

Stoßwellentherapie in der plastischen Chirurgie

Karsten Knobloch, Jörn Redeker, Peter M. Vogt

Evidenzbasierte Medizin (EbM) ist der gewissenhafte, ausdrückliche und vernünftige Gebrauch der gegenwärtig besten externen, wissenschaftlichen Evidenz für Entscheidungen in der medizinischen Versorgung individueller Patienten. Die Praxis der EbM bedeutet die Integration individueller klinischer Expertise mit der bestmöglichen externen Evidenz aus systematischer Forschung.

Die Umsetzung erfolgt in einem mehrstufigen Prozess:

- Ableitung einer relevanten, beantwortbaren Frage aus dem klinischen Fall
- Planung und Durchführung einer Recherche der klinischen Literatur
- Kritische Bewertung der recherchierten Literatur (Evidenz) hinsichtlich Validität/Brauchbarkeit
- Anwendung der ausgewählten und bewerteten Evidenz beim individuellen Fall
- Bewertung der eigenen Leistung.

Naturgemäß werden in chirurgischen Disziplinen im Vergleich zum Beispiel mit dem internistischen Fachgebiet deutlich weniger randomisiert-kontrollierte Studien der Evidenzgrade Ib und IIb durchgeführt (Tabelle 1). Dies trifft in noch stärkerem Maße für die plastische Chirurgie zu. In der ästhetischen Chirurgie sind randomisiert-kontrollierte Studien nahezu unbekannt. Dieser Überblick über die Anwendungsmöglichkeiten der Stoßwellentherapie soll dem Leser aufgrund der derzeit publizierten experimentellen und klinischen Studien eine Vorstellung bieten, auf welchem Evidenzniveau die Stoßwellentherapie für unterschiedliche plastisch-ästhetische Indikationen einzuordnen ist. Freilich ist die Medizin als Erfahrungswissenschaft traditionsgemäß auch in Teilen Expertenmeinung – oder anders ausgedrückt:

Nicht für jede klinische Fragestellung wird es eine Metaanalyse randomisiert-kontrollierter Studien geben noch ist dies für jede Frage sinnvoll. Dennoch erscheint es uns wichtig, diese Einordnung der vorliegenden Studien vorzunehmen, um dem Leser eine aktuelle Einschätzung der Möglichkeiten und Grenzen der Stoßwellentherapie zu ermöglichen.

Bei der Stoßwellentherapie werden die radiale und planare von der fokussierten Stoßwellentherapie unterschieden

Bei der Stoßwellentherapie wird die radiale von der fokussierten Stoßwellentherapie unterschieden (Abb. 1).

Durch Fokussierung der Stoßwelle vergrößert sich die Energiedichte bei gleichwertiger Gesamtenergie. Während die radiale Stoßwellentherapie (Abb. 2) mit pistolenartigen Handgriffen häufig auch Schmerzen bei der Anwendung an der Hautoberfläche generieren, da dort das Energiemaximum vorliegt, ist die fokussierte Stoßwellentherapie durch das Verschieben des Energiemaxi-

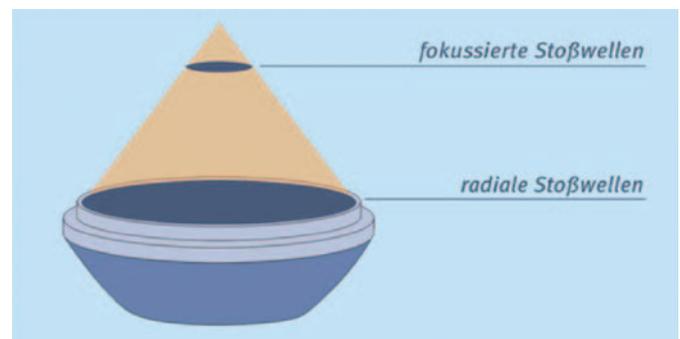


Abb. 1 Radiale und im Gewebe fokussierte Stoßwellentherapie.

mums in die Zielzone oft sehr viel verträglicher für den Patienten. Die fokussierte Stoßwellentherapie ist jedoch bislang nur bei wenigen Indikationen, wie beispielsweise der Cellulitebehandlung publiziert.

Sinnvoll ist die Stoßwellentherapie bei verzögerter Knochenbruchheilung oder manifesten Pseudarthrosen

Im Tiermodell verbessert die Stoßwellentherapie mit 250 bis 2000 Impulsen von 0,16 mJ/mm² Energiedichte die Differenzierung von Stammzellen in Osteoprogenitorzellen über die Induktion von TGF-beta-1 [1]. Klinisch zeigt sich bei Pseudarthrosen der Tibia und des Femurs nach Stoßwellentherapie eine signifikante Erhöhung von NO-Serumspiegel, TGF-beta-1, VEGF und BMP-2-Serumspiegeln sowie weiteren osteogenen Wachstumsfaktoren [2]. Daher wird die Stoßwellentherapie in der Orthopädie/Unfallchirurgie insbesondere bei verzögerter Knochenbruchheilung bzw. manifesten Pseudarthrosen langer Röhrenknochen eingesetzt [3, 4]. Klinisch wird die Stoßwellentherapie auch erfolgreich bei Stressfrakturen im Sport eingesetzt [5].

Wir wenden die Stoßwellentherapie auch in ausgewählten Fällen bei Knochenheilungsstörungen im Bereich der Hand und der Handwurzel an. So haben wir erfolgreiche Verläufe nach verzögert heilenden Phalanxfrakturen nach dreimaliger Anwendung gesehen wie auch bei verzögerter Knochenbruchheilung nach Kahnbeinfrakturversorgung. (Abb. 4a-d). Derzeit empfehlen wir drei bis vier Behandlungen im Wochenabstand mit 0,25-0,4 mJ/mm² und 2000 Impulsen fokussierte Stoßwellentherapie für diese Indikation.



Abb. 2 Radiale Stoßwellentherapie mit pistolenartigem Handgriff.



Abb. 3 Fokussierte Stoßwellentherapie mit planarem Handgriff.

Tabelle 1 Evidenzgrade des Oxfords Centres for Evidence-based Medicine unterschiedlicher medizinischer Studien.

Evidenzgrad	Evidenztyp
Ia	Systematischer Review auf der Basis methodisch hochwertiger kontrollierter, randomisierter Studien (RCTs)
Ib	Wenigstens ein ausreichend großer, methodisch hochwertiger RCT mit engen Konvidenzintervallen
IIa	Wenigstens eine hochwertige Studie ohne Randomisierung, z.B. systematischer Review von Kohortenstudien
IIb	Individuelle Kohortenstudie (inklusive randomisiert-kontrollierte Studie mit Follow-Up <80 %)
IIIa	Systematischer Review von Fall-Kontrollstudien
IIIb	Individuelle Fall-Kontrollstudie
IV	Fallbericht, Fallsammlung



Abb. 4a,b Verzögert heilende Mittelphalanxfraktur des Zeigefingers einer 38jährigen Nichtraucherin zehn Wochen nach Einklemmtrauma in Wagentür. **c, d** Zunehmende Durchbauung nach dreimaliger fokussierter Stoßwellentherapie.

Pseudarthrosen und Stoßwellentherapie: Evidenzgrad IIIb

Neben der Pseudarthrosenbehandlung ist die Stoßwellentherapie vor allem bei der Behandlung von Sehnenkrankungen insbesondere bei niedergelassenen Orthopäden breit etabliert. Mittlerweile wurden u.a. Veränderungen der Durchblutung in erkrankten Sehnen mit pathologisch gesteigerter Durchblutung im Sinne einer Neovaskularisation als ein Zeichen für Tendinopathien genannt. So zeigt beispielsweise die De-Quervain-Tendinopathie des ersten Strecksehnenfaches eine pathologisch gesteigerte Durchblutung, die durch Farb- oder Power-Doppler-Sonographie erfasst werden kann [6] (Abb. 5). Auch bei weiteren handgelenksnahen Tendinopathien kann diese Neovaskularisation wie auch bei Achilles- und Patellarsehnenbeschwerden mit der Power-Doppler-Sonographie nachgewiesen werden [7] (Abb. 6).

Auch Veränderungen der inflammatorischen Zytokine und der Matrixmetalloproteasen sind bei Tendinopathien jüngst beschrieben worden. Die Stoßwellentherapie zeigt eine Reduktion der inflammatorischen Zytokine Interleukin-1 und Interleukin-6 wie auch eine Reduktion der MMP-1-Konzentration im menschlichen Tenozyten [8]. Im Tiermodell zeigt die Stoßwellentherapie bei Sehnenkrankungen eine erhöhte Expression von TGF-beta-1 und IGF-1 nach 1000 Impulsen mit 0,16 mJ/mm² [9].

Klinisch gibt es für Sehnenkrankungen wie den Tennisellenbogen, Schultertendinopathien [10, 11], die

Patellartendinopathie, Achillestendinopathie [12] und die plantare Fasziitis [13] eine Reihe von zum Teil randomisiert-kontrollierten Studien, die die Wirksamkeit der Stoßwellentherapie bei diesen Indikationen zeigen. Für den Tennisellenbogen liegen derzeit auch Metaanalysen randomisiert-kontrollierter Studien vor, die die Wirksamkeit auf einem Evidenzgrad 1 anzeigen [14].

Sehnenprobleme und Stoßwellentherapie: Evidenzlage Ia.

Mögliche Indikationen sind M. Dupuytren, M. Ledderhose, M. Peyronie und Knuckle Pads an den Fingermittelgelenken

Die Dupuytren-Erkrankung als Prototyp der Fibromatosen geht mit einer veränderten TGF-beta-1-Expression einher [15]. Experimentell konnte gezeigt werden, dass die Gabe eines TGF-beta-1-Inhibitors wie N-Acetyl-L-

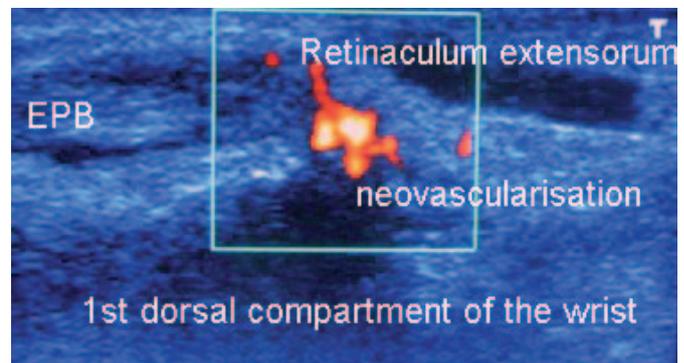


Abb. 5 De Quervain-Tendinopathie mit Nachweis der Neovaskularisation im ersten Strecksehnenfach mit der Power-Doppler-Sonographie.

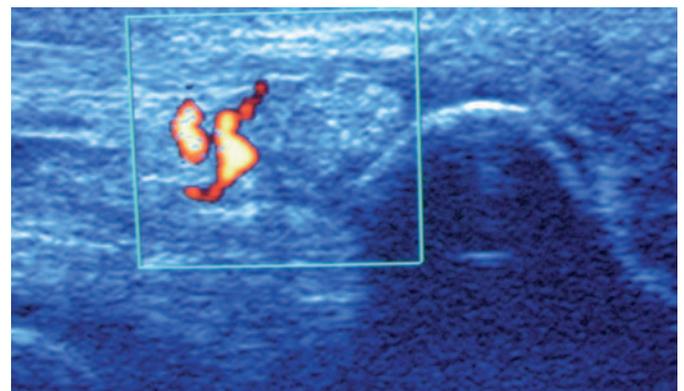


Abb. 6 Neovaskularisation im Bereich einer hochschmerzhaften Flexor-carpi ulnaris-Sehne proximal des Os pisiforme bei einem Tennisspieler.

Cystein (NAC) die Fibroserate in Dupuytren-Fibroblasten signifikant senken kann [16]. Fibromatosen wie der Morbus Dupuytren (Abb. 7a, b), der Morbus Ledderhose (Abb. 8), Knuckle Pads (Abb. 9a, b) an den Fingermittegelenken streckseitig sowie der Morbus Peyronie des Penis sind mögliche Indikationen für eine Stoßwellentherapie, wenngleich die derzeitige Studienlage marginal erscheint. Die operative Therapie beispielsweise der plantaren Fibromatose zeigt in einer Untersuchung in PRS mit 27 Patienten, die sich 40 Operationen bei Morbus Ledderhose unterzogen in 60 Prozent ein Rezidiv der Erkrankung [17]. Wurde eine komplette plantare Fasziektomie durchgeführt, so lag die Rezidivrate bei 25 Prozent, bei lokaler Fasziektomie lag die Rezidivrate bei 100 Prozent.

Insofern erscheint die Stoßwellentherapie als nicht-invasive Therapieform mit möglicher Veränderung und Auflockerung der Fibrosestränge als eine Option beim Rezidiv einer Fibromatose. Wir beraten auch Patienten mit einer erstgradigen Dupuytren-Erkrankung und dringendem Therapiewunsch über die Möglichkeit einer



Abb. 8 Fokussierte Stoßwellentherapie bei Morbus Ledderhose.



Abb. 9a, b Fokussierte Stoßwellentherapie bei Knuckle Pads über den Fingermittegelenken streckseitig.



Abb. 7a, b Fokussierte Stoßwellentherapie bei Morbus Dupuytren.

Kombination der fokussierten dreimaligen Stoßwellentherapie mit der medikamentösen TGF-beta-1-Blockade durch Acetylcystein (ACC 3×600 mg) in Kombination mit einem ACE-Hemmer (z.B. Ramipril 2,5 mg/d).

Tierexperimentell zeigt die Stoßwellentherapie bei Morbus Peyronie am Schwellkörper eine veränderte Apoptose. Vereinzelt klinische Berichte nicht-kontrollierter Kohortenstudien und Fallberichte suggerieren eine therapeutische Wirkung der Stoßwellentherapie beim Morbus Peyronie [19–21]. Randomisiert-kontrollierte Studien zu dieser Indikation liegen nicht vor.

Fibromatosen und Stoßwellentherapie: Evidenzlage IIIb

Geprüft wird derzeit außerdem der Einsatz von Stoßwellen bei Lappenplastiken

Die extrakorporale Stoßwellentherapie wurde hinsichtlich günstiger Effekte experimentell im Tiermodell geprüft. Die Arbeitsgruppe um Frau Professor Piza-Katzer beschrieb im Rattentiermodell für den epigastrischen Hautlappen nach 2500 Impulsen mit 0,15mJ/mm² eine signifikante Reduktion der Nekrosezone (17 ± 4 % vs. 2 ± 2 %, p < 0,01) [22]. Die VEGF-Expression wird durch die Stoßwellentherapie erhöht [23]. Im direkten Vergleich der Stoßwellentherapie mit der Genthherapie mit TGF-beta im identischen Tiermodell war die Lappenüberlebensrate in der Stoßwellentherapiegruppe signifikant besser als in der TGF-beta Genthherapiegruppe (98 ± 2 % vs. 90 ± 4 %, p < 0,05) [24].

Eine Arbeitsgruppe aus Taiwan bestätigte im Tiermodell eines Random-Pattern-Flaps in der Ratte eine verbesserte Gewebepfusion mit verbesserter VEGF-Expression und Suppression von TNF-alpha in Ischämiezonen [25]. Die Nekrosezone war signifikant geringer in der Stoßwellentherapiegruppe nach 500 Impulsen mit 0,15 mJ/mm² (13 ± 3 % vs. 42 ± 7 %, p < 0,01). Im Rattentiermodell zeigte dieselbe Arbeitsgruppe für einen dorsalen random-pattern-Hautlappen von 10x3 Zentimetern Größe nach 500 Impulsen mit 0,15 mJ/mm² mit TUNEL-Analysen eine signifikant niedrigere Apoptoserate, eine Modulation von Sauerstoffradikalen, eine verbesserte Leukozyteninfiltration und ein Recruitment von Fibroblasten, die das Lappenüberleben verbessern [26].

Jüngst wurde im Random-Pattern-Flap der Ratte nach 750 Impulsen mit 0,09 mJ/mm² ein verbessertes Lap-

penüberleben durch eine verbesserte Vasodilatation früh postoperativ sowie eine Modulation der Angiogenese nach zehn Tagen mit erhöhter NO-Expression beobachtet [27]. Klinische Daten zum Einsatz der Stoßwellentherapie bei gestielten oder freien Lappenplastiken liegen derzeit nicht vor.

Lappenplastiken und Stoßwellentherapie: derzeit keine klinischen Daten vorliegend

Im Jahr 2005 stellte die Arbeitsgruppe um Piza-Katzer die Stoßwellentherapie in einem Fallbericht mit zwei Anwendungen mit jeweils 1500 Impulsen mit 0,11 mJ/mm² bei einem 31jährigen Mann mit Verbrennung Grad IIb des rechten Unterarms vor [28]. Dieser lehnte die operative Behandlung ab. Innerhalb von 15 Tagen reepithelialisierte die Unterarmbrandwunde mit reizlosen Wundverhältnissen im Sechs-Monats-Follow-Up. Ein Kongressabstrakt auf der 26. Jahrestagung der DAV in Engelberg beschreibt eine beschleunigte Wundheilung von Verbrennungen Grad IIa und Hautentnahmestellen durch die Stoßwellentherapie als prospektiv-randomisierte Studie mit 100 Patienten [29].

Verbrennungsmedizin und Stoßwellentherapie: Evidenzlage Ib

Eine Reihe von Fallserien beschreibt günstige Resultate der Wundheilung nach Stoßwellenanwendung [30, 31]. Auch eine multizentrische Machbarkeitsstudie bei 208 Patienten mit Wundheilungsstörungen zeigte in 87 Prozent der Patienten eine regelrechte Epithelialisierung [32].

Wundtherapie und Stoßwellentherapie: Evidenzlage IIIb

Bei der Cellulite kommt es zu einer Fettzellvergrößerung mit sichtbarer Dellenbildung

Bei der Cellulite kommt es zu durch eine Störung zwischen Lipogenese und Lipolyse im Unterhautfettgewebe zu einer Fettzellvergrößerung mit sichtbarer Dellenbildung (Abb. 10).

Dies führt zu einer Erhöhung des Gewebedrucks mit Störungen der lokalen Durchblutung und einem reduzierten Fettabbau. Über zusätzliche Ödem und die Ausbildung lokaler Entzündungen kann es im weiteren Ver-

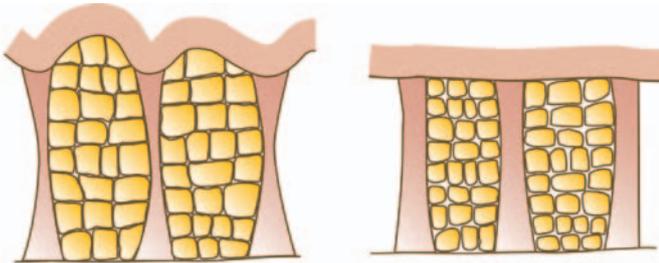


Abb. 10 Oben links: Orangenhaut als Cellulite durch eine Störung zwischen Lipogenese und Lipolyse im Unterhautfettgewebe zu einer Fettzellvergrößerung mit sichtbarer Dellenbildung im Vergleich zu gesunder Haut (oben rechts).

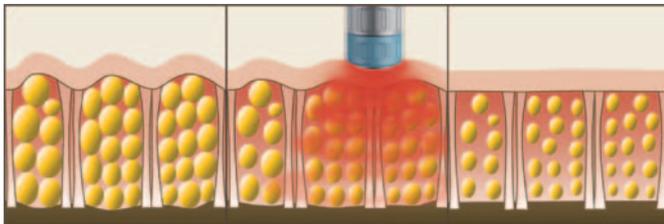


Abb. 11 Die fokussierte und radiale Stoßwellentherapie erhöht den bei der Cellulite gestörten Lymphfluss, verbessert den Stoffwechsel und regt den Fettabbau an.

lauf einer Cellulite zu Fibroseknötchen kommen. Zur Feststellung des Schweregrades der Cellulite wird meist die Klassifizierung nach Nürnberger-Müller verwendet (Tabelle 2), welche die Cellulite je nach Schweregrad in vier unterschiedliche Stadien einteilt.

Tabelle 2 Stadieneinteilung der Cellulite nach Nürnberger-Müller

Grad 0:	zeigt keine Dellen beim Zusammendrücken der Haut
Grad I:	zeigt spontan keine Veränderung, nur Druck führt zu Dellen
Grad II:	zeigt Dellen im Stehen, aber nicht im Liegen
Grad III:	Veränderungen der Haut im Stehen und im Liegen sichtbar

Die fokussierte Stoßwellentherapie erhöht den bei der Cellulite gestörten Lymphfluss, verbessert den Stoffwechsel und regt den Fettabbau an (Abb. 11). 2005 wurde die erste klinische Untersuchung des Einflusses einer Stoßwellentherapie bei 26 Frauen mit Lipödem und Cellulite veröffentlicht [33].

Die Stoßwellentherapie konnte dabei Lipid-Peroxidase-Produkte der ödematösen Dermis mobilisieren. Weiterhin zeigte sich eine Stimulation der Angiogenese und Lymphangiogenese durch die Stoßwellentherapie in dieser ersten klinischen Untersuchung. Die Niedrigenergie-Stoßwellentherapie bei Cellulite führt zu einem Kollagenremodelling in einer weiteren Untersuchung mit 21 Frauen [34]. In einer weiteren Dosisfindungsstudie erfolgte der nicht-randomisierte Vergleich von sechs Stoßwellensitzungen über drei Wochen gegenüber einer



Abb. 12 Radiale Stoßwellentherapie als akustische Wellentherapie zur Behandlung der Cellulite.

Gruppe von acht Stoßwellensitzungen über vier Wochen [35]. Die Hautelastizität zeigte im Sechs-Monats-Nachuntersuchungszeitraum eine Verbesserung um 105 Prozent, während keine Gruppenunterschiede beschrieben wurden.

Eine randomisiert-kontrollierte Studie zur Wirksamkeit der Stoßwellentherapie bei Cellulite liegt derzeit nicht vor. Wir führen derzeit eine kontrollierte randomisierte Untersuchung der fokussierten Stoßwellentherapie im Vergleich zu einem Muskeltraining bei Cellulite durch.

Cellulite und Stoßwellentherapie: Evidenzlage IIb

Insgesamt scheint die Stoßwellentherapie demnach bei einer Reihe von plastisch-ästhetisch relevanten Indikationen Behandlungsperspektiven zu bieten. Offenbar wird durch die Stoßwellentherapie ein körpereigenes „Bio-Engineering“ als biologische Antwort auf die Behandlung ausgelöst.

Literatur

1. Wang FS, Yang KD, Chen RF, et al (2002) Extracorporeal shock wave promotes growth and differentiation of bone-marrow stromal cells towards osteoprogenitors associated with induction of TGF-beta 1. *J Bone Joint Surg Br* 84: 457–461
2. Wang CJ, Yang KD, Ko JY, et al (2009) The effects of shockwave on bone healing and systemic concentrations of nitric oxide (NO), TGF-beta 1, VEGF, and BMP-2 in long bone non-unions. *Nitric Oxide* 20: 298–303
3. Schoellner C, Rompe JD, Decking J, Heine J (2002) High energy extracorporeal shockwave therapy (ESWT) in pseudarthrosis. *Orthopäde* 31: 658–662
4. Beutler S, Regel G, Pape HC, et al (1999) Extracorporeal shock wave therapy for delayed union of long bone fractures – preliminary results of a prospective cohort study. *Unfallchirurg* 102: 839–847
5. Taki M, Iwata O, Shiono M, et al (2007) Extracorporeal shock wave therapy for resistant stress fracture in athletes: a report of 5 cases. *Am J Sports Med* 35: 1188–1192
6. Knobloch K, Gohritz A, Spies M, Vogt PM (2008) Neovascularisation in de Quervain's disease of the wrist: novel combined therapy using sclerosing therapy with polidocanol and eccentric training of the forearms and wrists – a pilot report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 16: 803–805
7. Knobloch K, Spies M, Busch KH, Vogt PM (2007) Sclerosing therapy and eccentric training in flexor carpi ulnaris tendinopathy in a tennis player. *Br J Sports Med* 41: 920–921.
8. Han SH, Lee JW, Guyton GP, et al (2009) Leonard Goldner Award 2008. Effect of extracorporeal shock wave therapy on cultured tenocytes. *Foot Ankle Int* 30: 93–98
9. Chen YJ, Wang CJ, Yang KD, et al (2004) Extracorporeal shock waves promote healing of collagenase-induced Achilles tendonitis and increase TGF-beta 1 and IGF-I expression. *J Orthop Res* 22: 854–861
10. Hsu CJ, Wang DY, Tseng KF, et al (2008) Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendonitis of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 17: 55–59
11. Albert JD, Meadeb J, Guggenbuhl P, et al (2007) High-energy extracorporeal shock-wave therapy for calcifying tendonitis of the rotator cuff: a randomized trial. *J Bone Joint Surg Br* 89: 335–341
12. Rompe JD, Furia J, Maffulli N (2009) Eccentric loading versus eccentric loading plus shock-wave treatment for midportion Achilles tendinopathy: a randomized controlled trial. *Am J Sports Med* 37: 463–470
13. Gerdsmeyer L, Frey C, Vester J, et al (2008) 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* 36: 2100–2109
14. Rompe JD, Maffulli N (2007) Repetitive shock wave therapy for lateral elbow tendinopathy (tennis elbow): a systematic and qualitative analysis. *Br Med Bull* 83: 355–378
15. Kloen P, Jennings CL, Gebhardt MC, et al (1995) Transforming growth factor-beta: possible roles in Dupuytren's contracture. *J Hand Surg Am* 20:101–108
16. Kopp J, Seyhan H, Müller B, et al (2006) N-acetyl-L-cysteine abrogates fibrogenic properties of fibroblasts isolated from Dupuytren's disease by blunting TGF-beta signalling. *J Cell Mol Med* 10: 157–165
17. Van der Veer WM, Hamburg SM, de Gast A, Niessen FB (2008) Recurrence of plantar fibromatosis after plantar fasciectomy: single-center long-term results. *Plast Reconstr Surg* 122: 486–491
18. Müller A, Akin-Olugbade Y, Deveci S, et al (2008) The impact of shock wave therapy at varied energy and dose levels on functional and structural changes in erectile tissue. *Eur Urol* 53: 635–642
19. Aboian IA, Mitusov VV, Pakus OI, et al (2004) Extracorporeal shock-wave therapy in Peyronie's disease. *Urologia* 5: 39–42
20. Colombo F, Nicola M (2000) Peyronie's disease: ultrasonographic follow-up of ESWT. *Arch Ital Urol Androl* 72: 388–391
21. Leuret T, Loison G, Herve JM, et al (2002) Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of Peyronie's disease: experience with standard lithotripter (Siemens-multiline). *Urology* 59: 657–661

22. Meirer R, Kamelger FS, Huemer GM, et al (2005) Extracorporeal shock wave may enhance skin flap survival in an animal model. *Br J Plast Surg* 58: 53–57
23. Meirer R, Brunner A, Deibl M, et al (2007) Shock wave therapy reduces necrotic flap zones and induces VEGF expression in animal epigastric skin flap model. *J Reconstr Microsurg* 23: 231–236
24. Huemer GM, Meirer R, Gurunluoglu R, et al (2005) Comparison of the effectiveness of gene therapy with transforming growth factor-beta or extracorporeal shock wave therapy to reduce ischemic necrosis in an epigastric skin flap model in rats. *Wound Repair Regen* 13: 262–268
25. Kuo YR, Wu WS, Hsieh YL, et al (2007) Extracorporeal shock wave enhanced extended skin flap tissue survival via increase of topical blood perfusion and associated with suppression of tissue pro-inflammation. *J Surg Res* 143: 385–392
26. Kuo YR, Wang CT, Wang FS, et al (2009) Extracorporeal shock wave treatment modulates skin fibroblast recruitment and leucocyte infiltration for enhancing extended skin-flap survival. *Wound Repair Regen* 17: 80–87
27. Yan X, Zeng B, Chai Y, et al (2008) Improvement of blood flow, expression of nitric oxide, and vascular endothelial growth factor by low-energy shockwave therapy in random-pattern skin flap model. *Ann Plast Surg* 61: 646–653
28. Meirer R, Kamelger FS, Piza-Katzer H (2005) Shock wave therapy: An innovative treatment method for partial thickness burns. *Burns* 31: 921–922
29. Ottomann C, Marx S, Thiele R, Hartmann B (2008) Beschleunigte Wundheilung von IIA Verbrennungen und Hautentnahmestellen durch extrakorporale Stoßwellentherapie. Abstract DAV 2008: <http://www.egms.de/en/meetings/dav2008/08dav69.shtml>
30. Mayer D, Dorfmueller C, Lachat M (2009) Die extrakorporale Stoßwellentherapie als neue Methode zur Stimulation der Heilung komplexer Wunden: eine Übersicht. *Z Wundhlsg* 1: 232–237
31. Saggini R, Figus A, Troccola A, et al (2008) Extracorporeal shock wave therapy for management of chronic ulcers in the lower extremities. *Ultrasound Med Biol* 34: 1261–1271
32. Schaden W, Thiele R, Köppl C, et al (2007) Shock wave therapy for acute and chronic soft tissue wounds: a feasibility study. *J Surg Res* 143: 1–12
33. Siems W, Grune T, Voss P, Brenke R (2005) Anti-fibrosclerotic effects of shock wave therapy in lipedema and cellulite. *Biofactors* 24:275–282
34. Angehrn F, Kuhn C, Voss A (2007) Can cellulite be treated with low-energy extracorporeal shock wave therapy? *Clin Interv Aging* 2: 623–630
35. Christ C, Brenke R, Sattler G, et al (2008) Improvement in skin elasticity in the treatment of cellulite and connective tissue weakness by means of extracorporeal pulse activation therapy. *Aesthet Surg J* 28: 538–544

Priv.-Doz. Dr. med. Karsten Knobloch
 Plastische, Hand- und Wiederherstellungschirurgie
 Medizinische Hochschule Hannover
 Carl-Neuberg-Straße 1
 30625 Hannover
 eMail: knobloch.karsten@mh-hannover.de