

**AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK DER
LUDWIG MAXIMILIANS UNIVERSITÄT MÜNCHEN**

Direktor: Prof. Dr. Wolf Mutschler

**Rekonstruktive Chirurgie bei
infizierter neuropathischer Osteoarthropathie
des Rückfußes**

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

Vorgelegt von

Lars Kurvin

aus München

2009

**mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München**

Berichterstatter: Prof. Dr. med. S. Keßler

**Mitberichterstatter: Prof. Dr. med. Roland Dürr
PD Dr. Andreas Frick**

**Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser,
FACR, FRCR**

Tag der mündlichen Prüfung: 14.05.2009

1	<u>EINLEITUNG</u>	4
1.1	DEFINITION	4
1.2	HISTORISCHER ÜBERBLICK	4
1.3	ÄTIOLOGIE / EPIDEMIOLOGIE	5
1.4	PATHOGENESE	6
1.5	SYMPTOMATIK	8
1.6	DIE KLASSIFIKATION	8
1.7	PROBLEMSTELLUNG	13
1.7.1	REKONSTRUKTIVE MAßNAHMEN BEIM NEUROPATHISCHEN FUß	13
1.7.2	OSTEOMYELITIS BEIM CHARCOTFUß	17
1.7.3	WEICHTEILINFEKTION BEIM CHARCOTFUß	22
1.7.4	SANIERUNG VON KNOCHEN- UND WEICHTEILINFEKTIONEN	24
1.8	ZIEL	26
2	<u>MATERIAL UND METHODEN</u>	27
2.1	UNTERSUCHUNGSMATERIAL	27
2.2	UNTERSUCHUNGSMETHODEN	27
2.3	DIE OPERATIONSTECHNIKEN	28
2.3.1	DIE ARTHRODESE DURCH DEN VERRIEGELUNGSNAGEL	29
2.3.2	DIE ARTHRODESE DURCH DIE PLATTENOSTEOSYNTHESE	30
2.3.3	DIE ARTHRODESE DURCH DIE SCHRAUBENOSTEOSYNTHESE	31
2.3.4	DIE ARTHRODESE DURCH DIE EXTERNE FIXATION	32
2.4	DIE NACHBEHANDLUNG	33
3	<u>ERGEBNISSE</u>	34
4	<u>DISKUSSION</u>	46
4.1	DIE KLINISCHE RELEVANZ DER KLASSIFIKATIONSSYSTEME	47
4.2	EINZELAUSWERTUNG UNSERER FÄLLE	50
4.2.1	BEOBSACHTUNGEN BEIM VERRIEGELUNGSNAGEL	50
4.2.2	BEOBSACHTUNGEN BEI DER PLATTENOSTEOSYNTHESE	51
4.2.3	BEOBSACHTUNGEN BEI DER SCHRAUBENOSTEOSYNTHESE	51
4.2.4	BEOBSACHTUNGEN BEIM FIXATEUR EXTERNE	51
4.2.5	VERGLEICH VON PRIMÄR- UND SEKUNDÄRTECHNIK	53
4.3	THERAPEUTISCHE GRUNDSÄTZE	54
4.4	SCHLUSSFOLGERUNG	58
5	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	59
6	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	60
7	<u>DANKSAGUNG</u>	70
8	<u>LEBENS LAUF</u>	71

1 Einleitung

1.1 Definition

Die neuropathische Arthropathie ist eine chronische, progressiv degenerative Erkrankung eines oder mehrerer Gelenke, die sich auf dem Boden einer Störung der Wahrnehmung von Schmerz und Propriozeption entwickelt. Sie tritt häufig in Verbindung mit Diabetes, Syphilis, Syringomyelie und Alkoholabusus auf [2, 121, 111, 12]. Während die Erkrankung lange Zeit als selten galt, gehen aktuelle Schätzungen davon aus, dass die größte betroffene Gruppe – die Langzeitdiabetiker – in bis zu 25% eine ausgeprägte Neuropathie entwickeln und von diesen wiederum bis zu 10% ein diabetisches Fußsyndrom mit osteoarthropathischen Veränderungen [93, 103], so dass sich die Behandlung zu einer der Hauptaufgaben der behandelnden Ärzte entwickelt [82]. Die neuropathische Osteoarthropathie, häufiger auch als Charcot Erkrankung oder Charcot Arthropathie bezeichnet, weist eine Vielzahl von Erscheinungsformen auf.

Im Frühstadium ist sie gekennzeichnet durch ein Ödem des Knochens und der umgebenden Weichteile, an das sich bei progredientem Verlauf Osteolysen und Frakturierung von Knochen anschließt.

Das Spätstadium ist durch die zum Teil erhebliche Fehlstellung charakterisiert, die regelmäßig zu großen Weichteilwunden führt. Aufgrund aufgehobener Schmerzwahrnehmung belasten die Patienten ihre Füße vollständig [85].

Die Behandlung folgt einem Stufenschema, bei dem geringe Fehlstellungen mit Einlagen oder angepasstem orthopädischem Schuhwerk versorgt werden. Wenn es zu weiterem Fortschreiten der Erkrankung oder zu rezidivierenden Ulzerationen kommt oder keine ausreichende Stabilität erreicht werden kann, kommt eine dauerhafte Orthesenversorgung oder eine chirurgische Therapie in Betracht. [44, 85, 66]. Das Ziel der Behandlung ist die Sanierung von etwaigen Infektionen, die Korrektur von Fehlstellungen und die Wiederherstellung eines stabilen Fußes ohne plantare Prominenzen.

1.2 Historischer Überblick

Die neuropathische Osteoarthropathie wird auch heute noch vielfach fehl interpretiert, meist als Osteomyelitis. Ihre Ursache und Auslösung konnte noch nicht geklärt werden. Anfang des 19. Jahrhunderts sind die ersten Überlegungen angestellt worden, dass ein Zusammenhang zwischen der Zerstörung von Gelenkstrukturen und einer vorausgegangen Schädigung von Nervengewebe bestehen könnte. Bis dahin wurden diese Erscheinungen als aus dem rheumatischen Formenkreis stammend betrachtet. J.K. Mitchell (1798 - 1858) beschrieb 1831 an einem Patienten die fortschreitende Zerstörung von Knie und Fußgelenken in Folge einer spinalen Tuberkulose [80]. Er stellte die Hypothese auf, dass die Beteiligung des Rückenmarks die eigentliche Ursache des Krankheitsbildes sei.

Sein Sohn, S. W. Mitchell (1829 - 1914), führte diese Arbeit weiter und beschrieb

rheumaartige Krankheitsbilder infolge von Schuss- und anderen Verletzungen von Nerven bei Soldaten des Amerikanischen Bürgerkrieges. 1864 postulierte er einen Zusammenhang zwischen Rückenmarksschädigungen und rheumaartigen Krankheitsbildern [79]. J.M. Charcot (1825 - 1893) beschäftigte sich im Rahmen seiner Dissertation 1853 mit rheumatischen Gelenkerkrankungen und veröffentlichte in der Folge einige oft zitierte Artikel zum Thema, in denen er zunehmend der Theorie der Mitchells zuneigte [22]. Charcots Präsentation auf dem 7. internationalen Medizinkongress 1881 in London sorgte dafür, dass die Erkrankung von den übrigen Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises differenziert und in der Folge unter seinem Namen bekannt wurde [76]. Trotz ihrer Anerkennung als separate Krankheitsentität und der damit erhöhten Aufmerksamkeit gab es in den folgenden 100 Jahren nur etwas mehr als 50 beschriebene Fälle in der Literatur [28]. Da die Charcot-Erkrankungsfälle zunächst meist im Rahmen von neurodegenerativen Infektionskrankheiten wie Syphilis oder Tuberkulose beobachtet wurden, ging die Ausbildung von Spätschäden durch die Entdeckung des Penicillins zunächst zurück [96]. Während die Entdeckung der Antibiotika infektionsbedingte neurodegenerative Spätfolgen verminderte, führte die Entdeckung des Insulins dazu, dass eine neue, sehr viel größere Gruppe von Neuropathikern entstand – die Diabetiker [67].

1.3 Ätiologie / Epidemiologie

Es gibt zahlreiche Erkrankungen, die zum Erscheinungsbild der Charcot Erkrankung führen. Der Diabetes mellitus ist jedoch mit Abstand die häufigste Ursache. Die starke Zunahme der Typ II Diabetiker mit bis zu 7% Bevölkerungsanteil in den USA in Verbindung mit der deutlich gesteigerten Lebenserwartung wird in den nächsten Jahren zum Auftreten von deutlich mehr neuropathischen Langzeitschäden führen [42]. Auch in Deutschland nimmt die Zahl der Diabetiker zu. Während das nationale Diabetes-Register der ehemaligen DDR und die Daten der AOK in den 80er Jahren noch eine Gesamtprävalenz des Diabetes mellitus zwischen 4 und 5 Prozent auswiesen, zeigen aktuellere Studien – auch unter Berücksichtigung der unterschiedlichen diagnostischen Methoden - eine deutlich zunehmende Tendenz mit Prävalenzen zwischen 5,3 und 10,9 Prozent [132, 43].

Weitere Ursachen für die neuropathische Osteoarthropathie ist noch immer das Spätstadium der Syphilis, die Lepra, die angeborene Sensibilitätsstörung, die terminale Niereninsuffizienz, die Myelomenigozele, die Syringomyelie, die periphere Nervenverletzung sowie die Rückenmarksverletzung, die Rückenmarkskompression und nicht zuletzt chronischer Alkoholabusus [35, 115, 119, 35, 61, 23, 12, 62]. Bei allen Erkrankungen ist die periphere Sensibilität herabgesetzt oder ausgefallen, bei gleichzeitiger Vollbelastung der unteren Extremität.

Während 30 bis 50% der Diabetiker eine Neuropathie entwickeln, tritt die Osteoarthropathie nur bei 0,2 bis 2,5% der Patienten auf [16, 85, 115]. Bis zum Auftreten einer neuropathischen Osteoarthropathie vergehen beim Diabetiker in der Regel 10 bis 15 Jahre [85, 114, 116]. Die Gelenkveränderungen zeigen sich bei 60-70% der Betroffenen im Bereich des Mittelfußes. Bei 20-25% der Fälle besteht eine Manifestation im Rückfuß und bei 10-15% im Sprunggelenk [15, 98]. Hier ist die

Instabilität häufig. Wenn eine Osteoarthropathie an einer Extremität diagnostiziert wurde, liegt die Wahrscheinlichkeit eines Auftretens auf der Gegenseite bei etwa 30% [2, 83]. Die Geschlechtsverteilung ist gleich [122].

Die meisten Autoren gehen davon aus, dass derzeit noch viele Fälle aufgrund mangelnder Vertrautheit mit dem Krankheitsbild unentdeckt oder fehl diagnostiziert bleiben [82, 114, 115, 116].

1.4 Pathogenese

Die Entstehung der neuropathischen Arthropathie ist noch immer nicht geklärt [114]. Lange Zeit waren zwei Theorien vorherrschend: die neurovaskuläre und die neurotraumatische Theorie. In jüngerer Zeit kommen jedoch noch weitere Erklärungsansätze hinzu.

Neuro-vaskuläre Faktoren

Mitchell und Charcot waren der Ansicht, dass ein erhöhter Blutfluss aufgrund der autonomen Nervenschädigung zu stärkerer Knochenresorption führt [118]. Der geschwächte Knochen ist damit anfälliger für Frakturen und Gelenkzerstörung [17, 96]. Obwohl es keinen Zweifel daran gibt, dass in der Anfangsphase der Charcot Erkrankung die Durchblutung der Extremität stark gesteigert ist, findet sich jedoch keine Erklärung, wieso dies lediglich an einzelnen Knochen oder einer einzelnen Gelenklinie zu vermehrtem Knochenabbau führt, [36, 135]. Es gibt Autoren, die annehmen, dass eine periphere arterielle Verschlusskrankheit ein protektiver Faktor für die neuropathische Osteoarthropathie ist [103]. Es sind allerdings Fälle bekannt, bei denen sich eine Arthropathie bei einer pAVK entwickelt hat. Dies spricht dafür, dass eine Hyperperfusion nicht die wesentliche Ursache für den Charcotfuß sein kann.

Neuro-traumatische Faktoren

Die neuro-traumatische Theorie wurde von Volkmann und Virchow entwickelt. Sie beruht auf der Vermutung, dass durch den Verlust der schützenden Sensibilität wiederholte mechanische Traumata zur Lockerung des Bandapparates, zu Frakturen und schließlich Gelenkzerstörung führen [83, 96, 114].

Diese Theorie wurde Anfang des 20ten Jahrhunderts von Eloesser durch einige aufwändige Experimente untermauert [38]. In einer Reihe von Tierversuchen konnte er nachweisen, dass Katzen, bei denen eine einseitige Unterbindung des Rückenmarkes durchgeführt wurde, ein Großteil innerhalb von 3 Jahren charcotartige Gelenkveränderungen entwickelte. Drei Katzen, bei denen Gelenke gezielt einem direkten Trauma ausgesetzt wurden, zeigten die gleichen Veränderungen innerhalb von drei Wochen. Da im letzteren Fall keine nutritive Veränderung des Knochens stattgefunden haben konnte, schloss Eloesser daraus, dass die Traumatisierung eine wichtige Rolle bei der Entwicklung der Krankheit

spielt. Allerdings konnten im Rattenmodell nach Ausschaltung der sensorischen Gelenkinnervation durch Injektion von Immunotoxinen auch ohne Trauma charcotartige Veränderungen nachgewiesen werden [111].

Obwohl sich beim Menschen Charcotveränderungen nach einem Trauma entwickeln können, kommt die Erkrankung ebenso an den oberen Extremitäten vor, bei denen repetitive Traumata im Vergleich zur unteren Extremität zu vernachlässigen sind [31, 58, 121, 19, 139]. Eine vorausgegangene Traumatisierung ist trotz negativer Anamnese oft nicht sicher auszuschließen, da diese beim Neuropathiker unbemerkt bleiben kann. Allerdings kommt ein einmaliges Trauma lediglich als Auslöser der Erkrankung in Betracht, da die Morphologie der Frakturierung am Charcot Fuß nicht mit klassisch, traumatischen Frakturen vereinbar ist.

Zusatzfaktor Osteopenie

Es scheint zudem eine Verbindung zwischen Diabetes mellitus und Osteoporose zu bestehen. Betroffene mit charcotartigen Veränderungen zeigen eine Knochendichteminderung der unteren Extremitäten im Vergleich zur neuropathischen Kontrollgruppe [25, 141]. Knochenmarker beweisen einen überproportionalen Anstieg der Osteoklastenaktivität im Vergleich zur Osteoblastenaktivität bei akuter, und mitunter auch bei chronischer neuropathischer Osteoarthropathie [46, 91]. Die resultierende Osteopenie im akuten Stadium kann zu Spontanfrakturen führen [21].

Atypische Neuropathie

Weiterhin unklar ist, warum nur ein relativ kleiner Anteil von Patienten mit Neuropathie osteoarthropathische Veränderungen zeigt. Stevens fand 1992 Hinweise auf unterschiedliche Arten von Neuropathie, die möglicherweise unterschiedliche Auswirkungen hervorriefen; seine Ergebnisse konnten zwar später nicht bestätigt werden, aber die Frage bleibt offen, warum bei gleicher Ausprägung der Neuropathie im einen Fall eine Osteoarthropathie entsteht und im anderen Fall nicht [126, 141].

Kollagenveränderung

Elektronenmikroskopisch konnte im Bereich der sehnigen Strukturen eine erhöhte Dichte der Kollagenfasern bei abnehmendem Faserdurchmesser gefunden werden [47]. Es ist möglich, dass diese Veränderungen eine Folge der nicht enzymatischen Glycilerung verschiedener Proteine ist, die zur Verkürzung von Bändern und Gelenkkapseln führt. Durch die nachfolgende Veränderung der Belastung mit vermindertem Bewegungsumfang bei der Abrollbewegung und verstärktem Druck auf den Vor- und Mittelfuß nimmt die Hebelkraft auf die Rückfußgelenke deutlich zu, so dass es zum Einbruch des Mittel- oder Rückfußes kommt [7].

Intraossäres Kompartiment-Syndrom

Chantelau wies 2007 in einer Serie von zwölf Patienten im Anfangsstadium der Charcot Erkrankung kernspintomografisch ein ausgeprägtes Knochenödem nach. Bei sieben Patienten konnte in der Vorgeschichte ein auslösendes Trauma festgemacht werden, bei den restlichen fünf war kein spezielles Ereignis erinnerlich. Durch sofortige Vollentlastung und Unterschenkelkompression konnte das begleitende Weichteilödem innerhalb von drei Tagen behoben werden. Bei Anwendung eines ‚total contact casts‘ waren die Knochenveränderungen innerhalb eines Jahres vollständig rückläufig. Nur in einem Fall war die Entlastung nicht ausreichend, so dass sich das Vollbild der Charcot Erkrankung ausbildete [20]. Man geht davon aus, dass sich durch ein fortschreitendes Knochenödem ein intraossäres Kompartiment-Syndrom mit lokalen Knochennekrosen entwickelt [68]. In der Folge werden die Osteoklasten aktiviert, um die Nekrosezone abzuräumen. Wenn in dieser Phase keine Entlastung erfolgt, können die Reparaturmechanismen keine ausreichende Stabilität herstellen, und es kommt zu deformierenden Frakturen.

1.5 Symptomatik

Die Symptomatik der Erkrankung ist je nach Lokalisation, Ausmaß und Dauer unterschiedlich. Die neuropathische Osteoarthropathie durchläuft grundsätzlich 3 Stadien, die klinisch zunächst durch Schwellung, Rötung und Überwärmung der umgebenden Weichteile auffallen. In diesem Stadium ist noch keine Knochendestruktion vorhanden. Kernspintomografische Bilder zeigen ein Knochenödem. Eine Entlastung kann die Zerstörung von Knochen verhindern, sodass im weiteren Verlauf Rötung, Schwellung und Überwärmung wieder abnehmen.

Unter Belastung kommt es im nächsten Stadium zur Entmineralisierung, die zunächst nur computertomographisch, später auch in den konventionellen Röntgenaufnahmen, nachweisbar ist. Diese führt unter Belastung zur Frakturierung, später zur Fragmentierung und im Extremfall zur kompletten Destruktion eines oder mehrerer Knochen und Gelenke.

Nach wenigen Monaten werden die Knochen wieder remineralisiert, unabhängig davon, ob eine Frakturierung eingetreten ist oder nicht. Sofern im zweiten Stadium keine Destruktion eingetreten ist, kommt es zur folgenlosen Heilung. Ein Einbruch von Knochen oder Gelenken kann sich spontan nicht wieder zurückbilden [122].

1.6 Die Klassifikation

Obwohl oder gerade weil es mehrere konkurrierende Klassifikationssysteme für die Charcot Erkrankung gibt, wird derzeit keines gemeingültig verwendet, was bei wissenschaftlichen Vergleichen hinderlich ist. Die am weitesten verbreitete Klassifikation stammt von Eichenholtz (1966) [37, 114]. Er beschrieb anhand von Klinik und konventionellen Röntgenbildern drei Stadien (Tab. 1):

Stadium	Beschreibung
1.	Entwicklungsstadium: Knochen- und Knorpelfragmentation, Ödem, Hyperämie, Überwärmung, Erythem
2.	Koaleszenzstadium: Adhärenz und Koaleszenz der Knochenfragmente, Rückgang der Entzündungsparameter
3.	Rekonstruktionsstadium: Verminderung der Sklerose, Reformation der Gelenkarchitektur

Tab. 1: Stadieneinteilung nach Eichenholtz (1966)

Die älteste Klassifikation stammt von Kelly und Coventry (1958) [65]. Sie unterschieden anatomische Typen (Tab. 2).

Lokalisation	Beschreibung
1.	Vorfuß (Phalangeal)
2.	Mittelfuß (Metatarsal / ossa Cuneiforme)
3.	Vordere Mittelsäule (Talus, os naviculare, os cuneiforme)

Tab. 2: Lokalisation nach Kelly und Coventry (1958)

Ebenso teilten Harris und Brand (1966), Cofield (1983), Brodsky (1994), Sanders und Frykberg (1993), und Griffith (1995) die neuropathischen Destruktionen nach anatomischen Kriterien ein [53, 29, 67, 16, 114, 48].

Schon führte 1998 eine Klassifikation des Charcotfußes nach anatomischer Lokalisation und klinischer Einschätzung ein [115, 117].

Sella und Barette unterteilten 1999 nach radiologischen Kriterien, ohne exakte Angabe der Lokalisation [119].

Levin beschrieb 1998 vier Stadien der Erkrankung [71] (Tab. 3):

Stadium	Beschreibung
I	akutes Stadium: Fuß gerötet, geschwollen, überwärmt (Röntgen ggf. noch normal)
II	Knochen und Gelenkveränderungen
III	Frakturen Fußdeformität: ggf. Plattfuß, später Wiegefuß durch Frakturen und Gelenkzerstörungen
IV	zusätzliche plantare Fußläsion

Tab. 3: Stadieneinteilung nach Levin (1998)

Ebenso dient das System von Sanders (1991) zur Beschreibung der Lokalisation der Deformität [113] (Tab. 4):

Einteilung	Beschreibung
I	Interphalangealgelenke, Phalangen, Metatarso-phalangealgelenke, Metatarsalia
II	Tarsometatarsalgelenke
III	Navikulocuneiformgelenk, Talonavikulargelenk, Calcaneocuboidalgelenk
IV	Sprunggelenk
V	Calcaneus

Tab. 4: Lokalisation nach Sanders (1991)

Das System der Universität Texas, bekannt als Texas-Wund-Klassifikation oder als Wagner-Armstrong Klassifikation, dient [8, 136] zur Beschreibung der Weichteilsituation (Tab. 5):

	0	1	2	3	4	5
A	Prä- oder postulzerative Läsion	Oberflächliche Wunde	Wunde bis zur Ebene von Sehne oder Kapsel	Wunde bis zur Ebene von Knochen oder Gelenk	Nekrose von Fußteilen	Nekrose des gesamten Fußes
B	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion
C	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie
D	Mit Infektion und Ischämie	Mit Infektion und Ischämie	Mit Infektion und Ischämie	Mit Infektion und Ischämie	Mit Infektion und Ischämie	Mit Infektion und Ischämie

Tab. 5: Texas Wound Classification (1998)

2004 wurde von Kessler und Sommerey ein System vorgestellt, das sowohl eine Beschreibung der Lokalisation und Gradation der knöchernen- sowie eine Stadieneinteilung der Weichteilsituation ermöglicht [122] (Tab. 6). Es besteht aus fünf Komponenten und unterteilt zunächst in drei Stadien der knöchernen Primärveränderung und danach weiter in Sekundärveränderungen bei inadäquater Therapie der Primärveränderung:

Primärveränderungen (P):

Stadium	Beschreibung
P1	Ödem
P2	Entmineralisierung
P3	Remineralisierung

Tab. 6: Stadium der Primärveränderung nach Kessler (2004)

Sekundärveränderungen treten auf, wenn im Stadium der Entmineralisierung fortgeführt belastet wird. Sie zeigen sich in Frakturen (Tab. 7), Dislokationen (Tab. 8) und Weichteilschäden (Tab. 9) unterschiedlicher Ausprägung.

Sekundärveränderungen

Fraktur (F):

Stadium	Beschreibung
F0	Keine
F1	periphere Fraktur: Fraktur an der äußeren Begrenzung eines Knochens
F2	Knochendeformierung: Form- und / oder Konturverlust an einer Seite eines Knochens
F3	Fragmentierung: zwei oder mehr Seiten einer Knochenumgrenzung sind nicht mehr intakt, bzw. der Knochen ist in mehrere Einzelteile zerbrochen

Tab. 7: Einteilung der Frakturform nach Kessler (2004)

Dislokation (D):

Stadium	Beschreibung
D0	Keine
D1	Teileinbruch der Fußwölbung (Mittelfuß) oder Subluxation eines/ mehrerer Gelenke (Rückfuß, bzw. Sprunggelenk)
D2	kompletter Einbruch der Fußwölbung (Mittelfuß) oder Luxation eines/ mehrerer Gelenke (Rückfuß, bzw. SG)

Tab. 8: Einteilung der Dislokation nach Kessler (2004)

Weichteilschaden / Soft Tissue (S):

Stadium	Beschreibung
S0	Keine Weichteilveränderung
S1	Schwiele, „Kallus“
S2	Blandes, nicht infiziertes Ulkus
S3	Ulkus mit lokalem Infekt
S4	Ulkus mit systemischem Infekt

Tab. 9: Einteilung der Weichteilveränderungen nach Kessler (2004)

Die Hauptlokalisation der Schädigung wird gesondert dokumentiert (Tab. 10).

Lokalisation:

Stadium	Beschreibung
L1	Vorfuß
L2	Lisfranc
L3	Articulatio Naviculocuneiforme
L4	perinaviculär
L5	Chopart
L6	Talus
L7	Unteres Sprunggelenk
L8	Calcaneus/ calcaneocuboidal
L9	Oberes Sprunggelenk
L10	Tibia

Tab. 10: Lokalisation der knöchernen Veränderung nach Kessler (2004)

In dieser Arbeit wurden die Fälle nach den Systemen von Levin, Sanders, Wagner-Armstrong und Kessler klassifiziert.

1.7 Problemstellung

1.7.1 Rekonstruktive Maßnahmen beim neuropathischen Fuß

Die Korrektur von Rückfußdeformitäten stellt oft eine große Herausforderung dar, da in der Regel eine Verschiebung in allen Ebenen vorliegt und die Fixation der Knochen erhebliche Probleme bereiten kann. Um die langwierige und risikobehaftete Maßnahme einer Rückfußrekonstruktion vornehmen zu können, müssen mehrere Voraussetzungen erfüllt sein:

1. Der Patient muss über präoperative Mobilität verfügen: Hierzu dient die Einteilung nach dem Grad der Mobilität (Tab. 11). Grad 1 bis 3 können uneingeschränkt einer rekonstruktiven Therapie zugeführt werden, sofern die anderen Kriterien erfüllt sind. Ab Grad 4 ist dem Patienten nicht mit einer Rekonstruktion gedient, sofern nicht bereits ein einseitiger Extremitätenverlust vorliegt [105].

Grade der Mobilität	
1	Freie Mobilität drinnen und draußen
2	Freie Mobilität draußen mit Unterstützung
3	Freie Mobilität drinnen mit Unterstützung
4	Abhängigkeit vom Rollstuhl
5	Bettlägerigkeit

Tab. 11: Grade der Mobilität [105]

2. Der Patient muss gesundheitlich in der Lage sein, den Eingriff und die nachfolgende Heilbehandlung zu überstehen.
3. Es muss eine ausreichende Gefäßversorgung der Extremität gesichert sein.
4. Der Patient muss in der Lage sein, die Tragweite der Ereignisse richtig zu bewerten und die Therapie zumindest passiv unterstützen können.

Die besondere Schwierigkeit liegt darin, das Fußskelett nach ausgedehntem knöchernen Debridement und etwaiger Talektomie wieder in eine gebrauchsfähige, belastbare Einheit zu überführen. In vielen Fällen kommt zur ossären Rekonstruktion die Notwendigkeit der Weichteilrekonstruktion, da die rigiden Weichteile häufig nicht primär verschlossen werden können. Wenn eine Rückfußdeformität vorliegt, bestehen häufig auch Veränderungen und Instabilitäten im Mittelfuß. In diesem Fall kann es vorteilhaft sein, zunächst einen stabilen Rückfuß herzustellen und später gegebenenfalls den Vorfuß zu rekonstruieren [63].

Lange Zeit wurde für die operative Behandlung von Charcotfüßen das Infektionsrisiko als zu hoch eingeschätzt, da man nicht glaubte, dass am Charcotfuß eine Knochenheilung eintreten könnte. Inzwischen werden zahlreiche Knochenoperationen, meist Arthrodesen in korrigierter Stellung, vorgenommen. Die Möglichkeit der Knochenheilung beim Charcotfuß ist heute anerkannt. Es besteht allerdings noch keine Einigkeit darüber, wann eine eindeutige Indikation zur Operation besteht und welche Verfahren der Osteosynthese anzuwenden sind [10, 124].

Es wird darüber diskutiert, ob chirurgische Maßnahmen bereits in Frage kommen, wenn geringe Deformitäten vorliegen [5]. Konsens darüber besteht, dass eine Stabilisierung durchgeführt werden sollte, wenn durch alleinige orthetische Maßnahmen Weichteilläsionen auf Dauer nicht zur Heilung zu bringen sind [82].

Grundsätzlich kommen die orthetische Versorgung, die Abtragung von Knochenprominenzen „Exostosektomie“, die chirurgische Rekonstruktion oder die Amputation in Betracht [107, 94, 115], [10]. Obwohl Evidenz basierte Daten nicht vorliegen, gilt als gesichert, dass eine größere Wundtiefe oder eine Infektion das Risiko einer Amputation erhöhen [8, 86]. Das bedeutet: Man sollte Infektionen mit

allen sinnvollen Mitteln verhindern oder zur Heilung bringen, u. U. durch geeignete Operationen.

Bei einem Charcotbefall des Rückfußes ist häufig der Talus betroffen. Dieser Knochen stellt insofern eine Besonderheit dar, als er einerseits bei jedem Schritt das ganze Körpergewicht übernehmen muss und andererseits in seiner Durchblutung sehr verletzlich ist. Wenn eine Dislokation im subtalaren Gelenk eintritt, ist meist die Arteria canalis tarsi geschädigt und damit die Durchblutung des überwiegenden Teils des Talus (corpus tali) unterbrochen. Im Fall einer Nekrose des corpus tali oder des gesamten Talus steht der zentrale Knochen für die Übertragung der Körperlast auf den Fuß nicht mehr zur Verfügung. Ein Fuß erhaltendes Vorgehen ist schwierig und weist ein erhöhtes Risiko für eine Infektion auf. Es kommen verschiedene Techniken zur Rekonstruktion in Betracht:

1. Verriegelungsarthrodese

Die Verriegelungsarthrodese zur Rückfußversteifung wird seit über einem Jahrzehnt angewandt. Die Indikationen wurden in dieser Zeit ausgeweitet, von systemischen und posttraumatischen Arthritiden bis zur Anwendung bei neuropathischer Desintegration des Rückfußes mit ausgeprägter Gelenkinstabilität [99]. Die Technik weist eine niedrige Infektionsrate auf, solange sie bei immunkompetenten Patienten und unter aseptischen Bedingungen zur Anwendung kommt [11].

Aufgrund der großflächigen Verteilung der Hebelkräfte erscheint eine intramedulläre Schienung gerade bei Patienten mit verminderter Knochendichte als gute Möglichkeit. Thordarson führte bei 10 Charcot Deformitäten Rückfußversteifungen mittels Verriegelungsarthrodese durch und erreichte nach knapp vier Monaten eine Fusionsrate von 80% [88]. Pinzur erreichte 1997 nach retrograder Verriegelungsarthrodese bei 19 von 21 versuchten Rückfußarthrodesen bei neuropathischer Osteoarthropathie knöchernen Durchbau [92]. 2005 berichtet er von 100% knöchernem Durchbau bei 9 Verriegelungsarthrodesen bei Charcotarthropathie. Mendicino gibt 2004 an, bei 9 von 10 diabetischen Patienten knöchernen Durchbau mit einer Verriegelungstechnik erreicht zu haben wobei bei 7 Patienten eine neuropathische Osteoarthropathie der Operationsgrund war. [78]. Caravaggi erreichte 2006 bei 10 von 14 Charcot Erkrankungen des Rückfußes knöchernen Durchbau und Paola berichtet 2007 bei 18 Neuropathikern von 14 Fällen mit knöchernem Durchbau und 4 Pseudarthrosen [18, 33].

2. Die Plattenosteosynthese

Die Plattenosteosynthese ist eine etablierte Technik bei der Versteifung von Gelenken. Je nach Ausmaß der Destruktion kommen verschiedene Zugangstechniken und Osteosynthesematerialien in Frage. Besonderes Vorgehen ist nach septischer Taktomie einzuhalten. Wenn nach Debridement und antibiotischer Therapie ein Keimnachweis ausbleibt, kann die Versteifung durchgeführt werden [142].

Chiodo et al. verglichen in einem Leichenmodell die Festigkeit einer tibioalcanearen

Arthrodesen nach intramedullären Verriegelungsarthrodesen mit der Festigkeit nach 95-Grad Klingenplatte mit einer sagittalen Einzelschraube. Sie kamen zu dem Ergebnis, dass die Klingenplattenarthrodesen der Verriegelungsarthrodesen mechanisch überlegen ist [26]. Hockenbury berichtet über einen Fall und Myerson über 28 Fälle von Charcot Osteoarthropathie, bei denen eine 95-Grad Klingenplatte erfolgreich eingesetzt wurde [57, 84]. Ahmad berichtet über 6 Patienten mit neuropathischer Osteoarthropathie, bei denen 5 erfolgreich mit einer winkelstabilen Platte (PHILOS) fusioniert wurden [1]. Perry berichtet über 6 neuropathische Traumapatienten mit vorbestehender neuropathischer Fehlstellung, bei denen jeweils eine 4,5 DC-Platte mit mehreren transsyndesmatischen Schrauben zum Einsatz kam, nachdem eine standardmäßige Traumaversorgung fehlgeschlagen war [90]. Richter berichtet von 29 infizierten Fällen, bei denen er zwei Großfragment-Kompressionsschrauben mit einer ventralen Plattenosteosynthese kombinierte und die Arthrodesen mit einem Fixateur externe sicherte. Darunter waren auch 4 Patienten mit peripherer Neuropathie, von denen 2 eine Pseudarthrose entwickelten [108].

3. Die Schraubenosteosynthese

Die Schraubenosteosynthese ist die am weitesten verbreitete Arthrodesetechnik [24, 26, 51, 55, 64][73, 108]. Ein Vorteil besteht in der wählbaren Positionierung der Implantate. Zur sicheren Positionierung und zur Erlangung einer Kompression des Arthrodesespals werden vorzugsweise kanülierte Großfragmentschrauben verwendet. Um den Arthrodesespalt unter Kompression zu bringen, darf der Gewindeanteil nur jenseits des Arthrodesespals im Knochen verankert werden. Idealer Halt wird einzig durch das sichere Fassen der gegenseitigen Kortikalis erreicht. Die rigideste Versteifung wird durch drei Schrauben erreicht, die in unterschiedlicher Richtung ausgerichtet sind [77]. Die Schraubenosteosynthese bietet sich lediglich zur Versteifung eines Gelenkspals an. Sofern die Versteifung von oberem und unterem Sprunggelenk geplant ist, ist die intramedulläre oder die plattenosteosynthetische Technik von Vorteil

4. Der Fixateur externe

Der Fixateur externe bietet bei der Charcot Arthropathie den Vorteil, dass praktisch keine Implantate in der Tiefe belassen werden. Er kann bei verbliebenen Wunden oder einer begrenzten Infektion angewendet werden. Er kommt auch als „Übergangsimplantat“ bis zur definitiven internen Osteosynthese in Betracht. Außerdem kann er als zusätzliche Sicherung bei interner Fixation angewendet werden. Über alleinige Anwendung eines Fixateur extern berichten lediglich Stuart und Morrey, die zwischen 1964 und 1984 bei 9 Patienten mit radiologisch und klinisch nachgewiesenen Zeichen einer Neuropathie eine Durchbaurate von 38% erreichten [129].

5. Rückfußarthrodesen in der Literatur

Die vorliegenden Studien zur Arthrodesese am Rückfuß befassen sich nur ausnahmsweise mit Charcotfüßen. Die wenigen Studien zum Charcotfuß gehen nicht auf die Risiken und Grenzen der jeweiligen Technik ein.

Für eine vergleichende Betrachtung sind die Fallzahlen der vorliegenden Studien zu klein, das Stadium und die Lokalisation der Erkrankung zu verschieden. Es wurden keine vergleichbaren Techniken angewandt [99, 120, 92, 137, 26, 24, 128, 95, 66, 55, 110, 84, 88, 78, 57]. Somit existieren keine gesicherten Daten, die einen Vor- oder Nachteil für eine bestimmte Operationstechnik zeigen.

1.7.2 Osteomyelitis beim Charcotfuß

Knocheninfektionen zu bekämpfen ist aus mehreren Gründen besonders erschwert. Die Abwehr des Patienten arbeitet in knöcherner Umgebung nicht optimal. Pathogene Keime können der Immunabwehr entgehen und durch Interaktion mit Zellen des Immunsystems zu Osteolysen führen [27]. Darüber hinaus exprimiert der häufigste pathogene Keim, der Staphylokokkus aureus, Rezeptoren für Knochen-Matrix Proteine [72], so dass er in einen relativ undurchdringlichen Glycocalix Biofilm eingebettet werden kann.

In mehreren Studien zur chronischen Wunde wurden - je nach der untersuchten Population und vorausgegangener Antibiotika Einnahme - im Durchschnitt 2-5 Keime pro Fall nachgewiesen [59, 100, 140]. Die Osteomyelitis wird zwar in den meisten Fällen von Staphylokokken verursacht, dabei liegt aber am ehesten eine Mischbesiedelung vor, so dass auch aerobe grampositive Kokken und gramnegativen Stäbchen isoliert werden können [104]. Anaerobe Keime konnten in bis zu 40% der Fälle nachgewiesen werden, wobei nicht bekannt ist, inwieweit diese zum Infektionsprozess beitragen [40, 74]. Pilzbefall liegt zwar häufig nebenbefundlich ebenfalls vor, führt aber äußerst selten zu Osteomyelitis [59].

Häufig können im Knochen- und Weichteilgewebe unterschiedliche Keime isoliert werden. Nur in 13% bis 43% der Fälle stimmen diese überein. Im Knochen ist die Keimzahl in der Regel niedriger [59].

Nachweis der Osteomyelitis

Es gibt nach wie vor keine sichere, nicht-invasive Methode, einen bakteriellen Befall knöcherner Strukturen sicher nachzuweisen oder auszuschließen.

Die verbreitete Methode der 'probe-to-bone', bei der ein steriles Instrument in die Weichteilläsion eingeführt wird, und bei Knochenkontakt eine Osteomyelitis angenommen wird, wurde unlängst von Lavery kritisch untersucht. Er fand heraus, dass lediglich in 57% der Fälle mit Knochenkontakt tatsächlich eine Osteomyelitis vorlag, jedoch in 98% der Fälle ohne Knochenkontakt keine Osteomyelitis, so dass die 'probe-to-bone' Methode bei Knochenkontakt zwar keine verlässliche Prognose erlaubt, bei ausbleibendem Knochenkontakt eine Osteomyelitis allerdings annähernd

ausschließt [69].

Versuche, aus der Wundtiefe und Größe oder der Leukozytenzahl oder der Blutsenkung oder dem Querschnitt der Wunde, die Wahrscheinlichkeit einer Osteomyelitis abzuleiten, waren jeweils in unterschiedlichem Maße unbefriedigend [59].

Die Entwicklung von Tests unter Markierung von Zellen, die bei der Infektabwehr eine Rolle spielen zeigen sich deutlich spezifischer, lassen jedoch die notwendige Auflösung vermissen [49, 54].

Klinisches Bild der akuten Osteomyelitis

Die klassischen Zeichen einer Infektion - Rubor, Calor und Tumor sind bei der Charcot Arthropathie nicht immer sicher vorhanden. Rötung, Überwärmung und Schwellung können hier ebenso Ausdruck einer Charcot Arthropathie im akuten Stadium, also eines diffusen, aseptischen Knochenödems, sein, wie auch Hinweis auf ein akutes Infektgeschehen. Deutliche aber nicht immer vorhandene Zeichen eines akuten Infektgeschehens sind Dolor und Functio laesa. Durch die Neuropathie ist der Patient in aller Regel vor Schmerz und damit verbundener Funktionseinschränkung geschützt, so dass das Auftreten dieser Zeichen klare Warnhinweise sind. Speziell bei Diabetikern kommen häufig ungewöhnlich starke Blutzuckerschwankungen als Indiz einer akuten Infektion hinzu.



Abb. 1: Klinisches Bild einer akuten Osteomyelitis

Im Falle einer tiefgehenden Infektion kann die Extremität akut gefährdet sein, insbesondere, da sich die Patienten aufgrund der Neuropathie meist verspätet vorstellen. Besonders schwere Infektionen können auftreten, wenn die Extremität zusätzlich durch eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) kompromittiert ist.

Klinisches Bild der chronischen Osteomyelitis

Bei einer chronischen Osteomyelitis sind die Zeichen eindeutiger. Zwar kann der äußere Aspekt häufig wenig beeindruckend sein, die Kombination aus Instabilität, fortgeschrittener Fehlstellung und einer tiefen Fistel ist allerdings annähernd beweisend für eine chronische Osteomyelitis, während bei dieser Konstellation laborchemische Tests oft unauffällig sind.

Instabilität als Heilungshindernis

Instabilität behindert die Heilung einer Osteomyelitis. Dabei können sich Infektionen umso besser ausbreiten, je größer die Instabilität ist. Daher muss nach Ausräumen der infizierten Gewebeanteile eine wirkungsvolle Ruhigstellung der betroffenen Region erfolgen.

Erschwerende Faktoren

Zusätzlich erschwert wird die Situation durch Faktoren, die die Abwehr des Patienten verschlechtern. Dabei sind Minderperfusion, Niereninsuffizienz, Immunsuppression, schlechte Blutzuckereinstellung, Elektrolytverschiebung und Proteinmangel besonders zu nennen.

Bildgebung

Sofern Bildgebung zur Diagnosesicherung eingesetzt wird, ist zu beachten, dass der Nachweis einer Osteomyelitis je nach Fortschritt der Erkrankung besser oder schlechter gelingt. Zu Beginn ist in der Regel nur das Knochenmark infektiös befallen, wobei noch keine Destruktion des Knochengewebes vorliegt. Erst im Verlauf kommt die Destruktion der Trabekel hinzu – die äußere Knochenform ist weiter erhalten. Bei Fortschreiten kommt es zum Einbruch der Corticalis und zuletzt kann die Totalnekrose eines Knochens folgen.

Konventionelle Radiografie

Entsprechend können konventionelle radiologische Bilder vielfach erst bis zu vier Wochen nach Beginn einer Knocheninfektion Veränderungen aufzeigen. Die Frühphase der Infektion ist konventionell nicht nachzuweisen. Später deuten Entmineralisierung, randständige Osteolysen und zuletzt große Abraumzonen auf die Knocheninfektion hin.



Abb. 2: Radiologische Zeichen einer akuten Osteomyelitis

Erschwerend kommt hinzu, dass die frühe Entmineralisierung dabei nicht von den Veränderungen der akuten Charcot Osteoarthropathie zu unterscheiden ist [103]. Die konventionelle Radiografie hat ihren Stellenwert vornehmlich in der Verlaufskontrolle bei fortbestehendem klinischen Verdacht oder bereits gesicherter Diagnose.

Computertomografie

Die Computertomografie ist, ebenso wie die konventionelle Radiografie, blind für die Frühform der Osteomyelits, in der noch keine Knochenveränderungen vorliegen. Im weiteren Verlauf ist sie von großer Bedeutung, da sich kleinere Osteolysen früher nachweisen und besser lokalisieren lassen, als in der konventionellen Bildgebung. Aufgrund dieser Vorteile ist die Computertomografie unersetzlich bei der Planung von Operationen zur Sanierung einer Osteomyelitis, um die Ausdehnung der knöchernen Destruktion einschätzen zu können. Sofern im Verlauf eine Rekonstruktion in Betracht kommt, dient sie zunächst zur Operationsplanung im Hinblick auf die Verankerung von Implantaten und ist postoperativ ohne Konkurrenz, was die Beurteilung der knöchernen Durchbauung anbelangt.

Magnetresonanztomografie

Im klinischen Alltag bietet die Magnet Resonanz Tomografie (MRT) die beste Unterstützung bei der Diagnosestellung der Osteomyelitis. Bei Untersuchungen mit Kontrastmittel (Gadolinium) liegt die Sensitivität bei 90% - 100%, allerdings ist die Spezifität wiederum dadurch stark beeinträchtigt, dass auch in der MRT jede Form

erhöhter Knochenaktivität zu ähnlichen Verdachtsmomenten führt, wodurch eine Frühform der Charcot Erkrankung ohne ossäre Destruktionen bildgebend nicht von einer frühen Osteomyelitis zu unterscheiden ist [39]. In diesen Fällen ist die klinische Erscheinungsform und Anamnese entscheidend. Die MRT ist mit deutlich weniger Aufwand für medizinisches Personal und für den Patienten verbunden, als die langjährige Standardtechnik zum Nachweis einer Osteomyelitis, die Szintigrafie.

Szintigrafie

Die Szintigrafie ist noch immer eine weit verbreitete Technik, die mit radioaktiv markiertem Technetium-99, gerade im Frühstadium einer Osteomyelitis eine hohe Sensitivität von bis zu 86% aufweist [34]. Ungünstigerweise ist bei dieser Technik die Spezifität stark eingeschränkt, da annähernd jede Form von Knochenerkrankung eine gesteigerte Aufnahme von markierten Isotopen bewirkt, so dass ebenso wie bei der MRT bildgebend keine Unterscheidung zwischen früher Osteomyelitis und früher Charcot Erkrankung erfolgen kann.

Knochenbiopsie

Somit bleibt die Knochenbiopsie und mikrobiologische Aufarbeitung das Mittel der Wahl, wenn die Identifikation einer Osteomyelitis therapieentscheidend ist. Zwar ist die Durchführung unter Durchleuchtung oder CT gesteuert bei Patienten mit Neuropathie regelhaft ohne Anästhesie sicher möglich, allerdings ist sie aber recht aufwändig und teuer, bedarf eines erfahrenen Untersuchers und liefert erst nach einigen Tagen ein Ergebnis [49, 54, 75].

Eine parallele histologische Aufarbeitung liefert bei neuropathischer Osteoarthropathie keine Zusatzinformationen, wenn die Keime selbst nicht direkt nachgewiesen werden können, da die Veränderungen durch neuropathische Traumatisierung des Knochens und infektiösen Läsionen keine sichere Differenzierung zulassen [59].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass beim Zusammentreffen von Faktoren, die eine Osteomyelitis wahrscheinlich erscheinen lassen, eine erweiterte Diagnostik gerechtfertigt ist und zügig erfolgen sollte. Hierzu gehören:

- Instabiles Fußskelett
- Hautläsionen in unmittelbarer Nähe zur klinischen Hauptmanifestation entweder als Eintrittsort der bakteriellen Kontamination oder als frühes Zeichen einer Fistelung
- Vorstellung neuropathischer Patienten wegen Schmerzen und eingeschränkter Funktion der Extremität
- laborchemische Auffälligkeiten
- Zeichen der metabolischen Entgleisung, wie starke Blutzuckerschwankungen

- kurzes Bestehen der neuropathischen Erkrankung
- vorbestehende, erschwerende Faktoren, insbesondere Durchblutungsstörungen oder Immunsuppression

Aufgrund der oft schweren Verläufe bei spät erkannter Osteomyelitis sollte in diesen Fällen nach konventioneller Radiografie, frühzeitig eine erweiterte Diagnostik mittels CT und MRT erfolgen. Die wichtigste Maßnahme ist in dieser Situation jedoch die rechtzeitige Vorstellung des Patienten in einem Schwerpunktzentrum.

Differenzialdiagnostisch erscheint das Primärstadium einer Charcot Erkrankung wahrscheinlicher als eine Osteomyelitis, wenn folgende Faktoren zusammentreffen:

- stabiles Fußskelett
- langjährige Neuropathie
- keine bakterielle Eintrittspforte oder unverdächtige Hautläsion weit entfernt von der klinischen Hauptmanifestation
- späte Vorstellung da keine Schmerzen oder Funktionseinschränkung, sondern lediglich Rötung, Schwellung, Überwärmung
- keine laborchemischen Auffälligkeiten
- keine vorbestehenden, erschwerenden Faktoren, insbesondere gute Perfusion

Sofern die konventionelle Radiografie keine Zeichen ossärer Destruktion erbringt, sollte die Indikationsstellung zur erweiterten Diagnostik in diesen Fällen eher streng gestellt werden. Auch in diesem Fall ist die Vorstellung in einem Schwerpunktzentrum unbedingt erforderlich.

1.7.3 Weichteilinfektion beim Charcotfuß

Die Weichteile am deformierten Charcotfuß sind starker Belastung ausgesetzt. Langfristig nimmt bei der Charcoterkrankung die Elastizität der Weichteile durch Zunahme der Steifigkeit der Kollagenfasern der Haut, des Subkutangewebes und der Plantarfaszien ab [45, 106]. Die zunehmende Steifigkeit wird durch eine Verschmelzung benachbarter Kollagenfibrillen und die Stärkung der Querverbindungen der Fibrillen bewirkt [32, 52]. Zusätzlich tragen fehlgeleitete metabolische Prozesse wie die Hyperglykämie, Hypoxie oder Ischämie zur Schädigung bei [60].

Durch die Rigidität kann die Kraft bei der Abrollbewegung nicht mehr gleichmäßig über den Fuß verteilt werden und es treten lokal hohe Spitzendrucke im Bereich prominenter Knochenstrukturen auf [70, 125].

Daher geht eine ausgedehnte Deformität häufig mit einem Fußulkus einher, so dass

sich der Patient in aller Regel zumindest mit einer Hautläsion mit chronischer bakterieller Kontamination oder Besiedelung, häufiger jedoch mit einem tiefreichenden, gegebenenfalls akuten Infekt vorstellt.



Abb. 3: Klinische Zeichen einer tiefen Infektion nach Osteosynthese

Die Unterscheidung zwischen Infektion, einfacher Kontamination oder Besiedelung ist meist klinisch möglich. Laborparameter sind oft hilfreich, Abstrichergebnisse oder Histologien sind jedoch häufig unspezifisch und haben eine lange Latenz [134].

Ein besonderes Problem stellt dabei dar, dass zunächst unkompliziert erscheinende, lokale Weichteilinfekte durch die Fortleitung der Infektion in Sehnenscheiden, Lymphbahnen oder Blutgefäße schnell ein lebensbedrohliches Krankheitsbild hervorrufen können.

1.7.4 Sanierung von Knochen- und Weichteilinfektionen

Die Sanierung von Knochen- und Weichteilinfektionen ist nicht getrennt voneinander zu betrachten, da eine getrennte Sanierung nicht möglich ist und dabei unabdingbare Voraussetzung für eine spätere komplikationslose Rekonstruktion.

Das chirurgische Debridement muss radikal alle nekrotischen und infizierten Gewebeanteile erfassen, auch wenn dabei Minoramputationen erforderlich sind, oder wichtige Bandstrukturen reseziert werden müssen [131]. Sofern Amputationen erforderlich sind, sollten dabei in Notfallsituation Grenzzonenamputationen durchgeführt werden, wenn präoperativ keine angiologische Abklärung möglich ist. In allen akuten Fällen, in denen präoperativ eine angiologische Abklärung möglich ist, sollte bereits im Hinblick auf eine später belastbare Situation eine sinnvolle Amputationslinie gewählt werden [109].

Soweit möglich, ist eine Verbesserung der Gefäßsituation immer im Vorfeld chirurgischer Maßnahmen anzustreben, da Minderperfusion die Ausbreitung einer Infektion begünstigt und die postoperativen Heilungschancen verschlechtert (Abb. 4). Ein Debridement kann nur erfolgreich sein, wenn eine ausreichende Gefäßversorgung sichergestellt ist. Sofern keine Pulse getastet werden können, oder die Dopplersonografie ein schwaches Signal liefert, ist von einer Ischämie auszugehen. Ebenso sollte bei Vorliegen einer Mediasklerose auch stets eine angiologische Untersuchung durchgeführt werden, da diese prognostisch relevant in Bezug auf die zu erwartende Heilung ist [4].

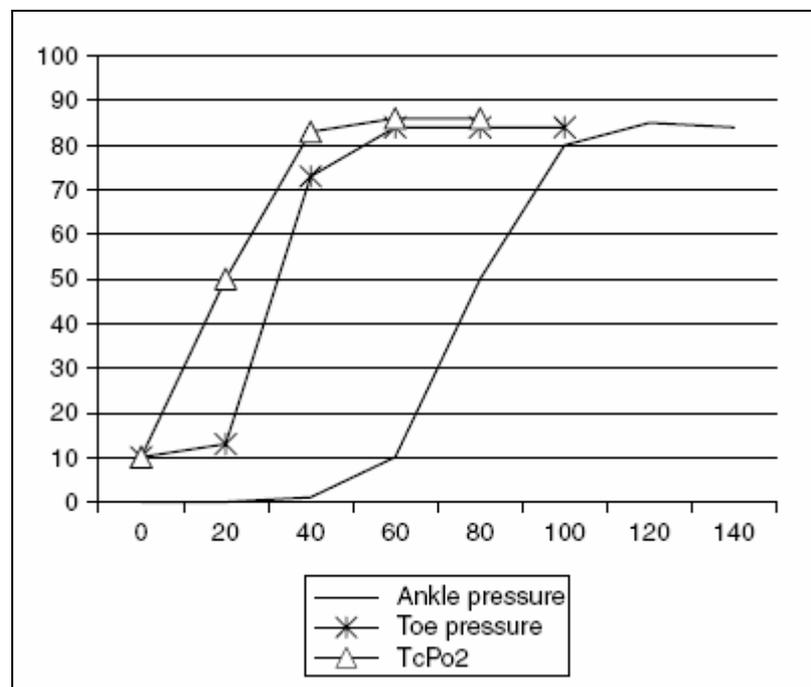


Abb. 4: Korrelation zwischen erwarteter Heilung und angiologischem Befund nach Apelqvist [4]

Durch die besondere Anatomie des Fußes kann eine akute Ischämie der ‚letzten Wiese‘ auch ohne pAVK auftreten, wenn ein infiziertes Fußulkus zu einer ödematösen Schwellung innerhalb eines Muskel-Gefäß-Nerven Septums führt, dem sogenannten Kompartiment-Syndrom. Dadurch kann es entweder zu funktionellen oder tatsächlichen arteriellen Verschlüssen kommen, so dass der gesamte abhängige Bereich gefährdet ist [105].

Die kalkulierte antibiotische Breitspektrumtherapie, die später nach Antibiotogramm angepasst wird, ist von Beginn an eine zwingende Ergänzung zum radikalen chirurgischen Debridement [105].

Die Beherrschung der akuten Infektion von Knochen und Weichteilen muss mit den Mitteln der Chirurgie erfolgen. Dabei kommen je nach der Erfahrung des Operateurs und der Wundsituation unterschiedliche Techniken zum Einsatz. Skalpell, scharfer Löffel, Kürette, Wasserstrahlermatom, Ultraschalldebridement sind einige der üblichen Werkzeuge, die dabei zum Einsatz kommen. Sobald sich keine ausgedehnten Nekrosen mehr zeigen, können ergänzende Techniken eingesetzt werden. Hier sind besonders die Therapie mit medizinischen Fliegenmaden und mit Vacuum assisted closure (VAC) hervorzuheben. Beide dienen der Reinigung der Wunde und der beschleunigten Bildung von Granulationsgewebe, und können häufig die Notwendigkeit einer plastischen Wunddeckung abwenden.

Unter der Annahme, dass die wiederholte Traumatisierung der gelenknahen Strukturen in der vulnerablen Phase des akuten Stadiums einen Großteil zur späteren Desintegration des Fußskeletts beiträgt, ist in diesem Stadium der Wundheilung auch die Entlastung und Ruhigstellung des betroffenen Gebietes unabdingbar [61, 123, 113, 6]. Abhängig von den persönlichen Voraussetzungen des Patienten kommen hierfür der ‚total-contact-cast‘, Gehstützen, Orthesen, Rollstühle oder Bettruhe in Betracht. Am häufigsten kommt der ‚total contact cast‘ zur Anwendung [6, 56, 85, 87, 93, 96, 112, 119, 120]. Das Prinzip beruht dabei nicht auf einer selektiven Entlastung einzelner Fußabschnitte, sondern auf der gleichmäßigen Verteilung der Last auf die gesamte Fußsohle durch minutiöse Anmodellierung des Verbandes an den Fuß. Hierbei muss der erste Castverband nach einer Woche gewechselt werden und die Nachfolgenden in kurzen Intervallen auf mögliche Druckstellen überprüft und gegebenenfalls gewechselt werden, bis die Wunde zur Abheilung gebracht ist. Bei guter Durchführung der Technik und gewissenhaften Verbandskontrollen ist diese Technik selbst bei Neuropathikern sicher und effizient [50, 130]. Voraussetzung des Verbandes ist, dass der Patient in der Lage sein muss, an Unterarmgehstützen zu entlasten, was häufig nicht gegeben ist. In diesem Fall kommen zwei Alternativen in Frage, die durch die sozialen Verhältnisse der Patienten bestimmt sind. Wenn die häuslichen Verhältnisse es zulassen, kann eine Entlastung im Rollstuhl durchgeführt werden, was die kostengünstigste und sicherste Methode darstellt. Sofern die Wohnung entweder im Rollstuhl nicht erreichbar ist oder dieser in der Wohnung nicht eingesetzt werden kann, wird eine individuell angemessene Unterschenkel-Entlastungsorthese angepasst und solange getragen, bis die Weichteilverhältnisse einen rekonstruktives Verfahren zulassen. Der Vorteil der angepassten Entlastungsorthese ist, dass sie mit leichten Modifikationen auch nach der rekonstruktiven Maßnahme getragen werden kann [78, 87, 119].

1.8 Ziel

Ausgehend von der Erkenntnis, dass durch Operationen an Charcotfüßen mit fortgeschrittenen Destruktionen und Infektionen ein Teil der Füße erhalten werden konnte, soll geklärt werden, was die Bedingungen für gute Ergebnisse sind, bzw. wann mit ungünstigen Resultaten zu rechnen ist. Das Ziel der Arbeit ist die Überprüfung der Operationsergebnisse bei Patienten mit schweren Charcotveränderungen und begleitender Osteomyelitis, die einer Rückfußarthrodese unterzogen wurden.

Es soll geklärt werden, wann eine Indikation zur Arthrodese besteht, welche Operationsverfahren sich bewährt haben, bzw. welche technischen Details erforderlich sind und welche Nachbehandlung erfolgreich ist, und umgekehrt, wann sichere Anhaltspunkte vorliegen, besser zu amputieren.

2 Material und Methoden

2.1 Untersuchungsmaterial

Im Zeitraum von Januar 2001 bis Dezember 2006 wurde in der Chirurgischen Klinik - Innenstadt der LMU München bei neuropathischer Arthropathie des Rückfußes in 23 Fällen eine komplette Rückfußversteifung, also eine tibio-talare plus talo-calcaneare Arthrodesen oder eine tibio-calcaneare Fusion durchgeführt. Alle Patienten hatten eine schwere Fehlstellung des Rückfußes auf dem Boden einer Neuropathie, sowie eine bakterielle Knochen- und Weichteilinfektion. Ausgeschlossen wurden Patienten, bei denen eine nicht-neuropathische Fehlstellung des Rückfußes vorlag. Die Patienten wurden mit der Frage zugewiesen, ob eine Amputation indiziert oder ein erhaltender Eingriff möglich war.

2.2 Untersuchungsmethoden

Bei unserer retrospektiven Untersuchung wurden die ambulanten und stationären Akten der Patienten ausgewertet. Dabei wurden Daten erhoben zu:

- Alter
- Grunderkrankung
- Nebenerkrankungen
- Voroperationen
- klinische Symptomatik
- Weichteilschaden
- Knöcherner Veränderungen
- durchgeführte Operation
- Osteosynthesetechnik
- Ergebnis der Nachuntersuchung

Bei allen Patienten standen konventionelle Radiografien prä- und postoperativ bis zum Abschluss der Behandlung zur Verfügung. Die betroffene Extremität wurde hinsichtlich der Primärveränderung, der Dislokation, der Sekundärveränderung und der am schlimmsten betroffenen Lokalisation nach den Systemen von Levin, Sanders und Kessler klassifiziert. Daneben wurde der Wundbefund nach der Texas Wundklassifikation eingeteilt.

Wir definierten das Vorliegen einer Osteomyelitis als die Kombination aus lokalen und systemischen Infektionszeichen (Leukozyten > 11 g/l und C-Reaktives Protein > 0,5 mg/dl) mit Weichteilläsionen, die bis auf die an der Arthrodesen beteiligten Knochenstrukturen reichten.

Die durchgeführte Operation, etwaige Komplikationen, Folgeoperationen und der Zustand bei der Abschlussuntersuchung wurden dokumentiert.

2.3 Die Operationstechniken

Stets wurde ein mehrzeitiges Vorgehen gewählt. Im ersten Schritt wurde infiziertes Knochen- und Weichgewebe debridiert. Im Weiteren erfolgte die Konditionierung von Knochen und Weichteilen je nach Ausmaß des Befundes mit weiteren Debridements, Vacuum-Therapie, Fliegenmaden und Sekundärnähten. Eine Rekonstruktion wurde erst durchgeführt, wenn sich keine weiteren nekrotischen oder infizierten Knochenstrukturen mehr zeigten.

Abhängig von der Lokalisation und dem Typ der Rückfußdeformität kommen verschiedene Arthrodeseverfahren in Frage. Die triple, die tibio-talare, die tibio-talo-calcaneare, die tibio-calcaneare, die talo-calcaneare und die pantalare Arthrodesen. Wir beschränken uns hier auf die Beschreibung der Patienten mit tibio-talo-calcaneärer und tibio-calcaneärer Vertsteifung. Jeder Arthrodesen ging die Sanierung des tiefen Knochen- und Weichteilinfektes voraus.

2.3.1 Die Arthrodesen durch den Verriegelungsnagel

Die Verriegelungsarthrodesen wurden angewandt, wenn präoperativ kein ausgedehnter Weichteilschaden vorlag, und der Zugang zur geplanten Fusionsstelle sowohl im Sprunggelenksbereich, wie auch von plantar über unkompromittierte Weichteile möglich war. Die Verriegelungsarthrodesen waren das Verfahren der Wahl, wenn ein Taluserhalt möglich war und bei der Versteifung zwei Gelenke überbrückt werden mussten.

Der Zugang zum Sprunggelenk erfolgte von antero-lateral und, wenn die Übersicht unzureichend war, zusätzlich von antero-medial zur Abtragung der Gelenkflächen des oberen und unteren Sprunggelenkes, beziehungsweise zur Talektomie.

Dabei wurden alle nekrotischen Knochenanteile mit der Kürette oder mit der oszillierenden Säge entfernt. Anschließend wurde ein plantarer Zugang zur Nageleintrittsstelle am Calcaneus geschaffen, der Markraum eröffnet, aufgebohrt und der Verriegelungsnagel eingebracht.

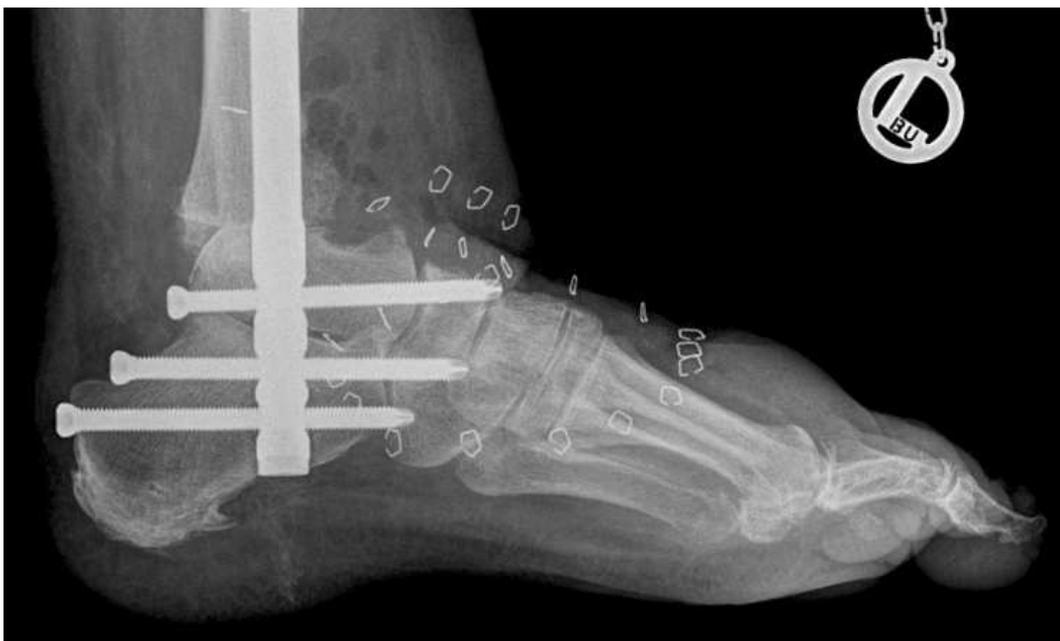


Abb. 5: Arthrodesen mittels Verriegelungsnagel

Bei uns gelangten die retrograden, intramedullären Versteifungssysteme der Firmen Depuy (Versanail 10 – 12 mm Durchmesser, 20 cm Länge, 3 distale und 4 proximale Verriegelungsbolzen), Smith&Nephew (Trigen Hindfoot Nail, 10 – 12 mm Durchmesser, 18 – 20 cm Länge, 3 distale und 4 proximale Verriegelungsbolzen) und Stryker (12 mm, 32 – 36 cm Länge, 3 distale und 4 proximale Verriegelungsbolzen) zur Anwendung.

Die distale Verriegelung wurde mit dem zugehörigen Zielgerät durchgeführt, die proximale Verriegelung unter Bildverstärkerkontrolle. Nach einem Monat wurde die

proximale Verriegelung dynamisiert.

2.3.2 Die Arthrodesen durch die Plattenosteosynthese

Die Indikation zur Plattenarthrodesen ergab sich, wenn Aussicht bestand mindestens drei Schrauben im Calcaneus mit gutem Halt verankern zu können. Zudem wurde diese Technik bei Patienten angewendet, bei denen nach septischer Talektomie wiederholte Debridements und eine prolongierte, offene Wundbehandlung notwendig waren.

Die Osteosynthese wurde nach Resektion der Fibula von lateral durchgeführt. Sofern eine Talektomie erforderlich war, erfolgte ein zweiter Zugang von antero-medial. Die zu versteifenden Gelenkflächen wurden multiplanar abgetragen. Es kamen 3,5 mm DC-Platten und winkelstabile Implantate zum Einsatz.



Abb. 6: Arthrodesen mittels Plattenosteosynthese

2.3.3 Die Arthrodesese durch die Schraubenosteosynthese

Die Indikation zur Schraubenarthrodesese wurde gestellt, wenn eine gute Compliance des Patienten zu erwarten war. Durch die hohe primäre Festigkeit der Technik mit starker Kompression der Arthrodeseseanteile kann rasch Durchbau erreicht werden, sofern der Patient zuverlässig entlastet. Allerdings genügen geringe Fehlbelastungen, um eine Lockerung der Implantate zu verursachen.

Bei der Schraubenosteosynthese erfolgte der Zugang ebenfalls von ventro-lateral und von ventro-medial. Nach multiplanarer Abtragung der korrespondierenden Gelenkflächen mit der oszillierenden Säge, erfolgte die Einbringung von zwei retrograden Großfragmentschrauben von plantar, so dass das kurze Gewinde der Schrauben in der Tibia zu liegen kam. Soweit eine dritte Schraube zum Einsatz kam, wurde diese anterograd in die Tibia eingebracht, und das kurze Gewinde im Calcaneus verankert. Sämtliche Schrauben wurden bikortikal verankert.

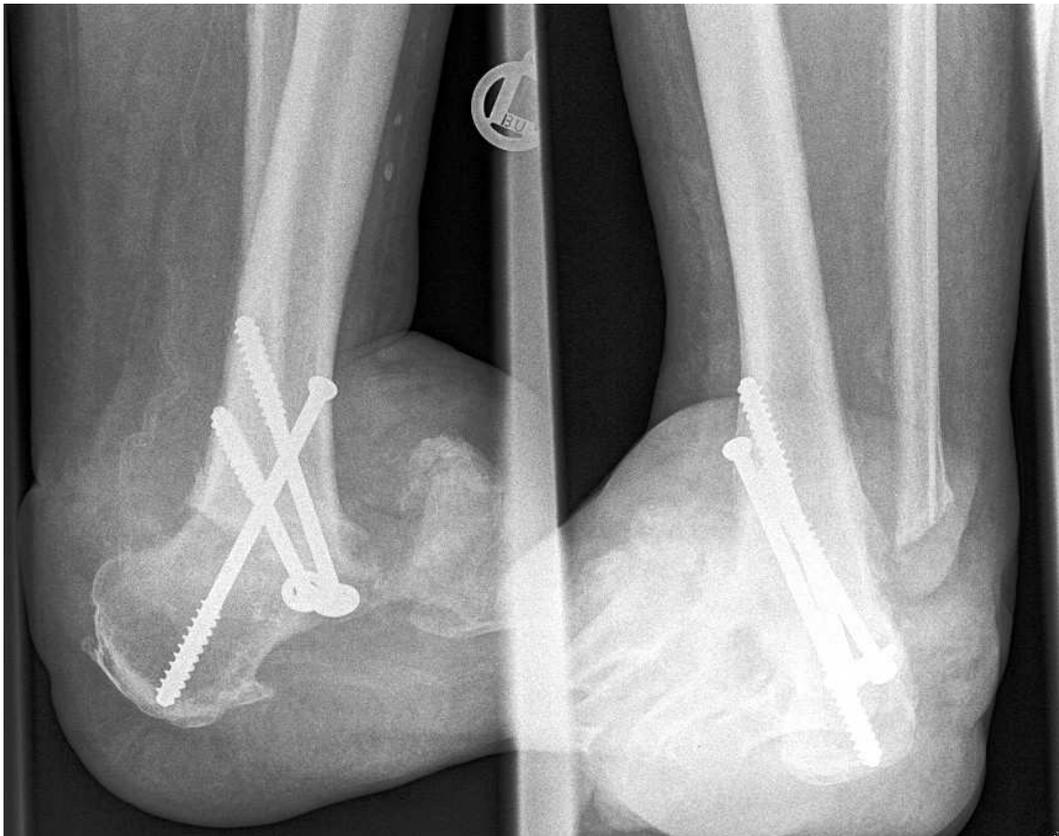


Abb. 7: Arthrodesese mittels Schraubenosteosynthese

2.3.4 Die Arthrodesese durch die Externe Fixation

Der Fixateur externe kam unterstützend zum Einsatz, wenn eine Schraubenosteosynthese durchgeführt worden war und aufgrund der Incompliance des Patienten eine hohe Wahrscheinlichkeit der verführten Belastung gegeben war. Zusätzlich kam der Fixateur externe zur Anwendung, wenn aufgrund einer noch nicht sanierten Infektion eine interne Osteosynthese nicht möglich war.



Abb. 8: Temporäre Ruhigstellung mit Fixateur externe

Es wurden jeweils zwei Steinmann Nägel im Fußbereich verankert, in der Regel transmetatarsal und transcalcaneal von medial nach lateral. Proximal kamen entweder zwei Schanzsche Schrauben tibial oder zwei Steinmann Nägel transtibial zum Einsatz. Die Verspannung erfolgte in üblicher Technik, wobei die Fixateurstangen in Körperachse distal über den Fuß hinaus geführt wurden, um eine Belastung des Fußes unmöglich zu machen.

Die Entscheidung zum Osteosyntheseverfahren erfolgte unter Berücksichtigung der bestmöglichen Stabilisierung der Knochen und geringsten Kompromittierung der Weichteile und unter Berücksichtigung der Patienten-Compliance

Wenn der Calcaneus, der mit der Tibia fusioniert werden sollte, im Rahmen der Erkrankung erheblich verkleinert worden war, so dass nicht mehr ausreichend Knochen für eine Verankerung einer Platte oder eines Verriegelungsnagels vorhanden war, wurde eine Schraubenarthrodese vorgenommen.

Wenn bereits präoperativ eine deutlich eingeschränkte Compliance zu erwarten war, wurde zusätzlich zur internen Stabilisierung ein äußerer Spanner zur Sicherung angelegt.

2.4 Die Nachbehandlung

Die Nachbehandlung erfolgte in allen Fällen durch Vollentlastung der operierten Extremität für mindestens acht Wochen. Sofern die Patienten nicht in der Lage waren, an Unterarmgehstützen zu entlasten, wurde - wenn die häusliche Situation dies zuließ - im Rollstuhl entlastet. In den Fällen, wo die Notwendigkeit Treppen zu überwinden eine Rollstuhlbenutzung nicht ermöglichte, wurde eine individuell angefertigte Unterschenkel-Entlastungsschlinge für den Zeitraum der Nachbehandlung angepasst. Im Anschluss wurden die Patienten regelmäßig zur klinischen und radiologischen Kontrolle einbestellt. Je nach radiologischem Durchbau wurde mit schrittweiser Belastungssteigerung begonnen. Nach Abschluss der Heilung wurden orthopädische Maßschuhe verordnet.

3 Ergebnisse

Im Zeitraum von Januar 2001 bis Dezember 2006 wurden bei 23 Patienten der Chirurgischen Klinik - Innenstadt der LMU München insgesamt 23 Rückfußversteifungen bei neuropathischer Osteoarthropathie mit begleitender Osteomyelitis vorgenommen.

Alle Patienten wurden zu einem Zeitpunkt überwiesen, zu dem eine restitutio ad integrum nicht mehr möglich war und präsentierten mit erhöhten laborchemischen Entzündungszeichen. Bei allen Patienten erfolgte die Zuweisung mit der Fragestellung, ob eine Alternative zur Amputation denkbar sei.

Die durchschnittliche Beobachtungsdauer betrug 11,5 Monate (Variationsbreite 1 - 42) (Abb. 9). In diesem Zeitraum war kein Patient verstorben.

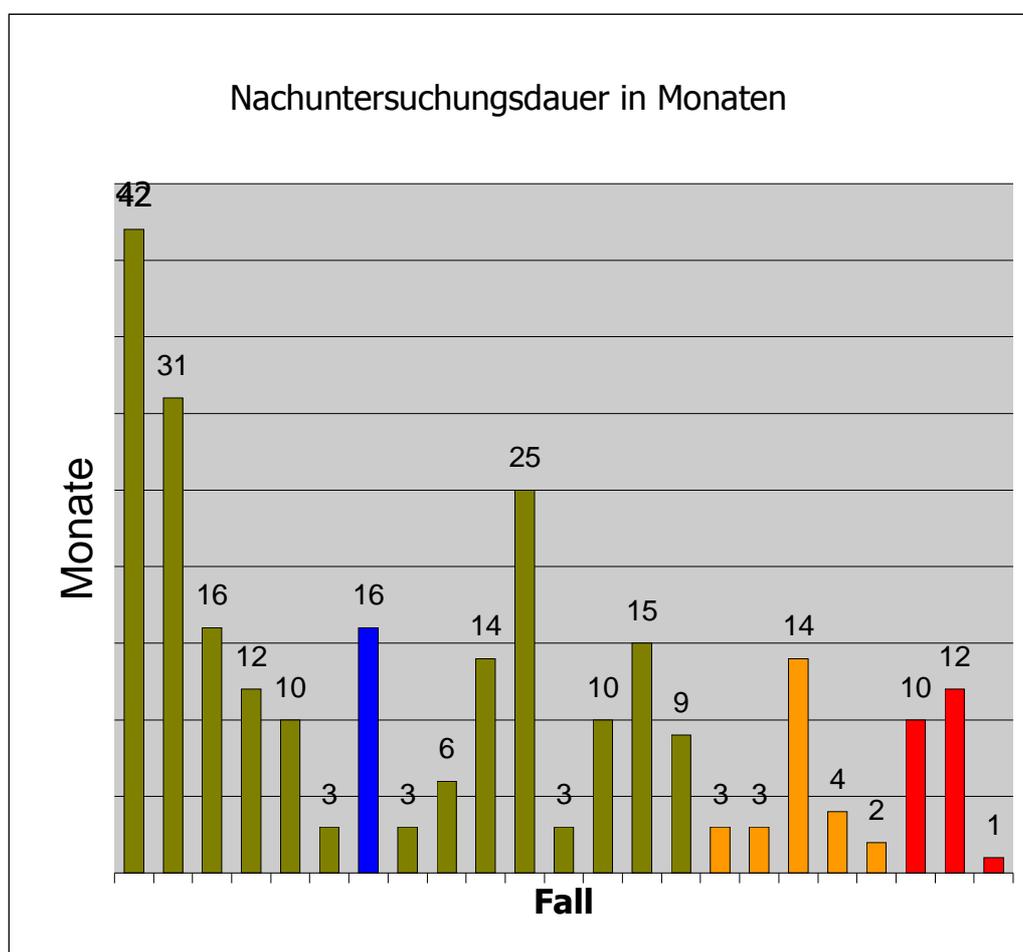


Abb. 9: Aufschlüsselung der Nachbeobachtungszeit

Die grün dargestellten Fälle zeigten innerhalb des Nachuntersuchungsintervalls knöchernen Durchbau, die orange dargestellten Fälle zeigten Zeichen einer straffen Pseudarthrose bei blander Weichteilsituation und Belastbarkeit der Extremität, die rot dargestellten Fälle mussten amputiert werden. Die blau dargestellte Patientin zeigte nach 16 Monaten knöchernen Durchbau, musste jedoch bei nicht beherrschbaren Weichteilinfektionen, verursacht durch Drucknekrosen bei Immobilität bei Adipositas per magna schließlich im Unterschenkel amputiert werden.

Es wurden 19 Männer und 4 Frauen behandelt. Die rechte und linke Extremität waren etwa gleich häufig betroffen (links 10, rechts 13).

Die Patienten waren zwischen 44 und 91 Jahre alt (Mittelwert 61 Jahre) (Tab. 12).

			n
Alter der Patienten	bis	50	3
	bis	60	10
	bis	70	5
	bis	80	4
	bis	90	0
	bis	100	1

Tab. 12: Altersverteilung der Fälle

Eine periphere Neuropathie bestand bei 23 Patienten (100%), eine Osteomyelitis mit systemisch erhöhten laborchemischen Infektionsparametern bei 23 (100%), ein Diabetes mellitus bei 21 (91%), eine Hypertonie bei 21 (91%), ein lokales Ulkus bei 20 (87%), eine Adipositas bei 12 (52%), eine pAVK ohne Kompromittierung des Operationsgebietes bei 10 (43%), eine zusätzliche Schwielenbildung bei 3 Patienten (13%). Bei 6 Patienten (26%) wurde ein MRSA nachgewiesen, 1 hatte (4%) zusätzlich ein Trauma der Extremität erlitten, eine Neuropathie auf nicht-diabetischer Grundlage war bei 1 Patient (4%) manifest und 1 Patient (4%) hatten zusätzlich eine Polyarthrititis (Abb. 10).

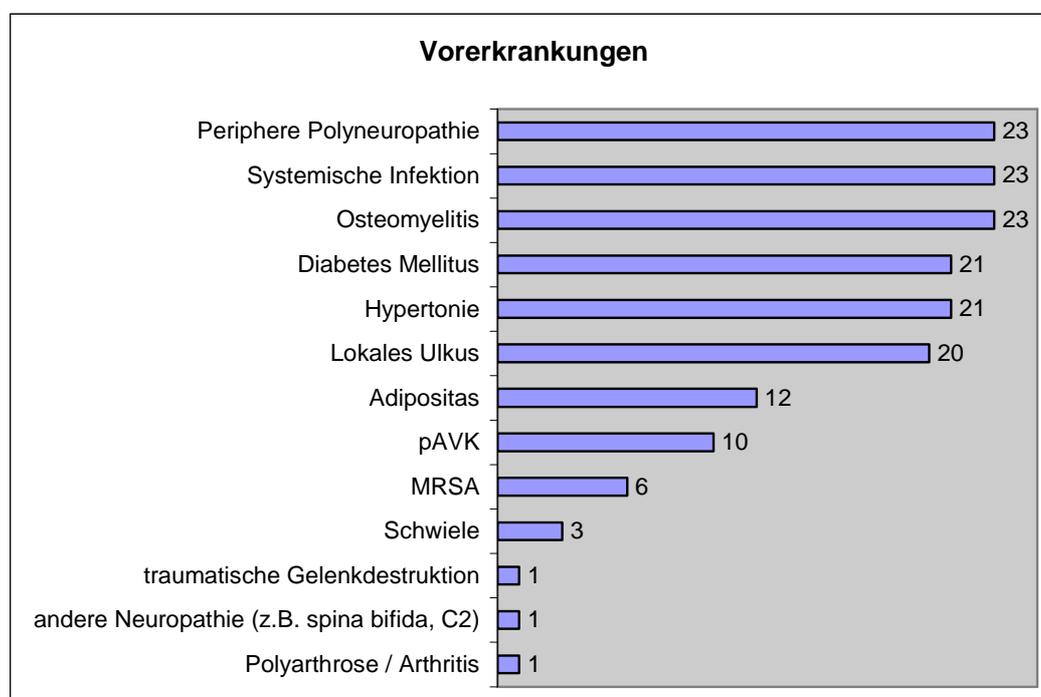


Abb. 10: Vorerkrankungen der Patienten

Die Patienten waren bei der Erstvorstellung im Durchschnitt 2,1 mal (Variationsbreite 0 bis 7) voroperiert worden (Tab. 13).

		n
Anzahl Voroperationen	0	6
	1	5
	2	4
	3	1
	4	5
	5	0
	6	1
	7	1

Tab. 13: Anzahl der Voroperationen pro Fall

Bei der Einteilung nach Levin wurden 4 (17%) Patienten dem Stadium II (Knochen und Gelenkveränderungen; Frakturen), 11 (48%) dem Stadium III (Fußdeformität: ggf. Plattfuß, später Wiegefuß durch Frakturen und Gelenkzerstörungen) und 8 (35%) dem Stadium IV (zusätzliche plantare Fußläsion) zugeordnet.

Bei der Einteilung der Lokalisation nach Sanders, entfielen 10 Patienten (43%) auf Sanders III (Naviculo-cuneiformgelenk, Talo-naviculargelenk, Calcaneocuboidalgelenk), 11 (48%) auf Sanders IV (Sprunggelenk) und 0 (0%) auf Sanders V (Calcaneus).

Nach der Texas Wund Klassifikation befanden sich alle 23 Patienten (100%) im Stadium 3B (Wunde bis zur Ebene von Knochen oder Gelenk mit Infektion).

Bei der Einteilung nach Kessler ließen sich die Fälle 8 verschiedenen Typen zuordnen. Alle Patienten befanden sich im Primärstadium 3 (P3) also dem Stadium der Remineralisation, ohne welches eine operative Korrektur nicht in Frage kommt. In Bezug auf Frakturierung und Dislokation gab es nur 3 Patienten, die nicht dem jeweiligen Endstadium zugeordnet wurden. Was die Weichteilverhältnisse angeht, waren alle Patienten im Stadium S4 (Ulkus mit systemischer Infektion). (Abb. 11).

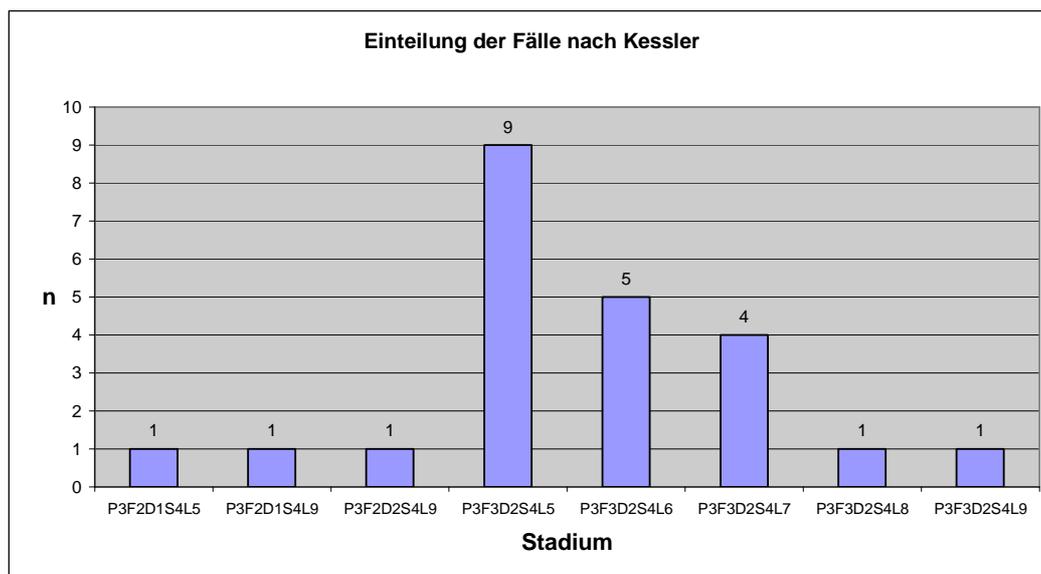


Abb. 11: Verteilung der präoperativen Stadien nach Kessler

Die Lokalisation der Hauptläsion war das Chopart Gelenk (L5) (n = 10), gefolgt von Talus (L6) (n = 5), unterem Sprunggelenk (L7) (n = 4) und dem oberen Sprunggelenk (L9) (n = 3). Lediglich in 1 Fall lag die Hauptläsion im Calcaneocuboidalgelenk (L8).

Insgesamt führten wir 32 Operationen durch, was 1,4 Operationen pro Fall (Variationsbreite 1 - 3) entspricht (Tab. 14).

		n
Operation pro Patient	1	15
	2	7
	3	1

Tab. 14: notwendige Operationen pro Fall

Die Durchführung der eigentlichen Arthrodesen wurde im Schnitt 42,3 Tage (Varianz 5 bis 134 Tage) nach dem ersten knöchernen Debridement durchgeführt. Diese Zeit wurde benötigt, um eine Infektfreie Situation herzustellen, die eine Versteifung erlaubte.

Grundsätzlich wurde ein knöcherner Durchbau der Arthrodesen angestrebt. Die Ausbildung einer stabilen Pseudarthrose wurde ebenso als Erfolg gewertet, dabei aber getrennt aufgeführt.

Ein knöcherner Durchbau wurde in 15 Fällen (65%) erreicht, eine belastbare fibröse Pseudarthrose in 5 Fällen (22%). Insgesamt konnte somit in 20 Fällen (87%) eine belastbare Situation hergestellt werden.

Für einen knöchernen Durchbau waren durchschnittlich 1,6 Operationen notwendig (Variationsbreite 1 - 5). Patienten, bei denen zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung kein knöcherner Durchbau vorhanden war, waren durchschnittlich 1,3 (Variationsbreite 1 - 2) Operationen unterzogen worden.

Dabei kamen vier verschiedene Osteosynthesetechniken zum Einsatz: Verriegelungs-, Platten-, Schraubenarthrodesen und der Fixateur externe (Abb. 12).

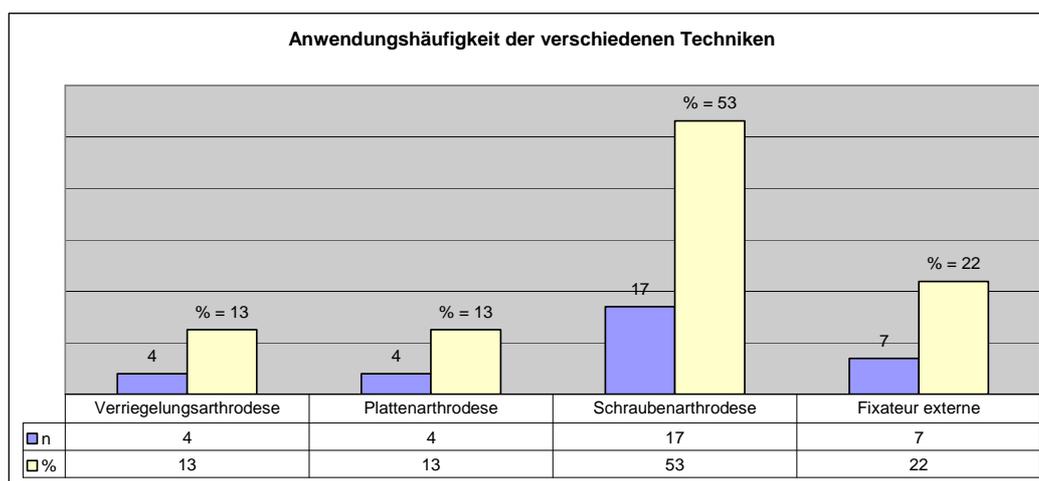


Abb. 12: Häufigkeit der Anwendung der verschiedenen Techniken

Die Nachuntersuchung der unterschiedlichen Arthrodesetechniken ergab folgende Ergebnisse:

Ergebnisse der Verriegelungsarthrodese

Es wurden drei verschiedene interne Verriegelungssysteme angewandt. Alle drei Systeme wurden proximal mit vier und distal mit jeweils drei Verriegelungsbolzen bestückt.

Die Verriegelungsarthrodese kam 5 mal zum Einsatz, entsprechend 15% aller Arthrodesen (Abb. 12). Sie führte in 3 Fällen zum knöchernen Durchbau (= 60% der Verriegelungsarthrodesen) und in 2 Fällen zu einer straffen, belastbaren Pseudarthrose.

Durchbaute Verriegelungsarthrodesen stellen 17% aller durchbauten Arthrodesen.

Dabei wurde sie 2 mal als Primärtechnik und 3 mal als Sekundärtechnik bei ausbleibendem Durchbau einer zuvor versuchten Arthrodesen angewendet. Als Primärtechnik führte sie 1 mal zum knöchernen Durchbau, und 1 mal zur Pseudarthrose, als Sekundärtechnik 2 mal zum knöchernen Durchbau und 1 mal zur Pseudarthrose.

Ergebnisse der Plattenarthrodese

Bei den beschriebenen Fällen kamen 4- bis 8- Loch 3,5 mm T-Platten zum Einsatz, wobei jeweils mindestens 3 Schrauben auf jeder Seite der Arthrodese verankert wurden.

Die Plattenarthrodese kam in 4 Fällen zum Einsatz, entsprechend 13% aller Arthrodesen (Abb. 12). Dabei zeigte sich in 3 Fällen knöcherner Durchbau, entsprechend 75% der Plattenarthrodesen. Dies entsprach 18% aller durchbauten Arthrodesen. In 1 Fall bildete sich eine belastbare Pseudarthrose aus, entsprechend 25% der Plattenarthrodesen (= 7% aller nicht durchbauten Arthrodesen).

Sie wurde 3 mal als Primärtechnik und 1 mal als Sekundärtechnik bei ausbleibendem Durchbau einer zuvor versuchten Arthrodese angewendet. Als Primärtechnik führte sie 2 mal zum knöchernen Durchbau und 1 mal zu einer belastbaren Pseudarthrose, als Sekundärtechnik kam sie 1 mal zum Einsatz und führte dabei zum Durchbau.

Ergebnisse der Schraubenarthrodese

Die Schraubenarthrodese wurde in 17 Fällen eingesetzt, entsprechend 53% aller Arthrodesen (Abb. 12), wobei es in 10 Fällen zum knöchernen Durchbau kam, entsprechend 59% der Schraubenarthrodesen. Dies entsprach 59% aller durchbauten Arthrodesen. In 7 Fällen blieb der Durchbau aus, entsprechend 41% der Schraubenarthrodesen (= 47% aller nicht durchbauten Arthrodesen). Dabei kam es in 6 Fällen zu belastbaren Pseudarthrosen und in 1 Fall musste 1 Monat nach der Arthrodese aufgrund einer systemischen Infektion eine Unterschenkelamputation durchgeführt werden.

Sie wurde 15 mal als Primärtechnik und 2 mal als Sekundärtechnik bei ausbleibendem Durchbau einer zuvor versuchten Arthrodese angewendet. Als Primärtechnik führte sie 8 mal zum knöchernen Durchbau, 6 mal zur belastbaren Pseudarthrose und in dem 1 beschriebenen Fall zur Unterschenkelamputation. Als Sekundärtechnik wurde die Schraubenarthrodese 2 mal angewendet und führte in 2 Fällen zum Durchbau.

Ergebnisse des Fixateur externe

Die externe Fixation kam in 4 Fällen als alleinige Technik zur Anwendung, wenn trotz aufwändiger Knochen- und Weichteilsanierung die Verwendung einer internen Fixation nicht in Frage kam. In den übrigen drei Fällen wurde der Fixateur als unterstützende und schützende Technik der eigentlichen Arthrodesese eingesetzt.

Die Anlage eines Fixateur externe war in 7 Fällen notwendig, entsprechend 22% aller Arthrodesen (Abb. 12). Hier zeigte sich in 2 Fällen eine knöcherner Durchbauung, entsprechend 29% der Fixateur externe Anlagen. Dies entsprach 12% aller durchbauten Arthrodesen. Der Durchbau blieb in 5 Fällen aus, entsprechend 71% der Fixateur externe Anlagen (= 33% aller nicht durchbauten Arthrodesen). Dabei bildeten sich in 3 Fällen belastbare Pseudarthrosen aus und in 2 Fällen musste bei persistierender Infektion nach 10 bzw. 12 Monaten eine proximale Unterschenkelamputation durchgeführt werden.

Der Fixateur externe wurde 6 mal als Primärtechnik eingesetzt. Darunter 3 mal als unterstützende Technik einer Schraubenosteosynthese. In 1 Fall wurde der Fixateur externe als Ersatz für einen vorausgegangenen Fixateur externe bei ausbleibendem Durchbau angewendet. Als Primärtechnik führte er 2 mal zum knöchernen Durchbau, 3 mal zu einer Pseudarthrose und in 1 Fall zu der einen Unterschenkelamputation.

In zwei Fällen war die Pseudarthrose belastbar, im dritten Fall erfolgte die Neuanlage eines Fixateur externe als Rettungstechnik, der Versuch mündete jedoch in der anderen Unterschenkelamputation.

Der Erfolg der Arthrodesen verteilte sich auf die verschiedenen Techniken wie in den folgenden Grafiken dargestellt (Abb. 13 und Abb. 14).

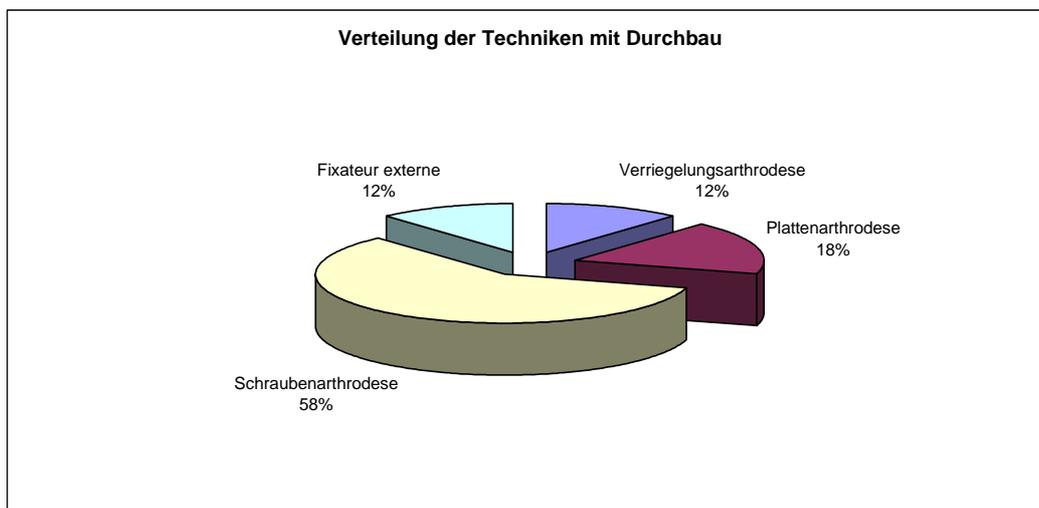


Abb. 13: Verteilung der Techniken mit Durchbau

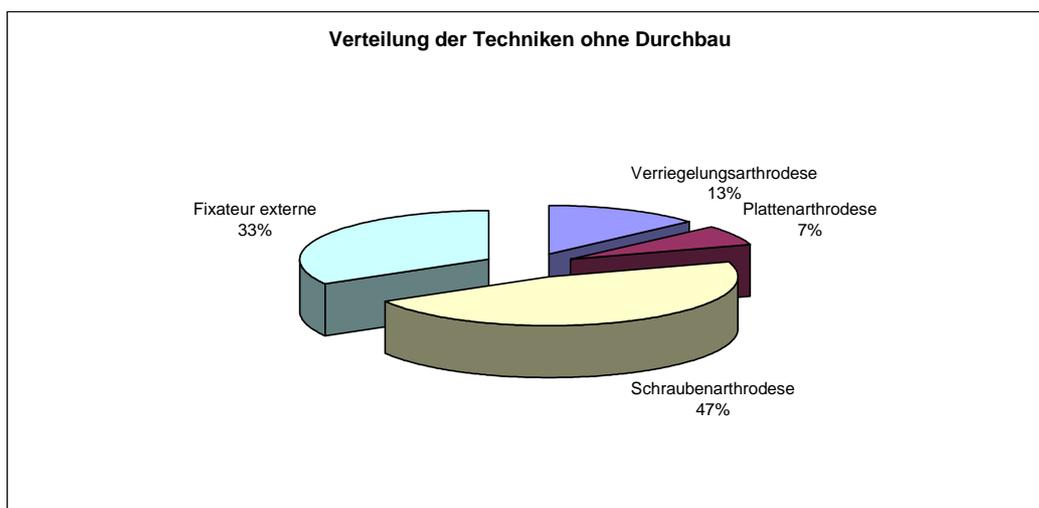


Abb. 14: Verteilung der Techniken ohne Durchbau

Amputationen

In drei Fällen konnte weder ein Durchbau noch eine belastbare Pseudarthrose erreicht werden. In diesen Fällen musste im Durchschnitt 7 Monate nach dem Ersteingriff eine Majoramputation durchgeführt werden. Alle 3 Patienten wurden bei behandlungsresistenten systemischen Infekten auf dem Boden der Osteomyelitis im Bereich des proximalen Unterschenkels amputiert.

Eine weitere Unterschenkelamputation musste aufgrund einer Druckkulkus-bedingten Superinfektion 19 Monate nach erfolgreich durchbauter Arthrodese durchgeführt werden. Die kardial dekompensierte Patientin war aufgrund ihrer Beinödeme nicht mehr in der Lage gewesen, die bis dahin gut funktionierenden orthopädischen Schuhe zu tragen.

Ein Patient, der bereits in der Chopart Linie amputiert worden war, wurde nach Pirogoff versteift. Ein weiterer hochgradig instabiler Vorfuß musste transmetatarsal amputiert werden.

Meticillin resistenter Staphylokokkus aureus (MRSA)

In der untersuchten Gruppe wurde bei 6 Patienten ein MRSA nachgewiesen. In 3 Fällen gelang es auch durch ausgiebige und aufwändige Debridements nicht, die Infektion unter Kontrolle zu bringen, so dass die Patienten bei Zeichen der fortschreitenden, systemischen Infektion im Unterschenkel amputiert werden mussten (darunter auch die Patientin mit knöchernem Durchbau, bei der es durch die Nichtbenutzung der orthopädischen Schuhe 19 Monate nach erfolgreicher Versteifung wieder zu superinfizierten Vorfußulzerationen gekommen war), in 2 weiteren Fällen gelang ein knöcherner Durchbau und in 1 Fall kam es zur Ausbildung einer straffen Pseudarthrose.

Sofern sich keine systemischen Entzündungszeichen zeigten, wurde kein Versuch unternommen, den Keim zu eradizieren. Zusätzlich zur Isolation wurden die Patienten lediglich standardisierten Waschungen unterzogen (Lavasept Mundreinigung, Haarwäsche mit Octenisan, Turixin Nasensalbe und tägliche Wäschewechsel), um eine weitere Verbreitung des Keimes zu verhindern. Es kamen keine topischen Antibiotika im Wundbereich zum Einsatz. Eine Operation wurde auch durchgeführt, wenn der Keim noch in der Wunde nachweisbar war.

4 Diskussion

Die Osteoarthropathie kann an verschiedenen Stellen des Fußskeletts, selten auch am distalen Unterschenkel vorkommen. Die Lokalisation an der distalen Tibia und Rückfuß ist besonders unangenehm, weil durch die Osteolysen die Lastübertragung auf den Fuß nicht mehr möglich ist.

Im Rahmen des Kollapses des Fußgelenkes sind bakterielle Infektionen keine Seltenheit, weil es über die hochgradige Instabilität und Deformation zu atypischen Knochendruck auf die Haut kommen kann z.B. im Bereich der Knöchel. Da die Fehlbelastungen keine Schmerzen auslösen entstehen bald Ulzera und über diese die bakterielle Infektion. Die Erfahrung aus der klinischen Tätigkeit zeigt, dass bei Charcot Osteolysen im Rückfuß und Sprunggelenkbereich auch ohne Infektion häufig die Indikation zur Amputation erörtert oder gestellt wird. Bei eingetreten Infektion werden fußerhaltende Operationen unserer Erfahrung nach so gut wie nie erörtert.

An der Chirurgischen Klinik Innenstadt der LMU München ist seit langem versucht worden die Infektionen zu beherrschen und im Anschluss daran Knochen stabilisierende Maßnahmen anzuwenden. Die retrospektive Analyse der operierten Patienten dient dem Ziel, herauszufinden, ob es berechtigt ist, fußerhaltende Operationen bei infizierten Charcot Osteolysen vorzunehmen und welche Verfahren dabei in Betracht kommen.

Ein direkter Vergleich unserer Ergebnisse mit der Literatur ist nicht möglich, da bisher keine Veröffentlichungen existieren, die sich mit der operativen Versorgung ausschließlich infizierter, neuropathisch-osteoarthropathischer Veränderungen beschäftigt. Um die vorgelegten Ergebnisse einzuordnen, können die Publikationen bei nicht-infizierter neuropathischer Osteoarthropathie herangezogen werden.

Dabei variieren die Angaben innerhalb der gleichen Technik mitunter stärker als beim Vergleich der Techniken untereinander:

Bei der Verriegelungsnagelung berichten die Autoren von Fusionsraten von 71% bis 100%, Amputationsraten von bis zu 7% und einer perioperativen Mortalität von bis zu 5% [18, 33, 78, 88, 92, 99].

Bei der Plattenarthrodese berichten die Autoren von Fusionsraten von 55% bis 100%, Amputationsraten von bis zu 2% [1, 84, 90, 108, 128]. Es wird keine perioperative Mortalität angegeben.

Bei der Schraubenosteosynthese berichten die Autoren von Fusionsraten von 86% bis 100%, Amputationsraten von bis zu 2% [51, 55, 73]. Angaben zur perioperativen Mortalität finden sich nicht.

Bei Anwendung des Fixateur extern berichten die Autoren von Fusionsraten von 38% bis 87%, Amputationsraten von bis zu 5% [66, 108, 129]. Auch hier finden sich keine Angaben zur perioperativen Mortalität.

Das Ergebnis unserer Studie mit einer Fusionsrate von 65% und einer Amputationsrate von 17% bezogen auf alle Operationstechniken erscheint uns unter Berücksichtigung der besonderen schwere der Ausgangslage als überraschend positiv.

Selbst die Amputationsrate, die auf den ersten Blick deutlich höher als in der Literatur ist, relativiert sich, wenn berücksichtigt wird, dass alle Patienten eine Infektion aufwiesen und zugewiesen wurden, entweder mit der Frage, ob eine Amputation

umgangen werden kann, oder um eine Amputation durchzuführen.

Nach ausführlichen Gesprächen mit den zugewiesenen Patienten, wurde stets eine Einzelfallentscheidung gefällt. Der Patient wurde darüber informiert, dass die Vorgehensweise sehr zeitintensiv ist, eine Verbesserung der Situation nicht gewährleistet und eine schnellere Rückkehr in das gewohnte Lebensumfeld durch eine primäre Amputation wahrscheinlich ist.

Die Studie wurde angelegt, um herauszufinden, welches konzeptionelle und operative Vorgehen zum Fußergo zum Fußergo sinnvoll ist. Das schließt von vornherein ein vergleichendes Verfahren zur Feststellung, welches das beste Arthrodeseverfahren ist, aus. Die Auswahl des Operationsverfahrens richtet sich ganz wesentlich an der Konfiguration der zu fusionierenden Knochen. Wenn beispielsweise der verbliebene Calcaneus relativ klein ist und mit der Tibia fusioniert werden soll, ist eine Fusion mit Verriegelungsnagel ungünstig, wenn das distale Fragment nur unvollkommen über die Verriegelungsschrauben zu fassen ist. Die Persönlichkeit des Patienten geht ebenfalls wesentlich in die Entscheidung über das Stabilisierungsverfahren ein. Die Erfahrung hat gezeigt, dass Schraubenarthrodesen prinzipiell eine hohe Primärstabilität ermöglichen; im Falle einer Belastung durch den Patienten gewährleisten sie aber die geringste Festigkeit. Aus diesem Grunde sind uneinsichtige Patienten, wie sie bei einer fortgeschrittenen Charcot Erkrankung nicht selten sind, für Schraubenosteosynthesen ungeeignet. Dasselbe gilt für Patienten, mit schlechtem Allgemeinzustand und schwerwiegenden Begleiterkrankungen, wie etwa Dialyse, KHK usw.

4.1 Die klinische Relevanz der Klassifikationssysteme

Wie Eingangs bereits erwähnt, bereitet der wissenschaftliche Vergleich der vorliegenden Fälle mit anderen Publikationen einige Schwierigkeiten, da in jeder Publikation unterschiedliche Klassifikations-Kombinationen zur Einteilung der Fälle benutzt werden.

Die übliche Einteilung in die drei Stadien nach Eichenholz ist bei der vorliegenden Arbeit nicht sinnvoll, da sich alle Patienten im Eichenholz Stadium 3 (Remineralisationsstadium) befanden. Ohne diese Voraussetzung wären rekonstruktive Maßnahmen kontraindiziert gewesen. Dies findet seinen Niederschlag auch in der Einteilung aller Fälle in das Kessler Stadium P3 (Remineralisation) (Tab. 6).

Die verbreitete Einteilung nach Schon berücksichtigt keine Lokalisationen proximal der Chopart Linie, wodurch es zu einer gröberen Rasterung kommt. Zusätzlich konzentriert sich die Untereinteilung in die Gruppen A, B und C vor allem auf die Gradation der Ausprägung des Mittelfußbruchs mit Verlust des Fußgewölbes und die Ausbildung eines Tintenlöscherfußes. Diese in der klinischen Praxis äußerst relevanten Details sind allerdings nur sehr eingeschränkt auf den Rückfuß anwendbar, so dass eine Einteilung nach Schon bei Rückfußproblemen nicht zielführend ist.

Die Klassifikationen nach Levin und Sanders sind derzeit Teil des von der Deutschen Diabetes Gesellschaft empfohlenen standardisierten Fußergohebungsbogens, so dass diese Klassifikationen derzeit auf jeden Fall angewandt werden sollte.

Dabei ist die Einteilung nach Levin (Tab. 3) ebenfalls nicht in vollem Umfang auf Rückfußdeformitäten anwendbar, da die untersuchten Fälle zwar alle mit einer tiefen

Ulzeration mit Infektion einhergehen, diese aber nicht im eigentlichen Sinne in das schwerste Stadium Levin 4 eingeteilt werden können, da dieses eine ‚plantare‘ Ulzeration verlangt, die zwar regelhaft mit einem Mittelfußeinbruch einhergeht, bei den vorliegenden Rückfußdeformitäten aber eine untergeordnete Rolle spielt.

Die Einteilung nach Sanders (Tab. 4) hingegen erlaubt eine hinreichend genaue Angabe der Hauptlokalisierung der Charcot Veränderungen, wobei auch Rückfußdeformitäten berücksichtigt sind.

Obwohl in der vorliegenden Arbeit ebenfalls alle Fälle einen tiefen Gelenkinfekt aufwiesen und somit in der Texas Wundklassifikation in das Stadium 3b fielen (Tab. 5), halten wir diese Einteilung für wichtig, da sie weithin unumstritten angewandt wird und die Schwere der Ausgangssituation verdeutlicht. Darüber hinaus ermöglicht die Texas Wundklassifikation auch das Erfassen von Läsionen ohne Infekt und mit Durchblutungsstörung, was in keiner anderen Klassifikation in dieser Ausführlichkeit gegeben ist.

Die Klassifikation nach Kessler wurde angewandt, um herauszufinden, ob sie durch das Zusammenfassen der Beschreibung aller wichtigen Kriterien der Weichteil- und Knochenveränderungen in der Lage ist bessere prognostische Aussagen zu ermöglichen. Hierbei ist analog zur Problematik der Eichenholtz- und der Texas Wundklassifikation hervorzuheben, dass aufgrund der Einschlusskriterien (Rückfußveränderungen und Osteomyelitis) alle Fälle in Bezug auf das Primärveränderungs-Stadium (P), das Fraktur-Stadium (F), das Dislokations-Stadium (D) und das Weichteil-Stadium (S) sehr ähnlich gelagert waren. Dies verhindert eine Aussage über die Prognose bei Einordnung in verschiedene P, F, D und S Stadien, ermöglicht aber eine Aussage über die Prognose der unterschiedlichen Lokalisationen (L) (Tab. 10) bei ansonsten gleicher Ausgangssituation (Abb. 15 und Abb. 16).

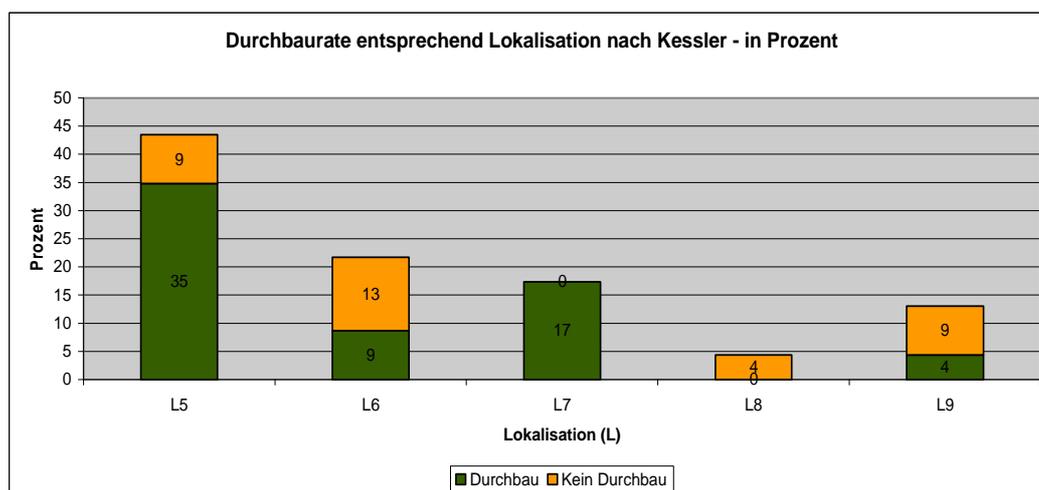


Abb. 15: Durchbaurate nach der Lokalisation nach Kessler

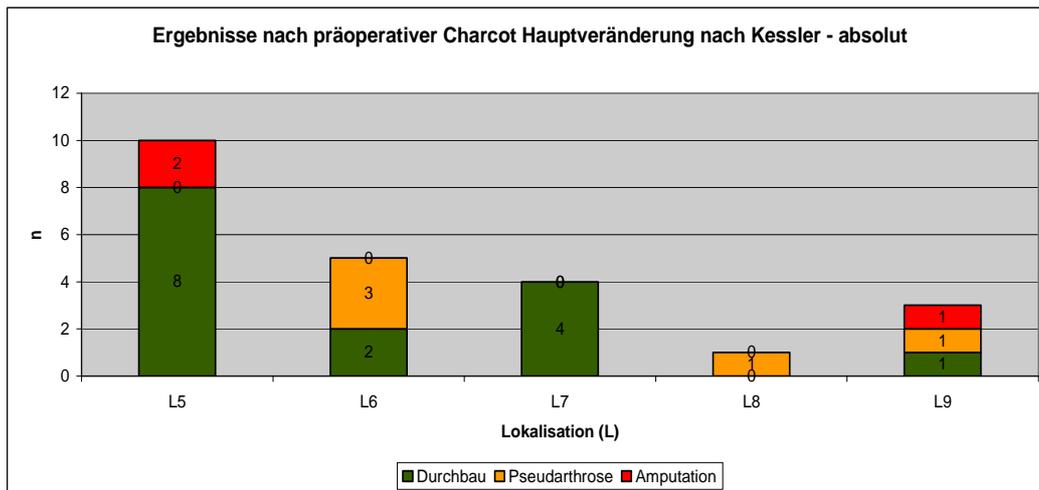


Abb. 16: Ergebnisse nach präoperativer Charcot Hauptveränderung nach Kessler

Zusammenfassend war keine der angewendeten Klassifikationen retrospektiv in der Lage das beobachtete Outcome sicher vorherzusagen. Insbesondere fand sich keine Möglichkeit die später amputierten Fälle im Vorfeld von den anderen Fällen abzugrenzen.

Da in diese Untersuchung nur Patienten mit tiefem Weichteilinfekt und Osteomyelitis einbezogen wurden, war das präoperative Wundstadium für alle Patienten gleich (S4 nach Kessler bzw. 3b nach der Texas Wund Klassifikation), so dass hier keine Differenzierung erfolgen konnte und auch die Klassifikation nach Levin und Sanders zeigten keine prognostische Relevanz.

Bei der Auswertung der Fälle nach der Klassifikation nach Kessler zeigt sich zum einen, dass die Fälle von der Ausgangssituation her vergleichbar sind. Zudem scheint eine Korrelation zwischen Outcome und Lokalisation der knöchernen Veränderungen zu bestehen, da zu beobachten war, dass Patienten, deren knöcherner Hauptschaden fern der Arthrodeuse lag, ein günstigeres Ergebnis erzielten, als Patienten, bei denen der zu versteifende Bereich zugleich am stärksten knöchern destruiert war.

Diese Beobachtungen geben Anlass zur Hoffnung, dass durch weitere Untersuchungen die Signifikanz einer einheitlichen Klassifikation auch im Hinblick auf die therapeutische Konsequenz untermauert werden kann, insbesondere, wenn hierbei auch unterschiedliche präoperativen Wundstadien und Grade der Destruktion mit einfließen.

4.2 Einzelauswertung unserer Fälle

Bei der Auswertung der Fälle zeigten sich einige wiederkehrende Probleme die in folgender Tabelle aufgelistet werden (Tab. 15).

	Verriegelungs Arthrodeese (n = 4)	Platten Arthrodeese (n = 4)	Schrauben Arthrodeese (n = 17)	Fixateur extern Arthrodeese (n = 7)
technisches Problem	1	1	4	
persistierende Infektion			1	3
Fehlbelastung			2	2
Komplikation	1			

Tab. 15: Gründe für ausbleibenden Durchbau der Techniken

Bei der Auswertung der einzelnen Techniken finden sich folgende Beobachtungen.

4.2.1 Beobachtungen beim Verriegelungsnagel

Beim Trigen Hindfoot Verriegelungsnagel der Firma Smith&Nephew wurden die distalen Bolzen in schräger Technik verankert, weshalb insbesondere nach Talektomie lediglich zwei distale Verriegelungsbolzen im Kalkaneus verankert werden konnten. Um den Halt zu verbessern, wurde bei diesen Patienten auch das angrenzende Calcaneo-cuboidal-gelenk mit zur Verankerung herangezogen.

Beim Versanail Verriegelungssystem der Firma Depuy wurden alle drei distalen Bolzen in sagittaler Ebene im Kalkaneus verankert. Hierbei konnte in der Regel auch nach Talektomie für alle drei distalen Bolzen guter Schraubenhalt ohne Einbeziehung benachbarter Gelenke gefunden werden.

Bei der Verriegelungsarthrodese kam es in einem Fall zur Ausbildung eines Knochenbalkons im Markraum oberhalb des Nagels, so dass eine Dynamisierung und damit Kompression der Arthrodeeseanteile nicht möglich war. Nach einer erneuten Aufbohrung des Markraumes wurde derselbe Nagel wieder eingesetzt, woraufhin es nach Belastungsbeginn zu einer Tibiaschaftfraktur proximal des Nagels kam. Nach Austausch gegen ein längeres Modell wurde schließlich der Durchbau erreicht. In einem weiteren Fall war die Patientin postoperativ aufgrund des hohen Alters nicht in der Lage die Arthrodeese adäquat zu entlasten, so dass sich eine Pseudarthrose ausbildete, die den Ansprüchen, die die Patientin an die Belastbarkeit der Extremität hatte, allerdings genügte (Tab. 15).

Die Gründe für ausbleibenden Durchbau nach Verriegelungsarthrodese waren:

1. technisches Problem (Knochenbalkon oberhalb des Verriegelungsnagels verhindert Dynamisierung) (1 Fall)
2. proximale Tibia Anschlussfraktur (1 Fall)

4.2.2 Beobachtungen bei der Plattenosteosynthese

Die Schwierigkeiten bei der Plattenarthrodese lagen vor allem in der ausreichend guten Verankerung im Kalkaneus. Das Plattenlager wurde nach Fibulaosteotomie von lateral gewählt, so dass die Schrauben quer durch den Kalkaneus getrieben wurden. Dies führt dazu, dass die Schrauben quer zum Hauptvektor der Kraft liegen, sobald mit der Belastung begonnen wird. Zudem ist die sichere Verankerung von mehr als zwei Schrauben im Kalkaneus ein schwieriges Unterfangen.

Bei einer Plattenarthrodese kam es nicht zu Durchbau, da eine die Arthrodese überspannende Schraube ein durchgängiges Gewinde hatte und somit ein Nachsintern und flächigen Kontakt der Osteosynthese verhinderte. In der Folge kam es zur Materiallockerung. Hier konnte anschließend durch einen Verriegelungsnagel ein Durchbau erreicht werden.

Der Grund für ausbleibenden Durchbau nach Plattenarthrodese war:

3. technisches Problem (schlechter Knochenkontakt) (1 Fall)

4.2.3 Beobachtungen bei der Schraubenosteosynthese

Die Schraubenarthrodese kam am häufigsten zum Einsatz. Die meisten Probleme waren technischer Natur. In allen Fällen, in denen der Durchbau ausblieb, waren 2 Schrauben jeweils von der gleichen Seite eingebracht worden und konnten so keine mehrdimensionale Verspannung der Osteosynthese herbeiführen.

In einem Fall musste bereits einen Monat nach Anlage der Schraubenarthrodese aufgrund einer nicht beherrschbaren Infektion eine proximale Unterschenkelamputation durchgeführt werden.

In zwei Fällen waren die Patienten trotz Mobilisierung im Rollstuhl nicht in der Lage die Arthrodese adäquat zu entlasten. In einem der Fälle war in Erwartung der Incompliance sogar ein schützender Fixateur externe angelegt worden, der die Fehlbelastung allerdings nicht verhindern konnte. Bei diesem Patienten bildete sich eine Pseudarthrose aus. Im zweiten Fall wurde eine Revisions-Schraubenarthrodese durchgeführt, die zum knöchernen Durchbau führte.

Es gab drei Gründe für ausbleibenden Durchbau:

1. Rezidiv der Osteomyelitis (1 Fall)
2. technisches Problem (ungenügende Verankerung der Schrauben) (4 Fälle)
3. Fehlbelastung durch Patienten (2 Fälle)

4.2.4 Beobachtungen beim Fixateur externe

Bei der Anwendung des Fixateur externe war die unkontrollierbare Infektsituation in 3 Fällen für das Versagen verantwortlich. Der Fixateur kam als alleinige Technik nur zum Einsatz, wenn die Situation bereits präoperativ wenig aussichtsreich war und ungeeignet für jedwede interne Fixation. So mussten zwei der Patienten, bei denen der Fixateur externe zum Einsatz kam letztlich proximal Unterschenkel amputiert werden. In zwei weiteren Fällen, waren die Patienten nicht in der Lage die Arthrodese adäquat zu entlasten, so dass es in beiden Fällen zur Ausbildung von Pseudarthrosen kam.

Es gab zwei Gründe für ausbleibenden Durchbau nach Fixateur externe Anlage:

1. therapierefraktäre Osteomyelitis (3 Fälle)
2. Fehlbelastung durch Patienten (2 Fälle)

4.2.5 Vergleich von Primär- und Sekundärtechnik

Sämtliche Techniken hatten erwartet eine hohe Komplikationsrate. Im Mittel wurde jeder Fuß 1,4 Operationen unterzogen. Knöcherner Durchbau wurde in der überwiegenden Anzahl von Fällen erreicht, wenn die Primärtechnik erfolgreich war (Abb. 17).

Von den insgesamt 15 Fällen mit knöchernem Durchbau, entfallen 11 Fälle auf die Primärtechnik. In 4 weiteren Fällen führte erst eine oder mehrere Revisionsoperation zum knöchernen Durchbau (Abb. 18).

Durch die geringen Fallzahlen der einzelnen Versteifungstechniken können keine statistisch signifikanten Aussagen zur Wirksamkeit einer bestimmten Operationstechnik gemacht werden. Trotzdem halten wir die Ergebnisse durchaus für klinisch relevant. Unsere Fälle zeigen nicht nur, dass Operationen am Charcot Fuß erfolgreich sind, sondern auch, dass die Ergebnisse auch bei begleitender Osteomyelitis und tiefem Weichteilinfekt gut sind. Zudem zeigen sie, dass auch bei Versagen einer Technik durchaus der Versuch einer erneuten Versteifung gewagt werden kann, da auch die Revisionen in der überwiegenden Zahl erfolgreich waren.

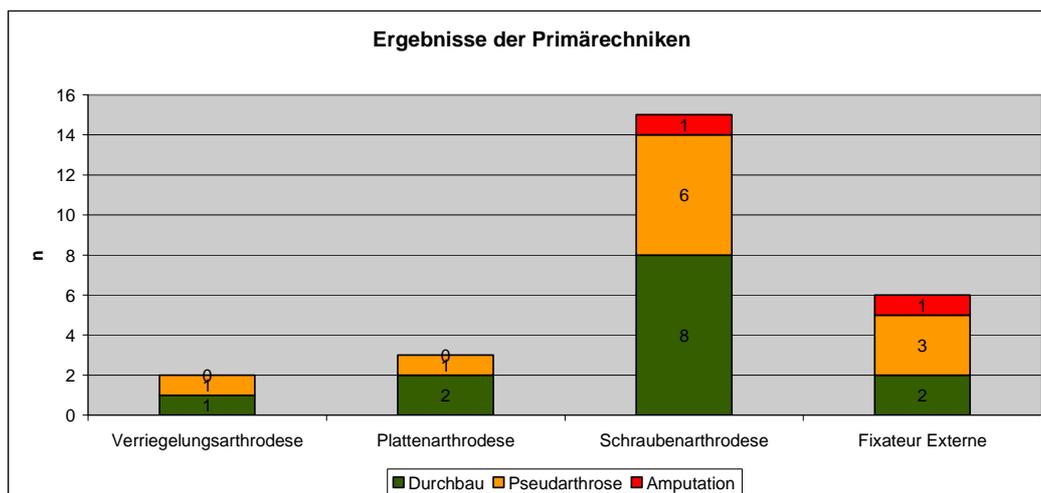


Abb. 17: Ergebnisse der Techniken bei Einsatz als Primärtechnik

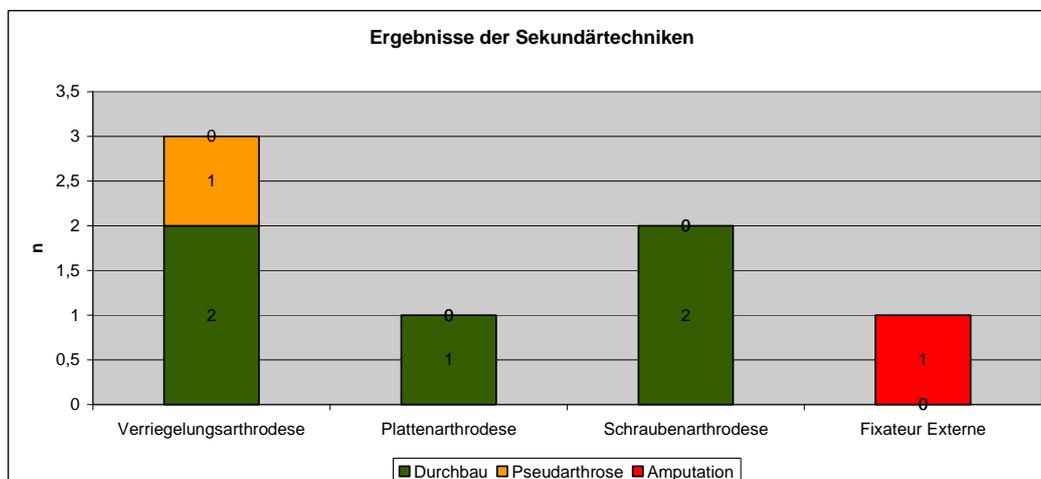


Abb. 18: Ergebnisse der Techniken bei Einsatz als Sekundärtechnik

4.3 Therapeutische Grundsätze

Die Auswertung aller Verläufe hat zu folgenden Konzeptionen der Behandlung von Knochenweichteil-Infektionen des Fußes geführt:

1. Die Vermeidung einer erheblichen Fehlstellung und nachfolgender Ulzeration mit Knochenweichteil-Infektion hat oberste Priorität. Auch wenn die Infektsanierung grundsätzlich möglich ist, ist diese aufwändig und mit einem Amputationsrisiko behaftet. Die Prophylaxe hat oberste Priorität. Im Frühstadium, dem Stadium des intraossären Ödems ohne Frakturen, ist eine konsequente Entlastung einzuhalten, bis sich nach 8 bis 12 Wochen der akute Prozess wieder zurückgebildet hat. Wenn es in einem späteren Stadium zu begrenzten Einbrüchen gekommen ist, sollten diese mit geeigneten schuhtechnischen oder orthetischen Maßnahmen stabilisiert werden. Wenn das nicht möglich ist, sind Operationen zur Stellungskorrektur indiziert. Grundsätzlich ist es wünschenswert, dass alle Ärzte, die Diabetiker betreuen frühzeitig auf die Möglichkeit eines Charcot Fußes hinweisen, damit dieser zielgerichtet behandelt werden kann. In diesem Zusammenhang ist auch zu berücksichtigen, dass eingetretene Knochenweichteil-Infektionen frühzeitig operativ anzugehen sind. Ein Zuwarten führt auch unter Gabe von Antibiotika zu einem kontinuierlichen Ausbreiten. Dies gilt noch im verstärkten Maße wenn die Patienten weiterhin belasten.
2. Bei Vorliegen einer Knochenweichteil-Infektion ist das Ausmaß des Knochenbefalls durch Fraktur und Entzündung zu analysieren. Daraus ergibt sich, welche Knochen entfernt werden müssen und welche erhalten werden können. Daraus ist das Verfahren zur Fusionsoperation abzuleiten. Wenn ausgedehnte Osteolysen den größten Teil des Calcaneus oder der Tibiametaphyse erfasst haben, ist ein erhaltendes Vorgehen nicht mehr sinnvoll.
3. Es muss geklärt werden, ob die Patienten aufgrund ihrer Begleiterkrankungen und ihrer psychomentalen Situation für die Operation bzw. für die korrekte Nachbehandlung in Frage kommen. Die Indikation ist bei Patienten mit hohem Übergewicht, schwerer KHK, Immunsuppression und schlechter Stoffwechsellage sehr kritisch zu sehen. Jedenfalls sollten Patienten, die nicht in der Lage sind die Notwendigkeit einer 8 bis 12-wöchigen Entlastung einzuhalten, von dieser aufwändigen Behandlung ausgeschlossen werden. Viele Patienten leben in schwierigen sozialen Verhältnissen, die eine sichere Entlastung der Extremität erschweren. Beengte räumliche Verhältnisse und mitunter mangelnde hygienische Voraussetzungen beeinträchtigen das Outcome. Auch allein lebende Patienten sind häufig nicht in der Lage, kontinuierlich zuverlässig zu entlasten. Wünschenswert wäre eine Phase der Anschlussheilbehandlung unmittelbar im Anschluss an den rekonstruktiven Eingriff, da die Behandlung persistierender Ulzera oder gar eine Majoramputationen ein Vielfaches der Kosten verschlingt, die für eine einmalige, erfolgreiche Anschlussheilbehandlung aufzuwenden sind [3, 102, 127]. Die Nachsorge nach rekonstruktiven Eingriffen am Fuß beim neuropathischen Patienten ist auch deshalb besonders aufwendig, weil die Patienten einige komplizierende Faktoren selbst mitbringen. Etwa die Hälfte der gesamten diabetischen Bevölkerungsgruppe ist massiv übergewichtig. Auch in der untersuchten Patientengruppe waren 52% adipös (n = 12). Etwa ein Drittel der Erkrankten zeigt mangelnde Krankheitseinsicht, schon in Bezug

auf die Grunderkrankung. Dies ist auch die Gruppe, die in der Folge die ausgeprägtesten Sekundärveränderungen der neuropathischen Arthropathie entwickelt, so dass davon auszugehen ist, dass der Anteil inkomplianter Patienten in der untersuchten Population deutlich höher ist [30]. Untersuchungen, bei denen diabetische Patienten eine Extremität für längere Zeit entlasten mussten, um beispielsweise die Wundheilung voranzutreiben, haben gezeigt, dass schon bei weniger risikobehafteten Maßnahmen ohne Osteosynthese die Compliance bewusst oder unbewusst deutlich eingeschränkt ist [9, 14, 89, 101, 133, 138]. Gute Möglichkeiten die postoperative Patientcompliance einzuschätzen, fehlen derzeit. Unglücklicherweise gibt es kein Hilfsmittel, mit Hilfe dessen die zu erwartende postoperative Compliance gemessen werden kann. Zusätzlich sorgt die bei allen Patienten bestehende periphere Neuropathie (n = 23) dafür, dass selbst die gut gewillten Patienten die Extremität unbemerkt belasten. Dadurch ist es notwendig die Patienten zur Vollentlastung für die gesamte Heilungsdauer aufzufordern, was durch den fehlenden Knochendruck im Gegensatz zur Teilbelastung den Heilungsverlauf wiederum verlängert. Ein knöcherner Durchbau kann bei dieser Patientengruppe mehrere Monate dauern. Hastings berichtet über das Auftreten einer ausgeprägte Osteopenie durch die lange Entlastungsphase und empfiehlt daher eine vorsichtige Belastungssteigerung unter engmaschiger Kontrolle der Extremität [56]. Während es keine Probleme bereitet, Patienten zu identifizieren, die körperlich nicht in der Lage sind, postoperativ adäquat zu entlasten, ist die Einschätzung der geistigen Leistungsfähigkeit bisher nicht in einer Weise möglich, die eine Aussage über die Wahrscheinlichkeit postoperativer Incompliance ermöglicht. Sofern also Zweifel an der postoperativen Compliance bestehen, sollte wenn möglich eher von einer Operation abgesehen werden. Sollte in diesen Fällen nach Ausschöpfen aller konservativen Mittel keine Heilung erreicht werden können, kommt auch eine primäre Amputation in Frage.

4. Als erster Schritt der gezielten Behandlung erfolgt die Sanierung des Knochenweichteil-Infektes. Diese besteht zunächst in einem konsequenten Debridement aller infizierten und nekrotischen Gewebeanteile. In aller Regel sind mehrere Debridements angezeigt. Auf diese folgt in aller Regel eine VAC Therapie mit dem Ziel Gewebetrümmer, Bakterien und Ödem aus dem vitalen, umgebenden Gewebe zu entfernen und ein Granulationsgewebe zu züchten. Diese chirurgischen Maßnahmen erfolgen unter abstrichgerechter Antibiotischer Therapie, sowie unter vollständiger Entlastung. Wir haben in unserem Patientengut Misserfolge dadurch erlebt, dass Patienten mit fortgeschrittener Osteolyse am Calcaneus dem Behandlungsregime unterzogen wurden. Dabei wurden an der Oberfläche der Granulation keine oder nur wenige apathogene Keime nachgewiesen werden, aus der Tiefe des Knochens kam es jedoch zu einem Entzündungs-Rezidiv, so dass der Fußerrhalt nicht mehr sinnvoll war.
5. Wenn Infektfreiheit an der Oberfläche und in der Tiefe des Weich- und Knochengewebes erreicht ist, kann die Stabilisierung vorgenommen werden. Grundsätzlich kommen alle klassischen Arthrodeseverfahren in Betracht. Vor dem Beginn der eigentlichen Stabilisierungsoperation sind die Arthrodeseflächen mit der oszillierenden Säge anzufrischen. Es ist darauf zu achten, dass nach Position der Fusionspartner eine korrekte Stellung vorliegt, also vor allem Vermeidung einer Varus- oder Valgusstellung, bzw.

Vermeidung einer zu steilen oder zu flachen Einstellung des Calcaneus in der sagittalen Ebene. Bei jedem Verfahren können Komplikationen auftreten, die in der Literatur beschrieben sind:

- nach der Verriegelungsarthrodese kann es an den proximalen Verriegelungsschrauben zu Spontanfrakturen kommen. Dies kann auch am proximalen Rand einer Osteosyntheseplatte, sowie am Bohrkanal eines Fixateur externe eintreten.
 - Bei einer Schraubenarthrodese können die Schrauben im Weichen oder dünnen Knochen ausreißen
 - Beim Fixateur können sich die Eintrittsstellen infizieren und die Entfernung des Fixateurs erforderlich machen. Dies ist möglicherweise hauptsächlich auf eine falsche oder mangelnde Pflege der Eintrittsstellen zurückzuführen.
 - Bei einem lateralen Zugang zum Sprunggelenk sollte eine häufig vorzunehmende Fibularesektion nicht zu weit proximal vorgenommen werden, da es sonst zu einer Spontanfraktur der Tibia kommen kann.
 - Ganz wesentlich ist es, die Resektionsflächen der Knochen flächenhaft aufeinander zu setzen, da sich in einem verblieben Spalt einerseits Restbakterien weiter vermehren können und andererseits der Knochendurchbau länger dauert, je weiter der Spalt belassen wurde.
6. Die Weichteilwunden sind bei vorausgegangenem Infekt grundsätzlich zunächst offen zu belassen. Dadurch wird der Sekretabfluss ermöglicht. Dazu kann eine VAC Pumpe angelegt werden, wenn dies indiziert ist. Nach Sistieren der Sekretion können die Weichteile sekundär entweder durch Direktnaht oder durch Spalthaut verschlossen werden.
7. In der Nachbehandlung ist eine konsequente Entlastung bis zum stabilen Durchbau Grundsatz. Patienten, die für eine vollständige Entlastung nicht in Frage kommen, sollten entweder von einer stabilisierenden Operation ausgeschlossen werden, oder einen Rollstuhl erhalten. Für zuverlässige Patienten bietet die individuell für den Patienten gefertigte Unterschenkelorthese, die die Last beim Gehen von der Fußsohle nimmt und auf Unterschenkel und Tibiavorderkante verteilt eine Möglichkeit der kontrollierten Belastungssteigerung. Ein wesentlicher Nachteil der Unterschenkelorthese ist allerdings, dass sie nicht bei begleitender pAVK vom Unterschenkeltyp angewandt werden darf, was die Zielgruppe deutlich verkleinert. Zudem muss auch der korrekte Sitz der Orthese – also das Freihängen der Ferse - genauestens kontrolliert werden, was in der Regel nicht durch den Patienten selbst erfolgen kann. Die Kontrolle des Durchbaus ist frühestens nach 8 Wochen sinnvoll, konventionelle Röntgenaufnahmen sind nach der gemachten Erfahrung in der Regel nicht geeignet, weil sie durch eine Kalluslippe eine Überbrückung vortäuschen können, und andererseits eine stabile interfragmentäre Knochenbildung nicht anzeigen. Weitere klinische und radiologische Kontrollen sollten nach 6 und 12 Monaten erfolgen. Nach Eintreten des knöchernen Durchbaus ist eine stabile Versorgung mit einem orthopädischen Maßschuh erforderlich. Es ist auf eine weitgehende Versteifung der Schuhsohle und eine adäquate Abrollhilfe im Vor- und Rückfußbereich zu achten, um nicht durch die verlagerten Hebelkräfte einen Einbruch des Mittelfußes zu provozieren. Wenn kein

Durchbau erreicht werden konnte, ist zur Nachversorgung einer Pseudarthrose ein spezieller Hochschafschuh zu rezeptieren, um die Hebelkräfte im Sprunggelenksbereich zu reduzieren. Ein Längenverlust des Beines ist über eine Sohlenerhöhung auszugleichen. In jedem Fall ist nach Abschluss der Wundheilung lebenslang ein Kompressionsstrumpf mindestens der Klasse I zu tragen, da durch den Wegfall der Beweglichkeit im Sprunggelenk eine venöse Stauung droht.

8. Überlange Behandlungszeiten sollten zugunsten einer Amputation vermieden werden. Da allerdings die Nachsorge eines Patienten nach der Amputation einer Extremität um ein vielfaches aufwändiger und kostenintensiver ist, halten wir den Versuch des Erhaltes der Extremität, auch bei primär deutlich erhöhtem Aufwand in allen gesundheitlich vertretbaren Situationen für unbedingt erstrebenswert. Für zwei Patientengruppen kommen frühzeitige Amputationen als Primärversorgung in Betracht: Zum einen sind dies Patienten, die nicht in der Lage sind zu entlasten, sei es aufgrund von körperlicher Schwäche oder sei es aus mangelnder Einsichtsfähigkeit. Zum anderen sind dies Patienten, die hinsichtlich ihrer Mobilität bereits präoperativ deutlich eingeschränkt sind (Tab. 11: Grade der Mobilität). Wenn eine Extremität bereits verloren ist, sollte auch bei Grad 4 ein Erhalt der verbliebenen Extremität sorgfältig überprüft werden [105]. Daher ist unter diesen Gesichtspunkten zu entscheiden, bis zu welchem Stadium der Erkrankung ein rekonstruktives und Extremität erhaltendes Verfahren sinnvoll ist. Die beschriebenen Amputationen wurden nach 1, 10 und 12 Monaten nach Erstoperationen durchgeführt, während verzögerter knöcherner Durchbau auch noch nach über 12 Monaten beobachtet werden konnte. Somit ist es auf der Grundlage der erhobenen Daten nicht möglich einen bestimmten Zeitrahmen anzugeben, bei dessen Überschreiten keine Aussicht besteht, knöchernen Durchbau zu erreichen. Falls aufgrund langwieriger Behandlung eine Amputation zur Diskussion steht, muss weiterhin in enger Abstimmung mit dem Patienten eine Einzelfallentscheidung gefällt werden. Zwei Drittel der Unterschenkelamputierten mit Prothesenversorgung bleiben gehfähig, während dies nach Oberschenkelamputation weniger als die Hälfte und nach beidseitiger Amputation weniger als ein Fünftel sind [81]. Sowohl die Aufwändigkeit pflegerischer Maßnahmen, also auch die Mortalität ist von der Amputationshöhe abhängig. Lediglich 25% der Patienten überlebt länger als sechs Jahre nach Majoramputation, wobei die Mortalität entscheidend durch kardiovaskuläre Nebenerkrankungen beeinflusst wird [41]. Daher sollte, wenn eine Amputation unvermeidbar ist, diese so distal wie möglich erfolgen, um die bestmögliche Funktion zu erhalten [10]. Wo vertretbar sollte eine Minoramputation (= unterhalb des Sprunggelenkes) favorisiert werden. Obwohl bei der Absetzung von Teilen einer Extremität die Perfusion ausschlaggebend ist, darf die Festlegung der Amputationslinie nicht allein von der Durchblutung abhängig gemacht werden. Die vielfach propagierte Grenzzonen Amputation ist im Akutfall sinnvoll, etwa um eine Infektion unter Kontrolle zu bringen. Soweit möglich, sollten dabei aber vor allem sinnvolle Einheiten erhalten werden, so dass dem Patienten die bestmögliche Mobilität erhalten bleibt [109]. Bei Notwendigkeit der Amputation oberhalb des Sprunggelenkes, ist die Methode der Wahl die transmalleoläre Amputation nach Syme, da diese dem Patienten kurze Gehstrecken auch ohne Prothese ermöglicht und die Überlebenschancen am geringsten beeinträchtigt [97]. Annähernd so gute Ergebnisse in Bezug auf die

Langzeitüberlebenswahrscheinlichkeit bietet die Amputation nach Pirogoff, bei der der Kalkaneus reseziert wird und nach Talektomie der Restkalkaneus um bis zu 90 Grad verkippt mit der distalen Tibia osteosynthetisiert wird [13].

4.4 Schlussfolgerung

Die Ausgangsfrage dieser Untersuchung, ob fußerhaltende Maßnahmen bei schwerem Rückfußinfekt im Rahmen einer Charcot Erkrankung sinnvoll sind, kann somit grundsätzlich positiv beantwortet werden. Allerdings muss die Indikation korrekt gestellt und Kontraindikationen beachtet werden. Ebenfalls konnten die wesentlichen Grundsätze zur Konzeption des Fußerhaltes aufgestellt werden:

1. Vermeidung von wesentlichen Fehlstellungen im Rückfußbereich, sowie von schweren Infektionen.
2. Herausfinden der geeigneten Patienten für ein erhaltendes Vorgehen.
3. Beseitigung der Infektion
4. adäquate Stabilisierung
5. verzögerter Weichteilverschluss
6. korrekte Nachbehandlung

Die Erfahrung an diesem Patientengut hat gezeigt, dass das prä-, intra- und postoperative Vorgehen verbessert werden kann. Es ist damit zu erwarten, dass die Rate der zu erhaltenden Füße noch verbessert werden kann.

Weiterführendes

Für weitere Untersuchungen ist es dringend notwendig ein Bewertungssystem für die Funktionalität der Extremität und für die Lebensqualität des Patienten zu verwenden. Es sollte untersucht werden, ob es zuverlässige Indikatoren für die postoperative Patientencompliance gibt. Daraus muss ersichtlich sein, ob der Patient die Tragweite des Eingriffes ermessen kann und ob er körperlich und geistig der langwierigen Nachsorge gewachsen ist.

5 Zusammenfassung

An einer Schwerpunktlinik wurden retrospektiv die Daten von 23 chirurgischen Rückfußrekonstruktionen ausgewertet. Dabei wurden alle Patienten, die zwischen Januar 2001 und Dezember 2006 aufgrund einer neuropathischen Osteoarthropathie einen tiefen Weichteil- und Knocheninfekt erlitten hatten und einer rekonstruktiven Maßnahme am Rückfuß unterzogen wurden, in die Studie aufgenommen und in Bezug auf Ausgangssituation, angewandte Technik und Heilungsverlauf analysiert.

Alle 23 Patienten wurden aufgrund der Infektsituation mit der Fragestellung einer notwendigen Amputation überwiesen. Je nach den physischen, gesundheitlichen und sozialen Voraussetzungen des Patienten und der lokalen Wundsituation kamen verschiedene Operationstechniken zum Einsatz. Es wurden 5 Verriegelungsnagel Arthrodesen, 4 Plattenarthrodesen, 17 Schraubenarthrodesen und 7 Arthrodesen mittels Fixateur extern durchgeführt. Jeder Patient wurde im mittel 1,4 Versteifungsoperationen unterzogen.

Dabei konnten 20 Extremitäten mit guter Funktion erhalten werden (87%). Bei 15 Patienten (65%) konnte knöcherner Durchbau der Arthrodesese erreicht werden, bei 5 weiteren (22%) eine belastbare Pseudarthrose. Kein Patient musste primär majoramputiert werden, in 3 Fällen musste bei neu aufgeflammter Infektion bei fortbestehender Instabilität eine Unterschenkelamputation durchgeführt werden. In einem weiteren Fall musste 19 Monate nach erfolgreichem Durchbau eine sekundäre Unterschenkelamputation durchgeführt werden.

Die Ergebnisse zeigen, dass eine adäquate Therapie aus aufwändigen vorbereitenden Maßnahmen, einer sorgfältigen Operationsdurchführung und geduldiger Nachsorge bestehen muss.

Zur Vorbereitung der Versteifung ist bei allen Patienten die Abtragung sämtlicher nekrotischer Weichteil- und Knochenstrukturen erforderlich. Nach diesen vorbereitenden Debridements ebenso wie nach der eigentlichen Rekonstruktionsoperation ist der Einsatz eines VAC Systems zum temporären Wundverschluss günstig, insbesondere in Situationen, in denen ein größerer Defekt vorliegt oder die bakteriologische Situation den primären Wundverschluss verbietet. Postoperativ müssen lange Entlastungszeiten von bis zu 12 Monaten eingehalten werden, da aufgrund der Neuropathie keine Teilbelastung möglich ist. Die Entscheidung, ab wann mit der Belastung begonnen werden kann, sollte unter Zuhilfenahme der Computertomografie gefällt werden.

Auch bei verspätet eingeleiteter Therapie sind rekonstruktive Maßnahmen möglich und indiziert und führen in der überwiegenden Zahl der Fälle zu guten funktionellen Ergebnissen, so dass ein hoher Anteil ansonsten amputationsgefährdeter Extremitäten erhalten werden kann.

Beim direkten Vergleich unserer Ergebnisse mit den Ergebnissen anderer Studien, zeigt sich eine deutliche Tendenz für ein besseres Outcome bei früherem Eingreifen und elektiven Rekonstruktionen. Auf Grundlage dieser Erkenntnis sollte eine Neuorientierung in der Behandlung erfolgen und versucht werden die betroffene Patientengruppe zusätzlich zur Anbindung an spezialisierte Schwerpunktpraxen frühzeitig auch den spezialisierten chirurgischen Disziplinen vorzustellen, um behindernde, schwere Destruktionen der Extremität im Vorfeld vermeidend behandeln zu können.

6 Literaturverzeichnis

- [1] AHMAD, J; POUR, A. R. S. The modified use of a proximal humeral locking plate for tibiototalcalcaneal arthrodesis. *Foot Ankle Int* 28, 9 (Sep 2007), 977–983.
- [2] ALPERT, S; KOVAL; ZUCKERMAN, J. Neuropathic arthropathy: Review of current knowledge. *J Am Acad Orthop Surg* 4, 2 (Mar 1996), 100–108.
- [3] APELQVIST, C; RAGNARSON TENNVALL, G. L. J. P. U. Long-term costs for foot ulcers in diabetic patients in a multidisciplinary setting. *Foot Ankle Int* 16, 7 (Jul 1995), 388–394.
- [4] APELQVIST, _J; BAKKER, K. v. H. W. N.-F. M. S. N. International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. international working group on the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 16 Suppl 1 (2000), 84–92.
- [5] ARMSTRONG, D. F. R. Classifying diabetic foot surgery: toward a rational definition. *Diabet Med* 20, 4 (Apr 2003), 329–331.
- [6] ARMSTRONG, DG; NGUYEN, H. L. L. v. S.-C. B. A. H. L. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. *Diabetes Care* 24, 6 (Jun 2001), 1019–1022.
- [7] ARMSTRONG, DG; LAVERY, L. Elevated peak plantar pressures in patients who have charcot arthropathy. *J Bone Joint Surg Am* 80, 3 (Mar 1998), 365–369.
- [8] ARMSTRONG, DG; LAVERY, L. H. L. Validation of a diabetic wound classification system. the contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care* 21, 5 (May 1998), 855–859.
- [9] ARMSTRONG, DG; LAVERY, L. K. H. N. B. B. A. Activity patterns of patients with diabetic foot ulceration: patients with active ulceration may not adhere to a standard pressure off-loading regimen. *Diabetes Care* 26, 9 (Sep 2003), 2595–2597.
- [10] ASSOCIATION, A. D. Consensus development conference on diabetic foot wound care. 7-8 april 1999, boston, ma. american diabetes association. *Adv Wound Care* 12, 7 (Sep 1999), 353–361.
- [11] BIBBO, C; LEE, S. A. R. D. W. Limb salvage: the infected retrograde tibiototalcalcaneal intramedullary nail. *Foot Ankle Int* 24, 5 (May 2003), 420–425.
- [12] BJORKENGREN, AG; WEISMAN, M. P. M. Z. M. P. D. R. D. Neuroarthropathy associated with chronic alcoholism. *Am J Roentgenol* 151, 4 (Oct 1988), 743–745.
- [13] BOLLINGER, M; THORDARSON, D. Partial calcaneotomy: an alternative to below knee amputation. *Foot Ankle Int* 23, 10 (Oct 2002), 927–932.
- [14] BREUER, U. Diabetic patient's compliance with bespoke footwear after healing of neuropathic foot ulcers. *Diabete Metab* 20, 4 (1994), 415–419.
- [15] BRODSKY, JW; SCHNEIDLER, C. Diabetic foot infections. *Orthop Clin North Am* 22, 3 (Jul 1991), 473–89. Brodsky, J W Schneidler, C Review United states The Orthopedic clinics of North America *Orthop Clin North Am*. 1991 Jul;22(3):473-89.
- [16] BRODSKY, J. *The Diabetic Foot: Surgery of the Foot and Ankle*. St.Louis, C.V. Mosby-Yearbook, 1994.
- [17] BROWER, AC; ALLMAN, R. Pathogenesis of the neurotrophic joint: neurotraumatic vs. neurovascular. *Radiology* 139, 2 (May 1981), 349–354.
- [18] CARAVAGGI, C; CIMMINO, M. C. S. D. N. S. Intramedullary compressive nail fixation for the treatment of severe charcot deformity of the ankle and rear foot. *J Foot Ankle Surg* 45, 1 (2006), 20–24.
- [19] CARPINTERO, P; GARCÍA-FRASQUET, A. P. P. G. J. M. M. Wrist involvement in hansen's

- disease. *J Bone Joint Surg Br* 79, 5 (Sep 1997), 753–757.
- [20] CHANTELAU, E; RICHTER, A. G.-Z. N. P. L. "silent" bone stress injuries in the feet of diabetic patients with polyneuropathy: a report on 12 cases. *Arch Orthop Trauma Surg* 127, 3 (Apr 2007), 171–177.
- [21] CHANTELAU, E; ONVLEE, G. Charcot foot in diabetes: farewell to the neurotrophic theory. *Horm Metab Res* 38, 6 (Jun 2006), 361–367.
- [22] CHARCOT, J. Sur quelques arthropathies qui paraissent d'ependre d'une l'esion du cerveau ou de la moelle 'epini`ere. *Arch Physiol Norm Pathol* 1 (1868), 161–178.
- [23] CHARCOT, J. *Lectures on the diseases of the nervous system: Lecture IV, on some visceral derangements in locomotor ataxia, arthropathies of ataxic patients*. London, New Sydenham Society, 1881.
- [24] CHI, TD; MCWILLIAM, J. G.-J. Lateral plate-washer technique for revision tibiocalcaneal fusion. *Am J Orthop* 30, 7 (Jul 2001), 588–590.
- [25] CHILDS, M; ARMSTRONG, D. E.-G. Is charcot arthropathy a late sequela of osteoporosis in patients with diabetes mellitus. *J Foot Ankle Surg* 37, 5 (1998), 437–439.
- [26] CHIODO, CP; ACEVEDO, J. S.-V. P. B. B. H. M. M. S. L. Intramedullary rod fixation compared with blade-plate-and-screw fixation for tibiototalcalcaneal arthrodesis: a biomechanical investigation. *J Bone Joint Surg Am* 85-A, 12 (Dec 2003), 2425–2428.
- [27] CIAMPOLINI, J; HARDING, K. Pathophysiology of chronic bacterial osteomyelitis. why do antibiotics fail so often? *Postgrad Med J* 76, 898 (Aug 2000), 479–483.
- [28] CLOUSE, ME; GRAMM, H. Diabetic osteoarthropathy: Clinical and roentgenographic observations in 90 cases. *American Journal of Radiology* 121 (1974), 22.
- [29] COFIELD, RH; MORRISON, M. B.-J. Diabetic neuroarthropathy in the foot: patient characteristics and patterns of radiographic change. *Foot Ankle* 4, 1 (1983), 15–22.
- [30] COLUCCI, A; MAGLIOCCO, A. A.-M. B. A. A. G. P. F. M. A. Analysis of type 2 diabetes disease management: cross-study of a sanitary district. *Minerva Med* 98, 3 (Jun 2007), 167–173. Journal article *Minerva Med*. 2007 Jun;98(3):167-173.
- [31] CONNOLLY, CF; CSENCISITZ, T. Limb threatening neuropathic complications from ankle fractures in patients with diabetes. *Clin Orthop Relat Res*, 348 (Mar 1998), 212–219.
- [32] COX, NH; MCCRUDEN, D. M.-A. J. S. O.-T. L. F. A. F. B. Histological findings in clinically normal skin of patients with insulin-dependent diabetes. *Clin Exp Dermatol* 12, 4 (Jul 1987), 250–255.
- [33] DALLA PAOLA, L; VOLPE, A. V. D. P. A. B. E. S. A. M. M. D. V. D. D. R. R. A. R. Use of a retrograde nail for ankle arthrodesis in charcot neuroarthropathy: a limb salvage procedure. *Foot Ankle Int* 28, 9 (Sep 2007), 967–970.
- [34] ECKMAN, MH; GREENFIELD, S. M. W. W. J. K. S. S. L. D. K. P. S. Foot infections in diabetic patients. decision and cost-effectiveness analyses. *JAMA* 273, 9 (Mar 1995), 712–720.
- [35] EDELMAN, SV; KOSOFSKY, E. P. R. K. G. Neuroosteoarthropathy (charcot's joint) in diabetes mellitus following revascularization surgery. three case reports and a review of the literature. *Arch Intern Med* 147, 8 (Aug 1987), 1504–1508.
- [36] EDMONDS, ME; CLARKE, M. N. S. B. J. W. P. Increased uptake of bone radiopharmaceutical in diabetic neuropathy. *Q J Med* 57, 224 (Dec 1985), 843–855.
- [37] EICHENHOLTZ, S. *Charcot Joints*. Charles CT; Springfield, IL, 1963.
- [38] ELOESSER, L. On the nature of neuropathic affections of the joints. *Ann Surg* 66, 2 (Aug 1917), 201–207.

- [39] ENDERLE, MD; COERPER, S. S. H. K. A. T. M. M. C. P. H. B. H. C. C. H. H. L. D. Correlation of imaging techniques to histopathology in patients with diabetic foot syndrome and clinical suspicion of chronic osteomyelitis. the role of high-resolution ultrasound. *Diabetes Care* 22, 2 (Feb 1999), 294–299.
- [40] ENEROTH, M; LARSSON, J. A. J. Deep foot infections in patients with diabetes and foot ulcer: an entity with different characteristics, treatments, and prognosis. *J Diabetes Complications* 13, 5-6 (1999), 254–263.
- [41] FAGLIA, E; FAVALES, F. M. A. New ulceration, new major amputation, and survival rates in diabetic subjects hospitalized for foot ulceration from 1990 to 1993: a 6.5-year follow-up. *Diabetes Care* 24, 1 (Jan 2001), 78–83.
- [42] FRYKBERG, RG; ZGONIS, T. A. D. D. V. G. J. K. S. L. A. L. L. A. M. J. S. J. W. D. A. C. V. J. Diabetic foot disorders: A clinical practice guideline (2006 revision). *J Foot Ankle Surg* 45, 5 Suppl (2006), 1–66.
- [43] GARANCINI, MP; CALORI, G. M. E. I. A. E. E. G. L. B. L. G. G. An italian population-based study of the prevalence of diabetes: some methodological aspects. *Diabete Metab* 19, 1 Pt 2 (1993), 116–20. Garancini, M P Calori, G Manara, E Izzo, A Ebpli, E Galli, L Boari, L Gallus, G Research Support, Non-U.S. Gov't France Diabete & metabolisme Diabete Metab. 1993;19(1 Pt 2):116-20.
- [44] GARAPATI, R; WEINFELD, S. Complex reconstruction of the diabetic foot and ankle. *Am J Surg* 187, 5A (May 2004), 81–86. Garapati, Rajeev Weinfeld, Steven B Review United States American journal of surgery Am J Surg. 2004 May;187(5A):81S-86S.
- [45] GOODFIELD, MJ; MILLARD, L. The skin in diabetes mellitus. *Diabetologia* 31, 8 (Aug 1988), 567–575.
- [46] GOUGH, A; ABRAHA, H. L. F. P. T. F. A. W. P. M. C. E. M. Measurement of markers of osteoclast and osteoblast activity in patients with acute and chronic diabetic charcot neuroarthropathy. *Diabet Med* 14, 7 (Jul 1997), 527–531.
- [47] GRANT, WP; SULLIVAN, R. S. D. A. M. S. J. C. K. V. A. Electron microscopic investigation of the effects of diabetes mellitus on the achilles tendon. *J Foot Ankle Surg* 36, 4 (1997), 272–8; discussion 330.
- [48] GRIFFITH, J; DAVIES, A. C. C. N. M. Organized chaos? computed tomographic evaluation of the neuropathic diabetic foot. *Br J Radiol* 68, 805 (Jan 1995), 27–33.
- [49] GROSS, MD; SHAPIRO, B. F. L. S. R. S. R. H. R. Imaging of human infection with (131)i-labeled recombinant human interleukin-8. *J Nucl Med* 42, 11 (Nov 2001), 1656–1659.
- [50] GUYTON, G. An analysis of iatrogenic complications from the total contact cast. *Foot Ankle Int* 26, 11 (Nov 2005), 903–907.
- [51] HADDAD, SL; MYERSON, M. P. R. S. L. Clinical and radiographic outcome of revision surgery for failed triple arthrodesis. *Foot Ankle Int* 18, 8 (Aug 1997), 489–499.
- [52] HANNA, W; FRIESEN, D. B. C. G. D. H. A. Pathologic features of diabetic thick skin. *J Am Acad Dermatol* 16, 3 Pt 1 (Mar 1987), 546–553.
- [53] HARRIS, J. B. P. Patterns of disintegration of the tarsus in the anaesthetic foot. *J Bone Joint Surg Br* 48, 1 (Feb 1966), 4–16.
- [54] HARWOOD, SJ; VALDIVIA, S. H. G. Q. R. Use of sulesomab, a radiolabeled antibody fragment, to detect osteomyelitis in diabetic patients with foot ulcers by leukoscintigraphy. *Clin Infect Dis* 28, 6 (Jun 1999), 1200–1205.
- [55] HASKELL, A; PFEIFF, C. M. R. Subtalar joint arthrodesis using a single lag screw. *Foot Ankle Int* 25, 11 (Nov 2004), 774–777.
- [56] HASTINGS, MK; SINACORE, D. F. F. J. J. Bone mineral density during total contact cast immobilization for a patient with neuropathic (charcot) arthropathy. *Phys Ther* 85, 3

- (Mar 2005), 249–256.
- [57] HOCKENBURY, RT; GRUTTADAURIA, M. M. I. Use of implantable bone growth stimulation in charcot ankle arthrodesis. *Foot Ankle Int* 28, 9 (Sep 2007), 971–976.
- [58] HOLMES, GB; HILL, N. Fractures and dislocations of the foot and ankle in diabetics associated with charcot joint changes. *Foot Ankle Int* 15, 4 (Apr 1994), 182–185.
- [59] JEFFCOATE, WJ; LIPSKY, B. Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes. *Clin Infect Dis* 39 (Suppl 2) (Aug 2004), 115–122.
- [60] JEFFCOATE, WJ; PRICE, P. H. K. Wound healing and treatments for people with diabetic foot ulcers. *Diabetes Metab Res Rev* 20 Suppl 1 (2004), 78–89.
- [61] JOHNSON, J. Neuropathic fractures and joint injuries. pathogenesis and rationale of prevention and treatment. *J Bone Joint Surg Am* 49, 1 (Jan 1967), 1–30.
- [62] JORDAN, W. Neuritic manifestations in diabetes mellitus. *Archives of Internal Medicine* 57 (1936), 307.
- [63] JOSEPH, TN; MYERSON, M. Correction of multiplanar hindfoot deformity with osteotomy, arthrodesis, and internal fixation. *Instr Course Lect* 54 (2005), 269–276.
- [64] KANN, JN; PARKS, B. S. L. Biomechanical evaluation of two different screw positions for fusion of the calcaneocuboid joint. *Foot Ankle Int* 20, 1 (Jan 1999), 33–36.
- [65] KELLY, PJ; COVENTRY, M. Neurotrophic ulcers of the feet; review of forty-seven cases. *J Am Med Assoc* 168, 4 (Sep 1958), 388–393.
- [66] KOLLER, A; HAFKEMEYER, U. F. R. W. H. Reconstructive foot surgery in cases of diabetic-neuropathic osteoarthropathy. *Orthopade* 33, 9 (Sep 2004), 983–991.
- [67] KRAUSE, JO; BRODSKY, J. Natural history of type 1 midfoot neuropathic feet. *Foot and Ankle Clinics* 2, 1 (1997), 1–22.
- [68] LASSUS, J; TULIKOURA, I. K. Y. S. J. S. S. Bone stress injuries of the lower extremity: a review. *Acta Orthop Scand* 73, 3 (Jun 2002), 359–368.
- [69] LAVERY, LA; ARMSTRONG, D. P. E. L. B. Probe-to-bone test for diagnosing diabetic foot osteomyelitis: reliable or relic? *Diabetes Care* 30, 2 (Feb 2007), 270–274.
- [70] LAVERY, LA; ARMSTRONG, D. W. R. T. J. B. A. Predictive value of foot pressure assessment as part of a population-based diabetes disease management program. *Diabetes Care* 26, 4 (Apr 2003), 1069–1073.
- [71] LEVIN, L. Classification of diabetic foot wounds. *Diabetes Care* 21, 5 (May 1998), 681.
- [72] LEW, DP; WALDVOGEL, F. Osteomyelitis. *Lancet* 364, 9431 (2004), 369–379.
- [73] LIENER, UC; BAUER, G. K. L. S. G. Tibiocalcaneal fusion for the treatment of talar necrosis. an analysis of 21 cases. *Unfallchirurg* 102, 11 (Nov 1999), 848–854.
- [74] LIPSKY, B. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients. *Clin Infect Dis* 25, 6 (Dec 1997), 1318–1326.
- [75] LIPSKY, B. A current approach to diabetic foot infections. *Curr Infect Dis Rep* 1, 3 (Aug 1999), 253–260.
- [76] MACCORMAC, W; KLOCKMANN, J. Transactions of the international medical congress: seventh session held in london august 2-9, 1881. *London, Ballantyne, Hanson & Co* 1 (1881), 128–129.
- [77] MEANS, KR; PARKS, B. N. A. S. L. Intramedullary nail fixation with posterior-to-anterior compared to transverse distal screw placement for tibiototalcalcaneal arthrodesis: a biomechanical investigation. *Foot Ankle Int* 27, 12 (Dec 2006), 1137–1142.
- [78] MENDICINO, RW; CATANZARITI, A. S. K. D. M. T. B. S. T. J. B. Tibiototalcalcaneal arthrodesis with retrograde intramedullary nailing. *J Foot Ankle Surg* 43, 2 (2004), 82–

- 86.
- [79] MITCHELL, SW; MOREHOUSE, G. W. *Gunshot wounds and other injuries of nerves*. Philadelphia, J.B. Lippincott & Co, 1864.
- [80] MITCHELL, J. On a new practice in acute and chronic rheumatism. *Am J Med Sci* 8 (1831), 55–64.
- [81] MOORE, TJ; BARRON, J. H. F. G. C. E. C. H. D. Prosthetic usage following major lower extremity amputation. *Clin Orthop Relat Res*, 238 (Jan 1989), 219–224.
- [82] MORBACH, S; MÜLLER, E. R. H. R. A. S. M. Diagnostik, therapie, verlaufskontrolle und prävention des diabetischen fußsyndroms. *Diabetes und Stoffwechsel* 13 (2004), 9–30.
- [83] MYERSON, M. *Foot and Ankle Disorders*. Philadelphia, Saunders, W.B, 2000, ch. Diabetic neuroarthropathy, p. 439–465.
- [84] MYERSON, MS; ALVAREZ, R. L. P. Tibiocalcaneal arthrodesis for the management of severe ankle and hindfoot deformities. *Foot Ankle Int* 21, 8 (Aug 2000), 643–650.
- [85] MYERSON, MS; EDWARDS, W. Management of neuropathic fractures in the foot and ankle. *J Am Acad Orthop Surg* 7, 1 (Jan 1999), 8–18.
- [86] OYIBO, SO; JUDE, E. T. I. N. H. H. L. B. A. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the wagner and the university of texas wound classification systems. *Diabetes Care* 24, 1 (Jan 2001), 84–88.
- [87] PAPA, J; MYERSON, M. G. P. Salvage, with arthrodesis, in intractable diabetic neuropathic arthropathy of the foot and ankle. *J Bone Joint Surg Am* 75, 7 (Jul 1993), 1056–1066.
- [88] PELTON, K; HOFER, J. T. D. Tibiotalocalcaneal arthrodesis using a dynamically locked retrograde intramedullary nail. *Foot Ankle Int* 27, 10 (Oct 2006), 759–763.
- [89] PERLMAN, MH; THORDARSON, D. Ankle fusion in a high risk population: an assessment of nonunion risk factors. *Foot Ankle Int* 20, 8 (Aug 1999), 491–496.
- [90] PERRY, MD; TARANOW, W. M. A. C. J. Salvage of failed neuropathic ankle fractures: use of large-fragment fibular plating and multiple syndesmotomic screws. *J Surg Orthop Adv* 14, 2 (2005), 85–91.
- [91] PIAGGESI, A; RIZZO, L. G. F. C. D. B. F. C. S. D. G. S. V. E. T. D. Z. V. M. C. D. P. S. Biochemical and ultrasound tests for early diagnosis of active neuro-osteoarthropathy (noa) of the diabetic foot. *Diabetes Res Clin Pract* 58, 1 (Oct 2002), 1–9.
- [92] PINZUR, MS; KELIKIAN, A. Charcot ankle fusion with a retrograde locked intramedullary nail. *Foot Ankle Int* 18, 11 (Nov 1997), 699–704.
- [93] PINZUR, M. Charcot's foot. *Foot Ankle Clin* 5, 4 (Dec 2000), 897–912.
- [94] PINZUR, M. Surgical versus accommodative treatment for charcot arthropathy of the midfoot. *Foot Ankle Int* 25, 8 (Aug 2004), 545–549.
- [95] PINZUR, M. Neutral ring fixation for high-risk nonplantigrade charcot midfoot deformity. *Foot Ankle Int* 28, 9 (Sep 2007), 961–966.
- [96] PINZUR, MS; SHIELDS, N. T. E. D. P. E. A. Current practice patterns in the treatment of charcot foot. *Foot Ankle Int* 21, 11 (Nov 2000), 916–920.
- [97] PINZUR, MS; STUCK, R. S. R. H. N. R. Z. Syme ankle disarticulation in patients with diabetes. *J Bone Joint Surg Am* 85-A, 9 (Sep 2003), 1667–1672.
- [98] PINZUR, MS; SAGE, R. S. R. K. S. Z. A. A treatment algorithm for neuropathic (charcot) midfoot deformity. *Foot Ankle* 14, 4 (May 1993), 189–197.
- [99] PINZUR, MS; NOONAN, T. Ankle arthrodesis with a retrograde femoral nail for charcot

- ankle arthropathy. *Foot Ankle Int* 26, 7 (Jul 2005), 545–549.
- [100] PRADO DOS SANTOS, V; RABELO DA SILVEIRA, D. C. R. Risk factors for primary major amputation in diabetic patients. *Sao Paulo Med J* 124, 2 (Mar 2006), 66–70.
- [101] PUA, BB; MUHS, B. M. T. B.-A. E. S. P. G. P. Total-contact casting as an adjunct to promote healing of pressure ulcers in amputees. *Vasc Endovascular Surg* 40, 2 (2006), 135–140.
- [102] RAGNARSON TENNVALL, G; APELQVIST, J. Health-economic consequences of diabetic foot lesions. *Clin Infect Dis* 39 (Suppl 2) (Aug 1 2004), 132–139. Ragnarson Tennvall, Gunnel Apelqvist, Jan United States Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America Clin Infect Dis. 2004 Aug 1;39 Suppl 2:S132-9.
- [103] RAJBHANDARI, SM; JENKINS, R. D. C. T.-S. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia* 45, 8 (Aug 2002), 1085–1096.
- [104] RAO, N; LIPSKY, B. Optimising antimicrobial therapy in diabetic foot infections. *Drugs* 67, 2 (2007), 195–214.
- [105] RAUWERDA, J. Surgical treatment of the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 20 Suppl 1 (2004), S41–S44.
- [106] REIHSNER, R; MENZEL, E. Two-dimensional stress-relaxation behavior of human skin as influenced by non-enzymatic glycation and the inhibitory agent aminoguanidine. *J Biomech* 31, 11 (Nov 1998), 985–993.
- [107] REIKE, H. *Diabetisches Fuß-Syndrom. Diagnostik und Therapie der Grunderkrankungen und Komplikationen*. De Gruyter, Berlin, 1999, ch. Inhaltliche und formale Strukturen für eine erfolgreiche Betreuung von Patienten mit diabetischem Fuß-Syndrom, pp. 191–204.
- [108] RICHTER, D; HAHN, M. L. R. E.-A. M. G. O. P. Arthrodesis of the infected ankle and subtalar joint: technique, indications, and results of 45 consecutive cases. *J Trauma* 47, 6 (Dec 1999), 1072–1078.
- [109] RÜMENAPF, G. Borderline amputations in diabetics - open questions and critical evaluation. *Zentralbl Chir* 128, 9 (Sep 2003), 726–733.
- [110] ROUKIS, TS; ZGONIS, T. The management of acute charcot fracture-dislocations with the taylor's spatial external fixation system. *Clin Podiatr Med Surg* 23 (VIII), 2 (Apr 2006), 467–83.
- [111] SALO, PT; THERIAULT, E. W. R. Selective ablation of rat knee joint innervation with injected immunotoxin: a potential new model for the study of neuropathic arthritis. *J Orthop Res* 15, 4 (Jul 1997), 622–628.
- [112] SAMMARCO, GJ; CONTI, S. Surgical treatment of neuroarthropathic foot deformity. *Foot Ankle Int* 19, 2 (Feb 1998), 102–109.
- [113] SANDERS, L. *The high risk foot in diabetes mellitus*. Churchill Livingstone 297, 1991, ch. Diabetic neuropathic osteoarthropathy.
- [114] SANDERS, L. F. R. *The Diabetic Foot, sixth edition*, vol. 22. Amsterdam, Elsevier, 2000, ch. Charcot Neuroarthropathy of the Foot: Evaluation: Techniques and Nonsurgical Management.
- [115] SCHON, LC; EASLEY, M. W. S. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Clin Orthop Relat Res* 1, 349 (Apr 1998), 116–131.
- [116] SCHON, LC; MARKS, R. The management of neuroarthropathic fracture-dislocations in the diabetic patient. *Orthop Clin North Am* 26, 2 (Apr 1995), 375–392.
- [117] SCHON, LC; WEINFELD, S. H. G. R.-S. Radiographic and clinical classification of

- acquired midtarsus deformities. *Foot Ankle Int* 19, 6 (Jun 1998), 394–404.
- [118] SCHWARZ, GS; BERENYI, M. S. M. Atrophic arthropathy and diabetic neuritis. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 106, 3 (Jul 1969), 523–529.
- [119] SELLA, EJ; BARRETTE, C. Staging of charcot neuroarthropathy along the medial column of the foot in the diabetic patient. *J Foot Ankle Surg* 38, 1 (1999), 34–40.
- [120] SIMON, SR; TEJWANI, S. W. D. S.-T. D. N. Arthrodesis as an early alternative to nonoperative management of charcot arthropathy of the diabetic foot. *J Bone Joint Surg Am* 82-A, 7 (Jul 2000), 939–950.
- [121] SLOWMAN-KOVACS, SD; BRAUNSTEIN, E. B. K. Rapidly progressive charcot arthropathy following minor joint trauma in patients with diabetic neuropathy. *Arthritis Rheum* 33, 3 (Mar 1990), 412–417.
- [122] SOMMEREY, S. *Klassifikation des Charcotfußes anhand von klinischen und radiologischen Befunden*. PhD thesis, LMU München, 2004.
- [123] SPRAUL, M; APELQVIST, J. B. K. *Internationaler Konsensus über den Diabetischen Fuß*. Verlag Kirchheim & Co GmbH, Mai 1999.
- [124] STEED, DL; DONOHOE, D. W. M. L.-L. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. diabetic ulcer study group. *J Am Coll Surg* 183, 1 (Jul 1996), 61–64.
- [125] STESS, RM; JENSEN, S. M. R. The role of dynamic plantar pressures in diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 20, 5 (May 1997), 855–858.
- [126] STEVENS, MJ; EDMONDS, M. F. A. W.-P. Selective neuropathy and preserved vascular responses in the diabetic charcot foot. *Diabetologia* 35, 2 (Feb 1992), 148–154.
- [127] STOCKL, K; VANDERPLAS, A. T. E. C.-E. Costs of lower-extremity ulcers among patients with diabetes. *Diabetes Care* 27, 9 (Sep 2004), 2129–2134.
- [128] STONE, NC; DANIELS, T. Midfoot and hindfoot arthrodeses in diabetic charcot arthropathy. *Can J Surg* 43, 6 (Dec 2000), 449–455.
- [129] STUART, M. M. B. Arthrodesis of the diabetic neuropathic ankle joint. *Clin Orthop Relat Res*, 253 (Apr 1990), 209–211.
- [130] TAMIR, E; DANIELS, T. F. A. N.-M. Off-loading of hindfoot and midfoot neuropathic ulcers using a fiberglass cast with a metal stirrup. *Foot Ankle Int* 28, 10 (Oct 2007), 1048–1052.
- [131] TAYLOR, LM; PORTER, J. The clinical course of diabetics who require emergent foot surgery because of infection or ischemia. *J Vasc Surg* 6, 5 (Nov 1987), 454–459.
- [132] THEFELD, W. Prevalence of diabetes mellitus in the adult german population. *Gesundheitswesen* 61 Spec No (Dec 1999), 85–89. Thefeld, W English Abstract Germany Gesundheitswesen (Bundesverband der Ärzte des Öffentlichen Gesundheitsdienstes (Germany)) Gesundheitswesen. 1999 Dec;61 Spec No:S85-9.
- [133] TREPMAN, E; DONNELLY, P. Patellar tendon-bearing, patten-bottom caliper suspension orthosis in active charcot arthropathy: crutch-free ambulation with no weight bearing in the foot. *Foot Ankle Int* 23, 4 (Apr 2002), 335–339.
- [134] VAN BAAL, J. Surgical treatment of the infected diabetic foot. *Clin Infect Dis* 39 Suppl 2 (Aug 2004), S123–S128.
- [135] VEVES, A; AKBARI, C. P. J. D.-V. Z. D. C. J. D. U. L. F. F. R. Endothelial dysfunction and the expression of endothelial nitric oxide synthetase in diabetic neuropathy, vascular disease, and foot ulceration. *Diabetes* 47, 3 (Mar 1998), 457–463.
- [136] WAGNER, F. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle* 2, 2 (Sep 1981), 64–122.

- [137] WAGNER, A; FUHRMANN, R. R. A. Charcot foot treated by correction and arthrodesis of the hindfoot. *Oper Orthop Traumatol* 17, 4-5 (Oct 2005), 554–562.
- [138] WU, SC; ARMSTRONG, D. The role of activity, adherence, and off-loading on the healing of diabetic foot wounds. *Plast Reconstr Surg* 117, 7 Suppl (Jun 2006), 248S–253S.
- [139] XU, DY; CAO, L. L. C. Z.-A. F. W. Neuroarthropathy. clinico-radiologic analysis of 115 cases. *Chin Med J (Engl)* 105, 10 (Oct 1992), 860–865.
- [140] YOGA, R; KHAIRUL, A. S. K. S.-C. Bacteriology of diabetic foot lesions. *Med J Malaysia* 61 (Suppl A) (Feb 2006), 14–16.
- [141] YOUNG, MJ; MARSHALL, A. A. J. S. P. B. A. Osteopenia, neurological dysfunction, and the development of charcot neuroarthropathy. *Diabetes Care* 18, 1 (Jan 1995), 34–38.
- [142] YOUNGER, ASE; MYERSON, M. Reconstruction of the infected traumatized joint. *Foot Ankle Clin* 11 (XI), 1 (Mar 2006), 203–215.

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Klinisches Bild einer akuten Osteomyelitis	18
Abb. 2: Radiologische Zeichen einer akuten Osteomyelitis	20
Abb. 3: Klinische Zeichen einer tiefen Infektion nach Osteosynthese	23
Abb. 4: Korrelation zwischen erwarteter Heilung und angiologischem Befund	24
Abb. 5: Arthrodese mittels Verriegelungsnagel.....	29
Abb. 6: Arthrodese mittels Plattenosteosynthese	30
Abb. 7: Arthrodese mittels Schraubenosteosynthese	31
Abb. 8: Temporäre Ruhigstellung mit Fixateur externe	32
Abb. 9: Aufschlüsselung der Nachbeobachtungszeit.....	34
Abb. 10: Vorerkrankungen der Patienten.....	35
Abb. 11: Verteilung der präoperativen Stadien nach Kessler	37
Abb. 12: Häufigkeit der Anwendung der verschiedenen Techniken	38
Abb. 13: Verteilung der Techniken mit Durchbau	43
Abb. 14: Verteilung der Techniken ohne Durchbau	43
Abb. 15: Durchbaurate nach der Lokalisation nach Kessler	48
Abb. 16: Ergebnisse nach präoperativer Charcot Hauptveränderung nach Kessler	49
Abb. 17: Ergebnisse der Techniken bei Einsatz als Primärtechnik.....	53
Abb. 18: Ergebnisse der Techniken bei Einsatz als Sekundärtechnik	53

Tabellenverzeichnis

Tab. 1: Stadieneinteilung nach Eichenholtz (1966)	9
Tab. 2: Lokalisation nach Kelly und Coventry (1958)	9
Tab. 3: Stadieneinteilung nach Levin (1998)	10
Tab. 4: Lokalisation nach Sanders (1991)	10
Tab. 5: Texas Wound Classification (1998)	11
Tab. 6: Stadium der Primärveränderung nach Kessler (2004).....	11
Tab. 7: Einteilung der Frakturform nach Kessler (2004)	12
Tab. 8: Einteilung der Dislokation nach Kessler (2004)	12
Tab. 9: Einteilung der Weichteilveränderungen nach Kessler (2004)	12
Tab. 10: Lokalisation der knöchernen Veränderung nach Kessler (2004)	13
Tab. 11: Grade der Mobilität [105]	14
Tab. 12: Altersverteilung der Fälle	35
Tab. 13: Anzahl der Voroperationen pro Fall	36
Tab. 14: notwendige Operationen pro Fall.....	38
Tab. 15: Gründe für ausbleibenden Durchbau der Techniken.....	50

7 Danksagung

Mein Dank gilt meinem Doktorvater, Herrn Professor Keßler, für die interessante Aufgabenstellung, die weit genug gefasst war, mir nicht die Freiheit bei der Ausgestaltung der Arbeit zu nehmen, und die vielfältige Unterstützung durch immerwährende Diskussionsbereitschaft, Anregungen und Diplomatie.

Meinen Eltern Charles und Marlis danke ich herzlich für alles, was sie mir wie selbstverständlich und ohne Zögern ermöglicht haben, und für ihre fortwährende Unterstützung und ihr Interesse an meiner Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt meiner Frau Alexandra und meinem Sohn Lukas, die die nötige Geduld mit mir hatten und mir immer den Rücken freigehalten haben. Ohne ihre Liebe und Motivation wäre diese Arbeit nicht zustande gekommen.

8 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Kurvin
 Vorname: Lars
 Geburtsdatum: 02.07.1974, München
 Anschrift: Oberföhringerstr. 66
 81925 München
 Familienstand: verheiratet, 1 Sohn

Schulbildung

09/1980 - 06/1984 Grundschule Putzbrunn
 09/1984 - 07/1994 Maximiliansgymnasium München
 ➤ Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

Hochschulbildung

10/1994 - 02/1995 Ludwig Maximilians Universität München
 ➤ Neuere Deutsche Literatur
 02/1995 - 07/1995 Urlaubssemester am Miracosta Community College, San Diego
 ➤ Automotive Engine Performance
 ➤ Abnormal Psychology
 10/1995 - 03/1997 Ludwig Maximilians Universität München
 ➤ Neuere Deutsche Literatur
 03/1997 - 04/2003 Ludwig Maximilians Universität München
 ➤ Humanmedizin
 ➤ 03/2000 erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung
 ➤ 04/2002 zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung
 ➤ Praktisches Jahr: Innere Medizin: KH Schwabing
 Chirurgie: KH Neuperlach
 Neurologie: Klinikum Großhadern
 ➤ 04/2003 dritter Abschnitt der ärztlichen Prüfung (Gesamtnote befriedigend)

Berufliche Ausbildung

06/2003 AiP in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der LMU – Innenstadt
 10/2004 Assistent in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der LMU – Innenstadt

Berufliche Nebentätigkeiten

- 02/1996 - 01/1997 Kundenbetreuung Hypodirekt Bank
08/1997 - 06/2000 Verlagshaus Trurnit & Partner
- bis 06/1997 Lithografie
 - ab 06/1997 Aufbau einer digitalen Bilddatenbank
- 07/2000 – 02/2002 Pentasys Gesellschaft für Informationstechnologie mbH
- Webdesign
 - Programmierung
- Seit 11/2006 Gründung Kurvsoft
- Webdesign
 - Programmierung

Sonstige Kenntnisse

- EDV
- Betriebssysteme
- Windows (98, NT, ME, 2000, XP, Vista), Macintosh, Linux
- Programmiersprachen
- HTML, PHP, ASP, Java, VB
- Anwendungen
- SAP, Apache, MySQL, Netzwerktechnik, Cumulus, Homesite, Photoshop, Paint Shop Pro, Flash, MovieMaker,
- Sprachen
- Englisch (Vatersprache)