

Einfache Möglichkeiten zur Diagnostik des diabetischen Fußsyndroms



foto: © beigestellt

Ass. Dr. Andrea Bachl

Gastroenterologie und Hepatologie
4. Interne Abteilung
Krankenhaus der Elisabethinen Linz
Fadingerstraße 1, 4010 Linz
Tel.: +43(0)732/7676-4441
Fax: +43(0)732/7676-4446
andrea.bachl@elisabethinen.or.at

In der Lancet-Ausgabe von 12.11.2005 wurden anlässlich des Weltdiabetestags zum diabetischen Fußsyndrom sehr plakative Schätzungen publiziert, die auf Berechnungen der International Working Group on the Diabetic Foot beruhen: „Every 30 seconds a lower limb is lost somewhere in the world as a consequence of diabetes“. Es wird angenommen, dass 4 Millionen Menschen auf der Welt derzeit und bis zu 25 % aller Diabetiker (Singh N et al. 2005) im Laufe ihres Lebens an einem Fußulkus leiden.

Die Zersplitterung der therapeutischen Zuständigkeit in Abteilungen für Innere Medizin, Dermatologie, Chirurgie und Geriatrie führte dazu, dass die wahre Bedeutung und die Auswirkungen des diabetischen Fußsyndroms unterschätzt wurden.

Multidisziplinäre Therapie- und Präventionsansätze, die vom hausärztlichen Bereich bis hin zu Spezialambulanzen reichen, verbessern die Prognose des diabetischen Fußes drastisch; Amputationsraten können um 43–85 % reduziert werden (Malone et al. 1989, Falkenberg et al. 1990, Larsson et al. 1995).

Entstehung eines neuropathischen Ulkus (Mal perforans)

Mehrere gleichzeitig auftretende Faktoren sind meist für das Auftreten von Fußläsionen ursächlich.

Die **sensorische Neuropathie** verursacht eine verminderte oder fehlende Wahrnehmung von schädigenden Traumata. Die **autonome Neuropathie** führt zu den typischen Hauterscheinungen (trocken mit Rissen und Fissuren); der gesteigerte Blutfluss (eröffnet arterio-venöse Shunts) hat im Gegensatz zur PAVK einen warmen, manchmal auch ödematösen Fuß zur Folge.

Die **motorische Neuropathie** führt oft zu einer plantaren Druckumverteilung, typischerweise zu einer Atrophie der kleinen Fußmuskeln (Mm. lumbricales und interossei) und muskulären Schwäche oder Flexionsdeformitäten der Zehen. Auch die verminderte Gelenkmobilität (**Cheiroarthropathie**, limited joint mobility) spielt bei der Entstehung eines veränderten Gangbildes und Fußdeformitäten infolge von verstärkt wirkenden Scherkräften eine bedeutende Rolle. Die Fußhaut muss den Druckbelastungen beim Gehen und Stehen standhalten. Die besonders leistungsfähigen Hautunterzonen (Binde- und Fettgewebe) sind nicht gleichmäßig auf der Plantarfläche verteilt. Gering belastungsfähig sind die Metatarsalköpfe II, III und IV, der Fußaußenrand und vor allem das mediale Fußgewölbe.

Veränderungen der Statik des Fußes führen zu Fehlbelastungen, die wiederum wesentlich zur Entstehung von Ulzera beitragen. Charakteristisch sind Hohlfuß, Krallen- und Hammerzehen. Die weniger auf Druckbelas-



Abb. 1 Mal perforans

stungen ausgerichteten Hautzonen reagieren mit überschießend imponierenden **Hornhautbildungen** (Hyperkeratosen, Schwielen, Kallus). Diese verlieren ihre physiologisch protektiven Eigenschaften und werden infolge einer Verhornungsstörung derb und hart. Unter diesen Druckstellen entwickeln sich **suberkeratotische Hämatome**. Zuletzt kann das Gewebe einschmelzen und es entsteht das typische **Mal perforans**.

Wer ist besonders gefährdet?

Risikogruppen sollten früh erfasst werden, wobei die Versorgung durch den praktischen Arzt eine entscheidende Rolle spielt. Vor allem die Kenntnis der psychosozialen Faktoren ist relevant. Einsamkeit und mangelnde soziale Kontakte führen oft zur Verleugnung des Eigenrisikos. Geschlechtsunterschiede spielen eine nicht unerhebliche Rolle, da Männer seltener das Angebot podiatrischer Pflege wahrnehmen als Frauen.

Welche Faktoren begünstigen die Entstehung eines Fußulkus?

- Ulkus/ Amputation in der Anamnese
- Schlechte Diabeteseinstellung
- Neuropathie
- Einschränkung der Sehfähigkeit
- Trauma (enges Schuhwerk, Barfußgehen, Verbrennungen, Stürze, falsche Fußpflege, Fremdkörper in Schuhen ...)
- Biomechanik (Fußdeformitäten, Knochenvorsprünge, Kallus, eingeschränkte Gelenkmobilität)
- Periphere arterielle Verschlusskrankheit (Nikotin, Fettstoffwechselstörungen ...)
- Sozio-ökonomischer Status (niedrige soziale Stellung, niedriger Bildungsgrad, fehlende Compliance, keine oder unzureichende Schulung ...)
- Infektionen (Nagelbettentzündungen, Pilzkrankheiten der Zehenzwischenräume ...)

Diagnostik

Die gezielte und detaillierte Anamnese ist wesentlicher Bestandteil der Diagnostik

einer sensomotorischen Neuropathie. Symptome sind vor allem brennende oder stechende Schmerzen, Parästhesien (Kribbeln, Taubheitsempfinden), Temperaturempfindungsstörungen oder Hyperästhesien u. a. Im Gegensatz zur PAVK treten diese Empfindungen vor allem in Ruhe auf, häufig sind Schlafstörungen die Folge.

Die einfache Erfassung gelingt mit dem **neurologischen Symptomen-Score** (NSS-Score). (Abb. 2)

Diagnosekriterien für die sensomotorische diabetische Neuropathie (nach Young et al., Diabetologia 1993; 36: 150)

Subjektiv nicht empfundene Symptome sind die verminderte Wahrnehmung von Schmerzen (Hypalgesie bis Analgesie), Temperatur (Thermhypästhesie bis -anästhesie) und Vibration (Pallhypästhesie bis -anästhesie). Treten beide Störungen (verminderte Wahrnehmung und Missempfindung) gleichzeitig auf, spricht man vom „painful-painless leg“. Gangunsicherheit infolge des Sensibilitätsverlusts hat oft weitreichende Konsequenzen hinsichtlich der Gestaltung des Alltags.

Am Beginn der klinischen Untersuchung stehen Inspektion und Palpation. Erfasst werden sollte der Hautstatus (Integrität, Deformitäten, Muskelatrophie, Temperatur...) sowie der **Neuropathie-Defizit-Score (NDS)** (Abb. 3). Dies inkludiert die Überprüfung des Achillessehnenreflexes, des Vibrations-, des Schmerz-, des Temperatur- und des Berührungsempfindens. Alle Untersuchungen sind stets bilateral durchzuführen; bei seitendifferenten Befunden sollte immer eine neurologische Fachuntersuchung erfolgen, da andere Ursachen der Neuropathie dann naheliegen.

Stimmgabel nach Rydell-Seiffer

Die Rydell-Seiffer-Vibrationsgabel stellt eine einfache und praktikable Überprüfung des **Vibrationsempfindens** mit hohem prädiktiven Wert hinsichtlich der Ulkusetzstehung dar.

Die Testung erfolgt durch Aufsetzen der Stimmgabel auf einem knöchernen Teil auf der dorsalen Seite am distalen Glied des ersten Zehs. Die Stimmgabel brummt mit 64 Schwingungen pro Sekunde, wenn sie angeschlagen wird. Der Ton wird als Vibrieren empfunden, wenn man die Stimmgabel auf einen Knochenvorsprung aufsetzt.

An den beiden Enden befindet sich jeweils ein

Aufsatz mit einer Skala (unterteilt in Achtel). Neben der Skala (von 0–8) befindet sich ein schwarzes bzw. weißes Dreieck. Vibriert die Stimmgabel, sind scheinbar zwei Dreiecke zu sehen. Wird die Schwingung schwächer, „wandert“ die Spitze des Dreiecks scheinbar die Skala hinauf.

Es hat sich in der Praxis bewährt, bei jedem

Achtel nachzufragen, ob die Vibration schwächer bzw. nicht mehr spürbar ist. Der Wert, bei welchem der Patient die Vibration gerade noch spürt, wird notiert. Gesunde unter 60 Jahren nehmen auch kleinste Amplituden (7/8 bis 8/8) wahr, 60-Jährige meist nur noch 6/8, über 80-Jährige noch Amplituden von 4/8 bis 5/8. Bei Patienten mit neuropathischer

Abb. 2 Neuropathie Symptom-Score (NSS)

In jeder Punktespalte kann die maximale Punktezahl nur einmal vergeben werden.			
Symptomatik an Fuß/ Unterschenkel			
Brennen	ja <input type="checkbox"/> 2	nein <input type="checkbox"/> 0	Punkte:
Taubheitsgefühl	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 0	
Parästhesien	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 0	
Schwächegefühl	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0	Punkte:
Krämpfe	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0	
Schmerzen	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 0	
Lokalisation			
Füße	<input type="checkbox"/> 2		Punkte:
Unterschenkel	<input type="checkbox"/> 1		
Andere Lokalisation	<input type="checkbox"/> 0		
Exazerbation			
Nachts vorhanden	<input type="checkbox"/> 2		Punkte:
Tagsüber und nachts vorhanden	<input type="checkbox"/> 1		
Nur tagsüber vorhanden	<input type="checkbox"/> 0		
Patient wird durch Symptome geweckt	<input type="checkbox"/> +1		
Besserung der Symptome beim			
Gehen	<input type="checkbox"/> 2		Punkte:
Stehen	<input type="checkbox"/> 1		
Sitzen oder Hinlegen	<input type="checkbox"/> 0		
Gesamtscore:		Punkte	
3–4 = leichte Symptome			
5–6 = mäßige Symptome			
7–10 = schwere neuropathische Symptome			

Diagnosekriterien für die sensomotorische diabetische Neuropathie (nach Young et al., Diabetologia 1993; 36: 150)

Abb. 3 Neuropathie Defizit-Score (NDS)

In jeder Punktespalte kann die maximale Punktezahl nur einmal vergeben werden.			
Achillessehnenreflex			
Reflexe	Seite normal	rechts <input type="checkbox"/> 0	links <input type="checkbox"/> 0
	abgeschwächt	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 1
	fehlend	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 2
Vibrationsempfindung			
Messung distal am Os metatarsale I			
Normal > 5/8		<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 0
Abgeschwächt/fehlend (< 5/8)		<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 1
Schmerzempfindung			
Messung am Fußrücken			
Normal		<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 0
Abgeschwächt/ fehlend		<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 1
Temperaturempfindung			
Messung am Fußrücken			
Normal		<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 0
Abgeschwächt/ fehlend		<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 1
Gesamtscore:		Punkte	
3–5 = leichte neuropathische Defizite			
6–8 = mäßige neuropathische Defizite			
9–10 = schwere neuropathische Defizite			

Diagnosekriterien für die sensomotorische diabetische Neuropathie (nach Young et al., Diabetologia 1993; 36: 150)

thischen Fußulzera wird im Allgemeinen eine Pallhypästhesie von $< 4/8$ gefunden. (Abb. 4)

10 g Monofilament nach Semmes-Weinstein

Mit dem Monofilament nach Semmes-Weinstein lässt sich ebenfalls sehr einfach eine Untersuchung zur Beurteilung der Drucksensibilität durchführen.

Bei einem Monofilament handelt es sich um einen einzelnen, relativ steifen Kunststofffaden, der bei einem festgelegten Druck abknickt (10 g). Das Monofilament wird seit den 1980er Jahren eingesetzt. Ihren Ursprung hat diese Untersuchungsmöglichkeit in der Lepraforchung, da die im Rahmen einer Lepraerkrankung auftretenden Nervenschäden Ähnlichkeit mit jenen der Diabetiker aufweisen.

Das Filament wird jeweils eine Sekunde lang aufgesetzt und erzeugt dabei 10 g Druck.



Abb. 4

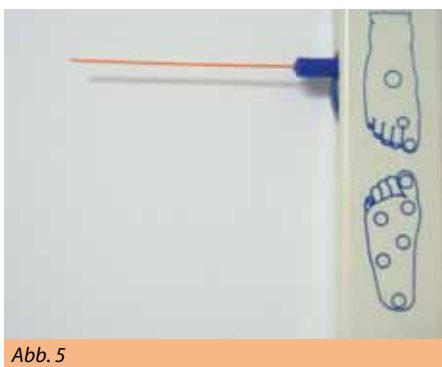


Abb. 5



Abb. 6

Wird dieser Druck nicht mehr wahrgenommen, ist das Berührungsempfinden erheblich eingeschränkt und auch die Schutzfunktion nicht mehr gegeben. Ungeeignet für die Testung sind stark verhornte oder vernarbte Stellen. (Abb. 5)

Kalt-Warm-Stift

Zur Untersuchung des Temperaturempfindens wird ein Stift mit metallischem Ende verwendet. (Abb. 6)

Klinische Klassifizierung

Eine adäquate klinische Klassifizierung der Verletzung ist für die Therapieplanung diabetischer Fußläsionen unverzichtbar. Die gebräuchliche Klassifikation nach Wagner beschreibt diabetische Fußulzera nach dem Ausmaß der vorhandenen Gewebeerstörung (Wagner 1981). Das University of Texas Wound Classification System (sog. „Armstrong-Klassifikation“) ist der alleinigen Wagner-Klassifikation durch zusätzliche Beschreibung von Infektion und Ischämie hinsichtlich der Abschätzung des erreichbaren Behandlungsergebnisses überlegen. (Tab. 1)

Therapie

Das Débridement avitaler Gewebeanteile, vollständige Druckentlastung, Infektionsbehandlung, die stadiengerechte lokale Wundbehandlung und die Therapie von vorliegenden Gefäßerkrankungen sind zur Behandlung des diabetischen Fußsyndroms notwendig. Vor allem die Druckentlastung ist oft verbunden mit Problemen hinsichtlich der Compliance. Trotz Verordnung von speziellem Schuhwerk tragen Patienten oft ihre konventionellen Schuhe. Die Optimierung der Blutglukosewerte, die Beseitigung von Ödemen und die Vermeidung von Ernährungsdefiziten sind weitere wichtige Komponenten der Fußulkusbehandlung.

Prognose

In einer großen, prospektiven europaweiten Studie zur Behandlung des diabetischen Fußsyndroms waren nach einem Jahr 23 % der Patienten nicht abgeheilt. Unabhängige Prädiktoren der Nicht-Heilung waren höheres Lebensalter, männliches Geschlecht, Herzinsuffizienz, Stand- und Gehunfähigkeit, terminale Niereninsuffizienz, Neuropathie und periphere arterielle Verschlusskrankheit

(Prompers et al. 2008).

Das Behandlungsergebnis diabetischer Fußulzera ist unabhängig vom Diabetestyp, der Diabetesdauer, dem Geschlecht der Betroffenen, der Ulkuslokalisation sowie dem Schweregrad einer vorliegenden arteriellen Verschlusskrankheit (Oyibo et al. 2001, Ince et al. 2007).

Eigene Erfahrungen – Interdisziplinäre Fußambulanz

In regelmäßig durchgeführten Workshops für Ärzte in Ausbildung werden die praktische Durchführung eines Fußstatus und die Grundlagen der Diagnostik vermittelt. Die interdisziplinäre Fußambulanz des Krankenhauses der Elisabethinen Linz besteht nun seit Juli 2007. Das Team bildet sich aus Mitarbeitern der Dermatologie, Gefäßchirurgie, Inneren Medizin (Stoffwechsel), Radiologie und Physikalischen Medizin. Es wird auch eine Pedobarografie durchgeführt und für die notwendige Schuhversorgung oder Einlagenanpassung vor Ort gesorgt. (Abb. 7)

Auch in den Diabetesschulungen ist der wichtigste Auslöser von Läsionen, nämlich ungeeignetes Schuhwerk, ein wichtiges Thema. Die Prinzipien der **Schuhversorgung** basieren auf ausreichendem Platz und geeigneter Fußbettung mit gleichmäßiger Druckverteilung und Korrektur von Fußdeformitäten. Gelehrt werden auch die Prinzipien der **Fußpflege**, da die „häusliche Badezimmerchirurgie durch den Patienten selbst“ ein großes Verletzungsrisiko birgt. Hornhautschwielen dürfen auf keinen Fall selbst mit spitzen und scharfen Gegenständen entfernt werden, da Verletzungen oft nicht wahrgenommen werden und schwerwiegende Folgen nach sich ziehen können. Die Nägel sollten nicht zu kurz sein, damit sie die Zehenkuppe schützen. Die Nagelecken sollten mit der Feile bearbeitet sein, sodass kein Druck und keine Verletzungen an den Nachbarzehen entstehen können.

Fußbäder dürfen nicht zu heiß sein (nicht über 28°C, Kontrolle mit dem Thermometer!) und sollten die Füße nicht aufweichen. Die Haut muss regelmäßig eingecremt werden, auch an der Fußsohle, nicht jedoch zwischen den Zehen.

Ausblick

Die Betreuung durch ein multidisziplinäres Team aus Hausärzten, Diabetologen, Dermatologen, Gefäßchirurgen, Diabetesberatern

Tab. 1 **Klassifikation nach Armstrong/ Wagner zur Einteilung der diabetischen Fußulcera**

Wagner-Grad	0	1	2	3	4	5
Armstrong-Stadium						
A	prä- oder postulcerative Läsion	oberflächliche Wunde	Wunde bis zur Ebene von Sehne oder Gelenkkapsel	Wunde bis zur Ebene von Knochen oder Gelenk	Nekrose von Fußteilen (Vorderfuß, Ferse)	Nekrose des gesamten Fußes
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



Abb. 7 **Mitarbeiter** (von links nach rechts):

FAss Dr. Hofko Michael (Radiologie), Dr. Gerlinger Johannes (Fa. Gerlinger), Ass Dr. Hörschläger Tina (Dermatologie), Dr. Wolfinger Petra (Stoffwechselambulanz), Ass Dr. Bachl Andrea (Stoffwechselambulanz), OÄ Dr. Murhammer Lisa (Physikalische Therapie), OA Dr. Schwierz Thomas (Gefäßchirurgie)

Interdisziplinäre Fußambulanz:

Terminvereinbarung (Dermatologische Ambulanz):
+43(0)732/7676-4500

und Schuhmachern senkt die Inzidenz für Amputationen deutlich. Grundlage ist jedoch die rechtzeitige Erkennung von Fußproblemen und die Identifikation von Hochrisikopatienten, welche oft mit recht einfachen Mitteln durchgeführt werden können.

Literatur

- Bischof F (2000): Der diabetische Fuß, 2. Auflage
- Haslbeck M, Luft D, Neundörfer B (2008): Diabetische Neuropathie (DDG-Praxis-Leitlinie)
- Morbach S, Müller E, Reike H, Risse A, Rümenapf G, Spraul M (2008): Diagnostik, Therapie, Verlaufskontrolle und Prävention des diabetischen Fußsyndroms (DDG-Leitlinie Diabetisches Fußsyndrom)
- Morbach S et al. (2008): Diabetisches Fußsyndrom. Diabetologie 2008, 3 Suppl 2: 175–180