

# Skriptum

Kongressjournal



## 8. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Wundbehandlung

21. und 22. April 2006, Wien

Wissenschaftliche Leitung:  
**UNIV.-PROF. DR. MARIA DEUTINGER**



# Willkommen in Wien!

## Liebe Kolleginnen und Kollegen!

Vom 21. bis 22. April 2006 findet die 8. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Wundbehandlung in Wien statt. Der diabetische Fuß wurde heuer als Thema der Tagung gewählt. Der Diabetes mellitus ist eine Erkrankung, die epidemische Ausmaße angenommen hat und weiter im Zunehmen ist.

Das diabetische Ulkus am Fuß ist eine der häufigsten, komplexesten und kostenintensivsten Folgen des Diabetes mellitus. Daher kommt einerseits der Prävention, andererseits der Behandlung des diabetischen Ulkus bereits heute und in der weiteren Zukunft ein besonderer Stellenwert zu.

Die Behandlung der Patienten mit diabetischem Ulkus oder Gangrän an den unteren Extremitäten stellt aufgrund meist bestehender Begleiterkrankungen und den damit zu erwartenden Wundheilungsstörungen eine Herausforderung dar. Ein interdisziplinäres Vorgehen ist hierbei sinnvoll.

Durch ein interdisziplinäres Team, bestehend aus Gefäßchirurgen, Internisten, Neurologen, Orthopäden und plastischen Chirurgen, können bei einer großen Zahl der Patienten Extremitäten erhalten werden. Im Rahmen der diesjährigen Jahrestagung wird dem diabetischen Ulkus in allen seinen Facetten Rechnung getragen. Namhafte Experten präsentieren ihr Wissen und beleuchten die verschiedensten Facetten der Prävention und Behandlung des diabetischen Fußsyndroms.

Neben der chirurgischen Behandlung des diabetischen Fußes erhält das konservative Wundmanagement einen immer größeren Stellenwert. Zusätzlich zu den Vorträgen haben Sie im Rahmen dieser Jahrestagung auch die Möglichkeit, sich in Workshops intensiver der Problematik zu widmen. Neben dem Vortragsprogramm werden 5 Workshops angeboten. Der Gesellschaftsabend umfasst eine Führung durch das pathologisch-anatomische Bundesmuseum im Narrenturm mit anschließendem Abendessen in Stiegl's Ambulanz.

Wir möchten Sie herzlich zu diesem Kongress einladen und freuen uns, Sie bei der 8. Jahrestagung der österreichischen Gesellschaft für Wundbehandlung begrüßen zu dürfen.



**Univ.-Prof. Dr. Maria Deutinger**  
Kongresspräsidentin



Neues Hörsaalzentrum, Uni-Campus  
Altes AKH, Wien  
© Fotostudio Pflüg!

8. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Wundbehandlung  
Der diabetische Fuß  
Wien, 21. und 22. April 2006

<b>Wundbettvorbereitung beim diabetischen Fuß</b> . . . . .	<b>6</b>
G. ZÖCH   WIEN	
<b>Das diabetische Fußsyndrom</b> . . . . .	<b>7</b>
M. FRANK UND G. SCHERNTHANER   WIEN	
<b>Diabetische Neuropathie</b> . . . . .	<b>10</b>
M. SCHMIDBAUER   WIEN	
<b>Bildgebung bei diabetischem Fußsyndrom</b> . . . . .	<b>10</b>
M. STISKAL   WIEN	
<b>Prophylaxe des diabetischen Fußsyndroms</b> . . . . .	<b>11</b>
E. KRIPPL   WIEN	
<b>Plastische Chirurgie beim diabetischen Fuß</b> . . . . .	<b>12</b>
F. KÖMÜRÇÜ   WIEN	
<b>Das diabetische Fußsyndrom – Klassifikation und Differentialdiagnostik</b> . . . . .	<b>13</b>
T. KÄSTENBAUER, I. SCHÜTZ-FUHRMANN UND R. PRAGER   WIEN	
<b>Die neuropathische Osteoarthropathie Charcot</b> . . . . .	<b>14</b>
F. GRUBER   WIEN	
<b>Amputation oder Revaskularisation</b> . . . . .	<b>16</b>
N. HOWANIETZ   WIEN	
<b>Hyperbare Oxygenation bei diabetischem Fußsyndrom</b> . . . . .	<b>17</b>
H. BERKEMEIER   WIEN	
<b>EDITORIAL</b> . . . . .	<b>3</b>
M. DEUTINGER   WIEN	



**IMPRESSUM**

**Herausgeber und Verleger:** Springer-Verlag GesmbH, Wissenschaftliche Kommunikation, Sachsenplatz 4-6, 1201 Wien, Tel.: +43/1/330 24 15-256, Fax: +43/1/330 24 26-260; **Internet:** www.wikom.springer.at;  
**Leitung:** Michael Katzenberger; **Redaktion:** Dr. Herbert Kurz; **Redaktionelle Koordination:** Gabriele Hollinek; **Produktion:** Gabriele Popernitsch; **Anzeigenrepräsentanz:** Gertrude Rudolf (agentur RUDOLF).  
Es gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 3 (2006). **Erscheinungsweise:** 10x jährlich. **Verlagsort:** Wien. **Herstellungsort:** Wien. **Erscheinungsort:** Wien. P.b.b./Verlagspostamt: 1201 Wien. **Grafik und Layout:** Greiner & Greiner, 1050 Wien, Schlossgasse 10-12. **Druck:** Holzhausen Druck & Medien GmbH, 1140 Wien-Auhof, Holzhausenplatz 1; **ISSN:** 1613-3803  
**Urheberrecht:** Mit der Annahme eines Beitrags zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mit Hilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehsendungen, im Magnettonverfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benützt werden dürfen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.  
**Eigentümer und Copyright-Inhaber:** © 2006 Springer-Verlag/Wien; SpringerWienNewYork ist ein Unternehmen von Springer Science+Business Media. Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift 7-8/2006.



Univ.-Doz. Dr. Gerald Zöch

# Wundbettvorbereitung beim diabetischen Fuß

## Das TIME-Konzept

G. ZÖCH | PLASTISCHE AMBULANZ DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG, DONAUSPITAL IM SMZ-OST DER STADT WIEN

Die Ursache für diabetische Fußgeschwüre sind akute Wunden. Durch intrinsische und extrinsische Faktoren entwickeln sich daraus chronische Wunden (1, 2). Zu den intrinsischen Faktoren zählt man die mit dem Diabetes verbundenen systemischen Störungen, Neuropathie und Gefäßprobleme. Übermäßiger Druck, Schwielenbildung und Infektion stellen die wesentlichen extrinsischen Faktoren dar. Das TIME-Konzept beruht in der speziellen Gewebebehandlung beim diabetischen Fuß, der Entzündungs- und Infektionskontrolle, dem Herstellen eines Feuchtigkeitsgleichgewichts und der Reepithelialisierung.

### GEWEBESBEHANDLUNG

Der Goldstandard ist das regelmäßige, scharfe Debridement, denn der diabetische Fuß verträgt kein nekrotisches, schorfiges Gewebe. Durch das Debridement werden Nekrosen und den Druck erhöhende Schwielen entfernt bzw. eine vollständige Beurteilung der Wunde und deren Ausdehnung möglich. Steed hat dies in einer Publikation bestätigt (3). Wichtig ist das Einhalten eines sinnvollen Mittelmaßes, was die Menge des zu entfernenden Materials betrifft: zu wenig verlängert durch Beibehalten des chronischen Wundzustandes genauso die Wundheilung, wie zu viel Entfernen nur die Wunde vergrößert. Das scharfe Debridement kann sowohl eine Infektion verhindern helfen als auch eine bereits etablierte behandeln. Es werden nekrotische, infizierte Gewebsteile entfernt und abszedierende Läsionen eröffnet.

Wesentlich ist die Unterscheidung zwischen dem neuropathischen Fuß mit guter Durchblutung und dem neuroischämischen Fuß mit schlechter Blutversorgung. Beim neuroischämi-

schischen Fuß sollte wesentlich vorsichtiger debridiert werden, um den Schaden am vitalen Gewebe möglichst gering zu halten.

Beim neuropathischen Fuß mit feuchter Infektion sind chirurgisches Debridement und intravenöse Antibiotikagabe ausreichend. Hingegen sollte beim neuroischämischen Fuß unbedingt eine Revaskularisation angestrebt werden. Wenn dies nicht gelingt, ist die Indikation zur chirurgischen Intervention sehr eng zu stellen, und es sollte der Versuch unternommen werden, durch antiseptische Lokaltherapie und systemischer Antibiotikagabe die feuchte Nekrose in eine trockene umzuwandeln (4).

### ENTZÜNDUNGS- UND INFEKTIONS-KONTROLLE (TAB. 1)

Die Infektion ist einer der Hauptgründe für eine Majoramputation und stellt somit eine wesentliche Bedrohung des Diabetikerfußes dar. Die Wirt-Bakterien-Beziehung ist komplex, da die meisten Wunden mit einer stabilen Bakterienpopulation besiedelt sind. Aufgrund der gestörten Immunantwort beim Diabetiker können allerdings auch nicht pathogene Keime und Pa-

raphagen schwere Gewebsschädigungen auslösen. Staphylokokken und Streptokokken sind die häufigsten Keime, bei etwa 50 % der Infektion sind aber gramnegative und anaerober Erreger ursächlich.

Beim diabetischen Fuß fehlen oft die klassischen Infektionszeichen wie: Schmerz, Rötung, Wärme und putrides Sekret. Die Infektionszeichen sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Die Cellulitis manifestiert sich als lokale Infektion des Geschwürs mit Abschorfung von weichem Gewebe und blauer Verfärbung der Haut als Ausdruck eines vaskulären Hautschadens. Die Ausbreitung der Infektion führt zu intensiven Erythemen, Schwellungen und zur Lymphangitis bzw. regionärer Lymphadenitis.

Die Infektionsbehandlung besteht in einer topischen Therapie und systemischen Antibiotikagabe. Physiologische Kochsalzlösung ist das Mittel der Wahl zur Reinigung, da das Granulationsgewebe nicht zerstört wird. Empfohlene antibakterielle Mitteln sind: PVP-Jod, gegen ein breites Erregerspektrum wirksam, und Mupirocin gegen grampositive Infektionen einschließlich

MRSA. Lokale Antiseptika sollten nicht länger als 10 Tage angewandt und nicht zur Prophylaxe eingesetzt werden. Silberverbindungen sind als Silbersulfadiazine oder in Wundaufgaben zu finden. Derzeit sind für die Silbertherapie keine Resistenzen und Zeitbegrenzungen bekannt.

### FEUCHTIGKEITSGLEICHGEWICHT (TAB. 2)

Der Wert der feuchten Wundbehandlung ist für den diabetischen Fuß noch nicht nachgewiesen (1). Es muss davon ausgegangen werden, dass eine zu starke Hydratation zur Mazeration gesunder Haut führt und die Hautbarriere gegen Keime zerstört wird. Fußbäder gelten aus diesem Grunde schon seit längerer Zeit als obsolet.

Die Anforderungen, die an eine Wundaufgabe beim diabetischen Ulkus zu stellen sind, sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Die V.A.C.-Therapie hat durch Keimreduktion bzw. Elimination, durch Förderung des venösen Rückstroms bzw. durch Steigerung des Lymphabflusses einen positiven Einfluss auf die Wundheilung beim diabetischen Fuß (5, 6).

### FÖRDERUNG DER EPITHELIALISATION

Der Wundrand darf bei neuropathischem Ulkus keine Barriere für das Epithelwachstum bilden. Daher ist das Abtragen von Schorf bzw. Nekrosen oder Schwielen wichtig. Häufig wird der Übergang von der Nekrosezone zum vitalen Gewebe zur Problemzone und zum Ausgangspunkt von Infektionen.

Der Versuch, sowohl die extrinsischen als auch die intrinsischen Faktoren positiv zu beeinflussen, sollte immer unternommen werden.

Beim neuropathischen Fuß besteht die Therapie in einer Druckumverteilung durch Einlagen oder spezielle Schuhe. Dazu kommt beim neuroischämischen Fuß die Revaskularisation.

### ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Behandlung des diabetischen Fußgeschwürs kombi-

Tabelle 1: Infektionszeichen beim diabetischen Fuß

Ulkusgrund ist grau-gelblich
Umgebendes Gewebe ist blau verfärbt
Abschorfung, Mazeration bzw. Zersetzung der Wunde
Krepitation bzw. Fluktuation bei der Palpation
Hohlräume und Taschen mit exponiertem Knochen
eitriges Exsudat
Abszessbildung
Geruch

Tabelle 2: Anforderungen an den Wundverband

Schutz der Wunde vor schädlichen Reizen
Warmhalten der Wunde
Schutz vor mechanischem Trauma
Geringeres Infektionsrisiko
Schutz vor Insektenbefall

niert die Wundbehandlung mit Druckentlastung, Revascularisation und Diabetes-einstellung.

2. Die Patienten müssen in die Therapie miteinbezogen werden.
3. Priorität haben Entzündungs- und Infektionskontrolle.
4. Beim neuropathischen Fuß ist das wiederholte radikale Debridement die wichtigste

Maßnahme. Beim neuroischämischen Fuß hingegen ist Vorsicht geboten.

**LITERATUR**

- 1) Edmonds M, Foster AVM, Vowden P (2004) Wundbettvorbereitung für diabetische Fußgeschwüre. EWMA Position Dokument
- 2) Falanga V (2005) Wound healing and its impairment in the diabetic foot. Lancet 366: 1736-1743
- 3) Steed DL, Donohoe D, Webster MV et al (1996) Effect of extensive debridement

- and treatment on healing of diabetic foot ulcers. J Am Coll Surg 183: 61-64
- 4) Apelqvist J, Ragnarson Tenvall G (1996) Cavity foot ulcers in diabetic patients. An economic analysis alongside a clinical trial. Acta Derm Venerol 76: 231-235
  - 5) Zöch G (2004) VAC-Therapy und Laser-induzierte Fluoreszenz von Indocyanine-Grün (IC-View), eine Bestimmung der Wundperfusion beim diabetischen Fußsyndrom. Zentralbl Chirurgie 129: 80-81
  - 6) Armstrong DG, Lavery AL (2005) Ne-

gative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. Lancet 366: 1704-1710

**KORRESPONDENZ:**

Univ.-Doz. Dr G. Zöch  
 Plastische Ambulanz der chirurgischen Abteilung  
 Donauespital im SMZ-Ost  
 Langobardenstraße 122  
 1220 Wien  
 Fax: ++43/1/28802-3380  
 E-Mail: gerald.zoech@wienkav.at



Prim. Univ.-Prof. Dr. Guntram Schernthaner

# Das diabetische Fußsyndrom

## Eine der schwerwiegendsten Diabeteskomplikationen

M. FRANK UND G. SCHERNTHANER | 1. MEDIZINISCHE ABTEILUNG, KRANKENANSTALT DER STADT WIEN RUDOLFSSTIFTUNG, WIEN

bei einer jährlichen Inzidenz von 2,1 bis 7,2 % (Jeffcoate W, The Lancet 2005). Bis zu 25 % trägt das Risiko eines Diabetespatienten, zumindest einmal in seinem Leben eine diabetische Fußkomplikation zu erleiden (Singh N, JAMA 2005).

Diabetische Fußulzera sind nicht nur häufig, sondern auch mit einer hohen Rezidivneigung behaftet: so ist nach Abheilung innerhalb eines Jahres in 34 %, nach 5 Jahren in 70 % mit dem Auftreten einer neuerlichen Fußläsion zu rechnen (Apelqvist J, Foot & Ankle Int 1995).

**ÄTIOLOGIE**

Bei etwa 90 % der Fälle von diabetischer Podopathie liegt ein Polyneuropathiesyndrom vor, in etwa 70 % ist es die klinisch vorherrschende pathogenetische Ursache (Boulton J, Diabetic Med 1990). In den meisten Fällen findet sich ein gemischtes Bild aus Hypästhesie, sensiblen Reizerscheinungen und motorischen Defiziten.

Eine muskuläre Dysfunktion im Bereich der kleinen Fußmuskulatur führt zur Ausbildung von Krallenzehen und plantaren Schwielen, unter denen durch repetitive Druckbelastungen subepidermale Hämatome und nach Durchbruch der Hornhautschicht plantare Ulzera entstehen können.

Bedingt durch eine reduzierte Sensibilität für Druck, Schmerz und Temperatur werden traumatische Einwirkungen, Infektionen sowie Überlastungen von Knochen und Gelenken vom Patienten häufig erst verspätet oder gar nicht wahrgenommen, was dazu führt, dass die betrof-

fene Extremität weiter belastet wird und diagnostische und therapeutische Maßnahmen verzögert einsetzen.

Durch den Ausfall der Sudomotorik ist die Haut der Füße trocken, entstehende Rhagaden erleichtern das Eindringen von Mikroorganismen und dienen

als Eintrittspforte für schwere Infektionen (Abb. 1).

Ist es zum Auftreten einer Infektion gekommen, kann die bei hyperglykämischer Stoffwechsellege beobachtete Störung der Granulozytenfunktion mit eingeschränkter Chemotaxis und Phagozytose zu einer herabge-



Dr. Marlies Frank

Das diabetische Fußsyndrom ist definiert durch diabetische Folgeschäden, die das Risiko für Verletzungen, Infektion und Gangrän an den Füßen erhöhen. Aufgrund seiner hohen Morbidität und Mortalität, der damit einhergehenden Einschränkung der Lebensqualität und nicht zuletzt der damit verbundenen Kosten für das Gesundheitssystem zählt das diabetische Fußsyndrom zu den schwerwiegendsten Diabeteskomplikationen.

**EPIDEMIOLOGIE**

In der Literatur schwanken die Angaben zur Prävalenz von Fußkomplikationen bei Diabetespatienten zwischen 5,3 und 7,4 %,

Tabelle 1: Risikofaktoren für die Entwicklung eines diabetischen Fußsyndroms

Alter	Hypertonie
Diabetesdauer	Retinopathie
Grad/Chronizität der Hyperglykämie	Dyslipidämie
Mangelnde Schulung	Z. n. Fußulkus oder Amputation
Neuropathie	Herzinsuffizienz
pAVK	Inadäquate Fußpflege und Schuhwerk
Fußdeformitäten	Nikotinabusus
Nephropathie	Alkoholabusus

**DIFFERENTIALDIAGNOSTIK ZWISCHEN NEUROTROPHEM UND ISCHÄMISCHEN ULCUS**

neurotrophes Ulcus	ischämisches Ulcus
anamnestisch: Symptome des PNP	Claudicatio intermittens
Fußspitze palpabel	Fußspitze nicht palpabel
DI = 8.5	DI = 0.9
Haut warm, rosig, ödematös, trocken plantare Hyperkeratosen Fußrückenwunden gut gefüllt	Haut kühl, atrophisch, kühl, bleich Schwund des subkutanen Fettgewebes
Krallenzehen, Hammerzehen Charcot-Deformität: „Limited joint mobility“	Fußgewölbe intakt
Nägel: Onychomykose Paronychie subunguale Hämatomen	Nägel: Onychogryphose Hyperonychie
Ulcerationsort: plantar unter Metatarsale I, II, V im Bereich druckexponierter Stellen im distalen Zehenbereich	Ulcerationsort: distal, Zehenspitzen, Foren interdigital, Fußrücken medial
Ulcus meist rund, „ausgeleert“ mit kalkösen Randwall	Ulcus mit ausgeprägten Rändern sklerotisch od. schorfbedeckt, Gangrän
Ulcus schwarzlich	Ulcus schwarzlich

Tabelle 2: Unterscheidung zwischen neuropathischen und ischämischen Fußläsionen

**KLASSIFIKATION DIABETISCHER FUSSLÄSIONEN**

Nach Wagner und Ricko (1992)

Grad 0	Rückfuß, Fußformittl, Hyperkeratosen
Grad 1	oberflächliches Ulcus
Grad 2	Tiefes Ulcus bis zu Sehnen, Knochen, Gelenkkapsel
Grad 3	Mit Abszedierung, Osteomyelitis, Infektion d. Gelenkkapsel
Grad 4	Yachtst.- od. Ferrenschüsse
Grad 5	Nekrose d. gesamten Fußes

Nach Armstrong (1998), Ulcers and Amputation Control

	A ohne Infektion ohne Ischämie	B mit Infektion	C mit Ischämie	D mit Ischämie + Infektion
R Erythem	0%	bis 30%	bis 30%	bis 50%
T Oberfl. Ulcus	0%	bis 30%	bis 30%	bis 50%
II Sehnen/Kapsel	0%	bis 30%	bis 30%	bis 100%
III Knochen/Gelenk	0%	bis 100%	bis 100%	bis 100%

Tabelle 3: Klassifikationssysteme bei diabetischen Fußläsionen

setzen Infektabwehr und verzögerten Wundheilung beitragen.

Durch septische Mikroembolien digitaler Endarterien im Rahmen einer Infektion ist die Entstehung einer Gangrän auch ohne das Vorliegen einer relevanten Durchblutungsstörung möglich (Abb. 2 und 3).

Eine seltenere, im Rahmen einer Polyneuropathie auftretende Komplikation ist die Neuroosteoarthropathie mit Ausbildung eines „Charcot-Fusses“.

Durch den Verlust der Tiefensensibilität und Schmerzempfindung kann eine chronische, symptomlose Überlastung des Fußskelettes zu Mikro-

**DIAGNOSTIK DER OSTEOMYELITIS BEIM DFS**

Untersuchung	Sensitivität (%)	Spezifität (%)
Probe to bone	55	85
Röntgen	60	66
Knochenscan	85	45
Leukozytenscan	88	70
MRT	99	83

Grayson, JAMA 1995

Tabelle 4: Untersuchungsmethoden zur Diagnose einer Osteomyelitis beim DFS

und letztendlich Makrofrakturen, aseptischen Knochennekrosen und Gelenkluxationen führen. Im Akutstadium bestimmen Entzündungszeichen mit Rötung, Schwellung und Überwärmung das klinische Bild, im Endstadium überwiegen hochgradige Deformationen bis hin zum kompletten Zusammenbruch der Fußarchitektur (Abb. 4).

In etwa 30 % der Fälle von diabetischer Podopathie ist eine

periphere arterielle Gefäßerkrankung der vorherrschende pathogenetische Befund, in etwa 45 % der Fälle treten PAVK und PNP gemeinsam auf (Boulton JM, Diabetic Med 1990).

Angiopathisch-ischämische Läsionen entstehen als Folge der bei Diabetes akzelerierten Arteriosklerose mit überwiegender peripheren Stenosen der arteriellen Strombahn. Bei grenzwertiger Durchblutungssituation kann bereits ein kleines



Abbildung 1: Entwicklung von Plantarulzera bei Polyneuropathie (nach Delbridge, Br J Surg 1985)

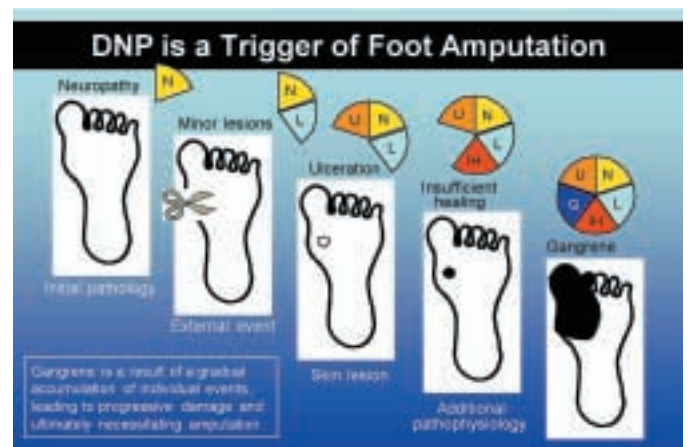


Abbildung 2: Entstehung neuropathischer Fußulzera



Abbildung 3: Neuropathisches Fußulkus



Abbildung 4: Charcot-Fuß mit kompletter Deformation des Fußskelettes



Abbildung 5: Diabetische Gangrän bei PAVK



Abbildung 6: Instrumente zur Diagnostik des Polyneuropathiesyndroms: Monofilament, TipTherm-Sonde, Stimmgabel, Reflexhammer

Trauma zur Dekompensation mit Ausbildung nicht heilender Gewebsdefekte oder einer Gangrän führen.

Da bei gleichzeitig bestehender sensorischer Polyneuropathie die für eine Ischämie typische Claudicatio-Symptomatik entfallen kann, erfolgt die Diagnose häufig verspätet.

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit ist, neben dem Auftreten einer unbeherrschbaren Infektion, die häufigste Ursache für den Verlust einer Extremität und stellt damit den wichtigsten prognostischen Faktor beim diabetischen Fußsyndrom dar (Tab. 1, Abb. 5).

#### DIAGNOSTIK

Die Differentialdiagnostik zwischen neuropathischem und angiopathisch-ischämischem Fuß soll aufgrund entscheidender therapeutischer Konsequenzen am Beginn der diagnostischen Überlegungen stehen und kann ohne technischen Aufwand mit einfachen Mitteln erfolgen. Eine Überprüfung der Berührungssensibilität mit dem 10 g Semmes-Weinstein-Monofilament, des Temperaturempfindens mit der TipTherm-Sonde, des Vibrationsempfindens mithilfe der 128 Hz Rydell-Seifferschen Stimmgabel und der Sehnenreflexe mittels Reflexhammer gibt in den meisten Fällen ausreichend Auskunft über das Vorliegen einer klinisch manifesten Neuropathie. Weiterführende apparative Untersuchungen wie die Durchführung einer NLG oder EMG sind besonderen klinischen Fragestellungen vorbehalten.

Die Diagnostik der PAVK erfolgt durch die Erfassung des Pulsstatus und die dopplersonographische Untersuchung mit Bestimmung der Verschlussdrücke und Berechnung des

Knöchel/Arm-Index. Ein Knöchel/Arm-Index  $< 0,9$  weist auf eine klinisch relevante Durchblutungsstörung hin. Bei gleichzeitig bestehender Mönckebergischen Mediasklerose mit erhöhter Rigidität und fehlender Komprimierbarkeit der Gefäße ist die Untersuchung aufgrund falsch hoher Druckwerte jedoch nicht aussagekräftig.

Bei klinischem Verdacht auf das Vorliegen einer PAVK soll die Indikation zur Durchführung einer MR-Angiographie der Becken-Beingefäße großzügig gestellt werden. Eine DSA-Angiographie ist nur vor geplanter angiologischer Intervention, nach Ausschluss einer eingeschränkten Nierenfunktion, indiziert (Tab. 2, Abb. 6).

Zur genauen Dokumentation und Abschätzung der Prognose ist eine Klassifikation diabetischer Fußläsionen nach Ursache, Ausdehnung und befallenen Strukturen notwendig. Als besonders praktikabel haben sich hierzu die Einteilungen nach Wagner und nach Armstrong erwiesen (Tab. 3).

Die Diagnose einer begleitenden Infektion nimmt einen wesentlichen Stellenwert ein und ist anhand klinischer Parameter zu stellen. Systemische Infektzeichen wie Fieber und Leukozytose fehlen häufig auch bei ausgedehnten Infekten.

Eine mikrobiologische Diagnostik ist prinzipiell indiziert und sollte aufgrund der oberflächlichen Kontaminationsflora möglichst aus der Tiefe der Läsion, nach erfolgtem Debridement oder mittels Aspirat oder Gewebebiopsie erfolgen.

Bildgebende Verfahren dienen zum Nachweis von Frakturen und Fehlstellungen und zur Diagnose einer Osteomyelitis oder einer Charcot-Deformität.

Während das Nativröntgen in

den ersten Wochen falsch negative Resultate liefern kann, stehen mit der MR-Tomographie, der CT-Untersuchung und den szintigraphischen Methoden sensitivere Methoden zum Nachweis einer Osteomyelitis oder einer Weichteilinfektion zur Verfügung (Tab. 4).

#### PROGNOSE

Das Auftreten von Fußkomplikationen stellt für die meist multimorbiden Patienten häufig eine große Belastung dar und ist mit einer schlechten Überlebensprognose assoziiert. So ist das Risiko für Diabetespatienten, eine Amputation im Bereich der unteren Extremitäten zu erleiden, gegenüber einem Kontrollkollektiv auf das 15-fache erhöht (Most RS, Diabetes Care 1983).

Über 70 % aller nicht-traumatischen Amputationen werden bei Diabetikern durchgeführt (Spraul, Diabetologia 1999).

Über 77 % der sich einer Amputation unterziehenden Patienten im Alter von über 70 Jahren sind nach dem Eingriff pflegebedürftig und nicht mehr in der Lage, in ihr gewohntes häusliches Umfeld zurückzukehren (Intern. Kons. über den Diabetischen Fuß 1999). In über 50 % muss nach Durchführung einer Amputation innerhalb von 4 Jahren auch mit dem Verlust der kontralateralen Extremität gerechnet werden (Ebskov B, Prosthet Orthot Int 1980).

Die Sterblichkeitsrate von Diabetespatienten mit Fußläsionen ist auf mehr als Doppelte der gleichaltrigen Durchschnittsbevölkerung erhöht (Boyko EJ, Diabet Med 1996). Die Notwendigkeit, sich einer Amputation zu unterziehen, ist mit einer besonders hohen

Mortalität behaftet: Die Krankenhaussterblichkeit nach Amputation beträgt 15–25 %. 5 Jahre postoperativ sind nur mehr 27 % der Patienten am Leben (Apelqvist J, J Internal Medicine 1993).

#### KOSTEN UND AUSBLICK

Von den für die Solidargemeinschaft entstehenden Kosten durch den Diabetes entfallen – mit steigender Tendenz – mittlerweile allein 25 % auf das diabetische Fußsyndrom (DeFronzo RA, J Foot & Ankle Surg 1994). Rund 25 % aller Spitalsaufnahmen und rund 50 % der stationären Spitalskosten bei Diabetespatienten sind durch Fußprobleme verursacht (Callow AD, Int Surg 1988, Kantor J, Dermatol Surg 2001).

In einer amerikanischen Studie wurden die Kosten zur Heilung eines oberflächlichen Ulkus mit 5000 \$, eines tiefen Ulkus mit 16.000 \$, einer begleitenden Osteomyelitis mit 26.000 \$ und einer Gangrän mit 58.000 \$ veranschlagt (Apelqvist J, Clin Pediatr Med Surg 1998).

Neben den direkten Kosten tragen auch indirekte Kosten durch Verlust der Erwerbsfähigkeit, Rehabilitation und soziale Hilfsdienste zu den enormen ökonomischen Belastungen für das Gesundheitssystem bei. Eine multidisziplinäre Betreuung in spezialisierten Fußambulanzen kann nachweislich zu einer Reduktion rezidivierender Fußulzera um 50 % (Dargis V, Diabetes Care 1999), zu einem Rückgang der Amputationen um 75 % (Holstein et al, Diabetologia 2000) und der stationären Spitalsaufenthalte um 33 % (Heurtier A, Diabet Metab 1998) führen und ist daher in hohem Ausmaß kosteneffektiv.

Prophylaktische Maßnahmen, wie die Durchführung systematisierter Screeninguntersuchungen und die Gewährleistung einer adäquaten Fußpflege und Schuhversorgung sind ebenso in der Lage durch Verhinderung von Ulzerationen Kosten zu reduzieren und tragen mit dazu bei, die Forderung der St. Vincent Deklaration von 1989 nach 50 %iger Reduktion der Amputationen zu erfüllen.

#### KORRESPONDENZ:

Univ.-Prof. Dr. G. Schernthaner  
1. Medizinische Abteilung  
Krankenanstalt der Stadt Wien  
Rudolfstiftung  
Juchgasse 25  
1030 Wien  
Fax: ++43/1/71165-2109.  
E-Mail: guntram.schernthaner@wienkav.at, marlies.frank@wienkav.at



Prim. Univ.-Doz. Dr. Manfred Schmidbauer

Das Spektrum dieser sehr vielfältigen und in ihrer Manifestationshäufigkeit unterschiedlichen Erkrankungen enthält sowohl Mono- als auch Polyneuropathien. Für die erste Orientierung und interdisziplinäre Verständigung ist ein Klassifikationsschema nützlich, welches klinische Symptome und Zeichen nach qualitativen und topographischen Gesichtspunkten berücksichtigt (in Anlehnung an Thomas [1, 2]):

#### A) Rasch reversibel

► hyperglykämische Neuropathie.

#### B) Generalisierte symmetrische Polyneuropathien

- chronisch sensomotorisch,
- akut sensorisch,
- autonom.

#### C) Fokale und multifokale Neuropathien

- Hirnnerven neuropathie,
- thorakolumbale Radikuloneuropathie,
- fokale Neuropathie der oberen oder unteren Extremität,

## Diabetische Neuropathie

### Einteilung und Differenzialdiagnose

M. SCHMIDBAUER | NEUROLOGISCHE ABTEILUNG, KRANKENHAUS HIETZING UND NEUROLOGISCHES ZENTRUM ROSENHÜGEL, WIEN

► proximale motorische Neuropathie (Amyotrophie)

#### AD A)

Die rasch reversible hyperglykämische Neuropathie ist inkonstant mit sensorischen Reizsymptomen auffällig und zeigt unter Euglykämie eine Rückbildung des gestörten Nervenleitverhaltens ad integrum.

#### AD B)

Die chronische sensomotorische Form ist in dieser Kategorie am häufigsten, mit schleichendem Beginn und chronischen Verlauf. Etwas 50 % der Patienten sind klinisch asymptomatisch!

Die akute sensorische Form ist oft sehr schmerzhaft und mit anhaltenden Missempfindungen symptomatisch. Der Beginn ist akut bis subakut. In Diskrepanz zur starken subjektiven Beeinträchtigung sind die objektiven klinischen Zeichen einschließlich der Elektroneurographie oft ohne „handfesten“ Befund.

Mit Stabilisierung des Zuckerstoffwechsels ist bei beiden Formen eine graduelle Symptomrückbildung zu erwarten.

Die autonome Neuropathie ist selten ausgeprägt symptomatisch. Als Additionsfaktor kann sie gastroenterale, urologische oder kardiale Grundstörungen agravierieren oder deren Dekompensation begünstigen.

#### AD C)

Die Erscheinungsformen innerhalb dieser Kategorie sind insgesamt häufiger bei betagten Typ-II-Diabetikern. Nur zum Teil basieren sie auf einem Entrapmentmechanismus wie das Carpal-Tunnel-Syndrom.

Die Hirnnerven neuropathie betrifft am häufigsten die Innervation der äußeren Augenmuskeln und hier bevorzugt den N. abducens und N. okulomotorius. Ebenfalls häufig ist die isolierte Fazialisparese.

Die Entrapmentneuropathien sind das Carpal-Tunnel-Syndrom, das Sulcus nervi ulnaris-Syndrom, die Radialis- und Peroneusparese.

Thorakolumbale Radikuloneuropathien präsentieren sich mit gürtelförmigen Schmerzen, gelegentlich auch mit segmentalen Paresen der Bauchmuskulatur. Sie stehen in Differentialdiagnose zum beginnenden Herpes Zoster, zu spinalen Raumforderungen oder Entzündungen des Rückenmarks oder fokalen Radikulopathien anderer Genese.

Die Amyotrophie kann einseitig oder beidseitig auftreten mit Schmerzen, Atrophie und Schwäche bei zumeist akutem respektive subakutem Beginn.

Wenig bekannt ist das Auftreten einer Neuropathie unter rascher Blutzuckersenkung. In Hy-

perglykämie kommt es dabei, besonders bei rezidivierendem Blutzuckerabfall, zu distalen, symmetrischen Muskelatrophien und Schwäche, sowohl an der OE wie an der UE. Die Reflexe sind fehlend. Typisch sind starke distale Schmerzen und Missempfindungen ohne objektiven Sensibilitätsverlust.

Der pathologisch-anatomische Defekt besteht in Axondegenerationen und indirekter nekrotisierender Schädigung der Nervenzellen durch überschießende Wirkung exzitotoxischer Aminosäuren am NMDA-Rezeptor (3).

#### LITERATUR

1. Thomas PK (1997) Classification, differential diagnosis and staging of diabetic peripheral neuropathy. Diabetologia 40 (Suppl 2): 554-557
2. Thomas PK (2003) Classification of diabetic neuropathies. In: Gries FA, Cameron NE, Low PA, Ziegler D (Eds) Textbook of Diabetic Neuropathy. Stuttgart, Thieme, pp 175-177
3. Leow MKS, Wyckoff J (2005) Under-recognised paradox of neuropathy from rapid glycaemic control. Postgrad Med J 81: 103-107

#### KORRESPONDENZ:

Prim. Univ.-Doz. M. Schmidbauer  
Neurologische Abteilung  
Krankenhaus Hietzing und  
Neurologisches Zentrum Rosenhügel  
Wolkersbergenstraße 1  
1130 Wien  
Fax: ++43/1/80110-3685  
E-Mail: manfred.schmidbauer@wienkav.at



Univ.-Doz. Dr. Michael Stiskal

Der diabetische Fuß mit Ulzerationen bzw. Gangrän ist heute die häufigste Ursache von Am-

## Bildgebung bei diabetischem Fußsyndrom

### „Je früher umso besser“

M. STISKAL | ZENTRALRÖNTGENINSTITUT UND SCHNITTBILDZENTRUM, KRANKENHAUS HIETZING UND NEUROLOGISCHES ZENTRUM ROSENHÜGEL, WIEN

putationen unterer Extremitäten. Die Amputationsrate bei Patienten mit diabetischem Fuß ist bis zu 100mal höher als in der Allgemeinbevölkerung. Die meisten dieser Amputationen könnten durch eine korrekte Differenzialdiagnostik sowie durch eine geeignete Therapie vermieden werden.

Mehr als 90 % aller Diabetiker entwickeln spätestens nach 10-jähriger Erkrankungsdauer bei schlecht eingestelltem Diabetes eine Neuropathie.

Die Aufgabe der Radiologie ist es, so früh wie möglich die Zeichen der Neuropathie und ihre Folgeschäden zu erkennen. Die häufigste Komplikation des dia-

betischen Fußes ist das plantare Ulkus, welches in mehr als 90 % mit einer sekundären bakteriellen Osteomyelitis assoziiert ist.

Durch gesteigerte Knochenperfusion in Folge sympathischer Denervation werden Knochenumbau und Osteoarthropathie ausgelöst. Die Folgen sind aseptische Knochennekrosen

und Instabilität der Gelenke. Nativröntgenaufnahmen in 2 Ebenen zeigen das Ausmaß der Veränderungen der Osteoarthropathie. Im Übersichtsröntgen ist die Neuroarthropathie des Fußes charakterisiert durch eine Gelenkdestruktion, Gelenksdislokationen und eine erhaltene Knochenichte. Die am häufigsten betroffene Region ist der Mittelfuß. Für die weitere Differenzialdiagnose eines Charcot-Fußes mit Ulzerationen oder einer aufgepfropften Osteomyelitis ist das Übersichtsröntgen völlig ungeeignet. Für diese nicht nur klinische, sondern auch bildgebende Herausforderung in der Differenzialdiagnose ist die Magnetresonanztomographie (MRT) bestens geeignet. Durch die hohe natürliche Kontrastfähigkeit dieser Methode können Knochen- und Weichteilveränderungen gemeinsam beurteilt werden. Durch die Untersuchung in 3 Ebenen kann das Ausmaß der Destruktion und eventuell entzündlicher Mitbeteiligungen genauestens erfasst werden, womit wertvolle Informationen für eine eventuelle

OP-Planung ermöglicht werden. Die Beurteilung des Ausmaßes eines Knochenmarködems ist bei der Unterscheidung Osteoarthropathie – Charcotgelenk – sekundäre Osteomyelitis sehr hilfreich. Bei der Osteoarthropathie wird das Knochenmarködem durch rezente Mikro- oder Makrofrakturen hervorgerufen und betrifft multiple Gelenke. Um eine aufgepfropfte Osteomyelitis nachweisen zu können, gilt es Ulzerationen darzustellen, da diese Infektionen normalerweise per continuitatem erfolgen. Die zusätzliche Gabe von Kontrastmittel i. v. kann diese Diagnose eventuell erleichtern. Bei Fehlen eines Knochenmarködems oder dem Nachweis einer Eintrittspforte kann in der Regel eine Osteomyelitis ausgeschlossen werden. Die charakteristische Lokalisation (Mittelfuß und Lisfranc-Gelenke) der Veränderungen bei einer Osteoarthropathie erlaubt bei Nachweis eines Knochenmarködems eventuell die Unterscheidung zwischen Neuropathie und Osteomyelitis. Als sehr schwierig kann sich mitunter der Ausschluss einer sekun-

dären Osteomyelitis bei einem Charcot-Fuß erweisen. Auf Grund der Mikro- und Makrofrakturen, die zu einer Destruktion des Fußgewölbes führen, besteht in der MRT in der Regel ein Knochenmarködem. Hilfreich ist der Nachweis eines amorphen Knochens auf T1-gewichteten Bildern (sog. „Geist“-Zeichen) als Ausdruck einer zusätzlichen Osteomyelitis. Lässt sich noch eine zusätzliche Ulzeration nachweisen, ist die Diagnose Osteomyelitis sicher.

Für den Nachweis einer Osteoarthropathie empfehlen wir das einmalige Übersichtsröntgen in zwei Ebenen. Für die Differenzialdiagnose: Arthropathie – Osteomyelitis – Charcotfuß ist die MRT die bildgebende Methode der Wahl. Die 3-Phasen-Knochenszintigraphie ist in dieser Fragestellung sensitiv, aber nicht spezifisch. Die Leukozytenszintigraphie ist in der Spezifität der MRT gleichzusetzen. Falsch positive Ergebnisse sind durch ein hämatopoetisch aktives Knochenmark möglich. Aus radiologischer Sicht sollte jedem Diabetiker auch ohne klinische

Symptomatik möglichst Übersichtsaufnahmen zum Ausschluss einer Arthropathie ermöglicht werden. Bei Vorliegen einer Osteoarthropathie und/oder bei Zeichen einer Makroangiopathie (Radiologisches Zeichen: „Mönckeberg'sche Mediasklerose“) sollte eine einmalige MRT zum Erfassen eines Knochenmarködems, reaktiver Weichteilveränderungen bzw. zum Ausschluss von Knochennekrosen erfolgen.

Für die bildgebende Diagnostik des diabetischen Fußes gilt das Motto: „Je früher desto besser!“ Nur auf Basis einer möglichst frühen Differentialdiagnose wird es gelingen, die immer noch sehr hohe Amputationsrate durch entsprechend rasche therapeutische Maßnahmen zu senken.

**KORRESPONDENZ:**

Univ.-Doz. Dr. M. Stiskal  
Zentralröntgeninstitut, Schnittbildzentrum  
Krankenhaus Hietzing und Neurologisches Zentrum Rosenhügel  
Wolkersbergenstraße 1  
1130 Wien  
Fax: ++43/1/80110-2614  
E-Mail: michael.stiskal@wienkav.at



Dr. Elisabeth Krippel

## Prophylaxe des diabetischen Fußsyndroms

### Prävention und rechtzeitige Therapie

**E. KRIPPL** | 3. MEDIZINISCHE ABTEILUNG MIT STOFFWECHSELERKRANKUNGEN UND NEPHROLOGIE, KRANKENHAUS HIETZING MIT NEUROLOGISCHEM ZENTRUM ROSENHÜGEL, WIEN

Die Prävalenz des Diabetes mellitus hat bereits epidemische Ausmaße erreicht und steigt weiter an. Deshalb hat die Prophylaxe von Begleit- und Folgeerkrankungen einen extrem hohen Stellenwert.

Das diabetische Fußsyndrom ist eine der schwerwiegendsten und kostenintensivsten Folgeschäden des Diabetes mellitus. Die Charakteristik ist ein breites Krankheitsbild von der banalen Fußpilzinfektion, oberflächlichen Ulzeration und lokalen Infektion bis hin zur Osteomyelitis, Knochen- und Gewebsdestruktion und sogar generalisier-

ten Sepsis. Es ist die Hauptursache für Hospitalisierung und stellt eine enorme gesundheitsökonomische Belastung dar (25 % der Behandlungskosten).

Das diabetische Fußsyndrom ist die Ursache für etwa 40 bis 60 % aller nichttraumatisch bedingten Amputationen und davon geht 85 % eine ulzeröse Läsion voraus. Die Rezidivrate von Fußläsionen beträgt bis zu 70 % nach 5 Jahren (Apelqvist et al.). Deshalb ist die Prävention und rechtzeitig eingeleitete Therapie von immenser Bedeutung.

**ANGESTREBTE ZIELE SIND:**

- ▶ Vermeidung von Komplikationen,
- ▶ Reduktion der Amputationsrate (St. Vinzenzdeklaration von 1989),
- ▶ Erhaltung und Verbesserung der Mobilität und Lebensqualität,

- ▶ Reduktion der Kosten.

**FUSSLÄSIONEN VORBEUGEN**

Zur Reduktion der Prävalenz von Fußläsionen um bis zu 50 % sind vor allem folgende Faktoren von wesentlicher Bedeutung:

- ▶ Ausführliche Schulung und Motivation von Patienten, deren Angehörigen und Mitarbeitern des Gesundheitswesens.

Eine eigenverantwortliche Beteiligung der Patienten ist unabdingbar (Selbstuntersuchung, Compliance, Hygienemaßnahmen), ebenso kommt aber auch der professionellen Fußuntersuchung eine präventive Bedeutung zu (Levin 1995, Ronnema et al.).

- ▶ Identifizierung von Hochrisikopatienten (Tab. 1a und 1b).

**Tabelle 1a: Risikoklassifikation**

The University of Texas Diabetic Foot Risk Classification System	
Risiko für Ulkus	0 keine Neuropathie
	1 Neuropathie
	2 Neuropathie + Deformität
Risiko für Amputation	3 Neuropathie + Deformität + abgeheiltes Ulkus
	4 aktives Ulkus oder akuter Charcotfuß
	5 Infektion
	6 Ischämie

- ▶ Regelmäßige Inspektion und Screening der Füße und des Schuhwerks (Tab. 2), adäquate Schuhversorgung.
- ▶ Zufriedenstellende Stoffwechseleinstellung (NüBz < 120 mg/dl, 2h pp Bz < 160–180 mg/dl kapillär, HbA1c < 6,5 %).
- ▶ Behandlung sonstiger Erkrankungen und Risikofaktoren (arterielle Hypertonie, Nikotin, Dyslipidämie, Adipositas, Bewegungsarmut, pAVK mit gegebenenfalls revaskularisierenden Maßnahmen).

Weitere wesentliche Vorbedingungen zur Läsionsprophylaxe sind eine verletzungsfreie Fußpflege und die regelmäßige Entfernung von Hyperkeratosen als unmittelbarer Risikofaktoren (Caputo et al., Murray et al., American Diabetes Association 2002).

Eine wesentliche Rolle bei der Verminderung des Langzeitrisikos für Ulzerationen und Amputationen spielt die multidisziplinäre Betreuung der Patienten.

Ein gutes Zusammenspiel von Diabetologen, Angiologen, Chirurgen, Dermatologen, Or-

Tabelle 1b: Fußbezogene Faktoren	
periphere Neuropathie mit Hypästhesie	
periphere Neuropathie mit veränderter Biomechanik	
Druckläsionen (Hyperkeratose mit Erythem, Hämorrhagie)	
knöcherner Deformation	
pAVK (abgeschwächte oder fehlende Pulse)	
frühere Ulzeration oder Amputation	
schwere Nageldeformitäten	

Tabelle 2: Empfohlene Kontrollabstände	
<b>Regelmäßige Kontrollen beim Arzt (Screening)</b>	
Risikofaktor	Fußuntersuchung
Keine Neuropathie	1 x alle 12 Monate
Sensorische Neuropathie	1 x alle 6 Monate
Sensorische Neuropathie und pAVK und/oder Fußdeformität	1 x alle 3 Monate
Zustand nach früherem Ulkus	1 x alle 1 bis 3 Monate

thopäden, Diabetesberatern, geschulten Fußpflegern und orthopädischen Schuhmachern ist von hohem Stellenwert und bewirkt eine Senkung der Inzidenz des diabetischen Fußsyndroms, hoher Amputationen und Amputationen überhaupt. Die Qualität des Informationsaustaus-

ches beeinflusst das Behandlungsergebnis.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Die wesentlichen Eckpfeiler der Prophylaxe sind eine ausführliche Schulung der Betroffenen, deren Angehörigen und von medizinischem Personal, tägliche



Abbildung 1: „I marvel that society would pay a surgeon a large sum of money to remove a patient's leg ... but nothing to save it.“ George Bernard Shaw

Selbstkontrollen und regelmäßige professionelle Screenings und Betreuung, fachmännische Fußpflege, sowie Versorgung mit adäquatem Schuhwerk und ein funktionierendes interdisziplinäres Zusammenspiel – denn „Aus des Diabetikers Fuß soll kein diabetischer Fuß werden!“

#### KORRESPONDENZ:

Dr. E. Krippel  
3. Medizinische Abteilung mit Stoffwechselerkrankungen und Nephrologie  
Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel  
Wolkersbergenstraße 1  
1130 Wien  
Fax: ++43/1/80110-2346  
E-Mail: elisabeth.krippel@wienkav.at



OA Dr. Fercan Kömürçü

#### GRUNDLAGEN

Nachdem die rekonstruktive Chirurgie bzw. Defektdeckung eine der Hauptsäulen der Plastischen Chirurgie darstellt, ist sie öfters in das interdisziplinäre Behandlungskonzept des diabetischen Fußes eingebunden. Der Patient wird zumeist dann an der Plastischen Chirurgie vorgestellt, wenn eine komplizierte Wunde am Fuß trotz Ausschöpfung der sonstigen Maßnahmen nicht zur Abheilung gebracht wird.

#### METHODIK

Bei der Vorstellung von Patienten mit diabetischem Fuß an der

## Plastische Chirurgie beim diabetischen Fuß

### Deckung mit Spalthaut oder Lappenplastik

F. KÖMÜRÇÜ | ABTEILUNG FÜR PLASTISCHE UND WIEDERHERSTELLUNGSSCHIRURGIE, KRANKENHAUS HIETZING MIT NEUROLOGISCHEM ZENTRUM ROSENHÜGEL, WIEN

Plastischen Chirurgie werden folgende diagnostische und therapeutische Wege eingehalten.

#### DIAGNOSTIK

- ▶ Beurteilung der Wunde nach standardisierten Kriterien,
- ▶ Fotodokumentation,
- ▶ Wundabstrich,
- ▶ Fußröntgen, eventuell MRT.

#### THERAPEUTISCHES VORGEHEN

Die Art der Therapie hängt von der Diagnose und der Ursache der Fußläsion ab. Diabetische Fußläsionen entstehen zu 60 % durch eine Polyneuropathie (PNP), zu 30 % durch eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) und zu 10 % durch die Kombination von beiden.

Im Zuge der PNP tritt der Charcot auf, dabei handelt es sich um eine Neuroosteopathie und eine Neuroostearthropa-

thie. Es werden hier in erster Linie orthopädisch-chirurgische Maßnahmen eingesetzt.

Beim Vorliegen einer PAVK werden vorerst die durchblutungsverbessernden Maßnahmen (vasoaktive Pharmaka, perkutane transluminale Angioplastie und Bypass) ausgeschöpft. Wunden ohne Osteomyelitis werden durch chirurgisches Debridement und im Fall einer Weichteilinfektion mittels i.v. AB-Therapie behandelt.

Bei Wunden mit Begleitosteomyelitis reicht die chirurgische Behandlung von Entfernung avitalen Gewebes und osteomyelitisch veränderter Knochen über Amputation bis zur plastisch-chirurgischen Rekonstruktion.

Bei der Rekonstruktion der Fußdefekte an der Plastischen Chirurgie gibt es 2 grundsätzliche Möglichkeiten: Spalthaut und Lappenplastiken.

#### SPALTHAUT

Sie findet vorwiegend für oberflächliche Defekte oder solche außerhalb von Belastungszonen Anwendung. Weiters wird als Kompromisslösung Spalthaut verwendet, wenn wegen der Beeinträchtigung der Gefäßversorgung durch PAVK eine Lappenplastik nicht in Frage kommt (Abb. 1).

#### LAPPENPLASTIKEN

Sie kommen bei der Behandlung des diabetischen Fußes nur bei ausgewählten Patienten in Frage, da eine adäquate Blutversorgung der Extremität benötigt wird. Daher ist vor der Anwendung eine Erhebung des Gefäßstatus der unteren Extremität unerlässlich. Es gibt in diesem Bereich grundsätzlich 2 Formen der Lappenplastik: lokale und mikrovaskuläre Lappenplastik (Abb. 2).

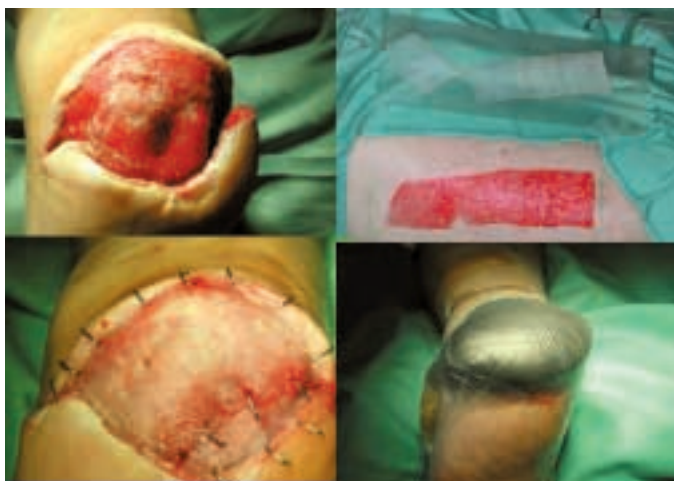


Abbildung 1: Links oben: 4 Tage nach der Operation einer ausgedehnten Phlegmone an der linken Ferse und Behandlung mit VAC. Rechts oben: Spalthautentnahme am Oberschenkel und Meshgraftfolie. Links unten: Anbringung der Spalthaut an den sauberen Defekt mit dem bereits durch VAC entstandenen Granulationsrasen und Fixierung mit Klammern. Rechts unten: Zusätzlich VAC zur Unterstützung der Einheilung der Spalthaut durch kontinuierlichen Sog



Abbildung 2: Mikrovaskuläre Lappenplastik bei einem Defekt im Bereich des Sprunggelenkes bei einem diabetischen Fuß

Lokale Lappenplastiken sind wegen der bereits beeinträchtigten Durchblutung des umliegenden Gewebes in der Regel nur eingeschränkt möglich. In bestimmten Fällen können Muskellappen (z. B. flexor hallucis brevis, abductor hallucis und abductor digiti minimi) für kleine Defekte nützlich sein.

Die mikrovaskulären Lappenplastiken kommen vor allem bei relativ jüngeren Patienten in besserem Allgemeinzustand mit kräftiger Unterschenkelarterie und eher bei größeren Defekten zur Anwendung. Neben dem radialis-, dem lateralen Oberarm- und dem Skapulalappen kommt vor allem der M. gracilis-Lappen zur Anwendung.

#### SCHLUSSFOLGERUNG

Durch ein spezialisiertes interdisziplinäres Team (Internist, Plastischer Chirurg, Gefäßchirurg, und Orthopäde), richtige Patientenauswahl, sorgfältige Wundbehandlung und eine optimale orthopädische (Schuh-) Versorgung versprechen wir uns eine Zunahme der Extremitäten-erhaltung und ein Aufschieben

der Amputationen.

#### KORRESPONDENZ:

Dr. F. Körmürçü  
Abteilung für Plastische- und Wiederherstellungschirurgie  
Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel  
Wolkersbergenstraße 1  
1130 Wien  
Fax: ++43/1/80110-2719  
E-Mail: fercan.koermuercue@wienkav.at



Univ.-Prof. Dr. Rudolf Prager



Dr. Thomas Kästenbauer

## Das diabetische Fußsyndrom – Klassifikation und Differentialdiagnostik

### Schweregrad und Prognose

T. KÄSTENBAUER<sup>1</sup>, I. SCHÜTZ-FUHRMANN<sup>2</sup> UND R. PRAGER<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>KARL LANDSTEINER INSTITUT FÜR STOFFWECHSELERKRANKUNGEN UND NEPHROLOGIE UND <sup>2</sup>3. MEDIZINISCHE ABTEILUNG MIT STOFFWECHSELERKRANKUNGEN UND NEPHROLOGIE, KRANKENHAUS HIETZING MIT NEUROLOGISCHEM ZENTRUM ROSENHÜGEL, WIEN

Das diabetische Fußsyndrom ist ein Komplex aus neurologischen, angiologischen, dermatologischen und orthopädischen Schäden. Das zentrale Krankheitsbild ist ein neuropathisches Druckulkus (Mal perforans du pied), das bei Sekundärinfektion zu lebensbedrohlichen Zuständen oder Amputation führen kann. Bei Patienten mit peripherer arterieller Gefäßerkrankung können neben rein ischämischen Ulzera auch neuroischämische Ulzerationen mit

einer besonders schlechten Prognose entstehen. Die Differentialdiagnose richtet sich primär nach dem Vorliegen einer peripheren diabetischen Polyneuropathie und/oder einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (Tab. 1).

#### DIAGNOSTIK DER NEUROPATHIE

Die diabetische Neuropathie ist eine heterogene Gruppe von Mono- und Polyneuropathien. Sensibilitätsstörungen, die eng mit dem Auftreten von Fußul-

zera assoziiert sind, können unter Zuhilfenahme von einfachen Instrumenten auch vom niedergelassenen Hausarzt diagnostiziert werden. Vor allem zur Risiko- beurteilung im Rahmen einer regelmäßigen Fußuntersuchung können sowohl eine 128 Hz Rydel-Seiffer-Stimmgabel bzw. ein Biothesiometer als auch ein 10 - Monofilament verwendet werden.

#### DIAGNOSTIK DER PAVK

Die Diagnose einer peripheren

arteriellen Gefäßerkrankung ist im niedergelassenen Bereich mittels Palpation der Fußpulse oder Doppler-Sonografie möglich. Werte unter 50 mmHg in der Arteria dorsalis pedis und der Arteria tibialis posterior zeigen eine massive Durchblutungsstörung an. Der Druck in den Knöchelarterien kann in Relation zum Blutdruck in der Arteria radialis gesetzt werden, wobei Quotienten des Knöchel-Arm-Index zwischen 0,9 und 1,5 normal sind. Bei Quotienten un-

**Tabelle 1: Klinische Differentialdiagnose des neuropathischen bzw. ischämischen Fußes**

	Neuropathie	Periphere arterielle Durchblutungsstörung
Fußpulse	Meist gut tastbar, Knöchel-Arm-Index > 0,9	Abgeschwächte oder fehlende Fußpulse, Knöchel-Arm-Index < 0,9
Sensibilität	Empfinden von Vibration, Berührung, Temperatur und Schmerz reduziert oder aufgehoben	Normales Empfindungsvermögen
Haut	Warm, trocken, rosig	Kühl, blass-livide, atrophisch
Hyperkeratosen	Häufig an druckexponierten Stellen	selten
Deformitäten	Hammerzehen, Krallenzehen, Limited Joint Mobility, Charcotfuß	
Fußsohle	Hyperkeratosen, Rhagaden, Hämatome, Ulzera, trockenrissige Haut	Generelle Gewebeatrophien, Nekrosezeichen (v. a. im Zehen- und Fersenbereich)
Zehen	Interdigitalmykosen- und -ulzera, Onychomykosen, Paronychie, subungale Blutungen	Zyanotisch, typische akrale Nekrosen, Hyperonychie
Symptomatik	Dysästhesien oder Schmerzen, typischerweise in Ruhe oder nachts	Schmerzen primär unter Belastung, erst später auch in Ruhe (Vorsicht bei gleichzeitiger Neuropathie!)

ter 0,5 besteht eine kritische Ischämie und bei solchen über 1,5 eine Sklerose der Intima media, wobei diese „Mönckebergsklerose“ eine Lumeneinengung der Arterien diagnostisch überdecken kann. Patienten mit einem Knöchel-Arm-Index unter 0,9 müssen zur angiologischen Spezialdiagnostik überwiesen

werden. Die Einteilung der pAVK nach Fontaine ist bei neuropathischen Diabetikern unzureichend.

**WEITERE RISKOFAKTOREN**

Neben der regelmäßigen Untersuchung des neurologischen und vaskulären Status muss bei Diabetikern auch das Vorliegen

**Tabelle 2: Klassifikation des diabetischen Fußsyndroms (nach Wagner und Harkless). Die Prognose eines jeweiligen Grades ist günstig / ungünstig in Abhängigkeit von der Anwesenheit einer pAVK**

Grad	pAVK	Läsionen
0	- / +	Hyperkeratosen, Deformitäten
1	- / +	Superfizielle Hautläsionen ohne Entzündungen
2	- / +	Tiefe Ulzeration unter Einbeziehung von Sehnen, Knochen, Gelenkscapseln bei mäßiger Weichteilinfektion
3	- / +	Tiefe Ulzeration mit Abszedierung oder Osteomyelitis mit erheblicher Weichteilinfektion
4	- / +	Zehen- oder Vorfußgangrän +/- Abszedierung / Osteomyelitis / Weichteilinfektion
5	- / +	Großräumige Gangrän am Fuß

weiterer Risikofaktoren beurteilt werden. Hier stehen im Rahmen der Fußuntersuchung Erkrankungen der Haut und Nägel sowie das Vorliegen von Fußdeformitäten und eingeschränkter Gelenkmobilität (Limited Joint Mobility) im Vordergrund. Vor allem der Zustand der Haut eignet sich zur Differentialdiagnose, wobei dem warmen, rosigen und gut durchbluteten neuropathischen Fuß der kalte, blass-livide verfärbte angiopathische Fuß gegenüberzustellen ist (Tab. 1) Weiters sind Fußdeformitäten wie Hammerzehen und prominente Metatarsalköpfchen verbunden mit Atrophien der kleinen Fußmuskulatur infolge motorischer Defizite bei neuropathischen Patienten zu beobachten. Die Kallusentstehung wird durch ein verändertes Gangmuster neuropathischer Patienten gefördert, wobei auch eine Limited Joint Mobility an kleinen und großen Fußgelenken die Druckbelastung am Vorfuß erhöht. Bei anhaltender Druckbe-

lastung und/oder dem Vorliegen von Initialläsionen bilden sich subkallöse Hämatome oder Blasen, die nach Eröffnung die typischen diabetischen Fußulzera bilden. Je nach Tiefe der Läsion, der Infektion von Weichteil- oder Knochengewebe sowie des Auftretens einer Gangrän kann das diabetische Fußsyndrom klassifiziert werden (Tab. 2). Die weit verbreitete Klassifikation nach Wagner, die sich an der Art der Läsion orientiert hat, wurde von Harkless um das Vorliegen peripherer Durchblutungsstörungen erweitert, um die Prognose der jeweiligen Stadien besser abschätzen zu können.

**KORRESPONDENZ:**

Dr. T. Kästenbauer  
Karl Landsteiner Institut für Stoffwechselerkrankungen und Nephrologie  
3. Medizinische Abteilung mit Stoffwechselerkrankungen und Nephrologie  
Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel  
Wolkersbergenstraße 1  
1130 Wien  
Fax: ++43/1/801110-2874  
E-Mail: thomas.kaestenbauer@wienkav.at



**Dr. Florian Gruber**

Bei der neuropathischen oder Charcot-Osteoarthropathie handelt es sich um eine aseptische Destruktion von Knochen und

## Die neuropathische Osteoarthropathie Charcot

### Aseptische Knochen- und Gelenkdestruktion

**F. GRUBER** | 1. ORTHOPÄDISCHE ABTEILUNG, ORTHOPÄDISCHES KRANKENHAUS GERSTHOF DER STADT WIEN

Gelenken in Kombination mit einer peripheren Polyneuropathie (PNP). Die neuropathischen Veränderungen wurden erstmals von Jean Martin Charcot im Rahmen der Syphilis 1868 beschrieben. Die Erstbeschreibung beim Diabetiker erfolgte 1936 durch Jordan.

**ÄTIOLOGIE**

Die diabetische Polyneuropathie

ist in die häufigste Ursache für eine Charcot-Osteoarthropathie am Fuß. Entsprechend unterschiedlichen Angaben in der Literatur tritt diese in 0,1 bis 2,5 % der diabetischen Population meist nach mehr als zehnjähriger Krankheitsdauer auf. Es besteht keine erhöhte Prävalenz für Frauen oder Männer bzw. für Typ-I- oder II-Diabetiker. Bei

einseitigem Befall besteht ein 30 %iges Risiko für eine Erkrankung der Gegenseite.

Seltenere Grunderkrankungen sind die alkoholtoxische oder die hereditäre sensomotorische PNP. Weiters führen traumatische Nervenschädigungen (Nervenzwelausriss), Zerebralparese, Spina bifida, Meningomyelozele und Infektionskrank-



Abbildung 1: Charcot-Fuß, präoperativ von vorne



Abbildung 2: Charcot-Fuß, präoperativ seitlich

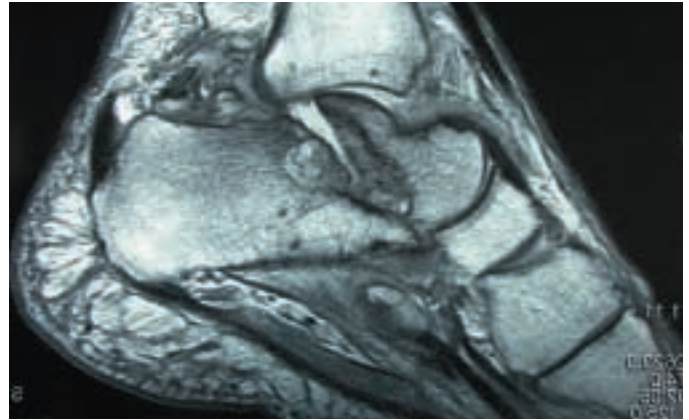


Abbildung 3: MRT-Bild, sagittal präoperativ

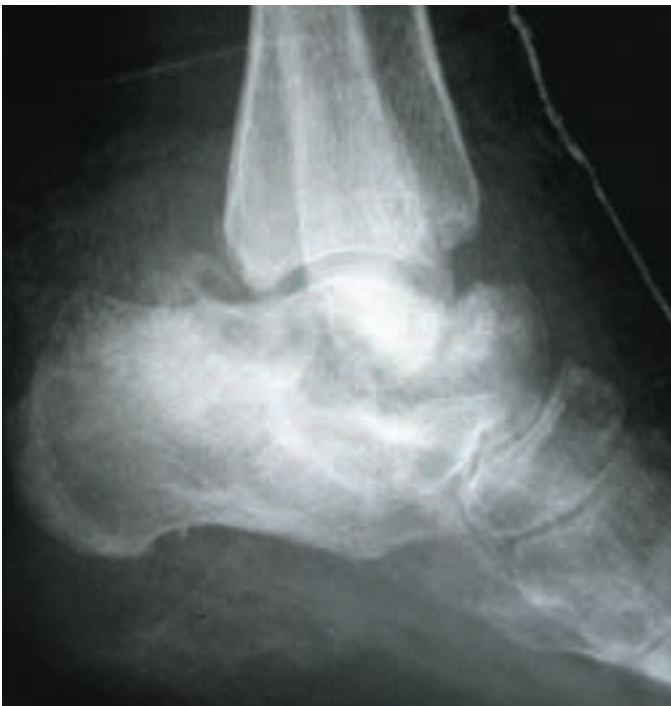


Abbildung 4: Röntgen-Bild, seitlich präoperativ

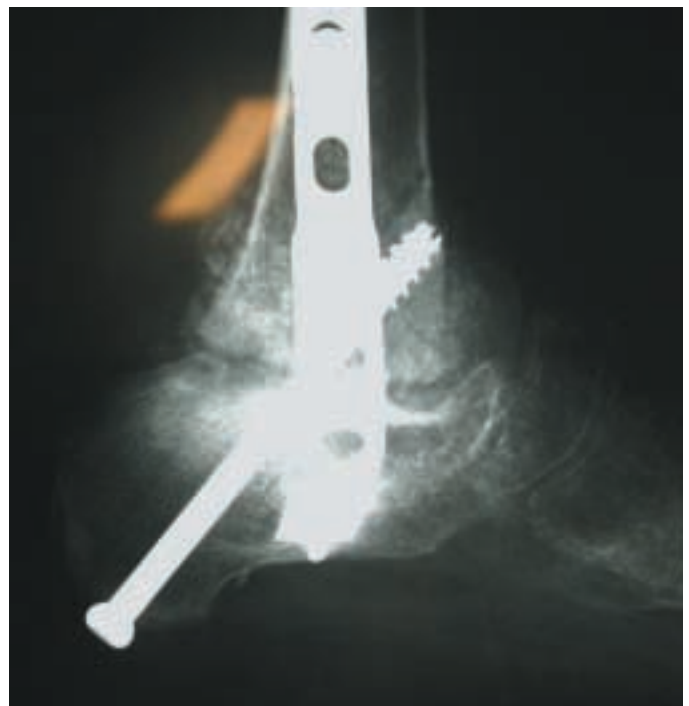


Abbildung 5: Röntgen-Bild, seitlich postoperativ

heiten wie Lepra oder Lues zu derartigen Veränderungen.

#### PATHOPHYSIOLOGIE

Es gibt mehrere Theorien zur Entstehung der Charcot-Erkrankung: Brower und Allman vertreten 1981 die Meinung, dass eine vermehrte Blutzirkulation im Fuß, die durch einen neural initiierten vaskulären Reflex (Autosympathektomie) entsteht, zu einer Demineralisierung des Knochens führt (= neurovaskuläre Theorie).

Die neurotraumatische Theorie von Johnson 1967 sieht rezipierende Mikrotraumen, welche durch die fehlende protektive Sensibilität vom Patienten nicht bemerkt werden, als Ursache der Osteoarthropathie.

Schädigung der motorischen Nervenfasern führt zusätzlich zu

Muskelatrophien. Die muskuläre Unterstützung des Skelettes fällt aus. Durch die Veränderung der Biomechanik kommt es zu einer Überdehnung von Bändern und Gelenkkapseln, wodurch Gelenke zerstört werden. Dies gemeinsam mit der Demineralisierung führt zur Fraktur der Knochen. Infolge dessen kommt es zu einem Einbruch des Fußgewölbes mit nachfolgender Instabilität. Durch Drucküberlastungen unter ossären Prominenzen kommt es zur Bildung von Clavi und Ulzera.

#### KLASSIFIKATIONEN

Die dreiteilige Stadieneinteilung nach Eichenholtz ist auch Grundlage der Therapie. Stadium I, das akute Stadium, ist gekennzeichnet durch „Fragmentation“. Im Röntgenbild erkennt man Frakturen der Kno-

chen, Dislokation und Auflösung der Gelenksstrukturen und eine deutliche Aufhellung der Knochenstruktur. Äußerlich stehen Rötung, Schwellung und Überwärmung im Vordergrund.

Im subakuten Stadium II kommt es radiologisch zu einer Verdichtung des Knochens und klinisch zum Rückgang der Entzündungszeichen. Jedes dieser Stadien kann je nach konsequenter Ruhigstellung bzw. Entlastung mehrere Wochen bis Monate andauern.

Im chronischen Stadium III zeigt sich im Röntgenbild eine weitere Verdichtung der ossären Struktur. Klinisch ist der Fuß nicht mehr gerötet und überwärmt, allerdings besteht oft eine Instabilität und Fehlstellungen des Fußskeletts mit knöchernen Prominenzen.

Je nach betroffenem Anteil des Fußes gibt es außerdem mehrere, die Lokalisation betreffende Klassifikationen (Brodsky-Klassifikation, Schon mid-tarsus-Klassifikation, Sanders-Klassifikation).

#### DIAGNOSE

Meist sind Anamnese, Klinik und Nativröntgen bei Kenntnis des Krankheitsbildes ausreichend, um einen Charcot-Fuß zu diagnostizieren. Allerdings werden vor allem im Eichenholtz Stadium I die äußerlichen Entzündungszeichen und das Röntgen oft missinterpretiert und eine Osteomyelitis oder Phlegmone diagnostiziert, was zu einer vorzeitigen Amputation führen kann. Das MRT zeigt bei beiden Erkrankungen ein starkes Knochenmarks- und Weichteilödem



Abbildung 6: Fuß, 3 Jahre postoperativ



Abbildung 7: Röntgen-Bild, seitlich 3 Jahre postoperativ

und ist daher für die Differentialdiagnose nicht geeignet. Auch die praktisch immer bestehende Besiedlung der Ulzera mit einer Mischflora macht Keimabstriche nur bedingt aussagekräftig.

Das Entzündungslabor und die unterschiedlich starke Traceranreicherung im Granulozyten- bzw. 3-Phasen-Scan können die Diagnose erleichtern.

#### THERAPIE

Das Ziel der orthopädischen Behandlung des Charcot-Fußes ist die Stabilisierung und Überführung der Erkrankung in das Stadium III unter Vermeidung von knöchernen Fehlstellungen. Dies kann bei rechtzeitiger Dia-

gnose in den meisten Fällen mit Ruhigstellung im Gips oder mit unterschiedlichen Orthesen und konsequenter Entlastung gewährleistet werden.

Eine spezielle Form der Behandlung oberflächlicher, schwach sezernierender Ulzera bei stabilem Fuß ist der Vollkontaktgips. Hierbei wird ein geschlossener Weißgips mit sehr dünner Polsterung, die nur Knochenvorsprünge und Zehen schützt, angelegt. Durch das genaue Modellieren des Gipses an den Fuß wird bei Belastung eine gleichmäßige Druckverteilung unter der Fußsohle und somit eine Druckentlastung des Ulkus erreicht, die in vielen Fällen zu

einem schnellen Abheilen führt. Allerdings ist diese Therapie sehr arbeitsintensiv, da vor allem zu Beginn Gipswechsel im Abstand von wenigen Tagen notwendig sind, um Hautschäden und Druckstellen zu vermeiden.

#### CHIRURGISCHE THERAPIE

Die chirurgische Therapie erfolgt, wenn das konservative Management erfolglos war. Die Operation wird im Eichenholz Stadium III durchgeführt.

Bei isolierten Knochenprominenz und stabiler Knochensituation ist eine reine Exostosenabtragung indiziert. Oftmals ist eine perkutane Achillessehnenverlängerung notwendig, um die

Spitzfußstellung aufzuheben. Bei massiven Fehlstellungen mit Instabilität ist eine komplexe Rekonstruktion notwendig. Es werden nach Entfernung prominenter bzw. avitalen Knochen Arthrodesen des Mittel- und Rückfußes bzw. des Sprunggelenkes teilweise mit Stellungen-korrigierenden Osteotomien durchgeführt.

Das Ziel ist, den Fuß im Verlauf der mechanischen Beinachse plantigrad zu stabilisieren, um eine druckfreie orthopädische Schuhversorgung zu ermöglichen (Abb. 1–7).

Je besser das Krankheitsbild des Charcot-Fußes bekannt ist und in die Differentialdiagnose einbezogen werden kann, umso eher kann durch Früherkennung eine Amputation vermieden werden. Das ermöglicht dem Patienten ein selbstständigeres Leben und dem Arzt eine Entlastung des Gesundheitssystems. In fortgeschrittenen Fällen ist allerdings jede operative Therapie des neuropathischen Osteoarthropathie eine Chance-Operation.

#### KORRESPONDENZ:

Dr. F. Gruber  
1. Orthopädische Abteilung  
Orthopädisches Krankenhaus Gersthof  
Wielemannsgasse 28  
1180 Wien  
Fax: ++43/1/47611-4309  
E-Mail: florian.gruber@wienkav.at



OA Dr. Norbert Howanietz

Seit der Oppenheimer Erklärung der Arbeitsgemeinschaft Diabetischer Fuß der Deutschen Diabetes Gesellschaft am 2.10.1993 sind Bemühungen aller damit befassten medizinischen Fächer zu beobachten, die Amputationsraten bei Diabetikern drastisch zu senken.

Diese Bemühungen haben zweifelsohne ihre Erfolge gehabt, doch sind wir auch im Jahr

## Amputation oder Revaskularisation

### Rechtzeitiger Einsatz gefäßchirurgischer Intervention

**N. HOWANIETZ** | 1. CHIRURGISCHE ABTEILUNG MIT HERZ- UND GEFÄßCHIRURGISCHEM ZENTRUM, KRANKENHAUS HIETZING MIT NEUROLOGISCHEM ZENTRUM ROSENHÜGEL, WIEN

2006 noch weit vom damals gesteckten Ziel entfernt. Immer noch werden 6–8 diabetische Patienten auf 1.000 pro Jahr amputiert, das sind etwa 50 % aller nicht traumatisch bedingten Amputationen. 85 % aller Amputierten weisen vorher Ulzerationen auf. Allerdings entwickeln nur etwa 20 % aller Diabetiker ein Fußsyndrom. Abgesehen von den jährlichen Kosten, die dem Gesundheitssystem durch die 8 bis 10-mal höhere Krankenhausbehandlungsrate bei Diabetikern gegenüber Nicht-Diabetikern entstehen, ist der Leidensdruck der Patienten enorm. Schließlich bedürfen sie der dauernden Wundpflege und tragen ein 30-mal höheres Risiko amputiert zu werden. Legt man

einen Prozentsatz von 5 % Diabetikern bei 8 Millionen Einwohnern in Österreich zu Grunde, ergibt das bei 400.000 Diabetikern rund 28.000 Amputationen. Diese Zahl weiter zu senken, muss oberstes Ziel sein.

#### DIAGNOSTIK

Grundsätzlich muss bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom zwischen ischämischem und neuropathischem Fuß differenziert werden. So sollte im Rahmen der obligaten Fußinspektion auf Risikofaktoren rechtzeitig geachtet werden. Gelingt es, eine Neuropathie oder eine periphere arterielle Verschlusskrankheit festzustellen, ist der Patient umgehend an eine Fachambulanz zur weiteren Ab-

klärung zu überstellen. Allein aus der Anamnese ist oft schon eine Differenzierung in neuropathisch oder angiopathisch möglich, die Diagnose sollte jedoch durch gezielte Untersuchungen gestützt werden. Achillessehnenreflex, Stimmgabeltest, Temperatur- und Mikrofilamentdiskriminierung können die Diagnose Neuropathie sichern. Für die angiologische bzw. gefäßchirurgische Diagnostik genügt bei unauffälligem Fußbild Fußpulsstatus und Gehstrecke (Laufband). Liegen Läsionen oder Ulzerationen vor, müssen umfassendere diagnostische Maßnahmen erfolgen. Ultraschall- und Duplexsonographie sind als Voruntersuchungen zu angiographischen Verfahren zu betrachten.



Abbildung 1: Diabetischer Fuß, Zehengangrän

Im Rahmen der Angiographie kann sich eine Indikation für Perkutane Transluminale Angioplastie mit und ohne Stentung ergeben, für eine Lysetherapie oder für ein gefäßchirurgisches Vorgehen.

**STADIEN DES DIABETISCHEN FUSS-SYNDROMS NACH WAGNER (ABB. 1)**

- 0 Risikofuß
- 1 Oberflächliche Läsionen
- 2 Läsion bis Gelenk, Sehne, Knochen
- 3 Abszess, Osteomyelitis
- 4 Kleinere Vorfuß- und Fersennekrose
- 5 Totalnekrose des Fußes

**THERAPIE**

Oberstes Ziel bei Diabetikern mit PAVK muss die Revaskularisation sein. Infektionen, die schon von kleinsten Läsionen (Interdigitalmykosen) ausgehen können, entwickeln sich rasch zu Phlegmonen, die durch ihr Aufsteigen in den Unterschenkelbereich ein für den Patienten lebensbedrohliches Zustandsbild ergeben, das nur durch eine große Amputation beherrscht werden kann. Ab dem Stadium 2 nach Wagner sind daher gefäßchirurgische Therapien angezeigt. Welches Verfahren letztendlich zum Erfolg führt, liegt im Erfahrungsbereich des Gefäßchirurgen. Durch die häufige Beteiligung von Verschlüssen oder Stenosen der Arteria femoralis communis und der Arteria profunda femoris kann in vielen Fällen die Leistendesobliteration und eine Profundapatchplastik ausreichend sein, wenn sie rechtzeitig durchgeführt wird. Schwere, tiefergehende Läsionen heilen damit jedoch selten, so dass eine Bypassoperation die Methode der Wahl darstellt.

Da bei diabetischem PAVK im höheren Ausmaß die Unterschenkelarterien betroffen sind, sind Rekonstruktionen unter dem Kniegelenkspalt nicht sel-

ten. Je nach Ausstrom richten sich die Höhe und Anzahl der distalen Anastomosen. Es sind singuläre oder sequentielle Anschlüsse durchführbar bei Bypassen, die vorwiegend mit Venenmaterial als popliteopedale oder popliteokruropedale Bypässe angelegt werden. Kunststoffbypässe eignen sich für pedale Rekonstruktionen kaum. Die Verwendung eines kurzen Venenstückes zwischen kruralem und pedalem Arteriensegment als Brücke, in die ein Kunststoffbypass einmündet, kann bei fehlender Venenlänge oder Qualität die einzige Rekonstruktionsmöglichkeit darstellen.

Nach erfolgter Revaskularisation sollte durch konsequentes Wunddebridement und sparsame Amputationen ein für den Patienten ertragbarer Zustand des Fußes erzielt werden. Falls die Amputationsgrenzen nicht mit Haut zu decken sind, sind Lappendeckungen möglich. Die Verwendbarkeit des Beines sowie die Lebensumstände des Patienten (Bettlägerigkeit, kontralaterale Amputation, usw.) sind vor allen aufwendigen Operationen in Betracht zu ziehen (Abb. 2 und 3).

**KONKLUSION**

Vor jeder prophylaktischen Operation am diabetischen Fuß ist ein genauer angiologischer Status zu erheben, da sich sonst bei Vorliegen einer PAVK massive Komplikationen ergeben können.

Bevor es zur Amputation diabetischer Füße kommt, muss eine angiologische bzw. gefäßchirurgische Abklärung erfolgen, um eine allfällige Revaskularisation mit damit verbundener Abheilung nicht zu versäumen.

Oft kann erst durch erfolgte Revaskularisation eine konserva-



Abbildung 2: Angiogramm vor Operation

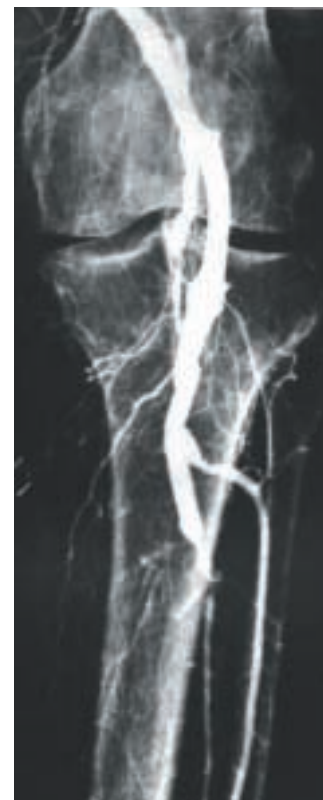


Abbildung 3: Komplexe krurale Rekonstruktion, sequentieller Venenbypass

tive Therapie durch Antibiotika oder Prostaglandine greifen, da ohne sie die Wirksubstanzen kaum ausreichende Konzentrationen am Wirkort erzielen. Aus diesem Grund kann auch eine nur über Wochen offene Rekonstruktion zum Abheilen von Läsionen oder Amputationswunden führen.

Der rechtzeitige Einsatz der gefäßchirurgischen Intervention kann erheblich zur Verringerung der Amputationsraten bei Diabetikern beitragen.

Auch kleine Läsionen bedürfen sorgfältiger Abklärung und

Behandlung, um optimale Voraussetzungen zur Vermeidung unnötiger Amputationen zu schaffen. Die Ausschöpfung aller Möglichkeiten und das effiziente Zusammenspiel aller involvierten medizinischen Disziplinen stellt dabei ein absolutes Muss dar.

**KORRESPONDENZ:**

OA Dr. N. Howanietz  
Herz- und Gefäßchirurgisches Zentrum  
Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel  
Wolkersbergenstraße 1  
1130 Wien  
Fax: +43/1/80110-2729  
E-mail: norbert.howanietz@wienkav.at



Dr. Herbert Berkemeier

## Hyperbare Oxygenation bei diabetischem Fußsyndrom

### Weniger Major-Amputationen

**H. BERKEMEIER** | FACHARZT FÜR ANÄSTHESIOLOGIE, ALLGEMEINE INTENSIVMEDIZIN UND SCHMERZTHERAPIE, AMBER MEDICALS AMBULATORIUM, WIEN

Die Hyperbare Sauerstofftherapie (HBO) ist eine seit Jahrzehnten etablierte Behandlungsmethode. Beim diabetischen Fußsyndrom wird sie mit einer Sauerstoffatmung bei 2,4 bar Umgebungsdruck und 90

Minuten Dauer durchgeführt, bei einer Gesamtzeit von 135 Minuten pro Behandlung. Hierbei wird nicht nur wie bei normalem Luftdruck fast ausschließlich das Hb der Erythrozyten mit O<sub>2</sub> aufgesättigt, es

kommt vielmehr zusätzlich zu einer erheblichen physikalischen Lösung von Sauerstoff im Blutplasma, dessen Menge ausreicht, auch ohne zelluläre Sauerstoffträger das Gewebe zu versorgen. Damit wird von der Kapillare aus eine 3- bis 4-fach größere Eindringtiefe des Sauerstoffs ins Gewebe erreicht. Ischämische Läsionen (oder arterio-venös gemischt verursachte), bei denen Revaskularisation nicht möglich ist oder jene, die trotz optimal bestehender oder wieder hergestellter Revaskularisation nicht abheilen, stellen unter gewissen Voraussetzungen eine gute Indikation für hyperbare Oxygenationstherapie dar: bei nachgewiesener peripherer Hypoxie muss unter HBO-Bedingungen periläsional der transkutan gemessene  $pO_2$  ( $tcpO_2$ ) > 100 mmHg erreichen. Bei pAVK-Patienten ohne Diabetes mellitus besteht die Indikation zur HBO bei einem entsprechenden  $tcpO_2$ -Anstieg auf > 50 mmHg.

## STUDIENLAGE

Ein aktueller Cochrane-Review (Roeckl-Wiedmann et al. 2005) hat die Wirkung der HBO-Therapie auf chronische Wunden und insbesondere auf das diabetische Fußsyndrom untersucht. Die Autoren kommen in der Arbeit zu dem Schluss, dass die Reduzierung des Risikos einer Major-Amputation (oberhalb des Sprunggelenks) für Patienten mit diabetischem Fußsyndrom durch HBO-Therapie wissenschaftlich belegt ist. Etwa 2 % der Bevölkerung, z. B. in England, leiden an Diabetes mellitus und etwa 15 % davon unter Beinulzera. Die Amputationsrate bei diesen Patienten ist 15- bis 70-mal höher als in der übrigen Population. Gerade das diabetische Ulkus hat multifaktorielle Ursachen, wie z. B. neuropathische und angiopathische, die in 60 % dieser Ulzera vorliegen, wobei es zu Störungen der Makro- und Mikrozirkulation kommt. Die vorliegende Ischämie in den Wundbezirken verhindert oftmals die Wundheilung. Die Behandlung chronischer Wunden allgemein variiert abhängig von der Ursache, von arteriellen Bypassoperationen, systemischer Behandlung (Infusion vasoaktiver Substanzen, systemische antibiotische Therapie, genauere Blutglukoseeinstellung), Umstellung der Ernährung, Verwendung orthopädischer Schuhe zur Entlastung bis zur lokalen

Grad	Beschreibung
Grad 0	keine offene Läsion
Grad 1	Superfiziales Ulkus ohne Penetration tieferer Schichten
Grad 2	Ulkuspenetration zu Sehnen, Knochen oder Gelenken
Grad 3	Die Läsion penetriert tiefer als Grad 2, zusätzlich bestehen Abszesse, Osteomyelitis, Pyarthrosis, Plantarabszesse oder Infektion der Sehnen und Sehnencheiden
Grad 4	Nasse oder trockene Gangrän in Zehen oder Vorfuß
Grad 5	Gangrän betrifft den gesamten Fuß oder einen so großen Anteil, dass keine lokalen Therapiemöglichkeiten mehr gegeben sind und die Amputation unterhalb oder oberhalb des Knies erfolgen muss.

	HBO-Gruppe	Kontrollen	P (eff.)
alle Wagner-Grade (1 – 5)	3 / 35 (9%)	11 / 33 (33%)	0,016
Wagner-Grad 2	0 / 4 (0%)	0 / 5 (0%)	n/a
Wagner-Grad 3	1 / 4 (25%)	0 / 8 (0%)	0,330
Wagner-Grad 4	2 / 22 (9%)	11 / 20 (55%)	0,002

Therapie (Debridement, Abszessräumung, Reinigung der Wunden und sterile Abdeckung). Des Weiteren ist die Behandlung dieser Wunden aufgrund der vielfach notwendigen langen Therapiedauer sehr kostspielig. HBO kann hier als begleitende Therapie bei Standardwundheilverfahren sehr gute Ergebnisse bringen.

Einige prospektive Studien, wie z. B. die randomisierte, kontrollierte Studie von Abidia et al. (2002), konnten nach bereits 6 Wochen Standardtherapie in Kombination mit HBO-Therapie versus Standardtherapie alleine eine Abheilung der Ulzera bei 5 von 8 Patienten versus 1 von 8 in der Kontrollgruppe nachweisen. Nach 1 Jahr waren es unverändert 5 von 8 Patienten in der HBO-Therapiegruppe versus 0 von 8 in der Kontrollgruppe. Des Weiteren zeigten die Patienten der HBO-Therapiegruppe zu 95 % eine Reduktion der Wundfläche, während dies bei der Kontrollgruppe nur zu 52 % feststellbar war. Da Sauerstoff unter anderem die Fibroblastenaktivität fördert, die Neoangiogenese stimuliert und den Leukozyten ab einem Gewebe- $pO_2$  von 30 mmHg ermöglicht, Sauerstoffradikale für die Keimabwehr zu bilden, ist es nicht verwunderlich, dass Verfahren, die die Gewebeerneuerung verbessern, bei ischämischen Wunden Erfolg versprechend sind.

In der prospektiven, kontrollierten Arbeit von Kalani et al.

(2001) wurden 38 Patienten mit diabetischen Ulzera, die länger als 2 Monate bestanden, bei einem periläsional gemessenen  $tcpO_2$  < 40 mmHg, der unter HBO-Bedingungen über 100 mmHg ansteigen musste, untersucht und ausgewertet. Bei allen Patienten erfolgte eine genaue Untersuchung, gemeinsam mit den Gefäßchirurgen, um notwendige Bypassoperationen zur Verbesserung der Rheologie durchzuführen. 17 Probanden wurden zusätzlich zur Standardtherapie mit HBO therapiert. Diese Patienten erhielten 40 bis 60 HBO-Behandlungen (1x täglich an 5 Wochentagen) bei 2,5 bar Druck und 90 Minuten Sauerstoffatmung. In einem Follow up nach 3 Jahren zeigten 13 von 17 HBO-Patienten (76 %) komplette Wundheilungen, 2 Patienten (12 %) mussten unterhalb des Knies amputiert werden. In der Kontrollgruppe hatten 10 von 21 Patienten (48 %) eine komplette Wundheilung, eine Amputation unterhalb des Knies erfolgte bei 7 Patienten (33 %).

Diesbezüglich haben auch Faglia et al. (1996) in einer randomisierten, kontrollierten Studie die Wirksamkeit der HBO in Verbindung mit aggressiver multi-disziplinärer Standardtherapie auf die Amputationsrate bewiesen. Bei dieser Arbeit wurde zusätzlich eine genaue Einteilung der Wunden nach Wagner durchgeführt (Tab. 1).

Die Aufteilung der Patienten nach Wagner-Graden war in

beiden Therapiegruppen ausgeglichen. Die HBO-Gruppe (35 Patienten) erhielt  $38 \pm 8$  Behandlungen bei 2,2 bis 2,4 bar und 90 Minuten Sauerstoffatmung zusätzlich zur Standardtherapie, die Kontrollgruppe 33 Patienten (2x drop out) nur Standardtherapie. Alle Patienten wurden laufend neurologischen, internistischen, ophthalmologischen, radiologischen sowie laborchemischen Untersuchungen unterzogen. Die Studie zeigt eine deutliche Verringerung der Amputationsrate in der HBO-Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe, wobei Patienten mit Wagner-Grad 4 den größten Benefit zeigten (Tab. 2).

## Fazit

Insgesamt konnte gerade für das diabetische Fußsyndrom gezeigt werden, dass bei den nahezu austerapierten Patienten der Wagner-Grade 3 und 4 eine sinnvolle Kombination aus adjuvanter HBO-Therapie bei unvermindert intensiver Standardtherapie eine gute Therapiemöglichkeit darstellt. Vor der HBO-Behandlung kann durch „Sauerstoff-Mapping“ (Anstieg des  $tcpO_2$  im Wundbereich > 100 mmHg unter  $O_2$ -Atmung) das Ansprechen der entsprechenden Läsion auf die HBO-Therapie bestimmt werden. Die Effektivität der HBO-Therapie zeigt sich gerade beim diabetischen Ulkus in vielen Fällen bereits nach spätestens 20 Behandlungen. Dem gegenüber steht der Aufwand der HBO-Therapie, im Durchschnitt sind 30 bis 40 Behandlungen von jeweils 135 Minuten nötig. Die Kosten einer Kombination von Standardtherapie mit adjuvanter HBO-Therapie sind, wie in einigen Arbeiten erwähnt wurde, aufgrund der Verkürzung der Gesamtbehandlungsdauer niedriger als eine Standardtherapie allein. Entscheidend ist aber der Erhalt an Lebensqualität durch die Verhinderung einer Amputation oder die Verringerung des Amputationsausmaßes für die betroffenen Patienten.

## KORRESPONDENZ:

Dr. H. Berkemeier  
Amber Medicals Ambulatorien  
Betriebs Ges.m.b.H.  
Ambulatorium für Tauch- und  
Hyperbarmedizin  
Hütteldorferstraße 260  
1140 Wien  
Fax: ++43/1/914 47 02 20  
E-mail: hbo@amber-medicals.at