

Neuropathie und Unfallfolgen

Die Arbeitsgemeinschaft 2 der DGOU (Sozialmedizin und Begutachtungsfragen) beschäftigte sich auf ihrer 77. Mitgliederversammlung am 1. Mai 2010 in Baden-Baden mit Kausalitätsbetrachtungen für Neuropathie, Angiopathie und venöses Leiden bei Unfallfolgen der unteren Extremitäten. Es referierten Prof. Dr. Curt Diehm, Karlsbad-Langensteinbach, und Dr. Christoph Neugebauer, Klagenfurt.

Bei einer Gesamtprävalenz des Diabetes mellitus (DM) von 7,6 Prozent sind 18 bis 28 Prozent der über 60-Jährigen mit zunehmender Mortalität betroffen; die Prävalenz nimmt zu. Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) erreicht aktuell eine Gesamtprävalenz von ca. 18 Prozent auf hohem Niveau. Jährlich werden 60.000 Amputationen in Deutschland vorgenommen.

Ätiologisch bedeutsam ist neben Nikotinabusus insbesondere die Zunahme von Diabetes mellitus (DM) und metabolischem Syndrom sowie chronischer Niereninsuffizienz; dies gilt auch für die Mediasklerose (Mönckebergsklerose). Ca. 70 Prozent der Amputationen sind Folgen von Diabetes mellitus. Die Wahrscheinlichkeit einer Amputation steigt bei DM um den Faktor 30. Unabhängig vom Diabetes mellitus führt die Thrombangitis obliterans fast immer nur zu einer distalen Betroffenheit; sie tritt endemisch auf und ist in Deutschland eher selten. Die pAVK tritt häufig gemeinsam mit koronarer Herzkrankheit und zerebraler Durchblutungsstörung auf.

Diagnostisch ist noch immer die systolische Druckmessung an beiden Armen und beiden distalen Unterschenkeln die wichtigste apparative Basisuntersuchung. Erst bei einer Lumeneinengung von mehr als 90 Prozent kommt es zum Pulsverlust. Zur Einteilung bietet sich die Stadieneinteilung nach Fontaine-Ratschow an (Stadien I bis IV).

Alle Wunden heilen bei pAVK schlecht. Die Betroffenen sind zudem vermehrt kälteempfindlich. Für finale Fragestellungen (zum Beispiel des Schwerbehindertenrechts) bedeutsam ist eine Wegfähigkeit von weniger als von als 500 Metern in 20 Minuten vier Mal täglich (entsprechend 2 km/h oder 0,55 m/s auf dem Laufband). Die Notwendigkeit einer Pause alle 500 Meter begründet nicht das Merkzeichen „G“ (► Tab. 1). Betroffenen mit Morbus Raynaud sind Tätigkeiten bei Nässe und Kälte nicht zuzumuten.

Für kausale Fragestellungen bedeutsam sind Vorinvalidität und deren Mitwirkung bei Unfallfolgen der unteren Extremitäten (private Unfallversicherung) bzw. die wesentliche (Teil-)Ursache (Gesetzliche Unfallversicherung). Dabei verursachen weniger die Gefäßschädigungen eine Mitwirkung/Verschlimmerung der Unfallfolgen als vielmehr die Auswirkungen einer komorbiden Polyneuropathie (PNP) der Beine: Durch die PNP ist die Nozizeption geschädigt, Irritationen und Belastungen der vulnerablen Weichteile und deren Folgen werden nicht wahrgenommen. Von besonderer Gefährlichkeit ist eine PNP, die auch das autonome Nervensystem ergriffen hat (diabetische autonome Neuropathie – DAN).

Eine DAN tritt – im Gegensatz zur motorischen und sensiblen Störung bei einer PNP – unabhängig von der Axonlänge auf und kann die autonomen Funkti-

onen sämtlicher Organsysteme betreffen. An den Füßen führt dies zu verminderter Schweißsekretion, trockener, risziger, schuppender, gleichzeitig warmer Haut, die auch ohne eine unfallbedingte Verletzung zu Rhagaden und Ulcera neigt. Es entstehen unter Umständen Knochendestruktionen ohne Hautulcera (sogenannte innere Ulcerationen). Diese Störungen sind die Ursache für die hohe Amputationsrate bei Diabetikern: Zwei von drei Amputierten in der BRD sind Diabetiker; das Risiko dafür ist bei Diabetikern 30 bis 40 Mal höher als in der Durchschnittsbevölkerung.

Noch bevor sich systemische Diabetes-Symptome entwickeln, kann eine diabetische PNP die Beine betroffen haben. Hier verursacht insbesondere die DAN zunächst keine offensichtlichen Funktionsausfälle, bis es zu einer schlagartigen Dekompensation kommen kann. Relativ häufig ist diese Form der Neuropathie der Beine das erste Symptom eines Diabetes: ein Drittel der von einer PNP betroffenen Personen haben einen gestörten Glucosestoffwechsel.

Das Ausmaß der Vorschädigungen, die Haut, Weichteile, Knochen, Nerven und/oder Gefäße in verschiedenen Ausformungen betreffen können, ist also von besonderer Bedeutung für die Einschätzung kausaler Zusammenhänge, wenn bei einem Diabetiker der Dauerschaden nach einer Beinverletzung zu begutachten ist. Dies gilt für alle Zusammenhangsgutachten, die bei Probanden mit einer diabetischen Komorbidität erstellt werden. Problematisch ist, dass medizinische Sachverständige diese Zusammenhänge oft nicht kennen. Vorgeschlagen wird die Verwendung von Skalen, die einerseits das Ausmaß der Verschädigung quantifizieren können, und andererseits den Schweregrad der Unfallsverletzung bewerten, indem sie die Wahrscheinlichkeit des Erhalts des Beines bemessen. Sämtliche Skalen gelten als gut validiert (► Tab. 2–5).

Stadium		GdS/GdB
PAVK	St I	0–10
PAVK St II	Gehstrecke > 500 m	20
PAVK St II	Gehstrecke < 50 m	
kein Ruheschmerz	70–80	
PAVK St III	einseitig	80
PAVK St III	beidseitig	90–100
Chronisch-venöse Insuffizienz	von unkomplizierten Krampfadern, über Ödeme bis hin zu chronische rez. Geschwüren	0–50

Tab. 1 Aktuelle Versorgungsmedizinische Grundsätze 2008 für die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

Geschädigte Struktur	Punkte	Ausmaß der Verletzung
Arterie	0	Quetschung, minimaler Einriss, partielle Läsion ohne distalen Thrombus mit erhaltenen Pulsen
	1	Verschluss von zwei oder mehr US-Arterien, kompletter Ausriss, Thrombose A. femoralis oder poplitea ohne tastbare Fußpulse
	2	kompletter Verschluss der Arteria femoralis, poplitea oder 3 Unterschenkelarterien
Nerv	0	Zerrung oder Quetschung, minimaler scharfer Einschnitt am N. femoralis, peroneus, tibialis
	1	teilweise Durchtrennung oder Riss N. ischiadicus, teilweise Durchtrennung N. femoralis, peroneus, tibialis
	2	inkomplette Durchtrennung oder Ausriss N. ischiadicus, beider N. peronei oder tibialis
Knochen	0	geschlossener Bruch eine oder zwei Etagen
	1	offener Bruch ohne Trümmerzone oder geringe Verschiebung; geschlossene Verrenkung ohne Bruch; Gelenkeröffnung ohne Verschmutzung; Fibulafraktur
	2	Geschlossener Bruch an 3 oder mehr Stellen der gleichen Extremität; offener Bruch mit Trümmerzone und deutlicher Verschiebung segmentale Brüche; Verrenkungsbruch; Gelenkeröffnung mit Fremdkörpern; Knochenverlust < 3 cm Knochenverlust > 3 cm, Bruch Typ III B oder III C
Haut	0	saubere Wunden oder kleine Defekte, alle mit primärem Verschluss, Verbrennung Grad I
	1	Verschmutzung mit sekundärem Verschluss, großer Defekt, der Spalthautdeckung oder Verschiebeplastik benötigt, Verbrennung II, III
Muskel	0	Schnittwunde oder Defekt ein Kompartiment, einzelne Sehne
	1	Wunde oder Ausriss in 2 oder 3 Kompartments, kompletter Ausriss von 2 oder mehr Sehnen
	2	Crush-Verletzung
Tiefe Venen	0	Quetschung, teilweise Durchtrennung; komplette Durchtrennung, wenn ein alternativer Abfluss intakt ist
	1	komplette Zerreißung oder Thrombose mit keinem alternativen Abfluss
Ungekühlte Ischämiezeit	0	<6 Stunden
	1	6–9 Stunden
	2	9–12 Stunden
	3	12–15 Stunden
	4	>15 Stunden
Beurteilung	min. 6	Hohe Wahrscheinlichkeit für Amputation.

Tab. 2 Limb Salvage Index (LSI, Russel et al.1991)

Skelett/Weichteilschaden	Geringe Krafteinwirkung (Stich, einfacher Bruch, Pistolenkugel).	Punkte
	Mittlere Krafteinwirkung (offene oder multiple Brüche, Verrenkungen)	1
	Große Krafteinwirkung (Hochgeschwindigkeit- oder Gewehrschuss)	2
	Große Krafteinwirkung (Hochgeschwindigkeits- oder Gewehrschussbruch)	3
Ischämiezeit der Extremität	Puls abgeschwächt oder fehlend, Perfusion vorhanden	4
	Puls fehlend, Gefühlsstörung, reduzierte Perfusion	1
	Extremität kalt, taub, keine Muskelaktion	2
		3
		Jeweils Verdopplung bei Ischämie >6 Stunden
Schock	Systolischer Druck immer über 90 mm Hg	0
	Vorübergehende Hypotension	1
	Dauernde Hypotension	2
Alter (Jahre)	<30	0
	30–50	1
	>50	2
Beurteilung	Hohe Wahrscheinlichkeit für eine Amputation	Min. 7 Punkte

Tab. 3 Mangled Extremity Severity Score (MESS, Johansen et al. 1990: „Recent reports using the Mangled Extremity Severity Score (MESS) suggest that a score of >7 is 100% accurate in predicting the need for amputation of severely injured lower extremities.“(Mc Namara et al. 1994)

Wundgrad (n. Wagner) Verlaufsstadium (n. Armstrong)	0	1	2	3	4	5
A (keine Infektion, keine Ischämie)	Fuß ohne Ulcera	Oberflächige Wunde	Wunde bis Sehne oder Kapsel	Wunde bis Knochen oder Gelenk	Nekrose von Fußteilen	Nekrose des ganzen Fußes
B	jeweils mit Infektion					
C	jeweils mit Ischämie					
D	jeweils mit Infektion und Ischämie					

Tab. 4 Wagner-Armstrong-Klassifikation, die allerdings nur die Weichteilsituation bewertet. Es gilt: Jenseits von Wagner-Armstrong A/3 ist das Risiko einer Amputation erhöht, ab B/3 hoch (äzq 2007).

	Punkte
Weichteilschaden n. Wagner-Armstrong-Klassifikation (Rhagaden und Ulcera)	
A 0–3	1
B 0, 1	2
B 2; C 0, 1, 2	3
D 0; 1; B 3	4
C 3; D 2–5	8
Neuropathie: sensibel, autonom, gemischt	
leicht	1
ausgeprägt	2
Angiopathie	
Proximales Muster	1
Distales Muster	2
Knochendefekte	
Usuren und distale Osteolysen	1
Ausgeprägte Destruktion (Charcot)	2
Diabetes-Therapie: Lang dauernd + schlecht einstellbar	1
Diabetische Voramputationen am anderen Bein	
Minoramputationen	1
Majoramputationen	2
Verdopplung der Punkte, wenn am selben Bein	
Rauchen +++	2
Alkohol +++	1
Erweiterte Ausbreitung der Neuropathie (Arme, Rumpf)	1
Andere Endorgane betroffen (Herz, Niere, Augen, Hirn etc.)	1
Trophisches Ödem	1
Lebensalter 50+	1
Hohe Wahrscheinlichkeit für Amputation	ab 8 Punkte

Tab. 5 Diabetischer Extremitäten-Index, der die Vorschäden der sonstigen diabetisch geschädigten Anteile des Beines (zum Beispiel der Knochen) in die Klassifizierung miteinbezieht.

Einteilungen nach /Wagner / Armstrong	0	1	2	3
A (keine Infektion / Ischämie)	0%	0%	0%	0%
B (Defekte mit Infektion)	12,5%	8,5%	28,6%	92%
C (Defekte mit Ischämie)	25%	20%	25%	100%
D (mit Infektion und Ischämie)	50%	50%	100%	100%

Tab. 6 Die Wagner-Klassifikation zeigt die Amputationswahrscheinlichkeiten bei Nekrosen.

Möglich ist bei einem unfallgeschädigten Diabetiker eine Minderung des Anteils der Unfallfolgen am Schaden auf Null, wenn die Folgen allein auf der Vorerkrankung beruhen und der Unfall in seiner Einwirkung beliebig austauschbar wäre (jede andere beliebige Einwirkung hätte das Ergebnis gleichermaßen hervorrufen können, das Ereignis hat die Gesundheitsschädigung nur vollendet oder sichtbar gemacht). Die Wagner-Klassifikation zeigt, wie wahrscheinlich Amputationen sind, nachdem sich Nekrosen ausgebildet haben.

Prof. Dr. Marcus Schiltenswolf



Prof. Dr. Marcus Schiltenswolf leitet die AG 2 Sozialmedizin und Begutachtungsfragen der DGOU.

Weiterführende Literatur

ÄZQ (2010): Nationale Versorgungsleitlinie Diabetes. www.diabetes.versorgungsleitlinien.de

Johansen K, Daines M, Howey T, Helfet D, Hansen ST (1990) Objective Criteria objectively predict Amputation following lower extremity trauma. *J Trauma* 30: 568–573

Howe HR Jr, Poole GV Jr, Hansen KJ, Clark T, Plonk GW, Koman LA, Pennell TC (1987) Salvage of lower extremities following combined orthopedic and vascular trauma. A predictive salvage index. *Am Surg* 53(4): 205–8

McNamara MG.; Heckman JD; Corley FG (1994): Severe Open Fractures of the Lower Extremity: A Retrospective Evaluation of the Mangled Extremity Severity Score (MESS) *J Orthopaedic Trauma* 8(2): 81–87

Neugebauer C, Berka J, Heinrich A: Die Mitwirkung von Vorschäden am unfallsbedingten Schaden an Beinen bei Diabetikern: Aspekte der Begutachtung; Trauma und Berufskunde, Band 12, Heft 4, Dezember 2010 (im Druck)

Pecoraro R E, Gayle RE, Burgess EM (1990): Pathways to Diabetic Limb Amputation; *Diabetes Care*, 13, 5: 513–521.

Russell WL, Sailors DM, Whittle TB, Fisher DF, Burns RP (1991) Limb salvage versus traumatic amputation. A decision based on a seven-part predictive index. *Ann Surg* 213(5): 473–481 PMID: PMC1358477

Said G (2007) Diabetic neuropathy – a review. *Nature Clin Prac Neurology* 3: 331–340

Spallone V, Morganti R, Siampli M, Fedele T, D’Amato C, Cacciotti L, Maiello MR (2009) Neuropad as a diagnostic tool for diabetic autonomic and sensorimotor neuropathy. *Diabetic Medicine* 26: 686–692

Tentolouris N, K. Kokotis MP, Karanti A, Diakoumopoulou E, Katsilambros N (2009): Sudomotor dysfunction is associated with foot ulceration in diabetes. *Diabetic Medicine* 26: 302–305

Vinik AI, Mitchell RD (2003) Diabetic Autonomic Neuropathy. *Diabetes Care* 26: 1553–1579

Vlckova-Moravcova E, Bednarik J, Belobradkova J Sommer C (2008) Small-fibre involvement in diabetic patients with neuropathic foot pain. *Diabetic Medicine* 25: 692–699