

Aus der
Orthopädischen Klinik und Poliklinik
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München
Vorstand: Prof. Dr. med. H. J. Refior

**Morphometrische und atomemissionsspektrometrische
Analysen der Verkalkungen bei Tendinosis calcarea der
Schulter**

Zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Vorgelegt von
Angelika Lieb
aus Trier
2002

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter	Prof. Dr. med. H. J. Refior
Mitberichterstatter	Priv. Doz. Dr. med. H. Sittek
Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter	Priv. Doz. Dr. med. M. Maier
Dekan	Prof. Dr. med. Dr. h. c. K. Peter
Tag der mündlichen Prüfung	14. November 2002

Gewidmet meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis	Seite
1. Einleitung	5
2. Material und Methodik	7
2.1. Krankheitsbild der Tendinosis calcarea	7
2.2. Extrakorporale Stoßwellentherapie bei Tendinosis calcarea ...	16
2.3. Physikalische Eigenschaften extrakorporaler Stoßwellen	18
3. Methodik	27
3.1. Morphometrische Analysen	27
3.2. Atomemissionsspektrometrische Analysen	29
4. Ergebnisse	33
4.1. Morphometrische Analysen	33
4.2. Atomemissionsspektrometrische Analysen	37
5. Diskussion	40
5.1. Morphometrische Analysen	40
5.2. Atomemissionsspektrometrische Analysen	43
6. Zusammenfassung	47
7. Literatur	48
8. Lebenslauf	64
9. Danksagung	66

1. Einleitung

Die kalzifizierende Tendinosis der Schulter (Tendinosis calcarea) ist definiert als eine selbst-limitierende Verkalkung der Rotatorenmanschette (Speed und Hazleman 1999), die bei 2,7% bis 20% asymptomatischer Probanden röntgenologisch nachweisbar ist (Bosworth 1941, Rüttimann 1959). Jedoch findet sich eine derartige Verkalkung auch bei bis zur Hälfte aller erwachsenen Patienten mit Schmerz und Funktionseinschränkungen der Schulter (Bosworth et al. 1941, Welfling et al. 1981). Obwohl die Erkrankung eine hohe Spontanheilungstendenz aufweist, zeigt ihr Zeitablauf eine erhebliche Variabilität (Rupp et al. 2000). Dementsprechend werden Patienten mit einer symptomatischen Tendinosis calcarea in den meisten Fällen einer Therapie zugeführt (Rochwerger et al. 1999). Resultiert nach konservativer Therapie über einen Zeitraum von mindestens sechs Monaten bei röntgenologisch nachgewiesener Persistenz einer dichten, scharfrandigen Verkalkung keine Besserung der klinischen Beschwerdesymptomatik, wird gegenwärtig bei Fehlen definierter Kontraindikationen die Durchführung einer extrakorporalen Stoßwellentherapie zur Umgehung einer operativen Entfernung der Verkalkung empfohlen (Loew et al. 1999, Maier et al. 2000, Rompe et al. 2001, Wang et al. 2001). Dabei hat die Anwendung extrakorporaler Stoßwellen bei dieser Erkrankung die Desintegration der Verkalkung zum Ziel (Loew et al. 1999, Rompe et al. 2001, Wang et al. 2001). Obwohl nur Patienten mit röntgenmorphologisch vergleichbaren dichten, scharfrandig begrenzten Verkalkungen der extrakorporalen Stoßwellentherapie zugeführt werden, resultiert nicht bei allen behandelten Patienten eine Desintegration der Verkalkungen (Loew et al. 1999, Maier et al. 2000, Rompe et al. 2001, Wang et al. 2001).

Frühere Untersuchungen haben die Möglichkeit aufgezeigt, dass die stoßwellenvermittelte Desintegration einer Verkalkung und somit auch das klinische Ergebnis nach einer Stoßwellenbehandlung von der Größe der Verkalkungen abhängig sein könnte (Bosworth 1941, Pfister und Gerber 1997, Maier et al. 2000). Jedoch wurde der Einfluss der Größe auf die stoßwellenvermittelte Desintegration und das klinische Ergebnis nach einer Stoßwellenbehandlung noch nie systematisch untersucht.

Darüber hinaus ist aus dem urologischen Fachgebiet bekannt, dass die mineralogische Zusammensetzung von Nierensteinen deren stoßwellenvermittelte

Desintegrationsfähigkeit beeinflusst. Da extrakorporale Stoßwellen auch bei der Tendinosis calcarea mit dem Ziel eingesetzt werden diese zu desintegrieren, muss deren exakte quantitative mineralogische Zusammensetzung untersucht werden. Es ist aber bis heute nur bekannt, dass Verkalkungen der Rotatorenmanschette aus Carbonatapatit bestehen (Hamada et al. 2001), Daten zur exakten quantitativen mineralogischen Zusammensetzung fehlen.

Deshalb wurden in der vorliegenden Arbeit in zwei getrennten Untersuchungen folgende Hypothesen überprüft:

1. Die stoßwellenvermittelte Desintegration und das klinische Ergebnis nach extrakorporaler Stoßwellentherapie sind vom maximalen Durchmesser sowie vom Umfang und der Fläche der Verkalkungen der Rotatorenmanschette abhängig.
2. Verkalkungen der Rotatorenmanschette weisen Unterschiede in ihrer quantitativen mineralogischen Zusammensetzung auf.

2. Material und Methodik

2.1. Krankheitsbild der Tendinosis calcarea

In Röntgenuntersuchungen bei Patienten mit Schmerzen und Funktionseinschränkung der Schulter wurden zu Beginn des letzten Jahrhunderts nicht selten röntgendichte Konkreme in Projektion auf die Sehnen der Rotatorenmanschette oder die gelenkumgebenden Schleimbeutel dargestellt (Stieda 1908, Wrede 1912). Auf Grund dieser Beobachtungen wurde der Begriff der Periarthropathia humeroscapularis calcificans aus rein bildmorphologischen Gesichtspunkten geprägt. Erst vor einigen Jahren etablierte sich im deutschen Sprachraum die Bezeichnung Tendinosis calcarea für symptomatische Verkalkungen der Rotatorenmanschettensehnen (Refior 1995). Die Tendinosis calcarea ist somit innerhalb der unterschiedlichen Affektionen der Rotatorenmanschette ein eigenständiges Krankheitsbild.

Die Inzidenz der Erkrankung beträgt in Abhängigkeit des untersuchten Patientengutes und der eingesetzten bildgebenden diagnostischen Methode zwischen 17% (Hedtmann und Fett 1989) und 40% (Harmon 1958), wobei überwiegend Frauen betroffen sind (Sandström 1938, Lippmann 1961, Uthoff und Sarkar 1990). Betroffen ist meist das rechte Schultergelenk (Milone und Copeland 1961, Gärtner und Heyer 1995). Die Inzidenz der beidseitigen Tendinosis calcarea beträgt bis 25% (Welfing 1981). Die Verkalkungen finden sich überwiegend in der Sehne des M. supraspinatus (Bosworth 1941, Plenk 1952).

Die Ätiologie der Tendinosis calcarea ist auch heute noch ungeklärt (Rupp et al. 2000). Eine Verbindung der Erkrankungen zu Störungen des Mineralstoffwechsels erscheint möglich, da sich auch andere Erkrankungen mit einer pathologischen periartikulären Ansammlung von kristallinen Strukturen manifestieren. Diese unterscheiden sich aber hinsichtlich ihrer chemischen Zusammensetzung von den typischen Verkalkungen bei Tendinosis calcarea (Hamada et al. 2001). Die Mehrzahl der Autoren sieht die Tendinosis calcarea als primär lokales und nicht als systemisches Geschehen an (Uthoff und Sarkar 1989, Gärtner und Simons 1990, Hazleman 1990).

Differentialdiagnostisch müssen folgende Erkrankungen von der Tendinosis calcarea abgegrenzt werden: Chondrokalzinose, periartikuläre Hydroxylapatitkrankheit,

intraartikuläre Calciumphosphatarthritis, Milwaukee-Schulter (destruktive Schulterarthropathie, McCarty et al. 1981, Halverson et al. 1990), rheumatoides Granulom, Hyperurikämie (intra- und periartikulär) und die tumorförmige Kalzinose. Außerdem sollte eine generalisierte Hydroxylapatiterkrankung (Sandström 1938) ausgeschlossen werden. Bei dieser genetisch determinierten Stoffwechselanomalie finden sich in beinahe allen großen und kleinen Körpergelenken intraartikuläre, periartikuläre sowie peritendinöse Kristallablagerungen (Bahous und Müller 1979, Bonavita et al. 1980). Diese Erkrankungen unterscheiden sich von der Tendinosis calcarea hinsichtlich Kristallart, Ablagerungsort, sowie laborchemisch und radiologisch.

Über einen langen Zeitraum wurde die Tendinosis calcarea als degenerativer Gewebeschaden in der Folge wiederholter Minortraumen oder repetitiven Druckes auf die Ansätze der Rotatorenmanschettensehnen angesehen (Codman 1934, De Palma 1983) (Abbildung 1). Bestätigt wurden diese Beobachtungen durch die Untersuchungen von Melzer und Refior (1984) und Refior und Melzer (1984), die bei mikromorphologischen und Röntgenstudien mit Mammografie-Folien bei über der Hälfte von Leichenschultern mit Rotatorenmanschettendefekten Kalksalzeinlagerungen innerhalb der Sehnen beschrieben.

Demgegenüber spricht die nur geringe Koinzidenz der Tendinosis calcarea mit Rotatorenmanschetteläsionen gegen eine degenerative Ursache der Erkrankung (Uthoff et al. 1976, Loew et al. 1996). Gegen eine degenerative Entstehung der Verkalkungen spricht auch, dass eine Spontanheilung ohne Veränderungen der anatomischen Strukturen auftritt, das Erkrankungsalter im mittleren und nicht im höheren Lebensalter liegt und eine Omarthrose als Zeichen des Verschleißes am Schultergelenk in der Regel fehlt (Jones 1949, Zippel 1975, Uthoff et al. 1976).

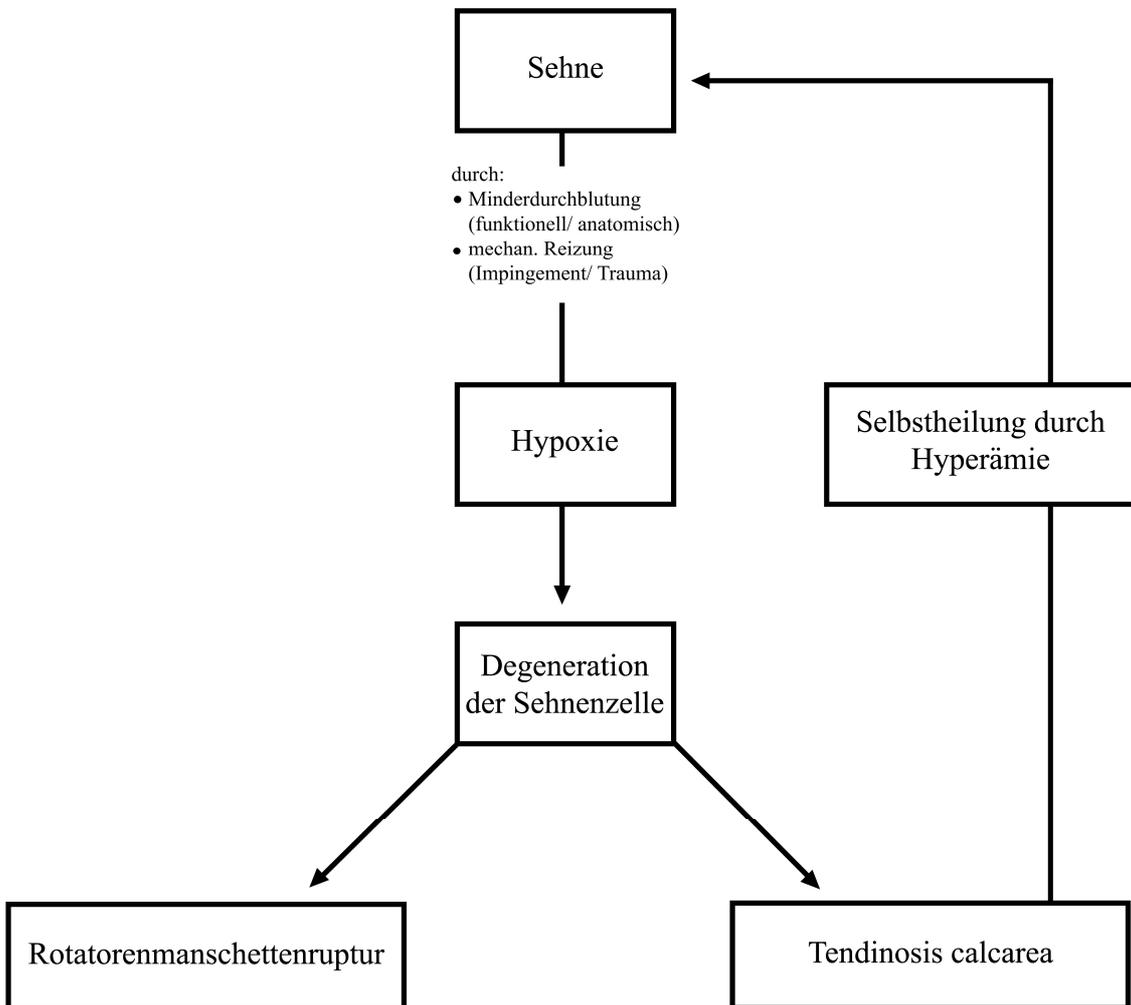


Abbildung 1: Zusammenfassung der Theorien einer degenerativen Ätiologie der Tendinosis calcarea als schematische Übersicht (Gärtner und Heyer 1995)

Für eine vaskuläre Genese der Verkalkungen spricht möglicherweise die geringe Blutversorgung der Ansätze der Rotatorenmanschettensehnen, vor allem der Sehne des M. supraspinatus (Zippel 1975, Josza et al. 1980). Diese sog. kritischen Zone, etwa einen Zentimeter proximal der knöchernen Sehnenansätze entfernt (Codman 1934, McLaughlin und Asherman 1951), ist kaum von Gefäßen versorgt (Moseley und Goldie 1963, Rothman und Parke 1965, Rathburn und MacNab 1970).

Das heute am meisten verbreitete ätiologische Modell der Tendinosis calcarea basiert auf der intravitalem Entstehung der Verkalkungen (Uthhoff et al. 1976). Dieser beschrieb den Prozess der Verkalkung als mehrphasiges Geschehen (Abbildung 2): Initial kommt es in der „kritischen“ Zone der Sehnen zur fibrocartilaginären Transformation (metaplastische Umwandlung von Tenozyten zu Chondrozyten; Präkalzifizierungsphase). Im folgenden Stadium der Kalzifikation werden zunächst Kalziumkristalle in Matrixvesikeln deponiert, die konfluierende Verkalkungsherde bilden. Jetzt kann sich eine Ruhephase unterschiedlicher Dauer anschließen. Auf diese Ruhephase setzt nach einem nicht näher bekannten Zeitraum (bis zu mehreren Jahren) die Resorptionsphase ein. Diese ist durch Hyperämie in der Umgebung der Verkalkung begleitet. Mittels Phagozytose werden die Verkalkungen in dieser Phase der Erkrankung abgebaut. Dieser Verlauf wird als Hinweis auf die Selbstheilung der Tendinosis calcarea verstanden.

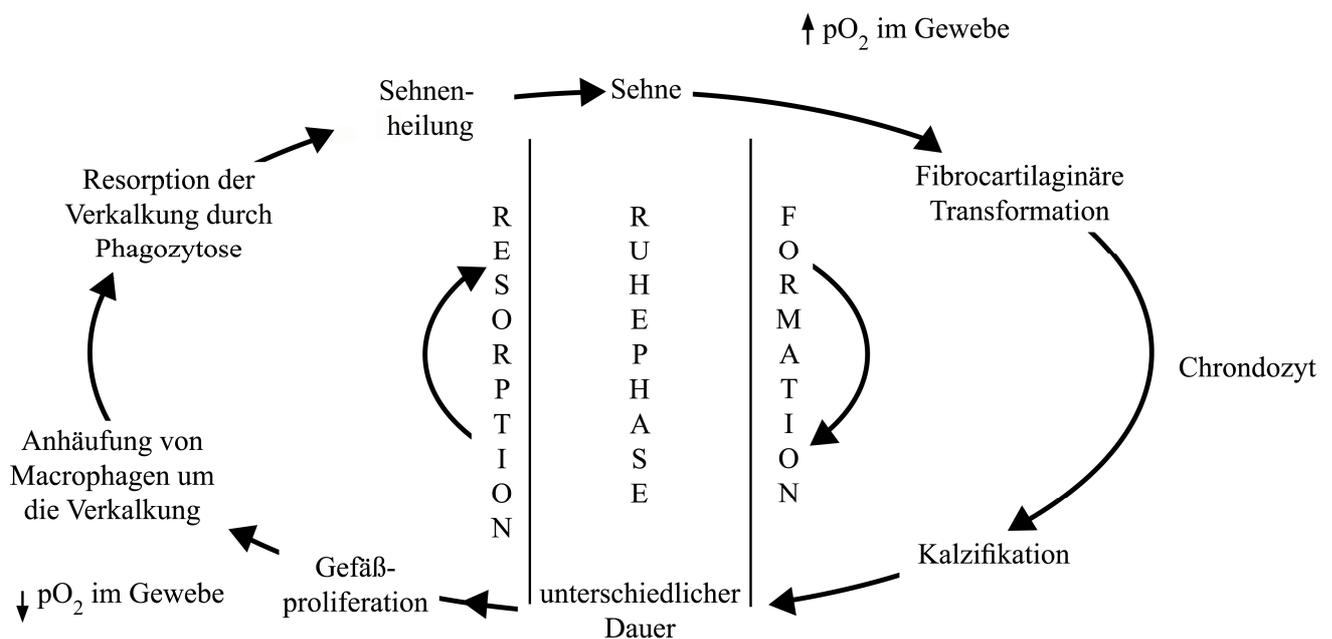


Abbildung 2: Schematische Darstellung des formativ-resorptiven Mechanismus einer Verkalkung der Rotatorenmanschettensehne (Uthhoff et al. 1976)

Jeder Phase der Ätiologie lässt sich nach Uthoff und Sarkar (1981) auch ein klinisches und radiologisches Korrelat zuordnen (Tabelle 1).

Phase	I	II	III	IV
Klinische Symptome	keine	chronisch/ subakut	akut	chronisch/ subakut
Befund Röntgen	normal	scharf/ dicht	unscharf, wolkig	normal
Sehne O ₂ -Versorgung	Hypoxie	Hypoxie	Hyperämie	Hyperämie
Sehne Histologie	Faserknorpel	Reaktive Mineralisierung	Phagozytäre Resorption	Sehnen- neubildung
Befund Operation	fehlt	kreideartiger Kalk	Zahnpastaartiger Kalk	Gewebe- hyperämie

Tab. 1: Übersicht über klinische, röntgenologische, funktionelle, mikroskopische und makroskopische Befunde bei Tendinosis calcarea in Abhängigkeit von der Phase der Erkrankung. Phase I, Stadium der fibrocartilaginären Transformation; Phase II, Stadium der Kalzifizierung; Phase III, Ruhestadium; Phase IV, Stadium der Resorption (Uthoff und Sarkar 1981).

Hinsichtlich der Konsistenz der Verkalkungen ist bekannt, dass sich das Kalkdepot makroskopisch während der verschiedenen Phasen der Erkrankung ändert (Bonucci 1970, Uthoff et al. 1976, Remberger et al. 1985). So stellt es sich in der Kalzifikationsphase als klumpig-krümelige Substanz dar und ähnelt eingetrockneter Zahnpasta (McCarty und Gatter 1966, McKendry et al. 1982). In der Resorptionsphase hingegen befinden sich die Hydroxylapatitkristalle in einem Zustand, der an eine milchige Emulsion erinnert. Nach Gärtner und Simons (1990) sowie Hamada et al. 2001 ändert sich aber durch den Gestaltwandel des Kalkdepots nicht dessen mineralische Zusammensetzung.

In einer Studie an 25 Verkalkungen (chronische Phase, n=9; akute Phase, n=16) mittels Röntgendiffraktionsanalyse, Infrarotspektroskopie und Rasterelektronenmikroskopie wurde der gleiche mineralisierte Anteil zwischen den unterschiedlichen Phasen sowie der Referenzprobe (synthetisches Hydroxylapatit) gemessen. Es fanden sich aber deutliche Unterschiede der einzelnen Proben bezüglich der Verbindungen H_2O , CO_3 und PO_4 . (Gärtner und Simons 1990).

Der klinische Verlauf der Erkrankung ist durch die chronische und akute Phase gekennzeichnet (Gärtner und Heyer 1995) (Tabelle 2).

	Chronische Phase	Akute Phase
Schmerzbeginn	langsam zunehmend	Plötzlich aus chronischer Phase
Schmerzintensität	symptomlos bis stark	sehr heftig
Schmerzdauer	wechselnd, oft Jahre	2-3 Wochen, dann abklingend

Tabelle 2: Unterscheidung der chronischen und der akuten Phase im Verlauf der Tendinosis calcarea anhand subjektiver Befunde (Gärtner und Heyer 1995).

Die Diagnostik der Tendinosis calcarea beruht im Wesentlichen auf der röntgenologischen Untersuchung der betroffenen Schulter. In Außenrotation wird der Ansatz der Sehne des M. supraspinatus, in Innenrotation der Ansatz der Sehne des M. infraspinatus besser erkennbar.

Schwierigkeiten bezüglich der Zuordnung bereiten kleine, sehnenansatznahe Verkalkungen, die Ausdruck degenerativer Veränderungen sind (Dihlmann 1982). Klassische Kalkdepots befinden sich immer entfernt vom knöchernen Ansatz der Supraspinatussehne in der kritischen Zone. Treten dennoch Schwierigkeiten hinsichtlich der Zuordnung (Abbildung 3) auf, kann eine Verlaufsbeobachtung hilfreich sein.

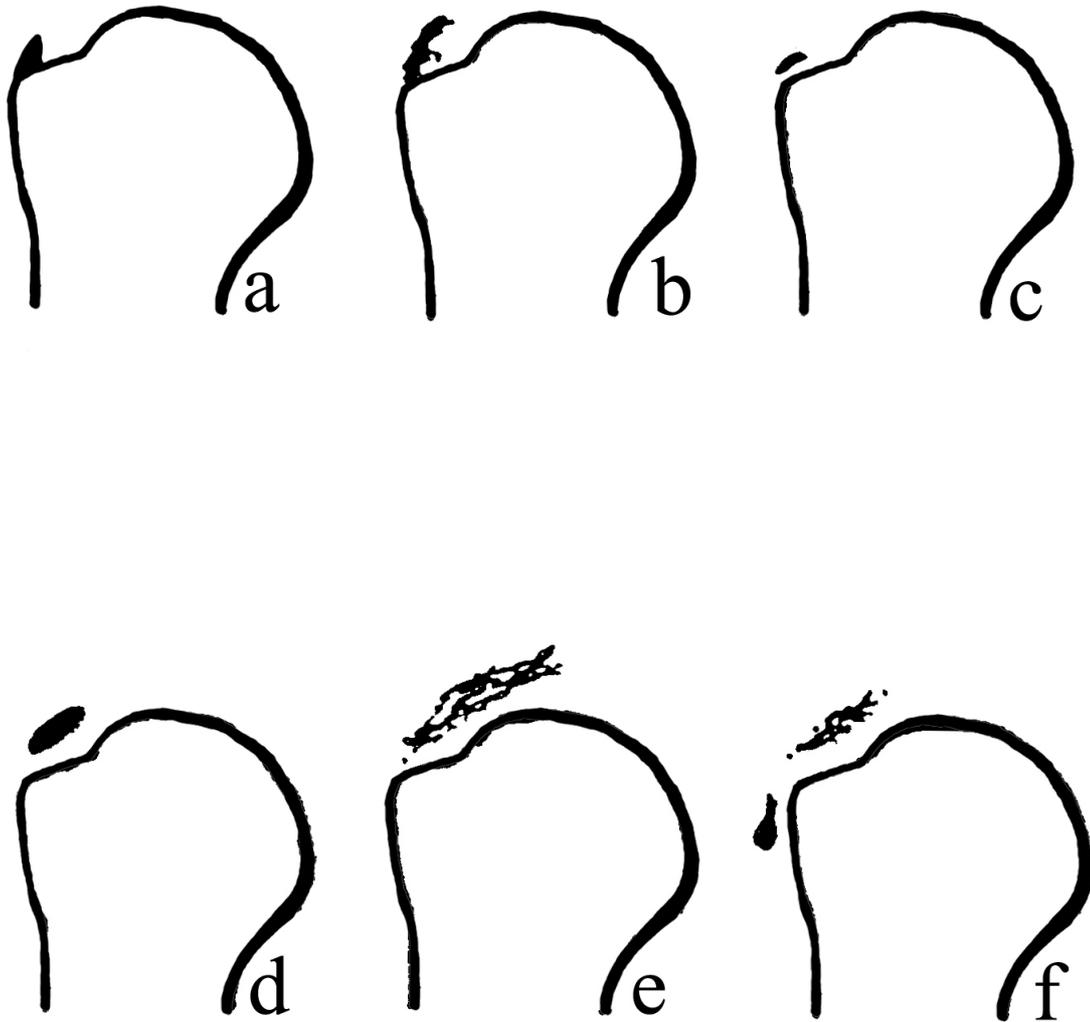


Abbildung 3: *Differentialdiagnose radiologischer Verschattungen an der Schulterregion; a, Fibroostose; b, Degenerative Verknöcherung am Tuberculum maius; c, Zuordnung nicht möglich; d, Formationsphase der Tendinosis calcarea; e, Resorptionsphase der Tendinosis calcarea; f, Resorptionsphase der Tendinosis calcarea mit Durchbruch in die gelenkumgebenden Bursae (Gärtner und Heyer 1995).*

Die Einteilung der Verkalkungen entsprechend ihres Durchmessers erfolgt nach Bosworth (1941). Hierbei werden drei Typen unterschieden: I, <0,5 cm; II, 0,5 - 1,5 cm; III > 1,5 cm.

Röntgenmorphologische Einteilungen ermöglichen eine Unterscheidung der Phasen sowie eine Prognose zum Verlauf der Erkrankung (DePalma und Kruper 1961, Patte und Goutailler 1988, Mole et al. 1993, Gärtner 1993). Verkalkungen, die sich in der Kalzifikations- oder Ruhephase befinden, stellen sich überwiegend scharf begrenzt, homogen und strahlendicht dar. Demgegenüber weisen Verkalkungen in der Resorptionsphase unscharf begrenzte Ränder bei inhomogenen Aussehen und erhöhter Strahlentransparenz auf.

Im deutschen Sprachraum wird klinisch meistens die röntgenmorphologische Klassifikation nach Gärtner (1993) verwendet. Der Typ I der Verkalkung findet sich in der Formationsphase, der Typ III in der Resorptionsphase. Verkalkungen werden als Typ II klassifiziert, wenn eine eindeutige Zuordnung zu den Typen I oder III nicht möglich ist (Tabelle 3, Abbildung 4).

Röntgenmorphologie	Typ nach Gärtner
scharfrandig/ dicht	I
Mischtyp	II
unscharf/ transparent	III

Tabelle 3: *Beschreibung der Kriterien der röntgenmorphologischen Einteilung der Verkalkungen nach Gärtner (Gärtner 1993)*

und Arafiles 1978, Ellmann und Kay 1989a,b, Pfister und Gerber 1994) oder Anspülung der Verkalkung (sog. Barbotage; Patterson und Darrach 1937, Comfert und Arafiles 1978) ergänzt werden. Versagen diese Verfahren, über einen Zeitraum von mindestens sechs Monaten angewendet, wird heute im nächsten Schritt die Durchführung einer extrakorporalen Stoßwellenbehandlung zur Desintegration der Verkalkungen empfohlen (Details siehe unten). Erst wenn auch dieses Verfahren versagt, sollte dem Patienten bei klinischer Beschwerdepersistenz und röntgenologischem Nachweis einer Verkalkung die operative offene oder arthroskopische Ausräumung der Verkalkung empfohlen werden. Gute Ergebnisse beim offenen chirurgischen Vorgehen zwischen 77 und 96 Prozent wurden berichtet (Gschwend et al. 1981, Reichelt 1981, Blauth und Kemlein 1982, Kuhlenkampff und Reichelt 1989, Melzer 1992). Die arthroskopisch erzielten Ergebnisse entsprechen etwa denen des offenen chirurgischen Vorgehens (Ellmann und Kay 1989 a, b, 1991, Ark et al. 1992, Sperner et al. 1992), wobei der generelle Vorteil der Methode die gegenüber den offenen Verfahren geringere Invasivität darstellt. Nachteil des arthroskopischen Vorgehens ist die nicht immer mögliche Lokalisierung der intratendinös gelegenen Verkalkungen (Ellman und Kay 1989 a,b). Der Wert einer zusätzlichen offenen oder arthroskopischen Akromioplastik wird diskutiert (Armstrong 1949, Hammond 1962, Vebostad 1975, Holsbeeck et al. 1992, Jerosch et al. 1996). Diese Maßnahme wird jedoch nur bei circa zehn Prozent aller Patienten mit symptomatischer Tendinosis calcarea notwendig (Rupp et al. 2000).

2.2. Extrakorporale Stoßwellentherapie bei Tendinosis calcarea

In den vergangenen 10 Jahren hat sich die Applikation extrakorporal erzeugter Stoßwellen zur Behandlung muskuloskeletaler Erkrankungen in Deutschland und seit kurzem auch in USA etabliert (Henney 2000, Ogden et al. 2002).

Dieses Verfahren wurde 1980 weltweit erstmals am Institut für Chirurgische Forschung der Ludwig-Maximilians-Universität München zur Nierensteinlithotripsie eingesetzt (Chaussy et al. 2002). Zwölf Jahre später wurde erstmals mit extrakorporalen Stoßwellen eine Verkalkung der Rotatorenmanschettensehnen desintegriert. Da die klinischen Ergebnisse ermutigend waren und bei dem Verfahren keine relevanten unerwünschten Wirkungen auftraten, kam es zu einer raschen Verbreitung der Stoßwellenapplikation in der Therapie symptomatischer

Sehnenverkalkungen der Schulter. Heute ist dieses Krankheitsbild eine der Standardindikationen der extrakorporalen Stoßwellentherapie (Tabelle 4).

Autor	Patienten (n)	EFD	NU (Mo)	CMS (P)
Loew et al. 1995	20	H	3	69
Rompe et al. 1995	40	H	6	77
Krischek et al. 1997	50	H	12	76
Rompe et al. 1998	100	H	6	88
Loew et al. 1999	115	H	6	68
Maier et al. 2000	62	N	18	78
Rompe et al. 2001	79	H	24	29
Wang et al. 2001	31	H	3	62
Haake et al. 2002	30	H	3	91
Gerdesmeyer 2001	144	H	6	91

Tabelle 4: *Ergebnisse ausgewählter klinischer Studien zur Stoßwellenbehandlung bei Tendinosis calcarea der Schulter. EFD, Energieflussdichte; H, hochenergetische Behandlung; N, niederenergetische Behandlung; NU, Nachuntersuchungszeitpunkt in Monaten; CMS, Score nach Constant und Murley in Punkten (Constant und Murley 1987).*

Zahlreiche klinische Studien haben aber auch darauf hingewiesen, dass nach einer Stoßwellenbehandlung nicht in allen Fällen eine Desintegration der Verkalkungen resultiert. Loew et al. (1999) beobachteten nach einmaliger oder zweimaliger hochenergetischer Stoßwellenapplikation bei elf von 20 Patienten bzw. bei zwölf von 20 Patienten die komplette Desintegration der Verkalkungen. Vier von 20 Patienten wiesen eine Desintegration der Verkalkung auch nach niedrigenergetischer Stoßwellenbehandlung auf. Haake et al. 2001 sowie Haake et al. 2002 beobachteten in einer kontrollierten randomisierten Studie an 50 Patienten (2 x 2000 Impulse; ED+ 0,78mJ/mm²) dass sich die Verkalkung nur in weniger als der Hälfte der Fälle desintegrierte oder auflöste.

Dokumentiert ist auch, dass eine klinische Besserung der Beschwerdesymptomatik der Schulter nicht mit einer Desintegration der Verkalkung einhergehen muss (Loew et al. 1999, Maier et al. 2000). Dennoch wurden die besten klinischen Ergebnisse dann erzielt, wenn die Verkalkung nach Stoßwellenbehandlung nicht mehr nachweisbar war (Loew et al. 1999, Rompe et al. 2001, Wang et al. 2001). Deshalb muss es das Ziel der Stoßwellenbehandlung sein, die Verkalkung zu desintegrieren.

2.3. Physikalische Eigenschaften extrakorporaler Stoßwellen

Extrakorporale Stoßwellen sind einzelne, wenige Mikrosekunden dauernde akustische Druckpulse, die sich dreidimensional ausbreiten (Folberth et al.1992, Maier et al. 1998). Sie werden durch folgende, schematisiert dargestellte Eigenschaften charakterisiert (Ogden et al. 2001, Wess et al. 1997; Abbildung 5):

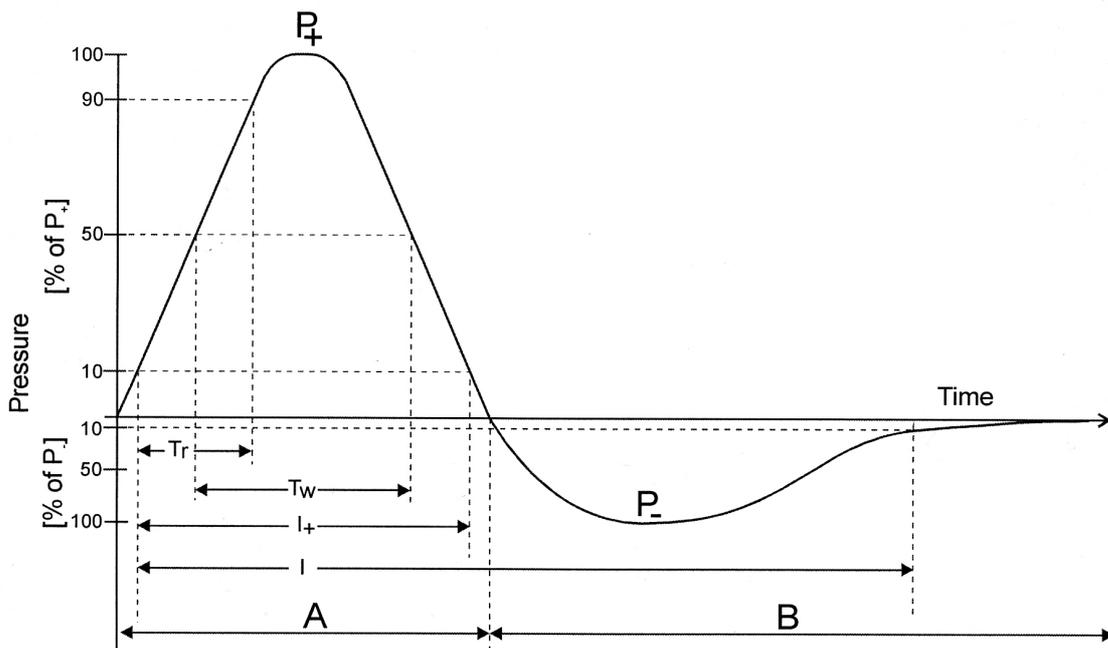


Abbildung 5: Graphische Darstellung einer standardisierten Stoßwelle. Aufgetragen ist der Stoßwellendruck als Funktion der Zeit. (A) erster Anteil der Stoßwelle mit positivem Druck; (B) zweiter Teil der Stoßwelle mit negativem Druck. P_+ , positiver Spitzendruck; P_- , negativer Spitzendruck. T_r , Anstiegszeit, T_w , Pulsbreite. I_+ , Standardzeitintervall zur Berechnung der so genannten "positiven Energien" der Stoßwelle; I , Standardzeitintervall zur Berechnung der so genannten "totalen Energien" der Stoßwelle. A , B , P_+ , P_- , T_r , T_w , I_+ und I sind im Text dargestellt (Gerdesmeyer et al. 2002).

- Positiver Spitzendruck (P_+): P_+ ist definiert als die Differenz zwischen dem maximalen positiven Spitzendruck der Stoßwelle und dem Umgebungsdruck. P_+ erreicht Werte zwischen 5 Megapascal (MPa) und 120 MPa.
- Negativer Spitzendruck (P_-): P_- ist definiert als der maximale negative Spitzendruck während der zweiten Phase der Stoßwelle. P_- erreicht Werte zwischen 10% und 20% von P_+ .
- Anstiegszeit (T_r): T_r ist definiert als das Intervall, in dem der Druck von 10% von P_+ bis auf 90% von P_+ ansteigt. T_r kann Werte von unter 1 ns bis 500 ns annehmen.

- Pulsbreite (T_w): T_w ist definiert als das Zeitintervall zwischen dem Zeitpunkt, bei dem der Druck erstmals 50% von P_+ übersteigt und dem Zeitpunkt, bei dem der Druck (während des exponentiellen Druckabfalls innerhalb der ersten Phase der Stoßwelle) weniger als 50% von P_+ beträgt. Die Dauer von T_w beträgt zwischen 200 ns und 500 ns.

Die Werte von P_+ , P_- , T_r und T_w einer Stoßwelle hängen von der verwendeten Stoßwellenquelle und der verwendeten Geräteeinstellung ab (Huber et al. 1998, Krause 1997). Der negative Anteil einer Stoßwelle wird als "Zuganteil" beschrieben und ist im zeitlichen Verlauf länger als der positive Anteil der Stoßwelle ("Druckanteil"). Eine einzige Stoßwelle dauert wenige Mikrosekunden (μ s); das Frequenzspektrum umfasst einen Bereich von 16 Hz bis zu 20 MHz.

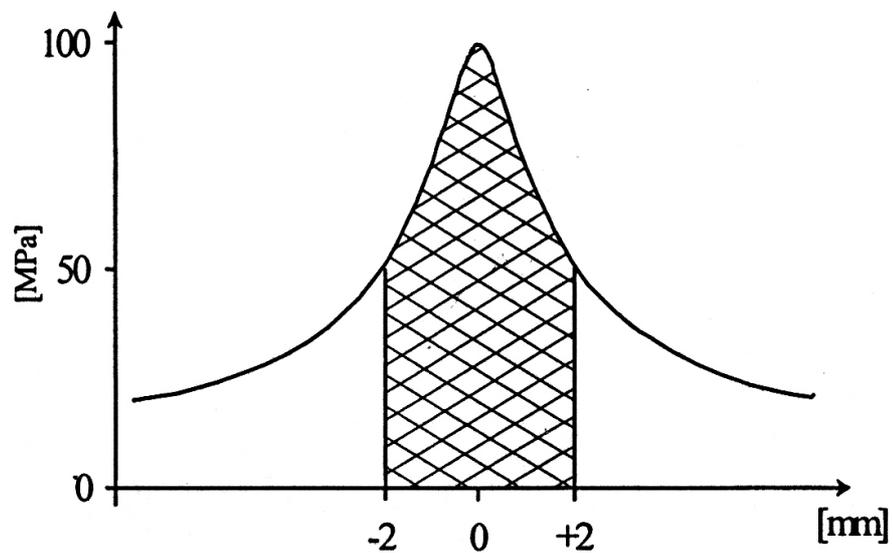
Für die **Messung der physikalischen Charakteristika** extrakorporaler Stoßwellen werden Hydrophone verwendet, mit denen transiente Druckschwankungen gemessen werden. Diese Hydrophone setzen den Druckimpuls proportional zur Intensität in ein elektrisches Signal um (Chow et al. 2000). Alle in der vorliegenden Arbeit angegebenen physikalischen Eigenschaften extrakorporaler Stoßwellen wurden mittels PVDF-(Polyvinylidendifluorid) Hydrophonen und Laserhydrophonen gemessen.

- PVDF Metallnadeldruckaufnehmer: Bei diesen Geräten ist die Spitze einer scharfen Metallnadel mit einer dünnen Schicht PVDF als Druckaufnehmer überzogen. Der Nachteil dieser Geräte besteht darin, dass - bedingt durch eine komplexe Wechselwirkung zwischen extrakorporalen Stoßwellen und der Metallnadel - der negative Spitzendruck nicht immer exakt gemessen wird (Folberth et al. 1992).
- Faseroptische Hydrophone (Glasfaserhydrophone): Die Spitze der Glasfaser wird in das akustische Feld eingebracht, wobei die auftreffende Stoßwelle die Dichte des umgebenden Mediums verändert, was zu Änderungen der Intensität des reflektierten Laserlichts innerhalb der Glasfaser führt. Diese Intensitätsänderung wird mit einer Fotodiode erfasst (Coleman et al. 1998, Staudenraus et al. 1993).

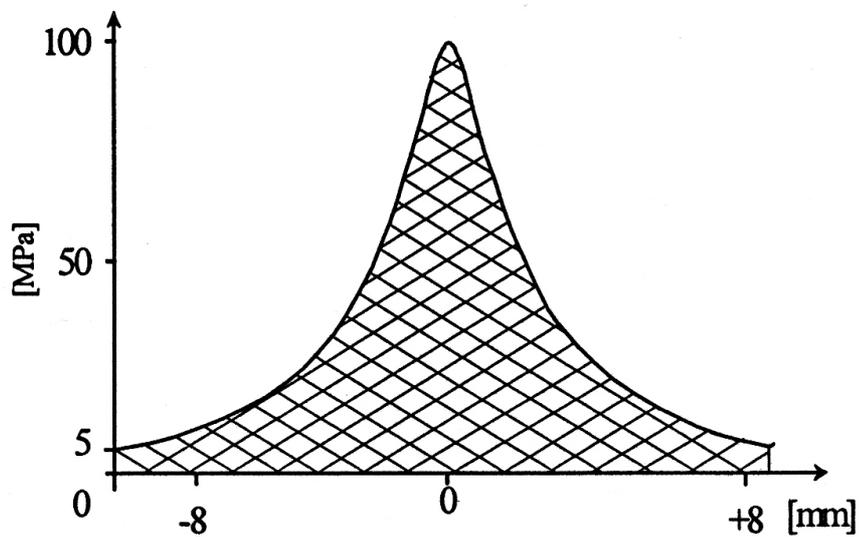
Durch die **Fokussierung extrakorporaler Stoßwellen** entsteht ein dreidimensionales Stoßwellenfeld. Dieses weist eine komplexe räumliche und zeitliche Verteilung des positiven und negativen Drucks auf.

Der Stoßwellenfokus kann auf verschiedene Weise definiert werden:

- -6 dB Fokus ($f_{-6\text{dB}}$): Raum, innerhalb dessen ein Druck von mindestens 50% von P_+ erreicht wird (Abbildung 6a).
- 5 MPa Fokus ($f_{5\text{MPa}}$): Raum, in dem der Druck 5 MPa erreicht (Abbildung 6b).
- 5 mm Fokus ($f_{5\text{mm}}$): Druck, der im Bereich eines Radius von 5 mm um die Längsachse des Fokus gemessen wird (Abbildung 6c).



6a



6b

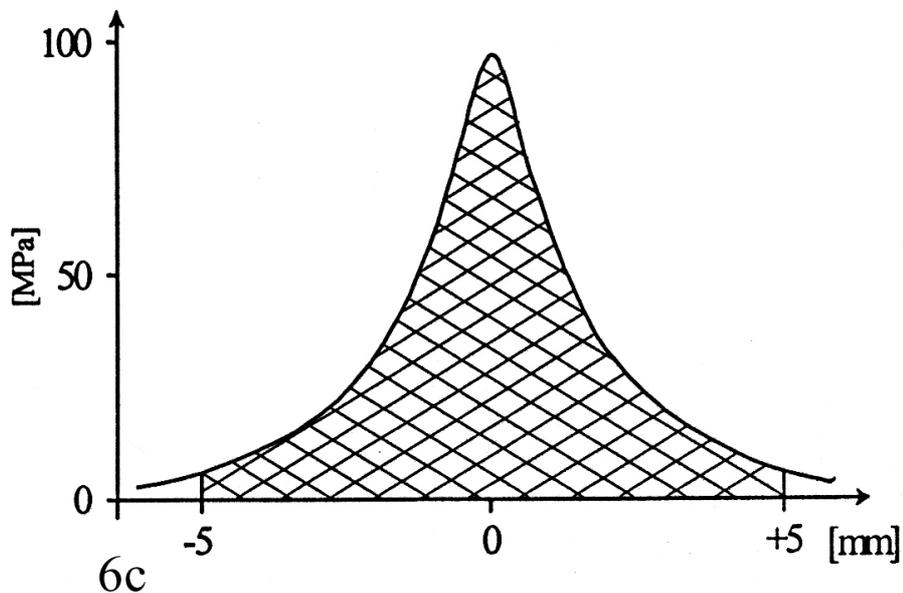


Abbildung 6: Darstellung der verschiedenen Fokusaussmaße. a, -6 dB Fokus (f_{-6dB}); b, 5 MPa Fokus (f_{5MPa}); c, 5 mm Fokus (f_{5mm}).

Zwischen der Gestalt des Stoßwellenfokus und der physikalischen Parameter der erzeugten Stoßwellen existieren komplexe Wechselbeziehungen (Wess et al. 1997).

Die bei der orthopädischen Stoßwellenapplikation meist angegebene physikalische Einheit der Stoßwellen ist die Energieflussdichte (EFD) mit der Maßeinheit Millijoule pro Quadratmillimeter (mJ/mm^2) (Wess et al. 1997). In Abhängigkeit des berücksichtigten Zeitintervalles wird die entsprechende Energieflussdichte als "positive Energieflussdichte" (ED_+) oder als "Gesamtenergieflussdichte" (ED) bezeichnet (Wess et al. 1997).

Zur **Erzeugung extrakorporaler Stoßwellen** für die klinische Anwendung existieren verschiedene Verfahren. In allen Fällen wird der generierte Druckpuls fokussiert und über Koppelmedien in den Körper eingeleitet (Maier et al. 1999). Die Wirkweisen der physikalisch-technischen Verfahren sind in der Abbildung 7 schematisch dargestellt (Krause 1997):

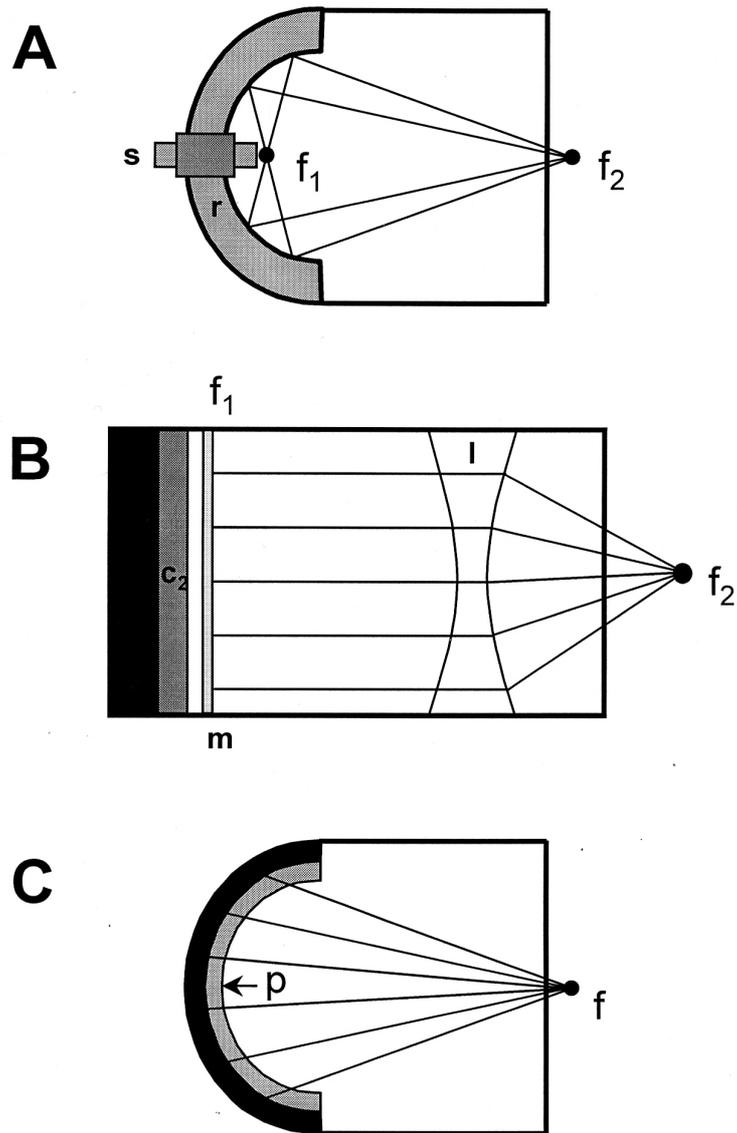


Abbildung 7: Schematische Darstellung der Erzeugung extrakorporaler Stoßwellen für die medizinische Anwendung. A, elektrohydraulische Stoßwellenquelle. s, spark (Zündkerze); r, Reflektor. f_1 , erster Fokuspunkt; f_2 , zweiter Fokuspunkt. B, elektromagnetische Stoßwellenquelle. c_1 , Kondensator; c_2 Spule; m, Membran; l, Linse. f_1 , erster Fokuspunkt; f_2 , zweiter Fokuspunkt. C, piezoelektrische Stoßwellenquelle. p, Piezokristalle. f, Fokuspunkt.

- Elektromagnetische Erzeugung: Durch die elektrische Entladung einer Spule kommt es zur explosionsartigen Auslenkung einer Folie und Stoßwellen entstehen. Diese werden durch eine akustische Linse fokussiert (Abbildung 7a).
- Elektrohydraulische Erzeugung: Die Stoßwellen werden durch Funkenentladung einer Elektrode erzeugt, über einen elliptischen Spiegel gebündelt und im Brennpunkt fokussiert (Abbildung 7b).
- Piezoelektrische Erzeugung: Im Mittelpunkt einer mit Piezokristallen ausgelegten Kugelschale werden eine Vielzahl kleiner Druckimpulse emittiert und im Fokus gebündelt (Abbildung 7c).

Die in der vorliegenden Arbeit klinisch eingesetzten Stoßwellen wurden elektromagnetisch mittels der Stoßwellenquelle EPOS Ultra (Dornier Medizintechnik, Wessling, Deutschland) erzeugt (Abbildung 8).



Abbildung 8: Die für die klinische Applikation verwendete elektromagnetische Stoßwellenquelle EPOS Ultra (Dornier Medizintechnik, Wessling, Deutschland).

Die mit den beschriebenen physikalisch-technischen Verfahren erzeugten Stoßwellen unterscheiden sich hinsichtlich ihrer biomedizinischen Wirksamkeit nicht oder nur

unwesentlich voneinander (Haake et al. 2002). Von Bedeutung sind jedoch Unterschiede bezüglich Form, Größe und Energieflussdichte des Stoßwellenfokus der verschiedenen, gegenwärtig am Markt verfügbaren Stoßwellenquellen. Entsprechende Detailinformationen sind auf der Homepage der Deutschen und Internationalen Gesellschaft für extrakorporale Stosswellentherapie verfügbar (<http://www.ismst.org/fach/index.html>).

Die **biologische Wirkung** extrakorporaler Stoßwellen wird über zwei Mechanismen vermittelt (Delacretaz et al. 1995, Howard und Sturtevant 1997, Zhong et al. 1997):

- Der direkte Mechanismus beruht darauf, dass es an der Grenzschicht zweier Medien unterschiedlicher akustischer Impedanz zur Freisetzung kinetischer Energie kommt (Granz und Kohler 1992, Krause 1997, Lokhandwalla et al. 2000). Wesentliche akustische Gewebekennndaten sind in Tabelle 5 zusammengestellt.

Material / Gewebe	Schalleitungs- geschwindigkeit [m/s]	Akustische Impedanz [$\times 10^3$ Ns/m ³]
Luft	343	429
Fett	1,450	1,380
Wasser	1,483	1,480
Glycerin	1,895	2,330
Aluminium	6,420	17,300
Stahl	5,790	45,700

Lunge	650-1,160	260-460
ZNS	1,560	1,600
Blut	1,530	1,620
Niere	1,570	1,630
Leber	1,560	1,650
Muskel	1,545-1,630	1,650-1,740
Knochen	2,700-4,100	3,200-7,400
Nierenstein	4,000-6,000	5,600-14,400

Tabelle 5: *Schalleitungsgeschwindigkeiten und akustische Impedanzen von Materialien und Gewebe (Krause 1997).*

- Der indirekte Mechanismus beruht auf dem Phänomen der Kavitation (Bailey et al. 1999, Delius et al.1995). Kavitation ist definiert als das Auftreten gasgefüllter Blasen in Flüssigkeiten unter dem Einfluss negativer Druckgradienten. In der Unterdruckphase der Stoßwelle kommt es zur Größenzunahme der Gasblasen, die implodieren und somit kinetische Energie freisetzen, wenn wieder Umgebungsdruck herrscht. Zusätzlich treten durch die Implosion der Gasblasen Hochgeschwindigkeitsflüssigkeitsströme mit bis zu über 800 m/s (sog. jet-stream) auf (Zhong et al. 1997) (Abbildung 9).

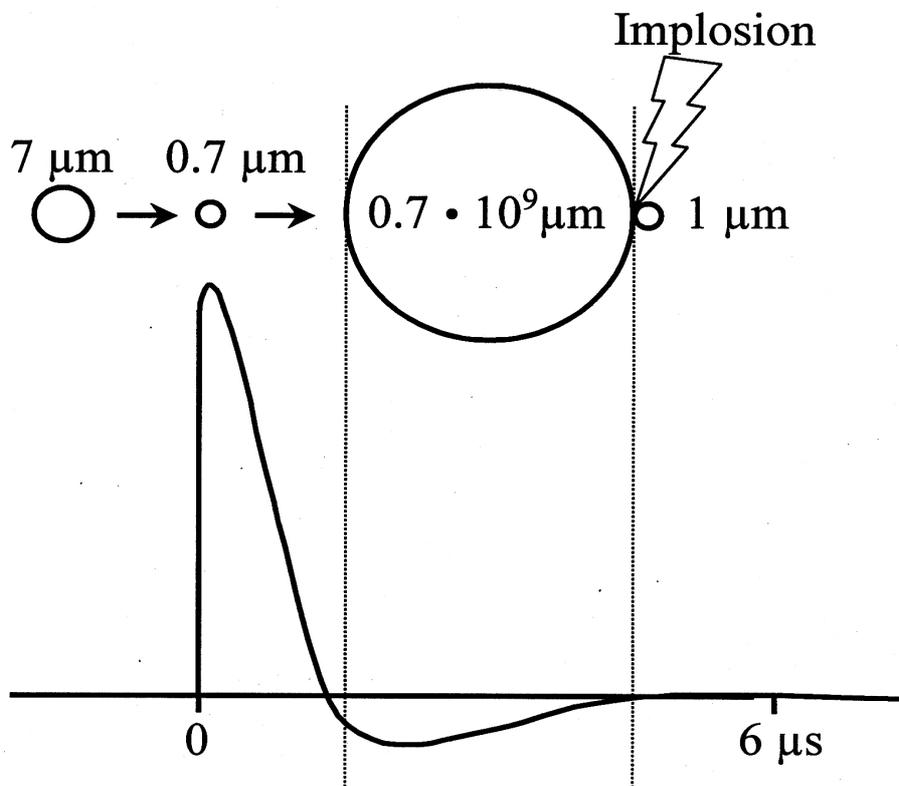


Abbildung 9: Schematische Darstellung der Kavitation. Im Gewebe physiologischerweise vorkommende Gasbläschen (Durchmesser ca. $7 \mu\text{m}$) werden durch eine auftreffende Stoßwelle initial komprimiert (Durchmesser ca. $0,7 \mu\text{m}$). Sobald die negative Phase der Stoßwelle beginnt, kommt es zu einer Volumenvermehrung der Bläschen (ca. $0,7 \times 10^9 \mu\text{m}$). Diese implodieren, wenn

wieder Umgebungsdruck am Ende der Stoßwelle herrscht. Die dargestellten Größenangaben sind Näherungswerte.

3. Methodik

3.1. Morphometrische Analysen

Bei 47 Patienten mit chronisch konservativ-therapierefraktärer Tendinosis calcarea der Sehne des M. supraspinatus erfolgte eine Stoßwellenbehandlung. Es handelte sich um 28 weibliche (59,6%) und 19 männliche (40,4%) Patienten, deren Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Behandlung $52,8 \pm 9,3$ Jahre betrug (Mittelwert \pm Standardabweichung; 30 [min] bis 68 [max] Jahre).

Voraussetzung zur Durchführung der Stoßwellenbehandlung war die Therapieresistenz gegenüber den herkömmlichen konservativen Behandlungsverfahren (lokale Injektionen mit Lokalanästhetikum \pm Kortikoiden, physikalische Therapie, „needling“) über einen Zeitraum von mindestens sechs Monaten.

Als spezielle Ausschlusskriterien für die Untersuchung waren definiert (Maier et al. 2000):

- Vorgegangene Stoßwellenbehandlung oder Operation an der gleicher Schulter.
- Nachweis eines subakromialen Impingements unabhängig von der Kalkansammlung.
- Sonographischer oder magnetresonanztomographischer Nachweis einer Läsion der Rotatorenmanschettensehnen.
- Erkrankungen der cervicalen oder thorakalen Wirbelsäule mit neurologischen Auffälligkeiten.
- Röntgenologischer Nachweis des Resorptionsstadiums der Verkalkung (Typ III nach Gärtner (1993)).

Als allgemeine Kontraindikationen für die Durchführung einer Stoßwellenbehandlung waren definiert (Maier et al. 2000):

- Schwangerschaft
- Offene Wachstumsfugen

- Gerinnungsstörungen
- Herzschrittmacher
- Lokale und generalisierte entzündliche Erkrankungen
- Tumorleiden

Die Behandlungen erfolgten in allen Fällen ambulant mit einer applizierten Energieflussdichte (EFD) zwischen $0,09 \text{ mJ/mm}^2$ und $0,18 \text{ mJ/mm}^2$ im wöchentlichen Abstand. In drei bis fünf Einzelsitzungen wurden jeweils 2000 Impulse mit einer Frequenz von 2Hz appliziert. Es wurde die elektromagnetische Stoßwellenquelle EPOS-ULTRA (Firma Dornier MedTech, Wessling) eingesetzt. Die Ortung der Behandlungslokalisationen erfolgte mittels einem in die Behandlungseinheit integrierten Ultraschallgerät unter Verwendung eines 7,5 MHz Linearschallkopfes. Auf anästhetische Maßnahmen während der Applikation wurde verzichtet.

42 Patienten wurden einseitig, fünf beidseits behandelt. Alle Verkalkungen waren röntgendicht und begrenzt (Typ I oder II nach Gärtner (1993)) und hatten einen Durchmesser größer fünf Millimeter.

Vor der Stoßwellenbehandlung und zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung wurde der Score nach Constant und Murley [CMS] erhoben (Constant und Murley 1987). Dieser klinische Score ist in der Bewertung von Patienten mit Tendinosis calcarea in der Literatur etabliert (Loew et al. 1999, Maier et al. 2000, Rompe et al. 2001). Innerhalb dieses Scores können maximal 100 Punkte erreicht werden, dann liegt eine schmerzfreie, frei bewegliche und voll funktionsfähige Schulter vor. Der Score umfasst die Kategorien Schmerz (maximal 15 Punkte), tägliche Aktivitäten (maximal 20 Punkte), Bewegungsausmaß (maximal 40 Punkte) und Kraft (maximal 25 Punkte).

Die morphometrischen Analysen erfolgten an standardisierten digitalen Röntgenaufnahmen der betroffenen Schultern in a.p.-Projektion. Es wurde ein konstanter Film-Folienabstand bei der Anfertigung der Röntgenaufnahmen eingehalten. Der digitale Bildausdruck erfolgte bei immer konstanter Skalierung. Dieses Vorgehen gewährleistete einen identischen Vergrößerungsfaktor zu beiden Untersuchungszeitpunkten.

Die auf diesen Röntgenaufnahmen sichtbaren Verkalkungen wurden im Folgenden im Durchlicht mittels eines computergestützten Bilddatenanalyzesystem vermessen und für jede Verkalkung deren Umfang, maximaler Durchmesser sowie Fläche bestimmt. Verwendet wurde das Bildanalyseprogramm Kontron KS 400 (Zeiss, Göttingen, Deutschland). Die Verkalkungen wurden über eine Videokamera (Sony, MC 3255P, Japan) aufgenommen, die die Bilderdaten online in das Analyseprogramm des Rechners (CPU PII 600 MHz, Windows NT 4.0) übertrug. Die geometrische Kalibrierung des Bildanalyseprogramms erfolgte vor Beginn jeder Messung mittels geeichter Maßstäbe. Dieses System ist in der Literatur für morphometrische Analysen an mineralisiertem Gewebe etabliert (Milz et al. 1995, Zielinski und Karnicki 2000).

Zur Überprüfung des Einflusses der Größenparameter auf das klinische Ergebnis wurde ein CMS $\leq 75\%$ als schlecht, ein CMS $>75\%$ als gut definiert (Rochwerger et al. 1999, Maier et al. 2000). Da jede Schulter einzeln behandelt und untersucht wurde, erfolgte die statistische Analyse an 52 Schultern von 47 Patienten. Das Signifikanzniveau wurde auf fünf Prozent ($p < 0,05$) festgelegt.

3.2. Atomemissionsspektrometrische Analysen

Bei 39 Patienten wurde wegen einer chronisch konservativ-therapierefraktären Tendinosis calcarea der Schulter eine operative Entfernung der Verkalkung durchgeführt und hieraus eine Probe zur mineralogischen Analyse gewonnen. Das Patientengut umfasste 23 weibliche (59,0%) und 16 männliche (41,0%) Patienten, deren Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Operation $48,6 \pm 9,9$ Jahre betrug (Mittelwert \pm Standardabweichung; 31 [min] bis 65 [max] Jahre).

Die Indikation zur Durchführung der offenen operativen Entfernung der Verkalkung wurde gestellt, wenn die herkömmlichen konservativen Behandlungsverfahren (lokale Injektionen mit Lokalanästhetikum \pm Kortikoiden, physikalische Therapie, „needling“) über einen Zeitraum von mindestens sechs Monaten keine Befundbesserung ergaben. Zusätzlich musste die Persistenz der Verkalkung röntgenologisch gesichert sein und diese den röntgenmorphologischen Kriterien Typ

I oder II nach Gärtner (1993) entsprechen und einen Minstdurchmesser von einem Zentimeter aufweisen.

Bei 33 der 39 Patienten (18 weibliche und 15 männliche Patienten) wurde vor Durchführung der Operation keine Stoßwellenbehandlung der Verkalkung durchgeführt. Ursache hierfür war überwiegend das Ergebnis einer magnetresonanztomographischen Untersuchung des betroffenen Schultergelenks mit deutlichen Hinweisen auf die Möglichkeit eines Misserfolgs der Behandlung mittels extrakorporalen Stoßwellen (d.h. Fehlen so genannter positiver Prädiktoren; Maier et al. 2000). Andere Patienten wiesen durch Einnahme antikoagulatorischer Medikamente eine Kontraindikation für die Durchführung einer Stoßwellenbehandlung auf oder lehnten diese ab.

Bei den übrigen sechs der 39 Patienten (fünf weibliche und ein männlicher Patient) erfolgte eine Stoßwellenbehandlung mit der elektromagnetischen Stoßwellenquelle EPOS Ultra (Dornier Medizintechnik, Wessling, Deutschland) in jeweils fünf Einzelsitzungen mit 2000 Stoßwellenimpulsen pro Sitzung und einer Energieflussdichte $0,15 \pm 0,02 \text{ mJ/mm}^2$ (Frequenz 2 Hz). Diese Stoßwellenbehandlung ergab jedoch bei keinem der sechs Patienten eine Verbesserung der klinischen Beschwerdesymptomatik oder eine Desintegration der Verkalkungen.

Zur Vermeidung eines systematischen Fehlers in der mineralogischen Analyse betrug der zeitliche Abstand zwischen der letzten lokalen Injektion im Bereich der Verkalkung (Lokalanästhetikum, Kortikoide) bzw. der letzten Stoßwellenbehandlung und der Operation mindestens zwölf Wochen. Die Einnahme nicht-steroidaler Antiphlogistika sowie physikalische Therapiemaßnahmen wurden in diesem Zeitraum fortgeführt. Bei keinem der Patienten bestand eine chronische Nierenerkrankung oder eine metabolische Störung (z.B. Hyperurikämie), welche als Ausschlusskriterien zur mineralogischen Analyse der Verkalkung definiert wurden.

Die mineralogische Analyse der Verkalkungen umfasste die Bestimmung des prozentualen Anteils der Mineralstoffe Calcium (Ca) und Phosphor (P). Diese beiden Mineralstoffe wurden ausgewählt, da gezeigt wurde, dass die klinisch symptomatischen Verkalkungen der humanen Rotatorenmanschette aus dem Molekül Carbonatapatit bestehen, und zwar unabhängig von ihrer Konsistenz (Hamada et al.

2001). Die Summenformel für Carbonatapatit lautet $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{CO}_3$; aus den relativen Atommassen für Calcium (40,08) und Phosphor (30,94) ergibt sich für Carbonatapatit ein relatives Gewichtsverhältnis von Calcium (zehn Calciumatome pro Carbonatapatit-Molekül) zu Phosphor (sechs Phosphoratome pro Carbonatapatit-Molekül) von $(10 \times 40,08) / (6 \times 30,94) = 2,16$.

Ein für die Durchführung der Analysen ausreichender Anteil jeder Verkalkung wurde direkt nach der Entfernung unter sterilen Bedingungen mit destilliertem Wasser gereinigt und in einem sterilen Schraubglasbehälter bei Raumtemperatur getrocknet (Schramel et al. 1980, Michalke und Schrammel 1997). Anschließend erfolgte ein so genannter Druckaufschluss der Proben entsprechend detaillierten Vorgaben in der Literatur (Schramel et al. 1982, Schramel et al. 1993). Hierzu wurden die Proben in Quarzaufschlussgefäße eingebracht. Es folgte die Zugabe von 1 ml HNO_3 ("suprapure; subboiling distilled") sowie 100 μl HCl (33 %) (jeweils Merck, Darmstadt, Deutschland). Die sorgfältig verschlossenen Aufschlussgefäße wurden dann in Druckaufschlussysteme (Seif, Unterschleißheim, Deutschland) verbracht und diese für 10 h bei 170°C im Heizschrank aufbewahrt. Anschließend wurde die klare Aufschlusslösung auf 5 ml mit entionisiertem Wasser (18 Mega-Ohm) aufgefüllt. Die hierauf folgende Elementbestimmung erfolgte mit einem Atomemissionsspektrometer ("Inductively coupled plasma ICP-AES"; Typ JY 70 plus, Jobin Yvon, Instruments SA, München, Deutschland) mit induktiv gekoppeltem Argonplasma als Anregungsquelle (Schramel et al. 1982, Schramel 1987, Schramel et al. 1993, Michalke et al. 2000). Die beiden Mineralstoffe Calcium und Phosphor wurden simultan bestimmt (Michalke und Schramel 1998). Die Probenzufuhr erfolgte mittels einer peristaltischen Pumpe (1,5 ml/min; Abimed, Langenhagen, Deutschland), die mit einem Meinhard Zerstäuber und einer Zyklon-Zerstäuberkammer verbunden war. Die Elemente wurden auf folgenden Emissionslinien bestimmt: Calcium, 393,366 nm; Phosphor 178,229 nm. Der Plasmagasstrom betrug 15 l Ar/min, der Zerstäubergasstrom 0,6 l Ar/min. Nach zehn Messungen wurden drei Kontrollmessungen ohne Probenzufuhr (so genannte Blindwertmessungen) sowie eine Kontrollmessung eines zertifizierten Standards der Elemente Calcium und Phosphor bestimmt. Die Berechnung der Endergebnisse erfolgte anhand von Kalibriergeraden und unter Verwendung eines Labordaten

Management Systems. Die Ergebnisse der Blindwertmessungen sowie die Bestimmungen der Kontrollstandards wurden in das Ergebnis einbezogen.

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mittels GraphPad Prism Version 3.00 für Windows (GraphPad Software, San Diego, CA, USA). Vergleiche von Mittelwerten unterschiedlicher Patientengruppen (Details in Ergebnisse) erfolgten mit dem zweiseitigen Student t-test für unabhängige Stichproben; Tests bezüglich der Abhängigkeit der Daten vom Alter der Patienten wurden mittels Korrelationsanalyse und linearer Regression durchgeführt. Bei allen Berechnungen wurde das Signifikanzniveau auf fünf Prozent ($p < 0,05$) festgelegt.

4. Ergebnisse

4.1. Morphometrische Analysen

Die vor der extrakorporalen Stoßwellentherapie durchgeführten Größen- und Flächenvermessungen der Verkalkungen wiesen auf deutliche interindividuelle Unterschiede hin.

Der mittlere Umfang aller 52 Verkalkungen betrug 49 mm (Minimum [min] 10 mm, Maximum [max] 112 mm, Standardabweichung [SD] 24 mm), der mittlere größte Durchmesser 18,5 mm (min 4 mm, max 42 mm, SD 9mm) sowie die mittlere Fläche 104 mm² (min 7 mm², max 517 mm², SD 107 mm²).

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung verminderte sich der mittlere Umfang der Verkalkungen auf 16,6 mm (min 0 mm, max 88 mm, SD 24,4 mm), der mittlere größte Durchmesser auf 6,1 mm (min 0 mm, max 35 mm, SD 9,3mm) sowie die mittlere Fläche auf 27,5 mm² (min 0 mm², max 229 mm², SD 48,7 mm²).

Alle gemessenen Parameter der Verkalkungen waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung gegenüber den Ausgangsmessungen vor ESWT statistisch signifikant geringer ausgeprägt: Umfang (Paired t-test [PTT], $p < 0,0001$), maximaler Durchmesser (PTT, $p < 0,0001$), Fläche (PTT, $p < 0,0001$).

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung waren 32 Verkalkungen röntgenologisch nicht mehr nachweisbar, 20 Verkalkungen waren röntgenologisch noch nachweisbar.

Der mittlere Umfang der 32 röntgenologisch **nicht mehr nachweisbaren** Verkalkungen betrug 47 mm (min 10 mm, max 112 mm, SD 24 mm), der mittlere größte Durchmesser 18 mm (min 4 mm, max 42 mm, SD 8,9mm) sowie die mittlere Fläche 98 mm² (min 7 mm², max 517 mm², SD 116 mm²).

Der mittlere Umfang der 20 röntgenologisch **noch nachweisbaren** Verkalkungen betrug 50 mm (min 15 mm, max 106 mm, SD 24 mm), der mittlere größte Durchmesser 9,4 mm (min 5 mm, max 39 mm, SD 9,4 mm) sowie die mittlere Fläche 113 mm² (min 14 mm², max 376 mm², SD 20,7 mm²).

Der Vergleich der Ausgangsmessungen (vor der Stoßwellenbehandlung gemessene Parameter) zwischen den 32 Verkalkungen, die zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung röntgenologisch nicht mehr nachweisbaren waren mit den 20

Verkalkungen, die zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung röntgenologisch noch nachweisbaren waren, ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied: Umfang (Mann-Whitney-U-Test [MWU], $p= 0,707$), maximaler Durchmesser (MWU, $p= 0,560$), Fläche (MWU, $p= 0,263$) (Abbildung 10).

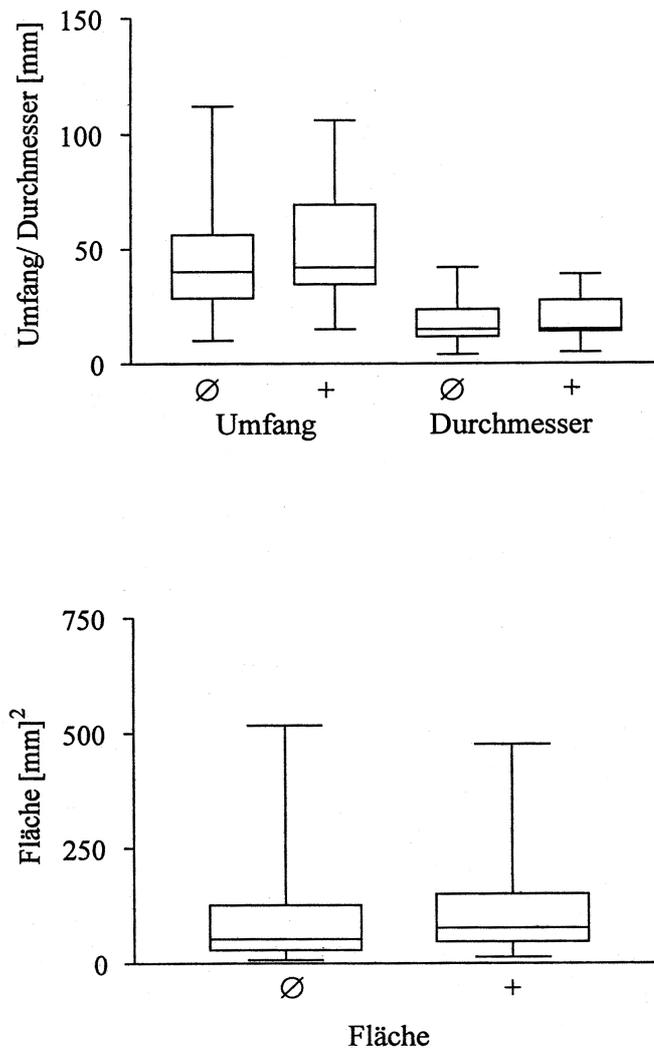


Abbildung 10: Vergleich von Umfang, maximalem Durchmesser und Fläche der Verkalkungen vor Stoßwellenbehandlung und zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung. Ø, Verkalkung zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung röntgenologisch nicht mehr nachweisbar. +, Verkalkung zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung röntgenologisch noch nachweisbar.

Vor der Stoßwellenbehandlung berichteten alle Patienten über mäßigen (5 Punkte [P]) oder heftigen Schmerz (0 P) im Bereich der betroffenen Schulter (Mittelwert

[MW] 2,7 P, min 0 P, max 5 P, SD 2,5 P). Im täglichen Leben (MW 7,9, min 2 P, max 13 P, SD 7,9 P), in der Beweglichkeit der betroffenen Schulter (MW 25,6, min 16 P, max 32 P, SD 15,6 P) und der Kraft in der betroffenen Extremität (MW 11,9 min 7 P, max 18 P, SD 2,5 P) waren alle Patienten eingeschränkt. Insgesamt erzielten die Patienten im Constant-Score vor der Stoßwellenbehandlung im Mittel 47,5 P (min 34 P, max 63 P, SD 16,4 P).

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ergab sich im eine Schmerzbesserung im Bereich der betroffenen Schulter (MW 11,3 P, min 5 P, max 15 P, SD 3,8 P) sowie eine Besserung der in der Ausführung der Tätigkeiten des täglichen Lebens (MW 17,9, min 11 P, max 20 P, SD 2,5 P), in der Beweglichkeit der betroffenen Schulter (MW 33,9, min 12 P, max 40 P, SD 6,9 P) und in der Kraft in der betroffenen Extremität (MW 14,5 Min 2 P, Max 25 P, SD 6,4 P). Insgesamt erzielten die Patienten im Constant-Score nach der Stoßwellenbehandlung im Mittel 76,5 P (min 39 P, max 98 P, SD 16,4 P).

Der klinische Zustand der Patienten vor der Behandlung unterschied sich statistisch signifikant gegenüber dem klinischen Zustand nach der Behandlung (Schmerz vor ESWT vs. zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung, Wilcoxon signed rank test [WSRT] $p < 0,0001$; Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL) vor ESWT vs. zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung, WSRT, $p < 0,0001$; Bewegungsumfang der betroffenen Schulter vor ESWT vs. zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung, WSRT, $p < 0,0001$; Kraft der betroffenen Extremität vor ESWT vs. zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung, WSRT, $p < 0,0001$. Der Constant Score vor der Stoßwellenbehandlung war gegenüber dem Zeitpunkt der Nachuntersuchung signifikant schlechter (WSRT, $p < 0,0001$).

17 von 52 untersuchten Patienten erzielten im Score von Constant und Murley zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ≤ 75 Punkte, die verbliebenen 35 Patienten ≥ 76 Punkte. Der Umfang der Verkalkungen war in beiden Gruppen ($n=17$; MW 43 mm, min 10 mm, max 105 mm, SD 24,3 mm; $n=35$, MW 50,3 mm, min 17 mm, max 112 mm, SD 24,1 mm) vergleichbar (MWU, $p=0,297$).

Ihr maximaler Durchmesser ($n=17$; MW 16,6 mm, min 4 mm, max 36 mm, SD 9,3 mm; $n=35$, MW 19,5 mm, min 7 mm, max 42 mm, SD 8,9 mm; MWU, $p=0,178$) war nicht statistisch signifikant unterschiedlich.

Die Fläche der Verkalkungen war in beiden Gruppen ($n=17$; MW $89,7 \text{ mm}^2$, min 7 mm^2 , max 476 mm^2 , SD $110,6 \text{ mm}^2$; $n=35$, MW $111,1 \text{ mm}^2$, min 14 mm^2 , max 517 mm^2 , SD $105,9 \text{ mm}^2$) vergleichbar (MWU, $p=0,504$) (Abbildung 11).

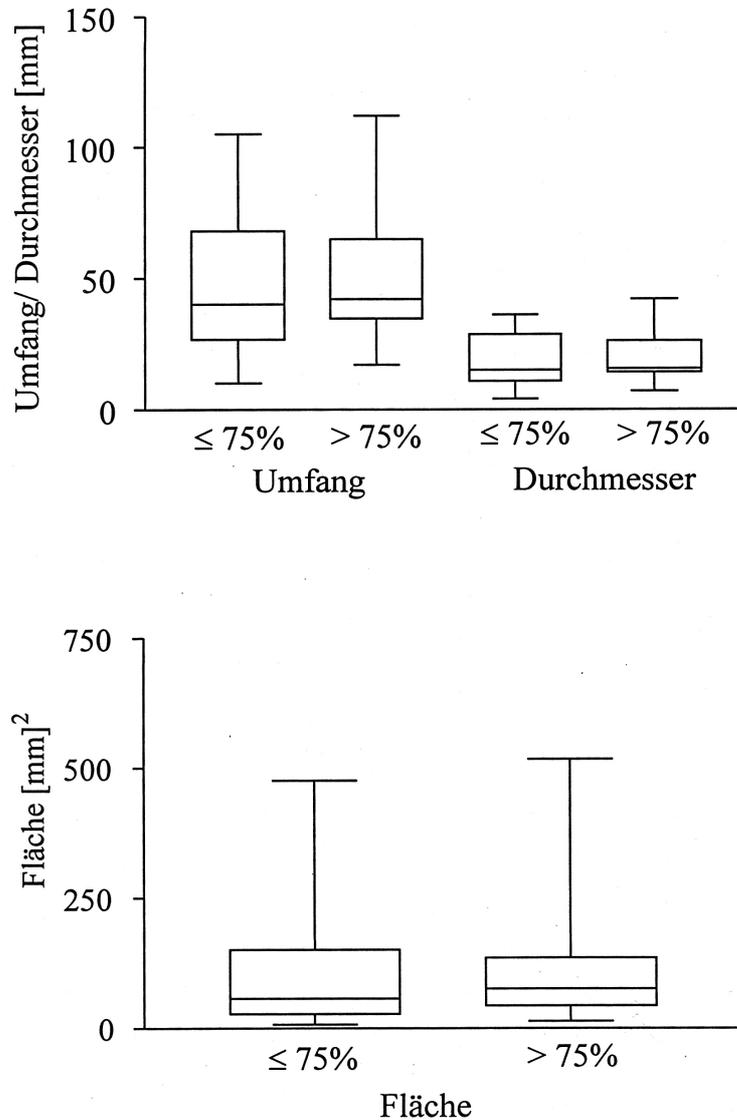


Abbildung 11: *Vergleich von Umfang, maximalem Durchmesser und Fläche der Verkalkungen vor Stoßwellenbehandlung gegenüber dem Score nach Constant und Murley (1987) zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung.*

4.2. Atomemissionsspektrometrische Analysen

Bei der mineralogischen Analyse zeigten sich deutliche interindividuelle Unterschiede bezüglich des relativen Gewichtsanteils von Calcium und Phosphor am Gesamtgewicht der Verkalkungen (Abbildung 12A). Für den relativen Gewichtsanteil von Calcium wurden Werte zwischen 6,76% und 32,4% gefunden (Mittelwert \pm Standardabweichung: $22,28\% \pm 5,66\%$), für den relativen Gewichtsanteil von Phosphor Werte zwischen 2,74% und 14,40% ($10,49\% \pm 2,43\%$). Die weiblichen Patienten zeigten bezüglich der relativen Gewichtsanteile sowohl von Calcium als auch von Phosphor tendenziell höhere Werte als die männlichen Patienten; die Unterschiede waren jedoch statistisch nicht signifikant (Calcium: weibliche Patienten, $23,60\% \pm 5,07\%$, männliche Patienten, $20,38\% \pm 6,07\%$; $p = 0,080$; Phosphor: weibliche Patienten, $11,03\% \pm 2,24\%$; männliche Patienten, $9,72\% \pm 2,78\%$; $p = 0,112$). Diejenigen weiblichen Patienten, bei denen vor der Operation ein Therapieversuch mit ESWT unternommen worden war, wiesen bezüglich des relativen Gewichtsanteils von Calcium ($27,76\% \pm 3,02\%$) statistisch signifikant ($p = 0,035$) höhere Werte auf als jene weiblichen Patienten, bei denen vor der Operation kein Therapieversuch mit ESWT unternommen worden war ($22,44\% \pm 4,96\%$). Bezüglich des relativen Gewichtsanteils von Phosphor ergab sich der gleiche Trend, jedoch keine statistische Signifikanz (Patientinnen mit ESWT-Therapieversuch: $12,58\% \pm 1,41\%$, Patientinnen ohne ESWT-Therapieversuch: $10,60\% \pm 2,26\%$; $p = 0,080$). Für die männlichen Patienten konnte eine entsprechende Analyse auf Grund der zu geringen Fallzahl von Patienten mit ESWT-Therapieversuch ($n = 1$) nicht durchgeführt werden. Weder für die weiblichen noch für die männlichen Patienten wurde eine Korrelation zwischen dem Alter der Patienten und der relativen Gewichtsanteile von Calcium bzw. Phosphor gefunden (Calcium: weibliche Patienten, $r^2 = 0,0008$, männliche Patienten, $r^2 = 0,0040$; Phosphor: weibliche Patienten, $r^2 = 0,0017$, männliche Patienten, $r^2 = 0,0189$; Abbildung 12B und 12C). Das Verhältnis des relativen Gewichtsanteils von Calcium zum relativen Gewichtsanteil von Phosphat variierte interindividuell zwischen 1,27 und 2,47 (Mittelwert \pm Standardabweichung: $2,14 \pm 0,22$). Die untere Grenze des 95%-Konfidenzintervalls des Mittelwertes betrug 2,06, die obere Grenze dieses Konfidenzintervalls betrug 2,21. Somit lag das Gewichtsverhältnis von Calcium zu

Phosphor in Carbonatapatit (2,16) innerhalb dieses Konfidenzintervalls (Abbildung 12D).

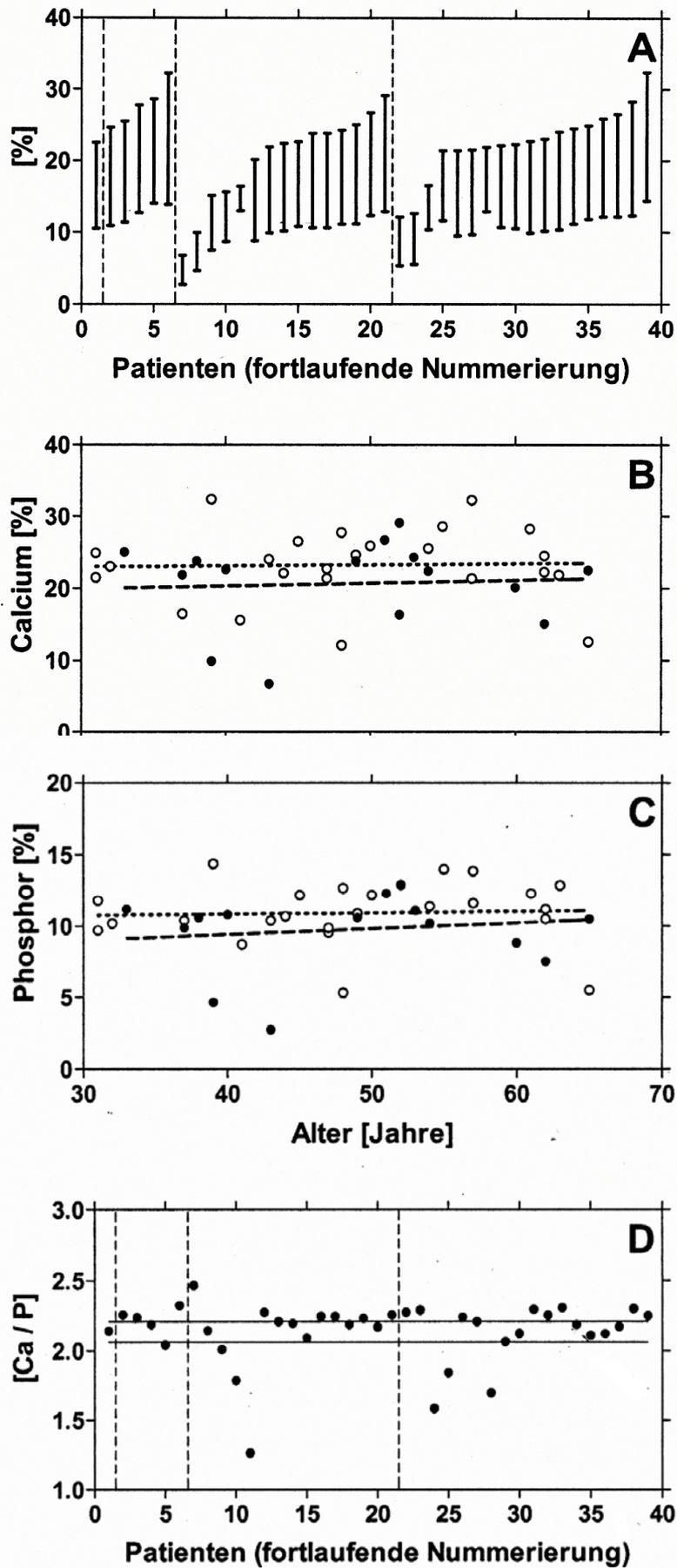


Abbildung 12: Ergebnisse der mineralogischen Analysen. A, individuelle relative Gewichtsanteile von Calcium (oberer Querbalken der senkrechten Linien) bzw. von Phosphor (untere Querbalken der senkrechten Linien) am Gesamtgewicht der Verkalkungen als Funktion der fortlaufenden Nummerierung der Patienten. Die Ergebnisse sind in vier Gruppen eingeteilt (von links nach rechts, jeweils durch senkrechte, gestrichelte Linien getrennt): [1] männlicher Patient, bei dem vor der Operation ein ESWT-Therapieversuch unternommen worden war ($n = 1$); [2] weibliche Patienten, bei denen vor der Operation ein ESWT-Therapieversuch unternommen worden war ($n = 5$); [3] männliche Patienten, bei denen vor der Operation kein ESWT-Therapieversuch unternommen worden war ($n = 14$); [4] weibliche Patienten, bei denen vor der Operation kein ESWT-Therapieversuch unternommen worden war. B und C, individuelle relative Gewichtsanteile von Calcium (B) und Phosphor (C) am Gesamtgewicht der Verkalkungen als Funktion des Lebensalters der Patienten zum Zeitpunkt der Operation. Offene Kreise: Daten der weiblichen Patienten; geschlossene Kreise: Daten der männlichen Patienten. Punktierter Linien: Regressionsgeraden für die Daten der weiblichen Patienten (Calcium: $y = 22,57\% + 0,014\%/Jahr$; Phosphor: $y = 10,50\% + 0,009\%/Jahr$); gestrichelte Linien: Regressionsgeraden für die Daten der männlichen Patienten (Calcium: $y = 18,77\% + 0,040\%/Jahr$; Phosphor: $y = 7,83\% + 0,040\%/Jahr$). Bei keiner der Regressionsgeraden war die Steigung statistisch signifikant von Null verschieden (Calcium: weibliche Patienten, $p = 0,895$, männliche Patienten, $p = 0,823$; Phosphor: weibliche Patienten, $p = 0,849$, männliche Patienten, $p = 0,625$). D, individuelle Verhältnisse des relativen Gewichtsanteils von Calcium zum relativen Gewichtsanteil von Phosphat am Gesamtgewicht der Verkalkungen als Funktion der fortlaufenden Nummerierung der Patienten. Wiederum sind die Ergebnisse in vier Gruppen eingeteilt (analog zu Abbildung 1A, siehe oben). Der Bereich zwischen den zwei horizontalen Linien kennzeichnet die Grenzen des 95%-Konfidenzintervalls des Mittelwerts.

5. Diskussion

5.1. Morphometrische Analysen

Es wurde überprüft, ob die stoßwellenvermittelte Desintegration einer Verkalkung und somit auch das klinische Ergebnis nach einer Stoßwellenbehandlung von der Größe der Verkalkungen abhängig ist.

Es zeigte sich, dass keiner der definierten Größenparameter (Umfang, maximaler Durchmesser, Fläche) das röntgenologische oder klinische Therapieergebnis nach extrakorporaler Stoßwellenapplikation beeinflusste.

Die aufgestellte Hypothese, dass die stoßwellenvermittelte Desintegration und das klinische Ergebnis nach extrakorporaler Stoßwellentherapie vom Umfang, minimalen und maximalen Durchmesser sowie der Fläche der Verkalkungen der Rotatorenmanschette abhängig ist, wurde nicht bestätigt.

Alle mit extrakorporalen Stoßwellen behandelten Verkalkungen der Rotatorenmanschette entsprachen dem röntgenmorphologischen Typ I oder II nach Gärtner (1993) und waren in der Sehne des M. supraspinatus lokalisiert. Die Verkalkungen unterschieden sich somit nur hinsichtlich ihrer Größe. Die Messungen an den Verkalkungen wurden jeweils an der schräg-orthograd angefertigten Röntgenaufnahme des betroffenen Schultergelenkes durchgeführt (sog. true a.p.-view, Flinn et al. 1983). Nur auf diesen Aufnahmen konnten überlagerungsfreie Messungen an den Verkalkungen der Rotatorenmanschettensehnen durchgeführt werden.

Das Kontron Bilddatenanalysesystem ist zur Messung von Umfängen, Distanzen und Flächen am Knochengewebe etabliert (Milz et al. 1995, Sgambati et al. 1997, Zielinski und Karnicki 2000). Die Röntgenaufnahmen vor der extrakorporalen Stoßwellenbehandlung und zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung wurden bei konstantem Film-Folienabstand und konstanter Skalierung beim Ausdruck des digitalen Bildes auf den Röntgenfilm durchgeführt. Dieses Vorgehen gewährleistet einen identischen Vergrößerungsfaktor. Somit konnte ein systematischer Maßstabsfehler bei der Vermessung der Verkalkungen ausgeschlossen werden.

Die Durchführung der bildanalytischen Untersuchungen (Planung und Durchführung der Messungen) erfolgte in Kooperation mit in dieser Methode erfahrenen Kollegen. Der klinische Score nach Constant und Murley (1987) ist für die Evaluation von Patienten mit Tendinosis calcarea der Rotatorenmanschette in der Literatur etabliert (Maier et al. 2000, Wang et al. 2001, Wittenberg et al. 2001).

Die Größe von Verkalkungen der Rotatorenmanschettensehnen wird heute in der Literatur regelmäßig entsprechend der Klassifikation von Bosworth (1941) angegeben. Die Größenbestimmung erfolgt hierbei auf der a.p. Röntgenaufnahme der betroffenen Schulter. Von Bosworth (1941) wurden in dieser Klassifikation unter Beachtung des maximalen Durchmessers große ($> 1,5$ cm), mittlere ($< 1,5$ cm) und kleine, nur unter Bildwandlerdurchleuchtung erkennbare Verkalkungen, unterschieden (Bosworth 1941). Nachteil dieser Klassifikation ist, dass unter isolierter Betrachtung des maximalen Durchmessers Verkalkungen der Rotatorenmanschettensehnen nur unzureichend beschrieben werden können.

Trotz methodischer Ungenauigkeit wurde die Größenklassifizierung nach Bosworth (1941) bislang auch zur Größenbestimmung symptomatischer Verkalkungen eingesetzt, die durch extrakorporale Stoßwellen zertrümmert werden sollen (Maier et al. 2000). Bereits in früheren Arbeiten ergab sich der Hinweis, dass die Größe der Verkalkungen unter Berücksichtigung der Klassifikation nach Bosworth (1941) keinen Einfluss auf das klinische oder röntgenologische Therapieergebnis nach extrakorporaler Stoßwellentherapie haben könnte (Maier et al. 2000). Eine systematische Untersuchung hierzu wurde bislang noch nie durchgeführt.

Deshalb war es eine Zielsetzung der vorliegenden Arbeit mittels des computergestützten Bilddatenanalyseprogrammes Kontron die zweidimensionalen Flächenverhältnisse einer röntgenologisch in der a.p. Ebene überlagerungsfrei dargestellten Verkalkung zu vermessen und die Messdaten mit dem röntgenologischen sowie klinischen Ergebnis nach ESWT zu vergleichen.

Der Vergleich der Messparameter Umfang, minimaler und maximaler Durchmesser sowie der Fläche jeder Verkalkung vor und nach extrakorporaler Stoßwellenapplikation ergab eine statistisch signifikante Verminderung aller untersuchten Messparameter, wobei 32 Verkalkungen zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung überhaupt nicht mehr röntgenologisch nachweisbar waren. Bei

keinem Patienten wurde eine Vergrößerung der Verkalkung zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung nachgewiesen.

Der Vergleich der vor der Stoßwellenbehandlung erhobenen Messparameter ergab keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen Verkalkungen, die zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung röntgenologisch noch nachweisbar bzw. nicht mehr nachweisbar waren. Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung kann daher die Schlussfolgerung getroffen werden, dass eine vor der extrakorporalen Stoßwellentherapie durchgeführte Bestimmung der Messparameter einer Verkalkung keinen Hinweis darauf gibt, ob diese im Verlauf röntgenologisch nicht mehr nachweisbar ist.

Die Evaluation des klinischen Zustandes der Patienten ergab eine statistisch signifikante Verbesserung auf Basis des Scores nach Constant und Murley zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung. Eine vergleichende Analyse von Patienten mit gutem und sehr gutem klinischem Ergebnis (Score nach Constant und Murley > 75 Punkte) gegenüber Patienten mit befriedigendem klinischen Ergebnis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung (Score nach Constant und Murley ≤ 75 Punkte) zeigte, dass die Größenparameter der Verkalkungen keinen statistisch signifikanten Einfluss auf das klinische Ergebnis haben.

Es muss angemerkt werden, dass im Rahmen der vorliegenden Studie eine spontane Resorption der Verkalkungen, die auch zum fehlenden röntgenologischen Nachweis der Verkalkung führen kann, nicht mittels Kontrollgruppe überprüft wurde.

Interessant ist vor allem die Beobachtung, dass entgegen den Untersuchungen von Loew et al. (1999) auch Verkalkungen mit einem maximalen Durchmesser $> 1,5$ cm einer extrakorporalen Stoßwellentherapie erfolgreich zugeführt werden können. Dieser Widerspruch kann möglicherweise auf die unterschiedlichen technischen Voraussetzungen der in der Studie von Loew et al. (1999) und der in der vorliegenden Studie verwendeten Stoßwellenquelle begründet sein. Von Loew et al. (1999) wurden keine räumlichen Abmessungen des Stoßwellenfokus angegeben, dem gegenüber ist für die in der vorliegenden Studie verwendete Stoßwellenquelle EPOS-Ultra (Dornier Medizintechnik, Wessling, Deutschland) bekannt, dass in einem Radius von 12 mm um das Zentrum des Stoßwellenfokus noch ein Druck ≥ 5 MPa gemessen werden kann und demnach in diesem Bereich eine Stoßwellenwirkung möglich ist. Diese Beobachtung könnte auf die Richtigkeit der Befunde von Tischer et al. (2002) hindeuten, die eine periostale Osteoneogenese

nach extrakorporaler Stoßwellenapplikation am distalen Femur ebenfalls im Bereich der 5 MPa Fokuszone beschrieben haben.

Aus der vorliegenden Untersuchung kann somit die klinische Schlussfolgerung gezogen werden, dass in Abhängigkeit der verwendeten Stoßwellenquelle Patienten mit Verkalkungen der Rotatorenmanschette mit einem maximalen Durchmesser > 1,5 cm nicht von einer Stoßwellenbehandlung ausgeschlossen werden sollten.

5.2. Atomemissionsspektrometrische Analysen

Es wurde überprüft, ob Verkalkungen der Rotatorenmanschette individuelle Unterschiede bezüglich des relativen Gewichtsanteils von Calcium und Phosphor aufweisen.

Es zeigte sich, dass der relative Gewichtsanteil von Calcium und Phosphor am Gesamtgewicht von klinisch symptomatischen, röntgenologisch vergleichbar dichten, scharfbegrenzten Verkalkungen der Rotatorenmanschette eine hohe individuelle Variabilität aufweist.

Die aufgestellte Hypothese, dass Verkalkungen der Rotatorenmanschette Unterschiede in ihrer quantitativen mineralogischen Zusammensetzung aufweisen, wurde bestätigt.

Die mineralogisch analysierten Verkalkungen waren von vergleichbarer Röntgenmorphologie und entsprachen alle einem Typ I oder II nach Gärtner (1993). Die Aufbereitung der Verkalkungsproben sowie die mineralogische Analyse mittels Atomemissionsspektrometrie erfolgte nach in der Literatur etablierten Verfahren (Schramel et al. 1980, Schramel et al. 1982, Schramel et al. 1993, Michalke und Schrammel 1997). Die Durchführung der atomemissionsspektrometrischen Untersuchungen erfolgte in enger Kooperation mit Kollegen mit entsprechend ausgewiesener Spezialexpertise. Dabei umfasste die Kooperation die Planung und Durchführung der Probensammlung sowie die Durchführung der mineralogischen Analysen.

Klinisch symptomatische Verkalkungen der Rotatorenmanschette weisen entsprechend ihrer in der Literatur etablierten Einteilung nach Gärtner (1993) eine flüssige (Typ III) bis steinförmige (Typ I) Konsistenz auf. Diese beiden

Maximalausprägungen der Konsistenz gehen mit einer unterschiedlichen röntgenologischen Morphologie der Verkalkungen einher (Gärtner 1993). Verkalkungen vom Typ III präsentieren sich im Röntgenbild eher unscharf und wolkig, und gehen mit akuten heftigen Schmerzen und massiven Funktionseinschränkungen des betroffenen Schultergelenks einher. Verkalkungen vom Typ I erscheinen röntgenologisch strahlendicht und scharfrandig begrenzt. Klinisch imponieren Verkalkungen vom Typ I mit chronischen Schmerzen und mäßigen Funktionseinschränkungen (Rupp et al 2000). Entsprechend dem in der Literatur beschriebenen Verlauf entsprechen Verkalkungen vom Typ III der so genannten resorptiven Phase der Erkrankung, und Verkalkungen vom Typ I der so genannten formativen Phase der Erkrankung. Findet sich bei symptomatischer Tendinosis calcarea der Rotatorenmanschette eine Verkalkung vom Typ I, sollen die Patienten einer Therapie zugeführt werden, da eine spontane Resorption dieser Verkalkung nicht zu erwarten ist (Löhr und Uthoff 1996). Diese Therapie sollte nach einem in der Literatur etablierten Stufenschema erfolgen (Rupp et al 2000), beginnend mit unterschiedlichen konservativen Therapiemethoden (Details in (Löhr und Uthoff 1996)). Kommt es trotz konsequenter Durchführung dieser Maßnahmen über einen Zeitraum von sechs Monaten zu keiner Verbesserung von Schmerz und Funktionseinschränkungen im betroffenen Schultergelenk und persistiert röntgenologisch eine dichte, scharfrandige Verkalkung, wird heute die extrakorporale Stoßwellentherapie als eine mögliche Behandlungsoption zur Vermeidung der operativen Entfernung der Verkalkung angesehen (Maier et al. 2000, Rompe et al. 2001, Wang et al. 2001, Loew et al. 1999). Hierbei sei angemerkt, dass in der Urologie die Applikation von extrakorporalen Stoßwellen – hier als extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL) bezeichnet – als Standardverfahren zur Desintegration ausgewählter symptomatischer Steine der Niere und ableitenden Harnwege gilt (Übersicht z.B. in (Delius 2000)). Analog dazu wurde auch für die Behandlung steinförmiger Verkalkungen der Rotatorenmanschette bei klinisch symptomatischer Tendinosis calcarea der Schulter mittels Stoßwellentherapie die Desintegration der Verkalkungen zur Verbesserung der klinischen Beschwerden als Ziel formuliert (Rompe et al. 2001, Wang et al. 2001, Loew et al. 1999). Es zeigte sich jedoch, dass nicht alle dieser Verkalkungen nach der ESWT röntgenologische Zeichen der Desintegration oder Resorption

aufwiesen (Rompe et al. 2001, Wang et al. 2001, Loew et al. 1999). Diese Beobachtung stellte den klinischen Hintergrund unserer Untersuchung dar.

Alle Patienten, von denen Proben der operativ entfernten Verkalkung analysiert wurden, zeigten in den direkt präoperativ angefertigten Röntgenaufnahmen dichte, scharfrandige Verkalkungen entsprechend dem Typ I nach Gärtner (1993). Obwohl diese Verkalkungen in ihrer Röntgenmorphologie vergleichbar waren, wiesen sie deutliche interindividuelle Unterschiede bezüglich der relativen Gewichtsanteile von Calcium und Phosphor auf (vgl. Abbildung 12A). Basierend auf dem in etwa konstanten relativen Gewichtsverhältnis von Calcium und Phosphor am Gesamtgewicht der Verkalkungen (vgl. Abbildung 12D), das im statistischen Mittel genau dem Verhältnis der relativen Atommassen von Calcium und Phosphor im Carbonatapatit-Molekül (2,16) entsprach, konnten die hier vorgestellten Ergebnisse als erstmaliger Hinweis auf interindividuelle Unterschiede der Konzentration von Carbonatapatit in den Verkalkungen gedeutet werden (die in einzelnen Fällen beobachteten Abweichungen des relativen Gewichtsverhältnisses von Calcium und Phosphor am Gesamtgewicht der Verkalkungen vom theoretisch idealen Wert von 2,16 liegen im Rahmen der Messgenauigkeit der verwendeten Atomemissionsspektrometrie-Methode). Mögliche Ursachen dieser individuellen Unterschiede (wie z.B. Alter oder Geschlecht der Patienten) konnten nicht etabliert werden und müssen daher Gegenstand zukünftiger Untersuchungen sein.

Einschränkend muss erwähnt werden, dass im Molekül Hydroxylapatit (Summenformel: $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$) - das in früheren Studien als anorganischer Hauptbestandteil von Verkalkungen der Rotatorenmanschette beschrieben worden war (Uhthoff und Sarkar 1981, Gärtner und Simons 1990) - das gleiche Verhältnis der relativen Atommassen von Calcium und Phosphor wie im Molekül Carbonatapatit vorliegt. Darüber hinaus kann aus Hydroxylapatit durch Ionenaustausch Carbonatapatit entstehen, und mit der verwendeten Atomemissionsspektrometrie-Methode kann nicht zwischen diesen beiden Molekülen unterschieden werden. Jedoch wurde jüngst mit verbesserten Nachweismethoden gezeigt, dass das Molekül Carbonatapatit der anorganische Hauptbestandteil von Verkalkungen der Rotatorenmanschette ist, und nicht das Molekül Hydroxylapatit (Hamada et al. 2001).

Insgesamt bieten die hier vorgestellten Daten erstmals eine mögliche Erklärung für den Umstand an, dass in ihrer Röntgenmorphologie vergleichbare, klinisch symptomatische Verkalkungen der Rotatorenmanschette unterschiedlich auf Behandlungsversuche mit ESWT reagieren. Interessanterweise gibt es in der Urologie aus Untersuchungen an Nierensteinen vergleichbare Hinweise darauf, dass die mineralogische Konsistenz eines Konkrementes das Therapieergebnis der extrakorporalen Stoßwellenlithotripsie beeinflusst (Sakamoto et al. 1991, Zhong und Preminger 1994, Demirbas et al. 1998). Bei diesen Untersuchungen wurde gezeigt, dass der Widerstand eines derartigen Konkrementes gegenüber Stoßwellen - definiert als die so genannte Steinfragilität - mit der Höhe des Mineralgehalts abnimmt (Demirbas et al. 1998, Dretler und Spencer 2001). Ob dies auch für Verkalkungen der Rotatorenmanschette zutrifft, muss in künftigen Untersuchungen überprüft werden. Es war jedoch auffällig, dass diejenigen Patienten, bei denen ein erfolgloser Stoßwellen-Therapieversuch unternommen wurde, die höchsten relativen Gewichtsanteile von Calcium und Phosphor am Gesamtgewicht der Verkalkungen aufwiesen.

6. Zusammenfassung

In zwei voneinander unabhängigen Untersuchungen wurden in der vorliegenden Arbeit zwei Hypothesen überprüft:

1. Die stoßwellenvermittelte Desintegration und das klinische Ergebnis nach extrakorporaler Stoßwellentherapie sind vom maximalen Durchmesser sowie vom Umfang und der Fläche der Verkalkungen der Rotatorenmanschette abhängig.
2. Verkalkungen der Rotatorenmanschette weisen Unterschiede in ihrer quantitativen mineralogischen Zusammensetzung auf.

In der ersten Untersuchung wurden mittels computergestützter Bildanalyse die definierten Größenparameter (Umfang, maximaler Durchmesser, Fläche) von 52 Verkalkungen auf jeweiligen den a.p. Röntgenbildern vor Stoßwellentherapie und zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung im Mittel 19 Monate nach der Behandlung gemessen. Es zeigte sich, dass keiner der bestimmten Größenparameter das röntgenologische oder klinische Therapieergebnis nach Stoßwellenapplikation beeinflusste. Somit ergab sich, dass die stoßwellenvermittelte Desintegration und das klinische Ergebnis nach extrakorporaler Stoßwellentherapie nicht vom Umfang, maximalen Durchmesser sowie der Fläche der Verkalkungen der Rotatorenmanschette abhängig ist. Entgegen den Angaben in der Literatur sollten Patienten mit Verkalkungen der Rotatorenmanschette $>1,5$ cm nicht von einer extrakorporalen Stoßwellentherapie ausgeschlossen werden.

In der zweiten Untersuchung wurde überprüft, ob sich Verkalkungen bei Tendinosis calcarea in ihrer mineralogischen Zusammensetzung unterscheiden. Hierzu wurden 39 operativ entfernte Verkalkungen atomemissionsspektrometrisch analysiert. Der relative Gewichtsanteil von Calcium am Gesamtgewicht betrug $22,3\% \pm 5,7\%$ (Mittelwert \pm Standardabweichung; $6,8\% - 32,4\%$), derjenige von Phosphor $10,5\% \pm 2,4\%$ ($2,7\% - 14,4\%$). Die Ergebnisse zeigten keine geschlechtsspezifischen Unterschiede und keine Abhängigkeit vom Alter der Patienten. Der relative Gewichtsanteil von Calcium und Phosphor am Gesamtgewicht von röntgenologisch vergleichbar dichten, scharfbegrenzten Verkalkungen der Rotatorenmanschette weist eine hohe individuelle Variabilität auf. Diese Ergebnisse können als erster Hinweis auf die Möglichkeit gedeutet werden, dass die Fähigkeit zur Desintegration von Verkalkungen der Rotatorenmanschette mittels ESWT von ihrem Mineralgehalt abhängt.

7. Literatur

Ark JW, Flock TJ, Flatow EL, Bigliani LU.

Arthroscopic treatment of calcific tendinitis of the shoulder.

Arthroscopy, 1992, 8:183-188

Armstrong JR.

Excision of the acromion in treatment of the supraspinatus syndrome.

J Bone Joint Surg Br, 1949, 31:436-442

Bahous J, Müller W.

Die Calcinosis periarticularis generalisata.

Schweiz Med Wochenschr, 1979, 109:502-508

Bailey MR, Blackstock DT, Cleveland RO, Crum LA.

Comparison of electrohydraulic lithotripters with rigid and pressure-release ellipsoidal reflectors. II. Cavitation fields.

J Acoust Soc Am, 1999, 106:1149-1160

Blauth W, Kemlein W.

Erfahrungen mit der operativen Behandlung der sogenannten Tendinosis calcarea.

Orthop Praxis, 1982, 18:950-957

Bonavita JA, Dalinka MK, Schumacher R.

Hydroxyapatite deposition disease.

Radiology, 1980, 134:621-625

Bonucci E.

Fine structure and histochemistry of „calcifying globules“ in epiphyseal cartilage.

Z Zellforsch, 1970, 103:192-217

Bosworth BM.

Calcium deposits in the shoulder and subacromial bursitis: a survey of 12.122 shoulders.

JAMA, 1941, 116:2477-2482

Chaussy C, Schmiedt E, Jocham D, Brendel W, Forssmann B, Walther V.

First clinical experience with extracorporeally induced destruction of kidney stones by shock waves. 1981.

J Urol, 2002, 167:1957-1960

Chow GK, Stroom SB.

Extracorporeal lithotripsy. Update on technology.

Urol Clin North Am, 2000, 27:315-322

Codman EA.

The shoulder.

Boston: Todd Co, 1934

Coleman AJ, Draguioti E, Tiptaf R, Shotri N, Saunders JE.

Acoustic performance and clinical use of a fiberoptic hydrophone.

Ultrasound Med Biol, 1998, 24:143-151

Comfort TH, Arafiles RP.

Barbotage of the shoulder with image-intensified flourosopic control of needle placement for calcific tendinitis.

Clin Orthop Rel Res, 1978, 135:171-178

Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder.

Clin Orthop Rel Res 1987, 214:160-164

Delacretaz G, Rink K, Pittomvils G.

Importance of the implosion of ESWL-induced cavitation bubbles.

Ultrasound Med Biol, 1995, 21:97-103

Delius M, Draenert K, Al Diek Y, Draenert Y.

Biological effects of shock waves: in vivo effect of high energy pulses on rabbit bone.

Ultrasound Med Biol, 1995, 21:1219-1225

Delius M.

Lithotripsy.

Ultrasound Med Biol, 2000, 26 Suppl 1:S55-58

Demirbas M, Ergen A, Ozkardes H.

Stone fragility in shock wave lithotripsy can be predicted in vitro.

Int Urol Nephrol, 1998, 30:553-557

DePalma AF, Kruper JS.

Long-term study of shoulder joints afflicted with and treated for calcific tendinitis.

Clin Orthop Rel Res, 1961, 20:61-72

DePalma AF.

Surgery of the shoulder.

3rd Edition, Lippincott, Philadelphia, 1983

Dhuly RG, Lauler DP, Thorn GW.

Pharmakology and chemistry of adrenal glucocorticosteroids.

Med Clin North Am, 1973, 57:1155-1165

Dihlmann W.

Gelenke-Wirbelverbindungen.

Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1982, pp101-104

Dretler SP, Spencer BA.

CT and stone fragility.

J Endourol, 2001, 15:31-36

Ellmann H, Kay SP.

Arthroscopic subacromial decompression: 2 to 5 years results.

Orthop Trans, 1989a, 13:239

Ellmann H, Kay SP.

Arthroscopic treatment of calcific tendinitis.

Orthop Trans, 1989b, 13:240

Ellmann H, Kay SP.

Arthroscopic subacromial decompression for chronic impingement.

J Bone Joint Surg Br, 1991, 73:395-398

Farin PU, Jaroma H, Soimakallio S.

Rotator cuff calcifications: Treatment with US-guided technique

Radiology, 1995, 195:841-843

Flinn RM, MacMillan CL Jr, Campbell DR, Fraser DB.

Optimal radiography of the acutely injured shoulder.

J Can Assoc Radiol, 1983, 34:128-132

Folberth W, Kohler G, Rohwedder A, Matura E.

Pressure distribution and energy flow in the focal region of two different electromagnetic shock wave sources.

J Stone Dis, 1992, 4:1-7

Gärtner J, Simons B.

Analysis of calcific deposits in calcifying tendinitis.

Clin Orthop Rel Res, 1990, 254:111-120

Gärtner J.

Tendinitis calcarea - Behandlungsergebnisse mit dem Needling.

Z Orthop Ihre Grenzgebiete, 1993, 131:461-469

Gärtner J, Heyer A.

Tendinitis calcarea der Schulter.

Orthopäde, 1995, 24:284-302

Gerdesmeyer L.

ESWT bei Tendinosis calcarea. Ergebnisse der prospektiven placebokontrollierten Multicenterstudie der DGOOC.

Berlin: Vortag, Arbeitskreis Stoßwellentherapie, 2001

Gerdesmeyer L, Maier M, Haake M, Schmitz C.

Physikalisch-technische Grundlagen der extrakorporalen Stoßwellentherapie (ESWT).

Orthopäde, 2002, 7:610-617

Granz B, Kohler G.

What makes a shock wave efficient in lithotripsy?

J Stone Dis, 1992, 4:123-128

Gschwend N, Scherer M, Löhr J.

Die Tendinitis calcarea des Schultergelenks (T.c.).

Orthopäde, 1981, 10:196-205

Haake M, Deike B, Thon A, Schmitt J.

Die Bedeutung der genauen Fokussierung bei der Extracorporalen Stoßwellentherapie (ESWT) bei der kalzifizierenden Tendinitis.

Biomed Tech (Berlin), 2001; 45:69-74

Haake M, Deike B, Thon A, Schmitt J.

Exact focussing of extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinopathy.

Clin Orthop Rel Res, 2002 (in press)

Halverson PB, Carrera GF, McCarty DJ.

Milwaukee shoulder syndrome.

Arch Intern Med, 1990, 150:677-682

Hamada J, Ono W, Tamai K, Saotome K, Hoshino T.

Analysis of calcium deposits in calcific periarthritis.

J Rheumatol, 2001, 28:809-813

Hammond G.

Complete acromionectomy in the treatment of chronic tendinitis of the shoulder.

J Bone Joint Surg Am, 1962, 44:494-504

Harmon HP.

Methods and results in the treatment of 2580 painful shoulders.

Am J Surg, 1958, 95:527-544

Hazleman B.

Why is the supraspinatus tendon such a common site for calcification?

Br J Rheumatol, 1990, 29:373

Hedtmann A, Fett H.

Die sogenannte Periarthropathia humeroscapularis.

Z Orthop Ihre Grenzgebiete, 1989, 127:643-649

Henney JE.

From the food and drug administration: shock wave for heel pain.

JAMA, 2000, 284:2711

Holsbeeck van E, DeRycke J, Declercq G, Martens M, Verstreken J, Fabry G.

Subacromial impingement: open versus arthroscopic decompression.

Arthroscopy, 1992, 8:173-178

Howard D, Sturtevant B.

In vitro study of the mechanical effects of shock-wave lithotripsy.

Ultrasound Med Biol, 1997, 23:1107-1122

Huber P, Jochle K, Debus J.

Influence of shock wave pressure amplitude and pulse repetition frequency on the lifespan, size and number of transient cavities in the field of an electromagnetic lithotripter.

Phys Med Biol, 1998, 43:3113-3128

Jerosch J, Strauss JM, Schmiel S.

Arthroskopische Therapie der Tendinitis calcarea - Acromioplastik oder Kalkentfernung?

Unfallchirurg, 1996, 99:946-952

Jones GB.

Painful shoulder.

J Bone Joint Surg Br, 1949, 31:433-435

Josza L, Balint BJ, Reffy A.

Calcifying tendinopathy.

Arch Orthop Trauma Surg, 1980, 97:305-307

Kottke FJ, Pauley DL, Ptak RA.

Therapeutic exercise to maintain mobility.

In: Kottke FJ, Lehmann JF (eds): Krusen's handbook of physical medicine and rehabilitation.

1990, Saunders Philadelphia, 4.ed. pp436-451

Krause H.

Physik und Technik medizinischer Stoßwellensysteme.

In Rompe JD (ed). Extrakorporale Stoßwellentherapie.

1997, Chapman and Hall, Weinheim, 15-34

Krischek O, Rompe JD, Zöllner J.

Extrakorporale Stoßwellentherapie bei der Tendinosis calcarea der Schulter.

Phys Rehab Kur Med, 1997, 7:272-277

Kuhlenkampff HA, Reichelt A.

Durchführung und Wirksamkeit konservativer Behandlungsverfahren bei Tendinitis calcarea und Supraspinatus-Syndrom.

Orthop Praxis, 1989, 4:235-238

Lippmann RK.

Observations concerning the calcific cuff deposits.

Clin Orthop Rel Res, 1961, 20:49-60

Löhr JF, Uhthoff HK.

Tendinitis calcarea.

Orthopäde, 1996, 25:484-493

Loew M, Jurgowski W, Mau HC, Thomsen M.

Treatment of calcifying tendinitis of rotator cuff by extracorporeal shock waves: a preliminary report.

J Shoulder Elbow Surg, 1995, 4:101-106

Loew M, Sabo D, Mau H, Perlick L, Wehrle M.

Die kernspintomographische Darstellung der Rotatorenmanschette bei der Tendinitis calcarea der Schulter.

Z Orthop, 1996, 134:354-359

Loew M, Daecke W, Kusnierczak D, Rahmzadeh M, Ewerbeck V. Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder. J Bone Joint Surg Br, 1999, 81:863-867

Lokhandwalla M, Sturtevant B.

Fracture mechanics model of stone comminution in ESWL and implications for tissue damage.

Phys Med Biol, 2000, 45:1923-1940

Maier M, Ueberle F, Rupprecht G.

Physikalische Parameter extrakorporaler Stoßwellen.

Biomed Tech (Berl), 1998, 43:269-274

Maier M, Staupendahl D, Duerr HR, Refior HJ.

Castor oil decreases pain during extracorporeal shock wave application.

Arch Orthop Trauma Surg, 1999, 119:423-427

Maier M, Stähler A, Lienemann A, Köhler S, Feitenhansl A, Dürr HR, Pfahler M, Refior HJ.

Shockwave application in calcifying tendinitis of the shoulder--prediction of outcome by imaging.

Arch Orthop Trauma Surg, 2000, 120:493-498

McCarty DJ, Gatter RA.

Recurrent acute inflammation associated with focal apatite crystal deposition.

Arthritis Rheum, 1966, 9:804-819

McCarty DJ, Halverson PB, Carrera GF, Brewer BJ, Kozin F.

„Milwaukee shoulder“: association of microspheroids containing crystals, active collagenase and neutral protease with rotator cuff defects. I Clinical aspects.

Arthritis Rheum, 1981, 24:464

McKendry RJR, Uhthoff HK, Sarkar K, Hyslop PG.

Calcifying tendinitis of the shoulder: prognostic value of clinical, histologic and radiologic features in 57 surgically treated cases.

J Rheumatol, 1982, 9:75-80

McLaughlin HL, Asherman EG.

Lesions of the musculotendinous cuff of the shoulder IV. Some observations based upon the results of surgical repair.

J Bone Joint Surg Am, 1951, 33:76-86

Melzer C, Refior HJ.

Makroskopische und mikroskopische Untersuchungen an der Rotatorenmanschette.

In: Chapchal G (Hrsg.) Verletzungen und Erkrankungen der Schulterregion. 1984,

Thieme Verlag, Stuttgart, New York p68

Melzer C.

Tendinitis calcarea.

In: Kohn D, Wirth CJ (Hrsg) Die Schulter, Thieme, Stuttgart, 1992, pp65-69

Michalke B, Schramel P.

Selenium speciation in human milk with special respect to quality control.

Biological Trace Element Research, 1997, 59:45-56

Michalke B, Schramel P.

Spezies-Analytik von Spurenelementen in Medizin und Ökologie: Theorie und methodische Konzepte.

J Lab Med, 1998, 22:262-270

Michalke B, Schramel P, Witte H.

Iodine speciation in human serum by reversed-phase liquid Chromatography-ICP-Mass spectrometry.

Biological Trace Element Research, 2000, 78:81-91

Milone FP, Copeland MM.

Calcific tendinitis of the shoulder joint.

Am J Radiol, 1961, 85:901-913

Milz S, Eckstein F, Putz R.

The thickness of the subchondral plate and its correlation with the thickness of the uncalcified articular cartilage in the human patella.

Anat Embryol (Berl), 1995, 192:437-444

Mole D, Kempf JF, Gleyze P, Rio B, Bonnomet F, Walch G.

Resultats du traitement arthroscopique des tendinopathies non rompues de la coiffe des rotateurs.

Rev Chir Orth, 1993, 79:532-541

Moseley HF, Goldie I.

The arterial pattern of the rotator cuff of the shoulder.

J Bone Joint Surg Br, 1963, 45:780-789

Ogden JA, Toth-Kischkat A, Schultheiss R.

Principles of shock wave therapy.

Clin Orthop Rel Res, 2001, 387:8-17

Ogden JA, Alvarez RG, Langerman R. Lateral Epicondylitis: The FDA-Study.

5th Congress of the International Society for Musculoskeletal Shockwave Therapy,

26th-29th June 2002, Winterthur, Schweiz

Patte D, Goutailler D.

Calcifications.

Rev Chir Orthop, 1988, 74:277-278

Patterson RL, Darrach W.

Treatment of acute bursitis by needling irrigation.

J Bone Joint Surg Am, 1937, 19:993-1002

Pfister J, Gerber H.

Schulterkalkspülung bei Periarthropathia humero-scapularis calcarea.

Z Orthop Ihre Grenzgebiete, 1994, 132:300-305

Pfister J, Gerber H.

Chronic calcifying tendinitis of the shoulder-therapy by percutaneous needle aspiration and lavage: a prospective open study of 62 shoulders.

Clin Rheumatol, 1997, 16:269-274

Plenk HP.

Calcifying tendinitis of the shoulder.

Radiology, 1952, 59:384-389

Pollock RG, Flatow EL.

The efficacy of physical therapy for the shoulder.

In: The shoulder: a balance of mobility and stability. Eds: Matsen III FA, Fu FH, Hawkins RJ.

American Academy of Orthopaedic Surgeons Symposium, Vail, Colorado 1993

Rathburn JB, McNab I.

The microvascular pattern of the rotator cuff.

J Bone Joint Surg Br, 1970, 52:540-553

Refior HJ, Melzer C.

Makroskopische und mikroskopische Autopsiebefunde an der Rotatorenmanschette - Eine Untersuchung an 195 Schultergelenken.

Z Unfallchir Versicherungsmed Berufskr, 1984, 77:139-142

Refior HJ.

Die Entschlüsselung des Begriffes der Periarthritis humeroscapularis.

Orthopade, 1995, 24:509-511

Reichelt A.

Beitrag zur operativen Therapie der Tendinitis calcarea der Schulter

Z Orthop Ihre Grenzgebiete, 1981, 119:21-24

Remberger K, Faust H, Keyl W.

Tendinitis calcarea. Klinik, Morphologie, Pathogenese und Differentialdiagnose.

Pathologe, 1985, 6:196-203

Rochwerger A, Franceschi JP, Viton JM, Roux H, Mattei JP.

Surgical management of calcific tendinitis of the shoulder: an analysis of 26 cases.

Clin Rheumatol, 1999, 18: 313-316

Rompe JD, Rumler F, Hopf C, Nafe B, Heine J.

Extracorporeal shock wave therapy for calcifying tendinitis of the shoulder.

Clin Orthop Rel Res, 1995, 321:196-201

Rompe JD, Burger R, Hopf C, Eysel P.

Shoulder function after extracorporeal shock wave therapy for calcific tendinitis.

J Shoulder Elbow Surg, 1998, 7:505-509

Rompe JD, Zoellner J, Nafe B.

Shock wave therapy versus conventional surgery in the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder.

Clin Orthop Rel Res, 2001, 387:72-82

Rothman RH, Parke WW.

The vascular anatomy of the rotator cuff.

Clin Orthop Rel Res, 1965, 41:176-186

Rüttimann G.

Über die Häufigkeit röntgenologischer Veränderungen bei patienten mit typischer Reiarthritis humeroscapularis und Schultergesunden.

Inauguraldissertation, Zürich, 1959

Rupp S, Seil R, Kohn D.

Tendinosis calcarea der Rotatorenmanschette.

Orthopäde, 2000, 29:852-867

Sakamoto W, Kishimoto T, Takegaki Y, Sugimoto T, Wada S, Yamamoto K, Maekawa M, Ochi H.

Stone fragility--measurement of stone mineral content by dual photon absorptiometry.

Eur Urol, 1991, 20:150-153

Sandström C.

Peritendinitis calcarea: common disease of the middle life: its diagnosis, pathology and treatment.

Am J Radiol, 1938, 40:1-21

Schramel P, Wolf A, Seif R, Klose BJ.

Eine neue Apparatur zur Druckveraschung von biologischem Material.

Fresenius Journal Analytische Chemie, 1980, 302:62-64

Schramel P, Klose BJ, Hasse S.

Die Leistungsfähigkeit der ICP-Emissionsspektroskopie zur Bestimmung von Spurenelementen in biologisch-medizinischen und in Umweltproben.

Fresenius Journal Analytische Chemie, 1982, 310:209-216

Schramel P.

ICP-AES zur Multielementbestimmung in Körperflüssigkeiten.

Labor Praxis, 1987, 4:326-331

Schramel P, Xu L, Knapp G, Michaelis M.

Multi-element analysis in biological samples by simultaneous ICP-AES. Fresenius J Anal Chem, 1993, 345:600-606

Sgambati E, Stecco A, Capaccioli L, Brizzi E.

Morphometric analysis of the sacroiliac joint.

Ital J Anat Embryol, 1997, 102:33-38

Speed CA, Hazleman BL.

Calcific tendinitis of the shoulder.

N Engl J Med, 1999, 340:1582-1584

Sperner G, Resch H, Golser K, Thöni H.

Arthroskopisches Management bei Tendinitis calcarea.

Arthroskopie, 1992, 5:74-78

Staudenraus J, Eisenmenger W.

Fibre-optic hydrophone for ultrasonic and shock-wave measurements in water.

Ultrasonics, 1993, 31:267-273

Stieda A.

Zur Pathologie der Schultergelenkschleimbeutel.

Arch Klin Chir, 1908, 85:910-924

Tischer T, Milz S, Anetzberger H, Muller PE, Wirtz DC, Schmitz C, Ueberle F, Maier M.

Extrakorporale Stoßwellen induzieren ventral-periostale Knochenneubildung außerhalb der Fokuszone – Ergebnisse einer in-vivo Untersuchung am Tiermodell.
Z Orthop Ihre Grenzgeb, 2002, 140:281-285

Uhthoff HK, Sarkar K, Maynard JA.

Calcifying tendinitis - a new concept of its pathogenesis
Clin Orthop Rel Res, 1976, 118: 164-168

Uhthoff HK, Sarkar K.

Tendinopathia calcificans.
Beitr Orthop Traumatol, 1981, 28:269-277

Uhthoff HK, Sarkar K.

Calcifying tendinitis.
Bailliere's Clin Rheumatol, 1989, 3:567-581

Uhthoff HK, Sarkar K.

Calcifying tendinitis. In: Rockwood CA, Matsen FA (Hrsg.) The shoulder.
Saunders Philadelphia 1990, 774-790

Vebostad A.

Calcific tendinitis in the shoulder region
Acta Orthop Scand, 1975, 46:205-210

Wang CJ, Ko JY, Chen HS.

Treatment of calcifying tendinitis of the shoulder with shock wave therapy.
Clin Orthop Rel Res, 2001, 387:83-89

Welfing J.

Die Entfäucherung der sogenannten Periarthritis der Schulter.
Orthopäde, 1981, 10:187-190

Wess O, Ueberle F, Dührssen RN, et al..

Working Group Technical Developements - Consensus Report.

In Chaussy C, Eisenberger F, Jocham D, Wilbert D (eds).

High Energy Shock Waves in Medicine.

Stuttgart, Thieme, 59-71, 1997.

Wittenberg RH, Rubenthaler F, Wolk T, Ludwig J, Willburger RE, Steffen R.

Surgical or conservative treatment for chronic rotator cuff calcifying tendinitis--a matched-pair analysis of 100 patients.

Arch Orthop Trauma Surg, 2001, 121:56-59

Wrede L.

Über Kalkablagerungen in der Umgebung des Schultergelenks und ihre Beziehungen zur Periarthritis scapulo-humeralis.

Arch Klin Chir, 1912, 99:259-272

Zippel J.

Tendinitis calcarea der Rotatorenmanschette.

Orthop Praxis, 1975, 11:312-314

Zielinski KW, Karnicki F.

Comparison of radiometric and histometric features of bone samples from ribs.

Anal Quant Cytol Histol, 2000, 22:459-468

Zhong P, Preminger GM.

Mechanisms of differing stone fragility in extracorporeal shockwave lithotripsy.

J Endourol, 1994, 8:263-268

Zhong P, Cioanta I, Cocks FH, Preminger GM.

Inertial cavitation and associated acoustic emission produced during electrohydraulic shock wave lithotripsy.

J Acoust Soc Am, 1997, 101:2940-2950

8. Lebenslauf

Name

Angelika Ingeborg Lieb

Persönliche Angaben

Geburtsdatum: 25.06.1961
 Geburtsort: Trier
 Eltern: Hans-Joachim Lieb, Verwaltungsangestellter
 Rosemarie Lieb, Hausfrau

Schulbildung

1967 – 1971 Grundschole in Trier, Speicher/Eifel und Limbach/Saar
 1970 – 1980 Staatliches Männlich Gymnasium Homburg/Saar
 1980 Erlangung der Hochschulreife

Medizinstudium

1980 – 1981 Rechtswissenschaft, Universität des Saarlandes
 1981 - 1984 Humanmedizin, Vorklinik Regensburg
 1984 - 1988 Humanmedizin, TU München

Berufliche Tätigkeit

1989 – 1990 Ärztin im Praktikum (AiP):
 Drs. Gromer/Müller, München
 1990 – 1991 KV-Vorbereitungsassistentin
 Drs. Gromer/Müller, München
 04/1991 - 12/1991 Kassenarztpraxis in Praxisgemeinschaft mit
 Drs. Gromer/Müller, München
 12/1991 - 10/1993 Assistenzärztin, Chirurgie
 Dr. med. Schlumberger-Schuff, Sana-Klinik München
 09/1993 - 04/1996 Weiterbildungsassistentin, Orthopädie
 Drs. Baumann/Kornasoff, München
 seit 04/1996 Assistenzärztin, Orthopädie
 Orthopädische Klinik und Poliklinik

Ludwig-Maximilians-Universität München
(Vorstand: Prof. Dr. med. H. J. Refior)

Facharztanerkennung

14.02.2001

Fachärztin für Orthopädie

9. Danksagung

Bedanken möchte ich mich bei meinem Chef, Herrn Prof. Dr. med. H. J. Refior, Direktor der Orthopädischen Klinik und Poliklinik, Ludwig-Maximilians-Universität München für die Überlassung des Themas und für die jederzeit gewährte uneingeschränkte Unterstützung.

Mein besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. med. M. Maier, Orthopädische Klinik und Poliklinik, Klinikum Großhadern für die jederzeit engagierte Unterstützung und Hilfe.

Für die Betreuung bei der Durchführung der morphometrischen Analysen danke ich Herrn Dr. med. S. Milz, Anatomische Anstalt (Vorstand: Prof. Dr. med. Dr. h.c. R. Putz).

Bedanken möchte ich mich auch bei Herrn Dr. rer. nat. B. Michalke, Institut für Ökologische Chemie, GSF - Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, Neuherberg (Vorstand: Prof. Dr. rer. nat. P. Schramel) für die Unterstützung und Betreuung der mineralogischen Analysen.

Zuletzt gilt mein Dank meiner Freundin Jessica Menke für die professionelle Hilfe in der Ausarbeitung der Grafiken und Tabellen.

Dateiname: Finales1411.DOC
Verzeichnis: E:
Vorlage: C:\Programme\Microsoft Office\Vorlagen\Normal.dot
Titel: Einleitung
Thema:
Autor: Angelika Lieb
Stichwörter:
Kommentar:
Erstelldatum: 15.11.02 08:14
Änderung Nummer: 3
Letztes Speicherdatum: 15.11.02 08:14
Zuletzt gespeichert von: LMU
Letztes Druckdatum: 10.12.02 14:25
Nach letztem vollständigen Druck
Anzahl Seiten: 66
Anzahl Wörter: 12.994 (ca.)
Anzahl Zeichen: 74.066 (ca.)