

Extrakorporale Stoßwellentherapie eines komplizierten chronischen Ulcus cruris venosum

Anamnese

Bei einer 56-jährigen Patientin besteht seit mindestens 6 Jahren ein Ulcus cruris am rechten Unterschenkel prätibial-lateral, für das mehrere Ätiologien identifiziert werden konnten. Duplexsonographisch wurde 2005 eine chronisch venöse Insuffizienz diagnostiziert und mittels Krossektomie und Stripping der V. saphena magna chirurgisch saniert. Zudem liegen ein ausgeprägtes Lipödem mit sekundärem Lymphödem und eine Adipositas per magna mit einem BMI von 60 kg/m² vor. Eine periphere arterielle Verschlusskrankheit wurde bei normwertigem Knöchel-Arm-Index (ABI) und Großzehendruck ausgeschlossen. Verschiedenste Therapien mittels regelmäßigem chirurgischem Wunddébridement, konsequenter Kompressionstherapie mit Kurzzugbinden und Zinkkleimverbänden, Vakuumtherapie (VAC), einem breiten Spektrum von Wundauflagen (u. a. Alginat, Hydrokolloid) bis hin zur 2-maligen Applikation von Apligraf® konnten keine nachhaltige Heilung induzieren. Ein radikales Débridement des Ulkus wurde bei der adipösen Patientin als nicht indiziert betrachtet und von der Patientin auch nicht gewünscht. Die sonst gesunde Patientin ist schmerzfrei, trotz ihres Gewichtes mobil und nimmt keine Medikamente regelmäßig ein.

Hautbefund

Am rechten Unterschenkel zeigt sich ein von prätibial bis über die laterale Wade ziehendes, partiell fibrinbelegtes, nur gering granulierendes, stark fibrotisches Ul-

kus von 15×10 cm Durchmesser mit ausgeprägter perifokaler Rötung und Mazeration (■ **Abb. 1**). Die peripheren Pulse sind gut palpabel, Motorik und Sensibilität allseits intakt. Im Wundabstrich wurde lediglich Hautflora nachgewiesen. Histologisch wurde ein Malignom ausgeschlossen.

Therapie und Verlauf

Aufgrund der ausgeprägten Therapierefraktärität unter Ausschöpfung der konservativen und proliferationsstimulierenden Wundtherapien haben wir uns für eine adjuvante extrakorporale Stoßwellentherapie entschieden. Im Konsensus mit der Patientin haben wir parallel zur konventionellen Wundtherapie mit wiederholtem chirurgischem Débridement und Weiterführen der Kompressionstherapie mit Zinkkleimverbänden eine loka-

le Behandlung mit extrakorporalen Stoßwellen (ESWT) durchgeführt. Nach der Reinigung des Ulkus wurde steriles Ultraschallgel aufgetragen und mit Polyurethanfolien abgedeckt. Anschließend wurde zur besseren Leitungsübertragung nochmals Ultraschallgel aufgetragen. Verwendet wurde das Gerät DUOLITH® SDI (Storz Medical AG, Schweiz), das bereits in der Orthopädie zur Behandlung verschiedener Schmerzsyndrome (Tennisellbogen, Fersensporn, tendinöse Insertionsschmerzen) angewendet wird. Um eine signifikante Wirkung erzielen zu können, haben wir 2000 Pulse mit einer Energieflussdichte von 0,25 mJ/mm² und einer Impulsfrequenz von 4 Hz angewendet. Bei einer Wundfläche von ca. 150 cm² und Einbezug des Wundrandes wurde insgesamt eine Fläche von ca. 200 cm² behandelt. Während der Therapie wurden keine Schmerzen beklagt. An-



Abb. 1 ▶ Fibrinöser Wundgrund, spärliche Granulation, mazerierte Wundränder



Abb. 2 ▲ Deutliche Wundgranulation nach 5 Sitzungen mit extrakorporalen Stoßwellen (ESWT)

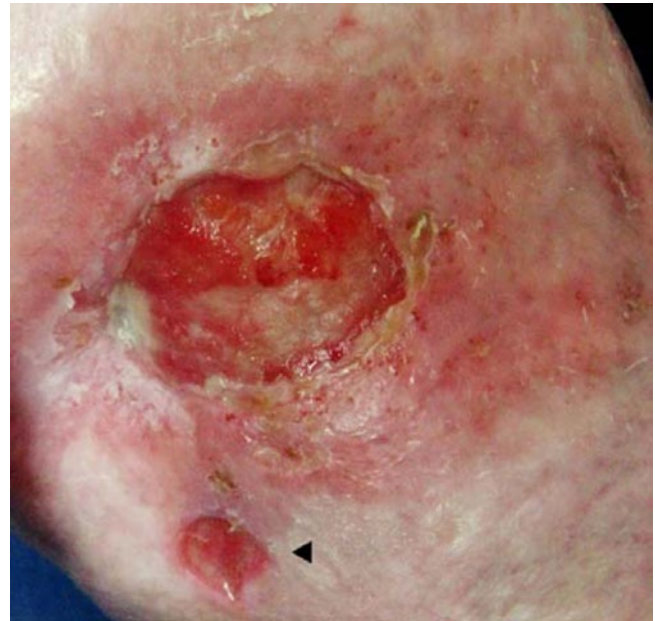


Abb. 3 ► Fortschreitende Reepithelialisierung. Ausbildung von Lymphfisteln (Pfeil)



Abb. 4 ◀ Rezidivulcus nach vollständiger Epithelialisierung vor chirurgischer Deckung mittels Spalthaut

schließlich wurde die Wunde wieder gesäubert, ein Hydrofiber-Wundverband (Aquacel®) und ein Zinkleimverband wurden angelegt. Die Stoßwellentherapie wurde im wöchentlichen Intervall durchgeführt. Bereits nach 5 Sitzungen konnten eine fortschreitende Wundgranulation und Reepithelialisierung vom Rand her beobachtet werden (■ **Abb. 2**). Nach insgesamt 30 Sitzungen kam es zu einer vollständigen Reepithelialisierung. Nach Sistieren der Therapie kam es im Verlauf nach wenigen Wochen jedoch wieder zu einem Rezidiv sowie einer zunehmenden Lymphstauung mit Bläschenbildung, ähnlich einer Lymphangioma cutis (■ **Abb. 3**). Nach erneuter ESWT unter Einbezug des proximalen Unterschenkels im Hinblick auf eine mögliche Verbesserung des Lymphabflusses kam es zu einer Regredienz der Lymphstauung, ein klei-

nes 3×3 cm großes oberflächliches Ulkus persistierte jedoch. Bei deutlich reduzierter Wundfläche konnte eine chirurgische Deckung mittels Spalthaut das Ulkus definitiv schließen (■ **Abb. 4**).

Diskussion

Extrakorporale Stoßwellen werden definiert als eine Sequenz von akustischen Schallimpulsen, die einen charakteristisch schnellen Druckanstieg auf über 100 MPa mit Abfall auf Normaldruck in wenigen Mikrosekunden aufweisen. Drei unterschiedliche physikalische Prinzipien, das elektrohydraulische, das elektromagnetische und das piezoelektrische, können durch einen elektrischen Hochspannungsimpuls eine Druckwelle erzeugen, die gebündelt wird und als Stoßwelle weitergeleitet werden kann [1]. In der Urologie wird die extrakorporale Litho-

trypsie (ESWL) bereits seit über 30 Jahren als nichtinvasive und sichere Therapie von Nierensteinen erfolgreich angewendet. Die mechanischen Stoßwellen durchdringen das menschliche Gewebe, ohne Schaden zuzufügen, und durch eine Fokussierung auf den Nierenstein kommt es zu einer lokalen Zertrümmerung [2]. In der Anwendung bei dermatologischen Erkrankungen wird der Fokus breiter angelegt, woraus eine niedrigere Energie resultiert und eine größere Fläche behandelt werden kann [5, 7]. Als Zufallsbefund wurde unter ESWT-Behandlungen eine Zunahme und Beschleunigung des Knochenwachstums beobachtet [3]. Die Hypothese, dass eine mechanische Stoßwelle in Körperzellen eine biologische Reaktion auslöst, konnte durch verschiedene Studien gestützt werden. Dieser Prozess, auch als biomechanische Transduktion bezeichnet, resultiert in verschiedenen günstigen Auswirkungen auf die Wundheilung [4].

Mehrere Fallstudien belegen die positive Auswirkung der extrakorporalen Stoßwellentherapie zur Behandlung von chronischen Wunden [1, 5, 6]. Schaden et al. [7] verzeichneten in einer prospektiven Studie an 208 Patienten mit komplizierten, nicht heilenden akuten oder chronischen Wunden unterschiedlicher Ätiologien in 75% eine vollständige Epithelialisierung durch ESWT (Ulkusgröße zwischen 4 und 16 cm², Energie 0,1 mJ/mm², 100 Pulse/cm², 2 bis 4 Sitzungen im wö-

chentlichen Intervall). Venöse Ulzera wiesen dabei die geringste Ansprechraten auf. Kuo et al. [8] konnten in einem Rattenmodell eine verbesserte Wundheilung durch erhöhte Gewebepfusion, Unterdrückung der lokalen Entzündungsreaktion, Aufregulation der Zellproliferation vor allem von Fibroblasten und Keratinozyten sowie eine Neoangiogenese durch erhöhte Expression von VEGF („vascular endothelial growth factor“) und eNOS (endotheliale Stickstoffmonooxidsynthetase) nachweisen. Diese Effekte sind auf eine Membranhypertrophisierung, Aktivierung von RAS („rat sarcoma protein“, [9]) und erhöhte Ausschüttung von Wachstumshormonen, v. a. TGF- β 1 („transforming growth factor- β 1“) und VEGF zurückzuführen [10, 11]. Weiter wurde durch Serizawa et al. [12] eine Lymphangiogenese durch Aufregulation von VEGF und bFGF („basic fibroblast growth factor“) beschrieben. Im Tierversuch konnte eine Verbesserung eines sekundären Lymphödems nachgewiesen werden [13]. Bisher wurden keine Nebenwirkungen durch die ESWT beschrieben.

Bei unserer Patientin konnte durch die ESWT eine eindruckliche Induktion der Granulationsgewebepbildung und Vaskularisierung beobachtet werden. Das Rezidiv des Ulcus cruris ist auf die persistierenden ulzerogenen Komorbiditäten, insbesondere die Lymphstase zurückzuführen. Die im Verlauf zunehmende lokale Lymphabflussstörung mit Ausbildung von kutanen Lymphfisteln konnte durch die ESWT deutlich verbessert werden, was die Hypothese einer Induktion der Lymphangiogenese unterstützt.

Hautarzt 2013 · 64:443–446 DOI 10.1007/s00105-012-2527-4
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

M. Stieger · J.-P. Schmid · S. Bajrami · T. Hunziker

Extrakorporale Stoßwellentherapie eines komplizierten chronischen Ulcus cruris venosum

Zusammenfassung

Extrakorporale Stoßwellen werden definiert als eine Sequenz von akustischen Schallimpulsen, die einen charakteristisch schnellen Druckanstieg auf über 100 MPa mit Abfall auf Normaldruck in wenigen Mikrosekunden aufweisen. In den 1980er-Jahren wurde die extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL) erstmals zur Behandlung der Urolithiasis angewandt. Orthopäden setzten anschließend die extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) zur Behandlung von nicht heilenden Frakturen, Tendinopathien und Osteonekrose ein. Die erste Anwendung von ESWT in der Dermatologie erfolgte zur Behandlung des chronischen Ulcus cruris. Verschiedene Studien der letzten 10 Jahre zeigten, dass die ESWT die Angiogenese stimuliert und die Perfusion im ischämischen Gewebe verbes-

sert, die Entzündungsreaktion mindert, die Zelldifferenzierung unterstützt und hiermit die Wundheilung deutlich verbessern kann. Wir setzten die ESWT erfolgreich zur Behandlung eines komplizierten chronischen venösen Ulcus cruris ein. Weiter konnten wir eine Verbesserung des lymphatischen Abflusses nach Applikation von ESWT beobachten. Die ESWT stellt somit eine nebenwirkungsarme und effiziente physikalische Therapiemodalität zur Behandlung von therapieresistenten chronischen Wunden dar.

Schlüsselwörter

Chronische Wunden · Physikalische Therapie · Akustische Schallimpulse · Wundheilung · Therapie

Extracorporeal shock wave therapy as a treatment of a non-healing chronic leg ulcer

Abstract

Extracorporeal shock waves are defined as a sequence of sonic pulses characterized by high peak pressure over 100 MPa, fast pressure rise, and short lifecycle. In the 1980s extracorporeal shock wave lithotripsy (ESWL) was first used for the treatment of urolithiasis. Orthopedic surgeons use extracorporeal shock wave therapy (ESWT) to treat non-union fractures, tendinopathies and osteonecrosis. The first application of ESWT in dermatology was for recalcitrant skin ulcers. Several studies in the last 10 years have shown that ESWT promotes angiogenesis, increases perfusion in ischemic tissues, decreases in-

flammation, enhances cell differentiation and accelerates wound healing. We successfully treated a non-healing chronic venous leg ulcer with ESWT. Furthermore we observed an improvement of the lymphatic drainage after application of ESWT. We are confident that ESWT is a non-invasive, practical, safe and efficient physical treatment modality for recalcitrant leg ulcers.

Keywords

Chronic wound · Physical therapy · Extracorporeal shockwave · Wound healing · Treatment

Fazit für die Praxis

- Nicht heilende chronische Wunden sind nach wie vor ein kostenintensives, herausforderndes und zum Teil frustrierendes medizinisches Problem.
- Durch Verbesserung der Wundgranulation und Vaskularisierung stellt die ESWT eine nebenwirkungsarme und effiziente physikalische Methode zur Behandlung von akuten und chronischen Problemwunden dar.

Korrespondenzadresse

M. Stieger

Klinik für Dermatologie,
Universitätsklinik Inselspital, Universität Bern
Freiburgstr. 3, 3010 Bern
Schweiz
marco.stieger@insel.ch

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Mayer C, Lachat M (2009) Die extrakorporale Stoßwellentherapie als neue Methode zur Stimulation der Heilung komplexer Wunden: Eine Übersicht. *Z Wundheilung* 232–237
2. Chaussy C, Schmiedt E, Jocham D et al (1982) First clinical experience with extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. *J Urol* 127:417–420
3. Valchanou VD, Michailov P (1991) High energy shock waves in the treatment of delayed and non-union of fractures. *Int Orthop* 15:181–184
4. Yan X, Zeng B, Chai Y et al (2008) Improvement of blood flow, expression of nitric oxide, and vascular endothelial growth factor by low-energy shockwave therapy in random-pattern skin flap model. *Ann Plast Surg* 61:646–653

5. Saggini R, Figus A, Troccola A et al (2008) Extracorporeal shock wave therapy for management of chronic ulcers in the lower extremities. *Ultrasound Med Biol* 34:1261–1271
6. Moretti B, Notarnicola A, Maggio G et al (2009) The management of neuropathic ulcers of the foot in diabetes by shock wave therapy. *BMC Musculoskeletal Disord* 10:54
7. Schaden W, Thiele R, Kolpl C et al (2007) Shock wave therapy for acute and chronic soft tissue wounds: a feasibility study. *J Surg Res* 143:1–12
8. Kuo YR, Wang CT, Wang FS et al (2009) 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* 17:522–530
9. Wang FS, Wang CJ, Huang HJ et al (2001) Physical shock wave mediates membrane hyperpolarization and ras activation for osteogenesis in human bone marrow stromal cells. *Biochem Biophys Res Commun* 287:648–655
10. Huemer GM, Meirer R, Gurunluoglu R et al (2005) Comparison of the effectiveness of gene therapy with transforming growth factor-beta or extracorporeal shock wave therapy to reduce ischemic necrosis in an epigastric skin flap model in rats. *Wound Repair Regen* 13:262–268
11. Meirer R, Huemer GM, Oehlbauer M et al (2007) Comparison of the effectiveness of gene therapy with vascular endothelial growth factor or shock wave therapy to reduce ischaemic necrosis in an epigastric skin flap model in rats. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 60:266–271
12. Serizawa F, Ito K, Matsubara M et al (2011) Extracorporeal shock wave therapy induces therapeutic lymphangiogenesis in a rat model of secondary lymphoedema. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 42:254–260
13. Kubo M, Li TS, Kamota T et al (2010) Extracorporeal shock wave therapy ameliorates secondary lymphoedema by promoting lymphangiogenesis. *J Vasc Surg* 52:429–434

Möchten Sie einen Beitrag für „Der Hautarzt“ einreichen?

Wir freuen uns, dass Sie unsere Zeitschrift *Der Hautarzt* mitgestalten möchten. Um Ihnen bei der Manuskripterstellung behilflich zu sein, haben wir für unsere Autoren Hinweise zusammengestellt, die Sie im Internet finden unter www.DerHautarzt.de (Für Autoren).

Bitte senden Sie Ihren fertigen Beitrag an:



Originalien/Kasuistiken:

Prof. Dr. Alexander Kapp
Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie,
Medizinische Hochschule Hannover,
OE 6600,
Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover
derma@mh-hannover.de

Übersichten/ Wie lautet Ihre Diagnose?

Prof. Dr. Thomas Ruzicka
Klinik und Poliklinik für Dermatologie,
LMU München

Anfragen an:

Prof. Dr. Daniela Bruch-Gerharz
Hautklinik des Universitätsklinikums
Düsseldorf, Moorenstr. 5,
40225 Düsseldorf
Tel: +49-211-81-18328
Fax: +49-211-81-04905
s.gehrke@med.uni-duesseldorf.de

Weiterbildung · Zertifizierte Fortbildung: Anfragen an:

Prof. Dr. Michael Meurer
Klinik und Poliklinik für Dermatologie an der
Universitätsklinik Carl Gustav Carus,
TU Dresden, Fetscherstr. 74,
01307 Dresden
meurer@rcs.urz.tu-dresden.de

Prof. Dr. Sonja Ständer
Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten,
Universitätsklinikum Münster
Von-Esmarch-Str. 58
48149 Münster
sonja.staender@uni-muenster.de

Prof. Dr. Rolf-Markus Szeimies
Klinik für Haut-, Allergie-, Venen- und
Umwelterkrankungen,
Knappschaftskrankenhaus Recklinghausen,
Klinikum Vest GmbH,
Dorstener Str. 151,
45657 Recklinghausen
dermatologie@kk-recklinghausen.de

In der Diskussion:

Prof. Dr. Alexander Kapp/
Prof. Dr. Thomas Werfel
Klinik für Dermatologie, Allergologie und
Venerologie,
Medizinische Hochschule Hannover,
OE 6600,
Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover
derma@mh-hannover.de

Leserforum:

Prof. Dr. Hans F. Merk
Klinik für Dermatologie und Allergologie,
Universitätsklinikum der RWTH,
Pauwelsstraße 30, 52057 Aachen
hans.merk@post.rwth-aachen.de



Kommentieren Sie
diesen Beitrag auf
springermedizin.de

► Geben Sie hierzu den Beitragstitel in die Suche ein und nutzen Sie anschließend die Kommentarfunktion am Beitragsende.