

Diabetisches Fußsyndrom*

T. Hertel

MVZ Gefäßzentrum Zwickau, Bereich Angiologie

▲ Definition und Epidemiologie

Das Diabetische Fußsyndrom beschreibt eine diabetesassoziierte Folgekomplikation, die mit einer erhöhten Gefahr für eine Verletzung am Fuß und damit einer erhöhten Amputationsgefahr der unteren Extremität einhergeht. Die Inzidenz eines Fußulkus liegt bei Diabetikern zwischen 0,8 und 10 % bei einer jährlichen Neuerkrankungsrate zwischen 2,2 und 5,9 %. Die Prävalenz des Diabetischen Fußsyndroms (DFS) beträgt bei Typ-I-Diabetikern im Mittel nach elf Jahren 7,6 % und bei Typ-II-Diabetikern im Mittel nach fünf Jahren 8,5 %. (8). Die Mortalität amputierter Diabetiker liegt innerhalb von drei Jahren bei 50 %. In Deutschland werden circa 70 % aller Amputationen bei Diabetikern durchgeführt. Eine aktuelle deutsche Langzeitbeobachtung bei Typ-II-Diabetes zeigt innerhalb von fünf Jahren nach Erstdiagnose

eines DFS eine Amputationsrate der unteren Extremitäten von 18,2 % (8).

Pathophysiologische Aspekte

Der Diabetes mellitus stellt neben anderen Hauptrisikofaktoren, wie Hypertonie, Hypercholesterinämie, Rauchen und Adipositas, die Ursache arteriosklerotischer Veränderungen der Gefäßwand dar. Zahlreiche andere, zum Teil nicht beeinflussbare Faktoren, wie genetische Determinanten, Gefäßelastizität, Alter und Geschlecht, beeinflussen den Prozess der Entwicklung einer Arteriosklerose. Die Häufigkeit von mikrovasculären Störungen (Retinopathie, Neuropathie, Diabetisches Fußsyndrom, Nephropathie) und makrovaskulären Störungen, wie zerebrovaskuläre Insuffizienz, kardiovaskuläre Erkrankungen und periphere arterielle Verschlusskrankheit, als Komplikationen bei 55.518 Patienten wurde in der

*Meinem Sohn Uwe anlässlich seiner Habilitation gewidmet.

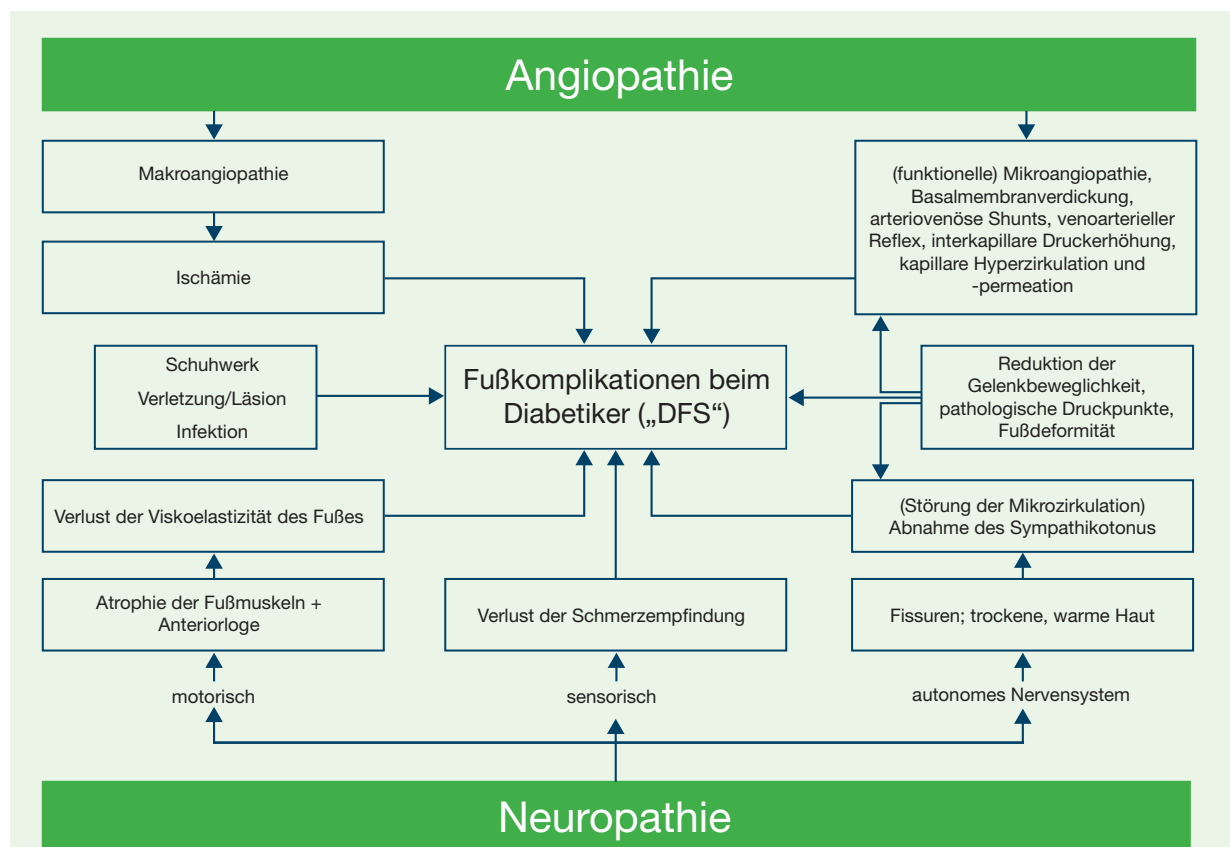


Abb. 1: Faktoren, die zu Fußläsionen führen können (5).

DETECT-Studie untersucht (8). 34,6 % der Diabetiker hatten makrovaskuläre und 29,0 % mikrovaskuläre Komplikationen.

Durch die diabetische Neuropathie entwickelt sich ein Funktionsverlust sympathischer Nervenfasern, der zu einer Weitstellung arteriovenöser Shuntgefäße der Haut und dadurch zur Minderperfusion des Gewebes führt (chronic capillary ischemia) (5). Den zentralen Punkt in der Pathogenese stellt die muskuläre Insulinresistenz mit einer gestörten Glukosetoleranz dar. Es kommt zu einer Anflutung freier Fettsäuren, die nicht genutzt werden können und als Adipozyten abgelegt werden. Diese führen an der arteriellen Gefäßwand zu einer beschleunigten Arterioskleroseentwicklung. Die negativen kardio-metabolischen Wirkungen der Adipozyten führen zu einer Dysbalance zwischen entzündungshemmenden und thrombosefördernden Stoffwechselwegen. Bereits bei gestörter Glukosetoleranz kommt es zu einer Erhöhung des PIA-1 (Plasminogen-Aktivator Inhibitor vom Typ 1), der prokoagulatorischen D-Dimere und der Prothrombinkonzentration. Von den Adipozyten sezernierte Entzündungsmediatoren, die TNF-alpha, IL-6 und hs-CRP, haben eine Schlüsselstellung in der Pathogenese der Arteriosklerose (3).

Unter dem Begriff „Diabetischer Fuß“ summiert sich eine Vielzahl unterschiedlicher Krankheitsbilder mit völlig unterschiedlichen Ursachen, Verläufen und Prognosen. Es zeigt sich ein zeitabhängiger typischer Verlauf mit peripherer arterieller Durchblutungsstörung, diabetischer Polyneuropathie und weiteren Komplikationen, wie diabetische Osteoarthropathie. Durch akute Ereignisse, wie Druckbelastung oder Verbrennungen, entstehen Hautdefekte und bakterielle Weichteilinfektionen mit Ausbreitung in die Tiefe und Zerstörung von Gelenken und Knochen.

Entzündungsbedingte arterielle Komplikationen führen durch septische Thrombosen zu arteriellen Gefäßverschlüssen mit infektbedingter Ischämie, die bei Nichtbeherrschbarkeit innerhalb von Stunden und Tagen zur Amputation oder aber chronischen Läsionen mit langwierigen Verläufen führen können. Bevorzugte Regionen sind Zehen, Fersen, aber auch Dekubitalläsionen bei bettlägerigen Patienten (2).

Risikofaktoren

Fußläsionen bei Diabetikern sind meist multifaktoriell und bedingt durch:

- ungeeignetes Schuhwerk,
- Neuropathie (sensorisch, motorisch, autonom),
- PAVK,
- eingeschränkte Gelenkmobilität,
- Fußdeformitäten,
- Hornhautschwielen.

Anamnese

Bei Patienten mit Diabetischem Fußsyndrom und dessen Komplikationen kommt es oft zu einer verspäteten ärztlichen Konsultation. Sie berichten über brennende Schmerzen, Kältegefühl der Füße bei normaler Hauttemperatur mit häufigen nächtlichen Beschwerden und unter Ruhebedingungen. Besteht zusätzlich eine PAVK, wird eine Claudikationsymptomatik mit unterschiedlichen Stadien geschildert, bei ausgeprägter diabetischer Polyneuropathie werden Schmerzsensationen oft nicht wahrgenommen, was zu Verletzungen führen kann.

Klinische Untersuchung

Hierbei müssen Pulsstatus, Auskultation der extremitätenversorgenden Arterien, Hauttemperatur, Sensibilität, Hautbeschaffenheit (Haarausfall, Risse) beurteilt werden. Wichtig ist die Anamnese der Schmerzempfindungen (Belastungsschmerz, Ruheschmerz), um weitere differentialdiagnostische Schritte in Erwägung zu ziehen. Eine Versteifung der Zehengelenke (limited joint mobility) deutet auf eine diabetische Cheiropathie hin, ebenfalls das Unvermögen, die Handflächen plan aneinander zu legen (positives Gebetszeichen).

Wichtig ist die Beurteilung der Ulzerationen hinsichtlich der Genese (neuropathisch, neuroischämisch, ischämisch). In Tabelle 1 sind Symptome und Befunde neuropathischer und ischämischer Ulzerationen dargestellt.

Wird bei einem Patienten eine Läsion im Sinne eines diabetischen Fußsyndroms diagnostiziert, sollte diese nach

neuropathisches Ulkus	Ischämisches Ulkus
schmerzlos	schmerzhaft
normale Pulse	fehlende Pulse
scharf abgegrenzt, typischerweise ausgestanztes Erscheinungsbild	unscharf abgegrenzt
oft an der Fußsohle	gewöhnlich an Zehen, keine Ränder
oft mehrere Calli vorhanden	meist keine oder nur selten mehrere Calli
Verlust der Sensibilität, der Reflexe und des Vibrationsempfindens	unterschiedlich sensible Befunde
erhöhte Durchblutung (AV-Shunt)	verminderte Durchblutung
weitgestellte Venen	kollabierte Venen
trockener, warmer Fuß	kalter Fuß
Knochenverformungen	keine Knochenverformungen
rotes Aussehen	blass, zyanotisch

Tab. 1: Symptome und Befunde neuropathische versus ischämische Ulzera.

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

Tab. 2: Klassifikation des DFS nach Wagner.

dem Ausmaß der Gewebeerstörung und dem Vorliegen einer Infektion und/oder Ischämie klassifiziert werden. Gebräuchlich sind die Klassifikationen nach *Wagner* oder die Kombination mit der Klassifikation nach *Armstrong* (Tab. 2 und Tab. 3).

Diagnostik

Blutanalyse

Untersucht werden sollten:

- Entzündungsparameter (Leukozyten, CRP),
- Blutzucker (HbA1c),
- Lipidstatus,
- Retentionsparameter.

Apparative Diagnostik

Bestimmung des Knöchel-Arm-Index (ABI): Aufgrund einer Mönckebergschen Mediasklerose können falsch-positive Werte ermittelt werden, sodass eine Zehendruckmessung und eine Beurteilung des Pulsatilitätsindex erforderlich sind, da die Mediasklerose im akralen Bereich weniger ausgeprägt ist als in der Makrostrombahn. ABI-Werte von 1,3 und höher weisen bei Ausschluss peripherer Ödeme auf eine Mediasklerose hin (8). Ein normaler ABI ist bei Vorliegen einer Mediasklerose nicht verwertbar.



Abb. 2: Diabetische Fußläsion Wagner 1, Armstrong A.

Transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (T_{cp}O₂)

Mit einer Sensitivität von 93 % und Spezifität von 50 % weist der Druck die Vorhersage für eine Amputation aus. Bei Druckwerten von 10 mmHg liegt das Risiko bei 70 % und bei 20 mmHg bei 50 % für eine Amputation (8).

Neurologischer Status

Prüfung von:

- Reflexstatus (z.B. Patellar- und Achillessehnenreflex),
- Vibrationsempfinden,
- Schmerzempfinden,
- Temperatur- und Berührungsempfinden.

Farbkodierte Duplexsonographie

Die farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) ist heute die wichtigste apparative, nichtinvasive angiologische Untersuchungsmöglichkeit. Sie ist flächendeckend verfügbar, beliebig wiederholbar und ohne Strahlenbelastung. Im arteriellen System geht es um die Abklärung hämodynamisch relevanter und nicht relevanter Gefäßwandveränderungen. Sie gilt als diagnostische Methode der ersten Wahl für die Abklärung einer pAVK mit einer Sensitivität von 95 % und einer Spezifität von 97 % (10).

Wagner-Grad → Armstrong-Stadium ↓	0	1	2	3	4	5
A	prä- oder postulzerativer Fuß	oberflächliche Wunde	Wunde bis zur Ebene von Sehnen oder Kapsel	Wunde bis zur Ebene von Kochen und Gelenken	Nekrose von Fußteilen	Nekrose des gesamten Fußes
B	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion
C	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie
D	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie

Tab. 3: Wagner-Armstrong-Klassifikation.

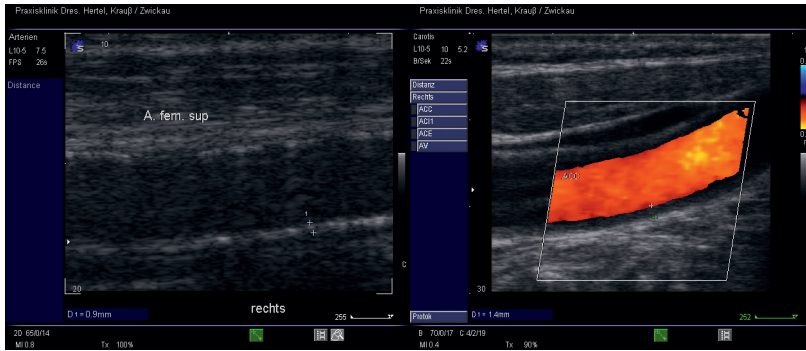


Abb. 3: Farbkodierte Duplexsonographie mit Darstellung eines deutlich verbreiterten Intima-Media-Komplex bei Langzeitdiabetes.

Die weiterführende bildgebende Diagnostik kann im Allgemeinen durch digitale Subtraktionsangiographie (DSA), Angio-CT, Angio-MRT oder selektive Angiographie erfolgen.

Zu beachten ist die Nierenfunktion bei Kontrastmitteln, da sich hier Kontraindikationen ergeben können. In diesen Fällen ist eine CO₂-Angiographie in Erwägung zu ziehen. Auch die hohe Strahlenbelastung der Angio-CT ist zu berücksichtigen.

Röntgen des Fußskelettes

Mit einer Röntgenuntersuchung können z.B. Osteolysen oder Deformierung diagnostiziert werden.

Wundabstrich

Dieser sollte vorzugsweise aus dem Wundgrund der Läsion (s.u.) entnommen werden.

Therapie

Die Therapie des DFS beruht auf vier Säulen (11):

1. Druckentlastung,
2. lokale Wundbehandlung,
3. Infektionsbehandlung,
4. Revaskularisation,
5. medikamentöse Therapie.

Mit einer Behandlung des DFS kann ausschließlich durch ein multidisziplinäres, multifaktorielles Vorgehen die Häufigkeit der Amputationen um mehr als 50 % reduziert werden (12). Wichtig ist hierbei eine frühestmögliche Behandlung, vorzugsweise in Einrichtungen mit entsprechender Expertise.

Druckentlastung

Grundvoraussetzung für die Heilung der Läsion bei DFS ist, neben ausreichender Sauerstoffversorgung und

Durchblutung, die vollständige und andauernde Entlastung von Druckkräften. Deshalb müssen Patienten mit Fußulcerationen eine entsprechende Druckentlastung erhalten (therapeutisches Schuhwerk, Orthesen, Ruhigstellung).

Mechanisches Debridement

Entfernung nekrotischer Beläge im Wundbett, ein biochemisches Debridement zur Ablösung von Wundbelägen und nekrotischem Gewebe durch Proteasen kann saubere Wundverhältnisse schaffen. Die

Datenlage für die einzelnen Maßnahmen der Wundbehandlung ist schlecht und eine Evidenz bei chronischem DFS nicht belegt (Hydrotherapie, Fliegenlarvenbehandlung, Applikation von Antiseptika und Verbandsmittel, Einsatz von silberhaltigen Präparaten) (6). Zur Durchführung des Debridements sollte eine ausreichende Perfusion erreicht werden.

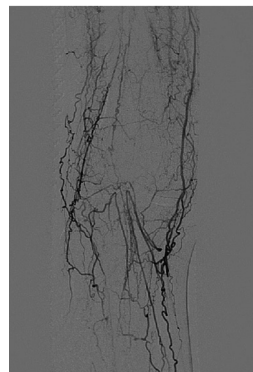


Abb. 4: Digitale Subtraktionsangiographie einer hochgradigen Perfusionsstörung des Unterschenkels und Fußes.

Infektionsbehandlung

Die Behandlung einer Infektion richtet sich nach dem Ausmaß der Entzündung, eine stationäre Aufnahme ist bei moderater und schwerer Infektion indiziert. Ausreichende Flüssigkeitszufuhr, Stoffwechselkontrolle, parenterale antibiotische Therapie und weitere chirurgische Maßnahmen sind notwendig. Nicht infizierte Wunden sollen nicht antibiotisch behandelt werden, denn die Heilung wird dadurch nicht beschleunigt (12).

Tiefe Wundabstriche nach Debridement sind aussagekräftiger als ein oberflächlicher Wundabstrich und sollten im Zusammenhang mit den klinischen Entzündungszeichen beurteilt werden. Antibiotika, wie Piperacillin/Tazobactam, Ertapenem, Linezolid, Zyvoxid sind für die Indikation DFS zugelassen. Andere verwendete Antibiotika haben eine Zulassung für Haut-, Weichteil- und Knocheninfektionen (13). Dabei ist zu beachten, dass leichtere Infektionen ohne Knochenbeteiligung oral und schwere Infektionen mit systemischen Symptomen i.v. behandelt werden sollen. Die Therapiedauer bewegt sich zwischen zwei und vier Wochen. Bei einer Osteomyelitis ist die Kombination der chirurgischen Behandlung und der antibiotischen Therapie notwendig. In schweren Fällen kann eine Resektion infizierter Knochenanteile notwendig sein (z.B. Köpfchen der Metatarsalia) (15).

Kategorie	Risikoprofil	Untersuchungen
0	keine sensorische Neuropathie	1 x jährlich
1	sensorische Neuropathie	1 x alle 6 Monate
2	sensorische Neuropathie und Zeichen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und/oder Fußdeformitäten	1 x alle 3 Monate
3	früheres Ulkus	1 x alle 1 bis 3 Monate

Tab. 4: Kontrollintervalle zur Risikoklassifikation bei Patienten mit Diabetes mellitus.

Revaskularisation

Bei einem Diabetischen Fußsyndrom, besonders vor einer möglichen Amputation, muss die Durchblutungssituation der Extremität abgeklärt werden. Die intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie ist der Goldstandard, besonders zur Darstellung der Fußgefäße.

Eine erfolgreiche Revaskularisation kann die Abheilung von Ulzerationen ermöglichen sowie Majoramputationen reduzieren (12). Dabei kommen radiologisch interventionelle oder gefäßchirurgische Behandlungsmaßnahmen zur Anwendung. Diese sollten interdisziplinär besprochen werden. Bei mehr als 80 % der Patienten könnte durch rechtzeitige Revaskularisation eine relevante Verbesserung der Durchblutung erreicht werden, die zu einer hohen Abheilungsrate der Ulzerationen und zur Senkung der Amputationsfrequenz um circa 80 % führen (12). Bei Patienten ohne Ischämiesymptome bietet eine invasive Revaskularisation keine Vorteile (12). Häufig sind bei Diabetikern die proximalen Unterschenkelarterien verschlossen, während die distalen Unterschenkelarterien oder die Fußarterien noch offen sind.

Sind die Stenosen bzw. Verschlüsse kurzstreckig, sind interventionelle Behandlungen, bei längerstreckigen Läsionen gefäßchirurgische Maßnahmen (krurale oder pedale Bypässe), vorzugsweise durch körpereigene Venen, in Erwägung zu ziehen. Die Fünf-Jahres-Offenheitsrate dieser Rekonstruktionen liegen bei über 60 %, mit Beinerhalt über 80 % (12).

Weitere Behandlungsansätze sind die Optimierung der Blutglukose, Behandlung von Begleiterkrankungen, wie Hyperlipidämie, Hypertonie, Optimierung der Lebensweise (Ernährung, Bewegung).

Die bei Diabetes mellitus häufig assoziierte erhöhte Fibrinogenkonzentration als eigenständiger Risikofaktor kardiovaskulärer Erkrankungen kann durch eine Low-dose-Urokinase-Therapie als Ultima Ratio vor drohender

Amputation bei T_p-2-Diabetikern mit DFS zur Wundheilung und Verhinderung der Amputation führen (9).

Medikamentöse Therapie

Prostanoide werden im Stadium der kritischen Extremitätenischämie eingesetzt, wenn revaskularisierende Verfahren nicht angewendet werden können oder erfolglos waren. Jüngere Cochrane-Analysen zur Wirksamkeit von Prostanoiden bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie zeigten eine positive Wirkung bezüglich Ulkusheilung, Schmerzreduktion und Amputationsrate im Vergleich zu Placebo oder aktiven Kontrolltherapien (12).

Prävention

Der Prävention kommt eine entscheidende Bedeutung zu, um Ulzerationen und Amputationen bei Diabetes mellitus zu vermeiden. Die Rezidivrate von Fußläsionen beträgt bis zu 70 % nach fünf Jahren, begleitet von einer Amputationsrate von 12 % und einer Überlebensrate von 58 % gegenüber 79 % einer vergleichbaren Bevölkerungsgruppe (12).

Aus diesen Gründen sind nachfolgende Maßnahmen notwendig:

- Identifikation von Hochrisikopatienten,
- regelmäßige Untersuchung von Füßen und Schuhwerk,
- Behandlung sonstiger krankhafter Veränderungen des Fußes,
- geeignetes Schuhwerk,
- Schulung von Patienten, Familienangehörigen und Mitarbeitern des Gesundheitswesens.

Durch interdisziplinär agierende Zentren zur Behandlung des DFS (Hausärzte, Diabetologen, Gefäßmediziner, Schuhmacher und Podologen) ist die Inzidenz für Amputationen deutlich reduziert (14). Praktisch ist dies durch Wundzentren, die interdisziplinär arbeiten, zu erreichen. Zur Erfassung von Hochrisikopatienten sind Verlaufskontrollen notwendig, vorzugsweise durch strukturierte Screeningverfahren (Tab. 4) (16).

Literatur ist vom Autor erhältlich.

Interessenskonflikte: Vorträge für Bristol-Myers Squibb und Pfizer

Korrespondenzadresse

Dr. med. Thomas Hertel
 MVZ Gefäßzentrum Zwickau
 Bereich Angiologie
 Bahnhofstraße 30
 08056 Zwickau
 E-Mail: thomas.hertel.zwi@t-online.de

