

# Macrovasculair vaatlijden bij niet genezende diabetische voetwonden

I. Hulst\*

Dit artikel is deel één van een tweeluik. In dit eerste deel zal worden ingegaan op wat macrovasculair vaatlijden is, waardoor het wordt veroorzaakt en wat het gevolg hiervan is voor de doorbloeding van het weefsel. In het tweede deel zal worden ingegaan op de behandeling van perifere arterieel vaatlijden (PAV) van de onderste extremiteiten bij een niet genezende diabetische voetwond.



## Oorzaken

De oorzaak van een niet genezende voetwond bij een patiënt met diabetes kan divers zijn. Bekend is dat een diabetisch voetulcus meestal ontstaat door de combinatie van twee of meerdere risicofactoren (1), zoals sensorische protectieve neuropathie en vaatlijden in combinatie met standsafwijkingen. Vaatlijden kan worden onderverdeeld in microvasculair en macrovasculaire lijden. Bij microvasculair vaatlijden kan worden gedacht aan afwijkingen van de kleinere bloedvaten, zoals van de ogen, de nieren en de zenuwbanen (2). Voorbeeld hiervan is retinopathie (netvliesafwijking): de patiënt ontwikkelt een visusstoornis en kan daardoor bijvoorbeeld zijn eigen voeten niet meer

beoordelen. Nefropathie (nierfunctiestoornis), is een ziekte van de nieren welke kan leiden tot nierinsufficiëntie en hypertensie. Neuropathie (zenuwziekte) is het niet meer goed functioneren van een of meerdere zenuwen. Dit kan klachten geven, zoals pijn, paralyse en zelfs afwijkingen in de functie van het autonome zenuwstelsel.

## Vaatlijden

Vaatlijden kan in het gehele lichaam voorkomen. Voorbeeld hiervan kan vaatlijden in de kransslagaders zijn. Er kan een onderbreking van de doorbloeding van de hartspier ontstaan. Hierdoor kan een deel van de hartspier afsterven. Een verstoring van de doorbloeding van de hersenen kan leiden tot een TIA of zelfs CVA en een onderbreking van de doorbloeding van de benen kan leiden tot etalagebenen (claudicatio intermittens) of afsterven van een teen of deel van de voet door kritieke ischemie (3). Er wordt gesproken over perifere arterieel vaatlijden (PAV) van de onderste extremiteiten wanneer problemen zich voordoen in de perifere vaatboom.

## Perifere vaatboom

Onder de perifere vaatboom wordt verstaan de bloedvaten vanaf de abdominale aorta tot aan de voetarteriën. De perifere vaatboom bestaat uit de abdominale aorta welke zich ongeveer ter hoogte van de navel in twee bekkenlagaders splitst: de arteria iliaca. Vanaf de lies gaat de arteria iliaca over in de bovenbeenslagader ofwel de arterie femoralis. De knieslagader (arterie poplitea) splitst zich onder de knie in drie onderbeenslagaders (crurale vaten). Twee crurale vaten gaan in de voet over in de voetslagader (arterie dorsalis pedis en de arterie tibialis posterior) en vormen de voetarcade (4).

## Anatomie van de slagader

De wand van de grotere slagaders bestaan uit drie lagen. Van binnen naar buiten is dat de tunica intima, de tunica media en de tunica adventitia. De tunica intima bestaat uit

één laag endotheel, de media bestaat uit gladde spiercellen met daartussen elastische vezels en collageen (afhankelijk van het type bloedvat) en de adventitia gaat geleidelijk over in het omliggende bindweefsel. In de adventitia liggen ook de voedende vaten voor de vaatwand (5).

### Perifeer arterieel vaatlijden

Slagaderverkalking is een langzaam, ingewikkeld, maar natuurlijk proces en hoort bij het ouder worden. Iedereen heeft in meer of mindere mate last van slagaderverkalking, het merendeel van de mensen heeft hier geen klachten van. De oorzaak van perifeer arterieel vaatlijden van de onderste extremiteiten is meestal atherosclerose. Vaatvernauwing ontstaat vooral op plaatsen waar slagaders zich splitsen en waar er bochten in het traject van de slagaders aanwezig zijn (5). Daarnaast kan afsluiting van bloedvaten ook worden veroorzaakt door aangroeien van een plaque, een trombose of embolie.

De diagnose PAV wordt gesteld door middel van anamnese en lichamelijk onderzoek, aangevuld en bevestigd, of uitgesloten door de waarde van de enkel-arm index (EAI), eventueel in combinatie met een looptest (6). Bij diabetes mellitus wordt er ook een teendrukmeting verricht. Deze onderzoeken worden uitgevoerd door speciaal daarvoor opgeleide vaatlaboranten. De EAI en teendruk zullen verder worden uitgelegd onder 'diagnostiek'.



Foto 1. (Mönckeberg) Sclerose zichtbaar op röntgenfoto

### Atherosclerose

Normaal bevinden zich al macrofagen in de tunica intima van de slagaders. Zij zijn aanwezig om lichaamsvreemde stoffen en micro-organismen zoals bacteriën en virussen op te nemen en onschadelijk te maken. De macrofagen zijn in staat om LDL-cholesterol in zich op te nemen en worden dan ook wel schuimcellen genoemd. Een deel van de schuimcellen verlaat vervolgens de vaatwand en een deel blijft zitten. Wanneer de balans tussen blijvende en vertrekende schuimcellen in evenwicht is, blijft het bij een onschuldige, voor het oog zichtbare, 'fatty steak' achter (5,6). Maar wanneer de hoeveelheid blijvende schuimcellen toeneemt, ontstaat een plaque.

### Plaque

Wanneer schuimcellen afsterven, klontert dit samen en vormt zich de kern van de atherosclerotische plaque (7). Het endotheel van de tunica intima kan door toename van de vaatwandinhoud kleine scheurtjes gaan vertonen. Bij de reparatie van de scheurtjes scheiden onder andere de macrofagen, bloedplaatjes en het endotheel stoffen af die tot herstel van de vaatwand leiden en een kapsel over de plaque heen vormen. Dit kapsel zorgt ervoor dat er geen plaquerestjes of vet in de bloedbaan komen. In een vergevorderd stadium hoopt zich ook calcium op in de plaque. Dit zorgt voor verkalking van de vaatwand (calcificatie). Deze calcificatie vertoont overeenkomsten met botvorming (8). Calcificatie van de slagaders is zichtbaar op CT-scan en op röntgenfoto's (foto 1). Een eenmaal aanwezige plaque kan de slagader langzaam vernauwen, dit noemt men stenose (foto 2) of zelfs volledig afsluiten (occlusie) (foto 3). Het proces van atherosclerose is een proces van jaren dat al na het twintigste levensjaar begint. Hoe snel dit proces verloopt, verschilt per persoon en is afhankelijk van risicofactoren (foto 4).

### Arteriële trombose ten gevolge van slagaderverkalking

Arteriële trombose ontstaat doordat zich plaatselijk een bloedstolsel vormt op een door atherosclerose aangetaste tunica intima van een slagader. Hierdoor kan een (acute) trombose ontstaan (9). Het gevolg hiervan kan een (acute) afsluiting van het betreffende vat zijn met huidinfarcten tot gevolg (foto 5). Dit proces veroorzaakt meestal verergering van de klachten.

### Arterieel embolie

Een arterieel embolie ontstaat doordat een trombus loslaat en ergens 'verderop' (stroomafwaarts) in een arterietak vast komt te zitten en de slagader langzaam of plotseling gedeeltelijk of geheel afsluit (9) (foto 4).

### Macrovasculair vaatlijden

Onder macrovasculair vaatlijden wordt dus aantasting van



Foto 2. Stenose Afkomstig uit 'Protocol voor het testen op Perifeer arterieel Vaatlijden (PAV)'



Foto 3. Occlusie

de grote slagaders verstaan, zoals van het hart, de hersenen en de benen door atherosclerose (2). Diabetes mellitus en de daarbij samenhangende insulineresistentie, is een van de belangrijke risicofactoren voor het ontwikkelen van atherosclerose. Andere risicofactoren die ook vaak voorkomen bij diabetes mellitus zijn (2):

- Hypertensie: dit kan leiden tot atherosclerose.
- Vetstofwisselingsstoornissen, een abnormale lipidenpiegels (vooral LDL-cholesterol): dit kan op de langere termijn leiden tot atherosclerose (10).
- Stoornis van de vaatwandfunctie (endotheelceldisfunctie). Dit kan een stoornis geven in de doorlaatbaarheid, de contractie en de bloedstolling en de stolselafbraak in de slagaders (11).
- Laaggradige ontsteking van de vaatwand; dit kan leiden tot het ontstaan van atherosclerose, plaqueruptuur en arteriële trombose (2,12).

### Claudicatio intermittens

Vernauwing of afsluiting van een slagader in de benen kan claudicatio intermittens veroorzaken. Claudicatio intermittens betekent 'met tussenpozen optredend hinkelen' (13) als gevolg van slechte doorstroming van de beenspieren. In Nederland wordt deze ziekte ook wel 'etalagebenen'

genoemd. Patiënten met deze klachten hebben een verkorte loopafstand en moeten na een korte periode van lopen even stilstaan. Patiënten gebruiken deze tijd om dan in de etalages te kijken, hier komt dan ook de naam 'etalagebenen' vandaan. Door atherosclerose stroomt er minder of geen bloed naar het achterliggende weefsel. Afhankelijk van de ernst spreekt men over claudicatio intermittens of kritieke ischemie waarbij weefselverval kan optreden.

Door de sensorische protectieve neuropathie wordt geen pijn gevoeld tijdens het lopen waardoor (ernstig) vaatlijden niet tijdig wordt opgemerkt. Bij diabetes mellitus heeft meer dan 50% van de patiënten neuropathie en dus een verhoogd risico op het ontwikkelen van problemen aan de voeten (1,14-16). Patiënten met perifeer arterieel vaatlijden zijn onder te verdelen in de Fontaine classificatie (tabel 1).

### Kritieke ischemie

Dit stadium van perifeer arterieel vaatlijden wordt gekenmerkt door klachten van pijn in rust, afwezigheid van pulsaties, bleekheid, paresthesieën (doof gevoel) en paralyse (6). Er wordt gesproken van kritieke ischemie bij rustpijn of een wond aan de voet en een systolische enkeldruk < 50mmHg en/of bij een teendruk < 30mmHg. Kritieke ischemie kan chronisch en acuut ontstaan. Voor behandeling van acute ischemie kan afhankelijk van de oorzaak bijvoorbeeld gekozen worden voor trombolyse of een operatieve procedure. Trombolyse is alleen zinvol wanneer het stolsel maximaal twee weken bestaat (1). Ook hiervoor geldt bij sensorische protectieve neuropathie, dat bij diabetes mellitus kritieke ischemie te laat kan worden opgemerkt.

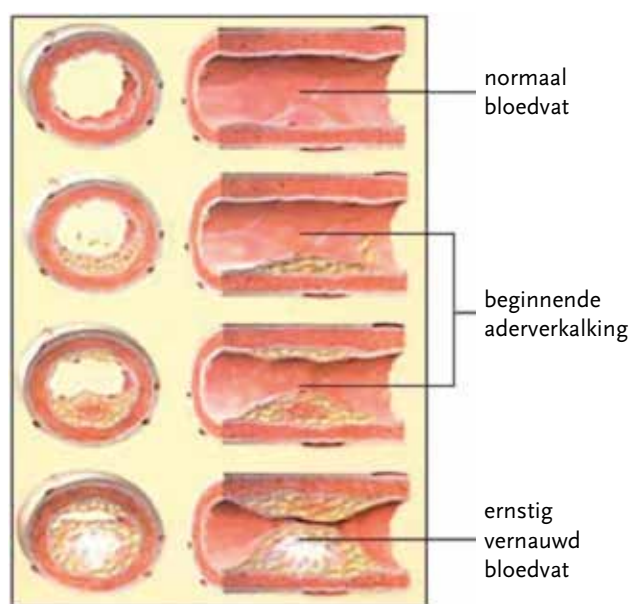


Foto 4. Vernauwing van de slagader door ophoping van bloedplaatjes, bloedcellen en cholesterol

**Tabel 1. Fontaine classificatie****Classificatie van perifeer arterieel vaatlijden volgens Fontaine**

Stadium I	Asymptomatisch
Stadium IIa	Claudicatio intermittens met loopafstand >100m
Stadium IIb	Claudicatio intermittens met loopafstand <100m
Stadium III	Rustpijn
Stadium IV	Kritieke ischmie (necrose, gangreen)

**Diagnostiek**

Het afnemen van de medische anamnese en het lichamelijke onderzoek is van groot belang bij het stellen van de diagnose PAV. Bij de anamnese is het van belang te weten of er sprake van nacht- en/of rustpijn is en wat de totale en pijnvrije loopafstand is. Bij het lichamelijke onderzoek worden de pulsaties gevoeld, wordt gelet op de kleur, temperatuur en op eventuele huid- en nagelafwijkingen.

De meest gebruikte onderzoeken voor het vaststellen van vaatlijden van de onderste extremiteiten zijn de looptest en/of enkel-armindex (EAI) bij diabetes mellitus gecombineerd met een teendrukmeting (foto 6). De EAI wordt gemeten in rust. Voor dit onderzoek worden passende manchetten van de bloeddrukmeter om de enkels en de armen aangebracht. Met een Doppler-probe wordt de slagader in de voet gezocht. De bloeddruk wordt gemeten in de beide armen, de enkels en bij diabetes wordt ook de bloeddruk van de tenen gemeten. Voor de teendruk worden kleine bloeddrukbandjes om de grote teen aangelegd. De EAI wordt vervolgens berekend door de systolische enkeldruk en teendruk te delen door de hoogste systolische armdruk. Bij een EAI <0.9 gemeten in rust (en of een drukdaling >15%) is arterieel vaatlijden aannemelijk (14). De looptest bestaat uit een EAI meting met vervolgens een inspanningstest op de loopband. De loopband wordt ingesteld met een maximale snelheid van 3,2 km/u met



Foto 5. Claudicatio Intermittens

een totale looptijd van maximaal tien minuten. Tijdens het lopen worden eventuele pijnklachten genoteerd. Na stoppen van de test wordt opnieuw de EAI en zonodig ook de teendruk gemeten.

**Mediasclerose of Mönckeberg sclerose**

Atherosclerose komt, zoals eerder beschreven, voor in de tunica intima van de slagaders. Maar patiënten met diabetes hebben daarnaast vaker last van verkalking van de tunica media in de slagaders (5) (foto 1). Deze afwijking werd in 1900 voor het eerst beschreven door Mönckeberg en is daarom ook naar hem vernoemd. De bloedvaten worden hierdoor stijf waardoor bij bloeddrukmeting veel meer kracht moet worden gezet om de slagader dicht te drukken. Hierdoor ontstaan de valse hoge bloeddrukmeting aan de enkels. Mediasclerose komt ook bij niet



Foto 6. Doppler apparaat voor verrichten van enkel armin-dex

diabeten voor, maar dan vooral op hogere leeftijd. Bij EAI >1,2 mmHg wordt gesproken van mediasclerose.

### Risicofactoren voor veroorzaken van perifere arterieel vaatlijden

In het kort zijn de volgende risicofactoren belangrijk voor de ontwikkeling van atherosclerose:

- Roken geeft zowel micro- als macrovasculaire complicaties (2). Macrovasculair geeft het een chronische irritatie van de bloedvatwand en nicotine zorgt voor vernauwing van de bloedvaten. Door de irritatie wordt de wand ruwer waardoor vetten gemakkelijk kunnen aanslibben.
- Hoog cholesterolgehalte zorgt ervoor dat meer vet wordt opgeslagen in de bloedvatwand. Soms komt een verhoogd cholesterolgehalte voor in de familie. Dit wordt familiale hypercholesterolemie genoemd.
- Door diabetes versnelt het ontstaan van atherosclerose door aantasting van de tunica intima van de slagaderwand.
- Hoge bloeddruk geeft beschadiging van de slagaderwand, dat weer kan leiden tot atherosclerose.
- Overgewicht gaat gepaard met een ongunstige invloed op de bloeddruk, het cholesterolgehalte en de bloedsuiker.
- Leeftijd speelt ook mee. Hoe ouder de patiënt, hoe groter de kans op atherosclerose.

### Behandeling

Secundaire vasculaire preventie bij patiënten met vaatlijden is van groot belang. Als eerste is het van groot belang om de patiënt goed te informeren over vaatlijden in het algemeen. Vervolgens is het van belang een gezonde leefstijl te bespreken, dus een gezond voedingspatroon aan te houden. Het advies is bij vaatlijden te streven naar een LDL cholesterol <2,5 mmol/l, een bloedglucosespiegel van < 53 mmol/l en een systolische bloeddruk < 140mmHg. Verder kan informatie worden gegeven over gezond gewicht met een BMI tussen 18,5 -24,9. Dit kan door een gezonde voeding met voldoende groente en fruit en matig te zijn met alcohol. Onder matig alcoholgebruik verstaat men voor mannen maximaal 2-3 EH per dag en vrouwen maximaal 1-2 EH per dag. Verder is het van belang dat de patiënt ondanks de pijn bij het lopen in beweging blijft. Hierbij wordt geadviseerd minimaal vijf dagen per week minimaal 30 minuten/per dag actief te bewegen. Actief bewegen is wanneer men iets sneller gaat ademen of wanneer het hart wat sneller gaat kloppen. Natuurlijk wordt geadviseerd therapietrouw te zijn met betrekking tot de medicatie en vooral niet te roken (17).

### Medicatie

Wanneer een patiënt last heeft van PAV van de onderste extremiteiten zal volgens de richtlijn 'Diagnostiek en

behandeling van arterieel vaatlijden van de onderste extremiteiten' worden gestart met medicatie zoals een bloedverdunner (trombocytenaggregatieremmer, afgekort TAR) en, ongeacht de waarde van het cholesterolgehalte in het bloed, een cholesterolverlager (statines) worden voorgeschreven (6). Een TAR wordt gegeven om het aan elkaar plakken van bloedplaatjes te verminderen. Bij schade aan het endotheel, zoals bij scheuren van een plaque, zullen geen trombocyten op de vaatwand blijven plakken en de kans op afsluiting zal worden verkleind. Een statine kan ervoor zorgen dat het LDL-cholesterol daalt. Het laat zien dat het een gunstig effect heeft op het verminderen van hart- en vaatziekten (2).

### Fysiotherapie

Verder wordt volgens de richtlijn 'Diagnostiek en behandeling van arterieel vaatlijden van de onderste extremiteit' bij claudicatio intermittens geadviseerd gesuperviseerde looptraining voor te schrijven. Deze looptraining dient te worden gegeven door speciaal daarvoor opgeleide fysiotherapeuten. Deze training duurt een paar maanden en is intensief. Uiteindelijk kan looptraining leiden tot een verlengde pijnvrije loopafstand. Dit kan er mogelijk voor zorgen dat de klachten eerst invaliderend waren, maar door looptraining niet invaliderend meer zijn. Looptraining is niet altijd mogelijk bij diabeten. Bij bijvoorbeeld een plantair drukulcus, welke door drukontlasting met total contact cast wordt behandeld, of bij een belastbaarheidprobleem kan geen looptraining worden gevolgd. Voor patiënten met diabetes zal sneller aanvullend onderzoek worden verricht. Aanvullend onderzoek is nodig om een doorbloedingverbergende behandeling uit te voeren.

### PAV of diabetes met neuropathie

Naast dat behandeling altijd individueel wordt afgestemd, wordt rekening gehouden met het verschil tussen niet diabeten met PAV en diabeten met neuropathie en vaatlijden. PAV komt tweemaal vaker voor bij diabetes mellitus in vergelijking met niet diabetes patiënten (18). Bij diabetes mellitus komen patiënten door de protectieve neuropathie pas naar het ziekenhuis wanneer er een (druk)ulcus is dat niet wil genezen of wanneer er een forse infectie is. Indien er geen sprake is van vaatlijden zullen overige factoren, zoals bewegelijkheid en de stand van de voeten en het schoeisel, de algehele conditie van de patiënt en de belasting en belastbaarheid worden beoordeeld en verbeterd.

Helaas blijkt ongeveer 50-60% van de voetulcera neuropatisch van aard te zijn (19,20,21). Wanneer dan ook nog sprake is van PAV of kritieke ischemie, kan dit een reden zijn om sneller aanvullend onderzoek te verrichten en eerder een radiologische interventie of een operatie uit te voeren.

## Follow up

Binnen het HagaZiekenhuis in Den Haag, wordt bij PAV met een Fontaine I-II classificatie zonder invaliderend lijden gewerkt volgens de bestaande richtlijn 'Diagnostiek en behandeling van arterieel vaatlijden van de onderste extremiteiten'. De patiënt wordt mondeling en schriftelijk geïnformeerd over de ernst van het vaatlijden. De risicofactoren worden besproken en via intranet kunnen patiënten direct worden ingeschreven voor een 'stoppen met roken' cursus. Nieuwe patiënten met PAV en afwijkende risicofactoren worden besproken tijdens het wekelijkse MDO secundaire vasculaire preventie. Dit MDO wordt geleid door de vasculaire internist. Naar aanleiding van het MDO wordt de huisarts geadviseerd eventueel een behandeling op te starten of wordt geadviseerd de patiënt in te sturen naar het vasculaire spreekuur van de interne geneeskunde voor medebehandeling.

Bij Fontaine I-II wordt volgens de richtlijn gestart met gesuperviseerde looptraining bij een gespecialiseerde fysiotherapeut. De patiënt komt, indien er geen (acute) verslechtering is, na zes maanden looptraining terug op de poli. Opnieuw wordt dan het bloed gecontroleerd en worden de klachten, de risicofactoren en de therapietrouw besproken. Wanneer de klachten verbeteren wordt de patiënt ontslagen uit verdere poliklinische controle.

Met de patiënt wordt altijd afgesproken eerder terug te komen indien sprake is van verergering van de klachten of indien sprake is van rustpijn of nachtpijn. Ook komen patiënten eerder terug wanneer looptraining geen effect heeft. Op dat moment wordt aanvullend onderzoek afgesproken om de ernst en de locatie van het vaatlijden te bepalen. Hoe dit vervolgtraject eruit ziet kun je lezen in deel II: 'Macrovasculair vaatlijden bij niet genezende diabetische voetwonden: de behandelingsmethode.'

## Tot slot

Naast atherosclerose zijn er nog andere afwijkingen die klachten van perifeer arterieel vaatlijden kunnen veroorzaken. Hierbij kan worden gedacht aan vasculitiden, hypercoagulabiliteit, vasospastische syndroom of bindweefselziekten zoals het Raynaudfenomeen. In dit artikel zal hier niet op worden ingegaan.

## Literatuur

1. <http://www.cardiometabool.nl/wp-content/uploads/2013/07/Richtlijn-Diabetische-Voet-2006>.
2. Kooy A. **Diabetes Mellitus Diagnostiek, complicaties en behandeling Hoofdstuk 1**. Prelum uitgeverij Houten, 2010;2-14.
3. <http://www.nationaalkompas.nl/gezondheid-en-ziekte/ziekten-en-aandoeningen/endocriene-voedings-en-stofwisselingsziekten-en-immuniteitsstoornissen/diabetes-mellitus/beschrijving/>

4. Putz R, Pabst R, Sabotta. **Romp organen, onderste extremiteiten**. Bohn Stafleu Van Loghum, Houten. 2001;262-388.
5. Kitselaar P, Lemson M, Schreurs C, Bergs H. **Klinische zorg rondom de vaatpatiënt**. Bohn Stafleu van Loghum, Houten. 2007;1-15.
6. <http://www.vaatchirurgie.nl/files/Richtlijn%20diagnostiek%20en%20behandeling%20van%20arterieel%20vaatlijden%20van%20de%20onderste%20extremiteit.pdf>.
7. <http://nl.wikipedia.org/wiki/Atheromatose>.
8. Libby P. **The pathogenesis of atherosclerosis** Harrison's **Principles of Internal Medicine**. McGraw-Hill, 2004.
9. Kirchmann LL. **Anatomie en fysiologie van de mens**. Elsevier Gezondheidszorg, Maarssen. 2003;391-470.
10. Berkow R, Beers MH, Fletcher AJ. **Medisch Handboek Merck Manual**. Bohn Stafleu Van Loghum, Houten. 2000;677-82.
11. Stehouwer CDA. **Vaatcomplicaties bij diabetes mellitus: de rol van disfunctie van het endotheel**. Ned Tijdschr Geneeskd, 1996;140:870-4.
12. Bisioendial RJ, Kastelein JJ, Peters SL, Levels JH, Birjmohun R, et al. **Effects of CRP infusion on endothelial function and coagulation in normocholesterolemic and hypercholesterolemic subjects**. J Lipid Res. 2007;48:952-60.
13. <http://www.encyclo.nl/begrip/claudicatio%20intermittens>
14. **Voetzorg voor mensen met diabetes mellitus**. CVZ rapport publicatienummer 284, januari 2010.
15. [www.nhg.artsennet.nl](http://www.nhg.artsennet.nl).
16. Prompers L, Huijberts M, Schaper N, Apelqvist J, Bakker K et al. **Resource utilisation and costs associated with the treatment of diabetic foot ulcers. Prospective data from the Eurodiale Study**. Diabetologia Maastricht Universitaire Pers Maastricht, 2008;51:1826-34.
17. Kwaliteitsinstituut voor de gezondheidszorg CBO. **Multidisciplinaire richtlijn cardiovasculair risicomanagement**. Bohn Stafleu van Loghum, Houten 2011.
18. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA et al. **Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)**. Journal of vascular surgery, 2006;45:S5A-S67A.
19. Schaper NC, Apelqvist J, Bakker K. **The international consensus and practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot**. Curr Diab Rep, 2003;6:475-9.
20. Houtum van WH, Rauwerda JA, Ruwaard D, Schaper NC, Bakker K. **Reduction in diabetes related lower-extremity amputations in The Netherlands: 1991-2000**. Diabetes Care, 2004;5:1042-6.
21. **International Consensus on the Diabetic Foot (2007 - update 2011)**. IWGDF 2007 - ISBN 90-9012716-x.

\* Ingrid Hulst, MA ANP/RVS vaatchirurgie- diabetische voet, HagaZiekenhuis, Den Haag.

## Contact

[i.hulst@hagaziekenhuis.nl](mailto:i.hulst@hagaziekenhuis.nl)