

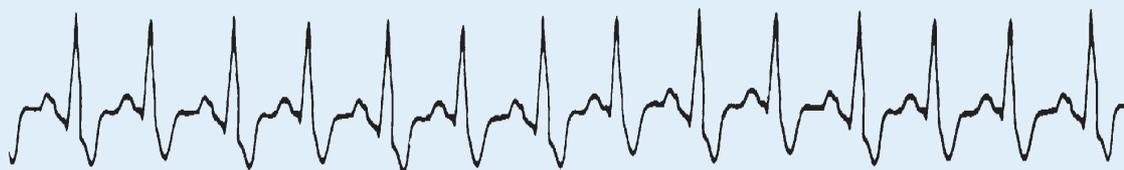
# INTERN

Das Journal des Berufsverbandes Österreichischer Internisten

## Der diabetische Fuß

von

Univ.-Prof.Dr. Gerit-Holger Schernthaner



Österreichische Post AG / Sponsoring Post  
1200 Wien, GZ.02Z031148

23. Jahrgang - 1 / 2010

Preis: 7 Euro

# Impressum

---

**Zeitung des Berufsverbandes Österreichischer Internisten**, 1200 Wien,  
Treustrasse 43/4/4, Tel /Fax. 01/270 24 57, e-mail: sekr@boei.or.at, www.boei.or.at

**Redaktion, Anzeigenleitung, Layout, Verleger und Herausgeber:** Dr. Martina Wölfl-Misak,  
2103 Langenzersdorf, Barwichgasse 17 , **Sekretariat:** Bernadette Teuschl, Susanne Bachtrog  
**Druck:** AV+Astoria Druckzentrum GmbH, Faradaygasse 6, 1030 Wien

## VORSTANDSMITGLIEDER

**Präsidentin:** Dr. Heidemarie Müller-Ringl ♦ **Präsident elect:** Dr. Hans Walek ♦ **Präsident past:**  
Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis ♦ **1.Vizepräsident:** Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **2.Vizepräsident:** Dr.  
Monika Steininger ♦ **Kassierin:** Dr. Doris Kerö ♦ **Schriftführer:** Dr. Johannes Fleischer ♦  
**Spitalsärztevertreter:** Dr. Istepan Kürkciyan

**Kooptiertes Mitglied der ÖGIM:** Dr. Günther Wawrowsky

## Fortbildungsreferat:

Dr. Arthur Udo Ehmsen, Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis, Dr. Martina Wölfl-Misak

## LANDESGRUPPEN

**Burgenland:** Dr. Karl Kos ♦ **Kärnten:** Dr. Alfred Ferlitsch ♦ **Niederösterreich:** Dr. Lothar Fiedler,  
Dr. Gerhard Habeler ♦ **Oberösterreich:** Dr. Maximilian Rosivatz ♦ **Steiermark:** Dr. Wilfried Kaiba  
♦ **Vorarlberg:** Dr. Johann Brändle

**Ehrenmitglied:** Dr. Herbert Schindler

## Aus dem Inhalt:

Brief der Präsidentin .....	3
Standespolitik .....	4
Der diabetische Fuß .....	5
Kurskalender .....	12



Dr. Heidemarie  
Müller-Ringl

Präsidentin

des

Berufsverbandes

Österreichischer

Internisten

Ein Dialog in der Ordination einer Allgemeinmedizinerin im Jahr 2025 könnte sich folgendermaßen anhören:

„Frau Doktor, ich habe trotz der Medikamente seit zwei Monaten Magenschmerzen, was soll ich tun?“ „Frau Meier, da muss ich Sie ins Krankenhaus zur Magenspiegelung überweisen.“ „Ja aber, warum kann ich das den nicht zu Hause erledigen?“

Antwort 1: „Aber wissen Sie denn nicht, dass es keine niedergelassenen Fachärzte mehr gibt?“

Antwort 2: „Ich kann Sie schon zum niedergelassenen Internisten überweisen, aber der kann leider nur mit Ihnen sprechen, da die Magenspiegelung nur mehr von den Spezialisten im Spital durchgeführt wird!“

Erschütternd, finden Sie nicht!?

Trotz rezidivierender medialer Beteuerungen, verschiedenste Untersuchungen aus dem Krankenhaus in den niedergelassenen Bereich zu verlagern, um Kosten zu sparen, hören wir ebenso oft, dass es günstiger sei, den Facharztbereich im intramuralen Sektor zu belassen. Die wohnortnahe fachärztliche Betreuung wird gerade in Anbetracht der sich umkehrenden Alterspyramide mehr und mehr an Bedeutung erlangen. Auch das Vertrauen, das der Patient zu seinem Arzt im Lauf der Zeit aufbaut – welches ja den Grundstock für eine gute Behandlung und die Compliance des Patienten bildet - darf nicht außer Acht gelassen werden. Ich möchte an dieser Stelle sicher nicht die Tätigkeit und Kompetenz der Spitalsärzte angreifen, aber – bedingt durch Rotation und Diensträder – würden die Patienten bei einer rein im Krankenhaus stattfindenden fachärztlichen Betreuung immer wieder auf andere Kollegen treffen.

Nun aber, gesetzt den Fall, dass in den nächsten Jahren die fachärztliche Betreuung auch extramural stattfindet, muss die Ausbildung der Fachärzte überdacht werden. Es ist vielleicht durchaus möglich, die Ausbildungszeit zu straffen und früher in eine Spezialisierung einzutreten. Eine fundierte, auf einer breiten Basis stehende, Ausbildung muss jedoch jeder Internist nachweisen können. Es geht nicht an, dass eine Kollegin während ihrer Ausbildungszeit von ihrem Primarius hört: „Die Gastroskopie oder Echokardiographie müssen Sie für draußen nicht erlernen, denn dafür gibt's sowieso Spezialisten“ (tatsächlich geschehen, nicht hypothetisch!). Ja, was soll denn diese Kollegin in der Praxis anfangen; soll sie mit den Patienten lange Gespräche über mögliche Ursachen ihrer Beschwerden und Symptome führen, und diese dann damit abschließen, die Patienten zu allen Untersuchungen weiterzuschicken? Dann brauchen wir keine niedergelassenen Internisten und sind wieder bei Antwort 1 angelangt.

Tatsache ist, dass es derzeit KollegInnen gibt, die gerätetechnisch nicht oder nur unzureichend (nicht aus eigenem Verschulden) ausgebildet wurden – trotz Rasterzeugnis! Es gilt daher, einen Weg zu finden, diesen ÄrztInnen die Möglichkeit zu geben, die Ausbildung in diesen Bereichen extramural nachmachen zu lassen. Dies ist sicherlich keine leichte Aufgabe, weil die erforderliche Anzahl an Untersuchungen unter Observanz eines bereits Ausgebildeten erfolgen muss. Die entsprechenden verwaltungsrechtlichen Voraussetzungen müssten wohl geschaffen werden, um einen entsprechenden Rechtsanspruch der Ausbildungswilligen zu schaffen. Nur so haben sie die reelle Chance, auf dem Arbeitsmarkt wirtschaftlich zu bestehen.

Ein schönes Osterfest wünscht Ihnen

Dr. Heidemarie Müller-Ringl



Dr. Alfred  
Ferlitsch

Vizepräsident

des

Berufsverbandes

Österreichischer

Internisten

## Das Hausarztmodell, die freie Arztwahl und der mündige Patient

### Der Spaltpilz bedroht wiederum die niedergelassene Ärzteschaft

Im zukünftigen integrierten österreichischen Gesundheitssystem soll der gesamte ambulante Bereich (niedergelassene Ärzte in bisherigen und neuen Organisationsformen, sowie Spitalsambulanz) im Rahmen von Gesamtverträgen zwischen Kassen und Ärztekammern geregelt werden. Der Hausarzt soll – als Arzt des Vertrauens – in diesem System für den Patienten eine zentrale Rolle als Berater und Koordinator auf dem vielfältigen Weg ins Gesundheitssystem spielen. Dieser freiberufliche „Arzt des Vertrauens“, der Allgemeinmediziner oder Facharzt (FA) sein kann, soll außer in Notfällen vom Versicherten/Patienten als erster Ansprechpartner konsultiert werden, um das weitere diagnostische und/oder therapeutische Vorgehen festzulegen. Der Ist-Zustand: 95 % der Patienten bekennen als Hausarzt einen Arzt für Allgemeinmedizin (AM) zu haben. Soll nun der Hausarzt die Rolle eines Gate-Keepers übernehmen – ein Liebling und vorrangiges Ziel der Ärzte für Allgemeinmedizin? Er muss obendrauf auch der Experte in der Primärversorgung sein.

Leider muss man feststellen, dass der AM, vor allem zu Beginn seiner beruflichen Laufbahn nur wenig Erfahrung besitzt. Während des Turnuses hatte er immer nur für kurze Zeit Gelegenheit, die verschiedenen medizinischen Teilgebiete in der erforderlichen Tiefe zu erlernen. Erst der erfahrene Kollege, wenn er berufs begleitend weiterhin die wichtigen Fortbildungen absolviert hat, kann im Sinne der Sache seine Arbeit so gestalten, dass sie vor allem für den Patienten, aber auch Ökonomie und Berufsstand zufriedenstellend ist. Gerade in der heutigen Zeit, in der die Ausbildung zum AM in Österreich mit Bürokratismus überladen ist und immer mehr an Qualität einbüßt, soll dem AM eine noch zentralere Stellung, im Sinne eines Gate-Keepers eingeräumt werden?!

Die zunehmende Inanspruchnahme der Spitalsambulanzen beruht sicherlich im nicht geringen Maße darin, dass unerfahrene AM ihre Patienten auf Grund ihrer fachlichen Überforderung, unter Umgehung der niedergelassenen Fachärzte direkt in die Spitalsambulanzen bzw. zur Spitalsaufnahme zuweisen. Dies führt zur unökonomischen Fehlversorgung und zur Verteuerung der Medizin.

Eine der zentralen Aufgaben eines Hausarztes ist der Hausbesuch. Gerade die älteren und erfahrenen Kollegen lassen sich immer öfter, auch in den Wochenenddiensten, vertreten. Die Spitalseinweisungen steigen rapide an, die Qualität leidet und kann nur durch eine verbesserte praxisgerechte Ausbildung in Lehrpraxen angehoben werden. Neue Kooperationsmodelle in Zusammenarbeit AM und FA könnte die ambulante Versorgung und den Wochenenddienst verbessern, und somit die Spitäler entlasten. Solche Kooperationsmodelle werden nur „zerredet, diskutiert, prophezeit“, aber wenn es um die Finanzierung geht, wird abgeblockt. Die ÄrzteGesmbH's so scheint es, werden aus rein politischem Kalkül und Machtstreben, Ärztekammer gegen Wirtschaftskammer, wie eine Seifenblase platzen.

Nach meiner langjährigen Berufserfahrung rate ich den Fachärzten sich nicht in die zentrale Aufgabe des AM – gemeint ist der Hausbesuch – hineinzudrängen. Dies ist in Deutschland geschehen und schafft nur böses Blut. Der Facharzt soll wie es in der Versorgungspyramide vorgesehen ist, Partner bleiben und nicht direkter Konkurrent. Der Hausarzt sollte im Regelfall, wenn ein FA vor Ort und erreichbar ist, den Patienten vor Überweisung in eine Spitalsambulanz zuerst zu einem Facharzt (FA) schicken, (Ausnahme Notfallpatienten). Die Spitalsbehandler sollen den Patienten nach erbrachter Leistung fairer Weise zum Erstbehandler zurückschicken.

Die freie Arztauswahl muss für den Patienten bewahrt bleiben, es soll immer seine Entscheidung bleiben, welchen AM oder FA er konsultiert bzw. in welches Krankenhaus er geschickt wird. Zu verbessern ist sicher auch der Informationsaustausch unter den niedergelassenen- und Spitalsärzten, die Übermittlung von erhobenen Befunden auf Basis moderner Informationssysteme, besonders zur Vermeidung von Doppeluntersuchungen und um Kosten einzusparen. Dies trägt auch wesentlich für eine effektive Diagnostik und Therapie bei.

Der mündige und insbesondere durch seine Vorerkrankungen erfahrene Patient, wird immer auf seinem Recht der freien Arztwahl bestehen, sich an den Arzt seines Vertrauens wenden und sich von niemandem gängeln lassen.

Dr. Alfred Ferlitsch  
Vizepräsident

# Der diabetische Fuß

Von  
Univ.-Prof. Dr. Gerit-Holger  
Schernthaner  
Dr. Clemens Höbaus

## 1. Einleitung / Epidemiologie

Das diabetische Fußsyndroms (DFS) ist die „teuerste Komplikation“ eines diabetischen Patienten und eine der Hauptursachen für Spitalsaufenthalte (von Diabetikern) in der westlichen Welt. Das DFS entspricht 12% der Gesamtkosten der Diabetestherapie und ist daher auch aus ökonomischer Hinsicht von Bedeutung. Die Prävalenz des DFS ist mit derzeit 2,8 % so niedrig wie noch nie ist. Die Gesamtzahl der Patienten mit DFS wird jedoch durch die Pandemie des Typ 2 Diabetes Mellitus stetig weiter zunehmen. Die mittlere Heilungsdauer des diabetischen Ulcus beträgt 11 bis 14 Wochen, wobei eine sehr hohe Rezidivrate von 50 bis 70% innerhalb von 5 Jahren besteht. Die 1-Jahres Amputationsrate beträgt derzeit 15%. 1997 wurden 70% aller Amputationen weltweit (!) bei Diabetikern durchgeführt. In Österreich leiden derzeit ca. 22.500 Menschen an einem DFS. Jährlich werden bis zu 2400 Amputationen an den unteren Extremitäten (Zehe, Fuß, Bein) durchgeführt. Die Verhinderung des DFS und seiner negativen Folgeerscheinung kann nur durch die Minimierung der auslösenden Risikofaktoren (siehe Abbildung 1) erreicht werden.

Korrespondenzadresse:

Univ.Klinik für Innere Medizin II,  
Allgemeines Krankenhaus der Stadt Wien,  
Medizinische Universität Wien  
Währinger Gürtel 18-20,  
1090 Wien, Österreich



Abb. 1: Risikofaktoren für das DFS in absteigender Reihenfolge

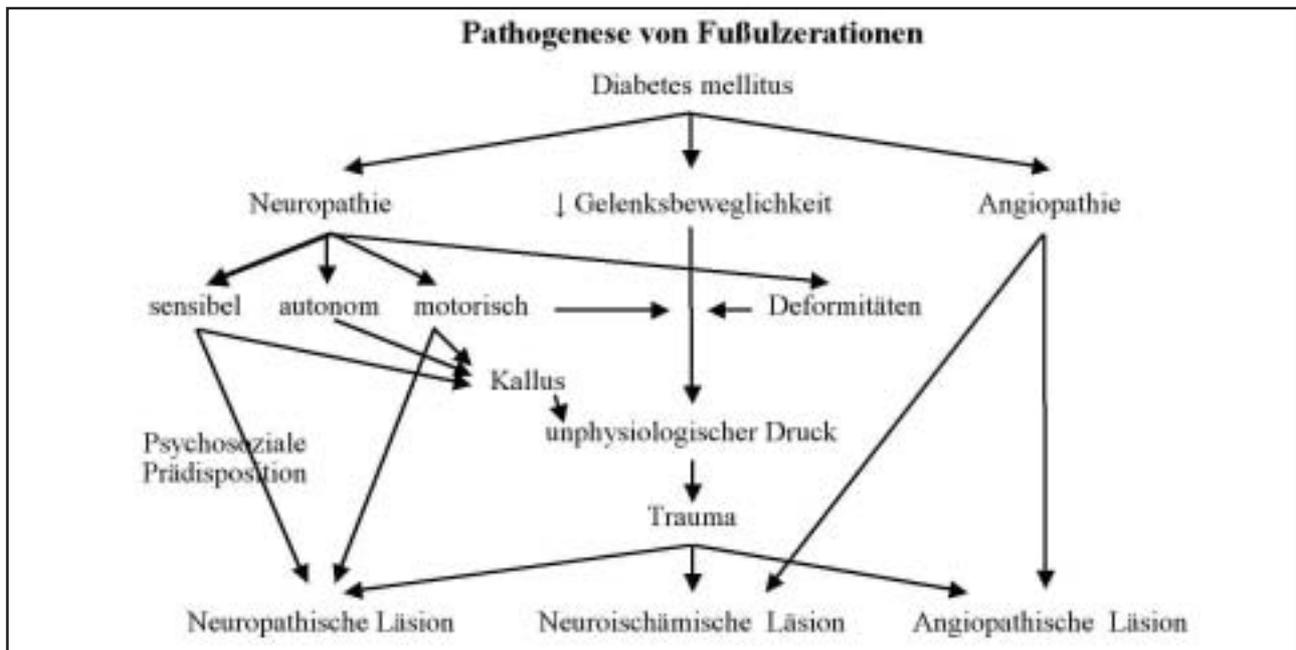


Abb. 2: Pathogenese von Fußulzeration durch die Teilkomponenten des DFS

## 2. Pathophysiologie

Pathophysiologisch besteht das diabetische Fußsyndrom aus mehreren Teilkomponenten: der Neuropathie, der Osteo-Arthropathie, der Angiopathie, des Ulcus und der Infektion (siehe Abbildung 2).

### 2a. Neuropathie

Die periphere diabetische Polyneuropathie (PNP) ist „die“ Diabeteskomplikation. Patienten mit einer autonomen diabetischen Neuropathie (ADN) haben eine deutlich verminderte Lebenserwartung. Die Hyperglykämie gilt als wichtigster Risikofaktor. Bei Typ 1 Diabetes wird unter optimierter Diabeteseinstellung eine deutliche Reduktion von PNP und ADN erreicht, bei Typ 2 Diabetes nur die ADN vermindert, die PNP bleibt unverändert.

Die **sensorische Neuropathie** fördert durch Wahrnehmungsverlust von Traumata die Ulcusbildung. Die **motorische Neuropathie** verursacht durch Muskelschwäche und -atrophie eine Koordinationsstörung und ein verändertes Gangbild (bis hin zu ataktischer Gangstörung) mit plantarer Druckumverteilung und abnormer biomechanischer Belastung des Fußes. Als typisches Spezifikum gilt eine Atrophie der Fußmuskulatur unter Betonung der Zehenflexoren mit daraus resultierenden Krallen- und Hammerzehen. Die **autonome Neuropathie** führt durch eine Störung der Sudomotorik zu einer Hypo-/anhydrose (trockene Haut) und durch Eröffnung arteriovenöser Shunts bei Vasomotorenlähmung zur Hyperperfusion und Ödembildung (falsch warmer Fuß).

Während früher die Neuropathie die Hauptkomponente des DFS war (bis zu 80%), ist die Bedeutung in den letzten Jahren beträchtlich zurückgegangen (10-16%). Dies könnte auf zwei Ursachen zurückzuführen sein: Die bessere

anti-glykämische Einstellung und/oder die bessere Betreuung, Schulung und Aufklärung der Patienten. Interessanterweise scheint die Neuropathie weniger schnell abzunehmen als die neuropathischen Läsionen. Schulung und Bewusstseinsmachung sind somit die wichtigsten Maßnahmen zur Verhinderung neuropathischer Läsionen. Auch eine im Hintergrund stehende Depression (Odds Ratio 2,5), oder eine Mangelernährung der Patienten erhöht die Wahrscheinlichkeit eines primär neuropathischen DFS. Die Depression erhöht zusätzlich auch die Mortalität. Ein wichtiger Aspekt wurde vor kurzem auf dem europäischen Diabeteskongress in Wien (EASD 2009) aus Polen berichtet: die Verringerung von Amputationen durch eine frühzeitige Konsultation von Experten bei Patienten mit DFS in Gebieten ohne Zentren. In Verbindung mit multiprofessionellem Management und entsprechender Aufklärung der Patienten kann die Rate neuropathischer Ulcera und damit assoziierter Amputation vermindert werden, jedoch konnte die Amputationsrate infolge einer PAVK (Anmerkung: ohne Revaskularisation) nicht gesenkt werden.

### 2b. Osteoarthropathie

Ein weiteres Teilgebiet die diabetische Osteoarthropathie ist eine nichtinfektiöse Destruktion von Knochen und Gelenken des Fußes. Die klassische Form ist eine Absenkung/Verflachung des Fußbettes bis hin zu einem kompletten Einbruch desselben. Nach verschiedenen Studien sind zwischen 0.1 und 16% aller Patienten mit Diabetes mellitus von einer Osteoarthropathie betroffen. Leider erfolgt nach wie vor die Diagnosestellung in nur 38% der Fälle und die durchschnittliche Dauer bis zur korrekten Diagnosestellung beträgt im Schnitt 4½ Monate.

Der gefürchtete akute Charcot (siehe Kapitel Diagnostik) scheint bei aggressivem Management (Total Contact Cast), nicht mehr gefährlicher als der „normale neuropathische“ Fuß zu sein

## 2c. Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK)

Die PAVK zeigt bei Diabetikern eine höhere Prävalenz als bei Nicht-Diabetikern, manifestiert früher und schreitet schneller voran als bei Nicht-Diabetikern. Die diabetische PAVK befällt hauptsächlich die distalen Arterien (Unterschenkel) vs. der iliaco-femoro-politealen Arterien bei Nicht-Diabetikern. Die PAVK ist für die überwiegende Anzahl der Amputationen bei Diabetikern verantwortlich. Das Risiko für Amputationen ist bei PAVK um das 4-fache erhöht. Abgesehen von der lokalen Problematik PAVK, zeigt sich auch eine Verschlechterung der Gesamtprognose der Patienten: Patienten mit Diabetes und PAVK haben ein 3-5-fach erhöhtes kardiovaskuläres Risiko im Vergleich zu Patienten die nur an PAVK oder Diabetes erkrankt sind (und deren Risiko ist jeweils gegenüber der Hintergrundpopulation die an keiner der beiden Krankheiten leiden um das 2-4-fache erhöht). Eine rezente Beobachtungsstudie ergab, dass Patienten mit DFS und schwerer PAVK in nur vier Jahren zu 100% versterben. Dieser dramatische Morbiditäts- und Mortalitätsanstieg bei Patienten mit Diabetes und PAVK ist unklar und Gegenstand laufender medizinischer Forschung. Die PAVK weist bei Patienten mit Diabetes zusätzliche Besonderheiten auf. Es besteht eine häufige Koinzidenz mit sensomotorischer Polyneuropathie, wodurch es zu diagnostischen Schwierigkeiten kommt (siehe Abbildung 3).

## 2d. Das Ulcus

Das Ulcus, als weiterer Baustein des DFS ist somit Folge der soeben beschriebenen pathophysiologischen Veränderungen beim DFS. Wichtig ist, dass mehr als die oberflächlichste Hautschicht betroffen sein muss, sonst handelt es sich definitionsgemäß nur um eine Erosion. Ein putrides und feuchtes Ulcus, oft auch mit Zerstörung und Arrosion von Knochen (Osteomyelitis), wird Gangrän genannt. Rein angiopathische Ulcera können bland (ohne Infektion) sein, bei rein neuropathischen Ulcera ist dies selten. Bei Minor-Amputationen dominieren die neuropathischen Ulcera als Ursache, bei Major-Amputationen

CAVEATS bei diabetischen PAVK Patienten mit PNP	
• häufige Koinzidenz von PAVK mit senso-motorischer PNP	→ keine typischen Claudicatio Symptomatik
• Offene AV-Shunts im Fall von autonomer PNP	→ warme, rosige Haut obwohl schwere Ischämie vorhanden ist
• Mönckebergische Mediasklerose in 32 % der diabetischen Patienten	→ ABI unsicher
PAVK, periphere arterielle Verschlusskrankheit, PNP, Polyneuropathie, AV, arterio-venös	

Abb. 3: Mögliche diagnostische Probleme bei diabetischen PAVK Patienten mit PNP

Erregerspektrum Häufigkeit	
60 – 70%	grampositive Aerobier S. Aureus koag. neg. Staphylokokken Streptokokken Enterokokken
20 – 30%	gramnegative Aerobier Protens spp. E. coli Pseudomonas aeruginosa
4 – 15%	Anaerobier Peptostreptokokken Bacteroides fragilis Prevotella species

Abb. 4: Keimspektrum bei Fußulcerationen

angiopathische und neuroischämische Ulcera. Eine gestörte Wundheilung kann durch mehrere Faktoren bestimmt sein (Ischämie, Hypoxie, Druckbelastung, repetitive Traumata, Infektion, unsachgemäße Lokalthherapie, „unkontrollierte“ diabetische Stoffwechsellage, Zigarettenrauchen, Venöse Hypertonie, Mangel durch fehlerhafte Ernährung, Chronische Niereninsuffizienz, Medikamente (NSAR, Steroide, Chemotherapeutika), Alter oder Herzinsuffizienz).

## 2e. Die Infektion

Infolge des Ulcus kommt es häufig zur Keimbesiedelung desselben, wobei eine vollständige pathophysiologische Trennung von Ulcus und Infektion meist schwierig ist. Bei Patienten mit rein angiopathischer Läsion kann manchmal ein blandes Ulcus vorliegen. Häufig (insbesondere beim Gangrän) liegt eine polymikrobielle Infektion mit durchschnittlich 5 Erregern vor (siehe Abbildung 4).

## 3. Diagnostik

### 3a. Neuropathie

Die Diagnostik der PNP umfasst eine Anamnese nach Symptomen (z.B. Parästhesien, Hyperästhesien, Taubheitsgefühl, brennende Schmerzen), die meist in Ruhe auftreten und oft zu Schlafstörungen führen, sowie eine neurologische Untersuchung der Füße. Die klinische Untersuchung beinhaltet Inspektion und Palpation der Füße bezüglich des Hautstatus. Die Diagnosekriterien für eine PNP beim DFS umfassen die Überprüfung des Achillessehnenreflexes (alternativ des Patellarsehnenreflexes), des Vibrationsempfindens (Biothesiometrie oder Stimmgabel am Großzehengrundgelenk), der Schmerzdiskri-

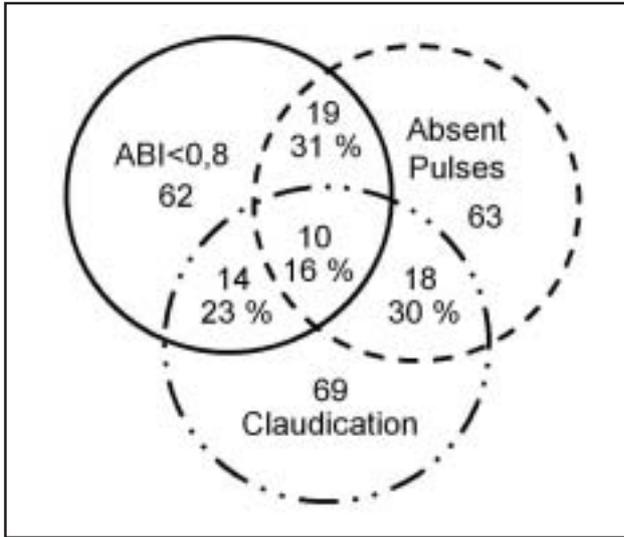


Abb. 5: Diagnose Parameter bei PAVK

minierung (Einmalnadel), der Temperaturdiskriminierung (Tip-Therm-Sonde) und des Berührungsempfindens (10g Semmes-Weinstein-Monofilament). Nach dem aktuellen Bericht der Task Force der American Diabeets Association müssen für die Diagnose 2 Tests positiv sein (Monofilament + 1 weiterer Test). Elektrophysiologische Untersuchungen (Nervenleitgeschwindigkeit, -aktionspotentiale und Elektromyographie) können die PNP quantifizieren. Bei seitendifferenten Befunden sollten auch differentialdiagnostische Überlegungen und eine neurologische Fachuntersuchung erfolgen.

### 3b. Osteoarthropathie

Die Diagnostik einer Osteoarthropathie umfasst eine Anamnese, sowie eine klinisch-visuelle Untersuchung der Füße. Man unterscheidet die akute (aktive) Phase von der chronischen (stabilen) Phase. Die akute aktive Phase ist charakterisiert durch ein unilaterales Erythem und Ödem. Der betroffene Fuß ist zumindest 2°C heißer als der kontralaterale. Das Vollbild einer Osteoarthropathie mit einem komplett eingebrochenen Fußbett wird Char-

cot-Fuß genannt und ist eigentlich eine Blickdiagnose. Bei unsicherer Diagnose kann die Radiodiagnostik hilfreich sein. Im Nativröntgen/Knochen-MR finden sich bei einer Osteoarthropathie: Debris infolge einer fragmentierenden Nekrose von Knorpel/Knochen, (Sub-)Luxation vor allem im Bereich der Metakarpalgelenke, Destruktion der Gelenkoberflächen durch z.B. Erosionen, Akryoosteolysen, vor allem im Vorfußbereich, Umschriebene Osteoporose, Subchondrale Sklerosierungen, Periostale Knochenneubildungen und massive Weichteilschwellungen.

### 3c. Angiopathie

Ein Hauptproblem bei Patienten mit Diabetes ist, dass die Diagnose einer Angiopathie aufwendiger ist als bei Patienten ohne Diabetes. In der UKPDS waren bei 61 Patienten mit PAVK nur in 16% alle 3 klassischen Befunde (KAI, fehlende Pulse, Claudicatio) der PAVK zu erheben (siehe Abbildung 5). Zur Diagnose einer Angiopathie beim DFS sollten daher folgende Untersuchungen durchgeführt werden: Oszillographie und distale Arteriendruckmessung sowie Zehendruckmessung mit Berechnung des Knöchel-Arm-Indexes sowie beim Vorliegen einer Mediasklerose eines Zehen-Arm-Index. Ein KAI < 0,8 oder ein ZAI < 0.6 wäre beweisend für das gleichzeitige Vorliegen einer PAVK. Zur Revaskularisationsplanung wären je nach angiologischem Status (siehe Abbildung 6 und 7) eine farbkodierte Duplexsonographie, eine MR-Angiographie, oder eine CT-Angiographie zielführend.

### 3d. Ulcus

Die Diagnose eines Ulcus ist eine Blickdiagnose. Zur Ulcusvermessung und insbesondere zur Beobachtung des Verlaufes sollte unbedingt eine regelmäßige Photodokumentation erfolgen. Zur Klassifikation des Ulcus beim DFS wird die Einteilung nach Wagner verwendet (siehe Abbildung 8).

### 3e. Infektion

Eine Infektion kann durch klinische, serologische und bakteriologische Diagnostik nachgewiesen werden (siehe Abbildung 9). Jedoch haben bis zu 2/3 aller beingefährdenden Infektionen initial kein Fieber, Leukozytose oder lokale Inflammationszeichen! Das Keimspektrum korreliert mit der Anamnese und der Größe der Wunde. Eine kurze Anamnese und oberflächliche Infektionen werden eher durch ein grampositives Keimspektrum, tiefe und chronische Infektionen eher durch gramnegative Erreger und Gangrän eher durch Anaerobier verursacht.

Besonders gefürchtet ist das Auftreten einer Osteomyelitis, welche zu einer Sepsis führen kann und bei fehlendem Ansprechen auf eine antibiotische Therapie (mindestens 3 Monate) eine Amputation (leg for life) notwendig machen kann. Theoretisch wäre die direkte

Pulsdiagnostik				
Stenose Lokalisation	femoral	popliteal	dorsalis pedis	tibialis posterior
Aorta, AIC, AIE, AFC	-	-	-	-
AFS	+	-	-	-
A. poplitea	+	-	-	-
ATA	+	+	-	+
ATP	+	+	+	-
normal	+	+	+	+

-: Puls fehlt/abgeschwächt +: Puls normal  
AIC, A. ilaca communis; AIE, A. ilaca externa; AFC, A. femoralis communis; AFS, A. femoralis superficialis; ATA, A. tibialis anterior; ATP, A. tibialis posterior

Abb. 6: Pulsdiagnostik und mögliche Stenose Lokalisation

Schmerzlokalisierung	Lokalisation des Verschlusses/Stenose
Rücken ± Hüfte ± OS ± Wade	Aorta or AIC
Rücken	beide AIC
OS ± (hauptsächlich) Wade	AIE oder AFC
Wade	AFS, A. pop., TTF, proximal
ATA/AIO/ATP	
Knöchel, Fußsohle	distale ATA/AIO/ATP

OS, Oberschenkel AIC, A. iliaca communis; AFC, A. femoralis communis; AFS, A. femoralis superficialis; ATA, A. tibialis anterior; ATP, A. tibialis posterior; AIO, A. interossea; TTF, Truncus tibiofibularis

Abb. 7: Stenoselokalisierung nach Schmerzlokalisierung

Knochenbiopsie allen anderen Untersuchungen überlegen, doch hat Sie eine nicht unbeträchtliche Komplikations- und insbesondere Infektionsrate (4-12%). Daher wird zum Screening eine Kombination von Röntgen und „probe to bone“ durchgeführt. Bei Unklarheiten wird ein Knochen-MR durchgeführt

## 4. Therapie

Zur Therapie kann die Graduierung der Risikoeinschätzung hilfreich sein (Abbildung 10). Die Patienten in den Gruppen 5 und 6 haben aber nicht nur das höchste Amputationsrisiko sondern auch die höchste kardiovaskuläre Mortalität.

Klassifikation des diabetischen Fußsyndroms nach Wagner	
Stadium	Läsion
0	Risikofuß, keine offene Läsion
I	oberflächliche Läsion
II	Läsion bis zur Gelenkkapsel, Sehne oder Knochen
III	Läsion mit Abszess, Osteomyelitis, Infektion der Gelenkkapsel
IV	begrenzte Vorfuß- oder Fersennekrose
V	Nekrose des gesamten Fußes

Abb. 8: Klassifikation des klassischen Fußsyndroms nach Wagner

### 4a. Polyneuropathie

Die medikamentöse Therapie der schmerzhaften diabetischen Polyneuropathie hat das Problem, dass es für keinen Evidenzgrad I gibt, es muss bei den Patienten eine individuelle Schmerztherapie durch Ausprobieren herausgefunden werden (Abbildung 11).

Der Stellenwert der Physikalischen Therapie sowie der Akupunktur ist noch unsicherer als der der medikamentösen Therapie, jedoch gibt es auch hierfür positive Daten. Lokal kann auch eine Capsaicin-Salbe verwendet werden. Sollte eine Pharmakotherapie keinen Erfolg bringen, so kann eine Electrical Spinal Cord Stimulation versucht werden.

Eine plastisch-chirurgische Therapie ist nach Erfassung der Sensibilität mit Hilfe des PSSD (pressure-specified sensory device) und bei Vorliegen eines positiven TH-Zeichens über der betroffenen Engstelle und die Unmöglichkeit des versorgenden Nerven ein 5.07 Filament zu fühlen indiziert. Die Freilegung der betroffenen Nerven aus der Engstelle (Neurolyse) kann in Lokal-, Leitungs- und Spinalanästhesieverfahren durchgeführt werden. Bei symptomatischer PNP senkt die rechtzeitige „prophylaktische“ Neurolyse durch Wiederherstellung der Sensibilität die Ulkus- und somit Amputationsrate.

Klinische Diagnostik:	Rötung, Schwellung, Überwärmung putride Sekretion, Wundgeruch, Vulnerabilität, Blutungsneigung bei PNP-Symptomatik häufig keine Schmerzen! bei fehlender Heilungstendenz an Infektion denken!
Serologische Diagnostik:	Leukozytose Normales CRP bei Diabetespatienten häufig falsch negativ BSG ↑: verlässlicher Parameter Blutzucker-Entgleisung als Indikator für Inflammation
Bakteriologische Diagnostik:	Wundabstriche vor Beginn der Antibiose nach Debridement u. Reinigung mit sterilem 0,9% NaCl aus der Tiefe, vom Wundrand, mit hohem Auflagedruck Biopsie > Aspiration > oberflächliche Kultur für primäre Blutkulturen ist die Datenlage nicht klar

Abb. 9: Diagnostik von Infektionen

Graduierung der Risikoeinschätzung	
0	normale Sensibilität, ungestörte Durchblutung, keine Fußdeformierung
1	normale Sensibilität, ungestörte Durchblutung, <b>bestehende Fußdeformität</b>
2	<b>gestörte Sensibilität</b> , ungestörte Durchblutung, keine Fußdeformierung
3	<b>gestörte Sensibilität</b> , ungestörte Durchblutung, <b>bestehende Fußdeformität</b>
4	<b>gestörte Sensibilität</b> , ungestörte Durchblutung, <b>akutes oder St.p. Ulkus</b>
5	<b>gestörte Sensibilität</b> , <b>gestörte Durchblutung</b> , keine Fußdeformität
6	<b>gestörte Sensibilität</b> , <b>gestörte Durchblutung</b> , <b>bestehende Fußdeformität</b> , <b>Ulkus</b>

Abb. 10: Risikoeinschätzung

### 4b. Osteoarthropathie

Eine medikamentöse Therapie der Osteoarthropathie ist kompliziert, da es auch hier keine eindeutige Studienlage gibt. Verwendung fanden Bisphosphonate wie 3 x 30 mg Etidronat über 3 Stunden i.v. sowie Calcitonin s.c. oder intranasal.

Acetylsalicylsäure	1-4x 500 mg per os/Tag
Amitriptylin	1-3x 50 mg per os/Tag
Imipramin	1-3x 25 mg per os/Tag
Desipramin	1-3x 50 mg per os/Tag
Gabapentin	1x300 mg per os/Tag
Pregabalin	1x300 mg per os/Tag
Carbamazepin	bis zu 3x200 mg per os/Tag
Mexiletin	3x150 mg per os/Tag
Tramadol	1-2x 100 mg per os/Tag
Lidocain	5mg/kgKG als Kurzinfusion über 30 Min
Alpha-Liponsäure	3x600 mg i.v./Tag für 3 Wochen

Abb. 11: Medikamentöse Schmerztherapie

forderlich. Bei einer Typ A oder B Gefäßveränderung nach TASC II ist die perkutane transluminare Angioplastie (PTA) Therapie der Wahl, bei Typ C oder D ein gefäßchirurgisches Verfahren (meist Bypass-OP). Bei Diabetikern dominieren jedoch die Unterschenkelgefäße mit häufiger Betroffenheit von zumindest 2 der 3 Unterschenkelgefäße. Daher ist bei Diabetikern mit DFS und PAVK die Lehrbuchtherapie immer noch ein femoro-cruraler Bypass, welcher jedoch nur durch einen erfahrenen Chirurgen durchgeführt werden sollte, um die beschriebenen Offenheitsraten von bis zu 45-75% nach 5 Jahren zu erreichen. Interessanterweise haben femoro-crurale Bypässe bei Diabetikern bessere Lang-Zeit Offenheitsraten als bei Nicht-Diabetikern.

curale Bypässe bei Diabetikern bessere Lang-Zeit

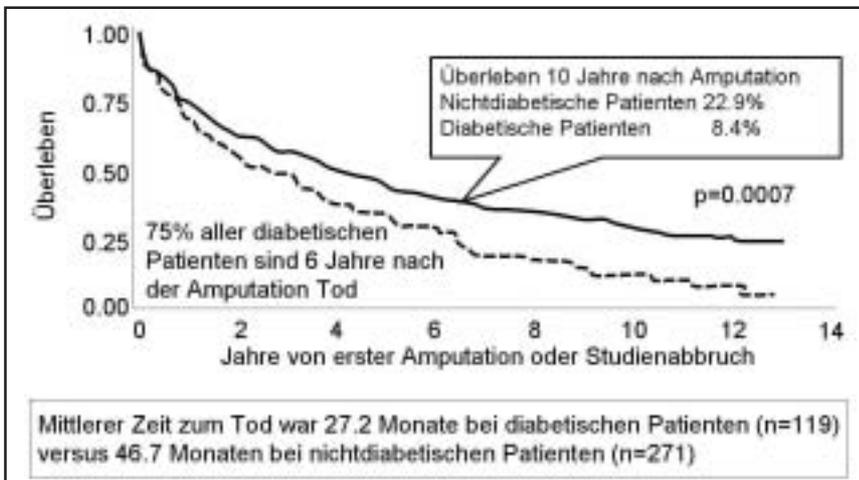


Abb. 12: Überleben nach Amputation (Schofield CJ et al. Diabetes Care 2006)

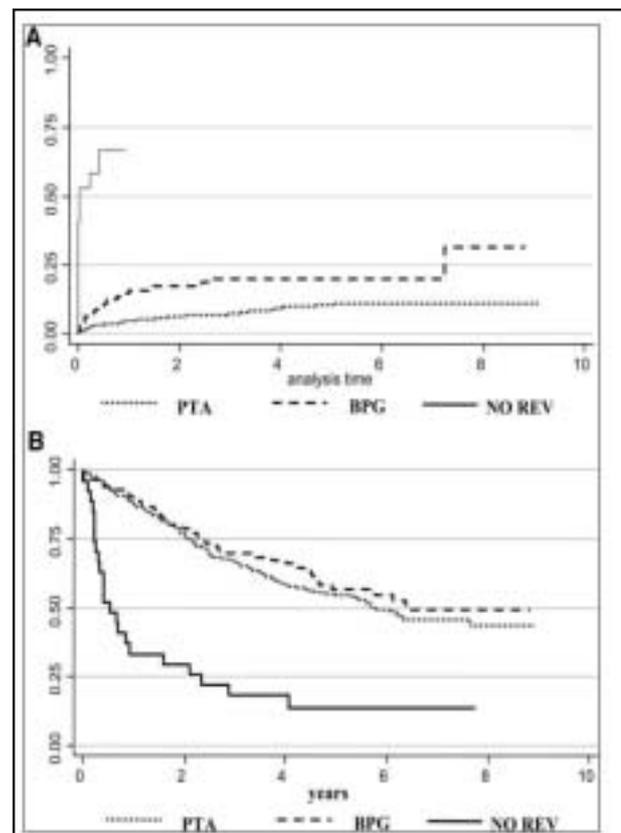
Primär wird daher eine Entlastungstherapie durchgeführt: in der akuten Phase finden entsprechend zugeschnittene Schaumstoffe, Orthopädische Schuhversorgung mit Ulcusfreilegung, Sohlenwiege, Verbandsschuhe, Vorfuß- oder Fersenentlastungsschuhe, Entlastungsorthesen, Stützkrücken und Entlastung mittels Rollstuhl Verwendung. In der akuten Phase könnte der Total-Contact Cast einen wichtigen Therapieansatz darstellen. In der chronischen Phase (nach Abklingen d. akuten Symptomatik u. Konsolidierung d. Frakturen) muss unbedingt eine orthopädische Schuhversorgung erfolgen um die ansonsten mit annähernd 100% Wahrscheinlichkeit auftretenden Ulcera zu verhindern.

#### 4c. Angiopathie

Nach Diagnose einer relevanten PAVK (< 50 mm Hg Knöcheldrucke oder Zehendruck) bei einem DFS ist eine Revaskularisation zum Extremitätenerhalt unbedingt er-

Abb. 13: Amputation (A) und Tod (B) nachprimär erfolgreicher (PTA = perkutane Angioplastie; BPG = femoro-cruraler Bypass) oder nicht erfolgreicher Revaskularisation (NO REV);

Faglia E et al. Diabetes Care 2009



<p><b>Stadium I (Akutphase)</b>                  tangentiales Abtragen von Nekrosen, Säuberung des Wundgrundes, Auslegen der Wunde mit (Fett-)Gaze, Keine Salben, Okklusion, scharfe Desinfektion, Abdecken der intakten Haut mit Fettsalbe, Verbandswechsel 2 x täglich</p> <p><b>Stadium II (Granulationsphase)</b>                  Milde mechanische Wundreinigung, Abtragen des hyperkeratotischen Wundrandes, Spülen mit Ringer-Lactat, Gazeverband, ggfs. Hydrokolloide oder Hyaluronsäure</p> <p><b>Stadium III (Epithelialisierungsphase)</b>                  Spülung nur noch mit Ringer-Lösung oder NaCl 0,9%, Debridement (mechanische Wundreinigung), Verbandswechsel 1 x täglich</p>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Abb. 14: stadiengerechte Wundversorgung

cher Revaskularisierung führt jedoch zu keinem positiven Ergebnis: dann folgen Amputationen in „Salami-Taktik“, die mit einer Amputation des kontralateralen Beines in 53% der Patienten innerhalb von 5 Jahren enden. Eine Amputation führt auch nicht zur erhofften Lebensverlängerung bei Diabetikern (siehe Abbildung 12).

Eine exemplarische Arbeit wurde von Faglia et al. letztes Jahr im Frühsommer publiziert: In dieser Arbeit wurden 564 Patienten mit DFS, Ulcus und PAVK (DFS Grad 6) und Ihre Angehörigen im Management des DFS geschult und für ca. 6 Jahre beobachtet. Die Patienten wurden Zentrumskonform hinsichtlich jedes Teilaspektes des

Oral	Parenteral
Penicillinase feste Penicilline	Clindamycin plus Fluorochinolone
Fluorochinolone	Amoxicillin-Clavulansäure
Cephalosporine 1. und 2. Generation	Ampicillin-Sulbactam
Clindamycin	Cephalosporine (Metronidazol)
Amoxicillin-Clavulansäure	Imipenem-Cilastin
Ampicillin-Sulbactam	Piperacillin-Tazobactam
	Vancomycin
	Teicoplanin

Abb. 15: Empfohlene Antibiotika bei DFS

<p><u>Prophylaxe</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Regelmäßige Fußpflege</li> <li>• Patientenschulung</li> <li>• Vermeiden von Verletzungen</li> <li>• Adäquate Schuhversorgung</li> <li>• Regelmäßige Vorsorgeuntersuchungen</li> <li>• Identifikation von Risikopatienten</li> </ul>
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Abb. 16: Prophylaxe von Fußulzerationen

DFS repetitiv (3-6 monatige Kontrollen) diagnostiziert und multiaggressiv medikamentös behandelt (z.B. erhielten alle Patienten entweder duale Plättchentherapie oder Hochdosis-Monotherapie). Um eine rasche Revaskularisierung zu erreichen wurden alle Patienten primär einer interventionellen Therapie zugeführt (74,5%). Bei 20,6% war ein Bypass erforderlich, 4,9% konnten nicht revaskularisiert werden. Durch die Revaskularisierung konnte eine imposante Prognoseverbesserung erreicht werden: innerhalb von 8 Jahren erfolgten nur bei 20% der Patienten eine Amputation und immerhin 48% der Patienten überlebten (siehe Abbildung 13).

Im Kurzzeitergebnis waren Intervention und Bypass gleichwertig, langfristig blieb der Bypass natürlich länger offen. Dies führte jedoch zu keinem Unterschied im Extremitätenerhalt und auch in der Verbesserung des Gesamtüberlebens zeigten sich keine Unterschiede zwischen den interventionellen/operativen Verfahren. Trotz optimalem konservativem Management konnte nur die Revaskularisation (OR 36) den Beinerthalt langfristig sichern.

#### 4d. Ulcus

Die Lokalthherapie des Ulcus (beim DFS) erfolgt als stadiengerechte Lokalthherapie nach dem Prinzip der feuchten Wundbehandlung (siehe Abbildung 14).

Wichtig ist außerdem, dass Hydrokolloide oder Hyaluronsäure nicht als okklusive Verbände angelegt werden dürfen. Im Idealfall sollte ein täglicher Verbandswechsel erfolgen mit Kontrolle der Wunde und des Infektionsstatus. Wichtig sind auch eine adäquate Wundrandpflege (z.B.: Dline-ZincCream® wenn der Wundrand feucht und mazeriert ist; Folie nur wenn Wundrand trocken, oder bei VAC) sowie eine Pflege der umgebenden Haut.

#### Wundreinigung

- Steriles NaCl 0,9 % oder Ringerlösung mit anschließend 15 min Trockenphase
- Antiseptika sollten nur zeitlich begrenzt bei infizierten od. infekgefährdeten

Wunden verwendet werden (z.B. Octenisept®). Bei Betaisodona®: KI bei SS, Hyperthyreose, Allergie.

- Keine heißen/warmen Fußbäder da die Gefahr von Verbrennung, Mazeration und Austrocknung besteht.

Das Debridement kann durch verschiedenen Methoden erfolgen:

Chirurgisches Debridement	+/- Emla®- Creme
Enzymatisches Debridement	Iroxolum®-Mono-Salbe, Leukase®-Kegel
Biochirurgisches Debridement	Lucia sericata-„Maden-therapie“

Bei plantaren rein neuropathischen Ulcera sollte nach Möglichkeit ein Total Contact Cast angelegt werden, da dieser die besten Heilungsraten aufweist

## 4e. Infektion

Es sollte neben dem Keimspektrum aber auch die Gewebegängigkeit insbesondere bei tiefen Ulcera (mit/ohne Osteomyelitis) berücksichtigt werden.

Gewebegängigkeit der Antibiotika

- +++ Chinolone, Clindamycin, Trimethoprim, Fucidinsäure, Linezolid, Metronidazol, Fosfomycin
- ++ Rifampicin, Carbapeneme, Cephalosporine, Penicilline, Makrolide
- + Aminoglykoside, Glykopeptide

Bei massiver Infektion kann auch blind eine Therapie mit Ciprofloxacin und Clindamycin bis zum Eintreffen des Antibiogramms erfolgen (siehe Abbildung 15).

## 5. Zusammenfassung

Das diabetische Fußsyndrom ist eine gefährliche bein- und lebensbedrohende Erkrankung deren Prävention das „um und auf“ darstellt (siehe Abbildung 16).

Bei Vorhandensein eines diabetischen Ulcus muss eine rasche und allumfassende Diagnose erfolgen (PNP, PAVK, Infektion) um eine approbata, individualisierte, und effiziente Therapiekombination aus Kontrolle der kardiovaskulären Risikofaktoren (siehe Abbildung 17), der orthopädischen Schuhversorgung, der antibiotischen Therapie sowie der Revaskularisation anbieten zu können.

Die Ermöglichung der Kombination all dieser diagnostischen und therapeutischen Verfahren an einem Ort („Zentrum“) ist die Aufgabe der öffentlichen Hand und Pilotprojekte wie in der Steiermark zeigen in die richtige Richtung. Regelmäßige Kontrollen wären wichtig um den Behandlungserfolg dauerhaft zu sichern (siehe Abbildung 18).

□

Persönliche Empfehlung		
Parameter	Nicht-Diabetiker	Diabetiker
LDL-Cholesterin	≤ 100 mg/dl <sup>*1</sup>	≤ 70 mg/dl
Blutdruck	≤ 140/90 mm Hg <sup>*2</sup>	≤ 130/85 mm Hg <sup>*2</sup>
Rauchen	Nie oder Aufhören	Nie oder SOFORT AUFHÖREN
Antiplateleten-Th.	ASS 100 mg daily	Clopidogrel 75 mg daily <sup>*3</sup>
Blutzucker	----- <sup>*4</sup>	≤ 7.0 rel% HbA1c <sup>*5</sup>

<sup>1</sup> falls koronare Herzkrankheit oder Schlaganfall: ≤ 70 mg/dl  
<sup>2</sup> falls Albuminurie und/oder eGFR ≤ 60 ml/min/m<sup>2</sup>: 120/75 mmHg  
<sup>3</sup> in Diabetikern Primärpräventionsdaten für ASS negativ, auch in Sekundärprävention Effekt nur moderat besser als Placebo  
<sup>4</sup> Glukozone und/oder Inkretin für PAVK Patienten mit IGT?  
<sup>5</sup> ≤ 8.0 rel% in Patienten mit Lebenserwartung < 5 Jahre oder falls < 7 ohne schwere Hypoglykämie nicht erreicht werden konnte  
 ASS, Acetylsalicylsäure, PAVK, periphere arterielle Verschlusskrankheit, IGT, gestörte Glukosetoleranz

Quellen:

Adam DJ, Lancet 2005; Adler AI, Diabetes Care 1999; Adler AI, Diabetes Care 2002; Albers JW, Diabetes Care 2007; American Diabetes Association. Diabetes Care 2004; American Diabetes Association. Diabetes Care 2008; Apelqvist J, J Intern Med 1993; Apelqvist J, Diabetes Metab Res Rev 2008; Attinger Ch, Grabb and Smith's Plastic Surgery 2007; Batinic K, EASD 2009; Beach KW, Diabetes Care 1988; Berendt AR, Diabetes Metab Res Rev 2008;  
 Bevilacqua NJ, Diabetes Metab Res Rev 2008; Bhatt DL, JACC 2000; Bhatt DL, N Engl J Med 2006; Bird CE, Vasc Med 1999; Boulton AJM, Lancet 2005; Boulton AJM, Diabetes Care 2008; Boulton AJM, Diabetes Metab Res Rev 2008; Boyko E, Diabet Med 1996; Bus SA, Diabetes Metab Res Rev 2008; CAPRIE. Lancet. 1996; Cavanagh PR, Lancet 2005; Costa AL, EASD 2009; Czerny M, Eur J Vasc Endovasc Surg 2004; Debus ES, Vasa 1998; Diehm N, EJVEVS 2006; Diener HC, Lancet 2004; Dormandy JA, Atherosclerosis 2008; Duarte R, EASD 2009; Edmonds ME, Diabetologia 2006; Eneroth M, Diabetes Metab Res Rev 2008; Faglia E, Int Med 2002; Faglia E, Diabetes Care 2009; Game F, EASD 2009; Grayson ML, JAMA 1995; Gregg EW, Diabetes Care 2004; Hertzner NR, Ann Vasc Surg 1986; Hinchliffe RJ, Diabetes Metab Res Rev 2008; Hirsch AT, Circulation 2006; International Diabetes Federation 2005; Izumi Y, Diabetes Care 2006; Janka JH, Diabetes Care 1980; Jeffcoat WJ, Diabetes Metab Res Rev 2008; Johannsson KEA, Diab Med 2002; Jude EB, Diabetes Care 2001; Kalani M, Diabetes Care 2003; Kallio M, Diabetes Care 2003;  
 Kariyawasam DK, EASD 2009; Lavery LA, Diabetes Care 2008; Lechleitner M, Wien Klin Wochenschr 2007; Lecomte E, EASD 2009; Lee Dellon A. Plast Reconstr. Surg. 1992; Lee Dellon A. Institute for Peripheral Nerve Surgery 2000; Leibson CL, Diabetes Care 2004; Lemaire C, EASD 2009; Lipsky BA. Diabetes Metab Res Rev 2008; MacGregor AS, Diab Care 1999; Mills Sr JL. Diabetes Metab Res Rev 2008; Morbach S, et al. Leitlinie der Deutschen Diabetesgesellschaft, Update 2008; Murabito J, Circulation 1997; Murabito J, Am Heart 2002; Norgren L, Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007; Osmundsen PJ, Diabetes Care 1990; Petrova NL, Diabetes Metab Res Rev 2008; Reiber, J Wiley & Sons. 2002; Rosinski G, EASD 2009; Sämman A, Diabetic Medicine 2008; Schaper NC, Diabetes Metab Res Rev 2008; Schofield CJ, Diabetes Care 2006; Schwerder, DMW 1975; Sibbald RG, Diabetes Metab Res Rev 2008; Singh N, JAMA 2005; Valk GD, The Cochrane Database of Systematic Reviews 2001; Vamos EP, EASD 2009; Van Deursen R. Diabetes Metab Res Rev 2008; Van Houtum WH. Diabetes Metab Res Rev 2008; Van Schie CHM. Diabetes Metab Res Rev 2008; Vyt A. Diabetes Metab Res Rev 2008; Ziegler D. Diabetes Metab Res Rev 2008.

Abb. 17: Persönliche Therapieempfehlung

Risikofaktor	Fußuntersuchungen
keine Neuropathie	1x/12 Monate
sensor. Neuropathie	1x/6 Monate
PNP & PAVK	1x/3 Monate
und/oder Fußdeformität	
(St.p.) Ulkus	1x/1 Monat
PAVK, periphere arterielle Verschlusskrankheit; PNP, Polyneuropathie	

Abb. 18: Untersuchungshäufigkeit bei verschiedenen Risikofaktoren

### Echokardiographie - Refresherkurs/Workshop Echokardiographie nach Herzchirurgischem Eingriff

Leitung: Univ.-Prof. Dr. T. Binder

**Kurstermin:** 30. April 2010 Fr. 14.00 - 20.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 220 Euro für Mitglieder des BÖI  
300 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 8

### Echokardiographiekurse 2010

Veranstaltet vom Berufsverband Österreichischer Internisten in Zusammenarbeit mit der Ärztekammer für Wien.  
Die Kurse sind entsprechend den Empfehlungen der Österreichischen Kardiologischen Gesellschaft,  
Arbeitsgruppe Echokardiographie, gestaltet.

#### **Aufbaukurs I**

**Leitung: Univ.-Prof.Dr. T. Binder**

**Kurstermin:** 16. – 17. April 2010 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 395 Euro für Mitglieder des BÖI  
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 20

#### **Aufbaukurs II**

**Leitung: Univ.-Prof.Dr. T. Binder**

**Kurstermin:** 11. – 12. Juni 2010 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30-18.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 395 Euro für Mitglieder des BÖI  
495 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 20

**Hinweis: Aus organisatorischen Gründen können Aufbaukurs I und Aufbaukurs II  
nur gemeinsam gebucht werden !**

### Kardiopulmonale Funktionsdiagnostik und nicht invasive Bildgebung (Spiroergo/Szintigraphie, Coronar CT/MR)

Leitung: Univ.-Prof. Dr. P. Haber, Univ.-Doz.DDr. G. Porenta

**Kurstermin:** 9. Oktober 2010 Sa. 8.30 - 13.30 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 150 Euro für Mitglieder des BÖI  
250 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 8

## Carotissonographie - Salzburg

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager (ÖGUM-Kursleiter),  
Dr. A. Ugurluoglu

### Grundkurs I

**Kurstermin:** 15. - 16. Oktober 2010 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** LKH Salzburg  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 10

### Grundkurs II

**Kurstermin:** 19. - 20. November 2010 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** LKH Salzburg  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 10

### Abschlusskurs

**Kurstermin:** 14. - 15. Jänner 2011 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** LKH Salzburg  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 10

## Abdomensonographie Grundkurs

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis, ÖGUM Kursleiter

**Kurstermin:** 10. - 11. Dezember 2010 Fr. 14.00-21.30 Uhr, Sa. 8.30 - 18.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 250 Euro für Mitglieder des BÖI  
350 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 20

## Abdomensonographie Aufbau- und Refresherkurs

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Gebhard Mathis, ÖGUM Kursleiter

**Kurstermin:** 18. - 19. Juni 2010 Fr. 14.00-18.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 250 Euro für Mitglieder des BÖI  
350 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 20

## Lungenfunktion in Theorie und Praxis

Leitung: Univ.-Prof. Dr. Paul Haber

**Kurstermin:** 8. Oktober 2010 Fr. 14.00-18.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 125 Euro für Mitglieder des BÖI  
200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 5

## Klinisch orientierte Schilddrüsenultraschallinkl. Schilddrüsenfunktionsstörungen

Leitung: OA Dr. Wolfgang Blank (DEGUM-Seminarleiter)

**Achtung: keine praktische Übungen! Ultraschallkenntnisse werden vorausgesetzt!**

**Kurstermin:** 24. September 2010 Fr. 13.00 - 19.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 175 Euro für Mitglieder des BÖI  
250 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 8

## Duplexsonographie der peripheren Gefäße

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager (ÖGUM-Kursleiter)

### Grundkurs

**Kurstermin:** 24. - 25. September 2010 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 10

### Aufbaukurs

**Kurstermin:** 3. - 4. Dezember 2010 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 10

## Carotissonographie - Wien

Leitung: Univ.-Doz.Dr. R. Katzenschlager (ÖGUM-Kursleiter),  
Dr. A. Ugurluoglu

### Grundkurs II

**Kurstermin:** 16. - 17. April 2010 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 10

### Abschlusskurs

**Kurstermin:** 11. - 12. Juni 2010 Fr. 16.00-19.00 Uhr, Sa. 9.00 - 13.00 Uhr  
**Kursort:** Hanusch Krankenhaus, Angiologie, Wien  
**Kursbeitrag:** 255 Euro für Mitglieder des BÖI  
355 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 10

## Rheuma - State of the Art

Leitung: Prim. Doz. Dr. Edmund Cauza

**Kurstermin:** 12. November 2010 Fr. 14.00-18.00 Uhr  
**Kursort:** Fortbildungszentrum, Treustr.43/Stiege 4/4. Stock, 1200 Wien  
**Kursbeitrag:** 125 Euro für Mitglieder des BÖI  
200 Euro für Nichtmitglieder des BÖI  
**DFP:** 5

## Werden auch Sie Mitglied beim BÖI !

Bitte ausschneiden und einsenden an: BÖI, Treustr. 43/4/4, A-1200 Wien



AUSZUG AUS  
DEN VERBANDS-  
STATUTEN

§3. ARTEN DER  
MITGLIEDSCHAFT

**Ordentliches Mitglied**  
kann jeder Facharzt für  
Innere Medizin werden.

**Außerordentliches Mit-  
glied** können werden:

§3a) Personen und Körper-  
schaften, die an der För-  
derung des Verbandes  
interessiert und bereit  
sind, im Rahmen der  
Verbandstätigkeit mitzu-  
wirken.

§3b) Ärzte, die die Aner-  
kennung als Facharzt für  
Innere Medizin anstreben.  
Sie, bzw. ihre Organe  
können an den Veranstal-  
tungen des Verbandes  
ohne Stimmrechtteil-  
nehmen

### Ich ersuche um Aufnahme als

- Ordentliches Mitglied  
 Außerordentliches Mitglied (lt. §3a)  
 Außerordentliches Mitglied (lt. §3b)

\_\_\_\_\_  
Name, Titel

in den  
**Berufsverband Österreichischer Internisten**

\_\_\_\_\_  
Adresse

Jahresmitgliedsbeiträge:

- Ordentliche Mitglieder EUR 45  
a.o. Mitglieder/§ 3a EUR 450  
a.o. Mitglieder/§ 3b EUR 45

\_\_\_\_\_  
Tel.

\_\_\_\_\_  
e-mail

- Facharzt für Innere Medizin  
 in Ausbildung zum FA für Innere Medizin  
 sonst: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Unterschrift