6.4 Was gibt es Neues in der Behandlung der Epikondylitis?

S. Geyer, P. Winkler, A.B. Imhoff, S. Siebenlist

1 Zusammenfassung

Der häufigste Grund eines Ellenbogenschmerzes wird salopp als „Tennisellenbogen" oder „Golferellenbogen" beschrieben. Die pathophysiologischen Grundlagen dafür sind noch nicht abschließend geklärt. Der allgemeinen Lehrmeinung entsprechend, sind am ehesten repetitive Mikrotraumata mit Kraftaufwand verantwortlich für strukturelle degenerative Veränderungen der Extensoren- bzw. Flexorensehnen. Eine Entzündung im eigentlichen Sinne liegt diesem Krankheitsbild nur in den seltensten Fällen zugrunde. Daher wird für dieses sozioökonomisch relevante Krankheitsbild heutzutage der Begriff der Epicondylopathia humeri bevorzugt. Therapeutisch können wir auf ein weit gefächertes Angebot von konservativen Behandlungsmöglichkeiten über Infiltrationen bis zur operativen Versorgung zurückgreifen. Im Bereich der operativen Verfahren ging der Trend zuletzt zu immer minimal-invasiveren bzw. arthroskopischen Verfahren. Diese Arbeit gibt einen aktuellen Überblick über Konzepte der Behandlung der Epicondylopathia humeri.

2 Einleitung

Die Epicondylopathia humeri (EPH) kann sowohl radial als auch ulnar auftreten und betrifft Frauen und Männer insbesondere im mittleren Lebensalter gleichermaßen [1]. Die Epicondylopathia humeri radialis (EPHR) weist mit 1,3 pro 1 000 Einwohnern eine deutlich höhere Prävalenz als die Epicondylopathia humeri ulnaris (EPHU) auf (Prävalenz 0,4) [1]. Die Inzidenz liegt bei 1–3 % [2, 3]. Hauptrisikofaktoren für eine EPH sind eine repetitive körperliche Beanspruchung des Handgelenks/Ellenbogens mit entsprechender, kraftvoller Belastung der Extensoren/Flexoren (mehrere Stunden/Tag), aber auch Nikotinabusus und Adipositas [1]. In einer Metaanalyse konnten Descatha et al. zeigen, dass eine Assoziation zwischen dem Auftreten der Epicondylopathia humeri und repetitiver Tätigkeit bzw. biomechanischer Exposition bei handwerklichen Berufen besteht [4, 5]. Der Begriff des „Tennis- bzw. Golferellenbogens" ist immer noch weitverbreitet und beschreibt einen Schmerz im Bereich der Epikondylen des Ellenbogens durch repetitive körperliche Belastung. Dabei ist die Tendinopathia humeri radialis, wie sie aus pathophysiologischer Sicht besser bezeichnet werden sollte [6], nicht allein mit dem Tennisspielen zu assoziieren. Studienuntersuchungen zufolge ist nur bei 50 % aller Tennisspieler im Laufe ihrer Karriere ein „Tennisellenbogen" zu erwarten und insgesamt trägt das Tennisspielen in nur 5 % aller Fällen zum Auftreten des Krankheitsbildes bei [7].

Pathophysiologisch kommt es durch Überbeanspruchung der Extensoren/Flexoren zur Tenozytenproliferation. Die häufigsten Veränderungen finden sich lateral im Bereich des M. extensor carpi radialis brevis (ERCB) und medial am M. flexor carpi ulnaris (FCU) bzw. M. pronator teres (PT). In der Folge kommt es durch makroskopisch nachweisliche Mikroläsionen der Kollagenfasern zu einer Hyperplasie von Fibroblasten mit Ausbildung ungeordneter Kollagenfasern und zu einer Neovaskularisierung, wie sie von Nirschl et al. beschrieben wurde [8, 9] *(Abb. 1)*. Entzündungsprozesse finden in diesem Umbauprozess nicht statt, jedoch geht man davon aus, dass Zytokine eine entscheidende Rolle bei der Pathogenese der EPH einnehmen [1].

3 Klassifikationen, Differenzialdiagnosen und Diagnostik

Betroffene berichten über Beeinträchtigung im täglichen Leben, bei handwerklicher und sportlicher Aktivität oder bei der Verrichtung von Haushaltsarbeiten mit Schmerzen und Reduktion der Greifkraft. Schmerzen im Bereich der Epikondylen und im Verlauf der Extensoren- bzw. Flexorenansätze legen die Verdachtsdiagnose nahe und können durch Palpation verstärkt werden. Für die klinische Untersuchung gibt es spezifische Provokationstests: für die Epicondylopathia humeri radialis die Dorsalextension im Handgelenk gegen Widerstand bei geschlossener Faust (Cozen-Test) [10] und/oder den Maudsley-Test [11]. Für die Epicondylopthia humeri ulnaris den sog. reversed Cozen-Test [12].

Prinzipiell wird die akute (< 6 Monate) von der chronischen (≥ 6 Monate) Epikondylopathie unterschieden. Die EPHR zeigt in 89 % der Fälle eine gute Prognose und heilt durch konservative Maßnahmen innerhalb von 6–12 Monaten aus [13, 14]. Für die EPHU wird eine Genesungsrate von 81 % beschrieben [15]. Umgekehrt bedeutet dies aber auch, dass unter Umständen in bis zu 20 % der Fälle eine chronische Epikondylopathie persistieren kann [16]. In diesen Fällen ist es wesentlich, mögliche Differenzialdiagnosen *(Tab. 1)* durch eine dezidierte klinische Untersuchung und entsprechende radiologische Diagnostik abzuklären und auszuschließen.

Die erweiterte Abklärung wird bei Beschwerdepersistenz > 3 Monate empfohlen. Ein Röntgen des Ellenbogens in 2 Ebenen dient zum Ausschluss von freien Gelenkkörpern, Osteophyten, Kapselbandapparatverkalkungen und posttraumatischen knöchernen Veränderungen. Die sonographische Untersuchung ist schnell verfügbar und kann einen Hinweis auf eine Defektsituation der Extensoren und Flexoren liefern. Mit Hilfe des Power-Dopplers können Neovaskularisationen nachgewiesen werden *(Abb. 1)*.

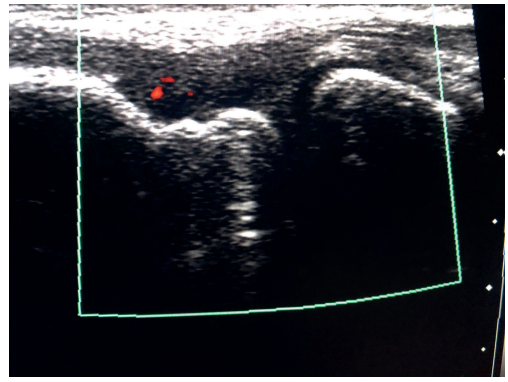

Abb. 1: Darstellung der Neovaskularisierung im Bereich der Extensorenursprünge im Power-Doppler bei EPHR eines linken Ellenbogens

Tab. 1: Differenzialdiagnosen der Epikondylopathie

Epicondylopathia humeri radialis	Epicondylopathia humeri ulnaris
Supinatorlogensyndrom (Kompression d. N. interosseus-posterior), **Wartenbergsyndrom** (Kompression d. Ramus superficialis des N. radialis)	**N. ulnaris Syndrom**
Osteochondrosis dissecans	**Osteochondrosis** dissecans
M. Panner (Osteonekrose des Capitulum humeri)	**M. Hegemann (Osteonekrose der Trochlea)**
Plica radialis/Freier Gelenkkörper humeroradial	**Freier Gelenkkörper humeroulnar**
Lateral bzw. posterolaterale Instabilität	**Mediale Instabilität**
Osteochondrale Läsionen	**Osteochondrale Läsionen**
Rheumatoide Arthritis	**Rheumatoide Arthritis**

Zum Ausschluss von intraartikulären Pathologien wie osteochondralen Läsionen, freien Gelenkkörpern, einer einklemmenden Plica oder Verletzungen des Bandapparates ist die MRT-Untersuchung das Diagnostikum der Wahl. Neben dem Ausschluss von o. g. Differenzialdiagnosen kann eine Einteilung der Extensoren bzw. Flexorenschädigung erfolgen *(Tab. 2)*.

Tab. 2: Einteilung der Extensoren und Flexorenläsion im MRT angelehnt an Walz [17]

	Grad 1	Grad 2	Grad 3	Grad 4
Rissform	Tendinose	Partialruptur	Hochgradige Partialruptur	Komplettruptur
MRT Befunde	Intratendinöse Signalintensität erhöht => Ödem	Sehnenausdünnung um 20–80 %	Diskontinuität von > 80 % der Sehnendicke	Vollständige Diskontinuität des Sehnenansatzes

Extensorenschaden im MRT	Stabilität klinisch/ arthroskopisch	Begleitpathologien
A intratendinöse Veränderungen	*1 Stabil (< 5 mm)*	*Knorpelschaden, Plica humeroradialis, freie Gelenkkörper etc.*
B Teilruptur	*2 Subluxation (5–10 mm)*	
C komplette Ruptur	*3 Instabil (> 10 mm)*	

Abb. 2: CRAP (Chronic radial arthrogenic pain) Klassifikation nach Geyer und Schoch [18]

Insbesondere bei Komplettrupturen der Extensoren können Patienten im Verlauf eine sekundäre posterolaterale Instabilität (PLRI) entwickeln (durch Versagen der Kapselbandstabilisatoren). Dies bedarf in der Regel einer arthroskopischen Instabilitätsdiagnostik zum Nachweis und weiterführenden Indikationsstellung einer möglicherweise notwendigen Bandersatzplastik. Geyer und Schoch haben hier eine erweiterte Klassifikation, die sogenannte CRAP-Klassifikation (Chronic radial arthrogenic pain) *(Abb. 2)* mit entsprechendem Therapieschema (ADORE-Prozedur) *(Abb. 3)* im deutschsprachigen Raum eingeführt [18].

Im Rahmen der erweiterten Diagnostik und zur Abklärung von Differenzialdiagnosen ist je nach Fragestellung eine Elektromyographie/Elektroneurographie bei Engpasssyndromen, Röntgen bzw. MRT der HWS zum Ausschluss einer zervikalen Genese des Schmerzes oder Laboruntersuchungen bei V. a. Rheumatoide Arthritis im weiteren Verlauf notwendig.

4 Therapie

4.1 Konservative Therapie

Die konservativen Maßnahmen zur Behandlung der EPH erstrecken sich von „watch-and-wait" (Abwarten ohne Therapie) über verschiedene Arten der Physiotherapie, Taping und Bracing, Akupunktur, Einnahme von NSARs, Injektionstherapien (autologes Blut, platelet-rich-plasma (PRP), Glukortikoide, Glycosaminoglycane, Botox etc.), bis hin zu Extrakorporaler-Stoßwellen-Therapie (ESWT), Magnetfeldtherapie, Ultraschall- und Lasertherapie. Hierzu gibt es aktuell eine Vielzahl an systematischen Reviews, welche die Effizienz der unterschiedlichen Behandlungsmethoden für sich zusammenfassen und beschreiben und auch zunehmend hochwertige Metaanalysen, welche die unterschiedlichen konservativen Ansätze vergleichen. Verhältnismäßig wenige Studien gibt es zum Vergleich von konservativer Therapie und keinerlei Therapie bzw. watch-and-wait. In 2 älteren Studien von Smidt et al. und Bisset et al., welche beide Physiotherapie und die Injek-