

Diabetisches Fußsyndrom & Co.

J. Göttsche



Universität Regensburg
Orthopädische Klinik



Diabetisches Fußsyndrom

- verschiedene Krankheitsbilder mit
- unterschiedlicher Ätiologie und Pathomechanismen
- Gemeinsam:
Verletzungen am Fuß des Patienten mit Diabetes mellitus zu Komplikationen führen können,
- die bei verzögerter oder ineffektiver Behandlung die Amputation der gesamten Extremität zur Folge haben können.

Diabetisches Fußsyndrom

DEFINITION

Infektion und Destruktion von Gewebe an den Füßen von Diabetikern bei zugrunde liegender PNP und/oder PAVK

Wichtige Aussagen und Fakten

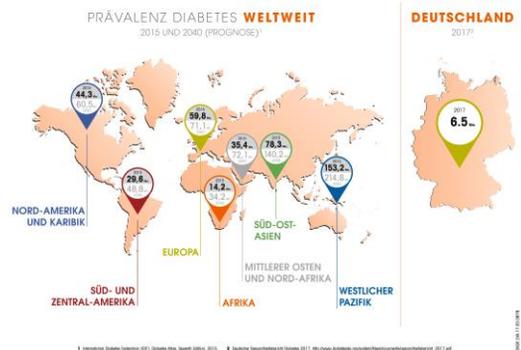
- ▶ In der Bundesrepublik haben schätzungsweise 250.000 Menschen mit Diabetes eine Fußläsion – und etwa 1 Mio. Diabetiker ein erhöhtes Risiko, eine Fußverletzung zu erleiden.
- ▶ Die Zahl der hohen Amputationen bei Menschen mit Diabetes mellitus beträgt etwa 12.000 pro Jahr.
- ▶ Eine wichtige Maßnahme zur Reduktion von Majoramputationen bei Diabetikern ist das Einholen einer Zweitmeinung in einem spezialisierten Gefäßzentrum vor einer geplanten Majoramputation.
- ▶ 50 bis 70 Prozent aller Amputationen der unteren Extremität sind Folge einer diabetischen Stoffwechselstörung.



Epidemiologie

Diabetes-Inzidenz - WHO-Daten (2002):

- 1985 weltweite Anzahl von 30 Mio. Diabetikern
- 2000 von ca. 177 Mio. Diabetikern
- 2025 ein Anstieg auf 300 Mio. geschätzt



Welche Ziele verfolgen wir mit der Diagnostik des DFS

1. Patienten, die ein besonders hohes Risiko tragen, ein DFS entwickeln zu können, sollen frühzeitig identifiziert werden ("feet at risk").
2. Eine Läsion, wenn sie denn vorhanden ist, soll frühzeitig erkannt und klassifiziert werden.
3. Nach der Klassifikation in Bezug auf Ätiologie und Schweregrad soll die richtige Differential-Therapie eingeleitet werden.



Gründe für das Entstehen DFU / DNOAP

A Intrinsische Faktoren

- Neuropathie: sensibel, motorisch, autonom
- Angiopathie: makro (Unterschenkel), (mikro)
- **Störungen des Biomechanik**
- Psyche: neglect, malcompliance, reaktive Depression

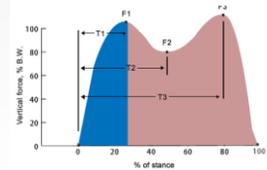
B Extrinsische Faktoren

- Traumen: mechanisch (inklusive Schuhwerk), thermisch, chemisch
- Soziales: Isolation, Abstieg

Was wissen wir über den diabetischen Fuß

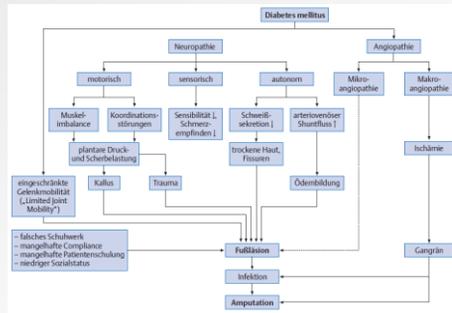
- Der vertikale Kraftspitze ist größer, v.a. bei Patienten mit Neuropathie

- Unterschiedliches Timing bei Neuropathie mit vertikaler Kraftspitze bei Fersenkontakt statt bei Toe-off-Phase

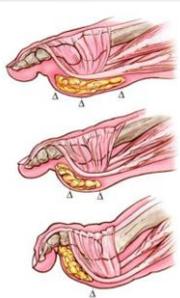


- Kraft - Druck

Shaw et al. 1997

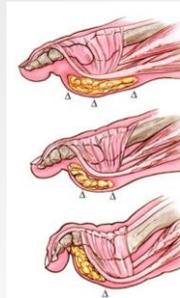


Motorische Neuropathie: Krallenzehenentwicklung



- Anhaltende Druckerhöhung im intrinsischen Muskelgewebe
- Mechanische und ischämische Schädigung
- Versteifung und Verlust der Fähigkeit der mechanischen Lastübertragung
- Erhöhung des Spitzendrucks unter dem 1. MTK um bis zu 38% und unter dem 2. MTK um bis zu 50%
- das labile Gleichgewicht zwischen Extensoren und Flexoren (mit intrinsischer Muskulatur) fällt in sich zusammen

Motorische Neuropathie: Krallenzehenentwicklung



- Überwiegen der Extensoren
- Subluxation der proximalen Phalanx nach dorsal (Jacob 1992)
- Krallenzehen, prominente Metatarsaleköpfe, Entwicklung einer Hohlfußkomponente.

(Tanenberg et al 2001, Levin & O'Neal: The Diabetic Foot 2008)



Im Bereich des Kallus kommt es durch repetitive Traumatisierung und permanent erhöhten Druck zu einer Gewebeschädigung mit lokalen Einblutungen und Ausbildung eines subkeratösen Hämatoms, Bläschen und/oder Rhagadenbildung und schließlich zur Ulzeration (Apelquist et al. 1989)

Pathophysiologie der Fußulzeration

Ulcusauslöser:

- ungeeignetes Schuhwerk
- thermische Schädigung
- Nagel- oder Nagelbett-erkrankungen

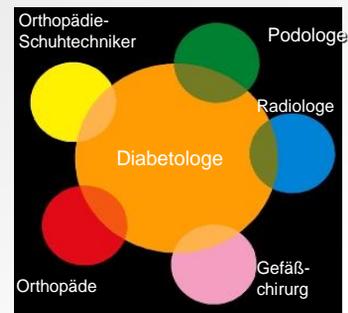


Klassifikation

Defektausdehnung nach Wagner / Armstrong



Interdisziplinärer Therapieansatz



Interdisziplinärer Therapieansatz

- lokale Wundbehandlungsmaßnahmen
- nahe-normoglykämische BZ-Einstellung
- systemische Antibiose (?)
- konsequente Druckentlastung
- Gefäßoperationen (Revascularisation)

Interdisziplinärer Therapieansatz

- Feststellung des eigentlichen Ausmaßes der Läsion nach Säuberung der Wunde
- Entfernung von Hyperkeratosen
- Sondierung von Wundhöhlen und -taschen
- Markierung der Entzündungsausdehnung, um die zeitliche Entwicklung zu erfassen
- **Sicherung des Keimspektrums**
- Abklärung der Ätiologie, Differential-Diagnose
- Röntgen des Fußes
- Foto- und / oder Fußbogen-Dokumentation

Interdisziplinärer Therapieansatz

- Feststellung des eigentlichen Ausmaßes der Läsion nach Säuberung der Wunde
- Entfernung von Hyperkeratosen
- Sondierung von Wundhöhlen und -taschen
- Markierung der Entzündungsausdehnung, um die zeitliche Entwicklung zu erfassen
- Sicherung des Keimspektrums aus der Tiefe, ggf. Blutkulturen
- Abklärung der Ätiologie, Differential-Diagnose
- Röntgen des Fußes
- Foto- und / oder Fußbogen-Dokumentation

Konservative Therapie

Medizinische Fußpflege

- Behandlung von Fußpilz, Clavi, Schwielen
- Hautpflege mit speziellen Präparaten (Urea)



Konservative Therapie

Stadiengerechte Schuh- und Einlagenversorgung (DDG-Richtlinien)



Alternativen ?!

Konservative Therapie

stadiengerechte lokale Wundbehandlung

- Hyperkeratosenabtragung
- Wunddebridement
- Wundkonditionierung (Exsudatmanagement)
- Keimreduzierung (Ag++, Antiseptika)
- Epithelschutz



Therapie der Angiopathie

medikamentöse Therapie

- Thrombozytenaggregationshemmer
- NM-Heparin
- Prostaglandin E

Revascularisation:

- PTA / Stent
- Bypass-OP



Infektmanagement beim Diabetesfuß

Infektmanagement

**Infekt einer diabetischen Fußläsion erhöht
Wahrscheinlichkeit für Amputation um das Zehnfache.**
(Reike H, Diabet. Fußsyndrom, 1998)



Klassifikation

Infektausdehnung

- Keimbeseidlung ohne Infekt
- oberflächlicher Weichteilinfekt
- tiefer Weichteilinfekt
ohne / mit Osteomyelitis
- Infektausdehnung / Sepsis



Konservative Therapie

- Stoffwechseleinstellung
- Druckentlastung
- lokale Wundbehandlung
- gezielte Antibiose



Konservative Therapie

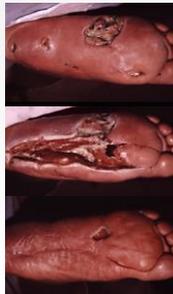
Sonstige Therapieverfahren

- Instillations-Vakuum-Versiegelung (Lavasept®, Prontosan®)
- Madentherapie (Lucilia sericata)



Operative Therapie

- Wundexploration
- differenzierte OP-Techniken
- Debridement und Nekrosektomie
- Abszessspaltung und -drainage
- Sequestrotomie
- lokale Antiseptika
- falls möglich Wundverschluss (nicht erzwingen!)



Operative Therapie

- offene Wundbehandlung
- (Instillations-)Vakuumversiegelung



Operative Therapie

sekundäre Defektdeckung (Meshgraft, plastische Deckung, Allgraft ?)



Beispiel: Vorfußerhalt möglich

Wagner Stad. III, tiefer beinbedroh. Infekt mit Phlegmone und OM MT 2

- Keilresektion 2. Strahl
- Instillations-Vakuumversiegelung
- i.v.-Kombinationsantibiose



Beispiel: Vorfußerhalt nicht möglich

Wagner Stad. III, tiefer beinbedroh. Infekt mit OM des Lisfranc-Gelenks (MRSA !) und beginnender Sepsis

- Vorfuß-Amputation (Bona-Jäger)
- i.v.-Kombinations-Antibiose mit Vancomycin + Fosfomycin

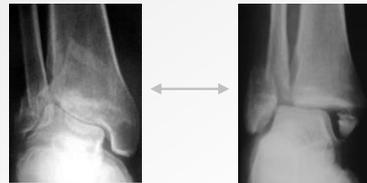


Nativ-Röntgen

„gewöhnliche“ Fraktur ??

DNOAP

Außenknöchelfraktur



DNOAP

Schwere, nicht infekt- oder tumorbedingte Knochen- und Gelenkdestruktion

Pathophysiologie

Theorie I:

Verlust der Propriozeption → chronische Gelenküberlastung (Mikrotraumen)
→ Gelenkzerstörung
→ „Entzündung“ durch Zytokin-Freisetzung

Theorie II:

Autosympathektomie → Eröffnung von AV-Shunts → wash-out-Effekt → Verlust von Knochensubstanz

Pathomechanismus

Stadieneinteilung nach *Eichenholtz (od. Levin)*

- Stadium 0: *KM-Ödem (im MR häufig als OM fehlgedeutet), Demineralisierung im Nativ-Röntgen*
- Stadium I: Fragmentation
- Stadium II: Verschmelzung
- Stadium III: Konsolidierung

Therapie: konservativ

Stadium III:

orthopädische Maßschuhe



Therapie: konservativ/operativ

Abtragung prominenter Exostosen



Therapie: operativ

Arthrodesen / Fixateur

- bei Versagen der konservativen Therapie
- AD nur im Stadium III (II?)



Röntgenbefund:

- Knochen- und Gelenkdestruktion
- Dislokation
- Osteopenie



Klinischer Befund:

- Rötung
- Überwärmung
- Erythem
- Bei vorhandener Neuropathie



Differentialdiagnose:

- Infekt, Osteomyelitis
- Gicht
- tiefe Venenthrombose
- meist unilateral, in 10,4% bilateral



Wukich et al berichten über 19 unerkannte Charcot-Fußpatienten bei 20 zugewiesenen Fällen



Wukich et al, the consequences of complacency: managing the effects of unrecognized Charcot feet. Diabetic Medicine, 2011, 195-198

Klassifikation

Typeinteilung nach Sanders (Lokalisation)

- Typ I: MTP-Gelenke (26-40%)
- Typ II: TMT-Gelenke (16-35%)
- Typ III: Chopartgelenk (17-37%)
- Typ IV: OSG (3-15%)
- Typ V: USG (0-5%)



häufig Mischformen !

Klassifikation

Stadieneinteilung der diabetischen, neuropathischen Osteoarthropathie (DNOAP) nach Eichenholtz und Levin

Verlaufsstadium	Radiologische Zeichen	Klinische Zeichen
0 Initialstadium	Röntgen-nativ: unauffällig MRT: Knochenmarködem	schmerzlose Weichteilschwellung und -Rötung ohne Anhalt für Infektion
I Destruktionsstadium	Röntgen/MRT: Demineralisation Osteolyse	Zeichen der Entzündung (Schwellung, Rötung, Überwärmung) Gelenkdeformation durch Gelenkerguss Gelenkinstabilität zunehmende Ausbildung der Fußdeformität Entwicklung meist schmerzlos aufgrund der Polyneuropathie
	la Fragmentationsphase Ib Luxationsphase	
II Reparationsstadium	Remineralisierung Fragmentresorption Knochenneubildung (Bildung von Osteophyten, Kallus, Sklerosierung)	Schwellung, Rötung, Überwärmung bilden sich zurück
	III Konsolidierungsstadium	
IV Ulkusstadium	deformiertes Fußskelett	bleibende Fußdeformität deformierter Fuß mit hohem Risiko der Ulkusbildung und Gefahr der Wundinfektion, Fuß ist schmerzlos

Konservative Therapie - Ziel

- Rückgang von Schwellung und Entzündung
- Remineralisierung des Knochens
- Stabilisierung der betroffenen Gelenke
- Vermeidung von Deformitäten
- Wiederherstellung der Belastbarkeit
- Vermeidung von Ulzerationen

Konservative Therapie

Ruhigstellung

+

Entlastung

> 3 Monate



Sanders (1991)
Frykberg (2001)

Konservative Therapie - Akutstadium

Stadium Levin I und II

Zweischalen-Entlastungsschlinge

(Kat. VII DDG-Leitlinien)



Problem

- Stauungsödem bei längerer Tragedauer
- Kontraindikation bei AVK (selten)

ORTHOPÄDISCHE KLINIK
UNIVERSITÄT REGENSBURG

Therapie: konservativ

Stadium I / II mit oder ohne Ulcus:

Ziel: Remineralisierung

- Entlastung und Stabilisierung durch Entlastungs-Orthesen (+ Gehstützen !)

- Bisphosphonate
- Einsatz von Strom
- Einsatz von low intensity Ultraschall



ORTHOPÄDISCHE KLINIK
UNIVERSITÄT REGENSBURG

Therapie: konservativ

Stadium I / II mit oder ohne Ulcus:

angloamerikanischer Raum: Total Contact Cast (TCC)

In Deutschland keine spezielle Vergütung bei Materialkosten von > €180,- / TCC



ORTHOPÄDISCHE KLINIK
UNIVERSITÄT REGENSBURG

Operative Therapie - Rekonstruktion

Mangelhafte Primärstabilität durch insuffiziente Osteosynthese und schlechte Knochenqualität



- Materiallockerung/-bruch
- Pseudarthrose (bis 70%)
- Fragment-Redislokation
- Ulceration/Infekt

ORTHOPÄDISCHE KLINIK
UNIVERSITÄT REGENSBURG

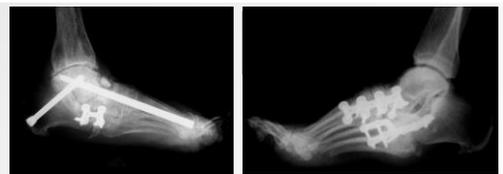
Rekonstruktion – Fußwurzel

Winkelstabile Plattenosteosynthese



ORTHOPÄDISCHE KLINIK
UNIVERSITÄT REGENSBURG

Rekonstruktion - Fußwurzel



Beachte:

- ausreichend dimensionierte Osteosynthese
- immer Spongiosaplastik

ORTHOPÄDISCHE KLINIK
UNIVERSITÄT REGENSBURG

Rekonstruktion - Rückfuß

Retrograder Marknagel



ORTHOPÄDISCHE KLINIK
UNIVERSITÄT REGENSBURG

Herzlichen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!



ORTHOPÄDISCHE KLINIK
UNIVERSITÄT REGENSBURG