

Die Charcot Neuroarthropathie des Kniegelenkes

Charcot Neuroarthropathy of the Knee

Autor

Ulrich Illgner

Institut

Orthopädisch-unfallchirurgische Privatarztpraxis, Rheumaorthopädie, Technische Orthopädie, Orthopädische Privatpraxis Seintsch Illgner, Koblenz

Schlüsselwörter

Charcot Neuroarthropathie, Diabetes mellitus, Knie, Polyneuropathie, DNOAP

Key words

Charcot neuroarthropathy, diabetes mellitus, Knee, polyneuropathy, DNOAP

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-1160-5335>

Akt Rheumatol 2020; 45: 232–236

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

ISSN 0341-051X

Korrespondenzadresse

Dr. Ulrich Illgner

Orthopädisch-unfallchirurgische Privatarztpraxis

Rheumaorthopädie

Technische Orthopädie

Orthopädische Privatpraxis Seintsch Illgner

Hohenzollernstraße 64

56068 Koblenz

Tel.: +49 261 988630, Fax: +49 261 9886311

ulrich_illgner@web.de

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund Während die Charcot Neuroarthropathie (CN) des Fußes immer mehr Aufmerksamkeit gewinnt, wird die CN des Knies kaum beachtet. Zwar erschienen in den letzten Jahren einige Publikationen zu CN des Knies, es handelte sich aber fast ausschließlich um Einzelfallbeschreibungen und meist dann auch nur zur endoprothetischen Versorgung. Es existieren nur 2 systematische Beschreibungen der Erkrankung.

Ergebnisse Es wird an Hand eines Patienten nun der Krankheitsverlauf und die Charakteristika der CN am Knie detailliert sowie die Therapieoptionen dargestellt und in den Kontext

einer vorangegangenen Publikation mit 3 Patienten mit CN des Kniegelenkes gesetzt. Die CN des Kniegelenkes zeigte die gleiche schubartige und stadienartige Klinik analog zur CN des Fußes. Die Anwendung derselben Therapieprinzipien wie bei der CN des Fußes (sofortige Immobilisierung und Offloading) führte in allen Fällen zu einer schnellen Überführung in ein inaktives Stadium mit Konsolidierung des Befundes, sodass alle Patienten mittels Orthesen und ohne Operation wieder gehfähig wurden. Es handelte sich bei allen Patienten um Diabetiker mit multiplen Komplikationen (3x Diabetes Typ 1, 1x Diabetes Typ 2), alle litten an einer stark fortgeschrittenen Polyneuropathie der unteren Extremität.

Schlußfolgerung Die CN des Kniegelenkes stellt eine schwere Komplikation bei Polyneuropathie dar und darf nicht übersehen werden. Dieselben Diagnose- und Behandlungskriterien wie bei der CN des Fußes führten zum Erhalt von Knie und Gefäßigkeit.

ABSTRACT

Background In contrast to CN of the foot, which is gaining increasing interest, CN of the knee is hardly recognised. There have been publications about CN of the knee in recent years, but nearly all of them are only case reports and deal with endoprosthetics. There are only 2 systematic descriptions of CN of the knee.

Results Based on one patient, the clinical course, characteristics and treatment options are detailed and set into the context of a previous publication of three cases of CN of the knee. CN of the knee and CN of the foot have the same episodic course with flares. In all cases, the same treatment principals as in CN of the foot (immediate immobilisation and offloading) led to an inactive stage with consolidation, so that all patients were able to walk again with orthoses but without surgery. All patients had diabetes mellitus with multiple complications (3 x type 1 diabetes, 1 x type 2 diabetes), and all patients suffered from advanced polyneuropathy of the lower extremity.

Conclusion CN of the knee is a severe complication of polyneuropathy and should not be overlooked. The same criteria for diagnosis and treatment as in CN of the foot proved to be successful.

Hintergrund

Die Charcot Neuroarthropathie (CN) stellt eine schwere Komplikation mit massiver Destruktion von Knochen, Gelenken und Weichteilen bei Patienten mit Neuropathien unterschiedlicher Genese (zahlenmäßig am häufigsten bei Diabetes Mellitus aber grundsätzlich bei Neuropathien jeglicher Genese) dar [1]. Unbehandelt kommt es zu rasch progredienten Deformitäten und Destruktionen von Knochen und Gelenken, die ein hohes Risiko für eine Ulkusbildung mit nachfolgenden Infektionen darstellen [2]. Bereits in den ersten Beschreibungen von Charcot werden neben den genannten Veränderungen an den Knochen auch schon eine Änderung des Blutflusses und eine mögliche entzündliche Komponente beschrieben, welche wahrscheinlich schon vor den ersten radiologisch sichtbaren Veränderungen stattfinden [3]. Diese lokale entzündliche Reaktion des Gewebes wird vermutlich durch repetitive (Minor-) Traumata getriggert, wobei auch die Fehl-/Überbelastung durch die polyneuropathie-bedingte Ataxie eine Rolle spielt [4, 5]. (Minor-) Trauma als Trigger für akute Stadien der CN könnte erklären, warum akute Stadien meist einseitig auftreten, obwohl die Polyneuropathie meist symmetrisch ausgeprägt ist. Ein Capillary-Leak mit nachfolgendem Ödem als pathophysiologische Reaktion auf ein Trauma führt wiederum zu Veränderungen in der Vasomotorregulation [6]. Es ist lange bekannt, dass Immobilisierung zu einer Umkehr dieses Prozesses akuter Stadien der CN führt und die Knochendestruktion in das Condensationsstadium übergeht, obwohl der zugrundeliegende Mechanismus weiter unklar bleibt. Diese Tatsache unterscheidet die CN charakteristisch von anderen chronischen Knochenerkrankungen z. B. der Osteoporose.

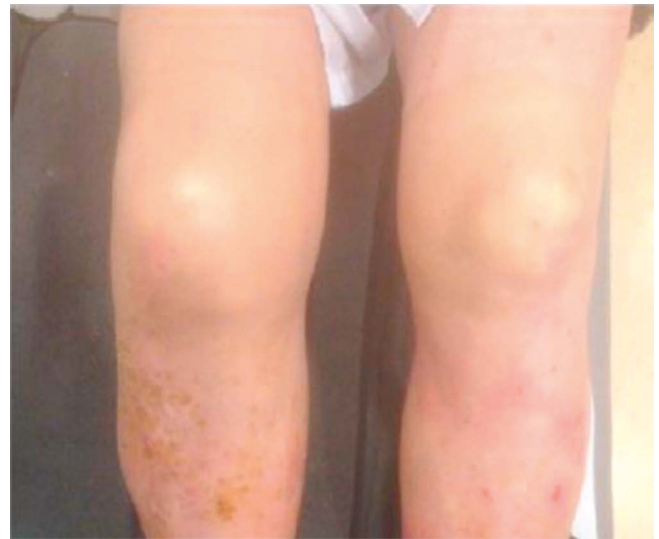
Jeffcoate et al. postulierten eine pathologische Veränderung im RANKL/OPG Signalweg als Ursache sowohl für die Calcifizierung der glatten Muskulatur der Gefäße als auch der Osteopenie [6]. Diese Hypothese konnte in den letzten Jahren in Blutuntersuchungen von Patienten im akuten Stadium einer CN bestätigt werden [7, 8]. Außerdem konnte gezeigt werden, dass Veränderungen in der Expression der mRNA von Kollagenen eine Rolle in dieser pathologischen Kaskade zu spielen scheinen [9].

Während über die CN des Fußes sehr viele Publikationen gerade in den letzten Jahren veröffentlicht wurden, fanden wir in der Literaturrecherche nur 2 Publikationen, die systematisch die CN des Knies mit Behandlungsoptionen beschreiben [10, 11]. Es gibt zwar eine Reihe weiterer Publikationen zur CN des Kniegelenkes, diese beschreiben aber jeweils nur Casereports zur Osteosynthese oder Endoprothetik bei CN des Kniegelenkes [12–17] oder Casereports zur CN des Kniegelenkes als seltene Komplikationen anderer Erkrankungen z. B. nach Wirbelsäuleninterventionen [18].

Die Charcot Neuroarthropathie des Kniegelenkes soll nun an einem klinischen Fallbeispiel dargestellt werden. Das schriftliche Einverständnis nach Aufklärung liegt vor und die Deklaration von Helsinki wird eingehalten.

Fallbericht

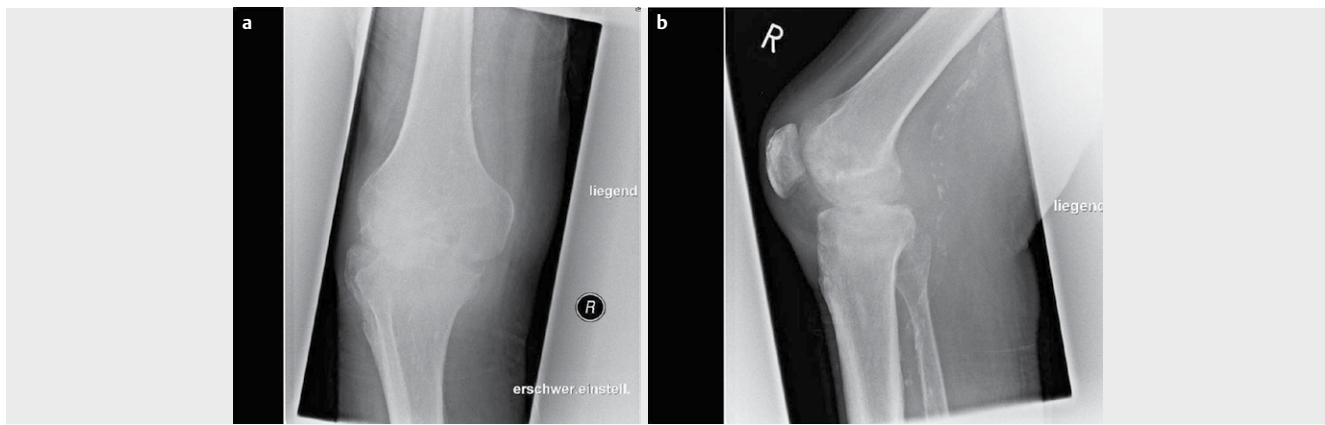
Es handelt sich um einen 58-jährigen Patienten, der mit einem seit 7 Wochen geschwollenen Knie ohne Trauma zur Abklärung der Grunderkrankung aus einer benachbarten Klinik vorgestellt wurde (► **Abb. 1**). Er litt an einem Diabetes Mellitus mit multiplen Komplikationen, bekannter Polyneuropathie und arterieller Verschluss-



► **Abb. 1** Klinisches Bild bei Erstuntersuchung mit massivem Erguss und Schwellung des rechten Kniegelenkes sowie Streck- und Beugehemmung.

krankheit, und er war ferner bereits wegen einer bilateralen CN des Fußes seit Jahren extern in Behandlung. Es waren im Vorfeld bereits ein orthopädisches und ein unfallchirurgisches Konsil mit MRT und PET-CT ohne Diagnosefindung durchgeführt worden. Allerdings war bis zu diesem Zeitpunkt keine Röntgendiagnostik erfolgt (► **Abb. 2**).

Es zeigte sich bei der Erstuntersuchung ein praller Erguss und Schwellung des rechten Kniegelenkes bei relativ geringen subjektiven Beschwerden, Verlust des Achillessehnen- und Patellasehnenreflexes, sowie pathologischer Stimmgabeltest der gesamten unteren Extremität einschließlich der Patella bei ausgeprägter, bekannter Polyneuropathie. Das Knie war nicht überwärmt und es bestand zum Untersuchungszeitpunkt und anamnestisch in der Vorgeschichte kein Fieber. Zur Differenzialdiagnostischen Abklärung wurde eine Punktion des Kniegelenkes vorgeschlagen, was der Patient allerdings leider ablehnte. Ferner bestand kein adäquates Trauma in der Vorgeschichte. Die Entzündungswerte waren unauffällig (CRP, BSG, PCT, keine Leukozytose), was eine rheumatische Genese oder Infektion sehr unwahrscheinlich erscheinen ließen. Vom klinischen Aspekt hätte eine Gichtarthropathie in Erwägung gezogen werden können. Der protrahierte Verlauf über Wochen ohne Nachtschmerz, ohne die typischen massiven Gelenkschmerzen sprach dagegen ebenso wie die normwertigen Entzündungs- und Harnsäurewerte. Die unverzüglich angefertigten Röntgenbilder zeigten eine typische Mönckeberg-Sklerose als Zeichen der Calcifizierung der Intima der Arteria Poplitea (wie oben beschrieben typisches Zeichen einer CN) an, ferner verwaschene Knochengrenzen mit diffus wolkig-proliferativen Elementen und Läsionen des Knochens, sodass die Knochengrenzen teilweise nicht mehr abgrenzbar erschienen. Diese radiologischen Befunde ließen sich sehr gut mit einem Stadium 1 nach Eichenholtz einer Charcot Arthropathie vereinbaren. Rheuma-typische Usuren, das Nebeneinander von klar-abgrenzbaren Knochenläsionen mit Verkalkungen wie bei einer Gichtarthropathie oder scharf-umschriebene Proliferationen wie z. B. einer Psoriasisarthropathie fehlten. In der



► **Abb. 2 a und b** Charcot Neuroarthropathie des Kniegelenkes, **a** ap und **b** seitlich, mit den von der CN des Fußes bekannten Zeichen einer atypischen Lyse des Knochens mit nicht mehr abgrenzbaren Knochengrenzen und gleichzeitig auch osteoproliferativen Elementen. Ferner ausgeprägte Mönckeberg-Sklerose mit Intimaverkalkung der A. poplitea.

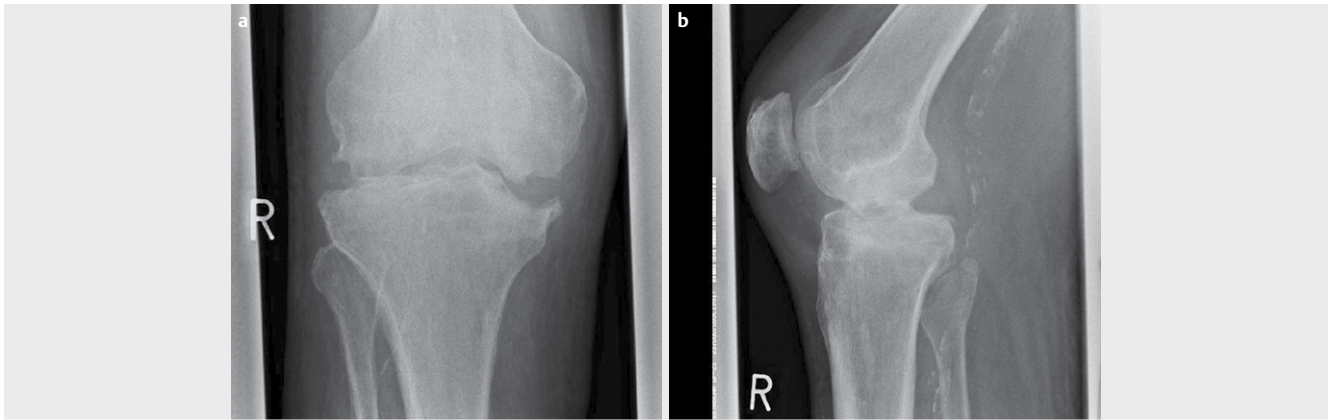
Zusammenschau dieser Befunde mit massiver Schwellung, massiver Destruktion und verwaschenen Knochenstrukturen wie in einem Eichenholtzstadium I einer CN, unauffällige spezifische und unspezifische Laborparameter bei bekanntem Diabetes Mellitus mit multiplen Komplikationen mit massiver Polyneuropathie bis einschließlich des betroffenen Knies führten zu der Arbeitsdiagnose einer Charcot Neuroarthropathie des Kniegelenkes.

Daher erfolgte analog zu den Versorgungsprinzipien der CN des Fußes unverzüglich eine Immobilisierung in einer stabilisierenden Kniegelenkorthese mit Streck- und Beugebegrenzung auf (0/0/60 Grad) und eine Mobilisierung des Patienten, der zuvor 7 Wochen in Bett und Rollstuhl verbracht hatte, unter Entlastung des betroffenen Beines an Unterarmgehstützen. Unter dieser Therapie zeigte sich in den anschließenden vierwöchentlichen Kontrollen eine schnelle Verbesserung von Klinik und Beschwerden. Das Knie schwell schnell ab und konnte sukzessive auch wieder besser bewegt werden. In den radiologischen Verlaufskontrollen zeigte sich die typische Remineralisierung des Knochens mit nun auch wieder klar abgrenzbaren Knochengrenzen als typische Zeichen des Übergangs in die Stadien 2 und 3 nach Eichenholtz wie vom Verlauf einer CN am Fuß bekannt (► **Abb. 3a und b**). Da kein Hinweis klinisch auf einen Kniegelenkinfekt als Ursache vorgelegen hatte, wurde keine Antibiose gegeben. Die Tatsache dass das Kniegelenk ohne Antibiose durch die oben genannten Maßnahmen zur Ausheilung gebracht werden konnte, bestätigte diese Annahme.

Nach 10 Wochen erlangte der Patient auch die Gehfähigkeit im Außenbereich wieder (Aktivitätsklasse 2, bei Beginn der Therapie Aktivitätsklasse 0). Trotz fortgeschrittener CN beider Füße, Diabetes Mellitus Typ II mit multiplen Komplikationen (diabetische Angiopathie mit z. n. mehrfachen Ballondilatationen, rezidivierende Ulcerationen der Unterschenkel, Niereninsuffizienz) erreichte der Patient auch wieder die vollschichtige Arbeitsfähigkeit in einem Bürojob. Hierzu nutzt er im Außenbereich ein Walkingbike zur Entlastung der unteren Extremitäten. Der Bewegungsumfang in der letzten Untersuchung 28 Monate nach Erstdiagnose betrug Extension/Flexion 0/10/90, die Bandführung war stabil, sodass der Patient auf dem Knie stehen und laufen konnte, eine operative Maßnahme war weiterhin nicht erforderlich (► **Abb. 4**).

Es zeigte sich derselbe klinische Verlauf wie bei der CN des Fußes mit schmerzloser massiver Schwellung, Instabilität und Rötung in Verbindung mit einer rasch progredienten Destruktion des Knochens (akutes Stadium). Es konnte eine Kondensation und Remineralisierung des Knochens in Verbindung mit einem schnellem Rückgang der klinischen Zeichen durch Immobilisierung und Entlastung erreicht werden (Überführung in ein inaktives Stadium). Obwohl der Patient an einem Diabetes Mellitus mit multiplen Komplikationen und auch einer bekannten CN des Fußes litt, wurde nicht die Differenzialdiagnose einer CN des Kniegelenkes innerhalb mehrerer Wochen des Verlaufs in Betracht gezogen. Daher liegt die Vermutung nahe, dass es eine hohe Dunkelziffer von CN des Kniegelenkes geben könnte. Es sind dringend mehr systematische Studien zur CN des Kniegelenkes erforderlich. Ferner bleibt die CN weiterhin eine klinische Diagnose mit vielen Unsicherheiten und Fehlerquellen gerade in frühen Stadien. Deswegen wurde ein histopathologischer Charcotscore entwickelt, der an intra-operativen Gewebeproben bei unklaren oder Verdachtsfällen die Diagnostik erweitern kann [19].

In einer vorangegangenen Publikation wurde an Hand von 3 Patienten, die im Zeitraum von 1998–2016 behandelt worden waren die Krankheit mit Behandlung und Verlauf dargestellt [10]. Alle 3 Patienten waren weiblich, alle litten an Diabetes Mellitus Type I, alle mit nachgewiesener Polyneuropathie, alle Patienten waren jünger als 35 Jahre. Alle Patienten zeigten einen komplizierten Verlauf des Diabetes Mellitus und litten an multiplen Komplikationen. Zwei Patienten starben im Alter von weniger als 30 Jahren. Alle Patienten litten ebenfalls an einer bekannten CN des Fußes und klagten über Parästhesien, Kraftverlust und Instabilität des Kniegelenkes ohne Trauma. Bei allen Patienten dauerte es Jahre bis die Diagnose CN des Kniegelenkes gefunden wurden außer bei dem zuletzt dargestellten Patienten. Patient 1 war 25 Jahre alt bei Diagnosestellung, Typ I Diabetes seit 10 Jahren bekannt. Patient 2 war 26 Jahre alt, Typ I Diabetes seit 16 Jahren bekannt, Patient 3 war 30 Jahre alt, Typ I Diabetes seit 13 Jahren bekannt. Bei 2 Patienten war vor Aufnahme in unsere Klinik bereits in einer externen Klinik der Versuch der Implantation einer Endoprothese durch eine frühe Lockerung durch progredienten Knochenverlust gescheitert. Im dritten Fall war der Versuch einer Osteosynthese mittels winkelstabiler Platte-



► **Abb. 3 a** und **b** Radiologische Verlaufskontrolle des Kniegelenkes nach 6 Wochen mit Remineralisierung des Knochens unter Offloading und Immobilisierung.



► **Abb. 4** Patient läuft mit Vollbelastung an 2 Unterarmgehstützen im Außenbereich und ist wieder voll arbeitsfähig.

osteosynthese des Tibiaplateaus gescheitert. Bei diesem Patienten führten wir eine Metallentfernung durch, und es gelang den Knochen mittels Fixateur Externe zu stabilisieren. Durch eine konsequente Immobilisierung und Entlastung im Gips sowie Mobilisierung über die Gegenseite an Unterarmgehstützen mit nachfolgender Versorgung und Stabilisierung der Kniegelenke in einer KFO (Knee-Ankle-Foot-Orthese) konnte das akute Stadium der CN mit Destruktion in allen Fällen beendet und in ein inaktives Stadium

mit Remineralisierung (Condensation) überführt werden, genau wie bei der Behandlung der CN am Fuß.

Bei Patienten mit Diabetes Mellitus oder Neuropathien anderer Genese (z. B. auch im Rahmen rheumatischer Erkrankungen, medikamenteninduziert oder toxisch), die über Schwellungen, Parästhesien und Kraftverlust eines Kniegelenkes ohne Trauma klagen, sollte gezielt auf das Vorliegen einer Polyneuropathie und CN des Kniegelenkes untersucht und ein Röntgenbild in 2 Ebenen (wenn möglich im Stehen sonst im Liegen) ggf. ergänzt durch ein MRT oder CT durchgeführt werden. Der klinische Verlauf ist analog zu dem bekannten Verlauf der CN am Fuß und die gleichen Versorgungskriterien (unverzögliche Immobilisierung und Entlastung) erscheinen erfolgreich. Während die Operationen bei den Patienten, die wir gesehen haben, eine hohe Rate an Komplikationen zeigten, ähnlich wie bei der operativen Versorgung der CN des Fußes. Ein Diabetes Mellitus mit kompliziertem Verlauf und multiplen Komplikationen sowie das Vorliegen einer CN des Fußes scheinen Risikofaktoren zu sein, was an Studien mit größeren Kollektiven aber noch bestätigt werden muss.

Interessenkonflikt

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- [1] Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG et al. The charcot foot in diabetes. *J Am Podiatr Med Assoc* 2011; 101: 2123–2129
- [2] Rajbhandari SM, Jenkins RC, Davies C et al. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia* [Internet] 2002; 45: 1085–1096
- [3] Chantelau E, Richter A, Schmidt-Grigoriadis P et al. The diabetic charcot foot: MRI discloses bone stress injury as trigger mechanism of neuroarthropathy. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* [Internet] 2006; 114: 118–123
- [4] Armstrong DG, Todd WF, Lavery LA et al. The natural history of acute Charcot's arthropathy in a diabetic foot specialty clinic. *J Am Podiatr Med Assoc* [Internet]. *Am Podiatric Med Assoc* 1997; 14: 357–363

- [5] Larson SA, Burns PR. The pathogenesis of Charcot neuroarthropathy: current concepts. *Diabet Foot Ankle* [Internet] 2012; 3
- [6] Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR. The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes. *Lancet* [Internet] 2005; 366: 2058–2061
- [7] Mabileau G, Petrova NL, Edmonds ME et al. Increased osteoclastic activity in acute Charcot's osteoarthropathy: the role of receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand. *Diabetologia* [Internet] 2008; 51: 1035–1040
- [8] Akopian A, Demulder A, Ouriaghli F et al. Effects of CGRP on human osteoclast-like cell formation: a possible connection with the bone loss in neurological disorders? *Peptides* [Internet] 2000; 21: 559–564
- [9] Illgner U, Armstrong DG, Budny T et al. Collagen subtype mRNA over-expression in diabetic charcot neuroarthropathy: potential as pathogenic contributors and molecular signature. *The Journal of Diabetic Foot Complications* 2017; 9: 1–7
- [10] Illgner U, van Netten J, Droste C et al. Diabetic charcot neuroarthropathy of the knee: conservative treatment options as alternatives to surgery: case reports of three patients. *Diabetes Care* 2014; 37: e129–e130. doi: 10.2337/dc13–3045
- [11] Patel A, Saini AK, Edmonds ME et al. Diabetic Neuropathic Arthropathy of the Knee: Two Case Reports and a Review of the Literature. *Case Rep Orthop* 2018; 9301496. doi: 10.1155/2018/9301496. eCollection 2018
- [12] Goetti P, Gallusser N, Borens O. Bilateral Diabetic Knee Neuroarthropathy in a Forty-Year-Old Patient. *Case Rep Orthop* 2016; 3204813. doi: 10.1155/2016/3204813. Epub 2016 Sep 7
- [13] Kucera T, Urban K, Sponer P. Charcot arthropathy of the knee. A case-based review. *Clin Rheumatol* 2011; 30: 425–428
- [14] Troyer J, Levine BR. Proximal tibia reconstruction with a porous tantalum cone in a patient with Charcot arthropathy. *Orthopedics* 2009; 32: 358
- [15] Parvizi J, Marrs J, Morrey BF. Total knee arthroplasty for neuropathic (Charcot) joints. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 416: 145–150
- [16] Lambert AP, Close CF. Charcot neuroarthropathy of the knee in type 1 diabetes: treatment with total knee arthroplasty. *Diabet Med* 2002; 19: 338–341
- [17] Tani Y, Inoue K, Kasahara H et al. Asymptomatic big toe changes in diabetic patients with early Charcot knees. case report of 2 cases. *Acta Orthop Scand* 1996; 67: 302–304
- [18] Cıvan M, Yazıcıoğlu Ö, Çakmak M et al. Charcot arthropathy of the knee after unsuccessful spinal stenosis surgery: A case report. *Int J Surg Case Rep* 2017; 36: 22–25. doi: 10.1016/j.ijscr.2017.04.023 Epub 2017 May 5
- [19] Illgner U, Mehlhorn AT, Osada N et al. Histopathological Charcot score on intraoperative tissue samples from the foot: A prospective investigation. *Orthopade* 2019; 48: 693–703. doi: 10.1007/s00132-019-03769-8