Aus der chirurgischen Klinik und Poliklinik - Innenstadt, der Ludwig-Maximilian-Universität-München

Vorstand: Prof. Dr. med W. Mutschler

Klassifikation des Charcotfußes anhand von klinischen und radiologischen Befunden

Dissertation zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

An der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von

Sandra Sommerey

aus

Reutlingen

2004

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. S. Keßler
Mitberichterstatter:	Priv. Doz. Dr. Med. M. Dichgans
Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter:	Priv. Doz. Dr. med. U. Linsenmaier
Dekan:	Prof. Dr. med. Dr. h.c. K. Peter
Tag der mündlichen Prüfung:	28.10.2004

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung 4
1.1 Definition 4
1.2 Historischer Überblick 4
1.3 Ätiologie/Epidemiologie 10
1.4 Pathogenese 12
1.5 Symptomatik in Klinik und Bildgebung 15
1.6 Problemstellung 16
1.7 Ziel 18
2 Material und Methoden 19
2.1 Untersuchungsmaterial 19
2.2 Untersuchungsmethoden 20
2.3 Die Klassifikation 23
3 Ergebnisse 32
4 Diskussion 44
4.1 Definition/Pathogenese 44
4.2 Warum ist eine neue Klassifikation erforderlich? 45
4.3 Die bisherigen Klassifikationen 46
4.4 Konzept zur Klassifikation 54
4.5 Stellungnahme zur vorliegenden Untersuchung 56
4.6 Diagnostikmöglichkeiten 57
4.7 Diagnostikempfehlung 60
4.8 Therapieaspekte 61
5 Zusammenfassung 63
6 Literaturverzeichnis 65
7 Lebenslauf 70

1 Einleitung

1.1 Definition

Der Charcotfuß ist eine spontane nichtinfektiöse Zerstörung einzelner oder multipler Knochen- und Gelenkstrukturen, wobei meist die Fußgelenke, besonders im Bereich des Mittelfußes, betroffen sind (39). Slowenkai beschreibt die Charcotgelenke als immer häufiger auftretenden, anfänglich schlecht erkannten Zustand, charakterisiert durch Zerstörung einer oder mehrerer Gelenke, der zu einer großen Zahl klinischer Probleme wie Deformität, Instabilität, Ulzeration und Infektion führt (51). Für Edelmann ist der Charcotfuß ein chronisch fortschreitender degenerativer Prozess, der meist an gewichttragenden Gelenken des Fußes von Diabetikern auftritt (14).

Durch die fortschreitende Destruktion von Knochen und Gelenken führt der Charcotfuß unbehandelt zu massiven Fehlstellungen und zum Kollaps des Fußskelettes. Neben mechanischem Funktionsverlust drohen therapieresistente, schmerzlose Ulzera, lokale Infektionen und septische Verläufe.

Laut Johnson (26) ist eine Neuropathie meist, laut Pinzur (40) immer die Grundlage des Charcotfußes, am häufigsten als Folge- oder Begleiterkrankung von Diabetes mellitus oder Alkoholabusus.

1.2 Historischer Überblick

In der medizinischen Literatur wird Diabetes mellitus schon seit 2000 Jahren erwähnt. Aber erst seit der Entdeckung des Hormons Insulin in den 20er Jahren des 20. Jahrhunderts durch Banting und Best konnte die Lebenserwartung von Diabetikern verbessert werden (32). Diabetes wurde zu einer chro-

nischen Krankheit, welche die Entwicklung von Spätkomplikationen wie Retinopathie, Nephropathie, Angiopathie und Polyneuropathie mit sich zog.

Letztere kann zu ernst zu nehmenden Manifestationen an der unteren Extremität führen, zu neuropathischer Osteoarthropathie, dem Charcotfuß. Eine Korrelation zu Schwere, Art oder Dauer des Diabetes konnte allerdings bisher nicht hergestellt werden.

Der Namensgeber Jean-Martin Charcot selbst brachte Diabetes mellitus noch nicht mit dem neuropathischen Gelenk in Verbindung. Zu seiner Zeit war die Syphilis der Hauptgrund für die Neuroarthropathie (6, 23, 39). Seit Entdeckung des Penicillins ist diese in ihrer Häufigkeit jedoch stark zurückgegangen (41), die Folgeerkrankungen und Spätstadien werden kaum noch beobachtet.

Charcot unterschied 1868 die akute Arthropathie bei traumatischer Läsion des Rückenmarks, die mit Rötung, Ödem und Schmerz einhergeht, von der Arthropathie bei fortschreitender lokomotorischer Ataxie, verursacht durch Tabes dorsalis, meist an Knie, Schulter und Ellbogen mit schmerzlosem Ödem, bei dessen Verschwinden es zu extremer Mobilität, Luxation und Abtragen der Knochenköpfe kommt (9).Noch vor ihm beschrieb William Musgrave 1703 Arthritis als Komplikation venerischer Erkrankungen am Beispiel eines an Lues erkrankten Patienten mit neuropathischem Gelenk (1, 23).

Der Erste, der das Charcotgelenk als Ergebnis der diabetischen Neuropathie sah, war Jordan 1936 (28). Seitdem wurden viele Einzelfälle und kleinere Gruppen beschrieben, aber nur wenige große Studien veröffentlicht. 1951 gab es erst 22 gut dokumentierte Fälle von diabetischen Charcotgelenken der Knöchel und Füße in der Literatur (37), 1962 waren es 52 Fälle (10).

Mehrere Autoren versuchten bereits das Krankheitsbild in Stadien und Typen einzuteilen. Es wurde entweder nach anatomischen oder nach pathophysiologischen Kriterien eingeteilt, anhand von klinischen Befunden, konventionellem Röntgen, Computertomographie oder Szintigraphie:

1958 Kelly und Coventry (29)

Sie unterteilten anatomisch in 3 Typen:

1) Vorfuß (Phalangeal/Metatarsophalangeal)
2) Mittelfuß (Metatarsal-Cuneiform)
3) vordere Mittelsäule mit Beteiligung von Talus, Naviculare und Cuneiforme

1966 Eichenholtz (15, 44, 51)

Er bestimmte durch konventionelle Röntgenbilder und klinische Beobachtung 3 Verlaufsstadien:

1) das „Entwicklungsstadium“ mit Knochen- und Knorpelfragmentation, Dislokation, Ödem, Hyperämie, Überhitzung und Erythem
2) das „ Koaleszenzstadium“ mit Adhäreszenz und Koaleszenz der Knochenfragmente und Rückgang der Entzündungsparameter
3) das „Rekonstruktionsstadium“ mit Revaskularisierung, Verminderung der Sklerose und Reformation der Gelenkarchitektur

1966 Harris und Brand (24)

Anhand von Fallreporten entwarfen sie fünf Muster unter Berücksichtigung von konventionellem Röntgen und klinischer Untersuchung:

1) “posterior pillar“ mit Calcaneuszusammenbruch, Verlust der hinteren Säule und Inkongruenz des Subtalargelenkes mit Fersenulkus und Entzündungsparametern

2) “central“ mit Einschmelzung des Talus, kompletter Instabilität, Valgusfehlstellung und Absenkung der Tibia
3) “anterior pillar-medial arch“ mit prominenter Knochenkante am Fußrücken, Osteophytenbildung bis hin zum kompletten Einbruch des medialen Längsgewölbes durch Fraktur oder Desintegration des Naviculare und des Taluskopfes
4) „anterior pillar-lateral arch“ mit Destruktion des lateralen Strahls mit Desintegration von Calcaneus bis zu den Metatarsalen, was zu Plantarflexion von Calcaneus und Talus und zur Subluxation des Talonaviculargelenkes führt. Oft gefolgt von Ulkus und Sepsis.
5) “cuneiform-metatarsal base“ mit Desintegration der Cuneiformegelenke an der Metatarsalbasis

1978 Newman und Wagner (36)

Sie haben Patienten mit diabetischer Neuropathie anhand der Pathophysiologie eingeteilt, je nachdem, ob gleichzeitig Osteoporose, Hyperostose, Osteolyse oder spontane Subluxation, bzw. Dislokation ohne Knochendestruktion vorlag.

1983 Cofield (11)

Er analysierte Röntgenbilder von 116 Füßen (96 Patienten) in Bezug auf Weichteil- und Knochenveränderungen und teilte seine Patienten anatomisch in 3 Typen ein:

1) Veränderungen in den Phalangeal-/ Interphalangealgelenken
2) Veränderungen im Tarsometatarsalgelenk
3) Veränderungen am Taluskopf, Naviculare und Cuneiforme

1992 Brodsky (6, 32)

Er hat bislang die größte Anzahl an Patienten untersucht: 211 Patienten mit 279 betroffenen Füßen wurden anhand von radiologisch-anatomischen Kriterien in 3 Typen eingeteilt:

- Typ1: Mittelfuß mit der Komplikation eines Rocker Bottom-Fußes (durch Einbruch des longitudinalen Fußgewölbes entstehendes negatives Fußgewölbe)
- Typ2: Rückfuß mit dauerhafter Instabilität („bag of bones“)
- Typ3A: Den Tarsus, bzw. das Tibiotalargelenk betreffend
- Typ3B: Fraktur am posterioren Tuberkulum des Calcaneus mit Pes planus

1993 Sanders und Frykberg (44)

Eine rein nach radiologischen Kriterien aufgestellte anatomische Einteilung in 5 Muster:

1) Vorfuß, besonders die Metatarsophalangealgelenke betroffen („candy stick deformity“)
2) Tarsometatarsalgelenke, d.h. Lisfranc-Linie
3) Naviculocuneiform-, Talonavicular-, Calcaneocuboidal-Gelenke, d.h. Chopartlinie mit Rocker bottom bei völligem Einbruch des Längsgewölbes
4) OSG und/oder Subtalargelenk
5) Calcaneus

1995 Griffith (22)

Eine CT-Einteilung anhand von 22 Patienten mit Charcotfuß

- Typ 0 : kein Nachweis einer Arthropathie

- Typ 1: Veränderungen limitiert auf die Basis der drei medialen Metatarsalknochen und die angrenzenden Cuneiforme
- Typ 2: wie Typ 1 mit stärkeren Veränderungen und Beteiligung der vierten Metatarsalbasis
- Typ 3: wie Typ 2 mit Beteiligung der distalen Anteile des Naviculare
- Typ 4: wie Typ 3 mit Beteiligung der 5. Metatarsalbasis und des Cuboid.
- Typ 5: wie Typ 4 mit Beteiligung des Rückfußes

1998 Schon (46, 47)

Er klassifiziert den Charcotfuß anhand der anatomischen Lokalisation und dem Grad des Fußgewölbseinbruchs klinisch und im konventionellen Röntgen bei 109 Patienten mit Mittelfußdeformität:

- Typ 1: i.B. der Lisfranc-Linie
- Typ 2: i.B. des Art. Naviculocuneiforme
- Typ 3: perinavicular
- Typ 4: i.B. der Chopart-Linie

Außerdem das Ausmaß des Fußgewölbseinbruch anhand klinischer Evaluation durch erfahrenen Fußchirurgen:

- A: minimale Deformität mit Verlust der Fußgewölbshöhe, jedoch kein negatives Gewölbe oder „Rocker-bottom“ – Fuß
- B: mehr Deformität als in Stadium A, mit Verlust der medialen und lateralen Fußgewölbssäule mit offensichtlicher plantaren Prominenz

- C: Starke Zerstörung des Mittelfußes mit Fußgewölbszusammenbruch und Entwicklung eines „Rocker bottom“ – Fußes

1999 Sella und Barrette (50)

Dies ist die aktuellste Studie mit 40 Patienten und insgesamt 51 Füßen. Sie unterscheidet unter Einbezug der Klinik, konventionellem Röntgen, Tc99 Szintigraphie und Indium/Gallium Szintigraphie folgende Stadien:

1) Lokale Schwellung, Überwärmung, Schmerzen (klinisch, szintigraphisch)
2) Periartikuläre Zysten, Erosionen, lokalisierte Osteopenien (klinisch und konventionelles Röntgen(CR))
3) Gelenkssubluxation mit Pronation (CR)
4) Dislokation und Fußgewölbseinbruch mit Knochenprominenzen und Rocker bottom (CR)
5) Abgeheiltes Stadium des Knochenprozesses, Sklerose und Knochenfusion mit reifen Trabekeln (CR)

1.3 Ätiologie/Epidemiologie

Die Ursachen des Charcotfußes enthalten eine Vielzahl von Funktionsstörungen, die zu einer zentralen oder peripheren Neuropathie führen (5).

Diabetes mellitus ist heutzutage die häufigste Ursache des Charcotfußes. In den USA sind rund 4% der Bevölkerung Diabetiker (41), was einer Zahl von 16 Millionen Menschen entspricht (26, 47). In Deutschland liegt die Zahl laut dem Deutschen Diabetes-Forschungsinstituts Düsseldorf ebenfalls bei 4%, wobei bereits 20% aller über 60jährigen darunter leiden. Die Prävalenz des Charcotfußes bei Diabetikern beträgt je nach Definition und Intensi-

tät der Untersuchung 0,1-0,5% (26), 0,1-16% (30), 0,1-2,5% (32), 2,4% (40), oder 0,08-7,5% (44). Cofield (11) beschreibt radiographische Zeichen eines Charcotfußes in 29% seiner 333 diabetischen Patienten mit Polyneuropathie (PNP). Es gilt als sehr wahrscheinlich, dass eine Großzahl der Charcot-Patienten unentdeckt oder fehldiagnostiziert bleiben (44). Die häufigste Manifestation ist der Mittelfuß (40). Durchschnittlich besteht ein Diabetes mellitus ungefähr 15 Jahre vor Erscheinung des Charcotfußes (44), etwa 80% der Patienten sind bereits seit 10 Jahren Diabetiker, 60% seit 15 Jahren (1, 10, 11, 44). Es gibt keine Bevorzugung des Geschlechtes.

Syphilis mit Tabes dorsalis (14, 43, 44, 47, 50), Amyloidose (43), Lepra (14, 24, 27, 43, 44, 47, 50), angeborene Sensibilitätsstörungen (27, 43, 44, 47, 50), renale Dialyse (47), Myelomeningozele (43, 44, 47), Syringomyelie (14, 27, 43, 44, 50), periphere Nervenverletzungen (27, 43, 44), Rückenmarksverletzungen und Rückenmarkskompression (9, 43, 44) sind ebenfalls als ätiologische Faktoren bekannt. Allen gemeinsam ist der Verlust oder die Verminderung der Schmerzwahrnehmung bei ungestörter körperlicher Aktivität. Periphere Neuropathie ist häufig auch Folge von chronischem Alkoholabusus (5, 28, 43, 44, 47, 50). Besteht ein Charcotfuß bei diesen Patienten, existiert nebenbei meist ein Diabetes mellitus, so dass unklar ist, wodurch die Neuroarthropathie entstanden ist. Bjorkengren beschreibt 5 Alkoholiker mit Charcotfuß, bei denen Diabetes ausgeschlossen wurde (5).

Prädisponierende Faktoren sind die Einnahme von Steroiden und Immunsuppressiva, Osteoporose und renale Osteodystrophie (44, 47).

Das Ausmaß des Charcotfuß korreliert nicht unbedingt mit der Schwere des Diabetes, d.h. der Höhe der Blutzuckerwerte, seiner Dauer oder mit der Tatsache, ob der Patient insulinabhängig ist oder nicht (6). Jedoch haben 25% der Diabetiker eine periphere Neuropathie (39) und fast alle Patienten mit Charcotfuß einen Nachweis für deutlich verringerte Vibrationssensation (40).

Oft tritt der Charcotfuss nach Bagatelltrauma, chirurgischen Eingriffen oder Frakturen erstmals in Erscheinung (40).

Ein bilaterales Auftreten wird in 5,9-39,3% der Krankheitsfälle beschrieben (6, 10, 30, 44).

1.4 Pathogenese

Viele Faktoren scheinen zur Knochen- und Gelenkzerstörung bei Diabetikern beizutragen. Die wichtigsten sind die periphere sensible Neuropathie mit Verlust der protektiven Schmerzwahrnehmung und die autonome Neuropathie mit verstärkter Durchblutung der Knochen. Die genauen Entstehungsmechanismen sind noch nicht komplett erforscht (44).

Die Pathogenese des neuropathischen Gelenkes war lange Zeit Mittelpunkt einer kontroversen Diskussion. Es gibt 2 Haupttheorien zur Entstehung des Charcotfußes (6, 47), beide gehen von einer Neuropathie als Grundvoraussetzung aus:

1) die neurotraumatische Theorie: Sie ist die in der Literatur am weitesten akzeptierte und propagierte Theorie. Durch verminderte Berührungs- und Schmerzempfindung bei sensibler und sensomotorischer Neuropathie sollen durch kontinuierliche Fehlbelastung Mikro- und Makrotraumata begünstigt werden, so dass entweder eine einzelne Verletzung oder repetitiver Stress zur Lockerung des Bandapparates, zu Frakturen und Dislokationen führen können (7, 27, 41, 44).

2) Die neurovaskuläre Theorie: Sie geht davon aus, dass im Sinne einer autonomen Neuropathie, durch Verlust des konstriktiven Tonus der sympathischen Fasern eine Vasodilatation entsteht und es zu vermehrtem peripheren Blutfluss kommt. Die Knochen werden durch sympathische Fasern innerviert, so dass bei deren Schädigung eine lokale Hyperperfu-

sion resultiert (3). Bereits 1927 zeigte Leriche, dass die Läsion eines sympathischen Nerven zu Hyperämie und Knochenatrophie führt (49). Entsprechend einem „Auswaschphänomen“ soll Calcium ausgeschwemmt werden. Gleichzeitig kommt es – so die Theorie - bei besserer Durchblutung zu einer vermehrten aktiven Knochenresorption durch Osteoklasten. Die daraus resultierende Osteopenie führt zu Frakturen und Gelenkzerstörung (7, 41).

Charcot (8) vertrat die Meinung, Schäden am zentralen Nervensystem, das die Versorgung der Knochen und Gelenke gewährleistet, wären die Ursache der neuropathischen Gelenke (bekannt als französische Theorie). Volkmann und später Virchow verurteilten diese Theorie und nannten als Entwicklungsgrund dieses Krankheitsbildes multiple subklinische Traumata, die aufgrund der Sensibilitätsstörungen unbemerkt blieben (bekannt als die deutsche Theorie) (7, 12, 44). Es ist schwierig, die Entstehung des Charcotfußes allein über die mechanische Theorie zu erklären. Laut Brower et al. (7) und Edelmann (14) kann nur die neurovaskuläre Theorie alle pathologischen Veränderungen des Charcotfußes erklären. Sie sind der Meinung, dass Traumata allein nicht zu einer Knochenresorption führen können, wie sie beim Charcotgelenk vorliegt, sondern sekundär dazu beitragen. Die neurovaskuläre Theorie scheint für viele schwierig zu verstehen zu sein, da man seit langem davon ausgeht, dass Diabetiker eine durch Mikro- und Makroangiopathie bedingte verminderte periphere Durchblutung haben. Doch zeigten diejenigen mit autonomer Neuropathie eher eine Hyperperfusion der Füße (3, 7).

Lesko/Maurer (33) sind nicht der Meinung, dass die Ursache in weicheren oder spröden Knochen liegt, sondern dass ursprünglich eine Bänderverletzung vorliegt, die zu Gelenklaxizität und –subluxation führt. Da in der akuten Phase des Charcotfußes keine Knochendestruktionen vorliegen, gehen sie davon aus, dass die Dislokationen durch wiederholte Traumen an ligamentös laxen Gelenken entstehen. Einem kontinuierlichen abnormalen Stress ausgesetzt, würden die Knochen der Gelenke subluxieren, dislozie-

ren und erodiert, resorbiert und fragmentiert werden, falls die ursprüngliche Weichteilverletzung unentdeckt und ungeschützt bliebe.

Laut Gondos (21) ist die erste Manifestation der diabetischen Osteopathie eine Fraktur oder Fragmentation. Beide repräsentieren denselben Prozess, unterscheiden sich nur in Grad und Ausmaß. Seiner Meinung nach handelt es sich um pathologische Frakturen. El-Khoury et al. (16) bevorzugen den Begriff neuropathische Fraktur, da sie keine Abnormalitäten in den frakturierten Knochen sehen konnten. Wie Johnson (27) gehen sie davon aus, dass Frakturen eine große Rolle bei der Entwicklung des Charcotfußes spielen und nicht sekundär entstehen. Johnson erläutert jedoch weiter, dass Frakturen nicht zwangsläufig neuropathischen Veränderungen vorausgehen müssen. Er beschreibt auch Fälle, bei denen die initialen Befunde Schwellung, Laxizität der Bänder und verschiedene Dislokationsgrade waren, woraus Knorpelschäden, Knochenerosionen und kleine sekundäre Frakturen entstanden seien. Auch Holmes (25) und Schon (46, 47) beschreiben Frakturen bei Diabetikern, die sich bei verspäteter Diagnose und Therapie zu Charcotgelenken entwickelten. Wahrscheinlicher ist jedoch, dass ein Charcotfuß bereits bestand, möglicherweise in einem Stadium, indem das konventionelle Röntgen noch keine Veränderungen zeigte und die Fraktur durch Belastung des geschwächten Knochens entstanden ist.

In der Literatur haben bisher mehrere Autoren versucht, die Pathogenese durch die Verknüpfung beider Theorien zu erklären (3, 6, 43, 44): Unter der Annahme, dass durch die Hypervaskularisierung vermehrt Calcium ausgeschwemmt wird, resultiert daraus eine Osteopenie, d.h. eine Abnahme des Knochengewebes, die oft radiologisch als diffuse Kalksalzminderung auffällt und mit einer Erweichung des Knochens einhergeht. Bei aufgehobener Sensibilität und verminderter Schmerzwahrnehmung belasten die meisten Patienten weiterhin mit vollem Körpergewicht. Dadurch ist der Knochen, durch die Osteopenie schwach und verletzlich geworden, repetitiven Traumen ausgesetzt. Es kommt zu Frakturen und Fußgewölbseinbruch. Dies ist der Zeitpunkt, zu dem einige Patienten bereits zum Arzt gehen. Die Mehrzahl ist

aufgrund der fehlenden Schmerzen und häufig schlechten Selbstbeobachtung jedoch immer noch nicht besorgt. Ulzerationen und Infektionen entstehen, die Indikation zu einer Amputation sein können.

Die diabetische Neuropathie als häufigste Ursache der Charcotgelenke ist abhängig von Diabetesdauer und Güte der Stoffwechseleinstellung. Die Pathogenese der Polyneuropathie ist weitgehend unklar. Möglicherweise besteht eine Mikrozirkulationsstörung der Vasa nervorum und/oder metabolische Störungen wie die nichtenzymatische Glykosilierung von Strukturproteinen. Eine These ist die Schädigung der Nerven durch gesteigerte Aldose-Reduktase-Aktivität, die zu einem Mehranfall von Sorbitol führt. Dieses wirkt direkt toxisch auf den Myosin-Stoffwechsel des peripheren und autonomen Nervensystems (54).

1.5 Symptomatik in Klinik und Bildgebung

Erste Anzeichen osteoarthropathischer Veränderungen sind Schwellung, Überwärmung und Rötung über dem betroffenen Gelenk. Die Schmerzwahrnehmung variiert in Abhängigkeit vom Ausmaß der sensiblen Neuropathie. Während im konventionellen Röntgen zu diesem Zeitpunkt noch keine Veränderungen sichtbar sind, kann durch die Magnetresonanztomographie (MRT) meist schon ein Knochenödem festgestellt werden. Bei Fortschreiten der Krankheit kommt es zu Entmineralisierung und reduzierter Knochenfestigkeit, die bei mechanischer Belastung zu Knochenfragmentierung und Gelenkdestruktion führt. Nach variabler Zeitspanne wird der Knochen wieder remineralisiert. Eine bis dahin eingetretene Knochendestruktion ist irreversibel, Schwellung, Überwärmung und Rötung sind rückläufig.

Bei Nicht-Erkennen droht eine lokale Osteopenie mit Gefahr der Spontanfraktur, groteske Deformationen bei Luxationen und Weichteilschäden mit

Ulkus und Infektion, die zu einer hohen Morbidität, vielen Krankenhausaufenthalten und vielfacher Nutzung medizinischer Resourcen führen (39).

1.6 Problemstellung

Obwohl die Anzahl der Diabetiker und damit auch die Häufigkeit der neuropathischen Osteoarthropathie ständig steigt, diese Patienten eine hohe Morbidität haben, von Ärzten verschiedener Fachrichtungen betreut werden und viele Krankenhausaufenthalte hinter sich bringen müssen, wird der Charcotfuß noch immer häufig ver- oder erst zu spät erkannt (39). Meist wurden bereits mehrere Ärzte konsultiert, bevor die richtige Diagnose gestellt werden konnte (20). Aufgrund der gegenwärtigen Lage des Gesundheitssystems ist das erhöhte Morbiditätsrisiko und die vermehrte Nutzung medizinischer Resourcen eine große therapeutische Herausforderung und finanzielle Belastung für die behandelnden Ärzte. Deshalb ist eine frühe Diagnosestellung und rechtzeitige Therapie zur Vermeidung von Komplikationen und deren langwierigen Behandlung von besonderer Bedeutung (39, 47).

Wichtige Differentialdiagnosen des Charcotfußes sind Osteomyelitis (30, 31, 43, 50), Arthritis (3, 43, 50), aktivierte Arthrose (30), Osteonekrose (43), intraartikuläre Steroidarthropathie (43), Gicht (3, 51), Tuberkulose (31), Alkaptonurie (43), traumatische Fußskelettfrakturen (30) und Pes planus (50). Eine Fehldiagnose führt zu einer Falschbehandlung.

Über die Diagnostik des diabetischen Fußes gab es bereits vielzählige Arbeiten (4, 13, 17, 18, 19, 21, 22, 34, 35, 38, 45, 48, 52, 53, 55, 56, 57), in denen immer wieder die Vor- und Nachteile der zur Verfügung stehenden radiologischen Mittel, wie konventionelles Röntgen, Computertomographie (CT) (2), MRT (2, 13) und nuklearmedizinische Untersuchungen aufgeführt und die

einzelnen Bildgebungsverfahren auf Spezifität und Sensitivität in Bezug auf Charcotfuß und Osteomyelitis getestet wurden.

Selbst bei richtiger und rechtzeitiger Diagnosestellung gibt es bislang kein einheitliches Therapieschema, sondern komplexe Therapiemöglichkeiten.

Anzustreben ist ein Therapiekonzept basierend auf einer Standarddiagnostik und Therapieauswertungen. Die Voraussetzung dafür ist eine Klassifikation, die die Teilaspekte der einzelnen Stadien berücksichtigt und eine genaue Zuordnung zu den Therapieoptionen ermöglicht, so dass diese effizient eingesetzt werden können. Sie würde helfen die Kommunikation zwischen Spezialisten untereinander und zu den Hausärzten zu verbessern, die vielfältigen Erscheinungsweisen der Charcotgelenke zu erkennen und suffizient zu behandeln.

Die bisherigen Einteilungen haben entweder keine oder wenig Therapierelevanz (Wetz/Sanders (44, 54) und Kelly/Coventry (29)) oder berücksichtigen nur einzelne Teilaspekte wie Ulkusstadien, so z.B. Wagner/Meggitts (6) und Brodsky (6), Lokalisationen, wie Brodsky (6), Wetz/Sanders (44, 54), Harris/Brand (24) und Kelly/Coventry (29) oder radiologische Veränderungen, z. B. Schon (46), Wetz/Sanders (44, 54) ohne klinische Symptome.

Tatsächlich ist es von großer Bedeutung die wesentlichen Aspekte im Zusammenhang zu sehen. Es sind dies die Frakturierung und Deformierung, Lokalisation sowie der Weichteilbefund. Die größte therapeutische Wichtigkeit hat die Weichteilschädigung, die im Falle einer Infektion eine Amputation oder eine Sepsis nach sich ziehen kann.

1.7 Ziel

Ziel dieser Arbeit ist es, anhand klinischer Befunde und moderner bildgebender Methoden das Patientengut der Chirurgischen Klinik – Innenstadt der Ludwig-Maximilian-Universität (LMU), München unter der besonderen Fragestellung der Veränderungen an Knochen, Weichteilen und Fußwölbung einzuteilen. Daraus soll eine klinisch orientierte Klassifikation erstellt werden, die alle Aspekte der Erkrankung wiedergibt, die für die einzuschlagende Therapie von Bedeutung sind.

2 Material und Methoden

2.1 Untersuchungsmaterial

Im Zeitraum von 1996 bis 2002 wurden in der Chirurgischen Klinik - Innenstadt der LMU München 123 Patienten mit Charcotfüßen vorstellig.

In die Untersuchung eingeschlossen wurden alle Patienten, von denen mindestens konventionelle Röntgenbilder (CR) in 2 Ebenen angefertigt worden waren, und von denen die für die folgende Auswertung wichtigen Daten vorlagen oder nachträglich zu erheben waren.

Aus der Untersuchung wurden die Patienten ausgeschlossen, die nur zu einem einmaligen Konsilbesuch vorstellig wurden und/oder von denen keine standardisierten radiologischen Aufnahmen oder nicht genügend Daten vorlagen, die nachträglich auch nicht mehr zu erheben waren.

Insgesamt konnten 31 Patienten nicht in die Studie aufgenommen werden, es verblieben 92 Patienten in der Studie.

2.2 Untersuchungsmethoden

Es wurden ambulante und stationäre Akten der Patienten ausgewertet, hinsichtlich

- Alter
- Grunderkrankungen (Diabetes Typ1 oder 2, insulinabhängig, idiopathische Polyneuropathie, Alkoholabusus)
- Begleiterkrankung (Adipositas, periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK), Osteoporose, Varikosis, koronare Herzkrankheit (KHK), Hypertonus)
- Folgeerkrankungen (Polyneuropathie, Retinopathie, Nephropathie)
- Diabetesdauer
- Voroperationen am betreffenden Fuss
- vorausgegangene Traumen
- klinische Symptome wie Schwellung, Rötung, Überwärmung, Schmerzen und Weichteilschäden.

Dabei wurden bei allen Befunden diejenigen vom Zeitpunkt der Erstvorstellung verwendet.

Die Art der Therapie, die Komplikationen, Nachoperationen, das weitere Vorgehen und das Befinden der Patienten bei ihrem letzten Besuch wurden dokumentiert.

Außerdem wurden die radiologischen Aufnahmen bei Erstvorstellung (konventionelles Röntgen (CR), Computertomographie (CT) und MRT innerhalb eines Monates) von einem chirurgischen und einem radiologischen Team unabhängig voneinander hinsichtlich Primärveränderungen (Ödem, Entmineralisierung, Remineralisierung), Lokalisation und Sekundärveränderungen (Fraktur, Dislokation) beurteilt. Im Falle einer unterschiedlichen Beurteilung, wurden die betreffenden Aufnahmen noch einmal gemeinsam beurteilt und das jeweilige Stadium im Konsensusverfahren bestimmt.

Jeder Fuß wurde nach der am schlimmsten betroffenen Lokalisation klassifiziert. Es wurden alle Veränderungen lokalisiert, so dass jedem betroffenen Fuß nur eine Einteilung, aber mehrere Lokalisationen zugeordnet wurden. Zusätzlich zu den 4 Lokalisationstypen des Mittelfußes nach Schon (16) mit Lisfranc-Linie, Art. naviculocuneiforme, perinaviculär und Chopart-Linie unterteilten wir noch Veränderungen im Vorfußbereich, am Talus, am Calcaneus, im unteren Sprunggelenk (USG), im oberen Sprunggelenk (OSG) und im Bereich der Tibia (siehe Tab.1).

Name	Primärveränderungen			Sekundärveränderungen						
-	Knochen-ödem	Entminera lisierung	Reminera-lisierung	Fraktur				Dislokation		
-	-	-	-	Keine	Peripher	Deformierung	Fragmentiung	keine	Subluxation	Luxation

Name	Durchbau			Osteo-lysen	Lokalisation								
-	Keiner	Partiell	Komplett	-	Vorfuß	Lisfranc	Art. Naviculocuneiforme	perinaviculär	Chopart	Talus	USG	Calcaneus	OSG	Tibia

Tab. 1: *Radiologischer Auswertungsbogen, nach dem alle vorhandenen Aufnahmen ausgewertet wurden.*

Bei allen Patienten waren Röntgenaufnahmen angefertigt worden, bei 31 (30,69 %) Füssen in drei Ebenen (anterior-posterior (AP), lateral und schräg). Nur zwei Ebenen (AP und Schräg) bei 19 (18,8%), (AP und lateral) bei 37 (36,63%), (lateral und schräg) bei fünf (4,95%). Bei fünf (4,95%) Patienten wurde nur das Sprunggelenk geröntgt. Einzelne zusätzliche Aufnahmen kön-

nen Tab. 2 entnommen werden. Die AP-Aufnahmen dienten zur Lokalisierung, Dislokations- und Frakturbestimmung, bei den lateralen Aufnahmen wurde auf das Ausmaß des Fußgewölbseinbruches, und ebenfalls auf Dislokation und Frakturen geachtet (siehe Tab. 2).

Röntgenaufnahmen	Füße	Füße mit zusätzlich OSG in 2 Ebenen, bzw. Schrägaufnahmen
AP, lateral und schräg	31 (30,69%)	1 (0,99%)
AP und schräg	19 (18,81%)	4 (3,96%)
AP und lateral	37 (36,63%)	1 (0,99%)
Lateral und schräg	5 (4,95%)	1 (0,99%)
SG in 2 Ebenen	5 (4,95%)	2 (1,98%)

Tab. 2: *Auflistung der Anzahl aller angefertigte Röntgenaufnahmen in Prozent Anzahl*.

Bei 71 (70,29%) Füssen wurde innerhalb eines Zeitraum von einem Monat nach Erstvorstellung eine CT und bei 43 (42,57%) eine MRT durchgeführt. Für 39 (38,61%) Patienten standen zur Auswertung alle drei Bildgebungen zur Verfügung.

Alle CT- Untersuchungen wurden an einem einzeiligen Somatom 4 plus Spiral-CT (Siemens AG, Erlangen, Deutschland) nach einem standardisierten Untersuchungsprotokoll (siehe Tab. 3) durchgeführt. Es wurden axiale Schichten in Neutralstellung angefertigt, die in Knochenkern- und Weichteilalgorithmen berechnet wurden. Daraus wurden multiplanare Rekonstruktionen erstellt.

Schichtdicke	2mm
Tischvorschub	3mm
Rekonstruktionen	2mm
mA/kV	110/120

Tab. 3: *Die CT-Einstellungen bei unserem Somatom 4 plus Spiral-CT.*

Für die MRT-Untersuchungen standen 2 Geräte zur Verfügung: Ein 1,0 Tesla-(Harmony/Siemens AG) mit einer Schichtdicke von 4mm und ein 0,2 Tesla-Gerät (Jazz/Siemens AG) mit 3mm Schichtdicke. Angefertigt wurden jeweils STIR und T1w-Sequenzen mit und ohne Fettsättigung, jeweils vor und nach Kontrastmittelgabe (Gadolinium-DTPA 0,2mmol/kg/KG) (Tab. 4).

Schichtdicke	3-4mm
Sequenz/Schichtorientierung	STIR sagittal T1w +/- Fettsättigung sagittal und axial T1w +KM+Fettsättigung sagittal und axial

Tab. 4: *Das Untersuchungsprotokoll für unsere MRT-Untersuchungen der Füße*

2.3 Die Klassifikation

Es wurde eine Klassifikation erstellt, die die Teilaspekte der Erkrankung, ähnlich der TNM-Klassifikation, in einer umfassenden Systematik zusammenfassen soll, um dadurch für jedes Stadium therapeutische Konsequenzen ziehen zu können.

Für die Therapie ist es wichtig, sowohl das Stadium im Ablauf der Krankheit zu erfassen, als auch den eingetretenen Schaden an Knochen, Fußwölbung und Weichteilen. Aus diesem Grund wurde unterschieden zwischen Primär- und Sekundärveränderungen.

Bei der Einteilung in Primärveränderungen P1-3 (Ödem, Entmineralisierung und Remineralisierung) haben wir uns an der Einteilung von Eichenholtz orientiert. Unter Sekundärveränderungen werden die Veränderungen verstanden, die im Laufe der Osteoarthropathie an Knochen, Struktur und Weichteilen der Füße eintreten: Frakturen der Knochen F0-3, Subluxationen bis zum kompletten Einbruch der Fußwölbung D0-2 und die Weichteilveränderungen S0-4.

Primärveränderungen (P)

P1: Ödem
P2: Entmineralisierung
P3: Remineralisierung

Im Stadium P1 manifestiert sich die Krankheit als Überwärmung, Rötung und Schwellung des betroffenen Fußes. Die Diagnose wird hauptsächlich klinisch gestellt. CR und CT zeigen noch keine Veränderungen (Abb. 1). Im MRT sind intraossäre Ödeme sichtbar (Abb. 2).

Das Stadium P2 ist durch die Entmineralisierung und Abbau des Knochens gekennzeichnet (Abb. 3).

Stadium P3 enthält die Remineralisierungs- und Wiederaufbauphase, zu der es nach einer variablen Zeitspanne von einigen Monaten kommt. In dieser Phase klingen Weichteilödem, Hautrötung und Überwärmung ab. Ist es bis zu diesem Zeitpunkt noch nicht zu Fragmentierung oder Luxation gekommen, resultiert eine Heilung ad integrum. Bis dahin eingetretene Knochendestruktionen sind irreversibel.

Abb. 1: *Unauffällige konventionelle Röntgenaufnahmen bei einer Patientin im Stadium P1, klinisch bestand Schwellung und Schmerz im medialen Mittelfuß.*

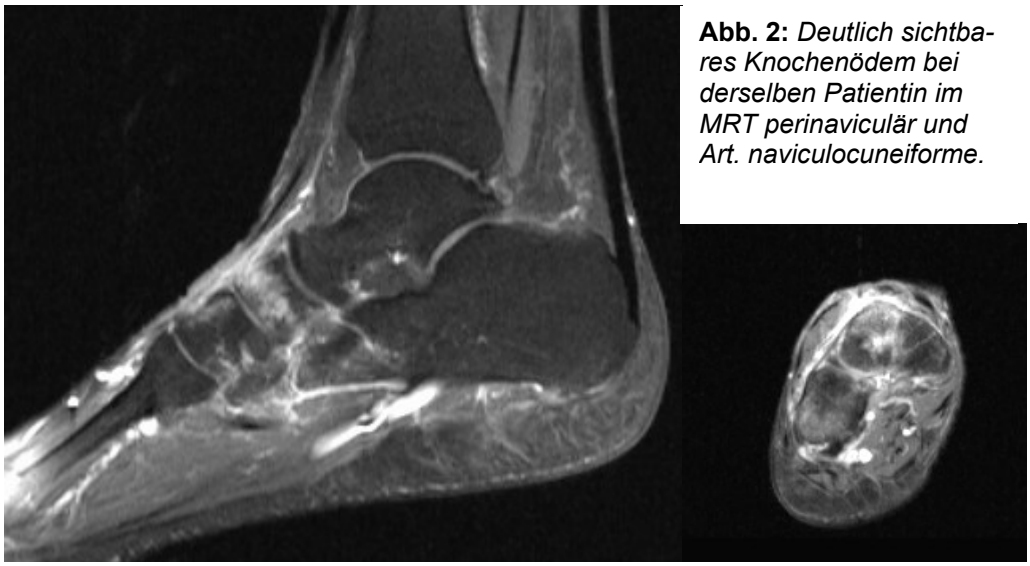
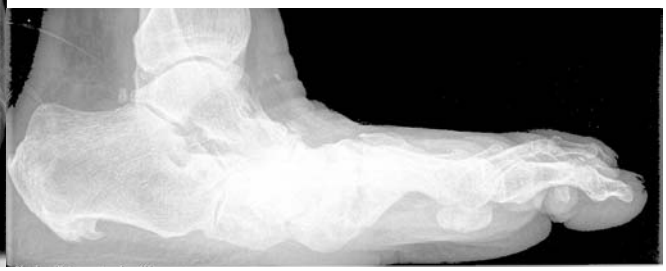


Abb. 2: *Deutlich sichtbares Knochenödem bei derselben Patientin im MRT perinaviculär und Art. naviculocuneiforme.*

Abb. 3: *Konventionelle Bilder eines Patienten im Stadium P2 mit deutlich zu erkennenden Entmineralisierung und Resorption i.B. des Lisfranc-Gelenkes, i.B. des Art. Naviculocuneiforme und perinaviculär (links), sowie im Stadium P3 (rechts) nach teilweiser Remineralisierung nach 3 Monaten.*

Abb. 4: *Patient im Stadium P3 mit remineralisiertem Einbruch im Lisfrancgelenk.*



Sekundärveränderungen

Fraktur (F):

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

Abb. 5: *Patient mit peripheren Frakturen am medialen und intermediären Keilbein.*

Abb. 6: *Deutliche Deformierungen am Navikulare, den Keilbeinen und dem Cuboid entsprechend dem Stadium F2.*

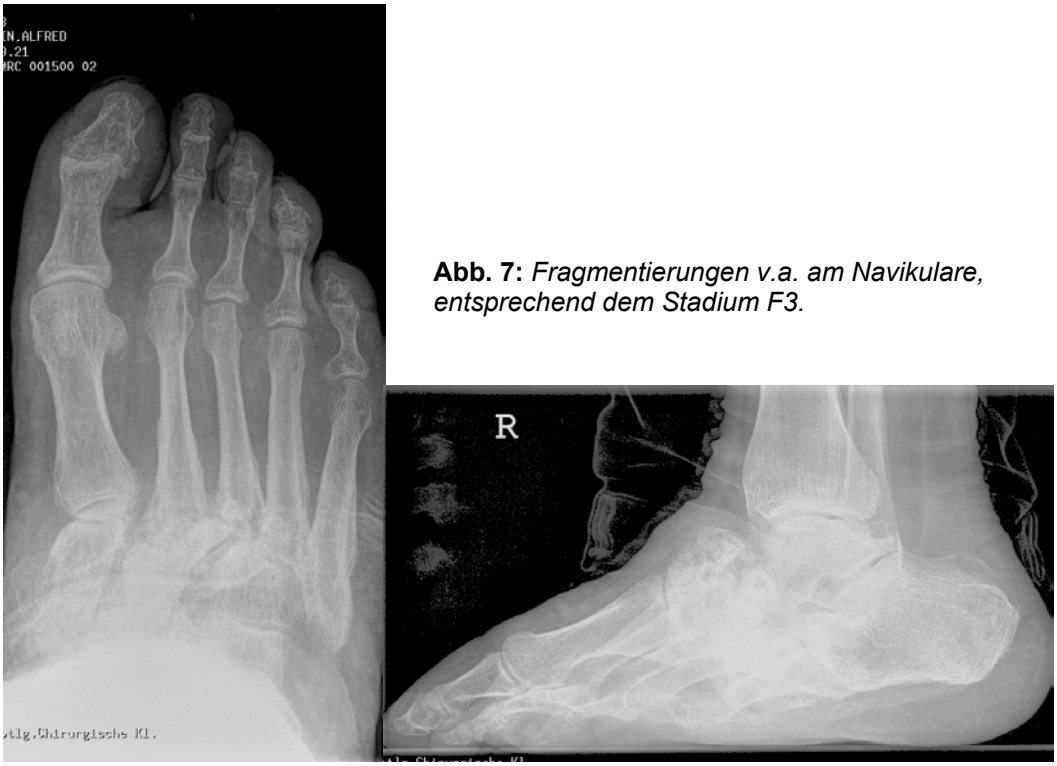


Abb. 7: *Fragmentierungen v.a. am Navikulare, entsprechend dem Stadium F3.*

Dislokation:

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)

D1 und D2 sollten klinisch zusätzlich noch unterteilt werden in

A: flexibel, reponierbar

B: fixiert, nicht reponierbar

Abb. 8: *Patient mit Teileinbruch im Mittelfuß, das Seitbild zeigt einen Winkel von 20° zwischen Talus und Metatarsale 1 (normal 0°), entsprechend dem Stadium D1.*

Abb.9: *Patient mit komplettem Einbruch im Mittel- und Rückfuß (D2).*

Soft tissue = Weichteile

S0: keine Weichteilveränderungen
S1: Schwiele, „Kallus“
S2: blandes, nicht infiziertes Ulkus
S3: Ulkus mit lokalem Infekt
S4: Ulkus mit systemischem Infekt

Weiterhin wurden die Patienten eingeteilt aufgrund der Lokalisation ihrer Osteoarthropathie.

L1: Vorfuß
L2: Lisfranc
L3: Art. Naviculocuneiforme
L4: perinaviculär
L5: Chopart
L6: Talus
L7: USG
L8: Calcaneus/calcaneocuboidal
L9: OSG
L10: Tibia

Bei 46 Füssen lag bei Erstvorstellung eine MRT vor. Wir unterschieden vier MRT-Stadien (M):

M0: keine MRT vorliegend
M1: Knochenmarködem
M2: Knochenmarködem und Synovialitis
M3: Pannusfuß mit ausgeprägtem Entzündungs- und Granulationsgewebe und stark verdickter Synovia
M4: Osteodestruktionen

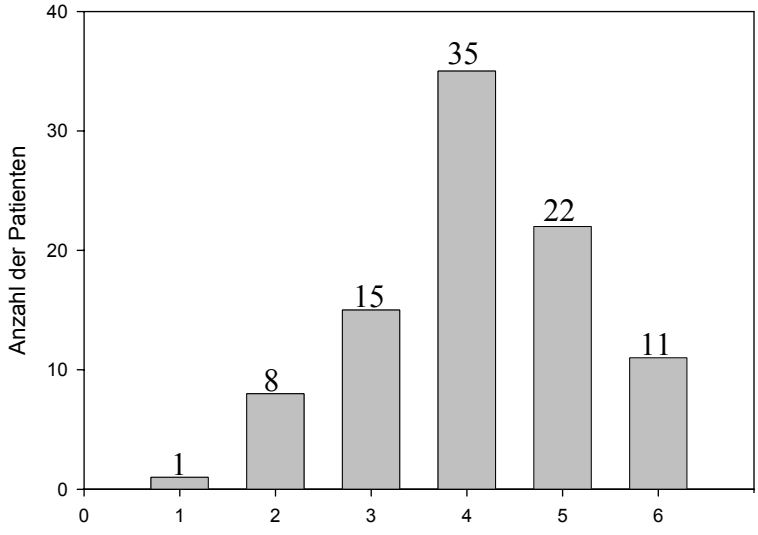
3 Ergebnisse

Die folgenden Daten beziehen sich alle auf den Zustand der Patienten und ihrer Füße zum Zeitpunkt der Erstvorstellung:

Die eingeschlossenen 28 Frauen (35 Füße) und 64 Männer (66 Füße) hatten zur Zeit der Erstvorstellung ein Durchschnittsalter von 59 Jahren, das Alter variierte von 24 bis 77 Jahren (siehe Tab. 5 und Abb.10-11).

		Anzahl der Patienten
Alter bei Erstvorstellung	20-29 Jahre	1
	30-39 Jahre	8
	40-49 Jahre	15
	50-59 Jahre	35
	60-69 Jahre	22
	70-79 Jahre	11
Geschlecht	männlich	64
	weiblich	28

Tab. 5: *Demographische Daten (Anzahl der Patienten in den einzelnen Altersgruppen und Geschlechtsverteilung).*



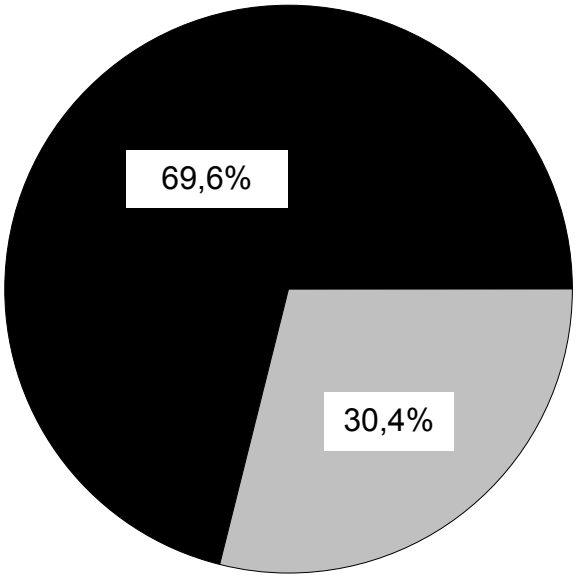
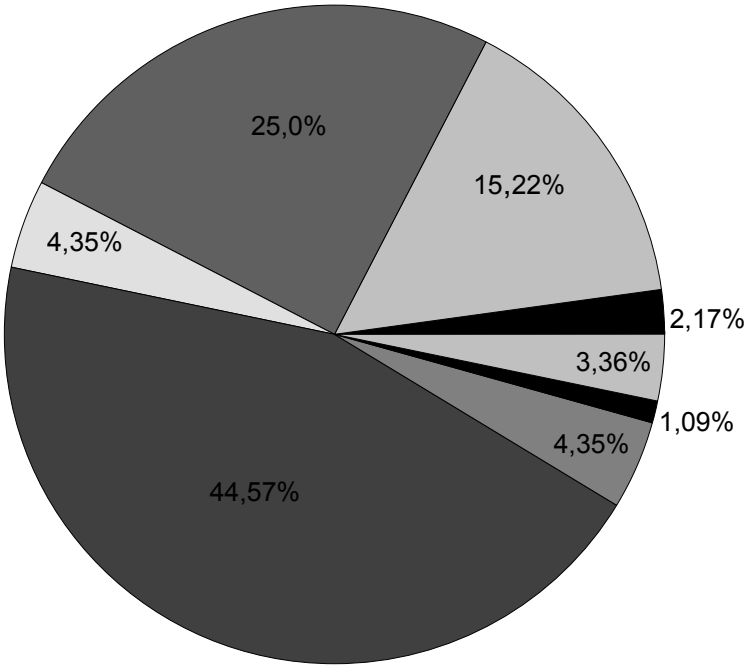


Abb. 11: *Geschlechtsverteilung (69,6% der Patienten waren männlich (schwarz), 30,4% weiblich (blau).*

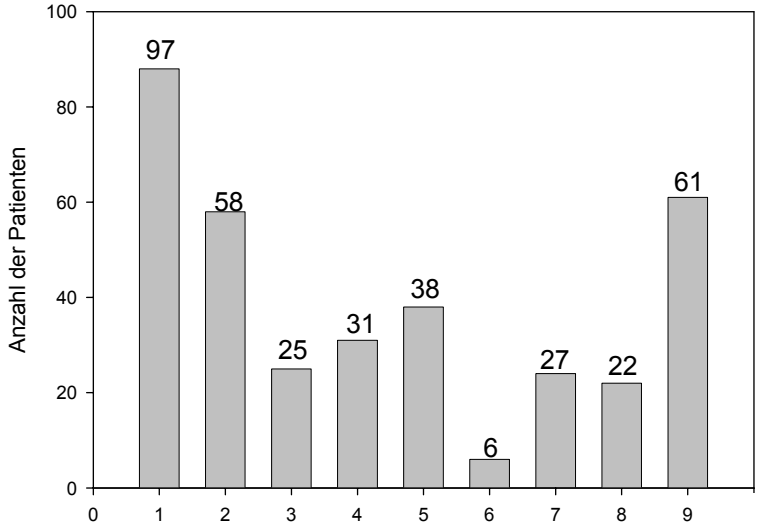
Bei 72 der 92 Patienten lag ein Diabetes mellitus Typ 2 vor. Davon mussten 45 Patienten regelmäßig Insulin spritzen, vier Patienten aus dieser Gruppe waren zusätzlich alkoholabhängig, wie auch vier der Nicht-Insulinpflichtigen Diabetiker. Aus unserem Patientengut hatten 14 Diabetes mellitus Typ 1 als Diagnose. Von den Nicht-Diabetikern lag bei dreien eine Polyneuropathie ungeklärter Ursache vor, ein Patient war alkoholabhängig und bei zwei Patienten war keine Polyneuropathie nachweisbar. Diese Verteilung der Grunderkrankungen zeigt Abb. 12.

Das Durchschnittsalter bei Diabetesbeginn lag bei 41 Jahren (Variationsbreite 0-72). Der Mittelwert der Diabetesdauer bis zur Erstvorstellung betrug 14 Jahre (Variationsbreite 0-35 Jahre).



Weiterhin wurden die Patienten nach zusätzlichen diabetischen Komplikationen und Nebenerkrankungen untersucht (siehe auch Abb. 13).

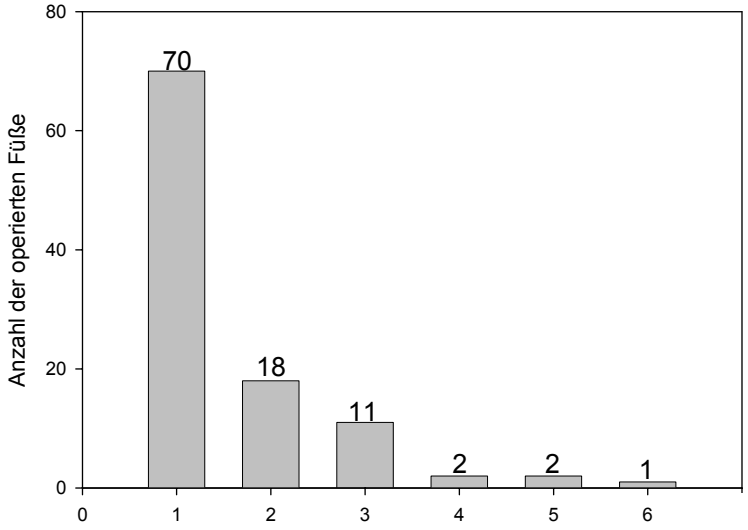
Bei 27% (25) der Patienten lag eine symptomatische pAVK vor, bei 66% (61) bestand eine behandlungsbedürftige Hypertonie. 24% (22) litten unter KHK und 7% (6) unter Osteoporose. Bei 44 der Patienten waren die klassischen Folgeerkrankungen des Diabetes aufgetreten: In 38 der Fälle (41%) bestand eine Nephropathie. Eine Retinopathie bestand bei 34% (31) der Diabetiker. 63% (58) der Patienten waren stark übergewichtig.



31 der insgesamt 101 Füße waren voroperiert (30,7%), davon 18 durch Zehenamputation, elf durch Teilresektion der Metatarsale, zwei hatten eine Vorfußamputation durchlaufen. Ein Fuß war bereits durch eine Korrekturosteotomie und Arthrodese im Mittelfuß versorgt, ein anderer talektomiert und ein dritter durch eine Metatarsalarthrodese versorgt worden (siehe Tab. 6 und Abb. 14).

Art der Voroperation	Anzahl der operierten Füße
Keine Voroperationen	70
Zehenamputation	18
Teilresektion Metatarsale	11
Vorfußamputation	2
Arthrodese	2
Talektomie	1

Tab. 6: *Bereits durchgeführte Operationen zum Zeitpunkt der Erstvorstellung.*



29 der Füße wiesen keine Fraktur auf. Bei 13 wurde eine periphere Fraktur diagnostiziert, 35 fielen in die Gruppe der Knochendeformierungen, bei 25 waren Fragmentierungen zu erkennen (Abb. 16).

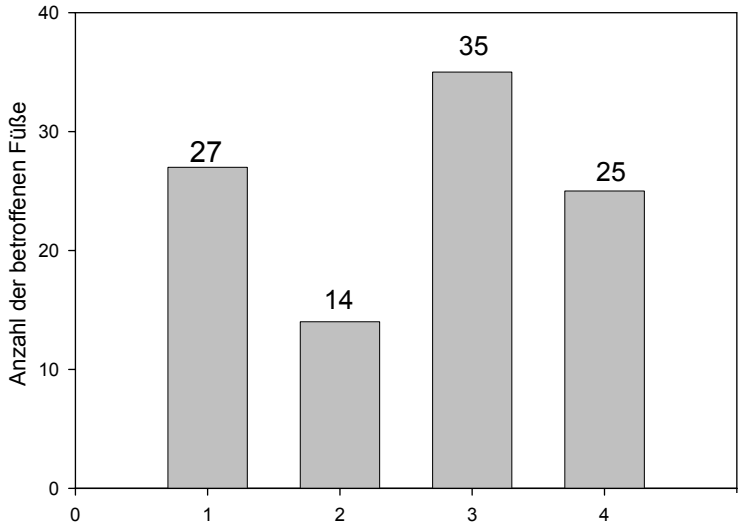
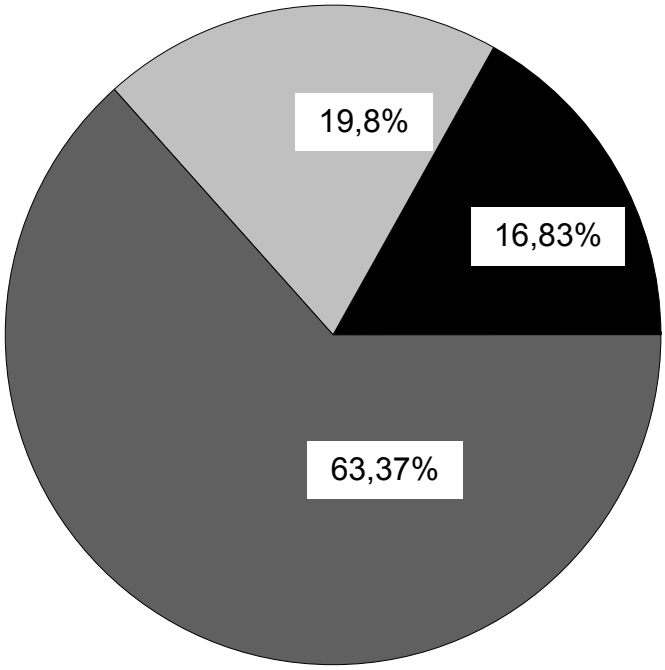
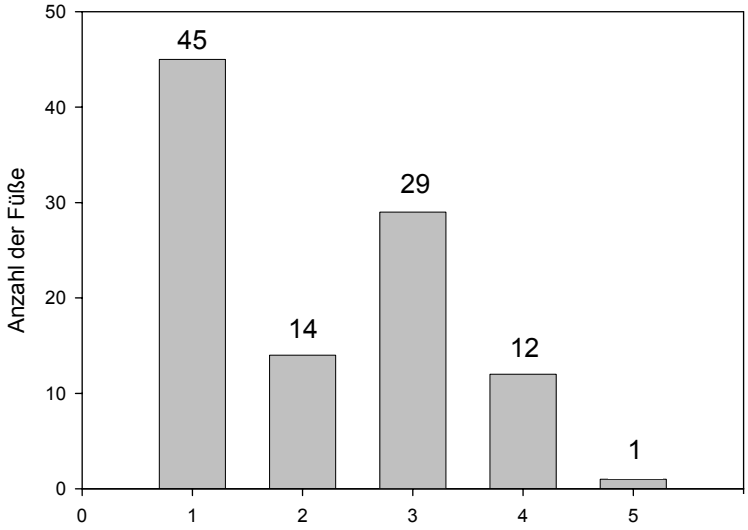


Abb. 16: *Verteilung in die Frakturstadien bezogen auf die Anzahl der Füße (1=keine Fraktur, 2=periphere Fraktur, 3=Knochendeformierung, 4=Fragmentierung).*

17 (16,83%) Füße zeigten eine erhaltene Fußwölbung ohne Dislokation oder Luxation, es bestand kein Einbruch. Bei 20 (19,80%) wurde ein Teileinbruch oder Subluxationsstellung diagnostiziert, bei den restlichen 64 (63,37%) war es zum kompletten Einbruch gekommen (Abb. 17).

29 der betroffenen Füße hatten ein blandes Ulkus. Bei 14 war eine Schwiele an der betroffenen Stelle zu sehen. 12 Füße waren lokal infiziert. Bei einem Patienten kam es zu einer systemischen Infektion, während 45 Fußsohlen bei Erstvorstellung intakt waren (Abb. 18).





Bei den klinischen Parametern, wie Schwellung, Rötung, Überwärmung und Schmerzen, ergab sich folgendes in Abb. 20 dargestelltes Bild: Bei 89% der Füße wurde bei Erstvorstellung eine Schwellung, bei 48% eine Überwärmung festgestellt. Eine Rötung war bei 49% der betroffenen Füße sichtbar. Beschwerden oder Schmerzen gaben trotz Neuropathie 42% der Patienten an.

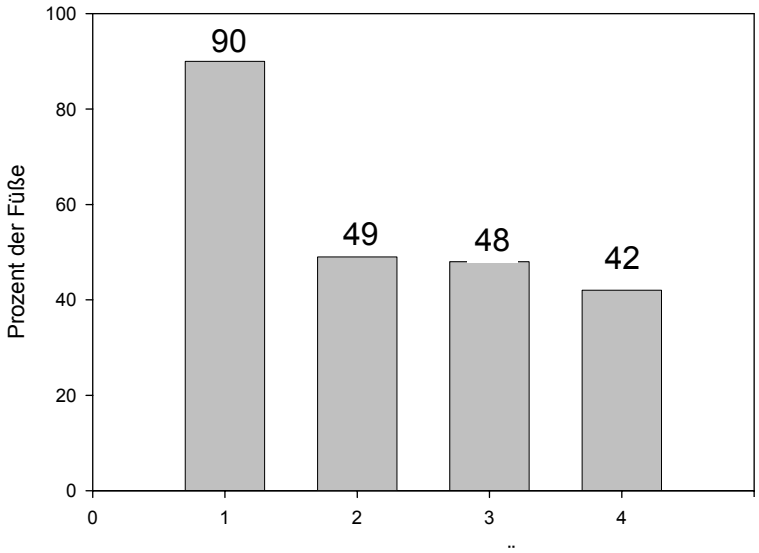
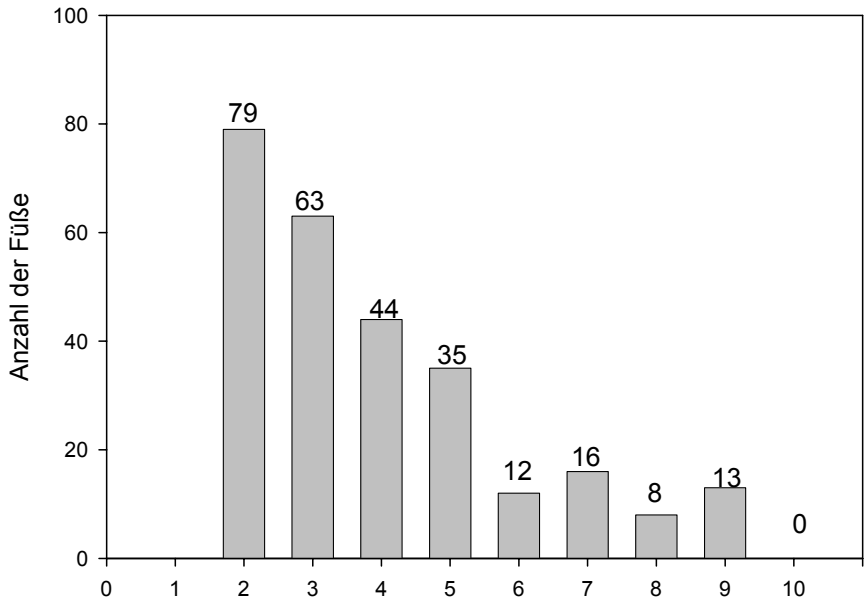


Abbildung 20: *Verteilung der klinischen Parameter (1=Schwellung, 2=Rötung, 3=Überwärmung, 4=Schmerzen/Beschwerden.*

Bei 79 (78%) der Füße war das Lisfranc-Gelenk betroffen, 63 (62%) hatten einen Befall im Articulatio naviculo-cuneiforme. In 45% der Fälle war das Os naviculare und der perinaviculäre Bereich in Mitleidenschaft gezogen. Eine NOAP im Chopart-Gelenk konnte in 35 Fällen diagnostiziert werden, während das OSG mit 13% und das USG mit 16% seltener betroffen waren. Zu einer Beteiligung des Talus kam es bei 12 Füssen, des Calcaneus, bzw. des calcaneo-cuboidalen Gelenkes in 8% der Fällen (Abb. 21). Im Vorfußbereich und an der Tibia konnten im Verlauf der Studie keine Fälle aufgenommen werden.



Vier Patienten kamen im Frühstadium mit im MRT sichtbarem Knochenödem zu uns. Das entspricht 3,96% aller Füße und 9,3% der MRT-Aufnahmen. Der Großteil von 94 (93,1%) der betroffenen Füße war bereits remineralisiert, nur drei (3%) der Füße befanden sich im Entmineralisierungsstadium (Abb. 15).

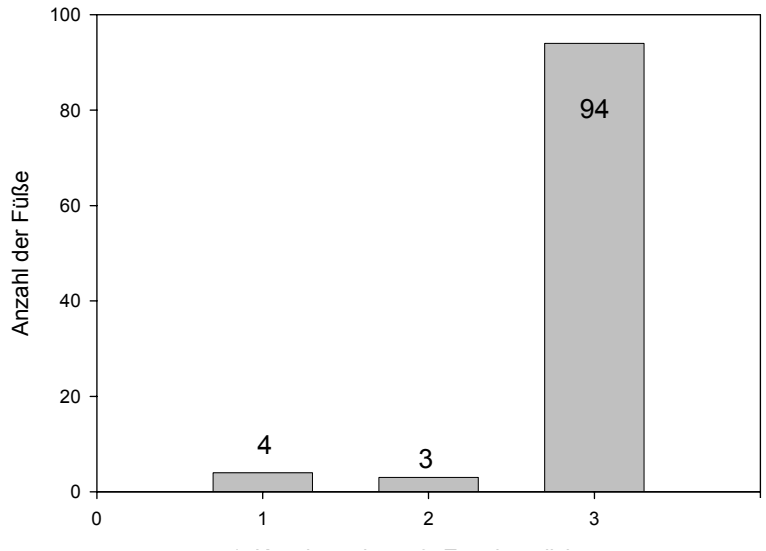


Abb. 15: *Einteilung der Charcot-Füße in die Primärstadien (1=Knochenödem, 2=Entmineralisierung, 3=Remineralisierung).*

Bezogen auf den Klassifikationsentwurf bedeuten diese Daten, dass sich vier Füße (3,96%) im Primärstadium 1 (P1), drei (2,97%) im Stadium P2 und 94 (93,07%) Füße im P3-Stadium befanden (Tab. 7).

Primärstadium	**P1**	**P2**	**P3**
Anzahl der Füße	4 (3,96%)	3 (2,97%)	94 (93,07%)

T**ab. 7:** *Verteilung der Füße in den Primärstadien P1 (Knochenödem), P2 (Entmineralisierung) und P3 (Remineralisierung).*

Bei einer Zusammenfassung der einzelnen Sekundärmerkmale Frakturierung (F), Deformierung (D) und Weichteildefekt (S) ergab sich folgende Stadieneinteilung: sieben (6,93%) Füße waren F0D0S0, vier Füße (3,96%) F0D0S2, einer (0,99%) F0D0S3, zwei (1,98%) F0D1S0, vier (3,96%) F0D1S2. Als F0D2S0 konnten drei, als F0D2S1 zwei, als F0D2S2 einer und als F0D2S3 wiederum drei der Füße eingeordnet werden.

Von allen Fällen, die in das Frakturstadium 1 (F1) eingeordnet wurden, waren in den restlichen Kategorien jeweils einer D0S0, D0S3, D2S2 und D2S3, jeweils zwei D1S1 und D2S0 und jeweils drei D1S0 und D2S2 zugeordnet.

Das am häufigsten vertretene Stadium F2 verteilte sich folgendermaßen: zwei Füsse jeweils im D0S0-, D1S1- und D2S3-Stadium, sieben in der D1S0-, acht in der D2S0- und vier in der D2S1-Gruppe. Insgesamt am höchsten vertreten war das Stadium F2D2S2 mit neun der 101 Füße. Auch der einzige Fall mit systemischer Infektion fand sich in der F2-Gruppe wieder als F2D2S4.

Neun der Füße im F3-Stadium wurden nach D2S0 eingeteilt, acht nach D2S2, vier nach D2S3, drei nach D2S1 und einer ins Stadium F3D0S0 (siehe Tab. 8).

Bezogen auf die in 2.3 erwähnte MRT-Einteilung ergab sich folgendes Ergebnis: Von den 43 Patienten, bei denen ein MRT veranlasst wurde, zeigten vier ein Knochenödem ohne umgebende Entzündungsreaktion. Bei 19 Füssen war zusätzlich zum Knochenödem eine Synovialitis zu erkennen. Ein Pannusfuß mit massivem Entzündungs- und Granulationsgewebe, starker Synoviaverdichtung und Kontrastmittelaufnahme in die Synovia wurde bei 13 Patienten diagnostiziert. Sieben Füße wiesen deutliche Osteodestruktionszeichen auf (Abb. 22).

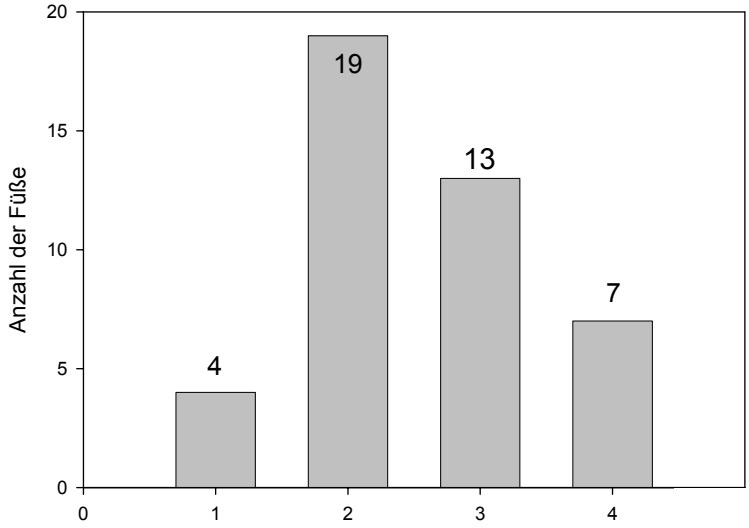


Abbildung 22: *MRT-Einteilung (1=Knochenödem, 2=Knochenödem mit Synovialitis, 3=Pannusfuß, 4=Osteolyse).*

Sekundärstadium	Anzahl	Sekundärstadium	Anzahl
F0D0S0	7 (6,93%)	F2D0S0	2 (1,98%)
F0D0S1	-	F2D0S1	-
F0D0S2	4 (3,96%)	F2D0S2	-
F0D0S3	1 (0,99%)	F2D0S3	-
F0D0S4	-	F2D0S4	-
F0D1S0	2 (1,98%)	F2D1S0	7 (6,93%)
F0D1S1	-	F2D1S1	2 (1,98%)
F0D1S2	4 (3,96%)	F2D1S2	-
F0D1S3	-	F2D1S3	-
F0D1S4	-	F2D1S4	-
F0D2S0	3 (2,97%)	F2D2S0	8 (7,92%)
F0D2S1	2 (1,98%)	F2D2S1	4 (3,96%)
F0D2S2	1 (0,99%)	F2D2S2	9 (8,91%)
F0D2S3	3 (2,97%)	F2D2S3	2 (1,98%)
F0D2S4	-	F2D2S4	1 (0,99%)
F1D0S0	1 (0,99%)	F3D0S0	1 (0,99%)
F1D0S1	-	F3D0S1	-
F1D0S2	-	F3D0S2	-
F1D0S3	1 (0,99%)	F3D0S3	-
F1D0S4	-	F3D0S4	-
F1D1S0	3 (2,97%)	F3D1S0	-
F1D1S1	2 (1,98%)	F3D1S1	-
F1D1S2	-	F3D1S2	-
F1D1S3	-	F3D1S3	-
F1D1S4	-	F3D1S4	-
F1D2S0	2 (1,98%)	F3D2S0	9 (8,91%)
F1D2S1	1 (0,99%)	F3D2S1	3 (2,97%)
F1D2S2	3 (2,97%)	F3D2S2	8 (7,92%)
F1D2S3	1 (0,99%)	F3D2S3	4 (3,96%)
F1D2S4	-	F3D2S4	-

Tab. 8: *Verteilung der kombinierten Sekundärmerkmale geordnet nach dem Frakturstadium.*

Alle vier Füße im MRT-Stadium I (Ödem) korrelieren mit dem Stadium P1F0D0 der Hauptklassifikation.

Bei den 19 Füßen im MRT-Stadium II (Ödem und Synovialitis) gab es keine eindeutige Korrelation: Die häufigste Subklassifikation von sechs Füßen entsprach dem Stadium P3F2D2, 14 der 19 Füße im MRT-Stadium II, waren alle im Stadium D2, mit jeweils unterschiedlichen Frakturgraden. Ein Patient dieser Gruppe befand sich im P2-Stadium, alle anderen in P3.
Die 13 Füße im MRT-Stadium III (Pannusfuß) wiesen alle Grade der Frakturund Dislokationseinteilung bei Patienten im Stadium P3 auf.

Auch bei den sieben Füßen im MRT-Stadium IV (Osteodestruktion) kamen mehrere Kombinationen von F0-3 und D1-2 vor und ein Patient im Stadium P2. Das am häufigsten befallene Stadium war F3D2 mit vier Füßen.

4 Diskussion

4.1 Definition/Pathogenese

Der Charcotfuß beginnt mit einer Osteopenie, die zu Frakturen der betroffenen Knochen, sekundär zu Gelenkdestruktionen und damit zum Einbruch des Fußskelettes und infolge atypischen Knochendruckes zu Hautulzerationen mit nachfolgender Infektion führen kann. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten hat als Ursache der Osteoarthropathie einen Diabetes mellitus. Die klinischen und radiologischen Merkmale sind bei diabetischer, alkoholischer und anderen Ursachen gleich (5, 14, 51).

Die Pathogenese der Charcotfußes ist noch nicht ausreichend geklärt. Die in der Frühphase erkennbaren streng lokalisierten Knochenmarksödeme sind weder durch die neurovaskuläre noch durch die neurotraumatische Theorie erklärbar. Die vereinfachte Vorstellung der Knochenresorption durch Hyperperfusion wird den komplexen Stoffwechselvorgängen im Knochengewebe nicht gerecht. Es ist ungeklärt, ob die verstärkte Perfusion Auslöser oder Folge der Osteoklastenaktivität ist. Letzteres ist wahrscheinlicher, weil eine Stimulation der Osteoklasten durch eine Hyperperfusion experimentell nicht bekannt ist. Darüber hinaus ist zu berücksichtigen, dass eine nerval bedingte Hyperperfusion sich auf ganze Gliedmassenabschnitte erstreckt. Danach ist nicht zu erklären, weshalb nur ein oder wenige Knochen hyperperfundiert sein sollen, während Nachbarknochen nicht in das Geschehen einbezogen sind. Letztlich ist zu erwähnen, dass eine Osteoarthropathie auch unter PAVK vorkommen kann, wie es bei 25 unserer Patienten der Fall ist.

Gegen die neurotraumatische Theorie spricht, dass in der Frühphase des Charcotfußes vor Frakturierung der Knochen bereits ödematöse Veränderungen in der MRT zu sehen sind. In der CT fallen als Zeichen der Entmineralisierung fleckförmige Höhlenbildungen im Knochen auf, bevor es zu

Frakturen kommt. Das Auftreten der Veränderungen an mehreren Knochen gleichzeitig hat keine Entsprechung in der Traumatologie.

Möglich ist eine Störung der nerval gesteuerten Knochenan- und –abbauvorgänge, bei denen sich das Gleichgewicht zugunsten des Knochenabbaus verschiebt.

Am wahrscheinlichsten ist nach neusten Erkenntnissen die Entstehung eines Knochenödems, welches beim Gesunden zu Schmerzen, Entlastung und Rückbildung führt, während der Diabetiker weiter den geschwächten Knochen belastet. Es kommt zu kleinsten Nekrosebildungen. Die dadurch veranlasste Aktivierung von Osteoklasten führt zu Knochenabbau und Entmineralisierung.

Um die pathophysiologischen Veränderungen der NOAP endgültig aufzuklären sind weitere Studien erforderlich.

4.2 Warum ist eine neue Klassifikation erforderlich?

Eine Klassifikation ist zur Therapieentscheidung nötig, sowie um individuelle und interindividuelle Verläufe und Behandlungen vergleichen zu können. Sie dient dem Verständnis der Pathogenese und in wissenschaftlichen Studien ist sie Voraussetzung zur Auswertung der Ergebnisse.

Da es für die Osteoarthropathie kein spezifisches Zeichen, Symptom oder diagnostischen Test gibt, ist es wichtig, durch eine Verknüpfung von Anamnese, Klinik und bildgebenden Verfahren zur Diagnose zu kommen und die richtige Therapie einzuleiten.

Die bisherigen Einteilungen haben entweder keine oder wenig Therapierelevanz oder berücksichtigen nur einzelne Komponenten, so dass der Entwurf einer neuen Klassifikation, die sowohl die Differenzierung der einzelnen Teilaspekte als auch deren Zusammenschau zur angemessenen Beurteilung des Krankheitsbildes erlaubt, nötig wurde.

Das neue Klassifikationssystem wurde so entwickelt, daß es einerseits die Pathogenese berücksichtigt, indem es erstmals zwischen primären und sekundären Veränderungen unterscheidet. Andererseits wurden die Sekundärkomplikationen Frakturen, Dislokationen und Weichteilschäden eingeteilt und die Lokalisation bestimmt.

4.3 Die bisherigen Klassifikationen

In der Vergangenheit gab es mehrere Versuche, die Charcotgelenke zu klassifizieren und einen einheitlichen Therapievorschlag festzulegen (6, 11, 15, 22, 24, 29, 36, 44, 46, 50).

Die meisten bisherigen Einteilungen bezogen sich hauptsächlich auf die Auswertung konventioneller Röntgenbilder und die darin gefundene Lokalisation der Deformität. Dies führte zur Definition bestimmter Typen, die aufgrund ihres klinischen Erscheinungsbildes weiter beschrieben wurden. Weichteilschäden wurden im Allgemeinen nur separat berücksichtigt.

Die erste Einteilung der Charcotfüße geht auf **Eichenholtz** aus dem Jahr 1963 (6, 15, 32, 44, 51) zurück, der anhand des Verlaufes drei Typen unterscheidet.

Sein Stadium I, das Stadium der Entwicklung, ist wie unser Stadium P1 gekennzeichnet durch klinische Entzündungszeichen. Allerdings zählt er beginnende Subluxationen, die Formation von Knochen- und Knorpeldebris, intraartikuläre Frakturen und Fragmentierung der Knochen ebenfalls zum Stadium I. Veränderungen dieser Art sind im konventionellen Röntgen bereits sichtbar. Er differenziert nicht von vorausgegangenen Prozessen wie das Knochenödem und die Osteopenie. Erklärbar ist dies damit, dass zur Zeit Eichenholtz` als diagnostisches Mittel nur das konventionelle Röntgen zur Verfügung stand, so dass die Krankheit mit der Bildgebung erst bei Veränderungen am Knochen zu erkennen war. In der heutigen Zeit stellt das MRT

eine große Hilfe dar, so dass im Stadium P1 das Ödem ohne ossäre Veränderungen nachgewiesen werden kann.

Stadium II nach Eichenholtz, das Stadium der „Koaleszenz“, des beginnenden Reparationsprozesses, ist gekennzeichnet durch den Rückgang der Entzündungsparameter und die beginnende Ausheilung der Frakturen. Der Entmineralisierungsvorgang ohne Auftreten von Frakturen wird nicht angesprochen.

Im Rekonstruktionsstadium (Stadium III nach Eichenholtz) kommt es zu vermehrten Reparations- und Remodelingvorgängen, die wiederum zu Stabilität und Homöostase führen. Eichenholtz vermischt zwangsläufig ablaufende Veränderungen wie Ödem, Osteopenie und Reparation und fakultative Veränderungen wie Einbruch des Fußgewölbes und Frakturierungen.

Überhaupt nicht angesprochen werden die Weichteilveränderungen, die aber die schwerste Komplikation darstellen.

Harris und Brand (24) entwarfen fünf Muster der Osteoarthropathie, um die Diagnose zu erleichtern und gaben für jedes Muster auch eine Therapieempfehlung. Sie gingen davon aus, dass die Tibia auf den Fuß eine Kraft überträgt, die durch veränderte Fußhaltung des neuropathischen Fußes in fünf mögliche Richtungen umgeleitet werden, wodurch die fünf in der Einleitung beschriebenen Möglichkeiten eines Charcotfußes entstünden. Die Osteoarthropathie kann unserer Erfahrung nach jedoch an jedem Gelenk des Fußes und in jeder Kombination mehrerer Gelenke auftreten und an jeder Lokalisation unterschiedliche Auswirkungen haben. Deswegen ist die beschriebene Einteilung nicht ausreichend, um alle osteoarthropathischen Fälle zu erfassen. Der zeitliche Verlauf der Erkrankung wurde nicht berücksichtigt. Entzündungsparameter beispielsweise wurden nur bei Muster 1 beschrieben. Die Therapieempfehlungen der einzelnen Muster sind vage. So empfehlen Harris und Brand Muster 1 und 3 konservativ mit geeigneten Schuhen zu behandeln, Muster 2 benötige eine Triplearthrodese, Muster 4 einen chirurgischen Eingriff und Patienten mit Muster 5 sollten immobilisiert werden. Dies erfolgt ohne Berücksichtigung der Schwere der jeweiligen Desintegration und

Deformität, der Weichteilbeteiligung und des Verlaufsstadiums der Erkrankung.

Newman und Wagner (36) haben in ihrer radiologischen Klassifikation zwischen Osteoporose, Hyperostose (=Kallusbildung, Konsolidierung der Frakturen), Osteolyse und Subluxation oder Dislokation ohne Knochendestruktion unterschieden.

Dies bedeutet - wie auch bei Eichenholtz - eine Vermischung von zwangsläufig ablaufenden (Osteopenie, Reparation, Osteolyse) und fakultativen Veränderungen (Subluxation, Dislokation). Subluxationen und Dislokationen finden sich sowohl bei Osteolysen als auch bei Hyperostose. Osteolysen führen zur Osteoporose, weshalb beide Begriffe keine Gegensätze darstellen, sondern in einander übergehen. Mehrere der genannten Veränderungen werden auch bei anderen Krankheiten wie z.B. bei Infektionen ohne Neuropathie gesehen, so dass diese Einteilung nicht hilfreich ist weder für das Verständnis des Ablaufs, noch für die Diagnostik, noch für die Therapie.

Die Einteilung von **Kelly und Coventry** (29) von 1958 und **Cofield** (11) von 1983 sind auf die Lokalisation der betroffenen Region bezogen. Beide Publikatoren unterteilen in Phalangeal-/Interphalangealgelenk-, Tarsometatarsalgelenksbefall und den Befall von Taluskopf, Naviculare und Cuneiforme. Cofield gibt einen radiographischen Überblick anhand konventioneller Röntgenbilder und beschreibt die häufigsten Begleiterscheinungen, wie Hautulzerationen bei Typ 1, Veränderungen ähnlich der traumatischen oder degenerativen Arthritis am Lisfrancgelenk bei Typ 2 oder häufige Subluxationen des calcaneocuboidalen Gelenkes bei Typ 3. Kelly und Coventry beschreiben bei gleicher radiologischer Einteilung klinisch Ulzera und Sepsis-Fälle bei Typ 1, Rocker Bottom, lokale Schwellung und Überwärmung bei Typ 2 und 3.

In beiden Arbeiten wird der Befall von USG, OSG und Tibia nicht angesprochen und die Mittelfußdeformitäten nicht weiter unterteilt.

Sanders und Frykberg (44) unterteilten anhand konventioneller Röntgenbilder nach der Lokalisation in fünf Muster (siehe Einleitung) und beschrieben häufige klinische Vorkommnisse der einzelnen Muster: So sind ihre Muster 1 (Vorfuß) und 2 (Lisfranclinie) häufig begleitet von Ulzerationen und Knochendeformitäten. Am häufigsten seien Muster 1-3 und am schwersten befallen mit strukturaler Deformität und funktionaler Instabilität Muster 4 und 5. Muster 5 betrifft nur den Calcaneus als neuropathische Fraktur, es ist kein Gelenk betroffen. Sanders/Frykberg haben in Muster 3 den Befall von naviculocuneiformen, talo-navicularem und calcaneo-cuboidalem Gelenken und in Muster 4 den Befall von USG und OSG zusammengefasst. Alle Muster könnten sowohl einzeln wie auch in Kombination auftreten, so dass sie keine Aussage zum Ausmaß der Deformierung geben. Bei jeder Lokalisation sind die Sekundärschäden in unterschiedlichem Ausmaß möglich und benötigen auch eine unterschiedliche Therapie.

Die rein nach CT-Untersuchungen aufgestellte Einteilung von **Griffith** (22) beschreibt sechs Typen nach ihrer Lokalisation. Alle Typen bauen aufeinander auf, so dass eine reine Rückfußveränderung zum Beispiel nicht klassifizierbar ist.

Die Einteilung nach Lokalisation, die bei Harris/Brand, Kelly/Coventry, Cofield, Sanders/Frykberg, Brodsky und Griffith das Hauptkriterium ist, ist unzulänglich. Der Charcotfuß ist nach der Lokalisation nicht endgültig klassifizierbar, da an einer Stelle eine geringgradige oder eine schwere Ausbildung vorliegen kann. An der Lisfranclinie kann beispielsweise der mediale oder der laterale Teil oder der gesamte Bereich befallen sein. Mit anderen Worten, es in unumgänglich, das Ausmaß des Befalls durch Benennung aller beteiligten Knochen festzulegen. Die anatomischen Einteilungen helfen bei der Lokalisierung des Prozesses, besonders zur operativen, aber auch zur konservativen Therapieplanung.

Die Klassifikation von **Schon** (46, 47) beruht auf radiologischen Gesichtspunkten, die die Lokalisation beschreiben, und, als Fortschritt im Vergleich zu den bisher genannten Klassifikationen, einer klinischen Komponente mit Einteilung der Deformität der Fußwölbung in drei Gruppen:
A: minimale Deformität mit Verlust der Fußgewölbshöhe, jedoch keinem negativen Gewölbe oder „Rocker-bottom“ - Fuß;
B: mehr Deformität als in Stadium A, mit Verlust der medialen und lateralen Fußgewölbssäule mit offensichtlicher plantaren Prominenz;
C: Starke Zerstörung des Mittelfußes mit Fußgewölbszusammenbruch und Entwicklung eines „Rocker bottom“ – oder „Tintenlöscher“ - Fußes.

Bei unserem Patientengut zeigte sich, dass besonders in den Frühstadien oder bei früh erkannten Veränderungen noch keine Verminderung der Fußgewölbshöhe erfolgt war, deswegen könnten 17 unserer Patienten nach Schon nicht eingeteilt werden.

Schons Einteilung ist nur gültig für Mittelfußdeformitäten, berücksicht weder Vorfuß noch Sprunggelenksschäden und beachtet weder Verlaufsstadium noch Weichteilzustand der Füße. Er beschränkt seine Klassifikation nicht auf die Osteoarthropathie, sondern bezieht sie auch auf Mittelfußdeformitäten mit rheumatischen, degenerativen und posttraumatischen Ursachen. Bei dem Versuch mit Winkelmessungen den Grad der Deformität zu standardisieren, kam er zu dem Schluss, dass keine akkurate Bestimmung möglich sei, und die Klassifizierung allein auf der anatomischen Lokalisation und der klinischen Untersuchung des Einbruchs beruhen sollte. Wegen der unstandardisierten Röntgenbilder ist es uns ebenfalls nicht gelungen, exakte, reproduzierbare Winkel zu den einzelnen Stadien zu korrelieren. An standardisiert aufgenommenen Röntgenaufnahmen ist das jedoch mit weitgehender Korrektheit möglich. Deshalb sollte der Grad der Dislokation bestimmt und klinisch zusätzlich der Zustand des Weichteilgewebes und der Entzündungsparameter beurteilt werden, um sich ein definitives Bild der Erkrankung machen und eine Therapie ansetzen zu können.

Brodskys radiologische Einteilung (6) beruht auf konventionellem Röntgen und unterscheidet vier Typen nach der Lokalisation (Mittelfuß, Rückfuß, Sprunggelenkstyp und Calcaneustyp). Er berücksichtigt nicht die unterschiedlichen Manifestationen im Mittelfuß, den Vorfuß und die Tibia. Für jeden seiner Typen definiert er ähnlich wie Harris und Brand ein klinisches und radiologisches Bild, z.B. komme es bei Typ 1 zu vielen Knochenvorsprüngen mit der Folge von Ulzerationen und Weichteiluntergang, bei Typ 2 jedoch kaum. Typ 3A sei geprägt durch die am längsten andauernde Instabilität, Typ 3B durch einen Pes planus. Bei dieser Klassifizierung handelt es sich um eine Beschreibung der häufigsten Manifestationen, jedoch nicht um eine klar definierte Einteilung.

Die Häufigkeitsangaben zu Ulzerationen und Knochenvorsprüngen können nicht anhand unserem Krankengut bestätigt werden. Brodskys Therapievorschläge sind vage und berücksichtigen nicht unterschiedliche Grade der Fehlstellung: Bei Typ 1 empfiehlt er Gips oder Orthese, bemerkt aber, dass einige wenige auch operiert werden müssten, Typ 3A beispielsweise sei über lange Zeit zu immobilisieren und konservativ zu behandeln. Tatsächlich richtet sich die Therapie ganz wesentlich nach der Ausprägung der Fehlstellung und deren Korrigierbarkeit. Positiv ist seine Berücksichtigung des Verlaufs, allerdings anhand der Eichenholtz Stadien.

Brodsky hat unabhängig von Deformität, Frakturierung oder Eichenholtz Stadium die Einteilung der Weichteilläsion von Wagner und Meggitt übernommen. Er unterscheidet zwischen Tiefe des Ulkus (Grad 0-3) und Ischämie (Grad A-D). Die vaskuläre Genese (Grad A-D) wurde in der hier vorgestellten Klassifikation nicht beachtet, da es rein um eine Einteilung der Neuroarthropathie ohne Rücksicht auf weitere diabetische Folgeerkrankungen ging. Brodsky hat in getrennten Einteilungen außer der Frakturierung bzw. Dislokation alle wesentlichen Punkte berücksichtigt. Jedoch sollten die Einteilungen nicht getrennt, sondern als Ganzes betrachtet werden. Nur so ist es möglich, die vielfältigen Erscheinungsformen der Charcotgelenke zu klassifizieren und eine rationale Therapie für das jeweilige Stadium zu finden.

Der aktuellste Versuch einer Einteilung von **Sella und Barrette** (50) berücksichtigt sowohl die Klinik, als auch konventionelle Röntgenbilder. In ihrer Einteilung werden Verlaufsstadien und Ausmaß der Zerstörung vermischt. So entspricht Stadium 0 dem Stadium P1, Stadium 1-3 zeigen verschiedene Ausmaße der Luxation und Deformierung, Stadium 4 entspricht dem Verlaufsstadium P3. Der Zustand der Weichteile wird nicht beachtet.

Die Weichteilschäden wurden in allen Klassifikationen separat berücksichtigt. **Wagner und Megitt** (6) haben eine Einteilung entworfen, in der nur die Weichteilschäden beachtet wurden. Es wurden sowohl die Druck- als auch die vaskulär bedingten Veränderungen aufgenommen. Sie unterscheiden 6 Grade: keine offenen Läsion, oberflächliches Ulkus, tiefes Ulkus, Abszess-Osteitis, Vorfußgangrän und Gangrän des gesamten Fußes. Grad 4 und 5 sind dabei vaskulärer Genese und können bedingt durch die diabetische Makro- und Mikroangiopathie unabhängig von einer Druckbelastung entstehen. Grad 1,2 und 3 können sich entlang eines natürlichen Fortschreitens aus Grad 0 bilden.

Jahr	Autor	Fallzahl	Klassifizierungsart	Bildgebung	Klassen
1958	Kelly/Coventry (29)	k.A.	anatomisch	CR	3 Typen
1966	Eichenholtz (22)	-	Pathophysiologisch	Klinik, CR	3 Stadien
1966	Harris/Brand (24)	147 Füsse	Anatomisch	Klinik, CR	5 Muster
1978	Newman/Wagner (36)	k.A.	Pathophysiologisch	CR	4 Ursachen
1983	Cofield (11)	116 Füsse, 96 Patienten	anatomisch	Klinik, CR	3 Typen
1992	Brodsky (32)	279 Füsse, 211 Patienten	anatomisch	CR	4 Typen
1993	Sanders/Frykberg (44)	-	anatomisch	CR	5 Muster
1995	Griffith (22)	22 Patienten	anatomisch	CT	6 Typen
1998	Schon (46)	131 Füsse, 109 Patienten	anatomisch, Grad des Fußgewölbseinbruch	Klinik, CR	4 Typen, 3 Grade
1999	Sella/Barrette	51 Füsse 40 Patienten	Pathophysiologisch	Klinik, CR, Szintigraphie	5 Stadien
2003	Kessler	101 Füsse 92 Patienten	Pathophysio-Logisch, nach Sekundärmerkmalen, anatomisch	Klinik, CR, CT, MRT	3 Primärstadien 60 Sekundärstadien

Tabelle 9: *Übersicht über die Klassifikationen*

4.4 Konzept zur Klassifikation

Ähnlich der TNM-Klassifikation in der Onkologie sollen für die Osteoarthropathie die wesentlichen Variablen getrennt betrachtet und in Stadien unterteilt werden, um dann im Zusammenhang das komplette Bild zu erfassen und eine Therapie daraus abzuleiten.

Das erste Merkmal P steht für die Primärveranderungen, wobei Stadium P1 die akute Entzündungsreaktion mit Mehrdurchblutung, Schwellung, Überwärmung und Erythem beschreibt. Im konventionellen Röntgen sind noch keine Veränderungen zu sehen, im MRT sind hingegen intraossäre Ödeme sichtbar.

Im Patientengut dieser Studie waren nur vier Patienten in diesem Stadium, was einerseits daran liegt, dass unsere Klinik die Zuweisungen erst in fortgeschritteneren Stadium erhält, andererseits auch daran, dass dieses Stadium schwierig zu diagnostizieren ist und oft mit einer Osteomyelitis verwechselt wird. Bei allen vier Fällen bestand kein Ulkus, keine Fraktur und keine Dislokation. Wird ein Charcotfuß in diesem Stadium diagnostiziert, ist es möglich, durch konsequente Entlastung eine Restitutio ad integrum zu erreichen.

Bei länger bestehendem Marködem erfolgt ein osteoklastischer Abbau der Knochensubstanz mit Transparenzvermehrung, sichtbar im konventionellen Röntgen. Diese Entmineralisierung (P2) geht mit reduzierter Knochenfestigkeit einher und führt je nach Entmineralisierungsgrad und mechanischer Belastung zu Knochenfragmentierung und Gelenkdestruktion. In diesem Stadium wurden bei uns drei Patienten vorstellig. In einem Fall war es zu Fragmentierungen und zu einem kompletten Einbruch der Fußwölbung, allerdings noch flexibel, gekommen. Es bestand ein blandes Ulkus. Die anderen Fälle, bei denen keine Fraktur vorlag, das Fußgewölbe intakt, bzw. subluxiert war, konnten unter konsequenter Entlastung an Gehstützen konservativ behandelt werden. In diesem Stadium können mit einer konsequenten Entlastung

schwere Deformitäten vermieden werden und die Krankheit kann ohne Operation und ohne dauernde orthopädische Versorgung abheilen.

Nach ca. 3-6 Monaten kommt es unabhängig davon, ob der Knochen einbricht, wieder zur Remineralisierung (P3). Ohne vorausgegangene Fragmentierung oder Dislokation ist eine Heilung ad integrum möglich. Eingetretene Knochendestruktionen sind spontan irreversibel. Besonders in diesem Stadium ist eine weitere Einteilung in die Sekundärveränderungen nötig, da das Ausmaß der Fehlstellungen und Weichteilschäden die Indikation zur orthopädietechnischen Versorgung oder Operation stellt. In diesem Stadium befand sich auch die große Mehrzahl unserer Patienten.

Unter den Sekundärmerkmalen kommt dem Grad der Dislokation besondere Bedeutung zu. Wir haben diese, modifiziert nach Schon (46, 47), in drei Gruppen eingeteilt:

- Füße, bei denen das Fußgewölbe erhalten, bzw. alle Gelenke kongruent waren, wurden dem Stadium D0 zugeordnet.
- Bei Subluxation eines oder mehrerer Gelenke, bzw. Teileinbruch des Fußgewölbes handelte es sich um Stadium D1.
- Der komplette Einbruch ohne ersichtliches Fußgewölbe, bzw. mit „Rocker bottom“ - Fuß und/oder die Luxation eines oder mehrerer Gelenke wurden als D3 klassifiziert.

Die Frakturen als Sekundärveränderungen wurden in vier Stadien eingeteilt (F0 keine Fraktur, F1 periphere Fraktur, F2 Knochendeformierung und F3 Fragmentierung). Die periphere Fraktur ist definiert als Fraktur am Außenrand eines Knochens.

Die Weichteildefekte (Soft tissue defects) wurden in fünf Stadien eingeteilt, S0 keine Läsion, S1 Schwiele, S2 blandes Ulkus, S3 infiziertes Ulkus, S4 Ulkus mit systemischer Infektion. Alle Stadien gehen auf dieselbe Ursache zurück. Sie sind das Ergebnis eines pathologisch erhöhten Knochendruckes, dem die Weichteile nicht mehr standhalten können.

Alle Stadien können in die nächsthöheren Stadien übergehen, bzw. bei entsprechender Therapie wieder auf einen niedrigeren Level zurückfallen. Dabei bedeutet ein höheres Stadium einen schlechteren Verlauf und ein höheres Risiko für Komplikationen wie Wundheilungsstörungen und Infektionen, die zu einer Amputation führen können. Um dies zu verhindern, ist eine frühe Diagnosestellung und ein Beginn der Therapie in einem möglichst frühen Stadium nötig.

4.5 Stellungnahme zur vorliegenden Untersuchung

Aufgrund der geringen bis fehlenden Schmerzwahrnehmung und Selbstbeobachtung der Patienten konnte der Zeitpunkt des Beginnes der Osteoarthropathie nicht exakt erfahren werden. Erschwerend kam hinzu, dass bei Erstvorstellung in unserer Klinik bereits mehrere Besuche bei verschiedenen Ärzten erfolgt war, uns jedoch nicht alle Dokumentationen zugänglich waren. Die meisten der Patienten kamen in fortgeschrittenem Zustand der Erkrankung, die Frühphasen sind bei dieser Studie deutlich unterrepräsentiert. So waren bei Erstvorstellung bereits 93,07% im Stadium P3. Bei drei Füssen war ein kompletter knöcherner Durchbau (=Remineralisierung) zu erkennen, die große Mehrzahl von 72 Füssen war nicht knöchern durchbaut.

Es stellte sich als Problem heraus über die Jahre standardisierte Röntgenbilder zu erhalten, so dass diejenigen Patienten nicht in die Studie aufgenommen wurden, von denen keine geeigneten Röntgenbilder angefertigt worden waren.

Im Verlauf der Studie konnten keine Patienten mit Schäden an Vorfuß oder Tibia aufgenommen werden.

Prinzipiell ist die Anwendbarkeit der Klassifikation erwiesen. Therapierelevant sind vor allem Primärveränderungen, sowie der Grad der Dislokation, die Lokalisation und der Weichteilschaden.

Bei der Einteilung des Dislokationsgrades sollte eine Unterteilung in reponierbare oder fixierte Fehlstellung eingeführt werden. Dies ist nur durch klinische Untersuchung festzuhalten und wurde bei der Mehrzahl der Patienten bei der ersten Untersuchung nicht dokumentiert, so dass wir diese Unterscheidung nicht in die vorliegende Studie aufnehmen konnten.

Die Klassifikation führt zu einem besseren Verständnis für den Krankheitsverlauf. Sie ist eine Basis für die Entscheidung zur gezielten Therapie und ermöglicht einen Therapievergleich.

4.6 Diagnostikmöglichkeiten

Obwohl der Charcotfuß bekannt ist unter dem Beinamen „schmerzlose Schwellung“, ist in der Literatur immer wieder beschrieben, dass ungefähr die Hälfte (6) der Patienten oder mehr (76% (1)) Beschwerden oder Schmerzen angeben, allerdings nicht so starke, wie man wegen des Grades ihrer pathologischen Veränderungen erwarten müsste. In dieser Studie waren es 42% der Patienten.

Frühe und akkurate Diagnosestellung einer Osteoarthropathie und Infektion des diabetischen Fußes ist der Schlüssel zu erfolgreichem Management (21).

Die in der Literatur beschriebenen diagnostischen Hilfsmittel sind sorgfältige klinische, radiographische, nuklearmedizinische und MRT- Untersuchungen, gefolgt von Knochenbiopsie, Knochenkulturen, und histopathologischen Untersuchungen. Die letzten drei sollten als invasive Methoden nur verwendet werden, falls keine andere Möglichkeit zur Sicherung der Diagnose vorliegt. Die Knochenbiopsie ist die verlässlichste Methode um eine Osteomyelitis nachzuweisen. Sollte sie notwendig sein, ist es wichtig die Probe möglichst weit entfernt von den eventuellen Ulzerationen zu entnehmen (3).

Die radiologischen Erscheinungen des Charcotgelenkes sind gewöhnlich deutlich und einfach zu erkennen, wenn es bereits bis zu signifikanter Zerstörung des Fußes gekommen ist. Zu sehen sind Kombinationen aus Frakturen und Dislokationen, Separationen von Knochen, neue Knochenprojektionen an der Fußsohle, der medialen oder lateralen Seite, Knochenkompressionen oder Desintegrationen, neue Knochenformationen und extreme Veränderungen der Anatomie (6). Weiterhin sieht man Weichteilschwellung, Atrophien der Phalangen oder Metatarsalknochen, Osteolysen und Sklerosezonen (43).

Schon Charcot stellte fest (9, 44), dass sich anatomisch die enorme Abnutzung an den Knochen, die extensive Lockerung der Bänder und das häufige Erscheinen von Luxationen die Charcot-Arthropathie von der normalen Form der degenerativen Arthrose zu unterscheiden scheinen.

Klinische Zeichen und **konventionelle Röntgenbilder** können bei beschränkter Erfahrung zur Verkennung des Charcotfußes führen. So sind in den Frühstadien trotz der Entzündungszeichen und Schwellung auf den konventionellen Röntgenbildern keine Veränderungen zu sehen. Im P2-Stadium (=Entmineralisierung) kann es für Unerfahrene schwierig sein, die Charcotveränderungen zur Osteomyelitis abzugrenzen, besonders wenn Weichteilinfektionen und Ulzerationen vorliegen (44). Ohne an dieser Stelle die Problematik zu vertiefen, kann als Faustregel gelten: Bei Weichteilinfektionen, Fisteln und Ulzerationen liegt grundsätzlich eine entzündliche Mitbeteiligung des Knochens vor. Sichere Zeichen einer (fortgeschrittenen) Osteomyelitis sind (Knochenmarks-) Abszesse, Sequester und Fistelgänge (18).

Die **Computertomographie** erlaubt eine sehr akkurate Lokalisierung und Beurteilung von diskreten oder komplexen knöchernen Veränderungen (18) und hat sich als sehr nützlich erwiesen, Frakturen in anatomisch schwierigen Regionen zu erkennen (2), die knöcherne Anatomie in drei Ebenen optimal darzustellen und das Ausmaß von Fußinfektionen zu evaluieren. Sehr hilfreich ist die CT zur Darstellung der fleckförmigen Höhlenbildungen im Entmineralisierungsstadium.

Im Vergleich zum konventionellen Röntgen ist sie eine sehr sensitive Untersuchung, um schon geringe osteoarthropathische Veränderungen darzustellen (22). Sie stellt eine deutliche Verbesserung in der Evaluation von Lokalisation und Ausmaß einer Infektion dar (13). Kleine Sequester, Gaseinschlüsse, Spiegel oder Fistelgänge können mit der CT besonders gut erfasst werden (18, 52, 56). Diese Untersuchungsmöglichkeit kann jedoch nicht unterscheiden zwischen septischer Entzündung, reaktivem Granulationsgewebe, Ödem und Fibrose (52, 56). Im Vergleich zur MRT ist die CT limitiert durch mangelnden Weichteilkontrast (56). Nach i.v. Kontrastmittelgabe stellen sich Markraum- und Weichteilabszesse, entzündliches Granulationsgewebe und Fistelgänge gut dar (18). Allerdings ist die Kontrastmittelgabe bei diabetischen Patienten mit meist vorgeschädigten Nieren oft nicht möglich.

Über die **MRT**-Untersuchung in Bezug auf den Charcotfuß wurden bisher wenig bedeutungsvolle Daten publiziert. Aufgrund ihrer hohen anatomischen und physiologischen Auflösung ist die MRT eine sehr sensitive Untersuchung, was medulläre Knochenprozesse angeht (2). Die MRT besitzt einen erhöhten Weichteilkontrast (4, 13, 18). Das Vorliegen und Ausmaß einer Entzündung kann genauer erfasst (38) und Weichteilentzündungen verlässlich von Osteomyelitis und Fußabszessen differenziert werden (13). Laut Enderle et al. (17) ist es die sensitivste Methode zum Nachweis einer Osteomyelitis. Das MRT ist jedoch nicht in der Lage, zwischen Knochenmarködem z.B. im Rahmen einer aseptischen Osteitis und bakterieller Osteitis zu unterscheiden.

Beltran et al (4) und Yuh et al (35, 36) glauben, dass die MRT auch die Möglichkeit eröffnet, Osteomyelitis vom Charcotfuß zu unterscheiden. Dies kann nach eigenen Erfahrungen auch im Zusammenhang mit der Radiologie nicht in vollem Umfang bestätigt werden.

Nuklearmedizinische Untersuchungen zeigen eine höhere Sensitivität gegenüber Knochenpathologien als die CT, ihre Spezifität und anatomische Auflösung ist jedoch geringer, da sie eher den physiologischen Prozess widerspiegeln, als die Morphologie (2). Im Vergleich zur MRT gibt es in den verschiedenen Studien sehr unterschiedliche Ergebnisse (34, 53, 56). Heute

haben diese Untersuchungen zur Diagnose einer Osteoarthropathie keine Bedeutung mehr.

Ernest Poulos (42) behauptet, dass weder klinische noch radiologische noch nuklearmedizinische Verfahren konsequent zwischen Osteomyelitis und den ossären Läsionen einer diabetischen Osteopathie unterscheiden können.

Für die Differentialdiagnostik kommt der Vorgeschichte und dem Befund tatsächlich eine entscheidende Bedeutung zu.

4.7 Diagnostikempfehlung

Als Basisdiagnostik sollten in allen Stadien der klinische Befund und die konventionellen Aufnahmen des Fußes in 2 Ebenen dorsoplantar und streng seitlich - wenn möglich unter Belastung - im Stehen angefertigt werden. In aller Regel ist damit eine suffiziente Beurteilung der knöchernen Strukturen und der Gelenkspalten möglich. Beginnend sieht man umschriebene Entkalkungen, Erosionen und Subluxationen. Im weiteren Verlauf kommt es zu Destruktionen von Knochen und Gelenken, Fragmentationen und freien Gelenkkörpern bis hin zum völligen Verlust der Anatomie (38).

Was den knöchernen Bereich angeht, ist die MRT-Diagnostik im Frühstadium P1 (=Knochenödem) wichtig. Hier sind die Röntgenbilder unauffällig. Es ist keine Fraktur und keine Dislokation zu sehen, die MRT zeigt jedoch deutlich ein Knochenödem. In den fortgeschritteneren Stadien, beim Vorliegen des sogenannten Debris (MRT-Stadien 3 und 4) findet man in der MR-Tomographie neben den schon im konventionellen Röntgen sichtbaren Veränderungen massives Entzündungs- und Granulationsgewebe, verdickte Synovia, Knochenmarksödem und fehlende Kontrastmittelaufnahme. Eine zusätzliche Information kann dadurch nicht gewonnen werden.

Eine Computertomographie kann in der Frühphase ossäre Veränderungen aufzeigen, wenn die konventionellen Aufnahmen noch unauffällig

sind. Sie gibt wichtige Informationen über Art und Ausmaß des Knochenabbaus und Details zur Dislokation. Falls eine knöcherne oder Gelenksdestruktion im konventionellen Röntgenbild nicht eindeutig beurteilt werden kann oder vorbekannte Veränderungen weiter diagnostiziert werden sollen, ist eine CT indiziert. Bei Subluxationen in Verbindung mit einer Fraktur mit Beteiligung einer Gelenkfläche ist eine CT ebenfalls sinnvoll. Ist die Operationsindikation gestellt, kann eine CT zur genauen Operationsplanung hilfreich sein. Die Beurteilung des knöchernen Durchbaus ist mit der CT mit hoher Zuverlässigkeit möglich.

4.8 Therapieaspekte

Für die Entscheidung zur Therapie sollten sämtliche Punkte der Klassifikation betrachtet werden, sowohl die Intensität der Symptome, das Verlaufsstadium wie auch das Ausmaß der Knochen- und Gelenkszerstörung und der Weichteilbeteiligung. Ziel der Behandlung ist die Erhaltung der Stabilität des Fußes, ohne erhöhten Druck auf die Haut, um Weichteilschäden mit eventuellen schweren septischen Verläufen zu verhindern, bzw. diese bei Auftreten zum Ausheilen zu bringen. Der Schlüssel ist die Prävention von weiteren Traumen und Deformitäten (27, 33). Man muss jedem Charcotfuß die Chance geben, vom akuten Stadium ohne größere Zerstörung ins Stadium der Remineralisierung überzugehen.

Grundprinzip ist in der Frühphase die Entlastung, die je nach den Bedingungen durch Gehstöcke, Orthese, Total-contact-cast, Rollstuhl oder Bettruhe gewährleistet werden kann.

Fehlstellungen ohne Weichteilschaden werden mit angepasstem orthopädischem Schuhwerk behandelt. Fehlstellungen mit Ulzerationen erhalten im Falle einer stabilen Situation eine Abtragung der knöchernen Prominenz und im Falle einer Instabilität eine Arthrodese in korrigierter Stellung.

Infizierte Weichteile erfordern neben der gezielten Antibiose ein Debridement der geschädigten bzw. nekrotischen Knochen und Weichteile. Nach Abklingen der Infektion erfolgt die Stabilisierung des Fußskeletts.

Stadium	**Therapievorschlag**		
	Vorfuß	Mittelfuß	Rückfuß/Sprunggelenk
Stadium P1	Vorfußentlastungsschuh	Entlastung	
Stadium P2	Entlastung, evtl. wie P3, wenn Nachbarknochen intakt		
Stadium P3 D0S0-1	Einlegesohlen/orthopädische Schuhe		
Stadium P3 D1S0-1	Einlegesohlen/orthopädische Schuhe		
Stadium P3 D2S0-1	Orthese	Exostektomie/ korrigierende Arthrodese	Arthrodese
Stadium P3 D0S2	Entlastung/ Exostosenabtragung		
Stadium P3 D1-2S2	Vorfußentlastungsschuh	Entlastung/ Exostektomie oder korrigierende Arthrodese	Reposition und Arthrodese
Stadium P3 D0-2S3	Zweizeitig Infektabheilung/ Antibiose/ Knochen- und Weichteildebridement und korrigierende Arthrodese, evtl mit Fix. ext.		
Stadium P3 D0-2S4	Zweizeitig Infektabheilung/ Antibiose/ Knochen- und Weichteildebridement und korrigierende Arthrodese, evtl. mit Fix. ext.		

Tabelle 10: *Grob orientierende Therapieempfehlungen in den verschiedenen Stadien, abhängig von der Lokalisation*

5 Zusammenfassung

Obwohl die Anzahl der Diabetiker und damit auch die Häufigkeit der Osteoarthropathie ständig steigt, wird diese Krankheit noch immer häufig verkannt oder erst zu spät erkannt. Eine frühe Diagnosestellung und rechtzeitige Therapie zur Vermeidung von Komplikationen und deren langwierigen Behandlung ist jedoch von besonderer Bedeutung, es gibt aber selbst bei richtiger und rechtzeitiger Diagnosestellung bislang kein einheitliches Therapieschema. Anzustreben ist ein Therapiekonzept basierend auf einer Standarddiagnostik und Therapieauswertungen. Voraussetzung hierfür ist eine Klassifikation, die die Teilaspekte der einzelnen Stadien berücksichtigt und eine genaue Zuordnung zu den Therapieoptionen ermöglicht. Sie würde helfen die Kommunikation zwischen Spezialisten untereinander und zu den Hausärzten zu verbessern, die vielfältigen Erscheinungsweisen der Charcotgelenke zu erkennen und suffizient zu behandeln.

Die bisherigen Einteilungen haben entweder keine oder wenig Therapierelevanz oder berücksichtigen nur einzelne Teilaspekte.

Ziel dieser Arbeit war es anhand klinischer Befunde und moderner bildgebender Methoden ein Patientengut mit 101 betroffenen Füssen unter der besonderen Fragestellung der Veränderungen an Knochen, Weichteilen und Fußwölbung einzuteilen.

Es wurden die Krankenunterlagen nach einem standardisierten Fragebogen ausgewertet. Die bildgebende Darstellung bei Erstvorstellung (konventionelles Röntgen (CR), Computertomographie (CT) und MRT innerhalb eines Monates) wurden von einem chirurgischen und einem radiologischen Team unabhängig voneinander standardisiert beurteilt. Im Falle einer unterschiedlichen Beurteilung wurden die betreffenden Aufnahmen noch einmal gemeinsam beurteilt und das jeweilige Stadium im Konsensusverfahren bestimmt.

Daraus wurde ein Klassifikationssystem entwickelt, das einerseits die Pathogenese berücksichtigt, indem es erstmals zwischen primären und sekundären Veränderungen unterscheidet. Andererseits wurden die Sekundärkomplikationen Frakturen, Dislokationen und Weichteilschäden eingeteilt.

Die bedeutsamsten Komplikationen sind die Weichteilschäden, da sie zu schweren septischen Verläufen führen können.

Die Klassifikation erlaubt sowohl die Differenzierung der einzelnen Komponenten als auch die Zusammenschau zur angemessenen Beurteilung des Krankheitsbildes.

6 Literaturverzeichnis

1. Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA, Harkless LB, Bushman TR: The natural History of acute Charcot Arthropathy in the Diabetic Foot, *Diabetic Medicine*. 24:357, 1997.
2. Atlan H, Sigal R, Hadar H, Chisin R, Cohen I, Lanir A, Soudry M, Machtey Y, Schreiber R and Benmair J: Nuclear magnetic resonance proton imaging of bone pathology, *Radiology* 27:207-215, 1986.
3. Banks AS, McGlamry ED: Charcot Foot, *Journal of American Podiatric Medical Association* 79:213-217, 1989.
4. Beltran J, Campanini DS, Knight C, McCalla M: The diabetic foot: magnetic resonance imaging evaluation, *Skeletal Radiology* 19:37-41, 1990.
5. Bjorkengren AG, Weisman M, Pathria MN, Zlatkin MB, Pate D, Resnick D: Neuroarthropathy associated with chronic alcoholism. *American Journal of Radiology* 151:743, 1988.
6. Brodsky JW: The Diabetic Foot, in Mann RA, Coughlin M: *Surgery of the Foot and Ankle*, St.Louis, CV Mosby 925-953, 1994.
7. Brower AC, Allman RM: Pathogenesis of the neurotrophic joint: Neurotraumatic vs. Neurovascular. *Radiology* 139:349-354, 1981.
8. Charcot JM: On Arthropathies of Cerebral or Spinal Origin, *Clinical Orthopaedics and related research* 296:4-7, 1993.
9. Charcot JM: Lectures on the diseases of the nervous system: Lecture IV, on some visceral derangements in locomotor ataxia, arthropathies of ataxic patients (edited and translated by Sigerson G.) London: New Sydenham Society, 1881.
10. Clouse ME, Gramm HF et al: Diabetic osteoarthropathy: Clinical and roentgenographic observations in 90 cases, *American Journal of Radiology* 121:22, 1974.
11. Cofield RH, Morrison MJ, Beabot JW: Diabetic Neuroarthropathy in the foot, Patient characteristics and patterns of radiographic change, *Foot and Ankle* 4:15-22, 1983.

12. Delano PJ: The pathogenesis of Charcot`s joint, *American Journal Roentgenology* 56:189-200, 1946.
13. Durham JR, Lukens ML, Campanini DS, Wright JG: Impact of Magnetic Resonance Imaging on the Management of Diabetic Foot Infections, *The American Journal of Surgery* 162:150-154, 1991.
14. Edelman SV, Kosofsky EM, Paul RA, Kozak GP: Neuro-osteoarthropathy (Charcot`s joint) in diabetes mellitus following revascularization surgery. Three case reports and a review of the literature, *Archives of Internal Medicine* 147:1504, 1987.
15. Eichenholtz SN: Charcot Joints, Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1963
16. El-Khoury GY and Kathol MH: Neuropathic fractures in patients with Diabetes Mellitus, *Radiology* 134:313-316, 1980.
17. 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.
18. Glaser C, Matzko M., Reiser M: Chronische Infektionen des Skelettsystems: Bildgebende Diagnostik, *Radiologe* 40:547-556, 2000.
19. Gold RH, Tong, DJ, Crim JR, Seeger LL: Imaging the diabetic foot, Skeletal Radiology 24:563-71, 1995.
20. Goldman F: Identification, Treatment, and Prognosis of Charcot Joint in Diabetes Mellitus, *Journal of American Podiatry* 72:485-490, 1982.
21. Gondos B: Roentgen observations in Diabetic Osteopathy, *Radiology* 91: 6-13, 1968.
22. Griffith J, Davies AM, Close CF, Nattrass M: Organised chaos? Computed tomographic evaluation of the neuropathic diabetic foot, *The British-Journal-of-Radiology* 68(805):27-33, 1995.
23. Gupta R: A Short History of Neuropathic Arthropathy, *Clinical Orthopaedics and related research* 296:43-49, 1993.
24. Harris JR, Brand PW: Patterns of Desintegration of the Tarsus in the Anaesthetic Foot, *Journal of Bone and Joint Surgery* 48B:4-16, 1966.

25. Holmes JR GB, Hill N: Fractures and Dislocations of the Foot and Ankle in Diabetics associated with Charcot Joint changes, *Foot and Ankle International* 15:182-185, 1994.
26. Johnson JE: Charcot Neuroarthropathy of the Foot: Surgical Aspects in Levin and O`Neal`s *The Diabetic Foot*, sixth edition, Mosby.
27. Johnson, J.T.H.: Neuropathic Fractures and Joint Injuries: Pathogenesis and rationale of prevention and treatment, *Journal of Bone and Joint Surgery* 49A:1-30, 1967.
28. Jordan WR: Neuritic manifestations in diabetes mellitus, *Archives of Internal Medicine* 57:307, 1936.
29. Kelly PJ, Coventry MB: Neurotrophic Ulcers Of The Feet, Review of 47 Cases, *J.A.M.A* 168:388-393, 1958.
30. Kessler SB, Kaltheiss TA, Botzlar A: Prinzipien der chirurgischen Behandlung bei diabetisch-neuropathischer Osteoarthropathie, *Internist* 40:1029-1035, 1999.
31. Kraft E, Spyropoulos E, Finby N: Neurogenic Disorders of the Foot in Diabetes Mellitus, American Journal of Radiology 124:17, 1975.
32. Krause JO, Brodsky JW: Natural History of Type 1 Midfoot Neuropathic Feet, *Foot and Ankle Clinics* Vol.2 No.1 p1-22, March 1997.
33. Lesko P, Maurer RC: Talonavicular dislocations and midfoot arthropathy in neuropathic diabetic feet, *Clinical orthopaedics* 240:226, 1989.
34. Lipman BT, Collier BD, et al.: Detection of Osteomyelitis in the Neuropathic Foot: Nuclear medicine, MRI, and Conventional Radiography, *Clinical Nuclear Medicine* 23:77-82, 1998.
35. Moore TE, Yuh WT, Kathol MH, El-Khoury GY and Corson JD: Abnormalities of the Foot in Patients with Diabetes Mellitus: Findings on MR Imaging, *American Journal of Roentgenology* 157:813-816, 1991.
36. Newman, JH, Wagner,FW: Classification and management of diabetic osteopathy, *Journal of Bone Joint Surgery* 60B:142-143, 1978.
37. Parsons H, Norton WS: Management of diabetic neuropathic joints, *New England Journal of Medicine* 244:935-938, 1951,

38. Pfeifer KJ, Krötz M, Kessler SB: Die bildgebende Diagnostik des diabetischen Fuss-Syndroms unter besonderer Berücksichtigung der radiologisch-interventionellen Therapiemöglichkeiten, *Internist* 40:1042-1050, 1999.
39. Pinzur MS: Benchmark Analysis of Diabetic Patients with Neuropathic (Charcot) Foot Deformity, *Foot and Ankle International* 20:564-567, 1999.
40. Pinzur MS, Sage R, Kaminsky S, Zmuda A: Treatment algorithm for Neuropathic Midfoot deformity, *Foot and Ankle International* 14:189-197, 1993.
41. Pinzur MS, Shields N, Trepman E, Dawson P, Evans A: Current practice patterns in the treatment of Charcot Foot, *Foot and Ankle International* Vol.21, No.11:916-920, 2000.
42. Poulos E, Dalls, Texas: *The Diabetic Foot*, 4th ed St. Louis, MO, CV Mosby, 1988.
43. Resnick D: *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*, Vol. 2, Chapter 72:3564-3595, Sanders Verlag 4th edition
44. Sanders LJ, Frykberg RG: Charcot Neuroarthropathy of the Foot: Evaluation: Techniques and Nonsurgical Management, Levin and O`Neal`s *The Diabetic Foot*, sixth edition, Mosby.
45. Sartoris DJ, Resnick D: Magnetic resonance imaging of the diabetic foot, *Journal of Foot Surgery* 28:485-91, 1989.
46. Schon LC, Weinfeld SB, Horton GA, Resch S: Radiographic and Clinical Classification of Acquired Midtarsus Deformity, *Foot and Ankle* International, Vol. 19, No. 6:394-404, 1998.
47. Schon LC, Easley ME, Weinfeld SB: Charcot Neuroarthropathy of Foot and Ankle, *Clinical Orthopaedics and related research* 349:116-131, 1998.
48. Schults DW, Hunter GC, McIntyre KE, Parent FN, et al.:Value of Radiographs and Bone Scans in determining the Need for Therapy in Diabetic Patients with Foot Ulcers, *American Journal of Surgery* 158:525-30, 1989.

49. Schwarz GS, Berenyi MR, Siegel MW: Atrophic atrophy and diabetic neuritis, American Journal of Roentgenology 106:523-529, 1969.
50. Sella EJ, Barrette C: Staging of Charcot Neuroarthropathy along the Medial Column of the Foot in the Diabetic Patient, *Foot and Ankle Surgery* 38(1):34-40, 1999.
51. Slovenkai MP: Diabetic Neuropathy of the Foot and Ankle, American Orthopaedic Foot and Ankle Society, *AAOS Annual Meeting*, San Francisco, 1997.
52. Tomas MB, Patel M, Marwin SE, Palestro CJ: Pictorial Review: The Diabetic Foot, *The British Journal of Radiology* 73:443-450, 2000.
53. Weinstein D, Wang A, Chambers R, Stewart CA, Motz HA: Evaluation of magnetic resonance imaging in the diagnosis of osteomyelitis in diabetic foot infections, *Foot-and-Ankle* 14(1):18-22, 1993.
54. Wetz HH: Der Diabetische Fuss in der orthopädischen Praxis, *Orthopädiemitteilungen*, Ferdinand Enke Verlag, p.171-177, 3/1998.
55. Williamson BRJ, Teates, CD, Phillips CD, Croft BY: Computed Tomography as a Diagnostic Aid in Diabetic and other Problem Feet, *Clinical Imaging* 13:159-163, 1989.
56. Yuh WTC, Corson JD, et al.: Osteomyelitis of the Foot in Diabetic Patients: Evaluation with Plain Film, Tc-MDP Bone Scintigraphy, and MR Imaging, *American Journal of Radiology* 152:795, 1989.

7 Lebenslauf

Angaben zur Person

Name	Sandra Sommerey
Geburtsdatum	19.11.1976
Geburtsort	Reutlingen
Staatsangehörigkeit	deutsch

Schulausbildung

1983-1986	Grundschule Kirchentellinsfurt
1986-1996	Wildermuth-Gymnasium Tübingen

Studium und berufliche Ausbildung

1996-1997	Freiwilliges Soziales Halbes Jahr im Krankenhaus Martha-Maria, München, Solln als Pflegehelferin
1997-2000	Medizinstudium an der Universität Tübingen
1998-2000	Aushilfe in Pflege und Sitzwache, Uniklinikum Tübingen
2000-2002	Medizinstudium an der TU München
2000-2003	Medical Assistant bei Harrison Clinical Research, München
10/03-09/04	AIP in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik – Innenstadt der LMU, München
seit 10/2004	Assistenzärztin in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik - Innenstadt der LMU, München

Abschlüsse

Juni 1996	Abitur mit den Hauptfächern Englisch, Mathe, Geschichte, Sport
März 1999	Physikum
März 2000	Erstes Staatsexamen
März 2002	Zweites Staatsexamen
Mai 2003	Drittes Staatsexamen

Wissenschaftliche Tätigkeit

Seit 2002	Mitarbeit in der Forschungsgruppe Fußchirurgie der Chirurgischen Klinik - Innenstadt unter der Leitung von Prof. Keßler

München, 04.11.2004