

Überlastungssyndrome

5.1 Anatomie – 72

- 5.1.1 Sehneninsertion – 72
- 5.1.2 Sehne – 73
- 5.1.3 Muskel-Sehnen-Übergang – MSÜ – 73

5.2 Epicondylitis lateralis humeri (Tennisellenbogen) – 74

- 5.2.1 Definition – 74
- 5.2.2 Geschichte der Epicondylitis radialis – 75
- 5.2.3 Ätiologie – 75
- 5.2.4 Stadieneinteilung der Sehnenschädigung – 76
- 5.2.5 Schmerzklassifizierung/-charakteristik bei Sehnenaffektionen nach Nirschl (1992) – 76
- 5.2.6 Lokalisation des Tennisellenbogens – 78
- 5.2.7 Klinisches Bild – 78
- 5.2.8 Differenzialdiagnosen zum klassischen Tennisellenbogen – 79
- 5.2.9 Lokale konservative Therapie der Epicondylitis lateralis – 82

5.3 Epicondylitis medialis (Golferellenbogen) – 85

- 5.3.1 Definition – 85
- 5.3.2 Ätiologie – 85
- 5.3.3 Klinisches Bild – 86
- 5.3.4 Differenzialdiagnosen zum klassischen Golferellenbogen – 86
- 5.3.5 Lokale konservative Therapie der Epicondylitis medialis – 87

5.4 Weitere Überlastungssyndrome am Ellenbogen – 89

- 5.4.1 Affektionen des M. biceps brachii – 89
- 5.4.2 Affektionen des M. brachialis – 90
- 5.4.3 Affektionen des M. triceps brachii – 90
- 5.4.4 Differenzialdiagnosen zu einer Affektion des M. triceps brachii am Olekranon – 91

5.1 Anatomie

Die Anatomie der Sehnen und Sehnenübergänge erklärt, warum **Insertionen** so häufig betroffen sind und warum sich der Heilungsablauf oft mühselig gestaltet.

5.1.1 Sehneninsertion

Es wird zwischen einer **direkten** (■ Abb. 5.1) und einer **indirekten Insertion** unterschieden. Die **indirekte Insertion** zeigt aufgrund ihres anatomischen Aufbaus und der gut vaskularisierten Situation **selten Affektionen**. Der Heilungsverlauf gestaltet sich in den meisten Fällen eher unkompliziert. Da im Bereich des Ellenbogens am häufigsten die **direkten Ansätze** betroffen sind, werden diese ausführlicher besprochen.

Der direkte Ansatz wird auch als **tenoossaler Übergang** bezeichnet. Die Sehnenfasern dringen auf direktem Weg über sog. »**Sharpey-Fasern**« in den Knochen ein und verflechten sich mit Knochenkollagen. Die äußeren Fasern verbinden sich teilweise mit dem Periost.

Der **Übergang von der Sehne zum Knochen** baut sich aus **vier Zonen** auf:

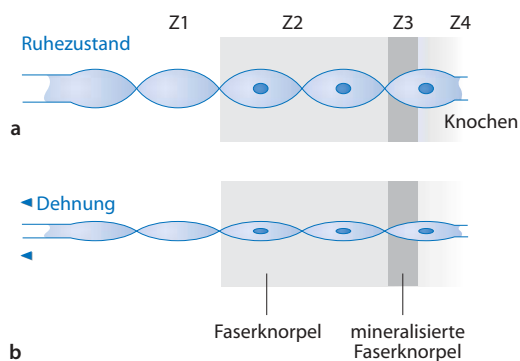
- **Zone 1:** Sehne oder Ligament im Verlauf.
- **Zone 2:** Gemisch aus **kollagenem Gewebe** und **nicht mineralisiertem Knorpel** (Faser-

knorpel). Diese Zone hat die Aufgabe, bei **impulshaftem Zug** an der Sehne die Kraftübertragung auf den Knochen durch die Elastizität der Knorpelanteile zu dämpfen (s. ■ Abb. 5.1). Die Fähigkeit, sowohl **Zug-** als auch **Kompressionskräfte** zu bewältigen, ist für Faserknorpel typisch. Vergleichbare Beispiele sind die Bandscheibe, der Discus articularis im Sternoklavikulargelenk oder die Menisken im Kniegelenk.

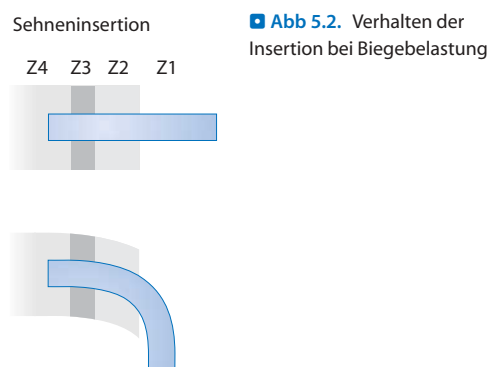
- **Zone 3:** Besteht aus mineralisiertem Knorpel.
- **Zone 4:** Knochengewebe.

Dieser Aufbau dient dazu, die **direkte Belastung** auf das Sehngewebe **zu minimieren**. Durch den progressiven Übergang nimmt die Flexibilität der Sehne allmählich und nicht abrupt ab. Dies hat den Vorteil, dass der Ansatz sich bei Bewegung den verschiedenen Winkelverhältnissen anpassen kann, ohne schnell zu verschleifen (■ Abb. 5.2). Die **Knorpelanteile** gewähren außerdem einen gewissen Abstand zwischen den Kollagenfasern, sodass diese nicht gegeneinander reiben.

Die **Durchblutung der Zonen** gestaltet sich unterschiedlich. Die Sehne selbst (**Zone 1**) zeigt die für Sehngewebe typische Durchblutungssituation. **Zone 2** ist dagegen eher schlecht bis gar nicht durchblutet. **Zone 3** ist nicht durchblutet, was für dieses Gewebe auch typisch ist. Die



■ **Abb 5.1.** a Die Sehneninsertion mit den Zonen 1–4 und b ihr Verhalten bei Zugbelastung



■ **Abb 5.2.** Verhalten der Insertion bei Biegebelastung

Zone 4 dagegen ist wieder knochentypisch vaskularisiert.

! Beachte

Therapeutisch stellen **Schäden der Zone 2** die größte Herausforderung dar.

5.1.2 Sehne

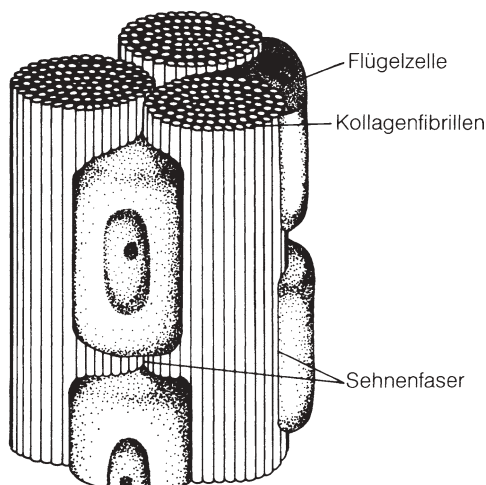
Wie auch die Ligamente ist die Sehne (■ Abb. 5.3) aufgrund der spezifischen Belastung in Längsrichtung eine parallelfaserige Anordnung von **Kollagenfasern Typ 1**. Diese Fasern bilden den Hauptanteil der Sehne. Die Kollagenfasern werden durch das **Endotenon** zu **Subfaszikeln** und **Faszikeln** bzw. zu **primären, sekundären und tertiären Faserbündeln** zusammengefasst. Das **Endotenon** führt Blut- und Lymphgefäße sowie Nervenfasern. Innerhalb der Faszikel liegen die **Tenoblasten** (»Flügelzellen«), die für die **Produktion von Kollagen und Proteoglykanen** verantwortlich sind. Diese Zellen sind auf einen **physiologischen Stimulus** angewiesen, durch den sie zur Arbeit angeregt werden. Die Faszikel werden vom **Epitenon** umgeben, in welchem auch

Fibroblasten und Blutgefäße vorhanden sind. Je nach Lage und Aufgabe der Sehne ist diese zusätzlich durch eine **Sehnenscheide** (Hand- und Fußbereich) oder ein sog. **Paratenon** umgeben.

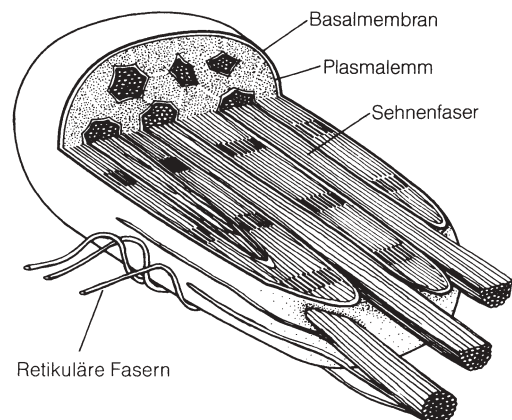
Die Sehne wird über Blutgefäße aus dem **Peri- oder Epimysium** und aus dem **Periost** versorgt. Im Sehnenverlauf dringen Blutgefäße in das **Endotenon** ein. Sind Sehnenscheiden vorhanden, erfolgt die Versorgung zusätzlich **über Diffusion**.

5.1.3 Muskel-Sehnen-Übergang – MSÜ

Am Muskel-Sehnen-Übergang (■ Abb. 5.4) verbinden sich die **Muskelfasern** und die Fasern des **Peri- und Endomysiums** mit den **Fibrillen** der Sehne. Das **Epimysium** setzt sich in das **Epitenon** fort. Am Muskelende zeigt die **Muskelfasermembran** durch viele handschuhartige Aus- und Einstülpungen eine deutliche **Flächenvergrößerung**, was zu einer **stabileren Verbindung** führt und die Belastung pro Flächeneinheit auf dem MSÜ reduziert. Die Fibrillen der Sehne inserieren an den Basalmembranen, welche die Muskelfasern umgeben.



■ Abb 5.3. Der Aufbau der Sehne



■ Abb 5.4. Der Muskel-Sehnen-Übergang – MSÜ

Heilungstendenzen

Die **Rehabilitation** eines über längere Zeit **immobilisierten Muskel-Sehnen-Komplexes** benötigt weit mehr Zeit als die Dauer der Ruhigstellung. Es ist weitgehend unklar, ob alle **Immobilisationsfolgen** reversibel sind und ob die Sehne mit ihren Übergängen nach der Rehabilitation auf weiteres Training wieder normal (**mit Hypertrophie**) reagiert. Diese Fakten beeinflussen wesentlich die realistische Zielsetzung und das therapeutische Vorgehen bei der Rehabilitation.

MSÜ: Der Muskel-Sehnen-Übergang scheint aufgrund seiner Durchblutungssituation gut zu regenerieren und zeigt auch bei **vermehrter Belastung** durch sportliches Training wieder eine gute Anpassung. Rezidive werden in diesem Bereich nicht erwartet.

Sehne: Die Sehne erreicht nach langer Ruhigstellung oder Beschädigung nicht mehr die **ursprüngliche Belastbarkeit** sowie Struktur. Im **betroffenen Bereich** entsteht eine große Anzahl **Kollagenfasern Typ 3**. Diese Fasern sind **weicher** als **Typ-1-Kollagen** und zeigen eine **ungenügende Faserausrichtung**. Bei Überlastung besteht dadurch die Gefahr einer **tendinösen** und **peritendinösen Entzündung** mit Gefahr einer **Ruptur**.

Insertion: Aufgrund der schlechten Durchblutung der **Zone 2** sind **Läsionen** in diesem Bereich oft schwer zu therapieren und neigen zur Chronifizierung. Es besteht die Gefahr, dass es zur **Kalzifizierung** der **Zone 2** kommt. Eine Kalzifizierung mindert zum einen die Aufgabe der **Dämpfung**, zum anderen wird die **Belastbarkeit** der Sehne deutlich reduziert.

Tendopathien – Klinische Stadien nach Kennedy

1. Einige Stunden Schmerz nach stärkerer Belastung

Der Widerstandstest ist leicht schmerzhaft, evtl. besteht jedoch nur Loslassschmerz.

2. Mäßiger Schmerz zu Beginn und nach der Belastung,

... der jedoch längere Zeit noch bestehen bleibt. Der Widerstandstest ist schmerzhaft, mitunter auch die Dehnung.

3. Schmerz zu Beginn, während und nach der Belastung,

... der noch tagelang als dumpfer, ziehender Schmerz anhält. Die Leistungen des Patienten werden jedoch nicht beeinflusst.

4. Die Schmerzen sind in dieser Phase während der Belastung so stark,

... dass die Leistungsfähigkeit gemindert wird.

5. In diesem Stadium bestehen auch in Ruhe anhaltende Schmerzen.

Es kann eine Teilruptur vorliegen.

6. In diesem Stadium ist die Sehne rupturiert.

Die Ruptur kann auch ohne vorhergehende Beschwerden auftreten.

5.2 Epicondylitis lateralis humeri (Tennisellenbogen)

Die **Epicondylitis lateralis** ist im Sprachgebrauch auch als **Tennisellenbogen** oder **Epikondyalgie** bekannt.

5.2.1 Definition

Der Pschyrembel definiert die **Epicondylitis lateralis humeri** wie folgt: Entzündliche oder degenerative Veränderungen am Epicondylus radialis bei funktioneller Überbeanspruchung in Beruf und Sport. Meist als **Epicondylitis humeri radialis** (sog. Tennisellenbogen) mit oft heftigem Druckschmerz an der gemeinsamen Ursprungszone des M. extensor carpi radialis und des M. extensor digitorum communis.

Als **Ursache** werden **ständige Überbelastung** und **Mikrotraumen**, die zu Einrissen an den Sehnen führen, benannt. Es besteht lokaler

Druckschmerz, bei Anspannung der betroffenen Muskeln entstehen Schmerzen im Bereich des Epicondylus lateralis, der sowohl nach **proximal** als auch nach **distal** ausstrahlen kann.

5.2.2 Geschichte der Epicondylitis radialis

Zurückblickend wurde diese Symptomatik schon von **Runge 1873** als »Schreibkrampf« beschrieben, von **Morris 1882** als »lawn tennis arm«, von **Fere 1897** als »Epicondylgie« und von **Franke 1910** als »Epicondylitis«.

1922 nannte schließlich **Osgood** die **radio-humerale Bursitis** als mögliche Ursache. **1972** fügte **Roles** das **Radialtunnelsyndrom** hinzu.

Auch andere Autoren definieren die Epicondylitis lateralis als eine **Insertionstendopathie** mit **struktureller Schädigung** im Insertions- und Kapselbereich.

Cyriax befand, dass die **schmerzhafteste Bewegung** die Dorsalextension des Handgelenks gegen Widerstand sei und die am häufigsten betroffene Struktur die Insertion des ECRB.

Goldie, Coonrad und Hooper stellten bei ihren Untersuchungen **degenerative Veränderungen** im Bereich der Extensoreninsertion fest.

Nirschl und Petrone untersuchten 88 Ellenbogen mit einer Epicondylitis lateralis und wiesen intraoperativ **vaskuläre Infiltration** und **unreife Fibroblasten** als Zeichen eines Reparaturversuchs im Ursprungsgebiet des ECRB nach.

Connell et al. stellten sonographisch **Degenerationen** in der Sehne des Extensor carpi radialis brevis bei 46 von 72 Patienten mit einer Epicondylitis lateralis fest. Bei acht Patienten war das Lig. collaterale laterale zusätzlich betroffen.

Bredella et al. wiesen bei Patienten mit leichter Epikondylitis **Affektionen** des Extensorenursprungs mittels Kernspintomographie nach. Bei Patienten mit heftigeren Beschwerden waren außerdem **Veränderungen** im Lig. collaterale laterale ulnare nachzuweisen.

Auch **Baker et al.** konnten intraoperativ bei 41 Patienten zusätzlich **Affektionen** der Kapsel feststellen.

5.2.3 Ätiologie

Der Tennisellenbogen tritt am häufigsten im **Alter zwischen 30 und 50 Jahren** auf.

Für die Entstehung kann grundsätzlich ein **Ungleichgewicht zwischen Belastung und Belastbarkeit** verantwortlich gemacht werden. Dieses Ungleichgewicht kann entstehen durch Zunahme der äußeren Belastung in Folge eines einmaligen Traumas, in Form von sich wiederholenden Mikrotraumen oder durch degenerative Veränderungen des Bindegewebes mit zunehmendem Alter. Dies hat zur Folge, dass die bisher als normal gewerteten Belastungen nicht mehr toleriert werden.

Andere Ursachen für Überbelastungen sind eine **fehlerhafte Technik** beim Sport, **unzureichendes Sportgerät** oder ein **unzureichend ausgebildeter Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus** bei sportlicher Aktivität.

Ein weiterer Aspekt wird von **Lieber et al.** beschrieben, der den Wechsel von **exzentrischer und konzentrischer Kontraktion** des ECRB bei Ellenbogenflexion für das Entstehen einer EL verantwortlich macht. Das Entstehen eines Tennisellenbogens setzt nicht unbedingt sportliche Aktivität voraus. Allerdings entwickeln ca. 40–50 % aller Tennisspieler im Laufe ihrer Spielzeit einen Tennisellenbogen.

Cyriax beschreibt auch den **spontanen Heilungsverlauf** bei der Insertionstendopathie des ECRB im Laufe eines Jahres, vorausgesetzt, dass die Epikondylitis unbehandelt bleibt.

Andere Faktoren, die zu einer Epicondylitis lateralis beitragen oder sie begünstigen, können vielseitig sein. Eine **Beteiligung der HWS** ist in vielen Fällen nicht auszuschließen und muss bei der Diagnostik berücksichtigt werden.

Auch an eine **Beteiligung des N. radialis**, der im Bereich des lateralen Ellenbogens komprimiert werden kann, muss gedacht werden. Symptome dieser Art sind auch beim klassischen Tennisellenbogen häufig zu finden und müssen abgeklärt werden.

Der thorakale Bereich Th3 bis Th9, in dem die sympathische Versorgung der oberen Extremität liegt, muss überprüft und auf Störungen untersucht werden.

Andere Autoren favorisieren in erster Linie eine **Fehlfunktion in den Gelenken des Unterarms oder des Handgelenkes** für die Entstehung einer Epicondylitis lateralis.

Strukturen wie die **Bursa humeroradialis** oder ein **freier Gelenkkörper** können Symptome ähnlich denen eines Tennisellenbogens provozieren und so die Diagnose erschweren.

Alle diese Möglichkeiten können für Schmerzen im lateralen Ellenbogenbereich verantwortlich sein oder dazu beitragen.

Im weiteren Verlauf dieses Kapitels wird zunächst auf die klassische Form des Tennisellenbogens näher eingegangen. Am Ende dieses Kapitels ist die Pathologie näher beschrieben, die der Differenzialdiagnose dient.

5.2.4 Stadieneinteilung der Sehnenschädigung

Histopathologische Studien zeigen, dass in dem Gebiet der **chronischen Sehnenüberlastung** nur wenig **Makrophagen, Lymphozyten** oder **neutrophile Granulozyten** zu finden sind.

Es handelt sich hier eher um einen **degenerativen** als um einen **entzündlichen Prozess**, der charakterisiert ist durch eine dichte Besiedlung von **Fibroblasten, vaskulärer Hyperplasie** und **ungeordneten Kollagenfasern**, die auch als **angiofibroblastische Degeneration** bezeichnet werden. Es konnten keine eindeutigen Anhaltspunkte für einen »klassischen« Entzündungsprozess wie bei einer Tendinitis gefunden werden.

Nirschl teilte die **Stadien für wiederholte Mikrotraumen** wie folgt ein:

- **Stadium 1:** evtl. entzündlich, keine pathologischen Veränderungen.
- **Stadium 2:** pathologische Veränderungen in Form einer angiofibroblastischen Degenerationen.
- **Stadium 3:** pathologische Veränderungen (Tendinose) und/oder (Teil-)Ruptur.
- **Stadium 4:** wie Stadium 2 und 3. Zusätzlich Veränderungen wie Fibrose, Kalzifikationen und Verknöcherungen. Diese Veränderungen können auch durch den Gebrauch von Kortison bedingt sein.

Weiter vermutete **Nirschl**, dass ein Tennisellenbogen auf der Grundlage einer genetischen Prädisposition entstehen kann, wie beispielsweise auch Affektionen der Rotatorenmanschette, das Karpaltunnelsyndrom usw.

Nirschl teilte den **Schmerz in sieben Phasen**, ähnlich der allgemeinen Klassifikation für Tendopathien von Kennedy. Die Einteilung nach Nirschl ist in der täglichen Praxis gut verwertbar und gibt Anhaltspunkte für die notwendige Therapie. Eine Korrelation zum histologischen Bild kann nicht hergestellt werden.

5.2.5 Schmerzklassifizierung/-charakteristik bei Sehnenaffektionen nach Nirschl (1992)

Phase 1

Für die Symptomatik in **Phase 1 und 2** könnte eine **peritendinöse Entzündung** verantwortlich gemacht werden.

Die Schmerzen in Phase 1 sind charakterisiert durch:

- Steifheit oder leichtes Wundgefühl **nach Belastung**, das innerhalb von 24 Stunden verschwindet.

Phase 2

Schmerzen in **Phase 2** sind charakterisiert durch:

- Deutliche Steifigkeit oder leichtes Wundgefühl **nach Belastung**.
- Die Beschwerden halten **länger als zwei Tage** an und vermindern sich durch Aufwärmübungen.
- **Während der Aktivität** verschwinden die Beschwerden.
- Innerhalb von drei Tagen **nach Beendigung** der Belastung lösen sich die Beschwerden auf.

! Beachte

Grundsätzlich kann man sagen, dass der Schmerz in **Phase 1 und Phase 2** ohne Therapie zurückgeht, wenn die richtigen Vorkehrungen getroffen werden.

Phase 3

Der Schmerz in **Phase 3** ist charakterisiert durch:

- Steifigkeit und/oder ein leichtes Wundgefühl **zu Beginn der Aktivität**, das sich nur teilweise durch Aufwärmübungen vermindert.
- Die Beschwerden sind **während der Belastung** leicht spürbar, mindern jedoch nicht die Leistungsfähigkeit.
- Bandagen, evtl. eine Korrektur der Technik, Reduzierung der Intensität und Dauer der Aktivität sind notwendig, um die Beschwerden zu kontrollieren.
- In dieser Phase werden mitunter **nichtsteroidale Schmerzmittel** benötigt.

Phase 4

Die Schmerzen in **Phase 4** sind intensiver als diejenigen in **Phase 3** und deuten möglicherweise schon auf eine Schädigung der Sehne selbst hin.

- Die **Leistungsfähigkeit** der sportlichen Aktivität oder das Ausführen spezifischer Arbeitstätigkeiten werden vom Schmerz **negativ beeinflusst**.

- Aktivitäten des täglichen Lebens sind von **leichtem Schmerz** begleitet.

! Beachte

In der **Phase 3 und 4** spricht der Schmerz normalerweise noch gut auf **konservative Therapieformen** an.

Phase 5

Schmerzen in **Phase 5** spiegeln eine **dauerhafte Sehnenschädigung** wieder:

- Starke bis sehr starke Schmerzen vor, während und nach Aktivität.
- Sie beeinflussen diese Aktivität stark oder verhindert sie sogar.
- Alltagsaktivitäten sind schmerzhaft, jedoch ohne Einschränkung durchführbar.
- Der Schmerz ist nur noch durch vollständige Ruhe zu kontrollieren.

Phase 6

- Der Schmerz beeinflusst die täglichen Aktivitäten stark und **besteht auch während vollständiger Ruhe**.

Phase 7

- Dauerhafter, stechender Schmerz, der sich **durch Aktivität verschlimmert** und regelmäßig die Nachtruhe unterbricht.

! Beachte

In den **Phasen 5 bis 7** wird die Notwendigkeit einer operativen Intervention zur Linderung der Beschwerden immer wahrscheinlicher. Konservative Therapien zeigen hier **nur noch bedingt Erfolg** und bringen häufig nur kurzfristige Linderung.

5.2.6 Lokalisation des Tennisellenbogens

Cyriax unterscheidet **fünf verschiedene Lokalisationen**, die zu der Diagnose Tennisellenbogen **Typ 1–5** führen.

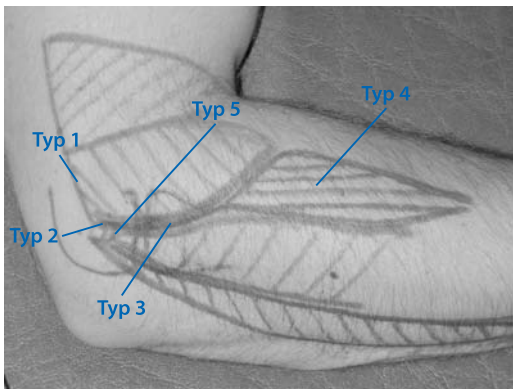
Nach **Cyriax** kann die Diagnose (Insertions-) Tendopathie ausgeschlossen werden, wenn alle 5 aufgeführten **Lokalisationen** ohne Befund sind.

Die **verschiedenen Lokalisationen/Typen** sind (▣ Abb. 5.5):

- **Typ 1:** Insertionstendopathie des M. extensor carpi radialis longus.
- **Typ 2:** Insertionstendopathie des M. extensor carpi radialis brevis.
- **Typ 3:** Affektionen des Sehne des M. extensor carpi radialis brevis.
- **Typ 4:** Affektionen im Muskelbauch des M. extensor carpi radialis brevis.
- **Typ 5:** Insertionstendopathie des M. extensor digitorum communis.

i Tipp

Diskutiert wird auch die Möglichkeit einer **Insertionstendopathie des M. anconeus** am Epicondylus lateralis, ausgelöst durch eine **artikuläre Einschränkung** der Ulna gegenüber dem Humerus in Abduktionsrichtung.



▣ Abb 5.5. Lokalisationen des Tennisarm Typ 1–5

5.2.7 Klinisches Bild

Entsprechend dem Ablauf der Basisuntersuchung wird das klinische Bild der Epicondylitis lateralis mit den wichtigsten Aussagen und klinischen Befunden dargestellt.

Anamnese

In der Anamnese können folgende Angaben für die EL gefunden werden:

- (Sportbedingte) Überlastungen durch **einmalige** oder **wiederholte Traumata**.
- Es können auch Beschwerden **ohne ersichtlichen Grund** in der Anamnese vorkommen.
- Schmerzen an der **lateralen Seite** des Ellenbogens.
- Je nach Phase **lokale Schmerzen** oder aber Schmerzen die nach **distal** in die Muskulatur des Unterarmes oder sogar nach **proximal** in den distalen Oberarm ausstrahlen.
- Je nach Phase steht **Bewegungsschmerz** oder **Ruheschmerz** im Vordergrund.
- Tätigkeiten mit der Hand (z. B. Greifen) sind **sehr schmerzhaft**.
- Subjektiv hat der Patient das Gefühl der (schmerzbedingten) **Kraftlosigkeit**.
- In vielen Fällen lässt sich ein Zusammenhang zwischen der Aktivität und den Beschwerden herstellen.

Inspektion

Oft ist die lokale Inspektion des Ellenbogens unauffällig. Es fällt mitunter auf, dass der Patient beim Bewegen eine **volle Ellenbogenextension vermeidet** und eine **Schonhaltung** einnimmt.

Übersicht 5.1

Basisfunktionsprüfung

Innerhalb der Basisprüfung können folgende Tests positiv sein:

1. Die Dorsalextension gegen Widerstand ist die **schmerzhafteste Bewegung**. Ist dieser Widerstandstest negativ, handelt es sich mit großer Wahrscheinlichkeit nicht um einen Tennisellenbogen.
2. Die Palpation muss an den Stellen, die für einen Tennisellenbogen in Frage kommen schmerzhaft sein. Eine **lokale Probebehandlung** erzielt eine Besserung.
3. Die **Supination des Unterarmes gegen Widerstand** kann schmerzhaft sein.
4. Es können **Ausstrahlungen** nach distal, evtl. aber auch nach proximal bestehen.
5. Begründet durch die anatomische Verbindung des ECRB und EDC kann die **Extension des Zeige- und Mittelfingers gegen Widerstand** empfindlich sein.
6. Bei einer Insertionstendopathie des EDC ist der Widerstand gegen die Extension der Finger der schmerzhafteste Test (■ Abb. 5.6).
7. **Mehr Schmerzen bei Dorsalextension**, kombiniert mit radialer Abduktion gegen Widerstand können auf eine Insertionstendopathie des M. extensor carpi radialis longus hinweisen.
8. Besteht bei chronischen Beschwerden eine endgradige Einschränkung in Ellenbogenextension unter Extensorenvordehnung mit Lokalschmerz am Insertionsbereich des ECRB, so kann dafür eine **Adhäsion im Bereich der Insertion des ECRB** verantwortlich sein.



■ Abb 5.6. Widerstand gegen die Fingerextension.

Spezifische Palpation

Ist die Diagnose »Tennisellenbogen« mit Hilfe der **Funktionsprüfung** gestellt, so lassen sich die fünf oben genannten Typen über die spezifische Palpation der oben angegebenen **Affektionsstellen** unterscheiden. Die Palpationstechnik entspricht der Technik für die Querfriktion (■ Abb. 5.7 a–e).

Sicherung der Diagnose

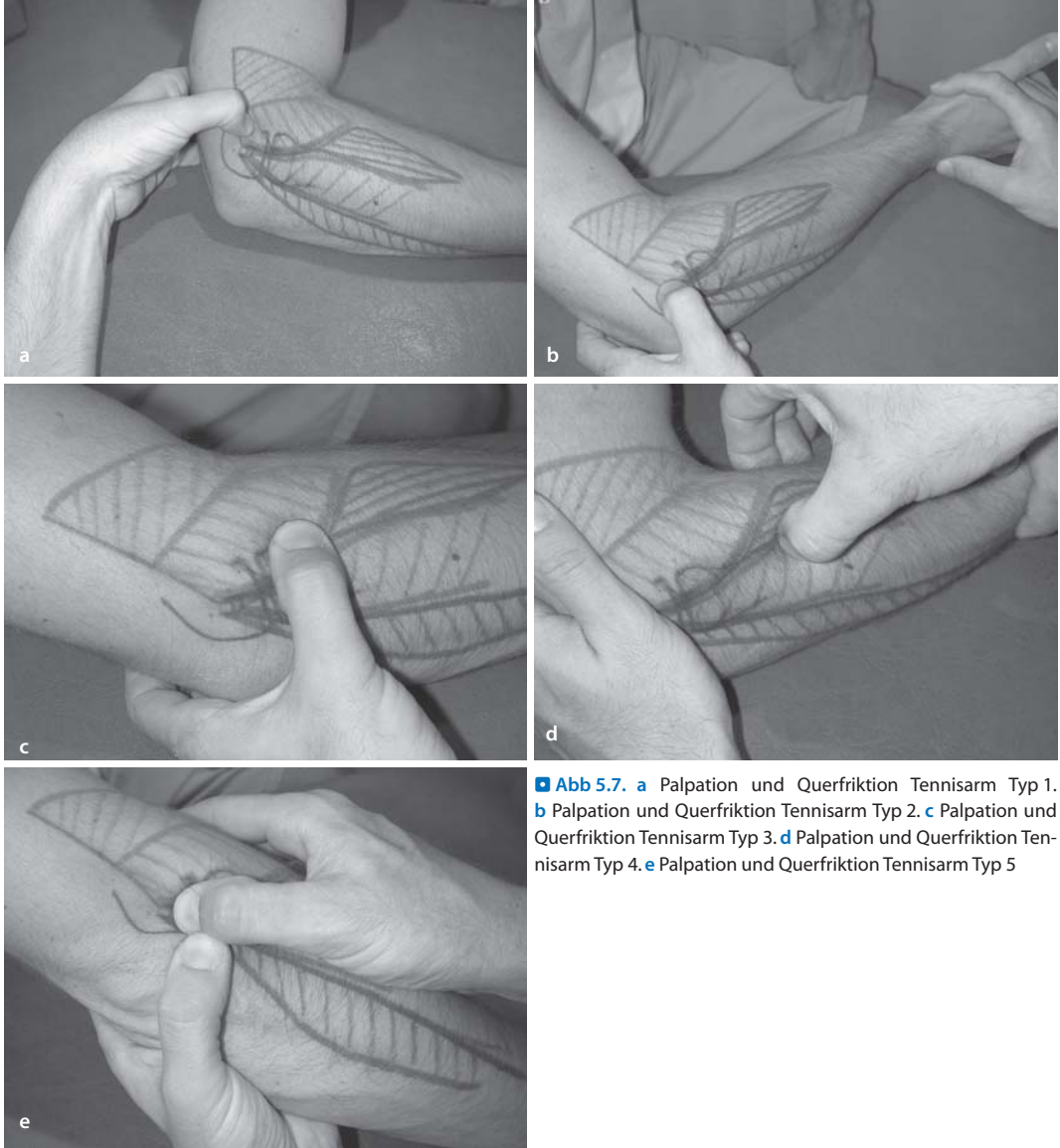
An diesen Stellen wird zur Sicherung der Diagnose mit Hilfe von Querfriktionen eine **Probebehandlung** durchgeführt.

5.2.8 Differenzialdiagnosen zum klassischen Tennisellenbogen

Sollte sich die Diagnose als falsch herausstellen, weil die für einen Tennisellenbogen typischen Punkte bei der Palpation nicht schmerzhaft sind oder auf die Probebehandlung nicht reagieren, müssen weitere Möglichkeiten zur **Differenzialdiagnose** herangezogen werden. Diese Pathologien können auch in Kombination mit einer EL vorliegen.

Bursitis radiohumeralis (Bursa von Osgood)

Provokationstest (■ Abb. 5.8): Der Ellenbogen des Patienten ist 90° gebeugt, die Hand ist zur



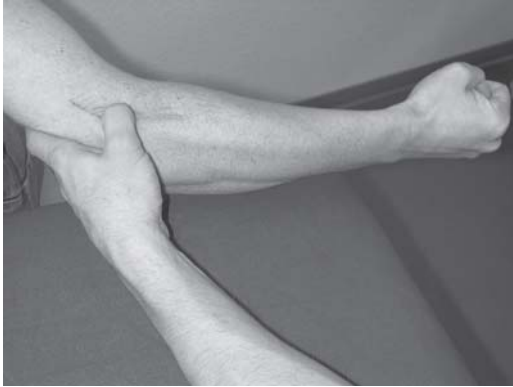
■ **Abb 5.7.** a Palpation und Querfriktion Tennisarm Typ 1. b Palpation und Querfriktion Tennisarm Typ 2. c Palpation und Querfriktion Tennisarm Typ 3. d Palpation und Querfriktion Tennisarm Typ 4. e Palpation und Querfriktion Tennisarm Typ 5

Faust geballt, um die Extensoren auf Spannung zu bringen. Nun streckt der Patient seinen Ellenbogen aktiv von 90° Flexion in die volle Extension. Zum **typischen Schmerz** kommt es in dem Moment, in dem die Sehne über die Bursa rutscht. Der Untersucher kann während der Bewegung Druck auf die Sehne geben. Bei der Palpation besteht ein anderer Schmerzpunkt als bei der EL.

Osteochondrosis dissecans (OD) im Capitulum humeri

Hiervon sind v. a. junge, sportlich aktive Patienten im Alter zwischen 15 und 25 Jahren betroffen.

In der Anamnese wird ein progressiv entstehender, **belastungsabhängiger Schmerz** ohne klare Ursache geschildert, der lateral am Ellenbogen lokalisiert ist.



■ Abb 5.8. Provokationstest für die Bursa humeroradialis

Es kann **Druck- und Klopfschmerz** auf dem Capitulum humeri bestehen.

Eventuell ist hier eine **leichte artikuläre Schwellung** zu sehen.

Die Beweglichkeit in Extension kann **eingeschränkt** sein, seltener die Flexion.

Im fortgeschrittenen Stadium können **Blockierungen** aufgrund des ausgelösten Dissekats entstehen (s. *Corpus librum*, Kap. 7).

Zervikale Wurzelkompression

Probleme im Bereich der **Wurzel (C6) C7** können entweder **Schmerzen** in den Bereich des lateralen Ellenbogens projizieren oder die optimale **koordinierte Arbeit** der Extensoren negativ beeinflussen.

Auch (**intermittierende**) **Kompressionen** im Bereich des Plexus brachialis oder im Verlauf des N. radialis können dies zur Folge haben.

In diesem Fall sollte schon die Anamnese auf die HWS hindeuten und die Untersuchung der HWS, des Plexus brachialis oder des N. radialis einen **klinischen Befund** ergeben, welcher der Schmerzsymptomatik des Patienten entspricht und die typischen Beschwerden auslöst.

Kompression des N. radialis im Ellenbogenbereich

Eine schmerzhafte isolierte Extension des Mittelfingers gegen Widerstand kann auf eine **Kompression des N. radialis** hinweisen.

Diese Pathologie wird im **Kapitel 8 Kompressionssyndrome** genauer besprochen.

Instabilitäten

Eine Hyperaktivität der Handgelenksextensoren bei einer **medialen Instabilität** des Ellenbogens und Beschädigungen des lateralen Kapselapparates bei einer EL wurde bereits beschrieben.

Bei der **posterolateralen Rotationsinstabilität** kann es zu Beschwerden auf der lateralen Seite (im Bereich des Humeroradialgelenkes) kommen.

Es zeigt sich in der Basisprüfung eine **Seitendifferenz** bezüglich der Aufklappbarkeit.

In der Anamnese werden typische Tätigkeiten oder Sportarten und typische Beschwerden, die auf eine Instabilität hindeuten, genannt.

Artikuläre Dysfunktionen

Der Zusammenhang einer **artikulären Dysfunktion** mit der Entstehung einer EL oder zumindest EL-ähnlichen Beschwerden wurde von einigen Autoren beschrieben.

Grundsätzlich sollte eine **Stellungsänderung der Gelenkpartner** zueinander oder die **Beseitigung der Gelenkdysfunktion** unmittelbar zu einer deutlichen Besserung der Beschwerden führen. Dies gilt zumindest dann, wenn das Gelenk selbst für die Beschwerden verantwortlich ist, wie in diesem Fall das Art. humeroradialis. Hierzu wird folgender Test durchgeführt:

»Lateral glide test« am Ellenbogen

■ Abb. 5.9)

Typischerweise ist bei einer EL der Faustschluss in Ellenbogenextension schmerzhaft.

Test in Abduktion: Der Therapeut fixiert den Oberarm distal und schiebt den Unterarm



■ Abb 5.9. »Lateral glide test«

gegenüber dem Oberarm des Patienten nach lateral. Der Ellenbogen wird in dieser Stellung gehalten, während der Patient wieder die Hand zur Faust schließt. Zeigt sich hier eine deutliche Verringerung der Beschwerden, ist dieser Test gleichzeitig Bestandteil der Therapie.

Auch **Gelenkdysfunktionen** innerhalb der **kinetischen Kette** der oberen Extremität können zu einer EL führen. Alle diese Vermutungen müssen durch den **klinischen Befund** am jeweiligen Gelenk bestätigt werden.

Weitere Möglichkeiten zur Differenzialdiagnose sind:

- eine akute Ruptur der Extensoren,
- dorsolaterale Instabilität des Radius,
- Kontusion des Lig. anulare,
- Fraktur des Caput radii.

5.2.9 Lokale konservative Therapie der Epicondylitis lateralis

Es wurden nur wenige Untersuchungen zur physiotherapeutischen Behandlung der EL durchgeführt. **Pienimäki und Tarvainen** unter-

suchten 39 Patienten mit chronischer EL und verglichen in **Gruppe 1** den Effekt von progressivem Stretching und Muskelaufbau (20 Patienten) mit der **Gruppe 2** (19 Patienten), die ausschließlich mit Ultraschall behandelt wurde. **Die Therapiezeit** in beiden Gruppen betrug 8 Wochen.

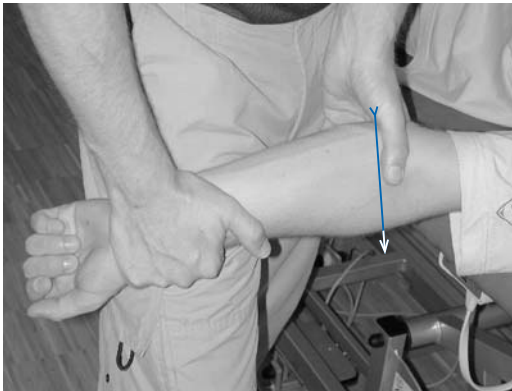
Messungen mittels **VAS (visuelle Analogskala)**, Isokinetik von Handgelenk und Unterarm, isometrischer Greifkraft, Ruhe- und Dehnungsschmerz sowie die Arbeitsfähigkeit verbesserten sich in der **Gruppe 1** deutlich im Gegensatz zur **Gruppe 2**. Außerdem verbesserten sich **alle klinischen Tests** in der **Gruppe 1**.

Cyriax hat Standardisierungen bezüglich Dehnung und Querrfraktion für die verschiedenen Typen aufgestellt. So empfiehlt er für den häufig vorkommenden **Typ 2** v. a. die Dehnung, aber auch lokale Querrfraktionen und **bei heftigen Schmerzen (Phase 5–7)** zusätzlich **Infiltrationen** der Insertion.

Lokale Behandlungsmöglichkeiten

- Querrfraktion (s. ■ Abb. 5.7 a–e),
- Dehnung und Weichteilbehandlung der Extensoren,
- Eigendehnung (■ Abb. 5.10),
- manuelle Mobilisation bei bestehender artikulärer Einschränkung z. B. im Bereich der Hand oder des Ellenbogens (s. Kapitel 7 »Mobilisation des Ellenbogens«).
- Ellenbogenmobilisation unter neuraler Vorspannung (s. Kapitel 7, »Mobilisation des Ellenbogens«),
- Manipulation des Humeroradialgelenkes (■ Abb. 5.11),
- Manipulation der Insertion des ECRB mittels **Gapping** (■ Abb. 5.12) oder nach **Mills** (■ Abb. 5.13 a,b),
- Thermotherapie,
- Elektrotherapie, Ultraschall, Phono- und Iontophorese,
- Infiltration,
- Operation.

■ **Abb 5.10.** Eigendehnung der Handgelenksexensoren



■ **Abb 5.11.** Manipulation des Humeroradialgelenkes (»Gaping«): Der Ellenbogen wird in voller Extension und Supination fixiert (HUG verriegelt); der Impuls erfolgt über den Epicondylus medialis in Pfeilrichtung



■ **Abb 5.12.** Manipulation der Insertion des ECRB: Zum Lösen von Adhäsionen an der Insertion des ECRB wird der Ellenbogen mit dem Epicondylus medialis unter Vorspannung des ECRB auf den Oberschenkel geschlagen, wodurch die Insertion kurz unter Stress kommt

Weitere Maßnahmen sind:

- Behandlung der Brustwirbelsäule bei entsprechendem Befund,
- Belastungsanpassung an die aktuelle Situation,
- Korrektur der Technik und/oder des Sportgerätes,
- Bandagen (■ Abb. 5.14),
- Training nach dem **Total Arm Strength Concept** und dem **Kinetik Link Principle** (s. Kap. 9).

- propriozeptives Training,
- Training mit dem **B.O.I.N.G. (Body Oscillation Integrates Neuromuscular Gain)** (■ Abb. 5.15),
- Hypertrophie-, Kraftausdauer- und Ausdauertraining,
- exzentrisches Training,
- reaktives Training (■ Abb. 5.16),
- Medikation mit Entzündungshemmern (NSAIDs).



■ **Abb 5.13 a,b.** Manipulation nach Mills. **a** Ausgangsstellung; **b** Endstellung: Auch hier sollen Adhäsionen des ECRB gelöst werden; durch die manipulative endgradige Extension des Ellenbogens kommt Stress auf die Insertion; das Gelenk muss dabei endgradig frei beweglich sein!



■ **Abb 5.14.** Epikondylitisbandage (Firma Medi, Bayreuth)

Das Ellenbogengelenk
Grundlagen, Diagnostik, physiotherapeutische
Behandlung
Kromer, T.O.
2004, XII, 174 S. 1182 Abb., 1093 Abb. in Farbe.,
Softcover
ISBN: 978-3-540-44021-5