

# **Weiterbildung Wundmanagement 2016**

## **Diabetische Neuropathie als Ursache für eine Wunde**

**Projektarbeit zur Erlangung der Zusatzbezeichnung**

**„Weiterbildung Wundmanagement“**

**am Ausbildungszentrum West für Gesundheitsberufe in Innsbruck**

**Beurteilt von**

**Marianne Hintner DGKP**

**Hermann Schlögl DGKP**

**Vorgelegt von Julia Lechner DGKP/DPGKP**

**Stumm im Mai 2017**

## Inhaltsverzeichnis

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis.....	IV
1 Einleitung.....	1
2 Diabetische Neuropathie .....	2
2.1 Definition.....	2
2.2 Epidemiologie .....	2
2.3 Klassifikation.....	2
2.3.1 Autonome Polyneuropathie.....	3
2.3.2 Distale symmetrische sensomotorische Neuropathie.....	3
2.4 Ursachen und Risikofaktoren .....	4
2.5 Diagnostik .....	5
2.5.1 Anamnese .....	6
2.5.2 Untersuchungsmethoden der sensomotorischen Neuropathie.....	7
2.5.3 Differentialdiagnostik .....	8
2.6 Therapie der diabetischen sensomotorischen Neuropathie .....	9
2.6.1 Beseitigung der Ursache .....	9
2.6.2 Schmerztherapie .....	9
3 Diabetische Neuropathie als Wundursache .....	10
3.1 Diabetisches Fußsyndrom Definition.....	10
3.2 Risikoeinschätzung .....	10
3.3 Diabetische Neuropathie als Ursache für das diabetische Fußsyndrom ..	11
3.3.1 Sensomotorische Neuropathie als Ursache .....	11
3.3.2 Autonome Neuropathie als Ursache .....	12
3.4 Klassifizierung.....	13

3.5	Arten .....	13
3.5.1	Neuropathisch infizierter Fuß – Neuropathisches Ulkus (Malum perforans) .....	14
3.5.2	Diabetisch- neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP) .....	14
3.6	Therapie des diabetischen Fußsyndrom .....	15
3.6.1	Behandlung internistischer Grunderkrankungen .....	16
3.6.2	Phasengerechte lokale Wundbehandlung.....	16
3.6.3	Therapie der Infektion.....	17
3.6.4	Druckentlastung und Ruhigstellung .....	18
3.6.5	Patientenedukation .....	19
3.6.6	Chirurgische Intervention .....	19
3.7	Rezidivprophylaxe .....	19
3.7.1	Edukation von Patienten, Angehörigen und Fachkräften .....	20
3.7.2	Pflege von Haut und Füßen, Schuhwahl .....	21
3.7.3	Unterstützung durch Fachpersonal .....	22
4	Zusammenfassung .....	24
5	Schlussfolgerungen .....	25
6	Fallbeispiel .....	26
7	Literaturverzeichnis .....	32

## **Tabellen- und Abbildungsverzeichnis**

Tabelle 1: Diagnosekriterien für die sensomotorische Neuropathie .....	6
Tabelle 2: Klassifikation diabetischer Fußläsionen nach Wagner .....	13
Abb. 1: Malum Perforans .....	14
Abb. 2: Charcot Fuß.....	15
Abb. 3: Ulkus linker Unterschenkel: Stand vom 4.11.2016 .....	27
Abb. 4: Ulkus linker Unterschenkel Stand vom 27.12.2016 .....	28
Abb. 5: Ulkus linker Unterschenkel Stand vom 13.02.2017.....	30

# 1 Einleitung

Die Anzahl der an Diabetes erkrankten Personen in Österreich steigt seit Jahren erheblich. Zurzeit sind annähernd eine halbe Million Menschen betroffen und es ist nicht anzunehmen, dass sich dieser Trend umkehrt.

Auch in ihrer Arbeit als diplomierte Gesundheits- und Krankenpflegerin in einem Seniorenwohnheim, sieht sich die Autorin immer öfter mit BewohnerInnen konfrontiert, die an Diabetes mellitus erkrankt sind.

Zu den häufigsten Spätfolgen des Diabetes mellitus gehört die Neuropathie, welche bei 50% der Betroffenen im Verlauf der Erkrankung auftritt. Dieses Symptom stellt eine besondere Gefahr für die Entstehung des diabetischen Fußsyndroms dar. Dessen Folgen und Komplikationen zeigen sich als erhebliche Einschränkung im Leben des Betroffenen und großer Kostenfaktor für das Gesundheitssystem.

Es ist Ziel dieser Projektarbeit, die diabetische Neuropathie als Entstehungsursache für Wunden genauer zu beleuchten, Besonderheiten in der Versorgung und der Rezidiv Prophylaxe aufzuzeigen. Daher lautet die Forschungsfrage:

- Welche Besonderheiten in der Versorgung von neuropathisch bedingten Wunden bei Diabetikern gibt es?
- Welche Maßnahmen können getroffen werden, um ein Rezidiv zu verhindern?

## **2 Diabetische Neuropathie**

### **2.1 Definition**

„Der Begriff der diabetischen Neuropathie umfasst heterogene Erkrankungen mit unterschiedlicher klinischer Manifestation, die verschiedene Regionen des peripheren und des autonomen Nervensystems betreffen können“ (nationale Versorgungsleitlinie, 2011, S. 15).

### **2.2 Epidemiologie**

Die Anzahl der ärztlich diagnostizierten Diabetiker in Österreich beträgt 430.000, wobei die Dunkelziffer um 143.000 bis 250.000 mehr geschätzt wird (Griebler et al., 2013). Etwa 30% der Erkrankten zeigen die typischen Symptome einer diabetischen Neuropathie. Auch PatientInnen mit beeinträchtigter Glukosetoleranz können bereits Symptome vorweisen (Lechleitner et al, 2012).

### **2.3 Klassifikation**

Laut Lechleitner, Abrahamian und Francesconi (2012) wird die diabetische Neuropathie wie folgt unterteilt:

- Mono- und Polyneuropathieformen
- autonome Neuropathie
- diabetische Ratikulopathie

Zusätzlich kann das Krankheitsbild klinisch in seiner Manifestation unterschieden werden. Folgend werden die autonome Neuropathie und die distale symmetrische sensomotorische Neuropathie dargestellt.

### **2.3.1 Autonome Polyneuropathie**

Die autonome Neuropathie betrifft vegetative Nervenbahnen. Alle Organsysteme können von dieser Erkrankung betroffen sein. So kann eine diabetische kardiale autonome Neuropathie auch zu Herzrhythmusstörungen führen.

Eine Beteiligung des Magen-Darm-Traktes zeigt bei gestörter Magenentleerung Symptome wie Völlegefühl, Erbrechen oder Diarrhoe (Diabetesinformationsdienst München, 20.03.2016).

Eine besondere Gefahr stellt die Komplikation der gestörten Wahrnehmung einer Hyperglykämie oder des stummen Myokardinfarktes dar (Lechleitner et al, 2012).

### **2.3.2 Distale symmetrische sensomotorische Neuropathie**

Mit 70 % ist diese die häufigste Form der diabetischen Neuropathie. Die Beschwerden treten symmetrisch an den Extremitäten auf.

Klassische Symptome für diese Manifestation der diabetischen Neuropathie sind:

- Schmerzen
- Parästhesien
- Taubheitsgefühle
- abgeschwächte oder fehlende Eigenreflexe
- Sensibilitätsstörungen (Hyperästhesie bei leichten Berührungen)
- gestörtes Temperaturempfinden
- Pallhypästhesie (vermindertes Vibrationsempfinden)
- Tiefensensibilitätsstörungen
- Ataxie
- fortschreitende Paresen (bei Beteiligung motorischer Nervenfasern)

Die häufig beobachteten Schmerzen bei dieser Form der Neuropathie sind durch Veränderungen der schmerzleitenden Nervenfasern bedingt. Sind zusätzlichen motorische Nervenfasern geschädigt, treten fortschreitende Lähmungen der betroffenen Extremitäten auf (Lechleitner et al, 2012).

Laut Reiners und Haslbeck (2006) ist der sensomotorischen diabetischen Neuropathie eine große Bedeutung bei der Entwicklung eines diabetischen Fußsyndroms beizumessen. Außerdem stellt sie den größten Risikofaktor für Fußulzera und Amputationen dar.

Im nächsten Abschnitt dieser Arbeit werden die häufigsten Risikofaktoren beschrieben.

## **2.4 Ursachen und Risikofaktoren**

Die Schädigung der Nervenfasern, welche der Neuropathie zugrunde liegt, entsteht durch jahrelange Hyperglykämie. Dabei verändert sich die Basalmembran der Zelle. Sie quillt auf und stört den Sauerstoffaustausch der Zelle. Dadurch entstehen Folgeerkrankungen des Diabetes mellitus, wie die diabetische Nephropathie, Retinopathie und auch die diabetische Neuropathie (Osterbrink et al, 2015).

Aufgrund dessen ist die jahrelange unzureichende oder gänzlich fehlende Einstellung des Blutzuckerspiegels der größte Risikofaktor für die Entstehung der diabetischen Neuropathie. Die Hyperglykämie gehört zu den therapeutisch beeinflussbaren Risikofaktoren. Dazu zählen auch, die arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, Lebensgewohnheiten oder Adipositas.

Weiteres sind auch therapeutisch nicht beeinflussbare Risikofaktoren bekannt, wie die Dauer der Diabetes Erkrankung, Lebensalter des/der PatientIn, periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) oder Mediasklerose vom Typ Mönckeberg.



Das Zusammentreffen einer diabetischen autonomen Neuropathie und einer diabetischen sensomotorischen Neuropathie beträgt etwa 50% (nationale Versorgungsleitlinie, 2011).

Um Folgeschäden und damit verbundene psychosoziale Einschränkungen hinauszuzögern, ist eine Früherkennung und genaue Diagnostik der diabetischen Neuropathie von wesentlicher Bedeutung.

## **2.5 Diagnostik**

PatientInnen, die an Diabetes mellitus erkrankt sind, sollten regelmäßig auf das Vorliegen einer diabetischen Neuropathie untersucht werden. Dabei sollten Typ I Diabetiker nach einer Erkrankungsdauer von 5 Jahren jährlich untersucht, Typ II Diabetiker vom Zeitpunkt ihrer Diagnose an ebenfalls jährlich untersucht werden (Lechleitner et al, 2012).

„Der diagnostische Prozess bei allen Formen der diabetischen Neuropathien ist 2-stufig:

1. Sicherung des Vorliegens einer Neuropathie anhand der Symptome oder Befunde
2. differenzialätiologische Belegung der diabetischen Ursache“  
(Rainers, Haslbeck, 2006, S. 96).

Diese Projektarbeit nimmt Bezug auf die Bedeutung der diabetischen Neuropathie für die Entstehung von Wunden. Laut Osterbrink und Huber (2011) genügt die Basisdiagnostik der Neuropathie in Bezug auf das diabetische Fußsyndrom. Deshalb handelt der folgende Abschnitt von der Basisdiagnostik der sensomotorischen Neuropathie.

## 2.5.1 Anamnese

Eine ausgiebige Anamnese ist Teil der Basisdiagnostik von diabetischen Neuropathien. Persönliche Grunddaten wie das Lebensalter, Körpergewicht (BMI, Taillenumfang), Alkoholanamnese, körperliche Leistungsfähigkeit, bereits bestehende Einschränkungen im Alltag, aber auch das soziale Umfeld, werden in der Anamnese erhoben.

Weiters werden diabetesspezifische Daten erfasst. Dazu zählen:

- aktuelle und vorhergehende Diabetestherapie
- Komplikationen (z.B.: Mikro- oder Makroangiopathie)
- Diabetesdauer (nationale Versorgungsleitlinie, 2011)

Neurologische Defizite und subjektive Symptome der Neuropathie werden mittels standardisierter Skalen dem Neuropathie Symptom Score und dem Neuropathie Defizit Score dokumentiert (Osterbrink et al, 2015).

Symptom-Score		Defizit-Score	
Symptomatik Fuß	ja/nein	rechts/links	
Brennen	<input type="checkbox"/> 2/ <input type="checkbox"/> 0	normal	<input type="checkbox"/> 0/ <input type="checkbox"/> 0
Taubheitsgefühl	<input type="checkbox"/> 2/ <input type="checkbox"/> 0	vermindert	<input type="checkbox"/> 1/ <input type="checkbox"/> 1
Parästhesien	<input type="checkbox"/> 2/ <input type="checkbox"/> 0	fehlend	<input type="checkbox"/> 2/ <input type="checkbox"/> 2
Schwäche	<input type="checkbox"/> 1/ <input type="checkbox"/> 0	Vibrationsempfinden	
Krämpfe	<input type="checkbox"/> 1/ <input type="checkbox"/> 0	normal	<input type="checkbox"/> 0/ <input type="checkbox"/> 0
Schmerzen	<input type="checkbox"/> 1/ <input type="checkbox"/> 0	vermindert/fehlend	<input type="checkbox"/> 1/ <input type="checkbox"/> 1
Lokalisation		Schmerzemfindung	
Füße	<input type="checkbox"/> 2	normal	<input type="checkbox"/> 0/ <input type="checkbox"/> 0
Unterschenkel	<input type="checkbox"/> 1	vermindert/fehlend	<input type="checkbox"/> 1/ <input type="checkbox"/> 1
andere Zuordnung	<input type="checkbox"/> 0	Temperaturempfinden	
Exazerbation		normal	<input type="checkbox"/> 0/ <input type="checkbox"/> 0
nachts vorhanden	<input type="checkbox"/> 2	vermindert/fehlend	<input type="checkbox"/> 1/ <input type="checkbox"/> 1
Tag und Nacht	<input type="checkbox"/> 1		
nur am Tag	<input type="checkbox"/> 1		
durch Symptome geweckt	+ 1		
Besserung der Symptome			
Gehen	<input type="checkbox"/> 2		
Stehen	<input type="checkbox"/> 1		
Liegen	<input type="checkbox"/> 0		

3-4 = leichte Symptome; 5-6 = mäßige Symptome; 7-10 = schwere Symptome

3-4 = leichte Defizite; 5-6 = mäßige Defizite; 7-10 = schwere Defizite

Nach: Young et al., Diabetologia 36:150, 1993

**Tab. 1:** Diagnosekriterien für die sensomotorische Neuropathie

Tabelle 1: Diagnosekriterien für die sensomotorische Neuropathie (Lechleitner, 2011, [https://www.google.at/search?q=neuropathie+defizit+score+nds&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjQIP2yeXTAhWDA5oKHbRwBVQQ\\_AUIBygC&biw=1600&bih=783#tbm=isch&q=neuropathie+defizit+score&imgsrc=owKS475m22hV7M:&spf=781](https://www.google.at/search?q=neuropathie+defizit+score+nds&source=Inms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjQIP2yeXTAhWDA5oKHbRwBVQQ_AUIBygC&biw=1600&bih=783#tbm=isch&q=neuropathie+defizit+score&imgsrc=owKS475m22hV7M:&spf=781))

Einer der ersten Schritte bei der Anamnese ist eine ausgiebige Fußinspektion. Zu beurteilende Faktoren der Fußinspektion sind:

- Fehlstellungen des Fußskelettes
- Anzeichen für Fehlbelastungen
- Muskelatrophie
- bestehendes oder abgeheiltes Fußulkus
- dermatologischer Status (Hyperkeratosen, Mykosen, ...)
- vaskuläre Situation (Zyanose, Fußpulse, Temperatur) (Lechleitner et al, 2012)

### **2.5.2 Untersuchungsmethoden der sensomotorischen Neuropathie**

Um neurologische Defizite zu diagnostizieren, gibt es einige einfache neurologische Untersuchungsmethoden. Diese Methoden sollten immer beidseitig durchgeführt werden.

Zur Feststellung von Pallesthesien hat sich der Stimmgabeltest bewährt. Hierbei wird eine 128-Hz-Stimmgabel (nach Rydel-Seiffer) in Schwingung gebracht und am Großzehengrundgelenk oder Handgelenk angesetzt. Wenn der/die PatientIn die Vibration spürt, soll der/die Betroffene angeben, wann das Empfinden aufhört. Zu diesem Zeitpunkt liest der Untersucher auf der 8/8 Skala der Stimmgabel ab. Kann keine sichere Empfindung angegeben werden, wird der Test an einer körpernäheren Stelle wiederholt (Haslbeck et al, 2002).

Mit dem Monofilament wird die Drucksensibilität des/der Betroffenen bewertet. Das Instrument wird mit einem Druck von 10 g an einer nicht verhornten Stelle der Haut aufgedrückt. Die Empfindung wird vorher am Unterarm demonstriert. Kann diese von dem/der Betroffenen nicht wahrgenommen werden, besteht eine Neuropathie (Osterbrink et al, 2015).

Die Untersuchung zur Temperaturwahrnehmung wird mit einem warmen und einem kalten Gegenstand durchgeführt, dies können beispielsweise mit Eiswasser und Warmwasser gefüllte Gläser sein (Stapperfend et al, 14.04.2017).

Ein Stich mit einem Zahnstocher oder einer Einmalnadel ermittelt das Schmerzempfinden der/des Betroffenen. Dabei sollte gezielt nach dem Schmerz gefragt werden (nationale Versorgungsleitlinie, 2011).

Um die Oberflächensensibilität zu beurteilen, kann ein einfacher Wattebausch verwendet werden. Dieser wird über die Hautoberfläche gestrichen. Bei Hyperästhesie löst dies übermäßige Sensibilität aus (nationale Versorgungsleitlinie, 2011).

Auffälligkeiten des Achilles- und Patellarsehnenreflexes sind ausschlaggebend für die periphere Neuropathie. Mit einem Reflexhammer wird die Auslösbarkeit der Reflexe getestet. Hierbei kann eine Abschwächung der Reaktion auftreten oder diese völlig fehlen (nationale Versorgungsleitlinie, 2011).

### **2.5.3 Differentialdiagnostik**

Wie in Punkt (Diagnostik) bereits beschrieben, ist die zweite Stufe der Diagnose der Ausschluss anderer Ursachen für das Bild einer Neuropathie. Laut Hufnagel (2012) sind für die Entstehung einer Polyneuropathie mehr als 300 verschiedene Ursachen bekannt. Die häufigsten stellen dabei Diabetes mellitus und Alkoholkonsum dar. Rund ein Viertel bleibt ursächlich ungeklärt. Weitere Ursachen für Polyneuropathien können beispielsweise eine Vaskulitis oder Vitamin B12 Mangel sein.

Nach der Diagnosestellung wird mit der Therapie begonnen.

## **2.6 Therapie der diabetischen sensomotorischen Neuropathie**

Die Ziele der Therapie sollten auf und mit der/dem PatientIn abgestimmt werden. Als Basisintervention zählt bei der Therapie die Patientenedukation. Die Betroffenen und ihre Angehörigen sollten hinsichtlich Lebensgewohnheiten, Fußpflege und Diabetestherapie geschult werden (nationale Versorgungsleitlinie, 2011).

### **2.6.1 Beseitigung der Ursache**

Der wichtigste Aspekt in der Behandlung stellt die Beseitigung der Ursache dar. Im Fall der diabetischen Neuropathie ist dies die Hyperglykämie. Bei Betroffenen sollte eine möglichst ideale aber individuelle Blutzuckereinstellung erfolgen (Hufnagel, 2012).

### **2.6.2 Schmerztherapie**

Zum Ziel der Schmerztherapie gehört es, die Lebensqualität, Mobilität, Erhaltung des sozialen Lebens und Schlafqualität zu erhöhen oder wieder herzustellen. Zu diesem Zweck ist es von Vorteil, mit der Schmerztherapie frühzeitig zu beginnen. Schmerzen und Parästhesien können mit Hilfe medikamentöser Therapie behandelt werden. Hierzu gehören Antidepressiva (z.B.: Trizyklische Antidepressiva wie Amitriptylin), Antikonvulsiva (z.B.: Pregabalin), nicht Opioid und Opioid Analgetika.

Weiters gibt es einige nicht medikamentöse Therapiemöglichkeiten zur Schmerzbekämpfung. Transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS), Akupunktur oder Psychotherapie/Verhaltenstherapie sind nur einige Möglichkeiten. Die chirurgische Nervendekompression wird nicht zur Schmerzbehandlung empfohlen (nationale Versorgungsleitlinie, 2011).

Die Symptome und Pathomechanismen der diabetischen autonomen und sensomotorischen Neuropathie führen häufig zu Fußläsionen.

### **3 Diabetische Neuropathie als Wundursache**

Der Verlust der Sensibilität bei der sensomotorischen Neuropathie gilt als eine zentrale Gefahr für das Entstehen einer Fußläsion beim Diabetiker. Laut dem internationalen Konsensus zur Versorgung über den diabetischen Fuß (1999) zählen Fußschäden beim Diabetiker zu den Komplikationen mit den höchsten Folgen für die Betroffenen.

Mit länderspezifischen Unterschieden leiden 2 bis 10 Prozent der von Diabetes betroffenen Bevölkerung unter einem Fußulkus (nationale Versorgungsleitlinie Typ-2-Diabetes, 2010). In Österreich werden jährlich 2.500 Amputationen an Diabetikern vorgenommen (österreichische Diabetes Gesellschaft, 22.04.2017).

Der folgende Teil dieser Projektarbeit bietet einen kurzen Überblick über das diabetische Fußsyndrom im Hinblick auf die zugrundeliegende Neuropathie.

#### **3.1 Diabetisches Fußsyndrom Definition**

„Diabetischer Fuß: Infektion, Ulzeration und/oder Destruktion tiefen Gewebes, die mit neurologischen Auffälligkeiten und verschiedenen Graden einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit in der unteren Extremität einhergeht“ (internationalen Konsensus zur Versorgung über den diabetischen Fuß, 1999, S. 21)

#### **3.2 Risikoeinschätzung**

Um das Risiko zur Entstehung eines diabetischen Fußsyndroms einschätzen zu können, wird eine umfassende Anamnese erhoben. Dies sollte mindestens einmal jährlich durchgeführt werden. Standardisierte Fußdokumentationsbögen erfassen alle wichtigen Eckdaten. Ein Beispiel hierfür ist der Fuß- Dokumentationsbogen der AG Fuß, der deutschen Diabetes Gesellschaft. Welcher unter dem Link: [http://www.ag-fuss-ddg.de/download/Fussdokumentationsbogen\\_DDG.pdf](http://www.ag-fuss-ddg.de/download/Fussdokumentationsbogen_DDG.pdf) frei verfügbar ist (10.04.2017).

Außerdem sollte die/der PatientIn auf folgende Veränderungen untersucht werden:

- Neuropathie
- Periphere arterielle Verschlusskrankheit
- Fehlstellungen
- Traumata
- Infektionen
- Charcot-Fuß

Zusätzliche Untersuchungen wie eine Röntgenaufnahme sollte durchgeführt werden, wenn der Verdacht auf eine Osteomyelitis oder eine Knochenveränderung bedingt durch Neuropathie besteht (Osterbrink et al, 2015).

### **3.3 Diabetische Neuropathie als Ursache für das diabetische Fußsyndrom**

Zusammen mit der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, stellt die Neuropathie die bedeutendste Ursache für das diabetische Fußsyndrom dar.

#### **3.3.1 Sensomotorische Neuropathie als Ursache**

Die Symptomatik der sensomotorischen Neuropathie beginnt meistens an der körperfernsten Stelle (Extremitäten, häufig an den Füßen) und zeigt sich danach proximal symmetrisch fortschreitend.

Durch Verlust der Wahrnehmung von Druck, Schmerz oder der Tiefensensibilität fallen wesentliche Warnzeichen für eine Schädigung oder Überbeanspruchung des Fußes aus (Osterbrink et al, 2015).

Der motorische Anteil der Neuropathie, bewirkt Schwäche und Atrophie der kleinen Fußmuskeln. Gelenke und Sehnen sind durch Abwandlung der überzuckerten Eiweißstruktur in ihrer Beweglichkeit eingeschränkt. Dies führt zu

Störungen des Gangbildes. Das zusätzliche Auftreten von Fußdeformitäten erschwert das eingeschränkte Gangbild und führt zu Fehlbelastungen (internationaler Konsensus zur Versorgung über den diabetischen Fuß, 1999).

Durch die daraus resultierenden vermehrten Scherkräfte, kann es, zusammen mit einer bei Diabetikern häufig auftretenden Verhornungsstörung, zur Entstehung von harter, überschießender Hornhaut an exponierten Stellen kommen. Dieser Kallus wirkt wie ein Fremdkörper. Er erhöht den lokalen Hautdruck, es kommt zu subkutanen Einblutungen und schließlich der Ausbildung eines Ulkus

Besonders gefährdet zeigen sich in diesem Zusammenhang das Metatarsalköpfchen und die Zehen (internationaler Konsensus zur Versorgung über den diabetischen Fuß, 1999).

### **3.3.2 Autonome Neuropathie als Ursache**

Ein Fuß, der durch die autonome Neuropathie verändert ist, zeigt deutliche Symptome. Durch die Anhidrose zeigt sich das Hautbild trocken, rissig und anfällig für Verletzungen.

Die Funktion des Endothels der Gefäße und der regulierenden Vasomotoren ist eingeschränkt, was die Mikrozirkulation im Gewebe stört. Zusätzlich kommt es häufig zu Angioödemem. Im Gefäßsystem können sich arteriovenöse Shunts bilden, diese steigern die Durchblutung, der Fuß fühlt sich warm an.

Die Zusammenwirkung dieses Symptomkomplexes macht den Fuß anfällig für Verletzungen, welche häufig langwierige Wunden nach sich ziehen (Osterbrink et al, 2015)



### 3.4 Klassifizierung

Um Fußläsionen gezielt zu behandeln, ist es wichtig, diese zu klassifizieren. In der folgenden Tabelle ist die Klassifikation nach Wagner aufgelistet, die bis heute anerkannt ist.

<b>TABELLE 3</b>	
<b>Klassifikation diabetischer Fußläsionen nach Wagner</b>	
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

Tabelle 2 Klassifikation diabetischer Fußläsionen nach Wagner (Ärztblatt, 23.04.2017, <https://www.aerzteblatt.de/callback/image.asp?id=17908>)

### 3.5 Arten

Laut Osterbrink und Huber (2015) kann das diabetische Fußsyndrom in den neuropathisch infizierten Fuß, den ischämisch-makroangiopathischen Fuß und den neuropathisch-ischämischen Fuß unterschieden werden. Die Unterschiede zeigen sich vor allem hinsichtlich Prognose, Therapie und klinischem Bild. Außerdem sehen Osterbrink und Huber (2015) die diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie oder auch Charcot- Fuß als Sonderform des diabetischen Fußsyndroms.

Da die Neuropathie als Ursache für Wunden Hauptaugenmerk dieser Arbeit ist, werden im folgenden Kapitel der neuropathisch infizierte Fuß und der Charcot-Fuß beschrieben.

### 3.5.1 Neuropathisch infizierter Fuß – Neuropathisches Ulkus (Malum perforans)

Charakteristisch befindet sich das neuropathische Ulkus plantar im Vorderfußbereich. Häufig unter dem Metatarsalköpfchen. Andere Lokalisationen können vorkommen, sind aber eher selten.



Das klinische Bild des neuropathischen Ulkus zeigt sich in schmerzlosen Verletzungen, warmen und rosigen Füßen, verminderter Sensibilität, tastbaren Fußpulsen, Hyperkeratosen, lokalen Ödemen.

Kommt es zu Begleitinfektionen, verursacht die Gewebsschwellung eine arterielle Unterversorgung. Eine Infektion kann bis zur Osteomyelitis reichen (Osterbrink et al, 2015).

Abb. 1: Malum perforans (podologie.de, 26.04.2017, [http://www.podologie.de/malum-perforans-ursachen- /](http://www.podologie.de/malum-perforans-ursachen-/)) und-risiken

Nach dem Internationalen Konsensus über den diabetischen Fuß (1999), muss bei Verdacht auf eine Osteomyelitis an die Differentialdiagnose Osteopathie gedacht werden. Die Knochenbiopsie liefert ein eindeutiges Ergebnis.

### 3.5.2 Diabetisch- neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP)

Die DNOAP wird auch Charcot-Fuß genannt. Bei diesem Krankheitsbild kommt es zu Einbrüchen des physiologischen Fußgewölbes, und Gelenksveränderungen. Diese bilden das charakteristische Bild des Schaukelfußes. Weitere typische Symptome des Charcot Fußes sind Rötung, Überwärmung und Schwellung.

Radiologische Untersuchungen zeigen Veränderungen der knöchernen Anteile und Frakturen (Osterbrink et al, 2015).

Zur Ursache dieser strukturellen Veränderungen gibt es zwei Theorien, die laut Zimny (20.04.2017) nicht eindeutig bewiesen sind.

In der ersten Theorie bewirkt die chronische pathologische Belastung der Knochen, Mikro- und Makrotraumen, die zu Weichteil- und Knochendestruktion führen.

Die zweite Theorie betrifft die Funktionseinschränkung der Vasomotorentätigkeit und die damit einhergehende verstärkte lokale Durchblutung, welche zur Entmineralisierung des Knochengewebes führt. Dadurch wird der Knochen instabil.



Der Charcot- Fuß führt durch Fehlstellung und losen Knochenfragmenten zu massivem Druck auf das Gewebe, welcher in weiterer Folge ein Ulkus bewirken kann.

Die verschiedenen Arten des DFS zu unterscheiden ist wesentlich, um eine angepasste Therapie zu bestimmen.

Abb. 2: Charcot-Fuß (Winkler, 26.04.2017, <http://www.winkler-osm.ch/2p-Fuss.htm>)

### 3.6 Therapie des diabetischen Fußsyndroms

„Die Behandlung des diabetischen Fußsyndroms beginnt schon mit dem Erkennen und der fachgerechten Versorgung des Risikofußes (Wagner-Stadium 0)“ (Osterbrink et al, 2015, S. 310).

Aufgrund der Komplexität des diabetischen Fußsyndroms ist es unerlässlich, dass in die Behandlung, neben dem Patienten ein multiprofessionelles Team eingebunden wird.

Das Ziel und die Maßnahmen sollten individuell an die/den Betroffenen angepasst werden. Erst dann kann ein sinnvoller Behandlungsplan erstellt werden.

Allgemein sollte dieser folgende Aspekte umfassen:

- Behandlung internistischer Erkrankungen (Neuropathie, Diabetes, pAVK, ...)

- Patientenedukation
- phasengerechte, lokale Wundbehandlung
- adäquate Therapie der Infektion
- Revaskularisation
- Dèbridement von avitalem Gewebe
- Druckentlastung und Ruhigstellung

### **3.6.1 Behandlung internistischer Grunderkrankungen**

Neben der Neuropathie sollten Begleiterkrankungen wie zum Beispiel die Hypertonie therapeutisch optimiert werden. Der Blutzuckerspiegel sollte im Langzeitwert möglichst unter 7% liegen (Osterbrink et al, 2015). Auch die Behandlung von Ödemen und Ernährungsdefiziten zählen zu einer erfolgreichen Therapie.

### **3.6.2 Phasengerechte lokale Wundbehandlung**

Die phasengerechte Versorgung einer Wunde ist ein Teil der Therapie und kann die Geschwindigkeit der Wundheilung beeinflussen. Jedoch kann die Wunde ohne die in 4.6 genannten Maßnahmen nicht heilen.

Grundlegend für die lokale Behandlung der Wunde ist die Reinigung. Bei jedem Verbandswechsel werden durch die Reinigung lose Partikel ausgespült, Exsudat entfernt und Beläge gelöst. Die Wahl des Reinigungsmittels wird dem Zustand der Wunde angepasst (Schlögl, 2017). Fehlen eindeutige Infektionszeichen, ist es nicht angezeigt, antiseptische Lösungen zu verwenden (Morbach et al, 2012).

Nekrosen, Kallus oder auch Fibrinbeläge müssen entfernt werden. Am schnellsten gelingt dies mit einem chirurgischen Dèbridement. Ausreichende Durchblutung muss beim Dèbridement gewährleistet sein (internationalen Konsensus zur Versorgung über den diabetischen Fuß, 1999). Auch Methoden der

enzymatischen Wundreinigung oder biomechanisches Dèbridement finden Anwendung (Morbach et al, 2012).

Laut dem internationalen Konsensus zur Versorgung über den diabetischen Fuß (1999), basiert die Wahl der lokalen Wundauflage auf Erfahrungen. Sie sollte dem Allgemeinzustand der Wunde entsprechen und auf Veränderungen der Wundheilungsphase angepasst sein.

Zusätzliche Kriterien der richtigen Wundauflage sind laut Protz und Sellmer (2015) die Menge des Exsudates, Aussehen des Wundrandes und -umgebung, vorliegen einer Infektion oder vermutliche Infektionszeichen.

### **3.6.3 Therapie der Infektion**

Durch das Zusammenspiel vieler Faktoren sind Diabetiker anfälliger für Infektionen. Hyperglykämien, metabolische, vaskuläre und neuropathologische Veränderungen stören die immunologische Abwehr. Auch die Veränderung der Keimbepidelerung der Haut wird mit dieser Schwäche in Verbindung gebracht. Dies führt dazu, dass sich Wunden schneller infizieren und Infektionen schwerer verlaufen (Mehnert, 26.04.2017).

Zeigen sich lokale Infektionszeichen, sollte örtlich antibakteriell behandelt werden. Beispielsweise in Form von silberhaltigen Wundauflagen oder Wundhonig. Honig präsentiert sich durch ein breites antibakterielles und fungizides Wirkspektrum als sehr effektiv in der Behandlung und Vorbeugung von Infekten (Hintner, 2017).

Systemische Infektionszeichen treten bei Diabetes Patienten häufig in abgeschwächter Form auf oder fehlen ganz. Treten systemische Infektionszeichen auf oder die Wunde stagniert, ist es angezeigt, einen tiefen Abstrich zu entnehmen. Zeigen auch die Befunde keine Infektionszeichen, ist es nicht notwendig eine antibiotische Therapie zu beginnen.

Bei Vorliegen einer relevanten Infektion wird zunächst ein Antibiotikum mit weitem Wirkspektrum begonnen. Bei unzureichender Wirkung sollte mittels Kultur die

Auswahl auf eine gezielt wirkende Substanz für 2 bis 4 Wochen umgestellt werden.

Tritt eine Ostitis auf, bedeutet das nicht zwangsläufig eine Indikation für eine Amputation. In bis zu 75 Prozent der Fälle zeigte eine konservative Therapie Erfolg. Die Therapiedauer liegt dabei bei zwei bis sechs Monaten (Morbach et al, 2012).

#### **3.6.4 Druckentlastung und Ruhigstellung**

Das zentrale Element der Therapie des DFS ist die konsequente Druckentlastung. Auch eine kurze Belastung kann den Heilungsverlauf beeinträchtigen. Zur Druckentlastung gibt es verschiedene Möglichkeiten. Diese umfassen eine maßgefertigte Schuhversorgung, Orthesen, Gipsversorgung, Bettruhe oder die Verwendung von Rollstühlen.

Das Konzept der orthopädischen Schuhversorgung für PatientInnen mit diabetischer Neuropathie beruht auf geeigneter Fußbettung und ausreichend Platz für Deformitäten. Dabei wird der Schuh auf die jeweilige Fußkompli­kation angepasst. Verordnungskriterien werden durch orthopädische Behandlungskonzepte strukturiert.

Bei der Bettruhe, Verwendung von Rollstühlen oder Gehstützen ist es von großer Bedeutung, dass die Wunde auch nicht „nur kurz“ belastet wird. Auch im Sitzen oder Liegen muss die Druckentlastung gewährleistet sein.

Es gibt unterschiedliche Arten der Orthesen- oder Gipsversorgung zur Druckentlastung. Diese können konfektioniert oder maßgefertigt sein. Diese Verfahren sollten von spezialisierten Behandlungsteams angewandt und mit Gehschulungen kombiniert werden.

Vollkommene Druckentlastung über einen längeren Zeitraum kann für Betroffene sehr belastend sein. Daher ist es wichtig, dass die/der Patient versteht, warum

diese Maßnahme notwendig ist und das gesamte Wundteam an einer bestmöglichen Versorgung arbeitet (Deml et al, 2015).

### **3.6.5 Patientenedukation**

Die/der PatientIn trägt einen wesentlichen Bestandteil zur erfolgreichen Therapie des DFS bei. Aus diesem Grund müssen PatientInnen und ihre Angehörigen ausführlich geschult werden. Der Expertenstandard Pflege von Menschen mit chronischen Wunden (2015) empfiehlt gezielte Patientenedukationsprogramme für DFS Patienten. „BARFUß: Den Füßen zuliebe“ ist eines dieser Patientenedukationsprogramme. Es wird von Diabetesberatern im Ambulanten Setting durchgeführt und wurde von der deutschen Diabetesgesellschaft zertifiziert.

### **3.6.6 Chirurgische Intervention**

Beim neuropathischen Fuß gibt es zwei Indikationsstellungen zur operativen Versorgung von Fußdefekten. Zum einen sind dies Infektionen, die durch konservative Therapie keinen Behandlungserfolg zeigen. Es wird ein Débridement der infizierten und avitalen Anteile von Gewebe und Strukturen gemacht.

Ein anderer Grund sind Fehlstellungen, die mit orthopädischen Interventionen nicht ausreichend entlastet werden können. Wird durch einen der oben genannten Gründe eine Amputation notwendig, beschränkt diese sich in den meisten Fällen auf eine Minoramputation (Hintner, 2017).

## **3.7 Rezidivprophylaxe**

Angesichts der hohen Rezitivzahlen von Fußläsionen bei PatientInnen mit dem diabetischen Fußsyndrom, kommt der Rezidivprophylaxe eine hohe Bedeutung

zu. Bei bis zu 70 Prozent der Betroffenen kommt es nach fünf Jahren wieder zu einer Fußläsion (Morbach et al, 2012).

Laut Osterbrink und Huber (2015) besteht die Rezidivprophylaxe aus der Edukation von PatientInnen, Angehörigen und Fachpersonal, der Pflege von Haut und Füßen und der Betreuung durch Fachpersonal.

Die Einschätzung des Risikos wurde bereits in Kapitel 3.2 Risikoeinschätzung beschrieben.

Das Phänomen des Leibinselschwundes kommt bei Diabetikern häufig vor. Sie negieren das Bein, das sie zwar sehen, aber nicht spüren können. Umso wichtiger ist es, DiabetikerInnen zur täglichen Fußkontrolle anzuhalten (Risse, 1999).

Sind Einschränkungen der Sehkraft oder der Mobilität vorhanden, wird empfohlen, zur Inspektion der Füße den Partner oder Angehörige dazu zu holen. Es können auch Hilfsmittel wie Teleskopspiegel zu Hilfe genommen werden. Auffälligkeiten sollten von einem Spezialisten beurteilt werden.

Auf folgende Faktoren muss geachtet werden:

- Mykosen an Haut und Nägeln
- Verletzungen der Zehenzwischenräume
- Veränderungen des Nagels (eingewachsene oder verdickte Nägel)
- Risse in der Haut, Ulkusbildung, Blasen oder Wunden
- Druckstellen und Hyperkeratosen oder Hühneraugen (Hintner, 2017)

Diese Grundlagen müssen unter anderem Inhalt der Patientenedukation sein.

### **3.7.1 Edukation von Patienten, Angehörigen und Fachkräften**

Die fachbezogene Edukation von Patienten, Angehörigen stellt auch in der Rezidivprophylaxe einen großen Bestandteil dar. Wie bereits in Kapitel 4.6.5 erwähnt, gibt es detaillierte Patientenedukationsprogramme. Aber auch das Fachpersonal muss sich laufend fortbilden, um neue Erkenntnisse in der Behandlung Betroffener mit einzuschließen (Morbach et al, 2012).



### 3.7.2 Pflege von Haut und Füßen, Schuhwahl

Das typische trockene, rissige und spröde Hautbild von PatientInnen mit einer diabetischen Neuropathie benötigt besondere Aufmerksamkeit. Zusätzlich sind Betroffene anfälliger für Infektionen und merken durch den Verlust von sensiblen Fähigkeiten Verletzungen häufig zu spät oder gar nicht. Verbrennungen durch vermindertes Temperaturempfinden, Verletzungen bei der Fußpflege oder Fußpilze sind Ursachen für die Entstehung von Wunden bei DiabetikerInnen mit einer Neuropathie. Der häufigste Grund ist jedoch ungeeignetes, zu enges Schuhwerk.

In diesem Kapitel werden beispielhaft ein paar Grundlagen beschrieben, die PatientInnen bezüglich der Hautpflege und der Schuhwahl beachten sollten.

#### Schuhwahl:

- Schuhe vor dem Anziehen immer auf Fremdkörper abtasten
- eher abends Schuhe kaufen
- keine Nähte an der Innenseite
- eher flach Schuhe tragen
- Schuhe sollten groß und breit genug sein
- guter Halt in den Schuhen ist wichtig
- Schuhe dürfen nicht drücken
- nach dem Tragen Füße auf Anzeichen von Druck prüfen
- weiche Einlagen
- orthopädische Schuhversorgung bei Deformitäten, Wunden
- Schuhwerk regelmäßig inspizieren
- helle Strümpfe, die nicht scheuern, einschnüren oder Druckstellen verursachen,
- Strümpfe täglich wechseln, heiß waschen (Osterbrink et al, 2015)

### Hautpflege:

- Füße mit harnstoffhaltigen (3- 10 Prozent) Cremes oder Salben versorgen
- Hautpflegeprodukte ohne Parfüme, Konservierungsstoffe oder Emulgatoren verwenden
- pH- neutrale, rückfettende Substanzen zur Reinigung verwenden
- Zwischenräume und Hautfalten trocken und sauber halten (Zwischenzehenräume nicht eincremen)
- keine spitzen Gegenstände bei der Fußpflege (z. B: Klingen) verwenden, Hornhaut mit Naturbimsstein entfernen, Nägel feilen
- keine heißen Bäder oder Wärmflaschen
- bei kalten Füßen mit Massagen anregen oder warme Socken tragen
- nicht Barfuß gehen (auch am Strand, in öffentlichen Toiletten,...)
- Fußgymnastik verbessert Durchblutung und Mobilität (Osterbrink et al, 2015)

Auch die Behandlung sonstiger krankhafter Fußveränderungen, wie Pilzinfektionen, zur Verringerung des Langzeitrisikos müssen als prophylaktische Maßnahme erachtet werden (Morbach et al, 2012).

### **3.7.3 Unterstützung durch Fachpersonal**

Risikopatienten werden regelmäßig einer Fußkontrolle, durch den Arzt oder Pflegepersonen unterzogen. Außerdem sollten die Selbstpflegefähigkeiten des/der Betroffenen regelmäßig überprüft und bei Bedarf Schulungen organisiert werden.

Unterstützung bei der Prophylaxe erhält die/der Betroffene häufig durch ambulante Pflegedienste oder in seiner Hausarztpraxis (Osterbrink et al, 2015).

Die Nachversorgung kann auch durch organisierte Einbestell- und Nachuntersuchungsmodelle erfolgen. Häufig sind dies shared-care-Systeme, in denen der Hausarzt die Grundversorgung übernimmt und im Krankenhaus regelmäßige Kontrollen durchgeführt werden.

Oder das Krankenhaus wird bei Problemen konsultiert. Diese Art der Versorgung erzielt bessere Ergebnisse als die Versorgung nur durch den Hausarzt (Morbach et al, 2012).

„Nur wenn die Füße des Patienten lückenlos überwacht und betreut werden, können Fußläsionen rechtzeitig behandelt und die Amputation verhindert werden“ (Osterbrink et al, 2015, S.: 355).

## 4 Zusammenfassung

Durch die stetig steigende Zahl von Menschen, die an Diabetes mellitus erkrankt sind, gewinnt auch die Behandlung von Spätfolgen immer mehr an Bedeutung. Die Neuropathie entsteht besonders häufig bei Diabetes mellitus und kann bereits bei Glukosetoleranzstörungen auftreten. Es gibt unterschiedliche Formen der diabetischen Neuropathie, die sich in vielen Manifestationen äußern können. Ziel dieser Projektarbeit bestand darin, einen Überblick über die Grundlagen zur diabetischen Neuropathie und ihrer Bedeutung für die Entstehung von Wunden zu geben.

Die Neuropathie stellt eine der häufigsten Ursachen des diabetischen Fußsyndroms dar. Besondere Bedeutung kommt dabei der sensomotorischen Neuropathie zu. Durch den Verlust der Sensibilität werden traumatische Verletzungen oder Druckstellen durch falsches Schuhwerk von den Betroffenen häufig nicht oder leider viel zu spät erkannt. Fußdeformitäten und Einschränkungen im Gangbild verstärken diesen Mechanismus sehr.

Auch die autonome Neuropathie spielt durch die Veränderungen der Schweißsekretion und der Vasomotorentätigkeit eine Rolle. Die Haut des Diabetikers wird dadurch trocken, rissig und anfällig gegenüber Verletzungen.

Die Behandlung des diabetischen Fußsyndroms ist langwierig und komplex. Nur die Betreuung durch ein multiprofessionelles Team kann dieser Aufgabe gerecht werden.

Es zeigt sich von besonderer Wichtigkeit, die Betroffenen und ihre Angehörigen in die Behandlung einzubinden und sie zu schulen. Durch solche Maßnahmen kann es gelingen, der/dem DiabetikerIn die Bedeutung ihrer Füße bewusst zu machen.

Doch auch das Fachpersonal muss regelmäßig geschult werden, um die Ursache für das diabetische Fußsyndroms richtig zu erkennen. Aus all diesen Aspekten ergeben sich die Grundsätze zur erfolgreichen Behandlung des diabetischen Fußsyndroms.

## 5 Schlussfolgerungen

Die kompetente Betreuung von PatientInnen mit diabetischer Neuropathie und neuropathischen Wunden gestaltet sich komplex, umfangreich und langwierig. Durch eine Literaturrecherche ist die Autorin zu folgenden Ergebnissen der Forschungsfragen gekommen.

Welche Besonderheiten in der Versorgung von neuropathisch bedingten Wunden bei Diabetikern gibt es?

Die konsequente völlige Druckentlastung ist für die Heilung der neuropathischen Wunde unumgänglich. Fachpersonal ist gefordert, für Betroffene die ideale Lösung zur Umsetzung der Druckentlastung zu finden. Außerdem gehören die Patientenedukation und das Arbeiten im multidisziplinären Team zu den täglichen Aufgaben des betreuenden Fachpersonals.

Den größten Teil zur erfolgreichen Behandlung tragen die DiabetikerInnen selbst bei. Eigenständige Fußkontrollen und die konsequente Mitarbeit in der Therapie sind unverzichtbar. Das Phänomen des Inselschwundes, in dem Betroffene ihren Fuß negieren, erschwert diese Anforderungen erheblich.

Welche Maßnahmen können getroffen werden um ein Rezidiv zu verhindern?

Regelmäßige weiterführende Untersuchungen und Kontrollen von RisikopatientInnen, durch Fachpersonal, die Patientenedukation unter Einbeziehung der Angehörigen, die Schuhauswahl und die richtige Pflege von Haut und Füßen, bilden die Säulen in der Rezidivprophylaxe beim diabetischen Fußsyndrom.

Für die Autorin besteht die wichtigste Erkenntnis dieser Projektarbeit darin, dass die Behandlung von Menschen mit diabetischem Fußsyndrom nie aufhört. Betroffene müssen kontinuierlich von Fachpersonal in der Behandlung, Vorbeugung und Früherkennung unterstützt werden. Dazu ist es unbedingt notwendig, auch professionelles Personal regelmäßig zum Thema diabetischer Fuß zu schulen.

## 6 Fallbeispiel

Frau K., eine 83 jährige Patientin, wurde im November 2016 vom stationären Bereich in das Wohnheim übernommen. Stationärer Aufnahmegrund bestand in verschlechtertem Allgemeinzustand und Schmerzen nach vorbestehendem dementiellen Syndrom.

Frau K. benötigte Unterstützung in allen Aktivitäten des täglichen Lebens (ATL). Sie war Stuhl- und Harninkontinent. Im Laufe des Aufenthaltes wurde die vollständige Übernahme der ATL's notwendig. Auch die anfängliche Mobilisation in einer „Relaxliege“ konnte im Verlauf des Aufenthaltes nicht mehr durchgeführt werden. Sie wurde bettlägerig.

Aufgrund des Allgemeinzustandes und der Komorbiditäten von Frau K., wurde bereits im Krankenhaus eine symptomorientierte Therapie begonnen.

Laut Verlegungsbericht bestand bei Frau K. ein Dekubitus zweiten Grades am Sacrum, ein Ulkus am Unterschenkel links und ein Ulkus am Unterschenkel rechts. Diese wurden im stationären Bereich lokal versorgt. Weitere Abklärungen bezüglich der Gefäßsituation wurden aufgrund der symptomorientierten Behandlung nicht mehr durchgeführt.

Die Wundversorgung wurde im pflegerischen Verlegungsbericht wie folgt beschrieben:

- **Wundgrund:** Alginat befeuchtet mit 2ggg NaCl
- **Wundrand:** versorgt mit Zinkpaste
- **Sekundärverband:** mit selbstklebendem Schaumstoff, bei Bedarf Sekundärverbände zusätzlich mit Folie fixiert;

Der Ehemann von Frau K. hat eingewilligt, dass die Autorin die Fotos der Wunddokumentation für ihr Fallbeispiel verwenden darf. Die schriftliche Einverständniserklärung ist bei der Autorin hinterlegt. Für das Fallbeispiel wird das Ulkus am linken Unterschenkel verwendet.

## Linker Unterschenkel: Behandlungstag 24.11.2016:



Abb. 3: Ulkus linker Unterschenkel: Stand vom 24.11.2016 (Lechner, 2017)

- **Wundgröße:** Länge 5 cm; Breite: 3,5 cm; Tiefe: ca. 0,1 cm
- **Wundumgebung:** gerötet, ödematös, Haut straff und trocken und schuppig
- **Wundrand:** rosig beginnende Epithelisierung
- **Wundgrund:** Fibrinbeläge, Granulationsgewebe
- **Wundexsudat:** wenig seröses Exsudat, geruchlos
- **Schmerz:** Bewohnerin klagt bereits während der Vorbereitung des Verbandwechsels über unbestimmte Schmerzen

Zusammen mit dem behandelnden Hausarzt wurde folgende lokale Wundversorgung vereinbart:

- Reinigung der Wunde mit Prontosan (Nassphase 15 Minuten mit sterilen Tupfern, anschließend mechanische Reinigung mit sterilen Tupfern)
- Wundrandschutz derzeit nicht notwendig (vom Krankenhaus mit Zinkpaste empfohlen)

- Wundauflage Suprasorb A (Alginat: leicht blutstillend, kann pH- Wert senken, regt Exsudatproduktion und Ionenaustausch an, gute Wundreinigung, nimmt Keime und Zelltrümmer auf, in Form von Fließ, wird zu einem Gel, nicht auf den Wundrand legen, Gefahr der Mazeration!) (Wundheilung.net, 28.04.2017)
- Sekundärverband Allevyn Adhesive (selbstklebende Schaumstoffverband, semiokklusiv, schaffen optimales Wundmilieu) (Schlögl, 2017)
- Verbandswechselintervall drei täglich
- Laut Arztverordnung aufgrund vermehrter Ödeme nach Mobilisation: Unterschenkel beidseits leichtes bandagieren, zur Nacht Bandagen entfernen
- Bewohnerin erhält eine Wechsellagermatratze und wurde regelmäßig gelagert
- Hautpflege mit harnstoffhaltiger Creme

#### Linker Unterschenkel: Behandlungstag 27.12.2016



Abb. 4: Ulkus linker Unterschenkel 27.12.2016 (Lechner, 2017)

- **Wundgröße:** Länge 5 cm; Breite: 2,5 cm; Tiefe: ca. 0,3 cm
- **Wundumgebung:**, Haut trocken und schuppig



- **Wundrand:** wulstig, gerötet
- **Wundgrund:** Fibrinbeläge, Granulationsgewebe
- **Wundexsudat:** viel seröses Exsudat, geruchlos
- **Schmerz:** Bewohnerin erhält 15 Minuten vor dem Verbandswechsel 20 Tropfen Novalgin®, zeigt während dem Verbandswechsel keine Schmerzreaktion

Wundversorgung weiter wie 24.11.2016

### Linker Unterschenkel: Behandlungstag 19.01.2017



Abb. 5: Ulkus linker Unterschenkel Stand vom 19.01.2017 (Lechner, 2017)

- **Wundgröße:** Länge 4 cm; Breite: 1,5 cm; Tiefe: ca. 0,7 cm
- **Wundumgebung:** Haut trocken
- **Wundrand:** bland, rosig
- **Wundgrund:** Fibrinbeläge größtenteils entfernt, Granulationsgewebe
- **Wundexsudat:** wenig seröses Exsudat, geruchlos

- **Schmerz:** Bewohnerin erhält 15 Minuten vor dem Verbandswechsel 20 Tropfen Novalgin®, zeigt während dem Verbandswechsel keine Schmerzreaktion
- **Wundtasche:** auf 06 Uhr, ca. 0,3 cm tief

Wundversorgung wie bisher außer:

- mechanische Reinigung mit sterilen Tupfern und NaCl 0,9%

Bewohnerin wird aufgrund weiterer Verschlechterung des Allgemeinzustandes nicht mehr mobilisiert. Bandagieren der Unterschenkel abgesetzt. Beine werden hoch gelagert.

### Linker Unterschenkel: Behandlungstag 13.02.2017



Abb. 6: Ulkus linker Unterschenkel Stand vom 13.02.2017 (Lechner, 2017)

- **Wundgröße:** Länge 2,5 cm; Breite: 0,8 cm; Tiefe: ca. 0,4 cm
- **Wundumgebung:** Haut trocken

- **Wundrand:** bland, rosig
- **Wundgrund:** Granulationsgewebe
- **Wundexsudat:** wenig seröses Exsudat, geruchlos
- **Schmerz:** Bewohnerin erhält bei Schmerzen auf Bedarf Vendal 0,5 mg/ml orale Lösung, zeigt keine Schmerzreaktion

Wundversorgung:

- Mechanische Reinigung mit NaCl 0,9% und sterilen Tupfern, anschließend mit Allevyn Adhesive abgedeckt
- Hautpflege wie bisher

Nach weiterer Zustandsverschlechterung ist die Bewohnerin leider verstorben.

## 7 Literaturverzeichnis

**Blumberg P.; Büscher A.; Krebs M.; Moers M.; Möller A.; Schiemann D.; Stehling H. (2015):** Expertenstandard Pflege von Menschen mit chronischen Wunden. 1. Aktualisierung 2015. Osnabrück. Deutsches Netzwerk für Qualitätsentwicklung in der Pflege

**Bundesärztekammer (BÄK) Arbeitsgemeinschaft der Deutschen Ärztekammern; Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV); Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (Hg.) (2010):** Nationale Versorgungs Leitlinie. Typ-2-Diabetes. Präventions- und Behandlungsstrategien für Fußkomplikationen. Langfassung. Version 2.8. Berlin. ÄZQ – Redaktion Nationale Versorgungsleitlinien

**Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). (2011):** Nationale Versorgungsleitlinie Neuropathie bei Diabetes im Erwachsenenalter – Langfassung, 1. Auflage. Version 5.

**Deml A.; Osterbrink B.; Huber C. (2015):** Kausaltherapie 1- Druckentlastung. In: Panfil E.; Schröder G. (Hg.). Pflege von Menschen mit chronischen Wunden. Lehrbuch für Pflegenden und Wundexperten. Bern. Verlag Hans Huber. S. 319-326

**Diabetischer Informationsdienst München (2016):** Diabetes und Nerven. <https://www.diabetesinformationsdienst-muenchen.de/erkrankungsformen/folgeerkrankungen/diabetes-und-nerven/index.html> (20.03.2016)

**Griebler, R.; Geißler W.; Winkler P. (Hg.) (2013):** Zivilisationskrankheit Diabetes: Ausprägungen – Lösungsansätze – Herausforderungen. Österreichischer Diabetesbericht 2013. Wien: Bundesministerium für Gesundheit

Available from: [www.dm-neuropathie.versorgungsleitlinien.de](http://www.dm-neuropathie.versorgungsleitlinien.de); [cited: tt.mm.jjjj]; DOI: 10.6101/AZQ/000302

**Haslbeck M.; Redaelli M.; Parandeh-Shab F; Luft D.; Neundörfer B.; Stracke H.; Ziegler D. (2002):** Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle der sensomotorischen diabetischen Neuropathien. Deutsche Diabetes Gesellschaft. Köln. Foglio Medien GmbH

**Hintner M.; (2017):** Die infektiöse Wunde. Unveröffentlichtes Vorlesungsskriptum

**Hintner M. (2017):** Der diabetische Fuß. Unveröffentlichtes Vorlesungsskriptum

**Hufnagel A. (2012):** Polyneuropathie. Unveröffentlichtes Informationsschreiben

**Internationale Arbeitsgruppe über den Diabetischen Fuß (1999):** Internationaler Konsensus über den Diabetischen Fuß. Mainz. Kirchheim & Co GmbH

**Lechleitner M.; Abrahamian H.; Francesconi M. (2012):** Die diabetische Neuropathie. Leitlinien für die Praxis. In: Wiener klinische Wochenschrift 2012. S. 33-38

**Mehnert, H. (2014):** Erhöhte Infektionsgefahr bei Diabetikern. <http://www.aerztezeitung.de/medizin/krankheiten/diabetes/article/871417/mehnert-kolumne-erhoehte-infektionsgefahr-diabetikern.html> (26.04.2017)

**Morbach S.; Müller E.; Reike H.; Risse A.; Rümenapf G.; Spraul M. (2012):** Diabetisches Fußsyndrom. In: Kellerer M.; Matthaei S. (Hg.) Supplement. Praxisempfehlungen der Deutschen Diabetes Gesellschaft. Stuttgart. Georg Thieme Verlag KG Stuttgart New York S. 83-200

**Osterbrink B.; Huber C. (2015):** Das diabetische Fußsyndrom. In: Panfil E.; Schröder G. (Hg.). Pflege von Menschen mit chronischen Wunden. Lehrbuch für Pflegendende und Wundexperten. Bern. Verlag Hans Huber. S. 295-317

**Reiners K.; Haslbeck M. (2006):** Sensomotorische diabetische Neuropathien. Epidemiologie, Klinik und Diagnostik. In: Diabetologie 2006. S. 92-103

**Stapperfend M.; Prof. Ziegler D. (2001):** Klinische Basisuntersuchung zur Diagnose einer Nervenerkrankung des willkürlichen Nervensystems. <http://www.diabetes-deutschland.de/archiv/4550.htm> (14.04.2017)

**Österreichische Diabetesgesellschaft. (o.J.):** FACE DIABETES: Zahlen und Fakten zu Diabetes mellitus. <http://www.facediabetes.at/zahlen-und-fakten.html> (22.04.2017)

**Protz K.; Sellmer W. (2015):** Zeitgemäße Wundauflagen-Konzepte und Produkte. In: Panfil E.; Schröder G. (Hg.). Pflege von Menschen mit chronischen Wunden. Lehrbuch für Pflegende und Wundexperten. Bern. Verlag Hans Huber. S. 411-463

**Risse A. (1999):** Besonderheiten von Patienten mit diabetischem Fußsyndrom und ihren Therapeuten. In: Internist 10/1999. S. 1051-1055

**Schlögl H.; (2017):** Die Wundreinigung. Unveröffentlichtes Vorlesungsskriptum

**Schlögl H. (2017):** Verbandstofflehre. Unveröffentlichtes Vorlesungsskriptum

**Zimny S. (2015):** Diabetische neuropathische Osteoarthropathie: Eine Sonderform des diabetischen Fußes. <https://www.aerzteblatt.de/archiv/172717/Diabetische-neuropathische-Osteoarthropathie-Eine-Sonderform-des-diabetischen-Fusses> (20.04.2017)

## **Eidesstattliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass die vorliegende Arbeit von mir selbständig verfasst und nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet wurden. Diese Arbeit wurde noch nicht anderweitig als Arbeit eingereicht.

Das Bildmaterial wurde ausschließlich zur Verwendung für diese Arbeit genehmigt und darf nicht anderweitig verwendet werden.

Stumm, am 19.05.2017

---

Julia Lechner