

Aus der Klinik und Poliklinik für Orthopädie, Physikalische Medizin und Rehabilitation

der Ludwig-Maximilians-Universität München

Direktor: Prof. Dr.med. Dipl.-Ing. V. Jansson

**Einfluss der Footprint-Präparation auf die knöcherne Sehnenheilung der  
Supraspinatussehne nach Rotatorenmanschettenrekonstruktion an der Ratte – eine  
biomechanische Analyse**

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Thomas Loitsch

aus

Villach

2015

**Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München**

Berichterstatter: **Prof. Dr. Peter Müller**

Mitberichterstatter: **Priv. Doz. Dr. Jiri Adamec**

**Priv. Doz. Dr. Thomas Grupp**

Mitbetreuung durch den  
promovierten Mitarbeiter:

**Priv. Doz. Dr. Andreas Ficklscherer**

Dekan: **Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR**

Tag der mündlichen Prüfung: **09.07.2015**

Meinen Eltern

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung.....</b>	<b>1</b>
1.1	<i>Geschichtlicher Hintergrund .....</i>	1
1.2	<i>Rotatorenmanschettenruptur heute.....</i>	2
1.2.1	Epidemiologie .....	2
1.2.2	Reruptur.....	3
1.3	<i>Zielsetzung der Arbeit.....</i>	3
<b>2</b>	<b>Die Rotatorenmanschette .....</b>	<b>5</b>
2.1	<i>Anatomie.....</i>	5
2.2	<i>Biomechanik .....</i>	8
2.2.1	Biomechanik der Schulter.....	8
2.2.2	Biomechanik von Sehnen.....	10
2.3	<i>Klassifikation der Rotatorenmanschettenruptur .....</i>	12
2.3.1	Klassifikation nach Snyder .....	13
2.3.2	Klassifikation nach Ellman.....	13
2.3.3	Klassifikation nach Bateman .....	14
2.3.4	Klassifikation nach Patte .....	14
2.3.5	Klassifikation der fettigen Muskeldegeneration bei Rotatorenmanschettenrupturen nach Goutallier .....	16
2.3.6	Klassifikation der Muskelatrophie des M. supraspinatus nach Thomazeau.....	16
2.3.7	Klassifikation der Muskelatrophie des M. supraspinatus nach Zanetti.....	17
2.4	<i>Pathogenese der Rotatorenmanschettenruptur .....</i>	18
2.4.1	Akut traumatisch.....	18
2.4.2	Chronisch-degenerativ.....	19
2.4.2.1	Intrinsische Faktoren .....	19
2.4.2.2	Extrinsische Faktoren .....	19
2.5	<i>Diagnostik.....</i>	20
2.5.1	Anamnese.....	21
2.5.2	Körperliche Untersuchung.....	21
2.5.3	Bildgebende Verfahren.....	25
2.5.3.1	Sonographie .....	25
2.5.3.2	Nativröntgen .....	26
2.5.3.3	Magnetresonanztomographie.....	26
2.6	<i>Therapie.....</i>	27
2.6.1	Konservative Therapie.....	27

2.6.2	Operative Therapie .....	28
2.6.2.1	Klassische offene Operationstechnik .....	29
2.6.2.2	Mini-open Technik .....	29
2.6.2.3	Arthroskopische Technik .....	30
<b>3</b>	<b>Material und Methoden .....</b>	<b>34</b>
3.1	<i>Studiendesign und Versuchsgruppen .....</i>	34
3.2	<i>Operations- und Narkoseverfahren .....</i>	35
3.3	<i>Euthanasie und Muskelentnahme .....</i>	39
3.4	<i>Biomechanische Testung .....</i>	39
3.4.1	Vorversuche.....	39
3.4.2	Einbettung.....	39
3.4.3	Durchmesser .....	40
3.4.4	Biomechanischer Testvorgang .....	40
3.4.4.1	Steifigkeit und Viskoelastizität .....	41
3.4.4.2	Reißfestigkeit .....	43
3.5	<i>Statistik .....</i>	44
<b>4</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>46</b>
4.1	<i>Biomechanik .....</i>	46
4.1.1	Sehnenquerschnitt.....	46
4.1.2	Sehnensteifigkeit .....	47
4.1.3	Viskoelastizität .....	48
4.1.4	Reißfestigkeit der Sehnen .....	50
<b>5</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>52</b>
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>57</b>
<b>7</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>59</b>
<b>8</b>	<b>Lebenslauf .....</b>	<b>63</b>
<b>9</b>	<b>Danksagung.....</b>	<b>64</b>
<b>10</b>	<b>Publikationen.....</b>	<b>65</b>
<b>11</b>	<b>Eidesstattliche Versicherung .....</b>	<b>66</b>

# 1 Einleitung

## 1.1 Geschichtlicher Hintergrund

Schon seit den Anfängen der Menschheitsgeschichte stellen Verletzungen im Bereich der Schulter eine erwähnenswerte Rolle dar. Erste Darstellungen über diverse Pathologien wurden bereits in der Antike im Papyrus Edwin Smith niedergeschrieben. Der Papyrus wurde ca. 1500 v. Chr. verfasst und gehört somit zu den ältesten von Menschenhand niedergeschriebenen medizinischen Dokumenten überhaupt, welche von Krankheitsbildern und deren Therapie handeln. Um das 3. Jhd. v. Chr. erkannte Hippokrates als einer der Ersten den Zusammenhang zwischen Rotatorenmanschettendefekten und deren Rolle bei Schulterinstabilität.[7] Im 2. Jhd. n. Chr. war es aufgrund römischer Gesetze verboten, anatomische Studien an toten Menschen durchzuführen. Galen, welcher seine Studien an Tierkadavern durchführte, kam so zu der irrtümlichen Schlussfolgerung, dass das Akromion sowohl beim Tier, als auch beim Menschen als eigenständiger Knochen fungiert. Leonardo da Vinci widerlegte diese Behauptung im Zeitalter der Renaissance und zeigte anhand seiner Zeichnungen, dass das Akromion sowohl als Teil der Scapula, als auch als eigenständiger Knochen existieren kann.[7] Dieser Knochen heißt Os acromiale und kommt in ca. 1 - 15% der Bevölkerung als Normvariante vor.[81]

Eine erste detailgetreue Beschreibung der einzelnen Muskeln der Rotatorenmanschette mit ihren Ursprüngen und Ansätzen findet sich in der von Andreas Vesalius 1537 verfassten Arbeit „De Humanis Corporis Fabrica Libri Septem“. 1788 wurde die erste Zeichnung einer Rotatorenmanschettenruptur in Alexander Monros Buch „A Description of All the Bursae Mucosae of the Human Body“ veröffentlicht. 1834 schilderte Gregory Smith sieben Fälle von Rotatorenmanschettenrupturen. Seine Beschreibungen reichten dabei von kleinen Rissen im M. subscapularis (hervorgerufen durch ein Ausrenken der Schulter), bis hin zu massiven degenerativen Rupturen aller Muskeln der Manschette.[7]

Circa 50 Jahre später fand erstmalig eine Rekonstruktion der Rotatorenmanschette, durchgeführt von Müller, statt.[15] Müller berichtet, die abgerissenen Sehnen des M. supraspinatus und M. infraspinatus mit Catgut stabilisiert zu haben. 1911 und 1912 wurden von Codman Rekonstruktionen von Rotatorenmanschettenrupturen erstmalig sehr detailliert beschrieben. Obwohl es ihm nicht gelang, die Zerreißen vollständig zu vernähen, wiesen diese Patienten im Vergleich zu konservativ Behandelten ein besseres Resultat auf. 1934 wurde Codmans Buch „The Shoulder“ zur Grundlage der modernen Schulterchirurgie ernannt.[66]

In der zweiten Hälfte des 20. Jhd. ist Charles Neer als Pionier im Bereich der Schulterchirurgie zu nennen, der neben dem Impingement-Syndrom (schmerzhafte, subakromiale Einklemmung von Weichteilen, die zu einer Einschränkung der Schulterbeweglichkeit führt) auch die Rotatorenmanschettenruptur und proximale Humerusfraktur klassifizierte. Das Neer-Zeichen – eine Untersuchungstechnik zur Überprüfung eines Impingement-Syndroms – wurde nach ihm benannt und findet im klinischen Alltag nach wie vor Gebrauch.[61]

Neer spielte eine maßgebliche Rolle bei der Entwicklung von Schulterendoprothesen. 1955 wurde erstmalig eine von ihm entwickelte Endoprothese erfolgreich an 12 Patienten getestet.[23] Er schrieb etliche Bücher und einschlägige Publikationen über diverse Schulterpathologien und stellt in der 2. Hälfte des 20. Jahrhunderts eine wichtige Persönlichkeit der Schulterchirurgie dar.[3]

## 1.2 Rotatorenmanschettenruptur heute

### 1.2.1 Epidemiologie

Die Rotatorenmanschettenruptur zählt zu den häufigsten degenerativen Erkrankungen der Schulter.[30] Es ist schwer, die tatsächliche Häufigkeit von Rotatorenmanschettenrupturen erfassen zu können, da ein Teil der Patienten trotz Verletzung asymptomatisch bleibt.[55]

Codmans Meinung über deren Häufigkeit scheint bis heute nicht an Wahrheit verloren zu haben: “I have made this diagnosis (complete rupture) in no less than 10% and perhaps more than 20% of all shoulder cases. If cases of partial rupture were included the percentage would be at least doubled.”[12]

Die Mehrheit von Rotatorenmanschettenläsionen kommt bei über 50-Jährigen vor und ist meist von degenerativer Ursache. Die Prävalenz nimmt dabei mit steigendem Alter stetig zu. Bei einem Alter von 50 Jahren liegt sie je nach Literatur um 13% und steigt bei über 80-Jährigen auf 50-80% an.[44, 90]

Ob bei der Häufigkeitsverteilung von Rupturen das Geschlecht ins Gewicht fällt, oder die Seite der dominanten Hand häufiger mit der Seite der Läsion übereinstimmt, ist fraglich. Jerosch J. et al.[44] und Milgrom C. et al.[58] plädieren gegen eine derartige Übereinstimmung, wohingegen Watson E.M. et al.[96] dafür sprechen. Dessen ungeachtet wird ein Zusammenhang zwischen bestimmten beruflichen Tätigkeiten und Rotatorenmanschettendefekten vermutet. Davon sind vor allem Berufsgruppen mit Tätigkeit in der Land- und Forstwirtschaft, sowie im Baugewerbe betroffen.[77] Spezielle Risikofaktoren stellen hierbei die Arbeit über der Schulter, das Heben und/oder Tragen

schwerer Lasten, sowie das Arbeiten mit handgehaltenen schwingenden Maschinen dar.[84] Bei jungen Patienten unter 40 Jahren sind häufig traumatische Ereignisse die Ursache einer Rotatorenmanschettenverletzung. Die Inzidenz einer Ruptur nach traumatischer Schulterluxation wird mit nahezu 30% angegeben.[61, 87] Weiterhin finden sich im Gegensatz zur Normalbevölkerung bei Sportlern mit starker Überkopfbelastung (Tennis, Handball, Schwimmen, Volleyball, Golf, Baseball) gehäuft Läsionen der Manschette.[92]

### 1.2.2 Reruptur

Durch fortgeschrittene Operationsverfahren kommt es nach Wiederherstellung der Rotatorenmanschette temporär zu guten Resultaten in puncto Schmerzreduktion und Stabilität. Mittel- und langfristig gesehen ist ein häufiges Auftreten von Rerupturen jedoch nach wie vor nicht zu vermeiden. Kluger R. et al.[50] untersuchten das Ergebnis operierter Rotatorenmanschettendefekte auf lange Sicht mittels Ultraschall und Magnetresonanztomographie. Von insgesamt 107 Patienten wiesen nach 5 Jahren 33% eine erneute Läsion auf. Harryman DT 2nd et al.[38] konnten in einer von ihnen durchgeführten Studie zeigen, dass 20% aller isolierten Rupturen des M. supraspinatus innerhalb von 5 Jahren post-operativ ein Rezidiv aufweisen. Waren bei der Verletzung auch die Sehnen anderer Muskeln der Manschette betroffen, so stieg die Rerupturrate sogar auf mehr als 50% an. Er schlussfolgerte, dass sich sowohl die Größe der Ruptur, als auch das Alter des Patienten auf das Ergebnis auswirken. Operierte Patienten wiesen trotz Rezidivs bezüglich der Schmerzen und Funktion im Vergleich zu nicht-operierten Patienten ein verbessertes Outcome auf. Eine neuere Untersuchung von Vastamäki M. et al. ergab, dass die Integrität der Rotatorenmanschette nach Refixierung durchaus mit dem klinischen Ergebnis korreliert.[94]

Zusammenfassend muss für das Erreichen eines für den Patienten dauerhaft optimalen Ergebnisses die Rekonstruktion von Rotatorenmanschettenrupturen nach wie vor verbessert und optimiert werden.

## 1.3 Zielsetzung der Arbeit

Einen wesentlichen Operationsschritt zur Rekonstruktion der Rotatorenmanschette stellt die korrekte Fixation der abgerissenen Sehne am sogenannten Footprint dar. Der Footprint entspricht dabei der Insertionsstelle des Sehnenansatzes am Tuberculum majus humeri. In der Literatur werden keine einheitlichen oder übereinstimmenden Empfehlungen darüber gegeben, wie dieser zu präparieren ist.[6, 19, 70] Die Spannweite reicht von der direkten Sehnenrefixation an die Kortikalis ohne vorherige Präparation, über die Weichteilentfernung mittels eines Hochfrequenzablations-Gerätes, bis hin zur Spongialisierung des Knochens.

Der komplexe Heilungsprozess wird von vielen Variablen beeinflusst. Lange Zeit wurde überwiegend an der biomechanischen Verbesserung von Nahttechnik und Knochenverankerung geforscht. In den letzten Jahren wurde auch den biologischen Aspekten der Sehnenheilung vermehrt Aufmerksamkeit geschenkt. Mithilfe einer so genannten biologischen Augmentation soll dabei die Sehnen-Knochenheilung verbessert werden.[10, 59, 71] Isaac C. et al.[42] und Cheung E.V.[10] führten eine Augmentation der Sehne mittels Stammzellen, Wachstumsfaktoren und Thrombozyten angereichertem Plasma durch und konnten eine verbesserte Heilung nachweisen. Eine risikofreie Augmentation mit gesichertem klinischen Nutzen ist bis heute nach wie vor nicht durchführbar.[71] Welche Faktoren in welcher Konzentration und zu welchem Zeitpunkt appliziert werden müssen, ist unbekannt und bedarf weiterer Forschung. Der aufwendige Produktionsprozess der dafür benötigten Stoffe, sowie deren Kosten könnten eine weitere Hürde zur Nutzung im klinischen Alltag darstellen.

Randelli et al. konnten die Freisetzung von Wachstumsfaktoren nach durchgeführter Akromioplastik nachweisen.[74] Diesen Nachweis Randellis machten wir uns bei der vorliegenden Forschungsarbeit zunutze. Dabei war unser Hintergrundgedanke, die durch die Spongialisierung lokal freigesetzten Wachstumsfaktoren zur Augmentation der readaptierten Supraspinatussehne zu nutzen.

Die hier vorliegende Studie soll den Einfluss der Footprint Präparation auf die Sehnenheilung biomechanisch überprüfen. Dabei gilt es, folgende Thesen zu untersuchen:

- Kann durch die Spongialisierung eine im Vergleich zum reinen Débridement des Footprints biomechanisch verbesserte Einheilung erzielt werden?
- Welche Rolle spielt die Präparation des Footprints mittels monopolarer Hochfrequenzablation (monopolares HF Gerät) bei der knöchernen Sehnenheilung?

Unsere Nullhypothese lautet, dass es bezüglich unserer Outcomeparameter keinen Unterschied zwischen den verschiedenen Präparationsverfahren gibt.

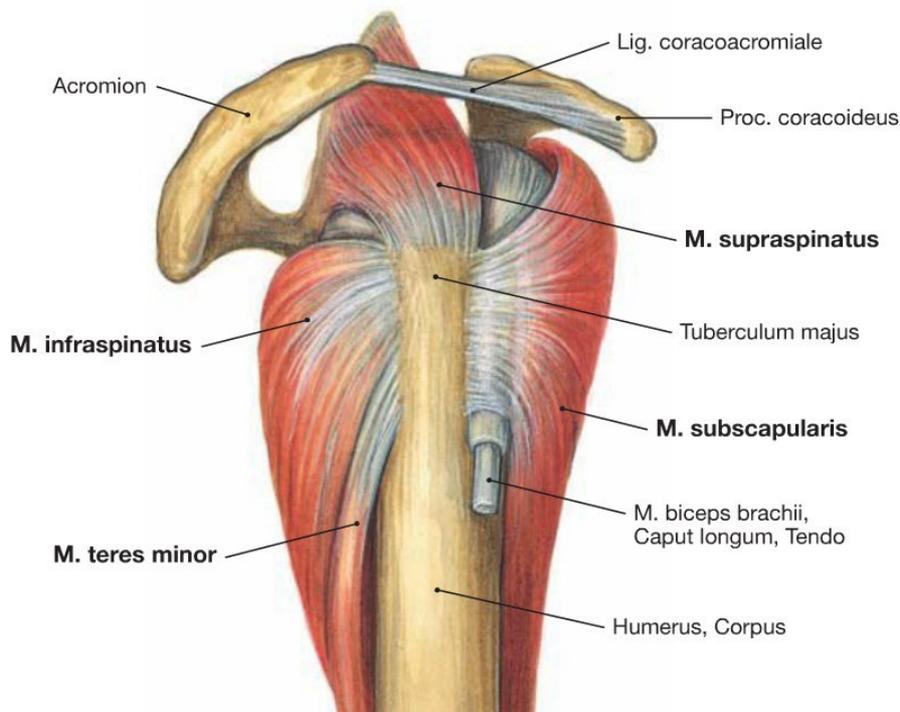
Die Stabilität des Regenerates wird anhand biomechanischer Testung überprüft und dabei mittels der maximalen Ausreißkraft bestimmt und quantifiziert. Die Sehneneigenschaften werden in Bezug auf Steifigkeit und Viskoelastizität untersucht und miteinander verglichen. In dieser Arbeit wird explizit auf die biomechanischen Eigenschaften der Präparate eingegangen. Eine weitere Doktorarbeit (von Michaela Serr) untersucht anhand histologischer Schnittbilder die mikroskopischen Unterschiede zwischen den Präparationsverfahren.

## 2 Die Rotatorenmanschette

### 2.1 Anatomie

Die Schulter stellt das Gelenk mit dem größten Bewegungsumfang des Körpers dar. Um die große Beweglichkeit zu gewährleisten, muss sie dafür an Stabilität einbüßen. Der Kompromiss zwischen Stabilität und Mobilität birgt eine Vielzahl von Verletzungsmöglichkeiten, welche an anderen Gelenken des menschlichen Körpers nahezu unbekannt sind.

Das große Bewegungsausmaß der Schulter wird einerseits durch die Beweglichkeit der Scapula zum Rumpf, andererseits durch die geringe knöcherne Kongruenz der Gelenkflächen des Caput humeri zur Cavitas glenoidalis erreicht. Die unter der großen Beweglichkeit leidende Stabilität des Gelenks wird durch umgebende Bänder, Sehnen und Muskeln gesichert. Die aktive muskuläre Stabilisierung durch die Rotatorenmanschette spielt hierbei eine entscheidende Rolle. Die Manschette setzt sich aus vier Muskeln zusammen, die den Humeruskopf wie eine Hand umschließen: Dem M. subscapularis, M. supraspinatus, M. infraspinatus und M. teres minor (Abb. 1).[1, 56]



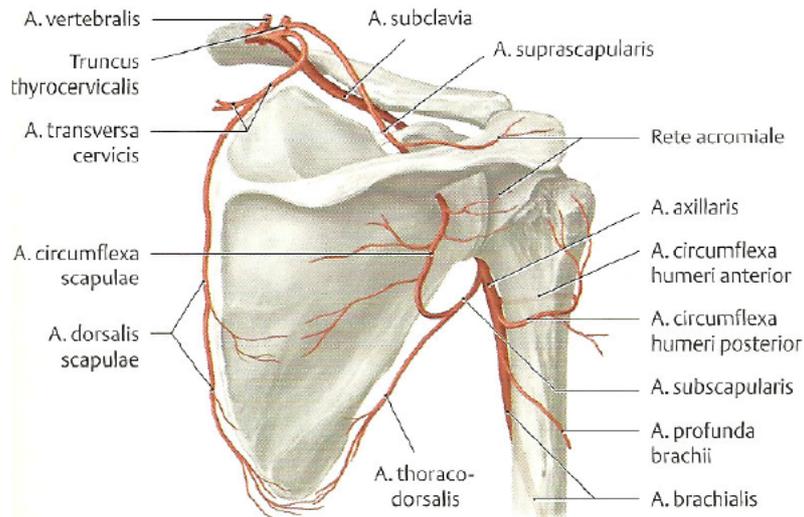
**Abb. 1** Muskeln der Rotatorenmanschette, Ansicht von lateral, Abb. aus [86]

Die Sehnen der Mm. subscapularis, supraspinatus und infraspinatus, welche in den gleichnamigen Fossae entspringen, ziehen unter dem Fornix humeri (Akromion, Lig. coracoakromiale, Proc. coracoideus) hindurch und setzen am Tuberculum majus et minus humeri an. Ein kleiner Teil der Sehnen setzt nicht an den Tubercula an, sondern ist mit der Gelenkkapsel verbunden, um diese zu spannen und ein Einklemmen zwischen den Gelenkkörpern zu verhindern. Von den vier Muskeln liegt der M. subscapularis ventral, der M. supraspinatus kranial und der M. infraspinatus zusammen mit dem M. teres minor dorsal der Skapula. Die Sehnen der Rotatorenmanschette sitzen wie eine Haube um den Humeruskopf und dienen dabei als wichtiger Luxationsschutz.[1]

<b>Muskel</b> <i>Innervation</i>	<b>Ursprung</b>	<b>Ansatz</b>	<b>Funktion</b>
<b>M. supraspinatus</b> <i>N. suprascapularis</i>	Fossa supraspinata	Tuberculum majus humeri	Abduktion
<b>M. infraspinatus</b> <i>N. suprascapularis</i>	Fossa infraspinata	Tuberculum majus humeri	Außenrotation, Abduktion (kranialer Teil), Adduktion (kaudaler Teil)
<b>M. teres minor</b> <i>N. axillaris</i>	Margo lateralis scapulae	Tuberculum majus humeri	Adduktion, Außenrotation
<b>M. subscapularis</b> <i>Nn. subscapulares</i>	Facies costalis scapulae, Fossa subscapularis	Tuberculum minus humeri	Innenrotation, Abduktion (kranialer Teil), Adduktion (kaudaler Teil)

**Tab. 1** Rotatorenmanschettenmuskeln, deren Innervation, Ursprung, Ansatz und Funktion.[1]

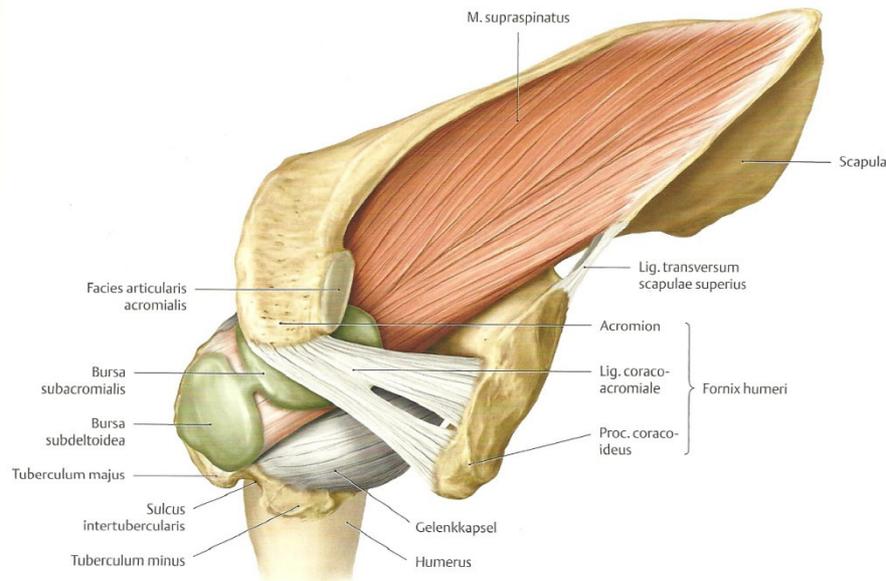
Die arterielle Versorgung der Rotatorenmanschette erfolgt aus Ästen der A. subclavia. Die aus dem Truncus thyrocervicalis entspringende A. suprascapularis, sowie Äste aus der A. thoracoacromialis versorgen den M. suprascapularis. Die A. suprascapularis setzt ihren Weg nach kaudal unter dem Lig. transversum scapulae inferius fort und versorgt dort als A. circumflexa scapulae zusammen mit der A. circumflexa humeri posterior die Mm. infraspinatus et teres minor. Die A. circumflexa scapulae anastomosiert daraufhin mit der A. subscapularis. Die A. thoracoacromialis und A. circumflexa humeri anterior versorgen mit ihren Ästen den M. subscapularis (Abb. 2).[1]



**Abb. 2** Arterielle Versorgung der Schulterregion, Abb. aus [83]

Etwa 10 mm von der Insertionsstelle der Rotatorenmanschettensehnen (hauptsächlich der Sehne des M. supraspinatus) entfernt, befindet sich die von Moseley und Goldie benannte „kritische Zone“. Dabei handelt es sich um einen Bereich, in dem vermehrt Rupturen und Kalkeinlagerungen auftreten.[60] Eine mögliche Erklärung hierfür ist, dass im Bereich der kritischen Zone die Gefäße der Sehne mit denen des Knochens anastomosieren und hinsichtlich der Durchblutung somit das Prinzip der letzten Wiese dargestellt wird. Viele Studien wurden durchgeführt, um die Vaskularisierung dieses Gebietes zu untersuchen. Rothman und Parke stellten dabei in einer von ihnen durchgeführten Untersuchung eine Minderdurchblutung dieses Sehnenabschnittes fest.[79] Moseley und Goldie hingegen fanden keine reduzierte Blutperfusion im Bereich dieser „kritischen Zone“.[60] 1970 beobachteten Rathbun und Macnab, dass die Durchblutung hauptsächlich von der Position des Armes abhängig ist und stellten dabei eine gesteigerte Durchblutung in Abduktion des Armes sowie eine verringerte Durchblutung in Adduktion fest.[46, 76]

Im subakromialen Raum befindet sich zwischen Fornix humeri und dem kranialen Teil des Humeruskopfes die Bursa subacromialis. Zusammen mit der Bursa subdeltoidea bildet sie das sogenannte subakromiale Nebengelenk (Abb. 3), welches bei der Abduktion des Armes für die Verschieblichkeit des Tuberculum majus gegenüber dem Akromion verantwortlich ist.[32]



**Abb. 3** Subakromiales Nebengelenk - Lage der Bursa subacromialis zwischen Fornix humeri und M. supraspinatus, Ansicht von kranial, Abb. aus [83]

Den dünnsten Bereich der Rotatorenmanschette und der Kapsel bildet das Rotatorenintervall. Der Begriff Rotatorenintervall fand nach den Berichten von Nobuhara und Ikeda im Jahr 1987 Eingang in den klinischen Sprachgebrauch.[67] Es bildet mit seiner triangulären Form eine Art Trichter, der die Sehne des M. biceps longus einfängt und in den Sulcus intertubercularis leitet. Der ventrale Rand der Supraspinatussehne bildet gemeinsam mit dem kranialen Rand der Subscapularissehne als Rotatorenintervall eine Art Überdachung der langen Bizepssehne. Das Rotatorenintervall wird durch das Lig. glenohumerale superius und das Lig. coracohumerale verstärkt.

## 2.2 Biomechanik

### 2.2.1 Biomechanik der Schulter

Das Schultergelenk ist das Gelenk mit der größten Bewegungsfreiheit des menschlichen Körpers. Es setzt sich aus dem Glenohumeral-, Akromioklavikular-, Sternoklavikular- und Skapulothorakalgelenk zusammen. Als Kugelgelenk besitzt das Glenohumeralgelenk drei Freiheitsgrade. Der Bewegungsumfang der gesamten Schulter beträgt:[41]

- Ante- und Retroversion (Sagittalebene; NNM Ante/Retro: 150-170°/0°/40°)
- Abduktion und Adduktion (Frontalebene; NNM Abd/Add: 180°/0°/20-40°)

- Innen- und Außenrotation (um die Achse des Humerusschafts; NNM Innen/Außen: 95°/0°/40-60°)

Die große Beweglichkeit wird einerseits durch die Artikulation eines relativ großen Humeruskopfes mit einer Oberfläche von 20-24 cm<sup>2</sup> mit einer vergleichsweise kleinen Gelenkpfanne von 6-7 cm<sup>2</sup>, andererseits durch die rein muskuläre und ligamentäre Stabilisierung zum Körper ermöglicht.[91] Nach Sahas „Theory of shoulder mechanism“ sind durch den Größenunterschied nur etwa 25 bis 30% des Humeruskopfes mit dem Glenoid in Kontakt.[80]

Saha fiel bei 93% aller von ihm untersuchten Schultern auf, dass der Humeruskopf im Vergleich zum Glenoid einen kleineren Radius besitzt. Daraus zog er den Schluss, dass die Inkongruenz der Gelenkflächen eine Translationsbewegung des Humeruskopfes im Glenoid ermöglicht und damit die Bewegungsfreiheit erhöht.[45] Neuere, stereophotogrammetrische Untersuchungen ergaben jedoch eine fast vollständige Kongruenz der Gelenkflächen, deren Radien um weniger als 1% voneinander abweichen.[88] Bei der Artikulation des Humeruskopfes im Glenoid kommt somit im Vergleich zu der von Saha beschriebenen Translation eine fast ausschließliche Dreh-Gleitbewegung zustande.[68]

Im Unterschied zur Hüfte, deren große knöcherne Pfanne den relativ kleinen Hüftkopf umschließt, wird die Stabilität der Schulter nicht durch Knochen, sondern durch umliegendes Weichteilgewebe gewährleistet. Dieses besteht aus den Muskeln und Sehnen der Rotatorenmanschette, dem Labrum glenoidale, der Gelenkkapsel, dem Lig. coracoacromiale sowie den Ligg. gelenohumeralia. Auch die Sehne des Caput longum musculi bicipitis brachii fungiert als Luxationsschutz nach kranial.[1]

Die Muskeln der Rotatorenmanschette erreichen aufgrund ihrer Nähe zum Gelenkmittelpunkt und dem relativ geringen Gesamtdurchmesser ihres Muskelbauches nur ein geringes Drehmoment verglichen mit den höher gelegenen Muskeln, wie dem M. deltoideus, M. pectoralis major, M. latissimus dorsi und M. trapezius. Alle Muskeln der Rotatorenmanschette dienen zum einen der aktiven Bewegung, zum anderen spielen sie als dynamische Stabilisatoren eine entscheidende Rolle. Das heißt, dass sie während aktiver Bewegungen den Humeruskopf lenken und in der Cavitas glenoidalis zentrieren. Sie stabilisieren so das Gelenk durch passiven als auch aktiv-dynamischen Muskelzug.[7, 68]

Der M. supraspinatus stellt den aktivsten Muskel der Rotatorenmanschette dar und wird bei allen Arten der Armelevation benötigt. Er startet die Abduktion des Armes bis zu etwa 30°. Das kleine Drehmoment des Muskels verhindert ohne Unterstützung des M. deltoideus ein weiteres Anheben des Armes. Der M. infraspinatus zentriert bei der Elevation des Armes

aktiv den Humeruskopf und trägt zur Stabilität bei. Die Hauptfunktion des M.infraspinatus liegt, wie die des M. teres minor, in der Außenrotation des Humerus.

Der M. subscapularis stellt als Innenrotator den größten und kräftigsten Muskel der Rotatorenmanschette dar. Der Muskel agiert zusammen mit den Ligamenta glenohumeralia medius et inferior und dient als wichtiger Stabilisator des ventralen Gelenkes.[7, 68]

Nur durch das komplexe Zusammenspiel von Agonist und Antagonist kann die Stabilität des Schultergelenkes gewährleistet werden. In der Koronarebene stellen der M. deltoideus mit den unteren Muskeln der Rotatorenmanschette ein Kräftepaar dar. In der Transversalebene bildet der M. subscapularis mit den Mm. infraspinatus und teres minor Agonist und Antagonist (Abb. 4).[63, 68]



**Abb. 4** Links: Kräftepaar zur Zentrierung des Humeruskopfes gesehen in der Transversalebene; S: M. subscapularis, I: M. infraspinatus, O: Drehzentrum. Rechts: In der Transversalebene wird beim Zug des M. deltoideus der Kopf durch den Zug der inferioren Rotatoren in der Cavitas glenoidalis gehalten. D: M.deltoideus, RC: Rotatorenmanschette, Abb. aus [63]

### 2.2.2 Biomechanik von Sehnen

Sehnen bestehen aus Faszikeln, die dicht gepackt Kollagenfasern enthalten. Diese Fasern sind parallel zur Zugrichtung ausgerichtet und können sich über mehrere Zentimeter der Sehne hinweg strecken. Kollagenfasern wiederum werden von Kollagenfibrillen gebildet. Eine Kollagenfibrille setzt sich aus vielen Mikrofibrillen zusammen. Mikrofibrillen werden von Kollagenmolekülen, bestehend aus drei in einer Tripelhelix angeordneten  $\alpha$ -Ketten geformt. Sehnen bestehen hauptsächlich aus Kollagen Typ 1,2 und 3, wobei Kollagen Typ 1 mit bis zu 90 % den Großteil davon ausmacht. Zu einem kleinen Teil kommen neben Kollagen auch Elastin sowie die Grundsubstanz vor, welche für viele der viskoelastischen Sehneneigenschaften verantwortlich sind. Die Grundsubstanz besteht überwiegend aus Proteoglykanen, Glykosaminoglykanen und Plasma Proteinen. Sie stabilisiert mit ihrer

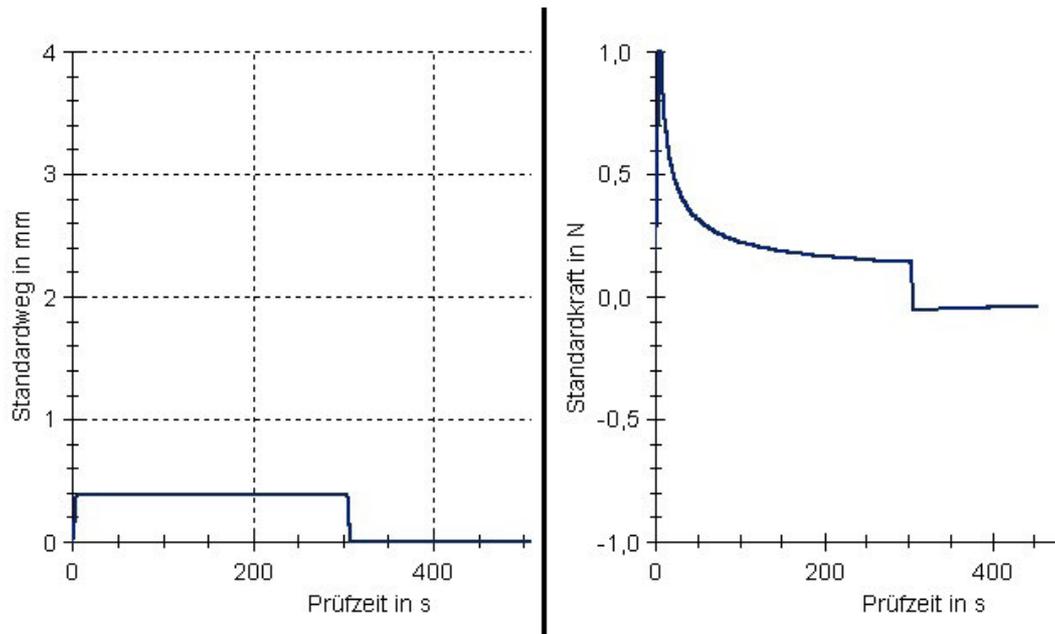
hydrophilen Beschaffenheit und gelartigen Substanz das Grundgerüst der Kollagenfasern.[27, 49]

Sehnen müssen in der Lage sein, hohe Kräfte vom Muskel auf den Knochen zu übertragen. Die parallel angeordneten Kollagenfasern sind für diese Funktion geradezu prädestiniert. Sie sind in der Lage, Kräfte mit minimaler Verformung und Energieverlust weiterzuleiten.[49]

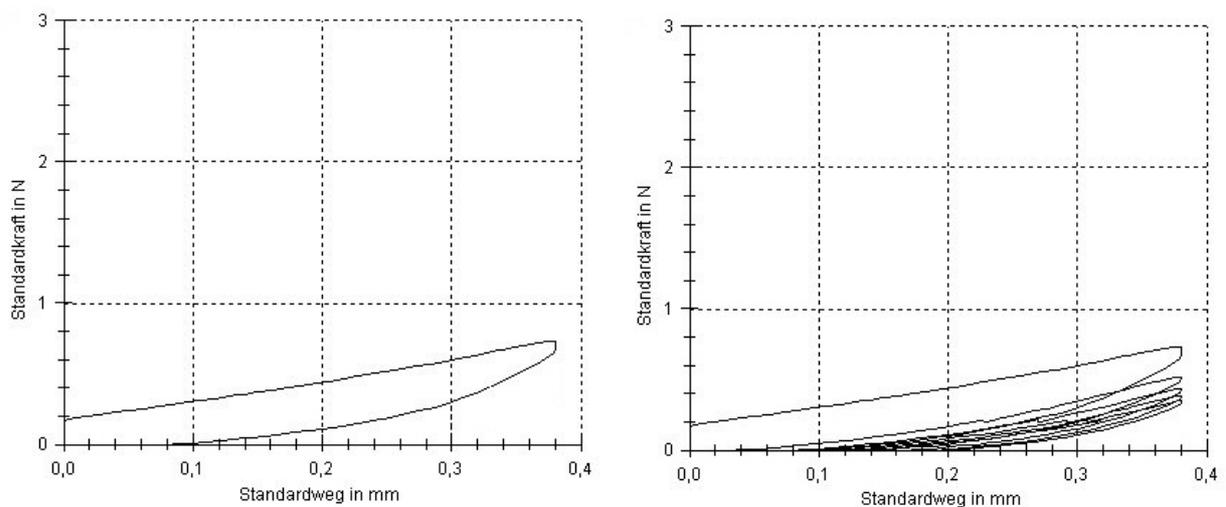
Biomechanisch gesehen weisen Sehnen viskoelastische Eigenschaften auf und zeigen bei ihrer Testung folgende Besonderheiten:[27]

- Wird eine Sehne um die Länge  $L$  gedehnt und bleibt diese Länge konstant, so nimmt die dadurch hervorgerufene Spannung kontinuierlich ab. Dieser Vorgang wird „**Relaxation**“ bezeichnet. (Abb. 5)
- Wird eine Sehne einer Spannung  $\sigma$  unterzogen und bleibt die Spannung konstant, verformt sich die Sehne weiter. Dieses Verhalten bezeichnet man „**Kriechen**“.
- Wird eine Sehne gedehnt und wieder entspannt, so erhält man in der Spannungs-Dehnungs-Kurve für den Spannungsvorgang einen anderen Verlauf als für den Entspannungsvorgang. Diese Eigenschaft bezeichnet man „**Hysterese**“.(Abb. 6)

Körper, welche Kriechen, Relaxation und Hysterese aufweisen, bezeichnet man als viskoelastisch.[27, 69] Einen weiteren wichtigen Punkt stellt die Konditionierung dar. Wird im Rahmen einer Testreihe eine Sehne mehrmals hintereinander gedehnt und wieder entspannt, verändern sich die biomechanischen Eigenschaften der Sehne und sie verliert an Widerstandskraft. In jedem Zyklus vermindert sich die benötigte Kraft  $N$ , um die Sehne über eine konstante Strecke zu dehnen. Der Unterschied fällt in jedem Zyklus geringer aus, bis sich die beiden Kurven angleichen. In diesem Zustand ist die Sehne **konditioniert** (Abb. 6).[57]



**Abb. 5** Links ist die gleichbleibende Spannung von 0,4 mm dargestellt, rechts ist die gleichzeitig stattfindende Relaxation der Sehne erkennbar. (TestXpert V.5.0)



**Abb. 6** Links ist die Hysterese einer Sehne dargestellt. Rechts erkennt man die zunehmende Konditionierung der Sehne im Laufe der durchgeführten Zyklen. (TestXpert V.5.0)

## 2.3 Klassifikation der Rotatorenmanschettenruptur

Rotatorenmanschettenrupturen unterscheiden sich hinsichtlich Größe und Form. Das Ausmaß der Ruptur spielt nicht nur für die Klassifikation, sondern auch für die Krankheitsprognose eine entscheidende Rolle. Aufgrund der breiten Auswahl von Klassifikationsmöglichkeiten gehe ich in diesem Kapitel auf häufig verwendete Einteilungen ein. Generell kann zwischen Inkomplett- (Partial-) und Komplettrupturen unterschieden werden.

Partialrupturen betreffen lediglich einen Teil der Sehne. Einzelne Sehnenfaserbündel sind unterbrochen, sodass die Sehne an Stabilität und Dicke verliert, in ihrer Kontinuität jedoch erhalten bleibt.

Komplett rupturen sind durch perforierende Kontinuitätsunterbrechungen der Rotatorenmanschettensehnen gekennzeichnet. Aufgrund der Lücke besteht die Möglichkeit einer Verbindung zwischen Gelenk- und Subakromialraum.

### 2.3.1 Klassifikation nach Snyder[37]

Snyder führte eine auf der Arthroskopie basierenden Klassifikation von Teilrupturen anhand deren Ausmaßes und anatomischer Gegebenheiten ein. Er unterteilte Rupturen abhängig deren Lokalisation in A, B und C. Dabei befindet sich die Läsion entweder auf der Seite der Gelenkfläche, der Bursa, oder es liegt eine Komplett ruptur vor. Die Grade 0 bis IV geben Aufschluss über die Ausdehnung und Größe des Risses.

**Lokalisation:** A) Artikularseitig, B) Bursaseitig, C) Komplette Ruptur

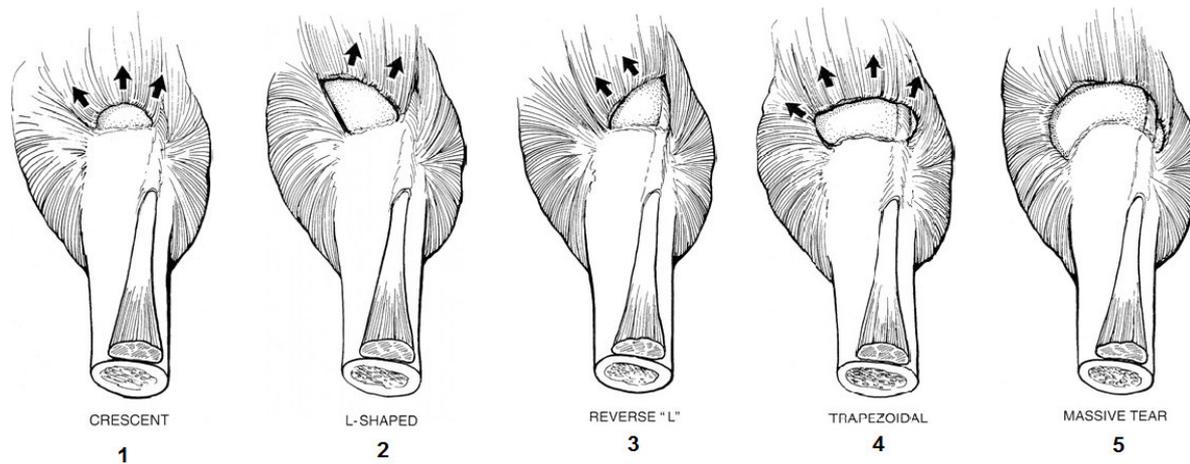
- **Grad 0:** Intakte Rotatorenmanschette mit glatter Auflagerung von Synovia und Bursa
- **Grad I:** < 1 cm. Lokal begrenzte Synovitis/Bursitis.
- **Grad II:** < 2 cm. Ausfransung von einzelnen Sehnen mit Synovitis/Bursitis.
- **Grad III:** < 3 cm. Ausfransung und Fragmentierung von Sehnenfasern.
- **Grad IV:** > 3 cm. Schwerwiegender Riss, der neben Ausfransung und Fragmentierung einen Lappenriss aufweist.

### 2.3.2 Klassifikation nach Ellman[37]

Die arthroskopische Klassifikation nach Ellman teilt Partialrupturen anhand deren Tiefe bezogen auf die Sehnendicke ein. (Zur Orientierung: Die Sehnen einer gesunden Rotatorenmanschette sind im Durchschnitt 10-12 mm dick.)

- **Grad 1:** < 3mm tiefe Läsion bzw. Unterbrechung der Sehnendicke bis 25%.
- **Grad 2:** 3-6mm tiefe Läsion bzw. Unterbrechung der Sehnendicke bis 50%.
- **Grad 3:** > 6mm tiefe Läsion bzw. Unterbrechung der Sehnendicke über 50%.

Die Form von Komplett rupturen kann ebenfalls klassifiziert werden und wird nach Ellman und Gartsman entweder als halbmondförmig (crescent), triangulär („L-shaped“, „reverse-L-shaped), „trapezoidal“, oder „massiv“ bezeichnet. (Abb. 7)



**Abb. 7** Nach Ellman und Gartsman können Rupturen als halbmondförmig(1), L-förmig(2), Umgekehrt-L-förmig(3), trapezoidal(4), und massiv(5) klassifiziert werden, Abb. aus [37]

### 2.3.3 Klassifikation nach Bateman[37]

Die Klassifikation nach Bateman teilt Komplett rupturen abhängig vom größten Durchmesser der Läsion in vier Grade ein:

- **Grad 1:** <1 cm
- **Grad 2:** 1-3 cm
- **Grad 3:** 3-5 cm
- **Grad 4:** >5 cm

### 2.3.4 Klassifikation nach Patte[37]

Die Klassifikation nach Patte teilt sowohl Partial- als auch Komplett rupturen anhand deren Größe, Topographie (in der sagittalen und frontalen Ebene), und dem Zustand der langen Bizepssehne ein.

Größe der Ruptur:

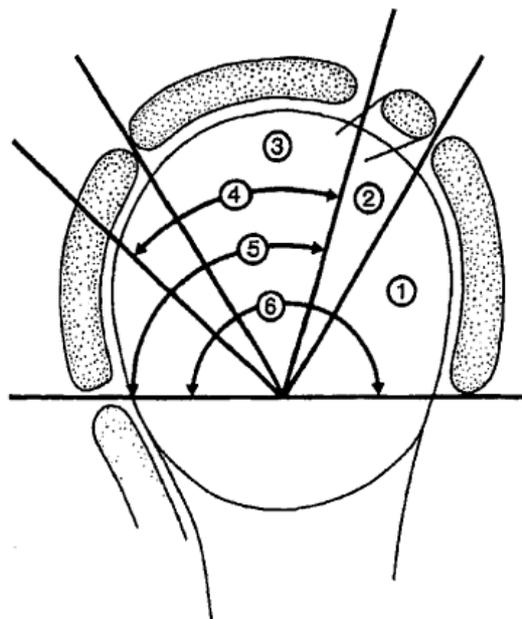
- **Gruppe 1:** Partial- oder Komplett rupturen < 1cm des sagittalen Durchmessers
  - a. Tiefe Partialrupturen
  - b. Oberflächliche Rupturen
  - c. Kleine Komplett rupturen
- **Gruppe 2:** Komplett rupturen der gesamten Sehne des M. supraspinatus

- **Gruppe 3:** Komplettrupturen von mehr als einer Sehne
- **Gruppe 4:** Komplettrupturen mit sekundärer Entwicklung einer Arthrose

Topographie der Ruptur (sagittale Ebene, Abb. 8):

- **Segment 1:** Sehne des M. subscapularis
- **Segment 2:** Lig. coracohumerale
- **Segment 3:** Sehne des M. supraspinatus
- **Segment 4:** Sehne des M. supraspinatus und obere Hälfte des M. infraspinatus
- **Segment 5:** Sehne des M. supraspinatus und des gesamten M. infraspinatus
- **Segment 6:** Sehnen der Mm. subscapularis, supraspinatus, infraspinatus

Sind die Segmente 2 und 3 betroffen, besteht eine superiore Ruptur. Ist zusätzlich auch das 1. Segment inkludiert, kann von einer antero-superioren Läsion gesprochen werden. Bei Verletzungen des 4. und 5. Segmentes liegt eine posterosuperiore Ruptur vor. Segment 6 beschreibt eine Rotatorenmanschettenmassenruptur.



**Abb. 8** Einteilung der sagittalen Topographie von Rotatorenmanschettenrupturen in die Segmente 1-6 nach Patte, Abb. aus [37]

Topographie der Ruptur (frontale Ebene, Abb. 9)

- **Stadium 1:** Der proximale Sehnenstumpf liegt nahe der Knocheninsertion
- **Stadium 2:** Der proximale Sehnenstumpf liegt auf Höhe des Humeruskopfes
- **Stadium 3:** Der proximale Sehnenstumpf liegt auf Höhe des Glenoids



**Abb. 9** Einteilung der Topographie in frontaler Ebene von Rotatorenmanschettenrupturen in die Stadien 1-3 nach Patte, Abb. aus [37]

### 2.3.5 Klassifikation der fettigen Muskeldegeneration bei Rotatorenmanschettenrupturen nach Goutallier[37]

Die fettige Muskeldegeneration bei Rotatorenmanschettenrupturen wird nach Goutallier anhand von computertomographischen Schnittbildern in 5 verschiedene Stadien eingeteilt:

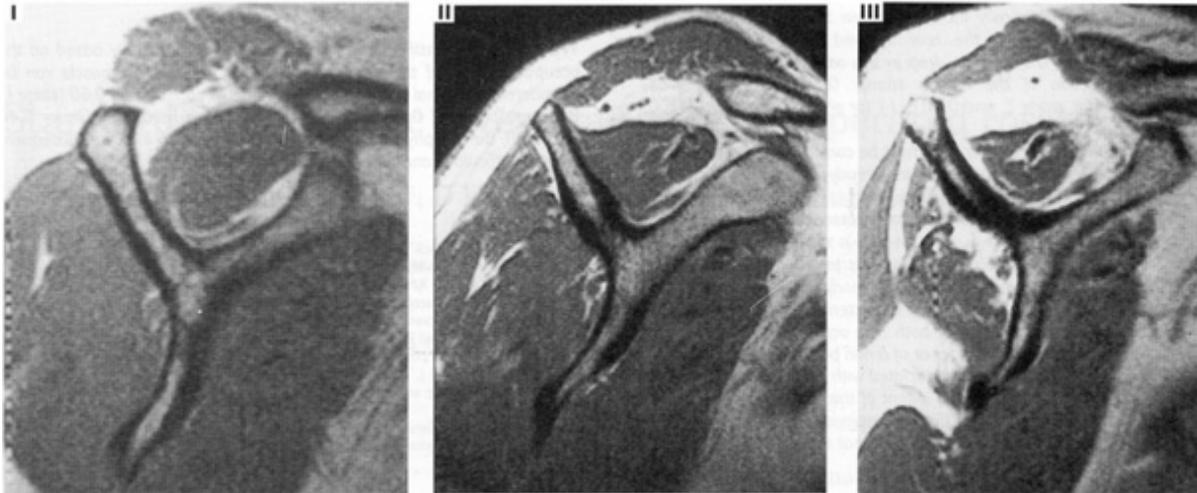
- **Stadium 0:** Normaler Muskel ohne Verfettung
- **Stadium 1:** geringe Verfettung des Muskels
- **Stadium 2:** mehr Muskel als Fett
- **Stadium 3:** gleich viel Muskel wie Fett
- **Stadium 4:** mehr Fett als Muskel

### 2.3.6 Klassifikation der Muskelatrophie des M. supraspinatus nach Thomazeau[37]

Thomazeau teilt den Grad der Muskelatrophie des M. supraspinatus nach Rotatorenmanschettenrupturen anhand von MRT Bildern in 3 Stadien ein. Dabei wird die

Atrophie abhängig vom Verhältnis zwischen dem M. supraspinatus und der Fossa supraspinata eingeteilt (Abb. 10):

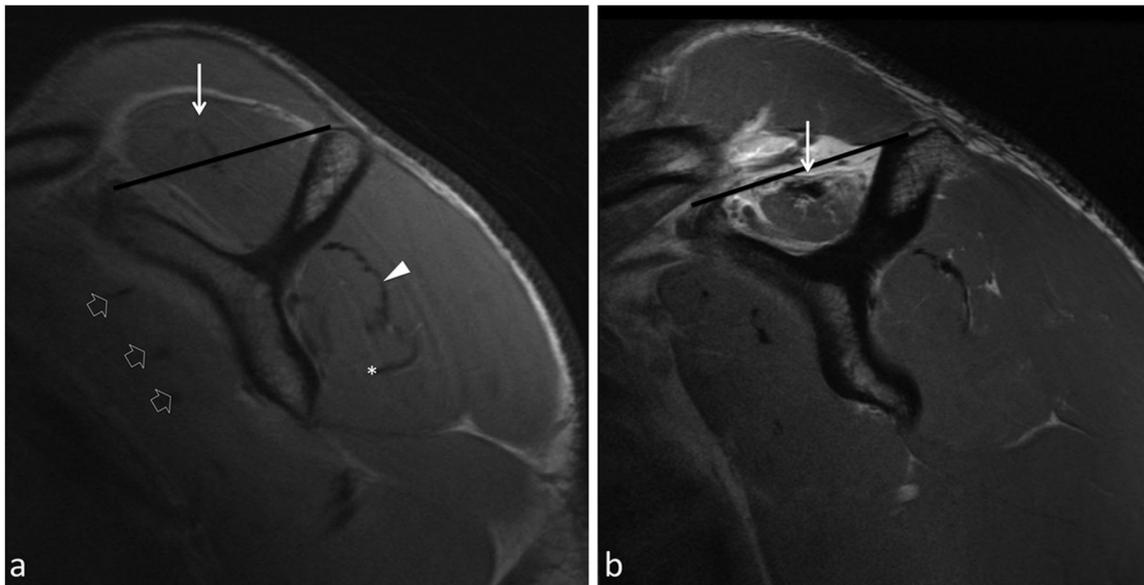
- **Stadium 1:** Normal bis leichte Atrophie (Verhältnis 0,60 – 1,00)
- **Stadium 2:** Mäßige Atrophie (Verhältnis 0,60 – 0,40)
- **Stadium 3:** Ausgeprägte Atrophie (Verhältnis  $< 0,40$ )



**Abb. 10** Stadien 1 – 3 der Muskelatrophie des M. supraspinatus nach Thomazeau, Abb. aus [37]

### 2.3.7 Klassifikation der Muskelatrophie des M. supraspinatus nach Zanetti

Bei der Klassifikation der Muskelatrophie des M. supraspinatus nach Zanetti wird anhand von MRT - Aufnahmen das Ausmaß des Atrophiegrades bestimmt. Dabei wird an einem zum Glenoid parallelen Schnitt die MRT – Aufnahme, auf welcher die Spina scapulae nach lateral gerade noch Kontakt mit der Skapula besitzt, ausgewertet und ähnlich wie bei Thomazeau der Atrophiegrad bestimmt. Als schnelle qualitative Evaluation des M. supraspinatus dient das so genannte „Tangent Sign“. Dabei werden die Oberkanten der Spina scapulae und des Coracoids mit einer Linie verbunden. Das „Tangent Sign“ ist positiv, wenn der M. supraspinatus die durchgezogene Linie nicht berührt. (Abb. 11)



**Abb. 11** Links ist das Tangent-Sign negativ (die durchgezogene schwarze Linie berührt den M. supraspinatus), rechts positiv (Linie berührt den M. supraspinatus gerade nicht mehr), Abb. aus [22]

## 2.4 Pathogenese der Rotatorenmanschettenruptur

Für die Entstehung von Rotatorenmanschettenrupturen werden zwei Hauptursachen verantwortlich gemacht:

- chronisch-degenerative Rupturen
- akut-traumatische Rupturen

An der Ruptur beteiligte Faktoren können sowohl intrinsischer, als auch extrinsischer Genese sein.[54]

### 2.4.1 Akut traumatisch

Akute Rupturen sind das Resultat eines plötzlichen, auf die Rotatorenmanschette wirkenden Traumas, das zur Zerreißung von Bestandteilen der Muskelgruppe führt. Schulterluxationen gehören ebenfalls zu den traumatischen Ereignissen, welche eine Rotatorenmanschettenläsion nach sich ziehen können und führen bei jungen Patienten in bis zu 30% aller Fälle zu einer Teilruptur. Bei über 40-Jährigen beträgt die Inzidenz von Verletzungen nach Luxation sogar bis zu 70%. [54, 61, 87] Ist die Rotatorenmanschette durch vorbestehende Defekte geschwächt, begünstigt dies akut-traumatische Läsionen.

Potentiell geeignete Unfallmechanismen einer akut-traumatischen Verletzung sind: [54]

- Passiv forcierte Außen- oder Innenrotation bei anliegendem oder abgespreiztem Arm (z.B. Sturz vom Gerüst mit dem Versuch, den Fall durch Festhalten abzufangen)

- Passive Traktion nach kaudal, ventral oder medial (z.B. ungeplantes Auffangen eines schweren fallenden Gegenstandes)
- Axiale Stauchung nach kranioventral oder ventromedial (z.B. Sturz auf den nach hinten ausgestreckten Arm)

## **2.4.2 Chronisch-degenerativ**

Chronisch-degenerative Rupturen entstehen über einen längeren Zeitraum hinweg. Sie lassen sich meist nicht auf ein akutes Ereignis zurückführen. Degenerative Läsionen sind klinisch häufig asymptomatisch, da sie funktionell durch die erhaltenen Teile der Rotatorenmanschette und den M. deltoideus kompensiert werden können.[54] Eine Vielzahl von Faktoren begünstigt die Entstehung chronisch-degenerativer Rupturen. Diese können in intrinsische und extrinsische Ursachen unterteilt werden.

### **2.4.2.1 Intrinsische Faktoren**

Als intrinsische Faktoren werden Einflussgrößen verstanden, welche innerhalb der Rotatorenmanschette selbst vorkommen. Entzündung, oxidativer Stress und Hypovaskularisierung sind Beispiele der wichtigsten intrinsischen Faktoren, welche eine Rolle bei der Entstehung degenerativer Läsionen spielen. Einen wichtigen Faktor stellen mikro-traumatisch bedingte Schädigungen dar. Hier führen über einen längeren Zeitraum entstandene viele sehr geringfügige Mikro-Verletzungen zu Partialrupturen, die sich im weiteren Verlauf zu Komplett rupturen weiterentwickeln können.[64]

### **2.4.2.2 Extrinsische Faktoren**

Zu den extrinsischen Ursachen gehören sowohl kongenitale Faktoren, als auch knöcherner, ligamentäre oder das Weichteilgewebe betreffende, im Laufe des Lebens erworbene Veränderungen. Neben anatomischen Gegebenheiten wie der Akromionform, dem Vorhandensein eines Akromionsporn oder eines Os acromiale, üben auch Faktoren wie zunehmendes Alter, langjährige Überkopfarbeit, und Rauchen Einfluss auf die Rupturrate aus.[64]

Neer und Poppen stellten fest, dass ein relativ kleiner Subakromialraum zu einer Einklemmung der Supraspinatussehne, dem so genannten Impingement, führen kann. Sie konstatierten, dass ein Impingement-Syndrom mögliche Ursache einer großen Zahl degenerativer Rupturen ist.[62] Bigliani et al. beschrieben, dass die Form des Akromions Einfluss auf die Rupturhäufigkeit und den Grad des Impingements nimmt und unterteilte die Form dabei in drei Typen(Siehe Abb. 12):[51]

- Typ 1: flach (17 %)
- Typ 2: gekrümmt (43 %)

- Typ 3: hakenförmig (40%)

Ältere Studien implizieren, dass Patienten mit hakenförmigen Akromia eine erhöhte Inzidenz von Rotatorenmanschettenrupturen aufweisen.[4, 21, 51] Hirano et al. kommen zu dem Schluss, dass ein Akromion vom Typ 3 nicht die Inzidenz an sich erhöht, jedoch Einfluss auf die Größe des Defektes nimmt.[40]

Andererseits könnte das Bestehen eines hakenförmigen Akromions auch das Resultat eines Anpassungsversuchs des Körpers auf eine bereits beschädigte, in ihrer Funktion eingeschränkte Rotatorenmanschette darstellen.[64]

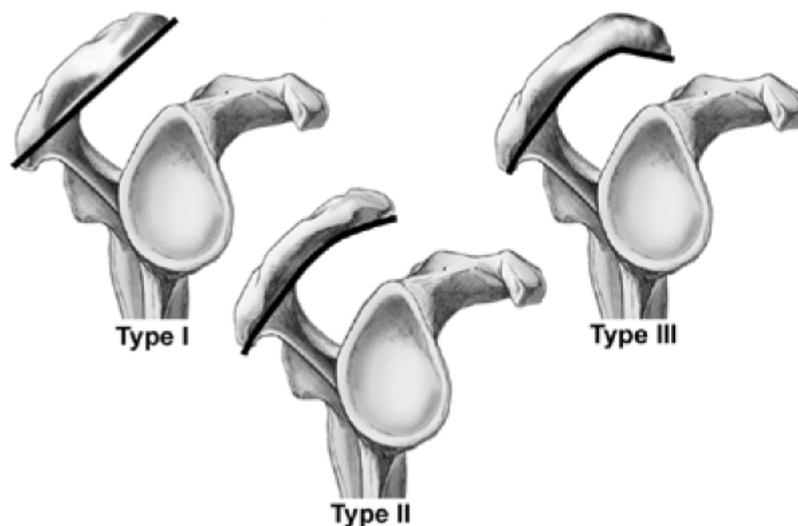


Abb. 12 Die drei Akromionformen nach Bigliani et al., Abb. aus [18]

## 2.5 Diagnostik

Zur klinischen Befunderhebung der Rotatorenmanschettenruptur gehört neben einer ausführlichen Anamnese und körperlichen Untersuchung auch eine dementsprechende Bildgebung. Zur orthopädischen Schulteruntersuchung zählen neben Inspektion und Palpation auch die Beweglichkeits-, Funktions- und Schmerzprovokationstests. Bei der Bildgebung spielen vor allem die Sonographie, das konventionelle Röntgen, die Magnetresonanztomographie und die Computertomographie als nicht-invasive diagnostische Mittel eine wichtige Rolle. Wird eine Schulterarthroskopie im Rahmen einer invasiven Diagnostik durchgeführt, kann innerhalb derselben Sitzung gegebenenfalls auch ein therapeutischer Eingriff erfolgen.

### **2.5.1 Anamnese**

Eine gründliche und ausführlich durchgeführte Anamnese gibt bereits einen ersten wichtigen Hinweis auf die Erkrankung des Patienten. Sie spielt bei der Diagnosestellung eine große Rolle und hilft bei der Entscheidung weiterer diagnostischer Maßnahmen.

Im klinischen Alltag kommen chronische Rotatorenmanschettenrupturen häufiger vor als akute Läsionen. Degenerative Rupturen zeigen eine eher langsame, über einen längeren Zeitraum progrediente Symptomatik. Oft stehen die Schmerzen gegenüber der Funktionseinschränkung im Vordergrund.[65] In vielen Fällen können degenerative Rupturen asymptomatisch bleiben und werden im Rahmen einer Zufallsdiagnose erkannt.[90] Die Berufsanamnese spielt im Hinblick auf Über-Kopf-Tätigkeiten eine wichtige Rolle.

Die traumatisch bedingte Rotatorenmanschettenruptur ist seltener und meist durch einen vorhergegangenen Unfallmechanismus verursacht (z.B. Sturz auf den nach hinten gestreckten Arm, ungeplantes Auffangen eines schweren fallenden oder stürzenden Gegenstands, Treppensturz, mit dem Versuch sich am Gelände festzuhalten, etc.). Patienten berichten, im Moment der Verletzung einen scharfen, stechenden Schmerz in der Schulter, welcher bis in den Oberarm und Nacken ausstrahlen kann, wahrzunehmen. Häufig wird der Moment der Verletzung von einem Reißgeräusch begleitet. Ohne medizinische Behandlung ist die traumatische Ruptur durch einen typischen zeitlichen Verlauf gekennzeichnet. Neben den anfänglich starken Schmerzen kann es zunächst zu einer vollständigen Gebrauchsunfähigkeit des Armes kommen. Dieses Phänomen wird als Pseudoparalyse bezeichnet.[65] Im Verlauf von Wochen kann die Bewegungseinschränkung durch die antagonistische Muskulatur kompensiert werden. Viele Patienten berichten über eine Kraftminderung und quälende nächtliche Schmerzen. Persistieren auch unter Tag Schmerzen, kann es schmerzbedingt zu einer Ruhigstellung des Armes und in Folge zur so genannten „frozen shoulder“ kommen.[32]

### **2.5.2 Körperliche Untersuchung**

Eine sorgfältig durchgeführte körperliche Untersuchung spielt bei der Diagnostik von Rotatorenmanschettenrupturen eine wichtige Rolle. Abhängig von der Lokalisation der Läsion, stimmt in 73 bis 79 % der Fälle das Ergebnis der klinischen Untersuchung mit dem intraoperativen Befund überein.[39]

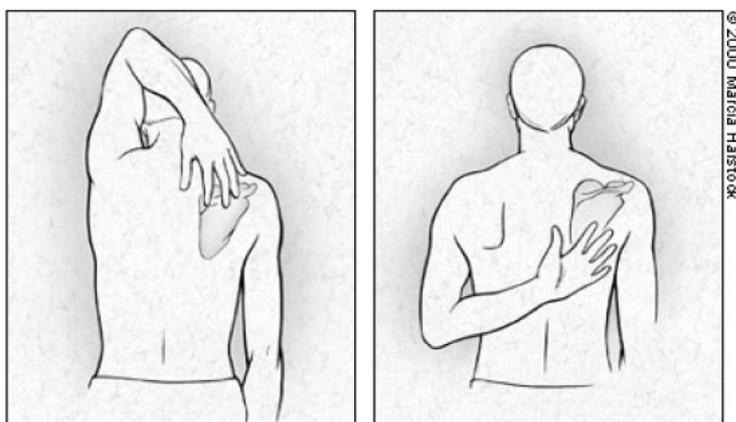
Bei der zunächst durchgeführten Inspektion am freien Oberkörper können Schwellungen und Prellmarken im Bereich der Schulter erste Hinweise auf ein traumatisches Ereignis geben. Es ist auf Veränderungen der Form und Symmetrie des Schultergürtels zu achten. Bei chronischen Rupturen können Atrophien im Bereich des M. supraspinatus und M. infraspinatus beobachtet werden.

Palpatorisch wird der gesamte Schultergürtel (AC-Gelenk, Tub. maj. mit Supra- und Infraspinatussehnenansatz, Tub. min. mit Subscapularissehnenansatz, Sulcus intertubercularis mit langer Bicepssehne, Proc. coracoideus) auf Druckdolenz untersucht. Bei schlanken Patienten kann möglicherweise die Sehnenlücke der Läsion getastet werden. Bei ausgeprägten Schulterschmerzen oder Symptomen einer Pseudoparalyse ist zum Ausschluss möglicher Nervenschädigungen (z.B. N. axillaris, N. suprascapularis, N. thoracicus longus) eine orientierende neurologische Untersuchung durchzuführen.

Um einen ersten Überblick der Schulterbeweglichkeit zu bekommen, sind der Nacken- und Schürzengriff sehr hilfreich. Dabei werden die Abduktion und Außenrotation (Nackengriff, Abb. 13), sowie Adduktion und Innenrotation getestet (Schürzengriff, Abb. 13).[78]

Die Messung des aktiven und passiven Bewegungsumfangs erfolgt gemäß der Neutral-Null-Methode. Die Muskelkraft wird nach Janda in sechs Grade unterteilt:

- (0/5): Keine Sicht- oder tastbare Muskelaktivität
- (1/5): Sicht- und tastbare Muskelzuckung, Bewegung bleibt aus
- (2/5): Bewegung ist unter Ausschaltung der Schwerkraft möglich
- (3/5): Bewegung ist gegen Schwerkraft möglich
- (4/5): Bewegung gegen dosierten Widerstand
- (5/5): Bewegung gegen vollen Widerstand



**Abb. 13** Nackengriff und Schürzengriff, Abb. aus [98]

Durch die unterschiedlichen Zugrichtungen der Rotatorenmanschettenmuskeln, können diese mithilfe folgender Funktionstests gezielt untersucht werden:

### M. supraspinatus

- Jobe-Test (Abb. 14): Abduktion beider Arme um 90°, Anteversion um 30°. Die Hände sind innenrotiert. Der Untersucher drückt beide Arme leicht nach unten. Entstehen dabei Schmerzen, oder ist eine Seitendifferenz erkennbar, wird der Test als positiv gewertet.
- Drop Arm Sign (Abb. 15): Der Arm wird passiv in 90° Abduktion geführt. Bei Loslassen kann der Arm durch den Patienten nicht aktiv gehalten werden.
- 0° Abduktionstest (Startertest): Schmerzen und/oder Kraftminderung treten zu Beginn einer Abduktion der Arme aus der Neutral-Null-Stellung gegen Widerstand auf.

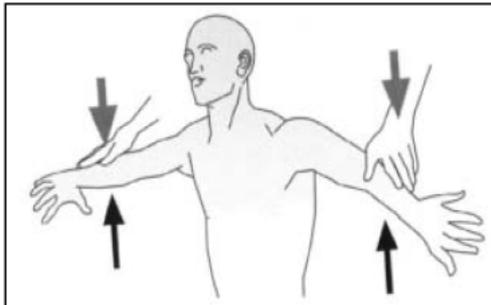


Abb. 14 Jobe-Test, Abb. aus [9]

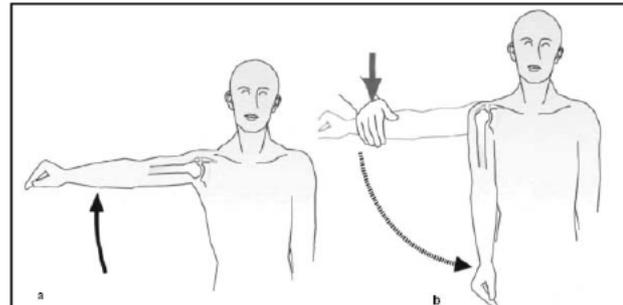


Abb. 15 Drop Arm Sign, Abb. aus [9]

### Mm. infraspinatus und teres minor

- Infraspinatustest (Abb. 16): Der Arm wird im Ellbogengelenk um 90° flektiert. Der Patient versucht den flektierten Arm gegen Widerstand nach außen zu rotieren.
- ARO(Außenrotation)-Lag-Test: Der im Ellbogengelenk um 90° flektierte Arm wird vom Untersucher submaximal außenrotiert und soll dort vom Patienten gehalten werden. Der Test ist positiv, wenn der Arm beim Loslassen spontan in die Ausgangslage zurück nach innen rotiert.



Abb. 16 Infraspinatustest, Abb. aus [9]

### M. subscapularis

- Innenrotations-Test (Abb. 17): Analog zur Außenrotation kann für den M. subscapularis die Innenrotation getestet werden.
- „Belly-press“-Test: Der Patient wird dazu aufgefordert, die Handfläche auf seinen Bauch zu drücken und dabei den um 90° flektierten Ellbogen nach ventral zu führen. Ist diese Innenrotation nicht möglich oder weicht der Ellenbogen nach dorsal ab, ist der Test positiv. Dieses Phänomen wird auch „Napoleon- Zeichen“ genannt.
- „Lift-Off“-Test (Abb. 18): Die Hand wird parallel zum Schürzengriff hinter den Rücken geführt. Der Patient muss dabei die Hand gegen Widerstand nach dorsal drücken.



Abb. 17 Innenrotationstest, Abb. aus [9]

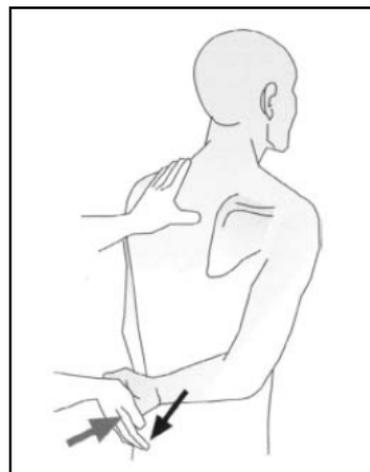


Abb. 18 Lift-Off Test, Abb. aus [9]

Einklemmungen und/oder Entzündungen im subakromialen Raum können durch so genannte Impingement-Tests untersucht werden. Verspürt der Patient bei aktiver Abduktion zwischen 60° und 120° Schmerzen, wird dies als „Painful arc“ (Abb. 19) bezeichnet. Dabei

verspürt der Patient bei einer Abduktion über 120° typischerweise ein Nachlassen des Schmerzes. Ursächlich für den Schmerz ist eine Einklemmung von Teilen der Bursa subacromialis bzw. der Rotatorenmanschette zwischen Tuberculum majus und Akromion.[26]

Beim Hawkins-Kennedy Test (Abb. 20) wird der Humerus des Patienten durch den Untersucher in 90° Anteversion des Armes und 90° Flexion im Ellbogengelenk schwungvoll innenrotiert. Kommt es hierbei zu Schmerzen, ist der Test positiv. Durch Verengung des Subakromialraums kommt es zur Provokation eventuell vorhandener Pathologien.

Beim Impingement Test nach Neer (Abb. 21) führt eine passive Abduktion des innenrotierten und ausgestreckten Armes zu Schmerzen.

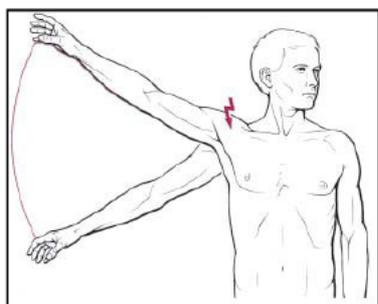


Abb. 19 Painful Arc[26]



Abb. 20 Hawkins Kennedy Test[9]

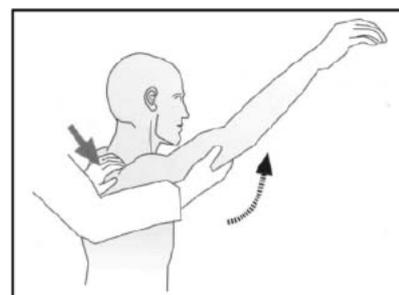


Abb. 21 Neer Impingement Test[9]

### 2.5.3 Bildgebende Verfahren

Bildgebende Verfahren dienen der exakten Bestimmung von Lokalisation und Größe einer Ruptur und sind für die operative Indikationsstellung unentbehrlich.

#### 2.5.3.1 Sonographie

Die Sonographie zeichnet sich im Vergleich zu anderen bildgebenden Verfahren durch diverse Vor- und Nachteile aus. Geringe Kosten, eine gute Verfügbarkeit, keine Strahlenbelastung, gute Compliance des Patienten und der Vorteil einer Echtzeitdarstellung des Gelenks zeichnen dieses Verfahren aus. Um eine qualitativ hochwertige Ultraschalluntersuchung durchführen zu können, bedarf es jedoch einiger Übung und Erfahrung des Untersuchers. Zur Durchführung einer Ultraschalluntersuchung an der Schulter eignet sich ein Multifrequenz Linearschallkopf mit 7,5-12 MHz. Damit lassen sich sowohl oberflächliche als auch tiefer gelegene Strukturen darstellen. Es kann zwischen einer Partial- und Komplettruptur differenziert und außerdem die Größe der Läsion sowie die Retraktion der Sehnenstümpfe bestimmt werden. Zudem kann im Rahmen der Untersuchung zwischen einer bursa- bzw. artikulareseitigen Zerreißung unterschieden werden.[32] Mithilfe eines Farbdopplers können entzündete Strukturen dargestellt werden.[72]

Die Sonographie besitzt bei der Diagnosestellung der Rotatorenmanschettenruptur eine etwa gleich hohe Sensitivität wie die Magnetresonanztomographie (ca. 88%). Auch die Spezifität wird bei beiden Verfahren je nach Studie mit etwa 85 % angegeben.[14]

### **2.5.3.2 Nativröntgen**

Das Nativröntgen dient insbesondere der Beurteilung von knöchernen Strukturen der Schulter. Von speziellem Interesse ist das Nativröntgen im anterior-posteriorem (a.p.) und seitlichem Strahlengang, sowie die axiale und Outlet-View Aufnahmen. Hierbei dienen die a.p. und seitliche Aufnahme zur Übersichtsgewinnung. Mit der axialen und Outlet-View Aufnahme kann das Gelenk durch eine bessere Einstellung des Gelenkspaltes speziell auf Impingement Zeichen untersucht werden. Die Schulter kann anhand einer Röntgenaufnahme bezüglich Arthrosezeichen, knöchernen Ausbrüchen, Entzündungen, Tendinosis calcarea und Tumoren beurteilt werden. Die Akromion-Form vermag dabei Auskunft darüber zu geben, ob das Risiko eines Impingement erhöht bzw. erniedrigt ist. Wichtig ist ebenfalls die Messung des akromiohumeralen Abstandes, der physiologisch 9-10mm beträgt. Bei Patienten mittleren Alters gilt ein Zwischenraum von unter 6 mm als pathologisch und spricht für eine Rotatorenmanschettenruptur.[5, 36]

Folgende Punkte stellen radiologische Hinweise für eine Rotatorenmanschettenpathologie dar:[36]

- Traktionsosteophyt am Akromion
- AC-Gelenkosteophyt, ACG-Arthrose
- Verminderter akromiohumeraler Abstand
- Os acromiale

### **2.5.3.3 Magnetresonanztomographie**

Die Magnetresonanztomographie zeichnet sich durch den sehr großen Weichteilkontrast aus, welcher insbesondere bei der Beurteilung von Sehnen und Muskeln wichtig ist. Sie besticht durch eine untersucherunabhängig gleichbleibende Qualität, ist reproduzier- und standardisierbar. Nachteile sind vor allem hohe Kosten, eine hohe geforderte Compliance seitens des Patienten, sowie die MRT-typischen Kontraindikationen.

Durch axiale, koronare und sagittale Schnitte lassen sich in allen Ebenen Aussagen über die Rotatorenmanschette treffen. Eine Diskontinuität der Sehne stellt das spezifischste Zeichen einer Rotatorenmanschettenruptur dar. Eine Flüssigkeitsansammlung in der Bursa subacromialis gilt als das sensitivste Zeichen einer Läsion. Eine Retraktion der muskulotendinösen Verbindung, eine Atrophie der Muskeln, eine Signalerhöhung im

Rupturbereich (in T<sub>2</sub> Wichtung), oder ein Kalibersprung der Sehne können weitere Hinweise auf eine Diskontinuität sein.

Durch die Möglichkeit des morphologischen Stagings können Aussagen über die Ausdehnung der Läsion sowie die Beschaffenheit des umgebenen Gewebes getroffen werden. Dies macht die MRT für die präoperative Planung zu einem unverzichtbaren Bestandteil.[36]

## 2.6 Therapie

Ziel der Therapie ist es, die physiologische Funktion der Rotatorenmanschette wiederherzustellen. Nach einer ausführlichen Befunderhebung wird je nach Patient und Pathologie auf konservative oder chirurgische Verfahren zurückgegriffen.

### 2.6.1 Konservative Therapie

Für die Durchführung einer konservativen Therapie sprechen vor allem ein langsamer Beginn der Beschwerden, eine chronisch-degenerative Genese, das Phänomen einer „frozen shoulder“, Inaktivität und eine niedrige Compliance seitens des Patienten.

Bei der Behandlung stehen in der Akutphase die Ruhigstellung der Schulter und die entsprechende schmerz- und entzündungshemmende Medikation im Vordergrund. Unter analgetischer Therapie wird physiotherapeutisch versucht, den physiologischen Bewegungsumfang schmerzfrei wiederherzustellen.

Rockford unterteilt die konventionelle Therapie der RM-Ruptur in drei Stadien:[36]

- Phase 1: Schmerzfreiheit und Erlangen der passiven Beweglichkeit durch:
  - Analgetische und antiphlogistische Medikation (evtl. durch Steroidinjektionen unterstützt)
  - Passive Bewegungsübungen mit manueller Therapie und Weichteiltechniken (passive Muskel- und Bindegewebsmassage)
  - Haltungs- und Wirbelsäulenschulung
- Phase 2: Gleichgewichtsherstellung zwischen Schulterdepressoren, Skapula-stabilisatoren und M. deltoideus durch:
  - Kräftigung der entsprechenden Muskulatur

- Phase 3: Integration in Alltag und Sport durch:
  - Ergotherapie

Eine konventionelle Therapie ist kontraindiziert bei Patienten, die einen hohen Funktionsanspruch hinsichtlich ihrer Arbeit, Sport oder Freizeit haben und deren für eine OP geforderte Compliance gesichert ist.

## 2.6.2 Operative Therapie

Das operative Verfahren der Rotatorenmanschettenrekonstruktion spielt bei einer im höheren Alter immer aktiveren Gesellschaft mit hohen Funktionsansprüchen eine zunehmende Rolle. Operative Maßnahmen sind indiziert nach:[36]

- akuten Traumata
- Schulterluxationen
- Rupturen der humeruskopfzentrierenden Muskelsehnen
- funktionellem Verlust der unteren Extremitäten (Rollstuhlfahrer)
- funktionellem Verlust des kontralateralen Armes

Für das Outcome einer operativen Behandlung sind sowohl die Art, als auch der Zeitpunkt der Operation wichtige Faktoren. Eine innerhalb der ersten drei Wochen operativ therapierte traumatische Ruptur weist die besten Ergebnisse auf.[2] Präoperativ muss eine freie passive Beweglichkeit der Schulter gewährleistet werden. Diese kann gegebenenfalls physiotherapeutisch erreicht werden.

Zur Abschätzung des Outcomes dienen sogenannte Prädiktionsfaktoren. Zu den negativen Prädiktionsfaktoren zählen:[36]

- Kraftverlust bei Abduktion und Außenrotation des Armes
- Supra- und Infraspinatussehnenatrophie
- Subscapularisbeteiligung (es kommt bei Abduktion zu einer vorderen Schulterluxation)
- Eine vorbestehende Ruptur der langen Bizepssehne im Rahmen degenerativer Veränderungen
- Einschränkung der passiven Beweglichkeit

Bei einem akromiohumeralen Abstand von über 7 mm ist ein günstiges Ergebnis zu erwarten. Liegt er zwischen 5 und 7 mm, ist der Verschluss technisch schwieriger, bei einem Abstand von unter 5 mm ist der Verschluss nicht möglich.

Intraoperativ stellen die Größe und Form der Ruptur sowie die Sehnenqualität wichtige Prognosefaktoren dar.[36] Die Wahl der bestmöglichen operativen Therapie wurde von Dietz et al. 2002 in Algorithmen zusammengefasst.[17]

Dem Operateur stehen grundsätzlich drei verschiedene Möglichkeiten zur Versorgung der Rotatorenmanschettenruptur zur Verfügung:

- Klassische offene Operationstechnik
- Mini-open Technik
  - arthroskopisch-assistierte offene Rekonstruktion
  - minimal-offen-assistierte arthroskopische Rekonstruktion [99]
- Arthroskopische Technik

#### **2.6.2.1 Klassische offene Operationstechnik**

Während die offene Operationstechnik jahrelang als Goldstandard galt, wurde sie in den vergangenen Jahren durch die Weiterentwicklung von Mini-open- und arthroskopischen Techniken im Wesentlichen durch diese ersetzt.[31, 82]

Ein offenes Operationsverfahren ist dann indiziert, wenn die Rekonstruktion aufgrund von großen und stark retrahierten Rupturen mit einem minimal-invasiven Verfahren nicht mehr möglich ist.

Nach einer adäquaten subakromialen Dekompression werden die gerissenen Sehnen mobilisiert, um diese mit ihrer ursprünglichen Ansatzstelle verbinden zu können.[13] Die Fixation erfolgt spannungsfrei mit einer transossären Naht oder mittels Knochenankern. Durch die bei diesem Verfahren notwendige Durchtrennung des Deltamuskels ist eine frühe aktive Beweglichkeit für den Patienten nicht möglich.[99]

#### **2.6.2.2 Mini-open Technik**

Die Mini-open Technik lässt sich in zwei unterschiedliche Techniken einteilen (Tab. 2). Bei der sogenannten arthroskopisch-assistierten offenen Technik werden zunächst die Rotatorenmanschette und das Gelenk arthroskopisch inspiziert. Anschließend erfolgt eine arthroskopische subakromiale Dekompression, gefolgt von einer klassischen offenen

Operation. Es erfolgt eine laterale Spaltung des M. deltoideus, welcher aber im Vergleich zur offenen Technik nicht vom Akromion abgetrennt wird.

Bei der minimal-offen-assistierten arthroskopischen Rekonstruktion werden alle Schritte der Rekonstruktion arthroskopisch durchgeführt. Lediglich die Sehnen-Knochen Fixation erfolgt in einem offenen Verfahren.[99]

	<b>Arthroskopisch-assistierte offene Rekonstruktion</b>	<b>Minimal-offen-assistierte arthroskopische Rekonstruktion</b>
<b>Gelenkinspektion</b>	Arthroskopisch	Arthroskopisch
<b>subakromiale Dekompression</b>	Arthroskopisch	Arthroskopisch
<b>RM-Mobilisierung</b>	Offen	Arthroskopisch
<b>Markierungsnaht</b>	Offen	Arthroskopisch
<b>Nahtverankerung der Sehne</b>	Offen	Offen
<b>Sehnen-Knochen Fixation</b>	Offen	Offen

**Tab. 2** Vergleich der Mini-open Techniken zur Rotatorenmanschettenrekonstruktion nach Yamaguchi.[99]

Eine kürzere Hospitalisierung, Rehabilitation und geringere Invasivität der Operation sprechen bei kleinen bis mittelgroßen Rupturen für eine Mini-open Rekonstruktion.[73] Zusammenfassend stellt die Mini-open Technik einen Mittelweg zwischen der offenen und arthroskopischen Technik dar, die versucht die Vorteile beider Techniken zu vereinen und deren Nachteile zu minimieren.

### **2.6.2.3 Arthroskopische Technik**

Die arthroskopische Rekonstruktion der Rotatorenmanschette hat sich in den letzten Jahren weiterentwickelt und stellt heutzutage in großen Zentren die Methode der Wahl dar.[70] Gegenüber der offenen als auch der Mini-open Techniken bietet das vollständig arthroskopisch durchgeführte Verfahren eine deutliche Schonung des M.deltoideus, geringere postoperative Schmerzen und eine noch schnellere Rehabilitation. Nachteilig zu betrachten sind die hohen Anforderungen der technischen Durchführung, sowie die Unentbehrlichkeit eines erfahrenen Chirurgen.

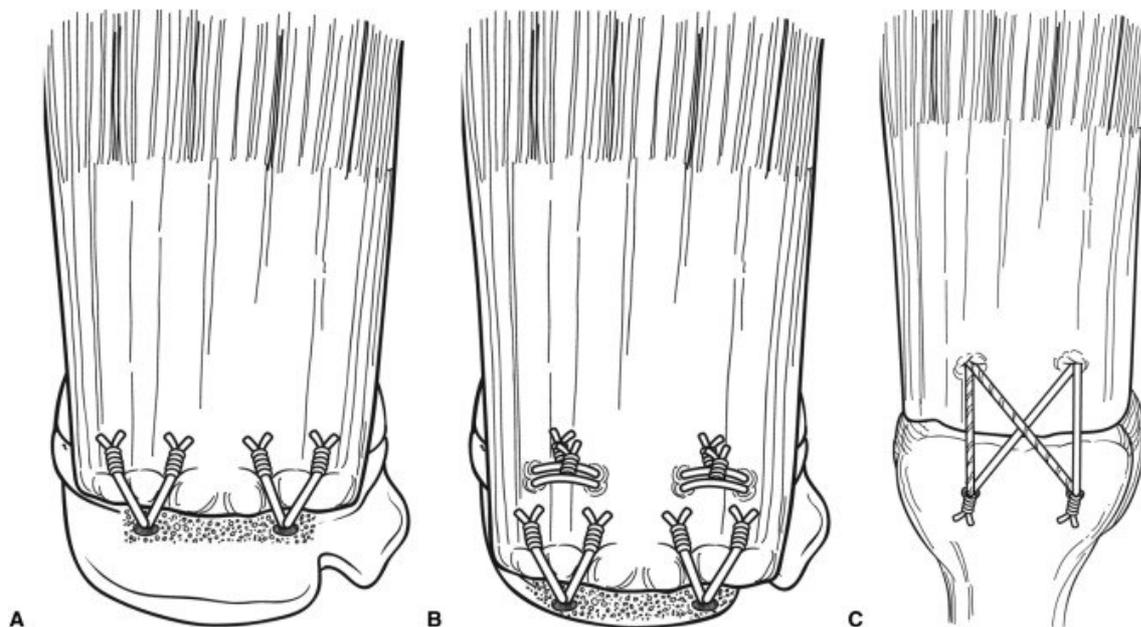
Laut Severud et al. erreichen alle arthroskopisch versorgten Rotatorenmanschettenläsionen ähnliche Ergebnisse wie jene, die mittels Mini-open Technik operiert wurden. Nach 6 und 12 Wochen wiesen die arthroskopisch operierten Patienten eine signifikant bessere

Beweglichkeit auf. Eine von Chhabra et al. durchgeführte Studie zeigt außerdem eine höhere Belastbarkeit nach arthroskopischer Reparatur (mit Nahtankern) im Vergleich zur offenen Refixation mittels transossärer Nähte.[11]

Während die Rotatorenmanschette bei der klassischen offenen Operationstechnik üblicherweise durch einen anterolateralen Schnitt freigelegt und nur in diesem „Schnittfenster“ dargestellt werden kann, ist die Arthroskopie durch keinerlei räumliche Einschränkungen begrenzt. Die Rotatorenmanschette kann ohne nennenswerte Verletzung des M. deltoideus von vielen verschiedenen Winkeln untersucht und behandelt werden.[53]

Die Refixation der Sehne an den Footprint kann durch folgende Nahttechniken erfolgen:

- Single-Row Technik (Abb. 22, A)
- Double-Row Technik (Abb. 22, B)
- Suture-Bridging Technik (Abb. 22, C)



**Abb. 22** Nahttechniken: Single Row (A); Double Row (B); Suture-Bridging-Technik (C); Abb. aus [43]

Bei der Single-Row Technik wird die Sehne mit Fadenankern auf einer Ebene fixiert (Abb. 22, A). Die Double-Row Technik zeichnet sich durch eine zweireihige Fixation aus. Die erste Reihe befindet sich hier medial nahe der Gelenkfläche, die zweite lateral auf dem Tuberculum major (Abb. 22, B). Bei der Suture-Bridging Technik wird die Sehne ebenfalls durch zwei Fadenankerreihen fixiert. Anstatt die überstehenden Nähte abzuschneiden,

werden die medialen mit den lateralen Ankern kreuzweise verbunden (Abb. 22 ,C). Vorteile der Double-Row und Suture-Bridging Technik stellen im Vergleich zur Single-Row Technik eine größere Auflagefläche der readaptierten Sehne auf dem Knochen, sowie ein höherer Anpressdruck, welcher durch die Überkreuzung der Fäden zustande kommt, dar. Abhängig von Art und Größe der Läsion ist die Double-Row Technik biomechanisch gesehen der einfachen Fadenankerreihe überlegen.[48, 95] Betrachtet man jedoch das klinische Outcome von mit Fadenankern operierten, speziellen Rissformen (z.B. kleine isolierte Rupturen des M. supraspinatus, partielle artikulareseitig gelegene Grad III Rupturen), können neuere Studien keinen Unterschied zwischen den beiden Techniken nachweisen.[85, 93, 100]

Einen Vergleich aller Techniken zeigt die Tabelle von Yamaguchi.[99]

<b>Vergleich der Techniken zur Rekonstruktion der Rotatorenmanschette nach Yamaguchi [99]</b>				
	Klassisch offene Technik	Arthroskopisch assistierte klassisch offene Technik	Arthroskopisch assistierte Mini- Open Technik	Vollständig arthroskopische Technik
Glenohumerale Evaluation	Nein	Ja	Ja	Ja
Eingeschränkte Mobilisation	Ja	Ja	Ja	Ja
Ausgiebige Mobilisation	Ja	Nein	Ja	Ja
Schonung des M. deltoideus	Nein	Ja/Nein	Ja	Ja
Sehnen- greifende Naht (Mason Allen)	Ja	Ja	Ja	Nein
Transossäre Naht	Ja	Ja	Ja	Nein
Fadenanker	Ja	Ja	Ja	Ja
Frühe passive Beweglichkeit	Ja	Ja	Ja	Ja
Frühe aktiv unterstützte Beweglichkeit	Nein/Ja	Ja	Ja	Ja
Frühe aktive Beweglichkeit (kleine Rupturen)	Nein	Ja	Ja	Ja

**Tab. 3** Vergleich der Techniken zur Rekonstruktion der Rotatorenmanschette nach Yamaguchi. Aus dem Englischen nach [99].

### 3 Material und Methoden

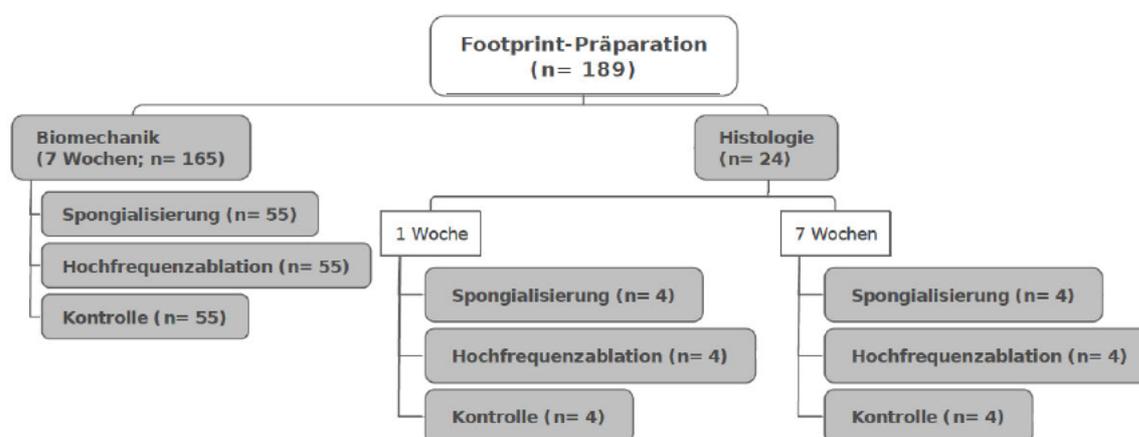
#### 3.1 Studiendesign und Versuchsgruppen

Aufgrund der zum Menschen ähnlichen anatomischen und biomechanischen Eigenschaften, gilt die Ratte als das Standardversuchstier der Schulterchirurgie, weshalb wir uns zur Verwendung eines Rattenmodells entschlossen.[16, 87] Nach Genehmigung des Tierversuches durch die Regierung von Oberbayern mit der Tierversuchsantragsnummer 55.2-1-54-2532-142-1 wurden 189 weibliche Sprague Dawley Ratten mit einem Durchschnittsgewicht von 250 g bei Charles River Deutschland GmbH bestellt. Die Ratten wurden im Walter-Brendel-Institut der LMU Großhadern artgerecht gehalten und gepflegt.

Alle Tiere wurden randomisiert drei Gruppen zugeordnet:

- Spongialisierungsgruppe
- Hochfrequenzablations (HF) - Gruppe
- Kontrollgruppe

Jede dieser Gruppen wurde in einen biomechanischen und histologischen Testarm unterteilt (siehe Abb. 23). Die biomechanische Testung fand 7 Wochen nach der Operation statt. Die histologischen Analysen wurden nach 1 bzw. 7 Wochen post operationem durchgeführt. Abb. 23 stellt zum besseren Verständnis die Gliederung der Gruppen dar. In dieser Arbeit wird explizit auf die biomechanischen Eigenschaften der getesteten Präparate eingegangen. Um die Tiere nicht in ihrer Mobilität und Nahrungsaufnahme zu beeinträchtigen, erfolgte die Operation an nur jeweils einer Schulter.



**Abb. 23.** Diese Abbildung stellt das Studiendesign dar. Die gesamte Gruppe wurde in einen histologischen und biomechanischen Teil aufgeteilt. Alle biomechanischen Präparate wurden nach 7 Wochen getestet und in eine Spongialisierungs-, HF-, und Kontrollgruppe gegliedert. Auch die histologische Gruppe wurde in drei Subgruppen gegliedert, deren Auswertung nach 1 und nach 7 Wochen erfolgte.

### 3.2 Operations- und Narkoseverfahren

Die Narkoseeinleitung erfolgte aus einem Gemisch von Sauerstoff und 3% Isofluran, welches mittels eines Verdampfers (DRÄGER Vapor für Isofluran) zugeführt wurde. Die Einleitung fand in einer Plastikbox statt, welche mit einem Zu- und Ableitungsschlauch für das Narkosegas versehen war. Die Narkose wurde anschließend über eine eigens für die Tiere angefertigte Nasenmaske mit 1,5 – 2% Isofluran bei einem Flow von 2-3 l O<sub>2</sub>/min aufrechterhalten. An den narkotisierten Tieren erfolgte zur postoperativen Schmerzstillung die intramuskuläre Injektion von Ketaminhydrochlorid (50mg/kg KGW) und zur Infektionsprophylaxe die subkutane Gabe von Enrofloxacin (2.5mg/kg KGW). Aufgrund des fehlenden Lidschlusses unter Anästhesie wurden die Augen der Tiere mit Bepanthen-Augensalbe feucht gehalten.

Alle Operationen wurden unter antiseptischen Bedingungen durch den gleichen Operateur (Dr. Andreas Ficklscherer) durchgeführt. Die zu operierende Schulter wurde großflächig rasiert und mit dem Hautdesinfektionsmittel Cutasept F desinfiziert. In lateraler Körperposition wurden die Tiere auf einem mit OP-Tüchern abgedeckten Wärmekissen positioniert (Abb. 24). Durch das Wärmekissen wurde eine intraoperative Unterkühlung der Ratten vermieden.

Nach dem Hautschnitt wurde der M. deltoideus dargestellt. Nach Spaltung des Muskels in Faserrichtung erfolgte die Durchtrennung der Klavikula an ihrem distalen Ende am AC-Gelenk, um die Supraspinatussehne einsehen zu können. Die Supraspinatussehne wurde sorgfältig dargestellt (Abb. 24) und deren distales Ende mit einer Mason-Allen Naht (ETHICON Prolene 5-0, doppelt armiert, 90 cm) versehen, um ein späteres Refixieren der Sehne zu erleichtern (Abb. 25). Die Sehne wurde dann vom Tuberculum majus scharf mit dem Skalpell abgetrennt, um den Footprint freizulegen. Im Anschluss fand die Präparation der Reinsertionsstelle statt.

In der Spongialisierungsgruppe erfolgte die Entfernung der Kortikalis mithilfe einer Feinfräse (PROXXON Mikromot 50/E, 1,8 mm). Es wurde darauf geachtet, dass der Footprint vollständig spongialisiert wird, ohne umliegendes Weichteilgewebe zu verletzen. In der HF-Gruppe wurde das unmittelbar auf dem Footprint befindliche Weichteilgewebe mittels eines Radiofrequenzablations-Gerätes (CoolCut 45, Arthrex, Germany) entfernt (Abb. 26). Bei der Kontrollgruppe wurde die Supraspinatussehne nach Durchtrennung ohne weitere Präparation der Reinsertionsstelle wieder mit dem Tuberculum majus vernäht.

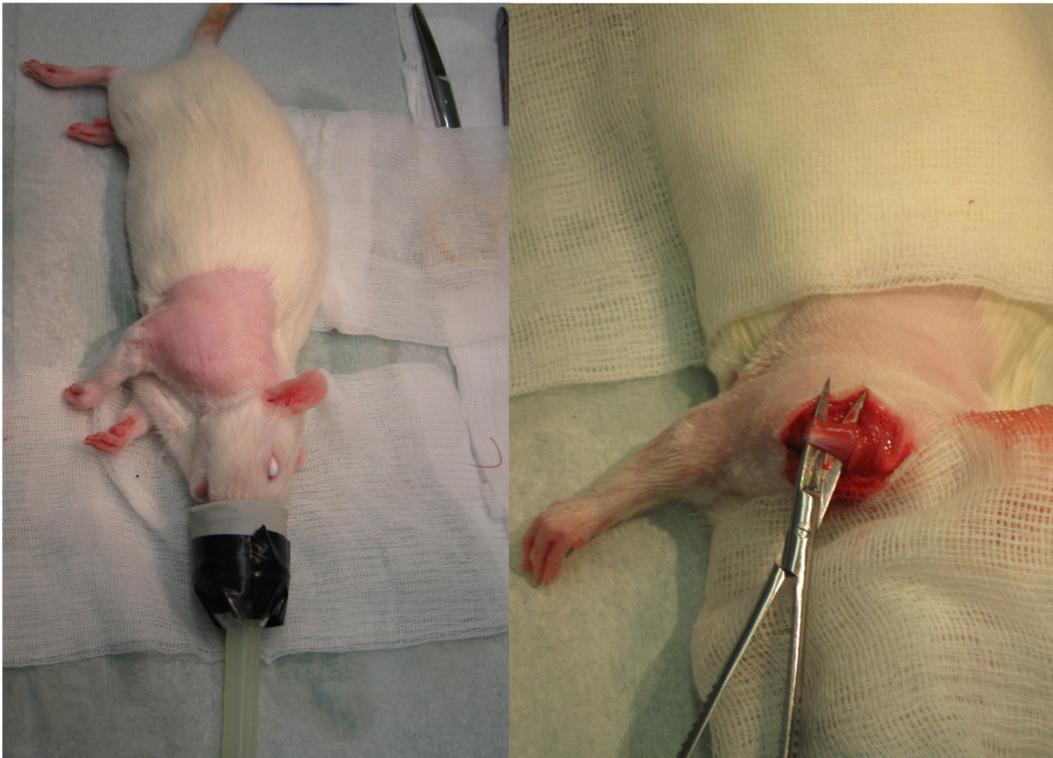
Die Refixierung fand in allen drei Gruppen gleich statt. Für die transossäre Naht wurden auf dem Tuberculum majus zwei 0,5 mm dicke Löcher gebohrt, die sich jeweils 2 mm von der Gelenkfläche entfernt befanden (Abb. 26). Um einen Knochentunnel zu erhalten wurde dabei

auf eine leicht schräge Bohrung geachtet. Die beiden mit der Supraspinatussehne verbundenen Nahtenden wurden durch die Löcher gestochen und miteinander verknüpft. Im anschließenden Wundverschluss wurde der M. deltoideus mithilfe eines 4-0 Ethibond Fadens (ETHICON) zusammengenäht. Die Hautnaht erfolgte mit einem 4-0 Monocryl – Faden (ETHICON, resorbierbar) (Abb. 27).

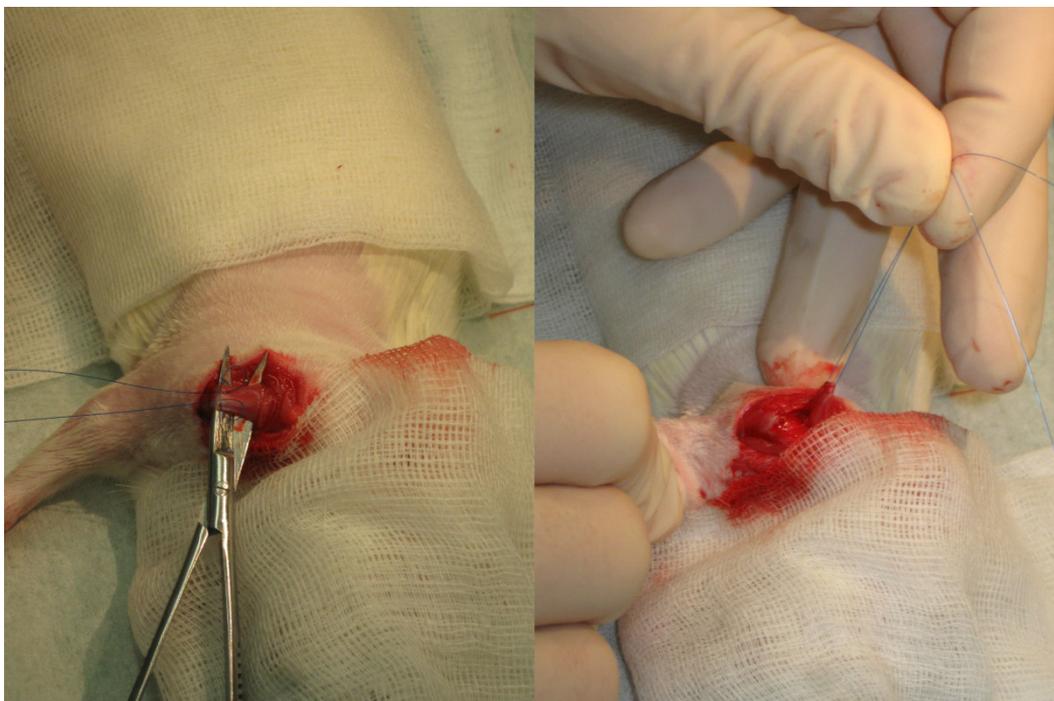
Nach dem Wundverschluss und Auftragen eines Sprühpflasters wurden die Tiere gewogen und mit einer Markierung am Ohr eindeutig gekennzeichnet. Danach wurden die Ratten in eine gewärmte Box (30°C) zur Narkoseausleitung gelegt. Zur Schmerzlinderung erhielten die Tiere direkt, sowie 6 und 12 Stunden postoperativ Buprenorphin (0,05 mg/kg KGW) subkutan gespritzt. Um einer Entzündung der Wunde vorzubeugen, wurde jedem Tier neben der subkutanen Gabe auch oral Enrofloxacin (12,5 mg/kg KGW) verabreicht.

Alle Tiere wurden gemäß den Vorschriften des deutschen Tierschutzgesetzes gehalten, gepflegt und getötet.

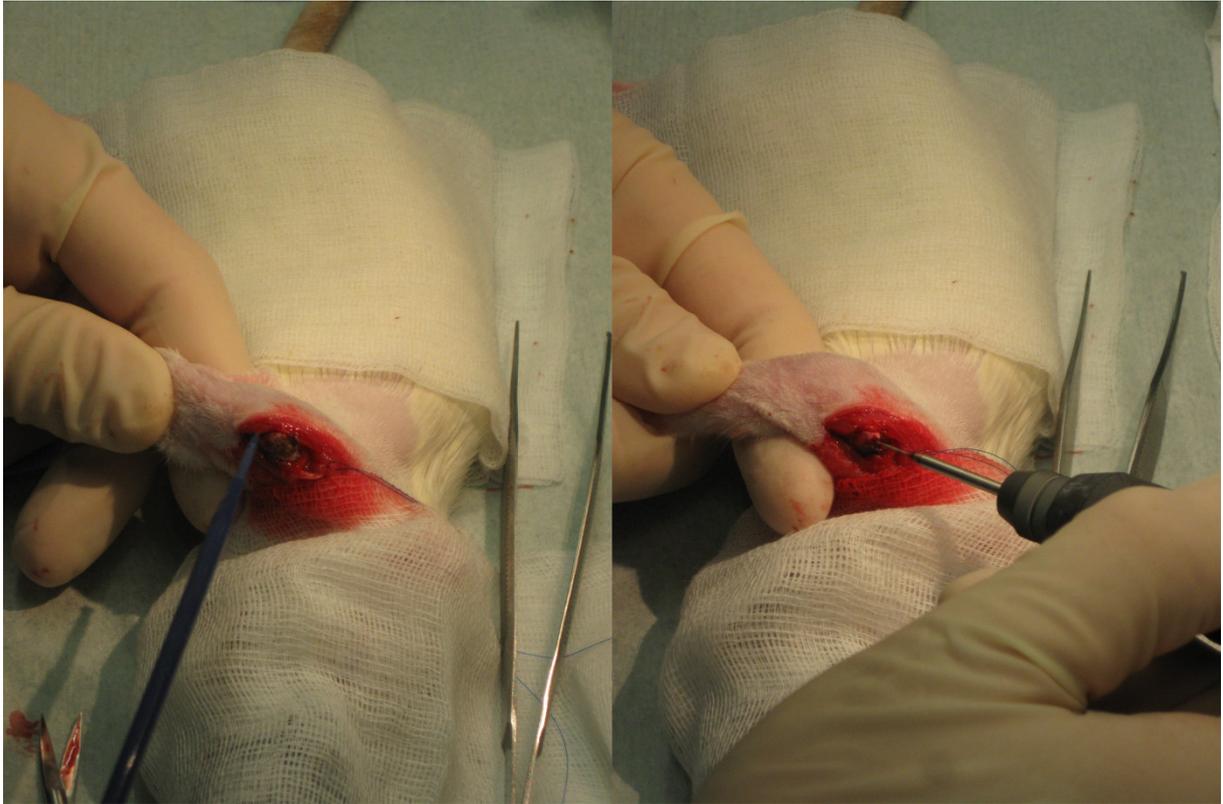
In Abb. 24 - Abb. 27 sind die Einzelschritte der durchgeführten Operation dargestellt und kommentiert.



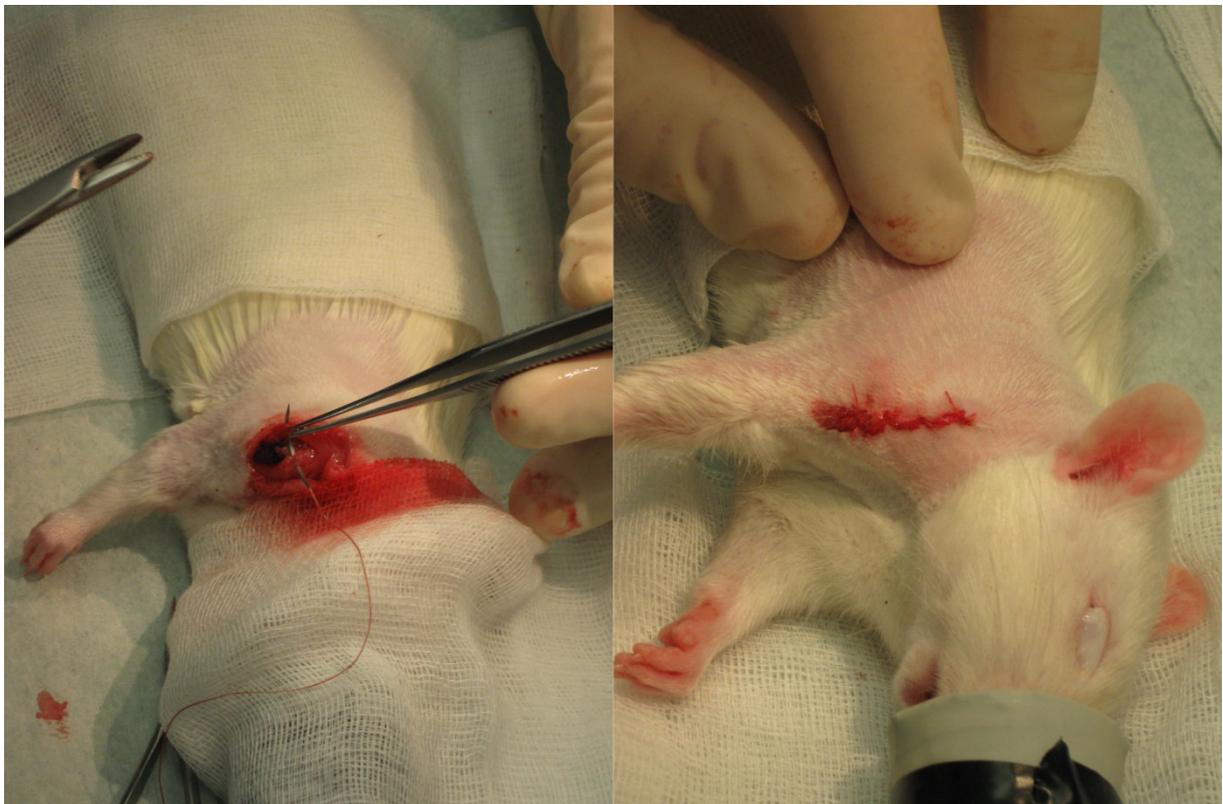
**Abb. 24** Links im Bild erkennt man das narkotisierte Tier mit Nasenmaske und zuführendem Gasschlauch. Der OP-Situs ist rasiert, desinfiziert und die Augen sind mit Bepanthen Augensalbe feucht gehalten. Rechts ist nach Hautschnitt und Spaltung des M.deltoideus der M. supraspinatus mit dazugehöriger Sehne dargestellt.



**Abb. 25** Durchführen einer Mason-Allen Naht am dargestellten M. supraspinatus, bevor dieser am Footprint abgesetzt wird.



**Abb. 26** Das Debridement wurde in der Hochfrequenzablations-Gruppe am freigelegten Footprint mittels eines monopolaren HF-Gerätes durchgeführt. Im Anschluss erfolgte für die transossäre Naht eine Bohrung von zwei 0,5 mm dicken Löchern zur Refixierung der Supraspinatussehne.



**Abb. 27** Nach Refixation der Sehne und Verschluss des M.deltoides (links) erfolgte die resorbierbare Hautnaht (rechts).

### 3.3 Euthanasie und Muskelentnahme

Sieben Wochen postoperativ erfolgte die Tötung der Tiere. Die Ratten wurden nach Betäubung mit Isofluran durch eine Überdosis Pentobarbital euthanasiert. Nach dem Wiegen der toten Tiere fand die Entnahme der operierten Schulter statt. Humerus, M. supraspinatus und dessen dazugehörige Sehne wurden sorgfältig dargestellt, überschüssiges Gewebe wurde vorsichtig entfernt. Die frisch gewonnen Präparate wurden bis zu deren biomechanischen Testung in einem Gefrierschrank bei -30 °C gelagert.

### 3.4 Biomechanische Testung

#### 3.4.1 Vorversuche

Bevor die Testung an den operierten Präparaten durchgeführt werden konnte, fanden Vorversuche statt. Die Vorversuche dienten dem Zweck, den Ablauf der biomechanischen Testung zu optimieren und eine qualitativ einheitliche Testung zu gewährleisten. Dazu wurden den Tieren nicht-operierte Humeri mit Supraspinatussehne von der kontralateralen Seite entnommen und gemäß dem Prüfungsprotokoll (s.u.) untersucht. Erst als alle Schritte der biomechanischen Testung sicher und korrekt durchgeführt werden konnten, wurden die operierten Präparate ausgewertet.

#### 3.4.2 Einbettung

Insgesamt fanden an 165 Schultern, 55 Stück je Gruppe, biomechanische Testungen statt. Zuerst wurden die Präparate bei Raumtemperatur aufgetaut. Basierend auf den Untersuchungen von Galatz et al., sowie Ficklscherer et al. [24, 29], wurden die Proben in eigens dafür angefertigten Aluminiumzylindern mithilfe von Polymethylmethacrylat eingebettet. Zur Einbettung wurde der Humerus so in den Zylinder eingesetzt, dass dieser parallel zum Zylinder verläuft. Der Humerus wurde bis zum Collum chirurgicum eingebettet, um einen Kontakt zwischen Sehnenansatz und Polymethylmethacrylat zu verhindern und gleichzeitig höchstmögliche Stabilität zu gewährleisten. Der M. supraspinatus wurde nach Aushärten des Klebers mithilfe eines Fadens vorsichtig von der Sehne abgezogen (Abb. 28). Bis zu Durchführung der biomechanischen Tests wurden die Präparate mit 0,9%iger Natriumchlorid-Lösung vor dem Austrocknen bewahrt.



**Abb. 28** Links die eingebettete Sehne vor dem Abzug des Muskels. Rechts die abgezogene Sehne – bereit zur biomechanischen Testung.

### 3.4.3 Durchmesser

Nach Einbettung und Muskelabzug wurde der Sehnendurchmesser mithilfe eines Messschiebers (Messgenauigkeit  $\pm 0,02$  mm) ermittelt. Dabei fand die Messung am Humerusansatz, in der Sehnenmitte, sowie am proximalen Ende der Sehne statt. Mit dem Durchschnitt der gemessenen Durchmesser konnte im Anschluss die Querschnittsfläche der Sehne berechnet werden.

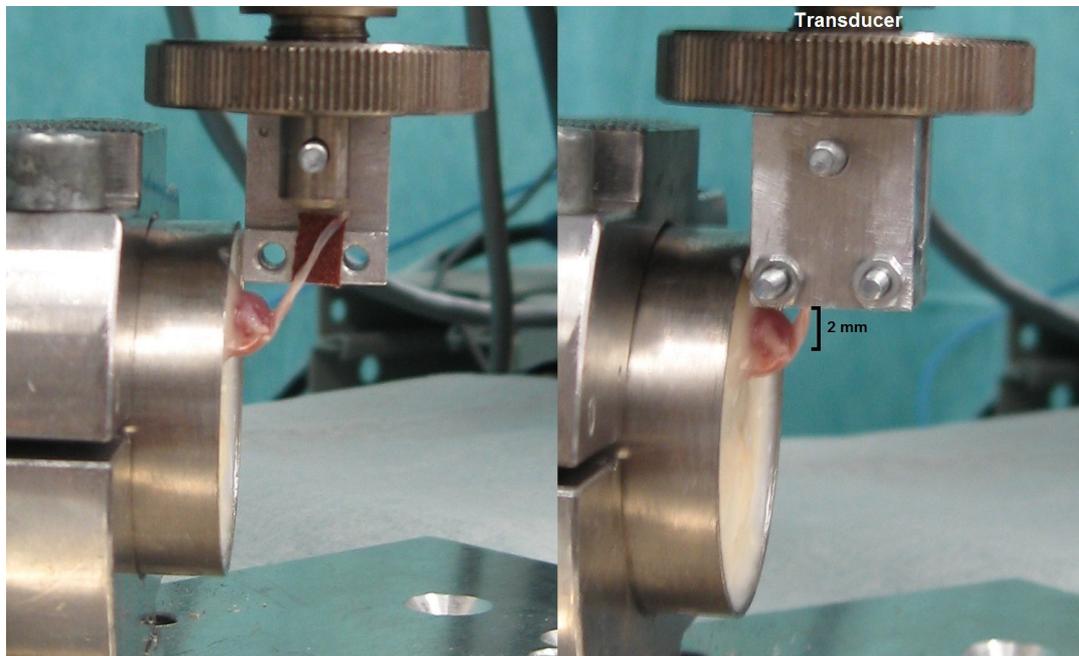
### 3.4.4 Biomechanischer Testvorgang

Für die biomechanische Testung wurde die im Zylinder eingebettete Sehne im biomechanischen Testgerät (Zwick Universal Testing Machine, model Z010/TN2A; Zwick, Ulm, Deutschland) eingespannt. Der proximale Sehnenanteil wurde zwischen zwei mit Schleifpapier ausgekleideten Aluminiumklemmen mit Cyanoacrylat (Pattex Ultra Gel; Henkel, Düsseldorf, Deutschland) verklebt und mittels zweier Schrauben festgeklemmt (Abb. 29). Dabei betrug der Abstand zwischen Klemmenunterkante und Sehnenansatz 2 mm.

Bei jeder Messung wurde sichergestellt, dass die Klemmen einen gleichbleibenden und möglichst geringen Abstand zum Aluminiumzylinder besitzen, diesen jedoch keinesfalls berühren.

Die Klemmen selbst waren an einem Transducer (model HBM Z6FD1, Zwick) befestigt, welcher bei einem Messbereich bis 100 N und einer Messgenauigkeit von 0,2% die auf der Sehne liegende Kraft registrierte. Die Sehne befand sich bei der Messung in einer

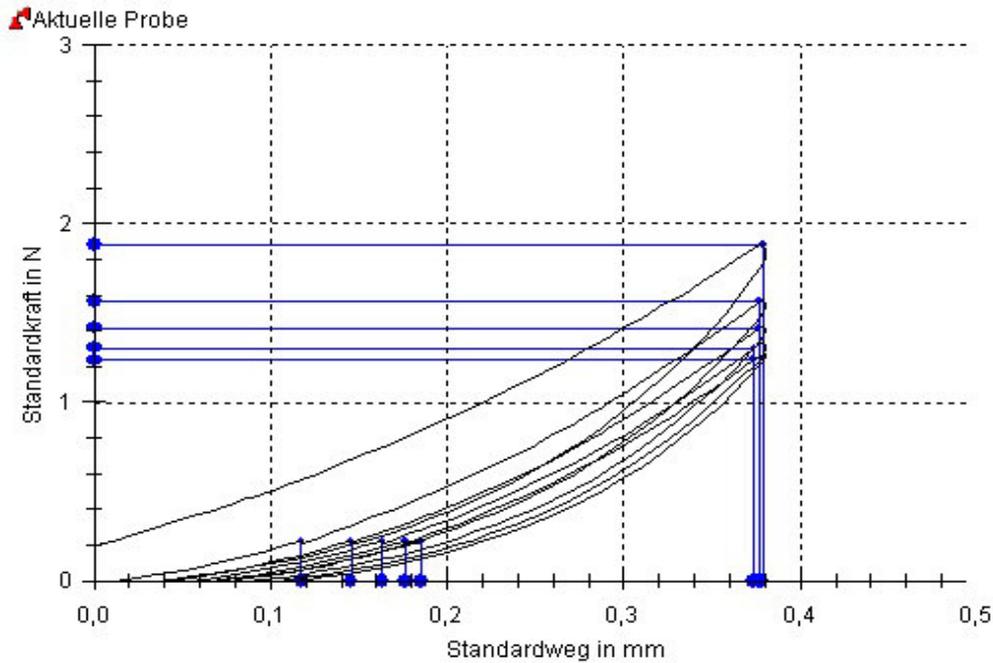
simulierten Schulterabduktion von 90°.[29] Die Messdaten wurden von TestXpert V5.0 (Zwick) aufgezeichnet und gespeichert. Um bei den Messungen einen einheitlichen Startpunkt zu setzen, wurden die Sehnen vor Testbeginn auf 0,2 N vorgespannt.



**Abb. 29** Einspannung der Sehne in das biomechanische Testgerät (Zwick). Der Abstand zwischen Klemme und Sehnenansatz betrug ca. 2 mm. Die Fixierung der Sehne erfolgte mittels zweier Klemmen.

#### 3.4.4.1 Steifigkeit und Viskoelastizität

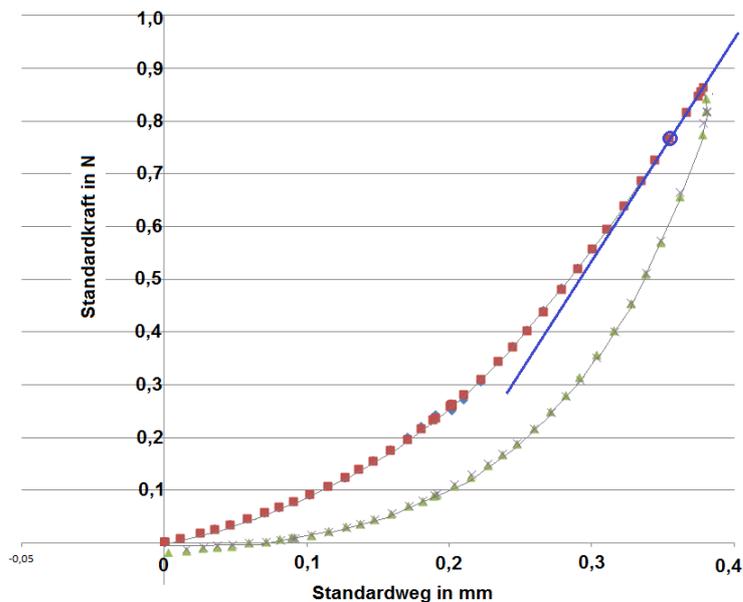
Alle biomechanischen Testungen orientierten sich an den Prüfungsprotokollen von Ficklscherer und Galatz. [24, 29] Wie in Abb. 29 dargestellt, betrug bei den Messungen die Distanz zwischen Sehneninsertion und Klemme 2 mm. Die dabei auf der Sehne liegende Spannung wurde vom Transducer gemessen und vom Programm TestXpert aufgezeichnet. Zur Testung der Sehnensteifigkeit und deren viskoelastischen Parametern erfolgten 5 Zyklen der Sehnen-Spannung und Sehnen-Entspannung. Dabei wurde die Sehne mit 5%iger Belastung bei einer Rate von 0,1%/s beansprucht. Die Aufzeichnungen der Testzyklen im Programm TestXpert können in Abb. 30 gesehen werden.



**Abb. 30** Prüfungsprotokoll im testXpert V.5.0. Die Kraft (N) wird über 5 Zyklen in Abhängigkeit vom Weg (mm) in einer Spannungs-Dehnungskurve aufgezeichnet. Die Aufzeichnung beginnt im ersten Zyklus bei 0,2 N Vorspannung.

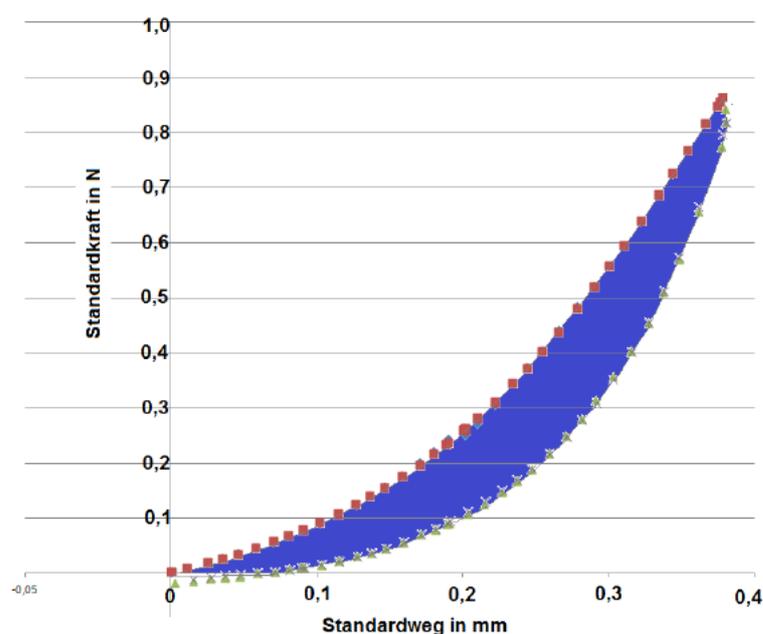
Steifigkeit und Viskoelastizität wurden im Anschluss nach folgendem Schema mithilfe von Microsoft Excel berechnet.

Die Steifigkeit ist als die maximale Steigung der Kraft/Dehnungskurve definiert. Mithilfe der Differenzialrechnung wurde diese aus den erhaltenen Messpunkten berechnet (Abb. 31).



**Abb. 31** Die maximale Steigung der Kraft/Dehnungskurve (dargestellt als blaue Linie) wurde aus den verschiedenen Messpunkten berechnet.

Die Viskoelastizität wurde aus jener Fläche mittels Integral-Rechnung bestimmt, welche von je einer auf- und absteigenden Kurve gebildet wird. Sie stellt somit die Fläche dar, welche bei der Be- und Entlastung der Sehne entsteht und ist in Abb. 32 dargestellt. Dass sich die auf- und absteigenden Kurven unterscheiden, ist den viskoelastischen Eigenschaften, u.a. dem Hystereseverhalten von Sehnen zuzuschreiben. Sehnen mit nahezu identischer auf- und absteigenden Kraft/Dehnungskurve weisen eine hohe Elastizität und geringe Viskosität auf. Ist die Diskrepanz zwischen auf- und absteigender Kurve groß, so besitzt die Sehne eine geringere Elastizität. Eine sehr elastische Sehne erreicht bei der Messung also weniger  $\text{Nmm}^2$  als eine Sehne mit hohen viskösen Eigenschaften. (Siehe Kapitel 2.2.2 Biomechanik von Sehnen)

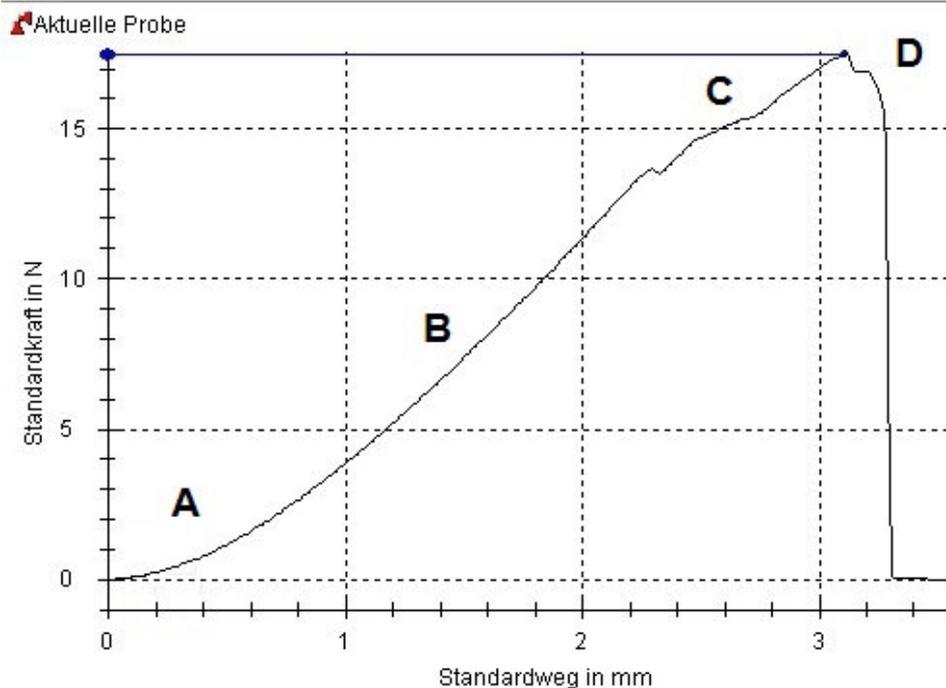


**Abb. 32** Die blau markierte Fläche stellt die Viskoelastizität dar, welche durch die auf- und absteigenden Kurven gebildet wird.

### 3.4.4.2 Reißfestigkeit

Um die Kraft bei Versagen der Sehne zu messen, wurde die Zugspannung mit konstanter Rate ( $0,1\%/s$ ) bis zum Ausreißen der Probe erhöht. Die maximale, kurz vor Versagen des Präparates auf der Sehne liegende Kraft stellt die Reißfestigkeit (=force at failure) dar. Diese ist also die erforderliche Kraft, welche benötigt wird, um die readaptierte Sehne aus dem Humerus auszureißen. In Abb. 33 ist die Kraft (N) als Funktion der Dehnung (mm) aufgetragen. Kirkendall et al.[49] beschreiben 4 Zustände, welche eine Sehne bei einer Dehnung erreicht. Diese Zustände sind in Abb. 33 zu sehen. Zunächst zeigt die Kurve eine exponentielle Steigung und lässt sich leicht dehnen (A). In dieser Phase richten sich die Kollagenfasern der Sehne in Zugrichtung aus. Eine andere Meinung ist, dass die anfängliche

Streckung hauptsächlich durch ein interfibrilläres Gleiten und Verschiebung der gelartigen Grundsubstanz entsteht.[68] Der nachfolgende lineare Teil der Kurve (B) resultiert aus der Ausdehnung des in einer Helix angeordneten Kollagens. Diese lineare Steigung repräsentiert die Steifigkeit der Sehne. Wird die Sehne weiter gedehnt, beginnen Fasern der Sehne zu reißen (C). Ist die maximale Reißfestigkeit erreicht, kommt es letztendlich zum Versagen der Sehne (D). Die kleine Stufe am Ende der Kurve wird durch sukzessives Reißen einzelner Fasern erklärt.



**Abb. 33** Die Kurve (testXpert V. 5.0) stellt die Kraft (N) im Bezug zum Weg (mm) dar. Kirkendall et al. [49] teilten die Spannungs-Dehnungskurve in 4 Phasen (A,B,C,D) ein.

### 3.5 Statistik

Die Anzahl von 55 Tieren pro Gruppe wurde anhand einer a priori Teststärkenbestimmung ermittelt. Die mit der Power von  $1-\beta=80\%$  zu detektierende Differenz sollte dabei 2,5 N betragen, um eine biologisch relevante Aussage treffen zu können.

Im Rahmen einer Studie von Ficklscherer et al.[24] mit ähnlichem Versuchsaufbau konnte in der Kontrollgruppe an den operierten Schultern eine Ausreißkraft von 15,7 N mit einer Standardabweichung von 4,0 N gemessen werden. Die Ausreißkraft der nicht-operierten kontralateralen Supraspinatussehnen lag in diesem Experiment bei 20,3 N. Die zu detektierende Differenz entspricht in etwa der Hälfte des Unterschiedes zwischen operierter und nicht-operierter Seite.

Die beiden Paarvergleiche der Prüfarme gegen die Kontrolle wurden mit dem Dunnett-Test zweiseitig zum Signifikanzniveau von 5% durchgeführt. Der Globaltest für die beiden primären Paarvergleiche wurde zunächst durch Dunnett-Tests und elementare Paarvergleiche zu einer Abschlusstestprozedur für die beiden primären Paarvergleiche erweitert. Dabei wurden die Dunnett-Tests und die Tests zu Paarvergleichen zur Robustheit gegenüber Abweichungen bei Annahme von Normalverteilungen nicht parametrisch mit (multiplen) t-Tests sondern parameterfrei mit Wilcoxon-Mann-Whitney-Tests vorgenommen. Dieses Vorgehen wurde dann in eine Abschlusstestprozedur für alle 3 Paarvergleiche der 3 Arme eingebettet, entsprechend mit nicht-parametrischen Tests (Paarvergleiche unter den Prüfarmen nachrangig).

Die Fehlerrate erster Art für die Familie von Nullhypothesen beim multiplen Testen wurde im strengen Sinn über alle 3 Paarvergleiche durch das multiple Niveau für den Fehler erster Art von  $\alpha=5\%$  kontrolliert. Für jeden primären Paarvergleich wurde einzeln die Wahrscheinlichkeit für einen Fehler zweiter Art durch  $\beta=20\%$  begrenzt. Die Fallzahlberechnung ergab eine Gruppengröße von 55 Tieren, also insgesamt 165 Ratten, welche für das Versuchsvorhaben benötigt wurden.

Die Kraft bei Versagen der Sehne und Sehnenquerschnittsfläche wurden mit einem nicht-parametrischen Mann-Whitney U-Tests (Graph-Pad Prism Version 5.02 for Windows, GraphPad Software, San Diego, CA) bei einem Signifikanzlevel von  $p<0,05$  verglichen. Unterschiede bei den viskoelastischen Parametern und der Sehnensteifigkeit wurden bei einem Signifikanzniveau von  $p<0,05$  mittels eines ungepaarten t-Tests überprüft.

## 4 Ergebnisse

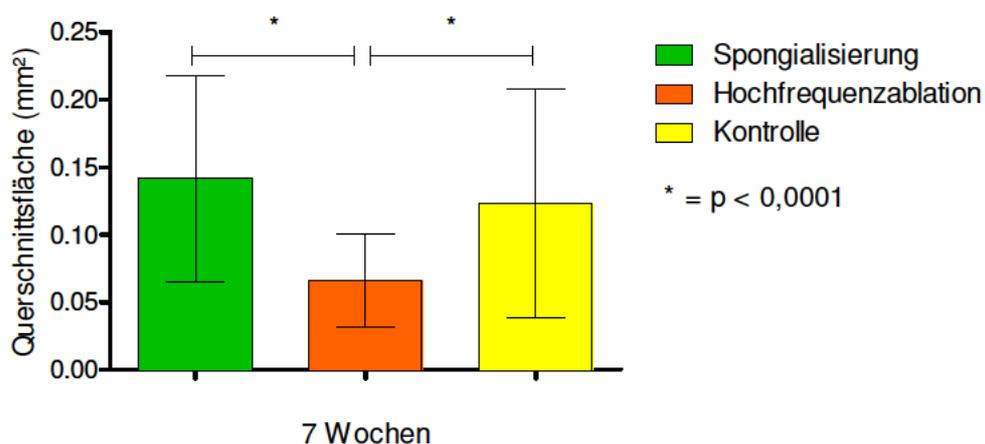
Kein einziges Tier verstarb im peri- bzw. postoperativen Verlauf bis zu dessen geplanter Tötung. Es traten keinerlei Komplikationen im Zusammenhang mit dem chirurgischen Eingriff, der Anästhesie oder jeglicher Versorgung der Ratten auf. Die Essenaufnahme und das Gangbild der Tiere wurden weder durch Schmerzen noch durch Immobilität der Schulter aufgrund des Eingriffes derart eingeschränkt, dass dem Tier hierdurch Leid zugeführt worden wäre. Weder zum Zeitpunkt der Operation, noch zum Zeitpunkt des Todes konnte zwischen den Gruppen ein Gewichtsunterschied festgestellt werden.

### 4.1 Biomechanik

Insgesamt standen 165 Präparate der biomechanischen Testung zur Verfügung. Bei den vorbereitenden Arbeiten riss beim Abzug des Muskels dreier Präparate der Kontrollgruppe die Supraspinatussehne ab. Bei jeweils 2 weiteren Präparaten der Spongiosa- und Hochfrequenzablations-Gruppe wurde dabei ebenfalls die Sehne abgerissen.

#### 4.1.1 Sehnenquerschnitt

Bei der Berechnung der Querschnittsfläche aus den Durchmessern der Sehnen konnten wir zwischen den Gruppen signifikante Unterschiede feststellen. Die Querschnittsfläche wurde mithilfe des Durchmessers mit folgender Formel berechnet  $Q = \pi r^2$ . Dabei stellte die Sehne eine nahezu kreisförmige Struktur dar. Die Querschnittsfläche der Hochfrequenzablations-Gruppe ( $0,07 \pm 0,03 \text{ mm}^2$ ) wies im Vergleich zur Spongialisierungsgruppe ( $0,14 \pm 0,08 \text{ mm}^2$ ;  $p < 0,0001$ ) und Kontrollgruppe ( $0,12 \pm 0,08 \text{ mm}^2$ ;  $p < 0,0001$ ) eine signifikant kleinere Fläche nach 7 Wochen auf. Wir konnten keinen Unterschied zwischen der Spongialisierungs- und Kontrollgruppe feststellen ( $p = 0,1178$ ). (Abb. 34)



**Abb. 34** Die Spongialisierungs- und Kontrollgruppe zeigten im Vergleich zur Hochfrequenzablations-Gruppe eine statistisch signifikant größere Querschnittsfläche.

### 4.1.2 Sehnensteifigkeit

Die Sehnensteifigkeit unterschied sich in Abhängigkeit von Gruppe und durchgeführtem Zyklus. Im ersten Zyklus variierte die Steifigkeit zwischen  $40 \pm 37$  N/mm in der Spongialisierungs-,  $52 \pm 54$  N/mm in der Hochfrequenzablations-, und  $60 \pm 210$  N/mm in der Kontrollgruppe. Ein statistisch signifikanter Unterschied wurde mit einem p-Wert von 0,0437 zwischen der Spongialisierungs- und Hochfrequenzablations-Gruppe gemessen. Ebenso konnte ein signifikanter Unterschied zwischen der Spongialisierungs- und Kontrollgruppe gesehen werden ( $p=0,0373$ ). Beim Vergleich zwischen der Kontroll- und Hochfrequenzablations-Gruppe konnten wir keinen statistisch signifikanten Unterschied feststellen ( $p=0,2824$ ). (Abb. 35)

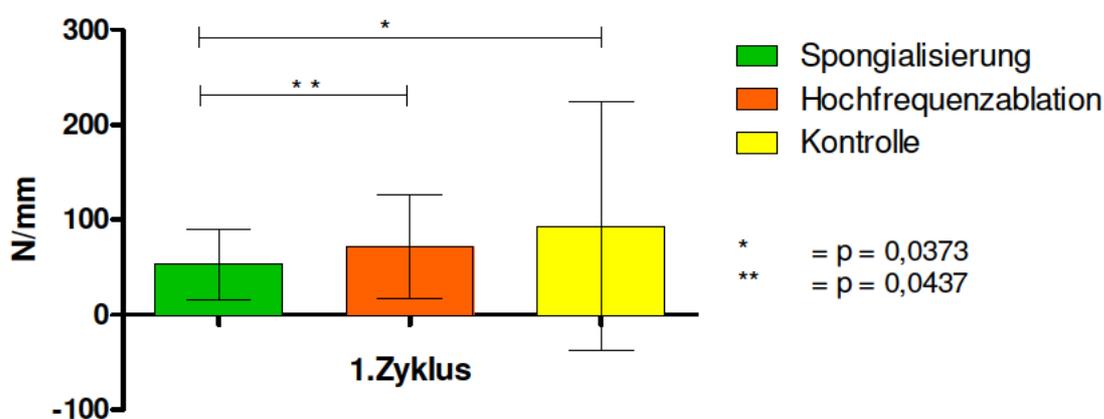


Abb. 35 Steifigkeit der Gruppen im 1. Zyklus.

Die Untersuchungen an insgesamt 18 nicht-operierten Schultern ergaben eine Sehnensteifigkeit von  $1300 \pm 300$  N/mm im ersten Zyklus und sind im Vergleich zu allen anderen Gruppen statistisch signifikant höher ( $p < 0,01$ ). (Abb. 36)

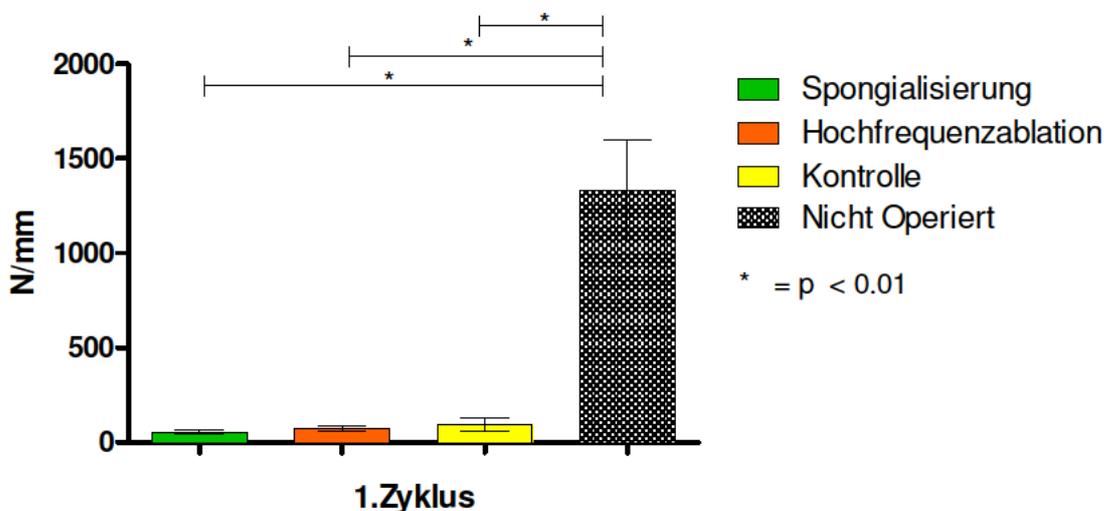
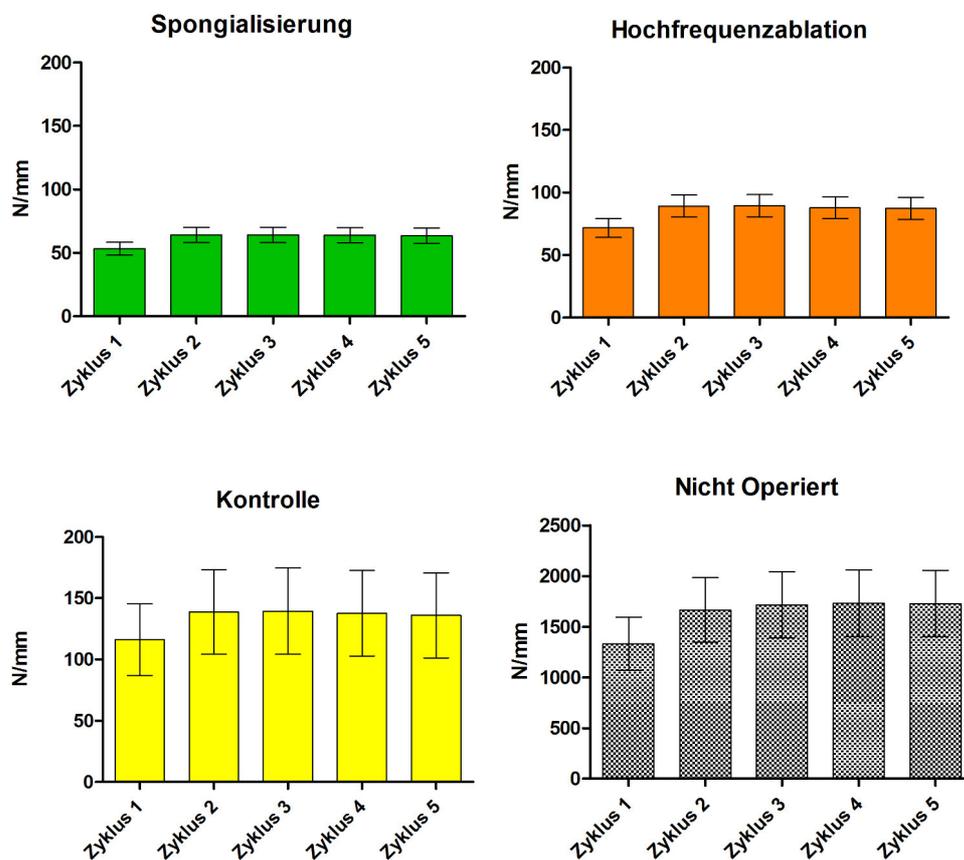


Abb. 36 Darstellung der Steifigkeit nicht-operierter Schultern (kontralaterale Seite) im Vergleich zu den anderen Gruppen.

In den Zyklen 2-5 änderte sich nichts an der Signifikanz der Ergebnisse. Betrachtet man die Steifigkeit der Sehnen aller Gruppen im Verlauf, ist eine nicht signifikante Zunahme der Steifigkeit nach dem ersten Zyklus zu beobachten. Daraufhin bleibt diese in den weiteren Zyklen nahezu unverändert. (Abb. 37)



**Abb. 37** Steifigkeit im Verlauf der Zyklen. Nach Anstieg der Steifigkeit im Zyklus 2, bleibt diese in den weiteren Zyklen nahezu konstant.

#### 4.1.3 Viskoelastizität

Bei der viskoelastischen Messung wiesen die Präparate in Abhängigkeit des Zyklus und der Gruppe unterschiedliche Werte auf. Im ersten Zyklus schwankten die Werte zwischen  $0,43 \pm 0,32 \text{ Nmm}^2$  in der Spongialisierungs-,  $0,75 \pm 0,56 \text{ Nmm}^2$  in der Hochfrequenzablations-, und  $0,6 \pm 1,8 \text{ Nmm}^2$  in der Kontrollgruppe. Die Werte der Messungen konnten zwischen der Spongialisierungs- und Hochfrequenzablations-Gruppe einen signifikanten Unterschied mit einem p-Wert von  $<0,0001$  nachweisen. Der signifikante Unterschied zwischen Spongialisierungs- und Kontrollgruppe zeigte einen p-Wert von  $0,0296$ . Kein signifikanter Unterschied wurde zwischen der Hochfrequenzablations- und Kontrollgruppe festgestellt ( $p=0,9791$ ). (Abb. 38)

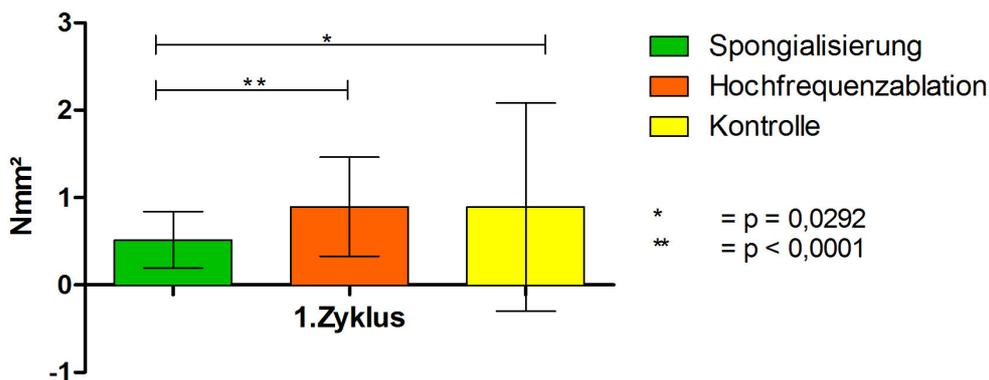


Abb. 38 Ergebnisse der Viskoelastizität im ersten Zyklus.

Die Untersuchungen an insgesamt 18 nicht operierten Schultern ergaben eine Viskoelastizität von  $10,3 \pm 1,7$  Nmm<sup>2</sup> im ersten Zyklus. Die Viskoelastizität war an den nicht operierten Schultern im Vergleich zu allen anderen Gruppen statistisch signifikant höher ( $p < 0,01$ ). (Abb. 39)

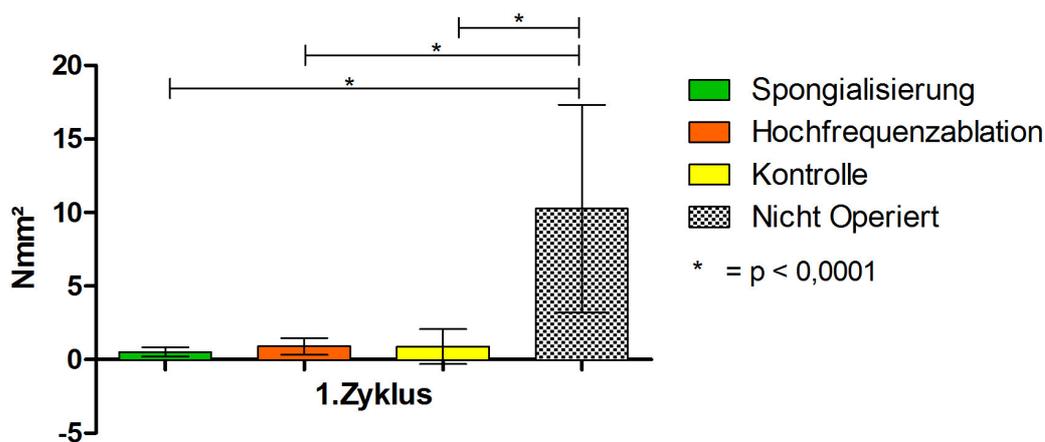


Abb. 39 Darstellung der Viskoelastizität aller Gruppen im 1. Zyklus. Die Proben der nicht operierten Schultern wiesen eine höhere Viskoelastizität auf als die anderen Gruppen.

In den Zyklen 1-3 wies die Spongialisierungsgruppe im Vergleich zur Hochfrequenzablations- und Kontrollgruppe eine statistisch signifikant geringere Viskoelastizität auf ( $p < 0,05$ ). In den Zyklen 4 und 5 war der Unterschied zwischen Spongialisierungs- und Kontrollgruppe nicht mehr statistisch signifikant (4.Zyklus  $p = 0,0575$ , 5.Zyklus  $p = 0,0526$ ). Im Laufe der Zyklen nahm die Viskoelastizität aller Sehnen ab.

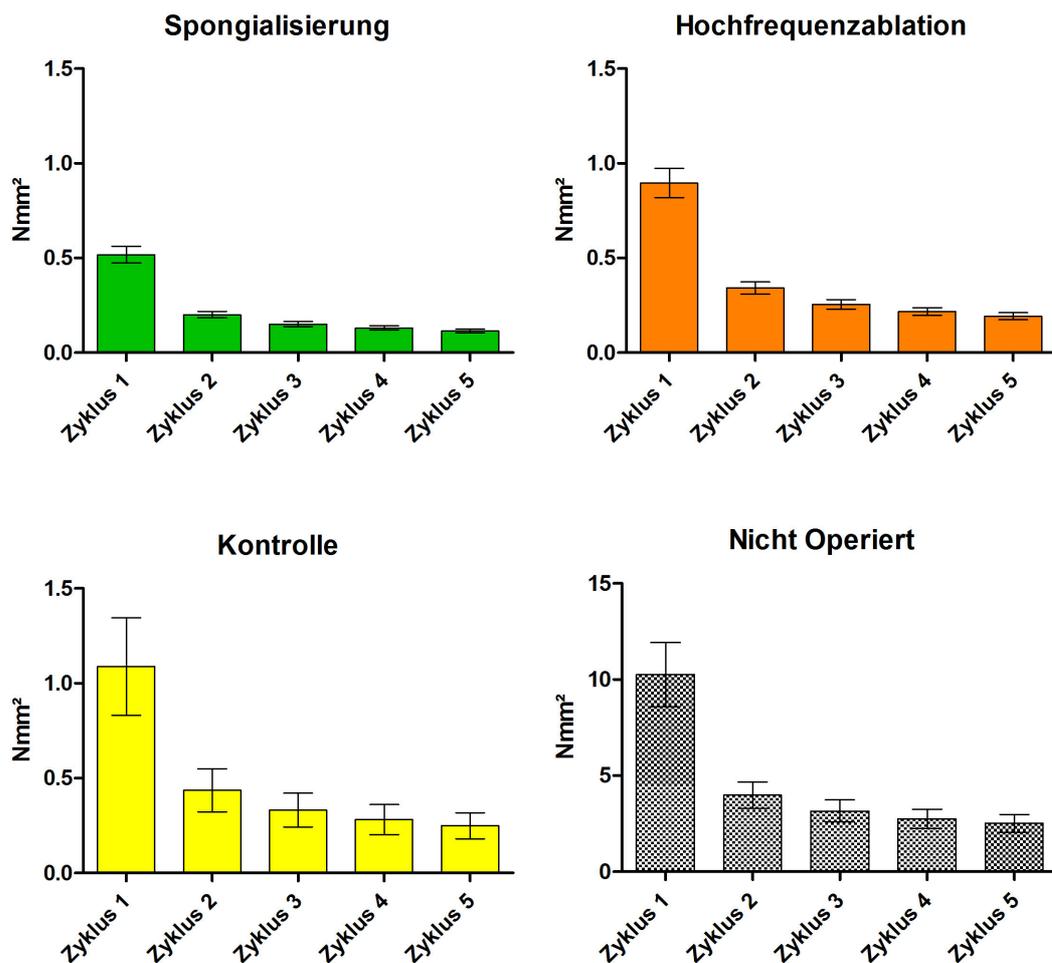


Abb. 40 Viskoelastizität im Verlauf der Zyklen. Diese nimmt bis zum 5. Zyklus kontinuierlich ab.

#### 4.1.4 Reißfestigkeit der Sehnen

Bei Testung der Reißfestigkeit (Fmax) versagten 9 Proben der Spongialisierungsgruppe, 8 der Kontroll- und 2 der Hochfrequenzablations-Gruppe aufgrund eines Humeruskopfbruchs (diese wurden nicht in die statistische Auswertung aufgenommen). Alle anderen Sehnen rissen im Narbengewebe des Sehnen-Knochen-Überganges aus.

Die Reißfestigkeit der Spongialisierungsgruppe betrug  $17,5 \pm 4,5$  N, die der Hochfrequenzablationsgruppe  $15,6 \pm 4,9$  N und die der Kontrollgruppe  $19,2 \pm 5,2$  N. Es konnte ein signifikanter Unterschied zwischen Spongialisierungs- und Hochfrequenzablations-Gruppe ( $p=0,0409$ ), als auch zwischen Kontroll- und Hochfrequenzablations-Gruppe ( $p=0,0014$ ) gemessen werden. Kein Unterschied fand sich zwischen der Spongialisierungs- und Kontrollgruppe ( $p=0,2456$ ). Graphisch dargestellt können die Ergebnisse in Abb. 41 betrachtet werden.

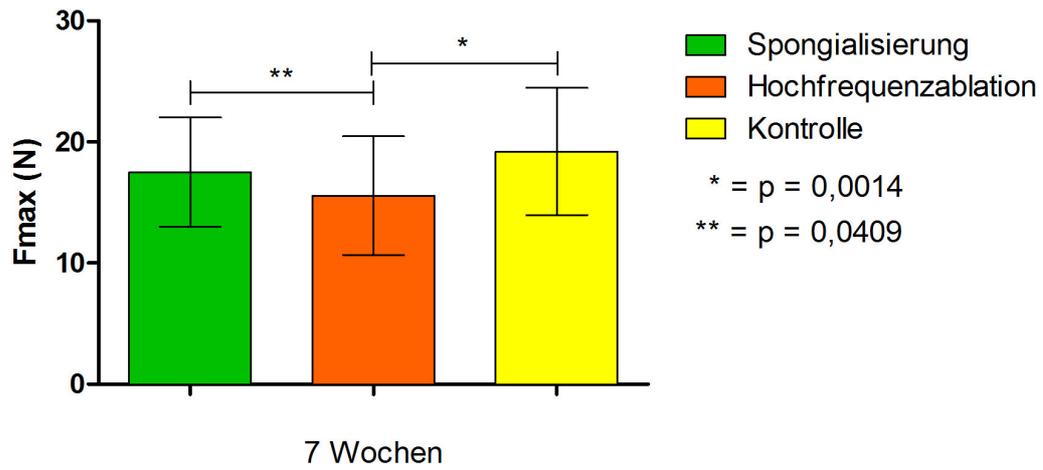


Abb. 41 Maximale Ausreißkraft(Fmax) der einzelnen Gruppen.

## 5 Diskussion

Rotatorenmanschettenrupturen zählen zu den häufigsten degenerativen Erkrankungen der oberen Extremität. Während der letzten Jahre entwickelten sich chirurgische Behandlungsmethoden weiter und zeigen kurzfristig gute Resultate in puncto Schmerzreduktion und funktionellem Ergebnis.[10, 28, 38] Mittel- und langfristig gesehen kommt es jedoch in mehr als 30% aller operierten Rotatorenmanschettenrupturen zu Rezidiven.[50] Diese Reruptur-Rate, welche zwischen 7 und 69% schwankt, ist sowohl abhängig vom Ausmaß und Alter des Risses als auch von der angewandten chirurgischen Methode. Faktoren wie die schlechte Durchblutung von Sehnen (bradytrophes Gewebe), degenerative Veränderungen (Verfettung der Muskulatur, Schrumpfung des Sehngewebes) sowie die hohe Spannung, welche auf den Sehnen nach Versorgung großer Rupturen lastet, sind prädisponierend für eine wiederauftretende Läsion. Während sich Forscher für lange Zeit auf die biomechanische Verbesserung der Rotatorenmanschettenrefixation konzentrierten und Naht- und Verankerungssysteme verbesserten, wurde während der letzten Jahre auch den biologischen Aspekten der Sehnen-Knochen-Heilung vermehrt Aufmerksamkeit geschenkt.

Ausgeklügelte biomechanische Systeme erzielen kurzfristig ein gutes Resultat, für ein langfristig erfolgreiches Ergebnis der Rotatorenmanschettennaht muss die readaptierte Sehne jedoch mit dem Knochen der Reinsertionsstelle bleibend verwachsen. Um die Bildung von Narbengewebe zu minimieren und ein möglichst funktionelles Gewebe zu erhalten, rückt die sogenannte „biological augmentation“ (dt. biologische Verbesserung) immer mehr ins Rampenlicht der Rotatorenmanschettenrekonstruktion.[33] Hintergrund der „biological augmentation“ ist es, durch Injektion eines sogenannten „platelet-rich plasma“ (Thrombozyten-angereichertes Plasma) bzw. mesenchymaler Stammzellen in die refixierte Sehne, ein biomechanisch und histologisch hochwertiges Gewebe zu erhalten und so das Outcome des Eingriffs zu verbessern. „Platelet-rich plasma“ ist Plasma, welches einen überdurchschnittlich hohen Anteil an Thrombozyten enthält, die u.a. TGF (Transforming growth factor), PDGF (Platelet derived growth factor) und FGF (Fibroblast growth factor) freisetzen und so die Sehnenheilung beschleunigen sollen.[33, 75] Obwohl es noch weiterer Untersuchungen bedarf, konnte die Bedeutung der Anwendung von Wachstumsfaktoren und pluripotenter Zellen für eine verbesserte Gewebsheilung anhand diverser Studien nachgewiesen werden.[10, 35] Ellera Gomes J.L. et al. bestätigten den positiven Effekt von mononuklearen Knochenmarkszellen auf die Supraspinatussehne nach Ruptur und erzielten ein erfolgsversprechendes Ergebnis.[20] „Biological augmentation“ stellt so bei der Versorgung von Rotatorenmanschettenrupturen eine immer wichtiger werdende Rolle dar.

Randelli et al. konnten die lokale Freisetzung von Wachstumsfaktoren aus dem Knochenmark nach Akromioplastik, einer partiellen Spongialisierung des Schulterdaches, nachweisen.[74] Durch eine Spongialisierung des Footprints, wie sie in unserer Studie in der „Spongialisierungsgruppe“ durchgeführt wurde, sollen nach unserer Theorie aus dem darunter liegenden Knochenmark lokal Wachstumsfaktoren freigesetzt werden und so zu einer Art „biological augmentation“ der Supraspinatussehne führen.

Bis dato existiert keine Studie, welche dem Operateur konkrete Empfehlungen zur Footprintpräparation nach Rotatorenmanschettenruptur gibt.

Einige Operateure wie Wiesel S.W. et al.[97] befürworten vor Readaption der Sehne die Ablation des auf dem Footprint verbliebenen Weichteilgewebes mithilfe eines Radiofrequenzablations-Gerätes. Um auch den Einfluss einer monopolaren Hochfrequenzablation zu untersuchen, schlossen wir diese als dritte Gruppe mit ein.

Mit den durchgeführten biomechanischen Tests waren wir in der Lage zu zeigen, dass sowohl die Spongiosa- als auch die Kontrollgruppe eine statistisch signifikant höhere maximale Reißfestigkeit ( $F_{max}$ ) als die HF-Gruppe besaßen. Neben der Sehnenreißfestigkeit wies die HF-Gruppe verglichen mit den anderen beiden Gruppen eine kleinere Querschnittsfläche auf. Per definitionem stellt die Reißfestigkeit die Spannung dar, welche im Zugversuch aus der maximal erreichten Zugkraft bezogen auf den Querschnitt der Probe errechnet wird. Die Reißfestigkeit ist also ein Maß, welches über die qualitativen Eigenschaften der Sehne Auskunft gibt. Der Querschnitt hingegen stellt ein rein quantitatives Maß dar. Je größer der Querschnitt, desto höher ist die benötigte Kraft, eine Läsion hervorzurufen. Die Sehnen der Spongiosa- und Kontrollgruppe waren jenen der HF-Gruppe somit sowohl qualitativ als auch quantitativ überlegen. Der qualitative Unterschied zwischen den Gruppen wird anhand der durch meine Kollegin durchgeführten histologischen Bilder unterstrichen (Dissertation von Frau Michaela Serr). Hier zeigten die Spongiosa- und Kontrollgruppe eine der HF-Gruppe überlegene morphologische Organisation, sowie einen signifikant höheren Anteil an Kollagen 2.

Eine 2013 veröffentlichte Studie von Kida et al.[47] unterstützt die These der verbesserten Einheilung. Die Forschungsgruppe untersuchte im Tierversuchsmodell an der Ratte den Einfluss von Knochenmarkszellen auf die Sehnenheilung bei Supraspinatussehnenruptur. Dazu wurde die Kortikalis am Footprint vor Readaption der vorher abgetrennten Sehne mittels 6 Bohrlöchern eröffnet. Die histologische Untersuchung und biomechanischen Tests, die an jeweils 7 Proben nach 2, 4 und 8 Wochen postoperativ durchgeführt wurden, zeigten hier eine schnellere Reorganisation des Gewebes und einen der Kontrollgruppe statistisch

signifikant überlegenen Heilungsverlauf mit einer Fmax nach 4 Wochen von  $14,5 \pm 3,6$  N in der Spongialisierungs- und  $10,4 \pm 3,6$  N in der Kontrollgruppe.

Eine von St. Pierre et al.[89] an Ziegen durchgeführte ähnliche Studie untersuchte Mitte der Neunziger Jahre den Unterschied zwischen einer Refixation der Sehne des M. infraspinatus an die Kortikalis mit einer Fixation an den spongialisierten Footprint der jeweiligen Ansatzstelle. Dabei wurden von St. Pierre 16 Tiere biomechanisch und 4 Tiere histologisch, auf je beiden Seiten der Schulter, getestet. 6 und 12 Wochen postoperativ wurden die Präparate auf die maximale Ausreißkraft, die benötigte Energie zum Ausriss, sowie die Steifigkeit getestet. St. Pierre konnte bei der Testung von Fmax nach 6 bzw. 12 Wochen keinen signifikanten Unterschied zwischen der spongialisierten und nicht-spongialisierten Gruppe finden.

Eine 2013 von Levy D.M. et al. veröffentlichte Studie versuchte anhand einer ebenfalls an Ratten durchgeführten Studie mittels kanülierter Humerusimplantate die Sehneneinheilung zu verbessern. Diese Implantate wurden an der Insertionsstelle der abgetrennten Supraspinatussehne eingebracht und sollten es den Wachstumsfaktoren und Zellen aus dem Knochenmark ermöglichen, in die Sehne einzuwandern. Die biomechanische Testung erfolgte an je 10 Präparaten nach 4 und 8 Wochen. Histologische Untersuchungen wurden an jeweils 4 Proben durchgeführt. Obwohl sich biomechanische und histologische Parameter über die Zeit verbesserten, konnte Levy zwischen den zwei Gruppen bezüglich der maximalen Ausreißkraft keinen statistisch signifikanten Unterschied feststellen. Die Sehnen wiesen nach 4 Wochen mit 18,15 N in der Kontrollgruppe und 14,50 N in der Spongialisierungsgruppe maximale Ausreißkräfte auf, die unseren ähneln. Levy argumentierte, dass aufgrund des winzigen Loches der verwendeten Implantate möglicherweise nicht ausreichend Zellen in der Lage waren, in die Sehne zu migrieren.[52]

Um auch Unterschiede geringer biologisch relevanter Differenz feststellen zu können, entschieden wir uns dazu, Gruppen größerer Fallzahl als in den oben beschriebenen Studien zu verwenden. Der Footprint wurde vollständig spongialisiert, um die Sehne direkt an der Spongiosa zu refixieren. Auf diese Art und Weise konnten wir einen unmittelbaren Kontakt zwischen Sehne und Knochenmark sicherstellen.

Dennoch wies der Unterschied zwischen Spongialisierungs- und Kontrollgruppe keine Signifikanz auf. Einer der Gründe, warum wir, wie z.B. im Vergleich zu Kida et al. keinen statistisch signifikanten Unterschied messen konnten, liegt möglicherweise an der durch die vollständige Spongialisierung des Footprints biomechanisch geschwächten Insertionsstelle. Kida et al. bohrten zur Freisetzung des Knochenmarks mehrere kleine Löcher in den Footprint und konnten so die Kortikalis in ihrer biomechanischen Stabilität im Bereich des

Tuberculum majus größtenteils erhalten. Ungeachtet der biomechanischen Schwächung der Insertionsstelle durch die vollständige Spongialisierung schnitten die Präparate der Spongialisierungsgruppe in unseren Untersuchungen bemerkenswerterweise gleich gut ab wie die Kontrollgruppe.

Die positiven Effekte lokal freigesetzter Wachstumsfaktoren und mesenchymaler Stammzellen könnten durch das hohe intrinsische Heilungspotential der Ratten aufgehoben worden sein. Möglicherweise spielt beim Menschen, welcher ein geringer ausgeprägtes Eigenheilungspotential aufweist, diese Art der Sehnenaugmentation eine größere Rolle.

Im Gegensatz zu St. Pierre und Levy stellten wir im Bezug zu Steifigkeit und Viskoelastizität einen signifikanten Unterschied zwischen den einzelnen Gruppen fest. Die Hysteresekurve der Spongiosagruppe wies eine im Vergleich zur HF- und Kontrollgruppe statistisch signifikant kleinere Fläche auf. Eine kleinere Fläche bedeutet in diesem Fall, dass die Sehnen dieser Gruppe elastischer bzw. weniger viskös waren als die der anderen Gruppen. Je visköser eine Sehne ist, desto mehr Energie geht bei deren Anspannung in Wärme verloren. Eine gewisse Elastizität verleiht der Sehne die Eigenschaft, die von dem Muskel zu übertragende Energie zu speichern und an den Knochen weiterzugeben. Bei der Kraftübertragung trägt zudem die Steifigkeit der Sehne eine wichtige Rolle, um die Kraft mit möglichst wenig Energieverlust an den Knochen weiterleiten zu können.[8] Im Gegensatz zur Reißfestigkeit und der Viskoelastizität schnitten hier die HF- und Kontrollgruppe mit einer signifikant höheren Steifigkeit ab als die Spongiosa-Gruppe. Vergleicht man diese Ergebnisse mit denen von nicht operierten Präparaten, stellt sich die Frage, inwieweit diese Ergebnisse miteinander gegenüber gestellt werden können. Die Sehnen der nicht operierten Schultern wiesen gruppenunabhängig eine mehr als 10-fach höhere Steifigkeit auf als die der operierten Sehnen. Der minimale Unterschied weniger Prozent zwischen den unterschiedlichen Gruppen mag zwar statistisch signifikant sein, inwieweit dieser aber eine biologische Relevanz besitzt, ist fraglich.

Die Ergebnisse der hier vorliegenden Arbeit zeigen, dass durch die Präparation des Weichteilgewebes am Footprint mittels monopolarer Radiofrequenzablation die knöcherne Sehnenheilung negativ beeinflusst wird. Durch die Kauterisierung resultierte sowohl eine biomechanisch, als auch histologisch minderwertige Sehne. Die Verwendung anderer Ablationsgeräte (z.B. bipolare Hochfrequenzablation oder Ablation mittels Plasmafeld) muss bezüglich deren Wirkung noch untersucht werden. Die Studienlage zur Verwendung von Hochfrequenzablation an Sehnen ist spärlich und zeigt eine große Diskrepanz. Zum Teil implizieren Untersuchungen eine schnellere mechanische Reintegration der Sehne, was wiederum frühere Rehabilitationsmaßnahmen der behandelten Gliedmaße erlaubt.[84] Andere Autoren berichten bei der Verwendung von Radiofrequenzablation über thermisch

bedingte Gewebeschädigungen.[22, 98] Über die bei der Hochfrequenzablation entstehende Hitze und deren Hitzeverteilung auf Knochen existiert lediglich eine begrenzte Studienlage. Groetz et al.[34] maßen im Rahmen eines Kadavermodells nach einer vertebrealen Metastasenablation mittels monopolarer Radiofrequenzablation im Neuroforamen eine Durchschnittstemperatur von 52,2°C. Die Veränderungen der Gewebequalität wurden hier nicht beurteilt. Bis dato existiert keine Studie, welche die Hitzeverteilung über die Kortikalis und deren Auswirkungen im Bereich des Schultergürtels untersucht.

Auch diese hier vorliegende Arbeit besitzt Einschränkungen. Ratten besitzen ein dem Menschen weit überlegenes Heilungspotential. Rotatorenmanschettenrupturen heilen somit in den Tieren schneller und mit höherer Wahrscheinlichkeit. Eine frühere Euthanasie der Tiere wäre möglicherweise eine Option gewesen, die schnelle Einheilung, welche durch das bei den Tieren vorhandene hohe Eigenheilungspotential unweigerlich zustande kommt, zu umgehen. Aufgrund vorhergehender Studien, unter anderem von St. Pierre et al., Levy DM et al, Ficklscherer et al., entschieden wir uns für einen biomechanischen Testzeitpunkt von 7 Wochen.[24, 52, 89]

In dieser Studie wurde ein Modell verwendet, in welchem die Sehnen direkt nach Abtrennung readaptiert und vernäht wurden. Insofern wurde eine akute Läsion stimuliert und kein chronischer Defekt. Sofort behandelte Rotatorenmanschettenrupturen heilen besser und mit höherer Wahrscheinlichkeit als die im klinischen Alltag überwiegend vorkommenden alten, degenerativen Läsionen.

Die zur Refixierung der Sehne notwendigen Löcher besaßen einen für den Humerus der Ratte relativ großen Durchmesser von 0,5 mm. Diese Größe könnte ausreichend gewesen sein, um es mesenchymalen Zellen und Wachstumsfaktoren ermöglicht zu haben, ähnlich einer Spongialisierung, auch in der Kontroll- und HF-Gruppe in die readaptierte Sehne einzuwandern.

## 6 Zusammenfassung

Die Rotatorenmanschettenruptur nimmt als eine der häufigsten degenerativen Erkrankungen der oberen Extremität einen hohen Stellenwert in der Orthopädie ein. In der chirurgischen Versorgung der Ruptur stellt die korrekte Refixation der Sehnen an deren Insertionsstelle am Tuberculum majus humeri einen wichtigen Schritt dar. Zurzeit liegen in der Literatur keine einheitlichen Empfehlungen zur Präparation des Footprints (Ansatzstelle der Sehnen), welche von der Spongialisierung bis zur Weichteilentfernung mittels Hochfrequenzablation reichen, vor. [6, 19, 70]

Die hier vorliegende Arbeit untersucht mittels eines experimentellen Ansatzes den Einfluss der Footprintpräparation auf die knöcherne Sehnenheilung der Supraspinatussehne nach Rotatorenmanschettennaht an der Ratte. Hierzu wurden 165 weibliche Sprague Dawley Ratten in drei gleich große Gruppen gegliedert, deren Footprint in folgenden Schritten jeweils unterschiedlich präpariert wurde:

1. Gruppe: Abtrennung der Supraspinatussehne. Entfernung der Kortikalis, um den Sehnenansatz zu Spongialisieren. Refixation der Sehne. (Spongialisierungs-Gruppe)
2. Gruppe: Abtrennung der Supraspinatussehne. Entfernung des Weichteilgewebes am Footprint mittels eines monopolen Hochfrequenzablations-Kauters. Refixation der Sehne. (Hochfrequenzablations-Gruppe)
3. Gruppe: Abtrennung der Supraspinatussehne. Refixation der Sehne ohne weitere Präparation. (Kontroll-Gruppe)

Die biomechanische Testung der Präparate erfolgte 7 Wochen postoperativ. Dabei wurde die maximale Ausreißkraft der Sehne aus dem Knochen, sowie die Sehnensteifigkeit und Sehnenelastizität gemessen.

Bei der maximalen Reißfestigkeit wiesen die Spongiosa- und Kontrollgruppe im Vergleich zur Hochfrequenzablations-Gruppe eine signifikant höhere Kraft auf. Zudem zeigte die operierte Supraspinatussehne der Hochfrequenzablations-Gruppe eine vergleichsweise geringere Querschnittsfläche.

Bei Messung der Steifigkeit und Viskoelastizität erreichten sowohl die Hochfrequenzablations- als auch die Kontrollgruppe signifikant höhere Werte als die Präparate der Spongiosagruppe. Es ist jedoch fraglich inwieweit dieser minimale Unterschied relevant ist, da nicht-operierte Sehnen nahezu 10-fach höhere Messparameter erreichten.

Die in dieser Arbeit gewonnenen Resultate implizieren, dass eine Präparation des Footprints mittels monopolarer Hochfrequenzablation zu einem biomechanisch unterlegenen Resultat im Vergleich zu einer Dekortikalisierung bzw. dem Belassen des Weichteilgewebes führt. Biomechanisch konnte in dieser Arbeit nicht nachgewiesen werden, dass durch Spongialisierung des Footprints eine der direkten Readaption überlegene Einheilung der Supraspinatussehne erreicht werden kann. Trotz biomechanischer Schwächung des Footprints durch die komplette Spongialisierung erreichten diese Präparate eine der Kontrollgruppe nahezu identische maximale Ausreißkraft.

## 7 Literaturverzeichnis

1. Aumüller G. EA (2007) Duale Reihe: Anatomie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart
2. Bassett RW, Cofield RH (1983) Acute tears of the rotator cuff. The timing of surgical repair. *Clinical orthopaedics and related research* 175:18-24
3. Bigliani LU, Cofield RH, Flatow EL et al. (2009) Charles Neer: on the giant of the shoulder. *J Shoulder Elbow Surg* 18:333-338
4. Bigliani LU, Ticker JB, Flatow EL et al. (1991) [Relationship of acromial architecture and diseases of the rotator cuff]. *Orthopade* 20:302-309
5. Bohndorf K, Imhof H, Fischer W (2006) Radiologische Diagnostik der Knochen und Gelenke. Thieme
6. Burkhart SS, Lo IK (2006) Arthroscopic rotator cuff repair. *J Am Acad Orthop Surg* 14:333-346
7. Burkhead WZ (1996) Rotator Cuff Disorders. Williams & Wilkins
8. Butler RJ, Crowell HP, 3rd, Davis IM (2003) Lower extremity stiffness: implications for performance and injury. *Clin Biomech* 18:511-517
9. Castro WHJ, Jörg; Grossman, Thomas W. (2001) Examination and Diagnosis of Musculoskeletal Disorders. Georg Thieme Verlag, Stuttgart
10. Cheung EV, Silverio L, Sperling JW (2010) Strategies in biologic augmentation of rotator cuff repair: a review. *Clin Orthop Relat Res* 468:1476-1484
11. Chhabra A, Goradia VK, Francke EI et al. (2005) In vitro analysis of rotator cuff repairs: A comparison of arthroscopically inserted tacks or anchors with open transosseous repairs. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery* 21:323-327
12. Codman EA (1934) The shoulder; rupture of the supraspinatus tendon and other lesions in or about the subacromial bursa. [T. Todd company, printers], Boston, Mass
13. Cordasco FA, Bigliani LU (1997) The rotator cuff. Large and massive tears. Technique of open repair. *Orthop Clin North Am* 28:179-193
14. De Jesus JO, Parker L, Frangos AJ et al. (2009) Accuracy of MRI, MR arthrography, and ultrasound in the diagnosis of rotator cuff tears: a meta-analysis. *AJR Am J Roentgenol* 192:1701-1707
15. DeLee JCD, David Jr. ; Miller, Mark D. (2009) DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine. Elsevier Inc.
16. Derwin KA, Baker AR, Iannotti JP et al. (2010) Preclinical models for translating regenerative medicine therapies for rotator cuff repair. *Tissue Eng Part B Rev* 16:21-30
17. Dietz SO (2002) Stand in der Versorgung der Rotatorenmanschettenruptur. *Zentralblatt für Chirurgie* 127:194
18. Donald H. Johnson RaP (2006) Practical Orthopaedic Sports Medicine and Arthroscopy. Lippincott Williams & Wilkins
19. Duquin TR, Buyea C, Bisson LJ (2010) Which method of rotator cuff repair leads to the highest rate of structural healing? A systematic review. *Am J Sports Med* 38:835-841
20. Ellera Gomes JL, Da Silva RC, Silla LM et al. (2012) Conventional rotator cuff repair complemented by the aid of mononuclear autologous stem cells. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 20:373-377
21. Epstein RE, Schweitzer ME, Frieman BG et al. (1993) Hooked acromion: prevalence on MR images of painful shoulders. *Radiology* 187:479-481
22. Farshad-Amacker NA, Jain Palrecha S, Farshad M (2013) The Primer for Sports Medicine Professionals on Imaging: The Shoulder. *Sports Health: A Multidisciplinary Approach* 5:50-77
23. Fealy S (2008) Shoulder Arthroplasty: Complex Issues in the Primary and Revision Setting. Thieme
24. Ficklscherer A, Hartl TK, Scharf M et al. (2012) Effects of selective paralysis of the supraspinatus muscle using botulinum neurotoxin a in rotator cuff healing in rats. *J Orthop Res* 13:22260

25. Ficklscherer A, Loitsch T, Serr M et al. (2014) Does footprint preparation influence tendon-to-bone healing after rotator cuff repair in an animal model? *Arthroscopy* 30:188-194
26. Fießl HSM, Martin (2005) *Duale Reihe Anamnese und Klinische Untersuchung*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart
27. Fung Y-C (1993) *Biomechanics*.
28. Galatz LM, Ball CM, Teefey SA et al. (2004) The outcome and repair integrity of completely arthroscopically repaired large and massive rotator cuff tears. *J Bone Joint Surg Am* 86-A:219-224
29. Galatz LM, Charlton N, Das R et al. (2009) Complete removal of load is detrimental to rotator cuff healing. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons ... [et al.]* 18:669-675
30. Gerald R. Williamsjr. MCar, Md; Louis U. Bigliani, Md; Joseph P. Iannotti, Md, Phd; Walter Stanwood, Md (2004) *Rotator Cuff Tears: Why Do We Repair Them?* *The Journal of Bone & Joint Surgery*
31. Ghodadra NS, Provencher MT, Verma NN et al. (2009) Open, mini-open, and all-arthroscopic rotator cuff repair surgery: indications and implications for rehabilitation. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy* 39:81-89
32. Gohlke F (2002) *Orthopädie und Orthopädische Chirurgie - Schulter*. Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart
33. Gordon NM, Maxson S, Hoffman JK (2012) Biologically enhanced healing of the rotator cuff. *Orthopedics* 35:498-504
34. Groetz SF, Birnbaum K, Meyer C et al. (2013) Thermometry during coblation and radiofrequency ablation of vertebral metastases: a cadaver study. *Eur Spine J* 22:1389-1393
35. Gulotta LV, Kovacevic D, Ehteshami JR et al. (2009) Application of bone marrow-derived mesenchymal stem cells in a rotator cuff repair model. *Am J Sports Med* 37:2126-2133
36. Habermeyer P, Lehmann L, Lichtenberg S (2000) [Rotator cuff tears: diagnosis and therapy]. *Orthopäde* 29:196-208
37. Habermeyer P, Magosch P, Lichtenberg S (2006) *Classifications and scores of the shoulder*. Springer
38. Harryman DT, 2nd, Mack LA, Wang KY et al. (1991) Repairs of the rotator cuff. Correlation of functional results with integrity of the cuff. *J Bone Joint Surg Am* 73:982-989
39. Heininger-Biner K, Müller M, Hertel R (2000) Diagnostik der Rotatorenmanschettenruptur: Korrelation des klinischen Befundes und der Magnetresonanztomographie mit dem intraoperativen Befund. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 138:478,480
40. Hirano M, Ide J, Takagi K (2002) Acromial shapes and extension of rotator cuff tears: magnetic resonance imaging evaluation. *J Shoulder Elbow Surg* 11:576-578
41. Imhoff A, Linke R, Baumgartner R (2010) *Checkliste Orthopädie*. Thieme
42. Isaac C, Gharaibeh B, Witt M et al. (2012) Biologic approaches to enhance rotator cuff healing after injury. *J Shoulder Elbow Surg* 21:181-190
43. Jarrett CD, Schmidt CC (2011) Arthroscopic Treatment of Rotator Cuff Disease. *The Journal of hand surgery* 36:1541-1552
44. Jerosch J, Muller T, Castro WH (1991) The incidence of rotator cuff rupture. An anatomic study. *Acta orthopaedica Belgica* 57:124-129
45. Joseph P. Iannotti GRW (1999) *Disorders of the Shoulder, Diagnosis and Management* Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia
46. Joseph P. Iannotti GRW (2007) *Disorders of the shoulder, Diagnosis and Management*. Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia
47. Kida Y, Morihara T, Matsuda K et al. (2013) Bone marrow-derived cells from the footprint infiltrate into the repaired rotator cuff. *J Shoulder Elbow Surg* 22:197-205
48. Kim DH, Elattrache NS, Tibone JE et al. (2006) Biomechanical comparison of a single-row versus double-row suture anchor technique for rotator cuff repair. *Am J Sports Med* 34:407-414

49. Kirkendall DT, Garrett WE (1997) Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports* 7:62-66
50. Kluger R, Bock P, Mittlbock M et al. (2011) Long-term survivorship of rotator cuff repairs using ultrasound and magnetic resonance imaging analysis. *Am J Sports Med* 39:2071-2081
51. L. Bigliani DM, E. April (1986) The morphology of the acromion and its relationship to rotator cuff tears. *Orthopaedic Transactions* 10:216-228
52. Levy DM, Saifi C, Perri JL et al. (2013) Rotator cuff repair augmentation with local autogenous bone marrow via humeral cannulation in a rat model. *J Shoulder Elbow Surg* 31:014
53. Lo IK, Burkhart SS (2003) Current concepts in arthroscopic rotator cuff repair. *Am J Sports Med* 31:308-324
54. Loew M, Habermeyer P, Wiedemann E et al. (2000) Empfehlungen zu Diagnostik und Begutachtung der traumatischen Rotatorenmanschettenläsion. *Unfallchirurg* 103:417-426
55. Longo UG, Berton A, Papapietro N et al. (2012) Epidemiology, genetics and biological factors of rotator cuff tears. *Medicine and sport science* 57:1-9
56. M. L (2010) *AE-Manual der Endoprothetik, Schulter*. Springer, Heidelberg
57. Maganaris CN (2003) Tendon conditioning: artefact or property? *Proc Biol Sci* 7:S39-42
58. Milgrom C, Schaffler M, Gilbert S et al. (1995) Rotator-cuff changes in asymptomatic adults. The effect of age, hand dominance and gender. *J Bone Joint Surg Br* 77:296-298
59. Montgomery SR, Petrigliano FA, Gamradt SC (2011) Biologic augmentation of rotator cuff repair. *Curr Rev Musculoskelet Med* 4:221-230
60. Moseley HF, Goldie I (1963) The Arterial Pattern of the Rotator Cuff of the Shoulder. *J Bone Joint Surg Br* 45:780-789
61. Neer CS, 2nd (2005) Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder. 1972. *J Bone Joint Surg Am* 87
62. Neer CS, 2nd (1983) Impingement lesions. *Clin Orthop Relat Res* 173:70-77
63. Neri BR, Chan KW, Kwon YW (2009) Management of massive and irreparable rotator cuff tears. *Journal of Shoulder and Elbow Surgery* 18:808-818
64. Nho SJ, Yadav H, Shindle MK et al. (2008) Rotator cuff degeneration: etiology and pathogenesis. *Am J Sports Med* 36:987-993
65. Niethard FUP, Joachim Und Biberthaler, Peter (2009) *Duale Reihe Orthopädie und Unfallchirurgie*. Thieme, Stuttgart
66. Nobuhara K (2003) *The Shoulder: Its Function and Clinical Aspects*. World Scientific Publishing Company
67. Nobuhara K, Ikeda H (1987) Rotator interval lesion. *Clin Orthop Relat Res* 223:44-50
68. Nordin MF, Victor H. (2001) *Basic biomechanics of the skeletal system*. Lippincott Williams & Wilkins
69. Oertel Herbert Jr. RS (2012) *Bioströmungsmechanik*. Viewag+Teubner Verlag, Springer Fachmedien Wiesbaden GmbH, Wiesbaden
70. Ozbaydar M, Chung S, Diller D et al. (2007) [Arthroscopic reconstruction of the rotator cuff. The current gold standard?]. *Orthopade* 36:825-833
71. Papalia R, Franceschi F, Zampogna B et al. (2012) Augmentation techniques for rotator cuff repair. *Br Med Bull* 18:18
72. Petranova T, Vlad V, Porta F et al. (2012) Ultrasound of the shoulder. *Med Ultrason* 14:133-140
73. Pollock RG, Flatow EL (1997) The rotator cuff. Full-thickness tears. Mini-open repair. *Orthop Clin North Am* 28:169-177
74. Randelli P, Margheritini F, Cabitza P et al. (2009) Release of growth factors after arthroscopic acromioplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 17:98-101
75. Randelli PS, Arrigoni P, Cabitza P et al. (2008) Autologous platelet rich plasma for arthroscopic rotator cuff repair. A pilot study. *Disabil Rehabil* 30:1584-1589
76. Rathbun JB, Macnab I (1970) The microvascular pattern of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg Br* 52:540-553

77. Rolf O, Ochs K, Bohm TD et al. (2006) [Rotator cuff tear--an occupational disease? An epidemiological analysis]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 144:519-523
78. Rössler HR, Wolfgang (2005) *Orthopädie und Unfallchirurgie*. Elsevier GmbH, München
79. Rothman RH, Parke WW (1965) The vascular anatomy of the rotator cuff. *Clin Orthop Relat Res* 41:176-186
80. Saha AK (1961) *Theory of shoulder mechanism: descriptive and applied*. Thomas
81. Sammarco VJ (2000) Os acromiale: frequency, anatomy, and clinical implications. *J Bone Joint Surg Am* 82:394-400
82. Schofer MD, Quante M, Peterlein CD et al. (2009) [Operative and follow-up treatment of rotator cuff tears--the current situation]. *Z Orthop Unfall* 147:321-326
83. Schünke M, Schulte E, Schumacher U (2007) *Prometheus - LernAtlas der Anatomie: allgemeine Anatomie und Bewegungssystem ; 182 Tabellen*. Thieme
84. Seidler A, Bolm-Audorff U, Petereit-Haack G et al. (2011) Work-related lesions of the supraspinatus tendon: a case-control study. *Int Arch Occup Environ Health* 84:425-433
85. Shah AA, Milos S, Deutsch A (2010) The strength and effects of humeral rotation on single-versus double-row repair techniques in small rotator cuff tears. *Orthopedics* 33:01477447-20091124
86. Sobotta J, Paulsen F (2010) *Sobotta, Atlas der Anatomie des Menschen Teil 1: Allgemeine Anatomie und Bewegungsapparat*. Elsevier, Urban & Fischer
87. Soslowky LJ, Carpenter JE, DeBano CM et al. (1996) Development and use of an animal model for investigations on rotator cuff disease. *J Shoulder Elbow Surg* 5:383-392
88. Soslowky LJ, Flatow EL, Bigliani LU et al. (1992) Articular geometry of the glenohumeral joint. *Clin Orthop Relat Res* 285:181-190
89. St Pierre P, Olson EJ, Elliott JJ et al. (1995) Tendon-healing to cortical bone compared with healing to a cancellous trough. A biomechanical and histological evaluation in goats. *J Bone Joint Surg Am* 77:1858-1866
90. Tempelhof S, Rupp S, Seil R (1999) Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons ... [et al.]* 8:296-299
91. Tischer T, Anetzberger H, Müller-Gerbl M et al. (2004) Arthroskopisch relevante Anatomie der Schulterinstabilität. *Arthroskopie* 17:133-138
92. Tischer T, Salzmann GM, Imhoff AB (2007) Rotatorenmanschettendefekte und inneres Impingement beim Sportler. *Der Orthopäde* 36:950-956
93. Tudisco C, Bisicchia S, Savarese E et al. (2013) Single-row vs. double-row arthroscopic rotator cuff repair: clinical and 3 Tesla MR arthrography results. *BMC Musculoskelet Disord* 14:1471-2474
94. Vastamaki M, Lohman M, Borgmstars N (2013) Rotator cuff integrity correlates with clinical and functional results at a minimum 16 years after open repair. *Clin Orthop Relat Res* 471:554-561
95. Wall LB, Keener JD, Brophy RH (2009) Double-row vs single-row rotator cuff repair: a review of the biomechanical evidence. *J Shoulder Elbow Surg* 18:933-941
96. Watson EM, Sonnabend DH (2002) Outcome of rotator cuff repair. *Journal of shoulder and elbow surgery / American Shoulder and Elbow Surgeons ... [et al.]* 11:201-211
97. Wiesel SW (2012) *Operative Techniques in Orthopaedic Surgery*. Wolters Kluwer Health
98. Woodward TW, Best TM (2000) The painful shoulder: part I. Clinical evaluation. *Am Fam Physician* 61:3079-3088
99. Yamaguchi K (2001) Mini-open rotator cuff repair: an updated perspective. *Instr Course Lect* 50:53-61
100. Zhang CG, Zhao DW, Wang WM et al. (2010) Biomechanical comparison of double-row versus transtendon single-row suture anchor technique for repair of the grade III partial articular-sided rotator cuff tears. *Chin Med J* 123:3049-3054

## 8 Lebenslauf

### **Angaben zur Person**

---

<b>Name</b>	LOITSCH, Thomas
<b>Geburtsdatum und -ort</b>	30. November 1989, Villach
<b>Staatsangehörigkeit</b>	Österreichisch

### **Schul- und Ausbildung**

---

<b>2000 - 2005</b>	Gymnasium Perau, Villach
<b>2005 - 2006</b>	Episcopal High School of Baton Rouge/LA USA
<b>2006 - 2008</b>	Gymnasium Perau, Villach
<b>2007 - 2008</b>	Ausbildung zum Rettungssanitäter und ehrenamtliche Ausübung beim Roten Kreuz Kärnten

### **Studium der Humanmedizin**

---

<b>10/2008 - 08/2010</b>	Vorklinisches Studium an der LMU München
<b>09/2010</b>	1. Staatsexamen
<b>10/2010 - 08/2014</b>	Klinisches Studium an der LMU München
<b>11/2014</b>	2. Staatsexamen

## 9 Danksagung

Mein Dank gilt all denjenigen Personen, die mir diese Arbeit ermöglicht und mich dabei nach besten Kräften unterstützt haben.

Zu allererst möchte ich Herrn Prof. Dr. med. Peter E. Müller für die Bereitstellung des Dissertations-Themas und der Ermöglichung dieser Forschungsarbeit danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn PD Dr. med. Andreas Ficklscherer für die hervorragende Betreuung meiner Arbeit, für die immer vorhandene Zeit und Diskussionsbereitschaft, für die fachliche Kompetenz, das Engagement und die Publikation dieser Arbeit.

Ich danke dem „Labor für Biomechanik und experimentelle Orthopädie“ der LMU München unter der Leitung von Herrn Prof. Dr. med. Dipl.-Ing. Volkmar Jansson für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes und der erforderlichen Gerätschaften.

Ich danke Tessa-Katharina Hartl für die exzellente Einarbeitung in die biomechanischen Methoden und mathematischen Auswertungen.

Den größten Dank bin ich meinen Eltern verpflichtet. Ich danke euch für die jahrelange Unterstützung, für eure Liebe und Verwirklichung meines Traums. Ohne euch hätte ich das alles nicht geschafft.

Ich danke euch, Bernhard und Sandra, für eure Anregungen und Motivation. Für eure Ablenkung, damit ich wieder klaren Kopf fassen konnte. Für eure Zeit und etlichen, köstlichen Gerichte, damit ich nicht von den Knochen falle.

Ein ganz besonderer Dank gilt meiner Liebe, Sabine. Weil du immer das Licht in dunklen Zeiten warst, weil du an mich geglaubt, weil du mir Mut gemacht hast. Für deine aufbauenden Worte nach langen Tagen und deiner tiefen Liebe.

## 10 Publikationen

Arthroscopy. 2014 Feb;30(2):188-94. doi: 10.1016/j.arthro.2013.11.016.

Does footprint preparation influence tendon-to-bone healing after rotator cuff repair in an animal model? [25]

Footprint preparation in rotator cuff repair.

Andreas Ficklscherer, M.D.\* , Thomas Loitsch\*, Michaela Serr, Mehmet F. Gülecyüz, M.D., Thomas R. Niethammer, M.D., Hans-Helge Müller, PhD, Stefan Milz, M.D., Matthias F. Pietschmann, M.D., Peter E. Müller, M.D.

\*Andreas Ficklscherer and Thomas Loitsch contributed equally to this study.

## 11 Eidesstattliche Versicherung

Ich, Thomas Loitsch, erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Dissertation mit dem Thema

**Einfluss der Footprint-Präparation auf die knöchernen Sehnenheilung der Supraspinatussehne nach Rotatorenmanschettenrekonstruktion an der Ratte - eine biomechanische Analyse**

selbständig verfasst, mich außer der angegebenen keiner weiteren Hilfsmittel bedient und alle Erkenntnisse, die aus dem Schrifttum ganz oder annähernd übernommen sind, als solche kenntlich gemacht und nach ihrer Herkunft unter Bezeichnung der Fundstelle einzeln nachgewiesen habe.

Ich erkläre des Weiteren, dass die hier vorgelegte Dissertation nicht in gleicher oder in ähnlicher Form bei einer anderen Stelle zur Erlangung eines akademischen Grades eingereicht wurde.

*Ulm, 16.08.2015*

\_\_\_\_\_  
Ort, Datum

\_\_\_\_\_  
Unterschrift Doktorand