

Klaus Grünewald

T h e o r i e d e r m e d i z i n i s c h e n F u ß b e h a n d l u n g

Band 2

Ein Fachbuch für Podologie



Verlag Neuer Merkur

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme
Ein Titeldatensatz für diese Publikation ist bei der Deutschen Bibliothek erhältlich.

© 2001 Verlag Neuer Merkur GmbH
Verlagsort: Postfach 46 08 05, D-80916 München

Alle Urheberrechte vorbehalten. Vervielfältigungen bedürfen der besonderen Genehmigung.

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmung und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Alle in dieser Veröffentlichung enthaltenen Angaben, Ergebnisse usw. wurden vom Autor nach bestem Wissen erstellt und von ihm und dem Verlag mit größtmöglicher Sorgfalt überprüft. Gleichwohl sind inhaltliche Fehler nicht vollständig auszuschließen. Daher erfolgen alle Angaben ohne jegliche Verpflichtung oder Garantie des Verlages oder des Autors. Sie garantieren oder haften nicht für etwaige inhaltliche Unrichtigkeiten (Produkthaftungsausschluss). Im Text sind Warennamen, die patent- oder urheberrechtlich geschützt sind, nicht unbedingt als solche gekennzeichnet. Aus dem Fehlen eines besonderen Hinweises oder des Zeichens ® darf nicht geschlossen werden, es bestehe kein Warenschutz.

Klaus Grünewald - Theorie der medizinischen Fußbehandlung Band 2 – Ein Fachbuch für Podologie
2. überarbeitete Auflage 2007
ISBN 978-3-937346-34-2

Layout und grafische Gestaltung: Martina Stolzmann

Druck: Zauner-Druck, München

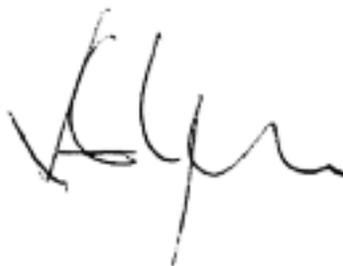
Vorwort

Die Funktion des Chirurgen bei diabetischen Fußproblemen entspricht der eines Konkursverwalters. Trophische Hautstörungen, Mikrotraumen und Druckläsionen durch chronische Fehlbelastung sind potenzielle Gefahrenquellen, deren Prävention durch regelmäßige, fachgerechte Fußpflege generell unterschätzt wird. Hinzu kommt, dass die diabetische Neuropathie Schmerzen als effektives Warnsymptom verhindert. Fußdeformitäten und ausgedehnte Zerstörungen von Weichteilen, Knochen und Gelenken werden von den diabetischen Patienten oft nicht wahrgenommen. Erst die Infektprogredienz mit sichtbar abgestorbenen Abschnitten, Schwellung, Rötung oder Zeichen der Sepsis führen unvermeidlich zum Chirurgen, dessen analytische Fähigkeiten in dieser Situation mehr gefordert sind als die handwerklichen. Das Ausmaß der systemischen Bedrohung, der lokalen Schäden und der Zirkulationsstörung muss ebenso richtig eingeschätzt

werden, wie die therapeutischen Erfordernisse der diabetischen Stoffwechselstörung, Voraussetzungen, die einen diensthabenden Chirurgen leicht überfordern können.

Die Verfügbarkeit eines Diabetes-Experten-Teams, wie es seit einigen Jahren am Städtischen Klinikum Braunschweig tätig ist, kann in vielen Fällen den Schaden begrenzen und den Verlust der Extremität verhindern, wie von der „St. Vinzent-Deklaration“ 1989 eingefordert wurde. Um den stationären Therapieaufwand zu rechtfertigen bzw. das Erreichte zu sichern, gelten nach der Krankenhausentlassung allerdings wieder die Präventionskriterien: Effektive Druckentlastung und verletzungsfreie Fußpflege.

Dies macht die Einbindung der Fußpflege in das Experten-Team unerlässlich.



Prof. Dr. med. E. Wagner
Chefarzt der Chirurgischen Klinik, Braunschweig

Inhalt

I Diabetes mellitus und Fuß	1		
1.1 Ursache des Diabetes	1	3.7.6 Diabetische Neuroarthropathie/ Charcot-Fuß	14
1.2 Absonderungen der Bauchspeicheldrüse	1	3.7.6.1 Äußerungen der Neuroarthropathie	14
1.3 Wirkung des Glukagons	1	3.7.6.2 Erkennung des Charcot-Fußes	15
1.4 Folgen des Insulinmangels bzw. der reduzierten (eingeschränkten) Insulinwirkung	1	3.7.6.3 Behandlung	15
1.5 Medikamente bei Diabetes	2	3.8 Mönckeberg-Sklerose	15
1.6 Einteilung des Diabetes	2	4 Situation diabeteskranker Menschen	16
1.6.1 Typ-1-Diabetes (Insulinmangel-Diabetes)	2	5 Die Behandlung des diabetischen Fußsyndroms	18
1.6.2 Typ-2-Diabetes	3	5.1 Erstellung des Fußstatus	19
1.7 Symptome des Diabetes mellitus	4	5.2 Sensibilitätsprüfung am Fuß des Patienten	22
1.8 Diagnostik	4	5.2.1 Kalibrierte Stimmgabel nach Rydel-Seiffer (C 128) (Neurologische Stimmgabel)	23
1.8.1 Zusammenhänge zwischen HbA _{1c} - und HbA _{1c} -Wert	4	Messung: Tiefensensibilität	23
2 Folgen und Komplikationen des Diabetes	5	5.2.2 Vibrometer	24
2.1 Akute Folgen	6	Messung: Tiefensensibilität	24
2.1.1 Koma (Hyperglykämie)	6	5.2.3 Semmes-Weinstein-Filamente/ Thio-Feel Mikrofilament, Mes- sung: Oberflächensensibilität	24
2.1.1.1 Maßnahmen gegen die Vorzeichen eines Komats	6	5.2.4 Temperaturwahrnehmung (Kalt-/Warmempfinden)	26
2.1.2 Schock (Hypoglykämie)	7	Test: Oberflächensensibilität	26
2.1.2.1 Maßnahmen gegen die Vorzeichen eines Schocks	7	5.2.5 Reflexhammer	26
3 Spätfolgen	8	Test: Motorik	27
3.1 Makroangiopathie	9	6 Hautbehandlung	27
3.2 Mikroangiopathie	10	6.1 Entfernung der Hornhaut (Callositas) beim diabetischen Fußsyndrom	27
3.2.1 Retinopathie	10	6.2 Entfernung der Hühneraugen (Clavi) beim diabetischen Fußsyndrom	27
3.2.2 Nephropathie	10	6.2.1 Entzündungsreaktionen der Clavi	27
3.3 Erhöhter Cholesteringehalt des Blutes	10	6.2.2 Behandlung des entzündeten Clavus beim diabetischen Fußsyndrom	28
3.4 Eingeschränkte Leukozytenfunktion	11	7 Verwendung von Externa beim diabetischen Fußsyndrom	29
3.5 Rheologische Veränderungen des Blutes	11	7.1 Wundreinigende Medikamente	29
3.6 Hautmilleuveränderung	11	7.1.1 Ringer-Lösung	29
3.7 Neuropathie/Polyneuropathie	11	7.1.2 Hydrogele	30
3.7.1 Die autonome Neuropathie	11	7.1.3 Enzymatika	30
3.7.2 Die sensibel-motorische (senso- motorische) Polyneuropathie	12	7.2 Desinfektion mit flüssigen Externa	30
3.7.3 Medikamente gegen Neuropathie	13		
3.7.4 Äußerungen der Polyneuropathie am Fuß	13		
3.7.5 Neuropathisch ischämischer Fuß	13		

7.3	Desinfektion mit Salben	31	16	Maßnahmen zur Behebung der Stressbelastung der Haut	39
7.3.1	Aggressive chemische Bakterizide in Salben	31	16.1	Symptomatische Entlastung	39
7.3.2	Zellfreundliche chemische Bakterizide in Salben	31	16.2	Druckverteilung	39
7.4	Heilungsunterstützende Salben	32	16.3	Orthesen/Orthosen	40
7.5	Heilungsunterstützende Lösung	32	16.4	Taping	40
7.6	Austrocknend wirkende Externa	32	16.5	Plantarorthesen	41
7.6.1	Kalziumalginatfasern	32	17	Eignung/Nichteignung weiterer Behandlungsverfahren	41
7.6.2	Actisorb® Silver 220	32	17.1	Warzenbehandlung	41
7.6.3	Zinkoxid	32	17.2	Nagelbehandlung	41
7.6.4	Puder	32	17.3	Nagelkorrekturverfahren	41
8	Wundverband	33	17.4	Nagelprothetik	42
8.1	Aufgabe des Wundverbands	33	17.5	Onychomykose	42
8.2	Verbandmaterial	33	18	Hygiene in der Fußbehandlung	42
8.2.1	Verweildauer des Verbands	33	19	Grundsätze zur Pflege des diabetischen Fußes	43
9	Verbandfixierungsmittel	33			
10	Hydrokolloid-Verbände	34			
11	Hydropolymer-Verbände	34			
11.1	Einschränkungen für die Anwendung	35	II Angewandte Techniken		47
12	Hydrogel-Folien (Transparente Wundverbände)	35	1	Nagelkorrekturmethoden	47
13	Wundruhe	35	1.1	Orthonyxie-Spange nach Fraser	47
14	Eignung/Nichteignung weiterer in der Fußbehandlung verwendeter Externa zur Behandlung des diabetischen Fußsyndroms	36	1.2	Methode Scholl	48
14.1	Hämostyptika (Blutungsstillende Mittel)	36	1.3	Methode Rosenstein	48
14.2	Keratolytika	36	1.4	Methode Södergard	49
14.3	Ätzstoffe	36	1.5	Methode nach Fraser	49
15	Eignung/Nichteignung der in der Fußbehandlung verwendeten physikalischen Therapien zur Behandlung des diabetischen Fußsyndroms	37	1.6	Methode Waldmann	50
15.1	Silber-Hexamikron-Lampe	37	1.7	Methode Rading	50
15.2	Sollux-Lampe	37	1.8	Methode Kitzka	52
15.3	Ozonbedampfung	37	1.9	Methode Gorkiewicz	52
15.4	Hochfrequenz	38	1.10	Methode Plouchart	53
15.5	Soft-Laser	38	1.11	3-TO-Spange (3-teilige Orthonyxie-Spange	53
15.6	Biokry®-Verfahren (Kryotherapie)	38	1.12	Erki-Technik – Nagelkorrektur	54
15.7	Fußbäder und Umschläge	38	1.13	Onyclip-Nagelkorrektur	55
			1.14	Methode Godefroy	55
			1.14.1	Tabelle nach Godefroy	56
			1.15	Methode Robert A. van Lith	56
			1.16	Nagelspange Link®	58
			1.17	B/S®-Spange	59
			1.17.1	Indikationen	60
			1.18	Goldspange	60
			1.19	Herstellung der Orthonyxie-Spange nach Fraser	62
			1.19.1	Die Vorteile der Orthonyxie-Spange nach Fraser	62

1.19.2	Methoden	62	2.8	Mit dem Pinsel auftragbare Kunststoffe	96
1.19.3	Aufbau der unilateralen Nagelspange nach Fraser	63	2.8.1	Indikationen	96
1.19.3.1	Aufsetzen der unilateralen Spange	63	3	Druckentlastung und Reibungsschutz für den Fuß	98
1.19.4	Aufbau der bilateralen Nagelspange nach Fraser	64	3.1	Druckentlastung	98
1.19.4.1	Arbeitsverfahren	64	3.1.1	Grundformen einer Druckentlastung	99
1.19.4.2	Fehler und Auswirkungen unsachgemäßer Orthonyxie-Spangen-Behandlung	77	3.1.2	Indikationen	103
1.19.4.3	Behandlungsaussicht	77	3.1.3	Kontraindikationen	103
1.19.4.4	Indikationen für die Orthonyxie-Spange	78	3.2	Druckverteilung bei Entlastungspolstern	103
1.19.4.5	Kontraindikationen	78	3.3	Fixierungsmittel für Druckentlastungen	104
1.20	Prinzip der bilateralen Orthonyxie-Spange nach Fraser	78	3.4	Vortest für Orthesen/Orthosen	104
1.20.1	Hebelkräfte	78	3.5	Reibungsschutz	105
1.20.2	Elastische Kräfte	80	3.5.1	Form- und Anwendungsbeispiele	106
1.20.3	Berechnung der Kraftwirkung eines Spangenschenkels in Bezug zu seiner Aktivierung	81	3.5.2	Indikationen für den Reibungsschutz	106
1.21	Statistik	82	3.5.3	Kontraindikationen für den Reibungsschutz	106
1.22	ORa-Spange (Brigitte Rathenow-Spange)	84	4	Dauerhafte Hilfsmittel	107
2	Nagelprothetik	85	4.1	Orthesen/Orthosen	107
2.1	Aufgussverfahren (Greppmayr)	86	4.1.1	Geschichtliche Entwicklung individuell gefertigter Hilfsmittel	107
2.1.1	Verarbeitung des Kunststoffes	86	4.2	Das Material Silikon (Polysiloxan)	110
2.1.2	Methode	87	4.2.1	Kondensationsvernetzende Silikone (K-Silikone)	111
2.1.3	Beispiele für die Indikationen des Aufgussverfahrens (Greppmayr)	89	4.2.2	Additionsvernetzende Silikone (A-Silikone)	111
2.1.4	Kontraindikationen	90	4.2.3	Durch Wärme vernetzende Silikone	112
2.2	Aufgussverfahren mit Rhodoid	90	4.2.4	Allgemeine Eigenschaften der Silikone	112
2.3	Plattenprothese (Greppmayr)	91	4.2.5	Veränderung der Silikon-Eigenschaften	113
2.3.1	Aufsetzen der Plattenprothese	91	4.2.6	Shore-Härte	113
2.3.2	Indikationen für die Plattenprothese	92	4.3	Herstellung von Silikonorthosen	114
2.4	Nagelprothetik durch Licht-Härtung	92	4.3.1	Eigenschaften der Orthose	114
2.5	IMPRO-System (Erkodent-Verfahren)	93	4.3.2	Orthosenarten	114
2.6	Gehwol-Nagelmasse	94	4.3.3	Fußuntersuchung	115
2.6.1	Verarbeitung	94	4.3.4	Aus der Physik entlehnte Gesetzmäßigkeiten für die Wirksamkeit der Orthesen/Orthosen	117
2.6.2	Indikationen	95	4.3.4.1	Gesetz nach Davis	117
2.7	Unguisens-Verfahren	95			

4.3.4.2	Gesetz nach Delpech	117	5.2	Verarbeitung	133
4.3.4.3	Gesetz nach Hiss	117	5.3	Tape-Verbände in der Fußbehandlung	134
4.3.4.4	Gesetz nach Wolff	117	5.3.1	Hohmann-Verband	134
4.3.5	Abdruck/Rohling für die Orthese/Orthose	117	5.3.2	Fersensporenentlastung	135
4.3.6	Anfertigung einer Orthose mit Gipsmodell	118	5.3.3	Low-Dye-Tape	135
4.3.6.1	Alternative Abdruckmaterialien für das Negativ	120	5.3.3.1	High-Dye-Tape	136
4.3.6.2	Alternative Modellmaterialien für das Positiv	120	5.3.4	Hallux-valgus-Tape	137
4.3.7	Anfertigung eines Rohlings	120	5.4	Kontraindikationen für Tape- Verbände am Fuß	138
4.3.8	Anfertigung einer Orthose mit Gewebeeinlage	121	III Infektionserreger und Hygiene 139		
4.3.9	Anfertigung einer Orthose mit Küvette	122	1	Infektionserreger	139
4.3.10	Anfertigung von Orthosen mit knetbaren, thermisch aushärtenden Silikonem	122	1.1	Pilze	140
4.4	Modellbeispiele	125	1.1.1	Trichophyton rubrum	143
4.4.1	Zehenkeil	125	1.1.2	Trichophyton mentagrophytes	144
4.4.2	Zehenkeil in Verbindung mit einer Druckentlastung	126	1.1.3	Candida albicans	144
4.4.2.1	Indikationen	128	1.1.4	Aspergillus	145
4.4.2.2	Kontraindikationen	128	1.1.5	Sonstige Pilze	145
4.4.3	Korrigierende Orthose	128	1.2	Bakterien	145
4.4.3.1	Indikationen	128	1.2.1	Grampositive und Gramnegative Bakterien	146
4.4.3.2	Kontraindikationen	128	1.2.2	Endosporen	147
4.4.4	Orthese gegen Morton- Neuralgie/Mortonkeil	129	1.2.3	Aerobe und anaerobe Mikroorganismen	148
4.4.4.1	Indikation	129	1.2.4	Natürliche Hautflora	149
4.4.4.2	Kontraindikationen	129	1.2.5	Staphylococcus epidermidis	151
4.4.5	Reibungsschutz	129	1.2.6	Staphylococcus aureus	151
4.4.5.1	Indikationen	129	1.2.7	Streptococcus pyogenes	152
4.4.5.2	Kontraindikation	129	1.2.8	Pseudomonas aeruginosa	152
4.4.6	Orthose zur Immobilisation	129	1.2.9	Clostridium perfringens	153
4.4.6.1	Indikation	130	1.2.10	Treponema pallidum	153
4.4.6.2	Kontraindikation	130	1.2.11	Sonstige Bakterien	154
4.4.7	Prothese	130	1.3	Viren	154
4.4.7.1	Indikation	130	1.3.1	Bau und Eigenschaften der Viren	154
4.4.7.2	Kontraindikation	130	1.3.2	Vermehrung der Viren	156
4.4.8	Funktionelle Orthose	131	1.3.3	Übersicht der wichtigsten Viren in der Podologie	157
5	Tape-Verbände für den Fuß (Synonyme: Taping, funktionelle Heftpflasterverbände)	132	1.3.4	Papillomviren	158
5.1	Materialien	132	1.3.4.1	Übertragungswege der Papillomviren	160
			1.3.4.2	Entstehung von Hautwarzen	161
			1.3.4.3	Diagnose	162
			1.3.4.4	Therapie	162

1.3.4.5	Umwelt- und Chemikalienresistenz von Papillomviren	163	2.3.5	Durchführung der Händedesinfektion	185
1.3.4.6	Expositionsprophylaxe und Desinfektionsmaßnahmen bei Papillomvirusinfektionen	163	2.3.6	Hautantiseptik und deren Durchführung	187
1.3.5	Virus-Hepatitis	164	2.4	Hygienerichtlinie	187
1.3.5.1	Hepatitis-B-Virus	166	2.5	Sonstige Maßnahmen	187
1.3.5.2	Hepatitis-D-Virus	168	2.5.1	Schutzimpfung	187
1.3.5.3	Hepatitis-C-Virus	168	2.5.2	Notfallmaßnahmen bei Exposition mit erregerhaltigen Patientenmaterialien	188
1.3.5.4	Hepatitis-G-Virus	169			
1.3.5.5	TT-Virus	170			
1.3.6	HIV und Aids	170			
1.3.6.1	Virusvermehrung und Krankheitsverlauf	171	IV Physik		189
1.3.6.2	Klinisches Erscheinungsbild	172	1 Grundlagen der Physik		189
1.3.6.3	Übertragungswege	173	1.1	Maßeinheiten	189
1.3.6.4	Chemotherapie, Schutzimpfung und andere Gegenmaßnahmen	174	1.2	Dichte eines Stoffs	191
1.3.6.5	Umweltstabilität und Desinfektionsmittelresistenz von HIV	175	1.3	Lösungen	192
1.3.7	Sonstige Viruserkrankungen	176	1.3.1	Geräte zum Ansetzen einer wässrigen Lösung	194
2	Maßnahmen zur Infektionsbekämpfung	177	1.3.2	Ansetzen einer Salzlösung	196
2.1	Ausstattung und Organisation der Praxis	177	1.3.3	Ansetzen einer Desinfektionsmittellösung	196
2.2	Persönliche Schutzausrüstung und Expositionsprophylaxe	178	1.3.4	Mischen bereits vorhandener Lösungen gleicher Substanz auf die gewünschte Konzentration	197
2.3	Desinfektion	178	1.3.5	Ausfällung von Lösungen	198
2.3.1	Auswahl der Mittel	179	1.3.6	Stammlösung	198
2.3.1.1	Anforderungen an Instrumentendesinfektionsmittel	182	1.3.7	Erklärungen zu den unter der Gliederung 1.3 genannten Begriffen	198
2.3.1.2	Anforderungen an Flächendesinfektionsmittel	182	1.4	Luftfeuchtigkeit	199
2.3.1.3	Anforderungen an Händedesinfektionsmittel	182	1.4.1	Absolute Luftfeuchtigkeit	200
2.3.1.4	Anforderungen an Hautantiseptika	182	1.4.2	Relative Luftfeuchtigkeit	200
2.3.2	Durchführung der Instrumentendesinfektion	183	1.4.3	Taupunkt	200
2.3.3	Durchführung der Flächendesinfektion	183	1.4.4	Feuchtigkeitsmessung	200
2.3.4	Aufbereitung von Praxiswäsche	185	1.5	Wärmelehre	201
			1.5.1	Temperatur	201
			1.5.1.1	Geschichte	201
			1.5.2	Temperaturmessung	201
			1.5.3	Wärmemenge	202
			1.5.4	Temperatur und Molekülbewegung	202
			1.6	Elektrizitätslehre	203
			1.6.1	Stromrichtung	204
			1.6.2	Eigenschaften des Gleichstroms	204

6	Kontraindikationen für eine Massage	256	7.2	Chemische Reizfaktoren	269
7	Beschreibung des Ablaufs einer großen Fuß- und Beinmassage	257	7.3	Physikalische Reizfaktoren	269
7.1	Fußmassage	257	8	Fuß- und Unterschenkelbäder	270
7.2	Unterschenkelmassage	259	8.1	Das kalte Fußbad	270
8	Allgemeine Anforderungen an die Massage	259	8.1.1	Indikationen	270
9	Bindegewebsmassage	260	8.1.2	Kontraindikationen	270
10	Lymphdrainage	260	8.2	Das heiße Fußbad	270
11	Fußgymnastik	260	8.2.1	Indikationen	270
			8.2.2	Kontraindikationen	270
			9	Das Wechselfußbad	271
VI Hydrotherapie	263		9.1	Indikation	271
Einführung in die Hydrotherapie	263		9.2	Kontraindikationen	271
1	Geschichte der Wasseranwendung	263	10	Das ansteigende Fußbad	271
2	Hydrotherapie in der medizinischen Fußpflegepraxis	264	10.1	Indikationen	271
3	Die Faktoren in der Hydrotherapie und ihre Auswirkungen	265	10.2	Kontraindikationen	272
3.1	Temperatur	265	11	Fußbäder mit pflanzlichen Zusätzen	272
3.1.1	Sichtbare Reaktionen	265	11.1	Zubereitungsformen	272
3.2	Wirkung der Temperatur auf die Gefäße/Muskulatur	266	11.2	Extraktbad	272
3.2.1	Warme und heiße Anwendungen	266	11.3	Pflanzen und ihre Wirkung	273
3.2.1.1	Plötzlicher heißer Reiz	266	11.3.2	Peloide (Schlamm) und ihre Wirkung	275
3.2.1.2	Langsame Erwärmung	266	11.3.3	Chemische Zusätze und ihre Wirkung	277
3.2.2	Kalte Anwendungen	266	11.3.4	Gashaltige Bäder und ihre Wirkung	278
3.2.2.1	Plötzliche kurze Kälteanwendungen	266	11.3.5	Reinigungsbäder	279
3.2.2.2	Länger verbleibender Kältereiz	266	12	Physikalische Bäder – Elektrotherapie	280
3.2.3	Konsensuelle Reaktionen	266	13	Packungen, Umschläge (Wickel), Auflagen und Kompressen	280
3.2.4	Paradoxe Gefäßreaktionen	267	13.1	Umschläge	280
3.3	Wirkung der Temperatur auf die Nerven	267	13.1.1	Kalte Umschläge	280
3.3.1	Warme und heiße Anwendungen	268	13.1.2	Heiße Umschläge	281
3.3.2	Kalte Anwendungen	268	13.2	Auflagen und Kompressen	281
4	Der hydrostatische Druck	268	Autorenverzeichnis	282	
5	Auftriebskraft	269	Stichwortregister	283	
6	Reibungswiderstand	269			
7	Zusätzliche Reizfaktoren	269			
7.1	Mechanische Reizfaktoren	269			

Einleitung

Das Tätigkeitsfeld des medizinischen Fußpflegers/Podologen ist breit gefächert und zeichnet sich zunehmend durch medizinische Behandlung und Vorbeugung aus. Dies gilt vor allem bei Patienten, bei denen Behandlungen mit erheblichen Risiken verbunden sein können. Unter Risiken sind z. B. Spätkomplikationen des Diabetes, arterielle Durchblutungsstörungen, Infektionsrisiken oder allgemein Heilungsverzögerungen zu verstehen.

Die geforderte Einbindung des medizinischen Fußpflegers/Podologen in das prophylaktische Betreuungskonzept des Diabetikers stellt hohe Anforderungen an sein Fachwissen und seine praktischen Fähigkeiten. An den Anfang des Buches sind daher mögliche Fußkomplikationen beim diabetischen Fuß beschrieben und durch geeignete Behandlungsmethoden ergänzt.

Besonderen Wert habe ich in dem nachfolgenden Kapitel auf das Grundlagenwissen der Orthonyxie und der Herstellung von Orthesen/Orthosen gelegt, die ein unverzichtbarer Bestandteil unserer Arbeit geworden sind. Hierin bekam ich wertvolle Unterstützung durch Günther Greppmayr, dessen Familie entscheidend zur Verbreitung und Weiterentwicklung dieser Techniken beigetragen hat.

In dem auf die Physik bezogenen Kapitel sind die wesentlichen, auf unseren Beruf bezogenen Zusammenhänge, verständlich erklärt. Soweit möglich sind deshalb wissenschaftliche Formulierungen vereinfacht dargestellt. Für die Durchsicht dieses Kapitels bin ich Dr. Reinhard Scherm, PTB, Braunschweig und Dr. med. Wolfgang Bringmann, Berlin, zu Dank verpflichtet.

Die in der podologischen Praxis einzuhaltenden Hygienevorschriften sind nur dann für den Ausführenden überzeugend zu erfüllen, wenn die Notwendigkeit dieser Maßnahmen verstanden werden. Es hat mich deshalb sehr gefreut, dass Dr. Friedrich von Rheinbaben als Fachautor das Kapitel über „Hygiene“ verfasst hat.

Ergänzt wird das Buch durch das Gebiet der Massage an Fuß und Bein, welches Sybille Feindt geschrieben hat. Das Fach Hydrotherapie ist in dem Umfang beschrieben, wie es für unseren Beruf notwendig ist.

Für die Anregungen und konstruktiven Vorschläge des Kapitels über die Stoffwechselerkrankung Diabetes danke ich der Ärztin Elisabeth Frank.

Meine Frau Waltrud, meine Tochter Daniela Raake und Wolfgang Stranak, Zorneding, unterstützten mich durch positive Anregungen und produktive Kritik.

Mein Anliegen war es, das Tätigkeitsfeld des medizinischen Fußpflegers/Podologen umfassend zu dokumentieren. Mit der Vollendung des 2. Bandes habe ich hierzu beigetragen und schließe mit dem Zitat eines mir unbekanntem Verfassers:

„Wer das Wissen hat kann die Bedeutung dessen, was er wahrnimmt, richtig einschätzen und richtig handeln“.

I Diabetes mellitus und Fuß

Der Begriff „Diabetes mellitus“ ist zum einen aus dem griechischen Wortteil: Diabet (= hindurchgehen) und dem lateinischen Wort: mellitus (= mit Honig versüßt) zusammengesetzt. In freier Übersetzung kann dieser Fachausdruck mit „honigsüßer Durchfluss“ bezeichnet werden. In der Tat konnte man in früherer Zeit – bevor andere Untersuchungsverfahren bekannt waren – diese Erkrankung nur durch Schmecken des Urins feststellen.

1.1 Ursache des Diabetes

Der Diabetes mellitus ist eine hormonelle Stoffwechselerkrankung, die auf Störungen des **Insulinhaushalts** zurückzuführen ist. Diese Störung ist entweder:

- **absolut**, d. h. die Zerstörung der insulinproduzierenden Zellen führt zum absoluten Insulinmangel oder
- **relativ**, d. h. es besteht keine zeit- und mengen gerechte Ausschüttung des Insulins, wobei zusätzlich die Wirksamkeit des Hormons herabgesetzt ist (Insulinresistenz).

Entstehungsort des Insulins ist die Bauchspeicheldrüse (Pankreas). Als endokrines Hormon wird es direkt in die Blutbahn abgegeben.

1.2 Besonderungen der Bauchspeicheldrüse

Die für den Diabetes mellitus relevanten Hormone der Bauchspeicheldrüse werden in den Langerhansschen Inseln gebildet. Sie enthalten A- und B-Zellen.

Die **A-Zellen** der Langerhansschen Inseln bilden u. a. das **Glukagon** (Antagonist des Insulins).

Die **B-Zellen** der Langerhansschen Inseln bilden das Insulin.

1.3 Wirkung des Glukagons

Glukagon bewirkt eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels durch Abbau des Glykogens* in der Leber. Es steht damit die zuvor gespeicherte Energiereserve (Zucker) den Körperzellen zur Verfügung. Außerdem setzt Glukagon aus den Fettzellen Fette frei und baut Eiweiß ab.

1.4 Folgen des Insulinmangels bzw. der reduzierten (eingeschränkten) Insulinwirkung

Ein absoluter oder relativer Mangel an Insulin hat für den Körper komplexe Folgen. Es entsteht eine umfassende Störung des Kohlenhydrat-, Eiweiß-, und Fettstoffwechsels. Insulin senkt, als einziges Hormon im Organismus, den Blutglukosespiegel (Blutzuckerspiegel) indem der Eintritt von Glukose in die Körperzellen ermöglicht wird. Zucker kann folglich ohne Schlüssel (Insulin) nicht in die Zellen gelangen. Hiervon betroffen sind vor allem die Leber und die Muskulatur. Die Leber baut den Zucker in Glykogen um und speichert es. Das Muskelgewebe benötigt Insulin zur Speicherung von Glykogen sowie zur Energiegewinnung durch Glykolyse (Abbau der Glukose) und zur ATP (Adenosintriphosphat)-Synthese. Der Aminosäurespiegel (Eiweißspiegel) im Blut wird durch Insulin gesenkt, indem der Eiweißtransport in die Zelle ermöglicht und in körpereigenes Eiweiß umgebaut werden kann (Eiweißsynthese). Fettsäuren (Fette) werden durch dieses Hormon aus dem Blut in die Fettzelle transportiert (Förderung der Lipogenese). Bei Insulinmangel steigt, neben anderen Folgen,

* Glykogen = Polysaccharid/tierische Stärke

der Anteil der Fettsäuren im Blut an, was zur Ansäuerung (Azidose) des Blutes führt.

Für die an Diabetes Erkrankten war die Entdeckung des Insulins im Jahr 1921 durch die Wissenschaftler F. G. Bunting und C. H. Best (Toronto, Kanada) ein bedeutender Meilenstein in der Medizin. Bereits ein Jahr später (1922) stand es für die Therapie des Diabetes zur Verfügung.

Als Medikament kann Insulin nur gespritzt werden, da es im Verdauungstrakt des Körpers zerstört wird, bevor es den Blutkreislauf erreicht.

Eine Behandlung des Diabetes ist entweder durch Insulinzufuhr (nur über Spritzen) oder Einnahme von Medikamenten, welche die insulinproduzierenden Zellen stimulieren bzw. die Kohlenhydrataufnahme verzögern, möglich.

Zur Dosierung des gespritzten Insulins werden Internationale Einheiten (IE) benutzt. (Internationale Einheit/IE. Sie bezieht sich auf die Insulinmenge eines biologischen Standardpräparats. Danach besitzt 1 mg kristallisiertes Insulin die Aktivität von 28 IE. Die Standardisierung ist notwendig, um die unterschiedlich wirksamen, industriell hergestellten Insuline für die ärztliche Therapie verwendbar zu machen.)

Der Insulingehalt im Blut liegt zwischen 5.000 und 15.000 IE/Liter Plasma.

1.5 Medikamente bei Diabetes

Insulin

Human-Insulin, Verzögerungsinsulin, Altinsulin, Lispro (Humalog®).

Euglucon® – Pro-Diaban®:

Euglucon® bzw. Pro-Diaban® sind Sulfonylharnstoffpräparate, die die Insulinproduktion und Insulinausschüttung anregen.

Glucobay®

ist ein Glukosidasehemmer, welcher die Kohlenhydrataufnahme im Körper verzögert.

Glucophage® – Metformin®

Glucophage® bzw. Metformin® sind Biguanid-Präparate, die auch in den USA eingesetzt werden und die in Deutschland jetzt auch zur alleinigen Tablettenbehandlung beim Diabetes zugelassen sind. Sie vermindern die Insulinresistenz.

1.6 Einteilung des Diabetes

Die Einteilung der Stoffwechselerkrankung Diabetes mellitus wird hauptsächlich in Typ 1 und Typ 2 vorgenommen. Dabei ist der:

Typ 1 – ein insulinabhängiger Diabetes mellitus (Insulin Depended Diabetes Mellitus = IDDM)

Typ 2 – ein nicht insulinabhängiger Diabetes mellitus (Not Insulin Depended Diabetes Mellitus = NIDDM)

Von der WHO (Weltgesundheitsorganisation) wurde 1998 eine neue Klassifikation der Amerikanischen Diabetes Gesellschaft (ADA) übernommen (siehe WHO Klassifikation auf folgender Seite). Danach ist die Insulinbehandlung nicht mehr Grundlage für die Einteilung des Diabetes. Das bedeutet, dass auch bei einem Typ-2-Diabetiker (NIDDM) in bestimmten Fällen eine Insulin-Medikation notwendig werden kann.

1.6.1 Typ-1-Diabetes (Insulinmangel-Diabetes)

Ursachen dieser Stoffwechselerkrankung sind bei dem Typ 1 ein absoluter Insulinmangel verursacht durch eine Autoimmunreaktion gegenüber den B-Zellen der Bauchspeicheldrüse, die dadurch geschädigt und zerstört werden. Als Auslöser der Autoimmunreaktion wird eine Virusinfektion vermutet. Dieser Diabetes wird dann manifest (deutlich erkennbar), wenn nur noch 20 % der B-Zellen vorhanden sind (Zemlin).

Neue WHO Klassifikation des Diabetes mellitus

Klassifikation	Ursachen
Typ 1 Diabetes	<p>β-Zelldestruktion, die normalerweise zum absoluten Insulinmangel führt.</p> <p>A: immunologisch vermittelt B: idiopathisch (ohne erkennbare Ursache entstanden)</p>
Typ 2 Diabetes	von vorwiegender Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel bis vorwiegend sekretorischem Defekt mit Insulinresistenz.
Andere spezifische Typen:	<p>A. Genetische Defekte der β-Zelle</p> <p>B. Genetische Defekte der Insulin-Wirkung</p> <p>C. Krankheiten des exokrinen Pankreas (Pankreatitis, Pankreatektomie, Trauma)</p> <p>D. Endokrinopathien (Akromegalie, Cushing-Syndrom)</p> <p>E. Drogen- oder Chemikalien induziert (z. B. Glucokortikoide, orale Kontrazeptiva ...)</p> <p>F. Infektionen (Congenitale Rötelinfection, Zytomegalievirus)</p> <p>G. Seltene Formen eines immunologisch vermittelten Diabetes</p> <p>H. andere genetische Syndrome, die gelegentlich mit Diabetes vergesellschaftet sind</p>
Gestationsdiabetes (GDM)	Schwangerschaft

Die in der Tabelle aufgeführte Klassifikation wurde 1998 durch die Weltgesundheitsorganisation (WHO) von der amerikanischen Diabetesgesellschaft übernommen.

Die Symptome der Erkrankung treten plötzlich (akut) auf und betreffen meist Kinder und Jugendliche (juvener Diabetes). Da nach den heutigen Erkenntnissen dieser Diabetes-Typ in jedem Alter auftreten kann, sollte besser von einem Insulinmangel-Diabetes gesprochen werden (Zemlin). Der Mangel an Insulin bewirkt eine Blutzuckererhöhung.

Von der Gesamtheit der Diabetiker gerechnet besitzt der Typ 1 einen Anteil von ca. 5 %.

Hinsichtlich der Vererbbarkeit der Erkrankung beträgt das Risiko eines Kindes, wenn ein Elternteil an Diabetes Typ 1 erkrankt ist, ca. 3 %.

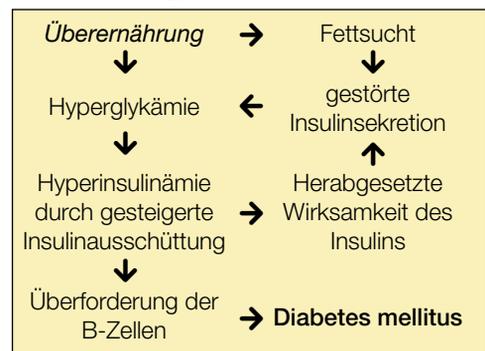
1.6.2 Typ-2-Diabetes

Bei dem Typ 2 besteht ein relativer Insulinmangel durch gestörte („starre“) Insulinsekretion oder herabgesetzte Wirksamkeit des Insulins. Durch genetisch (erblich bedingte) Prädisposition begünstigen Übergewicht (Adipositas) und falsche Ernährung das Auftreten des Typ-2-Diabetes.

Hohe Dosen Kortison, die über längere Zeit genommen wurden, sind ebenfalls in der Lage einen Typ-2-Diabetes eher zum Ausbruch zu

verhelfen. Weitere Auslöser können Schwangerschaft (Gestationsdiabetes) oder Pankreaserkrankungen (z. B. Entzündung, Karzinom der Bauchspeicheldrüse) sein. Bei der Schwangerschaft ist der Diabetes meist auf die Dauer der Gravidität beschränkt. Nach Ablauf der Schwangerschaft bleiben nur ca. 4 % manifeste Diabetikerinnen des Typs 1 oder 2 (Bibergeil). Das Versagen (die Insuffizienz) der Bauchspeicheldrüse charakterisiert im späteren Stadium

Tabelle 1: Übersicht der Entstehungsfaktoren des Typ-2-Diabetes



auch den Typ-2-Diabetes. Der Patient muss in diesem Krankheitsstadium ebenfalls Insulin spritzen. Er wird dann „insulinpflichtig“. Der Prozentsatz an der Gesamtheit der Diabetiker beträgt für den Typ-2-Diabetes 95 %. Die Symptome der Erkrankung beginnen schleichend und treten meist ab dem 40. Lebensjahr auf (Altersdiabetes). Wichtig ist festzuhalten, dass bei dem übergewichtigen Typ-2-Diabetiker Gefäßschäden durch einen zu hohen Insulinspiegel im Blut beginnen. Die Bauchspeicheldrüse ist durch das Nahrungsüberangebot ständig gefordert, zu viel Insulin zu produzieren. Deshalb sollte angestrebt werden, den Diabetiker-Typ-2 vor allem durch Diät bzw. bewusste Ernährung und Gewichtsreduktion sowie durch Bewegung auf normale Blutzuckerwerte einzustellen. Medikamente wie Euglucon®, die eine zusätzliche Insulinausschüttung bewirken, sind bei eindeutiger Diagnose in diesem Stadium der Erkrankung nicht angezeigt.

Das Risiko, als Kind ebenfalls am Diabetes zu erkranken, liegt um 50 % höher, wenn beide Elternteile Typ-2-Diabetiker sind.

1.7 Symptome des Diabetes mellitus

Der Patient klagt in der Anamnese über Beschwerden wie übersteigerter Durst, Polyurie (übersteigerter Harndrang), Juckreiz, Gewichtsabnahme, Leistungsabfall (Müdigkeit), Sehstörungen, bisher nicht gekannte Infektionsneigung bei Verletzungen der Haut und schlechtere Wundheilung.

1.8 Diagnostik

Bei der Diagnostik fällt der erhöhte Blutzucker (Hyperglykämie) auf. (Der Nüchternwert sollte < 126 mg/% Zucker im Plasma enthalten.) Im Blutserum sind die Fettwerte (Cholesterine/Triglyceride) gestiegen.

Eine vermehrte Eiweißausscheidung im Urin (Mikroalbuminurie) kann Begleitsymptom einer bereits fortgeschrittenen Diabetes sein.

Besonders bei älteren Erkrankten ist ein hoher Blutdruck zu erwarten. Bei der Blutdruckmessung (RR) des Diabetikers sollte der Wert möglichst unterhalb von 140/90 (Systolischer/Diastolischer Wert) liegen.

Wenn der Harnzucker den Wert von 180 mg/% Zucker im Plasma übersteigt, ist der Schwellenwert der Niere, den Zucker für die Energie-

Tabelle 2: Übersicht der Unterscheidungsmerkmale des Typ-1- und Typ-2-Diabetes mellitus

Merkmale	Typ-1-Diabetes	Typ-2-Diabetes
Beginn der Erkrankung	meist < 20 Jahre	meist > 40 Jahre
Anteil der Gesamtheit d. Betroffenen	5 %	95 %
Auftreten der Symptome	akut	langsam
Genetische Vererbung	selten	fast immer
Antikörper gegen B-Zellen und eigenes Insulin	ja	nein
Anzahl der B-Zellen	verringert	verschieden
Übergewicht	selten	fast immer
Ketoazidose (durch Energiegewinnung aus Fett)	häufig	selten

verwertung im Blut zu halten, bereits überschritten (Glucosurie). Er ist erst dann im Urin nachweisbar. Vielen Betroffenen ist nicht bewusst, dass Selbsttestverfahren (Teststäbchen für den Zuckergehalt im Urin) zu spät die Erkrankung signalisieren.

Die Ermittlung des HbA_{1c}- oder HbA_{1c}-Werts im Blutserum (seit 1978 möglich) gibt einen weiteren Anhaltspunkt für das Vorhandensein der Erkrankung.

1.8.1 Zusammenhänge zwischen HbA_{1c}- und HbA_{1c}-Wert

In der Regel liegen diese beiden Werte etwa 1 – 3 % auseinander, bei einem HbA_{1c}-Wert von 9 % könnte also ein HbA_{1c}-Wert von 10,5 % vorhanden sein. Der Unterschied zwischen beiden Werten beruht darauf, dass beim HbA_{1c}-Wert nur das mit Traubenzucker gebundene Hämoglobin gemessen wird, während mit der Mes-

sung des HbA_{1c}-Werts das gesamte mit irgendwelchen Zuckerarten verbundene Hämoglobin untersucht worden ist. Zucker-Hämoglobin entsteht zu einem niedrigeren Prozentsatz auch beim Gesunden. Bei dem Diabetiker geschieht diese Zuckerbindung umso mehr, je stärker und je länger der Blutzucker erhöht ist.

Zeiten hoher Blutzuckerwerte hinterlassen also an den Hämoglobin-Fäden vermehrt Verzuckerungsspuren. Diese verschwinden erst wieder, wenn die gesamte rote Blutzelle (mit ihrer Zucker-Information) von der Milz ausgesondert wird oder wenn sie aus anderen Gründen vorzeitig verschwindet (z. B. Blutung, krankhafter Blutzerfall). Je mehr Traubenzucker-Teilchen an den Hämoglobin-Fäden angeheftet sind, desto stärker und länger war der Blutzucker überhöht. In den roten Blutzellen wird dabei aber nicht der genaue Blutzuckerverlauf in allen Einzelheiten aufgezeichnet, sondern nur dessen Gesamttendenz. Dieser Trend wird normalerweise für durchschnittlich 60 Tage gespeichert (durchschnittliche Lebenserwartung aller roten Blutzellen von jedem Zeitpunkt aus). Er ist als Prozentsatz verzuckerter roter Blutzellen jederzeit im Blut messbar. „HbA_{1c} 7 (= 7 %)“ bedeutet, dass 7 von 100 Hämoglobin-Ketten verzuckert sind, also 93 von 100 frei von Zucker sind. Der HbA_{1c}-/HbA_{1c}-Wert gibt als Blutzuckergedächtnis die Stoffwechseleinstellung/Blutzuckereinstellung der letzten acht bis zehn Wochen an. Dabei ist es gleichgültig, ob die täglichen Messungen in der Zwischenzeit unterschiedlich hoch bzw. niedrig waren. (Tab. 3)

Tabelle 3: Folgende Werte sind als gut bis schlecht zu beurteilen:

Beurteilung	HbA _{1c}	HbA _{1c}
gut	< 8	< 6,5
mittel	8–9,5	6,5–7,5
schlecht	> 9,5	> 7,5

Eine Übersicht des mittleren Blutzuckergehalts in Bezug zum HbA_{1c} und HbA_{1c} Wert gibt die folgende Tabelle 4 an.

Tabelle 4

Mittlerer Blutzuckergehalt	HbA _{1c} (%)	HbA _{1c} (%)
47 mg/%	3,5	4
81 mg/%	5,6	5
114 mg/%	7,2	6
147 mg/%	9	7
180 mg/%	10	8
214 mg/%	12	9
247 mg/%	13	10
280 mg/%	14	11
314 mg/%	15	12
347 mg/%	16,5	13
380 mg/%	—	14
414 mg/%	—	15
447 mg/%	—	16

Die angegebenen Blutzuckergerhalte können in Abhängigkeit von der Bestimmungsmethode für den HbA_{1c}-Wert unterschiedlich sein. Quelle: DDB

In neuerer Zeit wird häufig der Blutzuckergehalt in mmol/l (= Millimol pro Liter) angegeben. Die Umrechnung ist mit dem Faktor 18,016 möglich.

Beispiel 1: Der Blutzucker beträgt 6 mmol/l
Umrechnung: $18,016 \cdot 6 = 108,1$ mg/% Blutzuckergehalt.

Beispiel 2: der Blutzucker beträgt 120 mg/%.
Umrechnung des Wertes in mmol/l mit dem Faktor 0,0555.

Umrechnung: $0,0555 \cdot 120 \text{ mg}/\% = 6,66$ mmol/l.

2 Folgen und Komplikationen des Diabetes

Trotz der großen Fortschritte in der Erkennung der Krankheitsursachen und der darauf abgestimmten Behandlung gelingt es nicht immer, die Spätkomplikationen zu verhindern. Das betrifft besonders die Patienten, bei denen der Blutzucker nicht auf einen wegen der Erkrankung konstanten Normalwert gehalten werden kann. Die ärztliche Therapie gegen die Zuckerkrankheit hat nicht nur das Ziel einer normoglykämischen Stoffwechselsituation für den Patienten, sondern

auch rechtzeitig die Folgekomplikationen der Stoffwechselerkrankung zu erkennen.

2.1 Akute Folgen

Diabetisches Koma/diabetischer Schock

Akute Komplikationen können für den diabetischen Patienten durch die **Überzuckerung** (Hyperglykämie) des Blutes mit den **Folgen des Kommas** (Koma Diabeticum) bzw. der **Unterzuckerung** (Hypoglykämie) mit den **Folgen des Schocks** entstehen. Von Überzuckerung spricht man, wenn alle Werte über 180 mg/100 ml Blut liegen, von Unterzuckerung, wenn die Blutzuckerwerte unter 60 – 80 mg/100 ml Blut liegen. Fieber, Infektionen und eitrige Entzündungen erhöhen beim Diabetiker den Blutzucker durch höheren Energiebedarf der Zelle (= Freisetzung des Zuckers aus der Leber). Es kann auch ein Grund dafür sein, dass Vorzeichen einer Überzuckerung entstehen.

2.1.1 Koma (Hyperglykämie)

Eine Überzuckerung zeigt einen langsamen Verlauf mit immer stärker werdenden Symptomen. Vorzeichen eines diabetischen Kommas sind in tabellarisch aufgeführter Form in Tabelle 5 angegeben.

2.1.1.1 Maßnahmen gegen die Vorzeichen eines Kommas

Beeinflusst werden können die Vorzeichen durch Gabe von Wasser **ohne** Zucker. Wegen der Gefahr einer Überkorrektur des Blutzuckers keine Insulinspritze geben, wenn eine eindeutige Diagnose der Überzuckerung nicht gestellt werden kann. Das Erkennen der Vorzeichen ist umso wichtiger, da ein Bewusstloser kein Wasser mehr schlucken kann und dadurch Gefahren für den Organismus kaum mehr abwendbar sind.

Ist die Bewusstlosigkeit eingetreten, ist als Sofortmaßnahme der Patient in die stabile Seiten-

Tabelle 5: Vorzeichen des diabetischen Kommas

Symptome	Erklärung der Körperreaktion
Starker Durst	Ausgleich des überhöhten Blutzuckergehalts
Appetitverlust, auch verbunden mit Bauchschmerzen, evtl. Brechreiz und Erbrechen	Elektrolytstörung/Übersättigung des Blutes mit Zucker (gleiches Symptom entsteht auch bei Gesunden, wenn sehr viel Süßigkeiten gegessen wurden)
Acetongeruch in der Atemluft (Aceton = Keton)	Ketonkörper entstehen durch die Fettverbrennung, weil dem Körper kein Zucker für die Energiegewinnung zur Verfügung steht. Insulinmangel verhindert, dass Kohlenhydrate in die Zelle gelangen
Trockene Haut und Schleimhäute, herabgesetzter Hautturgor (besonders sichtbar im Bereich der Tränensäcke am Auge)	Wasserentzug (Dehydration) aus dem Gewebe in den Blutkreislauf, um den Blutzuckergehalt zu verringern
Erniedrigter Blutdruck	Depolarisation der Zellmembran durch erhöhte extrazelluläre Ionenkonzentration
Vermehrter Harndrang	durch osmotische Zwangsdiurese
Puls beschleunigt (tachycard)	Herztätigkeit erhöht
„Kussmaulsche Atmung“ (abnorm tiefe Atmung, dessen Frequenz normal oder erniedrigt sein kann)	Kompensation der stoffwechselbedingten Azidose des Blutes
Bewusstseinsstörung, Unterhaltungsunlust	Wasser- und Mineralienentzug (K ⁺ , Mg ⁺⁺ , Phosphat ...) aus dem Intrazellularraum der Nervenzellen, welches im Gehirn zu zentralnervösen Ausfällen führt

Tabelle 6: Vorzeichen des diabetischen Schocks

Symptome	Erklärung der Körperreaktion
Hungergefühl	Unterzuckerung
Schwitzen	Aktivierung von Adrenalin (adrenergene Reaktion)
beschleunigter Puls (tachycard), Herzjagen	adrenergene Reaktion
Zittern	adrenergene Reaktion
beeinträchtigt Erinnerungsvermögen, Konzentrationsschwäche	Traubenzuckermangel des Gehirns (zerebrale Anzeichen)
pelziges Gefühl um die Lippen	Traubenzuckermangel des Gehirns
Steigerung von Aggressivität	adrenergene Reaktion
Persönlichkeitsveränderung, Depressionen	Traubenzuckermangel des Gehirns
Akkommodationsstörungen (Sehstörungen)	Veränderung des Wasserhaushaltes der Augenlinse (Rehydrierung)

lage zu bringen. Die Atemwege sind freizuhalten. Zur Wärmeerhaltung des Körpers ist eine Decke (z. B. Rettungsdecke) erforderlich.

Die durch das Koma entstehende tiefe Bewusstlosigkeit ist für den Patienten lebensbedrohlich. Es muss sofort ein Arzt gerufen oder eine stationäre Aufnahme in einer Klinik veranlasst werden.

2.1.2 Schock (Hypoglykämie)

Eine Unterzuckerung entsteht in wenigen Minuten, in denen es gilt, die Vorzeichen früh genug zu erkennen, um den diabetischen Schock zu verhindern. Die Frühwarnsymptome können völlig verschieden sein und von dem Betroffenen nicht immer eindeutig erkannt werden.

Hypoglykämien entstehen oft durch unzureichende Kohlenhydratzufuhr oder der nicht in der Stoffwechseleinstellung berücksichtigten körperlichen Anstrengungen. Wird bei körperlichem Stress zu viel Insulin gespritzt, wirken dann gleich zwei Faktoren blutzuckersenkend. Ebenfalls entscheidend ist die verwendete Insulinart. Altinsulin wirkt in hohen Dosierungen sehr viel intensiver! Eine Unterzuckerung kann zusätzlich durch Trinken von Alkohol (z. B. klarem Schnaps) unterstützt werden.

Anhaltspunkte für Dosierung des Insulins und Ernährung (Risse):

Eine Insulineinheit (Altinsulin) senkt den Blutzucker um 50 mg/%.

Eine BE erhöht den Blutzucker um 50 mg/%.

Vorzeichen eines diabetischen Schocks sind in tabellarisch aufgeführter Form in Tabelle 6 angegeben.

Es ist aufgrund der Unterzuckerungssymptome auch vorgekommen, dass die davon betroffenen Diabetiker für betrunken gehalten wurden.

2.1.2.1 Maßnahmen gegen die Vorzeichen eines Schocks

Aufgehoben werden können die Vorzeichen am geeignetsten durch Säfte wie Orangensaft, Coca-Cola oder mindestens vier Traubenzuckertafeln. Schokolade ist nicht gut geeignet, da der darin enthaltene Zucker durch den Fettgehalt der Süßigkeit zu langsam freigesetzt wird. Ist die Bewusstlosigkeit bereits eingetreten, ist der Patient in die stabile Seitenlage zu bringen. Die Atemwege sind freizuhalten und der Puls ständig zu überwachen. Zur Wärmeerhaltung des Körpers ist eine Decke (z. B. Rettungsdecke) erforderlich.

Ein Patient im Schockzustand benötigt ebenfalls schnellstmögliche ärztliche Hilfe.

Tabelle 7: Kurzfassung zur Unterscheidung des Komas und Schocks

Hyperglykämisches Koma	Unterscheidungsparameter:	Hypoglykämischer Schock
langsam	◁ Entwicklung ▷	plötzlich
trocken	◁ Haut ▷	feucht (Schweißausbruch)
tief (Kussmaulsche Atmung)	◁ Atmung ▷	normal
Acetongeruch	Atemluft des ◁ Patienten ▷	normal
normal bis erniedrigt	◁ Blutdruck ▷	normal bis erhöht
beschleunigt	◁ Puls ▷	beschleunigt
Bewusstseinstörung	◁ Allgemeinzustand ▷	Zittern, Bewusstseinstörung
ja	◁ Durstgefühl ▷	nein
> 400 mg/%	◁ Blutzucker ▷	< 60 mg/%

Wiederholte Hypoglykämien rufen nicht wieder rückgängig zu machende Schädigungen des Gehirns hervor.

Eine Übersicht zur Unterscheidungsmöglichkeit des Komas und Schocks ist in der Tabelle 7 zusammengefasst.

3 Spätfolgen

Durch einen ständig erhöhten Blutzuckergehalt lagert sich Glukose an Eiweißverbindungen des Organismus an. Die dadurch entstehenden Schäden äußern sich durch Veränderungen an Blutgefäßen und Nerven. Der Verlauf ist umso ausgeprägter, je mehr der Zuckerstoffwechsel entgleist (= hohe HbA_{1c}- bzw. HbA_{1c}-Werte).

Schädigungen entstehen an den großen Gefäßen (Makroangiopathie), den kleinen Gefäßen (Mikroangiopathie), den Nieren (Nephropathie), den Augen (Retinopathie) und an den Nerven (Neuropathie). Die Krankheitsbilder selbst sind jedoch nicht an das Vorhandensein eines Diabetes mellitus gebunden.

Die Auslöser für den so genannten „diabetischen Fuß“ (das diabetische Fußsyndrom) sind die Nerven- und Gefäßschäden sowie Immundefekte.

3.1 Makroangiopathie

Die Makroangiopathie ist eine Arteriosklerose großer Gefäße mit einer für die Schädigung typischen Lokalisation an:

- Herz – koronare Herzkrankheit
- Gehirn – Zerebralsklerose
- Arterien – periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) mit den verschiedenen Stadien für die untere Extremität (siehe Tab. 8)

Tabelle 8: Stadien der PAVK

Stadium I :	Beschwerdefreiheit, nicht tastbarer Puls als Zufallsbefund
Stadium II mit der Unterteilung in:	Belastungsschmerz/ Claudicatio intermittens
Stadium II a :	Gehstrecke > 200 m
Stadium II b:	Gehstrecke < 200 m
Stadium III:	Ruheschmerz
Stadium IV:	Nekrosen-, Gangränbildung

Im **Stadium I** der PAVK liegt bereits eine Lumenverringerng (Verringerung des inneren Durchmessers) des arteriellen Gefäßes von über 80 % vor, ohne dass der Patient subjektiv Beschwerden angibt. Deshalb ist dieser Befund, häufig durch nicht mehr tastbare Pulse, zufällig. Wichtig ist bei dieser Erkrankung die Früherkennung. Die PAVK am Fuß (auch ischämischer Fuß genannt) führt zu einer Mangelversorgung des Gewebes bis hin zur Nekrose. Die Arteriosklerose bei einem Diabetiker ist um das 5 – 6fache beschleunigt.

Wenn die Durchblutung bei Belastung nicht mehr ausreicht, kommt es nach einer relativ kurzen Wegstrecke zu einem typischen, distal der Stenose (Verengung) liegenden, Belastungsschmerz. Der Betroffene ist gezwungen solange stehenzubleiben, bis sich eine Linderung eingestellt hat. Dieses Erscheinungsbild, auch als Claudicatio intermittens („Schaufensterkrankheit“) bekannt, ist das **Stadium II** der PAVK.

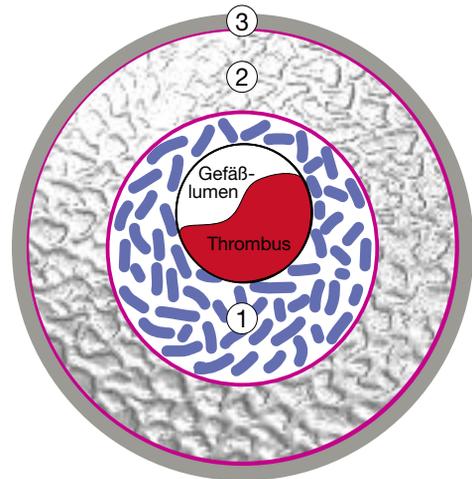


Abb. 1: Schema einer Gefäßschädigung (Querschnitt)

- a *Intima (innere Schicht) mit herdförmigen Ablagerungen (= arteriosklerotische Plaques) aus Lipoproteinen (Fett-Eiweißkörpern), Bindegewebsfasern, Cholesterin*
 - b *Media (mittlere Schicht)*
 - c *Adventitia (äußere Schicht)*
 - *elastische Fasersicht*
- Gefäßlumen: innerer Querschnitt des Gefäßes

Beim Ruheschmerz, dem **Stadium III** der PAVK, ist selbst ohne Belastung die Durchblutung nicht ausreichend. Die Schmerzen entstehen besonders nachts oder beim Hochlagern der Beine.

Schreitet die Einengung der Arterien noch weiter fort, ist die Blutversorgung des Gewebes nicht mehr ausreichend. Hierdurch entstehen Gewebnekrosen/Gangrän durch Absterben der Zellen. Es ist das **Stadium IV** der PAVK.

Der Fuß ist bei der Makroangiopathie blass und kühl. Beim Hängenlassen des Fußes füllen sich die Gefäße allmählich. Diese Rötung verschwindet jedoch wieder, wenn der Fuß angehoben wird.

Durch die sehr dünne, mangelernährte (atrophische) Haut bei Vorliegen einer Angiopathie ist die Neigung zu Geschwüren bzw. zum Gangrän

durch mechanische Verletzungen, Wundläufen oder unbehandelte Schwielen erhöht. Bei nur wenigen der an Angiopathie (Stadium IV) erkrankten Menschen besteht eine Heilungschance. Meist droht die Amputation. Da feuchtes nekrotisches Gewebe (Gangrän) eine Infektion begünstigt, ist eine Intoxikation durch Zellgifte mit tödlichem Ausgang für den Patienten gegeben. Heilungsaussichten für schlecht granulierende Wunden sind nur bei durchgängigen Gefäßen möglich. Unumgänglich ist in den meisten Fällen eine Ballonkatheterisierung (Gefäßdilatation/Gefäßweitung) oder, wenn möglich, eine Gefäßchirurgie (Umgehung des verschlossenen Gefäßabschnitts durch Einsetzen neuer Gefäße/Bypass).

Als häufigste Folge der Arteriosklerose sind die Herz- und Kreislauferkrankungen zu nennen. Da sie durch eine schlechte diabetische Stoffwechsellage beschleunigt werden, versterben die meisten Diabetiker an Herzerkrankungen (Infarkt) oder an der Apoplexie (Schlaganfall).

3.2 Mikroangiopathie

Sie betrifft die Kapillaren hauptsächlich der Netzhaut des Auges (Retinopathie) und der Nieren (Nephropathie). Bei Diabetes mellitus besteht, außer in den genannten Organen (Auge, Niere), **keine okkludierende** Mikroangiopathie im Bereich des Fußes (Risse).

3.2.1 Retinopathie

Die diabetische **Retinopathie** (Veränderungen der Netzhaut) des Auges führt zur Sehverschlechterung bis hin zur Erblindung. Sie äußert sich durch Netzhautblutungen, Mikroaneurismen (Ausweitung der kleinsten arteriellen Gefäße/Kapillaren), Lipidablagerungen und dem Netzhautödem.

3.2.2 Nephropathie

Bei der diabetischen **Nephropathie** entstehen Schädigungen an den Glomerula der Niere, die dann ihre blutfilternde Funktion nicht mehr erfüllen können. Glomerula bestehen aus von Kapillaren gebildeten Gefäßknäueln in der Niere. Sie filtern Inhaltsstoffe des Blutes (Wasser, Schlackenstoffe, Salze, Säuren, Alkalien) ab. Bei Diabetes weisen die Gefäßknäuel knotige Verän-

derungen auf. Die Basalmembran der Kapillarmembran verdickt und zeigt eine veränderte Durchlässigkeit für Eiweiß. Es fällt dabei die vermehrte Ausscheidung des Bluteiweißes Albumin auf (Mikroalbuminurie). Wenn unterschiedliche Eiweißkörper ausgeschieden werden, ist die nächste Stufe der Erkrankung, die Proteinurie, erreicht. Mit dieser Stufe der Nephropathie beginnt ebenfalls die eingeschränkte Ausscheidung von Schlackenstoffen über die Niere. Die Kreatinkonzentration (Kreatinin = Stoffwechselprodukt des Eiweißes) im Blut ist erhöht.

Während die Mikroalbuminurie (als Frühsymptom) nur mit besonders empfindlichen Methoden nachweisbar ist, kann die Proteinurie bereits mit herkömmlichen Teststreifen festgestellt werden. Im fortgeschrittenen Stadium kommt es schließlich zur Nierenvergiftung (Urämie), die eine regelmäßige Blutwäsche durch die künstliche Niere (Dialyse) erforderlich macht.

Durch Bildung hormonähnlicher Substanzen wirkt die Niere auch an der Steuerung des Blutdrucks mit. Der **Bluthochdruck** ist eine Begleiterscheinung der Nephropathie. Die Nierenschädigung ist bei Diabetes die bedeutsamste und auch folgenschwerste Erkrankung. Der Betroffene spürt lange Zeit nichts und bemerkt die Beschwerden (z. B. Nachlassen des Allgemeinbefindens, Schwindel durch den begleitenden Bluthochdruck, Ödeme in den Beinen) erst bei fortgeschrittener Nephropathie.

3.3 Erhöhter Cholesteringehalt des Blutes

Wenn der Kohlenhydratstoffwechsel des Diabetikers durch relativen oder absoluten Insulinmangel entgleist, erhöhen sich die Blutfettwerte. Das überschüssige Cholesterin (Blutfett) kann nicht mehr von den Zellen aufgenommen werden und neigt dazu sich in die Wände der Arterien einzulagern. Vorprogrammiert ist dabei in der Folge eine vorzeitige Verkalkung der Gefäße.

Zur Überprüfung der Einstellqualität eines Diabetikers gehört deshalb auch die Überprüfung der Cholesterin- und Triglyzeridwerte. (Triglyzeride = Neutralfette).