

Nutzen der topischen Sauerstofftherapie bei chronischen Wunden

Dr. Thomas Wild, Dr. Thomas Eberlein

Amerikanische Indianer, die hoch in den Bergen lebten, glaubten seit Jahrhunderten, dass ihre Wunden rascher heilen, wenn sie verwundet in die „dickere“ Luft der Täler hinabstiegen¹. Der moderne Beginn der Sauerstofftherapie datiert in den 60er-Jahren des letzten Jahrhunderts. Der bekannte Meeresforschers Jacques-Yves Cousteau ließ im Jahr 1962 eine Unterwasserstation in Marseille errichten. In dieser Station, der Conshelf I, untersuchte Cousteau, ob Menschen für längere Zeit unter Wasser leben können. Die Entdeckung, dass Kratzer und kleinere Wunden der Taucher in der im Vergleich zur Außenwelt feuchteren und sauerstoffreicheren Atmosphäre der Stahlkammern schneller heilten, führte letztendlich zur Etablierung der hyperbaren Kammern in der Wundbehandlung und zur Entstehung der hyperbaren Medizin.

Die Wundbehandlung in der hyperbaren Kammer ist zeit- und personalaufwändig und mit nicht unerheblichen Risiken verbunden. Daher befasste sich der amerikanische Neurochirurg Boguslav H. Fischer schon kurze Zeit nach Etablierung der hyperbaren Kammern mit der Entwicklung und Erforschung einer „Miniaturversion“, die Sauerstoff topisch direkt auf die Wunde aufbringt und mit niedrigeren Drücken arbeitet. Erste Ergebnisse wurden im Jahr 1966 publiziert² und drei Jahre später druckte das renommierte amerikanische Fachmagazin *The Lancet* eine Arbeit Fischers mit einem Bericht über 56 Patienten³. Im Verlauf der nächsten Jahrzehnte befassten sich mehrere Forscher mit der topischen Sauerstofftherapie²⁻²⁸. Trotz durchwegs hervorragender Wundheilungsergebnisse wurde dieser Therapieform kaum Beachtung geschenkt.

Nunmehr sind für die Praxis geeignete Geräte verfügbar und neue wissenschaftliche Daten dazu publiziert. Grund genug, diese interessante Therapieoption etwas näher unter die Lupe zu nehmen.

Sauerstoff und Wundheilung

Sauerstoff ist eine der Grundvoraussetzungen für das Leben auf der Erde im Allgemeinen und des Menschen im Speziellen. Für die ablaufenden Lebensprozesse in der Zelle wird Energie benötigt, die zum größten Teil über das Adenosin-triphosphat (ATP) bereitgestellt wird. ATP ist nicht speicherbar. Für die Synthese von ATP mittels der Substrate Zucker und Sauerstoff ist die sogenannte Atmungskette verantwortlich. Interessanterweise wurden der molekularen

Mechanismus und die räumliche Struktur der ATP-Synthase erst Mitte der 80er-Jahre aufgeklärt. Die Forscher Paul D. Boyer und John E. Walker bekamen dafür den Nobelpreis im Jahr 1997.

Die meisten Organe des menschlichen Körpers werden über die Lunge und den Blutkreislauf mit Sauerstoff versorgt. Das größte menschliche Organ, die Haut, wird jedoch zu einem nicht unwesentlichen Teil per diffusionem direkt mit Sauerstoff aus der Atmosphäre versorgt. Die Grenze zwischen externer Versorgung und innerer Versorgung über Kapillaren scheint das Stratum corneum zu sein²⁹.

Bei der Entstehung von chronischen Wunden können verschiedenste Ursachen eine Rolle spielen. Einer der wesentlichen Gründe ist aber in Erkrankungen zu sehen, die zu einer gestörten Durchblutung und damit verminderten Sauerstoffversorgung führen, wie z.B. im Rahmen eines Diabetes mellitus oder arteriosklerotischer Prozesse.

Die Wunde benötigt O₂ u.a. auch, um den Angriff von Bakterien abzuwehren und das fehlende Gewebe wieder aufzufüllen. Die bedeutsamsten Zellen, die mit Energie versorgt werden müssen, sind Makrophagen für die Infektabwehr, Fibroblasten für den Gewebeaufbau und die Kollagensynthese und schließlich Epithelzellen, um den Wundschluss zu gewährleisten. All diese Zellen brauchen Sauerstoff, um Ihre Funktion wahrnehmen zu können.

O₂ ist jedoch nicht nur als Energielieferant von Bedeutung. Über alle Phasen

Abbildung 1

Kammer für die stationären und tagesklinischen Anwendungen.



Nr.	Erstautor/Jahr	Titel	Studien Design	Ätiologie der Wunden	Ergebnisse
1	Gorecky, 1964	Oxygen Under Pressure Applied directly to Bed Sores: Case Report	Fallstudie mit einem Patienten	Dekubitus	zwei Ulcera ohne Verbesserung nach neun Monaten heilten innerhalb von vier Wochen rezidivfrei ab
2	Fischer, 1966	Low Pressure Hyperbaric Oxygen Treatment of Decubit and Skin Ulcers	Fallstudie	15 Patienten mit Meningozele, Diabetisch/arteriosklerotischen Ulcera und Dekubitus	Sehr gute Heilungsergebnisse bei allen Wunden
3	Fischer, 1969	Topical hyperbaric oxygen treatment of pressure sores and skin ulcers	Fallstudie mit 58 Patienten	Fallstudie mit 52 Patienten und Kontrollierte Studie bei 6 P. mit bilateralen Läsionen. Gesamt: Diabetis (2), Venöse Ulcera (19), Dekubitus (29), Ischämisch (6), Trauma (2)	52/58 Wunden heilten ab. vier von sechs nichtheilende Wunden aufgrund bei Therapiebeginn nicht erkannter Osteomyelitis
4	Torelli, 1973	Topical Hyperbaric Oxygen for Decubitus Ulcers	Vorstellung des Verfahrens/ Fallstudie	Fall und Verfahrensreport mit 70 Dekubitus Patienten	Praktikabler und sicheres Verfahren für die Behandlung von Dekubitalulcera mit sehr guten Ergebnissen
5	Fischer, 1975	Treatment of ulcers on the legs with hyperbaric oxygen	Fallstudie mit 30 Patienten	Wunden der unteren Extremitäten: Verbrennungen (5), Dekubitus (16), Venöse Ulcera (3), Postchirurgisch (2), Rheumatoide Arthritis (3), Hyper-Gammaglobulinämie (1)	28/30 Wunden heilten vollständig
6	Olejniezak, 1976	Topical Oxygen Promotes Healing of Leg Ulcers	Fallstudie mit 174 Patienten und verschiedenen Wunden	Venöse Ulcera (102), Arteriosklerotisch (33), posttraumatisch (33), Sichelzellanämie (4), Lupus erythematodes (2)	Verbesserung in allen Wunden. 96% Wundheilung in venösen Wunden, 70% in ischaemischen Ulcera.
7	Diamond, 1982	The effect of Topical hyperbaric oxygen on lower extremity ulcerations	Fallstudie	elf Patienten mit Wunden verschiedener Ätiologie	Healing in „all cases“
8	Heng, 1983	Hyperbaric oxygen therapy for a foot ulcer in a patient with polyarteritis nodosa	Fallstudie	ein Patient mit Fußulcus bei Panarteritis Nodosa	Heilung
9	Heng, 1984	Hyperbaric oxygen therapy for pyoderma gangrenosum	Fallstudie	zwei Patienten mit multiplen Ulcera an unteren Extremitäten bei Pyoderma Gangränosum	Gute Heilung in beiden Fällen nach sechs und zwölf Wochen
10	Heng, 1984	A simplified hyperbaric oxygen technique for leg ulcers	Prospektive, kontrollierte Studie	Ischämische Wunden	fünf von sechs Patienten in der TWO ₂ -Gruppe mit insgesamt 27 Wunden heilten vollständig in drei Wochen vs. Null von fünf in der Kontrollgruppe
11	Ignacio, 1985	Topical oxygen therapy treatment of extensive leg and foot ulcers	Fallstudie	15 Patienten, 12 mit Diabetes, 12 mit Osteomyelitis, einer mit Elephantiasis, zwei Charcot-Füße	11/15 Patienten heilten (73%)
12	Lehmann, 1985	Human Bite Infections of the Hand: Adjunct Treatment with Hyperbaric Oxygen	(Randomisierte), Kontrollierte Studie	43 Patienten mit menschlichen Bißwunden an der Hand; 16 mit TWO ₂ und 27 Kontrollen	Bei schweren Entzündungen Reduktion der Krankenhaustage von 4,7 vs. 11,2 Tage und Wiederherstellung der Funktionsfähigkeit nach 2,5 vs. 7,3 Wochen
13	Upton, 1986	Topical hyperbaric oxygenation in the treatment of recalcitrant open wounds. A clinical report	Fallstudie	zwei Patienten mit arteriellen Ulcera	Beide geheilt
14	Leslie, 1988	Randomized controlled trial of topical hyperbaric oxygen for treatment of diabetic foot ulcers	Prospektive randomisierte Studie über zwei Wochen	28 Patienten; 12 in TWO ₂ -Gruppe 16 Kontrollen	Mehr als 55% Reduktion der Wundfläche in beiden Gruppen; Kein signifikanter Unterschied.
15	Landau, 1988	Topical Hyperbaric Oxygen and Low Energy Laser Therapy for the treatment of diabetic foot ulcers	Fallstudie	50 Patienten mit diabetischen Ulcera. 15 ausschließlich mit TWO ₂ und 35 in Kombination mit Niedrig-Energie-Laser Behandlung	43/50 Patienten heilten
16	Heng, 2000	Angiogenesis in necrotic ulcers treated with hyperbaric oxygen	Prospektive, randomisierte Studie	40 Patienten mit hauptsächlich Druckulcera. Viele mit Diabetes und Osteomyelitis assoziiert	90% heilten in der TWO ₂ -Gruppe vs. 22% in der Kontrollgruppe
17	Heng, 2000	Enhanced healing and cost-effectiveness of low-pressure oxygen therapy in healing necrotic wounds: A feasibility study of technology transfer.	Fallstudie/ virtuelle Kontrollgruppe aus Institution	15 Patienten mit 24 Wunden verschiedener Ursache; davon vier mit Osteomyelitis	22 der 24 Ulcera heilten innerhalb von 12 Wochen. Deutliche Kosteneinsparungen im Vergleich zu nicht mit TWO ₂ behandelten Patienten der Institution
18	Landau, 2001	Topical Hyperbaric Oxygen and Low Energy Laser Therapy for Chronic Diabetic Foot Ulcers Resistant to Conventional Treatment	Fallstudie	100 Patienten mit Diabetischen Ulcera mit Ulcusalter von 7 ± 5 Monaten wurden mit TWO ₂ und Niedrig-Energie-Laser behandelt	81% heilten

Nr.	Erstautor/Jahr	Titel	Studien Design	Ätiologie der Wunden	Ergebnisse
19	Edsberg, 2002	Topical hyperbaric oxygen and electrical stimulation: exploring potential synergy	Uncontrolled study	acht Patienten mit Dekubitus Grad III und IV.	sechs von acht Wunden heilten in 16 Wochen
20	Edsberg, 2002	Reducing epibole using topical hyperbaric oxygen and electrical stimulation	Fallstudie	ein Patient mit Grad-IV-Dekubitus-Ulcus	Heilung
21	Kallianen, 2003	Topical oxygen as an adjunct to wound healing: a clinical case series	Fallstudie	58 Wunden verschiedener Ätiologie bei 32 Patienten.	65% der Wunden heilten ohne chirurgische Intervention; 72,2% mit chirurgischer Intervention (Flap/Graft)
22	Ishii, 2004	Efficacy of topical hyperbaric oxygen for refractory foot ulcer	Fallstudie	zwei Patienten mit unklaren Ulcera wurden mittels O ₂ -Oxygenierung in „Tüte“ behandelt	beide Wunden heilten nach drei bzw. neun Monaten
23	Landau, 2006	Topical hyperbaric oxygen and low-energy laser for the treatment of chronic ulcers	Fallstudie	274 Patienten; 218 Patienten mit diabetischen und 156 Patienten mit venösen Ulcera	Heilung jeweils 78% in beiden Gruppen
24	Gordillo, 2008	Topical oxygen therapy induces vascular endothelial growth factor expression and improves closure of clinically presented chronic wounds.	kontrollierte Studie	57 Patienten; 32 HBS vs. 25 TWO ₂ . Wunden verschiedener Ätiologie	HBO erzielte keine Verringerung der Wundfläche. TWO ₂ verbesserte die Wundgröße und führte zu erhöhtem VEGF
25	Tawfik, 2009	Does Topical Wound Oxygen (TWO ₂) Offer an Improved Outcome Over Conventional Compression Dressings (CCD) in the Management of Refractory Venous Ulcers (RVU)?	kontrollierte Studie	83 Patienten mit venösen Ulcera. 46 Patienten mit TWO ₂ und 37 Kontrollpatienten mit konventionellen Kompressionsverbänden	80% der TWO ₂ -Patienten heilten vs. 35% der Kontrollen innerhalb von zwölf Wochen
26	Aburto, 2010	A Randomized Controlled Trial to Evaluate Different Treatment Regimes with Topical Wound Oxygen (TWO ₂) on Chronic Wounds	randomisierte, kontrollierte Studie	20 diabetische Ulcera und 20 venöse Ulcera. Jeweils zehn erhielten TWO vs. konventionelle Wundauflagen	Diabetes: 90% vs. 50% heilten; venöse Ulcera: 50% vs. 30% heilten in zwölf Wochen
27	Blackman, 2010	Topical Wound Oxygen Therapy in the Treatment of Severe Diabetic Foot Ulcers: A Prospective Controlled Study	kontrollierte Studie	28 Patienten mit diabetischen Ulcera. 17 erhielten TWO ₂ und elf moderne Wundauflagen	82% der TWO ₂ -Patienten heilten nach 90 Tagen vs. 43% der Kontrollpatienten

der Wundheilung wird Sauerstoff als Substrat für wesentliche Enzyme der Wundheilung benötigt. In der ersten Phase, der Entzündungsphase, bilden neutrophile Granulozyten und Makrophagen sogenannte reaktive Sauerstoffspezies (ROS – reactive oxygen species). ROS werden intrazellulär und extrazellulär für die Infektabwehr eingesetzt. Bei einem Infekt kann die körpereigene NADPH-verknüpfte Oxidase den Verbrauch auf das 50-Fache steigern. Etwa 98% des O₂-Verbrauchs der Granulozyten in der Wunde wird zur Bildung von ROS benötigt³⁰. Neuere Erkenntnisse weisen darauf hin, dass die beim oxydativen Burst frei werdenden Sauerstoffradikale wichtige Signalstoffe für viele Prozesse der Wundheilung wie Zellmigration, Zellproliferation und die Gefäßneubildung sind³¹.

Abbildung 2



Ein wesentlicher Meilenstein in der Wundheilung ist die Bildung von Granulationsgewebe. Granulationsgewebe ist reich an Kapillaren – daher die intensive rote Färbung – und besteht im Wesentlichen aus Zellen und extrazellulärer Matrix. Die Fibroblasten zeichnen sich für den Aufbau der EZM verantwortlich, die wiederum aus Glykosaminoglykanen, Proteoglykanen und Kollagenfasern besteht. Kollagen ist das Hauptprotein der EZM und des menschlichen Körpers.

Ca. 30% der Proteine des gesamten Körpers sind Kollagen. In der Haut macht Kollagen etwa 80% der Gesamtmasse aus. Die Kollagensynthese einer Wunde ist folglich essentiell für die Wundheilung. Für die Kollagenbildung wird O₂ als Substrat benötigt. Drei Peptidketten werden im endoplasmatischen Reticulum hydroxyliert, um eine Kollagen-Triplehelix zu bilden. Das wesentliche Enzym in diesem Prozess ist die Prolin-Hydroxylase. Nach der Ausschleusung einer Vorstufe des Kollagens benötigt die Lysyl-Oxidase wiederum Sauerstoff, um die extrazelluläre Quervernetzung der Kollagenfibrillen zu bilden. Diese Quervernetzung ist verantwortlich für die Faserfestigkeit des Kollagens. Ist die Funktion der Lysyl-Oxidase eingeschränkt, sind die Kollagenfasern lückenhaft und instabil.

Kollagen und das verwandte Elastin werden aber auch von Endothelzellen beim Aufbau von Gefäßen synthetisiert, um die Gefäßwände zu stabilisieren und elastisch zu halten.

Das Maß für den Anteil des Sauerstoffs im Gewebe ist der Sauerstoffpartialdruck (pO₂). Während der arterielle pO₂ 100 mmHg beträgt und z.B. bei Inhalation von reinem O₂ auch auf 200 mmHg ansteigen kann, findet man am Rand einer Wunde pO₂-Werte von 40–60 mmHg, im Zentrum von chronischen Wunden jedoch regelhaft Werte unter 10 mmHG³².

Diese niedrige Sauerstoffkonzentration im Zentrum einer chronischen Wunde hat komplexe Ursachen. Durch das Gewebetrauma mit Zerstörung von Kapillaren wird die notwendige Diffusionsstrecke des O₂ erhöht. Das Gewebsödem im Rahmen des entzündlichen Prozesses verstärkt diesen Effekt. Bei chronischen Wunden besteht häufig zusätzlich noch ein eingeschränkter funktioneller Gefäßstatus (z.B. im Rahmen arteriosklerotischer Prozesse oder eines Diabetes mellitus). Auf der anderen Seite ist der O₂-Verbrauch der Wunde deutlich erhöht. Eine hohe Inflammationsaktivität und die granulativere Wiederauffüllung des Gewebsdefekts sind hoch sauerstoffbe-

dürftige Prozesse. Somit ist die Sauerstoffbilanz der Wunde einerseits durch einen erhöhten Verbrauch, andererseits auch durch ein vermindertes O₂-Angebot gekennzeichnet.

Die systemische hyperbare Therapie mit Drücken von bis zu 2,5 atm und Inspiration von Luft mit 21% Sauerstoff erhöht den arteriellen pO₂-Druck auf ein Vielfaches. Sie ist jedoch auf ein intaktes Kapillarnetzwerk angewiesen, um den pO₂ der Wunde nennenswert zu erhöhen. Folglich erscheint die lokale Oxygenierung der Wunde sinnvoll, da keine intakte Gefäßinfrastruktur notwendig ist, um O₂ an den Ort des Geschehens zu bringen. Sauerstoff besitzt jedoch eine sehr geringe Löslichkeit im wässrigen Milieu. Daher erschien es vielen Experten lange unwahrscheinlich, dass durch topische O₂-Gabe der Gewebe-pO₂ erhöht werden kann.

Moderne Applikationstechniken (z.B. AOTI – Advanced Oxygen Therapy Inc.) lösen dieses Problem mit zwei Komponenten. Zum einen wird in eine Einmal- oder wieder einsetzbare Kammer höher konzentrierter O₂ eingesetzt, zum anderen arbeiten solche Geräte mit zyklischen Drücken zwischen 5 mbar und 50 mbar, was den Diffusionsdruck weiter erhöht. Gleichzeitig wird eine relevante Kompression ausgeübt, ohne dass die Wunde berührt wird.

In seiner ersten Publikation aus dem Jahre 1966 berichtete Fischer über keine Heilungserfolge bei Applizierung von Sauerstoff und Drücken unter 10 mmHg². Der Druck scheint aber von immenser Bedeutung bei der topischen Anwendung zu sein. Bereits 1975 maß Fischer den kapillaren pO₂ in Wunden und nutzte kapillares Blut aus der Fingerspitze als Vergleich⁶. Der pO₂ in den Wundkapillaren bei einem Druck von 22 mmHg stieg nach einer Stunde TWO2 auf 115 mmHg und nach zwei Stunden auf 120 mmHg bei einem Ausgangswert von weniger als 80 mmHg. Der pO₂ in der Fingerspitze blieb während der Therapie konstant bei 96–97 mmHG.

Ein Jahr später berichtete Olejniczak über sehr positive Ergebnisse bei 174 Patienten mit nur 12 mmHg Druck⁷. Er maß den pO₂-Wert im Granulationsgewebe nahe der Wundoberfläche und in 1 mm Tiefe während einer Sauerstoffbegasung bei 12 mmHg Druck. Der pO₂ im

Plasma der Wundoberfläche stieg von anfänglich 50 mmHg im Granulationsgewebe auf 450 mmHg und fiel innerhalb von zwei Minuten wieder auf 50 mmHg zurück, wenn die Sauerstoffquelle entfernt wurde. Olejniczak hatte technisch große Probleme, den pO₂-Druck in 1 mm Tiefe und tiefer zu messen und fand keinen Anstieg des pO₂ bei O₂-Begasung und 12 mmHg Druck. Bei Begasung mit Stickstoff fiel der pO₂ auf 4,5 mmHg im Plasma und zeigte somit, wie wichtig der atmosphärische O₂ für die Versorgung des Epithels der Haut ist.

Fries konnte im Jahr 2005 die Diffusion von O₂ bei einem höheren Druck (22 mmHg) bestätigen³³. Messungen in der Wunde von Schweinen in 2 mm Tiefe zeigten, dass nach topischer Behandlung mit Sauerstoff unter Druck der pO₂ im Wundzentrum innerhalb von vier Minuten von 5–7 mmHg auf über 40 mmHg anstieg. Fries zeigte weiterhin, dass ein wesentlicher Wachstumsfaktor für die Gefäßneubildung, das VEGF, in seiner Konzentration deutlich anstieg und im Vergleich zu Kontrollen deutlich mehr Gefäße im Granulationsgewebe nachweisbar waren. Diese Ergebnisse wurden am Menschen bestätigt. Sowohl Scott, als auch Gordillo fanden deutlich erhöhte VEGF-Konzentrationen nach topischer Gabe von Sauerstoff unter Druck^{25,34}.

Evidenz von TWO2 bei der Wundheilung

Im Rahmen eines systematischen Literaturreviews mit dem Suchbegriff „topical oxygen“ wurden sämtliche Studien auf Sekundärverweise geprüft und diesen nachgegangen. Die Tabelle 1 im Anhang fasst die klinischen Publikationen zusammen. Es wurden nur Publikationen inkludiert, in welchen Patienten klinisch mit topischem Sauerstoff behandelt wurden. Es existieren darüber hinaus eine ganze Reihe weiterer Publikationen, die sich theoretisch mit topischem Sauerstoff befassen, verschiedene Übersichtsarbeiten und mindestens fünf Positionspapiere verschiedener medizinischer Gesellschaften. Mit der Ausnahme der Arbeit von Feldmeier aus dem Jahr 2005, die sehr sachlich und umfassend den damaligen Wissensstand zusammenfasst, muten die hyperbaren Positionspapiere recht populistisch an und weisen relativ offenkundig auf das Ziel, die bestehende Erstattung für die systemische Therapie in einigen Ländern zu fes-

tigen sowie die topische Anwendung zu diskreditieren. Hier ist anzumerken, dass insbesondere die Anwendung der hyperbaren Kammer mit bis zu 2.000 US\$ pro Sitzung und bis zu 60 Sitzungen im Behandlungsverlauf erstattet wird.

Das Thema der topischen Sauerstoffbehandlung blieb seit der ersten uns bekannten Studie aus dem Jahr 1964 kontinuierlich interessant. Verschiedenste Autoren und Arbeitsgruppen haben sich über die Jahre mit dem Thema beschäftigt. Es verwundert in diesem Zusammenhang etwas, dass es fast 50 Jahre gedauert hat, bis ein vermarktungsfähiges Produkt vorliegt und die betreffende notwendige Studienlage hergestellt wurde.

Insgesamt umfassten die Studien zu TWO2 über 1.250 Patienten. Eine Schwäche der zum Teil recht alten Studien ist, dass nicht immer klar beschrieben wird, welche Wundätiologie behandelt wurde. Trotzdem sind fast 500 sicher dem diabetischen Fuß-Ulcus, fast 400 Patienten dem venösen Ulcus und 127 Patienten sicher dem Dekubitus zuzuordnen. Die schiefe Anzahl an Patienten, die mit guten bis sehr guten Ergebnissen behandelt wurde, ist überraschend.

In den Studien wurden verschiedene Geräte und Drücke verwendet. Mehrere Punkte kristallisieren sich dabei heraus. Der applizierte Druck scheint immens wichtig. Geräte, die einen Druck von unter 10 mmHg benutzen, scheinen unwirksam. Drücke von 22 mmHg sind klinisch wirksam, bedürfen allerdings anscheinend täglicher Behandlungsdauer von bis zu zwölf Stunden. Nur ein Gerät arbeitet mit einem zyklischen Druck von 50 mbar und befeuchtet den Sauerstoff, um ein Austrocknen der Wunde zu verhindern. Die zyklischen Drücke sorgen dabei für eine Massage des Gewebes und reduzieren analog zu Kompressionsverbänden das Wundödem. Die letzten Studien (Firma AOTI, Irland) zeigen durchweg gute Heilerfolge bei realistisch 60 bis 90 Minuten Behandlungsdauer.

Zusammenfassung

Bei der Heilung von Wunden nimmt die Verfügbarkeit von Sauerstoff eine Schlüsselrolle ein. Chronische Wunden leiden gewissermaßen unter einem Sauerstoff-Dilemma. Einerseits ist der Bedarf auf-

grund von Infektionen und Aufbauprozessen erhöht, andererseits die Verfügbarkeit von O₂ aufgrund von Wundödem, beeinträchtigten Gefäßstrukturen und der oftmals zugrunde liegenden vaskulär relevanten Erkrankungen verringert. Die topische Anwendung von Sauerstoff kann den pO₂-Wert auf Größen erhöhen, die verschiedene Enzyme der Wundheilung wieder arbeiten lassen. Die Effektivität von T_{WO}2 ist in einer Vielzahl von Studien mit unterschiedlicher Qualität eindrucksvoll belegt. Ein neues Therapieverfahren arbeitet mit Druckgradienten, die kontinuierlich gute Ergebnisse zeigten und gleichzeitig die Therapiedauer auf ein klinisch machbar erscheinendes Maß von 60 bis 90 Minuten reduziert.

Literatur

1. Hunt TK, Pai MP. The effect of varying ambient oxygen tensions on wound metabolism and collagen synthesis. *Surg Gynecol Obstet.* 1972 Oct;135(4):561-7.
2. Fischer BH. Low Pressure Hyperbaric Oxygen Treatment of Decubiti and Skin Ulcers. *Proce Annu Clin Spin Cord Inj Conf.* 1966, 15; 97-101
3. Fischer BH. Topical hyperbaric oxygen treatment of pressure sores and skin ulcers. *Lancet.* 1969, Aug 23;2(7617):405-409
4. Gorecki Z. Oxygen Under Pressure Applied directly to Bed Sores: Case Report. *J Am Geriatr Soc.* 1964 Dec;12:1147-8.
5. Torelli M. Topical hyperbaric oxygen for decubitus ulcers. *Am J Nurs.* 1973 Mar;73(3):494-6.
6. Fischer BH. Treatment of ulcers on the legs with hyperbaric oxygen. *J Dermatol Surg.* 1975 Oct;1(3):55-8.
7. Olejniczak S, Zielinski A. Topical oxygen promotes healing of leg ulcers. *Med Times.* 1976 Dec;104(12):114-21.
8. Diamond E et al. The effect of Topical hyperbaric oxygen on lower extremity ulcerations. *J Am Podiatry Assoc* 1982 Apr;72(4):180-5
11. Heng MC. Hyperbaric oxygen therapy for a foot ulcer in a patient with polyarteritis nodosa. *Australas J Dermatol.* 1983 Dec;24(3):105-8.
12. Heng MC. Hyperbaric oxygen therapy for pyoderma gangrenosum. *Aust N Z J Med.* 1984 Oct;14(5):618-21.
13. Heng MC, Pilgrim JP, Beck FW. A simplified hyperbaric oxygen technique for leg ulcers. *Arch Dermatol.* 1984 May;120(5):640-5.
14. Ignacio DR et al. Topical oxygen therapy treatment of extensive leg and foot ulcers. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1985 Apr;75(4):196-9.
15. Lehman WL et al. Human Bite Infections of the Hand: Adjunct Treatment with Hyperbaric Oxygen. *Infections in Surgery,* 1985, 460-5
16. Upson AV. Topical hyperbaric oxygenation in the treatment of recalcitrant open wounds. A clinical report. *Phys Ther.* 1986 Sep;66(9):1408-12.
17. Leslie CA, et al. Randomized controlled trial of topical hyperbaric oxygen for treatment of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care.* 1988 Feb;11(2):111-5.
18. Landau Z. Topical hyperbaric oxygen and low energy laser for the treatment of diabetic foot ulcers. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1998;117(3):156-8.
19. Heng MC et al. Angiogenesis in necrotic ulcers treated with hyperbaric oxygen. *Ostomy Wound Manage.* 2000 Sep;46(9):18-28, 30-2.

20. Heng MC et al. Enhanced healing and cost-effectiveness of low-pressure oxygen therapy in healing necrotic wounds: a feasibility study of technology transfer. *Ostomy Wound Manage.* 2000 Mar;46(3):52-60, 62.
21. Landau Z, Schattner A. Topical hyperbaric oxygen and low energy laser therapy for chronic diabetic foot ulcers resistant to conventional treatment. *Yale J Biol Med.* 2001 Mar-Apr;74(2):95-100.
22. Edsberg LE et al. Topical hyperbaric oxygen and electrical stimulation: exploring potential synergy. *Ostomy Wound Manage.* 2002 Nov;48(11):42-50.
23. Edsberg LE et al. Reducing epibole using topical hyperbaric oxygen and electrical stimulation. *Ostomy Wound Manage.* 2002 Apr;48(4):26-9.
24. Kallianen LK et al. Topical oxygen as an adjunct to wound healing: a clinical case series. *Pathophysiology.* 2003 Jan;9(2):81-87.
25. Ishii Y et al. Efficacy of topical hyperbaric oxygen for refractory foot ulcer. *Materials Science and Engineering C* 24 (2004) 329-332
25. Landau Z, Sommer A, Miller EB. Topical hyperbaric oxygen and low-energy laser for the treatment of chronic ulcers. *Eur J Intern Med.* 2006 Jul;17(4):272-5.
26. Gordillo GM et al. Topical oxygen therapy induces vascular endothelial growth factor expression and improves closure of clinically presented chronic wounds. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2008 Aug;35(8):957-64. Epub 2008 Apr 21.
27. Tawfik W, Sultan S. Does topical wound oxygen (T_{WO}2) offer an improved outcome over conventional compression dressings (CCD) in the management of refractory venous ulcers (RVU)? A parallel observational comparative study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009 Jul;38(1):125-32. Epub 2009 May 22.
28. Aburto I, Frye C. A Randomized Controlled Trial to Evaluate Different Treatment Regimes with Topical Wound Oxygen (T_{WO}2) on Chronic Wounds. Poster at Symposium of Advanced Wound Care (SAWC) and Wound Healing Society (WHS) Orlando, USA April 2010 (Accepted)
29. Blackman E et al. Topical Wound Oxygen Therapy in the Treatment of Severe Diabetic Foot Ulcers: A Prospective Controlled Study. *Ostomy Wound Manage.* 2010 (In Press)
30. Stücker M, Moll C, Altmeyer P. Cutaneous oxygen supply. With special consideration of skin uptake of oxygen from the atmosphere. *Hautarzt.* 2004 Mar;55(3):273-9.
31. Allen DB et al. Wound hypoxia and acidosis limit neutrophil bacterial killing mechanisms. *Arch Surg* 1997; 132: 991-6.
32. Niethammer P et al. A tissue-scale gradient of hydrogen peroxide mediates rapid wound detection in zebrafish. *Nature.* 2009 Jun 18;459(7249):996-9. Epub 2009 Jun 3
33. Niinikoski J, Grisliis G, Hunt TK. Respiratory gas tensions and collagen in infected wounds. *Ann Surg.* 1972 Apr;175(4):588-93.
34. Fries, RB, Wallace, WA and Roy, S. Dermal excisional wound healing in pigs following treatment with topically applied pure oxygen. *Mutat Res.* 2005; 579: 172-181.
35. Scott, G and Reeves, R. Topical Oxygen Alters Angiogenesis Related Growth Factor Expression in Chronic Diabetic Foot Ulcers. Symposium on Advanced Wound Care. *Irish J Med Science* 2007.176 (1) Supplement 2:5

Dr. Thomas Wild
Dr. Thomas Eberlein
Facharzt für Chirurgie
Leiter Fachbereich Medizin
„Wound Care Management“
Institut für Pflegewissenschaft
Paracelsus Medizinische
Privatuniversität
Strubergasse 21, A-5020 Salzburg
Tel.: +43/662/44 2002 - 0
thomas.wild@pmu.ac.at
www.pmu.ac.at