

Diagnostik und Bedeutung der Polyneuropathie beim Diabetischen Fußsyndrom

Diagnosis and significance of polyneuropathy in the diabetic foot syndrome

A. Risse

ZUSAMMENFASSUNG

Die diabetische Polyneuropathie ist die einzige notwendige und gleichzeitig zureichende Bedingung für die Entstehung, Permanenz und die Rezidive des DFS. Ein gelegentlich hinzutretende paVk beschleunigt den Verlauf und erfordert schnelle gefäßmedizinisches Handeln (Bypass, PTA, Hybrid). Wird die Polyneuropathie in ihrer anthropologischen Bedeutung (Leibesinselschwund) unterschätzt, kommt es zu regelhaften Therapieverzögerungen (Patienten gehen zu spät zum Arzt, Ärzte handeln verzögert). Sogenannte „Vorfußentlastungsschuhe“ induzieren Katastrophen beim Versuch der Druckentlastung. In Krankenhäusern wird vergessen, die Bretter zu entfernen. So entsteht eine iatrogenen, also ärztlich verschuldete, kompressionsbedingte Mikroangiopathie. Ein autochthone Mikroangiopathie als Verschluss der kleinsten Gefäße am Fuß bleibt ein beharrlicher Mythos bei Patienten und Lientherapeuten. Am Ende des Kapitels folgt die Schilderung der tragenden Dimension menschlicher Existenz: Der Leib als dasjenige was in der Gegend des Körpers unmittelbar gespürt wird. Entfaltet werden dann die Konsequenzen einer Störung der leiblichen Ökonomie, die eine schlüssige Erklärung des zum Teil bizarren Patienten- und Therapeutenverhaltens liefern.

SCHLÜSSELWÖRTER

Diabetisches Fußsyndrom, Mikroangiopathie, DFS, Amputation, Leib, leibliche Ökonomie, Leibesinselschwund, Anthropologie, Körperschemastörungen, Gefäßmedizin, Angiologie, Gefäßchirurgie, PTA, Hybridoperationen, Vorfußentlastungsschuh, Offloading, Vacodiaped, Polyneuropathie, autonome Neuropathie, symmetrisches, sensibles Polyneuropathie-Syndrom

SUMMARY

Diabetic neuropathy is the single necessary and at the same time sufficient condition for the diabetic foot syndrome to develop, for it to continue and for the reoccurrence of ulcers. Peripheral Arterial Disease (PAD) can accelerate the process and demand rapid vascular intervention (bypass, PTA, hybrid). If the anthropological meaning of polyneuropathy (Leibesinselschwund) is misunderstood, therapy is often delayed (patients consult doctors too late, doctors react too late). Offloading devices for the forefoot can cause catastrophes. During offloading in hospital, doctors fail to prescribe the removal of the boards at the end of the beds, which can cause iatrogenic microangiopathy as a result of the compression. A persevering myth among both patients and amateur therapists is the idea of an autochthonous microangiopathy, in which the smallest blood vessels in the foot close. At the end of the chapter the fundamental dimension of human existence is described: the Leib as that which is felt in the area of one's own body. The consequences of a disorder of the economy of the Leib explain conclusively the sometimes bizarre behaviour of both patients and therapists.

KEYWORDS

Diabetic foot syndrome, Leib, Leibesinsel-

schwund, anthropological body, new phenomenology, offloading, microangiopathy, bypass, pressure ulcers, angioplasty, polyneuropathy, painful-painless leg

I Einführung

In üblichen ärztlichen und gleichermaßen auch in Laienphantasien entsteht das Diabetische Fuß-Syndrom (DFS) durch sogenannte „Durchblutungsstörungen“ (paVK periphere arterielle Verschlusskrankheit). Es besteht die Vorstellung, dass erhöhte Blutzuckerwerte zu einer Verkalkung der Gefäße führen. Diese an vielen Gefäßen beobachtbare Verkalkung sei die Ursache auch für die Verletzungen und Wundheilungsstörungen an den Füßen von Menschen mit Diabetes mellitus.

Gewaltige Leistungen der Gefäßmedizin

Folgerichtig, so die etablierte Argumentation, müssten Verengungen, seien sie fortgeschritten, zum Teil bis zum Verschluss, durch technische Manipulationen (PTA,

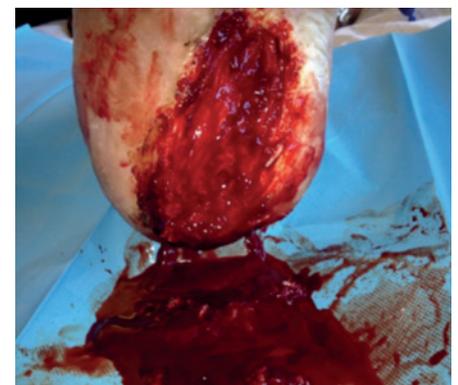


Abbildung 1
Blutende Wunde bei Diabetischen Fußsyndrom.

Dr. med. Alexander Risse
Klinikum Dortmund – Diabeteszentrum
Münster Straße 240
44145 Dortmund
E-Mail: Alexander.Risse@klinikumdo.de

Bypasschirurgie) behoben werden. Findet sich keine derartige Verengung der großen Gefäße („Makroangiopathie“) - was sehr häufig der Fall ist – bestehe zwangsläufig ein Verschluss der kleinsten Gefäße („Mikroangiopathie“). Die unter dem Kausalitätsbedürfnis der Therapeuten entstandene Hilfsphantasie ist derart wirkmächtig, dass sie sich bis heute in den verschiedenen Fachgruppen halten konnte, obwohl seit mehr als 30 Jahren bekannt ist, dass es eine Mikroangiopathie im Sinne des Verschlusses kleinster Gefäße überhaupt nicht gibt [4]. In grober klinischer Vereinfachung lässt sich fragen: Wo kommt eigentlich das ganze Blut her, wenn die kleinen Gefäße angeblich verschlossen sind (Abb. 1)?

Bei angiographisch nachgewiesenem Verschluss hat die apparative Gefäßerweiterung in den letzten Dekaden sehr beeindruckende Ergebnisse erzielt. Angiologinnen und Gefäßchirurginnen sind mit virtuosen Techniken und artistischem Handwerksgeschick bis weit in die Peripherie vorgedrungen und haben damit wesentlich zum Organerhalt durchblutungs-gestörter Gliedmaßen beigetragen. Auf diese stupende Kompetenz gründet sich berechtigterweise die Selbstwertschätzung der o. g. Disziplinen. Naturgemäß unterliegen Paradigmengemeinschaften im Stadium der Normalwissenschaft [10] durch Anstrengungen zur Lösung der von ihnen postulierten und belegten Probleme einer denkstilgebundenen Wahrnehmungsverarmung [15]: Sie verfehlen damit die Chance nicht im Fokus der Aufmerksamkeit, z. B. der wissenschaftlichen Betrachtung, liegende Sachverhalte und Tatsachen zu ignorieren. In Folge kommt es dazu, dass auch krass ins Auge springende Phänomene nicht wahrgenommen werden (Bsp. Gorilla, [29]).



Abbildung 2
30jährige Patientin: Aufnahmegrund Sepsis. Keine paVK, reiner Leibesin-sel-schwund.

Wahrscheinlich wären die gefäßmedizinischen Erfolge noch beeindruckender, wenn die Kausalkette an ihrem Beginn, der Neuropathie, Beachtung (Bemerkung) fände.

Das Diabetische Fußsyndrom

Eine erste Näherung an den übersehenen Gegenstand geben die Autoren der bahnbrechenden Monographie zum DFS, Hochlenert, Engels, Morbach: „*Das zentrale Merkmal des diabetischen Fußsyndroms ist die reduzierte Schmerzentwicklung bei Anfangsschäden. Dies wird auch als »loss of protective Sensation« bezeichnet und ist eine Folge des Untergangs feiner Nervenfasern. Ein normales Vermeidungsverhalten und das Einfordern von Hilfe erfolgen daher nicht im angemessenen Umfang, ausgedehnte Schäden können auftreten. Das Ausmaß der Achtlosigkeit, das Betroffene an den Tag legen, ist für Unerfahrene im Umgang mit Menschen mit reduziertem Empfinden verblüffend.*“ [17].

In erkenntnistheoretischer Diktion: Das symmetrische, sensible Polyneuropathie-Syndrom ist die einzige notwendige und gleichzeitig zureichende Bedingung des DFS. In Reinform sichtbar am sogenannten Charcotfuß, der zuerst von dem berühmten Nervenarzt, Jean Martin Charcot bei Patienten mit Neurosyphilis beschrieben wurde [5, 13]. Ursache der zum Teil monströsen Verstümmelungen ist hier allein die Neuropathie mit Verlust der Schutzreflexe durch Schmerz, allenfalls akzeleriert durch Hyperperfusion [27]. Kommt bei der diabetischen Neuropathie eine Durchblutungsstörung hinzu, verschärft sich die Dynamik der Krankheitsentwicklung in Schwere und Geschwindigkeit. Reine paKK-Patientinnen ohne Neuropathie leiden möglicherweise zufällig auch an Diabetes. Die beschriebenen Charakteristika des DFS zeigen sie jedoch nicht. PaVK-Patientinnen leiden unter ischämiebedingten Schmerzen, z. B. an einer Claudicatio intermittens, oder gar an Ruheschmerzen und gehen mit diesen Schmerzen zur Ärztin. Die übliche angiologische Klassifikation nach Fontaine hilft hier, den Schweregrad der Erkrankung abzuschätzen. Bei Neuropathie fehlt jedoch der Schmerz, die Gehstrecke wird auch bei schwerer Perfusionsstörung unendlich lang, Ruheschmerzen bestehen nicht. Ein u. U. empfohlenes „Gehtraining“ kann in der Katastrophe münden.

Auf dem Boden der Schmerzlosigkeit entstehen zwei Gesetzmäßigkeiten der Krankheitsentwicklung:

1. Die Patientinnen gehen zu spät zur Ärztin [28]; fehlende „Gift of Pain“ [2, 34]
2. Die primär behandelnden Ärztinnen unterschätzen den Schweregrad der Erkrankung bei Anwendung der Fontaine-Klassifikation („Hat ja keine Schmerzen“) und handeln verzögert

Die Folge: Ausgedehnte Weichteil- und Knochenzerstörungen, ggf. Sepsis als Primärsymptom (Abb. 2).

Bei DFS mit paVK bleibt auch nach erfolgreicher gefäßmedizinischer Intervention, die Neuropathie bestehen und damit das grundlegende Problem. Ist sie zunächst Ursache für die Entstehung und den Schweregrad, wird sie dann zur Ursache für die Wundheilungsstörung, weil die Patienten auf den Wunden herumlaufen. Nach Behandlung und idealerweise Abheilung wird sie dann zur Ursache für die häufigen Rezidive.

Die diabetischen Neuropathien

Die Glycierung (nicht-enzymatische Glykosylierung: Anlagerung von Glukose an alle Körperbestandteile) betrifft alle drei Nervenqualitäten: autonome, motorische und sensible. Die Schädigung beginnt am Ende der längsten Nerven, also am Fuß und schreitet dann zentripetal fort.

Autonome Neuropathie

Durch Verlust der autonomen Nervenfunktion am Fuß erlischt die Schweißsekretion: der Fuß wird trocken, riecht nicht mehr und ist damit angenehm zu untersuchen. Durch Eröffnung aller arteriovenösen Shunts ist der Fuß hyperperfundiert und damit warm und rosig. Hinzu kommt, dass die physiologische Vasokonstriktion bei Lageänderung vom Liegen/Sitzen zum Stehen erlischt und damit eine weitere Hyperperfusion zur Folge hat (Auto-Sympathikolyse): es entstehen angioneuropathische Ödeme

Sensible Neuropathie

Ebenfalls von distal nach proximal aufsteigend verläuft das symmetrische, sensible Polyneuropathiesyndrom (SSPNPS). Die Ausfälle sind symmetrisch, z. B. strumpfförmig. Die Symptome des SSPN-

PS sind vielgestaltig.

Grundsätzlich können 3 Formen unterscheiden werden:

1. Eine prominente Form: Hier leiden die Patienten unter Missempfindungen im Sinne von Parästhesien, Dysästhesien und Allästhesien. Die Beschwerden treten typischerweise in Ruhe auf und verschwinden im Gegensatz zur reinen paVK („Schaufensterkrankheit“) bei Bewegung.
2. Eine stumme Form: Hier leiden die Patienten unter Empfindungslosigkeit. Sie spüren im Bereich ihrer Füße nichts oder nur einen dumpfen, amorphen Druck. Die Empfindungslosigkeit führt dazu, dass sich die Patienten immer Schuhe kaufen, die zum Teil mehrere Nummern zu klein sind: Bei adäquater Schuhgröße haben die Patienten den Eindruck, gar keine Schuhe anzuhaben. Erst wenn es zum Auftreten von protopathischem Druck kommt (Tiefensensibilität), empfinden die Patienten die Schuhe als passend. Durch das Fehlen einer Rückmeldung über die Druck- und Lageverhältnisse am Fuß, kommt es zu Drucküberlastungen, die üblicherweise reflektorisch abgefangen werden. Dies ist eine mögliche Ursache der diabetogenen Osteoarthropathie (DNOAP), dem sogenannten „Charcot Fuß“. Obwohl prominente Symptome fehlen, ist das Gefühl, nicht mehr „mit beiden Beinen im Leben stehen“ zu können, für viele quälend bis zur Suizidalität. Darüber hinaus fehlt den Patienten die wichtige Warnfunktion des Schmerzes bei Überlastungen des Fußes bzw. bei Verletzungen.
3. Eine Mischform, bei der sowohl prominente Symptome auftreten, der Patient

gleichzeitig aber seine Füße nicht mehr spürt: sogen. „painful-painless leg“ nach Boulton [1].

Motorische Neuropathie

Durch mangelnde Innervation kommt es zu Atrophie der kleinen Fußmuskeln mit konsekutiver Krallenzehenbildung (Abb. 3) und Verlagerung des Druckmaximums unter dem Fuß unter die Mittelfußköpfchen (Prädilektionsstelle des „Malum perforans“). Fußdeformitäten mit konsekutiv pathologischen Druckerhöhungen sind ein weiterer wesentlicher Faktor in der Entstehung des DFS.

Diagnostik der Neuropathie

Die Diagnostik der Neuropathie ist denkbar einfach:

Zu Beginn sollten die vier Fußpulse zum Ausschluss einer paVK getastet werden. Fehlen diese, ist die angiologische Diagnostik zwingend erforderlich.

Die Füße sind aufgrund der Hyperperfusion rosig und warm. Die Gefäße sind weitgestellt und auch im Liegen sichtbar. Durch den Schweißsekretionsverlust (autonome Neuropathie) sind die Füße trocken.

Fast immer finden sich Nagelveränderungen durch Mykose.

Das auch von diabetologischen und angiologischen Laien nutzbare neurologische Instrumentarium hilft, das Ausmaß der Störung sichtbar zu machen:

Wichtig: die gefundenen Veränderungen sollten grundsätzlich symmetrisch vorliegen. Bei Seitenunterschieden müssen andere Ursachen als die Glycierung angenommen und eine neurologische Fachuntersuchung (segmentale, radikuläre,

periphere Verteilungsmuster?) ausgeschlossen werden [3].

Besondere Aufmerksamkeit erfordern möglicherweise zusätzlich bestehende periphere Nervenkompressionssyndrome, die einer operativen Entlastung zugänglich sind [14, 32].

Rationelle, klinische Diagnostik der Polyneuropathie am Fuß:

Einmal sensibilisiert für die diabetische Polyneuropathie gelingt die Diagnostik in wenigen Minuten ohne großen technischen Aufwand:

1. **„Anamnese und klinischer Befund leisten den wichtigsten Beitrag zur Klassifikation einer Polyneuropathie“** Das ist ein klassisches Zitat aus Lehrbüchern, hier aus der entsprechenden neurologischen Leitlinie [6] und betont die überragende Bedeutung der Symptomschilderung durch den Patienten. Leider wird der Beschwerdeschilderung der Patienten wenig Zeit gelassen. Zudem werden die Beschwerden häufig zu Fachbegriffen („Pallhypästhesie“) kondensiert. Die Anästhesie entgeht dem Untersucher wenn er nicht dezidiert danach fragt: antwortet der Patient auf die Frage: „Haben Sie Beschwerden?“ mit „Nein“. Dann soll der Untersucher fragen: „Können sie mir bitte einmal erzählen, was Sie in der Gegend Ihrer Füße spüren“: Ein weites Feld von Schilderungen eröffnet sich und wurde an anderer Stelle bereits mehrfach publiziert.
2. **Inspektion:** rosige, trockene Füße mit ggf. Krallenzehenfehlstellung und deren, brüchigen Hornhäuten. U. U. besteht ein angioneuropathisches Ödem
3. **Palpation:** warme Füße, alle vier Fußpulse gut tastbar (s. Abbi. 3)
4. **Instrumente:** 128 Hz-Rydel-Seifer-Stimmgabel, Weinstein-Mono-Filament, Tip-Therm (Abb. 4)
5. **Erweiterung:** Testung des Lageempfindens an der Großzehe durch untersucherinduzierte Lageveränderungen
6. **Erweiterung:** auf die Haut geschriebene Zahlen
7. **Debridement:** bis in tiefe Strukturen schmerzlos möglich
8. **Diagnose aus der Gegenübertragung des Therapeuten:** Immer dann, wenn der Therapeut fassungslos entweder vor dem Verhalten des Patienten oder dem Ausmaß der Läsion steht, kann von neuropathiebedingtem Leibesinselschwund (s. u. und Abb. 5) ausgegangen werden:



Abbildung 3
Diab. Polyneuropathie: Trockener, warmer Fuß, weitgestellte Gefäße (autonome NP), Krallenzehen (motorische NP), Druckstellen PIP 2,5 (sensible NP), zusätzlich: Hairy-toe-sign: ausreichende Durchblutung.



Abbildung 4
Neurologische Instrumentarium: Weinstein Filament, Tip Therm, Stimmgabel, Reflexhammer (für Laiengebrauch ungeeignet).

Die anthropologische Matrix des Patienten ist verschoben. Die Patienten behandeln ihre Füße wie Umgebungsbestandteile: s. u.

Ein detailliertere Beschreibung der neurologischen Untersuchungstechnik findet sich in der Nationalen Versorgungs Leitlinie 'Neuropathie bei Diabetes im Erwachsenenalter' [3]. Die immer noch beste Zusammenfassung des klinischen Untersuchungsganges findet sich im Lehrbuch der Neurologie von Scheid et al. [21].

| Die kategoriale Bedeutung der diabetischen Polyneuropathie für Patientinnen und ihre Therapeuten

(Warum tun die Patienten nicht das tun, was sinnvoll ist)

Der Doyen des diabetischen Fuß-Syndroms, Andrew Boulton fasst die Problematik kongenial so zusammen:

BARRIERS TO CARE

One of the principal barriers to improving diabetes foot care is the failure of health-care professionals to understand the behavioural impact of living without peripheral sensation.

Throughout our training in medical, nursing or podiatry school, we health carers are taught how to manage people who 'present with symptoms'. According to the traditional model of treatment, a person comes to us seeking treatment for a physical symptom; a history is taken and a diagnosis made; some form of treatment is prescribed, and hopefully the symptoms resolve. However, we have no training in managing people who have lost what the late Paul Brand, a doctor working in leprosy, called 'God's greatest gift to mankind': pain. We will only achieve a reduction in neuropathic foot problems if we remember that people with insensitive feet have lost the warning signal that ordinarily brings a person to their doctor. This is a challenge facing the medical profession: it is difficult for us to understand, for example, that a sensible person with diabetes would buy and wear a pair of shoes that are three sizes too small and come to our clinic with an extensive shoe-induced ulcer.

The explanation, however, is simple: with reduced sensation, a very tight fit stimulates the remaining pressure nerve endings and thus is interpreted as a normal

fit. Hence the common complaint when we provide people with specially designed shoes: "these shoes are too loose". It is vitally important that we realize that with the loss of pain comes reduced motivation to heal and prevent injury.

CALL FOR ACTION

The words of the inspirational doctor, Paul Brand, come to mind. When attending a conference of the US Department of Health, Brand was asked to make a recommendation on reducing amputations in people with diabetes. Most listeners, expecting an answer promoting vascular surgery or modern medications, were surprised to hear that the key recommendation was a national campaign to encourage health-care professionals to remove patients' shoes and socks and examine their feet. There is no doubt in my mind that if this advice were applied throughout the world, it would have a major impact on reducing disability and the death from diabetes foot damage.

My call to action is to my colleagues to remove their patients' shoes and socks: every time you see a person with diabetes, examine their feet. Thereafter, those identified with risk factors should receive simple education on how to look after and preserve their feet [1].

Boulton beschreibt hier die grundsätzliche Problematik aus Sicht des Organarztes. Die folgenden Ausführungen befassen sich mit den Dimensionen und Ursachen des „Wahrnehmungsverlustes“ bei DFS in anthropologischer Perspektive und daher notwendigerweise mit dem Leib.

| Anthropologischer Dualismus

Begegnung von Therapeut und Patient auf unterschiedlichen anthropologischen Niveaus

Die etablierte medizinische Wissenschaft und Praxis kennt aus unhinterfragter platonisch-aristotelischer Tradition den „Körper“ als primären Handlungsort. Therapeuten betrachten Patienten als Objekte mit einer Körpermaschine und einer „Psyche“ (anthropologischer Dualismus). Die Körpermaschine wird als „objektiv“ angesehen. „Subjektives“ findet sich allenfalls in der sogenannten „Psyche“. Therapeuten zielen auf objektive Ergebnisse, Patienten leben in einer Welt subjektiver Tatsachen. Subjektivität (subjektive Tatsächlichkeit) findet sich in der Gesamtheit des Leibes. Therapeuten und Patienten begegnen sich somit dauernd auf völlig unterschiedlichen anthropologischen Niveaus. Die Bedeutung dieses anthropologischen Grundkonfliktes besteht für Patienten und Angehörige darin, dass sie permanent missverstanden werden. Die Bedeutung für Therapeuten besteht in Fassungslosigkeit gegenüber dem Verhalten der Patienten mit häufig aggressiver Schuldzuweisung und Entwertung: „schlechte Compliance“ [15, 17].

„Evidence-based Medicine“ (EBM, englischer Begriff „evidence“: 'beeindruckende Sachverhalte ohne Anspruch auf Tatsächlichkeit') kann methodenbedingt lediglich Zählbares berücksichtigen, der Leib des Menschen spiegelt aber nicht zählbare (chaotische) Mannigfaltigkeit



Abbildung 5
45jähriger Angestellter, Aufnahmegrund: Kollaps durch Sepsis. Linkes Bild: Aufnahmebefund, Rechtes Bild: nach Debridement.
Ursache PNP, keine paVK, Gegenübertragung des Aufnahmearztes: „Das hätte er doch sehen müssen“.

[23]. Hieraus folgt, dass leibliche Phänomene in reduktionistischen sog. Evidence-based Leitlinien nicht berücksichtigt werden können [15, 16]. Gerade weil Phänomene der Leiblichkeit nicht in das reduktionistische, panmathematische ebm-Weltbild passen, entsprechen sie umso mehr der Patientenperspektive.

I Klassische psychologische Deutungsansätze

Die Besonderheiten im Verhalten der Patientinnen mit DFS wurden auch von Psychologinnen und Psychotherapeutinnen untersucht. Im psycho-somatischen Denkstil dieser Fachgruppen besteht die Grundannahme der Zweiteilung des Menschen in eine Psyche und einen Körper, wobei die Psyche, sich ein Bild vom anhängenden Körper macht. Es entstehen „Körperbild“ und „Körperbildstörungen“ [11, 30]. Bei DFS besteht in dieser Perspektive eine „Gestörte Verbindung zwischen Fuß und Gehirn“ [33]. Hier gelingen bereits tiefe und differenzierte Einsichten in die Problematik der Polyneuropathie: „Die Schmerzlosigkeit verwirrt bei bedrohlichen Zuständen. Das Fehlen dieses sonst zuverlässigen Anzeigers von Entzündung oder Gefäßproblemen erzeugt einen Widerspruch zwischen dem eigenen Erleben und der vom Arzt vermittelten Information: Ein Fuß, der normal aussieht und nicht weh tut, soll hochgefährdet sein? Diese Widersprüchlichkeit kann dazu führen, dass die Aussagen des Arztes an Glaubwürdigkeit verlieren“ [33]. Schöning bemerkt: „Aufgrund der neuropathischen Symptome (Schmerz- und Gefühllosigkeit) werden Veränderungen trotz der Erfahrungen aus vorherigen Wunden nicht als risikoreich eingeschätzt [26]. Wahrnehmung und Erkennen (cognitive function) sind bei DFS Patienten nicht eingeschränkt und unabhängig von der Häufigkeit von Rezidiven [8].

Eine weitere Näherung wird mit der neurologische und psychologischen Begriffsbildung des „Neglect“ versucht: Bei Neglect: „werden Teile des Körpers nicht mehr im Gehirn abgebildet, sodass sie quasi nicht mehr existieren“. „Neglect“ jedoch ist zur Deutung des Patientenverhaltens nicht geeignet, weil die corticale Repräsentation erhalten ist: Patienten können über ihre Füße reden. [33]. Weitere psychologisch nachvollziehbare Folgen wie berufliche Gefährdung, Veränderung der

sozialen Rolle, Verlust der Selbstständigkeit, Verlust der sexuellen Identität [33] werden beschrieben. Viele Arbeiten beschäftigen sich mit depressiven Symptomen [12, 31, 33].

Alle diese Betrachtungen im üblichen Vergegenständlichungshorizont einer psychologisch-reduktionistisch-introjektionistischen Anthropologie [24] sind hilfreich, bieten aber für das Verständnis der grundlegenden Dynamik keine Hinweise. Im psychologischen Interpretationsrahmen sind Bilder wie in Abbildung 5 nicht nachvollziehbar: Ausgedehnte Weichteil- und Knochenzerstörungen wie die in Abbildung 5 sind kein Seltenheit und verweisen auf die nun zu behandelnde anthropologische Tiefenschicht, die weit vor dem aktuellen Vergegenständlichungshorizont angesiedelt sind. Es ist eben „ein Irrtum, die leiblichen Regungen als empfundene Körperzustände aufzufassen. Dabei übersieht man den Unterschied in der Art räumlicher Ausdehnung. Der Körper eines Menschen oder Tieres ist stetig ausgedehnt, von Flächen begrenzt und durch Flächen schneidbar, mit bestimmten Lagen und Abständen seiner Teile“ [25]. Bis hierhin reicht die Psychologie. Hier kann die Psyche noch wahrnehmen. „Alles Leibliche dagegen ist flächenlos. Am eigenen Leib kann man keine Flächen spüren, während man sie am eigenen Körper besehen und betasten kann. (...) Der Raum des Leibes ist ein flächenloser Raum wie der des Schalls“ [25]. Hier endet die psychologische Interpretation.

I Leib und Leibesinselschwund

Wir kommen zum Themenkomplex Leib und Leibesinselschwund.

Erweitert man den eingegrenzten organmedizinischen Horizont der Patientenbetrachtung, so bekommen im Problembereich des DFS zwei Phänomene besondere Bedeutung:

1. Die Polyneuropathie: das symmetrische, sensible Polyneuropathiesyndrom, als einzige notwendige und gleichzeitig hinreichende Bedingung für Entwicklung und Permanenz eines DFS (s. o.),
2. Die Betrachtung des Leibes und der leiblichen Ökonomie über die Körpermaschinengrenzen hinaus als entscheidender Deutungskontext.

Das symmetrische, sensible Polyneuropathiesyndrom führt zur Änderung aller

Empfindungsqualitäten bis hin zur Anästhesie. Hiermit bekommt die diabetische Polyneuropathie die gleichrangige Bedeutung wie Lepra, Syringomyelie und Tabes dorsalis (Neurosyphilis).

Während es bei anderen Körpermaschinenerkrankungen (Knochenbruch, Durchblutungsstörung, Lähmung etc.) zu vom Patienten bemerkten und den Patienten quälenden Störungen kommt, verändert die Polyneuropathie den Menschen selbst, d. h. im Ganzen. Das klingt zunächst merkwürdig und bedarf daher der Erklärung: In unserem Selbstverständnis sind wir zusammengesetzt aus Körper und Seele (Bewusstsein). Entsprechend dieser Theorie beschäftigt sich die „Psycho-Somatik“ auch mit beiden Anteilen des Menschen. Aus diesem verkürzten Verständnis entsteht die Auffassung, Patienten mit Polyneuropathie könnten - so wie andere Menschen auch - einfach besser auf ihre Füße aufpassen - man müsse sie eben nur entsprechend aufklären, also schulen.

Die o. g. Auffassung (anthropologischer Dualismus) kann erweitert werden durch die Dimension des Leibes. Um auf die Spur dieses Leibes zu kommen, sollte man einmal versuchen, bei geschlossenen Augen an sich herunterzuspüren. Man merkt sofort, dass das nicht genauso kontinuierlich funktioniert wie man sich betasten kann. Das, was uns hier begegnet, ist eine lose Abfolge von Inseln in der Gegend unseres Körpers: LEIBESINSELN. Konstant vorhanden sind die Leibesinseln des Mundes (orale Zone), eine genitale und anale Insel und immer auch die beiden Leibesinseln der Füße. Bei manchen Menschen schwillt eine über lange Zeiten unbemerkte Leibesinsel z. B. um die Mittagszeit drängend an: die gastrale Leibesinsel (Hunger). Entsprechend schrumpft das Bewusstsein auf primitive Gegenwart zu (Konzentrationsstörungen). Die oben ausgeführte, skizzenhafte Darstellung kann in umfangreicher Literatur detaillierter nachgelesen werden [22].

Die Systematik der Leibesinseln wurde erforscht an Patienten, die im ersten Weltkrieg durch Kriegsverletzung amputiert werden mussten und an „Phantom-schmerzen“ litten. Erstaunlicherweise hatten viele Patienten immer gleichartige Beschwerden im Bereich der amputierten, fehlenden Gliedmaßen. Trotz fehlenden Körperteils bestand die Leibesempfindung weiter: Phantomglieder sind also „Leib ohne Körper“. Diese psychiatrischen For-

schungsergebnisse sind alt und daher in der Diabetologie und der gesamten Medizin in Vergessenheit geraten.

Bleibt man auf der Spur der Leibesinseln und dem Phänomen des Leibes überhaupt, besteht bei diabetischer Polyneuropathie – in Umkehrung der Phantomgliederlebnisse – also nicht „Leib ohne Körper“ sondern „Körper ohne Leib“: man kann die Beine sehen, aber die Leibesinseln sind durch die Polyneuropathie verschwunden. Die Subjektivität ist vom Körperteil abgezogen. Man könnte auch von einer „inneren Amputation“ sprechen. Anthropologisch bedeutet dies: „LEIBESINSEL-SCHWUND“ [20].

Spontan, d. h. ohne nachzudenken, leben die Menschen (Patienten wie Therapeuten) in einer Welt der Empfindungen und dieser Leibesinseln: Welt der Subjektivität (subjektive Tatsächlichkeit). Diese Welt der Subjektivität ist es, die uns umtreibt und die uns zum Handeln drängt: kein Patient geht zum Arzt z. B. mit der Klage „Herr Doktor helfen Sie mir, meine Nervenleitgeschwindigkeit hat abgenommen, meine Lipoproteinlipase arbeitet zu langsam!“

Das grundlegende Drama der diabetischen Polyneuropathie besteht nun darin, dass durch den Verlust der Empfindungen auch die Subjektivität im Bereich der Leibesinseln der Füße verloren geht: Menschen mit Polyneuropathie behandeln ihre Füße wie „Umgebungsbestandteile“. Nicht nur die Warnfunktion des Schmerzes ist verloren gegangen, sondern auch die spontane Sorge um die Füße. Es handelt sich also nicht nur um einen „Wahrnehmungsverlust“, sondern ein LEIBESINSEL-SCHWUND verändert den gesamten Menschen von Grund auf.

Die Polyneuropathie hat weitere Konsequenzen: die Betroffenen haben das Gefühl, nicht mehr „mit beiden Beinen im Leben“ zu stehen: beim Schuhkauf werden häufig Schuhe ausgesucht, die mehrere Nummern zu klein sind. Grund: die Oberflächenempfindung ist verloren gegangen, man hat das Empfinden, keinen Schuh anzuhaben. Werden die Schuhe enger gewählt, vermittelt der dumpfe, protopathische Druck, der dann entsteht wieder die Sicherheit, Schuhe anzuhaben (Subjektive Tatsächlichkeit). Hier hilft das Aufzeichnen der Füße und der Vergleich mit dem Grundriss der Schuhe nicht (Objektive Tatsächlichkeit). Das Verhalten der Patienten wird sich nicht ändern, denn nicht die

Wahrnehmung ist gestört, sondern die leibliche Ökonomie.

Verlorengegangene Subjektivität und fehlendes Schmerzempfinden machen dann auch erklärlich, warum die Patienten die verordneten hässlichen breiten, flachen Schuhe, oder die lästigen Orthesen (= Druckentlastungsapparate), nicht mehr tragen und damit Verletzungen immer wieder durch Druck unterhalten. Im Krankenhaus stehen die Patienten kurz nach einer Minimalamputation „mal eben zur Toilette!“ auf und zerreißen sich die frischen Operationsnähte etc. [19].

Häufig haben die Patienten schon Laserbehandlungen einer Retinopathie hinter sich. Sie können also ihre Füße auch nicht sehen und sind damit komplett getrennt von ihnen. Die Gefährdung nimmt weiter zu. Hier potenziert sich die durch Leibesinselschwund bedingte Änderung der gesamten leiblichen Ökonomie und der „echte“ Wahrnehmungsverlust durch Visuseinschränkung bei Retinopathie.

I Konsequenzen für die Arzt-Patient-Beziehung

Falsche Signalvermittlung an den Therapeuten durch verloren gegangene Subjektivität der Füße des Patienten, schlechte Compliance des Patienten aus Sicht des Therapeuten

Nicht nur die Wahrnehmung des Patienten scheint verändert, die geänderte leibliche Ökonomie scheint auch die habituelle Wahrnehmung des Arztes zu verändern. Aus der verloren gegangenen Subjektivität der Füße entsteht offenbar eine völlig falsche Signalvermittlung an den behandelnden Therapeuten. Trotz manchmal grotesker Verletzungen sind die Patienten



Abbildung 6
Im Straßencafé: Eine Patientin mit Vorfußentlastungsschuh in normaler Gangphase. Der Fuß kippt über die Entlastungskante: Der Vorfuß wird überlastet.

entspannt und signalisieren dem Arzt: „es ist alles in Ordnung, mach dir keine Sorgen“. Dies könnte erklären, warum auch die Therapeuten häufig nicht schnell genug handeln. Umgekehrt können die Therapeuten, solange sie von Körper und Geist (Psyche) ausgehen, die Patienten, deren Subjektivität durch Polyneuropathie verändert ist, nicht verstehen. Sie nennen dieses Verhalten „schlechte Compliance“ und werden entweder aggressiv, zynisch oder resignieren. Das gilt insbesondere dann, wenn die zuvor mehrfach vermittelten Schulungsinhalte auf kognitiver Ebene immer wieder schlichtweg vergessen werden.

Eine vertiefte, anthropologisch korrekte Sichtweise könnte hier helfen, das gegenseitige Verständnis zu verbessern: Die diabetische Polyneuropathie führt nicht nur zum „Wahrnehmungsverlust“, sondern verändert den gesamten Menschen durch LEIBESINSEL-SCHWUND. Sie bleibt, auch nach behobener Störung der defekten Körperteilfunktion, eine lebenslange Bedrohung für die Füße der Menschen mit Diabetes. Es handelt sich nicht um ein einfaches Problem der Nervenleitung, sondern greift in die Subjektivität des Menschen ein. Schulung und andere Aufklärungsmaßnahmen reichen daher nicht aus [18].

I Schlussfolgerungen

Schlussfolgerung 1

Radikale Änderung der leiblichen Ökonomie und damit der Gesamtheit des Menschen und seiner Lebenswelt: „Wahrnehmungsverlust“ ist kein Verlust der Wahrnehmung des Körpers durch eine Psyche. Es handelt sich hier um eine durch „LEI-



Abbildung 7
Patient mit Neuropathie, der gegen das übliche Brett am Bettende gerutscht ist. Der Druck erzeugt Ischämieazonen, die Mikroangiopathien erzeugen.

BESINSELSCHWUND“ hervorgerufene radikale Änderung der leiblichen Ökonomie und damit der Gesamtheit des Menschen und seiner Lebenswelt.

Schlussfolgerung 2

Signalisieren von Verständnis durch die Therapeutinnen : Patienten mit LEIBESINSELSCHWUND durch diabetogene Polyneuropathie leiden auch ohne prominente Symptome: Die können nicht mehr „mit beiden Beinen im Leben stehen“. Therapeuten sollten hier immer Verständnis signalisieren, ggf. auch nach vorhandenen Suizidgedanken fragen.

Schlussfolgerung 3

Werden bei der Untersuchung Zeichen einer Polyneuropathie festgestellt, sollte man den Patienten bitten zu schildern, was er „in der Gegend“ seiner Füße spürt. Beispiele solcher Empfindungen und das Leiden durch Empfindungslosigkeit finden sich bei Risse [19].

Katastrophen durch Nichtbeachtung der Polyneuropathie

1. Der sog. „Vorfußentlastungsschuh“

Der Begriff suggeriert, dass durch diesen Schuh der Vorfuß entlastet wird. Das gilt aber nur für Patienten ohne Neuropathie. Sobald die Patientinnen die Empfindung verloren haben, verwandelt sich der Vorfußentlastungsschuh in einen Vorfußüberlastungsschuh (s. Abb. 6). Ohne die Signalwirkung des Schmerzes bringen die Patientinnen in der üblichen Gangphase den kranken Fuß hinter den gesunden. Hierdurch kippt der Schuh über die Entlastungskante und ein erhöhtes Gewicht entsteht im Bereich der Läsion. Die Initiative chronische Wunden hat in einer Stellungnahme von der Verwendung dieser Schuhe bei Polyneuropathie bereits abgeraten[9]: „Die Verordnung und Anwendung eines Vorfußentlastungsschuhs bei einem Patienten mit diabetischem Fußsyndrom und einer schlecht heilenden Wunde am Vorfuß ist in den meisten Fällen nicht sachgerecht und damit falsch“. Die Verordnung von Vorfußentlastungsschuhen signalisiert darüber hinaus: Dieser Therapeut ist für die Behandlung von Patientinnen mit Polyneuropathie ungeeignet.

2. Brett am Bettende nicht entfernt:

Patienten mit Neuropathie rutschen gegen das übliche Brett am Bettende (s. Abb. 7). Durch fehlende Schmerz Wahrnehmung fehlt die reflektorische Lageänderung. Der Druck erzeugt Ischämiezonen, die über Stunden bestehen können. Resultat: eine echte okklusive Mikroangiopathie, jedoch nicht krankheitsimmanent, sondern durch die Therapeuten selbst erzeugt (iatrogen): Krankenhäuser, die die Bretter am Bettende nicht entfernen, sind für die Behandlung von Patienten mit DFS nicht geeignet.

Literatur

1. BOULTON AJM: The diabetic foot: epidemiology, risk factors and the status of care; *Diabetes Voice* 2005; 50: 5–7.
2. BRAND P, YANCEY P: Pain: The Gift Nobody Wants. HarperCollins, Zondervan, 1993.
3. BUNDESÄRZTEKAMMER (BÄK), KASSENÄRZTLICHE BUNDESVEREINIGUNG (KBV), ARBEITSGEMEINSCHAFT DER WISSENSCHAFTLICHEN MEDIZINISCHEN FACHGESELLSCHAFTEN (AWMF): Nationale Versorgungs Leitlinie Neuropathie bei Diabetes im Erwachsenenalter – Langfassung, 1. Auflage. Version 5. 2011. Available from: www.dm-neuropathie.verorgungsleitlinien.de; DOI: 10.6101/AZQ/000302 Internet: www.verorgungsleitlinien.de, www.awmf-leitlinien.de.
4. CHANTELAU, E: Obliterierende diabetische Mikroangiopathie am diabetischen Fuß – Tatsache oder Trugschluss? *Z.ges. Inn.Med* 1993; 48: 376–380.
5. CHARCOT JM, FÉRÉ C: Affections osseuses et articulaires du pied chez les tabétiques (Pied tabétique). *Arch de Neurologie* 1883; 6: 305–319.
6. HEUSS D, AUER-GRUMBACH M, HAUPT F, LÖSCHER W, NEUNDÖRFER B, RAUTENSTRAUSS B, SOMMER C: Diagnostik bei Polyneuropathien. DGN guideline.2013; http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030067L_S1_Polyneuropathien_Diagnostik_2012_verlaengert.pdf.
7. HOCHLENERT D, ENGELS G, MORBACH S: Das diabetische Fußsyndrom – Über die Entität zur Therapie; Berlin, Heidelberg, Springer 2014.
8. KLOOS C, LEPPER K, HAGEN F, MÜLLER N, LINDLOH C, WOLF G, BRAUN A, MÜLLER UA: Cognitive Function Is Not Associated With Recurrent Foot Ulcers in Patients with Diabetes and Neuropathy, *Diabetes Care* 2009; 32: 894–896.
9. KRÖGER K, BÜLTEMANN A, DISSEMOND J, GERBER V, JÄGER B, MÜNTER C: Vorfußentlastungsschuh bei Diabetischem Fußsyndrom, Eine Stellungnahme der Initiative chronische Wunden e.V.; *Wundmanagement* 2015; 9: 60–62.
10. KUHN TS: Die Struktur wissenschaftlicher Revolutionen. Suhrkamp, Frankfurt am Main 1967.
11. MARTIN A, SVALDI J: Körperbild und Körperbildstörungen, *Psychotherapeut* 2015; 60: 475–476.
12. NABUURS-FRANSEN MH, HUIJBERTS MSP, NIEUWENHUIZEN KRUSEMAN AC, WILLEMS J, SCHAPER NC: Health-related quality of life of diabetic foot ulcer patients and their caregivers, *Diabetologia* 2005; 48: 1906–1910.
13. PAGE HW: Injuries of the spine and spinal cord without apparent mechanical lesion and nervous shock in their surgical and medico-legal aspects. J&A Churchill, London 1883.
14. RAGHUNATH M: Identifikation und operative Therapie komprimierter Nerven an der unteren Extremität bei Polyneuropathie-Patienten – eine neue Option bei therapieresistenten Schmerzen; *Diabetologie und Stoffwechsel* 2009; 4 - P_269; DOI: 10.1055/s-0029-1222073.
15. RISSE A: Phänomenologie und Diabetologie. In: Großheim, M.: Leib und Gefühl. Berlin: Akademie Vlg. 1995, S.241–270.
16. RISSE A: Die Bedeutung der Psychopathologie und Dynamischen Psychiatrie für die Behandlung des Diabetischen Fuß Syndroms; in: Risse A: Phänomenologie und Psychopathologie der Diabetologie"; Homburg/Saar, 1995a.
17. RISSE A: Phänomenologische und psychopathologische Aspekte in der Diabetologie Berlin: DeGruyter Verlag 1998.
18. RISSE A: Besonderheiten von Patienten mit diabetischem Fußsyndrom und ihren Therapeuten, *Internist* 1999; 40: 1051–1055.
19. RISSE A: Anthropologische Bedeutung der Polyneuropathien für Patienten und Versorgung Qualitativer, neophänomenologischer Beitrag; *Diabetologie* 2006; 2: 125–131.
20. RISSE A: Der etwas andere Zugang zum diabetischen Fuß-Syndrom, angewandete Neue Phänomenologie, in: Uschok A (Hrsg.) Körperbild und Körperbildstörungen, Hogrefe, Bern 2016 S. 153–165.
21. SCHEID W, GIBBELS E, STAMMLER A, WIECK HH, SEIDENFADEN I ET AL: Lehrbuch der Neurologie, Stuttgart New York Thieme, 1980; 17–71)
22. SCHMITZ H: System der Philosophie. Bd. II, Tl. 1: Der Leib; Bonn, 1965.
23. SCHMITZ H: Neue Grundfragen der Erkenntnistheorie. Bonn, 1994.
24. SCHMITZ H: Ausgrabungen zum wirklichen Leben, Karl Alber, Freiburg München 2016
25. SCHMITZ H: Zur Epigenese der Person, Karl Alber, Freiburg München 2017.
26. SCHÖNING D: Krankheitserleben bei diabetischem Fußsyndrom und Ulkusrezidiv, *Diabetologie* 2012; 8: 207–212.
27. SPRINGFIELD R, KOLLER A, ENGELS G, FIEDLER R, ORTHNER E, SCHRINNER S, SIKORSKI A: Vorschlag eines Konsensus zur operativen Therapie der Charcot – Arthropathie, Fuß & Sprunggelenk 2011; 9: 235–240.
28. TOBALEM M, UÇKAY I: Evolution of a Diabetic Foot Infection; *n engl j med* 369;23 nejm.org december 5, 2013.
29. TRAFTON D, VO MLH, WOLFE J M: “The invisible gorilla strikes again: Sustained inattentive blindness in expert observers” ; *Psychol Sci* 2013; 24(9): 1848–1853.
30. USCHOK A: Körperbild und Körperbildstörungen, Hogrefe, Bern 2016.
31. VILEIKYTE L, ULBRECHT JS, LEVENTHAL H, GARBOW A ET AL: Diabetic Peripheral Neuropathie and Depressive Symptoms, *Diabetes Care* 2005; 28: 2378–2383.
32. VINIK A, MEHRABYAN A, COLEN L, BOULTON A: Focal Entrapment Neuropathies in Diabetes Care 2004; 27: 1783–1788.
33. WOODS S, CLEVER HU: Psychologische Aspekte des diabetischen Fußsyndroms, *Diabetologie* 2006; 2:18–26.
34. YANCEY P, BRAND P W: The Gift of Pain: Why We Hurt & what We Can Do about it. Zondervan, 1997.

IMPRIMATUR

Hiermit erkläre ich die anliegenden Druckfahnen, nach Ausführung der angegebenen Korrekturen, für druckreif. Mit der Veröffentlichung geht das Copyright auf den mhp-Verlag über. Das schließt auch die Nutzung der druckfreien pdf-Dateien im Online-Bereich der Zeitschrift „Wundmanagement“ ein

Ort, Datum

Unterschrift

mhp-verlag GmbH
Kreuzberger Ring 46, D-65205 Wiesbaden
Tel.: ++49 (0)611 50593-35, Fax.: -79
E-Mail: wm@mhp-verlag.de