

Nemoci šlach a šlachových pochev nebo úponů svalů z dlouhodobého nadměrného jednostranného přetěžování

MUDr. Milan Richtr, CSc.¹, doc. MUDr. Otakar Keller, CSc.²

¹1. ortopedická klinika 1. LF UK, Praha

²Neurologická klinika TN, Praha

Onemocnění šlach a onemocnění šlachových a svalových úponů z pracovních vlivů. Onemocnění šlach a šlachových úponů, na jejichž vznik, zhoršení nebo recidivu mají vliv podmínky vykonávaných činností. U nemocí z povolání musí být pracovní podmínky uznanou příčinou vzniku onemocnění. U nemocí z povolání se jedná vždy o následky jednostranného dlouhodobého mechanického zatížení. Onemocnění úponů šlach vzniká podle autorů u všech druhů pracovních činností, a to i u běžných činností při chybějící nebo narušené adaptaci tkání na tahový stres. V převážné většině se jedná o postižení tkání předloktí horních končetin a rukou. Radiální epikondylitida je nejčastější onemocnění uvedené skupiny nemocí z pracovních vlivů.

Klíčová slova: epikondylitida jako nemoc z povolání, entézopatie jako následek poruchy adaptace tkání na tahový stres.

Connective tissues diseases, tendon disorders used to be often associated with occupational activities

It has been proved occupational activities have to result in pathological conditions which are classified as occupational disease. Long-lasting repeated movement often causes excessive loading of connective tissue, tendons and joints. It is known that adaptive disorder is important impulse participating in loading of affected components. Majority of occupational diseases are concentrated to regions of hands and forearms. Radial epicondylitis is the most frequent and typical example of occupational disease.

Key words: epicondylitis, enthesopathy, insertion, occupational, strain, workload.

Neurol. praxi 2014; 15(5): 244–248

S onemocněním šlach, šlachových úponů a šlachových pochev se setkáváme v ortopedických ambulancích často. Nemoci vznikají obvykle v souvislosti s konkrétní pracovní činností, o které pacient ví, že mu nemoc vyvolala. Pacient přesně popíše pohyb (úchop, sevření rukou), při kterém bolest prudce vznikne, a ukáže místo, kam se bolest promítá, odkud vystřeluje. Proto je diagnostika jednotlivých onemocnění snadná a nedělá potíže. Bolesti mají typickou topografii v místech úponů svalů nebo úponů svalových skupin do kosti nebo u tendovaginitid v místech s nadměrnou mechanickou zátěží a s vysokým opakováním pohybů (předloktí).

Z hlediska patogeneze je možné šlachová onemocnění rozdělit podle postižené anatomické struktury:

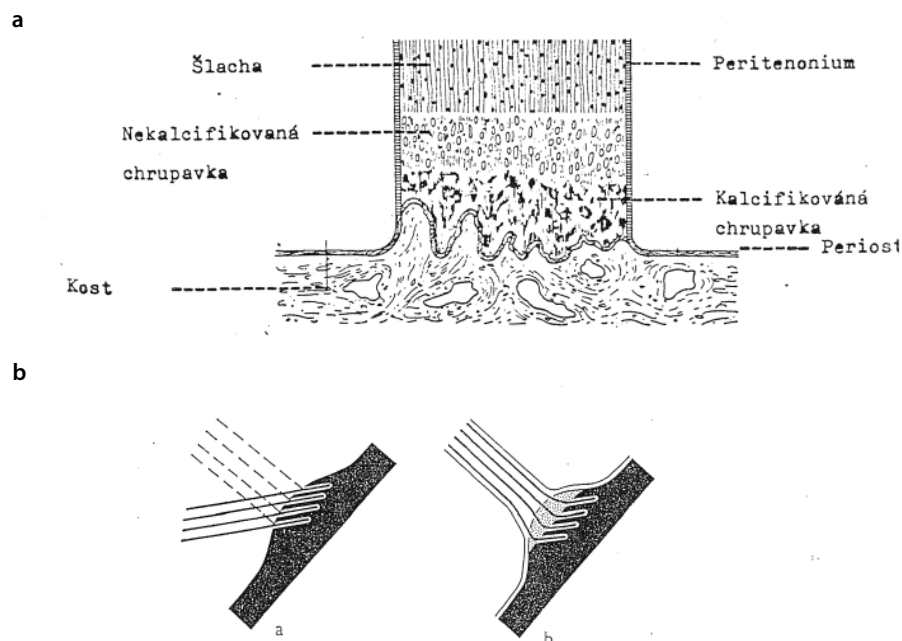
- onemocnění šlachových obalů se označuje jako peritendinitida, u šlach, které mají synoviální dvourstevný obal, pak tenosynovialitida, tendovaginitida,
- při postižení šlachové tkáně v místě úponu šlachy do kosti se onemocnění označuje jako entézopatie.

Pro celou skupinu onemocnění šlach a úponů šlach je společná souvislost s me-

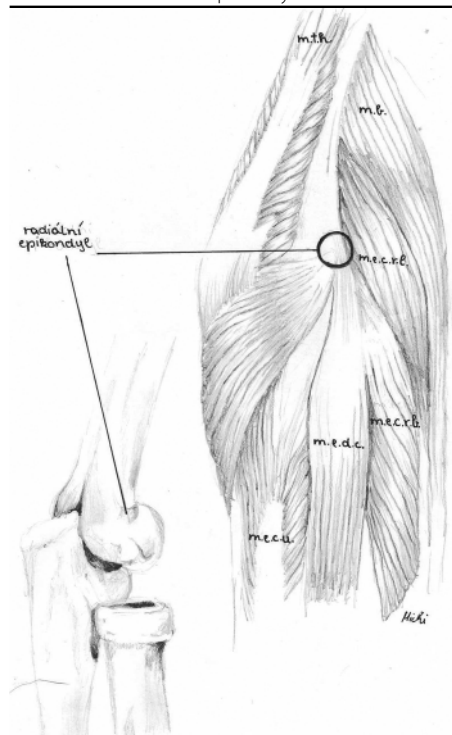
chanickou zátěží. Sval je ke skeletu fixován šlachou, která přenáší svalovou sílu (svalovou kontrakci). Základní jednotkou šlachy jsou kolagenní vlákna, která jsou propletena do svazků. Šlachy vytváří velmi pevnou strukturu odolnou vyšším mechanickým tahům, než je schopen

příslušný sval vyvinout. Proto se při extrémní a náhle vyvinuté síle například při úrazech setkáváme častěji s vytržením šlachy s kostním bločkem nebo poraněním přechodu šlachy do svalové tkáně, než s poraněním šlachy nebo šlachového úponu.

Obrázek 1. a) zobrazení přechodu šlachy – kost; b) biomechanický model zatížení přechodu šlachy – kost



Obrázek 2. Anatomie úponů extenzorové skupiny. Celá extenzorová skupina svalů se upíná do velmi malé části radiálního epikondylu

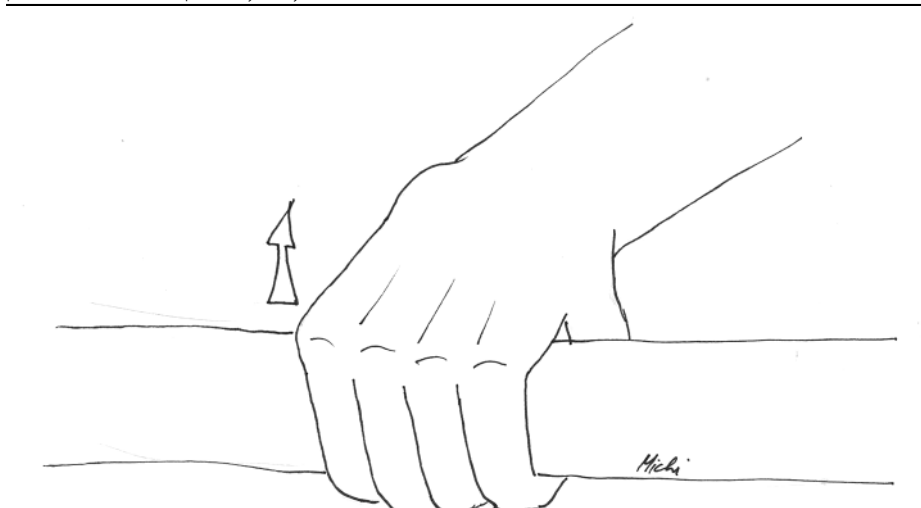


Přesto je opakované mechanické přetěžování funkčního celku sval-šlacha-šlachový úpon považováno za nejdůležitější faktor vedoucí ke vzniku akutního i chronického onemocnění (Beenisch et Wilhem, 1995). V literatuře se uvádí jako příčina působení nadměrné mechanické zátěže vysoké intenzity a frekvence. U nemocí z povolání je hodnocena vždy dlouhodobost a jednostrannost přetěžování. Věk a s ním spojené degenerativní změny ve šlachové tkáni se nepovažují za příčinu vzniku bolestivých syndromů onemocnění šlach a úponů. Úpon šlachu do kosti je anatomicky uspořádán tak, aby odolával nejenom extrémním silám, ale i chronickému přetěžování. V místě úponu šlachu do kosti je mezi kostní tkání a šlachou vrstva chrupavčitých buněk se zónou kalcifikace. Hyalinní chrupavka má nárazníkovou funkci (Köstler et al., 1992). Kolagenní fibrily procházejí paprskovitě chrupavčitou zónou a zónou kalcifikované chrupavky přímo do kostní tkáně (obrázek 1a, b). Toto anatomické uspořádání je velmi odolné na zatížení v tahu, ani při extrémní zátěži nevzniká poškození úponu (Nirschl, 1995; Laarmann, 1976). Jaká je tedy příčina vzniku bolestivých syndromů šlach, šlachových úponů?

U onemocnění šlach můžeme pozorovat dvě odlišné formy.

Akutní forma je provázena zánětlivými změnami peritendinózní tkáně (peritendinitida, tendovaginitida). Mechanicky vyvolaný zánět je jedinou nebo převažující příčinou bolestivého syndromu akutního onemocnění šlach. U akut-

Obrázek 3. Chair test. Zvedání lehké židle s předloktím v pronaci (uchopením opěrky židle) pro potvrzení radiální epikondylitidy



ních forem je jednorázové přetížení určité svalové skupiny vyvolávajícím momentem. Zátěž, která onemocnění vyvolá, je individuální, závisí na tělesné konstituci, na trénovanosti.

Akutní forma má typické klinické projevy, může vzniknout bezprostředně po fyzickém zatížení nebo do několika dnů. Pacienti popisují zánětlivý charakter bolesti, bolest má projekci do místa zánětu (úponů) a je i v klidu. Není přesně ohraničená, při tlaku na úpony je místo bolesti větší, než představuje vlastní anatomická inzerce šlachu.

Chronická forma, do které patří svým charakterem nemoci z povolání, není provázena procesem akutních zánětlivých změn, ale tvorbou neuspořádaných a nezralých kolagenních vláken v místě chronické zátěže. Nirschl označuje chronické tkáňové změny za angioblastickou hyperplazii nezralého vaziva (Andrew et al., 2004; Nirschl, 1995). Jedinou nebo převažující příčinou onemocnění u chronických forem je obvykle nevratná změna kolagenních struktur šlachových úponů a kostní tkáně (Goldie, 1964). Dochází ke ztluštění inzerce šlachu, k mineralizaci nárazníkové chrupavčité zóny šlachu se ztrátou kolagenních fibril s ukládáním vápníku (Cyriax, 1936; Goldie, 1964).

U chronické formy onemocnění nejsou obvykle klidové bolesti, bolesti vznikají až při zatížení patologické tkáně. Bolest, a to i palpační, je s přímou projekcí do místa inzerce šlachu.

Patologická anatomie

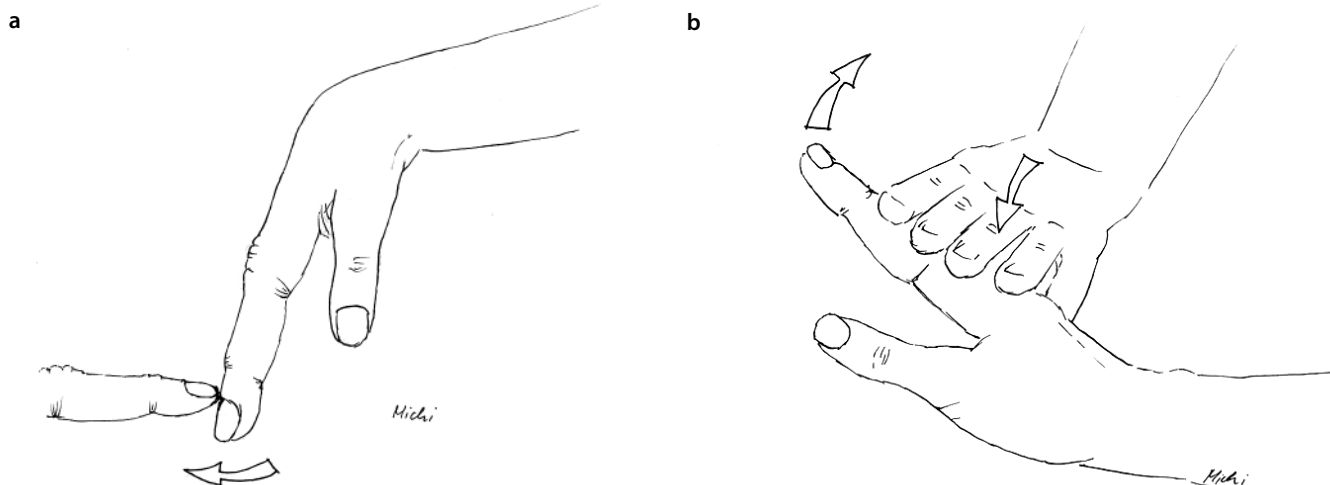
Od prvního popisu onemocnění je nemoc považována za následky přetížení. V tom se shodují všichni autoři, naopak se významně liší v posouzení patoanatomické podstaty nemoci (Hohmann, 1927; Laarmann, 1976; Nirschl, 1995). Hohmann v roce 1933 popsal onemoc-

nění jako zánět periostu v místě úponu šlachu do kosti. Pojem periostitida pochází z této doby. Saxel (1931) se domníval, že se jedná o periostalgie, které jsou mikrotraumatického původu. Wollenberg (1939) zavedl pojem periostóza z napínání šlachu při dlouhodobém zatížení (Überanstrengung). Schneider naproti tomu usuzoval, že bolestivý syndrom nevzniká patologií v periostu šlachové inzerce v přechodu na kost, protože úponová zóna šlachu a kosti nemá periost. Teprve Kellermann (1968) popsal, že patologické změny způsobené chronickým zatěžováním jsou v místě nárazníkové zóny přechodu šlacha-kost (Laarmann, 1976).

Etiopatogeneze chronického onemocnění

Přechod akutního onemocnění do chronické formy a vznik chronické formy je následkem spolupůsobení více faktorů. Za nejvýznamnější faktor je dnes mnoha autory citováno překročení schopností zatěžovaných tkání k přizpůsobení na nové mechanické podmínky (tah) (Laarmann, 1977; 1976). Svalový tonus se koncentruje v místě přechodu šlachu v kost, tkáňový stres má kumulativní charakter (obrázek 2). Proto některými autory je chronická nemoc (ale některými autory i akutní forma nemoci) úponů šlach označována za poruchu adaptace šlachu na podmínky zatížení. Je známé, že nemoc vzniká jen u velmi malého procenta zaměstnanců, kteří pracují ve stejných podmínkách dlouhodobého, nadměrného a jednostranného zatížení šlach a u malého procenta „pracovních hrdinů“. Je známé u sportovců, že k vyvolání bolestivého syndromu nevedla, jak by se dalo předpokládat, dlouhodobá a jednostranná profesionální zátěž, ale až změna způsobu namáhání (nová tréninková frekvence, změna sportovního nářadí, náviku nové techniky). Je nutné předpokládat individuální

Obrázek 4a, b. Modifikace Thompsonova testu, hyperextenční test, Thompsonův příznak, při kterém je ruka ve volární flexi v zápěstí a pacient provádí silou extenzi ruky proti odporu



předpoklady k přizpůsobení kolagenních struktur na podmínky zatěžování. Přizpůsobení novým podmínkám spočívá v přestavbě kolagenních vláken (funkční adaptace kolageních vláken), a to při dostatečně dlouhé době nezbytné na přestavbu struktury tkáně na nové podmínky zatěžování (Laarmann 1977, 1976). Stejný princip se využívá i při léčení, které by při akutním vzniku onemocnění mělo probíhat dostatečně dlouho i po vymizení klinických příznaků. Smyslem léčení je dočasné omezení mechanického přetěžování nemocných struktur (vynechání bolestivých pohybů při nadhledu pacienta). Následně pak změnou nebo úpravou pracovních podmínek nebo tréninkového režimu nebo zátěže. Normální, ale i nemocná šlacha reaguje obvykle na kontrolovanou zátěž zvýšením pevnosti v tahu. Vyšetřoval jsem mnoho horníků s bolestivým úponovým syndromem, kteří při neuznání nemoci z povolání byli schopni vykonávat svoji profesi i nadále bez omezení pracovního výkonu i bez operačního ošetření. Pro teorii poruchy adaptace svědčí i vysoké procento pacientů s přetrvávajícím bolestivým syndromem i po operačním ošetření. Úporné chronické záněty úponů šlach se vyskytují i u pacientů léčených pro duševní onemocnění, kteří nebyli schopni pro duševní nemoc ani domácích prací (Hierholzer et Ludolph, 1982).

Proto příčinu chronických a recidivujících bolestivých úponových syndromů hledám především primárně v chybě přizpůsobení tkáně úponu na zatížení, v individuální „nešikovnosti“. Tím mám na mysli dyskoordinaci svalů jedné svalové skupiny, která je způsobena patologií na úrovni informací o svalovém napětí a napínání šlachy. A až jako druhotnou příčinu vidím ve změnách, které se v úponech šlach vytvoří (Čechová et al., 2012). To vysvětluje i účinnost neoperačního ošetření, jak popisuje Cyriac, vý-

sledky léčení akupunkturou. V České republice léčil Véle úspěšně chronické epikondylitidy suchou jehlou (Cyriax, 1936; Green et al., 2002; Riek et al., 1999; Trinh et Phillips, 2004).

Jak poznat onemocnění, které vzniklo jako nemoc z povolání?

Jak vyplývá z etiopatogeneze chronických forem onemocnění, jsou příčiny a následky, ale i klinické projevy onemocnění šlach a šlachových úponů naprosto stejné u onemocnění, které nebyly hodnoceny jako nemoc z povolání, tak i u onemocnění uznaných jako nemoc z povolání (dále NzP). Rozlišení nespočívá v míře klinických potíží nebo v odlišném klinickém nálezu, ale výhradně jen v pracovních podmínkách vzniku onemocnění. Jako NzP jsou oprávněným orgánem (oddělením nemocí z povolání, KHS) zkoumána ta chronická onemocnění šlach, na jejichž vzniku, zhoršení se uplatňují pracovní podmínky vykonávaných činností. U nemocí z povolání se vždy musí jednat o následky jednostranného dlouhodobého mechanického zatížení. Pro zdůraznění vlivu pracovních podmínek poškození pohybového systému a nervů končetin se používají ve světě různé názvy. Například repetitive strain injury (RSI), cumulative trauma disorders (CTDs), occupational overuse syndrome, work related musculoskeletal disorders (OCD), work related upper limb disorders (WRULD). Seznam nemocí, které lze uznat jako nemoc z povolání, se liší podle právních norem jednotlivých zemí. Bližší vysvětlení pojmů „přetěžování“ jsou uvedené v nařízení vlády č. 361/2007 Sb., kterým jsou stanoveny podmínky ochrany zaměstnanců při práci, fyzická zátěž a její hygienické limity. V převážné většině se jedná o postižení tkáně předloktí horních končetin a rukou pohyby, které vedou k jednostranné mechanické zátěži:

- krátce cyklované repetitivní jemné motorické činnosti rukou (například přepisování na PC, hraní na klavír – až 10 tisíc stejných opakovaných pohybů za hodinu),
- pohyby s vysokou frekvencí stejného charakteru, jemné motorické činnosti ruky (například šití),
- opakované natahování a ohýbání prstů ruky (montáže, šroubování),
- forsírované činnosti, dorzální extenze ruky (tlačení rukou), opakované volární flexe rukou,
- monotónně opakované rotační pohyby rukou a předloktí (šroubování).

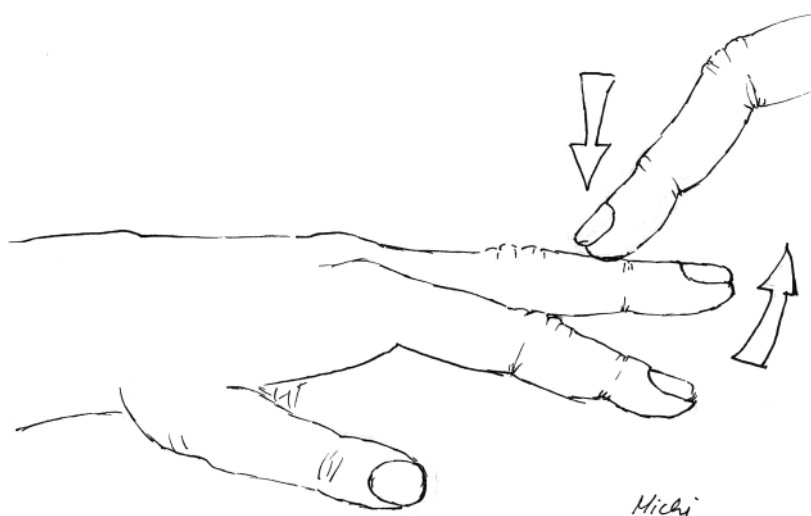
Pro posouzení a uznání NzP je nezbytné, aby onemocnění splňovalo 3 základní podmínky:

- potvrzení existence onemocnění v požadovaném klinickém stupni,
- dlouhodobost, jednostrannost a nadměrnost působení fyzikálních podmínek,
- posouzení oddělením pracovní hygieny, že pacient pracoval za podmínek, za kterých NzP vzniká. Zákon pracovní činnosti v jednotlivých podmínkách pro uznání NzP parametrizuje, hodnotí rizikové pohyby a zátěž v průběhu pracovní směny.

Nejčastější onemocnění, která mohou být hodnocena jako následek práce v pracovním riziku:

- *epikondylitis ulnaris et radialis, styloiditis* (dále jako samostatná kapitola),
- *tendovaginitis, tendovaginitis crepitans*, tendovaginitida na ruce se vyskytuje nejčastěji jako lupavý prst (*digitus saltans, pollex saltans*) s typickými bolestmi, bolestivým tlakem, bolestivým pohybem a přeskokováním při pohybu; krepitující tenosynovitida a stenozující tendovaginitida postihuje na ruce nejčastěji šlachy *m. abductor pollicis longus* a *m. extensor pollicis brevis* v oblasti

Obrázek 5. Mittelfinger Streck test. Vyšetřujeme v pronaci předloktí tím, že tlačíme natažený prostředníček proti odporu volární a pacient se snaží udržet prostředníček v extenzi



processus styloideus radii (M. de Quervain) na předloktí tendovaginitidy postihují zejména flexorové skupiny,

- *impingement syndrom* – útisk subakromiální burzy a manžety rotátorů mezi hlavicí humeru a akromiem; u onemocnění manžety rotátorů odkazují na učebnice ortopedie,
- *bursitis*, zvl. bursitis prepatellaris, olecrani, subakromialis – chronické formy více než šest měsíců trvající charakterizuje výrazně vazivově zhrubělá stěna burzy s chronickým zmnožením synoviální tekutiny, často s přítomností rýžových tělísek v burze (corpora oryzoidea), hyperkeratózy, tylomata nebo inkrustace,
- *poškození menisků* (odkazují na učebnice NzP).

Epikondylopatia humeri radialis at ulnaris

Je nejčastěji posuzovanou nemocí šlach jako NzP. Pod pojmem epikondylitis se rozumí bolestivé onemocnění úponů šlach zevního nebo vnitřního epikondylu. Epikondylitis lateralis (radialis) se také nazývá tenisový loket. Onemocnění se vyskytuje nesrovnatelně častěji než epikondylitis ulnaris nazývané golfový loket nebo oštěpařský loket. Onemocnění poprvé popsal klinicky Bernhard (1896). Volleyt (1909) dal nemoci dnešní používané jméno epikondylitis. Runge (1873) označil jako nemoc písařů, v Lancetu 1885 se objevila nemoc pod pojmem tenisový loket (Hohmann, 1927; Momburg, 1910).

Primární a sekundární forma epikondylitidy

Někteří autoři označují epikondylitidy pojmy primární a sekundární inzerční tendopatie.

Primární onemocnění pak nazývají akutní i chronické změny úponů šlach, které jsou vyvolané známou svalovou činností v topografickém místě patogeneticky působících mechanických faktorů. Primární tendopatie mají příčinu ve vykonávané činnosti s následkem v úponu šlachy. Při sekundární tendopatii vyvolávají projevy onemocnění faktory a poruchy vzdálené, které působí na predisponované tkáně. Typické vzdálené poruchové faktory představují nespecifické záněty, revmatická onemocnění, ale především zvýšené svalové napětí (například při artróze loketního kloubu, při CB syndromu). Sekundární forma epikondylitidy nevyvolává změny přímo ve tkáních úponu šlachy tak, jako u primární formy. Zánětlivé změny vznikají v sousedních strukturách přechodu šlacha–kost. Dystrofické, degenerativní a zánětlivé změny ve šlaše mohou být způsobeny prostřednictvím systémových onemocnění (Beenisch et Wilhem, 1985; Laarmann, 1976; Riek et al., 1999; Wilhem, 1989).

V praxi se poměrně často setkávám s klinickým nálezem epikondylitidy (častěji ulnární) bez zjištělné činnosti, která by mohla nemoc vyvolat (mechanický faktor primární epikondylitidy) a udržovat v chronické podobě. Často se dá u těchto pacientů najít onemocnění krční páteře s projevy cervikobrachiálního syndromu, lze zjistit degenerativní onemocnění C páteře (především segmentů C6 a C7), nebo i jiné bolestivé úzinové syndromy postižené horní končetiny (například periferní neuropatie n. radialis) (Cyriax, 1936; Gunn et Milbrandt, 1976; Werner, 1979). Cloward popsal zvýšený svalový tonus se zvýšením především klidové svalové aktivity při dráždění nervus sinovertebralis (Laarmann, 1976). Z klinického nálezu primární

nebo sekundární formu onemocnění obvykle nepoznáme, proto pacienty vyšetřuji vždy pečlivě, opakovaně a hodnotím lokální nález a změny nálezu v průběhu léčení. Běžně používanou terapii depótními kortikoidy (Diprophos) v počáteční části léčení nedoporučuji (u sekundární formy přináší krátkodobý nebo žádný efekt), za chybu považuji opakování aplikace kortikoidu při malém nebo zcela chybějícím léčebném efektu po první aplikaci (u primární formy naopak přináší správně aplikovaný kortikoid okamžitou a dlouhodobě trvající úlevu) (Newcomer et al., 2001; Nirschl et al., 2003). Sekundární formy epikondylitidy často chronifikují a bývají úporné navzdory obvyklé léčbě. Bohužel jsou často i důvodem málo úspěšného operačního ošetření (Johnson et al., 2007; Köstler et al., 1992; Wilhem, 1989; Wilhem et Gieseler, 1962). Chronické formy sekundární epikondylitidy nevedou obvykle ke změně tkáňové struktury úponu šlachy, jako tomu je u primární formy, proto je míjí cíl a účinek operačního ošetření a výsledky operačního ošetření nejsou přesvědčivé (Johnson et al., 2007; Köstler et al., 1992; Nirschl, 1995).

Klinické příznaky radiální a ulnární epikondylitidy

Klinická symptomatologie epikondylitidy je známá jako lokální bolest na radiálním nebo ulnárním epikondylu někdy jako bolest vystřelující z místa šlachových úponů do svalových skupin předloktí. Někdy je u onemocnění (v akutní fázi) přítomna i klidová bolest se snížením svalové síly. Kromě palpační bolesti na epikondyl používáme při vyšetření jednoduché provokační testy, při kterých napínáme nemocné šlachy – musculus extensor carpi radialis brevis a musculus extensor digitorum communis (radiální epikondylitida) a m. flexor carpi radialis et ulnaris, flexor digitorum superficialis na ulnární epikondyl (ulnární epikondylitida). Provokační testy jsou citlivé vyšetření u akutní i chronické formy a jsou specifické pro onemocnění.

Chair test. Zvedání lehké židle s předloktím v pronaci (uchopením opěrky židle) pro potvrzení radiální epikondylitidy, v supinaci (podhmatem) s vyvolanou bolestí při ulnární epikondylitidě (obrázek 3).

Thompson test, hyperextenční test, Thompsonův příznak, při kterém je ruka ve volární flexi v zápěstí a pacient provádí extenzi ruky s prsty zatátnými do dlaně při nataženém loketním kloubu proti odporu (obrázek 4a, b).

Mittelfinger Streck test. Vyšetřujeme v pronaci předloktí tím, že tlačíme natažený prostředníček proti odporu volární a pacient se snaží udržet prostředníček v extenzi (obrázek 5).

Diagnóza je obvykle z klinického vyšetření snadná, problém někdy pozorujeme v odlišení primární a sekundární formy. Naopak z klinického vyšetření ani z pracovní anamnézy nelze posoudit vliv profese, proto při podezření, že by se mohlo jednat o nemoc z povolání, pacienta doporučuji poslat na oddělení NsP. Včasné vyřazení z pracovního rizika zabrání trvalým změnám v kostní tkáni. Včasné vyloučení existující nemoci, jako NzP, zabrání zbytečně vyvolané naději pacienta na odškodnění.

Pomocná vyšetření

Pro posouzení zánětlivé složky onemocnění a tkáňových změn se doporučuje vyšetření kostní perfuze v místě postižených šlachových úponů. Vyšetření se provádí jako třífázová scintigrafie skeletu s ^{99m}Tc -MDP se statickými scany loktů. První měření se provede bezprostředně po podání radiofarmaka. V této fázi nedochází k výraznější diferencii v perfuzi loketních kloubů. Ve druhé fázi (tkáňová fáze krevního poolu) za 3–5 minut po aplikaci radiofarmaka sledujeme přestup radiofarmaka do měkkých tkání. Distribuce radiofarmaka ukazuje patologickou vaskularizaci oblasti, zachycuje zánětlivé změny v měkkých tkáních. U patologií zobrazíme tkáňovou hyperémii u akutních a subakutních stadií nemocí provázených zánětem, u revmatoidní artritidy, u sekundárních epikondylitid. Ve třetí fázi (pozdní fáze, fáze blood pool) je možné u chronických epikondylitid s dlouhotrvající několikaměsíční až několikaletou expozicí zjistit zvýšený záchyt radiofarmaka v kostní fázi. Ložiska zvýšené kapilární propustnosti a zvýšené metabolické aktivity musí odpovídat postiženým úponům konkrétní

pracovní činností v místě inzerce na radiální nebo ulnární epikondyl. Zvýšení metabolické aktivity v oblasti inzerce extenzorů předloktí a ruky bez zánětlivé složky svědčí pro chronické změny provázející dlouhodobé přetěžování.

Shodu hygienického šetření podmínek vzniku NzP pro posuzované svaly nebo svalové skupiny se správně hodnoceným nálezem třífázové scintigrafie považují za velmi cennou pomocnou metodu při objektivizaci vlivu pracovní zátěže.

Literatura

1. Andrew L, Whaley MD, Champ L, Baker MD. Lateral epikondylitis. *Clin Sports Med* 2004; 23: 677–691.
2. Beenisch J, Wilhelm K. Die Epikondylitis humeri lateralis. Ätiopathogenese und Behandlungserfolg. *Fortschr Med* 1985; 7: 149–153.
3. Briggs CA, Elliott BG. Lateral epikondylitis, a review of structures associated with tennis elbow. *Anatomia clinica* 1985; 7: 149–153.
4. Cyriax JH. The pathology and treatment of tennis elbow. *J Bone Joint Surg* 1936; 18: 921–940.
5. Čechová H, Kadeřábková O, Soukupová I, Langhmannová A. Onemocnění pohybového systému horních končetin u referentky při zakládání dat do počítače. *Pracov. Lék.* 2012; 64: 35–37.
6. Goldie I. Epikondylitis Lateralis Humeri (Epikondylalgie or Tennis Elbow) A Pathogenetical Study. *Acta Chir Scandinavica* 1964; Supplementum 339.
7. Green S, Buchbinder R, Barnsley L, Hall S, White M, Smidt N, Assendelft W. Acupuncture for lateral elbow pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (1): CD003527.
8. Gunn CC, Milbrandt WE. Tennis elbow and the cervical spine. *Can Med Assoc* 1976; 9: 803.
9. Hierholzer G, Ludolph E. Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) durch Arbeitsunfall oder Berufskrankheit: Besonderheiten an der Nahtstelle zwischen medizinischer und beruflicher Rehabilitation: Schulterverletzungen/Schultererkrankungen. 1991; Gutachtenkolloquium 6.
10. Hohmann G. Ober den Tennisellbogen. 1927; 21: 349–354.
11. Johnson GW, Cadwallader K, Scheffel SB, Epperly TD. Treatment of lateral epikondylitis. *Am Fam Physician* 2007; 76(6): 843–848.

12. Köstler D, Schweisinger G, Stieba B. Operative Behandlungsergebnisse und histologische Befunde bei der Epikondylopathia humeri radialis. *Orhop Prax.* 1992; 849–850.
13. Laarmann A. Medizinische allgemeine Gutachten Enke Verlag 1977; 2. Auflage: 163–192.
14. Laarmann A. Gewebsregression als Berufskrankheit. *Arch ortop Unfall-Chir* 1976; 84: 261–268.
15. Momburg W. Über periostitis am Epicondylus humeri. *Dtsch Med Wschr* 1910; 36: 260.
16. Newcomer KL, Laskowski ER, Idank DM, McLean TJ. Corticosteroid injection in early treatment of lateral epikondylitis. *Clin J Sport Med* 2001; 11(4): 214–222.
17. Nirschl RP. Tennis elbow tendinosis Pathoanatomy and non-operative treatment. *Sports Medicine and Science* 1995; Düsseldorf, Rau 10–114.
18. Nirschl RP, Rodin DM, Ochiai DH. Iontophoretic administration of dexamethasone sodium phosphate for acute epikondylitis. *J Sports Med* 2003; 31(2): 189–195.
19. Riek S, Chapman AE, Milner T. A Simulation of Muscle force and internal kinematics of extensor carpi radialis brevis during backhand tennis stroke. *Clin Biomech* 1999; 14: 477–483.
20. Smidt N, van der Windt DA, Assendelft WJ. Corticosteroid injections, physiotherapy, or a wait-and-see policy for lateral epikondylitis. *Lancet* 2002; 359: 657–662.
21. Trinh KV, Phillips SD. Acupuncture in the alleviation of lateral epicondyle pain. A systematic review *Rheumatology*. 2004; 43(9): 1085–1090.
22. Werner CO. Lateral Elbow Pain and Posterior Interosseus Nerve Entrapment. *Acta orthopaedica scandinavica* 1979; suppl No.174: 61–62.
23. Wilhelm A. Therapieresistente Epikondylitis humeri radialis und Denervationsoperation. *Operative Orthopädie und Traumatologie* 1989; 1: 25–34.
24. Wilhelm A, Gieseler H. Die Behandlung der Epikondylitis humeri radialis durch Denervation. *Chirurg* 1962; 33: 118.

Článek doručen redakci: 27. 2. 2014

Článek přijat k publikaci: 7. 7. 2014

MUDr. Milan Richtř, CSc.

1. ortopedická klinika 1. LF UK Praha,
FN Motol, V Úvalu 84, 150 00 Praha 5
milan.richtr@1lf.cuni.cz