



Programm für Nationale VersorgungsLeitlinien

Träger:

Bundesärztekammer

Kassenärztliche Bundesvereinigung

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften

Nationale VersorgungsLeitlinie

Typ-2-Diabetes

Präventions- und Behandlungsstrategien

für Fußkomplikationen

Langfassung

Version 2.5

Februar 2008

basierend auf der Fassung von November 2006

Ergänzungen und Modifikationen der Leitlinie sind über
die Webseite <http://www.diabetes.versorgungsleitlinien.de> zugänglich

© äzq





HERAUSGEBER

- Bundesärztekammer (BÄK) www.baek.de
- Arbeitsgemeinschaft der Deutschen Ärztekammern www.kbv.de
- Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) www.awmf-online.de
- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)

sowie

- Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (AkdÄ) www.akdae.de
- Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG) www.ddg.info
- Deutsche Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen (DGPRÄEC) www.dgpraec.de
- Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM) www.degam.de
- Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin (DGA) www.dga-online.org
- Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCh) www.dgch.de
- Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG) www.gefaesschirurgie.de
- Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) www.dgim.de
(im NVL Typ-2-Diabetes vertreten durch die DDG)
- Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung e.V. (DGfW) www.dgfw.de
- Deutsche Röntgengesellschaft (DRG) www.drg.de
- Fachkommission Diabetes Sachsen (FKDS) www.imib.med.tu-dresden.de/diabetes/index.htm

FACHGESELLSCHAFT, DIE DIE NVL MITTRÄGT

- Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG) www.derma.de

REDAKTION UND PFLEGE

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



KORRESPONDENZ

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

– *Kommentare und Änderungsvorschläge bitte nur an diese Adresse* –

GÜLTIGKEITSDAUER UND FORTSCHREIBUNG

Diese Leitlinie wurde am 21. November 2006 durch die Planungsgruppe verabschiedet und ist bis zur nächsten Überarbeitung bzw. spätestens bis 31. Oktober 2010 gültig. Der Vorstand der Bundesärztekammer hat diese Leitlinie am 19. Januar 2007 als Leitlinie der Bundesärztekammer beschlossen.

Verantwortlich für die kontinuierliche Fortschreibung, Aktualisierung und Bekanntmachung ist das Ärztliche Zentrum für Qualität in der Medizin *äzq* gemeinsam mit der Leitlinienkommission der AWMF.



AUTOREN der NVL Typ-2-Diabetes - Fußkomplikationen

Prof. Dr. Hartwig Bauer	Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCh)
Prof. Dr. Günter Germann	Deutsche Gesellschaft der Plastischen, Rekonstruktiven und Ästhetischen Chirurgen (DGPRAEC)
Prof. em. Dr. F. Arnold Gries	Arzneimittelkommission der deutsche Ärzteschaft (AkdÄ)
Prof. Dr. Herbert Imig	Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG)
Dr. Stephan Morbach	Deutsche Diabetes-Gesellschaft (DDG) / Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM)
PD Dr. Gunnar Riepe	Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung (DGfW)
Dr. Ulrike Rothe	Fachkommission Diabetes Sachsen (FKDS)
Prof. Dr. Gerhard Rümenapf	Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG)
Dr. Hubert Stiegler	Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin (DGA)
PD Dr. Gunnar Tepe	Deutsche Röntgengesellschaft (DRG)
Dr. Til Uebel	Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin (DEGAM)
PD Dr. Matthias Weck	Fachkommission Diabetes Sachsen (FKDS)
PD Dr. Maria Witte	Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung (DGfW)

STEUERGRUPPE der gesamten NVL Typ-2-Diabetes

Prof. Dr. Heinz Harald Abholz, DEGAM

Prof. em. Dr. F. Arnold Gries, AkdÄ

Dr. Nicola Haller, VDBD

Prof. Dr. Rüdiger Landgraf, DDG

Dr. Gisela Schott, AkdÄ

BETEILIGTE

PD Dr. Ina Kopp

Moderation

Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)

Henning Thole; Monika Lelgemann, MSc

Redaktion

Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ)

Prof. Dr. Dr. Günter Ollenschläger

Leitung des Programms für Nationale VersorgungsLeitlinien

Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ)

Besonderer Hinweis:

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

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

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



Inhaltsverzeichnis

I. Einführung	6
II. Zielsetzung, Adressaten, Anwendungsbereich	7
III. Quellen/Auswahl und Bewertung der NVL-Empfehlungen	8
IV. Verwendete Abkürzungen	11
A. Empfehlungen und Stellungnahmen	12
1. Hintergrund und Definition	13
2. Therapieziele	13
3. Epidemiologie	14
4. Risikofaktoren	14
5. Allgemeine Behandlungsstrategie und Prävention von Fußläsionen	15
6. Anamnese und allgemeine Diagnostik (körperliche Untersuchung)	17
7. Weiterführende Diagnostik (Gefäßdiagnostik und Diagnose der diabetischen Neuroosteoarthropathie)	19
8. Therapeutische Maßnahmen	22
9. Amputationen	25
10. Versorgungsmanagement und Schnittstellen	26
11. Qualitätsmanagement und Qualitätsindikatoren	28
12. Anhang	31
H. Hintergrund und Evidenz	34
H 5. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 5: Allgemeine Behandlungsstrategie und Prävention	35
H 6. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 6: Anamnese und allgemeine Diagnostik (körperliche Untersuchung)	41
H 7. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 7: weiterführende Diagnostik (Gefäßdiagnostik und Diagnose der diabetischen Neuroosteoarthropathie)	46
H 8. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 8: Therapeutische Maßnahmen	51
H 9. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 9: Amputation	59
H 10. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 10: Versorgungsmanagement und Schnittstellen	62

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Vorgehen zur Evidenzbewertung bei der Leitlinienerstellung der DDG (Quelle: DDG).....	9
Abbildung 2: Algorithmus zur Gefäßdiagnostik mit Schnittstellen zur Therapie	21
Abbildung 3: Neuropathie Symptom Score (aus [67], modifiziert)	31
Abbildung 4: Schematische Abbildung zur Messung des ABI ([110] nach [95], modifiziert)	31
Abbildung 5: Fuß-Dokumentationsbogen der DDG, S. 1	32
Abbildung 6: Fuß-Dokumentationsbogen der DDG, S. 2	33
Abbildung 7: Faktoren für eine höhere Risikobewertung	36
Abbildung 8: Faktoren, die zu Fußläsionen führen können (aus [222], modifiziert).....	42
Abbildung 9: Pulsatilitätsindex, schematische Abbildung	47

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Anzahl der Statements und der graduierten Empfehlungen	8
Tabelle 2: Einstufung von Leitlinien-Empfehlungen in Empfehlungsgrade (Grades of Recommendation).....	10
Tabelle 3: Risikoklassifizierungssystem der International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) [115] für das Auftreten von Fußläsionen	15
Tabelle 4: Verordnungskriterien zur Schuhversorgung beim Diabetischen Fußsyndrom und analogen Neuro-Angio-Arthropathien [133].....	16
Tabelle 5: Klassifikation diabetischer Fußläsionen nach Wagner.....	18
Tabelle 6: Verlaufsstadien der diabetischen Neuroosteoarthropathie (DNOAP) (nach Levin)	20
Tabelle 7: Befallmuster der diabetischen Neuroosteoarthropathie (DNOAP) (nach Sanders).....	20
Tabelle 8: Übersicht und Querverweise: Grundprinzipien der Behandlung des diabetischen Fußsyndroms	22
Tabelle 9: klinische Klassifikation der Fußinfektionen (aus [147], modifiziert).....	23
Tabelle 10: Zuordnung der Versorgungsbereiche zu den Schweregraden der Fußbefunde.....	27



Tabelle 11 Grundsätze korrekter ärztlicher Berufsausübung: Auszug aus der (Muster-) Berufsordnung für die deutschen Ärztinnen und Ärzte i.d. Fassung von 2004	28
Tabelle 12: Materialien der Kassenärztlichen Vereinigungen zum DMP Typ-2-Diabetes (Stand : April 2006)	29
Tabelle 13: Risikoklassifizierungssystem der International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) [115] für das Auftreten von Fußläsionen	35
Tabelle 14: Risikofaktoren für pathologischen plantaren Druck.....	38
Tabelle 15: Aspekte zur Differenzierung der Befunde zwischen Neuropathie und pAVK	43
Tabelle 16: Übersicht über die Auswahl der Darreichungsform und die Dauer der Therapie in Abhängigkeit von der Symptomatologie und des Therapiesettings (aus [147], modifiziert).....	54

Ersetzt durch Version 2.6

I. Einführung

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

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

Bei der Formulierung der Schlüsselfragen und Eckpunkte der **NVL Typ-2-Diabetes „Präventions- und Behandlungsstrategien für Fußkomplikationen“** – orientierten sich die Experten an dem Abgleich der inhaltlichen Themenpunkte folgender Leitlinien:

- die **Diabetes mellitus Leitlinien der DDG, insbesondere der Themenbereich „Diagnostik, Therapie, Verlaufskontrolle und Prävention des diabetischen Fußsyndroms“**: Diabetes und Stoffwechsel 13/2004, <http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de> [1];
- **Leitlinie „Prevention and management of foot problems in Type 2 diabetes: Clinical Guidelines and Evidence** des National Institute for Clinical Excellence (NICE) [2].

Der Entwicklungsprozess wurde durch das Ärztliche Zentrum für Qualität in der Medizin zwischen Mai 2005 und November 2006 organisiert. Die grundlegende methodische Vorgehensweise ist im **NVL-Methoden-Report** beschrieben [3]. Zusätzlich wird zu jeder **NVL** ein eigener Leitlinien-Report erstellt.

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

Grundsätzlich umfassen die **Nationalen VersorgungsLeitlinien** folgende Komponenten:

- NVL-Kurzfassung** mit Darlegung der Versorgungseckpunkte und graduierten Empfehlungen;
- NVL-Langfassung** enthält zusätzlich zum Inhalt der Kurzfassung die Evidenzgrade sowie Links zu den zugrunde liegenden Quellenangaben;
- NVL-Patientenversion**;
- NVL-Praxishilfen**, ggf. z. B. kurze Informationen für medizinisches Personal/Kitteltaschenversionen für den Arzt;
- NVL-Leitlinien-Report**.

Ziel des Programms für Nationale VersorgungsLeitlinien ist es:

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

- Barrieren der Umsetzung der Leitlinienempfehlungen zu identifizieren und Lösungswege aufzuzeigen;
- durch Einbeziehung aller an der Versorgung beteiligten Disziplinen, Organisationen und Patienten, eine effektive Verbreitung und Umsetzung der Empfehlungen zu ermöglichen;
- auf die systematische Berücksichtigung der im Rahmen des Programms erstellten Empfehlungen in der Aus-, Fort- und Weiterbildung und in Qualitätsmanagement-Systemen hinzuwirken.

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

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

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

II. Zielsetzung, Adressaten, Anwendungsbereich

Zielsetzung und Fragestellung

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

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

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

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

Dabei nimmt die Leitlinie unter anderem zu folgenden Fragen Stellung:

- Wie kann der Patient für eine möglichst frühe Entdeckung vorhandener Risikofaktoren sorgen?
- In welchen Abständen sollte der Patient hausärztlich untersucht werden?
- Welche effektiven Untersuchungsmethoden gibt es, um zuverlässig, schnell und kostengünstig zu Risikoeinschätzungen zu kommen?
- Welche Risikofaktoren kann der Patient selber beeinflussen, auf die Beseitigung welcher Risikofaktoren sollten die betreuenden Ärzte hinweisen?
- Welche Möglichkeiten der Diagnoseoptimierung gibt es?
- Welche Behandlungsoptionen stehen zur Verfügung?
- Wie lässt sich das Management zwischen den Versorgungsebenen und -bereichen optimieren?

Adressaten

Die Empfehlungen Nationaler VersorgungsLeitlinien richten sich

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

NVL richten sich weiterhin explizit

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

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

Entsprechend dem grundsätzlichen Vorgehen im Programm für Nationale VersorgungsLeitlinien wurde bei der Erstellung der **NVL Typ-2-Diabetes „Präventions- und Behandlungsstrategien für Fußkomplikationen“** auf bereits vorliegende nationale und internationale Leitlinien zurückgegriffen. Die detaillierte Vorgehensweise ist für die einzelnen Kapitel verschieden, gleichermaßen variierten auch die primär herangezogenen Quell-Leitlinien von Kapitel zu Kapitel.

Tabelle 1: Anzahl der Statements und der graduierten Empfehlungen

Kapitel - Nr.	Kapitelüberschrift	Anzahl der Statements	Anzahl der graduierten Empfehlungen
1	Hintergrund und Definition	-	-
2	Therapieziele	-	-
3	Epidemiologie	-	-
4	Risikofaktoren	-	-
5	Allgemeine Behandlungsstrategie und Prävention von Fußläsionen	3	4
6	Anamnese und allgemeine Diagnostik (körperliche Untersuchung)	1	8
7	weiterführende Diagnostik (Gefäßdiagnostik und Diagnose der Osteoarthropathie)	2	5
8	Therapeutische Maßnahmen	2	12
9	Amputationen	1	3
10	Versorgungsmanagement und Schnittstellen	-	4
11	Qualitätsmanagement	2	-
	SUMME	11	36

Es wurde ein Abgleich der in den Quell-Leitlinien gegebenen Empfehlungen durchgeführt (hierzu diente die Leitlinie der DDG [1] als Quell-Leitlinie, die Leitlinie des NICE [2] als so genannte Referenz-Leitlinie). So weit möglich bezog dieser Abgleich auch die den jeweiligen Leitlinien-Empfehlungen zugrunde liegende Literatur (Evidenz) mit ein.

Die Evidenzen in der Quell-Leitlinie der DDG wurden durch die Autoren der DDG-Leitlinie mit nachfolgend beschriebenem Vorgehen bewertet:

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

Bewertung und Evaluation

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

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

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

Erstellungsprozess

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

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

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

Die erste Publikation einer jeden evidenzbasierten Diabetes-Leitlinie erfolgt in der Zeitschrift „Diabetologie und Stoffwechsel“, jede Aktualisierung wird auf den Internetseiten der DDG (<http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de>) veröffentlicht.

Tabelle A

Bewertung der publizierten Literatur gemäß ihrer wissenschaftlichen Aussagekraft nach Evidenzklassen [modifiziert nach AHCPR, 1992; SIGN, 1996]

Evidenzklassen

(EK)

Ia	Evidenz aufgrund von Metaanalysen randomisierter, kontrollierter Studien
Ila	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, kontrollierten Studie ohne Randomisation
Ib	Evidenz aufgrund mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie
IIb	Evidenz aufgrund mindestens einer gut angelegten, nicht randomisierten und nicht kontrollierten klinischen Studie, z. B. Kohortenstudie
III	Evidenz aufgrund gut angelegter, nicht experimenteller, deskriptiver Studien, wie z. B. Vergleichsstudien, Korrelationsstudien und Fall-Kontroll-Studien
IV	Evidenz aufgrund von Berichten der Experten-Ausschüsse oder Expertenmeinungen und/oder klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten

Tabelle B

Gewichtung und Empfehlung mit Härtegraden [modifiziert nach AHCPR, 1992; SIGN, 1996]

Härtegrade	Zugrundeliegende Evidenz
A	Evidenzklassen Ia, Ib oder aus klinischer Sicht erstrangig
B	Evidenzklassen Ila, IIb, III oder aus klinischer Sicht zweitrangig
C	Evidenzklasse IV oder aus klinischer Sicht drittrangig

IV. Verwendete Abkürzungen

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

A. Empfehlungen und Stellungnahmen

Ersetzt durch Version 2.6

3. Epidemiologie

Die Zahl der von Diabetes Betroffenen ist in Deutschland sehr hoch [10]. Aktuelle Hochrechnungen gehen davon aus, dass bis zu 7 % der Deutschen [11], d. h. rund 6 Millionen Menschen, wegen eines Diabetes in Behandlung sind [12].

Die Anzahl der Neuerkrankungen nimmt dabei mit steigendem Alter zu, in der Altersgruppe der über 60-jährigen liegt der Anteil Diabeteskranker bei 18-28 %. Parallel dazu sinkt das Manifestationsalter betroffener Typ-2-Diabetiker stetig. Der Typ-2-Diabetes ist mit rund 11 % die vierthäufigste Diagnose der Hausarzt-Internisten und mit rund 8 % die fünfhäufigste Diagnose aller Allgemeinärzte [13].

Aktuelle Schätzungen der WHO gehen davon aus, dass sich die Zahl der an Diabetes Erkrankten bis zum Jahr 2025 verdoppeln wird [14].

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

In Deutschland werden ca. 70 % aller Amputationen bei Diabetikern durchgeführt. Nach Zahlen der AOK aus dem Jahr 2001 sind dies mehr als 29 000 Major- und Minoramputationen bei Diabetikern im Jahr [11; 12]. Im Vergleich zu einigen europäischen Ländern sind diese Zahlen hoch und es kam in Deutschland auch nicht zu einer Verringerung der Amputationen in den vergangenen Jahren [12]. Neuere Publikationen lassen noch höhere Amputationszahlen vermuten [15].

4. Risikofaktoren

Fußläsionen sind bei Diabetikern das Ergebnis eines multifaktoriellen Geschehens.

Hauptrisikofaktoren für diabetesassoziierte Ulzerationen und schließlich Extremitätenamputationen sind:

- **Diabetes** (Dauer, Verlauf, schlechte Stoffwechseleinstellung);
- **Neuropathie** (sensorisch, motorisch, autonom);
- **arterielle Verschlusskrankheit** und deren Folgeerkrankungen (z. B. Niereninsuffizienz, Schlaganfall) [16-18] und
- **Alter des Patienten.**

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

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

5. Allgemeine Behandlungsstrategie und Prävention von Fußläsionen

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

Die allgemeine Behandlungsstrategie umfasst Maßnahmen

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

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

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

Tabelle 3: Risikoklassifizierungssystem der International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) [19] für das Auftreten von Fußläsionen

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

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

* Hierbei sollten alle Strukturen beachtet werden, die Druck ausüben können oder einschnüren können, wie z. B. Nähte in Strümpfen oder Innennähte in Schuhen bzw. eng anliegende Schuhteile.

** „E“ = Empfehlung, entspricht nicht der ICD-Schlüsselnummer

	erfolgen.	
E 5.5.**	Zur Prävention von Fußläsionen sollte bei Diabetikern mit erhöhtem Risiko für Fußkomplikationen eine regelmäßige podologische Untersuchung und ggf. Behandlung erwogen werden.	↑↑
E 5.6.1.**	Geeignetes Schuhwerk (Hausschuhe und Straßenschuhe) sollte, dem individuellen Risikostatus des Patienten entsprechend, gemäß Tabelle 4 verordnet werden.	↑↑
S 5.6.2.	Bei mit stadiengerechtem protektiven Schuhwerk versorgten Patienten ist eine regelmäßige Kontrolle der Schuhe und Füße unerlässlich.	

Tabelle 4: Verordnungskriterien zur Schuhversorgung beim Diabetischen Fußsyndrom und analogen Neuro-Angio-Arthropathien [20]

Verordnungsklasse		Erläuterung	Regelversorgung
0	Diabetes mellitus ohne PNP/pAVK	Aufklärung und Beratung	fußgerechte Konfektionsschuhe
I	wie 0, mit Fußdeformität	höheres Risiko bei späterem Auftreten einer PNP/pAVK	orthopädiestechnische Versorgung aufgrund orthopädischer Indikation
II	Diabetes mellitus mit Sensibilitätsverlust durch PNP/relevante pAVK	PNP mit Sensibilitätsverlust, pAVK	Diabeteschutzschuh mit herausnehmbarer konfektionierter Weichpolstersohle, ggf. mit orth. Schuhzurichtung Höherversorgung mit DAF (diabetes-adaptierter Fußbettung) oder orth. Maßschuhen bei Fußproportionen die nach einem konfektionierten Leisten nicht zu versorgen sind, Fußdeformität, die zu lokaler Druckerhöhung führt, fehlgeschlagener adäquater Vorversorgung, orthopädischen Indikationen
III	Z. n. plantarem Ulkus	deutlich erhöhtes Ulkusrezidiv-Risiko gegenüber Gr. II	Diabeteschutzschuh i.d.R. mit diabetes-adaptierter Fußbettung, ggf. mit orth. Schuhzurichtung Höherversorgung mit orth. Maßschuhen bei Fußproportionen die nach einem konfektionierten Leisten nicht zu versorgen sind, fehlgeschlagener adäquater Vorversorgung, orthopädischen Indikationen
IV	wie II mit Deformitäten bzw. Dysproportionen	nicht nach konfektioniertem Leisten zu versorgen	orth. Maßschuhe mit DAF
V	diabetische Neuroosteoarthropathie (DNOAP, Sanders-Typ II-V, LEVIN-Stadium III)	Orthesen i.d.R. bei DNOAP Sanders-Typ IV-V oder bei starker Lotabweichung	knöchelübergreifende orth. Maßschuhe mit DAF, Innenschuhe, Orthesen
VI	Wie II mit Fußteillamputation	mindestens transmetatarsale Amputation, auch als innere Amputation	Versorgung wie IV plus Prothesen
VII	akute Läsion/floride DNOAP	stets als temporäre Versorgung	Entlastungsschuhe, Verbandsschuhe, Interimsschuhe, Orthesen, Vollkontakt-Gips (TCC) ggf. mit DAF und orth. Zurichtungen

** „E“ = Empfehlung, entspricht nicht der ICD-Schlüsselnummer

6. Anamnese und allgemeine Diagnostik (körperliche Untersuchung)

Anamnese		
E 6.1.**	Bei jedem Patientenkontakt zur Diabeteskontrolle bzw. mindestens einmal jährlich sollte eine Anamnese erhoben werden.	↑↑

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

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

Untersuchung		
E 6.2.1.**	Die klinische Untersuchung der Beine und Füße soll beidseits und seitenvergleichend erfolgen.	↑↑↑
E 6.2.2.**	<p>Hauptaufgabe der Untersuchung ist</p> <ul style="list-style-type: none"> • die Erfassung des peripheren Pulsstatus und • die Erfassung der Berührungssensibilität mittels 10 g Monofilament oder alternativ des Vibrationsempfindens mit dem Stimmgabeltest. <p>Temperaturunterschiede der Extremitäten, Hautturgor und Schweißbildung sollten ebenfalls erfasst werden.</p>	↑
S 6.2.2.1.	<p>Die Symptome der Neuropathie lassen sich mit Hilfe des Neuropathie-Symptom-Score (NSS) erfassen und dokumentieren.</p> <p>Weiterführende Details zur Neuropathie werden in einem gesonderten Kapitel „Neuropathie“ der NVL abgehandelt und sind nicht Gegenstand dieses Kapitels.</p>	

S. Anhang: Neuropathie Symptom Score, Abbildung 3

E 6.2.3.**	<p>Bei der Inspektion sollte der Hautstatus (Integrität, trophische Störungen, Farbe) erfasst werden.</p> <p>Orientierend sollten bei der Untersuchung die Muskelfunktion und die Gelenkfunktion erfasst werden.</p>	↑
E 6.2.4.**	Nach Hyperkeratosen, Nagelerkrankungen und Fußdeformitäten sollte gesucht werden.	↑
E 6.2.5.**	Die Befunderhebung sollte dokumentiert werden.	↑

** „E“ = Empfehlung, entspricht nicht der ICD-Schlüsselnummer

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

Tabelle 5: Klassifikation diabetischer Fußläsionen nach Wagner

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

E 6.3.1.**	<p>Akute Veränderungen an Haut, Weichteilen oder Gelenken mit oder ohne Trauma sind richtungweisend für eine schwere Komplikation.</p> <p>Daher soll in solchen Fällen eine Infektion oder eine diabetische Neuroosteoarthropathie (DNOAP) ausgeschlossen werden.</p> <p>Hinweisend auf eine Infektion ist das Vorliegen einer Hautläsion (Eintrittspforte), nach der gesucht werden muss.</p>	↑↑↑
E 6.3.2.**	<p>Bei Verdacht auf eine diabetische Neuroosteoarthropathie (DNOAP) soll umgehend eine Immobilisierung und weiterführende Diagnostik veranlasst werden.</p> <p>Verdachtsmomente für eine DNOAP sind:</p> <ul style="list-style-type: none"> • (schmerzlose) Rötung; • Schwellung; • Überwärmung; • evtl. Deformität. 	↑↑↑

Weiterführende diagnostische Maßnahmen bei V. a. DNOAP finden Sie im Kapitel 7.

** „E“ = Empfehlung, entspricht nicht der ICD-Schlüsselnummer

7. Weiterführende Diagnostik (Gefäßdiagnostik und Diagnose der diabetischen Neuroosteoarthropathie)

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

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

E 7.1.**	Als orientierende Untersuchung zur Feststellung des Gefäßzustandes soll der Knöchel-Arm-Index (ABI, „Ankle-Brachial-Index“) gemessen werden.	↑↑↑
S 7.2.	Aufgrund der Verfälschungsmöglichkeit der Dopplerdruck-Messung durch Mediasklerose kann durch die zusätzliche Beurteilung des Dopplerfrequenzspektrums sowie ggf. durch eine zusätzliche hydrostatische Zehendruckmessung (Pole-Test) oder eine transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (tcPO₂) eine Absicherung der Diagnose erreicht werden.	
S 7.3.	Der klinische Verdacht auf Erkrankungen des Gefäßsystems bzw. Progression einer Gefäßerkrankung indiziert eine weiterführende Abklärung.	
E 7.4.1.**	Zur Feststellung von Ausmaß und Verteilungsmuster der pAVK sollte als Erstuntersuchung die Duplexsonografie durchgeführt werden.	↑
E 7.4.2.**	Bei Verfügbarkeit kann eine Duplexsonografie auch der Unterschenkelarterien durchgeführt werden.	↔
E 7.4.3.**	Bei nicht aussagekräftigem Befund und/oder Stadium > II sollte gemäß dem Algorithmus (Abbildung 2) verfahren werden. Hierzu kommen die kontrastmittelverstärkte MR-Angiografie (MRA) und die intraarterielle digitale Subtraktionsangiografie (DSA) in Betracht.	↑
E 7.5.**	Bei Verdacht auf eine diabetische Neuroosteoarthropathie (DNOAP) sollten Röntgenaufnahmen des betroffenen Fußes in zwei Ebenen angefertigt werden. Dabei ist zu beachten, dass der Befund im Frühstadium negativ sein kann.	↑

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

Die diagnostische Kaskade bei der Abklärung der DNOAP ist folgende:

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

** „E“ = Empfehlung, entspricht nicht der ICD-Schlüsselnummer

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

Tabelle 6: Verlaufsstadien der diabetischen Neuroosteoarthropathie (DNOAP) (nach Levin)

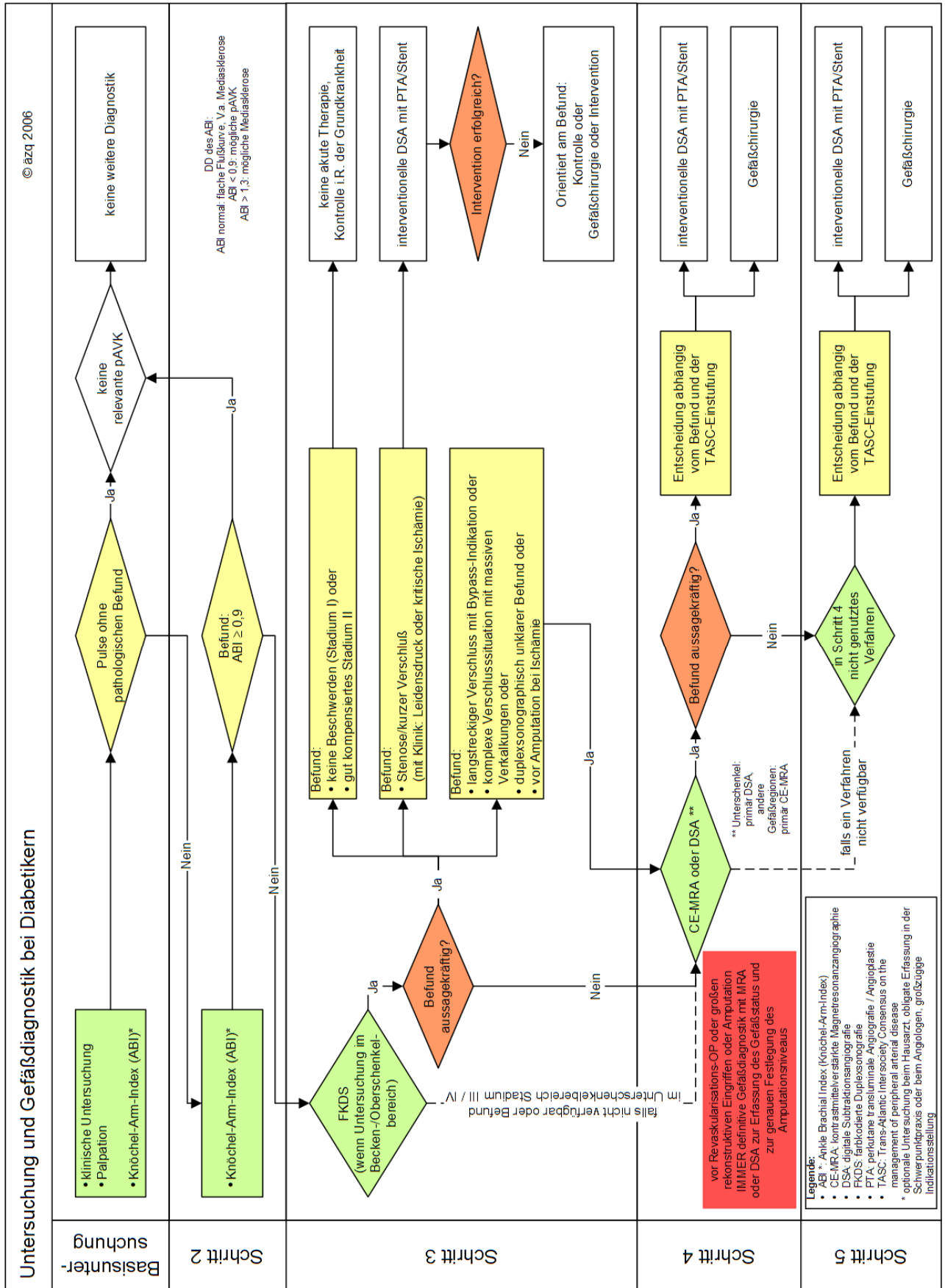
I	akutes Stadium: Fuß gerötet, geschwollen, überwärmt (Rö. ggf. noch normal)
II	Knochen und Gelenkveränderungen, Frakturen
III	Fußdeformität: ggf. Plattfuß, später Wiegefuß durch Frakturen und Gelenkzerstörungen
IV	zusätzliche plantare Fußläsion

Tabelle 7: Befallsmuster der diabetischen Neuroosteoarthropathie (DNOAP) (nach Sanders)

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

Ersetzt durch Version 4

Abbildung 2: Algorithmus zur Gefäßdiagnostik mit Schnittstellen zur Therapie



8. Therapeutische Maßnahmen

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

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

Behandlung von Druckstellen und Ulzera und Behandlung von Infektionen	
Druckentlastung	E 8.1.1. ^{**} S 8.1.2.
Debridement	E 8.1.3. ^{**}
Wundbehandlung	E 8.1.4. ^{**}
Infektionsbehandlung	E 8.1.5.1. - E 8.1.5.4. ^{**}
Behandlung der pAVK	
konservative Maßnahmen	E 8.2.1. ^{**}
Behandlung der diabetischen Neuroosteoarthropathie (DNOAP)	
Behandlung der DNOAP	E 8.3.1.1. - E 8.3.1.2. ^{**}
Rehabilitationsmaßnahmen/Physikalische Therapie	
Rehabilitation	E 8.4.1.1. ^{**} S 8.4.1.2.
Physikalische Therapie	E 8.4.2. ^{**}
weitere therapeutische Maßnahmen	
Podologie	s. E 5.5. ^{**}
Schuhversorgung	s. E 5.6. ^{**}
Behandlung der Polyneuropathie	siehe gesondertes Modul „Neuropathie“

Behandlung von Druckstellen und Ulzera und Behandlung von Infektionen

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

^{**} „E“ = Empfehlung, entspricht nicht der ICD-Schlüsselnummer

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

Die Auswahl der Wundaufgabe sollte im individuellen Fall anhand

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

E 8.1.5.1.**	Eine klinische nicht infizierte Wunde sollte nicht mit Antibiotika behandelt werden.	↑↑
---------------------	---	----

E 8.1.5.2.**	Bei Patienten mit milden Infektionen sollte eine Antibiotikabehandlung unter Berücksichtigung individueller Risiken erwogen werden.	↑↑
---------------------	--	----

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

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

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

Tabelle 9: klinische Klassifikation der Fußinfektionen (aus [21], modifiziert)

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

Anmerkung. Das Vorhandensein einer kritischen Ischämie verschiebt den Schweregrad der Infektion (im Hinblick auf die Prognose) in Richtung „schwer“, kann jedoch die klinischen Zeichen der Infektion abmildern.

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

** „E“ = Empfehlung, entspricht nicht der ICD-Schlüsselnummer

Behandlung der pAVK

E 8.2.1.**	Die Möglichkeit bzw. Notwendigkeit einer Revaskularisation soll bei Vorliegen einer relevanten pAVK konsequent überprüft werden. Dabei sind das Stadium der AVK sowie individuelle Risiken und persönliche Präferenzen des Patienten zu berücksichtigen.	↑↑↑
------------	---	-----

Behandlung der diabetischen Neuroosteoarthropathie (DNOAP)

E 8.3.1.1.**	Bei diabetischer Neuroosteoarthropathie (DNOAP) soll die Behandlung durch vollständige Druckentlastung und Ruhigstellung des betroffenen Fußes eingeleitet werden.	↑↑↑
E 8.3.1.2.**	Eine Belastung sollte erst erfolgen, wenn sich die klinischen Zeichen normalisiert haben und eine knöcherne Stabilisierung nachzuweisen ist.	↑

Rehabilitationsmaßnahmen/Physikalische Therapie

Rehabilitationsmaßnahmen

Zielstellungen der Rehabilitation sind:

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

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

Physikalische Therapie

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

Weitere therapeutische Maßnahmen

Podologie s. Empfehlung E 5.5.**
Schuhversorgung s. Empfehlung E 5.6.**

Behandlung der Polyneuropathie

s. gesondertes Modul „diabetische Neuropathie“ der [NVL](#)

** „E“ = Empfehlung, entspricht nicht der ICD-Schlüsselnummer

9. Amputationen

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

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

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

Mögliche Indikationen

Aspekte für die Indikation zur Minoramputation

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

- ein offenes Gelenk;
- einen freiliegenden Knochen (mit Zeichen einer Osteitis);
- eine feuchte Gangrän oder
- trockene Nekrose.

Aspekte für die Indikation zur Majoramputation

Die Extremität des Diabetikers ist in ihrem Erhalt bedroht, wenn

- eine bestehende, distale Infektion aufsteigt (aszendierende Sepsisquelle);
- eine verminderte Durchblutung zum Untergang von Muskelgewebe mit daraus folgender Bedrohung anderer Organfunktionen führt;
- therapieresistente, vom Patienten nicht mehr tolerierbare Ruheschmerzen bestehen [22].

** „E“ = Empfehlung, entspricht nicht der ICD-Schlüsselnummer

10. Versorgungsmanagement und Schnittstellen

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

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

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

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

** „E“ = Empfehlung, entspricht nicht der ICD-Schlüsselnummer

Tabelle 10: Zuordnung der Versorgungsbereiche zu den Schweregraden der Fußbefunde

Wagner-Grad →	0	1	2	3	4	5
↓ Armstrong –Stadium						
A keine Infektion, keine Ischämie	E 10.1.**	E 10.1.**	E 10.2.**	E 10.3./ E 10.4.**		
B Infektion	E 10.1.**	E 10.2.**				
C Ischämie	E 10.1.**					
D Infektion + Ischämie	E 10.2.**					

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

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

** „E“ = Empfehlung, entspricht nicht der ICD-Schlüsselnummer

11. Qualitätsmanagement und Qualitätsindikatoren

Qualitätsmanagement und Qualitätsindikatoren

QUALITÄTSMANAGEMENT

Korrekte ärztliche Berufsausübung und Behandlungsgrundsätze

Ärztinnen und Ärzte sind sowohl durch das Berufsrecht als auch durch das Sozialrecht zur Qualitätssicherung und zur fachlichen Fortbildung verpflichtet. Dabei haben sie die in der Berufsordnung für die deutschen Ärztinnen und Ärzte festgeschriebenen Grundsätze korrekter ärztlicher Berufsausübung zu berücksichtigen (s. Tabelle 11)

Tabelle 11 Grundsätze korrekter ärztlicher Berufsausübung: Auszug aus der (Muster-) Berufsordnung für die deutschen Ärztinnen und Ärzte i.d. Fassung von 2004^[1]

<p>Umgang mit Patientinnen und Patienten</p> <p>Eine korrekte ärztliche Berufsausübung verlangt, dass Ärztinnen und Ärzte beim Umgang mit Patientinnen und Patienten</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ ihre Würde und ihr Selbstbestimmungsrecht respektieren, ▪ ihre Privatsphäre achten, ▪ über die beabsichtigte Diagnostik und Therapie, ggf. über ihre Alternativen und über ihre Beurteilung des Gesundheitszustandes in für die Patientinnen und Patienten verständlicher und angemessener Weise informieren und insbesondere auch das Recht, empfohlene Untersuchungs- und Behandlungsmaßnahmen abzulehnen, respektieren, ▪ Rücksicht auf die Situation der Patientinnen und Patienten nehmen, ▪ auch bei Meinungsverschiedenheiten sachlich und korrekt bleiben, ▪ den Mitteilungen der Patientinnen und Patienten gebührende Aufmerksamkeit entgegenbringen und einer Patientenkritik sachlich begegnen. <p style="text-align: center;">Behandlungsgrundsätze</p> <p>Übernahme und Durchführung der Behandlung erfordern die gewissenhafte Ausführung der gebotenen medizinischen Maßnahmen nach den Regeln der ärztlichen Kunst.</p> <p>Dazu gehört auch</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ rechtzeitig andere Ärztinnen und Ärzte hinzuzuziehen, wenn die eigene Kompetenz zur Lösung der diagnostischen und therapeutischen Aufgabe nicht ausreicht, ▪ rechtzeitig die Patientin oder den Patienten an andere Ärztinnen und Ärzte zur Fortsetzung der Behandlung zu überweisen, ▪ dem Wunsch von Patientinnen und Patienten nach Einholung einer Zweitmeinung sich nicht zu widersetzen, ▪ für die mit- oder weiterbehandelnden Ärztinnen und Ärzte die erforderlichen Patientenberichte zeitgerecht zu erstellen.
--

Der Gesetzgeber misst der Qualitätssicherung im Gesundheitswesen eine hohe Bedeutung bei und hat deshalb umfangreiche Regelungen erlassen, die sowohl die ambulante Versorgung der Gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) nach dem Sozialgesetzbuch V ^[2], als auch die rehabilitativen Maßnahmen nach Sozialgesetzbuch IX ^[3] betreffen.

¹ Bundesärztekammer (Hrsg) (Muster-) Berufsordnung für die deutschen Ärztinnen und Ärzte in der Fassung von 2006 – C. Verhaltensregeln (Grundsätze korrekter ärztlicher Berufsausübung). Berlin, Internet-Programm der Bundesärztekammer. <http://www.bundesaerztekammer.de/downloads/MBOSStand20061124.pdf> (Zugriff: 16.1.2008)

² Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung. Sozialgesetzbuch - Fünftes Buch (V) - Gesetzliche Krankenversicherung. Internet: http://bundesrecht.juris.de/bundesrecht/sgb_5/index.html (Zugriff: 23.3.2005)

³ Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung. Sozialgesetzbuch (SGB) Neuntes Buch (IX) - Rehabilitation und Teilhabe behinderter Menschen. Internet: http://bundesrecht.juris.de/bundesrecht/sgb_9/index.html (Zugriff: 11.2.2006)

Interne und externe Qualitätssicherung

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

- Bundesärztekammer [⁴];
- Ärztekammern [⁵];
- Kassenärztliche Bundesvereinigung [⁶];
- Kassenärztliche Vereinigungen [⁷];
- Deutsche Rentenversicherung Bund [⁸];
- Gemeinsamer Bundesausschuss [⁹];
- Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung [¹⁰];
- Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin [¹¹].

Qualitätssicherung im Rahmen der strukturierten Krankenversorgung nach SGB V

Die Maßnahmen zur Dokumentation und Qualitätssicherung im Rahmen der strukturierten Krankenversorgung nach SGB V sind in Verordnungen des BMGS festgeschrieben.

Die Disease Management Programme werden vom Bundesversicherungsamt zugelassen, dem auch die Qualitätskontrolle der Verfahren obliegt.

Nähere Informationen über die zugelassenen Programme zum Thema Typ-2-Diabetes inklusive der Qualitäts- und Dokumentationsanforderungen finden Sie nachstehend.

Tabelle 12: Materialien der Kassenärztlichen Vereinigungen zum DMP Typ-2-Diabetes (Stand : April 2006)

Bund (KBV)	http://www.kbv.de/themen/6041.html
Baden-Württemberg	http://www.kvbawue.de/
Bayern	http://www.kvb.de/servlet/PB/menu/1004911/index.html
Berlin	http://www.kvberlin.de/STFrameset165/index.html?/Homepage/aufgaben/dmp/dmpkhh/index.html
Brandenburg	http://www.kvbb.de/
Bremen	http://www.kvhb.de/versorgungsform/diabetes2.php
Hamburg	http://www.kvhh.net/kvh/public/aerzte/dmp/dmp_d2.php
Hessen	http://www.kvhessen.de/default.cfm?rID=3&m_id=92&d_id=2728&bzcheck=0
Mecklenburg-Vorpommern	http://kvmv.arzt.de/aerzte/25/20/DMP_Diabetes_mellitus_Typ_2/index.html
Niedersachsen	http://www.kvn.de/kvn/content/internet/kvs/hauptgeschaeftsstelle/010/07/content_html?stelle=hauptgeschaeftsstelle&idd1=010&idd2=07
Nordrhein	http://www.kvno.de/mitglieder/vertraeg/diabetes/index.html
Rheinland-Pfalz	http://www.kv-rlp.de/pub/1107.htm
Saarland	http://www.kvsaarland.de/pub/start.htm?page=3785.htm
Sachsen	http://www.kvs-sachsen.de/
Sachsen-Anhalt	http://www.kvsa.de/index.php?id=112027000175
Schleswig-Holstein	http://www.kvsh.de/content.php?category_ID=115&PHPSESSID=6b735bb8952f6bb2bde32f112e2e3127

⁴ Bundesärztekammer. Qualitätssicherung ärztlicher Berufsausübung. Internet: <http://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=1.120> (Zugriff: 16.1.2008)

⁵ Bundesärztekammer. Adressen und Links zu den Ärztekammern. Internet: <http://www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=0.8.5585> (Zugriff: 16.1.2008)

⁶ Kassenärztliche Bundesvereinigung. Dokumente zu den Themenbereichen Disease-Management-Programme, Qualitätssicherung und Qualitätsmanagement. Internet: http://www.kbv.de/qs/qualitaet_index.htm (Zugriff: 11.2.2006)

⁷ Kassenärztliche Bundesvereinigung. Qualitätssicherung bei den Kassenärztlichen Vereinigungen. Internet: <http://www.kbv.de/qs/3723.html> (Zugriff: 11.2.2006)

⁸ Deutsche Rentenversicherung. Qualitätssicherung in der Rehabilitation. Internet: http://www.deutsche-rentenversiche-rung.de/nn_15814/SharedDocs/de/Inhalt/Zielgruppen/01_sozialmedizin_forschung/02_qualitaetssicherung/qualit_C3_A4tssicherung_index.html (Zugriff: 16.1.2008)

⁹ Gemeinsamer Bundesausschuss. Qualitätssicherung im Gesundheitswesen. Internet: <http://www.g-ba.de/institution/qualitaetssicherung/> (Zugriff: 16.1.2008)

¹⁰ Bundesgeschäftsstelle Qualitätssicherung. Programme und Qualitätsberichte. Internet: <http://www.bgs-online.de> (Zugriff: 11.2.2006)

¹¹ Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin. QMA – Das Informations- und Fortbildungsprogramm für Qualitätsmanagement in der ärztlichen Versorgung. <http://www.q-m-a.de> (Zugriff: 11.2.2006)



Thüringen	http://www.kv-thueringen.de/site/arz/neueVF/DMP/diabetes/diabetesmellitus.html
Westfalen-Lippe	http://www.kvwl.de/arzt/q_sicherung/dmp/diabetes/doku.htm

QUALITÄTSINDIKATOREN

Für die Versorgung der Typ-2-Diabetiker ist durch die Deutsche Diabetes Gesellschaft ein Qualitätsmanagementsystem entwickelt worden („Diabetes Qualitäts Modell“ DQM), das auf den Ebenen der Struktur-, Prozess- und Ergebnisqualität Anforderungen ausführlich darlegt.

Innerhalb dieses Qualitätsmanagement-Systems werden auch Indikatoren erhoben, die die Qualität der Versorgung abbilden können.

Weiterführende Informationen zu den Dokumentationsmöglichkeiten erhalten Sie unter <http://www.dqm-online.de/web/aktuell/handbuch/links/>.

Die Festlegungen des Gemeinsamen Bundesausschusses zu den DMP enthalten ebenfalls Anforderungen an mögliche Qualitätsindikatoren, zu finden unter <http://www.g-ba.de/informationen/chronikerprogramme/>.

Ersetzt durch Version 2.6

12. Anhang

Abbildung 3: Neuropathie Symptom Score (aus [23], modifiziert)

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

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

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

Weitere Dokumentationsbögen und ergänzende Praxishilfen werden Ihnen unter http://www.versorgungsleitlinien.de/praxishilfen/dm2fuss_praxis/index_html zur Verfügung gestellt.

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

Stammdaten

Fuß-Dokumentationsbogen der AG-Fuß in der DDG

Einrichtung:
Hausarzt:
Überw.Arzt:

Anamnese:

wichtige Dauerdiagnosen :

.....

frühere Fuß-Läsionen (Jahr) keine **Fuß-Operationen (Jahr)** keine

.....

Antibiotische Vorbehandlung: nein ja MRSA ... z. Zeit früher schon mal....

Bisherige Schuhversorgung:

keine spezielle Schutzschuh Maßschuh Weichpolstereinlage DAF
 Entlastungsschuh
 Versorgung ist suffizient Versorgung ist insuffizient, weil

Angiologie: pAVK vorhanden nein ja kritische Ischämie: nein ja

Bypass (von ...auf)	re	li		
PTA	re	li		
Pulsstatus	rechts	links	Angiographie rechts	links
A. femoralis				
A. poplitea				
A. dorsalis pedis				
A. tibialis posterior				
Claudikatio				

Doppler/Duplexbefund letzter Doppler/Duplex am

Verschlussdruck [mmHg]			Strömungsprofile				
	rechts		links		rechts		links
A. brachialis							
A. poplitea							
A. dorsalis pedis							
A. tib. posterior							
A. fibularis							
DI/cm (Pole Test)	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 50	<input type="checkbox"/> 70	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 50	<input type="checkbox"/> 70	sonstiges: (z.B. TcPO ₂)
Doppl.geräusch							
Chronisch venöse Insuffizienz			rechts			links	
CVI Grad/PTS							

Abbildung 6: Fuß-Dokumentationsbogen der DDG, S. 2

Fußbefund: vom O keine Läsion

Läsionsalter: O Rezidiv Rezidivfreie Zeit Monate

Läsion: mutmaßlicher Auslöser

Lokalisation/Beschreibung/Größe

rechts								Links							
Wundheilungsstadium															
Ausdehnung nach Wagner Armstrong															
		0	1	2	3	4	5			0	1	2	3	4	5
A								A							
B								B							
C								C							
D								D							
PEDIS	P	E	D	I	S	P	E	D	I	S	P	E	D	I	S
DOAP															
Sanders															
Levin															

Deformitäten: O keine

	rechts	links
Hallux valgus		
Krallen-/Hammer-/Reiterzehen		
sonstige		

Limited joint mobility O keine

Hallux limitus		
Morbus Ledderhose		
sonstige		

Neurologie: PNP mit Sensibilitätsverlust vorhanden O nein O ja

	Rechts			Links		
Vibration [x/8]	D1	Mall	Tib	D1	Mall	Tib
ASR auslösbar	nicht	schwach	gut	nicht	schwach	gut
10g Sem. Weinstein Filament	MFK1	MFK 5	D1	MFK1	MFK5	D1
Neuropathie Symptome (Score)						
Sonstiges						

Diagnosen !:

.....

Datum: Unterschrift:

H. Hintergrund und Evidenz

Ersetzt durch Version 2.6

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

Untersuchung/Selbstuntersuchung

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

Endogene Risikofaktoren sind vor allem Alter, Ulkusanamnese, Amputationsanamnese, Neuropathiestatus und Durchblutungsstatus [26; 30].

Für die Prävention von Fußläsionen sind notwendig und realisierbar:

- die unmittelbare und verantwortliche Beteiligung des Patienten durch regelmäßige Selbstuntersuchung [29; 31];
- die regelmäßige professionelle Fußuntersuchung [28; 32].

Risikoerfassung

Das Risiko einer Fußläsion lässt sich mittels strukturierter Screeningverfahren erfassen und kategorisieren. Derzeit wird das in Tabelle 13 dargestellte, evaluierte Klassifikationssystem der International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) für die Risikoeinstufung von Fußläsionen empfohlen [33]:

Tabelle 13: Risikoklassifizierungssystem der International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) [19] für das Auftreten von Fußläsionen

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

Die Amputationswahrscheinlichkeit beträgt bei bei Einstufung in Kategorie 2 und 3 innerhalb der nächsten 2,5 Jahre 4 % [34; 35].

NEUROPATHIESCREENING

Neben Inspektion, Palpation und der individuellen Anamnese auf vorausgegangene Läsionen [35; 36] kommt dabei dem Neuropathiescreening mit dem 10 g Monofilament bei der Eingangsuntersuchung eine besondere Bedeutung zu [17; 18; 35; 37-39].

Die Drucksensibilität wird, mit hohem prädiktivem Wert für eine Ulkuserstehung, mit Hilfe des 10 g Monofilaments nach Semmes-Weinstein geprüft [17; 18; 38; 40]. Gemessen wird an 4 plantaren Punkten (Großzehe, Basis des 1., des 3. und des 5. Metatarsalknochens). Ungeeignet für die Testung sind stark überhornete oder vernarbte Stellen. Wird der Druck eines 10 g Monofilamentes nicht mehr wahrgenommen, ist das Berührungsempfinden bereits deutlich eingeschränkt.

Aufgrund von Veränderungen der Filamenteigenschaften sollte ein einzelnes Monofilament nur bei maximal 10 Patienten nacheinander verwendet werden und dann erst nach 24-stündiger Pause erneut zum Einsatz gelangen [41]. Auch sollte berücksichtigt werden, dass die mechanischen Eigenschaften der Filamente sich bei langzeitiger Verwendung verändern und es nach ca. 500 Untersuchungen zur signifikanten Reduktion des applizierten Druckes kommt.

BEWERTUNG SPEZIELLER RISIKOFAKTOREN

Fußdeformitäten [35; 36], erhöhter plantarer Druck [36; 40] und die Existenz bestimmter Erkrankungen (s. Abbildung 7) erhöhen das Ulkusrisiko.

Gestörte Tiefensensibilität – erfassbar mit der Rydel-Seiffer Stimmgabel [42-44] – kann ein früher Hinweis auf ein gesteigertes Risiko sein.

Der Neuropathie Disability Score [1; 40] und die Erfassung des Durchblutungsstatus [35; 40] werden ebenfalls zur Risikoerfassung genutzt. Dabei korreliert eine eingeschränkte Durchblutung mit dem Auftreten von Wundheilungsstörungen und dem Risiko von Amputationen [36].

Abbildung 7: Faktoren für eine höhere Risikobewertung

Weitere Risikofaktoren für eine höhere Risikobewertung sind (in alphabetischer Reihenfolge, Aufzählung beispielhaft):

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

UNTERSUCHUNGSFREQUENZ

Die Parameter sollten mindestens einmal jährlich bei allen Diabetikern erfasst werden [45].

Da die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Fußläsionen eng mit der Risikoklassifizierung korreliert, sollen Patienten aus höheren Risikoklassen in kürzeren Intervallen standardisierten Kontrollen unterzogen werden [33; 35].

Details zum Untersuchungsgang s. „Offizieller Untersuchungsbogen der AG Diabetischer Fuß in der DDG“ im Anhang.

Schulung

Die Diabetikerschulung ist eine der wichtigsten Maßnahmen zur Vermeidung von Fußläsionen und damit der Reduktion von Amputationen.

Besondere Bedeutung kommt dabei dem Erlernen der Fußselbstuntersuchung und der Kenntnis einer verletzungsfreien Fußpflege zu [29; 32; 46; 47].

Hierbei sind vermutlich verhaltensorientierte und praxisnahe Formen der Schulung effektiver als die noch oft geübte Form der ausschließlichen Instruktion [48]. Wirksame Schulungsprogramme vermitteln nicht nur Kenntnisse über Prophylaxe, Fußpflege oder Schuhversorgung, sondern schärfen insbesondere auch das Problembewußtsein der Betroffenen. In diesem Zusammenhang hat die Einzelschulung eines Patienten unter Berücksichtigung des individuellen Krankheitsbildes eine zentrale Bedeutung.

Indikation zur Patientenschulung besteht bei Erstdiagnose eines Diabetes mellitus im Rahmen der etablierten Gruppenschulungsmaßnahmen.

Ergänzende, strukturierte, individuelle Nachschulungen oder problemorientierte Gruppenschulungen sollen durchgeführt werden bei:

- Erstdiagnose einer peripheren Neuropathie;
- Erstdiagnose einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit;
- Fußulkusanamnese;
- Vorliegen von Fußdeformitäten.

Zusätzlich zur Unterweisung der betroffenen Diabetiker wird die Schulung der Partner bzw. Betreuer als notwendig angesehen [29; 49].

Hinweis: Anforderungen an Diabetikerschulungen werden in einem gesonderten Kapitel der NVL Typ-2-Diabetes abgehandelt, Informationen hierzu erhalten Sie unter <http://www.diabetes2.versorgungsleitlinien.de>

Podologische Behandlung

Weitgehende Reduktion unmittelbarer Risikofaktoren (Vermeidung von Läsionen oder Verletzungen) sowie frühzeitige Behandlung weiterer zu Fußläsionen prädisponierender Erkrankungen stehen im Zentrum der Prävention des diabetischen Fußsyndroms. In diesem Rahmen sind die verletzungsfreie Fußpflege und die regelmäßige Entfernung von Hornhautschwielen besonders wichtige prophylaktische Interventionen [49-51].

INDIKATION ZUR PODOLOGISCHEN BEHANDLUNG

Sofern eine verletzungsfreie und effektive Hornhautabtragung und Nagelpflege nicht durch den Patienten selbst sichergestellt werden kann, wird eine qualifizierte podologische Fußbehandlungspflege erforderlich. Diese Maßnahme ist – bei regelmäßiger Anwendung – insbesondere bei Hochrisikopatienten bzw. bei Patienten mit Fußläsionen nicht nur medizinisch sondern auch ökonomisch relevant, da sie das Auftreten erneuter Fußläsionen und die Anzahl erforderlicher stationärer Aufenthalte erheblich reduziert [52; 53].

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

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

Die Behandlung von Hautdefekten und Entzündungen (ab Wagner-Stadium 1 – s. Tabelle 5) sowie von eingewachsenen Zehennägeln ist eine ärztliche Leistung!

Die Indikation zur Empfehlung einer podologischen Komplexbehandlung bei Diabetikern besteht bei

- fortbestehenden Druckstellen, und/oder
- Fußdeformitäten und/oder
- Ulkusanamnese

in Verbindung mit einer

- sensorischen Neuropathie und/oder
- einer peripheren arteriellen Durchblutungsstörung

sowie bei

- ausgeprägter Sehschwäche oder Erblindung und/oder
- körperlicher Behinderung, die eine Eigenbehandlung unmöglich macht und/oder
- anderen Kriterien die zu einer Erhöhung der Risikoklassifizierung führen (s. Tabelle 13 und Abbildung 7).

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

BEHANDLUNG SPEZIELLER RISIKOFAKTOREN

Die frühzeitige Behandlung von weiteren, zu Fußläsionen disponierenden Erkrankungen wie Tinea pedis, Onychomykose, Nageldeformitäten und Paronychien ist ebenfalls Teil der präventiven Maßnahmen [19].

Der **Unguis incarnatus** (eingewachsener Zehennagel) wird von Podologen häufig durch Orthonyxie-Spangen therapiert, um Nagelextraktionen oder Emmert-Plastiken zu vermeiden [54]. Es handelt sich hierbei jeweils um traditionelle Praktiken mit breiter Anwendung, ohne dass sie bisher durch kontrollierte Studien gesichert worden wären [55].

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

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

PRÄVENTIVE MÖGLICHKEITEN DURCH PLASTISCH-CHIRURGISCHE VERFAHREN

Bei Achillessehnenverkürzung und damit verbundener vermehrter Druckbelastung des Vorfußes kann eine Achillessehnenverlängerung die Überbelastung reduzieren [56] und damit eine Heilung herbeiführen bzw. das Rezidivrisiko signifikant senken [57].

Bei Ulzera infolge von Zehenkontrakturen kann durch eine Arthroplastik eine kürzere Heilungsdauer (24 vs. 67 Tage) und eine niedrigere Rezidivquote (4,8 % vs. 35 %) bei gleichen Komplikationsraten gegenüber der konservativen Behandlung erreicht werden [58].

Das Abtragen von Exostosen oder eine Knochensegmententfernung am Ulkusboden führt ebenfalls zu einer schnelleren Abheilung mit reduziertem Rezidivrisiko und – im Vergleich mit konservativer Wundtherapie – zu einer höheren Patientenzufriedenheit [59].

Schuhversorgung

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

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

Einige der Risikofaktoren für pathologischen plantaren Druck sind in der Tabelle 14 dargestellt:

Tabelle 14: Risikofaktoren für pathologischen plantaren Druck

Intrinsische Faktoren	Extrinsische Faktoren
knöcherner Vorsprünge	ungeeignetes Schuhwerk
eingeschränkte Gelenkbeweglichkeit	Barfußgehen
Gelenkdeformität	Stürze und Unfälle
Hornhautschwiele	Objekte innerhalb der Schuhe
Reduktion der Viskoelastizität des Fußes	Aktivitätsniveau
neuroosteoarthropathische Gelenke	vorangegangene Fußchirurgie/Amputationen

Die Verwendung protektiver Schuhe trägt zur Prävention der Erstmanifestation eines Fußulkus sowie zur Rezidivprophylaxe bei [60-62].

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

Die Schuhverordnung hat den individuellen Fußstatus eines Patienten zu berücksichtigen.

KONFEKTIONIERTE THERAPIESCHUHE

Therapie-Verbandsschuhe:

Verbandsschuhe werden in der Regel industriell vorgefertigt. Diese serienmäßig hergestellten Verbandsschuhe sollen frühzeitig die Gehfähigkeit bei Notwendigkeit von Verbänden im Fuß/Beinbereich herstellen, in der Regel gleichzeitig entlasten und den Verband schützen.

Fußteilentlastungsschuhe:

Diese Sonderform des Interimsschuhs (s. unter „Maßschuh“) konzentriert die Auftrittsbelastung auf den belastbaren Teil des Fußes und entlastet entweder den Vorfuß oder den Fersenbereich. Somit wird z. B. beim Mal perforans das Gehen ermöglicht. Allerdings rollen die meisten Patienten trotz ausreichender Gebrauchsanweisung doch ab, so dass oft keine Entlastung eintritt. Günstiger ist dann der Verband/Entlastungsschuh mit entsprechend nachgearbeiteter Aussparung des Bereiches der Läsion.

Orthopädischer Maßschuh

In fortgeschrittenen Stadien des diabetischen Fußsyndroms ist häufig eine Versorgung mit orthopädischen Maßschuhen in Verbindung mit einer diabetesadaptierten Fußbettung erforderlich.

Der orthopädische Maßschuh ist indiziert, wenn der Fuß in seiner Form, Funktion und/oder Belastungsfähigkeit so verändert ist, dass weder fußgerechtes Konfektionsschuhwerk, lose orthopädische Einlagen, Therapieschuhe, orthopädische Schuhzurichtungen noch sonstige orthopädische Versorgung in Verbindung mit Konfektionsschuhen ausreichen, um eine dem Krankheitsbild oder der Behinderung angemessene Gehfunktion aufrecht zu erhalten oder zu ermöglichen.

Der orthopädische Maßschuh ist ein in handwerklicher Einzelanfertigung hergestellter individueller Schuh, der mit evtl. erforderlichen Zusatzarbeiten zum orthopädischen Maßschuh wird. Er wird in folgende Kategorien unterteilt:

- orthopädischer Interimsschuh: der orthopädische Interimsschuh ist ein leichter, meist textiler orthopädischer Maßschuh für den vorübergehenden Einsatz in der frühen Krankheits- bzw. Rehabilitationsphase, z. B. bei Mal perforans. Die Herstellung erfolgt über einen Sonderleisten und beinhaltet eine entsprechende Bettung, die bei den konfektionierten Verbandsschuhen nicht gegeben ist!
- orthopädischer Straßenschuh;
- orthopädischer Hausschuh;
- orthopädischer Sportschuh;
- orthopädischer Badeschuh.

Bei der Erstversorgung mit orthopädischen Schuhen soll der Patient grundsätzlich zwei Paar orthopädische Straßenschuhe sowie ein Paar Hausschuhe erhalten. Dabei wird aber initial nur 1 Paar Straßenschuhe angefertigt. Erst wenn deren Paßgenauigkeit feststeht, der Patient die Versorgung akzeptiert und umsetzt, sollten weitere Haus- und Straßenschuhe angefertigt werden. Andere Verfahrensweisen sind ökonomisch kaum vertretbar.

H 6. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 6: Anamnese und allgemeine Diagnostik (körperliche Untersuchung)

Anamnese/Risikoeinschätzung

Fußulzera gehen beim Diabetiker in bis zu 85 % der Fälle einer Amputation voraus [70]. Vor diesem Hintergrund ist es wichtig, zwischen Faktoren zu differenzieren, die vor allem mit

- Entwicklung von Fußulzera bzw.
- Prognoseverschlechterung, d. h. letztendlich mit Amputation assoziiert sind.

Wie bereits in Kapitel H 5.3. beschrieben, ist die Existenz einer peripheren sensomotorischen **Neuropathie** der wichtigste endogene Risikofaktor für die Entwicklung eines Fußulkus.

Darüber hinaus begünstigen **Deformitäten** die Entwicklung des diabetischen Fußsyndroms.

Eine **Ischämie** ist nur in etwa 10 bis 15 % der Fälle alleiniger Risikofaktor. Sie trägt vor allem zur Prognoseverschlechterung bei [17; 18; 36; 71; 72].

Vorangegangene externe Traumen (z. B. infolge inadäquater oder schlecht sitzender Schuhe) waren bei Querschnittsuntersuchungen in 80 bis 90 % der Fälle mit Fußulzera assoziiert [73-75].

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

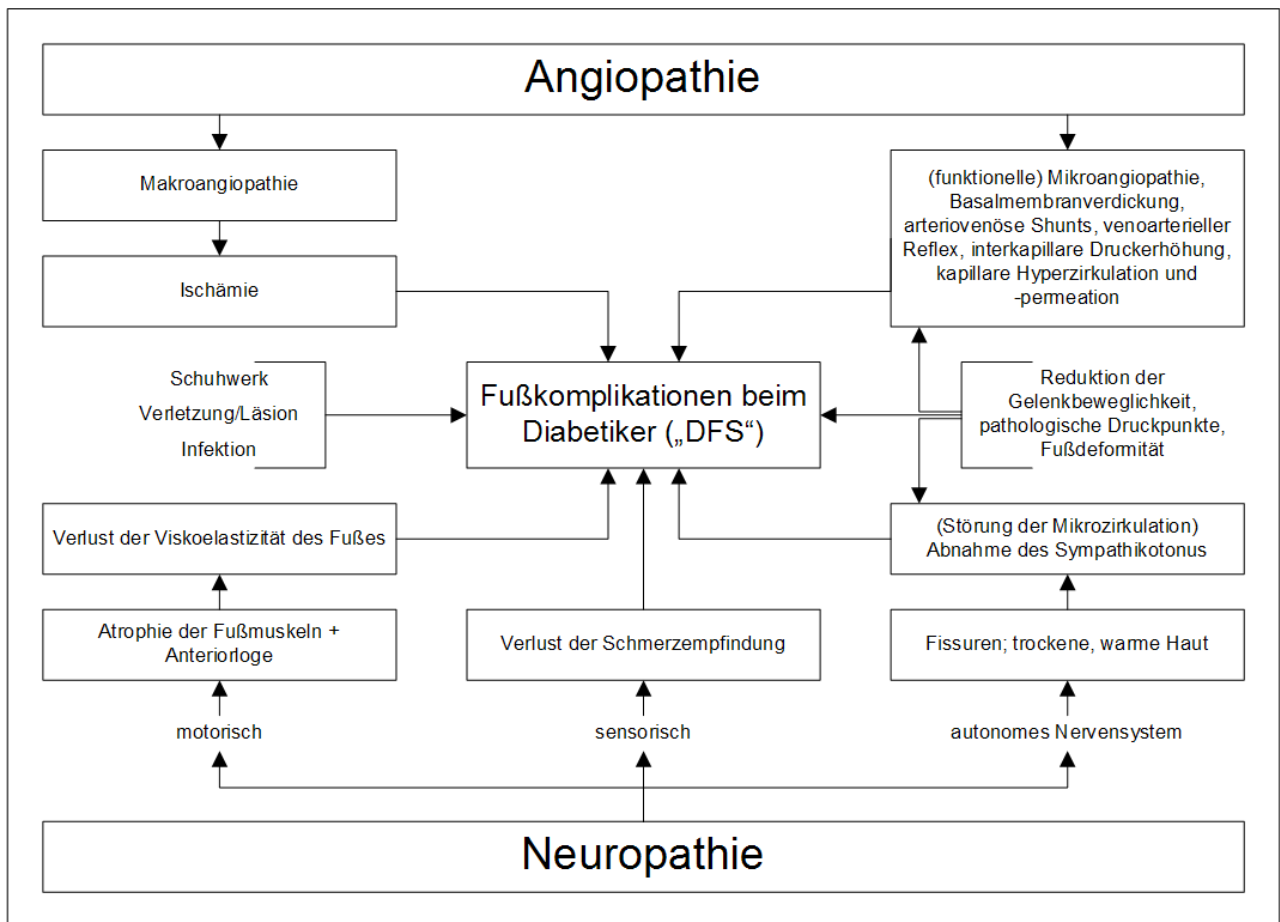
Das Auftreten rein neuropathischer Läsionen, kombinierter neuropathisch-ischämischer Läsionen und rein ischämischer Läsionen variiert beträchtlich. 70 bis 100 % der Fußulzera weisen Zeichen einer peripheren Neuropathie mit wechselnden Graden einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit auf.

In populationsbezogenen Querschnittsuntersuchungen fand man folgende Verteilung der verschiedenen Formen des diabetischen Fußsyndroms [76-78]:

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

Abbildung 8 zeigt beispielhaft zur Fußläsion führende Faktoren.

Abbildung 8: Faktoren, die zu Fußläsionen führen können (aus [79], modifiziert)



Untersuchung

INSPEKTION, PALPATION, PULSSTATUS

Am Beginn der klinischen Untersuchung stehen Inspektion und Palpation der Füße hinsichtlich Hautstatus (Integrität, Turgor, Schweißbildung, Farbe) Muskelatrophie, Deformitäten, Temperatur etc. [80; 81].

Es ist eine wichtige Aufgabe des betreuenden Arztes durch regelmäßige Inspektion das Problembewusstsein des Patienten zu schärfen und das unter Tabelle 10 stehende Gefährdungsmaß zu besprechen. Die regelmäßige professionelle Fußuntersuchung zeichnet sich durch ihre große präventive Bedeutung aus [28; 32]. Diese Untersuchung sollte auch das Schuhwerk mit einbeziehen [26; 27; 29]. Durch die klinische Untersuchung lässt sich bereits eine wichtige Differenzierung in eine primär neuropathisch oder angiopathisch verursachte Läsion treffen, deren Kriterien in der nachfolgenden Tabelle zusammengefasst sind.

Dies darf aber nicht darüber hinwegtäuschen, dass häufig neuroischämische Läsionen vorliegen, die einer eingehenden Abklärung bedürften [82].

Tabelle 15: Aspekte zur Differenzierung der Befunde zwischen Neuropathie und pAVK

	Neuropathie	pAVK
Haut	trocken, warm, rosig, Venenfüllung auch bei 30° Hochlagerung ohne Farbänderung	atrophisch, dünn, kühl, blass-livid, abblassen des Vorfußes bei Hochlagerung
Gewebe	Ödem häufig nachweisbar	eher selten
Hyperkeratose	ausgeprägt an druckexponierten Stellen, Risse im Fersenbereich	verlangsamtes Hautwachstum, sandpapierartige Hyperkeratose
Nägel	Mykosen, subunguale Blutungen	verdickt, Hyperonychie
Zehen	Krallen/Hammerzehen, Hühneraugen	keine Haare, livide, akrale Läsionen
Fußrücken	Atrophie der Mm. Interossei	allgemeine Atrophie
Fußsohle	Hyperkeratosen, Rhagaden, Druckulcera	Haut in Falten abhebbar

Die für den Patienten mit pAVK geltenden Kriterien nach Fontaine I-IV haben für den Diabetiker insbesondere bei Vorliegen einer sensiblen Neuropathie nur eingeschränkt Gültigkeit. Diabetiker mit Neuropathie und haemodynamisch wirksamer pAVK wiesen nur in einem Viertel der Fälle eine Claudicatio intermittens auf [83].

Nach der Basler Studie ist zudem die Sensitivität des Pulsetastens zum Erkennen der pAVK mit 20 % ungenügend und sollte sinnvollerweise mit der Auskultation als Basisuntersuchung (Sensitivität: 75 %, Spezifität 40 %) kombiniert werden. Zusammen mit der Claudicatioanamnese weist die Kombination aus Pulsetasten und Auskultation einen Erfassungsgrad von 84 % der klinisch relevanten Stenosen in einem Kollektiv von 243 pathologischen Angiogrammen auf [84]. Schwierigkeiten entstehen auch, wenn bei relevanter Neuropathie durch die begleitende Mediasklerose, die starre Gefäßwand fehlende Fußpulse trotz durchgängigem Gefäß vortäuschen.

DIE KRITISCHE EXTREMITÄTENISCHÄMIE

Die kritische Extremitätenischämie ist bei erhaltener Nervenfunktion klinisch gekennzeichnet durch persistierenden Ruheschmerz mit regelmäßigem Analgetikabedarf über einen Zeitraum von 2 Wochen hinaus. Bei sensibler Neuropathie können die Schmerzen fehlen (Maskierung der pAVK).

Auch das Auftreten einer Ulzeration oder Gangrän des Fußes oder der Zehen bei einem systolischen Blutdruck des Knöchels unter 50 mmHg oder einem systolischen Zehendruck unter 30 mmHg bzw. eine tcPO₂ < 20mmHg sind Zeichen für eine kritische Extremitätenischämie mit kurzfristigem Handlungsbedarf [85].

Von Patienten mit kritischer Ischaemie sind nach 5 Jahren nur mehr 50 % am Leben [86].

NEUROLOGISCHE UNTERSUCHUNG

Die Drucksensibilität wird – mit hohem prädiktivem Wert in Bezug auf eine Ulkulentstehung – mit Hilfe des 10 g Monofilaments nach Semmes-Weinstein geprüft [17; 18; 38; 40].

Gemessen wird an 4 plantaren Punkten (Großzehe, Basis des 1., des 3. und des 5. Metatarsalknochens).

Ungeeignet für die Testung sind stark überhornte oder vernarbte Stellen.

Bei unklarem Befund ist eine weiterführende Diagnostik, analog dem Neuropathie-Defizit-Score (NDS) [23; 40; 87], in folgender Weise durchzuführen:

Überprüfung

- des Achillessehnenreflexes;
- des Vibrationsempfindens;
- des Schmerzempfindens;
- des Temperatur- und des Berührungsempfindens [80; 87-89].

WEITERE UNTERSUCHUNGSASPEKTE

Bei Vorliegen eines Ulkus sind Tiefe, Knochen- oder Gelenkbeteiligung analog der Wagner-Klassifikation (aus [1], modifiziert) – s. Tabelle 5 – festzuhalten.

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

Untersuchung auf Infektionen

NEUROPATHISCHES ULKUS

Die häufigste diabetische Fußinfektion ist das neuropathische Ulkus („Mal perforans“).

Prädisponierende Faktoren für die Entstehung sind u. a. neuropathieinduzierte Hypästhesie und Hypalgesie, Drucküberlastung bei Fußdeformitäten, unzureichende Fußuntersuchung (z. B. bei Sehstörungen) und periphere Polyneuropathie [90; 91].

Nach neuropathischen Ulzera muss gezielt gesucht werden. Zur Darstellung der Läsionen kann es notwendig sein, Hyperkeratosen zu entfernen [92].

In Abhängigkeit von ihrer Größe korrelieren die Ulzera mit dem Auftreten einer Osteitis. Deshalb muss ein Mal perforans gezielt auf eventuelle Knochenkontakte oder offene Gelenke hin sondiert werden.

Zur Einleitung einer adäquaten Behandlung ist – neben dem Allgemeinzustand des Patienten und dem Zustand der betroffenen Extremität – der Zustand der infizierten Wunde zu beurteilen.

- **Die Infektion kann als unkompliziert oder milde** eingestuft werden, wenn sie lokal begrenzt ist und der Allgemeinzustand des Patienten sowie der Status der betroffenen Extremität keine komplizierenden Faktoren aufweisen. Die Größe einer Läsion allein ist kein Entscheidungskriterium, da stets die Lokalisation einer Läsion *im Zusammenhang* mit der Flächen- oder Tiefenausdehnung zu bewerten ist (z. B. ulzeröse Läsion an den kleinen Zehen vs. gleich große Läsion an der Fußsohle).
- **Als gefährlich ist die Infektion** einzustufen bei klinischen Zeichen wie Fieber, Schüttelfrost, Tachykardie, Hypotonie, Verwirrtheit, Erbrechen, Leukozytose, Azidose, Stoffwechselentgleisung oder Azetonurie.
- Dazwischen liegt eine unscharf abzugrenzende Entität, die als **moderate Infektion** einzuschätzen ist [21].

Die adäquate Therapie einer Infektion setzt voraus, dass feststeht, ob es sich um

- eine reine Weichteilinfektion;
- eine Infektion des Knochens oder Gelenkes oder
- eine gemischte Infektion handelt.

Nach Abszedierungen sollte gezielt gesucht werden, da diese eine chirurgische Therapie erfordern.

OSTEITIS

Eine Infektion des Knochens kann schwierig zu diagnostizieren sein. Das Tasten eines freiliegenden Knochens mittels Pinzette (positives „probing to bone“) gilt als eines der sensitivsten Parameter [93].

- Die Diagnostik mittels Knochenbiopsie gilt als Goldstandard.
- Eine anhaltend entgleiste Stoffwechselsituation kann ein indirektes Zeichen für eine Osteitis sein [94; 95].
- Laborchemische Bestimmungen helfen nur im klinischen Kontext weiter: die Blutsenkung ist zwar häufig erhöht, jedoch unspezifisch [96]. Sinkende Leukozytenzahlen oder fehlende Leukozytosen schließen einen fortbestehenden knöchernen Infekt nicht aus.
- Da insbesondere kleine Knochen im Vorfußbereich betroffen sind, sind weitere Abklärungen mittels konventionellem Röntgen, NMR oder Knochenszintigrafie zwar möglich, haben aber aufgrund der häufig vorbestehenden Deformierungen nur eine eingeschränkte Aussagekraft [93; 97; 98].



Die Diagnose einer Osteitis ist derzeit deshalb weiterhin umstritten und führt häufig zu unterschiedlichen Therapieansätzen. Diese bestehen einerseits in einer limitierten Knochenresektion, andererseits in einer langfristigen antibiotischen Therapie. Evidenzbasierte Daten hierzu gibt es nicht.

Bei V. a. Osteitis im Mittelfuß- oder Fersenbereich hat das NMR einen Stellenwert und kann gleichzeitig zur Differentialdiagnose des akuten Charcot-Fußes beitragen (siehe unten).

Im Falle von reinen Weichteilinfektionen gilt der quantitative Nachweis von mehr als 10^5 Bakterien pro Gramm Gewebe als Beweis für die Infektion.

Eine begleitende Osteitis ist schwierig zu diagnostizieren und sollte einen eigenen Behandlungsalgorithmus nach sich ziehen [21; 95; 99-103].

DIABETISCHE NEUROOSTEOARTHROPATHIE (DNOAP, CHARCOT-FUß)

Die diabetische Neuroosteoarthropathie (DNOAP, sog. Charcot-Fuß) ist eine schwere Komplikation des diabetischen Fußes.

Die Kombination aus

- lokaler Osteopenie (Folge der autonomen Neuropathie mit lokaler Hyperperfusion des Knochens und Osteoklastenaktivierung);
 - muskulärer Imbalanz (Folge der motorischen Neuropathie) und
 - unbemerkten Mikrotraumen (fehlende Schmerzempfindung durch sensible Neuropathie)
- führt zu fortschreitenden periartikulären Stressfrakturen.

Es entwickeln sich überschießende periostale Reaktionen, das instabile Fußlängsgewölbe sinkt entsprechend der Gewichtsbelastung ein, und eine Ausheilung geht mit einer massiven Fehlstellung einher („Tintenlöscherfuß“). Ähnliche Folgen können vom Patienten nicht bemerke oder in ihrer Tragweite unterschätzte Makrotraumen des Fußes sein, z. B. bei Stürzen oder durch eine herabfallende Last. Zuletzt entstehen an der fehlbelasteten Fußsohle Ulzera (sog. „Charcot-Fuß“).

Die Ursache der DNOAP ist bislang unbekannt; entscheidend sind aber Schweregrad der Neuropathie und Existenz von Traumen [104].

Über 90 % aller Diabetiker mit DNOAP haben eine Polyneuropathie und 10 % aller Diabetiker mit Polyneuropathie haben Zeichen einer DNOAP [105].

Schweregrad, Dauer und Typ des Diabetes mellitus sind ohne Bedeutung [106].

Der klinische Verdacht auf das Vorliegen einer DNOAP ist ausreichend für eine sofortige Immobilisierung und Überweisung in eine Einrichtung, die im Umgang mit einer DNOAP vertraut ist.

Klinische Zeichen einer DNOAP sind [104; 107]:

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

Trotz der sensiblen Neuropathie ist eine akute DNOAP oftmals von Schmerzen begleitet [104; 107; 108]. Eine sensible Neuropathie ist bei meist gut palpablen Fußpulsen stets nachweisbar.

H 7. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 7: weiterführende Diagnostik (Gefäßdiagnostik und Diagnose der diabetischen Neuroosteoarthropathie)

ABI/Dopplerdruckmessung

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

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

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

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

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

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

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

Nach einer aktuellen Studie von Diehm et al. ist die Sensitivität für den **niedrigsten** Fußarteriendruck mit 93 % vs. 68 % signifikant besser, bei einer vergleichbaren Spezifität von fast 100 % [109].

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

Zur Abschätzung des Amputationsrisikos eignet sich die Dopplerdruckmessung nur bedingt.

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

Während der tcPO₂-Wert für die Beurteilung des Fontaine-Stadiums keine verlässlichen Angaben liefert, kann das Amputationsrisiko hinreichend abgeschätzt werden:

- bei einem tcPO₂ von 10 mmHg lag das Risiko bei 70 %;
- während ein Wert von 20 mmHg in 50 % eine Amputation nach sich zog [110].

Verfälschungen der Dopplerdruckmessung durch Mediasklerose

Die Werte für ABI werden allerdings durch die Mediasklerose verfälscht [111].

ABI-Werte von 1,3 und höher weisen bei Ausschluss peripherer Ödeme auf eine Mediasklerose hin [112].

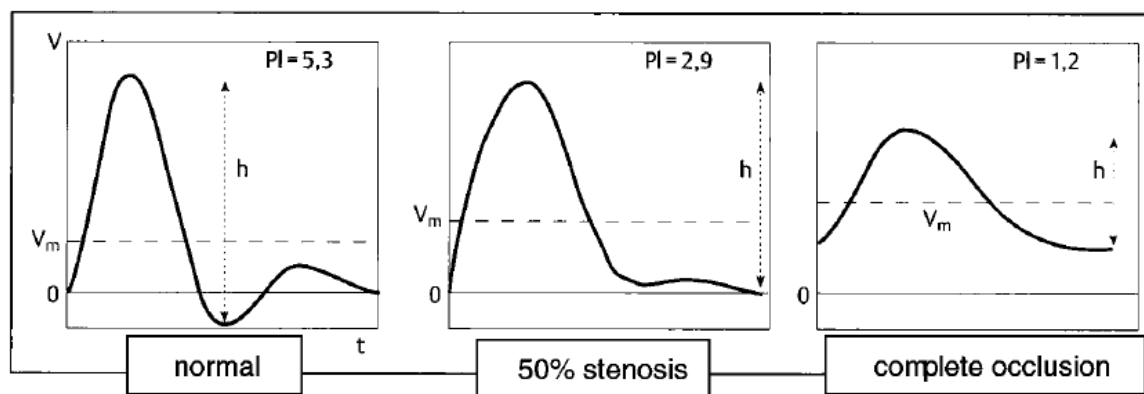
Ein normaler ABI bei pathologisch abgeflachten Dopplerpulskurven (Reduktion der Pulsatilität) ist ebenfalls ein starkes Indiz für eine Mediasklerose [113]. Die Pulsatilität kann dabei im selben Untersuchungsgang mitbeurteilt werden und helfen, trotz „normalem“ ABI eine kritische Ischämie zu demaskieren. Ein normaler ABI ist bei Vorliegen einer Mediasklerose nicht verwertbar [111].

Der zur Mediasklerose führende Mechanismus ist aufgrund der Komplexität letztlich unklar. Eine Schlüsselrolle spielen phänotypisch modifizierte glatte Muskelzellen, die durch eine Vielzahl metabolischer Veränderungen in der Gefäßwand die Funktion von kalzifizierenden Gefäßzellen („Calcifying Vascular Cells“) übernehmen [114]. Eine Schrittmacherrolle kommt der Neuropathie zu, die sich neben der klinischen Beobachtung auf Studienergebnisse nach Sympathektomie nichtdiabetischer Patienten stützt [115].

Darüber hinaus weisen Patienten mit Mediasklerose eine signifikant erhöhte kardiovaskuläre Mortalitäts- und Amputationsrate auf [116]. Während die schwere Mediasklerose fehlende Fußpulse auf Grund der aufgehobenen Pulsatilität der Gefäße vortäuschen kann, sind Frühveränderungen sicher mit der Duplexsonografie zu erkennen.

Die kritische Ischämie gilt als entscheidender Prognosefaktor für das Abheilen einer peripheren Läsion und kann bei alleiniger Beurteilung der Durchblutung nach dem ABI-Wert verkannt werden. Nicht nur ABI-Werte von 1,3 und höher, sondern flache Dopplerpulskurven mit reduzierten systolischen und erhöhten diastolischen Amplituden, sind wichtige Hinweise auf eine Mediasklerose. Der hieraus zu bestimmende Pulsatilitätsindex (s. Abbildung 9) zeigt für einen Wert kleiner/gleich 1,2 eine kritische Ischämie mit einer Sensitivität und Spezifität von 87 % bzw. 67 % an, während ein ABI von $< 0,5$ Werte von 36 % bzw. 86 % aufweist [113; 117].

Abbildung 9: Pulsatilitätsindex, schematische Abbildung



Der Pulsatilitätsindex nach Gosling beschreibt das Verhältnis aus der Gesamtpulsamplitudenhöhe „h“ durch den Wert der mittleren Geschwindigkeit eines Herzzyklus. Diese Werte liefert das Ultraschallgerät automatisch.

Als weitere ebenso sensitive Methode ist der Pole-Test zu nennen, der anstelle der sphygmomanometrischen Technik durch passives Anheben des Beines den hydrostatisch ermittelten Druckwert der Großzehe als Maß verwendet [118].

Diagnostische Verfahren

DUPLEXSONOGRAFIE

Die farbcodierte Duplexsonografie (FKDS) gilt als diagnostische Methode der ersten Wahl für die Abklärung der Becken-/Beinarterien.

Sie besitzt eine hohe Aussagekraft für die Oberschenkel- und Knieschlagadern, während für die Becken- und Unterschenkelchlagadern Einschränkungen gelten [119]. In einer aktuellen Studie war die Genauigkeit („Accuracy“) für die FKDS mit 89 % gering unter der Genauigkeit der MR-Angiografie mit 94 % [120].

Die FKDS der Becken- und Beinschlagadern ist:

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



Sie gestattet die hämodynamische und morphologische Darstellung von Gefäßwand, Gefäßvolumen und umgebendem Gewebe, ist unabhängig von Nieren- und Schilddrüsenfunktion und im Vergleich zu MRA und DSA kostengünstig.

Nachteilig sind:

- hohe Intra- und Inter-Observer-Variabilität;
- lange Untersuchungsdauer (Unterschenkelarterien);
- Störbarkeit durch Artefakte (Verkalkungen, Mediasklerose);
- schlechte Dokumentierbarkeit.

Damit ist die FKDS schlechter geeignet für die interdisziplinäre Therapieplanung als die MRA und die DSA.

Die FKDS liefert, unter guten Untersuchungsbedingungen und von einem geübten Untersucher durchgeführt, gute Informationen über die Becken-, Oberschenkel- und Knieschlagadern.

Für die ausreichende Bewertung der Unterschenkelschlagadern können weitere bildgebende Verfahren nötig sein (s. Abbildung 2).

Die FKDS erlaubt bei zweifelsfreiem Befund oder Eingrenzung der Verschlusslokalisierung auf die jeweilige Gefäßetage die Anwendung der sog. interventionellen, d. h. primär in Interventionsbereitschaft (PTA, Stent) geplanten DSA. Dies ist für den Patienten oftmals schonend und es spart zeitliche und finanzielle Ressourcen ein.

Ist die FKDS nicht verfügbar oder sind die Befunde nicht eindeutig, sind zusätzliche bildgebende Verfahren notwendig (MRA, DSA, Angio-CT).

INTRAARTERIELLE DSA

Die intraarterielle DSA ist zwar noch immer der Goldstandard hinsichtlich der Genauigkeit der Gefäßdarstellung.

Die i.a. DSA wird aber als rein diagnostische Methode zunehmend von der MRA verdrängt.

Gründe sind:

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

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

Die **kontrastmittelinduzierte Nierenschädigung** ist gerade bei Diabetikern mit vorgeschädigten Nieren sehr gefährlich und häufig (bis 50 %) [121].

Sie ist die dritthäufigste Ursache für das akute Nierenversagen in der Klinik und kann irreversibel sein [122].

Dass sie durch adäquate Vorbehandlung (Infusion von Kochsalzlösung, Blutzuckereinstellung, Gabe von ACC [123]) komplett verhindert werden kann, ist nicht unwidersprochen.

Derzeit besteht Einigkeit über die Wirksamkeit der Hydrierung, Uneinigkeit aber über die Wirksamkeit von ACC oder anderer Pharmaka [124; 125]. Unter stationären Bedingungen ist es möglich, einen Patienten für die DSA optimal vorzubereiten, während ambulant die Gefahr der Nierenschädigung steigt.

Als nicht belastende und flächendeckend verfügbare Untersuchung stellt sich FKDS mit einer Sensitivität von 95 % und einer Spezifität von 90 % [126] als Methode der 1. Wahl bei der Frage nach Nierenarterienstenosen dar. Bei sicherem Nachweis einer Stenose lässt sich die DSA in Interventionsbereitschaft mit wenig Kontrastmittel durchführen. Bei unzureichender Beurteilbarkeit in der FKDS ist die Untersuchung mittels MRA zu komplettieren.

MRA

Der Vorteil der MRA ist, dass Gadolinium-Chelate in nicht nephrotoxischen Dosen als Kontrastmittel verwendet werden. Problematisch sind die unterschiedliche Gerätequalität, die (im Vergleich zur DSA) geringe-

re Auflösung (oftmals schlechte Darstellung der Unterschenkelarterien, Überbewertung des Stenosegrads), die Anfälligkeit für Artefakte (Stents, Metallimplantate) und die venöse Überlagerung am Unterschenkel. Der Vorteil der MRA ist jedoch, dass innerhalb einer sehr umschriebenen Untersuchungszeit ohne relevantes Kontrastmittel- oder Interventionsrisiko der gesamte periphere Gefäßstatus von den Nierenarterien bis zum Unterschenkel dargestellt und damit insbesondere bei Vorliegen eines aussagefähigen FKDS-Befundes eine Basis für eine optimale interdisziplinäre Therapieplanung geschaffen werden kann.

DIAGNOSTIK NACH REGIONEN

Aortoiliacale Arterien

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

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

Hauptsächliche Störfaktoren bei der duplexsonografischen Darstellung der Beckenschlagadern sind Adipositas und Überlagerung durch Darmgase [127; 128]. Auch ist die Inter-Observer Variabilität bei der aortoiliakalen Sonografie hoch [129]. Ein auf der duplexsonografischen Untersuchung basierender Behandlungsplan der Beckenarterien kann häufiger zusätzliche Untersuchungen als ein aufgrund der kontrastmittelverstärkten MRA entwickeltes Konzept verlangen [130], abhängig von der jeweiligen Geräteausstattung und Erfahrung des Untersuchers.

Femoropopliteale Arterien

Zur Darstellung der femoropoplitealen Arterien ist die FKDS mit hoher Sensitivität und Spezifität allgemein als primäre Gefäßdarstellung anerkannt [127; 131].

Unterschenkelarterien

Die genaue und reproduzierbare Darstellung der kaliberschwachen Unterschenkelarterien (3 mm oder weniger) ist für die gefäßchirurgische und die interventionelle Therapie gerade bei Diabetikern unerlässlich. Bei der Formulierung des Trans-Atlantic Intersociety Konsensus [86] gab es für das optimale bildgebende Verfahren der Unterschenkelarterien keinen Konsens, so dass die intraarterielle DSA die Methode der Wahl blieb.

Trotz der Perfektionierung der FKDS und der CEMRA ist die DSA der Unterschenkelarterien weiterhin oftmals notwendig und bleibt hier der Goldstandard [119], um die präoperative/präinterventionelle Information zu erhöhen [132; 133].

Diagnostik bei Verdacht auf eine diabetische Neuroosteoarthropathie (DNOAP)

Zur Abklärung des Verdachts auf DNOAP wird folgende Vorgehensweise empfohlen:

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

Die Röntgenuntersuchung des betroffenen Fußes in zwei Ebenen ist die wichtigste diagnostische bildgebende Methode bei Verdacht auf DNOAP und gestattet eine Einteilung nach dem Befallsmuster [134].

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



Die Aufnahmen sollten möglichst im Stehen bei Belastung des Fußes durchgeführt werden. Das wahre Ausmaß der funktionellen Veränderungen des Fußskeletts tritt so deutlicher zutage (z. B. Verlust des Längsgewölbes, plantare Knochenvorsprünge, (Sub-)Luxationen von Gelenken).

Die Röntgenaufnahmen zeigen klinisch unerkannte Frakturen, ossäre Destruktionen mit spitz ausgezogenem Schaft, deutliche Demineralisation und Osteolysen. Darüber hinaus treten Exostosen, periostale Proliferationen, ossäre Neubildungen, Luxationen, Knochenfragmentationen und Infraktionen auf [107; 135].

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

Auch kann das MRT dazu dienen, eindeutige Zeichen einer bakteriellen Infektion zu erkennen (Abszesse, Gelenkempyeme). Das MRT ist aber ansonsten nicht in der Lage, eine begleitende bakterielle Infektion zweifelsfrei nachzuweisen oder auszuschließen und sollte schon aus Kostengründen nicht routinemäßig, sondern nur in Ausnahmefällen durchgeführt werden. Andere bildgebende Verfahren, wie Szintigrafien mit verschiedenen Tracersubstanzen, Computertomografie, gelten als umstritten, wenngleich letztere ähnlich wie die MRT bei speziellen Fragestellungen hilfreich sein kann [107; 135; 136].

Ersetzt durch Version 2.0



Fall-Kontroll-Studie fand eine signifikante Verkürzung der Heilungsdauer und Verminderung der Amputationsraten bei Anwendung der Madentherapie bei Patienten mit ischämischen Fußläsionen (Armstrong-Grade C und D) [151].

Zur **enzymatischen Wundreinigung** stehen spezielle Enzyme mit unterschiedlichen Zielsubstanzen zur Verfügung (z. B. Fibrin, Kollagen). Ein wissenschaftlicher Wirksamkeitsbeweis für dieses Verfahren liegt bisher nicht vor [19].

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

Lokale Wundbehandlung

70 % aller Amputationen in Deutschland werden bei Diabetikern durchgeführt [12]. Eine der Ursachen hierfür liegt nicht zuletzt in der mangelnden Verzahnung von konservativer Behandlung, gefäßchirurgischen Interventionen und extremitätenerhaltenden plastisch-chirurgischen Maßnahmen.

Die lokale Wundbehandlung ist nur ein Teil der Gesamttherapie des diabetischen Fußulkus. Dem Prinzip der rekonstruktiven Leiter folgend, das für alle Defektdeckungen unterschiedlicher Ätiologie durchgehend gültig ist, kann auch für das diabetische Ulkus eine progressive Eskalationstherapie erstellt werden.

Die Reinigung der Wundoberfläche sollte bei jedem Verbandswechsel erfolgen.

Die Verwendung antiseptischer Substanzen hierzu erscheint nach aktueller Datenlage bei klinisch sauberen (infektfreien) Ulzera nicht gerechtfertigt [19].

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

Seit der Beobachtung, dass bei Schweinen [152] und bei oberflächlichen menschlichen Hautverletzungen [153] ein feuchtes Wundmilieu eine deutlich beschleunigte Reepithelialisierung bewirkt, ist die **Anwendung feuchter Wundbehandlungsverfahren bei chronischen nichtischämischen Wunden allgemein anerkannt.**

Eine Ausnahme bildet nur die trockene Gangrän bei pAVK und Diabetes mellitus.

Es existiert eine unübersichtliche Vielfalt spezifischer Produkte zur feuchten Wundbehandlung, die sich vereinfachend in unterschiedliche Produktgruppen unterteilen lassen (z. B. Folien, Polymerschäume, Hydrokolloidverbände, Alginate, Hydrogele).

Aufgrund von Analysen zahlreicher kleinerer Studien, die diese Wundaufgaben gegen Gazeverbände bzw. untereinander verglichen, findet sich derzeit **keine ausreichende Evidenz dafür, die Bevorzugung irgendeiner speziellen Auflage für die Wundbehandlung diabetischer Ulzera zu unterstützen [154; 155].**

Eine VAC- Therapie kann zur Wundkonditionierung und Wundheilung eingesetzt werden.

Durch kurzfristigen Einsatz lässt sich eine Beschleunigung der Granulation und Wundheilung im Vergleich zur feuchten Wundbehandlung herbeiführen [156; 157].

Die **Auswahl der Wundaufgabe** sollte im individuellen Fall anhand des vorliegenden Wundheilungsstadiums, der Exsudatmenge, dem Vorliegen oder Fehlen von Infektionszeichen, dem Vorliegen eines regelhaften oder pathologischen Heilungsverlaufs sowie von Anwendungsaspekten und Kosten-Effektivitäts-Kriterien getroffen werden.

Eine konservative Wundbehandlung sollte jedoch nicht ohne zeitliche Begrenzung durchgeführt werden. Lässt sich durch die Therapie binnen 6 Wochen kein Wundverschluss erzielen, sollte der Patient einer spezialisierten Einrichtung vorgestellt werden. Weiterführende Informationen zur Versorgungsorganisation finden sich in Kapitel 10.

In den vergangenen Jahren wurden eine Reihe neuer **Produkte zur Lokalbehandlung chronischer Wunden** entwickelt, die darauf abzielen, spezifische Abnormalitäten in der Wundheilungskaskade zu korrigieren (Hyaluronsäure [158], proteasenmodulierende Produkte [159], Wachstumsfaktoren [160; 161]).

Des Weiteren wurde die Anwendung von Keratinozytentransplantaten [162] sowie von Präparaten aus artefiziell konstruierter Extrazellulärmatrix (ECM) mit darin kultivierten neonatalen Fibroblasten („Bioengineered Tissues“) [163-166] in die Behandlung des diabetischen Fußsyndroms eingeführt.

Untersuchungen zur Anwendung dieser Produkte zur Behandlung des diabetischen Fußsyndroms wurden zumeist an nichtinfizierten, rein neuropathischen Ulzerationen durchgeführt. Die publizierten Ergebnisse können daher nicht ohne Einschränkung auf infizierte und/oder ischämische diabetische Ulzera übertragen werden, die bei den meisten, der in der täglichen Praxis behandelten Patienten, vorliegen [19].

Nach erfolgreicher Konditionierung kann bei granulierenden Wunden eine **autologe (Spalt-) Hauttransplantation** einen schnellen und zuverlässigen Wundverschluss herbeiführen [167-169].

Die Transplantation kultivierter autologer Keratinozyten zeigt jedoch aufgrund einer fehlenden Dermiskomponente eine schlechtere mechanische Belastbarkeit und ist deutlich teurer. Die autologe Spalthauttransplantation ist ohne große Patientenbelastung und Risiken in Lokal- oder Regionalanästhesie durchführbar, sollte die Indikation für diesen Eingriff großzügig gestellt werden. Sie kann mit einer VAC-Therapie kombiniert werden.

Bei Exposition funktioneller Strukturen wie Sehnen, Knochen oder Gelenkkapseln ist eine konservative Therapie nur kurzfristig bzw. überbrückend gerechtfertigt, um z. B. durch gefäßchirurgische Intervention eine verbesserte Vaskularisation vor Defektdeckung herbeiführen zu können.

Autologe Spalthauttransplantationen kommen in dieser Situation wegen der verminderten Einheilungsrate und schlechten mechanischen Belastbarkeit nicht in Frage.

Bei lokal ausreichenden Perfusionsverhältnissen, bei denen das Makrogefäßsystem zumindest teilweise durchgängig ist, kommen **Lappenplastiken** zur Defektdeckung in Betracht. Dadurch kann der Defekt nicht nur schneller verschlossen werden, sondern auch eine stabilere Weichteilbedeckung erreicht werden.

Abhängig von der Größe und Lokalisation des Defekts werden lokale Lappenplastiken durchgeführt [170-172]. Sie reduzieren das Ausmaß des Eingriffs und lassen komplexere Optionen offen. Hiermit lässt sich auch nach Minoramputationen eine stabile Weichteilbedeckung erzielen [173].

Sind lokale bzw. regionale Verfahren nicht mehr möglich, so kann auch bei diabetischen Ulzera auf mikrochirurgische Verfahren zurückgegriffen werden, um eine Amputation zu verhindern.

Mehrere Studien konnten zeigen, dass durch freie Lappenplastiken, die mikrochirurgisch angeschlossen werden, Einheilungsraten von über 90 % festzustellen sind [174-177], die mit denen von NichtDiabetikern zu vergleichen sind [178; 179].

Darüber hinaus scheint eine freie Lappenplastik durch Angiogenese und Neovaskularisation die Durchblutung des Transplantatbetts zu verbessern [180].

Der mikrochirurgische Eingriff kann auch in Kombination mit gefäßchirurgischen Eingriffen durchgeführt werden. Die Möglichkeit des arteriellen Anschlusses an einen Bypass ist gegeben, und zeigt ebenfalls überzeugende Ergebnisse [181-183]. Selbst bei diesen komplexen Eingriffen sind nach 5 Jahren 63 % der betroffenen Extremitäten erhalten, die 5- Jahresüberlebensrate liegt bei 67 % [181].

Bedenkt man als Alternative eine Amputation, bei der nach 6,5 Jahren noch 25 % der Patienten leben [184], Wundheilungsstörungen von 28 % zu verzeichnen sind sowie eine 15-30 prozentige Wahrscheinlichkeit besteht, die kontralaterale Extremität innerhalb von 2 Jahren zu verlieren, so sind diese Eingriffe bei gutem Allgemeinzustand des Patienten sicher sinnvoll und gerechtfertigt [185; 186].

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

Antibiotische Behandlung

Die vorliegenden Studien geben keinen Hinweis, ab wann eine Infektion mit Antibiotika behandelt werden muss und/oder ab wann eine Infektion als so schwer einzuschätzen ist, dass initial eine parenterale Therapie begonnen werden sollte.

Wenn auch internationaler Konsens herrscht, dass eine konsequente Druckentlastung und eine regelmäßige Wundpflege bei milden, unkomplizierten Infektionen eine antibiotische Behandlung erübrigen [21], sollte bedacht werden, dass die meisten Ulzera infiziert sind und dass bei Anwesenheit weiterer komplizierender

Faktoren, insbesondere der pAVK und der Neuropathie das Risiko einer Amputation durch Tiefe und Ausbreitung der Infektion im Gewebe steigt [187].

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

Eine klinisch nichtinfizierte Wunde heilt unter antibiotischer Therapie nicht schneller ab [188-190], eine Antibiotikatherapie sollte daher nur bei relevanten („moderaten und schweren“) Infektionen begonnen werden [19; 21].

Zur Keimgewinnung sind tiefe Gewebeproben aussagekräftiger als oberflächliche Abstriche und sollten bei länger als 30 Tagen persistierenden Ulzera gewonnen werden [191-193]. Die Gewebeprobe sollte erst nach Durchführung der mechanischen Wundreinigung erfolgen [21].

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

Der Nachweis einer überlegenen Wirksamkeit ist bisher für keines der angewandten Antibiotikaregime erbracht [194].

Tabelle 16: Übersicht über die Auswahl der Darreichungsform und die Dauer der Therapie in Abhängigkeit von der Symptomatologie und des Therapiesettings (aus [21], modifiziert)

Lokalisation der Infektion (nach Schwere oder Ausdehnung)	Applikationsform	Behandlungs-Setting	ungefähre Therapiedauer
Weichteile			
mild	oral	ambulant	1-2 Wochen (bis zu 4 Wochen)
moderat	oral (ev. initial parenteral)	ambulant/stationär	2-4 Wochen
schwer	initial parenteral, Wechsel auf oral, wenn möglich	stationär, später ambulant	2-4 Wochen
Knochen oder Gelenk			
kein verbleibendes infiziertes Gewebe (z. B. nach Amputation)	parenteral oder oral	--	2-5 Tage
verbleibende infizierte Weichteile (aber nicht Knochen)	parenteral oder oral	--	2-4 Wochen
verbleibender infizierter Knochen (vital)	initial parenteral, Wechsel auf oral überlegen / anstreben	--	4-6 Wochen
keine Chirurgie oder verbleibender avitaler Knochen postoperativ	initial parenteral, Wechsel auf oral überlegen / anstreben	--	> 3 Monate

ANTIBIOTISCHE THERAPIE BEI OSTEITIS

Aufgrund der Gewebeeigenschaften von Knochen sind Antibiotika zur Therapie der Osteitis nicht vergleichbar erfolgreich wie bei Erkrankungen anderer Organsysteme.

Zur chirurgischen Intervention s. die Empfehlungen im Kapitel 9

Aber auch eine rein oder überwiegend konservative Therapie über eine Zeit von 3-6 Monaten scheint möglich zu sein und korreliert mit einer klinischen Ausheilung in den allerdings meist kleinen Studien in 65-80 % der Fälle [21; 100; 187; 195-202].

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

Ein primär konservativer Therapieversuch ist indiziert bei:

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



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

Konservative Maßnahmen

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

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

Interventionelle oder operative Revaskularisation

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

Die pAVK ist bei vielen Diabetikern mit Fußproblemen der Hauptrisikofaktor für das Ausbleiben der Wundheilung und die Amputation [86].

Die Angaben für mögliche Revaskularisationen erstrecken sich von 50 % bis 90 % der Fälle [203; 204]. Bei mehr als 80 % der Patienten könnte durch rechtzeitige Revaskularisation eine relevante Verbesserung der Durchblutung erreicht werden, mit einer entsprechend hohen Abheilungsrate und einer Senkung der Amputationsfrequenz um ca. 80 % [204; 205]. Bei der Wahl des Verfahrens zur Verbesserung der Durchblutung ist die interdisziplinäre Verständigung zwischen Gefäßchirurgen, Radiologen und Angiologen entscheidend.

Gefäßdiagnostik und operative Revaskularisation ermöglichen eine signifikante Senkung der Majoramputationen [206]. Dies gilt ebenfalls für interventionelle Revaskularisationen der Becken-, Ober- und Unterschenkelchlagadern.

Werden die im Trans-Atlantic Intersociety Konsensus [86] festgelegten Klassifikationen der Gefäßläsionen der einzelnen Gefäßprovinzen und die daraus abgeleiteten Therapieempfehlungen (interventionell, gefäßchirurgisch) beachtet, so sind die Ergebnisse denen der Gefäßchirurgie vergleichbar [207; 208].

Es ist derzeit ein starker Trend zugunsten der interventionellen (perkutane transluminale Angioplastie, PTA, ggf. Stent) Behandlung der meisten Gefäßbefunde zu erkennen [119; 209].

Im jüngsten Konsensus des European Vascular and Endovascular Monitor [119] wird gefordert, dass sich zur Planung optionaler Prozeduren an den Gefäßen der Gefäßchirurg, der interventionelle Behandler und der Radiologe im Rahmen einer multidisziplinären Besprechung regelmäßig treffen sollten.

Bei Patienten ohne Ischämiesymptome bietet eine invasive Revaskularisation keine Vorteile [210].

Bei Diabetikern findet sich eine häufigere Manifestation der pAVK an den Unterschenkelarterien, mit möglicherweise erhaltener pedaler Strombahn [82; 211; 212], obwohl die Erkrankung der peripheren Arterien nicht diabetesspezifisch ist.

Die therapeutischen Optionen für die einzelnen Gefäßprovinzen unterscheiden sich nicht von denen bei Nichtdiabetikern, ebenso wie sich die Behandlungserfolge bei beiden Gruppen zumindest in Bezug auf die Gefäßchirurgie nicht unterscheiden.

Problematisch ist, dass in nahezu allen Behandlungsstudien Diabetiker und Nichtdiabetiker gemischt waren. Daher gelten die Ausführungen zur gefäßmedizinischen Therapie unter der Annahme, dass die therapeutischen Optionen sich für die einzelnen Gefäßprovinzen nicht von denen bei Nichtdiabetikern unterscheiden, ebenso wie sich die Behandlungserfolge beider Gruppen sowohl für die Gefäßchirurgie als auch für die Katheterintervention nicht unterscheiden [213].

AORTOILIACALE ARTERIEN

Die Behandlung von Stenosen oder Verschlüssen der Beckenschlagadern folgt den Vorschlägen des TASC-Dokuments [86]:

- Kurzstreckige und unilaterale Befunde werden weitgehend durch perkutane, transluminale Angioplastie (PTA) und ggf. Einbringen von Stents behandelt.
- Bilaterale, langstreckige oder multilokuläre Befunde sollen gefäßchirurgisch behandelt werden. Als gefäßchirurgische Optionen bieten sich bei einseitigen Iliacaläsionen der iliaco (oder femoro)-femorale Crossoverbypass an, ggf. der ipsilaterale aortofemorale oder iliocofemorale Bypass. Bei bilateralem Befall kommt die aortobifemorale Y-Prothese in Betracht.

Nach einer aktuellen Erhebung unter Fachleuten [119] werden immer häufiger auch Läsionen der Beckenschlagadern interventionell behandelt, die nach TASC gefäßchirurgische Domäne waren (TASC C und D). Dabei wird die TASC-Klassifikation zunehmend in Frage gestellt. So spielt in Anbetracht neuer Techniken (z. B. aortoiliacale Endoprothesen) die Bilateralität der Verschlussprozesse bei der Wahl des Revaskularisationsverfahrens keine entscheidende Rolle mehr ([214] in [119]).

Auch wenn die Ergebnisse der interventionellen Behandlung die exzellenten gefäßchirurgischen nicht erreichen (5-Jahres-Offenheitsrate ca. 60-70 % vs ca. 90 %), rechtfertigen die erheblich niedrigere periinterventionelle Morbidität und die niedrigeren Kosten dieses Vorgehen [215].

Stenting ist im Vergleich zur PTA teurer, aber die Langzeitergebnisse sind besser [216].

Dabei ist selektives Stenting dem primären Stenting in Bezug auf technischen Erfolg und die Langzeitprognose ebenbürtig, gleichzeitig aber kosteneffektiver [217]. Wichtigster Prädiktor des schlechten Therapieausgangs sind die Beteiligung der A. iliaca externa [218], insbesondere bei Frauen [219], und ein rarefizierter arterieller Ausstrom. [220]

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

FEMOROPOPLITEALE ARTERIEN

Es gibt bislang nur eine randomisierte, prospektive kontrollierte Multicenterstudie (BASIL) bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie zum Vergleich von infrainguinaler PTA und Bypasschirurgie [208]. Allerdings wurde nicht nach der Verschlusslokalisation (Ober-, Unterschenkel) differenziert. Die mittelfristigen Ergebnisse waren für beide Verfahren gleich (Amputationsrate, Lebensqualität), aber die chirurgische Behandlung war innerhalb des ersten Nachbeobachtungsjahrs 30 % teurer als die interventionelle Behandlung.

Läsionen in dieser Lokalisation werden nach TASC eingeteilt, entsprechend der Länge und Multifokalität der Stenosen/Verschlüsse. Die kurzstreckigen Läsionen TASC A werden vorwiegend dilatiert, mit einer 5-Jahres-Offenheitsrate von ca. 75 %, was den Ergebnissen der Bypasschirurgie ähnelt ([221] in [119]). Stents haben die Ergebnisse bislang nicht verbessert [222; 223].

Bei langstreckigen oder multifokalen Läsionen (TASC C und D) sind die langfristigen Ergebnisse der PTA schlechter ([221] in [119]), mit 2-Jahres-Offenheitsraten von 50 % (TASC B) und 35 % (TASC C). In einer Serie von Patienten mit Claudicatio intermittens betrug die primäre/sekundäre Offenheitsrate nach 5 Jahren 25 bzw. 41 %, nach 10 Jahren 14 bzw. 22 %, die Zahl der Reinterventionen war aber akzeptabel, und die Amputationsfrequenz war gering (0,8 % pro Jahr) [223].

Bei operablen Patienten sollte ein femoropoplitealer Bypass angelegt werden. Die Offenheitsrate femoropoplitealer Bypässe hängt von der Bypasslänge (distale Anastomose oberhalb/unterhalb des Kniegelenks), dem verwendeten Material (Vene; Kunststoff) und vom Stadium der pAVK ab [224]. Während bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie die 5-Jahres-Offenheit von femoropoplitealen Venenbypässen bei ca. 60 % liegt, sinkt sie bei Verwendung von Kunststoffbypässen oberhalb des Kniegelenks auf ca. 50 % und unterhalb des Kniegelenks auf ca. 30 %.

Auch in der femoropoplitealen Gefäßprovinz ist ein klarer Trend zur Intervention der komplexeren Verschlüsse TASC C und D zu erkennen [119]. Die FKDS-überwachte interventionelle Behandlung von femoropoplitealen Verschlussprozessen erscheint aussichtsreich [225].

UNTERSCHENKELARTERIEN

Häufig sind beim Diabetiker die proximalen Unterschenkelarterien verschlossen, während die distalen Unterschenkelarterien oder die Fußschlagadern noch offen und damit potentiell revaskularisierbar sind. Sind die Stenosen/Verschlüsse kurzstreckig, werden die Läsionen heutzutage interventionell dilatiert ([226] in [119]).

Die Langzeitergebnisse bezüglich des Extremitätenerhalts entsprechen mit mehr als 60 % denen der gefäßchirurgischen Rekonstruktionen [207; 227], obwohl es bisher keine randomisierten, prospektiven Vergleichsstudien zu diesem Thema gibt. Allerdings ist die Restenoserate (> 50 %) zwei Jahre nach infrapoplitealer Angioplastie mit 65 % sehr hoch [228].

Nach den jüngsten Expertenumfragen wird auch im infrapoplitealen Bereich die interventionelle Behandlung komplexerer Verschlussprozesse der gefäßchirurgischen Behandlung vorangestellt, da sie weniger traumatisch und infektionsgefährdend ist als die offene Gefäßchirurgie [119].

Bei längerstreckigen Verschlüssen der Unterschenkelarterien kommt die gefäßchirurgische Interposition von Venenbypassen in Frage, wobei die proximalen Anastomosen auch die A. poplitea betreffen (sog. „distal-origin Bypasses“), und die distalen Anastomosen bis auf den Fuß hinunter reichen können (sog. crurale oder pedale Bypässe [229]). Sie sollten möglichst aus körpereigener Vene bestehen. Die 5-Jahres-Offenheitsrate dieser Rekonstruktionen liegt bei über 60 %, die Beinerhaltung bei über 80 % [230]. Bei langstreckigen Kombinationsverschlüssen der Ober- und Unterschenkelarterien sind interventionelle Maßnahmen nicht sinnvoll. Hier ist den sog. femorocruralen, kniegelenksüberschreitenden Bypassen der Vorzug zu geben. Die Offenheitsraten und der Beinerhalt entsprechen denen der anderen cruralen oder pedalen Bypässe.

Auch bei der interventionellen Behandlung von Verschlussprozessen der infrapoplitealen Arterien erscheint die FKDS-überwachte interventionelle Behandlung aussichtsreich zu sein [225].

Behandlung der diabetischen Neuroosteoarthropathie

Die Therapie des akuten Charcot-Fußes hat die Verhinderung einer weiteren Traumatisierung und den funktionellen Erhalt des Fußes zum Ziel. Dabei kommt der rechtzeitigen und damit frühzeitigen Diagnose einer DNOAP eine zentrale Rolle zu [231].

Die Primärtherapie besteht in einer vollständigen Druckentlastung (Bettruhe, Rollstuhl, Gehstützen, Gips) für 8 bis 12 Wochen [107; 134; 135] und Ruhigstellung des betroffenen Fußes in einem Vollkontaktgips („Total Contact Cast“) bzw. einer maßgefertigten Orthese [104; 232], die für durchschnittlich 4 bis 5 Monate getragen werden.

Abhängig vom klinischen Verlauf, vor allem von der gemessenen Hauttemperaturdifferenz, wird dann auf andere Formen der Entlastung und schließlich auf eine Maßschuhversorgung übergegangen [104; 232].

Möglicherweise stellt die primäre Versorgung mit einer Zweischalorthese, die auch unterschiedlichen Beinschwellungszuständen Rechnung tragen kann, eine praktikable Alternative zum Vollkontaktgips („Total Contact Cast“) dar.

Ein begleitende Therapie mit Bisphosphonaten bezogen auf die nachweislich veränderte Knochendichte ist bisher nicht durch valide Studien gesichert [233; 234]. Gleiches gilt für die elektrische Magnetfeldstimulation [235].

Operative Eingriffe nach Ausschluss einer knöchernen Infektion z. B. durch bioptische Sicherung, sind bei konservativ nicht ausreißend zu versorgenden Fußdeformitäten oder instabilen Pseudarthrosen indiziert [107; 108; 135]. Sie dienen primär der Ulkusprophylaxe oder dem Ziel, eine Schuhversorgung zu ermöglichen [104].

Darüber hinaus sind dislozierte Knöchelfrakturen (Sanders IV) oft eine Indikation zur operativen Korrektur um eine weitere Gelenkdestruktion zu verhindern [232].

Patienten mit DNOAP bedürfen einer dauerhaften Nachbetreuung.

Die Häufigkeit von Fußulzeration in der Folge liegt bei etwa 37 %, die Rezidivrate einer diabetischen Neuroosteoarthropathie ist vergleichbar [236].

Rehabilitationsmaßnahmen

Rehabilitationsmaßnahmen sollten sich in integrierte Behandlungskonzepte einordnen und den Übergang von der akutstationären über die rehabilitative Behandlung hin zur Betreuung im ambulanten Bereich, möglichst im Rahmen einer Diabetes-Fuß-Ambulanz sichern.

Maßnahmen während einer Anschlußrehabilitation sollten sein:

- **Fortsetzung der Wundversorgung;**
- **Versorgung mit orthopädischem Maßschuhwerk bzw. orthopädietechnischen Hilfsmitteln;**
- **Fortsetzung bzw. Initiierung der Schulung zum diabetischen Fuß;**
- **Sicherung der Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL);**
- **Vermeidung von Pflegebedürftigkeit;**
- **körperliche Konditionierung;**
- **Überleitung in häusliche Pflege (wenn erforderlich);**
- **Einleitung sozialmedizinischer Maßnahmen (wenn erforderlich);**
- **Abklärung der Erwerbs-/Berufsfähigkeit.**

Im Rahmen solcher Konzepte können Abheilungsraten bis zu 80 % erzielt werden.

Gehtraining

Beim angioneuropathischen diabetischen Fußsyndrom mit Ulzerationen wird oftmals ein Gehtraining durchgeführt. Dies widerspricht jedoch dem Therapieprinzip der Entlastung des Fußes. Beim abgeheilten angioneuropathischen diabetischen Fuß ohne Ulzera kann ein Gehtraining in reduzierter Intensität sinnvoll sein.

Mögliche Maßnahmen der Physiotherapie/Krankengymnastik sind:

- **Gehtraining (nur bei abgeheiltem Fußbefund);**
- **krankengymnastische Behandlung zur Erhaltung/Verbesserung der Gelenkbeweglichkeit, Erhaltung/Verbesserung der muskulären Kraft sowie Anleitung für Selbstübungen;**
- **Handkurbelergometertraining;**
- **medizinische Trainingstherapie für Extremitäten und Rumpf in mittlerer Belastung (ca. 30-50 % der Maximalbelastung);**
- **Elektrotherapie bei schmerzhafter Polyneuropathie (ohne Ulzera):**
 - hydroelektrische Teilbäder oder stabile Galvanisation,
 - TENS,
 - hochfrequente Muskelstimulation;
- **Elektrotherapie zur Förderung der Wundheilung:**
 - galvanischer Strom mit dem Ziel der Granulationsförderung;
- **Antirauchertraining.**

H 9. Hintergrund und Evidenz zu Kapitel 9: Amputation

Amputationsprophylaxe

Bis zu 50 % der Amputationen sind durch eine Infektion bedingt [74; 237].

Der Prävention einer Infektion und der frühzeitigen Therapie einschließlich lokalchirurgischer Maßnahmen wie z. B. Abszeßspaltung/Drainage und ggf. restriktive Amputation kommen hierbei hohe Bedeutung zu [238; 239] und die Krankenhausverweildauer kann reduziert werden [240].

Diagnostik vor einer Amputation/Festlegung des Amputationsniveaus

Bei einem Fußbefund, der eine Amputation veranlassen könnte, soll geklärt werden, ob ein infiziert-neuropathischer Fuß, ein ischämischer oder ein Mischtyp aus beiden vorliegt.

Dies ist zwingend notwendig, da bei Vorliegen einer ischämischen Komponente die Indikation zur Revaskularisation vor der Amputation zu klären ist.

Die Indikation soll in jedem Fall interdisziplinär überprüft werden (Hausarzt, Diabetologe, Angiologe, Radiologe, Gefäßchirurg, ggf. weitere).

Mindestens notwendig zur Abklärung sind:

- die Erhebung des Gefäßstatus (einschließlich Angiografie in Interventionsbereitschaft);
- eine orientierende neurologische Untersuchung sowie
- eine Röntgenuntersuchung des Fußskeletts und
- eine mikrobiologische Untersuchung.

Es gelten die Empfehlungen der entsprechenden Kapitel zu Anamnese und allgemeiner Diagnostik (Kapitel 6) und weiterführende Diagnostik (Kapitel 7).

Eine erfolgreiche Revaskularisation [241] bzw. eine ausreichende arterielle Perfusion ist der primäre Prädiktor für die Abheilung nach operativen Eingriffen am Fuß.

Eine terminale Niereninsuffizienz mit Dialyse stellt einen unabhängigen Risikofaktor für das Nichtheilen von Fußläsionen oder eine Majoramputation dar [242].

Neben der angiografischen Situation kann die Bestimmung des transkutanen Sauerstoffpartialdruckes zur Bestimmung des Amputationsniveaus hilfreich sein [22; 243].

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

Auswahl des Amputationsverfahrens und Bestimmung der Absetzungslinien

Wenn bei Diabetikern eine Amputation erforderlich wird, sollte ein möglichst distales Amputationsniveau gewählt werden, das einerseits realistische Heilungschancen besitzt und andererseits dem Patienten eine optimale Funktion belässt [94].

Der Vorteil des distalen Amputationsniveaus ist der Erhalt der Belastungsfläche und damit der Gehfähigkeit [244]. Der Nachteil ist die sich häufig entwickelnde fortschreitende Fußdeformität, die spezielles Schuhwerk erfordert.

MINORAMPUTATION

Nach Minoramputation steigt die Wahrscheinlichkeit, ein neues Ulkus auszubilden und damit erneut eine Amputation zu erleiden an [26; 245; 246].

Ein schlecht heilendes Ulkus ist keine Indikation zur Minoramputation.

In den meisten Fällen folgt nach Minoramputation eine offene, feuchte Wundbehandlung (s. Kapitel H8).

Die Absetzungslinien richten sich bei der operativen Sanierung primär nicht nach anatomischen Gegebenheiten, sondern nach dem vorliegenden Lokalbefund [22].

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

- ein offenes Gelenk;
- einen freiliegenden Knochen (mit Zeichen einer Osteitis);
- eine feuchte Gangrän oder trockene Nekrose.

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

Bei Vorliegen einer Osteitis kann eine sparsame Amputation die Behandlungsdauer bis zur Abheilung im Vergleich zur rein konservativen Therapie verkürzen [198]. In den meisten Fällen folgt nach Minoramputation eine offene, feuchte Wundbehandlung. Obligat nach Minoramputation ist die Entlastung der Wunde bis zur kompletten Abheilung und im Anschluß die Anpassung eines stadiengerechten protektiven Schuhwerks (s. Kapitel H8).

Bei tiefreichenden Nekrosen im Fersenbereich ist bei guter arterieller Perfusion eine partielle Kalkanektomie als Behandlungsalternative zur Unterschenkelamputation zu erwägen [247].

MAJORAMPUTATION

Die Extremität des Diabetikers ist in ihrem Erhalt bedroht, wenn

- **eine bestehende, distale Infektion aufsteigt (aszendierende Sepsisquelle);**
- **eine verminderte Durchblutung zum Untergang von Muskelgewebe mit daraus folgender Bedrohung anderer Organfunktionen führt;**
- **therapieresistente, vom Patienten nicht mehr tolerierbare Ruheschmerzen bestehen [22].**

In ausgewählten Fällen kann die Majoramputation die zu bevorzugende Behandlungsform zur Vermeidung langzeitiger erfolgloser Immobilisierung und daher belastender konservativer Therapie darstellen. Eine gut durchgeführte Majoramputation zusammen mit einer erfolgreichen Rehabilitation kann in diesen Fällen die Lebensqualität des Patienten verbessern [94].

Ein schlecht heilendes Ulkus ist keine Indikation für eine Majoramputation [248].

Zur Erleichterung der Rehabilitation ist die Erhaltung des Kniegelenks äußerst wichtig. Zwei Drittel aller Unterschenkelamputierten bleiben nach Prothesenversorgung gehfähig, während der Anteil nach Oberschenkelamputation weniger als 50 % und nach bilateraler Extremitätenamputation weniger als 20 % beträgt [249]. Es wird angenommen, dass die Ergebnisse der Rehabilitation und der Prothesenanpassung zwischen nichtdiabetischen und diabetischen Personen vergleichbar sind [250].

Eine primäre Amputation in transfemoralem Niveau ist indiziert bei Patienten die bettlägerig sind, bei denen der Gefäßstatus keine ausreichende Wundheilung in einem distalen Amputationsniveau erwarten lässt und/oder bei denen eine irreversible Kniegelenkskontraktur vorliegt [250; 251].

Die Amputationshöhe bestimmt einerseits die Notwendigkeit einer dauerhaften pflegerischen Betreuung des Patienten, andererseits ist sie Ausdruck der Gesamtprognose des Patienten [70; 252-255].

5 Jahre nach erfolgter Majoramputation lebt noch ein Viertel der betroffenen Patienten im Vergleich zu 80 % ohne Majoramputation [184].

Ein Kostenvorteil für eine primäre Majoramputation gegenüber einem Erhaltungsversuch mittels operativer Revaskularisation besteht nicht [256].

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

Die Autoren der vorliegenden NVL haben sich, wie andere nationale und internationale Arbeitsgruppen (u.a. DDG, ADA, GP, Royal-UK, NICE), entschlossen, einen Schnittstellenvorschlag zu unterbreiten, der mit einer regelmäßigen Diagnostik und einer multidisziplinären Betreuung eine optimierte Versorgung sicherstellen soll.

„Shared care“, im deutschen Sprachraum etwas unbestimmter als „Integrierte Versorgung“ bezeichnet, versteht sich als „die gemeinsame Betreuung durch Krankenhausspezialisten und Hausärzte im planbarem Versorgungsumfeld von Patienten mit chronischen Erkrankungen, erkennbar am intensivierten Informationsaustausch während der geplanten Krankenhausentlassung und der dazugehörigen Dokumentationen“ [259].

Für das Konzept der „Shared Care“ („Integrierte Versorgung“) im deutschen Gesundheitssystem erscheint folgende Einteilung sinnvoll:

Bereich der Grundversorgung (E 10.1.)

Hier erfolgen:

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

Bereich der problembezogenen Versorgung (E 10.2.)

(z. B. *entsprechend den Kriterien für eine ambulante Fußbehandlungseinrichtung nach den Kriterien der AG Diabetischer Fuß in der DDG*)

- folgende Diagnostik muss angeboten und durchgeführt werden:
 - klinische Untersuchung nicht nur der Knöchelarterien, sondern auch der Popliteal- und Femoralarterien,
 - ABI-Verschlussdruckmessung sowie optional weiterführende nichtinvasive Gefäßdiagnostik,
 - neurologische Basisdiagnostik;
- strukturierte problembezogene Schulung;
- Therapie aller Veränderungen im Bereich der Füße bis Wagner/Armstrong-Stadium 2 A;
- strukturierte Zusammenarbeit mit Podologen, Orthopädieschuhmachern und -mechanikern sowie häuslichen Pflegediensten vor Ort;
- Bereitschaft, die Leistung innerhalb des nächsten Arbeitstages anzubieten.

Bereich der Kompetenzzentren (E 10.3. / 10.4.)

(z.B. *entsprechend den Kriterien für eine stationäre Fußbehandlungseinrichtung nach den Kriterien der AG Diabetischer Fuß in der DDG*)

- Folgende diagnostische und therapeutische Möglichkeiten müssen vorhanden sein:
 - Dopplersonografie/Duplexsonografie, ggf. DS-Angiografie oder MRT-Angiografie, MRT;
 - gefäßmedizinische/gefäßchirurgische Stellungnahme innerhalb von 24 Stunden;
 - neurologische Stellungnahme innerhalb von 24 Stunden;
 - spezialisierte stationäre internistisch-diabetologische Therapie;
 - ambulante bzw. prästationäre Vorstellbarkeit.
- Bereitschaft der Teammitglieder auch in anderen Krankenhäusern konsiliarisch tätig zu werden;
- Möglichkeiten der Therapie aller Veränderungen im Bereich der Füße bis zur Maximalversorgung mittels interventioneller radiologischer Eingriffe und gefäßchirurgischer Versorgung, septischer und orthopädischer Chirurgie sowie funktionsorientierter Amputation;
- Bereitschaft, Diagnostik und Therapie innerhalb der nächsten 24 Std anzubieten.

Die Versorgungsforschung in Deutschland steht noch am Anfang. Das aktuelle System bestehend aus einem Gemisch ambulanter Betreuung durch Hausärzte, Internisten, Schwerpunktpraxen und Klinikambulanzen und einer meist separat arbeitenden stationären Betreuung nach Eintritt von schwerwiegender Komplikationen, ist wenig evaluiert und im internationalen Vergleich ineffizient.

Mittlerweile finden sich aber auch in Deutschland bei der Behandlung diabetesbedingter Fußkomplikationen, oft innerhalb „integrierter Versorgungsmodelle“, Ansätze, die Ergebnisqualität durch Förderung einer intensiveren Kooperation zwischen Hausärzten und spezialisierten Fußbehandlungseinrichtungen zu verbessern. Die Erfüllung definierter Kriterien der Struktur- und Prozessqualität, eine Evaluierung ihrer Behandlungsqualität sowie der Nachweis interdisziplinärer Zusammenarbeit sollte von solchen spezialisierten Einrichtungen gefordert werden und die Anwendung festgelegter Behandlungspfade durch alle an der Versorgung von Patienten mit Fußkomplikationen Beteiligten sicher gestellt werden.

Beispielhaft sollen hier die Akkreditierungsvoraussetzungen der AG diabetischer Fuß innerhalb der DDG genannt werden, in denen verbindlich Struktur- und Prozessqualität sowie Kriterien zur Evaluierung der Behandlungsergebnisse festgelegt sind. Eine erste publizierte Evaluation der Behandlungsergebnisse von über 5500 in solchen akkreditierten Einrichtungen behandelten Patienten zeigte, bei einer Häufigkeit einer arteriellen Verschlusskrankheit von fast 60 %, eine Amputationsrate von 6,5 % [260]. Eine weitere Verbesserung dieser Ergebnisse lässt sich möglicherweise durch Einbindung solcher ambulanter und stationärer Zentren in regionale Netzwerke erreichen [261].

Fehlende Dokumentationen über regelmäßige Fußuntersuchungen im hausärztlichen Setting in Deutschland deuten auf eine Unterversorgung hin [262]. Befragungen von Patienten über die Häufigkeit erfolgter Fußdiagnostik und Schulung weisen zudem auf ein fehlendes Problembewusstsein seitens der Patienten und/oder ihrer Behandler hin [263].

Eine Versorgungsstudie aus Schweden zeigt die fehlende Bereitschaft, Patienten zum Spezialisten weiter zu überweisen als mögliche Ursache für komplizierte Verläufe durch inadäquate Therapie [264]. Erste Auswertungen des DMP Typ-2-Diabetes in Deutschland deuten hinsichtlich der Bereitschaft der Primärversorger, bei der Behandlung von Fußkomplikationen frühzeitig spezialisierte Einrichtungen einzubeziehen, derzeit noch in die selbe Richtung [265]. Schließlich zeigen Studien, dass Amputierte nur selten im Jahr vor ihrer Amputation strukturiert diagnostiziert wurden [266].

Möglicherweise liegt der Vorteil der shared-care Modelle grundsätzlich in der erheblich verbesserten Kommunikation der agierenden Versorger. Es ist offensichtlich, dass die inter- und intraprofessionelle Kommunikation ein eigenes Problem darstellt [267].

Eine vergleichsweise niedrige Amputationsrate weisen also derzeit nur Modelle auf, die einen primär multidisziplinären Ansatz wählen. Darüber hinaus scheinen sie auch im Hinblick auf eine Effizienzanalyse der eingesetzten Mittel Vorteile zu bieten [261]. Ein Disease-Management-Programm, in das in den USA Screening- und Behandlungsprotokolle eingebunden und diese hinsichtlich präventiver und therapeutischer Maßnahmen konsequent umgesetzt wurden, erreichte eine Abnahme der Amputationsraten um beinahe 50 % und eine Reduktion erforderlicher stationärer Krankenhausbehandlung um etwa 40 % [268].



Die Struktur-, Prozeß- und Ergebnisqualität solcher Programme sollte daher für Deutschland als Standard definiert werden.

Ersetzt durch Version 2.6

1. Morbach S, Müller E, Reike H, Risse A, Spraul M. Diagnostik, Therapie, Verlaufskontrolle und Prävention des diabetischen Fußsyndroms. Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinie DDG. Diab Stoffw 2004;13 (Suppl. 2)
2. National Institute of Clinical Excellence (NICE). Typ 2 diabetes. Prevention and management of foot problems. 2004 [cited: 2008 Jan 16]. Available from: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG010NICEguideline.pdf>
3. Bundesärztekammer (BÄK), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV). Nationales Programm für Versorgungs-Leitlinien. Methoden-Report. 2nd ed. 2004 [cited: 2005 Jul 08]. Available from: <http://www.versorgungsleitlinien.de>
4. Europarat. Entwicklung einer Methodik für die Ausarbeitung von Leitlinien für optimale medizinische Praxis. Empfehlung Rec(2001)13 des Europarates und Erläuterndes Memorandum. Deutschsprachige Ausgabe. Z Arztl Fortbild Qualitatssich 2002;96 Suppl III:1-60
5. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV). Beurteilungskriterien für Leitlinien in der medizinischen Versorgung - Beschlüsse der Vorstände der Bundesärztekammer und Kassenärztlicher Bundesvereinigung, Juni 1997. Dt Arztebl 1997;94(33):A-2154-5
6. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Erarbeitung von Leitlinien für Diagnostik und Therapie. Methodische Empfehlungen ("Leitlinie für Leitlinien", Stand Februar 2000). 2000 [cited: 2005 Jul 07]. Available from: http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/II_metho.htm
7. Ärztliche Zentralstelle Qualitätssicherung (ÄZQ). Leitlinien-Clearingbericht "Diabetes mellitus Typ 2". München: Zuckschwerdt; 2001 [cited: 2005 Sep 13]. Available from: <http://www.leitlinien.de/clearingverfahren/clearingberichte/diabetes/00diabetes/view>
8. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV). Das Leitlinien-Clearingverfahren von Bundesärztekammer und Kassenärztlicher Bundesvereinigung in Zusammenarbeit mit der Deutschen Krankenhausgesellschaft und den Spitzenverbänden der Gesetzlichen Krankenversicherungen, Ziele und Arbeitsplan. Dt Arztebl 1999;96:A-2105-6
9. Ärztliches Zentrum für Qualität in der Medizin (ÄZQ), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Deutsches Instrument zur methodischen Leitlinien-Bewertung (DELBI). 2005 [cited: 2005 Jul 20]. Available from: <http://www.delbi.de>
10. Rathmann W, Haastert B, Icks A, Lowel H, Meisinger C, Holle R, Giani G. High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: target populations for efficient screening. The KORA survey 2000. Diabetologia 2003;46(2):182-9
11. Hauner H. Epidemiologie und Kostenaspekte des Diabetes in Deutschland. Dtsch Med Wochenschr 2005;130 Suppl 2:S64-S65
12. Heller G, Günster C, Schellschmidt H. Wie häufig sind Diabetes-bedingte Amputationen unterer Extremitäten in Deutschland? Eine Analyse auf Basis von Routinedaten. Dtsch Med Wochenschr 2004;129(9):429-33
13. Wittchen HU. Die "Hypertension and Diabetes Screening and Awareness"-(HYDRA)-Studie. Fortschr Med Orig 2003;121 Suppl 1:1
14. World Health Organization (WHO). Diabetes mellitus. Fact sheet N°312. 2006 [cited: 2008 Jan 16]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/index.html>
15. Heller G, Günster C, Swart E. Über die Häufigkeit von Amputationen unterer Extremitäten in Deutschland. Dtsch Med Wochenschr 2005;130(28-29):1689-90



16. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. The importance of peripheral pulses, peripheral oedema and local pain for the outcome of diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 1990;7(7):590-4
17. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care* 1999;22(7):1036-42
18. McNeely MJ, Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel VL, Reiber GE, Smith DG, Pecoraro RF. The independent contributions of diabetic neuropathy and vasculopathy in foot ulceration. How great are the risks? *Diabetes Care* 1995;18(2):216-9
19. International Consensus Working Group. International consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. 2003.
20. Koller A, Metzger C, Möller M, Stumpf J, Zink K. Schuhversorgung und Risikoklassen beim diabetischen Fußsyndrom. In: OST Sonderheft Diabetes 2005. Orthopädie Schuhtechnik. 2005. p. 45-7
21. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, LeFrock JL, Lew DP, Mader JT, Norden C, Tan JS. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 2004;39(7):885-910
22. Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie. Leitlinie zur amputationsbedrohten Extremität. 1998 [cited: 2005 Sep 08]. Available from: <http://www.leitlinien.net/>
23. Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG). Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft: Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle der sensomotorischen diabetischen Neuropathien. 2002 [cited: 2005 Sep 12]. Available from: <http://www.leitlinien.net/>
24. Holland-Letz T. Präsentation auf der 7. Jahrestagung des DNEbM in Bochum. 2006
25. Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP, Bond MG, Clark LT, Criqui MH, Crouse JR, III, Friedman L, Fuster V, Herrington DM, Kuller LH, Ridker PM, Roberts WC, Stanford W, Stone N, Swan HJ, Taubert KA, Wexler L. Prevention Conference V: Beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention: noninvasive tests of atherosclerotic burden: Writing Group III. *Circulation* 2000;101(1):E16-E22
26. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Intern Med* 1993;233(6):485-91
27. Barnett SJ, Shield JP, Potter MJ, Baum JD. Foot pathology in insulin dependent diabetes. *Arch Dis Child* 1995;73(2):151-3
28. Levin ME. Preventing amputation in the patient with diabetes. *Diabetes Care* 1995;18(10):1383-94
29. Litzelman DK, Slemenda CW, Langefeld CD, Hays LM, Welch MA, Bild DE, Ford ES, Vinicor F. Reduction of lower extremity clinical abnormalities in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1993;119(1):36-41
30. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations 2002. *Diabetes Care* 2002;25 Suppl 1:S1-147
31. Birke JA, Rolfsen RJ. Evaluation of a self-administered sensory testing tool to identify patients at risk of diabetes-related foot problems. *Diabetes Care* 1998;21(1):23-5
32. Ronnema T, Hamalainen H, Toikka T, Liukkonen I. Evaluation of the impact of podiatrist care in the primary prevention of foot problems in diabetic subjects. *Diabetes Care* 1997;20(12):1833-7
33. Peters EJ, Lavery LA. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Care* 2001;24(8):1442-7



34. McCabe CJ, Stevenson RC, Dolan AM. Evaluation of a diabetic foot screening and protection programme. *Diabet Med* 1998;15(1):80-4
35. Rith-Najarian SJ, Stolusky T, Gohdes DM. Identifying diabetic patients at high risk for lower-extremity amputation in a primary health care setting. A prospective evaluation of simple screening criteria. *Diabetes Care* 1992;15(10):1386-9
36. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med* 1998;158(2):157-62
37. Klenerman L, McCabe C, Cogley D, Crerand S, Laing P, White M. Screening for patients at risk of diabetic foot ulceration in a general diabetic outpatient clinic. *Diabet Med* 1996;13(6):561-3
38. Kumar S, Fernando DJ, Veves A, Knowles EA, Young MJ, Boulton AJ. Semmes-Weinstein monofilaments: a simple, effective and inexpensive screening device for identifying diabetic patients at risk of foot ulceration. *Diabetes Res Clin Pract* 1991;13(1-2):63-7
39. The Royal College of General Practitioners, Diabetes UK, The Royal College of Physicians, The Royal College of Nursing. *Clinical Guidelines for Type 2 Diabetes. Management of blood glucose.* 2002.
40. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care* 2000;23(5):606-11
41. Booth J, Young MJ. Differences in the performance of commercially available 10-g monofilaments. *Diabetes Care* 2000;23(7):984-8
42. Kastenbauer T, Sauseng S, Brath H, Abrahamian H, Irsigler K. The value of the Rydel-Seiffer tuning fork as a predictor of diabetic polyneuropathy compared with a neurothesiometer. *Diabet Med* 2004;21(6):563-7
43. Meijer JW, Smit AJ, Lefrandt JD, van der Hoeven JH, Hoogenberg K, Links TP. Back to basics in diagnosing diabetic polyneuropathy with the tuning fork! *Diabetes Care* 2005;28(9):2201-5
44. Perkins BA, Olaleye D, Zinman B, Brill V. Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diabetes Care* 2001;24(2):250-6
45. The Royal College of General Practitioners, Diabetes UK, The Royal College of Physicians, The Royal College of Nursing. *Clinical Guidelines for Type 2 Diabetes. Management of blood glucose.* 2002.
46. Malone JM, Snyder M, Anderson G, Bernhard VM, Holloway GA, Jr., Bunt TJ. Prevention of amputation by diabetic education. *Am J Surg* 1989;158(6):520-3
47. Pieber TR, Holler A, Siebenhofer A, Brunner GA, Semlitsch B, Schattenberg S, Zapotoczky H, Rainer W, Krejs GJ. Evaluation of a structured teaching and treatment programme for type 2 diabetes in general practice in a rural area of Austria. *Diabet Med* 1995;12(4):349-54
48. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. The non-healing diabetic foot wound: fact or fiction? *Ostomy Wound Manage* 1998;44(3A Suppl):6S-12S
49. American Diabetes Association. Preventive Foot Care in People with Diabetes. *Diabetes Care* 2002;25 (Suppl 1):S69-S70
50. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med* 1994;331(13):854-60
51. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, Boulton AJ. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabet Med* 1996;13(11):979-82



52. Marciniak M. Qualifizierte Fußpflege/Behandlung zur Rehabilitation von Patienten mit diabetischem Fuß-Syndrom. Eine Kohortenstudie. Diab Stoffw 1998;7:81-5
53. Plank J, Haas W, Rakovac I, Gorzer E, Sommer R, Siebenhofer A, Pieber TR. Evaluation of the impact of chiropodist care in the secondary prevention of foot ulcerations in diabetic subjects. Diabetes Care 2003;26(6):1691-5
54. Emmert C. Zur Operation des eingewachsenen Nagels. Cbl Chr 1884;39:641
55. Haeger JE. Konservative Behandlung des eingewachsenen Nagels (Unguis incarnatus). Diab Stoffw 1997;6:145-50
56. Armstrong DG, Stacpoole-Shea S, Nguyen H, Harkless LB. Lengthening of the Achilles tendon in diabetic patients who are at high risk for ulceration of the foot. J Bone Joint Surg Am 1999;81(4):535-8
57. Lin SS, Lee TH, Wapner KL. Plantar forefoot ulceration with equinus deformity of the ankle in diabetic patients: the effect of tendo-Achilles lengthening and total contact casting. Orthopedics 1996;19(5):465-75
58. Armstrong DG, Lavery LA, Vazquez JR, Short B, Kimbriel HR, Nixon BP, Boulton AJ. Clinical efficacy of the first metatarsophalangeal joint arthroplasty as a curative procedure for hallux interphalangeal joint wounds in patients with diabetes. Diabetes Care 2003;26(12):3284-7
59. Piaggese A, Schipani E, Campi F, Romanelli M, Baccetti F, Arvia C, Navalesi R. Conservative surgical approach versus non-surgical management for diabetic neuropathic foot ulcers: a randomized trial. Diabet Med 1998;15(5):412-7
60. Busch K, Chantelau E. Effectiveness of a new brand of stock 'diabetic' shoes to protect against diabetic foot ulcer relapse. A prospective cohort study. Diabet Med 2003;20(8):665-9
61. Striesow F. Konfektionierte Spezialschuhe zur Ulkusrezidivprophylaxe beim diabetischen Fussyndrom. Med Klin (Munich) 1998;93(12):695-700
62. Uccioli L, Faglia E, Monticone G, Favales F, Durola L, Aldeghi A, Quarantiello A, Calia P, Menzinger G. Manufactured shoes in the prevention of diabetic foot ulcers. Diabetes Care 1995;18(10):1376-8
63. Armstrong DG, Dang C, Nixon BP, Boulton AJ. The hazards of the holiday foot: persons at high risk for diabetic foot ulceration may be more active on holiday. Diabet Med 2003;20(3):247-8
64. Armstrong DG, Boulton AJM, Banwell P. Topical negative pressure: management of complex diabetic foot wounds. The Oxford Wound Healing Society; 2004.
65. Morbach S, Mollenberg J, Quante C, Ochs H. Diabetic holiday foot syndrome - the dimension of the problem and patients' characteristics. Pract Diabetes Int 2001;18:48-50
66. Tovey FI. The manufacture of diabetic footwear. Diabet Med 1984;1(1):69-71
67. Kastenbauer T, Sokol G, Auinger M, Irsigler K. Running shoes for relief of plantar pressure in diabetic patients. Diabet Med 1998;15(6):518-22
68. Maciejewski ML, Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Hayes S, Boyko EJ. Effectiveness of diabetic therapeutic footwear in preventing reulceration. Diabetes Care 2004;27(7):1774-82
69. Reiber GE, Smith DG, Wallace C, Sullivan K, Hayes S, Vath C, Maciejewski ML, Yu O, Heagerty PJ, LeMaster J. Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: a randomized controlled trial. JAMA 2002;287(19):2552-8

70. Larsson J, Agardh CD, Apelqvist J, Stenstrom A. Long-term prognosis after healed amputation in patients with diabetes. *Clin Orthop Relat Res* 1998;(350):149-58
71. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 1999;22(1):157-62
72. Litzelman DK, Marriott DJ, Vinicor F. Independent physiological predictors of foot lesions in patients with NIDDM. *Diabetes Care* 1997;20(8):1273-8
73. Macfarlane RM, Jeffcoate WJ. Factors contributing to the presentation of diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 1997;14(10):867-70
74. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation: basis for prevention. *Diabetes Care* 1990;13:516-21
75. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. The influence of external precipitating factors and peripheral neuropathy on the development and outcome of diabetic foot ulcers. *J Diabet Complications* 1990;4(1):21-5
76. Edmonds ME, Blundell MP, Morris ME, Thomas EM, Cotton LT, Watkins PJ. Improved survival of the diabetic foot: the role of a specialized foot clinic. *Q J Med* 1986;60(232):763-71
77. Kumar S, Ashe HA, Parnell LN, Fernando DJ, Tsigos C, Young RJ, Ward JD, Boulton AJ. The prevalence of foot ulceration and its correlates in type 2 diabetic patients: a population-based study. *Diabet Med* 1994;11(5):480-4
78. Walters DA, Gatling W, Mullee MA. The distribution and severity of diabetic foot disease: a community based study with comparison to a non-diabetic group. *Diabet Med* 1992;9:354-8
79. Stiegler H. Das diabetische Fussyndrom. *Herz* 2004;29(1):104-15
80. Boulton AJ, Gries FA, Jervell JA. Guidelines for the diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabet Med* 1998;15(6):508-14
81. The Royal College of General Practitioners, Diabetes UK, The Royal College of Physicians, The Royal College of Nursing. *Clinical Guidelines for Type 2 Diabetes. Management of blood glucose*. 2002.
82. Faglia E, Favales F, Quarantiello A, Calia P, Clelia P, Brambilla G, Rampoldi A, Morabito A. Angiographic evaluation of peripheral arterial occlusive disease and its role as a prognostic determinant for major amputation in diabetic subjects with foot ulcers. *Diabetes Care* 1998;21(4):625-30
83. Faglia E, Favales F, Aldeghi A, Calia P, Quarantiello A, Barbano P, Puttini M, Palmieri B, Brambilla G, Rampoldi A, Mazzola E, Valenti L, Fattori G, Rega V, Cristalli A, Oriani G, Michael M, Morabito A. Change in major amputation rate in a center dedicated to diabetic foot care during the 1980s: prognostic determinants for major amputation. *J Diabetes Complications* 1998;12(2):96-102
84. da Silva A, Widmer LK. Peripher arterielle Verschlusskrankheit. Frühdiagnose, Häufigkeit, Verlauf, Bedeutung. Beobachtungen bei 2630 Männern. *Basler Studie I-III*. Bern: Huber; 1979.
85. Second European Consensus Document on Chronic Critical Ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1992;6(Suppl A):1-32
86. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *Int Angiol* 2000;19(1 Suppl 1):I-304
87. Young MJ, Boulton AJ, MacLeod AF, Williams DR, Sonksen PH. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia* 1993;36(2):150-4



88. Vileikyte L, Hutchings G, Hollis S, Boulton AJ. The tactile circumferential discriminator. A new, simple screening device to identify diabetic patients at risk of foot ulceration. *Diabetes Care* 1997;20(4):623-6
89. The Royal College of General Practitioners, Diabetes UK, The Royal College of Physicians, The Royal College of Nursing. *Clinical Guidelines for Type 2 Diabetes. Management of blood glucose.* 2002.
90. Armstrong DG. Is diabetic foot care efficacious or cost effective? *Ostomy Wound Manage* 2001;47(4):28-32
91. Piwernetz K, Home PD, Snorgaard O, Antsiferov M, Staehr-Johansen K, Krans M. Monitoring the targets of the St Vincent Declaration and the implementation of quality management in diabetes care: the DIABCARE initiative. The DIABCARE Monitoring Group of the St Vincent Declaration Steering Committee. *Diabet Med* 1993;10(4):371-7
92. Young MJ, Cavanagh PR, Thomas G, Johnson MM, Murray H, Boulton AJ. The effect of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic patients. *Diabet Med* 1992;9(1):55-7
93. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW. Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA* 1995;273(9):721-3
94. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care: 7-8 April 1999, Boston, Massachusetts. *Diabetes Care* 1999;22(8):1354-60
95. Lipsky BA. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 1997;25(6):1318-26
96. Newman LG, Waller J, Palestro CJ, Schwartz M, Klein MJ, Hermann G, Harrington E, Harrington M, Roman SH, Stagnaro-Green A. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers. Diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium in 111 oxyquinoline. *JAMA* 1991;266(9):1246-51
97. Crim JR, Seeger LL. Imaging evaluation of osteomyelitis. *Crit Rev Diagn Imaging* 1994;35(3):201-56
98. Newman LG. Imaging techniques in the diabetic foot. *Clin Podiatr Med Surg* 1995;12(1):75-86
99. Eckman MH, Greenfield S, Mackey WC, Wong JB, Kaplan S, Sullivan L, Dukes K, Pauker SG. Foot infections in diabetic patients. Decision and cost-effectiveness analyses. *JAMA* 1995;273(9):712-20
100. Embil JM. The management of diabetic foot osteomyelitis. *Diab Foot* 2000;3:76-84
101. Jeffcoate WJ, Lipsky BA. Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes. *Clin Infect Dis* 2004;39 Suppl 2:S115-S122
102. Snyder RJ, Cohen MM, Sun C, Livingston J. Osteomyelitis in the diabetic patient: diagnosis and treatment. Part 2: Medical, surgical, and alternative treatments. *Ostomy Wound Manage* 2001;47(3):24-41
103. Snyder RJ, Cohen MM, Sun C, Livingston J. Osteomyelitis in the diabetic patient: diagnosis and treatment. Part 1: Overview, diagnosis, and microbiology. *Ostomy Wound Manage* 2001;47(1):18-30
104. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Diabet Med* 1997;14(5):357-63
105. Jeffcoate W, Lima J, Nobrega L. The Charcot foot. *Diabet Med* 2000;17(4):253-8
106. Brodsky JW. The Diabetic Foot. In: Coughlin MJ, Mann RA, editors. *Surgery of the foot and ankle.* 7th ed. St. Louis: Mosby; 1999. p. 895-969

107. Frykberg RG. Charcot Foot. An Update on Pathogenesis and Management. In: Boulton AJM, editor. The Foot in Diabetes. 3rd ed. John Wiley & Sons Ltd.; 2000. p. 235-60
108. Reike H. Diabetische Osteoarthropathie und Charcot Fuß. In: Reike H, editor. Diabetisches Fußsyndrom. Berlin: De Gruyter; 1999. p. 69-80
109. Diehm C, Diehm N, Kareem S, Pira A, Zwettler U, Lawall H, Schröder F. A modified calculation of ankle brachial pressure index is far more sensitive in detection of peripheral arterial disease. Circulation 2006;114:im Druck
110. Scheffler A, Rieger H. O₂-Inhalation und Beintiefenlagerung als Provokationstests für die transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (tcpO₂) bei fortgeschrittener peripherer arterieller Verschlusskrankheit. Vasa Suppl 1991;33:269-70
111. Emanuele MA, Buchanan BJ, Abaira C. Elevated leg systolic pressures and arterial calcification in diabetic occlusive vascular disease. Diabetes Care 1981;4(2):289-92
112. Brooks B, Dean R, Patel S, Wu B, Molyneaux L, Yue DK. TBI or not TBI: that is the question. Is it better to measure toe pressure than ankle pressure in diabetic patients? Diabet Med 2001;18(7):528-32
113. Podhaisky H, Hänsgen K, Taute B, Podhaisky T. Duplexsonographie im distalen Extremitätenbereich zur Schweregradbeurteilung der pAVK. Perfusion 2005;18:95-100
114. Giachelli CM. Vascular calcification mechanisms. J Am Soc Nephrol 2004;15(12):2959-64
115. Goebel FD, Fuessl HS. Monckeberg's sclerosis after sympathetic denervation in diabetic and non-diabetic subjects. Diabetologia 1983;24(5):347-50
116. Lehto S, Niskanen L, Suhonen M, Ronnema T, Laakso M. Medial artery calcification. A neglected harbinger of cardiovascular complications in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Arterioscler Thromb Vasc Biol 1996;16(8):978-83
117. Janssen A. Pulsatility index is better than ankle-brachial doppler index for non-invasive detection of critical limb ischaemia in diabetes. Vasa 2005;34(4):235-41
118. Smith FC, Shearman CP, Simms MH, Gwynn BR. Falsely elevated ankle pressures in severe leg ischaemia: the pole test--an alternative approach. Eur J Vasc Surg 1994;8(4):408-12
119. Greenhalgh R. Consensus. Towards Vascular and Endovascular Consensus. 2005 [cited: 2008 Jan 16]. Available from: <http://www.cxvascular.com/CXsymp/CXsymp.cfm?ccs=307>
120. Leiner T, Kessels AG, Nelemans PJ, Vashbinder GB, de Haan MW, Kitslaar PE, Ho KY, Tordoir JH, van Engelshoven JM. Peripheral arterial disease: comparison of color duplex US and contrast-enhanced MR angiography for diagnosis. Radiology 2005;235(2):699-708
121. Weisberg LS, Kurnik PB, Kurnik BR. Risk of radiocontrast nephropathy in patients with and without diabetes mellitus. Kidney Int 1994;45(1):259-65
122. D'Elia JA, Gleason RE, Alday M, Malarick C, Godley K, Warram J, Kaldany A, Weinrauch LA. Nephrotoxicity from angiographic contrast material. A prospective study. Am J Med 1982;72(5):719-25
123. Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. N Engl J Med 2000;343(3):180-4
124. Durham JD, Caputo C, Dokko J, Zaharakis T, Pahlavan M, Keltz J, Dutka P, Marzo K, Maesaka JK, Fishbane S. A randomized controlled trial of N-acetylcysteine to prevent contrast nephropathy in cardiac angiography. Kidney Int 2002;62(6):2202-7



125. Boccalandro F, Amhad M, Smalling RW, Sdringola S. Oral acetylcysteine does not protect renal function from moderate to high doses of intravenous radiographic contrast. *Cathet Cardiovasc Interv* 2003;58(3):336-41
126. Rabbia C, Valpreda S. Duplex scan sonography of renal artery stenosis. *Int Angiol* 2003;22(2):101-15
127. Koelemay MJ, den HD, Prins MH, Kromhout JG, Legemate DA, Jacobs MJ. Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. *Br J Surg* 1996;83(3):404-9
128. Visser K, Hunink MG. Peripheral arterial disease: gadolinium-enhanced MR angiography versus color-guided duplex US--a meta-analysis. *Radiology* 2000;216(1):67-77
129. Ubbink DT, Fidler M, Legemate DA. Interobserver variability in aortoiliac and femoropopliteal duplex scanning. *J Vasc Surg* 2001;33(3):540-5
130. Leiner T, Tordoir JH, Kessels AG, Nelemans PJ, Schurink GW, Kitslaar PJ, Ho KY, van Engelshoven JM. Comparison of treatment plans for peripheral arterial disease made with multi-station contrast medium-enhanced magnetic resonance angiography and duplex ultrasound scanning. *J Vasc Surg* 2003;37(6):1255-62
131. Bostrom AA, Lofberg AM, Hellberg A, Andren B, Ljungman C, Logason K, Karacagil S. Selection of patients with infrainguinal arterial occlusive disease for percutaneous transluminal angioplasty with duplex scanning. *Acta Radiol* 2002;43(4):391-5
132. Avenarius JK, Breek JC, Lampmann LE, van Berge Henegouwen DP, Hamming JF. The additional value of angiography after colour-coded duplex on decision making in patients with critical limb ischaemia. A prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23(5):393-7
133. Katsamouris AN, Giannoukas AD, Tsetis D, Kostas T, Petinarakis I, Gourtsoyiannis N. Can ultrasound replace arteriography in the management of chronic arterial occlusive disease of the lower limb? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21(2):155-9
134. Sanders LJ, Frykberg RG. Diabetic neuropathic osteoarthropathy: the Charcot foot. In: Frykberg RG, editor. *The high risk foot in diabetes mellitus*. New York: Churchill Livingstone; 1991. p. 297-338
135. Frykberg RG, Mendeszoon E. Management of the diabetic Charcot foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2000;16 Suppl 1:S59-S65
136. Berendt AR, Lipsky B. Is this bone infected or not? Differentiating neuro-osteoarthropathy from osteomyelitis in the diabetic foot. *Curr Diab Rep* 2004;4(6):424-9
137. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, van Schie CH, Boulton AJ, Harkless LB. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2001;24(6):1019-22
138. Hissink RJ, Manning HA, van Baal JG. The MABAL shoe, an alternative method in contact casting for the treatment of neuropathic diabetic foot ulcers. *Foot Ankle Int* 2000;21(4):320-3
139. Mueller MJ, Diamond JE, Sinacore DR, Delitto A, Blair VP, III, Drury DA, Rose SJ. Total contact casting in treatment of diabetic plantar ulcers. Controlled clinical trial. *Diabetes Care* 1989;12(6):384-8
140. Myerson M, Papa J, Eaton K, Wilson K. The total-contact cast for management of neuropathic plantar ulceration of the foot. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74(2):261-9
141. Sinacore DR, Mueller MJ, Diamond JE, Blair VP, Drury D, Rose SJ. Diabetic plantar ulcers treated by total contact casting. *Physical therapy* 1987;67:1543-9



142. Armstrong DG, Lavery LA, Bushman TR. Peak foot pressures influence the healing time of diabetic foot ulcers treated with total contact casts. *J Rehabil Res Dev* 1998;35(1):1-5
143. Armstrong DG, Lavery LA, Kimbriel HR, Nixon BP, Boulton AJ. Activity patterns of patients with diabetic foot ulceration: patients with active ulceration may not adhere to a standard pressure off-loading regimen. *Diabetes Care* 2003;26(9):2595-7
144. Armstrong DG, Lavery LA, Wu S, Boulton AJ. Evaluation of removable and irremovable cast walkers in the healing of diabetic foot wounds: a randomized controlled trial. *Diabetes Care* 2005;28(3):551-4
145. Katz IA, Harlan A, Miranda-Palma B, Prieto-Sanchez L, Armstrong DG, Bowker JH, Mizel MS, Boulton AJ. A randomized trial of two irremovable off-loading devices in the management of plantar neuropathic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 2005;28(3):555-9
146. Chantelau E, Breuer U, Leisch AC, Tanudjaja T, Reuter M. Outpatient treatment of unilateral diabetic foot ulcers with 'half shoes'. *Diabet Med* 1993;10(3):267-70
147. Steed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsley L. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. Diabetic Ulcer Study Group. *J Am Coll Surg* 1996;183(1):61-4
148. Smith J. Debridement of diabetic foot ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD003556
149. Thomas S, Jones M, Shutler S, Jones S. Using larvae in modern wound management. *J Wound Care* 1996;5(2):60-9
150. Sherman RA. Maggot therapy for treating diabetic foot ulcers unresponsive to conventional therapy. *Diabetes Care* 2003;26(2):446-51
151. Armstrong DG, Salas P, Short B, Martin BR, Kimbriel HR, Nixon BP, Boulton AJ. Maggot therapy in "lower-extremity hospice" wound care: fewer amputations and more antibiotic-free days. *J Am Podiatr Med Assoc* 2005;95(3):254-7
152. WINTER GD. Formation of the scab and the rate of epithelization of superficial wounds in the skin of the young domestic pig. *Nature* 1962;193:293-4
153. HINMAN CD, MAIBACH H. Effekt of air exposure and occlusion in experimental human skin wounds. *Nature* 1963;200:377-8
154. Harding KG, Jones V, Price P. Topical treatment: which dressing to choose. *Diabetes Metab Res Rev* 2000;16 Suppl 1:S47-S50
155. Mason J, O'Keeffe C, Hutchinson A, McIntosh A, Young R, Booth A. A systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus. II: treatment. *Diabet Med* 1999;16(11):889-909
156. Armstrong DG, Lavery LA. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366(9498):1704-10
157. McCallon SK, Knight CA, Valiulus JP, Cunningham MW, McCulloch JM, Farinas LP. Vacuum-assisted closure versus saline-moistened gauze in the healing of postoperative diabetic foot wounds. *Ostomy Wound Manage* 2000;46(8):28-32, 34
158. Vazquez JR, Short B, Findlow AH, Nixon BP, Boulton AJ, Armstrong DG. Outcomes of hyaluronan therapy in diabetic foot wounds. *Diabetes Res Clin Pract* 2003;59(2):123-7
159. Veves A, Sheehan P, Pham HT. A randomized, controlled trial of Promogran (a collagen/oxidized regenerated cellulose dressing) vs standard treatment in the management of diabetic foot ulcers. *Arch Surg* 2002;137(7):822-7



160. Tsang MW, Wong WK, Hung CS, Lai KM, Tang W, Cheung EY, Kam G, Leung L, Chan CW, Chu CM, Lam EK. Human epidermal growth factor enhances healing of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 2003;26(6):1856-61
161. Wieman TJ, Smiell JM, Su Y. Efficacy and safety of a topical gel formulation of recombinant human platelet-derived growth factor-BB (becaplermin) in patients with chronic neuropathic diabetic ulcers. A phase III randomized placebo-controlled double-blind study. *Diabetes Care* 1998;21(5):822-7
162. Lobmann R, Pittasch D, Muhlen I, Lehnert H. Autologous human keratinocytes cultured on membranes composed of benzyl ester of hyaluronic acid for grafting in nonhealing diabetic foot lesions: a pilot study. *J Diabet Complications* 2003;17(4):199-204
163. Caravaggi C, De Giglio R, Pritelli C, Sommara M, Dalla NS, Faglia E, Mantero M, Clerici G, Fratino P, Dalla Paola L, Mariani G, Mingardi R, Morabito A. HYAFF 11-based autologous dermal and epidermal grafts in the treatment of noninfected diabetic plantar and dorsal foot ulcers: a prospective, multicenter, controlled, randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2003;26(10):2853-9
164. Gentzkow GD, Iwasaki SD, Hershon KS, Mengel M, Prendergast JJ, Ricotta JJ, Steed DP, Lipkin S. Use of dermagraft, a cultured human dermis, to treat diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 1996;19(4):350-4
165. Marston WA, Hanft J, Norwood P, Pollak R. The efficacy and safety of Dermagraft in improving the healing of chronic diabetic foot ulcers: results of a prospective randomized trial. *Diabetes Care* 2003;26(6):1701-5
166. Veves A, Falanga V, Armstrong DG, Sabolinski ML. Graftskin, a human skin equivalent, is effective in the management of noninfected neuropathic diabetic foot ulcers: a prospective randomized multicenter clinical trial. *Diabetes Care* 2001;24(2):290-5
167. Masson EA, Cooper MA, Boulton AJ. Split-skin grafting in the management of extensive neuropathic ulceration. *Diabet Med* 1989;6(2):171-2
168. Puttirutvong P. Meshed skin graft versus split thickness skin graft in diabetic ulcer coverage. *J Med Assoc Thai* 2004;87(1):66-72
169. Yamaguchi Y, Yoshida S, Sumikawa Y, Kubo T, Hosokawa K, Ozawa K, Hearing VJ, Yoshikawa K, Itami S. Rapid healing of intractable diabetic foot ulcers with exposed bones following a novel therapy of exposing bone marrow cells and then grafting epidermal sheets. *Br J Dermatol* 2004;151(5):1019-28
170. Chen SL, Chen TM, Chou TD, Chang SC, Wang HJ. Distally based sural fasciomusculocutaneous flap for chronic calcaneal osteomyelitis in diabetic patients. *Ann Plast Surg* 2005;54(1):44-8
171. Demirtas Y, Ayhan S, Latifoglu O, Atabay K, Celebi C. Homodigital reverse flow island flap for reconstruction of neuropathic great toe ulcers in diabetic patients. *Br J Plast Surg* 2005;58(5):717-9
172. Kalbermatten DF, Kalbermatten NT, Haug M, Schafer D, Pierer G. Use of a combined pedicled toe fillet flap. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg* 2004;38(5):301-5
173. Attinger CE, Ducic I, Cooper P, Zelen CM. The role of intrinsic muscle flaps of the foot for bone coverage in foot and ankle defects in diabetic and nondiabetic patients. *Plast Reconstr Surg* 2002;110(4):1047-54
174. Karp NS, Kasabian AK, Siebert JW, Eidelman Y, Colen S. Microvascular free-flap salvage of the diabetic foot: a 5-year experience. *Plast Reconstr Surg* 1994;94(6):834-40
175. Musharafieh R, Macari G, Hayek S, El HB, Atiyeh B. Rectus abdominis free-tissue transfer in lower extremity reconstruction: review of 40 cases. *J Reconstr Microsurg* 2000;16(5):341-5

176. Searles JM, Jr., Colen LB. Foot reconstruction in diabetes mellitus and peripheral vascular insufficiency. *Clin Plast Surg* 1991;18(3):467-83
177. Walgenbach KJ, Horch R, Voigt M, Andree C, Tanczos E, Stark GB. Freie mikrochirurgische Lappenplastiken in der rekonstruktiven Therapie des diabetischen Fussulkus. *Zentralbl Chir* 1999;124 Suppl 1:40-4
178. Francel TJ, Van der Kolk CA, Hoopes JE, Manson PN, Yaremchuk MJ. Microvascular soft-tissue transplantation for reconstruction of acute open tibial fractures: timing of coverage and long-term functional results. *Plast Reconstr Surg* 1992;89(3):478-87
179. Godina M. Early microsurgical reconstruction of complex trauma of the extremities. *Plast Reconstr Surg* 1986;78(3):285-92
180. van Landuyt K, Monstrey S, Blondeel P, Tonnard P, Vermassen F. Revascularisation by ingrowth of a free flap: fact or fiction? *Microsurgery* 1996;17(7):417-22
181. Moran SL, Illig KA, Green RM, Serletti JM. Free-tissue transfer in patients with peripheral vascular disease: a 10-year experience. *Plast Reconstr Surg* 2002;109(3):999-1006
182. Serletti JM, Hurwitz SR, Jones JA, Herrera HR, Reading GP, Ouriel K, Green RM. Extension of limb salvage by combined vascular reconstruction and adjunctive free-tissue transfer. *J Vasc Surg* 1993;18(6):972-8
183. Verhelle NA, Lemaire V, Nelissen X, Vandamme H, Heymans O. Combined reconstruction of the diabetic foot including revascularization and free-tissue transfer. *J Reconstr Microsurg* 2004;20(7):511-7
184. Faglia E, Favales F, Morabito A. New ulceration, new major amputation, and survival rates in diabetic subjects hospitalized for foot ulceration from 1990 to 1993: a 6.5-year follow-up. *Diabetes Care* 2001;24(1):78-83
185. Attinger LE. Foot and ankle preservation. In: Aston J, Beasley RW, Thoren CHM, editors. *Grabb and Smith's Plastic Surgery*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 1059
186. Bodily KC, Burgess EM. Contralateral limb and patient survival after leg amputation. *Am J Surg* 1983;146(2):280-2
187. Eneroth M, Larsson J, Apelqvist J. Deep foot infections in patients with diabetes and foot ulcer: an entity with different characteristics, treatments, and prognosis. *J Diabet Complications* 1999;13(5-6):254-63
188. Chantelau E, Tanudjaja T, Altenhofer F, Ersanli Z, Lacigova S, Metzger C. Antibiotic treatment for uncomplicated neuropathic forefoot ulcers in diabetes: a controlled trial. *Diabet Med* 1996;13(2):156-9
189. Hirschl M, Hirschl AM. Bacterial flora in mal perforant and antimicrobial treatment with ceftriaxone. *Chemotherapy* 1992;38(4):275-80
190. O'Meara SM, Cullum NA, Majid M, Sheldon TA. Systematic review of antimicrobial agents used for chronic wounds. *Br J Surg* 2001;88(1):4-21
191. Lipsky BA, Pecoraro RE, Larson SA, Hanley ME, Ahroni JH. Outpatient management of uncomplicated lower-extremity infections in diabetic patients. *Arch Intern Med* 1990;150(4):790-7
192. Pellizzer G, Strazzabosco M, Presi S, Furlan F, Lora L, Benedetti P, Bonato M, Erle G, de Lalla F. Deep tissue biopsy vs. superficial swab culture monitoring in the microbiological assessment of limb-threatening diabetic foot infection. *Diabet Med* 2001;18(10):822-7



193. Wheat LJ, Allen SD, Henry M, Kernek CB, Siders JA, Kuebler T, Fineberg N, Norton J. Diabetic foot infections. Bacteriologic analysis. *Arch Intern Med* 1986;146(10):1935-40
194. Cunha BA. Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. *J Foot Ankle Surg* 2000;39(4):253-7
195. Pittet D, Wyssa B, Herter-Clavel C, Kursteiner K, Vaucher J, Lew PD. Outcome of diabetic foot infections treated conservatively: a retrospective cohort study with long-term follow-up. *Arch Intern Med* 1999;159(8):851-6
196. Senneville E, Yazdanpanah Y, Cazaubiel M, Cordonnier M, Valette M, Beltrand E, Khazarjian A, Maulin L, Alfandari S, Caillaux M, Dubreuil L, Mouton Y. Rifampicin-ofloxacin oral regimen for the treatment of mild to moderate diabetic foot osteomyelitis. *J Antimicrob Chemother* 2001;48(6):927-30
197. Venkatesan P, Lawn S, Macfarlane RM, Fletcher EM, Finch RG, Jeffcoate WJ. Conservative management of osteomyelitis in the feet of diabetic patients. *Diabet Med* 1997;14(6):487-90
198. Ha Van G, Siney H, Danan JP, Sachon C, Grimaldi A. Treatment of osteomyelitis in the diabetic foot. Contribution of conservative surgery. *Diabetes Care* 1996;19(11):1257-60
199. Peterson LR, Lissack LM, Canter K, Fasching CE, Clabots C, Gerding DN. Therapy of lower extremity infections with ciprofloxacin in patients with diabetes mellitus, peripheral vascular disease, or both. *Am J Med* 1989;86(6 Pt 2):801-8
200. Nix DE, Cumbo TJ, Kuritzky P, DeVito JM, Schentag JJ. Oral ciprofloxacin in the treatment of serious soft tissue and bone infections. Efficacy, safety, and pharmacokinetics. *Am J Med* 1987;82(4A):146-53
201. Bamberger DM, Daus GP, Gerding DN. Osteomyelitis in the feet of diabetic patients. Long-term results, prognostic factors, and the role of antimicrobial and surgical therapy. *Am J Med* 1987;83(4):653-60
202. Yadlapalli N, Vaishnar A, Sheehan P. Conservative management of diabetic foot ulcers complicated by osteomyelitis. *Wounds* 2002;14(1):31-5
203. Dormandy JA, Stock G, (eds.). *Critical leg Ischemia. Its pathophysiology and management*. Berlin: Springer; 1990.
204. Holstein PE, Sorensen S. Limb salvage experience in a multidisciplinary diabetic foot unit. *Diabetes Care* 1999;22 Suppl 2:B97-103
205. The Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. *Critical limb Ischemia: Management and outcome. Report of a national survey*. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:108-13
206. Holstein P, Ellitsgaard N, Olsen BB, Ellitsgaard V. Decreasing incidence of major amputations in people with diabetes. *Diabetologia* 2000;43(7):844-7
207. Wölfle KD, Bruijnen H, Reeps C, Reutemann S, Wack C, Campbell P, Loeprecht H, Hauser H, Bohndorf K. Tibioperoneal arterial lesions and critical foot ischaemia: successful management by the use of short vein grafts and percutaneous transluminal angioplasty. *Vasa* 2000;29(3):207-14
208. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, Fowkes FG, Gillespie I, Ruckley CV, Raab G, Storkey H. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005;366(9501):1925-34
209. Al-Omran M, Tu JV, Johnston KW, Mamdani MM, Kucey DS. Use of interventional procedures for peripheral arterial occlusive disease in Ontario between 1991 and 1998: a population-based study. *J Vasc Surg* 2003;38(2):289-95



210. Redberg RF, Greenland P, Fuster V, Pyorala K, Blair SN, Folsom AR, Newman AB, O'Leary DH, Orchard TJ, Psaty B, Schwartz JS, Starke R, Wilson PW. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group III: risk assessment in persons with diabetes. *Circulation* 2002;105(18):e144-e152
211. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, Boulton AJ. Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients: a comparison of severity and outcome. *Diabetes Care* 2001;24(8):1433-7
212. Van Der Veen C, Neijens FS, Kanters SDJM, Mali WPTM, Stolk RP, Banga JD. Angiographic distribution of lower extremity atherosclerosis in patients with and without diabetes. *Diabet Med* 2002;19:366-70
213. Panayiotopoulos YP, Tyrrell MR, Arnold FJ, Korzon-Burakowska A, Amiel SA, Taylor PR. Results and cost analysis of distal [crural/pedal] arterial revascularisation for limb salvage in diabetic and non-diabetic patients. *Diabet Med* 1997;14(3):214-20
214. Vorwerk D. Aortiliac lesions: endovascular options (TASC type D). In: Greenhalgh R, editor. *Towards Vascular and Endovascular Consensus*. London: BIBA; 2005. p. 402-7
215. Bettmann MA, Dake MD, Hopkins LN, Katzen BT, White CJ, Eisenhauer AC, Pearce WH, Rosenfield KA, Smalling RW, Sos TA, Venbrux AC. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group VI: revascularization. *Circulation* 2004;109(21):2643-50
216. Bosch JL, Hunink MG. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology* 1997;204(1):87-96
217. Tetteroo E, van der Graaf Y, Bosch JL, van Engelen AD, Hunink MG, Eikelboom BC, Mali WP. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. *Lancet* 1998;351(9110):1153-9
218. Powell RJ, Fillinger M, Bettmann M, Jeffery R, Langdon D, Walsh DB, Zwolak R, Hines M, Cronenwett JL. The durability of endovascular treatment of multisegment iliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 2000;31(6):1178-84
219. Timaran CH, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. External iliac and common iliac artery angioplasty and stenting in men and women. *J Vasc Surg* 2001;34(3):440-6
220. Timaran CH, Prault TL, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. Iliac artery stenting versus surgical reconstruction for TASC (TransAtlantic Inter-Society Consensus) type B and type C iliac lesions. *J Vasc Surg* 2003;38(2):272-8
221. Rosenthal D, Wellons ED, Lai KM. Femoropopliteal stenosis: vascular option (TASC types A, B and C). In: Greenhalgh R, editor. *Towards Vascular and Endovascular Consensus*. London: BIBA; 2005. p. 446-54
222. Kandarpa K, Becker GJ, Hunink MG, McNamara TO, Rundback JH, Trost DW, Sos TA, Poplasky MR, Semba CP, Landow WJ. Transcatheter interventions for the treatment of peripheral atherosclerotic lesions: part I. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12(6):683-95
223. Jamsen TS, Manninen HI, Jaakkola PA, Matsi PJ. Long-term outcome of patients with claudication after balloon angioplasty of the femoropopliteal arteries. *Radiology* 2002;225(2):345-52
224. Hunink MG, Wong JB, Donaldson MC, Meyerovitz MF, Harrington DP. Patency results of percutaneous and surgical revascularization for femoropopliteal arterial disease. *Med Decis Making* 1994;14(1):71-81
225. Ascher E, Marks NA, Schutzer RW, Hingorani AP. Duplex-guided balloon angioplasty and stenting for femoropopliteal arterial occlusive disease: an alternative in patients with renal insufficiency. *J Vasc Surg* 2005;42(6):1108-13



226. Biamino G, Scheinert D, Schmidt A. Femorotibial stenosis: endovascular options. In: Greenhalgh R, editor. *Towards Vascular and Endovascular Consensus*. London: BIBA; 2005. p. 516-26
227. Dorros G, Jaff MR, Dorros AM, Mathiak LM, He T. Tibioperoneal (outflow lesion) angioplasty can be used as primary treatment in 235 patients with critical limb ischemia: five-year follow-up. *Circulation* 2001;104(17):2057-62
228. Haider SN, Kavanagh EG, Forlee M, Colgan MP, Madhavan P, Moore DJ, Shanik GD. Two-year outcome with preferential use of infrainguinal angioplasty for critical ischemia. *J Vasc Surg* 2006;43(3):504-12
229. Rümenapf G, Neufang A, Schmiedt W, Wölfle KD, Lang W. Gefäßchirurgie bei Diabetikern mit Fußproblemen. *Dt Arztebl* 2004;101(49):A-3348-54
230. Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, De Luccia N, Pereira CA. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. *J Vasc Surg* 2006;43(3):498-503
231. Larsen K, Holstein PE. Stress Fractures as the Cause of Charcot Feet. In: Bakker K, editor. *Proceedings of the First International Symposium on the Diabetic Foot*. Amsterdam: Excerpta Medica; 1991. p. 108-16
232. Schon LC, Easley ME, Weinfeld SB. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Clin Orthop Relat Res* 1998;(349):116-31
233. Jude EB, Selby PL, Burgess J, Lilleystone P, Mawer EB, Page SR, Donohoe M, Foster AV, Edmonds ME, Boulton AJ. Bisphosphonates in the treatment of Charcot neuroarthropathy: a double-blind randomised controlled trial. *Diabetologia* 2001;44(11):2032-7
234. Selby PL, Young MJ, Boulton AJ. Bisphosphonates: a new treatment for diabetic Charcot neuroarthropathy? *Diabet Med* 1994;11(1):28-31
235. Hanft JR, Goggin JP, Landsman A, Surprenant M. The role of combined magnetic field bone growth stimulation as an adjunct in the treatment of neuroarthropathy/Charcot joint: an expanded pilot study. *J Foot Ankle Surg* 1998;37(6):510-5
236. Fabrin J, Larsen K, Holstein PE. Long-term follow-up in diabetic Charcot feet with spontaneous onset. *Diabetes Care* 2000;23(6):796-800
237. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Who is at risk for diabetic foot ulceration? *Clin Podiatr Med Surg* 1998;15(1):11-9
238. Eneroth M, Apelqvist J, Stenstrom A. Clinical characteristics and outcome in 223 diabetic patients with deep foot infections. *Foot Ankle Int* 1997;18(11):716-22
239. Nehler MR, Whitehill TA, Bowers SP, Jones DN, Hiatt WR, Rutherford RB, Krupski WC. Intermediate-term outcome of primary digit amputations in patients with diabetes mellitus who have forefoot sepsis requiring hospitalization and presumed adequate circulatory status. *J Vasc Surg* 1999;30(3):509-17
240. Tan JS, Friedman NM, Hazelton-Miller C, Flanagan JP, File TM, Jr. Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputation? *Clin Infect Dis* 1996;23(2):286-91
241. Yeager RA, Moneta GL, Edwards JM, Williamson WK, McConnell DB, Taylor LM, Jr., Porter JM. Predictors of outcome of forefoot surgery for ulceration and gangrene. *Am J Surg* 1998;175(5):388-90
242. Volaco A, Chantelau E, Richter B, Luther B. Outcome of critical foot ischaemia in longstanding diabetic patients: a retrospective cohort study in a specialised tertiary care centre. *Vasa* 2004;33(1):36-41



261. Hochlenert D, Engels G, Altenhofen L. Integrierte Versorgung, Ergebnisse des Netzwerk Diabetischer Fuß Köln und Umgebung. Dt Arztebl 2006;103(24):A-1680-3
262. Uebel T, Barlet J, Szecsenyi J, Klimm HD. Die Sinsheimer Diabetesstudie. ZFA (Stuttgart) 2004;80:497-502
263. Icks A, Rathmann W, Haastert B, Mielck A, Holle R, Lowel H, Giani G, Meisinger C. Versorgungsqualität und Ausmass von Komplikationen an einer bevölkerungsbezogenen Stichprobe von Typ 2-Diabetespatienten. Der KORA-Survey 2000. Dtsch Med Wochenschr 2006;131(3):73-8
264. Jaegeblad G, Apelqvist J, Nyberg P. The diabetic foot: from ulcer to multidisciplinary team approach a process analysis (Abstract). In: The Diabetic Foot. Third International Symposium, 5th-8th May 1999, Nordwijkerhout, The Netherlands. 1999. p. 87
265. Weber I, Brenner G, Altenhofen L, Brech W, Hansen L. Die ambulante Versorgung von Diabetikern in Deutschland. 2005 [cited: 2006 Sep 24]. Available from: <http://www.zi-berlin.de/news/downloads/110705Diabetikerversorgung.pdf>
266. Deerochanawong C, Home PD, Alberti KG. A survey of lower limb amputation in diabetic patients. Diabet Med 1992;9(10):942-6
267. Hampson JP, Roberts RI, Morgan DA. Shared care: a review of the literature. Family Practice 1996;13(3):264-79
268. Lavery LA, Wunderlich RP, Tredwell JL. Disease management for the diabetic foot: effectiveness of a diabetic foot prevention program to reduce amputations and hospitalizations. Diabetes Res Clin Pract 2005;70(1):31-7