

- results of a prospective randomised trial. *Eur J Endovasc Surg* 1996; 11: 409–413
- Portugaller HR, Schoellnast H, Hausegger KA et al. Multislice spiral CT angiography in peripheral arterial occlusive disease: a valuable tool in detecting significant arterial lumen narrowing? *Eur Radiol* 2004; 14: 1681–1687
- Rand T, Basile A, Cejna M et al. PTA versus carbofilm-coated stents in infrapopliteal arteries: pilot study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29: 29–38
- Ranke C, Creutzig A, Luska G et al. Controlled trial of high versus low-dose aspirin treatment after percutaneous transluminal angioplasty in patients with peripheral vascular disease. *Clin Invest* 1994; 72: 673–680
- Regensteiner JG, Ware JE Jr, McCarthy WJ et al. Effect of cilostazol on treadmill walking, community based walking ability, and health-related quality of life in patients with intermittent claudication due to peripheral arterial disease: meta-analysis of six randomized controlled trials. *J Am Geriatr Soc* 2002; 12: 1939–1946
- Rieger J, Meissner O, Weber C et al. Critical limb ischemia: hybrid MR angiography compared with DSA. *Radiology* 2005; 235: 308–318
- Rieger H. Risikoprädiktion und risikoadaptierte Prävention bei peripheren arteriellen Verschlusskrankheiten. *Internist* 1995; 36: 902–908
- Ruppert V, Wirth S, Rieger J et al. Long-term Results after Primary Stenting of Distal Aortic Stenosis. *J Endovasc Ther* 2006; 13: 229–236
- Ryden L, Standl E, Bartnik M et al. Guidelines on diabetes, prediabetes, and cardiovascular diseases: executive summary: The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2007; 28 (Suppl. 1): 88–136
- Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2004; 141: 421–431
- Scheinert D, Scheinert S, Sax J et al. Prevalence and clinical impact of stent fractures after femoropopliteal stenting. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 312–315
- Schillinger M, Exner M, Mlekusch W et al. Vascular inflammation and percutaneous transluminal angioplasty of the femoropopliteal artery: association with restenosis. *Radiology* 2002; 225: 21–26
- Schillinger M, Sabeti S, Loewe C et al. Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery. *N Engl J Med* 2006; 354: 1879–1888
- Schlager O, Dick P, Sabeti S et al. Long-segment SFA stenting – the dark sides: in-stent restenosis, clinical deterioration, and stent fractures. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 676–684
- Schmieder FA, Comerota AJ. Intermittent claudication: magnitude of the problem, patient evaluation, and therapeutic strategies. *Am J Cardiol* 2001; 87 (12A): 3D–13D
- Schoop W. Spontanverlauf der peripheren, stenosierenden Arteriosklerose und Einfluss von Katheterinterventionen. *Z Kardiol* 1991; 80 (Suppl. 9): 21
- Schulenburg Graf v.d. JM, Klimm HD, Schulenburg I. Behandlungskosten und Lebensqualität von Patienten mit pAVK. *VASOMED* 1995; 11–12: 456–460
- Schunk K. Grundlagen angiografischer Technik. In: Schild H, Hrsg. Angiographie – angiographische Interventionen. Stuttgart: Thieme; 1994
- Siablis D, Kraniotis P, Karnabatidis D et al. Sirolimus-eluting versus bare stents for bailout after suboptimal infrapopliteal angioplasty for critical limb ischemia: 6-month angiographic results from a nonrandomized prospective single-center study. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 685–695
- Stiegler H, Diehm C, Grom E et al. Placebokontrollierte, doppelblinde Studie zur Wirksamkeit von i.v. Prostaglandin E1 bei Diabetikern mit AVK im Stadium IV. *VASA* 1992; 35 (Suppl.): 164–166
- Verrel F, Steckmeier B, Ruppert V. Intraoperative Kombinationsverfahren bei pAVK vom Beckentyp: Indikationen, Technik und Langzeitergebnisse. *Gefäßchirurgie* 2006; 11(2): 94–99
- Visser K, Hunink MG. Peripheral arterial disease: gadolinium-enhanced MR angiography versus color-guided duplex US – a meta-analysis. *Radiology* 2002; 216: 67–77
- Waldhausen P, Kiesewetter H, Jung F et al. Ambulante Bewegungstherapie in einer Gefäßsportgruppe. Ein aktuelles Modell der Deutschen Gesellschaft für Gefäßsport für Patienten mit peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen. In: Diehm C, Gerlach HE, Hrsg. Bewegungstherapie bei peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen. 2. Auflage. München: W. Zuckschwerdt; 1990
- Whyman MR, Fowkes FG, Kerracher EM et al. Is intermittent claudication improved by percutaneous transluminal angioplasty. A randomised controlled trial. *J Vasc Surg* 1997; 26: 551–557
- Widmer LK, Stählin HB, Nissen C, da Silva, Hrsg. Venen-, Arterienkrankheiten, koronare Herzkrankheit bei Berufstätigen. Baseler Studie. Bern: Hans Huber; 1981
- Wienert V. Epidemiologie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. In: Marshall M, Brey FX, Hrsg. Handbuch der Angiologie. Landsberg: ecomed; 1999
- Wolfe JHN. Defining the outcome of critical ischaemia. A one year prospective study. *Br J Surg* 1986; 73: 321
- Zimmermann A, Berger H, Eckstein HH. Die ABC- („angioplasty or bypass surgery in intermittent claudication“-) Studie: Hintergrund und Studienaufbau. *Gefäßchirurgie* 2010; 15(1): 5–10

1.5 Das diabetische Fußsyndrom (DFS)

■ Definition

Der diabetische Fuß (Syndrom des diabetischen Fußes) stellt eine Spätkomplikation beim Patienten mit Diabetes mellitus dar, die, neuropathisch und/oder angiopathisch bedingt, mit Hautläsionen bis hin zur Mumifikation und Gangrän von Gliedmaßen gehen kann.

■ Epidemiologie

In Deutschland leiden etwa 3 % der Bevölkerung an Diabetes mellitus. Diabetiker haben gegenüber Nichtdiabetikern ein 2- bis 4-fach höheres Risiko, eine periphere arterielle Verschlusskrankheit zu bekommen. Etwa 15 % der Diabetiker haben einen pathologischen ABI (Ankle-Brachial-Index) (Beckman et al. 2002).

Am „diabetischen Fuß“ mit Mal perforans und diabetischer Gangrän erkranken etwa 7 % aller Diabetiker (Neil et al. 1989). Etwa 200 000–300 000 Deutsche leiden an einem diabetischen Fußsyndrom, wobei sich pro Jahr ca. 36 000 Neuerkrankungen ereignen.

Amputation. Die Gefahr einer Extremitätenamputation ist bei Diabetikern 20- bis 50-mal höher als bei Nicht-

diabetikern (Stiegler et al. 1998). Das Risiko, Ulzera am Fuß zu entwickeln, steigt um das 10-Fache an, wenn im Falle einer Neuropathie die Gelenkbeweglichkeit durch degenerative und/oder entzündliche Gelenkerkrankungen oder eine diabetische Cheiroarthropathie herabgesetzt ist. Ein höheres Lebensalter prädisponiert zur Ausbildung einer Polyneuropathie.

In Amerika müssen sich pro 1000 Diabetiker etwa 6 Betroffene im Laufe ihres Lebens einer Extremitätenamputation unterziehen. Von diesen diabetischen Patienten mit größeren Gliedmaßenamputationen leben nach 5 Jahren nur noch 21 % (Jeffcoate und MacFarlane 1995). In Deutschland müssen pro Jahr 44 000 Amputationen wegen eines diabetischen Fußsyndroms vorgenommen werden, davon wären ca. 10 000 im Falle einer frühzeitigen Therapie vermeidbar. In 50 % der Fälle muss sogar innerhalb von 4 Jahren in der kontralateralen Extremität amputiert werden.

Im Vergleich zu Nichtdiabetikern haben Diabetiker ein ca. 22-fach höheres Risiko einer Fußgangrän. Jeder 10. Diabetiker muss sich im Laufe seines Lebens einer Extremitätenamputation unterziehen.

Am Beispiel von Schweden konnte gezeigt werden, dass sich durch eine zentrale Versorgung mit sog. „Fußkliniken“ die Amputationshäufigkeit von 79/10 000 Diabetiker im Jahr 1982 auf 41/10 000 Diabetiker im Jahr 1993 verringern ließ (Larsson et al. 1995).

Behandlungskosten. Vom statistischen Bundesamt werden die Krankenhauskosten, die mit dem diabetischen Fußsyndrom einhergehen, auf zwischen 4550 € und 19 555 € pro Patient ermittelt. In Schweden entfallen etwa 25 % der Gesamtkosten der stationären Behandlung von Diabetikern auf die Behandlung des diabetischen Fußes. Die USA geben die Kosten für die Behandlung des diabetischen Fußes mit 1,6 Milliarden US-Dollar pro Jahr an (Huse et al. 1989). Die jährlichen Kosten für den Klinikaufenthalt bei Amputation liegen bei 500 Millionen Dollar.

■ Pathophysiologische Grundlagen

Das diabetische Fußsyndrom ist das Resultat einer Mikro- und Makroangiopathie sowie einer Neuropathie, wobei die Neuropathie ursächlich mit 45–60 % den größten Anteil, die reine Angiopathie einen Anteil von 7–13 % hat. In 25–45 % handelt es sich ursächlich um eine Kombination aus beiden Erkrankungen.

Mikro- und Makroangiopathie. Die Hyperglykämie spielt die wichtigste pathogenetische Rolle bei der Ent-

stehung der Makro- und insbesondere der Mikroangiopathie. In der UKPDS-35-Studie konnte gezeigt werden, dass jede Reduktion des HbA_{1c}-Wertes mit der Reduktion des Risikos diabetesassoziierter Komplikationen einherging (Stratton et al. 2000). Die Hyperglykämie führt einerseits über die vermehrte Bildung von „advanced glycolisation endproducts“ zu einer Steigerung der Kollagenproduktion im Bereich der Gefäßwand, andererseits zur endothelialen Dysfunktion.

Die Gefäßwanddicke nimmt aufgrund der Steigerung der Kollagenproduktion und durch eine vermehrte Produktion von Wachstumsfaktoren mit konsekutiver Mediamuskelzellproliferation zu. Sie wird aufgrund struktureller Veränderungen vermehrt permeabel z.B. für LDL-Moleküle und Makrophagen. Dies erklärt die vermehrte Atheromentstehung beim Diabetiker und trägt zur Ausbildung der Makro- und Mikroangiopathie bei.

Außerdem reduzieren hohe Blutglukosekonzentrationen durch Anfall toxischer O₂-Radikale die vasodilatatorische Eigenschaft von NO und die Bildung von endotheliale Prostazyklin. Der hierdurch erhöhte Vasotonus fördert die Ausbildung einer Mikro-/Makroangiopathie zusätzlich. Gleichzeitig ist beim Diabetiker die endogene Fibrinolyse gehemmt und damit die Koagulabilität erhöht.

Störungen der Leukozytenfunktion sowie Veränderungen der Mikrostrombahn begünstigen die Ausbildung und Ausbreitung einer Gewebeeinfektion bei Diabetes mellitus. Die Mikroangiopathie bei Diabetes mellitus findet sich nicht nur im Extremitätenbereich, sondern vor allem in der Retina und im Bereich der kleinen Nierenarterien.

Neuropathie. Von der Neuropathie bei Diabetes mellitus, die typischerweise von distal nach proximal fortschreitet, sind vor allem die markarmen Nervenfasern des sensomotorischen Systems (Temperatur und Schmerzempfinden) betroffen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind abgeschwächt. Aufgrund der Störung des vegetativen Nervensystems besteht eine Anhidrose im Bereich der unteren Extremität mit Austrocknungsgefahr und Rhagaden- bzw. Schrundenbildung. Die sympathische Denervierung hat die Überwärmung des betroffenen Fußes zur Folge.

Die Polyneuropathie führt aufgrund der damit einhergehenden Imbalance zwischen agonistisch und antagonistisch wirkenden Muskelgruppen zu Veränderungen der Statik des Fußes. Hieraus resultiert eine vermehrte Druckbelastung der Metatarsalköpfchen und eine klinisch erkennbare Atrophie der Mm. lumbales und interossei.



Abb. 1.51 Akuter Charcot-Fuß mit Einfall des Fußlängsgewölbes.

a Charcot-Fuß seitlich. Deutliche Rötung und Schwellung.

b MRT mit disloziertem Os naviculare.



Zu enges Schuhwerk, thermische Traumen oder mechanische Bagateltraumen können die Entwicklung eines diabetischen Fußes begünstigen oder auslösen.

Charcot-Arthropathie. Die schwerste Komplikation des neuropathischen Fußes beim Diabetiker ist die Charcot-Arthropathie (Abb. 1.51). Sie ist gekennzeichnet durch:

- Ödem
- überwärmte Haut
- Druckkulkus
- radiologische Zeichen (z.B. Osteolysen usw., s. Abschnitt „Röntgenübersichtsaufnahme und MRT“, S. 123)

Vasomotorenlähmung. Eine mit der Neuropathie einhergehende Vasomotorenlähmung führt zu Störungen der Mikrozirkulation. So konnten mithilfe der Fluoreszenzangiografie und der Videokapillarmikroskopie beim Diabetiker ein Stopp des kapillären Blutflusses und eine abnormale Permeabilität mit Neigung zur Ödembildung im Bereich der nicht nutritiven Gefäße festgestellt werden.

Die Neuropathie erzeugt das Ulkus, die Angiopathie verhindert die Abheilung. Deshalb nimmt die angiologische Diagnostik und ggf. Therapie eine große Bedeutung in der Behandlung des DFS ein.

Wundinfektion. Tritt im Rahmen einer Neuropathie eine infizierte Hautläsion am Fuß hinzu, so fehlt sehr häufig das Schmerzempfinden, sodass die Infekte zunächst unbemerkt bleiben und der Patient sich erst

beim Arzt vorstellt, wenn es innerhalb von Stunden oder wenigen Tagen zur Exazerbation der Wundinfektion im Sinne eines „Mal perforans“ gekommen ist. Neben aeroben grampositiven Kokken kommen in diesen Wunden (akute Wunde: meist einer der genannten Erreger; chronische Wunde: Kombination von mehreren der genannten Erreger) *Staphylococcus aureus* und betahämolisierende Streptokokken (Gruppe A, B, C und G) vor. Sind die Wunden chronisch, dann muss auch an Enterokokken, Enterobakterien, *Pseudomonas*, Anaerobier und seltene nicht fermentative gramnegative Stäbchen gedacht werden.

Auf jeden Fall sollte auch der Befall mit Methicillin-resistentem *Staphylococcus aureus* (MRSA) und Vancomycin-resistenten Enterokokken (VRE) mittels Abstrich ausgeschlossen werden.

Folgende weitere Infektionsarten sind bei Diabetikern möglich:

- Paronychie
- Myositis
- Abszesse
- nekrotische Faszitis
- septische Arthritis
- Tendinitis
- Osteomyelitis

Mediasklerose. Das Krankheitsbild der Mediasklerose wird bei etwa 90% der Typ-2-Diabetiker beobachtet. Die hierfür typischen ringförmigen Kalkeinlagerungen in der Tunica media führen nicht zu einer Arterienobliteration.

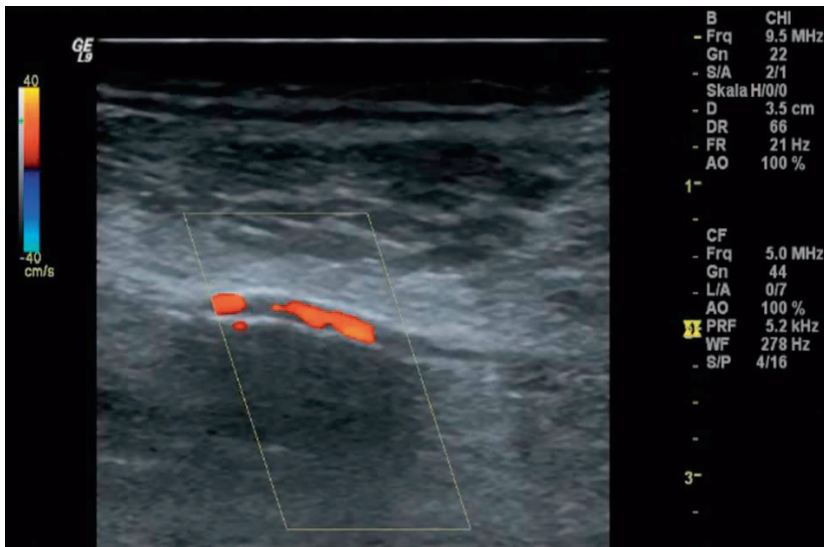


Abb. 1.52 Farbduplexbild einer Mediasklerose mit Kalzifizierungen echoreicher Wandinlagerungen in der Tunica media der Arterienwand.

Klinische Symptomatik

Angiopathie

Makroangiopathie. Die Beschwerden bei diabetischer Makroangiopathie unterscheiden sich oft von denjenigen der peripheren chronischen arteriellen Verschlusskrankheit. Bei diabetischer Makroangiopathie sind bevorzugt die distalen peripheren Arterienabschnitte befallen. Typisch ist eine spröde, atrophische, blasse und kühle Haut. Aufgrund einer Neuropathie können bei zwei Dritteln der Diabetiker typische Symptome der pAVK fehlen.

Bei Diabetikern sind häufig die A. profunda femoris, A. poplitea und die Unterschenkelarterien von der Makroangiopathie betroffen (Jude et al. 2001). Der Verlauf ist stark progredient, aufgrund einer Polyneuropathie können die typischen Claudicatio-Schmerzen jedoch fehlen.

Fußläsionen. Etwa 75% der Diabetiker weisen Fußläsionen auf. Diese betreffen nach Larsen et al. (Larsen et al. 1989):

- den Großzehenballen (41%)
- die Großzehe (40%)
- die Ferse (39%)
- den Kleinzehenballen (39%)
- den Großzehennagel (27%)
- die übrigen Zehen (20%)
- die laterale Plantarseite außen (5%)

Mediasklerose. Die Mönckeberg-Mediasklerose geht nicht mit Symptomen einher und darf der pAVK nicht gleichgesetzt werden. Aufgrund einer Mediasklerose können bei der peripheren Dopplerdruckmessung

fälschlicherweise zu hohe Werte gemessen werden (s. Kapitel 1.4 „Chronische periphere arterielle Verschlusskrankheit“, Abschnitt „ABI-(Ankle-Brachial-Index) Messungen“, S. 81)

Farbduplexsonografisch imponieren lineare, röhrenförmige Kalzifizierungen in der Tunica media der Arterienwand (Abb. 1.52).

Mikroangiopathie. Als Symptome der Mikroangiopathie bei Diabetes mellitus sind Visusstörungen (bei diabetischer Retinopathie), Nierenfunktionsstörungen (Glomerulosklerose bei diabetischer Nephropathie) oder akrale Durchblutungsstörungen möglich.

Neuropathie

Die Neuropathie beim DFS schreitet typischerweise von distal nach proximal voran. Frühsymptome der diabetischen Neuropathie sind stechende, brennende Ruheschmerzen in den Extremitäten. Es können Gangstörungen bedingt durch eine Ataxie bestehen. Kommt es zur Beteiligung myelinisierter dicker Nervenfasern, so besteht ein gestörtes Vibrationsempfinden. Meist kommt es zusätzlich zur Störung der Schmerzempfindung.

Symptome der peripheren **autonomen Neuropathie** sind Störungen der Schweißsekretion mit Austrocknen der Haut mit Rhagaden- und Schrundenbildung, Einschränkung der Pupillenmotorik und der Temperaturempfindung sowie Ausbildung einer orthostatischen Hypotonie. Die reaktive Hyperämie bei druckbelasteter Gewebereaktion ist vermindert.

Symptome der motorischen Neuropathie mit Innervationsstörungen der Unterschenkel- und Fußmuskulatur sind Hammer- und Krallenzehe und Arthropathien (z.B. Charcot-Fuß).



Abb. 1.53 Mumifikation der Zehen bei vorwiegend neuropathischem Fuß.



Abb. 1.54 Feuchte Gangrän im Bereich des Vorfußes bei Diabetes mellitus mit vorwiegender Makroangiopathie.

Trophische Störungen bei der Makro- und Mikroangiopathie sowie der Neuropathie können Nekrosen, Gangrän (feuchter Wundbrand) oder Mumifikation im Bereich der Extremitäten sein (Abb. 1.53 u. Abb. 1.54).

■ Diagnostik

Jeder Hausarzt, internistische Facharzt und Gefäßchirurg sollte die Basisdiagnostik bei DFS kennen und anwenden.

Anamnese

Die Anamnese sollte Fragen nach dem Beginn und der Dauer des Diabetes mellitus umfassen. Bei Polyneuropathie wird häufig über Schmerzen, Fehlen der Tiefensensibilität, Gangstörungen und Störungen des Temperaturempfindens geklagt. Zeichen einer Makroangiopathie können Claudicatio-artige Beschwerden sein, diese sind beim Diabetiker aber oft nicht vorhanden. Stattgefunden Hautläsionen sind zu erfragen.

Eine bekannte arterielle Hypertonie kann die Ausbildung eines diabetischen Fußes beschleunigen. Sie geht

häufig mit einem metabolischen Syndrom (periphere Insulinresistenz, Hyperinsulinämie, Hypertonie, Hypertriglyzeridämie, HDL-Cholesterin-Erniedrigung, Adipositas) einher. Bekannte Fettstoffwechselstörungen stellen einen weiteren Risikofaktor dar und sind zu erfragen.

Körperliche Untersuchung

Inspektion. Die Inspektion des Diabetikers hat den Ausschluss diabetischer Auswirkungen auf die Extremitäten und Akren zu berücksichtigen.

- Auf *Gang- und Standauffälligkeiten*, Größe des Schuhwerks und Fußdeformitäten ist zu achten.
- *Interdigitale Mykosen* sind bei Diabetikern häufig, im Falle einer Neuropathie ist die Haut trocken und rissig und weist *Rhagaden oder Schrunden* auf.
- *Angiopathisches Geschwür:* Für periphere Geschwüre bei Diabetes mellitus, die vorwiegend makroangiopathischer Ursache sind, ist die Lokalisation an den Streckseiten der Unterschenkel, der Achillessehne, dem Fußrücken oder lateralen Fußrand oder im Bereich der Zehen typisch. Das Ulkus nässt sehr häufig. Die Extremitätenhaut ist atrophisch, livide verfärbt.
- *Neuropathisches Geschwür:* Das rein neuropathische Ulkus kann den Groß- oder Kleinzehenballen, die Fußsohle und die Ferse betreffen (s.o.). Häufig ist das Ulkus trocken und hat einen hyperkeratotischen Randwall (Abb. 1.55), die Fußhaut ist gerötet und überwärmt. Simultan können Muskelatrophien auftreten.



Abb. 1.55 Neuropathisches Ulkus bei Diabetes mellitus im Bereich der linken Fußsohle. Die arteriellen Pulse waren im Bereich beider Knöchelarterien gut palpabel. Gegenüber dem rechten Fuß ist der linke aber deutlich gerötet durch die Vasodilatation und Hyperämie bei neuropathisch bedingter Vasomotorenlähmung.

Das Vorliegen einer Mumifikation von Akren weist auf eine Neuropathie, die Gangrän oder der feuchte Wundbrand auf eine Makroangiopathie hin.

Einteilung der Läsionen. Die beim Diabetiker gefundenen Läsionen sollten nach einer Einteilung nach Armstrong (1998) und Wagner (1981) (Tab. 1.35) klassifiziert werden. Bei der Beurteilung der Wunde des Diabetikers ist auf die wichtigsten Parameter zu achten:

- Wundtiefe
- Wundinfektion
- Wundgeruch

Hiervon das wichtigste Beurteilungskriterium ist der Schweregrad der Wundinfektion.

Palpation. Die diagnostische Treffsicherheit der Puls palpation ist beim Diabetiker problematisch. So können aufgrund einer begleitenden Mediasklerose, welche die Elastizität der Arterienwand aufhebt, die Pulse trotz freidurchgängiger peripherer Arterien nicht palpiert werden.

Bei Diabetes mellitus können trotz tastbarer Fußpulse schwere Gewebeläsionen vorhanden sein. Dies ist dann Folge einer Störung der arteriellen Mikroperfusion.

Neuropathische Störungen werden durch die Überprüfung der Hautzustandes (trockene Haut bei Neuropathie), der Sensibilität sowie des Vibrations- und Schmerzempfindens erfasst.

Neurologische Tests. Die beeinträchtigte Tiefensensibilität wird mit dem Stimmgabeltest nach Rydel-Seiffer diagnostiziert.

Tabelle 1.35 Klassifikation diabetischer Fußläsionen nach Armstrong (Quelle: Armstrong et al. 1998).

Grad	
0	Risikofuß, postulzerative Läsion völlig epithelisiert
1	oberflächliche Wunde ohne Beteiligung von Sehnen und Gelenkkapsel
2	Wunde mit Penetration zu Sehnen und Gelenkkapsel
4	Wunde mit Penetration in Knochen oder Gelenkkapsel
Stadium	
A	Wunde ohne Infektion oder Ischämie
B	Wunde mit Infektion
C	Wunde mit Ischämie
D	Wunde mit Infektion und Ischämie

Zur Durchführung des Stimmgabeltests wird eine mit 128 Hz schwingende Stimmgabel auf die Tibiavorderkante, die Knie- oder Fußgelenke gesetzt. Im Falle einer diabetischen Polyneuropathie ist das Vibrationsempfinden beim jungen Diabetiker auf 5% beim älteren Diabetiker auf 4% reduziert.

Der Monofilament-Test nach Semmer-Weinstein ist ein Screening-Test mit einem einzelnen Kunststofffaden, der bei üblicherweise 10 g Druck abknickt. Fehlt die Wahrnehmung dieses Druckes, liegt der Verdacht einer Neuropathie vor.

Weitere neurologische Tests zum Ausschluss einer Polyneuropathie stellen die Überprüfung der Patellar- und Achillessehnenreflexe sowie der Spitz-/Stumpfdiskrimination und des Temperaturempfindens dar. Bei alleinigem Bestehen einer Neuropathie fühlt sich die Haut warm an.



Fallstrick bei der Überprüfung der Hauttemperatur

Mit der seitenvergleichenden Überprüfung der Hauttemperatur der Hände und Füße werden Zirkulationsstörungen in den oberflächennahen Hautgefäßen, aber nicht in tiefer gelegenen Gewebeschichten (z. B. Muskulatur) erfasst. Gerade beim Diabetiker mit autonomer Neuropathie sind die Hautgefäße weitgestellt, und die Haut fühlt sich warm an. Aufgrund dieser „Luxusdurchblutung“ der Haut kann eine Mikrozirkulationsstörung in der Muskulatur unbemerkt bleiben.

Gehstrecke. Eine Makroangiopathie kann klinisch durch Bestimmen der schmerzfreien Wegstrecke erfasst werden. Dieser Test ist aber bei gleichzeitigem Bestehen einer Neuropathie mit Verlust des Schmerzempfindens unergiebig.

Apparative Diagnostik

Augenhintergrundspiegelung

Zum frühzeitigen Erfassen der Komplikationen einer diabetischen Retinopathie bei Patienten mit diabetischem Fuß sollte unbedingt die Augenhintergrundspiegelung stattfinden. Die diabetische Retinopathie lässt sich in 3 Stadien einteilen (Tab. 1.36).

Labor

Glukosebestimmungen. Nüchternblutzuckerkonzentrationen im venösen Plasma <110 mg/dl sind normal, Werte zwischen 110 und 125 mg/dl weisen auf eine gestörte Nüchternglukose hin, Nüchternwerte ≥ 126 mg/dl