Aus der chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Rostock,
Abteilung für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie
Schillingallee 35, D-18057 Rostock

Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. habil. Peter Schuff-Werner
Leiter der Abteilung: Prof. Dr. med. habil. Thomas Mittlmeier

Dynamische Pedografie bei Patienten mit diabetischer Polyneuropathie nach operativer Versorgung an der unteren Extremität

Dissertation
zur
Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität Rostock

vorgelegt von
Thomas Hansen, geb. am 29.07.1978 in Schwerin,
wohnhaft in Leipzig

Betreuer: Prof. Dr. med. habil. Thomas Mittlmeier

Rostock, den 13.04.2010
Dekan: Prof. Dr. med. habil. Emil C. Reisinger

urn:nbn:de:gbv:28-diss2010-0055-2

Dekan: Prof. Dr. med. habil. Emil C. Reisinger

Gutachter: Prof. Dr. med. habil. Thomas Mittlmeier, Leiter der Abteilung für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie der chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Rostock

Gutachter: Priv.-Doz. Dr. med. habil. Hans-Christian Schober, Chefarzt der Klinik für Innere Medizin I des Klinikums Südstadt Rostock

Gutachter: Prof. Dr. med. habil. Hans Zwipp, Ärztlicher Direktor der Kliniken für Chirurgie am Klinikum der „Carl Gustav Carus“ Universität Dresden

Ort und Datum der Verteidigung: Rostock, den 13.04.2010

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung

1.1. Das diabetische Fußsyndrom

1.1.1. Definition…… 01

1.1.2. Pathophysiologie……02

1.1.3. Diabetische periphere Neuropathie…….....03

1.1.4. Periphere arterielle Verschlusskrankheit…….03

1.1.5. Charcot-Fuß…….04

1.1.6. Fußulzera ……05

1.2. Die diabetische periphere Neuropathie in der Klinik

1.2.1. Symptome und Erscheinungsbilder…….06

1.2.2. Diagnostik……...07

1.2.3. Therapie……...09

1.2.4. Prävention……... 12

1.3. Die dynamische Pedografie

1.3.1. Die dynamische Pedografie als diagnostisches Mittel des diabetischen Fußsyndroms……..... 14

1.3.2. Messplattform und „Im-Schuh-Messsystem“…… 14

1.3.3. Pedografische Merkmale beim Normalbefund und diabetischem Fußsyndrom……...15

1.4. Zielsetzung der Studie.....…….16

2. Patienten und Methoden

2.1. Das Patientenkollektiv

2.1.1. Ein- und Ausschlusskriterien……..... 19

2.1.2. Referenzgruppe……...20

2.1.3. Operierte Gruppe…….....20

2.2. Diagnose am Patienten

2.2.1. Anamnese und klinische Untersuchung…….....21

2.2.2. Monofilamente, Stimmgabeltest, Tip-Therm-Methode.....21

2.3. Messaufbau und -ablauf

2.3.1. Messaufbau……24

2.3.2. Messablauf ……25

2.4. Datenverarbeitung und Auswertung

2.4.1. Software……..27

2.4.2. Untersuchungsparameter…….27

2.4.3. Masken……28

2.4.4. Statistische Auswertung…….....29

3. Ergebnisse

3.1. Plattformmessungen

3.1.1. Kontaktbeginn (BOC in % ROP)……30

3.1.2 Kontaktzeit (COT in ms)…….....31

3.1.3. Kraft-Zeit-Integral (FTA in N*s)……33

3.1.4. Maximalkraft (MAF in N)……..... 34

3.1.5. Spitzendruck (PPR in N/cm²)……. 35

3.1.6. Längsgewölbe (AIN), Auftrittswinkel (FPA)
und Quergewölbewinkel (SBA)……..... 36

3.2. Sohlenmessungen

3.2.1. Kontaktbeginn (BOC in % ROP)……37

3.2.2. Kontaktzeit (COT in ms)……..... 37

3.2.3. Kraft-Zeit-Integral (FTA in N*s)……39

3.2.4. Maximalkraft (MAF in N)…….. 40

3.2.5. Spitzendruck (PPR in N/cm²)……. 41

3.3. Vergleich Plattformmessung - Sohlenmessung

3.3.1. Kontaktbeginn (BOC in % ROP)……42

3.3.2. Kontaktzeit (COT in ms)……..... 43

3.3.3. Kraft-Zeit-Integral (FTA in N*s)……44
3.3.4. Maximalkraft (MAF in N)…….....44
3.3.5. Spitzendruck (PPR in N/cm……45

4. Diskussion
4.1. Stellung der Pedografie als diagnostisches Mittel……49

4.2. Besonderheiten der plantaren Druckverteilung und des Gangbildes bei Diabetikern mit peripherer Neuropathie.....…..50

4.3. Pathologisch erhöhte plantare Spitzendrücke – Prävention und Intervention
4.3.1. Prävention……52
4.3.2. Konservative Techniken zur Druckminderung…….53
4.3.3. Operative Techniken zur Druckminderung…….....55

4.4. Deutung der eigenen Ergebnisse
4.4.1. Der pathologische Abrollvorgang des Diabetikers mit peripherer Neuropathie.....57
4.4.2. Einflüsse auf die kontralaterale Extremität ……..57
4.4.3. Einflüsse auf das Fußgewölbe der operierten Extremität……58
4.4.4. Beobachtungen im zeitlichen Verlauf……..... 58

5. Zusammenfassung und Schlussfolgerung……..... 60

6. Literaturverzeichnis……....62

7. Anlagen (Fußdokumentationsbogen, Thesen, Selbstständigkeitserklärung).....70

Danksagung:

Für die fortwährende Unterstützung, Hilfe, Geduld und Nachsicht in jeglicher Hinsicht möchte ich mich in erster Linie bei meinen Eltern und meiner Freundin Katja bedanken.

Weiterhin möchte ich mich bedanken bei:

Herrn Prof. Dr. med. habil. Thomas Mittlmeier (Chirurgische Klinik und Poliklinik der Universität Rostock, Abteilung für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie) für die Überlassung des Themas und die wissenschaftliche Beratung während der Arbeit.

Herrn Dr. med. Attila Vásárhelyi (Universitätsklinik und Poliklinik für Orthopädie und Physikalische Medizin, Halle (Saale)) für die Betreuung und wissenschaftliche Beratung während der Arbeit und vor allem für die motivierenden Worte zwischenzeitlich.

Herrn Dr. med. Christoph Fritsch (Firma Novel, München) für die Beratung und Anweisung im Umgang mit den Messgeräten sowie der Auswertungssoftware.

Herrn PD Dr. Dr. Werner Hopfenmüller (Institut für Statistik und Informationsverarbeitung der Freien Universität Berlin) für die Beratung in Fragen der Statistik.

Abschließend möchte ich natürlich all den Patienten meinen herzlichen Dank für ihr Mitwirken aussprechen. Ohne sie wäre diese Arbeit nicht entstanden.

1. Einleitung

1.1. Das diabetische Fußsyndrom (DFS)

1.1.1. Definition

Ca. 10-30% aller Diabetiker weltweit leiden an dem diabetischen Fußsyndrom, welches eine Vielzahl von Symptomen umfasst, die hauptsächlich auf die unzureichende Einstellung eines langjährigen Diabetes mellitus zurückzuführen sind [66].
Hierbei manifestieren sich Folgeschäden direkt am Fuß des Patienten in Form von schlecht heilenden Wunden und Ermüdungsschäden von Knochen und Gelenken [58].
Als bedeutende Konsequenzen dieses Syndroms gelten das polyneuropathische Plantarulkus, die ischämische diabetische Gangrän, die Osteoarthropathie und Mischformen. Die Amputation als „Ultima ratio“ resultiert hieraus [97].
Nach den WHO Kriterien wird der diabetische Fuß als eine Infektion, Ulzeration und/oder Destruktion des tiefen Bindegewebes definiert, welche mit neurologischen Komplikationen und Durchblutungsstörungen einhergeht [53].

1.1.2. Pathophysiologie

Vordergründig basiert die Entwicklung des diabetischen Fußsyndroms auf dem Zusammenspiel verschiedener pathologischer Prozesse, welche mit der Erkrankung Diabetes mellitus assoziiert sind. Hierzu gehören unter anderem die periphere Neuropathie (sensorisch, motorisch, autonom) mit pathologisch erhöhten und verschobenen plantaren Druckverteilungen, die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) mit Hypoxämie, eine eingeschränkte Gelenkmobilität (limited joint mobility, LJM), verlängerte Wundheilung nach Traumata, Infektionen, ungeeignetes Schuhwerk, Fußdeformitäten, Hornhautschwielen und psychosoziale Konstellationen (Abb. 1) [5, 85, 94].

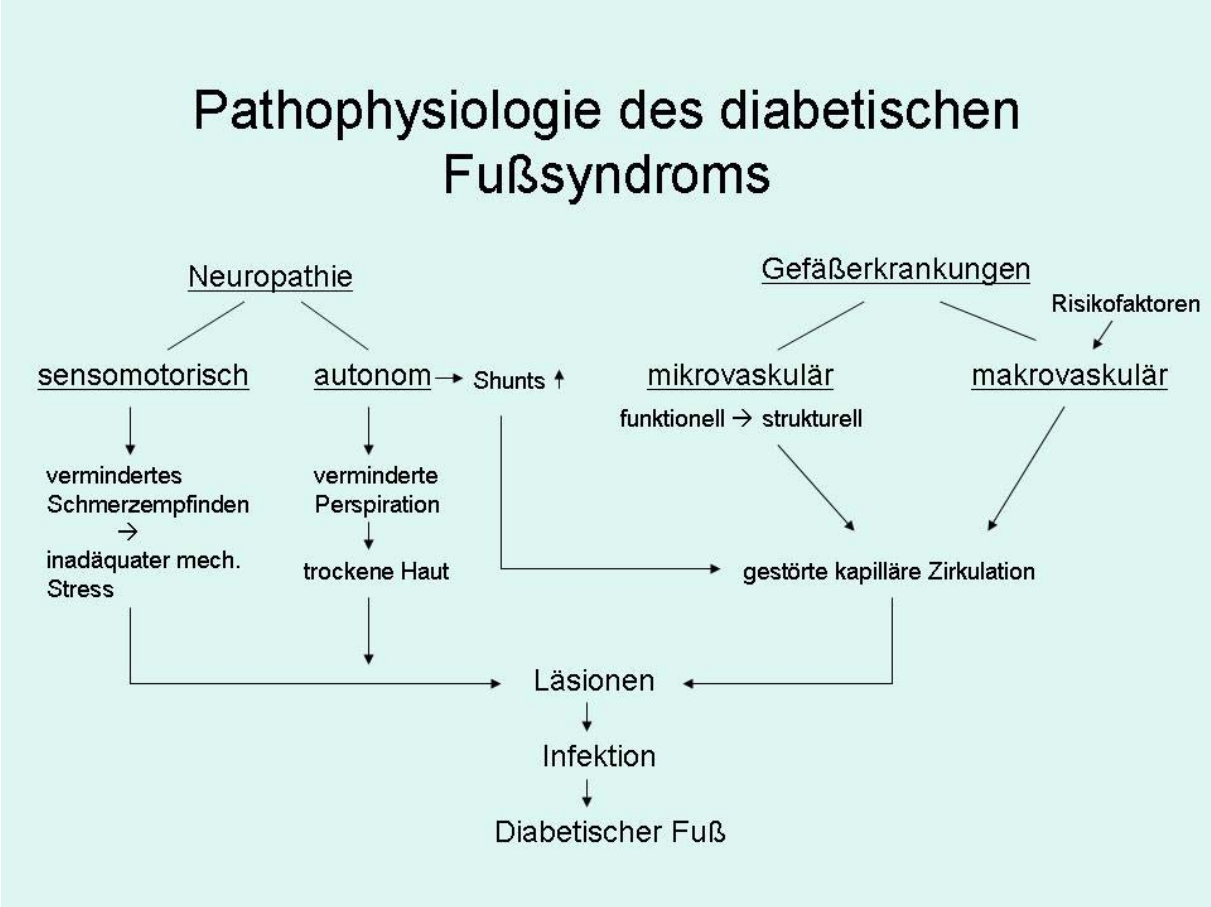


Abb. 1: *Pathophysiologie des diabetischen Fuß-Syndroms (Quelle: Prof. Dr. Martin Schillinger, 2. alpenländisches Angiologie-Symposium 2006)*

1.1.3. Diabetische periphere Neuropathie (DPN)

Die sensomotorische sowie die autonome diabetische Neuropathie entwickeln sich vorwiegend durch ein Ungleichgewicht von Stoffwechselprozessen des Körpers. Dazu gehören Störungen des Prostaglandin- und Fettsäuremetabolismus, die zu mikrovaskulären und hämorrheologischen Veränderungen und Schäden an der Nervenmembran führen. Vaso- und sudomotorische Störungen spielen hierbei eine wichtige Rolle im Hinblick auf die durch Anhidrose entstehenden Rhagaden und Fissuren am diabetischen Fuß [38].
Chronische Hyperglykämie, vorzugsweise bei Typ I - oder bei langjährigen Typ II - Diabetikern, führt zur gesteigerten nicht-enzymatischen Glykierung. Es folgt daraus eine Schädigung der Nerven- und Gefäßwandproteine durch Akkumulation von Glykierungsendprodukten. Diese Schädigung wird durch konsekutive Ischämie komplettiert, welche Hypoxie und die Bildung freier Sauerstoffradikale fördert [27]. Die dadurch entstandene reduzierte Expression und der Mangel an neurotrophen Substanzen [nerve growth factor (NGF), insulin like growth factor (IGF)] behindern den axonalen Transport und führen somit zur gestörten Sensorik. Zudem tragen chronische Störungen von Gen-regulierenden Mechanismen, Protein-Protein-Interaktionen und spezifische degenerative Veränderungen bei Diabetikern zur Entwicklung der DPN bei [100].
Neuerdings werden auch immunologische Prozesse mit Autoantikörpern gegen den Nervus vagus, sympathische Ganglien und das Nebennierenmark sowie inflammatorische Veränderungen (Cytokine) mit Wirkung auf die Homöostase des peripheren und zentralen Nervensystems als Ursache der diabetischen Neuropathie diskutiert [49].

1.1.4. Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

Die unter 1.1.2 beschriebenen Prozesse sind ebenfalls bedeutend und teilweise Resultat der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. Durch Schädigung der Gefäßwand durch langjährigen Diabetes mellitus, arteriellem Hypertonus, Hypercholesterinämie und Nikotinabusus kommt es zur endothelialen Dysfunktion. Begünstigt durch Mikroläsionen und entzündlichen Prozessen akkumulieren Lipide, Kohlenhydrate, Blutprodukte, fibröses Gewebe und Kalzium an und in der Intima der arteriellen Gefäße. Es resultiert Atherosklerose, die stenosierende und okkludierende Effekte auf die Aorta und periphere Arterien ausübt und eine physiologische Vasodilatation weitestgehend verhindert [45].

Die Hypoxämie als Folge der gestörten Durchblutung stellt dabei, wie in 1.1.2. beschrieben, einen bedeutenden Baustein in der Pathogenese des diabetischen Fußsyndroms dar [111].

1.1.5. Charcot-Fuß

Der Charcot-Fuß ist eine Form der neuropathischen Osteoarthropathie, welche in einem oder mehreren Gelenken des Fußes auftreten kann [112].
Hierbei handelt es sich um eine sekundäre Gelenkzerstörung nach Verlust der peripheren Sensibilität, welche, durch neueste Erkenntnisse gestützt, im Wesentlichen durch repetitive unterkritische Traumata getriggert wird. In Grundzügen beschrieben R.Virchow und R.v. Volkmann bereits im vorletzten Jahrhundert diese als „neurotraumatische Theorie“ bezeichnete Erklärung für die Entstehung des Charcot-Fußes [80].
Besonders bei Diabetikern mit einer peripheren Neuropathie werden Fußregionen, wie zum Beispiel die Fußwurzel, durch fehlende Rückkopplung über die Gelenkstellung, Kraftentwicklung und Gelenkbewegung unphysiologisch stark belastet. Die Schmerzwahrnehmung kann durch die geschädigten sensiblen Schmerzfasern ihre vorbeugende Funktion nicht mehr erfüllen, so dass es im zeitlichen Verlauf bei wiederholten (Über-)Belastungen zur Gelenkdestruktionen kommt [80, 105].

Weitere Ansätze zur Ätiopathogenese des Charcot-Fußes zeigten in der Vergangenheit unterschiedliche Theorien auf, die sämtlich nicht als alleinige Erklärung dienen konnten. So beschrieb Charcot in der neurotrophen Theorie eine zentralnervöse Degeneration als ursächlich für die ossäre Destruktion. Die neurovaskuläre Theorie, durch E.Chantelau allerdings 2006 widerlegt [25], beinhaltete eine verstärkte Knochenentmineralisierung durch osteoklastäre Stimulation aufgrund einer Hyperperfusion des Knochens durch eine autonome Neuropathie [80]. Eine gesteigerte Syntheserate der Osteoklasten durch vermehrte Ausschüttung von proinflammatorischen Zytokinen wie TNF-alpha und Interleukinen beschrieb Jeffcoate et al. 2005 [52].

1.1.6. Fußulzera

Im komplexen Zusammenspiel der verschiedenen Mechanismen finden sich ergänzend weitere bedeutende Faktoren, die eine wichtige Rolle in der Pathogenese des diabetischen Fußsyndroms spielen. Besonders im Hinblick auf die Entstehung von Fußulzera sind folgenden Faktoren zu erwähnen:

Fußveränderungen wie z.B. Krallen-oder Hammerzehe, Hallux valgus oder Vorfußarthropathien führen zu Verschiebungen der submetatarsalen Fettpolster. Neben einem veränderten Gangbild resultieren hieraus chronisch pathologisch erhöhte und verschobene plantare Druckverteilungsmuster. Die Dauer(über-)belastung wird durch das fehlende Schmerzempfinden ermöglicht. Somit führt sie vorwiegend zur Bildung von Ulzera unterhalb der Metatarsalköpfchen (Abb. 2) [13, 83, 107]. Die Stärke des Bindegewebes und die Ausprägung des Fußgewölbes sind hierbei die prädisponierenden Faktoren [20].
Weiterhin ist die Entstehung von Kallus, sich ebenfalls vornehmlich unterhalb des Fußes in Regionen mit erhöhten Scherkräften und vertikalem Stress bildend, für erhöhte plantare Drücke und der damit verbundenen Ulkusbildung verantwortlich [116].
Eingeschränkte Gelenkmobilität betrifft bei Diabetikern ebenfalls die Fußgelenke. Bei gleichzeitiger Neuropathie gilt sie als prädisponierender Faktor bei der Ulkusbildung am Fuß [29, 102].
Negativen Einfluss auf die Entstehung aber auch die Heilung der Fußulzera bei Diabetikern haben zudem Infektionen. Störungen der Makro- und Mikrozirkulation, Defizite an Leukozytenaktivität und lokalen Wachstumsfaktoren sowie vermehrtes Vorhandensein von Gewebsproteasen erfordern eine äußerst komplexe Therapie der Druckulzera bei Patienten mit diabetischer Neuropathie. Sie veranschaulichen, wie die Erkrankung teilweise in der Chronizität endet [5, 55, 73].

Abb. 2: *Druckulkus submetatarsal*

1.2. Die diabetische periphere Neuropathie in der Klinik

1.2.1. Symptome und Erscheinungsbilder

Die Symptomatik des diabetischen Fußes wird zu Beginn hauptsächlich durch die sensomotorische und autonome Neuropathie und deren Folgen bestimmt. Bei fortgeschritteneren Stadien sind Ulkusbildung, Infektionen, Gangrän bis hin zur Osteomyelitis prägend. Die unter 1.1.2. beschriebenen pathophysiologischen Prozesse führen zunächst zu einem Verlust der Oberflächensensibilität mit Parästhesien. Betroffene Patienten beschreiben subjektiv ein taubes, pelziges Gefühl beim Gehen sowie ein Kribbeln und Brennen in Ruhe und auch nachts. Berührungen werden nicht mehr wahrgenommen. Des Weiteren ist das Temperaturempfinden in einem Maße gestört, dass eine Änderung der Umgebungstemperatur nicht adäquat als „warm“ oder „kalt“ definiert werden kann. Demnach bleiben zum Beispiel Verbrennungen oder Erfrierungen der Extremitäten bei den Patienten häufig unbemerkt. Als drittes ist die Schmerzwahrnehmung beeinflusst, so dass zum Beispiel spitze Gegenstände, die normalerweise bei Berührung einen Schmerzreiz auslösen sollten, nicht mehr als solche wahrgenommen werden können. Schwerwiegende Verletzungen beim Barfußlaufen sind die Folge und bieten eine Eintrittspforte für Infektionserreger.
Im zeitlichen Verlauf funktioniert die Tiefensensibilität immer schlechter. Das Vibrationsempfinden ist aufgehoben. Aus der fehlenden afferenten Rückmeldung über Gelenkstellung, Kraftentwicklung und Gelenkbewegung resultiert eine allgemeinen Gang- und Standunsicherheit. Patienten verlangsamen automatisch das Gehtempo und machen kleinere Schritte um dieses Handicap auszugleichen [31, 77, 88].
Als weiteres führt der „Informationsausfall“ sowie die verminderte Gelenkbeweglichkeit zu stark erhöhten plantaren Druckwerten, die zu Druckgeschwüren (Malum perforans) mit Ödembildung und deutlichen Deformitäten im Bereich der Füße führen können. Diese treten besonders unter den Metatarsaliaköpfchen auf [19, 91].
Deformitäten manifestieren sich vornehmlich als schmerzlose Verformungen im medialen Rückfußbereich infolge mehrfacher (unbemerkter) Frakturen. Röntgenologisch sind initial Gelenkspaltverschmälerungen und Subluxationen, später multiple Frakturen, wolkig veränderte Kalkschatten und Bindegewebsschwellungen zu sehen (Abb. 3a-b).
Weitere Symptome sind in der motorischen und autonomen Neuropathie begründet. Während einerseits die zunehmende Muskelschwäche mit reduzierten motorischen Eigenreflexen (besonders ASR und PSR), vorzeitiger Ermüdung sowie häufigen Muskelkrämpfen im

Vordergrund steht, manifestiert sich die autonome Neuropathie andererseits in fehlender Vaso- und Sudomotorik. Dabei ist die Haut des Patienten meist überwärmt und trocken. Symptome einer pAVK (Claudicatio intermittens) zeigen die meisten Betroffenen wegen der bestehenden Neuropathie nicht [95].

a

b

Abb. 3a-b: *Fußdeformitäten infolge diabetischer peripherer Neuropathie*

1.2.2. Diagnostik

Um die genannten Symptome erkennen und verifizieren zu können wurden eine Reihe von diagnostischen Methoden entwickelt. Allgemeine symptombezogene Scoring-Systeme helfen bei der systematischen Dokumentation [75].

Anamnese

Am Anfang der Diagnostik steht die Anamnese. Die Befragung beinhaltet allgemeine Fragen nach Körpergröße und –gewicht, Lebensalter, Diabetesdauer und dessen Behandlung. Dauerdiagnosen sollten ebenfalls berücksichtigt werden. Eine symptombezogene Befragung hinsichtlich vorhandener Schmerzen, Taubheitsgefühl, sensiblen Reizerscheinungen etc. folgt. Zudem sollte bei symptomatischen Patienten die bisherige Schuhversorgung Beachtung finden. Des Weiteren sind die aktuelle Medikation und deren Nebenwirkungen von Bedeutung. Differentialdiagnostisch müssen andere Ursachen der Neuropathie, insbesondere der Genuss von Alkohol, Niereninsuffizienz, pAVK, Infektionen, Vitaminmangel, Tumorleiden und Umweltfaktoren, soweit anamnestisch möglich, ausgeschlossen werden [44].

Inspektion

Im Anschluss folgt die Inspektion, wobei hier besonders auf das Erscheinungsbild der Füße und Unterschenkel zu achten ist. Untersuchungen der Haut bezüglich der Farbe, möglicher Rhagaden- und Blasenbildung sowie subkutaner Einblutungen gehören ebenso dazu wie das Kontrollieren auf eine mögliche Kallusbildung oder auf abgeheilte Fußläsionen. Zeichen einer bakteriellen Infektion oder einer Mykose, Muskelatrophien, vorhandene Fußdeformitäten wie z.B. Hammer- oder Krallenzehen und Charcot-Arthopathien sowie eventuell auftretende Fußulzera geben Hinweise auf ein diabetisches Fußsyndrom und sollten in Lage und Ausdehnung genau dokumentiert werden. Hierbei wird die Einstufung der Läsionen nach der Klassifikation von Wagner vorgenommen (Tab. 1), wobei leichte Fußdeformitäten Schweregrad 0, Nekrosen des gesamten Fußes Schweregrad 5 entsprechen [54].

Tab. 1: *Wagner Klassifikation zur Schweregradeinteilung beim diabetischen Fußsyndrom*

Stadium	Läsion
0	Risikofuß, keine offenen Läsionen
I	oberflächliche Läsionen
II	Läsionen bis zur Gelenkskapsel, Sehne oder Knochen
III	Läsionen mit Abszess, Osteomyelitis, Infektion der Gelenkskapsel
IV	begrenzte Vorfuß- oder Fersennekrose
V	Nekrose des gesamten Fußes

Allgemeine klinische Untersuchung

Bei der klinischen Untersuchung wird vor der neurologischen Prüfung zunächst der allgemeine Befund erhoben. Dazu gehören, nach Betrachtung des Schuhwerks und eventuell vorhandener Einlegesohlen, die Gangbeurteilung und das Prüfen der Gelenkbeweglichkeit. Danach werden Hautturgor, Hauttemperatur sowie die Schweißsekretion beurteilt. Die Palpation der Fußpulse, insbesondere der A.tibialis posterior und der A.dorsalis pedis folgt im Anschluss. Gegebenfalls sollten die arteriellen Verschlussdrücke gemessen und die Dopplerindizes (Knöchel/Arm-Index) berechnet werden. Zum Ausschluss einer pAVK ist die intraarterielle digitale Subtraktionsangiografie mit Darstellung der Fuß- und Zehenarterien (ggf. MR-Angiografie) heutzutage Mittel der Wahl, da die typischen pAVK Beschwerden (Claudicatio intermittens, Ruheschmerz) durch die häufig gleichzeitig bestehende Neuropathie maskiert werden [69].

Neurologische Untersuchung

Als neurologische Mittel zur Graduierung der Neuropathie werden entsprechend der verschiedenen Qualitäten unterschiedliche Tests angewandt.

Das Beurteilen des Vibrationsempfindens sollte mit der 128-Hz-Stimmgabel nach Rydell-Seiffer erfolgen [59, 76]. Gemessen wird vornehmlich am Großzehengrundgelenk medial (untere Normgrenze bis 30 Jahre 6/8, über 30 Jahre 5/8), falls kein Empfinden besteht am Malleolus medialis (untere Normgrenze bis 40 Jahre 6/8, über 40 Jahre 5/8).

In Kombination mit der klinischen Untersuchung ist die Quantifizierung des Druckempfindens durch sogenannte 10g-Semmes-Weinstein-Monofilamente (Auflegen an der Plantarseite des Metatarsale II im Bereich des Zehenballens [113]) eine sehr sensitive Methode, um das Risiko der Ulkusbildung zu bestimmen [57, 89].

Die Temperaturdiskrimination kann durch Auflegen einer kalten Stimmgabel, eines eiswassergefüllten Reagenzglases, der Tip-Therm-Methode oder ähnlichem getestet werden [63, 110].

Weiterhin folgen die allgemeine Reflexprüfung des Achilles- und Patellarsehnenreflexes und die Quantifizierung der Schmerzwahrnehmung mittels numerischen horizontalen Schmerzskalen.

Bei allen Untersuchungen sollten eine proximale und eine distale Stelle verglichen werden. Weiterführende Tests (Elektroneurografie, Nerv-, Muskel- oder Hautbiopsie) sollten nur in Ausnahmefällen oder bei wissenschaftlichen Fragestellungen in Erwägung gezogen werden.

1.2.3. Therapie

Um die Häufigkeit von Amputationen signifikant zu senken ist es notwendig, in der Behandlung des diabetischen Fußsyndroms auf ein multidisziplinäres und multifaktorielles Vorgehen zu setzen. Die Strategie setzt sich demnach zusammen aus der optimalen Behandlung internistischer Grunderkrankungen (Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie, pAVK), einer effektiven Druckentlastung, einer lokalen Wundbehandlung, der Infektionskontrolle, dem Débridement avitaler Gewebeanteile, der Schmerztherapie und der Prävention (Patientenschulung) [1, 5, 24, 30, 34, 41, 53, 67, 90, 114].

Druckentlastung

Die vollständige und andauernde Druckentlastung ist erstes Ziel bei Patienten mit einem diabetischem Fußsyndrom (DFS). Durch äußere Druckentlastung wird das Ansprechen auf eine spezifische Wundbehandlung optimiert [37].

Diese kann, angepasst an die jeweiligen Bedürfnisse des Patienten, durch Einlegesohlen, therapeutisches Schuhwerk, Orthesen, angewandte Gipstechniken (total-contact-cast), Gehstützen, den Rollstuhl oder Bettruhe erzielt werden (Abb. 4a-b) [7, 14, 23, 47, 55, 106].

a

b

***Abb. 4a-b**: Druckentlastung durch Einlegesohlen (a) oder Total-Contact-Cast bzw. konfektioniertem Walker (b).*

Das regelmäßige Entfernen von Hornhautschwielen (Kallus) ist dabei zu beachten [70].

Die Druckentlastung und Ruhigstellung spielt besonders in der Primärtherapie und zur Vorbereitung auf eine Maßschuhversorgung bei der diabetischen Neuro-Osteoarthropathie (DNOAP) eine Rolle [82].

Bei konservativ unzureichend versorgbaren Fußdeformitäten oder instabilen Pseudarthrosen sind operative Eingriffe wie zum Beispiel Tendotomien, Sehnenverlängerungen, Rekonstruktionen oder Abtragungen von Knochenvorsprüngen zum Zwecke der Ulkusprophylaxe indiziert. Eine dauerhafte Nachbetreuung ist bei Patienten mit DNOAP obligat [22].

Wundbehandlung

Bei chronischen, nicht ischämischen Wunden ist die Anwendung feuchter Wundbehandlungsverfahren (Folien, Polymerschäume, Hydrokolloidverbände, Alginate, Hydrogele) nach lokalem Débridement anerkannt. Die Wundauflage sollte dabei anhand individueller Kriterien (Wundheilungsstadium, Exsudatmenge, Infektionszeichen, Kosten-Effektivitätsangaben) ausgewählt und die Wundoberfläche bei jedem Verbandswechsel

gereinigt werden. Weiterhin findet die Anwendung von Hyaluronsäure, proteasenmodulierenden Produkten und Wachstumsfaktoren, Keratinozyten- und Fibroblastentransplantaten, Präparaten aus artefiziell konstruierter Extrazellulärmatrix (bioengineered tissues) sowie die Applikation von örtlich begrenztem negativen Druck (Vakuumtherapie) in der Behandlung des diabetischen Fußsyndroms statt [5, 16, 55, 72].

Infektionen

Zeigt der Patient lokale und systemische Zeichen einer Infektion (Rötung, Schwellung, Schmerzen, Fieber, erhöhte BSG, Leukozytose, erhöhtes CRP), so wird bei schwerem bis lebensbedrohlichem Ausmaß die stationäre Aufnahme empfohlen. Hauptsächlich finden sich folgende Erreger in chronischen Wunden und bei Ostitiden: Staph. aureus, Staph. epidermidis, Enterobacter und Streptokokken [70].

Prognostisch ungünstig sind dabei Infektionen mit multiresistenten Keimen, die oft bei antibiotisch vorbehandelten Patienten vorkommen. Weiterhin sind Infektionen mit Pilzen auf Haut und Nägeln von Bedeutung [4].

Die parenterale antibiotische Therapie sollte, in Abhängigkeit vom Schweregrad der Infektion, in der Dauer variiert werden. Zunächst sollten Wundabstriche oder, wenn möglich, Gewebsproben genommen und ein Antibiogramm angefertigt werden. Zwischenzeitlich muss ungezielt nach empirischen Kriterien vorgegangen werden, um die häufigsten Keime zu erfassen. Nach Erhalt des mikrobiologischen Ergebnisses sollte die Umstellung auf eine gezielte Therapie mit möglichst schmalem Spektrum erfolgen [40, 48, 70].

Chirurgische Intervention

Bei schwierigen oder konservativ nur schwer heilenden Wundverhältnissen, Superinfektionen, Ischämien der Extremitäten oder gestörter Abwehrlage des Patienten kommen neben der ausreichenden Flüssigkeitszufuhr und der Stoffwechselkontrolle auch chirurgische Maßnahmen in Betracht. Hierbei sind besonders tiefe Abszesse, Knochen- oder Gelenkbefall, Krepitus, Nekrosen oder Gangrän sowie Fasziitiden von Bedeutung [42, 108].

Bei Patienten, die neben dem DFS an einer pAVK leiden, sollte zunächst die chirurgische Revaskularisation höchste Priorität genießen [34].

Mikrochirurgische Techniken ermöglichen und verbessern hierbei sogar die Operabilität von Patienten mit pAVK. Weiterführend kommen verschiedene Bypasstechniken sowie die Dekompression von Nerven als Schmerztherapie zum Einsatz [51].

Abszessdrainagen sowie die regelmäßige komplette Entfernung von Kallus und allem nekrotischen und infizierten Gewebe (Débridement) komplettieren die Therapie [108]. Somit wird die Bildung von Granulationsgewebe beschleunigt und die Heilungsrate verbessert.
Sollte unter oben genannten Therapiemaßnahmen eine vorhandene Infektion fortschreiten, eine verminderte Durchblutung zum Untergang von Muskelgewebe mit daraus folgender Bedrohung anderer Organfunktionen führen oder therapieresistente, vom Patienten nicht mehr tolerierbare Ruheschmerzen bestehen, so gilt die Amputation als „Ultima ratio“. Ob eine Minor- (lokal begrenzte Resektion bis unterhalb des Sprunggelenks) oder Majoramputation (Resektionen oberhalb des Sprunggelenks) in Frage kommt sollte interdisziplinär nach vorhergehender Diagnostik entschieden werden.

1.2.4. Prävention

Da die Rezidivrate von Fußläsionen im Rahmen des diabetischen Fußsyndroms sehr hoch ist, kommt der Prävention dieser Komplikation eine besondere Rolle zu. Das frühzeitige Erkennen und Deuten der zum DFS führenden Risikofaktoren ist primäres Ziel in der Prävention [109].
Neben der optimalen Stoffwechseleinstellung und Diabetesführung ist die Identifikation und Kategorisierung von Hochrisikopatienten von besonderer Bedeutung. Hierzu dienen strukturierte Screening-Verfahren, in denen folgende Parameter erfasst und mindestens einmal jährlich kontrolliert werden sollten: Anamnese einer vorausgegangenen Fußläsion oder Amputation, Neuropathiesymptome, Fußinspektion und Erfassen von Fußdeformitäten inklusive Limited Joint Mobility (LJM), Neuropathiescreening mittels Monofilamenten oder Biothesiometrie, Messen der plantaren Fußdrücke sowie Diagnostik einer etwaig eingeschränkten Durchblutung der Extremitäten mittels Doppler-Sonografie [48, 89, 114].
Die Schulung von Patienten, Familienangehörigen und Mitarbeitern des Gesundheitswesens hinsichtlich der Fußselbstuntersuchung und der Fußpflege sollte in besonderem Maße betrieben werden. Auf geeignetes Schuhwerk ist kontinuierlich zu achten [67].
Die frühzeitige Behandlung sonstiger krankhafter Veränderungen des Fußes, die langfristig zu Fußläsionen führen könnten, wie z.B. die Tinea pedis, die Onychomykose oder Nageldeformitäten, sollte im Rahmen der Prävention selbstverständlich nicht vernachlässigt werden [94].

Besteht frühzeitig der Verdacht auf ein beginnendes DFS, so ist eine interdisziplinäre Beurteilung der weiteren Diagnostik und Therapie notwendig. Dabei sollte die Hilfe von Diabetologen, plastischen- und Gefäßchirurgen, Neurologen, Radiologen und Orthopäden in Anspruch genommen werden [58, 90].

1.3. Die dynamische Pedografie

1.3.1. Die dynamische Pedografie als diagnostisches Mittel des diabetischen Fußsyndroms

Als Teil der in 1.2.4. genannten Präventionsmaßnahmen zur Vorbeugung von Komplikationen des diabetischen Fußsyndroms gilt die regelmäßige Kontrolle der plantaren Druckverteilung beim Patienten [71]. Permanent erhöhte Druckbelastung führt mit der damit verbundenen mechanischen Schädigung des Gewebes zu wiederholten Mikrotraumata und somit zu Druckläsionen bis hin zur Ulkusbildung am Fuß [83].
Eine veränderte Druckverteilung und eine vermehrte Druckbelastung kann mit Hilfe der Pedografie frühzeitig erkannt und genau lokalisiert werden. Dieses kann mittels herkömmlicher Methoden wie dem Blauabdruck oder dem Podoskop (Beurteilung der Fußdruckbelastung durch Lichtreflexion) geschehen. Daneben haben elektronische Pedografiesysteme den Vorteil, dass sie neben der statischen auch die dynamische Belastungsverteilung an der Fußsohle messen können [39].
Doch nicht nur im diagnostischen sondern auch im therapeutischen Bereich des diabetischen Fußsyndroms ist der Einsatz der Pedografie sinnvoll. So kann die Pedografie zur Qualitätskontrolle von orthopädischem Schuhwerk und zur Dokumentation des objektiven Vergleichs zwischen prä- und posttherapeutischem Status herangezogen werden [79, 89]. Zudem kann anhand des digitalisierten farbigen Druckbildes vom Orthopädieschuhtechniker eine exakte orthopädische Einlage angefertigt werden.

1.3.2. Messplattform und „Im-Schuh-Messsystem“

Bei der dynamischen Pedografie unterscheidet man zwei Messverfahren, die nachfolgend erläutert werden.
Zur funktionellen Gangdiagnostik wird die Plattformmessung eingesetzt. Hierbei wird zur Beurteilung der Fußfunktionen eine Barfußmessung durchgeführt, um Messwerte ohne Beeinflussung durch das Schuhwerk zu erhalten. Die Plattformen, die zur Messung herangezogen werden, sind rechteckig und haben derzeit bis zu 6080 geeichte elektronische Drucksensoren pro Gerät. Die Auflösung beträgt 1 bis 4 Sensoren pro cm² mit einer

Abtastrate von 25 bis 400 Hz. Um genaue und reproduzierbare Messungen zu erhalten sind das physikalische Messprinzip der Sensoren und die Eichung von höchster Bedeutung.

Die „Im-Schuh-Messung“ ermöglicht die Datenerhebung mittels Messsohlen (Messprinzip mittels Sensoren ähnlich wie bei der Plattformmessung), die in den Schuh direkt auf die Schuheinlage gelegt werden. Somit sind die ermittelten Druckverteilungen abhängig von der Biomechanik des Fußes, der Mechanik des Schuhs und der der Einlagen. Im Gegensatz zu der Plattformmessung sind deshalb jedoch interindividuelle Vergleiche aufgrund des Schuheinflusses nicht ratsam.

Der kombinierte Einsatz beider Messsysteme ist zur Diagnostik der lokalen Druckbelastung und zur Qualitäts- und Verlaufskontrolle der orthopädieschuhtechnischen Versorgung des diabetischen Fußsyndroms empfehlenswert. Zur Anwendung kommen hierbei mehrere Systeme verschiedener Anbieter: EMED, GP Multisens, Medilogic, Orthoped, Parograph [39].

1.3.3. Pedografische Merkmale beim Normalbefund und diabetischem Fußsyndrom

Ein gesunder Patient ohne Vorerkrankungen zeigt in den plantaren Druckverteilungen typische Unterschiede im Vergleich zu denen eines Patienten mit diabetischem Fußsyndrom (Tab. 2).

Tab. 2: *Pedografische Merkmale beim Normalbefund und diabetischem Fußsyndrom [39]*

Normal	**Diabetiker mit peripherer Neuropathie**
- inhomogene Druckverteilung mit relativ erhöhten Druckwerten unterhalb der Ferse, des Vorfußes, der Großzehe	- erhöhte Druckwerte (> 600kPa = 60N/cm²) insbesondere unter den Metatarsalregionen
- höhere Druckwerte unter Metatarsale 1,2,3 als 4,5	- erhöhte Belastungsdauer des Vorfußes durch „patschenden“ Gang
- höhere Druckwerte unter Großzehe	- pathologisches Abrollen mit anfänglicher Belastung des Mittelfußes und fehlendem Abrollen über die Zehen (ungleichförmige und verkürzte Ganglinie)
- Abrollen des Fußes von der Ferse über Mittel- und Vorfuß bis zu den Zehen (Ganglinie zeigt stetige Linie von der Ferse über den Mittelfußbereich, der 2. und 3. Metatarsalregion bis zur Großzehe)	- relativ hohe Druckwerte unterhalb der Mittelfußregion bei der diabetischen Neuroosteoarthropathie (Charcot-Fuß)
	- sehr geringe oft fehlende Druckwerte unterhalb der Zehen
	- verminderte zeitliche Belastung der Ferse

1.4. Zielsetzung der Studie

Die in 1.1.2. genannten pathophysiologischen Vorgänge am diabetischen Fuß und die damit verbundenen Risiken und Komplikationen bei operativen Eingriffen sowie die vorherrschenden Komorbiditäten haben dazu geführt, dass die Indikation zu einer operativen Therapie von Diabetikern mit diabetischem Fußsyndrom mit Zurückhaltung gestellt wird (Tab.3).

Tab 3: *Mögliche Komplikationen nach operativer Frakturversorgung an der unteren Extremität bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom*

- Haut evtl. nicht primär verschließbar - Nervenausfälle sensibel/motorisch - Nachblutung - Infektion - Wundrandnekrose - Thrombose und Emboliegefahr - Verzögerte Knochenbruchheilung - Fehlstellung mit Subluxation - Knorpeldefekte - Sehnenluxation	- Fibulaverkürzung - Rotationsabweichung der Fibula - Redislokation mit Subluxation des Gelenkes - Syndesmoseninsuffizienz - erweiterte Gelenkgabel - Früharthrose - Pseudarthrose - Implantatversagen

In den Blickpunkt rücken folgende Überlegungen:

- Profitiert der Patient von der Operation?
- Sind besondere Komplikationen zu erwarten?
- Welche postoperativen Besonderheiten/Charakteristika gibt es?
- Welche Veränderungen sind an der operierten Extremität zu erwarten und wie stark ist der Einfluss auf die nicht operierte Seite?
- Ist der Heilungsverlauf verlängert?
- Sind Mittel vorhanden, um eventuell vorhandene postoperative Heilungsrisiken zu minimieren, und wenn ja, welche?
- Welche Empfehlungen kann man operierten Diabetikern für die Phase der Rekonvaleszenz geben?

Aufgrund der geringen Datenlage hinsichtlich der Untersuchung von Diabetikern mit peripherer Neuropathie und einer operativen Versorgung an der unteren Extremität galt unsere Studie als Versuch, beide Faktoren, die diabetische Neuropathie sowie die operativ versorgte

Extremität, auf bestimmte Gesetzmäßigkeiten zu untersuchen. Der Einfluss von Schuhwerk im zeitlichen Verlauf und Besonderheiten beider Messmethoden (Sohlen- und Plattformmessung) sollten so dokumentiert werden.

Diese Aspekte sollten mittels Messungen des plantaren Fußdruckmusters von Diabetikern analysiert werden, so dass etwaige Rückschlüsse für Therapie und Praxis gezogen werden können. In einer prospektiven Studie wurden diesbezüglich Patienten mit einer diabetischen Neuropathie über einen Zeitraum von vier Monaten untersucht. Diese Patienten wurden vor Studienbeginn operativ, vorzugsweise aufgrund von Frakturen oder Arthrosen der unteren Extremität, versorgt. Verglichen wurde diese Gruppe mit einer Referenzgruppe, die aus Patienten bestand, die ebenfalls eine diabetische periphere Neuropathie, jedoch keine Verletzungen hatten.

Da in der vorhandenen Literatur wesentliche Aussagen mittels Pedografie meistens nur durch den Parameter „Spitzendruck“ zum Ausdruck kommen, wählten wir bewusst die Parameter Maximalkraft, Impuls, Kontaktbeginn und Kontaktzeit zusätzlich aus, um die Dynamik der Abrollvorgänge und des Ganges besser darzustellen und gegebenenfalls Gesetzmäßigkeiten finden zu können.

Hinsichtlich der zu untersuchenden Gruppen wurden folgende Ziele formuliert:

1. Erstellen eines plantaren Druckmusters bei Patienten mit diabetischer peripherer Neuropathie mittels pedografischer Messungen und Hervorheben der aussagekräftigsten Parameter.
2. Kennzeichnen und Deuten der bestehenden Unterschiede bezüglich der Druckverteilungen des gesunden und des kranken Beines in den genannten Patientengruppen. Betrachten dieses Aspekts im Hinblick auf den zeitlichen Verlauf und Finden von möglichen Ursachen für bestehende Unterschiede.
3. Benennen und Quantifizieren von signifikanten Unterschieden zwischen den Ergebnissen der einzelnen Messmethoden.
4. Formulieren von Gesetzmäßigkeiten in besonders belasteten Fußzonen der Patienten und Ziehen von Rückschlüssen daraus für die Praxis.

Nachfolgende Hypothesen wurden aufgestellt:

1. Die Druckverteilung stellt sich unmittelbar postoperativ in ähnlichem Maße dar wie präoperativ. Die Absolutwerte sollten postoperativ geringer ausfallen.
2. Das plantare Druckniveau gleicht sich im zeitlichen Verlauf sukzessive den Ausgangswerten an. Diese Charakteristik sollte mit allen eingeschlossenen Parametern messbar sein.
3. Die Druckverteilung bei Im-Schuh- und Barfußmessung sollte ein ähnliches Muster aufweisen, wobei die Im-Schuh-Messung durch die dämpfende Sohle geringere Absolutwerte erwarten lässt.
4. Die Druckverteilung zwischen gesundem und operiertem Bein zeigt unmittelbar postoperativ keine Unterschiede. Jedoch ist eine Minderbelastung des operierten Beines zu erwarten. Im zeitlichen Verlauf sollte eine Wiederkehr zu den ursprünglichen Belastungsdrücken erfolgen. Eine Abflachung des Fußgewölbes des gesunden Beines durch die Mehrbelastung postoperativ wäre möglich

2. Patienten und Methoden:

2.1. Das Patientenkollektiv

In dieser prospektiven klinischen Studie wurden insgesamt 11 Patienten einer operierten Gruppe (OG) 15 Patienten einer Referenzgruppe (RG) gegenübergestellt. Dabei wurden die jeweiligen dynamischen Fußdruckmuster im zeitlichen Verlauf von Patienten mit diabetischer peripherer Neuropathie (DPN) und einer Operation der unteren Extremität mit denen von Patienten mit DPN verglichen, die keiner Operation unterzogen wurden.

2.1.1. Ein- und Ausschlusskriterien

Eingeschlossen wurden Diabetiker, die mit einer DPN eingestuft wurden. Dabei sollten pathologische Werte sowohl bei der Monofilament-Methode, als auch beim Stimmgabeltest und der Tip-Therm-Methode auftreten (Erläuterung der Methoden unter 2.2.2.).
Zudem musste die Operation an einer unteren Extremität für die Patienten der Untersuchungsgruppe vorgesehen sein. Dabei war wichtig, dass es sich mindestens um eine Fraktur oder einen kompletten Gelenkersatz handelte.
Als Ausschlusskriterien dienten:

- schwere Verletzungen oder Amputationen einer unteren Extremität, sowie kontralaterale Verletzungen
- Bildung von Ulzera an einer Extremität
- starke Diabetes unabhängige (angeborene) Deformitäten der Füße
- keine ausreichende postoperative Mobilisierung
- schwerwiegende Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems
- Symptome der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit.

.

2.1.2. Referenzgruppe (RG)

Um zunächst eine Referenzgruppe (Diabetiker mit einer DPN ohne Operation an der unteren Extremität) zusammenzustellen, wurden Daten von Patienten aus der diabetologischen Ambulanz von Prof. Hampel/Dr.Knauerhase, Klinik für Innere Medizin der Universität Rostock, Abteilung Endokrinologie, hinzugezogen. Nach Studium der Akten wurden insgesamt 6 weibliche und 9 männliche Probanden nach unter 2.1.1. beschriebenen Kriterien ausgewählt. Das mittlere Alter dieser Gruppe betrug 68,7 Jahre (Spanne 59-78 Jahre), die mittlere Diabetesdauer 18,5 Jahre (Spanne 0,5-35 Jahre), das mittlere Gewicht 91,2 kg (Spanne 67-145 kg) und die mittlere Größe 172,3 cm (Spanne 150-192cm). 13 Probanden dieser Gruppe litten an Diabetes mellitus Typ II und 2 Probanden an Diabetes mellitus Typ I.

2.1.3. Operierte Gruppe (OG)

Patienten der operierten Gruppe fanden sich auf den Stationen der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Universitätsklinikums Rostock, Abteilung für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie. Diabetiker wurden anhand des Operationsplanes und der Patientenakte aufgesucht und auf das Vorhandensein einer DPN hin präoperativ untersucht. Wurde dieses Kriterium erfüllt und bestanden sonst keine wie in 2.1.1. beschriebenen Ausschlusskriterien, wurde der Patient in die Studie mit eingeschlossen. Insgesamt setzte sich die Gruppe aus 6 weiblichen und 5 männlichen Probanden zusammen, die an DPN litten und einer orthopädisch - traumatologischen Operation unterzogen wurden. Das mittlere Alter der Gruppe betrug 68,3 Jahre (Spanne 51-83 Jahre), die mittlere Diabetesdauer 18,1 Jahre (Spanne 2-40 Jahre), das mittlere Gewicht 90,0 kg (Spanne 68-127 kg) und die mittlere Körpergröße 171,4 cm (Spanne 157-187 cm). Der Typ II des Diabetes mellitus wurde bei 10 Probanden dieser Gruppe diagnostiziert, an Diabetes mellitus Typ I litt 1 Proband. Die Operationsarten gliederten sich wie folgt: totale Endoprothesen des Hüftgelenks (N=3), des Kniegelenks (N=4), Frakturen des Unterschenkels (N=2) und Frakturen des oberen Sprunggelenks (N=2) (Tab. 4).

Tab. 4: *Übersicht über die Zusammensetzung der Patientengruppen*

	RG			OG		
	f	m	**gesamt**	F	m	**gesamt**
Anzahl N	6	9	**15**	6	5	**11**
Alter (M) in Jahren	72,3	66,3	**68,7**	72,2	63,2	**68,3**
Diab.Dauer (M) in Jahren	25,5	13,8	**18,5**	18,5	17,6	**18,1**
Gewicht (M) in kg	79,8	98,8	**91,2**	88,1	92,4	**90,0**
Größe (M) in cm	165,7	176,8	**172,3**	163,7	180,6	**171,4**
Hüft-TEP (SH-Fx)				1	1	**2**
Hüft-TEP (Coxarthrose)				0	1	**1**
Stellschraube (OSG-Fx)				2	0	**2**
Knie-TEP (Gonarthrose)				3	1	**4**
Unterschenkel-Fx				0	2	**2**

2.2. Diagnose am Patienten

2.2.1. Anamnese und klinische Untersuchung

In der Anamnese wurde hauptsächlich nach der Symptomatik und den Risikofaktoren einer DPN gefragt. Zudem wurden der Diabetestyp und die Diabetesdauer festgehalten. Anschließend folgte die klinische Untersuchung, in der zum einen der kardiopulmonale Status, zum anderen die Beschaffenheit und Durchblutung der Füße untersucht wurden. Die Beweglichkeit der Extremitäten wurde bei den Patienten per Neutral-Null-Methode eingestuft. Zudem wurde beurteilt, ob das patienteneigene Schuhwerk adäquat (orthopädisches Schuhwerk) oder inadäquat (normales Schuhwerk, Sandalen) war.
Die Daten der Anamnese und der klinischen Untersuchung wurden anhand eines Dokumentationsbogens (siehe Anhang) aufgenommen.

2.2.2. Monofilamente, Stimmgabeltest, Tip-Therm-Methode

Als objektive Hilfsmittel zur Einstufung der vorherrschenden DPN wählten wir zwecks besserer Vorhersagekraft mehrere Untersuchungsmethoden aus [26, 43, 89].
Es wurden der Thio-Feel-Test mittels 10g-Semmes-Weinstein-Monofilamenten, der Stimmgabel-Vibrations-Test sowie die Tip-Therm-Methode angewandt (Abb. 5a-c).

Bei den Monofilamenten handelt es sich um Nylonfäden, mit denen man das Berührungs- und Druckempfinden der Patienten verifizieren kann. Man drückt sie 5 Sekunden lang auf die Metatarsalköpfchen I, II, V, die Ferse, den medialen Malleolus und den Fußrücken. Werden 10g Auflagegewicht erreicht, biegt der Faden sich durch und der Patient sollte einen Druck spüren. Von einer DPN gingen wir aus, wenn der Patient den Druck an mindestens einer Stelle des Fußes nicht verspürt hatte. Waren starke Hornhautbildungen oder Verletzungen in diesem Bereich, so wurde die Untersuchung an einer anderen Stelle des Vorfußes fortgesetzt [56, 57, 64, 78, 113].

Störungen des Vibrationsempfindens sowie schnell leitender Nervenfasern der Patienten wurden mittels einer durch Gewichte auf 64 Hz gedämpften 128-Hz-Stimmgabel nach Rydell-Seiffer gemessen. Diese Gewichte tragen eine Skalierung von 0 bis 8/8, wobei 0/8 für eine starke und 8/8 für eine feine Vibration steht. In entspanntem Zustand wurde zunächst die Stimmgabel angeschlagen und ihr Fuß auf einen Punkt mit sicherer Empfindung gesetzt (z. B. Ellbogen). Der Patient sollte angeben, wann das Vibrationsempfinden ganz verschwindet. Eine grobe Schwingung (große Amplitude) wird naturgemäß stärker wahrgenommen. Physiologischerweise spüren Menschen unter 60 Jahren am Fuß eine Vibration bis 7/8 oder 8/8. Bei 80-Jährigen kann das Vibrationsempfinden auf 4 bis 5/8 herabgesetzt sein. Bei neuropathischen Fußläsionen finden sich meist Befunde unter 4/8. Demzufolge definierten wir das Vorhandensein einer DPN ab einem gemessenen Wert von 4/8 an mindestens einer der folgenden Stellen: Großzehengrundgelenk, Fußrücken, Malleolus medialis [56, 59, 76, 84].

Um das Temperaturempfinden der Patienten zu kontrollieren, wählten wir die Tip-Therm-Methode. Ein Tip-Therm hat ein Metall- und ein Kunststoffende, zwischen denen eine Temperaturdifferenz besteht. Diese beiden Enden wurden auf die Haut am Vorfuß aufgesetzt. Bei einem regelrechten Temperaturempfinden erkennt der Gesunde die Temperaturunterschiede - gemessen wurde bei Raumtemperaturen von 20 - 23 Grad Celsius. Wenn die Temperaturunterschiede an beiden Vorfüßen nicht wahrgenommen werden konnten, gingen wir von einer DPN aus [110].

Um Messfehler auszuschließen wiesen wir die Patienten bei allen drei genannten Untersuchungen darauf hin, während der Messungen die Augen zu schließen.

Abschließend wurden die Patellar- und Achillessehnenreflexe mittels eines Reflexhammers überprüft. Eine Abschwächung derselben wurde ebenfalls als diagnostisches Kriterium einer DPN herangezogen.

a

b

c

Abb. 5a-c: *Anwendung der Semmes-Weinstein-Monofilamente, des Stimmgabeltests und der Tip-Therm-Methode*

2.3. Messaufbau und -ablauf

2.3.1. Messaufbau

Die Patienten der Untersuchungsgruppe wurden insgesamt an drei Testtagen zur Messung einbestellt. Neben der ersten Untersuchung 2 Tage postoperativ (M1) wurden sie zusätzlich noch nach einem Monat (M2) und ein weiteres Mal nach 4 Monaten postoperativ (M3) untersucht. Die Messdaten der Kontrollgruppe hingegen wurden nur zu einem Zeitpunkt aufgenommen.
Beide Patientengruppen wurden hinsichtlich ihrer plantaren Druckverteilungen zunächst mittels Plattformmessung untersucht. Demgegenüber stellten wir die „Im-Schuh-Messung", bei der Einlegesohlen im Schuh des Patienten die Druckverteilung während des Ganges messen. Die Untersuchung wurde mit dem „Emed-SF-System" für Plattform- und mit dem „Pedar-m-System" für Sohlenmessungen der Firma Novel (Ismaninger Str. 51, D-81675 München) durchgeführt.

Plattformmessung:
Die Emed-SF-4 Plattform beinhaltet auf einer Fläche von 582x340x20mm 2736 kalibrierte kapazitive Sensoren (Auflösung 4 Sensoren pro cm^2), die mit einer Frequenz von 50 Hz statische und dynamische Fußdrücke registrieren und quantifizieren können. Berührt der Patient mit dem Fuß die Plattform, so wird automatisch die Messung gestartet.

Sohlenmessung:
Bei der Sohlenmessung des Pedar-m-Systems wurden sehr flexible und in vier verschiedenen Schuhgrößen vorhandene Einlegesohlen in den Schuh des Patienten gelegt. Jede Einlegesohle ist 1-2 mm dick und mit 99 kapazitiven Sensoren zur Druckmessung bestückt. Während des Ganges des Patienten konnte damit eine Messung bei 10.000 Sensoren/s und mit 50 Bildern/s erreicht werden.

2.3.2. Messablauf

Plattformmessung:

Nach Erhebung von Anamnese und Status wurde zunächst die Plattformmessung (Abb. 6) durchgeführt. Die Patienten wurden gebeten, mit moderater, ihnen vertrauter Ganggeschwindigkeit, barfuß und ohne Verminderung der Ganggeschwindigkeit über einen Laufsteg zu gehen. Dieser war ca. 6 m lang, eben und geradlinig. Im hinteren Drittel des Laufstegs befand sich die Messplattform ebenerdig eingelassen. Ein ca. ein Millimeter dünner PVC-Belag bedeckte den gesamten Laufsteg, so dass für den Patienten nicht erkennbar war, wo die Messplattform sich befand. Einer Ergebnisverzerrung durch Versuche, die Plattform in jedem Fall zu treffen, konnte damit entgegengewirkt werden. Nach einer kurzen Eingewöhnungszeit wurden die Messungen gestartet. Dabei wurde jeweils der dritte Schritt des Patienten gemessen und in die Wertung aufgenommen [87].
Zusätzlich sollte der Patient während der Messung die Geschwindigkeit seines Ganges nicht ändern. Der Fuß des Patienten musste vollständig im Umfang von den Sensoren erfasst werden. Waren diese Bedingungen erfüllt, so wurde die Messung als gültig gewertet. Insgesamt mussten mindestens drei Messungen beider Füße der Patienten pro Versuchstag (M1, M2, M3) als gültig gewertet werden, um in die Auswertung aufgenommen zu werden.

Abb. 6: *Emed-Plattformmesssystem (ohne Laufsteg)*

Sohlenmessung:

Die Einlegesohlen wurden je nach Schuhgröße der Patienten ausgewählt und in die Schuhe der Patienten gelegt. Wichtig war, dass die Patienten am jeweiligen Versuchstag immer dasselbe Paar Schuhe trugen, damit etwaige Fehler und Differenzen durch die unterschiedliche Schuhbeschaffenheit ausgeschlossen werden konnten. Nachdem die Sohlen per Kabel mit dem Messgerät (Pedar-Mobile-System, Abb. 7a-b) verbunden und an den Beinen des Patienten mit Klettverschlüssen befestigt worden waren, wurde der Patient aufgefordert, normal in einem für ihn komfortablen Tempo auf einem 50 m langen Flur bei ebenen Fußbodenverhältnissen zu gehen. Nach einer Eingewöhnungszeit von drei Minuten begann die Messung. Dabei durfte erneut die Geschwindigkeit des Ganges des Patienten während der Messung nicht geändert werden. Ebenfalls durfte der Versuchsaufbau nicht störend auf das Gangbild Einfluss nehmen. Mindestens 15 Schritte des Patienten mussten pro Messversuch ohne Störung erfolgen, um als gültig in die Auswertung einzufließen. Zweimal wurde die Messung pro Versuchstag wiederholt, so dass insgesamt drei Durchgänge a 15 Schritten für die Auswertung zu Verfügung standen. Die Messdaten wurden während der Messung auf einem mobilen Datenträger gespeichert.

a

b

Abb. 7a-b: *Pedar-Mobile-System*

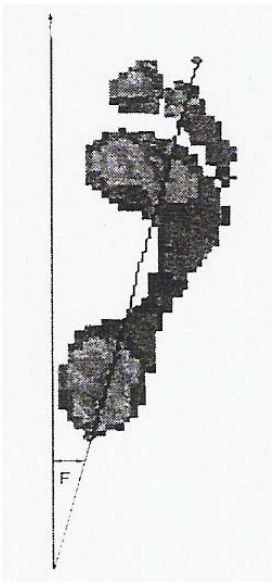
2.4. Datenverarbeitung und Auswertung

2.4.1. Software

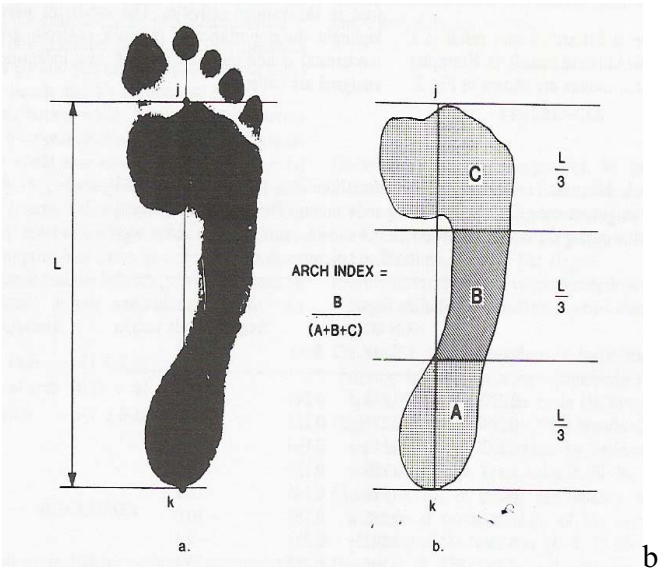
Die bei den Messungen zuvor auf einem mobilen Datenspeicher gesicherten Messwerte wurden anschließend auf den Computer übertragen und mittels einer Windows-kompatiblen Software analysiert und ausgewertet. Hierfür wurde die *novel-database-pro* und die *novel-projects* Software der Firma Novel (Ismaninger Str. 51, D-81675 München) verwendet. Die Datenbank enthält sämtliche Patientenstammdaten sowie Anamneseerhebungen und Untersuchungsergebnisse. Es können physikalische Parameter definiert werden, die anschließend mit Hilfe der *novel-projects* Software berechnet und analysiert werden können. Zudem kann ein frei konfigurierbarer Patientenbericht mit Statistiken, spezifischen Tabellen und Grafiken erstellt werden, in den der Untersucher auch etwaige Kommentare hineinstellen kann.

2.4.2. Untersuchungsparameter

Um den Bewegungsablauf adäquat dokumentieren und Aussagen über etwaige über- bzw. fehlbelastete Fußregionen treffen zu können wählten wir Messparameter aus, die die beim Abrollvorgang auftretenden Drücke am besten verdeutlichen. Die Parameter Kontaktbeginn (boc) und Kontaktzeit (cot) beschreiben den zeitlichen Verlauf des Abrollvorgangs. Das Kraft-Zeit-Integral (fti) als Ausdruck des Kraftverlaufs während der Messung sowie die maximale Kraft (maf) und der Spitzendruck (ppr) gelten für beide Messverfahren (Plattform bzw. Einlegesohle) als eigentliche Prädiktoren für ulzeragefährdete Fußregionen. Zusätzlich wurde der Quergewölbe-Winkel (subarch angle - sba) und der Arch-Index (ain) (Grafik 1 a-b) als Zeichen des Längsgewölbes (Verhältnis mittleres Drittel der Auftrittsfläche zum gesamten Fußabdruck) sowie der Auftrittswinkel (foot progression angle – fpa) gemessen. Dieser berechnet sich aus dem Verhältnis Fußlängsachse zur Geraden der Gangrichtung.
Aus bauarttechnischen Gründen der Sohlensensoren konnten diese Parameter lediglich während der Plattformmessung, und dort auch nur in der Maske TOT (siehe 2.4.3.) aufgezeichnet werden [20, 35, 61, 92, 104].



a

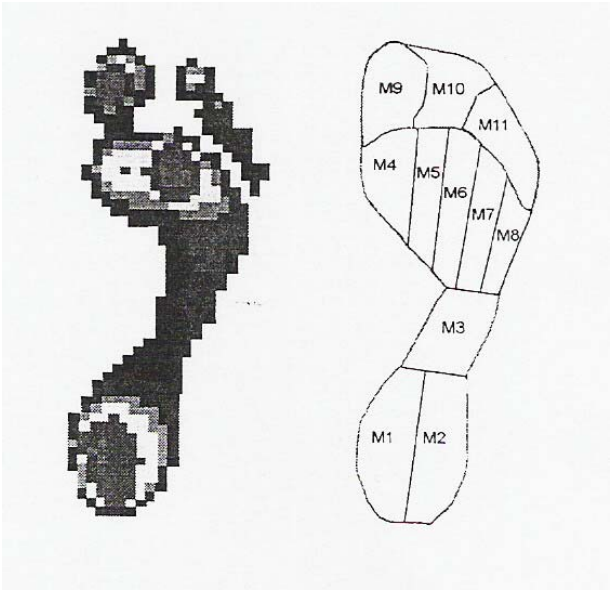


b

Grafik 1 a-b: *Berechung des Auftrittswinkels (a) und des Längsgewölbes (b) (www.medscape.com)*

2.4.3. Masken

Mit der unter 2.4.1. genannten Software wurden Masken vorab definiert, die die einzelnen Regionen des Fußes in Messbereiche unterteilen. Da beide Messverfahren (Sohlen- und Plattformmessung) Sensoren beinhalten, die unterschiedliche Auflösungen und dadurch auch unterschiedliche von der Software vorgegebene Masken haben, mussten wir eine standardisierte Maske finden, die beidem gerecht wurde. Der Fuß wurde demnach in vier Abschnitte und für sich eigenständige Messbereiche unterteilt (Grafik 2): Maske M1+M2 = Ferse (hindfoot-HIF), M3 = Mittelfuß (midfoot-MIF), M4+M5 = Metatarsalknochen I und II (MH12), M6-M8 = Metatarsalknochen III, IV, V (MH345). Die Mittelwerte des gesamten Fußes wurden ebenfalls in einer Maske zusammengefasst (TOT). Die Zehregionen M9-M11 wurden bei unseren Messungen (aufgrund der untergeordneten Relevanz) nicht berücksichtigt.
Die Messwerte wurden in den einzelnen Fußregionen eigenständig für sich berechnet und später mit denen der anderen Regionen verglichen.



Grafik 2: *Maskenerstellung vor der Messung*

2.4.4. Statistische Auswertung

Zur statistischen Auswertung nutzten wir die Berechnungen unserer Datenbank. Nach Export der Ergebnisse in das Softwareprogramm „Microsoft - Exel“ wurden die Daten in eine SPSS kompatible Form konvertiert.
Die statistischen Berechnungen wurden mit Unterstützung von Herrn PD Dr. Dr. Werner Hopfenmüller (Institut für Statistik und Informationsverarbeitung der Freien Universität Berlin) durchgeführt.
Als Testverfahren zur Errechnung statistischer Signifikanzen wurde der Mann-Whitney-U-Test angewandt. Dabei wurde ein p von $< 0,05$ als signifikant gewertet.

Über die Ergebnisse der Untersuchung wurden die Patienten nicht vor Abschluss des gesamten Studienzeitraumes informiert, um etwaige den Versuchsablauf behindernde und verfälschende Einflüsse zu vermeiden.

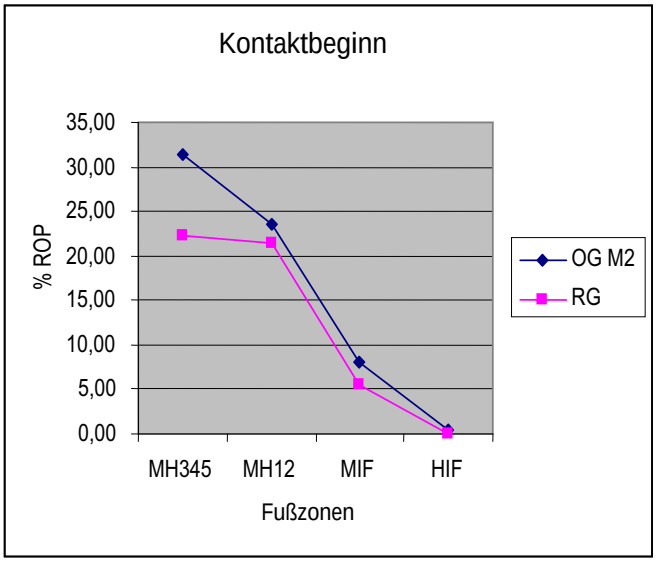
3. Ergebnisse

Die Messresultate werden im Folgenden je nach Parameter getrennt nach Plattform- und Sohlenmessung betrachtet.

3.1. Plattformmessungen

3.1.1. Kontaktbeginn (BOC in % ROP – Roll-Over-Process/Abrollprozess)

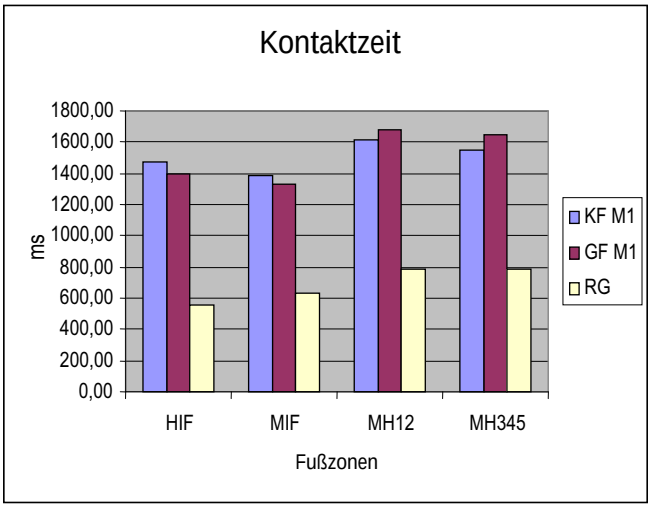
Den größten Prozentsatz des Abrollprozesses nimmt die Region der Ossa metatarsalia III-V ein. Der höchste Wert wird hierbei vom kranken Fuß der operierten Gruppe (OG) zum Zeitpunkt 2 (M2) mit 31,34% erreicht. Im Gegensatz dazu steht der Fuß der Referenzgruppe (RG), der in dieser Fußregion auf einen Wert von 22,18% kommt.
Es folgen in absteigender Weise die Region Ossa metatarsalia I-II (22,70% M3, RG 21,45%), Region Mittelfuß (7,31% M3, RG 5,52%) und Region Rückfuß (0,01% M3, RG 0,04%). Bei der Referenzgruppe stellen beide Metatarsalregionen den Hautpanteil des Abrollprozesses. Signifikante Unterschiede waren hierbei weder im Hinblick auf den kranken bzw. gesunden Fuß im zeitlichen Verlauf, noch im Vergleich der Füße untereinander zu finden (Grafik 3).



Grafik 3:
Kontaktbeginn unterhalb der Metatarsalknochen III-V zum Zeitpunkt M2 (1.Monat postop.) deutlich erhöht; Vergleich operierte Gruppe (OG) vs. Referenzgruppe (RG)

3.1.2 Kontaktzeit (COT in ms)

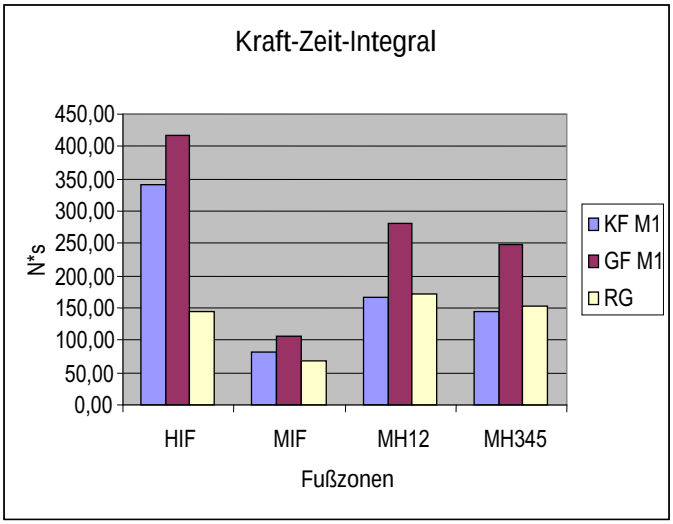
Bei den Kontaktzeiten herrscht innerhalb der Fußzonen eine relativ homogene Verteilung der Absolutwerte. Keine Fußzone zeigt signifikante Unterschiede zu den anderen Fußzonen innerhalb eines Messzeitpunktes. Das heißt, dass sowohl Rückfuß als auch Mittelfuß und Vorfuß ähnliche Kontaktzeiten zum jeweiligen Messzeitpunkt aufweisen (M1, kf, Spanne: kürzeste Kontaktzeit Mittelfuß 1381,33 ms, längste Kontaktzeit MH12 1615,33 ms).
Die Spanne der Kontaktzeiten der Referenzgruppe reicht von 552,56 ms in der Region Rückfuß bis 788,50 ms in der Region MH12.
Vergleicht man die Absolutwerte der Kontaktzeiten des kranken Fußes der operierten Gruppe mit denen des Fußes der Referenzgruppe, so sind zum Zeitpunkt M1 in allen Fußzonen und auch zum Zeitpunkt M2 jeweils in den Fußregionen Rückfuß, Mittelfuß und MH345 signifikant erhöhte Werte in der operierten Gruppe zu verzeichnen. Zum Zeitpunkt M3 lässt sich keine signifikante Erhöhung der Kontaktzeit im Vergleich zur Referenzgruppe mehr erkennen.
Für den Vergleich „gesunder Fuß“ der operierten Gruppe vs. Referenzgruppe gilt für den ersten Messzeitpunkt M1 das gleiche: alle Fußzonen sind signifikant unterschiedlich ($s < 0,001$). In M2 erkennt man dasselbe ($s < 0,05$). M3 weist erneut keine signifikante Erhöhung mehr auf. Das bedeutet, dass, wenn man den kranken oder gesunden Fuß der operierten Gruppe im zeitlichen Verlauf für sich betrachtet, man eine Angleichung der Werte an die der Referenzgruppe findet. Die größte Veränderung ist dabei innerhalb des ersten postoperativen Monats zwischen M1 und M2 zu sehen (OG, kf, TOT: M1: 1922,00 ms; M2: 1315,45 ms; M3: 1213,13 ms; RG, TOT: 943,00 ms). Besonderheiten in den einzelnen Fußzonen diesbezüglich gibt es nicht.
Für den Vergleich „kranker Fuß“ vs. „gesunder Fuß“ innerhalb der operierten Gruppe konnten für den ersten und zweiten Messzeitpunkt keine signifikanten Unterschiede ermittelt werden. Lediglich in M3 zeigte sich in der Region MH345 eine erhöhte Kontaktzeit des gesunden Fußes (kf 926,72 ms, gf 1014,75 ms; $s = 0,016$). Beide Füße sind also ähnlichen Veränderungen unterworfen und unterscheiden sich nicht signifikant voneinander (Grafik 4).



Grafik 4:
signifikant verlängerte Kontaktzeiten zum Zeitpunkt M1 (direkt postop.) beim kranken und gesunden Fuß der operierten Gruppe (KF, GF) im Vergleich zur Referenzgruppe (RG); homogene Verteilung der Kontaktzeiten in den einzelnen Fußzonen

3.1.3. Kraft-Zeit-Integral (FTA in N*s)

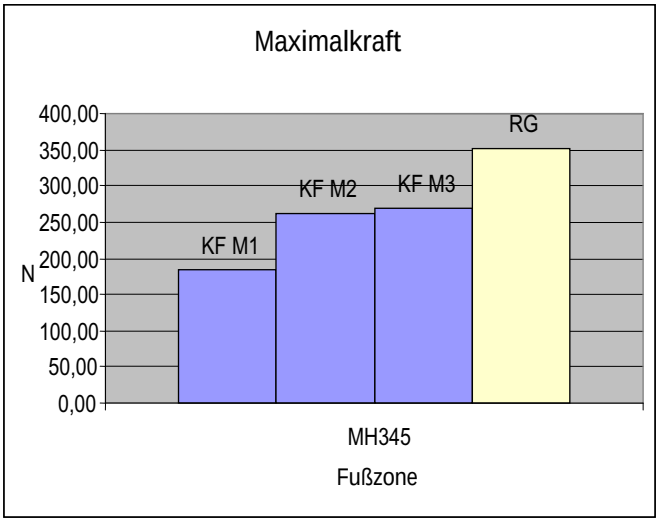
Im Kraft-Zeit Integral wird eine weitere Tendenz deutlich: ein signifikanter Unterschied zwischen dem kranken und gesunden Fuß der operierten Gruppe mit erhöhten Werten seitens des gesunden Fußes. In der Total-Maske wird dieses Phänomen bei allen drei Messzeitpunkten gesehen, dagegen zum Zeitpunkt 1 zusätzlich in der Region MH345 (145,17N*s gf vs. 281,03N*s gf) und zum Zeitpunkt 2 in den Regionen MH12 und MH345. Der Vergleich mit den Werten der Referenzgruppe ergibt erneut für beide Füße der operierten Gruppe deutlich höhere Werte, die sich im zeitlichen Verlauf angleichen.
Die Werte des kranken Fußes sind dabei lediglich zum Zeitpunkt 1 und 2 in der Zone des Rückfußes signifikant erhöht. Dagegen sind die Werte des gesunden Fußes in den Zonen Rückfuß, MH12 und MH345 zum Zeitpunkt 1 und MH12 und MH345 noch zum Zeitpunkt 2 signifikant höher (Grafik 5).
Bei den Absolutwerten zeigen sich in beiden Gruppen und bei beiden Füßen relativ ausgeglichene Werte, wobei die Mittelfußregion insgesamt weniger Impulse abgibt als zum Beispiel die Rückfuß- oder Metatarsalregion.
Wie auch schon bei Parameter BOC wird der höchste Angleichungssprung zwischen Zeitpunkt M1 und M2 gemessen (deutlich in der Rückfußregion: M1 kf 341,83 N*s, M2 kf 260,51 N*s, M3 kf 221,84 N*s).



Grafik 5:
Der gesunde Fuß (GF) gibt zum Zeitpunkt 1 (direkt postop.) in allen Fußzonen signifikant höhere Impulse im Vergleich zum kranken Fuß (KF) und zur Referenzgruppe(RG) ab.

3.1.4. Maximalkraft (MAF in N)

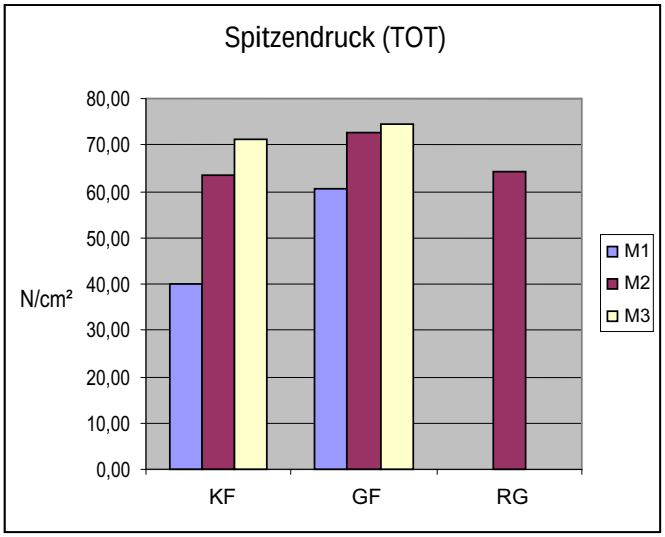
Die Verteilung der Maximalkraft gestaltet sich innerhalb der Fußzonen zu Gunsten des Rückfußes und der Metatarsalregionen. In der Mittelfußzone werden auch hier die geringsten Absolutwerte gemessen (RG: HIF 461,18 N, MIF 172,80 N, MH12 377,35 N, MH345 351,53 N). Im Vergleich kranker Fuß mit der Referenzgruppe sind die Werte signifikant niedriger zum Zeitpunkt 1 in beiden Metatarsalregionen ($s < 0,001$), zum Zeitpunkt 2 und 3 ($s < 0,05$) nur noch in der Region MH345 (Grafik 6). Der gesunde Fuß der operierten Gruppe weist hingegen zu Beginn und im Verlauf keine signifikanten Unterschiede zur Referenzgruppe auf. Die Werte vom kranken im Vergleich zum gesunden Fuß sind nur zum Zeitpunkt 1 in den Zonen Rückfuß, MH12 und MH345 signifikant kleiner ($s < 0,05$). Nach einem respektive nach vier Monaten haben sich diese beiden Füße in ihren Maximalkraftwerten wieder in allen Fußregionen angeglichen.



Grafik 6:
Es zeigen sich signifikant niedrigere Werte unterhalb des kranken Fußes (KF; MH345 = Metatarsalknochen III-V) zu allen drei Messzeitpunkten (M1-3) im Vergleich zur Referenzgruppe (RG)

3.1.5. Spitzendruck (PPR in N/cm²)

Die Spitzendrücke sind von den Absolutwerten her gesehen unter den Metatarsalregionen am höchsten und im Mittelfußbereich am niedrigsten (RG: HIF 28,54 N/cm², MIF 13,31 N/cm², MH12 52,78 N/cm², MH345 37,73 N/cm²).
Die Werte des kranken Fußes gegenüber denen der Referenzgruppe sind ähnlich der Maximalkraft zum Zeitpunkt 1 deutlich niedriger, vor allem in den Mittelfuß- und Metatarsalregionen (Mittelfuß $s < 0,05$, Metatarsalregion $s < 0,001$). Allerdings finden sich beim zweiten und dritten Messzeitpunkt keine signifikanten Unterschiede mehr. Auch hier gibt es erneut zu keinem Messzeitpunkt einen signifikanten Unterschied zwischen dem gesunden Fuß der operierten Gruppe und der Referenzgruppe. Die Absolutwerte des gesunden Fußes übersteigen sogar die der Referenzgruppe in den Zonen Rückfuß und Metatarsalknochen I-V zum Zeitpunkt 2 und 3, allerdings nicht signifikant (OG, gf, MH12, M1: 46,35 N/cm², M2: 60,44 N/cm², M3: 60,86 N/cm²; RG MH12: 52,78 N/cm²).
Die Absolutwerte gleichen sich im ersten postoperativen Monat erneut besonders schnell an. Dieses vollzieht sich besonders in der Metatarsalregion. Die Werte der Referenzgruppe werden auch nach vier Monaten in der Region MH345 noch nicht erreicht. Allerdings werden im Rückfußbereich und MH12 die Werte nicht signifikant überschritten (OG, kf, MH345, M1: 17,62 N/cm², M2: 29,61 N/cm², M3 30,06 N/cm²; RG MH345: 37,73 N/cm²).
In der Gesamtmaske des Fußes (TOT) werden besonders zum zweiten und dritten Messzeitpunkt hohe Spitzendruckwerte vom gesunden, wie auch vom kranken Fuß der operierten Gruppe registriert (Grafik 7).



Grafik 7:
erhöhte Spitzendrücke beim kranken (KF) wie auch beim gesunden (GF) Fuß zum Zeitpunkt 3 (4 Monate postop.) in der Gesamtmaske (TOT)

3.1.6. Längsgewölbe (AIN), Auftrittswinkel (FPA) und Quergewölbewinkel (SBA)

Diese Winkel werden in der Totalen-Maske gemessen. Sie dienen einerseits als Maß für die Absenkung des Fußgewölbes und für die Flächenbelastung des Mittelfußes, andererseits für die Bewegungsrichtung des Fußes.
Im zeitlichen Verlauf zeigen sich zwischen gesundem und krankem Fuß und im Vergleich zur Referenzgruppe keine signifikanten Unterschiede oder zumindest starke Veränderungen in den Absolutwerten (fpa, OG, kf, TOT, M1: 7,67°, M2: 9,37°, M3: 9,35°; RG: 10,64°).
Lediglich der Quergewölbewinkel zeigt bei der operierten Gruppe zu sämtlichen Messzeitpunkten beim kranken, wie auch beim gesunden Fuß deutlich, aber nicht signifikant, niedrigere Werte als bei der Referenzgruppe (sba, OG, kf, TOT, M1: 77,72°, M2: 84,03°, M3: 83,64°; RG: 103,19°) (Tabelle 5).

Gruppe	AIN	FPA	SBA
KF M1	0,20	7,67	77,72
KF M2	0,22	9,37	84,03
KF M3	0,22	9,35	83,64
GF M1	0,21	8,49	80,92
GF M2	0,22	8,85	82,07
GF M3	0,22	9,34	77,06
RG	0,25	10,64	**103,19**

Tab. 5:
Verteilung der Winkelgrößen beim kranken (KF) und gesunden (GF) Fuß, wie auch bei der Referenzgruppe (RG) über die Zeit (Messzeitpunkte 1-3 = M1-3); Quergewölbewinkel (SBA) deutlich aber nicht signifikant erhöht bei der Referenzgruppe

3.2. Sohlenmessungen

3.2.1. Kontaktbeginn (BOC in % ROP)

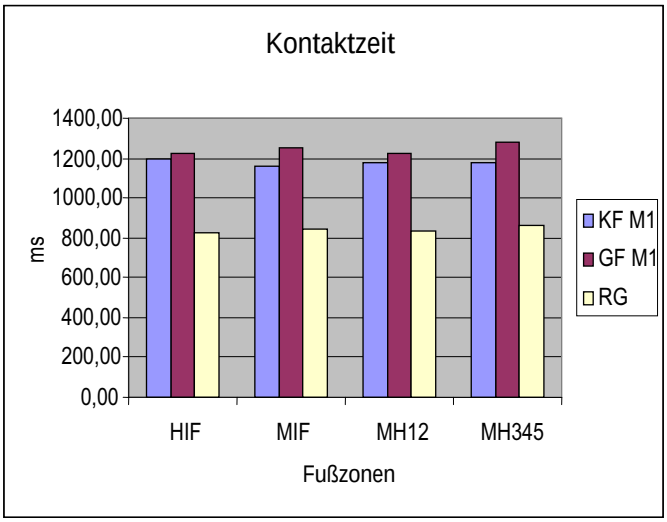
Insgesamt bietet sich hier ein sehr inhomogenes Bild. Von den Absolutwerten sind die Metatarsalknochen MH12 am stärksten beteiligt. Es folgt der Mittelfuß und MH345 (RG: HIF 0,00 %, MIF 2,05 %, MH12 9,53 %, MH345 1,02 %). Der Rückfuß ist nur minimal beteiligt. Signifikante Unterschiede wurden lediglich im Vergleich innerhalb der operierten Gruppe in Zone MH12 zum Zeitpunkt 1 mit höheren Werten für den gesunden Fuß gefunden ($s < 0,05$). In dieser Zone kehrt sich das Bild zum Zeitpunkt 2 einmal und zum Zeitpunkt 3 noch einmal entgegengesetzt in den Absolutwerten komplett um, jedoch nicht signifikant. Dieses Wechselspiel in der Mehrbelastung der beiden Beine zu den verschiedenen Zeitpunkten sind auch in den Fußzonen Mittelfuß und MH345 zu finden, jedoch entgegengesetzt. Es lässt sich keine eindeutige Tendenz feststellen.

3.2.2. Kontaktzeit (COT in ms)

Es zeichnet sich ein homogenes Verteilungsmuster ab. Sämtliche Fußzonen bieten ähnliche Absolutwerte über den gesamten zeitlichen Verlauf (RG HIF 829,70 ms, MIF 846,03 ms, MH12 832,93 ms, MH345 864,81 ms).
Im Vergleich „kranker Fuß“ der operierten Gruppe mit der Referenzgruppe wird deutlich, dass zum Messzeitpunkt 1 über allen Fußzonen ein signifikant höherer Wert bei der operierten Gruppe gemessen wird ($s < 0,001$). Dieses bestätigt sich auch im Vergleich „gesunder Fuß“ der operierten Gruppe vs. Referenzgruppe (Grafik 8).
Zum Zeitpunkt 2 sind immer noch die Werte des kranken und des gesunden Beines der operierten Gruppe signifikant höher als die der Referenzgruppe, allerdings nur noch in den Zonen Rückfuß, MH12 und MH345 ($s < 0,05$).
Die Angleichung vollzieht sich weiter. Zum Messzeitpunkt 3 sind signifikant höhere Werte nur noch in den Metatarsalregionen beider Füße der operierten Gruppe zu messen ($s < 0,05$). Die Absolutwerte unterscheiden sich hierbei stark (OG, kf, MH12, M3: 1042,24 ms; RG, MH12, M3: 832,93 ms)
Zwischen den beiden Füßen der operierten Gruppe gibt es weder zum Zeitpunkt 1, noch zum Zeitpunkt 2 signifikante Unterschiede. Lediglich die Absolutwerte sind marginal beim

gesunden Fuß höher als beim kranken. Zum Zeitpunkt 3 ist dieser Unterschied in der Zone Rückfuß signifikant (s < 0,05).

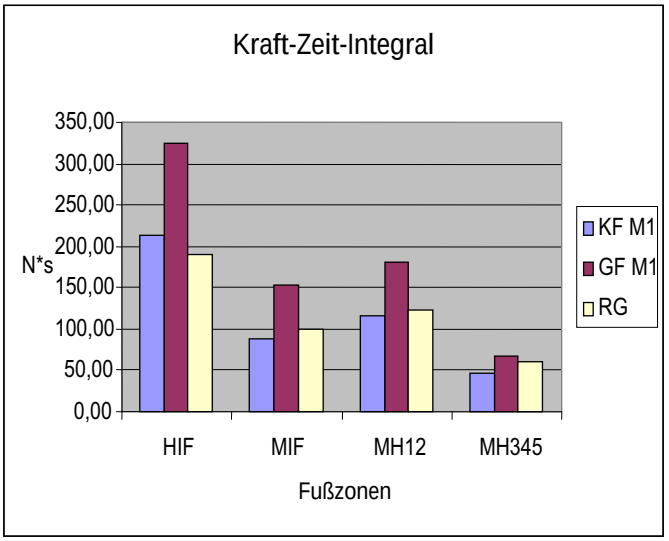
Die größte Absolutwertangleichung an die Referenzgruppe findet sich auch hier erneut zwischen Zeitpunkt 1 und 2, wobei die gemessenen Absolutwerte des gesunden Fußes der operierten Gruppe den größten Sprung erzielen (OG, gf, MH345 M1: 1275,23 ms, M2: 1100,58 ms, M3: 1116,17 ms; RG, MH345: 864,81 ms).



Grafik 8:
Die Kontaktzeiten sind in den einzelnen Fußzonen homogen verteilt; signifikant verlängerte Kontaktzeiten zum Zeitpunkt M1 (direkt postop.) beim kranken und gesunden Fuß der operierten Gruppe (KF, GF) im Vergleich zur Referenzgruppe (RG)

3.2.3. Kraft-Zeit-Integral (FTA in N*s)

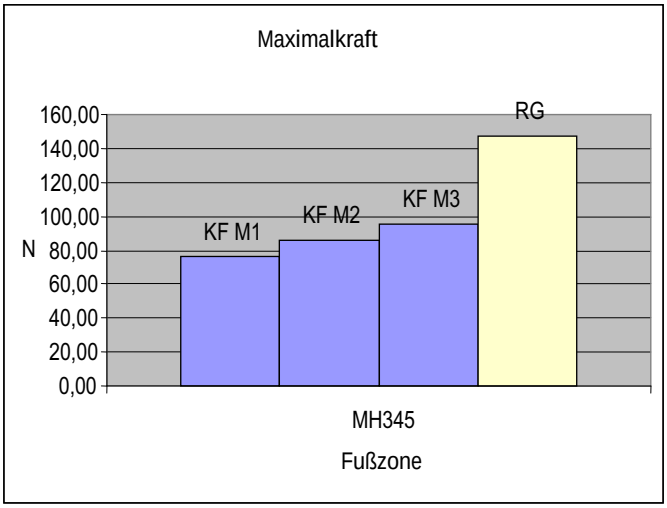
Auch beim Parameter „Kraft-Zeit-Integral“ (Impuls) liefert der gesunde Fuß der operierten Gruppe im Gegensatz zum kranken Fuß deutlich höhere Messwerte als die der Referenzgruppe. Dieses wird besonders deutlich in den Rückfußzonen und Zonen der Metatarsale I-II. ($s < 0,05$). Dabei finden sich zum Zeitpunkt 1 und 2 in beiden Zonen signifikant höhere Werte des gesunden Fußes gegenüber der Referenzgruppe. Zum Zeitpunkt 3 ist dieser Unterschied nur noch in der Rückfußzone zu messen (Grafik 9).
Demgegenüber stehen die signifikant kleineren Werte des kranken Fußes im Vergleich mit der Referenzgruppe ($s < 0,05$ zum Zeitpunkt 1 und 2 in Zone MH345). Zum Zeitpunkt 3 gibt es keine Unterschiede. Im Vergleich „kranker Fuß“ vs. „gesunder Fuß“ der operierten Gruppe zeigt ebenfalls der gesunde Fuß signifikant höhere Werte besonders in Zone MH345 zu allen 3 Messzeitpunkten sowie in Zone Rückfuß (M1) und Mittelfuß (M2).
Es herrschen zwischen der operierten Gruppe und der Referenzgruppe im Hinblick auf den kranken Fuß keine Unterschiede und vor allem keine zeitlichen Angleichungen. Die Absolutwerte sind auch hier so verteilt, dass auf den Rückfuß der höchste Impuls wirkt, auf die Zone MH345 der niedrigste (FTA, RG, HIF: 190,99 N*s, MIF 99,13 N*s, MH12 123,97 N*s, MH345 61,39 N*s).



Grafik 9:
Der gesunde Fuß (GF) gibt zum Zeitpunkt 1 (direkt postop.) in allen Fußzonen signifikant höhere Impulse ab im Vergleich zum kranken Fuß (KF) und zur Referenzgruppe(RG); höchste Werte werden unterhalb des Rückfußes (HIF) und der Metatarsalknochen I-II (MH12) gemessen.

3.2.4. Maximalkraft (MAF in N)

Die Kräfte innerhalb des Fußes lasten hauptsächlich auf dem Rückfuß und der Region MH12 (RG: HIF 50,1,24 N, MIF 219,09 N, MH12 342,55 N, MH345 147,16 N). Zum Zeitpunkt 1 zeigen die Zonen Rückfuß, MH12 und MH345 signifikant ($s < 0,05$) kleinere Werte für den kranken Fuß der operierten Gruppe im Vergleich zur Referenzgruppe. Zum Zeitpunkt 2 besteht diese Aussage nur noch für die beiden Metatarsalregionen, zum Zeitpunkt 3 lediglich nur noch für Zone MH345 (Grafik 10).
Der gesunde Fuß der operierten Gruppe weist hingegen zum Zeitpunkt 1 in der Zone MH345 signifikant kleinere Werte auf als die Referenzgruppe. Zu allen anderen Zeitpunkten sind die Werte des gesunden Fußes ähnlich denen der Referenzgruppe.
Im Vergleich „kranker Fuß“ vs. „gesunder Fuß“ innerhalb der operierten Gruppe nehmen die signifikanten Unterschiede im zeitlichen Verlauf ab. Sie bestehen in kleineren Werten des kranken Fußes zum Zeitpunkt 1 in den Zonen Rückfuß, Mittelfuß und MH345; zum Zeitpunkt 2 in den Zonen Mittelfuß und MH345 sowie zum Zeitpunkt 3 nur noch in Zone MH345 ($s < 0,05$).
In den Absolutwerten des kranken Fußes der operierten Gruppe ist eine Angleichung dieser Werte innerhalb einer Fußzone an die „Normalwerte“ der Referenzgruppe zu sehen (OG, kf, MH12, M1: 198,54 N, M2: 249,68 N, M3: 279,76 N; RG, MH12 342,55 N). Diese Angleichung findet man in allen Fußzonen. Sie erfolgt recht gleichmäßig über die Zeit.
Die Absolutwerte des gesunden Fußes gleichen sich ebenfalls denen der Referenzgruppe an, allerdings nicht in so hohen Sprüngen (OG, gf, MH12, M1: 301,94 N, M2: 313,08 N, M3: 322,16 N; RG, MH12 342,55 N).



Grafik 10:
Messung der Maximalkraft: Es finden sich signifikant niedrigere Werte unterhalb des kranken Fußes (KF; MH345 = Metatarsalknochen III-V) zu allen drei Messzeitpunkten (M1-3) im Vergleich zur Referenzgruppe (RG)

3.2.5. Spitzendruck (PPR in N/cm²)

Betrachtet man die Absolutwerte der Referenzgruppe, so wird deutlich, dass die höchsten Werte bei diesem Parameter unter den Metatarsalregionen gemessen werden, gefolgt vom Rückfuß (RG, HIF: 19,15 N/cm², MIF: 11,05 N/cm², MH12: 23,88 N/cm², MH345 19,54 N/cm²).

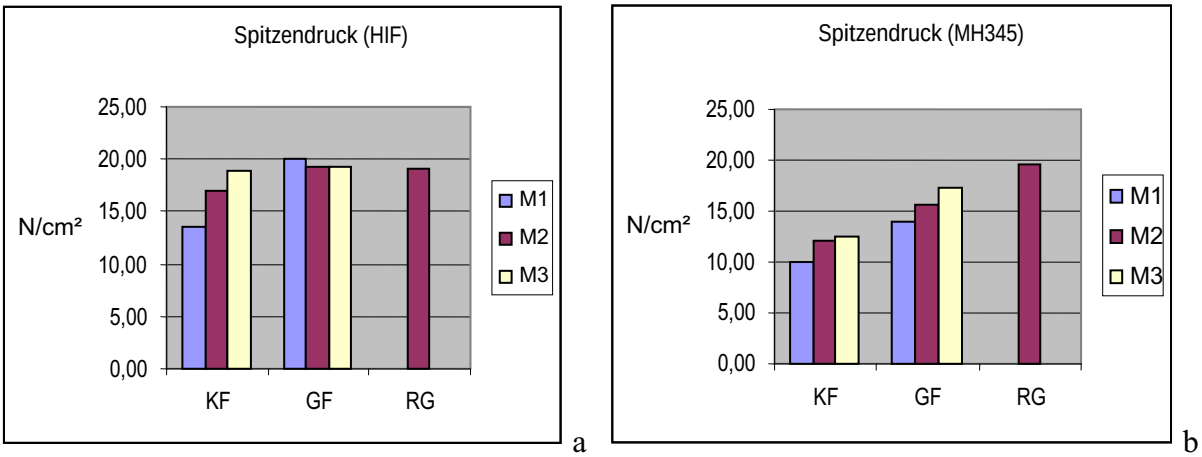
Signifikante Unterschiede werden zwischen krankem Fuß der operierten Gruppe und der Referenzgruppe zum Zeitpunkt 1 in allen Zonen, und zum Zeitpunkt 2 und 3 in den Zonen MH12 und MH345 mit höheren Werten bei der Referenzgruppe deutlich ($s < 0{,}001$ bei MH12 und MH345 zum Zeitpunkt 2; sonst $s < 0{,}05$) (Grafik 11b).

Zwischen dem gesunden Fuß und der Referenzgruppe gibt es lediglich zum Zeitpunkt 1 in der Zone MH345 signifikant kleinere Werte auf Seiten der operierten Gruppe ($s < 0{,}05$).

Der kranke und der gesunde Fuß der operierten Gruppe unterscheiden sich signifikant zum Zeitpunkt 1 in Rückfuß und MH345, zum Zeitpunkt 2 in Rück- und Mittelfuß und zum Zeitpunkt 3 nur noch in der Zone MH345 ($s < 0{,}05$) (Grafik 11a).

Die Absolutwerte erreichen, betrachtet man zunächst den gesunden Fuß der operierten Gruppe, in den Zonen Rück- und Mittelfuß zu allen Zeitpunkten die Referenzwerte, jedoch unter den Metatarsalknochen nicht signifikant niedrigere Werte als die der Referenzgruppe.

Bei der operierten Gruppe werden die Werte der Referenzgruppe nur in Zone Rückfuß zum Zeitpunkt 3 erreicht (OG, kf, HIF, M3: 18,98 N/cm²; RG, HIF: 19,15N/cm²). Ansonsten sind sämtliche Werte unterhalb derer der Referenzgruppe – sie gleichen sich im zeitlichen Verlauf an. Die deutlichste Steigerung der Belastung ist auch hier im ersten postoperativen Monat zu finden, allerdings gleichmäßiger als bei der Plattformmessung.



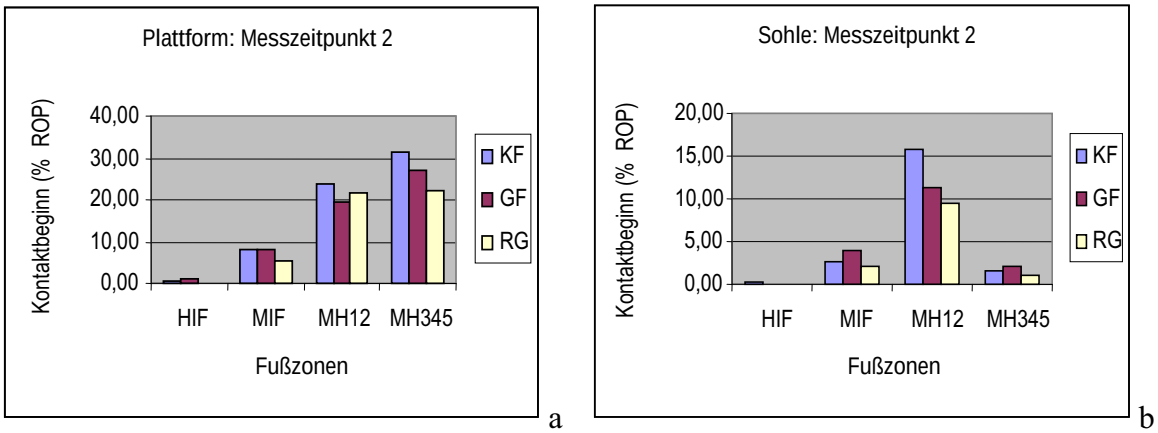
Grafik 11a-b: *Vergleich des Spitzendrucks zwischen Rück (HIF)- und Vorfußregion (MH345) hinsichtlich der Druckverteilungen über die Zeit (M1-3).*

3.3. Vergleich Plattformmessung - Sohlenmessung

Im Zuge dessen, dass beide Messmethoden mit unterschiedlicher Hardware bzw. Auflösung ausgestattet waren, der Messablauf ebenfalls Unterschiede aufwies und bei der Maskenerstellung nur grobe Ähnlichkeiten technisch möglich waren, lassen sich die Erkenntnisse dieser Gegenüberstellung nur bedingt nutzen. Statistische Berechungen wurden deshalb in diesem Teil nicht vorgenommen. Es folgen lediglich Überlegungen mittels eines groben Vergleichs beider Messmethoden, um allgemeine Aussagen treffen zu können und etwaig vorhandene Tendenzen zu skizzieren.

3.3.1. Kontaktbeginn (BOC in % ROP)

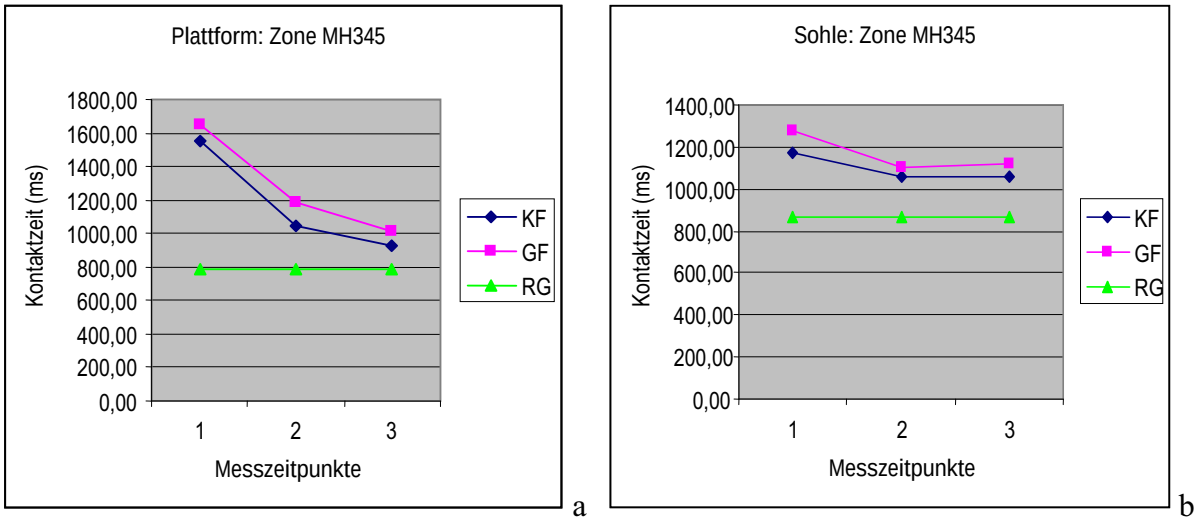
Die Sohlenmessung zeigt bei diesem Parameter eine deutlich inhomogenere Verteilung der Werte im Vergleich zur Plattformmessung. Während die Zonen Mittelfuß und MH12 in grob ähnlicher Weise die Werteverteilung darstellen, findet sich in der Zone MH345 eine deutliche Tendenz hin zur Minderbelastung bei der Sohlenmessung. Diese Zone zeigt zu allen Messzeitpunkten den geringsten Anteil der Messwerte, hingegen werden bei der Plattformmessung in dieser Zone die höchsten Anteile gemessen.
Betrachtet man die Absolutwerte so wird deutlich, dass die Im-Schuh-Messung stark reduzierte Werte im Vergleich zur Plattformmessung aufweist (Grafik 12).



Grafik 12a-b: *Bei der Im-Schuh-Messung (Sohle) werden deutlich niedrigere Werte unterhalb der Metatarsalknochen III-V (MH345) gemessen im Vergleich zum Barfußgang (Plattform).*

3.3.2. Kontaktzeit (COT in ms)

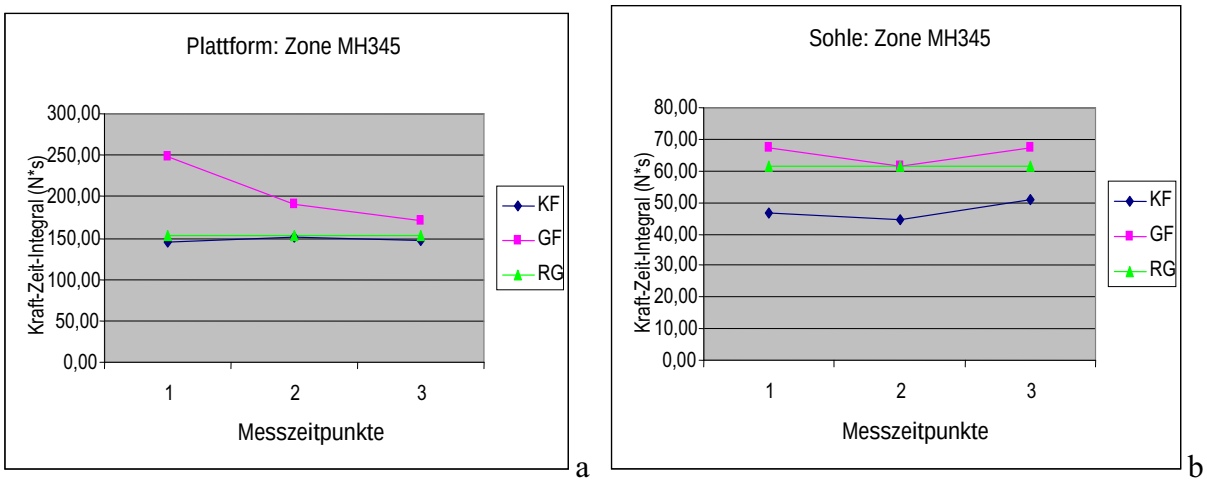
Wenn man die Kontaktzeit zwischen den beiden Messverfahren vergleicht, so erkennt man, dass bei den Sohlenmessungen die Kontaktzeit auf die verschiedenen Fußzonen homogener verteilt sind (Sohle, COT, RG, Spanne: von 829,70 ms – 864,81 ms in den 4 Fußzonen) als die bei den Plattformmessungen (Plattform, COT, RG, Spanne: von 552,56 ms – 788,50 ms). Der gesamte Fuß hat somit gleichmäßig Kontakt mit dem Boden wenn im Schuh gelaufen wird. Beim Barfußlauf haben Rück- und Mittelfußbereich geringere Kontaktzeiten zu verzeichnen als unter den Metatarsalknochen. Dieses vollzieht sich zu sämtlichen Messzeitpunkten. Eine Angleichung an die Werte der Referenzgruppe findet statt, allerdings werden bei beiden Messmethoden nach 4 Monaten immer noch nicht diese Referenzwerte erreicht. Bei der Sohlenmessung sind im Schnitt die Absolutwerte höher als die bei der Plattformmessung (Sohle, COT, RG, HIF: 829,70 ms; Plattform, COT, RG, HIF: 552,56 ms). Lediglich in M1 misst man im Schuh niedrigere Werte als auf der Plattform, und das in allen Zonen (Grafik 13). Vergleicht man die Werte im zeitlichen Verlauf bei beiden Messmethoden, so wird deutlich, dass bei der Sohlenmessung die Absolutwerte zwischen Zeitpunkt 1 und 3 viel dichter zusammen liegen (Sohle, COT, OG, kf, TOT, M1: 1214,57 ms, M2:1075,96 ms, M3: 1090,32 ms; RG: 874,69 ms). Der Unterschied zwischen Zeitpunkt 1 und 2 ist nicht so ausgeprägt wie bei der Plattformmessung (Plattform, COT, OG, kf, TOT, M1: 1922,00 ms, M2: 1315,45 ms, M3: 1213,13 ms; RG: 943,00 ms). Dieses Phänomen zieht sich durch sämtliche Fußzonen sowohl für den kranken als auch für den gesunden Fuß der operierten Gruppe.



Grafik 13a-b: *Das Tragen von Schuhwerk ermöglicht deutlich kürzere Kontaktzeiten zum Zeitpunkt M1 (direkt postop.) unterhalb der Metatarsalknochen III-V (MH345).*

3.3.3. Kraft-Zeit-Integral (FTA in N*s)

Die Spitzenwerte sind bei der Sohlen- wie auch bei der Plattformmessung, betrachtet man die Referenzgruppe, relativ ähnlich in den Zonen Rückfuß, Mittelfuß und MH12 (Plattform, FTA, RG, HIF: 144,79 N*s, MIF: 67,01 N*s, MH12: 172,14 N*s; Sohle, HIF: 190,99 N*s, MIF: 99,13 N*s, MH12: 123,79 N*s). Einen deutlichen Unterschied gibt es hingegen in der Zone MH345 (Plattform, FTA, RG, MH345: 153,90 N*s; Sohle, MH345: 61,39 N*s). Hier fällt auf, dass in der Plattformmessung zunächst zu allen Messzeitpunkten deutlich höhere Werte gemessen werden als bei der Sohlenmessung. Die Werte des kranken Fußes erreichen jedoch bei der Sohlenmessung nie die Werte der Referenzgruppe, bei der Plattformmessung sind sie hingegen gleichwertig, wenn nicht sogar höher. Der Impuls des gesunden Fußes liegt erneut bei beiden Messformen über dem der Referenzgruppe (Grafik 14).

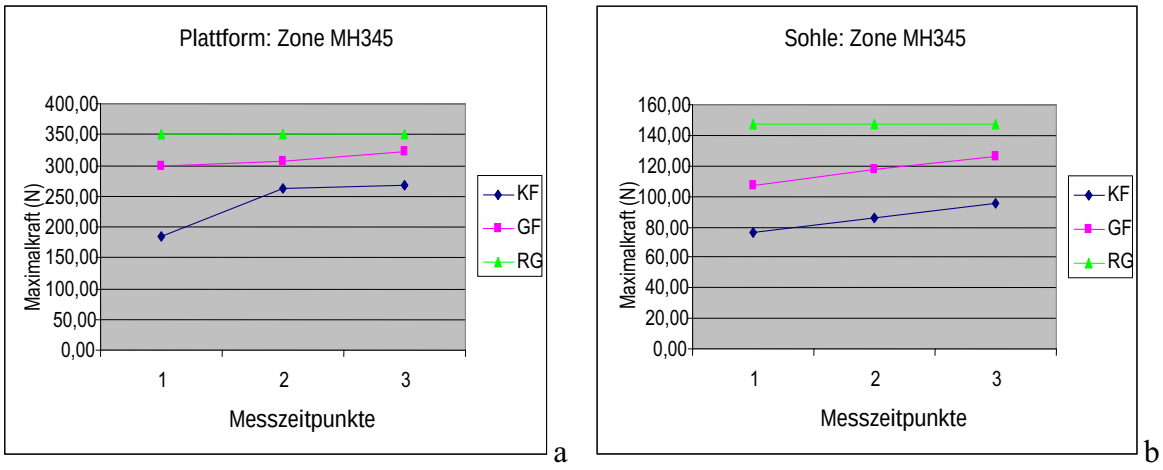


Grafik 14a-b: *Es werden deutlich niedrigere Impulsraten bei der Sohlenmessung unterhalb der Metatarsalknochen III-V (MH345) gemessen; beim kranken Fuß (KF) zeigen sich im Schuh eher niedrigere Werte (Zone MH345) für den gleichen Vortrieb als beim Barfußgang. Der gesunde Fuß gibt deutlich höhere Impulse ab im Vergleich zur Referenzgruppe.*

3.3.4. Maximalkraft (MAF in N)

Die Absolutwerte bei diesem Parameter sind vergleichsweise ähnlich, wobei auch hier im Bereich der Metatarsalknochen III-V eine gegensätzliche Tendenz zu verzeichnen ist: Die Maximalwerte liegen bei der Plattformmessung in dieser Zone um die 350 N, hingegen zeigt die Sohlenmessung Werte um die 150 N (Plattform, MAF, RG, MH345: 351,53 N; Sohle, MAF, RG, MH345: 147,16 N). Die Minderbelastung unter MH345 fällt zu Ungunsten des

Mittel- und Rückfußes bei der Sohlenmessung aus, da hier die Messwerte im allgemeinen höher sind als bei der Plattformmessung (Plattform, MAF, RG, HIF: 461,18 N, MIF: 172,80 N; Sohle, MAF, RG, HIF: 501,24 N, 219,09 N).
Betrachtet man die Ergebnisse der Messungen der einzelnen Füße im zeitlichen Verlauf, so sind keine eindeutigen Unterschiede zwischen beiden Messmethoden zu verzeichnen: Die Maximalkräfte des gesunden und auch des kranken Fußes der operierten Gruppe gleichen sich im zeitlichen Verlauf in ähnlicher Weise den Referenzwerten an. Die Spitzenwerte unterscheiden sich in der operierten Gruppe ebenfalls wie oben beschrieben deutlich in der Zone MH345 (Grafik 15).

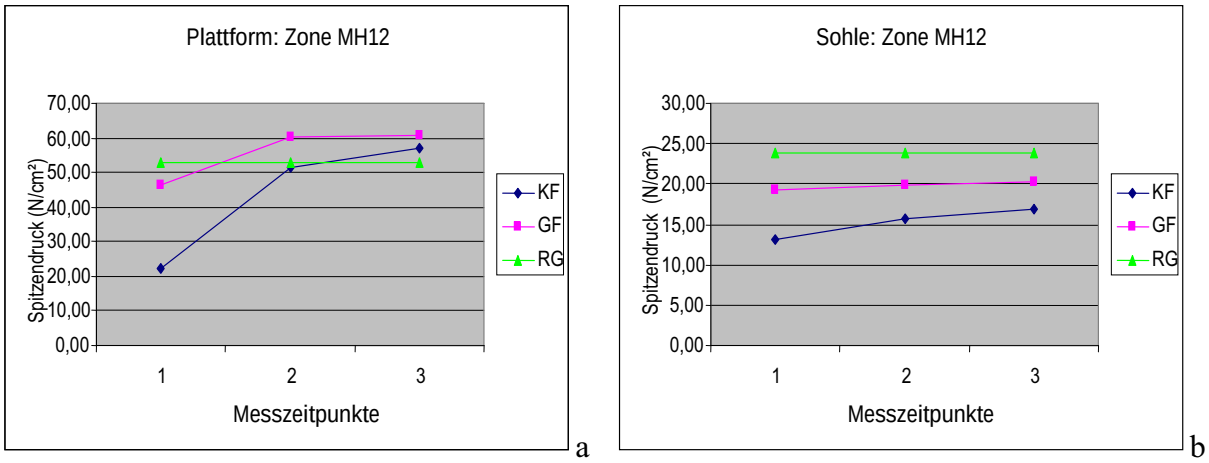


Grafik 15a-b: *Die Sohlenmessung unterhalb der Metatarsalknochen III-V (MH345) ergibt deutliche niedrigere Absolutwerte beim Parameter Maximalkraft.*

3.3.5. Spitzendruck (PPR in N/cm²)

Bei den Spitzendrücken kann man in den einzelnen Fußzonen im Verhältnis zueinander nur geringe Unterschiede zwischen beiden Messmethoden erkennen. In beiden werden die höchsten Werte in der Zone MH12 gemessen, gefolgt von der Zone MH345.
Generell sind die Spitzendrücke bei der Sohlenmessung deutlich niedriger als bei der Plattformmessung. Dieses Phänomen ist nicht in der Mittelfußzone zu beobachten. Hier sind die Drücke annähernd gleich (Plattform, PPR, RG, HIF: 28,54 N/cm², MIF: 13,31 N/cm², MH12: 52,78 N/cm², MH345: 37,73 N/cm²; Sohle, PPR, RG, HIF: 19,15 N/cm², MIF: 11,05 N/cm², MH12: 23,88 N/cm², MH345: 19,54 N/cm²).
Zudem kann man erkennen, dass in der Sohlenmessung die Angleichung der Werte der operierten Gruppe an die der Referenzgruppe auch zum Zeitpunkt 3 in den Metatarsalzonen

noch nicht vollständig abgeschlossen ist. Demgegenüber steht die Plattformmessung, in der bereits zum Zeitpunkt 2 unter den Metatarsalknochen die Werte der Referenzgruppe erreicht (kranker Fuß der operierten Gruppe) und teilweise sogar überschritten werden (gesunder Fuß der operierten Gruppe). Siehe dazu Grafik 16 und Abbildung 8.



Grafik 16a-b: *Es werden durch das Tragen von Schuhwerk unterhalb der Metatarsalknochen I-II (MH12) deutlich geringere Spitzendruckwerte und homogenere Druckverteilungen gemessen*

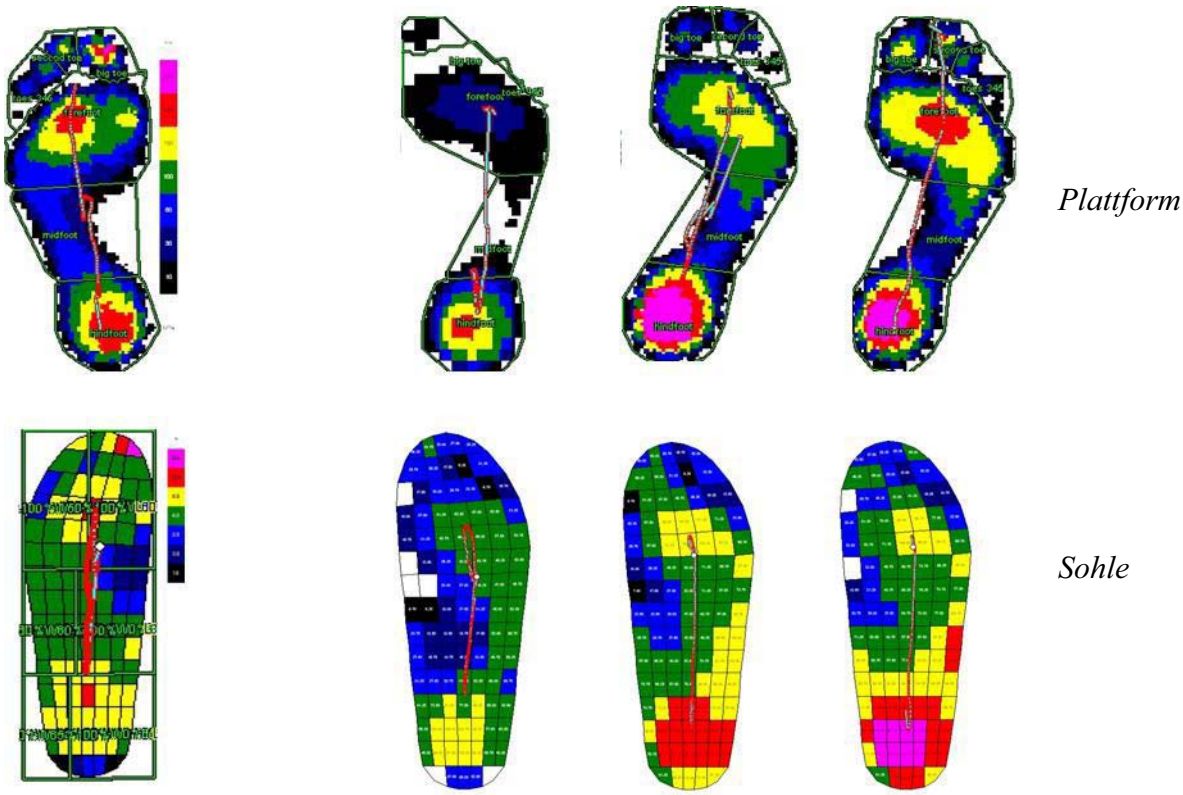


Abb. 8: *Pat. weiblich, 65 Jahre, Diabetes mellitus Typ II seit 17 Jahren (DPN 0/8 bds.) nach Knie TEP-Implantation rechts. Signifikante Spitzendruckreduktion (PPR) in der Vorfußregion im Schuh.*

Zusammenfassend ergibt sich folgendes:

Die Metatarsalknochen nehmen generell eine besondere Stellung ein. Sie tragen die Hauptlast des Abrollprozesses (Plattform, OG, kf, MH345 zu M2: 34%), hingegen wird die Rückfußregion (0,03%) kaum registriert. Der Schuh ermöglicht eine gleichmäßigere Verteilung mit insgesamt niedrigeren Werten in allen Zonen, jedoch konnten signifikante Unterschiede nicht gemessen werden.

Im Metatarsalbereich lassen sich deutlich verlängerte Kontaktzeiten im Vergleich zur Referenzgruppe aufzeichnen ($s<0,05$), wobei der Barfußgang die Tendenz zur Lateralisierung zeigt (Plattform: S nur unter MH345; Sohle: S unter MH1-5). Dies konnte sowohl unterhalb des gesunden wie auch des kranken Fußes gemessen werden. Es zeigt sich eindeutig eine verlängerte Belastung der vulnerablen Zonen. Das Laufen im Schuh mindert diesen Effekt etwas, vor allem im ersten postoperativen Monat.

Während des Abrollprozesses kann der kranke Fuß den nötigen Impuls zum Vortrieb besonders unterhalb MH345 zum Zeitpunkt M1 und M2 nicht mehr aufbringen (OG kf < gf; $S<0,05$), so dass der gesunde Fuß dieses ausgleichen muss. Ausdruck dafür sind deutlich höhere Werte im Vergleich zur Referenzgruppe (Barfußgang: gf OG > RG mit $S<0,001$ in allen Fußzonen zu M1 und M2). Das Laufen mit Schuhen zeigt eine ähnliche Charakteristik, jedoch verschieben sich die Signifikanzen in den einzelnen Fußzonen (Sohle: gf OG > RG mit $S<0,05$ in HIF + MH12 zu M1 und M2). Insgesamt finden sich im Schuh, wie auch beim Barfußgang ähnliche Maximalwerte. Nur unterhalb der lateralen Metatarsalknochen scheint der Schuh eine deutlich dämpfende Wirkung zu haben (RG: Plattform 153,9 N*s; Sohle 61,39 N*s).

Unterschiede in den Maximalkräften zeigten sich ebenfalls unterhalb der lateralen Metatarsalknochen (MH345). Der kranke Fuß kann auch hier die Werte des gesunden Fußes wie auch die der Referenzgruppe nicht erreichen. Beide Messmethoden bestätigen dies. Selbst nach 4 Monaten sind noch signifikante Unterschiede ($S<0,05$) zu erkennen. Die Maximalwerte unterscheiden sich erneut deutlich in beiden Messmethoden (RG, MH345, Plattform: 351,53 N; Sohle: 147,16 N).

Auch beim Parameter „Spitzendruck“ nimmt die Metatarsalregion eine zentrale Stellung ein. Initial noch deutlich unterschritten, werden die „Normalwerte“ der Referenzgruppe bereits zum Zeitpunkt 2 wieder erreicht. Zum Zeitpunkt 3 wird der vulnerable Punkt von >70 N/cm² in der Total-Maske (gesamter Fuß) sogar überschritten, jedoch nur während des Barfußgangs. Die Sohlenmessung ergibt hier eine verlängerte Angleichung und deutlich niedrigere Maximalwerte. Die Spitzendrücke konnten durch den Schuh um bis zu 54,75% gesenkt werden (RG, MH12, Plattform: 52,78 N/cm²; Sohle: 23,88 N/cm²).

4. Diskussion:

4.1. Stellung der Pedografie als diagnostisches Mittel

Die Pedografie etablierte sich in den letzten Jahren als geeignete Methode, um frühzeitig pathologisch hohe plantare Spitzendrücke, insbesondere bei Risikogruppen wie Diabetikern oder neurologisch erkrankten Patienten zu erkennen, zu deuten und zu kontrollieren. Nicht allein wegen der Einfachheit in der Anwendung, sondern gerade durch die Objektivierung eines krankhaften Befundes ist die Pedografie der rein klinischen Untersuchung überlegen. Sie ermöglicht insbesondere das Anfertigen von adäquatem Schuhwerk für diese Patientengruppen [89, 103].

Dennoch hat sie, vor allem im ambulanten Bereich, als diagnostisches Mittel gegenüber den bisher etablierten Methoden, wie zum Beispiel dem Stimmgabeltest, vermutlich aufgrund der hohen Anschaffungskosten weiterhin das Nachsehen.
In der klinischen Anwendung hingegen gilt sie besonders bei orthopädischen Fragestellungen als probates Mittel, Operationen zu planen und den Therapieerfolg zu dokumentieren. Vorher-Nachher-Vergleiche geben dabei Aufschluss über den postoperativen Heilungsverlauf. Da die Methode objektive Messungen ermöglicht und keine subjektiven Scores beinhaltet eignet sie sich ebenso zur Darstellung des positiven Effekts von Orthesen, Einlegesohlen oder therapeutischem Schuhwerk.
Ihre Berechtigung findet die Pedografie weiterhin bei der Qualitätssicherung in der Wiederherstellungschirurgie [39, 79, 93, 96].

4.2. Besonderheiten der plantaren Druckverteilung und des Gangbildes bei Diabetikern mit peripherer Neuropathie

Die allgemeine Aussage, dass Diabetiker unter erhöhten plantaren Fußdrücken leiden, konnten Sokol et al. 1991 anhand einer gesunden Kontrollgruppe unter Anwendung der Pedografie zeigen [103].
Die Methode gilt als Mittel der Wahl, um individuelle Eigenschaften und Unterschiede bei Patienten mit DPN zu objektivieren. Die Ergebnisse von Studien des letzten Jahrzehntes über Diabetiker mit peripherer Neuropathie sind vielfältig. Einige Arbeiten beschäftigen sich mit den Besonderheiten des Gangbildes.
Menz et al. 2004 führten eine Studie mit Diabetikern mit DPN durch, welche zeigen konnte, dass das Gangbild hauptsächlich durch eine instabile Balance, bedingt durch die gesenkte periphere Sensibilität gekennzeichnet ist. Es resultiert eine verkürzte Schrittlänge, eine verminderte Schrittgeschwindigkeit und ein unregelmäßiger Schrittrhythmus. Besonders zum Tragen kommt dieses Phänomen bei unebenem Untergrund, der unweigerlich zu einem unsicheren Bewegungsgefühl bei den Betroffenen führt [60, 77, 88].
Dieses zeigten bereits Cavanagh et al. in ihrer Arbeit von 1992, in der sich Patienten aufgrund der Folgen ihrer diabetischen peripheren Neuropathie signifikant unsicherer beim Gehen fühlten als die Kontrollgruppe von Diabetikern ohne DPN [18]. Die verminderte Schrittgeschwindigkeit stellt Dingwell et al. als einen Kompensationsmechanismus dar, der die dynamische Stabilität im Oberkörper unterstützt und somit zu mehr Gangsicherheit führt [31]. Somit versucht der Patient geradezu intuitiv, durch langsames Gehen die auftretenden Spitzendrücke zu mildern [32].

Aber welche Faktoren führen zusätzlich zu erhöhten plantaren Spitzendrücken?
Cavanagh et al. sowie Drerup et al. beschrieben zunächst, dass es zwischen dem Körpergewicht und dem plantaren Spitzendruck keinen signifikanten Zusammenhang gibt [17, 32].
Die Untersuchungen von Delbridge et al., später durch Sauseng et. al bestätigt, zeigten dann, dass ein ganz entscheidender Faktor in der Entstehung von plantaren Druckulzera die limitierte Gelenkmobilität ist. Das damit verbundene pathologische Abrollverhalten führt zu erhöhten Spitzendrücken besonders unter den Metatarsalköpfchen [29, 91].

Dieses Phänomen wird durch vorherrschende Fußdeformitäten noch verstärkt.
In einer Arbeit von Bus et al. 2005 konnte deutlich gezeigt werden, dass durch vorhandene Krallen- oder Hammerzehe im Laufe der Erkrankung eine Ausdünnung und Verschiebung der submetatarsalen Fettpolster nach distal vollzogen wird. Dabei wurden neben erhöhten Spitzendrücken auch gesteigerte Impulsraten besonders unter den Metatarsalknochen II-IV gemessen. Der geringste Anteil der Gewichtsaufnahme wurde unter den Zehen gemessen, was ebenfalls einen Risikofaktor für die Druckulkusbildung darstellt.
Bus et al. nannten zusammenfassend die limitierte Gelenkmobilität, vorhandene Fußdeformitäten, prominente Metatarsalköpfchen, Charcot-Amputationen sowie die Kallusbildung als Hauptgründe für die Entstehung von plantaren Spitzendrücken und somit von Druckulzera bei Diabetikern mit DPN [11, 13, 28].

Als Vorhersagefaktoren für die Entstehung von Druckulzera konnten Cavanagh et al. und Müller et al. zudem die Bindegewebsdicke unterhalb der Metatarsalknochen, die Beschaffenheit des Fußgewölbes, das Vorhandensein eines Hallux valgus sowie die Vorfußarthropathie formulieren [19, 20, 83].

Während der Literaturrecherche wurde schnell deutlich, dass es vergleichende Studien zu prä- und postoperativen Besonderheiten am diabetischen Fuß nach Eingriffen an der unteren Extremität bis heute nicht gibt. Im Vergleich mit der Fülle an Arbeiten im nicht-invasiven Bereich gab es in den letzten 15 Jahren lediglich vereinzelt pedografische Untersuchungen an gesunden Probanden mit traumatischen Verletzungen.
So konnte Becker et al. 1995 zeigen, dass nach Frakturen des oberen Sprunggelenkes sich erhöhte Spitzendrücke im Sinne einer pathologischen Mehrbelastung hauptsächlich unterhalb des lateralen Vorfußes messen ließen [8].
In einer Arbeit von Kerozek et al. (Pedografie vor und nach Chevron-Aikin-Osteotomie am Hallux valgus, 1997, [61]) wurden zudem noch gesteigerte Impulsraten sowie Kraft-Zeit-Integrale am lateralen Vorfuß gemessen.
Demgegenüber stellte Siegmeth et al. 1996 in einer Studie zu dislozierten intraartikulären Calcaneusfrakturen erhöhte Spitzendrücke im Rück- und Mittelfußbereich fest, welche in verminderten Drücken unterhalb des Vorfußes resultierten [99].
Mittlmeier et al. deuteten dies 2005 einerseits als Kompensationsmechanismus, andererseits als Folge einer veränderten posttraumatischen Gelenkkinematik. Sie beschrieben dabei die

mangelnde Inversions-Eversions-Fähigkeit des Rückfußes vornehmlich unter Gehbelastung in der Ebene, aber auch unter „Stresstests“ (Treppabgehen, Gehen auf der schiefen Ebene).
Die Adduktion des Fußes als Ausgleichsbewegung ist die Folge, welches schließlich zu einer Verschiebung der Ganglinie nach lateral und somit zu einer Mehrbelastung der lateralen Fußsäule führt [79].

4.3. Pathologisch erhöhte plantare Spitzendrücke – Prävention und Intervention

4.3.1. Prävention

Die Bedeutung der Prävention vor pathologisch erhöhten plantaren Spitzendrücken bei Diabetikern kann nicht hoch genug eingeschätzt werden.
Gemeinhin haben Screening und Schulung, wie Ulbrecht et al. zusammenfassen, höchste Priorität [107].
Dabei stellt die Vermeidung von Folgeschäden wie Druckulzera, Gelenkimmobilität oder Infektionen das oberste Ziel dar, um die Gesundheit und damit die Lebensqualität für den Patienten erhalten zu können.
Die Aufklärung sollte zu Beginn über die Krankheit selbst und die damit verbundenen Spätfolgen im Mittelpunkt des Interesses stehen. Auch hinsichtlich der erhöhten Sturzgefahr durch haltungsbedingte Instabilitäten müssen Patienten sensibilisiert werden [101].

Sind ulkusgefährdende Spitzendrücke bei Diabetikern erst einmal diagnostiziert, wobei man den optimalen „Cut Point“ als Balance zwischen Sensitivität und Spezifität zwischen 70N/cm² (Armstrong et al. ,1998) und 87,5 N/cm² (Lavery et al., 2003) in der Literatur findet, sollte frühzeitig mit mobilisierenden und stärkenden Übungen begonnen und therapeutisches Schuhwerk getragen werden. Spätfolgen werden so verringert und Spitzendrücke reduziert [3, 46, 65, 71, 115].

4.3.2. Konservative Techniken zur Druckminderung

Auf dem Gebiet der Prävention bzw. Vermeidung von erhöhten Spitzendrücken respektive plantaren Druckulzera bei Diabetikern mit DPN gibt es zahlreiche Studien, die einheitlich den Total-Contact-Cast (TTC) als effektivste Maßnahme und sogenannten „Gold-Standard“ bezeichnen, um bestehende pathologische Spitzendrücke bei Diabetikern mit DPN signifikant zu reduzieren. Im Hinblick auf die Drucksenkung werden dabei immer wieder der Vorfuß bzw. die Metatarsalknochen in den Mittelpunkt des Interesses gerückt. Mittels Total-Contact-Cast wird die Ödembildung gemindert und die Mobilität sowie die Mitarbeit der Patienten erhöht. Bei diabetischen Druckulzera werden damit Heilungsraten von unter sechs Wochen erreicht. Selbst auf die kontralaterale Extremität hat der TTC einen drucksenkenden Einfluss [2, 9, 10, 15, 22, 55, 68, 107].

Eine zweite Hauptsäule der effektiven Spitzendrucksenkung beim Diabetiker findet sich in der Literatur anhand der Versorgung mit adäquatem orthopädischem Schuhwerk. Auch hier gibt es mehrere Studien, welche sich den verschiedenen Möglichkeiten an geeigneter Schuhversorgung für Diabetiker widmen. Aus der Fülle der Produkte sticht aber keines signifikant hervor. Vielmehr kann man zusammenfassend sagen, dass allgemein die Anwendung von Einlegesohlen und unterschiedlicher Schuh-Designs signifikant die Spitzendrücke unterhalb des Vorfußes senken [6, 23, 47, 74, 82].

Wie Hastings et al. in einer neueren Studie von 2007 zeigen konnten, muss diesbezüglich jedoch streng auf die Art und Beschaffenheit sowie die Platzierung einzelner Sohlen oder Teilen davon geachtet werden. Platziert man zum Beispiel „Fat pads“ mehr als 1,8 mm distal der Metatarsalkopflinie, so erhöhen sie die auftretenden Spitzendrücke. Zwischen 6,1 und 10,6 mm proximal dieser Linie werden diese jedoch verringert [50].

Interessant erscheint auch die Arbeit von Perry et al. aus dem Jahre 1995. In dieser wurden die Auswirkungen von normalen Jogging-Schuhen auf die plantare Druckverteilung untersucht. Das Ergebnis zeigte sowohl bei Diabetikern, als auch bei gesunden Probanden eine signifikante Drucksenkung in Rück- und Vorfuß um ca. 30% (+/- 9,1%). Perry bezeichnete daher dieses als eine Art Minimalform des therapeutischen Schuhwerks [86].

Eine generelle oder vorschnelle Verschreibung von orthopädischen Schuhen oder Einlegesohlen ohne vorherige pedografische Analyse sollte dennoch nicht erfolgen, da zum Beispiel gleiche Arten von Einlegesohlen bei unterschiedlichen Patienten ein anderes Ergebnis hervorrufen können [12].

Die Arbeit von Müller et al. von 1994 stellte eine andere Form von konservativer drucksenkender Therapie vor. Es wurde ein spezieller Hüft-Gang entwickelt (Abstoßen, Bein mit der Hüfte nach vorne ziehen, Schrittverkürzung und Halten der normalen Schrittgeschwindigkeit), der verminderte Spitzendrücke unterhalb des Vorfußes zum Ziel hatte. Wie die Studie zeigte, hatten die Probanden große Probleme, diese Form der Bewegung über längere Zeit richtig auszuführen. Eine dauerhafte Anwendung bei Patienten ist somit stark motivationsabhängig und deshalb als geeignete Therapieform höchst fraglich [81].

4.3.3. Operative Techniken zur Druckminderung

Neben den schon in der Frühphase der Erkrankung angewandten konservativen Möglichkeiten erhöhte plantare Spitzendrücke effektiv zu reduzieren, kommen operative Techniken ebenso präventiv, als auch kurativ in Früh- und Spätstadien oder bei sehr stark fortgeschrittenen Komplikationen des diabetischen Fußes (z.B. Charcot-Fuß) zum Einsatz. Hierbei stehen vorwiegend rekonstruktive Techniken im Vordergrund. Diese haben die Sanierung von Infekten, die Beseitigung von Instabilitäten, die Förderung der Ulkusheilung, den Erhalt bzw. die Wiederherstellung der Gehfunktion und die damit verbundene Versorgung mit adäquatem Schuhwerk sowie die Vermeidung von Amputationen zum Ziel. Mittlmeier et al. unterteilen hierbei drei verschiedene Eingriffsgruppen: die Exostosenabtragung, die Korrekturarthrodesen und die Amputationen [80].

Die Exostosenabtragung stellt laut Mittlmeier eine „limitierte und effektive Behandlungsmaßnahme“ dar, wenn keine relevante Instabilität des Fußes besteht. Diesbezüglich konnten bereits Young et al. 1992 zeigen, dass durch Schwielen- und Kallusentfernung plantare Spitzendrücke unterhalb des Vorfußes um ca. 26 % gesenkt werden können [116].

Bei Korrekturarthrodesen hingegen sollte wegen der Komplexität der Bedingungen (Lokalisation, Ausdehnung von Osteonekrosen und Defekten, Infektionen, Weichteilstatus), der Vielzahl an Osteosynthesetechniken (Marknagel, Fixateur externe, Platten, Schrauben) und der allgemein hohen Komplikationsrate ein individuelles Behandlungskonzept erstellt werden.

Majoramputationen als solche werden als Primärintervention nur noch bei vitaler Bedrohung des Patienten (Sepsis, kein Débridement mit sekundärer Rekonstruktion möglich) angewandt und sind somit für die effektive Spitzendrucksenkung nicht relevant. Die Durchführung von Minoramputationen gilt hauptsächlich dem Erhalt des Fußes als funktionelle Einheit [80]. Definitive Aussagen zum Ausmaß der Drucksenkungen bei diesen Therapieformen fehlen allerdings bislang.

In einer Arbeit aus dem Jahre 2005 untersuchten Khalafi et al. die Auswirkungen von Resektionen (Weil-Metatarsal-Neck-Osteotomie) am zweiten Metatarsalknochen auf die

plantaren Spitzendrücke. Es konnten die Spitzendrücke in der Neutralposition um 36 % gesenkt werden. Dies untermauert, das die Weil-Metatarsal-Neck-Osteotomie eine effektive Methode zur Spitzendrucksenkung ist [62].

Dennoch finden sich in der Literatur auch Gegenbeispiele, die die Ineffektivität von chirurgischen Maßnahmen veranschaulichen. So konnten Cavanagh et al. 1999 aufzeigen, dass eine panmetatarsale Kopfresektion (forefoot arthroplasty, Hoffman-procedure, Fowler-procedure) nicht zu der gewünschten Druckminderung führt [21].

4.4. Deutung der eigenen Ergebnisse

4.4.1. Der pathologische Abrollvorgang des Diabetikers mit peripherer Neuropathie

Der Kontaktbeginn als Ausdruck des ersten Kontaktes des Fußes mit dem Boden zeigte sich bei beiden Messungen als erstes unterhalb der Metatarsalknochen. Ein normaler Abrollvorgang (Ferse > Mittelfuß > Vorfuß), wie er bei einem Gesunden vorkommt, konnte nicht verzeichnet werden. Der für Patienten mit DPN typische „patschende“ Gang zeigt sich somit und bestätigt erneut die Annahme, dass dieses Gangbild mittels repetitiver Traumen zur Entstehung von plantaren Druckulzera beitragen kann [Vergleich 107]. Während des Heilungsverlaufes konnte keine Veränderung des Gangbildes gesehen werden. Das Tragen von Schuhwerk hatte nur insofern Einfluss, als dass eine Medialverschiebung unterhalb der Metatarsalknochen bezüglich des Erstkontakts zu verzeichnen war. Sicherlich gilt die Konfiguration des Schuhs als ursächlich dafür.
Des Weiteren sahen wir, dass alle Fußzonen einen gleichwertigen Anteil am Abrollprozess haben und der gesunde wie auch der Fuß der operierten Seite daran teilnimmt. Über die Zeit nahm die Geschwindigkeit des Abrollprozesses zu. Probanden, die Schuhwerk besaßen (Sohlenmessung), konnten dabei zügiger gehen. Eventuell besteht dieses Phänomen nicht zuletzt dadurch, dass durch den Schuh auch die höheren Impulswerte und Maximalkräfte unterhalb der Metatarsalknochen gedämpft wurden.

4.4.2. Einflüsse auf die kontralaterale Extremität

Eine weitere Hypothese unserer Studie nahm an, dass die nicht operierte Seite teilweise die Einschränkungen auf der Gegenseite durch Mehrbelastung ausgleichen müsste. So führte Seebeck et al. in dieser Hinsicht 2005 ein interessantes Tierexperiment durch, bei dem die Heilungszeit an iatrogenen Knochendefekten bei Hunden mittels Ganganalyse untersucht wurde. Es zeigte sich, dass die Tiere das verletzte Bein minder- und das gesunde Bein mehrbelastet wurde. Dieses Phänomen bestand auch noch, aber in abgeschwächter Form, nach 9 Wochen (Ende der Studie) [98].

Bei unseren Messungen konnte dieses Phänomen einzig anhand des Kraft-Zeit-Integrals (Impuls), und auch hier nur nach dem ersten postoperativen Monat beim Barfußgang, nachgewiesen werden. Der Vortrieb konnte in gleichem Maße für die Zeit der

Rekonvaleszenz nur gewährleistet werden, indem der gesunde Fuß höhere Impulse aufbrachte als der operierte, und somit die Minderleistung dessen kompensierte. Im zeitlichen Verlauf glichen sich diese Werte nahezu vollständig wieder in Richtung der Referenzwerte an.
Alle anderen Parameter zeigten nicht dieses Phänomen, womit belegt wäre, dass eine Operation hinsichtlich der Entstehung von ulkusgefährdenden Spitzendrücken auf die nichtoperierte Seite keinen entscheidenden Einfluss hat.

4.4.3. Einflüsse auf das Fußgewölbe der operierten Extremität

Erfolgt der Eingriff wie bei unseren Probanden nicht direkt am Fußgewölbe sondern weiter proximal, so sind anhand des Längsgewölbes, des Quergewölbewinkels und des Auftrittswinkels keine nennenswerten Veränderungen zu verzeichnen. Die Anatomie des Fußes wird nicht beeinträchtigt. Lediglich bei den Absolutwerten des Quergewölbewinkels wurden nicht signifikant niedrigere Werte bei beiden Füßen der operierten Gruppe im Vergleich zur Referenzgruppe gemessen. Ob es hierbei zu einer leichten Abflachung des Fußgewölbes im Zuge der Mehrbelastung kommt, ist reine Spekulation.

4.4.4. Beobachtungen im zeitlichen Verlauf

Unmittelbar postoperativ wiesen Maximalkraft, Impuls und Spitzendruck in ihrer Gesamtheit geringere Absolutwerte im Vergleich zur gesunden Seite auf. Ursachen hierfür liegen im zögerlichen Gangbeginn mit subjektivem Instabilitätsempfinden und Minderbelastung der betroffenen Extremität. Beim Patienten wird eine Schmerzerwartung im operierten Bein beim Auftreten induziert, welche durch das auslösende Trauma, die präoperative Immobilität und die operative Korrektur der Verletzung verstärkt wird.
Diese Aussage wird durch die Angleichung der Werte während des Heilungsprozesses an die des gesunden Fußes im Sinne einer zunehmenden Gangsicherheit durch Übung und Routine untermauert.
Jedoch kehren damit auch die pathologischen Abrollmuster, besonders unter den medialen Metatarsalknochen, zurück.

Auffällig waren vor allem beim Barfußgang gemessene, stark erhöhte plantare Spitzendrücke und Impulsraten unterhalb der Metatarsalknochen, die allerdings nach Armstrong et al. (1998) in den Einzelmasken (HIF, MIF, MH12, MH345) noch keine Ausmaße erreicht hatten, die zur Ulkusbildung führen [3].

Der Fuß als Ganzes jedoch (Total-Maske - TOT, M3) zeigte nach dem vierten postoperativen Monat beim operierten, wie beim gesunden Bein ulkusgefährdende Drücke von mehr als 70N/cm². Die Schuhversorgung konnte hierbei im Vergleich die Spitzendrücke um fast 50% senken. Dies hat eine enorme Bedeutung im Hinblick auf die Entstehung bzw. Vermeidung von Druckulzera und bestätigt die oben getroffenen Aussagen zur effektiven Reduktion von plantaren Spitzendrücken.

Die deutlichsten Unterschiede bzw. Wertangleichungen wurden bei fast sämtlichen Parametern nach dem ersten postoperativen Monat gemessen – eine so vorher noch nicht beschriebene Tatsache. Ein Hauptgrund dafür könnte vermutlich die rasch gewonnene Stabilität und Sicherheit während des Gehens sein, welche besonders im ersten postoperativen Monat im Zuge der vorgeschriebenen Anschlussheilbehandlung / Rehabilitation kontinuierlich geübt und verbessert wird. Daher erscheint gerade dieses Stadium der Heilungsphase als besonders wichtig für den weiteren Heilungsverlauf, denn schon zu diesem Zeitpunkt wirkt der Schuh im Hinblick auf die Maximalkraft und den Spitzendruck stabilisierend und drucksenkend.

5. Zusammenfassung und Schlussfolgerung

Mit dieser Studie wurde versucht, die plantaren Druckverteilungen bei Diabetikern mit einer peripheren Neuropathie nach operativen Eingriffen an der unteren Extremität über eine bestimmte Zeitspanne zu veranschaulichen und zu deuten. In der Literatur wird dieses Thema nur unzureichend behandelt. Es gibt hauptsächlich Ausführungen zu Untersuchungen der normalen plantaren Druckverteilungen bei Diabetikern sowie solcher, die Besonderheiten bei Fußdeformitäten berücksichtigen. Genauere Betrachtungen zu den Gesetzmäßigkeiten nach operativen Eingriffen an den unteren Extremitäten von Diabetikern mit peripherer Neuropathie werden weitestgehend außer Acht gelassen.

Mit Hilfe unserer Betrachtungen konnten wir zeigen, dass nach Operationen an der unteren Extremität der Rehabilitationsverlauf bei Patienten mit diabetischer peripherer Neuropathie mittels dynamischer Pedografie sensibel verfolgt und gut dokumentiert werden kann.

Weiterhin fiel auf, dass die von uns eingeschlossenen Operationen an der unteren Extremität keinen Einfluss auf das typische Abrollverhalten des Diabetikers sowie die Anatomie des Fußgewölbes nach sich zogen. Es wurde deutlich, dass ein pathologisches Gangmuster beibehalten wurde. Insbesondere die unphysiologische Druckverteilung unterhalb der Metatarsalknochen blieb auch postoperativ erhalten und glich sich den Werten der Referenzgruppe im zeitlichen Verlauf weitestgehend an.

Der Beweis einer überdurchschnittlichen Spitzendruckbelastung der kontralateralen, gesunden Extremität konnte nicht erbracht werden. Damit ist eine besondere Gefährdung des nicht operierten Beines/Fußes nicht gegeben. Wie zu erwarten war, stiegen die Impulsraten unterhalb des gesunden Fußes, um einen angemessenen Vortrieb trotz operierter Extremität zu erreichen.

Schuhwerk im Allgemeinen ermöglicht einen sicheren und schnelleren Gang bei Diabetikern mit DPN. Spitzendrücke werden durch das Tragen von Schuhwerk signifikant gesenkt. Dies trägt somit zur Prävention von Druckulzera bei. Postoperativ gilt diesbezüglich der erste Monat als besonders wegweisend für die Rekonvaleszenz, da in diesem Zeitraum durch kontinuierliches Üben eine besonders schnelle Wiederkehr zu alten Belastungsmustern zu erwarten ist. Somit spielt bei der Prävention von plantaren Druckulzera die adäquate Therapie in der postoperativen Frühphase eine besonders wichtige Rolle. Selbst konventionelles Schuhwerk (z.B. normale Turnschuhe) liefert dabei ein gewisses Maß an Stabilität und Dämpfung. Ulzera können somit vermieden und weitere Hospitalisationen verhindert werden. Die Motivation und Lebensqualität des Patienten bleiben dadurch erhalten.

Den höchsten Stellenwert in der Prävention von diabetischen Druckulzera nimmt deshalb die eingehende Patientenaufklärung über die Notwendigkeit des Tragens von orthopädisch angepasstem Schuhwerk ein.

Bezug nehmend auf die in der Einleitung formulierten Hypothesen ist folgendes anzumerken:

1. Die beschriebene Annahme einer ähnlichen Abbildung der pathologischen Druckverteilung unmittelbar postoperativ konnte bestätigt werden. Es wurden geringere Absolutwerte bei den Parametern „Spitzendruck“ und „Maximalkraft“ gemessen.

2. Die sukzessive Angleichung an die Werte der Referenzgruppe wurde bei den Parametern „Maximalkraft“, „Kraft-Zeit-Integral“ und „Spitzendruck“ nachgewiesen. Bei den Parametern „Kontaktbeginn“, „Längsgewölbe“, „Auftrittswinkel“ und „Quergewölbewinkel“ war dies nicht zu verzeichnen, da es keine signifikanten Unterschiede postoperativ gab.

3. Die Druckverteilung bei der „Im-Schuh-Messung“ und „Barfußmessung“ wies, wie angenommen, ein ähnliches Muster auf, wobei die dämpfenden Eigenschaften einer Schuhsohle zu geringeren Absolutwerten führten.

4. Es konnte die Minderbelastung des operierten Beines unmittelbar postoperativ gegenüber des nicht-operierten Beines sowie eine Wiederkehr zu den ursprünglichen Belastungsdrücken nachgewiesen werden. Die Mehrbelastung der nicht-operierten Extremität ist lediglich beim Kraft-Zeit-Integral im ersten postoperativen Monat messbar. Eine dadurch bedingte Abflachung des Fußgewölbes der nicht operierten Seite tritt nicht ein.

6. Literaturverzeichnis

1. **Archelos**, J.J., [Treatment options in painful diabetic polyneuropathy]. Wien Klin Wochenschr, 2007. 119(7-8): p. 205-16.

2. **Armstrong**, D.G., P.J. Liswood, and W.F. Todd, Contralateral limb during total contact casting. A dynamic pressure and thermometric analysis. J Am Podiatr Med Assoc, 1995. 85(12): p. 733-7.

3. **Armstrong**, D.G., et al., Is there a critical level of plantar foot pressure to identify patients at risk for neuropathic foot ulceration? J Foot Ankle Surg, 1998. 37(4): p. 303-7.

4. **Aye**, M. and E.A. Masson, Dermatological care of the diabetic foot. Am J Clin Dermatol, 2002. 3(7): p. 463-74.

5. **Bakker**, K. and N.C. Schaper, [New developments in the treatment of diabetic foot ulcers]. Ned Tijdschr Geneeskd, 2000. 144(9): p. 409-12.

6. **Barani**, Z., M. Haghpanahi, and H. Katoozian, Three dimensional stress analysis of diabetic insole: a finite element approach. Technol Health Care, 2005. 13(3): p. 185-92.

7. **Baumhauer**, J.F., et al., A comparison study of plantar foot pressure in a standardized shoe, total contact cast, and prefabricated pneumatic walking brace. Foot Ankle Int, 1997. 18(1): p. 26-33.

8. **Becker**, H.P., et al., Gait asymmetry following successful surgical treatment of ankle fractures in young adults. Clin Orthop Relat Res, 1995(311): p. 262-9.

9. **Beuker**, B.J., et al., Plantar pressure in off-loading devices used in diabetic ulcer treatment. Wound Repair Regen, 2005. 13(6): p. 537-42.

10. **Boulton**, A.J., Pressure and the diabetic foot: clinical science and offloading techniques. Am J Surg, 2004. 187(5A): p. 17S-24S.

11. **Bus**, S.A., et al., Plantar fat-pad displacement in neuropathic diabetic patients with toe deformity: a magnetic resonance imaging study. Diabetes Care, 2004. 27(10): p. 2376-81.

12. **Bus**, S.A., J.S. Ulbrecht, and P.R. Cavanagh, Pressure relief and load redistribution by custom-made insoles in diabetic patients with neuropathy and foot deformity. Clin Biomech (Bristol, Avon), 2004. 19(6): p. 629-38.

13. **Bus**, S.A., et al., Elevated plantar pressures in neuropathic diabetic patients with claw/hammer toe deformity. J Biomech, 2005. 38(9): p. 1918-25.

14. **Busch**, K. and E. Chantelau, Effectiveness of a new brand of stock 'diabetic' shoes to protect against diabetic foot ulcer relapse. A prospective cohort study. Diabet Med, 2003. 20(8): p. 665-9.

15. **Caputo**, G.M., J.S. Ulbrecht, and P.R. Cavanagh, The total contact cast: a method for treating neuropathic diabetic ulcers. Am Fam Physician, 1997. 55(2): p. 605-11, 615-6.

16. **Cavallini**, M., Autologous fibroblasts to treat deep and complicated leg ulcers in diabetic patients. Wound Repair Regen, 2007. 15(1): p. 35-8.

17. **Cavanagh**, P.R., D.S. Sims, Jr., and L.J. Sanders, Body mass is a poor predictor of peak plantar pressure in diabetic men. Diabetes Care, 1991. 14(8): p. 750-5.

18. **Cavanagh**, P.R., et al., Problems with gait and posture in neuropathic patients with insulin-dependent diabetes mellitus. Diabet Med, 1992. 9(5): p. 469-74.

19. **Cavanagh**, P.R., G.G. Simoneau, and J.S. Ulbrecht, Ulceration, unsteadiness, and uncertainty: the biomechanical consequences of diabetes mellitus. J Biomech, 1993. 26 Suppl 1: p. 23-40.

20. **Cavanagh**, P.R., et al., The relationship of static foot structure to dynamic foot function. J Biomech, 1997. 30(3): p. 243-50.

21. **Cavanagh**, P. R., J. S. Ulbrecht, et al. (1999). "Elevated plantar pressure and ulceration in diabetic patients after panmetatarsal head resection: two case reports." Foot Ankle Int 20(8): 521-6

22. **Cavanagh**, P.R., et al., Treatment for diabetic foot ulcers. Lancet, 2005. 366(9498): p. 1725-35.

23. **Chantelau**, E., T. Kushner, and M. Spraul, How effective is cushioned therapeutic footwear in protecting diabetic feet? A clinical study. Diabet Med, 1990. 7(4): p. 355-9.

24. **Chantelau**, E. and G. Lasana, [Diabetic foot disease--a review of pathogenesis, treatment and prevention of diabetic podopathy]. Ther Umsch, 2004. 61(7): p. 421-7.

25. **Chantelau**, E., Onvlee GJ, [Charcot foot in diabetes: farewell to the neurotrophic theory], Horm Metab Res. 2006 Jun; 38(6):361-7. Review.

26. **Cheng**, W.Y., et al., Quantitative sensory testing and risk factors of diabetic sensory neuropathy. J Neurol, 1999. 246(5): p. 394-8.

27. **Chudzik**, W., et al., [Diabetic neuropathy]. Pol Merkur Lekarski, 2007. 22(127): p. 66-9.

28. **D'Ambrogi**, E., et al., Abnormal foot function in diabetic patients: the altered onset of Windlass mechanism. Diabet Med, 2005. 22(12): p. 1713-9.

29. **Delbridge**, L., et al., Limited joint mobility in the diabetic foot: relationship to neuropathic ulceration. Diabet Med, 1988. 5(4): p. 333-7.

30. **Dellon**, A.L., Preventing foot ulceration and amputation by decompressing peripheral nerves in patients with diabetic neuropathy. Ostomy Wound Manage, 2002. 48(9): p. 36-45.

31. **Dingwell**, J.B., et al., Slower speeds in patients with diabetic neuropathy lead to improved local dynamic stability of continuous overground walking. J Biomech, 2000. 33(10): p. 1269-77.

32. **Drerup**, B., et al., [Effect of walking speed on pressure distribution of orthopedic shoe technology]. Orthopade, 2001. 30(3): p. 169-75.

33. **Drerup**, B., C. Beckmann, and H.H. Wetz, [Effect of body weight on plantar peak pressure in diabetic patients]. Orthopade, 2003. 32(3): p. 199-206.

34. **Eckardt**, A., et al., [Interdisciplinary treatment of diabetic foot syndrome]. Orthopade, 2003. 32(3): p. 190-8.

35. **Eils**, E., et al., Modified pressure distribution patterns in walking following reduction of plantar sensation. J Biomech, 2002. 35(10): p. 1307-13.

36. **Eils**, E., et al., Reduced plantar sensation causes a cautious walking pattern. Gait Posture, 2004. 20(1): p. 54-60.

37. **Elftman**, N.W., Orthotic management of the neuropathic limb. Phys Med Rehabil Clin N Am, 2000. 11(3): p. 509-51, v-vi.

38. **Forst**, T. and A. Pfutzner, [The diagnosis of an autonomic dysfunction of the lower limb as a major aspect of the neurological investigation and risk assessment of a diabetic foot syndrome]. MMW Fortschr Med, 2004. 146(3-4): p. 35-8.

39. **Fritsch**, C. and M. Haslbeck, [Significance of pedography in the diagnosis and treatment of the diabetic foot syndrome]. MMW Fortschr Med, 2004. 146(26): p. 51-4.

40. **Frykberg**, R.G., Diabetic foot infections: evaluation and management. Adv Wound Care, 1998. 11(7): p. 329-31.

41. **Frykberg**, R.G., et al., Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision). J Foot Ankle Surg, 2006. 45(5 Suppl): p. S1-66.

42. **Frykberg**, R.G., B. Wittmayer, and T. Zgonis, Surgical management of diabetic foot infections and osteomyelitis. Clin Podiatr Med Surg, 2007. 24(3): p. 469-82.

43. **Gin**, H., et al., Comparison between monofilament, tuning fork and vibration perception tests for screening patients at risk of foot complication. Diabetes Metab, 2002. 28(6 Pt 1): p. 457-61.

44. **Gin**, H., C. Perlemoine, and V. Rigalleau, How to better systematize the diagnosis of neuropathy? Diabetes Metab, 2006. 32(4): p. 367-72.

45. **Glanz**, Annett Carmen, [Präoperative Diagnostik und Risikobeurteilung bei Patienten mit atherosklerotischer peripherer Verschlusskrankheit], 2005. - Online-Ressource, Text + Image, Halle, Univ., Diss., 10/2005

46. **Goldsmith**, J.R., R.H. Lidtke, and S. Shott, The effects of range-of-motion therapy on the plantar pressures of patients with diabetes mellitus. J Am Podiatr Med Assoc, 2002. 92(9): p. 483-90.

47. **Guzian**, M.C., et al., Orthopaedic shoes improve gait in a Charcot-Marie-Tooth patient: a combined clinical and quantified case study. Prosthet Orthot Int, 2006. 30(1): p. 87-96.

48. **Hanke**, B., et al., [Prevention and therapy of diabetic foot syndrome. Preventing complications]. MMW Fortschr Med, 2001. 143(33-34): p. 30-2.

49. **Haslbeck**, Manfred, Dieter Luft, Bernhard Neudörfer, Hilmar Stracke, Dan Ziegler [Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle der Neuropathie bei Diabetes mellitus Typ I und Typ II], Deutsche Diabetes - Gesellschaft, W. A. Scherbaum, W. Kerner, 1. Aktualisierung: 05/2004

50. **Hastings**, M.K., et al., Effect of metatarsal pad placement on plantar pressure in people with diabetes mellitus and peripheral neuropathy. Foot Ankle Int, 2007. 28(1): p. 84-8.

51. **Iliescu**, V., L.P. Jiga, and M. Ionac, [Complex microsurgical reconstruction of diabetic foot]. Chirurgia (Bucur), 2005. 100(2): p. 181-6.

52. **Jeffcoate**, W.J., F. Game, and P.R. Cavanagh, The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes. Lancet, 2005. 366(9502): p. 2058-61.

53. **Jirkovska**, A., [Care of patients with the diabetic foot syndrome based on an international consensus]. Cas Lek Cesk, 2001. 140(8): p. 230-3.

54. **Jirkovska**, A., [The diabetic foot syndrome--one of the most serious complications in diabetics]. Vnitr Lek, 2001. 47(5): p. 311-4.

55. **Jirkovska**, A., [Healing of skin lesions in diabetic foot syndrome during hospitalization]. Vnitr Lek, 2006. 52(5): p. 459-64.

56. **Jurado**, J., J. Ybarra, and J.M. Pou, Isolated use of vibration perception thresholds and semmes-weinstein monofilament in diagnosing diabetic polyneuropathy: "the North Catalonia diabetes study". Nurs Clin North Am, 2007. 42(1): p. 59-66.

57. **Kamei**, N., et al., Effectiveness of Semmes-Weinstein monofilament examination for diabetic peripheral neuropathy screening. J Diabetes Complications, 2005. 19(1): p. 47-53.

58. **Kastenbauer**, T. and K. Irsigler, [Diabetic foot syndrome]. Wien Med Wochenschr, 2003. 153(21-22): p. 474-7.

59. **Kastenbauer**, T., et al., The value of the Rydel-Seiffer tuning fork as a predictor of diabetic polyneuropathy compared with a neurothesiometer. Diabet Med, 2004. 21(6): p. 563-7.

60. **Katoulis**, E.C., et al., Gait abnormalities in diabetic neuropathy. Diabetes Care, 1997. 20(12): p. 1904-7.

61. **Kernozek**, T., T. Roehrs, and S. McGarvey, Analysis of plantar loading parameters pre and post surgical intervention for hallux vargus. Clin Biomech (Bristol, Avon), 1997. 12(3): p. S18-S19.

62. **Khalafi**, A., et al., Plantar forefoot pressure changes after second metatarsal neck osteotomy. Foot Ankle Int, 2005. 26(7): p. 550-5.

63. **Kucherenko**, N.V., et al., [Detection and treatment of lower extremity neuropathy in patients with diabetic foot]. Klin Khir, 2001(8): p. 22-4.

64. **Kumar**, S., et al., Semmes-Weinstein monofilaments: a simple, effective and inexpensive screening device for identifying diabetic patients at risk of foot ulceration. Diabetes Res Clin Pract, 1991. 13(1-2): p. 63-7.

65. **Lavery**, L.A., et al., Predictive value of foot pressure assessment as part of a population-based diabetes disease management program. Diabetes Care, 2003. 26(4): p. 1069-73.

66. **Lawall**, H., et al., The role of microcirculatory techniques in patients with diabetic foot syndrome. Vasa, 2000. 29(3): p. 191-7.

67. **Lawall**, H., [The diabetic foot]. MMW Fortschr Med, 2006. 148(21): p. 42-4, 46.

68. **Lawless**, M.W., G.T. Reveal, and R.T. Laughlin, Foot pressures during gait: a comparison of techniques for reducing pressure points. Foot Ankle Int, 2001. 22(7): p. 594-7.

69. **Lechleitner**, M., M. Francesconi, and H. Abrahamian, [The diabetic foot]. Acta Med Austriaca, 2004. 31(5): p. 173-4.

70. **Lipsky**, B.A., et al., Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Plast Reconstr Surg, 2006. 117(7 Suppl): p. 212S-238S.

71. **Lobmann**, R., et al., Association of increased plantar pressures with peripheral sensorimotor and peripheral autonomic neuropathy in Type 2 diabetic patients. Diabetes Nutr Metab, 2002. 15(3): p. 165-8.

72. **Lobmann**, R. and H. Lehnert, [Strategies for control of diabetic foot syndrome. Amputation rate can be reduced!]. MMW Fortschr Med, 2002. 144(18): p. 40-4.

73. **Lobmann**, R., G. Schultz, and H. Lehnert, [Molecular fundamentals of wound healing in diabetic foot syndrome]. Med Klin (Munich), 2003. 98(5): p. 292-301.

74. **Lott**, D.J., et al., Effect of footwear and orthotic devices on stress reduction and soft tissue strain of the neuropathic foot. Clin Biomech (Bristol, Avon), 2007. 22(3): p. 352-9.

75. **Meijer**, J.W., et al., Clinical diagnosis of diabetic polyneuropathy with the diabetic neuropathy symptom and diabetic neuropathy examination scores. Diabetes Care, 2003. 26(3): p. 697-701.

76. **Meijer**, J.W., et al., Back to basics in diagnosing diabetic polyneuropathy with the tuning fork! Diabetes Care, 2005. 28(9): p. 2201-5.

77. **Menz**, H.B., et al., Walking stability and sensorimotor function in older people with diabetic peripheral neuropathy. Arch Phys Med Rehabil, 2004. 85(2): p. 245-52.

78. **Miranda-Palma**, B., et al., A comparison of the monofilament with other testing modalities for foot ulcer susceptibility. Diabetes Res Clin Pract, 2005. 70(1): p. 8-12.

79. **Mittlmeier**, T. and D. Rosenbaum, [Clinical gait analysis]. Unfallchirurg, 2005. 108(8): p. 614-29.

80. **Mittlmeier**, T. et al., [Charcot foot. Current situation and outlook]. Unfallchirurg, 2008. 111(4): p. 218-31.

81. **Mueller**, M.J. et al., Hip and ankle walking strategies: effect on peak plantar pressures and implications for neuropathic ulceration. Arch Phys Med Rehabil, 1994. 75(11): p. 1196-200.

82. **Mueller**, M.J., M.J. Strube, and B.T. Allen, Therapeutic footwear can reduce plantar pressures in patients with diabetes and transmetatarsal amputation. Diabetes Care, 1997. 20(4): p. 637-41.

83. **Mueller**, M.J., et al., Forefoot structural predictors of plantar pressures during walking in people with diabetes and peripheral neuropathy. J Biomech, 2003. 36(7): p. 1009-17.

84. **Oyer**, D.S., D. Saxon, and A. Shah, Quantitative assessment of diabetic peripheral neuropathy with use of the clanging tuning fork test. Endocr Pract, 2007. 13(1): p. 5-10.

85. **Pavicic**, T. and H.C. Korting, Xerosis and callus formation as a key to the diabetic foot syndrome: dermatologic view of the problem and its management. J Dtsch Dermatol Ges, 2006. 4(11): p. 935-41.

86. **Perry**, J.E., et al., The use of running shoes to reduce plantar pressures in patients who have diabetes. J Bone Joint Surg Am, 1995. 77(12): p. 1819-28.

87. **Peters**, E.J., et al., Reproducibility of gait analysis variables: one-step versus three-step method of data acquisition. J Foot Ankle Surg, 2002. 41(4): p. 206-12.

88. **Petrofsky**, J., et al., Autonomic, endothelial function and the analysis of gait in patients with type 1 and type 2 diabetes. Acta Diabetol, 2005. 42(1): p. 7-15.

89. **Pham**, H., et al., Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. Diabetes Care, 2000. 23(5): p. 606-11.

90. **Pinzur**, M.S., et al., Guidelines for diabetic foot care: recommendations endorsed by the Diabetes Committee of the American Orthopaedic Foot and Ankle Society. Foot Ankle Int, 2005. 26(1): p. 113-9.

91. **Sauseng**, S. and T. Kastenbauer, [Effect of limited joint mobility on plantar pressure in patients with type 1 diabetes mellitus]. Acta Med Austriaca, 1999. 26(5): p. 178-81.

92. **Sauseng**, S., et al., Estimation of risk for plantar foot ulceration in diabetic patients with neuropathy. Diabetes Nutr Metab, 1999. 12(3): p. 189-93.

93. **Schepers**, T., et al., Plantar pressure analysis after percutaneous repair of displaced intra-articular calcaneal fractures. Foot Ankle Int, 2008. 29(2): p. 128-35.

94. **Scherbaum**, W. A., W. Kiess, R. Landgraf,Diagnostik, [Therapie, Verlaufskontrolle und Prävention des diabetischen Fußsyndrom], Diabetes und Stoffwechsel 13 / 2004

95. **Scherbaum**, W. et al. AWMF Leitlinien Diabetes in Diabetologie 2006; 1 Suppl 2: S224-S229 O Georg Thieme Verlag KG Stuttgart / New York;

96. **Schmidt**, R., et al., [Dynamic gait analysis. Means for quality assurance after surgically treated ankle joint fractures]. Unfallchirurg, 1999. 102(2): p. 110-4.

97. **Schmiedt,** W., O. Kraus, A. Neufang, [Pathophysiology of the diabetic foot syndrome (DFS)], Gefässchirurgie, Volume 7, Number 3 / August 2002, *p. 118-121*

98. **Seebeck**, P., et al., Gait evaluation: a tool to monitor bone healing? Clin Biomech (Bristol, Avon), 2005. 20(9): p. 883-91.

99. **Siegmeth**, A., et al., [Gait analysis after intra-articular calcaneus fractures]. Unfallchirurg, 1996. 99(1): p. 52-8.

100. **Sima**, A.A., Pathological mechanisms involved in diabetic neuropathy: can we slow the process? Curr Opin Investig Drugs, 2006. 7(4): p. 324-37.

101. **Simoneau**, G.G., et al., Postural instability in patients with diabetic sensory neuropathy. Diabetes Care, 1994. 17(12): p. 1411-21.

102. **Simoneau**, G.G., et al., Diabetic sensory neuropathy effect on ankle joint movement perception. Arch Phys Med Rehabil, 1996. 77(5): p. 453-60.

103. **Sokol**, G., et al., [Dynamic measurement of pressure distribution on the foot sole of diabetic patients and a comparison group]. Wien Klin Wochenschr, 1991. 103(12): p. 367-70.

104. **Stacpoole-Shea**, S., G. Shea, and L. Lavery, An examination of plantar pressure measurements to identify the location of diabetic forefoot ulceration. J Foot Ankle Surg, 1999. 38(2): p. 109-15; discussion 179.

105. **Strasmann**, Thomas J.[Neurogene Osteoarthropathie Charcot], http://www.everything-virtual.org/charcot.html, Priv.Doz. Dr. med. FA (Anatomie), 03/2004

106. **Striesow**, F., [Special manufactured shoes for prevention of recurrent ulcer in diabetic foot syndrome]. Med Klin (Munich), 1998. 93(12): p. 695-700.

107. **Ulbrecht**, J.S., P.R. Cavanagh, and G.M. Caputo, Foot problems in diabetes: an overview. Clin Infect Dis, 2004. 39 Suppl 2: p. S73-82.

108. **van Baal**, J.G., Surgical treatment of the infected diabetic foot. Clin Infect Dis, 2004. 39 Suppl 2: p. S123-8.

109. **van Dam**, P.S., G.D. Valk, and K. Bakker, [Diabetic peripheral neuropathy: international guidelines for prevention, diagnosis, and treatment]. Ned Tijdschr Geneeskd, 2000. 144(9): p. 418-21.

110. **Viswanathan**, V., et al., Early recognition of diabetic neuropathy: evaluation of a simple outpatient procedure using thermal perception. Postgrad Med J, 2002. 78(923): p. 541-2.

111. **Vogelberg**, K.H. and M. Konig, Hypoxia of diabetic feet with abnormal arterial blood flow. Clin Investig, 1993. 71(6): p. 466-70.

112. **Wolfe**, L., R.M. Stess, and P.M. Graf, Dynamic pressure analysis of the diabetic charcot foot. J Am Podiatr Med Assoc, 1991. 81(6): p. 281-7.

113. **Wood**, W.A., et al., Testing for loss of protective sensation in patients with foot ulceration: a cross-sectional study. J Am Podiatr Med Assoc, 2005. 95(5): p. 469-74.

114. **Wu**, S.C., et al., Foot ulcers in the diabetic patient, prevention and treatment. Vasc Health Risk Manag, 2007. 3(1): p. 65-76.

115. **Yavuzer**, G., et al., Gait deviations of patients with diabetes mellitus: looking beyond peripheral neuropathy. Eura Medicophys, 2006. 42(2): p. 127-33.

116. **Young**, M.J., et al., The effect of callus removal on dynamic plantar foot pressures in diabetic patients. Diabet Med, 1992. 9(1): p. 55-7.

7. Anlagen:

AOK	LKK	BKK	IKK	VdAK	AEK	Knappschaft

Name, Vorname des Versicherten — geb. am

Kassen-Nr. | Versicherten-Nr. | Status

Vertragsarzt-Nr. | KVK gültig bis | Datum

Praxisstempel / Unterschrift

Fußdokumentationsbogen

Diabetes mellitus ☐ **Typ 1** ☐ **Typ 2** **Diabetes-Dauer** _____ **Jahre** **HBA1c** _____ **%**

Risikofaktoren: ☐ **Hypertonie** ☐ **Hyperlipidämie** ☐ **Adipositas** ☐ **Nikotinabusus**

Anamnestische Angaben:
- ☐ Kribbeln
- ☐ Taubheitsgefühl
- ☐ Brennen in den Füßen
- ☐ Wadenkrämpfe
- ☐ Kalte Füße
- ☐ Trockene Haut
- ☐ Gangunsicherheit

Inspektion und Palpation
- ☐ Hautfarbe pathologisch
- ☐ Hauttemperatur auffällig
- ☐ Nagelmykose
- ☐ Interdigitalmykose
- ☐ Eingewachsene Nägel
- ☐ Druckstellen
- ☐ Hyperkeratosen

- ☐ Krallenzehen
- ☐ Hammerzehen
- ☐ Hallux valgus
- ☐ Hallux rigidus
- ☐ Knochen sichtbar
- ☐ Charcot-Fuß
- ☐ sonstige Fußdeformität

Schuhwerk: ☐ adäquat ☐ inadäquat

Apparative Untersuchung

Stimmgabel

	links	rechts	Beurteilung
Großzehengelenk	/8	/8	
Innenfußknochen	/8	/8	

Semmes-Weinstein-Monofilament

	MTK I/II	MTK V	Ferse	Beurteilung
rechts				
links				

Tip-Therm

	links	rechts	Beurteilung
Vorfuß			
Unterschenkel			

Reflexhammer

	links	rechts	Beurteilung
PSR			
ASR			

Periphere Fußpulse tastbar / Periphere Doppler (mmHg)

	A. dorsalis pedis	A. tibialis post.	A. poplitea	A. radialis	Dopplerindex	Beurteilung
rechts						
links						

Amputation: Wann: _____

Lokalisation: _____

Mal perforans / Ulkus ☐ Ja ☐ Nein

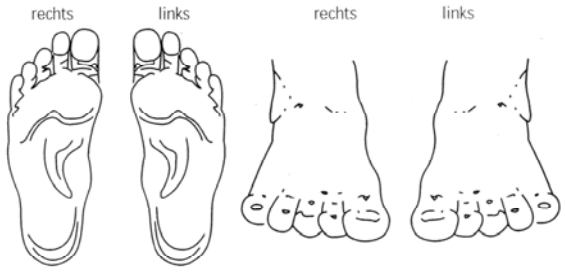
Größe _____ x _____ cm

Entzündungszeichen ☐ Ja ☐ Nein

Röntgen erforderlich ☐ Ja ☐ Nein

Bakteriologie erforderlich ☐ Ja ☐ Nein

Diagnose: _____



Mit freundlicher Genehmigung von Dr. med. Hasan Alawi, 66740 Saarlouis

Thesen:

1. Die Pedografie ist in der klinischen Anwendung ein geeignetes diagnostisches Mittel, um Operationen zu planen und den Therapieerfolg zu dokumentieren.
2. Die Pedografie ist Mittel der Wahl, um frühzeitig erhöhte plantare Spitzendrücke bei Diabetikern mit peripherer Neuropathie zu dokumentieren.
3. Bei Diabetikern mit peripherer Neuropathie sind pathologisch erhöhte plantare Spitzendrücke unterhalb der lateralen Metatarsalköpfchen zu finden. Gründe hierfür bestehen im veränderten Abrollverhalten, durch periphere Sensibilitätsstörungen bedingt, sowie einer verminderten Gelenkmobilität, welche einen instabilen und unsicheren Gang verursacht. Hierin liegt eine der Hauptursachen für die Entstehung von plantaren Druckulzera.
4. Das typische Abrollverhalten des Diabetikers sowie die Anatomie des Fußgewölbes werden durch die operative Versorgung von Sprunggelenksfrakturen, sowie den Einbau von Totalendoprothesen am Hüft- und Kniegelenk nicht beeinflusst.
5. Die pathologisch plantare Spitzendruckverteilung bleibt postoperativ Teil des polyneuropathischen Abrollmusters sowohl auf der operierten als auch auf der gesunden Seite.
6. Eine signifikante Erhöhung der Spitzendruckbelastung der nicht operierten Extremität im Vergleich zur Referenzgruppe besteht nicht. Somit ist eine besondere Gefährdung des nicht operierten Beines nicht gegeben.
7. Eine adäquate Versorgung mit individuell angepasstem Schuhwerk senkt signifikant erhöhte plantare Spitzendrücke und liefert Stabilität und Sicherheit. Dies ist ein wesentlicher Beitrag zur Prävention von Druckulzera. Die postoperative Frühphase gilt hierbei als Schlüsselzeitraum für eine erfolgreiche Rehabilitation.
8. Die eingehende Patientenaufklärung über die Notwendigkeit des Tragens von individuell angepasstem Schuhwerk nimmt einen wichtigen Platz in der Prävention von diabetischen Druckulzera ein.

Selbstständigkeitserklärung:

Hiermit erkläre ich an Eides statt, dass ich die vorliegende Arbeit selbst und nur unter Hinzuziehung der im Literaturverzeichnis aufgeführten Quellen verfasst habe.

Rostock, den 13.04.2010

Thomas Hansen