

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik – Innenstadt
der Ludwig-Maximilian-Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. W. Mutschler

**Komplikationen von sprunggelenksnahen Frakturen bei diabetischer
und nicht-diabetischer Polyneuropathie**

Dissertation zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von
Susanne Maria Britzlmair
aus
Augsburg
2010

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. Sigurd Keßler
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. Hans - Joachim Andreß
Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter:	Dr. med. S. Sommerey
Dekan:	Prof. Dr. med. Dr. med. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR
Tag der mündlichen Prüfung:	11.02.2010

INHALT

I.	EINLEITUNG	1
1.	Die sprunggelenksnahe Fraktur: Bedeutsamkeit, chirurgische Anatomie, Klassifikation, Diagnostik und Behandlungsstandart	1
1.1.	Die Sprunggelenksfraktur	1
1.2.	Die distale Unterschenkelfraktur	4
2.	Komplikationen bei sprunggelenksnahen Frakturen	5
2.1.	Wundheilungsstörungen und Infektion.....	5
2.2.	Pseudarthrose und Fehlstellungen	5
3.	Risikofaktoren	6
3.1.	Diabetes mellitus	6
3.2.	Polyneuropathie.....	7
3.3.	peripher-arterielle Verschlusskrankheit / diabetische Angiopathie	8
3.4.	weitere Risikofaktoren	9
4.	Spezielle Komplikationen beim Polyneuropathiker	10
4.1.	Infektionen	10
4.2.	Charcotarthropathie	10
5.	Bisherige Studien.....	13
6.	Bisherige Therapieempfehlungen	14
7.	Problemstellung	16
8.	Ziel	16
II.	MATERIAL UND METHODEN.....	17
1.	Patientenkollektiv	17
2.	Untersuchungsmethoden	18

III.	ERGEBNISSE	22
1.	Zusammensetzung des Patientenkollektivs zum Zeitpunkt der SGF	22
2.	Die Risikofaktoren der Gruppen A, B und C zum Zeitpunkt der SGF	23
2.1.	Die Risikofaktoren der Gruppe A	23
2.2.	Die Risikofaktoren der Gruppen B und C.....	26
2.3.	Die Begleiterkrankungen der Gruppen A und B.....	26
3.	Die SGF der Gruppen A und B	30
3.1.	Der Traumamechanismus.....	30
3.2.	Die Latenzzeiten	30
3.3.	Die Art der SGF	33
3.4.	Die Therapie der SGF.....	35
3.5.	Die postoperative Belastungsempfehlungen.....	36
3.6.	Die Dauer des stationären Aufenthaltes	36
4.	Darstellung der Komplikationen sowie deren Therapie	37
4.1.	Die Komplikationen.....	37
4.2.	Die Wundheilungsstörungen.....	38
4.3.	Die knöchernen Komplikationen	42
4.4.	Das Osteosynthesematerialversagen	44
4.5.	Besonderheiten im Verlauf.....	45
4.6.	Therapie der Komplikationen der Gruppe A (Abb. 23) und Gruppe B (Abb. 24).....	46
IV.	DISKUSSION	49
1.	Die Gewichtung der PNP im Vergleich zum DM als Risikofaktoren für Komplikationen bei SGF.....	49
2.	Konsequenz für die Therapie	50

2.1.	Polyneuropathie / Charcotarthropathie	50
2.2.	Periphere arterielle Verschlusskrankheit	52
2.3.	Infektionen	53
2.4.	Compliance.....	54
2.5.	Weitere Risikofaktoren.....	55
3.	Behandlungsempfehlungen	57
3.1.	Diagnostikempfehlungen	57
3.2.	Therapieempfehlungen beim Vorliegen von Risikofaktoren.....	58
4.	Stellungnahme zur Untersuchungsmethodik.....	60
5.	Weiterer Vergleich der Ergebnisse mit denen aus der Literatur..	64
V.	SCHLUSS	75
VI.	ANHANG	78
1.	Abkürzungsverzeichnis	78
2.	Literaturverzeichnis	79
VII.	Lebenslauf.....	83
VIII.	Danksagung	85

I. EINLEITUNG

1. Die sprunggelenksnahe Fraktur: Bedeutsamkeit, chirurgische Anatomie, Klassifikation, Diagnostik und Behandlungsstandart

1.1. Die Sprunggelenksfraktur

Die Sprunggelenksfraktur (SGF) stellt mit 10% die dritthäufigste Fraktur des Menschen dar, und an der unteren Extremität sogar die häufigste (39). Die Tibia bildet mit der Fibula die Malleolengabel für die Trochlea tali und somit das obere Sprunggelenk. Der Malleolus lateralis nimmt den Druck nach lateral auf und dient der Trochlea tali als Führung. Der Talus ist hohen Druck- und Scherkräften ausgesetzt. 3/5 seiner Oberfläche ist Gelenkfläche, so dass nur wenig Platz für die Gefäßversorgung bleibt. Die Trochlea tali ist vorne breiter als hinten. Bei plantarflektiertem Fuß ist das Gelenk daher instabil und wird nur durch die Kollateralbänder fixiert. (3). Zur SGF führt häufig ein indirektes Trauma, das so genannte „Fußumknicken“, bei dem es im Fuß zur Pronation, Supination, Eversion, Abduktion oder Adduktion kommt (4, 5). Beim Diabetiker und Polyneuropathiker kann, wenn eine Charcotarthropathie (CA) vorliegt, auch ein inadäquates Trauma zur SGF führen (27, 30, 31, 38, 42).

In Abhängigkeit der Lokalisation der Außenknöchelfraktur und der Kombination mit einer Syndesmosenverletzung erfolgt die Einteilung der SGF nach DANIS (1949), WEBER (1966) und AO (Müller, Narzarian, Koch, Schatzker 1990; Tab. 1). Diese sind häufig kombiniert mit Abscher- bzw. Abrissfrakturen des Innenknöchels oder einer Ruptur des Lig. deltoideum. Durch Zug der hinteren Syndesmose im hinteren Volkmann-Dreieck kommt es oft zusätzlich oder auch isoliert zu einer Abscher-/Abrissfraktur an der dorsalen Tibiakante. Liegt dies vor, spricht man auch von einer Trimalleolarfraktur. Eine hohe Außenknöchelfraktur (subkapitale Fibulafraktur) zusammen mit einem Längsriss der Membrana interossea

und der Syndesmose, sowie Innenknöchelfraktur wird als Maisonneuvefraktur bezeichnet. Eine Malleolarfraktur bezeichnet die Fraktur entweder des Innen- oder des Außenknöchels, während bei der Bimalleolarfraktur beide gleichzeitig betroffen sind. Hierbei entsteht eine völlige Instabilität des oberen Sprunggelenks, da die Gabel beidseitig gesprengt ist. Dabei kann es leicht zur Dislokation des Talus aus den Gelenkflächen der Knöchel kommen (Sprunggelenksluxationsfraktur). (4, 5)

Weber A	unterhalb der Syndesmose ohne Verletzung / des Gelenkspaltes Syndesmose intakt Sonderfall: fibulare Bandruptur
Weber B	Fraktur auf Höhe der Syndesmose Mögliche Verletzung der Syndesmose
Weber C	Fraktur oberhalb der Syndesmose Syndesmose immer verletzt Membrana interossea bis zur Fraktur rupturiert Sonderform: Maisonneuvefraktur

Tab. 1: Klassifikation Sprunggelenksfrakturen nach DANIS (1949), WEBER (1966), und AO (Müller, Narzarian, Koch, Schatzker 1990) (4, 5)

In der Diagnostik muss ein Röntgenbild in zwei Ebenen (4, 5), sowie in 20 Grad Innenrotation (5) angefertigt werden. Der Innenknöchel und die hintere Tibiakante können durch 45 Grad Schrägaufnahmen eindeutig beurteilt werden. Bei Verdacht auf Maisonneuve-Fraktur muss der gesamte Unterschenkel in zwei Ebenen aufgenommen werden (4, 5).

Die Therapie erfolgt in Abhängigkeit der Art der Fraktur. Eine konservative Behandlung ist bei nicht dislozierten Frakturen indiziert, aber auch bei allgemeinen und speziellen Kontraindikationen für eine Operation (z.B. Durchblutungsstörungen, Ulcus cruris, Fußinfektionen). Vor der

Ruhigstellung erfolgt eine geschlossene Reposition eventuell in Narkose. Bis zum Abschwellen wird ein gespaltener Hartverband angelegt und anschließend ein geschlossener Gips für 6 Wochen, welcher sofort belastet werden darf. (4, 5, 6)

Die chirurgische Intervention ist indiziert bei allen dislozierten Frakturen, aber auch bei offenen Frakturen. Sie sollte entweder vor Eintreten der Schwellungsphase erfolgen, oder sekundär nach dem Abschwellen. (4, 5)

Die typische operative Versorgung einer Außenknöchelfraktur beinhaltet die offene Reposition und innere Fixation (ORIF) mit Zugschraube und Drittelrohrplatte. Aber auch andere Versorgungen sind möglich (4, 5). Die postoperative Weiterbehandlung erfolgt entweder mit einem Hartverband und Belastung, oder Entlastung ohne Hartverband aber mit Bewegungsübungen. (4, 5, 6)

Vor allem bei Sturz aus großer Höhe kommt es zu axialer Gewalteinwirkung auf das distale Tibiaplateau. Es resultiert die Pilon-Tibiale-Fraktur (PTF), eine Kompressions-/Stauchungsfraktur im Bereich des Pilon tibiale mit Beteiligung der Gelenkflächen. Diagnostiziert wird die PTF durch Röntgen in zwei Ebenen. Allerdings kann diese besondere Form der SGF bei Diabetikern und Polyneuropathikern ebenfalls ohne adäquates Trauma vorkommen (5, 27, 30, 31, 38, 42).

Die Therapie erfolgt bei nicht dislozierten, stabilen Frakturen ohne Gelenkflächenbeteiligung konservativ mittels Gips für acht Wochen gefolgt von Belastungsaufbau.

Die operative Therapie ist indiziert, falls die Kriterien für eine konservative Therapie nicht gegeben sind. Die typische operative Versorgung der PTF erfolgt durch Wiederherstellung der Gelenkflächen durch Spongiosaunterfütterung sowie die ORIF mittels Zugschrauben und Pilon- oder Dynamic Compression (DC)-Platten. Auch hier sind weitere Versorgungen möglich. Postoperativ erfolgt die Weiterbehandlung durch Gipsverband mit Vollentlastung, gefolgt von Belastungsaufbau. (4)

1.2. Die distale Unterschenkelfraktur

Ein Anpralltrauma, eine Stauchung oder eine Torsion des Unterschenkels kann zu Frakturen der Tibia, der Fibula oder Beider (kompletten Unterschenkelfrakturen) führen. Sie kann mit oder ohne Beteiligung der Knie- bzw. Sprunggelenkflächen auftreten. Aufgrund der geringen Weichteildeckung sind diese oftmals offen. Operationsindikation stellen offene oder dislozierte Frakturen, Trümmerfrakturen und fehlende Konsolidierung dar, sowie Polytraumata zur Pflegeerleichterung. In der Regel wird nur die Tibia operativ versorgt, selten auch die Fibula. Eine Unterschenkelfraktur wird mittels verriegeltem oder unverriegeltem Marknagelung oder einer medialen Platte versorgt. Aufgrund der hohen Infektionsgefahr stellt insbesondere eine offene Fraktur die Indikation für eine Versorgung mittels Fixateur externe dar. (3,4)

2. Komplikationen bei sprunggelenksnahen Frakturen

2.1. Wundheilungsstörungen und Infektion

Von einer Wundheilungsstörung (WHS) spricht man, sobald es zur sekundären Wundheilung kommt. Dies kann sowohl durch Infektion als auch durch Wundrandnekrosen (bei mangelhafter Durchblutung oder Quetschung) und großen Hautdefekten (7). Nach Flynn et al. liegt die Infektionsrate bei SGF im Allgemeinen bei 14,3% (8), speziell bei geschlossenen SGF im Bereich von 1-3% und bei offenen im Bereich von 5-10% (4). Die postoperativen Infektionsraten liegen bei 1-5% für tiefe und 0-13% für oberflächliche Infektionen (9).

2.2. Pseudarthrose und Fehlstellungen

Von einer Pseudarthrose spricht man, sobald nach sechs Monaten noch keine knöcherne Durchbauung der Fraktur vorliegt (4). Nach Blotter et. al liegt die Rate für Pseudarthrosen nach einer SGF bei 14% (10).

3. Risikofaktoren

Es gibt viele Studien, welche die Risikofaktoren für Komplikationen bei einer SGF untersuchen. Zumeist konzentrieren sich die Autoren speziell auf die SGF. (1, 2, 4, 5, 8, 9, 11, 13, 14, 15).

3.1. Diabetes mellitus

Der Diabetes mellitus (DM) hat eine hohe Prävalenz bei steigender Inzidenz. Derzeit sind 5 Millionen Menschen in Deutschland an DM erkrankt, wobei es sich in 50% der Fälle um einen DM Typ 2 handelt. Allerdings vermutet man, dass 40-50% der Diabetiker nicht diagnostiziert sind. Mit dem Anstieg der Hyperalimentation wird auch die Zahl der Typ 2 Diabetiker ansteigen (11, 12, 13). Diabetische Spätkomplikationen und die erhöhte Komplikationsrate bei der Therapie der SGF sind direkt assoziiert zu lang anhaltenden Hyperglykämien, welche unter anderem durch Noncompliance in der DM-Therapie auftreten (7, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18). Durch die verbesserte medizinische Versorgung der Diabetiker steigt die Lebenserwartung und damit das Auftreten diabetischer Spätkomplikationen. In Zukunft sind höhere Zahlen von Diabetikern und somit auch von Diabetes assoziierten Erkrankungen zu erwarten. (2, 11, 12). DM ist in der Literatur der wohl am besten untersuchte Risikofaktor und wird meist als entscheidend für einen komplikationsreichen Verlauf der SGF gesehen. (2, 9, 10, 19, 20, 21, 22)

De facto sind es eher die DM-assozierten Erkrankungen, die wesentlich an der Ätiologie der Komplikationen von SGF beteiligt sind und diese Patienten zu einer Hochrisikogruppe für eine operative Versorgung machen. (1, 2, 8, 9, 10, 19, 20, 21, 22, 24, 25, 26, 27, 28). Dies sind insbesondere die Polyneuropathie (PNP) und die periphere Verschlusskrankheit (PAVK), in Zusammenhang mit DM meist Makroangiopathie genannt.

3.2. Polyneuropathie

Die PNP kann nicht nur durch DM, als häufigsten ätiologischen Faktor, sondern auch durch Alkohol, Medikamente, Gifte, Infektionen sowie beim Guillain-Barré-Syndrom (GBS) und idiopathisch bedingt auftreten (15, 16, 17, 18, 29, 48, Abb. 1).

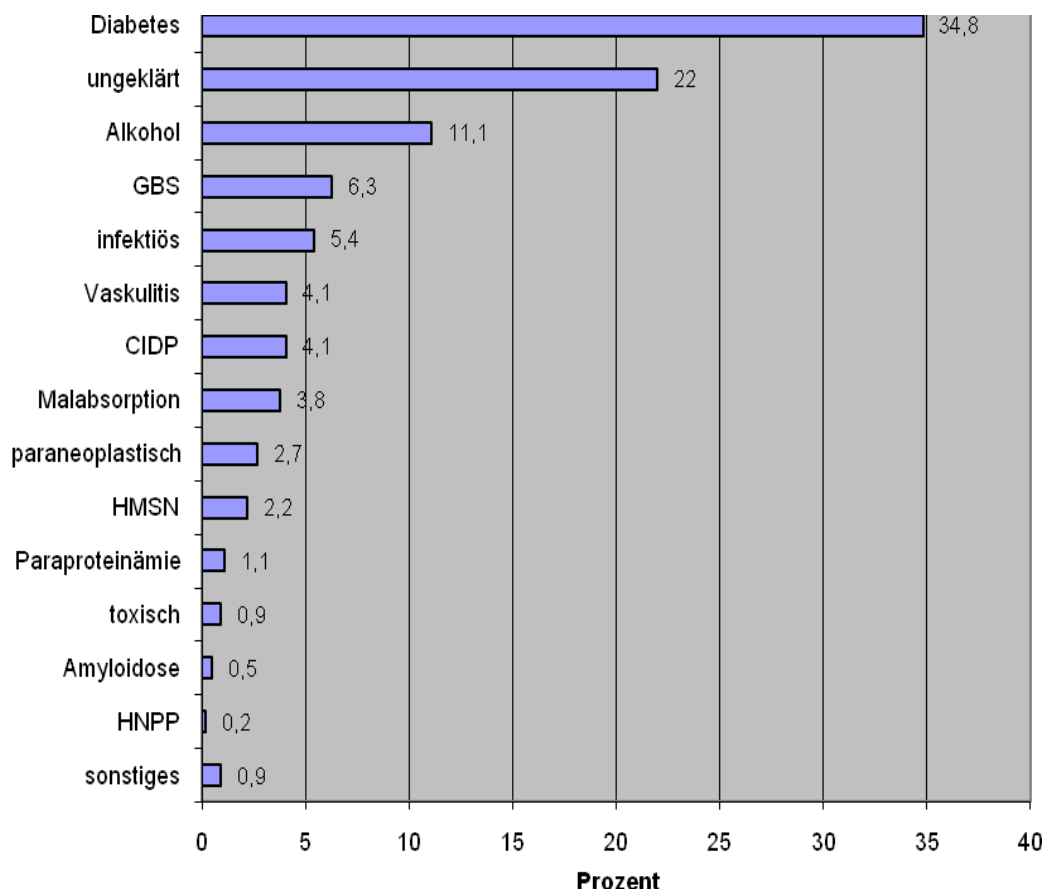


Abb. 1: Häufigkeitsverteilung der Ursachen bei 1195 Patienten mit einer Polyneuropathie (nach Engelhardt 1994) (33)

Im Laufe einer diabetischen Erkrankung entwickeln 40 % der Diabetiker eine PNP (30, 31). Es werden auch deutlich höhere Zahlen beschrieben. So sind es laut der American Diabetes Association 60-70 %. Die Prävalenz der PNP bei chronischen Alkoholikern bewegt sich zwischen 9% und 38%. Die Münchner Alkoholismustests (MALT) ergaben 30,08% PNP – Erkrankte unter Alkoholikern. (29). Das verminderte Lage- und

Vibrationsempfinden durch die sensorische PNP hat die sensorische Ataxie und schließlich Analgesie (12, 13, 16, 32, 33), wodurch der Patient postoperative Belastungsempfehlungen nicht befolgen kann (23) und Prozesse am Fuß nicht bemerkt (10, 23, 34). Dies führt bei falscher Belastung postoperativ einerseits zu Osteosynthesematerialversagen (OSMV) und Dislokationen (10), andererseits wird die PNP auch ursächlich gesehen für die vermehrten und ausgeprägten Infektionen dieser Patienten (19).

Auch in der konservativen Therapie im Gips entstehen bei Vorliegen einer PNP in bis zu 50% der Fälle Komplikationen durch Hautschäden (21).

3.3. peripher-arterielle Verschlusskrankheit / diabetische Angiopathie

Neben der Arteriosklerose als häufigster Ursache sind v. a. das Rauchen und der DM (12, 34, 35, 36) an der Pathogenese der PAVK beteiligt. Fontaine teilt die PAVK in vier Stadien ein (siehe Tab. 2).

Stadium I	Asymptomatisch 75% der Fälle
Stadium II	Claudicatio intermittens:
a	Schmerzfremie Gehstrecke über 200m
b	Schmerzfremie Gehstrecke unter 200m
Stadium III	Ischämischer Ruheschmerz
Stadium IV	Zusätzlich Ulkus, Nekrose, Gangrän

Tab. 2: Stadieneinteilung der PAVK nach Fontaine (12, 35, 36)

Im Normalfall würde die PAVK klinisch apparent durch die typischen Symptome der Claudicatio intermittens. Der Schmerz wird ausgelöst durch die Hypoxie in der Muskulatur aufgrund der Minderperfusion. Es folgen in späteren Stadien Zehennekrosen (35, 36). Diabetiker bemerken aufgrund

ihrer PNP frühe Stadien nicht. Die Minderperfusion führt zu schweren postoperativen Wundheilungsstörungen und Nekrosen. Häufig präsentiert sich der Patient erst mit Nekrosen, dem Stadium IV (36), da die ersten Stadien asymptomatisch verlaufen. (12, 35, 36). Oft ist es dann schon zu einer Superinfektion gekommen. Damit stellt die PAVK eindeutig ein Risikofaktor dar. (1, 8, 19).

3.4. weitere Risikofaktoren

Weitere Faktoren sind Hautverletzungen, Verzögerung der endgültigen Fixation, Alkohol-, Nikotin- und intravenöser Drogenabusus, sowie Schizophrenie, Hypertonie, Nephropathie und der Ernährungszustand. Das Alter, der Frakturtyp und die Therapieart hätten keinen Einfluss. (1, 2, 8, 9)

4. Spezielle Komplikationen beim Polyneuropathiker

4.1. Infektionen

In den Literaturstellen wurde allgemein unterschieden zwischen Diabetikern und Nichtdiabetikern unabhängig von PNP und PAVK. Hier zeigte sich eine vermehrte Infektionsrate bei Diabetikern von bis zu 60% (9, 10, 19, 20, 27). Nach operativer Versorgung eines Diabetikers liege sie bis zu sechs Mal höher als die der Nichtdiabetiker (8, 9, 10, 19, 20, 27). Aber auch die konservative Therapie führe zu höheren Infektionsraten (8), vor allem durch Entstehung von Hautschäden bei Vorliegen einer PNP (21).

4.2. Charcotarthropathie

Die CA ist eine neurogene Arthropathie der Fußgelenke (37). Nach Greitemann ist die CA ein destruktiver, hypertrophischer Prozess. Er entsteht durch eine neurologische Störung der Propriozeption mit der Folge des Verlustes des Schmerz- und Temperaturempfindens (38). Hieraus resultiert eine grundlegende neurovaskuläre und muskuloskeletale Dysfunktion (39), wodurch es über weitere multiple Prozesse zu einer spontanen, nichtinfektiösen Zerstörung der Gelenkstrukturen kommt. Dies führt zu einer großen Zahl klinischer Probleme wie Deformität, Instabilität, Ulzeration und Infektion (40). Für Edelman ist die CA ein chronischer fortschreitender degenerativer Prozess, der meist an gewichttragenden Gelenken des Fußes von Diabetikern auftritt (41). Sie gehört zu den diabetischen Spät komplikationen, tritt aber verglichen mit anderen Komplikationen seltener auf (25).

Zum ersten Mal wurde die CA im Jahr 1703 von Musgrave als eine Komplikation von Syphilis beschrieben. Auch der französische Neurologe

Jean Martin Charcot (1825-1893), der das Krankheitsbild als Erster genauer beschrieb und somit als Namensgeber der Krankheit fungiert, sah die Neurosyphilis als Hauptursache der CA und brachte diese nichtinfektiöse Arthropathie noch nicht mit dem Diabetes mellitus in Verbindung. Schließlich sah Jordon als Erster 1936 den Zusammenhang zwischen der diabetischen Neuropathie und der CA (39).

Die Einteilung erfolgt klinisch nach Eichenholtz in Stadium I bis III bzw. in die akute Phase (Stadium I) und die chronische Phase (II und III), (30, 38, 39, 40, 41): Tab. 3.

Stadium I	<p>„akute Phase“:</p> <p>Hyperämie (Ödem, Rötung, Überwärmung), osteocondrotische Knorpel- und Knochenzerstörungen, Sub/Dislokationen, periartikuläre Knochenfragmentationen Röntgen: in der Regel ohne Befund MRT: Knochenödem</p>
Stadium II	<p>„Reparationsphase“:</p> <p>Rückgang der Hyperämie, unharmonischer Knochenumbau mit resorptiven Veränderungen</p>
Stadium III	<p>„Stabilisierungsphase“:</p> <p>Konturabrundungen, Harmonisierung der Veränderten Gelenksstruktur und Auftreten von Ankylosen</p>

Tab. 3: Klinische Einteilung der CA nach Eichenholtz (30, 38, 39, 40, 41)

Marks beschrieb 2001 noch das Stadium 0, zudem alle Diabetiker mit PNP oder SGF gezählt werden (23), da PNP und DM zu den Risikofaktoren einer CA gezählt werden.

In der akuten Phase demineralisiert der Knochen und ist dadurch fraktur anfällig. Dies nimmt der Diabetiker aufgrund seiner PNP häufig nicht wahr (23, 30, 41) und schont den betroffenen Fuß nicht. Nach Eintreten von Kompressionsfrakturen werden diese häufig als Osteomyelitis fehl diagnostiziert und somit keine Totalentlastung angeordnet (23, 31, 39, 41).

Destruktionen und Frakturen der knöchernen Fußarchitektur resultieren. Diese remineralisieren in der chronischen Phase in der jeweiligen physiologischen oder pathologischen Lage (42). Durch die fortschreitende Destruktion von Knochen und Gelenke führt die CA unbehandelt zu massiven Fehlstellungen und zum Kollaps des Fußskelettes. Die Hauptbelastung des Fußes ist abnorm verändert und die mechanische Funktion verloren, wodurch die Entstehung von schmerzlosen Ulzerationen gefördert wird. Diese begünstigen lokale Infektionen und septische Verläufe (23).

Ob Diabetiker vermehrt Sprunggelenksfrakturen erleiden ist umstritten (1, 26, 27). Kristiansen vermutet keine erhöhte Frakturanfälligkeit beim Diabetiker. Nur wenn gleichzeitig eine schwere PNP vorliege, könnten wiederkehrende Mikrotraumen zur Instabilität und Fraktur führen (27). Hiermit spielt er auf eine Entstehungstheorie der CA an.

Dass eine PNP mit einem erhöhten Auftreten einer CA verschalten ist, wird häufig in den folgenden Jahren bis heute beschrieben (1, 8, 9, 10, 19, 21, 24, 27). Nach Connolly et al. 1998 hat die CA bei Polyneuropathikern eine Prävalenz von 22% (25). Meyerson berichtete hingegen von einer Prävalenz von 1-2,5% bei Polyneuropathikern (31).

Auch wird sehr häufig der Zusammenhang von DM als Risikofaktor für die Entstehung einer CA untersucht. Holmes beobachtete bei 18 diabetische Patienten mit 20 SGF und Dislokationen eine Tendenz zur CA (24). Nach Forgasc und Lippmann 1977 liegt die Inzidenz einer CA beim Diabetiker zwischen 0,1% und 0,5% (43). Johnson bestätigt diese Inzidenz (44).

Holmes et al. 1994 beschrieben die Manifestation einer CA in 58% im Mittelfuß und weiter je 14% im Sprunggelenk, Hinter- und Vorderfuß (24). Nach Forgasc und Lippmann 1977 liegt die Häufigkeit des Auftretens im Mittelfuß bei 30%, im Sprunggelenk liegt bei 11% und im Hinterfuß bei 24-30% (Tarsus 24%, Tarsometatarsalgelenk 30%) (43).

5. Bisherige Studien

2005 untersuchten Ganesh et al. das bisher größte Patientengut mit 160'598 Patienten, darunter 9'174 Diabetiker mit SGF, auf die Komplikationsrate, Mortalität, Krankenhaustage und Kosten. Nach dieser Studie haben Diabetiker, welche mit einer ORIF therapiert wurden, ein signifikant schlechteres Outcome als Nichtdiabetiker. Dies gilt vor allem in Hinblick auf postoperative Komplikationen, Mortalität, gegen die Routine fallende Versorgungen (Wartezeiten, Wahl der Therapiemethoden), Länge des Krankenhausaufenthaltes und Gesamtkosten der Versorgung. (2)

Die aktuellste Studie liegt von Costigan et al. 2007 vor. Es wurden 84 Diabetiker mit offenen und geschlossenen SGF auf die Komplikationsrate untersucht. Neben der Untersuchung von Ganesh et al. dies die größte untersuchte Patientengruppe. Sie erkannten, dass Diabetiker im Normalfall keine Komplikation nach einer ORIF erleiden. Ein erhöhtes Risiko käme nur bei Patienten mit fehlenden Fußpulsen oder PNP vor (1).

Flynn et al. 2000 weisen in ihrer Studie eine geringere Fallzahl auf. Sie untersuchten 98 Patienten mit SGF, darunter 25 Diabetiker, auf Komplikationen nach konservativer als auch operativer Therapie. die Patientengruppe mit dem größten Risiko seien Diabetiker mit PNP, PAVK sowie starker Schwellung und Rötung, sowohl bei einer ORIF als auch bei konservativer Therapie. Sie fordern zur Reduktion des Risikos ein multidisziplinäres Team zur Versorgung dieser Patienten sowie eine frühe Erkennung und Intervention bei dieser Problematik. (8)

Die weiteren Studien weisen ebenfalls geringere Fallzahlen auf: Blotter et al (10) mit 21, Holmes et al. (24) mit 18, McCormack et al. (19) mit 26, Loder et al (26) mit 31, Connolly et al. (25) mit 5, Kristiansen (27) und Low et al. (20) mit jeweils 10 Diabetikern.

6. Bisherige Therapieempfehlungen

Die Versorgung solle in keinem Fall verzögert stattfinden (8, 9, 24, 25). Diabetiker, bei denen sich Komplikationen entwickelten, wurden im Schnitt 2 Tage später operativ versorgt als Diabetiker ohne Komplikationen. Patienten mit und ohne DM, die nach 24 Stunden versorgt wurden, entwickelten 44% Majorkomplikationen, während Patienten, die als Notfall innerhalb von 24 Stunden versorgt wurden, nur in 5,3% Majorkomplikationen entwickelten. Die Komplikationsrate steigt bei Verlegung von 25% auf 85% (9). Auch Holmes et al. beschrieben die Minimierung des Komplikationsrisikos einer SGF beim Diabetiker, durch frühe Diagnose und Therapie (24). Dem schließen sich Conolly et al. an (25). Im Umkehrschluss ergab die Studie von Flynn et al. 2000, dass Diabetiker, bei denen sich postoperativ Komplikationen entwickelten, im Schnitt einen Tag später versorgt wurden als Diabetiker, bei denen keine Komplikationen auftraten (8).

Die Autoren raten überwiegend zur ORIF der SGF bei Diabetikern. Die konservative Versorgung führte zu höheren Infektionsraten als die operative Therapie (8) und bei Vorliegen einer PNP zu hohen Raten an Hautschäden (21). Im Gegensatz dazu empfehlen McCormack et al. bei Patienten mit weniger Ansprüchen, vor allem die ältere Generation, von der operativen Therapie abzusehen, da die Komplikationen einer konservativen Therapie (ausbleibende knöcherner Durchbauung) häufig symptomarm und der Fuß funktionsfähig bleibt. (19).

Man müsse bei der Therapiewahl beachten, dass die Patienten durch die PNP nicht fähig seien, die postoperativen Empfehlungen einzuhalten. (10).

Es wird davor gewarnt, Patienten in andere Krankenhäuser zu verlegen, bevor die Fraktur nicht endgültig fixiert sei, insbesondere dann, wenn die SGF disloziert ist. (8, 9, 24)

Frühe Diagnose und Therapie einer SGF seien bei Diabetikern grundlegend für die Prävention einer CA. Marks, Carragee, Holmes und Conolly fordern, dass sowohl der Patient als auch die Angehörige und das gesamte medizinische Personal die erste Phase der CA erkennen und die Notwendigkeit einer frühen Intervention verstehen sollten, um die Komplikationsrate zu minimieren. (9, 23, 24, 25).

7. Problemstellung

Die Behandlung von SGF bei Diabetikern stellt eine Herausforderung für die Unfallchirurgie dar, weil sie mit einer Reihe von Komplikationen einhergehen. Obwohl der DM und seine Auswirkungen auf das Sprunggelenk und den sprunggelenksnahen Bereich der unteren Extremität immer mehr erforscht werden, stehen viele Fragen offen. (1, 2, 8, 9, 10, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 43, 45)

In der Studie von Kristiansen 1983 lag die durchschnittliche Aufenthaltsdauer eines Diabetikers mit SGF bei 17 Tage, während die der Nicht-Diabetiker bei 9 Tage lag (27). Ganesh et al, schrieben 2007, dass unabhängig wie schwer die SGF war die Diabetiker durchschnittlich einen Tag länger im Krankenhaus blieben als Nicht-Diabetikern (4,7 vs. 3,6 Tage; 2). Dies verdeutlicht den enormen ökonomischen Stellenwert dieser Problematik.

8. Ziel

Es wurden die schweren Komplikationen nach SGF, die in der Chirurgischen Klinik – Innenstadt der LMU München eine stationäre Behandlung erforderlich machten, identifiziert. Es sollte analysiert werden, wodurch die Komplikationen verursacht und wie sie behandelt worden sind. Zusätzlich sollte geklärt werden, welche Möglichkeiten zur Vermeidung der Komplikationen bestehen und daraus Therapieempfehlungen für Risikopatienten entwickelt werden.

II. MATERIAL UND METHODEN

1. Patientenkollektiv

Im Zeitraum vom 01.01.1997 bis 29.06.2007 wurden in der Chirurgischen Klinik – Innenstadt der LMU München laut OP-Dokumentation 410 Patienten mit frischer SGF behandelt. Von diesen hatten 24 Patienten stationär zu behandelnde Komplikationen. Ambulant zu behandelnde Komplikationen wurden nicht erfasst. Weiter untersuchten wir das Patientengut auf die Risikofaktoren PAVK und PNP sowie deren Risikofaktoren im Speziellen. (siehe II.2).

Daraus bildeten wir drei Gruppen:

- Gruppe A mit Komplikationen und Risikofaktoren,
- Gruppe B mit Komplikationen ohne Risikofaktoren und
- Gruppe C ohne Komplikationen mit Risikofaktoren.

Gruppe	Definition der Gruppe	Fallzahlen
Gesamtes Kollektiv	Alle SGF aus Datenbank	410
Ausschluss	Keine Komplikationen; keine Risikofaktoren	365
Einschluss	Risikofaktoren + Komplikationen Extern vorbehandelt	10
Gruppe A	Risikofaktoren + Komplikationen	26
Gruppe B	Keine Risikofaktoren, nur Komplikationen	8
Gruppe C	Keine Komplikationen, Risikofaktoren	21

Tab. 4: Zusammensetzung des Patientenkollektivs

Zusätzlich zu den im Haus erstoperierten Patienten wurden in die Gruppe A noch 10 auswärtig operierte Risikopatienten mit bei uns versorgten Komplikationen aufgenommen, sodass die Gruppe A 26 Patienten zählt. In der Gruppe B 8 Patienten und in der Gruppe C 21 Patienten. (Tab. 4).

2. Untersuchungsmethoden

Es wurden stationäre und ambulante Akten sowie Röntgenbilder der Patienten der Gruppe A und B hinsichtlich folgender Kriterien ausgewertet:

Demographische Daten:

- Geschlecht
- Alter
- DM (Typ 1 oder 2, Erkrankungsjahre)
- Therapie des DM: Diät, orale Antidiabetika, Insulin
- Diabetische Komplikationen: Retinopathie, Nephropathie
- Blutzuckereinstellung (HbA1c, Blutzuckerwerte während des Aufenthalts)
- Erkrankung an sowie Risikofaktoren einer PNP (DM, Alkohol-, Nikotinabusus, chemische Noxen)
- Erkrankung an sowie Risikofaktoren einer PAVK (Nikotinabusus, DM, Arteriosklerose)
- Begleiterkrankungen (Adipositas, arterielle Hypertonie, Dyslipidämie, Lungen-, Herz-Kreislauf- und Gastrointestinalerkrankungen, Osteoporose)

Trauma- und Versorgungsdaten:

- Traumamechanismus
- Latenz bis zur endgültigen Fixation: ab Trauma und ab Präsentation
- SGF: Klassifikation, Lokalisation und Dislokation

- Präoperative Angiographie (durchgeführt oder nicht)
- Therapie der SGF (geplante und durchgeführte Therapie)
- Entlastungszeitraum
- Komplikationen: Wundheilungsstörungen (WHS) und Infektionen, knöcherne Komplikationen (KKPL) und Osteosynthesematerialversagen (OSMV)
- Latenz der Komplikationen: SGF Versorgung bis 1. Komplikation
- Therapie der Komplikationen
- Krankenhaustage (insgesamt)

In der Gruppe C (Patienten ohne Komplikationen aber mit Risikofaktoren), interessierte uns die Art und Häufigkeit der vorkommenden Risikofaktoren.

Es wurden das Alter, die Erkrankungsjahre an DM, der HbA1c, der Blutzucker, die Latenzzeiten sowie die Dauer des stationären Aufenthaltes in Kategorien eingeteilt. Zudem wurden der Mittelwert und der Median berechnet. Den übrigen Items wurden Antwortmöglichkeiten vorgegeben und dichotom beantwortet.

Für die Erfassung der demographischen Daten wurden ausschließlich Befunde zum Zeitpunkt der SGF ausgewertet. Die Komplikationen und deren Therapie stammen aus einem Follow up über die letzten 10 Jahre (1997 – 2007).

Die Compliance in der Insulintherapie wurde aus den HbA1c Werten abgelesen. Es wurde der HbA1c Wert gewertet, der zeitlich am nächsten zur SGF, maximal aber 3 Wochen davor oder danach, dokumentiert wurde.

Unter SGF subsumieren wir Uni-, Bi, Trimalleolarfrakturen, PTF, Maisonneuvefrakturen sowie distale Unterschenkelfrakturen.

Ein adäquates Trauma wurde definiert als ein initiales Ereignis mit entsprechender Krafteinwirkung, über das der Patient berichten konnte. Von einem inadäquaten Trauma gingen wir aus, sobald die SGF ohne

entsprechende Krafteinwirkung auftrat und der Patient sich an keinen Auslöser erinnern konnte.

Es wurde sowohl präoperativ, nach geschlossener Reposition, nach ORIF und bei jeder Neuaufnahme Röntgenbilder angefertigt. Diese wurden nach Dislokation, CA und Frakturheilung beurteilt. Die Einteilung erfolgte nach der AO-Klassifikation.

Als Erstbehandlung definierten wir die erste Versorgung der SGF. Hier wurde zwischen konservativ (geschlossener Reposition und Immobilisation) und operativer Versorgung (ORIF) unterschieden. Außerdem wurde ermittelt, welche Erstbehandlung ursprünglich geplant war und welche letztendlich durchgeführt wurde.

Die postoperative Entlastungsempfehlung wird in Entlastung nach Standard (6 Wochen Vollentlastung gefolgt von Belastungsaufbau), maximale Entlastung (über 6 Wochen Vollentlastung) und minimale Entlastung (unter 6 Wochen Vollentlastung oder sofortige Teilbelastung) eingeteilt.

Die Latenzzeit bis zur endgültigen Fixation wurde zum einen vom Zeitpunkt der SGF und zum anderen vom Zeitpunkt der Präsentation berechnet. Daraus ergibt sich die Zeitspanne vom Zeitpunkt der SGF bis zur Präsentation, in der der Patient chirurgische Behandlung erhält.

Wir haben uns auf die Komplikationen beschränkt, welche einer Revision bedurften. Die Art der Komplikation wurde in WHS, KKPL und OSMV eingeteilt. Weiter unterteilten wir die WHS in infektfreie WHS und infizierte WHS (Infektionen). Die drei Komplikationsarten wurden nach Tab. 5 klassifiziert.

Als Frühkomplikationen definierten wir alle Komplikationen, die innerhalb der ersten zwei Wochen auftraten. Spätere Ereignisse wurden zu Spätkomplikation gerechnet. Weiter unterschieden wir zwischen Erst- und Folgekomplikationen. Erstkomplikationen sind alle Komplikationen welche wir im Anschluss an die Fraktur beobachtet haben. Alle Komplikationen welche im Anschluss an eine Komplikation auftraten wurden als

Folgekomplikationen bezeichnet. Analog dazu ist die Unterscheidung zwischen Erst- und Folgeinfektion.

WHS		KKPL	OSMV
Nekrose		Destruktion	Ausriss
Ulcus		Dislokation	Bruch
Infektion unterschieden in:		Fehlstellung	
		Pseudarthrosen	
Oberflächlich:	Tief:	Refraktur	
Cutis	Empyem	Arthrosen	
subcutis	Osteomyelitis		
	Weichteilinfektion		
	OSMI		

Tab. 5: Klassifikation der Komplikationen; OSMI: Osteosynthesematerialinfektion

Die Länge des Krankenhausaufenthaltes wurde ab dem Zeitpunkt der ersten relevanten stationären Aufnahme bis zum Tag der Entlassung berechnet und die Summe von mehrmaligen Aufenthalten gebildet.

III. ERGEBNISSE

1. Zusammensetzung des Patientenkollektivs zum Zeitpunkt der SGF

Die 26 Patienten der Gruppe A setzen sich aus 15 Männern und 11 Frauen zusammen. Zum Zeitpunkt der SGF lag der Mittelwert des Alters bei 56,2 Jahren (Median: 52,5 Jahre). Die Gruppe B mit 8 Patienten, besteht aus 4 Männer und 4 Frauen. Im Durchschnitt lag das Alter dieser Gruppe bei 51,1 Jahre (Median: 58 Jahre). 14 Männer und 7 Frauen bilden die 21 Patienten der Gruppe C. Deren Durchschnittsalter lag zum Zeitpunkt der SGF bei 54,8 Jahren (Median: 54 Jahre). (Tabellarische Darstellung der Zusammensetzung des Patientenkollektivs siehe Tab. 6).

Anzahl der Patienten aus:		Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C
Alter bei Erstvorstellung	20-29 Jahre	0	1	0
	30-39 Jahre	1	2	5
	40-49 Jahre	9	0	4
	50-59 Jahre	7	1	4
	60-69 Jahre	5	3	3
	70-79 Jahre	1	1	3
	80-83 Jahre	3	0	2
Geschlecht	Männlich	15	4	14
	Weiblich	11	4	7

Tab. 6: Demographische Daten

2. Die Risikofaktoren der Gruppen A, B und C zum Zeitpunkt der SGF

2.1. Die Risikofaktoren der Gruppe A

16 Patienten der Gruppe A hatten die Diagnose DM (3/16 DM Typ 1, 11/16 DM Typ 2). Davon wurden 10/16 (62,5%) mit Insulin und 6/16 (37,5%) mit Diät und oralen Antidiabetika therapiert.

Der HbA1c Wert wurde bei 5 Patienten nicht bestimmt, allerdings war bei diesen Patienten eine über längere Zeit andauernde Hyperglykämie aus den Akten ersichtlich. Der HbA1c Wert der anderen 11 Diabetiker lag bei 3/11 (27,3%) unter 7%, bei 3/11 (27,3%) zwischen 7-9% und bei 5/11 (45,5%) über 9% (Mittelwert HbA1c 9,14%, Median 9,4%). Darstellung der HbA1c Werte des Patienten aus Gruppe A in Bezug auf die obere Grenze des Normbereiches, siehe Abb. 2.

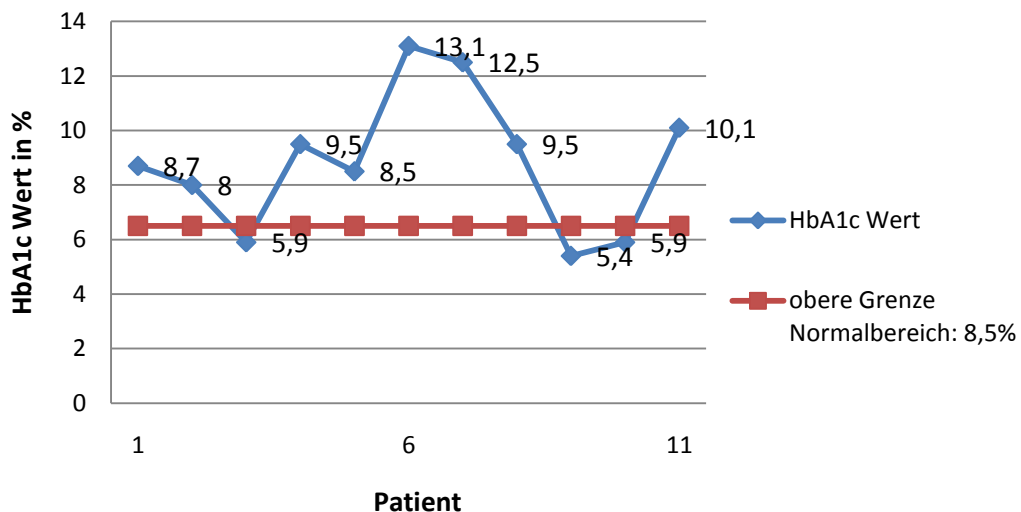


Abb. 2: HbA1c Werte der Patienten im Bezug auf die obere Grenze des Normalbereiches (6,5%)

Im Schnitt lag die Erkrankungszeit von 13/16 Diabetiker bei 17,9 Jahren (Median 17,0 Jahre). Bei 2 Patienten wurde dazu keine Angabe gemacht

und bei einem Patienten wurde in der präoperativen Diagnostik erstmals ein DM festgestellt. 12/15 (80,0%) Diabetiker litten an einer Nephropathie, 9/15 (60,0%) an einer Retinopathie und 7/15 (46,7%) an einer PAVK. Dabei wiesen 9/15 (60%) mehr als eine dieser diabetischen Späterkrankung auf. Bei 3/15 (20%) Patienten wurde keine dieser Erkrankungen diagnostiziert und für einen Patienten der Gruppe A wurden keine dieser Begleiterkrankungen dokumentiert.

Alle Patienten der Gruppe A hatten zum Zeitpunkt der SGF eine PNP. Bis auf vier Patienten mit idiopathischer PNP, also ohne nachweisbare Risikofaktoren einer PNP, wiesen alle Patienten Risikofaktoren einer PNP auf: 16/26 hatten DM und 12/26 Alkoholabusus. 5/26 wiesen beide Risikofaktoren auf. Kein Patient war chemischen Noxen exponiert. Graphische Darstellung der Häufigkeit der PNP Risikofaktoren, Abb. 3.

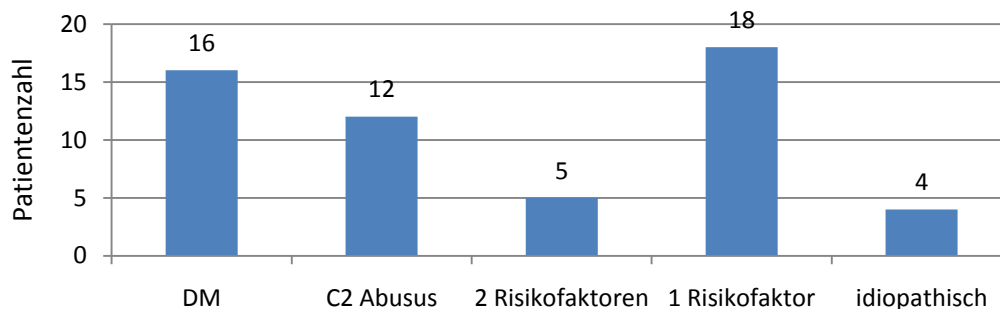


Abb. 3: Häufigkeit der PNP Risikofaktoren bei den 26 Patienten der Gruppe A.

Insgesamt litten 9/25 der Gruppe A (7 Diabetiker und 2 Nichtdiabetiker, 1 Patient ohne Angaben) an PAVK. Es wurde bei 7/26 Patienten eine angiologische Abklärung gemacht. Bei 4 der 7 untersuchten Patienten wurde eine PAVK diagnostiziert und bei 3 der 7 ausgeschlossen (Abb. 4). Im weiteren Verlauf wurde bei 5 der 19 primär nicht angiologisch abgeklärten Patienten eine PAVK entdeckt.

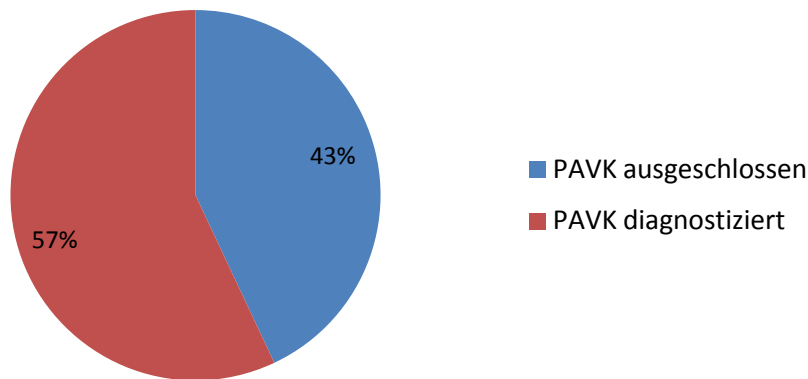


Abb. 4: Resultat der 7 angiologischen Abklärungen

Risikofaktoren für die Entwicklung einer PAVK waren in 23/26 Patienten vorhanden: 16/26 (61,5%) wiesen Nikotinabusus auf, 16/26 (61,5%) DM und 9/25 (36%) Arteriosklerose. Auch hier waren mehrere Risikofaktoren in Patienten kombiniert. So wiesen 8 (30,1%) Patienten einen von drei, 11 (42,3%) Patienten zwei von drei und 4 (15,4%) Patienten alle Risikofaktoren auf. 3/26 (11,5%) hatten keine Risikofaktoren. Siehe dazu Abb. 5. Bei einem dieser 3 Patienten ohne PAVK Risikofaktoren wurde im Nachhinein durch angiologische Abklärung eine PAVK erkannt.

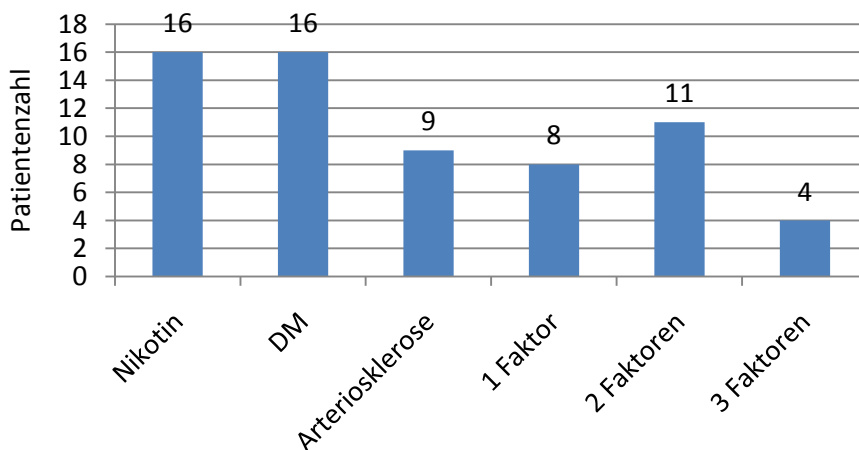


Abb. 5: Häufigkeit der PAVK Risikofaktoren bei den 26 Patienten der Gruppe A. Faktor entspricht Risikofaktor

2.2. Die Risikofaktoren der Gruppen B und C

Kein Patient der Gruppe B wies die Risikofaktoren DM, PNP, PAVK oder einen Alkoholabusus auf, da diese Gruppe ausschließlich Patienten mit Komplikationen aber ohne Risikofaktoren enthält.

In der Gruppe C litten 8/21 (38,1%) Patienten an DM, 8/21 (38,1%) an PNP und 2/21 (9,5%) an PAVK. 10/21 (47,6%) wiesen Alkoholabusus auf.

2.3. Die Begleiterkrankungen der Gruppen A und B

Das metabolische Syndrom wird diagnostiziert, sobald Adipositas plus zwei weitere Faktoren (DM, arterieller Hypertonie und Dyslipidämie) auftreten. (Siehe dazu: Diagnoserichtlinie und Grenzwerte zur Diagnose des metabolischen Syndroms in Tab. 7 im Text). Die Untersuchung der Begleiterkrankungen hinsichtlich der Faktoren des metabolischen Syndroms in der Patientengruppe A ergab, dass 16/26 (61,5%) Patienten adipös waren. Weitere Begleiterkrankungen lagen bei 25 Patienten vor. Davon hatten 14/25 (56%) einen arteriellen Hypertonus und 16/25 (64%) eine Dyslipidämie. Wir unterschieden nicht zwischen den verschiedenen Arten der Dyslipidämie. Die Diagnose metabolisches Syndrom nach der im Anhang erwähnten Diagnoserichtlinie wurde bei 14/25 (56,0%) der Patienten gestellt. 7/25 (28%) Patienten waren nicht adipös, jedoch waren darunter 4/25 (16%) waren an zwei und 3/25 (12%) an einem der anderen Faktoren erkrankt (2 Dyslipidämie, 1 arterielle Hypertonie). 3/25 (12%) wiesen keine Erkrankungen dieser Art auf.

In der Gruppe B hatten 2/8 (25%) Patienten Adipositas und ein Patient (12,5%) arterielle Hypertonie. Bei keinem Patienten der Gruppe B konnten wir das metabolische Syndrom diagnostizieren.

Vergleichende Darstellung der Manifestation der Faktoren des metabolischen Syndroms in den Gruppen A und B siehe Abb. 6.

Diagnoserichtlinie und Grenzwerte zur Diagnose des metabolischen Syndroms siehe Tab. 7.

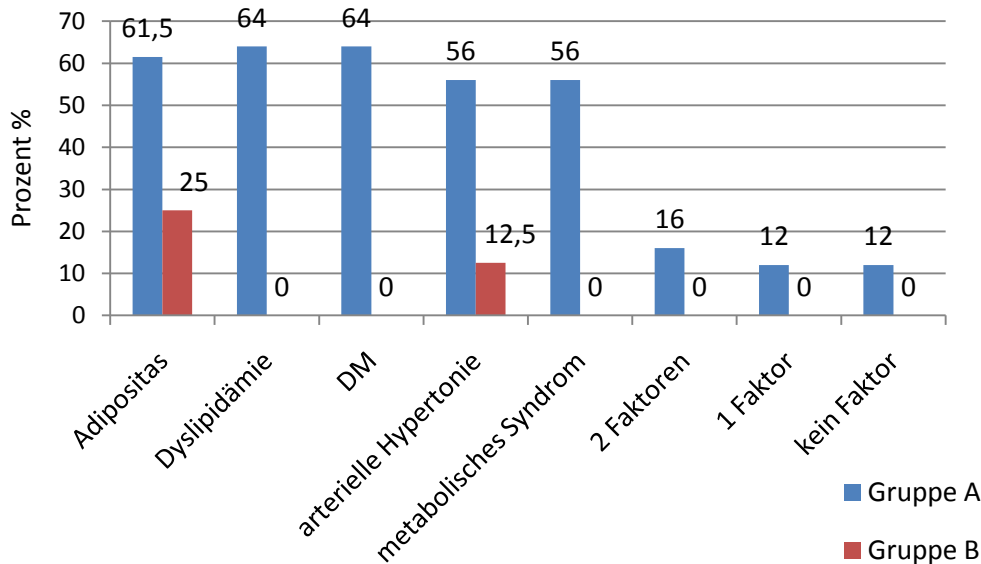


Abb. 6: Diagnose metabolisches Syndrom und Manifestation der einzelnen Faktoren des metabolischen Syndroms in den Gruppen A und B (in %)

Erkrankung	Definition
abdominelle Adipositas	Taillenumfang > 94 cm (Mann) bzw. > 80 cm (Frau) bei Europäer (für andere ethnische Gruppen gelten andere Grenzwerte)
Plus zwei der folgenden Faktoren oder vorausgegangene Therapie dieser Störungen:	
Triglyzeride	über 150 mg/dl (1,7 mmol/l)

HDL-Cholesterin	< 50 mg/dl (1,29 mmol/l) beim Mann < 40 mg/dl (1,03 mmol/l) bei der Frau
Blutdruck	>130/85 mm Hg
Nüchtern-Plasma-Glucose	> 100 mg/dl (5,6 mmol/l) oder Typ 2 DM

Tab. 7: Definition des metabolischen Syndroms nach der International Diabetes Federation (IDF) 2005

Weitere Begleiterkrankungen in der Gruppe A waren Herzerkrankungen 12/25 (48%), Osteoporose 10/25 (40%), obstruktive Lungenerkrankungen 5/25 (20%), Depressionen 4/25 (16%), CA 4/25 (16%), Hyperurikämie 3/25 (12%), und gastrointestinale Erkrankungen 8/25 (32%). Darin enthalten waren Leberzirrhose 4/25 (16%), Gastritis 3/25 (12%), Divertikulose 3/25 (12%).

In der Gruppe B lagen 2/8 Herzerkrankungen (25%), 1/8 obstruktive Lungenerkrankung (12,5%) und 3/8 gastrointestinale Erkrankungen (37,5%) vor. Unter Letzteren waren 2/3 (66,7%) Reflux und 1/3 (33,3%) Gastritis.

Vergleichende Darstellung der Begleiterkrankungen der Gruppe A und B siehe Abb. 7 im Text.

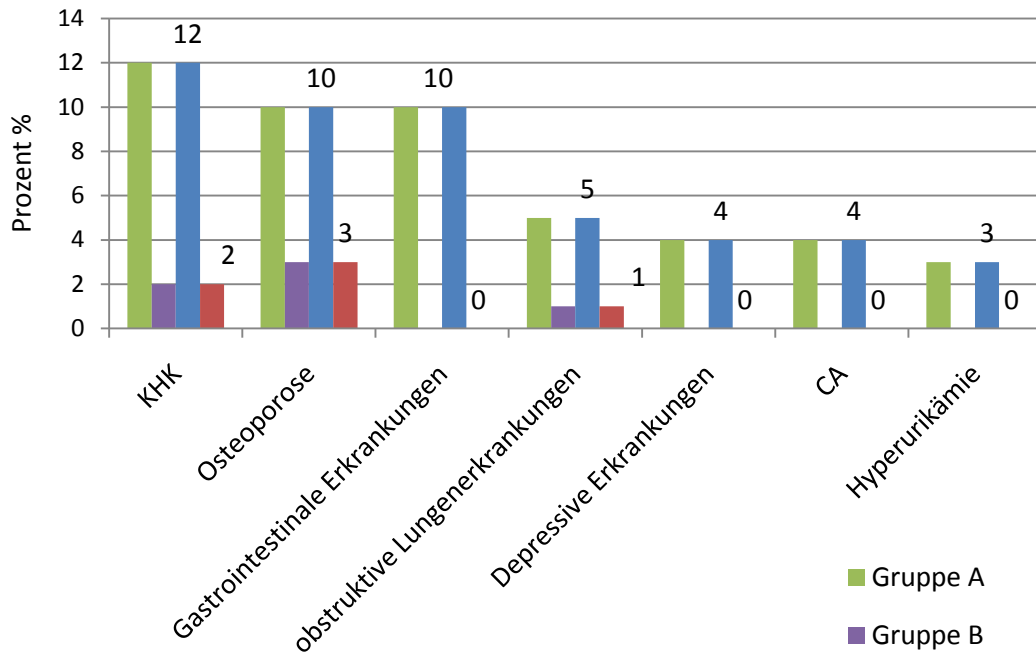


Abb. 7: Manifestation weiterer Erkrankungen, wobei ein Patient mehrere Erkrankungen aufweisen kann. Vergleich Gruppe A mit Gruppe B. Angaben in %.

3. Die SGF der Gruppen A und B

3.1. Der Traumamechanismus

In der Gruppe A erlitten 23/26 (88,5%) die SGF aufgrund eines adäquaten und 3/26 (11,5%) aufgrund eines inadäquaten Traumas.

In der Gruppe B lag in keinem Fall inadäquates Trauma vor.

3.2. Die Latenzzeiten

In der Gruppe A hatten wir von 24 Patienten Daten über die Latenzzeit und die postoperative Belastungsempfehlung. 5/24 (20,8%) Patienten stellten sich verspätet vor (davon 2/24 (8,3%) innerhalb 1-3 Tage, 3/24 (12,5%) nach Wochen).

Bei 9/24 (37,5%) Patienten konnte sofort nach der Präsentation die endgültige Fixation erfolgen. Bei 3/24 (12,5%) Patienten erfolgte die endgültige Fixation 2-6 Tage und bei 12/24 (50%) Patienten 6-10 Tagen nach Einlieferung.

Die Behandlung erfolgte verzögert aufgrund von (Abb. 8):

- Schwellung (7/24),
- interhospitaler Verlegungen mit daraus resultierender Schwellung (2/24),
- notwendiger präoperativer Stabilisierung einer BZ Entgleisung (2/24),
- Redislokation aufgrund von Noncompliance der präoperativen Belastungsempfehlungen (2/24),
- zu großem Körpergewicht für den OP Tisch (1/24) und
- Ausnüchterung nach Alkoholkonsum (1/24).

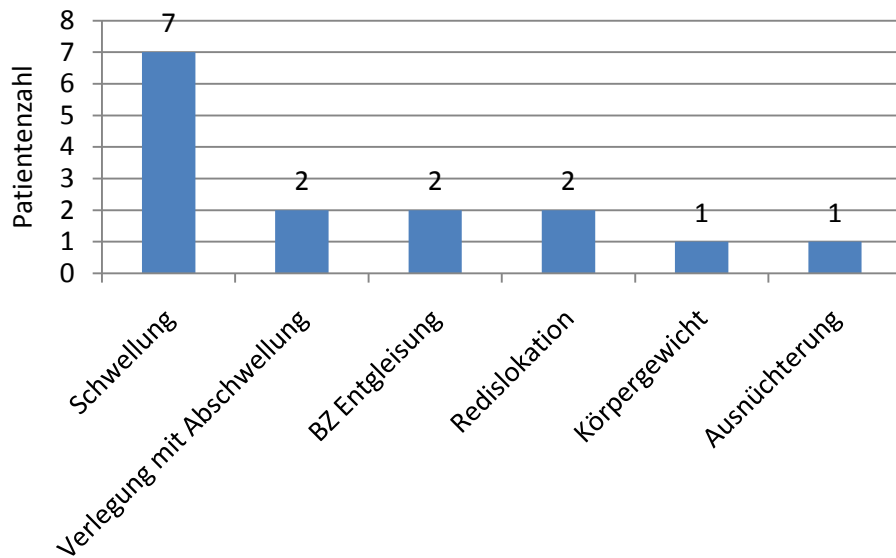


Abb. 8: Ursachen für Verzögerung zwischen Erstvorstellung und endgültiger Fixation in der Gruppe A. Pro Patient können mehrere Gründe vorliegen.

Zusammenfassend konnten wir eine Latenzzeit von Trauma bis endgültiger Fixation von 2-10 Tagen bei 13/24 (54%) Patienten und von mehreren Wochen bei 3/24 (12,5%) Patienten beobachten. Bei 8/24 (33,3%) Patienten erfolgte die Erstvorstellung und die endgültige Fixation ohne Verzögerung. (Abb. 9).

Im Durchschnitt wurden Patienten der Gruppe A nach 4,3 Tagen endgültig versorgt. Alle Patienten, die nicht sofort versorgt werden konnten, wurden im Schnitt nach 6,9 Tagen versorgt.

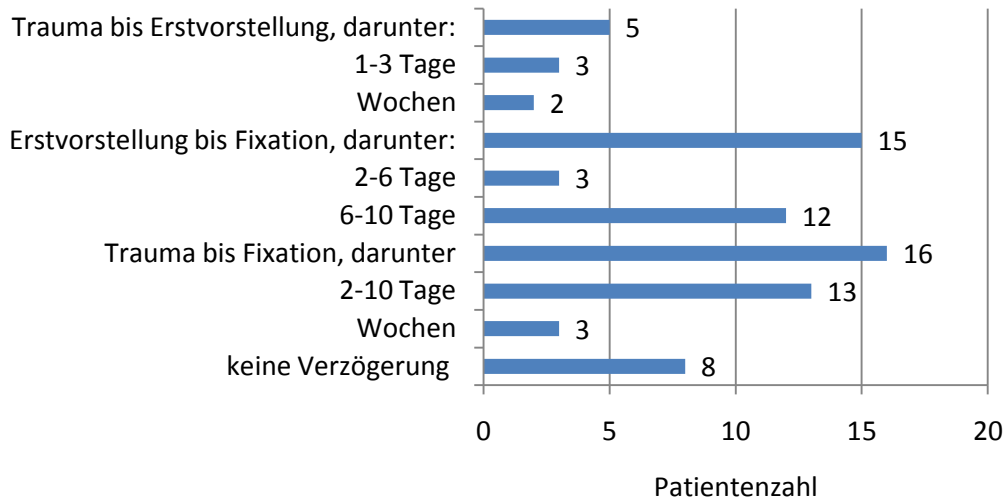


Abb. 9: Zeitlicher Zusammenhang zwischen Trauma, Erstvorstellung und endgültiger Versorgung

In der Gruppe B gab es keine Verzögerungen von Zeitpunkt des Traumas bis zur Erstvorstellung. 4/8 (50%) Patienten wurden sofort nach der Erstvorstellung endgültig versorgt. Aufgrund von Schwellung bei 3/8 (37,5%) und unklarem Fieber bei 1/8 (12,5%) Patienten, fand bei 4/8 (50%) Patienten die endgültige Versorgung nach, im Durchschnitt, 7,3 Tagen (Median 7 Tage, 5 – 10 Tag) statt. Für alle 8 Patienten der Gruppe B fand im Durchschnitt die endgültige Versorgung nach 3,6 Tagen statt. Vergleich der Verzögerung der Versorgung der Gruppe A und B, siehe Abb. 10.

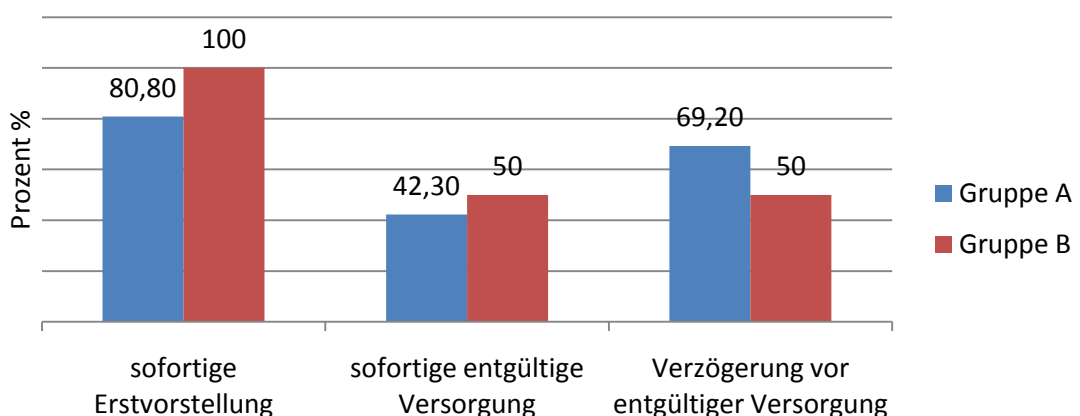


Abb. 10: Verzögerung der Versorgung der Gruppe A und B

3.3. Die Art der SGF

In der Gruppe A sind die häufigsten Frakturarten die Trimalleolarfraktur bei 9/26 (34,6%), die PTF bei 7/26 (26,9%) und die Bimalleolarfraktur bei 5/26 (19,2%) Patienten. Weiter aufgetreten sind die Unimalleolarfraktur bei 2/26 (7,7%), die distale Unterschenkelfraktur bei 2/26 (7,7%) Patienten, sowie eine Maisonneuvefraktur (3,9%), siehe dazu Abb. 11. Von allen vorkommenden Frakturen waren 17/26 (65,4%) disloziert. Die rechte Seite war häufiger betroffen als die linke (16/26 rechts, 10/26 links).

Die häufigste Frakturart in der Gruppe B ist die Trimalleolarfraktur bei 4/8 Patienten (50%). Weiter beobachteten wir zwei Bimalleolarfrakturen (25%) und je eine Unimalleolarfraktur und Maisonneuvefraktur (je 12,5%). Siehe dazu Abb. 12. 4/8 Frakturen waren disloziert und 4/8 nicht. Die Seitenverteilung der Frakturen war zu je 4 auf der linken und auf der rechten Seite.

Vergleichende Darstellung der Dislokationen und Seitenverteilung in den Gruppen A und B, siehe Abb. 13.

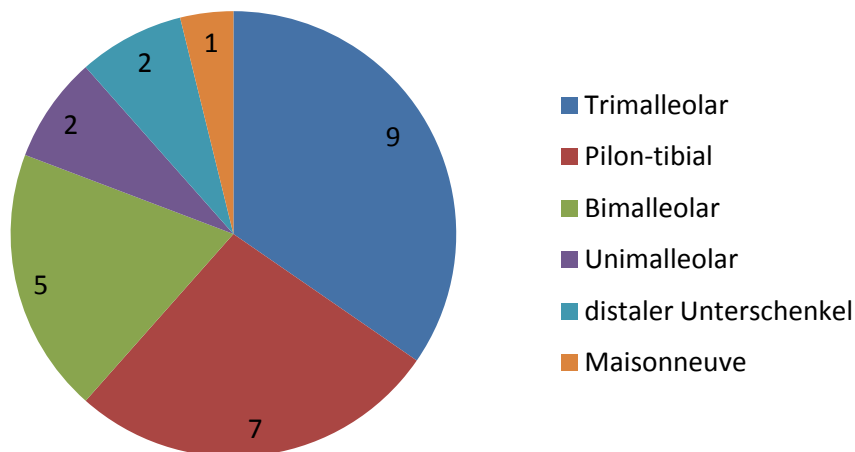


Abb. 11: Häufigkeitsverteilung der Frakturarten in der Gruppe A (Angabe in Patientenzahlen)

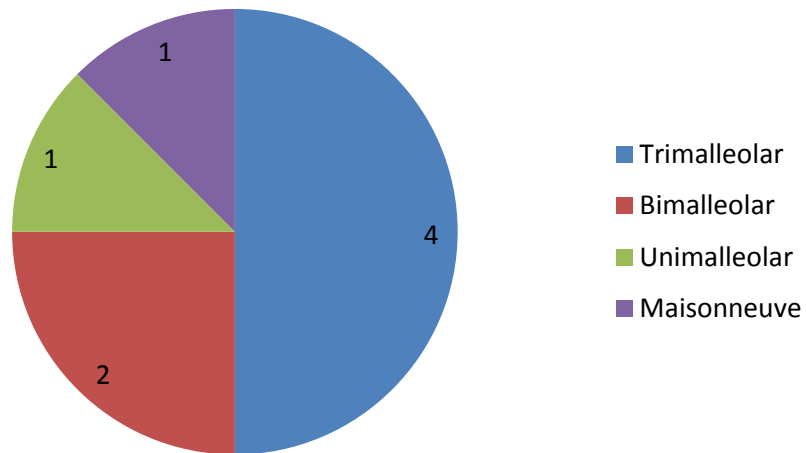


Abb. 12: Häufigkeitsverteilung der Frakturarten in der Gruppe B (Angabe in Patientenzahlen)

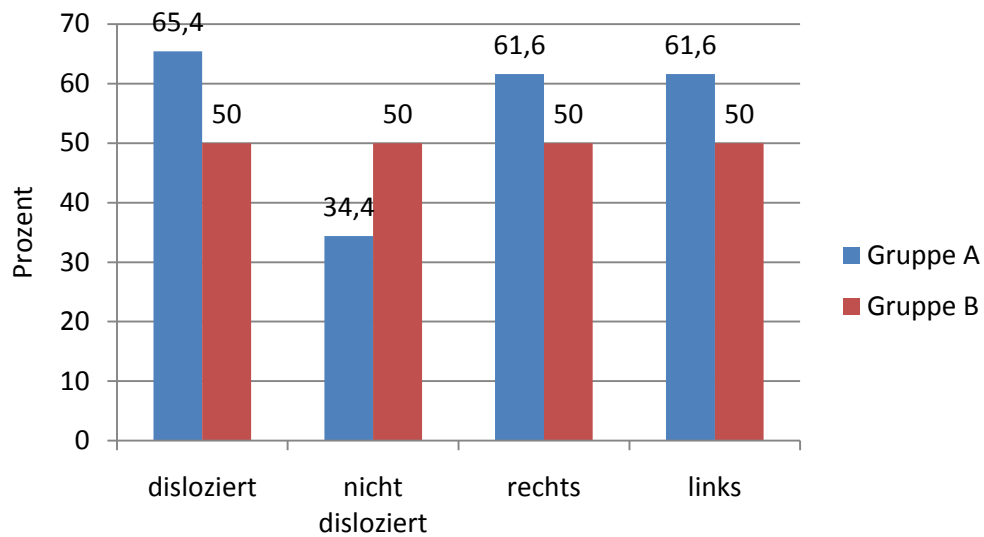


Abb. 13: Verhältnis dislozierten zu nicht-dislozierten Frakturen und Seitenverteilung der Frakturen. Angaben in %.

3.4. Die Therapie der SGF

In der Gruppe A wurden 6/26 (23,1%) Patienten konservativ therapiert und 19/26 (73,1%) mit einer ORIF versorgt. In einem Falle wurde eine initiale Arthrodesese durchgeführt (3,8%). (Abb. 14).

Bei zwei Patienten war die ORIF geplant. In beiden Fällen wurde zu früh belastet und deshalb redisloziert die Fraktur. Die geplante ORIF konnte nicht durchgeführt werden und es blieb zunächst bei der konservativen Therapie. Diese beiden Redislokationen bewerten wir als Komplikationen der zunächst konservativen Therapie und die darauf folgende ORIF als Therapie der Komplikationen.

In der Gruppe B wurden 7/8 (87,5%) Patienten mit einer ORIF versorgt und ein Patient wurde konservativ therapiert. (Abb. 15).

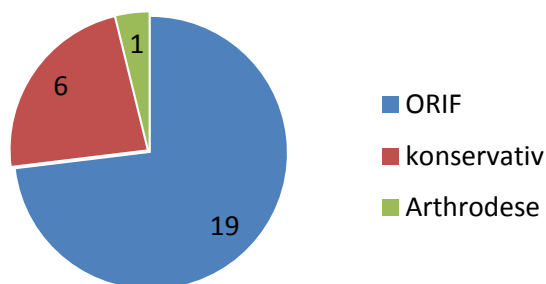


Abb. 14: Versorgung der SGF in der Gruppe A (26 Patienten); (Angabe in Patientenzahlen)

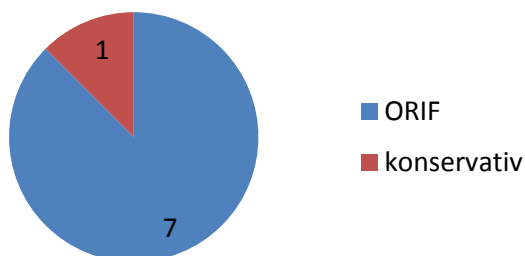


Abb. 15: Versorgung der SGF in der Gruppe B (8 Patienten) (Angabe in Patientenzahlen)

3.5. Die postoperative Belastungsempfehlungen

Postoperative Vollentlastung in der Gruppe A wurde bis zu 6 Wochen bei 12/24 (50%) und über 6 Wochen bei 4/24 Patienten (16,7%) geraten, 8/24 (33,3%) Patienten bekamen postoperative Teilbelastung empfohlen.

Die postoperativen Belastungsempfehlungen der 7/8 operativ versorgten Patienten der Gruppe B lauteten für 4/8 (50%) Patienten Teilbelastung und für 3/8 (37,5%) Patienten Fußsohlenkontakt für je 6 Wochen.

3.6. Die Dauer des stationären Aufenthaltes

Die Dauer des stationären Aufenthaltes betrug bei 21 Patienten der Gruppe A im Mittel 55,0 Tage (Median = 34,0 Tage, Spannweite 10 – 193 Tage). Bei 5 Patienten lagen die Daten zur Dauer der stationären Versorgung der Komplikationen vor, nicht aber die der stationären Erstversorgung. Bezieht man diese vorhandenen Daten der 5 Patienten mit ein, so beläuft sich der mittlere Wert auf 65,2 Tage (Median 35 Tage, Spannweite 10 – 193 Tage).

In der Gruppe B lag der Durchschnitt des stationären Aufenthaltes bei 19,8 Tagen (Median 19,5 Tage, Spannweite 9 – 33 Tage). Übersicht über die Anzahl der Stationären Tage der Patienten siehe Tab. 8.

Anzahl der stationären Tage	Anzahl der Patienten Gruppe A	Anzahl der Patienten Gruppe B
9-20 Tage	7	5
21-50 Tage	6	3
51-100 Tage	3	0
101-150 Tage	4	0
150-200Tage	1	0

Tab. 8: Übersicht über die Anzahl der stationären Tage der Patienten

4. Darstellung der Komplikationen sowie deren Therapie

Wir beobachten in den 420 Patienten 34 komplizierte Verläufe über 10 Jahre. Das relative Risiko für Patienten mit Risikofaktoren liegt inklusive der von extern dazu genommenen Patienten, bei 25,8% und ohne diese bei 20,2%. Vierfeldertafel zur Berechnung siehe Tab. 9.

	Komplikationen	Keine Komplikationen	
Risikofaktor	26	21	47
Kein Risikofaktor	8	365	373
	34	386	420

Tab. 9: Vierfeldertafel zur Berechnung des relativen Risikos

Wir können über eine Komplikationsrate von 8,1% für alle, 2,1% für Patienten ohne, und 55,3% für Patienten mit Risikofaktoren berichten.

4.1. Die Komplikationen

Alle Ereignisse im Zusammenhang mit der SGF, die nach der Erstversorgung eintrafen, bewerten wir als Komplikationen.

In der Gruppe A gliedern sich die Komplikationen in 10 Frühkomplikationen und 16 Spätkomplikationen. Letztere ereignen sich im Durchschnitt 164,3 Tage (Median: 204 Tage, Spannweite 21 – 444 Tage) nach der Erstversorgung der SGF. Insgesamt konnten wir bei 18/26 (69,2%) Patienten WHS (15/18 mit und 3/18 ohne Infektionen), bei 18/26 (69,2%) Patienten KKPL und bei 11/26 (42,3%) Patienten OSMV beobachten. Bei 18/26 (69,2%) Patienten kam es je Patient zu mehreren Komplikationen, während bei 8/26 (30,8%) nur eine Komplikation auftrat.

Übersicht über die in Gruppe A aufgetretenen Komplikationen der Gruppe A, siehe Abb. 16.

In der Gruppe B kam es zu 3 Früh- und 5 Spätkomplika­tionen. Die Spätkomplika­tionen ereigneten sich im Durchschnitt 67,2 Tage (Median 56 Tage, Spannweite 56 – 168 Tage) nach der Erstversorgung der SGF. 5/8 (62,5%) Patienten hatten infizierte WHS, 2/8 (25%) KKPL und 1/8 (12,5%) OSMV. Es kamen keine nichtinfizierte WHS vor. Bei 7/8 (87,5%) Patienten kam es zu keinen Folgekomplika­tionen, während ein (12,5%) Patient Folgekomplika­tionen hatte.

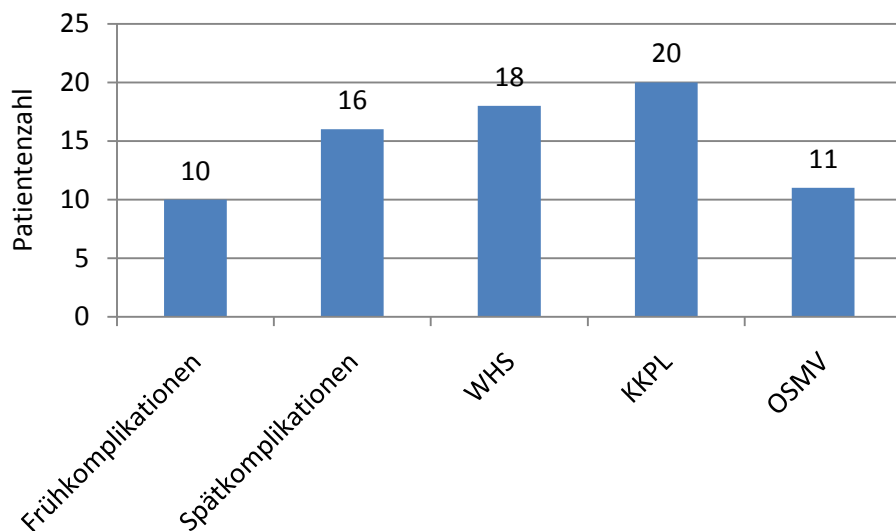


Abb. 16: Übersicht über die aufgetretenen Komplikationen der Gruppe A. 18 Patienten haben mehr als eine Komplikation. Diese sind mehrmals aufgeführt.

4.2. Die Wundheilungsstörungen

In der Gruppe A hatten 3/26 (11,5%) Patienten infektfreie WHS. Darunter ein Druckkulkus als Erstkomplika­tion und zwei sekundäre Wundheilungen

als Folgekomplikation (beide im Anschluss an die operative Behandlung einer KKPL).

Weiter traten in 15/26 (57,7%) Patienten 21 infizierte Wundheilungsstörungen (Infektionen) auf. Darunter 7/21 oberflächlich und 14/21 tief.

Bei 11 dieser 15 Patienten lag die Infektion als Erstkomplikation vor. Darauf folgten bei 4/11 Patienten weitere Infektionen als Folgekomplikationen nach der Erstinfektion, während 7/11 danach infektfrei blieben.

Bei 4/15 Patienten trat eine Folgeinfektion im Anschluss an eine andere Komplikationsart auf.

Graphische Darstellung der Häufigkeit der WHS mit und ohne Infektionen in der Gruppe A, siehe Abb. 17.

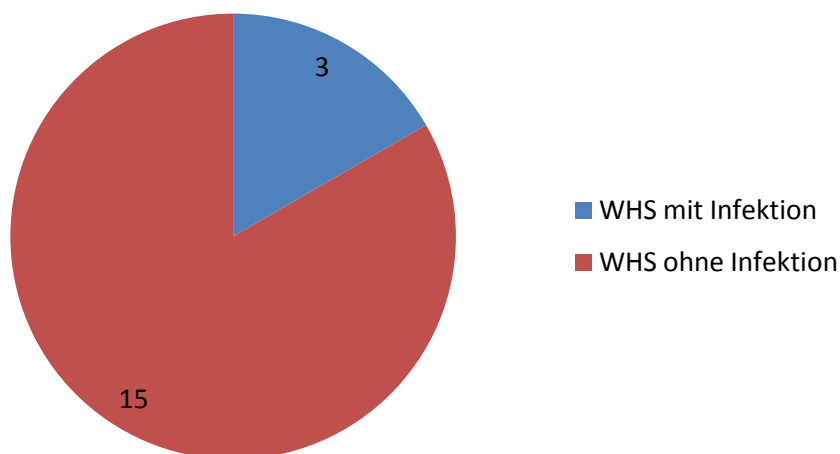


Abb. 17: Vergleich Häufigkeit WHS ohne Infektion und WHS mit Infektion in der Gruppe A

Von diesen 11 Erstinfektionen waren 8 tief (Empyem, Osteomyelitis, Weichteilinfektionen, OSMI) und 5 oberflächlich (Haut-, Unterhaut- und Ulkusinfektionen). 2/8 wiesen sowohl oberflächliche als auch tiefe Infektionen auf.

Bei den 8 Patienten mit Folgeinfektionen wurden 4 oberflächliche (Haut- und Unterhautinfektion) und 6 tiefe (Empyem, Phlegmone, Sepsis, Osteomyelitis, Abszedierung, Fistelbildung, Weichteil- und Platteninfektion) Folgeinfektionen beobachtet.

Diese 8 Folgeinfektionen traten zu je 4/8 nach einer Erstinfektion und als Folgeinfektion nach anderen Komplikationsarten auf.

Graphische Darstellung der WHS als Erst- und Folgekomplikationen in Abb. 18.

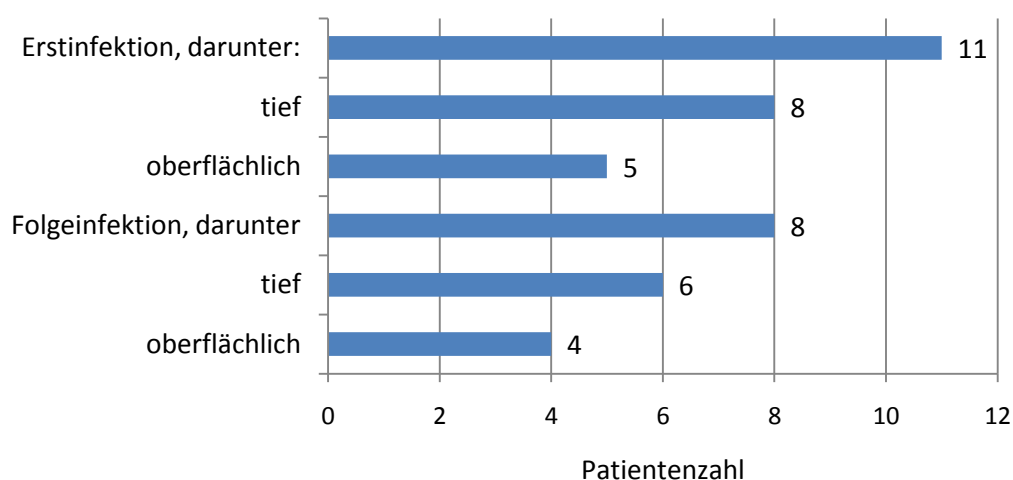


Abb. 18: Anzahl der Patienten mit WHS der Gruppe A als Erstkomplikation und als Folgekomplikation

In der Gruppe B traten 6 Erstinfektionen in 5 Patienten auf. Es kam zu keiner nichtinfizierten WHS. Es bestand eine oberflächliche Infektion (Wundinfektion) und vier tiefe Infektionen (eine OSMI, eine Abszessbildung, ein Erysipel, eine Weichteilinfektion). Bei einem dieser 5 Patienten kam es in Folge der Erstinfektion zu rezidivierenden Folgeinfektionen.

Es fanden sich folgende Erreger in der Gruppe A: Staphylococcus aureus (6), MRSA (5), Pseudomonas aeruginosa (4) und Enterococcus faecialis

(1), siehe dazu Abb. 19. In der Gruppe B wurde in 2 Patienten *Staphylococcus aureus* nachgewiesen.

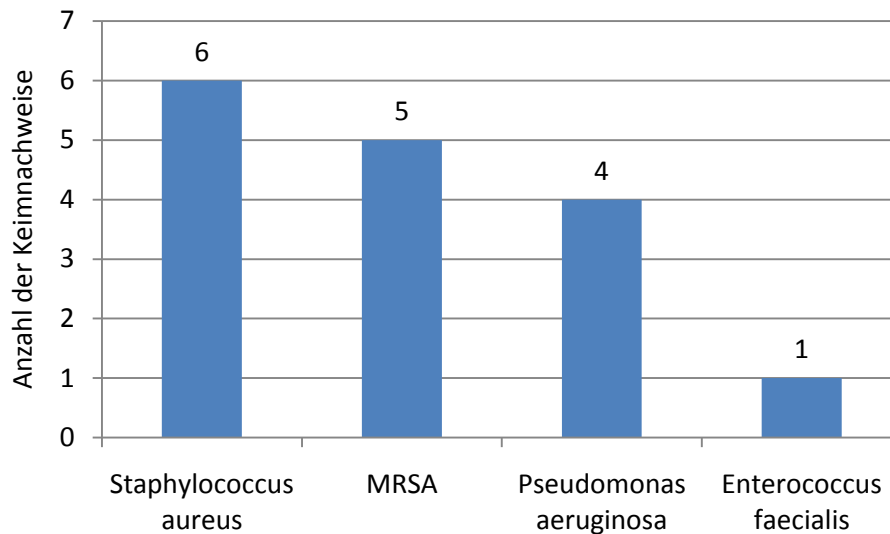


Abb. 19: Erregerspektrum der Gruppe A mit Häufigkeit des Nachweises

Für alle Patienten mit Komplikationen (Gruppe A und B) lag die Erstinfektionsrate bei 3,8% (2,9% für tiefe und 1% für oberflächliche). Bei Patienten der Gruppe A (mit Risikofaktoren) bestand eine Erstinfektionsrate von 23,4% (17,0% für tiefe und 6,4% für oberflächliche) während Patienten der Gruppe B (ohne Risikofaktoren) eine Rate von 1,3% (1,1% für tiefe und 0,3% für oberflächliche) aufwiesen. Das relative Risiko eine Erstinfektion nach einer SGF zu erleiden ist für Patienten mit Risikofaktoren 17,5-mal höher als für Patienten ohne Risikofaktoren. Vierfeldertafel zur Berechnung, siehe Tab. 10.

	Infektionen	Keine Infektionen	
Risikofaktor	11	36	47
Kein Risikofaktor	5	368	373
	16	404	420

	Infektionen tief	Keine tiefe Infektionen	
Risikofaktor	8	39	47
Kein Risikofaktor	4	369	373
	12	402	420

	Infektionen oberflächlich	Keine oberflächlichen Infektionen	
Risikofaktor	3	44	47
Kein Risikofaktor	1	372	373
	4	416	420

Tab. 10: Vierfeldertafeln zur Berechnung des Infektionsrisikos insgesamt, für tiefe und für oberflächliche Infektionen

4.3. Die knöchernen Komplikationen

In der Gruppe A hatten 20/26 (76,9%) Patienten insgesamt 42 KKPL. Bei 16 dieser 20 Patienten trat diese als Erstkomplikation auf. Bei 6 dieser 16 Patienten folgen auf die erste KKPL jeweils weitere KKPL als Folgekomplikationen.

In 4/26 Patienten lag die KKPL als Folgekomplikation im Anschluss an eine andere Art der Erstkomplikation vor. (eine Weichteilinfektion, zwei OSMV und ein Sprunggelenksemphyem). (Abb. 20).

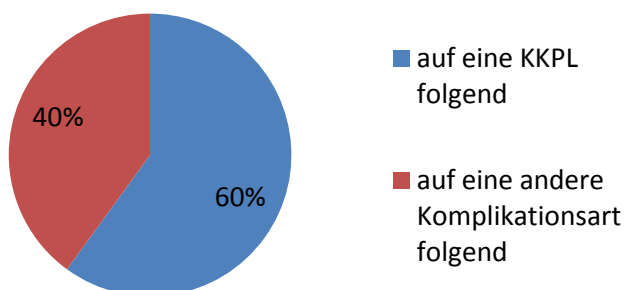


Abb. 20: Häufigkeiten der KKPL nach Erstkomplikationen (Gruppe A)

Bei den 16 Patienten der Gruppe A mit KKPL als Erstkompli- kation zählten wir insgesamt 26 KKPL. (In einem Patienten können mehrere und verschiedene KKPL gleichzeitig auftreten). Die quantitative Verteilung dieser war wie folgt: Dislokation (11), Pseudarthrosen (6), Destruktionen (3), Refraktur (3), CA Exzerebation (2) und eine Früharthrose.

Bei 10/26 Patienten kam es, als knöcherner Folgekompli- kation (6/10) oder Folgekompli- kation anderer Erstkompli- kationsarten (4/10), zu Pseudarthrosen (6), Destruktionen (3), Dislokationen (4), Sekundärarthrosen (2) und einer Refraktur. Übersicht aller aufgetre- tenen KKPL siehe Abb. 21.

Unter den Patienten der Gruppe B kam es in 2/8 (25%) Patienten zu einer KKPL (eine Dislokation und eine CA) als Erstkompli- kation. Es folgten darauf, unabhängig der Art der Komplika- tionen, keine weiteren.

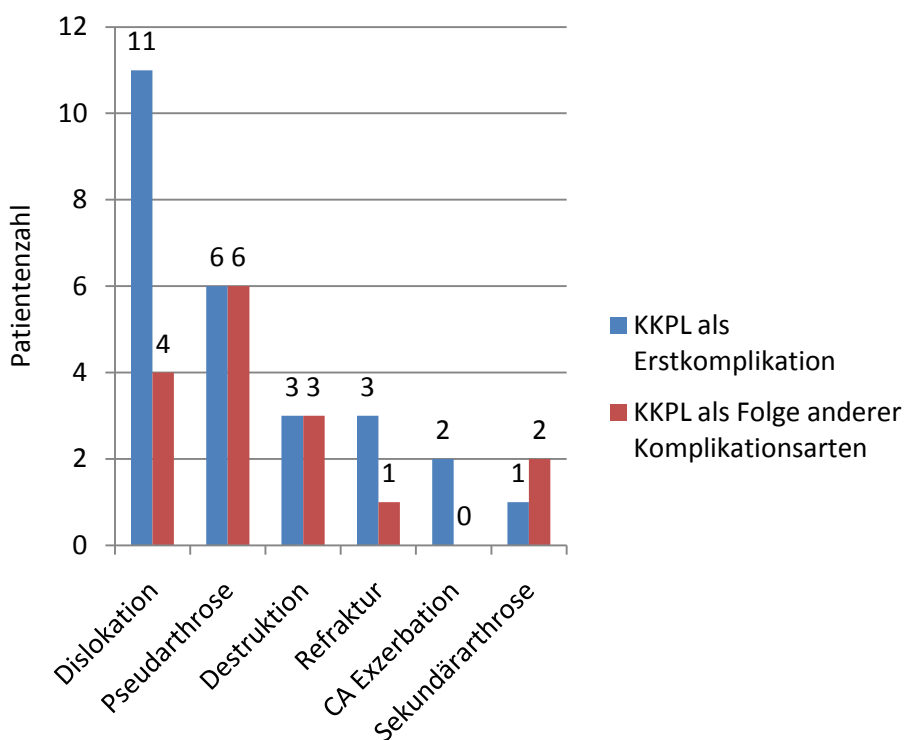


Abb. 21: Übersicht der KKPL Arten der Gruppe A

In unserer Untersuchung lag die Komplikationsrate für knöcherne Erstkomplifikationen insgesamt für die Gruppe A und B bei 4%. Für Patienten mit Risikofaktoren (Gruppe A) betrug sie 34% und für Patienten ohne Risikofaktoren (Gruppe B) 0,3%. Das relative Risiko KKPL als Erstkomplifikation zu erleiden liegt bei Patienten der Gruppe A 127-mal höher als bei Patienten der Gruppe B. (Vierfeldertafel zur Berechnung, siehe Tab. 11)

	KKPL	Keine KKPL	
Risikofaktor	16	31	47
Kein Risikofaktor	1	372	373
	17	403	420

Tab. 11: Vierfeldertafel zur Berechnung des Risikos für KKPL

4.4. Das Osteosynthesematerialversagen

OSMV konnte in der Gruppe A 13 mal bei 11 Patienten beobachtet werden. Wir unterschieden 5/13 Ausrisse und 8/13 Brüche des Materials (Abb. 22). Das OSMV trat 7-mal als Erstkomplifikation und 4-mal als Folgekomplifikation auf. Bei zwei Patienten folgte auf das OSMV als Erstkomplifikation je ein weiteres OSMV als Folgekomplifikation.

In der Gruppe B kam es bei einem Patienten zu einem OSMV (Lockerung). Es folgten keine weiteren Komplikationen.

2,9% unseres gesamten Patientengutes, 23,4% der Patienten mit Risikofaktoren und 0,3% der Patienten ohne Risikofaktoren, erlitten ein OSMV als Erstkomplifikation. Das relative Risiko für Patienten mit Risikofaktoren war dafür 87,3-fach höher als bei Patienten ohne Risikofaktoren. Vierfeldertafel zur Berechnung, siehe Tab. 12).

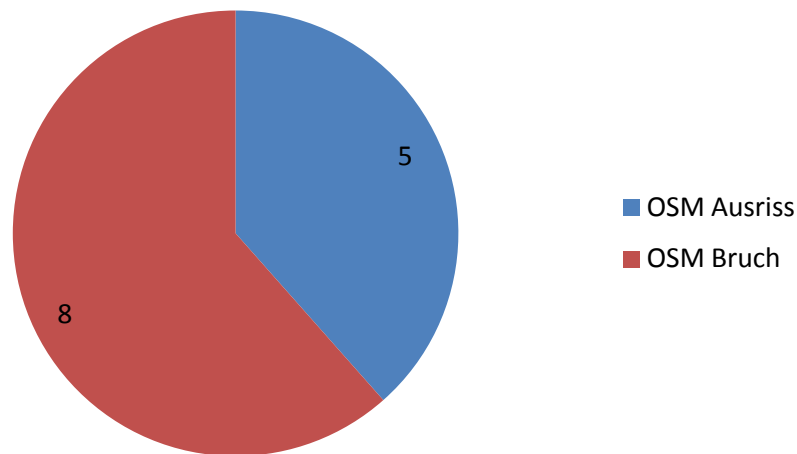


Abb. 22: Arten des OSMV in der Gruppe A (Angabe in Patientenzahlen)

	OSMV	Kein OSMV	
Risikofaktor	11	36	47
Kein Risikofaktor	1	372	373
	12	408	420

Tab. 12: Vierfeldertafel zur Berechnung des Risikos eines OSMV

4.5. Besonderheiten im Verlauf

Bei einem Patienten der Gruppe A musste aufgrund ausgeprägter Schwellneigung intraoperativ die Primärversorgung abgebrochen werden. Diese wurde nach Verlegung 10 Tage später fortgeführt.

Bei zwei Patienten der Gruppe A war eine operative Versorgung geplant, jedoch nicht durchgeführt. Es blieb bei einer konservativen Therapie. Bei einem der beiden Patienten lag die Ursache hierfür in der ausgeprägten Schwellneigung des Fußes, sowie Blutzuckerentgleisung (dieser musste erst stabilisiert werden), weswegen sich die Operation verzögerte. Bis zur

Operation wurde das Bein durch den Patienten belastet. Bei dem anderen Patienten kam es zu einem schweren Augeninfekt, woraufhin er in die Augenklinik verlegt werden musste. Beide Patienten erlitten vor der geplanten Operation Dislokationen.

4.6. Therapie der Komplikationen der Gruppe A (Abb. 23) und Gruppe B (Abb. 24)

In der Gruppe A erfolgte die Versorgung der WHS und Infektionen als Erstkomplikation durch chirurgische Wundtoiletten (10), Antibiose bzw. MRSA Eradikation (9), VAC Therapien (3), Hauttransplantationen (2), Metallentfernungen (4), und eine Knochenresektion. Hierbei handelt es sich um Mehrfachanwendungen mit Häufigkeitsangaben (in Klammer) aller Patienten bei denen WHS/Infektionen aufgetreten sind.

Knöcherner Erstkomplikationen und OSMV als Erstkomplikation behandelten wir mit Metallentfernung (3), chirurgischen Wundtoiletten (2), Fixation/ORIF (10), Arthrodesen (3), Achsenkorrekturen (2) und einer Sprunggelenksprothese. Dies sind ebenfalls Mehrfachanwendungen mit Häufigkeitsangaben (in Klammer) aller Patienten bei denen KKPL/OSMV vorgekommen sind.

Die Behandlungen der Folgekomplikationen erfolgte durch chirurgische Wundtoiletten (9), Antibiose (8), Metallentfernungen (8), VAC-Therapien (3), Hauttransplantationen (3), Knochenresektionen (2), Arthrodesen (6), Refixationen durch ORIF (5), eine Achsenkorrektur und eine Amputation. Auch hier handelt es sich um Mehrfachanwendungen mit Häufigkeitsangaben (in Klammer) aller Patienten mit Folgekomplikationen.

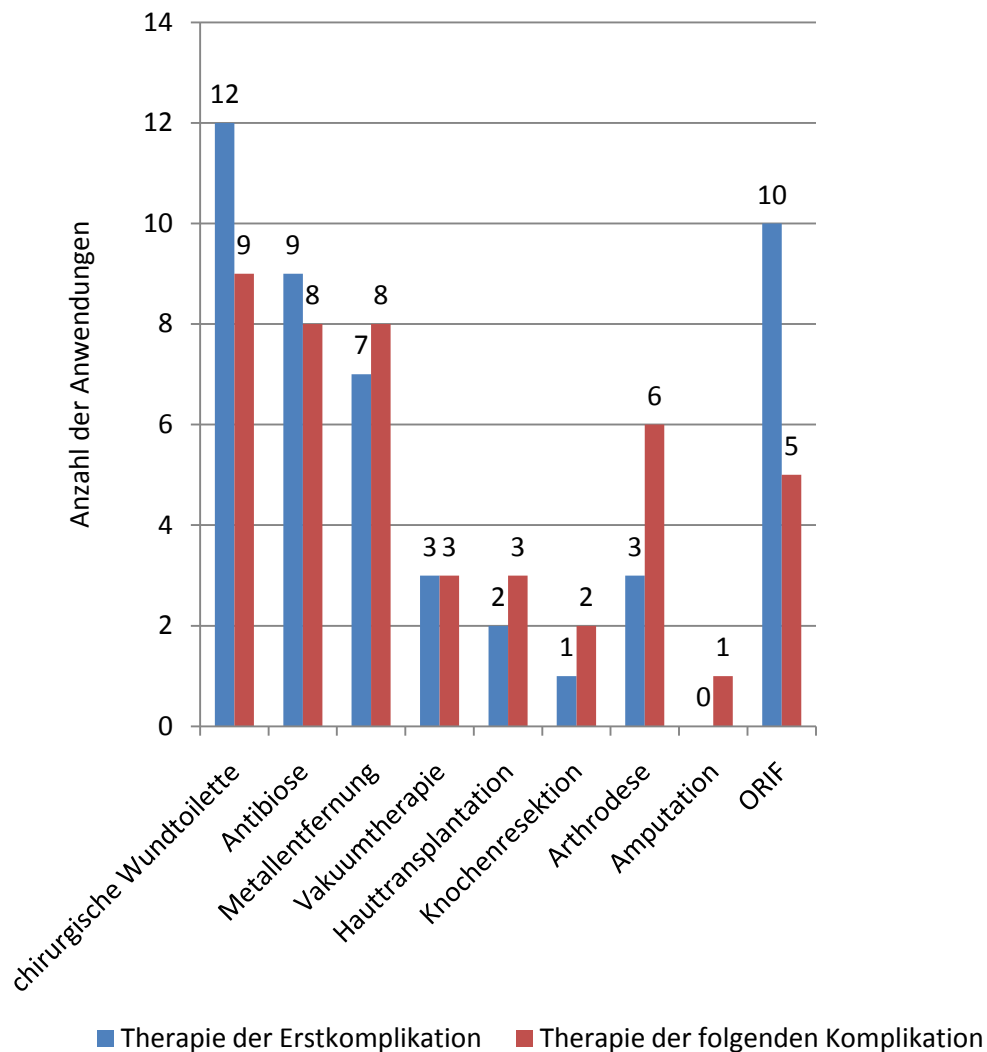


Abb. 23: Therapie der Komplikationen der Gruppe A

In der Gruppe B wurden die Infektionen mit Antibiose (5), chirurgischer Wundtoilette (4) und Metallentfernung (2) zur Heilung gebracht. Die Dislokation und das OSMV wurden mit je einer Re-ORIF erfolgreich behandelt. Ebenfalls handelt es sich hier um Mehrfachanwendungen mit Häufigkeitsangaben (in Klammer). Die rezidivierenden Infektionen, als einzige Folgekomplikation der Gruppe B, wurden mit Antibiose therapiert.

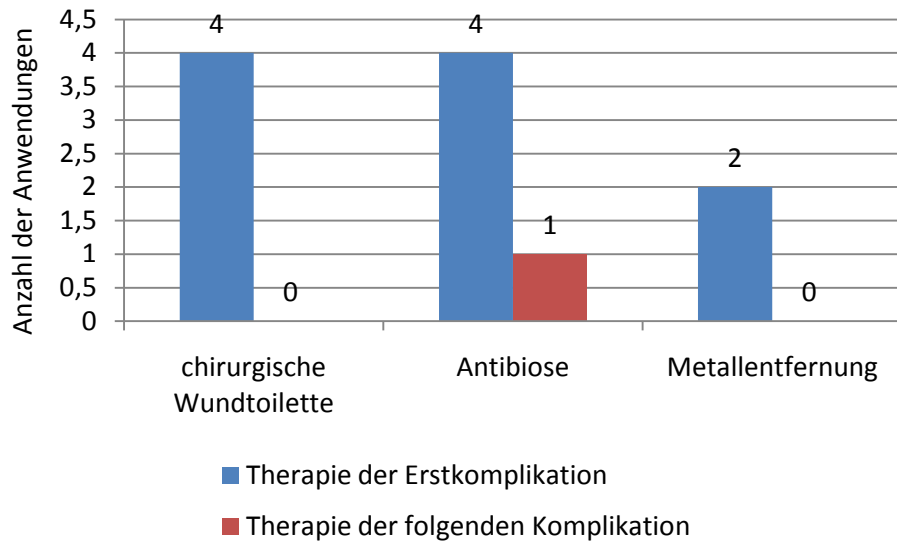


Abb. 24: Therapie der Komplikationen der Gruppe B

IV. DISKUSSION

1. Die Gewichtung der PNP im Vergleich zum DM als Risikofaktoren für Komplikationen bei SGF

Bei Diabetikern werden häufig komplikative Verläufe nach einer SGF beobachtet und eine Vielzahl von Autoren bringen dies immer wieder mit dem DM in Verbindung (3, 6, 9, 10, 12, 15, 17, 21, 25, 26, 27, 28, 29, 33, 41). Betrachtet man nur die Gruppe der Diabetiker, so fallen eine beträchtliche Anzahl weiterer gefährdeter Patienten unter den Tisch. Hier seien vor allem die nicht-diabetischen Polyneuropathiker genannt. (10). Der Diabetiker stellt mit 34,8% die größte Risikogruppe für die Entwicklung einer PNP dar (Tab. 13 / Abb. 1). Zudem muss man davon ausgehen, dass jeder Diabetiker auch Polyneuropathiker ist (12, 22). Allerdings ignoriert man, bei Betrachtung des DM als alleinigen Risikofaktor, die beträchtliche Anzahl an nicht-diabetischen Risikofaktoren für eine PNP. In Tab. 13 / Abb. 1 ist ersichtlich, dass 22% aller PNP idiopathischer Natur und 11,1% durch Alkohol bedingt sind.

Dennoch stellen die Diabetiker, noch vor den nicht-diabetischen Polyneuropathikern und PAVK Patienten, die am meisten gefährdete Patientengruppe für Komplikationen bei einer SGF dar. Denn über den DM werden die zwei Hauptrisikofaktoren dafür in einem Patienten vereinigt: die PNP und die PAVK.

In unserer Studie liegt der Schwerpunkt darauf, neben den Diabetikern, auch die nicht-diabetischen Polyneuropathiker zu beurteilen.

Ätiologie	DM	Idiopathisch	Alkohol	GBS	Infektiös
Häufigkeit in %	34,8	22,0	11,1	6,3	5,4

Tab. 13: Häufigkeitsverteilung der Ursachen bei 1195 Patienten mit einer PNP (nach Engelhardt 1994), GBS: Guillain-Barré-Syndrom (33)

2. Konsequenz für die Therapie

Bislang bestehen keine anerkannten Richtlinien für das Vorgehen bei SGF bei Diabetikern und Polyneuropathikern. Entsprechend besteht einerseits verbreitete Unsicherheit in der Diagnostik und der Therapie. Andererseits treten Komplikationen auf, von denen man annimmt, dass sie prinzipiell vermeidbar gewesen wären.

Mit der vorliegenden Arbeit wurde, so weit bekannt, erstmals eine Analyse von Komplikationen bei SGF bei Diabetiker und nicht-diabetischen Polyneuropathikern mit der Frage vorgenommen, ob und welche Möglichkeiten der Vermeidung bestanden hätten.

In den Jahren 1997 bis 2007 wurden in der Chirurgischen Klinik – Innenstadt des Klinikum der LMU München 420 Patienten mit Komplikationen nach einer SGF behandelt. Darunter waren 10 Patienten, deren Erstversorgung der SGF nicht im Haus erfolgte und bereits mit Komplikationen von Extern zugewiesen wurden. Unter diesen 420 Patienten waren 36 Patienten Polyneuropathiker, davon 24 Diabetiker.

Zusammengefasst waren die Komplikationen auf folgende Ursachen zurückzuführen:

2.1. Polyneuropathie / Charcotarthropathie

Die PNP stellt den zentralen Punkt des Eintrittes in einen Teufelskreis dar. Durch die autonome PNP kommt es durch die Öffnung von Shuntgefäßen zur Mangelversorgung im Gewebe. Es resultieren WHS, neuropathische Ulcera und CA. (6, 12, 21, 25, 41). Die motorische PNP führt zu einer veränderten Fußarchitektur, wodurch Druckulcera begünstigt werden. Aufgrund der sensorischen PNP entsteht Analgesie. Verletzungen

jeglicher Art, eben auch eine SGF bleiben unbemerkt. Zudem können die Patienten Belastungsempfehlungen nicht einhalten, sodass es unwillkürlich zu verfrühten, zu starken Belastungen kommt. Auch eine automatische Schutzentlastung bei Verletzungen, wie einer SGF, bleibt unwillkürlich aus und auch Belastungsempfehlungen werden nicht eingehalten. (3, 15, 17, 19, 28)

Von 12 Patienten der Gruppe A denen bis zu 6 Wochen Vollentlastung empfohlen wurde, entwickelten 9 Redislokationen, OSMV und Pseudarthrosen. Allerdings kam es auch bei den 4 Patienten mit Vollentlastung über 6 Wochen in zwei Fällen zu diesen typischen Komplikationen. Das zeigt uns, dass eine Vollentlastung bis zu 6 Wochen und auch über 6 Wochen bei Polyneuropathiker in keinem Fall ausreicht.

Wir führen in unserer Untersuchung 6/26 komplikativen Verläufe auf die CA zurück. 4/26 Patienten erlitten die SGF und die weiter folgenden Komplikationen durch eine akute CA Exazerbation. Bei zwei weiteren Patienten entwickelte sich die CA erst aus der SGF heraus.

2/26 Patienten entwickelten Komplikationen beginnend mit Druckulzera durch die Gipsbehandlung. Dies führen wir auf die durch PNP entstehende Analgesie zurück. Bei einem dieser Patienten wurde im weiteren Verlauf eine PAVK diagnostiziert. Dies erklärt, zusammen mit den Druckulzera, die aufgetretene postoperative Infektion.

Damit stellt die PNP / CA einen wichtigen Risikofaktor für die Entstehung von Komplikationen nach einer SGF dar und wir können mehreren Autoren zustimmen (10, 30).

2.2. Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Diabetiker und Polyneuropathiker sind Risikopatienten für Komplikationen welche mit PAVK in Verbindung stehen. Zwar ist nur der DM ein Risikofaktor für die PAVK Entstehung (die Prävalenz der PAVK ist bei Diabetikern 20-fach höher als bei Nicht-Diabetikern; 4), allerdings ist das asymptomatische Stadium bei polyneuropathischen PAVK Patienten verlängert, sodass sie frühe Stadien nicht, oder verspätet, wahrnehmen (4). Insgesamt betrachtet, bleibt eine angiologische Abklärung häufig aus, wodurch asymptomatische Stadien, ob Frühstadien oder, aufgrund von PNP, spätere Stadien unerkannt und untherapiert bleiben und so zu Komplikationen führen. (2, 7, 11, 28).

Eine unbehandelte PAVK führt über die Minderperfusion zu Nekrosen und Superinfektionen als Folge. (2, 7, 11, 28).

Wir können bei 7/26 Patienten der Gruppe A die Komplikationen auf die PAVK zurückführen. Bei 4/7 Patienten sind, zu den auf PAVK rückführbaren Infektionen und WHS, weitere parallele Ursachen ermittelbar: Dislokationen, Refrakturen, OSMV und Pseudarthrosen, ereigneten sich bei 2/4 Patienten aufgrund von Noncompliance der Belastungsempfehlungen. Einer dieser vier Patienten hatte primär Drucknekrosen durch seine PNP, bei einem weiteren wurde im Verlauf eine CA diagnostiziert.

Nur 7/25 Patienten wurden angiologisch abgeklärt. Bei 5/25 (4/16 Diabetikern, 1/10 Nicht-Diabetiker) der primär nicht angiologisch abgeklärten Patienten wurde im Verlauf eine PAVK entdeckt.

Die einzige, von uns beobachtete Amputation nach einer SGF; konnten wir bei einem PAVK-Patienten beobachten. Bei einer weiteren Patientin mit WHS nach SGF, wurde die PAVK angiologisch verkannt und erst

durch ein Zehengangrän manifest. Dies trat jedoch nicht in direktem Zusammenhang mit der SGF auf. Es wurde ebenfalls amputiert.

Wie auch schon bei anderen Autoren (10, 15) stellt die PAVK in unserer Studie einen bedeutenden Risikofaktor für die Entstehung von Komplikationen nach einer SGF dar.

2.3. Infektionen

Hautverletzungen bei PNP stellen ein Risikopotential für den Eintritt von Krankheitserregern. Zudem weisen Diabetiker eine erhöhte Infektanfälligkeit auf. So kommt es bei diesen Risikopatienten gehäuft zu Superinfektionen von Ulzera und Operationswunden. Durch die Mangelversorgung im Gewebe gelangt nur wenig Antibiose zum Infektionsgewebe und die Therapie der Komplikationen ist zusätzlich erschwert (7, 15, 17, 20, 28, 29).

Wir konnten auch in unserer Studie ein erhöhtes Infektionsrisiko bei Polyneuropathikern und Diabetikern feststellen. Bei Patienten der Gruppe A (mit Risikofaktoren) bestand eine Infektionsrate von 23,4% (17,0% für tiefe und 6,4% für oberflächliche) während Patienten der Gruppe B (ohne Risikofaktoren) eine Rate von 1,3% (1,1% für tiefe und 0,3% für oberflächliche) aufwiesen. Das relative Risiko eine Infektion nach einer SGF zu erleiden ist in unserer Untersuchung für Patienten mit Risikofaktoren 17,5-mal höher als für Patienten ohne Risikofaktoren. Damit können wir mehreren Autoren zustimmen, die ebenfalls über ein erhöhtes Infektionsrisiko in dieser Patientengruppe berichten (13, 6, 10, 15, 25, 27, 29).

Bei 6/26 Patienten können wir die Komplikationen auf Infektionen zurückführen. Bei 2/6 Patienten traten dazu auch OSMV, Dislokationen und Pseudarthrosen auf. Diese kann auf mangelnde Compliance bei den Belastungsempfehlungen zurückgeführt werden.

2.4. Compliance

Durch die sensorische PNP sind die Patienten oft nicht in der Lage Entlastungsempfehlungen zu befolgen (3, 15, 17, 19, 28).

Weiter neigen besonders die Patienten zur mangelhaften Compliance bezüglich der Entlastungsempfehlungen, die in anderen Bereichen ebenfalls non-compliant sind. Indirekte Hinweise darauf geben uns stark erhöhte HbA1c Werte, Blutzuckerentgleisungen bei mehreren Kontrollen, das Vorliegen eines metabolischen Syndroms, Nikotin-, Alkoholabusus, das Nichttragen verschriebener Orthesen bzw. das Fernbleiben von Vorsorgeuntersuchungen oder Fußpflege. In unserer Studie weisen über die Hälfte der Patienten ein metabolisches Syndrom auf. Bei 16/26 Patienten wurde Nikotinabusus und bei 12/26 Patienten Alkoholabusus festgestellt. Weiter liegt der HbA1c Wert von mehr als der Hälfte der Diabetiker aus der Gruppe A über 9%.

Letztendlich kommt es durch die Non-Compliance bei den Entlastungsempfehlungen zu verfrühten bzw. zu starken Belastungen des Fußes. Es resultieren Dislokationen, Refrakturen, OSMV und Pseudarthrosen.

Bei der Hälfte der 26 Patienten der Gruppe A sind die komplikative Verläufe auf eine mangelnde Compliance der Belastungsempfehlungen nach der Versorgung der SGF zurückzuführen. In unserer Studie stellt dies damit die Hauptursache für die Komplikationen dar und wir können Flynn et al. zustimmen, dass der schwierigste Patient der ist, der mangelhaft compliant agiert (15). Weiter konnten wir erkennen, dass eine mangelhafte Compliance häufig in Verbindung mit weiteren Ursachen auftritt: bei allen ermittelten Ursachen für die Komplikationen (PNP / CA, PAVK und Infektionen) konnten wir bei mindestens einem Patienten zusätzlich Komplikationen aufgrund mangelhafter Compliance ermitteln.

2.5. Weitere Risikofaktoren

2.5.1. Alter

Die diabetische als auch die alkoholische PNP entwickelt sich mit einer gewissen Latenzzeit von etwa 10-15 Jahren. Es wird daher angenommen, dass das Patientenalter der Risikopatienten meist erhöht ist und das Alter ein Risikofaktor für komplikative Verläufe darstellt (24, 29).

Das Durchschnittsalter der Gruppe A liegt bei 52,5 Jahren während es in der Gruppe C bei 54,8 Jahren liegt. Bei 9/26 Patienten tritt die SGF zwischen dem 40 – 49. Lebensjahr auf, womit unser Altersgipfel nicht im höheren Lebensalter liegt. So können wir, in Übereinstimmung mit den meisten Autoren, in unserer Studie belegen, dass das Alter kein Risikofaktor darstellt (6, 10, 15, 26). und stimmen damit mehreren Autoren zu (24, 29), dass das Alter der Risikopatienten nicht zwingend erhöht sein muss.

Damit legen wir einen für das erkennen von Risikopatienten wichtigen Punkt dar: Obwohl die diabetische und alkoholische PNP mit einer Latenzzeit auftritt sind gerade diabetische Komplikationen immer mehr bei jüngeren Patienten anzutreffen. Zurückgeführt wird dies ist auf die weltweit steigende Hyperalimentation, welche zu immer früheren Manifestationen des DM Typ 2 führt (4, 19).

2.5.2. Sehstörungen

Die Unfähigkeit die Füße visuell wahrzunehmen, um auf offensichtliche pathologische Veränderungen aufmerksam zu werden, stellt einen weiteren Risikofaktor dar. In keiner uns vorliegender Studie wurde dies bisher erwähnt. Von altersbedingtem Sehverlust und Bewegungseinschränkungen kann man bei unserem Durchschnittsalter von 52, 5 Jahren kaum sprechen. Allerdings leiden 9/15 Diabetikern an

einer diabetischen Retinopathie und 16/26 Patienten der Gruppe A sind adipös. Die Wahrnehmung der Füße ist somit durch sowohl visuelle Einschränkungen als auch adipositasbedingte Bewegungseinschränkungen schwierig.

2.5.3. Adipositas

Die Adipositas stellt als solche, nicht nur aufgrund der Beeinträchtigung der visuellen Wahrnehmung der Füße, in unserer Studie ebenfalls einen Risikofaktor für Komplikationen bei SGF dar. Dies wurde bisher in noch keiner uns vorliegenden Studien untersucht. In einem Fall aus der Gruppe A können wir berichten, dass ein unphysiologisches erhöhtes Körpergewicht zu Überbeanspruchung des Fußes führen kann. Der Patient wog über 200 kg und es kam im weiteren Verlauf zu rezidivierende Refrakturen und OSMV.

3. Behandlungsempfehlungen

Den Orthopäden und Unfallchirurgen muss bewusst werden, dass nahezu jeder Diabetiker an einer PNP erkrankt ist (12, 22) und der DM ein Hauptrisikofaktor für die PAVK Erkrankung ist. Jeder Diabetiker sollte als potentieller Polyneuropathiker und PAVK-Patient abgeklärt werden. Allerdings muss man sich ebenfalls vor Augen führen, dass diese nicht die einzige Risikogruppe für die Entwicklung einer PNP darstellen. Es dürfen nicht-diabetische Polyneuropathiker und PAVK-Patienten nicht übersehen werden.

Aus den Erfahrungen geben sich folgende Empfehlungen:

3.1. Diagnostikempfehlungen

Der behandelnde Arzt muss Vorerkrankungen, die potentiell als Risikofaktoren für Komplikationen in Betracht kommen, erfragen. Dazu gehören DM (Typ, Erkrankungsdauer, Therapie und Komplikationen), PAVK, PNP, Nikotin-, Alkoholabusus, Arteriosklerose, Niereninsuffizienz und Immunsuppression.

Weiter muss speziell der Traumamechanismus, das Vorhandensein von Schmerzen, Vorbestehen einer Schwellung und der genaue Zeitpunkt der Fraktur anamnestisch erhoben werden. Hinweise auf einen komplikativen Verlauf können sein: inadäquates Trauma, schmerzlose Fraktur, vorbestehende Schwellung und verzögerte Erstvorstellung.

Weiter sollte man auf das Erscheinungsbild des Patienten achten. Mangelnde Körperpflege kann ein Hinweis auf mangelhafte Compliance in der folgenden Therapie sein. Hierzu sollten auch die Angehörigen befragt werden.

Es sollte auf eine atypische Fußform geachtet werden, auch an der nicht betroffenen Seite. Dies kann erste Hinweise auf eine CA-bedingte Fraktur geben.

Im Labor muss der BZ und HbA1c bestimmt werden. Bei erhöhten Werten droht Infektionsgefahr und lässt ebenfalls auf Noncompliance schliessen.

Zur Diagnostik der PAVK muss die Durchblutung mittels Fußpulsstatus, Doppler / Duplex-Sonographie und eventuell ein angiologisches Konsil zur Angiographie detailliert abgeklärt werden.

Der PNP-Status muss mit dem Semester-Wenstein-Monofilament sowie dem Stimmgabel-Test erhoben werden.

Das Röntgenbild muss auf atypische Frakturverläufe genau beurteilt werden. Im CT ist eine Detailbeurteilung des Knochenverlustes möglich.

3.2. Therapieempfehlungen beim Vorliegen von Risikofaktoren

Zunächst muss dem Patient, neben der allgemeinen Aufklärung, verständlich gemacht werden, wie notwendig eine konsequente Vollentlastung ist. Es muss ihm klar gemacht werden, dass er, bei Vorliegen einer PNP, nicht spüren kann, ob er belastet oder nicht, und speziell hierauf achten muss. Er muss verstehen, dass ein gutes Outcome ohne seine Kooperation nicht möglich ist.

Beim Vorliegen eines mangelhaften vaskulären Status, muss präoperativ eine Revaskularisation erfolgen.

Nach intensiver diagnostischer Abklärung und wenn möglich Beseitigung der Risikofaktoren kann eine ORIF durchgeführt werden. Dabei ist eine

minutiöse und weitgehend atraumatische Operationstechnik notwendig, um das Risiko postoperativer Komplikationen zu vermeiden. (8, 19, 21). Als zusätzlich Sicherung der ORIF kann ein Fixateur Extern angelegt werden. Auch ein Ilisarov ist möglich, sofern Erfahrung damit besteht.

In der bisherigen Literatur wird statt operativer Therapie eine konservative empfohlen, wenn es sich um Patienten mit geringeren funktionellen Ansprüchen (vor allen im Alter) handelt. (19). Wir hingegen empfehlen bei Verdacht auf Unzuverlässigkeit, unabhängig vom Alter und der Anspruchshaltung, von einer ORIF abzusehen und konservativ mittels geschlossener Reponation und Gipsfixation zu therapieren. Eventuell kann diese durch minimalinvasive Technik (Spickdraht, Fixateur Extern) optimiert werden.

Wurde eine CA-bedingte Fraktur diagnostiziert, so ist eine an die atypische Fußform speziell angepasste Orthese notwendig, so auch Greitemann; Armstrong et al. und Johnson (1, 18, 22). Wir empfehlen zusätzlich bei gegebener Indikation einen operativer Wiederaufbau der Fussarchitektur mittels Spongiosaunterfütterung.

Die Entlastungsphasen sowohl postoperativ als auch bei konservativer Therapie, sollten bei Polyneuropathikern und Diabetikern verdoppelt, wenn nicht verdreifacht werden. Zusätzlich raten wir die Compliance mit Hilfe von Unterarmgehstützen, Rollstuhl, Gips/Hartverbände, Fixateur Externe, Ilisarov, Unterschenkelcasts oder Orthesen zu sichern.

Mit dieser prologierten Immobilisationsphase stimmen wir Blotter et al. zu (3). Costigan et al. haben eine standartisierte Nachbehandlung von 4-8 Wochen Vollentlastung gefolgt von Belastungsaufbau im Gips oder Orthesen (10) gefordert. Flynn et al. ordneten 6 Wochen Vollentlastung mit anschließendem Belastungsaufbau an (15). Wir hingegen fordern in jedem Fall eine deutlich längere Vollentlastung als von diesen Autoren gefordert.

4. **Stellungnahme zur Untersuchungsmethodik**

Die Zusammensetzung unseres **Patientengutes** basiert auf einer computergestützten Datenbanksuche. Methodenfehler, allen voran der Dokumentationsfehler sind nicht auszuschließen. Eine vergessene, falsche, versäumte oder unvollständige Erfassung der Diagnosen in die Datenbank hat zu Folge, dass Patienten fälschlich aus der Untersuchungsgruppe gefallen sind. Deutlich sieht man dies an der PAVK. In unserer Studie wurden 19 Patienten primär nicht abgeklärt, wovon bei 5 im Verlauf eine PAVK diagnostiziert wurde. Auch beim DM gibt es einen Fall in unserer Studie: Bei der Abklärung der Synkope wurde ein undiagnostizierter DM erkannt. Weiter können wir keine Aussage über Patienten machen, deren SGF bei uns versorgt wurde und ohne unser Wissen Komplikationen erlitten und ein anderes Haus zur Versorgung derer wählten. Weiter erhalten wir mit dieser Patientensuche nur Patienten, die in der Chirurgischen Klinik – Innenstadt der LMU München vorstellig waren. Das Einzugsgebiet der Spezialsprechstunde für Fußchirurgie unserer Klinik durch ihren renommierten Ruf ist sehr weit und wir repräsentieren damit einen größeren Teil der Grundgesamtheit.

Die **Datenqualität** schränkt die Aussagekraft der Untersuchung ein. Unsere Informationen stammen aus Patientenakten, die nicht dafür vorgesehen waren im Nachhinein ausgewertet zu werden, und daher auch nicht entsprechende Qualität aufweisen. Auf der anderen Seite wurde in unserer Klinik die Problematik der SGF bei diesen Risikopatienten sehr früh thematisiert und damit begonnen, wichtige Informationen zu erheben. So sind die Daten im Vergleich zu anderen Kliniken von gehobener Qualität.

Weiter gibt es gewisse Punkte, die stark vom Informations-Bias verzerrt werden. Diese beginnen schon bei ärztlichen Diagnosen, die einer subjektiven und nicht evidenzbasierten Beurteilung unterliegen. Allen voran sei hier die Diagnose der Adipositas genannt, denn in den

seltensten Fällen wird der Body-Mass-Index berechnet, welcher unerlässlich für die Diagnose ist. Weiterhin sind die anamnestischen Daten abhängig von der subjektiven Bewertung, dem Erinnerungsvermögen und den wahrheitsgemäßen Angaben der Patienten. Daher ist die Aussagekraft der Erkrankungsdauer an DM, der Begleiterkrankungen und Risikofaktoren, insbesondere die des Alkohol- und des Nikotinkonsums, eingeschränkt. Unabhängig davon und damit aussagekräftiger sind Daten wie das Patientenalter zum Zeitpunkt der SGF; die HbA1c Werte, die Art der Frakturversorgung, die Länge des Krankenhausaufenthaltes, die Komplikationen sowie die Therapie der Komplikationen.

Weiter sind unsere Daten nicht immer recherchierbar gewesen. Für die 10 auswärts erstversorgten Patienten forderten wir Akten und Röntgenbilder aus den entsprechenden Kliniken, was nicht immer ergiebig war.

Durch die **Retrospektivität** unserer Untersuchung konnten wir weder bestimmte fehlende Daten im Nachhinein erheben noch eine standardisierte quantitative Analyse von PNP und PAVK für alle Patienten durchführen. Dies hätte die Aussagekraft erheblich gestärkt. Wir mussten uns auf die uns vorliegenden, teilweise unvollständigen Daten stützen und können keine Aussage über die Auswirkungen unterschiedlicher Schweregrade der Erkrankung auf die Komplikationsrate machen.

Der Vorteil der Retrospektivität ist jedoch, dass wir viele verschiedene Faktoren im Zeitverlauf parallel betrachten können. So können wir beispielsweise Vergleiche über die Anzahl der durchgeführten präoperativen angiologischen Abklärungen mit der Anzahl der im Nachhinein diagnostizierten PAVK machen.

Es gibt, soweit uns bekannt, bisher keine weitere Studie, welche die Auswirkungen der nicht-diabetischen PNP in die Untersuchung mit einbezieht. Daher ist ein **Vergleich mit anderen Studien** nicht eindeutig stimmig, jedoch aufgrund der enormen Aussagekraft unbedingt vertretbar.

Die Fallzahl unserer Studie erscheint mit 34 komplikativen Verläufen bzw. 47 Risikopatienten bei 420 SGF gering. Sicherlich ist damit nur bedingt ein Rückschluss auf die Grundgesamtheit zulässig. Allerdings liegen wir damit über denen der meisten uns vorliegenden Studien: Flynn et al (15) mit 25, Blotter et al (3) mit 21, Holmes et al. (21) mit 18, McCormack et al. (29) mit 26, Loder et al (26) mit 31 Diabetikern, Connolly et al. (9) mit 5, Kristiansen (25) und Low et al. (27) mit jeweils 10 Diabetikern. Nur zwei Studien liegen darüber: Costigan et al 2007 (10) mit 84 Diabetikern und Ganesh et al. (17) die 2005 9'174 Diabetiker mit komplikativen Verläufen nach SGF beschrieben.

Durch das Miteinbeziehen der 10 Externen Patienten wird unser Patientengut inhomogen und weniger repräsentativ. Das, wie auch das Betrachten von sowohl diabetischer als auch nicht-diabetischer PNP führt zu höheren Komplikationsraten als bei alleiniger Betrachtung des DM wie in anderen Studien. Dies nehmen wir in Kauf denn unser Ziel war in erster Linie Ursachen der Komplikationen zu ermitteln und Richtlinien zur Diagnostik und Therapie von Risikopatienten zu erarbeiten.

Wir unterscheiden uns bei einigen unserer untersuchten **Parameter** deutlich von anderen Studien:

Im Gegensatz zu den meisten Studien, betrachten wir nicht direkt den DM, sondern die diabetische und nicht-diabetische PNP. Bei jedem Diabetiker muss davon ausgegangen werden, dass gleichzeitig eine PNP vorliegt (12, 22). Daher konzentrieren wir uns auf Diabetiker, zusätzlich aber auch auf die restliche Polyneuropathiegruppe. Das Patientengut der anderen Autoren setzt sich dagegen aus Diabetiker im Vergleich zu Nicht-Diabetikern (3, 6, 15, 17, 27, 29), nur aus Diabetiker (10, 9, 21) oder aus Patienten mit SGF, unabhängig ihrer Begleiterkrankungen (25, 26) zusammen.

Wir analysieren, wie auch Loder et al. (nur mit Ausschluss von offenen Frakturen; 26), alle SGF während die meisten Studien sich hier stark beschränken. Marks und Holmes et al. untersuchen diese ebenfalls, nur

mit dem Unterschied dass sie distale Unterschenkelfrakturen ausschließen und Fußfrakturen einbeziehen (21, 28). Blotter et al., Carragee et al. und McCormack et al schließen PTF aus (3, 6, 29), Kristiansen sowie McCormack et al. untersuchen ausschließlich dislozierte Malleolarfrakturen (25, 29) während Caragee et al., Flynn et al. und Loder et al. offene Frakturen ausschließen (6, 15, 26). Weiterhin schließen wir im Gegensatz zu Blotter et al und Ganesh et al. (3, 17) weder Polytraumata oder andere Diagnosen, die einer operativen Behandlung bedurften, aus. Ebenfalls nicht ausgeschlossen sind Patienten mit interhospitalen Transfer bei Erstversorgung, wie Blotter et al. (3) es macht. Zudem untersuchen wir sowohl die konservative als auch die operative Versorgung einer SGF; während die meisten Studien sich auf die operative Versorgung stützen (6, 3, 10, 17, 25, 27).

5. Weiterer Vergleich der Ergebnisse mit denen aus der Literatur

Wie in IV.4. bereits erwähnt gibt es, soweit uns bekannt, bisher keine weitere Studie, welche die Auswirkungen der nicht-diabetischen PNP in die Untersuchung mit einbezieht. Daher ist ein Vergleich mit anderen Studien nicht eindeutig stimmig, jedoch aufgrund der enormen Aussagekraft unbedingt vertretbar.

Der **HbA1c** ist ein guter Parameter zur Beurteilung der Einstellung und Compliance eines Diabetikers, da er nicht nur den aktuellen Stand, sondern die Durchschnittliche Blutzuckerstoffwechsellage der letzten 8 Wochen widerspiegelt. (20). Bei guter Stoffwechsellage liegt er in unserem Labor unter 6,5%. In keiner der uns vorliegenden Studien konnte Aussage über den HbA1c gemacht werden. In unserer Untersuchung konnten wir, aufgrund der Retrospektivität, den Wert leider nur von 11/16 Patienten der Gruppe A ermitteln. Der Mittelwert (9,14%) liegt deutlich über dem Normalbereich.

Diabetische Begleiterkrankungen haben wir zum Teil auch in unserer Untersuchung analysiert: 12/15 Diabetiker aus unserer Gruppe A weisen eine diabetische Nephropathie auf und 9/15 eine diabetische Retinopathie. Alle haben eine PNP und 7/15 (46,6%) eine PAVK. Damit liegen wir über den von Costigan et al. beobachteten Erkrankungen (14,3% (12/84) PAVK und 14,3% (12/84) PNP; 10). Auch übersteigen unsere Werte die von Flynn et al. (37% (36/97) PAVK, 15). Weitere Begleiterkrankungen des DM wurden in denen uns vorliegenden Studien nicht untersucht.

77% unserer Diabetiker sind länger als 10 Jahre, 30,8% länger als 20 Jahre und im Schnitt 17,9 Jahre an DM erkrankt. Damit liegen wir im selben Bereich wie Kristiansen, Flynn et al. und Connolly et al. Kristiansen und Flynn et al. berichten von einer Erkrankungsdauer von im Schnitt 10 Jahren, während Connolly et al. fünf **langjährige Diabetiker** (über 15 Jahre) untersucht. (9, 15, 27)

Zusammenfassend kann man sagen, dass die deutlich zu hohen HbA1c Werte unserer Diabetiker die mangelhafte Einstellung und Compliance in der Diabetestherapie wieder spiegeln. Die Folge sind langandauernde Hyperglycämien, welche zur Progression der diabetischen Begleiterkrankungen führen. (15, 20, 33, 35, 36, 37, 40). Weiter haben wir es in unserer Diabetesgruppe mit langjährigen Diabetikern zu tun. Schäden durch die Hyperglycämien werden nach 10 – 15 Jahren, also etwa ab dem 50. Lebensjahr (32) bzw. ab 45 Jahren (19) manifest, Entsprechend dazu der von uns ermittelte Altersdurchschnitt sowie den hohen Prävalenzen der diabetischen Begleiterkrankungen. Wir bestätigen damit Jones et al., Flynn et al. und Costigan et al., dass nicht der DM an sich, sondern die daraus resultierenden Begleiterkrankungen wie PNP und PAVK an der erhöhten Komplikationsrate bei SGF ursächlich beteiligt sind (10, 15, 23).

Unsere Diabetiker wurden aufgrund des Auftretens von Komplikationen nach einer SGF ausgewählt. Dies erklärt unsere erhöhten Prävalenzen der diabetischen Begleiterkrankungen sowie die Erkrankungsjahre an DM im Vergleich zu anderen Untersuchungen. Um so mehr verdeutlicht dies, dass nicht der DM, sondern seine systemischen Auswirkungen, die Komplikationsrate erhöht (15).

In keiner der uns vorliegenden Studien wurde speziell nach den **Risikofaktoren einer PNP** im Zusammenhang mit komplikativen Verläufen bei SGF gesucht. Lediglich in der Untersuchung von Caragee et al. fand man heraus, dass Patienten mit Schizophrenie, Alkohol- und iv-Drogen-Abusus 28% der schweren Komplikationen haben, obwohl sie weniger als 10% der Patienten ausmachen. Leider geht er nicht weiter auf die Art der Drogen ein und eine Unterscheidung zwischen Alkohol und Drogen von der Schizophrenie kommt nicht zu Sprache. Rückschluss auf die PNP zieht er ebenfalls nicht (6). Flynn et al. untersuchte Alkoholkonsum in seinem Patientenstamm. Er erkannte Alkohol als

möglichen Risikofaktor für eine erhöhte Infektionsrate, allerdings konnte kein signifikanter Zusammenhang nachgewiesen werden. Auch er schließt nicht auf die PNP im Zusammenhang mit Alkohol (15).

Wir untersuchten die Gruppe A intensiv nach den Risikofaktoren der PNP. Die Ergebnisse übersteigen deutlich die allgemein berichteten Raten von 34,8% DM und 11,1% Alkohol, siehe dazu Abb. 1. Unsere Raten lagen bei 16/26 (61,5%) Diabetikern und 12/26 (46,2%) Alkoholikern. Dagegen liegt die idiopathische PNP, über die wir nur bei einer Patientin berichten können (1/34; 2,9%), deutlich unter der allgemein berichteten Rate von 22%. (33). Sicherlich ist diese Aussagekraft nur bedingt brauchbar, denn schließlich ist eine Fallzahl von 26 Polyneuropathikern nicht sehr aussagekräftig, wenn es um die Prävalenzen der Risikofaktoren geht. Außerdem untersuchten wir lediglich die Polyneuropathiker mit Komplikationen intensiv nach deren Risikofaktoren. Um Aussagekraft zu gewinnen, hinsichtlich der Prävalenzen von PNP Risikofaktoren, sollten alle anderen Patienten nach Risikofaktoren untersucht werden. Dies war jedoch nicht unser Untersuchungsziel.

Auch die **Risikofaktoren der PAVK** wurden in diesem Zusammenhang, soweit uns bekannt, bisher durch keine Studie untersucht. Flynn et al. erkannte zwar eine erhöhte Infektionsrate bei Nikotinkonsum, dies war allerdings nicht signifikant und Rückschlüsse auf die PAVK wurden nicht gezogen (15). In unserer Studie untersuchten wir die PAVK Risikofaktoren DM, Arteriosklerose und Nikotinabusus. Wir erkannten bei 4 Patienten alle drei Risikofaktoren. Davon wurde bei einem Patienten durch angiologische Abklärung die PAVK diagnostiziert, bei zwei ausgeschlossen und bei einem wurde eine angiologische Abklärung versäumt. Bei Letzterem wurde im weiteren Verlauf die Diagnose PAVK gestellt. Insgesamt hatten 9/26 Patienten PAVK. Davon entwickelten 7/9 Komplikationen aufgrund der PAVK. 2/9 entwickelten Komplikationen aufgrund der PNP (eine CA Exazerbation und eine mangelnde Compliance in der Entlastung). Damit

bestätigen wir Flynn et al. und Costigan et al, die ebenfalls die PAVK als Risikofaktor für Komplikationen beobachteten (10,15).

Leider war es uns, aufgrund der Retrospektivität, nicht möglich unsere analysierten Daten des **metabolischen Syndroms** (DM, Adipositas, arterielle Hypertonie und Dyslipidämie, Hypercholesterinämie oder Hypertriacylglycerinämie) nach den Definitionen der International Diabetes Federation zu verifizieren (Tab. 7). Unsere Analyse der Daten beruht auf aus der Akte oder Datenbank ersichtlichen Werten, Therapien oder Diagnosen. Mit den uns damit vorliegenden Daten konnten wir in der Gruppe A bei 13/25 Patienten (52%) ein metabolisches Syndrom nachweisen während in unserer Vergleichsgruppe B kein Patient daran erkrankt ist. Mit dieser Analyse möchten wir die Verhaltensstereotypie der Noncompliance ärztlicher Anweisungen unterstreichen. Adipösen Patienten, Diabetiker, Patienten mit Dyslipidämie und auch Hypertoniker rät man zur speziellen Diät und körperlicher Aktivität um langfristige Folgen zu vermeiden. Die Vermutung liegt nun nahe, dass der ärztliche Rat zur Belastung nach einer SGF in ähnlicher Weise ernst genommen wird, wie auch der Rat zur Diät und körperlicher Aktivität.

Weiterhin beinhaltet Gruppe A im Vergleich zu Gruppe B Patienten mit deutlich mehr **Begleiterkrankungen**. So kommt erschwerend hinzu, dass diese Patienten dadurch zusätzlich Risikopotential aufweisen. Auch Costigan et al. und Jones et al. erkannten, dass Patienten mit Komorbiditäten eine erhöhte Komplikationsrate aufweisen, während bei Diabetiker ohne Komorbiditäten keine Erhöhung zu erkennen ist (10, 23).

Inadäquate Frakturen entstehen aufgrund des pathogenetischen Prozesses eines CA. Die Grundlage dafür bildet die PNP (10). Daher interessierten wir uns auch für den Traumamechanismus und fanden heraus, dass in der Gruppe A 3/26 Patienten ihre SGF aufgrund inadäquaten Traumata erlitten. 2 der 3 inadäquaten Traumata kamen bei

diabetischen Polyneuropathiker vor, bei denen im Nachhinein ein CA diagnostiziert wurde. Das andere inadäquate Trauma kam bei einem nicht-diabetischen Polyneuropathiker vor, bei dem man im Nachhinein davon ausging ebenfalls an einer CA zu leiden. In der Gruppe B konnten wir über kein inadäquates Trauma berichten. Damit können wir Costigan et al. und Kristiansen 1983 bestätigen, dass die CA primär nicht mit dem DM, sondern mit der PNP assoziiert ist (10, 25). Im Vergleich zu unseren Ergebnissen berichtet Holmes et al. über 14 inadäquate Frakturen bei 20 SGF bei 18 Diabetikern (21). Wir können nur über 2/16 Diabetikern mit inadäquatem Trauma berichten und liegen damit deutlich darunter.

Auch den **Verzögerungen der Latenzzeiten** zwischen Trauma und Präsentation sowie Präsentation und endgültiger Fixation liegt die PNP zu Grunde. Die Patienten bemerken die Fraktur aufgrund fehlender Schmerzwahrnehmung nicht. Sie belasten weiterhin mit normalem Gewicht und verkomplizieren die Fraktur, so auch Kristiansen 1980 und 1983 (24, 25). Dies bestätigt unsere Untersuchung: Es gab keine Verzögerte Präsentation in der Gruppe B, während in der Gruppe A 5/24 sich verspätet präsentieren. 4/5 dieser verspätet präsentierten Frakturen waren disloziert. Die endgültige Versorgung nach der Präsentation fand im Schnitt bei der Gruppe A 0,7 Tage später statt als bei der Gruppe B (4,3 Tage vs. 3,6 Tage, Gruppe A und B zusammen: 4,2 Tage). Innerhalb der Patienten, die nicht sofort eine endgültige Versorgung erfahren, werden Patienten der Gruppe A 0,4 Tage später versorgt als die der Gruppe B (7,3 vs. 6,9 Tage). Es werden also Patienten mit Risikofaktoren tendenziell etwas später endgültig versorgt als Patienten ohne Risikofaktoren. Damit bestätigen wir Flynn et al. bei denen mehr Diabetiker, also Patienten mit Risikofaktoren (16/21) erst nach 24 Stunden versorgt wurden als Nicht-Diabetiker (50%) (15). Blotter et al. erkannten jedoch keinen Unterschied in den Latenzzeiten zwischen Diabetikern und Nicht-Diabetikern (3). Weiter beobachten Carragee et al. ebenfalls eine Verzögerung von Trauma bis zur endgültigen Fixation von im Schnitt 6,1 Tagen für

Patienten mit Komplikationen (6). Die Tendenz können wir bestätigen, nicht aber die zeitliche Verzögerung, die bei uns für alle Patienten mit Komplikationen (Gruppe A und B) bei 7,2 Tage, also 1,1 Tag darüber liegt. Die Hauptursache der Verzögerungen der endgültigen Versorgung liegt bei unserer Untersuchung in einer verstärkten Schwellung. Aufgrund dessen muss eine endgültige Fixation bei 7/24 (29,2%) Patienten der Gruppe A und 3/8 (37,5%) Patienten der Gruppe B warten. Damit können wir eine beschriebene erhöhte Blutflussrate im Fuss bestätigen (18, 19, 28, 34).

Es gibt nur wenig Unterschiede in den **Frakturarten** der beiden Gruppen. Die häufigsten Frakturen sind die Trimalleolarfraktur (34,6% Gruppe A, 50% Gruppe B) und die Bimalleolarfraktur (19,2% Gruppe A, 25% Gruppe B). Weiter kamen Unimalleolarfrakturen (7,7% Gruppe A, 12,5% Gruppe B) und Maissoneuvefrakturen (3,8% Gruppe A, 12,5% Gruppe B) in beiden Gruppen vor. Lediglich die distale Unterschenkelfraktur mit 7,7% und die PTF, mit 26,9% die zweithäufigste Frakturart der Gruppe A, kommt in der Gruppe B nicht vor. Im Gegensatz dazu beobachten Flynn et al. häufiger weniger schwere Frakturarten: die Bimalleolarfraktur als häufigste Frakturart mit 60% bei Nichtdiabetikern und mit 52% bei Diabetikern, die Unimalleolarfraktur mit 24% bei Nichtdiabetikern und 32% bei Diabetikern. Die Trimalleolarfraktur tritt als am wenigsten häufige Fraktur mit je 16% bei Diabetikern und Nichtdiabetikern auf. Es werden keine Pilonfrakturen beschrieben (15). Die Beobachtung von deutlich schwereren Frakturarten, sowohl in Gruppe A als auch in Gruppe B unserer Studie, ist auf unser Studiendesign zurückzuschließen. Wir haben in der Gruppe A und in der Gruppe B ausschließlich Patienten mit komplikativen Verläufen eingeschlossen. Diese treten häufiger nach schwereren Frakturarten auf als nach weniger schweren. Einen besseren Vergleich der Häufigkeit der Frakturarten bietet die Studie von Mc.Cormack et al., deren Studiendesign auf dislozierte Frakturen, also ebenfalls auf schwerere Frakturen gerichtet ist. Sie beobachten wie wir eine Häufung

von Tri- und Bimalleolarfrakturen, sowohl in der Diabetikergruppe als auch in der Vergleichsgruppe. Allerdings schließt diese Studie dislozierten Malleolarfrakturen die PTF und Talarfrakturen aus. (29).

In unserer Gruppe B kommt keine PTF vor, sodass wir Ganesh et al. bestätigen können, dass Diabetiker, bei uns Patienten mit Risikofaktoren, ein höheres Risiko haben, schwerere Frakturarten zu erleiden (17).

Patienten mit Risikofaktoren erleiden nach unseren Ergebnissen häufiger **Dislokationen** als Patienten ohne Risikofaktoren (65,4% in der Gruppe A und 50% in der Gruppe B waren disloziert). Mit diesen Zahlen liegen wir deutlich über denen von Blotter et al. (14% Dislokationen bei Diabetikern und 21% bei Nichtdiabetikern) und können deren Häufung von dislozierten Frakturen bei Nichtdiabetikern nicht bestätigen (3). Carragee et al. schreiben über 34,7% Dislokationen bei 121 geschlossenen SGF bei Diabetiker und Nichtdiabetiker (6). Wir liegen mit unseren Ergebnissen deutlich über deren beschriebener Rate. Unsere erhöhte Rate erklären wir, wie auch schon bei der Häufigkeit der Frakturarten, damit, dass wir uns nur mit komplikativen Verläufen beschäftigen. Eine dislozierte Fraktur geht eher in einen komplikativen Verlauf über als eine nicht dislozierte Fraktur.

Die minimale Frakturhäufung auf der rechten **Seite** (61,5%) in der Gruppe A im Vergleich zu keiner Seitenhäufung in der Gruppe B lässt keine Aussage zu.

In unserer Untersuchung werden Patienten ohne Risikofaktoren deutlich häufiger **operativ behandelt** als Patienten mit Risikofaktoren (73,1% der Gruppe A vs. 87,5% der Gruppe B), obwohl Patienten mit Risikofaktoren nach unserer Untersuchung vermehrt zu komplizierten Frakturen neigen. Wir vermuten, dass dies neben den Risikofaktoren an sich, an der hohen Prävalenz weiterer Erkrankungen liegt. Damit bestätigen wir Flynn et al. In Ihrer Untersuchung werden 11 Patienten konservativ therapiert, darunter 6

Diabetiker und 5 Nichtdiabetiker. Bei der Untersuchung der Frakturart erkannten sie, dass bei Diabetikern auch schwerere Frakturarten (Bi- und Trimalleolarfrakturen) konservativ versorgt wurden, während bei Nichtdiabetikern hauptsächlich leichte Frakturen (Unimalleolarfrakturen) konservativ therapiert wurden (15).

Bei 50% der operativ Versorgten Patienten der Gruppe A wurde eine postoperative **Vollentlastung** bis zu 6 Wochen empfohlen. Im Vergleich dazu kam es in der Gruppe B zu keiner Vollentlastungsempfehlung, stattdessen lediglich zu Teilbelastung und Fußsohlenkontakt. Die Empfehlungen sind also bei Patienten mit Risikofaktoren tendenziell bereits deutlich strenger und vorsichtiger. Dennoch können wir erhöhte Komplikationsraten bei diesen Patienten beobachten, woraus wir schließen, dass die Vollentlastung in jedem Fall mehr als 6 Wochen betragen muss. In keiner der uns vorliegenden Studien wurde dieser Punkt untersucht.

Wir haben die Tage aller **Krankenhausaufenthalte**, sowohl zur Versorgung der SGF als auch zur Versorgung der Komplikationen, summiert, um die Bedeutung der Prävention der Komplikationen auch im ökonomischen Bereich zu untermauern. Die Dauer des stationären Aufenthaltes der Gruppe A beträgt im Durchschnitt 35,2 Tage länger als bei der Gruppe B (55 Tage vs. 19,8 Tage). Betrachtet man die Mediane der Gruppe A und B, so beträgt der Unterschied immer noch 14,5 Tage (34,0 Tage vs. 19,5 Tage). Patienten mit Risikofaktoren haben somit einen deutlich längeren stationären Aufenthalt als Patienten ohne Risikofaktoren. Damit können wir folgende Autoren bestätigen: Ganesh et al. schreiben über im Schnitt einen Tag länger (4,7 vs 3,6 Tage) bei Diabetikern, während Kristiansen über 8 Tage (17 vs. 9 Tage) bei Diabetikern berichtet (17, 25).

Der längere stationäre Aufenthalt liegt unter anderem daran, dass Patienten ohne Risikofaktoren nach Therapie der Erstkomplikationen in der Regel keine **Folgekomplikationen** erleiden. In unserer Studie haben nur 2/8 Patienten der Gruppe B Folgekomplikationen, während in der Gruppe A 18/26 Patienten nach Erstkomplikationen Folgekomplikationen erleiden. Zudem sind die aufgetretenen Komplikationen bei Patienten mit Risikofaktoren schwerer als bei Patienten ohne Risikofaktoren. So ist es durchaus sinnvoll die Qualität der Erstversorgung einer SGF bei Risikopatienten zu optimieren, auch wenn dies eine Verlängerung des ersten Aufenthaltes mit sich bringt. Dadurch können Komplikationen verhindert, und der Krankenhausaufenthalt insgesamt deutlich reduziert werden.

Wir können für **Erstkomplikationen** von einer 10 Jahres-Prävalenz von 34, sowie von einem relativen Risiko von 25,8% berichten. Nehmen wir die 10 Patienten, die wir bereits mit Komplikationen von Extern zugewiesen bekamen heraus, können wir in unserer Klinik über ein relatives Risiko von 20,2% berichten. Unsere Komplikationsrate für Patienten mit Risikofaktoren liegt bei 55,3% bzw. ohne der von Extern zu verlegten Patienten 43,2%. Blotter et al. und McCormack et al. berichten über Komplikationsraten bei Diabetikern von 42,3 - 43%, also leicht unter unserer (3, 29). Im Unterschied zu deren Untersuchung konzentrieren wir uns nicht nur auf Diabetiker, sondern auf Polyneuropathiker und damit zusätzlich auf nicht-diabetische Polyneuropathiker.

Bei Betrachtung von **Erst- und Folgekomplikationen** können wir in unserer Gruppe A verhältnismäßig mehr KKPL und OSMV beobachten als im Vergleich in der Gruppe B (69,2% vs 25% KKPL, 42,3% vs. 12,5% OSMV). Das Auftreten von Infektionen liegt in beiden Gruppen sehr hoch, in der Gruppe A etwas höher als in der Gruppe B (69,2% Gruppe A, 62,5% Gruppe B). Des Weiteren treten **Spätkomplikationen** in der Gruppe A im Schnitt 97,1 Tage später auf als in der Gruppe B (164,3 vs. 67,2 Tage).

Das Verhältnis Früh- zu Spätkomplifikationen ist bei beiden Gruppen nahezu gleich (61,5% Spätkomplifikationen in der Gruppe A, 62,5% in der Gruppe B). So können wir sagen, dass die Erkrankung an einer PNP vor allem zu KKPL und OSMV führt, das Risiko eine WHS mit und ohne Infektion zu erlangen jedoch ebenfalls etwas erhöht ist. Über die Hälfte aller Komplifikationen sind Spätkomplifikationen, unabhängig von der PNP und deren Risikofaktoren. Diese treten allerdings bei Vorliegen einer PNP deutlich später auf.

Bei Patienten mit Risikofaktoren beobachten wir im Vergleich zu Patienten ohne Risikofaktoren eine deutlich erhöhte **Infektionsrate**: 23,4% (17,0% für tiefe und 6,4% für oberflächliche) vs. 1,3% (1,1% für tiefe und 0,3% für oberflächliche). Damit bestätigen wir McCormack et al., die ebenfalls die Rate tiefer Infektionen bei Patienten mit DM (bei uns Patienten mit Risikofaktoren) bei 17% beobachteten (29). Auch Blotter et al. schreiben über eine deutlich höhere Rate tiefer Infektionen (23,8%) im Vergleich zu oberflächlichen (6,5%) bei Diabetikern (3). Weiter bestätigen auch wir Flynn et al., die über ein erhöhtes Infektionsrisiko (32%) bei Diabetikern im Vergleich zu Nichtdiabetikern (8%) berichten (8). Die Infektionsraten von Costigan et al. liegen deutlich unter den bisherig beschriebenen und unseren. (12% für alle, 2,4% für oberflächliche und 9,5% für tiefe Infektionen). Allerdings erkennen auch sie eine Häufung tiefer Infektionen (10). Zusammen mit den genannten Autoren widerlegen auch wir die Ergebnisse von Carragee et al., deren Rate tiefer Infektionen niedriger ist, als die der oberflächlichen (4,9% und 9%) (6).

Weiter erkennen wir, dass bei Vorliegen von Risikofaktoren sich nach tiefen Erstinfektionen gehäuft **Folgeinfektionen** entwickeln, die ebenfalls zumeist tief sind: auf 50% der tiefen Erstinfektionen der Gruppe A folgen 80% tiefe und nur 20% oberflächliche. Dagegen stellen wir fest, dass Folgeinfektionen nach KKPL oder OSMV bei Risikopatienten etwas häufiger gleichzeitig oberflächliche und tiefe Infektionen sind.

Wir erkennen also, dass Polyneuropathiker ein deutlich erhöhtes Risiko für Infektionen haben. Das Risiko bei Folgeinfektionen eine tiefe Infektion zu erleiden, ebenfalls deutlich erhöht. Folgekomplikationen nach KKPL oder OSMV sind zu einem etwas höheren Teil gleichzeitig oberflächlich und tief.

Der **Erreger** ist sowohl in der Gruppe A, als auch in der Gruppe B meistens *Staphylococcus aureus*. Damit bestätigen wir Costigan et. al (10). Weiter erkannten wir, dass ein hoher Anteil an Infektionen in der Gruppe A auch durch MRSA und *Pseudomonas aeruginosa* ausgelöst wird.

Es wird in keiner uns vorliegender Studie über das Risiko für **KKPL** berichtet. Wir sehen ein mehr als deutlich erhöhtes Risiko für knöchernerne Erstkomplikation bei Patienten mit PNP (23,4 % vs 0,3%)

Wir haben also bei Patienten mit Risikofaktoren ein deutlich erhöhtes Risiko **OSMV** zu erleiden. Dies liegt allerdings unter dem Risiko einer Infektion und einer KKPL (34% vs. 0,3%) In keiner uns vorliegenden Studie wurde bisher auf OSMV eingegangen.

Wir können über die Prävalenz einer **CA** im Sprunggelenk unserer Polyneuropathiker von 11,8% berichten. Damit liegen wir in dem beschriebenen Bereich von Holmes et al. (14% im Sprunggelenk) und Forgasc und Lippmann (11% im Sprunggelenk). Connolly et al. beschreibt 22%, was wir allerdings nicht bestätigen können. (9, 21, 16)

V. SCHLUSS

Obwohl die Anzahl der Diabetiker und somit auch der Polyneuropathiker ständig steigt, bestehen keine anerkannten Richtlinien für das Vorgehen bei SGF bei Diabetikern aber auch bei nicht-diabetischen Polyneuropathikern. Noch immer wird das Risiko häufig verkannt, wodurch entsprechend schwerwiegende Komplikationen im Verlauf folgen. Voraussetzung für die Reduktion der hohen Komplikationsraten ist ein Konzept, sowohl für die Erkennung dieser Risikogruppe, als auch für die spezielle diagnostische Abklärung und Therapie.

Bisher existiert noch keine anerkannte Richtlinie zur Diagnose und Therapie. Ziel dieser Arbeit war es eine Analyse der Vermeidbarkeit von Komplikationen bei SGF bei Diabetikern und nicht-diabetischen Polyneuropathikern. Entsprechend unserer Erfahrungen daraus, stellen wir Diagnostik- und Behandlungsempfehlungen auf, die das Management solcher Risikopatienten optimieren und die Komplikationsrate senken sollen.

Mittels Datenbankrecherche wurde ein Patientengut von 420 Patienten mit SGF analysiert und die Unterlagen nach einem standardisierten Analysebogen ausgewertet.

Wir haben in unserer Studie, wie in noch keiner bisher, besonderes Augenmerk darauf gelegt, neben den Diabetikern, von denen man ausgehen muss auch gleichzeitig an PNP zu leiden (12, 22), auch die nicht-diabetischen Polyneuropathiker hinsichtlich der Komplikationen bei SGF zu untersuchen.

Patienten mit PNP haben in unserer Studie im Vergleich zu Nichtpolyneuropathikern ein deutlich erhöhtes Risiko für alle Komplikationsarten, am höchsten jedoch für KKPL. Das Risiko für OSMV liegt unter dem der KKPL, allerdings weit über dem Infektionsrisiko. Daneben kommt es bei Patienten mit PNP vermehrt zu rezidivierenden Komplikationen. Weiter zeigen sich in Polyneuropathikern neben dem Nachweis von *Staphylococcus aureus* vermehrt Problemkeime.

Das **Erkennen der Risikopatienten** stellt die Basis für eine angepasste weitere Diagnostik und Therapie dar. Dabei müssen neben Risikofaktoren auch Traumamechanismus, Frakturzeitpunkt und Schmerzen erfragt und die Compliance abgeschätzt werden.

Die von uns analysierten Komplikationsursachen stellen wichtige Risikofaktoren dar, auf die unbedingt geachtet werden soll. Diese sind PNP / CA, PAVK, Infektionen und mangelhafte Compliance. Letzteres betrachten wir in unserer Studie als Hauptursache der Komplikationen. Da der DM gleichzeitig Risikofaktor für die PNP und die PAVK darstellt, stellt der Diabetiker einen besonderen Hochrisikopatienten dar. Ebenfalls sehen wir die diabetische Retinopathie und die Adipositas als Risikofaktoren. Hinweise auf Non-Compliance und somit weitere Zeichen für ein erhöhtes Risiko, können erhöhte HbA1c-Werte, die Präsenz diabetischer Begleiterkrankungen, eine langjährige Erkrankung an DM, Adipositas, Hypertonie und Dyslipidämie geben. Das Alter stellt kein Risikofaktor dar.

Unsere **Diagnostikempfehlung** beinhaltet die Bestimmung von HbA1c und Blutzucker, die Untersuchung auf atypische Fußformen beidseits, die Bestimmung der Fußpulse, die Durchführung einer Doppler / Duplex-Sonographie, des Semester-Wensten-Monofilament- und Stimmgabel-Testes. Im Röntgenbild muss auf eine atypische Fraktur geachtet werden und im CT kann der Knochenverlust beurteilt werden.

Der Grundpfeiler unserer **Therapieempfehlung** ist eine konsequente Vollentlastung über den doppelten bis dreifachen Zeitraum. Ein inadäquater vaskulärer Status muss präoperativ revaskularisiert werden. Schließlich sollte durch minutiöse und weitgehend atraumatische Techniken eine ORIF durchgeführt werden. Allerdings ist bei Verdacht auf Noncompliance unbedingt von einer ORIF abzusehen und konservativ therapiert werden. Diese kann jedoch durch Minimal-invasive-Verfahren (Spickdraht, Fixateur Extern) optimiert werden. Bei einer CA-bedingten Fraktur müssen speziell angefertigte Orthesen eingesetzt werden und gegebenenfalls die Fußarchitektur wiederaufgebaut werden.

Wir haben versucht so viele Faktoren wie möglich zu analysieren und mit der bisherigen Literatur zu vergleichen. Wir konnten dennoch nicht alle Faktoren auffassen und diskutieren. So sind unbedingt weitere Studien nötig um dies zu ergänzen und bewerten.

Die Dauer des stationären Aufenthaltes ist ein wichtiger ökonomischer Faktor der heutzutage so bedeutsam ist wie nie zuvor. In keiner uns vorliegenden Studie wurde dies bisher untersucht. Dies liefert uns Argumente um den zusätzlichen Zeit- und Kostenaufwand unserer Diagnostik- und Behandlungsempfehlungen recht zu fertigen. Denn vergleicht man die Kosten, die durch die rezidivierenden Komplikationen bei unsachgemäßem Management dieser Risikopatienten folgen, so erkennt man einen langfristigen Nutzen der Investition.

VI. ANHANG

1. Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Bedeutung
Abb.	Abbildung
CA	Charcotarthropathie
CIDP	Chronische inflammatorische demyelinisierende Polyneuropathie
DC-Platte	Dynamic-Compression-Platte
DM	Diabetes mellitus
HbA1c	Glycosyliertes Hämoglobin
HNPP	Hereditary Neuropathy with liability to pressure palsies
KKPL	knöchernen Komplikationen
Lig.	Ligamentum
MALT	Münchener Alkoholismustests
ORIF	offenen Reposition und internen Fixation
OSMV	Osteosynthesematerialversagen
PAVK	periphere Verschlusskrankheit
PNP	Polyneuropathie
PTF	Pilon-Tibiale-Fraktur
SGF	Sprunggelenksfraktur
Tab.	Tabelle
GBS	Guillain-Barré-Syndrom
WHS	Wundheilungsstörung

2. Literaturverzeichnis

- 1 **Armstrong, David G.; Peters, Edgar J.G.** Charcot's arthropathy of the foot. *International Diabetes Monitor, Leading article. 2001, Volume 13, Number 5*
- 2 **Ärzte-Zeitung.** Arterielle Verschlusskrankheit (AVK). *www.ärztezeitung.de*. [Online] Ärzte Zeitung, 10.08.2001, Update 12.10.2006, 10. 08 2001. [Zitat vom: 12. 10 2006.]
- 3 **Blotter, Robert, et al.** Acute Complications in the Operative Treatment of Isolated Ankle Fractures in Patients with Diabetes Mellitus. *Foot & Ankle International*. November 1999, Vol 20, No. 11; 0198-0211/99/2011-0687/0.
- 4 **Bron, D., Steck, A.J.** Polyneuropathien. *CURRICULUM, Schweiz Med Forum . Schweiz Med Forum 2006, 6:209-214.*
- 5 **Caputo, Gregory M., M.D; Ulbrecht, Jan, M.D.; Cavanagh, Peter R., PH.D.; Juliano, Paul, M. D.** The Charcot Foot in Diabetes: Six Key Points. *American Family Physician*. June 1998, Vol.57/No. 11.
- 6 **Carragee, Eugene J., Csongradi, John J. and Bleck, Eugene E.** Early complications in the operative treatment of ankle fractures. *British Editorial Society of Bone and Joint Surgery*. January 1991, Vol. 73-B, No. 1.
- 7 **Cetin, Cem und Baumgartner, Iris.** Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK). *Curriculum, Schweiz Med Forum* 2004. 2004, 4:216-223.
- 8 **Claus, Detlef; Neundörfer, Bernhard und Luft, Dieter.** Serie: Diabetische Neuropathie – Klinik und Therapie der sensomotorischen diabetischen Polyneuropathie. *Deutsches Ärzteblatt 93, Ausgabe 23 vom 07.06.1996, Seite A-1529 / B-1301 / C-1217; MEDIZIN: Aktuell. 07.06.1996, 23, Seite A-1529 / B-1301 / C-1217.*
- 9 **Connolly, John F. and Csencsitz, Thomas A.** Limb Threatening Neuropathic Complications From Ankle Fractures in Patients With Diabetes. *Clinical Orthopaedics and related Research*. März 1998, Number 348, pp. 212-219.

- 10 **Costigan, William, Thordarson, David B. and Debnath, Ujjwal K.** Operative Management of Ankle *Frakturen in Patients* with Diabetes Mellitus. *Foot & Ankle International*. January 2007, Vol. 28, No. 1; DOI: 10.3113/FAI.2007.0006.
- 11 **Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (DGG).** *Periphere Durchblutungsstörungen (Periphere Arterielle Verschlusskrankheit, PAVK)*. Berlin: Gesellschaft für vaskuläre und endovaskuläre Gefäßchirurgie, 2006.
- 12 **Dickhaut, et al.** Nutritional status: Importance in predicting wound-healing after amputation. *British Editorial Society of Bone and Joint Surgery*. 1984, Vol. 66-A: 71-75.
- 13 **Edelman SV, Kosofsky EM, Paul RA, Kozak GP.** Neuro-osteoarthropathy (Charcot's joint) in diabetes mellitus following revascularization surgery. Three case reports and a review of the literature. *Archives of Internal Medicine* . 1987, 147:1504.
- 14 **Eichhorn, J. und Dieterich, K.** Funktionelle Therapie und Nachbehandlung von Sprunggelenksfrakturen. *Der niedergelassene Chirurg*. 5. Jahrgang, 2001, Heft 5/2001.
- 15 **Flynn, John M., Rodriguez-del Rio, Felix und Pizá, Pedro A.** Closed Ankle Fractures in the Diabetic Patient. *Foot & Ankle International*. April 2000, Vol.21, No4.
- 16 **Forgasc S.** Stages and roentgenological picture of diabetic osteoarthropathy. *Fortschr. Röntgenstr.* 1977; 126: 36–42
- 17 **Ganesh, Shanti P., et al.** The Impact of Diabetes on Patient Outcomes After Ankle Fracture. *Journal of Bone and Joint Surgery*. August 2005, Volume 87-A, Number 8; doi: 10.21.06/ JBJS.D.02625.
- 18 **Greitemann,** Operative Therapie von Fuss und Sprunggelenk: Fusschirurgie in Klinik und Praxis. 15. Neuroarthropathien. *Deutscher Ärzteverlag, 2008*
- 19 **Haslbeck, Manfred.** Praxis-Leitlinien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft. Diabetische Neuropathie. [Online] AWMF-online (Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften), Mai 2002. [Zitat vom: 26. 08 2006.] www.dgu-online.de/de/leitlinien/sprunggelenksfraktur.jsp.
- 20 **Herold, Gerd und Mitarbeiter.** Innere Medizin. Eine vorlesungsorientierte Darstellung. s.l. : *Medizinische Verlags- und Informationsdienst Breisach, 2006*.

- 21 **Holmes, Gregor B Jr.; Hill, Nathan.** Fractures and Dislocations of the Foot and Ankle in Diabetics Associated with Charcot Joint Changes. *Foot & Ankle International*. April 1994, Vol 15, No. 4;
- 22 **Johnson, Jeffrey E.** Chapter 27, "Neuropathy of the foot : surgical Aspects". *Complications of Foot and Ankle Surgery*. s.l. : Williams & Wilkins, December 1996.
- 23 Jones, S. J., Yu, Y. L., Rudge, P., Kriss, A., Gilois, C., Hirani, N., Nijhawan, R., Norman, P. Will, R., Central and peripheral SEP defects in neurologically symptomatic and asymptomatic subjects with low vitamin B12 levels. *Journal of the Neurological Sciences*, Volume 82, Issues 1-3, December 1987, Pages 55-65
- 24 **Kristiansen, Bjarne.** Ankle and foot fractures in diabetics provoking neuropathic joint changes. *Acta orthop. scand.* 1980, 51, 975-979.
- 25 **Kristiansen, Bjarne.** Results of Surgical Treatment of Malleolar Fractures in Patients with Diabetes Mellitus. *Danish Medical Bulletin*. June 1983, Vol. 30 No. 4, 30:272-4.
- 26 **Loder, Randall T.** The Influence of Diabetes Mellitus in the Healing of Closed Fractures. *Clinical Orthopaedics and related Research*. July 1988, Number 232, July, pp. 210-216.
- 27 **Low CK, Tan SK.** Infektion in diabetic patients with ankle fractures. *Ann Acad Med. Singapore* 1995, 24(3): 353-55.
- 28 **Marks, Richard M.** Complications of Foot and Ankle Surgery in Patients with Diabetes. *Clinical Orthopaedics and related Research*. Oktober 2001, Number 391, pp. 153-161.
- 29 **McCormack, R. G. and Leith, J. M.** Ankle fractures in diabetics, complications of surgical treatment. *British Editorial Society of Bone and Joint Surgery*, Vol. 80-B, No. 4, July 1998. July 1998, Vol. 80-B, No. 4.
- 30 **Müller, Markus.** Allgemeine Traumatologie, Traumatologie untere Extremität. Chirurgie für Studium und Praxis 2004/05. s.l.: Medizinische Verlags- und Informationsdienst Breisach; Auflage: 7., völlig neu überarb. A. , November 2003.
- 31 **Myerson, Mark S., MD.** Evaluation of diabetic neuroarthropathy guides treatment. *A CMP Healthcare Media publication*. [Online] September 1999. [Cited: August 22, 2006.] www.biomech.com.

- 32 **Myerson, Mark. S.** Diabetic Neuroarthropathy; Chapter 16. [Buchverf.] Basil Helal et al. *Surgery of Disorders of the Foot and Ankle. s.l. : Lippincott Williams & Wilkins, April 1996.*
- 33 **Neundörfer, Heuß.** Referenz-Reihe Neurologie – Klinische Neurologie: Polyneuropathien. Stuttgart : Georg Thieme Verlag, 1. Auflage, 2007.
- 34 **O’Quinn, Johnathan; Pearson, Drew; Witt, Mark.** Charcot Foot and Treatment. *Kentucky Podiatric Residency Program, Podiatric Externship Program.* October 2001.
- 35 **Reichel, Gerhard, Neundörfer Bernhard.** Pathogenese und Therapie der peripheren diabetischen Polyneuropathien. *Deutsches Ärzteblatt* 93. 12. April 1996 (41), Heft 15, A-963-A968.
- 36 **Scherbaum, Werner,** Prof. Dr. med; *Deutsches Diabetes-Zentrum.* Definition, Häufigkeit Krankheitszeichen, Untersuchungen, Verlauf, Behandlung des Diabetes mellitus, Ursachen des Diabetes mellitus. www.ddz.uni-duesseldorf.de. [Online] 2. Januar 2005. [Zitat vom: 22. August 2006.] www.ddz.uni-duesseldorf.de.
- 37 **Schmeisl, Gerhard-W.,** Dr. med. „Insulin bei Typ 2: Warum? Und wann?“. *Diabetes-Journal.* 2006, Bd. Heft 2, Jahrgang 55, S.44-46.
- 38 **Siewert. Chirurgie.** Berlin, Heidelberg, New York : Springer Verlag , 6. Auflage, 1998.
- 39 **Slovenkai, MP.** Diabetic Neuropathy of Foot and Ankle. *American Orthopaedic Foot and Ankle Society, AAOS Annual Meeting.* San Francisco 1997.
- 40 **Ziegler, Dan.** Therapie der diabetischen Polyneuropathie. *Deutsches Diabetes-Forschungsinstitut an der Heinrich-Heine-Universität, Deutsche Diabetes Klinik Düsseldorf.* [Online] 1. Februar 2001. [Zitat vom: 22. August 2006.]
- 41 **Zinar DM, Brown IC.** Complications following treatment of acute ankle fractures in diabetic patients. *Annual Meeting of the Orthopaedic Trauma Association, Los Angeles, 1994.* 1994.

VII. Lebenslauf

■ Persönliche Daten

Name: Susanne Maria Britzlmair
Geburtsdaten: 23.02.1983 in Augsburg
Staatsangehörigkeit: deutsch

■ Hochschulstudium

2003 – 2008 Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilian-Universität (LMU) und Technische-Universität München

2007 – 2008 Auslandsstudium an der Universität Zürich

2008 – 2009 Praktisches Jahr:

- Chirurgie am Bezirksspital Affoltern, Schweiz
- Pädiatrie am Klinikum Harlaching, München
- Innere Medizin am Bezirksspital Affoltern, Schweiz

11/2009 Approbation an der LMU München

■ Wissenschaftliche Tätigkeit

Seit 2006 Mitarbeit in der Forschungsgruppe Fusschirurgie der Chirurgischen Klinik – Innenstadt unter der Leitung von Prof. Keßler

■ Berufliche Weiterbildung

2006 – 2007	Studentische Hilfe in der chirurgischen Klinik und Poliklinik – Innenstadt der LMU
2007- 2009	Punktionskraft des Bayrischen Blutspendedienstes
2008	Traditionelle Chinesische Medizin: Grundlagen der Akupunktur bei der DÄGFA (Deutsche Ärztesgesellschaft für Akupunktur)
Ab 02/10	Assistenzärztin der Inneren Medizin, Spital Bülach, Schweiz

■ Nebenberufliche Weiterbildung

1996	Sanitätsgrundausbildung
1998	Gruppenleiterausbildung
2002	Lehrgang der Grundlagen der Methodik und Didaktik
2001 – 2004	Pflegehilfskraft in der Kranken- und Altenpflege

■ Soziales/ehrenamtliches Engagement

seit 1991	aktives Mitglied im Jugendrotkreuz Meitingen (JRK)
1998 – 2005	Jugendgruppenleiterin im JRK – Meitingen
2002 – 2007	Stellvertretende Jugendleiterin im JRK – Meitingen
2000-2007	Organisation des Weihnachtstheaters Meitingen
seit 1996	ehrenamtliche Organisationen von Sanitätsdiensten, Mitarbeit im Rettungsdienst und Schminken von realistischen Unfalldarstellungen
seit 2005	Ehrenamtliche Tätigkeit bei Green City e. V.

VIII. Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Prof. Keßler für die immerwährende Diskussionsbereitschaft, Diplomatie und insbesondere für die Übernahme der Betreuung meiner Dissertation nachdem meine Mitbetreuerin leider ausgeschieden ist.

Tobias Liepert, der mit seiner unerschütterlichen Geduld und Hilfsbereitschaft einen wesentlichen Teil zum Gelingen der Ausarbeitung beigetragen hat, möchte ich an dieser Stelle ebenfalls danken.

Zudem möchte ich meinen Eltern danken, die mir das Studium ermöglicht haben.