



## **S2e-Leitlinie** der

Deutschsprachig Internationalen Gesellschaft für  
Extracorporale Stoßwellentherapie e.V.



in Zusammenarbeit mit der  
Deutschen Gesellschaft für Stoßwellenlithotripsie und –therapie  
DGSWL



Aktualisiert 01/2024

Version 3.0

## **Herausgebende**

Deutschsprachig Internationale Gesellschaft für Extracorporale Stoßwellentherapie e.V.

Konrad-Adenauer-Allee 33

86150 Augsburg

info@digest-ev.de

+49 (0)821 2185527

## Autorinnen und Autoren:

Prof. Dr. Ludger Gerdesmeyer

Dr. Can Gollmann-Tepeköylü

PD Dr. Jörg Hausdorf

PD. Dr. Johannes Holfeld

Prof. Dr. Karsten Knobloch

Dr. Hannes Müller-Ehrenberg

Prof. Dr. Jens Rassweiler

Dr. Martin Ringeisen

Adj.Prof.Dr. Wolfgang Schaden

Sergej Thiele

# **DIGEST-Leitlinien**

zur Extrakorporalen Stoßwellentherapie (Aktualisiert 01/2024)

Inhaltsverzeichnis:

<b>1</b>	<b>Physik und Technik der ESWT</b>	Dr. Vinzenz Auersperg	S. 03
<b>2</b>	<b>Wirkungsmechanismus der ESWT</b>	Dr. Can Gollmann-Tepeköylü, PD. Dr. Johannes Holfeld, Dr. Wolfgang Schaden	S. 18
<b>3</b>	<b>Kontraindikationen</b>		S. 23
<b>4</b>	<b>Ablauf der Behandlung</b>		S. 24
<b>5</b>	<b>Praktische Anwendung</b>		
<u>Tendopathien Obere Extremitäten</u>			
	Tendinosis calcarea	Prof. Dr. Ludger Gerdesmeyer	S. 25
	Radiale Epikondylopathie	Sergej Thiele	S. 31
	Morbus Dupuytren	Prof. Dr. Karsten Knobloch	S. 35
<u>Tendopathien Untere Extremitäten</u>			
	Trochanterschmerzsyndrom	PD Dr. Jörg Hausdorf	S. 39
	Plantare Fasciitis	PD Dr. Jörg Hausdorf	S. 42
	Achillessehnentendinopathie	Dr. Martin Ringeisen	S. 46
	Patellaspitzensyndrom	Dr. Martin Ringeisen	S. 53
	Tibiakantensyndrom	Dr. Martin Ringeisen	S. 59
	Hamstring Tendinopathie	Dr. Martin Ringeisen	S. 63
	Morbus Ledderhose	Prof. Dr. Karsten Knobloch	S. 66
<u>Knorpel und Knochen</u>			
	Arthrose	Sergej Thiele	S. 69
	Osteochondrosis dissecans	Sergej Thiele	S. 72
	Knochenmarködemsyndrom	Dr. Martin Ringeisen	S. 76
	Pseudarthrose	Dr. Wolfgang Schaden	S. 80
	Stressfrakturen	Dr. Wolfgang Schaden	S. 85
	Aseptische Hüftkopfnekrose	Dr. Wolfgang Schaden	S. 89
<u>Haut</u>			
	ESWT an der Haut	Prof. Dr. Karsten Knobloch	S. 93
	ESWT bei Cellulite	Prof. Dr. Karsten Knobloch	S. 100
<u>Myofasziale Schmerztherapie</u>			
	Myofasziale Schmerztherapie	Dr. Hannes Müller-Ehrenberg	S. 105
<u>Urologie</u>			
	ESWT urolog. Erkrankungen	Dr. Hannes Müller-Ehrenberg Prof. Dr. Jens Rassweiler	S. 111

# 1. Physikalische Grundlagen

Matias de la Fuente, Akademischer Direktor (Oberingenieur), Lehrstuhl für Medizintechnik, RWTH Aachen

Vinzenz Auersperg, Orthopädische Abteilungen, Pyhrn-Eisenwurzen-Klinikum Kirchdorf Steyr

Cyril Slezak, Department of Physics, Utah Valley University

Warum sind die Kenntnisse der Stoßwellenphysik für Ärzte wichtig?

Stoßwellen sind spezielle akustische Wellen, die in einem Applikator eines Stoßwellengerätes durch verschiedene physikalische Prinzipien erzeugt werden können. Der Gerätekopf (Applikator) muss an den Patienten mittels eines flüssigen Mediums angekoppelt sein, um die Energie in die Zielregion leiten zu können und dadurch eine therapeutische Wirkung auszulösen.

Die Erzeugung und Ausbreitung von Stoßwellen unterliegt den Gesetzen der Akustik. Sie zeichnen sich aber im Gegensatz zu klassischen Schallwellen (Sinuswellen) unter anderem durch eine sehr steile Stoßfront aus. Aufgrund der damit verbundenen großen Druckamplituden spielen auch nichtlineare Schallausbreitungsphänomene eine Rolle.

Der physikalische Teil dieses Leitfadens soll Klinikern ein grundlegendes Verständnis von Stoßwellen vermitteln, das für ihre tägliche Praxis relevant ist. Beschrieben werden Wechselwirkungen von Stoßwellen im behandelten Gewebe, wo sich Stoßwellen erheblich verändern und daher nicht mehr den Werten aus dem Datenblatt des Herstellers entsprechen (typischerweise in einem ungestörten Wasserbad gemessen).

Stoßwellen und ihre räumliche Verteilung (auch als Schallfeld bezeichnet) können durch verschiedene technische Parameter beschrieben werden. Es ist wichtig zu verstehen, wie diese Parameter und ihr Zusammenspiel zu interpretieren sind.

Um klinische Studien mit verschiedenen Geräten besser vergleichen zu können, ist es hilfreich, die Hauptunterschiede der Erzeugungsprinzipien, Schallfeldcharakteristika und Schlüsselparameter zu verstehen.

Letztendlich sollte klar sein, dass wir die Wirkung einer Stoßwelle nur dann verstehen und optimieren können, wenn wir wissen, wie sie in der Zielzone ankommt. In den folgenden Abschnitten wird die Ausbreitung der Schallwelle von der Erzeugung über die Wechselwirkung mit dem Gewebe bis hin zur Zielzone der Therapie beschrieben.

## 1.1. Stoßwellenerzeugung

Im Laufe der Jahre wurden von den Herstellern medizinischer Stoßwellengeräte drei Mechanismen zur Erzeugung von Stoßwellen eingeführt. Während sich die zugrunde liegenden Technologien, die nachfolgend erörtert werden, unterscheiden, ist das verbindende Prinzip die effektive Umwandlung von elektrischer Energie in gezielte akustische Stoßwellenenergie.

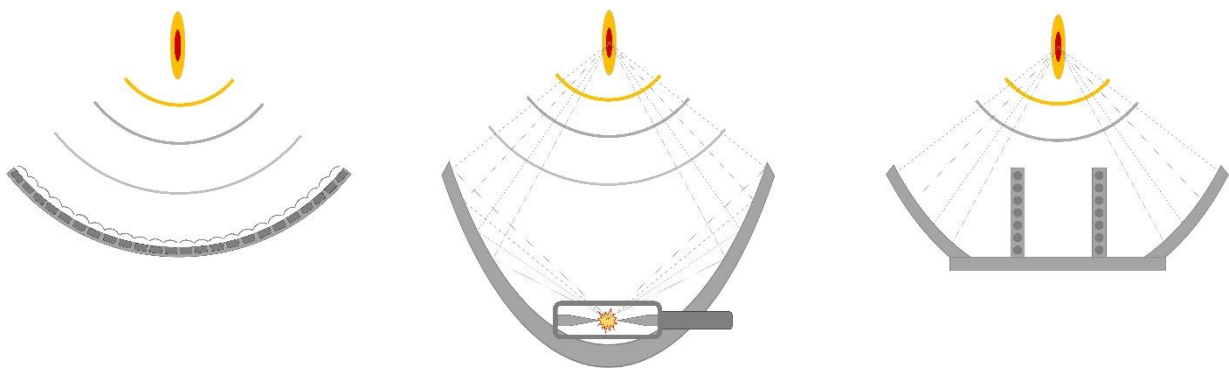


Fig. 1: Schematische Darstellung des Prinzips der Erzeugung von (links) piezoelektrischen, (Mitte) elektrohydraulischen und (rechts) elektromagnetischen Stoßwellen. ©RWTH Aachen University, Germany

### 1.1.1. Piezoelektrisches Erzeugungsprinzip

Piezoelektrisch erzeugte Schallwellen werden seit den frühen 1940er Jahren in diagnostischen Ultraschallgeräten eingesetzt, um reproduzierbare Druckimpulse zu erzeugen, die an verschiedenen anatomischen Gewebeschnittstellen diagnostisch reflektiert werden und so zur Bildgebung genutzt werden. Das Erzeugungsprinzip beruht auf dem inversen Piezoeffekt, bei dem ein kurzer Hochspannungsimpuls eine Dehnung des Piezokristalls bewirkt.

Die Piezokristalle in diagnostischen Ultraschallgeräten sind so konzipiert, dass sie sehr kleine Druckimpulse aussenden. Für Stoßwellen werden hohe Amplituden benötigt, und um diese hohen Amplituden zu erreichen, benötigen piezoelektrische Schallköpfe im Gegensatz zu anderen Technologien größere schallabstrahlende Flächen bzw. mehr Elemente. Dies wird erreicht, indem man eine große Anzahl leistungsfähiger kleiner Piezokeramiken kombiniert und die Druckimpulse fokussiert und damit den Druck im Fokus durch Ausrichtung der Kristalle in einer Kugelschale erhöht. Zusätzlich können die Piezokristalle auch in Doppelschichten gestapelt werden, um noch höhere Summenamplituden zu erreichen. Alternativ kann auch ein großer, einzelner Kristall verwendet werden, dessen Druckwelle mittels einer akustischen Linse fokussiert und damit zur Stoßwelle aufgestellt wird.

Weitere Einzelheiten zur Fokussierung im Kapitel 1.2.

### **1.1.2. Elektrohydraulisches Erzeugungsprinzip**

Das elektrohydraulische Erzeugungsprinzip wurde erstmals in den späten 1940er Jahren experimentell umgesetzt, wobei die Stoßwellen durch eine Hochspannungsentladung in einer Zündkerze erzeugt werden.

Der elektrische Durchschlag über die Funkenstrecke im wassergefüllten Wandler ist von Natur aus stochastisch und ein schwer zu kontrollierender physikalischer Prozess, der zu einer zeitlich schwankenden Applikatorleistung (Druck und Fokusposition) von Schuss zu Schuss führen kann.

Im Gegensatz zu piezoelektrischen oder elektromagnetischen Stoßwellen, die als Druckwellen mit geringer Amplitude beginnen und durch Wellenfokussierung aufsteilen müssen, um eine Stoßfront zu bilden, haben elektrohydraulische Stoßwellen schon zum Zeitpunkt ihrer Erzeugung inhärente Stoßwelleneigenschaften.

Ähnlich wie bei der piezoelektrischen Erzeugung müssen auch die elektrohydraulischen Stoßwellen neu fokussiert werden, um energiereiche Wellenimpulse im Zielgebiet zu erreichen. Dies kann durch den Einsatz von akustischen Reflektoren erreicht werden.

Weitere Einzelheiten zur Fokussierung im Kapitel 1.2.

### **1.1.3. Elektromagnetisches Erzeugungsprinzip**

Bei der Erzeugung elektromagnetischer Stoßwellen wird ein kurzer Hochspannungsimpuls durch eine elektrische Spule geschickt, der zu einer schnellen Verschiebung einer benachbarten Membran führt, ähnlich wie bei den Schwingungen eines Lautsprechers, aber mit viel höherer Energie. Diese Membran kann entweder flach oder zylindrisch gestaltet sein, um annähernd ebene bzw. zylindrische Druckwellen zu erzeugen.

Ähnlich wie bei der Erzeugung piezoelektrischer Stoßwellen müssen auch elektromagnetisch erzeugte Stoßwellen fokussiert werden, um das charakteristische steile Druckprofil einer Stoßwelle zu erreichen.

Weitere Einzelheiten zur Fokussierung im Kapitel 1.2.

### **1.1.4. Ballistisches Erzeugungsprinzip**

Im Gegensatz zu den vorgenannten Prinzipien wird bei ballistischen Geräten eine Druckwelle durch den Aufprall eines beschleunigten Projektils (entweder durch Druckluft oder durch elektromagnetische Induktion) auf einen Aufprallkörper (Applikator) erzeugt. Die durch den Aufprall erzeugte Druckwelle hat ein Amplitudenmaximum an der Oberfläche des Applikators und ist radial von dieser weg gerichtet, weshalb diese ballistischen Druckwellengeneratoren im Allgemeinen als radiale Geräte bezeichnet. Die Intensität nimmt mit der Entfernung ab.

Es ist zutreffender, bei dieser Technik von Druckwellen statt von Stoßwellen zu sprechen, da die (Schall-) Wellen eine erheblich andere Form und Ausbreitung haben. Im medizinischen Sprachgebrauch hat sich der Begriff radiale Stoßwellentherapie etabliert, wir empfehlen eher Bezeichnungen wie "Radiale Stoßwellentherapie", RSWT; "Extrakorporale Pulsaktivierungstherapie", EPAT; "Radiale Druckwellentherapie".

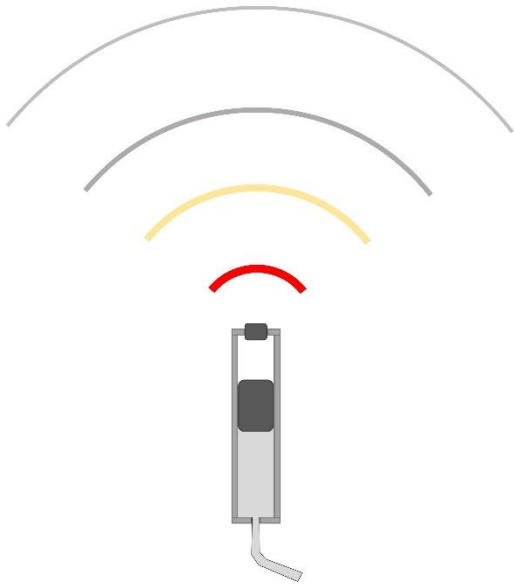


Fig. 2: Prinzip der ballistischen (radialen) Erzeugung. ©RWTH Aachen University, Germany

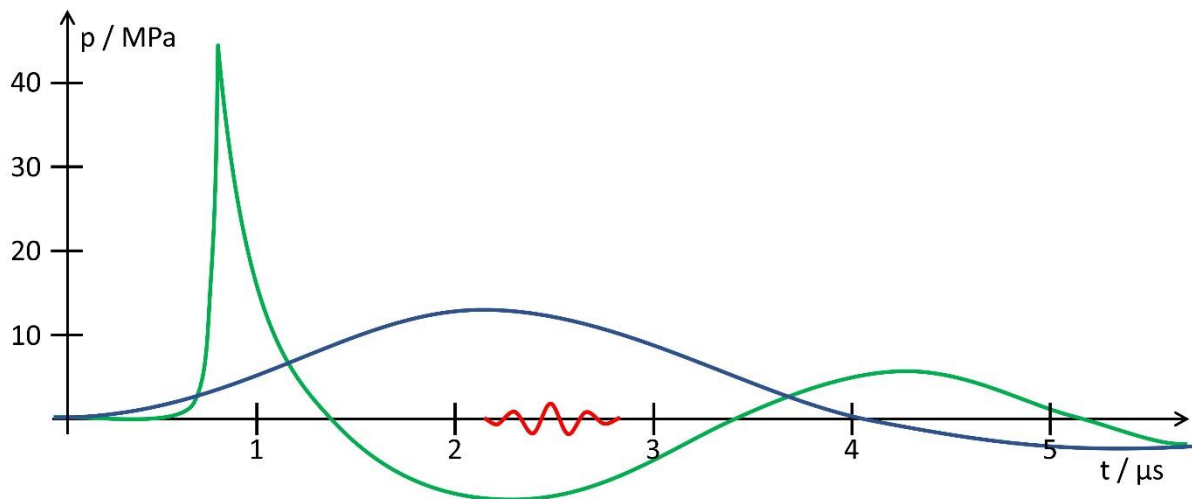


Fig. 3: Vergleich der verschiedenen Wellenformen: Eine Stoßwelle (grün) mit der charakteristischen kurzen Anstiegszeit, wie sie im Fokus piezoelektrischer, elektrohydraulischer oder elektromagnetischer Geräte gemessen wird, eine ballistische Druckwelle (blau) und ein diagnostischer 5-MHz-Ultraschallimpuls (rot). ©RWTH Aachen University, Germany

## 1.2. Stoßwellenfokussierung

Alle genannten Prinzipien erzeugen unterschiedliche Arten von Druckwellen, von denen nur das elektrohydraulische Prinzip von vornherein die charakteristische Form einer Stoßwelle aufweist.

Um Stoßwellen in der Zielzone im Körperinneren zu erreichen, benötigen alle Erzeugungsprinzipien ein geeignetes Fokussierungsprinzip. Alle erzeugten Druckwellen fallen mit der Entfernung schnell ab, womit das Schallfeld schnell eine radiale Form annehmen würde. Dies erfordert die Konzentration der sich ausbreitenden Wellenfronten durch einen Fokussierungsmechanismus, um Stoßwellen hoher Intensität zu erzielen.

Bei piezoelektrischen und elektromagnetischen Generatoren ist eine Fokussierung erforderlich, um die typische Stoßwellenform zu erreichen. Sie beginnen als Druckimpulse geringerer Energie und werden erst in der Fokussierungszone zu Stoßwellen. Die Fokussierung der anfänglich erzeugten Druckwelle führt zu einer Aufsteilung der Impulsfront aufgrund nichtlinearer akustischer Wellenausbreitungseffekte, was zu der typischen Stoßwellenform in der Fokalzone führt.

Ob eine Fokussierung erforderlich ist, hängt von der Indikation und der zu behandelnden Zielzone ab. Während oberflächliche Ziele mit jedem Gerätetyp, ob fokussiert oder unfokussiert, problemlos erreicht werden können, ist bei Zielen mit einer Eindringtiefe von einigen Zentimetern eine Fokussierung erforderlich, um genügend Schallenergie in die Zielzone zu bringen.

Technisch gesehen kann die Fokussierung entweder durch direkte geometrische Selbstfokussierung (z.B. durch Anbringen von Piezokristallen auf einem kugelförmigen Wandler), durch Linsenfokussierung (z.B. durch Umwandlung einer planaren elektromagnetischen Welle in ein punktförmiges fokussiertes Feld) oder durch Fokussierung über einen Reflektor (z.B. durch Umwandlung eines radialen elektrohydraulischen Feldes oder eines zylindrischen elektromagnetischen Feldes in ein punktförmiges fokussiertes Feld) erreicht werden. Wie gut die Fokussierung erreicht werden kann, hängt hauptsächlich von der Signalform (Grundfrequenz) der ursprünglich erzeugten Druckwelle und von der Apertur (Durchmesser und Winkel) des Geräts ab (welcher Prozentsatz der Kugeloberfläche um den Fokus herum zur Druckerzeugung genutzt wird) und kann vom Benutzer nicht kontrolliert werden.

Neben stark punktfokussierten Geräten gibt es auch alternative Fokussierungsstrategien, die gemeinhin als linienfokussiert, unfokussiert oder schwach fokussiert bezeichnet werden, um die Fokussierungszone auf einen größeren Behandlungsbereich auszudehnen, was zu einer geringeren Fokussierungsenergie führt.



Im Gegensatz zu fokussierenden Stoßwellengeräten (f-ESWT) gibt es eine weitere Klasse von Geräten, die als radiale Druckwellengeräte (radial pressure wave therapy, RPWT) bzw. wissenschaftlich nicht korrekt als radiale extrakorporale Stoßwellentherapiegeräte (r-EWST) bezeichnet werden. Allen RPWT-Geräten ist gemeinsam, dass der anfängliche, meist nach dem ballistischen Prinzip erzeugte Druckimpuls nicht fokussiert ist, sondern sich radial defokussierend vom Applikator ausbreitet.

### 1.3. Wellenausbreitung

Die erzeugte Druckwelle muss vom Schallkopf mittels Ultraschallgel (oder ähnlichen Mitteln) auf den Körper akustisch angekoppelt und übertragen werden, wo sie sich durch die verschiedenen Anteile des Gewebes ausbreitet und mit ihnen in Wechselwirkung tritt. Folgende Phänomene können beobachtet werden: Übertragung der akustischen Welle, Reflexion, Brechung, Streuung, Dämpfung und nichtlineare Aufsteilungseffekte.

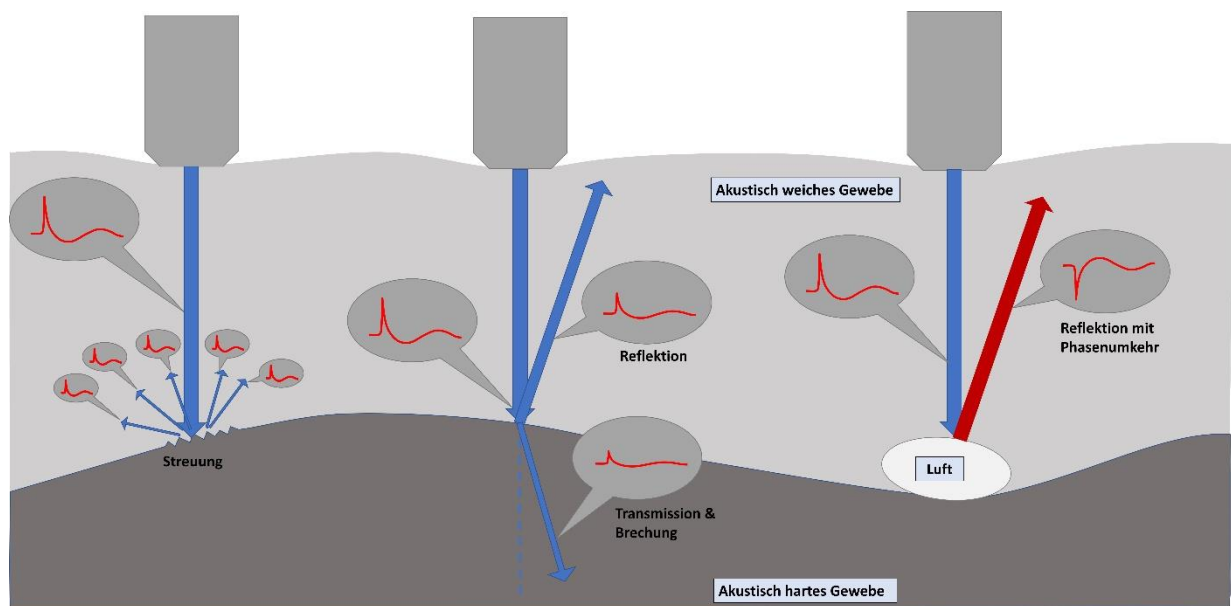


Fig. 4: Grafische Darstellung der verschiedenen Wechselwirkungen von Ultraschall mit Gewebe. Links: Streuung an rauen Oberflächen. Mitte: Reflexion und Transmission an akustisch hartem Gewebe (z. B. Knochen). Rechts: Reflexion an akustisch weichem Gewebe (z. B. Luft) mit Phasenumkehr (Wechsel von Über- zu Unterdruck). ©RWTH Aachen University, Germany

Im Folgenden sind verschiedene Beobachtungen zu den physikalischen Wirkmechanismen zusammengestellt, welche für Anwender von Stoßwellen nützlich sein könnten.

### 1.3.1. Geschwindigkeit und akustische Impedanz von Stoßwellen in verschiedenen Medien

Die Elastizität und die Dichte der Materialien bzw. des Gewebes sind die wichtigsten Materialparameter für die Ausbreitungsgeschwindigkeit von Schallwellen. Die unterschiedlichen Materialeigenschaften der verschiedenen Gewebe wie Wasser, Fett, Muskel etc. im Schallfeld haben unterschiedliche Materialeigenschaften, sie sind in Tabelle 1 aufgeführt. Die Ausbreitung einer eintreffenden Welle wird durch die akustische Impedanz eines jeden Mediums behindert - ein Produkt aus der Dichte des Materials und der Schallgeschwindigkeit. Diese drei akustischen Materialparameter bestimmen das Verhalten von Schallwellen an Mediengrenzflächen.

Die akustische Welle interagiert an Grenzflächen zwischen verschiedenen Medien, was zu Transmission, Reflexion und Brechung (Richtungsänderung) der Wellen führt. Darüber hinaus kommt es je nach der Struktur der Grenzflächen (an kleinen Grenzflächen oder rauen Oberflächen) zu Streuung und Beugung.

Material	Dichte (kg/m <sup>3</sup> )	Schall- geschwindigkeit (m/s)	Akustische Impedanz im Verhältnis zu Wasser
Luft	1.2	330	1.11 x 10 <sup>-5</sup>
Wasser	1000	1437	1.00
Fett	970	1480	1.00
Muskel	1060	1570	1.15
<b>Knochen:</b>			
Kortikal	1700	3600	4.25
Spongiös	1000	1450	1.01

Table. 1: Akustische Impedanz verschiedener Medien

Um in der Behandlungszone eine Wirkung der Wellen zu erreichen, ist es notwendig, dass die Schallausbreitung nicht unterbrochen werden. Eine gute Übertragung der Wellen vom Applikator in den Körper ist notwendig, um die akustischen Reflexionen/Streuungen zu minimieren und die akustische Übertragung an den verschiedenen Grenzflächen zu maximieren. Das erreicht man am besten wenn die Kontaktfläche zwischen dem Schallkopf und der Haut bzw. über optional hinzugefügte Abstandshalter (mit Wasser gefüllte Beutel oder "wasserähnliche" Gelpads), mit einer dünnen Schicht aus Ultraschallgel oder ähnlichen Substanzen (wie Rizinusöl) bedeckt sind.

Dadurch lassen sich alle Lufteinschlüsse (mikro- und makroskopischer Art), die möglicherweise in der Grenzfläche (in Hautspalten oder über Körperhaaren) eingeschlossen sind und die Übertragung der akustischen Welle blockieren würden, am besten verdrängen.

Zum einen müssen Abstandshalter, die zur Einstellung der Eindringtiefe des Applikators verwendet werden, impedanzmäßig an den Applikator selbst angepasst sein. Die Verwendung von Materialien mit unterschiedlichen akustischen Eigenschaften verringert die Transmission und beeinträchtigt die Fokussierung, wodurch die Effizienz des Geräts verringert wird, deshalb sollten die vom Hersteller empfohlenen Abstandshalter zu verwenden werden, welche für die entsprechenden Geräte zugelassen sind.

Für Stoßwellen-Anwender sind die folgenden Punkte jedenfalls zu beachten:

- Je höher die Impedanzdifferenz zwischen zwei Medien ist, desto größer sind die Schallreflexionen an den Mediengrenzflächen.
- Wenn sich die Welle von einem akustisch weichen Material (z. B. weiches Gewebe) zu einem harten Material (z. B. kortikaler Knochen) bewegt, kommt es zu einer akustisch harten Reflexion (von niedriger zu höherer Impedanz) - bis zu 50 % der Energie werden reflektiert, und nur die restlichen 50 % werden übertragen.
- Wenn die Welle von einem akustisch harten Material auf ein weiches Material trifft, kommt es ebenfalls zu einer Reflexion, d.h. zu einer akustisch weichen Reflexion (von höherer zu niedrigerer Impedanz). Da Gase im Vergleich zu weichem oder hartem Gewebe eine verschwindend geringe Impedanz haben, werden fast 100 % der Energie reflektiert. Aus diesem Grund ist eine Ultraschall-Gel-Kopplung notwendig, um Luft zwischen Applikator und Haut zu vermeiden.
- Wenn die Stoßwelle akustisch weich reflektiert wird, kommt es auch zu einer Phasenumkehr. Dies führt dazu, dass in der reflektierten Welle der positive Druck der eingehenden Welle negativ und der negative Druck positiv wird. Das bedeutet, dass innerhalb weniger Nanosekunden nach der Reflexion aus früheren Druckkräften nun Zugkräfte werden, was das Risiko von Rissen und Kavitation erhöht.
- Es sollte daher vermieden werden, Regionen mit Lufteinschlüssen mit hochintensiven Stoßwellen zu behandeln!!! Selbst für den diagnostischen Ultraschall gibt es unterschiedliche Empfehlungen für den Schwellenwert des mechanischen Index für Gewebe mit winzigen gasgefüllten Bereichen. Während für allgemeines Gewebe ein Grenzwert von  $MI=1,9$  gilt, wird für Darm empfohlen,  $MI=1,4$  nicht zu überschreiten, für Lungenultraschall  $MI=0,4$  oder Augenultraschall  $0,23$ .

### 1.3.2. Abschwächung / Dämpfung

Wenn sich die akustische Welle durch das Gewebe ausbreitet, verliert sie nicht nur Energie durch Reflexion und Streuung, sondern auch durch frequenzabhängige Dämpfung. Je höher die Signalfrequenz ist, desto mehr wird sie vom Gewebe absorbiert, was zu einer Verringerung der Amplituden führt. Dieser Effekt ist auch vom diagnostischen Ultraschall bekannt, bei dem die Eindringtiefe (d. h. die Tiefe, in der der größte Teil der Welle verschwunden ist) von Niederfrequenzgeräten viel größer ist als die von Hochfrequenzgeräten.

Bei Stoßwellen ist es wichtig, den Dämpfungseffekt zu berücksichtigen, da er die Form der Welle, insbesondere die Stoßfront, verändert. Normalerweise haben Stoßwellen eine Grundfrequenz (die Änderungsrate von positivem zu negativem Druck) im Bereich von 100-200 kHz, die durch den erzeugten Druckimpuls am Wandler bestimmt wird. Bei der charakteristischen Stoßwellenfront steigt der Druck jedoch innerhalb weniger Nanosekunden (Anstiegszeit) schnell von Null auf den Spitzendruck an und enthält daher Frequenzen bis zu 20 MHz und mehr. Die Schockfront wird also viel stärker absorbiert als die Grundfrequenz des Druckpulses.

Je nach Art des Gewebes und je nachdem, wie tief die Stoßwelle in das Gewebe eindringt, kann sich die Anstiegszeit fast verdoppeln und der Spitzenüberdruck fast halbieren (Cleveland 1998 - In Vivo Pressure Measurements of Lithotripsy Shock Waves in Pigs), so dass auch die abgegebene Energie viel geringer ist als im Wasserbad.

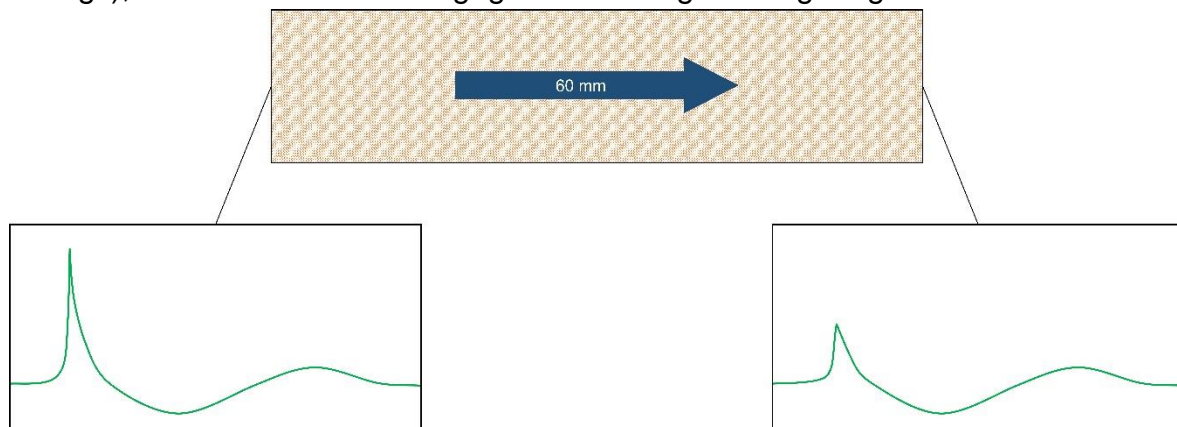


Fig. 5: Wenn sich eine Stoßwelle durch weiches Gewebe bewegt, werden die hochfrequenten Anteile der Welle stärker gedämpft als die niedrigeren Frequenzen, was zu einem deutlich niedrigeren Spitzendruck und einer deutlich längeren Anstiegszeit führt. ©RWTH Aachen University, Germany

## **1.4. Charakteristische Eigenschaften des Schallfelds im Fokus und dessen Umgebung und Stoßwellenparameter**

Die technischen Ansätze zur Erzeugung von Stoßwellen unterscheiden sich in vielen Aspekten wie Erzeugungsprinzip, Erzeugungsfläche, Druckimpulsform und -amplitude am Schallkopf, Schuss-zu-Schuss-Impulsreproduzierbarkeit und -Stabilität bei höheren Impulswiederholraten und dem Fokussierungsprinzip.

Bis heute ist die Bedeutung der verschiedenen Parameter in der Stoßwellentherapie unklar, aber es ist sinnvoll, so viele etablierte Parameter wie möglich zu dokumentieren, um die Korrelation zwischen physikalischen Parametern und klinischen Ergebnissen zu erleichtern.

Während die Parameter für nicht oder schwach fokussierte Stoßwellen durch die neu veröffentlichte Norm IEC 63045:2020 geregelt werden, gelten für fokussierende Geräte noch die Bestimmungen der alten Lithotripsienorm IEC 61846:1998, die derzeit überarbeitet wird.

Während sich eine akustische Welle durch die verschiedenen Gewebe ausbreitet, unterliegt sie wiederholten akustischen Wechselwirkungen, die ihre lokalen Eigenschaften beeinflussen. Diese räumliche Verteilung der akustischen Parameter der Welle (auch als Schallfeld bezeichnet) ist ein wichtiger Faktor bei der Beschreibung einer Stoßwellentherapie. Beachten Sie, dass die Stoßwelle an jeder Position eine völlig andere zeitliche Form haben kann.

Im Folgenden finden Sie eine kurze Zusammenfassung der physikalischen Parameter, die zur Charakterisierung des Schallfeldes der Stoßwellen eines beliebigen Gerätes verwendet werden.

### **1.4.1. Lokale Parameter (z. B. im Fokus)**

Die Druck-Zeit-Kurve bzw. die Wellenform beschreibt die Entwicklung des momentanen Drucks  $p(t)$  abzüglich des Umgebungsdrucks an einer bestimmten Stelle im Schallfeld.

Die von den Herstellern veröffentlichten Parameter sind in der Regel die lokalen Parameter im Zentrum des Fokus oder bei radialen Geräten an der Applikatoroberfläche.

Zu Beginn einer Stoßwelle gibt es eine charakteristische Stoßfront, bei welcher der Druck innerhalb weniger Nanosekunden auf den maximalen Kompressionsdruck ansteigt (die Anstiegszeit ist definiert als die Zeit, um von 10 % auf 90 % zu kommen), der als positiver Spitzendruck ( $p_+$ ) definiert ist. Es gibt eine räumliche Verteilung des positiven Spitzendrucks ( $p_+$ ), aber er ist in der Regel nur an der Position mit dem maximalen Druck (der Fokusposition) bekannt. Analog dazu ist der negative Spitzendruck ( $p_-$ ) das Maximum (Absolutwert) des Zugdrucks an einem beliebigen Punkt im Druckfeld.

Jede Stoßwelle trägt eine bestimmte Energiemenge durch das Zielgewebe. Die Energie einer einzelnen Stoßwelle kann durch das Pulsintensitätsintegral (PII) geschätzt werden, welches auch als Energieflussdichte (EFD) oder Energiedichte (ED) bezeichnet wird. Die EFD ist ein häufig verwendeter Parameter zum Vergleich von ESWT-Geräten oder zur Übertragung klinischer Einstellungen von einem Gerät auf ein anderes. Dabei ist es wichtig zu wissen, dass die EFD den maximalen lokalen EFD-Wert des Stoßwellenfeldes angibt, der an der Fokusposition gemessen wird. Nur dort! An jeder anderen Position im Schallfeld bestehen völlig andere (kleinere) EFD-Werte, und die räumlichen Verteilungen sind bei den verschiedenen Geräten sehr unterschiedlich. Es ist auch wichtig zu wissen, dass EFD ein Summenparameter über den gesamten Stoßwellenimpuls ist und daher viele, sehr unterschiedliche Wellenformen den gleichen Energiewert haben können. D.h., es ist nicht nur der erste steile Druckanstieg in EFD enthalten – je länger der Puls anschließend schwingt, desto mehr Energie hat der Puls.

Es ist von größter Wichtigkeit zu verstehen, dass alle oben erwähnten lokalen, zeitlichen Parameter nur den Druck  $p(t)$  an einer einzigen Position mit einem Durchmesser von ca.  $200\ \mu\text{m}$  (1/5 Millimeter) beschreiben, je nach verwendetem Hydrophon. An jeder anderen Position im Schallfeld hat die  $p(t)$ -Verteilung eine völlig andere Form und damit auch andere Parameter.

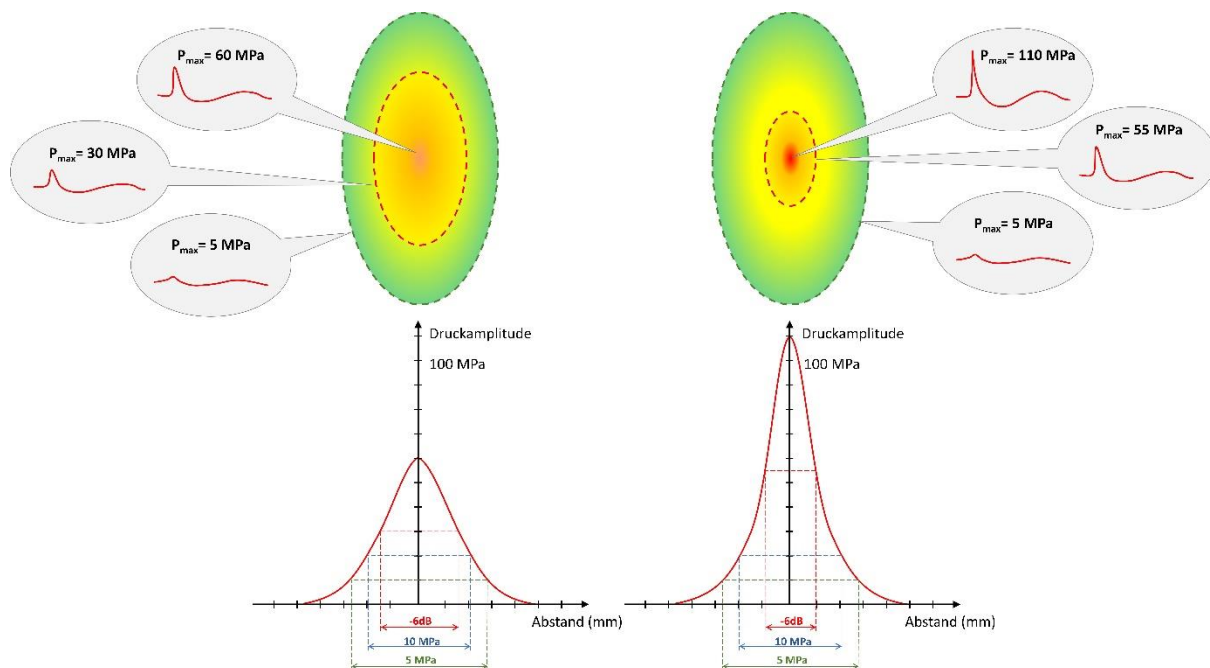


Fig. 6: Grafische Darstellung von zwei unterschiedlich fokussierten Stoßwellengeräten, die beide die gleiche 5 MPa-Fokusgröße haben, aber aufgrund der Fokussierung eine unterschiedliche -6dB-Fokusgröße aufweisen. Man sieht, dass die -6dB-Zone eine relative Größe ist (über 50% des maximalen Spitzendrucks), während die 5 MPa- oder 10 MPa-Zonen absolute Größen sind. An jeder Position hat das Schallfeld eine anders geformte  $p(t)$ -Kurve. ©RWTH Aachen University, Germany

### 1.4.2. Räumliche Parameter und Impulsenergie

Je nach Erzeugungsprinzip und Fokussierungsmechanismus können Stoßwellengeräte unterschiedliche Druckverteilungen in axialer und lateraler Richtung aufweisen, die von scharf fokussiert bis zu nicht fokussiert oder radial reichen. Bei fokussierten Geräten gibt es eine Position im Schallfeld, an der sich der Druck zu einem maximalen Spitzendruck akkumuliert, während bei radialen Geräten der maximale Druck an der Oberfläche des Geräts liegt und von dort aus radial abnimmt.

Bei fokussierten Geräten können die Größe der Fokuszone und die Pulsenergie in der Umgebung des Fokus wie folgt charakterisiert werden:

Gegenwärtig wird meist die -6dB-Zone verwendet, um die Größe des Fokus zu beschreiben, in der die Druckamplitude mindestens 50 % des maximalen Drucks am Fokuspunkt erreicht.

Eine andere Möglichkeit, die Fokuszone zu beschreiben, ist das Volumen, in dem die Druckamplitude mindestens  $n$  MPa erreicht. Zum Beispiel beschreibt  $n = 5$  MPa die Zone, in der der maximale Druck an jeder Stelle mindestens 5 MPa beträgt.

Die verwendeten Parameter für die Stoßwellenfokuszone sind die Ausdehnung des axialen und des lateralen Teils der angenommenen ellipsoidförmigen Fokuszone. Aus physikalischen Gründen und aufgrund von Fokussierungsstrategien ist der laterale Fokusbereich oft 3-10 mal kleiner als die axiale Ausbreitung.

Es ist wichtig, den Unterschied zwischen diesen beiden Definitionen der Fokusgröße zu verstehen. Die -6dB-Zone ist ein relativer Wert, da er vom maximalen Spitzendruck abhängt. Sie beschreibt also, wie gut ein Gerät fokussieren kann. Sie gibt keine Auskunft über den Bereich, in dem die Stoßwelle therapeutisch wirksam ist, wenn der Spitzendruck nicht bekannt ist. Daher ist die -6dB-Zone allein nicht geeignet, um die therapeutische Wirksamkeit verschiedener Geräte zu vergleichen.

Im Gegensatz dazu hat die 5-MPa-Zone einen absolut definierten Grenzwert und eignet sich daher möglicherweise besser zum Vergleich verschiedener Geräte. Da wir aber noch nicht wissen, ob 5 MPa oder z.B. 10 MPa notwendig sind, um einen therapeutischen Effekt zu erzielen, können wir auch mit diesem Parameter keine therapeutisch wirksame Zone beschreiben.

Abschließend noch ein Beispiel, warum die 6-dB-Zone völlig ungeeignet ist, um eine therapeutisch wirksame Zone zu beschreiben: Erhöht man die Intensität eines Gerätes, wird mehr Energie abgestrahlt und gebündelt. Aufgrund nichtlinearer Effekte steigt der Spitzendruck im Fokus stärker an als an anderen Stellen, was dazu führt, dass die -6dB-Zone mit zunehmender Intensität kleiner wird, während die 5MPa-Zone größer wird.

Neben der Größe der Fokuszone kann auch die Energie innerhalb der Zone auf ähnliche Weise beschrieben werden. Es gibt eine Reihe von verschiedenen isoenergetischen Grenzwerten für SW-Pulse: E6dB, E5MPa, E5mm und E12mm. Alle Energiewerte stehen für eine akustische Pulsenergie, die sich durch einen kreisförmigen Bereich innerhalb der lateralen Fokusebene ausbreitet. Der Unterschied liegt in der Definition der Grenze, innerhalb derer die gemessene laterale Energiestromdichteverteilung berechnet wird. E5mm und E12mm haben einen festen Durchmesser des kreisförmigen Querbereichs von 5 mm bzw. 12 mm, während E6dB und E5MPa von der Ausdehnung der seitlichen -6dB- bzw. 5MPa-Zone abhängen.

Es ist wichtig zu verstehen, dass alle erwähnten SW-Parameter nur akustisch-technische zusammenfassende Parameter sind (ohne die vollständige individuelle Wellenform zu beschreiben), die grob die Druckverteilung eines Stoßwellengerätes in einem Wasserbad beschreiben.

Wie oben beschrieben, kann die Wellenausbreitung durch Gewebe das Schallfeld erheblich verändern. Das konkrete fokale in-situ SW-Feld im Gewebe kann sich daher drastisch von den Werksangaben der Hersteller unterscheiden, weil diese im inerten Wasserbad gemacht wurden.

Es ist wichtig, darauf hinzuweisen, dass kein einzelner SW-Parameter geeignet ist, ausschließlich als therapeutisch wirksamer Parameter verwendet zu werden, da hierdurch nicht alle Therapieeinstellungen wiedergegeben werden können. Weder der häufig verwendete -6dB-Zonendurchmesser noch der EFD-Wert im Fokus sind daher geeignet.

Abschließend sei an dieser Stelle noch einmal darauf hingewiesen, dass nicht nur das für die Stoßwellenbehandlung verwendete Gerät in der Dokumentation festgehalten werden sollte, sondern möglichst viele der Einstellungen: das verwendete Gerät und der Applikator, die Ankopplung, die Energiestufen, die Anzahl der Impulse auf den einzelnen Energiestufen und die Art der Applikation der Stoßwellen (Verteilung auf die Zielzone). Nur wenn wir möglichst viele Informationen über die insgesamt applizierten SWs über die Behandlungszone erhalten, können wir die Dosierung im Nachhinein berechnen und die Reproduzierbarkeit gewährleisten.

Auf der Homepage der ISMST (International Society for Shockwave Treatment) finden Sie eine entsprechende Empfehlung für eine gute Praxis in der ESWT-Dokumentation. Diese Empfehlung wurde in Zusammenarbeit mit der DIGEST entwickelt und gilt für alle Geräte!

→ <https://www.shockwavetherapy.org/about-eswt/ismst-recommendations/>



## **1.5. Physikalische Wirkmechanismen:**

Das Ziel der Anwendung von Stoßwellen am Patienten ist es, eine positive therapeutische Wirkung des angelegten Schallfeldes in der Zielzone zu erzielen. Vereinfacht kann man den Prozess in 2 Schritte unterteilen.

In einem ersten Schritt interagiert das räumlich inhomogene und hochdynamische Druckfeld physikalisch mit dem Gewebe in der Zielzone: Dies führt zu hohen dynamischen mechanischen Kompressionskräften, Scherkräften und Druckgradienten im Gewebe und zu einer mechanischen Impulsübertragung auf das Gewebe. Hohe mechanische Zugkräfte führen zu einem sekundären physikalischen Phänomen, der Kavitation, die ein eigenes komplexes Verhalten und erhebliche zusätzliche mechanische Auswirkungen auf das Gewebe hat. Im Gegensatz dazu können thermische Effekte und die Erwärmung des Gewebes bei den in der ESWT verwendeten Stoßwellenimpulsen und Impulswiederholraten (vergleichbar mit extrem niedrigen Ultraschall-Tastverhältnissen) vernachlässigt werden.

In einem zweiten Schritt können diese verschiedenen mechanischen Stressoren zu unterschiedlichen biologischen Zellreaktionen führen. So kann man je nach Stärke und Art der mechanischen Zellbelastung eine destruktive Zell-/Gewebewirkung erzielen, indem man die Zelle zerstört und abtötet (z.B. Zellmembranruptur), oder man kann die Zelle/Gewebe zur Regeneration anregen. Ein Bewusstsein für beides ist für alle ESWT-Anwender wichtig. Die destruktiven Effekte entsprechen in der Regel den Nebenwirkungen, während die stimulierenden Effekte erwünschte biologische Ergebnisse der ESWT sind. Die Mechanismen, die zu diesen stimulierenden Effekten führen, werden oft unter dem Begriff Mechanotransduktion zusammengefasst.

In den folgenden Abschnitten wird nur der erste Schritt, die physikalischen Wirkmechanismen, im Detail diskutiert. Die biologischen zellulären Reaktionen bei der ESWT sind sehr vielfältig und kompliziert und werden in einem eigenen Kapitel behandelt.

### **1.5.1. Direkte, mechanische Wirkung**

Die unmittelbare, mechanische Wirkung hochenergetischer Stoßwellen kennen wir aus der Natur; ein Teil der Energie eines Blitzes wird auch als Stoßwelle an die Umgebung abgegeben, die in größerer Entfernung als Donner zu hören ist und durchaus eine zerstörerische Wirkung haben kann; auch der Knall eines Flugzeugs, wenn es die Schallgeschwindigkeit durchbricht, ist eine Stoßwelle.

In der Medizin nutzen wir die zerstörerische Wirkung von Stoßwellen zur Zertrümmerung von Steinen (Nieren-, Blasen-, Harnleiter-, Gallen- oder Speichelsteinen) bei der Lithotripsie oder zum Aufreißen von Gewebe in der Chirurgie durch Histotripsie.

Bei sehr hohen Druckamplituden der Stoßwellen können sogar die bindegewebigen Teile des Körpers wie Haut, Muskeln, Lungen, parenchymatöse Organe oder Blutgefäße

reißen. Dieser Effekt ist bei der ESWT nicht erwünscht, weshalb so hohe Werte nicht verwendet werden.

Wenn wir jedoch die Spitzendruckwerte senken, komprimieren und dehnen die resultierenden Druck- und Zuganteile der Stoßwelle das Gewebe bis auf die Zellebene. Auf zellulärer Ebene kann dies zu einer Mechanotransduktion führen, bei welcher Wachstumsfaktoren und andere Enzyme und Proteine freigesetzt werden, die die bekannte therapeutische Wirkung der Stoßwellen auslösen.

### 1.5.2. Kavitation

Wenn sich eine Stoßwelle durch ein flüssiges Medium bewegt, senkt der lange Zugteil der Welle vorübergehend den lokalen statischen Druck, was zur Entstehung von Kavitationseffekten führt. Die Größe der entstehenden Blasen hängt von der effektiven Wellenlänge der Zugwelle sowie von der Art der Flüssigkeit, der Menge des darin gelösten Gases und der Temperatur ab. Nach dem relativ schnellen Vorbeiziehen der Stoßwelle an der Flüssigkeit kollabieren die neu gebildeten Blasen, oszillieren und lösen sich in der Zeitspanne von etwa einer halben Millisekunde wieder in der Flüssigkeit auf.

Durch Kavitation angeregte Blasen kollabieren asymmetrisch, wenn sie ihre kugelförmige Form aufgrund äußerer Faktoren nicht beibehalten können, und erzeugen starke Mikro-Jets. Diese zerstörerischen Kräfte lassen sich an der abrasiven Wirkung von Schiffspropellern oder der Zertrümmerung von Nierensteinen erkennen. Die Vorhersage der detaillierten Ergebnisse der komplexen Interaktion zwischen den Blasen innerhalb einer Wolke aus vielen Blasen ist jedoch schwierig, und die ESWT-Anwender sollten sich darauf konzentrieren, übermäßige Kavitation zu begrenzen.

Da die Blasen eine Lebensdauer von einigen hundert Mikrosekunden haben können und selbst danach noch einige Kavitationskeime übrigbleiben, hängt das Ausmaß der Kavitation von der Pulswiederholrate ab. Bei höheren Raten streuen die noch vorhandenen Blasen einerseits die Stoßwelle und verringern so deren Energie. Andererseits erhöhen die noch vorhandenen Keime die Anzahl neuer, zusätzlicher Kavitationsblasen im Weg der nachfolgenden Stoßwellen. Es bleibt jedoch unklar, welche Rolle die Kavitation bei den beobachteten biologischen Effekten spielt, wenn überhaupt.

## **Wirkungsmechanismus der Stoßwellen**

Can Gollmann-Tepeköylü<sup>1</sup>, Johannes Holfeld<sup>1</sup>, Wolfgang Schaden<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Department für Herzchirurgie, Medizinische Universität Innsbruck

<sup>2</sup> Ludwig-Boltzmann-Institut für Traumatologie in Kooperation mit der AUVA, Wien, Österreich

### **Biologische Wirkungen von Stoßwellen<sup>1</sup>**

Der klinische Effekt der Stoßwellentherapie ist seit einigen Jahrzehnten bekannt, die Indikationen für die regenerative Behandlung werden durch kontinuierliche Forschungstätigkeit und die klinische Notwendigkeit laufend erweitert. Anfänglich bestand die Hypothese, dass die mechanische Stimulation zu Mikro-Läsionen im Gewebe führt, und dass nachfolgende Reparaturprozesse den Hauptteil der regenerativen Komponente der SWT darstellen. In den letzten Jahren wurde jedoch immer klarer, dass der mechanische Impuls durch *Mechanotransduktion* (=die zelluläre Übersetzung eines mechanischen Reizes in eine biologische Antwort) ganz gezielte Signalwege in behandelten Zellen induziert, die schlussendlich in den bekannten regenerativen Effekten der Stoßwelltherapie münden.

### **Zellintegrität**

Im therapeutischen Bereich ist nach SWT kein zellulärer Schaden erkennbar. Gewebe, das nach SWT untersucht wurde, weist keine Zeichen von Apoptose oder Nekrose auf, und die Analyse mittels Transmissions-Elektronenmikroskopie zeigte keinerlei Veränderung der zellulären Ultrastruktur nach SWT<sup>2</sup>. Der angiogenetische und proliferative Effekt von SWT ist dosis-abhängig bis 0.15 mJ/mm<sup>2</sup> EFD, bei Energien, die darüber liegen, wird in vitro die Zellviabilität negativ beeinflusst. Die Stoßwellenquelle, die Geometrie des Kulturgefäßes und die Anzahl der Impulse beeinflusst außerdem ebenfalls die Viabilität<sup>3</sup>.

### **Angiogenese**

Induktion von Gefäßneubildung (=Angiogenese) stellt einen zentralen Wirkmechanismus von SWT dar. Bei der Angiogenese sprossen neue Kapillaren aus existierenden Gefäßen aus. Dieser Prozess wird durch angiogenetische Faktoren initiiert. Der bekannteste angiogenetische Faktor ist der Vascular Endothelial Growth Faktor (=VEGF). Dieser ist in 4 unterschiedlichen Isoformen vorhanden: VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C und VEGF-D. Diese Proteine können ihre spezifischen Rezeptoren (VEGF receptor (VEGFR) 1-3) aktivieren und somit ihre biologische Wirkung entfalten. VEGFR3

ist hauptsächlich auf lymphatischen Endothelzellen vorhanden und wird durch VEGF-C und VEGF-D aktiviert. VEGFR2 bindet die wichtigste Isoform von VEGF, nämlich VEGF-A und führt zur Proliferation, Migration und Überleben von Endothelzellen. SWT führt zur Freisetzung von VEGF aus der extrazellulären Matrix und zur Stimulation von VEGFR2<sup>4</sup>. Dies wiederum stimuliert die endotheliale Stickstoffmonoxid-Synthase (eNOS) zur Produktion von Stickstoffmonoxid (NO), einem potenten Vasodilatator, der die endotheliale Proliferation und somit die Bildung von Kapillaren weiter fördert<sup>5</sup>. Die potenten angiogenetischen Effekte wurden in epigastrischen skin flap Modellen, in der Hinterlaufischämie und auch in ischämischem Myokard beschrieben und stellen einen zentralen Mechanismus der regenerativen Komponente der SWT dar.

### **Rekrutierung von Vorläuferzellen**

Im Gegensatz zur Angiogenese bezeichnet die Vasculogenese die Entstehung neuer Blutgefäße aus Vorläuferzellen. Stoßwelltherapie führt zur Ausschüttung von stromal-derived factor 1 (SDF-1). Dies stellt den wichtigsten „Lockstoff“ für endotheliale Vorläuferzellen aus dem Knochenmark dar. Über seinen Rezeptor CXCR4 lockt er 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 SWT erhöht, ebenso die Konzentration an Vorläuferzellen im Blut von behandelten Mäusen<sup>6</sup>. Die Behandlung von ischämischem Myokard führt ebenfalls zur Rekrutierung von endothelialen Vorläuferzellen ins Herz<sup>4</sup>.

SWT kann auch Stammzellen, die injiziert werden, vermehrt in behandeltes Gewebe locken<sup>7</sup>, bzw. das regenerative Potenzial von behandelten Stammzellen steigern<sup>8</sup>.

### **Inflammation**

Entzündliche Vorgänge und die exakte Orchestrierung des Immunsystems spielen eine zentrale Rolle bei regenerativen Vorgängen. Pro-inflammatorische Stimuli entfernen Zelldebris, anti-inflammatorische Prozesse ebnet den Weg für die darauffolgende Regeneration. Der mechanische Reiz der Stoßwelltherapie führt zur Freisetzung von intrazellulärer RNA. Ein bestimmter Rezeptor des angeborenen Immunsystems (Toll-Like Rezeptor 3=TLR3) ist spezialisiert auf die Erkennung von freigesetzter RNA.

Da es sich ja dabei um virale RNA handeln könnte, induziert die Aktivierung des Rezeptors durch RNA eine starke Entzündungsreaktion. Andererseits stellt die

Freisetzung von RNA nach Gewebsstress, die Aktivierung von TLR3 und die nachfolgende Immunreaktion auch einen angeborenen Mechanismus der Gewebsregeneration dar. Der Rezeptor führt zur Ausschüttung wichtiger Zytokine, die die Immunantwort orchestrieren. SWT stimuliert diesen Rezeptor über die freigesetzte RNA, und induziert somit Angiogenese und Regeneration. In Tieren, denen der Rezeptor fehlt (sog. TLR3 knock-out Tiere), zeigt die SWT keinen regenerativen Effekt mehr<sup>9</sup>. Die nachfolgende Zytokinausschüttung führt außerdem dazu, dass Makrophagen vermehrt als anti-inflammatorische M2 Makrophagen vorliegen und die Gewebsregeneration weiter unterstützen<sup>10</sup>.

Die Aktivierung von TLR3 führt außerdem dazu, dass die DNA von behandelten Zellen zugänglicher wird, also die epigenetische Plastizität von behandelten Zellen steigt. Dies begünstigt die sogenannte „Transflammation“: SWT führt dazu, dass aus Fibroblasten im Gewebe durch epigenetische Vorgänge wieder funktionale Endothelzellen werden, die ebenfalls zur Regeneration von Gewebe beitragen.

### **Mechanotransduktion**

Zellen haben eigene Organellen und Rezeptoren, die verantwortlich dafür sind, mechanischen Stress zu wahrzunehmen und in eine biologische Antwort umzuwandeln. Wichtige Rezeptoren hierfür sind Integrine. Diese befinden sich auf der Zelloberfläche, werden von Proteinen aus der extrazellulären Matrix aktiviert und sind intrazellulär mit dem Zytoskelett der Zelle verbunden. SWT führt zur Aktivierung von Integrinen mit nachfolgender Aktivierung von AKT/ERK, einem bestimmten Signalweg der Integrine<sup>11</sup>. Außerdem führt SWT dazu, dass sich die Membran zu kleinen microvesikeln einstülpt. Diese Vesikel werden durch Caveolin 1 gesteuert und lösen ebenfalls wichtige Signalkaskaden in der Zelle aus<sup>11</sup>. Der mechanische Impuls der Stoßwellentherapie führt aber auch dazu, dass sehr kleine Vesikel (=Exosomen) von der Zelloberfläche abgeschert werden. Diese enthalten angiogenetische RNA (insbesondere miRNA 19a-3p). Behandelt man ischämische Herzen oder Muskel mit diesen Exosomen, führt dies zum gleichen regenerativen Effekt wie die Stoßwellenbehandlung. Umgekehrt erlischt der Effekt von SWT, wenn man die Freisetzung von Exosomen oder die Bildung der miR19a-3p inhibiert<sup>12</sup>.

Ein weiterer wichtiger Aspekt der Mechanotransduktion nach SWT ist die Freisetzung von Adenosin Tri-Phosphat mit der nachfolgenden Aktivierung von purinergen Rezeptoren<sup>13</sup>.

## Referenzen

1. Graber M, Nagele F, Hirsch J, Polzl L, Schweiger V, Lechner S, Grimm M, Cooke JP, Gollmann-Tepekoylu C, Holfeld J. Cardiac Shockwave Therapy - A Novel Therapy for Ischemic Cardiomyopathy? *Front Cardiovasc Med* 2022;**9**:875965.
2. Liu B, Zhang Y, Jia N, Lan M, Du L, Zhao D, He Q. Study of the Safety of Extracorporeal Cardiac Shock Wave Therapy: Observation of the Ultrastructures in Myocardial Cells by Transmission Electron Microscopy. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2018;**23**:79-88.
3. Polzl L, Nagele F, Hirsch J, Graber M, Lobenwein D, Kirchmair E, Huber R, Dorfmueller C, Lechner S, Schafer G, Hermann M, Fritsch H, Tancevski I, Grimm M, Holfeld J, Gollmann-Tepekoylu C. Defining a therapeutic range for regeneration of ischemic myocardium via shock waves. *Sci Rep* 2021;**11**:409.
4. Gollmann-Tepeköylü C, Lobenwein D, Theurl M, Primessnig U, Lener D, Kirchmair E, Mathes W, Graber M, Pözl L, An A, Koziel K, Pechriggl E, Voelkl J, Paulus P, Schaden W, Grimm M, Kirchmair R, Holfeld J. Shock Wave Therapy Improves Cardiac Function in a Model of Chronic Ischemic Heart Failure: Evidence for a Mechanism Involving VEGF Signaling and the Extracellular Matrix. *Journal of the American Heart Association* 2018;**7**.
5. Yan X, Zeng B, Chai Y, Luo C, Li X. 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* 2008;**61**:646-653.
6. Tepeköylü C, Wang F-S, Kozaryn R, Albrecht-Schgoer K, Theurl M, Schaden W, Ke H-J, Yang Y, Kirchmair R, Grimm M, Wang C-J, Holfeld J. Shock wave treatment induces angiogenesis and mobilizes endogenous CD31/CD34-positive endothelial cells in a hindlimb ischemia model: implications for angiogenesis and vasculogenesis. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery* 2013;**146**:971-978.
7. Aicher A, Heeschen C, Sasaki K, Urbich C, Zeiher AM, Dimmeler S. Low-energy shock wave for enhancing recruitment of endothelial progenitor cells: a new modality to increase efficacy of cell therapy in chronic hind limb ischemia. *Circulation* 2006;**114**:2823-2830.
8. Priglinger E, Schuh C, Steffenhagen C, Wurzer C, Maier J, Nuernberger S, Holnthoner W, Fuchs C, Suessner S, Rünzler D, Redl H, Wolbank S. Improvement of adipose tissue-derived cells by low-energy extracorporeal shock wave therapy. *Cytotherapy* 2017;**19**:1079-1095.
9. Holfeld J, Tepekoylu C, Reissig C, Lobenwein D, Scheller B, Kirchmair E, Kozaryn R, Albrecht-Schgoer K, Krapf C, Zins K, Urbschat A, Zacharowski K, Grimm M, Kirchmair R, Paulus P. Toll-like receptor 3 signalling mediates angiogenic response upon shock wave treatment of ischaemic muscle. *Cardiovasc Res* 2016;**109**:331-343.
10. Tepekoylu C, Lobenwein D, Urbschat A, Graber M, Pechriggl EJ, Fritsch H, Paulus P, Grimm M, Holfeld J. Shock wave treatment after hindlimb ischaemia results in increased perfusion and M2 macrophage presence. *J Tissue Eng Regen Med* 2018;**12**:e486-e494.
11. Hatanaka K, Ito K, Shindo T, Kagaya Y, Ogata T, Eguchi K, Kurosawa R, Shimokawa H. Molecular mechanisms of the angiogenic effects of low-energy shock wave therapy: roles of mechanotransduction. *Am J Physiol Cell Physiol* 2016;**311**:C378-385.
12. Gollmann-Tepekoylu C, Polzl L, Graber M, Hirsch J, Nagele F, Lobenwein D, Hess MW, Blumer MJ, Kirchmair E, Zipperle J, Hromada C, Muhleder S, Hackl H, Hermann M, Khamisi HA, Forster M, Lichtenauer M, Mittermayr R, Paulus P, Fritsch H, Bonaros N, Kirchmair R, Sluijter JPG, Davidson S, Grimm M, Holfeld J. miR-19a-3p containing exosomes improve function of ischemic myocardium upon shock wave therapy. *Cardiovasc Res* 2019.
13. Weihs AM, Fuchs C, Teuschl AH, Hartinger J, Slezak P, Mittermayr R, Redl H, Junger WG, Sitte HH, Runzler D. Shock wave treatment enhances cell proliferation and improves wound healing by ATP release-coupled extracellular signal-regulated kinase (ERK) activation. *J Biol Chem* 2014;**289**:27090-27104.

## Kontraindikationen und unerwünschte Wirkungen von ESWT

Folgende Liste führt die Kontraindikationen an, bei denen die ESWT nicht durchgeführt wird:

1. Für radiale Technik und fokussierte Technik mit niedriger Energie (fokussiert und defokussiert):

- maligner Tumor im Focus (nicht die Tumorerkrankung an sich)
- Foetus im Fokus (nicht die Schwangerschaft an sich)
- Schrittmacher/Defibrillator im Fokus

2. **Relative Kontraindikation:**

- Hirngewebe/ZNS im Focus (bei hoher Energie)
- Wirbelkörper, Schädelknochen und Rippen

Bei fokussierten Quellen mit hoher Energie gelten folgende Kontraindikationen:

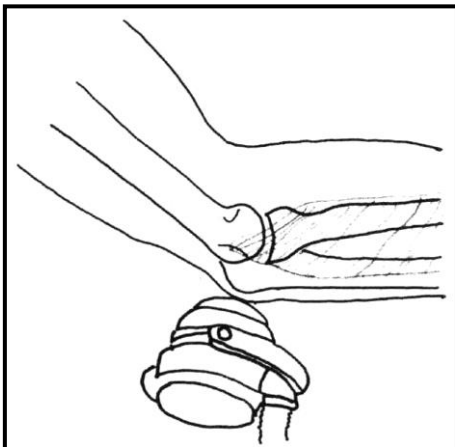
- Lungengewebe im Focus
- maligner Tumor im Focus (nicht die Tumorerkrankung an sich)
- erhebliche Gerinnungsstörung
- Foetus im Fokus (nicht die Schwangerschaft an sich)
- Schrittmacher/Defibrillator im Fokus

Es gibt keine sicheren Nachweise für anhaltende Komplikationen durch die ESWT, allerdings kam es beispielsweise zu Sehnenrupturen nach ESWT, weshalb man die ESWT dafür anschuldigte. Rompe und Maier hatten eindrucksvolle Versuche mit Sehnen durchgeführt, bei denen gezeigt wird, dass solche bei Energien  $> 0,6 \text{ mJ/mm}^2$  Schäden davontragen. Die geschilderten Sehnenrupturen haben immer nach mehrmaliger Kortison-Infiltration stattgefunden, die ESWT dürfte also viel mehr die Ruptur nicht mehr verhindern können als dafür Ursache gewesen sein.

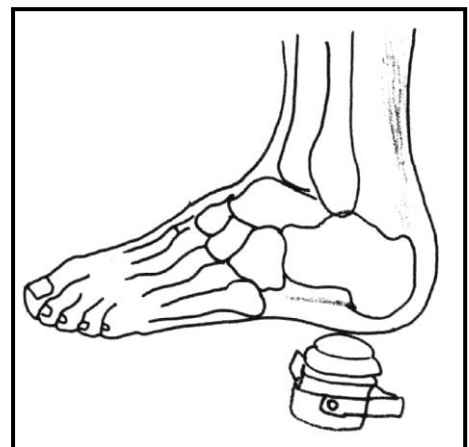
Unter anderem können üblicherweise während und nach der Behandlung **Schmerzen** (auch Kopfschmerzen – Migräne), **Hautrötungen** (Blasenbildung) und **Blutergüsse** (Hämatome) auftreten. **Sehnenauflockerungen** (Ödeme, vereinzelt auch Sehnenrisse) wurden nach der Behandlung beobachtet. Auch bisher nicht bekannte Komplikationen können auftreten.

### Ablauf der Stoßwellenbehandlung:

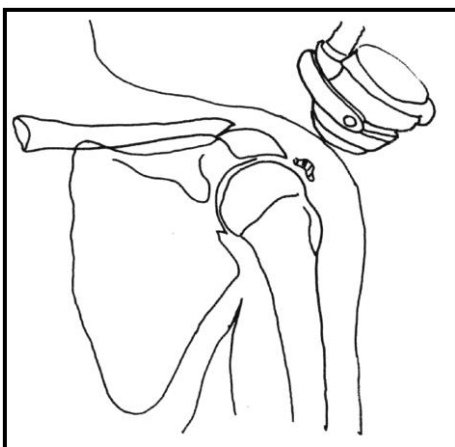
- ⇒ Der Patient wird über alternative Behandlungsmöglichkeiten, Risiken und Erfolgsaussichten aufgeklärt.
- ⇒ Patienten willigen schriftlich in die ESWT ein.
- ⇒ Die **Behandlung** mit Stoßwellen erfolgt ausschließlich **durch den qualifizierten, fachkundigen Arzt! (Fachkunde DIGEST, ISMST)**
- ⇒ Die Behandlung kann schmerzhaft sein! In der Regel ist eine **Analgesie** (Narkose oder örtliche Betäubung) zur Behandlung **nicht nötig**.
- ⇒ Die Stoßwellen werden über einen Applikator über die Haut unter Verwendung eines Koppelmediums (Kontaktgel/Öl) eingebracht. Die Einstellung der Behandlungsparameter erfolgt vor und während der Behandlung mittels Schmerzbeschreibung des Patienten (Bio-feed-back). Die Ortung des Behandlungsbereiches erfolgt klinisch oder mittels bildgebender Verfahren (Ultraschall, Röntgen). Eine **ruhige Lagerung** des Patienten ist wichtig, eine **Unterbrechung** der Behandlung z.B. bei Schmerzen ist **jederzeit möglich**. Die Zahl der Impulse und der Behandlungen orientiert sich an den Indikationen und wird in den einzelnen Kapiteln dargestellt.



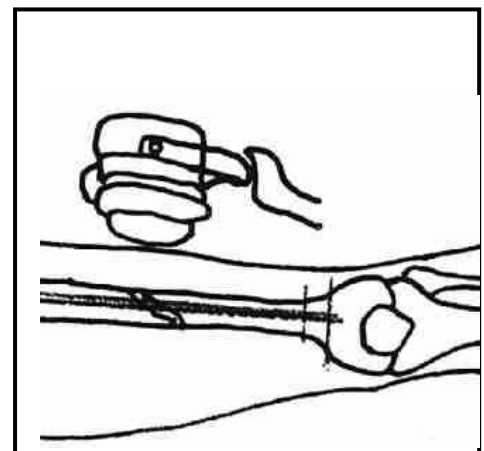
Skizze 3: ESWT am Ellbogen  
bei Epicondylitis humeri lateralis



Skizze 4: ESWT bei plantarer  
Fasciitis mit/ohne Fersensporn



Skizze 3: ESWT an der  
Schulter bei Tend.calc.



Skizze 4: ESWT bei  
einer Pseudoarthrose



## **Tendinosis calcarea**

Prof. Dr. Ludger Gerdesmeyer

Dr. Martin Ringeisen

### **Synonyme**

Kalkschulter, Tendinitis/Tendinosis calcarea, calcifying tendinitis, calcific lesion

### **Schlüsselwörter**

Schmerzhafte Schulter, Rotatorenmanschette, Kalkdepot, Kalkschulter, Stoßwellentherapie, ESWT

### **Definition**

Kalzifikation in der Rotatorenmanschette als Folge einer dystrophen Sehnenerkrankung mit fakultativer chondroider Metaplasie

### **Ätiologie**

Die Tendinosis calcarea der Rotatorenmanschette ist eine häufige Ursache von Schulterschmerzen. Angaben zur Inzidenz der Erkrankung zeigen eine erhebliche Variationsbreite. Sie wird mit 2.5% bis 20% angegeben. Es handelt sich in der Regel eine sich selbst limitierende Erkrankung mit hohen Spontanheilungsraten. Bei einer klinisch symptomatischen Kalkschulter mit Kalkdepots mit radiologisch scharfen Rändern und einer homogenen oder inhomogenen Struktur (Typ Gärtner 1 und 2) kommt es innerhalb von 3 Jahren in 33% der Fälle zu einer spontanen Resorption. Wesentlich höher ist die Spontanauflösungsrate bei Kalkdepots mit weichen Rändern und inhomogener Röntgenstruktur (Typ Gärtner 3) mit bis zu 85% . Innerhalb eines Jahres kommt es bei asymptomatischen Kalkschultern in 6,4% zur spontanen Resorption. Angaben bei einer chronischen und konservativ erfolglos therapierten Tendinosis calcarea fehlen. Ein Nebeneinander von Abbau und Aufbau ist in der Literatur beschrieben und favorisiert chronische Verläufe.

Es gibt keine sichere Korrelation zwischen Tendinosis calcarea und Rotatorenmanschettenläsionen. Ein beidseitiges Auftreten wird zwischen 9% - 40% der Fälle beobachtet. In 82% - 94,5% ist die Supraspinatussehne betroffen. Das klassische Kalkdepot liegt in der hypovaskulären Zone, ca 1,5cm proximal der Ansatzzone.

### **Pathogenese**

Man unterscheidet eine akute von einer chronischen Phase. Die akute Phase beginnt plötzlich mit heftigen Schmerzen über einen Zeitraum von 2-3 Wochen mit Schwellung, Überwärmung und deutlichem Nacht- und Ruheschmerzen. Danach klingen die Schmerzen allmählich bis zur völligen Beschwerdefreiheit ab. Es können Restbeschwerden über Monate hinweg bestehen bleiben (Postkalzifikationstendinitis).

Makroskopisch findet sich eine pastöse milchige Emulsion, die mineralogisch aus schlecht kristallisiertem Carbonat-Apatit besteht. Die Kristalle werden in der Sehne oder nach Durchbruch in die Bursa subacromialis/ subdeltoidea resorbiert (Resorptionstadium).

Die chronische Phase der Tendinosis calcarea ist gekennzeichnet durch langsam zunehmende Schmerzen. Dabei ist der selbst limitierende zyklische Verlauf der Erkrankung der über eine Präkalzifikationsphase in die Kalzifikationsphase und letztlich in eine Postkalzifikationsphase mündet, unterbrochen. Chronische Patienten befinden sich über Jahre in der Kalzifikationsphase. Als mögliche Ursache der Kalzifikation werden mechanische, vaskuläre und biochemische Faktoren diskutiert.

Lokale Druckerhöhungen führen zur Minderdurchblutung und Hypoxie des Sehngewebes mit Degeneration der Sehnenzellen und einer dystrophischen Kalzifikation.

### **Klassifikation**

Die Einteilung erfolgt zum einen nach Größe, zum anderen nach radiologischen Kriterien. Es hat sich die Einteilung nach Gärtner etabliert.

Einteilung nach Gärtner	
Grad I	Scharfe Ränder, homogene Struktur, röntgendicht
Grad II	Scharfe Ränder, inhomogene Struktur, geringer röntgendicht
Grad III	Unscharfe Ränder, inhomogene Struktur, gering röntgendicht

### **Medizinische Schlüsselsysteme**

ICD10

M75.3 Tendinitis calcarea im Schulterbereich

S46.0 Verletzung einer Sehne der Rotatorenmanschette

S46.7 Verletzung mehrerer Muskeln und Sehnen in Höhe der Schulter und des Oberarmes

### **Anamnese**

Spezielle Anamnese

Krankheitsdauer

Unfallanamnese

direkte, indirekte Gewalteinwirkung, Pseudoparalyse

Schmerzen

Lokalisation, Ausstrahlung, schmerzhaftige Bewegungseinschränkung,

Nacht- Ruheschmerz

Funktionseinschränkung Beweglichkeit,  
Funktionsgriffe,

Allgemeinerkrankungen und Risikofaktoren

Skelett-oder Bindegewebs-Erkrankungen,  
Stoffwechselerkrankungen,

Vorbehandlungen

## **Diagnostik**

Klinische Diagnostik

Inspektion:

Muskelrelief, Symmetrie, Hautrötung

Palpation:

tastbare Resistenz im Bereich der Ansatzzone der Rotatorenmannschette

Befund:

Bewegungsausmaß (aktiv und passiv),

Bewegungsschmerz,

spezifische positive Tests zur Differentialdiagnostik Rotatorenmanschettenruptur  
und subacromiales Impingement (Drop arm sign), Jobe-Test, Patte-Test,

Palm-up Test, O`BrianTest, Lift off Test, Impingement-Zeichen nach Neer, Matsen,  
Hawkins.

Beurteilung von Durchblutung, Motorik und Sensibilität

## **Apparative Diagnostik**

Sonographie der Schulter

Röntgen der Schulter in 3 Ebenen

y-view Aufnahme nach Neer

## **Fakultative Untersuchung**

MRT

Röntgen benachbarter Gelenke (z.B.HWS)

Klinisch chemisches Labor

## **Differentialdiagnosen**

Impingement Syndrom (Mechanisches Outlet, Sekundäres oder funktionelles Impingement)

Pulley-Läsionen

Frozen shoulder

Vertebrägen, vasculäre, neurovasculäre Schulterschmerzen  
Neuralgische Schulteramyotrophie

Rotatorenmannschettenläsionen

Gichtarthropathie

Myofaszialer Schulterschmerz

## **Ziele**

Schmerzlinderung und Wiederherstellung der Schulterfunktion

Induktion der Kalkresorption

## **Therapieprinzip**

Die Behandlung der Tendinosis calcarea der Schulter sollte zunächst konservativ erfolgen. Bei unzureichendem oder ausbleibendem Therapieerfolg durch konservative Strategien können operative Maßnahmen diskutiert werden. Die Stoßwellentherapie ist die Methode der ersten Wahl. Die hochakute Kalkschulter ist keine ESWT-Indikation!

## **Konservative Therapie**

Best evidence für ESWT

Myofasziale Triggerpunkttherapie

Aktive und passive Bewegungsübungen/Physiotherapie

Aktive Muskelkräftigung zur Depression und Zentrierung des Humeruskopfes,

Analgetika

Lokale Infiltration

## **Operative Therapie**

Sonographisch oder radiologisch kontrolliertes Needling des Kalkdepots

Arthroskopische Resektion

Offene Resektion

**Indikation:** Indikationsstellung durch den fachkundigen Arzt

**Kontraindikation:** maligner Tumor im Fokus, Osteomyelitis

**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und Information (Wirkungseintritt nach Wochen). Explizite Aufklärung über Gefahr der Sehnenruptur bei Vorschäden und vorzeitiger Sportbelastung nach der Behandlung.

**Arzt und Assistenzpersonal:** Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

## **Durchführung der Therapie:**

Für die Behandlung der Tendinosis calcarea kommt die fokussierte Stoßwelle zur Anwendung.

Ortung:

Die Behandlung erfolgt kontrolliert durch bildgebende Verfahren (Röntgen oder Ultraschall). Das Behandlungszielgebiet ist das Kalkdepot. Sollte keine Inline-Ortung zur Verfügung stehen, wird empfohlen, das Kalzifikat sonographisch zu verifizieren. Auf korrekte Lagerung ist zu achten.

Darüberhinaus Mitbehandlung der myofaszialen Triggerpunkte.

Mögliche Nebenwirkungen sind: Hämatomverfärbung, petchiale Hauteinblutungen, vorübergehende Schmerzverstärkung,

EFD: 0,10-0,32mJ/mm<sup>2</sup>. Die Energieflussdichte und orientiert sich am Schmerzempfinden des Patienten und an der Gerätetechnologie.

Es werden bis zu 5 Behandlungssitzungen in Abhängigkeit der verwendeten Gerätetechnologie mit einem Abstand zwischen 1- 2 Wochen durchgeführt. Pro Behandlungssitzung werden rund 2000 bis 3000 Stoßwellen mit einer Frequenz von bis zu 5Hz appliziert.

#### **Literatur:**

Bosworth B. Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: a survey of 12122 shoulders. *JAMA* 1941; 116: 2477-2489

Uthoff HK, Loehr JF. Calcifying tendinitis. In: Rockwood CA, Matsen FA (eds): *The shoulder*. Saunders, Philadelphia (1998), 989-1008

Harmon PH. Methods and results in the treatment of 2580 painful shoulders with special reference to calcific tendinitis and the frozen shoulder. *Am J Surg* 1958; 95: 527-544

Gärtner J. Tendinosis calcarea - Behandlungsergebnisse mit dem Needling. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1993; 131: 461-469

Rompe JD, Buch M, Gerdesmeyer L, Haake M, Loew M, Maier M, Heine J. Muskuloskeletale Stoßwellenapplikation - Aktueller Stand der klinischen Forschung zu den Standardindikationen. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2002; 140: 267-274

Green S, Buchbinder R, Glazier R, Forbes A. Systematic review of randomised controlled trials of interventions for painful shoulder: selection criteria, outcome assessment, and efficacy. *BMJ* 1998; 316: 354-360

Rochwerger A, Franceschi JP, Viton JM. Surgical management of calcific tendinitis of the shoulder: an analysis of 26 cases. *Clin Rheumatol* 1999; 18: 313-316

Loew M, Daecke W, Kusnierczak D, Rahmzadeh M, Ewerbeck V. Extracorporeal shockwave application - an effective treatment for patients with chronic and therapy-resistant calcifying tendinitis? *J Bone Joint Surg* 1999; 81-B: 863-867

Constant CR, Murley AHG. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop* 1987; 214: 160-164

Rompe JD, Zoellner J, Nafe B. Bedeutung der Kalkdepotelimination bei Tendinosis calcarea der Schulter. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2000; 138: 335-339

Daecke W, Kusnierczak D, Loew M. Importance of extra corporeal shockwave therapy (ESWT) in chronic calcific tendinitis of the shoulder. *Orthopäde* 2002; 31: 645-651

Gerdesmeyer L, Wagenpfeil S, Haake M, Maier M, Loew M, Wörtler K, Lampe R, Seil R, Handle G, Gassel S, Rompe JD. Extracorporeal shockwave therapy for the treatment of chronic calcifying tendonitis of the rotator cuff - a randomized controlled trial. *JAMA* (2003); 290: 2573-2578

Balajy Umamahesvaran, Calcifying Tendinitis of Shoulder: A Concise Review, [J Orthop](#). 2018 Sep; 15(3): 776-782.

## **Radiale Epikondylopathie**

Sergej Thiele

### **Klassifikation**

M77.1ICD10

### **Synonyme**

Radial: Tennisellenbogen, Epikondylitis, Tennisarm, Mausarm  
(Ulnar: Golfarm, Golferellenbogen, Epicondylitis humeriulnaris)

### **Ätiologie**

Chronische Überlastung/ Fehlbelastung, Trainingsfehler  
Irritation des sehnigen Ursprungs der Extensoren am Epikondylus humeriradialis  
Chronisch degenerative Veränderungen des Sehnen-Knochen Interface, repetitive Mikrotrauma (repetitive strain injury)  
Strukturelle Läsion mit ausbleibender Sehnenheilung

### **Symptome**

Lokaler Druckschmerz, Funktionsschmerz  
Positive Provokationstests, wechselnde Intensität meist einseitig  
Typisch lokalisiert am gemeinsamen Extensorenursprung  
Gelegentliche Ausstrahlung nach distal

### **Apparative Diagnostik:**

Ultraschall – ggf auch mit FKDS zur Aktivitätsbeurteilung  
Röntgen – eher nur bei chronischen Verläufen  
MRT – Beurteilung der Kapselbandverletzungen und Begleitpathologien

### **Differentialdiagnose**

Supinatorlogensyndrom  
Kompartmentsyndrom  
Systemische Erkrankungen  
Osteomyelitis  
Arthrose  
Zervicobrachialgie  
Myofascialer Schmerz der oberen Extremität

DD bezüglich der ulnare Epicodylopathie:  
Sulcus ulnaris Syndrom (ggf. begleitend)  
Bursitis

## **Konservative Therapie**

Physiotherapie und eigenständige Übungen

Orthesen

Infiltration

NSAR

Physikalische Maßnahmen

Akupunktur

Röntgenreizbestrahlung

Ruhigstellung/Entlastung

## **Operative Therapie**

Verschiedene Operationsverfahren (z.B. Sehnenkerbung–  
Denervierung) (offen/ endoskopisch)

## **Stoßwellentherapie**

**Indikation:** Indikationsstellung durch den fachkundigen Arzt

**Kontraindikation:** maligner Tumor im Fokus, Osteomyelitis

**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B.  
Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und  
Information (Wirkungseintritt nach Wochen). Explizite Aufklärung über Gefahr der  
Sehnenruptur bei Vorschäden und vorzeitiger Sportbelastung nach der Behandlung.

**Arzt und Assistenzpersonal:** Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde  
qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

## **Durchführung der Therapie**

Zur Anwendung kommen die radiale Druckwelle und die fokussierte Stoßwelle entsprechend  
der Möglichkeiten und Verfügbarkeit. Die Behandlung erfolgt ohne Verwendung von  
Lokalanästhesie, ggf. kann eine Kryotherapie erfolgen.

Die Ortung erfolgt mittels patientenorientiertem BioFeedback. Es wird dabei die Entthese  
als auch die tonuserhöhte Muskulatur behandelt.

Die Lagerung des Patienten sollte bequem und stabil sein.

Ergänzend sollten myofasziale Triggerpunkte behandelt werden und ggf eine chirotherapeutische  
Behandlung der Verkettungssymptomatik erfolgen.

Mögliche Nebenwirkungen sind: Hämatomverfärbung, petechiale Hauteinblutungen,  
vorübergehende Schmerzverstärkung,

Es werden bis zu 5 Behandlungssitzungen in Abhängigkeit der verwendeten  
Gerätetechnologie mit einem Abstand zwischen 1- 2 Wochen durchgeführt.

EFD: 0,10-0,32mJ/mm<sup>2</sup>. Die Energieflussdichte und orientiert sich am  
Schmerzempfinden des Patienten und an der Gerätetechnologie.



#### Elektrohydraulisch:

0,015-0,22 mJ/mm<sup>2</sup>, single session  
1500 Impulse/Sitzung  
Frequenz: 4 Hz

#### Elektromagnetisch:

0,09/0,14-1,2 mJ/mm<sup>2</sup>, 3 Sessions  
2000 Impulse/Sitzung  
Frequenz 4-5 Hz

#### Radial:

1,4 - 2,5bar, 3-5 Sessions  
Frequenz: bis zu 8 Hz  
2000 Impulse/Sitzung

**Dokumentation:** Benennung der Stoßwellen- Quelle und der verwendeten Parameter

**Nachbehandlung:** Vermeidung potentieller Auslöser und ggf  
Sportkarenz für 4 Wochen (individuelle Sportanpassung)  
Fortsetzen der Dehnungsübungen  
Klinische Erfolgskontrolle nach 8-12 Wochen

#### **Literatur:**

RompeJD, HopfC, KullmerK et al. (1996) Analgesic effect of extracorporeal shock wave therapy on chronic tennis elbow. *J Bone Joint Surg*, 78-B, 233– 237.

CrowtherA, BannisterGC, HumaHetal. (2002) A prospective study to compare extracorporeal shock wave therapy and injection of steroid for the treatment of tennis elbow. *JBJS*, 84-B, 678–679.

Haake, M., König, I. R., Decker, T., Riedel, C., Buch, M., and Müller, H.-H. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of lateral epicondylitis: a randomized multicenter trial. *J Bone Joint Surg Am* 84-A, 11 (2002), 1982–1991.

SpeedC, NicholsD, RichardsC et al. (2002) Extracorporeal shockwave therapy for lateral epicondylitis: a double blind randomized controlled trial. *J Orthop Res*, 20, 895–898.

Mehra, A., Zaman, T., and Jenkin, A. I. R. The use of a mobile lithotripter in the treatment of tennis elbow and plantar fasciitis. *Surgeon* 1, 5 (Oct 2003), 290–2.

MelikyanEY, ShahinE, MilesK et al. (2003) Extracorporeal shockwave therapy for tennis elbow. A randomized double-blind study. *JBJS*, 85-B, 852–855.

RompeJD, DeckingJ, SchoellnerC et al. (2004) Repetitive low energy shockwave treatment for chronic lateral epicondylitis in tennis players. *Am J Sports Med*, 32, 734–743.

Buchbinder, R., Green, S. E., Youd, J. M., Assendelft, W. J. J., Barnsley, L., and Smidt, N. Shock wave therapy for lateral elbow pain. *Cochrane Database Syst Rev*, 4 (2005), CD003524.

- Lebrun, C. M. Low-dose extracorporeal shock wave therapy for previously untreated lateral epicondylitis. *Clin J Sport Med* 15, 5 (2005), 401–402.
- Chung B, Wiley JP, Rose MS. (2005): Long-term effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in the treatment of previously untreated lateral epicondylitis. *Clin J Sport Med*. 2005 Sep;15(5):305-1
- Pettrone F, McCall B (2005) Extracorporeal shockwave therapy without local anaesthesia for chronic lateral epicondylitis. *JBS*, 87-A, 1297–1304.
- Spacca G, Necozone S, Cacchio A (2005) Radial shockwave therapy for lateral epicondylitis: a prospective randomised controlled single-blind study. *Eur Med Phys*, 41, 17–25.
- Radwan, Y., Elsobhi, G., Badawy, W., Reda, A., and Khalid, S. Resistant tennis elbow: shock-wave therapy versus percutaneous tenotomy. *Int Orthop* 32, 5 (2008), 671–7.
- Staples MP, Forbes A, Ptasznik R, Gordon J, Buchbinder R (2008): A randomized controlled trial of extracorporeal shockwave therapy for lateral epicondylitis (tennis elbow). *J Rheumatology*, 2008; 35:10; 2038-46
- Ozturan, K. E., Yucel, I., Cakici, H., Guven, M., and Sungur, I. Autologous blood and corticosteroid injection and extracorporeal shock wave therapy in the treatment of lateral epicondylitis. *Orthopedics* 33, 2 (Feb 2010), 84–91.
- Vural M, Diracoglu D, Erhan B, Gunduz B, Ozhan G, Pekedis K. Efficacy of extracorporeal shock wave therapy and ultra- sound treatment in lateral epicondylitis: A prospective, randomized, controlled trial. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2014; 57: e190.
- Thiele S, Thiele R, Gerdesmeyer L. (2015): Lateral epicondylitis: This is still a main indication for extracorporeal shockwave therapy. *Int J Surg*. 2015 Dec; 24(Pt B): 165-70. doi: 10.1016/j.ijisu.2015.09.034. Epub 2015 Oct 9. Review.
- Vulpiani MC, Nusca SM, Vetrano M, Serena Ovidi S, Baldini R, Piermattei C, Ferretti A, Saraceni VM (2015): Extracorporeal shock wave therapy vs cryoultrasound therapy in the treatment of chronic lateral epicondylitis. One year follow up study. *Muscles, Ligaments and Tendons Journal* 2015; 5 (3): 167-174
- Taheri P, Emadi M, Poorghasemian J. (2017): Comparison the Effect of Extra Corporeal Shockwave Therapy with Low Dosage Versus High Dosage in Treatment of the Patients with Lateral Epicondylitis. *Adv Biomed Res*. 2017 May 29; 6:61. doi: 10.4103/2277-9175.207148. eCollection 2017
- Wong CW, Ng EY, Fung PW, Mok KM, Yung PS, Chan KM (2016): Comparison of treatment effects on lateral epicondylitis between acupuncture and extracorporeal shockwave therapy. *Asia Pac J Sports Med Arthrosc Rehabil Technol*. 2016 Nov 24; 7:21-26. doi: 10.1016/j.asmart.2016.10.001. eCollection 2017 Jan.

# **Morbus Dupuytren**

Prof. Dr. Karsten Knobloch

## **Klassifikation**

M72.0 M. Dupuytren nach ICD-10

Ggf. M67.14 Kontraktur der Sehnen der Hand nach ICD-10

## **Synonyme**

Dupuytren'sche Kontraktur, palmare Fibromatose

## **Ätiologie**

Genetische Komponente über veränderte single-nucleotide-peptides (SNPs) mit autosomal-dominanter Vererbung mit variabler Penetranz

## **Symptome**

Palmare Fibromatose mit initialen Knoten, ggf. gefolgt von Strängen, die ohne oder bei Überwinden eines Fingergelenks zur Beugekontraktur führen können, die dann namensgebend für die Dupuytren'sche Kontraktur ist. Überdurchschnittlich häufig sind der Ring- und der Kleinfinger in der Hohlhand- und Langfingerebene betroffen. Diese Knoten/Stränge können auch Schmerz verursachen, vermutlich über das Einwachsen von Hautschmerzfasern in den Fibroseknoten mit entsprechender Strangulation. Neben dem klinischen Palpationsbefund kann die Bildgebung insbesondere die Sonographie differentialdiagnostisch auch benigne bzw. maligne Tumoren ausschließen helfen.

## **Apparative Diagnostik**

Sonographisch erscheinen Dupuytrenknoten oberflächlich subkutan lokalisiert häufig hypoechogen, mitunter jedoch auch isoechogen zum umgebenden subkutanen Fett (Knobloch 2012). Neue ultrahochauflösende PowerDopplertechniken deuten die Vaskularisation als potentieller Aktivitätsindikator an (Knobloch, 2022). Das T2-Signal des MRT kann möglicherweise als Biomarker die Aktivität eines Dupuytrenknoten anzeigen und prognostisch für den Bestrahlungserfolg herangezogen werden (Banks et al., 2018).

## **Therapie**

Therapeutisch ist das Knotenstadium (Tubiana N (nodulär)) vom Strangstadium mit Fingergelenkkontraktur zu unterscheiden.

Im Knotenstadium können bei symptomatischen schmerzhaften Dupuytrenknoten und Leidensdruck die folgenden Therapieoptionen angeboten werden:

- Fokussierte hochenergetische ESWT (typischerweise drei Sitzungen im Abstand von 1-2 Wochen, Kontrolle nach 6 Monaten als Wiederauffrischung, Knobloch et al. 2012; Knobloch et al. 2022)
- ESWT verbessert Schmerz und Patientenzufriedenheit besser als Stretching oder Lasertherapie nach 1/2/3 Monaten ohne Nebenwirkungen (Notarnicola 2017)

- Strahlentherapie zur Bremsung des Dupuytrenprogresses (Banks 2018, Rödel 2017, Seegenschmiedt 2015)
- In einem Fallbericht eines 79-jährigen wird die viermalige radiale Druckwellentherapie (3bar, 12 Hz, 1400 Impulse) mit einer Verbesserung der Handfunktion bei Kontraktur notiert (Brunelli et al., 2020)

In der bislang größten randomisierten DupuyShockStudie (Knobloch et al. 2022) wurden 52 Patienten im mittleren Alter von  $58 \pm 9$  Jahren mit schmerzhaften Dupuytrenknoten Tubiana N eingeschlossen. Die Interventionsgruppe unterzog sich drei Sitzungen hochenergetische elektromagnetische ESWT (Storz Ultra, 2000 Impulse, 3 Hz, bis  $0.35 \text{mJ/mm}^2$ ,  $49 \text{mJ/mm}^2/\text{Hand}$ ) im Vergleich zur Placebogruppe.

Der Schmerz konnte in der Interventionsgruppe signifikant um 54% nach 3, 6 und 12 Monaten reduziert werden. In gleicher Weise verbesserten sich die patienten-orientierten Outcomescores DASH, Michigan Hand Questionnaire wie auch der URAM Scale signifikant zugunsten der Interventionsgruppe. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet.

In Analogie können die positiven Berichte zur Schmerzreduktion durch die fokussierte ESWT bei der Knotenform des M. Ledderhose (Knobloch K, 2012; Hwang et al. 2020) der Fußsohle und des M. Peyronie des Penis (Porst H, 2021, Krieger et al. 2019) gelesen werden.

Die Strahlentherapie im Knotenstadium des M. Dupuytren wurde in einer Kohortenstudie mit 135 Patienten mit 208 symptomatischen Händen mit einer Orthovoltbestrahlung von 30Gy geprüft. Mit einem langen Nachuntersuchungszeitraum von 13 Jahren blieben die Knoten in 59% stabil, verbesserten sich in 10% und zeigten einen Progress in 31% der Fälle.

Im Strangstadium mit  $>20^\circ$  Gelenkkontraktur stehen klassischerweise die folgenden Therapieverfahren beim M. Dupuytren zur Verfügung:

- offene Operation als selektive Fasziektomie
- Perkutane Nadelfasziotomie (PNF)

Die enzymatische Fasziotomie mit der Kollagenase Xiapex ist seit 2019 nicht mehr außerhalb der USA möglich.

Die fokussierte hochenergetische Stosswellentherapie kann flankierend vor und unmittelbar nach den zuvor genannten Verfahren zusätzliche positive Effekte im Hinblick auf Wundheilung, Schwellungsreduktion und ggf. Rezidivprophylaxe entfalten.

## **Stoßwellentherapie bei M. Dupuytren**

### **Indikation:**

Indikationsstellung durch den fachkundigen Arzt

### **Kontraindikation:**

maligner Tumor im Fokus

### **Räumliche Anforderungen:**

Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und Information

### **Arzt und Assistenzpersonal:**

Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung.

### **Durchführung der Therapie:**

**Lagerung** im Sitzen oder Liegen je nach Patientenwunsch

### **Fokussierte ESWT:**

0.08-0.55mJ/mm<sup>2</sup> bis VAS 5/10

2000 Impulse pro Knoten, 3 Sitzungen im Wochenabstand, nach 6 Monaten ggf. Wiederauffrischungs-ESWT

### **Dokumentation:**

Benennung der Stoßwellen-Quelle und der verwendeten Parameter

### **Literatur:**

Banks JS, Wolfson AH, Subhawong TK. T2 signal intensity as an imaging biomarker for patients with superficial fibromatoses of the hands (Dupuytren's disease) and feet (Ledderhose disease) undergoing definitive electron beam irradiation. *Skeletal Radiol* 2018;47(2):243-51.

Brunelli S, Bonanni C, Trallesi M, Foti C. Radial ESWT: a novel approach for the treatment of Dupuytren's contractures: a case report. *Medicine (Baltimore)* 2020;99(24):e20587.

Hwang JT, Yoon KJ, Park CH, Choi JH, Park HJ, Park YS, Lee YT. Follow-up of clinical and sonographic features after ESWT in painful plantar fibromatosis. *PLoS One* 2020;15(8):e0237447.

Knobloch K, Kühn M, Vogt PM. Eine fokussierte hochenergetische Stoßwellentherapie verbessert die Lebensqualität bei M. Dupuytren – eine randomisierte Studie (DupuyShock). 43. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft der Plastischen, rekonstruktiven und ästhetischen Chirurgie (DGPRÄC), 2012, Bremen. doi: 10.3205/12dgpraec191

Knobloch K, Kühn M, Vogt PM. Fokussierte hochenergetische Stoßwellentherapie bei palmarer Knotenbildung bei M. Dupuytren – eine randomisierte Studie (DupuyShock). 53. Kongress der

Deutschen Gesellschaft für Handchirurgie 2012 Lübeck. doi: 10.3205/12dgh05

Knobloch K, Kühn M, Sorg H, Vogt PM. German version of the Unite rhumatologique des affections de la main (URAM) scale in Dupuytren's disease: the need for a uniform definition of recurrence. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012;64(5):793.

Knobloch K, Vogt PM. High-energy focused ESWT reduces pain in plantar fibromatosis (Ledderhose's disease) *BMC Res Notes* 2012;5:542.

Knobloch K, Kuehn M, Papst S, Kraemer R, Vogt PM. German standardized translation of the michigan hand outcomes questionnaire for patient-related outcome measurement in Dupuytren disease. *Plast Reconstr Surg.* 2011 Jul;128(1):39e-40e. doi: 10.1097/PRS.0b013e318218fd70.

Knobloch K, Kuehn M, Vogt PM. Focused extracorporeal shockwave therapy in Dupuytren's disease-- a hypothesis. *Med Hypotheses.* 2011 May;76(5):635-7. doi: 10.1016/j.mehy.2011.01.018. Epub 2011 Feb 1.

Knobloch K. From nodules to chords in Dupuytren's contracture. *MMW Fortsch Med* 2012;154(19):36.

Knobloch K, Redeker J, Vogt PM. Antifibrotic medication using a combination of N-acetyl-L-cystein (NAC) and ACE inhibitors can prevent the recurrence of Dupuytren's disease. *Med Hypotheses.* 2009 Nov;73(5):659-61. doi: 10.1016/j.mehy.2009.08.011. Epub 2009 Sep 1.

Knobloch K, Hellweg M, Sorg H, Nedelka T. Focused electromagnetic high-energetic ESWT reduces pain levels in the nodular state of Dupuytren's disease - a randomized controlled trial (DupuyShock). *Laser Med Sci* 2022;37(1):323-333.

Krieger JR, Rizk PJ, Kohn TP, Pastuszak A. Shockwave therapy in the treatment of Peyronie's disease. *Sex Med Rev* 2019;7(3):499-507.

Notarnicola A, Maccagnano G, Rifino F, Pesce V, Gallone MF, Covelli I, Moretti B. Short-term effect of shockwave therapy, temperature controlled high energy adjustable multi-mode emission laser or stretching in Dupuytren's disease: a prospective randomized clinical trial. *J Biol Regul Homeost Agents* 2017;31(3):775-84.

Porst H. Review of the current status of low intensity ESWT in erectile dysfunction (ED), Peyronie's disease (PD), and sexual rehabilitation after radical prostatectomy with special focus on technical aspects of the different marketed ESWT devices including personal experiences in 350 patients. *Sex Med Rev* 2021;9(1):93-122.

Rödel F, Fournier C, Wiedemann J, Merz F, Gaipf US, Frey B, Keilholz L, Seegenschmiedt MH, Rödel C, Hehlhans S. Basis of radiation biology when treating hyperproliferative benign diseases. *Front Immunol* 2017;8:519.

Seegenschmiedt MH, Micke O, Niewald M, Mücke R, Eich HT, Kriz J, Heyd R, German Cooperative Group on Radiotherapy of benign diseases. DEGRO guidelines for the radiotherapy of non-malignant disorders: part III: hyperproliferative disorders. *Strahlenther Onkol* 2015;191(7):541-8.

# **Trochanterschmerzsyndrom**

PD Dr. Jörg Hausdorf

## **ICD-Klassifikation**

M70.6

## **Synonyme GTPS (Greater Trochanteric Pain Syndrome)**

### **Ätiologie**

Bursitis trochanterica, Glutealsehnentendinose, -teiltraktur, myofasziale Triggerpunkte  
Beckengeometrie, gestörtes offset nach Hüft TEP, chronische Friktionsbelastung mit  
subsequenter Degeneration des Ansatzes der Glutealmuskulatur und Irritation des  
Tractus,

### **Symptome**

Funktionsschmerz (Standbeinphase, Treppensteigen)  
Nachtschmerz, Liegen auf betroffener Seite nicht möglich  
Wechselnde Intensität

### **Klinische Untersuchung**

Lokaler Druckschmerz peritrochantär  
Resisted External Rotation Test, Resisted Abduction Test, passiver  
Adduktionsschmerz, pos. Trendelenburg, FABER (Patrick's) Test (s. Ganderton  
(2017))

### **Apparative Diagnostik:**

Ultraschall  
Röntgen  
MRT

### **Differentialdiagnose**

Hüftimpingement (FAI), Labrumläsion,  
Coxarthrose, Hüftkopfnekrose, Tumor, pathologische/Ermüdungsfraktur,  
Piriformissyndrom  
Ischialgie  
Fibromyalgie  
Systemische Erkrankungen (Spondylarthritiden, Gicht)  
Periartikuläre Ossifikationen

### **Konservative Therapie**

Akupunktur, DryNeedling  
Manuelle Medizin, Physiotherapie, Eigenübungen  
Gewichtsreduktion

Infiltration, NSAR

Phys. Maßnahmen: Elektrotherapie/Ultraschall/Thermotherapie

### **Operative Therapie**

Offene/endoskopische Bursektomie,

Arthroskopische/ offene Glutealsehnenrefixation

Tractuskerbung /-verlängerung, Stichelung der Sehne, Trochanterreduktionsplastik

### **Stoßwellentherapie**

**Indikation:** Indikationsstellung durch den fachkundigen Arzt

**Kontraindikation:** maligner Tumor im Fokus, lokale Osteomyelitis im Fokus

**Vor der Therapie:**

**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte (medizinisch und wirtschaftlich) und dokumentierte Aufklärung und Information (Wirkungseintritt meist nach ca. 4 Wochen)

**Arzt und Assistenzpersonal:** Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

### **Durchführung der Therapie:**

bis zu 5 Behandlungen

Seitlage (mit Kissenlagerung zwischen den Beinen) oder Rückenlage

keine Lokalanästhesie, ggf. Leitungsanästhesie, ggf. Kryotherapie

Koppelmedium: Ultraschallgel

Ortung: Patientenorientierte Fokussierung/Ultraschall

Stoßwellen-Quelle:

- Fokussiert

EFD: 0,10–0,35mJ/mm<sup>2</sup> (schmerzadaptiertes Aufdosieren)

Intervall: 1-2 Wochen

Frequenz: bis zu 5 Hz

Impulse: 1500–2500/Sitzung

- Radial:

Druckstärke: bis zu 4 bar (schmerzadaptiertes Aufdosieren)

Intervall: 1-2 Wochen

Frequenz: bis 10 Hz

Impulse: 2000-3000/Sitzung

### **Nach der Therapie:**

Dokumentation Gerät, Behandlungsparameter, ggf. Überwachung der Kreislauffunktion



**Komplikationen/Nebenwirkungen:** Hämatom, Schmerzverstärkung, Nervenirritation

**Nachbehandlung:**

individuelle Sportanpassung, Fortsetzen der Dehnungsübungen

Klinische Erfolgskontrolle nach 4 Wochen und ggf. 8 Wochen (s. Ramon S (2020) und Carlisi (2019))

**Literatur:**

Furia JP, Rompe JD, Maffulli N. Low-energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for greater trochanteric pain syndrome. *Am J Sports Med.* 2009;37:1806–1813

Mani-Babu S, Barton C, Morrissey D. The effectiveness and dose-response relationship of extracorporeal shock wave therapy in lower limb tendinopathy: a systematic review. *J Sci Med Sport.* 2012;15:133–134.

Reid D. The management of greater trochanteric pain syndrome: A systematic literature review. *J Orthop.* 2016 Mar; 13(1): 15–28.

Rompe JD, Segal NA, Cacchio A, Furia JP, Morral A, Maffulli N. Home training, local corticosteroid injection, or radial shock wave therapy for greater trochanter pain syndrome. *Am J Sports Med.* 2009;37:1981–1990.

Shi Li-Jun et al. Focused extracorporeal shock wave therapy with centrifugal exercise for the treatment of greater trochanteric pain syndrome. *Zhongguo Gu Shang.* 2021 Dec 25;34(12):1158-64.

Ramon S et al. Focused Shockwave Treatment for Greater Trochanteric Pain Syndrome: A Multicenter, Randomized, Controlled Clinical Trial.. *J Bone Joint Surg Am.* 2020 Aug 5;102(15):1305-1311

Carlisi E et al. Focused extracorporeal shock wave therapy for greater trochanteric pain syndrome with gluteal tendinopathy: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2019 Apr;33(4):670-680

Ganderton C et al. Demystifying the Clinical Diagnosis of Greater Trochanteric Pain Syndrome in Women. *J Womens Health (Larchmt).* 2017 Jun;26(6):633-643.

## **Plantare Fasciitis**

PD Dr. Jörg Hausdorf

### **Klassifikation**

M77.3ICD10

### **Synonyme:**

Fersensporn, Fasciitis plantaris, plantarer Fersenschmerz, medialer Fersenschmerz

### **Ätiologie:**

Übergewicht, Überlastung/ Fehlbelastung,  
Verlust des Längsgewölbes  
Trainingsfehler (Zunahme der Distanz, Dauer, Geschwindigkeit)  
Stehende Berufe  
Bursitis/ Irritation am Ansatz der Plantaraponeurose  
Periostale Reizung

### **Symptome :**

Anlaufschmerz, wechselnde Intensität, meist einseitig  
20–30%beidseitig  
Typische Schmerzlokalisierung: Tub. med. calcanei  
Gelegentliche Ausstrahlung nach lateral oder distal

### **Apparative Diagnostik:**

Ultraschall  
Röntgen  
MRT

### **Differentialdiagnose:**

Tarsaltunnelsyndrom, Achillodynie, Kalkaneusfrakturen, Kompartmentsyndrom  
Ruptur der Plantaraponeurose, Plantarvenenthrombose  
Systemische Erkrankungen (SLE, RA, Spondylarthritis, Gicht), Osteomyelitis  
Radikuläre Symptomatik, Fußdeformität

### **Konservative Therapie:**

Physiotherapie/ Eigenübungen (exzentrische Übungen)  
Myofasziale Triggerpunkttherapie  
Infiltration mit PRP (platelet rich plasma) (s. Johnson LG (2022)), Dextrose  
Prolotherapie (s. Lai et al. (20121))  
Einlagen, Entlastung  
NSAR,  
Phys. Therapie: Elektrotherapie/Ultraschall/Thermotherapie  
Röntgenreizbestrahlung, Lasertherapie (s. Naterstad I (2022))

### **Operative Therapie:**

Radiofrequency Microtenotomy

Neurolyse (N. plant.med.)

Neurektomie des N. plant. med./ Rr. Calcanei

Osteotomie des Spornes (offen/endoskopisch)

Plantarfaszienrelease (offen/endoskopisch)

### **Stoßwellentherapie**

**Indikation:**, o.g. Symptome, Ausschluss Differentialdiagnosen, Indikationsstellung durch den fachkundigen Arzt

**Kontraindikation:** maligner Tumor im Fokus, lokale Osteomyelitis im Fokus

### **Vor der Therapie:**

**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und Information (knöcherner Sporn persistiert, Wirkungseintritt nach Wochen)

**Arzt und Assistenzpersonal:** Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

### **Durchführung der Therapie:**

bis zu 5 Behandlungen

keine Lokalanästhesie, ggf. Kryotherapie

Koppelmedium Ultraschallgel

Ortung: Patientenorientierte Fokussierung, ggf. Sonographie

Stoßwellen-Quelle:

#### **- Fokussiert:**

EFD: 0,08–0,35mJ/mm<sup>2</sup> (schmerzadaptiertes Aufdosieren)

Intervall 1- 2 Wochen

Frequenz: bis 5Hz

Impulse: 1500–2500/Sitzung

#### **- Radial:**

Druckstärke: 2-4 bar (schmerzadaptiertes Aufdosieren)

Intervall: 1 - 2 Wochen

Frequenz: bis max. 10 Hz

Impulse: 2000-3000/Sitzung

**Nach der Therapie:** Dokumentation der Behandlungsparameter, ggf. Überwachung der Kreislauffunktion

**Komplikationen/Nebenwirkungen:** Hämatom, Schmerzverstärkung, Nervenirritation

**Nachbehandlung:**

individuelle Sportanpassung,  
Fortsetzen der Dehnungsübungen  
Klinische Erfolgskontrolle nach 4 und 8 Wochen

**Literatur:**

Aqil A, Siddiqui MR, Solan M, et al. Extracorporeal shock wave therapy is effective in treating chronic plantar fasciitis: a meta-analysis of RCTs. *ClinOrthopRelat Res* 2013;471:3645–52

Chang KV et al. Comparative effectiveness of focused shock wave therapy of different intensity levels and radial shock wave therapy for treating plantar fasciitis: a systematic review and network meta-analysis. *Arch Phys Med Rehabil.* 2012 Jul;93(7):1259-68

Gerdesmeyer L, Frey C, Vester J, et al. Radial extracorporeal shock wave therapy is safe and effective in the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis: results of a confirmatory randomized placebo-controlled multicenter study. *Am J Sports Med* 2008;36:2100–9.

Gollwitzer H et al. Clinically relevant effectiveness of focused extracorporeal shock wave therapy in the treatment of chronic plantar fasciitis: a randomized, controlled multicenter study. *J Bone Joint Surg Am.* 2015 May 6;97(9):701-8.

Haake M, Buch M, Schoellner C, et al. Extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis: randomised controlled multicentre trial. *BMJ* 2003;327:75.

Ibrahim MI et al. Long-term results of radial extracorporeal shock wave treatment for chronic plantar fasciopathy: A prospective, randomized, placebo-controlled trial with two years follow-up. *J Orthop Res.* 2017 Jul;35(7):1532-1538

Njawaya MM et al. Ultrasound Guidance Does Not Improve the Results of Shock Wave for Plantar Fasciitis or Calcific Achilles Tendinopathy: A Randomized Control Trial. *Clin J Sport Med.* 2018 Jan;28(1):21-27

Roerdink RL et al. Complications of extracorporeal shockwave therapy in plantar fasciitis: Systematic review. *Int J Surg.* 2017 Oct;46:133-145

Rompe JD et al. Radial shock wave treatment alone is less efficient than radial shock wave treatment combined with tissue-specific plantar fascia-stretching in patients with chronic plantar heel pain. *Int J Surg.* 2015 Dec;24(Pt B):135-42

Rompe JD, Meurer A, Nafe B, Hofmann A, Gerdesmeyer L. Repetitive low-energy shock wave application without local anesthesia is more efficient than repetitive low-energy shock wave application with local anesthesia in the treatment of chronic plantar fasciitis. *J Orthop Res* 2005; 23(4): 931-941

Saxena A et al. Treatment of Plantar Fasciitis With Radial Soundwave "Early" Is Better Than After 6 Months: A Pilot Study. J Foot AnkleSurg. 2017 Sep - Oct;56(5):950-953

Speed CA, Nichols D, Wies J, et al. Extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis. A double blind randomised controlled trial. JOrthop Res 2003;21:937-40

Sun J et al. Extracorporeal shock wave therapy is effective in treating chronic plantar fasciitis: A meta-analysis of RCTs. Medicine (Baltimore). 2017 Apr;96(15)

Johnson LG et al. Efficacy of Platelet-Rich Plasma in Soft Tissue Foot and Ankle Pathology. JBJS Rev 2022 Oct 3;10(10).

Naterstad IF et al. Efficacy of low-level laser therapy in patients with lower extremity tendinopathy or plantar fasciitis: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. BMJ Open. 2022 Sep 28;12(9):e059479.

Lai Wei-Fu et al. The effectiveness of dextrose prolotherapy in plantar fasciitis: A systemic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore) . 2021 Dec 23;100(51):e28216.

## **Achilles-Tendinopathie, insertional und non-insertional**

Dr. Martin Ringeisen

### **ICD Klassifikation**

M77.3ICD10

### **Synonyme**

Tendinose, Tendinitis, Tendinopathie, Mid-portion tendinopathy, insertional tendinopathy, Enthesiopathie, dorsaler Fersenschmerz mit/ ohne hinteren Fersensporn,

### **Ätiologie**

Überbeanspruchung durch Sport/ Alltag  
Direkte mechanische Irritation der Achillessehne  
Degeneration des Sehnengewebes  
Haglund Exostose  
Fußfehlstellungen  
Übergewicht  
Reduzierte Beweglichkeit OSG/USG und Großzehengrundgelenk

### **Symptome**

Lokaler Druckschmerz, Funktionsschmerz  
Wechselnde Intensität, zunächst Schmerz nur bei Belastung,  
später andauernde Schmerzen und Ruheschmerz  
Schwellung der Sehne, typisch lokalisiert im Sehnenverlauf und/oder am Ansatz

## **Apparative Diagnostik**

Ultraschall  
MRT  
Röntgen

## **Differentialdiagnosen**

Entzündlich rheumatische Erkrankungen – vorrangig M.Bechterew, M.Reiter, Psoriasisarthritis,

Stoffwechselerkrankungen – Gicht / Hypercholesterinämie

Pharmaka-induzierte/schleichende Rupturen,- insbesondere durch Gyrase-Hemmer

Pathologien von OSG/USG

Os-trigonum-Impingement/ Flexor-Hallucis-longus-Syndrom

Stressfrakturen

Bursitiden

Spontanruptur

## **Konservative Therapie**

Belastungsanpassung und Aufklärung

Best evidence besteht für die Kombination aus ESWT und Eccentric loading

Ergänzend Physiotherapie, Einlagen, lokale Maßnahmen,

Kinesio-Tape

Injektionen grundsätzlich Cortison-frei!

## **Operative Therapie**

Debridement der Sehne, Stichelung der Sehne, Refixation(offen)

## **Stoßwellentherapie**

**Indikation:** Therapieresistente Symptomatik, Indikationsstellung durch den fachkundigen Arzt

**Kontraindikation:** maligner Tumor im Fokus

**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und Information (Wirkungseintritt nach Wochen)

**Arzt und Assistenzpersonal:** Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

**Durchführung der Therapie:**

keine Lokalanästhesie, ggf. Kryotherapie

Benennung der SWQuelle

- Fokussiert

Kopplungsmedium (Ultraschallgel)

Einmalig/mehrmalig (Standard bis 3, max. 5 Behandlungen)

EFD: 0,10 – 0,25 mJ/mm<sup>2</sup> abhängig von der Gerätetechnologie und dem Schmerzempfinden des Patienten

Frequenz: bis max. 5 Hz

Impulse: 1500-2500/Sitzung

Intervall: 1-2 Wochen

- Radial

Kopplungsmedium (Ultraschallgel /cave Luftblasen)

Mehrmalig (Standard bis 3, max. 5 Behandlungen)

Druckstärke: 2-4 bar abhängig von der Gerätetechnologie und dem Schmerzempfinden des Patienten

Frequenz: bis max. 10 Hz

Impulse: 2000-3000/Sitzung

Intervall: 1-2 Wochen

Ortung: Patienten-orientierte Fokussierung unter Rücksichtnahme auf die Bildgebung, darüberhinaus Mitbehandlung der myofaszialen Triggerpunkte

### **Nachbehandlung:**

Anpassung der Belastung, Sportmodifikation

Fortführen der Dehnübungen/Physiotherapie

Klinische Erfolgskontrolle nach 8-12 Wochen

### **Literatur:**

Ludger Gerdesmeyer , Rainer Mittermayr, Martin Fuerst, Munjed Al Muderis ,

Richard Thiele, Amol Saxena, Hans Gollwitzer Current evidence of extracorporeal shockwave therapy in chronic Achilles tendinopathy, Review International Journal of Surgery 24 (2015) 154e159.

L. Gerdesmeyer, M. Maier, M. Haake, C. Schmitz, Physical-technical principles of extracorporeal shockwave therapy (ESWT), Orthopade 31 (2002) 610e617.

L. Gerdesmeyer, C. Frey, J. Vester, et al., Radial extracorporeal shockwave Therapy is safe and effective in the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis: results of a confirmatory randomized placebo-controlled multicenter study, Am. J. Sports Med. 36 (2008) 2100e2109.

P. Diehl, H. Gollwitzer, J. Schauwecker, T. Tischer, L. Gerdesmeyer, Conservative treatment of chronic tendinopathies, Orthopade 43 (2014) 183e193. [4] M.A. Childress, A. Beutler, Management of chronic tendon injuries, Am. Fam.

Physician 87 (2013) 486e490

J.A. Peters, J. Zwerver, R.L. Diercks, M.T. Elferink-Gemser, I. van der Aa-S, Preventive Interventions for tendinopathy: a systematic review, J. Sci. Med. Sport (2015 Apr 1) 1440e2440.



R. Zwiers, J.I. Wiegerinck, C.N. van Dijk, Treatment of midportion Achilles tendinopathy: an evidence-based overview, *KneeSurg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 22 (2014) 1433e7347.

B. Magnan, M. Bondi, S. Pierantoni, E. Samaila, The pathogenesis of Achilles tendinopathy: a systematic review, *Foot AnkleSurg.* 20 (2014) 154e159.

M.F. Joseph, K.R. Lillie, D.J. Bergeron, et al., Achilles tendon biomechanics in response to acute intense exercise, *J. StrengthCond. Res.* 28 (2014) 1181e1186.

J.I. Wiegerinck, G.M. Kerkhoffs, M.N. van Sterkenburg, I.N. Sierevelt, C.N. van Dijk, Treatment for insertional Achilles tendinopathy: a systematic review, *KneeSurg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 21 (2013) 1345e1355.

V. Rowe, S. Hemmings, C. Barton, P. Malliaras, N. Maffulli, D. Morrissey, Conservative management of midportion Achilles tendinopathy: a mixed methods study, integrating systematic review and clinical reasoning, *Sports Med.* 42 (2012) 941e967.

K. Knobloch, The role of tendon microcirculation in Achilles and patellar tendinopathy, *J. Orthop. Surg. Res.* 3 (2008) 18.

P. Diehl, H. Gollwitzer, J. Schauwecker, T. Tischer, L. Gerdesmeyer, Conservative Treatment of chronic tendinopathies, *Orthopade* 43 (2014) 183e193.

R. Kearney, M.L. Costa, Insertional Achilles tendinopathy management: a Systematic review, *Foot Ankle Int.* 31 (2010) 689e694.

J.P. Furia, Extracorporeal shockwave therapy in the treatment of chronic insertional Achilles tendinopathy, *Orthopade* 34 (2005) 571e578.

U. Balasubramaniam, R. Dissanayake, L. Annabell, Efficacy of platelet-rich plasmainjections in pain associated with chronic tendinopathy: a systematic review, *Phys. Sportsmed.* (2015) 1e9.

R.S. Kearney, N. Parsons, D. Metcalfe, M.L. Costa, Injection therapies for

Achilles tendinopathy, Cochrane Database Syst. Rev. 5 (2015). CD010960.

N. Maffulli, R. Papalia, S. D'Adamio, B.L. Diaz, V. Denaro, Pharmacological interventions for the treatment of Achilles tendinopathy: a systematic review of randomized controlled trials, Br. Med. Bull. 113 (2015) 101e115.

J.P. Furla, High-energy extracorporeal shockwave therapy as a treatment for insertional Achilles tendinopathy, Am. J. Sports Med. 34 (2006) 733e740.

M.L. Costa, L. Shepstone, S.T. Donell, T.L. Thomas, Shockwave therapy for chronic Achilles tendon pain: a randomized placebo-controlled trial, Clin. Orthop. Relat. Res. 440 (2005) 199e204.

J.P. Furla, High-energy extracorporeal shockwave therapy as a treatment for Chronic noninsertional Achilles tendinopathy, Am. J. Sports Med. 36 (2008) 502e508.

S. Rasmussen, M. Christensen, I. Mathiesen, O. Simonson, Shockwave therapy for chronic Achilles tendinopathy: a double-blind, randomized clinical trial of efficacy, Acta Orthop. 79 (2008) 249 e256.

J.D. Rompe, B. Nafe, J.P. Furla, N. Maffulli, Eccentric loading, shock-wave treatment, or a wait-and-see policy for tendinopathy of the main body of tendo Achillis: a randomized controlled trial, Am. J. Sports Med. 35 (2007) 374e383.

J.D. Rompe, J. Furla, N. Maffulli, Eccentric loading compared with shockwave Treatment for chronic insertional Achilles tendinopathy. A randomized, Controlled trial, Am J Sports Med. 2009 ar;37(3):463-70.

K.Feeney, The Effectiveness of Extracorporeal Shockwave Therapy for Midportion Achilles Tendinopathy: A Systematic Review, Cureus, 2022 Jul; 14(7): e26960.

I.Jarin -, H.C. Bäcker -, J.Turner Vosseller Functional Outcomes of Insertional Achilles Tendinopathy Treatment: A Systematic Review JBS Rev 2021 Jun 14;9(6).

## **Patellaspitzensyndrom**

Dr.Martin Ringeisen

### **ICD Klassifikation**

M77.3ICD10

### **Synonym**

Tendinopathie/Tendinose/Tendinitis der Patellarsehne, Springerknie, Jumpers knee,

### **Definition**

funktionelle Überlastung des Patellarsehnenursprunges durch repetitiven Stress der Knieextensoren vor allem bei Sportarten wie Volleyball, Basketball, Hochsprung, Weitsprung, Bergabwandern, knieende Berufsgruppen

## **Ätiologie**

Chronische Überlastung/Fehlbelastung

Trainingsfehler

Degenerative Veränderungen der Patellarsehne

Morphologischer Strukturwandel der Sehne durch mechanischen Stress

Anatomische Varianzen des Femuropatellargelenkes

## **Symptome**

Schmerz zunächst nach der Belastung, später bei Belastung und in Ruhe

Schwellung und lokaler Druckschmerz, Bewegungsschmerz

Wechselnde Intensität

Typisch lokalisiert an der Patellaspitze

## **Apparative Diagnostik:**

Ultraschall, Röntgen, MRT

## **Differentialdiagnosen**

Femuropatellararthrose/Gonarthrose

Metabolische Ursachen: Hyperlipidämie, Gicht, Diabetes

Rheumatische Grunderkrankungen

Hoffaitis/Bursitis infrapatellaris

Pharmaka-induzierte Tendopathien (z.B. Gyrasehemmer)

Morbus Sinding-Larsson-Johansson

## **Konservative Therapiemöglichkeiten**

Belastungsanpassung und Aufklärung,

gute Evidenz für ESWT und eccentric loading

Ergänzende Maßnahmen: Physiotherapie,

Injektionen immer ohne Cortison

## **Operative Therapie**

Debridement der Sehne, Denervierung der Sehne / Refixation

(offen/endoskopisch)

## **Stoßwellentherapie**

**Indikation:** Therapieresistente Symptomatik, Indikationsstellung durch den fachkundigen Arzt

**Kontraindikation:** maligner Tumor im Fokus

**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B.

Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und

Information (Wirkungseintritt nach Wochen)

**Arzt und Assistenzpersonal:** Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde

qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

### **Durchführung der Therapie:**

keine Lokalanästhesie, ggf. Kryotherapie

Benennung der SWQuelle

- Fokussiert

Kopplungsmedium (Ultraschallgel)

Einmalig/mehrmalig (Standard bis 3, max. 5 Behandlungen)

EFD: 0,10 – 0,25 mJ/mm<sup>2</sup> abhängig von der Gerätetechnologie und dem Schmerzempfinden des Patienten

Frequenz: bis max. 5 Hz

Impulse: 1500-2500/Sitzung

Intervall: 1-2 Wochen

- Radial

Kopplungsmedium (Ultraschallgel /cave Luftblasen)

Mehrmalig (Standard bis 3, max. 5 Behandlungen)

Druckstärke: Druckstärke: 2-4 bar abhängig von der Gerätetechnologie und dem Schmerzempfinden des Patienten

Frequenz: bis max. 10 Hz

Impulse: 2000-3000/Sitzung

Intervall: 1-2 Wochen

Ortung: Patienten-orientierte Fokussierung unter Rücksichtnahme auf die Bildgebung, darüberhinaus Mitbehandlung der myofaszialen Triggerpunkte

**Nach der Therapie:** ggf.Überwachung der Kreislauffunktion

**Komplikationen:** Hämatom, Schmerzverstärkung, Nervenirritation

**Nachbehandlung:**

Anpassung der Belastung, Sportmodifikation

## Klinische Erfolgskontrolle nach 8 - 12 Wochen

### Literatur :

Carlos Leal , Silvia Ramon, John Furia, Arnold Fernandez, Luis Romero , Leonor Hernandez-Sierra, Current concepts of shockwave therapy in chronic patellar tendinopathy, Review International Journal of Surgery 24 (2015) 160e164

M.E. Blazina, R.K. Kerlan, F.W. Jobe, V.S. Carter, G.J. Carlson, Jumper's knee, Orthop. Clin. North Am. 4 (1973) 665e678

A. Ferretti, Epidemiology of jumper's knee, Sports Med. 3 (1986) 289e295. O.B. Lian, L. Engebretsen, R. Bahr, Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study, Am. J. Sports Med. 33(2005) 561e567

A. Ferretti, E. Ippolito, P. Mariani, G. Puddu, Jumper's knee, Am. J. Sports Med. 11 (1983) 58e62

K.M. Khan, J.L. Cook, F. Bonar, P. Harcourt, M. Astrom, Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management, Sports Med. 27 (1999) 393e408

N. Maffulli, K.M. Khan, G. Puddu, Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology, Arthroscopy 14 (1998) 840e843

P.J. Visentini, K.M. Khan, J.L. Cook, Z.S. Kiss, P.R. Harcourt, J.D. Wark, The VISA score: an index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). Victorian Institute of Sport Tendon Study Group, J. Sci. Med. Sport 1 (1998) 22e28

M.C. Vulpiani, M. Vetrano, V. Savoia, E. Di Pangrazio, D. Trischitta, A. Ferretti, Jumper's knee treatment with extracorporeal shock wave therapy: a long term follow-up observational study, J. Sports Med. Phys. Fit. 47 (2007) 323e328

M. Vetrano, A. Castorina, M.C. Vulpiani, R. Baldini, A. Pavan, A. Ferretti, Platelet-rich plasma versus focused shock waves in the treatment of jumper's knee in athletes, Am. J. Sports Med. 41 (2013) 795e803

J.E. Gaida, J. Cook, Treatment options for patellar tendinopathy: critical review, Curr. Sports Med. Rep. 10 (2011) 255e270

C.J. Wang, J.Y. Ko, Y.S. Chan, L.H. Weng, S.L. Hsu, Extracorporeal shockwave for chronic patellar tendinopathy, Am. J. Sports Med. 35 (2007) 972e978

J. Zwerver, S.W. Bredeweg, I. Van den Akker-Scheek, Prevalence of jumper's knee among non elite athletes from different sports: a cross-sectional survey, Am. J. Sports Med. 39 (2011) 1984e1988

H. Van der Worp, M. Van Ark, S. Roerink, G.J. Pepping, I. Van den Akker-Scheek, J. Zwerver, Risk factors for patellar tendinopathy: a systematic review of the literature, Br. J. Sports Med. 45 (2011) 446e452

E. Witvrouw, J. Bellemans, R. Lysens, L. Danneels, D. Cambier, Intrinsic risk factors for the development

of patellar tendinitis in an athletic population. A two-year prospective study, *Am. J. Sports Med.* 29 (2001) 190e195.

U.M. Kujala, K. Osterman, M. Kvist, T. Aalto, O. Friberg, Factors predisposing to patellar chondropathy and patellar apicitis in athletes, *Int. Orthop.* 10 (1986) 195e200.

J.D. Rees, N. Maffulli, J. Cook, Management of tendinopathy, *Am. J. Sports Med.* 37 (2009) 1855e1867.

J.D. Rees, A.M. Wilson, R.L. Wolman, Current concepts in the management of tendon disorders, *Rheumatol. Oxf.* 45 (2006) 508e521.

K.M. Khan, N. Maffulli, B.D. Coleman, J.L. Cook, J.E. Taunton, Patellar tendinopathy: some basic science and clinical management, *Br. J. Sports Med.* 32 (1998) 346e355.

M.E. Larsson, I. K€all, K. Nilsson-Helander, Treatment of patellar tendinopathy a systematic review of randomized controlled trials, *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 20 (2012) 1632e1646.

E.C. Rodriguez-Merchan, The treatment of patellar tendinopathy, *J. Orthop. Traumatol.* 14 (2013) 77e81.

H. Visnes, R. Bahr, The evolution of eccentric training as treatment for patellar tendinopathy (jumper's knee): a critical review of exercise programmes, *Br. J. Sports Med.* 41 (2007) 217e223.

H. Van der Worp, I. Van den Akker-Scheek, H. Van Schie, J. Zwerver, ESWT for tendinopathy: technology and clinical implications, *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 21 (2013) 1451e1458

F. Ioppolo, J.D. Rompe, J.P. Furia, A. Cacchio, Clinical application of shock wave therapy (SWT) in musculoskeletal disorders, *Eur. J. Phys. Rehabil. Med.* 50(2014) 217e230.

C.J. Wang, Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders, *J. Orthop. Surg. Res.* 7 (2012) 11.

M.T. Van Leeuwen, J. Zwerver, I. Van den Akker-Scheek, Extracorporeal shockwave therapy for patellar tendinopathy: a review of the literature, *Br. J. Sports Med.* 43 (2009) 163e168.

F. Vara, N. Garzon, E. Ortega, G.J. Alarcon, E. Lopez, Treatment of the patellar tendinitis with local application of extracorporeal shock waves, Abstract 41 from the 3rd Congress of the International Society for Medical Shockwave Treatment, 2000. Naples.

K.M. Taunton, J.E. Taunton, K.M. Khan, Treatment of patellar tendinopathy with extracorporeal shock wave therapy, *B. C. Med. J.* 45 (2003) 500e507.

K.H. Peers, Extracorporeal shock wave therapy in chronic patellar tendinopathy: a randomised double-blinded, placebo-controlled trial, *Proefschr. KU Leuven* 1 (2003) 3e11.

K.H. Peers, R.J. Lysens, P. Brys, J. Bellemans, Cross-sectional outcome analysis of athletes with chronic patellar tendinopathy treated surgically and by extracorporeal shock wave therapy, *Clin. J. Sport Med.* 13 (2003) 79e83.

J. Zwerver, F. Dekker, G.J. Pepping, Patient guided piezo-electric extracorporeal shockwave therapy as treatment for chronic severe patellar tendinopathy: a pilot study, *J. Back Musculoskelet. Rehabil.* 23 (2010) 111e115.

H. Lohrer, J. Scholl, S. Arentz, Achilles tendinopathy and patellar tendinopathy. Results of radial shockwave therapy in patients with unsuccessfully treated tendinosis, *Sportsverletz Sportschaden* 16 (2002) 108e114

J.P. Furia, J.D. Rompe, A. Cacchio, A. Del Buono, N. Maffulli, A single application of low-energy radial extracorporeal shock wave therapy is effective for the management of chronic patellar tendinopathy, *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 21 (2013) 346e350.

A. Notarnicola, B. Moretti, The biological effects of extracorporeal shockwave therapy (ESWT) on tendon tissue, *Muscles Ligaments Tendons* 2 (2012) 33.

N. Maffulli, U.G. Longo, V. Denaro, Novel approaches for the management of tendinopathy, *J. Bone Jt. Surg. Am.* 92 (2010) 2604e2613.

A. Pascarella, M. Alam, F. Pascarella, C. Latte, M.G. Di Salvatore, N. Maffulli, Arthroscopic management of chronic patellar tendinopathy, *Am. J. SportsMed.* 39 (2011) 1975e1983.

K. Kulig, R. Landel, Y.-J. Chang, N. Hannanvash, S.F. Reischl, P. Song, G.R. Bashford, Patellar tendon morphology in volleyball athletes with and without patellar tendinopathy, *Scand. J. Med. Sci. Sports* 23 (2013) e81ee88

J.A. Ogden, G.L. Cross, Atlanta, Georgia Electrohydraulic orthotripsy for chronic patellar tendinopathy, in: *Transactions of the 6th International Congress of the ISMST*, Feb 11e13, 2003, 2003.

C. Leal, J.C. Lopez, J.M. Herrera, O.E. Reyes, M. Cortes, Shockwave biosurgery and autologous growth factors combined therapy in severe patellar tendinopathies, in: *Transactions of the 9th International Congress of the ISMST*, Apr. 23, 2006, 2006.

J. Crupnik, Eccentric loading plus radial shock wave therapy in the treatment of chronic patellar tendinopathy, in: *Transactions of the 12th International Congress of the ISMST*, Jun 2009.

E. Serrano, J.C. Criado, ESWT therapy in patellar tendinopathy comparison of 2 protocols, in: *Transactions of the 17th International Congress of the ISMST*, Jun 2014, 2014.

C. Leal, O. Hernandez, M. Cardozo, M.C. Gallo, Shockwave therapy in patellar tendinopathies, in: *Transactions of the 15th International Congress of the ISMST*, Jun 2012, 2012.

C.J. Wang, J.Y. Ko, Y.S. Chan, L.H. Weng, S.L. Hsu, Extracorporeal shockwave for chronic patellar tendinopathy, in: *Transactions of the 10th International Congress of the ISMST*, Jun 9th, 2007, 2007.

P.R. Rockett, M. Lui, Effectiveness of ESWT in patients with chronic patellar tendinopathy, in: *Transactions of the 12th International Congress of the ISMST*, Jun 2009, 2009.

J. Zwerver, M. Van Leeuwen, I. Van Den Akker-Scheek, ESWT for patellar tendinopathy, in: *Transactions of the 12th International Congress of the ISMST*, Jun 2009, 2009.

H. Van der Worp, H. Zwerver, I. Van Den Akker-Scheek, ESWT treatment protocols for jumper's knee: a worldwide survey, in: *Transactions of the 13th International Congress of the ISMST*, Jun 2010, 2010.

R.W. Wu, C.J. Wang, J.Y. Ko, Shockwave treatment for chronic patellar tendinopathy of the knee, in: *Transactions of the 13th International Congress of the ISMST*, Jun 2010, 2010.

J.P. Furla, J.D. Rompe, A. Cacchio, N. Maffulli, Low energy extracorporeal shocktherapy as a treatment for chronic patellar tendinopathy, in: Transactions of the 14th International Congress of the ISMST, Jun 2011, 2011.

C. Leal, D. Lemus, J. Juschten, Shockwave therapy for patellar tendinopathy inpatients with total knee arthroplasties, in: Transactions of the 17th International Congress of the ISMST, Jun 2014, 2014

V. Korakakis , R.Whiteley , A.Tzavara , N.Malliaropoulos The effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in common lower limb conditions: a systematic review including quantification of patient-rated pain reduction, Br J Sports Med ,2018 Mar;52(6):387-407.

## **Tibiakantensyndrom**

Dr. Martin Ringeisen

### **ICD Klassifikation**

M76.8ICD10

### **Synonyme**

Shin splint („Schienbeinschiene“)

Periostitis/Periostose der Tibiakante

Scheinbeinkantensyndrom

Medial tibial stress syndrome (MTSS)

### **Definition**

Belastungsabhängiger Schmerz an der medialen Tibiakante im mittleren und unteren Drittel durch Überlastung der Mm. tibialis posterior und flexor hallucis longus mit Reizung des Tibiaperiostes dorsomedial

### **Ätiologie**

Chronische Überlastung/Fehlbelastung

Meist durch sportliche Belastung, häufig Ausdauersport bzw. Sprinter/Springer

Hohe Krafteinwirkung durch harte Böden/Asphalt

Nach Erneuerung des Schuhwerks

Bei Verwendung von Spikeschuhen

Begünstigt durch verstärkte Pronation bei Knick-Senk-Füßen



## **Symptome**

Zunehmender Schmerz an der medialen Tibiakante im mittleren und distalen Drittel

Häufig beidseitiges Auftreten

Lokaler Druckschmerz, Funktionsschmerz

Wechselnde Intensität

## **Apparative Diagnostik:**

MRT

Röntgen

## **Differentialdiagnosen**

Knöcherner Pathologien der mittleren/distalen Tibia, auch Knochenmarködem und Stressfrakturen beinhaltend

Abgrenzung zum seltenen vorderen Kompartmentsyndrom

## **Konservative Therapiemöglichkeiten**

Belastungsanpassung und Aufklärung

ESWT

Physiotherapie, Dehnung,

Stoßdämpfung der Ferse

## **Stoßwellentherapie**

**Indikation:** Therapieresistente Symptomatik, Indikationsstellung durch den fachkundigen Arzt

**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und Information (Wirkungseintritt nach Wochen)

**Arzt und Assistenzpersonal:** Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

### **Durchführung der Therapie:**

keine Lokalanästhesie, ggf. Kryotherapie

Benennung der SWQuelle

- Fokussiert

Kopplungsmedium (Ultraschallgel)

Einmalig/mehrmalig (Standard bis 3, max. 5 Behandlungen)

EFD: 0,10 – 0,25 mJ/mm<sup>2</sup> abhängig von der Gerätetechnologie und dem

Schmerzempfinden des Patienten Frequenz: bis max. 5 Hz

Impulse: 1500-2500/Sitzung

Intervall: 1-2 Wochen

- Radial

Kopplungsmedium (Ultraschallgel /cave Luftblasen)

Mehrmalig (Standard bis 3, max. 5 Behandlungen)

Druckstärke: Druckstärke: 2-4 bar abhängig von der Gerätetechnologie und dem Schmerzempfinden des Patienten

Frequenz: bis max. 10 Hz

Impulse: 2000-3000/Sitzung

Intervall: 1-2 Wochen

Ortung: Patienten-orientierte Fokussierung unter Rücksichtnahme auf die Bildgebung, darüberhinaus Mitbehandlung der myofaszialen Triggerpunkte

### **Nachbehandlung:**

Anpassung der Belastung, Sportmodifikation

Klinische Erfolgskontrolle nach 8- 12 Wochen

### **Literatur**

Korakakis V, Whiteley R, Tzavara A, Malliaropoulos N.The effectiveness of extracorporeal shockwave therapy in common lower limb conditions: a systematic review including quantification of patient-rated pain reduction. Br J Sports Med. 2017 Sep 27. pii: bjsports-2016-097347. doi: 10.1136/bjsports-2016-

097347.

Gomez Garcia S, Ramon Rona S, Gomez Tinoco MC, Benet Rodriguez M, Chaustre Ruiz DM, Cardenas Letrado FP, Lopez-Illescas Ruiz Á, Alarcon Garcia JM. Shockwave treatment for medial tibial stress syndrome in military cadets: A single-blind randomized controlled trial. Int J Surg. 2017 Oct;46:102-109

Winters M<sup>1</sup>, Eskes M, Weir A, Moen MH, Backx FJ, Bakker EW. Treatment of medial tibial stress syndrome: a systematic review. Sports Med. 2013 Dec;43(12):1315-33.

Moen MH<sup>1</sup>, Rayer S, Schipper M, Schmikli S, Weir A, Tol JL, Backx FJ. Shockwave treatment for medial tibial stress syndrome in athletes; a prospective controlled study. Br J Sports Med. 2012 Mar;46(4):253-7

Reshef N<sup>1</sup>, Guelich DR. Medial tibial stress syndrome. Clin Sports Med. 2012 Apr;31(2):273-90.

H Steere, S DeLuca, J Borg-Stein, G Malanga, Adam S Tenforde, A Narrative Review Evaluating Extracorporeal Shockwave Therapy as a Potential Regenerative Treatment for Musculoskeletal Conditions in Military Personnel Military Medicine, Volume 186, Issue 7-8, July-August 2021, Pages 682–706,

## **Hamstring-Tendinopathie**

Dr. Martin Ringeisen

### **ICD-Klassifikation M76.9**

**Synonyme:** Ursprungstendinopathie am tuber ischiadicum  
Proximal hamstring tendinosis/ tendinopathy(PHT)

### **Definition**

„hamstrings“: Ursprung von 3 Sehnen am tuber ischiadicum:

M.bicepsfemoris(caput longum)

M.semitendinosus

M.semimembranosus

Funktion: Hüftstreckung und Kniebeugung

### **Klinik**

Schmerzen im Bereich des Sitzbeins,

Schmerzen beim Sitzen (Autofahren)

Schmerzen beim Treppaufsteigen und bei Inklination

„tiefe“ Glutealgie

häufig dorsal ausstrahlend bis zur Kniekehle

Abgrenzung zur Ischialgie wichtig

### **Genese:**

Vor allem durch Sporttraumata: Fußball/Ski/Sprinter/Boxer/Hürdenläufer

Durch repetitive Überlastungen/bückende Tätigkeiten(Gartenarbeiten)

Degenerativer Strukturwandel der Sehne

## **Differentialdiagnosen**

Affektionen des n.ischiadicus: NPP/ neuroforaminale bzw. recessale  
Stenosen/Spinalstenosen  
Sitzbeinfrakturen/Stressfrakturen/  
Affektionen des Hüftgelenkes- centrokaudale Arthrosen  
Entzündungen/Tumoren

## **Apparative Diagnostik**

MRT-Diagnostik  
Röntgen

## **Therapie**

Belastungsanpassung und Aufklärung

ESWT, ergänzt durch Dehnübungen und Physiotherapie

Operativ: optional bei kompletter Ruptur der Hamstring-Gruppe bei jungen Leistungssportlern

## **Stoßwellentherapie**

**Indikation:** Therapieresistente Symptomatik, Indikationsstellung durch den fachkundigen Arzt

**Kontraindikation:** maligner Tumor im Fokus, Osteomyelitis

**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und Information (Wirkungseintritt nach Wochen)

**Arzt und Assistenzpersonal:** Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

### **Durchführung der Therapie:**

keine Lokalanästhesie, ggf. Kryotherapie

Benennung der SWQuelle

- FOKUSSIERT

Kopplungsmedium (Ultraschallgel)

Einmalig/mehrmalig (Standard bis 3, max. 5 Behandlungen)

EFD: 0,10 – 0,25 mJ/mm<sup>2</sup> abhängig von der Gerätetechnologie und dem

Schmerzempfinden des Patienten Frequenz: bis max. 5 Hz

Frequenz: bis max. 5 Hz

Impulse: 1500-2500/Sitzung

Intervall: 1-2 Wochen

- RADIAL

Kopplungsmedium (Ultraschallgel /cave Luftblasen)

Mehrmalig (Standard bis 3, max. 5 Behandlungen)

Druckstärke: Druckstärke: 2-4 bar abhängig von der Gerätetechnologie und dem

Schmerzempfinden des Patienten

Frequenz: bis max. 10 Hz

Impulse: 2000-3000/Sitzung

Intervall: 1-2 Wochen

Ortung: Patienten-orientierte Fokussierung unter Rücksichtnahme auf die Bildgebung, darüberhinaus Mitbehandlung der myofaszialen Triggerpunkte

**Komplikationen:** in seltenen Fällen Hämatom, Schmerzverstärkung, Nervenirritation

### **Nachbehandlung:**

Anpassung der Belastung, Sportmodifikation

Klinische Erfolgskontrolle nach 8-12Wochen

### **Literatur:**

Korakakis V, Whiteley R, Tzavara A, MalliaropoulosN The effectiveness of extracorporeal shockwavetherapy in common lower limb conditions: a systematic review including quantification of

patient-rated pain reduction. *Br J Sports Med.* 2017 Sep 27. pii: bjsports-2016-097347. doi: 10.1136/bjsports-2016-097347.

Startzman AN, Fowler O, Carreira D. Proximal Hamstring Tendinosis and Partial Ruptures. *Orthopedics.* 2017 Jul 1;40(4):e574-e582. doi: 10.3928/01477447-20170208-05. Epub 2017 Feb 14

Cacchio A, Rompe JD, Furia JP, Susi P, Santilli V, De Paulis F. Shockwavetherapy for the treatment of chronic proximal hamstring tendinopathy in professional athletes. *Am J Sports Med.* 2011 Jan;39(1):146-53. doi: 10.1177/0363546510379324. Epub 2010 Sep 20

Mitchkash M, Robinson D, Tenforde AS. Efficacy of extracorporeal pulse-activated therapy in the management of lower-extremity running-related injuries: findings from a large case cohort. *J. Foot Ankle Surg.* 2020; 59:795–800.

## **Morbus Ledderhose als plantare Fibromatose**

Prof. Dr. Karsten Knobloch

### **Klassifikation**

M72.2 Plantare Fibromatose/M. Ledderhose

### **Ätiologie**

Genetische Komponente über veränderte single-nucleotide-polymorphisms (SNPs) mit autosomal-dominanter Vererbung mit variabler Penetranz ähnlich wie beim M. Dupuytren der Hand als palmarer Fibromatose

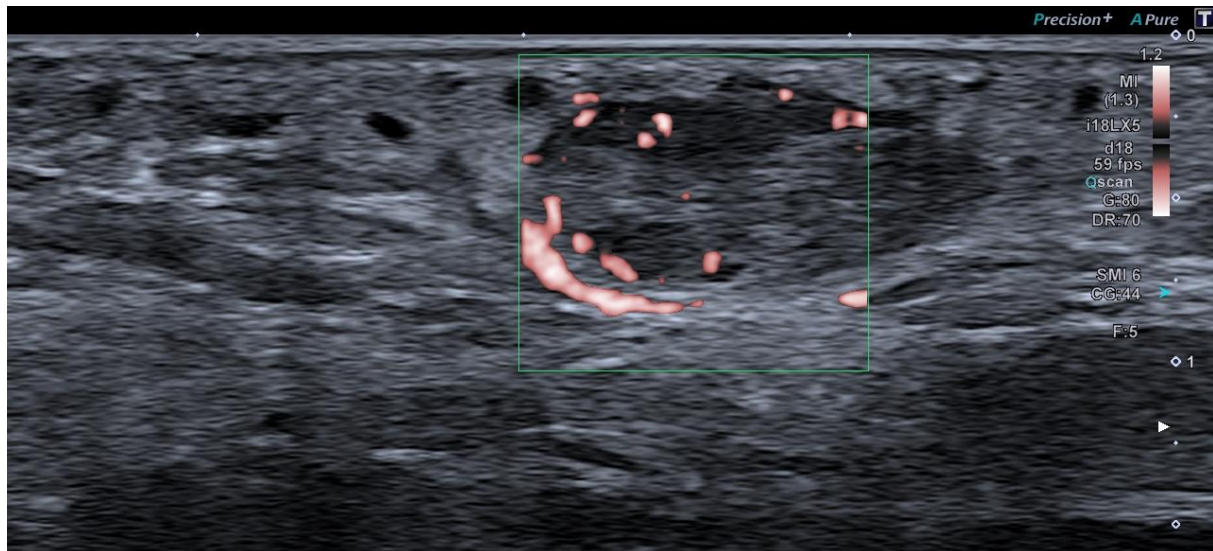
### **Symptome**

Plantare Fibromatose ausschliesslich mit Knotenbildung im Hohlfussbereich, typischerweise lokalisiert in einer Zone von der Ferse bis zur Lisfrancgelenkshöhe und quer in Verlängerung des ersten bis dritten Mittelfussstrahles. Neben dem klinischen Palpationsbefund kann und sollte die Bildgebung differentialdiagnostisch auch benigne bzw. maligne Tumoren (Sarkom, Toepfer et al., 2017) ausschließen helfen.

### **Apparative Diagnostik**

#### **Sonographie**

Sonographisch erscheinen Ledderhoseknoten ähnlich wie Dupuytrenknoten der Hand oberflächlich subkutan lokalisiert oberhalb zur plantaren Faszie häufig hypoechoogen, mitunter jedoch auch isoechoogen zum umgebenden subkutanen Fett. Eine Lokalisation unterhalb (tiefer) zur plantaren Faszie lässt an einen anderen Prozess (z.B. Sarkom, Motolese 2013; Toepfer 2017) denken. Moderne ultrahochauflösende Dopplertechniken wie superb microvascular imaging (SMI) zeigen je nach Aktivitätsgrad unterschiedliche Ausprägungen.



## MRT

Das T2-Signal des MRT kann möglicherweise als Biomarker die Aktivität eines Ledderhoseknoten anzeigen und prognostisch für den Bestrahlungserfolg herangezogen werden (Banks et al., 2018).

## Therapie des M. Ledderhose

Die Therapie des plantaren M. Ledderhose ist dem knotenförmigen Stadium des M. Dupuytren der Hand als palmare Fibromatose und dem Morbus Peyronie des Penis vergleichbar.

Im Knotenstadium können bei symptomatischen schmerzhaften Ledderhoseknoten und Leidensdruck die folgenden Therapieoptionen angeboten werden:

- Fokussierte ESWT  
hochenergetische ESWT (typischerweise drei Sitzungen im Abstand von 1-2 Wochen, Kontrolle nach 6 Monaten als Wiederauffrischung, Knobloch 2012).  
Eine südkoreanische Arbeitsgruppe hat im Mittel 8 (5-12) fokussierte ESWT  
Sitzungen angewendet (Hwang et al., 2020)
- Plantare Strahlentherapie zur Progressionshemmung (Heyd 2010,  
Seegenschmiedt 2013 & 2015, Rödel 2017)
- Die operative Entfernung ist mit einer Rezidivrate >50% assoziiert.

## Stoßwellentherapie bei M. Ledderhose (plantarer Fibromatose)

**Indikation:** Indikationsstellung durch einen fachkundigen Arzt

**Kontraindikation:** maligner Tumor im Fokus

**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und

## Information

### **Arzt und Assistenzpersonal:**

Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

### **Durchführung der Therapie:**

**Lagerung** im Sitzen oder Liegen je nach Patientenwunsch

### Fokussierte ESWT:

- 0.08-0.55mJ/mm<sup>2</sup> (in Einzelfällen bis 1.24mJ/mm<sup>2</sup> elektromagnetisch), 2000 Impulse, 3 Sitzungen im Wochenabstand, nach 6 Monaten ggf. Wiederauffrischungs-ESWT je nach Krankheitsaktivität
- Die hochenergetische fokussierte elektromagnetische ESWT (2000 Impulse, bis 1.24mJ/mm<sup>2</sup>, 3 Sitzungen) senkt den Schmerz auf einer visuellen Analogskala VAS nach sechs Wochen um 50% und nach drei Monaten um bis zu 75% (Knobloch et al. 2012).

### Literatur

Banks JS, Wolfson AH, Subhawong TK. T2 signal intensity as an imaging biomarker for patients with superficial fibromatoses of the hands (Dupuytren's disease) and feet (Ledderhose disease) undergoing definitive electron beam irradiation. *Skeletal Radiol* 2018;47(2):243-51.

Carroll P, Henshaw RM, Garwood C, Raspovic K, Kumar D. Plantar fibromatosis: pathophysiology, surgical and nonsurgical therapies: an evidence-based review. *Foot Ankle Spec* 2018 Jan 1.

Heyd R, Forn AP, Herkströter, Rödel C, Müller-Schimpfle M, Fraunholz I. Radiation therapie for early stages of Morbus Ledderhose. *Strahlenther Onkol* 2010;186(1):24-

Hwang JT, Yoon KJ, Park CH, Choi JH, Park HJ, Park YS, Lee YT. Follow-up of clinical and sonographic features after ESWT in painful plantar fibromatosis. *PLoS One* 2020;15(8):e0237447.

Knobloch K. Ledderhose's disease – an update on therapeutic options. *MMW Fortschr Med* 2012;154(19):43-4.

Knobloch K, Vogt PM. High-energy focused ESWT reduces pain in plantar fibromatosis (Ledderhose's disease). *BMC Res Notes* 2012;5:542.

Motolese A, Mola F, Cherubino M, Giaccone M, Pellegatta I, Valdatta L. Squamous cell carcinoma and ledderhose disease: a case report. *Int J Low Extrem Wounds* 2013;12(4):297-300.

Rödel F, Fournier C, Wiedemann J, Merz F, Gaipf US, Frey B, Keilholz L, Seegenschmiedt MH, Rödel C, Hehlhans S. Basis of radiation biology when treating hyperproliferative benign diseases. *Front Immunol* 2017;8:519.

Seegenschmiedt MH, Micke O, Niewald M, Mücke R, Eich HT, Kriz J, Heyd R, German Cooperative Group on Radiotherapy of benign diseases. DEGRO guidelines for the radiotherapy of non-malignant disorders: part III: hyperproliferative disorders. *Strahlenther Onkol* 2015;191(7):541-8.



Seegenschmiedt MH, Attasi M. Radiation therapy for Morbus Ledderhose-indication and clinical results. Strahlenther Onkol 2013;179(12):847-53.

Toepfer A, Harrasser N, Dreyer F, Mogler C, Walther M, von Eisenhart-Rothe R. Epitheloid sarcoma of the plantar fascia mimicking Morbus Ledderhose – a severe pitfall for clinical and histopathological misinterpretation. Foot Ankle Surg 2017;23(4):e25-30.

## **Arthrose / Gonarthrose**

Sergej Thiele

M15-M19 n. ICD-10

### **Synonym**

Osteoarthrose, im engl. Osteoarthritis

### **Definition**

Mit Abnutzung, Verschleiß und Alter assoziierte degenerative Gelenkerkrankung mit Beteiligung des Muskel-Skelett-Systems. Charakterisiert durch die degenerative Zerstörung des Knorpels und der Schädigung angrenzender Strukturen, wie Knochen, Muskeln, Kapsel und Bändern

### **Ätiologie**

Schädigung des Gelenkknorpels bei erhaltener Beweglichkeit, „wear and tear“, bei einem Missverhältnis von Belastung und Belastbarkeit

### **Pathogenese**

Überbeanspruchung mit nachfolgender Matrixdegradation (zunächst reversibel, im Verlauf dann irreversibel) Begleitsynovialitis, beginnende Gelenkinkongruenz und Knorpelsubstanzverlust

### **Klassifikation**

Kellgren and Lawrence

OARSI

Klassifikation nach Altmann – Unterscheidung von primären und sekundären Arthrosen

### **Anamnese**

Schleichender Beginn

Schmerz und Funktionsverlust

Belastungsschmerz

### **Diagnostik:**

Röntgen

MRT

Labordiagnostik

### **Differentialdiagnosen:**

Arthritiden des rheumatischen Formenkreises

Infektarthritiden

## **Therapie**

Physiotherapie und physikalische Anwendungen

NSAR

Infiltrationen

## **Operative Therapien:**

Endoprothetik

Arthroplastik

## **Stoßwellentherapie**

### **Hypothese und Behandlungsstrategie**

Ziel der Behandlung ist die Schmerzreduktion und Funktionsverbesserung zur individuellen Entlastung und ggf. Hinauszögerung einer endoprothetischen Versorgung.

Lee und Han berichten, über eine Verbesserung der Funktion und Reduktion des Schmerzes

Wang et al. beschreiben die Verhinderung und Behandlung der Arthrose im Tiermodell am Rattenknie

Chen et al. haben in einer Vergleichsstudie von ESWT und Ultraschall bei Patienten mit einer Kniegelenksarthrose eine Schmerzreduktion in der ESWT-Gruppe und Verbesserung der ROM und des Lequesne-Scores erzielt.

Lee et al. Zeigen einen positiven Effekt in der ESWT Behandlung auf Schmerz und Funktion

Beschwerdesymptomatik und Bewegungsumfang können positiv beeinflusst werden durch die Reduktion von NO, eine erhöhte Expression von Wachstumsfaktoren, wie vWF, VEGF, BMP-2 und Osteocalcin, sowie eine Suppression von Metalloproteinasen (MMP-1 und MMP-3)

### **Durchführung der Therapie:**

- Fokussiert

#### **Impulse:**

2000 - 4000 Impulse, mit 0,25 – 0,6 mJ/mm<sup>2</sup>, an Femurkondylus und Tibiaplateau

**Lokalisation und Ortung:** palpatorisch

#### **Nachbehandlung:**

Freie Bewegung, Vermeidung überbelastender Belastung

Die ESWT ist eine durch den qualifizierten, fachkundigen Arzt persönlich zu erbringende Leistung

Zum aktuellen Zeitpunkt kann die ESWT bei Arthrose nicht in die Behandlungsempfehlungen aufgenommen werden, da noch keine ausreichenden Daten vorliegen. Dennoch lässt sich eine Empfehlung zur Durchführung der ESWT bei frühen Arthrostadien insbesondere für die Rhizarthrose und Gonarthrose erkennen. Behandlung in Abhängigkeit der Beschwerden am Knochen/Knorpel bzw. an der Synovia und Kapsel und den begleitenden Strukturen

#### **Literatur:**

Thiele, R., Marx, S. Fallvorstellung der arthroskopisch kontrollierten Therapie der Osteochondrosis dissecans mittels ESWT. *Arthroskopie* 16 (7 2003), 266–271

Dahlberg J1, Fitch G, Evans RB, McClure SR, Conzemius M.; The evaluation of extracorporeal shockwave therapy in naturally occurring osteoarthritis of the stifle joint in dogs. *Vet Comp Orthop Traumatol.* 2005;18(3):147-52.

Ochiai N1, Ohtori S, Sasho T, Nakagawa K, Takahashi K, Takahashi N, Murata R, Takahashi K, Moriya H, Wada Y, Saisu T.; Extracorporeal shock wave therapy improves motor dysfunction and pain originating from knee osteoarthritis in rats. *Osteoarthritis Cartilage.* 2007 Sep;15(9):1093-6. Epub 2007 Apr 26.

Mayer-Wagner S1, Ernst J, Maier M, Chiquet M, Joos H, Müller PE, Jansson V, Sievers B, Hausdorf J. The effect of high-energy extracorporeal shock waves on hyaline cartilage of adult rats in vivo. *J Orthop Res.* 2010 Aug;28(8):1050-6. doi: 10.1002/jor.21074.

Kawcak CE1, Frisbie DD, McIlwraith CW. Effects of extracorporeal shock wave therapy and polysulfated glycosaminoglycan treatment on subchondral bone, serum biomarkers, and synovial fluid biomarkers in horses with induced osteoarthritis. *Am J Vet Res.* 2011 Jun;72(6):772-9. doi: 10.2460/ajvr.72.6.772.

Wang CJ, Sun YC, Wong T, et al.: Extracorporeal shockwave therapy shows time-dependent chondroprotective effects in osteoarthritis of the knee in rats. *J Surg Res*, 2012, 178: 196–205.

Zhao Z1, Ji H, Jing R, Liu C, Wang M, Zhai L, Bai X, Xing G. Extracorporeal shock-wave therapy reduces progression of knee osteoarthritis in rabbits by reducing nitric oxide level and chondrocyte apoptosis. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2012 Nov;132(11):1547-53. doi: 10.1007/s00402-012-1586-4. Epub 2012 Jul 24.

Lee YH, Han EY: A comparison of the effects of PNF, ESWT, and TPI on pain and function of patients with myofascial pain syndrome. *J Phys Ther Sci*, 2013, 25: 341–344.

Wang CJ1, Hsu SL, Weng LH, Sun YC, Wang FS. Extracorporeal shockwave therapy shows a number of treatment related chondroprotective effect in osteoarthritis of the knee in rats. *BMC Musculoskelet Disord.* 2013 Jan 28;14:44. doi: 10.1186/1471-2474-14-44.

Zhao Z1, Jing R, Shi Z, Zhao B, Ai Q, Xing G.

Efficacy of extracorporeal shockwave therapy for knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *J Surg Res.* 2013 Dec;185(2):661-6. doi: 10.1016/j.jss.2013.07.004. Epub 2013 Jul 30.

Chen TW1, Lin CW1, Lee CL2, Chen CH2, Chen YJ1, Lin TY1, Huang MH3. The efficacy of shock wave therapy in patients with knee osteoarthritis and popliteal cyst. *Kaohsiung J Med Sci.* 2014 Jul;30(7):362-70. doi: 10.1016/j.kjms.2014.03.006. Epub 2014 Apr 18.

Wang P, Liu C, Yang XT, Wei XF, Zhou YJ, Yang L, He CQ.

[Effect of extracorporeal shock wave therapy on cartilage and subchondral bone remodeling in rabbits with ACLT-induced osteoarthritis]. [Article in Chinese] *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2014 Jan;45(1):120-5.

## **Osteochondrosis dissecans**

Sergej Thiele

M93.2- n. ICD 10

### **Synonyme**

Osteochondrosis dissecans, OD, OCD, subchondrale Osteonekrose, Gelenkmaus

### **Definition**

Die Osteochondrosis dissecans ist eine meist im Wachstumsalter entstehende lokalisierte Erkrankung von Gelenken, die zur Gruppe der aseptischen Knochennekrose gerechnet wird. Der segmentale Befall von subchondralen Knochen und darüber liegendem Knorpel kann zur Bildung freier Gelenkkörper führen. Meist konvexer Gelenkpartner, besonders häufig sind Femurkondylen und Talusschulter betroffen.

### **Ätiologie**

Unbekannt, es werden Traumafolgen und Perfusionsstörungen unbekannter Genese diskutiert. Zu berücksichtigen sind konstitutionell begünstigende Faktoren, wie Achsfehlstellungen und Bandinstabilitäten.

### **Pathogenese**

Subchondrale Nekrose: Initialstadium ggf. mit Induktion reparativer Prozesse aus umgebendem Gewebe.

Sklerosierung bzw. Demarkation: Fortbestehende Belastung oder andere Störung des Umbaues führen zur Knochenverdichtung im Grenzbereich

Dissekatbildung: Demarkation eines chondralen – osteochondralen Fragmentes bei zunächst noch fibröser Fixation (Dissekat in situ), ggf. spätere Lösung aus dem Mausebett (freier Gelenkkörper).

Der pathogenetische Ablauf kann in jeder Phase zum Stillstand kommen.

### **Klassifikationen:**

Kombinierte Klassifikation nach Bruns mit arthroskopischer, MRT-diagnostischer und röntgenologischer Beurteilung.

Radiologische Klassifikation nach Berndt und Harty

Kriterien für die Fragmentstabilität oder Lösung im MRT:

größer mehr als 1 cm

Hyperintensität des umgebenden Randes größer als 3 mm

Hypertenses Flüssigkeitssignal im Fast-Scan oder T2 zwischen Läsion und darüber liegendem Femur

## **Anamnese**

Schmerz, Schwellneigung, Blockierung, Bewegungseinschränkung, Givingway  
Spezielle Anamnese: sportliche körperliche Belastung, frühere Gelenkverletzung, hämatologische Erkrankung, Steroidmedikation

## **Diagnostik**

Klinische Diagnostik, oft noch unspezifisch  
Apparative Diagnostik: Röntgen, CT, MRT mit KM (Gd)

## **Differentialdiagnosen**

Osteonekrosen: M. Perthes, Köhler I und II, Hüftkopfnekrose  
Sekundäre Osteonekrose nach Traumata, Kortisoninjektion, Meniskusläsion  
Osteochondrale Frakturen  
Arthrose

## **Therapie**

Entlastung, Sportkarenz  
Gangschulung,  
Bewegungsübungen, besonders der Abduktion und Innenrotation,  
Analgetika,  
NSAR,  
Physiotherapie,  
Orthesenversorgung zur Entlastung,  
HBO-Therapie

## **Ziel**

Revitalisierung des osteochondralen Bezirks  
Vermeidung einer Progression (Dissekatbildung)  
Prävention der Arthrose

## **Operative Therapien**

Anbohrung, (anterograd, retrograd)  
subchondrale Spongioplastik  
Dissekatrefixation (z.B. mittels Fibrinkleber, resorbierbaren Stiften, Osteosynthese mit metallischen Implantaten, evtl. Spongiosaplastik)  
Dissekatentfernung  
Knorpel-/Knochentransplantation

## **Stoßwellentherapie**

**Indikation:** Indikationsstellung durch einen fachkundigen Arzt

Die Therapie sollte im möglichst frühen Stadium, aber unbedingt vor Lösung des Dissekats erfolgen.

**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z. B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und Information

**Arzt- und Assistenzpersonal:**

Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

**Durchführung der Therapie:**

**Dokumentation:**

Benennung der Stoßwellen-Quelle und der verwendeten Parameter

Hochenergetisch, Fokussiert

2500 - 3500 Impulse, mit 0,35 – 0,6mJ/mm<sup>2</sup>, wenn möglich, am Nekroserand

**Lokalisation und Ortung:** entweder arthroskopisch oder nach erfolgtem MRT mit anatomischer Orientierung mittels Röntgenbildwandler

**Anästhesie:** Leitungs- oder Allgemeinanästhesie

**Nachbehandlung:**

Entlastung für 2 - 6 Wochen, ggf. orthograde Belastung in Orthese möglich

Follow-up: Kernspinkontrolle empfohlen nach 6 und 12 Monaten

**Literatur:**

Lauber S, Ludwig J, Lauber H-J, Hötzing H, Dreisilker U, Rädle R, Platzek P (2000) MRI after Shockwave Treatment for Osteonecrosis of the Femoral Head In: Coombs R, Schaden W, Zhou S (2000) Musculoskeletal Shockwave Therapy. Greenwich Medical Media Ltd.

Lauber S, Ludwig J, Lauber J, Hötzing J (2001) Die ESWT-Behandlung der Hüftkopfnekrose und Osteochondrosisdissecans. In: Extrakorporale Stoßwellentherapie in der Orthopädie (Siebert W, Buch M [Hrsg.]). ecomed

Thiele, R., Marx, S. Fallvorstellung der arthroskopisch kontrollierten Therapie der Osteochondrosisdissecans mittels ESWT. Arthroscopie 16 (7 2003), 266–271

Thiele, R., Marx, S. Die Behandlung von osteochondralen Läsionen durch ESWT. Orthopädische Praxis 42, 4 (4 2006), 55–59

Moretti, B., Notarnicola, A., Moretti, L., Giordano, P., and Patella, V. A volleyball player with bilateral knee osteochondritis dissecans treated with extracorporeal shock wave therapy. Musculoskelet Surg 93, 1 (May 2009), 37–41

C.J. Wang, Y.C. Sun, T. Wong, S.L. Hsu, W.Y. Chou, H.W. Chang, Extracorporeal shockwave therapy shows time-dependent chondroprotective effects in osteoarthritis of the knee in rats, J. Surg. Res. 178 (1) (2012 Nov) 196e205.

Lyon R, Liu XC, Kubin M, Schwab J. Does Extracorporeal Shock Wave Therapy Enhance Healing of Osteochondritis Dissecans of the Rabbit Knee, Clin. Orthop Relat Pres (2013) 471:1159-1165

Thiele S., Thiele R, Gerdesmeyer L; Adult Osteochondritis dissecans and focussed ESWT: A successful treatment option, International Journal of Surgery 24 (2015); 191-194

## **Knöchelmarködem**

Dr. Martin Ringeisen

### **ICD Klassifikation**

M85 ICD10

### **Synonyme**

Knochenmarködemsyndrom, Transiente Osteoporose, Bone bruise, Wanderndes Knochenmarködemsyndrom, Mechanisches Knochenmarködem, Reaktives Knochenmarködem, Degeneratives/ Metabolisches Knochenmarködem, Postoperatives Knochenmarködem, Transiente Osteoporose, Osteoporosis migrans/saltans, lokale Osteoporose

### **Ätiologie/Einteilung**

Erste Beschreibung und Begriffsbildung durch AJ Wilson, Radiology, 1988:

Das Knochenmarködem (KMÖ) beschreibt eine vermehrte Wasseransammlung, die sich in einer Signalanhebung der wassersensitiven Sequenzen im MRT darstellt und auf einer Ödem/Hämatombildung beruht. KMÖ = MR-graphisches Merkmal

CAVE: ein ödemäquivalentes Bildsignal erklärt nicht dessen Genese: Abgrenzung Tumor/ Entzündung/ Trauma/Degeneration erforderlich!

### *Unterscheide:*

1. Primäres/Idiopathisches KMÖ

- KMÖS nach Thiryayi et al. 2008 Eur.J.Radiol.: klinisch-radiologische Entität ohne Zeichen von avasculärer Nekrose, Trauma oder Infektion, vorrangig an Hüfte und Knie mit akuten oder chronischen Schmerzen

## 2. Sekundäres KMÖ

- Mechanisch/traumatisch: Ödem durch repetitive Überlastung/ Stressreaktion/Stressfraktur/bone bruise
- Tumorös bei Metastasen oder malignen Hämopathien
- Ischämisch (avasculäre Nekrose)
- Trophisch/vasomotorisch/ CRPS
- Degenerativ/metabolisch
- Postoperativ

### **Symptome/Verlauf**

Ruheschmerz, Schmerzen bei Belastung, Knochenklopfschmerz  
Funktions Einschränkung

Primäres KMÖ üblicherweise selbstlimitierend: 6 bis 18 Monate, kann sich aber auch verselbstständigen und zu unerträglichen Dauerschmerzen mit massiver Bewegungseinschränkung bis hin zur Immobilität und Zerstörung des Knochens führen.

### **Apparative Diagnostik**

MRT als gold standard

### **Differentialdiagnose**

Insbesondere bei den sekundären KMÖ müssen die zugrunde liegenden Pathologien evaluiert werden. Jedes KMÖ, welches keinen eindeutig erkennbaren Hintergrund hat, ist suspekt für das Vorliegen einer malignen Hämopathie, vor allem aus der Gruppe der Gammopathien (z.B. Plasmocytom/Morbus Waldenström). In diesen Fällen sollten unbedingt die dafür relevanten Laborparameter serologisch bestimmt werden.

### **Konservative Therapie**

Belastungsanpassung, Entlastung, Physiotherapie, Analgesie, Fokussierte Stoßwellentherapie, Elektromagnetische Transduktionstherapie (EMTT)  
In Analogie zur Literatur(1) erst bei Versagen der o.g. Maßnahmen:  
off-label medikamentöse Therapie: Bisphosphonate iv. oder oral, Iloprost

**Operative Therapie:** Core decompression

### **Stoßwellentherapie**

**Indikation:** Therapieresistente Symptomatik, Indikationsstellung durch den fachkundigen Arzt



**Kontraindikation:** maligner Tumor im Fokus

**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und Information (Wirkungseintritt nach Wochen)

**Arzt und Assistenzpersonal:** Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

**Durchführung der Therapie:**

Die ESWT bei KMÖ entspricht dem Algorithmus anderer Indikationen bei Pathologien des Knochens wie Pseudarthrose oder Stressfraktur:

Bei Bedarf Leitungsanästhesie/Sedierung/Allgemeinanästhesie

Elektrohydraulisch:

Einmalbehandlung, nach 3 bis 6 Monaten Zweit- bzw. Drittbehandlung möglich

Frequenz: 1- 4 Hz

3000 (2000 – 4000) Impulse

EFD: bis zu 0,4 mJ/mm<sup>2</sup>

**Elektromagnetisch:**

1 bis 4 Behandlungen, 1/Woche

Frequenz: 1- 4 Hz

4000 Impulse

EFD: bis zu 0,5 mJ/mm<sup>2</sup>

**Piezoelektrisch:**

Keine Referenzliteratur verfügbar (entsprechend Präambel Physikalische Grundlagen)

**Radial:**

Keine Referenzliteratur verfügbar (entsprechend Präambel Physikalische Grundlagen)

Ortung: Patientenorientierte Fokussierung unter Rücksichtnahme auf die Bildgebung

**Nach der Therapie:** ggf. Überwachung der Kreislauffunktion

**Komplikationen:**

Hämatom, Schmerzverstärkung, Nervenirritation

**Nachbehandlung:**

Anpassung der Belastung, Sportmodifikation

Klinische Erfolgskontrolle nach 8-12 Wochen

Sollte eine kontrollierende Bildgebung durchgeführt werden, muss dringend beachtet werden, daß die klinische Heilung nicht zwingend mit einer kompletten Remission des KMÖ verknüpft ist, und die Rückbildung des KMÖ im MRT oftmals deutlich zeitverzögert auftritt.

## Literatur:

- 1) Stumpf, U., Kraus, M., Baumbach, S. F., Koliogiannis, V., Bechtold-Dalla Pozza, S., Feist-Pagenstert, I., Fürmetz, J., Baur-Melnyk, A., Saller, M., Straube, A., Leipe, J., Schmidmaier, R. (2021). Das Knochenmarködem-Syndrom: interdisziplinäre Diagnosestrategie und Therapieoptionen. *Osteologie*, 30(01), 26-32.
- 2) Cao J, Zhang C, Huang H, Yang L, Duan X. Bone Marrow Edema Syndrome of the Foot Treated with Extracorporeal Shock Wave Therapy: A Retrospective Case Series. *J Foot Ankle Surg*. 2021 May-Jun;60(3):523-528. doi: 10.1053/j.jfas.2020.10.007. Epub 2020 Oct 7. PMID: 33573900.
- 3) Häußler J, Wieber J, Catalá-Lehnen P. The use of extracorporeal shock wave therapy for the treatment of bone marrow oedema - a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg Res*. 2021 Jun 9;16(1):369. doi: 10.1186/s13018-021-02484-5. PMID: 34107978; PMCID: PMC8188716.
- 4) Vitali M, Naim Rodriguez N, Pedretti A, Drossinos A, Pironti P, Di Carlo G, Frascini G. Bone Marrow Edema Syndrome of the Medial Femoral Condyle Treated With Extracorporeal Shock Wave Therapy: A Clinical and MRI Retrospective Comparative Study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2018 May;99(5):873-879. doi: 10.1016/j.apmr.2017.10.025. Epub 2017 Dec 7. PMID: 29223709.
- 5) Kang S, Gao F, Han J, Mao T, Sun W, Wang B, Guo W, Cheng L, Li Z. Extracorporeal shock wave treatment can normalize painful bone marrow edema in knee osteoarthritis: A comparative historical cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Feb;97(5):e9796. doi: 10.1097/MD.00000000000009796. PMID: 29384878; PMCID: PMC5805450.
- 6) Gao F, Sun W, Li Z, Guo W, Kush N, Ozaki K. Intractable bone marrow edema syndrome of the hip. *Orthopedics*. 2015 Apr;38(4):e263-70. doi: 10.3928/01477447-20150402-53. PMID: 25901618.
- 7) GAO, Fuqiang, et al. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of primary bone marrow edema syndrome of the knee: a prospective randomised controlled study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 2015, 16. Jg., S. 1-8.
- 8) Notarnicola A, Moretti L, Tafuri S, Panella A, Filipponi M, Casalino A, Panella M, Moretti B.; Clinic of the Orthopedics Department of Bari University Hospital (Italy) Shockwave therapy in the management of complex regional pain syndrome of medial femoral condyle of the knee. *Ultrasound Med Biol*. 2010 Jun;36(6):874-9. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2010.03.012. Epub 2010 May

## **Pseudarthrose u. verzögert heilende Knochenbrüche**

Dr. Wolfgang Schaden

ICD-10 (Version 2011): M-84.1, M-84.2

### **Klassifikation**

Pseudarthrose: Ausbleiben der Knochenheilung > 6 bis 9 Monate

Verzögerte Frakturheilung: Keine Knochenheilung 3-6 Monate nach Fraktur/OP

**Synonyme** Falschgelenk Non-union Delayed union

### **Ätiologie**

Interposition von Weichteilen in den Frakturspalt

Dislokation bzw. Distraction (ungenügender Kontakt der Fragmente), mangelhafte

Ruhigstellung oder zu frühe Mobilisierung, ungenügende Blutversorgung,

Infekt

systemische Krankheiten (Diabetes mellitus, arterielle Verschlusskrankheit, Kortison, Rauchen etc.)

### **Symptome**

Biege – und Stauchungsschmerz, Belastungs- und Entlastungsschmerz, Schwellung, Rötung, Überwärmung, (abnorme Beweglichkeit)

**Apparative Diagnostik:** (Kombination bildgebender Verfahren) Röntgen, CT, (MRT)

**Differentialdiagnose** Osteomyelitis, Pathologische Fraktur, Angeborene Anomalien, Stressfraktur

## **Stoßwellentherapie**

### **Indikation:**

Nicht durchbaute Fraktur ohne wesentliche Dislokation gemäß der o.g. Definition ohne Progredienz im Verlauf der Röntgenkontrollen, persistierender Frakturspalt. Bei langen Röhrenknochen sinkt die Erfolgsquote bei Frakturspalt > 5mm.

Indikationsstellung durch einen fachkundigen Arzt.

### **Kontraindikation:**

Epiphysenfuge im Fokus

Hirngewebe oder Rückenmark im Fokus,

Tumorgewebe im Fokus,

Lungengewebe im Fokus

Erhebliche Koagulopathie (Gerinnungsstatus kontrollieren)

### **Räumliche Anforderungen:**

Möglichkeit zur Regional- oder Allgemeinanästhesie Röntgenortung

Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und Information

**Dokumentation:**

Benennung der Stoßwellen-Quelle und der verwendeten Parameter

**Arzt- und Assistenzpersonal:** Die ESWT ist eine durch den qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

**Durchführung der Therapie:** Leitungsanästhesie/Allgemeinanästhesie, Stabile Lagerung des Patienten/der Extremität

Koppelmedium:Ultraschallgel ggf. Vaseline/Rizinusöl

Ortung:Radiologisch, (Ultraschall)

Vermeidung großer Gefäße/Nerven im Fokus

Elektrohydraulisch:

Einmalbehandlung, nach 3 bis 6 Monaten Zweit- bzw. Drittbehandlung möglich

Frequenz:1- 4 Hz

3000 (2000 – 4000) Impulse

EFD: 0,3 – 0,4 mJ/mm<sup>2</sup>

Elektromagnetisch:

3bis 4 Behandlungen; in 3 bis 7 Tagen Intervall

Frequenz:1- 4 Hz

4000 Impulse

EFD: 0,4 – 0,7 mJ/mm<sup>2</sup> (lange Röhrenknochen); 0,1 mJ/mm<sup>2</sup> (Kahnbein)

Piezoelektrisch:

Keine Referenzliteratur verfügbar (entsprechend Präambel)

Radial:

Keine Referenzliteratur verfügbar (entsprechend Präambel)

**Komplikationen:**

Temporäre Hämatomverfärbung, Schmerzverstärkung, Nervenirritation, Ausbleiben der knöchernen Durchbauung

**Nach der Therapie:**

Nach der ESWT sollte die Pseudarthrose je nach Lokalisation zwischen 3 und 5 Wochen exakt ruhiggestellt werden, um die neu einsprossenden Kapillaren nicht zu gefährden (das kann vor allem im Bereich der unteren Extremität eine Entlastung für diesen Zeitraum zur Folge haben).

Bei liegendem Osteosynthesematerial ohne klinische und/oder radiologische Lockerungszeichen sind außer Schonung keine weiteren Maßnahmen erforderlich.

Bei gelockertem Implantat und konservativ vorbehandelten Frakturen sollte eine Fixation entsprechend den Richtlinien der konservativen Knochenbruchbehandlung angewandt werden. Bei besonders mobilen Pseudarthrosen vor allem im Unterschenkelbereich muss in Einzelfällen auch ein Fixateur externe angelegt werden. Bei nicht dislokationsgefährdeten Frakturen sind Röntgenkontrollen im vierwöchigen Abstand ausreichend (ansonsten in entsprechend kürzeren Intervallen).

### **Literatur:**

Publikationen mit Evidenzgrad von Ib bis IIb (Pubmed27.04.2018):

Cacchio, A., Giordano, L., Colafarina, O., Rompe, J. D., Tavernese, E., Ioppolo, F., Flamini, S., Spacca, G., and Santilli, V. Extracorporeal shock-wave therapy compared with surgery for hypertrophic long-bone nonunions. *J Bone Joint Surg Am* 91, 11 (Nov 2009), 2589–97.

Furia, J. P., Juliano, P. J., Wade, A. M., Schaden, W., and Mittermayr, R. Shock wave therapy compared with intramedullary screw fixation for nonunion of proximal fifth metatarsal metaphyseal-diaphyseal fractures. *J Bone Joint Surg Am* 92, 4 (Apr 2010), 846–54.

Stojadinovic, A., Kyle Potter, B., Eberhardt, J., Shawen, S. B., Andersen, R. C., Forsberg, J. A., Shwery, C., Ester, E. A., and Schaden, W. Development of a prognostic naive bayesian classifier for successful treatment of nonunions. *J Bone Joint Surg Am* 93, 2 (Jan 2011), 187–94.

Notarnicola, A., Moretti, L., Tafuri, S., Gigliotti, S., Russo, S., Musci, L., and Moretti, B. Extracorporeal shockwaves versus surgery in the treatment of pseudoarthrosis of the carpal scaphoid. *Ultrasound Med Biol* 36, 8 (Aug 2010), 1306–13.

### **Sonstige Publikationen:**

Haupt, G., et al.: Enhancement of fracture healing with extracorporeal shock waves. AUA Annual Meeting, New Orleans 1990.

Valchanov, V. D. and Michailov, P.: High energy shock waves in the treatment of delayed and non-union of fractures. *IntOrthop* 15, 3 (1991), 181–184.

Beutler S, Regel G, Pape HC, Machtens S, Weinberg AM, Kremeike I, Jonas U, Tscherne H.: Extracorporeal shock wave therapy for delayed union of long bone fractures - preliminary results of a prospective cohort study. *Unfallchirurg*. 1999 Nov;102(11):839-47

Ikeda K, Tomita K, Takayama K.: Application of extracorporeal shock wave on bone: preliminary report. *J Trauma*. 1999 Nov;47(5):946-50.

Rompe JD, Rosendahl T, Schvöllner C, Theis C. High-energy extracorporeal shock wave treatment of non-unions. *ClinOrthopRelat Res*. 2001 Jun;(387):102-11

Wang CJ, Chen HS, Chen CE, Yang KD.: Treatment of non-unions of long bone fractures with shock waves. *ClinOrthopRelat Res*. 2001 Jun;(387):95-101.

Schaden W, Fischer A, Sailler A.: Extracorporeal shock wave therapy of non-union or delayed osseous union. *ClinOrthopRelat Res.* 2001 Jun;(387):90-4.

Wang FS, Yang KD, Wang CJ, Huang HC, Chio CC, Hsu TY, et al. Shockwave stimulates oxygen radical-mediated osteogenesis of the mesenchymal cells from human umbilical cord blood. *J Bone Miner Res* 2004 Jun;19(6):973-82.

Chen YJ, Kuo YR, Yang KD, Wang CJ, Sheen Chen SM, Huang HC, et al. Activation of extracellular signal-regulated kinase (ERK) and p38 kinase in shock wave-promoted bone formation of segmental defect in rats. *Bone* 2004 Mar;34(3):466-77.

Wang CJ, Liu HC, Fu TH.: The effects of extracorporeal shockwave on acute high-energy long bone fractures of the lower extremity. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2007 Feb;127(2):137-42

Bara T, Synder M.: Nine-years experience with the use of shock waves for treatment of bone union disturbances. *OrtopTraumatolRehabil.* 2007 May-Jun;9(3):254-8.

Wang CJ, Wang FS, Yang KD: Biological effects of extracorporeal shockwave in bone healing: a study in rabbits. *Archives of orthopaedic and trauma surgery* 2008, 128:879-884

Xu ZH, Jiang Q, Chen DY, Xiong J, Shi DQ, Yuan T, et al. Extracorporeal shock wave treatment in nonunions of long bone fractures. *IntOrthop* 2009 Jun;33(3):789-93.

Xu ZH, Jiang Q, Chen DY, Xiong J, Shi DQ, Yuan T, Zhu XL.: Extracorporeal shock wave treatment in non-unions of long bone fractures. *IntOrthop.* 2009 Jun;33(3):789-93.

Wang CJ, Yang KD, Ko JY, Huang CC, Huang HY, Wang FS.: The effects of shockwave on bone healing and systemic concentrations of nitric oxide (NO),TGF-beta1, VEGF and BMP-2 in long bone non-unions. *Nitric Oxide.* 2009 Jun;20(4):298-303.

Elster EA, Stojadinovic A, Forsberg J, Shawen S, Andersen RC, Schaden W.: Extracorporeal shock wave therapy for non-union of the tibia. *J Orthop Trauma.* 2010 Mar;24(3):133-41.

Zelle B A, Gollwitzer H, Zlowodzki M, Buhren V: Extracorporeal Shock Wave Therapy: Current Evidence.*J Orthop Trauma* 2010;24:S66–S70

Furia, J. P., Rompe, J. D., Cacchio, A., and Maffulli, N. Shock wave therapy as a treatment of non-unions, avascular necrosis, and delayed healing of stress fractures. *Foot Ankle Clin* 15, 4 (Dec 2010), 651–62.

Cacchio A, Giordano L, Colafarina O, Rompe JD, Tavernese E, Ioppolo F, Flamini S, Spacca G, Santilli V. Extracorporeal shock-wave therapy compared with surgery for hypertrophic long-bone non-unions. *J Bone Joint Surg Am.* 2010 May;92(5)

Ayeni OR, Busse JW, Bhandari M.: Using extracorporeal shock-wave therapy for healing long-bone non-unions. *Clin J Sport Med.* 2011 Jan;21(1):74-5.

Stojadinovic A, Kyle Potter B, Eberhardt J, Shawen SB, Andersen RC, Forsberg JA, Shwery C, Ester EA, Schaden W.: Development of a prognostic naive Bayesian classifier for successful treatment of non-unions. *J Bone Joint Surg Am.* 2011 Jan;93(2):187-94.

Xu JK, Chen HJ, Li XD, Huang ZL, Xu H, Yang HL, et al. Optimal intensity shock wave promotes the adhesion and migration of rat osteoblasts via integrin beta1-mediated expression of phosphorylated focal adhesion kinase. *J BiolChem* 2012 Jul 27;287(31):26200-12.

Sun D, Junger WG, Yuan C, Zhang W, Bao Y, Qin D, et al. Shockwaves induce osteogenic differentiation of human mesenchymal stem cells through ATP release and activation of P2X7

receptors. *Stem Cells* 2013 Jun;31(6):1170-80

Schaden W, Mittermayr R, Haffner N, Smolen D, Gerdesmeyer L, Wang C-J, Extracorporeal shockwave therapy (ESWT) e First choice treatment of fracture non-unions? *International Journal of Surgery* 24 (2015) 179 – 183

Alkhawashki H M I, Shock wave therapy of fracture nonunion. (2015). *Injury*, 46(11):2248–52

Kertzman P, Lenza M, Pedrinelli A, Ejnisman B, Shockwave treatment for musculoskeletal diseases and bone consolidation: qualitative analysis of the literature. (2015). *Rev Bras Ortop*, 50(1):3–8.

Kuo S-J, Su I-C, Wang C-J, Ko J-Y, Extracorporeal shockwave therapy (eswt) in the treatment of atrophic non-unions of femoral shaft fractures. (2015). *Int J Surg*, 24(Pt B):131–134.

Everding J, Freistühler M, Stolberg-Stolberg J, Raschke M J, Garcia P, Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of pseudarthrosis: New experiences with an old technology. *Der Unfallchirurg*. (2016).

Zhai L, Ma X-L, Jiang C, Zhang B, Liu S.-T, Xing G-Y, Human autologous mesenchymal stem cells with extracorporeal shock wave therapy for nonunion of long bones. *Indian J Orthop*, 2016 50(5):543–550.

Haffner N, Antonic V, Smolen D, Slezak P, Schaden W, Mittermayr R, Stojadinovic A, Extracorporeal shockwave therapy (eswt) ameliorates healing of tibial fracture non-union unresponsive to conventional therapy. (2016) *Injury*, 47(7):1506–13.

## **Stressfrakturen**

Dr. Wolfgang Schaden

ICD-10: M-84.3

### **Synonyme**

Ermüdungsbrüche, Marschfrakturen,

### **Ätiologie**

Lokale Überbeanspruchung der knöchernen Strukturen durch ungewohnte äußere Stressfaktoren

### **Symptome**

Lokaler Druckschmerz, Rötung, Schwellung, Biege – und Belastungsschmerz

### **Apparative Diagnostik:** (Kombination bildgebender Verfahren)

Röntgen

CT

MRT

### **Differentialdiagnose**

Osteomyelitis,

Pathologische Fraktur

Angeborene Anomalien

Knochenmarksödem

### **Konservative Therapie**

Ruhigstellung

Entlastung

Pulsierender Ultraschall

Magnetisch induzierte Elektrotherapie

### **Operative Therapie**

Debridement der Fraktur (Spongiosaplastik)

Osteosynthese

## **Stoßwellentherapie**

### **Indikation:**

Indikationsstellung durch einen Arzt

### **Kontraindikation:**

Epiphysenfuge im Fokus

Tumorgewebe im Fokus

Erhebliche Koagulopathie (Gerinnungsstatus kontrollieren)



**Räumliche Anforderungen:**

Möglichkeit zur Regional- oder Allgemeinanästhesie, Röntgenortung

Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und Information

**Durchführung der Therapie:**

Die ESWT ist eine durch den qualifizierten Arzt zu erbringende Leistung  
Leitungsanästhesie/Allgemeinanästhesie

Stabile Lagerung des Patienten/der Extremität

Benennung der SW Quelle

Koppelmedium Ultraschallgel ggf. Vaseline/Rizinusöl Ortung: Radiologisch

Elektrohydraulisch:

Einmalbehandlung, nach 3 bis 6 Monaten Zweit- bzw. Drittbehandlung möglich

Frequenz: 1- 4 Hz

3000 (2000 – 4000) Impulse

EFD: 0,3 – 0,4 mJ/mm<sup>2</sup>

Elektromagnetisch:

2 bis 4 Behandlungen; in 3 bis 7 Tagen Intervall

Frequenz: 1- 4 Hz

4000 Impulse

EFD: 0,4 – 0,7 mJ/mm<sup>2</sup>

Piezoelektrisch:

Keine Referenzliteratur verfügbar (entsprechend Präambel)

Radial:

Keine Referenzliteratur verfügbar (entsprechend Präambel)

**Komplikationen:**

Temporäre Hämatomverfärbung, temporäre Schmerzverstärkung, Nervenirritation,  
Ausbleiben der knöchernen Durchbauung

Pseudarthrose

## **Nach der Therapie:**

nach ESWT sollte die Stressfraktur je nach Lokalisation zwischen 4 und 6 Wochen entlastet werden. Es kann mit aktiven Bewegungsübungen ohne Belastung sofort begonnen werden.

Bei Patienten mit fraglicher Compliance ist eine Fixation im Gips- oder Kunststoffverband angezeigt. Da es sich bei den Patienten mit Stressfrakturen nicht selten um Spitzensportler handelt, die bei Beschwerdeabnahme, die sich häufig unmittelbar nach ESWT einstellt, sofort wieder ihr volles Trainingsprogramm aufnehmen, ist hier auf die Compliance besonders zu achten.

Der Heilungsverlauf wird vor allem durch die klinische Entwicklung beurteilt, lässt sich aber etwas verzögert in entsprechenden, bildgebenden Verfahren nachweisen

## **Literatur**

Saunier J, Chapurlat R, Stress fracture in athletes. 2017 May 13. pii: S 1297-319 Joint Bone Spine.

Leal C, D'Agostino C, Garcia S G, Fernandez A, Current concepts of shockwave therapy in stress fractures, International Journal of Surgery 24 (2015) 1 – 6

Audain R, Alvarez Y, Perez N, Barrios G, Focused shockwaves in the treatment and prevention of tibial stress fractures in athletes, in: Transactions of the ISMST 15th International ISMST Congress, Cartagena, 2012.

Abello S, Leal C, ESWT in foot navicular stress fracture of a high performance athlete, in: Transactions of the ISMST 14th International ISMST Congress Kiel, 2011.

Furia, J. P., Rompe, J. D., Cacchio, A., and Maffulli, N. Shock wave therapy as a treatment of non-unions, avascular necrosis, and delayed healing of stress fractures. Foot Ankle Clin 15, 4 (Dec 2010), 651–62.

Moretti B, Notarnicola A, Garofalo R, Shock waves in the treatment of stress fractures, Ultrasound Med. Biol. 35 (2009) 1042 - 1049.

Moretti B, Notarnicola A, Marlinghaus E, Garofalo R, Moretti L, Patella S, Patella V, ESWT in stress fractures, in: Transactions of the 12th International ISMST Congress, June 2009.

Knobloch K, Schreibmueller L, Jagodzinski M, Zeichen J, Krettek C, Rapid rehabilitation program following sacral stress fracture in a long-distance running female athlete, Arch. Orthop. Trauma Surg. 127 (9) (2007) 809 - 813.

Taki M, Iwata O, Shiono M, Extracorporeal shock wave therapy for resistant stress fractures in athletes, Am. J. Sports Med. 35 (2007) 1188 - 1192.

Leal C, Shockwave biosurgery for stress fractures, in: Transactions of the ISMST 9th International ISMST Congress, Rio de Janeiro, 2006.

Herrera J M, Leal C, Murillo M, Duran R, Lopez J C, Reyes O E, Treatment of tibial stress fractures in high performance athletes with extracorporeal shockwave lithotripsy, Rev. la Soc. Colomb. CirugiaOrtop. Traumatol. SCCOT 19 (1) (2005) (in Spanish).

Leal C, Herrera J M, Murillo M, Duran R, Reyes O E, Lopez J C, Extracorporeal shockwave therapy in tibial stress fractures, in: Abstracts of the International Society of Arthroscopy Knee Surgery and Orthopedic Sports Medicine ISAKOS Biennial Congress, Hollywood USA, Apr 2005.

Audain R, Maggiore G, Herrera J, Almaso M, A clinical case of treating stress fractures with ESWT, in: Transactions of the ISMST 6th International ISMST Congress, Orlando, 2003.

Gordon R, Lynagh L, ESWT treatment of stress fractures, in: Transactions of the ISMST 5th International ISMST Congress, Winterthur, 2002.

Leal C, Herrera J M, Murillo M, Duran R, Reyes O E, Lopez J C, ESWT in high performance athletes with tibial stress fractures, in: Transactions of the ISMST 5th International ISMST Congress, Winterthur, 2002.

Hotzinger A, Radelberger L, Lauber U S, Lauber H, Platzekc P, Ludwig J, MRIguided SWT of multiple stress fractures of the tibia, in: Transactions of the ISMST 2nd International ISMST Congress, London, 1999.

Audain Roberto, Maggiore Giovanni, Herrera Jesus, Almaso Miguel, Clinical Case of Treating Stress Fractures with ESWT, Presentation 6th Congress of the ISMST, Orlando, USA,

## **Aseptische Hüftkopfnekrose**

Dr. Wolfgang Schaden

ICD-10: M97.0

### **Ätiologie, Pathogenese, Pathophysiologie**

Die Ätiologie ist noch nicht geklärt, diskutiert werden ein vaskuläres Risiko durch eine subkritische Gefäßversorgung im Prädilektionsalter, konstitutionelle Einflüsse, mögliche mehrzeitige Knocheninfarkte

Die Erkrankung tritt besonders bei Menschen und bei Haushunden auf. Die genauen Ursachen sind nicht restlos geklärt, gehäuft treten Hüftkopfnekrosen bei Diabetes mellitus und beim Alkoholismus auf. Auch eine längere Behandlung mit Antikoagulantien kann eine Hüftkopfnekrose zur Folge haben.

Hüftkopfnekrosen können nach Verletzung des Hüftkopfes auftreten. Man spricht dann von posttraumatischen Hüftkopfnekrosen. Typisch ist die Hüftkopfnekrose nach Abscherung des Hüftkopfes bei traumatischer Luxation der Hüfte.

Ohne ersichtliche Ursache, etwa einem Unfall, beginnt eine Hüfte plötzlich zu schmerzen. Die Beweglichkeit des Gelenkes schränkt sich ein, meistens ist die Innenrotation und Streckung gehemmt.

Das normale Röntgenbild kann im ersten Stadium oft keine krankhaften Veränderungen zeigen, erst die Untersuchung mit dem MRT (auch mit Kontrastmittel) zeigt im frühen Stadium die Änderung der Stoffwechsellage im erkrankten Knochen.

### **Medizinische Klassifikation**

#### **Stadieneinteilung nach ARCO**

##### Stadium A0:

Schmerz in der Hüfte ohne verifizierbare Zeichen im Röntgen, CT, Szintigramm oder MRI

##### Stadium A1:

Röntgen und CT sind normal, MRI zeigt im medialen Hüftkopf eine Veränderung unter 15 % der Oberfläche

##### Stadium A2:

kein Sichelzeichen, im Röntgen Sklerosierung, Osteolyse und fokale Porose, Fläche 15 – 30 %

##### Stadium A3:

Sichelzeichen auf dem Röntgenbild, im Kernspin und CT mehr als 30 % Oberfläche betroffen

#### Stadium A4:

Osteoarthritis, Arthrosezeichen im Röntgenbild, Verschmälerung des Gelenkspaltes, Veränderung der Acetabula, Gelenkzerstörung

#### **Anamnese**

Spezielle Anamnese: Knieschmerz, Hinken, Lauffaulheit, Ermüdbarkeit, Schmerzintervalle, Alkoholkonsum, Stoffwechselfathologien, Medikamentenanamnese, Sichelzellanämie

Allgemeine Anamnese: familiäres Vorkommen, Hüft dysplasie, Infekt

#### **Diagnostik**

**Apparative Diagnostik:** s. oben

**Differenzialdiagnostik:** bakterielle Coxitis, Tumorerkrankungen, Coxarthrose

#### **Therapie**

**Ziele:** Erhalt des Hüftkopfes, Schmerzfreiheit und Mobilität

#### **Konservative Therapie:**

Iloprost-Infusionstherapie, Analgetika, NSAR, Physiotherapie, Gangschulung, Bewegungsübungen, besonders der Abduktion und Innenrotation, Belastungsreduktion, Orthesenversorgung zur Entlastung, HBO-Therapie, Elektromagnetische Transduktions-Therapie (EMTT)

#### **Operative Therapie:**

Im Stadium I und II Anbohren zur Dekompression, im Stadium III und IV Gelenkersatz, Hüftendoprothese,

#### **Stoßwellentherapie**

**Indikation:** Indikationsstellung durch den fachkundigen Arzt

#### **Vor der Therapie:**

**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und Information

**Arzt und Assistenzpersonal:** Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

### **Durchführung der Therapie:**

Behandlung in Allgemeinnarkose oder Leitungsanästhesie, Lagerung des Patienten mit Exponierung des Befundes (Außenrotation und Extension), Darstellen des vorher im Kernspin mit Gadolinium lokalisierten Areals durch Röntgenbildwandler. Lokalisierung der Gefäßnervenbündel.

Stoßwellen-Quelle:

#### Hochenergetisch, Fokussiert

Positionierung des hochenergetischen Schallkopfes, 4000 – 6000 Impulse, hochenergetisch 0,35 – 0,6 mJ/mm<sup>2</sup> Energieflussdichte, 1-3 Behandlung mit 12 Wochen Abstand

### **Postoperatives Follow-up:**

Entlastung für 6 Wochen an Gehstützen, physiotherapeutische Mobilisierungs- und Bewegungsübungen, dann zunehmende Belastung bis hin zum Wettkampfsport bei Beschwerdefreiheit. MRI-Kontrolle sofort bei Verschlechterung ansonsten frühestens nach 6 bis 12 Monaten, da das MRI, auch bei Beschwerdefreiheit lange positiv bleibt.

### **Dokumentation:**

Dokumentation der Stoßwellen-Quelle und der Behandlungsparameter:  
verantwortlicher Arzt für die ESWT  
Bei Behandlungen in Allgemein- oder Leitungsanästhesie: OP Bericht

### **Literatur**

D.S. Hungerford, [Role of core decompression as treatment method for ischemic femur head necrosis], Orthopade 19 (1990) 219 - 223

J. Ludwig, S. Lauber, H.J. Lauber, U. Dreisilker, R. Raedel, H. Hotzinger, Highenergy shock wave treatment of femoral head necrosis in adults, Clin. Orthop. Relat. Res. (2001) 119 - 126.

C.J. Wang, F.S. Wang, C.C. Huang, K.D. Yang, L.H. Weng, H.Y. Huang, Treatment for osteonecrosis of the femoral head: comparison of extracorporeal shock waves with core decompression and bone-grafting, J. Bone Jt. Surg. Am. 87 (2005) 2380 - 2387.

M.C. Vulpiani, M. Vetrano, D. Trischitta, L. Scarcello, F. Chizzi, G. Argento, V.M. Saraceni, N. Maffulli, A. Ferretti, Extracorporeal shock wave therapy in early osteonecrosis of the femoral head: prospective clinical study with longterm follow-up, Archives Orthop. Trauma. Surg. 132 (2012) 499 - 508.

C.J. Wang, F.S. Wang, J.Y. Ko, H.Y. Huang, C.J. Chen, Y.C. Sun, Y.J. Yang, Extracorporeal shockwave therapy shows regeneration in hip necrosis, Rheumatology, 47 (2008) 542 - 546.

J.M. Chen, S.L. Hsu, T. Wong, W.Y. Chou, C.J. Wang, F.S. Wang, Functional

outcomes of bilateral hip necrosis: total hip arthroplasty versus extracorporeal shockwave, *Archives Orthop. Trauma. Surg.* 129 (2009) 837 - 841.

D. Kusz, A. Franek, R. Wilk, P. Dolibog, E. Blaszcak, P. Wojciechowski, P. Krol, B. Kusz, The effects of treatment the avascular necrosis of the femoral head with extracorporeal focused shockwave therapy, *Ortop. Traumatol. Rehabil.* 14 (2012) 435 - 442.

C.J. Wang, C.C. Huang, J.W. Wang, T. Wong, Y.J. Yang, Long-term results of extracorporeal shockwave therapy and core decompression in osteonecrosis of the femoral head with eight- to nine- year follow-up, *Biomed. J.* 35 (2012) 481 - 485.

C.J. Wang, F.S. Wang, K.D. Yang, C.C. Huang, M.S. Lee, Y.S. Chan, J.W. Wang, J.Y. Ko, Treatment of osteonecrosis of the hip: comparison of extracorporeal shockwave with shockwave and alendronate, *Archives Orthop. Trauma. Surg.* 128 (2008) 901 - 908.

P.C. Lin, C.J. Wang, K.D. Yang, F.S. Wang, J.Y. Ko, C.C. Huang, Extracorporeal shockwave treatment of osteonecrosis of the femoral head in systemic lupus erythematosus, *J. Arthroplasty* 21 (2006) 911 - 915.

C.-J. Wang, J-H Cheng, C.-C. Huang, H.-K. Yip, S. Russo, Extracorporeal shockwave therapy for avascular necrosis of femoral head, *International Journal of Surgery* 24 (2015) 113 - 119

## ESWT an der Haut

Prof. Dr. Karsten Knobloch

### Einführung

Die Anwendung der ESWT an der Haut ist sowohl klinisch als auch experimentell für unterschiedliche Indikationen publiziert. Die Haut zeichnet sich auch hervorragend als Modell zur Untersuchung der multiplen Effekte aus, die die ESWT auszulösen vermag.

Die Plastische Chirurgie basiert auf den folgenden vier Säulen:



Für alle vier vorgenannten Säulen der plastischen Chirurgie liegen inzwischen sowohl experimentelle als auch klinische Daten vor, die z.T. in randomisiert-kontrollierter Studienform.



Die genaue Analyse dieser Berichte erweitert das Verständnis der potentiellen Wirkungen der ESWT ungemein. So ist beispielsweise die Verbrennungsmedizin ein Schwerpunkt in diesem Zusammenhang, wo die Heilung der Haut nach einer Verbrennungsverletzung unter ESWT signifikant schneller heilt, wenn es sich um eine dermale 2a° Verbrennung handelt. Die Heilung einer definierten chirurgischen Wunde wird ebenfalls positiv durch die ESWT beeinflusst, was hervorragend durch die randomisiert-kontrollierte Studie von Ottomann bei Spalthautentnahmestellen herausgearbeitet wurde.

## **ESWT bei Verbrennungsverletzungen& Narben**

Die Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Verbrennungsmedizin DAV hat eine AWMF-Leitlinie zur Verbrennungsmedizin veröffentlicht, die an dieser Stelle in Teilen wiedergegeben wird.

### **Definition Verbrennungsverletzung der Haut**

Durch thermische oder chemische Einwirkungen kommt es zu Schäden der Haut in unterschiedlicher Tiefe, welche zum teilweisen oder vollständigen Absterben der Haut führen.

### **Verbrennungstiefen der Haut**

Einteilung	Klinisches Bild	Verbrennungstiefe
erstgradig	Rötung	oberflächliche Epithelschädigung ohne Zelltod
zweitgradig a	Blasenbildung roter Untergrund stark schmerzhaft	Schädigung der Epidermis und oberflächlicher Anteile der Dermis mit Sequestrierung
zweitgradig b	Blasenbildung heller Untergrund schmerzhaft	weitgehende Schädigung der Dermis unter Erhalt der Haarfollikel und Drüsenanhängsel

Einteilung	Klinisches Bild	Verbrennungstiefe
drittgradig	Epidermisfetzen Gewebe nach Reinigung weiß keine Schmerzen	vollständige Zerstörung von Epidermis und Dermis
viertgradig	Verkohlung Lyse (bei chem. Schädigung)	Zerstörung weitgehender Schichten mit Unterhautfettgewebe, eventuell Muskeln, Sehnen, Knochen und Gelenken

### **Beurteilung der Verbrennungstiefe**

Der Schweregrad einer Brandverletzung bemisst sich nach Ausmaß und Tiefe der verbrannten Oberfläche. Begleitende Verletzungen verstärken das Trauma zusätzlich.

- a) Berechnung der verbrannten Oberfläche nach Neunerregel und/oder Handflächenregel
- b) Tiefe der Verletzung
- c) Weitere innere Verbrennungen/Verätzungen/toxische Schäden (z.B. Inhalationstrauma (häufig), Säure-/Laugeningestion)
- d) Begleitverletzungen (Frakturen)

### **Verlegung in Brandverletzentren**

- Alle Patienten mit Verbrennungen an Gesicht/Hals, Händen, Füßen, Ano-Genital-Region, Achselhöhlen, Bereiche über großen Gelenken oder sonstiger komplizierter Lokalisation
- Patienten mit mehr als 15% zweitgradig verbrannter Körperoberfläche
- Patienten mit mehr als 10% drittgradig verbrannter Körperoberfläche
- Patienten mit mechanischen Begleitverletzungen
- Alle Patienten mit Inhalationsschaden
- Patienten mit präexistenten Erkrankungen oder Alter unter 8 Jahren bzw. über 60 Jahren
- Alle Patienten mit elektrischen Verletzungen

## Wundbehandlung

- Erstgradige und 2a-gradige Verbrennungen werden konservativ behandelt
- 2b-gradige und tiefere Verbrennungen sollten abhängig vom Gesamtzustand des Verletzten möglichst frühzeitig operativ behandelt werden (Nekrosenabtragung, zügige Hauttransplantation)

**Für die ESWT liegen die folgenden experimentellen wie auch klinischen Daten insbesondere zur Spalthautentnahmestellenheilung und zur 2a° Verbrennung sowie zu Verbrennungsnarben vor.**

## Experimentelle Daten ESWT bei Verbrennungen

- Zweitgradige Verbrennungen re-epithelialisieren im Rattentiermodell signifikant schneller nach einmaliger fokussierter ESWT (0.11mJ/mm<sup>2</sup>, 500 Impulse, 4Hz, Djedovic et al., 2014)
- TGFβ1, alpha-smooth muscle actin, collagen-I, fibronectin and twist-1 werden signifikant nach fok. ESWT (0.03-0.3mJ/mm<sup>2</sup> 1000 Impulse) in dermalen Fibrozyten reduziert im hypertrophen Narbengewebe (Cui et al, 2018)
- Die frühe proinflammatorische Immunantwort 1h nachschwerer kutaner Verbrennung wird durch ESWT reduziert (Davis et al., 2009)
- (de)fokussierte ESWT verbessert die Gewebenekrose von Hautlappen durch verbesserte Angiogenese (Mittermayr et al., 2011)
- Die kutane Gewebesauerstoffsättigung wird nach hochenergetischer fokussierter ESWT signifikant erhöht im Rattentiermodell (Kraemer et al., 2016)
- Die kutane Hautperfusion wird nach hochenergetischer fokussierter ESWT signifikant erhöht im Rattentiermodell (Kraemer et al., 2016)
- Die kontralaterale Gewebesauerstoffsättigung wird nach einseitiger hochenergetischer fokussierter ESWT am Gegenbein (remote) signifikant erhöht im Rattentiermodell (Kisch et al., 2015)
- Die kontralaterale kutane Hautperfusion wird nach einseitiger hochenergetischer fokussierter ESWT am Gegenbein (remote) signifikant erhöht im Rattentiermodell (Kisch et al., 2015)
- Wiederholte ESWT Sitzungen verbessern stärker als eine einzelne ESWT Sitzung die Angiogenese bei vollschichtigen Hautverbrennungen (Goertz et al., 2012, Goertz et al., 2014)

## Klinische Daten ESWT bei Verbrennungen

Die ESWT ist bislang in den klinischen veröffentlichten Studien zu den folgenden Aspekten:



Abbildung. Primäre Zielparameter klinischer Studien zur ESWT bei Verbrennungsverletzungen.

### **VerbrennungsNarbenHeilung**

- Die (de)fokussierte ESWT kann bei 2a° Verbrennungen (oberflächlich dermal) die Wundheilung signifikant beschleunigen (LoE 1b, Ottomann et al., 2012.)
- ESWT verbessert die Wundheilung bei 2° Verbrennungen mit einer verbesserten Perfusion gemessen mit LaserDoppler (LoE 3, Arno et al. 2010)
- Spalthautentnahmestellen heilen signifikant schneller nach einmaliger präventiver (de)fokussierter ESWT vor OP (LoE 1b, Ottomann et al, 2010)
- Das Verbrennungsnarbenbild kann durch die (de)fokussierte ESWT verbessert werden.
- Die Narbenkeloidhöhe wie auch die Narbenfunktion kann durch die dreimalige Stosswellentherapie signifikant verbessert werden (Wang et al. 2018)

## **VerbrennungsNarbenSchmerz**

- Verbrennungsnarbenschmerz kann durch die dreimalige fokussierte ESWT (elektromagnetisch 0.05-0.15mJ/mm<sup>2</sup>, 2000 Impulse, drei Sitzungen, 4Hz) signifikant von 7.8±1.5 auf 3.8±2.4 reduziert werden (RCT, n=40, Cho et al., 2016)

## **VerbrennungsNarbenJuckreiz**

- Verbrennungsnarbenjuckreiz kann signifikant durch die dreimalige fokussierte ESWT (0,05-0,2mJ/mm<sup>2</sup>, 2000 Impulse, elektromagnetisch) reduziert werden (6,3±1,3 auf 3.6±2, p<0,001, Yoo et al., 2017; Aguilera-Saez J et al. 2022)

## **VerbrennungsNarbenHandfunktion**

- Handfunktion mit retrahierenden Verbrennungsnarben wird durch (de)fokussierte ESWT verbessert (Vancouver Scar Scale, Saggini et al. 2016)
- 

## **Literatur**

### **Experimentell:**

Cui HS, Hong AR et al. ESWT alters the expression of fibrosis-related molecules in fibroblast derived from human hypertrophic scar. *Int J Mol Sci* 2018 Jan 2;19(1):e124.

Davis TA, Stojadinovic A, Anam K, Amare K, Amare M, Naik S, Peoples GE, Tadaki D, Elster EA. Extracorporeal shock wave therapy suppresses the early proinflammatory immune response to a severe cutaneous burn injury. *Int Wound J* 2009;66(1):11-21.

Djedovic G, Kamelger FS, Jeschke J, Piza-Katzer H. Effect of ESWT on deep partial-thickness burn injury in rats: a pilot study. *Plast Surg Int* 2014;2014:495967.

Goertz O, Lauer H, Hirsch T, Ring A, Lehnhardt M, Langer S, Steinau HU, Hauser J. Extracorporeal shock waves improve angiogenesis after full thickness burn. *Burns* 2012;38(7):1010-8.

Goertz O, von der Lohe L, Lauer H, Khosrawipour T, Ring A, Daigeler A, Lehnhardt M, Kolbensschlag J. Repetitive extracorporeal shockwave applications are superior in inducing angiogenesis after full thickness burn compared to single application. *Burns* 2014;40(7):1365-74.

Kraemer R, Sorg H, Forstmeier V, Knobloch K, et al. Immediate-dose-response effect of high-energy versus low-energy ESWT on cutaneous microcirculation. *Ultrasound Med Biol* 2016;42(12):2975-82.

Kisch E, Sorg H, Forstmeier V, Knobloch K et al. Remote effects of ESWT on cutaneous microcirculation. *J Tissue Viability* 2015 ;24(4) :140-5.

Mittermayr R, Hartinger J, Antonic V, Meinel A, Pfeifer S, Stojadinovic A, Schaden W, Redl H. Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) minimizes ischemic tissue necrosis irrespective of application time and promotes tissue revascularization by stimulating angiogenesis. *Ann Surg* 2011;253(5):1024-32.

## **Klinisch:**

AWMF-S1-Leitlinie für thermisch-chemische Verletzungen

Aguilera-Saez J, Munoz P, Serracanta J, Monte A, Barret JP. ESWT role in the treatment of burn patients: a systematic literature review. *Burns* 2020;46(7):1525-32.

Aguilera-Saez J, Dos Santos BP, Serracanta J, Monte-Soldado A, Bosacoma P, Rivas-Nicolls D, Barret JP. The effect of ESWT in the treatment of burn scars: a prospective, randomized controlled trial. *Burns* 2022;48(3):577-84.

Arno A, Garcia O, Hernan I, Sancho J, Acosta A, Barret JP. Extracorporeal shock wave, a new non-surgical method to treat severe burns. *Burns* 2010;37(6):844-9.

Cho YS, Joo SY, Cui H et al. Effect of ESWT on scar pain in burn patients: a prospective, randomized, single-blind, placebo-controlled study. *Medicine (Baltimore)* 2016;95(32).e4575.

Fioramonti P et al., ESWT for the management of burn scars. *Dermatol Surg* 2012;38:778-82.

Joo SY, Cho YS, Seo CH. The clinical utility of ESWT for burn pruritus: a prospective, randomized, single-blind study. *Burns* 2017 Oct 10.

Lee SY, Joo SY, Cho YS, Hur GY, Seo CH. Effect of ESWT for burn scar regeneration: a prospective, randomized, double-blinded study. *Burns* 2021;47(4):821-7.

Ottomann C, Hartmann B, Tyler J, Maier H, Thiele R, Schaden W, Stojadinovic A. Prospective randomized trial of accelerated re-epithelization of skin graft: donor sites using extracorporeal shock wave therapy. *J Am Coll Surg* 2010;211(3):361-7.

Ottomann C, Stojadinovic A, Lavin PT, Gannon FH, Heggeness MH, Thiele R, Schaden W, Hartmann B. Prospective randomized phase II trial of accelerated reepithelization of superficial second-degree burn wounds using extracorporeal shock wave therapy. *Ann Surg* 2012;255(1):23-9.

Saggini R, Saggini A, Spagnoli AM et al. ESWT: an emerging treatment modality for retracting scars of the hands. *Ultrasound Med Biol* 2016;42(1):185-95.

Wang CJ, Ko JY, Chou WY, Cheng JK, Kuo YR. Extracorporeal shockwave therapy for treatment of keloid scars. *Wound Repair Regen* 2018;Jan 13.

## **ESWT bei Cellulite**

Prof. Dr. Karsten Knobloch

### **Synonyme**

Orangenhaut, Peau d'orange

### **Ätiologie**

Weibliches Geschlecht mit differenziertem subkutanen Fettaufbau mit subkutan fibrosierten Bindegewebszügen

Potentiell begleitendes Lymphödem

### **Symptome**

Dellenbildung der Haut vor allem gluteal und dorsal im oberen Drittel der rückseitigen Oberschenkel. Die Dellen entstehen durch fibrotische subkutan gelegene Faserzüge, die die Dermis nach innen ziehen. Nicht selten ist die Dellenbildung mit einem Lymphödem kombiniert. Die Lebensqualität kann unabhängig vom klinisch-objektivierbaren Befund nachhaltig beeinflusst werden. Diese psychische Dimension kann u.a. mit validierten Fragebögen z.B. nach Doris Hexsel erfasst werden.

### **Untersuchung**

- Digitale standardisierte Photographien im Stehen von dorsal und in 90° Seitansicht bei entspannter Glutealmuskulatur sind empfehlenswert.
- Die Dellen können zusätzlich mit Kajalstift im Stehen markiert werden.
- Umfangmessungen im Seitenvergleich an definierten Lokalisationen
- Körpergewicht
- Lebensqualität mit QoL Score nach Hexsel, übersetzt durch Knobloch

### **Bildgebung**

- Digitale standardisierte Photographien im Stehen von dorsal und in 90° Seitansicht bei entspannter Glutealmuskulatur sind empfehlenswert.
- Die Dellen können zusätzlich mit Kajalstift im Stehen markiert werden.
- Umfangmessungen
- Ggf. 3D-Photographie mit z.B. Vectra-System (Canfield)

### **Therapieoptionen**

Individuell:

- Kräftigung der Glutealmuskulatur
- fettverbrennender Ausdauersport (insbesondere Bergwandern oder Stepper durch den glutealen Faszienvorlauf, Troia et al., 2021)
- Gewichtsreduktion
- textile Kompressionstherapie bei begleitendem Lymphödem

Biophysikalisch:

- radiale und oder fokussierte ESWT
- Low Level Lasertherapie (insbesondere im 500nm Wellenbereich)
- LPG-Massage

Medikamentös:

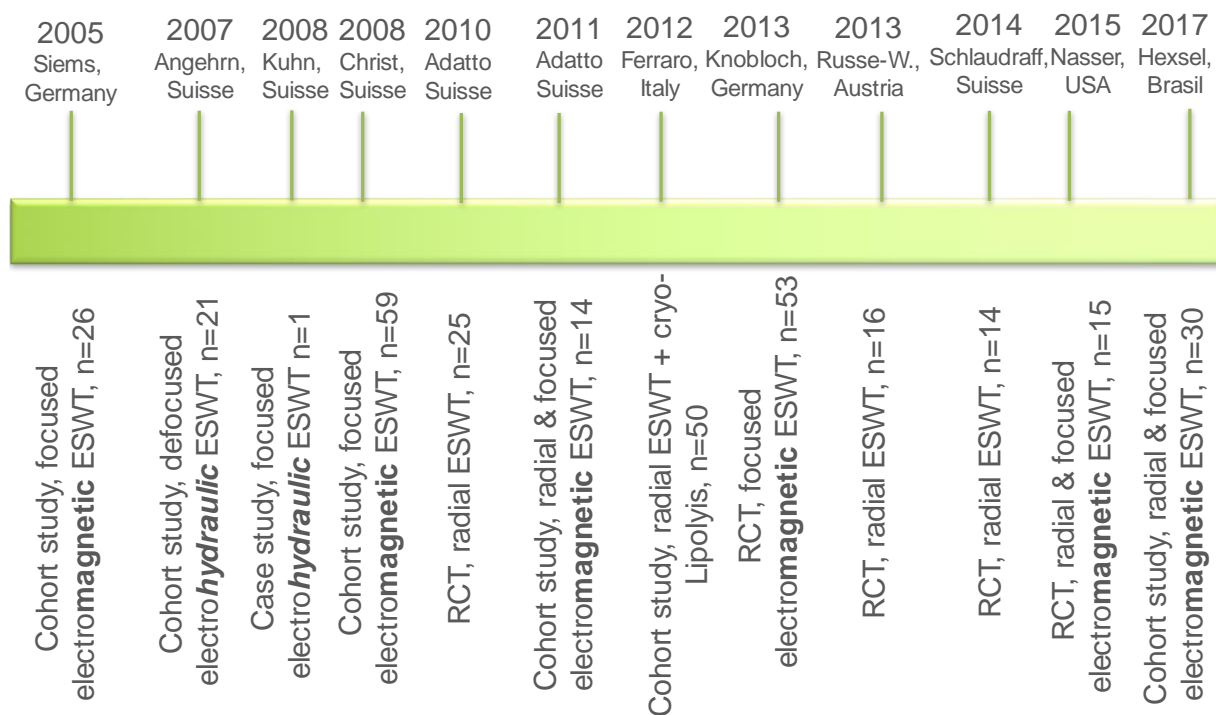
- Kollagenase (Xiapex) Injektion

Operativ:

- subkutane Subzision

## Stosswellentherapie bei Cellulite

# Timeline of ESWT in cellulite



### Indikation:

Indikationsstellung durch den fachkundigen Arzt

**Kontraindikation:** maligner Tumor im Fokus, Schwangerschaft



**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN-Norm

**Vorbereitung des Patienten:** differenzierte und dokumentierte Aufklärung und Information

**Arzt und Assistenzpersonal:** Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

**Durchführung der Therapie:**

Anzeichnen im Stehen, Lagerung zur ESWT in Bauchlage

- RADIALE ESWT:

1.5-4 bar, 3000 Impulse, 5-10Hz, 6-8 Sitzungen

- FOKUSSIERTE ESWT:

0.08-0.35mJ/mm<sup>2</sup>, 2000 Impulse, 6-8 Sitzungen

ggf. ergänzende Vibrationstherapie mit 35-50Hz

Seit dem ersten publizierten Bericht von Siems im Jahr 2005 sind mehr als ein Dutzend klinische Studien zum Einsatz der ESWT veröffentlicht worden. Sowohl die radiale wie auch fokussierte ESWT sind effektiv in der Behandlung der Cellulite in den vorliegenden klinischen Studien mit einem Follow-up Zeitraum von 3 bis 12 Monaten, wenngleich keines der Verfahren eine Überlegenheit zeigt mangels komparativer Studien bislang. Allein Studien gemein ist die Nebenwirkungsfreiheit.

- Radiale ESWT:
  - 7 publizierte Studien mit 4 RCTs & 3 Kohortenstudien
- Fokussierte ESWT:
  - 5 publizierte Studien mit 1 RCT & 4 Kohortenstudien
- Kombination radiale und fokussiert ESWT:
  - 3 publizierte Studie mit 1 RCT & 2 Kohortenstudien
- Generatorart der fokussierten ESWT:
  - Fokussiert elektromagnetische ESWT
    - In 5 Studien (2 RCT, 3 cohort studies)
  - Fokussiert elektrohydraulische ESWT

- In 2 Studien (1 Kohortenstudie, 1 case report)
  - Bislang keine piezoelektrischen ESWT klinischen Studien zur Cellulite
- Typischerweise wurden ein bis Sitzungen pro Woche und zwischen sechs bis acht Sitzungen ESWT insgesamt bei Cellulite in den klinischen Studien durchgeführt. Sowohl das Hautbild konnte verbessert werden wie auch die subjektive Wahrnehmung der Patienten anhand von validierten Lebensqualitätsscores with dem Cellulite Quality of Life scale.

## Literatur

Allam NM, Elshorbagy RT, Eid MM, Abdelbasset WK, Elkholi SM, Eladl HM. Comparison of ESWT vs. manual lymphatic drainage on cellulite after liposuction: a randomized clinical trial. *Evid Based Complement Alternat Med* 2021;9956879.

Christ C, Brenke G, Sattler G, et al. Steigerung der Hautelastizität und Revitalisierung der Dermis bei Cellulite und Bindegewebsschwäche durch die extrakorpoale Acoustic Wave Therapy (AWT). *Ästhetische Dermatologie* 2008;1:2-10.

Sattler G, Pohl U, Raegener K. Pilotstudie akustische Wellentherapie (AWT) bei Cellulite. *Ästhetische Dermatologie* 2008;2:16-25.

Downs SH, Black N. The feasibility of creating a checklist for the assessment of the methodological quality both of randomised and non-randomised studies of health care interventions. *J Epidemiol Community Health*. 1998;52(6):377–84.

Adatto M, Adatto-Neilson R, Servant JJ, Vester J, Novak P, Krotz A. Controlled, randomized study evaluating the effects of treating cellulite with AWT®/EPAT®. *J Cosmet Laser Ther* 2010;12:176-182.

Knobloch K, Joest B, Krämer R, Vogt PM. Cellulite and focused extracorporeal shockwave therapy for non-invasive body contouring: a randomized trial. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2013;3(2):143-55.

Russe-Wilflingseder K, Russe E, Vester JC, Haller G, Novak P, Krotz A. Placebo controlled, prospectively randomized, double-blinded study for the investigation of the effectiveness and safety of the acoustic wave therapy (AWT) for cellulite treatment. *J Cosmet Laser Ther* 2013;15(3):155-62.

Schlaudraff KU, Kiessling MC, Csaszar NB, Schmitz C. Predictability of the individual clinical outcome of extracorporeal shock wave therapy for cellulite. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2014;7:171-83.

Nasser AH, Dorizas AS, Shafai A, Sadick NS. A randomized, controlled clinical study to investigate the safety and efficacy of acoustic wave therapy in body contouring. *Dermatol Surg* 2015;41(3):366-70.

Siems W, Grune T, Voss P, Brenke R. Anti-fibrosclerotic effects of shock wave therapy in lipedema and cellulite. *Biofactors* 2005;24(1-4):275-82.

Angehrn F, Kuhn C, Voss A. Can cellulite be treated with low-energy extracorporeal shock wave therapy? *Clin Interv Aging* 2007;2(4):623-30.

Christ C, Brenke R, Sattler G, Siems W, Novak P, Daser A. Improvement in skin elasticity in the treatment of cellulite and connective tissue weakness by means of extracorporeal pulse activation therapy. *Asthet Surg J* 2008;28(5):538-44.

Adatto MA, Adatto-Neilson R, Novak P, Krotz A, Haller G. Body shaping with acoustic wave therapy AWT/EPAT: randomized, controlled study on 14 subjects. *J Cosmet Laser Ther* 2011;13(6):291-6.

Ferraro GA, De Franceso F, Cataldo C, Rossano F, Nicoletti G, D'Andrea F. Synergistic effects of cryolipolysis and shock waves for noninvasive contouring. *Aesthet Plast Surg* 2012;36(3):666-79.  
Hexsel D, Camozzato FO, Silva AF, Siega C. Acoustic wave therapy for cellulite, body shaping and fat reduction. *J Cosmet Laser Ther* 2017;19(3):165-73.

Kuhn C, Angehrn F, Sonnabend O, Voss A. Impact of extracorporeal shock waves on the human skin with cellulite: a case study of an unique instance. *Clin Interv Aging* 2008;3(1):201-10.

Troia S, Moreira AM, Pisco D, Noites A, Vale AL, Carvalho P, Vilarinho R. Effect of shock wave therapy associated with aerobic exercise on cellulite: a randomized controlled trial. *J Cosmet Dermatol* 2021;20(6):1732-42.

# **Das myofasziale Syndrom und myofasziale Triggerpunkte, Erkrankungen von Muskel und Fasziengewebe und Dysfunktionen des muskulo-skelettalen Systems**

Dr. Hannes Müller-Ehrenberg

## **Einführung:**

Muskeln und Faszien sind gut innerviert und häufig Ursache für akute und chronische Schmerzen. Dementsprechend sollte bei Beschwerden des Bewegungsapparates auch myofasziales Gewebe spezifisch mituntersucht werden, und in der Klassifikation (nach ICD -10) mitberücksichtigt werden. Ein myofaszialer Triggerpunkt (MTrP), ist eine umschriebene Struktur im Muskel- oder Bindegewebe, die einen Schmerz auslöst (engl. to trigger - auslösen) und an einem muskulo-skelettale Schmerzgeschehen beteiligt ist.

Fokussierte Stoßwellen werden, dank ihrer exakten Applikation auch in tieferen Gewebeschichten, sowohl in der Diagnostik als auch in der Therapie von myofaszialen Beschwerden und Triggerpunkten eingesetzt.

Muskeln und Faszien stellen eine anatomische und funktionelle Einheit dar, die auch zusammen behandelt wird.

Die ESWT ist ebenfalls bei bindegewebigen Erkrankungen indiziert.

## **Klassifikation**

ICD 10: M79.1 für Myofaszielles Schmerzsyndrom und zusätzlich lokale oder regionale Schmerzen z.B. Lumboischialgie M54.4

## **Synonyme**

Myofaszielles Schmerzsyndrom, Myogelosen, Muskelhartspann, muskuläre Triggerpunkte, myofasziale Triggerpunkte, Faszienverkürzungen, Faszien-Dysfunktion

## **Ätiologie**

Akute und chronische Verletzung der Skelettmuskulatur

akute und chronische Überlastung, Überdehnung, direktes Trauma, unphysiologische Belastungen des Bewegungsapparates

in Kombination mit Enthesiopathie, Fehlbelastung (z. B. Fehlstatik, muskuläre Dysbalancen) Radikulopathien, arthrogene Dysfunktionen und Reizungen, Erkrankungen innerer Organe, endokrine Erkrankungen, psychosomatisch reaktive Veränderungen

## **Symptome**

Lokale Schmerzen mit Lokalisation am Muskulo-Skelettalen -System, erhöhte Druckschmerzhaftigkeit (lokal), Übertragungsschmerz (pseudoradikuläre Ausbreitung häufig), Dysästhesien, Anspannungs- und Dehnschmerz, Gelenkschmerzen, Sehnenschmerzen, regionale Schmerzen (z. B. Kopfschmerz), Muskelverkürzung, Muskelverhärtung, Kraftminderung, Koordinationsstörung, vegetative Symptome

## **Diagnostik:**

Basisdiagnostik: klinische neurologisch-orthopädische Untersuchung

Klinische Untersuchung (Beweglichkeit, Senso-Motorik, spezifische Dehntestung). Die Palpation ist der Goldstandard der klinischen Untersuchung von Muskeln und Faszien einschliesslich der Triggerpunktdiagnostik

Diagnostische ESWT: mit Rückmeldung (= Feedback) und nach Diagnosekriterien (z. B. „Wiedererkennung“, „Übertragungsschmerz“)

## **Apparative Diagnostik:**

ggf. orientierende Ultraschalluntersuchung am Behandlungsort zur Lokaldiagnostik

Elastographische Ultraschalldiagnostik möglich (im klinischen Gebrauch bisher ohne Relevanz), hochauflösendes MRT (in wissenschaftlichen Studien, im klinischen Gebrauch bisher ohne Relevanz)

## **Differentialdiagnosen:**

Differentialdiagnostik der Myalgien und Erkrankungen des Muskulo-Skelettalen-Systems

Muskel- und Weichteil-Tumore, primäre und sekundäre Myopathien, neurologische Systemerkrankungen, neurogene Dysfunktionen, rheumatische Erkrankungen, hormonelle Störungen (z.B. Hyperparathyreodismus, Hypothyreose), Medikamenten-Nebenwirkungen ( z. B. Lipidsenker)

## **Konservative Therapien**

Dry Needling, ischiämische Kompression, Akupunktur, Dehnung, Elektrotherapie, Faszienlösungs-Techniken, Faszientherapien, Infiltrationen, Muskelentspannungs-Techniken, Physiotherapie nach IMTT-Standard, Thermotherapie („Stretch and Spray“)

## Stoßwellentherapie

### **Indikation:**

Indikationsstellung durch den fachkundigen Arzt

### **Vor der Therapie:**

**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN

**Vorbereitung des Patienten:** Lagerung in schmerzfreier Position, zu behandelnde Strukturen gut zugänglich

Aufklärung: Therapieschmerz auch nach der Behandlung (ca. 20-30%, meist einem "Muskelkater" ähnlich), ggf. NSAR-Medikation, vegetative Reaktion (z.B. Schwitzen, Kreislaufreaktion) möglich

**Arzt- und Assistenzpersonal:** Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

**Kontraindikation:** Maligner Tumor im Fokus

### **Durchführung der Therapie:**

Prinzip: exakte myofasziale Triggerpunktbehandlung auf dem Schmerzpunkt mit schmerzadaptierter Intensität (Energie).

In der Regel wird eine Wiedererkennung des Schmerzes und ein „referred pain“ ausgelöst

#### **- Fokussierte Stosswelle**

Ortung: nach vorheriger Palpation, Applikation patientenorientierte Fokussierung (Bio-Feedback)

Energie: EFD: bis zu 0,30 mJ/mm<sup>2</sup> EFD

Intervall: 1-2 x Woche

Frequenz: FSW 3-5 Hz,

2000 – 4000 Impulse pro Sitzung, 200 – 400 Impulse pro MTrP

3-8 Behandlungen

Koppelmedium: Ultraschallgel

keine Lokalanästhesie

- **Radiale Druckwelle:**

Ortung: nach vorheriger Palpation, patientenorientierte Applikation (Bio-Feedback)

Energie: bis 2,5 bar

Intervall: 1-2 x Woche

Frequenz: bis 10 Hz,

2000 - 4000 Impulse pro Sitzung,

3-8 Behandlungen

Koppelmedium Ultraschallgel

keine Lokalanästhesie

**Dokumentation:** siehe Präambel

Benennung der genauen ESW-Applikation mit anatomischer Lokalisation (z. B. behandelte Muskel oder anatomische Struktur)

Benennung der bei der Stoßwellen-Therapie ausgelösten Diagnosekriterien: lokaler Schmerz, „Wiedererkennung“, „Übertragungsschmerz“ (Feedback) und ggf. einer muskulären Zuckungsreaktion

Benennung der Stoßwellen- Quelle, der Anzahl der SW-Impulse und der Intensität (EFD)

**Nachbehandlung:**

individuelle Belastungsanpassung, Fortsetzen der konservativen Therapien, selbstständige Dehnübungen und Faszienbehandlung, Physiotherapie

**Literatur:**

Amelio E, Manganotti P: Effect of shock wave stimulation on hypertonic plantar flexor muscles in patients with cerebral palsy: a placebo-controlled study. J Rehabil Med, 2010

Hausdorf J, Lemmens MA, Heck KD, et al. Selective loss of unmyelinated nerve fibers after extracorporeal shock wave application to the musculoskeletal system. Neuroscience. 2008 Jul 31; 155(1):138-144.

Hong JO1, Park JS1, Jeon DG1, Yoon WH1, Park JH1.

Extracorporeal Shock Wave Therapy Versus Trigger Point Injection in the Treatment of Myofascial Pain Syndrome in the Quadratus Lumborum.

Ann Rehabil Med. 2017 Aug;41(4):582-588. doi: 10.5535/arm.2017.41.4.582. Epub 2017 Aug 31.

Jeon JH1, Jung YJ, Lee JY, Choi JS, Mun JH, Park WY, Seo CH, Jang KU.

The effect of extracorporeal shock wave therapy on myofascial pain syndrome.

Ann Rehabil Med. 2012 Oct;36(5):665-74. doi: 10.5535/arm.2012.36.5.665. Epub 2012 Oct 31.

Ji HM, Kim HJ, Han SJ. Extracorporeal shock wave therapy in myofascial pain syndrome of upper trapezius. Ann Rehabil Med. 2012;36:675–80.

M. Gleitz, K. Hornig, Triggerpunkte – Diagnose und Behandlungskonzepte unter besonderer Berücksichtigung extrakorporaler Stoßwellen Orthopäde 41 (2012)

Kraus M, Reinhart E, Krause H, Reuther J. [Low energy extracorporeal shock wave therapy (ESWT) for treatment of myofascial pain of the masseter muscle]. Mund Kiefer Gesichtschir. 1999; 3(1):20-3.

Lee JY, Kim SN, Lee IS, Jung H, Lee KS, Koh SE  
Effects of Extracorporeal Shock Wave Therapy on Spasticity in Patients after Brain Injury: A Meta-analysis J Phys Ther Sci. 2014 Oct;26(10):1641-7

Lohse-Busch H, Kraemer M, Reime U.  
[A pilot investigation into the effects of extracorporeal shock waves on muscular dysfunction in children with spastic movement disorders].  
Schmerz. 1997 Apr 18;11(2):108-12

Maier M, Averbek B, Milz S, Refior HJ, Schmitz C.  
Substance P and prostaglandin E2 release after shock wave application to the rabbit femur.  
Clin Orthop Relat Res. 2003 Jan  
2003(406):237-245.

Manganotti P, Amelio E: Long-term effect of shock wave therapy on upper limb hypertonia in patients affected by stroke. Stroke, 2005

Mariotto S, Cavalieri E, Amelio E, et al. : Extracorporeal shock waves: from lithotripsy to anti-inflammatory action by NO production. Nitric Oxide, 2005

Mense S, Simons DG. Muscle pain : Understanding its nature, diagnosis, and treatment.  
Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.

Moghtaderi A., Khosrawi S., Dehghan F.  
Extracorporeal shock wave therapy of gastroc-soleus trigger points in patients with plantar fasciitis: A randomized, placebo-controlled trial  
Adv Biomed Res. 2014; 3: 99

Müller-Ehrenberg, H., Fleckenstein, J. Nutzen der extrakorporalen Stoßwelle bei Rückenschmerz. Schmerzmed. 39, 43–45 (2023)

Müller-Ehrenberg H, Licht G. Diagnose und Therapie des Myofaszialen Schmerz -Syndroms mit fokussierten Stoßwellen (ESWT), Medizinisch Orthopädische Technik. 2005;5:1–6.

Müller-Ehrenberg H, Thorwesten L, Pottebaum M, Epping H, Gries L, Völker K: Veränderung statischer und dynamischer Kraftfähigkeiten nach Behandlung myofaszialer Triggerpunkte mittels fokussierter ESWT beim Schulterschmerz im Sport, Sportärztekongress 2012 Frankfurt

Schenk I, Vesper M, Nam VC. [Initial results using extracorporeal low energy shock wave therapy ESWT in muscle reflex-induced lock jaw]. Mund Kiefer Gesichtschir. 2002 Sep 2002; 6(5):351-355.

Ramon S, Gleitz M, Hernandez L, Romero LD  
Update on the efficacy of extracorporeal shock wave treatment for myofascial pain syndrome and fibromyalgia International Journal of Surgery 24 (2015)



Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008 Jan 2008; 89(1):16-23.

Travell J, D.G. S. Handbuch der Muskel-Triggerpunkte. Obere Extremitäten, Kopf und Thorax. 1 ed. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag; 1998.

Travell J, D.G. S. Handbuch der Muskel-Triggerpunkte. Untere Extremitäten und Becken. 1 ed. München: Urban & Fischer Verlag; 2000.

Wall PD, Cronly-Dillon JR. Pain, itch, and vibration. *Arch Neurol.* 1960 Apr 1960;

## **Stoßwellentherapie bei urologischen Erkrankungen (ohne Lithotrypsie)**

Prof. Dr. Jens Rassweiler, Dr. Hannes Müller-Ehrenberg

Die extrakorporale Stosswellentherapie (ESWT) wird seit Mitte der 90iger Jahre des letzten Jahrtausends auch bei urologischen Indikationen eingesetzt. Hier stand zunächst die Induratio penis plastica im Vordergrund. Für die Behandlung wurden die klassischen Stosswellenlithotriptoren eingesetzt. Dies geschah meist unter Einsatz höherer Energiedichten (0.5- 0.9 mJ/mm<sup>2</sup>) und Einsatz von Lokalanästhesie. Erfolgsraten zwischen 60 und 70% wurden berichtet.

Mit der Entwicklung der kleineren hand-gehaltenen Stosswellenapplikatoren wurde die Low-intensity-ESWT auch bei anderen urologischen Indikationen eingesetzt und die Wirksamkeit durch randomisierte Studien belegt.

Heute sind folgende Indikationsbereiche etabliert:

- Induratio penis plastica
- Erektile Dysfunktion
- Chronischer Beckenschmerz
- Miktionsbeschwerden bei benigner Prostataobstruktion
- Förderung der Wundheilung nach Fournier`schem Gangrän

### **Induratio penis plastica**

#### **Einführung**

Die Induratio penis plastica (IPP) wird auch Peyronie`s disease genannt. Sie ist charakterisiert durch fibrotische Verdickungen bis hin zu Verkalkungen der Tunica albuginea im Bereich des Penisschafts. Dies hat meistens eine Penisverkrümmung zur Folge und kann mit Schmerzen in Ruhe und bei Erektion verbunden sein. Die Prävalenz liegt zwischen 0,5 und 2%, der Altersgipfel der Patienten liegt zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr.

Die Ursache der Induratio penis plastica ist aktuell unklar. Es werden rezidivierende Mikrotraumen (z.B. beim Geschlechtsverkehr) diskutiert, wobei der entstehende mikrovaskuläre Schaden genetisch getriggert über TGF- $\beta$  zu einer prolongierten entzündlichen Reaktion mit atypischer Wundheilung und Narbenbildung führen kann. In etwa 10% ist die IPP mit einem M. Dupuytren assoziiert. In den Plaques finden sich Fibrinogenablagerungen mit kollagenreichen Fasern und wenig Elastin.

**Klassifikation:** ICD 10: N48.6

## **Symptome**

Die Induratio penis plastica verläuft typischerweise in zwei Krankheitsphasen.

### ***Entzündliche Phase***

In der akuten entzündlichen Phase zeigen sich meist punktuelle Schmerzen im unerigierten oder erigierten Penis. Außerdem kommt es zur Formation eines tastbaren, anfangs relativen weichen Knotens bzw. einer Plaque im Bereich der Tunica albuginea mit sukzessiver Verkrümmung des Penis nach dorsal oder lateral. Die Plaques liegen meist auf der konkaven Seite der Deviation und führen daher auch zu Problemen beim Geschlechtsverkehr.

### ***Postentzündliche Phase***

Nach dieser zunächst progredienten und undulierend verlaufenden Phase wird nach ungefähr einem Jahr - auch ohne Therapie - eine stabile postentzündliche (fibrotische) Phase erreicht, in der die Schmerzen meist rückläufig sind. Die Plaques verhärten sich und können kalzifizieren. Bei 3 bis 13 % der Patienten kommt es zu einer spontanen Remission. Häufiger entwickelt sich jedoch aufgrund der Penisverkrümmung eine Penisverkürzung oder Kohabitationsprobleme sowie eine erektile Dysfunktion.

## **Diagnostik**

### ***Anamnese***

Anamnestisch wird nach einem Kohabitationstrauma, nach Schmerzen bei der Erektion, Lokalisation der Induration, Dauer der Erkrankung und peniler Deviation gefragt. Seit 2013 existiert ein validierter Fragebogen (PDQ- Peyronie`s disease Questionnaire + IIEF), der jedoch nur bei Kohabitationsaktivität in den letzten vier Wochen einsetzbar ist. Auch die psychische Belastung und die Beurteilung der Lebensqualität sollte evaluiert werden.

### ***Körperliche Untersuchung***

Der Tastbefund der IPP ist charakteristisch. Bei septaler Lokalisation oder Formation kleiner Knötchen sind die Läsionen zum Teil nur schwer zu detektieren. Die Penisdeviation in Richtung der Plaque ist anfangs nur während einer Erektion sichtbar, sodass der Patient zu einer *Autophotographie* aufgefordert werden sollte. Letztlich ist die Ausdehnung der Plaque unabhängig von der Ausprägung der Deviation.

### ***Bildgebung***

Im penilen Ultraschall kann die Ausdehnung der Plaques grob orientierend dargestellt werden. Diese zeigen sich als umschriebene, echoreiche Verdickungen der Tunica

albuginea. Liegen Kalzifizierungen im Plaquebereich vor, erkennbar am dorsalen Schallschatten, sprechen die Patienten vermutlich schlecht auf eine konservative Therapie an. Dies kann auch beutend für die Wahl der Stosswellenenergiedichte sein.

Durch intrakavernöse Injektion von Prostaglandin E1 und Durchführung einer farbkodierten Duplexsonographie können Rigidität, Deviationswinkel, Penisdeformation, Sanduhrphänomene sowie eine distale Flakzidität (Schlaffheit) und eine begleitende erektile Dysfunktion dargestellt werden.

## **Therapie**

Eine kausale medikamentöse Therapie ist derzeit nicht möglich. Konservative Ansätze werden in der entzündlichen Phase empirisch angewendet. Sie sollen insbesondere die Schmerzen reduzieren und die Krankheitsprogression aufhalten. Das postentzündliche Stadium stellt bereits den Endpunkt der Erkrankung dar, daher kommt eine konservative Therapie in dieser Phase wahrscheinlich zu spät. Erst in der postentzündlichen Erkrankungsphase kann die Penisdeviation chirurgisch korrigiert werden.

### ***Orale Therapie***

Da die Ursache der Induratio penis plastica aktuell (2019) unbekannt ist und die meisten medikamentösen Behandlungsformen einen Off-Label-Einsatz darstellen, muss die Wirksamkeit einzelner Therapieoptionen kritisch betrachtet und in placebokontrollierten Studien weitergehend evaluiert werden. Die bisherigen Studiendaten zur konservativen Therapie sind meist widersprüchlich, sodass sie von den 2022 Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Urologie (EAU) nur zurückhaltend empfohlen werden. Grundsätzlich muss daher die Wirksamkeit von

Kalium-Para-Aminobenzoat (Potaba®): unklarer Wirkmechanismus, evtl. indirekter antifibrotischer Effekt über Beeinflussung des Serotoninstoffwechsels, aber auch von Vitamin E, Colchicin, Tamoxifen angezweifelt werden. Allein vom Einsatz des Phosphodiesterase-5-Hemmer (Tadalafil) konnte eine Reduktion der Schmerzen nachgewiesen werden.

### **Intraläsionale Therapie**

Die intraläsionale Injektion von Arzneimitteln ist eine weitere Therapieoption, die zu einer hohen Wirkstoffkonzentration im Plaquebereich führt. Zur Anwendung kommen:

- Collagenase clostridium histolyticum (Xiaflex®): Dieses seit 2013 verfügbare Präparat ist bisher der einzige von der FDA und EMA zugelassene Arzneistoff zur Behandlung einer palpablen Plaque bei einer Penisdeviation von mindestens 30°. Bei kontroverser Wirksamkeit wurde die Vermarktung in Deutschland eingestellt, sodass es nur über die internationale

Apotheke bezogen kann. Außerdem kommt es relativ häufig zu Nebenwirkungen (z.B. penile Hämatome und Ekchymosen, Schmerzen und Schwellung im Injektionsbereich) bis hin zu Schwellkörperrupturen

- Verapamil: widersprüchliche Datenlage, wenige Nebenwirkungen (z.B. Übelkeit, Benommenheit, Ekchymosen)

### **Extrakorporale Stosswellentherapie**

Während die Strahlentherapie nicht wirksam ist, konnte die Wirksamkeit der ESWT in randomisiert prospektiven Studien belegt werden. Allerdings ist der exakte Wirkmechanismus noch ungeklärt, diskutiert wird eine direkte Zerstörung und Remodeling der penilen Plaque oder eine Plaquelyse aufgrund einer Aktivierung von Makrophagen und Induktion einer Neovaskularisation.

Sicher nachweisbar auch in Langzeitstudien ist die signifikante Schmerzreduktion. Deshalb wird die ESWT auch hierfür in den Leitlinien der EAU empfohlen.

Für die Behandlung der Penisdeviation wird die Datenlage bisher als nicht ausreichend angesehen.

### **Durchführung der ESW-Therapie:**

Bisher liegen nur Erfahrungen mit der Anwendung von fokussierten Stosswellen vor.

#### Ortung:

Bei Verwendung von Lithotriptoren wurde Ultraschall oder Röntgenortung eingesetzt. Dies kann auch heute zur Behandlung ausgedehnter Plaques erforderlich sein. Beim Einsatz von Low-intensity Applikatoren genügt die palpatorische Ortung der Plaques ggf. mit gleichzeitigem Plaque-Modelling.

Energie: EFD: 0,30- 0,55 mJ/mm<sup>2</sup> abhängig von der Gerätetechnologie und dem Schmerzempfinden des Patienten

Intervall: 1x / Woche

Frequenz: 2-4 Hz

3000 Impulse pro Sitzung,

6-10 Behandlungen

Koppelmedium Ultraschallgel

Ggf. Leitungsanästhesie (Penisblock) beim Einsatz von Lithotriptoren oder hoher Schmerzempfindlichkeit des Patienten

Dokumentation: s. Präambel

Begleitend zur ESWT: ggf. Fortsetzen der Medikation (z. B. PDE-5- Hemmer)

**Komplikationen:** bei LI-ESWT keine bekannt; bei HESWT: Penishämatom 2 %

**Nachbehandlung:**

Zunächst 6 Behandlungen und danach 3 Monate Pause, um den Erfolg abzuwarten. Ansprechen der ESWT folgen weitere 4 Sitzungen

Bei Versagen der ESWT ist immer noch eine operative Korrektur der Penisdeviation mittels Plikatur, Plaque-exzision, -inzision mit Tachosil-patch möglich.

**Erektile Dysfunktion**

**Einführung:**

Die Erektile Dysfunktion (ED) bezeichnet die mangelnde Gliedsteife beim Geschlechtsverkehr um einen erfolgreichen Koitus auszuführen. Die ED ist eine weltweite Erkrankung von der ca. 50% aller Männer zwischen 40 und 70 Jahren mit unterschiedlichen Schweregraden betroffen sind. Organische Faktoren sind die Hauptursache (60-80%) der ED, und hier stehen vor allem Durchblutungsstörungen der Schwellkörper auf dem Boden einer oftmals generalisierten Gefäßerkrankung im Vordergrund.

In dem interdisziplinären Behandlungskonzept der ED spielt die niedrig dosierte fokussierte ESWT seit 2010 eine bedeutende Rolle.

Bisherige klinische Studien haben eine Wirksamkeit der ESWT auch bei PDE 5-Hemmer- Unwirksamkeit und -Unverträglichkeit vor allem bei vaskulär bedingter ED belegt, wobei aber unklar ist, ob eine Erhaltungstherapie nötig ist.

Die European Association of Urology führt seit 2015 die Li-ESWT neben den PDE-5-Hemmern als Methode der ersten Wahl zur Behandlung der vaskulär bedingten erektilen Dysfunktion.

**Klassifikation**

ICD 10: N48.4 erektile Dysfunktion organischen Ursprungs

**Ätiologie**

70% organische Faktoren besonders arterielle Durchblutungsstörungen, Schäden der Schwellkörper (z. B. "venöses Leck", veno-occlusive Dysfunktion) Nervenfunktionsstörungen (z. B. Z. n. Prostatektomie-OP) auch multifaktoriell mit psychischen Faktoren ICD-10 F52.2 (z. B. Versagensangst). Risikofaktoren sind Hypertonus, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie und Nikotinabusus.

**Symptome**

fehlende Erektionsfähigkeit oder mangelnde Steifigkeit des Gliedes für die Dauer des Geschlechtsverkehrs.

**Diagnostik**

andrologisch-urologische Untersuchungen (Ultraschall, Duplexsonographie des Penis mit artifizieller Erektion (intrakavernöse Prostatglandin E1-injektion) mit Messung der

arteriellen Flussgeschwindigkeit.

Graduierung der Erektion (E1-E5)

Abklärung psychischer Ursachen einer erektilen Dysfunktion  
Standardfragebogen IIEF (vor und nach Therapie)

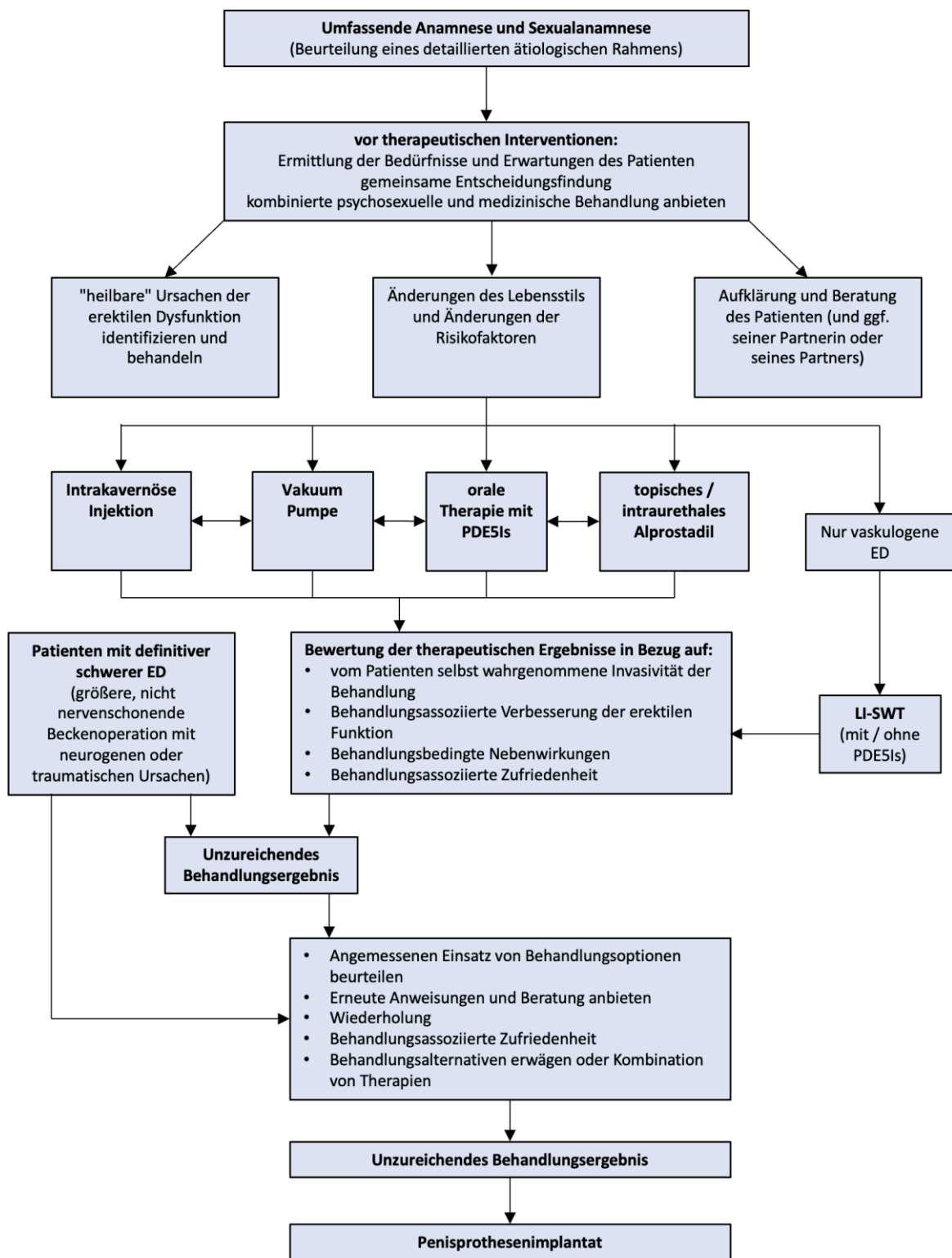


Figure 1: Flow-Chart zur Therapie bei erektiler Dysfunktion nach EAU Leitlinie 2023



## **Therapie**

medikamentös mit PDE 5- Hemmern

Intraurethral: Prostaglandin E1-pellet (MUSE)

Intrakavernös: Prostaglandin E1 (z.B. Caverject)

mechanisch: Vakuum-Pumpen etc., seit Einführung der PDE 5- Hemmer weniger bedeutend

operativ: nach Ausschöpfung aller konservativen Therapien z. B. Gefäßoperationen, Penisprothesen (Penisimplantate)

## **Stoßwellentherapie**

### **Indikation:**

Gefäßbedingte (vaskuläre) Erektionsstörungen, durch eine endotheliale Dysfunktion verursacht, cavernös bedingte Erektionsstörungen (cavernöse Insuffizienz = "venöses Leck"), durch eine Funktionsstörung oder eine Schädigung der glatten Schwellmuskulatur bedingter erhöhter Blutabfluss im Schwellkörper (insuffiziente Erektion), neurogene Dysfunktion bei Defekt der periprostatalen Nervenbahnen

**Kontraindikation:** maligner Tumor im Fokus (Peniskarzinom)

### **Vor der Therapie:**

**Räumliche Anforderungen:** Zertifizierungskriterien einer Arztpraxis z.B. Hygieneplan, Notfallmanagement verfügbar nach DIN

#### **Vorbereitung des Patienten:**

differenzierte (medizinisch und wirtschaftlich) und dokumentierte Aufklärung und Information

**Lagerung:** zu behandelnde Strukturen gut zugänglich ggf. Auflage-Halterung

**Arzt- und Assistenzpersonal:** Die ESWT ist eine durch den mittels Fachkunde qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung

Prinzip: Während bei den meisten ESWT- Indikationen die lokale fokussierte Therapie im Vordergrund steht, ist bei der Behandlung der ED die flächige Applikation entlang der gesamten Schwellkörper von Bedeutung. Daher wird auch eine lineare fokussierte Stosswellenapplikation (mit piezo-elektrischer Quelle) teilweise eingesetzt. Meist sind

jedoch punktuell fokussierte Stosswellenapplikatoren eingesetzt worden.

Applikation: Man hat sich inzwischen auf ein standardisiertes Vorgehen geeinigt. Hierbei werden je 500 Impulse am Penischaft (Basis, Distal) und an den Crura (von caudal) auf beiden Seiten appliziert

Ortung: Keine Ortungsmodalität erforderlich

Energiedichte: EFD: 0,10 - 0,25 mJ/mm<sup>2</sup> abhängig von der Gerätetechnologie und dem Schmerzempfinden des Patienten

Frequenz: 2-6 Hz, piezo-elektrisch auch bis 8Hz

Intervall: 1-2x /Woche

3000 (= 6x 500) Impulse pro Sitzung,

4-12 Behandlungen (abhängig vom Therapieerfolg)

Koppelmedium Ultraschallgel

keine Anästhesie

Dokumentation: s Präambel

Nach der ESW-Therapie: keine weitere unmittelbare Maßnahme, ggf. Fortsetzen der Medikation (z. B. PDE-5- Hemmer)

**Komplikationen:** keine bekannt

**Nachbehandlung:**

Fortsetzen der konservativen Therapien, Kontrolle der endothelialen Dysfunktion (z. B. Arteriosklerose) sinnvoll. Wichtig ist die Dokumentation des Therapieerfolgs mittels IIEF-score und Duplex-Sonographie. Kürzlich wurden auch sichtbare Veränderungen der Struktur der Corpora im Ultraschall (7,5 MHz-Schallkopf) berichtet.

Die Bedeutung eine Erhaltungstherapie (z.B. nach 3 Monaten) ist noch unklar.

**ESWT bei ED nach radikaler Prostatektomie**

In den letzten Jahren wurden erste positive Studien zur Li-ESWT postoperativ nach radikaler Prostatektomie berichtet, wobei eine früherer und höhere Potenzrate berichtet wurde. Es fehlen allerdings multizentrische randomisierte Studien.

Hierbei wird die Stosswelle primär vom Damm appliziert, da es sich am ehesten um eine neurogene ED handelt.

## **Chronischer Beckenschmerz**

### **Einführung:**

Der chronische Beckenschmerz ist ein sehr komplexes Krankheitsbild bzw. Symptomkomplex. Unter chronischem Beckenschmerz versteht man dauerhafte oder wiederkehrende Schmerzen beim Mann oder der Frau, die im Bereich des Beckens empfunden werden. Sie sind oft mit negativen Auswirkungen, beispielsweise auf die Psyche verbunden, ebenso mit anderen Symptomen wie Beschwerden beim Wasserlassen oder Störungen der Sexualfunktion.

Findet sich eine klassische Krankheit als Ursache (z.B. Infektion, Krebs), spricht man von einem krankheitsspezifischen Beckenschmerz. Hier steht die Behandlung der Grundkrankheit an erster Stelle (siehe z.B. chronische bakterielle Prostatitis, Prostatakarzinom, Endometriose, etc). Sind hingegen keine krankhaften Veränderungen erkennbar, verwendet man die Bezeichnung chronisches Beckenschmerzsyndrom (CBSS, engl. chronic pelvic pain syndrome, CPPS). Bei der Untersuchung finden sich keine Bakterien als Auslöser, jedoch beim Mann manchmal Entzündungszellen im Prostatasekret oder im Sperma (s.u. bei Untersuchung).

Beim Mann wurden hier früher zwei Krankheitsbilder (mit zahlreichen Bezeichnungen) unterschieden: Die chronische abakterielle Prostatitis (Kongestionsprostatitis; Entzündungszellen vorhanden) und die Prostatodynie (Prostatopathie, nicht entzündliches Schmerzsyndrom des Beckens, Prostatakongestion, Prostatose, Beckenbodenmyalgie, vegetatives Urogenitalsyndrom = VUG; keine Entzündungszellen vorhanden). Da sich Untersuchung und Behandlung nicht unterscheiden, kann man beide zum PSS zusammenfassen.

Ein nicht unwesentlicher Teil der Beckenschmerzen geht auf funktionelle und strukturelle Veränderungen myofaszieller Strukturen zurück. Es wird davon ausgegangen, dass zwischen 22 und 93% der chronischen Beckenschmerzen myofaszieller Genese sind (Ross, V. ; 2021).

Myofasziale Schmerzen können allein oder zusammen mit Erkrankungen wie Dysmenorrhoe, Prostatodynie, Vaginismus oder Endometriose und ist ein häufiger Grund für Schmerzen beim Geschlechtsverkehr.

### **Klassifikation**

ICD 10: R 10.2 Schmerzen im Becken und am Damm

### **Diagnose**

Einen speziellen Test für das PSS gibt es nicht. Deshalb dienen die Untersuchungen dazu, einerseits krankhafte Veränderungen nachzuweisen oder auszuschließen, die chronische Beckenschmerzen verursachen können, und andererseits Befunde zu erheben, die das PSS im konkreten Fall charakterisieren:

So soll zunächst eine körperliche Untersuchung erfolgen, diese umfasst in der Regel auch die digitale rektale Untersuchung (DRU) mit Palpation der Beckenbodenstrukturen (soweit zugänglich) und beim Mann das Abtasten der Prostata. Die Palpation sollte ebenfalls myofasziale Triggerpunkte im Beckenboden und Abdomen umfassen. Durch Messung des Restharns mittels Ultraschalls (Sonographie) kann eine unvollständige Blasenentleerung ausgeschlossen werden (beim Mann auch Hinweis auf eine Prostatavergrößerung, s. BPS). Die Bestimmung des PSA-Werts und der transrektale Ultraschall (TRUS) können dazu beitragen, Prostatakrebs auszuschließen.

Wichtig sind Urinuntersuchungen: Bei der klassischen Viergläserprobe oder in Urinproben, die vor und nach Prostatamassage gewonnen werden, finden sich im Prostatasekret und in den Proben nach Prostatamassage keine Krankheitserreger in nennenswerter Menge und in der Regel keine Entzündungszeichen. Letzteres gilt auch für das Sperma. Bei Beschwerden am unteren Harntrakt (v.a. beim Wasserlassen, s. LUTS) sollte eine Harnflussmessung (Uroflowmetrie) in Betracht gezogen werden.

Wichtig ist auch die Beschwerden durch einen entsprechenden Fragebogen (z.B. IPPS-Score) zu objektivieren.

## **Therapie**

Im Vordergrund steht zunächst eine medikamentöse Therapie zur Relaxation des Beckenboden und Blasenauslasses (z.B. Alphablocker Tamsulosin). Es sind auch Erfolge mit Pentosan-polysulfat berichtet worden. Meist reicht dies aber nicht aus.

In dieser Situation ist die Li-ESWT mit perinealer Applikation erfolgreich eingesetzt worden.

## **Extrakorporale Stosswellentherapie**

Applikation: Es wird eine fokussierte Stosswellenquelle eingesetzt, die von perineal die tieferen urogenitalen Strukturen und auch die myofaszialen Triggerpunkte (MTrPs) im Beckenboden erreicht (Eindringtiefe zwischen 2-5cm). Ebenfalls sollten MTrPs, die sich typischerweise im unteren Bauchraum, der unteren LWS und den Adduktoren befinden, aufgesucht und mittels ESWT direkt therapiert werden.

Ortung: Keine bildgebende Ortungsmodalität erforderlich, Orientierung am Feedback des Patienten

Energiedichte: EFD: 0,1- 0,35 mJ/mm<sup>2</sup> abhängig von der Gerätetechnologie und dem Schmerzempfinden des Patienten

Frequenz: 3-6 Hz

Intervall: 1-2x /Woche

2000 - 4000 Impulse pro Sitzung,

6 -10 Behandlungen

Koppelmedium: Ultraschallgel

keine Anästhesie

Dokumentation: s Präambel

Nach der ESW-Therapie: keine weitere unmittelbare Maßnahme, ggf. Fortsetzen der Medikation (z. B. Tamsulosin)

**Komplikationen:** keine bekannt

## **Miktionsbeschwerden bei benigner Prostataobstruktion**

### **Einführung**

Miktionsbeschwerden bei vergrößerter Prostata werden auch als Lower Urinary Tract Syndrom (LUTS) zusammengefasst. Sie sind gekennzeichnet durch häufiges Wasserlassen (Pollakisurie), abgeschwächten Harnstrahl bis hin zur Harnsperrigkeit gekennzeichnet. Es bestehen schon seit langem relativ effektive medikamentöse Alternativen, wie Alpha-blocker oder 5-alpha-Reduktasehemmer, die allerdings auch durch gewisse Nebenwirkungen (Hypotension, Libidoverlust) gekennzeichnet sind.

Hier konnte tierexperimentell gezeigt werden, dass Li-ESWT zu einer Stimulation der Stickoxidsynthetase führen, was zu einer Relaxation des Blasenhalss führt.

Diese Tatsache war die Basis für klinische Studien der Li-ESWT bei LUTS. Sicherlich kann LI-ESWT nicht eine operative Therapie (z.B. TUR Prostata oder Lasernukleation) ersetzen, aber eine kürzliche Meta-analyse der Daten spricht dafür, dass Li-ESWT gleichwertig zur medikamentösen Therapie sein könnte.

Neuere klinische und anatomische Studien legen nahe, dass es, ähnlich wie beim chronischen Beckensyndrom, bedingt durch myofasziale Strukturen (Faszienvorwölbungen, Triggerpunkten, etc.) zu einer funktionellen Störung des urogenitalen Systems kommt.

### **Diagnose**

Die Diagnose umfasst die körperliche Untersuchung inklusive digito-rektaler Palpation sowie Untersuchung auf myofasziale Triggerpunkte (MTrPs), transrektale Ultraschall, Uroflow, und Restharnbestimmung. Wichtig ist auch hier die Miktionsbeschwerden mittels eines standardisierten Fragebogens (IPSS-Score) zu objektivieren.

(Des Weiteren sollte eine Untersuchung nach myofaszialen Triggerpunkten (MTrPs) auch im erweiterten Beckenbereich (LWS, untere Extremität) durchgeführt werden.)

Für diese Diagnostik eignet sich in besonderer Weise die fokussierte ESWT, da auch tiefere MTRPs problemlos erreicht werden, und durch das Feedback des Patienten eine genaue Einordnung der myofaszialen Komponente in das Beschwerdebild möglich ist.

## **Therapie**

Medikamentös: Alphablocker, 5-Alpha-Reduktase-Hemmer, Tadalafil

ESWT: Die Applikation der Stosswellen ist dabei ähnlich wie beim chronischen Beckenschmerz. Es wurden keine Nebenwirkungen beobachtet.

Operative Therapie: TUR Prostata, Laserenukleation, als etablierte Verfahren.

## **Förderung der Wundheilung nach Fournier`schem Gangrän**

Schon Gerald Haupt konnte Anfang der 90iger Jahre zeigen, dass niederenergetische Stosswellen die Wundheilung fördern. Inzwischen liegen zahlreiche Berichte über den positiven Effekt der Stosswellenapplikation bei schwierig heilenden Wunden (z.B. Diabetisches Ulkus) vor. Dies hat den Erst-Autor dieses Kapitels veranlasst die ESWT zur Wundheilung nach Fournier`schem Gangrän mit und ohne plastische Deckung durch Schwenklappen einzusetzen.

Das Fournier`sche Gangrän stellt eine nekrotisierende Faszitis im Bereich der externen Genitalia und des Perineums dar. Es erfordert eine sofortige radikale Exzision der befallenen Haut- und Unterhautareale sowie eine intensiv-therapeutische Behandlung der Patienten. Nach erfolgreicher Primärbehandlung werden unterschiedliche Techniken zur Deckung der Hautdefekte (Spalthaut, Schwenklappen) eingesetzt. Diese sind mit dem Risiko einer Sekundärheilung behaftet. Basierend auf den guten Erfahrungen mit der niedrig-intensiven extrakorporalen Stoßwellentherapie (LI-ESWT) bei der Behandlung chronischer Hautulzera, wurden kürzlich über die adjuvante Behandlung in drei Fällen mit Sekundärheilung nach Schwenklappenplastik berichtet. Anschließend gelang eine komplette Schließung des Defekts mit Stoßwellen-induziertem Wachstum ortsständigen Gewebes.

## **LI-ESWT**

Stosswellenquelle: Fokal

Applikation: Verteilt über die Wundränder

Energiedichte: EFD: 0,10- 0,25 mJ/mm<sup>2</sup> abhängig von der Gerätetechnologie und dem Schmerzempfinden des Patienten

Frequenz: 3-5 Hz

2000-4000 Impulse

2-3x/ Woche

Behandlungsdauer: 6-12 Wochen

Komplikationen: keine

## Referenzen ED und ESWT

Abe Y, Ito K, Hao K, Shindo T, Ogata T, et al. (2014) Extracorporeal low-energy shock-wave therapy exerts anti-inflammatory effects in a rat model of acute myocardial infarction. *Circ J* 78(12): 2915-2925.

Abu-Ghanem Y, Kitrey ND, Gruenwald I, Appel B, Vardi Y (2014) Penile low-intensity shock wave therapy: a promising novel modality for erectile dysfunction. *Korean J Urol*.55(5): 295-299.

Sexual dysfunction in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: improvement after trigger point release and paradoxical relaxation training, Anderson RU, Wise D, Sawyer T, Chan CA, J Urol. 2006

Bechara A, Casabé A, De Bonis W, Nazar J (2015) Effectiveness of low-intensity extracorporeal shock wave therapy on patients with erectile dysfunction (ED) who have failed to respond to PDE5i therapy. A pilot study. *Arch EspUrol* 68(2): 152-160.

Becker M, Goetzenich A, Roehl AB, Huebel C, de la Fuente M, et al. (2014) Myocardial effects of local shock wave therapy in a Langendorff model. *Ultrasonics* 54(1): 131-136.

Bonder, J. H., Chi, M., & Rispoli, L. (2017). Myofascial Pelvic Pain and Related Disorders. *Physical medicine and rehabilitation clinics of North America*, 28(3), 501–515.

Chitale S, Morse M, Swift L, Sethia K (2010) Limited shock wave therapy vs sham treatment in men with Peyronie's disease: results of a prospective randomized controlled double-blind trial. *BJU Int* 106(9): 1352-1356.

Chung E, Cartmill R (2015) Evaluation of clinical efficacy, safety and patient satisfaction rate after low-intensity extracorporeal shockwave therapy for the treatment of male erectile dysfunction: an Australian first open-label single-arm prospective clinical trial. *BJU Int* 115(Suppl 5): 46-49.

Dal Farra, F., Aquino, A., Tarantino, A. G., & Origo, D. (2022). Effectiveness of Myofascial Manual Therapies in Chronic Pelvic Pain Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International urogynecology journal*, 33(11), 2963–2976.

Doggweiler-Wiygul R., Urologic myofascial pain syndromes (2004), *Curr Pain Headache Rep*. 2004

*EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Milan 2023. ISBN 978-94-92671-19-6.*

Frederice, C. P., Brito, L., Pereira, G., Lunardi, A., & Juliato, C. (2021). Interventional treatment for myofascial pelvic floor pain in women: systematic review with meta-analysis. *International urogynecology journal*, 32(5), 1087–1096.

Fojecki GL, Tiessen S, Osther PJS. Effect of Linear Low-Intensity Extracorporeal Shockwave Therapy for Erectile Dysfunction-12-Month Follow-Up of a Randomized, Double-Blinded, Sham-Controlled Study. *Sex Med*. 2018 Mar;6(1):1-7

Frey A, Sønksen J, Fode M (2016) Low-intensity extracorporeal shockwave therapy in the treatment of postprostatectomy erectile dysfunction: a pilot study. *Scand J Urol* 50(2): 123-127.

Ghahhari J, De Nunzio C, Lombardo R, Ferrari R, Lorenzo Gatti, Ghidini N, Calarco Piazza R, Faieta A, Cindolo L. Shockwave Therapy for Erectile Dysfunction: Which Gives the Best Results? A Retrospective National, Multi-Institutional Comparative Study of Different Shockwave Technologies. *Surg Technol Int*. 2022 May 19; 40: 213-

Goertz O, Lauer H, Hirsch T, Ring A, Lehnhardt M, et al. (2012) Extracorporeal shock waves improve



angiogenesis after full thickness burn. *Burns* 38(7): 1010-1018.

Ilan Gruenwalda, Ofer Shenfeldb, Juza Chenc, Gil Ravivd, Santiago Richtere, et al. (2006) Positive effect of counseling and dose adjustment in patients with erectile dysfunction who failed treatment with sildenafil. *Eur Urol* 50(1): 134-140.

Hatzichristou D, d'Anzeo G, Porst H, Buvat J, Hennes C, et al. (2015) Tadalafil 5 mg once daily for the treatment of erectile dysfunction during a 6-month observational study (EDATE): impact of patient characteristics and comorbidities. *BMC Urol* 15: 111.

Haupt G, Haupt A, Ekkernkamp A, Gerety B, Chvapil M. Influence of shock wave healing. *Urology* 1992; 39: 529-532

Hausner T, Nógrádi A. The use of shock waves in peripheral nerve regeneration: new perspectives? *Int Rev Neurobiol.* 2013;109:85–98.

Hayashi D, Kawakami K, Ito K, Ishii K, Tanno H, et al. (2012) Low-energy extracorporeal shock wave therapy enhances skin wound healing in diabetic mice: a critical role of endothelial nitric oxide synthase. *Wound Repair Regen* 20(6): 887-895.

Hazan-Molina H, Reznick AZ, Kaufman H, Aizenbud D (2015) Periodontal cytokines profile under orthodontic force and extracorporeal shock wave stimuli in a rat model. *J Periodontal Res* 50(3): 389-396.

Ioppolo F, Rompe JD, Furia JP, Cacchio A (2014) Clinical application of shock wave therapy (SWT) in musculoskeletal disorders. *Eur J Phys Rehabil Med* 50(2): 217-230.

Kim JH, Kim JY, Choi CM, Lee JK, Kee HS, et al. (2015) The dose-related effects of extracorporeal shock wave therapy for knee osteoarthritis. *Ann Rehabil Med* 39(4): 616-623.

Li H, Matheu MP, Sun F, Wang L, Sanford MT, et al. (2016) Low-energy shock wave therapy ameliorates erectile dysfunction in a pelvic neurovascular injuries rat model. *J Sex Med* 13(1): 22-32.

Lin G, Van Kuiken M, Wang G, Banie L, Tan Y, Zhou F, Wang Z, Chen Y, Zhang Y, Lue TF. Microenergy acoustic pulse therapy restores function and structure of pelvic floor muscles after simulated birth injury. *Transl Androl Urol.* 2022 May;11(5):595-606.

Liu J, Zhou F, Li GY, Wang L, Li HX, et al. (2013) Evaluation of the effect of different doses of low energy shock wave therapy on the erectile function of streptozotocin (STZ)-induced diabetic rats. *Int J Mol Sci* 14(5): 10661-10673.

Lu Z., et al. Low-intensity Extracorporeal Shock Wave Treatment Improves Erectile Function: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur Urol* (2016)

Mense S, Hoheisel U (2013) Shock wave treatment improves nerve regeneration in the rat. *Muscle Nerve* 47(5): 702-710.

Oginski N, Apel H, Richterstetter M, Lieb V, Fiebig C, Goebell PJ, Wullich B, Sikic D. Analysis of the Impact of Clinical Factors on Low-Intensity Extracorporeal Shockwave Therapy for Erectile Dysfunction. *Urol Int.* 2022;106(10):1041-1049.

Olsen AB, Persiani M, Boie S, Hanna M, Lund L (2015) Can low-intensity extracorporeal shockwave therapy improve erectile dysfunction? A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Scand J Urol* 49(4): 329-333.

Palmieri A, Imbimbo C, Creta M, Verze P, Fusco F, et al. (2012) Tadalafil once daily and extracorporeal shock wave therapy in the management of patients with Peyronie's disease and erectile dysfunction:

results from a prospective randomized trial. *Int J Androl* 35(2): 190-195.

Pelayo-Nieto M, Linden-Castro E, Alias-Melgar A, Espinosa-Pérez Grovas D, Carreño-de la Rosa F, et al. (2015) Linear shock wave therapy in the treatment of erectile dysfunction. *ActasUrolEsp* 39(7): 456-459.

Poulakis V, Skriapas K, de Vries R, Dillenburg W, Ferakis N, et al. (2006) Extracorporeal shockwave therapy for Peyronie's disease: an alternative treatment?. *Asian J Androl* 8(3): 361-366.

Qiu X, Lin G, Xin Z, Ferretti L, Zhang H, et al. (2013) Effects of low-energy shockwave therapy on the erectile function and tissue of a diabetic rat model. *J Sex Med* 10(3): 738-746.

Rassweiler JJ, Knoll T, Köhrmann KU, McAteer JA, Lingeman JE, et al. (2011) Shock wave technology and application: an update. *EurUrol* 59(5): 784-796. Rosen RC, Allen KR, Ni X, Araujo AB (2011) Minimal clinically important differences in the erectile function domain of the International Index of Erectile Function scale. *EurUrol* 60(5): 1010-1016.

Rassweiler J: Re: Extracorporeal shock wave therapy (ESWT) in Urology: A systematic review of outcome in Peyronie's disease, erectile dysfunction, and chronic pain. (Words of Wisdom) *Eur Urol* 2018; 74: 115-117

Rassweiler JJ, Scheitlin W, Goezen AS, Rassweiler-Seyfried MC. Low-energy shock wave therapy in the management of wound healing following Fournier's gangrene. *Eur Urol Open Sci.* 2022 Sep 13;45:8-11

Ross, V., Detterman, C., & Hallisey, A. (2021). Myofascial Pelvic Pain: An Overlooked and Treatable Cause of Chronic Pelvic Pain. *Journal of midwifery & women's health*, 66(2), 148–160.

Sandoval Salinas C, González Rangel AL, Cataño Cataño JG, Fuentes Pachón JC, Castillo Londoño JS. Efficacy of robotic-assisted prostatectomy in localized prostate cancer: a systematic review of clinical trial. *Adv Urol.* 2013:105651. doi: 10.1155/2013/105651. Epub 2013 Nov 10.

Schaden W, Thiele R, Köpl C, Pusch M, Nissan A, Attinger CE, Maniscalco-Theberge ME, Peoples GE, Elster EA, Stojadinovic A. Shock wave therapy for acute and chronic soft tissue wounds: a feasibility study. *J Surg Res.* 2007;143(1):1-12

Skolarikos A, Alargof E, Rigas A, Deliveliotis Ch, Konstantinidis E (2005) Shockwave therapy as first-line treatment for Peyronie's disease: a prospective study. *J Endourol* 19(1): 11-14.

Sokolakis I, Pyrgidis N, Neisius A, Gierth M, Knoll T, Rassweiler J, Hatzichristodoulou G, on behalf of the German Society for Shock Wave Lithotripsy. The effect of low-intensity shock wave therapy on non-neurogenic lower urinary tract symptoms. A systematic review and meta-analysis of pre-clinical and clinical studies. *Eur Urol Focus* 2021; May 10:S2405-4569(21)00127-9.

Srini VS, Reddy RK, Shultz T, Denes B (2015) Low intensity extracorporeal shockwave therapy for erectile dysfunction: a study in an Indian population. *Can J Urol* 22(1): 7614-7622.

Taheri P, Shahbandari M, Parvaresh M, Vahdatpour B. Extracorporeal Shockwave Therapy for Chronic Venous Ulcers: A Randomized Controlled Trial. *Galen Med J.* 2021 Apr 25;10:e1931. doi: 10.31661/gmj.v10i0.1931. eCollection 2021

Tara S, Miyamoto M, Takagi G, Kirinoki-Ichikawa S, Tezuka A, et al. (2014) Low-energy extracorporeal shock wave therapy improves microcirculation blood flow of ischemic limbs in patients with peripheral arterial disease: pilot study. *J Nippon Med Sch* 81(1): 19-27.

Tian WJ, Jeon SH, Cho HJ, Ha US, Hong SH, Lee JY, Piao JJ, Xin ZC, Chen YG, Feng HY, Kim SW, Bae WJ,

Rajasekaran MR. Effect of Li-ESWT on Testicular Tissue and Function in Androgen-Deficient Rat Model. *Oxid Med Cell Longev*. 2022 Mar 14;2022:5213573. doi: 10.1155/2022/5213573. eCollection 2022.PMID: 35320975

Vardi Y, Appel B, Kilchevsky A, Gruenwald I (2012) Does low intensity extracorporeal shock wave therapy have a physiological effect on erectile function? Short-term results of a randomized, double-blind, sham controlled study. *J Urol* 187: 1769-1775.

Yao H, Wang X, Liu H, Sun F, Tang G, Bao X, Wu J, Zhou Z, Ma J. Systematic Review and Meta-Analysis of 16 Randomized Controlled Trials of Clinical Outcomes of Low-Intensity Extracorporeal Shock Wave Therapy in Treating Erectile Dysfunction, *Am J Mens Health*. 2022 Mar-Apr;16(2):15579883221087532

Yee CH, Chan ES, Hou SS, Ng CF (2014) Extracorporeal shockwave therapy in the treatment of erectile dysfunction: a prospective, randomized, double-blinded, placebo controlled study. *Int J Urol* 21(10): 1041-1045.

Zimmermann R, Cumpanas A, Miclea F, Janetschek G (2009) Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of chronic pelvic pain syndrome in males: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *EurUrol* 56(3): 418-424.