der darin enthaltene Zucker durch den Fettgehalt der Süßigkeit zu langsam freigesetzt wird. Ist die Bewusstlosigkeit bereits eingetreten, ist der Patient in die stabile Seitenlage zu bringen. Die Atemwege sind frei zu halten und der Puls ständig zu überwachen. Zur Wärmeerhaltung des Körpers ist eine Decke (z. B. Rettungsdecke) erforderlich.

Ein Patient im Schockzustand benötigt ebenfalls schnellstmögliche ärztliche Hilfe.

Wiederholte Hypoglykämien rufen nicht wieder rückgängig zu machende Schädigungen des Gehirns hervor.

Eine Übersicht zur Unterscheidungsmöglichkeit des Komas und Schocks ist in der Tabelle 1.10 zusammengefasst.

1.3 Spätfolgen

Durch einen ständig erhöhten Blutzucker-gehalt lagert sich Glukose an Eiweißverbindungen des Organismus an. Die dadurch entstehenden Schäden äußern sich durch Veränderungen an Blutgefäßen und Nerven. Der Verlauf ist umso ausgeprägter, je mehr der Zuckerstoffwechsel entgleist (= hohe HbA_{1c}- bzw. HbA_{1c}-Werte).

Schädigungen entstehen an den großen Gefäßen (Makroangiopathie), den kleinen Gefäßen (Mikroangiopathie), den Nieren (Nephropathie), den Augen (Retinopathie) und an den Nerven (Neuropathie). Die Krankheitsbilder selbst sind jedoch nicht an das Vorhandensein eines Diabetes mellitus gebunden.

Die Auslöser für den sogenannten diabetischen Fuß (das diabetische Fußsyndrom) sind die Nerven- und Gefäßschäden sowie Immundefekte.

1.3.1 Makroangiopathie

Die Makroangiopathie ist eine Arteriosklerose großer Gefäße mit einer für die Schädigung typischen Lokalisation an:

- Herz – koronare Herzkrankheit
- Gehirn – Zerebralsklerose
- Arterien – periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) mit den verschiedenen Stadien für die untere Extremität (siehe Tab. 1.11)

Tabelle 1.11: Stadien der pAVK

Stadium I :	Beschwerdefreiheit, nicht tastbarer Puls als Zufallsbefund
Stadium II mit der Unterteilung in:	Belastungsschmerz/ Claudicatio intermittens
Stadium II a :	Gehstrecke > 200 m
Stadium II b:	Gehstrecke < 200 m
Stadium III:	Ruheschmerz
Stadium IV:	Nekrosen-, Gangränbildung

Im **Stadium I** der pAVK liegt bereits eine Lumenverringering (Verringerung des inneren Durchmessers) des arteriellen Gefäßes von über 80 % vor, ohne dass der Patient subjektiv Beschwerden angibt. Deshalb ist dieser Befund, häufig durch nicht mehr tastbare Pulse, zufällig.

Wichtig ist bei dieser Erkrankung die Früherkennung. Die pAVK am Fuß (auch ischämischer Fuß genannt) führt zu einer Mangelversorgung des Gewebes bis hin zur Nekrose.

Die Arteriosklerose ist bei einem Diabetiker um das 5- bis 6-Fache beschleunigt.

Wenn die Durchblutung bei Belastung nicht mehr ausreicht, kommt es nach einer relativ kurzen Wegstrecke zu einem typischen, distal der Stenose (Verengung) liegenden, Belastungsschmerz. Der Betroffene ist gezwungen, so lange stehen zu bleiben, bis sich eine Linderung eingestellt hat. Dieses Erscheinungsbild, auch als Claudicatio intermittens („Schaufensterkrankheit“) bekannt, ist das **Stadium II** der pAVK.

Beim Ruheschmerz, dem **Stadium III** der pAVK, ist selbst ohne Belastung die Durchblutung nicht ausreichend. Die Schmerzen entstehen besonders nachts oder beim Hochlagern der Beine.

Schreitet die Einengung der Arterien noch weiter fort, ist die Blutversorgung des Gewebes nicht mehr ausreichend. Hierdurch entstehen Gewebnekrosen/Gangrän durch Absterben der Zellen. Es ist das **Stadium IV** der pAVK.

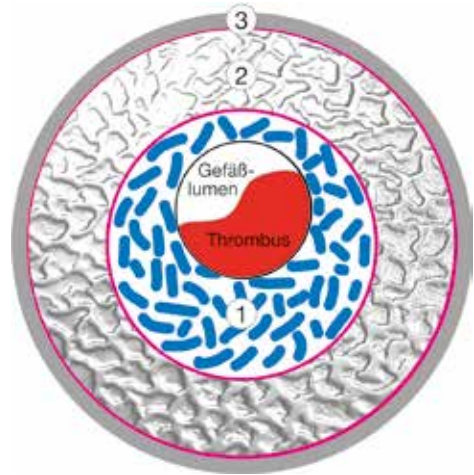


Abb. 1.1: Schema einer Gefäßschädigung (Querschnitt)

- ① Intima (innere Schicht) mit herdförmigen Ablagerungen (= arteriosklerotische Plaques) aus Lipoproteinen (Fett-Eiweißkörpern), Bindegewebsfasern, Cholesterin
 - ② Media (mittlere Schicht)
 - ③ Adventitia (äußere Schicht)
- elastische Faserschichten
- Gefäßlumen: innerer Querschnitt des Gefäßes

Der Fuß ist bei der Makroangiopathie blass und kühl. Beim Hängenlassen des Fußes füllen sich die Gefäße allmählich. Diese Rötung verschwindet jedoch wieder, wenn der Fuß angehoben wird.

Durch die sehr dünne, mangelernährte (atrophische) Haut bei Vorliegen einer Angiopathie ist die Neigung zu Geschwüren bzw. zum Gangrän durch mechanische Verletzungen, Wundlaufen oder unbehandelte Schwielen erhöht. Bei nur wenigen der an Angiopathie (Stadium IV) erkrankten Menschen besteht eine Heilungschance. Meist droht die Amputation. Da feuchtes nekrotisches Gewebe (Gangrän) eine Infektion begünstigt, ist eine Intoxikation durch Zellgifte mit tödlichem Ausgang für den Patienten gegeben. Heilungsaussichten für schlecht granulierende Wunden sind nur bei durchgängigen Gefäßen möglich. Unumgänglich ist in den meisten Fällen eine Ballonkatheterisierung (Gefäßdilatation/Gefäßweitung)

oder, wenn möglich, eine Gefäßchirurgie (Umgehung des verschlossenen Gefäßabschnitts durch Einsetzen neuer Gefäße/Bypass).

Als häufigste Folge der Arteriosklerose sind die Herz- und Kreislauferkrankungen zu nennen. Da sie durch eine schlechte diabetische Stoffwechsellage beschleunigt werden, versterben die meisten Diabetiker eher an Herzerkrankungen (Infarkt) oder an der Apoplexie (Schlaganfall).

1.3.2 Mikroangiopathie

Sie betrifft die Kapillaren hauptsächlich der Netzhaut des Auges (Retinopathie) und der Nieren (Nephropathie). Bei Diabetes mellitus besteht, außer in den genannten Organen (Auge, Niere), keine **okkludierende (verschließende) Mikroangiopathie** im Bereich des Fußes (Risse) (siehe auch 3.5).

Retinopathie

Die diabetische **Retinopathie** (Veränderungen der Netzhaut) des Auges führt zur Sehverschlechterung bis hin zur Erblindung. Sie äußert sich durch Netzhautblutungen, Mikroaneurismen (Ausweitung der kleinsten arteriellen Gefäße/Kapillaren), Lipidablagerungen und das Netzhautödem.

Nephropathie

Bei der diabetischen **Nephropathie** entstehen Schädigungen an den Glomerula der Niere, die dann ihre blutfilternde Funktion nicht mehr erfüllen können. Glomerula bestehen aus von Kapillaren gebildeten Gefäßknäueln in der Niere. Sie filtern Inhaltsstoffe des Blutes (Wasser, Stoffwechselprodukte, Salze, Säuren, Alkalien) ab. Bei Diabetes weisen die Gefäßknäuel knotige Veränderungen auf. Die Basalmembran der Kapillarwand verdickt und zeigt eine veränderte Durchlässigkeit für Eiweiß. Es fällt dabei die vermehrte Ausscheidung des Bluteiweißes Albumin auf (Mikroalbuminurie). Wenn unterschiedliche Eiweißkörper ausgeschieden

werden, ist die nächste Stufe der Erkrankung, die Proteinurie, erreicht. Mit dieser Stufe der Nephropathie beginnt ebenfalls die eingeschränkte Ausscheidung von Stoffwechselprodukten über die Niere. Die Kreatininkonzentration (**Kreatinin = Stoffwechselprodukt des Eiweißes**) im Blut ist erhöht.

Während die Mikroalbuminurie (als Frühsymptom) nur mit besonders empfindlichen Methoden nachweisbar ist, kann die Proteinurie bereits mit herkömmlichen Teststreifen festgestellt werden. Im fortgeschrittenen Stadium kommt es schließlich zum Nierenversagen und zur Urämie (Harnvergiftung des Blutes), was eine regelmäßige Blutwäsche durch die künstliche Niere (Dialyse) erforderlich macht.

Durch Bildung hormonähnlicher Substanzen wirkt die Niere auch an der Steuerung des Blutdrucks mit. Der **Bluthochdruck** ist eine Begleiterscheinung der Nephropathie. Die Nierenschädigung ist bei Diabetes die bedeutsamste und auch folgenschwerste Erkrankung. Der Betroffene spürt lange Zeit nichts und bemerkt die Beschwerden (z. B. Nachlassen des Allgemeinbefindens, Schwindel durch den begleitenden Bluthochdruck, Ödeme in den Beinen) erst bei fortgeschrittener Nephropathie.

1.3.3 Erhöhter Cholesteringehalt des Blutes

Wenn der Kohlenhydratstoffwechsel des Diabetikers durch relativen oder absoluten Insulinmangel entgleist, erhöhen sich die Blutfettwerte. Das überschüssige Cholesterin/Cholesterol (Blutfett) kann nicht mehr von den Zellen aufgenommen werden und neigt dazu, sich in die Wände der Arterien einzulagern. Vorprogrammiert ist dabei in der Folge eine vorzeitige Verkalkung der Gefäße.

Zur Überprüfung der Einstellqualität eines Diabetikers gehört deshalb auch die Überprüfung der Cholesterin- und Triglyzeridwerte (Triglyzeride = Neutralfette) (siehe auch Tabelle 1.12).

Tabelle 1.12: Übersicht guter bis schlechter Cholesterin- und Triglyzeridwerte im Blut

Cholesterinwerte		
gut	mäßig	schlecht
< 200 mg/dl	220–240 mg/dl	> 240 mg/dl
Triglyzeridwerte		
gut	mäßig	schlecht
< 150 mg/dl	200–240 mg/dl	> 240 mg/dl

Erhöhte Fettwerte können auch unabhängig von Diabetes mellitus vorkommen.

Einen genaueren Hinweis als das Gesamtcholesterin (Gesamtcholesterol) im Blut liefert die Bestimmung von:

HDL-Cholesterin (**high density lipoproteins/Lipoproteine mit hoher Dichte**) und

LDL-Cholesterin (**low density lipoproteins/Lipoproteine mit niedriger Dichte**).

Dabei soll das LDL-Cholesterin eher eine Arteriosklerose fördern als das HDL.

Anmerkung:

Die ermittelten Laborwerte können sich – abhängig von den Analysemethoden – stark unterscheiden. Weiterhin kann es saisonale, tages- sowie jahreszeitliche Schwankungen ohne Krankheitswert geben. Laborwerte allein, ohne andere Parameter (Hypothyreose, Diabetes mell., genetische Faktoren ...) mit einzubeziehen, sind meist nicht aussagekräftig.

(Prof. Dr. med. Peter Lupp, Institut für Klinische Chemie und Pathobiochemie, München)

1.3.4 Eingeschränkte Leukozytenfunktion

Der angiopathische Fuß zeigt eine eingeschränkte Leukozytenfunktion, die von der Höhe des Blutzuckers abhängig ist. Je höher der Blutzucker, desto eingeschränkter ist ihre Funktion.

1.3.5 Rheologische Veränderungen des Blutes

Dies sind Störungen der Fließeigenschaften des Blutes.

In Abhängigkeit von hohen Blutzuckerwerten nimmt der Fibrinogengehalt des Blutes zu und verändert seine Fließeigenschaften (hämorheologische Veränderung). Es wird dickflüssiger. In Verbindung mit den arteriell bedingten Durchblutungsstörungen vermindert dies zusätzlich die Sauerstoffversorgung des Gewebes (Hypoxie). Bleibt dieser einer Kapillarverstopfung ähnelnde Zustand länger bestehen, geht das Gewebe zuerst im Bereich der akralen Gefäße unter (Risse).

1.3.6 Hautmilieuveränderung

Durch eine Überzuckerung des Blutes verändert sich die Mikroflora der Haut. Die Anfälligkeit besonders gegenüber Dermatophyten (Hautpilzen) nimmt zu.

Typisch für die arterielle Unterversorgung der Haut ist ihre Atrophie, wodurch sie pergamentartig dünn erscheint (= trophische Veränderung der Haut).

1.3.7 Neuropathie/Polyneuropathie

Die Neuropathie ist eine Erkrankung des Nervensystems. Das Krankheitsbild entsteht durch den teilweisen Zerfall der Markscheiden, markhaltiger Nervenfasern und der Degeneration ihres Axons (Nervenzellfortsatz). Es können jedoch auch marklose Nervenfasern erkranken.

Es wird zwischen der **autonomen Neuropathie** und der **sensibel-motorischen (sensomotorischen) Polyneuropathie** unterschieden (siehe Kasten Begriffserläuterungen).

Die autonome Neuropathie

Sie bezieht sich auf die Erkrankung der Muskeln und der Nervenfasern, die die Organe des Körpers versorgen. Jedes Organ kann hiervon betroffen sein. Ursache ist

Begriffserläuterungen

Begriffe für die Reizleitung der Nervenfasern	Bedeutung
autonome (Synonym: vegetative)	unwillkürliche, nicht unter dem Einfluss des Willens stehende Nerven (z. B. Steuerung von Vitalfunktionen)
sensible	zur Aufnahme von Empfindungen befähigte Nerven
motorische	willkürliche Bewegungen steuernde Nerven

eine Stoffwechselstörung innerhalb des Axons eines Nervs. Jede Nervenzelle benötigt Glukose (Traubenzucker) als Energielieferant. Steigt durch erhöhten Blutzucker der Traubenzucker in der Nervenzelle an, bewirken Enzyme seine Umwandlung in Sorbitol. Das Zwischenprodukt Sorbitol wird jedoch nur allmählich zu Glukose verändert und staut sich in der Nervenzelle. Hierdurch wird die Funktionsstörung der Zelle verursacht (Zemlin).

Sinkt die Zuckerkonzentration im Blut ab, kann sich gelegentlich die Nervenfasern erholen.

Eine amerikanische Arbeitsgruppe der Universität Michigan hat die mikroskopisch sichtbare Veränderung der Nerven nachgewiesen. Letzteres steht in engem Zusammenhang mit der Abnahme der Nervenleitgeschwindigkeit.

Die autonome Neuropathie entwickelt schneller ein irreversibles Stadium als die sensibel-motorische Polyneuropathie.

Man unterscheidet drei Stadien der autonomen Neuropathie (Gries/Berger):

- **latent:** kaum störende Symptome, bei denen zeitweise eine Normalisierung des Zustandes eintritt
- **manifest:** deutliche Symptome mit ständigen auch teilweise wechselnden Beschwerden
- **irreversibel:** nicht mehr zu behobende Symptome der Erkrankung mit ständigen Beschwerden

Da die Erkrankung das **vegetative Nervensystem** befällt, lassen sich Diagnosen für eine autonome Neuropathie leicht durch die ärztliche Untersuchung des Herzens absichern. Der Sympathikus ist bei der autonomen Neuropathie zuerst geschädigt. Im späteren Stadium ist der Parasympathikus ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen. Folgen sind eine Funktionseinschränkung des Herzens (Kardiomyopathie). Häufig erleiden diese Patienten einen „stummen Herzinfarkt“, der so lange unbemerkt bleibt, bis er durch eine ärztliche Untersuchung festgestellt wird. Herzrhythmusstörungen können ebenfalls auf eine autonome Neuropathie hindeuten.

Weitere Symptome dieser Erkrankung treten durch Beeinträchtigung des Schluckaktes auf, bei der die Muskulatur der Speiseröhre (des Ösophagus) keinen innervierenden Reiz erhält. Magenstörungen äußern sich als Gastroparese, einer Atonie des Magens. Der Mageninhalt bleibt dabei zu lange im Magen und entleert sich dann sturzartig in den Dünndarm. Für den Patienten kann sich die Gastroparese in der Weise auf den Darm auswirken, dass sich nächtliche wässrige Durchfälle mit Obstipationen abwechseln.

Des Weiteren ist es möglich, dass durch eine autonome Neuropathie die Motorik des Darms vermindert ist. Dadurch gelingt es den Mikroben des Dickdarms, retrograd den Dünndarm zu besiedeln. Es setzen Gärungsvorgänge ein, die zusätzlich die Aktivität der Gallensäuren einschränken.

Am Urogenitalsystem kommt es infolge der Nervenleitstörung zu einer Sphinkterschwäche, die zur Harninkontinenz führt. Wenn der Betroffene die gefüllte Harnblase nicht mehr spürt, kommt es durch den beeinträchtigten Entleerungsreflex zu einer Überlauf-Inkontinenz.

Diese neurogene Blasenstörung führt zu einer vermehrten Restharnbildung, die im späteren Stadium ebenfalls die Nierenfunktion in Mitleidenschaft zieht.

50 % der während einer Studie befragten Männer leiden bei autonomer Neuropathie unter erektiler Impotenz.

Frühzeichen der autonomen Neuropathie äußern sich auch in der Abnahme der Schweißdrüsensekretion (Gries/Berger). Am Fuß erkennbar ist die trockene, spröde und schuppige Haut. Nicht selten entstehen dadurch Einrisse (Rhagaden), die schlecht zuheilen. Einige Patienten klagen über unerträgliches Jucken an den Beinen.

Die sensibel-motorische (sensomotorische) Polyneuropathie

Sie äußert sich in Empfindungsstörungen (Sensibilitätsverlust) der peripheren Nerven durch eingeschränkte/fehlende Tiefensensibilität, dem Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung. Es entstehen Fußdeformitäten und Knochenveränderungen, die als Folge der eingeschränkten willkürlichen Bewegungsvorgänge (Motorik) anzusehen sind.

Die Diagnostik lässt sich einfacher durchführen als bei der autonomen Neuropathie.

Untersuchungsmethoden sind:

- Prüfung der Sensibilität (z. B. mit feinem Haarpinsel) oder des Druckempfindens (z. B. dem Semmes-Weinstein-Filament)
- Prüfung der Tiefensensibilität durch Messung des Vibrationsempfindens (z. B. mit kalibrierter Stimmgabel nach Rydel-Seiffer)
- Prüfung des Kälte-/Wärmeempfindens (z. B. mit einem kalten und warmen Reagenzglas)
- Prüfung der Unterscheidungsfähigkeit zwischen spitzeren und stumpfen Gegenständen

Als Untersuchungspunkte gelten Körperstellen wie z. B. Schlüsselbein (Clavicula), Fußsohle, Fußrücken, Malleolenbereiche und Zehen.

Bei der sensibel-motorischen Neuropathie unterscheidet man die gleichen Stadi-

en, jedoch mit anderen Inhalten, wie bei der autonomen.

Stadien der sensibel-motorischen Neuropathie (Gries/Berger):

- **latent:** zeitweises Auftreten von Brennen und Kribbeln („Ameisenlaufen“) der Füße, Gefühl wie rohes Fleisch oder Blasen unter den Füßen
- **manifest:** zeitweise deutliche Symptome der Gefühllosigkeit in den Extremitäten (bei den Füßen beginnend)
- **irreversibel:** anhaltender Zustand der Gefühllosigkeit, die bis in den Unterschenkel reicht

Störungen entstehen bei der sensibel-motorischen Neuropathie immer zuerst an den längsten Nervenfasern.

Die Schädigung gilt für markhaltige ebenso wie für marklose Nervenfasern. Die fehlende Tiefensensibilität (Pallanästhesie) betrifft die nicht markhaltigen Fasern des sympathischen Nervensystems.

Bei einer isoliert vorherrschenden Polyneuropathie heilen Wunden bei fachgerechter Behandlung eher ab als bei der Angiopathie oder bei der Kombination beider Krankheitsbilder (neuropathisch-ischämischer Fuß).

Die periphere Neuropathie (Nervenleitstörung) kann durch die gleiche Hyperglykämie verursacht werden, die auch mikrovasculäre Prozesse bei der diabetischen Nephropathie einleitet.

Die Schwere der peripheren Neuropathie kann deshalb sehr oft mit der Schwere der Nephropathie übereinstimmen. Sie äußert sich mit ähnlichen Charakteristiken wie die periphere Neuropathie mit Taubheitsgefühl, dem Verlust der Tiefensensibilität, den Parästhesien, reduzierten Sehnenreflexen und der Muskelschwäche.

Es sollte deshalb daran gedacht werden, dass sich eine diabetische periphere Neuropathie mit einer urämischen Neuropathie überlappen kann. Dies besonders im Hinblick auf die Entstehung von Fußulcerationen (siehe auch 3.2.2).

Medikamente gegen Neuropathie

Gegen Neuropathie konnten bisher keine Medikamente mit überzeugendem Erfolg eingesetzt werden (Chantelau).

Äußerungen der Polyneuropathie am Fuß

Durch nicht ausreichende Innervierung der Unterschenkel- und Fußmuskulatur kommt es zu Fehlbelastungen und Fußdeformitäten mit Knochenveränderungen.

Die Gefahr für die Bildung eines Malum perforans (Druck-Ulcus) ist dadurch sehr hoch. Der eingeschränkte bis fehlende Reiz des Sympathikus auf die Gefäße bewirkt ihre Weitung und erhöhte Dilatation (Durchlässigkeit). In der Folge ist die Durchflussgeschwindigkeit des Blutes herabgesetzt und der Fuß ödematös. Die Heilungstendenz einmal bestehender Hautdefekte ist extrem beeinträchtigt.

Des Weiteren äußert sich eine Polyneuropathie durch distal betonte symmetrische Sensibilitätsstörungen und nachts verstärkte, nicht an einem Ort verbleibende, stechende Schmerzen im Waden- und Fußbereich.

Der Fuß ist bei einer isolierten Polyneuropathie immer warm und trocken, die Hautfarbe rosig, auch wenn der Fuß angehoben ist. Bei Druck mit dem Daumen auf die Haut entsteht ein heller Fleck, der sich erst langsam wieder rötet.

Im Vorstadium der Polyneuropathie ist eine gesteigerte Schmerzempfindung (Hyperästhesie) vorhanden.

Die Folgeschäden äußern sich weiterhin in:

- den Verlust von Reflexen (Verlust der Motorik)
- dem gestörten Vibrationsempfinden (Verlust der Sensorik)
- der fehlenden bzw. eingeschränkten Schweißbildung
- der erhöhten Infektionsanfälligkeit
- der gestörten Trophik (Ernährungszustand des Gewebes)
- der Neigung zur Geschwürbildung an den für das Erkrankungsbild typischen

Belastungspunkten an der Ferse und im Vorfußbereich, die bis zur Gangränbildung führen können

- der starken Hornhautbildung über den Belastungsstellen. Unter den verdickten Schwielen entstehen durch fehlende Abdunstung Mazerationen, die einer Verletzung der Haut gleichzusetzen sind. Es bilden sich dadurch meist sehr tief reichende Wundgebiete, weil Beschwerden durch Verhornungen meist verharmlost und keiner Behandlung zugeführt werden.
- der hängenden Fußhaltung durch die fehlende Nerven-Stimulierung
- der Veränderung der Fußform. Hierfür typisch sind die motorischen Störungen mit Gangbildveränderungen, die bis hin zu Lähmungen führen.

3.7.5 Neuropathisch-ischämischer Fuß

Tritt eine Mischform der diabetischen Polyneuropathie mit der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit auf, spricht man vom neuropathisch-ischämischen Fuß (Zemlin).

Die Äußerungen der pAVK (z. B. durch Schmerzen in der Beinmuskulatur nach einer definierten Gehstrecke) werden nicht oder kaum mehr wahrgenommen. Die ärztliche Diagnostik erhält bei diesem Krankheitsbild einen noch höheren Stellenwert, da sich ebenfalls Ulcera bilden.

Eine Schwielenbildung wird bei der Mischform der Polyneuropathie nicht so ausgeprägt sein wie bei der isolierten Polyneuropathie (Chantelau).

Diabetische Neuroarthropathie/ Charcot-Fuß

(Synonym: Neuroosteoarthropathie)

Das Krankheitsbild hat im Jahr 1868 der französische Neurologe Jean-Marie Charcot (Paris) beschrieben. Bei den Untersuchungen syphilitisinfizierter Patienten mit Tabes dorsalis (Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks) machte er die ersten Feststellungen über arthropathische Veränderungen. Erst etwa 70 Jahre

später (1936) ist der Begriff „Charcot-Fuß“ von W. R. Jordan auf das diabetische Krankheitsbild bezogen worden.

Für die Entstehung des Charcot-Fußes wird die autonome und sensibel-motorische Neuropathie des Diabetikers in Kombination mit einer Überbeanspruchung des Knochengefüges verantwortlich gemacht. Dabei ist die Dauer der Diabeteserkrankung, oft im Zusammenhang mit einer schlechten Stoffwechsellkontrolle, vermutlich mitentscheidend für das Auftreten der Erkrankung.

Am häufigsten tritt die Neuroarthropathie zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr auf. Von dieser Gruppe weisen zirka 80 % eine Diabetesdauer von mehr als zehn Jahren und 60 % von mehr als 15 Jahren auf (Chantelau/Purewal).

Tabelle 1.13: Prozentuale Aufteilung der Komplikationen beim diabetischen Fuß (Zemlin)

Komplikation	Anteil der betroffenen Diabetiker
Polyneuropathie (PNP)	37,4 %
pAVK	12,3 %
pAVK + PNP	35,0 %
Charcot-Fuß	9,2 %

Äußerungen der Neuroarthropathie

Im Anfangsstadium erkennt man bereits äußerlich Veränderungen im Bereich des Chopart- und Lisfranc-Gelenks. Meist bricht die Struktur des medialen Fußge-



Abb. 1.2: Röntgenaufnahme eines Charcot-Fußes

wölbes zusammen und birgt damit die Gefahr, durch Knochenvorsprünge Ulcerationen hervorzurufen.

In gleichem Maß kann auch der Vorfuß (Phalangen, Metatarsalknochen) betroffen sein.

Nicht sehr häufig kommen beim Charcot-Fuß Deformierungen im Rückfuß vor.

In der Literatur (Chantelau) wird auch von spontan auftretenden Frakturen (Ermüdungsbrüchen) berichtet, die in den meisten Fällen zu den Deformierungen und Subluxationen der Fußgelenke führen.

Im fortgeschrittenen, akuten Stadium ist der Fuß im beschriebenen Bereich überwärmt, rot und geschwollen (Ödem). Der Blutfluss im Bereich der betroffenen/ gebrochenen Fußknochen ist durch die Entzündungsreaktion erhöht. Dies führt im weiteren Verlauf zur Knochenresorption und -erweichung und eventuell zu neuen Frakturen.

Der Patient beschreibt diesen Zustand, im belasteten sowie unbelasteten, meist als gering oder gar nicht schmerzhaft. Er läuft in der Regel ohne Beschwerden. Durch die Fehlbelastung entstandene Ulcerationen (Malum perforans) werden erst dann bemerkt, wenn sich an den Strümpfen feuchte Stellen zeigen.

Erkennung des Charcot-Fußes

Der Charcot-Fuß zeigt ein besonderes Muster der Reizempfindung. Bei den unterschiedlichen Testverfahren wird z. B. Wärme gut wahrgenommen ...



Abb. 1.3: Bild eines Charcot-Fußes