

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik - Innenstadt der Ludwig-Maximilian-Universität-München

Direktor: Prof. Dr. med. W. Mutschler

Vergleich von konventioneller Radiographie und
Computertomographie zur Beurteilung des knöchernen
Durchbaus nach Arthrodesenoperationen bei Charcot-
Arthropathie

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

Vorgelegt von
Isabel Fechner

München

2011

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Sigurd Keßler

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Wolfgang Plitz

Mitbetreuung durch den
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Michael Krötz

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

Tag der mündlichen Prüfung: 24.02.2011

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einleitung	S. 4
1. 1.	Diabetes mellitus	S. 4
1. 2.	Ätiologie des Diabetes	S. 5
1. 3.	Pathogenese des Diabetes	S. 5
1. 3. 1.	Ätiologie des diabetischen Fußsyndroms	S. 6
1. 3. 2.	Pathogenese des diabetischen Fußsyndroms	S. 7
1. 4.	Bildgebung und Behandlungsmöglichkeit des diabetischen Fußsyndroms	S. 9
1. 5.	Probleme postoperativ (Durchbau, Bildgebung)	S. 17
1. 6.	Zielsetzung	S. 18
2.	Material und Methode	S. 19

2.1.	Patientengut	S. 19
2.2.	Datenerhebungsbögen	S. 19
2.3.	Röntgen- und CT-Diagnostik	S. 21
3.	Untersuchungsergebnisse	S. 23
4.	Fallbeispiele	S. 34
5.	Diskussion	S. 50
6.	Zusammenfassung	S. 54
7.	Literaturverzeichnis	S. 56
8.	Danksagung	S. 64

1. EINLEITUNG

1.1. Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist eine chronische Stoffwechselerkrankung, die auf einem absoluten oder relativen Insulinmangel beruht. Man unterscheidet grob in zwei Grundtypen, den Typ-1 und den Typ-2 Diabetes. Bei Typ-1 besteht durch die Destruktion der β -Zellen ein absoluter Insulinmangel, während es sich bei Typ-2 um eine Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel handelt, was letztlich zu einem überwiegend sekretorischen Defekt mit Insulinresistenz führt.

Weltweit sind ungefähr 246 Millionen Menschen bzw. 6 % der erwachsenen Weltbevölkerung an Diabetes erkrankt, davon etwa 90% an Typ-2 Diabetes. Diese Erkrankung wird als eine weltweite Epidemie betrachtet und es wird erwartet, daß bis zum Jahr 2025 ca. 380 Millionen bzw. 7,3 % der Weltbevölkerung betroffen sein werden (78). Trotz der gesundheitlichen Vorteile, die mit der guten Einstellung des Glukosestoffwechsels assoziiert sind, erreichen viele an Diabetes erkrankte Patienten die angestrebten Werte für das glykolisierte Hämoglobin (HbA1c) nicht (8). Bei der Mehrheit der Patienten in Großbritannien besteht ein HbA1c-Wert von über 8% und weniger als ein Drittel erreicht den HbA1c-Zielwert. Je nach Organisation schwankt der festgelegte Zielwert zwischen 6,5% bis 7,0% (American Diabetes Association, HbA1c-Zielwert: < 7%; European Diabetes Policy Group, HbA1c-Zielwert 6,5%; Asia-Pacific Type 2 Diabetes Policy Group, HbA1c-Zielwert: < 6,5%) (8).

Die Sterblichkeitstrate der über 60-jährigen Diabetes-Patienten mit Fuß-Läsion ist mehr als doppelt so hoch wie diejenige der gleichaltrigen Durchschnittsbevölkerung (19). Die diabetische Neuroarthropathie (DNOAP) wird in Zukunft infolge der gesteigerten Lebenserwartung bei Diabetikern immer häufiger eine Herausforderung für ärztliches Handeln darstellen. Sowohl Patienten mit Diabetes mellitus Typ-1, als auch mit Ty-2 können eine DNOAP entwickeln, meist nach einer Krankheitsdauer von mehr als zehn Jahren. Die Inzidenz der DNOAP bei Diabetes mellitus wird zwischen 0,08 und 7,5% geschätzt (5, 33, 63, 72).

Abgesehen von dem persönlichen Schicksal der Betroffenen werden die Folgen der DNOAP für die Gesellschaft zu einem immer bedeutsameren sozioökonomischen Problem. Für den Patienten sind drohende Folgen die Invalidität, der Verlust der Extremität, oder nicht selten

auch der Tod, z.B. im Rahmen einer Sepsis. Die integrierte Versorgung von Kliniken und Praxen zur besseren Behandlung und Prophylaxe des diabetischen Fußsyndroms stellt die Weichen der Zukunft (42).

1.2. Ätiologie des Diabetes mellitus

Bei dem Typ-1 Diabetes werden die B-Zellen der Langerhansschen Inseln durch eine Autoimmuninsulinitis zerstört, es resultiert ein absoluter Insulinmangel, bei dem genetische Faktoren eine Rolle spielen.

Bei dem Typ-2 Diabetes tragen zwei Störungen zu der Erkrankung bei. Das ist zum einen eine gestörte Insulinsekretion, zum anderen eine herabgesetzte Insulinwirkung (Insulinresistenz), deren Ursache ein Insulinrezeptordefekt und ein Postrezeptordefekt (gestörte Glukoseverwertung in der Zelle) ist. Andere spezifische Typen wie genetische Defekte in der β -Zellfunktion (MODY= maturity-onset diabetes of the young), Endokrinopathien (z.B. Cushing-Syndrom), Infektionen, medikamentös induzierter Diabetes oder Gestationsdiabetes seien nur erwähnt.

1.3. Pathogenese des Diabetes mellitus

Nach mehr als zehnjähriger unzureichender Stoffwechselqualität sind bei Patienten mit Diabetes mellitus die sogenannten diabetischen Folgeschäden wie Retinopathie, Nephropathie und Polyneuropathie zu erwarten. Ein HbA1c von $<6,8\%$ wäre theoretisch ausreichend, um diese irreversiblen diabetischen Organopathien jahrzehntelang hinauszuzögern oder sogar ganz zu vermeiden (Sekundärprävention) (19). Leider erreichen nur die wenigsten Patienten eine derart hohe Stoffwechselqualität, so daß sich die diabetischen Folgeschäden früher oder später manifestieren. Zu den betroffenen Organstrukturen zählen die Gefäße und deren Versorgungsgebiete. Man unterscheidet die diabetischen Gefäßschäden in eine unspezifische Makroangiopathie und in eine diabetesspezifische Mikroangiopathie mit Verdickung der vaskulären Basalmembran. Die Makroangiopathie begünstigt die koronare Herzerkrankung und die Verschlußkrankheit der peripheren Arterien sowie der Hirnarterien. Die Mikroangiopathie ruft folgende pathologische Erscheinungen hervor: Glomerulosklerose, Retinopathie, Neuropathie, neuropathischer diabetischer Fuß und Mikroangiopathie der intramuralen kleinen Koronararterien.

Die diabetischen Folgeschäden werden bei vielen Typ-2 Diabetikern durch die altersbedingte

Abnahme der peripheren Nervenfunktion und die Zunahme der Atherosklerose noch verschlimmert. Durch die PNP wird die Verkalkung der Tunica media muskulärer Arterien begünstigt (Mönckeberg-Sklerose), so daß eine begleitende pAVK (in ca. 50% der Fälle von DNOAP) in ihrem Verlauf ungünstig beeinflusst wird (55). Die alarmierenden Ischämiefolgen der pAVK werden nicht selten zu spät wahrgenommen und diagnostiziert, was zu verspäteten und oft unbefriedigenden Maßnahmen der Revaskularisation führt.

1.3.1. Ätiologie des diabetischen Fußes

Die diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie ist eine fortschreitende, nicht infektiöse, destruierende Erkrankung, die einzelne oder mehrere Knochen- und Gelenkstrukturen, überwiegend am Fuß, betrifft.

Dabei ist der Charcot-Fuß keine Krankheit an sich, sondern eine Folgeerscheinung der diabetisch-neuropathischen Osteoarthropathie (DNOAP).

Der prädisponierende Faktor ist die periphere Neuropathie mit Ausfall der Sensibilität in den Füßen und Beinen (in ca. 90% der Fälle von diabetischer Podopathie ist eine PNP beteiligt) (19). Es gibt viele Ursachen für eine periphere Neuropathie (Alkoholabusus (12), Lepra, Syphilis, hereditäre Polyneuropathie Charcot- Marie- Tooth, etc.), in unserem Zeitalter ist jedoch Diabetes mellitus der Hauptverursacher.

Dem neuropathischen Fuß fehlt die protektive Sensibilität: neben der Schmerzsensibilität ist die Propriozeption eingeschränkt (49). Hinzu kommt die geschwächte muskuläre Funktion des Beines bei Polyneuropathie. Folglich ist die Stabilität beim Stehen und Gehen reduziert und die stoßdämpfende Wirkung der Beinmuskulatur vermindert (2). Normalerweise hindert der Schmerzreflex sofort den Patienten daran, sich weiter einer Noxe auszusetzen und sich selbst zu verletzen. Bei der Polyneuropathie fehlt der Schmerzreflex und die Patienten setzen sich länger als gewöhnlich etwaigen Noxen aus. Dadurch entstehen größere Gewebsschädigungen. Die reduzierte Schmerzempfindlichkeit ist beim Charcot-Fuß die Ursache der Fortsetzung der Traumatisierung nach einer Fußfraktur, und damit für den besonders großen Umfang des Frakturgeschehens verantwortlich.

Im Unterschied zu Fußtraumata, die durch äußere Gewalteinwirkung passiv zustande kommen, entsteht das zum Charcot-Fuß führende Trauma durch Gehen, Springen, Laufen, Beschleunigen, Abbremsen, d.h. aktiv durch die inneren Kräfte bei der physiologischen Benutzung des Fußes. Derartig ausgedehnte Fuß-Frakturen wie beim Charcot-Fuß kommen bei Gesunden meist durch äußere Krafteinwirkung zustande, z.B. unfallbedingt durch

Überrollen des Fußes (39). Fortgesetzte Überbelastung frakturierter Knochen und Gelenke führt zur Einbeziehung benachbarter Strukturen (44). Auf diese Weise entstehen bei der Polyneuropathie Überlastungsschäden an Haut und Weichteilen des diabetischen Fußes wie das Schwielen-Ulkus.

Folgende Determinanten können das Frakturrisiko der DNOAP beeinflussen:

- verstärkte akute Krafteinwirkung am Fuß (z.B. Sturz-Abwehr bei Adipositas)
- Muskelschwäche, Trainingsmangel, Gleichgewichtstörungen (32).
- vermehrte subakute, chronisch-repetitive Krafteinwirkung am Fuß (z.B. Marschfraktur, Ermüdungsbruch) (32).
- verminderte Belastungstoleranz des Fußskeletts nach Resektion lasttragender Skelettanteile (18), bei Gelenkschäden und Distorsion mit Gefügelockerung (32) und bei Osteoporose.

Folgende Risikofaktoren seien für die Entwicklung eines DNOAP genannt (51): Alter, Diabetesdauer, Grad und Chronizität der Hyperglykämie, mangelnde Patientenschulung, Neuropathie, pAVK, Fußdeformitäten, Nephropathie, Hypertonie, Retinopathie, Dyslipidämie, Herzinsuffizienz, Z.n. Fußulkus oder Amputation, inadäquate Fußpflege und Schuhwerk, Nikotin- und Alkoholabusus.

In ca. 50% der Fälle von DNOAP ist die pAVK beteiligt, in ca. 30% der Fälle ist sie Hauptbefund. Bei keinem anderen Krankheitsbild gibt es so häufig (45%) die Kombination aus PNP und pAVK wie bei der diabetischen Podopathie (19). Die Auswirkungen der PNP auf das Gefäßsystem resultieren in Shuntöffnung, Hyperperfusion und Mediasklerose muskulärer Arterien (Mönckeberg-Sklerose) (53).

1.3.2. Theorien zur Pathogenese des diabetischen Fußes

Historischer Rückblick

Jean-Martin Charcot (1825-1893) wird der Verdienst der Erstbeschreibung der neuropathischen Osteoarthropathie zugeschrieben. Nach ihm wurde 1881 das Krankheitsbild „Charcot Krankheit“ benannt (20). Er führte die progrediente Knochen- und Gelenkerstörungen bei Syphillis-Patienten auf neuropathische Veränderungen im Zuge der Tabes dorsalis zurück (14).

Charcot wurde wegen seiner Theorie der neurogenen Knochen-Dystrophie mit spontaner Osteolysenbildung schon bald von anderen Autoren kritisiert. Insbesondere Rotter, Volkmann und Virchow vertraten 1886 die Ansicht, daß die neuropathischen Knochen- und Gelenkerstörung nichts anderes seien, als die Folge von Frakturen, die sich aufgrund der

peripheren Neuropathie oft unbemerkt ereigneten, und vom Patienten, wie vom Arzt bei der Diagnosestellung, ignoriert würden (neurotraumatische Theorie) (25). Den Zusammenhang neuropathisch-osteoarthropathischer Veränderungen am Fuß und Sprunggelenk als eine Spätfolge des Diabetes mellitus erkannte erst W.G. Jordan im Jahre 1936 (46).

Neurovaskuläre und neurotraumatische Theorie zur Pathogenese

Bei der neurotraumatischen Theorie dreht es sich vor allem um die sensible bzw. sensomotorische Neuropathie. Durch die verminderte Berührungs- und Schmerzempfindung würden kontinuierliche Fehlbelastungen des Fußes sowie repetitive Mikro- und Makrotraumata begünstigt. Diese würden die chronische Destruktion von Weichteil- und Knochenstrukturen verursachen und zum Vollbild der neuropathischen Osteoarthropathie mit ossären und artikulären Destruktionen führen (15, 27, 34, 71, 72).

Die neurovaskuläre Hypothese beruht auf der Annahme einer lokal gesteigerten Perfusion des erkrankten Fußes infolge einer autonomen Neuropathie (6). Durch die pathologische Innervation der Gefäßmuskulatur würden die peripheren arteriellen Gefäße maximal dilatiert und der vermehrte Blutfluß würde, einem Auswaschphänomen entsprechend, eine gesteigerte Knochenresorption bedingen. Das morphologische Korrelat dieses Vorgangs wäre die für die akute Phase der Osteoarthropathie typische Entmineralisierung, die Folge eine verminderte Belastbarkeit der betroffenen Skelettstrukturen mit Spontanfrakturen bereits bei inadäquaten Traumata (17, 47).

Letztlich ist die Pathogenese noch ungenügend geklärt, beide Theorien haben ihre Makel. Bis heute widerlegt der klinische Verlauf der Charcot-Frakturen die neuropathische Charcot'sche Theorie täglich neu: der Charcot-Fuß ereignet sich meist einseitig (während die diabetische PNP symmetrisch besteht), und der osteolytische Befund konsolidiert sich - wie auch jede andere Fraktur heilt - mit Kallusbildung und Rekalzifizierung, während die Neuropathie fortbesteht (19). 1997 wurde bei Diabetikern mit DNOAP eine signifikant erhöhte Osteoklastenaktivität bei normaler Osteoblastenaktivität nachgewiesen. Dies zeigt eine Entkoppelung des physiologischen Feed-back-Mechanismus des Knochenan- und -abbaus, und ist möglicherweise ein entscheidender Faktor in der Pathogenese des DNOAP (37). Außer Frage steht, dass die DNOAP eine multifaktorielle Erkrankung ist (9, 13, 16, 29).

1.4. Bildgebung, Stadieneinteilung und Behandlungsmöglichkeit des diabetischen Fußsyndroms

Klinik

Ein akuter Charcot-Fuß ist weniger an Schmerzen (Dolor, Functio laesa) als an plötzlich auftretenden Entzündungszeichen zu erkennen: Tumor (Schwellung infolge Fraktur-Hämatoms oder Gelenkkapselzerreißung, „der Fuß passt auf einmal nicht mehr in den Schuh“), Calor und Rubor (der Fuß blasst auch bei Hochlagern nicht ab) (19).

Die Fußpulse sind in der Regel tastbar, können aber aufgrund des Ödems Schwierigkeiten bereiten. Eine periphere arterielle Verschlusskrankheit kann zusätzlich vorliegen. Das Vibrationsempfinden (Pallästhesie, repräsentativer Parameter der Sensibilität) ist vermindert bis erloschen. Ebenso ist der Achillessehnenreflex nicht mehr auslösbar. Am kontralateralen Fuß sind die neurologischen und angiologischen Befunde in der Regel identisch.

Die DNOAP durchläuft mehrere Stadien, für die es verschiedene Einteilungen gibt. Die am weitesten Verbreitete ist die nach Eichenholtz (30).

Stadieneinteilung nach Eichenholtz (30)

Stadium I: akute Entzündung mit Weichteilschwellung, Überwärmung und Rötung. Im Röntgenbild zeigen sich regionale Knochendemineralisation, periartikuläre Fragmentation oder Gelenkdislokation.

Stadium II: die Entzündungszeichen sind rückläufig, zunehmende Instabilität der Frakturen. Radiologisch sichtbar sind periostale Knochenanbauten, beginnender Durchbau der Frakturen oder Absorption von Knochendébris im Weichteilgewebe.

Stadium III: die Entzündung ist abgeheilt, der Fuß verformt und die Gelenke oft in Fehlstellung fixiert. Osteosklerose, fibröse Ankylose und Abrundung der Ecken und Kanten von Knochenfragmenten sind im Röntgenbild sichtbar.

Brodsky (14,56) erstellte ein Klassifikationssystem anhand vier anatomischer Areale (Mittelfuß, Rückfuß, Calcaneustyp und Sprunggelenkstyp), welche bei dem Charcot-Fuß vorzugsweise betroffen sind.

Typ I: beinhaltet den Mittelfuß mit den tarsometatarsalen und naviculocuneiformen Gelenken. Dies ist nach Aussage der Autoren der meist betroffene Fußbereich mit 60-70% aller Charcot-

Füße (56). Diese Patienten entwickeln häufig symptomatische plantare Knochenprominenzen, welche durch Valgus und/oder Rocker-bottom -Fehlstellung induziert werden.

Typ II: der Rückfuß. Er besteht aus 3 Gelenken (subtalar, talonavicular und calcaneocuboid). Nur 20-30% der Patienten sind in dieser Kategorie, aber sie ist assoziiert mit chronischer Instabilität, was eine lange Immobilisation erfordert.

Typ IIIa: diese Gruppe beinhaltet das tibiotalare Gelenk. Nur in 5-7% der Fälle ist diese Region betroffen. Das Gelenk ist instabil in varus oder valgus Position und über den Malleoli kann sich leicht ein Ulcus entwickeln. In diesem Stadium erfordert der Charcot-Fuß die längste Zeit der Entlastung.

Typ IIIb: charakteristisch ist hier die pathologische Fraktur der Tuber calcanei. Die Folge ist häufig der Einbruch des Fußgewölbes. Weniger als 5% sind der Patienten sind davon betroffen.

Lew Schon (69) hat eine weitere Einteilung von Mittelfußdeformitäten anhand der anatomischen Strukturen erstellt. Die Klassifikation erfolgte unter Einflussnahme von klinischer Untersuchung und Röntgenaufnahmen unter Belastung.

Typ I: entspricht allen Deformitäten auf der Lisfranc'schen Gelenklinie mit plantarmedialen und/oder medialen knöchernen Prominenzen.

Typ II: die Deformität ist medial bei den naviculocuneiformen Gelenken oder lateral bei den metatarsocuboid-Gelenken. Hier sind knöcherne Prominenzen plantarlateral typisch.

Typ III: hier sind alle perinavicularen Gelenke miteinbezogen. Die knöchernen Prominenzen liegen plantarzentral oder plantarlateral.

Typ IV: diese Gruppe beinhaltet die transversen Tarsal-Gelenke. Prominenzen können hier variabel auftreten.

Jeder Typ kann in drei weitere Subtypen (A, B, C) aufgeteilt werden. In Stadium A ist der Einbruch des Mittelfußes oberhalb der metatarsocalcanealen Linie, bei B auf gleicher Höhe

und bei C unterhalb.

Da diese Einteilungen aber unzureichend auf die verschiedenen Verlaufsformen der Krankheit eingehen, wurde eine aktuelle Stadieneinteilung entwickelt, die neben der klinischen Symptomatik auch auf apparative Hilfsmittel eingeht und eine Richtlinie für die Therapieentscheidung gewährleistet (47).

Stadium I: der Fuß ist gerötet, geschwollen und überwärmt. Die Schmerzsymptomatik ist individuell verschieden und hängt vor allem von dem Ausmaß der Neuropathie ab. Anamnestisch kann von den wenigsten Patienten ein adäquates Trauma beschrieben werden. In der Bildgebung ist die Magnetresonanztomographie am Aussage kräftigsten, es zeigt interessäre Ödeme, während im konventionellen Röntgenbild und im Computertomogramm keine pathologischen Auffälligkeiten zu erkennen sind. Das Knochenödem weitet sich auf umliegende Weichteile aus, so daß es der klinischen Untersuchung zugänglich wird. Somit ist jedes Weichteilödem eines Neuropathikers verdächtig auf das Initialstadium des Charcot-Fußes.

Stadium II: bei fortbestehendem Marködem erfolgt ein osteoklastischer Abbau der Knochensubstanz, der sich im konventionellen Röntgenbild als vermehrte Transparenz bis hin zur Osteolyse einzelner oder mehrerer Knochen darstellt (Stadium IIa). Die Entmineralisierung führt zu einer verminderten Knochenfestigkeit und damit zu einer progredienten Knochenfragmentierung und Gelenkdestruktion mit Luxationsfehlstellungen (Stadium IIb).

Stadium III: der Knochen wird nach variabler Zeit remineralisiert, unabhängig davon, ob die Knochensubstanz eingebrochen ist oder nicht. Das Weichteilödem und die Hautrötung nehmen ab, es kann eine Heilung ad integrum erfolgen, sofern keine Knochenfragmentierung oder Gelenkdestruktion erfolgt ist (Stadium IIIa).

Eingetretene Knochendestruktionen sind irreversibel. Ist jedoch die Gesamtstatik des Fußes durch erhaltene Kapselbandstrukturen gewährleistet, so sind sie von geringer Bedeutung (Stadium IIIb).

Ausgeprägte Fehlstellungen bzw. Luxationen verändern die Makroanatomie und die Statik des Fußskeletts (Stadium IIIc). Das Längsgewölbe bricht ein und es resultiert der für die DNOAP typische Schaukelfuß (rocker-bottom-deformity). Die Folge ist eine pathologische

Umverteilung der Druckspitzenwerte unter den prominenten Knochenstrukturen unter der sich rezidivierende Plantarulzera bilden.

Bildgebung

Da dem Krankheitsverlauf Knochen- und Gelenkdestruktionen zugrunde liegen, sind bildgebende Untersuchungsverfahren unerlässlich. Über die Diagnostik des diabetischen Fußes gibt es bereits zahlreiche Arbeiten (26, 31, 35, 36, 52, 61, 76). Zur Basisdiagnostik (61) zählt die konventionelle Röntgenaufnahme in 2 Ebenen plus die seitliche Belastungsaufnahme im Stehen.

Ausgedehnte transartikuläre Frakturen, insbesondere die lasttragenden Gelenke betreffend (oberes und unteres Sprunggelenk, Tarso- und Metatarsophalangealgelenke), sind in konventioneller Röntgentechnik nachweisbar. Sie sind allerdings im Stadium I und IIa röntgenmorphologisch schwer von osteomyelitischen Knochenveränderungen unterscheidbar (die Osteomyelitis tritt sekundär auf bei zuvor bestehender Weichteilinfektion und kann auf einen einzigen Knochen begrenzt sein; beim Charcotfuß hingegen kommt es zur nichtentzündlichen Destruktion der gesamten Mittelfußanatomie, in der Regel ohne Weichteilbeteiligung).

Im Frühstadium ist die Sicherung einer knöchernen Verletzung als Ursache der akuten Fußveränderung oft schwierig. Mit konventioneller Röntgentechnik kann die initiale subakute oder akute Knochenläsion noch nicht nachweisbar sein. Dennoch behält die Röntgenaufnahme ihren Stellenwert in der Primärdiagnostik von fortgeschrittenen Stadien, da sie breit verfügbar, schnell und kostengünstig ist und andere pathologische Prozesse wie Tumore oder tumorähnliche Läsionen ausschließen, sowie Ort und Ausmaß des Krankheitsprozesses genau bestimmen kann (52, 61).

Additiv zeigt das Computertomogramm die genaue Anatomie der ossären Destruktionen (wie z. B. der Osteolysen und Sinterungen), periostale Neubildungen, die räumliche Ausdehnung der Veränderungen und mögliche Gaseinschlüsse im Falle einer bakteriellen Infektion.

Alternativ in Betracht kommt ein Knochenszintigramm (zum Nachweis einer – allerdings nur unspezifischen - Mehranreicherung), oder ein Magnetresonanztomogramm (zum Nachweis eines Knochenmarködems, Weichteilentzündungen), um die Ausmaße der Weichteilbeteiligung beurteilen zu können und eine Aussage über aktive bzw. entzündliche Prozesse im Knochenmark treffen zu können (43).

Auch im MRT ist es oft nicht möglich, sicher zwischen einer Osteomyelitis und traumatischer Knochenschädigung zu unterscheiden (24). Aber in der Regel handelt es sich beim Charcot-Fuß um eine rasch fortschreitende Destruktion, beginnend an den Gelenken und dann übergreifend auf die Knochen, begleitet von einer nichtinfektiösen Weichteilentzündung. Bei der Osteomyelitis hingegen besteht primär eine chronische Gewebsentzündung, welche im Verlauf zur Knocheninfektion führt (10).

An weiterer zusätzlicher Diagnostik kommt noch die Doppler-/Duplexuntersuchung der arteriellen Becken- und Beinstrombahn in Betracht, um hämodynamisch wirksame Stenosen beurteilen zu können und bei deren Vorliegen dann eine digitale Substraktionsangiographie durchzuführen (61).

Differentialdiagnosen

Der akute Charcot-Fuß wird leicht verwechselt mit einer Osteomyelitis. Weitere Differentialdiagnosen können sein: Gicht, aktivierte Arthrosen, Tendovaginitiden, Morbus Sudeck und die spontane Osteonekrose. (50, 55, 59).

Behandlungsmöglichkeit

Die Gefahr des Charcotfußes ist der Einbruch der Fußstruktur und damit die folgende Instabilität. Dadurch kommt es zu einem atypischen Knochendruck im Mittelfuß oder an den Innen- und Außenknöcheln, wodurch wiederum Ulcera entstehen. Infizieren sich die Ulcera, so besteht häufig eine Amputationsindikation.

Das Ziel der operativen und nichtoperativen Therapie des Charcot-Fußes besteht darin, möglichst viel der funktionierenden Morphologie des Unterschenkels und des Fußes zu erhalten (9,11).

Konservative Therapie und OP-Indikation

Im frühen Stadium des Charcot-Fußes (Stadium I der DNOAP = Ödemphase ohne wesentlichen Einbruch der Knochens) gilt ein konservatives Therapiemanagement mit Teilentlastung des betroffenen Fußes (mit Hilfe von Sohlenversteifung, individuell angepasster Fußbettung, Absatz- und Vorfußrolle oder Gehstöcken), Patientenschulung und regelmäßiger Fußpflege. Selbstverständlich muss zusätzlich eine Reduktion der atherogenen Risikofaktoren erfolgen, d.h. Blutdrucksenkung, Optimierung des Glukosestoffwechsels, Plättchenaggregationshemmung, Cholesterinsenkung und striktes Rauchverbot (51).

In Stadium II ist eine vollständige, mehrmonatige Ruhigstellung und Entlastung des Fußes

mittels total-contact-cast (70) oder speziellen Entlastungsothesen indiziert. Nach Abklingen der Akutphase (Rückgang von Schwellung, Rötung, Überwärmung, radiologische Remineralisierung) beginnt der schrittweise Belastungsaufbau.

Ab Stadium III, wenn die Konsolidierung radiologisch nachweisbar ist, erfolgt die Weiterversorgung mit maßangefertigtem orthopädischem Schuhwerk (3).

Bei Nichtansprechen der konservativen Therapie oder bei zu erwartender Befundverschlechterung bei Unterlassung ist ein operatives Vorgehen dringend indiziert.

Eindeutige OP-Indikationen sind (48):

- Abszesse, Phlegmone, Empyeme
- fibrinös eitrige Beläge
- freiliegende Knochen, Sehnen oder Faszien
- Haut- und Weichteildefekte
- trockene oder feuchte Nekrosen

Eine Operation wird empfohlen, wenn Fehlstellungen bestehen, bei denen eine Ulzeration im Verlauf zu erwarten ist. Solche Fehlstellungen sind z.B. Hallux valgus und Hammerzehen in fortgeschrittenem Stadium, Exophyten, „Tintenlöscher-Fuß“, diabetischer Spitzfuß, Überlänge eines Mittelfußknochens oder Destruktion des Talus (48).

Die Therapie in diesen Fällen beruht v.a. auf einer Korrektur-OP am Fußskelett (Umstellungs- oder Verkürzungsosteotomie, Arthrodesen) und an Sehnen (Achillessehnenverlängerung).

Relative Kontraindikationen für eine solche OP sind pAVK im fortgeschrittenem Stadium, Osteopenie, Weichteilinfektion, Sepsis oder mangelnde Compliance.

Eine Fusionsoperation in Stadium I der DNOAP mit Knochenödem und Demineralisation ist kontraindiziert, da keine Fehlstellung vorliegt und sich die Implantate im ödematösen Knochen schlecht verankern lassen als auch die Gefahr besteht, daß postoperativ die Entmineralisierung weiterhin zunimmt. Schwere Weichteilinfektionen müssen vor einer Fusionsoperation durch Débridement, Antibiose und Ruhigstellung im Fixateur externe zur Abheilung gebracht werden (47).

Lew Schon (69) hat 1995 eine neue Klassifikation für midtarsale Deformitäten veröffentlicht, in der auf die Lokalisation der anatomischen Struktur des Mittelfußes (Typ I-IV) und deren Schweregrad (Stadium A-C) eingegangen wird. Die Klassifikation berücksichtigt klinische und radiologische Parameter sowie alle Ätiologien (Neuropathie, rheumatologische Erkrankungen und degenerative oder posttraumatische Arthropathie).

Unter Zuhilfenahme dieser Klassifikation mit den dazugehörigen Winkelbestimmungen und der individuellen Beschwerdesymptomatik wurden bei uns die jeweiligen OP-Indikationen gestellt.

Ziel einer Operation ist es, die passive und aktive Bewegung wieder herzustellen, Infektion zu verhüten und die knöchernen Heilung zu erzielen (80). Diese Zielsetzung wurde eigentlich für das Unfall-Polytrauma formuliert, gilt aber auch (mit Einschränkungen) für den Patienten mit DNOAP. Primär gilt es, den Fuß erhaltend zu operieren und eine Amputation zu vermeiden. Nach erfolgreicher Operation sollte der Fuß stabil, plantigrad, infektfrei und ohne Ulcus sein.

OP-Methoden

Ostektomie: Der Charcot-Fuß betrifft oft den Mittelfuß. Das tarso-metatarsale und das tarsale Gelenk sind daher häufig zerstört, was zu symptomatischen Knochenprominenzen, Gelenkluxationen und zum Einbruch des Längsgewölbes führt. Eine charakteristische „rocker-bottom“ Deformität im Mittelfuß entsteht und ist Ursache für wiederkehrende Ulceras. Die knöchernen Prominenzen werden ostektomiert. Dabei muß darauf geachtet werden, dass nicht zu viel Knochenmaterial am Mittelfuß abgetragen wird, da die Entfernung des plantaren Ligaments die Progression des „rocker-bottoms“ fördert (45).

Viele Patienten haben zusätzlich eine Kontraktur der Achillessehne. Diese wird häufig gleichzeitig durch eine perkutane Verlängerung mit operiert (4).

Postoperativ wird ein „total-contact-cast“ angepasst, um das Weichteilgewebe zu stabilisieren und die Wundheilung zu fördern.

Arthrodesen:

Ziel aller Arthrodesen ist ein stabiler, schmerzfreier und Schuh-kompatibler Fuß in möglichst Anatomie naher Form.

Die Arthrodesen sind geeignet bei Patienten mit schweren Rückfußdeformitäten (fixierte Varus- oder Valgus-Fehlstellung mit knöchernen Prominenzen) und/oder bei Instabilität, verbunden mit häufigen Ulzerationen, welche nicht mit Gipstechnik und orthopädischem Schuhwerk gehandhabt werden können (67). Die erste Sprunggelenkarthrodesen wurde 1879 von Morgan und seinen Kollegen beschrieben (58). Auch bei der Arthrodesen-Operation erfolgt häufig eine gleichzeitige Verlängerung der Achillessehne (4).

Die autologe Knochentransplantation wird benützt, um Defekte auszufüllen und um intra- und

extraartikuläre Arthrodesen zu unterstützen.

Nachteilig an der Arthrodesenoperation sind die hohe Rate an fehlendem Durchbau und die Infektionsgefahr (22).

Indikationen für eine Arthrodesen sind allgemein u.a. Arthritis, Rheuma, Fußfehlstellungen, Sehnenrisse, Muskelfehlstellungen, Traumata und Degeneration und bei dem Charcotfuß erhebliche Fehlstellungen oder Instabilitäten, die zu Hautschäden geführt haben oder führen können.

1. Tarsometatarsale Arthrodesen

Ziel dieser Arthrodesen ist eine Fusion der Metatarsalknochen mit ihrem entsprechenden Os cuneiforme bzw. cuboideum, damit Talus und Metatarsalknochen wieder auf einer Achse liegen.

2. Talonavicular Arthrodesen

Das Talonavikular-Gelenk bewegt sich in Verbindung mit dem subtalar- und calcaneocuboid Gelenk. Gemeinsam haben sie einen Inversion-Eversion Bewegungsraum von 20-60°, ohne Beteiligung des Talonaviakular-Gelenks beträgt der Spielraum nur noch 60%.

3. Calcaneocuboid Arthrodesen

Indikation für diese Arthrodesen ist ein symptomatischer Pes planovalgus, die fehlende mediale Fußwölbung und/oder der Funktionsverlust der Sehne des M. tibialis posterior.

4. Talocalcaneale Arthrodesen

(= subtalare Arthrodesen)

Zwei mögliche Techniken, entweder extraartikulär (OP nach Grice: Verwendung von zwei Inlays aus dem tibialen Knochen, geeignet v.a. für Kinder mit Valgus-Fuß und anderen Hinterfußdeformitäten, da dieser Eingriff die Wachstumsphase nicht beeinflusst) oder intra-artikulär.

5. Triple Arthrodesen

Die Triple Arthrodesen verbindet das subtalare mit dem talonavicularen und dem calcaneocuboid Gelenk.

Sie gilt als letzte Maßnahme im Endstadium von Fehlstellungen, da sie viele Nachteile beinhaltet (großer Bewegungsverlust, oftmals eine Malunion in einem der drei Gelenke, Schuhprobleme, etc.).

6. Tibiotalare Arthrodesen

Anwendung v.a. bei Arthritis, avaskuläre Talusnekrose und Infektion. Hohe Komplikationsrate (Malunion, kein knöcherner Durchbau, Infektion, Heilungsstörungen,...).

In der gewünschten Positionierung sollte das Gelenk in neutraler Plantarflexion mit leichter Außenrotation zwischen 5-10° stehen. Der Hinterfuß sollte sich bis zu 5° in leichter Valgusstellung befinden.

Verschiedene Vorgehensweisen sind möglich für eine tibiotalare Arthrodesese:

a) Arthroskopisch (kommt beim Charcotfuß kaum in Betracht)

Vorteile: weniger Weichteildefekte, schnellere Heilungszeit (8-10 Wochen anstelle von 3-12 Monaten).

Nachteile: relativ hohe Komplikationsrate, komplizierte Technik.

b) Minimale Gelenköffnung

Anwendung bei minimal deformierten Gelenken mit Arthrose.

Vorteile: schnelle Heilung, hohe Fusionierungsrate, knöcherner Durchbau schon nach 8 Wochen radiologisch sichtbar.

c) Offene Technik

d) Externe Fixation

Anwendung bei Infektionen, Knochenerkrankung und Neuropathie.

Vorteil: bessere Kompressionsmöglichkeit.

Nachteil: hohe Infektionsgefahr.

1.5. Probleme postoperativ

Durchbau

Die Voraussetzung für einen knöchernen Durchbau ist die postoperative Entlastung. In der Chirurgischen Klinik Innenstadt der LMU München wird meistens acht Wochen postoperativ komplett entlastet, davon vier bis sechs Wochen in Gips. Nach diesem Zeitraum erfolgt eine konventionelle Röntgenkontrolle und je nach Befund muß noch für einen gewissen Zeitraum weiter entlastet werden. Da davon ausgegangen werden kann, daß die meisten Patienten eine PNP haben, wird auf eine Teilentlastung verzichtet, weil die Patienten die Belastung auf den betroffenen Fuß nicht einschätzen können.

Nicht immer gelingt postoperativ der knöcherne Durchbau. Dies ist aber nicht in jedem Fall erforderlich. Eine straffe Pseudoarthrose kann ausreichend sein und gewährleistet sogar noch eine gewisse Beweglichkeit. Dies hat sich vor allem im Bereich des Lisfranc- und Chopart-Gelenkes gezeigt. Dies trifft nicht für Sprunggelenkarthrodesen zu, bei denen ein knöcherner Durchbau anzustreben ist (45, 74, 75).

Ist der Patient schmerzfrei und der Fuß stabil, wird eine Versorgung mit einem

orthopädischem Maßschuh vorgenommen (70,71).

Bildgebung

Nach der Operation erfolgt eine konventionelle Röntgenaufnahme des Fußes zur Dokumentation. Im weiteren Verlauf nach zwei und drei Monaten wird ein Kontrollbild angefertigt. Dieses ist häufig in Bezug auf den Durchbau schwer zu beurteilen, da es bei dem komplexen anatomischen Fußskelett zu Knochenüberlagerungen kommt und die einzelnen Gelenkspalte oft unzureichend einsehbar sind. Deshalb stellt sich die Frage, ob es sich besser im CT beurteilen lässt.

1.6 Zielsetzung

Grundsätzlich will man wissen, ob eine Arthrodesenoperation durchbaut ist. Ziel dieser Arbeit ist es, herauszufinden, mit welcher Bildgebung - Radiographie versus Computertomographie - der knöchernen Durchbau nach Arthrodesenoperation am besten beurteilt werden kann. Ist eine konventionelle Röntgenaufnahme immer ausreichend? Wann reicht sie aus, wann nicht?

Wann ist die Indikation für ein CT gegeben?

Man möchte dem Patienten die geringst mögliche Strahlendosis aussetzen, kosteneffektiv arbeiten und eine verfrühte Belastung des operierten Skelettabschnitts vermeiden.

2. MATERIAL UND METHODEN

2.1. Patientengut

Von Mai 1999 bis August 2003 wurden insgesamt 123 Patienten mit einer diabetisch-neuropathischen Osteoarthropathie behandelt, davon wurden 50 Patienten operiert. In die Studie eingeschlossen sind 38 Patienten (25 Männer, 13 Frauen), der Rest hatte aufgrund mangelnder Compliance (fehlende Entlastung des betroffenen Fußes, zur weiteren Nachkontrolle nicht mehr erscheinen, etc.) nicht die Einschlusskriterien erfüllt. Die Patienten hatten eine klinisch manifeste DNOAP und wurden jeweils prä- und postoperativ mit konventionellen Röntgen- und CT-Aufnahmen des Fußes untersucht. Bei allen Patienten bestand ein diabetisches Fußsyndrom in Form von Haut-, Weichteil- und insbesondere Knochenbeteiligung. Primär war an der Pathogenese der Knochendestruktion eine Osteitis oder Osteomyelitis nicht beteiligt, konnte aber sekundär auftreten (bei fünf Patienten). Das Alter der Patienten lag zwischen 35 und 76 Jahren (Mittelwert: 60 Jahre). Bei 6 Patienten bestand ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus I, und bei 26 ein oral eingestellter Diabetes Typ II.

14 Patienten waren übergewichtig. Eine pAVK konnte bei 6 Patienten dokumentiert werden. Eine neurologisch bestätigte PNP wiesen 19 Patienten auf. Arterielle Hypertonie als weiterer atherogener Risikofaktor wurde bei 14 Patienten nachgewiesen. 22 Pat. hatten bereits schon Voroperationen an dem untersuchten Fuß.

2.2. Datenerhebungsbögen

Mit dem „File-Maker“ Programm wurden die Daten der 38 in die Studie eingeschlossenen Patienten bezüglich ihres Ausgangsbefundes, der durchgeführten Operation und des Abschlußbefundes dokumentiert. In dem Ausgangsbefund wurde auf die möglicherweise vorausgegangen Fußoperationen und dem aktuellen Ausmaß der Fußdeformität eingegangen. Die Beurteilung der Fußdeformität erfolgte anhand eines konventionell radiologischen Bildes und anhand eines Computertomogramms. Beide Aufnahmen wurden speziell in Hinblick auf folgende Themenpunkte betrachtet:

- Grad der Frakturierung (Impression, Kompression, Berstung, nicht beurteilbar)
- Lokalisation der Fraktur/-en (Tibia, Fibula, Calcaneus, Talus, Os naviculare, Os cuboid, Os cuneiforme 1-3, Os metatarsale 1-5)

- Luxation (Beschreibung des Achsenabweichung und des Ausmaßes der Luxation)
- Dislokation des Fußgewölbes (Einteilung nach Schon)
- Ausmessung des tubercalcanealen Winkels
- Achsenstellung des oberen Sprunggelenks (subluxiert, gering luxiert, komplette Luxation)
- verminderter Mineralsalzgehalt (teilweise porös, völlig porös oder diffus vermindert, gemischt diffus-porös, nicht vermindert)
- Knochendichtemessung (Bestimmung der Hounsfield-Einheit im CT-Bild im Bereich der Tuber calcanei)

Zur Beschreibung der durchgeführten OP wurden folgende Anhaltspunkte herangezogen:

- OP-Datum
- OP-Gebiet (links, rechts, Vor-, Mittel-, Rückfuß, OSG, Vor- und Mittelfuß, Mittel- und Rückfuß, Rückfuß und OSG)
- Osteosynthese (was für eine Arthrodesen, welche gleichzeitige Zusatzoperation, z.B Achillesehnenverlängerung)
- Osteosynthesematerial (jeweils Anzahl und Art der verwendeten Schrauben und Platten, Fixateur externe)
- Knochenentfernung (Benennung der jeweils entfernten Knochen)
- Spongiosatransplantation
- Folgeoperationen (wenn ja, was für eine OP)

Nach der Operation wurde zur Dokumentation des knöchernen Durchbaus jeweils die letzte, bzw. spätestens nach acht Monaten durchgeführte, Röntgen- und CT-Kontrolle sowohl von einem Chirurgen als auch von zwei Radiologen befundet. Zur genaueren Einteilung wurden folgende Parameter verwendet:

- Gelenkfusion sichtbar im Röntgen/CT-Bild (Durchbau nicht sichtbar, beginnend, partiell, zunehmend, komplett)
- Implantatlockerung (nein, Schraubenbruch, Plattenbruch, Dislokation, Resorptionssaum, periprothetischer Bruch)
- Achsenstellung (achsengerecht in einer Ebene, achsengerecht in zwei Ebenen, Fehlstellung in beiden Ebenen)
- Mineralsalzgehalts (gleichbleibend, zunehmend vermindert, zunehmend besser)
- Messung der Knochendichte, angegeben in der Hounsfield-Einheit

Zudem wurde in einer Excell-Tabelle ambulante und stationäre Akten der Patienten ausgewertet in Bezug auf:

- Geschlecht und Alter
- Grunderkrankungen (Diabetes Typ I oder II und Dauer der Erkrankung, Alkoholabusus, idiopathische Polyneuropathie)
- Begleiterkrankungen (periphere arterielle Verschlusskrankheit, art. Hypertonie, Adipositas, Polyarthrit, Polyneuropathie, koronare Herzkrankheit)
- Vorausgegangene Traumen und Fußoperationen
- Klinische Symptome (Weichteilschwellung, Rötung, Überwärmung, Schmerzen)

Die statistische Auswertung und die Abbildungen wurden mit der „SigmaPlot graphing software“ von SYSTAT erstellt.

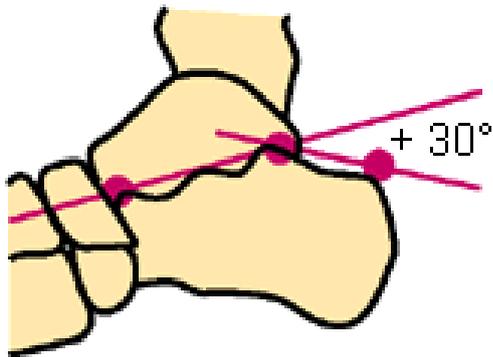
2.3. Röntgen- und CT-Diagnostik

Die konventionellen Röntgenaufnahmen der Füße wurden sowohl in anteroposteriorer und schräger Einstelltechnik als auch in einer streng seitlichen Belastung im Stehen angefertigt. Die Aufnahmen erfolgten unter Verwendung eines Fokus-Film-Abstandes von 110 cm bei einer Röhrenspannung von 50kV und einem Anodenstrom von max. 4mA/s. Als Film-Foliensystem kam ein feinzeichnendes AGFA Speicherfoliensystem zum Einsatz.

Die Aufnahmen des Computertomogramms erfolgte an einem Gerät der Firma Siemens (Somatom plus 4). Die Spannung beträgt 120kV, die verwendete Kollimation liegt bei 1mm, die rekonstruierte Schichtdicke beträgt 2mm. Es wurde ein weicher Faltungskern von B 50 s gewählt um Artefakte zu reduzieren.

Die Röntgenaufnahmen von 38 Patienten mit DNOAP wurden nach dem im „File Maker“-Programm aufgeführten Kriterien ausgewertet. Die Berechnung des tubercalcanealen Winkels erfolgte anhand der seitlichen Fußaufnahmen (siehe Bild 1).

Bild 1: Tubercalcanealer Winkel



Insgesamt wurden 21 rechte und 17 linke Füße untersucht, bei 8 Patienten waren beide Füße betroffen, wobei nur in einem Fall beide Füße in die Studie einbezogen wurden. Bei zahlreichen Patienten wurden die Füße bis zu 10 Mal nachuntersucht, in 9 Fällen war eine erneute OP am betroffenen Fuß erforderlich.

Die Knochenmineralisation wurde anhand der CT-Aufnahmen gemessen. Hierzu wurde an der Tuber calcanei eine Fläche von ca. 1cm Durchmesser herangezogen. Die Knochendichte wird in der Hounsfield-Einheit (HE) angegeben. Sie errechnet sich aus dem linearen Schwächungskoeffizienten μ und ist ein Maß für die Dichte. Sie ist ein relativer Schwächungskoeffizient, Bezugsgröße ist das Wasser (0 HE). Der typische Dichtewert der Spongiosa beträgt 300 HE, der von Kompakta liegt bei >1000 HE (65).

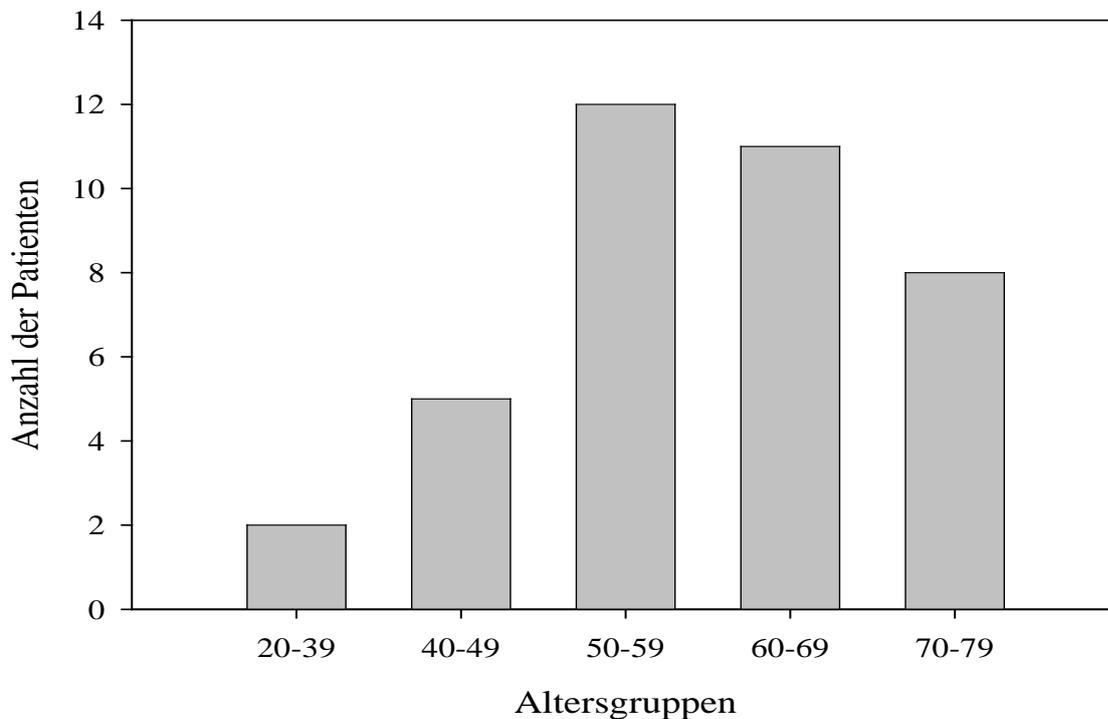
3. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Untersucht wurden 38 Charcot-Füße in dem Zeitraum von 05/1999 bis 08/2003.

Von den 38 Patienten sind 13 weiblich (34,2%) und 25 männlich (65,8%). Die jüngste Patientin war zum Zeitpunkt der dokumentierten Operation 35 Jahre alt, die älteste 76. Bei den Männern war der jüngste Patient 39, der älteste 74 Jahre alt. Der Mittelwert beträgt 60,05 Jahre. Die meisten Patienten der Studie (63,2%) befanden sich in ihrer 5. oder 6. Lebensdekade. Die Anzahl der Männer ist fast doppelt so hoch wie der weiblichen Patienten. Die männlichen Patienten erleiden einen klinisch relevanten Charcot-Fuß in der sechsten Lebensdekade, die Frauen hingegen sind bereits in der fünften Lebensdekade betroffen (siehe Abbildung 1). Von den 38 operierten Füßen war in 55,2% der rechte Fuß betroffen, in 44,8% handelte es sich um den Linken. Bei 8 Patienten besteht beidseitig eine Charcot-Arthropathie, für die Studie wurde allerdings jeder Patient nur einmal ausgewertet, d.h. entweder der linke oder der rechte Fuß.

Abbildung 1:

Altersverteilung der untersuchten Patienten



Begleiterkrankungen

Von den 38 Patienten litten 26 (68,4%) an Diabetes mellitus vom Typ II, lediglich bei 6 Patienten (15,8%) war ein Diabetes mellitus I bekannt. In der Gruppe der Patienten mit Diabetes mellitus I war der jüngste 39 Jahre, der älteste 64 Jahre alt. Die Dokumentation bezüglich Krankheitsdauer und Therapieeinstellung ging leider meist nicht aus den Akten hervor, so daß diese Daten in die Bewertung nicht mit eingeflossen sind.

Eine diabetische Polyneuropathie wurde bei 32 Patienten (84,2%) festgestellt.

Eine pAVK wiesen 9 Patienten (23,7%) auf, bei einem dieser Patienten war die pAVK so schwergradig, dass eine Bypass-OP der unteren Extremitäten durchgeführt werden musste.

Die chronische Polyarthrit, welche auch zu einem Charcot-Fuß führen kann, wurde bei nur 2 Patienten (5,3%) dokumentiert.

19 Patienten (50,0%) waren übergewichtig (BMI > 25kg/m²), die gleiche Anzahl an Patienten hatte eine arterielle Hypertonie.

Tabelle 1: Begleiterkrankungen der untersuchten Patienten.

Begleiterkrankungen	Anzahl der Pat. (Prozentangabe)
Diabetes mellitus Typ I/II	32 (84,2%)
Adipositas	19 (50%)
pAVK	9 (23,7%)
PNP	32 (84,2%)
Art. Hypertonie	19 (50%)

Vorausgegangene Fuß-Operationen

22 Patienten hatten eine oder mehrere vorausgegangene Operationen am selben Fuß, davon wiederum hatten 18 Patienten die studienbezogene OP im gleichen anatomischen Fußbereich wie die vorangegangenen. 10 Patienten (26,3% des gesamten Patientengut) hatten am selben Fuß eine vorangegangene OP, 2 (entspricht 7,9%) der Patienten hatten zwei Voroperationen, 4 Patienten (=10,5%) erlebten drei, und ein Patient (=2,6%) sogar fünf Voroperationen am gleichen Fuß. Die meist genannten Ursachen für eine erneute Operation im selben Fußbereich waren (Mehrfachnennung möglich):

- Dislokation (38,8%)
- Infektion/Osteolyse (38,8%)
- Septische Talusnekrose (22,2%)
- Pseudoarthrose/ fehlender knöcherner Durchbau (32,2%)
- Zunehmende Osteoporose (11,1%)
- Einbruch des Fußgewölbes (11,1%)
- Trauma (11,1%)

Reoperationen

Bis zum Studienabschluß war bei 7 Patienten (18,3%) ein erneuter invasiver Eingriff im selben OP-Gebiet notwendig, bei 2 Patienten (5,3%) noch zwei weitere. Zwingende Folgeeingriffe wie Metallentfernung oder Schwammwechsel wurden in diese Zählung nicht miteinbezogen.

Tabelle 2: Ursachen einer Re-Operation

Ursache Re-OP	Anzahl der Pat. (Prozentangabe)
Dislokation	7 (38,8%)
Infektion/Osteolyse	7 (38,8%)
Septische Talusnekrose	4 (22,2%)
Pseudoarthrose/fehlender knöcherner Durchbau	6 (32,2%)
Zunehmende Osteoporose	2 (11,1%)
Fußgewölbeeinbruch	2 (11,1%)
Trauma	2 (11,1%)

Angegeben sind die absoluten Patientenzahlen (Prozentangaben).

Knochenmineralisation

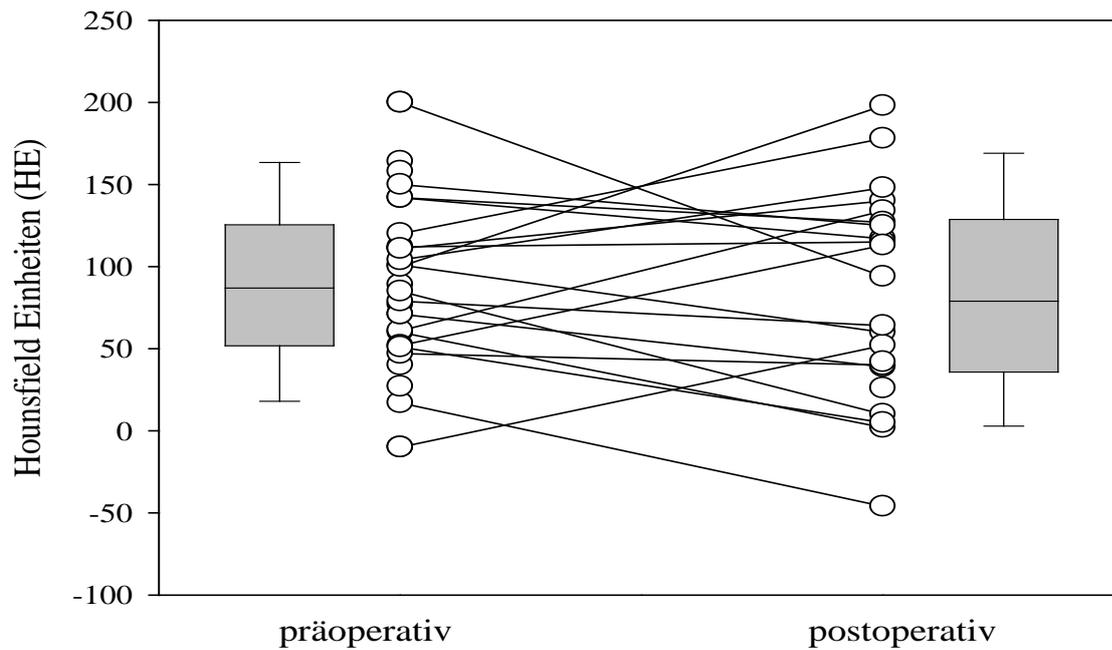
Bei Patienten mit DNOAP wurde präoperativ in 35 Fällen (92,1%) radiologisch eine pathologische Knochenmineralisation nachgewiesen. Im CT bewegte sich präoperativ die Hounsfield-Einheit zwischen -10 und +200, im Mittel lag sie bei 90,7. Bei 8 Patienten war die Bestimmung der HU aufgrund von Artefakte oder Nichtabbildung des Calcaneus unbestimmbar.

Postoperativ zeigte sich bei 25 Patienten (65,8%) eine zunehmende Demineralisation, bei 11 Patienten stagnierte der Prozess (28,9%), bei lediglich 2 Patienten konnte eine Verbesserung der Knochenmineralisation radiologisch gesehen werden. Die HU befand sich postoperativ in einem Spektrum von -46 bis +198, der Mittelwert lag bei 83,0. Bei 15 Patienten (39,4%) war v.a. wegen Metallartefakte keine HU bestimmbar (Abb.2).

Es konnte kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den prä- und postoperativen Konchendichtemessungen gezeigt werden (Student t-test; $P=0,56$).

Abbildung 2:

Vergleich der Knochendichtemessung vor und nach Arthrodesese

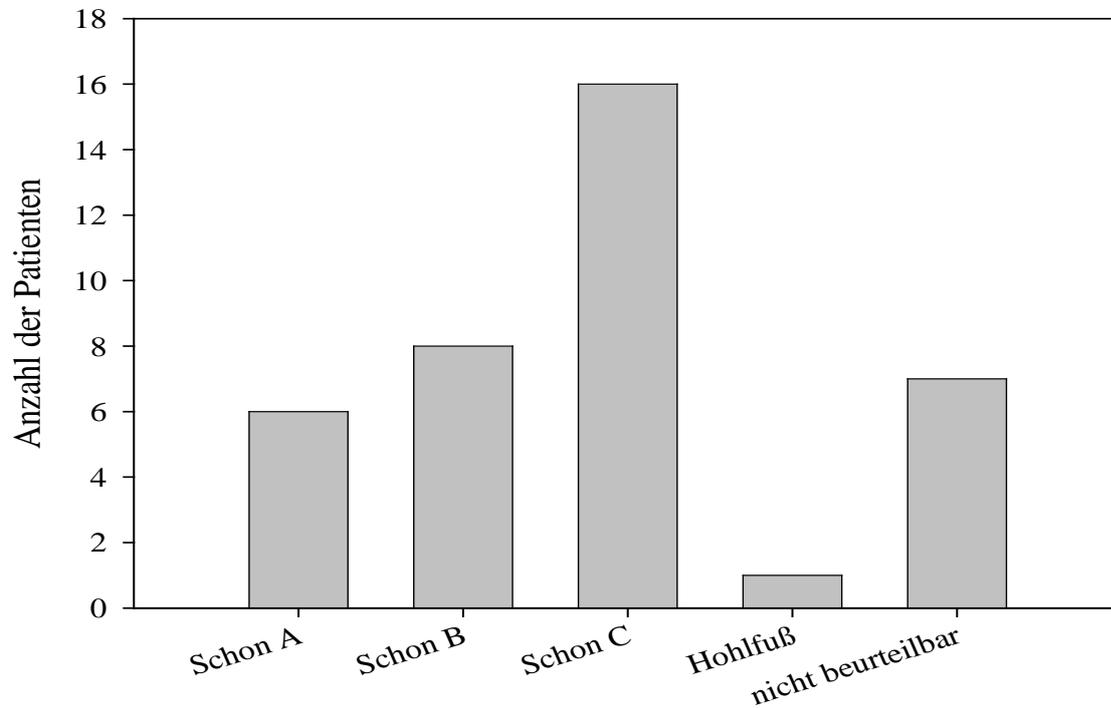


Fußgewölbe präoperativ, eingeteilt nach der Schon-Klassifikation

- Schon A: 15,8%
- Schon B: 21,0%
- Schon C: 42,1%
- Hohlfuß: 2,63%
- Nicht anwendbar: 18,42%

Abbildung 3:

Präoperative Einteilung des Fußgewölbes



OP-Indikationen (bei der Erst-OP):

Bei 16 Patienten (42,1%) handelte es sich um eine erstmalige Operation. Die Indikationen für eine Arthrodesenoperation waren (Mehrfachnennungen möglich):

- Instabilität des Fußes, konservative Therapie nicht möglich: 75%
- Vorhandensein eines nicht heilenden Ulcus: 43,8%
- Drohendes Ulcus bei Fußsohlenkontakt, tastbaren knöchernen Prominenzen, Hautausdünnung: 56,2%
- Therapierefraktäre Weichteilenzündung: 25%
- Osteoarthritis: 6,3%

Operationen:

Vorfuß:

8 invasive Eingriffe an 7 Patienten: -

- 4 Arthrodesen (50%) an den Metatarsalgelenken bei Hammerzehen
- 1 Umstellungsosteotomie (12,5%) des Metatarsalis 1 bei Hammerzehe
- 1 Strecksehnenverlängerung (12,5%) am MT 5 bei Hammerzehe
- 2 Köpfchenresektionen MT 2-5 (25%) bei plantaren Ulcera

Mittelfuß:

26 invasive Eingriffe an 22 Patienten: - 12 Arthrodesen (48,0%) entlang der Lisfranc'schen

- Gelenklinie
- 6 Arthrodesen (24%) entlang der Chopart Linie
- 3 Arthrodesen (12,0%) zwischen Naviculare und Os cuneiforme mediale
- 1 Arthrodesen (4,0%) zwischen Naviculare und Metatarsale 1
- 2 Arthrodesen (8,0%) zwischen Calcaneus und Metatarsale 4
- 1 Arthrodesen (2,8%) zwischen Talus und Metatarsale 1

- 1 Arthrodesese (4,0%) zwischen Naviculare und Cuboid

Rückfuß:

34 invasive Eingriffe an 25 Patienten: - 13 Arthrodesesen (36,1%) am oberen Sprunggelenk

- 8 Arthrodesesen (22,2%) am unteren Sprunggelenk

- 1 Arthrodesese (2,8%) zwischen Talus, Cuneiforme mediale und Metatarsale 1

- 1 Calcaneusosteotomie (2,8%) bei Fehlstellung

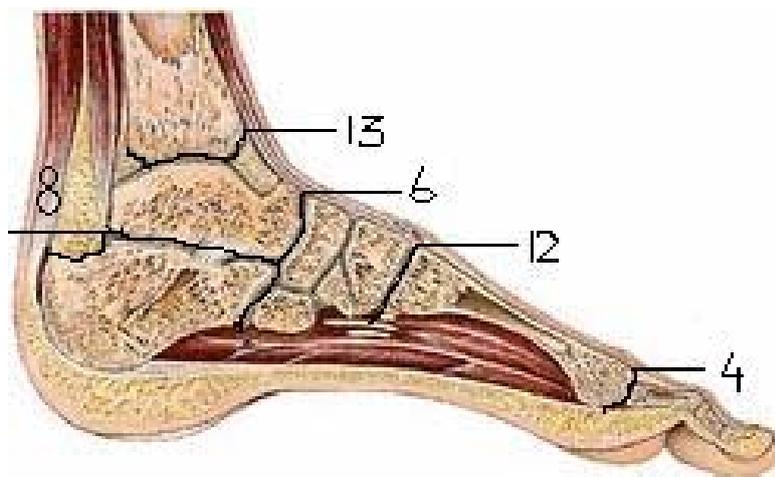
- 2 Plattenosteosynthesen (5,5%) an der dist. Tibia

- 1 Plattenosteosynthese (2,8) an der dist. Fibula

- 8 Verlängerungen an der Achillessehne (22,2%)

Mehrfachnennungen sind bei den 38 Patienten erfolgt, da häufig mehrere Gelenk-/Knochenstrukturen betroffen waren.

Abbildung 4: Häufigkeit der betroffenen Gelenke mit Arthrodesenoperation



Empfohlene Entlastung postoperativ

Die Empfehlung für die postoperative Entlastung geht aus dem Operationsbericht hervor und betrug mindestens 6, in der Mehrzahl 8 Wochen.

Knöcherner Durchbau postoperativ

Postoperativ wurden die Füße anhand von konventionellen Röntgenbildern und Computertomogramm auf ihren knöchernen Durchbau bewertet.

Konventionelles Röntgen:

- Durchbau komplett: 8 Patienten (21,1%)
- Durchbau nicht nachweisbar: 13 Patienten (34,25)
- Durchbau beginnend: 6 Patienten (15,8%)
- Durchbau partiell: 7 Patienten (18,4%)
- Durchbau zunehmend (im Vgl. zu Voraufnahmen): 4 Patienten (10,5%)

Computertomogramm:

- Durchbau komplett: 7 Patienten (18,4%)
- Durchbau nicht nachweisbar: 15 Patienten (39,4%)
- Durchbau beginnend: 5 Patienten (13,2%)
- Durchbau partiell: 10 Patienten (26,3%)
- Durchbau zunehmend (im Vgl. zu Voraufnahmen): 1 Patient (2,6%)

Tabelle 3: Vergleich von konventionellem Röntgen und Computertomogramm bei der Beurteilung des knöchernen Durchbaus.

Art des Durchbaus	Konvent. Röntgen (n=38)	Computertomogramm (n=38)	P
Komplett	8 (21,1%)	7 (18,4%)	1,00
Nicht nachweisbar	13 (34,25%)	15 (39,4%)	0,81
Beginnend	6 (15,8%)	5 (13,2%)	1,00
Partiell	7 (18,4%)	10 (26,3%)	0,58
Zunehmend	4 (10,5%)	1 (2,6%)	0,36

Angegeben sind die Patientenzahlen (Prozentangaben in Klammern). Statistische Auswertung mittels Test nach Fisher.

Der Zeitraum zwischen Operation und Bildgebung (anhand welcher der knöcherne Durchbau beurteilt wurde) lag zwischen zwei und fünf Monaten. Die Patienten wurden 2 Monate nach dem Eingriff zur Diagnostik (konventionelles Röntgen und Computertomogramm) einbestellt. Je nach Klinik und Befund wurden weitere bildgebende Folgeuntersuchungen veranlasst, bei komplizierteren Verläufen bis zu acht Monate nach der Operation (Tabelle 4).

Tabelle 4: Zeitraum zwischen Operation und Bildgebung (anhand welcher der knöchernen Durchbau beurteilt wurde):

Zeitraum zwischen OP und Bildgebung	Konvent. Röntgen (n=38)	Computertomogramm (n=38)	P
2 Monate	9 (23,7%)	9 (23,7%)	1,00
3 Monate	7 (18,4%)	7 (18,4%)	1,00
4 Monate	5 (13,1%)	7 (18,4%)	0,75
5 Monate	9 (23,5%)	7 (18,4%)	0,78
6 Monate	3 (7,9%)	4 (10,5%)	1,00
7 Monate	3 (7,9%)	2 (5,5%)	1,00
8 Monate	2 (5,3%)	2 (5,3%)	1,00

Angegeben sind die Patientenzahlen (Prozentangaben in Klammern). Statistische Auswertung mittels Test nach Fisher

4. FALLBEISPIELE

Patient #1:

Die Patientin hatte bei Charcot-Osteoarthropathie eine Arthrodesen im Tibiotalargelenk durch 3 Schrauben erhalten. 4 Monate postoperativ entwickelte sich bei fehlendem knöchernem Durchbau eine Pseudoarthrose, weshalb eine Re-Arthrodesen im oberen Sprunggelenk erfolgte.

Röntgen rechter Fuß in 3 Ebenen vor der Re-Arthrodesen:

man sieht den ausbleibenden knöchernen Durchbau im Tibiotalargelenk, ein beginnender knöcherner Durchbau kann im dorsalen Bereich nicht ausgeschlossen werden.

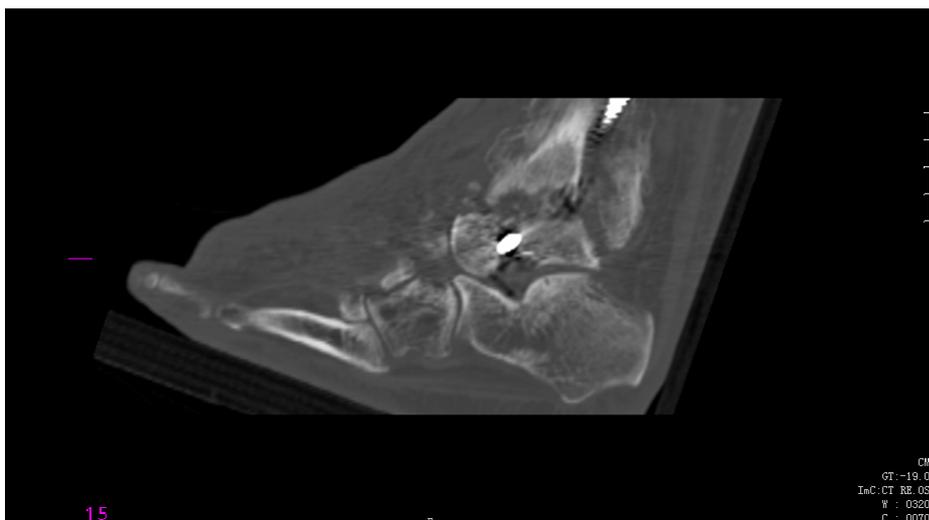
Nebenbefundlich degenerative Veränderungen im Lisfranc-Gelenk. Die drei Schrauben sind fest verankert, es ist kein Resorptionssaum zu sehen. Der Mineralsalzgehalt erscheint gleichmäßig vermindert.





Spiral-CT vor der Re-Arthrodesis:

man erkennt Teile des intakten Synthesematerials, der Gelenkspalt zwischen Tibia und Talus ist gut einsehbar und nicht durchbaut. Es besteht an keiner Stelle eine beginnende Knochenbrücke.



Konventionelles Röntgenbild 4 Monate postop. nach Rearthrodese mit lateraler Platte.

Sprunggelenk in 2 Ebenen:

man erkennt eine 5-Loch-T-Platte lateral an Tibia und Talusrolle angeschraubt. Die Stellung ist achsengerecht, das Synthesematerial ist fest verankert. Der Arthrosenspalt ist noch abgrenzbar, aber schon knöchern durchbaut. Zudem deutliche Kallusbildung.

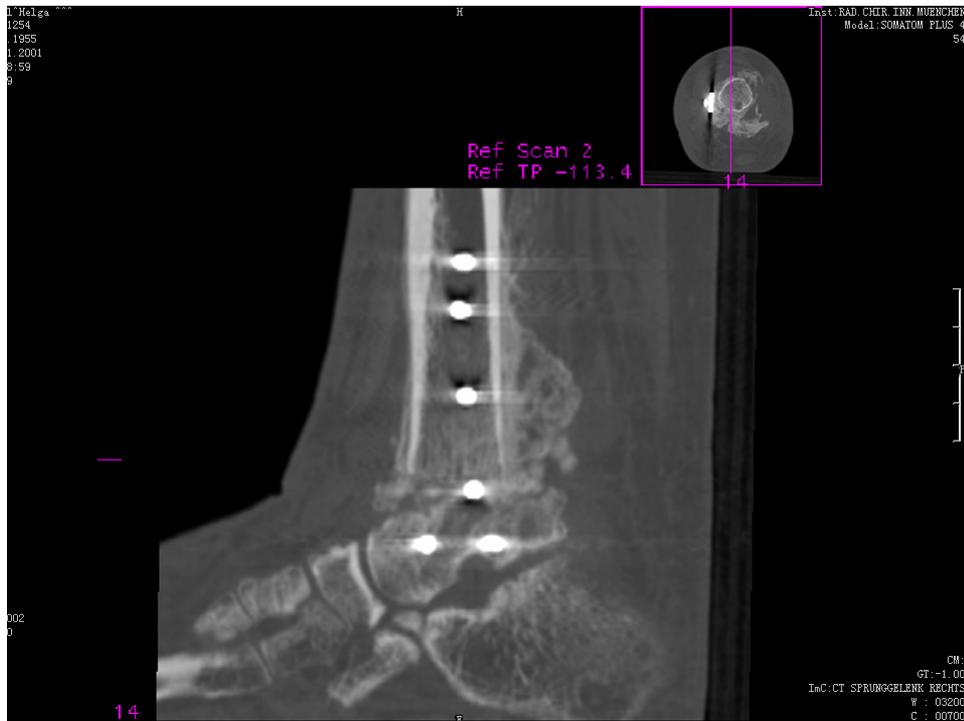


2. postop Sprunggelenk-Aufnahme nach 8 Monaten in 2 Ebenen:
zunehmende knöcherne Konsolidierung im Arthrodesenbereich, überschießende
Kallusbildung. Weiterhin besteht eine achsengerechte Stellung.



CT 4 Monate postoperativ:

achsengerechte Stellung, intaktes Osteosynthesematerial, der Osteotomiespalt ist durchbaut, aber noch abgrenzbar. Es zeichnet sich eine zunehmende gelenksnahe Entmineralisierung ab.



CT 8 Monate postoperativ mit weiter zunehmenden knöchernen Durchbau:



Patient #2:

Bei Charcot-Arthropathie wurde der Patient erstmalig am rechten Mittelfuß operiert und erhielt eine talonaviculare und calcaneocuboidale Arthrodesese.

8 Monate später wurde bei fortgeschrittener Charcot-Arthropathie eine Rearthrodesese vorgenommen.

Spiral-CT des rechten Fußes kurz vor der erneuten Operation:

Es zeigt sich ein Einsinken des Fußgewölbes durch Subluxation im Talonavikular- und Calcaneocuboidgelenk. Man erkennt das Osteosynthesematerial der Mittelfußarthrodesese. Der Mineralsalzgehalt erscheint fleckförmig gemindert.



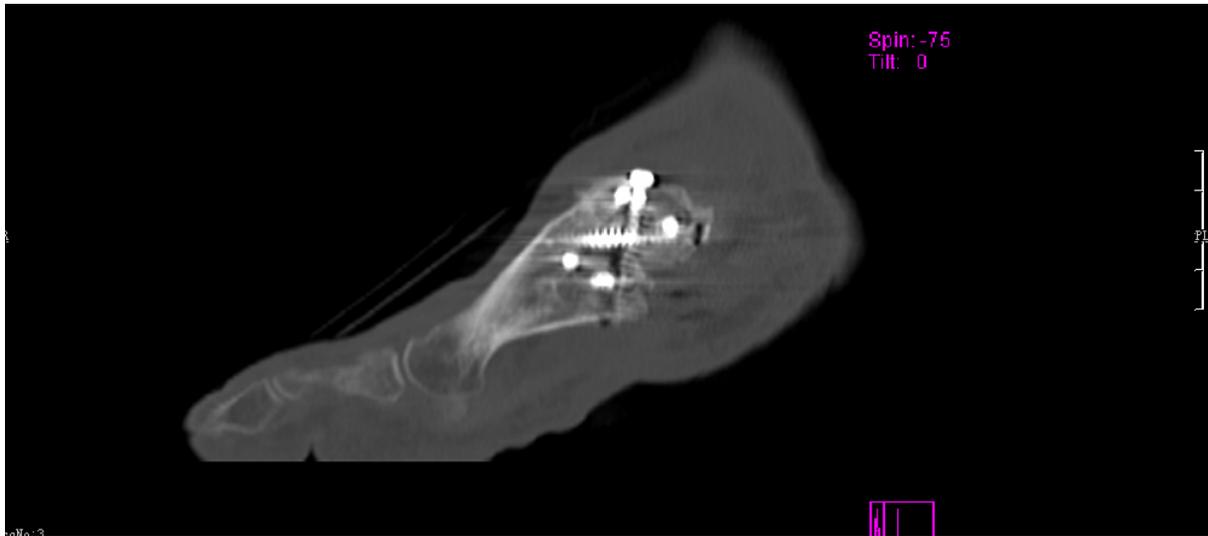
3 Monate postoperativ zeigt sich in der Röntgenaufnahme auf der medialen Arthrodesenseite ein knöcherner Durchbau, während auf der lateralen Seite der Osteotomiespalt noch einsehbar ist.



Im CT 3 Monate postoperativ sieht man die Schrauben der 4-Loch-Platte, welche lateral zwischen Calcaneus und Os metatarsale IV angebracht wurde. Der Osteotomiespalt ist lateral noch einsehbar. Ausgebliebener Durchbau im Clacaneocuboid-Gelenk. Das Fußskelett ist verkürzt, das Fußgewölbe eingebrochen.



Die gleiche Spiral-CT-Aufnahme mit Blick auf die medial angebrachte H-Platte zwischen Naviculare und Os metatarsale I in axialer Schnittebene. Der knöcherne Durchbau ist medial sichtbar.



Patient #3:

Bei dem Pat. wurde vor Jahren das Os metatarsale II rechts reseziert. Bei fortgeschrittener Charcoarthropathie erfolgte eine talonaviculare Arthrodesese.

Konventionelles Röntgenbild präoperativ:

der Rück- und Mittelfuß ist nach kaudal eingebrochen, die Ossa metatarsalae stehen über der Mittelfußknochenreihe. Das Os cuboideum hat Kontakt zur Fußsohle und hat dort zu einem Ulkus geführt.



Computertomogramm des rechten Fußes präoperativ:

Luxation im Lisfranc'schen Gelenk, die Basen der Ossa metatarsale sind nach medial bzw. lateral verschoben, der Rück- und Mittelfuß steht in Equinusstellung.



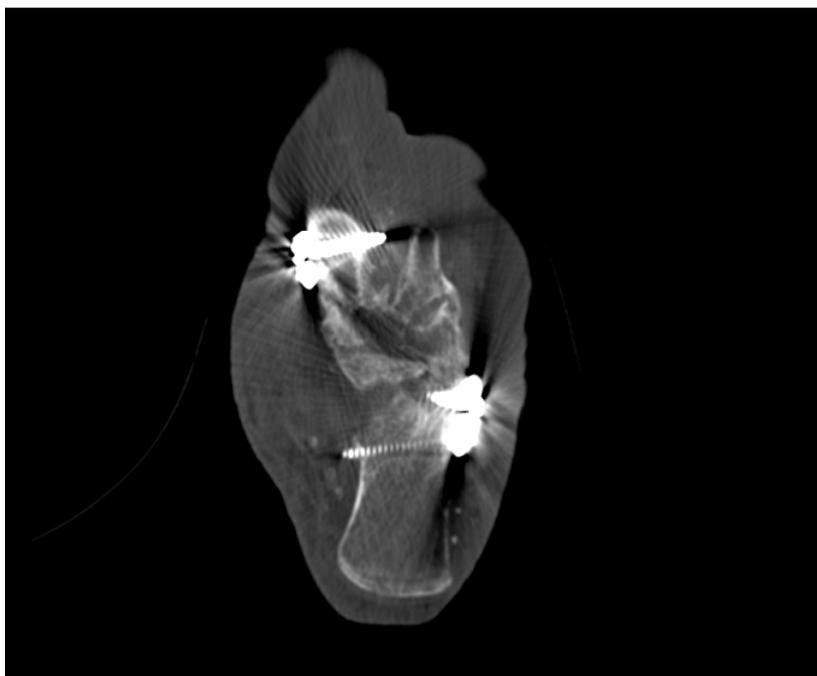
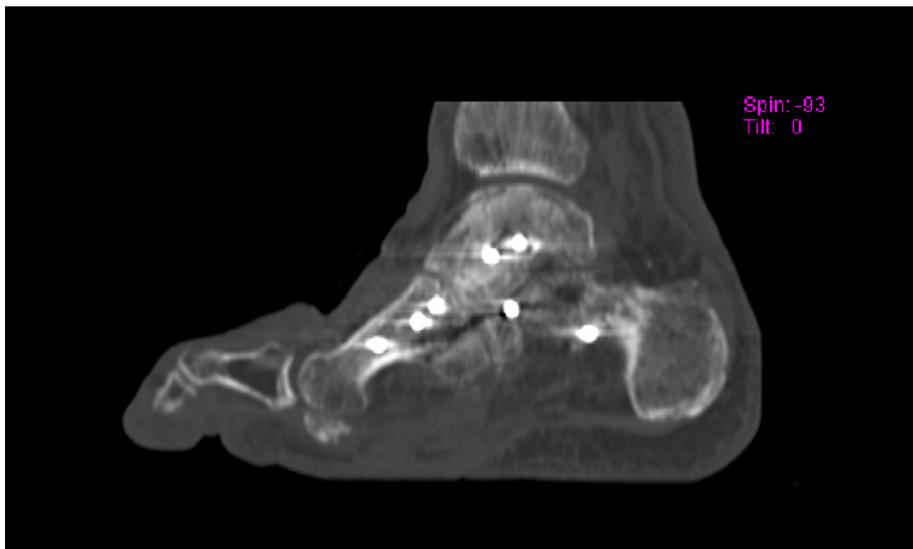
Konventionelles Röntgen 3 Monate nach der Talo-calcaneo-Metatarsalen Arthrodesese am rechten Fuß:

das Osteosynthesematerial ist fest verankert. Die Fußstellung ist achsengerecht in allen 3 Ebenen. Der knöcherne Durchbau ist sowohl im medialen als auch im lateralen Op-Gebiet zu sehen. Der Mineralsalzgehalt erscheint im Vergleich zu der Voraufnahme zunehmend fleckförmig vermindert.



Postoperatives Computertomogramm nach 3 Monaten:

auch hier erscheint die Achsenstellung in allen Ebenen regelrecht. Der knöcherne Durchbau ist hier- im Vgl. zum dem konventionellen Röntgenbild- noch nicht vollständig eingetreten. Am Calcaneocuboid-Gelenk erscheint der Durchbau fortgeschritten. Allerdings stört das Osteosynthesematerial die Beurteilung teilweise. Die knöcherne Fusion zwischen Talus und Metatarsale I ist in der Plantarebene zu zwei Drittel eingetreten, nicht jedoch in dem dorsalen Drittel.



Patient #4

Bei Charcot-Arthropathie mit eingebrochenem Taluskopf und verschmälerten Gelenkspalt erhielt der Patient eine talonavikulare Arthrodesese.

Konventionelles Röntgenbild präoperativ (Talus rechtsseitig in 2 Ebenen):
man erkennt man eine Inkongruenz der talaren Gelenkfläche bei erhaltener corticaler Abgrenzung.



CT des rechten Rückfußes in der axialen Schnittebene präoperativ:

man erkennt die arthrotischen Veränderungen im Talonavikulargelenk als auch im Bereich der Navikulare und Cuneiforme mit nahezu vollständigem Aufbrauchen des Gelenkspalts. Auflockerungen der trabekulären Strukturen des Naviculare sowie zystische Aufhellungen im gesamten Mittelfußbereich.



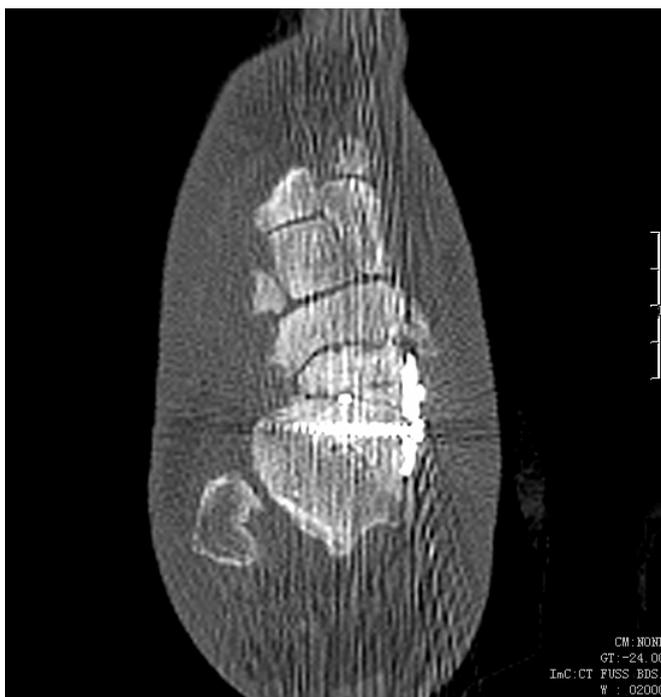
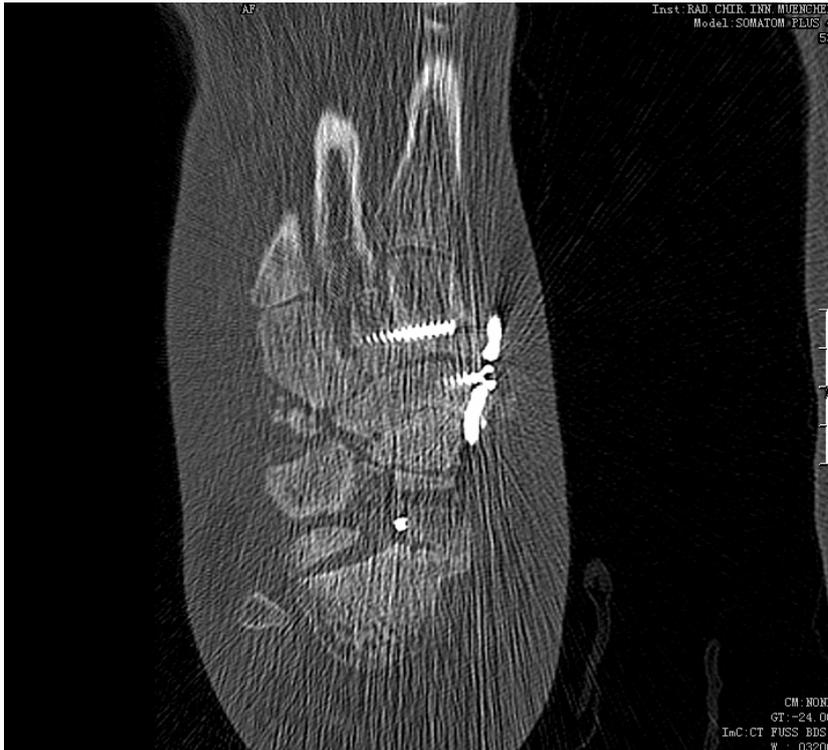
Konventionelles Röntgen in 2 Ebenen 5 Monate postoperativ:

bei Z.n. nach talonavikulärer Arthrodesese sieht man den Materialbruch zweier Schrauben. Es läßt sich anhand dieser Aufnahmen nicht entscheiden, ob ein knöcherner Durchbau eingetreten ist.



CT 5 Monate postoperativ:

nach Osteotomie am rechten Talushals mit osteosynthetischer Versorgung mittels medialer Platte und Schraube von ventral. Der Osteotomiespalt erscheint hier (im Vergleich zu dem konventionellen Röntgenbild) nur minimal randständig überbrückt. Ein beginnender Durchbau zwischen Talus und Naviculare ist zu sehen, kein Durchbau zwischen Naviculare und Cuneiforme.



5. DISKUSSION

In der Studie wurden 38 Patienten untersucht, von denen 25 eine Arthrodeese am Mittelfuß, und 23 eine Arthrodeese am Rückfuß erhielten (10 Pat. erhielten sowohl eine Arthrodeese am Vor- und Rückfuß). Die Studie ist ein Ausschnitt aus dem Patientengut mit Charcot-Füßen des Universität-Klinikums München Innenstadt. Das Ergebnis ist somit nicht repräsentativ und nicht auf alle Charcot-Füße übertragbar. Der Zeitraum zwischen Operation und Bildgebung war für beide Bildgebungsarten fast gleich und lag meist zwischen 2 und 5 Monaten.

Im CT konnte man den radiologischen Durchbau etwas früher erkennen als im konventionellen Röntgen, allerdings ohne signifikanten Unterschied. Das Verschwimmen der Bruchlinie und die reaktive Sklerose sind in beiden Modalitäten die ersten Anzeichen. Die Kallusbildung hingegen lässt sich im CT früher beurteilen. Insgesamt erlauben die CT-Bilder eine komplettere und detailliertere Heilungs-Darstellung im Vergleich zu konventionellen Röntgenaufnahmen, welche oftmals limitiert sind durch Gipsverband und andere unterstützende Gehhilfen (38).

Als Basisdiagnostik sollte in allen Stadien der klinische Befund und die konventionellen Aufnahmen des stehenden Fußes in 2 Ebenen- dorsoplantar und streng seitlich, wenn möglich unter Belastung-angefertigt werden. Das konventionelle Röntgen im Universitätsklinikum München ist ein digitales Bild, die Befundung erfolgt am Computerbildschirm. Diese Technik ermöglicht eine genauere Diagnosesicherung, da besser auf das Röntgenbild eingegangen werden kann (Kontrasteinstellung, Vergrößerung, Vermeidung von Fehlbelichtungen und diverse Nachbearbeitungsprogramme). In aller Regel ist damit eine suffiziente Beurteilung der knöchernen Strukturen und der Gelenkspalten möglich. Wenn im Röntgenbild ein kompletter knöcherner Durchbau sichtbar ist, so benötigt man kein zusätzliches CT-Bild. Das konventionelle Röntgenbild ist als Verlaufsparemeter postoperativ stets gerechtfertigt, um den knöchernen Durchbau zu beurteilen. Bei nicht gesichertem Durchbau darf man nicht zu früh belasten lassen und so einer Folgeoperation entgegen zu eilen. Ist im konventionellen Röntgenbild der beginnende Durchbau nicht sichtbar, kann das daran liegen, dass der Gelenkspalt nur in eine Projektionsebene fällt, da es sich in dieser Bildgebung um eine Summationsaufnahme handelt, während im Computertomogramm der Gelenkspalt in mehreren Schichten projiziert wird und somit eine genauere Einsicht möglich ist. Daher ist

das Computertomogramm additiv zum konventionellen Röntgenbild eine wichtige diagnostische Maßnahme, da die räumliche Bildgebung im Knochenfenster besser ist, zumal auch eine dreidimensionale Aufbereitung möglich ist. Nachteilig können sich die durch das Osteosynthesematerial ausgelösten Metallartefakte darstellen, die die betreffende Knochenstruktur nur unzureichend beurteilen lassen.

Die postoperativen Empfehlungen bezüglich der Entlastung haben sich im Laufe der Zeit verändert, man glaubte vor einigen Jahren, daß eine möglichst frühe Wiederbelastung anzustreben ist. Heutzutage belaufen sich jedoch die Entlastungsempfehlungen für Arthrodesen im Mittel- und Rückfuß auf mindestens acht Wochen (40).

Herski et al. (41) sind der Meinung, daß die Frakturheilung bei Gesunden und beim diabetischen Charcot-Fuß nicht unterschiedlich ist und in der Regel sechs Monate dauert.

Ziel der Arthrodese ist das Erreichen eines stabilen Fußes mit einem knöchernen Durchbau. Es hat sich allerdings gezeigt, dass bei Arthrodesen im Lisfranc- und Chopart Gelenkbereich eine straffe Pseudoarthrose ebenfalls einen stabilen Fuß gewährleisten kann. Am Rückfuß hingegen ist ein Durchbau für die Stabilität unabdingbar. Weissmann et al (77) behauptet, daß eine Non-Union nach Arthrodese am Sprunggelenk in 20% der Fälle besteht. Außerdem würden die Patienten den Bewegungsverlust, die monatelange Immobilisation, die Schmerzen und eventuelle Folgeoperationen bis zum Durchbau nur schwer akzeptieren.

18 Patienten dieser Studie hatten vorausgegangene chirurgische Eingriffe im selben Fußbereich wie in der studienbezogenen OP. Das Operationsergebnis war unabhängig von den vorausgegangenen Operationen, selbst bei den vier Patienten bei denen drei Operationen vorausgegangen waren zeigte sich, wenn auch nicht immer komplett, ein knöcherner Durchbau im Arthrodesenspalt.

Die häufigsten Ursachen für eine weitere notwendige Operation im anatomisch gleichen Fußgebiet waren Dislokation (38,8%), postoperative Infektion im Wundgebiet mit oder ohne Osteolyse (38,8%), septische Talusnekrose (22,2%), Pseudoarthrose bzw. fehlender knöcherner Durchbau (32,2%), sowie Trauma, Einbruch des Fußgewölbes und zunehmende Osteoporose (jeweils 11,1%).

Vergleicht man die Durchbaurate an Vor-, Mittel- und Rückfuß, so fällt in dieser Studie auf, daß es bei gleicher Operationsanzahl (n=26) im Bereich des Mittel- und Rückfußes häufiger zu einem knöchernen Durchbau im Bereich des Rückfußes kommt. So zeigte sich bei den 26

Operationen im Rückfuß bei 8 Patienten ein kompletter Durchbau, bei 11 Patienten ein partieller knöcherner Durchbau und bei 7 Patienten bestand eine Non-Union. Von diesen 26 Rückfußoperationen befanden sich 13 am oberen Sprunggelenk (11 tibio-calcaneale Arthrodesen und 2 tibio-talare Arthrodesen). 4 Patienten erreichten einen knöchernen Durchbau, 6 Patienten einen partiellen und bei 3 Patienten blieb eine Union aus. Bei den 8 Arthrodesen am unteren Sprunggelenk wurde zweimal ein kompletter Durchbau erzielt, dreimal ein partieller und bei drei Patienten blieb eine Durchbauung aus. Am Mittelfuß wurde 14mal entlang des Lisfranc-Gelenks operiert, hier fand nur einmal ein komplette knöcherner Durchbau statt, 8mal eine partielle und bei 5 Patienten blieb es bei einer Non-Union. Im Chopart-Gelenk wurde 7mal eine Arthrodesen durchgeführt, bei keinem Patienten konnte ein vollständiger Durchbau gesehen werden, bei 4 Patienten immerhin eine partielle Konsolidierung und bei 3 Patienten blieb selbst diese aus.

Gründe für einen fehlenden Durchbau sind körperliche Begleiterkrankungen wie Diabetes mellitus, sensorische Polyneuropathie, Niereninsuffizienz, Durchblutungsstörungen, verminderte Knochendichte, rheumatoide Arthritis, als auch Sepsis, Noncompliance oder technisches Versagen (21,23,75). Die Rate der Pseudoarthrodesen schwankt je nach Literaturangaben zwischen 0% und 41% (7, 66,75).

Obwohl die Revisions-Arthrodesen ungefähr gleiche Ergebnisse erzielen wie die primären Arthrodesen ist die Prozedur technisch schwieriger und mit höheren Komplikationsraten sowie verminderter Patientenzufriedenheit verbunden (75). Durchbauraten bei Revisionsarthrodesen wurden zwischen 20% und 91% beschrieben (68,74).

Papa et al (60) veröffentlichten 1993 ihre Studie, in der sie Patienten mit DNAOP am Mittel- und Rückfuß mit einer Arthrodesen versorgten. Vier Jahre postinterventionell zeigte sich bei 93% der Patienten ein gutes Langzeitergebnis. Die Studie belegte somit die Wirksamkeit des operativen Managements. Dennoch hat auch diese Medaille eine Kehrseite, denn 19 von 29 Patienten kämpften während ihres Behandlungszeitraums mit Komplikationen.

Nach Abheilung des Charcot-Fußes bleibt ein deformierter, möglicherweise in mehreren Gelenken versteifter Fuß zurück, der nur noch eingeschränkt benutzbar ist. Auch die Versorgung mit speziellen orthopädischen Maßschuhen mit versteiften Schuhboden und Abrollsohle kann dem Patienten nicht den Mobilitätsgrad wiedergeben, der er vor Eintritt des Frakturereignisses hatte. Daher ist anzunehmen, dass Patienten mit abgeheiltem Charcot-Fuß

weniger körperlich aktiv sind als Fuß-Gesunde, wodurch das Risiko der Inaktivitätsosteoporose als Folge- nicht als Ursache- des Charcot-Fußes zunimmt (64). Die These spiegelt sich in den Ergebnissen dieser Studie, der Mittelwert der Hounsfield-Einheit präoperativ liegt bei 90,7 HE, postoperativ ist er nur noch bei 83,0 HE. Für eine repräsentative Aussage fehlt hier jedoch die Fallzahl, zumal postoperativ mehrfach die Hounsfield –Einheit im Calcaneus wegen Metallartefakte nicht bestimmt werden konnte (insgesamt bei 18 Patienten der Fall). Bei den 21 Patienten, bei denen prä- und postoperativ die Knochendichte gemessen werden konnte, hatte die Höhe der Hounsfield-Einheit keinen Einfluss auf das Ergebnis bezüglich des knöchernen Durchbaus. Das heißt, daß ein Durchbau erzielt wurde unabhängig davon, ob die gemessene Hounsfield-Einheit sich postoperativ steigerte oder nicht. Erwähnenswert ist jedoch die Tatsache, dass von den 13 Patienten, bei denen weder radiomorphologisch noch im Computertomogramm ein knöcherner Durchbau gesehen werden konnte, sechs davon eine verminderte postoperative Knochendichtemessung hatten als zuvor.

Die Fragestellung dieser Arbeit bezieht sich auf den knöchernen Durchbau nach Arthrodesenoperation. Dieser ist häufig schwer zu beurteilen, da es bei dem komplexen anatomischen Fußskelett zu Knochenüberlagerungen kommt und die einzelnen Gelenkspalte nur schwer einsehbar sind. Das Computertomogramm ist additiv zum konventionellen Röntgenbild eine wichtige diagnostische Maßnahme, da die räumliche Bildgebung im Knochenfenster besser ist, zumal auch eine dreidimensionale Aufbearbeitung möglich ist. In dieser Studie hat sich bestätigt, daß, aus eben genannten Gründen, in einem Teil der Fälle sich der knöcherne Durchbau im konventionellen Röntgenbild nicht beurteilen läßt. In sechs Fällen sieht man im konventionellen Röntgenbild einen falsch positiven Befund, man meint den knöchernen Durchbau früher im Röntgen als im CT zu sehen. Dies beruht auf technisch bedingter Überlagerung, so daß fälschlicherweise ein beginnender Durchbau angenommen wird. In zwei weiteren Fällen war im CT der Durchbau früher darstellbar als im konventionellen Röntgenbild. Ein CT ist notwendig, wenn im Rückfuß und Sprunggelenk der Durchbau nicht zweifelfrei nachweisbar ist. Bei Arthrodesen im Mittelfuß (Lisfranc und Chopart-Gelenk) kann eine Pseudoarthrose belassen werden, weshalb ein CT nicht erforderlich ist. Ist im konventionellen Röntgenbild der Durchbau bereits ausgeschlossen, so erübrigt sich ebenfalls das CT als Zusatzdiagnostik.

6. ZUSAMMENFASSUNG

In den letzten Jahren scheinen entsprechend dem gestiegenen Engagement die Heilungsergebnisse des diabetischen Fußes besser geworden zu sein. Um die Entwicklung einer DNOAP zu verzögern oder sogar zu vermeiden, sollte zukünftig ein großes Augenmerk auf folgende Punkte (48) geworfen werden:

1. Rechtzeitige Erkennung und Behandlung von pathologischen Veränderungen im Skelett-, Nerv- und Gefäßsystem.
2. Berücksichtigung der raschen Progression bei Behandlung von Fußskelettfehlstellungen, Gefäßleiden und Wunden.
3. Gewährleistung einer langfristigen, konsequenten Behandlung und Nachsorge.

Es wurden die verschiedenen OP-Indikationen aufgelistet, ebenso wurden verschiedene OP-Techniken erwähnt.

Ziel dieser Arbeit ist die Aussagekraft der postoperativen Bildgebung: konventionelles Röntgen versus Computertomogramm. Der Vorteil des konventionellen Röntgens besteht in der geringen Strahlenbelastung, der einfachen und günstigen Ausführung sowie in der hohen Aussagefähigkeit. Nachteilig zeigte sich die Bewertung des komplexen Fußskelettes in den verschiedenen Projektionsebenen, eine dreidimensionale Darstellung ist nicht möglich und erschwert somit die genauere Beurteilung bezüglich des knöchernen Durchbaus. Das CT ist die kosten- und strahlenintensivere Methode, auch kommt es durch die in der Operation eingesetzten Materialien zu Metallartefakte, welche eine Bildauswertung erheblich beeinträchtigen können.

In dieser Arbeit zeigt sich, daß das Computertomogramm die bessere Methode zur Darstellung des Durchbaus ist:

in sechs Fällen meint man im konventionellen Röntgenbild eine frühere Darstellung des knöchernen Durchbaus zu sehen als im CT. Dies beruht aber auf technisch bedingter Überlagerung, so daß fälschlicherweise ein beginnender Durchbau angenommen wird. Im CT war in zwei Fällen ein Durchbau darstellbar, welcher im Röntgenbild noch nicht

sichtbar war.

In den restlichen Fällen dieser Studie bestand eine konkordante Aussage bzgl. der knöchernen Konsolidierung, wenn auch nicht immer in der gleichen Ausprägung.

Das CT hat also die höhere Aussagekraft, da im konventionellen Röntgenbild aufgrund der einen Projektionsebene nur ein Summationseffekt entsteht, der nicht immer eine sichere Diagnosestellung erlaubt. Ist allerdings im konventionellen Röntgenbild der Durchbau bereits ausgeschlossen, so erübrigt sich das CT als Zusatzdiagnostik.

7. LITERATURVERZEICHNIS

1. Abdo RV, Wasilewski SA
Ankle arthrodesis: a long-term study
Foot Ankle 1992 Jul-Aug; 13(6):307-12
2. Anderson H, Gadeberg PC, Brock B, Jacobsen J
Muscular atrophy in diabetic neuropathy, a stereological magnetic resonance imaging study
Diabetologia 1997; 40: 1062-1069
3. Arbeitskreis "Diabetischer Fuß", Fachkommission Diabetes in Bayern e.V.
Diabetisches Fußsyndrom: Prävention, Diagnostik, Therapie
04/2000
4. Armstrong DG, Stacpoole-Shea S, Nguyen H, Harkless LB
Lengthening of the Achilles Tendon in Diabetic Patients Who are at High Risk for
Ulceration of the Foot
JBJS 81-A: 535-538, 1999
5. Bakker K
The Dutch Consensus on diabetic foot
FEMS Immunology and Medical Microbiology 26 (1999) 277-279
6. Banks AS, McGlamry ED
Charcot Foot
Journal of American Podiatric Medical Association 79:213-217, 1989
7. Banks AS, Downey MS, Martin DE, Millwe SJ
McGlamry's comprehensive textbook of foot and ankle surgery, 3rd ed
Lippincott Williams & Wilkins 2001; Vol. 2:1167-1191
8. Barnett AH
Treating to goal: challenges of current management
Eur J Endocrinol. 2004; 151: T3-T7
9. Baumgartner R
Jean-Marie-Charcot und sein Fuß
Med Orth Tech 1998; 14:357-363
10. Berendt AR, Lipsky B
Is this bone infected or not? Differentiating Neuro-osteoarthropathie from Ostomyelitis in
the Diabetic foot

Curr Diab Rep 2004 Dec; 4(6): 424-9

11. Bild DE, Selby J, Sinnock P
Lower extremity amputation in people with diabetes. *Epidemiology and Prevention Diabetes Care* 12,1(1989), 24-31
12. Bjorkengren AG, Weisman M, Pathria MN, Zlatkin MB, Pate D, Resnick D
Neuroarthropathy associated with chronic alcoholism.
American Journal of Radiology 151:743, 1988
13. Boulton AJM, Veves A, Young MJ
Etiopathogenesis and Management of Abnormal Foot Pressures
The Diabetic Foot, 5th ed., 1996, St. Louis, Mosby
14. Brodsky JW, Mann RA, Coughlin M
The Diabetic Foot
Surgery of the Foot and Ankle, St.Louis, CV Mosby 925-953, 1994
15. Brower AC, Allman RM
Pathogenesis of the neurotrophic joint: Neuro-traumatic vs. Neurovascular
Radiology 139:349-354, 1981
16. Brower AC, Allman RM
The neuropathic joint: a neurovascular bone-disorder
Radiol Clin North Am;19:571 (1981)
17. Brownlee M, Hammes HP
Advanced glycosylated endproducts- Pathogenese diabetischer Spät komplikationen
Diabetes und Stoffwechsel 1 (1992) 331-335
18. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM
Developments in the biomechanics of the diabetic foot
Diabetes Metabolism Research and Reviews 2000; 16 (suppl. 1): S 6-10
19. Chantelau E
Zur Pathogenese der diabetischen Podopathie
Internist 1999, 40: 994-1001
20. Charcot JM
On certain arthropathies apparently related to a lesion of the brain or spinal cord
Hoché GA, Sanders LG (eds and trans.).1990
21. Cierny G, Cook W, Mader J
Ankle arthrodesis in the presence of ongoing sepsis: Indications, Methods and Results
Ortho Clin North Am 20:709-721, 1989

22. Cleveland, M
Surgical fusion of unstable joints due to neuropathic disturbance
Am. J. Surg. 43: 580-584. 1993
23. Cracchiolo A, Cimino W, Lian G
Arthrodesis of the ankle in patients who have rheumatoid arthritis
J Bone and Joint Surg 74A:903-909, July 1992
24. Craig JG, Amin MB, Wu K, Eyler WR, van Hoolsbeeck MT, Bouffard JA, Shirazi K
Osteomyelitis of the diabetic foot: MR-imaging pathologic correlation
Radiology (1997) 203: 849-855
25. Delano PJ
The pathogenesis of Charcot's joint
Am J Roentgen 56: 189, 1946
26. Durham JR, Lukens ML, Campanini DS, Wright JG
Impact of Magnet Resonance Imaging on Management of Diabetic Foot Infections
The American Journal of Surgery 162:150-154, 1991
27. Dyck PJ, Thomas PK, Asbury AK
Diabetic Neuropathy
W.B. Saunders, Philadelphia-London 1987
28. Echtermeyer V
Das Kompartmentsyndrom des Fußes
Orthopäde (1991) 20: 76-79
29. Edelmann SV, Kosofsky EM, Paul RA
Neuroosteoarthropathy (Charcot's joint) in diabetes mellitus following revascularisation surgery- three case reports and a review of the literature
Arch Intern Med; 147:1504-1508 (1987)
30. Eichenholtz SN. Charcot Joints. Springfield, Illinois, Charles C Thomas, 1996. Zitiert nach :
Johnson J. Operative treatment of neuropathic arthropathy of foot and ankle.
J Bone Joint Surg 1998, 80-A: 1700-1709
31. Enderle MD, Coerper S, Schweizer HP, Kopp AF et al
Correlation of Imaging Techniques to Histopathology in Patients with Diabetic Foot Syndrome and Clinical Suspicion of Chronic Osteomyelitis
Diabetes Care 22: 294-299, 1999
32. Fredericson M, Bergman AG, Mathesen GO

- Ermüdungsfrakturen bei Athleten
Orthopädie 1997; 26:961-971
33. Forgacs S
Clinical picture of diabetic osteoarthropathy
Acta diabet. lat. 13 (1976), 111-129
34. Foster DB, Bassett RC
Neurogenic arthropathy associated with diabetic neuropathy
Arch Neurol Psychiatry 57: 173; 1947
35. Glaser C, Matzko M, Reiser M
Chronische Infektionen des Skelettsystems: Bildgebende Diagnostik
Radiologe 40:547-556, 2000
36. Gold RH, Tong DJ, Crim JR, Seeger LL
Imaging the diabetic foot
Skeletal Radiology 24:563-571; 1995
37. Gough A, Abraha H, Li F, Purewal TS, Foser AVM, Watkins PJ, Moniz C, Edmonds ME
Measurements of markers of osteoclast and osteoblast activity in patients with acute and chronic diabetic Charcot neuroarthropathy
Diabet Med (1997) 14:527-531
38. Grygorian M, Lynch JA, Fierlinger AL, Guermazi A, Fan B, Mac Lean DB, Mac Lean A, Genant HK
Quantitative and qualitative assessment of closed fracture healing using computed tomography and conventional radiography
Acad Radiol 2003 Nov; 10(11):1267-73
39. Guitierrez EM, Helber MD, Dealva D, Ashton-Miller JA, Richardson JK
Mild diabetic neuropathy affects ankle motor function
Clinical Biomechanics 2001; 16: 522-528
40. Hansen S
Ankle Fusion
Annual Meeting of the American Academy of Orthopedic Surgeons, February 4-9, 1988
Atlanta, GA
41. Herskind EM, Christiansen K, Norgaard-Anderson K, Anderson JF
Diabetes mellitus and healing of closed fractures. Letter Diabetes & Metabolisme (Paris)
1992; 18:63-64
42. Hochlenert, D, Engels G, Altenhofen L

Integrierte Versorgung: Ergebnisse der Netzwerks Diabetischer Fuß Köln und Umgebung

Dt. Ärzteblatt, Jg.103, Heft 24, 16. Juni 2006

43. Hoff C, Purucker E. Mediquiz

Fall 2564: Akuter Charcot-Fuß

Dtsch Med Wschr 2001;126: 592 (A 455)

44. Holmes JR GB, Hill N

Fracutres and Dislocations of the Foot and Ankle in Diabetics associated with Charcot
Joint changes

Foot and Ankle International 15:182-185, 1994

45. Johnson, JE

Operative Treatment of Neuropathic Arthropathy of the Foot and Ankle

JBJS 80-A: 1700-1709, 1998

46. Jordan WR

Neuritic manifestations in diabetes mellitus

Arch Intern Med (1936) 36:45-49

47. Kessler AB, Kalteis TA, Botzlar A

Prinzipien der chirurgischen Behandlung bei diabetisch-neuropathischer Osteoarthropathie

Internist 1999, 40:1029-1035

48. Kessler SB, Botzlar A, Kalteis TA

Indikationsstellung und Vorgehen bei der chirurgischen Behandlung des diabetischen
Fußsyndroms

Internist 1999, 40:1024-1028

49. Knecht S, Kunesch E, Herdmann J, Henningsen H

Störungsmuster von Sensibilität und Tastsinn. Pathophysiologie und Klinik

Dtsch med Wsch 1992,b 117: 1450-1457

50. Kraft E, Spyropoulos E, Finby N

Neurogenic Disorders of the Foot in Diabetes Mellitus

American Journal of Radiology: 124:17,1975

51. Landgraf R, Hierl FX

Allgemeine Therapie der menschen mit diabetischem Fußsyndrom

Internist 1999, 40:1018-1023

52. Lipman BT, MD, Collier BD, MD, Carrera GF, MD, Timins ME, MD, Erickson SJ, MD,

Johnson JE, MD, Mitchell JR, MD, Hoffmann RG, Ph.D, Finger WA, MD, Krasnov AZ,

MD; Hellman RS, MD

- Detection of Osteomyelitis in the Neuropathic Foot: NuclearMedicine, MRI, and Conventional Radiography
Clinical Nuclear Medicine, Feb 1998, Vol 23: 77-82
53. Luft D, Maisch C, Därnberger V, Forst
Mönckeberg´sche Mediasklerose bei Diabetikern. Ein harmloser Nebenbefund?
Diab. Stoffwechsel (1999) 8:75-81
 54. Lunt H, Florkowski CM, Cundy T, Kendall D, Brown LJ, Elliot JR, Wells JE, Turner JG
A population-based study of bone mineral density in women with longstanding type-1(insulin-dependant) diabetes
Diabetes Res Clin Pract 1998; 40:31-38
 55. Mankin HJ
Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis)
New Engl J Med 1992; 326:1473-1479
 56. Mark P, Slovenkai MD
Diabetic Neuroarthropathy of the Foot and Ankle. Contemporary Issues in Diagnosis and Management
AAOS Annual Meeting, San Francisco 1997
 57. Mathiassen B, Nielson S Ditzel J, Rodbro P
Long-term bone loss in insulin-dependent diabetes mellitus
Journal of Internal Medicine 1990; 227:325-327
 58. Morgan CD, Henke JA, Bailey RW, et al
Long-term results of tibiotalar arthrodesis
J of Bone and Joint Surg 67-A:546-550, April 1985)
 59. Onvlee GJ
The Charcot Foot. A critical review and observation study of a group of 60 patients
Thesis.Medical Faculty, University of Leiden/ The Netherlands, 1998
 60. Papa J, Myerson M, Firard P
Salvage, with Arthrodesis, in Intractable Diabetic Neuropathic Arthropathy of the Foot and Ankle.
JBJS 75-A 1056-1066, 1993
 61. Pfeifer KJ, Krötz M, Kessler SB
Die bildgebende Diagnostik des diabetischen Fußsyndroms unter besonderer Berücksichtigung der radiologisch-interventionellen Therapiemöglichkeiten
Internist 1999, 40:1042-1050

62. Pinzur MS, MD, Kelikian A, MD
Charcot Ankle Fusion with a Retrograde Locked Intramedullary Nail
Foot & Ankle International/ Vol.18, No11/ Nov. 1997: 699-704
63. Pogonowska MJ, Collins LC, Dobson HL
Diabetic osteopathy.
Radiology 89: 265, 1967
64. Rauch F, Schönau E
The developing bone: Slave or master of its cells and molecules?
Pediatric Research 2001; 50: 309-314
65. Reiser M, Kuhn F-P, Debus J
Duale Reihe Radiologie, S. 81
Thieme 2004
66. Ross SD, Matta J
Internal compression arthrodesis of the ankle
Clin Ortho and Related Research 199 54-60,1985
67. Sammarco GJ, Conti SF
Surgical Treatment of Neuroarthropathic Foot Deformity
Foot Ankle Int, 19: 102-109, 1998
68. Scranton P, Fu F, Brown T
Ankle Arthrodesis: A comparative clinical and biomechanical evaluation
Clin Ortho and Related Research 151: 234-243, September 1980
69. Schon Lew C, MD, Steven B, Weinfeld, MD, Greg A, Horton, MD, and Sylvia Resch,
MD, PhD
Radiographic and Clinical Classification of Acquired Midtarsus Deformities
Foot & Ankle International/Vol.19, No.6/june 1998
70. Shaw JE, Hsi WL, Ulbrecht JS, Norkitis A, Becker MB, Cavanagh PR
The mechanism of plantar unloading in the total contact casts: implications for design and
clinical use
Foot Ankle Int (1997) 18: 809-816
71. Simoneau GG, Ulbrecht JS, Derr JA, Becker MB, Cavanagh PR
Postural instability in patients with diabetic sensory neuropathy
Diabetes Care 1994; 17: 1411-1421
72. Sommer TC, Lee TH
Charcot Foot: The diagnostic Dilemma

American family Physician, November 1, 2001

73. Stewart AM, Watson WS, Walker BJ, Hutchinson AS, Findlay F, Semple CG, Gallacher SJ
Is low bone density a feature of women with diabetes mellitus?
Diabetic Med 1999; 16/Suppl. 1:18
74. Stuart E. Levine, MD, Mark S. Myerson, MD, Paul Lucas, MD, and Lew C. Schon, MD
Salvage of Pseudoarthrosis after tibiotalar Arthrodesis
April 18th,1997
75. Stuart E Levine, MD, and Michel F Harrer, MD
Tibiotalar Salvage Procedures for failed Ankle Arthrodesis
Medscape General Medicine 1(1), 1999, Posted 04.12.2002
76. Tomas MB, Patel M, Marwin SE, Palestro CJ
Pictorial Review: The Diabetic Foot
The British Journal of Radiology 73:443-450, 2000
77. Weissmann et al
Replacement of "Other" Joints
The radiologic clinics of North America, March 1995: 365-373
78. Wild S, Roglic G, Green A, et al.
Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030.
Diabetes care. 2004; 27: 1047-1053
79. Van Daele PL, Stolk RP, Burger H, Algra D, Grobbee DE, Hofman A, Birkenhäger JC, Pols HA
Bone density in non-insulin-dependent diabetes mellitus: the Rotterdam Study
Ann Intern Med 1995; 122:409-414
80. Zwipp H, Dahlen C, Randt T, Gavlik JM
Komplextrauma des Fußes
Orthopäde (1997) 26:1046-1056

8. Danksagung

Mein Dank geht zunächst an Prof. Dr. S. Keßler, der mir als Doktorvater diese Dissertation ermöglicht hat.

Ebenso möchte ich mich herzlich bei meinem Betreuer Dr. M. Krötz bedanken, der mich mit seinem Fachwissen und Ideen unterstützt hat.

Zuletzt gilt mein besonderer Dank sowohl meinem Ehemann, der mir stets Mut zugesprochen und mich in meiner Arbeit bestärkt hat, als auch meinen Eltern, die in jeglicher Hinsicht die Grundsteine für meinen Weg gelegt haben und ohne die mein Studium undenkbar gewesen wäre.