



Epicondylitis humeri radialis – der „Tennisellenbogen“

Symptomatik, Diagnostik und Therapieansätze

Abb. 2: Klinische Untersuchung des Ellenbogengelenkes. Druckschmerz über den ursprungsnahen Strecksehnen und dem gemeinsamen Strecksehnenursprung (CEO) / Epicondylus humeri radialis.

Inzidenz und Ätiologie

Die Erstbeschreibung der Epicondylitis humeri radialis (EHR) geht auf das Ende des 19. Jahrhunderts zurück. Zunächst als „Schreibekrampf“ titulierte, wurde die schmerzhafte Veränderung des Strecksehnenursprungs über dem äußeren Ellenbogen ein Jahrzehnt später umgangssprachlich bereits als „Tennisellenbogen“ bezeichnet.

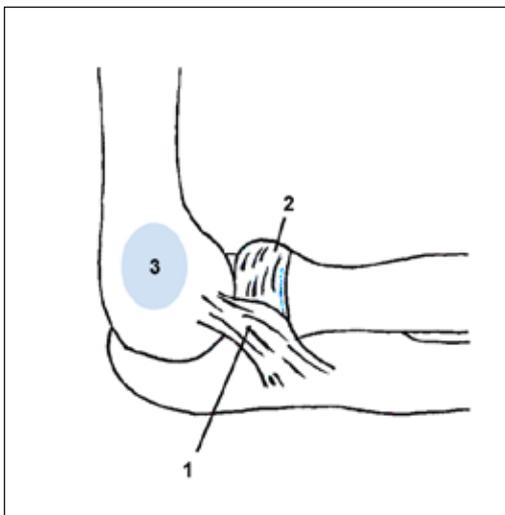
Die Inzidenz der EHR unter Erwachsenen liegt (geschlechtsunabhängig) zwischen 1-3%. Ein Häufigkeitsgipfel liegt zwischen dem 45. und 54. Lebensjahr, wobei Personen mit hoher alltäglicher Belastung (z. B. Drehen, Schrauben, Tippen, Kassieren) ein erhöhtes Risiko aufweisen zu erkranken. Unter Tennisspielern scheinen die Spielstärke sowie die Technik der Rückhand einen Einfluss auf die Entstehung der EHR zu haben. Anfängerstatus, Spieler mit einhändiger Rückhandtechnik sowie schlechte Schlag- bzw. Grifftechniken wirken sich negativ aus. Die Wahrscheinlichkeit als Tennisspieler einmal im Leben eine EHR zu erleiden wird mit 50% beziffert.

Vier Muskeln bilden am äußeren Ellenbogen den gemeinsamen Strecksehnenursprung („common extensor origin“ [CEO]). Hierzu gehören der M. extensor carpi radialis brevis (ECRB), der M. extensor digitorum communis (EDC), der M. extensor digiti minimi (EDM) und der M. extensor carpi ulnaris (ECU). Von diesen Muskeln liegt der ECRB am tiefsten und somit am dichtesten an der Gelenkkapsel des Ellenbogens. Unmittelbar unterhalb des CEO, und nicht mit diesem verbunden, befinden sich die Gelenkkapsel sowie das äußere Seitenband des Ellenbogens (Abbildung 1). Aufgrund der topographischen Nähe zwischen dem am tiefsten liegenden Muskel der Strecksehnen (Extensoren) – dem ECRB – und dem knöchernen

Capitulum humeri wird angenommen, dass es durch die entstehende Reibung bei repetitiver Belastung zu einer Reizung des CEO kommt. Da der ECRB funktionell der zentrale Handgelenksstrecker ist – der Muskelansatz liegt an der Basis des III. Mittelhandknochens, führt eine Anspannung des gereizten Muskels mit konsekutiver Streckung im Handgelenk unweigerlich zur Schmerzentstehung. Bei Tennisspielern konnte im Rahmen von elektromyographischen Schlaganalysen nachgewiesen werden, dass die größte Muskelaktivität in der Streckmuskulatur des Unterarmes entsteht. Dies gilt insbesondere für den ECRB. Durch die beim Tennisspiel notwendige dynamische Stabilisation des Handgelenkes (Streckung und Drehbewegung) kann es zu einer Überbelastung des Streckapparates am Unterarm kommen. Für die Beschwerden ist entgegen der allgemeinen Annahme kein entzündliches Geschehen ursächlich, sondern wiederkehrende kleinste Verletzungen, welche degenerative Veränderungen des CEO hervorrufen. Wird eine Sehne vermehrt belastet, so adaptiert sich das Sehnenewebe üblicherweise durch eine vermehrte Vernetzung und Anreicherung von Kollagenfasern. Kommt es allerdings zu einer Überbeanspruchung der Sehne, so entstehen kleine Verletzungen, sog. Mikroläsionen. Die hierdurch entstehende Veränderung der Sehne (Tendinopathie) führt bei anhaltender Belastung zu einem pathologischen Umbau bis hin zu einem strukturellen Versagen mit anteiliger oder sogar vollständiger Ruptur. Der ECRB, als tiefst gelegener Muskel des CEO, wird bei Patienten mit einer EHR als „gräuliches, unfertiges Narbengewebe, welches glänzend, ödematös und mürbe erscheint“ beschrieben (Nirschl RP, Pettrone FA. Tennis elbow. The surgical treatment of lateral epicondylitis. J Bone Joint Surg Am. 1979; 61:832-839).

In der histopathologischen Aufarbeitung zeigte sich eine Invasion der Kollagenmikrostruktur durch Fibroblasten und Gefäßen (sog. angiofibroblastische Hyperplasie), ohne Anhalt für eine akute entzündliche Veränderung. Daher wird für die Entstehung der Epicondylitis eine degenerative Genese angenommen. Interessanterweise werden vergleichbare Ver-

Abb. 1: Schematische Darstellung des Ellenbogengelenkes – Ansicht von der Seite
1. Seitlicher Bandkomplex
2. Radiuskopf in Artikulation mit dem Capitulum humeri
3. gemeinsamer Strecksehnenursprung (common extensor origin [CEO]) am Epicondylus humeri radialis



änderungen von gesunden Sehnen auch nach Infiltrationen mit Kortikosteroiden beobachtet.

Auf Grundlage der genannten Veränderungen können wiederkehrende Mikroläsionen (z. B. durch Sport oder monotone Bewegungen) zu einem pathologischen Sehnenumbau führen und den CEO strukturell schwächen. Die das Ellenbogengelenk stabilisierende Wirkung des CEO wird somit beeinträchtigt, wodurch die Entstehung einer Gelenkinstabilität (sog. *posterolaterale Rotationsinstabilität*) begünstigt wird. Nach mehrfacher Infiltration des CEO mit Kortison oder aber auch nach operativen Eingriffen im Bereich desselben, kann der CEO ebenso geschwächt werden. Auch hier ist das Risiko für eine posterolaterale Rotationsinstabilität erhöht. Durch die resultierende Instabilität entwickelt sich konsekutiv eine Überlastung der aktiven Gelenkstabilisatoren des Unterarmes. Eine eher unspezifische Schmerzsymptomatik über dem Strecksehnenursprung ist die Folge. Aus diesem Grund muss bei einer chronischen EHR neben intraartikulären Pathologien (z. B. Knorpelschäden) eben auch an eine Gelenkinstabilität gedacht werden. Allerdings entwickeln nur etwa 10% der Patienten eine chronische, therapieresistente EHR. In der Regel lässt sich die akute EHR (die Beschwerden bestehen kürzer als 6 Monate) in bis zu 90% der Fälle durch konservative Maßnahmen zur Ausheilung bringen.

Beschwerdebild, klinische und apparative Diagnostik

Die typischen Beschwerden bei einer EHR entwickeln sich eher schleichend und werden häufig über dem äußeren Ellenbogengelenk wahrgenommen – mit Ausstrahlung über die Außenseite des Unterarms. In der Regel ist dieser Schmerz belastungsabhängig. Die Beweglichkeit des Ellenbogengelenkes ist im Allgemeinen nicht eingeschränkt. Die Außenseite des Ellenbogengelenkes ist oftmals berührungsempfindlich und der Schmerz lässt sich durch lokalen Druck über den ursprungsnahen Strecksehnen am Unterarm reproduzierbar auslösen (Abbildung 2). Durch den belastungsabhängigen Schmerz können selbst einfachste Bewegungen bzw. Manöver wie z. B. das Heben einer Kaffeetasse spürbar eingeschränkt sein. Dem Arzt stehen im Rahmen der klinischen Untersuchung mehrere Provokationstests zur Verfügung, um die Verdachtsdiagnose der EHR zu sichern. Wenngleich die knöchernen Landmarken gut zu tasten sind, ist das Ellenbogengelenk aufgrund seiner komplexen anatomischen Verhältnisse und der das Gelenk umgebenden Weichteile klinisch nicht einfach zu evaluieren. Insbesondere die Stabilitätsprüfung ist durch die gute muskuläre Führung des Gelenkes – bei aktivem und reflektorischem Gegenspannen durch den wachen Patienten – erschwert. Immer sollten aber die neurovaskulären Strukturen (Nerven und Gefäße) mit in die Untersuchung einbezogen werden. Die freie Funktionalität des Ellenbogen- und Handgelenkes sowie der Finger ist zu prüfen. Als mögliche Differentialdiagnosen

der EHR sind u.a. Veränderungen der Halswirbelsäule mit radikulärer Schmerzausstrahlung, Nervenkompressionssyndrome, oder auch intraartikuläre Pathologien (z. B. Arthrose) als sekundäre Ursache der EHR in Betracht zu ziehen.

Die sonographische Untersuchung erlaubt in der Regel eine adäquate und zudem auch dynamische Darstellung aller relevanten Strukturen rund um das Ellenbogengelenk. Insbesondere der CEO am äußeren Ellenbogen lässt sich mittels Sonographie beurteilen. Veränderungen im Sinne einer Tendinopathie (*echoarmer – schwarzer – Sehnenursprung*) mit zudem vermehrter Gefäßaktivität (*Hypervaskularisation*) erhärten die Diagnose der EHR. Auch lassen sich Kalkdepots und knöcherne Ausziehungen in der Sonographie detektieren. Als weiterführende Bildgebung dient das konventionelle Röntgenbild. Hier lassen sich die Gelenkstellung und etwaige Verschleißerscheinungen nachweisen. Allerdings gilt die Magnetresonanztomographie (MRT) weiterhin als Goldstandard, wenn es um die Beurteilung der Weichteile und Kollateralbänder geht. Die Indikation zur MRT ist bei persistierenden Beschwerden trotz konservativer Therapie (>12 Wochen) gegeben. Die MRT ist bei gestrecktem Ellenbogengelenk und supiniertem Unterarm durchzuführen und ermöglicht indirekt auch die Einschätzung der Gelenkstabilität. Strukturelle Veränderungen des CEO und das Ausmaß eines ggf. vorliegenden Defektes können detailliert evaluiert werden und dienen der Beurteilung der Krankheitschwere (Abbildung 3). Beschwerdeursachen [primär (Verletzungen) und/oder sekundär (Instabilitäten, intraartikuläre Läsionen)] die eine OP-Indikation darstellen, müssen überprüft werden. Eine auffällige Veränderung in der Bildgebung muss jedoch nicht zwangsläufig mit dem klinischen Befund korrelieren und vice versa.

Therapeutische Optionen

Der Schwerpunkt bei vorliegender EHR liegt in der nicht operativen, d.h. konservativen Therapie der Beschwerden. Durch einen konservativen Therapieansatz werden bis zu 90% der Patienten beschwerdefrei. Eine Vielzahl von konservativen Behandlungsmethoden steht zur Verfügung. Allerdings lässt sich durch die einschlägige Fachliteratur kein eindeutiger Vor- und Nachteil für die einzelnen Ansätze herausstellen. Aufgrund der hohen Spontanheilungsrate ist daher sicherlich auch der natürliche Heilungsverlauf mit hervorzuheben.

Im eigenen Vorgehen wenden wir unter Berücksichtigung von Kontraindikationen für eine medikamentöse Schmerztherapie zunächst nachfolgendes Schema an:

2 Wochen	Ibuprofen 600mg 1-1-1, Pantozol 40mg 1-0-0 sowie Kühlung mit Eis mind. 4x/d für 20 min.
2 Wochen	Physiotherapie mit Längsdehnung, Wechsel Kälte/Wärme
2 Wochen	isometrische Physiotherapie mit Friktionsbehandlung, Querfriktion
2 Wochen	vorsichtige Belastungssteigerung



Priv.-Doz. Dr. med.
Christian Ries

Mit freundlicher Genehmigung Medizin Foto Köln



Priv.-Doz. Dr. med.
Konrad Mader



Univ.-Prof. Dr. med.
Lars P. Müller



Abb. 3: Ansicht des Ellenbogengelenkes von vorne im MRT. Chronische Epicondylitis humeri radialis mit Läsion des Strecksehnenursprungs (Pfeil) sowie Teilläsion des radialen Bandursprungs am Epicondylus humeri radialis (Stern).

Neben dem allgemein günstigen spontanen Heilungsverlauf macht die Kombination aus physiotherapeutischer Übungsbehandlung, modifizierter Belastung und medikamentöser Schmerztherapie den konservativen Behandlungserfolg aus. Für Kinesiotaping des Ellenbogens konnte ein supportiver Effekt hinsichtlich der Schmerzreduktion aufgezeigt werden. Auch der Einsatz von Epicondylitisbandagen und Unterarmorthesen kann als Therapieoption erwogen werden. Der Wirksamkeitsbeweis ist allerdings noch ausstehend. Die Sportpause bzw. Vermeidung von repetitiven, schmerzauslösenden Bewegungen sind essentieller Bestandteil der konservativen

Therapie. Von lokalen Infiltrationen des Strecksehnenursprungs sehen wir ab. Insbesondere die lokale Injektion von Kortison sollte unter Berücksichtigung der gewebeschädigenden Wirkung (z. B. Fettgewebnekrosen, Hautatrophie, Seitenbandschädigung, Infektion) unterlassen werden. Im Vergleich zur alleinigen physiotherapeutischen Behandlung konnte für die Kortisoninjektion im Langzeitvergleich kein Vorteil nachgewiesen werden. Aktuelle Studien zeigen zudem, dass auch die Injektion von Platelet Rich Plasma (PRP) keine signifikante positive Wirkung erzielt. In der akuten Phase kann die kurzzeitige Ruhigstellung (max. 2 Wochen) des Ellenbogengelenkes oder auch des Handgelenkes (Verhinderung der Streckung mit Aktivierung des gereizten ECRB) in Erwägung gezogen werden. Durch den anliegenden Ellenbogen-cast ist der Patient sozusagen „gezwungen“ die Belastungsreduktion einzuhalten.

Nach der initialen Schonung wird die physiotherapeutische Übungsbehandlung intensiviert (2-3x/Woche). Die tiefgehende Massage des Gewebes über dem Ort des Hauptschmerzes in Kombination mit Dehnübungen wird als *Querfriktion* bezeichnet und hat einen zentralen Stellenwert in der physiotherapeutischen Behandlung. Exzentrisches Muskeltraining dient der Kraftsteigerung und führt zu einer weiteren Schmerzreduktion. Für die routinemäßige Anwendung von Akkupunktur, Elektromagnetfeldtherapie, Iontophorese oder auch der extrakorporalen Stoßwellentherapie lässt sich in der Literatur keine Evidenz aufzeigen.

Vor allem Tennisspieler im Amateurbereich sind aufgrund mangelhafter Technik anfällig für eine Reizung des Strecksehnenursprungs. Hier kann ggf. die gezielte Änderung der Technik sowie eine Modifikation des Schlägers zu einer Reduktion der Belastung beitragen.

Erst wenn die konservative Therapie ausgeschöpft ist, sich eine Therapieresistenz über 6 Monate eingestellt hat oder aber eine primäre (z. B. Verletzung) bzw. sekundäre (z. B. intraartikuläre Pathologie, Instabilität) Schädigung vorliegt, ist die operative Therapie zu erwägen. Für die dezidierte Betrachtung der Beschwerdeursache sollte die klinische Untersuchung sowie weiterführende apparative Diagnostik herangezogen werden. Eine operative Therapie der EHR ist sicherlich die „letzte“ Behandlungsoption. Zu berücksichtigen ist, dass bei bis zu 24% der Fälle auch ein Jahr nach der Operation weiterhin mittlere bis starke schmerzhafte Beschwerden persistieren können.

Wird dennoch entschieden einen operativen Eingriff durchzuführen, so muss eine ursachengerechte Therapie der EHR erfolgen. Die „klassischen“ offenen Operationstechniken der EHR (*OP nach Hohmann oder Nirschl, Denervierung nach Wilhelm*) sehen u.a. ein Einkerbigen bzw. Ausschneiden des CEO vor und streben hierdurch eine lokale Schmerzbehandlung an. Problematisch ist, dass die „klassischen“ rein offenen Verfahren nicht den Anspruch haben, den CEO auch wieder zu rekonstruieren. Daher ist das Risiko einer iatrogenen Destabilisation des Ellenbogengelenkes erhöht. Zudem werden intraartikuläre Pathologien (z. B. Arthrose, gelenkseitige Kapsel-Band-Läsionen) bzw. eine vorbestehende Gelenkinstabilität bei rein offenem Eingriff am CEO nicht erkannt. Des Weiteren konnte für den reinen CEO-Eingriff im Vergleich zu einer „Placebo“-Operation mit alleinigem Hautschnitt und Inspektion des CEO ohne Debridement kein Vorteil nachgewiesen werden. Daher kann die Wirkung der „klassischen“ operativen Methoden durchaus in Frage gestellt werden. Die diagnostische Arthroskopie stellt im eigenen Vorgehen neben der klinischen Untersuchung und der weiterführenden Diagnostik mittels MRT einen wichtigen Eckpfeiler der Therapieentscheidung dar. Zeigt sich in der Arthroskopie keine Gelenkinstabilität, führen wir eine „modifizierte“ Operation nach Nirschl durch. Hierbei werden pathologisch veränderte Gewebeanteile des Strecksehnenursprungs ausgeschnitten. Anschließend erfolgt die Refixation des CEO durch Knochenanker. Durch diese Kombination aus Debridement und transossärer Fixierung des CEO – bei fehlendem Nachweis einer Instabilität – aber auch nach einer bandstabilisierenden Operation (Reinsertion und Raffung des LCL-Komplexes oder LUCL-Plastik) bei nachgewiesener Instabilität, lässt sich ein gutes bis sehr gutes Ergebnis erzielen.

Fazit

Die EHR ist die Domäne der nicht-operativen Therapie. Wird dennoch die Indikation zur operativen Therapie gestellt, so wird nach unserer Auffassung eine ursachengerechte Therapie erst durch die vorgeschaltete diagnostische Arthroskopie möglich.

Literatur beim Verfasser
Die vollständigen Literaturhinweise über
info@forum-sanitas.com

Informationen

■ Priv.-Doz. Dr. med. Christian Ries, MHBA

Oberarzt der Klinik für Orthopädie
Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie, Lehrstuhl für Orthopädie
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistraße 52, 20246 Hamburg

■ Priv.-Doz. Dr. med. Konrad Mader

Sektionsleiter Hand-, Unterarm- und Ellenbogentraumatologie
Klinik für Unfallchirurgie und Orthopädie, Lehrstuhl für Unfallchirurgie
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Martinistraße 52, 20246 Hamburg

■ Univ.-Prof. Dr. med. Lars P. Müller

Leiter des Schwerpunktes Unfall-, Hand- und Ellenbogenchirurgie
Unfall-, Hand- und Ellenbogenchirurgie, Klinik und Poliklinik für Orthopädie und Unfallchirurgie
Universitätsklinikum zu Köln
Kerpener Str. 62, 50937 Köln