

S.B. Kessler · T.A. Kalteis · A. Botzlar · Chirurgische Klinik und Chirurgische Poliklinik, Klinikum Innenstadt der Ludwig-Maximilians-Universität, München

Prinzipien der chirurgischen Behandlung bei diabetisch-neuropathischer Osteoarthropathie

Zum Thema

Die diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP) ist die nicht infektiöse Zerstörung einzelner oder mehrerer Knochen- und Gelenkstrukturen, überwiegend im Fußskelett lokalisiert. Von der DNOAP sind 0,1–16% der Diabetiker betroffen, wobei die Schwankungsbreite dieser Angabe mit unterschiedlichen Definitionen und Untersuchungsintensitäten erklärt wird. Die DNOAP wird in 3 Stadien eingeteilt. Im Stadium I liegt lediglich ein Knochenmark-ödem vor. Das Stadium II ist geprägt von Entmineralisierung und Osteolyse. Klinisch finden sich in Stadium I und II Überwärmung, Rötung und Schwellung des betroffenen Gelenks. Im Stadium III bilden sich diese klinischen Symptome zurück, die Knochensubstanz wird remineralisiert, es kommt aber zu Fehlstellungen, Subluxationen, Luxationen und Ulzerationen. Die DNOAP wird nicht selten zu spät diagnostiziert, was zu fatalen Folgen führen kann. In dieser Übersicht werden Klinik, Epidemiologie, Pathogenese, Diagnostik und Differentialdiagnostik sowie Therapie in gebotener Kürze dargestellt. Bereichert wird die Arbeit durch Therapieergebnisse am eigenen Krankengut der Autoren.

Schlüsselwörter

Osteoarthropathie, Diabetes · Diabetes, Osteoarthropathie · Diabetes, Komplikationen · Charcot-Fuß · Podopathie, diabetische

Die diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP, Synonyme: Neuroosteoarthropathie, Charcot-Fuß, Charcot-Arthropathie), im klinischen Alltag meist Charcot-Fuß genannt, ist eine heimtückische Erkrankung, die zu spät diagnostiziert und unsachgemäß behandelt eine progrediente Zerstörung des Fußskelettes verursacht. Zu häufig wird diese Komplikation des Diabetes mellitus verkannt und führt nicht selten zur Invalidität der betroffenen Patienten.

In den Anfangsstadien bleibt die Behandlung des Charcot-Fußes eine Domäne der konservativen Therapie. Bei progredientem Fußkollaps mit rezidivierenden Ulzera, Weichteilinfekten, Fußdeformitäten und Gelenkinstabilitäten müssen die betroffenen Patienten jedoch der operativen Versorgung in einer spezialisierten chirurgisch-orthopädischen Klinik zugeführt werden, um die drohenden deletären Krankheitsverläufe aufzuhalten.

Definition

Die Neuroosteoarthropathie wird als nicht infektiöse Zerstörung einzelner oder multipler Knochen- und Gelenkstrukturen definiert, wobei zumeist das Fußskelett betroffen ist. Ein wesentliches Diagnosekriterium ist das Vorliegen einer Neuropathie.

Die Erstbeschreibung erfolgte 1868 von J.M. Charcot, der progrediente Knochen- und Gelenkzerstörungen bei Syphilis-Patienten auf neuropathische Ver-

änderungen im Zuge der Tabes dorsalis zurückführte. Ähnliche Knochendestruktionen treten jedoch auch bei anderen neurologischen Erkrankungen auf, wobei heutzutage die diabetische Neuropathie zahlenmäßig bei weitem im Vordergrund steht.

Epidemiologie

Die Prävalenz der Neuroosteoarthropathie bei Diabetikern wird mit 0,1–16% beziffert [5, 8, 11]. Die erhebliche Schwankungsbreite erklärt sich durch variierende Definitionen und unterschiedliche Intensität der Untersuchung. Aufgrund der verlängerten Überlebenszeiten von Diabetikern muß in Zukunft mit einem vermehrten Auftreten der DNOAP gerechnet werden. Sowohl Patienten mit Typ I als auch mit Typ II Diabetes mellitus können eine DNOAP entwickeln, zumeist nach einer Krankheitsdauer von mehr als 10 Jahren. In seltenen Fällen kann der Charcot-Fuß jedoch auch die Erstmanifestation des Diabetes mellitus darstellen [14]. Eine geschlechtsspezifische Häufung ist nicht zu verzeichnen. Ein bilaterales Auftreten der Osteoarthropathie wird in bis zu 30% der Krankheitsfälle beschrieben [6].

Prof. Dr. S.B. Kessler
Chirurgische Klinik und Chirurgische Poliklinik,
Klinikum Innenstadt der Ludwig-Maximilians-
Universität, Nußbaumstraße 20,
D-80336 München

Tabelle 1
Aktuelle Stadieneinteilung der DNOAP

Klinische Symptomatik	Stadium	Diagnostik
Überwärmung	I	Knochenmarködem (MRT)
Rötung	II.a	Entmineralisierung
Schwellung		Osteolyse (konventionelles Röntgen)
	II.b	Entmineralisierung
	III.a	Osteolyse
		ossäre Fragmentierung
		Gelenkdestruktion (konventionelles Röntgen)
Überwärmung ↓	III.b	Remineralisierung
Rötung ↓		intaktes Fußskelett (konventionelles Röntgen)
Schwellung ↓	III.c	Remineralisierung
		geringgradige Fehlstellung (konventionelles Röntgen)
	III.c	Remineralisierung
		Subluxation/Luxation drohendes/vorhandenes Ulkus (konventionelles Röntgen, ggf. CT zur OP-Planung)

Klinische Symptomatik und Stadieneinteilung

Die DNOAP durchläuft mehrere Stadien, für deren Klassifikationen verschiedene Einteilungen publiziert wurden. International ist die Einteilung nach Eichenholtz (1966) am weitesten verbreitet [3]. Unserer Auffassung nach genügt diese Klassifikation den heutigen Anforderungen nur noch mit Einschränkung, weil frühe Stadien und unterschiedliche Verlaufsformen der DNOAP unzureichend berücksichtigt werden. Eine aktuelle Einteilung, die neben der klinischen Symptomatik auch apparative Hilfsmittel berücksichtigt und eine Richtlinie für die Therapieentscheidung gewährleistet, enthält folgende Stadien (Tabelle 1):

Stadium I

Im Stadium I manifestiert sich die DNOAP als Überwärmung, Rötung und Schwellung des betroffenen Fußes. Die Schmerzsymptomatik variiert interindividuell stark und wird vom Ausmaß der begleitenden sensiblen Neuropathie bestimmt. Die Haut ist im akuten Stadium der Osteoarthropathie intakt. Anamnestisch kann von den Patienten oftmals kein adäquates Trauma beschrieben werden.

Während in den konventionellen Röntgenaufnahmen und computertomographisch in diesem Frühstadium noch keine pathologischen Auffälligkeiten zu erkennen sind, kann die Magnetresonanztomographie (MRT) vereinzelt bereits intraossäre Ödeme aufzeigen (Abb. 1).

Während das Ödem anfangs noch auf den Knochen beschränkt bleibt,

breitet es sich im weiteren Krankheitsverlauf auf die umliegenden Weichteile aus, wo es der klinischen Untersuchung zugänglich wird. Jedes Weichteilödem im Fußbereich eines Neuropathikers ist hochgradig verdächtig auf das Initialstadium eines Charcot-Fußes. In dieser Phase erscheint unserer Meinung nach eine magnetresonanztomographische Abklärung gerechtfertigt, wohingegen sie in den späteren Stadien nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Stadium II

Bei länger bestehendem Marködem erfolgt ein osteoklastischer Abbau der Knochensubstanz, der in der Röntgenaufnahme als Transparenzvermehrung bis hin zur Osteolyse einzelner oder mehrerer Knochen erkennbar wird (Stadium II.a). Diese Entmineralisierung geht mit einer reduzierten Knochenfestigkeit einher und führt je nach Entmineralisierungsgrad und mechanischer Belastung der betroffenen Skelettabschnitte zu einer progredienten Knochenfragmentierung und Gelenkdestruktion mit Subluxations- und Luxationsfehlstellungen (Stadium II.b).

Stadium III

Unabhängig davon, ob die Knochensubstanz eingebrochen ist oder nicht, wird der Knochen nach variabler Zeit remineralisiert. In dieser Phase klingen



Abb. 1 ▲ Intraossäres Ödem im Frühstadium (Stadium I) der DNOAP

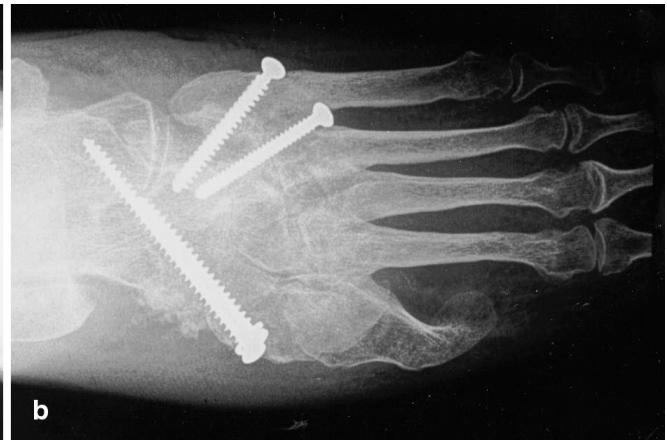


Abb. 2 ▲ a Stadium III.c der DNOAP mit Ausbildung des typischen Schaukel- oder Wiegenfußes, b Chronisches Plantarulkus bei eingebrochenem Längsgewölbe

Abb. 3 ▲ DNOAP am Chopart- bzw. Lisfranc-Gelenk bei einer 36jährigen Patientin, präoperativ (a) und nach Arthrodese (b)

das Weichteilödem und die Hautrötung ab, die Überwärmung ist rückläufig. Ohne vorangegangene Knochenfragmentierung oder Gelenkdestruktion resultiert eine Heilung ad integrum (Stadium III.a).

Eingetretene Knochendestruktionen sind irreversibel. Geringe Fehlstellungen sind aber von untergeordneter Bedeutung, insbesondere dann, wenn die stabilisierenden Kapselbandstrukturen erhalten sind und die Gesamtstatik des Fußes weiterhin gewährleisten ist (Stadium III.b).

Ausgeprägte Fehlstellungen bzw. Luxationen verändern die Makroanatomie und die Statik des Fußskeletts (Stadium III.c). Typischerweise bricht das Längsgewölbe des Fußskeletts ein und es resultiert der für die Neuroosteoarthropathie typische Schaukelfuß (Synonyme: Wiegenfuß, Tintenlöcherfuß, rocker-bottom-deformity) (Abb. 2a). Re-

zidivierende Plantarulzera sind die Folge der pathologischen Druckverteilung mit Spitzenwerten unter den prominenten Knochenstrukturen (Abb. 2b).

Lokalisation

Die beschriebenen Veränderungen können an jedem Gelenk des Fußes und des Sprunggelenks auftreten. Am häufigsten sind fortgeschrittene osteoarthropathische Destruktionen und Einbrüche am Lisfranc- und Chopart-Gelenk lokalisiert, seltener am Tibiotalar- und Subtalar-Gelenk oder im Vorfußbereich.

Pathogenese

Lange Zeit wurden unterschiedliche Theorien zur Pathogenese der diabetischen Osteoarthropathie z.T. konkurrierend diskutiert.

Neurovaskuläre Theorie

Die neurovaskuläre Theorie nimmt eine lokale Hyperperfusion des erkrankten Fußes infolge einer autonomen Neuropathie an. Durch die pathologische Innervation der Gefäßmuskulatur würden die peripheren arteriellen Gefäße maximal dilatiert und der verstärkte Blutstrom würde, entsprechend einem Auswaschphänomen, eine vermehrte Knochenresorption bedingen. Das morphologische Korrelat dieses Vorgangs wäre die für die akute Phase der Osteoarthropathie typische Entmineralisierung, die Folge eine verminderte Belastbarkeit der betroffenen Skelettstrukturen mit Spontanfrakturen bereits bei inadäquaten Traumata.

Neurotraumatische Therapie

Die neurotraumatische Theorie stellt die sensible bzw. sensomotorische Neuropathie in den Mittelpunkt der Erklärungsversuche. Durch die verminderte Berührungs- und Schmerzempfindung würden kontinuierliche Fehlbelastungen des Fußes sowie repetitive Mikro- und Ma-

krotraumata begünstigt. Diese sollen die chronische Destruktion von Weichteil- und Knochenstrukturen verursachen und zum Vollbild der neuropathischen Osteoarthropathie mit ossären und artikulären Destruktionen führen. Verstärkt würden diese extrinsischen Fehlbelastungen durch muskuläre Dysbalancen der Fuß- bzw. Unterschenkelmuskulatur infolge der zumeist begleitenden motorischen Neuropathie.

Ungeklärte Fragen

Die Ätiopathogenese der DNOAP ist sicherlich noch nicht ausreichend geklärt. So können unserer Meinung nach die in der Frühphasen der DNOAP erkennbaren, streng lokalisierten Knochenmarködeme einzelner Fußknochen weder mit der neurovaskulären noch mit der neurotraumatischen Hypothese erklärt werden. Auch wird die vereinfachte Vorstellung der Knochenresorption infolge einer lokalen Hyperperfusion den komplexen Stoffwechselabläufen im Knochengewebe nicht annähernd gerecht. Daher sind experimentelle Studien erforderlich, um die pathophysiologischen Grundlagen der neuropathischen Osteoarthropathie aufzudecken und kausale Therapieansätze zu ermöglichen.

Beispielsweise konnte eine Arbeitsgruppe um Gough (1997) anhand von serologischen Parametern bei Diabetikern mit akuter DNOAP signifikant erhöhte Osteoklastenaktivitäten bei normaler Osteoblastenaktivität nachweisen [4]. Damit konnte in dieser Studie für die akute DNOAP eine Entkopplung der physiologischerweise rückgekoppelten Knochenan- und -abbauvorgänge gezeigt werden, ein vielleicht entscheidender Faktor in der Pathogenese der DNOAP.

Diagnose und Differentialdiagnose

Klinische Diagnostik

Wie bereits beschrieben, ist jeder geschwollene, überwärmte und gerötete Fuß bei einem Diabetiker mit nachgewiesener Neuropathie dringend auf eine DNOAP verdächtig. Die sensible Neuropathie kann mit den üblichen Untersuchungsmethoden nachgewiesen werden: vermindertes Vibrationsempfinden (Stimmgabeltest), pathologische Mus-

keleigenreflexe (verminderter oder aufgehobener Achillessehnenreflex) und Hypästhesie (fehlende Wahrnehmung des Semmes-Weinstein-Monofilaments). Im chronischen Stadium der DNOAP können Weichteilveränderungen wie Hornhautbildung oder rezidivierende Ulzera indirekt auf Veränderungen des Fußskeletts hinweisen. Eingetretene, schwerwiegende Deformitäten werden klinisch direkt erkannt.

Röntgendiagnostik

Aufgabe der konventionellen Röntgendiagnostik ist es, Ort und Ausmaß des Krankheitsprozesses zu bestimmen. Die Aufnahmen müssen im dorso-plantaren und im exakt seitlichen Strahlengang angefertigt werden, wenn irgend möglich unter Gewichtsbelastung. Schräge Einstellungen sind bei speziellen Fragestellungen nötig.

Computertomographie

Computertomografien sind nur erforderlich, wenn die konventionellen Standardröntgenaufnahmen unzureichend interpretiert werden können. Sie geben die Anatomie der Osteolysen und der Sinterungen wieder und können in dieser Weise ergänzende Informationen zur Operationsplanung liefern.

Kernspintomographie

Die Kernspintomographie ist zum Nachweis eines intraossären Ödems im Frühstadium der DNOAP (Stadium I) indiziert.

Differentialdiagnostik

Die DNOAP wird auch heute noch trotz des typischen klinischen Bildes häufig verkannt, weshalb die notwendigen Therapiemaßnahmen verspätet eingeleitet werden. Differentialdiagnostisch können u.a. Osteomyelitiden, aktivierte Arthrosen, Tendovaginitiden oder traumatische Fußskelettfrakturen in Erwägung gezogen werden.

Im klinischen Alltag scheint die Abgrenzung der DNOAP zur Osteomyelitis die größten Schwierigkeiten zu bereiten. Bei einer exogenen Osteitis bzw. Osteomyelitis deutet ein eiterndes bzw. eitrig-belegtes Weichteilulkus mit in der Tiefe sondierbarem Knochen auf den

infektiösen Prozeß hin und gibt die differentialdiagnostische Abgrenzung zum akuten Stadium der DNOAP, in welchem intakte Hautverhältnisse vorliegen.

Die hämatogene Osteomyelitis ist am Fußskelett und im Erwachsenenalter eine Rarität und kommt daher als Differentialdiagnose zur DNOAP nicht in Betracht.

In verschiedenen Publikationen werden zur Differenzierung zwischen DNOAP und Osteomyelitis szintigraphische Untersuchungstechniken empfohlen [7,9]. Tatsächlich ist der szintigraphische Befund bei einer Osteomyelitis und einer DNOAP mit jeweils lokaler Mehranreicherung prinzipiell gleich und zur Differentialdiagnose ungeeignet. In der Praxis genügt in der Regel das klinische Bild und die korrekte konventionelle Röntgenaufnahme, um eine DNOAP von einer Osteomyelitis zu unterscheiden.

Therapie

Eine frühzeitige und stadiengerechte Therapie ist entscheidend für den Verlauf und die Prognose der DNOAP. Während bis vor kurzem fast ausschließlich konservative Behandlungsmethoden favorisiert wurden und die chirurgischen Disziplinen die Charcot-Arthropathie weitgehend vernachlässigt haben, erschienen in den letzten Jahren vor allem in der englischsprachigen Literatur mehrere Publikationen mit Berichten über erfolgreiche operative Behandlungsverfahren bei der DNOAP [1, 2, 10, 12, 15, 16].

Konservative Therapie

Wesentlich für die Therapieplanung sind Krankheitsstadium, Lokalisation, Ausmaß und Komplikationen der Fußskelettdestruktionen. Im akuten Stadium der DNOAP (Stadium I und II) steht die konservative Therapie weiterhin im Vordergrund. Eckpfeiler der Behandlung sind eine zumeist komplette Druckentlastung und eine konsequente Ruhigstellung des betroffenen Fußes, um eine fortschreitende Destruktion der pedalen Knochen- und Gelenkstrukturen zu verhindern.

Im Frühstadium der DNOAP gelingt eine suffiziente Behandlung des Knochenmarködems meist durch Teilentlastung des betroffenen Fußes, wozu beispielsweise Sohlenversteifungen und Gehstöcke eingesetzt werden können.

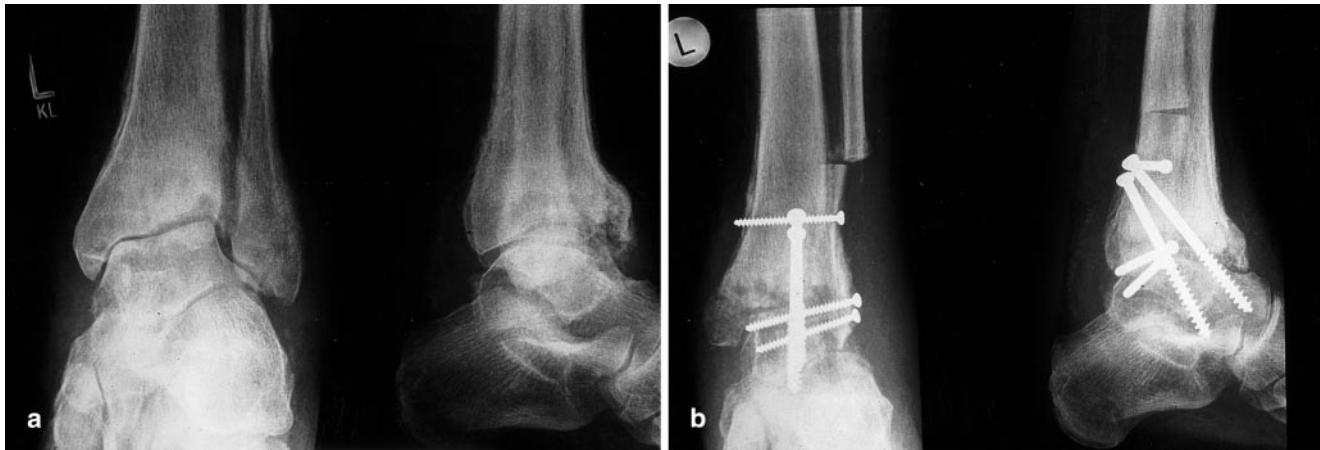


Abb. 4 ▲ Lange verkannte DNOAP des oberen Sprunggelenkes bei einem 59jährigen Patienten mit ventrolateralen Einbruch der distalen Tibia, prä- (a) und postoperativ (b)

Eine vollständige, mehrmonatige Entlastung und Ruhigstellung der betroffenen unteren Extremität ist bei radiologisch erkennbarer Entmineralisierung (Stadium II) erforderlich. Hierfür eignen sich sogenannte total-contact-casts oder spezielle Entlastungsorthesen [13]. Der Krankheitsverlauf wird anhand des klinischen Bildes kontrolliert. Erst wenn die klinischen Zeichen der Akutphase, also Schwellung, Überwärmung und Rötung abgeklungen sind und radiologisch die Remineralisierung mit Ausbildung einer tragfähigen Knochensubstanz nachgewiesen werden kann, darf mit einem schrittweisen Belastungsaufbau begonnen werden.

Wenn die Remineralisation eingetreten ist, richtet sich das weitere therapeutische Vorgehen nach der Form und Stabilität des Fußskelettes sowie nach den Weichteilverhältnissen. Bei fehlenden oder nur geringgradigen Fehlstellungen des Fußskelettes (Stadium III.a bzw. III.b) und intakten Weichteilmantel werden die Patienten orthopädie-technisch bzw. orthopädeschuhtechnisch weiterversorgt.

Operative Therapie

Die Operationsindikation stellt sich bei progredientem Fußkollaps, bei Knochenprominenzen mit rezidivierenden Ulzera und drohenden Weichteilinfekten sowie bei invalidisierenden Gelenkinstabilitäten und Fußdeformitäten (Stadium III.c).

Knochenprominenzen infolge von Subluxationen und Luxationen können

durch vergleichsweise kleine operative Eingriffe abgetragen und geglättet werden.

Bei ausgeprägten Fußdeformitäten und -instabilitäten stehen operationstechnisch verschiedene Verfahren zur Verfügung. Prinzipiell werden dabei die zerstörten Gelenke einer Arthrodesis in Korrekturstellung unterzogen. Die Implantatwahl richtet sich nach der Lokalisation der DNOAP, der verbliebenen ossären Substanz und der zu erwartenden mechanischen Belastung. Beispiele für unterschiedliche Fusionstechniken sind in den Abb. 3 und 4 gegeben.

Intraoperativ müssen avitale Knorpel- und Knochenfragmente konsequent bis auf gesunden Knochen abgetragen werden. Die Implantate müssen sicher verankert werden und nach den bekannten Prinzipien der Arthrodesentechniken interfragmentäre Bewegungen ausschalten.

Bis zur vollständigen knöchernen Durchbauung ist postoperativ eine äußere Protektion durch Gipsverbände und Orthesen unerlässlich, in der Regel für etwa 8 bis 12 Wochen. Aufgrund der bei Diabetikern gehäuften Wundheilungsstörungen und Wundinfektionen sind postoperativ engmaschige Wundkontrollen zwingend erforderlich.

Um drohende Komplikationen gering zu halten, ist die stadiengerechte Indikationsstellung von wesentlicher Bedeutung. Kontraindiziert sind Fusionsoperationen in den Ödem- und Demineralisierungsstadien (Stadium I und II). Hier bestünde die Gefahr, durch den operativen Eingriff die Entmineralisie-

rung der Knochensubstanz zusätzlich zu fördern. Auch lassen sich die Implantate im ödematös aufgeweichten, fragilen Knochen nicht mit der notwendigen Stabilität fixieren.

Blande Ulzera stellen keine Kontraindikation für eine Fusionsoperation dar, vielmehr wird deren Abheilung durch eine operative Korrektur des Fußskelettes begünstigt.

Dagegen sind eitrig belegte Plantarulkera oder septische Prozesse eine Kontraindikation. Schwere Weichteilinfektionen müssen vor einer Fusionsoperation durch Debridement, Antibiose und Ruhigstellung im Fixateur externe zur Abheilung gebracht werden. Wenn die Infektion so weit fortgeschritten ist, daß eine Sanierung auf diese Weise nicht möglich ist, kommt nur noch die Amputation in Betracht, eine Maßnahme, die heutzutage bei der DNOAP unter frühzeitiger und gezielter Therapie fast immer vermeidbar ist.

Ergebnisse eigener Operationen

Nach den dargestellten Behandlungsrichtlinien wurden an unserer Klinik von 1996 bis Ende 1998 23 Diabetiker (24 Füße) mit Charcot-Osteoarthropathie operativ versorgt. Das Durchschnittsalter betrug 53 Jahre (36–64), 15 Patienten waren männlich, 8 weiblich. Die Lokalisationsverteilung der osteoarthropathischen Veränderungen am Fußskelett geht aus Abb. 5 hervor.

Alle Patienten wurden erst im chronischen Stadium (Stadium III.c) der DNOAP der operativen Versorgung unterzogen. Operationsindikationen waren rezidivierende Ulzerationen, invalidisierende Gelenkinstabilitäten und Fuß-

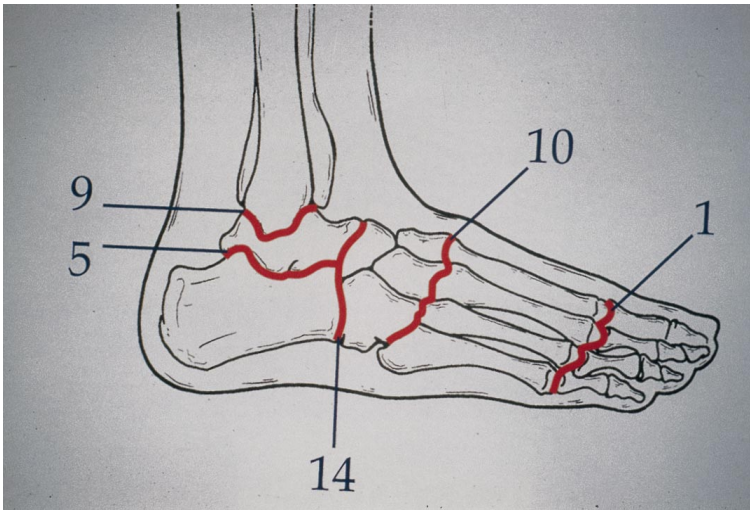


Abb. 5 ▲ Lokalisation der DNOAP im eigenen Patientenkollektiv (1996–1998)

deformitäten, die mit orthopädiotechnischen bzw. orthopädieschuhtechnischen Methoden nicht sinnvoll therapiert werden konnten.

20 Füße (20/24) wurden in Korrekturstellung arthrodetisiert. Von diesen mußten drei wegen ausbleibender Konsolidierung (3/20) und einer wegen eines tiefen Wundinfektes (1/20) revidiert werden. Gegenwärtig sind 3 Gelenke im Rahmen von Mehrfachfusionen noch nicht konsolidiert. Bei 4 Patienten (4/24) mußte aufgrund vorbestehender, ausgedehnter Weichteilinfekte bzw. septischer Komplikationen bereits primär eine Fuß- (2/24) bzw. eine Unterschenkelamputation (2/24) vorgenommen werden.

Im Rahmen der klinischen und radiologischen Verlaufskontrollen konnte bei 17 fußerhaltend operierten Diabetikern (17/20) ein Ausheilungsstadium mit belastungsfähiger Konsolidierung des Fußskelettes und intakten Weichteilverhältnissen erzielt werden.

Zusammenfassung

Die diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie (DNOAP) ist eine bedeutende, aber noch häufig verkannte Komplikation des Diabetes mellitus. Unbehandelt führt sie zum Kollaps des Fußskelettes. Neben dem mechanischen Funktionsverlust drohen rezidivierende Ulzera, lokale Infektionen und septische Verläufe.

Die rechtzeitige Diagnose und stadiengerechte Therapie ist ausschlaggebend für den Erhalt eines belastbaren Fußes.

Das akute Stadium mit Überwärmung, Rötung, Schwellung und Entmineralisierung des Fußes bleibt eine Domäne der konservativen Therapie mit konsequenter Ruhigstellung und Entlastung. Bei Subluxationen und Luxationen mit drohender oder eingetretener Ulzeration besteht nach Remineralisierung die Indikation zur Arthrodese in Korrekturstellung.

Die klinischen Ergebnisse bestätigen dieses Therapiekonzept, welches durch Kombination von konservativen und chirurgischen Maßnahmen eine deutliche Reduktion deletärer Krankheitsverläufe bei diabetisch-neuropathischer Osteoarthropathie erreicht.

Fazit für die Praxis

Die Pathogenese der diabetisch-neuropathischen Osteoarthropathie (DNOAP) ist noch nicht völlig verstanden. Der neurovaskulären Hypothese zufolge kommt es durch Hyperperfusion des an autonomer Neuropathie erkrankten Fußes zu vermehrter Knochenresorption. Nach der neurotraumatischen Hypothese führen kontinuierliche Fehlbelastungen des Fußes bei verminderter Berührungs- und Schmerzempfindung zu Mikro- und Makrotraumata.

Therapeutisch stehen zunächst konservative Maßnahmen im Vordergrund: komplette Druckentlastung, konsequente Ruhstellung und orthopädietechnische Versorgung des betroffenen Fußes.

Operativ gilt es, Knochenprominenzen, Subluxationen und Luxationen abzutragen oder zu glätten, Arthrodesen (Gelenkversteifungen) in Korrekturstellung anzulegen sowie avitale Knorpel- und Knochenfragmente zu reseziieren und ggf. Implantate einzusetzen. Von großer Bedeutung ist eine konsequente postoperative Nachbehandlung. Die Ergebnisse operativer Interventionen sind überwiegend von Erfolg begleitet, infektiöse Komplikationen gering und Amputationen bei DNOAP in aller Regel vermeidbar.

Literatur

1. Connolly JF, Csencsitz TA (1998) **Limb threatening neuropathic complications from ankle fractures in patients with diabetes.** Clin Orthop 348:212–219
2. Early JS, Hansen ST (1996) **Surgical reconstruction of the diabetic foot: a salvage approach for midfoot collapse.** Foot Ankle Int 17:325–330
3. Eichenholtz SN (1966) **Charcot joints.** Thomas, Springfield, IL
4. Gough A, Abraha H, Li F, Purewal TS, Foster AVM, Watkins PJ, Moniz C, Edmonds ME (1997) **Measurements of markers of osteoclast and osteoblast activity in patients with acute and chronic diabetic Charcot neuroarthropathy.** Diabet Med 14:527–531

5. Griffiths HJ (1985) **Diabetic osteopathy.** Orthopedics 8:401–406
6. Laughlin RT, Calhoun JH, Mader JT (1995) **The diabetic foot.** Am Acad Orthop Surg 3:218–225
7. Lipman BT, Collier BD, Carrera GF, Timinis ME, Erickson SJ, Johnson JE, Mitchell JR, Hoffmann RG, Finger WA, Krasnow AZ, Hellman RS (1998) **Detection of osteomyelitis in the neuropathic foot: nuclear medicine, MRI, and conventional radiography.** Clin Nucl Med 23:77–82
8. McDermott JE (1995) **The diabetic foot.** In: McDermott (Hrsg) Am Acad Orth Surg Rosemont, S 1–66
9. Palestro CJ, Mehta HH, Patel M, Freeman SJ, Harrington WN, Tomas MB, Marwin SE (1998) **Marrow versus infection in the Charcot joint: Indium-111 leucozyte and technetium-99 m sulfur colloid scintigraphy.** J Nucl Med 39:346–350
10. Papa J, Myerson M, Girand P (1993) **Salvage with arthrodesis in intractable diabetic neuropathic arthropathy of the foot and ankle.** J Bone Joint Surg 75A:1056–1066
11. Reike H (1999) **Diabetische Osteoarthropathie und Charcot-Fuß.** In: Reike H (Hrsg) Diabetisches Fuß-Syndrom. Diagnostik und Therapie der Grunderkrankungen und Komplikationen. De Gruyter, Berlin, S 69–80
12. Schon LC, Easley ME, Weinfeld SB (1998) **Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle.** Clin Orthop 349:116–131
13. Shaw JE, Hsi WL, Ulbrecht JS, Norkitis A, Becker MB, Cavanagh PR (1997) **The mechanism of plantar unloading in the total contact casts: implications for design and clinical use.** Foot Ankle Int 18:809–816
14. Slovenkai MP (1998) **Foot problems in diabetes.** Med Clin North Am 82:949–971
15. Sticha RS, Frascione ST, Wertheimer SJ (1996) **Major arthrodeses in patients with neuropathic arthropathy.** J Foot Ankle Surg 35:560–566
16. Tisdell CL, Marcus RE, Heiple KG (1995) **Triple arthrodesis for diabetic peritalar neuroarthropathy.** Foot Ankle Int 16:332–338

Hrsg.: P.A. Berg
Chronisches Müdigkeits- und Fibromyalgiesyndrom
Eine Standortbestimmung

Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1998. 112 S., 11 Abb., 18 Tab., (ISBN 3-540-65093-8), brosch., DM 39,90

Wissenschaft ist nur dann kritisch, wenn sie den aktuellen Erkenntnisstand ständig hinterfragt. Mit einer Standortbestimmung können konkurrierende Thesen so dargestellt werden, daß der Leser zu einem eigenen Urteil befähigt wird. Dies wird zur Notwendigkeit, wenn Krankheitsbilder so kontrovers diskutiert werden, wie es in dem vorliegenden Buch der Fall ist. Es spricht Themen an, die nur schwer thematisch zur Deckung zu bringen sind, und es werden wissenschaftliche Ansichten geäußert, die komplexe medizinische Sachverhalte mit soziologischen, psychologischen und weltanschaulichen Auffassungen verwickeln.

Aus diesem Spannungsfeld sind in der allgemeinen Diskussion bislang auf der einen Seite überzeugte Befürworter der in dem Buch vorgestellten Krankheitsbilder erwachsen samt einer Vielzahl von Selbsthilfegruppen. In Initiativen wird über politische Parteien im Bundestag versucht, die Existenz dieser Erkrankungen qua Verwaltungsakt anzuerkennen. Dem steht auf der anderen Seite eine oft krasse Ablehnung gegenüber bis hin zu der Weigerung, das Problem Chronique fatigue als einen neuen und eigenständigen Beschwerdekomplex oder als eine Krankheitsentität zu akzeptieren.

Vor diesem Hintergrund wird die im Buchtitel angesprochene Problematik in acht Beiträgen abgehandelt. In der Einleitung faßt der Herausgeber aus der Rückschau auf eine lange ärztliche Tätigkeit seine Erfahrung mit betroffenen Patienten zusammen und verdeutlicht sie in Fallschilderungen. Er bestätigt die Mitteilungen aus der Literatur, daß zwischen den Krankheitsbildern des chronischen Müdigkeitssyndroms (CFS), dem Syndrom der multiplen chemischen Sensitivität (MCS), dem Sick-building-Syndrom, der Fibromyalgie (FM) und dem Colon irritabile erhebliche Überschneidungen bestehen und zunächst auch die Erfahrung, daß kein labormäßiger Nachweis für diese Krankheitsbilder möglich sei. Anhand seines lebenslangen Interesses an Autoantikörpern gegen Serotonin, Gangliosiden und Phospholipiden glaubt er dann doch einen die Bilder vereinenden labormäßigen Zugang gefunden und damit die Nachweisproblematik bereichert zu haben. Weiter mahnt Berg in seinem Beitrag an, die international bekannten Überlegungen zur Auslösung der Krankheitsbilder durch Einflüsse aus der Umwelt und Infektionen ernst zu nehmen. Und auch er glaubt, daß wechselseitige Beeinflussungen von körperlichen und seelischen Vorgängen in der Psychoneuroimmunologie ihren Mediator haben.

Die Darstellungen weiterer Autoren hinsichtlich einer Verbindung zwischen CFS und FM leiden an dem Problem, Ordnung in die Vielfalt der Begriffe und Definitionen zu bringen. Leider fehlt auch der klare Hinweis zur Notwendigkeit einer gestuften Diagnostik mit nachvollziehbarer Begründung bei eventuellen Laboruntersuchungen. Sie merkt an, daß alle Darstellungen hinsichtlich einer Verbindung zwischen CFS und FM an dem Problem lit- ten, Ordnung in die Vielfalt der Begriffe zu bringen. Leider fehlt eine klare Aussage zum Ausmaß labormäßiger Untersuchungen sowie der Notwendigkeit einer gestuften Diagnostik. Andere Beiträge, von niedergelassenen Ärzten verfaßt, mahnen eine umfassende organbezogene Diagnostik an. Sie warnen vor einer vorschnellen Einordnung der Patienten in die Rubrik „psychogene

Erkrankung“ und damit eventuell verbundenen schwerwiegenden Nachteilen für die Betroffenen. Im Gegensatz dazu wird das CFS in einem anderen Beitrag als eine Form der somatisierten Angstneurose dargestellt.

So wichtig die Präsentation dieser Bandbreite auch ist, fehlt doch der Hinweis darauf, daß eine einseitige Krankheitsattribution nicht nur ein immenses Problem für die Betroffenen, sondern auch oft für die Behandelnden darstellt. Das Vorhandensein geeigneter Diagnoseparameter verneint das

Buch. Hingegen zeigt der Therapiesektor ein weites Spektrum von Interventionsmöglichkeiten. Belege dafür, daß einzelne Verfahren auch tatsächlich hilfreich wirken, fehlen jedoch. Die Empfehlungen reichen von differenten und in Deutschland nicht zugelassenen Substanzen wie Ampligen zur Immunmodulation über die Fiebertherapie, die Psychotherapie, Fasten, Phytotherapie, Akupunktur, othomolekulare Therapieansätze bis hin zu sportlicher Betätigung. In der Literatur völlig neu und ein unglückliches Unterfangen ist der Versuch, im Zusammenhang mit den hier beschriebenen Krankheitsbildern ein weiteres Krankheitsbild, das Syndrom der restless-legs, zu sehen.

Die zu einem komplexen Problem getroffene Auswahl und Akzentuierung der Themen trägt zum Verständnis des Standpunkts der Autoren bei. Da aber viele relevante Arbeiten aus der internationalen Literatur keine Berücksichtigung finden, kann der Leser seinen eigenen Standort schwerlich finden. Das Buch zu kennen ist jedoch für alle Kollegen wichtig, die sich mit dieser Thematik befassen. Die Betroffenen haben es vermutlich schon gelesen und werden womöglich danach fragen.

W. A. Nix (Mainz)

