

medQN news

Neuigkeiten aus den Fachgebieten

Ärztebrief 10

Therapie der arteriellen Hypertonie

Empfehlungen der neuen Leitlinien



Die hohe Prävalenz einer arteriellen Hypertonie sowie deren Bedeutung als Hauptrisikofaktor für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität können inzwischen als gesichert angenommen werden. Trotz der Möglichkeit einer effektiven und gut verträglichen antihypertensiven medikamentösen Therapie erreichte in der Vergangenheit lediglich ein geringer Anteil der in Deutschland behandelten Hypertoniker ihren Zielwertbereich. Aber die Behandlungssituation hat sich kontinuierlich verbessert. So konnte eine aktuelle epidemiologische Untersuchung zeigen, dass im Vergleich zu dem Zeitraum 1997-1999 der Prozentsatz der Hypertoniker, welche einen Blutdruck unter 140/90 mmHg erreichten, von 29,9% auf immerhin 51,2% (Zeitraum 2008-2011) angestiegen ist (J Hypertens, 2014). Diese verbesserte Blutdruckkontrolle sollte sich im Verlauf in einer Reduktion der Hypertonie-assoziierten Folgeschäden niederschlagen. Als Teilerfolg ist daher sicher zu werten, dass die Schlaganfallinzidenz zwischen 2003 und 2012 erstmals um 7,5% rückläufig war. Dies ist ein Verdienst der behandelnden Kollegen und möglicherweise in Etablierung einer strukturierten Leitlinien-gestützten Therapie mitbegründet. Im

vorliegenden Beitrag sollen daher die aktualisierten Empfehlungen zur Therapie der art. Hypertonie beschrieben werden.

In 2013 brach quasi ein Leitlinien-Tsunami über die Hypertensiologie her, da in kurzer Folge die drei prominentesten Leitlinien neu überarbeitet und publiziert wurden: Europäische Gesellschaft für Hypertonie/ Europäische Gesellschaft für Kardiologie (ESH/ESC), internationale/amerikanische Hypertoniegesellschaft (ISH/ASH) und das Joint-National Committee zur Hochdrucktherapie (JNC8). Prinzipiell kommen alle drei Leitlinien zu sehr vergleichbaren Empfehlungen, die sich jedoch in Details unterscheiden, was immer wieder zu hitzigen Debatten aber leider auch zu einiger Verwirrung führt. Da sich die deutsche Hypertonieliga dazu entschlossen hat, die Empfehlungen der ESH/ESC als direkte Übersetzung (Pocketleitlinien) zu übernehmen, soll hier im Wesentlichen die europäische Leitlinie zur Therapie der art. Hypertonie dargestellt werden.

Wichtige Änderungen haben sich bezüglich des Zielblutdrucks ergeben, denn nun gilt für fast alle Hypertoniker einen einheitlichen Wert <140/90 mmHg

- Therapie der arteriellen Hypertonie 1
- Endokrinologische Aspekte kardiologischer Patienten..... 4
- Diabetes mellitus 6
- Erste „OpenSpace“ Ideenfabrik Schlaganfall in Bochum 7
- Das diabetische Fußsyndrom..... 9

Impressum:

Herausgeber:
Med-QN Netzbüro,
Tel.: (0234) 547 54 53,
www.medqn.de

Redaktion: Herr Dr. Besser,
Herr Dr. Liesenklas, Herr Prof. Juckel,
Herr Dr. Tenholt, Frau Wiciok

Gestaltung: Brigitte Mayer,
www.b-m-grafikdesign.de

Fotos, wenn Quelle nicht angegeben:
Fotolia.com:

S. 1: © Photographee.eu
S. 4: © DragonImages
S. 5: © psdesign1
S. 7: © Natalia Klenova
S. 7: © Sebastian Kaulitzki

lung auf 120/80mmHg nachgewiesen werden konnte, vielmehr zeigte sich eine relevante Zunahme von Komplikationen unter der intensiveren Therapie. Die Empfehlungen zu tieferen Blutdruckzielwerten bei Patienten mit Diabetes mellitus oder Niereninsuffizienz wurden in der aktuellen Leitlinie weitgehend zurückgenommen.

Bei der Einschätzung der Blutdruckziele für Patienten mit Niereninsuffizienz wurde zwar gewertet, dass eine Blutdrucksenkung unter 130 mmHg systolisch in bestimmten Kollektiven einen positiven Einfluß auf den Erhalt der Nierenfunktion nimmt, dass die Evidenz aber der Studienlage nicht für eine allgemeine Empfehlung hin zu tieferen Blutdruckwerten in diesem Kollektiv ausreicht.

Basierend auf den Daten der HYVET-Studie (New Engl J Med, 2008), wurden auch die Blutdruckziele für Patienten im Alter über 80 gelockert, Angestrebt werden sollte ein systolischer Blutdruck unter 150 mmHg. Man darf auch auf niedrigere Werte senken, jedoch mit einem expliziten Augenmerk auf Nebenwirkungen, insbe-

sondere bezüglich Orthostase mit Sturzneigung, da dies in dieser Altersgruppe häufig zu fatalen Folgen führt.

Eine Zusammenfassung der aktuellen Therapieempfehlungen ist in Abbildung 1 zusammengefasst.

Zur Auswahl der primären medikamentösen Therapie ergeben sich gegenüber früheren Empfehlungen keine Änderungen. ACE-Hemmer, AT1R-Blocker, Betablocker,

Calciumantagonisten und Diuretika gelten als gleichwertig in der Therapie. Bezüglich der Einschätzung zu Betablockern divergiert die europäische Leitlinie von ASH/ASC und JNC8. Die ESH/ESC nimmt zwar zur Kenntnis, dass in einer Metaanalyse die potentielle Unterlegenheit von Betablockern vermutet wird, hebt aber auch hervor, dass bei Patienten nach Myokardinfarkt und bei Herzinsuffizienz eine Überlegenheit besteht. Der Einsatz von Betablockern wird daher insbesondere

Tabelle 1	
Leitlinien Hypertonie ESH/ESC Stand 2013 -Zielblutdruck-	
➔ allgemeiner systolischer Zielblutdruck: <140 mmHg	
gilt für Patienten mit:	<ul style="list-style-type: none"> • niedrigem kardiovaskulären Risiko • Diabetes mel. • Z.n. Insult oder TIA • Herzinsuffizienz • diabetischer oder nichtdiabetischer Nephropathie
➔ allgemeiner diastolischer Zielblutdruck: <90 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> • bei Diabetes mel.: <85 mmHg
➔ bei Alter > 80 Jahre: systolisch 140-150 mmHg	<ul style="list-style-type: none"> • (falls klinisch tolerabel, Therapiestart erst bei systolisch > 160mmHg)

**NEUWAHLEN
BEI NOAKs**

1x täglich LIXIANA®^{a,1}



Lixiana.de

* 1x täglich über alle zugelassenen Indikationen. Standarddosierung einmal täglich 60 mg Edoxaban über alle zugelassenen Indikationen (VTE: nach mind. 5 Tagen parent. Antikoagulation) mit Dosisreduktion auf 30 mg (eingeschränkte Nierenfunktion (CrCl 15–50 ml/min), geringes Körpergewicht ≤ 60 kg, P-gp-Inhibitoren (Dronedaron, Erythronzyclen, Ketoconazol, Cyclosporin)).
1. Fachinformation LIXIANA®, Stand Juni 2015.

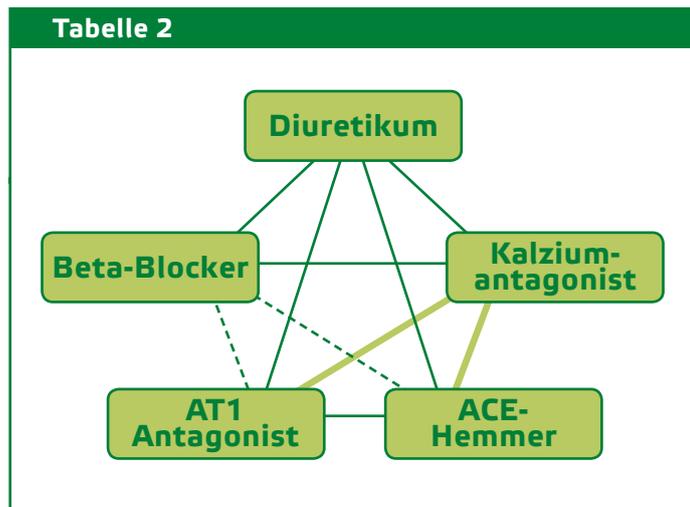
LIXIANA® 60 mg/30 mg Filmtabletten, LIXIANA® 15 mg Filmtabletten Wirkstoff: Edoxaban
Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 60 mg bzw. 30 mg bzw. 15 mg Edoxaban (als Tosilat). Sonstige Bestandteile: Tablettkern: Mannitol (E 421), Verkleisterter Stärke, Croscopolon, Hypromellose, Magnesiumstearat (E 470b), Filmüberzug: Hypromellose (E 464), Macrogol 6000, Titandioxid (E 171), Talkum, Carnaubawachs, Eisen(II)-oxid x H₂O (E 172), Eisen(III)-oxid (E 172). **Anwendungsgebiete:** 60 mg/30 mg: Prophylaxe von Schlaganfällen u. systemischen Embolien bei erwachsenen Pat. mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern (NVAF) u. einem oder mehreren Risikofaktoren wie kongestiver Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter ≥ 75 Jahren, Diabetes mellitus, Schenitall oder transitorischer ischämischer Attacke (TIA) in der Anamnese; Behandlung von tiefen Venenthrombosen (TVT) u. Lungenembolien (LE) sowie Prophylaxe von rezidivierenden TVT u. LE bei Erwachsenen. 15 mg: ausschließlich angezeigt während der Umstellung von einer Behandlung mit 30 mg LIXIANA® (bei Patienten, bei denen einer oder mehrere klinische Faktoren für eine erhöhte Exposition vorliegen: s. Fachinformation) auf VKA in Verbindung mit einer angemessenen VKA-Dosis. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Edoxaban oder gegen einen der sonst. Bestandteile; klinisch relevante akute Blutung; Lebererkrankungen mit Koagulopathie u. klinisch relevantem Blutungsrisiko; Läsionen oder Stenosen, wenn diese als signifikantes Risiko für eine schwere Blutung angesehen werden; nicht eingest. schwere Hypertonie; gleichzeitige Anw. anderer Antikoagulantien, außer in der speziellen Situation der Umstellung der oralen Antikoagulationstherapie oder wenn unfractioniertes Heparin in Dosen gegeben wird, die notwendig sind, um die Durchgängigkeit eines zentralvenösen oder arteriellen Katheters zu erhalten; Schwangerschaft u. Stillzeit. **Nebenwirkungen:** Sehr häufig (≥ 1/10), häufig (≥ 1/100, < 1/10), gelegentlich (≥ 1/1.000, < 1/100), selten (≥ 1/10.000, < 1/1.000), sehr selten (< 1/10.000), nicht bekannt (Häufigkeit auf Grundlage der verfügbaren Daten nicht abschätzbar). Häufig: Anämie; Epistaxis; Blutung des oberen/unteren GI-Trakts; Mund-/Pharynxblutung; Übelkeit; Erhöhung von Blutzuckerwerten (Blut) und Gamma-GT; kutane Weichteilgewebsblutung; Ausschlag; Juckreiz; makroskop. Hämaturie/urethrale Blutungsquelle; vaginale Blutung; Blutung an Parodontalstelle; Leberfunktionswert abnormal. Gelegentlich: Überempf.; intrakranielle Blutung (ICH); Blutung der Konjunktiva/Skleren; intraokuläre Blutung; Hämoptoe; Erhöhung von alkal. Phosphatasewerten (Blut) und Transaminasen; Nesselfieber; Blutung an Operationsstelle; sonst. Blutung. Selten: Anaphylakt. Schock; allerg. Ödem; Subarachnoidalblutung; hämorrhagischer Perikarderguss; retroperitoneale Blutung; intramuskuläre Blutung (kein Kompartmentsyndrom); intrartikuläre Blutung; subdurale Blutung; eingriffsb. Hämorrhagie. **Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen:** Anw. bei Pat. mit erhöhtem Blutungsrisiko mit Vorsicht. Absetzen bei schweren Blutungen; keine zuverlässige Kontrolle der gerinnungshemmenden Wirkung mit Standard-Labortests; kein spez. Antidot verfügbar; gleichzeitige Anw. mit ASS bei älteren Pat. mit Vorsicht; nicht empf. bei Pat. mit leim. Niereninsuff., Dialysepat. u. stark eingeschränkter Leberfunktion; Trend zur Wirkstoffkumulation mit ansteigender CrCl; Überwachung d. CrCl zu Behandlungsbeginn; Anw. mit Vorsicht bei Pat. mit mäßig oder leicht eingeschr. Leberfunktion; erhalten Leberenzymen oder Gesamtbilirubin ≥ 1,5 x ULN; Absetzen bei chirurg. oder sonst. Eingriff, vorzugsweise mind. 24h vorher; erhöhtes Blutungsrisiko bei gleichzeitiger Einnahme mit der Hämostase beeinflussenden AM; nicht empf. bei Pat. mit mechan. Herzklappen, während der ersten 3 Mon. nach Implantation einer bioprothet. Herzklappe; oder bei Pat. mit mäßig schwerer bis schwerer Mitralklappenstenose; nicht empf. bei hämodynamisch instabilen LE-Patienten, Pat. mit Bedarf für Thrombolysen oder Lungenemboliekurien. Weitere Warnhinweise s. Fachinformation. **Verschreibungspflichtig, Pharm. Unternehmer:** Daiichi Sankyo Europe GmbH, Zielstattstraße 48, 81379 München. **Vertrieh:** Daiichi Sankyo Deutschland GmbH, Ganghoferstraße 70 a, 80038 München. **Stand der Information:** Juni 2015.




bei diesen Patienten differentialtherapeutisch empfohlen. Letztendlich ist das primäre Antihypertensivums anhand der bestehenden Begleiterkrankungen auszuwählen.

Bezüglich einer sinnvollen medikamentösen Kombinationstherapie wurde eine Reihe guter Studien publiziert. In der ACCOMPLISH-Studie (New Engl J Med, 2008) konnte die Überlegenheit der Kombination eines ACE-Hemmers mit einem Calciumantagonisten gegenüber

der „klassischen“ Kombination eines ACE-Hemmers mit einem Diuretikum an über 11500 Hypertonikern gezeigt werden. Desweiteren konnten übereinstimmend mehrere große Studien zeigen, dass die Kombination von einem ACE-Hemmer mit einem AT1-Blocker bei fehlendem Zusatznutzen zu gravierenden Nebenwirkungen führte, so dass eine solche Kombination obsolet ist. Die nach der Studienlage adaptierte Empfehlung zur medikamentösen Therapie ist in Abbildung 2 dargestellt.



Nach den Leitlinie ist vor der Leitlinien!

Seit 2009 läuft die SPRINT-Studie (Systolic Blood Pressure Intervention Trial) an über 9000 Hypertonikern ohne Diabetes. In Analogie zu der o.g. ACCORD-Studie (Diabetiker) wurde in den beiden Studienarmen ein systolischer Blut-

druck von 140 bzw. 120 mmHg angestrebt. Ganz aktuell wurde die Studie von dem US-National Heart, Lung and Blood Institute vorzeitig abgebrochen, da eine relative Risikoreduktion des primären Endpunktes (Kombination aus Myokardinfarkt, Schlaganfall, Herzinsuffizienz und kardiovaskulärer Tod) um 30% bei den Patienten beobachtet worden sei, welche auf den tieferen Zielblutdruck von 120 mmHg eingestellt wurden. Da die Studie noch nicht publiziert ist, kann aktuell die Datenlage nicht abschließend beurteilt werden, so dass sich noch keine Schlußfolgerungen für die Therapie von Hypertonikern gezogen werden können. Es scheint aber ein weiterer Leitlinien-Tsunami bevorzustehen.

*Prof. Dr. Dirk Bokemeyer
Chefarzt der Klinik für Nieren- und Hochkrankheiten, Dialyse Augusta-Kranken-Anstalt, Bochum*

Abbildung 1: Zielblutdruckwerte nach der ESH/ESC-Leitlinie 2013

Abbildung 2: Schematische Therapieempfehlungen, adaptiert nach der ESH/ESC-Leitlinie 2013

Fortschritt bei COPD: Spiolto® Respimat® basiert auf starken Wurzeln **NEU**

Spiolto® Respimat® verbindet das bewährte Tiotropium mit dem schnell und ultralang wirksamen LABA Olodaterol!

- Die effektivere COPD-Dauertherapie für alle Patienten ab GOLD II vs. Spiriva® Respimat®**
- Für mehr Luft* und mehr Lebensqualität vs. Spiriva® Respimat®**
- 1 x täglich im Respimat®**

- 1 Nach der ersten Dosis – Spiolto® Respimat® Fachinformation, Stand: 07/2015.
 - 2 Beeh KM et al. Pulm Pharmacol Ther. 2015;32:53–9.
 - 3 Buhl R et al. Eur Respir J 2015;45(4):969–79.
 - 4 Ferguson GT et al. Adv Ther 2015;32:523–36.
- * gemessen als FEV₁-AUC₀₋₁₂ und als Trough-FEV₁

Spiolto® Respimat® 2,5 Mikrogramm / 2,5 Mikrogramm pro Huli Lösung zur Inhalation. Wirkstoff: Tiotropiumbromid 1 H₂O und Olodaterolhydrochlorid. Verschreibungspflichtig. Zus.: Die abgegebene Dosis beträgt 2,5 Mikrogramm Tiotropium (als Tiotropiumbromid 1 H₂O) und 2,5 Mikrogramm Olodaterol (als Olodaterolhydrochlorid) pro Huli. Die abgegebene Dosis ist die Menge, die für den Patienten nach Passieren des Mundstücks verfügbar ist. Saetz. Bestandteile: Benzalkoniumchlorid, Natriumacetat (Ph.Tar), Salzsäure 3,6% (zur pH-Wert-Einstellung), gereinigtes Wasser. Anwenda: Beachtendietator zur Dauerbehandlung, um bei erwachsenen Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) die Symptome zu lindern. Gegenanz: Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der oben genannten sonstigen Bestandteile. Anamnastisch bekannte Überempfindlichkeit gegen Atropin oder eines seiner Derivate, z. B. Ipratropium oder Oxitropium. Nebenw.: Halspharyngitis, Dehydratation, Schwindel, Insomnie, Kopfschmerzen, verschwommenes Sehen, Glaukom, erhöhter Augeninnendruck, Vorhofflimmern, Palpitationen, Tachykardie, supraventrikuläre Tachykardie, Hypertonie, Husten, Dysphonie, Epistaxis, Laryngitis, Pharyngitis, Bronchospasmus, Sinusritus, Mundtrockenheit, Obstipation, Gingivitis, Übelkeit, arthroporogene Cardidose, intestinale Obstruktion, paralytischer Ileus, Zahnkaries, Dysphagie, gastroösophageale Refluxkrankheit, Glaukoma, Stomatitis, angioödematöses Ödem, Urinkarie, Überempfindlichkeit, Pruritus, anaphylaktische Reaktionen, Hauterötzung, trockene Haut, Hautinfektionen und Hautgeschwür, Rückenbeschwerden, Arthralgie, Gelenkschwellung, Hornhaut, Dysurie, Hornhautinfekt.

Wirkwirkungen, die mit Spiolto Respimat, nicht aber mit den Einzelwirkstoffen berichtet wurden. Olodaterol, einer der Wirkstoffe von Spiolto Respimat, gehört zur therapeutischen Klasse der lang-wirksamen β_2 Adrenorezeptor-Agonisten. Daher ist auf Anzeichen für sonstige, eben nicht aufgeführte Nebenwirkungen von β_2 Adrenorezeptor-Agonisten zu achten, wie Arrhythmien, Myokardischämie, Angina pectoris, Hypotonie, Tremor, Nervosität, Muskelkrämpfe, Erschöpfung, Urinablassen, Hypokaliämie, Hyperglykämie und metabolische Azidose. Stand: Juli 2015.

Pharmazeutischer Unternehmer: Boehringer Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG, Binger Str. 173, 55218 Ingelheim, Tel.: 06 90 / 77 90 90 0, Fax: 0 61 32 / 72 99 99, info@boehringer-ingelheim.de, www.boehringer-ingelheim.de

Zeit für neue Erfahrungen



Endokrinologische Aspekte kardiologischer Patienten

Endokrinologische Aspekte kardiologischer Patienten betreffen die Hypertonie, Rhythmusstörungen als auch strukturelle myokardiale Veränderungen.



Hypertonie

Weniger als 10% aller Hypertoniker haben eine so genannte sekundäre Hypertonie, von denen neben der renalen Hypertonie ca. 3-5% auf die endokrin-bedingte Hypertonie entfallen. In den letzten Jahren wiesen mehrere Daten auf den pathophysiologischen Zusammenhang des Renin-Aldosteron-Systems und der Hypertonie hin. Eine hohe Anzahl (bis 11% aller Hypertoniker) hat einen *Hyperaldosteronismus*, dem nicht das klassische *Conn-Syndrom* (Nebennierenrinden-Adenom) zugrunde liegt. Problematisch bei der Diagnostik ist die Interaktion anderer Antihypertensiva, die präanalytisch abgesetzt werden müssen (Tabl. 1). Hier ist zu bemerken, dass diese Form des Hyperaldosteronismus häufig mit niedrig-normalen aber nicht zwangsläufig erniedrigten Kaliumspiegeln einhergeht. Das klassische Conn-Syndrom weist den erhöhten Aldosteron/Renin-Quotienten im EDTA-Plasma (gekühlt) auf und wird durch den Kochsalzbelastungstest bestätigt. Neben der MRT-Untersuchung der Nebennieren sollte vor einer avisierten retroperitoneoskopische Adrenalektomie/Adenomresektion eine selektive Nebennierenvenenkatheterisierung durchgeführt werden.

Eine weitere endokrin-bedingte Hypertonieform stellt das *Phäochromozytom* dar, welches in 80% dem Nebennie-

renmark und selten den Paraganglien entspringt. Klinische Symptome sind die anfallsartigen Attacken (Blutdruckanstieg, Herzrasen, Kopfschmerzen, Schwitzen, Gewichtsverlust). Durch Optimierung der Laboranalytik können die Katecholamine, insbesondere die Metanephrine und Normetanephrine, im EDTA-Plasma (gekühlt), bestimmt werden. Zur Verifizierung können dann die Katecholamine (Adrenalin, Noradrenalin, Metanephrine, Normetanephrine, Dopamin) im angesäuerten 24-h-Urin gemessen werden. Bestätigt wird die Verdachtsdiagnose durch den Clonidin-Hemmtest. Wegen der Differenzialdiagnose zum Karzinoid-Syndrom empfiehlt sich hier die zeitgleiche Analyse der 5-HIES (5-Hydroxyindolessigsäure) im 24-h-Urin (angesäuert). Adrenalin und Noradrenalin sind häufig situativ erhöht, Metanephrine/Normetanephrine nie. Eine MIBG-Szintigraphie detektiert in ca. 65% das Adenom. Phäochromozytome werden bis zu einer Größe von 5cm nach Vorbehandlung mit Propranolol retroperitoneoskopisch entfernt.

ZUR SCHLAGANFALLPROPHYLAXE BEI
VORHOFFLIMMER-PATIENTEN*

ELIQUIS® VERBINDET BEIDES:



* Patienten mit nicht-valvulärem Vorhofflimmern und einem oder mehreren Risikofaktoren.

† Schwere Blutungen und Gesamtmortalität waren die wichtigsten sekundären Endpunkte in der ARISTOTLE-Studie und sind entsprechend einer vorab festgelegten hierarchischen Test-Strategie getestet worden, um den Typ-I-Fehler in der Studie möglichst niedrig zu halten.

1. Granger CB et al. N Engl J Med 2011; 365: 981-992.



Bristol-Myers Squibb



Mit einem Klick zu den Fachinformationen



um 8.00, 14.00 und um 23.00 Uhr ist hier hinweisend, ebenso wie die erhöhte Ausscheidung von freiem Cortisol im 24-h-Urin. Ein Morbus Cushing lässt sich durch ein supprimiertes Serum-Cortisol nach Hochdosis-Dexamethason, einem Sinus petrosus Katheter (zur selektiven Cortisol-Bestimmung vor und nach ACTH-Stimulation) und dem Adenom im Hypophysen-MRT nachweisen.

Die *Akromegalie* führt durch die Natrium-Retention zu einer

Klinisch imponiert das Cushing-Syndrom. Häufigste Form ist der exogene *Cushing* (durch die Gabe von Glucocorticoiden verursacht). Typische Symptome sind neben der Hypertonie, die Plethora, der Büffelnacken, die Stammfettsucht, die Striae rubrae, die Myopathie, die Pergamenthaut und die Osteoporose. Der endogene Cushing kann einerseits durch ein Adenom der Hypophyse (Morbus Cushing) als auch durch ein Nebennierenrindenadenom (adrenales Cushing) verursacht werden. Die Laboranalytik gibt hier klaren Aufschluss über die Herkunft (Tabl. 2). Ein Cushing-Syndrom wird durch einen Dexamethason-Hemmtest ausgeschlossen (Dexamethason 1mg oral um 23.00 Uhr, Cortisol im Serum um 8.00 Uhr). Ein endogenes Cushing-Syndrom hat häufig eine aufgehobene zirkadiane Rhythmik. Eine Speichelcortisolanalyse

Hypertonie. Die Erkrankung ist selten (Prävalenz 8/100.000), zeigt sich aber durch typisch klinische Symptome wie die Hyperhidrosis, Weichteilschwellung (Ringe und Schuhe passen nicht mehr, Karpaltunnel-Syndrom), große Zunge, Akrenwachstum der Hände und Füße, Progathie/Kieferveränderungen und Zahnverlust und z.B. durch die Arthrose. Zudem liegt häufig ein Schlaf-Apnoe-Syndrom vor, eine Kardiomegalie, eine Struma nodosa (ca. 80%) oder ein Hypogonadismus. Die Patienten klagen außerdem über Kopfschmerzen. Das erhöhte IGF-1 und Wachstumshormon (GH: growth hormone) lässt sich im Serum einfach nachweisen. Bestätigt wird dies durch den GH-Suppressionstest über 2 Std. (wie oGTT mit fehlendem Abfall des GH <1 bzw. <0,4 ng/ml)). Eine MRT-Untersuchung der Hypophyse weist das

Adenom nach, welches transsphenoidal neurochirurgisch reseziert wird. Medikamentös wird die Akromegalie durch Somatostatinanaloga wie Octreotid, Lanreotid oder dem GH-Antagonisten Pegvisomant behandelt.

Hypotonie

Bei endokrinologischen Ursachen der Hypotonie muss an die primäre Nebennierenrindeninsuffizienz (*Morbus Addison*) gedacht werden. Charakteristika sind die Schläfrigkeit, Hyponatriämie, Hypoglykämie, Hyperkaliämie, hohe Renin- und niedrige Aldosteronspiegel sowie die gebräunte Haut. Hypotonien sind auch Ursache zahlreicher Arzneimittelnebenwirkungen wie z.B. auf endokrinologisches Gebiet *Dopamin-Agonisten* (Bromocriptin oder Cabergolin beim Abstillen oder zur Behandlung beim Prolaktinom). Zudem kann der *Diabetes insipidus zentralis* durch die Polyurie zu einer Exsikkose und damit zu einer Hypotonie führen. Ursache des Diabetes insipidus sind hypophysäre und hypothalamische Raumforderungen sowie autoimmunologische Erkrankungen, die auch in Assoziation mit anderen Autoimmunopathien stehen können. Der Diabetes insipidus wird durch die orale oder nasale (Spray oder Rhinyle) Gabe von Desmopressin (z.B. Minirin) therapiert.

Rhythmusstörungen

Klassische endokrine Ursache ist die *Hyperthyreose*, die durch eine Überdosierung von Levothyroxin (T4) hervorgerufen werden kann. Ca. 10% aller Strumapatienten in Deutschland, die mit T4+Jodid behandelt werden, sind überdosiert. Insbesondere ältere Patienten vertragen höhere T4-Dosis nur sehr

Tabelle 1

Aldosteron / Renin – Bestimmung (EDTA-Plasma, gekühlt)

- ➔ 5 min Ruhen, liegende Abnahme, Na und Kalium bestimmen
- ➔ 4 Wochen Absetzen von: ACE-Hemmer, AT-1-Blocker, Spironolacton, Drospirenon, Diuretika, β-Blocker, Esplerenon, Serotonin-Reuptake-Inhibitoren (SSRI)
- ➔ Ersatz durch: alpha-Blocker (z.B. Doxazosin), Verapamil, Hydralazin

Tabelle 2

Cushing- Syndrom

- ➔ Exogenes Cushing: Cortisol↓ ACTH↓
- ➔ Morbus Cushing: Cortisol↑ ACTH↑
- ➔ Adrenales Cushing: Cortisol↑ ACTH↓

(Cortisol im Serum; ACTH EDTA-Plasma gekühlt)

Tabelle 3

Ursachen der Hyperthyreose

- ➔ Iatrogen durch Levothyroxin
- ➔ Schilddrüsenautonomie
- ➔ Morbus Basedow
- ➔ Jod-haltige Kontrastmittel
- ➔ Amiodaron

unzureichend. Häufigste Form der Rhythmusstörung ist die Tachykardie, gefolgt von Extrasystolen und Vorhofflimmern. Endogene Ursachen der Hyperthyreose sind die Schilddrüsenautonomie durch warme/heiße Knoten, der Morbus Basedow (Immunhyperthyreose mit Nachweis von TSH-Rezeptor-Antikörpern) oder die Kontrastmittel-induzierte Hyperthyreose (Tabl. 3). Die Frühform einer Hashimoto-Thyreoiditis kann ebenfalls mit einer hyperthyreoten Stoffwechsellage einhergehen, induziert jedoch selten klinische Symptome wie eine Tachykardie. Bereits subklinische ($fT4 \leftrightarrow$, $TSH \downarrow$) können neben klinisch-manifesten ($fT4 \uparrow$, $TSH \downarrow$) Hyperthyreosen zu Vorhofflimmern und einer Osteoporose führen und müssen behandelt werden. Bei den medikamentösen Ursachen der Hyperthyreose ist die Amiodaron-induzierte Hyperthyreose zu erwähnen. Hier werden zwei Typen

unterschieden, wobei der Typ 1 (immunologisch vermittelt) häufiger ist, als der Typ 2 (beruht auf einer präexistenten Autonomie). Der Typ 1 wird mit Cortison behandelt, der Typ 2 thyreostatisch. Trotz sehr hoher T4-Spiegel korreliert dies häufig nicht mit einer klinisch ausgeprägten Hyperthyreose, da Amiodaron auch die Konversion T4 zu T3 hemmt.

Kardiale Strukturveränderungen

Neben der endokrin Hypertonie-induzierten Myokardhypertrophie führt das Wachstumshormon bei der Akromegalie auch ohne vorliegender Hypertonie zu myokardialen strukturellen Veränderungen. Diese resultieren in diastolischen und später systolischen Funktionsstörungen. Zudem sind bei der Akromegalie Vitien beschrieben worden. Eine schwere Hyperthyreose kann zudem eine Herzinsuffizienz induzieren.



*Prof. Dr. med. B. L. Herrmann
Endokrinologie /// Diabetologie
Facharztpraxis und Labor
Springorumallee 2
D- 44795 Bochum
Telefon: +49 234 978343-30
Telefax: +49 234 978343-36
mail: info@endo-bochum.de
www.endo-bochum.de*



Bei Typ-2-Diabetes gelten regelmäßige Bewegung, bewusste Ernährung, in der Regel der Abbau von Übergewicht sowie ärztliche Kontrolle/ Therapie als Therapiestandards. So sind bereits 2 klassische Naturheilverfahren in der konventionellen Therapie beim Diabetes mellitus längst fester Bestandteil der Behandlung: Bewegung und Ernährung.

Gegebenenfalls müssen orale Antidiabetika bzw. eine Insulinbehandlung erfolgen. Obwohl es sich um eine genetisch fixierte Erkrankung handelt können zum einen durch ergänzende naturheilkundliche Therapiemaßnahmen die Komplikationen und Folgeerkrankungen wesentlich reduziert werden. Zum anderen kann bei schwankenden Blutzuckerwerten, die bei einigen wenigen Patienten trotz guter Compliance auftreten, ein begleitender Versuch mit der Phytotherapie lohnend sein.

➤ Grenzen und Möglichkeiten der naturheilkundlichen Behandlung: Diabetes mellitus

Folgende Punkte sind für die Ernährungstherapie von besonderer Bedeutung.

Bei bestehendem Übergewicht ist eine Gewichtsreduktion ($BMI < 25$) anzustreben, um die glykämische Stoffwechselsituation zu verbessern und das Risiko von Folgeschäden zu reduzieren.

Es bietet sich eine vollwertige Ernährung, ähnlich einer mediterranen Kost an, die reich ist an komplexen Kohlenhydraten, Ballaststoffen (verzögerter Blutzuckeranstieg) und vegetabiler Rohkost (Anreicherung basischer Valenzen) mit einem möglichst niedrigen glykämischen Index. Die Kohlenhydratzufuhr sollte bei 50–60% liegen. Sparsam zu verwenden, doch besser zu meiden sind: Mono- und Disaccharide, Süß- und Zuckeraustauschstoffe. Die Gesamtfettzufuhr, insbesondere die tierischen Fette sind zu reduzieren, wobei das Fettsäureverhältnis von max. 10% mehrfach ungesättigte Fettsäuren, < 10% gesättigte Fettsäuren und bis zu 15% einfach ungesättigte Fettsäuren eingehalten werden sollte. Eine Versorgung mit Omega-3-Fettsäuren sollte durch den Ver-

zehr von Kaltwasserfischen (z.B. Makrele, Hering, Thunfisch, Lachs, Sprotte, Sardine) 2-mal/Woche und Einsatz von Lein-, Raps-, Sojaöl und Nüssen gesichert werden, um das kardiovaskuläre Risiko zu reduzieren.

Die Eiweißzufuhr sollte 10–15% der Gesamtenergie nicht überschreiten, um die Entwicklung und das Fortschreiten diabetischer Nephropathien zu vermeiden. Bei bestehenden Nephropathien sollte die Zufuhr bei 0,6–0,8 g/kg KG liegen.

Heilfasten nach Buchinger kann bei entgleistem Diabetes mellitus II die Insulinempfindlichkeit wesentlich erhöhen, allerdings müssen der Säure-Basenhaushalt und der Blutzuckerspiegel besonders sorgfältig kontrolliert werden. Die Insulindosis muss während der Fastenzeit reduziert werden (auf ca. 1/3 der normalen Tagesdosis), die Patienten nehmen regelmäßig Basenpulver zu sich (z.B. 3-mal 1 TL Basenpulver). Diese Therapie kann am besten in einer Klinik mit Schwerpunkt Naturheilverfahren durchgeführt werden und bedarf einer genauen Indikationsstellung, da regelmäßig Arzt- und Laborkontrollen erfolgen müssen.



Neben der Bewegungs- und Ernährungstherapie ist die **Hydrotherapie** ein wesentlicher Therapiebaustein, die zur Prophylaxe von Durchblutungsstörungen vom Patienten selbst durchgeführt werden kann.

Ein weiteres wesentliches Naturheilverfahren ist die Phytotherapie.

Es stehen beim Diabetes mellitus keine Phytopharmaka zur Verfügung. Deshalb muss auf homöopathische Arzneimittel oder Diätetika ausgewichen werden.

Mit Glycotana® steht ein homöopathisches Arzneimittel aus den Samen des Jambul-Baumes zur Zusatzbehandlung bei Diabetes mellitus zur Verfügung. Es enthält als Wirkstoff eine homöopathische Urtinktur aus den getrockneten Früchten

des Jambul-Baumes (*Syzygium cumini*). Der aus Indien und dem malaysischen Archipel stammende Jambul-Baum gehört zu den Myrtengewächsen und wird in seiner Heimat als heiliger Baum verehrt und an heiligen Stätten gepflanzt, da er der Überlieferung nach der Gottheit Krishna geweiht ist. Die Wirkung dieser Arzneipflanze ist seit Jahrhunderten bekannt und wird aufgrund des Wirkprofils in der Volksmedizin insbesondere auch bei der Zuckerkrankheit eingesetzt.

Auch Zimtextakte werden immer wieder diskutiert. Hierzu liegen auch einige wenige Studien vor. Zimt 1(-6) g/Tag (mind. 1 TL) hat insulinähnliche Wirkung und kann den Blutzucker um über 20% senken. Zimthaltige Fertigarzneimittel stehen zur Verfügung (z.B. Diabetruw®).

Ein Extrakt aus der Copalchi-Rinde (*Hintonia latiflora*) senkt den Blutzucker ebenfalls (z.B. Sucontral® 3-mal 1 Kapsel). Es handelt sich um einen wässrig-ethanolischen Extrakt aus der Rinde von *Hintonia latiflora*. Die Ergebnisse zeigen eindeutig eine blutzuckersenkende Wirkung ab einer Dosierung von 20 mg Extrakt im Tierversuch. Die früheren Beobachtungen, dass Rinden-Extrakt von *Hintonia latiflora* nicht toxisch wirkt, konnten in Studien bestätigt werden.

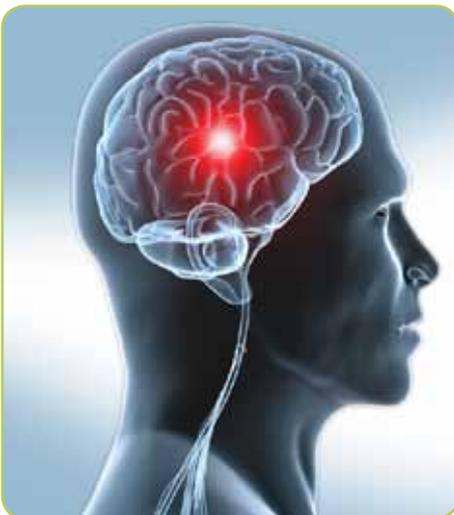
Begleitend kann zusätzlich auch ein Arzneitee versucht werden:

Folia Myrtilli
Legumina phaseoli concis.
Herba galegae
Semen Galegae
Foliae menthae piperae aa ad 200,0

Dosierung und Art der Anwendung:
2 EL mit 1 l heißem Wasser überbrühen, 20 min. ziehen lassen, 3-4-mal tgl. 1 Tasse.



*Prof. Dr. med. André-Michael Beer
Direktor der Klinik für Naturheilkunde
Klinik Blankenstein, Hattingen
Im Vogelsang 5-11,
D-45527 Hattingen
Telefon: 02324 396485
www.naturheilkunde.klinikum-bochum.de*



Am 11.11 fand im Jahrhunderthaus die erste Open Space Ideenfabrik 2020 in Bochum statt. Nach der ersten Veranstaltung in Dortmund im letzten Jahr, bestand in diesem Jahr für die Akteure aus Bochum die Möglichkeit sich zum Thema Schlaganfall auszutauschen und die bestehenden Herausforderungen proaktiv anzugehen.

Erste >>Open Space<< Ideenfabrik Schlaganfall 2020 in Bochum

Das Open Space Format, ursprünglich eine Methode aus dem Bereich der Organisationsentwicklung für Unternehmen, wird seit 2013 von Pfizer, in enger Zusammenarbeit mit Ärztenetzen, bundesweit angeboten. Ziel ist es möglichst alle Teilnehmer am Gesundheitswesen, die sich mit dem komplexen Thema Schlaganfallversorgung auseinandersetzen zusammen zu bringen und in den Dialog zu bringen.

Dies ist dann auch am 11.11 in Bochum hervorragend gelungen. Von der Stroke Unit bis zur Patientenorganisation, vom Ärztenetz bis zum Kostenträger, von der Reha-Einrichtungen bis zu Forschungsanstalten, Hilfsmittelhersteller und Betreiber

von Pflege- und Seniorenheimen waren nahezu alle vertreten. Tatkräftig unterstützt wurde die Vorbereitung der Veranstaltung vom Medizinischen Qualitätsnetz Bochum sowie der MedEcon Ruhr GmbH.

„Wir haben festgestellt, dass zu wenig miteinander geredet wird und, dass die Vernetzung weiter voran getrieben werden muss“ stellte Bernd Ganser, bei der Firma Pfizer verantwortlich für die Zusammenarbeit mit Ärztenetzen, fest. „Wir wollen auf diesem Wege versuchen die Akteure zusammen bringen und zu ermuntern sich noch mehr auszutauschen und freuen uns wenn dies, so wie hier in Bochum, so gut funktioniert“.



Dank des erfahrenen Moderators Dirk Schnack, Redakteur u.a. für die Ärzte Zeitung, war das Eis aber schnell gebrochen und es entstand ein großer „Themen-Marktplatz“. Auf diesem konnten die Teilnehmer sich zu Themengruppen zusammenschließen. Hier fand dann ein spannender Austausch von Erfahrungen und Meinungen statt. Dabei lag die Gestaltung der Gruppensitzungen ganz allein in den Händen der Teilnehmer. Sie setzen die Themen, die Ihnen bei

Moderator Dirk Schnack führte kompetent durch die Veranstaltung

des Selbstbewusstseins von Betroffenen bei der Wiedereingliederung in das berufliche Umfeld, über transsektorales Case Management und der Forderung nach einem Lotsen im System, der für eine bessere Koordination verantwortlich ist. Auch eine bessere Koordinierung der Akutversorgung für das ganze Ruhrgebiet oder eine bessere Verknüpfung von Forschung und Versorgung waren Themen, die viele ansprachen und intensiv diskutiert wurden.

Selbstverständlich konnte nicht für alle Anliegen eine Lösung gefunden werden

Dies bestätigt auch Herr Langemeyer, Vorsitzender des Schlaganfall-Ring Schleswig-Holstein, der in einem Impulsvortrag von seinen positiven Erfahrungen mit dem Open Space Format in Schleswig-Holstein berichtete und von der maßgeblichen Rolle, die die Open Space bei der Entstehung des Schlaganfall-Rings gespielt hat. Dort fand in diesem Jahr schon die dritte Veranstaltung dieser Art statt. Dabei geht es in Schleswig-Holstein schon nicht mehr um neue Projekte, sondern um die Evaluierung der in den letzten beiden Jahren gestarteten Projekte.



Jürgen Langemeyer vom Schlaganfall-Ring Schleswig-Holstein berichtete von seinen positiven Erfahrungen mit der Open Space.



In den Workshops wurden die Themen intensiv diskutiert

Dann ging es los: Eine Veranstaltung ohne Vorträge und festgelegte Arbeitsgruppen oder vorformulierte Themen oder eine Eröffnung, war für manche Teilnehmer sicherlich ein Novum. „Bringen Sie ein, was Ihnen wichtig ist! Formulieren Sie ein Thema, das Sie besprechen wollen und leiten Sie diese Gruppe!“ sind ebenfalls Aufforderungen, die den Mut erfordern sich aus der Masse zu lösen und die eigenen Ideen zur Diskussion zu stellen.

der Versorgung von Schlaganfällen am Herzen liegen.

Aus „hätte“ und „könnte“ sollte „wir versuchen es“ werden, und im Idealfall zu Lösungsansätzen für komplexe Themen führen, für die der Einzelne oder die eine Institution alleine weder die ganze Antwort noch das Knowhow oder die Mittel hat.

Bunt gemischt waren die Themen und Anliegen, die den Teilnehmern am Herzen lagen. Sie gingen von der Stärkung

und die eine oder andere Gruppe musste auch enttäuscht feststellen, dass es keine schnelle Lösung gibt bzw. der Ansatz größere Änderungen im System erfordern würde.

Es gab aber auch Gruppen, bei denen die „Richtigen“ zusammen gefunden hatten, sodass weitere Treffen vereinbart wurden. Auch zum Thema Finanzierung eines Projekts innerhalb der Reha fanden erste Gespräche statt.

Fazit des Tages war: es bleibt noch viel zu tun und vor allem im Bereich der Kommunikation und Koordination zwischen den verschiedenen Leistungserbringern (und dem Patienten) ist noch viel Luft nach oben. Und auch wenn nicht jeder eine befriedigende Lösung für sein Anliegen mit nach Hause nehmen konnte, wurde die Chance einer weiteren Vernetzung in und außerhalb der Gruppen sowie in den Pausen ausgiebig genutzt.



Das diabetische Fußsyndrom – eine unterschätzte Folgeerkrankung

Das diabetische Fußsyndrom (DFS) ist weltweit eine der bedeutendsten Komplikationen des Diabetes mellitus und die häufigste Ursache für eine Krankenhausbehandlung bei Patienten mit Diabetes. Die Prävalenz des DFS liegt zwischen 4 und 15 %, bis zu 25 % aller Patienten mit Diabetes leiden während ihres Lebens an einem DFS. Mehr als 50 % der 300.000 in Deutschland betroffenen Patienten müssen innerhalb von 4 Jahren nach Diagnosestellung mit einer Amputation rechnen.

Risikofaktoren für ein diabetisches Fußsyndrom

Die Ursache des DFS ist multifaktoriell: Hauptrisiken sind das Vorliegen einer diabetischen sensomotorischen Polyneuropathie, das Patientenalter und ein bereits vorausgegangenes Ulkus. Weitere Hauptfaktoren sind das gleichzeitige Bestehen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) sowie Deformitäten des Fußskeletts, z.B. Hallux valgus, Hammer-/Krallenzehen, etc. Als zusätzliche Risiken gelten die Diabetesdauer, männliches Geschlecht und das Vorliegen weiterer diabetischer Folgeerkrankungen (Retinopathie, Nephropathie). Typischerweise geht der chronischen Fußläsion fast immer ein (häufig Bagatell-)Trauma voraus.

Pathogenese des diabetischen Fußsyndroms

Eine diabetische Neuropathie ist in ca. 50 % der Fälle allein für ein diabetisches Fußsyndrom verantwortlich. Hierbei ist die Kombination mit erhöhten plantaren Fußdrücken die Hauptursache bei der Entwicklung des DFS. Nur in ca. 15 % der Fälle liegt eine alleinige pAVK vor, in ca. 35 % ist eine Kombination von Neuro- und Angiopathie nachweisbar; der Anteil der Mischform hat in den vergangenen Jahren zugenommen.

Diabetische Neuropathie Sensomotorische Neuropathie

Neben einer Reduktion oder Verlust des Vibrationsempfindens und der taktilen Oberflächensensibilität ist bei der sensorischen Neuropathie auch das Temperaturempfinden herabgesetzt. Infolge der fehlenden Schmerzsymptomatik nehmen betroffene Patienten Verletzung an den Füßen oft tage- oder gar wochenlang nicht wahr. Der neuropathische Fuß ist in verschiedener Weise verletzbar:

1. Konstanter Druck über mehrere Stunden verursacht eine lokal-ischämische Nekrose, z.B. neue drückende Schuhe werden nicht gewechselt, weil der Druckschmerz fehlt.

2. Hoher Druck über kurze Zeit schädigt den Fuß direkt. Gegenstände mit kleiner Oberfläche, z.B. Nagel, Nadel, spitzer Stein, etc. rufen einen sofortigen mechanischen Schaden hervor.

3. Wiederholter mäßiger Druck führt zur entzündlichen Gewebeautolyse. Die Entwicklung von erhöhtem Druck auf Gewebe, die entweder entzündlich oder strukturell verändert sind, begünstigt die Ulzeration.

Nicht selten beginnt ein DFS auch mit Verbrennungen durch heiße Wärmflaschen oder Heizdecken, übermäßige Sonnenbestrahlung oder Barfußlaufen im heißen Sand.

Motorische Neuropathie

Die motorische Neuropathie zeigt sich in einer Atrophie der kleinen Fußmuskeln, was zu einer Fehlstellung der Zehen im Sinne von Krallen-/Hammerzehen führt. In der Kombination von motorischer und sensorischer Neuropathie kommt es zu einer Fußfehlbelastung und Gangunsicherheit bei den betroffenen Patienten. Typischerweise bilden sich in Folge der Neuropathie und erhöhter plantarer Druckbelastung Hyperkeratosen aus; durch subepidermale Hygrom- oder Hämatombildung kommt es an typischen Prädilektionsstellen (insb.

Abheilung diabetischer Fußulzera ist eine konsequente Druckentlastung. Desweiteren ist neben einer Optimierung der Stoffwechsellage bei klinisch relevanter Infektion eine frühzeitige und gezielte Antibiotikatherapie indiziert.

In der Akutphase ist eine regelmäßige radikale Nekrosektomie bzw. ein scharfes Debridement notwendig, um durch das Entfernen von avitalem und infiziertem Gewebe eine Granulation zu induzieren. Das initiale Debridement kann mechanisch (Skalpelle, Kürette, scharfer Löffel), biologisch (Maden) oder enzymatisch erfolgen. In der nachfolgenden Granulationsphase reichen meist eine milde mechanische Wundreinigung und ausreichende Spülungen (z.B. mit Ringer- oder Kochsalzlösungen). Hyperkeratotische Wundränder müssen weiterhin regelmäßig abgetragen werden. Als weiteres Verfahren zur Induktion der Wundheilung kommt neben diversen Wundauflagen auch in ausgewählten Fällen eine Vakuumtherapie in Betracht. In der abschließenden Phase der Epithelialisierung dient der Verbandwechsel der mechanischen Wundreinigung.

Häufig kommt es nach erfolgreicher Granulation der Wunde nicht zu einem abschließenden Epithelverschluss, so dass sich hier die Indikation zur Hauttransplantation ergibt. Generell ist bei der Therapie des diabetischen Ulkus eine nichtokklusive und feuchte Wundbehandlung zu empfehlen.

Multidisziplinäre Betreuung

Aufgrund der Komplexität des diabetischen Fußsyndroms und der Erfordernisse bezüglich Diagnostik und Therapie

ergibt sich die Notwendigkeit einer multidisziplinären Teambetreuung.

Durch eine strukturierte konservative Therapie – mit gegebenenfalls zusätzlicher Optimierung der Durchblutungssituation mittels PTA oder gefäßchirurgischer Maßnahmen – unter besonderer Berücksichtigung einer konsequenter Druckentlastung (!) können > 80 % der diabetischen Fußläsionen bei rechtzeitiger Diagnostik und Therapie zur Abheilung gebracht werden.

Wichtig ist eine sektoren- und fachübergreifende ärztliche Kooperation sowie die Integration der nichtärztlichen Assistenzberufe (Podologen, Orthopädie-Schuhmachermeister, etc.).

Entsprechende Einrichtungen, die von der „Arbeitsgemeinschaft Diabetischer Fuß“ der Deutschen Diabetes-Gesellschaft zertifiziert sind, praktizieren bereits erfolgreich diesen multiprofessionellen Therapieansatz. Erfreulicherweise zeigt die Datenevaluation, dass in zertifizierten Einrichtungen gute Heilungsraten (> 53 % innerhalb von 6 Monaten) und niedrige (Major-)Amputationsraten von < 4 % erreicht werden konnten. Letztere liegt damit deutlich niedriger als der bundesweite Durchschnitt von 10-15 %.

Die Medizinische Klinik I des Berufsgenossenschaftlichen Universitätsklinikums Bergmannsheil GmbH ist bereits seit vielen Jahren als Fußbehandlungszentrum von der AG Fuß der DDG zertifiziert und behandelt eine Vielzahl von Patienten mit Diabetes und DFS sowohl ambulant als auch stationär. Zudem ist die diabetische Fußambulanz seit kurzem auch

als „Zertifizierte ambulante Fußbehandlungsrichtung (ZAFE)“ von der KVWL anerkannt.



*Dr. med. Marianne Ehren,
Univ.-Prof. Dr. med. Harald Klein*

*Medizinische Klinik I
Berufsgenossenschaftliches
Universitätsklinikum
Bergmannsheil GmbH*

*Bürkle-de-la-Camp-Platz 1
44789 Bochum
Tel. 0234-302-6400
FAX. 0234-302-6403*

*christine.sievers@bergmannsheil.de
www.bergmannsheil.de*

Tabelle 2

Fazit für die Praxis

Essentiell

- ➔ Ist eine frühzeitige Identifikation von Personen mit erhöhtem Risiko für Fußläsionen (u.a. PNP, pAVK)
- ➔ Sind frühzeitige Maßnahmen zur Vermeidung eines DFS: Schulung des Patienten, regelmäßige podologische Behandlung, adäquate Schuhversorgung

Bei Fußulzera ab Wagner/Armstrong-Stadium 1D: Überweisung an spezialisierte Ambulanz/Praxis

Bei V.a. Charcotfuß sofortige Kontaktaufnahme mit spezialisierter Ambulanz/Praxis