

Beinvenenthrombose, Erysipel oder Charcotfuß?

Langzeitdiabetiker mit überwärmtem und geschwollenem Fuß

VON H. STIEGLER

Die Charcot-Osteoarthropathie ist eine schwere Komplikation bei langjährigem Diabetes, die aufgrund ihrer typischen klinischen Zeichen – Erwärmung, Schwellung und Rötung des Fußes – von anderen Differenzialdiagnosen, z. B. einer Beinvenenthrombose oder einem Erysipel, abgegrenzt werden muss. Wo liegen die diagnostischen Fallstricke, und welche Maßnahmen können ergriffen werden, um im schlimmsten Fall eine Amputation zu verhindern?



FACHKOMMISSION
DIABETES IN BAYERN E.V.

MMW-Fortbildungsinitiative: Diabetologie für den Hausarzt

Regelmäßiger Sonderteil der
MMW-Fortschritte der Medizin

Herausgeber:

Fachkommission Diabetes in Bayern –
Landesverband der Deutschen Diabetes-
Gesellschaft,
Dr. med. Hans-J. Lüddeke (1. Vorsitzender)
Cosimastr. 2
D-81927 München

Redaktion:

Priv.-Doz. Dr. M. Hummel (Koordination);
Prof. Dr. L. Schaaf (wissenschaftliche
Leitung); Prof. Dr. P. Bottermann; Prof. Dr.
M. Haslbeck; alle München.



**Dr. med. Hubert
Stiegler**

Angiologische Klinik
am Klinikum Mün-
chen-Schwabing

– Die diabetische Neuroosteoarthropathie (Charcot) (DNOAP) ist eine schwere Komplikation bei langjährigem Diabetes mellitus. Sie führt meist unerwartet zu einer fortschreitenden irreversiblen Fußdeformierung mit rezidivierenden Ulzerationen. Sie kann über tiefreichende Infektionen eine Amputation erforderlich machen.

Als „neuropathische Arthritis“ erstmalig beschrieben wurde die DNOAP im Zusammenhang mit folgenden Erkrankungen gebracht: Syringomyelie, Poliomyelitis, Tabes dorsalis, Lepra und in den letzten Jahrzehnten mit multipler Sklerose, kongenitaler juveniler Neuropathie, Trauma und Diabetes mellitus.

Nach einer dänischen Studie wird angenommen, dass die Inzidenz der DNOAP bei Diabetikern jährlich bei 0,3% liegt. Die Prävalenz kann zwischen 0,08% bei nicht selektionierten und 13% bei Hochrisikopatienten einer diabetischen Fußklinik schwanken. Diabetiker

mit Neuropathie weisen eine Prävalenz von ca. 10% auf, wobei Typ-1-Diabetiker bereits in jüngeren Jahren und mit meist längerer Diabetesdauer häufiger betroffen sind als Typ-2-Diabetiker.

Prädisponierende Faktoren sind die diabetische Neuropathie, eine bestehende Osteopenie, Niereninsuffizienz, Erysipel, Osteomyelitis sowie ein Trauma, das bei 22–53% der Patienten als möglicher Auslöser besteht. Auch lokale chirurgische Eingriffe wie Bypässe oder orthopädische Maßnahmen sowie frühere neuropathische Ulzera werden als mögliche Trigger genannt.

Klinik der akuten Osteoarthropathie (Charcot)

Die akute DNOAP präsentiert sich klinisch typischerweise durch Schwellung, Rötung und Erwärmung des Fußes, teilweise auch des Unterschenkels. Über Schmerzen oder Missempfindungen wird in etwa 30–75% berichtet (Abb. 1). Wichtige Differenzialdiagnosen sind die akute Beinvenenthrombose, das Erysipel, die spontane Knochenfraktur oder das komplexe regionale Schmerzsyndrom.

Pathogenese der DNOAP

Charcot beschrieb 1868 einen Patienten mit Tabes dorsalis, bei dem ohne externes Trauma eine schmerzlose Gelenkschwel-

lung auftrat. Die Klinik brachte ihn zur Annahme einer „neurotropischen Genese“. Über viele Jahre wurde die autonome Neuropathie und die mit der Sympathikusdenervierung ausgelöste periphere Hyperperfusion von Knochen und Gewebe als entscheidender Auslöser für die DNOAP angenommen. Gegen die neurovaskuläre Theorie sprechen

- die reduzierte Osteoklastentätigkeit bei verminderter Sympathikusaktivität,



Abb. 1 45-jähriger Langzeitdiabetiker, seit 14 Tagen schmerzlose Schwellung, Rötung und Überwärmung des linken Fußes. Der Patient kam zum Ausschluss einer Beinvenenthrombose.



- der fehlende Zusammenhang zwischen Hyperperfusion und Zunahme der Osteoklastenfunktion,
- die Tatsache, dass lediglich die somatosensorische Neuropathie als prädisponierender Faktor bei der Entwicklung eines Charcotfußes gefunden wurde.

Neurotraumatische Genese?

Hieraus entwickelte sich die Hypothese einer neurotraumatischen Genese, die im Wesentlichen auf der rezidivierenden Mikrotraumatisierung der schmerzempfindlichen Extremität fußt. Der durch Muskel- und Fettgewebsatrophie instabile Fuß ist bei reduzierter Viskoelastizität für ossäre Mikrotraumen prädisponiert. Die normalerweise einsetzenden Schmerzen würden reflektorisch zu einer Gewichtsentlastung des betroffenen schmerzempfindlichen Fußes führen.

Bei Vorliegen einer sensomotorischen Neuropathie ist dieser Schutzmechanismus nicht gegeben. Die durch proin-



▲ Abb. 3 MRT mit ausgeprägtem Knochenmarködem der Mittelfußknochen (gleicher Patient wie bei Abb. 1 und 2).

◀ Abb. 2 Röntgenleeraufnahme des linken Mittelfußes, unauffälliger Befund (gleicher Patient wie bei Abb. 1).

flammatorische Kinine (TNF-alpha, Interleukin 1β) ausgelöste Entzündung wird durch rezidivierende Mikrotraumen weiter unterhalten. Dieser normalerweise zur Knochenheilung initiierte Prozess führt über die Expression von transmembranösen Proteinen (RANKL) zur Bildung von nukleären Transkriptionsfaktoren (NF-κB) und damit zur Reifung von Osteoklasten. Während die Perfusionsreserve bei sympathischer Denervierung reduziert bis aufgehoben ist – dies gilt für den Diabetiker mit Neuropathie ebenso wie für die Neuropathie bei DNOAP –, weisen Patienten mit Charcotfuß eine durch Entzündung steigerbare Flussreserve auf.

Damit erscheint nach der neurotraumatischen Theorie die Hyperperfusion nicht Ursache, sondern Folge der entzündungsbedingten Knochendestruktion zu sein. Die in älteren Arbeiten bei DNOAP in bis zu 90% nachzuweisende Mönckebergsche Mediasklerose scheint ebenfalls durch die Expression des

RANKL/Osteoprotegerin/NF-κB-Systems vornehmlich der glatten Muskulatur der Gefäßwand vermittelt zu sein.

Klinischer Verlauf der DNOAP

Die akute DNOAP ist durch Entzündungszeichen charakterisiert. Diese stellen sich beim normalen Röntgen meist nicht dar (Abb. 2), sondern durch Anreicherung im Knochenszintigramm sowie im MRT mit Gadolinium (Knochenmarködem; Abb. 3). Bei weiterhin bestehenden klinischen Zeichen der Entzündung können sich über Wochen in der Röntgenaufnahme nachweisbar Knochensequester, Frakturen, Subluxationen und Dislokationen entwickeln.

Über Wochen bis Monate erfolgt der Übergang in ein chronisches Stadium mit reduzierter bis fehlender Erwärmung, Schwellung und Rötung der Haut. Radiologisch kommt es zur Resorption von Knochennekrosen, Bildung neuen Knochens, Ankylosierung von Gelenken mit Remodelling des Fußes in stabiler Deformität. Die nach den modifizierten Eichenholtz-Stadien der DNOAP zusammengefassten klinischen Kriterien mit der entsprechenden radiologischen Diagnostik sind in Tabelle 1 beschrieben.

Während die DNOAP nach den in Tabelle 1 aufgeführten Kriterien sicher erfasst werden kann, stellt die Differenzialdiagnose einer Osteomyelitis oder einer DNOAP mit Knocheninfektion eine therapeutisch wichtige Weichenstellung dar. Wegweisend ist der Nachweis eines Ulkus, das im Falle einer Knochenbeteiligung durch ein 3-Phasen-Technetiumszintigramm weiter abzuklären ist.

Tabelle 1

Stadien der Charcot-Osteoarthropathie und radiologische Diagnostik

Stadien-klinische Zeichen	Röntgen-Aufnahme	MRT mit Gadolinium
0 Lokale Erwärmung (> 2°), Schwellung, Rötung, Missempfinden in 30–75%	Keine bis minimale Veränderungen	Knochenmarködem, ggf. pathologische Frakturen
1 Wie unter 0, ggf. Zunahme der Schwellung	Knochensequester, Frakturen, Subluxationen, Dislokationen	
2 Rückbildung der Wärme, Schwellung, Rötung	Abbau der Knochensequester, Bildung von neuem Knochen, Sklerose, Ankylosierung einzelner Gelenke	
3 Minimale bis fehlende Entzündungszeichen	Remodelling des Fußskeletts mit neuer Knochenbildung, Abnahme der Sklerose, fixierte Deformität	

Modifiziert nach Eichenholtz

Eine Unterscheidung zwischen Osteomyelitis und akuter Osteoarthropathie gelingt nicht immer durch ein MRT und erfordert eine große Erfahrung des untersuchenden Radiologen. Bestehen Zweifel an der Diagnose einer Osteomyelitis, wird bei DNOAP, Druckkulkus und klinischen Zeichen der Infektion von manchen Autoren eine Knochenbiopsie empfohlen. Hinweis auf eine Infektion kann ein erhöhter CRP-Wert liefern.

Therapie der Charcot-Osteoarthropathie

Behandlungsziel ist, die strukturelle und funktionelle Stabilität von Fuß und Gelenk zu erhalten und ein Druckkulkus mit sekundärer Infektion und drohender Amputation zu vermeiden. Dabei kommt der frühen Diagnose einer diabetischen Neuroosteopathie eine zentrale Rolle zu.

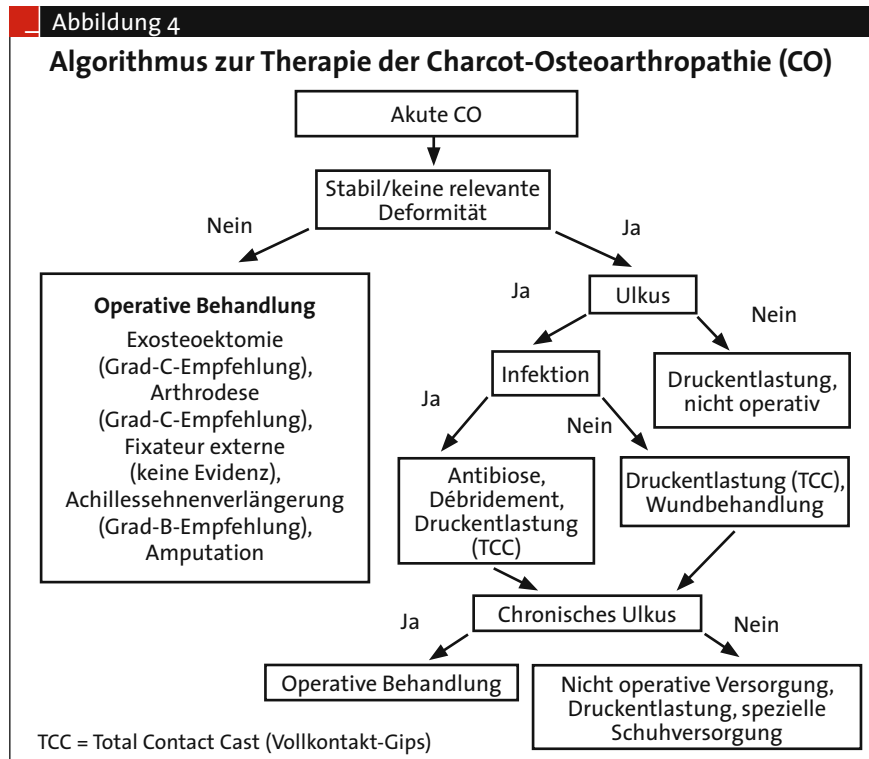
Die Primärtherapie der akuten DNOAP besteht in der vollständigen Druckentlastung (Bettruhe, Rollstuhl, Gehstützen, Gips) für acht bis zwölf Wochen und der Ruhigstellung des betroffenen Fußes in einem Vollkontakt-Gips („Total Contact Cast“) bzw. einer maßgefertigten Zweisohlenorthese. Diese müssen für durchschnittlich vier bis acht Monate, gelegentlich bis zu zwei Jahren getragen werden.

Abhängig vom klinischen Verlauf, vor allem von der gemessenen Hauttemperaturdifferenz, wird im Stadium der chronischen DNOAP auf andere Formen der Entlastung und schließlich auf eine Maßschuhversorgung übergegangen. Diese sollte unter strenger ärztlicher und physiotherapeutischer Betreuung erfolgen. Neben vorsichtigem Muskelaufbau und Gelenkmobilisierung sollten die Maßschuhe anfangs nur kurzfristig getragen werden.

Eine begleitende Therapie mit Bisphosphonaten bezogen auf die nachweislich veränderte Knochendichte ist bisher nicht durch valide Studien gesichert. Gleiches gilt für die elektrische Magnetfeldstimulation.

Wann Operation?

Operative Eingriffe nach Ausschluss einer knöchernen Infektion, z. B. durch biopsische Sicherung, sind bei konser-



vativ nicht ausreichend zu versorgenden Fußdeformitäten oder instabilen Pseudoarthrosen indiziert. Sie dienen primär der Ulkusprophylaxe oder dem Ziel, eine Schuhversorgung zu ermöglichen.

Darüber hinaus sind dislozierte Knöchelfrakturen oft eine Indikation zur operativen Korrektur, um eine weitere Gelenkdestruktion zu verhindern. Unverzichtbar ist die interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen erfahrenen Diabetologen, Angiologen, Orthopädietechnikern und in der operativen Versorgung neuropathischer Füße versierter Unfallchirurgen oder Orthopäden.

Patienten mit Charcot-Osteoarthropathie bedürfen einer dauerhaften Nachbetreuung. Die Häufigkeit von Fußulzerationen in der Folge liegt bei etwa 37%, die Rezidivrate einer diabetischen Neuro-Osteoarthropathie ist vergleichbar. Therapeutische Empfehlungen zur Behandlung der Charcot-Osteoarthropathie zeigt Abb. 4.

Literatur unter www.mmw.de

Anschrift des Verfassers:

Dr. med. H. Stiegler, Angiologische Klinik am Klinikum München-Schwabing, Kölner Platz 1, D-80804 München, E-Mail: hubert.stiegler@kms.mhn.de

Zusammenfassung

Die Charcot-Osteoarthropathie ist eine schwere Komplikation des Diabetes mellitus, die bis zu 10% der Diabetiker mit peripherer Neuropathie betrifft. Sie tritt meist unerwartet auf und kann durch irreversible Deformierung zu Ulzerationen mit tief reichenden Infektionen und schließlich notwendigen Amputationen führen. Die akute DNOAP präsentiert sich typischerweise durch Erwärmung, Schwellung und Rötung des Fußes, während Missempfindungen oder Schmerzen nur in 30–75% angegeben werden. In über 90% liegt eine relevante periphere Neuropathie vor. Während die Diagnose meist klinisch zu stellen ist, liefert das MRT in der Frühphase wertvolle Detailinformationen über das Ausmaß des Knochenmarködems. Bei Vorliegen eines Druckkulkus ist stets auch eine Osteomyelitis auszuschließen. Therapieziele sind der Erhalt der funktionellen Fußstabilität und das Vermeiden von Druckulzera durch eine konsequente Druckentlastung und ggf. chirurgische Maßnahmen bei konservativ nicht zu versorgendem Fuß.

Keywords

Charcot Foot in Diabetes
 Charcot Osteoarthropathy – Diabetes mellitus – Pathogenesis – Diagnosis – Therapy

Modifiziert nach den Oxford Centre of Evidence Based Medicine Standards