

# Epikondylitis – Ätiologie, Diagnostik und therapeutische Optionen

■ Stefan Greiner, Carsten Perka, Kathi Thiele

## Zusammenfassung

Die Epicondylopathia humeri radialis et ulnaris ist eine schmerzhafte Erkrankung des Sehnenansatzgewebes der Extensoren- bzw. Flexorengruppe, welche ätiologisch auf eine sportliche oder berufliche Überlastung der Handgelenkextensoren bzw. -flexoren zurückzuführen ist. Die vorliegende Arbeit fasst derzeit bestehende konservative und operative Therapiekonzepte nach Einsicht der gängigen Fachliteratur zusammen. Nicht operative Verfahren stellen noch immer den therapeutischen Kernbereich der Epikondylitiden dar. Neuere Verfahren wie die Injektion von Botulinumtoxin (gute Evidenz), Applikation von Platelet-Rich-Plasma (mäßige Evidenz) und die extrakorporale Stoßwellentherapie (geringe Evidenz) sind in die therapeutischen Algorithmen mit unterschiedlichem klinischem Erfolg aufgenommen worden. Bestehende chirurgische Verfahren als alternative Option bei frustraner konservativer Therapie zeigen ebenfalls ein geringes Evidenzlevel. Im Zuge der

Entwicklungen arthroskopischer bzw. endoskopischer Techniken hat sich dieser Zugangsweg auch in der Behandlung der Epikondylopathie etabliert. Neuere konservative Therapieverfahren zeigen nur anteilig vielversprechende Ergebnisse bei z.T. nur mäßiger wissenschaftlicher Evidenzlage. Operative Verfahren sind um die arthroskopischen Techniken mit dem Vorteil der gleichzeitigen Diagnostik von intraartikulären Begleitpathologien erweitert worden.

## Epicondylitis – Aetiology, Diagnostics and Therapeutic Options

Tennis elbow (epicondylopathia humeri radialis et ulnaris) is a painful disorder of the tendon insertion tissues of the extensor or, respectively, flexor groups that can be attributed to an overload due to sport or industrial activity of the wrist extensors or flexors. The present article gives a summary of the currently available conservative and surgical treatment concepts as described in the literature. Non-surgical

procedures are still the therapeutic mainstay for all forms of epicondylitis. Recently presented methods such as the injection of botulinum toxin (good evidence), administration of platelet-rich plasma (moderate level of evidence) and the extracorporeal shock wave therapy (low level of evidence) have been included in the therapeutic algorithm with varying degrees of clinical success. Established surgical procedures as alternatives to failed conservative therapy also exhibit a low level of evidence. In the course of the development of arthroscopic and endoscopic techniques, these approaches have also become established in the treatment of epicondylopathies. Only few of the recent conservative therapeutic modalities show promising results albeit with only moderate levels of scientific evidence. Operative techniques have been expanded to include arthroscopic techniques with the added advantage of obtaining concomitant diagnostic information about accompanying intraarticular pathologies.

## Definition

Die Epicondylopathia humeri radialis et ulnaris ist eine schmerzhafte Erkrankung des Sehnenansatzgewebes der Extensoren- bzw. Flexorengruppe. Im Bereich des lateralen Ellenbogens hat sich der Terminus „Tennisellenbogen“, im Bereich des medialen Epikondylus der Terminus „Golferellenbogen“ durchgesetzt.

## Einleitung

Die Erstbeschreibung dieses Krankheitsbilds wird auf den Artikel von Runge 1873 zurückgeführt [1]. Der Ausdruck „Tennisellenbogen“ wurde erstmals von Major in seiner Arbeit „Lawn-tennis elbow“ BMJ 1883 verwendet. Seither wird dieser Terminus für eine Vielzahl von schmerzhaften Pathologien im Bereich des Ellenbogens verwendet, welche aber nicht selten ihren Ursprung jedoch nicht in einer Erkrankung des Sehnenansatzgewebes haben.

Auch die Bezeichnung als Epikondylitis ist im eigentlichen Sinne falsch, da es sich bei dieser Erkrankung nicht um einen entzündlichen Prozess handelt.

Vielmehr lassen sich degenerative Prozesse im untersuchten Gewebe darstellen und Nirschl et al. führten daher den Terminus „angiofibroblastic tendinosis“ ein [2]. In histopathologischen Untersuchungen wurden degenerative Veränderungen als Hauptbefund bestätigt [3].

## Ätiologie und Pathogenese

Betroffene sind in der Regel Erwachsene zwischen dem 35. und dem 50. Lebensjahr, wobei hier der Median ca. bei 40 Jahren liegt [2,4]. Ätiologisch steht eine sportliche oder berufliche Überlastung der Handgelenkextensoren im Vordergrund, welche z.B. bei Tennis, Handball, Schwimmen, aber auch bei repetitiven Schreibarbeiten an der Tastatur auftreten

ten kann. Bei der medialen Epikondylopathie handelt es sich korrespondierend um eine Überlastung der Handgelenksflexoren und hier stehen dann Sportarten wie Golf oder wiederum Schwimmen im Vordergrund. Es kommt zu einer exzentrischen Kontraktion der intrinsischen Muskulatur, die im weiteren Verlauf zu den u.g. histologischen Veränderungen führt [5]. Auch eine traumatische Genese nach direktem Anpralltrauma auf den lateralen respektive medialen Epikondylus ist beschrieben [5]. Nirschl beschrieb darüber hinaus 1969 das „mesenchymal syndrome“, das eine konstitutionelle Neigung zu Tendinosen, wie medialer und lateraler Tennisellenbogen, Karpaltunnelsyndrom, bilaterale Rotatorenmanschettenentendinitiden etc. beschreibt [6].

Pathomorphologisch fällt makroskopisch zunächst ein charakteristisches gräuliches, ödematös verändertes Gewebe im Bereich des Extensor carpi radialis brevis (ECRB) auf, welches zudem partiell oder komplett rupturiert sein kann [2].

In der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich in diesem Gewebe eine deutliche vaskuläre Hyperplasie mit erhöhtem Fibroblastenanteil und granulationsähnlichem Gewebe.

Zusammenfassend wurde dies in der Vergangenheit als angiofibroplastische hyperplastische Tendinose beschrieben [7]. Nochmals sei betont, dass sich insbesondere entzündliche Veränderungen nicht regelhaft darstellen lassen, was den Terminus Epikondylitis als eigentlich falsch darstellt [3].

**Klinischer Befund**

Nirschl teilte die pathologischen Veränderungen mit ihren korrespondierenden klinischen Symptomen und Therapieempfehlungen 1992 in 3 Kategorien ein, ersichtlich in **Tab. 1** [8].

Eine Klassifikation der klinischen Beschwerdesymptomatik ist mit der „Patient Rated Tennis Elbow Evaluation“ (PRTEE) möglich [9]. Diese ist in die Untergruppen Schmerz, besondere Tätigkeiten und gewöhnliche Tätigkeiten unterteilt und ermöglicht die Beurteilung des individuellen Ergebnisses bei Erhebung vor und nach der Therapie (**Tab. 2**).

Des Weiteren lässt sich mithilfe von entsprechenden Provokationstests eine Score-Einteilung der Beschwerdesymp-

**Tab. 1** Pathologische und klinische Einteilung der Epikondylitis nach Nirschl [8].

	Kategorie 1	Kategorie 2	Kategorie 3
Pathologie	Akute Inflammation. Noch keine angiofibroblastischen Veränderungen	Partielle angiofibroblastische Veränderungen, einige Heilungstendenzen	Ausgeprägte angiofibroblastische Veränderung, Partial-Komplettruptur der ECRB-Sehne
Klinische Zeichen	Moderate Beschwerden bei schwerer Belastung	Ruhe- und Belastungsschmerzen, nach Ruhigstellung Symptombesserung	Ruhe- und Belastungsschmerzen, Nachtschmerzen, keine Symptombesserung nach Ruhigstellung
Behandlung	konservativ	konservativ	operativ

**Tab. 2** Patient Rated Tennis Elbow Evaluation (PRTEE).

1. Schmerz (0–50 Punkte)
Durchschnittlicher Schmerz des betroffenen Armes über die letzte Woche von 0–10
– wenn Sie sich in Ruhe befinden
– bei Tätigkeiten mit sich wiederholenden Armbewegungen
– beim Tragen einer Plastiktüte mit Lebensmitteln
– schwächster Schmerz
– stärkster Schmerz
2. Besondere Tätigkeiten (0–60 Punkte)
Durchschnittlicher Schmerz bei Tätigkeiten mit dem betroffenen Arm über die letzte Woche von 0–10
– Drehen eines Türknaufs
– Tragen einer Plastiktüte mit Lebensmitteln
– Heben einer vollen Tasse oder Glases zum Mund
– Öffnen eines Konservenglases
– Anziehen einer Hose
– Auswringen eines Waschlappens
3. Gewöhnliche Tätigkeiten (0–40 Punkte)
Durchschnittlicher Schmerz bei Tätigkeiten mit dem betroffenen Arm über die letzte Woche von 0–10
– Körperpflege (Ankleiden, Waschen)
– Haushaltstätigkeit (Wartung, Reinigung)
– Arbeitsverhältnis oder Haupttätigkeit, wenn in keinem Arbeitsverhältnis
– Freizeit oder Sport

tomatik durchführen, welche eine statistisch signifikante Korrelation zu anderen klinischen Parametern wie Schmerz innerhalb der letzten 48 Stunden und globale Patientenbewertung etc. zeigt [10]. Der Score beinhaltet die Extension des Handgelenks und des 3. Fingers gegen Widerstand, die passive Flexion des Handgelenks und des 3. Fingers bei gestrecktem Ellenbogen und den um-

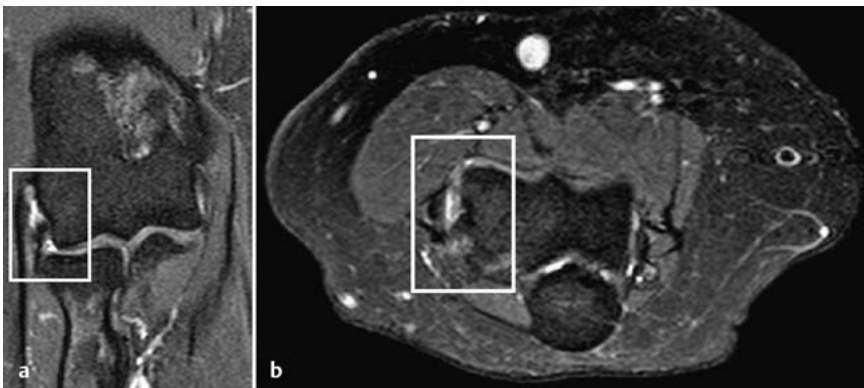
schriebenen Druckschmerz im Bereich des lateralen Epikondylus (**Tab. 3**).

Korrespondierende Provokationstests für die Epicondylopathia humeri ulnaris beinhalten:

- Schmerzen bei isometrischer Flexion des Handgelenks
- Schmerzen bei isometrischer Flexion des 3. Fingers

**Tab. 3** Score der klinischen Untersuchung nach Placzek et al. [35]. Maximal werden 10 Punkte erreicht.

Klinischer Score zur Epicondylopathia humeri radialis	Punkte (positiv)	Punkte (unklar)	Punkte (negativ)
Schmerz bei isometrischer Extension des Handgelenks	2	1	0
Schmerz bei isometrischer Extension des 3. Fingers	2	1	0
Schmerz bei passiver Flexion des Handgelenks und gestrecktem Ellenbogen	2	1	0
Schmerz bei passiver Flexion des Mittelfingers und gestrecktem Ellenbogen	2	1	0
Umschriebener Druckschmerz über radialem Epikondylus	2	1	0



**Abb. 1 a und b** Ödematisierung des Extensorenansatzes.

- Schmerzen bei passiver Extension des Handgelenks bei gestrecktem Ellenbogen
- Schmerzen bei passiver Extension des 3. Fingers bei gestrecktem Ellenbogen
- umschriebener Druckschmerz über medialem Epikondylus

Hier liegen bisher jedoch noch keine validierten Daten vor [10].

**Differenzialdiagnosen**

Differenzialdiagnostisch kommen Nervenkompressionssyndrome (N. radialis; N. ulnaris), posttraumatische oder post-

interventionelle Instabilitäten und Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises (Fibromyalgiesyndrom) in Betracht. Weiterhin intraartikuläre Pathologien wie die Osteochondrosis dissecans oder die Plica capituloradialis.

**Bildgebung**

Die sonografische Bildgebung der Epicondylopathia humeri radialis et ulnaris ist häufig unspezifisch und bringt keinen Zusatzgewinn zur Therapieentscheidung.

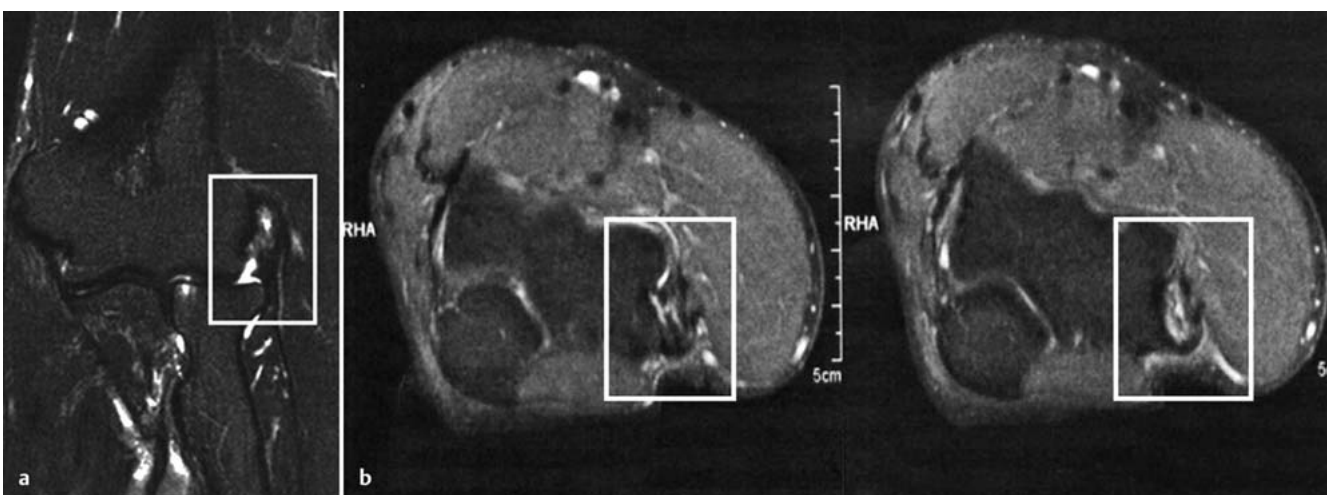
In der Nativröntgendiagnostik können sich Exostosen im Bereich des Epikondylus zeigen. Diese werden in über 20% nachgewiesen [8].

Im MRT stellen sich die Läsionen verdickt mit Ödem und ggf. Kontrastmittelanreicherung dar (**Abb. 1**), weiterhin lassen sich partielle Rupturen der Sehnenursprünge mit ggf. Ablösung der ECRB-Sehne bis in das Kollateralband identifizieren (**Abb. 2**) [11,12]. Eine Korrelation zwischen der Ausprägung der Pathologie im MRT und dem klinischen Beschwerdebild scheint jedoch nicht zu bestehen [13].

**Therapieoptionen**

*Konservative Therapie*

Mehr als 40 Therapieoptionen sind zur Behandlung der Epikondylopathia beschrieben, einschließlich dem Einsatz nicht steroidaler Antiphlogistika [14], orthopädischer Hilfsmittel [15], physiotherapeutischer Maßnahmen wie Querfraktion nach Cyriax, Ultraschall, Krankengymnastik [16–19], Kortisoninjektionen [20–22] und Akupunktur [23].



**Abb. 2 a und b** Partialruptur des ECRB.

Entsprechend der S1-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Orthopädische Chirurgie mit Überarbeitung vom September 2011 gliedert sich der konservative Behandlungszweig in die medikamentöse Therapie (Antiphlogistika, topische Diclofenac-Applikation, Infiltrationstherapie mit Lokalanästhetika und Kortikosteroiden) und in die physikalische Therapie (Kryotherapie im akuten Stadium, Wärme im chronischen Stadium, Querfraktion, Elektrotherapie, Iontophorese, Röntgenreizbestrahlung) einschließlich orthopädiotechnischer Hilfsmittel (Epikondylitisspange).

Vergleichsweise neuere Therapieverfahren wie die Applikation von Platelet-Rich-Plasma (PRP), die Infiltration mit Botulinumtoxin (BoNT) und die extrakorporale Stoßwellentherapie (EKST) haben zum Teil bereits ihren Weg in die therapeutischen Algorithmen gefunden. Obwohl die nicht operativen Methoden noch immer den therapeutischen Kernbereich stellen, existieren nur wenige Kriterien der Evidenzklassen Level I–II entsprechende Studien für die jeweiligen konservativen Verfahren.

#### PRP (Platelet-Rich-Plasma)

Die konzeptuelle Idee, durch die lokale Injektion von autologem Blut mit der Freisetzung humeraler Mediatoren einen leistungsfähigen tendinösen Heilungsprozess zu initiieren, wird erstmalig 2003 beschrieben [24].

Thrombozyten weisen sich neben ihrer Hauptfunktion in der Hämostaseregulation im physiologischen Heilungsprozess durch die Sekretion von Alphagranula mit einem hohen Anteil an Wachstumsfaktoren in inaktiver Form aus. Darunter befinden sich Transforming-Growth Factor (TGF- $\beta$ ), Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), Platelet-Derived Growth Factor (PDGF) and Epithelial Growth Factor (EGF). Normale Thrombozytenkonzentrationen liegen bei 200 000 platelets/ $\mu$ l. Studien belegen eine klinische Effizienz bei einer 4-fach erhöhten Konzentration. Platelet-Rich-Plasma ist definiert als autologes Blut mit einer 2- bis 8-fach erhöhten Konzentration an Thrombozyten und konsekutiv 1- bis 25-fach erhöhten Konzentrationen an Wachstumsfaktoren, abhängig vom betrachteten Faktor. Eine universal anerkannte Definition von PRP hinsichtlich Volumen und Konzentration ist nicht existent [25].

Platelet-Rich-Plasma entsteht in einem mehrstufigen Zentrifugationsprozess von autologem, antikoaguliertem Vollblut. Zitrat bindet in seiner Eigenschaft als antikoagulative Substanz freie ionisierte Kalziumionen und verhindert dahingehend die Gerinnungskaskade. Im Rahmen der Zentrifugation erfolgt die Differenzierung von Plasma (1), Thrombozyten und Leukozyten (2) und Erythrozyten (3) entsprechend des Gravitationseffekts. In einem 2. Zentrifugationsschritt werden PRP und Platelet-Poor-Plasma (PPP) voneinander getrennt. Der 2. Zentrifugationsschritt ist in der Literatur umstritten. Durch die Zugabe von Kalziumchlorid oder Thrombin setzen bis zu 70% der Alphagranula ihre Wachstumsfaktoren innerhalb von 10 Minuten frei. Der Aspekt der Preaktivierung ist ebenfalls in der Literatur nicht eindeutig geklärt. Abhängig vom verwendeten industriellen Präparationssystem sowie der gewünschten therapeutischen Lokalisation sind Vollblutentnahmen von 5–20 ml notwendig [26]. Insgesamt bestehen deutliche Variationen in den Anwenderprotokollen hinsichtlich Herstellung von PRP, additiver Zugabe von Präaktivatoren wie Thrombin oder Kalzium, Nachbehandlungsschemata sowie der generellen Frage nach der Applikationsart als Platelet-Rich-Plasma [27–29] oder autologem Vollblut [24, 30].

Die erstmalige Anwendung von autologem Blut mit lokaler Applikation bei Epicondylopathia radialis beschreiben Edwards und Calandruccio 2003 mit potenzieller Beschwerdebesserung [24]. Nachfolgende Studien [28, 31] bestätigen diesen Effekt mit fraglich potenziierter Wirkung unter der Anreicherung von Platelet-Rich-Plasma [32]. Objektiviert wird der Erfolg u. a. am Disability of the Arm, Shoulder and Hand Score (DASH) sowie an der visuellen Analogskala (VAS). Im Vergleich zur Infiltration mit Kortikosteroiden imponieren diese durch eine frühzeitige, jedoch nur vergleichsweise kurz anhaltende Beschwerdereduktion bis 6 Wochen nach Infiltration. Hingegen wird dem PRP eher ein verzögerter, prolongierter Wirkungseintritt mit Beschwerdefreiheit bis zu 1 Jahr nach Applikation zugeschrieben [21, 28].

Insgesamt bezeugen die vorliegenden Studien vielversprechende Ergebnisse in der Behandlung der Epicondylopathia radialis mit autologen Blutprodukten, jedoch gibt es nur eine geringe Anzahl an Studien mit hohem Evidenzgrad und

der konsekutiven Möglichkeit, ein aussagekräftiges Fazit zu formulieren.

Resümierend erlaubt die unzureichende Evidenzlage in unseren Augen noch keine allgemeingültige Befürwortung dieser Therapieform.

#### Botulinumtoxin

1997 wurde Botulinumtoxin in den Studien von Keizer et al. [33] bereits als Erfolg versprechende alternative Therapieoption für muskuloskeletale Reizzustände einschließlich der Epikondylopathia eingeführt. Nachfolgend konnte in weiteren evidenzbasierten Studien Level I und II [34–36] der angeführte positive Therapieeffekt bestätigt werden. Lediglich Hayton et al. zeigten in einer doppelblinden, randomisierten, designierten Studie eine positive Tendenz, jedoch keine signifikante Beschwerdelinderung [37]. Die Autoren selbst kritisierten jedoch die geringe Patientenzahl.

Botulinumtoxinn (BoNT) ist ein vom sporenbildenden anaeroben Bakterium Clostridium botulinum erzeugtes Protein. Bezogen auf das Molekulargewicht handelt es sich hierbei um die giftigste bekannte Substanz. Es existieren 7 verschiedene Neurotoxin-Serotypen (A–G). Der Serotyp A dieses Proteins (BoNT A) wird seit Mitte der Achtzigerjahre bereits weltweit bei zahlreichen Erkrankungen erfolgreich angewendet. Als Wirkmechanismus wird eine reversible Paralyse der Extensoren Muskulatur durch eine temporäre Blockade der motorischen Endplatte angenommen. Aufgrund dessen werden repetitive Mikrotraumen am tendoosären Übergang vermieden und erlauben Reparationsvorgänge [10, 33, 35, 37–40].

Zahlreiche Präparate des Botulinum A und B befinden sich auf dem Markt, wobei die beiden BoNT-A-Präparate Botox und Dysport am besten etabliert sind. Jedes Botulinum-Neuropraxin-Produkt ist einzigartig hinsichtlich Molekulargewicht, medizinischer Indikation sowie Effizienz und Nebenwirkungen. Obwohl die Mengeneinheiten bei allen Präparaten als Mouse Units (MU) angegeben werden, besteht zwischen der Wirksamkeit dieser MU zwischen den Präparaten ein relevanter Unterschied. Die Äquivalenzdosis beträgt etwa 2–4 MU Dysport pro MU Botox (50–100 Neurobloc pro MU Botox) [40]. Beschriebene Nebenwirkungen lassen sich weitestgehend durch den Wirkmechanismus des Toxins erklä-





Abb. 3 a und b Botulinumtoxinprodukt Dysport und beispielhafte Injektionstechnik.

ren. Hierbei gilt die ausführliche Aufklärung mit speziellem Hinweis auf eine vorübergehende Schwächung der Extension des 3. Fingers beachtet. Die neurologischen Defizite erweisen sich in allen Studien als reversibel in einem Zeitraum bis zu 3 Monaten, wobei nur in wenigen Fällen von einer arbeitsbedingten Einschränkung berichtet wird. Kontraindikationen der BoNT-Anwendung sind Erkrankungen der neuromuskulären Übertragung wie Myasthenia gravis oder Lambert-Eaton-Rooke-Syndrom.

Den Ausführungen von Placzek et al. [40] folgend werden zunächst 500 Einheiten Dysport in 5 ml Kochsalzlösung 0,9% gelöst und 0,6 ml (60 Einheiten) mit einer 2-ml-Spritze aufgezogen. Die verbleibende Lösung ist gekühlt zu lagern und noch am gleichen Tag zu verbrauchen. Der Ort der Injektion variiert innerhalb der Literatur zwischen 1–5 cm distal der schmerzhaften Lokalisation am Epicondylus radialis bzw. wird durch das proximale Drittel auf einer gedachten Verbindungslinie zwischen Epicondylus radialis und dorsalem Mittelpunkt des Handgelenks definiert [36,39]. Entsprechend der Empfehlung von Placzek et al. [40] wird bei der Injektion ein zweimalig divergentes Injizieren von 0,3 ml Dysport beschrieben (Abb. 3).

Ein gezieltes Nachbehandlungskonzept ist laut Studienlage nicht notwendig. Zur Verlaufskontrolle wird eine Wiedervorstellung nach 2 Wochen (nach Eintritt der Medikamentenwirkung) und nach Beendigung der Medikamentenwirkung (nach 14 Wochen) empfohlen.

Im systematischen Review sowie in einer 2011 publizierten Metaanalyse [39] bestätigt sich ein moderater positiver Effekt bei therapeutischem Einsatz von Botulinumtoxin im Rahmen der Epikondylopathiatherapie. Dem Defizit an ef-

fektiven Therapien geschuldet, verdient dieser statistisch signifikante Therapieerfolg jedoch durchaus seine klinische Bedeutung. Einschränkend sei der kurze Nachuntersuchungszeitraum von 12–16 Wochen erwähnt, sodass definitive Aussagen über die Langzeiterfolge nach jetziger Studienlage nicht formuliert werden können.

#### Stoßwellentherapie

Die extrakorporale Stoßwellentherapie (EKST) stellt ein noninvasives, alternatives Behandlungsverfahren im Hinblick auf die Epikondylopathia dar. Stoßwellen in der medizinischen Anwendung sind akustische Impulse mit charakteristischem Verlauf über die Zeit. Bezeichnet wird als Stoßwelle eine sich „räumlich ausbreitende, aber stetige Veränderung der thermodynamischen Zustandsgrößen Dichte, Druck und Temperatur eines Mediums“ [41]. Insgesamt dauert das Schallereignis nur wenige Mikrosekunden. Eine medizinische Therapie mit Stoßwellen besteht aus mehreren Hundert bis einigen Tausend solcher Schallereignisse. In der technischen Umsetzung wird ein Projektil in einem handgehaltenen Applikator mittels Pressluft in Richtung eines Koppelstücks beschleunigt. Trifft das Projektil auf das Koppelstück, wird ein Druckimpuls erzeugt, welcher mittels Ultraschallgel an den Körper angekoppelt wird. Trifft die Stoßwelle auf das Interface zweier unterschiedlicher akustischer Impedanzen, beispielsweise Knochen-Sehne-Grenzfläche, resultiert dieses in einer kinetischen Energiefreisetzung mit konsekutiver Gewebeerholung. Der elektrophysiologische Signalweg sowie die molekularen Mechanismen des angenommenen antinozizeptiven Effekts sind bis heute nicht im Detail geklärt. Eine Hypothese seitens Rompe et al. [42] diskutiert eine Überstimulation von Nervenfasern, wel-

che wiederum in einem analgetischen Effekt resultiert („hyperstimulation analgesia“).

Seit 1990 existiert eine Vielzahl von Arbeiten, in denen diverse Einsatzgebiete der Stoßwellentherapie für muskuloskeletale Erkrankungen einschließlich der lateralen und medialen Epikondylopathia [42,43] beschrieben werden. Die technische Durchführung der EKST mit Frage nach der präzisen Dosis, der optimalen Wiederholungsfrequenz ist seitens der Literaturlage nicht standardisiert. Des Weiteren existieren keine eindeutigen Ergebnisse, ob ein therapeutischer Erfolg eine Differenzierung in Niedrig- oder Hochenergiestoßwellenapplikation benötigt. Einheitlich scheint jedoch die Definition dieser Energiebereiche mit einer Energieflussdichte von 0,2–0,4 mJ/mm<sup>2</sup> für Hochenergiestoßwellen sowie < 0,2 mJ/mm<sup>2</sup> für Niedrigenergieapplikationen [44].

Die Ergebnisse der doch vielfältig durchgeführten Studien erscheinen diskrepant. Im Reviewprozess der Cochrane Collaboration 2009 erwies sich in 9 placebo-kontrollierten Studien mit 1006 eingeschlossenen Studienpatienten die extrakorporale Stoßwellentherapie als nicht hoch signifikant beschwerdelindernd. Ein Teil der Studien bewiesen eine signifikante Verbesserung hinsichtlich Beschwerdereduktion und Griffstärke, andere hingegen konnten keinen Vorteil gegenüber der Placebogruppe eruieren. Einheitlich erscheint jedoch die Tendenz zum therapeutischen Einsatz von niedrigerenergetischer extrakorporaler Stoßwelle bei Epikondylopathia, die in der Mehrzahl der Publikationen bestätigt wird.

Zusammenfassend, die bestehende Datenlage summierend, zeigen die Ergebnisse bezugnehmend auf die extrakorporale Stoßwellentherapie einen minimalen, jedoch nicht signifikanten Beweis eines kurz- bzw. langfristigen Therapieerfolgs [43,45–48]. Sofern eine klinisch signifikante Beweislage angestrebt wird, sind große Multizenterstudien mit definierter Komparabilität hinsichtlich Klassifizierung (akut, chronisch) und vorangehender Diagnostik (Ultraschall, MRT) sowie Durchführung (Anzahl der Therapiewiederholungen, Energieflussdichte, Erzeugungsprinzip) vonnöten.

Entsprechend den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Stoßwellentherapie ist der Einsatz der EKST bei the-

rapieresistenter Symptomatik Erfolg versprechend. Ein maligner Tumor oder lokale Osteomyelitis sowie offene Epiphysenfugen im therapeutischen Fokus stellen Kontraindikationen dar. Die EKST ist eine durch den qualifizierten Arzt persönlich zu erbringende Leistung ohne Lokalanästhesie, ggf. mit Leitungsanästhesie und Kryotherapie. Die Applikation erfolgt in 3–5 Sitzungen in einem zeitlichen Intervall von 1–2 Wochen mit einer Energieflussdichte von 0,08–0,25 mJ/mm<sup>2</sup> bei einer Frequenz von 2–10 Hz mit 1000–3000 Impulsen/Sitzung. Beobachtete Komplikationen sind hierbei Hämatome, temporäre Schmerzverstärkung sowie Nervenirritationen. Hinsichtlich der Nachbehandlung wird eine vierwöchige Sportkarenz mit Fortführung der physiotherapeutischen Dehnungsübungen empfohlen sowie eine klinische Erfolgskontrolle nach 8–12 Wochen.

Die konservative Therapie ist in mehr als 90% erfolgreich, wobei der selbst limitierende Charakter der Erkrankung für einen Großteil der positiven Ergebnisse verantwortlich ist.

Hierfür spricht der „positive Therapieerfolg“ im häufig als Kontrollgruppe aufgeführten Patientenklientel, behandelt nach dem „wait and see“-Konzept. Den wissenschaftlichen Aspekt betrachtet, muss kritisch eingeräumt werden, dass das gesamte konservative Therapiespektrum zum größten Teil auf empirischem Erkenntnisstand und sog. Expertenmeinungen beruht. Eine Tendenz zu Level-I- und -II-Studien ist nach Recherche der jüngsten Literatur zu verzeichnen. Neben den bereits formulierten Aussagen neuere Therapieformate betreffend, ergeben sich aus der bestehenden Literatur nachfolgende Aussagen, traditionelle Therapieverfahren fokussierend:

- Kortisoninjektionen führen zu einer kurzfristigen, schnellen Beschwerdebesserung.

Im Vergleich zu physiotherapeutischen Maßnahmen sowie der „wait and see“-Strategie weist die Injektionstherapie einen hohen Anteil an Rezidiven bereits 6 Wochen nach Infiltration auf.

Begründet wird die hohe Rezidivrate u. a. durch eine verfrühte Mobilisation seitens des Patienten, da der bewegungslimitierende Schmerz durch die Kortisoninjektion negiert ist. Insbesondere wiederholten Steroidinjektionen wird ein zellschädigender, bis hin zum Zelltod führender und mit einer

Atrophie der Extensorensehnen einhergehender Prozess zugrunde gelegt [20–22, 28, 31, 49]. Kalainov et al. postulierten bereits 2005 in einem Case Report über die degenerativen Veränderungen des Komplexes bestehend aus Extensor carpi radialis brevis (Primärpathologie), Extensor digitorum communis und lateralem Kollateralligament nach wiederholter Kortisoninjektion [50].

- Tiefe Querfraktion nach Zyriax additiv anderer physiotherapeutischer Maßnahmen (u. a. Manualtherapie, Iontophorese, Dehnungsübungen) demonstrieren keinen statistisch signifikanten therapeutischen Benefit, führen jedoch tendenziell zu einer klinisch relevanten Schmerzreduktion um 22% bei guter langfristiger Prognose [18].
- Orthopädiotechnische Hilfsmittel werden regelmäßig in den therapeutischen Algorithmus der Epikondylitiden mit aufgenommen. Doch trotz des einheitlichen Gebrauchs gibt es keine klare Applikation für einen positiven Nutzen. Erneut zeigt sich ein klinisch kurzfristiger Therapieerfolg bei jedoch fehlender statistischer Signifikanz [15].
- Patienten mit einer hohen VAS-Angabe profitieren eher geringer von einer physiotherapeutischen sowie „wait and see“-Politik nach 6 Wochen [17].
- Explizite Literaturangaben zu therapeutischen Aspekten der Epicondylopathia humeri ulnaris bei auch deutlich niedrigerer Inzidenz sind eher selten. Zusammenfassend gelten jedoch die aufgeführten Techniken, Anwendungen und Vorbehalte für dieses Krankheitsbild.

### Operative Therapie

Operative Therapieoptionen kommen bei Patienten infrage, deren Symptome nicht auf konservative Maßnahmen ansprechen.

Jedoch zeigen auch die gängigen chirurgischen Therapieoptionen ein geringes Evidenzlevel [51]. Daher ist eine operative Vorgehensweise erst nach einer 9–12-monatigen konservativen Therapie indiziert, insbesondere, da dies der Zeitraum ist, in dem die Symptome bei einem Großteil der Patienten rückläufig sind.

In der Literatur finden sich mindestens 10 verschiedene Operationstechniken für die Behandlung der lateralen Epikondylopathie.

Hinsichtlich der unterschiedlichen offenen Operationstechniken lassen sich diese nach der Art und Weise, in welcher die Pathologie adressiert wird, unterscheiden.

- Offenes oder perkutanes Release der Ursprünge der Unterarmextensoren bzw. Flexoren [52–54].
- Exzision des pathologisch veränderten Gewebes des ECRB-, bzw. FCU-/Pronator-Teres-Ursprungs [2].
- Elektrokauterische Denervierung des jeweiligen Epikondylus in Kombination mit einem Release der ansetzenden Extensoren- bzw. Flexorenursprünge [55].
- Exzision und Rekonstruktion der betroffenen Sehnenansätze [56, 57].

Im Zuge der Entwicklungen arthroskopischer bzw. endoskopischer Techniken hat sich dieser Zugangsweg auch in der Behandlung der Epikondylopathie etabliert.

Über die Behandlung des Krankheitsbilds hinaus bietet dieses Verfahren die genauere Diagnostik und auch ggf. Therapie von Begleitpathologien, wie Ellenbogeninstabilitäten, Osteochondrosis dissecans, etc. [58].

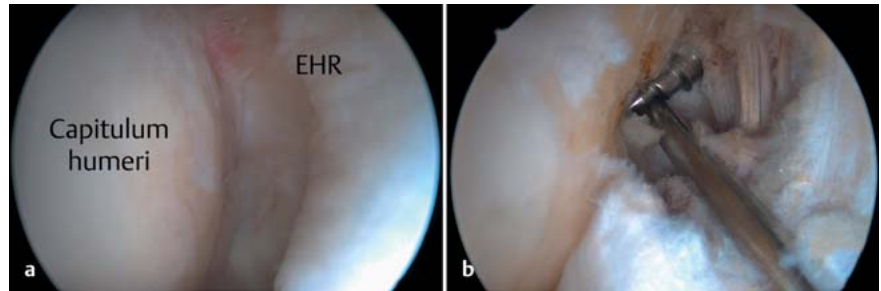
Bei 42 konsekutiven Patienten mit chronisch therapieresistenter Epicondylopathia humeri radialis, die arthroskopisch versorgt wurden, zeigten sich bei 29 Patienten (69%) intraartikuläre Begleitpathologien. Dabei handelte es sich



Abb. 4a und b Subchondrale Läsion am Radiusköpfchen.

**Tab. 4** Arthroskopische Klassifikation der Epikondylitis [61].

Typ-I-Läsion	Inflammation und Aufrau- hung der Kapsel im Bereich der ECRB-Sehne ohne Riss
Typ-II-Läsion	Längsrisse der Kapsel und der ECRB-Sehne
Typ-III-Läsion	Retrahierter Kapselriss mit partieller oder kompletter Avulsion der ECRB-Sehne.



**Abb. 5 a und b** Partialruptur des muskulokapsulären Apparats am Epicondylus humeri radialis (EHR) und Refixation mittels arthroskopischer Ankerimplantation.

in 55% der Fälle um eine synoviale Hypertrophie, bei 12% um osteophytäre Anbauten, bei 5% zeigte sich eine Valgusinstabilität, in 7% wurden freie Gelenkkörper gefunden und bei 2% der Fälle zeigten sich arthrotische Veränderungen (Abb. 4) [59].

Weiterhin konnten durch diese Therapieverfahren auch im Langzeitverlauf gute klinische Ergebnisse erzielt werden [60]. In Abhängigkeit der Mitbeteiligung der Gelenkkapsel ermöglicht diese Technik auch eine arthroskopische Klassifikation der Läsionen hinsichtlich ihres Schweregrads (Tab. 4).

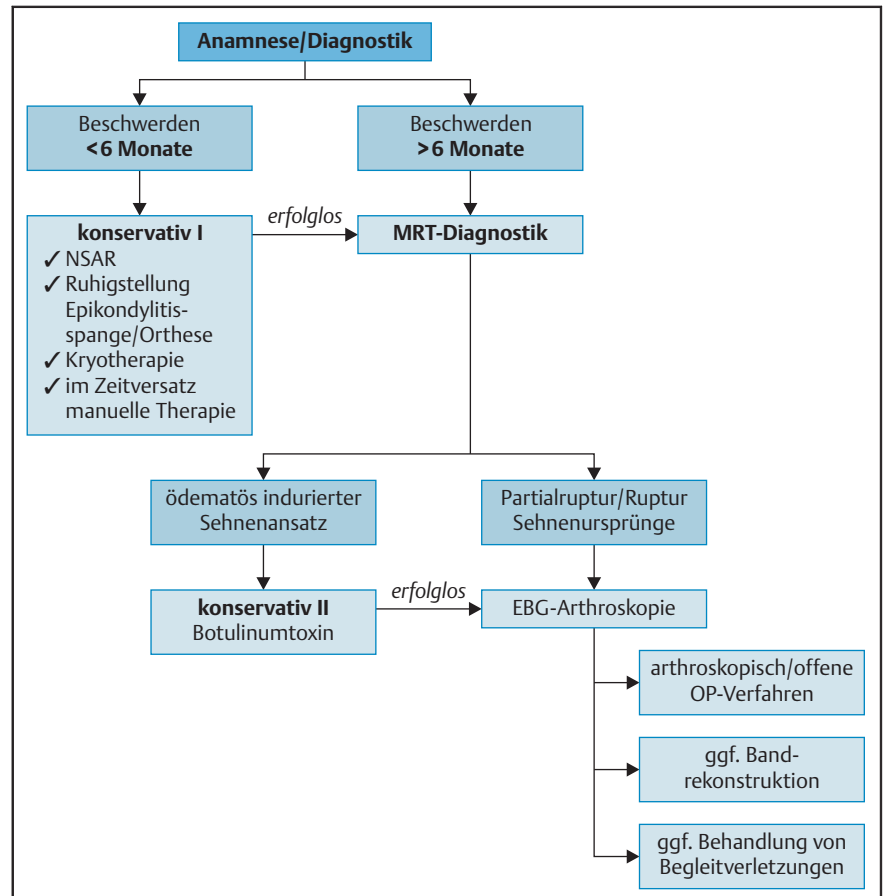
Grundsätzlich beruhen hier jedoch die Therapieprinzipien ebenfalls auf resezierenden [59] und kombiniert resezierenden/rekonstruierenden Maßnahmen (Abb. 5) [62].

**Komplikationen**

Neben allgemeinen Komplikationen wie Gefäß-, Nerven-, Muskel und Weichteilschädigungen und v.a. der Beschwerdepersistenz, stellt die Verletzung des korrespondierenden Bandapparats und eine daraus resultierende iatrogene Instabilität bei allen Operationsmethoden die Hauptproblematik dar.

**Eigene klinikorientierte Vorgehensweise**

Patienten mit den klinischen Symptomen einer Epicondylopathia humeri radialis oder ulnaris werden im klinikinternen Vorgehen zunächst anhand der o.g. Outcome-Scores dokumentiert. Der initiale Therapieansatz ist konservativ, d.h. analgetische Maßnahmen mit NSAR, Ruhigstellung, Kryotherapie und bei Abklingen der Beschwerden manuelle Therapie. Sollte es hier im Verlauf von 6 Monaten nicht zu einer deutlichen Beschwerdelinderung gekommen sein (wieder gemessen anhand der Outcome-Scores), empfehlen wir zunächst weiter-



**Abb. 6** Therapeutischer Algorithmus in unserer Klinik.

führende bildgebende Maßnahmen im Sinne einer MRT-Untersuchung. Zeigt sich hier die Pathologie als ödematös induziertes, verbreitetes Gewebe, wird dem Patienten eine Behandlung mit Botulinumtoxin angeboten. Zeigt sich in der Untersuchung eine Ruptur der Sehnenursprünge von 50% der Querschnittsfläche, empfehlen wir eine weitere operative Vorgehensweise. Bei allen Patienten wird eine Ellenbogengelenksarthroskopie in Seitenlagerung durchgeführt. Weiterhin erfolgt eine Narkoseuntersuchung der Stabilität, ggf. mit Bildwandler. Ggf. bestehende Begleitlä-

sionen werden diagnostiziert und therapiert. Auch arthroskopisch wird der Ellenbogen nochmals auf das Vorliegen einer Instabilität untersucht. Weiterhin erfolgt die Evaluation der Läsion nach der Klassifikation nach Baker. Der Epikondylus wird im Weiteren über dem Ansatz des radialen Seitenbands freigelegt, dekortiziert und das pathologisch veränderte Sehnergewebe entfernt. Dies kann offen oder arthroskopisch erfolgen. Weiterhin empfehlen wir die Refixation des gesunden Sehnergewebes an den Epikondylus mithilfe von Nahtankern oder offen transossär (Abb. 5 und 6).



## Fazit für die Praxis

Nicht operative Verfahren stellen noch immer den therapeutischen Kernbereich der Epikondylopathien dar. Neuere Verfahren wie die Injektion von Botulinumtoxin (gute Evidenz), Applikation von Platelet-Rich-Plasma (mäßige Evidenz) und die extrakorporale Stoßwellentherapie (geringe Evidenz) sind in die therapeutischen Algorithmen mit unterschiedlichem klinischem Erfolg aufgenommen worden. Bestehende chirurgische Verfahren als alternative Option bei frustranter konservativer Therapie zeigen ebenfalls ein geringes Evidenzlevel. Im Zuge der Entwicklungen arthroskopischer bzw. endoskopischer Techniken hat sich dieser operative Ansatz auch in der Behandlung der Epikondylopathie etabliert, da er gleichzeitig Diagnostik und Therapie von intraartikulären Begleitpathologien ermöglicht.

## Literatur

- 1 Runge F. Zur Genese und Behandlung des Schreibkrampfes. · Berliner Klin Wochenschr 1873; 10: 245–248
- 2 Nirschl RP, Pettrone FA. Tennis elbow. The surgical treatment of lateral epicondylitis. J Bone Joint Surg Am 1979; 61: 832–839
- 3 Regan W, Wold LE, Coonrad R, Morrey BF. Microscopic histopathology of chronic refractory lateral epicondylitis. Am J Sports Med 1992; 20: 746–749
- 4 Nirschl RP. Tennis elbow. Orthop Clin North Am 1973; 4: 787–800
- 5 Morrey BF. Surgical treatment of extraarticular elbow contracture. Clin Orthop Relat Res 2000; 370: 57–64
- 6 Nirschl RP. Mesenchymal syndrome. Va Med Mon (1918) 1969; 96: 659–662
- 7 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 1999; 81: 259–278
- 8 Nirschl RP. Elbow tendinosis/tennis elbow. Clin Sports Med 1992; 11: 851–870
- 9 Overend TJ, Wuori-Fearn JL, Kramer JF, MacDermid JC. Reliability of a patient-rated forearm evaluation questionnaire for patients with lateral epicondylitis. J Hand Ther 1999; 12: 31–37
- 10 Placzek R, Lang M, Perka C, Rompe JD. [Insertional tendinopathies of the elbow]. Z Orthop Ihre Grenzgeb 2006; 144: R1–13; R4–5
- 11 Kijowski R, Tuite M, Sanford M. Magnetic resonance imaging of the elbow. Part I: normal anatomy, imaging technique, and osseous abnormalities. Skeletal Radiol 2004; 33: 685–697
- 12 Kijowski R, Tuite M, Sanford M. Magnetic resonance imaging of the elbow. Part II: Abnormalities of the ligaments, tendons, and nerves. Skeletal Radiol 2005; 34: 1–18
- 13 Savnik A, Jensen B, Norregaard J et al. Magnetic resonance imaging in the evaluation of treatment response of lateral epicondylitis of the elbow. Eur Radiol 2004; 14: 964–969
- 14 Green GA. Understanding NSAIDs: from aspirin to COX-2. Clin Cornerstone 2001; 3: 50–60
- 15 Struijs PA, Smidt N, Arola H et al. Orthotic devices for tennis elbow. Cochrane Database Syst Rev 2001; 2: CD001821
- 16 Bisset L, Paungmalai A, Vicenzino B, Beller E. A systematic review and meta-analysis of clinical trials on physical interventions for lateral epicondylalgia. Br J Sports Med 2005; 39: 411–422, discussion – 22
- 17 Bisset L, Smidt N, Van der Windt DA et al. Conservative treatments for tennis elbow do subgroups of patients respond differently? Rheumatology (Oxford) 2007; 46: 1601–1605
- 18 Brosseau L, Casimiro L, Milne S et al. Deep transverse friction massage for treating tendinitis. Cochrane Database Syst Rev 2002; 4: CD003528
- 19 Reza Nourbakhsh M, Fearon FJ. An alternative approach to treating lateral epicondylitis. A randomized, placebo-controlled, double-blind study. Clin Rehabil 2008; 22: 601–609
- 20 Bisset L, Beller E, Jull G et al. Mobilisation with movement and exercise, corticosteroid injection, or wait and see for tennis elbow: randomised trial. BMJ 2006; 333: 939
- 21 Gosens T, Peerbooms JC, van Laar W, den Ouden BL. Ongoing positive effect of platelet-rich plasma versus corticosteroid injection in lateral epicondylitis: a double-blind randomized controlled trial with 2-year follow-up. Am J Sports Med 2011; 39: 1200–1208
- 22 Smidt N, Assendelft WJ, van der Windt DA et al. Corticosteroid injections for lateral epicondylitis: a systematic review. Pain 2002; 96: 23–40
- 23 Green S, Buchbinder R, Barnsley L et al. Acupuncture for lateral elbow pain. Cochrane Database Syst Rev 2002; 1: CD003527
- 24 Edwards SG, Calandruccio JH. Autologous blood injections for refractory lateral epicondylitis. J Hand Surg Am 2003; 28: 272–278
- 25 Sampson S, Gerhardt M, Mandelbaum B. Platelet rich plasma injection grafts for musculoskeletal injuries: a review. Curr Rev Musculoskelet Med 2008; 1: 165–174
- 26 Foster TE, Puskas BL, Mandelbaum BR et al. Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications. Am J Sports Med 2009; 37: 2259–2272
- 27 Mishra A, Pavelko T. Treatment of chronic elbow tendinosis with buffered platelet-rich plasma. Am J Sports Med 2006; 34: 1774–1778
- 28 Peerbooms JC, Sluimer J, Bruijn DJ, Gosens T. Positive effect of an autologous platelet concentrate in lateral epicondylitis in a double-blind randomized controlled trial: platelet-rich plasma versus corticosteroid injection with a 1-year follow-up. Am J Sports Med 2010; 38: 255–262
- 29 Peerbooms JC, van Laar W, Faber F et al. Use of platelet rich plasma to treat plantar fasciitis: design of a multi centre randomized controlled trial. BMC Musculoskelet Disord 2010; 11: 69
- 30 Connell DA, Ali KE, Ahmad M et al. Ultrasound-guided autologous blood injection for tennis elbow. Skeletal Radiol 2006; 35: 371–377
- 31 Wolf JM, Ozer K, Scott F et al. Comparison of autologous blood, corticosteroid, and saline injection in the treatment of lateral epicondylitis: a prospective, randomized, controlled multicenter study. J Hand Surg Am 2011; 36: 1269–1272
- 32 Thanasis C, Papadimitriou G, Charalambidis C et al. Platelet-rich plasma versus autologous whole blood for the treatment of chronic lateral elbow epicondylitis: a randomized controlled clinical trial. Am J Sports Med 2011; 39: 2130–2134
- 33 Keizer SB, Rutten HP, Pilot P et al. Botulinum toxin injection versus surgical treatment for tennis elbow: a randomized pilot study. Clin Orthop Relat Res 2002; 401: 125–131
- 34 Wong SM, Hui AC, Tong PY et al. Treatment of lateral epicondylitis with botulinum toxin: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Ann Intern Med 2005; 143: 793–797
- 35 Placzek R, Drescher W, Deuretzbacher G et al. Treatment of chronic radial epicondylitis with botulinum toxin A. A double-blind, placebo-controlled, randomized multicenter study. J Bone Joint Surg Am 2007; 89: 255–260
- 36 Espandar R, Heidari P, Rasouli MR et al. Use of anatomic measurement to guide injection of botulinum toxin for the management of chronic lateral epicondylitis: a randomized controlled trial. CMAJ 2010; 182: 768–773
- 37 Hayton MJ, Santini AJ, Hughes PJ et al. Botulinum toxin injection in the treatment of tennis elbow. A double-blind, randomized, controlled, pilot study. J Bone Joint Surg Am 2005; 87: 503–507
- 38 Jabbari B, Machado D. Treatment of refractory pain with botulinum toxins – an evidence-based review. Pain Med 2011; 12: 1594–1606
- 39 Kalichman L, Bannuru RR, Severin M, Harvey W. Injection of botulinum toxin for treatment of chronic lateral epicondylitis: systematic review and meta-analysis. Semin Arthritis Rheum 2011; 40: 532–538
- 40 Placzek R, Jerosch J, Reißig A, Söhling M. Botulinumtoxin in Orthopädie und Sportmedizin. Bremen: UNI – MED SCIENCE; 2006
- 41 www.digest-ev.de
- 42 Rompe JD, Hopf C, Kullmer K et al. Low-energy extracorporeal shock wave therapy for persistent tennis elbow. Int Orthop 1996; 20: 23–27
- 43 Haake M, König IR, Decker T et al. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of lateral epicondylitis: a randomized multicenter trial. J Bone Joint Surg Am 2002; 84: 1982–1991
- 44 Wild C, Khene M, Wanke S. Extracorporeal shock wave therapy in orthopedics. Assessment of an emerging health technology. Int J Technol Assess Health Care 2000; 16: 199–209
- 45 Buchbinder R, Green SE, Youd JM et al. Shock wave therapy for lateral elbow pain. Cochrane Database Syst Rev 2005; 4: CD003524
- 46 Buchbinder R, Green SE, Youd JM et al. Systematic review of the efficacy and safety of shock wave therapy for lateral elbow pain. J Rheumatol 2006; 33: 1351–1363
- 47 Ramsey ML, Getz CL, Parsons BO. What's new in shoulder and elbow surgery. J Bone Joint Surg Am 2010; 92: 1047–1061
- 48 Staples MP, Forbes A, Ptaszniak R et al. A randomized controlled trial of extracorporeal shock wave therapy for lateral epicondylitis (tennis elbow). J Rheumatol 2008; 35: 2038–2046
- 49 Smidt N, van der Windt DA, Assendelft WJ et al. Corticosteroid injections, physiotherapy, or a wait-and-see policy for lateral epicondylitis: a randomised controlled trial. Lancet 2002; 359: 657–662
- 50 Kalainov DM, Cohen MS. Posterolateral rotatory instability of the elbow in association with lateral epicondylitis. A report of three cases. J Bone Joint Surg Am 2005; 87: 1120–1125
- 51 Buchbinder R, Johnston RV, Barnsley L et al. Surgery for lateral elbow pain. Cochrane Database Syst Rev 2011; 3: CD003525



- <sup>52</sup> *Mittelmeier H.* [Surgical management of insertion-tendon diseases resistant to therapy]. *Beitr Orthop Traumatol* 1975; 22: 61–63
- <sup>53</sup> *Bankes MJ, Jessop JH.* Day-case simple extensor origin release for tennis elbow. *Arch Orthop Trauma Surg* 1998; 117: 250–251
- <sup>54</sup> *Rayan GM, Coray SA.* V–Y slide of the common extensor origin for lateral elbow tendonopathy. *J Hand Surg Am* 2001; 26: 1138–1145
- <sup>55</sup> *Wilhelm A.* [Treatment of therapy refractory epicondylitis lateralis humeri by denervation. On the pathogenesis]. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 1999; 31: 291–302
- <sup>56</sup> *Gardner RC.* Tennis elbow: diagnosis, pathology and treatment. Nine severe cases treated by a new reconstructive operation. *Clin Orthop Relat Res* 1970; 72: 248–253
- <sup>57</sup> *Coonrad RW, Hooper WR.* Tennis elbow: its course, natural history, conservative and surgical management. *J Bone Joint Surg Am* 1973; 55: 1177–1182
- <sup>58</sup> *Rajeev A, Pooley J.* Lateral compartment cartilage changes and lateral elbow pain. *Acta Orthop Belg* 2009; 75: 37–40
- <sup>59</sup> *Baker Jr. CL, Murphy KP, Gottlob CA, Curd DT.* Arthroscopic classification and treatment of lateral epicondylitis: two-year clinical results. *J Shoulder Elbow Surg* 2000; 9: 475–482
- <sup>60</sup> *Baker Jr. CL, Baker 3rd CL.* Long-term follow-up of arthroscopic treatment of lateral epicondylitis. *Am J Sports Med* 2008; 36: 254–260
- <sup>61</sup> *Baker Jr. CL, Jones GL.* Arthroscopy of the elbow. *Am J Sports Med* 1999; 27: 251–264
- <sup>62</sup> *Savoie 3rd FH, Field LD, Gurley DJ.* Arthroscopic and open radial ulnohumeral ligament reconstruction for posterolateral rotatory instability of the elbow. *Hand Clin* 2009; 25: 323–329

**Priv.-Doz. Dr. med. Stefan Greiner**  
Oberarzt, Leitender Arzt Sektion Schulter und Ellenbogenchirurgie  
**Univ. -Prof. Dr. med. Carsten Perka**  
Stellvertretender Klinikdirektor  
**Dr. med. Kathi Thiele**  
Ärztin

---

Sektion Schulter- und Ellenbogenchirurgie  
Charité Universitätsmedizin Berlin  
Campus Mitte  
CMSC  
Charitéplatz 1  
10117 Berlin  
stefan.greiner@charite.de