



# Chondromatose des Ellenbogengelenks

Julian Dexel und Philip Kasten

## Inhalt

1	Einleitung	1
2	Ätiologie und Pathogenese	1
3	Klinik	2
4	Bildgebung	3
5	Therapie	4
	Literatur	5

## 1 Einleitung

Die primäre Chondromatose (Morbus Reichel) ist eine seltene metaplastische Proliferation von Knorpelinseln in der Synovia. Die Erkrankung betrifft typischerweise Patienten zwischen dem 40.–60. Lebensjahr. Männer erkranken zweimal häufiger als Frauen (Jeffreys 1967). Das Ellenbogengelenk (20–25 %) (Abb. 1) ist nach dem Kniegelenk (50–65 %) das am zweithäufigsten betroffene Gelenk (Hüftgelenk 10 %) (Maurice et al. 1988). Es treten selten auch Manifestationen an Schleimbeuteln oder Sehnenscheiden selten auf. Die Erstbeschreibung der Ellenbogenchondromatose erfolgte durch Mussey und Henderson 1918 (Mussey und Henderson 1949). Die synoviale Chondromatose ist eine typische monoartikuläre Erkrankung, Fallberichte über polyartikulären Verlauf existieren (Matsumoto et al. 1996).

J. Dexel  
Forum Gesundheit Dresden MVZ GbR, Dresden, Deutschland  
E-Mail: [juliandexel@arcor.de](mailto:juliandexel@arcor.de); [J.Dexel@forum-gesundheit-dresden.de](mailto:J.Dexel@forum-gesundheit-dresden.de)

P. Kasten (✉)  
OCC Orthopädisch Chirurgisches Centrum, Tübingen, Deutschland  
E-Mail: [philip.kasten@gmx.de](mailto:philip.kasten@gmx.de)

## 2 Ätiologie und Pathogenese

Die synoviale Chondromatose kann in eine primäre und eine sekundäre Form unterschieden werden. Die sekundäre Form ist mit anderen Gelenkkrankheiten (z. B. Arthrosen, neuropathische Gelenkerkrankungen, Osteochondrosis dissecans, osteochondrale Frakturen oder Knochennekrosen) assoziiert und tritt typischerweise bei älteren Patienten (>50 Jahre) auf (Chillemi et al. 2005). Hierbei kann es zu einer Ablösung von Knorpelfragmenten kommen, diese freien Gelenkkörper können dann in der Synovia wachsen.

Die primäre Chondromatose bezeichnet die Ausbildung multipler freier Gelenkkörper durch chondrogene Metaplasie der Synovialis (Fuerst et al. 2009). Es kommt zur Bildung von weißlich-gräulichen Knorpelknötchen mit einem Durchmesser von 1 mm bis 3 cm im synovialen Stroma. Die Chondrome können in der Synovialmembran eingebettet bleiben, über einen Stiel verbunden sein oder sich vollständig lösen und damit freie Gelenkkörper werden (Trias und Quintana 1976). Im Endstadium befinden sich multiple freie Gelenkkörper im Gelenkraum, deren Anzahl unterschiedlich sein kann. Selten sieht man ein einziges Riesenchondrom, das den gesamten Gelenkraum ausfüllt (Edeiken et al. 1994).



**Abb. 1** Ellenbogen seitlich mit multiplen freien Gelenkkörpern ventral (nativ radiologisches Bild)

Histologisch bestehen die Knoten aus hyalinem Knorpel, der verkalken oder auch vollständig verknöchern kann. Die enchondrale Ossifikation setzt eine erhaltene Gefäßversorgung voraus, somit können nur anhaftende Partikel verknöchern oder im verknöcherten Zustand wachsen. Abgelöste kalzifizierte und verknöcherte Partikel zeigen dann eine Nekrose.

Die Synovialflüssigkeit ernährt den hyalinen Knorpel und kann auch dafür sorgen, dass knorpelige Knoten als freie Gelenkkörper in der Gelenkhöhle wachsen, diese Partikel können dann aber nicht verkalken oder verknöchern.

Die Ätiologie und Pathogenese der Erkrankung ist nicht vollständig geklärt (Kamineni et al. 2002; Maurice et al. 1988; Trias und Quintana 1976). Ein Trauma oder entzündliche Veränderungen spielen für die Entstehung vermutlich keine Rolle (Maurice et al. 1988; Trias und Quintana 1976). Ätiologisch handelt es sich eher um die Folgen einer echten Metaplasie als um einen neoplastischen Prozess. Dafür spricht die Tatsache, dass die Erkrankung auch als Sekundärphänomen degenerativer Gelenkveränderungen auftreten kann.

Differenzialdiagnostisch kommen die Weichteilchondromatose (extraartikuläre Lage), die pigmentierte villonoduläre Synovialitis (Differenzierung im Magnetresonanztomogramm möglich), die rheumatoide Arthritis, das synoviale Hämangiom oder ein intraossäres Low-Grade-Chondrosarkom, das

sich in das Gelenk ausdehnt, infrage (Goel et al. 2001). Das histologische Bild eines Chondrosarkoms kann ähnlich sein, daher sind die Angabe über die Lokalisation und das Röntgenbild zur Differenzialdiagnose entscheidend.

Das Risiko einer sarkomatösen Entartung der Chondromatose wird als sehr gering eingeschätzt. Nur wenige Fälle sind in der Literatur beschrieben. Entsprechende Patienten zeigen einen langen Krankheitsverlauf mit mehreren lokalen Rezidiven der Chondromatose (Bertoni et al. 1991; Davis et al. 1998).

Ein lokales Rezidiv der Chondromatose ist nicht selten, daher sollte ein Rezidiv mit aggressivem Wachstum oder ungewöhnlicher Größenzunahme immer als verdächtig für eine maligne Entartung angesehen werden.

Milgram and Pease haben 3 Stadien der Krankheit definiert (Milgram und Pease 1980):

- Phase 1: intrasynoviale Aktivität ohne freie Gelenkkörper, multifokale synoviale Metaplasie mit hypertropher Synovialmembran
- Phase 2: intrasynoviale Aktivität (wachsende chondroide Knoten) und freie Gelenkkörper
- Phase 3: multiple freie Gelenkkörper ohne synoviale Aktivität (keine chondroide Metaplasie oder Chondrome mehr vorhanden, die Synovialmembran zeigt eine Normalisierung oder Atrophie)

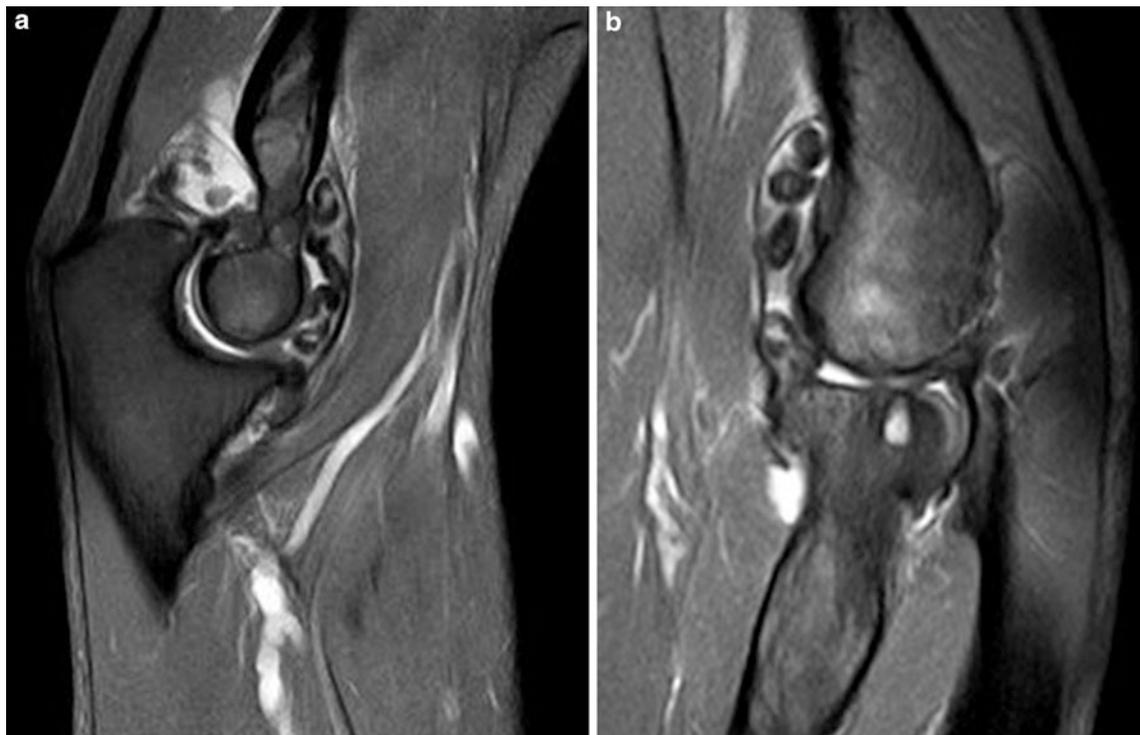
Milgram fordert eine Synovialektomie in Phase 1, eine Entfernung der Gelenkkörper und Synovialektomie in Phase 2 und eine alleinige Entfernung der freien Gelenkkörper in Phase 3.

Obwohl die 3 Phasen histologisch nachweisbar sind, ist es schwierig, eine Vorhersage über die Progression der Erkrankung zeitlich als auch histopathologisch zu treffen (Davis et al. 1998; Maurice et al. 1988; Murphey et al. 2007; Trias und Quintana 1976).

Es gibt zurzeit kein nicht invasives Verfahren, das die Aktivität der Synovialis oder die Existenz synovialer Chondrome sicher beurteilt (Fuerst et al. 2009). Die Biopsie der Synovialis ist zur Stadieneinteilung und zur Beurteilung der Dignität ein wichtiger Bestandteil für die Festlegung der Therapie.

### 3 Klinik

Typische klinische Symptome sind rezidivierende Gelenkblockierungen, Schmerzen, eingeschränkte Beweglichkeit, Krepitationen und eine Ergussbildung. Schmerzen treten aufgrund von Schwellungen, Blockierungen, Nervenkompressionen oder durch sekundäre arthrotische Veränderungen auf (Ono et al. 1994). Eine Steifheit des Ellenbogengelenks ist nicht charakteristisch. Die Symptome treten langsam pro-



**Abb. 2** a, b T2-gewichtetes MRT sagittal, das multiple freie Gelenkkörper im ventralen Kompartiment und in der Fossa olecrani zeigt

gradient auf. Trotz der Gutartigkeit der Erkrankung können die freien Gelenkkörper das Gelenk lokal stark schädigen. Es kommt zur mechanischen Beeinträchtigung sowie zur Verminderung der Knorpelernährung mit der Folge einer frühzeitigen Arthrose des Gelenks.

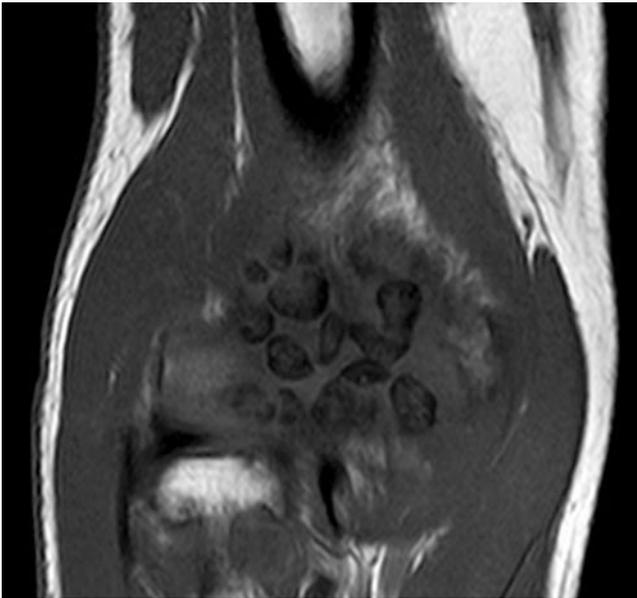
#### 4 Bildgebung

Native Röntgenaufnahmen zeigen in 30 % der Fälle keine Verkalkungen (Crotty et al. 1996) und somit keine radiologischen Auffälligkeiten. Die synoviale Raumforderung besteht hier aus nichtmineralisiertem Knorpel und hypertropher Synovialis. Bei Mineralisationen und Verkalkungen können im nativen Röntgenbild einer primären Chondromatose multiple intraartikuläre Verschattungen, die stippchenartig erscheinen (Jeffreys 1967), festgestellt werden. Die Verschattungen/Kalzifizierungen sind typischerweise nicht zählbar, es können aber in ihrer Erscheinung reine Mineralisationen (Ablagerungen von Kalziumphosphatmineralien) von echten Verknöcherungen (enchondrale Ossifikation) unterschieden werden. Mineralisationen haben eine ringförmige Struktur und können wie eine Zielscheibe mit zentralem Fokus und peripherem singulären Ring aussehen (Murphey et al. 2007). Im Gegensatz dazu haben echte Ossifikationen eine periphere kortikale Begrenzung mit im Inneren gelegenen spongiösen Trabekeln (Murphey et al. 2007). Einzelne Chondrome kön-

nen sich im Laufe der Zeit zu einem großen Konglomerat zusammenschließen und imponieren bei kleinen Körpern wolkig, bei größeren meist maulbeerartig (Davis et al. 1998). Druckerosionen des Knochens können auftreten. Eine aggressive Knochendestruktion gehört nicht zum Erscheinungsbild der Erkrankung und sollte an einen malignen Prozess denken lassen.

Mit der Computertomografie (CT) können die Chondrome und deren Mineralisationen und Ossifikationen optimal dargestellt werden (Kramer et al. 1993). In zweifelhaften Fällen können auch glatt begrenzte Druckerosionen von fokalen aggressiven Osteodestruktionen unterschieden werden (Crotty et al. 1996). In der Magnetresonanztomografie (MRT) sind sowohl die knöchernen als auch die synovialen Veränderungen gut sichtbar (Abb. 2 und 3). Von Kramer werden 3 magnetresonanztomografische Erscheinungsbilder unterschieden, die jedoch nur einen Teil der möglichen Befunde bei der Chondromatose beschreiben (Kramer et al. 1993):

- Typ A: eine lobulierte intraartikuläre Raumforderung mit hypointensem T1- und hyperintensem T2-Signal
- Typ B: das Erscheinungsbild von Typ A mit in allen Pulssequenzen signalfreien Foci (ca. 80 % der Fälle)
- Typ C: die Befundmuster von Typ A und B mit zentral fettisointensen Foci, umgeben von signalarmen Randsäumen; die signalarmen Foci sind Verkalkungen und die fettisointensen Foci Verknöcherungen mit fetthaltigem Knochenmark



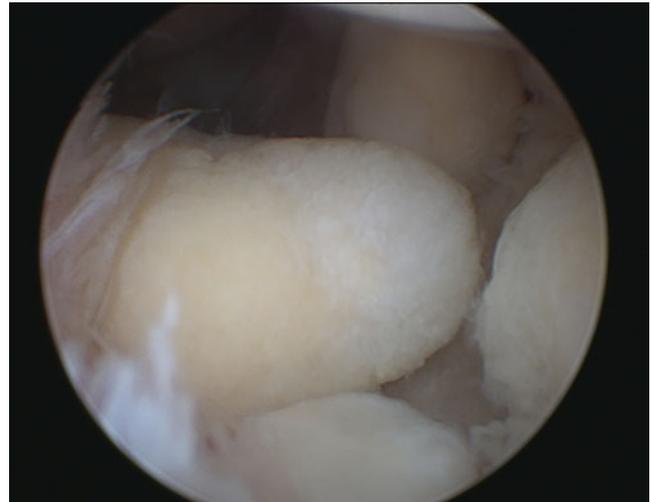
**Abb. 3** T1-gewichtetes MRT koronar mit multiplen freien Gelenkkörpern

Differenzialdiagnostisch ist die MRT von Bedeutung, wenn nativ radiologisch kein typisches Mineralisationsmuster nachweisbar ist. Die hyalinen Knorpelkörper stellen sich mit einem niedrigen T1- und einem sehr hohen T2-Signal dar.

Die MRT zeigt in der T1-Sequenz ein hypointenses Signal und in der T2-Sequenz ein hyperintenses Signal (Kramer et al. 1993). Der Aktivitätszustand der Synovialis kann durch die Dicke und den Wassergehalt beurteilt werden. Eine Beurteilung hinsichtlich einer persistierenden Aktivität mit Ausbildung von Chondromen ist derzeit nicht möglich (Fuerst et al. 2009). Radiologisch sind freie Gelenkkörper meist in der Fossa olecrani, der Fossa coronoidea oder dorsal am Radiusköpfchen sichtbar.

## 5 Therapie

Die Therapie der Wahl ist die operative Resektion. Diese kann entweder offen oder arthroskopisch (Abb. 4 und 5) erfolgen. Für die arthroskopische Synovektomie werden die Standardportale der Ellenbogenarthroskopie verwendet. Neben dem ventralen und dorsalen Kompartiment muss zur Komplettierung der Synovektomie auch der dorsoradiale Recessus synovektomiert und debridiert werden, der durch ein inferiores dorsoradiales Portal zu erreichen ist.



**Abb. 4** Intraoperative Arthroskopieaufnahme von großen Gelenkkörpern intraartikulär

Für die offene Synovektomie wird der laterale Zugangsweg (Kocher-Zugang) gewählt, über den sowohl das dorsale als auch das ventrale Kompartiment einzusehen und zu therapieren ist.

Die Rezidivraten schwanken zwischen 11,5–37,5 %. Die Rezidivhäufigkeit ist abhängig von der Radikalität der Resektion (Bojanic et al. 2009; Ogilvie-Harris und Saleh 1994). Bezüglich der Radikalität der Resektion besteht keine Einigkeit. Einige Autoren beschreiben gute Ergebnisse mit alleiniger Entfernung der freien Gelenkkörper (Okada et al. 1989), andere hingegen propagieren die Entfernung der freien Gelenkkörper und die vollständige Synovektomie (Lim et al. 2006). Bei der Chondromatose sollte immer eine histologische Sicherung erfolgen, da eine partielle Entartung in ein Chondrosarkom möglich ist (Muramatsu et al. 2012). Die Widersprüchlichkeit könnte an den verschiedenen Phasen der Erkrankung liegen, die jedoch meist nicht mit angegeben werden.

Des Weiteren kann nach 6 Wochen, wenn sich eine Neokapsel gebildet hat, eine Radiosynoviorthese (RSO) durchgeführt werden (Gratz et al. 2002). Für das Ellenbogengelenk wird Rhenium 186 (74–111 MBq) in einem Volumen von 1–2 ml verwendet. Zur Vermeidung einer entzündlichen Reaktion auf das radioaktive Arzneimittel sollte gleichzeitig eine intraartikuläre Applikation eines Kortikoids erfolgen (Linke et al. 2011). Risiken der RSO sind Weichteilnekrosen bei extraartikulärer Applikation. Aufgrund der Enge des Ellenbogengelenks und der Nähe von Gefäß-Nerven-Strukturen ist eine intraartikuläre Lagekontrolle mit Kontrastmittel und Durchleuchtung notwendig.



**Abb. 5** Entfernte freie Gelenkkörper nach erfolgter Arthroskopie

## Literatur

- Bertoni F, Unni KK, Beabout JW, Sim FH (1991) Chondrosarcomas of the synovium. *Cancer* 67(1):155–162
- Bojanic I, Bergovec M, Smoljanovic T (2009) Combined anterior and posterior arthroscopic portals for loose body removal and synovectomy for synovial chondromatosis. *Foot Ankle Int* 30(11):1120–1123
- Chillemi C, Marinelli M, de Cupis V (2005) Primary synovial chondromatosis of the shoulder: clinical, arthroscopic and histopathological aspects. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 13(6):483–488
- Crotty JM, Monu JU, Pope TL Jr (1996) Synovial osteochondromatosis. *Radiol Clin N Am* 34(2):327–342, xi
- Davis RI, Hamilton A, Biggart JD (1998) Primary synovial chondromatosis: a clinicopathologic review and assessment of malignant potential. *Hum Pathol* 29(7):683–688
- Edeiken J, Edeiken BS, Ayala AG, Raymond AK, Murray JA, Guo SQ (1994) Giant solitary synovial chondromatosis. *Skelet Radiol* 23(1):23–29
- Fuerst M, Zustin J, Lohmann C, Ruther W (2009) Synovial chondromatosis. *Orthopade* 38(6):511–519
- Goel A, Cullen C, Paul AS, Freemont AJ (2001) Multiple giant synovial chondromatosis of the knee. *Knee* 8(3):243–245
- Gratz S, Gobel D, Behr TM (2002) Radiosynoviorthesis. An efficient form of local treatment for inflammatory joint diseases. *Dtsch Med Wochenschr* 127(33):1704–1707
- Jeffreys TE (1967) Synovial chondromatosis. *J Bone Joint Surg Br* 49(3):530–534
- Kamineneni S, O'Driscoll SW, Morrey BF (2002) Synovial osteochondromatosis of the elbow. *J Bone Joint Surg Br* 84(7):961–966
- Kramer J, Recht M, Deely DM, Schweitzer M, Pathria MN, Gentili A, Greenway G, Resnick D (1993) MR appearance of idiopathic synovial osteochondromatosis. *J Comput Assist Tomogr* 17(5):772–776
- Lim SJ, Chung HW, Choi YL, Moon YW, Seo JG, Park YS (2006) Operative treatment of primary synovial osteochondromatosis of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 88(11):2456–2464
- Linke R, Gelse K, Schuch F (2011) The indication for radiosynoviorthesis. From the perspective of the nuclear medicine expert, rheumatic orthopedist and internist. *Z Rheumatol* 70(1):34–44
- Matsumoto K, Hukuda S, Fujita M, Kakimoto A, Tachibana S (1996) Cubital bursitis caused by localized synovial chondromatosis of the elbow. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 78(2):275–277
- Maurice H, Crone M, Watt I (1988) Synovial chondromatosis. *J Bone Joint Surg Br* 70(5):807–811
- Milgram JW, Pease CN (1980) Synovial osteochondromatosis in a young child. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 62(6):1021–1023
- Muramatsu K, Miyoshi T, Moriya A, Onaka H, Shigetomi M, Nakashima D, Taguchi T (2012) Extremely rare synovial chondrosarcoma arising from the elbow joint: case report and review of the literature. *J Shoulder Elb Surg* 21(2):e7–e11
- Murphey MD, Vidal JA, Fanburg-Smith JC, Gajewski DA (2007) Imaging of synovial chondromatosis with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 27(5):1465–1488
- Mussey RD Jr, Henderson MS (1949) Osteochondromatosis. *J Bone Joint Surg Am* 31A(3):619–627
- Ogilvie-Harris DJ, Saleh K (1994) Generalized synovial chondromatosis of the knee: a comparison of removal of the loose bodies alone with arthroscopic synovectomy. *Arthroscopy* 10(2):166–170
- Okada Y, Awaya G, Ikeda T, Tada H, Kamisato S, Futami T (1989) Arthroscopic surgery for synovial chondromatosis of the hip. *J Bone Joint Surg Br* 71(2):198–199
- Ono H, Yajima H, Fukui A, Tamai S (1994) Locking wrist with synovial chondromatosis: report of two cases. *J Hand Surg Am* 19(5):797–799
- Trias A, Quintana O (1976) Synovial chondrometaplasia: review of world literature and a study of 18 Canadian cases. *Can J Surg* 19(2):151–158