

## 5.6 Diabetische Fußläsion

### S. Classen

Der Begriff des diabetischen Fußsyndroms (DFS) kennzeichnet Verletzungen am Fuß bei Menschen mit Diabetes mellitus (Abb. 5.6.1). Die Einordnung als Syndrom ist durch die Variabilität der verschiedenen Symptome begründet, vor allem aber durch die häufige Kumulation verschiedener Pathogenesefaktoren. Dazu zählen insbesondere Durchblutungsstörungen, Lymphabflussstörungen und die chronische venöse Insuffizienz. Stellen diese Faktoren zwar wichtige Auslöser dar, so ist doch die symmetrische Polyneuropathie die wesentliche Ursache der meist ausgedehnten Verletzungen.

Die Prävalenz des DFS schwankt zwischen 4 und 15 %, und sie ist die häufigste Komplikation des Diabetes mellitus, die zu einer Krankenhauseinweisung führt. Bis zu 25 % der Diabetiker leiden während ihres Lebens an einer diabetischen Fußläsion. Mehr als die Hälfte der über 300.000 Patienten, die in Deutschland an einem DFS erkranken, müssen mit einer Amputation innerhalb von vier Jahren nach Diagnosestellung rechnen (11, 13, 17). In nahezu 70 % der Fälle ist die Neuropathie hauptverantwortlich (9). Altersadjustiert nimmt der Stellenwert der Durchblutungsstörungen mit zunehmendem Alter zu. Frauen erkranken durchschnittlich zehn Jahre später als Männer an einem DFS.

Ein bislang deutlich unterschätztes Risiko stellt das diabetogene Ödem dar. Als Ursachen sind Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz, nephrotisches Syndrom, Eiweißmangel, Neuropathie usw. zu nennen sowie ein verminderter Lymphabfluss bei einer Extremität. Die bestehende Mischgenese erfordert zwingend einen interdisziplinären Ansatz. Insgesamt ist im Zusammenspiel eine sehr große Anzahl an Spezialdisziplinen notwendig, um zu einem dauerhaften Erfolg in der Therapie des diabetischen Fußsyndroms zu gelangen.

Die diabetische Fußläsion ist meist der Beginn eines langen Leidensweges. Aus der bereits erwähnten Neuropathie erwächst unter dem „Schutz“ des schmerzfreien Intervalls oft eine lebensbedrohliche, nichts selten zur Amputation führende Erkrankung. Oft stellt die Neuropathie Therapeuten wie auch Patienten in ein gefährliches Vakuum. Der Patient spürt seine Erkrankung nicht, und der Therapeut erkennt sie nicht.

Die Komplexität der oft infizierten diabetischen Wunden führt beim DFS zu dem einzigen, bislang noch nicht in allen Einzelheiten gut gelösten Therapieansatz – die Druckentlastung. Dabei stellen entlastende „Ganzfuß-Verbände“, wie der Total Contact Cast (TCC) aus meist einem Gips oder ähnlichem Verbandsmaterial, den Goldstandard dar.

### 5.6.1 Grundlagen zur diabetischen Fußläsion: Pathophysiologie, Klinik und Klassifikation

Durch Glykierung kommt es zur Glukoseanlagerung an alle Eiweißbestandteile des Körpers. Es folgt meist eine Kaskade an Faktoren, die den habituell in unserer Gesellschaft wenig geschätzten Fuß erkranken lassen. Wie bereits einleitend geschildert, steht die Neuropathie im Mittelpunkt. Diese führt zur fehlenden Wahrnehmung. Gleichzeitig zeigt sich eine stetige Veränderung des Bindegewebes und im Laufe der Zeit auch oft die Zunahme der Makroangiopathie.

Aufgrund der motorischen Neuropathie atrophiert zuerst die distale, also intrinsische Fußmuskulatur. Die Atrophie der Musculi lumbricales, welche die einzigen Beuger im Zehengrundgelenk sind, führt zur Hammer- und Klauenzehenbildung, da der Zug der distal ansetzenden Beuger und Strecker nicht mehr ausgeglichen werden kann. Auch die Atrophie der Musculi interossei kann diese Fehlstellung im Kleinzehbereich noch verstärken. Durch die Atrophie des Musculus abductor hallucis kann sich über die Verkürzung des Muskels ein Hallux valgus entwickeln. Die verminderte Elastizität der Achillessehne (6) und die mit einer Verkürzung einhergehende Atrophie der cruralen Muskulatur verursachen häufig einen neuropathischen Spitzfuß mit daraus resultierender vermehrter Vorfußbelastung (1). Diese Fehlstellungen führen ohne einen protektiven Schmerzreiz zur Ulzeration, wenn durch sie ein vermehrter Knochendruck auf die umliegenden Weichteile resultiert oder wenn durch Druck von außen, z.B. durch falsches Schuhwerk, die Haut über solchen Knochenprominenzen geschädigt wird.

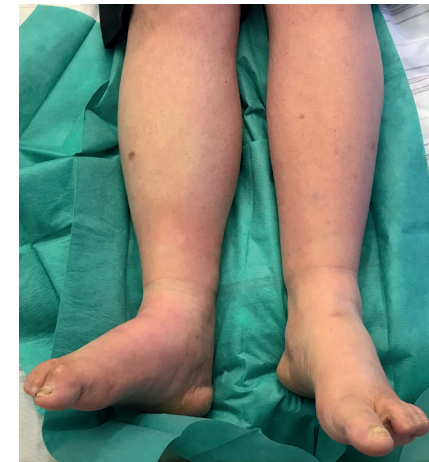


Abb. 5.6.1: Patient mit diabetischem Fußsyndrom beidseits.



Abb. 5.6.2: Ulzeration bei diabetischem Fußsyndrom und Ischämie.

Zusammenfassend zeigt sich in dem multifaktoriellen Geschehen, das meist vorhandene Verkürzungen der Sehnen sekundäre Veränderung des Fußskelettes mit Krallenzehebildung verursachen.

Im Rahmen der motorischen Neuropathie entwickeln sich oft Druckmaxima unter den Mittelfußknochen, an denen dann Hyperkeratosen entstehen. Bedingt durch die autonome Dysfunktion ist die sudomotorische Kompetenz der ekkrienen Schweißdrüsen und ihr Schutz für die Haut aufgehoben oder gestört. Sie kommen gerade an der Fußsohle am häufigsten vor. Die trockene, abwehrschwächte Haut wird im Zusammenspiel mit dem veränderten Kollagen rigide. Dies senkt die Resistenz.

Zusätzlich wirkt sich die autonome Neuropathie auf die Vasomotorik aus. Es entwickelt sich eine periphere Vasodilatation mit Eröffnung kleinster AV-Shunts mit dem Ergebnis, dass die Extremität meist ödematös und eher überwärmt erscheint. Das „Shunten“ ist jedoch in der Regel im Sinne eines „Kurzschlusses“ zu werten, sodass das Blut an dem zu versorgenden Gewebe vorbeifließt. Die Folge ist auch hier eine fehlende Gewebepfusion. Der Fuß erscheint rosig, voluminös (Ödem) und warm.

Ein Teil der Patienten leidet an Verschlüssen peripherer Gefäße, welche unter der Neuropathie und dem fehlenden Gefühl nicht wahrgenommen werden. Das typische Zeichen einer mangelnden Extremitätendurchblutung – die Claudicatio intermittens (Schaufensterkrankheit) – als Warnzeichen fehlt. Dies stellt ein weiteres hohes Risiko für den diabetischen Patienten hinsichtlich Erkennens, Infektion und Beinerhalt dar.

Um eine konsentrierte Beschreibung der oft sehr komplexen DFS-Wunden (Abb. 5.6.2) durchzuführen, wird der Wundstatus mit Ursachen und sekundären Komplikationen erhoben. Im deutschsprachigen Raum hat sich eine Kombina-

tions-Klassifikation nach Wagner und Armstrong durchgesetzt. Diese Beschreibung hat sich zu eigen gemacht, dass Wagner die „Tiefe“ einer Wunde graduiert (Grad 0-5), ohne auf Fußdeformitäten und sekundärer Erscheinungen zu achten. Zusätzlich beeinflussende Faktoren wie Infektion und Ischämie werden in der weiteren Dimension nach Armstrong (Stadium A-D) eingeführt (Tab. 5.6.1).

Tab. 5.6.1: Wagner-Armstrong-Klassifikation (7).

Wagner-Grad → Armstrong-Stadium ↓	0	1	2	3	4	5
A	keine Läsion liegt vor	eine oberflächliche Wunde besteht	die Wunde reicht zur Sehne und/oder Gelenkkapsel	Knochen und/oder Gelenke sind geschädigt.	teilweise Nekrose des Fußes	Nekrose am gesamten Fuß
B	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion
C	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie
D	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie

Weichteilödem, Hautrötung und Überwärmung sind typische Zeichen des Charcot-Fußes (Abb. 5.6.3). Dieser stellt im Rahmen des DFS eine besondere Teilentität dar. Das Krankheitsbild wird meist als diabetische neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP) bezeichnet und weist Gelenkluxationen, pathologische Frakturen sowie eine ausgeprägte Osteodestruktion des Fußes auf. Die Inzidenz liegt bei 0,1 bis 2,6 % pro Jahr (8). Eine DNOAP tritt in bis zu 30 % der Fälle bilateral auf (12). Das Krankheitsbild ist langwierig und wird durch die Klassifikation von Eichholtz beschrieben (Tab. 5.6.2) (4). Das initiale „Auflösungsstadium“ ist gekennzeichnet durch Ödem, Hyperämie, Überwärmung und Erythem des Fußes. Der Knochen wird weich, und es kommt zur Knochen- und Knorpelfragmentation bis hin zur Dislokation größerer Fragmente.



**Abb. 5.6.3:** Charcot-Fuß mit massivem sekundären Lymphödem.

Wochen bis Monate später folgt das „Reparationsstadium“ mit Adhärenz und Koalition der Knochenfragmente. Der Knochen festigt sich wieder. Klinisch ist dies am Rückgang der lokalen Entzündungszeichen zu erkennen. Im Rahmen des „Restitutionsstadiums“, dem „ausgebrannten“ Charcot-Fuß, folgt die Abrundung von Knochenfragmenten. Der Knochen sklerosiert und festigt sich häufig in einer knöchernen und fibrotischen Ankylose. Klinische Entzündungszeichen sind nicht mehr vorhanden. Die Ätiopathogenese ist bis heute noch nicht abschließend geklärt. Auffällig ist jedoch die immer auftretende Überwärmung des DNOAP-Fußes im Seitenvergleich und das sekundäre Lymphödem im weiteren Verlauf.

Wie schwierig sich hier die Beschreibung gestaltet, wird durch die existenten Klassifikationen gut verdeutlicht. Im Wesentlichen steht die orientierend anatomisch-klinische Beschreibung nach Sanders und Frykberg (14) (Tab. 5.6.3) der älteren, streng röntgenmorphologisch orientierten Einteilung nach Eichenholz (4) (Tab. 5.6.2) und Levin gegenüber.

**Tab. 5.6.2:** Stadien der diabetischen neuropathischen Osteoarthropathie (Charcot-Fuß) – röntgenmorphologische Kriterien (nach Eichenholz (4)).

Stadien	Röntgenmorphologische Kriterien
I	Marködem
IIa	Entmineralisierung, Osteolyse
IIb	Entmineralisierung, Osteolyse, Fragmentierung
IIIa	Remineralisierung, intaktes Skelett
IIIb	Remineralisierung, Fehlstellung
IIIc	Remineralisierung, Subluxation, Luxation, Ulkus

**Tab. 5.6.3:** Lokalisation der diabetischen neuropathischen Osteoarthropathie (Charcot-Fuß) nach Sanders und Frykberg (14).

Typ	Befallene Strukturen
I	Interphalangealgelenke, Metatarso-Phalangealgelenke, Metatarsalia
II	Tarsometatarsalgelenke
III	Navikulo-Kuneiforme-Gelenke, Talo-Navikulargelenk, Kalkaneo-Kuboid-Gelenk
IV	Sprunggelenk
V	Kalkaneus

Ganz anders als der ödematöse, überwärmte Charcot-Fuß stellt sich der angiopathische, diabetische, meist ischämische Fuß dar. Die Gefäßveränderungen zeigen sich meist auf mehreren Etagen, konzentrieren sich jedoch im Wesentlichen auf den Unterschenkel. Man spricht hier von einer pAVK vom peripheren bzw. Unterschenkel-Typ. Oft ist dies vergesellschaftet mit einer ausgeprägten Mediasklerose.

### 5.6.2 Aktuelle Therapieempfehlungen zur diabetischen Fußläsion – Leitlinienauszug

Die Beständigkeit des Wandels wird beim DFS im besonderen Maße durch die Bewertung des Ödems unterstrichen. So wurde in den Jahren vor 1990 der Fokus deutlich weniger auf die sekundären Komplikationen von Seiten der Neuropathie mit dem Verlust der präventiven Abwehrmechanismen gelegt. 1990 veranschaulichte die Arbeit einer schwedischen Forschergruppe unter Apelqvist (3) die Bedeutung des Extremitätenödems und der arteriellen Perfusion bei der Behandlung. Diese Erkenntnis wurde nach und nach in die nationalen und internationalen Leitlinien übernommen. Neben der Perfusion ist das Ödem als Entität und die das Ödem verringernde Therapie als morbiditätsreduzierend nachgewiesen.

Gelingt es den Therapeuten, die Durchblutungsstörung mit operativen oder interventionellen Maßnahmen zu mindern, ist die Folge meist ein „Revaskularisations“-Ödem. Daraus folgt dann die Notwendigkeit, entödematisierende Maßnahmen einzuleiten. Neben Besserung lokaler Faktoren stellt sich der Erfolg durch die Reduktion der Diffusionsstrecke bzw. die MLD sowie der Reduktion der interstitiellen Flüssigkeit ein. In der Vergangenheit wurde oft der Begriff der Mikroangiopathie als bedeutende Ursache für die schlechte Heilung eines diabetischen Fußgeschwürs genannt, ohne hierfür einen Nachweis zu haben. Heute stellt sich jedoch neben der neurovaskulären Schädigung im

Rahmen des Diabetes mellitus und der oft begleitenden Makroangiopathie das sekundäre Lymphödem als wichtigste Ursache für eine beeinträchtigte Hautintegrität mit schlechter Wundheilung dar. Neben dem Ödem mit Verlängerung der Diffusionsstrecke und abgelaufenen Infektionen mit Beeinträchtigung des Lymphabflusses kommt es in der Summe unter anderem zu einer Abnahme der Sauerstoffversorgung des Gewebes.

Im Alltag stellt sich das Ödem beim DFS als eines der großen Risiken dar. Zur Reduktion des sekundären Lymphödems wird neben der MDL ergänzend die IPK eingesetzt, um eine Risikoverringerung zu ermöglichen. In der Summe ergeben Ödem und pAVK eine oft kaum überwindbare Hürde. Mit dem konsequenten Einsatz einer IPK werden beide Krankheitsentitäten gemäß den bestehenden nationalen und internationalen Leitlinien synergistisch therapeutisch beeinflusst.

### 5.6.3 Stellenwert der IPK bei der diabetischen Fußläsion

Die Effekte der IPK beim DFS wurden bereits in Arbeiten vor dem Jahr 2000 beschrieben. In einer Arbeit von Geschwandner et al. (5) aus dem Jahr 2000 zeigten sich bereits vielversprechende Ansätze mit der IPK bei Patienten mit einem DFS. Die periphere, oft schwierig zu revaskularisierende pAVK, nicht selten kombiniert mit einem sekundären Lymphödem, führt bei Therapieempfehlungen vermehrt zur IPK und Kompression. Dabei fällt es den Konsensusgruppen häufig schwer, Ischämie und Kompression bei pAVK in einen therapeutischen Kanon zu stellen.

Dies gelingt erst, seitdem es eine sehr gute Datenlage zur IPK und pAVK gibt. Im übertragenen Sinne betrifft dies auch Patienten, die gleichzeitig DFS, pAVK und Ödem aufweisen (s.o.).

Die Inspektion hinsichtlich des Hautturgors und des Ödems wird in den internationalen, multidisziplinären, evidenzbasierten Leitlinien zum diabetischen Fuß (IWGDF-Guideline von 2019 (14)) im Rahmen einer Grundevaluation zur Risikoeinschätzung eingeführt (IWGDF-Risiko-Score 1 oder höher).

Die in Deutschland 2018 publizierte S1-Leitlinie zur IPK zählt bei den IPK-Indikationen unter anderem die „periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) mit stabiler Claudicatio intermittens oder kritischer Ischämie (Stadium II-IV nach Fontaine) auf, wenn ein angeleitetes Übungsprogramm nicht möglich ist und eine interventionelle oder operative Rekonstruktion nicht infrage kommt“ (15, 16). Die IPK bei pAVK sollte mit Fuß- und Wadenmanschette, Zielanpassdrücken von 85–120 mmHg, kurzer Inflationszeit, drei Zyklen pro Minute und täglicher Anwendung durchgeführt werden. Zur Reduktion des postoperativen Ödems kann die IPK nach einer operativ rekonstruierenden Maßnahme bei pAVK eingesetzt werden. Die zugrunde gelegten wissenschaftlichen Arbeiten führten die Effekte unter anderem auf eine Steigerung der arteriellen Flussgeschwindigkeit (10) zurück, die Anregung von Kollateralen im Tierversuch sowie die Verbesserung der

Hautperfusion durch transiente Aufhebung der Autoregulation. Außerdem kann der Einsatz der IPK das postrekonstruktive sekundäre Lymphödem nach einer operativen, rekonstruktiven peripheren Maßnahme bei pAVK reduzieren (15, 16).

Beim DFS ist die Datenlage im Gegensatz zur pAVK schwach. Die Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG) hat sich bislang aufgrund fehlender breiter Evidenz in ihrer Leitlinie zum diabetischen Fuß ebenso wenig wie auch die Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung (DGfW) durchringen können, eine entsprechende Empfehlung zur IPK abzugeben.

Die Arbeitsgruppe um Armstrong führte bereits im Jahr 2001 eine randomisierte Untersuchung zur IPK in einem zwölf Wochen dauernden Studiensetting an 115 DFS mit Wunden und Ödem durch. Dabei wurden die Patienten angeleitet, das IPK-Gerät im Durchschnitt acht Stunden pro Tag zu nutzen, mit dem Ergebnis, das die Verum-Gruppe eine signifikant bessere Abheilung der Fußwunden zeigte (2).

Fazit: Sowohl in der deutschen als auch in der 2019 publizierten internationalen Leitlinie zum DFS wird die ödemreduzierende Therapie unterstützt.

#### Tipp für die Praxis

Die vielversprechenden ödemreduzierenden Effekte der IPK beim DFS sind in vielen Studien nachgewiesen worden. Bei dem DFS mit pAVK stellt die IPK oft die letzte Möglichkeit zur Vermeidung einer Amputation dar bzw. kann auch hier die Amputationshöhe wie auch die Neuropathie positiv beeinflussen. Bewährt hat sich sowohl ein Protokoll mit Unterschenkelmanschette beim DFS mit pAVK. Der Charcot-Fuß bzw. das neuropathische DFS ohne pAVK profitiert von der ödemreduzierenden IPK mit täglicher Anwendung über je 20–30 Minuten pro Bein mit einer Ganzbein- oder Hosenmanschette mit überlappenden Kammern und einem 12-Stufen-Gerät und einem maximalen Druck von 20–60 mmHg. Wichtig ist die klinische Kontrolle des neuropathischen Beines sowie die anschließende Kompression.

#### Literatur

1. Armstrong DG, Lavery LA. Elevated peak plantar pressures in patients who have Charcot arthropathy. *J Bone Joint Surg Am* 1998;80:365-9.
2. Armstrong DG, Nguyen HC. Intermittent Pneumatic Compression Promoted Healing in Foot Infections. *Journal of Bone & Joint Surgery, Americ.* Vol. 2001;83-A(5):787.
3. Apelqvist JL. The Importance of Peripheral Pulses, Peripheral Oedema and Local Pain for the Outcome of Diabetic Foot Ulcers. *Diabetic Medicine* 1990:590-4.
4. Eichenholtz S. Charcot Joints. Charles C. Thomas, Springfield, IL, 1963.

5. Gschwandtner M. Effekte der AV-Impulse Technologie bei Patienten mit diabetischen oder ischämischen Ulcera. Int Ausschuss Angiologie 2000.
6. Grant W, Foreman AW. Evaluation of Young's modulus in Achilles tendons with diabetic neuroarthropathy. J Am Podiatr Med Assoc 2005;95:242-6.
7. Hochlener D, Engels G, Morbach S. Das diabetische Fußsyndrom - über die Entität zur Therapie. Springer 2014.
8. Köck F, Köster B (Hrsg.). (2007). Diabetisches Fußsyndrom. Georg Thieme Verlag, Stuttgart/ New York 2007.
9. Lobmann R. Das diabetische Fußsyndrom. Internist 2011;5:539-548.
10. Mokhtar S, Azizi ZA, Govindarajantran N. Prospective study to determine the effect of intermittent pneumatic foot and calf compression on popliteal artery peak systolic blood flow. Asian J Surg 2008;31:124-9.
11. Risse A. The diabetic foot syndrome – an interdisciplinary challenge. Hamostaseologie 2007;27(2):117-22.
12. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG et al. The Charcot foot in diabetes. J Am Podiatr Med Assoc. 2011;101(5):437-46.
13. Rümenapf G, Dittler S, Morbach S et al. The vascular surgeon's role in interdisciplinary treatment of diabetic foot syndrome. Chirurg. 2008;79(6):535-45.
14. Sanders LJ, Frykberg RG: Charcot Foot. Mosby Year Book, St. Louis 1993;149-180.
14. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J et al. IWGDF Practical guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease. 2019 Guideline. <https://iwgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2019/05/01-IWGDF-practical-guidelines-2019.pdf>; 8,13,15,33,100,107,108.
15. Schwahn-Schreiber C, Breu F X, Rabe E et al. S1-Leitlinie Intermittierende Pneumatische Kompression (IPK, AIK), AWMF Leitlinien-Register-Nr. 037-007. [www.awmf.org/leitlinien/detail/II/037-007.html](http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/037-007.html), 2018.
16. Schwahn-Schreiber C, Breu F X, Rabe E et al. S1-Leitlinie Intermittierende Pneumatische Kompression (IPK, AIK). Hautarzt 2018;69:662-673.
17. van Battum P, Schaper N, Prompers L. Differences in minor amputation rate in diabetic foot disease throughout Europe are in part explained by differences in disease severity at presentation. Diabet Med. 2011;28(2):199-205.