

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik, Innenstadt
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Professor Dr. med. W. Mutschler

**Umstellungsosteotomie am Metatarsalknochen zur Heilung und Prophylaxe
diabetisch- neuropathischer Schwielen und Ulzerationen**

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

Vorgelegt von:

Yilmaz Ercan

aus

Midyat/Türkei

2007

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. med. Sigurd Kessler

Mitberichterstatter: Professor Dr. med. Hans Hertlein

Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter: Dr. med. Sandra Sommerey

Dekan: Professor Dr. med. D. Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 05. 07. 2007

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	4
1.1	Definition	4
1.2	Epidemiologie.....	4
1.3	Pathogenese	5
1.4	Diagnostik	7
1.5	Therapie	9
1.6	Problemstellung	12
1.7	Ziel der Studie	13
2	Patientengut und Methode	14
3	Ergebnisse	19
3.1	Fallbeispiel 1	28
3.2	Fallbeispiel 2	33
3.3	Fallbeispiel 3	35
4	Diskussion	37
5	Zusammenfassung	40
6	Anhang	41
7	Abbildungsverzeichnis	47
8	Tabellenverzeichnis	49
9	Literaturverzeichnis	50
10	Lebenslauf	55
11	Danksagung	56

1 Einleitung

1.1 Definition

Nach der Definition der WHO handelt es sich beim diabetischen Fuß um Infektionen, Ulzerationen, bzw. Destruktionen des Gewebes, die auf neurologische Ausfälle und/oder verschiedene Grade einer peripheren arteriellen Verschlusskrankung zurück zu führen sind. Das neuropathische Ulkus entsteht auf dem Boden eines erhöhten Knochendruckes auf das plantare Weichteilgewebe im Vorfußbereich, z.B. bei Hammerzehenfehlstellung oder tiefstehende Metatarsalköpfchen und anschließender Gewebenekrose. Eine bakterielle Infektion kann über den Hautdefekt in die Tiefe geleitet werden und dort zu einer Osteomyelitis führen (24). Die Voraussetzung der Drucküberlastung ist eine Sensibilitätsstörung im Rahmen der Polyneuropathie.

1.2 Epidemiologie

Es wird angenommen, dass 15% aller Patienten mit Diabetes mellitus von einem diabetischen Fuß betroffen sind (24). Bei derzeit 4 Millionen diagnostizierten Diabetikern in Deutschland ergibt sich somit eine Inzidenz von 600.000 Patienten (37). Darüber hinaus wird eine hohe Dunkelziffer angenommen. Bei diesem Patientenkollektiv werden 40-60% aller nicht-traumatischen Amputationen der unteren Extremität durchgeführt, wobei in 85 % der Fälle die Amputation mit einem Fußulkus assoziiert ist (34). Das Amputationsrisiko des Diabetikers ist gegenüber dem Nichtdiabetiker auf das 35fache erhöht (42). Eine Erhebung in Süddeutschland über den Anteil von Diabetikern an Amputationen ließ eine Amputationsfrequenz von 70/100.000 Diabetikern pro Jahr im Vergleich zu 2/100.000 Nicht-Diabetikern erkennen (Oberschenkel 23,5%, Unterschenkel 32,6%, Zehenamputationen 43,9%) (41). Die Amputation einer Extremität bedeutet eine vermehrte Belastung der anderen, die in der Regel ebenfalls geschädigt ist.

Dies führt bei der Hälfte der Patienten nach 5 Jahren zu einer weiteren Amputation, und nur 50 % der Patienten leben nach diesem Eingriff länger als drei Jahre (2,44). Die Mortalitätsrate nach einer Majoramputation (proximal des Sprunggelenks) liegt beim Diabetiker bei 20 %, nach einer Minoramputation (Höhe Sprunggelenk und tiefer) bei 4% (24).

Die wirtschaftlichen Aspekte des diabetischen Fußes sind erheblich. Aufgrund der steigenden Lebenserwartung nimmt das Risiko an Diabetes und somit auch am diabetisch neuropathischen Fuß zu erkranken, kontinuierlich zu. Demgegenüber stehen begrenzte medizinische Ressourcen. In Deutschland sind Untersuchungen zu einer Kostenanalyse noch nicht vorhanden. Diese wirtschaftlichen Daten wurden jedoch bereits in den USA erhoben. Dabei zeigt sich, dass die Behandlung des diabetischen Fußes ca. 17.500 € pro Jahr pro Diabetiker verursacht. Nimmt man diese Zahlen als Rechengrundlage in Deutschland so ergeben sich Behandlungskosten von über einer halben Milliarde € pro Jahr (13). Diese beinhalten allerdings nicht die Kosten für Rehabilitation, Kurzzeitpflege und indirekte Kosten (Lohnersatzkosten, Berentung etc.). In der Regel tritt die Erkrankung des diabetischen Fußes im höheren Lebensalter auf, indem eine vollständige Integration in das Berufsleben kaum mehr möglich ist und zusätzliche Kosten durch die Dauerpflege verursacht werden.

1.3 Pathogenese

Die diabetische Polyneuropathie führt zu einer sensorischen, motorischen und autonomen Funktionsstörung der Nerven. Die sensomotorische Neuropathie ist die auffälligste Form und tritt symmetrisch im Bereich der distalen Unterschenkel und Füße auf.

Die Pathogenese der Neuropathie ist nicht endgültig geklärt. Es werden eine metabolische oder eine vaskuläre Ursache diskutiert, wobei auch eine Kombination dieser beiden postuliert wird, (6,7,21,47). Die metabolische Hypothese geht davon aus, dass es nach einer Reihe unterschiedlicher

chemischer Prozesse zu einer Verminderung von zellulärem Myo-Inositol kommt, welches mit Hydratation der Nervenzelle und Verzögerung der Nervenleitgeschwindigkeit einhergeht (23).

Im Zusammenhang mit der vaskulären Hypothese berichten **Cameron M.A. et al.** (6) über eine Anlagerung von nicht mehr metabolisierbarer Substanzen (AGE : Advanced Glycation Endproducts) in Gefäßwänden. Dies führt vermutlich zu einer Mikroangiopathie der Vasa nervorum, die zu einer Schädigung der peripheren Nerven durch Hypoxie führt. Folge davon scheint eine Demyelinisierung und somit Verlust der Nervenleitung zu sein.

Lange Zeit war es üblich, die Ulzeration am diabetischen Fuß als Folge einer Makro- oder Mikroangiopathie anzusehen.

Die Annahme einer Mikroangiopathie am Fuß hatte die verheerende Folge, dass bei Fußulzerationen im großen Ausmaß amputiert wurde. Tatsächlich findet sich am Fuß des Diabetikers kein Hinweis auf eine Mikroangiopathie; dies steht im Gegensatz zu den Befunden am Auge und an der Niere (33,18). Chronische Wunden beim diabetischen Fuß können durch periphere arterielle Verschlusskrankheit oder durch Neuropathie bedingt sein. In 55% der diabetischen Ulzerationen ist die Neuropathie die Ursache, 10 % der Ulzerationen werden der arteriellen Verschlusskrankheit zugeschrieben. In verbleibenden 35 % wird die Ursache in einer Kombination aus Neuropathie und der arteriellen Verschlusskrankheit angesehen (1). Das Thema der vorliegenden Studie befasst sich ausschließlich mit Ulzerationen und Schwielen durch Neuropathie. Auf die Angiopathie wird deshalb nicht eingegangen. Die Schädigung der sensorischen Fasern bewirkt eine Verminderung der Schmerz- und Temperaturempfindung sowie der Tiefensensibilität. Im Rahmen der Neuropathie kommt es zu Fehlstellung wie Hammerzehen, Hallux valgus und tief stehende Metatarsalköpfchen. Diese Deformitäten sind bei der Ulkusbildung wesentlich beteiligt, in dem sie den plantaren Druck besonders unter den Metatarsalköpfchen erhöhen. Der plantar erhöhte Druck stimuliert die Hornhautbildung. Die gebildete Schwielle leitet den Druck in tiefere Gewebsschichten hinein und ist Vorbote einer Ulzeration, die als Malum perforans bezeichnet wird (17,43).

Im diabetischen Plantargewebe tritt ein weiterer pathologischer Prozess auf, der für Ulkuserstehung mitverantwortlich ist. Es wird eine Zunahme der Steifigkeit der Kollagenfasern in der Fußsohlenhaut, dem subkutanen Gewebe und in der Plantarfaszie beobachtet (20,35). Die erhöhte Steifigkeit wird verursacht durch eine Vergrößerung des Durchmessers der Kollagenfibrillen, und- durch eine Verschmelzung der Querverbindung zwischen den Fibrillen (35). Das versteifte Plantargewebe verliert seine Fähigkeit, die beim Stehen und Gehen auftretenden Bodenreaktionskräfte zu verteilen. Es resultiert ein erhöhter Druck zwischen dem Boden und der Fußsohle, insbesondere unter den prominenten Knochenstrukturen der Metatarsalköpfchen und dem Kalkaneus (20). Bei einer Versteifung des plantaren Gewebepolsters erhöht sich bei Bodenkontakt der Spitzendruck um 38 % unter den Metatarsalköpfchen des ersten Strahls bzw. um 50 % unter dem zweiten Strahl (19).

Eine weitere Ursache für die Entstehung von plantaren Ulzerationen ist eine Achillessehnenverkürzung. Bei vielen Patienten mit Diabetes mellitus findet sich eine Verkürzung der Achillessehne, die mit einer erhöhten Vorfußbelastung beim Abrollen einhergeht und in ihrer pathogenetischen Relevanz oft unterschätzt wird (4,30).

DiGiovanni et al (15) verglichen in einer Studie bei 34 Patienten mit Metatarsalgien oder Vorfußulzerationen die maximale Dorsalextension im Sprunggelenk mit einer gesunden Kontrollgruppe ohne Vorfußbeschwerden. In 75 % der Fälle fand sich in der pathologischen Gruppe eine isolierte Gastrocnemius Kontraktur, bei den verbliebenen 25 % zeigte sich neben der Gastrocnemius Kontraktur auch eine Kontraktur des Muskulus Soleus.

1.4 Diagnostik

Die Diagnose der sensorischen Neuropathie wird durch die Anamnese und den klinischen Befund gestellt. Typisch ist für den Neuropathiker der trockene und warme Fuß, der sich aus der verminderten Schweißsekretion und der Weitstellung der Gefäße ergibt.

Zu Beginn der sensorischen Neuropathie können Hyperästhesien vorkommen, die selten eine diffuse Verbreitung über dem Körperstamm zeigen (10). Ein Teil der Patienten leidet an Missempfindungen. Die Ursache dafür liegt in einem Defizit der sensiblen Nervenleitung, bei dem es zum Überspringen elektrischer Aktivitäten von einer geschädigten zur nächsten geschädigten Nervenfasern kommt. Die Patienten klagen über Taubheitsgefühl, Schmerzen oder Kribbeln (21). Die neurologischen Untersuchungen in der Peripherie sind zu diesem Zeitpunkt nicht pathologisch.

Im weiteren Verlauf nehmen die Beschwerden zu mit einschließenden, brennenden, stechenden Schmerzen und Missempfindungen, die sich in der Nacht verstärken. Bei der neurologischen Untersuchung können verminderte oder fehlende Reflexe festgestellt werden. Durch Schädigung motorischer Nerven atrophieren die kleinen Fußmuskeln und später auch die Muskulatur des Unterschenkels. Die Folgen sind unelastischer Gang, Hammerzehenbildung, Krallenzehenbildung und Überlastung der Mittelfußköpfchen.

Die Schädigung der sensorischen Fasern bewirkt eine Verminderung der Schmerz- und der Temperaturempfindung sowie der Tiefensensibilität. Zur Untersuchung des Sensibilitätsverlustes kann die Testung des Vibrationssinns unter der Verwendung einer 128 Hz Stimmgabel – sowie die Prüfung der Diskrimination mit einer Nadel und der Tiefenwahrnehmung mit einem Reflexhammer (Achillessehnenreflex) durchgeführt werden. Diese Untersuchungen gewinnen an Bedeutung, da in einer prospektiven Studie nachgewiesen werden konnte, dass der Sensibilitätsverlust der Hauptrisikofaktor für die Bildung der Fußulzerationen ist (27).

Die einfachste und schnellste Diagnose plantarer Läsionen wird durch klinische Untersuchung sowie Röntgen in 2 Ebenen, besonders der streng seitlichen Röntgenuntersuchung unter Belastung, gestellt. Um die genaue

Knochenprominenz zu erkennen, kann die Ulzeration mit einer Bleikugel markiert werden.

Die Pedographie, im klinischen Alltag meist zu aufwendig, zeigt ebenfalls die Fußbelastungen und kann zur Analyse des Gangbildes dienen. Hierbei wird das Druckverteilungsmuster der Fußsohle computergesteuert dargestellt.

Die unterschiedlichen Drücke werden farblich kodiert und die pathologischen Fehlbelastungen optisch visualisiert.

1.5 Therapie

Therapeutisches Grundprinzip bei neuropathischen Ulzerationen stellt die Ausschaltung des schädigenden Druckes dar, um eine Wundheilung zu ermöglichen. Im Frühstadium einer Ulzeration sind die Möglichkeiten der konservativen Therapie auszuschöpfen.

Das Ziel der konservativen Behandlung ist es, im Bereich der Druckspitzen den Druck zu reduzieren. Zur Druckentlastung können Schuhe mit weichem Oberleder, Weichpolstereinlagen, Vorfußentlastungsschuhe, Total Contact Cast, Entlastung an Gehstützen und in schweren Fällen auch ein Rollstuhl oder Bettruhe verordnet werden. Bei diabetischen Patienten ist es notwendig, die Schuhversorgung in enger Kooperation mit einem erfahrenen und qualifizierten Orthopädienschuhmacher zu überprüfen.

Es wird davon ausgegangen, dass durch eine korrekte Schuhversorgung die Zahl der Amputationen erheblich zu senken ist (9,31). Bei entlastenden Maßnahmen zur Ulkusheilung ist der Total Contact Cast in den USA verbreitet und gilt dort als Therapie der Wahl (38). Häufige Anwendung finden in Deutschland die Vorfußentlastungsschuhe. Ursprünglich wurden sie zur postoperativen Druckentlastung bei Vorfußeingriffen entwickelt. Aufgrund der einfachen Handhabung und geringer Kosten wurden sie später auch in der Behandlung von Vorfußulzerationen eingesetzt (8). Die Bettruhe sollte, besonders bei alten und multimorbiden Patienten, nur in Ausnahmefällen verordnet werden. Gehstützen als einzige Maßnahme zur Druckentlastung erfordern, neben ausreichender

Koordination und Kraft, eine hohe Compliance des Patienten. Selbst bei Abheilung der Ulzeration unter Entlastung, kommt es bei Belastungssteigerung zum Rezidiv, so daß die Ursache behoben werden muß.

Grundlage der Prävention des diabetischen neuropathischen Fußes ist die richtige Blutzuckereinstellung, Schulung und eine regelmäßigen Kontrolle der Füße. Aufgrund der oft vorhandenen Retinopathie ist eine eigenständige Inspektion der Läsionen oft nicht möglich. Deshalb sollten die Ehepartner, Familienmitglieder etc. mit in die Betreuung des diabetischen Patienten einbezogen werden.

Für die lokale Wundversorgung stehen zahlreiche Schemata zur Verfügung. Eine allgemein anerkannte Therapie gibt es noch nicht.

Wenn durch konservative Maßnahmen kein Erfolg zu erzielen ist, bzw. es zu Rezidiven kommt, drängt sich die Frage der chirurgischen Behandlung auf (29). Eine operative Therapie zur Heilung einer Ulzeration ist bei Patienten mit Diabetes mellitus umstritten.

In den letzten 10 Jahren sind einige Studien über Operationstechniken beim diabetischen Fuß publiziert worden. Die Anzahl und fehlende Standardisierung der Operationstechniken sowie die uneinheitliche Indikationsstellen schließen vorläufig einen Vergleich der Methoden aus.

Armstrong et. al (3) veröffentlichte eine Einteilung in 4 Klassen-, wann eine Operation bei einem diabetischen Fuß indiziert ist:

Klasse 1: Elektive Eingriffe: Abtragung von Knochenprominenzen zu Schmerzlinderung bei Patienten ohne Neuropathie und kritischer Ischämie.

Klasse 2: Prophylaktische Eingriffe: Metatarsalköpfchenresektionen und Achillessehnenverlängerung bei Patienten mit Neuropathie aber ohne Ulzeration oder kritischer Ischämie.

Klasse 3: Kurative Eingriffe: Metatarsalköpfchenresektionen und Achillessehnenverlängerung bei vorliegender Wunde.

Klasse 4: Notfall Eingriffe: Resektion von nekrotischen Anteilen sowie Teilamputationen bei infizierten Wunden.

Das Risiko für eine Major Amputation nimmt dabei von Klasse 1 zu Klasse 4 zu.

Es bleibt bei bestehender Operationsindikation die Frage nach der geeigneten Operationstechnik. Eine einfache und Erfolg versprechende Methode ist die Metatarsalköpfchenresektion oder die isolierte Resektion eines Strahls.

Wiemann TJ et al. (46) berichten über eine retrospektive Studie mit 205 Metatarsalköpfchenresektionen. In einer Nachbeobachtungszeit von 3 Jahren kam es in über 88% der Fälle innerhalb von 12 Wochen zur Heilung. Bei 65 % der Fälle wurde in diesem Zeitraum ein Rezidiv- bzw. ein Transferulkus beobachtet (46).

In einer Studie von **Wetz et. al** (45) wurden bei 10 Patienten mit 16 plantaren Ulzeration zwischen 1996 und 2001 von dorsal und plantar eine V-förmige Inzision der Ulzeration über den ersten bis zweiten betroffenen Mittelfußknochen durchgeführt. Zusätzlich erfolgte eine basisnahe Resektion des betroffenen Metatarsalknoches.

Cohen et al (12) berichten über die Panmetatarsaleköpfchenresektion und Transmetatarsalamputation, die nach Ansicht der Autoren eine signifikant höhere Heilungsrate haben, als die isolierte Strahlenresektion. Aufgrund der besseren Restfunktion des Fußes und der äußeren Form wurde die Panmetatarsaleköpfchenresektion bevorzugt.

Die Panmetatarsaleköpfchenresektion kommt aus der rheumatologischen Chirurgie und wurde erstmals von **Jacobs et al** 1982 bei Patienten mit diabetischen Fußulzerationen durchgeführt (11, 28).

Die Resektion der Mittelfußköpfchen sollte aufgrund gravierender Veränderung der Fußanatomie und Mehrbelastung der Nachbarstrahlen mit konsekutiver, plantarer Ulzeration nur angewandt werden, wenn Erhaltung nicht mehr möglich ist, z. B. bei einer destruierenden Osteomyelitis, extremer Deformität oder Incompliance der Patienten.

Bei Ulzerationen im Vorfußbereich und vorliegender Achillessehnenverkürzung kann zusätzlich oder isoliert eine Verlängerung bzw. eine Durchtrennung der Achillessehne durchgeführt werden.

Holstein et al (25) führte bei 75 Patienten mit Vorfußulzerationen eine Achillessehnenverlängerung durch, die mit 91% initial zur Ausheilung gebracht werden konnten. Hauptkomplikation dieses Verfahren ist die Entstehung von Fußulzera (25).

Graham et al (22) versucht die bisherigen chirurgischen Aspekte, Knochen- und Sehneneingriffe, in einem Behandlungskonzept zu vereinen, was durchschnittlich nach 42 Tagen zu einer Ulkusheilung geführt hat.

1.6 Problemstellung

Bisher gibt es kein Standardverfahren zur Behandlung von Vorfußulzerationen beim Diabetiker. Operative Eingriffe sind immer noch sehr umstritten. Aufgrund der Annahme einer mikroangiopathischen Ursache werden druckentlastende Operationen bei Ulzerationen nicht durchgeführt, Komplikationen abgewartet und anschließend amputiert.

Die Vorgabe von San Vicente im Jahre 1989, das Auftreten des diabetischen Fußes innerhalb von 5 Jahren um 50 % zu senken, wurde nicht erreicht. Bereits 1995 wurde in Deutschland eine gegenläufige Entwicklung registriert, indem mehr Füße als Folge des Diabetes amputiert wurden als 1990. Diese Entwicklung schreitet bis heute voran (39). In der täglichen Praxis stellt die Therapie des Krankheitsbildes eine große Herausforderung dar. Viele Ärzte sind mit den therapeutischen Möglichkeiten nicht ausreichend vertraut. Deshalb wird der Patient oft viel zu spät einer Extremität erhaltenden Therapie zugeführt.

1.7 Ziel der Studie

Das Ziel der vorliegenden Studie ist eine druckentlastende Operationsmethode am Metatarsalknochen, mit Erhalt weitgehend aller, funktionell wichtigen Strukturen, zu untersuchen. Es soll der Frage nachgegangen werden, ob sich mit Umstellungssosteotomien am Metatarsalknochen plantare Schwielen und Ulzerationen bei Patienten mit diabetischer Neuropathie zur Ausheilung bringen lassen.

2 Patientengut und Methode

Zwischen 01.01.1999 und 31.12.2001 wurden 14 Patienten (5 Frauen, 9 Männer) mit 18 Läsionen unter den Metatarsalköpfchen mit einer Umstellungsosteotomie an den Mittelfußknochen behandelt.

Einschlußkriterien zur Operation waren:

- Diabetische Polyneuropathie
- Plantare Ulzeration und / oder Schwielen mit Befundzunahme in Richtung Ulzeration unter den Metatarsaleköpfchen I-V
- Versagen der konservativen Therapie nach 6 Monaten

Dokumentiert wurden Alter, Geschlecht, Nikotinkonsum, Diabetes mellitus sowie Dauer der vorangegangenen konservativen Therapie, welche mindestens 6 Monate betrug. Präoperativ wurde Lokalisation, und Größe des Ulcus bzw. der Schwielen dokumentiert und fotografiert.

Zur Einteilung der Schwielen und Ulcerationen dient die Klassifikation nach Wagner (32):

- Stadium 0: Fußfehlstellung, Hyperkeratosen, Risikofuß
- Stadium 1: Oberflächliche Läsion, Exkoration
- Stadium 2a: Tiefgreifende Wunde mit Erreichen des Muskel- und Bandapparates
- Stadium 2b: Zusätzlich schwere Begleitinfektion mit Abszedierung.
- Stadium 3: Tiefreichender und infizierter Defekt mit Osteomyelitis
- Stadium 4: Teilgewebsnekrose
- Stadium 5: Großflächige, u.U. den ganzen Fuß einnehmende Gangrän oder Nekrose

2 Patientengut und Methode

Stadium 4 und 5 sind angiopathisch bedingte Veränderungen und kommen in der folgenden Studie nicht vor und sind der Vollständigkeit halber aufgeführt. Osteomyelitis war eine Kontraindikation zur osteosynthetischen Operation. Die Umstellungsosteotomie wurde nach Heilung der Infektion, durch Debridement und Antibiotika, durchgeführt.

Es wurden Zehendeformitäten wie Hallux valgus, Hammer- und Krallenzehe im Dokumentationsbogen erfasst. Zur Diagnose und operativen Planung wurde ein Röntgenbild im dorsoplantaren und streng seitlichen Strahlengang unter Belastung erstellt.

Das gemeinsame Ziel der Osteotomien war, den erhöhten Druck als Auslöser der Ulzeration zu reduzieren. Je nach Art der Fehlstellung und Präferenz des Operateurs kamen unterschiedliche Operationsverfahren in Betracht.

Nach Abklärung der Durchblutungssituation am Fuß und Ausschluß einer hämodynamisch relevanten pAVK wurden proximale-, distale-, abduzierende-, adduzierende- und Aufrichtungsosteotomie durchgeführt. Folgende Operationsverfahren kamen zur Anwendung:

a) Scarf

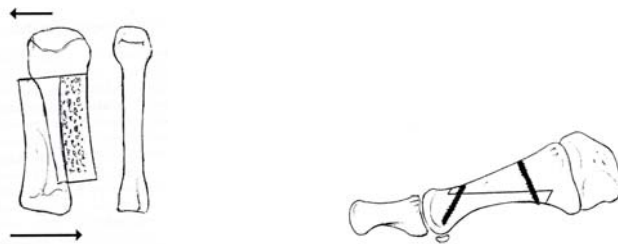


Abbildung 1: Z- förmige Osteotomie des 1. Mittelfußknochen und Verschieben des dorso-distalen Fragments nach lateral. Fixierung der Osteosynthese nach Korrekturstellung mit zwei Schrauben (16).

b) Kramer



Abbildung 2: Retrokapitale Osteotomie des 1. Mittelfußknochen und Verschieben des distalen Fragments nach lateral. Fixation durch paraossär- und intramedullär geführten Spickdraht (40).

c) Ludloff

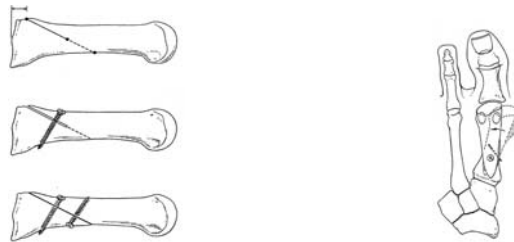


Abbildung 3: Schrägosteotomie des 1. Mittelfußknochens im proximalen Bereich

Wenn die Osteotomie zur Hälfte durchgeführt worden ist, wird von dorsal eine Schraube eingebracht. Anschließend wird die Osteotomie komplettiert. Nach Korrektur des Metatarsalknochens durch mediale bzw. laterale Schwenkung des dorsalen Fragments wird von plantar die Stellung mit einer Schraube fixiert (40).

d) Crescentic



Abbildung 4: Bogenförmige Osteotomie des 1. Mittelfußknochen im proximalen Bereich. Nach Korrektur der Osteotomie durch Rotation erfolgt die Stabilisierung durch eine von dorsal eingebrachte Schraube (40).

e) Chevron



Abbildung 5: Retrokapitale V-förmige Osteotomie des 1. Mittelfußknochen

Verschiebung des distalen Fragments nach lateral und Fixation durch eine von dorsal eingebrachten Spickdraht (40).

f) Weil

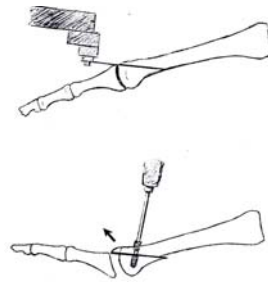


Abbildung 6: Verkürzungsosteotomie des 2.-5. Mittelfußknochens im Köpfchenbereich

Die Osteotomie erfolgt von distal nach proximal. Das plantare Fragment wird nach proximal verschoben. Der dorsale Knochenüberschuß wird entfernt und die Osteotomie mit einer Schraube fixiert (16).

Postoperativ wurden dokumentiert Wundheilungsstörungen, Infektionen, verzögerter oder fehlender Durchbau, Dislokation der Osteotomie und Implantatbruch.

Die Patienten wurden nach der Operation bis zum Abschluss der Wundheilung einmal wöchentlich einbestellt. Weitere Kontrollen fanden 6 und 12 Wochen postoperativ statt. Bei der letzten Nachuntersuchung wurden von den Patienten folgende Fragen beantwortet.

- Belastbarkeit des Fußes?
- Gehstöcke?
- Orthopädische- bzw. Maßschuhe?
- Wiederaufnahme des Berufes postoperativ?
- Zufriedenheit mit der Operation?

Zum Abschluss der Studie wurde die Konsolidierung der Osteotomie durch ein Röntgenbild im dorsoplantaren und streng seitlichen Strahlengang unter Belastung beurteilt

3 Ergebnisse

An der Studie nahmen 9 Männer und 5 Frauen teil. Die Anzahl der Männer war mit 64 % höher als die der Frauen (siehe Abb.7)

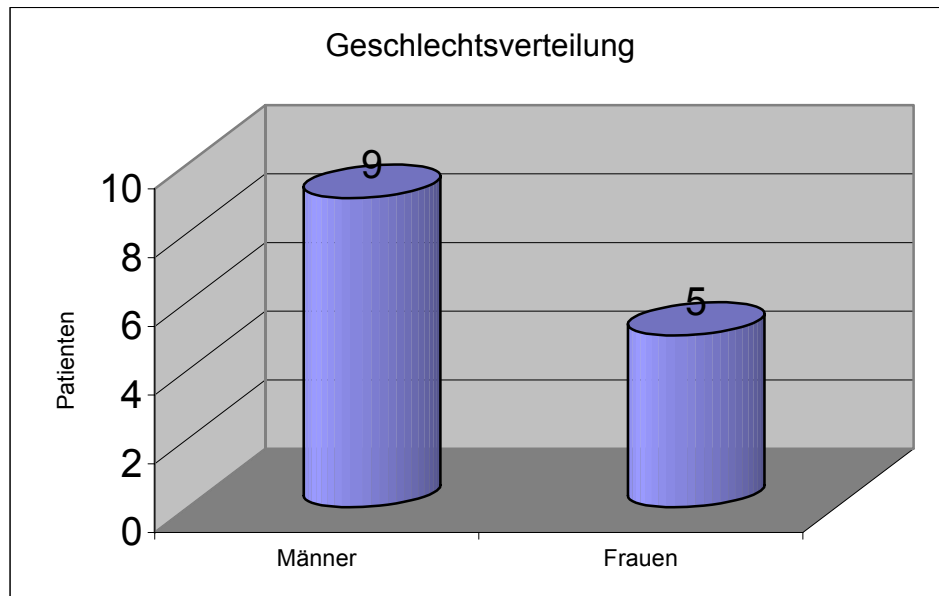


Abbildung 7: Geschlechtsverteilung

Das Durchschnittsalter der Patienten betrug zu Beginn der Studie 59,3 Jahre. Der jüngste Patient war 34, der älteste 80 Jahre alt. Die Männer waren mit einem Durchschnittsalter von 55,1 Jahren jünger als die Frauen mit einem Durchschnittsalter von 63,6 Jahren (siehe Abb.8)

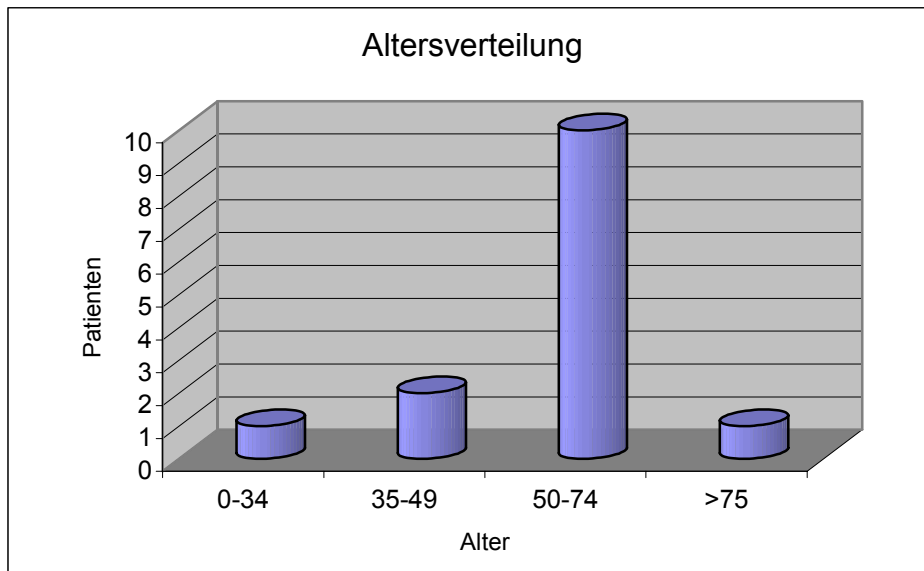


Abbildung 8: Altersverteilung der Patienten

Ein langjähriger Nikotinabusus wurde von 5 Patienten (35%) Patienten betrieben (siehe Abb.9)

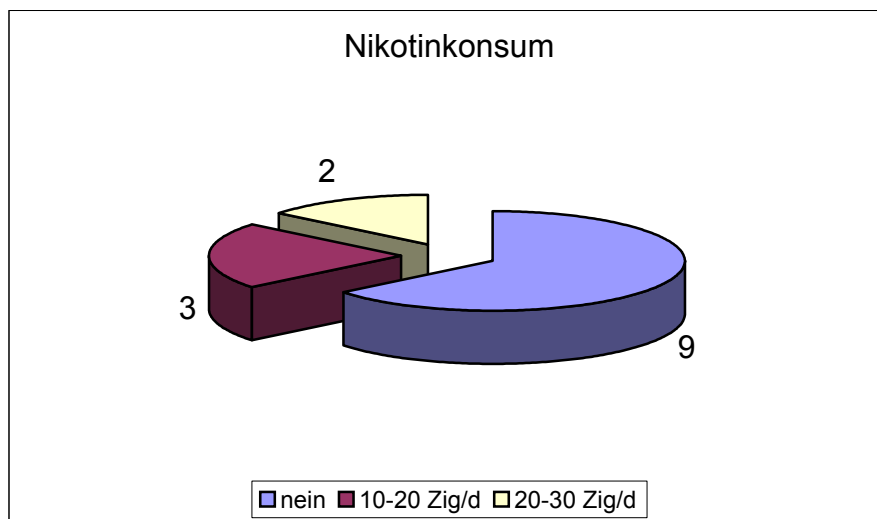


Abbildung 9: Nikotinkonsum

Die Dauer des Diabetes mellitus betrug im Durchschnitt 15,6 Jahre. Bei drei Patienten handelte es sich um einen Diabetes mellitus Typ I. Zum Zeitpunkt der Studie war der Diabetes mellitus bei neun Patienten bereits insulinpflichtig, fünf weitere Patienten waren auf orale Antidiabetika angewiesen (siehe Abb.10)

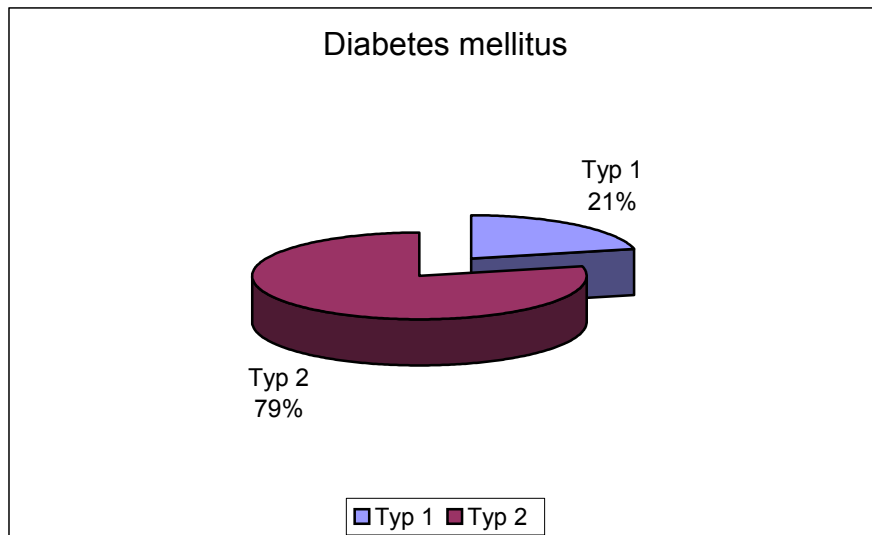


Abbildung 10: Diabetes mellitus Verteilung. Typ1 = 3 Patienten,
Typ2 = 11 Patienten

Bei allen Patienten bestand die Schwielen bzw. die Ulzeration, konservativ behandelt, mehr als 6 Monate (siehe Abb.11).

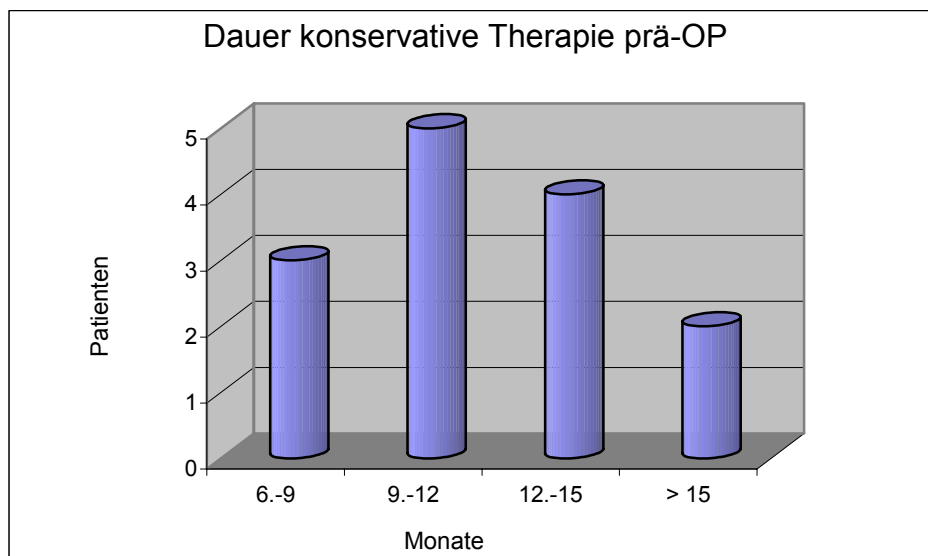


Abbildung 11: Dauer der konservativen Therapie vor der Operation

Sieben Patienten hatten eine Hallux valgus -Deformität. Bei 16 Patienten wurde eine Hammer- bzw. Krallenzeheinstellung dokumentiert. Die Deformitäten wurden, soweit sie auf derselben Seite lokalisiert waren, einseitig operiert (siehe Abb.12).

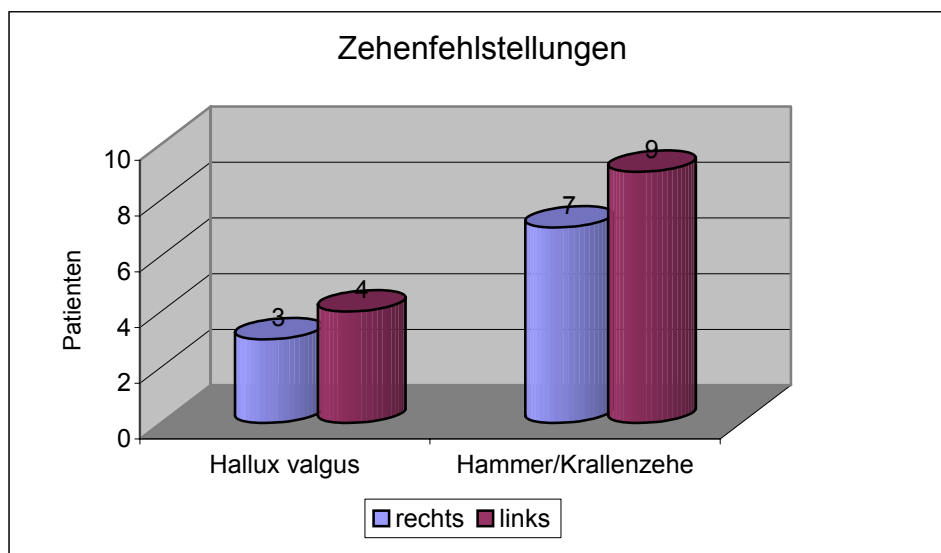


Abbildung 12: Zehenfehlstellung

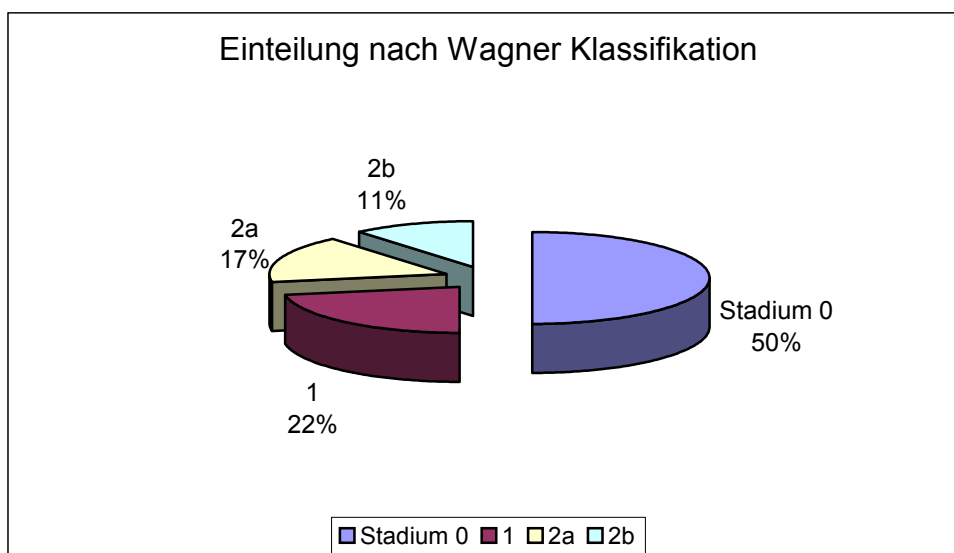


Abbildung 13: Einteilung der Läsionen nach der Wagner Klassifikation

Neun Patienten hatten eine plantare Hyperkeratose bzw. eine plantare Schwielle und damit ein Risiko für das Entstehen einer plantaren Ulzeration (Stadium 0 nach Wagner Klassifikation). Bei vier Patienten hatte sich bereits eine Oberfläche Läsion im Stadium 1 nach Wagner gebildet. Die Ulzeration hatte bei drei Patienten Muskel- und Bandapparat erreicht (Stadium 2a), bei zwei weiteren Patienten hatte sich die Ulzeration infiziert und zeigte klinisch die Zeichen einer Osteomyelitis (Stadium 2b; siehe Abb.13). Der Eingriff erfolgte bei diesen Patienten erst nach antibiotischer Sanierung des Osteomyelitis. Bei den 14 Patienten wurden 18 Eingriffe an den Metatarsalknochen durchgeführt. Bei 3 Patienten wurden in der

3 Ergebnisse

gleichen Sitzung zwei Operationen vorgenommen. Sie hatten bei der Erstuntersuchung eine Ulzeration und eine Schwieler am selben Fuß. Bei einem Patienten wurden zwei Metatarsalknochen in einem Abstand von 4 Monaten an beiden Füßen operiert (siehe Tab.1).

	Ulcus (U)	Schwieler(S)
MTK1	2	3
MTK2	3	3
MTK3	1	2
MTK4	1	0
MTK5	2	1

Tabelle 1: Zeigt die Lokalisation der Ulzerationen (U=Ulkus) und der Schwieler (S=Schwieler) an den Metatarsalknochen (MTK). Gesamt U=9, Gesamt S=9

Die Druckentlastung im Bereich der Ulzerationen bzw. der Schwieler erfolgte durch Osteotomie. Sie wurde proximal, distal bzw. im Schaftbereich des Metatarsalknochens angelegt. Bei einem Patienten wurde sowohl eine proximale als auch eine distale Osteotomie am ersten Metatarsalknochen durchgeführt. Es wurde je einmal eine Kramer,- Weil,- Scarf,- Ludloff- und die Crescentic Osteotomie angewandt.

Es wurden überwiegend proximale Osteotomien an den Metatarsalknochen durchgeführt. Abbildung 14 zeigt die Lokalisation der durchgeführten Osteotomien an den 18 Metatarsalknochen.

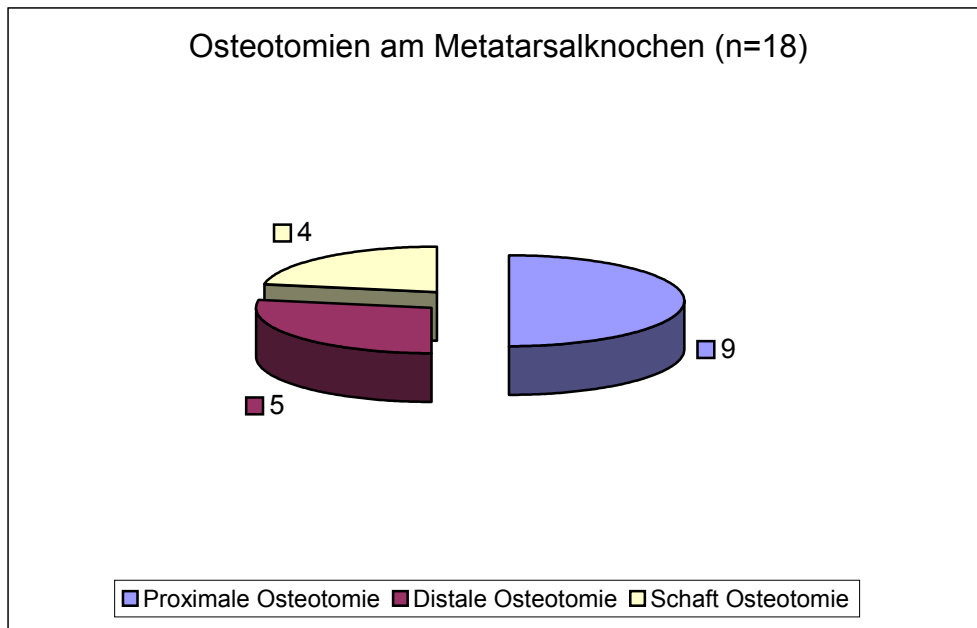


Abbildung 14: Osteotomien am Metatarsalknochen

Alle Patienten wurden in Rückenlage operiert. Der operative Zugang erfolgte von dorsal. Vorfußentlastungsschuh wurde für 6 Wochen verordnet.

Nach der Operation waren 4 Ulzerationen innerhalb der ersten beiden Wochen geheilt. Am Ende der fünften Woche waren weitere 4 Ulzerationen geheilt. Die Ausheilung der letzten Ulzeration dauerte 8 Wochen.

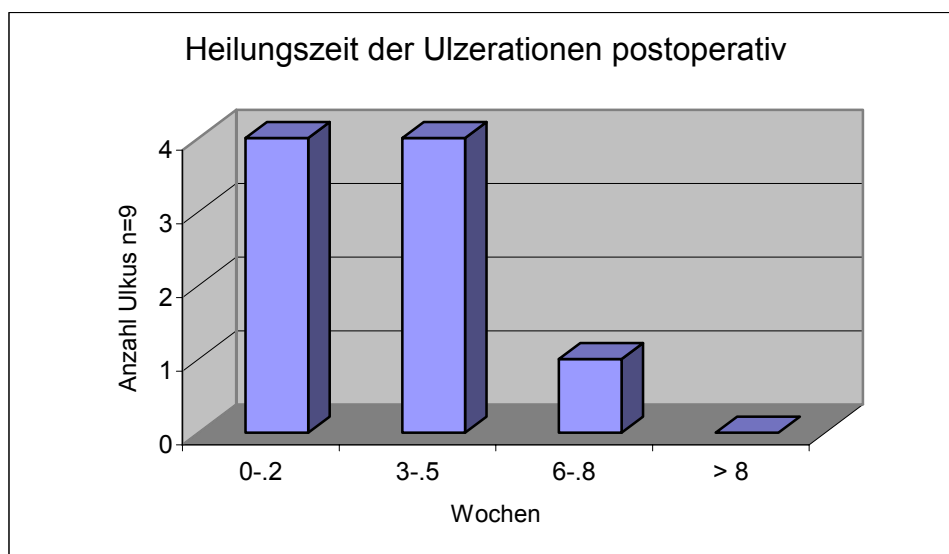


Abbildung 15: Heilungszeit der Ulzerationen

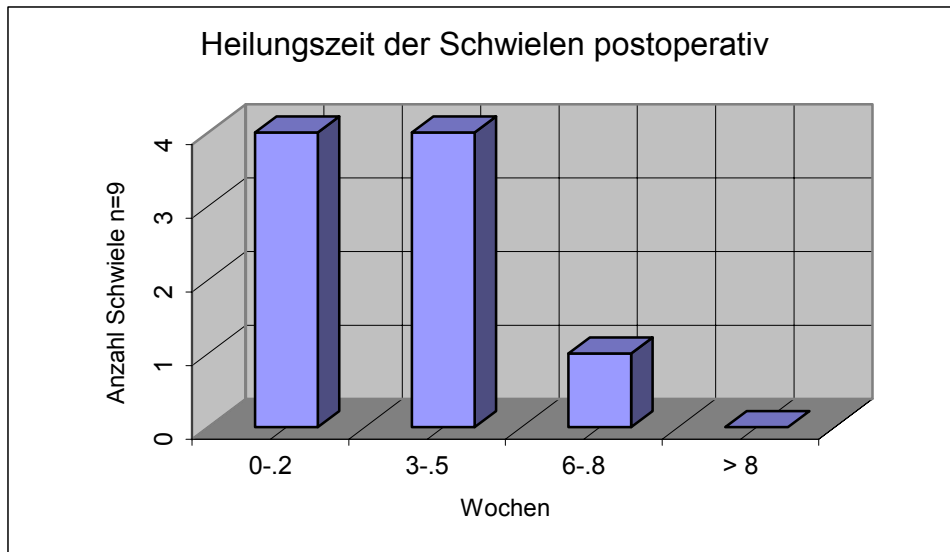


Abbildung 16: Heilungszeit der Schwielen

5 Wochen nach der Operation waren 8 Schwielen beseitigt. Eine Schwielle heilte nach 8 Wochen ab.

Bei einem Patienten kam es nach Durchbau der Osteotomie und bereits erfolgter Ulkusheilung zum Bruch einer 4-Loch-Miniplatte. Die Platte wurde entfernt. In einem Fall kam es zur Dislokation der Osteotomie nach Fehlbelastung durch den Patienten. In einer Revisionsoperation wurde das Metatarsaleköpfchen aufgerichtet und die ursprüngliche Osteotomie mit einem Kirschnerdraht fixiert.

Nach der Operation waren alle 14 Patienten wieder in der Lage den Fuß voll zu belasten. 6 Patienten konnten durch die Operation dauerhaft wieder in ihren Beruf integriert werden (Abbildung 17). Bei einem Patient war die Aufnahme des Berufes als Koch bei Charcot Arthropathie auf der Gegenseite, Übergewicht und stehender Tätigkeit nicht wieder möglich. 7 Patienten waren zum Zeitpunkt der Studie im Rentenalter.

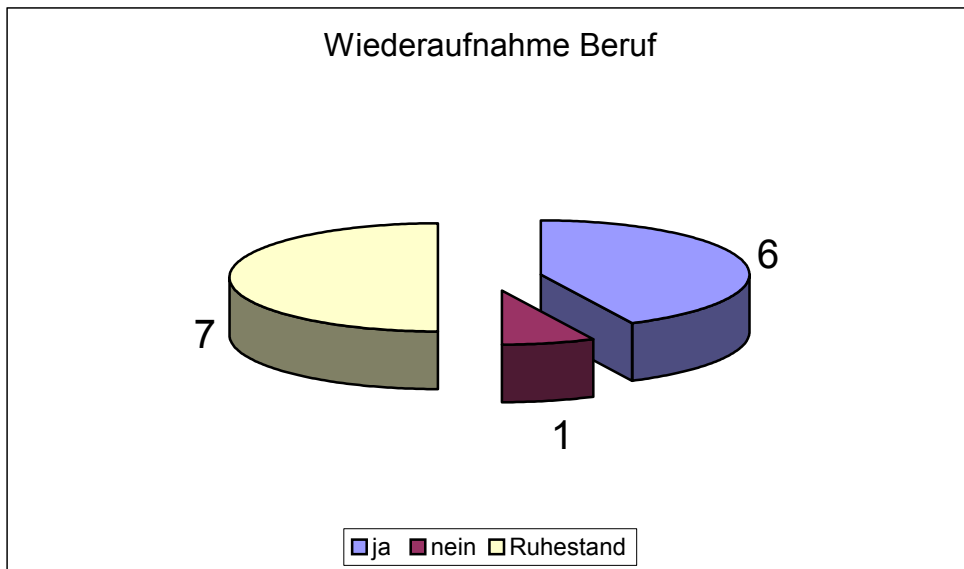


Abbildung 17: Wiederaufnahme der ausgeübten Tätigkeit

Alle Patienten konnten nach Ausheilung der Ulzeration den Fuß ohne Gehstützen voll belasten. Bei 3 Patienten waren Gehstützen - aufgrund von Koordinationsstörungen vorbestehend.

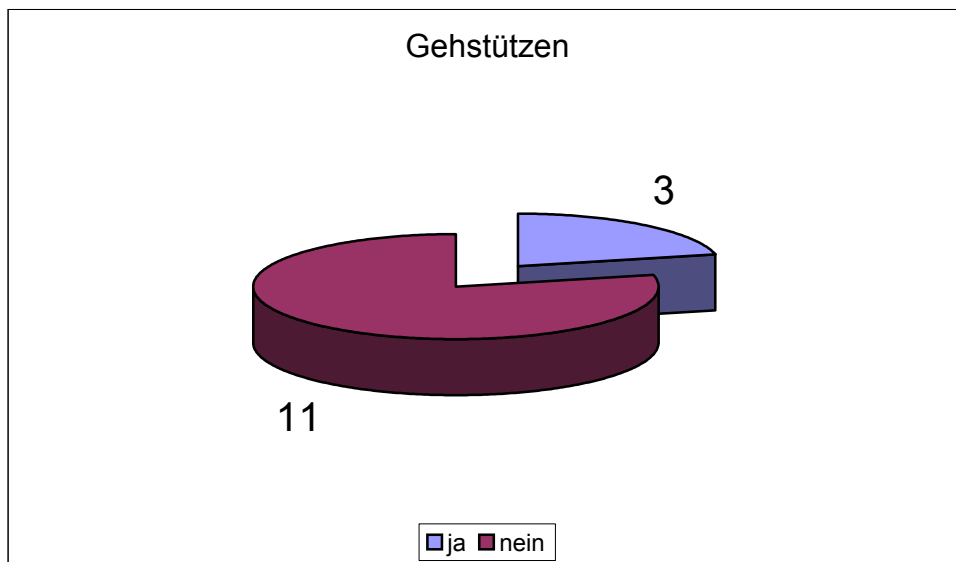


Abbildung 18: Gehstützen

3 Ergebnisse

Nach der Operation wurde die Hälfte der Patienten mit orthopädischen Maßschuhen versorgt. Bei den restlichen Patienten war diese Maßnahme zum Zeitpunkt der Studie nicht notwendig.

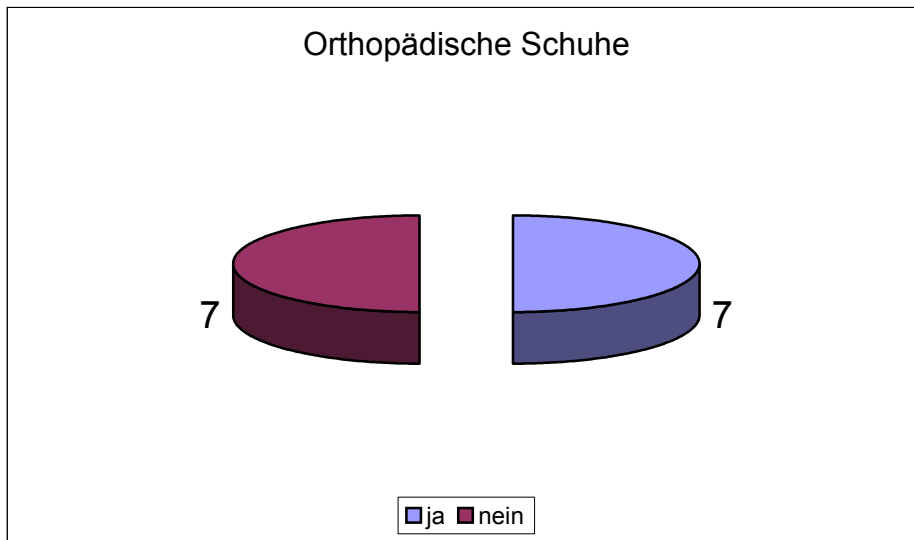


Abbildung 19: Orthopädische Schuhe

Die Zufriedenheit der Patienten mit der Operation wurde subjektiv wie folgt angegeben (Abb.20).

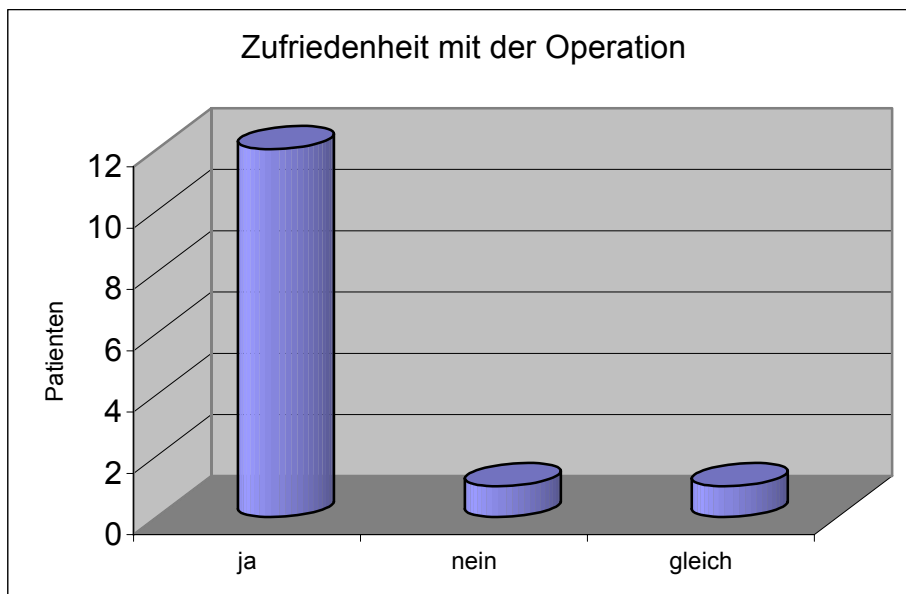


Abbildung 20: Zufriedenheit des Patienten mit der Operation.

3 Ergebnisse

Ein Patient mit einer Schwielenbildung war subjektiv mit der Operation nicht zufrieden. Die Gründe dafür wurden von ihm nicht näher dargelegt. Für einen zweiten Patienten mit Schwielenbildung war die Operation subjektiv kein Vorteil oder Nachteil.

3.1 Fallbeispiel 1

Das folgende Bild zeigt eine plantare Ulzeration mit einer Größe von 0,5 cm x 0,5 cm unter dem ersten Metatarsalknochen.



Abbildung 21: Plantares Ulkus



Abbildung 22: In der Röntgenkontrolluntersuchung im dorso-plantaren Strahlengang zeigt sich keine Ursache für die oben gezeigte Ulzeration. Im seitlichen Strahlengang unter Belastung zeigt sich ein Tiefstand des ersten Metatarsalköpfchens infolge Hammerzehe als Ursache der Ulzeration.



Abbildung 23: Die Röntgenaufnahme im seitlichen Strahlengang zeigt die Hammerzehebildung mit Tiefstand des ersten Metatarsalköpfchens. Der Pfeil markiert das Ulkus.

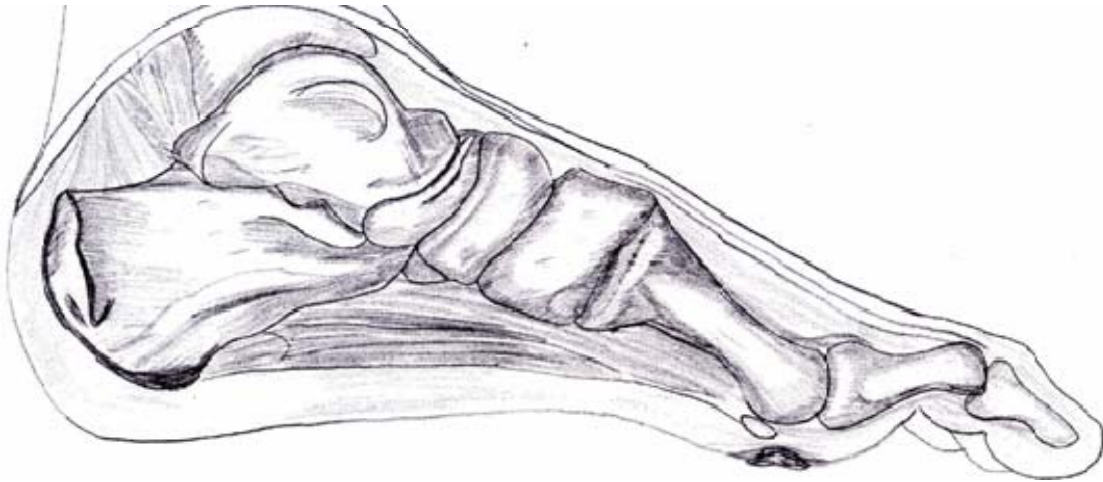


Abbildung 24: Schematische Darstellung der Ulzeration unter dem ersten Metatarsalknochen bei Hammerzehenbildung.



Abbildung 25: Arthrodesese im Endgelenk der Großzehe bei intraoperativ festgestellter Arthrose. An der Basis des ersten Metatarsalknochens erfolgte eine proximale Aufrichtungsosteotomie.



Abbildung 26: In der seitlichen Röntgenkontrolle sieht man die Anhebung des ersten Metatarsalköpfchens.

Es wurde an der Basis des ersten Metatarsalknochens ein dorsaler Keil entnommen, die Osteomieenden zusammengeführt, was zu einer Anhebung des Metatarsalköpfchen führt und die Stellung mit einer Platte fixiert. Das Endglied der Großzehe wurde bei dort bestehender symptomatischer Arthrose mit einer Schraube und einem Spickdraht versteift.



Abbildung 27: Schematische Darstellung der basisnahen Aufrichtungsosteotomie im ersten Metatarsalknochen. Engliedarthrodese der Großzehe bei Hammerzehenbildung und Arthrose.



Abbildung 28: Heilung der Ulzeration 3 Wochen postoperativ.

3.2 Fallbeispiel 2



Abbildung 29: Ulzeration unter dem 2 Metatarsalknochen rechts nach 14 Tagen Vorfußentlastung und Infekttherapie.



Abbildung 30: Röntgenkontrolle nach Schaftosteotomie am 2. Metatarsalknochen.



Abbildung 31: Röntgenkontrolle seitlich nach Umstellungsosteotomie am 2. Metatarsalknochen.



Abbildung 32: Heilung der Ulzeration nach 2 Wochen postoperativ.

3.3 Fallbeispiel 3



Abbildung 33: Ulkus unter den 2 Metatarsalknochen links



Abbildung 34: Subcapitale Osteotomie am 2 Metatarsalknochen

Stellungskorrektur des ersten Metatarsalknochen bei Metatarsus primus varus.



Abbildung 35: In der seitlichen Röntgenkontrolle sieht man die Anhebung des 2. Metatarsalknoche



Abbildung 36: Heilung der Ulzeration 3 Wochen postoperativ

4 Diskussion

Die Ulzerationen an diabetisch-neuropathischen Füßen stellen noch immer ein relevantes Problem dar. Es ist zwar heute weitgehend anerkannt, dass diese nicht auf eine Durchblutungsstörung und nicht auf eine Mikroangiopathie zurückzuführen sind. Dennoch sind die Indikationen zu konservativen und operativen Behandlungsverfahren noch nicht allgemein geklärt.

Eine Heilung der Ulzerationen muss aber unbedingt angestrebt werden, da sonst schwerwiegende und bedrohliche Infektionen resultieren können, die bis hin zu Major- Amputationen führen.

Grundprinzip aller Behandlungen, sowohl konservativer wie operativer, bestehen in einer Reduzierung des Knochendruckes. Bei der konservativen Therapie werden Vorfußentlastungsschuhe, Total Contact Cast, Gehstockentlastung, Rollstuhl und ggf. Bettruhe angewandt. Darunter lässt sich zwar häufig eine Wundheilung erzielen. Wird die Belastung nach Ausheilung wieder gesteigert, ist die Rezidivrate hoch, da der auslösende erhöhte Knochendruck bei der vorhandenen Sensibilitätsstörung fortbesteht.

Bei den operativen Behandlungsverfahren kommen einerseits resezierende und andererseits erhaltende Methoden in Betracht. Die resezierenden Verfahren - z. B. die Entfernung von Mittelfußköpfchen oder die Resektion von Zehenstrahlen - beseitigen zwar den auslösenden Knochendruck, führen aber zu einem vermehrten Druck auf den verbliebenen Strahlen, so dass dort Ulzerationen, sogenannte Transferulzerationen entstehen können. Weiterhin kann es zum Nachwachsen des Knochens an den Resektionslinien kommen die wieder Ulzerationen verursachen können. Einige Studien über resezierende Verfahren berichten über hohe und unterschiedliche Komplikationen (46, 25).

Bei Wiemann et al. (46) traten im Zeitraum von 3 Jahren 65% ein Rezidiv- bzw. Transferulkus auf. Holstein et al. (25) zeigten bei 75 Patienten eine initiale Ausheilung. Jedoch trat in der Nachbeobachtungszeit von 12 Monaten in 47% der Fälle ein Transferulkus im Bereich der Ferse auf.

4 Diskussion

Ansatz für die Umstellungsosteotomie ist den Knochendruck soweit zu reduzieren um ihn den Nachbarknochen anzugleichen. Die Umstellungsosteotomie des Metatarsalknochens führt zur Entlastung im Bereich der Läsion, ohne dass die biomechanischen Verhältnisse des Fußskeletts gravierend verändert werden.

Korrekturoperationen am diabetisch neuropathischen Fuß sind jedoch umstritten. Diesen Verfahren wird entgegengehalten, dass Operationen beim diabetischen Fuß insbesondere solche mit Osteotomien und Osteosynthesen ein hohes Risiko der Heilungsstörung und der Infektion beinhalten. Die Infektion wird insbesondere bei vorhandenen Ulzera als hoch angesehen.

Kontraindikationen für Operationen im Allgemeinen ist das Vorliegen einer pAVK, für die Osteotomien zusätzlich eine vorliegende Infektion, ggf. eine Osteomyelitis und die noncompliance des Patienten.

Die Arbeit ist als Voruntersuchung den Fragen anzusehen, ob stellungskorrigierende Maßnahmen mit einer vertretbaren Komplikationsrate einhergehen und ob sie zur Heilung des Ulkus führen können.

Der Zeitpunkt des Beginnes der diabetischen Ulzeration bzw. der plantaren Schwielen konnte aufgrund der fehlenden Schmerz Wahrnehmung und Selbstbeobachtung der Patienten nicht exakt erfahren werden. Bei Erstvorstellung in unserer Klinik waren bereits mehrere Besuche bei verschiedenen Ärzten erfolgt. Erschwerend wirkt sich auf die Studie aus, dass uns nicht alle Dokumentationen zugänglich waren. Die meisten der Patienten kamen in fortgeschrittenem Zustand der Erkrankung.

Die Studie zeigt erfolgversprechende Ergebnisse der Umstellungsosteotomie, bei allerdings geringer Fallzahl.

Die Untersuchung hat gezeigt, dass bei allen Patienten durch Reduktion des Knochendrucks mittels Umstellungsosteotomie die Ulzerationen und die Schwielen zur Ausheilung gebracht werden konnten. Es ist in keinem Fall zu einer Wundheilungsstörung des operativen Zuganges gekommen.

Danach ist das Risiko einer Infektion der Operationswunde am diabetischen Fuß nicht höher als Operationswunden an anderen Körperregionen.

4 Diskussion

Es kann keine sichere Auskunft darüber gegeben werden, welches das günstigste Operationsverfahren bzw. die günstigste Osteotomie für eine bestimmte Ulkuslokalisation ist.

Man muß sich bewusst darüber sein, dass der Diabetiker Zeit seines Lebens das Risiko für weitere Ulzerationen und Deformierungen haben wird. Hauptgefahr bei Umstellungsosteotomie ist die Entstehung von Transferulzerationen, ggf. durch Überkorrektur des initial betroffenen Strahles.

Nach Heilung der Ulzeration ist eine konsequente Weiterbehandlung mit diabetesadaptierten Schuhen, Weichpolstereinlagen und sorgfältiger Beobachtung von Schwielen- und Ulkusbildung weiterhin erforderlich.

Alle Patienten waren 8 Wochen postoperativ in der Lage, den Fuß voll zu belasten und waren im Alltag auf keine fremde Hilfe angewiesen. Sechs Patienten konnten ihren Beruf wieder aufnehmen. Die restlichen Patienten waren aufgrund des Alters und der fortschreitenden diabetischen Neuropathie nicht mehr berufstätig.

Die wirtschaftlichen Aspekte des diabetischen Fußes sind erheblich. In Deutschland sind Untersuchungen zu einer Kostenanalyse noch nicht vorhanden. Nimmt man die Zahlen aus USA als Rechengrundlage, so ergeben sich Behandlungskosten von über eine halbe Milliarde € pro Jahr (13). Es ist davon auszugehen, dass durch die Umstellungsosteotomie eine geringere gesellschaftliche Belastung auftritt, weil sich durch dieses Verfahren die Amputationsrate senken bzw. verzögern lässt.

Auch wenn die Fallzahl der Studie gering ist, ergibt sie jedoch einen deutlichen Hinweis.

5 Zusammenfassung

Die periphere Neuropathie, die am häufigsten beim Diabetes vorkommt, führt über die Beeinträchtigung der Motorik und der Sensibilität zu einer Dysbalance der Fußmuskulatur. Sie begünstigt Fußfehlstellungen wie Hallux valgus, Hammerzehenstellung und das Tiefertreten der Mittelfußköpfchen. Daraus resultiert eine Störung der Abrollbewegung. Bleiben tief stehende Metatarsalköpfchen über längere Zeit bestehen, entwickeln sich zunächst plantare Druckschwielen und später Ulzerationen. Diese führen zu Infektionen des Fußes, die eine Amputation erforderlich machen können.

Konservative Behandlungsmethoden können zur Ulkusheilung führen, haben aber eine hohe Rezidivrate. Die operativen Verfahren bestanden bislang v. a. in Resektionen. Diese führen zur Überlastung der Nachbarknochen. Es entstehen an diesen Stellen neue Läsionen, sog. Transferulzerationen.

Ziel dieser Arbeit war es, druckentlastende Operationsmethoden mit Erhalt der Metatarsalknochen auf Ulkusheilung und Operationskomplikationen zu untersuchen.

Es wurde bei 14 Patienten mit 9 Schwielen und 9 Ulzerationen eine gelenkerhaltende Umstellungsosteotomie am Metatarsale zur Druckreduktion durchgeführt.

Alle Läsionen heilten in einem Zeitraum von 2 bis 8 Wochen ab. Postoperative Heilungskomplikationen traten nicht auf.

Die Ergebnisse zeigen, dass Neuropathie bedingte Ulzerationen durch druckentlastende Osteotomien an den Mittelfußknochen zur Heilung gebracht werden können, wenn konservative Maßnahmen nicht zum Erfolg geführt haben.

6 Anhang

DOKUMENTATIONSBOGEN

Datum:.....

Name, Vorname:.....Diagnose:.....

Geburtsdatum:.....

Tel:.....

Aufnahme: 01/01

Gewicht/Größe:.....Operation:.....

Hausarzt:.....

Tel:.....

Beruf:.....

Sport:.....

Kurzanamnese:

A) Allgemein: Auswärts

Behandlung: Bislang keine Behandlung: OP: Konservativ:

Beides:

Datum der ersten Therapie:..... KKH: Hausarzt:

Was wurde behandelt?

Hallux valgus: *Hallux rigidus*: *Hammer/Krallenzehe*: *Ulcus*:

rechts/ links

Rechts: Rechts: Rechts: Zehe/n:.....

Lokalisation:.....

Links: Links: Links: Zehe/n:.....

Größe:.....

Seit..... Seit:..... Seit.....

Seit.....

Wie wurde es behandelt?

Operation:.....

.....

.....

Konservativ (womit)?

.....

.....

B) IM HAUS

Datum der Erstbehandlung:.....

OP-Termin/e:.....

6 Anhang

Patient/in kam wegen:

Hallux valgus: *Hallux rigidus*: *Hammer/Krallenzehe/n*: →

Grad nach Ferdini:

Rechts: Rechts: Rechts: Zehe/n:.....
Links: Links: Links: Zehe/n:.....

Ulcus:

Nein: Ja:
Rechts: Links:

C) Lokalisation(genau!):

.....
.....
.....

Wie lange vor der Operation hat das Ulcus bestanden?

.....

Wie und womit wurde konservativ (ohne Erfolg) therapiert?

.....
.....
.....
.....
.....

Wie schnell ist das Ulcus nach der Operation zugeheilt?

1 Woche: 2 Wochen: 3 Wochen: 4 Wochen:
5 Wochen: > 6 Wo:

Größe des Ulcus: (Durchmesser in cm):

1 cm: 2 cm: 3 cm: 4 cm: 5 cm: 6 cm: 7 cm:
8 cm: 9 cm und >:

Stadium: : intakter Fuß : Schwielen : oberfl.Ulcus : Tiefes
Ulcus mit Bänder u. Gelenke

Ohne Infektion

: Tiefes Ulcus mit Infektion

Neuropathie:

Sensibel: 2 – Punkt Diskriminierung an der Vorfußsohle:

O: 1 cm O: 2 cm O: 3 cm O: 4 cm O: 5 cm O: >5 cm

Verschlußdrücke: O: Links O: Rechts Mediaskl.

A. tibialis posterior

A. dorsalis pedis

Systemisch

Weichteilveränderung:

Überwärmung: O Schmerz: O Rötung: O Schwellung: O
O: Functio laesa

Risikoprofil:

Schuhwerk:
normal (nicht disponierend): O eng: O hohe Absätze: O spitz: O
Einlagen: O

Gewicht: -50 kg: O 50-60 kg: O 60-70 kg: O 70-80 kg: O
 80-90 kg >90 kg: O

Beruf: mehr stehend (> 10 Std./d): O mehr sitzend (Büroarbeit): O

Nicotine: nein: O 5-10 Zig./d: O 10-20 Zig./d: O 20-30 Zig./d: O
30-40 Zig./d: O >40 Zig./d seit.....Jahren

Alkohol: nein: O 1-2 Bier am Tag: O 2-5 B/d: O 5-10 B/d: O >10 B/d
Schnaps: O

Diab. Mellitus: nein: O ja: O seitJahren

PAVK: nein: O ja: O Bypass der unt. Extremitäten: nein: O ja: O
Lokalisation:.....

Gehstrecke in Meter: O: bis 100m O: bis 200m O: über 200m

Familienanamnese: negativ: O positiv für Diabetis mellitus: O
Familienmitglied:.....

Positiv für Hallux valgus: O für Hammerzehe: O für Krallenzehe: O
Familienmitglied:.....

Fußformen:

Griechisch: <input type="checkbox"/>	Spreizfuß: <input type="checkbox"/>	Knickfuß: <input type="checkbox"/>
Quadratisch: <input type="checkbox"/>	Hohlfuß: <input type="checkbox"/>	Charcot Fuß: <input type="checkbox"/>
Ägyptisch: <input type="checkbox"/>	Plattfuß: <input type="checkbox"/>	Rechts: <input type="checkbox"/>
Links: <input type="checkbox"/> Beidseits: <input type="checkbox"/>		

Sonstige Untersuchungsbefunde:

Hyperkeratosen:

.....
.....
.....

Bindegewebsschwäche(Varikosis?):.....

.....
.....
.....

Trauma:

.....
.....
.....

Amputationen:

.....
.....

D) Operative Behandlung bzw. Technik:

Keller –Brandes: Kramer: Artrodese: Endoprothesen:
Knochen.....

Distale Umstellungsosteotomie: Proximale Umstellg.osteotomie:

Exostosenabtragung: Resektion des Grundgliedköpfchens:
Endgliedamputation:

Transfer der langen Beugesehne: Resektion des Mittelfußknochens:
Transf.Strecksehne:

Ulcus Debridement: Wundrandausschneidung: Hauttransplantation:
Schrauben:

Spickdraht: Platte:

Sonstiges:.....
.....
.....

E) Nachbehandlung:

Vorfußentlastungsschuh:

O: 1 – 2 Wochen O: 2 – 3 Wochen O: 3 – 4 Wochen
O: 4 – 5 Wochen O: 5 – 6 Wochen O: > 6W

Ruhigstellug:

O: 1 – 2 Wochen O: 2 – 3 Wochen O: 3 – 4 Wochen
O: 4 – 5 Wochen O: 5 – 6 Wochen O: > 6 Wochen

Steriler Verband: Gips: Salben: Antibiotika:

Ging/Geht die Nachbehandlung weiter? nein: ja:

Grund:.....

Behandlung (was/womit?):.....

.....

.....

Sonstiges:.....

.....

.....

F) Komplikationen:

nein: Infektion: Wundheilungsstörung:

Verzögerter Durchbau (>8 Wo.): Kein Durchbau (=Pseudarthrose,>12 Wo.):

Ulkusrezidiv: Ulkuspersistenz:

Implantatlockerung(Draht, Schraube, Platte, Prothese):

Implantatbruch: Druckschmerz: > 8 Wo.:

Belastungsschmerz beim Gehen: > 8 Wo.:

Revision-Op:

G) Aktueller Stand: Subjektive Beurteilung (Patient/in):

Schmerzen beim Gehen? ja: nein:

Können Sie Ihren Beruf ausüben? ja: nein:

Fuß wieder voll belastbar? ja: nein:

Hilfsmittel beim Gehen (Krücken)? ja: nein:

Orthopädische Schuhe? ja: nein:

Sonstige Hilfsmittel:

.....

.....

.....

6 Anhang

Zusatzbefund/e:

.....
.....
.....

Verbesserung der Lebensqualität durch die Behandlung? (Gehen ohne Schmerzen, Freizeitsport, Hausarbeit usw.)

- Kann nicht beurteilt werden, da die Nachbehandlung weiter geht bzw. eine weitere OP geplant
- stark verbessert
- verbessert
- gleich
- verschlechtert
- stark verschlechtert

Objektive Beurteilung:

Hinsichtl. Der Funktion des Fußes :

- Noch nicht möglich, da Behandlung nicht abgeschlossen bzw. weitere OP
- sehr gut
- gut
- befriedigend
- ausreichend
- schlecht

Fotos: vergleiche prä –und postoperative

Röntgen: Zehe/ndeformität beseitigt: ja: nein:

Ulcus geheilt: ja: nein:

H) Compliance des Patienten

gut: befriedigend: schlecht:

I) Medikamentenanamnes

7 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Z- förmige Osteotomie des 1. Mittelfußknochen und Verschieben des dorso-distalen Fragments nach lateral. Fixierung der Osteosynthese nach Korrekturstellung mit zwei Schrauben (50).....	15
Abbildung 2: Retrokapitale Osteotomie des 1. Mittelfußknochen und Verschieben des distalen Fragments nach lateral. Fixation durch paraossär- und intramedullär geführten Spickdraht (51).	16
Abbildung 3: Schrägosteotomie des 1. Mittelfußknochens im proximalen Bereich Wenn die Osteotomie zur Hälfte durchgeführt worden ist, wird von dorsal eine Schraube eingebracht. Anschließend wird die Osteotomie komplettiert. Nach Korrektur des Metatarsalknochens durch mediale bzw. laterale Schwenkung des dorsalen Fragments wird von plantar die Stellung mit einer Schraube fixiert (50)...	16
Abbildung 4: Bogenförmige Osteotomie des 1. Mittelfußknochen im proximalen Bereich. Nach Korrektur der Osteotomie durch Rotation erfolgt die Stabilisierung durch eine von dorsal eingebrachte Schraube (51).....	17
Abbildung 5: Retrokapitale V-förmige Osteotomie des 1. Mittelfußknochen Verschiebung des distalen Fragments nach lateral und Fixation durch eine von dorsal eingebrachten Spickdraht (51).....	17
Abbildung 6: Verkürzungsosteotomie des 2.-5. Mittelfußknochens im Köpfchenbereich.....	18
Abbildung 7: Geschlechtsverteilung	19
Abbildung 8: Altersverteilung der Patienten.....	20
Abbildung 9: Nikotinkonsum	20
Abbildung 10: Diabetes mellitus Verteilung. Typ1 = 3 Patienten, Typ2 = 11 Patienten	21
Abbildung 11: Dauer der konservativen Therapie vor der Operation.....	21
Abbildung 12: Zehenfehlstellung	22
Abbildung 13: Einteilung der Läsionen nach der Wagner Klassifikation	22
Abbildung 14: Osteotomien am Metatarsalknochen	24
Abbildung 15: Heilungszeit der Ulzerationen	24
Abbildung 16: Heilungszeit der Schwielen.....	25
Abbildung 17: Wiederaufnahme der ausgeübten Tätigkeit.....	26
Abbildung 18: Gehstützen	26
Abbildung 19: Orthopädische Schuhe	27

Abbildung 20: Zufriedenheit des Patienten mit der Operation.	27
Abbildung 21: Plantares Ulkus.....	28
Abbildung 22: In der Röntgenkontrolluntersuchung im dorso-plantaren Strahlengang zeigt sich keine Ursache für die oben gezeigte Ulzeration. Im seitlichen Strahlengang unter Belastung zeigt sich ein Tiefstand des ersten Metatarsalköpfchens infolge Hammerzehe als Ursache der Ulzeration	29
Abbildung 23: Die Röntgenaufnahme im seitlichen Strahlengang zeigt die Hammerzehenbildung mit Tiefstand des ersten Metatarsalköpfchens. Der Pfeil markiert das Ulkus.....	29
Abbildung 24: Schematische Darstellung der Ulzeration unter dem ersten Metatarsalknochen bei Hammerzehenbildung.....	30
Abbildung 25: Arthrodese im Endgelenk der Großzehe bei intraoperativ festgestellter Arthrose. An der Basis des ersten Metatarsalknochens erfolgte eine proximale Aufrichtungsosteotomie	30
Abbildung 26: In der seitlichen Röntgenkontrolle sieht man die Anhebung des ersten Metatarsalköpfchens.....	31
Abbildung 27: Schematische Darstellung der basisnahen Aufrichtungsosteotomie im ersten Metatarsalknochen. Engliedarthrodese der Großzehe bei Hammerzehenbildung und Arthrose	31
Abbildung 28: Heilung der Ulzeration 3 Wochen postoperativ.....	32
Abbildung 29: Ulzeration unter dem 2. Metatarsalknochen rechts nach 14 Tagen Vorfußentlastung und Infekttherapie.....	32
Abbildung 30: Röntgenkontrolle nach Schaftosteotomie am 2. Metatarsalknochen	33
Abbildung 31: Röntgenkontrolle seitlich nach Umstellungsosteotomie am 2. Metatarsalknochen.....	34
Abbildung 32: Heilung der Ulzeration nach 2 Wochen postoperativ	34
Abbildung 33: Ulkus unter den 2. Metatarsalknochen links	35
Abbildung 34: Subcapitale Osteotomie am 2. Metatarsalknochen Stellungskorrektur des ersten Metatarsalknochen bei Metatarsus primus varus.....	36
Abbildung 35: In der seitlichen Röntgenkontrolle sieht man die Anhebung des 2. Metatarsalknoche	36
Abbildung 36: Heilung der Ulzeration 3 Wochen postoperativ.....	36

8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: zeigt die Lokalisation der Ulzerationen (U=Ulkus) und der Schwielen (S=Schwiele) an den Metatarsalknochen (MTK). Gesamt U=9, Gesamt S=9... 23

9 Literaturverzeichnis

1. Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MJ, Schapper NC: International Consensus on the Diabetic Foot. International Working Group on the Diabetic Foot: Maastricht: 96, 1999.
2. Apelqvist J: Diabetic foot ulcers in a multidisciplinary setting, *Jour. Int. Med*, 1994.
Armstrong DG, App B, Nguyen H, Harkless LB: Lengthening of the Achilles tendon in diabetic patients who are at high risk for ulceration of the foot. *J Bone Joint Surg Am* 81:535-538, 1999.
3. Armstrong DG, Frykberg R.G: Classifying diabetic foot surgery toward a rational definition. *Diabet. Med* 20, 329-331, 2003.
4. Armstrong DG, App B, Nguyen H, Harkless LB: Lengthening of the achilles tendon in diabetic patients who are at high risk for ulceration of the foot. *J Bone Joint Surg Am* 81:535-538, 1999.
5. Brownlee M, Cerami A, Vlassara H: Advanced glycosylation end products in tissue and the biochemical basis of diabetic complications. *N Engl J Med* 318:1315-1321, 1988.
6. Cameron M.A, Cotter M.A: Metabolic and vascular factors in the pathogenesis of diabetic neuropathy. *Diabetes* 46: 31-36, 1997.
7. Cameron N.E, Cotter M.A, Hohmann T.C: Interactions between essential fatty acid, prostanoid, polyol pathway and nitric oxide mechanisms in the neurovascular deficit of diabetic of rats. *Diabeologica*: 39:172-182, 1996.

8. Chantelau E, Breuer U, Leisch AC, Tanudjaja T, Reuter M: Outpatient treatment of unilateral diabetic foot ulcers with „ Half Shoes“. Diabetic Med 10:267-270, 1993.
9. Chantelau E, Kushner T, Spraul M: How effective is cushioned therapeutic Footwear in protecting diabetic feet? A clinical study. Diabet Med 7: 355-359, 1990.
10. Chantelau E, Spraul M.: Amputation? Nein danke! Edition Podologie. 2. aktualisierte Auflage S 165-182, 1998.
11. Clayton ML. Surgery of the forefoot in rheumatoid arthritis. Clin Orthop 16: 136, 140, 1960.
12. Cohen M, Roman A, Malcolm WG. Panmetatarsal head resection and Transmetatarsal amputation versus solitary partial ray resection in the Neuropathic foot. J Foot Surg 30:29-33, 1991.
13. Dahmen H.-C: Das diabetische Fußsyndrom und seine Risiken: Amputation, Behinderung, hohe Folgekosten. Gesundheitswesen 59: 566-568, 1997.
14. Dietmar S, Schweiger H: Der Diabetische Fuß, 1999.
15. DiGiovanni CW, Kuo R, Tejwani N, Price R, Hansen ST Jr, Cziernecki J, Sangeorzan BJ. Isolated gastrocnemius tightness. J Bone Joint Surg Am 84 A:962-970, 2002.
16. Engelhardt P: Orthopädische Fußchirurgie. Manual für Klinik und Praxis. 1999.
17. Ennis W.J, Wound Treatment Program, Advocate Christ Hospital and Medical Center, Oak Lawn, Illinois, USA, 1996.
18. Franzeck UK, Bollinger A: Diagnostik von Mikrozirkulationsstörungen. Dt. Ärztebl 90: A 2064-2068, 1993.

19. Gefen A: Plantar soft tissue loading under the medial metatarsals in the standing diabetic foot. *Med Eng Phys* 25: 491-499, 2003.
20. Goodfield MJ, Millard LG: The skin in diabetes mellitus. *Diabetologia* 31: 567-575, 1998.
21. Görzer E, Med.Univ.-Klinik, Ambulanz für Diabetes und Stoffwechsel, Graz 1998.
22. Graham A. Hamilton, Lawrence A. Ford, Perez H, Rush SM: Salvage of the Neuropathic Foot by Using Bone Resection and Tendon Balancing: A Retrospective Review of 10 Patients. *The Journal of Foot & Ankle Surgery*. Vol Number 1,Jan/Feb: 37-43, 2005.
23. Green D.A, Lattimer S.A, Sima AA : Sorbitol, phosphoinositides and sodium-potassium-ATPase in the pathogenesis of diabetic complications. *N. Engl J Med* 316:599-606, 1987.
24. Hintermann B: Operative Behandlungsmöglichkeiten des diabetischen Fußes. *Praxis* 88: 1191-1195, 1999.
25. Holstein P, Lohmann M, Bitsch M, Jorgensen B: Achilles tendon lengthening, the panacea for plantar forefoot ulceration ? *Diabetes Metab Res Rev*; 20 (Supp 1): S37-S40, 2004.
26. Hughes J, Clark P, Klenerman L. The importance of the toes in walking. *J Bone Joint Surg Br* 72:245-251, 1990.
27. Internationaler Konsensus über den Diabetischen Fuß, Internationale Arbeitsgruppe über den Diabetischen Fuß, 1999.
28. Jacobs RL. Hoffman procedure in the ulcerated diabetic neuropathic foot. *Foot Ankle* 3: 142-149, 1982.

29. Keßler S.B, Kreuz P.C: Wann ist eine Operation sinnvoll und notwendig? MMT, Münchener Medizinische Taschenbücher, 2003.
30. Lavery LA, Armstrong DG, Boulton AJ. Ankle equinus deformity and its relationship to high plantar pressure in a large population with diabetes mellitus. J Am Podiatr Med Assoc 92: 479-482, 2002.
31. Lorenzen H.P; Schunkert H. Deutsch Medizinische Wochenschrift 129: 751-754, 2004.
32. Macfarlane RM, Jeffcoate WJ. Factors contributing to the presentation of diabetic foot ulcers. Diabet Med 14(10): 867-870, 1997.
33. Nielsen PE: Does diabetic microangiopathy cause development of gangrene? Scand J Clin Lab Invest 31, Suppl.128: 229-234,1973.
34. Panacea for plantar forefoot ulceration ? Diabetes Metab Res Rev; 20 (Supp 1): S37-S40, 2004.
35. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM: Pathways to diabetic limb amputation: Basis for prevention. Diabetes Care13: 513-521, 1990.
36. Reihnsner R, Menzel EJ: Two dimensional stress-relaxation behavior of human skin as influenced by non-enzymatic glycation and inhibitory agent amino-guanidine. J Biomech 31:985-993, 1998.
37. Reike, H: Diabetisches Fußsyndrom. Diagnostik und Therapie der Grunderkrankungen und Komplikationen.S1-11, 1999.
38. Rietzsch H: Universitätsklinikum Carl Gustav Carus der TU Dresden; Diabetische Fußläsionen- Pathogenese und Therapie. Hartmann Wundforum 2/95.

39. Sinacore DR, Levin ME, O'Neil LW (eds). Total –Contact Casting in the Treatment of Diabetic Neuropathic Ulcers(4th edn), St.Louis, CV Mosby 272-292, 1988.
40. Standl E, H. Stiegler: Mangelnder Erfolg bei der Reduktion von Amputationen bei Diabetikern in Deutschland-Ergebnisse zweier Erhebungen 1990 und 1995. Die Forderung von St. Vincent-Stand 1996, in Deutschland. Kirchheim: Mainz: 73-79,1996.
41. Stephens M, Cracchiolo A: Operationsatlas Fuß und Sprunggelenk, 1999.
42. Stiegler H, Standl R, Standl E, Hillebrand B: Der diabetische Fuß. Die wesentliche Rolle spielt die Prävention. Dt.Ärztebl:92: A-591-595,1995.
43. Stiegler H: Der diabetische Fuß, 1995.
44. Tautenhahn J, Otto- von – Guericke- Universität Magdeburg, Medizinische Fakultät, Zentrum für Chirurgie, 1999.
45. Tautenhahn J: Diabetische Ulcerationen. Hartmann Wundforum 4/98.
46. Wetz H.H, Koller A: Die offene Keilresektion in der Technik nach Bruner. Der Orthopäde 32:225-230, 2003.
47. Wiemann TJ, Yekaterina K, Patricia B. Resection of the Metatarsal Head for Diabetic Foot Ulcers. The American Journal of Surgery. Vol 176(Nov) 436-441, 1998.
48. William J.R, Chang K, Frangos M: Hyperglycemic pseudohypoxia and diabetic complications. Diabetes 42:801-813, 1993.

10 Lebenslauf

Persönliche Daten

Name, Vorname:	Ercan, Yilmaz
Geburtsdatum und- ort:	8.Januar 1975 in Midyat/Türkei
Familienstand:	ledig
Nationalität:	deutsch
Eltern:	Muhittin, Ercan; Schneider Fatma Ercan; Hausfrau

Schulbildung:

1986-1989	Orientierungsstufe Nordenham
1989-1993	Realschule Nordenham
1993-1996	Gymnasium Nordenham (Abitur Mai 1996)

Hochschulbildung:

10/1996	Medizinstudium an der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) in München
08/1998	Ärztliche Vorprüfung (Physikum)
10/1999	Erster Abschnitt der ärztlichen Prüfung
03/2002	Zweiter Abschnitt der ärztlichen Prüfung
06/2003	Dritter Abschnitt der ärztlichen Prüfung

Klinische Tätigkeit:

09/2003- 04/2004	Assistenzarzt: Kantospital Solothurn, Orthopädische Chirurgie, Schweiz.
06/2004- 06/2005	Assistenzarzt: Chirurgische Klinik und Poliklinik München, Nußbaumstr. München
07/2005- 08/2006	Assistenzarzt: Chirurgische Klinik, Bogenhausen, Denningerstr. München

München, April 2007

11 Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Professor Dr. S. Kessler für die Überlassung des Themas sowie für die stets freundliche und unermüdliche Unterstützung bei der Erstellung der Dissertation.

Meinem Bruder Hamza danke ich für seine Hilfe auf dem Gebiet der EDV und für sein stets Interesse an der Arbeit.

Folgenden Kollegen und Betreuern danke ich für Ihre Mithilfe: Dr. P. Kreuz, Dr. A. Rucker, Dr. C. Volkering und Frau. Dr. S. Sommerer.