



Kenniscentrum Wondzorg

DIABETISCHE VOET

DIABETISCHE VOET

1	EPIDEMIOLOGIE, ETIOLOGIE EN SYMPTOMATOLOGIE	4
1.1	Epidemiologie	4
1.2	Etiologie	5
1.3	Symptomatologie	6
2	DIAGNOSTIEK	9
2.1	Perifere polyneuropathie	9
2.2	Perifeer arterieel vaatlijden	11
2.3	Infectie	12
2.4	Ulceratie	13
3	BEHANDELING	14
3.1	Opstellen van een behandelplan met multidisciplinair voetenteam	14
3.2	Drukontlasting	14
3.3	Revascularisatie	16
3.4	Behandeling van infectie	17
3.5	Wondbehandeling	18
4	LEEFSTIJL	18
5	PREVENTIE, VOORLICHTING EN FOLLOW-UP	19
5.1	Risicoclassificatie voor de diabetische voet	19
5.2	Voorlichting voor patiënt, familie en naasten	19
5.3	Adequaate schoeisel	19
5.4	Algemene preventieve adviezen	20
6	LITERATUUR	20
7	ANDERE BRONNEN OF VERWIJZINGEN VAN AFBEELDINGEN, FIGUREN ENZ.	23

I. EPIDEMIOLOGIE, ETIOLOGIE EN SYMPTOMATOLOGIE

De diabetische voet wordt gedefinieerd als een infectie, ulceratie of destructie van weefsel van de voet geassocieerd met neuropathie en/of perifeer arterieel vaatlijden in de onderste extremiteit bij een patiënt met diabetes (bron 5:1). De diabetische voet is een late complicatie van diabetes mellitus waarvan men inschat dat 15-25% van alle patiënten er mee te maken krijgt (bron 5:2) (bron 5:3). Deze complicatie ontstaat gemiddeld tien tot vijftien jaar na het stellen van de diagnose diabetes mellitus. Maar omdat de diagnose diabetes type 2 gemiddeld pas zeven jaar na het ontstaan wordt vastgesteld, is het verklaarbaar dat voetcomplicaties zich eerder voordoen. Voetwonden bij de diabetespatiënt ontstaan meestal door een samenspel van meerdere factoren. De belangrijkste factoren zijn perifere polyneuropathie, angiopathie, veranderde gewrichtsmobiliteit en functie van de voet, verkeerd schoeisel en verslechterd gezichtsvermogen door retinopathie. In 80% van de gevallen wordt het huiddefect veroorzaakt door een trauma aan de voet (bron 5:2). Het normale wondgenezingsproces bestaat uit hemostase, inflammatie, proliferatie en remodelering (bron 5:4) (bron 5:5). De wondgenezing bij diabetische voetulcera wordt beïnvloed door zowel micro- als macro-angiopathie (bron 5:6). Vasomotorische neuropathie beïnvloedt de perifere zenuwfuncties die verantwoordelijk zijn voor de bloeddorstrooming in de arteriolen (bron 5:7). Arterieel-veneuze shunting in deze haarvaatjes veroorzaakt disfunctie van de microcirculatie wat uiteindelijk leidt tot gebrek aan voeding en zuurstof, wat weer weefselischemie veroorzaakt (bron 5:7) (bron 5:8) (bron 5:9). Macrovasculair vaatlijden wordt veroorzaakt door atherosclerose van de perifere arteriën en leidt tot een verminderde bloedstroom in het weefsel, wat uiteindelijk ook weer leidt tot ischemische voetulcera (bron 5:10) (bron 5:11). Daarnaast zijn er verschillende verstoringen in de cellen die de wondgenezing bij diabetespatiënten beïnvloeden, zoals een verminderde reactie van de fibroblasten op verschillende groeifactoren (bron 5:6), een veranderde functie van leukocyten en matrixmetalloproteinase en verminderde collageen cross-linking (bron 5:12).

1.1 Epidemiologie

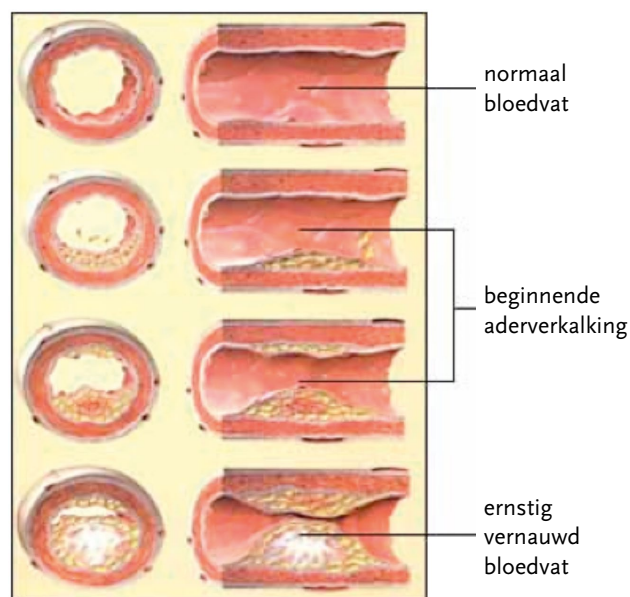
In 2015 waren in Nederland naar schatting 1.111.000 mensen met diabetes mellitus bekend. Daarmee is diabetes mellitus een van de meest voorkomende chronische ziekten. In 2015 werd in Nederland bij 60.500 personen diabetes gediagnosticeerd (bron 5:13). In alle leeftijdsgroepen komt het bij mannen iets meer voor dan bij vrouwen. Ongeveer 90% van de diabetespatiënten heeft diabetes type 2, de overige type 1. Het aantal mensen met diabetes ligt in werkelijkheid nog hoger. Dit komt mogelijk omdat ongeveer 25% van de mensen niet weet dat zij

diabetes mellitus heeft en daarnaast is het bij bewoners van verpleeghuizen vaak niet geregistreerd. Het is nog steeds onbekend hoeveel kinderen en/of jongeren diabetes mellitus hebben. Dit komt doordat ook onder jongeren met diabetes nog geen registratie wordt bijgehouden. Diabetes komt op jongere leeftijd bij zowel jongens als meisjes vrijwel even vaak voor. Bekend is dat het overgrote deel van de jongeren diabetes type 1 heeft. Tot de jaren negentig kwam diabetes type 2 onder jongeren vrijwel niet voor. Maar sinds begin eenentwintigste eeuw is het aantal jongeren met diabetes type 2 sterk toegenomen (bron 5:14). Deze toename wordt mogelijk veroorzaakt door (ernstig) overgewicht. Dit betrof wel vaker meisjes dan jongens (bron 5:15).

Naar schatting zijn er wereldwijd ongeveer 415 miljoen mensen met diabetes mellitus. Naar verwachting zal dit aantal stijgen naar 642 miljoen in 2040 (bron 5:16). Deze stijging komt door de toename van overgewicht bij jongeren, maar ook door de toenemende vergrijzing. Voornamelijk de oudere generatie wordt geconfronteerd met de complicaties van diabetes mellitus, zoals retinopathie (oogafwijking), nefropathie (nierafwijking), neuropathie (zenuwaantasting) en perifeer arterieel vaatlijden. Door neuropathie zullen wondjes laat worden opgemerkt; door retinopathie worden wondjes niet gezien en door de bewegingsbeperking in de gewrichten is de beoordeling van vooral de onderzijde van de voeten en adequate zelfzorg vaak niet mogelijk.

A. Diabetische voet

Diabetische voetproblemen komen bij 3-10% van de diabetespatiënten voor. De schatting is dat 25% van alle patiënten met diabetes mellitus in de toekomst een ulcus



Figuur 1. Atherosclerose

zal krijgen (bron 5:3). Tweederde van deze ulcera is na twintig weken niet genezen (bron 5:17). Uit Europees onderzoek bleek dat 70% van de patiënten na een jaar was genezen, 5% een amputatie van het (onder)been had ondergaan en dat 6% was overleden (bron 5:2). Een patiënt met diabetes mellitus heeft een vijftienmaal hogere kans op amputatie van het (onder)been dan iemand zonder diabetes mellitus (bron 5:18). Twee jaar na amputatie is 38% volledig mobiel, 15% is gedeeltelijk mobiel, 17% is rolstoelafhankelijk en 30% van de patiënten is overleden. De vijfjaarsoverleving na onder- of bovenbeenamputatie is minder dan 30%. Met goede zorg, voorlichting en tijdig herkennen van de risicofactoren zou 50% van de (onder)beenamputaties te voorkomen zijn. Voetulcera bij patiënten kunnen leiden tot arbeidsverzuim, langdurige ziekenhuisopnames en tot levenslange invaliditeit. Niet alleen het persoonlijk leed is groot, ook de kosten voor de gezondheidszorg zijn hoog (bron 5:2) (bron 5:19) (bron 5:20). Wanneer een patiënt met diabetes mellitus wordt opgenomen in het ziekenhuis, zal het verblijf gemiddeld vijfmaal zo lang duren als bij een patiënt zonder diabetes. Ongeveer 50% van alle ziekenhuisopnames van patiënten met diabetes is het gevolg van een diabetische voet.

1.2 Etiologie

Er zijn verschillende mogelijke oorzaken die leiden naar het ontstaan van een diabetische voet. Vaak is er ook niet een duidelijke oorzaak aan te wijzen, maar is het een combinatie van verschillende oorzaken. Zoals perifere neuropathie in combinatie met arterieel vaatlijden en de verhoogde infectiegevoeligheid ten gevolge van de diabetes. De belangrijkste oorzaken worden hieronder beschreven.

A. Perifere neuropathie

Perifere neuropathie is een microvasculaire complicatie van diabetes mellitus die leidt tot beschadiging van de zenuwen in de extremiteiten. De prevalentie van perifere neuropathie schommelt in diverse onderzoeken tussen 6-34% (bron 5:21). Onderzoeken geven aan dat het ontstaan van neuropathie afhankelijk is van populatie, leeftijd, instelling van de suikerwaarden van de patiënt, retinopathie en vasculaire risicofactoren, zoals hypertensie, obesitas en roken (bron 5:21) (bron 5:22) (bron 5:23). Door neuropathie kan de patiënt een pijnloos huiddefect of ulcus hebben, dat daardoor niet door de patiënt zelf wordt waargenomen. Diverse onderzoeken tonen aan dat het risico op het ontstaan van een ulcus wordt vergroot wanneer een patiënt gediagnosticeerd is met neuropathie. Echter, een ulcus wordt niet alleen door neuropathie veroorzaakt, het is een combinatie van factoren waardoor de huid niet langer intact blijft (bron 5:24) (bron 5:25) (bron 5:26).

B. Angiopathie

Diabetes mellitus is een belangrijke risicofactor voor het ontwikkelen van hart- en vaatziekten. Vaatziekten bij diabetes mellitus is in de laatste twee decennia enorm toegenomen (bron 5:27). 10 tot 43% van de diabeten krijgt te maken met hart- en vaatziekten. Ongeveer een op de tien sterfgevallen bij diabetes wordt veroorzaakt door hart- en vaatziekten. Het risico op het ontwikkelen van hart- en vaatziekten is bij diabeten twee tot viermaal zo hoog als bij mensen zonder diabetes. De vijfjaars overleving bij diabetes mellitus en arteriële vaatziekten is 50%. Deze neemt verder af wanneer er sprake is van een amputatie, de kans op overleving na twee jaar is dan 50% (bron 5:28). Arteriële vaataandoeningen, ook wel angiopathie genoemd, worden voor een groot deel gekenmerkt door vernauwing of afsluiting ten gevolge van atherosclerose.

a. Artherosclerose

Atherosclerose is een algemene term voor ziekte van de slagaderwand waarbij deze verdikt raakt en minder elastisch wordt; ook wel vervetting van de slagaders genoemd. Atherosclerose wordt veroorzaakt door ophoping van LDL-cholesterol en in een later stadium ook van witte bloedcellen, bloedplaatjes en calcium in de binnenste laag van de vaatwand. Deze ophoping zorgt ervoor dat een plaque ontstaat aan de binnenzijde van het bloedvat (foto 5:1 - Atherosclerose) wat kan leiden tot vernauwing of zelfs afsluiting van de slagader. Het lichaam probeert de plaque te beschermen door er een harde kap op te maken. Wanneer de plaque blijft groeien, scheurt de kap open en komt de inhoud van de plaque vrij. Het lichaam reageert hierop met bloedstolling om de scheur te dichten. Dan ontstaat een stolsel dat het bloedvat verder kan vernauwen of zelfs kan afsluiten. Wanneer een deel van het stolsel losraakt, spreekt men van een arteriële trombose. Een arteriële trombose in de beenslagaders kan leiden tot



Foto 1. Gestoorde microcirculatie

chronisch perifeer arterieel vaatlijden en is dus een indicatie tot acuut ingrijpen. Ischemie vormt naast infectie een ernstige bedreiging voor de diabetische voet. Factoren die het risico op angiopathie verhogen zijn hypertensie, roken, vetstofwisselingsstoornis en ontsteking van de vaatwand.

Hoewel histologisch gezien geen onderscheid mogelijk is tussen atherosclerose bij mensen met of zonder diabetes, is uit onderzoek gebleken dat atherosclerose bij diabetici in een hogere frequentie, in ernstiger mate en op jongere leeftijd optreedt.

b. Arterieel vaatlijden

Arterieel vaatlijden wordt onderverdeeld in micro- en macro-angiopathie. Micro-angiopathie is een vaataandoening van de kleine slagaders en macro-angiopathie is een vaataandoening van de grote slagaders. De grote slagaders vertakken zich vaak voordat ze overgaan in de microcirculatie. De grote slagaders splitsen zich in kleine vertakkingen en heten dan arteriolen. De arteriolen zorgen voor de doorbloeding van het weefsel en de organen, maar kunnen geen stoffen uitwisselen. Deze arteriolen splitsen zich verder af en worden dan haarvaten (capillairen) genoemd. In de haarvaten kan uitwisseling van zuurstof, voedingsstoffen en afvalstoffen plaatsvinden. Atherosclerose komt voornamelijk voor in de grote slagaders. Een typische afwijking die bij diabetes mellitus in de arteriolen voorkomt is media- of Mönckeborgsclerose. Dit is een verharding van de tunica media (middelste laag van de vaatwand) en wordt onder andere veroorzaakt door verkalking, mogelijk ten gevolge van hogere- of wisselende bloedsuikers en door leeftijd.

Micro- en/of macro-angiopathie zijn complicaties die voorkomen bij patiënten met langer bestaande diabetes mellitus. Bekende microvasculaire complicaties zijn diabetische retinopathie, diabetische nefropathie en diabetische neuropathie (bron 5:29). Bekende macrovasculaire complicaties zijn transient ischaemic attack (TIA), cerebrovasculair accident (CVA) en perifeer arterieel vaatlijden (PAV). Micro-angiopathie wordt bij diabetes mellitus veroorzaakt door 'versuikering' (glucosering) van de vaatwand ten gevolge van verhoogde bloedglucosewaarden. Naast atherosclerose geeft ook glucosering verstijving van de vaatwand en zorgt voor verminderde doorlaatbaarheid. Hierdoor is uitwisseling van zuurstof, voedingsstoffen en afvalstoffen niet mogelijk. Dit veroorzaakt zuurstoftekort in het verzorgingsgebied van de arteriën, met mogelijk ischemie tot gevolg. Macro-angiopathie komt voor in de buitenste laag (adventitia) van de vaatwand en verandert de arterie in een stugge pijp. Deze verharding in de adventitia komt voornamelijk voor in de aorta en de grote en middelgrote arteriën. Bij mediasclerose of Mönkebergsclerose gaat het om calcificatie van de tweede laag (media) van de vaatwand. Dit komt voornamelijk voor

in de tibiale vaten. Mediasclerose staat in feite los van de atherosclerotische verandering, maar deze aandoeningen komen wel vaak samen voor (bron 5:30).

Wanneer sprake is van een ulcus bij ischemie van de onderste extremiteiten spreekt men van een ischemisch ulcus. Dit betekent dat zowel de wond als het omliggende weefsel onvoldoende van bloed wordt voorzien. Ongeveer 50% van de voetulcera heeft een ischemische component (bron 5:2). Het ischemisch ulcus kan overal op de voet voorkomen. Voorkeurslocaties zijn de tenen en benige uitsteeksels van de voet. Een neuro-ischemisch ulcus is een combinatie van een ischemisch en een neuropathisch ulcus.

c. Infectie

Infectie is een invasie en de vermeerdering van micro-organismen in het weefsel van de gastheer, hetgeen een inflammatoire reactie van de gastheer uitlokt, wat meestal wordt gevolgd door weefselvernietiging. Een diabetische voetinfectie wordt klinisch gedefinieerd als manifestatie van dit proces in weke delen of bot, overal distaal van de malleoli (bottig uitsteeksel aan beide zijden van de enkel) bij een patiënt met diabetes. Dit soort infecties begint meestal op de plaats van een trauma of een ulcus (bron 5:31). Open wonden worden gekoloniseerd door micro-organismen, wat kan leiden tot infectie. Ischemie van de voet veroorzaakt door perifeer arterieel vaatlijden komt vaak voor bij patiënten met een diabetische voetinfectie. De aanwezigheid van ischemie verhoogt het risico op wondinfectie (bron 5:32) (bron 5:33). Andere factoren die het risico op een voetinfectie verhogen zijn een diepe wond, een langer bestaande of een recidiverende wond, een wond veroorzaakt door een trauma en diabetesgerelateerde immunologische verstoringen, gerelateerd aan een verminderd functioneren van de neutrofielen en aan chronisch nierfalen (bron 5:34) (bron 5:35).

a. Osteomyelitis

Osteomyelitis is een ontsteking van het bot (vlies) en komt regelmatig voor bij een diabetische voetinfectie. Geschat wordt dat 50-60% van de patiënten die opgenomen zijn vanwege een diabetische voetinfectie en 10-20% van de ambulante patiënten met een minder ernstige diabetische voetinfectie een osteomyelitis blijkt te hebben. De botontsteking komt vooral voor in de voorvoet en minder bij het achterste gedeelte van de voet (bron 5:1).

1.3 Symptomatie (verschijnselen)

Een diabetische voet kan een verscheidenheid aan afwijkingen hebben die zowel in samenhang als apart kunnen voorkomen. De belangrijkste verschijnselen worden hieronder beschreven.

A. Perifere polyneuropathie

Zoals reeds vermeld kan perifere neuropathie onderverdeeld worden in drie groepen: sensibele, motorische en autonome neuropathie. In deze paragraaf worden de symptomen per groep toegelicht.

a. Sensibele neuropathie

Sensibele neuropathie kan zich uiten in gevoelloosheid, tintelingen, prikkelingen, brandend gevoel, koud gevoel, schietende pijn in de benen en/of jeuk (bron 5:29) (bron 5:36). In sommige gevallen komt hyperalgesie voor waarbij een lichte aanraking van het aangedane huidgebied kan leiden tot een uitvergrootte pijnreactie. Een voorbeeld hiervan is het in bed niet kunnen verdragen van de dekens op de voeten (bron 5:37). Een stoornis in de proprioceptie (gevoelszin) kan ook voortkomen vanuit neuropathie. Kenmerkend hiervoor is het wiebelende gangpatroon van patiënten, ook wel dronkenmangang genoemd. De symptomen van neuropathie kunnen in contradictie zijn met elkaar. Het afnemen van gevoelszin of waarnemend vermogen terwijl continu pijnlijke prikkelingen en tintelingen aanwezig zijn, kan voor personen met perifere neuropathie soms moeilijk te begrijpen zijn (bron 5:36). Er is een stoornis in de waarneming van pijnprikkels, temperatuur, druk of tastzin, waardoor personen met perifere neuropathie minder snel, minder effectief of niet gewaarschuwd worden bij het beschadigen van de huid. Beschadiging kan optreden door externe factoren, zoals blaren of drukplekken door niet passend schoeisel. Ook het niet waarnemen van oneffenheden in de schoen en brandblaren die ontstaan door de voeten te warmen voor de kachel kunnen oorzaken zijn.

b. Motorische neuropathie

Neuropathie heeft ook zijn weerslag op de spieren (foto 5:2 - Holvoet bij motorische neuropathie). Hoewel in het beginstadium van neuropathie de effecten op spieren minimaal lijken te zijn, ziet men in gevorderde stadia significante spieratrofie, met name in de kleinere spieren van de hand en de voeten (bron 5:36). Door een ongelijke afname in spieren kan een disbalans ontstaan, met als gevolg een klauwstand van de tenen. Tevens kan door de veranderde mechaniek het subcutane vetweefsel zich verplaatsen, waardoor deze niet meer direct onder de botstructuren ligt. Wanneer de bewegingsmogelijkheden van de voet veranderen, ontstaat een aangepast gangpatroon. Deze verandering maakt dat de drukverdeling onder de voet verschuift, waardoor overmatige druk kan ontstaan op de huid en de onderhuidse weefsels. In een voet zonder sensibele neuropathie zou de huid daarop gaan reageren door het afgeven van een pijnprikkel of een waarneming van overmatige druk en in eerste instantie als beschermingsmechanisme callus (foto 5:3 - Callusvorming) gaan aanmaken. Echter, in een voet met perifere sensibele



Foto 2. Holvoet bij motorische neuropathie



Foto 3. Callusvorming



Foto 4. Huidfissuur op de hiel

neuropathie is deze waarneming verminderd of afwezig. Hierdoor wordt te laat of niet gevoeld dat de druk op deze weefsels te groot wordt waardoor een pre-ulcus of een ulcus kan ontstaan.

c. Autonome neuropathie

Beschadiging van parasympathische en sympathische zenuwen kunnen leiden tot autonome neuropathie. Bij autonome neuropathie zijn er symptomen door het gehele lichaam, waarbij een van de eerste tekenen is het veranderen van het hartritme (bron 5:29) (bron 5:36). Het klinische beeld van autonome neuropathie is een droge huid met eventuele fissuren (foto 5:4 - Huidfissuur op de hiel) en/of kloven op de hiel. Soms is er sprake van overmatige zweetsecretie of van een verhoogde doorstroming als gevolg van autonome neuropathie. Dan zijn uitgezette venen op de voetrug en rond de enkel (hyperemie) zichtbaar. De voet kan hierbij warm aanvoelen. Doordat de anatomie van de huid is aangetast, is de huid minder elastisch en kwetsbaar voor beschadigingen.

d. Limited joint mobility

Limited joint mobility wordt veroorzaakt door stoornissen in de samenstelling van het bindweefsel en de collageenstructuur. In alle organen van het lichaam en in spieren, pezen, bloedvaten en zenuwcellen is bindweefsel te vinden. Het hoofdbestanddeel van bindweefsel is een gelei van proteoglycanen, glycosaminoglycanen en glycoproteïnen. Dit wordt ook wel de amorfe component van bindweefsel genoemd. Door diabetes mellitus wordt de samenstelling van deze component aangetast. Dit kan leiden tot verstijving van de gewrichten in de voet, ook wel limited joint mobility genoemd (bron 5:29).

e. Charcotvoet/neuro-osteopathie

De charcotvoet, ofwel voet met neuro-osteopathie, in 1882 beschreven door de vooraanstaande Franse neuro-

loog Jean-Martin Charcot, is een zeldzame maar ernstige complicatie van de diabetische neuropathie. De precieze oorzaak van dit ziektebeeld is niet bekend, maar het heeft te maken met een combinatie van neuropathie en een hoge arteriële doorbloeding. Vaak is er wel een vorm van trauma aan vooraf gegaan. Ook is het geassocieerd met een eerder ulcus, infectie of een operatie (bron 5:38). Een acute charcotvoet presenteert zich meestal als een warme, rode gezwollen voet die soms pijnlijk is, maar met een normaal bloedbeeld (bezinking en CRP) (bron 5:38). Hoewel in de acute fase de eerste röntgenfoto nog geen afwijkingen laat zien, is er snel verslechtering met botfragmentatie en destructie van de gewrichten. Vaak is ook een reactie van het periost zichtbaar. Soms is de voetboog helemaal ingezakt, zodat sprake is van de zogenaamde rockerbottom-deformiteit. Deze luxaties worden niet altijd door de patiënt opgemerkt. De inflammatie, die vaak wordt geobserveerd door middel van de lokale huidtemperatuur, kan zes tot twaalf maanden duren (bron 5:38) (foto 5:5 - Charcotvoet).

B. Angiopathie

Atherosclerose kan stenose en/of occlusie geven van de bloedvaten en zorgt ervoor dat bloed minder goed naar het verzorgingsgebied achter de stenose en/of occlusie kan stromen. Wanneer de kuitspier minder doorbloed wordt als gevolg van atherosclerose kan dit een krampende pijn in de spier veroorzaken. Wanneer een patiënt tijdens inspanning, zoals lopen, pijn in de kuiten krijgt die na rust weer verdwijnt, wordt van etalagebenen of claudicatio intermittens gesproken. Bij claudicatio intermittens heeft een patiënt dus een verkorte loopafstand als gevolg van pijn. Wanneer de stenose verder toeneemt en het bloedvat bijna of geheel wordt afgesloten, ontstaat ook pijn in rust. Meestal is dat eerst in de nacht aanwezig, als de benen wat hoger liggen. De patiënt zal dan de benen uit bed hangen, waardoor de pijn afneemt. Als gevolg van perifere polyneuropathie kunnen deze klachten bij diabeten minder duidelijk aanwezig of zelfs afwezig zijn (bron 5:39). De klinische symptomen van angiopathie worden weergegeven in tabel 5:1 - Kenmerken neuropathie en angiopathie (bron 5:29). Een diabetisch voetulcus heeft voor herstel meer zuurstof en voeding nodig dan de intacte huid. Wanneer verdenking op ischemie bestaat of wanneer een



Foto 5. Charcotvoet

Tabel 1. Kenmerken neuropathie en angiopathie

Kenmerken	Neuropathie	Angiopathie
Kleur	Roze	Bleek/blauw
Temperatuur	Warm	Koud
Huid	Droog/schilferig	Atrofisch
Gevoel	Verminderd	Aanwezig
Pulsaties	Sterk aanwezig	Zwak of afwezig
Pijn	Weinig	Aanwezig



Foto 6. Infectie plantair



Foto 7. Infectie teen



Foto 8. Infectie voet

ulcus geen genezingstendens vertoont is (herhaling van) vaatonderzoek geïndiceerd (bron 5:29).

C. Infectie

Symptomen van wond- /wekedeleninfectie zijn de klassieke ontstekingsverschijnselen, zoals roodheid, zwelling, warmte, pijn en, wanneer er een wond is, purulente afscheiding (bron 5:40) (foto 5:6 - Infectie plantair) (foto 5:7 - Infectie teen) (foto 5:8 - Infectie voet). Daarnaast kunnen ook secundaire kenmerken van een infectie aanwezig zijn. Zoals vieze geur, aanwezigheid van necrose of fragiel en verkleurd weefsel, niet purulente afscheiding en het niet willen genezen van de wond (bron 5:41). Bij een milde infectie blijven bovengenoemde verschijnselen beperkt tot de huid en de subcutis; de roodheid is niet uitgebreider dan 2 cm rond de wond. Bij een matig ernstige infectie [foto infectie teen] breidt deze zich verder uit dan 2 cm rond de wond en zijn ook diepere structuren (bot, pees, gewricht en spier) betrokken. Bij een ernstige infectie zijn er ook systemische kenmerken zichtbaar, zoals temperatuur $> 38^{\circ}\text{C}$ of $< 36^{\circ}\text{C}$, hartslag > 90 per minuut, ademhaling > 20 per minuut en witte bloedcellen $> 12 /\text{mm}^3$ (bron 5:42). In geval van neuropathie kan pijn of kloppend gevoel afwezig zijn. Wanneer de patiënt dan wel pijn aangeeft kan dit een indicatie zijn voor ernstig letsel door verhoogde druk en/of osteomyelitis of een compartimentsyndroom.

a. Osteomyelitis

De klinische presentatie van een osteomyelitis kan variëren, afhankelijk van de plaats, de uitgebreidheid van de infectie en dood bot, de aanwezigheid van een abces of de uitbreiding van infectie in onderliggend weefsel en de doorbloeding van het ledemaat (bron 5:1).

D. Ulcera

Een diabetisch voetulcus is een bekend probleem en betreft ongeveer vier miljoen mensen per jaar (bron 5:7) (bron 5:43). Een diabetisch voetulcus is een ulcus aan de voet van volledige huiddikte en geassocieerd met neuropathie en/of arterieel vaatlijden (bron 5:1). Factoren die bijdragen aan de ulceratie zijn: voetdeformiteit, extern trauma, perifeer oedeem en een ulcus of amputatie in de voorgeschiedenis (bron 5:44). Diabetische voetulcera zijn de belangrijkste oorzaak van een onderbeenamputatie en ongeveer 85% van de amputaties wordt voorafgegaan door een ulcus.

2. DIAGNOSTIEK

2.1 Perifere polyneuropathie

Met eenvoudige diagnostische middelen kan gescreend worden op sensibele neuropathie. In de anamnese worden

neurologische symptomen en het klachtenbeeld uitgevraagd, waarna een aanvullend neurologisch onderzoek zal plaats vinden. Dit kan op diverse wijzen, bijvoorbeeld: Semmes-Weinstein monofilament: waarneming van druk, 128 Hz stemvork: waarneming van vibratie, pinprik: differentiëren scherp en stomp, gebruik van katoen, wol of vingertoppen: waarneming van aanraking, de achillespeesreflex: reflexen (bron 5:1).

In de Nederlandse richtlijnen wordt geadviseerd voornamelijk gebruik te maken van het Semmes-Weinstein monofilament, eventueel in combinatie met de 128 Hz stemvork. Dit gezien de hoge gezamenlijke specificiteit en sensitiviteit om neuropathie te diagnosticeren en omdat zij beide een specifiek onderdeel van de neuropathie testen, waarbij het Semmes-Weinstein monofilament gebruikt wordt voor het onderzoeken van de protectieve sensibiliteit (bron 5:1) (bron 5:45) (bron 5:46). Voorafgaand aan het onderzoek is het essentieel om instructie te geven. Hierbij laat men de patiënt waarnemen hoe het monofilament voelt op elleboog of voorhoofd, geeft men instructie ja te zeggen bij waarneming van het monofilament en legt men het belang uit waarom de ogen gesloten moeten zijn gedurende de test. Afwisselend wordt dan het tien-grams nylon monofilament onder de plantaire zijde van de hallux, caput metatarsale 1 en 5 geplaatst. Bij het plaatsen is het van belang dat het monofilament (foto 5:9 - Onderzoek met monofilament) zich in een C-vorm buigt, na een seconde van de huid wordt gehaald, het monofilament niet geplaatst wordt op oneffenheden in de huid, zoals callus, littekens of een wond en dat in een wisselende volgorde en tempo iedere locatie drie keer getest wordt [afbeelding monofilament]. Indien minder dan twee van de drie testmomenten per locatie worden waargenomen spreekt men van verlies van protectieve sensibiliteit (bron 5:1).

Terwijl het monofilament informatie geeft over de vitale



Foto 9. Onderzoek met monofilament

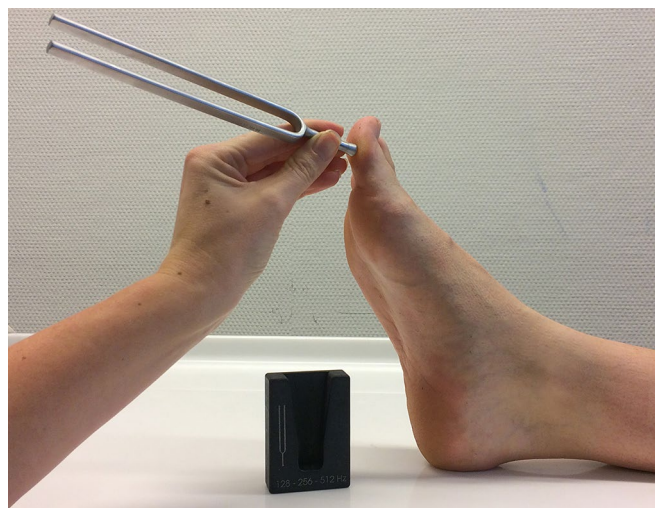


Foto 10. Stemvork test

kwaliteiten, kan een 128 Hz stemvork de gnostische sensibiliteit testen (bron 5:47). Ook bij deze test is het belangrijk instructie te geven voor de test wordt afgenomen: gelijk aan de test met het monofilament de patiënt de stemvork laten waarnemen op de elleboogknobbel en het onderscheid laten voelen tussen trillen en niet trillen. De stemvork wordt in trilling gebracht door deze samen te knijpen tussen twee vingers of met behulp van de stemvorkspanner. Vervolgens de patiënt de ogen laten sluiten en de stemvork op de voet plaatsen. Hierbij wordt gemeten of de trilling wordt waargenomen (foto 5:10 - Stemvork test). Indien de trilling niet wordt waargenomen op de dorsale zijde van de distale phalanx, kan de test opnieuw uitgevoerd worden op het prominente uitstekende botdeel van de malleolus. Wanneer minder dan twee van de drie testmomenten worden waargenomen spreekt men van verlies van de vibratiezin (bron 5:1).

A. Limited joint mobility

Hoewel gewrichtsbeperkingen bepaald dienen te worden door middel van een functieonderzoek van voet en enkel, kan in de kliniek gekozen worden om gebruik te maken van de 'prayer sign'. Bij deze test worden de handen in een bidstand geplaatst, met de binnenzijde van de vingers en handpalmen tegen elkaar aan. De polsen staan in een hoek van negentig graden ten opzichte van de onderarmen. Beoordeeld wordt of de pinken volledig aansluiten en of de polsen in een hoek van negentig graden gehouden kunnen worden. Als een van deze mogelijkheden niet volledig is, mag ervan uit worden gegaan dat eveneens sprake is van bewegingsbeperking in de voeten. Vooraf moet gevraagd worden of de patiënt ooit een breuk in de pinken heeft gehad of dat hij bekend is met de ziekte van Dupuytren of reuma. Deze aandoeningen kunnen de uitslag van deze test namelijk beïnvloeden.

B. Charcotvoet/neuro-osteoartropathie

De diagnose charcotvoet of neuro-osteoartropathie is gebaseerd op de voorgeschiedenis van de patiënt, klinisch onderzoek en aanvullende beeldtechnieken. Patiënten zijn zich vaak niet bewust van enige verwonding vanwege hun verminderd pijngevoel. Pijn is afwezig bij 50% van de patiënten (bron 5:48). Kenmerken van een actieve charcotvoet zijn: oedeem, erytheem, warmte en een temperatuurverschil van meer dan 2°C in vergelijking met de andere extremiteit, gemeten met een infrarood thermometer (bron 5:48). Een eerste basis beeldvorming is een normale röntgenfoto van de talus in staande positie, in twee richtingen. In eerste instantie kan de röntgenfoto normaal zijn of er zijn alleen kleine fractuurtjes en gewrichtsafwijkingen zichtbaar. In een verder gevorderd stadium zijn fracturen en luxaties duidelijk zichtbaar (bron 5:48). Beoordeling met een MRI is een waardevolle methode in het vroege stadium van de aandoening, wanneer de röntgenfoto nog geen afwijkingen laat zien. Hier ziet men oedeem van het beenmerg in twee of meer botten, oedeem van de aangrenzende wekedelen, vocht in verschillende gewrichten en verschillende fracturen van gewricht of cortex (bron 5:48). Een vroege diagnose van een charcotvoet is van belang om deformiteiten te voorkomen.

2.2 Perifeer arterieel vaatlijden

A. Lichamelijk onderzoek

Bij lichamelijk onderzoek zullen zowel voetarteriën, arteria dorsalis pedis, enkelarteriën, arteriatibialis posterior, eventueel kniearteriën, arteria poplitea, liesarteriën en arteria femoralis doormiddel van palpatie worden gecontroleerd. Bij mediasclerose is de vaatwand verhard waardoor de pulsaties van de arteria dorsalis pedis en de arteria tibialis posterior niet voelbaar kunnen zijn (bron 5:2). De arteria dorsalis pedis is lateraal van de strekpees van de grote teen op de wreef van de voet voelbaar. De arteria tibialis posterior is voelbaar onder en achter de binnenzijde van de enkel. De arteria poplitea is voelbaar in de knieholte. Palpatie hiervan vereist enige oefening. Tenslotte kunnen de pulsaties van de arterie femoralis in de lies worden gevoeld. Een belangrijk onderdeel van voetonderzoek is het vaststellen van zwelling van de voet. Zwelling is namelijk een belangrijke risicofactor voor het ontstaan van een huiddefect doordat de schoen zal knellen. Enkelzijdige zwelling wordt vaak gezien bij infectie, een charcotvoet en/of een trombosebeen. Zwelling aan beide benen is vaak een gevolg van cardiale problemen, nefropathie of veneuze insufficiëntie. Bij verdenking op veneuze insufficiëntie zal zowel de veneuze als de arteriële vaatstatus in kaart moeten worden gebracht.

B. Enkel-armindex

Onderzoek van eerste keus is het verrichten van de

enkel-armindex (EAI) en teendrukmeting. EAI en teendrukmeting zijn non-invasieve vaatonderzoeken waarmee de doorgankelijkheid van de slagaderen in benen en tenen wordt gemeten. De uitkomst van een EAI is het resultaat van de systolische enkeldruk gedeeld door de systolische druk gemeten in de arteria brachialis. De normaalwaarde van deze meting is 0,9-1,15. De EAI is ook van belang om de kans op genezing van een ulcus te kunnen voorspellen. Bij een normale EAI is de genezingskans ongeveer 85%. Bij een patiënt met diabetes kan de EAI onbetrouwbaar zijn als gevolg van mediasclerose. Mediasclerose zorgt voor minder comprimeerbare (samendrukbare) vaten waardoor de gemeten bloeddruk aan de onderste extremiteit vals hoger kan uitvallen. Minder ernstige calcificatie kan een normale EAI geven, tussen 0,9-1,3, ondanks dat er toch tekenen zijn van vaatlijden van de onderste extremiteiten (bron 5:49). Het is dus niet eenvoudig om vaatlijden bij diabetici vast te stellen. Omdat mediasclerose vooral in de tibiale vaten voorkomt en meestal niet in de voetarteriën, wordt geadviseerd bij diabetici en bij een EAI > 1,15 altijd de teendruk te meten. Bij een teendruk van < 55mmHg is perifeer arterieel vaatlijden van de onderste extremiteiten aannemelijk (bron 5:50). Een alternatief voor de teendruk is het meten van de zuurstofsaturatie (PtcO₂) (22). Ulcera aan de voet zullen moeilijk genezen wanneer de teendruk < 30 mmHg of de PtcO₂ < 30 mmHg is (bron 5:51). Een transcutane zuurstofspanningsmeting is een niet invasief diagnostisch onderzoek dat ter plaatse van de sensoren informatie geeft over de stofwisselingsstatus van de huid. Ook PtcO₂-meting heeft beperkingen. Bij oedeem zullen vals lage waarden worden gemeten (bron 5:29) (bron 5:52). Geadviseerd wordt om bij patiënten ouder dan vijftig jaar met ulcera aan de voet en bij patiënten met een voetprobleem in de voorgeschiedenis, altijd eerst vaatonderzoek te verrichten voor het doen van een interventie (bron 5:53).

C. Doppler- en duplexonderzoek

Bij doppleronderzoek wordt de stroomsnelheid van bloed via ultrageluidsgolven gemeten. Het onderzoek kan worden gedaan bij de bloedvaten van hals, buik, lies en benen tot in de onderbenen. Doppleronderzoek wordt gebruikt bij verdenking op of uitsluiten van occlusief arterieel vaatlijden. Als bij dit onderzoek afwijkingen zijn geconstateerd wordt een duplexonderzoek verricht. Hierbij wordt doppleronderzoek met echografie gecombineerd. Hiermee kunnen de stroomsnelheid en eventuele vernauwingen en/of occlusies van de vaatwand worden weergegeven. Beperkingen zijn Mönckebergsclerose ofwel gecalcificeerde vaten, omdat deze problemen kunnen geven bij het doorgeven van het geluid. De expertise van de vaatlaborant is dan noodzakelijk.

D. CTA, CT en IADSA

Wanneer deze expertise niet aanwezig is zal worden

gekozen voor een computertomografie angiogram (CTA). Hierbij wordt met behulp van een computertomografie (CT) scanner en met contrastvloeistof het arteriële stelsel in kaart gebracht. Met een CT kunnen meerdere ‘coupes’ tegelijkertijd worden gemaakt, waardoor de beeldvorming snel verloopt. Binnen enkele seconden kunnen over een groot traject afbeeldingen worden gemaakt. Bij een CTA wordt gebruik gemaakt van contrastvloeistof dat intraveneus wordt toegediend om vaten in het lichaam in kaart te brengen. Nadeel van een CTA is de stralingsbelasting voor de patiënt. Indicaties voor een CTA zijn onder andere stenose of occlusies in het arteriële vaatstelsel en PAV (perifeer arterieel vaatlijden). Een ander nadeel is dat bij ernstige calcificatie de beoordeling moeilijker is omdat calcificatie kan lijken op stenose en hierdoor overschatting mogelijk is. Vanwege het gebruik van contrastmiddelen is dit onderzoek belastend voor patiënten met een verminderde nierfunctie. Eventueel worden patiënten opgenomen om het onderzoek met extra voorzorgsmaatregelen toch door te kunnen laten gaan. Deze voorbereiding bestaat uit het eventueel tijdelijk stoppen van medicatie en uit het geven van extra vocht rondom het onderzoek. Met een intra-arteriële digitale subtractie angiografie (IADSA), ook wel angiografie genoemd, kan de arteriële anatomie van het lichaam tot in de zeer kleine vaten worden afgebeeld op röntgenfoto's. Toegang wordt verkregen volgens de Seldinger-methode. Via een grote holle naald wordt via de lies een katheter in het vaatstelsel gebracht waardoor contrastvloeistof wordt toegediend. Tegenwoordig kan dit in 2D en zelfs in 3D worden afgedrukt. Ook voor IADSA geldt dat door gebruik van contrastmiddelen het onderzoek belastend is voor patiënten met een verminderde nierfunctie.

E. MRA

Met magneticresonance (imaging) angiografie (MRA) zijn vrijwel alle grote vaten in het lichaam betrouwbaar in kaart te brengen. Voordeel is geen stralingsbelasting, nadeel is dat het minder geschikt is voor afbeelding van thoracale, abdominale en perifere vaten vanwege de langere duur van het onderzoek. De patiënt moet lang stilliggen om het optreden van artefacten (storingen in het beeld) te voorkomen. Contrastversterkte MRA wordt steeds vaker toegepast als alternatief voor duplexonderzoek en IADSA om informatie te verkrijgen over het verloop en de doorankelijkheid van de perifere vaten. Het heeft potentie om het onderzoek van eerste keuze te worden bij verdenking op stenose in de abdominale vaten, de bekken- en beenarteriën. Met MRA en CTA is het goed mogelijk de ernst van de stenose in te schatten en om occlusies op te sporen.

Als eerste zal worden gekozen voor non-invasief onderzoek, zoals EAI met teendruk of duplexonderzoek; daarna zal gekozen worden voor IADSA, CTA of MRA. Bij zeer

jonge patiënten of bij patiënten met een slechte nierfunctie zal de voorkeur uitgaan naar MRA, omdat hierbij minder kans is op bijwerkingen van contrastvloeistof en omdat er minder stralingsbelasting is. Wanneer er geen arteriële insufficiëntie is (dit moet worden vastgesteld door EAI en teendrukmetering) kan eveneens worden gestart met ambulante compressietherapie en/of het dragen van steunkousen.

2.3 Infectie

De diagnose van een diabetische voetinfectie is een klinische diagnose gebaseerd op de aanwezigheid van tenminste twee lokale ontstekingsreacties, zoals roodheid, warmte, pijn, induratie (verharding) of purulente afscheiding (bron 5:54) (bron 5:40). Daarnaast kunnen ook secundaire kenmerken van een infectie aanwezig zijn, zoals vieze geur, aanwezigheid van necrose of fragile en verkleurd weefsel, niet purulente afscheiding en het niet willen genezen van de wond (bron 5:41). Het is belangrijk om ook deze verschijnselen mee te wegen omdat zowel de lokale als systemische infectieverschijnselen verminderd kunnen zijn door de aanwezigheid van perifere neuropathie of ischemie (bron 5:1).

A. Wondinfectie

Om de diepte/ernst van de infectie vast te stellen is het belangrijk om wonden zorgvuldig te inspecteren, te palperen en te sonderen. Daarnaast kan laboratoriumonderzoek worden uitgevoerd en kunnen röntgenfoto's worden gemaakt om de uitgebreidheid van de infectie vast te stellen en om te beoordelen of er bot bij betrokken is (bron 5:55). Bij een ernstige infectie kunnen laboratoriumuitslagen die duiden op een serieuze infectie zijn: een verhoogd C-reactieve proteïne (CRP), ongecontroleerde hyperglykemie, hyperlactatemie, een oplopend serum creatinine, abnormale stolling of hypoxie (bron 5:55). De infectie wordt geclassificeerd in mild, matig en ernstig (bron 5:1) (bron 5:3).

Het afnemen van een wondkweek om een infectie te diagnosticeren is niet zinvol omdat er altijd bacteriën in en rond de wond aanwezig zijn en ook het aantal bacteriën is geen overtuigend bewijs voor het hebben van een infectie (56). Wel is het noodzakelijk om een wondkweek af te nemen om vast te stellen welk micro-organisme verantwoordelijk kan zijn voor de infectie om zo een gericht antibioticum toe te dienen (bron 5:55).

B. Osteomyelitis

Een bevestigde diagnose osteomyelitis vereist zowel de aanwezigheid van histologische bevindingen (inflammatoire cellen en necrose) als de isolatie van bacteriën uit een aseptisch verkregen stukje bot (bron 5:56). Omdat dit niet altijd mogelijk is worden vaak alternatieve diagnostische

kenmerken gebruikt, zoals klinisch beeld, laboratorium en radiologische technieken (bron 5:55).

- a. Het belangrijkste probleem bij het stellen van de diagnose aan de hand van een röntgenfoto is dat veranderingen in het bot pas veel later zichtbaar zijn. Hoewel het ook voor kan komen dat een osteomyelitis zonder lokale ontstekingsverschijnselen optreedt, is het aannemelijk een osteomyelitis te vermoeden wanneer sprake is van een grote wond en blootliggend bot (bron 5:57).
- b. Een zogenaamde probe-to-bone test is, wanneer het op de juiste manier wordt toegepast, een goede diagnostische test. Hierbij wordt met een stomp steriel metalen instrument gevoeld in een wond of het het bot raakt. In meer dan 60% van de positieve probe-to-bone testen is daadwerkelijk sprake van osteomyelitis (bron 5:58) (bron 5:59). De combinatie van een positieve probe-to-bone test en een normale röntgenfoto verbetert de accuraatheid van de diagnose (bron 5:58).
- c. Bloeduitslagen, zoals een ernstig verhoogde bezinking (70 mm/h) en in mindere mate een verhoogd CRP of verhoogd aantal leukocyten, zijn ook een indicatie voor osteomyelitis (bron 5:55). Ook hier geldt dat deze resultaten, gecombineerd met andere klinische diagnoses, de accuratie verhogen.
- d. Een normale röntgenfoto is vaak voldoende om osteomyelitis in beeld te brengen. Uit twee systematische reviews blijkt dat röntgenfoto's maar matig betrouwbaar zijn voor het aantonen van een osteomyelitis (bron 5:60) (bron 5:61). De tijd waarop een röntgenfoto wordt gemaakt is van belang. De eerste twee tot drie weken zijn botveranderingen nog niet zichtbaar. Wanneer na meerdere röntgenfoto's twijfel blijft bestaan over de diagnose of wanneer een chirurgische interventie gepland gaat worden, kunnen meer geavanceerde afbeeldingstechnieken noodzakelijk zijn.
- e. Magneticresonance imaging (MRI) is een waardevol middel om osteomyelitis te diagnosticeren en om de anatomie en een diepere weefselinfectie in beeld te brengen (bron 5:42) (bron 5:61). De betrouwbaarheid van een MRI om osteomyelitis te diagnosticeren is 90% (bron 5:61).
- f. Tot slot is een botbiopsie, wanneer beschikbaar, de beste methode om een botinfectie te diagnosticeren. Een botbiopsie is belangrijk omdat dit vaak een andere uitslag geeft dan een normale wondkweek. De diagnose van een wondkweek en een botbiopsie komt maar in 23-47% overeen (bron 5:62) (bron 5:63). Botkweken kunnen worden afgenomen tijdens een operatie of met een percutane botbiopsie. Wanneer een botbiopsie wordt afgenomen moet dit door intacte niet-geïnficeerde huid. Wanneer men dit via de wond doet bestaat het risico dat micro-organismen van de gecontamineerde wekedelen worden gekweekt (bron 5:55).

2.4 Ulceratie

Een diabetisch voetulcus kan worden beschreven aan de hand van een bepaald classificatiemodel of scoringssysteem. Een gevalideerd scoringssysteem bevordert de systematische beoordeling van een wond, de communicatie tussen behandelaars, het kan juiste behandelingsstrategieën faciliteren, uitkomsten van genezing voorspellen en mogelijk leiden tot vermindering van het aantal amputaties (bron 5:64) (bron 5:65) (bron 5:66) (bron 5:67) (bron 5:43). Wanneer een systematische classificatie wordt gebruikt, kunnen uitkomsten van onderzoek met elkaar vergeleken worden (bron 5:54) (bron 5:68) (bron 5:69). Er bestaan elf scoringssystemen, waarvan er maar een paar gevalideerd zijn (bron 5:43). De meest gebruikte systemen in de praktijk zijn het Megitt-Wagner system (bron 5:70) en het diabetische voet classificatiesysteem van de Universiteit van Texas, kortweg de Texas-classificatie genoemd (bron 5:64). Aangezien de Texas-classificatie momenteel wordt gebruikt door de Inspectie voor de Gezondheidszorg, is dit in Nederland het meest gangbare classificatiesysteem. Wonden worden geclassificeerd aan de hand van de diepte van de wond en ingedeeld in een bepaald stadium: wel of geen aanwezigheid van infectie en/of ischemie (tabel 5:2 - University of Texas Classificatie). Door de tijd heeft de Texas-classificatie zijn waarde bewezen als een valide wondassessment hulpmiddel om de uitkomst van diabetische voetulceratie te voorspellen. Een beperking van dit systeem is dat het niet het wondoppervlak en de aanwezigheid van neuropathie meeneemt in de beoordeling, terwijl deze waarden wel van invloed zijn op de wondgenezing. Daarnaast is de betrouwbaarheid tussen behandelaars beperkt (bron 5:71). Een meer uitgebreid en volledig classificatiesysteem is PEDIS (bron 5:54), die perfusie, grootte (extent/size), diepte (depth/tissue loss), infectie (infection) en gevoel (sensatie) meet. Deze onderdelen worden ook weer onderverdeeld in verschillende gradaties. Hoewel dit systeem compleet is, kan het tijdrovend zijn om dit in de klinisch praktijk te gebruiken.

Tabel 2. University of Texas Classificatie

Diepte	
Graad 0	Genezen wond of risicovoet
Graad 1	Oppervlakkige wond, niet tot pezen, kapsel of bot
Graad 2	Wond penetreert tot op kapsel of pees
Graad 3	Wond penetreert in gewricht of op bot
Infectie/ischemie	
Stadium A	Goed doorbloede, niet geïnfecteerde wond
Stadium B	Niet ischemische, geïnfecteerde wond
Stadium C	Ischemische, niet geïnfecteerde wond
Stadium D	Ischemische en geïnfecteerde wond

Naast de Texas-classificatie wordt het ulcus beoordeeld aan de hand van TIME en het WCS Classificatiemodel, zie hoofdstuk Algemene wond.

3. BEHANDELING

De behandeling van patiënten met een diabetische voetwond omvat: off-loading, behandeling van eventuele infectie, revascularisatie, lokale wondbehandeling, glucose-regulatie, chirurgie, educatie van de patiënt en diens naasten en preventie om recidieven te voorkomen (bron 5:1)(bron 5:72)(bron 5:73).

3.1 Opstellen van een behandelplan met multidisciplinair voetenteam

Patiënten met een diabetische voet worden bij voorkeur beoordeeld en behandeld door een multidisciplinair voetenteam. Reden hiervoor is dat de behandeling door een gespecialiseerd voetenteam leidt tot reductie van het aantal amputaties met 45-80% (bron 5:2). De International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) heeft een consensusdocument (bron 5:74) opgesteld hoe de multidisciplinaire diabetische voetzorg georganiseerd kan worden. Hierbij wordt onderscheid gemaakt tussen drie verschillende niveaus: Hoe complexer de zorg, hoe groter het team van specialisten.

A. Niveau 1. Het basismodel

Het doel van dit model is de preventie van diabetische voetproblemen en het behandelen van kleine diabetische voetproblemen om te voorkomen dat deze erger worden. Voor dit model zijn tenminste een arts en een verpleegkundige en/of een podotherapeut noodzakelijk. Toegepast op de Nederlandse situatie zal dit model vooral in de eerste lijn georganiseerd worden. Taken binnen dit model zijn: onderzoek van de voeten naar problemen, zoals callus, kloven, nagelafwijkingen, kleine wondjes, screening van risicovoeten, behandelen van voetproblemen, preventieve zorg, met de nadruk op educatie ten aanzien van voetzorg, schoeisel en traumapreventie. Wanneer de problemen uitgebreider worden, moet de patiënt verwezen worden naar een groter team.

B. Niveau 2. Het tussenmodel

Bij het tussenmodel neemt het aantal stafmedewerkers toe. Het tussenmodel bestaat uit een chirurg (algemeen, vaat-, plastisch chirurg of orthopeed), diabetoloog/internist, verpleegkundige, podotherapeut en orthopedisch schoenmaker. Dit tussenmodel is over het algemeen gelokaliseerd in een ziekenhuis. Uitwisseling van ervaringen met andere centra is belangrijk. Daarnaast vindt regelmatig multidisciplinair overleg plaats en worden

klinische patiënten gezien tijdens rondes op de afdelingen. Ook zijn er korte lijnen buiten het ziekenhuis met o.a. huisartsen, verpleeghuizen en revalidatiecentra. Taken binnen dit model zijn: screening van risicovoeten, behandelen van voetproblemen, preventieve zorg met de nadruk op educatie ten aanzien van voetzorg, schoeisel, en traumapreventie, behandeling van alle typen ulcera in infectie, educatie ten aanzien van zelfzorg van wonden en infectie.

C. Niveau 3. Het centrum van excellentie

Naast het leveren van optimale diagnostiek en behandeling, heeft het centrum van excellentie ook tot doel om een belangrijke voorbeeldfunctie voor professionals in de gezondheidszorg te zijn. Het centrum speelt een rol in het opbouwen van betere service aan patiënten met een diabetische voet wereldwijd. Onderwijs aan professionals is hierbij een belangrijk onderdeel. Werknemers van dit centrum zijn experts op het gebied van diabetische voet; zij voeren wetenschappelijk onderzoek uit, publiceren onderzoek en (lokale) richtlijnen en bieden werkervaring aan voor anderen. Patiënten die naar het centrum komen zijn vaak verwezen in verband met hoog complexe diabetische voetzorg, zoals moeilijke revascularisatie of charcotvoet/ neuro-osteoarthropathie. In dit centrum zijn alle specialisten aanwezig, waaronder: diabetoloog, vaatchirurg, orthopeed, revalidatiearts, plastisch chirurg, interventieradioloog, dermatoloog, plastisch chirurg, microbioloog, psychiater, wondconsulent, wond- en diabetesverpleegkundigen, pijnteam, gipsverbandmeester, podotherapeut, pedicure, orthopedisch schoenmaker, diëtist en administratieve ondersteuning. Belangrijk hierbij is dat een enthousiaste coördinator de overige teamleden inspireert. Het allerhoogste doel binnen dit centrum is het aantal amputaties tot een minimum te beperken, zelfs bij complexe voetproblematiek. Daarnaast is het doel niet alleen preventie in eigen kliniek te organiseren, maar hier ook regionaal of zelfs nationaal en internationaal een rol in te spelen.

3.2 Drukontlasting

Drukontlasting is essentieel in de behandeling van diabetische voetulcera waarbij overmatige biomechanische krachten de veroorzakende of onderhoudende factor zijn. Bij voorkeur worden neuropathische plantaire ulcera behandeld met een niet afneembare drukontlastende voorziening (tot kniehoogte), aangezien het dragen van een niet-afneembare drukontlastende voorziening leidt tot betere resultaten in de wondgenezing, zonder een hogere incidentie van complicaties vergeleken met afneembare voorzieningen (bron 5:75)(bron 5:76). Voorbeelden hiervan zijn een total contact cast (TCC) (foto 5:11 - Afneembare total contact cast) of een hoogsluitende walker die aangepast wordt, zodat deze niet afneembaar is (bron 5:1).

Indien contra-indicaties aanwezig zijn voor een niet-afneembare drukontlastende voorziening kan gekozen worden voor een afneembare variant. Denk hierbij aan een afneembare TCC of een afneembare hoogsluitende walker. Als deze middelen niet tot de mogelijkheden behoren kan een drukontlasting door middel van een schoen overwogen worden. Dit kan doormiddel van volledig (foto 5:12 - Orthopedische schoen) of gedeeltelijk op maat gemaakte schoenen, tijdelijke schoenvoorzieningen (foto 5:13 - Drukontlastende MABALschoen), orthesen of inlays. In het geval dat het bovenstaande niet beschikbaar is voor de patiënt kan vilt in combinatie met een goede schoen een uitkomst bieden (bron 5:1).

Wanneer men kiest voor een afneembare drukontlastende voorziening speelt de bereidwilligheid van de patiënt om de voorziening te dragen en daarmee het therapeutische plan op te volgen een essentiële rol (bron 5:76). Uit diverse studies is namelijk gebleken dat patiënten hun voorgeschreven voorziening of schoenen maar een beperkt deel van de dag of gedurende het lopen aan hebben (bron 5:77) (bron 5:78) (bron 5:79) (bron 5:80). In de keuze voor een drukontlastende voorziening of schoen zal er op individueel niveau zorgvuldig moeten worden afgewogen wat de voor- en nadelen zijn van de voorgestelde therapie. Daarbij mogen persoonlijke factoren die mogelijk het opvolgen van de therapie in de weg staan niet onbesproken blijven. Een evenwichtige relatie tussen patiënt en zorgverlener staat hierin voorop. In de literatuur worden enkele factoren die het opvolgen van een drukontlastende therapie beïnvloeden genoemd, zoals het uiterlijk van de schoen, het ontbreken van specifieke schoenen voor binnenshuis, het begrijpen van de voordelen van de therapie en het accepteren van het dragen van de drukontlastende voorziening of schoen (bron 5:80) (bron 5:81) (bron 5:82) (bron 5:83). Naast de mogelijkheid voor het gebruik van drukontlastende voorzieningen dient de patiënt instructies te krijgen om belasting van de voet te beperken en eventueel waar nodig krukken te gebruiken (bron 5:1).

A. Charcotvoet/neuro-osteopropathie

Vroegtijdige herkenning en behandeling van een acute charcotvoet kan ernstige fracturen, luxaties en daaruit voortkomende deformaties voorkomen. De behandeling van een charcotvoet in de acute fase is volledige immobilisatie met onderbeengips (bron 5:1). De duur van de behandeling is afhankelijk van het klinische beeld. Leidraad hierbij is de temperatuur van de voet. Wanneer deze genormaliseerd is kan voorzichtig worden gestart met belasting van de voet/enkel. Allereerst in de overgangsfase met een afneembare walker en op lange termijn met orthopedisch schoeisel (bron 5:84). Vaak is de behandeling met gips ten minste drie maanden noodzakelijk (bron 5:85). In sommige gevallen is aanvullende chirurgie nodig



Foto 11. Afneembare total contact cast



Foto 12. Orthopedische schoen



Foto 13. Drukontlastende MABALschoen

voor excisie van plantaire exostosen (botuitsteeksel) of het vastzetten van aangedane gewrichten (bron 5:84).

3.3 Revascularisatie

Wanneer het duidelijk is dat in de grote bekkenslagaders of slagaders van de onderste extremiteiten een stenose of een occlusie zit, kan worden gekeken naar de manier waarop de doorbloeding kan worden verbeterd. De behandeling is afhankelijk van een aantal factoren: het is van groot belang te weten waar de afwijking zit, de lengte van de afwijking, de kwaliteit van de slagader en de co-morbiditeit van de patiënt. Vaatliden van de onderste extremiteiten bij diabetes mellitus gaat vaak gepaard met cardiaal lijden en/of nierfalen; er moet worden beoordeeld of de patiënt een operatie kan ondergaan. Op dat moment wordt gesproken van een hoogrisicopatiënt.

Wanneer bij vaatonderzoek een korte afwijking in het bloedvat met een goede doorbloeding van het onderbeen is gevonden of een langere afwijking bij een patiënt met hoog risico, kan worden gekozen voor het uitvoeren van een dotterbehandeling met of zonder achterlating van een stent. Bij een dotterbehandeling wordt na verdoving en onder echogeleiding de arteria femoralis aangeprikt en er wordt een voerdraad ingebracht. Over deze voerdraad wordt een sheath (plastic buisje) geschoven. Hierdoor kan vervolgens een katheter worden ingebracht. Met behulp van röntgencontrast kunnen de bloedvaten zichtbaar worden gemaakt. Via de sheath kan vervolgens een ballonkatheter worden ingebracht. Deze wordt onder röntgendoorlichting ter hoogte van de afwijking gebracht. De arts probeert vervolgens de katheter voorzichtig door de stenose of de occlusie heen te duwen. Wanneer dit lukt wordt de ballon opgeblazen en rekt de ballon op deze manier de stenose of de occlusie op. Dit heet dotteren. De ballon wordt enige tijd in opgeblazen toestand op de locatie gelaten. Daarna laat de arts de ballon leeglopen en wordt met röntgencontrast gekeken of de stenose of de occlusie is opgeheven. Wanneer dit ook lukt wordt de ballonkatheter verwijderd en de lies gesloten. Indien het resultaat van de dotterprocedure onvoldoende is zal de katheter worden verwisseld voor een ballonkatheter met stent en zal de procedure worden herhaald. Verschil is dat bij het opblazen van de ballon de stent wordt uitgevouwen. De stent zal ervoor zorgen dat de stenose of de occlusie openblijft.

De stents bestaan in verschillende maten en lengtes. Welke stent nodig is, is onder andere afhankelijk van waar de stent moet worden geplaatst en de lengte van de afwijking. Er zijn ook stents die medicatie afgeven om restenose te voorkomen. Het is mogelijk om tot op de voetrug een stent te plaatsen. Wanneer het niet mogelijk is om met de katheter de stenose of de occlusie te passeren kan de

interventieradioloog een PIER-behandeling uitvoeren. PIER staat voor percutane intentionele extraluminale rekanalisatie. Hierbij wordt de katheter door de vaatwand, dus tussen de tunica intima en de tunica media ingebracht en langs de stenose of de occlusie geschoven om vervolgens weer in het bloedvat terug te keren. Op het moment dat de stenose of de occlusie is gepasseerd zal een dotterprocedure plaatsvinden en kan ook een stent worden achtergelaten. Deze behandeling wordt niet vaak uitgevoerd omdat er specifieke expertise voor nodig is (bron 5:86). Wanneer de stenose of de occlusie zich over een lang traject bevindt of wanneer de stenose of de occlusie zich bevindt ter hoogte van een gewricht, kan worden gekozen voor het verrichten van een bypassoperatie. Voor een bypassoperatie wordt bij voorkeur gebruik gemaakt van een eigen vene (ader) uit hetzelfde been. Een eigen vene heeft een langere levensduur dan een kunststof bypass. Bij de eigen vene gaat het om de vena saphena magna of de vena saphena parva van het been of de vena cephalica of de vena basilica van de arm (bron 5:87). Indien de vene in hetzelfde been van onvoldoende kwaliteit is zal worden gekeken naar een vene van het andere been of van een van de armen. Onvoldoende kwaliteit houdt in dat de vene een te kleine diameter heeft en of dat onvoldoende lengte van goede kwaliteit is om er een bypass van te maken. Deze beoordeling van de veneuze vaten heet venemapping en wordt uitgevoerd door de vaatlaborant.

Bij gebruik van een eigen vene moet een grote incisie worden gemaakt om de vene vrij te leggen, in tegenstelling tot kleine sneetjes bij gebruik van een kunststof bypass. Indien gebruik wordt gemaakt van een kunststof bypass wordt vaak een stukje veneus bloedvat gebruikt als verbindingsstuk voor de aanhechting op het bloedvat. Dit noemt men een veneuze cuff. Dit wordt gedaan om te voorkomen dat de vaatprothese door verlittekening weer dicht gaat zitten. Wanneer een stolsel in de lies zit kan een trombo-endarteriëctomie (TEA) worden verricht. Dit wordt ook wel een liesdesobstructie genoemd. Hierbij opent de vaatchirurg de slagader in de lies (arteria femoralis) en verwijdert de plaque. Vervolgens wordt de slagader met behulp van een een patch, gemaakt van een stukje vene, weer dicht gemaakt. Deze patch zorgt ervoor dat de slagader op die plek iets wijder wordt en de kans op opnieuw aanslibben daarmee ook verkleint. Bij patiënten met diabetes mellitus en afwijkingen in de arteriën van de onderste extremiteiten wordt geadviseerd om altijd revascularisatie te verrichten door middel van een percutane interventie of een bypassoperatie, om wonden sneller te laten genezen (bron 5:53).

3.4 Behandeling van infectie

A. Wond- /wekedeninfectie

De behandeling van een diabetische voetinfectie is afhankelijk van ernst en uitgebreidheid van de infectie. Wanneer een diabetische voet geen klinische tekenen van infectie heeft dient géén antibioticum gegeven te worden (bron 5:54). De Stichting Werkgroep Antibiotica Beleid (bron 5:88) adviseert flucloxacilline voor een infectie met een oppervlakkig ulcus, een combinatie van clindamycine en ciprofloxacine voor een infectie bij een diep ulcus en clindamycine en ceftazidim intraveneus in het geval van een ernstige infectie. De internationale richtlijn geeft aan dat bij een milde infectie in eerste instantie gestart moet worden met een smalspectrum antibioticum, om dit eventueel aan te passen op geleide van de kweek. Bij een ernstigste systemische infectie dient het antibioticum intraveneus toegediend te worden. Over het algemeen is een tot twee weken therapie voldoende (bron 5:55). Er is momenteel onvoldoende bewijs voor lokale toepassing van antibiotica of antiseptica, zowel wat betreft preventie als behandeling van infectie (bron 5:57). Daarnaast wordt geadviseerd om bij een (matig) ernstige infectie altijd een

chirurg te consulteren; in het geval van diepe abscessen, compartimentsyndroom en necrotiserende wekedeninfectie is een spoedoperatie noodzakelijk. Daarnaast dient een operatie overwogen te worden bij een geval van osteomyelitis in combinatie met wekedeninfectie, een infectie waarbij weke delen en of bot vernietigd is en wanneer het bot dwars door het ulcus steekt (bron 5:89) (bron 5:90) (bron 5:91) (bron 5:92).

B. Osteomyelitis

De meeste patiënten met een diabetische voet en osteomyelitis zijn gebaat met een chirurgisch debridement of resectie van het aangetaste bot. Uit verschillende onderzoeken blijkt dat, wanneer geen sprake is van een necrotiserende wekedeninfectie en ischemie, alleen antibiotica met lokaal debridement net zo effectief is als een chirurgische resectie ten aanzien van wondgenezing, re-operaties en andere complicaties (bron 5:93) (bron 5:94). De internationale richtlijn adviseert zes weken antibiotica voor de behandeling van osteomyelitis voor patiënten die geen resectie van het bot ondergaan en niet meer dan een week therapie wanneer het aangedane bot verwijderd is.

Tabel 3. Overzicht wondbehandeling diabetische voet

Aspect	Kleur		
	ROOD	GEEL	ZWART
	Spoelen Druk wegnemen Wondrand beschermen Eelt verwijderen Eventueel draineren, abces ontlasten, negatieve druk therapie	Spoelen met polyhexanide Druk wegnemen Wondrand beschermen Infectie voorkomen Schoenen en voetenonderzoek Eventueel draineren, abces ontlasten, negatieve druk therapie, madentherapie*	Spoelen Druk wegnemen Wondrand beschermen Infectie voorkomen Schoenen en voetenonderzoek Necrose verwijderen bij infectiegevaar Eventueel draineren, abces ontlasten, negatieve druk therapie, madentherapie*
Droog	Hydrocolloïd (dun) Hydrogel Schuimverband Transparante wondfolie	Honingverband Hydrocolloïd (dun) Hydrogel	Droog verbinden indien geen infectiegevaar Enzymatische necrose-oplosser Hydrogel
Vochtig	Hydro-actief verband Schuimverband Siliconenverband	Alginaat Hydro-actief verband Schuimverband	Enzymatische necrose-oplosser Geurneutraliserend verband
Nat	Alginaat Hydro-actief verband Schuimverband	Alginaat Hydro-actief verband Schuimverband	Enzymatische necrose-oplosser Geurneutraliserend verband
Diep	Alginaat Hydro-actief verband Schuimverband	Alginaat Hydro-actief verband Schuimverband	Alginaat Hydro-actief verband Schuimverband

* Madentherapie: Alleen klinisch voor te schrijven

3.5 Wondbehandeling

Een diabetisch voetulcus kent veel verschillende oorzaken en patiënten met een diabetisch voetulcus hebben vaak te maken met comorbiditeit die van invloed is op de behandeling. Dit maakt de wondgenezing vaak een langdurig proces. Daarom is het belangrijk dat regelmatig (met een interval van een tot vier weken) een wondevaaluatie plaats vindt om het wondgenezingsproces en een eventuele infectie te monitoren (bron 5:53).

A. Debridement

Wonden dienen regelmatig gereinigd te worden met schoon water. Daarnaast dient al het debris verwijderd te worden door middel van een scherp debridement (met een interval van een tot vier weken) (bron 5:1) (bron 5:53). Onder debridement wordt verstaan het verwijderen van oppervlakkig debris, beslag, necrotisch en avitaal weefsel, tot een schoon vitaal wondbed. Er is geen duidelijk verschil tussen diverse debridementmethoden (bron 5:95); richtlijnen kiezen bij voorkeur voor scherp debridement, mits relatieve contra-indicaties, zoals ischemie, in acht worden genomen (bron 5:1).

Het wondoppervlak wordt afgedekt met een niet-verklevend verband dat tevens zorgt voor een vochtig wondbed, dat controle van exsudaat toelaat en maceratie van de omliggende huid voorkomt (bron 5:96). Er is geen duidelijk bewijs dat het ene verbandmiddel beter werkt dan een ander (bron 5:1) (bron 5:53). Daarnaast is ook geen wetenschappelijk bewijs voor het gebruik van antimicrobiële verbandmiddelen om wondgenezing te stimuleren of ter preventie van een secundaire infectie (bron 5:97) (bron 5:98). Het gebruik van deze middelen voor die indicaties wordt afgeraden. Wel is er redelijk bewijs voor het gebruik van negatieve druktherapie na diabetische voetchirurgie en diabetische voetulcera (bron 5:99) (bron 5:100). Het gebruik van andere lokale therapieën wordt door de IWGDF afgeraden. Wel wordt in een review aangegeven dat wonden die niet genezen met standaardtherapie mogelijk gebaat zijn met toepassing van een enkele groeifactor. Voor toepassing van gekweekte cellen, zoals dermale fibroblasten of keratinocyten, is nog onvoldoende bewijs. De Amerikaanse richtlijn adviseert aanvullende therapieën, zoals groeifactoren, levende celtherapie en extracellulaire matrixproducten, te overwegen indien geen wondreductie optreedt na vier weken therapie (tabel 5:3 - Overzicht wondbehandeling diabetische voet).

B. Hyperbare zuurstoftherapie

Voldoende zuurstof in de weefsels is cruciaal voor het wondgenezingsproces en het beheersen van infecties (bron 5:101) (bron 5:102). Hyperbare zuurstoftherapie (HZE) is een aanvullende therapie voor chronische hypoxische (ischemische) wonden om het zuurstofafhan-

kelijke celmetabolisme te herstellen (bron 5:101). HZE is een behandelwijze waarbij de patiënt 100% zuurstof inademt in een drukcabine waarin de druk hoger is dan de omgevingsdruk (bron 5:103), wat mogelijk leidt tot afname van oedeem, stimulatie van celproliferatie, verbetering van zuurstofafhankelijke microbiële afbraak, ontstaan van angiogenese en revascularisatie (bron 5:104) (bron 5:105). Sterk bewijs voor welke patiënten HZE nu precies geschikt is en welk behandelregime precies gevolgd moet worden (zoals drukniveau, duur en aantal sessies) om het beste resultaat te krijgen is niet bekend (bron 5:106). Volgens Londahl (bron 5:106) is HZE alleen geïndiceerd als een aanvullende behandeling bij een selecte groep patiënten met een diabetisch voetulcus wat niet reageert op standaardtherapie. Volgens Tiaka et al. (bron 5:107) wordt het grootse resultaat van HZE bereikt bij patiënten met intacte of kleine afwijkingen in de arteriële bloedvoorziening, al worden patiënten met een ischemische, ledemaatbedreigende diabetische voetwond wel gezien als kandidaten voor HZE. Daartegenover suggereren Fife et al. (bron 5:103) dat HZE waardevol is bij patiënten met ernstige ulcera die het risico lopen op een grote amputatie. Het mechanisme van HZE is dat het hypoxie rondom de wond verhelpt door toegenomen diffusie van zuurstof in de weefsels. De diffusieafstand is afhankelijk van de oplosbaarheid en de concentratie van de zuurstof en de druk van de atmosfeer. Wanneer deze groter zijn zal de diffusieafstand van de zuurstof toenemen (bron 5:108). Maar het is dus zeer de vraag of bij insufficiënte perfusie nog voldoende diffusie kan plaats vinden (bron 5:109). Andere aanvullende therapieën, zoals elektrostimulatie, ultrasound, normothermische therapie, magnetisme en lasertherapie, worden afgeraden door de IWGDF wegens gebrek aan bewijs.

4. LEEFSTIJL

Tegenwoordig is het bespreken van leefstijl en het ondersteunen van leefstijlveranderingen niet meer weg te denken uit de gezondheidszorg. Echter, wanneer men spreekt over leefstijlveranderingen weet zowel de patiënt als de zorgverlener dat dit niet eenvoudig is. Buiten het feit dat allerlei individuele adviezen gegeven kunnen worden, zal het opvolgen van deze adviezen en het omarmen van deze nieuwe leefstijl afhangen van de bereidwilligheid en de mogelijkheden die de patiënt ziet en in samenspraak met de zorgverlener wil oppakken. Door gezond te eten, genoeg te bewegen, het lichaamsgewicht op peil te houden en te stoppen met roken kan een patiënt met diabetes een grote bijdrage leveren aan zijn gezondheid.

Naast dat deze maatregelen de gezondheid bevorderen,

Tabel 4. Gemodificeerde Simm's classificatie zoals beschreven in Zorgmodule 2014

Classificatie	Risico profiel	Controle frequentie
Simm's 0	Geen verlies van de PS* of tekenen van PAV**	Jaarlijks
Simm's 1	Verlies van de PS of tekenen van PAV zonder tekenen van lokaal verhoogde druk	Eenmaal per zes maanden
Simm's 2	• Verlies PS met tekenen van PAV of, • Teken van PAV in combinatie met tekenen van lokaal verhoogde druk of, • Verlies PS in combinatie met tekenen van lokaal verhoogde druk of, • Verlies PS in combinatie met tekenen van PAV en tekenen van lokaal verhoogde druk	Eenmaal per drie maanden
Simm's 3	Ulcus*** of amputatie**** in de voorgeschiedenis	Eenmaal per één tot drie maanden

* PS Protectieve sensibiliteit

** PAV Perifeer arterieel vaatlijden

*** Ulcus Onder lokaal verhoogde druk vallen zowel tekenen van mechanische stress (eelt, roodheid, blaren), als voetdeformiteiten, die lokaal verhoogde druk veroorzaken (klauw- of hamertenen, voetvorm veranderingen zoals een charcotvoet. Kloten en ingegroeide teen-nagels kwalificeren zich ook als een ulcus

**** Amputatie Amputatie betreft elke vorm van amputatie ongeacht onderliggende oorzaak of systeemziekte

kunnen zij ook de noodzaak tot medicatie verminderen (bron 5:29). Naast de internist of de huisarts kunnende de diëtist, de diabetesverpleegkundige en soms ook een psycholoog de patiënt ondersteunen om goed met de ziekte te leren om gaan. Omdat diabetes een chronische ziekte is, blijft voortdurende stimulatie en motivatie belangrijk bij deze groep patiënten.

5. PREVENTIE, VOORLICHTING EN FOLLOW-UP

In 2015 heeft de International Working Group on the Diabetic Foot (bron 5:1) vijf hoekstenen geformuleerd voor de preventie van diabetische voet: identificeren van een risicovoet, regelmatige inspectie en onderzoek van de risicovoeten, educatie voor patiënt, familie, naasten en zorgverleners, het routinematig dragen van adequaat schoeisel, behandeling van de signalen van pre-ulceratie.

5.1 Risicoclassificatie voor de diabetische voet

Het Simm's classificatiesysteem (tabel 5:4 - Gemodificeerde Simm's classificatie zoals beschreven in Zorgmodule 2014) wordt al jaren gebruikt om de voeten van patiënten met diabetes te onderzoeken en te classificeren. Het classificatiesysteem bestaat uit het analyseren van het risico op basis van neurogene en vasculaire stoornissen, voetdeformiteiten, amputatie en ulceratie (heden of voorgeschiedenis). Afhankelijk van de voetstatus wordt de risicocategorie bepaald waaraan een behandel frequentie zit gekoppeld (tabel gemodificeerde Simm's classificatie) (bron 5:46).

Binnen Nederland wordt sinds 2014 gebruikt gemaakt van de Zorgmodule Preventie Diabetische Voetulcera. Deze

heeft als doel een handreiking te geven aan professionals, betrokken in de behandeling of preventie van de diabetische voet, voor het organiseren en vormgeven van voetgerelateerde zorg. In de zorgmodule is gekozen om niet alleen de voet te classificeren, maar aan de classificatie een zorgprofiel te koppelen. In dit zorgprofiel staat opgenomen welke zorgprofessional(s) de meest optimale voetverzorging kan verlenen bij dit profiel en welke indicatiestelling een patiënt krijgt. Jaarlijks wordt de voetscreening opnieuw uitgevoerd en het zorgprofiel vastgesteld (bron 5:46). De actuele versie van deze zorgmodule kunt u vinden op de website van WCS Kenniscentrum Wondzorg.

5.2 Voorlichting voor patiënt, familie en naasten

Om complicaties bij een diabetische voet te voorkomen dienen patiënten of familie en naasten instructie te ontvangen over zelfzorg. Ten aanzien van wondzorg is het herkennen van symptomen van verergering belangrijk. Symptomen als koorts, veranderingen in de conditie van de wond en verergering van hyperglykemie kunnen signalen zijn van het ontstaan van een infectie. Het is cruciaal de behandelaar te raadplegen wanneer deze symptomen zich voordoen. Naast zorg voor de wond is het raadzaam om aandacht te hebben voor preventieve controles van de gezonde zijde of de gezonde huid rondom de wond.

5.3 Adequaat schoeisel

Bij drukontlasting (3.2) is reeds gesproken over de positieve effecten van adequate drukontlasting op het proces van wondgenezing. Nadat de wond genezen is blijft deze factor bepalend. Voor de preventieve behandeling van diabetische voetulcera is een adequate schoenvoorziening uitermate belangrijk om re-ulceratie te voorkomen. In de

ontstaanswijze van ulcera kan de schoen een aandeel hebben. Als na afloop van een drukontlastende voorziening overgegaan wordt naar een schoen, zal deze schoen beoordeeld moeten worden. Van enkele schoenaspecten weten we dat ze bijdragen tot het verlagen van de druk, mits ingezet op de juiste wijze. Een generieke uitspraak doen ten aanzien van schoenen en schoenadvies is door individuele karakteristieken van voetstatus en medische gesteldheid niet mogelijk. Gekwalificeerde professionals, opgenomen in de zorgmodule, kunnen op basis van classificatie en aanvullend voetonderzoek individueel advies bieden aan de patiënt of eventueel doorverwijzen naar de juiste zorgprofessional.

5.4 Algemene preventieve adviezen

In de preventie van diabetische voetulcera is het van belang dat de patiënt thuis met regelmaat zijn of haar voeten bekijkt. Het systematisch controleren van de voet kan complicaties vroegtijdig opsporen. In samenspraak met de behandelaar is afstemming over het schoeisel en het dragen ervan een belangrijke stap in de preventie. Het dragen van naadloze sokken, zeker in het geval van neuropathie, geeft verminderde kans op het ontstaan van drukplekken of wonden. Bij twijfel over problemen aan de voet moet de patiënt contact opnemen met de huisarts, de wijkverpleegkundige, de podotherapeut, de voetenpoli of de behandelend medisch specialist. De patiënt wordt afgeraden om een kruik of warmwaterzak te gebruiken in verband met de kans op brandwonden bij sensibiliteitsstoornis. Daarnaast wordt het gebruik van een voetenbadje sterk afgeraden in verband met maceratie van de huid.

6. LITERATUUR

- 1 Schaper NC, Van Netten JJ, Apelqvist J, et al. Prevention and management of foot problems in diabetes: a Summary Guidance for daily practice 2015, based on the IWGDF Guidance documents. *Diabetes Metab Res Rev*, 2016;32 Suppl1;7-15.
- 2 Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, et al. High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. *Diabetologia*, 2007;50:18-25.
- 3 Nather A, Bee CS, Huak CY, et al. Epidemiology of diabetic foot problems and predictive factors for limb loss. *J Diabetes Complications*, 2008;22:77-82.
- 4 Enoch S, Leaper DJ. Basic science of wound healing. *Surgery*, 2005;26: 31-7.
- 5 Singer AJ, Clark RA. Cutaneous wound healing. *The New England journal of medicine*, 1999;341:738-46.
- 6 Falanga V. Wound healing and its impairment in the diabetic foot. *Lancet*, 2005;366:1736-43.
- 7 Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. *Lancet*, 2003;361:1545-51.
- 8 Economides PA. Etiopathogenesis of foot ulceration in diabetic. *Wounds*, 2006;12: 3B-6B
- 9 Mudge E. The role of microvascular disease in diabetic foot ulceration. *The Diabetic Foot*, 2002;5:37-44.
- 10 Donnelly R, Emslie-Smith AM, Gardner ID et al. ABC of arterial and venous diseases: Vascular complications of diabetes. *British Medical Journal*, 2000;360:1062-6.
- 11 Murphy P. Macrovascular disease etiology and diabetic foot ulceration. *Journal of wound Care*, 2001;10:103-7.
- 12 Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA, et al. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA-J. Am. Med. Assoc.* 2005;293:217-28.
- 13 Diabetes. Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, Volksgezondheidzorg. RIVM <https://www.volksgezondheidzorg.info/onderwerp/diabetes-mellitus>. Geraadpleegd 01-02-2017.
- 14 RIVM Briefrapport 290801005/2008. Blokstra A, Baan CA. Type 2 diabetes mellitus bij Europese jongeren. Bilthoven: Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2008. www.rivm.nl. Geraadpleegd 01-02-2017.
- 15 Rotteveel J, Belksma EJ, Renders CM, et al. Type 2 diabetes in children in the Netherlands: the need for diagnostic protocols. *Eur J Endocrinol*, 2007;157:175-80.
- 16 Zorgstandaard. Website Nederlandse Diabetes Federatie, Amersfoort 2015. <http://www.zorgstandaarddiabetes.nl>. Geraadpleegd 01.02.2017.
- 17 Schaper NC, Apelqvist J, Bakker K. The international consensus and practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. *CurrDiab Rep*, 2003;3:475-9.
- 18 Kearney TP, Hunt NA, Lavery. Safety and effectiveness of flexor tenotomies to heal toe ulcers in persons with diabetes. *Diabetes Res ClinPract*, 2010;89:224-6.
- 19 Tack CJ, Diamant M, de Koning EJ. Handboek diabetes mellitus, vierde druk. De Tijdstroom, Utrecht, 2012.
- 20 Das AK, Joshi SR. "Put feet first: prevent amputations"-diabetes and feet. *JAPI*, 2005;53:929-30.
- 21 Tesfaye S, Stevens LK, Stephenson JM, et al. Prevalence of diabetic neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors the EURODIAB IDDM complications study. *Diabetologia*, 1996;39:3377-84.
- 22 Shaw JE, Zimmet PZ. The epidemiology of diabetic neuropathy. *Diabetes Rev*, 1999;7:245-52.
- 23 Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE, et al. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. *New England. J. Med*, 2005;352:341-50.
- 24 Young MJ, Breddy JL, Veves A, et al. The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception threshold: a prospective study. *Diabetes Care*, 1994;17:557-60.
- 25 Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, et al. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*, 1998;21: 1071-8.
- 26 Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, et al. The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based cohort. *Diabetes Med*, 2002;20:377-84.
- 27 Morbach S, Furchert H, Gröbblinghoff U, et al. Long-Term Prognosis of Diabetic Foot Patients and Their Limbs:

- amputation and death over the course of a decade. *Diabetes Care*, 2012;35:2021-7.
- 28 Schaper NC, Andros A, Apelqvist J, et al. Specific guidelines for the diagnosis and treatment of peripheral arterial disease in a patient with diabetes and ulceration of the foot 2011. *Diabetes metabolism research and reviews*, 2012;28(Supplement S1):236-7.
- 29 Kooy A. Diabetes mellitus; diagnostiek, complicaties en behandeling. Houten: Prelum uitgevers, 2010:20-8.
- 30 Toonen A. De enkel-arm-index. *Derma Novum*, Tijdschrift voor huidzorg, 2011:22-27.
- 31 Peters EJ, Lipsky BA. Diagnosis and management of infection in the diabetic foot. *Med Clin North Am*, 2013;97:911-46.
- 32 Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, et al. Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. *Diabetes Care*, 2006;29:1288-93.
- 33 Hao D, Hu C, Zhang T, et al. Contribution of infection and peripheral artery disease to severity of diabetic foot ulcers in Chinese patients. *Int J Clin Pract*, 2014;68:1161-4.
- 34 McMahon MM, Bistrian BR. Host defenses and susceptibility to infection in patients with diabetes mellitus. *Infect Dis Clin North Am*, 1995;9:1-9.
- 35 Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, et al. Impaired leucocyte functions in diabetic patients. *Diabet Med*, 1997;14:29-34.
- 36 Boulton AJM, Cavanagh PR, Rayman G. The foot in diabetes. Fourth Edition. Wiley & Sons, Chichester, England, Chapter 3. Diabetic Neuropathy, S. Tesfaye. 2008;30-40.
- 37 Bowker JH, Pfeifer MA. Levin and O'Neal's The Diabetic Foot. Chapter 3 Neuropathic problems in the diabetic foot. St Louis: Elsevier Health Sciences, 2007;33-74.
- 38 Apelqvist J, Bakker K, Van Houtum WH, et al. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) Prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metabolism Res Rev*, 2008;24:S181-7.
- 39 Dolan NC, Liu K, Criqui MH, et al. Peripheral artery disease, diabetes, and reduced lower extremity functioning. *Diabetes Care*, 2002;25:113-20.
- 40 Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *J Am Podiatr Med Assoc*, 2013;103:2-7.
- 41 Cutting KF, White R. Defined and refined: criteria for identifying wound infection revisited. *Br J Community Nurs*, 2004;9:S6-S15.
- 42 Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al. Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *Clin Infect Dis*, 2012;54:e132-73.
- 43 Karthikesalingam A, Holt PJ, Moxey P, et al. A systematic review of scoring systems for diabetic foot ulcers. *Diabetic Medicine*, 2010;27:S44-9.
- 44 Boulton AJ. The diabetic foot: grand overview, epidemiology and pathogenesis. *Diabetes Metabolism Research and Reviews*, 2008;24:3-6.
- 45 Richtlijn diabetische voet. Nederlandse Internisten Vereniging. Van Zuiden Communications B.V., 2007. www.nvdi.nl/wp-content/uploads/2014/08/Richtlijn-Diabetische-Voet-2006.pdf. Geraadpleegd 27-02-2017
- 46 Zorgmodule preventie diabetische voet ulcera. Nederlandse Vereniging van Podotherapeuten NVvP en Provoet, 2014. www.podotherapie.nl/files/professional/zorgmodule-preventie-diabetische-voetulcera-2014.pdf. Geraadpleegd 24-03-2017.
- 47 Wolters ECh, Hazenberg GJ. Het onderzoek naar de sensibiliteit. *Leidraad neurologie deel 1*. Bohn Stafleu van Loghum, 2003;hoofdstuk 7.
- 48 Kucera T, Shaikh HH, Sponer P. Charcot Neuropathic Arthropathy of the Foot: A Literature Review and Single-Center Experience. *J Diabetes Res*, 2016;3207043. Epub 2016.
- 49 Faglia E, Favales F, Quarantiello A, et al. Angiographic evaluation of peripheral arterial occlusive disease and its role as a prognostic determinant for major amputation in diabetic subjects with foot ulcers. *Diabetes Care*, 1998;21:625-30.
- 50 Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg*, 2007;45(Suppl S):5-7.
- 51 Apelqvist J, Castenfors J, Larsson J, et al. Prognostic value of systolic ankle and toe blood pressure levels in outcome of diabetic foot ulcer. *Diabetes Care*, 1989;12:373-8.
- 52 De Meijer VE, Van 't Sant HP, Spronk S, et al. Reference value of transcutaneous oxygen measurement in diabetic patients compared with non diabetic patients. *J Vasc Surg*, 2008;48:382-8.
- 53 Hingorani A, LaMuraglia GM, Henke P, et al. The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. *J Vasc Surg*, 2016;63 S:3-21.
- 54 Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes /Metab Res Rev*, 2004;20 S1:90-5.
- 55 Lipsky BA, Aragón-Sánchez J, Diggle M, et al. Guidance on the diagnosis and management of foot infections in patients with diabetes. IWGDF, 2015.
- 56 Berendt AR, Peters EJ, Bakker K, et al. Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. *Diabetes Metab Res Rev*, 2008;24 S1:145-61.
- 57 Kallstrom G. Are quantitative bacterial wound cultures useful? *J Clin Microbiol*, 2014;52:2753-6.
- 58 Aragón-Sánchez J, Lipsky BA, Lázaro-Martínez JL. Diagnosing diabetic foot osteomyelitis: is the combination of probe-to-bone test and plain radiography sufficient for high-risk in patients? *Diabet Med*, 2011;28:191-4.
- 59 Morales Lozano R, González Fernández ML, Martínez Hernández D, et al. Validating the probe-to-bone test and other tests for diagnosing chronic osteomyelitis in the diabetic foot. *Diabetes Care*, 2010;33:2140-5.
- 60 Butalia S, Palda VA, Sargeant RJ, et al. Does this patient with diabetes have osteomyelitis of the lower extremity? *JAMA*, 2008;299:806-13.
- 61 Dinh MT, Abad CL, Safdar N. Diagnostic accuracy of the

- physical examination and imaging tests for osteomyelitis underlying diabetic foot ulcers: meta-analysis. *Clin Infect Dis*, 2008;47:519-27.
- 62 Senneville E, Melliez H, Beltrand E. Culture of percutaneous bone biopsy specimens for diagnosis of diabetic foot osteomyelitis: concordance with ulcer swab cultures. *Clin Infect Dis*, 2006;42:57-62.
 - 63 Malone M, Bowling FL, Gannass A. Deep wound cultures correlate well with bone biopsy culture in diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Metab Res Rev*, 2013;29:546-50.
 - 64 Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 1996;35:528-31.
 - 65 Armstrong DG, Lavery LA. Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification. *American Family Physician*, 1998;57:1325-32.
 - 66 Oyibo SO, Jude EB, Nguyen HC, et al. A Comparison of Two Diabetic Foot Ulcer Classification Systems: The Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care*, 2001;24:84-8.
 - 67 Beckert, S, Witte M, Wicke C, et al. A New wound-based severity score for diabetic foot ulcers: A prospective analysis of 1.000 patients. *Diabetes Care*, 2006;29:988-92.
 - 68 Pecoraro RE. Diabetic skin ulcer classification for clinical investigations. *Clinical Materials*, 1991; 8:257-62.
 - 69 Jeffcoate WJ, MacFarlane RM, Fletcher EM. The description and classification of diabetic foot lesions. *Diabetic Medicine*, 1993;10:676-9.
 - 70 Wagner FJ. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle*, 1981;2:64-122.
 - 71 Santema TB, Lenselink EA, Balm R. Comparing the Meggitt-Wagner and the University of Texas wound classification systems for diabetic foot ulcers: inter-observer analyses. *Int Wound J*, 2016;13:1137-41.
 - 72 Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW, et al. Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet*, 2005;366:1725-35.
 - 73 Kravitz RS, McGuire JB, Sharma S, et al. The Treatment of Diabetic Foot Ulcers: Reviewing the Literature and a Surgical Algorithm. *Advances in Skin & Wound Care*, 2007; 20:227-37.
 - 74 IWGDF. How to organize a foot clinic. *Onderdeel van IWGDF Guidance documents*. 2015.
 - 75 Morona JK, Buckley ES, Jones S, et al. Comparison of the clinical effectiveness of different off-loading devices for the treatment of neuropathic foot ulcers in patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev*, 2013;29:183-93.
 - 76 Bus SA, Van Deursen RW, Armstrong DG, et al. Footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers and reduce plantar pressure in patients with diabetes: a systematic review. *Diabetes Metabolism research and review*, 2015;32 S:99-118.
 - 77 Knowles EA, Boulton AJ. Do people with diabetes wear their prescribed footwear? *Diabetic Med*, 1996;13:1064-8.
 - 78 Armstrong DG, Lavery LA, Kimbriel HR, et al. Activity patterns of patients with diabetic foot ulceration: patients with active ulceration may not adhere to a standard pressure offloading regimen. *Diabetes Care*, 2003;26:2595-7.
 - 79 Macfarlane DJ, Jensen JL. Factors in diabetic footwear compliance. *J. Am. Podiatry Med Assoc*. 2003;93:485-91.
 - 80 Waaijman R, Keukenkamp R, de Haart M, et al. Adherence to wearing prescription custom-made footwear in patients with diabetes at high risk for plantar foot ulceration. *Diabetes Care*, 2013;36:1613-8.
 - 81 Williams AE, Nester CJ. Patient perceptions of stock footwear design features. *ProsthetOrtho Int*, 2006;30:61-71.
 - 82 Van Netten JJ, Dijkstra PU, Geertzen JH, et al. What influences a patient's decision to use custom-made orthopaedic shoes? *BMC MusculoskeletDisord*, 2012;13:92.
 - 83 Arts ML, De Haart M, Bus SA, et al. Perceived usability and use of custom-made footwear in diabetic patients at high risk for foot ulceration. *J. Rehabil Med*, 2014;46:357-62.
 - 84 Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, et al. The natural history of Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 1997;6:272-8.
 - 85 Schoonbeek A, Ottens RLJM, Lutterman JA. Charcot-artropathie bij diabetes mellitus. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 2002;146:60-3.
 - 86 Richtlijn Diagnostiek en behandeling van arterieel vaatlijden van de onderste extremiteit. *Alphen aan den Rijn: Van Zuiden Communications B.V.*, 2005.
 - 87 Tinder CN, Cavanpun JP, Bandyk DF, et al. Efficacy of duplex ultrasound surveillance after infrainguinal vein bypass maybe enhanced by identification of characteristics predictive of graft stenosis development. *J VascSurg*, 2008;486:613-8.
 - 88 Stichting werkgroep antibiotica beleid diabetische voet. *swabid.nl*. Geraadpleegd 27-02-2017.
 - 89 Aragón-Sánchez J. Treatment of diabetic foot osteomyelitis: A surgical critique. *Int J Low Extrem Wounds*, 2010;9:37-59.
 - 90 Aragón-Sánchez J: Seminar review: a review of the basis of surgical treatment of diabetic foot infections. *Int J Low Extrem Wounds*, 2011;10:33-65.
 - 91 Tan JS, Friedman NM, Hazelton-Miller C, et al. Can aggressive treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputation? *Clin Infect Dis*, 1996;23:286-91.
 - 92 Faglia E, Clerici G, Caminiti M, et al. The role of early surgical debridement and revascularization in patients with diabetes and deep foot space abscess: retrospective review of 106 patients with diabetes. *J Foot Ankle Surg*, 2006;45:220-6.
 - 93 Lesens O, Desbief F, Theis C, et al. Staphylococcus aureus-Related Diabetic Osteomyelitis: Medical or Surgical Management? A French and Spanish Retrospective Cohort. *Int J Low Extrem Wounds*, 2014;14:284-90.
 - 94 Lázaro-Martínez JL, Aragón-Sánchez J, García-Morales E. Antibiotics versus conservative surgery for treating diabetic foot osteomyelitis: a randomized comparative trial. *Diabetes Care*, 2014;37:789-95.
 - 95 Elraiyah T, Domecq JP, Prutsky G, et al. A systematic review and meta-analysis of debridement methods for chronic diabetic foot ulcers. *J VascSurg*, 2016;63:37S-45S.
 - 96 Game FL, Hinchliffe RJ, Apelqvist J, et al. A systematic review of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. *DiabetMetabResRev*, 2016;32S:154-68.
 - 97 Vermeulen H, Van Hattem JM, Storm-Versloot MN, et al. Topical silver for treating infected wounds (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 1.

- 98 Jeffcoate WJ, Price PE, Phillips CJ, et al. Randomised controlled trial of the use of three dressing preparations in the management of chronic ulceration of the foot in diabetes. *Health Technol Assess*, 2009;13:1-86.
- 99 Armstrong DG, Lavery LA. Negative pressure wound after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet*, 2005;366:1704-10.
- 100 Blume PA, Walters J, Payne W, et al. Comparison of negative pressure wound therapy using vacuum-assisted closure with advanced moist wound therapy in the treatment of diabetic foot ulcers: a multicenter randomized controlled trial. *Diabetes Care*, 2008;31:631-6.
- 101 Boykin JV. Hyperbaric Oxygen Therapy a physiological approach to selected problem wound healing. *Wounds*, 1996;8:183-98.
- 102 Kalani M, Jörneskog, Naderi N, et al. Hyperbaric oxygen (HBO) therapy in treatment of diabetic foot ulcers. Long-term follow-up. *J Diabetes Complications*, 2002;16:153-8.
- 103 Fife CE, Buyukcikir C, Otto G, et al. Factors influencing the outcome of lower-extremity diabetic ulcers treated with hyperbaric oxygen therapy. *Wound Repair Regeneration*, 2007;15:322-31.
- 104 ThackhamJA, McElwain DL, Long RJ. The use of hyperbaric oxygen therapy to treat chronic wounds: A review. *Wound Repair and Regeneration*, 2008;16:321-30.
- 105 Kaya A, Aydin F, Altay T, et al. Can major amputation rates be decreased in diabetic foot ulcers with hyperbaric oxygen therapy? *IntOrthop*, 2009;33:441-6.
- 106 Londahl M. Hyperbaric oxygen therapy as treatment of diabetic foot ulcers. *Diabetes Metab Res Rev*, 2012;28:78-84.
- 107 Tiaka EK, Papanas N, Manolakis AC, et al. The role of hyperbaric oxygen in the treatment of diabetic foot ulcers. *Angiology*, 2012;63:302-14.
- 108 Edwards ML. Hyperbaric oxygen therapy. Part 1: history and principles. *J Vet EmergCrit Care*, 2010;284-8.
- 109 Daly MC et al. Hyperbaric oxygen therapy as an adjunctive treatment for diabetic foot wounds: A comprehensive review with case studies. *Wounds*, 2010;22:1-11.

7. ANDERE BRONNEN OF VERWIJZINGEN VAN AFBEELDINGEN, FIGUREN ENZ.

V&VN Wondexpertise:

www.venvn.nl/Afdelingen/Wondexpertise

Nederlandse Vereniging van heilkunde:

www.heilkunde.nl

Nederlandse Vereniging van Revalidatieartsen:

revalidatiegeneeskunde.nl

Nederlandse internisten vereniging:

www.internisten.nl

Verenigde Gipsverbandmeesters Nederland:

www.vgned.nl

Diabetesvereniging Nederland:

www.dvn.nl

V&VN Diabetes zorg:

www.venvn.nl/Afdelingen/Diabeteszorg

Nederlandse Vereniging van Podotherapeuten:

www.podotherapie.nl

Provoet:

www.provoet.nl

NVOS-orthobanda:

www.nvos-orthobanda.nl