

Der Charcot-Fuß
eine Sonderform des diabetischen Fußsyndroms

Die frühe Diagnose bestimmt den Verlauf!

Projektarbeit
Weiterbildung Wundmanagement
am Ausbildungszentrum West für Gesundheitsberufe
in Innsbruck

BeurteilerIn

Fr. Marianne Hintner, DGKP, ZWM

Hr. Hermann Schlögl, DGKP, ZWM

vorgelegt von

Fr. Astrid Hummer, DGKP

Frauendorf, am 18. Mai 2018

Vorwort

Bei meiner Arbeit als diplomierte Gesundheits- und Krankenpflegerin an einer chirurgischen Abteilung werde ich immer wieder mit PatientInnen konfrontiert, die an Diabetes mellitus und Polyneuropathie leiden. Auch mein Onkel ist seit vielen Jahren an Typ-2-Diabetes erkrankt, wobei er zusätzlich an einer ausgeprägten Polyneuropathie und Plattfüßen leidet.

Diese Umstände haben mein Interesse geweckt mich über das diabetische Fußsyndrom und deren Sonderform den Charcot-Fuß, eine schwerwiegende Folgeerkrankung des Diabetes mellitus, genauer zu informieren. Mit dieser Projektarbeit erhalte ich die Möglichkeit, zu diesem Thema Wissenswertes über die Entstehung, Therapiemöglichkeiten und Präventionsmaßnahmen zu erfahren.

Für die Betreuung meiner Projektarbeit möchte ich mich besonders bei der akademischen Wundmanagerin Maria Trautsamwieser bedanken und bei Frau Michaela Krammel WDM® für die Unterstützung bei meinem Fallbeispiel. Weitere Wertschätzung möchte ich Herrn Patrick Winkler, von der Ortho Schuh Technik in Basel, für die Bereitstellung von Bildmaterial entgegenbringen. Hohe Aufmerksamkeit erhalten meine Eltern für ihre Unterstützung und Geduld.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
2	Diabetisches Fußsyndrom	2
2.1	Definition	2
2.2	Entstehung	2
2.2.1	Sensorische Neuropathie	3
2.2.2	Motorische Neuropathie	3
2.2.3	Autonome Neuropathie.....	4
2.2.4	Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK).....	4
2.3	Risikofaktoren	4
3	Diagnostik	5
3.1	Basisuntersuchungen	5
3.2	Neurologische Diagnostik	6
4	Diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP)	8
4.1	Hypothesen für die Entstehung der DNOAP	10
4.2.	Pathogenese	11
4.3	Klassifikation	11
4.4	Stadien der DNOAP	12
4.5	Verlauf der DNOAP	13
4.5.1	Akute DNOAP	14
4.5.2	Chronische DNOAP	14
4.6	Therapiemaßnahmen	15
4.6.1	Konservative Therapie der akuten DNOAP	15
4.6.2	Konservative Therapie der chronischen DNOAP.....	17
4.7	Indikationen für eine chirurgische Intervention	17
4.7.1	Operative Verfahren	18

4.8 Prävention.....	20
4.8.1 Arztkontrolle.....	20
4.8.2 Schuhversorgung	21
4.8.3 Gelenkentlastung	21
5 Zusammenfassung	22
6 Schlussfolgerung	23
7 Fallbeispiel	24
7.1 Anamnese	24
7.2 Behandlungsbeginn.....	24
8 Literaturverzeichnis	31

1 Einleitung

Weltweit wurde bei 425 Millionen Menschen Diabetes mellitus diagnostiziert und alle acht Sekunden stirbt ein Mensch an den Folgen des Diabetes. In Österreich wird die Zahl der DiabetikerInnen auf 518.600 bis 748.800 geschätzt, wobei mehr als ein Drittel der Betroffenen nichts von ihrer Erkrankung wissen (International Diabetes Federation, 2017).

Früher oder später entwickeln 25% aller an Diabetes mellitus Erkrankten ein diabetisches Fußsyndrom (DFS), das zum Großteil durch eine Polyneuropathie (PNP) ausgelöst wird. Weitere Faktoren bei der Entstehung des diabetischen Fußsyndroms sind die Angiopathie (periphere arterielle Verschlusskrankheit) und eine Mischform von Neuro- und Angiopathie. Bei einer unzureichenden Behandlung kann es zu einer Amputation der gesamten Extremität führen (Protz, 2016).

In Österreich werden pro Jahr 2.500 Amputationen an DiabetespatientenInnen durchgeführt (Face Diabetes).

Eine schwere Komplikation des Diabetes mellitus, ist die diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP), ein Krankheitsbild das zu akuten und chronischen Veränderungen der Fußgelenke führt. Es stellt eine Sonderform des diabetischen Fußsyndroms dar und wird im klinischen Alltag meist Charcot-Fuß genannt. Die DNOAP ist eine nichtinfektiöse Zerstörung von Knochen und Gelenken und führt zum knöchernen Zusammenbruch des Fußskeletts. Durch den Zusammenbruch des Fußgewölbes verändert sich die Statik, und es besteht die Gefahr ein plantares Ulkus zu entwickeln (Panfil/Schröder, 2015, Poll/Chantelau, 2010).

In dieser Projektarbeit werden folgende Forschungsfragen bearbeitet:

- *Wieweit können präventive Maßnahmen den Verlaufsprozess des Charcot-Fußes im Frühstadium beeinflussen?*
- *Welche Therapiemöglichkeiten können bei der Behandlung des Charcot-Fußes erfolgreich angewendet werden, wobei eine aktive Mitarbeit der Betroffenen erforderlich ist?*

2 Diabetisches Fußsyndrom

2.1 Definition

„Unter dem Begriff diabetisches Fußsyndrom (DFS) werden alle pathologischen Veränderungen an den Füßen zusammengefasst, die begünstigt oder verstärkt durch eine diabetische Grunderkrankung entstehen“ (Protz, 2016, S. 145).

2.2 Entstehung

Das diabetische Fußsyndrom kommt bereits bei neu diagnostizierten DiabetikerInnen vor und ist nicht ausschließlich eine klassische Spätkomplikation bei Diabetes. Eine Kombination aus mehreren gleichzeitig auftretenden Faktoren ist hauptverantwortlich für die Entstehung von Fußläsionen bei DiabetikerInnen. Als Hauptrisikofaktoren können das hohe Patientenalter, ein bereits vorhandenes Ulkus und der Schutzverlust bei sensomotorischer Neuropathie genannt werden. Weitere wesentliche Merkmale sind Strukturveränderungen des Fußskeletts (z.B. Hammerzehen, Krallenzehen,...) sowie eine gleichzeitige vorliegende periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) (Eckhardt/Lobmann, 2015).

Für PatientenInnen mit einer Neuropathie infolge erhöhter Blutzuckerwerte ist das Risiko ein diabetisches Fußsyndrom zu entwickeln doppelt so hoch wie bei Personen mit normalen Werten. Das DFS umfasst Verletzungen am Fuß bei DiabetikerInnen, unabhängig vom Diabetestyp und von der Art der Verletzung. Schwerwiegende Folgen sind Ulzerationen bis hin zu Amputationen bei ineffektiver Behandlung. Jahrelang anhaltende hohe Blutzuckerwerte führen zu diabetesbedingten Folgeerkrankungen und krankhaften Veränderungen an den kleinen und großen Blutgefäßen (Mikro- und Makroangiographie). Die sensomotorische Polyneuropathie und die arterielle Verschlusskrankheit sind die Hauptursachen für diabetesbedingte Fußläsionen. Bei der Entstehung des diabetischen Fußsyndroms stellt die Polyneuropathie eine wichtige Rolle dar, weil Traumen und Infektionen vom Betroffenen nicht registriert werden können, und dadurch oft zu spät erkannt und behandelt werden (Panfil/Schröder, 2015).

Jede an Diabetes mellitus erkrankte Person ist grundsätzlich gefährdet, ein Fußulkus im Laufe seines Lebens zu entwickeln. Die Wahrscheinlichkeit liegt bei 25 Prozent, dass DiabetikerInnen früher oder später ein diabetisches Fußsyndrom entwickeln. Die wichtigsten Hauptfaktoren bei der Entstehung des diabetischen Fußsyndroms sind die Polyneuropathie (ca. 50%), Angiopathie (ca. 15%) und eine Mischform aus beiden Faktoren (ca. 35%). Bei der Polyneuropathie (PNP) werden die sensorischen, motorischen und autonomen Nervenfasern geschädigt. Das Risiko an einer Angiopathie zu erkranken, ist bei DiabetespatientenInnen sechsmal höher als bei gesunden Menschen (Protz, 2016).

2.2.1 Sensorische Neuropathie

Bei der sensorischen Neuropathie kommt es zu einer Schädigung der Fußnerven. Die Warnsignale des Körpers werden nicht oder zu spät beachtet, dadurch erhöht sich das Verletzungsrisiko, da die Wahrnehmung äußerer Einflüsse und Gefährdungen vermindert oder verfälscht vom Betroffenen registriert werden. Solchen PatientenInnen fehlt oft das Verständnis für ihre Erkrankung, da die Füße nicht mehr als gleichberechtigter Körperteil wahrgenommen werden. Die Betroffenen leiden an Gefühlsirritationen wie zum Beispiel Taubheitsgefühl, Kribbeln, Unsicherheit beim Gehen - „wie auf Watte gehen“, verminderte oder nicht mehr vorhandene Wahrnehmung von tatsächlichen Schmerzen und Temperaturen (Protz, 2016).

Vor allem das sogenannte „burning feet syndrome“, das hauptsächlich nachts auftritt und mit starken Schmerzen einhergeht, ist sehr belastend (Eckardt/Lobmann, 2015).

2.2.2 Motorische Neuropathie

Bei der motorischen Neuropathie führt eine gestörte Nervenversorgung zu einer Verformung der kleinen Fußmuskeln bis zu einer Deformation des gesamten Fußes. Die betroffene Person kann ihren Fuß nicht mehr normal abrollen. Die Ausbildung von Krallen-, Hammerzehen, Hohl-/Senk-/Spreizfuß usw. wird verursacht durch eine Atrophie der Fußmuskeln. Die Haut reagiert auf die unphysiologische Druckbelastung mit Hornhautbildung und es kann sich ein Mal perforans entwickeln (Protz, 2016).

2.2.3 Autonome Neuropathie

Bei der autonomen Neuropathie kommt es zu einer Erweiterung der peripheren arteriellen Gefäße. Dabei entwickeln sich Kurzschlussverbindungen (Shunts) zwischen den Gefäßen, die eine erhöhte Durchblutung bewirken. Es kommt zu einer Rötung, Erwärmung und Ödeme an den Füßen. Weiters verändert sich die Blutzirkulation und die Fließgeschwindigkeit erhöht sich, dabei werden dem Knochengerüst wichtige Mineralien entzogen und es kommt zur Veränderung der Fußstatik. Diese Veränderung wird aufgrund der beeinträchtigten Schmerzwahrnehmung oft nicht bemerkt. Der Zusammenbruch des Fußgewölbes, der sogenannte Charcot-Fuß ist als schlimmste Folge zu erwähnen. Des Weiteren kommt es zur verminderten Schweißproduktion, die zu einer trockenen und rissigen Haut mit erhöhtem Infektionsrisiko am ganzen Körper führt (Protz, 2016).

2.2.4 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

Bei der pAVK kommt es durch Verengungen und Verschlüsse der Gefäße zur Verminderung oder Unterbrechung des Blutkreislaufs. Schmerzen und Wadenkrämpfe beim Gehen sind typische Symptome, welche durch das Stehenbleiben Linderung finden, die sogenannte Schaufensterkrankheit (Claudicatio intermittens). Durch das Heraushängen der Füße aus dem Bett bessert sich der Ruheschmerz. Aufgrund bestehender Neuropathie nehmen PatientenInnen mit einem diabetischen Fußsyndrom solche Schmerzen nicht wahr. Kalte Füße trotz normalem Schmerz- und Temperaturempfinden, dünne, blasse oder bläuliche, oft haarlose und glänzende Haut sind charakteristische Merkmale. Schmerzhaftes Druckstellen bilden sich an den Extremitäten (Protz, 2016).

2.3 Risikofaktoren

Hinsichtlich der Sekundär- und Tertiärprävention spielt die Erfassung von Risikofaktoren für die diabetische Neuropathie als Folgeerkrankung von Diabetes mellitus eine wichtige Rolle. Die Dauer der Erkrankung, zu hohe Blutzuckerwerte, Bluthochdruck, pAVK, diabetische Retino- und Nephropathie, Hyperlipidämie, Adipositas, Alkohol, Nikotin und Alter stellen unter anderem charakteristische Merkmale bei den Risikofaktoren dar (Nationale Versorgungsleitlinie, 2012).

3 Diagnostik

Die umfangreichen Basisuntersuchungen und die neurologische Diagnostik sind wichtige Bestandteile bei der Diagnosebildung.

3.1 Basisuntersuchungen

Die Anamnese soll laut der Nationalen Versorgungsleitlinie von 2012 folgende Daten vom Betroffenen umfassen:

- Alter, Körpergewicht und Körpergröße
- Diabetesdauer und –einstellung
- Diabeteskomplikationen (Mikro- und Makroangiopathie)
- frühere und aktuelle Diabetestherapie
- neurologische Symptome wie z.B.: Schmerzen, Krämpfe, Taubheitsgefühl,...
- soziales Umfeld, Einschränkungen im Alltag
- Medikamenteneinnahme mit neurotoxischer Wirkung
- Alkoholkonsum
- körperliche Leistungsfähigkeit

Die Füße und Beine sollen beim Betroffenen genau begutachtet und betastet werden und dies soll beidseits erfolgen. Bei der klinischen Untersuchung wird der periphere Pulsstatus erhoben. Weiters wird die Temperatur der Haut und die Schweißbildung geprüft. Bei der Untersuchung werden Fußdeformitäten sowie Muskel- und Gelenkfunktionen erfasst. Die Beurteilung des Gangbildes und eine genaue Kontrolle von Schuhen und deren Einlagen sind ein wichtiger Bestandteil der Untersuchung (Nationale Versorgungsleitlinie, 2012).

Die Begutachtung der Beine und Füße soll folgende Faktoren beinhalten:

- Haut: Farbe, Rhagaden, Blasenbildung, subkutane Einblutung
- Hyperkeratosen
- abgeheilte Fußläsionen, Hypo- bzw. Anhidrosen
- Infektionen und/oder Mykose
- Fußdeformitäten z.B. Neuroosteoarthropathie (DNOAP bzw. Charcot-Arthropathie), Hammerzehen, Krallenzehen

- Ulkus mit genauer Beschreibung von Lokalisation, Ausdehnung und Infektion (Nationale Versorgungsleitlinie, 2012)

3.2 Neurologische Diagnostik

Es gibt diverse Untersuchungsverfahren um die Nerven testen zu können und um festzustellen ob eine Störung vorliegt. Mit dem Reflexhammer werden die Reflexe und somit die Funktion der Nerven überprüft. Das Überprüfen vom Patellar- und Achillessehnenreflex ist besonders wichtig, da eine Neuropathie vorliegt, wenn diese Reflexe eingeschränkt oder aufgehoben sind. Um das Vibrationsempfinden testen zu können, wird eine Stimmgabel mit 128-Hz nach Rydell-Seiffer herangezogen. Die Stimmgabel wird am Knöchel und Großzehengrundgelenk aufgesetzt (Protz, 2016).

Mit dem Monofilament wird getestet ob die Berührungsempfindung herabgesetzt ist. Ein rechtwinkelig abstehender fester Nylonfaden ist an einem Kunststoffstab fixiert und berührt die Haut mit einem Druck von 10g. Es besteht der Verdacht auf eine Nervenstörung, wenn das „Pieksen“ nicht mehr gespürt wird (Nedder, 2005).

Vernarbte oder stark hyperkeratierte Bereiche sind für diese Messung ungeeignet, da sie nicht aussagekräftig sind. Ein weiteres Verfahren kann mit dem Tip-Therm festgestellt werden. Mittels Kunststoffstab, welcher an einer Seite mit einem kühlen Metallstück und auf der anderen Seite mit einem wärmer empfundenen Kunststoff endet, wird ein verändertes Temperaturempfinden wahrgenommen (Protz, 2016).

Bei der Überprüfung der Schmerzempfindung kann ein Zahnstocher, eine Einmalnadel oder ein Neurotip verwendet werden (Nationale Versorgungsleitlinie, 2012).



Abbildung 1: Stimmgabeltest
(www.diabetes-ratgeber.net)



Abbildung 2: Tip-Therm-Test
(www.podologie-temmel.de)



Abbildung 3: 10-Gramm-Monofilament-Test
(www.idproducts.be)

Mit Hilfe des Neuropathie Symptom Score (NSS) werden die Symptome erfasst und erklärt und mit dem Neuropathie Defizit Score (NDS) werden die neurologischen Defizite erfasst (Panfil/Schröder, 2015).

Tabelle 1: Neuropathie Defizit Score (NDS)
(Nationale Versorgungsleitlinie, 2012, S. 74)

Neuropathie Defizit Score (NDS)		rechts	links
Achillessehnenreflex Reflexe	normal	0	0
	vermindert	1	1
	fehlend	2	2
Vibrationsempfindung Messung dorsal am Großzehengrundgelenk	normal	0	0
	vermindert/fehlend	1	1
Schmerzempfindung Messung am Fußrücken	normal	0	0
	vermindert/fehlend	1	1
Temperaturempfindung Messung am Fußrücken	normal	0	0
	vermindert/fehlend	1	1

Neuropathie Defizit Score:

3-5 = leichte neuropathische Defizite

6-8 = mäßige neuropathische Defizite

9-10 = schwere neuropathische Defizite

Tabelle 2: Neuropathie-Symptom-Score (NSS)
(Panfil/Schröder, 2015, S. 308)

Neuropathie Symptom Score (NSS)			
Symptomatik Fuß/Unterschenkel	Ja	Nein	Punkte
Brennen	2	0	
Taubheitsgefühl	2	0	
Parästhesien	2	0	
Schwächegefühl (Ermüdung, Erschöpfung)	1	0	
Krämpfe	1	0	
Schmerzen	1	0	
Lokalisation			
Füße		2	
Unterschenkel		1	
woanders		0	
Exazerbation			
Nachts vorhanden		2	
Tagsüber und nachts vorhanden		1	
Nur tagsüber vorhanden		0	
Patient wird durch Symptome aus dem Schlaf geweckt		+1	
Besserung der Symptome beim			
Gehen		2	
Stehen		1	
Sitzen oder Hinlegen		0	
Gesamtscore			
Gesamtscore NSS:			
3-4: leichte Symptome;			
5-6: mäßige Symptome;			
7-10: schwere neuropathische Defizite			

Um gegebenenfalls eine neuropathisch bedingte Knochenveränderung zu erkennen ist immer eine Röntgenaufnahme angezeigt. Die Entzündungszeichen Schmerz, Überwärmung und eingeschränkte Funktion können von PatientenInnen mit Neuropathie nicht wahrgenommen werden. Des Weiteren sollte eine Neuropathie aufgrund Alkoholkonsums ausgeschlossen werden (Panfil/Schröder, 2015).

4 Diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP)

„In Zusammenhang mit der Neuropathie stellt die diabetische Osteoarthropathie eine Sonderform des diabetischen Fußsyndroms dar. Diese im klinischen Alltag meist <<Charcot-Fuß>> genannte Erkrankung ist eine nichtinfektiöse Zerstörung von Knochen und führt zum knöchernen Zusammenbruch des Fußskeletts und zu Gelenkveränderungen“ (Panfil/Schröder, 2015, S. 309).

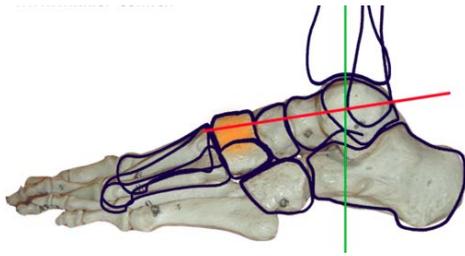


Abbildung 4: Fußskelett
(info@winkler-osm.ch)

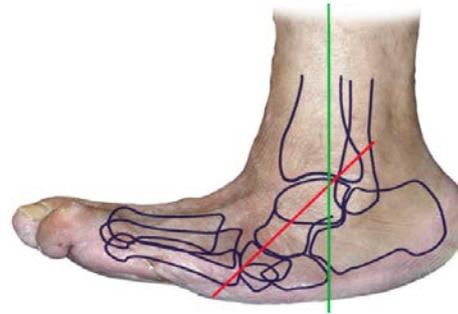


Abbildung 5: Knöcherner Zusammenbruch des
Fußskeletts beim Charcot-Fuß
(info@winkler-osm.ch)

Der französische Neurologe Jean-Martin Charcot beschrieb im Jahre 1883 bei aufgehobenem Schmerzempfinden im Rahmen der Syphilis die Zerstörung des Fußskeletts (Hochlenert et al, 2014).

Bei der Geschlechtskrankheit Syphilis kommt es zu Nervenstörungen in den Beinen und zu typischen Fußveränderungen. Der Begriff des Charcot-Fußes hat sich erst ein halbes Jahrhundert später eingebürgert, als vergleichbare Veränderungen auch beim diabetischen Fuß beschrieben wurden (Nedder, 2005).

Diabetes mellitus ist mit Abstand die häufigste zugrunde liegende Erkrankung der Neuroosteoarthropathie weltweit. Erkrankungen des Rückenmarks und der Nervenwurzeln und distal betonte Neuropathien durch Alkohol oder medikamentös ausgelöst, können auch einen Charcot-Fuß entwickeln. Mittlerweile weiß man, dass kein einzelner Faktor zur Entstehung eines Charcot-Fußes führt, sondern verschiedene Ereignisse die Anfälligkeit für seine Entwicklung erhöhen (Hochlenert et al, 2014).

Das Wissen über die DNOAP ist begrenzt, obwohl sie vor über 130 Jahren bereits beschrieben wurde. Eine chronische und fortschreitend verlaufende Erkrankung der Knochen und Gelenke und durch schmerzhafte oder schmerzlose Zerstörung überwiegend

im Fußbereich lokalisierter Knochen- und Gelenkstrukturen stellt die DNOAP dar. Eine Gelenkentzündung und Instabilität mit folgender Subluxation, Luxation und Destruktion weisen die betroffenen Gelenke auf. Von den PatientenInnen wird oft eine Fußverletzung als Auslöser in der Entwicklung eines Charcot-Fußes nicht wahrgenommen. Eine genaue Anzahl der Erkrankungsfälle ist nicht bekannt, da in vielen Fällen die DNOAP unentdeckt bleibt. Einerseits werden die Symptome beim Beginn der Erkrankung nicht wahrgenommen und andererseits kann ein asymptomatischer Verlauf vorliegen (Eckardt/Lobmann, 2015).

An einen akuten Charcot-Fuß sollte bei PatientenInnen gedacht werden, wenn sie DiabetikerInnen sind und einen geschwollenen, geröteten und meist schmerzhaften Fuß haben und unter einer gleichzeitigen sensomotorischen und/oder autonomen Neuropathie leiden (Eckardt/Lobmann, 2015).

Beim Charcot-Fuß liegt keine Infektion durch Bakterien vor, sondern Schwellung und Rötung bilden sich durch entzündliche Veränderungen im Bereich des Knochens und der weichen Teile des Fußes. Früher wurden diese Füße oft amputiert, da man befürchtete, dass der schwere Infekt den ganzen Körper angreifen könnte (Nedder, 2005).



Abbildung 6: Spiegelansicht des Charcot-Fußes
(info@winkler-osm.ch)

Das Besondere dieser Erkrankung ist, dass der/die PatientIn anfangs keine oder nur geringe Schmerzen verspürt, trotz massiver Knochenbrüche und Deformierungen. Bei diesem Krankheitsbild ist die natürliche Warnfunktion des Körpers oft reduziert. Die Gefährlichkeit besteht darin, dass es sehr leicht zu Hautdefekten kommt, die bei

DiabetikerInnen nicht selten zu Wundheilungsstörungen und schließlich zu Amputationen führen können (Engelke/Hlatky, 2014).

Es können sowohl Typ-1- als auch Typ-2-DiabetikerInnen eine DNOAP entwickeln, meistens nach einer Krankheitsdauer von 10 Jahren. Eine DNOAP zeigt sich beim Großteil der PatientenInnen zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. Der Charcot-Fuß führt in seltenen Fällen erst zur Diabetes mellitus Diagnose (Eckardt/Lobmann, 2015).

4.1 Hypothesen für die Entstehung der DNOAP

Laut Eckardt und Lobmann (2015) gibt es zwei Hypothesen für die Entstehung der DNOAP an den Füßen von DiabetikerInnen mit Neuropathie, die nicht definitiv verifiziert sind.

Neurovaskuläre Hypothese

Bei dieser Hypothese wird eine lokal verstärkte Durchblutung des erkrankten Fußes infolge einer autonomen Neuropathie angenommen. Dabei kommt es zu einer Entmineralisierung und verminderten Belastbarkeit des Knochens aufgrund des verstärkten Blutstromes.

Neurotraumatische Hypothese

Diese Hypothese beinhaltet eine kontinuierliche Fehlbelastung des Fußes mit sich wiederholenden kleinen Traumata bei vorliegender sensomotorischer Neuropathie. Dadurch wird eine chronische Destruktion von Weichteil- und Knochenstrukturen hervorgerufen, die zu einer DNOAP führt. Die Fehlbelastung des Fußes wird durch das unterschiedliche Gleichgewicht der Fuß- und Unterschenkelmuskulatur verstärkt, welche durch die motorische Neuropathie hervorgerufen wird.

4.2 Pathogenese

In der Pathogenese ist bislang nicht eindeutig geklärt, ob ein Trauma als auslösendes Ereignis Einfluss auf die Entstehung der DNOAP hat. Es wurde jedoch festgestellt, dass sich die DNOAP besonders nach Traumata wie zum Beispiel Frakturen rasch entwickelt und progressiv verläuft. Die DiabetikerInnen merken jedoch kleine Traumata wie Frakturen der Phalangen (Zehenknochen) oder Metatarsalia (Mittelfußknochen) infolge der Neuropathie nicht (Eckardt/Lobmann, 2015).

Es ist noch ungeklärt warum ein kleiner Teil der PatientenInnen mit Diabetes mellitus und peripherer Polyneuropathie eine DNOAP entwickeln. Eine Untersuchung konnte zeigen, dass bei PatientenInnen mit einer DNOAP das Warmempfinden erhalten, jedoch das Kaltempfinden gestört war. Des Weiteren war das Druckempfinden nicht vermindert, jedoch fiel das Vibrationsempfinden aus. Bei der DNOAP zeigt sich im akuten und chronischen Verlauf, dass die Aktivität der Osteoklasten (Zellen, die Knochensubstanz abbauen) gegenüber der Aktivität der Osteoblasten (Zellen, die Knochensubstanz aufbauen) erhöht ist. Die vorliegende Osteopenie neigt zu Frakturen, auch wenn kein oder nur ein kleines Trauma vorliegt. PatientenInnen mit Diabetes mellitus und DNOAP weisen eine geringere Knochendichte auf als DiabetikerInnen mit peripherer Polyneuropathie. Diese Tatsache scheint die Entwicklung und den Verlauf der DNOAP zu beeinflussen. PatientenInnen mit Diabetes mellitus und DNOAP weisen höhere plantare Drücke, besonders im Bereich des Vorfußes und der Mittelfußköpfchen auf, als PatientenInnen mit peripherer PNP. Des Weiteren sind bei PatientenInnen mit einer DNOAP die plantaren Drücke im Mittelfußbereich erhöht, und es kommt zu einem Zusammenbruch der Mittelfußstruktur durch die ungleiche plantare Druckverteilung (Eckardt/Lobmann, 2015).

4.3 Klassifikation

Hauptsächlich tritt die DNOAP im Bereich des Fußes auf, nur in seltenen Fällen sind auch andere Gelenkknochenstrukturen wie zum Beispiel Hand-, Knie und Hüftgelenke betroffen. Die DNOAP lässt sich je nach betroffener Fußregion in 5 Verteilungsmuster nach Sanders und Frykberg klassifizieren (Eckardt/Lobmann, 2015).

Tabelle 3: Anatomische Klassifikation der DNOAP nach Sanders (Sanders u. Frykberg 1993)
(Eckardt/Lobmann, 2015, S. 178)

I	Phalangen, Interphalangealgelenke, Metatarsophalangealgelenke, Mittelfußköpfchen
II	Tarsometatarsalgelenke
III	Fußwurzel
IV	Sprunggelenke
V	Kalkaneus

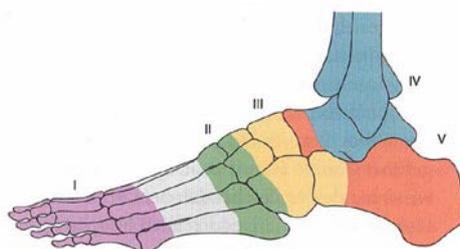


Abbildung 7: Einteilung der Lokalisation nach Sanders I-V
(Hochlenert et al, 2014, S. 174)

Die Gelenke zwischen Fußwurzel- und Mittelfußknochen – Typ II nach Sanders – sind am häufigsten betroffen, gefolgt von den Gelenken zwischen Zehen und Mittelfußknochen und den Sprunggelenken. Mit einer ungünstigen Prognose in Verbindung gebracht wird die DNOAP im Bereich des Rückfußes (Eckardt/Lobmann, 2015).

Die Klassifikation erlaubt nur eine radiologische Zuordnung und eine Beteiligung mehrerer Gelenkreihen ist möglich. Eine frühe Diagnosestellung und konsequente Ruhigstellung sind die Eckpfeiler der Therapie. Es gilt als gesichert, dass die Beendigung der Belastung zur Abheilung führt. Die Prognose mit steigender Komplikationsrate wird durch eine Verzögerung der Diagnostik verschlechtert (Hochlenert et al, 2014).

4.4 Stadien der DNOAP

Laut Eckardt und Lobmann (2015) wird der Verlauf des Charcot-Fußes in **3 Stadien** nach **Eichenholtz** eingeteilt:

Im **Stadium I** zeigt sich der betroffene Fuß überwärmt, gerötet und geschwollen und die Schmerzsymptomatik variiert individuell stark. Der Schmerz wird vom Ausmaß der begleitenden sensiblen Neuropathie bestimmt. In diesem akuten Stadium ist die Haut

intakt, meistens wird nicht von einem Trauma berichtet. Keine pathologischen Befunde sind in diesem Stadium im Röntgen und in der Computertomographie zu erkennen. Die Magnetresonanz zeigt bereits ein Knochenmarködem auf.

Im **Stadium IIa und IIb** hat bereits ein osteoklastischer Abbau der Knochensubstanz stattgefunden. In der Röntgenaufnahme ist der Knochenabbau einzelner oder mehrerer Knochen sichtbar.

Im **Stadium IIIa und IIIb** kommt es je nach Entmineralisierungsgrad und Belastung der betroffenen Skelettabschnitte zu einer fortschreitenden Knochenfragmentierung und Gelenkdestruktion mit Subluxations- und Luxationsfehlstellungen.

Im **Stadium IIIc** sind das Weichteilödem, die Hautrötung und die Überwärmung rückläufig. Bereits eingetretene Knochendestruktionen sind irreversibel und vorhandene Fehlstellungen verändern die Statik des Fußskeletts.

Die DNOAP lässt sich nach **Levin in 4 Verlaufsstadien** unterteilen:

- **Stadium I** oder akutes Stadium: Der Fuß ist gerötet, geschwollen und überwärmt. Im Röntgenbild ergibt sich gegebenenfalls noch kein sichtbarer Befund.
- **Stadium II**: In diesem Stadium sind Knochen- und Gelenkveränderungen und Frakturen vorhanden.
- **Stadium III**: Fußdeformität – gegebenenfalls Plattfuß, später entwickelt sich ein Wiegefuß durch Frakturen und Gelenkzerstörungen.
- **Stadium IV**: Plantare Fußläsionen sind zusätzlich vorhanden.

(Protz, 2016)

4.5 Verlauf der DNOAP

Der Charcot-Fuß wird leider häufig verkannt und die Therapiemaßnahmen oft verspätet eingeleitet. Die DNOAP kann akut oder chronisch bzw. chronisch mit akuten Schüben verlaufen. Die konsequente Druckentlastung des Fußes mit verschiedenen Maßnahmen wie zum Beispiel „Total Contact Cast“ oder Entlastungsschienen, sowie Unterstützung durch eine Rollstuhlversorgung oder Unterarmgehstützen, beinhaltet die Behandlung der akuten DNOAP, auch im Verdachtsfall. Den Verlauf der akuten DNOAP scheint die Infusionstherapie mit Bisphosphonaten günstig zu beeinflussen (Eckardt/Lobmann, 2015).

4.5.1 Akute DNOAP

Klinische Hinweise für das Vorliegen einer akuten DNOAP sind:

- periphere oder autonome Neuropathie
- Rötung
- Überwärmung
- Schwellung
- Schmerzen (nur in 2/3 der Fälle vorhanden)
- Fußdeformitäten – erst erkennbar nach Wochen bis Monaten
- Hauttemperaturdifferenz – Differenz $>1^{\circ}\text{C}$ des betroffenen Fußes zum gesunden Fuß
- positives MRT-Knochenmarksignal in der Akutphase – später auch Röntgenuntersuchung positiv

(Eckardt/Lobmann, 2015)

4.5.2 Chronische DNOAP

Die chronische DNOAP entwickelt sich meist innerhalb der folgenden sechs Monate nach den Symptomen der akuten Verlaufsform. Sie ist durch eine voranschreitend verlaufende Fußdeformität mit der Komplikation eines Fußulkus gekennzeichnet. Das Fußgewölbe kollabiert durch den häufigen Befall des Mittelfußes, dabei bildet sich ein „Tintenlöscherfuß“, und es besteht das Risiko eines plantaren Ulkus. Eine multidisziplinäre Versorgung setzt die Therapie des chronischen Charcot-Fußes voraus. Im Vordergrund steht die Arbeit von Orthopädieschuhtechnikern zur Schuhversorgung sowie Orthopädiemechaniker zur passenden Orthesenversorgung um Druckbelastungen des Fußes und der Gelenke zu vermeiden. Eine chirurgische Intervention ist sinnvoll, wenn eine Gelenkinstabilität oder ausgeprägte Achsenabweichung in den Fußgelenken vorliegt (Eckardt/Lobmann, 2015).

4.6 Therapiemaßnahmen

Ein Charcot-Fuß ist immer ein medizinischer Notfall. In der ersten Phase bis zum Abheilen der Brüche ist eine absolute Entlastung des betroffenen Fußes unbedingt erforderlich (Engelke/Hlatky, 2014).

4.6.1 Konservative Therapie der akuten DNOAP

In der akuten Phase des Charcot-Fußes ist das oberste Ziel das Fortschreiten der DNOAP einzudämmen damit Komplikationen wie Fußdeformitäten und Fußulzera vermieden werden. Bei der Behandlung der akuten DNOAP gilt als „golden standard“ eine Druckentlastung der betroffenen Extremität. Im Jahr 1905 wurde bereits beobachtet, dass die Fußdeformierung bei Bettruhe und bei der Anwendung von Unterarmgehstützen in einem geringeren Grad auftrat. Im Jahre 1931 wurden die Betroffenen erstmals mittels Gipsapplikationen versorgt. Zu den Hauptsäulen der Therapie der akuten DNOAP zählen die Druckentlastung und die Reduktion der Gewichtseinwirkung des betroffenen Fußes mittels protektivem Gips. Eine komplette Immobilisierung der PatientenInnen scheint dabei nicht notwendig zu sein (Eckardt/Lobmann, 2015).

Die Verwendung eines „Total Contact Cast“ (TCC) oder einer Zweisohlen-Orthese wird standardmäßig zur Ruhigstellung der Gelenke angewendet. Bei diesen Systemen werden jegliche Bewegungen inklusive der Bewegungen im Sprunggelenk und zwischen Vorfuß und Zehen unterbunden. Das Gewicht wird auf die Fußsohle vollflächig sowie teilweise auf Unterschenkel und Schienbein übertragen. Die Anzahl der Schritte sollte am Anfang reduziert werden um den Fuß zu entlasten. Später ist diese Entlastung nicht mehr erwünscht, da der Knochen in der Phase der Knochenregeneration für seinen Umbau auch die Beanspruchung benötigt (Hochlenert et al, 2014).

Die durchschnittliche Heilungszeit der akuten DNOAP beträgt 86 Tage, und die PatientenInnen sollten über die Therapiedauer informiert werden (Eckardt/Lobmann, 2015).

Total Contact Cast (TCC)

Der TCC ist ein kniehohes, abnehmbares Vollkontaktgips, bei dem die Druckbelastung individuell auf nicht betroffene Fußflächen verteilt wird. Der TCC ist Tag und Nacht zu tragen, und eine tägliche Kontrolle auf Druckstellen durch geschultes Pflegepersonal ist notwendig. Die Polsterung, die eine Entlastung im Gipsbett gewährleistet, wird je nach Wundsituation regelmäßig neu angepasst. Den PatientInnen fällt es manchmal schwer, den sperrigen TCC zu akzeptieren, besonders das ständige Tragen am gesamten Unterschenkel wird als Einschränkung empfunden. Eine Gangschulung mit weiteren Hilfsmitteln wie zum Beispiel Unterarmstützkrücken ist notwendig (Protz, 2016).

Die Zweischaalen-Orthese



Abbildung 8: Zwei-Schaalen-Orthese
(info@winkler-osm.ch)

Diese Orthese wird nach Maß angefertigt und besteht aus Kunststoff. Sie umschließt den Unterschenkel, sodass das Gewicht überwiegend vom Unterschenkel und nicht vom Fuß getragen wird. Die Fußknochen werden nicht mehr oder kaum belastet. So werden Brüche der „aufgelockerten“ Knochen vermieden, und der Heilungsprozess läuft ungestört ab. Die Orthese wird regelmäßig auf einen guten Sitz überprüft. Um die zunehmende Stabilität der Fußknochen zu überprüfen,

finden in regelmäßigen Abständen Röntgenkontrollen statt. Die Entlastung mit dieser Orthese kann einige Monate dauern (Nedder, 2005).

Orthetische Vakuum-Stützsysteme

Diese Produkte enthalten ein Vakuumkissen, bei dem sich die Fußform und die Deformitäten genau anpassen lassen und somit der Druck am Fuß gleichmäßig verteilt wird (Protz, 2016).

Die Eichenholz-Stadien I-III des Charcot-Fußes können verhindert werden, wenn die Belastung des verletzten Fußskeletts unterbrochen wird, bevor eine komplette Fraktur entstanden ist. Die sofortige Entlastung und Immobilisierung garantiert die Ausheilung der Verletzung (Chantelau, 2010).

4.6.2 Konservative Therapie der chronischen DNOAP

Die Reduktion der plantaren Drücke, die Erhaltung der intakten Haut und die Optimierung der Fußstabilität sind die Ziele der Behandlung der chronischen DNOAP. Bei der Behandlung der chronischen DNOAP wird die Fehlbelastung durch Umverteilung des Druckes auf die komplette Fußsohle und den Unterschenkel gemindert. Nach Festigung des Fußes kann entweder ein Maßschuh mit hohem Schaft und Weichbettung angefertigt werden oder eine Unterschenkelorthese als Übergangsbehandlung verwendet werden. Falls bereits eine Verletzung am Fuß oder ein plantares Ulkus besteht, muss zunächst die stadiengerechte Wundbehandlung stattfinden. Anschließend muss beim Maßschuh die Weichbettung an den Fuß angepasst werden, sodass der Fuß eine Druckentlastung erhält damit keine Möglichkeit besteht Scherkräften oder einem erhöhten Druck ausgesetzt zu werden (Eckardt/Lobmann, 2015).

Maßschuh Anfertigung

Beim Charcot-Fuß ist eine Anfertigung von Maßschuhen nach der Abheilung notwendig, da sich die äußere Form mehr oder weniger verändert hat. Die Deformierungen der Charcot-Füße stellen eine große Herausforderung für den Orthopädienschuhtechniker dar. Die Schuhe müssen immer wieder neu adaptiert werden, da sich der Fuß im Laufe der Zeit verändern kann. So kann der Bildung von Geschwüren vorgebeugt werden (Nedder, 2005).



Abbildung 9: Orthopädischer Maßschuh
(info@winkler-osm.ch)

4.7 Indikationen für eine chirurgische Intervention

Die Korrektur der Deformität mittels operativer Verfahren verkleinert das Auftreten von Komplikationen wie Ulzerationen und Amputationen. Die Wiederherstellung eines belastbaren und stabilen Fußes, der eine Schuhversorgung bzw. Orthesenversorgung

möglich macht, und so den PatientenInnen die Mobilität ermöglicht, ist das Ziel der chirurgischen Therapie (Eckardt/Lobmann, 2015).

Es gibt folgende Indikationen für eine chirurgische Intervention:

- eine vorhandene Fußdeformität, die im Maßschuh nicht behandelbar ist und zur Immobilisierung führt
- Instabilität des Fußes, die eine sekundäre Ulkuserkrankung verursacht und eine Immobilität bewirkt
- chronische Ulzerationen bei vorhandener Fußdeformität
- akute Frakturen

(Eckardt/Lobmann, 2015)

4.7.1 Operative Verfahren

Exostosenabtragung

Das Ziel der Exostosenabtragung ist die plantare Druckreduktion und somit die Ulkustherapie oder Prävention. Die Abtragung der Exostosen sollte wenn möglich nach der Ulkusabheilung bei intakten Hautverhältnissen erfolgen. Der Hautschnitt sollte außerhalb der Belastungszone des Fußes liegen. Um Wundheilungsstörungen vorzubeugen, ist der Hautschnitt als „full thickness flap“ bis auf den Knochen durchzuführen (Eckardt/Lobmann, 2015).

Arthrodesen (operative Gelenkversteifung)

Bei schwerwiegenden Deformitäten mit Ulzerationen, bei Fußinstabilität und sekundär nach Infektsanierungen des Fußes kommt eine Arthrodesen des Charcot-Fußes in Betracht. Das Ziel dieser Behandlung ist der belastbare und mit einem orthopädischen Maßschuh bzw. einer Orthese versorgte Fuß. Diese Behandlung hat eine hohe Komplikationsrate, die nur durch eine dauerhafte Immobilität oder einer drohenden Amputation zu rechtfertigen ist. Regelmäßige Röntgenkontrollen und Computertomographien sind notwendig, da Arthrodesen des Rückfußes zu wiederauftretenden Charcot-Veränderungen neigen (Eckardt/Lobmann, 2015).

Verlängerung der Achillessehne

Eine Verlängerung der Achillessehne wird häufig bei vorliegender Spitzfußstellung korrigiert. Perkutane Verfahren können dafür eingesetzt werden. Wegen des Risikos einer Hackenfußposition und der Entstehung einer plantaren Fersenläsion ist eine komplette Durchtrennung der Achillessehne nicht sinnvoll (Hochlenert et al, 2014).

Rekonstruktion

Die konservative Therapie ist bei einer akuten Luxation oder Instabilität mittels Gips meist nicht erfolgreich. Nach Abklingen der Schwellung sollte frühzeitig über eine operative Behandlung nachgedacht werden um eine Stabilisierung in anatomisch korrekter Stellung zu erreichen. Wenn eine verletzungsfreie Belastbarkeit des Fußes in orthopädischen Maßschuhen nicht mehr möglich ist, erfolgt die Rekonstruktion. Bei diesem operativen Verfahren, wird eher eine andere Strategie verfolgt, als bei sonstigen orthopädisch-operativen Behandlungen. Hier werden eher die Knochen geopfert als aufgebaut (Hochlenert et al, 2014).

Wenn rekonstruktive Maßnahmen den Betroffenen nicht mehr helfen können, dann verbleibt nur mehr die Möglichkeit einer Amputation. Dabei ist es wichtig, dass Amputationen sparsam durchgeführt werden um so viel wie möglich vom Fuß zu erhalten (Stinus, 2016).

Die Ruhigstellung des Charcot-Fußes ist die Basistherapie und die chirurgischen Methoden können zusätzlich eingesetzt werden. Die frühzeitige Unterbrechung des Zerstörungsprozesses durch rasche Einleitung einer Therapie kann die Funktionsbeeinträchtigung bis hin zum Funktionsverlust des Fußes verhindern (Hochlenert et al, 2014).

4.8 Prävention

Primäre Ziele bei der Prävention sind die regelmäßige Untersuchung beider Füße beim behandelnden Arzt und die sorgfältige Kontrolle der Füße, die von den PatientInnen täglich durchgeführt werden sollte. Es ist notwendig bei jeder Veränderung einen Arzt aufzusuchen und die ärztlichen Anweisungen zu befolgen um Rezidive, Geschwüre und Amputationen zu vermeiden. Weiters wird empfohlen die Schuhe vor dem Anziehen auf Fremdkörper und Innenfutterschäden zu untersuchen. Vorsichtig sollten die Betroffenen beim Gehen und beim Sport sein um Verletzungen vorzubeugen, dabei sollten sie vermeintliche Bagatellverletzungen nicht unbeachtet lassen. Zur Verbesserung der Beweglichkeit, der Durchblutung und der Polyneuropathiebeschwerden wird eine regelmäßige Fußgymnastik empfohlen. Die fachgerechte Pflege von Hyperkeratosen und die Nagelpflege sollten von Podologen durchgeführt werden, wobei diese auch ärztlich verordnet werden können. Die Inanspruchnahme von Physiotherapie ist besonders wichtig, da ein erhöhtes Sturzrisiko durch verminderte sensomotorische Kontrolle besteht und die Einschränkung der Beweglichkeit die Leistungsfähigkeit des Fußes vermindert. Die richtige Einstellung des Blutzuckerspiegels kann das Fortschreiten von Nervenschäden an den Füßen reduzieren, sowie der Verzicht auf Alkohol und Nikotin sind wichtige Voraussetzungen für eine gesunde Lebensführung der Betroffenen (American College of Foot and Ankle Surgeons®, 2018, Eckardt/Lobmann, 2015).

4.8.1 Arztkontrolle

Eine der wichtigsten präventiven Maßnahmen ist die regelmäßige ärztliche Untersuchung der Füße. Der Mediziner sollte sich bei der Untersuchung vergewissern, wie beim Betroffenen die Selbstkontrolle der Füße stattfindet. Besonders ältere PatientInnen sind oft nicht in der Lage eine adäquate Selbstuntersuchung durchzuführen, da ausgeprägte Adipositas, mangelnde Beweglichkeit sowie eine eingeschränkte Sehleistung eine genaue Untersuchung verhindern. Der behandelnde Arzt sollte auch die Schuhe und vorhandene Schuheinlagen beurteilen, und es ist sinnvoll, dass der/die PatientIn auch häufig getragene Schuhe in die Ordination mitbringt. Oft ist es wichtig und hilfreich, die Angehörigen der Betroffenen ins Behandlungsverfahren einzubeziehen (Eckardt/Lobmann, 2015).

4.8.2 Schuhversorgung

Bei der diabetischen Neuroosteoarthropathie im Levin Stadium III soll der/die PatientIn knöchelhohe orthopädische Maßschuhe tragen. In diesem Stadium liegt ein Platt- oder ein Wiegefuß durch Zerstörung des Fußgewölbes vor. Die Beweglichkeit im Sprunggelenk wird durch die knöchelhohe Versorgung reduziert und führt zu einem besseren Halt des Fußes. Die Höhe des Schuhs ist ausschlaggebend, wieviel Kraft des Unterschenkels auf den Fuß übertragen wird. Dieser Vorgang ist notwendig, wenn die Fußstatik im erheblichen Umfang zerstört ist und der betroffene Fuß bei der Gang- und Standstabilität wenig beitragen kann. Bei vorhandener Fußdeformität muss eine diabetesadaptierte Fußbettung verwendet werden, da hier eine Druckumverteilung von stark belasteten Zonen zu niedrigeren Belastungszonen nötig ist. Die Fußbettung besteht aus bis zu 4 Schichten mit unterschiedlicher Stärke, die an die Fußform angepasst wird und zu einer gleichmäßigen Druckverteilung führt. Diese spezielle Einlage verbleibt in dem dazu passenden Schuh. Da die PatientenInnen ein Leben lang orthopädische Maßschuhe tragen müssen, ist es wichtig, sie bei der Schuhauswahl mitentscheiden zu lassen (Eckardt/Lobmann, 2015).

4.8.3 Gelenkentlastung

Zur Entlastung der Gelenke werden folgende Hilfsmittel im Schuh verwendet:

- Mittelfußrolle mit Absatzangleichung: Der Abrollpunkt wird hinter das vordere Fußquergewölbe versetzt, um beim Gehen die Fußwurzelgelenke zu entlasten. Der Absatz muss angehoben werden um die Abrollung des Fußes zu erleichtern.
- Ballenrolle mit Absatzangleichung: Die Zehengrundgelenke werden beim Gehen entlastet, da sich der Abrollpunkt bis auf die Ballenhöhe verschiebt.
- Zehenrolle mit Absatzangleichung: Die Zehen werden beim Gehen weniger belastet, da der Abrollpunkt nach distal verschoben wird.

(Eckardt/Lobmann, 2015)

5 Zusammenfassung

Bei 25 Prozent aller an Diabetes mellitus Erkrankten entwickelt sich früher oder später ein diabetisches Fußsyndrom, dabei sind die wichtigsten Hauptfaktoren die Polyneuropathie, die Angiopathie und eine Mischform aus beiden. Zur Diagnosestellung der Polyneuropathie gibt es diverse Untersuchungsmethoden wie die ausführliche Patientenanamnese, die Begutachtung beider Füße und die neurologischen Untersuchungen.

Eine Sonderform des diabetischen Fußsyndroms stellt die diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP) dar, die im klinischen Alltag meist Charcot-Fuß genannt wird. Diese Erkrankung wurde bereits im 19. Jahrhundert vom französischen Neurologen Jean-Martin Charcot beschrieben und ist eine nichtinfektiöse Zerstörung von Knochen und führt zum knöchernen Zusammenbruch des Fußskeletts und zu Gelenkveränderungen. An einen akuten Charcot-Fuß sollte bei PatientenInnen gedacht werden, wenn sie DiabetikerInnen sind und einen geschwollenen, geröteten und meist schmerzhaften Fuß haben und unter einer gleichzeitigen sensomotorischen und/oder autonomen Neuropathie leiden. In der Pathogenese ist bislang nicht eindeutig geklärt, ob ein Trauma als auslösendes Ereignis Einfluss auf die Entstehung der DNOAP hat. Sie tritt hauptsächlich im Bereich des Fußes auf, wobei die Gelenke zwischen Fußwurzel- und Mittelfußkochen am häufigsten betroffen sind. In der akuten Phase der DNOAP gilt als primäres Ziel das Fortschreiten der DNOAP einzudämmen um Komplikationen wie Fußdeformitäten und Fußulzera zu vermeiden. Die Druckentlastung und die Reduktion der Gewichteinwirkung des betroffenen Fußes zählen zu den Hauptsäulen der Therapie. Bei der Behandlung der chronischen DNOAP wird die Fehlbelastung gemindert, indem der Druck auf die komplette Fußsohle und den Unterschenkel verteilt wird. Diverse Indikationen wie zum Beispiel akute Fraktur, Instabilität des Fußes und eine vorhandene Fußdeformität, die nicht behandelbar sind, sprechen für ein operatives Verfahren. Die regelmäßige ärztliche Untersuchung und die Einhaltung der präventiven Maßnahmen sind wesentliche Faktoren für die Mobilität und die Lebensqualität der Betroffenen.

Schlüsselwörter: Diabetisches Fußsyndrom, DNOAP, Charcot-Fuß, Therapiemaßnahmen

6 Schlussfolgerung

Die Diagnose Charcot-Fuß bedeutet für die Betroffenen eine drastische Umstellung ihrer Lebensgewohnheiten, da ihre Mobilität stark eingeschränkt wird und sie sich mit umfangreichen Therapiemaßnahmen auseinandersetzen müssen. Bei der Behandlung spielen die frühzeitige Diagnosestellung und die Einleitung einer fachgerechten Therapie eine zentrale Rolle um Komplikationen wie Fußdeformitäten und Fußulzera zu vermeiden. Im Frühstadium der Erkrankung sollte besonders auf die Druckentlastung und die Ruhigstellung des betroffenen Fußes geachtet werden. Wenn konservative Therapien nicht mehr erfolgversprechend sind, müssen operative Verfahren angewendet werden. Dabei sollte die Wiederherstellung eines belastbaren und stabilen Fußes als primäres Ziel gesehen werden, um den PatientInnen ihre Mobilität wieder zu ermöglichen. Eine erfolgreiche Behandlung setzt eine multidisziplinäre Zusammenarbeit voraus, wobei regelmäßige Arztkontrollen und die Einhaltung von präventiven Maßnahmen wichtige Faktoren für die Mobilität und die Lebensqualität der PatientInnen darstellen.

Der Charcot-Fuß ist immer ein medizinischer Notfall und begleitet die Betroffenen ein Leben lang!

7 Fallbeispiel

7.1 Anamnese

Im Zuge meines Praktikums begleitete ich eine 82-jährige Patientin über mehrere Wochen bei ihrer Wundversorgung. Frau Q. leidet an Vorhofflimmern, arterieller Hypertonie, pAVK, COPD, Status post Osteosynthese re Vorfuß bei NOAP (neuropathische Osteoarthropathie) und laut ihrer Aussage seit 12 Jahren an PNP (Polyneuropathie). Bei der Patientin wurde bereits die Großzehe links und die zweite Zehe rechts amputiert. Der rechte Fuß wurde laut Patientin schon zweimal operiert. Im Jahr 2013 wurden die Mittelfußknochen mit vier Schrauben von einem Fußspezialisten stabilisiert. Seitdem trägt die Patientin orthopädische Maßschuhe. Die Patientin versorgt sich selbstständig und lebt im gemeinsamen Haushalt mit ihrer Schwester.

Frau Q. hat eingewilligt, dass die Autorin ihre Daten und Fotos für ihr Fallbeispiel im Zuge ihrer Projektarbeit verwendet darf. Die schriftliche Einverständniserklärung liegt bei der Autorin auf.

7.2 Behandlungsbeginn

Die Patientin kommt am **26. Februar** in die Ambulanz zur Erstbegutachtung. Sie weist eine *Wunde am Großzehengrundgelenk plantar rechts* auf. Laut ihrer Aussage entstand die Wunde während ihres Rehabilitationsaufenthaltes (Zustand nach Hüft-OP im Oktober 2017) am 9. Februar durch Druck. Die Wunde ist entzündet, exsudierend und hat massive Hyperkeratosen. Die Wunde befindet sich in der Exsudationsphase. Hyperkeratosen wurden während der Behandlung abgetragen.

Am **28. Februar** kommt die Patientin zur stationären Aufnahme.

- Wundgröße: Länge 1,5 cm; Breite 1,4 cm; Tiefe: ca. 1 cm bis zum Gelenk – probe to bone - positiv
- Wundgrund: blassrot, minimale fibrinöse Beläge, Tasche bildend, freiliegende Strukturen
- Wundexsudat: wenig seröses Exsudat, geruchlos
- Wundrand: scharf begrenzt, mazeriert

- Wundumgebung: ödematös, trocken, massive Hyperkeratose
- Wundschmerz: die Patientin äußert während der Behandlung keine Schmerzen

Therapie:

- Wundreinigung: 10 Minuten Nassphase mit Veriforte™ med Wundspüllösung und anschließend 10 Minuten Trockenphase mit sterilen Kompressen
- Wundrandschutz: 3M™ Cavilon™ Creme
- Wundgel: Veriforte™ med Wundgel lokal
- Hautpflege: dline® NCR® Creme
- Wundaufgabe: PolyMem® Silver non adhesive (nicht klebender Schaumstoff mit Silber)
- Fixierung: Mefix®, Tubifast blau doppelt (Schlauchverband stretch)
- Therapie und Verbandsintervall alle 2 Tage



Abbildung 10: 26. Februar – bei der Erstbegutachtung (Hummer, 2018)



Abbildung 11: 1. März – nach der Hyperkeratosen Abtragung (Hummer, 2018)

Bei der Patientin werden laufend Laborkontrollen durchgeführt. Weiters wurde ein Fußröntgen veranlasst und eine ABI Messung durchgeführt. Frau Q. ist seit dem 9. Februar antibiotisch mit Dalacin oral abgeschirmt. Zusätzlich erhält die Patientin gefäßerweiternde Infusionen (Prostvasin). Zu Beginn der Behandlung wurde ein MRSA-Screening durchgeführt und Abstriche von der Wundtasche und der Wundoberfläche abgenommen. Der Abstrich ergab, dass Frau Q. MRSA (multiresistenter Staphylococcus aureus) positiv ist - hygienische Maßnahmen wurden eingeleitet. Ab 4. März erhält die

Patientin zusätzlich Antibiotika intravenös und diese Behandlung wird am 6. März umgestellt, da die CRP und Leukozyten Werte im Blut extrem angestiegen sind.

Am **6. März** kommt es zu einer Verschlechterung der Wundsituation. Es hat sich eine zweite Wunde im Halluxbereich gebildet. Die Eintritts- und die Austrittspforte sind sichtbar – verbunden mit einer ca. 1 cm breiten Hautbrücke. Eine Therapieänderung wurde aufgrund der deutlichen Zunahme der Entzündungszeichen und -werte veranlasst. Die Rötung wurde markiert. Es besteht die Gefahr, dass der Knochen einbricht und eine Amputation notwendig wird. Eine Amputation wird von der Patientin abgelehnt und sie möchte mit einer konservativen Therapie fortfahren.



Abbildung 12: 6. März - Ein- und Austrittswunde sichtbar (Hummer, 2018)



Abbildung 13: 7. März – eingelegerter Acticoat Streifen (Hummer, 2018)

- Wundgrund: livide Verfärbung mit frischblutigen Anteilen und kleine schwarze punktuelle Anteile sichtbar und fibrinöse Beläge, Tasche bildend, fistulierend, freiliegende Strukturen
- Wundexsudat: anfangs mäßiges Exsudat, zähflüssiges dunkelgelbes braunes Sekret mit fauligem Geruch
- Wundrand: unterminiert, gerötet, ödematös, hyperkeratotisch, scharf begrenzt
- Wundumgebung: gerötet, entzündet, ödematös, trocken, hyperkeratotisch

Therapie

- Wundreinigung: 10 Minuten Nassphase mit Veriforte™ med Wundspüllösung und anschließend 10 Minuten Trockenphase mit sterilen Kompressen

- Wundrandschutz: 3M™ Cavilon™ Creme
- Hautpflege: dline® NCR® Creme und Coryt Desqua
- Wundgel: Verforte™ med Wundgel lokal
- Wundauflage: eingelegter Acticoat flex Streifen
- Wundabdeckung: anfangs mit Superabsorber (Cutimed® Sorbion® Sachet S) – dieser wird mit NaCl 0,9% befeuchtet - und anschließend mit sterilen Kompressen (Vliwasoft® – diese werden auch als Zehenspreizer verwendet)
- Fixierung: lockere Mullbinde (Raucolast®), Mefix® und Tubifast blau

Ein Vorfußentlastungsschuh mit Weichbettungseinlage wird in Auftrag gegeben. Die Patientin wird erneut darauf hingewiesen, dass eine Adaptierung der orthopädischen Maßschuhe unbedingt erforderlich ist.

Am **8. März** hat eine Perkutane Transluminale Angioplastie (PTA) stattgefunden, da eine Verengung der Bein Gefäße vorhanden ist.

Am **12. März** sind die Entzündungszeichen rückläufig. Die Wunde im Bereich des Hallux zeigt sich schwarz, kein typischer Geruch. Nekrosektomie wurde vom Arzt durchgeführt und Hyperkeratosen abgetragen.

PolyMem® WIC Silver Rope (Schaumstoff Silber) wurde durch die Ein- und Austrittspforte eingelegt – diese wird mit NaCl 0,9% angefeuchtet. Die Patientin wird auf die Wichtigkeit des Vorfußentlastungsschuhs erneut hingewiesen, da dieser im Patientenschrank vorgefunden wurde. Frau Q. erhält eine lockere Bandage bis zum Knie, da die untere Extremität stark ödematös ist.



Abbildung 14: 12. März - Wunde ist schwarz (Hummer, 2018)

Am **16. März** erhält die Patientin eine Madentherapie im Biobag (100 Stück). Die Maden werden zweimal am Tag mit NaCl 0,9% befeuchtet. Das Biobag wird über beide Wunden gelegt. Die Wunde wird nicht okklusiv verbunden. Die Patientin trägt kontinuierlich ihren Vorfußentlastungsschuh. Frau Q. verträgt die Madentherapie gut und äußert weiterhin keine Schmerzen während der Behandlung.

Am **19. März** wird die Madentherapie abgesetzt, da der Wundgrund sauber ist. Eine freiliegende Sehne ist sichtbar. Die Wunde ist 2,3cm lang und ca. 2 cm breit. Es sind keine Entzündungszeichen mehr sichtbar und eine partielle Epithelisation hat stattgefunden. Der Wundrand blutet und die Hautbrücke ist mazeriert. Das Wundexsudat ist geruchlos. Der Wundrand ist begrenzt, unterminiert und mazeriert. Die Wundumgebung ist noch ödematös, trocken, hyperkeratotisch. Frau Q. bekommt als Wundfüller PolyMem® WIC Silver eingelegt – dieser wird mit Veriforte™ med Wundgel angereichert.



Abbildung 15: 19. März - Fuß nach der Madentherapie
(Hummer, 2018)

Eine zirkuläre Fixation mit Mullbinde verträgt die Haut der Patienten nicht, da auf der Außenseite und am inneren Rist livide gerötete Areale sichtbar sind. Die Haut ist noch intakt. Die Patientin verspürt während der Behandlung und Therapie keine Schmerzen. Bei jedem Verbandwechsel wird die Wunde gereinigt und die Wundhöhle gespült, ein Wundrandschutz durchgeführt (3M™ Cavilon™ Creme) und auf gründliche Hautpflege geachtet (dline® NCR® Creme, Coryt Desqua). Die Hyperkeratosen wurden beim Verbandwechsel abgetragen. Der Verbandwechsel findet alle zwei Tage statt bzw. bei

klinischer Verschlechterung und/oder gesättigtem Verband. Abstriche werden regelmäßig abgenommen und die Durchblutung der Gefäße kontrolliert.

Am **21. März** wird die Schwester von Frau Q. auf den Verbandswechsel eingeschult und die Verbandsmaterialien für zu Hause organisiert. Die Wundversorgung wird für das Handling zu Hause angepasst. Der Wundrandschutz bleibt aufrecht mit 3M™Cavilon™ Creme oder Lolly. Zur Hautpflege kann die Patientin zu Hause dline® NCR® Produkte oder Coryt Desqua oder Produkte mit hohem Harnstoffgehalt verwenden. Die Wundversorgung wird geändert auf Askina® Calgitrol® Paste lokal auf den Wundgrund – die Schwester wird darauf hingewiesen, dass die Paste vor Gebrauch gut geschüttelt werden muss. Die Wundabdeckung findet mit RespoSorb® Plus (Saugkomresse) statt. Die Wunde wird mit Tubifast blau fixiert. Eine Epithelisierung ist partiell sichtbar. Der Verbandswechsel soll alle zwei bis drei Tage stattfinden. Der Patientin wird für die weitere Körperpflege das Keimbarriere Prontoderm® MRSA Kit für zu Hause empfohlen.

Am **23. März** wird die Patientin in die häusliche Pflege entlassen und ein Kontrolltermin für den 19. April in der Wundambulanz vereinbart.



Abbildung 16: Wundzustand am 21. März
(Hummer, 2018)



Abbildung 17: Wundzustand am 19. April
nach Heimtherapie (Hummer, 2018)

Am **19. April** kommt die Patientin im Beisein ihrer Schwester zum Kontrolltermin in die Wundambulanz. Die Wundreinigung findet mit Veriforte™ med Wundspüllösung statt. Die Wunde ist 2,7 cm lang und 3,2 cm breit. Abgestorbenes Gewebe wird mittels Schere und

Pinzette und anschließend mit einem scharfen Löffel abgetragen. Es sind keine Entzündungszeichen sichtbar. Die Ursprungswunde im plantaren Bereich ist abgeheilt und verkrustet und befindet sich in der Epithelisierungsphase. Die Wunde im Halluxbereich ist weiterhin in der Exsudationsphase. Die Druckstellen sind abgeheilt. Der Wundgrund ist rot, gelb, schwarz. Das Wundexsudat ist gering, geruchlos, blutig-serös. Die Rötung ist wegdrückbar. Der Wundrand ist scharf begrenzt, unterminiert und mazeriert. Die Wundumgebung ist trocken und hyperkeratotisch. Die Therapie wird fortgesetzt wie bisher. Zwischen der 1. und 3. Zehe trägt die Patientin einen Silikon Zehenplatzhalter. Da das Gelenk instabil ist, wird für den 15. Mai eine Besprechung zur chirurgischen Sanierung vereinbart.

Am **15. Mai** findet eine Kontrolle mit dem Arzt in der Wundambulanz statt. Eine fußchirurgisch-orthopädische Operation wird empfohlen, und diese wird demnächst in einem anderen Krankenhaus durchgeführt.

8 Literaturverzeichnis

Bücher

CHANTELAU, E. (2010): Diabetische Füße und ihre Schuhversorgung, 2. Auflage, Walter de Gruyter & Co. KG, Berlin/New York

ECKARDT, A., LOBMANN, R. (2015): Der diabetische Fuß, Interdisziplinäre Diagnostik und Therapie, 2. aktualisierte Auflage, Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg

ENGELKE, K., HLATKY, M. (2014): Gesund zu Fuß, Hallux, Fersensporn & Co., 1. Auflage, Verlagshaus der Ärzte GmbH, Wien

HOCHLENERT, D., ENGELS, G., MORBACH, St. (2014): Das Diabetische Fußsyndrom, Über die Entität zur Therapie, Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg

NEDDER, K.H. (2005): Fußgesund und Diabetes, Diabetischer Fuß: Symptome rechtzeitig erkennen, TRIAS Verlag, Stuttgart

PANFIL, E.M., SCHRÖDER, G. (2015): Pflege von Menschen mit chronischen Wunden, Lehrbuch für Pflegende und Wundexperten, 3. korrigierte und ergänzte Auflage, Huber Verlag, Bern

PROTZ, K. (2016): Moderne Wundversorgung, 8. Auflage, Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, München

Zeitschriften

Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale Versorgungsleitlinie Neuropathie bei Diabetes im Erwachsenenalter – Kurzfassung, 1. Auflage. Version3. 2012.

IDF DIABETES ATLAS: International Diabetes Federation, Eight Edition 2017

Internetquellen

American College of Foot and Ankle Surgeons® (2018): Charcot Foot. <https://www.foothealthfacts.org/conditions/charcot-foot> (03.05.2018)

LOBMANN, R. (2015): Übersehen Sie den Charcot-Fuß nicht! http://www.fachkommission-diabetes-in-bayern.de/downloads/lobmann--15006_2015_157_13-i_061-064_mmw1513_f.pdf (20.02.2018)

Österreichische Diabetesgesellschaft (o.J.): FACE DIABETES: Zahlen und Fakten zu Diabetes mellitus. <http://www.facediabetes.at/zahlen-und-fakten.html> (05.02.2018)

POLL, L, CHANTELAU, E. (2010): Charcot-Fuss: Auf die frühe Diagnose kommt es an. <https://www.aerzteblatt.de/archiv/67780/Charcot-Fuss-Auf-die-fruehe-Diagnose-kommt-es-an> (09.04.2018)

STINUS, H. (2016): Operative Optionen beim Diabetischen Fuß. <http://www.diabetologie-online.de/a/operative-optionen-beim-diabetischen-fuss-1789355> (15.02.2018)

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Stimmgabeltest (www.diabetes-ratgeber.net, 11. April 2018)	6
Abb. 2: Tip-Therm-Test (www.podologie-temmel.de, 11. April 2018).....	6
Abb. 3:10-Gramm-Monofilament-Test (www.idproducts.be)	6
Abb. 4: Fußskelett (info@winkler-osm.ch).....	8
Abb. 5: Knöcherner Zusammenbruch des Fußskeletts beim Charcot-Fuß (info@winkler-osm.ch)	8
Abb. 6: Spiegelansicht des Charcot-Fußes (info@winkler-osm.ch)	9
Abb. 7: Einteilung der Lokalisation nach Sanders I-V (Hochlenert et al, 2014, S. 174) ...	12
Abb. 8: Zwei-Schalen Orthese (info@winkler-osm.ch).....	16
Abb. 9: Orthopädischer Maßschuh (info@winkler-osm.ch)	17
Abb. 10: 26. Februar – bei der Erstbegutachtung (Hummer, 2018).....	25
Abb. 11: 1. März – nach der Hyperkeratosen Abtragung (Hummer, 2018).....	25
Abb. 12: 6. März - Ein- und Austrittswunde sichtbar (Hummer, 2018)	26
Abb. 13: 7. März – eingelegter Acticoat Streifen (Hummer, 2018).....	26
Abb. 14: 12. März – Wunde ist schwarz (Hummer, 2018)	27
Abb. 15: 19. März - Fuß nach der Madentherapie (Hummer, 2018).....	28
Abb. 16: Wundzustand am 21. März (Hummer, 2018).....	29
Abb. 17: Wundzustand am 19. April nach Heimtherapie (Hummer, 2018).....	29

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Neuropathie Defizit Score (NDS) - (nationale Versorgungsleitlinie, 2012, S. 74)...	7
Tab. 2: Neuropathie-Symptom-Score (NSS) - (Panfil/Schröder, 2015, S. 308)	7
Tab. 3: Anatomische Klassifikation der DNOAP nach Sanders (Sanders u. Frykberg 1993) (Eckardt/Lobmann, 2015, S. 178).....	12

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass die vorliegende Arbeit von mir selbstständig verfasst wurde und nur die angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet wurden. Diese Arbeit wurde noch nicht anderwärtig eingereicht.

Ich bin damit einverstanden, dass meine Projektarbeit weiteren Personen zur Verfügung gestellt werden darf.

Frauendorf, am 18. Mai 2018

Astrid Hummer