

Das diabetische Fußsyndrom Von der banalen Verletzung zur Amputation

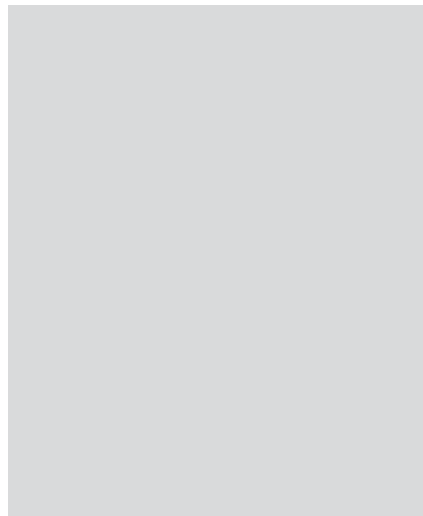
E. Krippel, Wien

Es gibt 600.000 Diabetiker in Österreich, Tendenz steigend, ergo sind auch „diabetische Füße“ und damit assoziiert Amputationen im Vormarsch. Das diabetische Fußsyndrom (DFS) ist die Hauptursache für Hospitalisierung und verursacht ein Viertel der Behandlungskosten aller Diabetiker. Die Prophylaxe hat deshalb einen extrem hohen Stellenwert. Bereits 1989 in der St.-Vincent-Deklaration wurde erkannt und beschlossen, dass 50% aller durch Diabetes bedingten Amputationen verhindert werden könnten.

Ursachen

Die motorische Neuropathie verändert die Biomechanik, führt zu Deformierung, Krallenzehenbildung und Druckmaximierung im plantaren Fußballenbereich und dadurch zur Ausbildung von Druckulcera – den sogenannten Mal perforans. Bei Auftreten einer autonomen Neuropathie kommt es zum Verlust der Schweißsekretion, daraus resultierend zu trockener schuppender Haut und Bildung von Hyperkeratosen, zur Vasodilatation durch Ausfall der sympathischen Nervenfasern und Öffnung arteriovenöser Shunts, dadurch wiederum zur Hyperperfusion. Die Füße sind typischerweise warm, rosig und trocken.

Als Folgen der sensiblen Neuropathie sind eine massive Schmerzsymptomatik und das Auftreten von Par- und Hypästhesien zu finden – die Patienten haben vermindertes bis gar kein Schmerzempfinden. Aufgrund von erhöhter Infektionsgefahr, verzögerter Wundheilung und mangelnder Aufklärung kann dies schlussendlich zur Amputation führen. pAVK – Claudicatio intermittens: Generell sollte bei Diabetikern frühzei-



tig daran gedacht werden, Gefäßscreenings durchzuführen und einen Gefäßstatus zu erheben, da aufgrund der Neuropathie das Schmerzempfinden deutlich reduziert oder gar nicht mehr vorhanden ist, daher die typischen Beschwerden ausbleiben, die Diagnose viel zu spät gestellt wird, und eine Revaskularisierung oft nicht mehr oder erschwert möglich ist und eine Amputation als einzige Möglichkeit übrig bleibt. Erschwerend kommt dann hinzu, dass aufgrund der mangelnden Durchblutung auch das Infektionsrisiko erhöht und die Immunabwehr deutlich reduziert ist.

Prophylaxe

Wesentlich für die Prophylaxe sind das tägliche Inspizieren des gesamten Fußes (auch der Zehenzwischenräume) sowie die tägliche Fußhygiene mit lauwarmem Wasser ohne Badezusätze. Als weiterer Punkt ist auf eine adäquate Schuhversorgung und auf etwaige Fremdkörper im Schuh zu achten. Außerdem wird eine professionelle Pediküre empfohlen. Heiße Fußbäder, Heizkissen und Barfußgehen sollten vermieden werden. Auf peinlichsten Schutz vor Fuß-

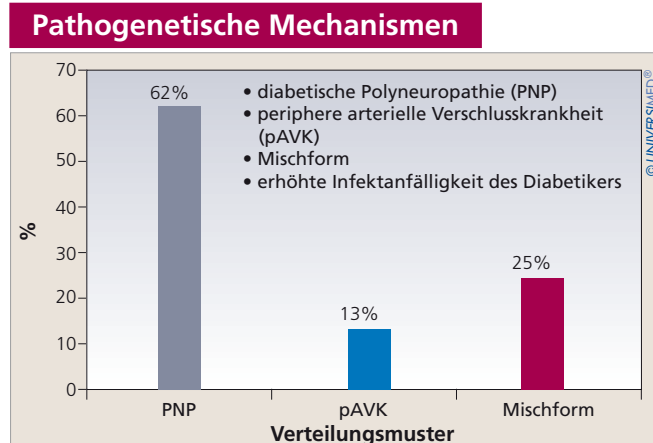


Abb.: Pathogenetische Mechanismen zur Entstehung eines DFS, ursächlich sind diabetische Polyneuropathie oder pAVK oder beide gemeinsame Prophylaxe

schädigungen und Verletzungen sollte besonderer Wert gelegt werden.

Korrektes Wundmanagement

Nach Abklärung von Ursache und Wirkung muss für jeden Patienten ein individuelles Therapiekonzept erstellt werden. Wichtige Grundvoraussetzung ist eine ausführliche Anamnese. Leider werden manche Läsionen und Ulcera nur als Hühnerauge oder Hornhaut abgetan. Aufgrund von erhöhter Infektionsgefahr, verzögerter Wundheilung und mangelnder Aufklärung kann dies schlussendlich zur Amputation führen. Oftmals kommt es zu Wundheilungsstörungen der Amputationsstelle, und als Folge dadurch zur Nachamputation, der sogenannten „Salamitaktik“. Der soziale Absturz sowie Depressionen des Patienten sind vorprogrammiert. Am Beginn der Behandlung steht die richtige Einschätzung der Wundsituation (Durchblutung, Neuropathie, Infektion, Ausmaß, Druck, Ursache). Die wichtigste Grundvoraussetzung ist das Debridement. Wundbeläge stören die Mikrozirkulation nachhaltig und können sie zum völligen Erliegen bringen. Durch die gestörte Mikrozirkulation wird nicht nur das Granulationsgewebe beeinträchtigt, sondern es bildet sich auch vermehrt Exsudat, welches zu weiterer Belagsbildung führt. Eine andauernde funktionelle Störung der Mikrozirkulation führt an der Wundoberfläche und am Wundrand zum Untergang von intaktem Gewebe. Die Wunde sollte mittels Skalpell, biochirurgischer Maßnahmen (Maden-therapie), enzymatisch und autolytisch (div. Salben) oder mit niederfrequentem Ultraschall oder Wasserstrahldissektor gereinigt werden. Bei der feuchten Wundbehandlung durch Wundkonditionierung mit interaktiven Wundverbänden ist der gewebeschonende, atraumatische Verbandwechsel für einen

Behandlung der Grundkrankheiten

- Blutzuckereinstellung optimieren (HbA1C<6,5%)
- Gefäßbrevaskularisierung
 - Konservativ
 - Regelmäßiges Gehtraining
 - Nächtliches Tieflagern der Extremitäten ab Stadium IIb
 - Hämorheologische Maßnahmen mit vasoaktiven Substanzen (z.B. Prostavasin i.v.)
 - Antikoagulation (Azetylsalizylsäure)
 - Lokale Lyse
 - Interventionell oder gefäßchirurgisch
 - Perkutane transluminale Angioplastie (PTA), Dilatation
 - Pedale Bypässe
 - Profundaplastik
- Blutdruckeinstellung (<135/80mmHg)
- Fettstoffwechsel (LDL<100, HDL>40, TG<150)
- Gewichtsreduktion (BMI<25–27kg/m²)
- Nikotinkarenz

optimalen Heilungsverlauf von grundlegender Bedeutung. Hierbei werden sogenannte hydroaktive Verbände oder Pflaster auf die Wunde aufgebracht, die mit einer speziellen Wundaufgabe ausgestattet sind. Diese verhindert das Austrocknen. Für die Wundheilung wesentliche Substanzen wie Enzyme, Hormone und Wachstumsfaktoren können in der Wunde wirksam werden und die Neubildung von Zellen anregen. Die Bildung von Wundschorf, der wie eine mechanische Barriere die Einwanderung neu gebildeter Zellen hemmt, wird unterbunden. Die Auflage des Verbands verklebt nicht mit dem Wundbereich, es wird somit beim Abnehmen des Pflasters nicht bereits neu gebildetes Gewebe zerstört. „Der Keim ist nichts, das Milieu ist al-

Behandlung der zusätzlichen Faktoren

- Therapie der PNP: Hier gibt es mehrere Therapieoptionen durch Verbesserung der Blutzuckerprofile, Therapie mit Alphasalicylsäure (Thioctacid), Vitamin-B-Präparate etc.
- Druckentlastung durch Versorgung mit Spezialschuh (Einlagen, Vorfußentlastungsschuh, orthopädischer Maßschuh)
- Patientenschulung und Lifestyleänderung
- Beseitigung vorliegender Ödeme durch Lymphdrainage.
- Bei Infektion systemische Antibiotikatherapie (niemals lokale Antibiotika, schaffen nur Resistenzen), bei Osteomyelitis knochengängige Antibiotika und über viele Wochen bis Monate behandeln
- Beseitigung von Ernährungsdefiziten, Zusatzstoffe (z.B. Zink und Selen systemisch), Nahrungsergänzungsmittel verabreichen
- Thromboseprophylaxe bei immobilen Patienten

les.“ Mit diesen Worten wies schon 1880 Louis Pasteur auf die Bedeutung des lokalen Umfeldes für die Wundinfektion hin. Von der Kontamination einer Wunde bis hin zur tatsächlichen Infektion durchlaufen die Mikroorganismen eine Reihe von Stadien. Dabei kann die Entstehung von Biofilmen, Enzymen oder Toxinen durch die Bakterien eine Rolle spielen, die als sogenannte Virulenzfaktoren ihre Ausbreitung in der Wunde fördern. Diesem Prozess entgegenzuwirken, ist die Aufgabe eines antimikrobiell wirkenden Verbandes. Dieser kann das „mikrobielle Kontinuum“ unterbrechen und das Gleichgewicht zugunsten des Wirts wiederherstellen.

Die antiseptische Wirkung von Silber wird verwendet, um Verbandsstoffe mit nanokristallinem Silber zur Bakterienbekämpfung herzustellen. Silber-Ionen sind als antimikrobieller Wirkstoff bereits im Wundverband enthalten und werden nach Aufnahme von Natrium-Ionen aus dem Wundsekret freigesetzt und wirken im Wundgebiet bakterizid. Die Infektionskontrolle durch regelmäßige neuerliche Evaluierung der Wundsituation ist ein weiterer wesentlicher Faktor. Dazu sollte man Infektionszeichen nicht übersehen: Stagnieren der Wunde, Schmerz, Rötung, Schwellung, Überwärmung, Fieber. Therapeutische Folge sollte eine systemische Antibiotikatherapie laut Antibiotogramm sein. Zur Beschleunigung der Wundheilung können Low-Level-Laser-, VAC-Therapie, HBO-Therapie, Elektrostimulation o.Ä. eingesetzt werden. Eventuell kann eine plastische Deckung durch Chirurgen durchgeführt werden.

Autorin: Dr. Elisabeth Krippel
 FÄ für Innere Medizin
 Ärztin für Allgemeinmedizin
 Zertifizierte Wundmanagerin®,
 Speisinger Straße 57–61/6,
 1130 Wien
 www.krippel.info
 dia090500