

## Das diabetische Fußsyndrom – Diagnostik

H. P. Lorenzen<sup>1,2</sup>  
H. Schunkert<sup>1</sup>

### *The diabetic foot syndrome – diagnosis*

Rund ein Viertel der ca. 6–8 Mio. in Deutschland lebenden Diabetiker erleiden im Laufe ihres Lebens ein diabetisches Fußsyndrom. Die jährliche Inzidenz von Fußulzerationen bei Diabetikern liegt zwischen 2 und 5%, die Prävalenz zwischen 4 und 10%. Die Kosten für die Behandlung von Fußulzerationen innerhalb der ersten 3 Jahre nach Diagnosestellung liegen bei ca. 25000 EUR pro Patient (1).

### Pathogenese des diabetischen Fußsyndroms

Einer Fußläsion bei Diabetikern liegt meist der Verlust von Schutzmechanismen aufgrund einer sensomotorischen Neuropathie und/oder das Fehlen einer ausreichenden Gewebedurchblutung bei arterieller Verschlusskrankheit zugrunde. In 90% der Fälle lässt sich eine Polyneuropathie nachweisen, in 70% ist diese die führende Ursache. Nur in 10% ist ausschließlich eine arterielle Verschlusskrankheit, in 25% eine Kombination von Neuro- und Angiopathie auslösendes Moment der Fußproblematik (1).

### Polyneuropathie

Die Neuropathie der distalen unteren Extremität kann in eine sensorische, motorische und peripher autonome Komponente unterteilt werden. Die sensorische Polyneuropathie mit vermindertem Empfinden für Vibration, Berührung und Druck führt zur reaktionslosen Tolerierung von Druckspitzen, gleichzeitig nehmen unwillkürliche Ausgleichsbewegungen ab. Die motorische Neuropathie äußert sich in einer Atrophie der kleinen Fußmuskeln. Dies begünstigt Fehlstellungen im Sinne der so genannten Hammer-, Haken- oder Krallenzehen. Durch diese entsteht eine Druckumverteilung von den Zehen zum Vorfußbereich (6). Wiederholte Druckschädigungen der Epidermis führen zu reaktiver Schwielenbildung mit ausgeprägten Hyperkeratosen. Diese übertragen die Druckwirkung in das Subkutangewebe. Subkutane Verletzungen mit Schwielenhämatomen sind die Folge. Begünstigt durch Einrisse in den Hyperkeratosen können sich Infektionen und Gewebeschmelzungen ausbilden (4).

Die autonome Polyneuropathie soll über eine Vasomotorenlähmung zu arterio-venösen Shunts im Bereich der Arteriolen führen. Die Folge könnte eine Minderperfusion im Fußbereich im Sinne ei-

nes Stealphänomens sein. Durch eine Sudomotorienparese mit Störung der Schweißsekretion und Sebostase ist zudem die Haut an den Füßen oft zu trocken und neigt zu Einrissen. Neuropathische Ulzera bieten einen charakteristischen Aspekt (**Abb.1**). Die Füße sind trocken, rosig und warm mit Hyperkeratosen an druckexponierten Stellen. Die Fußpulse sind meist gut palpabel. Die Ulzera befinden sich an druckbelasteten Stellen oder, bei ungeeignetem Schuhwerk und Zehenfehlstellung, auch im Zehenbereich. Äußere Defekte mit deutlich größerer Wundhöhle unter intakter Haut sind häufig von einem kallösen hyperkeratotischen Randwall begrenzt.

### Mikro- und Makroangiopathie

Eine arterielle Durchblutungsstörung der unteren Extremitäten bestimmt entscheidend Entwicklung und Prognose eines diabetischen Fußsyndroms. Gefäßläsionen bei Diabetikern unterscheiden sich morphologisch nicht von denen des Nicht-Diabetikers. Jedoch findet sich gehäuft ein Befall distaler Gefäßprovinzen, bei Diabetikern sind in mehr als der Hälfte der Fälle v.a. die Unterschenkelgefäße betroffen. Bei über 30% der Diabetiker besteht eine Mediasklerose. Diese kann zu einer Überschätzung der Verschlussdrucke in der Dopplersonographie aufgrund der fehlenden Komprimierbarkeit der Gefäße führen. Typisch sind Nekrosen der Endstrombahn in den Zehen (**Abb.2**).

**kurzgefasst:** Überwiegende Ursache des diabetischen Fußsyndroms ist eine Polyneuropathie mit Ausfall der Schutzreflexe, Fehlstellungen und Überlastung des Vorfußes. Eine Minderperfusion im Rahmen einer arteriellen Verschlusskrankheit begünstigt die Entstehung von Fußläsionen. Ein distaler Gefäßbefall ist bei Diabetikern häufig.

### Risikoerfassung bei diabetischem Fußsyndrom

Jeder Diabetiker sollte jährlich auf Zeichen der Polyneuropathie, Ischämie und Fußdeformationen untersucht werden; bei pathologischen Befunden sollte einmal im Quartal eine Fußinspektion und jährlich ein gründlicher Untersuchungsstatus der Füße erfolgen. Vorteilhaft ist eine standardisierte Durchführung unter Ver-

#### Institut

<sup>1</sup> Medizinische Klinik II, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein Campus Lübeck

<sup>2</sup> Aktuell: Klinikum Hannover Oststadt, Abt. Nieren-, Hochdruck- und Gefäßkrankheiten, Hannover

#### Korrespondenz

Prof. Dr. H. Schunkert · Medizinische Klinik II, UKSH Campus Lübeck · Ratzeburger Allee 160 · 23538 Lübeck

eingereicht: 3.2.2004 · akzeptiert: 4.3.2004

#### Bibliografie

DOI: 10.1055/s-2004-822864

Dtsch Med Wochenschr 2004; 129: 748–750 · © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 0012-0472



Abb. 1 Malum perforans unter dem 3. Metatarsalköpfchen mit ausgeprägter Schwielenbildung bei fortgeschrittener diabetischer Polyneuropathie.



Abb. 2 Angiopathisch-ischämisches diabetisches Fußsyndrom mit trockener Gangrän der Zehen I–III.

wendung eines Fußdokumentationsbogens. Entsprechende Formulare mit Hinweisen zur Durchführung stehen als pdf-downloads zur Verfügung ([www.ag-fuss-ddg.de](http://www.ag-fuss-ddg.de); [www.ifap-index.de/bda-manuale/diabfuss/service/index.html](http://www.ifap-index.de/bda-manuale/diabfuss/service/index.html)).

Bei der **Inspektion** ist auf Veränderungen wie Fehlstellungen, Druckstellen und Hautveränderungen zu achten. Auch Gang- und Standbild sowie getragenes Schuhwerk sollten kontrolliert werden. Zur Erhebung des neurologischen Status sind ein Reflexhammer, eine Stimmgabel zur Überprüfung des Vibrationsempfindens, ein Semmes-Weinstein Monofilament zur Prüfung des Berührungsempfindens (**Abb. 3**) sowie ein Tip-Therm zur Überprüfung des Temperaturempfindens notwendig.

### Abklärung der Durchblutungssituation

Zur Beurteilung einer arteriellen Verschlusskrankheit (AVK) kommt der Inspektion und Palpation sowie der einfachen nicht-invasiven Diagnostik eine wichtige Rolle zu. Die Lagerungsprobe nach Ratschow kann durch verlängerte Blässe und verzögertes Auftreten der reaktiven Hyperämie (Auftreten der Rötung >20–60 s, Venenfüllung >60 s) klinisch wegweisend sein. Allerdings ist dieser Test weitgehend durch die dopplersonographische Verschlussdruckmessung ersetzt worden. Ein eindeutiger Hinweis auf hämodynamisch relevante Stenosen im Gefäßverlauf ergibt sich bei einem Knöchel-Arm-Index < 0,9. Ein Index von < 0,5 weist auf eine kritische Ischämie hin (6).

Tab. 1 Differentialdiagnose neuropathischer oder ischämischer Fuß.

Diagnostisches Kriterium	Polyneuropathie	Arterielle Durchblutungsstörung
Haut	warm, trocken, rosig, haarlos	atrophisch, dünn, kühl, blass-livide
Fußsohle	trocken, Hyperkeratosen, Ulzera, Blasen, Rhagaden, Hämatome	Gewebeatrophie, Nekrose an Zehen und Ferse
Sensorium	reduzierte Sensibilität für Druck, Schmerz, Vibration, Temperatur	keine oder nur diskrete Störungen
Fuß-/ Zehenstellung	Krallen-, Hammerzehen, Charcot-Fuß	keine typische Fehlstellung
Schmerzsymptomatik	Dysästhesien, Schmerzen vorwiegend in Ruhe und nachts	primär belastungsabhängige Schmerzen, später in Ruhe
Infektlokalisation	plantar (Malum perforans)	akral
Dopplerindex	> 0,9	< 0,8

Bei Nachweis einer AVK oder fehlender Verwertbarkeit der Dopplerverschlussdrücke aufgrund einer Mediasklerose lassen sich mit Hilfe der **Farbduplexsonographie** weitreichende Aussagen über arteriosklerotische Veränderungen und ihre hämodynamische Relevanz treffen. Nachteilig ist im Unterschenkelbereich ein relativ hoher Zeitaufwand. Durch qualitative Verbesserungen gewinnt die **MR-Angiographie** zunehmend an Bedeutung in der Gefäßdiagnostik, insbesondere bei Patienten mit diabetischer Nephropathie wegen der wenig nephrotoxischen Kontrastmittel. Dennoch ist die invasive Diagnostik mittels **Becken-Bein-Angiographie** in DSA-Technik bei hämodynamisch wirksamen Stenosen im Verlauf der Becken- und proximalen Beinstrombahn oder bei Verdacht auf Befall der Unterschenkelgelenke zur Planung bzw. Durchführung revaskularisierender Maßnahmen noch als Standardverfahren zu bevorzugen. Weitere apparative Untersuchungen (z.B. Messung des transkutanen Sauerstoffpartialdruckes, Laserdopplermethode, Verschlussplethysmographie) sind personell und zeitlich aufwändig und bleiben vorwiegend wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten. Die wichtigsten differentialdiagnostischen Kriterien fasst **Tab. 1** zusammen.

**kurzgefasst:** Zur Untersuchung des Sensoriums sollten Vibrations-, Berührungs- und Temperaturempfinden geprüft werden. Zur Abklärung der Durchblutungssituation ist die dopplersonographische Messung der Verschlussdrücke als Screening-Methode gut geeignet. Die Farbduplexsonographie kann weitere entscheidende Hinweise geben, zur Planung von Revaskularisationsmaßnahmen ist in der Regel eine Angiographie in DSA-Technik erforderlich.

### Einschätzung des Schweregrades einer Infektion

Bei bis zu zwei Drittel der fuß- oder beingefährdenden Infektionen fehlen klinische Alarmzeichen wie Fieber, Schüttelfrost, Leukozytose und lokale inflammatorische Reaktionen. Der Anstieg der Blutzuckerwerte, die Bestimmung von CRP oder die Messung der Blutsenkung gelten als verlässliche Zeichen einer systemischen Infektion (2). Die Wunde muss initial sorgfältig exploriert werden, um festzustellen, wie tief die Infektion reicht und ob der Knochen betroffen ist. Typische radiologische Zeichen in der konventionellen Röntgenaufnahme sind Transparenzerhöhung, Osteolysen und Sequester. Bei einer frischen Infektion können diese Zeichen noch fehlen. Die höchste Sensitivität mit ca. 90% hat die MRT-Diagnostik (1). Die be-

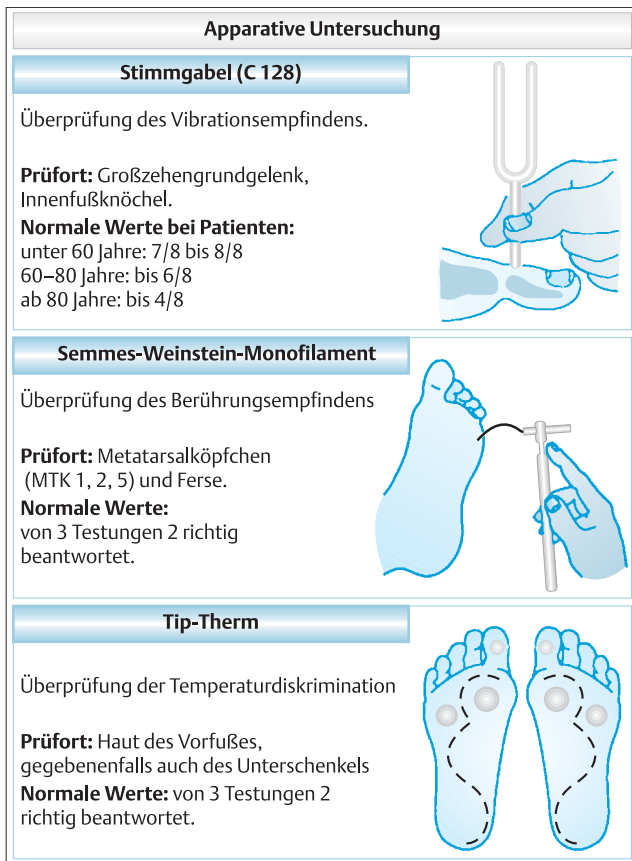


Abb.3 Überprüfung des Sensoriums bei Frage Polyneuropathie (Abb. nach Erläuterungen zum Diabetesfußbogen, BDA-Manual Diabetes).

kannteste Einteilung von Läsionen und Defekten beim diabetischen Fußsyndrom wurde von Wagner vorgestellt (Tab.2). Zur definitiven Diagnose einer Osteomyelitis und zur gezielten antimikrobiellen Therapie ist eine mikrobiologische Kultur bzw. die Histologie erforderlich. Eine internationale Arbeitsgruppe legte die in Tab.3 zusammengefassten Kriterien zugrunde. Bei Zutreffen von mindestens drei dieser Kriterien ist bei einem Ulkus eine Osteomyelitis zu vermuten (7).

**kurzgefasst:** Bei jeder Läsion ist eine genaue Untersuchung bezüglich Ätiologie, Ausdehnung und Infektzeichen sowie insbesondere die Klärung der Frage einer knöchernen Beteiligung erforderlich. Neben der Wundinspektion sollte ein Sondierungsversuch und eine konventionelle Röntgenuntersuchung durchgeführt werden.

### Diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie

Die Neuroosteoarthropathie (Charcot-Fuß) ist definiert als nicht infektiöse Zerstörung einzelner oder multipler Knochen- und Gelenkstrukturen. Bei Diabetikern tritt sie meist nach einer Erkrankungsdauer von mehr als 10 Jahren auf. Im ersten Stadium entwickelt sich eine Überwärmung, Rötung und Schwellung des betroffenen Fußes (5). Auslösende Traumata fehlen oft. Die Schmerzangaben schwanken je nach Ausprägung der sensiblen Polyneuropathie. Während konventionelle Röntgenaufnahmen noch unauffällig bleiben, kann die MRT bereits ein intraossäres Ödem nachweisen. Differentialdiagnostisch ist bei Fußulzerationen eine Osteomyelitis ab-

Tab.2 Einteilung der diabetischen Fußläsionen (mod. nach Wagner und Harkless).

Stadium	Läsion	Ätiologie
0	Risikofuß, keine offene Läsion	A, N, A/N, DOAP, V, L
I	oberflächliches Ulkus mit Infektionsgefahr	
II	Läsion bis zur Gelenkkapsel, Sehnen oder Knochen nur milde Entzündungsreaktion erhebliche Begleitinfektion bis zum Abszess	
III	penetrierende Infektion mit Knochenbeteiligung	
IV	begrenzte Vorfuß- oder Fersennekrose	
V	Nekrose des gesamten Fußes	

(A=AVK, N=Neuropathie, A/N=Mischform, DOAP=diabet. Osteoarthropathie, V=venöse Insuffizienz, L=Lymphabflussstörungen; Mischformen möglich)

Tab.3 Kriterien für die Diagnose einer Osteomyelitis.

– Zellulitis
– „probing to bone“ (mit einer Knopfsonde ist der Knochen zu erreichen)
– positiver Wundabstrich vom Wundgrund
– radiologische Hinweise für eine Osteitis (konventionell oder MRT)
– histologische Bestätigung

zugrenzen. Im Stadium II erfolgt ein osteoklastischer Abbau der Knochensubstanz, der in der Röntgenaufnahme als Transparenzminderung bis hin zu umschriebenen Osteolysen erkennbar wird. Die vermehrte Entmineralisierung kann unter mechanischer Belastung zu Knochenfragmentierung und Gelenkdestruktion führen. Im späten Stadium kommt es zu einer Remineralisierung und einer Abnahme der Hautrötung und Weichteilschwellung. Eingetretene Knochendestruktionen sind irreversibel und können zu ausgeprägten Fehlstellungen führen. Typischerweise bricht das Längsgewölbe des Fußskeletts ein und ein klassischer Schaukelfuß entsteht. Aufgrund der pathologischen Druckumverteilung ist die Entstehung von Plantarulzerationen häufig.

**kurzgefasst:** Jeder überwärmte, gerötete und geschwollene Fuß bei einem Diabetiker mit Neuropathie sollte an einen akuten Charcot-Fuß, d.h. eine diabetische Neuroosteoarthropathie mit Osteoporose, Frakturen, Entzündung und drohender Fußdeformation denken lassen.

**Autorenerklärung:** Die Autoren erklären, dass sie keine finanziellen Verbindungen mit einer Firma haben, deren Produkt in dem Artikel eine wichtige Rolle spielt (oder mit einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt).

### Literatur

- Ambrosch A, Lehnert H, Lobmann R. Mikrobiologische Aspekte und rationale antibiotische Therapie des diabetischen Fußsyndroms. Med Klin 2003; 98: 259–265
- Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchner AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. N Engl J Med 1994; 331: 854–860
- Chantelau E. Zur Pathogenese der diabetischen Podopathie. Internist 1999; 40: 994–1000
- Delbidge L, Cercetko G, Fowler C, Reeve TS, Le Quesne LP. The aetiology of diabetic neuropathic ulceration of the foot. Br J Surg 1985; 72: 1–6
- Lee L, Blume PA, Sumpio B. Charcot joints in diabetes mellitus. Ann Vasc Surg 2003; 17: 571–580
- Hierl FX, Landgraf R. Klinische Symptomatologie und klinische Diagnostik beim diabetischen Fußsyndrom. Internist 1999; 40: 1002–1008
- International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot Third International Symposium, May 1999, Noordwijkerhout, The Netherlands.
- Lobmann R. Ätiopathogenese und Diagnostik des diabetischen Fußsyndroms. Diabetes und Stoffwechsel 1999; 8 (Suppl 5): 5–8