

Diabetisches Fußsyndrom

Schwere der PAVK bestimmt die Prognose

VON H. STIEGLER, M. FÜCHTENBUSCH

Bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom liegen häufig eine Neuropathie und eine PAVK gleichzeitig vor. Die Entwicklung der Fußläsion steht dabei meist im Zusammenhang mit der Neuropathie, wohingegen die Schwere der PAVK entscheidend für die Prognose ist. Der nachfolgende Beitrag befasst sich mit der angiologischen Diagnostik. Welche Basisuntersuchungen müssen Sie durchführen? Wann kommen weiterführende Untersuchungen wie die farbkodierte Duplexsonografie oder MR-Angiografie zum Einsatz?



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. Lüddecke (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

Klinik für Angiologie,
Klinikum Schwabing,
Städt. Kliniken
München GmbH



— Das diabetische Fußsyndrom ist nur in ca. 15% der Fälle auf eine alleinige periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) zurückzuführen. Viel häufiger ist dagegen die Kombination aus Neuropathie und PAVK (30–50%). Dabei spielt die PAVK bei der Initiierung einer Fußläsion nur eine nachgeordnete Rolle. Während die Entwicklung einer Fußläsion häufig im Zusammenhang mit einer Neuropathie steht (bis zu 80%), entscheidet die Schwere der PAVK über die Prognose der Erkrankung.

Die Klinik der PAVK wird durch die Kriterien nach Fontaine und Rutherford beschrieben und geht im Wesentlichen in die therapeutischen Indikationen ein (Tab. 1). Das Stadium III (Ruheschmerzen) betrifft die „letzte Wiese“, d. h. den Vorfuß oder die Zehen und nicht den Unterschenkel. Das Stadium IV (Nekrose) ist gekennzeichnet durch Läsionen, meist im Bereich der Zehen, in Verbindung mit den u. g. Kriterien der kritischen Ischämie. Hierdurch ist es prognostisch und therapeutisch von einem sog. komplizierten

Stadium II (z. B. Druckläsion bei kompensierter PAVK) zu trennen.

Diagnostisches Vorgehen bei peripherer Neuropathie und PAVK

Das anamnestisch erhobene Beschwerdebild steht am Anfang und erlaubt häufig bereits eine zutreffende Zuordnung der Fußulzera zur neuropathischen Genese einerseits und PAVK andererseits. Missempfindungen, gleich welcher Art, Hypästhesien, insbesondere in Ruhe und häufiger nachts, sprechen für das Vorliegen einer peripheren Neuropathie, belastungsabhängige Schmerzen mit reduzierter Gehstrecke für eine PAVK.

Neurologische Basisuntersuchung

Die neurologische Basisuntersuchung (s. Kasten S. 44) umfasst einfache, relativ schnell durchzuführende, aber gut validierte Untersuchungsmethoden:

- Zahnstocher (alternativ Einmalnadel oder Neurotip): Die korrekte Frage an

den Patienten lautet: „Haben Sie Schmerzen?“, nicht: „Spüren Sie das?“.

- Tiptherm: Temperaturempfinden, Kalt-Warm-Unterscheidung = Ja/Nein.
- 128-C-Stimmgabel (Tiefensensibilität): Die Frage an den Patienten lautet: „Ab wann spüren Sie die Vibration nicht mehr?“ Untere Normgrenze 6/8 bis 30. Lebensjahr (Lj.); > 30 Lj.: 5/8, Prüfung am dorsalen 1. Zehengrundgelenk.
- Weinstein-Monofilament (Oberflächensensibilität): 1 Sekunde Aufsetzen plantar am 1., 3. oder 5. Metatarsalköpfchen, bis sich das Filament durchdrückt und Frage an den Patienten: „Spüren Sie das?“.

Angiologische Basisuntersuchung

Die angiologische Basisuntersuchung umfasst Inspektion, seitenvergleichende Palpation und Auskultation. Die Inspektion wird ergänzt durch die sog. Ratschow-Probe. Eine seitenverzögerte

Tabelle 1

Stadieneinteilung der PAVK nach Fontaine und Rutherford

Fontaine		Rutherford		
Stadium	Klinik	Schweregrad	Kategorie	Klinik
I	asymptomatisch	0	0	asymptomatisch
II a	milde Claudicatio (CI)	I	1	milde Claudicatio
II b	moderate bis schwere CI	I	2	moderate CI
		I	3	schwere CI
III	ischämischer Ruheschmerz	II	4	Ruheschmerz
IV	Ulkus oder Gangrän	III	5	geringe Läsion
		IV	6	Ulkus o. Gangrän

Diabetische periphere Neuropathie

Hilfsmittel und Instrumente zur Screening-Untersuchung



Haut eindrücken und Entlangfahren mittels Einmalnadel oder eines Neurotips.
Frage an den Patienten: „Haben Sie Schmerzen?“ Nicht fragen: „Spüren Sie das?“



Oberflächensensibilität mittels Wattebausch (oder Pinsel) testen. Frage an den Patienten: „Spüren Sie das?“ (s. auch Weinsteinfilament)



Temperaturrempfinden mittels Tiptherm testen. Kalt-Warm-Unterscheidung = Ja/Nein



Tiefensensibilität mittels 128-C-Stimmgabel testen. Frage: „Sagen Sie mir bitte, ab wann Sie die Vibration nicht mehr spüren.“ Untere Normgrenze 6/8 bis 30. Lj., > 30 Lj. 5/8 (Prüfung am dorsalen 1. Zehengrundgelenk)



Oberflächensensibilität mittels Weinstein-Monofilament testen: 1 Sek. aufsetzen plantar am 1., 3. oder 5. Metatarsalköpfchen, bis sich das Filament durchdrückt und Frage an den Patienten: „Spüren Sie das?“

Rötung der Haut des Vorfußes oder der Zehen in Tieflagerung ist ein wichtiges Indiz für das Vorliegen relevanter peripherer arterieller Verschlüsse.

Alleiniges Tasten der Pulse ist bei einer Sensitivität von nur 20% für das Erkennen einer PAVK unzureichend und deshalb mit der Auskultation als Basisuntersuchung zu kombinieren. Zusammen mit einer Claudicatioanamnese weist die Kombination aus seitenvergleichendem Pulsetasten, Auskultation und Belastungsoszillografie nach der Basler-Studie einen Erfassungsgrad von 84% für eine klinisch relevante PAVK auf [1].

Hinsichtlich des Hautstatus sollen Integrität, Turgor, Haare, Nägel, Schweißbildung und Farbe beurteilt werden. Zu klären sind ferner Muskelatrophie, Deformität und Temperaturunterschied.

Messung des Knöchel-Arm-Index

Neben Inspektion, Palpation und Auskultation gehören die dopplersonografische Messung der Knöchelarteriendruckwerte der A. dorsalis pedis und der A. tibialis posterior und ggf. der A. fibularis am liegenden Patienten und die Bildung des Knöchel-Arm-Index (ABI) zur Basisuntersuchung des Gefäßstatus. Der ABI definiert sich als Quotient aus systolischem Knöchel-

arteriendruck und systolischem Druck der A. brachialis.

Neben der Verwendung einer dem Arm- und Beinumfang angepassten Blutdruckmanschette erfolgt immer eine vergleichende Druckmessung an beiden Armen (obligatorische Messung an beiden Armen und Verwendung des höheren Blutdrucks, wenn unterschiedliche Drücke gemessen werden sollten).

Während in vielen Studien der höchste Knöcheldruck Verwendung findet, konnte für einen ABI < 0,9 durch das Hinzuziehen des niedrigsten Fußarteriendruckwerts die Sensitivität für das Erkennen einer relevanten arteriellen Verschlusskrankheit von 68% auf 93% bei einer vergleichbaren Spezifität von fast 100% verbessert werden. Die Erfassung des niedrigen Dopplerdrucks ist nach einer aktuellen Studie [2] für die Beurteilung der kardiovaskulären Prognose der PAVK von großer Bedeutung.

Mediasklerose und kritische Ischämie

Der ABI erlaubt Aussagen über den Schweregrad der PAVK, wobei sich gerade beim Diabetiker wegen der Mediasklerose Einschränkungen für das Erkennen einer kritischen Ischämie ergeben. Die Mediasklerose ist charakterisiert durch die klinischen Zeichen durchblutungsbedingter Ruheschmerzen und/oder Ulzerationen des Fußes,

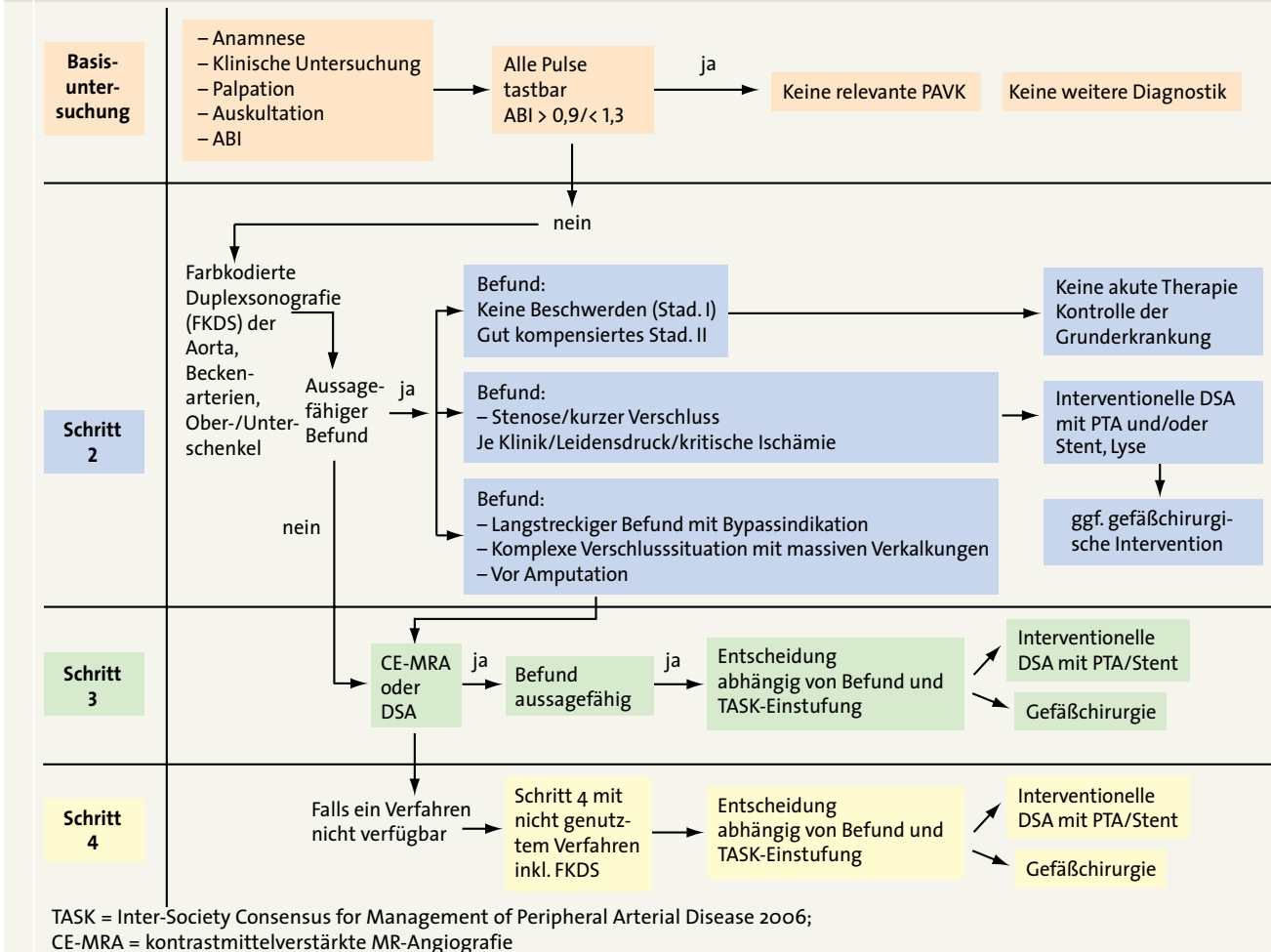
verbunden mit einem Knöchel- bzw. Zehenarteriendruck von < 50 bzw. < 30 mmHg und einem tcPO₂ (transkutane Sauerstoffpartialdruck) < 30 mmHg. Neben einem ABI-Wert > 1,3 weist ein normaler ABI mit monophasischer Dopplerpulscurve (Reduktion der Pulsatilität) auf das Vorliegen einer PAVK bei Mediasklerose hin. Daher eignet sich die Dopplerdruckmessung nur bedingt zur Abschätzung des Amputationsrisikos.

Die kritische Ischämie gilt als entscheidender Prognosefaktor für das Abheilen einer peripheren Läsion und wird neben der klinischen Symptomatik durch einen ABI von < 0,5 und einen Pulsatilitätsindex ≤ 1,2 mit einer Sensitivität und Spezifität von 36% und 86% bzw. 87% und 67% beschrieben.

Eine weitere, ebenso sensitive Methode, um eine kritische Ischämie zu erfassen, ist der Pole-Pressure-Test. Bei ihm wird anstelle der sphygmomanometrischen Technik durch passives Anheben des Beins der hydrostatisch ermittelte Druckwert der Großzehe als Maß verwendet [4]. Da die Mediasklerose die Digitalarterien der Zehen weniger betrifft als die Unterschenkelarterien, liefert die Erfassung des Großzehendrucks bei Werten ≤ 30 mmHg einen zusätzlichen Hinweis auf das Vorliegen einer kritischen Ischämie.

Abbildung 1

Algorithmus zur Diagnose der PAVK beim Diabetischen Fußsyndrom



Die Angaben zur drohenden Amputation wären unvollständig ohne Aussage über den transkutanen Sauerstoffpartialdruck (tcPO₂). Die kritische Beinischämie (CLI) ist für einen tcPO₂-Wert < 30 mmHg beim liegenden Patient definiert und beschreibt ein Amputationsrisiko von 70% [5].

Die Indikation zu weiterführenden nicht invasiven, ggf. invasiven Bildgebungsverfahren ist nach dem in Abb. 1 dargestellten Algorithmus bei Vorliegen einer pathologischen Basisuntersuchung und entsprechender Klinik gegeben.

Farbkodierte Duplexsonografie

Während die cw-Dopplersonografie ihren Stellenwert im Messen des ABI und der Erfassung des Pulsatilitätsindex (PI) der Knöchelarterien hat, erlaubt die bild-

gebende Sonografie (B-Mode) die morphologische Darstellung der Gefäßwand, des perivaskulären Gewebes und damit das Erkennen von arteriosklerotischen Frühveränderungen. Außerdem werden wichtige Erkrankungen wie Vaskulitiden, muskuläre Kompressionssyndrome oder die zystische Gefäßwanddegeneration erfasst, die differenzialdiagnostisch von der PAVK zu unterscheiden sind.

Durch die farbkodierte Duplexsonografie (FKDS) sind umfassende Aussagen zur Hämodynamik von Stenosen und Verschlüssen sowie deren Lokalisation möglich. Es lassen sich aussagefähige direkte und indirekte Flussparameter erheben, die sich dann idealerweise in den zuvor erhobenen klinischen Gefäßstatus einfügen lassen [3]. Die FKDS ist daher die diagnostische Methode der ersten

Wahl zur Abklärung der Aorta, ihrer Äste sowie der Becken- und Beinarterien. Sie ist flächendeckend verfügbar, nicht invasiv, beliebig wiederholbar und ohne Strahlenbelastung. Sie besitzt in der Hand eines erfahrenen Untersuchers eine der MR-Angiografie und der DSA entsprechende Sensitivität und Spezifität und erlaubt bei zweifelsfreiem Befund eine sichere Planung der notwendigen therapeutischen Schritte (konservative Therapie, Katheterintervention, Bypass).

Die MR-Angiografie

Die MR-Angiografie (MRA) ist ein minimalinvasives bildgebendes Verfahren, das durch Verwendung von Gadolinium-Chelat qualitativ hochwertige dreidimensionale Gefäßrekonstruktion

nen mit hoher Sensitivität und Spezifität erlaubt. Die Vorteile der Methode liegen in der Flussinformation, der unendlichen Zahl von Ebenen, die auch eine Beurteilung der Gefäßwand erlaubt, sowie in der dreidimensionalen Darstellung der Gefäße. Hieraus ergibt sich eine gute Übersichtlichkeit der Gefäßdarstellung, wie sie für die Bypasschirurgie gefordert wird.

Nachteile bereiten die unterschiedliche Gerätequalität, die (im Vergleich zur DSA) geringere Auflösung (oftmals schlechte Darstellung der Unterschenkelarterien, Überbewertung des Stenosegrads), die Anfälligkeit für Artefakte (Stents, Metallimplantate) und die venöse Überlagerung am Unterschenkel.

Als lebensbedrohende Komplikation ist die gadoliniuminduzierte nephrogene systemische Fibrose (NSF) zu nennen. Weitere Kontraindikationen neben einer höhergradigen Niereninsuffizienz (GFR < 30 ml/min) sind Herzschrittmacher, Defibrillatoren, Schmerz- und Insulinpumpen, ferromagnetische Klammern sowie die Klaustrophobie als relative Kontraindikation. Ferner handelt es sich um eine teure Untersuchung.

Die intraarterielle DSA

Die intraarterielle (i.a.) DSA ist zwar noch immer der Goldstandard hinsichtlich der Genauigkeit und Übersichtlichkeit der Gefäßdarstellung. Sie wird aber wegen ihrer Invasivität durch die Duplexsonografie, die MRA und ggf. CT-Angiografie als rein diagnostische Maßnahme zunehmend verdrängt.

Die Vorteile der i.a. DSA liegen in der guten Dokumentation, der großen Erfahrung als etabliertes Verfahren und der zu kombinierenden Intervention.

Die Nachteile ergeben sich aus der Invasivität (Nierenversagen durch Kontrastmittel (KM), in 0,1% schwere KM-Reaktion), der Häufigkeit von Komplikationen (die in 0,7% das Patientenmanagement beeinflussen sowie einer Mortalitätsrate von 0,16%), möglichen hyperthyreoten Entgleisungen, der medikamentösen Unverträglichkeit, der Strahlenexposition und der begrenzten zweidimensionalen Darstellung.

Prävention des diabetischen Fußsyndroms und diabetischer Fußulzera

Das kumulative Risiko für ein diabetisches Fußulkus liegt bei etwa 12–25% [7]. Die Prävalenz aktiver Fußulzera bei Menschen mit Typ-2-Diabetes beträgt nach neueren Studien aus dem europäischen Ausland (UK, Niederlande) 1,7% [8, 9], die eines Ulkus in der Vorgeschichte etwa 5%. Die jährliche Inzidenz von Fußulzera beläuft sich auf 2% [8, 9]. Alle 30 Sekunden kommt es weltweit zu einer Extremitätenamputation bei Diabetikern [7]. Die Zeit bis zum Abheilen eines diabetischen Ulkus beträgt durchschnittlich 11–14 Wochen [10]. Wegen des extrem hohen Risikos eines Rezidivulkus, das nach einer prospektiven Untersuchung aus Schweden bis fünf Jahre nach stattgehabtem Fußulkus auf 70% ansteigt [12], kommt der primären und der sekundären Prävention die entscheidende Bedeutung zu.

Im Rahmen der primären Prävention von Fußulzera ist eine regelmäßige Untersuchung der Füße (Fußdeformitäten, Druckstellen, klinische Hinweise für eine PAVK), eine mindestens einmal jährliche Erhebung des Neuropathiestatus sowie eine gute Blutzuckereinstellung entscheidend. Bei peripherem Ulkus müssen Arzt und Patient auf eine effiziente Sekundärprävention achten.

Wie bei der Verordnung von Schutz-, Therapie- und Entlastungsschuhen noch während der Wundbehandlung müssen für die Sekundär- und Tertiärprävention Fußdeformitäten, ggf. Z. n. Minoramputationen und der Mobilitätsgrad des Patienten berücksichtigt werden. Die Palette der Entlastungshilfen ist groß: Teilentlastungsschuhe und „total contact casts“ (Vollgipse) noch während der Wundheilungsphase, konfektionierte Schutzschuhe mit weichen Innensohlen und ausreichend Platz im Zehenbereich, Therapieschuhe mit individuell angepassten Innensohlen, vollorthopädische Schuhe.

Die Zusammenarbeit mit einem „diabetologischen Schuhmacher“, der besondere Erfahrung mit dem diabetischen Fußsyndrom (DFS) hat, ist hier der Schlüssel zu einer erfolgreichen Prävention. Genauso wichtig ist es, dem Pati-

enten ggf. erneut und speziell eine Fußschulung zukommen zu lassen und ihn zu instruieren, nicht nur die Füße, sondern auch das Schuhwerk regelmäßig zu inspizieren. Ziel muss es sein, die Häufigkeit diabetischer Fuß- und Rezidivulzera drastisch zu senken. Dass dieses Ziel erreichbar ist, hat die Arbeit spezialisierter Behandlungseinrichtungen während der letzten Jahre sehr erfolgreich nachweisen können.

Literatur unter www.mmw.de

Für die Verfasser:

Dr. med. Hubert Stiegler, Klinik für Angiologie, Klinikum Schwabing, Städt. Kliniken München GmbH, Kölner Platz 1, D-80804 München, E-Mail: hubert.stiegler@kms.mhn.de

Koautor: Priv.-Doz. Dr. Martin Fuchtenbusch, Klinik für Endokrinologie, Diabetologie und Suchtmedizin, Klinikum München Schwabing

Fazit für die Praxis

Nach dem von der AWMF vorgeschlagenen Algorithmus zur Diagnose der PAVK beim Diabetiker sind die genaue Anamnese (Fontaine-Stadien, Beschwerdetyp) und die klinische Untersuchung (Inspektion, Palpation der Fußarteriendrücke, Ermittlung des ABI) am Anfang des Diagnosegangs besonders wichtig. Die farbkodierte Duplexsonografie (FKDS) stellt dann die bildgebende Methode der ersten Wahl dar, die in Abhängigkeit von der Klinik bei Vorliegen komplexer, stark verkalkter Mehrtagenschlüsse, schwerer Unterschenkel-PAVK und Mediasklerose sowie bedarfsweise vor Durchführung eines peripheren Bypasses diagnostisch durch die CE-MRA (kontrastmittelverstärkte MR-Angiografie) oder DSA ergänzt wird. Letztlich wird neben der Verfügbarkeit der bildgebenden Verfahren und der Expertise des Untersuchers der in der interdisziplinären Falldiskussion festgelegte Algorithmus über die Indikation der erforderlichen Methoden entscheiden.

Bei jedem diabetischen Ulkus im Rahmen eines Diabetischen Fußsyndroms (DFS) muss differenzialdiagnostisch der Beitrag einer evtl. vorliegenden PAVK quantifiziert werden, um die Heilungschancen beurteilen zu können und zu entscheiden, ob revascularisierende Maßnahmen erforderlich sind.

Keywords

Angiologic Diagnostics and Prophylaxis of the Diabetic Foot Syndrome

Peripheral arterial disease (PAD) – Angiologic diagnostics – Diabetic foot syndrome – Foot-ulcera – Neuropathy – MR-angiography – Enhanced vascular duplex sonography – Diabetes and long-term complications

Literatur

1. da Silva A., Widmer L.K. Occlusive peripheral artery disease. Early diagnosis, incidence, course, significance. Hans Huber, Bern, Stuttgart, Vienna 1980, p1–97
2. Espinola-Klein C, Rupprecht HJ, Bickel C et al. Different calculations of ankle-brachial index and their impact on cardiovascular risk prediction. *Circulation* 2008; 118, online
3. Karasch T. Arterien der unteren Extremität. In: Kubale R, Stiegler H (Hrsg). *Farbkodierte Duplexsonographie. Interdisziplinärer vaskulärer Ultraschall*. Thieme 2002, p 394–443
4. Smith FC, Shearman CP, Simms MH, Gwynn BR. Falsely elevated ankle pressures in severe leg ischaemia: the pole test – an alternative approach. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 408–12.
5. Zwicky S., Mahler F., Baumgartner I. Evaluation of clinical tests to assess perfusion in chronic critical limb ischemia. *VASA* 2002; 31: 173–178
6. Görlitz N, Keller M, Ziegler A.-G. Prävalenzen von Folge- und Begleiterkrankungen des Typ 2 Diabetes. *Dtsch Med Wochenschr* 2008; 133: 1667–1672
7. Boulton AJM, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall GR, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 2005; 366: 1719–24
8. Abbott CA, Carrington AL, Hashe H, Bath S, Every LC, Griffiths J, Hann AW, Hussein A, Jackson N, Johnson KE, Ryder CH, Torkington R, Van Ross ERE, Whalley AM, Widdows P, Williamson S, Boulton AJM. The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. *Diabetic Medicine* 2002; 19: 377–82
10. Muller IS, deGrauw WJC, van Gerwen W, Bartelink ME, van den Hoogen H, and Rutten GE. Foot Ulceration and Lower Limb Amputation in Type 2 Diabetic Patients in Dutch Primary Health Care. *Diabetes Care* 2002; 25: 570–574
11. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. Long term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Int Med* 1993; 233:485–491