

DFS – Diabetisches Fußsyndrom

Ass. Dr. Elisabeth Schwaiger

Univ.-Klinik für Innere Medizin III

OA Univ.-Doz. Dr. Christiane Thallinger, MSc, MBA

Univ.-Klinik für Innere Medizin I

Währinger Gürtel 18–20, A-1090 Wien

Tel: +43 (0) 1 40 400

Email: christiane.thallinger@meduniwien.ac.at

Email: elisabeth.schwaiger@meduniwien.ac.at

Die Stoffwechselerkrankung Diabetes mellitus (honigsüßer Durchfluss) wurde zu einer weltweit verbreiteten Massenerkrankung. Die International Diabetes Federation (IDF) spricht von DER Epidemie des 21. Jahrhunderts. 2006 gab es nach Angaben der WHO in Deutschland acht Millionen Diabetes Erkrankte, wobei nur etwa jeder 20. Diabetiker an Typ-1-Diabetes erkrankt ist. 270.000 Diabetiker leiden aktuell in Deutschland an einem diabetischen Fußsyndrom, hiervon 150.000 an einem diabetischen Fußulcus. Die Entwicklung einer Fußläsion beim Diabetiker geht mit einem erheblichen Amputationsrisiko einher. Neurologische, vaskuläre und biomechanische Faktoren sind für die Ausbildung von diabetischen Fußulcera ursächlich. Daran angelehnt teilt man die diabetischen Fußulcera in neuropathische (50%), ischämische (15%) und neuroischämische (35%) ein.

Diabetes mellitus Typ I und II

Während der Typ-1-Diabetes durch autoimmunologische Zerstörung der pankreatischen Betazellen entsteht, wird der Typ-2-Diabetes durch eine zu geringe Insulinwirkung (Insulinresistenz) und einem hieraus resultierenden, relativen Insulinmangel charakterisiert. In der Regel treffen Adipositas als Hauptursache der Insulinresistenz und ein Defekt der Betazellen zusammen. Als pathophysiologisches Bindeglied zwischen Adipositas und Insulinresistenz werden neben den freien Fettsäuren sogenannte Adipozytokine, wie TNF-alpha, Resistin und Adiponektin diskutiert. Im Kontext mit arterieller Hypertonie, Dyslipidämie und erhöhter Plasmakonzentration von prothrombotischen Faktoren ist der Typ-2-Diabetes mit einem deutlich erhöhten kardiovaskulären Erkrankungsrisiko assoziiert.

Diabetes und Hautveränderungen

Rund 30–70% aller Diabetiker entwickeln pathologische Hautveränderungen. Für den Dermatologen sind jene seltenen monogenen Diabetesformen, welche mit Insulinrezeptormutationen und charakteristischer Acanthosis nigricans einhergehen von besonderem diagnostischem Interesse.

Hautveränderungen fern des diabetischen Fußsyndroms sind neben einer erhöhten Infektionsneigung (Candida albicans, Dermatophyten, Corynebacterium minutissimum, Streptokokken und Staphylococcus aureus) mit Diabetes mellitus assoziierte Hauterkrankungen wie z.B. nekrobiotische Veränderungen (disseminiertes Granuloma anulare, Necrobiosis lipoidica), Stoffwechselstörungen (Glukagonom-Syndrom, Hyperlipidämie, Porphyria cutanea tarda), Insulinresistenzsyndrome (Acanthosis nigricans, kongenitale Lipodystrophie) oder

weitere Assoziationen wie Vitiligo, Lipoidproteinose, Werner-Syndrom, Morbus Kyrle und Lichen ruber planus.

Das diabetische Fußsyndrom ist jedoch unumstritten eine Hauptkomplikation von an Diabetes mellitus Erkrankten. Ätiopathologisch zeichnet sich das diabetische Fußsyndrom durch eine hohe Komplexität von verschiedenen Mechanismen aus.

Neuropathie

Charakteristisches Symptom des neuropathischen Fußes ist das verminderte Schmerz- und Temperaturempfinden. Patienten nehmen Läsionen mit beträchtlichem Wundausmaß verzögert wahr. So ist zu erklären, dass Patienten kleine Traumata oder Mängel am Schuhwerk nicht bemerken.

Häufig präsentieren sich Alterationen an den Nerven im Rahmen des Diabetes mellitus als Polyneuropathie (PNP). Generell kann die PNP hinsichtlich ihres Verlaufes (akut, chronisch, rezidivierend), dem Befall unterschiedlicher Nervenfasern (motorisch, sensibel, autonom) und ihrer Lokalisation klassifiziert werden. Die bei weitem häufigste klinische Erscheinungsform der diabetischen PNP ist die chronisch progrediente, distal-symmetrische sowohl sensibel als auch motorische PNP. Ein deutlicher Anteil der Patienten mit PNP leidet zu Beginn der Erkrankung an quälenden Reizsymptomen; die neuropathischen Schmerzen und Dysästhesien verteilen sich subjektiv eher diffus in den Zehen und Füßen im Sinne sogenannter burning feet.

Die sensomotorische Neuropathie bewirkt in der Folge eine Reduktion der Schmerzempfindung und Innovationsstörungen der Unterschenkelmuskulatur mit einer Imbalance der Fußextensoren und -flexoren und eine Flexorendeformität der Zehen mit verändertem Gangmuster. Zusammen mit der eingeschränkten Gelenkbeweglichkeit führt dies zu einer abnormen mechanischen Belastung und zu veränderten Druckbelastungen des Fußes.

Das neuropathische Ulcus an typischer Lokalisation wird als Mal perforans bezeichnet. Nach langjährigem Verlauf kann sich eine schwere diabetische Neuroosteoarthropathie entwickeln, die sich in ihrer Maximalvariante als Charcot-Arthropathie präsentiert (Abb. 1). Hierbei kommt es durch Knochennekrosen im Vor- und Rückfuß zu schmerzlosen Destruktionen sowie Statikverlust und Ulcerationen mit nachfolgenden schwerwiegenden Infektverläufen. Liegt eine alleinige Nervenschädigung vor, kann bei sachgerechter Behandlung von einer guten Prognose ausgegangen werden. Wesentliche Bestandteile der auch im Alltag anwendbaren Diagnostik der Neuropathie sind neben einer detaillierten Anamnese (Taubheitsgefühl, Parästhesien, Missempfindungen) und Inspektion (Hautschwielen, Turgor, Schweißbildung, Muskelatrophie) die Überprüfung des Achillessehnenreflexes, des Vibrationsempfindens (mittels Stimmgabel) und der Drucksensibilität (mittels Semmes-Weinstein-Monofilament).

Angiopathie

Durch das erhöhte Amputations- und Mortalitätsrisiko bei Gefäßveränderungen im Rahmen des Diabetes mellitus dominieren angiopathische Veränderungen die Prognose des diabetischen Fußes. Durchblutungsstörungen als alleinige Ursache

des diabetischen Fußsyndroms finden sich in 15% der Fälle. Gefäßveränderungen in Form von Verschlüssen und/oder Stenosen treten bei Diabetikern bis zu fünfmal häufiger und etwa zehn Jahre früher als bei Nichtdiabetikern auf. Die Gefäßerkrankungen der Diabetiker sind oft an mehreren Gefäßetagen lokalisiert. Die Arteriosklerose der Beinarterien bei Diabetikern ist gekennzeichnet durch den häufigen Befall der A. profunda femoris, eine fortgeschrittene diffuse Atherosklerose und den Befall der Unterschenkelarterien, wobei allerdings häufig distal am Sprunggelenk über Kollateralgefäße wieder aufgefüllte Fußarterien darstellbar sind. Von besonderer Bedeutung scheint die A. fibularis zu sein, indem sie als chirurgisches Anschlussgefäß dient.

Pathophysiologisch kann die diabetische Makroangiopathie von der Mikroangiopathie unterschieden werden. Bei letztgenannter handelt es sich nicht um obliterierende Verschlüsse der kleinen Gefäße, sondern um funktionelle Störungen der Endstrombahn. Histomorphologisch sind Verdickungen der Basalmembran, im fortgeschrittenen Krankheitsverlauf eine Reduktion der Perizyten und eine Kapillardilatation beschrieben. Für die Prognose des diabetischen Fußsyndroms ist die Makroangiopathie von bestimmender Bedeutung, wobei sich der zugrunde liegende pathogenetische Mechanismus kaum von der Arteriosklerose des Nichtdiabetikers unterscheidet. Das Risiko einer Arteriosklerose ist um das Vier- bis Fünffache beim Diabetiker gegenüber „Blutzuckergesunden“ erhöht. Der Nachweis von peripheren Durchblutungsstörungen bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom weist Hochrisikopatienten aus. Oft sind Gefäßveränderungen an den Koronargefäßen, Karotiden und der Bauchaorta nachzuweisen, welche die Prognose des Betroffenen signifikant verschlechtern. Die atherosklerotischen Läsionen der großen Gefäße betreffen sämtliche Organsysteme und erklären bei Beteiligung der koronaren und zerebralen Gefäße die erhöhte Sterblichkeit von Diabetikern. Von herausragender Bedeutung ist in diesem Zusammenhang die fortgeschrittene diabetische Nephropathie. Etwa 30% der dialysepflichtigen Diabetiker haben eine floride Fußläsion mit dramatisch erhöhtem Amputationsrisiko.

Treten bei Diabetikern oben genannte Nervenschäden und Durchblutungsstörungen gemeinsam auf, handelt es sich um ein neuropathisch-ischämisches Fußsyndrom. Wegen der fehlenden Schmerzwahrnehmung erfolgt die Behandlung regelmäßig zu spät.

Diabetiker mit Hinweisen für periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) sollten einer umfassenden gefäßmedizinischen Diagnostik zugeführt werden. Diese beinhaltet neben der Anamnese (typische Claudicatio oder Ruheschmerz oft nicht gegeben) und der klinischen Untersuchung (Palpation der Fußpulse und Kapillarpuls des Vorfußes) auch apparative Untersuchungen. Die apparative Gefäßdiagnostik umfasst neben einer farbkodierten Duplexsonographie der Becken- und Beinarterien, eine digitale Subtraktionsangiographie bzw. eine MR-Angiographie und gegebenenfalls eine transkutane Sauerstoffdruckmessung. Bauer et al. publizierten 2009 einen umfassenden Stufenalgorithmus zur Erhebung des Gefäßstatus beim Typ-2-Diabetiker. Zusätzlich zur Gefäßdarstellung und Abklärung der Neuropathie kommt der Bildgebung der Weichteile und Knochen eine tragende Rolle zu (konservatives Röntgen, MRT, eventuell Sonographie).

Biomechanische Faktoren

Neben neuropathischen und angiologischen Faktoren bestimmen biomechanische Ursachen wie Exostosen, Beweglichkeitseinschränkungen und vorbestehende Fußdeformitäten die Entstehung und den Verlauf des diabetischen Fußsyndroms. Diabetiker sollten ungeeignetes Schuhwerk (Verordnung von Maßschuhwerk) und Barfußgehen meiden sowie sie Traumata, Fremdkörpern und thermischen Schädigungen im Fußbereich besonderes Augenmerk schenken sollten. Eingeschränktes Sehvermögen (diabetische Retinopathie) und reduzierte Beweglichkeit (Adipositas) fördern neben oben erwähnten neuropathischen Faktoren das Übersehen von Ulcera, Wunden etc.

Infektionen

Der Systemcharakter des Diabetes mellitus führt zu umfassenden Störungen von Funktions- und Stoffwechselprozessen. So führt eine persistierende Hyperglykämie zu einer Dysfunktion von Makrophagen und neutrophilen Granulozyten, die sich in einer verminderten Freisetzung von Mediatoren äußert. Die Störung der Zusammensetzung von Wachstumsfaktoren begünstigt eine Verlängerung der inflammatorischen Reaktion und dadurch die Chronifizierung der Wunde.

Wundinfektionen können in Form oberflächlicher Haut- und Weichteilinfektionen auftreten – z.B. Paronychie, Abszess und Erysipel. Beteiligungen tieferer Schichten im Rahmen einer Myositis, Tendinitis, nekrotisierenden Fasciitis, Arthritis und oder Osteomyelitis aggravieren die Verläufe regelmäßig.

Therapie

Rückgrat der Therapie ist die internistische Optimierung des Blutzuckers. Stadiumabhängig ruht die Therapie des diabetischen Fußsyndroms auf fünf Säulen;

- Revaskularisation,
- Infektbehandlung,
- Druckentlastung,
- Debridement avitaler Gewebeanteile mit entsprechender Wundbehandlung sowie
- Minoramputationen (Amputationen am Fuß bei Erhalt der Ferse).

Die Revaskularisation kann konservativ (Thrombozytenaggregationshemmer und Statine), interventionell oder auch operativ erfolgen. Endovaskuläre Verfahren sind in vielen Lokalisationen erste Wahl, vor allem kurz- und mittelstreckige Läsionen können so optimal minimal-invasiv versorgt werden.

Die Infektbehandlung wird durch die Tatsache, dass das entzündete Gewebe des diabetischen Fußes als schwer erreichbares Kompartiment gilt, erschwert. Die Wahl des Antibiotikums wird daher nicht nur von den klinischen Zeichen und den zu erwartenden Erregern, sondern auch von den pharmakologischen und pharmakokinetischen Eigenschaften des Präparates beeinflusst. Bei leichten Infektionen sollte zu einem oralen Antibiotikum mit engem Spektrum gegen grampositive Kokken gegriffen werden (Cephalosporine der 1. Generation, Penicilline oder Beta-Lactamase-Inhibitor-Kombinationen). Bei gliedmaßenbedrohenden oder ausgedehnten Entzündungen ist die parenterale Gabe von Breitbandantibiotika erforderlich (Cephalosporine der 2. oder 3. Generation, Beta-Lactamase-Inhibitor-Kombinationen oder Fluorchinolone kombiniert mit Clindamycin). Das Wirkspektrum

sollte grampositive Kokken, gramnegative Spezies und auch obligate Anaerobier inkludieren.

Druckentlastung erfolgt idealerweise durch Versorgung mit orthopädischem Schuhwerk oder – wenn nötig – maßgefertigten Orthesen. Sollte ein Debridement nötig sein, kann dieses mechanisch, enzymatisch, biologisch (Maden), autolytisch (Hydrogel) oder chemisch (Antiseptika) erfolgen. Durch suffizientes Debridement wird der Wundgrund für nachfolgende stadiengerechte Behandlungsmaßnahmen optimal konditioniert. Mit Ausnahme der trockenen Gangrän, welche trocken behandelt wird, wird feucht verbunden. Feuchte Verbände zeigen eine beschleunigte Reepithelialisierung.

Optimales Wundmanagement bewirkt in 62–66% der Fälle initial eine Abheilung der Fußläsionen, jedoch ist die Gesamtprognose bei einer Rezidivrate von 70% nach fünf Jahren äußerst ungünstig.

Fazit

Voraussetzung einer zielgerichteten Behandlung des diabetischen Fußsyndroms ist das Erkennen der zugrunde liegenden individuellen Pathomechanismen. Der Diagnostik und Therapie von peripheren Durchblutungsstörungen kommt im Rahmen der Reduktion des Amputationsrisikos entscheidende Bedeutung zu. Neben einer Verbesserung der Durchblutungssituation sind Druckentlastung, Wundsäuberung und stadiengerechte Wundbehandlung relevante therapeutische Maßnahmen. Präventiv kann regelmäßige Fußpflege, sowie orthopädische Schuhversorgung zur Reduktion des Amputationsrisikos bei Diabetikern beitragen.