

Diabetischer Fuss oder pAVK?

Warum die Unterscheidung wichtig ist

Neben der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) ist das diabetische Fussyndrom (DFS) eine wesentliche Ursache für das Auftreten von Wunden an den Füssen. Während sich die der pAVK zugrunde liegende Makroangiopathie mittels revaskularisierender Massnahmen behandeln lässt, gibt es bei der Mikroangiopathie des DFS bis anhin keine kausale Therapiemöglichkeit.

Kurt Kröger

Die pAVK ist eine Makroangiopathie und Folge einer progressiven Atherosklerose der Bein- und Fussgefässe. Das DFS dagegen ist eine Mikroangiopathie, die zu typischen Veränderungen der Fussstatik, der Gewebepfusion und der Schutzfunktionen des Fusses führt.

Makroangiopathie

Die Definition der Makroangiopathie hat nichts mit der Gefässgrösse zu tun. Jeder sonografisch oder angiografisch darstellbare Gefässverschluss, auch wenn er nur die Zehenarterien betrifft, ist eine Makroangiopathie. Eine Mikroangiopathie ist in dieser Bildgebung nicht darstellbar. Eine Makroangiopathie führt abhängig von ihrem Ausmass immer zu einer arteriellen Minderperfusion des nachgeschalteten Gewebes, und die Therapie der Wahl ist die Revaskularisation (*Abbildung 1*). Sie gelingt bis zu den pedalen Gefässen mittels Katheterintervention oder Operation, und im Bereich der mit diesen Techniken nicht angehbaren Arterien kann die Gabe von Prostaglandinen oder Prostazyklinen die Perfusion verbessern.

Chronisch kritische Ischämie

Unter den pAVK-Patienten werden Patienten mit chronisch kritischer Ischämie (CKI) gesondert betrachtet, da diese Patienten hinsichtlich ihrer Lebenserwartung und ihres Beineralts eine ungünstige Prognose haben (2).

MERKSATZ

- ❖ Bei der Mikroangiopathie handelt es sich um eine funktionelle Störung der Gewebenutrition.

Kasten 1:

Definitionsgemäss liegt eine **periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)** vor, wenn der Knöchel-Arm-Index [ankle-brachial index, ABI] $< 0,9$ ist.

Eine **chronisch kritische Ischämie (CKI)** liegt vor, wenn eines der folgenden Kriterien erfüllt ist:

- ❖ Patient mit Ruheschmerz oder schlecht heilender Wunde und
- ❖ absolutem Knöchelarteriendruck $< 50\text{--}70$ mmHg oder
- ❖ absolutem Zehenarteriendruck $< 30\text{--}50$ mmHg oder
- ❖ transkutanem Sauerstoffpartialdruck $< 30\text{--}50$ mmHg.

Eine CKI liegt vor, wenn Ruheschmerz oder Wunden am Fuss vorhanden sind und die Ischämie durch objektive Verfahren gesichert ist (vgl. *Kasten 1*). Im Gegensatz zu Claudicatio-patienten, bei denen die Ischämie nur bei Belastung auftritt, liegt bei der CKI auch in Ruhe eine eingeschränkte Perfusion vor. Die Diagnose CKI ist vollkommen unabhängig vom Vorliegen eines Diabetes zu stellen.

Mikroangiopathie

Bei der diabetischen Mikroangiopathie am Fuss handelt es sich nicht um eine okkludierende Verschlusskrankheit der kleinen Gefässe, sondern um eine funktionelle Störung der Gewebenutrition. Im Fuss sind die nutritiven Kapillaren, die das Blut zur Haut transportieren, in funktionelle Untergruppen eingeteilt. Jede dermale Papille ist dabei von drei Kapillarschlingen versorgt (*Abbildung 2*). Die fehlende Regulation der Gewebepfusion durch die Zerstörung der autonomen Nerven führt initial zu einer präkapillären Vasodilatation mit gesteigerten Shuntvolumina an der Haut vorbei. Klinisch zeigt sich ein warmer erythematöser Fuss. Die nutritive Kapillare der Haut wird dabei nicht perfundiert.

Bei diabetischen Patienten mit fortgeschrittener Erkrankung ist zusätzlich die sekretorische Funktion des Endothels verloren gegangen, und die Kapillarperfusion wird nicht durch die lokale NO-Freisetzung bedarfsabhängig geregelt. Selbst wenn eine Arteriosklerose der zuführenden Gefässe fehlt, werden die kompromittierten nutritiven Kapillaren schliesslich ischämisch (1). Diese Veränderungen verursachen eine relative oder absolute Ischämie in den dermalen Papillen, sodass sie sich nicht länger den metabolischen Erfordernissen des Gewebes anpassen können. So kann es eine nicht heilende Wunde direkt neben einem tastbaren Fusspuls geben.

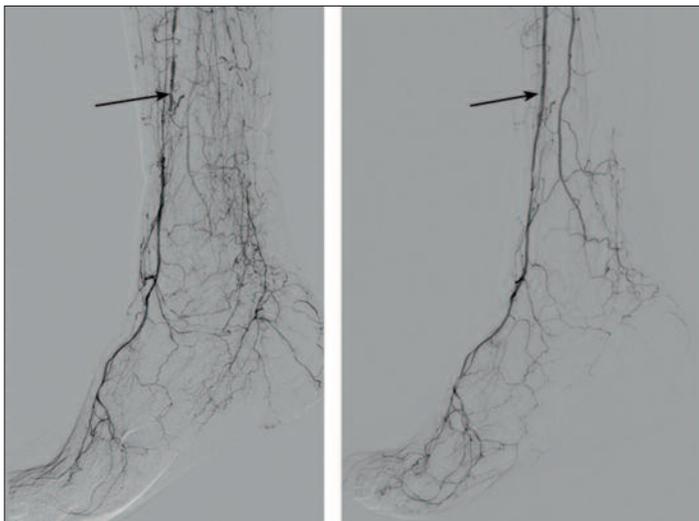


Abbildung 1: Angiografie der Fußgefäße eines Diabetikers vor (links) und nach (rechts) Rekanalisation der Arteria tibialis anterior (Pfeil) am distalen Unterschenkel: Der Verschluss der A. tibialis anterior, aber auch das insgesamt rarefizierte Gefäßnetz im Fuß sind Teil der Makroangiopathie und dürfen nicht als Mikroangiopathie bezeichnet werden. Nach Rekanalisation fließt das Blut schneller in den Vorfuß, sodass die Gefäße im Bereich der Ferse auf diesem Bild nicht angefärbt sind.

Kasten 2:

Definition der diabetischen Mikroangiopathie

- ❖ Es liegt eine verdickte Basalmembran vor.
- ❖ Im Umfeld sklerosierter Basalmembranen ist die Anzahl papillärer Kapillaren reduziert.
- ❖ Die vaskulären Autoregulationsmechanismen gehen verloren (sekretorische Funktion des Endothels, neurovaskuläre Regulation).
- ❖ Daraus folgt ein hohes nicht nutritives Shuntvolumen mit Minderperfusion der papillären Kapillare.

Therapeutische Konsequenzen

Eine pAVK und auch die fortgeschrittene pAVK im Stadium der CKI profitieren von einer Revaskularisation. Eine kausale Therapie der diabetischen Mikroangiopathie am Fuß gibt es nicht. Trotz rarefizierter Kapillaren und verdickter Basalmembran liegt letztlich keine okkludierende Mikroangiopathie vor, bei der es gilt, Gefäße zu eröffnen oder mehr Blut in den Fuß zu bekommen. Im Vordergrund steht die funktionelle Störung durch die fehlenden vaskulären Autoregulationsmechanismen der Gefäße mit resultierender kutaner Ischämie (vgl. *Kasten 2*).

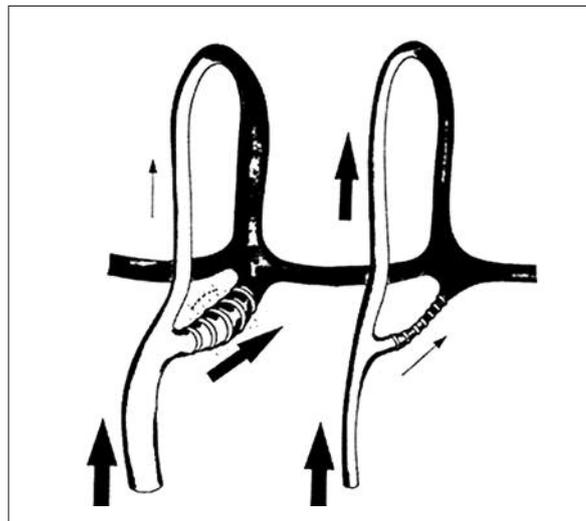


Abbildung 2: Darstellung der Perfusion der papillären Kapillare beim Diabetiker und beim Gesunden: Die fehlenden vaskulären Autoregulationsmechanismen wie die sekretorische Funktion des Endothels und die neurovaskuläre Regulation führen dazu, dass beim Diabetiker das Blut an der Kapillare der Haut vorbeishuntet und nicht zur Ernährung der Haut beiträgt (modifiziert nach Fagrell).

Als kausale Therapie wäre die Wiederherstellung der sekretorischen Funktion des Endothels (NO-Synthese) und der neurovaskulären Regulation durch die Therapie der Polyneuropathie denkbar. Für beides fehlen bis heute effektive therapeutische Optionen. So bleibt letztlich nur die Druckentlastung. Sie erhält die Restperfusion der kutanen Kapillaren und damit die für die Nutrition des Gewebes wichtige Gefäßversorgung. ❖

Prof. Dr. med. Knut Kröger
Helios Klinikum Krefeld GmbH
Klinik für Gefäßmedizin – Angiologie
D-47805 Krefeld

Interessenkonflikte: keine deklariert

Literatur:

- Jensen T et al.: Features of endothelial dysfunction in early diabetic nephropathy. *Lancet* 1989; 1(8636): 461–463.
Norgren L et al.; TASC II Working Group: Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45 Suppl. S: S5–S67.

Diese Arbeit erschien zuerst in «Der Allgemeinarzt» 10/2016. Die Übernahme erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Verlag und Autor.