Extrakorporale Stoßwellentherapie bei chronischen Wunden

Teil 1 der Serie „Dermatologie meets Orthopädie“

Alexander Schuh, Jan Schöder, Philipp Koehl

In dieser neuen Serie geht es um Krankheitsbilder beziehungsweise Therapien, die sowohl dermatologische als auch orthopädische Relevanz haben und eine fächerübergreifende Patientenbetreuung erfordern. Dazu gehören beispielsweise chronische Wunden wie diabetisch oder venös bedingte Ulzera. Um die Heilung solcher Wunden zu fördern, kann die Behandlung unter anderem durch die extrakorporale Stoßwellentherapie ergänzt werden. Diese rückt zunehmend in den Fokus der Forschung zur Wundheilung und steht im Mittelpunkt dieses ersten Serienteils.

Stoßwellen sind biomechanische Schalldruckwellen, die in der Natur immer wieder nach einer plötzlichen Entladung hoher Energiemassen vorkommen. Das beste Beispiel ist das Donnern nach Blitzschlägen oder der Überschallknall bei Flugzeugen. Bei der extrakorporalen Stoßwellentherapie (ESWT) handelt es sich um eine akustische Welle mit einer extrem hohen Amplitude in einer kurzen Anstiegszeit, gefolgt von einer längeren negativen Kavitationswelle [1, 2, 3, 4]. Der weit verbreitete Begriff „Stoßwelle“ ist physikalisch gesehen nicht ganz richtig. Lediglich bei der fokussierten Anwendung handelt es sich wirklich um Stoßwellen. In der Anwendung sogenannter radialer Wellen entstehen dagegen Druckwellen. Diese beiden Wellenarten unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Entstehung und Charakteristik, die therapeutische Wirksamkeit differiert ebenso [1].

1980 fand die erste klinische Stoßwellentherapiesitzung im Klinikum Großhadern statt. Ein Patient mit einem schmerzhaften Nierenstein wurde in einem Wasserbad in Narkose gebadet. Die Stoßwelle wurde hochenergetisch außerhalb des Körpers (daher extrakorporal) generiert und gezielt auf das Nierensteinlager unter Röntgenkontrolle gelenkt, um den Stein zu zertrümmern. Damit zog die ESWT zunächst in den urologischen Abteilungen in Deutschland ein [5].

Die Erzeugung von Stoßwellen kann elektrohydraulisch, piezoelektrisch oder elektromagnetisch erfolgen. Als Ergebnis entsteht ein Druckimpuls, der in den Körper geleitet wird. Diese Weiterleitung wird, ähnlich wie beim Ultraschall, durch ein Kopplungsmedium erreicht. Durch Reflektoren unterschiedlicher Form und Größe erfolgt eine Fokussierung der größten Energie der Wellen auf das pathologische Gewebe [1, 4]. Die ESWT wurde in der Medizin initial zur Behandlung von Nierensteinen routinemäßig angewendet. Durch den zufälligen radiologischen Nachweis von ossären Um- beziehungsweise Anbauten im Sinne einer Hypertrophie des Beckenkammes an der Stelle, die die Stoßwelle bei der Behandlung von Harnleiter- oder Blasensteinen durchlaufen hatte, wurde eine stimulierende Wirkung auf den Knochenstoffwechsel erkannt. Dies ebnete den Weg für den Einsatz der ESWT im muskuloskelettalen Bereich (Traumatologie und Orthopädie) [6]. In weiterer Folge zeigte sich bei der Applikation der Stoßwelle – insbesondere bei primär offenen Tibiafrakturen, die nicht nur eine ausbleibende knöcherne Konsolidierung, sondern auch eine Wundpersistenz (prolongierte Wunde/Fistel) zeigten – in bis zu 90 % der Fälle eine Heilung der Fraktur [7]. Als positiver Nebeneffekt wurde neben der verbesserten knöchernen Konsolidierung auch eine bessere Wundheilung festgestellt [8]. Weitere Arbeiten hinsichtlich Wundheilung folgten, was letztendlich die Indikation der Stoßwelle auf das Feld der Dermatologie und der plastisch-ästhetischen Chirurgie (z. B. chronische Wunden, hypertrophe Narben/Keloide, Cellulite) ausweitete. In dieser Anwendung wird allerdings nicht wie bei der Pseudarthrosenbehandlung die hochenergetische fokussierte Stoßwelle, sondern eine niederenergetische Stoßwelle verwendet [7]. Die ersten positiven Effekte der fokussierten Stoßwellentherapie auf die Wundheilung wurden bereits 1990 von Gerald Haupt im Tierexperiment nachgewiesen [9].

Wirkmechanismus der ESWT

Der mechanische Impuls durch die ESWT führt zu einer Mechanotransduktion, der zellulären Übersetzung eines mechanischen Reizes in eine biologische Antwort. Gezielt werden Signalwege in behandelten Zellen induziert, die schlussendlich in den regenerativen Effekten der Stoßwelltherapie münden [4].

Regenerationsmechanismen, die als biologische Antwort auf ESWT ausgeübt werden, umfassen die Initialisierung der Gefäßneubildung, die Rekrutierung von mesenchymalen Stammzellen sowie die

Stimulation der Zellproliferation und -differenzierung. Außerdem sind entzündungshemmende und antimikrobielle Wirkungen und die Unterdrückung der Nozizeption bekannt [2].

Bei der Angiogenese sprießen neue Kapillaren aus existierenden Gefäßen aus. Dieser Prozess wird durch angiogenetische Faktoren initiiert. Der bekannteste angiogenetische Faktor ist der „vascular endothelial growth factor" (VEGF). Dieser ist in vier unterschiedlichen Isoformen vorhanden: VEGF-A, -B, -C und-D. Diese Proteine können ihre spezifischen Rezeptoren (VEGF-Rezeptor[VEGFR]-1, -2 und -3) aktivieren und somit ihre biologische Wirkung entfalten. VEGFR-3 ist hauptsächlich auf lymphatischen Endothelzellen vorhanden und wird durch VEGF-C und -D aktiviert. VEGFR-2 bindet die wichtigste Isoform von VEGF, nämlich VEGF-A und führt zur Proliferation, Migration und Überleben von Endothelzellen. ESWT führt zur Freisetzung von VEGF aus der extrazellulären Matrix und zur Stimulation von VEGFR-2 [4, 10].

Kuo et al. [11] konnten in einem Rattenmodel eine verbesserte Wundheilung durch erhöhte Gewebeperfusion, Unterdrückung der lokalen Entzündungsreaktion, Aufregulation der Zellproliferation vor allem von Fibroblasten und Keratinozyten sowie einer Neoangiogenese durch erhöhte Expression von VEGF und endothelialer Stickstoffmonoxid-Synthase (eNOS) nachweisen. Diese Effekte sind auf eine Membranhyperpolarisierung, Aktivierung von Ras-Proteinen („rat sarcoma protein") und erhöhte Ausschüttung von Wachstumshormonen – vor allem TGF-β1 („transforming growth factor β1") und VEGF – zurückzuführen.

In einer Dosis-Wirkungs-Studie wurden von Zang et al. [12] unterschiedliche Energieflussdichten von 0,04–0,16 mJ/mm² mit 250 Impulsen auf endotheliale Vorläuferzellen gebracht. Die besten Effekte wurden in dieser Untersuchung bei Energieflussdichten von 0,1–0,13 mJ/mm² und 250 Impulsen hinsichtlich der Proteinexpression erzielt.

In Bezug auf Zellen wurde gezeigt, dass ESWT die Lebensfähigkeit und Proliferation verschiedener Zelltypen positiv beeinflusst, einschließlich mesenchymaler Stammzellen aus Fettgewebe und Knochenmark, primären Sehnenzellen und endothelialen Vorläufern. ESWT führt zu einer sofortigen Freisetzung von Adenosintriphosphat (ATP) [12].

In früheren Studien wurden die Eigenschaften und die Funktionalität von Zellen nach ESWT analysiert. Dabei wurden eine erhöhte ATP-Freisetzung durch ASC („adipose-derived stromal/stem cells") nach ESWT sowie eine erhöhte Anzahl von Zellen, die mesenchymale und endotheliale/perizytische Marker exprimieren, nachgewiesen. Auch konnte gezeigt werden, dass die wiederholte ESWT-Einwirkung auf ASC zur Erhaltung und signifikanten Erhöhung von mesenchymalen Markern führte und die behandelten Zellen ein erhöhtes Potenzial für die osteogene und adipogene Differenzierung sowie für die Differenzierung zu Schwann-Zell-ähnlichen Zellen haben [13].

Im Gegensatz zur Angiogenese bezeichnet die Vaskulogenese die Entstehung neuer Blutgefäße aus Vorläuferzellen. ESWT führt zur Ausschüttung von SDF-1 („stromal cell-derived factor 1"), dem wichtigsten „Lockstoff" für endotheliale Vorläuferzellen aus dem Knochenmark. Über seinen Rezeptor CXCR4 lockt SDF-1 die Vorläuferzellen aus der Blutstrombahn zum behandelten Areal. Die neu eingewanderten Vorläuferzellen differenzieren zu Blutgefäßen und leisten somit einen wichtigen Teil bei der Regeneration des Gewebes. Die Konzentration von SDF-1 in behandeltem Gewebe ist nach ESWT erhöht [4].

Bei der Behandlung chronischer Wunden kommt der ESWT eine zunehmende Bedeutung zu, was sich in der steigenden Anzahl von Publikationen widerspiegelt. Im Folgenden werden die Möglichkeiten dieser Behandlungsmethode dargestellt.

Chronische Wunden

Als chronische Wunden werden persistierende oder (in kurzem Abstand) wiederkehrende Wunden mit Substanzdefekt definiert, die länger als acht Wochen bestehen und nicht durch die konventionelle Wundtherapie zur Ausheilung gebracht werden können [7]. Die lange Persistenz beziehungsweise das rezidivierende Auftreten der Wunde ist meist durch die regelhaft vorhandene Kolonisation respektive Infektion ge-

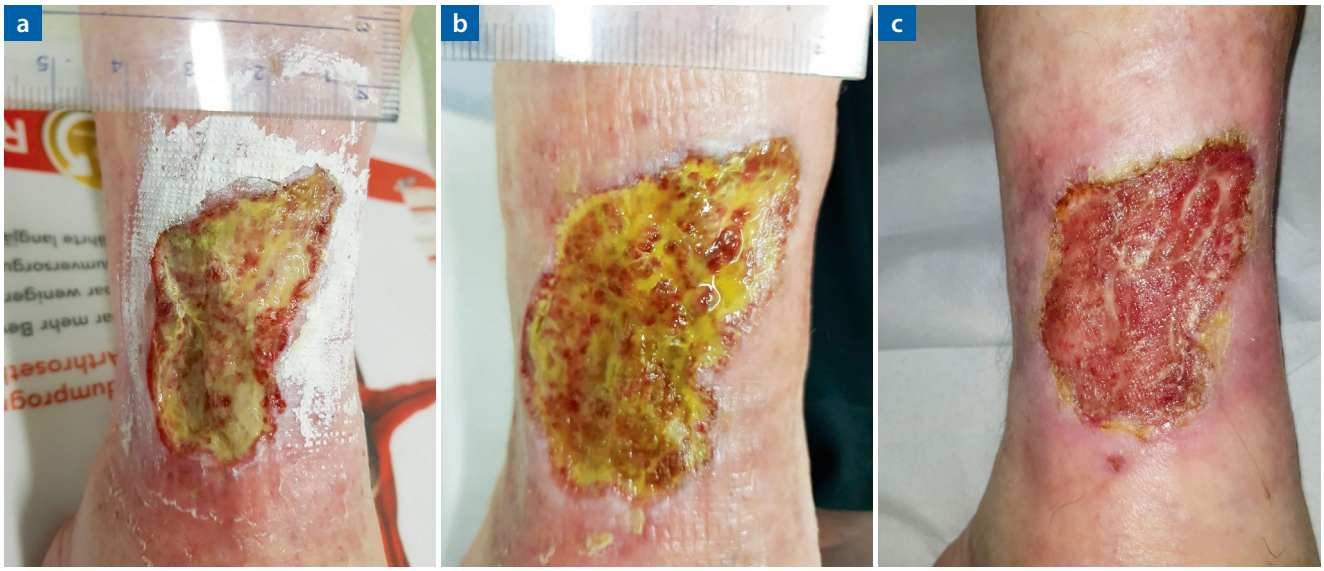


© Tanapat Lekjew / Stock.adobe.com (Symbolbild)

Serie „Dermatologie meets Orthopädie"

In unserer Serie von Prof. Alexander Schuh können Sie sich über Hautveränderungen informieren, die mit orthopädischen Problemen/Krankheiten assoziiert sind beziehungsweise assoziiert sein können und einer interdisziplinären Patientenbetreuung bedürfen.

In loser Folge geht es in den kommenden Teilen unter anderem um Café-au-lait-Flecken/Neurofibromatose, Hühneraugen/Dornwarzen, Erythema migrans, Saphosyndrom und Erythema nodosum.



© Alexander Schuh

Abb. 1: 77 Jahre alte Patientin mit seit sechs Monaten bestehendem chronisch-venösen 6 × 4 cm großen und bis zu 0,5 cm tiefen, belegten Ulcus cruris (**a**) (bisherige Therapie: mehrfache i.v. Antibiosen bei Superinfektion mit *Escherichia coli, Proteus mirabilis* und *Staphylococcus aureus,* mehrmals wöchentlich Verbandwechsel mit Debridement). Nach dreimaliger extrakorporaler Stoßwellentherapie in wöchentlichen Abständen (mit jeweils vorrausgehendem oberflächlichem Debridement) verringerte sich die Tiefe des Ulkus bereits deutlich, es bestehen noch zahlreiche Fibrinbeläge und wenig Granulationsgewebe (**b**). Nach fünfmaliger extrakorporaler Stoßwellentherapie in wöchentlichen Abständen konnte bereits das Hautoberflächenniveau und sauberer Wundgrund ohne Nekrosen beziehungsweise Fibrinbelege erreicht werden (**c**).



© Alexander Schuh

Abb. 2: 74 Jahre alter Patient mit einem diabetischen Druckulkus am Endglied der dritten Zehe, das trotz regelmäßiger Verbände über drei Monate persistierte (**a**). Nach dreimaliger extrakorporaler Stoßwellentherapie in wöchentlichen Abständen verkleinerte sich das Ulkus signifikant (**b**). Vier Wochen nach der fünften extrakorporalen Stoßwellentherapie war das Ulkus abgeheilt (**c**).

kennzeichnet, die zum großen Teil an die Komorbiditäten dieser Patienten gekoppelt ist [7, 14, 15]. Dazu gehören Stoffwechselerkrankungen wie Diabetes mellitus. Des Weiteren begünstigen chronisch-venöse Insuffizienz (CVI), periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) sowie Lymphödeme die Entstehung chronischer Wunden. Bei CVI (**Abb. 1**), pAVK, diabetischem Fußsyndrom (**Abb. 2**) oder Dekubitus gelten Wunden unmittelbar als chronisch [15].

Der Goldstandard der Therapie umfasst gemäß der S3-Leitlinie zu chronischen Wunden unter anderem Wundreinigung und chirurgisches Debridement, die Verwendung einer passenden Wundauflage sowie gegebenenfalls einen sekundären, chirurgischen Wundverschluss mittels autologer Hauttransplantation. Auch adjuvante Maßnahmen können die Wundheilung fördern. Hierzu zählen neben Ernährung, Steigerung der Mobilität, Ödem- und Schmerztherapie auch physikalische Maßnahmen, beispielsweise Ultraschall-, Kaltplasma- und Lasertherapie [15, 16].

ESWT bei akuten und chronischen Wunden

Die ersten positiven Effekte der ESWT auf die Wundheilung wurden bereits 1990 von Gerald Haupt im Tierexperiment nachgewiesen [9].

Die ESWT findet entsprechend Anwendung bei akuten und chronischen

Wunden [8, 17, 18], Verbrennungswunden und Ulzera. Letztere können zum Beispiel diabetisch [19, 20, 21, 22], venös [23, 24] oder durch Sklerodermie [25] bedingt sein.

Eine umfangreiche Metaanalyse von Zang L et al. [18] zeigte, dass die ESWT die Heilungsrate von akuten und chronischen Weichteilwunden statistisch signifikant um das 2,73-fache erhöht und die Wundheilungsfläche um 30,45 % verbessert. Ebenso verkürzt die ESWT die Wundheilungszeit bei akuten Weichteilwunden um drei Tage und um 19 Tage bei chronischen Weichteilwunden. Ebenso wurde das Wundinfektionsrisiko bei chronischen Wunden um 53 % gesenkt.

Schaden et al. [8] verzeichneten in einer prospektiven Studie an 208 Patienten mit komplizierten, nicht heilenden Wunden unterschiedlicher Ätiologie in 75 % der Fälle eine vollständige Epithelialisierung durch ESWT (Ulkusgröße zwischen 4 cm^2 und 16 cm^2, Energie 0,1 mJ/mm^2, 100 $Pulse/cm^2$, zwei bis vier Sitzungen im wöchentlichen Intervall).

Omar et al. [26] analysierten elf Studien mit 925 Patienten, die unter chronischen Wunden der unteren Extremitäten litten. Sie kamen in ihrem Review zu der Schlussfolgerung, dass die ESWT als unterstützende Therapie zu einem standardisierten Wundpflegeprogramm durchgeführt werden kann.

Dymarek et al. [27] konnten durch eine einmalige radiale Stoßwellentherapie bereits nach einer Woche einen signifikanten Rückgang der Wunde in der Planimetrie nachweisen. Die Wundfläche verringerte sich von 9,4 cm^2 auf 6,2 cm^2, die Wundlänge von 6,4 cm auf 3,9 cm und die Wundbreite von 2,8 cm auf 2,1 cm ($p < 0,001$).

Saggini R et al. [28] untersuchten 32 chronische Wunden (posttraumatisch, venös und diabetisch bedingt) bei 30 Patienten. 16 Wunden heilten innerhalb von sechs Sitzungen mit ESWT vollständig ab. Bei allen nicht abgeheilten Wunden war nach vier bis sechs ESWT-Sitzungen ein statistisch signifikanter Rückgang der Exsudatmenge, ein erhöhter Anteil an Granulationsgewebe im Vergleich zu Fibrin/Nekrosegewebe und eine Verringerung der Wundgröße zu verzeichnen ($p < 0,01$). Zudem wurde ein signifikanter Rückgang der Schmerzen festgestellt ($p < 0,001$). Der Vergleich mit einer Kontrollgruppe von zehn Patienten mit chronischen Geschwüren, die mittels Verbänden behandelt wurden, bestätigte die statistisch signifikante Verbesserung des Heilungsprozesses durch ESWT ($p < 0,01$). Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass die ESWT eine sichere und kostengünstige Behandlung chronischer Wunden ist.

Diabetesbedingte Ulzera

Das diabetische Fußgeschwür ist eine der schwerwiegenden Komplikationen des Diabetes mellitus [19]. In einer systematischen Übersicht und Metaanalyse von 15 einbezogenen Artikeln zeigten Rathnayake et al. [21], dass der Gesamteffekt der ESWT bei diabetischem Ulkus signifikant war ($p = 0,0002$). Durch die ESWT kommt es zu einer Verbesserung der Heilungsrate und Beschleunigung bis zur vollständigen Abheilung des Ulkus.

In ihrer Metaanalyse von 345 Artikeln und 471 einbezogenen Fällen kommen Hitchman et al. [22] zu dem Schluss, dass die Zeit bis zur Abheilung des Geschwürs bei Patienten, die mit ESWT behandelt wurden, kürzer war als bei Patienten, die nur eine Standardgeschwürtherapie erhielten. Bei Patienten, die mit ESWT behandelt wurden, heilten die Wunden 20 Wochen nach der ESWT mit höherer Wahrscheinlichkeit ab als bei Patienten, die eine Standardtherapie erhielten.

Die ESWT ist eine wirksame und sichere zusätzliche Therapie des diabetischen Fußulkus. Durch die ESWT kommt es zur Freisetzung von Wachstumsfaktoren, zu einer Neovaskularisierung des Gewebes und verbesserter Durchblutung und damit zu einer größeren Reduktion der Wundoberfläche und verbesserten Epithelialisierung der Wunde im Vergleich zu Patienten ohne ESWT. Die Zeit bis zur vollständigen Abheilung wird um das 2,22-Fache beschleunigt und verkürzt die durchschnittliche Heilungszeit um 19 Tage [19].

Die ESWT fördert die Wundheilung durch Verbesserung der Mikrozirkulation im Gewebe. Jeong et al. [29] untersuchten die Wirksamkeit der ESWT in Hinblick auf die Mikrozirkulation bei Patienten mit diabetischem Fußulkus. In diese Studie wurden 50 Füße von 25 Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 und diabetischem Fußulkus Grad I–II nach Wagner einbezogen. Die betroffenen Füße wurden als ESWT-Gruppe und die nicht betroffenen kontralateralen Füße als Kontrollgruppe verwendet. Die ESWT wurde in drei Sitzungen pro Woche über einen Zeitraum von insgesamt drei Wochen durchgeführt. Der transkutane partielle Sauerstoffdruck ($TcPO_2$) wurde zur Bewertung der Mikrozirkulation im Gewebe verwendet. Der $TcPO_2$-Wert (> 43 mmHg) in der ESWT-Gruppe wurde in der zweiten Behandlungswoche wiederhergestellt ($p < 0,05$). Ab der zweiten Woche der ESWT wurde ein signifikanter Anstieg des $TcPO_2$ bei Wagner-Grad I und II beobachtet. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die ESWT die Mikrozirkulation bei Patienten mit Wagner-Grad I–II verbessern kann.

Wang CJ et al. [30] untersuchten ein Studienkollektiv, das aus 67 Patienten mit 72 Geschwüren bestand (38 Patienten mit 40 Geschwüren mit Diabetes mellitus [DM-Gruppe] und 29 Patienten mit 32 Geschwüren ohne Diabetes mellitus [Non-DM-Gruppe]). Jeder Patient erhielt drei Wochen lang zweimal wöchentlich eine ESWT-Behandlung am betroffenen Fuß. Die Patienten wurden ein Jahr beziehungsweise fünf Jahre nach der ESWT untersucht. Die Ergebnisse zeigten vollständig abgeheilte Ulzera bei 55,6 % und 57,4 % der Gesamtserie, 48 % und 43 % der DM-Gruppe und 66 % und 71 % der Non-DM-Gruppe nach einem Jahr beziehungsweise fünf Jahren. Die Durchblutungsrate stieg nach der ESWT bis zu ein Jahr lang signifikant an, nahm jedoch im Zeitraum nach ein bis fünf Jahren in beiden Gruppen ab. Allerdings zeigte die Non-DM-Gruppe nach fünf Jahren eine signifikant bessere Durchblutung als die DM-Gruppe ($p = 0,04$).

Die ESWT hat somit positive Kurz- und Langzeitergebnissen bei diabetischen Patienten mit Fußgeschwüren [30, 31]. Durch ESWT kommt es neben einer Verringerung der Wundfläche bei chronischen diabetischen Fußulzera zu einer

Zunahme der Reepithelisierung um 26,3 % und zu einer höheren Rate an vollständiger Wundheilung [32].

Venös bedingte Ulzera

Taheri et al. [24] untersuchten in ihrer doppelblinden randomisierten Studie 50 Patienten mit chronisch-venösen Ulzera. Eine Gruppe wurde allein mit Kompressionsverbänden behandelt, die andere Gruppe mittels Kompressionsverbänden und viermaliger ESWT in wöchentlichen Abständen. Die Ergebnisse zeigten, dass die Patienten, die eine ESWT zusammen mit Kompressionsverbänden erhielten, deutlich weniger Schmerzen hatten und auch zufriedener waren als die Patienten, bei denen nur Kompressionsverbände eingesetzt wurden ($p < 0,05$). Außerdem wurde eine signifikante Verbesserung des Heilungsprozesses der chronisch-venösen Ulzera in der Gruppe mit ESWT festgestellt ($p < 0,05$). Darüber hinaus war die Lebensqualität bei Patienten, die eine ESWT erhielten, signifikant höher ($p < 0,05$).

Makrophagen spielen eine Schlüsselrolle bei der Wundheilung. Holsapple et al. [33] untersuchten die Auswirkungen der ESWT auf die Makrophagenaktivität in Wundstanzbiopsaten von Patienten mit nicht heilenden venösen Ulzera vor und zwei Wochen nach der ESWT sowie Auswirkungen der ESWT in Makrophagenkulturen, die mit ESWT (150–500 Impulse, 5 Hz, 0,1 mJ/mm²) behandelt wurden. Anhand von Messungen der Wundfläche und histologischen/immunhistochemischen Analysen der Wundbiopsien konnte gezeigt werden, dass die ESWT die Heilung chronischer Geschwüre in Verbindung mit einer verbesserten Wundangiogenese (CD31-Färbung), einer signifikanten Verringerung der CD68-positiven Makrophagen pro Biopsiefläche und einer allgemein erhöhten Makrophagenaktivierung verbesserte. Die Stoßwellenbehandlung von Makrophagen in Kultur steigerte signifikant die Aufnahme apoptotischer Zellen, die heilungsassoziierten Zytokin- und Wachstumsfaktor-Genexpressionen und modulierte die Makrophagenmorphologie, was auf eine Makrophagenaktivierung durch ESWT hindeutet und somit zur Wundheilung beitragen.

Dolibog et al. [34] wiesen kürzlich nach, dass sich bei chronisch-venösen Beingeschwüren die Gesamtwundfläche durch eine radiale Stoßwellentherapie um 31,6 % und durch eine fokussierte ESWT um 18,0 % verbesserte, während eine intermittierende pneumatische Kompressionstherapie die Gesamtwundfläche um 52,9 % reduzierte. Möglicherweise kann das Ergebnis durch die Kombination einer radialen und fokussierten ESWT verbessert werden.

Sklerodermiebedingte Ulzera

In einer Phase-III-Zulassungsstudie untersuchten Ishii et al. [25] 60 Patienten mit Sklerodermie und digitalen Geschwüren, die nach mehr als vier Wochen bestehender Behandlung nicht verschwunden waren: 30 Patienten wurden mit ESWT und 30 mit konventioneller Therapie behandelt. Die nach einem achtwöchigen Behandlungszeitraum beobachtete Verringerung der Ulkuszahl wurde zwischen der Stoßwellentherapie- und der konventionellen Behandlungsgruppe verglichen. Nach einem achtwöchigen Behandlungszeitraum betrug die durchschnittliche Verringerung der Anzahl der Geschwüre 0,83 (Standardabweichung [SD]: 2,79) in der konventionellen Behandlungsgruppe gegenüber einer stärkeren Verringerung von 4,47 (SD: 2,65) in der Stoßwellentherapiegruppe. Die Ergebnisse der Studie weisen auf die Wirksamkeit der ESWT bei refraktären digitalen Ulzera im Zusammenhang mit Sklerodermie hin.

Fazit

Bei der ESWT handelt es sich um eine akustische Welle mit einer extrem hohen Amplitude in einer kurzen Anstiegszeit, gefolgt von einer längeren negativen Kavitationswelle. Der mechanische Impuls durch die ESWT führt zu einer Mechanotransduktion, der zellulären Übersetzung eines mechanischen Reizes in eine biologische Antwort. Diese biologische Antwort auf die ESWT umfasst die Initialisierung der Gefäßneubildung, die Rekrutierung von mesenchymalen Stammzellen, die Stimulation der Zellproliferation und -differenzierung sowie die Aktivierung von Makrophagen. Außerdem sind entzündungshemmende und antimikrobielle Wirkungen der ESWT und die Unterdrückung der Nozizeption bekannt.

Durch die ESWT wird die Wundheilung beschleunigt und auch die Wundheilungsrate chronischer Wunden wird erhöht. Sie ist ein sicheres und nebenwirkungsfreies Therapieverfahren und sollte bei chronischen Wunden als Therapieoption mit in Betracht gezogen werden.

Literatur

1. Lemhöfer C. Extrakorporale Stoßwellentherapie – eine Übersicht. Phys Med Rehab Kuror. 2019;29:254-7
2. Sandhofer M et al. Extrakorporale Stoßwellentherapie. Gute regenerative Wirkung, breites Anwendungsspektrum. Dtsch Dermatol. 2021;69:137-9
3. Sandhofer M et al. Stoßwellentherapie in der ästhetischen Medizin. J Ästhet Chir. 2020;13:47-53
4. Deutschsprachige Internationale Gesellschaft für Extracorporale Stoßwellentherapie e.V. (DIGEST). S2e-Leitlinie zur Extrakorporalen Stoßwellentherapie (Aktualisiert 01/2024). https://go.sn.pub/4l9kz5; abgerufen am 30.10.2023
5. Knobloch K. Cellulitebehandlung mithilfe von Stammzellen und Stoßwellen. J Ästhet Chir. 2019;12:22-9
6. Haupt G. Stosswellen in der Orthopädie. Urologe A. 1997;36:233-8
7. Mittermayr R et al. Wundheilungsmanagement subakuter und chronischer Wunden. Extrakorporale Stoßwellentherapie. Hautnah Dermatol. 2019;35:50-3
8. Schaden W et al. Shock wave therapy for acute and chronic soft tissue wounds: a feasibility study. J Surg Res. 2007;143:1-12
9. Haupt G, Chvapil M. Effect of shock waves on the healing of partial-thickness wounds in piglets. J Surg Res. 1990;49:45-8
10. de Lima Morais TM et al. Effects of the extracorporeal shock wave therapy on the skin: an experimental study. Lasers Med Sci. 2019;34:389-96
11. Kuo YR et al. Extracorporeal shock-wave therapy enhanced wound healing via increasing topical blood perfusion and tissue regeneration in a rat model of STZ-induced diabetes. Wound Repair Regen. 2009;17:522-30
12. Zhang X et al. The dose-effect relationship in extracorporeal shock wave therapy: the optimal parameter for extracorporeal shock wave therapy. J Surg Res. 2014;186:484-92
13. Knobloch K. Cellulitebehandlung mithilfe von Stammzellen und Stoßwellen. J Ästhet Chir. 2022;15:182-8
14. Wicke C et al. Aging influences wound healing in patients with chronic lower extremity wounds treated in a specialized Wound Care Center. Wound Repair Regen. 2009;17:25-33

15. Glatzel V et al. Stellenwert der Ultraschall-, Laser- und Plasmatherapie bei Wunden. Wann ist welche Therapie indiziert, wann kontraindiziert? Hautnah Dermatol. 2025;41:38-40
16. Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung e.V. (DGfW) (Hrsg.): Lokaltherapie schwerheilender und/oder chronischer Wunden aufgrund von peripherer arterieller Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus oder chronischer venöser Insuffizienz. Version 2.2. Stand: 31.10.2023. AWMF-Register-Nr. 091-001
17. Nemeth D, Shah J. Extracorporeal shockwave therapy (ESWT) in an outpatient wound care clinic: case series analysis of a non-invasive technology in the management of chronic wounds for wound bed preparation. Wound Manag Prev. 2024; https://doi.org/pqgg
18. Zhang L et al. Efficacy and safety of extracorporeal shock wave therapy for acute and chronic soft tissue wounds: A systematic review and meta-analysis. Int Wound J. 2018;15:590-9
19. Aldana PC, Khachemoune A. Diabetic Foot Ulcers: Appraising Standard of Care and Reviewing New Trends in Management. Am J Clin Dermatol. 2020;21:255-64
20. Wu F et al. Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) favors healing of diabetic foot ulcers: A systematic review and meta-analysis. Diabetes Res Clin Pract. 2024;217:111843
21. Rathnayake A et al. Electromechanical therapy in diabetic foot ulcers patients: A systematic review and meta-analysis. J Diabetes Metab Disord. 2023;22:967-84
22. Hitchman L et al. Extracorporeal shockwave therapy compared with standard care for diabetic foot ulcer healing: An updated systematic review. Int Wound J. 2023;20:2303-20
23. Stieger M et al. Extrakorporale Stoßwellentherapie eines komplizierten chronischen Ulcus cruris venosum. Hautarzt. 2013;64:443-6
24. Taheri P et al. Extracorporeal Shockwave Therapy for Chronic Venous Ulcers: A Randomized Controlled Trial. Galen Med J. 2021;10:e1931
25. Ishii T et al. Effectiveness and safety of low-energy shock wave therapy for digital ulcers associated with systemic sclerosis: A Phase 3 pivotal clinical trial. Mod Rheumatol. 2025;35:484-95
26. Omar MT et al. Extracorporeal shockwave therapy for the treatment of chronic wound of lower extremity: current perspective and systematic review. Int Wound J. 2017;14: 898-909
27. Dymarek R et al. Is Shock Wave Application Effective on Various Chronic Wounds in the Geriatric Population? Preliminary Clinical Study. Clin Interv Aging. 2024;19:665-79
28. Saggini R et al. Extracorporeal shock wave therapy for management of chronic ulcers in the lower extremities. Ultrasound Med Biol. 2008;34:1261-71
29. Jeong D et al. Application of extracorporeal shockwave therapy to improve microcirculation in diabetic foot ulcers: A prospective study. Medicine (Baltimore). 2023;102:e33310
30. Wang CJ et al. Long-term outcomes of extracorporeal shockwave therapy for chronic foot ulcers. J Surg Res. 2014;189:366-72
31. Wang CJ et al. Extracorporeal shockwave therapy in diabetic foot ulcers. Int J Surg. 2015;24:207-9
32. Huang Q et al. Extracorporeal Shock Wave Therapy for Treating Foot Ulcers in Adults With Type 1 and Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Can J Diabetes. 2020;44:196-204.e3
33. Holsapple JS et al. Low Intensity Shockwave Treatment Modulates Macrophage Functions Beneficial to Healing Chronic Wounds. Int J Mol Sci. 2021;22:7844
34. Dolibog PT et al. The Efficacy of Extracorporeal Shockwave Therapy Compared with Compression Therapy in Healing Venous Leg Ulcers. J Clin Med. 2024;13:2117

Prof. Dr. med. habil. Alexander Schuh
Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie, Abteilung für Muskuloskelettale Forschung, Klinikum Fichtelgebirge, 95615 Marktredwitz
sowie:
Privatpraxis für Orthopädie und Stoßwellentherapie, Süddeutsches Zentrum für Stoßwellentherapie
Dr.-Pfleger-Straße 4
92637 Weiden in der Oberpfalz
Schuh@Stoßwellentherapie.de

Dr. med. Jan Schöder
Norddeutsches Zentrum für Stoßwellentherapie, Braunschweig

Dr. med. Philipp Koehl, MHBA
Klinik für Orthopädie und Unfallchirurgie
Klinikum Fichtelgebirge, Marktredwitz

Weitere interessante Artikel zu chronischen Wunden

... finden Sie auf SpringerMedizin.de bei Eingabe der folgenden Artikelnamen in die Suchleiste:

Diese Faktoren beeinflussen die Heilungsdauer infizierter chronischer Wunden

Stellenwert der Ultraschall-, Laser- und Plasmatherapie bei Wunden

„Diagnostics beyond bacteria" – Wundabstriche zur Analyse biomolekularer Krankheitsmuster in chronischen Wunden

Stellenwert der Biopsie in der Diagnostik chronischer Wunden

Advertisement placeholder
Hier steht eine Anzeige.
Hier staat een advertentie.
Advertisement placeholder
Hier steht eine Anzeige.
Hier staat een advertentie.
Advertisement placeholder
Hier steht eine Anzeige.
Hier staat een advertentie.
Advertisement placeholder
Hier steht eine Anzeige.
Hier staat een advertentie.