

Das diabetische Fußsyndrom

A. Risse

Klinikum Dortmund gGmbH, Medizinische Klinik Nord/Diabeteszentrum

▲ Definition

Unter dem Begriff des diabetischen Fußsyndroms (DFS) werden verschiedene Krankheitsbilder zusammengefasst, die durch unterschiedliche Ätiologie und Pathomechanismen gekennzeichnet sind. Allen gemeinsam ist, dass Läsionen am Fuß des Patienten mit Diabetes mellitus zu Komplikationen führen können, die bei verzögerter oder ineffektiver Behandlung die Amputation der gesamten Extremität zur Folge haben können (20). Während Zehennekrosen („Zehengangrän“) häufig durch eine versprengte Plaque bedingt sind und somit auf eine bestehende Atherosklerose hinweisen, bezeichnet das „Malum perforans“ die typische neuropathisch bedingte Läsion unter einem Mittelfußköpfchen. Es wurde im 19. Jahrhundert erstmals von französischen Autoren (mal perforant du pied) als Folge von Nervenstörungen wie „Nervenlepra“, meistens jedoch durch Neurosyphilis bedingt, beschrieben.

Die einzig notwendige und gleichzeitig hinreichende Bedingung für ein DFS ist die glycierungsbedingte Neuropathie (symmetrisches, sensibles Polyneuropathie-Syndrom), die neben gravierenden psychologisch nachvollziehbaren Behinderungen (37) zu einer drastischen Änderung der anthropologischen Matrix führt („Leibesinschwund“) (26). Sie ist somit den Neuropathien bei Lepra und Neurosyphilis (Tabes dorsalis) gleichzusetzen.

Nur hierdurch ist zu erklären, warum

1. die Patienten regelhaft zu spät zum Arzt gehen,
2. die zuerst versorgenden Ärzte verzögert reagieren,
3. die notwendige Druckentlastung nicht stringent durchgeführt wird,
4. Rezidive nach erfolgreicher Behandlung der Regelfall sind (6, 18).

„Wer als Werkzeug nur einen Hammer hat, sieht in jedem Problem einen Nagel.“ (Paul Wazlawick (35)):

Denkstilgebundene Wahrnehmungsverarmung führt je nach Fachgruppe zu unterschiedlicher Schwerpunktsetzung und gleichzeitig zur Vernachlässigung der übrigen Aspekte. Besonders deutlich wird dieses Problem in der angiologischen Literatur, die das Problem der Durchblutungsstörung stark betont und die diabe-

togene Neuropathie als *eine* neben anderen Zusatzproblemen aufzählt, ohne deren anthropologische Dimension und damit ihre kategoriale Bedeutung zu erfassen (16).

Epidemiologie

Diabetes kommt häufig in Deutschland vor, circa sechs Millionen Menschen sind betroffen. Die Prävalenz des DFS wird auf bis zu 10 % geschätzt (20). Die Prognose ist schlecht und die Mortalität hoch (8, 9, 19). Die Therapieergebnisse sind unzureichend (10, 23), eine weitere Zunahme der Amputationen wird von den Autoren der „Nationalen Versorgungsleitlinie Typ-2-Diabetes Präventions- und Behandlungsstrategien für Fußkomplikationen“ (NVL) befürchtet (11, 20). In den letzten Jahren ist die Zahl der Amputationen aber möglicherweise zurückgegangen (16, 33, 34). Die Datenlage zeigt sich katastrophal, ein nationales Register wie zum Beispiel in der Tumorthherapie (13) fehlt. In der Erklärung von St. Vincente (32) wurde schon 1989 gefordert, die Zahl der hohen Amputationen um die Hälfte zu reduzieren. Wie hoch die Zahl damals überhaupt war und ist, konnte aber nicht festgestellt werden. Das DFS ist jedoch weiterhin die häufigste Ursache für nichttraumatische Amputationen (20).

Ätiopathogenese

Durch Glycierung (nicht-enzymatische Glykosylierung) kommt es zu unkontrollierter Einlagerung von Glukose in alle Strukturen: Gefäßen, Nerven, Bindegewebe, Zellenverbänden etc. Die Folgen:

1. autonome, motorische und sensible Nervenstörungen („diabetogene Neuropathien“)
2. Immunsuppression durch Glycierung der immunkompetenten Zellen (Leukozyten, Makrophagen, Immunglobuline etc. (21))
3. Veränderung der Fließeigenschaften, Viskositätserhöhung des Blutes durch Glycierung aller Blutbestandteile
4. Makroangiopathien (Carotiden, kardial und große Gefäße der Beine: PAVK, in typischer Weise unterhalb des Knies (7))
5. Eine okklusive diabetische Mikroangiopathie, wie an Nieren und Augen beschrieben, findet sich **nicht!** (4, 5)

Der Sensibilitätsverlust führt automatisch zu Verletzungen, weil die reflektorischen Schutzmechanismen ausgesetzt sind. Auslösend sind hier zu enges Schuhwerk, Fremdkörper in den Schuhen, thermische Verletzungen (zu heißes Fußbad, Heizdecke) oder fehlerhafte Fußpflege. Die Sensibilitätsstörung bedingt die Änderung der anthropologischen Matrix, die Füße werden zu „Umgebungsbestandteilen“ (26, 27). Die Subjektivität ist abgezogen. Folge: Die Patienten gehen zu spät zum Arzt. Bis dahin können sich Bakterien ungehindert ausbreiten. Ein einfacher Mechanismus, der die zum Teil grotesken Gewebeerstörungen erklärt. Kommt dann noch eine Durchblutungsstörung hinzu, läuft der gesamte Prozess noch schneller und dramatischer ab.



Abb. 1: Ausgedehnte Vorfußnekrose. Der Patient kam wegen einer Sepsis zur Aufnahme. Die Nekrose entwickelte sich über Wochen, ohne dass der Patient reagierte.

Diagnose

Die Diagnostik des DFS ist einfach, setzt aber voraus, daß die Füße der Patienten regelmäßig (einmal pro Jahr, bei Vorliegen einer Neuropathie alle sechs Monate, bei Neuropathie + PAVK alle drei Monate (20)) vom primär behandelnden Arzt, Hausarzt, Diabetologen untersucht werden.

Die Untersuchung umfasst:

1. Tasten der Fußpulse. Können die Pulse nicht getastet werden, muss eine fachangiologische Untersuchung erfolgen: Doppler, Duplex, Angiographie
2. Neurologische Untersuchung:
 - a. Bei Vorliegen einer Neuropathie zeigen sich
 - i. trockene Füße (autonome Neuropathie)
 - ii. warme Füße (Hyperperfusion durch Eröffnung aller arterio-venösen Shunts, keine Mikroangiopathie (4, 5))
 - iii. Hyperkeratosen

- iv. Krallenzehen (motorische Neuropathie)
- v. fehlende Berührungswahrnehmung. (Das Weinstein-Filament wird nicht gespürt.)
- vi. fehlende Vibrationswahrnehmung (Testung mit Rydel-Seiffer-Stimmgabel)
- vii. auf die Haut geschriebene Zahlen werden nicht erkannt
- viii. Nagelveränderungen (Mykosen, subunguale Hämatome)

Bei Seitenunterschieden sollte immer eine fachneurologische Untersuchung eingefordert werden. Untersuchung des Schuhwerks bei jedem Termin gehört zum Standard.



Abb. 2: Typisches Bild eines Fußes mit Neuropathie: Die Füße sind trocken (autonome Neuropathie). Sichtbar sind Krallenzehenbildung (motorische Neuropathie), Nagelveränderungen (Mykose), Druckstellen und Hornhautbildungen über den proximalen Interphalangealgelenken (sensible Neuropathie). Die Durchblutung ist regelrecht: Der Fuß ist behaart („hairy toe sign“).



Abb. 3: Im Schuh einliegende Euromünze, die eine Läsion unter dem Mittelfußköpfchen verursacht hat.

Werden akute Läsionen gefunden, ist der Patient in jedem Fall umgehend in eine geeignete Fußbehandlungseinrichtung (<http://www.ag-fuss-ddg.de>) zu überweisen: „Akute Veränderungen an Haut, Weichteilen oder Gelenken mit oder ohne Trauma sind richtungsweisend für eine schwere Komplikation.“ (NVL, S. 23 (20)). Hier muss die Röntgenuntersuchung als primäre Diagnostik durchgeführt werden, da eine Knochenbeteiligung die weiteren Therapieschritte bestimmt. Reicht diese nicht aus, muss die Diagnostik durch CT, NMR und Knochenbiopsie eskaliert werden (20, 24).

Bei Veränderungen des Fußes ohne Läsion sollte man immer an eine neuropathiebedingte Osteoarthropathie („Charcot-Fuß“) denken.

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

Tab. 1: Läsionen am Fuß werden mit der Klassifikation nach Wagner beschrieben.

Therapie

Alle therapeutischen Optionen sind bereits erschöpfend erforscht (1) und in der NVL eingehend beschrieben. Es handelt sich um jeweils banale und triviale Interventionen der unterschiedlichen Fachgruppen (Hygiene,

Gefäßchirurgie, Angiologie, Chirurgie, technische Orthopädie, Diabetologie). Das einzige ungelöste und unlösbare Problem bleibt die Druckentlastung, die von den Patienten aufgrund des Leibesinselschwundes nicht stringent eingehalten werden kann.

Im Einzelnen handelt es sich um folgende Maßnahmen:

1. Nekrosektomie: Entfernung sämtlicher nekrotischer und avitaler Strukturen aus einer Wunde,
2. strukturierte, stadienadaptierte, feuchte Wundbehandlung nach den Maßgaben der Fachgesellschaften (**keine** sogenannte „trockene Wundbehandlung“ (seit den 60er-Jahren obsolet)),
3. zunächst kalkulierte, später resistogrammgezielte Antibiotikatherapie (3),
4. Druckentlastung der betroffenen Areale (38),
5. Revaskularisierung: Immer dann, wenn Durchblutungsstörungen vorliegen, muss durch perkutane transluminale Angioplastie (PTA), Bypasschirurgie, Hybridintervention revaskularisiert werden. Hier besteht eine reichhaltige Literatur mit wissenschaftlich fundiertem und standardisiertem Vorgehen (2, 7, gute Übersicht: 16),
6. Blutzuckernormalisierung, idealerweise mittels funktioneller Insulintherapie, zumindest bis zum Wundverschluss,
7. fußchirurgische Intervention durch erfahrenen Chirurgen, unter Umständen plastische Chirurgie, technische Orthopädie. Amputationen oberhalb des Sprunggelenkes müssen unbedingt vermieden werden (15),
8. krankheitsadaptierte Ernährung (22),
9. nach Abheilung: fachgerechte Schuhversorgung (AG Diabetischer Fuß in der DDG: (<http://www.ag-fuss-ddg.de/downloads.html> – *Schuhversorgung*)). Der verordnende Arzt muss angefertigte Schuhversorgungen persönlich überprüfen.



Abb. 4: Wagner-Stadium 5: Nekrose des gesamten Fußes, schmerzlos durch Neuropathie.



Abb. 5: Zu klein gefertigte Weichbettungen.

Versorgungsstrukturen

Kämen diese gut bekannten Maßnahmen der Prophylaxe durch Routineuntersuchungen und Therapie zur Anwendung, wären Amputationen bei Menschen mit Diabetes bis auf Ausnahmen unnötig, hohe Amputationen kämen überhaupt nicht vor. Ein wesentliches Problem liegt unter anderem darin, dass beim DFS viele verschiedene Berufsgruppen zusammenarbeiten müssen. Die sogenannte „interdisziplinäre, multiprofessionelle Kooperation“ ist eine unabdingbare Voraussetzung für den Therapieerfolg und ist auch wissenschaftlich gut belegt (12, 17, 25, 28, 36), im praktischen Alltag aber gleichzeitig Grund des Versagens (38). Sie findet nämlich nicht statt, weil eine kontrollierte übergeordnete Steuerung fehlt. Abbildung 6 zeigt die verschiedenen Institutionen und Fachgruppen etc., die Einfluss nehmend involviert sind.

Fehlende Steuerung, das heißt ein „selbstorganisierender Prozess“ ist zum Scheitern verurteilt. Dies ergibt sich a priori aus den Ergebnissen der Spieltheorie zur Frage der „Kooperation rationaler Egoisten“ (31). Selbst wenn der Prozess zufällig stattfindet, das bedeutet, dass die NVL zur Anwendung kommt und die Protagonisten durch günstige Übertragungsverhältnisse, wie kompatible Psychopathologien, zusammenarbeiten, bleibt der Patient übrig, der den Raum der Therapieoptionen begrenzt. Damit rückt das Problem des „Leibesinsel-

schwundes“ und damit die Aporie der Druckentlastung noch einmal in den Fokus der Betrachtung.

Neuropathie und „Leibesinselschwund“

Die kognitive Funktion hat keinen Einfluss auf das Verhalten der Patienten mit DFS und somit auch keinen Einfluss auf die Rezidivraten nach eingehender Aufklärung über die notwendigen Verhaltensweisen (14). Wird der Patient von der Organmedizin habituell als aus Körpermaschine und Bewusstsein („ratio“) und zudem mit sogenanntem „freien Willen“ ausgestattet, besteht in unvoreingenommener, phänomenologischer Perspektive zunächst „leibliche Ökonomie“, die im günstigen Falle „Bewussthaben“ ermöglicht.

Die „Körpermaschine“ besteht somit aus diskreten, das heißt nicht kontinuierlich miteinander verbundenen „Leibesinseln“, von denen fünf (oral, genital, anal, beide Füße) konstant vorhanden sind. In Umkehrung der Phantomgliederlebnisse („Leib ohne Körper“) findet sich bei Patienten mit diabetischer Polyneuropathie nun ein „Körper ohne Leib“: Die Subjektivität ist abgezogen. Da nun leibliche Ökonomie Bewussthaben konstituiert, kann auch mit den üblichen psychologischen Mitteln das Verhalten der Patienten nicht mehr erklärt werden und imponiert als nicht nachvollziehbar: Die Patienten laufen ohne affektives Betroffensein auf ihren Läsionen herum, stehen trotz Ermahnung direkt

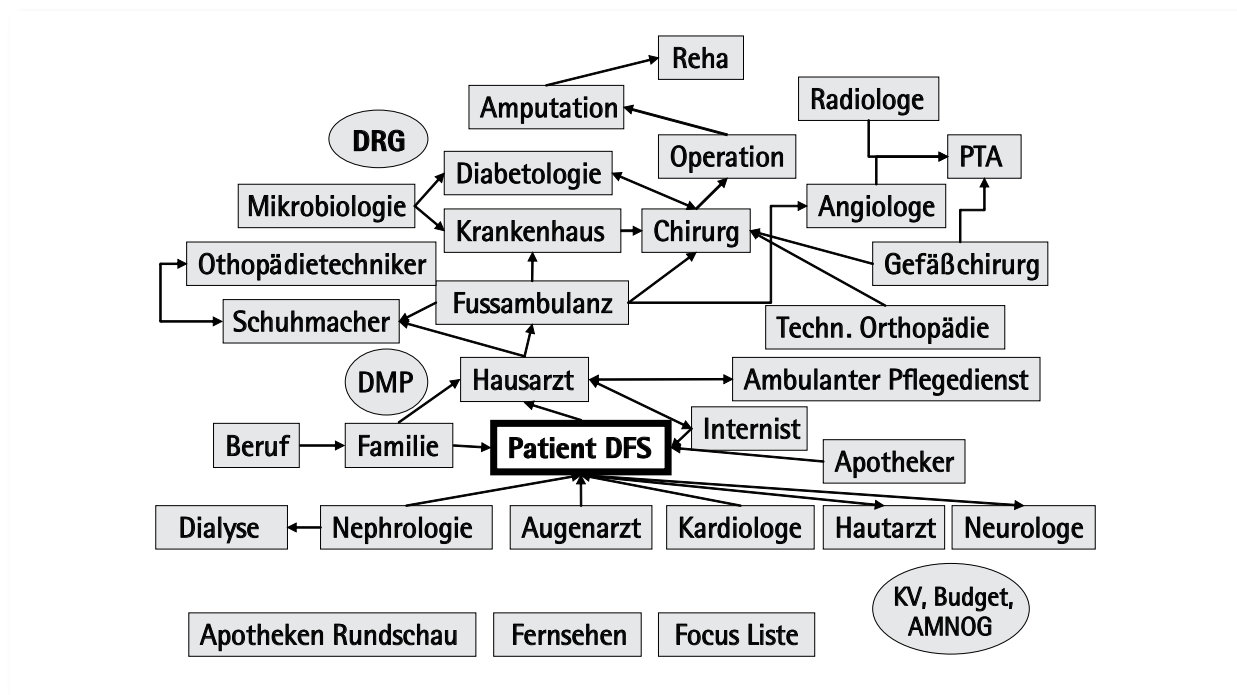


Abb. 6: Die verschiedenen Institutionen und Fachgruppen etc., die Einfluss nehmend an der Therapie des diabetischen Fußsyndroms beteiligt sind.



Abb. 7: Sogenannter Vorfußentlastungsschuh: Kommt in der normalen Gangphase der verletzte Fuß hinter den gesunden, wird die Läsion mit erhöhtem Druck belastet.



Abb. 8: Brett am Bettenende. Der Patient ändert seine Lage nicht: Unter den Mittelfußköpfchen und unter den Zehen entstehen Ischämiezonen („iatrogene okklusive Mikroangiopathie“).

nach einer Operation auf ihren Füßen, tragen immer wieder zu enges Schuhwerk, nutzen ihre Castwalker nicht etc. Da es sich hier um komplexe anthropologische Phänomene handelt, entgehen sie der organmedizinischen, reduktionistischen Perzeption. Grundlegungen finden sich an anderer Stelle (26, 27, 29, 30, 37).

Zwei regelhaft auftretende Probleme können jedoch beobachtet werden, die sich aus der fehlenden Sensibilität der Organtherapeuten ergeben:

1. Der Vorfußentlastungsschuh

Der Begriff „Vorfußentlastungsschuh“ impliziert, dass der Vorfuß durch diesen Schuh entlastet wird. Dies ist jedoch nur bei erhaltenem Schmerzempfinden der Fall. Hierbei halten die Patienten schmerzbedingt reflexartig den verletzten Fuß vor dem gesunden. Im Falle der Anästhesie wird der kranke Fuß jedoch in der normalen Gangphase hinter den gesunden gebracht (Abb. 7). Damit wird der Vorfußentlastungsschuh zu einem Vorfußüberlastungsschuh. Auch repetitive Aufklärung über krankheitsgerechtes Gehen ändert dies nicht: Subjektive Tatsächlichkeit ist härter als die objektive der naturwissenschaftlichen Medizin.

2. Die Bretter am Bettende

Werden die Bretter am Bettende nicht entfernt, rutschen die Patienten mit ihren verletzten Füßen dagegen (Abb. 8) und ändern – anders als bei gesunder Perzeption – ihre Lage auch bei zunehmendem Druck und damit Ischämie nicht. Auch hier hilft keine Aufklärung mit Nutzung der sensorischen Kanäle und Appell an die Kognition. Werden die Bretter nicht entfernt, nutzt auch die beste revaskularisierende Therapie nichts. Durch die Bretter entsteht weiterhin

eine „iatrogene okklusive Mikroangiopathie“, allerdings nicht krankheitsbedingt, sondern als denkstilinduziertes Artefakt.

Zusammenfassung

Das diabetische Fußsyndrom als häufigste Ursache hoher Amputationen und bedeutender Kostenfaktor im Gesundheitswesen stellt große Herausforderungen an die Medizin:

- Hausärzte müssen Patienten mit Neuropathie regelmäßig untersuchen, einschließlich des Schuhwerks.
- Spezialisten müssen lernen zusammenzuarbeiten. Möglicherweise bedarf es hier einer übergeordneten Steuerung.
- Die anthropologischen Konsequenzen der diabetischen Neuropathie erfordern Geduld und Akzeptanz des begrenzten Spielraums für therapeutische Optionen: „Patientenführung“ ist nicht möglich.
- Wird das Wissen der NVL angewandt und arbeiten die Fachgruppen geschmeidig zusammen, können die Ergebnisse erheblich verbessert, die Amputationsraten drastisch reduziert werden. Dies zeigen konkrete Beispiele (12, 17, 28, 36).

Literatur

1. Boulton AJM. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture Diabetologia 2004;47:1343-1353.
2. Brownrigg JRW, Apelqvist J, Bakker K et al. Evidence-based Management of PAD & the Diabetic Foot; Eur J Vasc Endovasc Surg 2013;45:673- 681.
3. Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW, Botek G. Treatment for diabetic foot ulcers. The Lancet 2005;366:1725-1735.
4. Chantelau E. Obliterierende Mikroangiopathie am diabetischen Fuß – Tatsache oder Trugschluss? Innere Medizin 1993;48: 376-380.

5. Chantelau E, Ebeling M. „Diabetische Mikroangiopathie“ in Amputaten. In: Chantelau E, Spraul M. Amputation – Nein Danke. Verlag Neuer Merkur, 1999;60.
6. Connor H, Mahdi OZ. Repetitive ulceration in neuropathic patients. *Diabetes Metab Res Rev* 2004;20(Suppl 1):S23–S28.
7. Diener H, Larena-Avellaneda A, Kölbl T et al. Revaskularisation und Amputation bei kritischer Ischämie. *Gefäßchirurgie* 2010;15:20–32.
8. 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;24:78–83.
9. Gazis A, Pound N, Macfarlane R et al. Mortality in patients with diabetic neuropathic osteoarthropathy (Charcot foot). *Diabetic Medicine* 2004;21:1243–1246.
10. 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):429–433.
11. Heller G, Günster C, Swart E. Über die Häufigkeit von Amputationen unterer Extremitäten in Deutschland. *Dtsch Med Wochenschr* 2005;130(28–29):1689–1690.
12. Hochlenert D, Engels G, Altenhofen L. Integrierte Versorgung: Ergebnisse des Netzwerks Diabetischer Fuß Köln und Umgebung. *Dt Ärztebl* 2006;103:A1680–A1683.
13. Hohenberger W, Stirkat F, Bruns J et al. Krebsregister und Zentrumsbildung. *Onkologe* 2011;17:135–142.
14. Kloos, C, Hagen F, Lindloh C et al. Cognitive Function Is Not Associated With Recurrent Foot Ulcers in Patients With Diabetes and Neuropathy. *Diabetes Care* 2009;32:894–896.
15. Koller A, Fiedler R. Innere Amputationen beim diabetischen Fußsyndrom. *Diabetologe* 2009;5:1–7.
16. Lawall HC, Luedemann C, Amann B, Tigges W. Das diabetische Fußsyndrom. *Dtsch Med Wochenschr* 2013;1380:2503–2506.
17. Lobmann R, Achwerdov O, Brunk-Loch S et al. for the quality management representatives of the working group diabetic foot of the German Diabetes Society, The diabetic foot in Germany 2005–2012: Analysis of quality in specialized diabetic foot care centers. *Wound Medicine* 2014;4:27–29.
18. Mantey I, Foster AVM, Spencer S, Edmonds ME. Why do foot ulcers recur in diabetic patients? *Diabetic Med* 1999;16:245–249.
19. Morbach S, Furchert H, Gröblichhoff U et al. Long-Term Prognosis of Diabetic Foot Patients and Their Limbs Amputation and death over the course of a decade. *Diabetes Care* 2012;35:2021–2027.
20. Nationale Versorgungsleitlinie Typ-2-Diabetes Präventions- und Behandlungsstrategien für Fußkomplikationen, Langfassung Version 2.8 Februar 2010, basierend auf der Fassung von November 2006. <http://www.versorgungsleitlinien.de>
21. Overkamp D, Raible A. Diabetes und Infektionen. In: Häring HU et al. (Hrsg). *Diabetologie in Klinik und Praxis*, 6. Aufl. Thieme, Stuttgart 2011;561–567.
22. Protz K. Einfluss der Ernährung auf die Wundheilung, Teil 1. *WundM* 2010;4(3):127–129; Teil 2. *WundM* 2010;4(4):186–188.
23. Pscherer S, Dippel FW, Lauterbach S, Kostev K. Amputation rate and risk factors in type 2 patients with diabetic foot syndrome under real-life conditions in Germany. *Prim Care Diabetes* 2012;6:241–246.
24. Rozzanigo U, Tagliani A, Vittorini E et al. Role of magnetic resonance imaging in the evaluation of diabetic foot with suspected osteomyelitis. *Radiol med DOI* 10.1007/s11547-008-0337-7.
25. Risse A, Hochlenert D. Integrierte Versorgung. *Diabetologe* 2010;6:100–107.
26. Risse A. Anthropologische Bedeutung der Polyneuropathien für Patienten und Versorgung *Diabetologe* 2006;2:125–131.
27. Risse A. Phänomenologie und Diabetologie. In: Großheim M (Hrsg). *Leib und Gefühl*. Akademie, Berlin 1995.
28. Rümenapf G, Geiger S, Schneider B et al. Readmissions of patients with diabetes mellitus and foot ulcers after infra-popliteal bypass surgery – attacking the problem by an integrated case management. *VASA* 2013;42:56–67.
29. Schmitz H. *System der Philosophie*, Bd II, 1. Teil. Der Leib. Hermann, Bonn 1965.
30. Schmitz H. *System der Philosophie*, Bd II, 2. Teil. Der Leib im Spiegel der Kunst. Hermann, Bonn 1966.
31. Schübler, R. *Kooperation unter Egoisten: Vier Dilemmata*, Scientia Nova, Oldenbourg 1997
32. The Saint Vincent Declaration on diabetes care and research in Europe. *Acta diabetologica* 1989;10(Suppl):143–144.
33. Santosa F, Moysidis T, Kanya S et al. Decrease in Major Amputations in Germany. *Int Wound J* 2013. DOI: 10.1111/iwj.12096.
34. Trautner C, Haastert B, Mauckner P et al. Reduced Incidence of Lower-Limb Amputations in the diabetic Population of a German City, 1999–2005. *Diabetes Care* 2007;30:2633–2637.
35. Wazlawick P. *Anleitung zum Unglücklichsein*, 15. Auflage. Piper, München 2009.
36. Weck M, Slesaczek T, Paetzold H et al. Structured health care for subjects with diabetic foot ulcers results in a reduction of major amputation rates. *Cardiovascular Diabetology* 2013; 12:45. doi:10.1186/1475-2840-12-45
37. Woods S, Clever HU. Psychologische Aspekte des diabetischen Fußsyndroms. *Diabetologe* 2006;2:18–26.
38. Wu SC, Jensen JL, Weber AK et al. Use of Pressure Offloading Devices in Diabetic Foot Ulcers, Do we practice what we preach? *Diabetes Care* 2008;31:2118–2119.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Alexander Risse
Klinikum Dortmund gGmbH
Medizinische Klinik Nord/
Diabeteszentrum
Münsterstr. 240
44145 Dortmund
E-Mail: alexander.risse@klinikdo.de



