

EXTRAKORPORALE STOßWELLENTHERAPIE (ESWT) IN DER REGENERATIVEN WUNDMEDIZIN

Die extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) stellt ein biophysikalisches Verfahren dar, bei dem **hochenergetische akustische Impulse** gezielt in das Gewebe appliziert werden. Die therapeutische Wirkung basiert auf dem Prinzip der **Mechanotransduktion**, bei der mechanische Reize in biochemische und zelluläre Antworten überführt werden.



ZELLULÄRE UND MOLEKULARE WIRKMECHANISMEN

1. AKTIVIERUNG INTRAZELLULÄRER SIGNALWEGE

Stoßwellen induzieren die Aktivierung verschiedener Signaltransduktionskaskaden, insbesondere:

- **MAPK/ERK-Pathway** (Mitogen-aktivierte Proteinkinase)
- **PI3K/Akt-Signalweg** (zelluläres Überleben, Proliferation)
- **Wnt/ β -Catenin-Signalweg** (Gewebereneration und Stammzellaktivität)

Diese Signalwege führen zu einer **vermehrten Expression regenerativer Gene** und fördern die **zelluläre Reparaturkapazität**.

2. STAMMZELLREKRUTIERUNG UND -AKTIVIERUNG

ESWT stimuliert die Freisetzung und Migration von **mesenchymalen Stammzellen (MSC)** sowie deren Differenzierung in Zielgewebe.

→ Verbesserung der **Geweberegeneration** und strukturellen Integration

3. ANGIOGENESE UND VASKULÄRE MODULATION

Die Therapie führt zu einer signifikanten Hochregulation angiogener Faktoren:

- **VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor)**
- **TGF- β 1 (Transforming Growth Factor beta 1)**
- **eNOS (endotheliale NO-Synthase)**

Zusätzlich wird die **NO-Freisetzung** gesteigert, was zu:

- Vasodilatation
- Verbesserung der Mikrozirkulation
- Förderung der Endothelfunktion
führt.

4. IMMUNMODULATION UND ENTZÜNDUNGSREGULATION

ESWT wirkt differenziert auf entzündliche Prozesse:

- Reduktion proinflammatorischer Zytokine (z. B. **TNF- α , IL-1 β**)
- Erhöhung antiinflammatorischer Mediatoren
- Modulation von Makrophagen (Shift von **M1** → **M2-Phänotyp**)

→ Förderung eines **pro-regenerativen Wundmilieus**

5. EINFLUSS AUF DIE EXTRAZELLULÄRE MATRIX (ECM)

- Stimulation von **Fibroblastenaktivität**
- Regulation der **Kollagensynthese (Typ I/III)**
- Verbesserung der Matrixorganisation

→ entscheidend für **Narbenqualität und Gewebestabilität**

7. ANALGETISCHE EFFEKTE (OPTIONAL ERGÄNZBAR)

- Reduktion nozizeptiver Mediatoren (z. B. Substanz P)
- Einfluss auf periphere Schmerzrezeptoren

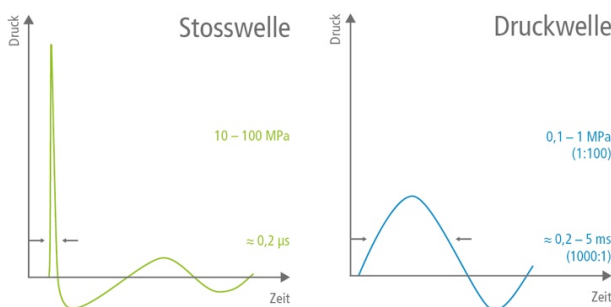


Abb. 15: Die typischen Parameter von fokussierten Stosswellen und radialen Druckwellen

Stosswelle		Druckwelle
10 – 100 MPa	Druck	0,1 – 1 MPa
≈ 0,5 – 1 μs	Pulsdauer	≈ 0,2 – 5 ms
0,5 – 2 mNs	Impuls	100 – 200 mNs
20 – 35 mJ	Energie	150 – 200 mJ
100 – 150 MPa/mm	Druckgradient	0,1 – 0,5 kPa/mm
Fokussiert	Druckfeld	Radial, divergent
Gross, bis 200 mm	Eindringtiefe	Gering, oberflächlich, bis 50 mm
Zellen	Wirkung	Gewebe

Abb. 18: Wesentliche Unterschiede zwischen Stosswellen und Druckwellen

BIOPHYSIKALISCHE BESONDERHEIT DES C-ACTOR SEPIA

Das pneumatisch erzeugte radiale Stoßwellensystem ermöglicht:

- großflächige Energieverteilung im oberflächennahen Gewebe
- gezielte Behandlung von **kutanen und subkutaner Pathologie**
- optimale Adaptation an **Wundränder und periwundäre Strukturen**

KLINISCHE RELEVANZ IN DER WUNDMEDIZIN

Die ESWT eignet sich insbesondere für:

- chronische Ulzera (z. B. venös, diabetisch)
- postoperative Wundheilungsstörungen
- infektassoziierte Heilungsverzögerungen
- Narbenmodulation (Keloid, Narbenhypertrophie)
- lymphatische Stauungszustände

Im klinischen Kontext zeigt sich eine:

- **Beschleunigung der Granulation und Epithelisierung**
- Verbesserung der Gewebequalität
- Reduktion chronischer Entzündungszustände

THERAPIECHARAKTERISTIKA

- nicht-invasiv
- in der Regel ohne Anästhesie durchführbar
- geringe Nebenwirkungsrate
- individuell adaptierbare Behandlungsfrequenz je nach Wundphase

DIE EXTRAKORPORALE STOßWELLENTHERAPIE STELLT DAMIT EINE EVIDENZBASIERTE, BIOPHYSIKALISCH WIRKSAME SCHLÜSSELTECHNOLOGIE DAR, DIE GEZIELT IN DIE MOLEKULAREN UND ZELLULÄREN STEUERMECHANISMEN DER WUNDHEILUNG EINGREIFT UND REGENERATIVE PROZESSE PRÄZISE MODULIERT.