

T. Hach, P. Renström

Tennisellbogen – Insertionstendopathie des Ellenbogens

Tennis elbow – insertional tendinopathy of the elbow

Section of Sports Medicine, Tipskliniken, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden

Zusammenfassung

Der Tennisellbogen ist eines der häufigsten klinischen Probleme. Trotzdem bietet diese Störung immer wieder Diskussionsstoff, weil mit dem aktuellen Wissensstand die Behandlung noch nicht optimal ist und viel Zeit erfordert. Einig ist man sich darüber, dass das Problem in einer Tendopathie des M. extensor carpi radialis brevis im Muskelansatzbereich besteht. Die Diagnose ist an sich relativ einfach, obwohl einige Differentialdiagnosen zu bedenken sind. Die Behandlung basiert auf einem fortlaufend kontrollierten Bewegungsprogramm, das den Schlüssel zur Stimulation der biologischen Heilung darstellt. Hauptbestandteile dieses Bewegungsprogramms sind exzentrische Belastungen und Dehnübungen. Zu Beginn benötigt das Programm eine exakte Überwachung, da die richtige Dosierung schwer fällt. Ein „Counterforce-Bracing“ mit Orthesen zeigt in klinischer Hinsicht gute Effekte. Zu anderen möglichen Anwendungen gehört auch die Akupunktur. Einige Patienten berichten über gute Ergebnisse nach extrakorporaler Stoßwellentherapie, der wissenschaftliche Nachweis ist hier allerdings noch nicht überzeugend. Kortisoninjektionen stehen erst am Ende der Therapiemöglichkeiten und ihr Erfolg ist meist nur von kurzer Dauer. Daher sollten diese Injektionen mit anfänglicher Ruhigstellung und anschließend langsam zunehmender Belastung verbunden sein. Eine Operation kann in 5-10% der Fälle indiziert sein und besteht in einer Exzision des pathologisch veränderten Gewebes. Die Erfolgsquote liegt bei über 80%.

Schlüsselwörter: Tennisellbogen, Insertionstendopathie, Tendinose, Überlastung, Therapie

Summary

Tennis elbow is one of the most common clinical problems. This disorder is still very much debated, because of the fact that with today's knowledge the management is still not optimal and takes a long time. It is generally agreed that the problem arises from tendinopathy in the tendon to the extensor carpi radialis brevis muscle insertion area. The diagnosis is rather easy, although there are some other differential diagnostic options. The treatment is based on a progressive controlled exercise program which is the key to stimulate the biological healing response. The main part of this training program includes eccentric action and some stretching. Initially this exercise program needs supervision as it is difficult to dose correctly. Counterforce bracing has clinically some good effect. Among modalities acupuncture seems to be a possibility. Some people report good results with extracorporeal shock-wave therapy, but the scientific evidence is still not convincing. Cortisone injections are the last line of treatment and the effect is usually short lived. These injections should therefore be combined with some rest and gradually increased exercises. Surgery may be indicated in 5-10% of cases and consists of excision of the pathology in extensor carpi radialis brevis. The success rate is higher than 80%.

Key words: Tennis elbow, insertional tendinopathy, tendinosis, overuse, treatment

Einleitung

Der Umgang mit Sehnenproblemen wird unter Orthopäden kontrovers diskutiert. Obwohl die Behandlung von Sehnenbeschwerden in den letzten Jahren große Fortschritte gemacht hat, ist die Terminologie auf diesem Gebiet noch verwirrend. Demzufolge werden die in dieser Übersicht dargestellten Probleme des Tennisellbogens Insertionstendopathien genannt.

Die ersten klinischen Beschreibungen des lateralen Ellbogenschmerzes datieren bereits von 1873 (54) und im Jahr 1883 tauchte erstmals der Begriff „Tennisellbogen“ auf (42). Von da an hat die Diskussion über den Tennisellbogen unzählige Bände medizinischer Zeitschriften gefüllt.

Der Tennisellbogen dürfte die häufigste Insertionstendopathie des menschlichen Körpers sein (27). Nur 5-8% der betroffenen Patienten sind allerdings wirklich Tennisspieler. Händeschüttelnde Politiker, Geigenspieler, OP-Personal, Sekretärinnen wie auch Hausfrauen können ebenso einen „Tennisellbogen“ entwickeln. Bei den meisten Patienten entsteht diese Störung sogar berufsbedingt (48,52). Betrachtet man den Tennissport, so stellen verschiedene Studien fest, dass 30-50% der Tennisspieler irgendwann in ihrem Sportlerleben Symptome eines Tennisellbogens erfahren (27, 52, 57). Die maximale Inzidenz liegt dabei in der 4. und 5. Lebensdekade (21, 27, 44, 52). Weiterhin tritt der Tennisellbogen häufiger bei Freizeit- als bei Spitzenspielern auf, was bereits einen Bezug zu mangelhafter Technik andeuten könnte (19,27,44).

Es ist allgemein akzeptiert, dass die Ätiologie des Tennisellbogens wiederholte Mikrotraumen und Überlastungen der

parationsprozessen mit dem Ergebnis degenerativer Veränderungen (27). Auch Alter ist ein wesentlicher pathogenetischer Faktor, der zur Sehnedegeneration beiträgt (60).

Tabelle 1: Charakteristika der verschiedenen Zonen des osteotendinösen Übergangs

	Kollagen-Typ	Gefäßversorg.	Innervierung	Zellreichtum	Belast.
Sehne	I	+	++	+	+++
Faserknorpel	II	-	+	+	++
Kalzifizierter Knorpel	II	-	+	+	+
Knochen	I	+++	+++	++	+

Handgelenksexensoren umfasst (19,20,21,27,36,44,46,48, 52). Dabei sind exzentrische Kontraktionen die häufigste Ursache für wiederholte Überlastung (39,46). Meist ist der Extensor carpi radialis brevis betroffen - vor allem beim Tennispieler -, während es zu einer Mitbeteiligung des Extensor digitorum communis vor allem bei arbeitsbedingten Schädigungen kommt (52). Dies deckt sich mit Beobachtungen, dass während der Rückhand im Tennis der Extensor carpi radialis brevis stärker kontrahiert ist, als andere Unterarmmuskeln (46). Andere Entstehungsmöglichkeiten wie eine neurogene Ursache des Ellbogenschmerzes werden noch kontrovers diskutiert (2,3,36). Weil andere klinische Bilder wie Nervenkompressionssyndrome und zervikale Störungen auch eine Tennisellbogen-Symptomatik zeigen können, ist eine exakte Diagnostik unumgänglich. Da auch viele therapeutische Versuche erfolglos bleiben, sollte größte Sorgfalt bei der adäquaten Therapie des Tennisellbogens verwandt werden (26).

Pathogenese

Die Pathoanatomie des Tennisellbogens betrifft die Extensoren mit Ursprung am lateralen Epikondylus des Humerus. Der M. extensor carpi radialis brevis hat seinen Ursprung am äußersten lateralen Teil des Epikondylus, was ihn bei reiner Handgelenksexension der stärksten Belastung aussetzt. Eine knöcherne Exostose des lateralen Epikondylus kann zusätzlich zur Pathologie beitragen (46, 48).

Die exakte Lokalisation der pathologischen Veränderungen betrifft den osteotendinösen Übergang der Handgelenksexensoren. Hier lassen sich 4 Zonen unterscheiden (Tab. 1): Sehne, Faserknorpel, kalzifizierter Faserknorpel und Knochen (5, 6, 7, 9, 17, 20, 27, 43, 56). Die Sehne selber und der Faserknorpel sind am anfälligsten gegenüber Mikrotraumen.

Auch wenn die allgemein fälschlich gebrauchte Bezeichnung einer lateralen Epikondylitis des Ellenbogens einen entzündlichen Prozess nahelegt, wird die Pathogenese des Tennisellbogens durch degenerative Veränderungen des Sehnenansatzes bestimmt. Mittlerweile ist es allgemein akzeptiert, dass es sich beim Tennisellbogen um eine Überlastungsverletzung als Folge repetitiver Mikrotraumen handelt (27, 30, 36, 48, 52). Der Sehnenansatz adaptiert innerhalb biologischer Grenzen an zunehmende mechanische Anforderungen durch Änderungen des Kollagenfaserquerschnitts (31), der extrazellulären Matrix (29,32) und der Faserknorpelverteilung (8). Sowie aber Reparations- und Adaptationsfähigkeit erschöpft sind, kommt es zu dysfunktionellen Re-

während die normale Sehne glänzend, weiß und fest imponiert (27, 36, 44). Mikroskopisch findet sich häufig ein Aus-

dünnen, eine unregelmäßige Anordnung und Einreißen der Kollagenfasern, ein Anstieg der Kollagenfasern vom Typ III, vermehrte Gefäßeinsprossung, erhöhte Zellzahlen bei geringerer Ausdifferenzierung und Veränderungen der Tenozyten (abgerundete Kerne und eine blastenähnliche Morphologie), vermehrtes Granulationsgewebe, vermehrte Grundsubstanz, fibrocartilaginäre Metaplasie und Mikroeinrisse.

Die Abbildung 1 verdeutlicht den Kontrast zwischen normalem Sehngewebe und einer Tendinose. Interessanterweise werden keine Entzündungszellen in histopathologischen Studien zum Tennisellbogen beschrieben (4, 27, 28, 33, 34, 36, 44, 45).

Nirschl und Pettrone führten den Begriff „angiofibroplastische Hyperplasie“ für die degenerativen Gewebeveränderungen beim Tennisellbogen ein (45). Dieser Begriff beschreibt klar die histopathologischen Befunde eines klinischen Gesamtbildes, für das wir die Bezeichnung Tendinose als Unterbegriff der Tendinopathie empfehlen. Die Ausprägung der Gewebeveränderungen als Ergebnis der Mikrotraumen ist von prognostischer Bedeutung. Die verschiedenen Stadien der Tendinose zeigt Tabelle 2.

Tabelle 2: Pathologische Stadien einer Tendinose (modifiziert aus 45)

Stadium I	Gelegentliche Reizung
Stadium II	Permanente Tendinose – weniger als 50% des Sehnenquerschnitts betroffen
Stadium III	Permanente Tendinose – mehr als 50% des Sehnenquerschnitts betroffen
Stadium IV	partieller oder kompletter Sehnenriss

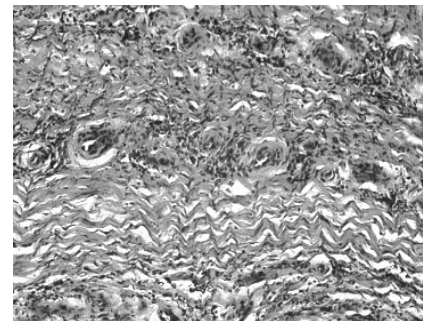
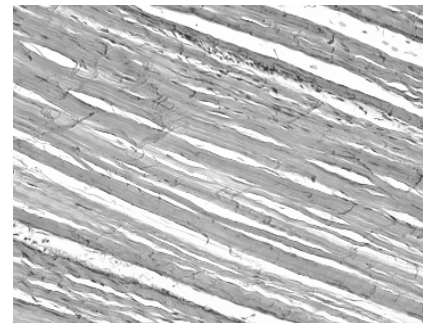


Abbildung 1: Histologische Darstellung normalen Sehngewebes (oben) und einer Tendinose (unten).

Die Schmerzursache am gemeinsamen Sehnenansatz der Extensoren kann auf chemische Charakteristika der Matrix im allgemeinen zurückgeführt werden, entstehendes Granulationsgewebe, Reizung freier Nervenendigungen oder eine veränderte Aktivität von Neuropeptiden (36,38,39,46). Weitere Untersuchungen auf dem Gebiet der Sehnenheilung könnten das Verständnis des tendinösen Schmerzes weiter verbessern und sind dringend notwendig (44).

Diagnose

Eine ausführliche Anamnese kann oft verschiedene Informationen zu den Symptomen des Patienten liefern, die den Verdacht auf einen Tennisellbogen erhärten. Das Einsetzen der Symptome erfolgt meist allmählich (19,46), aber manchmal können auch Risikofaktoren wie z.B. die Rückkehr zum Wettkampf nach vorheriger Inaktivität einen plötzlichen Beginn hervorrufen (52).

Hauptmerkmal eines Tennisellbogens ist der Schmerz und die Empfindlichkeit des lateralen Epikondylus. Das Gebiet der höchsten Empfindlichkeit liegt leicht distal und an der Vorderseite des lateralen Epikondylus, oft direkt am Ursprung des M. extensor carpi radialis brevis (ECRB). Dieser Schmerz kann nach distal ausstrahlen, in seltenen Fällen auch nach proximal. Der Bewegungsumfang ist außer in schweren Fällen normalerweise nicht eingeschränkt (19).

Funktionelle und Provokationstests sind von hohem diagnostischen Wert. Der „coffee-cup“-Test“, d.h. eine volle Tasse hochzuheben, ist meist pathognomisch für den Tennisellbogen. Typisch sind Schmerzen im Ellbogen bei Dorsalextension des Handgelenks oder des Mittelfingers gegen Widerstand bei gestrecktem Ellbogengelenk und proniertem Unterarm. Das schmerzhafte Gebiet kennzeichnet exakt den betroffenen Muskel (19,44,48,52). Ein anderer einfacher diagnostischer Test ist der verstärkte Ellbogen-Extensionstest. Hierbei wird der typische Schmerz ausgelöst durch passive Streckung des Ellbogens bei kompletter Pronation und Handgelenksbeugung. Eine durch den Schmerz verringerte Faustschlusskraft ist ein weiteres Kennzeichen, die sich mit Hilfe eines Dynamometers objektiv quantifizieren lässt (46).

Um eine zervikale Radikulopathie auszuschließen und möglicherweise resultierende Schulterprobleme aufzudecken, sollte eine proximale Untersuchung erfolgen. Die lokale Untersuchung des Ellbogens ist notwendig zur Differentialdiagnose zwischen medialen und posterioren Ellbogenstörungen (20). Zusätzlich müssen ein Radialtunnelsyndrom und eine Kompression des N. interosseus posterior ausgeschlossen werden. Rheumatoide Arthritis, Chondromalazia des Radiusköpfchens, Panner's disease und das Karpaltunnelsyndrom sind seltenere Differentialdiagnosen.

Röntgenaufnahmen des betroffenen Ellbogens gehören zum Standard. Im Falle eines Tennisellbogens sind sie gewöhnlich normal (36, 51). In 20-25% der Fälle findet sich eine Kalzifizierung des Sehnenansatzes, die allerdings ohne prognostische Bedeutung ist (19, 44).

Die Kernspintomographie (MRT) wird als der „goldene Standard“ der Weichteildarstellung (58) und der Aufdeckung

von Sehenschäden (55) angesehen. Eine entscheidende diagnostische Hilfe bildet das MRT bei unklaren Ellbogenverletzungen (20). Bei Patienten mit chronischen Beschwerden kann das MRT helfen, den Degenerationsgrad der Extensorsehne zu bestimmen, was als prognostischer Faktor gilt (35). Abbildung 2

zeigt die typischen pathologischen Veränderungen in der STIR Sequenz (Short Tau Inversion Recovery). Diese Darstellungsart ist sehr sensitiv für Flüssigkeiten und ermöglicht eine exzellente Darstellung

des Weichteilgewebes durch Fettsuppression.

Gewebeeränderungen zeigen sich in einer erhöhten Signalintensität am Ursprung des ECRB (Abb. 2). Das MRT ist eng korreliert zu operativen und histopathologischen Befunden, so dass es in der präoperativen Phase gut zur Planung der Therapie eingesetzt werden kann (50). Da das MRT zwar exzellente diagnostische Hilfen bietet, aber ziemlich kostspielig ist, sollte es den Fällen vorbehalten bleiben, wo (nur) die MRT-Ergebnisse therapeutische Konsequenzen bieten (55).

In speziellen Situationen können diagnostische Injektionen eines Lokalanästhetikums ins Humeroradialgelenk intraartikuläre Schmerzursachen aufdecken (20).

EMG und eine Untersuchung der Nervenleitung können indiziert sein, um eine Kompression des N. interosseus posterior oder oberflächlicher Äste des N. radialis zu diagnostizieren (52).

Therapie

Eine wissenschaftlich basierte Therapie des Tennisellbogens existiert noch nicht. Konservative und operative Maßnahmen führen immer wieder zu exzellenten Ergebnissen, aber die meisten sind wissenschaftlich nicht verifiziert (12). Weil lediglich 50% der betroffenen Patienten ärztliche Hilfe suchen (46) und der Tennisarm in den meisten Fällen eine selbstlimitierende Erkrankung ist (27), mag die Frage gestellt werden, ob wir überhaupt eine Therapie benötigen. Aus diesem Grunde ist die Compliance des Patienten von entscheidender Bedeutung für den Behandlungserfolg und die Prävention von Rückfällen. Allgemein akzeptierter Eckpfeiler jeder Therapie bleibt die nicht-operative Behandlung (19,20,21,27,36,44,48,52). Oberstes Ziel dabei ist die Wiedererlangung einer vollen Funktionalität der Muskel-Sehnen-Einheit. Symptomatische Behandlungsweisen und die Injektion von Steroiden oder nicht-steroidalen Entzündungshem-



Abbildung 2: Das STIR-Sequenz MRT zeigt eine erhöhte Signalintensität am Ursprung des ECRB (Pfeil). Weitere Erläuterungen im Text.

mern (NSAIDs) haben einen begrenzten Erfolg. Der Erfolg der Behandlung hängt vom Fortgang der Heilung ab. Nur intakte neurale Elemente, eine normale Durchblutung und eine stabile Kollagenstruktur schaffen die Basis für eine sichere Rückkehr zum schmerzfreien Sport (36). Die Behandlung des Tennisarms sollte in einer logischen Abfolge einzelner Schritte, die aufeinander aufbauen, bestehen. Die Behandlungspyramide verdeutlicht diese Schritte eindrucksvoll (47,48),(Abb. 3).

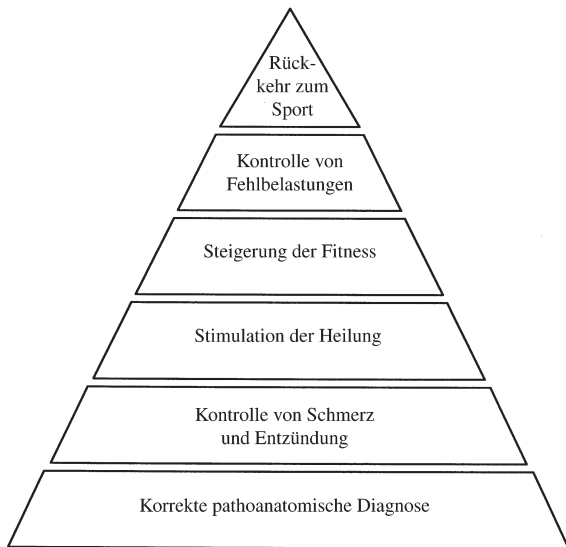


Abbildung 3: Management-Pyramide für die Behandlung des Tennisellbogens (aus 48)

Im Akutzustand folgt das Behandlungsschema den bekannten Regeln der Behandlung einer akuten Verletzung. Anwendungen nach dem PRICES-Schema (protection, rest, ice, compression, elevation, support) und NSAIDs sind die weit verbreiteten Hilfsmaßnahmen. Eine aktuelle Studie beschreibt den erfolgreichen Einsatz von topisch angewandtem Diclofenac (14). Da der Einfluss von NSAIDs auf die Sehnenheilung von begrenztem Wert und Nebenwirkungen nicht selten sind, sollte – wenn notwendig – eine topische Anwendung bevorzugt werden.

Physikalische Therapiemaßnahmen können den Einstieg ins Übungsprogramm verbessern und sind nützliche Hilfen im Verlauf von Dehn- und Kräftigungstechniken. Als besonders zweckmäßig gelten dabei in der Therapie des Tennisarms Ultraschall und Elektrostimulation (36, 44, 45).

Bis heute ist der wissenschaftliche Wert physikalischer Therapiemaßnahmen noch relativ unklar, aber Patienten beschreiben sie allgemein als angenehm und hilfreich. Generell kann empfohlen werden, Wärme in der Vorbereitung von Dehn- und Kräftigungsübungen anzuwenden und Kälte, um die Beschwerden nach anstrengender Belastung zu lindern. Eine detaillierte Beschreibung der Auswirkungen physikalischer Maßnahmen gibt Abbildung 4.

Schlüssel zur Stimulation biologischer Heilungsprozesse ist eine zunehmende kontrollierte Belastung. Ein derartiges Trainingsprogramm sollte darauf ausgerichtet sein, die Beweglichkeit, Kraft und Ausdauer von Hand-, Ellbogen- und Schultergelenk sowie des Unterarms zu verbessern (48). Dabei ist der Schmerz ein nützlicher Indikator für Steigerungen im Krafttraining. Alle Übungen sollten solange ausgeführt werden, bis der Patient Schmerzen verspürt bzw. etwas über diesen Punkt hinaus (49,55). Auf diese Weise kann die Kraftbelastung von leichtem Widerstandstraining bis zu exzentrischer Belastung, die am gewinnbringendsten ist, gesteigert werden. Exzentrische Belastung stellt für eine Sehne den größten Stress dar und nur wenn die Sehne kräftig genug ist, diesem Stress zu widerstehen, kann einer Wiederverletzung vorgebeugt werden (19).

Ein adäquates Rehabilitationstraining sollte folgende Teile beinhalten:

- Eine Dehnung sollte in Handgelenksbeugung und -streckung bei völlig gestrecktem Ellbogengelenk erfolgen (57). Sie sollten mehrmals am Tag durchgeführt werden, da die Effekte der Dehnung ziemlich kurz sind (52).
- Training mit geringem Widerstand für Unterarmbeuger, -strecker, Supinatoren und Pronatoren. Die Zahl der Wiederholungen und die Intensität werden fortlaufend gesteigert. Normalerweise starten die Patienten ohne Gewichte und steigern langsam bis zu einem Maximalgewicht von 5 kg. Die empfohlene Wiederholungszahl liegt bei 10-20. Beide - Gewicht und Wiederholungszahl - variieren in Abhängigkeit von der Ausgangskraft. Zu Beginn werden konzentrische Belastungen empfohlen, aber eine schnelle Überleitung auf exzentrische Belastungsformen zeigt die besten Ergebnisse (36,48).
- Mit einem Gummiband sollten Fingerextensionen und der Faustschluss mit einem Gummiball trainiert werden (48,57). Diese zusätzlichen Übungen sind leicht durchführbar, wenig zeitaufwendig und effektiv.

Abbildung 4: Auswirkungen physikalischer Therapiemaßnahmen auf die Gewebereaktionen nach Verletzung (aus 25)

Kälte	Wärme
<ul style="list-style-type: none"> ↓ Zellulärer Stoffwechsel ↓ Sauerstoffbedarf ↓ Ausmaß der Gewebszerstörung ↓ Ödem ↓ Schmerz ↑ Viskosität 	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Permeabilität ↑ Gefäßversorgung ↑ Zellulärer Stoffwechsel ↓ Spasmen ↓ Schmerz-Spasmen-Ischämie ↓ Viskosität ↑ Dehnfähigkeit des Gewebes
Elektrische Stimulation	Ultraschall
<ul style="list-style-type: none"> ↓ Gefäßdurchgängigkeit ↓ Ödem ↓ Schmerz ↑ Kraft der Sehne ↓ Muskelatrophie 	<ul style="list-style-type: none"> Thermische Effekte Mechanische Effekte ↑ Zugfestigkeit der Sehne ↑ Kollagenproduktion ↑ Mikrovaskulärer Neuaufbau ↑ Myofibroblastische Wundkontraktion ↓ Viskosität ↑ Dehnfähigkeit des Gewebes

- Neuromuskuläre Feedback- und Feedforwardtechniken sollten ebenfalls eingeschoben werden. Die Verbesserung der Propriozeption ist entscheidend, um das exakte Ineinandergreifen der gesamten Bewegungskette wieder herzustellen (36).
- Der GyroTwister™, ein neues Trainingsgerät, ermöglicht ein zusätzliches Kraft- und Koordinationstraining. Auf der Basis der Zentrifugalkraft kann es auf individuelle Bedingungen eingestellt werden und ermöglicht die Belastung von Handgelenksexensoren und -flexoren. Bis heute gibt es allerdings auch hier noch keine wissenschaftlichen Grundlagen und umfassende physiotherapeutische Untersuchungen sind notwendig.

Eine gute **allgemeine körperliche Fitness** ist wichtig zur Förderung von Heilung, Wiederherstellung der Funktion und Prävention erneuter Verletzungen. Schädliche Kompensationsmechanismen für geschwächte Muskeln müssen aufgedeckt und behandelt werden. Beim Tennisellbogen kann eine Schwäche der Schultermuskeln zu einer Kompensation über die Unterarmmuskeln führen, was weitere Schäden der Extensorensehnenansätze heraufbeschwört. Aus diesem Grunde werden Übungen empfohlen, die die gesamte kinetische Kette, die Schultermuskeln und Rotatorenmanschette einschließen, betreffen (36). Über eine Steigerung der Gewebsdurchblutung durch aerobes Training oder eine Steigerung von Kraft und Fitness angrenzender Gewebe lässt sich das Ziel einer Rückkehr zum Sport mit voller Funktion und ohne Schmerzen schneller verwirklichen (48,57).

Um die durch ein erfolgreiches Trainingsprogramm erreichten Verbesserungen zu erhalten, ist die Kontrolle von Fehlbelastungen wichtig:

- Es konnte gezeigt werden, dass Counterforce-bracing die Extensorengruppe unter Beibehaltung des Muskelgleichgewichts entlastet, die auf den Sehnenansatz einwirkenden exzentrischen Kräfte lindert und die Winkelbeschleunigung herabsetzt. Nicht zuletzt scheint das Bracing die Belastung im verletzten Gebietes zu verteilen, was weitere Schäden verringert (36,44,46,48,52).
- Die Korrektur einer falschen Rückhandtechnik ist ein weiterer kurativer Ansatz beim Tennisarm. Ein Rückhandschlag, der mit einer Handgelenkbewegung einhergeht, macht die Extensoren empfänglich für Überlastung. Oft kommt es zu einer ulnaren Auslenkung, wenn die Kraft aus dem Handgelenk oder dem Ellbogen kommt, was weitere Mikrotraumen begünstigt. Das Entstehen von Mikroeinrisen ist ebenfalls abhängig von einer Dehnung der Extensorensehne über den lateralen Epikondylus (52). Eine sorgfältige Erfassung der Schlagtechnik und eine Modifikation des Schlagmusters kann oft helfen, die Symptome zurückzuentwickeln
- Schlägergröße und -gewicht beeinflussen ebenfalls die Belastung der Handgelenksexensoren durch die übertragenen Kräfte. Tennisschläger, die zu wenig elastisch in ihrer Zusammensetzung sind können die Symptome des Tennisarms verstärken (19,52,59). Schläge, bei denen der Ball nicht im „Sweet spot“ des Schlägers getroffen wird, übertragen höhere Vibrationskräfte auf den Spielerarm und

verringern zudem die auf den Ball übertragene Energie. Konsequenterweise werden so Schläger mit einem großen „sweet spot“ und ausgewogener Zusammensetzung empfohlen (52). Bezüglich des Gewichts sind leichtere Schläger für Spieler mit Tennisarm günstiger (44,46).

- Ziemlich trivial, aber oft missachtet: auch die Griffstärke des Schlägers muss passend sein. Weil zu kleine Griffstärken größere Griffkräfte erfordern (46) und zu große Griffstärken die Schlägerkontrolle herabsetzen, ist die exakte Bestimmung der Griffstärke von Bedeutung. Die Strecke von der proximalen palmaren Falte bis zur Spitze des Mittelfingers gibt Auskunft über die Arbeitslänge der Hand (19,44,52). Griffbänder, die die Vibrationskräfte herabsetzen, können ebenfalls hilfreich sein (18).
- Die Spannungshärte sollte mittlere oder reduzierte Werte erreichen. Harte Spannungen übertragen höhere Kräfte auf den Spielerarm.
- Langsame Böden erniedrigen die Ballgeschwindigkeit und führen so zu geringeren Kräften und Drehmomenten während des Schlages (52). Aus diesem Grund werden langsame Bodenbeläge, wie z.B. sandplätze, bei Patienten mit Tennisarmproblemen empfohlen.
- Drucklose, schwere oder nasse Tennisbälle sollten vermieden werden, da auch dies dazu beitragen kann, die Belastung zu reduzieren.

Die **Akupunktur** gilt als effektive adjuvante Therapie bei Tennisellbogenproblemen (23). *Brattberg* stellte fest, dass eine Akupunktur bei mehr als 60% der Patienten zu guten Ergebnissen führte (13). Eine andere Studie von *Molsberger und Hille* (41) stellte den analgetischen Effekt der Akupunktur beim Ellbogenschmerz heraus und beschrieb einen zufriedenstellenden Schmerzurückgang für fast 80% der Fälle. Diese Daten legen nahe, dass die Akupunktur eine Alternative in der konservativen Therapie des Tennisellbogenschmerzes darstellt. Weil die Akupunktur keine schwerwiegenden Nebenwirkungen hat, ist ein Versuch zur Schmerzlinderung zu wagen. Es ist allerdings wichtig, das Rehabilitationsprogramm auch weiter durchzuführen, wenn die Akupunktur Erfolg zeigt, da die zugrundeliegende Pathologie nur verbessert wird, wenn es zu einer Heilung des pathologisch veränderten Gewebes kommt.

Die **extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT)**, ein Zukunftstrend innerhalb der physikalischen Therapie zeigte Erfolg bei Patienten, die nicht auf andere konservative Therapieformen reagierten. Die Erfolgsrate bei der Behandlung von Insertionstendopathien wird auf 50-80% geschätzt (24,53). Weil die Prognose bei refraktären Tendopathien gut ist und die ESWT keine schwerwiegenden Nebenwirkungen zeigt, ist ihr Einsatz vor einem operativen Eingriff zu favorisieren. Momentan erfüllen die klinischen Einsatzmöglichkeiten aber noch nicht alle Kriterien therapeutischer Versuche, so dass weitere Untersuchungen notwendig sind, um exakte Empfehlungen aussprechen zu können (10, 61). Für den Tennisellbogen scheint die ESWT vielversprechend. Bis heute gibt es viele Untersuchungen, die sich mit einem Einsatz

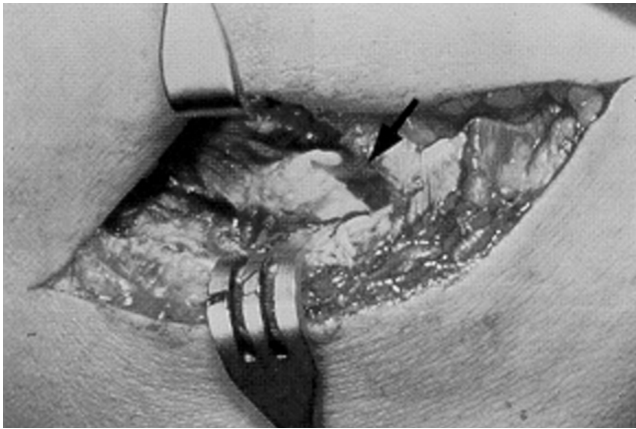


Abbildung 5: Teileinriss der Sehne des extensor carpi radialis brevis im Gebiet der Tendinose (aus 37)

gerade bei dieser Diagnose befasen (10, 24, 53, 61). Bevor wissenschaftlich basierte Richtlinien ausgesprochen werden können, kann die extrakorporale Stoßwellentherapie als wirkungsvolle adjuvante Therapie im Falle eines therapieresistenten Tennisellbogens eingesetzt werden.

Der Einsatz von Kortikosteroidinjektionen sollte nur eine Begleittherapie bleiben. Im Falle persistierender Schmerzen und daraus resultierender Unfähigkeit, ein Rehabilitationsprogramm durchzuführen, können Kortikoidinjektionen indiziert sein. Auf jeden Fall müssen die Richtlinien für die Verabreichung von Kortikosteroiden erfüllt sein. Kortikosteroide sollten nicht in die Sehne injiziert werden, auch sollten nicht mehr als 2 Injektionen durchgeführt werden, wobei ein Abstand von 1 Woche eingehalten werden sollte. Wiederholte Injektionen sollten nur durchgeführt werden, wenn sich zumindest ein Teilerfolg zeigt. Bei akuten Verletzungen, vor einem Wettkampf oder bestehenden Infektionen sollten Injektionen unterbleiben (55).

Der Erfolg von Kortikosteroidinjektionen ist normalerweise kurzlebig, d.h. geringer als 6 Wochen. Auf jeden Fall sollten Kortikoidinjektionen zunächst mit einigen Tagen Ruhe einhergehen aber später zu langsam ansteigender Belastung führen. Hinsichtlich Dosierung und Volumen empfehlen wir die Kombination von 1 ml Lokalanästhetikum mit 1 ml 2%iger Kortikosteroidlösung.

Eine Operation ist in 5-10% der Fälle indiziert (36, 46). Hauptsächlich Indikationen sind dabei (19, 48):

- Begleitverletzungen
- persistierender Schmerz in der Gegend des Epikondylus, der die Alltagsaktivitäten behindert
- persistierende Schwäche und Atrophie
- keine Akzeptanz der Therapieoptionen
- keine Reaktion auf ein gut koordiniertes Bewegungsprogramm über 6-9 Monate

Einige Autoren schlagen ein operatives Vorgehen nach 3monatiger erfolgloser konservativer Therapie vor (19,57). Aufgrund der langsamen Geweberegeneration am Extensorenansatz und der Notwendigkeit von einigen Monaten post-

operativer Rehabilitation, scheint eine abwartende wohlüberlegte Strategie vorzuziehen zu sein.

Verschiedene Operationstechniken haben immer wieder ihre Fürsprecher. Am häufigsten angewandt wird die Entfernung des degenerativen Gewebes am Ursprung der Extensoren, meist am Ansatz des ECRB (20, 21, 52, 57) (Abb. 5). Die Operation kann erweitert werden durch Dekortikation des vorderen lateralen Epikondylus um die Gefäßversorgung zu verbessern. Im Falle einer kalzifizierten Exostose des lateralen Epikondylus, der in 20% beobachtet wird, wird die Aponeurose der Extensoren vom lateralen Epikondylus gelöst, so dass die knöchernen Prominenz entfernt werden kann. Eine sorgfältige Wiederherstellung und der Routineverschluss müssen nicht unbedingt die Naht der resizierten Extensorensehne einschließen, solange noch ein knöcherner Kontakt besteht (44). Eventuell kann eine Denervation nach *Wilhelm* die schmerzhaften Zustände verbessern.

Das perkutane Lösen des gemeinsamen Extensorenansatzes ist eine weitere Operationsalternative, die wir allerdings nicht verwenden. Die Protagonisten dieser Methode betonen ihre einfache Durchführbarkeit, geringe Narbenbildung und gute Ergebnisse (22), auch wenn das degenerative Gewebe

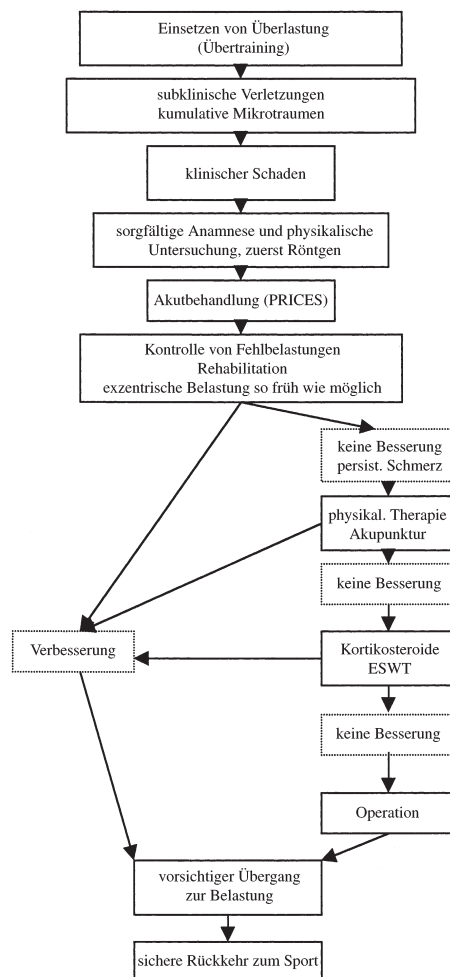


Abbildung 6: Algorithmus für die Behandlung des Tennisellbogens (modifiziert nach 37)

bei dieser Methode wenig beachtet wird (44). Daher sollte diese Alternative für den Leistungssportler zweite Wahl bleiben.

Insgesamt werden gute bis sehr gute Ergebnisse nach Operation in mehr als 80% der Fälle beschrieben (20, 46). Dies stellt wiederum heraus, dass die Operation zwar die letzte Alternative ist, aber immerhin eine erfolversprechende. Abbildung 6 fasst die Therapiemöglichkeiten des Tennisellbogens in einem Algorithmus zusammen.

Neuere Untersuchungen, die sich mit der Neuropeptidaktivität und der Gentherapie bei Sehenschäden beschäftigen, versprechen zum einen ein besseres Verständnis der zugrundeliegenden Pathologie und zum anderen neue Therapieansätze (1, 62). Neue Techniken wie das „tissue engineering“ schaffen Möglichkeiten, die Sehnenheilung zu verbessern. Diese Konzepte basieren auf der Manipulation zellulärer und biochemischer Überträgerstoffe, die die Proteinsynthese beeinflussen und den Gewebeaufbau fördern. Kürzlich zeigten Gaben von Wachstumsfaktoren und Gentransfertechniken vielversprechende Ergebnisse und könnten sich in Zukunft zu einer effektiven biologischen Therapie entwickeln.

Genaktivierte Matrix (GAM) war die erste Gentherapie, die speziell für ein tissue engineering appliziert wurde. Der Ablauf des Plasmatischen Gentransfers ist eng korreliert zum normalen Ablauf der Wundheilung, so kann GAM als eine Plattformtechnik verstanden werden, die lokal genetisches Material bereitstellt, die Gewebsheilung zu fördern. Zelltherapie bedeutet das Einbringen von mesenchymalen Stammzellen als pluripotente Zellquelle in die heilende Umgebung. Die Kombination von Zelltherapie und der Applikation von Wachstumsfaktoren über den Gentransfer ermöglicht neue Wege, die Bänder- und Sehnenheilung zu verbessern (11, 62).

Schlussfolgerungen

Der Tennisellbogen ist die bekannteste Erkrankung des Ellbogens. Er befällt völlig unterschiedliche Menschen. Die Mehrheit der Patienten reagiert gut auf konservative Behandlung. Unter den zahlreichen therapeutischen Ansätzen gilt ein gut geplantes Rehabilitationsprogramm mit Dehn- und Kräftigungsübungen als wichtigster Eckpfeiler. Daher ist es wichtig, die Heilung des Überlastungsschadens zu fördern und weiteren Verletzungen vorzubeugen. Für Patienten, bei denen die konservative Behandlung nicht anspricht, gibt es auch operative Möglichkeiten, die hohe Erfolgsraten zeigen. Weitere Untersuchungen zu den Auswirkungen verschiedener Therapieformen sind notwendig, um wissenschaftlich begründete Behandlungsrichtlinien aufstellen zu können. Zusätzlich gibt es neuere Untersuchungsziele wie die Gentherapie oder auf dem Gebiet der Neuropeptidaktivität, die therapeutische Konsequenzen für die Zukunft aufzeigen könnten.

Danksagung

Wir danken der Friedrich-Naumann-Stiftung für die Unterstützung dieser Arbeit und PD Dr. med. J.-D. Rompe (Orthopädische Klinik der Johannes Gutenberg – Universität, Mainz) für die MRT des Tennisarms.

Literatur

1. Ackermann PW, Finn A, Ahmed M: Sensory neuropeptidergic pattern in tendon, ligament and joint capsule. A study in the rat. *Neuroreport* 10 (1999) 2055-2060.
2. Albrecht S, Cordis R, Kleihues H, Noack W: Pathoanatomic findings in radiohumeral epicondylopathy. A combined anatomic and electromyographic study. *Arch Orthop Trauma Surg* 116 (1997) 157-163.
3. Albrecht S, Cordis R, Kleihues H: Neurophysiologic findings in radiohumeral epicondyle pathology. *Sportverletz Sportschaden* 12 (1998) 8-14.
4. Almekinders LC, Temple JD: Etiology, diagnosis, and treatment of tendinitis: an analysis of the literature. *Med Sci Sports Exerc* 30 (1998) 1183-1190.
5. Becker W: Electronmicroscopic studies of tendon insertion into bones. *Arch Orthop Unfallchir* 69 (1971) 315-329.
6. Benjamin M, Evans EJ, Copp L: The histology of tendon attachments to bone in man. *J Anat* 149 (1986) 89-100.
7. Benjamin M, Ralphs JR: Tendons and ligaments – an overview. *Histology and Histopathology* 12 (1997) 1135-1144.
8. Benjamin M, Ralphs JR: Fibrocartilage in tendons and ligaments—an adaptation to compressive load. *J Anat* 193 (1998) 481-494.
9. Benjamin M, Ralphs JR: The cell and developmental biology of tendons and ligaments. *Int Rev Cytol* 196 (2000) 85-130.
10. Boddeker I, Haake M: Extracorporeal shockwave therapy in treatment of epicondylitis humeri radialis. A current overview. *Orthopäde* 29 (2000) 463-469.
11. Bonadio J: Tissue engineering via local gene delivery. *J Mol Med* 78 (2000) 303-311.
12. Boyer MI, Hastings H 2nd: Lateral tennis elbow: „Is there any science out there?“. *J Shoulder Elbow Surg* 8 (1999) 481-491.
13. Brattberg G: Acupuncture therapy for tennis elbow. *Pain* 16 (1983) 285-288.
14. Burnham R, Gregg R, Healy P, Steadward R: The effectiveness of topical diclofenac for lateral epicondylitis. *Clin J Sport Med* 8 (1998) 78-81.
15. Ciccotti MG: Epicondylitis in the athlete. *Instr Course Lect* 48 (1999) 375-381.
16. Clark J, Stechschulte DJ Jr: The interface between bone and tendon at an insertion site: a study of the quadriceps tendon insertion. *J Anat* 192 (1998) 605-616.
17. Dolgo-Saburoff B: Über Ursprung und Insertion der Skelettmuskeln. *Anatomischer Anzeiger* 68 (1929) 80-87.
18. Field LD, Savoie FH: Common elbow injuries in sport. *Sports Med* 26 (1998) 193-205.
19. Fyfe I, Stanish WD: The use of eccentric training and Stretching in the treatment and prevention of tendon injuries. *Clin Sports Med* 11 (1992) 601-624.
20. Gabel GT, Morrey BF: Tennis elbow. *Instr Course Lect* 47 (1998) 165-172.
21. Gabel GT: Acute and chronic tendinopathies at the elbow. *Curr Opin Rheumatol* 11 (1999) 138-143.
22. Grundberg AB, Dobson JF: Percutaneous release of the common extensor origin for tennis elbow. *Clin Orthop* 376 (2000) 137-140.
23. Haker E, Lundberg T: Acupuncture treatment in epicondylalgia: a comparative study of two acupuncture techniques. *Clin J Pain* 6 (1990) 221-226.
24. Haupt G: Use of extracorporeal shock waves in the treatment of pseudarthrosis, tendinopathy and other orthopedic diseases. *J Urol* 158 (1997) 4-11.
25. Houglum PA: Soft tissue healing and its impact on rehabilitation. *J Sports Rehab* 1 (1992) 19-39.
26. Johnson EW: Tennis elbow. Misconceptions and widespread mythology. *Am J Phys Med Rehabil* 79 (2000) 113.
27. Józsa L, Kannus P: Human Tendons – Anatomy, Physiology and Pathology. Human Kinetics, Champaign, 1997.
28. Järvinen M, Józsa L, Kannus P, Järvinen TL, Kvist M, Leadbetter WB: Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports* 7 (1997) 86-95.
29. Järvinen TA, Józsa L, Kannus P, Järvinen TL, Kvist M, Hurme T, Isola J, Kalimo H, Järvinen M: Mechanical loading regulates tenascin-C expression in the osteotendinous junction. *J Cell Sci* 112 (1999) 3157-3166.
30. Kannus P: Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports* 7 (1997) 78-85.

31. *Kannus P, Jozsa L, Natri A, Jarvinen M*: Effects of training, immobilization and remobilization on tendons. *Scand J Med Sci Sports* 7 (1997) 67-71.
32. *Kannus P, Jozsa L, Jarvinen TA, Jarvinen TL, Kvist M, Natri A, Jarvinen M*: Location and distribution of non-collagenous matrix proteins in musculoskeletal tissues of rat. *Histochem J* 30 (1998) 799-810.
33. *Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M*: Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sports Med* 27 (1999) 393-408.
34. *Khan KM, Cook JL, Taunton JE, Bonar F*: Overuse tendinosis, not tendinitis. *Phys Sportsmed* 28 (2000) 38-48.
35. *Khan KM, Maffulli N, Coleman BD, Cook JL, Taunton JE*: Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med* 32 (1998) 346-355.
36. *Kraushaar BS, Nirschl RP*: Tendinosis of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histological, immunohistochemical, and electron microscopy studies. *J Bone Joint Surg Am* 81 (1999) 259-278.
37. *Leadbetter WB, Moaar PA, Lane GJ, Lee SJ*: The surgical treatment of tendinitis. Clinical rationale and biologic basis. *Clin Sports Med* 11 (1992) 679-712.
38. *Leadbetter WB*: Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med* 11 (1992) 533-578.
39. *Ljung BO*: Wrist extensor muscle mechanics – with special reference to the pathophysiology of tennis elbow. Dissertation. Göteborg 1998.
40. *Miller MD, Brinker MR*: Review of orthopaedics. WB Saunders, Philadelphia, 2000.
41. *Molsberger A, Hille E*: The analgesic effect of acupuncture in chronic tennis elbow pain. *Br J Rheumatol* 33 (1994) 1162-1165.
42. *Morris H*: Lawn tennis elbow. *Brit Med J* 2 (1883) 557
43. *Myerson MS, McGarvey W*: Disorders of the Achilles tendon insertion and Achilles tendinitis. *Instr Course Lect* 48 (1999) 211-218.
44. *Nirschl RP, Pettrone FA*: Tennis elbow. The surgical treatment of lateral epicondylitis. *J Bone Joint Surg Am* 61 (1979) 832-839.
45. *Nirschl RP*: Elbow tendinosis/tennis elbow. *Clin Sports Med* 11 (1992) 851-870.
46. *Noteboom T, Cruver R, Keller J, Kellogg B, Nitz AJ*: Tennis elbow: a review. *J Orthop Sports Phys Ther* 19 (1994) 357-366.
47. *O'Connor FG, Howard TM, Fieseler CM, Nirschl RP*: Managing Overuse Injuries: A Systematic Approach. *Phys Sportsmed* 25 (1997) 426-434.
48. *Ollivierre CO, Nirschl RP*: Tennis elbow. Current concepts of treatment and rehabilitation. *Sports Med* 22 (1996) 133-139.
49. *Pecina MM, Bojanic I*: Overuse injuries of the musculoskeletal system. CRC Press, Boca Raton. 1993.
50. *Pfahler M, Jessel C, Steinborn M, Refior HJ*: Magnetic resonance imaging in lateral epicondylitis of the elbow. *Arch Orthop Trauma Surg* 118 (1998) 121-125.
51. *Pope CF*: Radiologic evaluation of tendon pathology. *Clin Sports Med* 11 (1992) 579-599.
52. *Renström PAFH*: Elbow injuries in tennis, in: Reilly T, Hughes M, Lees A (Eds.): *Science and Racket Sports*. E & FN Spon. Cambridge. 1995.
53. *Rompe JD, Eysel P, Hopf C, Krischek O, Vogel J, Burger R, Jage J, Heine J*: [Extracorporeal shockwave therapy in orthopedics. Positive results in tennis elbow and tendinosis calcarea of the shoulder]. *Fortschr Med* 115 (1997) 29-33.
54. *Runge F*: Zur Genese und Behandlung des Schreiekrampfes. *Berl Klin Wochenschr* 10 (1873) 245-248.
55. *Sandmeier R, Renström P*: Diagnosis and treatment of chronic tendon disorders in sports. *Scand Med Sci Sports* 7 (1997) 55-61.
56. *Schneider H*: Zur Struktur der Sehnenansatzzonen. *Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte* 119 (1956) 431-456.
57. *Sevier TL, Wilson JK*: Treating lateral epicondylitis. *Sports Med* 28 (1999) 375-380.
58. *Stoller DW*: *Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1997.
59. *Stone DA, Voght M, Safran MR*: Comparison of incidence of tennis elbow in first generation and graphite composite racquets. *Sports Medicine & Science in Tennis* 4 (1999) 3.
60. *Tuite DJ, Renström PA, O'Brien M*: The aging tendon. *Scand J Med Sci Sports* 7 (1997) 72-77.
61. *Wild C, Khene M, Wanke S*: Extracorporeal shock wave therapy in orthopedics. Assessment of an emerging health technology. *Int J Technol Assess Health Care* 16 (2000) 199-209.
62. *Woo SL, Hildebrand K, Watanabe N, Fenwick JA, Papageorgiou CD, Wang JH*: Tissue engineering of ligament and tendon healing. *Clin Orthop* 367 Suppl (1999) 312-323.

Übersetzung aus dem Englischen: U. Künstlinger

Korrespondenzadresse:

Dr. Thomas Hach

Orthopädische Klinik der Johannes Gutenberg – Universität

Langenbeckstrasse 1

55101 Mainz

e-mail: thomashach@hotmail.com