

Bernadette Kandlbauer

0733278

# Diabetes und Wundheilung

Bachelorarbeit

Medizinische Universität Graz

**Begutachterin:** Ao.Univ.-Prof. Dr.phil. Gries Anna

Harrachgasse 21/V

8010 Graz

Institut für Physiologie

**Lehrveranstaltung:** Physiologie

**Datum der Einreichung:** August 2010

**Ehrenwörtliche Erklärung:**

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Bachelorarbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebene Quellen nicht verwendet habe und die den benutzen Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe. Weiters erkläre ich, dass ich diese Arbeit in gleicher oder ähnlicher Form noch keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt habe.

Graz, August 2010

Unterschrift

Korollbauer Bernadette

# Inhaltsverzeichnis

<b>INHALTSVERZEICHNIS.....</b>	<b>3</b>
<b>1 EINLEITUNG.....</b>	<b>6</b>
<b>2 DIABETES MELLITUS.....</b>	<b>8</b>
2.1 EINTEILUNG DES DIABETES MELLITUS.....	8
2.1.1 Typ-1-Diabetes mellitus.....	8
2.1.2 Typ-2-Diabetes mellitus .....	9
2.1.3 Gestationsdiabetes (GDM).....	11
2.2 SYMPTOME.....	11
2.2.2 Untersuchungsbefund des Typ 1-Diabetes.....	11
2.2.3 Untersuchungsbefund des Typ 2-Diabetes.....	13
2.3 SPÄTFOLGEN UND BEGLEITERKRANKUNGEN.....	13
2.3.1 Makrovaskuläre Folgeschäden .....	14
2.3.2 Mikrovaskuläre Folgeschäden.....	15
2.4 BEHANDLUNGS- UND THERAPIEMÖGLICHKEITEN .....	18
2.4.1 Ernährungstherapie.....	18
2.4.2 Körperliche Aktivität.....	19
2.4.3 Pharmakologische Maßnahmen .....	19
<b>3 WUNDHEILUNG UND WUNDMANAGEMENT.....</b>	<b>20</b>
3.1 DEFINITIONEN.....	20
3.2 VORGANG DER WUNDVERSORGUNG.....	21
3.2.1 Wundreinigung.....	21
3.2.2 Wundverschluss.....	23
3.2.3 Wundabdeckung.....	24
3.3 PHYSIOLOGIE DER WUNDHEILUNG.....	25
3.3.1 Reinigungsphase (exsudative Phase).....	25
3.3.2 Granulationsphase (proliferative Phase).....	26
3.3.3 Epithelisierungsphase (reparative Phase).....	27
3.4 STÖRFAKTOREN DER WUNDHEILUNG.....	27
3.4.1 Lokale Einflüsse.....	28
3.4.2 Allgemeine Störfaktoren.....	28

<b>4 DER DIABETISCHE FUSS.....</b>	<b>29</b>
4.1 ÄTIOLOGIE .....	29
4.2 SYMPTOME.....	31
4.3 THERAPIE.....	32
4.4 PRÄVENTIONSMASSNAHMEN.....	34
<b>5 SCHLUSSFOLGERUNG.....</b>	<b>36</b>
<b>6 LITERATURVERZEICHNIS.....</b>	<b>38</b>
<b>7 TABELLEN- UND ABBILDUNGSVERZEICHNIS.....</b>	<b>41</b>

## Zusammenfassung

Diabetes mellitus ist eine in aller Welt verbreitete Wohlstandskrankheit mit steigender Inzidenz und Prävalenz. Epidemiologische Studien zeigen auf, dass die Zivilisationskrankheit weltweit das Ausmaß einer Epidemie angenommen hat. Demzufolge ist die Aussage der Weltgesundheitsorganisation, wonach bis zum Jahr 2030 mit einem extremen Anstieg der Erkrankten zu rechnen ist, gar nicht so erschreckend. Die verschiedensten Begleit- und Folgeerkrankungen wie z.B. diabetische Neuropathie, Arteriosklerose oder koronare Herzkrankheit haben zudem beträchtliche Auswirkungen auf die Morbiditäts- und Mortalitätsentwicklung.

Zurückzuführen ist die „Volkskrankheit“ auf einen veränderten Lebensstil, geprägt von Bewegungsarmut und zu viel energiereicher Nahrung. Um der Krankheit präventiv entgegenzuwirken soll auf eine gesunde Lebensweise, mit einer ausgewogenen Ernährung, körperlicher Aktivität und dem Vermeiden von Risikofaktoren wie Rauchen oder Übergewicht, geachtet werden.

Ziel der Behandlung eines Diabetikers ist die normnahe Einstellung des Blutzuckers und Kohlenhydratstoffwechsels. Erfolg hat diese Maßnahme nur, wenn sich der/die Betroffene konsequent an die jeweilige Therapieform hält und die ärztlichen und diätologischen Vorschriften genau befolgt. Von Bedeutung sind bei der Behandlung von Diabetes nicht nur Medikamente und Insulin, sondern vor allem die Motivation und der Wille des/der Erkrankten. Eine Verhaltensänderung verhindert nicht nur körperliche Schäden, sie erhält und verbessert auch die Lebensqualität.

Durch die vorliegende Arbeit konnte die Hypothese, dass DiabetikerInnen an einer verzögerten Wundheilung leiden, bestätigt werden.

Der Zusammenhang zwischen der Stoffwechselstörung „Diabetes mellitus“ und dem Wundmanagement ließ sich herstellen. Aufgrund einer verminderten Durchblutung der kleinen Hautgefäße und einem häufig vorliegenden Nährstoffdefizit heilt die Haut deutlich schlechter. DiabetikerInnen weisen ebenso eine erhöhte Infektionsrate auf, vor allem bei schlechter Blutzuckereinstellung. Die Prozesse der verzögerten Wundheilung sind sehr komplex und noch nicht abschließend erforscht.

# 1 Einleitung

*„Diabetes – die Krankheit des 21. Jahrhunderts!“*

Diese und ähnliche Schlagzeilen sind immer häufiger zu finden und weisen darauf hin, dass Diabetes mellitus zu einem der größten medizinischen Probleme des Jahrhunderts werden wird. Beim Vorliegen der Stoffwechselstörung handelt es sich um eine Volkskrankheit, welche die Pflege, wie auch andere Gesundheitsberufe laufend vor neue Herausforderungen stellt.

Besonders erschreckend ist dennoch die Prognose der WHO. Epidemiologen gehen sowohl in industrialisierten Ländern als auch den Schwellen- und Entwicklungsländern von einem starken Anstieg der Erkrankung aus. Weltweit leiden mehr als 180 Millionen Menschen an Diabetes mellitus, wobei sich diese Zahl laut Prognosen bis zum Jahr 2030 mehr als verdoppeln wird. Aufgrund eines fehlenden Diabetesregisters ist es in Österreich schwierig, zuverlässige Angaben zu Inzidenz und Prävalenz dieser Stoffwechselerkrankung zu erhalten. Aus dem österreichischen Diabetesbericht 2004 kann entnommen werden, dass diese Zahl weit über 300.000 liegt. Erhebungen der Statistik Austria aus dem Jahre 2007 zeigen auf, dass österreichweit rund 390.000 Personen an der Zuckerkrankheit leiden. (vgl. Seidl/Walter/Rappold 2007, S. 14f)

Bei der Diabeteserkrankung sind Spätfolgen wie Retinopathie, Neuropathie, Nephropathie oder das „diabetische Fußsyndrom“ von besonderer Bedeutung. Gegenüber gesunden Menschen haben PatientInnen mit Diabetes mellitus eine verzögerte Wundheilung und eine erhöhte Infektionsrate. Vor allem bei einer schlechten Blutzuckereinstellung (Hyperglykämie) kann es zu Durchblutungsstörungen im Bereich der kleinen Gefäße kommen, welche zu einer verschlechterten Sauerstoff- und Nährstoffversorgung des Gewebes führen. (vgl. Takacs 2007)

Meine persönliche Motivation dieses Thema zu behandeln ist, dass immer mehr Menschen an der Volkskrankheit Diabetes erkranken, dadurch die Lebenserwartung verringert wird und womöglich schwerwiegende Spätfolgen auftreten können.

Zudem will ich durch die Verfassung der Arbeit einen tieferen Einblick in die Thematik bekommen und einen Zusammenhang zur Wundheilung herstellen.

Aus diesen Gründen habe ich mich entschieden diese Bachelorarbeit zum Thema „Diabetes und Wundheilung“ zu verfassen.

Bezüglich des Aufbaus meiner Arbeit ist zu sagen, dass diese aus drei Teilen besteht.

Im ersten Kapitel möchte ich grundlegendes Wissen über Diabetes vermitteln. Es werden die verschiedenen Typen der Krankheit beschrieben, die Symptome, Ursachen und Risikofaktoren, sowie die möglichen Spätfolgen und Behandlungsmöglichkeiten.

Im zweiten Kapitel gehe ich näher auf das Wundmanagement und die Wundversorgung ein. Abschließend wird im dritten Teil eine Verbindung zwischen Diabetes mellitus und Wundheilung hergestellt, indem ich die häufige Spätfolge das „diabetische Fußsyndrom“ näher beschreiben werde.

Aus der Thematik ergibt sich für meine Arbeit folgende Hypothese:

*DiabetikerInnen leiden an einer verzögerten Wundheilung!*

Diese Annahme möchte ich im Zuge meiner Arbeit behandeln und bestätigen.

Ziel meiner Arbeit ist es herauszuarbeiten, ob es einen Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Wundheilung gibt.

Zudem soll aufgezeigt werden, dass die Stoffwechselstörung nicht nur Auswirkungen auf die Morbiditäts- und Mortalitätsentwicklung hat, sondern auch die Lebensqualität und –erwartung durch das Auftreten von diversen Spätfolgen gesenkt wird.

## **2 Diabetes mellitus**

Wie bereits gehört, handelt es sich bei Diabetes mellitus um eine Zivilisationskrankheit, welche einerseits ohne Schuld des/der Erkrankten, andererseits aber durch einen ungesunden Lebensstil entstehen kann.

Der Name „Diabetes mellitus“ kommt aus dem Griechischen und Lateinischen und bedeutet so viel wie „honigsüßer Durchfluss“. Dieser Begriff bezieht sich auf den süßen Geschmack des Urins von Zuckerkranken. Mit dem Alter steigt die Wahrscheinlichkeit an Diabetes zu erkranken. Gültig ist dies insbesondere für den Typ 2-Diabetes, da hier die Krankheit meist erst in der zweiten Lebenshälfte auftritt. (vgl. Schmiedel 2004, S. 14)

Diabetes mellitus (Zuckerkrankheit) ist eine chronische Stoffwechselstörung, die zum partiellen oder vollständigen Ausfall der Produktion körpereigenen Insulins führt. Dieses ist ein Hormon, das in den Betazellen der Langerhansschen Inseln des Pankreas produziert wird und für den Transport der Glukose in die Zellen zuständig ist. Durch diesen Vorgang wird die Zuckerkonzentration im Blut reguliert. Da bei PatientenInnen mit Diabetes kein Insulin mehr produziert wird oder das vorhandene Insulin nicht richtig wirken kann, kommt es in Folge zu erhöhten Blutzuckerwerten. (vgl. Österreichische Diabetes Gesellschaft)

### **2.1 Einteilung des Diabetes mellitus**

Aufgrund der Art der Entstehung der Stoffwechselstörung werden verschiedene Diabetestypen unterschieden. Zudem gibt es zu jedem Typ der Zuckerkrankheit eine individuelle und adäquate Behandlungsweise bzw. Therapie.

#### **2.1.1 Typ-1-Diabetes mellitus**

Der Typ-1-Diabetes mellitus ist die Folge einer chronisch verlaufenden immunmedierten Erkrankung und wird daher auch als Autoimmunerkrankung verstanden. Der Körper bildet aufgrund einer Fehlsteuerung des Immunsystems Antikörper, welche die eigenen Insulin produzierenden Zellen zerstören.

Dieser Prozess läuft über einen langen Zeitraum unbemerkt ab. Erst wenn ca. 70 – 90 % der Zellen zerstört sind manifestiert sich der Typ-1-Diabetes. (vgl. Jäckle/Hirsch/Dreyer 2007, S. 5f)

Die Erkrankung kann in jeder Lebensphase auftreten, beginnt meist aber schon im Kindes- und Jugendalter. Besonders häufig betroffen sind Menschen die normalgewichtig und jünger als 40 sind. 5 – 10 % aller DiabetespatientInnen sind vom Typ-1 betroffen. Somit kommt dieser seltener vor als der Typ-2-Diabetes (vgl. Österreichische Diabetes Gesellschaft)

Über die Auslöser, die den Autoimmunprozess starten und den chronischen Betazellverlust vorantreiben kann zur Zeit nur spekuliert werden. Die Entstehung des Diabetes wird als multifaktorielles Geschehen verstanden, an dem sowohl genetische als auch Umweltfaktoren beteiligt sind. Mögliche Ursachen sind Virusinfektionen wie Masern, Mumps und Röteln oder der Einsatz von Immunstimulatoren und –mediatoren. Zudem besteht ein Zusammenhang mit einer kurzen Stilldauer, von nicht länger als drei Monaten, guten hygienischen Verhältnissen und einem hohen sozialen Status. (vgl. Hien/Böhm 2007, S. 17)

Die Zerstörung der Insulin-produzierenden Zellen führt zu einer absoluten Insulinbedürftigkeit. Das fehlende Hormon muss deshalb künstlich in Form von Insulinpräparaten zugeführt werden. Ziel der Therapie ist nicht die Heilung, sondern der Ersatz des fehlenden körpereigenen Insulins, welcher bis ans Lebensende durchzuführen ist. Aufgrund der angeführten Fakten wird diese Form des Diabetes häufig auch als „insulinabhängiger Diabetes“ bezeichnet. (vgl. Lifescan 1997)

### **2.1.2 Typ-2-Diabetes mellitus**

Der Typ-2-Diabetes ist die häufigste Form und betrifft 90 % aller PatientInnen. Bevorzugt erkranken Menschen ab dem 40. oder 50. Lebensjahr, weshalb dieser Typ früher oft auch Altersdiabetes genannt wurde. Mittlerweile verschiebt sich das Erkrankungsalter jedoch immer mehr in jüngere Jahre, sodass diese Diabetesform auch schon bei übergewichtigen Jugendlichen und sogar Kindern diagnostiziert wird. (vgl. Jäckle/Hirsch/Dreyer 2007, S. 4f)

Begünstigt wird die Entstehung der Krankheit durch Bewegungsmangel, Rauchen, erhöhtes Lebensalter, Bluthochdruck und Fettstoffwechselstörungen. Übergewicht gilt jedoch als eine der Hauptursachen, weshalb der Typ-2- Diabetes auch als Wohlstandskrankheit bezeichnet wird. Das gemeinsame Auftreten der Risikofaktoren wird als metabolisches Syndrom bezeichnet. (vgl. Seidl/Walter/Rappold 2007, S 14ff)

Durch den erhöhten Körperfettanteil sprechen die Körperzellen immer weniger auf das Insulin an (=Insulinresistenz). Als Folge wird zu wenig Glukose aus dem Blut aufgenommen, wodurch der Blutzuckerspiegel steigt. Um die verminderte Wirkung von Insulin auszugleichen, versucht die Bauchspeicheldrüse immer mehr davon zu produzieren. Auf Dauer führt diese Mehrbelastung zur Erschöpfung der körpereigenen Insulinproduktion, die Betazellen „brennen“ aus. (vgl. Schmiedel 2004, S. 19f)

Neuere Untersuchungen zeigen, dass ein erhöhter Blutzucker in Verbindung mit Störungen im Fettstoffwechsel den Zelltod (Apoptose) der Betazellen fördern und somit zum Insulinmangel führen kann. Zudem bestehen eine Überzuckerung und ein erhöhter Insulinspiegel lange Zeit nebeneinander. Deutliche Beschwerden stellen sich beim Typ 2 – Diabetiker erst ein, wenn die Betazellen zerstört sind.

Da dieser Diabetestyp schleichend beginnt, wird er oft um fünf bis acht Jahre zu spät diagnostiziert. Die Krankheit ist bereits fortgeschritten, wenn man das metabolische Syndrom bemerkt. Aufgrund der hohen Blutzuckerwerte kommt es bis dahin zur Schädigung der Blutgefäße und Organe, sowie zu typischen diabetischen Folgeerkrankungen, wie Mikro- und Makroangiopathie, Herzinfarkt oder Schlaganfall. (vgl. Hien/Böhm 2007, S. 24ff)

Der Typ-2-Diabetes zeigt ein hohes Maß an Vererblichkeit. Die Wahrscheinlichkeit, dass die Krankheit weitervererbt wird, nachdem ein Elternteil einen Typ-2-Diabetes entwickelt, liegt bei 40 %. Leiden beide Elternteile an der Stoffwechselstörung, so steigt die Vererbungswahrscheinlichkeit sogar auf 80 %. (vgl. Hien/Böhm 2007, S. 23)

Die Grundlage der Behandlung dieser Form der Zuckerkrankheit ist die individuelle Ernährungsumstellung, Gewichtsabnahme und Gewichtsstabilisierung, sowie eine regelmäßige körperliche Aktivität. Bei Bedarf werden zusätzlich orale Antidiabetika und als letzte Option Insulin verabreicht. (vgl. Seidl/Walter/Rappold 2007, S. 20)

### **2.1.3 Gestationsdiabetes (GDM)**

Hierbei handelt es sich um eine erstmalig in der Schwangerschaft auftretende und diagnostizierte Störung des Glukosestoffwechsels, welche in der Regel nach der Geburt wieder verschwindet. Der Gestationsdiabetes ist eine weltweit zunehmende Erkrankung und betrifft in Mitteleuropa etwa 5 – 7 % der Schwangeren. Die Diagnose erfolgt durch einen oralen Glukosetoleranztest in der 24. bis 28. Schwangerschaftswoche. (vgl. Waldhäusl/Gries/Scherbaum 2004, S. 97)

Durch zu hohe Blutglukosewerte steigt die Häufigkeit mütterlicher, besonders aber kindlicher Komplikationen. Risiken für das Kind sind Missbildungen, Makrosomie, erhöhte Frühgeburtenrate, perinatale Mortalität und postnatales Atemnotsyndrom. Schwangere haben ein gesteigertes Risiko für Harnwegsinfekte, Präeklampsie und Verschlechterung der diabetischen Stoffwechsellage. (vgl. Claudi-Böhm/Böhm 2007, S. 11f)

Die „Gefahr“, in einer weiteren Schwangerschaft wiederum eine Glukosetoleranzstörung zu erleiden, liegt bei etwa 50 %. Frauen die einen Gestationsdiabetes hatten, haben 10 Jahre postpartal ein Risiko von 40 bis 50 % einen manifesten Diabetes mellitus (meist Typ-2-Diabetes) zu entwickeln. (vgl. Hien/Böhm 2007, S. 48ff)

## **2.2 Symptome**

Das gefährliche an Diabetes ist die lange Beschwerdefreiheit und das damit verbundene Unentdeckt bleiben der Krankheit. Welche Art von Symptomen auftritt, hängt davon ab, ob es sich um einen Typ-1-Diabetes oder um einen Typ-2-Diabetes handelt.

### **2.2.1 Untersuchungsbefund des Typ 1-Diabetes**

Bei Typ-1-DiabetikerInnen sind die Symptome viel stärker ausgeprägt als bei Typ-2-DiabetikerInnen. Sie entwickeln sich innerhalb einiger Tage bis wenigen Wochen. Erkennbar ist die Krankheit an den typischen Beschwerden:

- Gewichtsverlust: Trotz Heißhungerattacken nehmen die PatientInnen aus unerklärlichen Gründen ab. Durch die Ausscheidung des Zuckers mit dem Urin fehlt dieser dem Körper als Nährstoff. Um lebensnotwendige Energie zu bekommen, kommt es zu einem Fettabbau aus dem Gewebe und den Muskelzellen. Dieses führt zu einem plötzlichen Gewichtsverlust und einer gefährlichen Stoffwechsellage.
  
- Polydipsie (Durst): Wenn vermehrt nichtresorbierbare Substanzen in den Tubulus filtriert werden, kommt es zu einer osmotischen Diurese. Aus osmotischen Gründen wird Wasser festgehalten, welches dann ausgeschieden wird. Dies betrifft auch die Glukose, wenn infolge einer Hyperglykämie die tubuläre Resorptionskapazität überschritten wird. Das heißt, Zucker zieht vermehrt Wasser mit sich was zu einer Erhöhung der Gesamturinmenge führt. Aus diesem Grund wird Diabetes mellitus von einem gesteigerten Durstgefühl begleitet. (vgl. Silbernagel/Despopoulos 2007, S. 174)
  
- Polyurie: Durch die erhöhte Zuckerkonzentration im Blut gelangt dieser in den Harn. Zum Ausgleich der Konzentrationsunterschiede verliert der Körper in Folge größere Wassermengen. Das Ziel des vermehrten Wasserlassens ist die Ausscheidung und der Abbau von Zucker aus dem Blut. (vgl. Hien/Böhm 2007, S. 27f) Aufgrund der schleichenden Austrocknung kann es vermehrt zu Kopfschmerzen und Schwindelgefühl kommen. (vgl. Schagerl 2006, S. 15)

Die zunehmende Stoffwechselentgleisung kann zu Übelkeit und Erbrechen, welche durch die Ketonkörper verursacht werden, führen. Ketonkörper entstehen als Nebenprodukt der Fettverbrennung in den Leberzellen. Gebildet werden sie vor allem in Hungerphasen oder bei Diabetes mellitus und können unter Umständen zu einer Ketose führen. In Hungerzeiten tragen die Ketonkörper einen beträchtlichen Teil zur Energiegewinnung bei. PatientInnen klagen auch über Abgeschlagenheit, Schwäche, Bewusstseinsstörungen und Sehstörungen. Ebenso nicht ungewöhnlich sind Kopfschmerzen sowie Juckreiz, Muskelkrämpfe, Häufung von Infekten, Libidoverlust und Potenzstörungen. (vgl. Hien/Böhm 2007, S. 1f)

## **2.2.2 Untersuchungsbefund des Typ 2-Diabetes**

Die Manifestation des Typ-2-Diabetes verläuft im Gegensatz zum Typ-1-Diabetes mit seiner ausgeprägten Symptomatik normalerweise langsam. Dieser entwickelt sich oft über Jahre symptomlos und wird dann durch Zufall bei einer ärztlichen Routineuntersuchung diagnostiziert. (vgl. Hien/Böhm 2007, S. 33)

Aufgrund der unspezifischen Diabetesanzeichen wie Schwäche, Müdigkeit und Leistungsabfall wird die Krankheit nicht rechtzeitig erkannt. Erst später treten die „typischen“ Symptome wie Durst, Gewichtsabnahme und vermehrtes Wasserlassen auf. Zu diesem Zeitpunkt können bereits schwerwiegende Folgeerkrankungen an Nerven, Nieren oder Augen aufgetreten sein. (vgl. Schmiedel 2004, S. 26f)

Hinweise auf eine diabetische Folgeerkrankung geben folgende Beschwerden:

- Schlecht heilende Wunden an den Beinen und Füßen
- Verschlechterung der Sehfähigkeit (Retinopathie)
- Makroangiopathie: Brustschmerzen als Zeichen einer koronaren Herzerkrankung
- Nervenschädigungen mit Kribbeln oder Gefühllosigkeit in den Beinen (vgl. Hien/Böhm 2007, S. 1f)

## **2.3 Spätfolgen und Begleiterkrankungen**

Wenn die Blutzuckerwerte langfristig hoch liegen und der Diabetes schon länger besteht, kann es zu diabetesbedingten Folgeerkrankungen kommen. Ein zentrales Anliegen der Diabetestherapie ist deshalb das Vermeiden dieser bzw. das rasche Erkennen und konsequente Behandeln. Bereits im Vorstadium des Diabetes (Prädiabetes) ist die Wahrscheinlichkeit von Folgeerkrankungen, bedingt durch Blutzuckerwerte außerhalb der Norm, stark erhöht. Die Erkrankungen betreffen die kleinen Blutgefäße (Mikroangiopathie) der Nerven und Retina, sowie der Nieren. Makroangiopathische Veränderungen der Gehirn- Koronar- und Extremitätenarterien zählen ebenso zu häufigen Spätfolgen des Diabetes. (vgl. Jäckle/Hirsch/Dreyer 2007, S. 143)

Auch das diabetische Fußsyndrom ist von besonderer Bedeutung. Diese diabetesassoziierten Folgekrankheiten können durch eine optimale Stoffwechseleinstellung zwar nicht verhindert, aber immerhin verzögert werden. (vgl. Seidl/Walter/Rappold 2007, S. 24f)

Die chronische Erhöhung des Blutzuckers stellt ein großes Risiko für Schlaganfall, Herzinfarkt und arterielle Verschlusskrankheit dar. Im Vergleich zu NichtdiabetikerInnen ist der Verlauf der Erkrankungen komplizierter und mit einer höheren Mortalität verbunden. Zudem ist die Lebenserwartung aufgrund diabetesbedingter Begleiterscheinungen deutlich reduziert. In Deutschland wird bei Männern ein Verlust von 5,3 Lebensjahren beschrieben, bei den Frauen sogar von 6,4 Jahren. (vgl. Hien/Böhm 2007, S. 91f)

### 2.3.1 Makrovaskuläre Folgeschäden

Durch die Bildung von Ablagerungen und Verkalkungen in den Gefäßwänden der großen Blutgefäße kommt es zu Durchblutungsstörungen und Arteriosklerose. Typische Krankheitsbilder der diabetischen Makroangiopathie sind:

- periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK): Diese Erkrankung wird auch als „Schaufensterkrankheit“ bezeichnet, da bereits nach kurzen Gehstrecken Schmerzen auftreten, die sich nach dem Stehenbleiben bessern. Der Begriff pAVK beschreibt Durchblutungsstörungen im Bereich der unteren Extremitäten infolge von Gefäßverschlüssen größerer Arterien. (vgl. Kulzer/Hermanns et.al 2009, S. 69)

Stadium	Klinik
I	Asymptomatisch
II a	Milde Claudicatio Gehstrecke > 200 m
II b	Mittelschwere Claudicatio Gehstrecke < 200 m
III	Ruheschmerz
IV	Gangrän oder Ulcera

**Tabelle 1: Stadieneinteilung der pAVK nach Fontaine**  
Quelle: Zander/Zander 1999, S. 30

Zur Behandlung werden verschiedene Maßnahmen empfohlen. Zunächst sollen Risikofaktoren wie Rauchen, Bluthochdruck und Adipositas verhindert werden. Neben der konservativen Therapie, welche Geh- und Gefäßtraining sowie Medikamente umfasst, werden als letzte Möglichkeit operative Verfahren (Aufdehnung der Arterien, Bypass) durchgeführt. (vgl. Haak 2005, S. 36ff)

- Koronare Herzkrankheit: Im Gegensatz zu NichtdiabetikerInnen ist nicht nur die Häufigkeit eines Herzinfarkts bei DiabetikerInnen um das zwei- bis dreifache erhöht, sondern auch die Mortalität im Frühverlauf während der ersten 30 Tage als auch im Langzeitverlauf nach einem Infarkt. Besondere Risikofaktoren stellen die arterielle Hypertonie, schwere Koronarsklerose, diabetische Gerinnungsstörungen sowie metabolische Störungen dar. (vgl. Haak 2005, S. 14f)  
Bei DiabetespatientInnen mit autonomer Neuropathie des Herzens kann eine koronare Herzkrankheit lange Zeit asymptomatisch sein. Aus diesem Grund muss häufiger mit einem stummen Infarkt gerechnet werden. (vgl. Hien/Böhm 2007, S.97)  
Zukünftig soll eine risikoadaptierte Frühdiagnose der koronaren Herzerkrankungen bei Diabetes angewandt werden. Ziel ist eine intensive und angemessene metabolische Therapie. (vgl. Haak 2005, S. 26)
- Zerebrovaskuläre Erkrankungen: Weitere mögliche Spätkomplikationen des Diabetes mellitus stellen akute zerebrovaskuläre Erkrankungen dar. Gegenüber der Normalbevölkerung haben Zuckerkrankte ein zweifach erhöhtes Schlaganfallrisiko und eine verschlechterte Prognose nach Auftreten dessen. Neben den hohen Kosten der Langzeitbetreuung werden vor allem lange Krankenhausaufenthalte, höhere Sterblichkeit und bleibende Behinderungen angeführt. (vgl. Haak 2005, S. 44f)

### **2.3.2 Mikrovaskuläre Folgeschäden**

Hierbei kommt es zu Durchblutungsstörungen der kleinen Blutgefäße, wodurch verschiedene Organe, etwa Augen, Nerven und Nieren geschädigt werden können.

- Retinopathie: Diabetes mellitus kann eine Erkrankung der Netzhaut des Auges hervorrufen. Rund 80 bis 90 % der DiabetikerInnen haben nach 20 Jahren Krankheitsdauer Zeichen der Erkrankung am Augenhintergrund. Negativ beeinflusst wird die Retinopathie durch schlechte Stoffwechseleinstellung, lange Dauer der Diabeteserkrankung, Hypertonie und Rauchen. (vgl. Hien/Böhm 2007, S. 98) Die ersten Anzeichen sind Visusausfälle, Verschwommensehen, Schleiersehen und das Auftreten eines roten Vorhangs. Bei fortgeschrittener Krankheit können sich zudem Aussackungen der Gefäße (Aneurysmen) sowie neue Gefäße bilden und es kann zu Einblutungen in den Glaskörper des Auges kommen. All dies kann die Sehkraft verschlechtern und sogar zur Erblindung führen. (vgl. Schmiedel 2004, S. 33) Neben der medikamentösen Therapie mit ACE-Hemmern und Acetylsalicylsäure spielen vor allem ophthalmologische Möglichkeiten eine Rolle. Von Bedeutung sind hierbei die Laserkoagulation, oder die Vitrektomie, bei dem gezielt Teile des Glaskörpers chirurgisch entfernt werden. Eine normnahe Blutzuckereinstellung wirkt der diabetischen Retinopathie jedoch von Anfang an präventiv entgegen. (vgl. Bretzel 2000, S. 58ff)
  
- Nephropathie: Diabetes kann die Filterfunktion der Nieren beeinträchtigen, wodurch es zu einer verminderten Ausscheidung von Schadstoffen kommt. Der Begriff der diabetischen Nephropathie beinhaltet zahlreiche Veränderungen der Nieren und des Harntraktes. Dazu gehören erhöhte Infektanfälligkeit, Schädigungen und Funktionsstörungen des Harntraktes und die Mikroangiopathie mit Nierenembolien, Niereninfarkten und dem Ischämiesyndrom. (vgl. Bretzel 2000, S. 95) Rund 35 bis 45 % der DiabetikerInnen entwickeln nach einem längeren Krankheitsverlauf eine Nephropathie. Die Spätfolge kann sowohl bei Patienten mit einem Typ-1 als auch Typ-2- Diabetes mellitus, nach einer Krankheitsdauer von mehr als sechs Jahren, auftreten. (vgl. Haak 2005, S. 74) Bei Anzeichen einer Schädigung muss sofort gehandelt werden, denn im Anfangsstadium können erste Veränderungen zurückgebildet werden. Unbehandelt führt die Nephropathie zum Nierenversagen, wodurch eine regelmäßige Dialyse erforderlich wird. Um dies zu verhindern sind eine optimale Stoffwechselkontrolle, Reduktion der Eiweißzufuhr in der Nahrung sowie eine frühzeitige Erfassung und konsequente Behandlung als präventive und therapeutische Maßnahmen unerlässlich. (vgl. Kulzer/Hermanns et.al. 2009, S. 65)

- Neuropathie: Definitionsgemäß handelt es sich bei einer diabetischen Neuropathie um Störungen des peripheren oder autonomen Nervensystems. Von diesen Folgeschäden sind etwa 30 % der PatientInnen betroffen, wobei eine nachweisbare Abhängigkeit von Lebensalter und Diabetesdauer besteht. (vgl. Haak 2005, S. 83)

Zu den Erscheinungen der peripheren Neuropathie zählen die symmetrische Form, die asymmetrische Form und die Mononeuropathien. Die symmetrische Form ist eine distal (von der Körpermitte entfernt gelegen) betonte Neuropathie mit sensomotorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen. Die Beschwerden treten symmetrisch, also beidseitig auf. Mit akuten oder subakuten Schmerzen manifestiert sich die asymmetrische Form, welche sich meist an den unteren Extremitäten lokalisiert. Unter Mononeuropathien versteht man einzelne, wenige Nerven betreffende Ausfallserscheinungen. Missempfindungen in den Beinen und eine nachlassende Empfindsamkeit sind Hinweise auf eine diabetesbedingte Nervenstörung. Parästhesien werden meist als Kribbeln, Ameisenlaufen oder Pelzigkeitsgefühl empfunden. Druckreize werden häufig als Brennen gespürt, weshalb man vom „burning feet“ spricht. Dabei kommt es in nächtlichen Anfällen zu einem schmerzhaften Brennen der Füße bzw. Fußsohlen. Bei der autonomen Neuropathie kommt es zu Funktionsstörungen der innervierten autonomen Organe. Häufig kommt es zu vaskulären, gastrointestinalen oder urogenitalen Störungen, welche lange Zeit subklinisch verlaufen, sodass sie erst sehr spät oder gar nicht erkannt werden. (vgl. Bretzel 2000, S. 110ff)

Um eine Nervenstörung frühzeitig diagnostizieren zu können, wird eine Untersuchung auf Berührungs-, Schmerz-, Temperatur-, Vibrationsempfinden und Lagesinn durchgeführt. Diese Maßnahmen sind notwendig, da es bei der Neuropathie zu einer Abschwächung der Muskeleigenreflexe kommt. Zur Behandlung wird eine normnahe Blutzuckereinstellung empfohlen. Zusätzlich sollen Neurotoxine, wie Alkohol, gemieden werden. Eine gefäßprotektive Therapie mit einer Blutdruck- und Lipidsenkung führt ebenso zur signifikanten Reduzierung der diabetesbedingten Nervenstörung. (vgl. Hien/Böhm 2007, S. 110ff)

Das Vorliegen der Neuropathie fördert die Entstehung des diabetischen Fußsyndroms. Auf diese Thematik werde ich später genauer eingehen.

## **2.4 Behandlungs- und Therapiemöglichkeiten**

Um Hauptprobleme des Diabetes wie Spätfolgen und Komplikationen (Hyperglykämie und Hypoglykämie) verhindern zu können, ist eine normnahe Blutzuckereinstellung von besonderer Bedeutung und unerlässlich. Mit allgemeinen Behandlungsstrategien, welche Diabetestyp, Alter, Stoffwechsellage, Gewicht und Mitarbeit der Betroffenen berücksichtigen, kann die Erkrankung gut unter Kontrolle gehalten werden. (vgl. Seidl/Walter/Rappold 2007, S. 85)

Da Menschen mit Typ-1-Diabetes zu wenig Insulin produzieren, dieses Hormon jedoch benötigen um überleben zu können, muss die Stoffwechselerkrankung mit therapeutischen, subkutanen Insulinformen behandelt werden. (vgl. Sachse 1998, S. 51)

Die Grundlagen der Diabetestherapie für den Typ-2-Diabetes werden folgendermaßen dargestellt: An erster Stelle steht eine individuelle Ernährung, die zur Gewichtsreduktion bzw. Gewichtsstabilisierung führen soll. Nicht zu vernachlässigen ist regelmäßige körperliche Aktivität. Sollte der Bedarf bestehen, werden zusätzlich orale Antidiabetika oder Insulin verordnet. (vgl. Seidl/Walter/Rappold 2007, S. 85)

### **2.4.1 Ernährungstherapie**

Zunächst möchte ich auf die Ernährung, den wichtigsten Teil der Behandlung eingehen. Das angestrebte Therapieziel ist hierbei das Erreichen des Normalgewichtes und das Erzielen einer normnahen Stoffwechsellage. Um Charakteristika und Gründe für die Fehlernährung aufzuzeigen, gibt es zu Beginn jeder Ernährungsempfehlung eine individuelle Analyse der Essgewohnheiten. Die ideale Diabetesernährung bewährt sich in einer ausgewogenen Mischkost. Dabei soll die Alkohol- und Fettzufuhr reduziert werden, der Anteil an Ballaststoffen und langsam resorbierbaren Kohlenhydraten soll hingegen kontinuierlich erhöht werden. Damit die „Diättempfehlungen“ eingehalten werden und das Normalgewicht erhalten bleiben kann, empfiehlt sich die Betreuung der PatientInnen über einen Zeitraum von ein bis zwei Jahren. (vgl. Bretzel 2000, S. 183f)

## **2.4.2 Körperliche Aktivität**

Bewegung als therapeutische Maßnahme stellt eine wichtige Säule der Diabetestherapie dar. Ein Mangel an Bewegung, fördert die Manifestation von Typ-2-Diabetes. Regelmäßige, körperliche Aktivität begünstigt die Gewichtsreduktion, beeinflusst Blutzucker, Blutdruck und Fettstoffwechsel positiv und verbessert die Stimmungslage des/der Patienten/in. Die Insulinsensibilität in Leber und Muskulatur nimmt zu, was bedeutet, dass die Insulinresistenz abnimmt. Um eine Verbesserung der Insulinempfindlichkeit zu erreichen, muss mindestens jeden zweiten Tag eine Bewegungseinheit zu je zehn Minuten erfolgen. (vgl. Seidl/Walter/Rappold 2007, S. 22)

Dabei wird kein Hochleistungssport verlangt sondern ein vermehrtes Sich-bewegen. Es erscheint sinnvoll, die sportliche Betätigung spielerisch anzugehen und in den Tagesablauf zu integrieren. Im Alltag können vermehrt Spaziergänge gemacht werden, anstatt den Lift zu benutzen ist es sinnvoller öfter mal die Treppe zu nehmen. Bei Möglichkeit zu Fuß zur Arbeit gehen. Günstige Sportarten sind zudem Nordic Walking, Wandern, Radfahren, Gymnastik oder Schwimmen. (vgl. Bretzel 2000, S. 185)

## **2.4.3 Pharmakologische Maßnahmen**

Wird das Therapieziel durch Änderung der Lebensumstände mit Gewichtsreduktion, körperliche Aktivität und Ernährungsempfehlungen nicht erreicht muss eine medikamentöse Behandlung begonnen werden. Diese ist notwendig, um mikro- und makroangiopathische Spätfolgen zu reduzieren und die Lebensqualität der Betroffenen zu verbessern. Der Zeitpunkt der Umstellung muss individuell entschieden werden und ist meist vom Schweregrad der Stoffwechselentgleisung, den diabetischen Folgeerkrankungen und den zu erwartenden Nebenwirkungen der Medikamente abhängig. (vgl. Bretzel 2000, S. 185f)

Alle Substanzen, welche zur Behandlung eingesetzt werden, zielen mit unterschiedlicher Effektivität und verschiedenen Wirkmechanismen auf die Senkung des Blutzuckers ab. Zu den oralen Antidiabetika zählen Biguanide, Sulfonylharnstoffe und Alpha-Glukosidaseinhibitoren. Ist die Bauchspeicheldrüse nicht mehr in der Lage Insulin zu produzieren, besteht die Möglichkeit, dieses dem Körper extern zuzuführen. Die Behandlungsform soll man so wählen, dass der Lebensalltag sowie die persönlichen Vorlieben und Ziele im Leben berücksichtigt werden. (vgl. Kulzer/Hermanns et.al. 2009, S. 23f)

## 3 Wundheilung und Wundmanagement

### 3.1 Definitionen

Die Wunde ist ein pathologischer Zustand, bei dem Gewebe voneinander getrennt und/oder zerstört wird. Es kommt zu einer Unterbrechung der anatomischen oder physiologischen Funktion eines Körpergewebes. Dies kann mit einem mehr oder weniger großen Substanzverlust und einer entsprechenden Funktionseinschränkung einhergehen. Wunden können an allen Körpergeweben auftreten, am häufigsten betreffen sie jedoch die Haut. So wird auch von einer Wunde gesprochen wenn ein inneres Organ nicht mehr richtig funktioniert oder Verletzungen in tieferen Gewebeschichten vorliegen. (vgl. Blank 2007, S. 15)

Unter Wundversorgung wird eine Reihe von Maßnahmen verstanden, deren exakte Durchführung maßgeblich für den Heilungsverlauf ist. Dazu gehören das Reinigen der Wunde, der Wundverschluss, Stimulation der Wundheilung sowie die Wundabdeckung also das Versorgen mit einem Verband. Ob die Wunde offen bleiben muss oder geschlossen werden darf wird vor Beginn der Behandlung geklärt. (vgl. Asmussen/Söllner 1995, S. 50) Vorteil der heutigen Zeit ist, dass zum Reinigen, Verschließen und zum Abdecken der Wunde zahlreiche verschiedene Materialien zur Verfügung stehen. (vgl. Asmussen/Söllner 1995, S. 9ff)

Unter Wundheilung wird der körpereigene Verschluss einer Wunde durch Wiederherstellung des beschädigten Körpergewebes verstanden. Dabei handelt es sich um einen natürlichen und biologischen Prozess, der therapeutisch optimiert werden kann. (vgl. Voggenreiter/Dold 2004, S. 6)

Der Vorgang ist sehr komplex und wechselt mit Phasen, in denen Material abgebaut wird (katabole Phase) und aufgebaut wird (anabole Phase). Auf die drei bis fünf Phasen der Wundheilung, die in der Literatur verschieden angeführt werden, gehe ich später genauer ein. (vgl. Hatz/Niedner et.al. 1994, S.1)

Der Begriff „Wundmanagement“ wird häufig als Synonym für Wundversorgung verwendet, bezeichnet aber weit mehr als nur die Behandlung von Wunden. Im Mittelpunkt der ärztlichen Bemühungen steht hierbei nicht nur die isolierte Wunde, sondern der/die ganze PatientIn. Damit ist eine umfassende medizinische Betreuung eines/r Verwundeten gemeint. Nicht außer Acht zu lassen sind die lebensrettenden Sofortmaßnahmen wie Stabilisierung von Kreislauf und Atmung, Schockbehandlung, Blutstillung, eine Infektionsprophylaxe durch Impfungen, eine gezielte antibiotische Therapie von Wundinfekten sowie die Schmerzausschaltung. (vgl. Asmussen/Söllner 1995, S. 15)

## **3.2 Vorgang der Wundversorgung**

Die Wundversorgung muss problembezogen und an die entsprechende Wundheilungsphase angepasst sein. Primäres Ziel ist die Behandlung der Ursache, welche individuell auf den/die PatientenIn abgestimmt wird und aseptisch durchzuführen ist.

### **3.2.1 Wundreinigung**

Vorrangiges Ziel der Wundreinigung ist das Beseitigen von lokalen Störfaktoren wie Keimen, Nekrosen, Fremdkörpern oder Gewebetrümmern. Diese können eine optimale Heilung behindern bzw. erschweren. Abhängig von Alter, Ausdehnung, Tiefe und Kontamination der Wunde sind unterschiedliche Vorgehen erforderlich. (vgl. Asmussen/Söllner 1995, S. 57)

Verfahren, die zur Verfügung stehen sind folgende:

- mechanische Reinigung: Nach Säuberung der umgebenden Haut werden Blut, Wundsekret und Verunreinigungen mit einem Tupfer oder Kompressen abgewischt. Zum Reinigen von Schürfwunden, bei denen kleine Splitter eingesprengt sind, eignet sich eine sterile Bürste. (vgl. Asmussen/Söllner 1995, S. 59f)

- Desinfektion mit Antiseptika: Antiseptika bewirken eine Desinfektion und Reinigung der Wundfläche. Beim Einsatz von Desinfektionsmitteln ist jedoch zu beachten, dass sie nicht nur selektiv auf die Mikroorganismen wirken, sondern auch die körpereigenen Zellen angreifen. Die Anwendung soll deshalb nur nach strenger Indikationsstellung erfolgen. (vgl. Asmussen/Söllner 1995, S. 62f)
  
- chirurgische Wundrevision: Um die Gewebedurchblutung, die eine wesentliche Voraussetzung für die Wundheilung ist zu sichern, werden das zerstörte, nekrotische, gequetschte oder minderdurchblutete Gewebe sowie mögliche Fremdkörper mit einem Skalpell entfernt. Beim Wunddébridement nach Friedrich kommt es zu einer keilförmigen Wundausschneidung, welche sich nur bei einfachen Hautwunden durchführen lässt. (vgl. Blank 2007, S. 83f)
  
- enzymatische Wundreinigung: Hierbei bewirkt die Enzymkombination eine hydrolytische Spaltung der körpereigenen Substanzen. Weiche Nekrosereste, schmierige Beläge und Wundexsudat werden dadurch verflüssigt. Das intakte Gewebe wird nicht angegriffen. Voraussetzung für die Wirksamkeit der Enzyme ist ein feuchtes Wundmilieu. Weiters ist zu beachten, dass ein häufiger Verbandswechsel notwendig ist. (vgl. Blank 2007, S. 86)
  
- Konditionierung der Wunde mit Spezialverbandstoffen: Eine physikalische Reinigung von Wundbereichen, welche nicht chirurgisch ausgeschnitten werden können, kann durch spezielle Wundauflagen erfolgen. Von Wundkonditionierung wird gesprochen, wenn das in die Wunde eingebrachte Verbandmaterial einen granulationsfördernden Reiz auf das Gewebe ausübt und somit eine Vorbereitung auf die Wundheilung geschieht. Für die moderne Wundreinigung eignen sich Materialien wie Verbandmull, aufgeschäumte Polyurethan-Gele und Polyurethan-Weichschaumkompressen. (vgl. Lippert 2006, S. 57)

### 3.2.2 Wundverschluss

Damit der Defekt schneller mit dem Narbengewebe aufgefüllt werden kann und der Wundspalt verkleinert wird, benötigt man einen Wundverschluss. (vgl. Blank 2007, S. 55) Ziel ist es die Wundränder lückenlos, reiß- und zugfest miteinander zu verbinden, sodass die bindegewebige Durchbauung ungestört erfolgen kann. Dafür stehen mehrere Verfahren mit unterschiedlichen Materialien zur Verfügung. Unter Berücksichtigung von Lokalisation, Tiefe und Ausdehnung der Wunde muss individuell das geeignete Verschlussmaterial ausgewählt werden. (vgl. Voggenreiter/Dold 2004, S. 51f)

Das Nähen ist die gebräuchlichste Methode zum Verschließen von chirurgisch gesetzten oder revidierten Wunden. Art und Stärke des verwendeten Materials, sowie die Nahttechnik sind für das Ergebnis der Wundnaht entscheidend. Der Wundverschluss mit Klammern ist eine zeitsparende und einfach zu handhabende Alternative zur Wundnaht. Durch die Verwendung von Hautklammergeräten, sogenannten Staplern kann die Operationszeit verringert werden. Kurz zur Vorgehensweise: Mit einer Pinzette werden die Wundränder angehoben, der Stapler aufgesetzt und die Klammern durch das Zusammendrücken des Handgriffes verformt und freigesetzt. Am dritten postoperativen Tag werden die Klammern mit Hilfe einer Spezialzange aufgebogen und anschließend aus der Haut gezogen. Selbstklebende Wundnahtstreifen ermöglichen ein sehr gutes Narbenergebnis, eignen sich durch die schmerzfreie Applikation und Entfernung zur Wundversorgung bei Kindern und sensiblen PatientInnen. Zudem ist keine Lokalanästhesie erforderlich und durch die gleichmäßige Entlastung des Wundrandes werden Einschnürungen vermieden. Eine weitere Möglichkeit ist der Wundverschluss mit Gewebeklebern, der jedoch ein sehr begrenztes Indikationsspektrum aufweist. (vgl. Asmussen/Söllner 1995, S. 75ff)

Gewisse Substanzen beeinflussen die Heilung positiv, indem sie einen Mangel an essentiellen Stoffen ausgleichen. (vgl. Asmussen/Söllner 1995, S. 112ff)

Eine Beschleunigung der physiologischen Prozesse ist bisher nicht nachgewiesen. Ein wundheilungsfördernder Effekt lässt sich bei Elektrolytlösungen, Wachstumsfaktoren, Zink und Pantothenäure feststellen. (vgl. Hatz/Niedner et.al. 1994, S. 155)

### **3.2.3 Wundabdeckung**

Ein wesentliches und allgemeines Wundheilungsprinzip besteht in der richtigen Auswahl der Wundauflage. Das aseptische Vorgehen unter Berücksichtigung der Hygienevorschriften ist obligat. Zudem gibt es keinen idealen Verband, der für alle Wunden gleich gut geeignet ist, weshalb eine Vielfalt von Spezialverbandstoffen entwickelt wurde. Die Auswahl des Materials zur Wundabdeckung richtet sich nach der Art und Eigenschaft der Wunde, der zu versorgenden Körperregion sowie den zu erwartenden Beanspruchungen und der Phase der Wundheilung. (vgl. Hatz/Niedner et.al. 1994, S. 149)

Vorrangiges Ziel der Wundversorgung ist die bestmögliche Bedingung für die Heilung zu schaffen. Während dieser Phase muss der Verband die schützende Funktion der verletzten Haut übernehmen. Er muss die Wunde vor eindringenden Mikroorganismen, Fremdkörpern und Erregern schützen, um einer Infektion vorzubeugen. Damit dies geschehen kann, müssen alle Materialien mit denen die Wunde in Kontakt kommt steril und chemisch neutral sein. Darunter wird verstanden, dass die Bestandteile des Verbandes keine unerwünschten Reaktionen auslösen. (vgl. Voggenreiter/Dold 2004, S. 52)

Zudem sollen durch die Wundabdeckung mechanische Belastungen wie Druck, Stoß und Reibung des empfindlichen Gewebes verhindert werden. Der Verband wirkt auch einem zu großen Wärmeverlust entgegen. Für die Zellteilung, die Regeneration und Reparatur von Gewebe sowie einer optimalen Funktion der Immunabwehr ist eine Temperatur von 37 Grad Celsius ideal. Besonders wichtig ist auch die Regulation der Wasserdampfabgabe der Wunde. Der Verband erhält das feuchte Milieu, welches für das Zellwachstum erforderlich ist. Überschüssiges Sekret soll jedoch absorbiert und gebunden werden. Zu beachten ist auch, dass der/die PatientIn durch den Verband in seiner/ihrer Mobilität und Lebensfunktion nicht eingeschränkt wird. (vgl. Asmussen/Söllner 1995, S. 118ff)

Um Wunden professionell versorgen zu können gibt es zahlreiche moderne Wundauflagen. Diese bestehen meist aus mehreren Komponenten mit unterschiedlicher Funktion. Ein Wundfüller ist jener Teil der Auflage, der unmittelbaren Kontakt mit der Wundoberfläche hat. Die Hauptaufgabe besteht in der Absorption des Sekrets sowie im Schutz der Wunde.

Zu verhindern ist das Verkleben des Wundfüllers mit der Wunde, da sonst beim Verbandwechsel ein schmerzhaftes Sekundärtrauma entsteht, welches die Heilung verzögert. Die Deckschicht schützt die Wunde ebenso vor äußeren Einflüssen. Um die Wundauflage in der notwendigen Position zu halten muss diese fixiert werden. (vgl. Horn 2008, S. 49f)

Wundaufgaben die in der Praxis häufig Verwendung finden sind: Hydrokolloide (quellen bei Kontakt mit Wundsekret auf und bilden ein Gel), Alginate (mikrokapilläre Faserstruktur und hohes Flüssigkeitsaufnahmevermögen), Mull, Gaze, Hydrofaser, Hydrogele sowie Schaumstoffe/Hydropolymerverbände (besonders saugfähige Wundaufgaben). (vgl. Voggenreiter/Dold 2004, S. 27ff)

### **3.3 Physiologie der Wundheilung**

Bereits wenige Minuten nach der Wundsetzung beginnt der natürliche, biologische Prozess der Wundheilung. Dabei kommt es zu einem Defektverschluss mit Epithel und Narbengewebe. Die einzelnen Wundheilungsphasen überdecken sich und können nur sehr willkürlich voneinander abgegrenzt werden. (vgl. Voggenreiter/Dold 2004, S. 6)

#### **3.3.1 Reinigungsphase (exsudative Phase)**

Diese primäre Phase der Wundheilung erstreckt sich etwa über die ersten fünf Tage nach der Verletzung. In dieser Zeit kommt es zur Blutstillung, Infektabwehr, Wundreinigung und Entfernung von Geweberesten und Fremdkörpern. Der Körper wird außerdem auf die nächste Phase der Wundheilung vorbereitet. (vgl. Dauman 2009, S. 49)

Die unmittelbare Folge einer Wundsetzung ist der sofortige Eintritt einer Blutung. Mit der Blutgerinnung wird die Wundheilung eingeleitet. In der exsudativen oder inflammatorischen Phase, welche zirka 72 Stunden dauert, wird das Gerinnungssystem aktiviert.

Als erste Reaktion auf eine Wundsetzung lässt sich eine Vasokonstriktion in der Wunde beobachten, welche etwa fünf bis zehn Minuten andauert. Im Anschluss erfolgt eine Weitstellung der Gefäße (Vasodilatation). Diese ist notwendig damit der Wundbereich besser durchblutet wird und eine Wärmeregulation stattfinden kann.

Die Lücke im Gewebe wird mit Wundsekret ausgefüllt, wobei Thrombozyten und Leukozyten in den Wundspalt einwandern und zum Thrombus verklumpen. Um den Thrombozytenpfropf bildet sich ein feines Netz aus Fibrinfasern. Am Ende der Gerinnungskaskade wird der fibrinstabilisierenden Faktor XIII gebildet, welcher den endgültigen Thrombus vor der Auflösung schützt. (vgl. Lippert 2006, S. 28f)

Im Gewebe kommt es zu einer Einwanderung von Entzündungszellen wie Granulozyten, Makrophagen und Lymphozyten. Deren Aufgabe ist es, körperfremdes Material und Gewebetrümmer aufzunehmen, enzymatisch abzubauen und auf diese Weise die Wunde zu reinigen. (vgl. Blank 2007, S. 20)

### **3.3.2 Granulationsphase (proliferative Phase)**

Die zweite Phase der Wundheilung wird durch die Proliferation (Wachstum bzw. Vermehrung von Gewebe) charakterisiert. Diese beginnt bereits einen Tag nach der Wundsetzung und kann bis zu zehn Tage in Anspruch nehmen. In dieser Zeit beginnt der Körper im Bereich der Wunde neue Zellen, Blutgefäße sowie Bindegewebe zu bilden. Phagozytierende Zellen im Wundgebiet nehmen deutlich ab, der Anteil der Fibroblasten steigt hingegen. (vgl. Bruch/Trentz 2008, S. 49)

Die Fibroblasten sind die Hauptzellen der Dermis und bilden neues Bindegewebe. Sie schließen entstandene Gewebelücken und untergegangene Zellstrukturen, kurz gesagt sie füllen die Wunde von innen her auf. Angioblasten sind für die Bildung von neuen Kapillaren verantwortlich und bauen dadurch ebenso Granulationsgewebe auf. Für die Reepithelisierung der Wundfläche sorgen die Keratinozyten. Im Heilverlauf bilden die Fibroblasten Kollagen und Mukopolysaccharide, womit das verletzte Gewebe wieder eine mechanische Reißfestigkeit erlangt. (vgl. Lippert 2006, S. 31)

### **3.3.3 Epithelisierungsphase (reparative Phase)**

In der letzten Phase der Wundheilung kommt es zur Ausreifung der Kollagenfasern. Außerdem wird eine erste Kontinuität des Bindegewebes hergestellt. Das Gewebe wird gefäß- und wasserärmer, wodurch es sich differenziert und kontrahiert. Durch die Umwandlung von Fibroblasten in Fibrozyten und Myofibroblasten wird die Wundkontraktion hervorgerufen. Die Wundränder ziehen sich zusammen, das Narbengewebe schrumpft. Wenn die Epithelzellen stärker und widerstandsfähiger sind, kommt es zur Mitose, welche den Abschluss der Wundheilung darstellt. (vgl. Lippert 2006, S. 31)

Das Abheilen von Wunden kann nach zwei Prinzipien erfolgen: Epithelisierung und Wundkontraktion. Der Wundheilungsprozess durch Kontraktion geschieht bei tiefen, sekundär heilenden und großflächigen Wunden und hat eine Narbenbildung zur Folge. Eine chronische Wunde entwickelt sich dann, wenn eine sekundäre Wunde nicht abheilt. Im Gegensatz dazu erfolgt die epitheliale Regeneration bei oberflächlichen und primär heilenden Schnitt- und Operationswunden. Meist verheilen diese ohne sichtbare Narbenbildung. (vgl. Berger/Hierner 2003, S. 61f)

## **3.4 Störfaktoren der Wundheilung**

Lokale Faktoren und Prozesse, welche den Heilungsverlauf und das Ergebnis der Narbenbildung negativ beeinflussen werden unter Komplikationen der Wundheilung zusammengefasst. Diese können zu insuffizienten, großen und deformierten Narben, sowie nicht heilenden Wunden führen. Endogen-systemische Faktoren, wie ein hohes Lebensalter, Stoffwechselstörungen, Mangelzustände, eine eingeschränkte Durchblutung und spezielle Medikamentengruppen können den normalen Ablauf der Wundheilung beeinträchtigen oder verzögern. Grundsätzlich wird zwischen lokalen Einflüssen und allgemeinen Faktoren unterschieden. (vgl. Böcker/Denk/Heitz/Moch 2008, S. 144f)

### 3.4.1 Lokale Einflüsse

- *Durchblutungsstörung*: Wesentliche Voraussetzung für eine gute Wundheilung ist eine ausreichende Blutversorgung. Ältere PatientInnen weisen häufig eine verzögerte Heilung auf, da sie an Arteriosklerose leiden. (vgl. Böcker/Denk/Heitz/Moch 2008, S. 146)
- *Morphologische Besonderheiten*: Bei Verletzungen im Bereich des Ösophagus oder Ureters ist mit einer verzögerten Reparatur zu rechnen. Grund dafür ist eine anatomischen Gegebenheiten schlechte Durchblutung, welche zu einer Minderperfusion führt. Neben der Lokalisation sind aber auch Begleitverletzungen, sowie Art und Entstehungsmechanismus von Bedeutung. (vgl. Lippert 2006, S. 37f)

### 3.4.2 Allgemeine Störfaktoren

- *Alter*: Die Wundheilungsfähigkeit des Körpers nimmt mit zunehmendem Alter ab. Das Verletzungs- und Infektionsrisiko ist aufgrund der nachlassenden Elastizität der Haut entsprechend erhöht. (vgl. Lippert 2006, S. 35)  
Im Rahmen des menschlichen Alterungsprozesses sind Vorgänge, wie Verlangsamung der Epithelisation, Abnahme der Wundkontraktion sowie eine Reduktion der Kapillarneubildung von Bedeutung. (Hatz/Niedner et.al. 1994, S. 20)
- *Ernährung*: Diese hat einen erheblichen Einfluss auf die Wundheilung und beinhaltet eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr, sowie Substitution von Nährstoffen und Vitaminen. Der wichtigste Faktor ist das Vitamin C, welches für den stabilen Kollagenaufbau unerlässlich ist. (vgl. Böcker/Denk/Heitz/Moch 2008, S. 146)
- *Stoffwechselstörung*: Bei Diabetes mellitus kommt es infolge der Gefäßveränderungen und der erhöhten Infektionsneigung zu einer schlechteren Wundheilung. Der/die DiabetikerIn hat ein fünffach höheres Risiko, postoperativ an einer Infektion zu erkranken. (vgl. Lippert 2006, S. 35)  
Auch Pharmaka können die Wundheilung beeinflussen. Dies sind Zytostatika, Glukokortikoide, Antibiotika, Colchicin und Diuretika. (. (Hatz/Niedner et.al. 1994, S. 19f)

## 4 Der diabetische Fuß

Beim diabetischen Fußsyndrom handelt es sich um eine häufige Komplikation der Stoffwechselstörung. Das Krankheitsbild ist meist die Folge eines über Jahre hinweg schlecht eingestellten Blutzuckers, welcher zu Nerven- und Gefäßschädigungen führt. Die Entstehung der Erkrankung ist oft auch auf eine mangelnde Aufmerksamkeit auf die Füße, sowie schlechtes oder falsches Schuhwerk zurückzuführen. (vgl. Schmeisl 2009, S. 151)

Unter dem Begriff „diabetischer Fuß“ werden spezifische Fußläsionen unterschiedlicher Ausprägungen verstanden. Die Veränderungen stehen in sehr engem Zusammenhang zu den diabetischen Spätkomplikationen. (vgl. Zander/Zander 1999, S. 34)

Die Prävalenz für die Entwicklung eines diabetischen Fußsyndroms schwankt laut Literatur zwischen 4 und 15 %. Diese Komplikation führt am häufigsten zu einer Krankenhauseinweisung und bei zwei Drittel der PatientInnen werden Major-Amputationen, das heißt Amputationen oberhalb des Sprunggelenks durchgeführt. Zudem ist die Sterblichkeitsrate von DiabetikerInnen mit einem diabetischen Fuß mehr als doppelt so hoch wie die der Durchschnittsbevölkerung. (vgl. Eckardt/Lobmann 2005, S. 1)

### 4.1 Ätiologie

Der diabetische Fuß hat verschiedenste Ursachen welche nicht immer gleichzeitig in Erscheinung treten. Die Pathogenese ist durch multifaktorielle Abläufe gekennzeichnet, bei denen das gleichzeitige Bestehen einer diabetischen Polyneuropathie, einer diabetischen Mikro- und Makroangiopathie, sowie einer immunologischen Inkompetenz eine Rolle spielt. (vgl. Schmeisl 2009, S. 151)

Das Vorliegen der Neuropathie, die in sensorische, motorische und periphere Neuropathie eingeteilt wird, begründet die häufigste Ursache. Die wichtigsten Anzeichen des neuropathischen Fußes sind die herabgesetzte Temperatur- und Schmerzempfindung. Ein Verlust des Vibrationsempfindens, Parästhesien und Sensibilitätsausfälle sind typische Zeichen einer *sensorischen* Neuropathie. Besonders belastend ist das „burning feet

syndrom“, das meist nachts auftritt und mit erheblichen Schmerzen einhergeht. (vgl. Eckardt/Lobmann 2005, S. 1f)

Die verminderte oder aufgehobene Schmerzempfindung kann unbemerkt ein mechanisches, chemisches oder thermisches Trauma induzieren. Letzteres kann durch zu geringen Abstand zu offenem Feuer oder zum Ofen, aber auch durch heiße Bäder oder Gehen auf heißem Sand entstehen. Barfußlaufen oder zu enge Schuhe verursachen mechanische Verletzungen, ein chemisches Trauma kann durch das Entfernen der Hornhaut mit diversen Mitteln hervorgerufen werden. (vgl. Morison/Moffatt 1996, S. 25)

Zur Deformierung der Füße als Folge einer Atrophie der Fußmuskeln führt die *motorische* Neuropathie. Auffälligste Merkmale sind Krallen-, Hammer- oder Hakenzehen. Durch Paresen kommt es zum Ausfall von Muskeleigenreflexen. Das Resultat sind Gangunsicherheiten und Fußfehlbelastungen. (vgl. Eckardt/Lobmann 2005, S. 2)

Zeichen für das Vorliegen einer *peripheren* Neuropathie ist der Verlust bzw. die Störung der Schweißproduktion, die den Grund für trockene Haut darstellt und die Basis für Risse bildet. Diese Defekte sind idealer Nährboden für Bakterien und Pilze. Makroangiopathische Vorgänge gleichen denen eines Nichtdiabetikers mit Nikotinabusus oder einer Hyperlipidämie. Durch eine Arteriosklerose der Unter- oder Oberschenkelgefäße kommt es zur akralen Ischämie und Hypoxämie. Als Akren werden Körperteile bezeichnet, die am weitesten vom Rumpf entfernt sind. Dazu zählen Hände, Finger, Zehen, Nase und Kinn. Bei Diabetes mellitus werden deshalb häufig die pedalen Gefäße und Unterschenkel befallen. (vgl. Haak 2005, S. 105f)

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass bei der Entwicklung eines diabetischen Fußsyndroms zwei Formen unterschieden werden. Auf der einen Seite steht der neuropathisch-infizierte Fuß, der rund 70 % aller Fälle ausmacht. Aufgrund einer jahrelangen Mangelversorgung sind die peripheren Nerven geschädigt. Die restlichen 20 - 30 % entfallen auf den ischämisch-gangränösen Fuß. Ursache für die Entstehung ist eine periphere arterielle Durchblutungsstörung, die ein Absterben von Gewebebezirken hervorrufen kann. Die Unterscheidung dieser Formen ist von großer Bedeutung, um eine adäquate Behandlung garantieren zu können. (vgl. Daumann 2009, S. 43)

## 4.2 Symptome

Das diabetische Fußsyndrom ist durch zahlreiche Befunde gekennzeichnet. Der/die PatientIn verspürt einen Gefühlsverlust in den Füßen, der Arzt diagnostiziert einen Verlust der Sehnenreflexe. Aufgrund der Gefühlsstörungen bemerken DiabetikerInnen kleine Verletzungen oft gar nicht, so dass sich ein Ulkus unbemerkt entwickeln kann. Durch eine schlechte und verzögerte Wundheilung kann bei unzureichender Behandlung rasch ein Gangrän entstehen. Als ein Gangrän bezeichnet man eine Gewebsnekrose infolge von Blutunterversorgung. Auch in Ruhe stellt sich keine ausreichende arterielle Durchblutung ein. Häufiges Kennzeichen ist die schwärzliche Verfärbung und ein Dauerschmerz.

**Abbildung 1: Gangrän**



Quelle: <http://www.diabetesberatung.at/spaetschaeden/angiopathie.htm>, 09.09.2010

Sehr häufig wird auch von unangenehmen Empfindungsstörungen wie Ameisenlaufen, Kribbeln oder Stechen, vor allem in Ruhe oder nachts berichtet. Tatsächliche Reize wie Druck, Berührung, Temperatur, Wundschmerz, Vibration und Tiefensensibilität werden oft nur reduziert wahrgenommen. (vgl. Bittig 2002, S. 105)

Die Diagnostik der diabetesbedingten Komplikation ist in der Regel sehr einfach. Grundsätzlich bedarf es bei allen Formen des diabetischen Fußsyndroms zunächst einer genauen Anamneseerhebung. Dabei sind Fragen zu Risikofaktoren (schlechte Stoffwechseleinstellung des Diabetes, Alter, arterielle Verschlusskrankheit, Suchtkrankheit, Schuhwerk oder psychosoziale Faktoren), Diabetesdauer, typischen Symptomen und früher aufgetretenen Läsionen besonders wichtig.

Anschließend erfolgt eine genau Inspektion der Füße. Diese legt Augenmerk auf die Hautfarbe, Hauttemperatur, Deformitäten, Zeichen einer Infektion und sichtbaren Läsionen.

Für die unterschiedlichen Fußläsionen gibt es international noch keine einheitlich anerkannte Einteilung. Weit verbreitet ist die Klassifikation nach Wagner. Diese unterteilt die Fußläsionen in sechs Schweregrade (von 0 bis 5). (vgl. Haak 2005, S. 107f)

Der Arzt kann bei einer Untersuchung sehr einfach entscheiden ob eine Schädigung aufgrund von Durchblutungsstörungen oder einer Nervenschädigung vorliegt. Wenn die Zehen kalt sind, der Fußpuls nicht tastbar ist und sich im Bereich der Zehen ein Geschwür befindet dann handelt es sich um eine durchblutungsbedingte Schädigung. Bei einer Nervenschädigung ist der Fußpuls hingegen tastbar, die Zehen sind warm, das Geschwür befindet sich im Bereich der am stärksten druckbelasteten Stelle, der Ferse oder des Fußballens. (vgl. Sachse 1998, S. 48)

### **4.3 Therapie**

Die Therapie des diabetischen Fußsyndroms basiert auf einer normnahen Einstellung des Blutzuckers, damit eine erfolgreiche Abheilung ermöglicht werden kann. Neben der Behandlung der Grundkrankheit dürfen die Neuropathie und Angiopathie nicht außer Acht gelassen werden. Individuell nach dem Formenbild der Läsionen und den Risikofaktoren wird eine Therapie ausgerichtet. (vgl. Harding/Grey 2008, S. 22f)

Eine Langzeitbehandlung von Diabetes mellitus sowie eine Prävention von Komplikationen stellt eine große Herausforderung dar. Aufgrund der Komplexität des Krankheitsbildes ist eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Allgemeinarzt, Chirurgen, Gefäßchirurgen, Orthopäden, Neurologen, Dermatologen und Internisten unbedingt zu empfehlen. Der Erfolg einer Behandlung hängt jedoch von der Motivation und Mitarbeit des Patienten ab. Gegen einen diabetischen Ulkus soll eine aggressive Therapie angewandt werden. Diese umfasst das Debridement der Wunde, wobei nur gesundes

Gewebe belassen wird, eine systemische antibiotische Therapie sowie eine vollständige Entlastung plantarer Ulzera. (vgl. Morison/Moffatt 1996, S. 70)

Die wichtigste Therapiemaßnahme ist eine konsequente Druckentlastung damit eine Ulzeration auf der Fußsohle abheilen kann. Dazu gibt es zahlreiche Möglichkeiten, wie etwa Bettruhe, spezielle Einlagen, Zuhilfenahme von Rollstühlen oder Gehstützen, sowie die Verwendung von Entlastungsschienen.

**Abbildung 2: Entlastungsschiene nach einem Ulcus**



Quelle: <http://www.orthopaedie-center.ch/typo3temp/pics/455b4f4488.jpg>, 09.09.2010

Infektionen am Fuß stellen für einen Diabetiker Extremitäten bedrohende Heilungsstörungen dar. Besonders dann, wenn es sich um eine neuropathisch - ischämische Läsion handelt. Die Infektbekämpfung wird mit Hilfe von systemischen Antibiotika durchgeführt. Dritte Säule der Therapie ist die ausreichende Wundpflege. Dazu zählt ein regelmäßiges Debridement, wobei nekrotisches Gewebe abgetragen wird. Im Vordergrund steht auch die Wundreinigung, welche durch saugende Wundauflagen unterstützt werden kann.

Sollte es trotz korrekter Anwendung aller Therapiesäulen nicht zur Wundheilung kommen, wird zunächst die Compliance des/der Patienten/In überprüft. Erst wenn alle Maßnahmen ausgeschöpft sind, ist an eine Amputation zu denken. Dabei sollte stets eine Minoramputation (Amputationen bis zum Mittelfuß) einer Majoramputation (Amputation im Unterschenkel- bzw. Oberschenkelbereich) vorausgehen. (vgl. Haak 2005, S. 109f)

## 4.4 Präventionsmaßnahmen

Der Prophylaxe des diabetischen Fußes kommt eine große Bedeutung zu, weshalb PatientInnen gezielt in die Fußpflege instruiert werden sollen.

Die wichtigste Präventionsmaßnahme beruht auf einer konsequenten und guten Stoffwechselführung. Diese verhindert zum einen Neuropathie als auch Makroangiopathie, welche zum diabetischen Fußsyndrom führen können. PatientInnen müssen lernen ihre Füße ständig zu untersuchen und jede Veränderung gleich nach dem Auftreten einem Arzt zu zeigen. Zu beachten sind Rötungen, Druckstellen, Schwellungen oder Verletzungen. Um die Fußsohle genau in den Blick zu bekommen, erweist sich die Verwendung eines Hand- oder Vergrößerungsspiegels als sinnvoll. (vgl. Bittig 2002, S. 106)

Die Füße sollten täglich mit milden, neutralen Seifen ohne weitere Zusätze gewaschen werden. Die Wassertemperatur beträgt 37 bis 38 Grad Celsius und um das Gewebe nicht aufzuweichen darf ein Fußbad nie länger als fünf Minuten dauern. Danach die Füße ordentlich abtrocknen, für die Zehenzwischenräume gegebenenfalls Wattestäbchen verwenden. Trockene Haut zweimal täglich mit einer harnstoffhaltigen Salbe eincremen, jedoch nicht zwischen den Zehenzwischenräumen da dieser Nährboden für Pilzinfektionen ist. Zum Aufwärmen kalter Füße keine Wärmeflaschen, Heizkissen oder Föns verwenden, da die Gefahr von Hitzeschäden zu groß ist. Stattdessen auf Wollsocken, die nicht drücken oder einschneiden zurückgreifen. (vgl. Hien/Böhm 2007, S. 124)

Durch das Tragen von richtigen Schuhen ließe sich die Hälfte aller Fußprobleme vermeiden. Diese sollten ausreichend Platz für die Füße bieten und die Zehen nicht einengen. Um Veränderungen vorzubeugen und eine gleichmäßige Verteilung des Drucks beim Gehen zu erzielen, werden flache Absätze empfohlen. Offene Schuhe sind ungünstig, weil unbemerkt spitze Gegenstände in die Fußsohle gelangen können. Deshalb auch am Strand und im Schwimmbad Badeschuhe tragen! (vgl. Kulzer/Hermanns et.al. 2009, S. 141ff)

Beim Vorliegen von Fußdeformitäten sind maßgeschneiderte Schuhe zu tragen. Diese bieten der Ferse ausreichend Platz und haben eine druckentlastende Fußbettung. Zudem ist die Sohle dick und stoßdämpfend, das Abrollen wird erleichtert und der Vorfuß entlastet. (vgl. Hien/Böhm 2007, S. 124f)

Grundsätzlich soll auf alle scharfen Gegenstände, wie Scheren, Zangen, Hornhautraspel, spitze Feilen und Knipser bei der Fußpflege verzichtet werden. Grund dafür ist das hohe Verletzungsrisiko der Füße. Empfehlenswert ist eine regelmäßige medizinische Fußpflege. Die Nägel immer gerade feilen und die Ecken leicht abrunden, um das Eindringen benachbarter Zehen zu vermeiden. Damit die Zehennägel nicht einwachsen, dürfen diese nicht zu kurz gefeilt werden. (vgl. Kulzer/Hermanns et.al. 2009, S. 147f)

Eine umfassende Aufklärung für die Betroffenen ist die wichtigste Voraussetzung dafür, dass die Therapie erfolgreich ist. Diese Schulungen dienen der Vermittlung von Wissen zur Erkrankung und können sich auf allgemeine Informationen zu möglichen Folgeschäden des Diabetes beschränken. Zudem sollten die Vorteile einer guten Stoffwechseleinstellung aufgezeigt werden. Eine unnötige Maßregelung der PatientInnen, wie Verbot des Barfußlaufens oder ähnliches, würde nur zu einer nicht sinnvollen Einschränkung der Lebensqualität führen. Ein differenziertes Schulungsprogramm ist dann vonnöten wenn Nerven- oder Gefäßschädigungen vorliegen. (vgl. Haak 2005, S. 111)

## 5 Schlussfolgerung

Diabetes mellitus ist die häufigste Form der chronischen Stoffwechselstörung, beginnend im Kindes- und Jugendalter. In Verbindung steht ein erhöhtes Risiko für chronische Folgeschäden, insbesondere des Herz-Kreislaufsystems aber auch anderen Organen und Organsystemen. Neben den bereits erwähnten Begleiterkrankungen kommt es vor allem zu einem Verlust an Lebensqualität. Für den einzelnen Patienten sind Jahr für Jahr direkt und indirekt Kosten, mit immer noch steigender Tendenz, zu veranschlagen.

Bei rund 300.000 Diabetikern würden die medizinisch verursachten Kosten in Österreich etwa 850 Millionen Euro betragen. (vgl. Schagerl 2006, S. 122)

Meine Hypothese „DiabetikerInnen leiden an einer verzögerten Wundheilung“ konnte ich im Zuge meiner Arbeit bestätigen. Möglich wurde dies durch die zahlreichen Daten und Fakten, die ich in der Literatur finden konnte.

Kurz zusammengefasst lässt sich sagen, dass durch eine länger währende Hyperglykämie, d.h. schlechte Blutzuckereinstellung, der gesamte Körper negativ beeinflusst wird. Aufgrund des Systemcharakters von Diabetes mellitus ist von einer umfassenden Störung von Stoffwechsel und Funktionsprozessen des Organismus auszugehen. Zuckerkrankte haben gegenüber gesunden Menschen eine verzögerte und schlechte Wundheilung. Zu den Ursachen werden Durchblutungsstörungen im Bereich der kleinen Gefäße (Mikroangiopathie) gezählt. Diese führen zu einer verschlechterten Sauerstoff- und Nährstoffversorgung des Gewebes.

Außerdem besteht eine verminderte Aktivität von verschiedenen Abwehrzellen, sowie eine eingeschränkte Funktion der Antikörper gegen Bakterien. Dies führt zu einem erhöhten Infektionsrisiko, weshalb Wunden und Infektionen bei Diabetes-PatientInnen besonders zu versorgen sind.

Eine Schwierigkeit beim Verfassen dieser Arbeit waren die unterschiedlichen, sehr medizinischen Angaben zur Physiologie der Wundheilung. Abhängig von der Literatur wurde von drei bis fünf unterschiedlichen Phasen gesprochen. Mir ist auch bewusst geworden, dass es keine einheitliche internationale Klassifikation der Fußläsionen gibt.

Diese sollte meiner Meinung nach umgehend standardisiert werden, damit es für die Akteure im Gesundheitswesen einfacher wird und eine professionelle, adäquate Versorgung sichergestellt werden kann.

Die Prozesse, die beim Diabetes mellitus zu einer verzögerten Wundheilung führen sind sehr komplex und somit noch nicht abschließend erforscht.

Bedingt durch die starke Zunahme der Zahl von PatientInnen mit Diabetes mellitus stehen wir vor einem schwerwiegenden sozialen, medizinischen und ökonomischen Problem. Die Umsetzung von Programmen zur Früherkennung und Primärprävention muss gezielt erfolgen. Eine Lebensstiländerung bei Risikopersonen und eine frühzeitige medikamentöse Intervention können den Blutzucker stabilisieren.

Durch Vermeiden, rechtzeitiges Erkennen und konsequentes Behandeln können diabetische Folgeschäden erheblich reduziert werden. Dies wäre durch eine flächendeckende, kompetente Diabetikerversorgung gewährleistet. Davon sind wir aber zum jetzigen Zeitpunkt noch weit entfernt.

## 6 Literaturverzeichnis

Asmussen P., Söllner B. (1995) Wundmanagement: Prinzipien und Praxis. Band 2, Hippokrates Verlag GmbH, Stuttgart.

Berger A., Hierner R. (2003) Plastische Chirurgie: Grundlagen, Prinzipien, Techniken. Springer Verlag, Berlin.

Bittig F. (2002) Bildatlas der medizinischen Fußpflege. 2. Auflage, Hippokrates Verlag, Stuttgart.

Blank I. (2007) Wundversorgung und Verbandwechsel. 2. Auflage, Kohlhammer Druckerei GmbH & Co, Stuttgart.

Böcker W., Denk H., Heitz P., Moch H. (2008) Pathologie. 4. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München.

Bretzel R. (2000) Diabetes mellitus: Prävention und Therapie diabetischer Folgeerkrankungen. 1. Auflage, UNI-MED Verlag AG, Bremen.

Bruch H.-P., Trentz O. (2008) Chirurgie. 6. Auflage, Urban und Fischer Verlag, München.

Claudi-Böhm S., Böhm B. (2007) Diabetes in der Schwangerschaft: Prävention, Beratung, Betreuung vor, während und nach der Schwangerschaft. Springer Medizin Verlag, Heidelberg.

Daumann S. (2009) Wundmanagement und Wunddokumentation. 3. Auflage, W. Kohlhammer GmbH & Co, Stuttgart.

Eckardt A., Lobmann R. (2005) Der diabetische Fuß: Interdisziplinäre Diagnostik. Springer Medizin Verlag, München.

Haak T. (2005) Begleiterkrankungen des Diabetes mellitus: Aktuelle Therapie und Prävention. 1. Auflage, UNI-MED Verlag AG, Bremen.

Harding K., Grey J. (2008) Ärztliche Wundversorgung: Das ABC der Wundheilung. Urban und Fischer Verlag, München.

Hatz R.A., Niedner R., Vanscheidt W., Westerhof W. (1994) Wundheilung und Wundmanagement: Ein Leitfadens für die Praxis. Springer Verlag, Berlin Heidelberg.

Hien P., Böhm B. (2007) Diabetes-Handbuch: Eine Anleitung für Praxis und Klinik. 5. Auflage, Springer Medizin Verlag, Heidelberg.

Horn T. (2008) Moderne Wundbehandlung: Feucht ist Trumpf. Der Allgemeinarzt, 14, S. 49 – 53.

Jäckle R., Hirsch A., Dreyer M. (2007) Gut leben mit Typ-1-Diabetes: Arbeitsbuch zur Basis-Bolus-Therapie. 6. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München.

Kulzer B., Hermanns N., Maier B., Haak T., Reinecker H. (2009) Typ-2-Diabetes selbst behandeln: Ein Leitfadens für den Alltag. 7. Auflage, Verlag Kirchheim & Co GmbH, Mainz.

Lifescan (1997) Was ist Diabetes? Was ist Insulin? [WWW Dokument] Verfügbar unter: [http://www.lifescan.com/pdf/germany/Was\\_ist\\_diabetes-\\_low.pdf](http://www.lifescan.com/pdf/germany/Was_ist_diabetes-_low.pdf) [Datum des Zugriffs: 22.07.2010]

Lippert H. (2006) Wundatlas: Kompendium der komplexen Wundbehandlung. 2. Auflage, Georg-Thieme Verlag KG, Stuttgart.

Morison M., Moffatt Ch. (1996) Ulcus cruris: Erkennen – Behandeln – Vorbeugen. Ullstein Mosby, Berlin.

Österreichische Diabetes Gesellschaft (o.J.) Was ist Diabetes? [WWW Dokument] Verfügbar unter: <http://www.oedg.org/diabetes.html> [Datum des Zugriffs: 22.07.2010]

Sachse G. (1998) Diabetes: Ursachen und Therapien. C.H. Beck'sche Verlagsbuchhandlung, München.

Schagerl G. (2006) Diabetes: Mit Bewegung besser leben. Hubert Krenn VerlagsgesmbH, Wien.

Schmeisl G. (2009) Schulungsbuch für Diabetiker. 6. Auflage, Urban & Fischer Verlag GmbH, München.

Schmiedel V.(2004) Typ-2-Diabetes: Heilung ist möglich. Karl F. Haug Verlag, Stuttgart.

Seidl E., Walter I., Rappold E. (2007) Diabetes: Der Umgang mit einer chronischen Krankheit. Böhlau Verlag GesmbH & Co.KG, Wien [u.a.].

Silbernagel S., Despopoulos A. (2007) Taschenatlas Physiologie. 7. Auflage, Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart.

Takacs M. (2007) Wundbehandlung bei Diabetes [WWW Dokument] Verfügbar unter: <http://www.diabetes-world.net/Portal-fuer-Fachleute-Mediziner-und-Therapeuten/Lebenssituationen/Operationen-und-Wundbehandlung/Wundbehandlungen-bei-Diabetes.htm?ID=4508> [Datum des Zugriffs: 22.07.2010]

Voggenreiter G., Dold C. (2004) Wundtherapie: Wunden professionell beurteilen und erfolgreich behandeln. Georg-Thieme Verlag, Stuttgart.

Waldhäusl W., Gries F., Scherbaum W. (2004) Diabetes in der Praxis. 3. Auflage, Springer Verlag, Berlin [u.a.].

Zander G., Zander E. ( 1999) Der diabetische Fuß: Ein Leitfaden für die medizinische Praxis. 2. Auflage, Schlütersche GmbH & Co. Kg Verlag, Hannover.

## 7 Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

### Tabellen:

- Tabelle 1: Stadieneinteilung der pAVK nach Fontaine .....15

### Abbildungen:

- Abbildung 1: Gangrän .....32
- Abbildung 2: Entlastungssorthese nach einem Ulcus ..... 34