



Dirk Hochlenert · Gerald Engels
Stephan Morbach · Stefanie Schliwa
Frances L. Game *Hrsg.*

Das Diabetische Fußsyndrom

Über die Entität zur Therapie

2. Auflage

 Springer

Das Diabetische Fußsyndrom

Dirk Hochlenert · Gerald Engels ·
Stephan Morbach · Stefanie Schliwa ·
Frances L. Game
(Hrsg.)

Das Diabetische Fußsyndrom

Über die Entität zur Therapie

2. Auflage

Hrsg.

Dirk Hochlenert
Ambulantes Zentrum für Diabetologie
Endoskopie & Wundheilung
Köln, Nordrhein-Westfalen, Deutschland

Stephan Morbach
Diabetologie, Marienkrankenhaus Soest
Soest, Deutschland

Frances L. Game
Dept of Diabetes & Endocrinology, Derby
Hospitals NHS Foundation Trust
Derby, UK

Gerald Engels
Department Wundchirurgie, Klinik
für Diabetologie/Endokrinologie
St. Vinzenz-Hospital
Köln, Nordrhein-Westfalen, Deutschland

Stefanie Schliwa
Anatomisches Institut, Universität Bonn
Bonn, Nordrhein-Westfalen, Deutschland

ISBN 978-3-662-64971-8

ISBN 978-3-662-64972-5 (eBook)

<https://doi.org/10.1007/978-3-662-64972-5>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Springer-Verlag GmbH Deutschland, ein Teil von Springer Nature 2022

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von allgemein beschreibenden Bezeichnungen, Marken, Unternehmensnamen etc. in diesem Werk bedeutet nicht, dass diese frei durch jedermann benutzt werden dürfen. Die Berechtigung zur Benutzung unterliegt, auch ohne gesonderten Hinweis hierzu, den Regeln des Markenrechts. Die Rechte des jeweiligen Zeicheninhabers sind zu beachten.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag, noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Planung/Lektorat: Antje Lenzen

Springer ist ein Imprint der eingetragenen Gesellschaft Springer-Verlag GmbH, DE und ist ein Teil von Springer Nature.

Die Anschrift der Gesellschaft ist: Heidelberg Platz 3, 14197 Berlin, Germany

Vorwort

Das faszinierende Feld des Diabetischen Fußsyndroms (DFS) entwickelt sich schnell. Wissen entsteht in verschiedenen Fachgebieten und Berufsgruppen. Im Alltag muss es am Anwendungsfall orientiert vorliegen. Mit diesem Ziel wird in diesem Buch die systematische Verbindung zwischen Lokalisation und Ursache für eine neue Klassifikation genutzt.

Dafür haben die Autoren die Oberfläche des Fußes in Bereiche unterteilt, in denen Ulzera auf ähnliche Weise auftreten. Diese Untergruppen sind die „Entitäten des DFS“. Für jede Entität wurden Übersichtsarbeiten angefertigt, die das Wissen aus dem DFS-Register, aus der Literatur und aus Diskussionen mit Experten in verschiedenen Berufen zusammenführen.

Um das Verständnis für das Krankheitsbild insgesamt zu vertiefen, wurden auch anatomische, physiologische, philosophische, psychologische und strukturelle Aspekte einer erfolgreichen Behandlung zusammengefasst.

Dieser Ansatz hat der ersten Auflage zu unerwarteter Popularität verholfen, sodass Übersetzungen ins Englische und ins Chinesische folgten. Die englische Ausgabe erhielt 2019 die Stromeyer-Probst-Medaille der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie als wichtigste Monografie für das Fachgebiet im Jahr 2018.

Ein Ziel des Buches ist auch, die Vorteile einer typischen Monografie eines Autors und die eines Nachschlagewerks aus der Feder verschiedener Spezialisten zu kombinieren. Fünf Autoren kamen überein, alle Themen zu diskutieren und einen gemeinsamen Text zu schreiben. Es soll nicht Sache des Lesers sein, die Punkte zu verbinden und einen Weg durch verschiedene Kapitel zu finden, sondern die Autoren geleiten den Leser wie in einem „Reiseführer zum Diabetischen Fuß“ von einem Phänomen zum nächsten.

Dabei wurde das Autorenteam zwischen der ersten deutschen Ausgabe 2014 und der englischen 2018 um zwei Mitglieder reicher. Es wurde aber auch immer schwieriger, alle Themen zusammen zu bearbeiten. Für drei Kapitel dieser zweiten deutschen Ausgabe haben wir spezifisches Expertenwissen erbeten und die Autoren getrennt ausgewiesen: zur Philosophie A. Risse, zur Kommunikation S. Clever und zur Behandlung der pAVK G. Rümenapf.

Dieses Buch richtet sich an alle, die mit Menschen zu tun haben, die an einem DFS leiden. Durch mehr Klarheit, besseren Überblick, erleichterten Austausch und damit Fortschritt soll das Konzept der Entitäten dazu beitragen, Patienten mit DFS aktiv, mobil und selbstständig zu halten.

Ein „Lesezeichen“, das schnelle Orientierung zwischendurch ermöglicht, finden Sie zum Herunterladen und Ausdrucken auf Springer Link.

Die Autoren wünschen viel Spaß beim Lesen und viel Erfolg bei der Umsetzung. Wir freuen uns sehr darauf, wenn Sie Ihre Erfahrungen beispielsweise über Beiträge in unserem Online-Blog www.cid-direct.de/blog/ mit uns und anderen teilen.

Köln, Soest, Bonn und Nottingham
im November 2022

Dirk Hochlenert
Gerald Engels
Stephan Morbach
Stefanie Schliwa
Frances L. Game

Danksagung

Ein solches Buchprojekt ist nur mit der tatkräftigen Hilfe vieler Menschen abzuschließen. Ihre Zeit und ihr Engagement waren unbezahlbar, und wir möchten uns dafür bedanken.

Insbesondere möchten wir uns bei unseren Patienten bedanken, die uns vertrauen, die während unserer Lernkurve so viel Verständnis gezeigt haben und die es uns ermöglichen, einen Teil ihres Lebens an die Öffentlichkeit zu bringen.

Darüber hinaus ist allen spezialisierten Einrichtungen für die Dokumentation der Daten zu danken. Eine Diskussion über die hier vorgestellten Entitäten wäre ohne diese Daten nicht möglich gewesen.

Wir müssen Frank Kamperhoff danken, denn ohne sein Organisationstalent, seine Aufgeschlossenheit und Weitsicht wären das DFS-Register und diese ganze Arbeit undenkbar.

Für ihre Unterstützung bei der Entwicklung dieses Projekts danken wir den Kollegen, die immer bereit waren, ihre Ideen zu diskutieren und einzubringen.

Insbesondere möchten wir Prof. Dr. med. med. Koebe erwähnen für all seine Teilnahme und Neugierde bei der Beantwortung anatomischer und biomechanischer Fragen bis zu seinem unerwarteten Tod.

Wir nahmen viele Ratschläge von Schuhmachern entgegen. Unser Dank gilt insbesondere den Schuhmachern Peter Brümmer, Jürgen Stumpf und Herbert Türk, die uns an ihren besonderen Kenntnissen des Schuhhandwerks und ihrer großen Erfahrung teilhaben.

Wir bedanken uns auch bei Dr. med. Anna Trocha, Dr. med. Johannes Beike, Inge Weiß-Baumberger, Jette Engels und Ulrike Karabasz für ihre positive Einstellung und die vielen Ideen, die sie uns mitgeteilt haben.

Claudia Fischer danken wir für den fachlichen Diskurs und die Ideen bei der Einführung innovativer chirurgischer Verfahren.

Wir danken Svenja Jansen, Eva Kirchner und Stefan Liedke für ihre Unterstützung bei der Verarbeitung der anatomischen Präparate.

Die Wiedergabe der komplexen anatomischen Phänomene in einer verständlichen grafischen Darstellung verdanken wir der kompetenten Arbeit von Dr. med. Katja Dalkowski.

Für die Abb. 1.1 danken wir Dr. med. Dietmar Weber, für die Abb. 1.3 Dr. med. Thomas Horn, für die Abb. 4.1 Prof. Dr. med. Gerhard Rümenapf, für die Abb. 21.32 Dr. Karl Zink, Bad Mergentheim, für die Abb. 21.44 Orthopädie-Schuhtechnikermeister P. Brümmer, Köln, für die Abb. 23.13 Dr. med. Peter Mauckner, für die Abb. 23.17 Prof. Dr. med. Bernhard Dorweiler, für die Abb. 23.18 und 23.19 Dr. Dennis Simunec und für die Abb. 24.2 Dr. Gerry Rayman.

Wir danken für die Bereitstellung von anatomischen Präparaten für die Zusammenstellung der Abb. 2.8c, 2.9b, 2.10b, 2.21c, 2.22c, 2.27c, 2.42a und 9.2c, ermöglicht durch Prof. Dr. med. Jürgen Koebeke (†), Zentrum Anatomie der Universität zu Köln.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
1.1	Überblick	2
1.2	Bedingungen und Auslöser	4
1.3	Verlauf	5
1.4	Einteilungen	8
1.5	Entitäten	10
1.6	Epidemiologie	10
1.7	Konsequenzen für den Patienten	11
1.8	Ökonomie und Kosten	13
1.9	Spezialisierte Behandlung	14
1.10	Übergänge und Abgrenzung	14
1.11	Zusammenfassung	16
1.12	Elektronisches Zusatzmaterial	17
	Literatur	17
2	Wunderwerk Fuß	21
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
2.1	Evolution	23
2.2	Babel	24
2.3	Sieben Konzepte kurz und prägnant	26
2.4	Skelett	28
2.5	Gelenke, Bänder und Muskeln	32
2.6	Gangzyklus	63
2.7	Fehlstellungen	71
2.8	Leistenhaut und Felderhaut	86
	Literatur	91

3	Philosophische Bemerkungen zu DFS, Polyneuropathie und LOPS	93
	Alexander Risse	
3.1	Einstimmung	94
3.2	Ein Irrtum und viele Konsequenzen	95
3.3	Körper und Leib	97
3.4	Konsequenzen für die Arzt-Patient-Beziehung	98
3.5	Klinische Konsequenzen der phänomenologischen Anthropologie (1)	99
3.6	Klinische Konsequenzen der phänomenologischen Anthropologie (2)	101
3.7	Schlussfolgerungen	101
	Literatur	102
4	Kommunikation	105
	Susan Clever	
4.1	Die Neuropathie als störendes Element in der Kommunikation	106
4.2	Krankheitsverarbeitung bei Neuropathie und DFS	107
4.3	Praktische und psychosoziale Therapiebarrieren	111
4.4	Kommunikationsstörungen abbauen	115
4.5	Schlussfolgerung	121
	Literatur	122
5	Diagnosepfad	125
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa, Frances L. Game und Gerhard Rümenapf	
5.1	Überblick	126
5.2	Resistenzmindernde Bedingungen – die Voraussetzung für ein Diabetisches Fußsyndrom	127
5.3	Katalysierende Auslöser der Wunde	138
	Literatur	155
6	Therapiepfad der Bedingungen für ein DFS	157
	Gerhard Rümenapf, Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
6.1	Überblick	158
6.2	Polyneuropathie (PNP)	158
6.3	Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)	159
6.4	Infektion	164
6.5	Zeitgerecht = unverzüglich	166
	Literatur	166

7	Entitäten – eine Systematik für diabetesbedingte Fußulzera	171
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
7.1	Klassifikation basierend auf der Lokalisation	172
7.2	Material und Methoden	173
7.3	Präsentation der statistischen Information zu den Entitäten	174
7.4	Vergleich von Läsionen an Zehen, Mittelfuß, Ferse und Knöchel	176
7.5	Die Großzehe im Überblick	176
7.6	Einfluss der Entität auf Reaktivierungsraten	178
	Literatur	179
8	Kuppe der Großzehe (1) und der 2. bis 4. Zehe (2)	181
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
8.1	Überblick	182
8.2	Druckpunkte und Pathobiomechanik	183
8.3	Durchzuführende Tests	184
8.4	Statistik	185
8.5	Grundlagen der äußeren Entlastung	186
8.6	Grundlagen der inneren Entlastung	189
8.7	Zusammenfassung	190
8.8	Fallbeschreibung	190
	Literatur	192
9	Torsion der Großzehe mit Läsionen medial (3)	193
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
9.1	Druckpunkte	194
9.2	Pathobiomechanische Phänomene	195
9.3	Durchzuführende Tests	199
9.4	Statistik	200
9.5	Grundlagen der äußeren Entlastung	201
9.6	Grundlagen der inneren Entlastung	203
9.7	Zusammenfassung	204
10	Hallux valgus (1. Metatarsalkopf medial, 4)	205
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
10.1	Druckpunkte und Pathobiomechanik	206
10.2	Statistik	207
10.3	Grundlagen der äußeren Entlastung	207
10.4	Grundlagen der inneren Entlastung	207
10.5	Zusammenfassung	210
	Literatur	210

11	Hallux limitus (IP-Gelenk plantar, 5)	211
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
11.1	Pathobiomechanik und Druckpunkte	212
11.2	Durchzuführende Tests	215
11.3	Statistik	216
11.4	Grundlagen der äußeren Entlastung	216
11.5	Grundlagen der inneren Entlastung	218
11.6	Zusammenfassung	221
	Literatur	221
12	Nagelbettläsionen (6)	223
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
12.1	Überblick	224
12.2	Director's Cut – das richtige Schneiden der Zehennägel	225
12.3	Eingewachsener Zehennagel	226
12.4	Statistik	227
12.5	Grundlagen der äußeren Entlastung	228
12.6	Grundlagen der inneren Entlastung	230
12.7	Behandlung der Onychomykose	231
12.8	Zusammenfassung	233
	Literatur	234
13	IP-Gelenk dorsal an Großzehe (7) und 2.–4. Zehe (8)	235
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
13.1	Pathobiomechanik und Druckpunkte	236
13.2	Statistik	237
13.3	Grundlagen der äußeren Entlastung	238
13.4	Grundlagen der inneren Entlastung auf D2–D4	239
13.5	Grundlagen der inneren Entlastung auf der Großzehe	240
13.6	Zusammenfassung	240
14	Interdigitalläsionen (9)	241
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
14.1	Pathobiomechanik und Druckpunkte	242
14.2	Statistik	243
14.3	Grundlagen der äußeren Entlastung	243
14.4	Grundlagen der inneren Entlastung	246
14.5	Zusammenfassung	246
	Literatur	246

15 Außenseite des Fußes: Kleinzehe (10), MPG 5 lateral (11) und Basis des MTK 5 (12)	247
Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
15.1 Pathobiomechanik und Druckpunkte	248
15.2 Statistik	250
15.3 Grundlagen der äußeren Entlastung	252
15.4 Grundlagen der inneren Entlastung	252
15.5 Zusammenfassung	253
16 Unter den Metatarsalköpfen 1 (13) und 2–5 (14)	255
Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
16.1 Pathobiomechanik und Druckpunkte	257
16.2 Durchzuführende Tests	258
16.3 Statistik	259
16.4 Gemeinsame biomechanische Belastungsmuster	259
16.5 Mittelfußkopf 1	261
16.6 Mittelfußkopf 2–4	266
16.7 Mittelfußkopf 5	272
16.8 Zusammenfassung	276
Literatur	276
17 Knöchelläsionen zentral (15) und in der Region (16)	277
Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
17.1 Pathobiomechanik und Druckpunkte	278
17.2 Durchzuführende Tests	279
17.3 Statistik	279
17.4 Grundlagen der äußeren Entlastung	280
17.5 Grundlagen der operativen Therapie	282
17.6 Zusammenfassung	282
Literatur	282
18 Fersenläsionen an der Tuberositas (17), in der Übergangszone und unter der Sohle (18)	285
Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
18.1 Pathobiomechanik und Druckpunkte	286
18.2 Untersuchung	288
18.3 Statistik	289
18.4 Grundlagen der äußeren Entlastung	290

18.5	Grundlagen der inneren Entlastung	292
18.6	Zusammenfassung	292
18.7	Fallbeschreibung	293
	Literatur	294
19	Atypische Regionen (19–22)	297
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
19.1	Pathobiomechanik	298
19.2	Statistik	300
19.3	Grundlagen der äußeren Entlastung	300
19.4	Grundlagen der operativen Therapie	301
19.5	Zusammenfassung	302
20	Übergang zum Unterschenkel	303
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
20.1	Statistik	304
20.2	Pathophysiologie und Hintergrund	305
20.3	Kommunikation mit dem Patienten	306
20.4	Besonderheiten der Therapie	307
20.5	Zusammenfassung	309
20.6	Fallbeispiel	309
	Literatur	310
21	Äußere Entlastung und Ruhigstellung	311
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
21.1	Übersicht	313
21.2	Innere und äußere Entlastung	314
21.3	Lückenlose Anwendung	315
21.4	Weichpolster	315
21.5	Entlastung durch distanzpolsternden Verband	317
21.6	Ruhigstellung	332
21.7	Umsetzung – die Filz-Fiberglas-Sohle	336
21.8	Anlage des TCCs	341
21.9	VW-TCC	350
21.10	Kondyläre Abstützung – Sarmiento-Gipsverband	352
21.11	Bett-Cast	353
21.12	Einige konfektionierte Hilfsmittel	354
21.13	Elemente der Schuhversorgung	358
21.14	Zusammenfassung	364
	Literatur	365

22 Innere Entlastung	367
Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
22.1 Übersicht	369
22.2 Besonderheiten der Chirurgie zur Entlastung eines Diabetischen Fußes	372
22.3 Perioperative Risiken	374
22.4 Weichteilchirurgie	376
22.5 Knochenchirurgie	398
22.6 Zusammenfassung	427
Literatur	428
23 Grundlagen der stadiengerechten lokalen Wundbehandlung	431
Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
23.1 Überblick	433
23.2 Unterteilungen	434
23.3 Débridement	439
23.4 Stabile Nekrose	442
23.5 Verbandmaterialien	444
23.6 Verfahren der plastisch-chirurgischen Defektdeckung	453
23.7 Hautersatzpräparate und alternative Therapieverfahren	459
23.8 Hautpflege	462
Literatur	464
24 Der Charcot-Fuß	467
Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
24.1 Übersicht	468
24.2 Natürliche Entwicklung	473
24.3 Charcot-Fuß mit korrespondierender Wunde	474
24.4 Ruhigstellung	476
24.5 Chirurgische Therapie	477
24.6 Zusammenfassung	486
Literatur	487
25 Organisation der Fußsprechstunde	491
Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
25.1 Überblick	492
25.2 Ausstattung mit Einrichtungsgegenständen	494
25.3 Ausstattung mit Instrumenten	495
25.4 Dokumentation und Bildarchivierung	496

25.5	Prophylaxepatienten	497
25.6	Notfallpatienten	498
25.7	Überforderte Therapeuten.	498
25.8	Fehler- und Beschwerdemanagement.	499
	Literatur.	500
26	Organisation eines Netzwerks Diabetischer Fuß an Beispielen	501
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
26.1	Warum ein Netzwerk?	502
26.2	Elemente eines Netzwerkes	504
26.3	Ergebnisse.	509
	Literatur.	511
27	Service.	513
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach, Stefanie Schliwa und Frances L. Game	
27.1	Fachgesellschaften/Initiativen in Deutschland	514
27.2	Private Initiativen in Deutschland.	514
27.3	Andere nationale Initiativen	514
27.4	Internationale Initiativen.	515
27.5	Sonstige Quellen.	515
27.6	SINBAD	515
27.7	Wagner	516
27.8	UTA	517
27.9	PEDIS.	517
27.10	Wifi	519
	Literatur.	522
	Stichwortverzeichnis.	525

Herausgeber- und Autorenverzeichnis

Über die Herausgeber



Dr. Dirk Hochlenert ist Facharzt für Innere Medizin und Diabetologie in einer Diabetes-Schwerpunktpraxis mit Fußambulanz in Köln. Er organisiert medizinische Fortbildungskurse für die Behandlung der DFS und führt sie durch. Er unterstützt die Koordination von Netzwerken zur Behandlung der DFS in mehreren Regionen und organisiert das DFS-Register.



Dr. med. Gerald Engels ist Facharzt für Chirurgie und ist als leitender Oberarzt für die Behandlung des DFS im St. Vinzenz-Hospital in Köln zuständig. Er ist Vorstandsmitglied mehrerer Verbände und organisiert zusammen mit Dr. Hochlenert medizinische Fortbildungskurse zur Behandlung des DFS.



Dr. med. Stephan Morbach ist Facharzt für Innere Medizin, Diabetologie und Angiologie und Chefarzt der Abteilung für Diabetologie und Angiologie am Marienkrankenhaus in Soest sowie Gastwissenschaftler an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. Er ist korrespondierender Autor mehrerer Leitlinien zum Diabetischen Fuß und war von 2004 bis 2008 Vorsitzender der Diabetic Foot Study Group (DFSG) der European Association for the Study of Diabetes (EASD) sowie später im Vorstand der "Consultative Section on the Diabetic Foot" der International Diabetes Federation (IDF) und von D-FOOT International. Im Rahmen der Projekte Step-by-Step und train-the-Foot-trainer war er in zahlreichen Entwicklungsländern tätig.

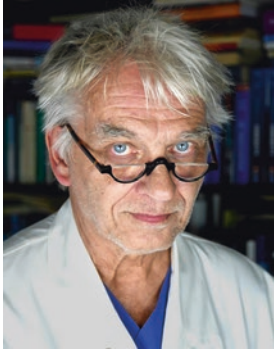


Dr. med. Stefanie Schliwa ist Anatomin und Dozentin am Anatomischen Institut der Universität Bonn und leitet dort die Prosektur. Sie ist spezialisiert auf die präparatorische Darstellung und Visualisierung komplexer funktioneller Zusammenhänge, insbesondere des Fußes. Ihre Expertise bringt sie u.a. als Referentin in interdisziplinären Weiterbildungskursen zum Diabetischen Fußsyndrom ein. Für ihre außerordentlichen Leistungen in der medizinischen Lehre erhielt sie 2019 den Lehrpreis der Medizinischen Fakultät der Universität Bonn.



Prof. Frances L. Game ist Consultant Diabetologist der Abteilung für Diabetes und Endokrinologie und klinische Leiterin für Forschung und Entwicklung am Derby Teaching Hospitals NHS Foundation Trust. Sie ist auch Honorarprofessorin an der University of Nottingham und in zahlreichen nationalen wie internationalen Gremien tätig.

Über die Autoren



Dr. Alexander Risse ist Facharzt für innere Medizin, Angiologie; Diabetologe DDG / spez. Diab ÄKWL, bis 2021 Chefarzt des Diabeteszentrums am Klinikum Dortmund, seit 2015 Leiter der Fußambulanz am Diabeteszentrum am Sophie-Charlotte-Platz, Berlin.



Prof. Dr. Gerhard Rümenapf ist Gefäßchirurg und leitet das Oberrheinische Gefäßzentrum in Speyer. Er ist spezialisiert auf arterielle Revaskularisationen und Fußchirurgie bei Patienten mit Diabetischem Fußsyndrom. Das Gefäßzentrum ist von der Deutschen Diabetes Gesellschaft als stationäre Fußbehandlungseinheit zertifiziert. Prof. Rümenapf ist Mitautor zahlreicher Leitlinien (Nationale Versorgungsleitlinien Diabetischer Fuß, S3-Leitlinie PAVK der Deutschen Gesellschaft für Angiologie) und hat bisher über 200 wissenschaftliche Artikel publiziert.



Dipl. Psych. Susan Clever ist psychologische Psychotherapeutin mit Zusatzbezeichnung Psychodiabetologie. Sie ist Autorin zum Thema Arzt-Patient-Beziehung bei Menschen mit chronischen Erkrankungen. Durch ihre mehrjährige Arbeit mit Menschen mit DFS in stationären wie ambulanten Settings hat sie gelernt, wie Therapieempfehlungen von Patienten verarbeitet werden und hat daraus Kommunikationsfortbildungen für medizinische Teams entwickelt. Sie ist Mitglied im Hamburger Netzwerk diabetischer Fuß.



Die Herausgeber im Anatomischen Institut der Universität Bonn 2017. (Foto mit freundlicher Genehmigung von Dr. Britta Eiberger)

Autorenverzeichnis

Dipl. Psych. Susan Clever Medical Psychology Consultancy, Hamburg, Deutschland

Dr. med. Gerald Engels Dept. Wundchirurgie, Klinik für Diabetologie/Endokrinologie, St. Vinzenz-Hospital, Köln, Nordrhein-Westfalen, Deutschland

Prof. Dr. med. Frances L. Game Dept of Diabetes & Endocrinology, Derby Hospitals NHS Foundation Trust, Derby, UK

Dr. med. Dirk Hochlenert Amb. Zentrum für Diabetologie, Endoskopie & Wundheilung, Köln, Nordrhein-Westfalen, Deutschland

Dr. med. Stephan Morbach Diabetologie, Marienkrankenhaus Soest, Soest, Deutschland

Dr. med. Alexander Risse Diabeteszentrum am Sophie – Charlotte – Platz, Berlin, Deutschland

Prof. Dr. med. Gerhard Rümenapf Klinik für Gefäßchirurgie, Diakonissen-Stiftungs-Krankenhaus Speyer, Speyer, Deutschland

Dr. med. Stefanie Schliwa Anatomisches Institut, Universität Bonn, Bonn, Nordrhein-Westfalen, Deutschland

Abkürzungsverzeichnis

ABI	Ankle brachial index (Knöchel-Arm-Index)
ADP	Arteria dorsalis pedis
AF	Arteria fibularis
AHA	American Heart Association
AP	Antibiotikaphylaxe
ATL	Achilles tendon lengthening (Achillessehnenverlängerung)
ATP	Arteria tibialis posterior
CE-MRI	Contrast-enhanced magnetic resonance imaging
CF	Charcot-Fuß, Charcot-Arthropatie
CPPPT	Cutaneous pressure pain perception threshold
CRT	Capillary refill time
DFS	Diabetisches Fußsyndrom
DFU	Diabetic foot ulcer (diabetesbedingtes Fußulkus)
DIP-Gelenk	Distales Interphalangealgelenk
DNOAP	Diabetisch-neuropathische Osteoarthropathie
DSA	Digital subtraction angiography
DWI	Diffusion-weighted imaging
ESC	European Society of Cardiology
FDB	Flexor digitorum brevis
FDL	Flexor digitorum longus
FHL	Flexor hallucis longus
HA	Hausarzt
HBO	Hyperbaric oxygen (therapy)
ICD	International Classification of Diseases
IDSa	Infectious Diseases Society of America
IE	Infektiöse Endokarditis
IP-Gelenk	Interphalangeal-Gelenk
i-TCC	Instant TCC
LOPS	Loss of protective sensation
MMPs	Matrix-Metalloproteasen

MRA	Magnetic resonance angiography
MRT	Magnetic resonance tomography
MTK	Metatarsalkopf oder Metatarsalknochen
MTP-Gelenk	Metatarsophalangeal-Gelenk
NDS	Neuropathy Disability Score
NICE	National Institute for Health and Care Excellence
NNT	Number needed to treat
NPWT	Negative pressure wound therapy
NSS	Neuropathy Symptom Score
OPS	Standardised operation procedure
OS	Outpatient service
PAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PEDIS	Perfusion, extent, depth, infection, sensation
PIP-Gelenk	Proximales Interphalangealgelenk
PNP	Polyneuropathie
PTA	Perkutane transluminale Angioplastie
RANKL	Receptor activator of NF- κ B ligand
RCW	Removable cam walker
SINBAD Score	Site, ischemia, neuropathy, bacterial infection, area, depth
TCC	Total contact cast
TCPO2	Transcutaneous oxygen pressure
TIMPs	Tissue inhibitors of metalloproteinases
TMT	Tarso-metatarsal
TMT-I-Gelenk	Tarso-metatarsal-I-Gelenk, Metatarsocuneiforme-I-Gelenk
UT-Klassifikation	University of Texas Classification
VAC [®]	Vacuum-Assisted Closure Therapy [®]
VW-TCC	Ventral windowed total contact cast
WIFI	Wound, ischemia, foot infection



Einleitung

1

Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach,
Stefanie Schliwa und Frances L. Game

Inhaltsverzeichnis

1.1	Überblick	2
1.2	Bedingungen und Auslöser	4
1.3	Verlauf	5
1.4	Einteilungen	8

Ergänzende Information Die elektronische Version dieses Kapitels enthält Zusatzmaterial, auf das über folgenden Link zugegriffen werden kann https://doi.org/10.1007/978-3-662-64972-5_1.

D. Hochlenert (✉)

Amb. Zentrum für Diabetologie, Endoskopie & Wundheilung, Köln,
Nordrhein-Westfalen, Deutschland
E-Mail: dirk.hochlenert@cid-direct.de

G. Engels

Dept. Wundchirurgie, Klinik für Diabetologie/Endokrinologie, St. Vinzenz-Hospital, Köln,
Nordrhein-Westfalen, Deutschland
E-Mail: gerald.engels@cid-direct.de

S. Morbach

Diabetologie, Marienkrankenhaus Soest, Soest, Deutschland
E-Mail: stephanmorbach@gmail.com

S. Schliwa

Anatomisches Institut, Universität Bonn, Bonn, Nordrhein-Westfalen, Deutschland
E-Mail: s.schliwa@uni-bonn.de

F. L. Game

Dept of Diabetes & Endocrinology, Derby Hospitals NHS Foundation Trust,
Derby, Großbritannien
E-Mail: frances.game@nhs.net

1.5	Entitäten.....	10
1.6	Epidemiologie.....	10
1.7	Konsequenzen für den Patienten.....	11
1.7.1	Tod.....	12
1.7.2	Amputationen.....	12
1.7.3	Lebensqualität.....	13
1.7.4	Mobilität während der Behandlung.....	13
1.8	Ökonomie und Kosten.....	13
1.9	Spezialisierte Behandlung.....	14
1.10	Übergänge und Abgrenzung.....	14
1.11	Zusammenfassung.....	16
1.12	Elektronisches Zusatzmaterial 1 (PDF 304 kb).....	17
	Literatur.....	17

Dieses Kapitel beschäftigt sich mit dem Wesen der Erkrankung, den generellen Aspekten, den erkrankten Menschen und deren Versorgung.

1.1 Überblick

Das **Diabetische Fußsyndrom (DFS)** ist eine Folge von Komplikationen des Diabetes mellitus, die zu Amputationen, Beeinträchtigung der Mobilität sowie zum Tod der Betroffenen führen kann. Abhängig davon, ob der Weichteilmantel oder der Stützapparat betroffen ist, gehören dazu **Ulzera der unteren Extremitäten einschließlich der damit verbundenen Risikozustände** und der **diabetesbedingte Charcot-Fuß** (Abb. 1.1). Beide Erkrankungen können zusammen auftreten. Nach der ersten Manifestation bleibt das DFS für den Rest des Lebens bestehen, da es derzeit keine Möglichkeit gibt, die zugrunde liegenden Komplikationen des Diabetes zu heilen (Armstrong und Mills 2013). Erneute Aktivierungen aus der Remission sind häufig und typisch.

Das zentrale Merkmal des DFS ist die reduzierte Schmerzentwicklung bei Anfangsschäden. Diese wird auch als „*loss of protective sensation*“ oder „*LOPS*“ bezeichnet und ist Folge des Untergangs feiner Nervenfasern. Ein normales Vermeidungsverhalten und das Einfordern von Hilfe erfolgen daher häufig verzögert und nicht im angemessenen Umfang. Ausgedehnte Schäden können auftreten. Das Ausmaß der Achtlosigkeit, das Betroffene an den Tag legen, ist für Unerfahrene im Umgang mit Menschen mit reduziertem Empfinden verblüffend. Der Diabetologe und Philosoph A. Risse erklärt dies mit dem Phänomen des *Leibesinselschwundes* (Risse 1997). Das Konzept besagt vereinfacht, dass der Fuß in der leiblichen Ökonomie des Betroffenen nicht mehr vorkommt, also nur mehr wie ein Umgebungsbestandteil wahrgenommen wird (s. Kap. 3). Der Verlust des schmerzvermittelten Zwangs zur Verhaltensveränderung erfolgt schleichend, für Betroffene und Umgebung unauffällig. Die Dramatik des Funktionsverlusts und seiner Folgen bleiben zunächst unbemerkt.



Abb. 1.1 **a** Schmerzlose Verletzung: Diese Schraube steckte drei Tage lang im Fuß und wurde bei einer Routineuntersuchung entdeckt (mit freundlicher Genehmigung von Dr. Dietmar Weber, Köln). **b** Charcot-Fuß: schmerzfreie Mehrfachfrakturen/Dislokationen des Unterschenkels und des Fußes. Diese Aufnahme wurde bei einem ambulant behandelten Patienten in einer deutschen Großstadt nach dreiwöchiger Behandlung durch einen Hausarzt als „V.a. Thrombose“ aufgenommen

Mehrere Nerven betreffende Schädigungen werden unter dem Begriff der Polyneuropathie (PNP) zusammengefasst. Menschen mit Diabetes entwickeln symmetrische, distal betonte und vorwiegend sensible Polyneuropathien, die sich zentripetal ausbreiten. Entsprechend werden zuerst lange und dünne Nervenfasern, die mit dem Transport von Informationen betraut sind, seitengleich geschädigt. Später fallen Fasern aus, die rumpfnähere Regionen erreichen, und auch solche, die Bewegungen steuern. Die Balance der Muskelgruppen wird in diesem Fall gestört, da körperfernere Muskelgruppen früher ausfallen. Dies ist entscheidend bei der Entwicklung vieler Fehlstellungen. Der Ausfall von Nerven mit steuernden Funktionen führt auch zu Veränderungen der Haut und der Zehennägel durch fehlende Ansteuerung der Schweißdrüsen (Abb. 1.2).

Andere häufige Erkrankungen bei Menschen mit Diabetes mellitus können die Gewebereparatur beeinträchtigen und so die Ausweitung der Schäden ermöglichen. Besonders dramatische Folgen ergeben sich aus der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK).

Abb. 1.2 Einseitige Polyneuropathie links durch spinale Erkrankung mit einseitiger Ausbildung aller für eine Neuropathie typischen Veränderungen einschließlich Zehenfehlstellungen und Wunden ohne Bestehen eines Diabetes mellitus (mit freundlicher Erlaubnis von Dr. Thomas Horn)



Deformitäten, Hautprobleme, Ödeme, negative Auswirkungen eines unkontrollierten Glukosestoffwechsels und andere Faktoren können die Reparaturvorgänge ebenfalls stören. Daher ist es entscheidend, nicht bei der Feststellung eines „Diabetischen Fußes“ stehen zu bleiben, sondern die Ursachen strukturiert aufzuspüren und zu behandeln.

1.2 Bedingungen und Auslöser

Das DFS hat zahlreiche Ursachen, die einander teilweise zu-, unter- und übergeordnet sind. In diesem Buch haben wir die Ursachen in Bedingungen und Auslöser getrennt, um diese systematisch aufarbeiten zu können.

Betroffene entwickeln zunächst resistenzmindernde **Bedingungen**, die die Widerstandskraft des Fußes schwächen und die Heilung anfänglicher Schäden behindern. Der gesunde Fuß ist so widerstandsfähig angelegt, dass Schäden zwar regelhaft entstehen, aber prompt begrenzt und repariert werden. Die resistenzmindernden Bedingungen stören diese Vorgänge, und ihre Kenntnis beantwortet die Frage „**Warum entsteht überhaupt ein DFS?**“. Sie stellen eine Risikokonstellation dar, die vornehmlich durch eingeschränkte Wirkung von Schmerzen gekennzeichnet ist. Weitere Faktoren wie Durchblutungsstörungen, Schwellungszustände und andere treten hinzu.

Dieses Risiko wird wirksam durch **Auslöser**, die zu einer Läsion führen. Die Auslöser bestimmen den Ort, an dem sich das Risiko konkretisiert. Ihre Kenntnis beantwortet die Frage „**Warum besteht das DFS genau hier?**“. Sichtbare Zeichen ihres Wirkens sind z. B. Schwielenbildungen als initiales Merkmal von Druckbelastungen.

Die Therapie versucht, voraussetzende Bedingungen günstiger zu gestalten und Auslöser zu verhindern. Die Bedingungen können sehr schwierig zu beeinflussen sein. In den meisten Fällen zielt die Behandlung insbesondere darauf ab, das Wiederauftreten von Auslösern zu verhindern.

Das DFS wird durch Bedingungen und Auslöser verursacht

Zwei Fragen sollten vor Beginn der Behandlung beantwortet werden:

„**Warum überhaupt** (kommt es zu einem Diabetischen Fußulkus)?“ und „**Warum genau hier?**“

1.3 Verlauf

Auch ein verletzlich gewordener Fuß kann verletzungsfrei bleiben, solange schädliche Auslöser durch Schutzmaßnahmen unter Kontrolle gehalten werden. So kann beispielsweise eine Schwächung des schützenden Schmerzempfindens durch weniger körperliche Aktivität (Armstrong et al. 2004) oder schützendes Schuhwerk ausgeglichen werden. Dieses Gleichgewicht zwischen Auslösern und Verletzlichkeit einerseits sowie Schutzmaßnahmen und Widerstandsfähigkeit andererseits bestimmt, ob wiederkehrende Belastungen und Traumata, denen ein Fuß ausgesetzt ist, zu einer Verletzung führen oder folgenlos bleiben. Die Phasen der Verschiebung des Gleichgewichts sind in Tab. 1.1 dargestellt.

In anderen Fällen gelingt eine **Kompensation** z. B. durch Ausbildung einer Schwielle. Auch bei Rötungen und Blasen handelt es sich um Belastungsfolgen, die oberflächlich bleiben und Teil einer noch funktionierenden Überlastungsabwehr sein können (Abb. 1.3). Die Kompensation wird dadurch erreicht, dass die Läsionen zu einer schmerzvermittelten Schonung zwingen, was wiederum für eine rasche Abheilung ohne Erfordernis weiterer Maßnahmen ausreicht.

Kommt es hingegen zur zeitweisen **Dekompensation** mit Verletzung tiefer Schichten, so sind verschiedene Defekte möglich. Zunächst führen kurzzeitige Überlastungen schon zuvor beanspruchter Hautpartien zu *Einblutungen in Schwielen*. Zum Zeitpunkt der Entdeckung sind diese Blutungen beendet, und das Epithel ist wiederhergestellt (Rosen et al. 1985).

Die Phase des inaktiven DFS definiert sich somit aus einer früheren Überlastung bei gleichzeitiger Resistenzminderung.

Wird dies erkannt, können präventive Maßnahmen ergriffen werden. Schutzmechanismen werden intensiviert durch Schulungsmaßnahmen (Dorresteijn und Valk 2012), Schuhversorgung (Busch und Chantelau 2003) und podologische Betreuung (Plank et al. 2003; Chantelau 2002). Ist die Überlastung jedoch intensiver oder über längere Zeitabschnitte wirksam, so kommt es zu umfangreicheren Schäden, die aufwendigere Reparaturprozesse erfordern, länger andauern und während ihres Bestehens als **aktives**

Tab. 1.1 Phasen des Gleichgewichts zwischen schützenden und belastenden Einflüssen

	Phase	Was passiert	Zeichen
0	Gesund	<u>widerstandsfähiger Fuß</u> , der ohne externe Schutzmaßnahmen für die gewohnte Belastung gerüstet ist	• Keine Zeichen einer Resistenzminderung
I	Prä-DFS	<u>Erhöhte Verletzlichkeit</u> , evtl. mit Zeichen der Kompensation	• Resistenzminderung (PNP und evtl. weitere Bedingungen) evtl. Kompensationszeichen, z. B. Schwielen
IIa/IIb/IIc	Inaktives DFS	Erhöhte Verletzlichkeit, mit <u>früheren Dekompensationsfolgen</u>	Resistenzminderung Frühere dekompenzierte Überlastung (a) Z. n. präluzerativer Läsion (Schwiele mit Einblutung) (b) Z. n. Ulkus (c) inaktiver Charcot-Fuß
IIIa/IIIb/IIIc	Aktives DFS	<u>Aktuelle Dekompensationsfolgen</u> ohne oder mit Beteiligung tiefer, hypotropher Regionen (Knochen, Gelenke, Corpus adiposum der Ferse)	Resistenzminderung Aktuelle Dekompensation (a) oberflächliches Ulkus (b) tiefes Ulkus (c) aktiver Charcot-Fuß
IV	Kein Fuß	Entfernung der betroffenen Region	Majoramputation

DFS auffällig werden. Betreffen sie die Haut, so wird von **Diabetischen Fußulzera** (DFU) (*Ulkus* = *Geschwür*; nicht makrotraumatische Verletzung der Haut in ihrer gesamten Tiefe) gesprochen. Bei einem „*Charcot-Fuß*“ wird dagegen der Stützapparat überlastet, insbesondere die Knochen.

Die lange Zeit bis zur Wiederherstellung der Integrität macht eine Wiederholung der Anlässe in dieser kritischen Phase wahrscheinlich. Die Defekte werden somit weiter unterhalten und imponieren, als ob ihnen eine Chronizität innewohnte. Dem ist aber nicht so, vielmehr werden sie ständig erneuert.

Mit Abschluss der Reparatur geht das DFS wieder in eine inaktive Phase über, was auch als **Remission** bezeichnet wird (Armstrong und Mills 2013). Im Fall eines Charcot-Fußes wird dann von einem „inaktiven Charcot-Fuß“ gesprochen (Rogers et al. 2011). Das Konzept einer **lebenslangen Erkrankung mit aktiven und inaktiven Phasen** gilt nicht nur für den Charcot-Fuß, sondern für jegliches DFS. Ohne weitere protektive Maßnahmen entwickeln nahezu 100 % der Betroffenen (Tanudjaja 1995) innerhalb eines Jahres mindestens eine erneute aktive Phase des DFS, die auch als **Rezidiv** (von lat. recidere, „zurückfallen“) der Erkrankung bezeichnet wird. Jedoch auch bei erfolgter Anwendung von Schutzmaßnahmen erleiden zwischen 25 und 30 % der Betroffenen



Abb. 1.3 a Spontan eröffnete Blase unter dem medialen Sesambein, Prä-DFS in Phase I. b Punktblutung in einer Schwielen über dem medialen Sesambein als Zeichen einer stattgehabten, kurzzeitigen Überlastung tiefer Hautschichten, inaktives DFS, Phase IIa. c Spontan eröffnete Blase mit Ulkus als Blasengrund, aktives DFS Phase IIIa. d Tiefes Ulkus mit Knochenbeteiligung, aktives DFS Phase IIIb. e Amputationsstumpf nach Unterschenkelamputation, Ulkus am Stumpf, Phase IV

innerhalb der ersten 12 Monate nach Übergang in die Remission eine Rezidivläsion (Ogurtsova et al. 2020). Finden sich die neuen Läsionen an gleicher Stelle, so wird dies in der englischsprachigen Literatur bei zeitnahe Rückfall als „relapse“, bei späterem als „recurrence“ bezeichnet. Treten sie an anderer Stelle auf, spricht man von

„new ulcer“. Die lebenslange Durchführung strukturierter Maßnahmen zur Rezidivvermeidung durch Beherrschung der belastenden Auslöser ist daher ein wesentlicher Bestandteil der erfolgreichen Betreuung von Menschen mit Diabetischem Fußsyndrom (Waijman et al. 2014). Eine Majoramputation beendet das DFS im engeren Sinne auf der amputierten Seite, Probleme mit dem Stumpf und Prothesen schließen sich evtl. an.

1.4 Einteilungen

Traditionell wird die Tiefenausdehnung der Läsionen beim DFS nach **Wagner** eingeteilt (Wagner 1981, 1987) (Tab. 1.2).

Einige der Probleme dieser Einteilung bestehen darin, dass

- die Klassifikation nur Wunden beschreibt, also den Charcot-Fuß nicht,
- die Vorstufen nicht differenziert werden,
- Stadium 1 und 2 im klinischen Kontext sehr schwer zu trennen sind,
- Stadium 3 und 4 im klinischen Kontext sehr schwer zu trennen sind. Da jede Wunde mit einer Nekrose beginnt ist die übliche Kurzbeschreibung „Teilnekrose des Fußes“ missverständlich,
- die komplikationsträchtigen Verletzungen an der Ferse mit Beteiligung des Fettpolsters nicht angemessen abgebildet werden,
- prognostisch wichtige Faktoren wie pAVK, Infektion oder Begleiterkrankungen nicht eingehen,
- die Gradeinteilung regelhaft abweichend vom ursprünglichen Text gehandhabt wird. Beispielsweise ist nach Wagner eine Läsion mit Knochenkontakt ohne Osteomyelitis noch Grad 2, eine tiefe Abszessbildung auch ohne Knochenbeteiligung Grad 3. In der gängigen Handhabung wird der Knochenkontakt (Probe-to-bone positiv) mit bakterieller Invasion des Knochens und Osteomyelitis gleichgesetzt, auch da sich eine Osteomyelitis im Röntgenbild in den ersten Wochen oft nicht darstellt. Die tiefe Abszedierung wird dagegen nicht immer berücksichtigt.

Tab. 1.2 Wagner-Klassifikation

Grad	Beschreibung
0	„Risikofuß“
1	Oberflächliche Wunde
2	Wunde, die Sehne oder Gelenkkapsel erreicht
3	Wunde mit Knochenbeteiligung oder Gelenkeinbruch
4	Nekrose von Fußteilen
5	Nekrose des gesamten Fußes

Von Vorteil ist, dass diese Klassifikation eine große Verbreitung und Akzeptanz findet. Das Original-Textzitat ist in Servicekapitel 27 wiedergegeben.

Die **University of Texas (UT)**-Klassifikation (Armstrong 1996; Armstrong et al. 1998) integriert Informationen zur Tiefe mit Angaben zu Infektion und pAVK. Sie verwendet die Zahlen 0–3 zur Beschreibung der Tiefe (0=prä- oder postulzerative Läsion, 1=keine Beteiligung von Sehne, Kapsel oder Knochen, 2=Erreichen von Sehne oder Kapsel, 3=Erreichen von Knochen oder Gelenk) und die Buchstaben A, B, C und D zur Beschreibung der Abwesenheit oder des Vorhandenseins der Faktoren Infektion und Ischämie (A=Fehlen von beiden, B=nur Infektion, C=nur Ischämie, D=beides). Eine in Deutschland verbreitete Ergänzung kombiniert die Beschreibung der Ausdehnung der Tiefe der Läsion nach Wagner mit Informationen zu Infektion und pAVK analog der UT. In Würdigung der Erstautoren wird die kombinierte Einteilung als Klassifikation nach **Wagner-Armstrong** bezeichnet. Aber auch die UT hat Nachteile, da Informationen zu Neuropathie, Ulkusort und -fläche fehlen (Abb. 1.4).

Weitere Klassifikationen sind beschrieben. So war in Deutschland die Einteilung nach Arlt lange gängig, die zwischen angiopathischem, neuropathischem und angio-neuropathischem DFS unterschied (Arlt und Protze 1997). Einen Schwerpunkt auf Gefäßproblemen legt die Wifl-Klassifikation, die im Servicekapitel (27.10) einzusehen ist.

Wagner-Armstrong-Stadien des DFS						
						
Wagner / Armstrong	0	1	2	3	4	5
A	Risikofuß	Oberflächl. Ulkus	Tiefes Ulkus bis Sehne oder Kapsel	Ulkus in Knochen oder Gelenk oder tiefer Abszess	Nekrose der ganzen Sektion eines Teils d. Fußes	Nekrose des gesamten Fußes
B		Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion
C		Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie
D		Mit Ischämie und Infektion	Mit Ischämie und Infektion	Mit Ischämie und Infektion	Mit Ischämie und Infektion	Mit Ischämie und Infektion

© Netzwerk Diabetischer Fuß – Köln und Umgebung e. V.

Abb. 1.4 Einteilung nach Wagner-Armstrong, wie im Netzwerk Diabetischer Fuß Köln und Umgebung e. V. eingesetzt

International ist die PEDIS-Klassifikation der IWGDF (International Working Group on the Diabetic Foot) bedeutsam (Schaper 2004). Sie umfasst die Parameter Durchblutung (P=Perfusion), Wundgröße (E=Extent/Size), Tiefenausdehnung (D=Depth/Tissue Loss), Infektion (I=Infection) und schützende Empfindung (S=Sensation). Die PEDIS-Klassifikation ist ebenfalls im Anhang (27.9) wiedergegeben.

SINBAD (Ince et al. 2008) ist ein einfacher Score auf der Grundlage von Ort (Site, proximal zum Vorfuß=1), Ischämie (klinischer Nachweis einer reduzierten Fußdurchblutung durch Tasten der Pulse=1), Neuropathie (LOPS=1), Bakterielle Infektion (vorhanden=1), Fläche (Area, >1 cm²=1) und Tiefe (Depth, tiefer als Haut und subkutan Gewebe=1). Er ist nützlich bei der Prognose und ermöglicht den Vergleich zwischen verschiedenen Zentren in verschiedenen Ländern (27.6).

1.5 Entitäten

In diesem Buch unterteilen die Autoren diabetesbedingte Fußulzera in „*Entitäten des DFS*“ entsprechend ihrer Lage. Die Oberfläche des Fußes wurde dafür in Bereiche unterteilt, in denen Ulzera typischerweise auf ähnliche Weise entstehen. Diese Einteilung erfordert nicht, dass man sich Grade und Stadien einprägen muss. Sie soll einen intuitiven Zugang mithilfe weniger grundlegender Konzepte ermöglichen. Wenn ein Patient an einer bestimmten Stelle eine Läsion aufweist, können alle Hintergrundinformationen, Tests und Therapien einfach abgerufen werden.

Die Entitäten des DFS sind Untergruppen des DFS, die durch die Lage definiert sind. Sie ermöglichen einen einfachen Zugang zu Ursachen, Prognose und Therapie.

1.6 Epidemiologie

Das Diabetische Fußsyndrom betrifft eine stetig wachsende Zahl von Menschen, insbesondere weil die Zahl der Menschen mit Diabetes steigt. Gemäß der 9. Ausgabe des IDF Diabetes Atlas (IDF 2019) liegt die Diabetesprävalenz in Deutschland derzeit bei 15,3 %, was einem Anstieg von 25 % gegenüber den zuletzt veröffentlichten Werten im Jahr 2017 entspricht. Die Zahl der von Diabetes betroffenen Erwachsenen in Deutschland wird derzeit auf 9,5 Mio. geschätzt. Weltweit hat die Zahl der Menschen mit Diabetes in den letzten Jahrzehnten massiv zugenommen, sodass vielfach von einer Diabetesepidemie gesprochen wird (Guariguata et al. 2014). Teilweise ist diese Zunahme auf eine steigende Lebenserwartung zurückzuführen. In Deutschland hat sich die Lebenserwartung der 60-Jährigen seit dem letzten Weltkrieg jedes Jahrzehnt um ein bis zwei Jahre verlängert (Bildung und Bundesamt 2012). Weltweit sind etwa

463 Mio. Menschen von Diabetes betroffen. In den westlichen Ländern sind es etwa 10 % aller Einwohner. Etwa 3 % pro Jahr erleiden eine neue Episode eines Diabetischen Fußgeschwürs (LeMaster et al. 2006) und 0,1 % eine neue Episode eines aktiven Charcot-Fußes (Hochlenert 2007). Die Prävalenz von diabetesbedingten Fußulzera liegt bei 1,6–6,3 % und das Lebenszeitrisiko bei 19–34 % (Reiber et al. 1998; Armstrong et al. 2017), was bedeutet, dass in einem Land mit 50 Mio. Einwohnern 1–2 Mio. Menschen im Laufe ihres Lebens an einem DFS leiden werden.

Gemäß dem DFS-Register der fachärztlichen Versorgung (Hochlenert 2017) bleiben etwa 30 % dieser aktiven Krankheitsepisoden länger als 6 Monate bestehen. Nationale Daten aus Großbritannien haben umgekehrt gezeigt, dass knapp zwei Drittel der Patienten nach sechs Monaten Behandlung noch leben und frei von Geschwüren sind (NHS 2017).

In der fachärztlichen Versorgung erleben etwa 1 % der betroffenen Patienten eine Amputation oberhalb des Knöchels und etwa 6–7 % eine Amputation unterhalb des Knöchels. Die Daten des NHS in Großbritannien (2014–2017) gehen von einer Amputationsrate oberhalb des Knöchels von 0,81/1000 Menschen mit Diabetes und einer Rate von Amputationen darunter von 2,1/1000 Menschen mit Diabetes aus. Die regionale Streuung ist dabei erheblich (2017, öffentlich zugänglich unter finger-tips.phe.org.uk/profile/diabetes-ft).

Die Zahl der Amputationen oberhalb des Knöchels ist in vielen Ländern rückläufig, während die Zahl der Amputationen unterhalb des Knöchels in denselben Ländern häufig zunimmt. Das gilt aktuell auch für Deutschland (Claessen et al. 2018). Aufgrund zahlreicher methodischer Probleme ist es schwierig, Schlussfolgerungen zu ziehen (Kroger et al. 2017; Lombardo et al. 2014; Apelqvist 2018; Rumenapf und Morbach 2017). Eindrücke aus der täglichen Praxis lassen jedoch vermuten, dass weitere Verbesserungen in den Bereichen Zugang zu spezialisierter Versorgung, Prävention, Amputation und Dauer der aktiven Episoden möglich sein sollten und auch wertvoll wären.

1.7 Konsequenzen für den Patienten

Das DFS beeinträchtigt Betroffene auf vielfältige Art und Weise. Einige davon sind hier nachfolgend dargestellt:

- Lange Zeit bis zum Übergang in Remission (Pickwell et al. 2013)
- Häufige Rezidive (Apelqvist et al. 1993; Armstrong et al. 2017)
- Erfordernisse der Therapie und dabei insbesondere die Entlastung, die Ruhigstellung und die stationären Aufenthalte
- Schmerzen
- Amputationen
- Verlust der Mobilität und der Selbstständigkeit
- Verlust der Arbeitsfähigkeit oder der Arbeitsstelle

- Verlust sozialer Kontakte (Siersma et al. [2013](#))
- Kosten für Leistungen wie Transporte, die nicht durch die GKV abgedeckt sind
- Tod

1.7.1 Tod

Im ungünstigsten Fall kann das DFS mit dem Tod des Patienten enden. Das DFS kann hierbei direkt oder indirekt für den Tod des Betroffenen verantwortlich sein. Ca. 6–8 % der Betroffenen sterben, bevor das DFS inaktiv wird, ca. 1/4 davon in ursächlichem Zusammenhang mit dem Diabetischen Fuß (Prompers et al. [2008b](#)).

Etwa 70 % der Menschen mit DFS sterben innerhalb von 5 Jahren, nachdem sie eine Amputation erlitten haben (Icks et al. [2011](#)), 9 % verlassen das Krankenhaus nicht lebend. Aufgrund methodischer Probleme ist es nicht einfach festzulegen, welche der verschiedenen möglichen Mechanismen den Zusammenhang zwischen DFS und Tod erklären und in welchem Umfang. Als besonders wichtige Ursache für den vorzeitigen Tod wurde die größere Gefährdung durch ischämische Herzerkrankungen vorgeschlagen. In einer Studie, die sich auf Ergebnisse von Sterbeurkunden und Obduktionsergebnisse stützt, war dies bei neuropathischen DFU-Patienten besonders ausgeprägt (Chammas et al. [2016](#)). Die Patienten profitieren von der Einführung eines aggressiven kardiovaskulären Risikomanagementprogramms in DFU-Kliniken. Die zukünftige Implementierung nationaler Programme mit einem solchen Ansatz scheint empfehlenswert zu sein (Young et al. [2008](#)).

1.7.2 Amputationen

Unter den möglichen Folgen des DFS sind Amputationen oberhalb des Knöchels ein zentrales Thema. Weniger als 50 % der Patienten sind nach dieser Art von Amputation in der Lage, selbständig zu gehen (Game [2012](#)). Dies wird als „*Majoramputation*“ bezeichnet. Im Gegensatz dazu bleiben bei einer „*Minoramputation*“ Teile des Fußes erhalten. Diese Formulierung ist irreführend, da der Begriff suggeriert, dass die Entfernung von Teilen des Fußes von geringer Bedeutung wäre. Tatsächlich verändern diese „kleinen“ Amputationen oft die Statik des Fußes und erhöhen die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivs (Apelqvist et al. [1993](#); Ogurtsova et al. [2020](#)). Sie sind sehr heterogen und können die Mobilität oder die Eigenwahrnehmung des Patienten beeinträchtigen. In diesem Buch haben die Autoren die Diktion „**Amputation oberhalb des Knöchels**“ oder „**Amputation unterhalb des Knöchels**“ verwendet.

1.7.3 Lebensqualität

Die gesundheitsbezogene Lebensqualität (health-related quality of life = HRQoL), vorzugsweise durch Betroffene selbst erhoben als „*patient-reported outcome*“ (PRO), ist von großer Bedeutung, wenn es um die Diskussion mit Kostenträgern über die Zuweisung von Ressourcen geht. Allgemeinere Instrumente wie EQ-5D oder SF-36 sind nicht spezifisch für das DFS und nicht sensitiv für langsame Veränderungen. Daher kann es trotz klinischer Verbesserung (Pickwell et al. 2017) zu keinen Unterschieden in der Bewertung eines patientenbezogenen HRQoL-Ergebnisses kommen, wenn die Auswirkungen wichtiger klinischer Ergebnisse in dem Instrument übersehen wurden. Spezifischere Instrumente sind notwendig, die einfach anzuwenden sind, auf langsame Veränderungen reagieren und für Patienten geeignet sind, die häufig multiple Komorbiditäten und eine schlechte Lebensqualität haben (Siersma et al. 2014).

1.7.4 Mobilität während der Behandlung

In den letzten Jahrzehnten hat die Mobilität das Ziel des Wundschlusses als primäres Behandlungsziel verdrängt. Die Ursachentherapie der meisten Fälle eines DFS ist die Entlastung, deren Konzeption die fortgesetzte Alltagsmobilität beinhaltet. Einige Arbeitsgruppen, z. B. in Almelo und Essen (persönliche Mitteilung Eric Manning, Almelo, Niederlande und Anna Trocha, Essen, Deutschland), erkannten schon früh den Konflikt zwischen diesem Ziel und der gängigen Empfehlung, die Anzahl der Schritte während der Monate der Therapie zu begrenzen. Sie entwickelten Gipstechniken und Physiotherapie, um die Mobilität während des Prozesses der Ulkusbehandlung zu fördern, und propagierten den Slogan „**keep the patient walking**“. Wenn dagegen die Beseitigung des Ulkus im Mittelpunkt steht, sind mehr und frühere Amputationen die Folge.

1.8 Ökonomie und Kosten

Das DFS führt zu erheblichen Kosten, die sich auf 12–30 % der gesamten Kosten für Diabetes belaufen (Apelqvist 2018; LeMaster et al. 2006). In Großbritannien sind das ca. £1 Mrd. (Kerr 2017) oder £1 von £140, die im nationalen Gesundheitswesen pro Jahr ausgegeben werden. In Deutschland sind es € 2,5 Mrd. (Koster et al. 2011; Hauner 2005). Je komplizierter und fortgeschrittener die Erkrankung ist, desto mehr Ressourcen aller Art werden benötigt (Prompers et al. 2008a). Die Behandlung von Menschen mit DFS ist damit auch ein wesentlicher ökonomischer Faktor für Gesundheitsdienstleister und Versicherer (Gesundheitswirtschaft).

Das DFS ist ein Feld mit eindeutigem und sofort persönlich erlebbarem Nutzen. Es ist die einzige Folgeerkrankung des Diabetes, in der Diabetologen eine wesentliche

Rolle in der Versorgung spielen. Daher ist Expertise bei dieser risikoreichen und teuren Erkrankungsgruppe mit der Möglichkeit der Erbringung eines hohen Nutzens eine Kernkompetenz aller Diabetologen. Es ist aber auch für Fußchirurgen, plastische Chirurgen, Gefäßmediziner und Dermatologen spannend, die in der Betreuung einen erheblichen Mehrwert erzeugen können. Für Angehörige von Pflegeberufen, Podologen und Orthopädieschuhmacher ist es ohnehin ein angestammtes Betätigungsfeld.

1.9 Spezialisierte Behandlung

Eine spezialisierte Behandlung führt zur Reduktion hoher Amputationen, zu einer Verminderung der Anzahl von Rezidivereignissen, zu weniger stationären Aufenthalten, zu kürzeren Ausfallszeiten im Arbeitsprozess und zu einer Abnahme von Fällen vollstationärer Pflegebedürftigkeit (Hochlenert 2012; Bakker und Dooren 1994; Schaper 2012). Sie zeichnet sich durch die umfassende Erfahrung aller Mitglieder und ihre enge Zusammenarbeit mit allen notwendigen Partnern aus (Sanders et al. 2010). Arbeitsgruppen wie die deutsche AG Fuß der DDG oder die belgischen Fußzentren **zertifizieren Einrichtungen**, die Mindestkriterien hierfür erfüllen (Lobmann et al. 2007; Kersken et al. 2009; Morbach et al. 2016). In manchen Regionen haben sich diese Einrichtungen zu **Netzwerken** zusammengefunden. In Netzwerken treffen sich die Beteiligten regelmäßig und kümmern sich um regionale Besonderheiten wie beispielsweise den Ausgleich fehlender Spezialkompetenzen oder die Erreichbarkeit. Netzwerke versuchen, jedem Betroffenen in der jeweiligen Region Zugang zur spezialisierten Behandlung zu ermöglichen und diese Versorgung zum Standard werden zu lassen (Risse und Hochlenert 2010; Hochlenert und Engels 2012). Ein überregionales DFS-Register sammelt seit 2003 Daten, und in zahlreichen Projekten wird versucht, die interdisziplinäre Zusammenarbeit elektronisch zu unterstützen. Die Daten zur Identifizierung der in diesem Buch dargestellten Entitäten wurden dem DFS-Register entnommen.

1.10 Übergänge und Abgrenzung

Die Krankheitsbilder im Umfeld von Wunden bei Menschen mit Diabetes weisen zahlreiche Überschneidungen auf. Beispielsweise bestehen am Fuß in der Region der Malleolen Wunden, die alle Aspekte der Differenzialdiagnose des Ulcus cruris widerspiegeln. Auf der anderen Seite sind viele Menschen mit neuropathischen und angio-neuropathischen Ulzera, die sich in keinem wesentlichen Aspekt von Menschen mit DFS unterscheiden, nicht von Diabetes betroffen. Die Abbildung (Abb. 1.5) zeigt einige der vielfältigen Überschneidungen.

Der Fuß als Struktur distal der Malleolen erhält einen Teil seiner Beweglichkeit durch Sehnen und Muskeln aus dem Unterschenkel. Die **funktionelle Einheit von**

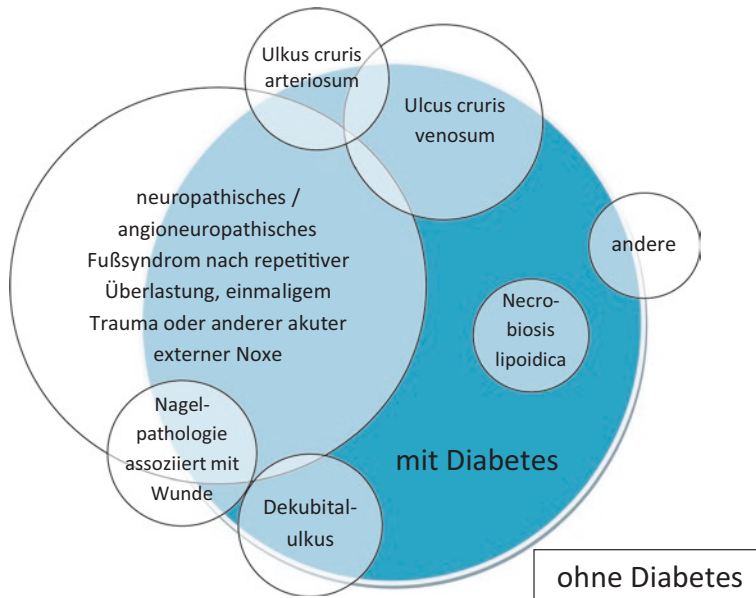


Abb. 1.5 Erkrankungen von Patienten einer Diabetes-Fußambulanz

Unterschenkel, Sprunggelenk und Fuß wird auch durch Fachgebietsbezeichnungen wie „foot and ankle surgery“ deutlich. In diesem Buch haben wir daher Läsionen der Region der Malleolen dem DFS zugerechnet und Läsionen am distalen Unterschenkel im Kapitel „Übergangsregionen“ aufgeführt.

Sind Menschen ohne Diabetes von neuropathischen und angioneuropathischen Ulzerationen oder Charcot-Füßen betroffen, ist ihr Zustand oft besonders prekär. Die Diagnose erfolgt verzögert, und die Versorgung ist nicht auf ihre Bedürfnisse zugeschnitten. Die Kostenübernahme von Schuhen, Podologie und anderen Dienstleistungen kann bei Abwesenheit von Diabetes sogar ausgeschlossen sein.

„Diabetes“ und „Fuß“ sind charakteristische, aber nicht notwendige Elemente des dysfunktionalen Zustandes, mit dem wir uns befassen.

Es handelt sich daher eher um ein Syndrom als um eine Krankheit. In der Literatur werden „Diabetischer Fuß“ und „Diabetisches Fußsyndrom“ synonym verwendet. In diesem Buch behandeln wir sie im gesamten Buch als gleichwertige Begriffe.

Die Diagnose DFS kann mit anderen Wunddiagnosen wie „Unguis incarnatus“ oder „Dekubitalulkus“ gemeinsam bestehen. So sind Fersenläsionen an der Tuberositas bei Menschen mit Diabetes und PNP/pAVK sowohl ein Dekubitalulkus als auch ein

Diabetischer Fuß. Es ist wichtig, die Diagnose des Diabetischen Fußes zu stellen, weil in der Versorgung dadurch ein angemessenes Gefährdungspotenzial angenommen wird, was den Betroffenen hilft.

Die **Definition von Ulzera** (Geschwüren) bereitet ebenfalls Probleme. Oft wird von Ulzera als „nichttraumatischen Verletzungen der Haut bis in die Dermis oder tiefer“ gesprochen. Man will damit ausdrücken, dass beispielsweise ein Messerstich nicht dazugehört. Ulzera bei Menschen mit DFS sind überwiegend durch wiederholte Mikrotraumen verursacht. Die gängige Definition sollte also dahingehend interpretiert oder geändert werden, dass Ergebnisse makrotraumatischer Verletzungen nicht als Ulkus verstanden werden, das Kumulativ mikrotraumatischer Ereignisse aber durchaus.

1.11 Zusammenfassung

Das Diabetische Fußsyndrom ist eine weltweite Herausforderung, bei der sich die Erkenntnisse zu Behandlungstechniken und Zusammenarbeit der unterschiedlichen Institutionen im Gesundheitswesen in rasanter Entwicklung befinden. Es stellt daher ein ideales Feld für engagierte, manuell geschickte Therapeuten mit Lust auf vernetztes Arbeiten dar.

Weiterführende Literatur

Alberto Piaggese, Jan Apelqvist: The Diabetic Foot Syndrome

Frontiers in diabetes; v. 26. 0251–5342; Karger, 2017; ISBN 9783318061444

Durchdacht geschriebene Kapitel, die sich mit einigen Kernfragen des klinischen Umfelds, den pathophysiologischen Mechanismen und den organisatorischen Aufgaben im Rahmen des DFS befassen.

Andrew J. M. Boulton, Peter R. Cavanagh, Gerry Rayman: The Foot in Diabetes
4th edition; Wiley 2006; ISBN 978-0470015049

Vollständiges Lehrbuch, das alle Kernaspekte des Diabetischen Fußes in verschiedenen Kapiteln behandelt, die jeweils von engagierten Experten auf diesem Gebiet verfasst wurden. Es konzentriert sich auf praxisorientierte Ratschläge.

Paul Brand, Philip Yancey: The Gift of Pain

Zondervan 1997, ISBN 978-0310221449

Die Perspektive von Dr. Paul Brand erklärt das Wesen von körperlichen Schmerzen und integriert sie in eine Gesamtansicht auf den Menschen. Sie ist sowohl aus wissenschaftlicher Sicht als auch aus historischer Sicht spannend und in der Auseinandersetzung mit dem Thema Schmerz erfrischend. Aber sie ist auch eine Erklärung eines Eckpfeilers des Diabetischen Fußes durch einen der ersten Spezialisten, der sich mit diesem Thema in der westlichen Welt befasst hat.

Robert J. Hinchliffe, Nicolaas C. Schaper, Matt M. Thompson, Ramesh K. Tripathi, Carlos H. Timaran: The Diabetic Foot

1st edition (September 8, 2014); Jp Medical Pub; ISBN: 1907816623

Umfassende Darstellung der neuesten evidenzbasierten Untersuchungen, Methoden und des Managements des Diabetischen Fußes.

Anke Eckardt, R. Lobmann Der diabetische Fuß 2. Auflage: Interdisziplinäre Diagnostik und Therapie

2. Auflage (2015); Springer 2015; ISBN 3642384242 Komplettes Werk in deutscher Sprache, in dem alle wesentlichen Aspekte des Diabetischen Fußes von jeweiligen Experten auf 279 Seiten dargestellt werden.

1.12 Elektronisches Zusatzmaterial

Zusatzmaterial 1 (PDF 304 kb)

Literatur

- Apelqvist J (2018) The diabetic foot syndrome today: a pandemic uprise. In: Piaggese A, Apelqvist J (Hrsg) The diabetic foot syndrome (Frontiers in Diabetes), Bd 26. Frontiers in Diabetes. S. Karger AG, Basel
- Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD (1993) Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Intern Med* 233(6):485–491
- Arlt B, Protze J (1997) Diabetic foot. *Langenbecks Archiv für Chirurgie Supplement Kongressband Deutsche Gesellschaft für Chirurgie Kongress* 114:528–532
- Armstrong DG (1996) The University of Texas diabetic foot classification system. *Ostomy Wound Manage* 42(8):60–61
- Armstrong DG, Ingelfinger JR, Boulton AJM, Bus SA (2017) Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N Engl J Med* 376(24):2367–2375. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1615439>
- Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB (1998) Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care* 21 (5):855–859
- Armstrong DG, Lavery LA, Holtz-Neiderer K, Mohler MJ, Wendel CS, Nixon BP, Boulton AJ (2004) Variability in activity may precede diabetic foot ulceration. *Diabetes Care* 27(8):1980–1984
- Armstrong DG, Mills JL (2013) Toward a change in syntax in diabetic foot care: prevention equals remission. *J Am Podiatr Med Assoc* 103(2):161–162
- Bakker K, Dooren J (1994) A specialized outpatient foot clinic for diabetic patients decreases the number of amputations and is cost saving. *Ned Tijdschr Geneesk* 138(11):565–569
- Bildung BfP, Bundesamt S (2012) Fernere Lebenserwartung im Alter von 60 Jahren, 10. 11. und 12. koordinierte Bevölkerungsvorausberechnung. <http://cid-direct.de/links>
- Busch K, Chantelau E (2003) Effectiveness of a new brand of stock „diabetic“ shoes to protect against diabetic foot ulcer relapse. A prospective cohort study. *Diabet Med* 20(8):665–669
- Chammas NK, Hill RL, Edmonds ME (2016) Increased mortality in diabetic foot ulcer patients: the significance of ulcer type. *J Diabetes Res* 2016:2879809. <https://doi.org/10.1155/2016/2879809>
- Chantelau E (2002) Alternativen zur Fußamputation bei diabetischer Podopathie. Was ist gesichert? *Deutsches Ärzteblatt* 99 (30):A2052–A2056

- Claessen H, Narres M, Haastert B, Arend W, Hoffmann F, Morbach S, Rumenapf G, Kvitkina T, Friedel H, Gunster C, Schubert I, Ullrich W, Westerhoff B, Wilk A, Icks A (2018) Lower-extremity amputations in people with and without diabetes in Germany, 2008–2012 – an analysis of more than 30 million inhabitants. *Clin Epidemiol* 10:475–488. <https://doi.org/10.2147/CLEP.S146484>
- Dorresteijn JA, Valk GD (2012) Patient education for preventing diabetic foot ulceration. *Diabetes Metab Res Rev* 28(Suppl 1):101–106. <https://doi.org/10.1002/dmrr.2237>
- Game F (2012) Choosing life or limb. Improving survival in the multi-complex diabetic foot patient. *Diabetes/metabolism research and reviews* 28 Suppl 1:97–100. <https://doi.org/10.1002/dmrr.2244>
- Guariguata L, Whiting DR, Hambleton I, Beagley J, Linnenkamp U, Shaw JE (2014) Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Res Clin Pract* 103(2):137–149. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2013.11.002>
- Hauner H (2005) Epidemiology and costs of diabetes mellitus in Germany. *Dtsch Med Wochenschr* 130(Suppl 2):64–65. <https://doi.org/10.1055/s-2005-870872>
- Hochlenert D (2007) Qualitätsbericht Netzwerk Diabetischer Fuß Köln und Umgebung 2006
- Hochlenert D (2012) Gesundheitspreis NRW 2012: Netzwerk Diabetischer Fuß Nordrhein (ID-Nr.: 236671). http://www.mgepa.nrw.de/mediapool/pdf/gesundheit/gesundheitspreis_2012/Sonderpreis_Netzwerk_Diabetischer_Fu_Nordrhein.pdf
- Hochlenert D (2017) Qualitätsbericht der Netzwerke Diabetischer Fuß Nordrhein, Hamburg und Berlin 2017. http://www.fussnetz-koeln.de/Start/Dokus/Qualitaetsbericht_2017.pdf
- Hochlenert D, Engels G (2012) Low Major Amputation rate and low Recurrence in Networks for Treatment of the DFS. In: Abstract Book, X. Diabetic Foot Study Group Meeting Seminaris See Hotel, Berlin-Potsdam, Germany 28.–30. September 2012
- Icks A, Scheer M, Morbach S, Genz J, Haastert B, Giani G, Glaeske G, Hoffmann F (2011) Time-dependent impact of diabetes on mortality in patients after major lower extremity amputation: survival in a population-based 5-year cohort in Germany. *Diabetes Care* 34(6):1350–1354. <https://doi.org/10.2337/dc10-2341>
- IDF (2019) IDF Diabetes Atlas 9th Edition 2019. <http://www.diabetesatlas.org>. Zugegriffen: 28. Feb. 2021
- Ince P, Abbas ZG, Lutale JK, Basit A, Ali SM, Chohan F, Morbach S, Mollenberg J, Game FL, Jeffcoate WJ (2008) Use of the SINBAD classification system and score in comparing outcome of foot ulcer management on three continents. *Diabetes Care* 31(5):964–967
- Kerr M (2017) Improving footcare for people with diabetes and saving money: an economic study in England. <https://diabetes-resources-production.s3-eu-west-1.amazonaws.com/diabetes-storage/migration/pdf/Improving%2520footcare%2520economic%2520study%2520%28January%25202017%29.pdf>. Zugegriffen: 17. März 2018
- Kersken J, Gröne C, Lobmann R, Müller E (2009) Die Fußbehandlungseinrichtung der Deutschen Diabetes-Gesellschaft. *Diabetologie* 5(2):111–120. <https://doi.org/10.1007/s11428-008-0348-y>
- Koster I, Huppertz E, Hauner H, Schubert I (2011) Direct costs of diabetes mellitus in Germany – CoDiM 2000–2007. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes: official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association* 119(6):377–385. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1269847>
- Kroger K, Berg C, Santosa F, Malyar N, Reinecke H (2017) Lower Limb Amputation in Germany. *Deutsches Arzteblatt international* 114(7):130–136. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0130>
- LeMaster JW, Reiber GE, Rayman A (2006) Epidemiology and economic impact of foot ulcers. In: Boulton AJ, Cavenagh PR, Rayman A (Hrsg) *The Foot in Diabetes*, 4th Edition. Wiley
- Lobmann R, Müller E, Kersken J, Bergmann K, Brunk-Loch S, Gröne C, Lindloh C, Mertens B, Spraul M (2007) The diabetic foot in Germany: analysis of quality in specialised diabetic footcare centres. *The Diabetic Foot J* 10(2):259.

- Lombardo FL, Maggini M, De Bellis A, Seghieri G, Anichini R (2014) Lower extremity amputations in persons with and without diabetes in Italy: 2001–2010. *PLoS ONE* 9(1). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0086405>
- Morbach S, Kersken J, Lobmann R, Nobels F, Doggen K, Van Acker K (2016) The German and Belgian accreditation models for diabetic foot services. *Diabetes Metab Res Rev* 32(Suppl 1):318–325. <https://doi.org/10.1002/dmrr.2752>
- NHS (2017) National diabetes foot care audit – 2014–2016. NHS Digital. <https://www.digital.nhs.uk/catalogue/PUB23525>. Zugegriffen: 23. März 2018
- Ogurtsova K, Morbach S, Haastert B, Dubsky M, Rumenapf G, Ziegler D, Jirkovska A, Icks A (2020) Cumulative long-term recurrence of diabetic foot ulcers in two cohorts from centres in Germany and the Czech Republic. *Diabetes Res Clin Pract* 172. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2020.108621>
- Pickwell KM, Siersma VD, Kars M, Holstein PE, Schaper NC, on behalf of the Eurodiale C (2013) Diabetic foot disease: impact of ulcer location on ulcer healing. *Diabetes Metab Res Rev* <https://doi.org/10.1002/dmrr.2400>
- Pickwell K, Siersma V, Kars M, Apelqvist J, Bakker K, Edmonds M, Holstein P, Jirkovska A, Jude EB, Mauricio D, Piaggese A, Reike H, Spraul M, Uccioli L, Urbancic V, van Acker K, van Baal J, Schaper N (2017) Minor amputation does not negatively affect health-related quality of life as compared with conservative treatment in patients with a diabetic foot ulcer: an observational study. *Diabetes Metab Res Rev* 33(3). <https://doi.org/10.1002/dmrr.2867>
- Plank J, Haas W, Rakovac I, Gorzer E, Sommer R, Siebenhofer A, Pieber TR (2003) Evaluation of the impact of chiropodist care in the secondary prevention of foot ulcerations in diabetic subjects. *Diabetes Care* 26(6):1691–1695
- Prompers L, Huijberts M, Schaper N, Apelqvist J, Bakker K, Edmonds M, Holstein P, Jude E, Jirkovska A, Mauricio D, Piaggese A, Reike H, Spraul M, Van Acker K, Van Baal S, Van Merode F, Uccioli L, Urbancic V, Ragnarson Tennvall G (2008a) Resource utilisation and costs associated with the treatment of diabetic foot ulcers. Prospective data from the Eurodiale Study. *Diabetologia* 51(10):1826–1834. <https://doi.org/10.1007/s00125-008-1089-6>
- Prompers L, Schaper N, Apelqvist J, Edmonds M, Jude E, Mauricio D, Uccioli L, Urbancic V, Bakker K, Holstein P, Jirkovska A, Piaggese A, Ragnarson-Tennvall G, Reike H, Spraul M, Van Acker K, Van Baal J, Van Merode F, Ferreira I, Huijberts M (2008b) Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE Study. *Diabetologia* 51(5):747–755. <https://doi.org/10.1007/s00125-008-0940-0>
- Reiber GE, Lipsky BA, Gibbons GW (1998) The burden of diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 176(2A Suppl):5–10
- Risse A (1997) Phänomenologische und psychopathologische Aspekte in der Diabetologie. De Gruyter, Berlin
- Risse A, Hochlenert D (2010) Integrierte Versorgung – Neue (?) Versorgungsformen am Beispiel des diabetischen Fußsyndroms. *Diabetologie* 2:100–107. <https://doi.org/10.1007/s11428-009-0480-3>
- Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG, Boulton AJ, Edmonds M, Van GH, Hartemann A, Game F, Jeffcoat W, Jirkovska A, Jude E, Morbach S, Morrison WB, Pinzur M, Pitocco D, Sanders L, Wukich DK, Uccioli L (2011) The charcot foot in diabetes. *Diabetes Care* 34(9):2123–2129. <https://doi.org/10.2337/dc11-0844>
- Rosen RC, Davids MS, Bohanske LM, Lemont H (1985) Hemorrhage into plantar callus and diabetes mellitus. *Cutis* 35(4):339–341
- Rumenapf G, Morbach S (2017) Amputation statistics – how to interpret them? *Deutsches Arzteblatt international* 114(8):128–129. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0128>

- Sanders LJ, Robbins JM, Edmonds ME (2010) History of the team approach to amputation prevention: pioneers and milestones. *J Vasc Surg* 52(3 Suppl):3–16. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.06.002>
- Schaper NC (2004) Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev* 20(Suppl 1):90–95. <https://doi.org/10.1002/dmrr.464>
- Schaper NC (2012) Lessons from Eurodiale. *Diabetes Metab Res Rev* 28(Suppl 1):21–26. <https://doi.org/10.1002/dmrr.2266>
- Siersma V, Thorsen H, Holstein PE, Kars M, Apelqvist J, Jude EB, Piaggese A, Bakker K, Edmonds M, Jirkovska A, Mauricio D, Ragnarson Tennvall G, Reike H, Spraul M, Uccioli L, Urbancic V, van Acker K, van Baal J, Schaper NC (2013) Importance of factors determining the low health-related quality of life in people presenting with a diabetic foot ulcer: the Eurodiale study. *Diabet Med J British Diabet Assoc.* <https://doi.org/10.1111/dme.12254>
- Siersma V, Thorsen H, Holstein PE, Kars M, Apelqvist J, Jude EB, Piaggese A, Bakker K, Edmonds M, Jirkovska A, Mauricio D, Ragnarson Tennvall G, Reike H, Spraul M, Uccioli L, Urbancic V, van Acker K, van Baal J, Schaper NC (2014) Health-related quality of life predicts major amputation and death, but not healing, in people with diabetes presenting with foot ulcers: the Eurodiale study. *Diabetes Care* 37(3):694–700. <https://doi.org/10.2337/dc13-1212>
- Tanudjaja TC (1995) Recurrent Diabetic foot lesions – A study of disease activity in high risk patients. *The Diabetic Foot, Second International Symposium Noordwijkerhout 1995*
- Waijman R, de Haart M, Arts ML, Wever D, Verlouw AJ, Nolle F, Bus SA (2014) Risk factors for plantar foot ulcer recurrence in Neuropathic diabetic patients. *Diabetes Care.* <https://doi.org/10.2337/dc13-2470>
- Wagner FW Jr (1981) The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle* 2(2):64–122
- Wagner FW (1987) The diabetic foot. *Orthopedics* 10(1):163–172
- Young MJ, McCardle JE, Randall LE, Barclay JI (2008) Improved survival of diabetic foot ulcer patients 1995–2008: possible impact of aggressive cardiovascular risk management. *Diabetes Care* 31(11):2143–2147. <https://doi.org/10.2337/dc08-1242>



Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Stephan Morbach,
Stefanie Schliwa und Frances L. Game

Inhaltsverzeichnis

2.1	Evolution	23
2.2	Babel	24
2.3	Sieben Konzepte kurz und prägnant	26
2.4	Skelett	28
2.5	Gelenke, Bänder und Muskeln	32
2.5.1	Sprunggelenke	33
2.5.2	Extrinsische Muskulatur	35
2.5.2.1	Extensoren	37
2.5.2.2	Plantarflexoren	38

D. Hochlenert (✉)

Amb. Zentrum für Diabetologie, Endoskopie & Wundheilung, Köln, Nordrhein-Westfalen,
Deutschland

E-Mail: dirk.hochlenert@cid-direct.de

G. Engels

Dept. Wundchirurgie, Klinik für Diabetologie/Endokrinologie, St. Vinzenz-Hospital, Köln,
Nordrhein-Westfalen, Deutschland

E-Mail: gerald.engels@cid-direct.de

S. Morbach

Diabetologie, Marienkrankenhaus Soest, Soest, Deutschland

E-Mail: stephanmorbach@gmail.com

S. Schliwa

Anatomisches Institut, Universität Bonn, Bonn, Nordrhein-Westfalen, Deutschland

E-Mail: s.schliwa@uni-bonn.de

F. L. Game

Dept of Diabetes & Endocrinology, Derby Hospitals NHS Foundation Trust, Derby, UK

E-Mail: frances.game@nhs.net

2.5.2.3	Fibularismuskeln	40
2.5.3	Intrinsische Muskulatur	43
2.5.4	Zehen und Zehengelenke	43
2.5.4.1	Strecksehnenhauben	46
2.5.4.2	Plantare Platten und Mm. interossei	46
2.5.4.3	Mm. lumbricales	49
2.5.4.4	M. quadratus plantae (und seine Insuffizienz)	49
2.5.4.5	Großzehe, Großzehengrundgelenk und Sesambeinkomplex	51
2.5.4.6	Plantaraponeurose und Windlass-Mechanismus	53
2.5.5	Hallux valgus und Schneiderballen	56
2.5.6	Überlastung des 2. Strahls	58
2.6	Gangzyklus	63
2.6.1	Bodenkontakt der Ferse = Initial Contact	64
2.6.2	Lastübernahme = Foot Flat	65
2.6.3	Mittlere Standphase = Mid Stance	67
2.6.4	Erster Teil der Propulsion: Terminal Stance	67
2.6.5	Zweiter Teil der Propulsion: Pre-Swing	70
2.7	Fehlstellungen	71
2.7.1	Fehlstellungen des Rückfußes	71
2.7.1.1	Pes planovalgus (Plattfuß)	72
2.7.1.2	Pes cavus (Hohlfuß)	73
2.7.2	Muskuläre Ursachen für Rückfußfehlstellungen	74
2.7.2.1	Verkürzung des M. triceps surae (M. gastrocnemius und/oder M. soleus)	74
2.7.2.2	Tibialis-posterior-Insuffizienz	75
2.7.3	Zehenfehlstellungen	77
2.7.3.1	Schlüsselposition der Zehengrundgelenke und Zick-Zack-Deformität	78
2.7.3.2	Fehlstellungen in der Sagittalebene	80
2.7.3.3	Fehlstellungen in der Transversalebene	81
2.7.4	Plantarisierung	82
2.7.4.1	Plantarisierung durch Hyperflexion (Krallen der Zehe)	83
2.7.4.2	Plantarisierung durch Torsion (Drehen der Zehe)	84
2.7.4.3	Plantarisierung durch Hyperextension (Überstreckung)	84
2.8	Leistenhaut und Felderhaut	86
2.8.1	Druckulzera durch wiederholte Minitraumata	87
2.8.2	Entwicklung von Druckulzera	88
	Literatur	91

In beiden Füßen zusammen befindet sich ein Viertel der Knochen des menschlichen Körpers, insgesamt 56. Damit sind verschiedene Funktionszustände möglich.

Der Bewegungsapparat führt den Füßen die Summe aller Kräfte zu, die in aufrechter Position gegen den Boden wirken. Diese Kräfte werden von ihnen in verschiedenen Situationen wie Stehen, Gehen, Laufen oder Springen in geeigneter Weise auf den Boden übertragen. So legen die Füße im Laufe eines Lebens durchschnittlich 100.000.000 Schritte zurück. Das entspricht mehr als zwei Erdumrundungen. Dabei trägt meist nur ein Bein die Last. Die Füße zeichnen sich daher nicht nur durch Kraft, Ausdauer und Widerstandsfähigkeit aus, sondern sind auch sensibel, können Kraft fein dosieren und balancieren.

Die außergewöhnlichen Fähigkeiten des Fußes basieren auf strukturellen und funktionellen Eigenschaften. Kenntnis der funktionellen Anatomie des Fußes erlaubt das Verständnis der Entstehung von Pathologien und deren Therapie.

In diesem Kapitel werden die Anatomie des Fußes sowie Fehlstellungen gemeinsam betrachtet. Dabei liegt der Fokus auf der Funktion in Belastung. Besonderer Wert wurde auf die Verwendung aussagefähiger Bilder gelegt. Dabei wurden einzelne Bilder leicht verändert wiederverwendet, damit wesentliche Zusammenhänge schneller erfasst werden können.

2.1 Evolution

Der Fuß ist eines der charakteristischsten Merkmale des Menschen (Wood und Richmond 2000). Paläontologische Funde wie die 3,4 Mio. Jahre alten Fußabdrücke in Laetoli (Tansania) erlauben eine Zuordnung der Hominiden anhand des Gangs (Abb. 2.1).

Das „aufrechte zweibeinige Gehen“ ist eine späte Errungenschaft der menschlichen Evolution. Etwa 7 bis 2 Mio. Jahre vor unserer Zeit begannen die Vorfahren des heutigen Menschen als „fakultative Zweibeingänger“ und entwickelten sich zu „obligaten Zweibeingängern“. Für die Menschheit hatte dies den wichtigen Effekt, dass die Hände allmählich von tragenden Aufgaben befreit wurden, was wiederum die Entwicklung des Gehirns und der Intelligenz gefördert hat. Die zwingende Voraussetzung für einen dauerhaft zweibeinigen Gang war die Aufrichtung des Fersenbeins in eine senkrechte Position unterhalb des Talus (Sprungbein), was zur Ausbildung der Fußwölbungen führte. Die allmähliche Aufrichtung des Fersenbeins und damit die Bildung der Fußwölbungen kann im Kindesalter beobachtet werden (Klenerman und Wood 2006). Kinder werden mit Plattfüßen geboren, und erst mit dem Erlernen des Laufens beginnt das Fersenbein sich aufzurichten, wodurch die Fußwölbungen ausgebildet werden. Dieser Prozess ist etwa im Alter von zehn Jahren abgeschlossen. Die

Abb. 2.1 Abguss von Fußabdrücken; Laetoli, Tansania



Wölbungen des menschlichen Fußes sind einzigartig und Teil der letzten Stufe der menschlichen Evolution – zumindest bis heute.

2.2 Babel

Die Fachsprache zur Beschreibung des Fußes ist nicht einheitlich und oft verwirrend, da sich klinische und anatomische Beschreibungen erheblich unterscheiden und häufig widersprechen. Zum Beispiel werden die *Mittelfußknochen* im klinischen Sprachgebrauch als Teil des Vorfußes klassifiziert, wobei die wörtliche Bedeutung ihres Namens ignoriert wird. Anatomisch besteht der Vorfuß allein aus den Zehen, der Mittelfuß wird ausschließlich aus den „namensgebenden“ Mittelfußknochen und der Rückfuß aus den Fußwurzelknochen gebildet. Während die anatomische Einteilung vorwiegend deskriptiv ist, ist die **funktionelle Einteilung** eng mit der Biomechanik des zweibeinigen Gangs verbunden. Aus diesem Grund wird in den folgenden Kapiteln nur die funktionelle Klassifikation verwendet.

Noch mehr Verwirrung entsteht durch die Vielzahl an Begriffen, die für die jeweiligen anatomischen Strukturen gebräuchlich sind. Neben der offiziellen **Terminologia Anatomica** werden traditionell lateinische Termini, landessprachliche Begriffe und umgangssprachliche Bezeichnungen verwendet. So ist beispielsweise der in vielen Ländern immer noch weit verbreitete Begriff „*peroneal*“ in der 1998er Terminologia Anatomica (Whitmore 1999) durch „*fibular*“ ersetzt worden. Im weiteren Textverlauf werden die traditionellen Ausdrücke in Klammern gesetzt. Synonyme komplizieren die Sache weiter, z. B. beziehen sich „Plantarfaszie“ und „Plantaraponeurose“ im Allgemeinen auf dieselbe Struktur. Aber nicht immer: Einige Autoren verwenden den Begriff „Aponeurose“, um den dickeren, zentralen Bestandteil der Struktur zu beschreiben, und „Faszie“ für die dünneren, peripheren Anteile.

Des Weiteren ist die Beschreibung der drei Ebenen des Körpers nicht einheitlich. In diesem Buch verwenden wir die Begriffe *sagittal*, *frontal* und *transversal* für die drei Ebenen (Abb. 2.2).

Das Absenken des Fußes wird als Flexion (*Plantarflexion*) und das Anheben des Fußes als Extension (*Dorsalextension*) bezeichnet. Dabei ist das Vokabular, das die Bewegung des Fußes beschreibt, das genaue Gegenteil der üblichen Ausdrucksweise: Eine Person, die sich in der Sonne streckt, beugt den Fuß entsprechend der anatomischen Ausdrucksweise. Beim Anheben des Fußes wiederum verringert sich der Winkel zwischen Fuß und Bein. Eine solche Bewegung ist in der Regel keine Streckung, sondern eine Beugung.

Auch die Beschreibung der Bewegungen der Fußränder kann irreführend sein. Bei einem unbelasteten Fuß werden die Begriffe *Eversion* und *Pronation* häufig verwendet, um die Hebung des äußeren (lateralen) Fußrandes zu beschreiben. *Inversion* und *Supination* beziehen sich dagegen auf ein Anheben des inneren (medialen) Fußrandes. In der Klinik werden die Begriffe *Inversion* und *Eversion* typischerweise für Bewegungen des Rückfußes verwendet (auch Varus- und Valgusstellung). *Supination* und *Pronation* beschreiben die Bewegungen des Vorfußes. Damit wird der Tatsache Rechnung getragen, dass der Vorfuß unter Belastung nicht frei beweglich ist, sondern fest auf dem Boden steht.

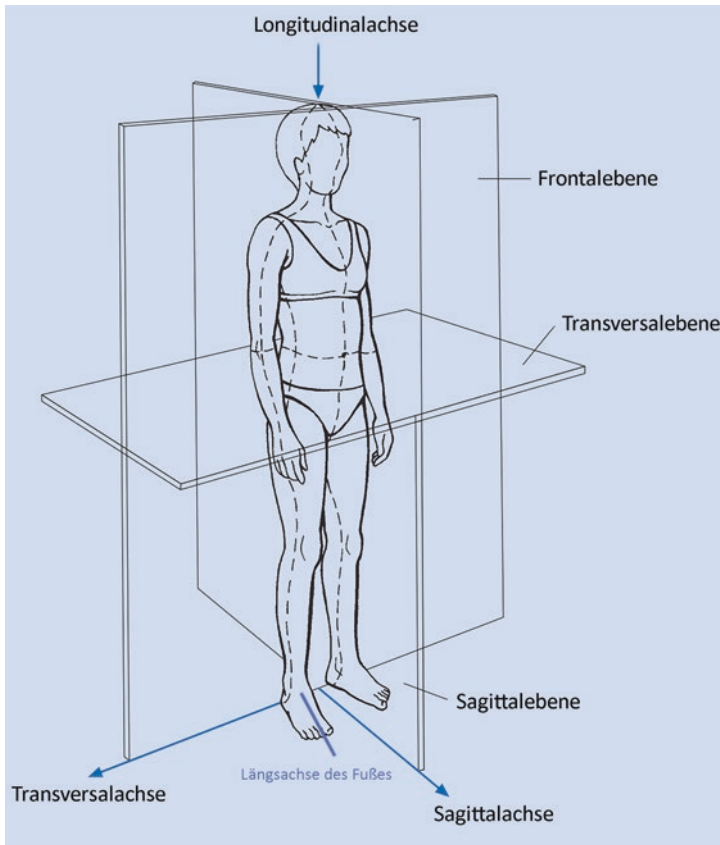


Abb. 2.2 Darstellung der Achsen und Ebenen des menschlichen Körpers

Valgisierung beschreibt eine Gelenkfehlstellung zur Körpermitte hin, *Varisierung* eine Gelenkfehlstellung von der Körpermitte weg. Auch hier gibt es einen Fallstrick: Für das Großzehengrundgelenk hat sich eingebürgert, nicht das Gelenk zur Namensgebung zu verwenden, sondern die gelenkbildenden Knochen. Analog dazu wird der Metatarsus primus varus entsprechend dem nach medial abweichenden 1. Metatarsalknochen benannt. Der *Hallux valgus* ist die Fehlstellung der Großzehe im Grundgelenk von der Körpermitte weg, der *Hallux varus* zur Körpermitte hin und der *Hallux valgus interphalangeus* ist eine Fehlstellung der Großzehe im Endgelenk nach lateral.

Auch die folgenden häufig verwendeten Begriffe werfen manchmal Fragen auf:

Das *Drehmoment* gibt an, wie viel Kraft auf einen um eine Drehachse rotierbaren Körper einwirkt. Je weiter von der Drehachse entfernt die Kraft wirkt, desto stärker wird das Drehmoment. Die Sesambeine des Großzehengrundgelenkes erhöhen das Drehmoment der Großzehenbeuger, da sie den Abstand der Beugeschnen zur Drehachse des Großzehengrundgelenkes vergrößern.

Bodenreaktionskräfte sind die Kräfte, mit denen der Boden einen aufgesetzten Körper stützt. Die Bodenreaktionskräfte müssen in der gleichen Intensität, aber entgegengesetzt der Belastung des Fußes wirken. Bei der Beschreibung der Kräfte zwischen Fuß und Boden werden die Bodenreaktionskräfte vereinfachend mit den Kräften gleichgesetzt, die auf die tragenden Teile des Fußes wirken.

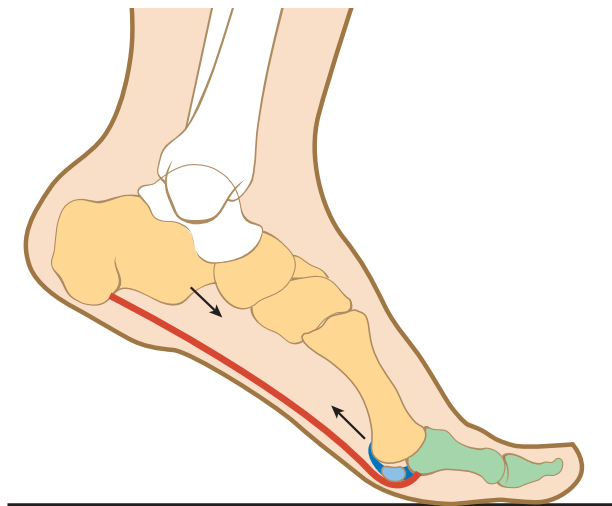
Von der *Stabilisierung eines Gelenkes* spricht man, wenn in der Belastung ein Gelenk in einer gewünschten Position gehalten und Ausweichbewegungen verhindert werden. Der Begriff „Stabilisierung der Zehen nach plantar“ wird verwendet, wenn die Zehen in der Propulsion auf den Boden gepresst und dort gehalten werden, während die Ferse vom Boden abhebt. Der Begriff „Stabilisierung“ bedeutet auch, eine Struktur wie die mediale Längswölbung muskulär zu stützen und in der Belastung aufrechtzuerhalten. Dies kann aktiv oder passiv erfolgen. Eine passive Stabilisierung wird durch Bänder erreicht, die ihre eigene Länge nicht aktiv variieren können. Muskeln hingegen können kontrahieren und so die durch ihre Sehnen überbrückten Gelenke aktiv stabilisieren.

Die Bewegung der Zehen im Zehengrundgelenk beim Abheben der Ferse wird „*passive Dorsalextension der Zehen*“ genannt, obwohl die Zehen bleiben, wo sie sind, und der Fuß sich um die Drehachse der Zehengrundgelenke anhebt.

2.3 Sieben Konzepte kurz und prägnant

Um einen schnelleren Zugang zu den folgenden detaillierten Beschreibungen zu ermöglichen, werden hier einige grundlegende Konzepte skizziert (Abb. 2.3).

Abb. 2.3 Schematische Darstellung eines linken Fußes, Plantaraponeurose (rot), Lamina pedis (gelb), plantare Platte mit Sesambein des Großzehengrundgelenks (blau), Hallux (grün)



1. Der Gang ist so organisiert, dass die meisten Bewegungen durch passive Elemente bewerkstelligt werden und kaum Energie benötigt wird. Um das didaktisch aufzuarbeiten, wird der Gang in Phasen eingeteilt. Zwei Klassifizierungen werden in diesem Buch gleichermaßen verwendet: die Standard- und die Rancho-Los-Amigos-Nomenklatur. Die folgende Liste vergleicht die jeweiligen Bezeichnungen der **Gangphasen** beider Nomenklaturen für das Standbein.

Heel strike = initial contact

Die Ferse, oder ein anderer Teil des Fußes setzt auf dem Boden auf.

Foot flat = loading response

Die lasttragende Fläche des Fußes liegt dem Boden auf (plantigrade Position) und der Fuß übernimmt die Last.

Mid stance = mid stance

Das Gewicht liegt über dem Fuß.

Heel off = terminal stance

Die Ferse hebt vom Boden ab.

Toe off = pre-swing

Die Zehen werden vom Boden abgehoben.

Die ersten beiden Komponenten werden auch als Gewichtsübernahme bezeichnet, während die letzten beiden als Propulsion, Abstoßphase oder Sprungphase zusammengefasst werden. (Details in Abschn. 2.6 „Gangzyklus“).

2. Als **Lamina pedis** (Fußplatte, subtalare Platte) wird die Gesamtheit der Knochen und Bänder distal des Talus, also vom Fersenbein bis zu den Zehengrundgelenken, bezeichnet. Beim Aufsetzen des Fußes ist sie flexibel und passt sich dem Boden an. In der Propulsion dient sie als starrer Hebel. Die Versteifung wird als „Verriegelung“, die Rückkehr zur Flexibilität als „Entriegelung“ der Lamina pedis bezeichnet (Details in Abschn. 2.4 „Skelett“).
3. Unter den Zehengrundgelenken ist die Gelenkkapsel polsterartig verdickt und wird als **plantare Platte** bezeichnet. Die Fasern aller Sehnen und Bänder, die zu den Grundgelenken ziehen, beteiligen sich an der Bildung der plantaren Platten (Details in Abschn. 2.5.4.2 „Plantare Platten und Mm. interossei“).

4. Die **Plantaraponeurose** (Plantarfaszie) verbindet die Ferse mit den Zehen und spannt die Längswölbung des Fußes. Wenn die Längswölbung unter Belastung abflacht, wird die Plantaraponeurose gedehnt, und die Zehen werden auf den Boden gepresst. Hebt die Ferse in der Propulsion vom Boden ab, verlagern sich die Metatarsalköpfe nach plantar und wirken als Umlenkrolle für die Plantaraponeurose. In der Folge bleibt die Plantaraponeurose auch nach dem Abheben der Ferse gespannt, und die Zehen werden intensiv an den Boden gepresst. Die „Umlenkung“ der Plantaraponeurose um die Metatarsalköpfe und die daraus resultierende Versteifung der Lamina pedis werden als Windenmechanismus („windlass mechanism“) bezeichnet (Details in Abschn. 2.5.4.6 „Plantaraponeurose und Windlass-Mechanismus“).
5. Die **Zehen vergrößern die Auflagefläche des Fußes** in der Belastung. Das funktioniert nur, wenn alle Glieder einer Zehe gerade ausgerichtet auf den Boden gepresst werden. Die Endphalangen werden vom langen Zehenbeuger aus der Wade, die Mittelfalangen vom kurzen Zehenbeuger (im Fuß) und die Grundglieder von den Mm. interossei und der Plantaraponeurose auf dem Boden gehalten (Details in Abschn. 2.5.4.2 „Plantare Platten und Mm. interossei“ und Abschn. 2.5.4.6 „Plantaraponeurose und Windlass-Mechanismus“).
6. Die **Strecksehnenhauben** umhüllen als Schlaufe sowohl die Grundglieder der Zehen als auch die Strecksehnen. Über ihre Verankerung in den plantaren Platten sind sie indirekt mit den Beugern verbunden, wodurch sie einen großen Einfluss auf die Stellung der Grundglieder haben. Nur wenn die Kraft der Strecker und Beuger im Gleichgewicht ist, können die Zehen gerade am Boden ausgerichtet werden. Pathologisch bedeutsam sind die Strecksehnenhauben in der Entwicklung der Krallenzeihen, wenn durch Fehlstellung der Grundphalanx die Zugkraft der Strecker überwiegt (Details in Abschn. 5.4.1 „Strecksehnenhaube“).
7. **Unterstützung und Gleichgewicht:** Die Mittelfußknochen 2, 3 und 4 sind sehr fest mit den Fußwurzelknochen verbunden. Der erste und der fünfte Mittelfußknochen haben eine größere Beweglichkeit und balancieren den Fuß, ähnlich den Auslegern eines Katamarans (Details in Abschn. 5.5 „Hallux valgus und Schneiderballen“ und Abschn. 5.6 „Überlastung des 2. Mittelfußknochens“).

2.4 Skelett

Unter funktionellen Gesichtspunkten werden die Zehen und die Mittelfußknochen zum Vorfuß, Talus und Calcaneus zum Rückfuß und die verbleibenden Fußwurzelknochen zum Mittelfuß zusammengefasst. Wir werden uns im Folgenden auf die funktionelle Sichtweise beziehen (Abb. 2.4). Alle Knochen distal (unterhalb) des Talus bis zu den Zehengrundgelenken (MTP-Gelenke) werden als „Lamina pedis“ (Fußplatte, subtalare Platte) bezeichnet. Die Neutralposition des Fußes ist die plantigrade Position, in der die lasttragende Fläche des Fußes, inklusive der Ferse, auf dem Boden aufliegt.

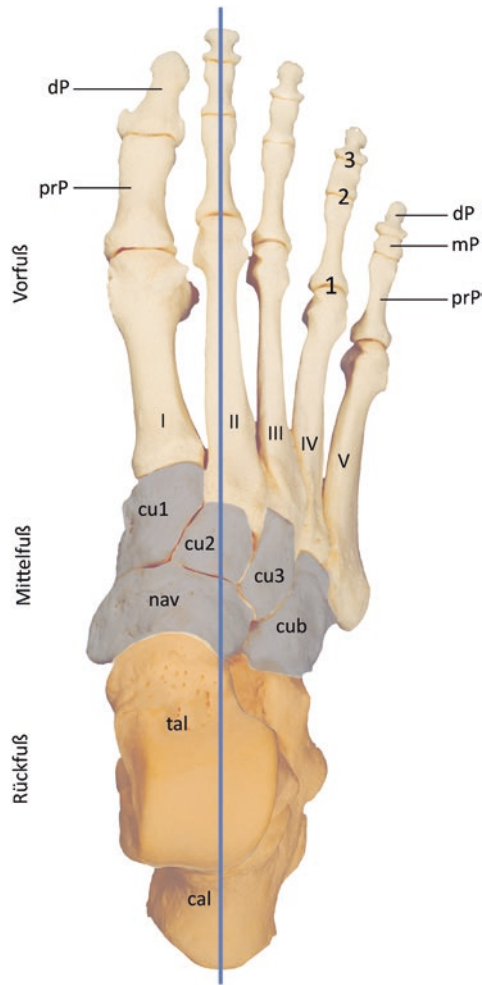


Abb. 2.4 Funktionelle Einteilung des Fußskeletts. Rückfuß (gelb), bestehend aus: Talus (= Sprungbein, tal) und Calcaneus (= Fersenbein, cal), Mittelfuß (blau), bestehend aus: Os naviculare (= Kahnbein, nav), Os cuboideum (= Würfelbein, cub), Ossa cuneiformia (= Keilbeine, Os cuneiforme mediale (cu1), intermedium (cu2), laterale (cu3)), Vorfuß (ungefärbt), bestehend aus: Ossa metatarsalia I –V (Mittelfußknochen) und Zehen; distale Phalanx (= Endglied, dp), mediale Phalanx (= Mittelglied, mp), proximale Phalanx (= Grundglied, prp); distales Interphalangealgelenk (1), proximales Interphalangealgelenk (2), Zehengrundgelenk (Metatarsophalangealgelenk) (3), Längsachse des Fußes durch den 2. Strahl (blaue Linie)

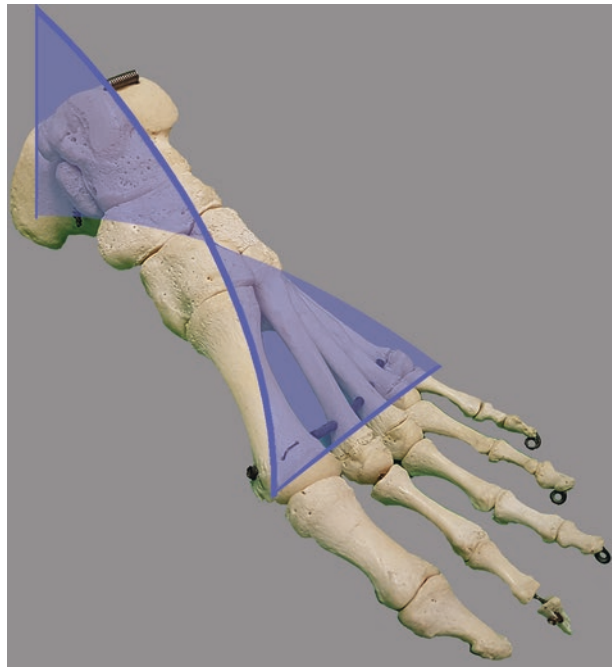
Der aufrechte zweibeinige Gang erfordert zwei völlig gegensätzliche funktionelle Zustände des Fußes – flexibel und starr –, die während des Gangzyklus alternieren.

Einerseits muss sich der Fuß flexibel an jedes Gelände anpassen können. Zum anderen muss er beim Abheben der Ferse vom Boden als starrer Hebel fungieren und das gesamte Körpergewicht über das Standbein nach vorn bringen. Die räumliche Anordnung der Knochen ist für diese Anpassung von grundlegender Bedeutung, denn im Gegensatz zu den Knochen der Hand sind die Knochen des Fußskeletts nicht in einer, sondern in zwei Ebenen angeordnet. Während Zehen und Mittelfußköpfe nebeneinander und parallel zum Boden (in der Transversalebene) liegen, sind Talus und Calcaneus übereinander und senkrecht zum Boden (in der Sagittalebene) positioniert. Auf diese Weise sind in der Neutralstellung Vorfuß und Rückfuß um 90° gegeneinander verdreht (Abb. 2.5). Dies wird als Verwindung der Lamina pedis bezeichnet und durch die Stellung der Ferse (aber auch durch die Stellung von Talus, Vorfuß und Unterschenkel) beeinflusst (Abb. 2.6). In der Konsequenz wölbt sich der Fuß sowohl in der Sagittalebene (Längswölbung) als auch in der Frontalebene (Querwölbung) vom Boden weg, wodurch nur noch die lasttragenden Teile des Fußes Kontakt zum Boden haben. Die Wölbungen werden durch plantare Bänder und Muskeln stabilisiert und können unter dem Körpergewicht leicht nachgeben, was die Flexibilität des Fußskeletts erhöht und das Risiko einer Fraktur reduziert.

Die *mediale Längswölbung* (auch *mediale Säule* genannt) besteht aus dem Talus, dem Os naviculare, den drei Keilbeinen und den Mittelfußknochen 1–3. Die laterale Längswölbung (laterale Säule) setzt sich aus dem Fersenbein (Calcaneus), dem Würfelbein (Os cuboideum) und dem 4. und 5. Mittelfußknochen zusammen (Abb. 2.7).

Im Gegensatz zu den Längswölbungen des Fußes verläuft die *Querwölbung* in der Frontalebene vom medialen zum lateralen Fußrand (Abb. 2.7b). Sie ist in Höhe der Keilbeine

Abb. 2.5 Verwindung der Lamina pedis in Neutralstellung des Fußes



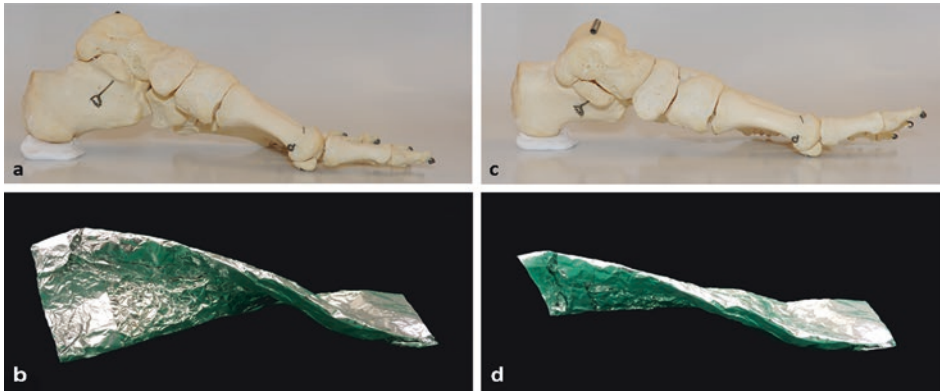


Abb. 2.6 Verwringung der Lamina pedis im Verhältnis zur Fersenstellung. **a** Mit invertierter Ferse wird die mediale Längswölbung verstärkt, der Fuß ist steifer, und die Lamina pedis ist „verriegelt“. **b** Schematische Darstellung der verstärkten Längswölbung bei invertierter Ferse. **c** Mit evertierter Ferse ist die mediale Längswölbung abgeflacht, der Fuß ist flexibler, und die Lamina pedis ist „entriegelt“. **d** Schematische Darstellung der abgeflachten Längswölbung bei evertierter Ferse

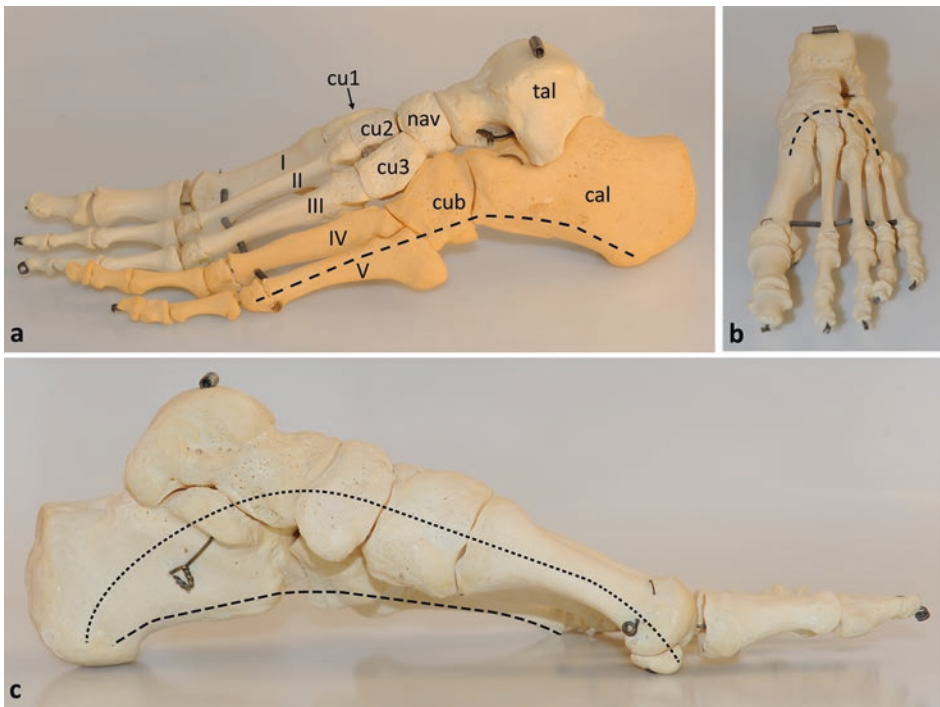


Abb. 2.7 Wölbungen und Säulen des Fußes. **a** Laterale Säule (gelb markiert): Calcaneus (cal), Os cuboideum (cub), Mittelfußknochen 4 und 5 (IV und V); mediale Säule (nicht gefärbt): Talus (tal), Os naviculare (nav), mediales Keilbein (cu1), mittleres Keilbein (cu2), laterales Keilbein (cu3), Mittelfußknochen 1–3 (I–III), laterale Längswölbung (gestrichelte Linie). **b** Querwölbung (gestrichelte Linie). **c** Mediale Längswölbung (gepunktete Linie), laterale Längswölbung (gestrichelte Linie)

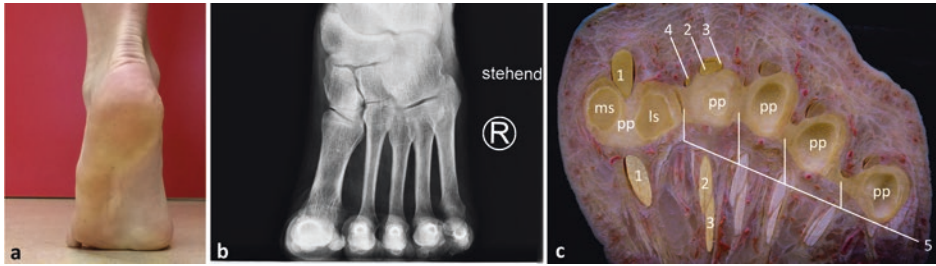


Abb. 2.8 **a** Rechter Fuß von dorsal in der Propulsion. **b** Tangentiales Röntgenbild eines belasteten Fußes in der Propulsion. Alle Mittelfußköpfe und die Sesambeine des Großzehengrundgelenkes sind in der transversalen Ebene am Boden ausgerichtet und tragen Last. Es gibt keine Querwölbung in Höhe der Mittelfußköpfe unter Belastung (Röntgenbild mit freundlicher Genehmigung von PD Dr. T. Schaub, Institut für Radiologie, Universität Bonn). **c** Blick von oben auf einen Transversalschnitt durch die Fußsohle in Höhe der plantaren Platten der Zehengrundgelenke (Fußskelett entfernt). Plantare Platten (pp), laterales Sesambein (ls), mediales Sesambein (ms), Sehnen des M. flexor hallucis longus (1), M. flexor digitorum longus (2), M. flexor digitorum brevis (3), M. lumbricalis (4), Lig. metatarsale transversum profundum (5) (Präparat mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. rer. nat. J. Koebeke, Zentrum für Anatomie, Universität zu Köln)

deutlich ausgeprägt. Von hier aus flacht sie zu den Zehen hin ab und endet in Höhe der Metatarsalköpfe (Abb. 2.8). Alle Mittelfußköpfe und die Sesambeine des Großzehengrundgelenkes liegen dem Boden auf und tragen Last. Besteht in Höhe der Metatarsalköpfe eine Querwölbung unter Belastung, so deutet dies auf einen pathologischen Befund hin.

Es wurden verschiedene *theoretische Modelle des Fußes* erstellt, um seine Komplexität durch starke Vereinfachung besser zu verstehen. Eines davon ist der „Drei-Punkt-Stand“, der auch unter Belastung von einer Querwölbung in Höhe der Mittelfußköpfe ausgeht. Nach diesem Konzept wird ein „Spreizfuß“ angenommen, wenn alle Mittelfußköpfe unter Last den Boden berühren. Die Verwendung dieses Modells für Diagnose und Therapie ist eine falsche Übertragung eines theoretischen Modells in die klinische Praxis.

2.5 Gelenke, Bänder und Muskeln

Dieser Abschnitt dient der Beschreibung der Gelenke und ihres Bewegungsumfangs. Die dazu notwendige Muskulatur wird in extrinsische und intrinsische Muskeln und innerhalb dieser in funktionelle Gruppen unterteilt. Aus der Vielzahl an Bändern und kleineren Gelenkstrukturen werden die herausgegriffen, die für das Verständnis der funktionellen Zusammenhänge beim Gehen notwendig sind.

2.5.1 Sprunggelenke

Das obere Sprunggelenk (Tibiotalgelenk, Tibiokruralgelenk) wird durch die proximale Gelenkfläche des Talus (Trochlea tali) und die distalen Enden des Schien- und Wadenbeins (Tibia und Fibula) gebildet. Es verbindet den Fuß mit dem Unterschenkel. Dieses Gelenk erlaubt Bewegungen vorwiegend in der Sagittalebene (Plantarflexion bis 50° und Dorsalextension bis 30°) entlang einer durch beide Knöchel verlaufenden Achse (Abb. 2.9).

Um die Bewegung des Fußes in allen drei Ebenen zu ermöglichen, werden weitere Gelenke einbezogen. Dabei spielt der Talus eine zentrale Rolle als Vermittler, da er sowohl mit dem Skelett des Unterschenkels als auch mit dem des Fußes verbunden ist. Zusammen mit dem Calcaneus und dem Os naviculare bildet er zwei Gelenke (Art.

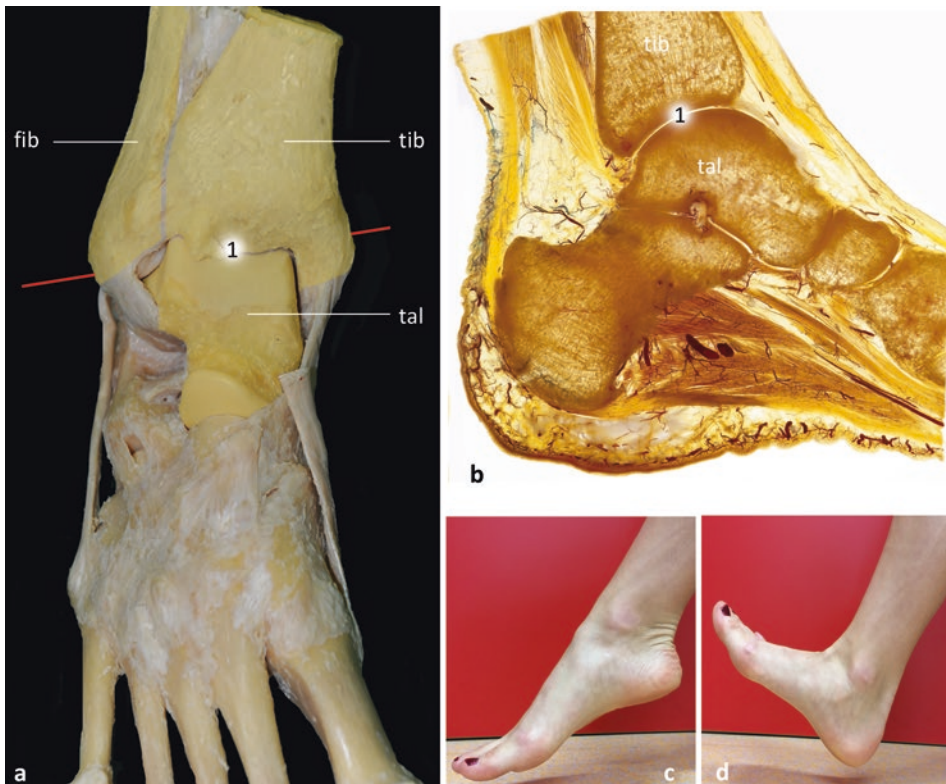


Abb. 2.9 Oberes Sprunggelenk. **a** Anatomische Präparation des oberen Sprunggelenks (1), Ansicht von ventral, gelenkbildende Knochen gelb markiert, Tibia (tib), Fibula (fib), Talus (tal), transversale Achse des oberen Sprunggelenks (rote Linie). **b** Sagittaler Schnitt durch das obere Sprunggelenk (1), Tibia (tib), Talus (tal). **c** Plantarflexion des Fußes. **d** Dorsalextension des Fußes