

Weiterbildung Wundmanager 2010

**„Zeigt her eure Füße“-  
Das diabetische Fußsyndrom**

Verfasserin

**Johanna Kaufmann**

Lerchenstraße 6b

6922 Wolfurt

[johanna\\_kaufmann@hotmail.com](mailto:johanna_kaufmann@hotmail.com)

Wolfurt, am 16.August 2010

## **Inhaltsverzeichnis**

<b>1 Einleitung</b> .....	1
<b>2 Was ist Diabetes mellitus</b> .....	2
2.1 Was ist Stoffwechsel?.....	2
2.2 Wie kommt der Zucker ins Blut?.....	2
2.3 Was ist Insulin und wie wirkt es?.....	2
2.4 Wozu brauchen wir Kohlenhydrate?.....	2
2.5 Wie entstehen erhöhte Blutzuckerwerte?.....	3
2.6 Symptome.....	3
2.7 Welche Diabetestypen gibt es?.....	3
2.7.1 Typ-1-Diabetes.....	3
2.7.2 Typ-2-Diabetes.....	4
2.7.3 Weitere Formen des Diabetes.....	4
<b>3 Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus</b> .....	5
3.1 Folgeschäden der großen Gefäße (=Makroangiopathie).....	5
3.2 Folgeschäden an den kleinen Gefäßen (=Mikroangiopathie).....	5
3.3 Schädigung des Nervensystems (=Polyneuropathie).....	6
3.3.1 Symptome einer Polyneuropathie.....	6
<b>4 Epidemiologie des diabetischen Fußsyndroms (DFS)</b> .....	6
<b>5 Was ist das Diabetische Fußsyndrom?</b> .....	7
5.1 Definition.....	7
5.2 Ursachen.....	8
5.3 Diagnostik beim diabetischen Fußsyndrom.....	8
5.3.1 Neuropathie-Status.....	8
5.3.1.1 Rydell-Seiffer-Stimmgabel.....	9
5.3.2 Arterieller Gefäßstatus.....	9
5.4 Klassifikation des diabetischen Fußsyndrom.....	10
5.5 Charcot-Fuß.....	11
5.6 Risikofaktoren.....	12

<b>6 Grundprinzipien der Behandlung diabetischer Fußläsionen</b>	12
6.1 Druckentlastung	13
6.2 Antibiotikatherapie	14
6.3 Revaskularisierung	14
6.4 Wundreinigung mit stadiengerechter Wundversorgung	14
6.5 Blutzuckernormalisierung	14
6.6 Minoramputation	15
<b>7 Wundbehandlung</b>	15
<b>8 Prophylaxe</b>	17
8.1 Tägliche Fußkontrolle	17
8.2 Richtige Reinigung	18
8.3 Pflege durch Eincremen	18
8.4 Pflege der Fußnägel	18
8.5 Entfernen von Hornhaut und Hühneraugen	19
8.6 Wohin mit kalten Füßen?	19
8.7 Darf man barfuss laufen?	19
8.8 Geeignetes Schuhwerk	19
<b>9 Zusammenfassung</b>	21
<b>10 Schlussfolgerung</b>	21
<b>11 Literaturverzeichnis</b>	22
11.1 Bücher	22
<b>12 Abbildungsverzeichnis</b>	22

## **1. Einleitung**

Diabetes mellitus ist eine Volkskrankheit und die Häufigkeit der Erkrankungen in der Bevölkerung nimmt jährlich mit der steigenden Lebenserwartung zu. Die WHO berichtet von weltweit mehr als 177 Millionen Menschen, die an Diabetes mellitus erkrankt sind.

Der Diabetes mellitus ist eine chronische Stoffwechselerkrankung verbunden mit einem erhöhten Blutzuckerspiegel.

Aufgrund der gefürchteten Spätkomplikationen, die mit dieser Erkrankung einhergehen, sind eine frühzeitige Diagnose und eine rechtzeitige Therapie entscheidend für den weiteren Verlauf der Erkrankung.

Fußläsionen betreffen mehr als 10% der Patienten mit Diabetes mellitus zu irgendeinem Zeitpunkt in ihrem Leben und gehören zu den gefürchtetsten Komplikationen dieser Erkrankung. Sie können Wochen und Monate von Unbeweglichkeit und Beschwerden verursachen, und einige heilen nie. Jahr für Jahr verliert einer von jeweils 200 Diabetikern ein Bein.

Einer der Gründe, warum Fußverletzungen von Diabetikern ein solch außerordentliches Problem darstellen, ist die große Anzahl unterschiedlicher Faktoren, die zur Entstehung und zum Fortschreiten solcher Läsionen beitragen, der andere betrifft das Management und die Behandlung von diabetischen Fußulzerationen. Eine optimale Behandlung setzt das Können und die Erfahrung eines spezialisierten interdisziplinären Teams voraus, das leider vielerorts nicht verfügbar ist.

Der Großteil aller Fußläsionen wird von Pflegekräften (und Ärzten) versorgt, die in deren Behandlung weder eine spezifische Ausbildung erhalten, noch größere Erfahrungen gesammelt haben.

Diese Projektarbeit wurde für all diejenigen Kollegen, aber auch Laien geschrieben, die im Alltag mit dem diabetischen Fußsyndrom in Berührung kommen, die sich aber nie sicher waren, was diese ausmacht und was die optimale Behandlung beinhalten sollte.

## **2. Was ist Diabetes mellitus?**

Die Wörter „Diabetes mellitus“ bedeuten wörtlich: „honigsüßer Durchfluss“ - also vermehrte Ausscheidung von zuckerhaltigem Urin.

Diabetes mellitus, bekannt auch als Zuckerkrankheit, ist eine chronische Stoffwechselerkrankung, die durch dauernde Erhöhung der Blutzuckerkonzentration gekennzeichnet ist (=Hyperglykämie). Der erhöhte Blutzuckerspiegel kann durch Insulinmangel und/oder durch die verminderte Wirksamkeit des vorhandenen Insulins (=Insulinresistenz) verursacht werden.

## **2.1 Was ist Stoffwechsel?**

Der Körper- im Wesentlichen die Leber- ist in der Lage, alle Nährstoffe wie Kohlenhydrate, Fette und Eiweiße in die jeweils anderen umzuwandeln. Dies ist der Stoffwechsel. Der wesentliche Regulator für den Kohlenhydratstoffwechsel ist das Insulin.

## **2.2 Wie kommt der Zucker ins Blut?**

Durch die Nahrung gelangen Kohlenhydrate in den Magen und Darm und werden dort zu einzelnen Traubenzuckerbausteinen verdaut. Sie wandern weiter direkt in die Blutbahn. So steigt der Blutzucker. Die Blutbahn ist der Transportweg, über welchen das Blut die dringend notwendige Energie zu den Zellen bringen kann.

## **2.3 Was ist Insulin und wie wirkt es?**

Insulin ist ein Hormon. Es wird in den Beta-Zellen die sich in der Bauchspeicheldrüse (Pankreas) befinden, gebildet. Es sorgt dafür, dass der Blutzuckerspiegel in einer bestimmten Höhe (ca. 60- 140 mg%) bleibt. Mithilfe des Insulins wird der Zucker aus der Blutbahn in die Zellen abtransportiert. Dadurch sinkt der Blutzucker. Ein Teil der Energie gelangt auch in die Leber und wird dort in Form von Glykogen gespeichert.

## **2.4 Wozu brauchen wir Kohlenhydrate?**

Alle Zellen brauchen Zucker als Energiequelle. Kohlenhydrate sind die wichtigsten Energielieferanten für Muskel- und Gehirnzellen und dienen zu deren Bewegung.

(vgl. Verband Österreichischer DiabestesberaterInnen. 2003)

## **2.5 Wie entstehen erhöhte Blutzuckerwerte?**

Bei Insulinmangel oder wenn das Insulin nicht mehr ausreichend wirkt (=Insulinresistenz), kann der Zucker nicht in die Zellen eingebaut werden. Er bleibt im Blut „liegen“ und die Zellen erhalten keine Energie. Die Folge davon ist ein erhöhter Blutzucker. Daraufhin baut die Leber den in ihr als Zucker (Glukose) gespeicherten Energievorrat ab und gibt ihn ins Blut. Der Blutzucker steigt weiter. Wenn alle Glukosereserven aufgebraucht sind, wird Eiweiß aus den Muskelzellen und Fett aus den Fettzellen abgebaut- die Folgen sind: ungewolltes Abnehmen, Müdigkeit und Kraftlosigkeit.

(vgl. Verband Österreichischer DiabestesberaterInnen. 2003)

## **2.6 Symptome**

Durst, häufiges Wasserlassen, Polyurie, Exikkose, Wachstumsstörungen bei Kindern, körperliche und mentale Leistungsminderung, Gewichtsverlust, etc.

Diese Aufstellung beschreibt im Wesentlichen die Symptome eines entgleisten Blutzuckers beim Diabetespatienten.

(vgl. Hien; Böhm. 2010)

## **2.7 Welche Diabetestypen gibt es?**

### **2.7.1 Typ-1-Diabetes**

Dieser Typ, früher auch als „jugendlicher Diabetes“ bezeichnet, tritt meistens vor dem 40. Lebensjahr auf. Das Pankreas produziert kein Insulin mehr. Dieser Diabetestyp zählt zu den Autoimmunerkrankungen, bei denen das Abwehrsystem körpereigene Stoffe nicht mehr als körpereigen erkennt und versucht, sie zu zerstören wie einen fremden ungebetenen Eindringling.

Die Abwehrzellen können also die Insulin bildenden B-Zellen der Bauchspeicheldrüse nicht mehr als körpereigen identifizieren und bekämpfen diese. Wenn alle B-Zellen zerstört sind, kann die Bauchspeicheldrüse kein Insulin mehr produzieren und es

kommt zum absoluten Insulinmangel. Der Blutzuckerspiegel steigt kontinuierlich an. Verschiedene Ursachen werden als Auslöser für die Entstehung dieser Form diskutiert.

### **2.7.2 Typ-2-Diabetes**

Der viel häufigere Typ-2-Diabetes betrifft meist Menschen jenseits des 40. Lebensjahres und wurde darum früher auch „Altersdiabetes“ genannt. Inzwischen leiden aber immer mehr Kinder und Jugendliche unter dieser Form.

Beim Typ-2-Diabetes bildet die Bauchspeicheldrüse eigentlich genügend Insulin, doch mit zunehmendem Körpergewicht wirkt das Insulin immer schwächer. Im Zusammenhang mit diesem Typ werden als Ursachen vor allem Übergewicht und Vererbung genannt. Zwar ist eine genetische Veranlagung die Voraussetzung für die Entstehung, das bedeutet jedoch nicht, dass man mit der entsprechenden erblichen Belastung tatsächlich einen Diabetes entwickelt.

Hier spielt das Gewicht eine entscheidende Rolle. Mit steigendem Gewicht und damit ebenfalls zunehmendem Körperfett werden die Rezeptoren an den Muskel- und Fettzellen unempfindlich für das im Blutstrom vorhandene Insulin = Insulinresistenz.

Das Pankreas versucht zunächst diesen Mangel zu kompensieren, indem es die Insulinproduktion steigert. Wenn jedoch die Bauchspeicheldrüse ständig überfordert ist, stellt sie nach einigen Jahren nur noch wenig oder gar kein Insulin mehr her.

Gewichtsabnahme, angepasste Ernährung und ausreichend Bewegung können die Blutzuckerwerte weitgehend normalisieren. Helfen diese Maßnahmen nicht, ist die Einnahme von Tabletten notwendig.

### **2.7.3 Weitere Formen des Diabetes**

-Gestationsdiabetes (Schwangerschaftsdiabetes)

-Sekundärer Diabetes

-LADA (Late Onset Autoimmunity Diabetes in the Adult)

-MODY (Maturity Onset Diabetes in the Young)

(vgl. Accu-Chek®Ratgeber, 12/2009)

### **3. Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus**

#### **3.1 Folgeschäden der großen Gefäße (= Makroangiopathie)**

Der ständig erhöhte Zuckergehalt, Kalk und Fettstoffe im Blut schädigen die Innenwand der Blutgefäße. Die dabei entstehenden Beläge nennt man Plaques.

Durch diese Einengung kommt es zu Durchblutungsstörungen in den Organen, die nicht mit ausreichend Energie und Sauerstoff versorgt werden können. Daher ist ihre Funktion eingeschränkt. Im schlimmsten Fall können sich Gefäße ganz verschließen.

Gefährdete Organe/Körperteile sind vor allem das Herz, das Gehirn und die Beine.

Ist das Herz betroffen, kann es zum Herzinfarkt kommen.

Die Ablagerungen und Verengungen an den Halsschlagadern oder im Gehirn können einen Schlaganfall auslösen.

An den Beinen treten durch die Durchblutungsstörung zuerst Schmerzen auf. Betroffene müssen deshalb schon nach kurzen Gehstrecken immer wieder für eine Weile stehen bleiben. Dies wird als „Schaufensterkrankheit“ (Claudicatio intermittens) bezeichnet. Völlige Gefäßverschlüsse können Amputationen nötig machen.

#### **3.2 Folgeschäden an den kleinen Gefäßen (=Mikroangiopathie)**

Die Schädigung der kleinen Gefäße führt zu einer Störung der Blutzirkulation. Durch diese Veränderung kann der Austausch zwischen den Gefäßen und dem umgebenden Gewebe nicht mehr ausreichend gewährleistet werden.

Gefährdet sind vor allem die Augen und die Nieren.

#### **3.3 Schädigung des Nervensystems (=Polyneuropathie)**

Chronische Hyperglykämie beeinträchtigt auch die Funktionen unseres Nervensystems, da dieses von kleinsten Blutgefäßen versorgt wird. Besonders frühzeitig betrifft es die langen Nervenfasern an den Füßen und Beinen.

### **3.3.1 Symptome einer Polyneuropathie**

- Missempfindungen meist an Füßen und Unterschenkeln
- starke Schmerzen (wie Messerstiche)
- Fehlen von Schmerz- und/oder Temperaturempfindung bei ausgeprägter Neuropathie
- verminderte Schweißbildung
- Lähmungen und Muskelrückbildung
- Magen- und Darmstörungen, welche sich durch Völlegefühl, Erbrechen oder Durchfälle äußern
- Blasenentleerungsstörungen
- Potenzstörungen
- DIABETISCHES FUSSSYNDROM

(vgl. Verband Österreichischer DiabestesberaterInnen. 2003)

## **4. Epidemiologie des diabetischen Fußsyndroms (DFS)**

*„Durch Vorliegen einer diabetischen Neuropathie oder einer arteriellen Durchblutungsstörung ist ein Viertel der diabetischen Bevölkerung mit einem erhöhten Risiko für Fußverletzungen behaftet. Jedes Jahr tritt bei 3 bis 7% der Diabetiker erstmals eine Fußläsion auf. Nach Abheilung der Verletzung steigt das Risiko für das Erleiden einer erneuten Ulzeration (Rezidiv) je nach Qualität der Nachbetreuung auf 30 bis 100% (entsprechend einer erneuten Verletzung pro Patient) jährlich. Diese Patienten müssen ebenso wie Voramputierte als Höchstisikopatienten angesehen werden und bedürfen intensivster, strukturierter weitere Überwachung und Betreuung.*

*Noch immer enden jährlich über 20.00 Fußläsionen bei Diabetikern in Deutschland mit einer Amputation. Nach erfolgter Amputation verlassen 20% der Patienten das Krankenhaus nicht mehr lebend. Innerhalb von drei Jahren erleiden 50% dieser Patienten auch auf der Gegenseite eine Amputation. Fünf Jahre nach der ersten Amputation sind  $\frac{3}{4}$  der betroffenen Patienten verstorben.“*

(Hartmann. 2000)

## **5. Was ist das Diabetische Fußsyndrom?**

### **5.1 Definition**

*„Fußsyndrom, diabetisches: (engl.) diabetic foot; syn. Diabetischer Fuß, diabetische Podopathie; Infektion, Ulzeration und/oder Zerstörung tiefer Gewebe am Fuß, verbunden mit neuropathischen Störungen sowie peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen (pAVK) unterschiedlichen Grades am Unterschenkel (WHO);[...]"*

(Pschyrembel®.2003)

Das Diabetische Fußsyndrom ist eine der häufigsten Komplikationen des Diabetes mellitus. Es liegt vor, wenn

- eine Neuropathie besteht
- und/ oder eine Durchblutungsstörung
- und/ oder ein Charcot-Fuß

### **5.2 Ursachen**

- Diabetische Polyneuropathie
- Peripher arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)
- Mischformen zwischen Neuropathie und pAVK

Es bestehen zwei Ursachen für den diabetischen Fuß. Die Makroangiopathie führt zum minderdurchbluteten Fuß. Diese Durchblutungsstörungen beginnen im Bereich der Zehen und der Ferse. Die Neuropathie mit verminderter Tiefensensibilität bewirkt eine unkoordinierte Belastung des Fußes. Es entstehen Schwielen im Bereich der unphysiologisch überlasteten Fußsohle, vor allem am Fußballen. Ein mangelndes Schmerzempfinden dieser Schwielen führt zu Drucknekrosen mit kleinen Einblutungen, die sich infizieren können (= malum perforans). Diese Infektionen wiederum werden nicht wahrgenommen und schreiten mit einer schmerzlosen Osteomyelitis fort. Es kann zu einer septischen Thrombose einer Arterie und als Folge darauf zu einem schmerzlosen Gangrän kommen. Ebenso wie diese Infektionen oder Schwielen werden auch Fremdkörper, Druckstellen oder Verletzungen nicht oder kaum wahrgenommen.

(vgl. Hien; Böhm. 2010)

## **5.3 Diagnostik beim diabetischen Fußsyndrom**

### **5.3.1 Neuropathie- Status**

#### **Vorgeschichte:**

Diabetesdauer, klinische Neuropathie-Symptome (Schmerzen nachts oder in Ruhe, Einschränkung oder Aufhebung der Sensibilität für Vibration, Schmerz, Druck, Temperatur oder Berührung), Mikrovaskuläre Erkrankungen an Auge und Nieren, zusätzlicher Alkoholabusus

#### **Inspektion**

Warme, trockene, rissige Haut, Atrophie der Fußmuskulatur mit Deformitäten, Hyperkeratosen und subkallöse Hämatome

#### **Untersuchungen:**

Reflexprüfung, Vibrationsempfinden (*Rydell-Seiffer-Stimmgabel*), *Semmes-Weinstein-Monofilament*, Temperaturempfindung (*Tip-Therm*)

(vgl. Hartmann. 2000)

#### 5.3.1.1 Rydell-Seiffer-Stimmgabel

Die 128-Hz-Stimmgabel wird am Großzehengrundgelenk angesetzt und die Schwelle, ab der die Vibration nicht mehr empfunden wird, bestimmt.

(vgl. Voggenreiter. Dold.2009)

Abb.1: Rydell-Seiffer-Stimmgabel



(www.homeofcare.de.2010)

### **5.3.2 Arterieller Gefäßstatus**

#### **Vorgeschichte**

Klinische Zeichen einer arteriellen Verschlusskrankheit wie Ruheschmerz oder Claudicatio, vaskuläre Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Nikotinkonsum, Übergewicht, Fettstoffwechselstörungen

#### **Inspektion:**

Kühle, blasse oder livide, atrophe Haut, Verlust von Hautanhangsgebilden, Haarverlust, typisch akrale Nekrosen

#### **Untersuchungen:**

Überprüfung der Fußpulse, Doppleruntersuchung, Duplexsonographie, transkutane O<sub>2</sub>-Messung, (nicht) invasive Angiographie

(vgl. Hartmann.2000)

## 5.4 Klassifikation des diabetischen Fußsyndroms

Weltweit zu den verbreitetsten Einteilungen diabetischer Fußläsionen zählt die so genannte Klassifikation nach Wagner. Sie enthält sechs Stadien (0-5).

Alternativ dazu steht die so genannte Armstrong-Klassifikation. Hier werden vier Schweregrade (0, I, II, III) unterschieden. Ergänzt werden diese Grade mit den Buchstaben A-D.

Oft werden diese beiden Klassifikation verbunden => Klassifikation nach Wagner und Armstrong

(vgl. Paul Hartmann AG. 2000)

Abb. 2: Klassifikation nach Armstrong/Wagner zur Einteilung der diabetischen Fußulcera

Klassifizierung	0	1	2	3	4	5
A	prä- oder postulcerative Läsion	oberflächliche Wunde	Wunde bis zur Ebene von Sehne oder Gelenkkapsel	Wunde bis zur Ebene von Knochen oder Gelenk	Nekrose von Fußteilen (Vorderfuß, Ferse)	Nekrose des gesamten Fußes
B	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion
C	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie
D	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie

(<http://www.pharmazeutische-zeitung.de> 2010)

## 5.5 Charcot-Fuß

Der Charcot-Fuß stellt eine Sonderform des diabetischen Fußsyndroms dar. Er ist dadurch gekennzeichnet, dass es zu Knochenbrüchen und Knochenuntergang im Bereich der Füße (meist Fußwurzel-, aber auch Mittelfußbereich) kommt. Es entwickeln sich, wenn der Fuß nicht sofort entlastet wird, stark deformierende Veränderungen des Fußes mit deutlich eingeschränkter Belastbarkeit.

(vgl. Hien. Böhm. 2010)

Die Ursachen sind noch unklar. Es gibt mehrere Hypothesen:

- Infolge der diabetischen Neuropathie kommt es durch lokale Hyperperfusion des Fußes zu einem so genannten Auswaschphänomen mit Entmineralisierung des Knochens, woraus eine verminderte Belastbarkeit des Fußes resultiert.
- Die durch motorische Neuropathie bedingte Fehlbelastung des Fußes führt zu Mikro- und Makrotraumata und zu einer kontinuierlich fortschreitenden Zerstörung der Knochen sowie des Weichteilgewebes.

(vgl. Pschyrembel®.2003)

Abb. 3: Charcot-Fuß real und im Röntgen



(<http://upload.wikimedia.org>[http:// aerzteblatt.lnsdata.de](http://aerzteblatt.lnsdata.de) 2010)

## 5.6 Risikofaktoren

- Adipositas (BMI >35)
- Barfußlaufen
- eingeschränkte Gelenkmobilität
- Seheinschränkung
- Hornhautschwielen
- Immunsuppression
- mangelnde oder falsche Fußpflege
- motorische Funktionseinschränkung/ Lähmungen
- psychosoziale Faktoren
- Suchtkrankheit
- ungeeignetes Schuhwerk
- Amputationen

(vgl. Hien. Böhm. 2010)

## **6. Grundprinzipien der Behandlung diabetischer Fußläsionen**

Eine erfolgreiche Therapie setzt ein interdisziplinäres Zusammenwirken aller an der Versorgung beteiligten Berufsgruppen voraus. Dazu gehören u.a. Angiologen, Phlebologen, Internisten, Chirurgen, Dermatologen, Diabetesberater, Diabetologen, Podologen, Physiotherapeuten, orthopädische Schuhmacher und Wundpflegefachkräfte.

Die Behandlung der dem Fußulkus zugrunde liegenden Ursachen, also die ursächliche Therapie, ist die Voraussetzung für eine erfolgreiche Abheilung.

(vgl. Protz. 2009)

Wenn bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom eine Läsion vorliegt, müssen je nach Wundklassifikation die folgenden Therapien durchgeführt werden:

- Druckentlastung
- Antibiotikatherapie bei Infektionen
- Revaskularisierung
- Wundreinigung mit stadiengerechter Wundversorgung
- Blutzuckernormalisierung
- evtl. Minoramputation

## 6.1 Druckentlastung

Bei höhergradigen Ulzera mit Infektion sollte zunächst eine komplette Immobilisation im Bett und mit dem Rollstuhl erfolgen.

Im weiteren Verlauf kann bei mobilen Patienten eine teilweise Immobilisation des betroffenen Fußes durch eine Gehhilfe erreicht werden. Weitere Druckentlastungsmöglichkeiten sind Verbandsschuhe mit nicht durchgehender Sohle im Vorfußbereich, Anpassung von Orthesen, Voll-Kontaktgips.

Abb. 4: Verbandsschuh mit nicht durchgehender Sohle



(<http://schattenblick.net>. 2010)

## **6.2 Antibiotikatherapie**

Für die Antibiotikatherapie ist zu berücksichtigen, dass insbesondere bei pAVK und schon vorbehandelten Wunden häufig gramnegative Keime zu finden sind. Bei neuropathischen Ulzera ohne Vorbehandlung sind dagegen häufiger grampositive Keime zu finden.

Bei lokaler Infektion wird eine angepasste systemische Antibiose begonnen. Auch bei einer Osteomyelitis kann in manchen Fällen eine konservative Therapie durchgeführt werden. Hier ist eine Langzeitantibiose teilweise über mehrere Monate erforderlich.

## **6.3 Revaskularisierung**

Hier gibt es die Option der interventionellen Radiologie sowie der gefäßchirurgischen Intervention. Idealerweise sollten sich diese beiden Verfahren zu einer optimalen Therapiestrategie für den Patienten ergänzen. Da beim Diabetiker häufig eine Unterschenkel-AVK vorliegt, sind nicht selten periphere Bypässe auf die Unterschenkelgefäße oder auch auf die Fußarterien notwendig.

## **6.4 Wundreinigung mit stadiengerechter Wundversorgung**

Hier gilt, wie bei Wunden von Nichtdiabetikern auch, dass zunächst eine mechanische Wundreinigung durchgeführt werden muss, um dann mit einer stadiengerechten Wundversorgung mit - wenn nötig - intermittierender mechanischer Wundreinigung fortzufahren.

CAVE: Liegt eine relevante pAVK vor, so muss vor einer mechanischen Wundreinigung die Durchblutungssituation gebessert werden. Es besteht ansonsten die Gefahr, dass die Wunde immer tiefer wird, und der Knochen irgendwann freiliegt, da das Gewebe bei fehlender Durchblutung nicht die Möglichkeit der Granulation hat.

## **6.5 Blutzuckernormalisierung**

Erhöhte Blutzuckerwerte führen zu einer Einschränkung der Immunantwort. Da eine uneingeschränkte Immunantwort für die Wundheilung aber notwendig ist, ist es wichtig, sobald wie möglich eine normoglykämische Stoffwechseleinstellung zu erreichen. Dies ist ebenso wichtig wie ein ausreichender Ernährungszustand des Patienten.

Da häufig ein Infekt vorliegt und dies eine erhöhte Insulinresistenz bedeutet, reicht die orale Therapie meist nicht aus und es muss auf Insulin umgestellt werden.

## 6.6 Minoramputation

Falls eine Osteomyelitis vorliegt, die konservativ nicht zu behandeln ist, sollte eine Resektion des infizierten Gewebes erfolgen. Ziel ist, das Resektionsausmaß möglichst klein zu halten, auch wenn es dadurch zu einer sekundären Wundheilung kommen sollte.

(vgl. Voggenreiter. Dold. 2009)

## 7. Wundbehandlung

Das Behandlungskonzept richtet sich nach Lokalisation und Schweregrad der Läsion.

**Grad 1-2.** Oberflächliche Wunde, vollständig granuliert: halbfeuchte Behandlung. Regelmäßige Wundreinigung, Entfernung von Fibrin, Wundrandanfrischung, Schutz vor Austrocknung => Abdeckung mit Fettgaze

Abb. 5: Ulkus Wagner Stadium I



(<http://podologie-zarbock.de>. 2010)

**Grad 2-3.** Tiefe Wunde, freiliegende Knochen, Abszesshöhle: feuchte Behandlung. Spülung und Feuchtbehandlung mit NaCl 0,9% bzw. Ringerlösung, Abdeckung der Wunde mit Fettgaze, ggf. kleinchirurgische Maßnahmen, falls erforderlich Schmerztherapie, Antibiotika nach Abstrich

Abb.6: Ulkus Wagner Stadium II



([www.aktive-diabetiker.at](http://www.aktive-diabetiker.at). 2010)

**Grad 3-4.** Ausgedehnte Nekrosen: Therapieziel ist eine nekrosefreie, granulationsfähige Läsion. Vorsichtiges kleinchirurgisches Vorgehen, da die Festlegung des Zeitpunktes zur Nekrosektomie oft schwierig zu bestimmen ist. Unter Nekrosen Eiteransammlungen nicht übersehen!

Abb.7: Ulkus Wagner Stadium IV



([www.stoptabac.ch](http://www.stoptabac.ch). 2010)

(vgl. Hien; Böhm. 2010)

Das Besondere bei der Wundbehandlung von Diabetikern ist, dass Okklusivverbände an den Füßen zu vermeiden sind. Durch die diabetische Neuropathie spüren die Patienten nicht, wenn es unter dem länger belassenen Verband zu einer Infektion kommt. Dies kann zu schwer infizierten Wunden führen.

Im Nekrose- und Infektionsstadium sollten genutzt werden:

- Hydrogele
- Alginate
- TenderWet
- silberhaltige Wundauflagen

Im Granulationsstadium kann dann auch ein Schaumstoff genutzt werden. Dies sollte aber nur erfolgen, wenn sicher kein lokaler Infekt vorliegt und der Verband höchstens zwei Tage belassen wird.

Eine Sondersituation stellen Patienten mit nicht zu therapierender hochgradiger pAVK dar. Bevor eine Amputation durchgeführt wird, die wiederum eine Wundheilungsstörung aufgrund der verminderten Durchblutung nach sich zieht, sollte versucht werden, das Ulkus in eine trockene Gangrän zu überführen. Möglicherweise können einzelne Zehen auch mumifizieren. Dies kann durch einen trockenen Wundverband erreicht werden. In Fällen, in denen es am Wundrand zu Infektionen kommt, kann eine lokale Wundreinigung durchgeführt werden mit anschließender antiseptischer Behandlung.

(vgl. Voggenreiter, Dold. 2009)

## **8. Prophylaxe**

Die Prophylaxe des diabetischen Fußes ist von entscheidender Bedeutung. Deshalb sollten Patienten gezielt in der Fußpflege geschult werden.

### **8.1 Tägliche Fußkontrolle**

Die Füße sollten 1x täglich abends bei gutem Licht mit Hilfe eines Spiegels kontrolliert werden. Besonders nach längeren Spaziergängen oder beim Einlaufen neuer Schuhe sollte ein besonderes Augenmerk auf die Füße gelegt werden. Besonders zu beachten sind:

Hornhaut, Schwielen, Druckstellen, Hühneraugen, Hautveränderungen, Verfärbungen, trockene oder rissige Haut, Blasen, kleine Verletzungen, geschwollene Füße, Einschnürungen von Socken oder engen Schuhen, verdickte Fußnägel, Pilzinfektionen.

## **8.2 Richtige Reinigung**

Die tägliche Reinigung der Füße ist die erste und wirkungsvollste Vorsorgemaßnahme.

Wassertemperatur: 37-38 Grad Celsius. Diese mit Badethermometer kontrollieren. Fußbäder sollten nicht länger als drei bis fünf Minuten dauern, da sonst die Haut zu sehr aufgeweicht wird. Milde Seifenlösungen verwenden. Keine rauen Massagehandschuhe benutzen, da diese die Haut verletzen könnten. Nach dem Fußbad sorgfältig abtrocknen, besonders zwischen den Zehen.

## **8.3 Pflege durch Eincremen**

Günstig sind Cremes ohne Duft- und Konservierungsstoffe mit hohem Wassergehalt. Bei Verhornungen werden Pflegemittel mit zusätzlichem Harnstoff verwendet. Bei Verwendung von stark fetthaltigen Cremes kann es zum Verstopfen der Poren kommen, was die Hautatmung beeinträchtigt. In den Zehenzwischenräumen nicht cremen!

## **8.4 Pflege der Fußnägel**

Fußnägel sollten regelmäßig geschnitten und gefeilt werden. Niemals sollten spitze oder scharfe Gegenstände benutzt werden, um am Nagel zu arbeiten. Fußnägel immer gerade abscheiden, das verhindert das Einwachsen. Sie sollten mit der Nagelkuppe gerade abschließen. Bei Problemen sollte man die Behandlung geschulten Fußpflegern überlassen.

## **8.5 Entfernen von Hornhaut und Hühneraugen**

Dies sollte geschulten Fußpflegern überlassen werden, da die Verletzungsgefahr zu groß ist.

## 8.6 Wohin mit kalten Füßen

Am besten warme Wollsocken, die nicht drücken, tragen. Niemals mit heißen Fußbädern, Wärmflaschen, Heizkissen oder Heizstrahlern versuchen, die Füße anzuwärmen. Dies kann bei vorliegender Nervenstörung zu schweren Verbrennungen führen.

## 8.7 Darf man barfuss laufen?

Grundsätzlich ist barfuss laufen ein Risiko. Schon kleinste Verletzungen können schwere Folgen haben. Im Haus deshalb immer bequeme, gut passende Hausschuhe, im Urlaub am Strand und im Schwimmbad Badeschuhe mit glatter Innenseite tragen.

(vgl. Verband Österreichischer DiabetesberaterInnen; 2003)

## 8.8 Geeignetes Schuhwerk

So genannte Gesundheitsschuhe (Sandalen, Badeschuhe, Einlagen mit Profil) sind ungeeignet und gefährlich, wenn eine Neuropathie vorliegt, da sich unbemerkt Druckstellen und Geschwüre bilden können. Diabetesgerechte Schuhe bieten ausreichend Platz am Spann, haben eine druckentlastende Fußbettung, verfügen über breite weiche Kappen und geben der Ferse genügend Halt. Der Vorfuß wird entlastet, das Abrollen wird erleichtert, die Sohle ist dick und stoßdämpfend. Drückende und scheuernde Innennähte sind nicht vorhanden. Falls Fußdeformitäten vorliegen oder bereits ein Fußulkus vorlag, sind orthopädische Schuhe zu tragen. Die fertigen Schuhe müssen vom Arzt kontrolliert werden. Korrekturen der angefertigten Schuhe sind im Zeitverlauf häufig notwendig, so dass eine Betreuung in einer interdisziplinären Fußsprechstunde sinnvoll ist.

(vgl. Hien; Böhm. 2010)

Abb.8:OrthopädischeSchuhe



([www.a-kreuzer.de](http://www.a-kreuzer.de). [www.eprotec.de](http://www.eprotec.de).2010)

## **9. Zusammenfassung**

In dieser Arbeit wird die Thematik des Diabetischen Fußsyndroms, kurz DFS, im Überblick behandelt.

Zuerst hat die Autorin versucht zu erklären, was Diabetes mellitus eigentlich ist, wie er entsteht, was für Formen es gibt und was für Spätfolgen entstehen können.

Danach ist sie näher auf das DFS als Spätfolge eingegangen.

Die Definition, Ursachen, Diagnostik und Risikofaktoren wurden von der Autorin eingehend behandelt.

Auch die Auseinandersetzung mit den Grundprinzipien der Behandlung des DFS und speziell der Wundbehandlung war der Autorin ein wichtiges Anliegen, da hier bei nicht geschultem Pflegepersonal noch viele Fragen offen sind.

Zum Schluss werden zusätzlich die wichtigsten Punkte zur Vorbeugung und Prophylaxe des diabetischen Fußsyndroms erläutert.

Da sehr viel Literatur zum Thema DFS vorhanden ist, fiel es der Autorin meistens leicht, Material zum Thema zu finden. Da dieses Material jedoch oft sehr kompliziert geschrieben ist, hat sie versucht, dies zu vereinfachen, damit auch Laien diese Arbeit verstehen und einen Nutzen davon haben.

## **10. Schlussfolgerung**

Die Autorin ist der Meinung, dass das diabetische Fußsyndrom im klinischen Alltag zwar bekannt ist, aber noch zu wenig beachtet wird. Jede Krankenschwester/ -pfleger kennt den Begriff des diabetischen Fußsyndroms, weiß jedoch nicht richtig, was dieses ausmacht, auf was zu achten ist und wie es behandelt wird. Auch Ärzte können nach Meinung der Autorin nicht von dieser Schlussfolgerung ausgenommen werden. Die Autorin wird versuchen, im Pflegealltag Kollegen und Patienten mehr darüber zu informieren und das hier Geschriebene auch selbst anzuwenden.

## **11. Literaturverzeichnis**

### **11.1 Bücher**

Protz, Kerstin (2009): Moderne Wundversorgung. München: Urban und Fischer

Hartmann, Paul AG (2000): Diagnostik, Behandlung und Prävention des Diabetischen Fußsyndroms.

Verband Österreichischer DiabetesberaterInnen (2003): Diagnose: Diabetes Typ 2. Wien: Krenn

Voggenreiter, Gregor; Dold, Chiara: Wundtherapie- Wunden professionell beurteilen und erfolgreich behandeln (2009). Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag

Hien. Böhm: Diabetes- Handbuch (2010). Heidelberg: Springer Medizin Verlag

Scherbaum, W.A.: Pschyrembel® Wörterbuch Diabetologie (2003). Berlin, New York: Walter de Gruyter

Accu-Check® (12/2009): Accu-Chek®Ratgeber- Das Accu-Chek Diabetes 1x1.

## **12. Abbildungsverzeichnis**

Abb. 1: Rydell-Seiffer-Stimmgabel.....	9
Abb. 2: Klassifikation nach Armstrong/Wagner zur Einteilung der diabetischen Fußulcera.....	10
Abb. 3: Charcot-Fuß real und im Röntgen.....	11
Abb. 4: Verbandsschuh mit nicht durchgehender Sohle.....	13
Abb. 5: Ulkus Wagner Stadium I.....	15
Abb. 6: Ulkus Wagner Stadium II.....	16
Abb. 7: Ulkus Wagner Stadium IV.....	16
Abb. 8: Orthopädische Schuhe.....	20

**Eidesstattliche Erklärung**

Ich erkläre, dass die vorliegende Arbeit von mir selbst verfasst wurde, und ich ausschließlich die von mir angegebenen Werke und Hilfsmittel verwendet habe.

Wolfurt, am 22.8.2010

**Verwendung der Projektarbeit**

Ich bin damit einverstanden, dass meine Projektarbeit weiteren Personen zur Verfügung gestellt werden darf.

Wolfurt, am 22.8.2010